

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

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

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

на здобуття ступеня вищої освіти
магістр

на тему: «Лікувально-профілактичні заходи при інфекційному перитоніті
котів»

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

Шилов М.Ю.

Керівник: Конє М.С.

Рецензент: Петренко М.О.

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

Шилова Михайла Юрійовича

1. Тема роботи: «Лікувально-профілактичні заходи при інфекційному перитоніті котів», керівник роботи кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки Конє М.

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 лікування і 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 _____ Михайло ШИЛОВ

(підпис)

(Власне імя ПРІЗВИЩЕ)

Керівник роботи _____ Мохамед КОНЕ

(підпис)

(Власне імя 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. Клінічні ознаки.....	11
1.3. Методи діагностики за життя тварини	12
1.4. Лабораторні дослідження.....	13
1.4.1. Гематологія.....	13
1.4.2. Цитологія та біохімія випоту.....	14
1.4.3. Тест Рівалти.....	14
1.4.4. Цитологічне дослідження методом тонкогілкової аспірації (FNA), аналіз спинномозкової рідини (CSF) та оцінка водянистої вологую.....	15
1.4.5. Діагностична візуалізація.....	15
1.5. Виявлення FCoV.....	16
1.5.1. Імунофарбування антигену FCoV.....	16
1.5.2. Молекулярне виявлення FCoV.....	17
1.5.3. Непряме виявлення FCoV.....	17
1.6. Загальні заходи щодо догляду за котами з підозрою на ФІП.....	18
1.7. Підходи до лікування.....	19
1.7.1. Аналоги нуклеозидів.....	19
1.7.2. Інгібітори вірусної протеази.....	21
1.7.3. Інтерферони.....	22
1.7.4. Імуностимулятор поліпреніл.....	22
1.7.5. Інші сполуки.....	23
1.8. Профілактика.....	23
1.8.1. Вакцинація.....	23
1.8.2. Заходи щодо зниження ризику зараження FCoV.....	24
1.9. Висновок з огляду літератури.....	25
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	26
2.1. Матеріал і методи дослідження.....	26
2.2. Характеристика місця виконання роботи.....	28
2.3. Результати власних досліджень.....	30
2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів.....	45
2.5. Обговорення результатів власних досліджень.....	47
РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ.....	51
ВИСНОВКИ.....	54
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	55
ДОДАТКИ.....	66

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 68 сторінок комп'ютерного тексту, 11 рисунків та 5 таблиць, містить 83 використаних літературних джерел. Тема кваліфікаційної роботи на здобуття ступеня вищої освіти «магістр»: “Лікувально-профілактичні заходи при інфекційному перитоніті котів”.

Метою кваліфікаційної роботи було проведення аналізу випадків інфекційних захворювань серед собак в місті Полтава Полтавської області; 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 інфекційні хвороби котів і питому вагу інфекційного перитоніту котів в патології тварин;
- ✓ провести клінічне обстеження хворих тварин, встановити особливості перебігу інфекційного перитоніту котів;
- ✓ провести лабораторне дослідження крові від хворих тварин;
- ✓ з'ясувати макроскопічні зміни на тканинному рівні в організмі котів за інфекційного перитоніту;
- ✓ запровадити ефективні методи лікування та профілактики інфекційного перитоніту котів;
- ✓ визначити ефективність інтенсивної терапії з використанням сучасних препаратів та заходів профілактики.

Об'єкт дослідження – вплив на організм котів інфекційного перитоніту.

Матеріалом для дослідження були коти різних порід, статі і віку з інфекційним перитонітом.

Предмет дослідження – особливості клінічного прояву процесу, морфологічні та біохімічні показники крові, патоморфологічні зміни внутрішніх органів у котів за інфекційного перитоніту.

Клінічні ознаки та лабораторні відхилення у котів з підозрою на FIP виявили накопичення високого рівня білка з низьким або помірним рівнем запальної клітинної рідини в порожнинах тіла, а також легку анемію, лімфопенію, тромбоцитопенію, гіпоальбумінемію, гіперглобулінемію та низьке співвідношення А:G.

Час виживання котів з ефузивним FIP, яких лікували преднізолоном, коливається від 10 до 140 днів, з медіаною часу виживання 31 день. Впровадження інвазивних діагностичних методів виявилось складним у клінічній практиці, і якщо імуноглобулінографія недоступна, стає необхідною специфічна та швидка антемортальна діагностика FIP.

Крім того, вкрай важливо дослідити та знайти подальші ефективні терапевтичні варіанти для FIP, які можуть призвести до швидкого одужання, меншої кількості побічних ефектів та нижчого рівня рецидивів. Підсумовуючи, подібно до COVID-19, преднізолон може розглядатися в схемі лікування важких випадків із запальними станами.

Шлях від виклику до лікування котячого інфекційного перитоніту свідчить про вражаючі досягнення у ветеринарній науці. Колись вважався однозначно смертельним, FIP перетворився на кероване захворювання завдяки новим противірусним методам лікування, таким як GS-441524 та ремдесивір.

Ці методи лікування продемонстрували високу ефективність, що призводить до ремісії в більшості випадків при застосуванні за належними протоколами.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

АЛТ	—	аланінамінотрансфераза;
CSF	—	спинномозкова рідина;
ELISA	—	імуноферментний аналіз;
FCoV	—	коронавірус котів;
FECV	—	кишковий коронавірус котів;
FeLV	—	вірус лейкемії котів;
FIP	—	котячий інфекційний перитоніт;
FIPV	—	вірус інфекційного перитоніту котів;
FNA	—	тонкоголкова аспірація;
IHC	—	імуногістохімія;
ICC	—	імуноцитохімія;
IF	—	імунофлуоресценція;
In vitro	—	(з лат. — «у склі») — це метод проведення біологічних досліджень у контрольованому середовищі поза живим організмом, найчастіше — у пробірці, чашці Петрі або іншій лабораторній посудині;
In vivo	—	(з лат. — «у живому (чи на живому)» — означає, що подія відбувається всередині організму. У науці <i>in vivo</i> означає експерименти, що проводяться на живих тканинах і цілих організмах чи всередині них. Прикладами експериментів <i>in vivo</i> можуть бути експерименти на лабораторних тваринах чи клінічні випробовування;
MHV	—	гепатит мишей;
NPV	—	негативна прогностична цінність;
RT-PCR	—	полімеразна ланцюгова реакція з зворотньою транскрипцією;
RT-qPCR	—	кількісна полімеразна ланцюгова реакція з зворотньою транскрипцією.

ВСТУП

Інфекційний перитоніт котів (ІПК) був вперше описаний у 1966 році [1], і з того часу випадки цього захворювання фіксуються серед котячої популяції по всьому світу. Це прогресуюче системне вірусне захворювання, що характеризується високим рівнем смертності та залишається одним із найскладніших захворювань у котів [9]. ІПК зазвичай вражає молодих котів, особливо віком до двох років, а його передача відбувається переважно в умовах утримання кількох котів разом. Хоча це захворювання в першу чергу вражає домашніх котів, було виявлено також кілька випадків у диких котячих [15].

Зрештою, прогрес у розумінні та лікуванні FIP кардинально змінив прогноз та очікування, пов'язані з цією хворобою. Проте встановлення остаточного діагнозу за життя тварини залишається серйозним викликом. Підтвердження наявності вірусу FIP (FIPV) — вірулентної мутантної форми вірусу котячої інфекційної пневмонії (FCoV) — базується на його виявленні в уражених ділянках за допомогою імуногістохімічного аналізу (ІГХ), що рідко є можливим у живих хворих на FIP. Отже, ветеринари покладаються на комбінації менш інвазивних тестів та процедур, які часто дають неспецифічні результати щодо FIP. Хоча високі концентрації РНК FCoV повинні бути попереджувальним знаком і викликати підозру на FIP, цей параметр також не є специфічним для захворювання. Тому рекомендується індивідуальна інтерпретація клінічних ознак та лабораторних відхилень з повторними обстеженнями у міру розвитку захворювання. Діагностичні алгоритми, адаптовані до різних форм FIP, можуть допомогти ветеринарам у цьому процесі [12].

FIP більше не є неминуче смертельною хворобою, якою її вважали раніше. Хоча сучасні методи лікування є скоріше перспективними, ніж виліковною терапією, вони значно покращили показники ремісії та виживаності при FIP. Серед них аналоги нуклеозидів є найважливішим

досягненням останніх років у лікуванні FIP. Важливо, що в Європі спостерігається зміна регуляторної політики в бік визнання цих противірусних препаратів. Серед останніх регуляторних заходів Міністерство охорони здоров'я Італії дозволило позареєстраційне застосування ремдесивіру (під торговою назвою *Veklury*) та його активного метаболіту GS-441524 для лікування FIP за відсутності ветеринарних лікарських засобів [22]. Це рішення дозволяє виписувати ці препарати під професійну відповідальність ветеринара і може сприяти прийняттю подібних політик у більшій кількості країн. Важливе значення має продовження досліджень цих препаратів, а також зусилля щодо підвищення їх доступності та вивчення додаткових антивірусних стратегій. Водночас відсутність доступної ефективної вакцини вже спонукала до досліджень з розробки вакцини. Нещодавні підходи на основі мРНК можуть виявитися перспективними стратегіями вакцинації для майбутньої профілактики FIP, особливо з огляду на широке застосування мРНК-вакцин проти HCoV [28; 29].

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Збудник

Збудником FIP є гіпервірулентна форма котячого коронавірусу (FCoV) — оболонковий одноланцюговий РНК-вірус родини *Coronaviridae*, роду *Alphacoronavirus* 1 [10]. Зокрема, FCoV, виходячи з його патогенного потенціалу, зустрічається у двох біотипах: найпоширеніший та авірулентний котячий ентеричний коронавірус (FECV) та високовірулентний вірус інфекційного перитоніту котів (FIPV) [17]. FECV — це висококонтagioзний вірус, який може інфікувати котів орально-фекальним шляхом, вражаючи епітелій шлунково-кишкового тракту, і спричиняє безсимптомну інфекцію або легку до тимчасової діарею. Натомість, як вважається, FIPV виникає внаслідок спонтанних мутацій у FECV, які змінюють його клітинний тропізм на моноцити/макрофаги, тим самим уможливаючи патогенез FIP [23]. У 2007 році автори поставили під сумнів теорію внутрішньої мутації, виявивши ідентичні віруси з мутацією 3с у кишечнику та печінці kota з FIP [33]. Теорія про FIPV з мутацією 3с у кишечнику пізніше була пояснена як рідкісний перенос із системних уражень, а не як первинна ентеральна інфекція [46]. Як повідомляють, FIPV реплікується в моноцитах/макрофагах, викликаючи їх активацію і, як наслідок, підвищене вироблення цитокінів (фактор некрозу пухлин- α , IL-1 β) та молекул адгезії (CD11 і CD18). Взаємодія моноцитів з ендотеліальними клітинами у венах індукує підвищену проникність судин, що призводить до випоту [77].

FCoV класифікується на два генотипи — FCoV типу I та типу II, які відрізняються антигенними відмінностями [16; 20]. Цікаво, що ці два генотипи FCoV не обмежуються одним лише результатом захворювання, оскільки їх виявляють як у біотипі FECV, так і у біотипі FIPV. Ранні дослідження припускали, що FCoV типу II виник внаслідок генетичних рекомбінацій між FCoV типу I та собачим коронавірусом (CCoV), створивши хімерну версію FCoV з включенням гена S CCoV [20,21]. Нещодавно *Jaimes* та ін.

запропонували класифікувати FCoV типу I та FCoV типу II як окремі вірусні види, підкресливши, що структурні та функціональні відмінності білків S можуть відігравати вирішальну роль у патогенезі [21]. Незважаючи на вищу поширеність, FCoV типу I недостатньо вивчений через обмежену реплікацію в макрофагах, що ускладнює ізоляцію в клітинній культурі [24]. Натомість епідеміологічно менш поширений FCoV типу II легко розмножується в клітинній культурі, і відомо, що він використовує котячу амінопептидазу-N як клітинний рецептор для приєднання та проникнення вірусу [11]. Клітинний рецептор FCoV типу I досі невідомий, хоча, за даними [14], специфічна для дендритних клітин котів міжклітинна молекула адгезії, що зв'язує неінтегрин (fDC-SIGN), асоціюється з інфікуванням моноцитів вірусом FIPV типу I [13].

1.2. Клінічні ознаки

FIP може проявлятися у двох різних клінічних формах: ефузивній (мокрій) та неефузивній (сухий) [25]. Ефузивний FIP характеризується патологічним накопиченням рідини в порожнинах тіла, фібринозним плевритом та перитонітом. Неефузивний FIP супроводжується розвитком гранульоматозних уражень у багатьох органах, зокрема в тканинах ока, легенів та центральної нервової системи (ЦНС) [38]. Більшість клінічних випадків FIP мають переважно ефузивний характер, хоча в деяких випадках може спостерігатися поєднання як вологої, так і сухої форм. Через можливість ураження багатьох органів клінічні ознаки та лабораторні відхилення при FIP можуть значно відрізнятися. Ця мінливість ускладнює точну діагностику за життя тварини, особливо за відсутності випоту. Тому встановлення надійного діагностичного алгоритму має вирішальне значення для ефективного лікування випадків FIP, особливо з огляду на багатообіцяючі результати досліджень нових методів терапії.

1.3. Методи діагностики за життя тварини

На сьогоднішній день діагностувати FIP за допомогою одного однозначного діагностичного тесту неможливо, оскільки клінічні ознаки та лабораторні дані не є специфічними і можуть імітувати різні захворювання. Необхідно поєднувати декілька діагностичних методів та обережно інтерпретувати результати, застосовуючи індивідуальний підхід до кожного кота-пацієнта. У цій статті описано традиційні діагностичні методи, які при комплексному аналізі дозволяють підтвердити розвиток FIP.

Під час збору анамнезу слід враховувати низку факторів ризику, пов'язаних із розвитком FIP у котів. Наприклад, молоді коти, особливо віком до 2 років, є більш сприйнятливими до FIP [34]. Захворювання може розвинути в представників обох статей, хоча, за даними досліджень, ризик дещо вищий у котів-самців [80]. Крім того, середовища, де утримується багато котів, сприяють передачі FCoV, а постійно високе вірусне навантаження може збільшити ймовірність виникнення FIPV [35]. Дослідження описують більшу схильність породистих котів до FIP, тоді як кілька стресогенних факторів, зокрема усиновлення, вакцинація та стерилізація, можуть сприяти розвитку FIP у котів, інфікованих FCoV [40; 41].

До неспецифічних клінічних ознак FIP, які зазвичай виникають на ранніх стадіях захворювання, належать анорексія, летаргія, лихоманка, лімфаденопатія та втрата ваги [68]. При ексудативній формі FIP найпоширенішим клінічним проявом є здуття живота внаслідок асцити [42]. Ексудація може також виникати в інших порожнинах тіла, таких як перикард та плевральна порожнина [43; 50].

Клінічно плевральний випіт можна запідозрити за наявності задишки, тахіпноє та приглушених тонів серця. Неефузивний FIP діагностувати складніше; він характеризується піогранулематозними ураженнями та утвореннями у внутрішніх органах. Ці ураження можуть викликати різні

клінічні ознаки залежно від уражених органів, найчастіше це нирки, печінка, шлунково-кишковий тракт, очі та нервова система [69; 75]. Отже, клінічні обстеження повинні бути ретельними та включати офтальмологічну, неврологічну, дерматологічну та комплексну системну оцінку. Хоча клінічні ознаки не є патогномонічними для діагностики FIP, вони є цінними для проведення диференціальної діагностики та встановлення клінічної підозри. Оскільки клінічні ознаки можуть змінюватися з часом, рекомендується проводити повторні фізикальні обстеження. Більш детальні діагностичні та клінічні рекомендації для ветеринарних лікарів надаються Європейською консультативною радою з питань захворювань котів (ABCD) та Американською асоціацією ветеринарів, що спеціалізуються на котах [51; 70].

1.4. Лабораторні дослідження

1.4.1. Гематологія

Гематологічні порушення у котів із FIP, як правило, неспецифічні, хоча часто спостерігаються лімфопенія, мікроцитоз, анемія, паличкоподібна нейтрофілія та тромбоцитопенія [5]. Хоча біохімічний аналіз сироватки має вищу діагностичну цінність, він не є патогномонічним. Гіперпротеїнемія, а особливо гіперглобулінемія, є найпоширенішим результатом аналізу сироватки у котів із FIP (спостерігається приблизно у 89 % випадків), іноді у поєднанні з гіпоальбумінемією та зниженим співвідношенням альбумін/глобулін (A:G), яке зазвичай становить менше 0,4 [30]. І навпаки, співвідношення A:G, більше ніж 0,8, робить FIP малоімовірним [81]. У деяких випадках, залежно від типу FIP, гіпербілірубінемія за відсутності гемолізу та підвищених показників печінкових ферментів може підтвердити підозру на захворювання [54]. Рівень білків гострої фази (APPs), таких як α 1-кислий глікопротеїн (AGP) та сироватковий амілоїд А, зазвичай підвищений у котів з FIP [44]. Однак жоден із вищезазначених показників не є патогномонічним для

FIP і завжди повинен оцінюватися у поєднанні з іншими діагностичними параметрами.

1.4.2. Цитологія та біохімія випоту

У разі ефузивної форми FIP рідина, отримана шляхом аспірації випоту під контролем візуалізації, зазвичай має в'язку консистенцію, жовтуватий колір та прозорість від прозорої до каламутної. Подальший біохімічний та цитологічний аналіз рідини є необхідним для постановки діагнозу та виключення інших причин утворення випоту. Випоти, пов'язані з FIP, характеризуються високим рівнем білка (>35 г/л) та, як правило, низькою загальною кількістю клітин (<5 × 10⁹ клітин/л) [72]. Однак іноді у випоті може спостерігатися підвищена кількість клітин, особливо при вторинних бактеріальних інфекціях, а рідше — хілозний вигляд [53]. Цитологічне дослідження випоту при FIP зазвичай виявляє піогранулематозну запальну реакцію з макрофагами, недегенеративними нейтрофілами та невеликою кількістю лімфоцитів [31]. На тлі часто спостерігається еозинофільний матеріал, багатий на білок. Відповідно до біохімічних даних, співвідношення А:G у рідині зазвичай знижене (<0,4) у випадках FIP [27].

1.4.3. Тест Рівалти

Тест Рівалти — це недорогий і швидкий метод, який можна легко застосовувати для розрізнення трансудатних та ексудатних випотів і який рекомендується для діагностики випотів [26]. Тест Рівалти не є специфічним для FIP; проте негативний результат має високу негативну прогностичну цінність (93%) і допомагає виключити FIP з діагнозу [32]. Якщо результат тесту виявляється позитивним, для підтвердження необхідні додаткові дослідження. Метод Рівальти простий у застосуванні і полягає у додаванні краплі випоту до розчину оцтової кислоти. Якщо випот спричинений вірусом FIPV, він зазвичай містить високий рівень білків та медіаторів запалення, що сприяє осадженню краплі, що призводить до позитивного результату. Якщо

крапля розчиняється в розчині, тест вважається негативним, і рекомендується виключити FIP. Однак діагностика FIP та її потенційне виключення не повинні ґрунтуватися виключно на тесті Рівалти, оскільки інтерпретація результатів є складною і залежить від досвіду клініциста [55].

1.4.4. Цитологічне дослідження методом тонкоголкової аспірації (FNA), аналіз спинномозкової рідини (CSF) та оцінка водянистої вологи

Цитологічне дослідження методом тонкоголкової аспірації (FNA), аналіз спинномозкової рідини (CSF) та оцінка водянистої вологи можуть надати допоміжну інформацію для діагностики FIP, особливо у випадках, коли спостерігаються характерні клінічні ознаки без виявлених випотів. FNA уражених органів (лімфатичних вузлів, печінки та нирок) зазвичай виявляє піогранулематозне запалення [66]. У котів з неврологічним FIP аналіз CSF є нормальним або характеризується високим рівнем білка, а цитологія виявляє нейтрофільний, моноклеарний або піогранулематозний плеоцитоз [64]. Подібні цитологічні зміни також спостерігаються у водянистій воді котів з увеїтом, асоційованим з FIP.

1.4.5. Діагностична візуалізація

Традиційні методи візуалізації, такі як ультразвукове дослідження та рентгенографія, використовуються для виявлення випотів та органоспецифічних аномалій, але вони не дають жодних специфічних результатів щодо FIP. Застосування цих методів показане для оптимізації та орієнтування при відборі зразків тканин та випотів для подальших лабораторних досліджень. При неврологічному FIP корисну інформацію може надати магнітно-резонансна томографія (МРТ). Результати МРТ головного мозку у котів з FIP включають обструктивну гідроцефалію, сирингомієлію, грижу великого потиличного отвору та виражене контрастне підсилення менінгеальних та перивентрикулярних структур [71; 82].

1.5. Виявлення FCoV

1.5.1. Імунофарбування антигену FCoV

Для виявлення антигену FCoV у клітинах або тканинах хазяїна можна використовувати різні методи імунофарбування.

Наразі комбінована оцінка гістопатологічних змін у уражених тканинах та виявлення антигену FCoV у макрофагах за допомогою імуногістохімії (ІГХ) вважається «золотим стандартом» діагностики FIP [45; 61; 70]. Однак ІГХ є більш доцільною для посмертної діагностики, оскільки взяття зразків тканин вимагає інвазивних процедур, які можуть бути невиправданими у котів із несприятливим прогнозом щодо FIP [58]. При використанні ІГХ для діагностики за життя рекомендується проводити взяття зразків тканин з використанням мінімально інвазивних методів, таких як біопсія *Tru-cut* (ТСВ), щоб мінімізувати пов'язані з цим ризики [56]. Імуногістохімічне виявлення антигену FCoV вважається високоспецифічним і надійним методом діагностики FIP, якщо воно проводиться належним чином.

Аналогічно, цитологічний аналіз у поєднанні з методами імунофарбування, включаючи імуноцитохімію (ІСС) та імунофлуоресценцію (ІФ), проведений на зразках з випотів, FNA, CSF та водянистої вологи, може бути дуже корисним для діагностики FIP [47; 59]. Імунофарбування на FCoV у випоті має високу діагностичну надійність, демонструючи специфічність до 100% [60].

Як гістопатологічне, так і цитологічне дослідження зазвичай виявляють піогранулематозне запалення, тоді як одночасне виявлення антигену FCoV за допомогою імуногістохімічного фарбування є підтверджувальним доказом FIP. Негативний результат імуногістохімічного фарбування не виключає FCoV з диференційного діагнозу, оскільки розподіл вірусного збудника в тканинах може бути неоднаковим [83].

1.5.2. Молекулярне виявлення FCoV

Виявлення РНК FCoV у крові, випотах, тканинах, зразках, отриманих методом тонкоголкової аспірації (FNA), спинномозковій рідині та водянистій воді можна здійснити за допомогою методу ПЛР із зворотною транскрипцією (RT-PCR), хоча інтерпретація результатів є складною і не завжди дозволяє підтвердити діагноз FIP [36; 37; 62]. По-перше, виявлення РНК FCoV не є специфічним для FIP, оскільки FCoV може бути присутнім також у котів із системною інфекцією FECV. Проте високі вірусні навантаження FCoV у зразках, отриманих від котів із клінічними ознаками та іншими лабораторними даними, що відповідають FIP, можуть вказувати на діагноз і бути корисними, особливо у неефезивних формах захворювання [48; 60]. Таким чином, для визначення вірусних навантажень рекомендуються кількісні RT-PCR (RT-qPCR) аналізи. Крім того, через високу частоту мутацій FCoV варіації послідовностей у цільових регіонах можуть знизити чутливість RT-PCR і призвести до неточних результатів [73]. Інший діагностичний підхід передбачає виявлення та характеристику мутацій гена S FCoV за допомогою молекулярних методів, таких як секвенування або специфічні до мутацій PCR-аналізи [52; 57]. Ці методи можуть покращити специфічність, але вони не підвищують діагностичну точність істотно і не рекомендуються для рутинної діагностики FIP [49]. Нарешті, виявлення РНК FCoV у зразках фекалій не рекомендується для діагностичних цілей, оскільки воно вказує переважно на виділення вірусу, а не на системну інфекцію, але може бути корисним для моніторингу циркуляції FCoV у домогосподарствах, де утримується багато котів.

1.5.3. Непряме виявлення FCoV

Непряме виявлення FCoV ґрунтується на визначенні антитіл до FCoV у сироватці крові котів, у яких підозрюється FIP, за допомогою імуноферментного аналізу (ELISA), непрямой імунофлуоресценції (IFA) або

експрес-тестів на імуноміграцію [63]. Однак наявність антитіл до FCoV свідчить лише про попереднє зараження вірусом і не вказує конкретно на зараження вірулентним типом FIPV [65]. Отже, виявлення антитіл до FCoV не вважається остаточним діагностичним інструментом для FIP. Більше того, негативний результат на антитіла до FCoV у сироватці не виключає FIP з діагнозу, як повідомлялося в попередньому дослідженні [67]. Тестування на антитіла до FCoV також можна проводити на зразках випоту або спинномозковій рідині, хоча результати можуть відрізнятися, тому їх бажано оцінювати у поєднанні з молекулярним виявленням вірусу [69].

Цікаво, що останні дані свідчать про те, що аналіз IFA, спрямований на білок нуклеокапсиду (N) FCoV, у поєднанні з виявленням РНК FCoV може підвищити точність діагностики у випадках ефузивного FIP [74].

1.6. Загальні заходи щодо догляду за котами з підозрою на ФІП

Окрім діагностичних процедур, додаткові заходи щодо догляду можуть сприяти поліпшенню стану котів, у яких підозрюється FIP. Лімфопенія є типовим лабораторним відхиленням при FIP і сприяє підвищенню сприйнятливості котів до вторинних інфекцій, що може прискорити прогресування захворювання [76]. З цієї причини під час роботи з імуносупресованими котами з FIP слід дотримуватися стандартних заходів інфекційного контролю. Як зазначалося раніше, вважається, що FIPV виникає внаслідок внутрішньої мутації FECV в організмі інфікованого хазяїна. Отже, навіть якщо FECV легко передається між котами фекально-оральним шляхом, FIPV має низький потенціал передачі, і ізоляція kota з підозрою на FIP, як правило, не потрібна. Так само кішка з підозрою на FIP зазвичай може безпечно повернутися до дому, де мешкає кілька котів, оскільки інші коти вже були піддані впливу того самого штаму FCoV [78]. Однак нещодавній спалах FIP на Кіпрі, спричинений штамом FCoV-23, викликав питання щодо того, чи

поява FIPV є лише результатом внутрішньої мутації клітинного тропізму, чи може також відбуватися пряма передача від kota до kota [79].

Крім того, з огляду на те, що вірус FCoV може зберігатися в навколишньому середовищі протягом тривалого часу, у домогосподарствах, де раніше були випадки FIP, слід дотримуватися суворих гігієнічних заходів, уникати скупченості тварин та ретельно стежити за станом котів на предмет прогресування захворювання. У разі смерті тварини від FIP або її евтаназії не рекомендується заводити нових котів у домогосподарстві щонайменше протягом двох місяців, щоб мінімізувати ризик зараження вірусом FCoV [37].

1.7. Підходи до лікування

Останні досягнення в галузі досліджень дозволили запровадити нові стратегії лікування FIP, які раніше були недоступні. Хоча ці методи лікування ще не забезпечують повного одужання, вони покращили клінічне ведення хворих котів та результати лікування.

1.7.1. Аналоги нуклеозидів

Аналоги нуклеозидів (АН) вже давно застосовуються як терапевтичні засоби проти різних вірусів, зокрема коронавірусів. Після активації клітинними кіназами АН розпізнаються вірусною полімеразою та використовуються як нуклеотидні субстрати у формуючомуся вірусному ланцюзі, що призводить до передчасного припинення ланцюга або летальної мутагенезу, тим самим пригнічуючи реплікацію вірусу [72].

Аналог аденозину GS-441524, який раніше використовувався як противірусний засіб проти різних вірусів людини, у 2018 році було запропоновано як потенційне лікування FIP [73], що кардинально змінило прогноз захворювання. З того часу в кількох наукових дослідженнях, включаючи *in vitro* тести, експериментальні інфекції та клінічні випробування в польових умовах, було оцінено його противірусну активність і повідомлено

про чудові результати з успішністю 83 % при монотерапії та до 90 % у поєднанні з іншими противірусними препаратами [74; 75]. Коротко кажучи, GS-441524 можна вводити підшкірно (SC) або перорально (PO), причому вищі дози рекомендуються для неврологічного або очного FIP, а також для повторного лікування у разі рецидиву захворювання [76; 77]. Хоча в більшості досліджень вивчався 84-денний протокол лікування, коротше лікування також може бути ефективним [78].

До незначних побічних ефектів, спричинених GS-441524, належать лімфоцитоз, еозинофілія, підвищення рівня аланінамінотрансферази (АЛТ) та нефролітіаз [79; 80]. Незважаючи на доведену ефективність, GS-441524 досі не має ліцензії та не продається у вільному доступі в усьому світі, хоча в деяких країнах його дозволено застосовувати як препарат, що готується безпосередньо перед застосуванням, і який є надзвичайно дорогим.

Ремдесивір (RDV) або GS-5734 — це проліки-аналог нуклеозиду, який *in vivo* перетворюється на GS-441524 і має той самий механізм противірусної дії. Спочатку препарат розроблявся для боротьби з вірусом Ебола, а згодом його перепрофілювали для лікування інфекції, спричиненої SARS-CoV-2 [81]. Наразі RDV дозволено для застосування у людей у багатьох країнах, тоді як у ветеринарії доступні лише комбіновані препарати. Обмеженням терапії RDV є болісне введення та висока вартість, оскільки зазвичай його вводять внутрішньовенно (IV) або підшкірно (SC). Хоча спочатку вважалося, що RDV має низьку біодоступність при пероральному прийомі, останні дослідження показали ефективність 79–86% у лікуванні FIP після перорального прийому [82; 83]. RDV в основному застосовують для лікування FIP, коли GS-441524 недоступний, хоча комбіновані протоколи, що включають обидва препарати, дали багатообіцяючі результати [49; 54; 65].

Молнупіравір (MPV) — це пероральний проліки-аналог нуклеозиду з широким спектром противірусної активності. Дозволений для лікування

COVID-19 з 2021 року, він був вперше застосований поза показаннями для лікування FIP у 2022 році [66; 67]. Подальші дослідження продемонстрували, що MPV є настільки ж ефективним і безпечним, як і GS-441524, при цьому він показав сприятливі результати як препарат першої лінії, підтримуючої терапії або терапії порятунку у разі неефективності інших противірусних препаратів [88]. До повідомлених побічних ефектів MPV належать нейтропенія, нудота, дизрексія та підвищений рівень печінкових ферментів [29; 30; 41].

Отже, MPV може стати більш доступною за ціною та доступною альтернативою для лікування FIP у країнах, де ветеринарам дозволено призначати ліки, призначені для людей.

Інші аналоги нуклеозидів, зокрема мефлохін, рибавірин, 6-азауридин, 3-деагуанозин та аналог пурину аденін-арабінозид, також були досліджені з метою лікування FIP. Однак ці препарати продемонстрували нижчу противірусну ефективність або вищу цитотоксичність [32].

1.7.2. Інгібітори вірусної протеази

3-хімотрипсиноподібна протеаза (3CLpro) є висококонсервативним ферментом серед коронавірусів і відіграє вирішальну роль у реплікації вірусу, розщеплюючи вірусний поліпротеїн на функціональні НСП. Відповідно, 3CLpro стала мішенню для розробки противірусних препаратів як у людській, так і у ветеринарній медицині.

Було показано, що пептидильні сполуки, такі як GC376 та його активна форма GC373, інгібують 3CLpro вірусу FIPV, тим самим пригнічуючи реплікацію вірусу [23]. GC376 продемонстрував ефективність як, так і *in vivo* у експериментально інфікованих котів, а також у природних випадках FIP [54; 55]. Крім того, він проявив противірусну активність проти SARS-CoV-2 [36]. Комбінована терапія GC376 та GS-441524 пов'язана з покращеною ефективністю та скороченням тривалості лікування [82]. Повідомлені побічні ефекти, як правило, є легкими, проте необхідні подальші дослідження та

клінічні випробування [49]. Наразі GC373/GC376 не доступні у продажу для застосування у людей або у ветеринарії.

1.7.3. Інтерферони

Інтерферони (ІФН) — ключові білки вродженої противірусної імунної відповіді — запускають експресію специфічних генів, що призводить до встановлення противірусного стану [38].

Рекомбінантний котячий ІФН-омега (rfIFN- ω), ІФН типу I, доступний у продажу для ветеринарного застосування, використовується для лікування різних вірусних інфекцій у котів [74]. Однак докази щодо його ефективності в лікуванні FIP залишаються непереконливими. Хоча Ішіда та ін. повідомили про ефективність 33,3% у котів, які отримували rfIFN- ω , подальше плацебо-контрольоване дослідження не виявило значущої різниці в прогресуванні FIP між котами, які отримували rfINF- ω у поєднанні з глюкокортикоїдами, та тими, яким призначали лише глюкокортикоїди [58; 62]. Дослідження *in vitro* продемонструвало, що комбінація гідроксихлорохіну (HCQ), протималарійного препарату, та rfINF- ω блокувала клітинну інфекцію FIPV типу I, але показала знижену ефективність проти FIPV типу II, ймовірно, через здатність останнього інгібувати експресію IFN типу I [29; 66]. Незважаючи на неоднозначні результати, rfINF- ω було запропоновано як комбіноване лікування з іншими противірусними препаратами або як підтримуюче лікування у котів з FIP, виходячи з повідомлень про його потенціал щодо посилення противірусної активності [76].

1.7.4. Імуностимулятор поліпреніл

Імуностимулятор поліпреніл (PI) — це імуномодулюючий препарат для перорального застосування, зареєстрований для лікування котячого герпесвірусу (FHV) [83]. PI посилює клітинний імунітет шляхом активації вродженої імунної відповіді через Toll-подібні рецептори. Хоча PI не можна вважати лікувальним засобом для FIP, попередні дослідження пов'язували

його застосування з подовженням виживання, особливо у випадках FIP без випоту, при цьому слід уникати комбінації з глюкокортикоїдами [44]. У ретроспективному аналізі повідомлялося про тривалість виживання приблизно вісім років у котів з FIP, які отримували PI протягом щонайменше одного року [62]. Нещодавно в дослідженні на підтвердження принципу було висловлено припущення, що поєднання PI з MPV може скоротити тривалість лікування у котів з FIP та імунодефіцитом [71]. Потрібні подальші дослідження для визначення ролі PI в терапії FIP та з'ясування його синергізму з іншими противірусними препаратами.

1.7.5. Інші сполуки

Тривають дослідження та розробка інших потенційних противірусних засобів для лікування FIP, хоча для підтвердження їхнього терапевтичного потенціалу та ефективності все ще необхідні дослідження *in vivo*. Флавоноїди, а точніше ізогінкетинін та лютеолін, продемонстрували інгібуючу активність проти інфекції FIPV у клітинах нирок котів Кранделл-Ріс (CRFK) *in vitro*. Ізогінкетинін, як видається, перешкоджає ранній внутрішньоклітинній реплікації вірусу, тоді як лютеолін діє на стадії інфекції після проникнення вірусу [81]. Нова молекула, K31, яка раніше використовувалася проти хантавірусів, націлена на N-білок і, як повідомляється, інгібує реплікацію FCoV у клітинній культурі [29]. Крім того, нуклеозидний інгібітор РНК-залежної РНК-полімерази, ERDRP-0516, пригнічував інфекцію FIPV типу II у клітинах CRFK у дозозалежний спосіб [40]. Повідомляється, що інші сполуки, включаючи куркуміноїди, ефірну олію *Thymus vulgaris*, екстракт *Vigna Radiata* та α -мангостин, мають противірусну дію проти FCoV *in vitro* [56].

1.8. Профілактика

1.8.1. Вакцинація

Наразі інтраназальна вакцина проти FIP (*Felocell FIP*, Zoetis, Парсіппані, Нью-Джерсі, США) доступна у продажу в США та кількох європейських

країнах [52]. Однак Європейська консультативна рада з питань захворювань котів (ABCD) не рекомендує її, оскільки її ефективність залишається сумнівною [61]. Ця вакцина була спочатку розроблена в 1991 році з використанням чутливого до температури мутанта штаму DF2 вірусу FCoV типу II [45]. Її основною метою було викликати сильну імунну реакцію слизової оболонки шляхом індукції вироблення IgA та активації клітинного імунітету [39]. З огляду на те, що FCoV типу II є відносно рідкісним у природних умовах, вакцина навряд чи забезпечить ефективний захист у загальній популяції котів. Крім того, для профілактики інфекції FCoV рекомендується вводити вакцину кошенятам віком старше 16 тижнів, але багато кошенят у цьому віці вже контактували з вірусом, особливо в умовах утримання декількох котів.

1.8.2. Заходи щодо зниження ризику зараження FCoV

Зниження ризику зараження FCoV має вирішальне значення, оскільки інфекція є першим етапом, який може призвести до розвитку FIP. Відповідно, стратегії профілактики спрямовані як на зменшення передачі FCoV, так і на контроль циркуляції вірусу в разі вже існуючої інфекції [29]. Як зазначено, заходи на рівні домогосподарств щодо зниження ризику зараження FCoV включають дотримання правил гігієни та уникнення скупченості тварин. Зокрема, домогосподарства повинні забезпечити достатню кількість лотків для туалету відповідно до кількості котів, забезпечити часте прибирання та ретельно спостерігати за котами на предмет клінічних ознак захворювання.

Розплідники котів є середовищем підвищеного ризику передачі FCoV через високу щільність популяції та часті переміщення тварин. Тому надзвичайно важливими є дотримання суворих гігієнічних протоколів, вжиття ефективних заходів боротьби з інфекційними захворюваннями та реалізація стратегій зниження стресу. Перед введенням до розплідника, через регулярні проміжки часу під час перебування та перед випискою котів слід перевіряти

на наявність FCoV методом RT-qPCR [33]. Скринінг повинен включати також інші вірусні збудники. Деякі дослідження пропонують ізолювати тварин, ідентифікованих як носії вірусу, щоб обмежити передачу, однак такий підхід є складним, оскільки виділення вірусу може тривати місяцями і потрібне повторне взяття проб [39]. Аналогічні запобіжні заходи слід застосовувати до новонароджених кошенят. Їх слід утримувати в чистому середовищі з мінімальним контактом з FCoV, особливо протягом перших тижнів життя, коли сприйнятливість є найвищою. Було запропоновано ізолювати кошенят від матерів, якщо останні є носіями вірусу, але це залишається суперечливим і не завжди рекомендується [38]. Повне викорінення FCoV з розплідника є складним завданням, особливо якщо вірус вже вкоренився. Проте впровадження відповідних профілактичних заходів може значно зменшити вірусне навантаження, обмежити передачу та знизити ризик розвитку FIP.

1.9. Висновок з огляду літератури

Загалом, без належного лікування та догляду прогноз щодо FIP залишатиметься несприятливим. У цьому контексті консультування власників є надзвичайно важливим для прийняття обґрунтованих рішень щодо варіантів лікування та якості життя, причому еутаназія має розглядатися лише в тих випадках, коли лікування неможливе або не забезпечує прийняттого рівня добробуту тварини. Необхідні подальші дослідження та скоординовані дії у ветеринарній та фармацевтичній галузях.

РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріал і методи дослідження

Ветеринарні дані 27 котів з випотом, які відвідували ветеринарну клініку у період з грудня 2024 року по жовтень 2025 року, були ретроспективно проаналізовані. Для аналізу було зібрано двадцять сім випадків FIP з високою підозрою, рандомізованих за віком, породою та статтю, а також повні медичні записи. Через обмежені можливості та відмову власників котів проходити інвазивні діагностичні процедури або розтини, більшість випадків не були підтверджені імуногістохімією (ІНС). Діагностичний алгоритм, який використовувався для підтвердження FIP, включав типові клінічні ознаки випоту FIP, наявність плеврального або перитонеального випоту, знижене співвідношення альбуміну до глобуліну (A:G) нижче порогового значення (0,8 у сироватці крові та випоті), аналіз рідини, що показує запальні клітини та вміст, багатий на білок, позитивний тест Рівальти. У всіх котів тести на вірус котячого лейкозу (FeLV) та вірус котячого імунодефіциту (FIV) були негативними за допомогою комерційного тестового набору Witness® FeLV/FIV (Zoetis, США). Були ретельно оцінені анамнез, клінічні ознаки, гематологічні показники, біохімічний аналіз крові, аналіз рідини та цитологія. Медіану виживання розраховували з першого дня діагностики FIP до останнього візиту або смерті kota. Об'єм гематокриту (PCV), загальний білок, альбумін та глобулін порівнювали у два різні моменти часу.

Це дослідження було проведено у ветеринарній клініці факультету ветеринарної медицини ПДАУ. Всього було обстежено шість котів (3 персидських, 2 змішаної породи, 1 невідомої породи) віком 1–3 роки, діагностика яких базувалася на клінічних ознаках, експрес-тесті на FIP, тесті Рівальти, УЗД черевної порожнини та рентгенографії. Зразки крові збирали у пробірки з ЕДТА (0,2 мл) для гематологічного дослідження та у пробірки з активатором згортання (0,8 мл) для біохімічного аналізу після вилучення сироватки. Гематологічний аналіз проводили на автоматичному

ветеринарному гематологічному аналізаторі (*Nihon Kohden, Celltac alpha MEK-6550*), а для біохімічного аналізу тести на функцію печінки (АЛТ та АСТ) та тести на функцію нирок (білірубін, БУН та креатинін) проводили за допомогою спектрофотометричних аналізів.

У дослідженні брали участь коти з клінічними ознаками, що представляли клінічний спектр сухої форми FIP, і були прийняті та ліковані незалежно від тяжкості захворювання або поточного лікування. Додавання стимуляторів апетиту, протиблювотних засобів, антибіотиків, вітамінів або спеціальних дієт не було заборонено в нашому дослідженні, але протокол рекомендував не використовувати кортикостероїди, оскільки вони викликають імуносупресію.

Статистичний аналіз

Усі статистичні аналізи проводилися за допомогою програмного забезпечення NCSS (версія 2007, статистичне програмне забезпечення NCSS, США). Для всіх оцінюваних змінних використовувалася описова статистика. Значення $P < 0,05$ вважалося статистично значущим.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Навчально-науково-виробнича клініка ветеринарної медицини «Ветмедсервіс» Полтавського аграрного університету знаходиться у Полтаві за адресою: Сковороди, 1/3, Київський район, Колонія, Центр. Ветеринарна клініка Полтавського аграрного університету працює за графіком: 08:00-16:30.

Серед напрямів роботи ННВ ветеринарної клініки ФВМ ПДАУ:

- Безкоштовні консультації ветеринарів та поради власникам тварин.
- УЗ-діагностика серця та черевної порожнини.
- Рентген-діагностика.
- Лабораторні аналізи для оформлення документів з метою виїзду за кордон.
- Терапевтичні процедури та маніпуляції і лікування.
- Хірургічні операції різної складності.
- Дерматологія.
- Кастрація котів та кобелів.
- Стерилізація кішок та собак.
- Кесарів розтин кішок та собак.
- Ортопедія та травматологія (лікування переломів).

Стоматологія: санація ротової порожнини; видалення молочних зубів; чищення зубів ультразвуковим скалером.

- Профілактичні щеплення тварин з оформленням ветпаспорту.
- Чіпування тварин.
- Обробка від паразитів.
- Стрижка кігтів.

Клініка облаштована наступним обладнанням: VETA 5 Ветеринарний наркозно-дихальний апарат, Minday DS USA, Китай, Vetal 3 Ветеринарний монітор пацієнта, Minday DS USA, Китай, VP 5 Hopefusion Інфузійний насос

BEYOND, Hunan Beyond Medical Technology Co. Ltd, Китай, Апарат високочастотний електрохірургічний ЕХВЧ-200 "Надія", (Модель-200РХ). ТОВ МНБК "Науково-дослідний інститут прикладної електроніки" Україна, УЗД-апарат Aloka Prosound SSD- 4000 SV без датчика, УЗД-апарат Aloka Prosound SSD- 4000 без датчика, УЗД-апарат Hitachi Aloka F31, Мікроскоп, Мікроскоп монокуляр XS 2610, Мікроскоп тринокуляр XS 4130, Ультразвукової скейлер, Спектрофотометр СФ-46, Центрифуга ОПН-3, Колориметр КФК-3, Набір акушерський ветеринарний, Стерилізатор паровий ВЛ-75.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Порода. Чистокровні кішки надмірно були представлені серед кішок з FIP, а спадкова схильність до цього захворювання виявлялася у породистих кішок. У нашому дослідженні FIP був присутній майже у 1,3% породистих кішок порівняно з 0,35% кішок змішаних порід; 71% кішок в досліджуваній популяції з FIP були чистокровними. FIP, здається, впливає на певні сімейні лінії кішок, і певні породи, здається, більш/менш схильні або надмірно/недостатньо представлені, хоча результати відрізняються в різних дослідженнях.

2.3.2. Стрес. Також нами було висловлено припущення, що стрес збільшує ризик розвитку FIP. В нашому дослідженні конкретні попередні стресові події були задокументовані у 56,7% кішок з діагнозом FIP. Якщо FIP був у списку диференціальної діагностики, оцінка факторів ризику за допомогою детальної анкети історії хвороби, включаючи нещодавні стресові фактори, була особливо важливим першим кроком у діагностиці. Анкета щодо історії хвороби, яка допомогала в цьому процесі, надавалася як додатковий файл.

2.3.3. Клінічні ознаки. З 27 котів, у яких існувала висока ймовірність FIP, 2 (7,4%) мали неефузивний FIP, а 11 (85,8%) — ефузивний FIP, з яких 25 мали асцит (92,5%), 11 — плевральний випіт (85,8%) і 2 — як асцит, так і плевральний випіт (7,4%). Крім того, у 1 кота (2,7%) спостерігався змішаний FIP. У деяких спочатку розвивався неефузивний FIP, а потім — асцит і ефузивний FIP. У деяких котів спочатку розвивався ефузивний FIP, а за кілька днів до смерті з'являлися неврологічні ознаки. Клінічні ознаки у котів з високою ймовірністю FIP наведено в таблиці 1. Найпоширенішими неспецифічними ознаками були втрата ваги (92,6%), млявість (85,1%) та відсутність апетиту (81,4%). Жовтяниця та лихоманка також були присутні у понад половині випадків — 55,5% та 51,8% відповідно. З 27 котів, у яких існувала висока підозра на FIP і у яких температура була задокументована під

час фізикального обстеження, 52,9% мали температуру вище 39,5 °С, 36,5% — вище 40 °С, а 10,6% — вище 40,5 °С. У результатах 41,3% котів мали пальповане утворення при пальпації черевної порожнини, що могло бути або збільшенням мезентеріальних лімфатичних вузлів, або ущільненням стінки кишечника. Діарея була рідкісною, зустрічалася лише у 18,5%, тоді як диспное спостерігалось у 37,0% і було найпоширенішим у котів з плевральним випотом. Крім того, очні та неврологічні симптоми, як правило, спостерігалися лише у випадках підозри на FIP без випоту або у змішаних формах захворювання.

Таблиця 1.

Клінічні ознаки котів з високою підозрою на FIP.

Клінічні ознаки	Досліджені тварини (<i>n</i>)	Кількість котів з клінічними ознаками (<i>n</i>)	Відсоток котів з клінічними ознаками (%)
Втрата ваги	27	25	92,6
Втома	27	23	85,1
Відсутність апетиту	27	22	81,4
Жовтяниця	27	15	55,5
Лихоманка	27	14	51,8
Маса живота	27	12	44,4
Задішка	27	10	37,0
Діарея	27	15	18,5
Очні ознаки	27	3	11,1
Неврологічні ознаки	27	3	11,1
Типи FIP			
Неефузивний	27	2	7,4
Асцит	27	25	92,5
Ефузивний плевральний випіт	27	11	85,8
Обидва	27	2	7,4
Змішаний	27	1	2,7

Очні ознаки включали увеїт, набряк рогівки, гіфему, анізокорію та відшарування сітківки. Неврологічні ознаки включали атаксію, параліч задніх кінцівок, ністагм, посмикування та слиновиділення. Дані були представлені у вигляді *n*.

У котів з FIP зазвичай спостерігалися неспецифічні клінічні ознаки, такі як анорексія, млявість, зростаюча/спадна лихоманка (часто яка не реагувала на антибіотики), лімфаденопатія та втрата ваги (рис. 1) або, у кошенят, відмова набирати вагу (рис. 2, 3). Ці неспецифічні клінічні ознаки могли виникати незалежно від наявності випоту та могли бути повідомлені власниками або, особливо на ранніх стадіях захворювання, відзначені під час огляду (рис. 4-5, табл. 3).

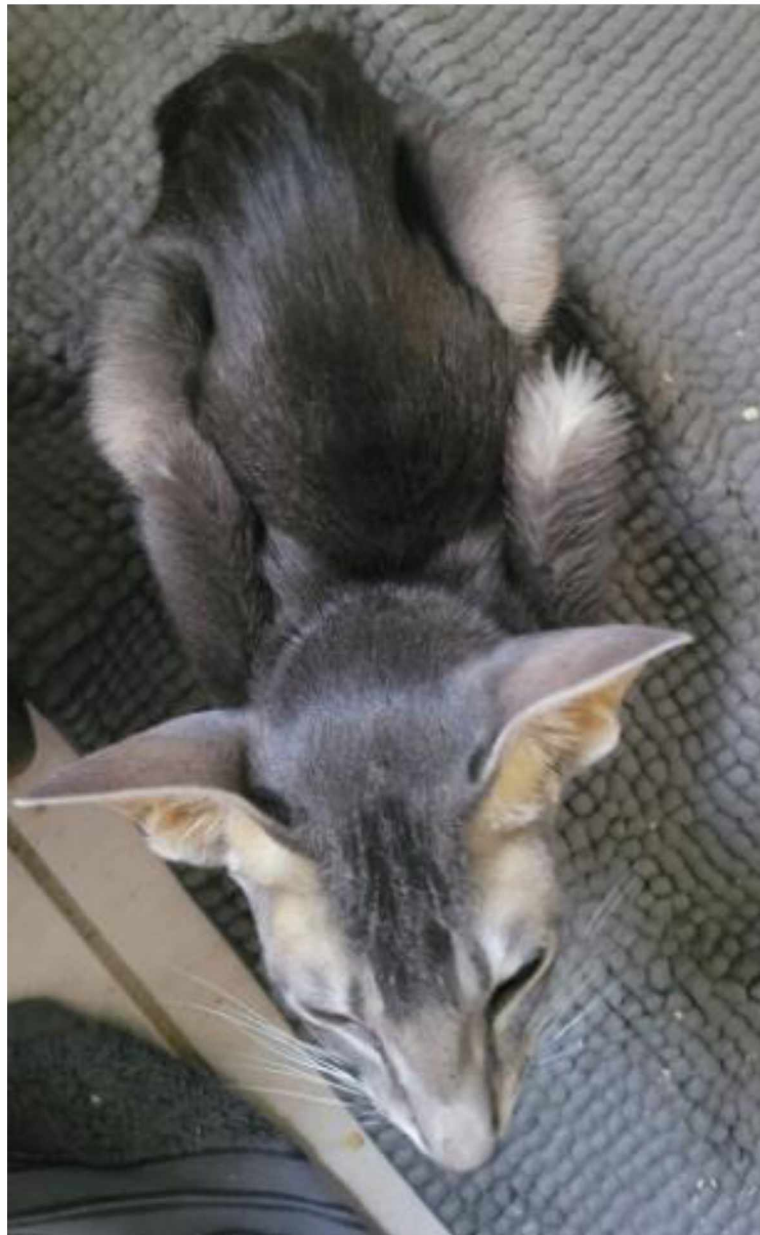


Рис. 1. Втрата ваги у kota



Рис. 2. Відсутність апетиту, втрата ваги 0,9 кг на протязі 2 тижнів

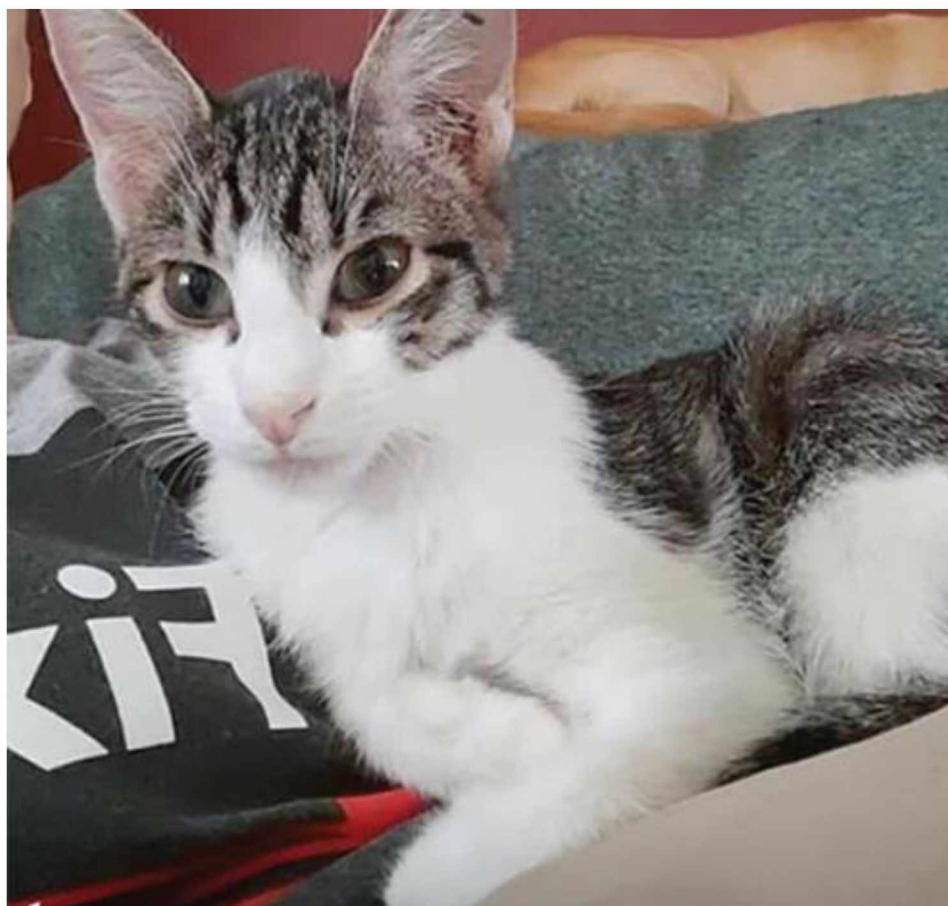


Рис. 3. Втрата ваги і млявість



Рис. 4. Прогресуюче схуднення, анемія і розвиток сліпоти.

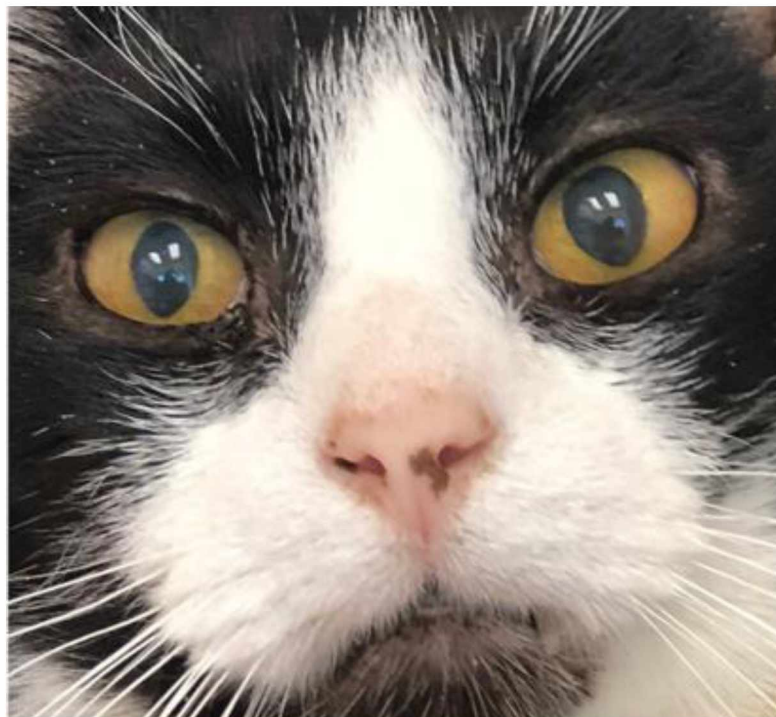


Рис. 5. Анізокорія, характеризується різним розміром зіниць

Узагальнені клінічні ознаки досліджених тварин наведені в таблиці 2.

Таблиця 2

Ознаки, які були пов'язані з FIP

Системні	Ознаки
Неспецифічні	Млявість, анорексія, втрата ваги (або відсутність збільшення ваги/затримка росту), лихоманка (збільшення/зниження; зазвичай <math><40^{\circ}\text{C}</math>), жовтяниця, лімфаденопатія, бліді слизові оболонки
Абдомінальні	Здуття живота, асцит, утворення в черевній порожнині (наприклад, поодинокі пристінкові кишкові ураження товстої кишки або ілеоцекольного переходу з регіонарною лімфаденопатією), діарея, збільшення лімфатичних вузлів (некрогранулематозний лімфаденіт)
Респіраторні	задуха, тахіпное
Серцеві	тампонада серця, серцева недостатність (перикардіальний випіт)
Репродуктивна	Збільшення мошонки (випіт), пріапізм
Неврологічні	Судоми, аномальна поведінка/ментальні розлади (деменція, агресія, ховання/замкнутість), центральні вестибулярні ознаки (ністагм, нахил голови, кружляння, порушення постуральної реакції), анізокорія, атаксія, тетра- або параплез, порушення координації, гіперестезія, судоми, параліч (плечового, трійчастого, лицьового або сидничного нервів), кортикальна сліпота
Очні	передній \pm задній увеїт або хоріоретиніт, сліпота, гіфема, периваскулярне утворення манжети (васкуліт сітківки) та накопичення рідини (відшарування сітківки), гілопійон, фібринозний ексудат, рогові преципітати, дискорія, анізокорія, зміна кольору райдужної оболонки
Дерматологічні	токсичний епідермальний некроліз, внутрішньошкірні папули, ознаки васкуліту/флебїту, синдром ламкості шкіри

2.3.4. Гематологічні та біохімічні показники сироватки крові

Як показано в таблиці 3, гематокрит (HCT) знизився у 40,2% котів, але лише у 15,9% котів спостерігалось зниження кількості еритроцитів (RBC). У половини котів розвинулася лімфоцитопенія, у 33,9% спостерігалось збільшення кількості лейкоцитів (WBC), а у 34,3% – збільшення кількості нейтрофілів (NEU).

Таблиця 3.

Гематологічні та біохімічні показники сироватки крові котів з високою підозрою на FIP.

Вимірювання	Одиниця	Референтний інтервал	Обстежені тварини	Діапазон	Середнє значення	Медіана	Збільшено	Зменшено	Звичайний
Еритроцити	$\times 10^{12}$ /л	5–10	27	3,22–12,5	6,78	6,81	2 (7,4)	4 (14,9)	21 (77,7)
Гематокрит	%	24–45	27	13,8–46,6	26,68	26	1 (3,8)	12 (44,4)	14 (51,8)
Білі кров'яні клітини	$\times 10^9$ /л	5–18,9	27	0–71,9	17,23	15,6	9 (33,3)	3 (11,2)	15 (55,5)
Лімфоцити	$\times 10^9$ /л	1,5–7,8	27	0–27,8	3,42	1,45	3 (11,2)	14 (51,8)	10 (37,0)
Нейтрофіли	$\times 10^9$ /л	2,5–12,5	27	0–30,83	9,7	7,93	9 (33,3)	7 (25,9)	11 (40,8)
Загальний білок	г/л	57–89	27	47–120	75,77	76	3 (11,2)	3 (11,2)	21 (77,7)
Альбумін	г/л	22–40	27	10–33	20,96	21 рік	0	15 (55,5)	12 (44,4)
Глобулін	г/л	28–51	27	30–96	55,03	53	15 (55,5)	0	12 (44,4)
Співвідношення альбумін/глобулін	/	/	27	0,137–0,767	0,399	0,385	/	/	/
Загальний білірубін	мкмоль/л	0–15	27	0,8–147,1	25,2	15	13 (48,1)	0	14 (51,8)
Аланін-амінотрансфераза	Од/л	12–130	27	10–488	49,31	35	1 (3,8)	4 (14,8)	22 (81,4)
Лужна фосфатаза	Од/л	14–111	27	0–155	35,53	27,5	2 (7,4)	7 (25,9)	18 (66,6)
Креатинін	мкмоль/л	71–212	27	7,3–302	79,04	71	1 (3,7)	12 (44,4)	14 (51,8)
Сечовина	ммоль/л	5,7–12,9	27	2,2–44,27	6,05	5,1	2 (7,4)	15 (55,5)	10 (37,03)
Амілаза	Од/л	500–1500	27	26–3178	1356,01	1187	10 (37,03)	1 (3,7)	16 (59,2)
Ліпаза	Од/л	100–1400	27	81–1163	460,91	470	0	2 (7,4)	25 (92,5)
Амілоїд А у сироватці крові котів	мг/л	0–8	27	16,9–253	121,82	118,35	27 (100,0)	0	0

Примітка: Дані були наведені у вигляді *n* (%).

У біохімічному аналізі сироватки крові рівень загального білка (ЗБ) був переважно нормальним (75,2%); у кількох (14,7%) котів спостерігався

підвищений рівень, а у дуже небагатьох – знижений. Більше половини котів з високою підозрою на FIP показали гіпоальбумінемію (58,7%). Хоча рівні альбуміну (ALB) у решти котів були нормальними, вони також були близькими до нижньої межі референтного діапазону. Гіперглобулінемія також була поширеною у котів з високою підозрою на FIP (57,8%), а у решти котів рівень глобулінів (GLOB) був нормальний. Співвідношення A/G коливалося від 0,137 до 0,767, із середнім значенням 0,399 та медіаною 0,385. Серед результатів 91,7% були нижчими за 0,6, 85,3% – нижчими за 0,5, а 54,1% – нижчими за 0,4. Збільшення загального білірубіну (TBIL) спостерігалось майже у половини котів з високою підозрою на FIP (48,7%), а аланін-амінотрансфераза (ALT) та лужна фосфатаза (ALP) були переважно нормальними. Креатинін (CRE) знизився у 47,9% котів, тоді як сечовина знизився у 60,7% котів і рідко підвищувався. Амілаза (AMYL) та ліпаза (LIPA) були переважно негативними та лише позитивними у меншій кількості котів. Крім того, рівень амілоїду А (SAA) у сироватці крові котів підвищився у всіх котів (табл. 3).

2.3.3. Аналіз рідини та цитологія

Аналіз рідини та цитологічне дослідження 45 котів виявили наявність випоту, що характеризується високою концентрацією білка та неспецифічними запальними клітинами. Випіт зазвичай був жовтуватий, нагадував солом'яне або бурштинове забарвлення. Однак загальна кількість ядерних клітин (TNCC) та співвідношення A:G для двох із цих котів були недоступні. Як показано в таблиці 4, TNCC коливався від 384 до 50 100 клітин/мкл, із середнім значенням 9207 клітин/мкл та медіаною 5230 клітин/мкл. Випіт містив суміш недегенерованих нейтрофілів, макрофагів та деяких лімфоцитів. Білок у випоті демонстрував високий рівень, середнє значення 6,14 та медіану 6,0 відповідно. Співвідношення A:G випоту варіювалося від 0,22 до 0,7, що було подібним до середнього та медіанного співвідношень, що спостерігалися в сироватці крові.

Таблиця 4.

Кількість ядерних клітин та концентрація білка у випоті FIP.

Вимірювання	N	Діапазон	Середнє	Медіана
TNCC (клітин/мкл)	6	384–50 100	9, 207	5, 230
Білок (г/л)	6	1,7–9,4	6,14	6,00
Співвідношення A:G	6	0,22–0,7	0,43	0,40

Примітка: Співвідношення A:G = співвідношення альбуміну до глобуліну.

Оскільки FIP легше було діагностувати при наявності випоту, проводили повторні ультразвукові дослідження, щоб знайти невеликі осередки черевного або грудного випоту, які можна було взяти для цитологічного аналізу (рис. 6).

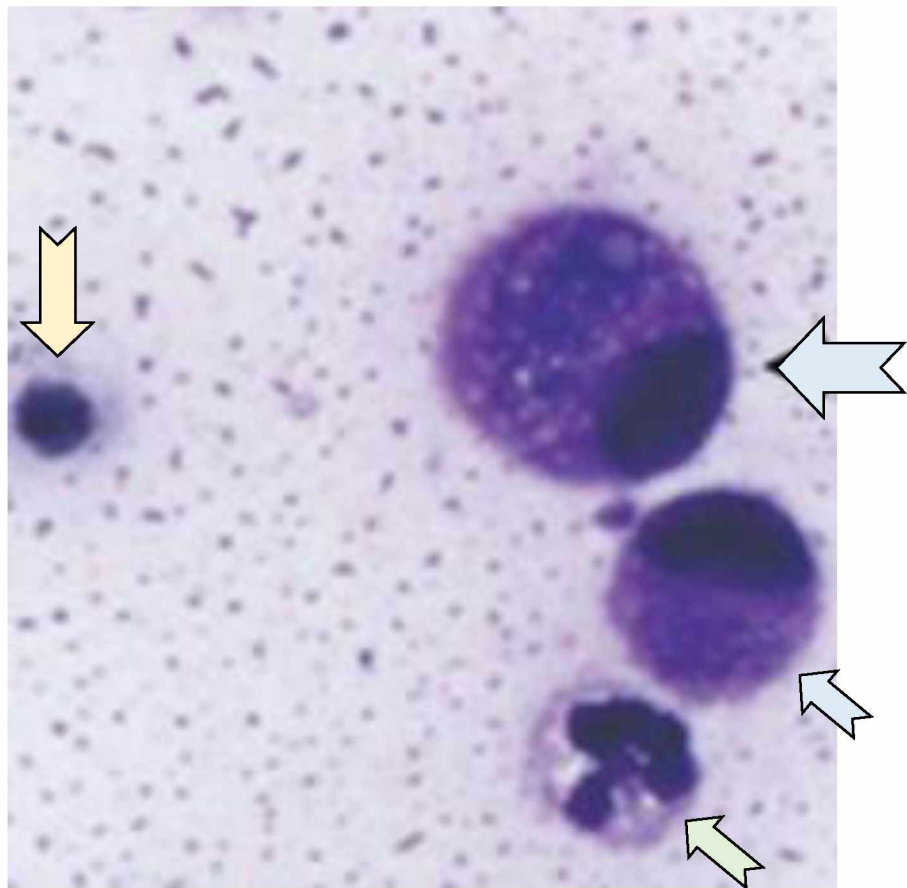


Рисунок 6. Черевний випіт. Недегенеровані нейтрофіли з вакуольованою гіпербазофільною цитоплазмою (зелена стрілка), двома мезотеліальними клітинами (блакитні стрілки) та розсіяними еритроцитами (помаранчева стрілка), вбудованими в гранулярний білковий еозинофільний фон.

Враховуючи, що клінічна картина FIP дуже варіабельна (рис. 5), комплексне фізичне обстеження було важливим. Невелика температура у здорового кошеняти могла бути першою ознакою хвороби. Тому під час візитів до кошенят вимірювали температуру кошенятам безпечним для котів способом (наприклад, вушним термометром).

Диференціація між «вологим» та «сухим» FIP не була корисною, оскільки це не два різні захворювання. Хоча розмежування між «ефузивною» (непаренхіматозною) та «неефузивною» (паренхіматозною) формами FIP (терміни, що використовувалися раніше) була важливою для діагностичних цілей, у котів, у яких спочатку спостерігається неефузивний FIP, випіт зазвичай розвивався на пізнішій стадії. Крім того, піогранулематозні ураження виявляли під час розтину у котів з випітним FIP (рис. 7-10).

У легенях спостерігалися три основні макроскопічні моделі ураження. З 6 досліджених котів у 3 спостерігалася жовта або червонувата рідка, фібриозна, желатинова або пастоподібна речовина в грудній порожнині, яка прилягала до парістальної та вісцеральної плеври. Важливо, що не було жодних запальних паренхіматозних змін, а легенева паренхіма була нерівномірно плевральною та дифузно ателектазованою (рис. 7).

Аналогічно, вісцеральна та парістальна плевра котів демонструвала помітне відкладення подібного жовтого рідкого, фібрилярного, желатинового або пастоподібного матеріалу. У цих випадках легенева паренхіма часто залишалася неушкодженою, з багатьма білими вузликами, спорадично розташованими кілька міліметрів у діаметрі по всій легеневій часточці (рис. 8). Крім того, у 2 тварин спостерігалася незначне або взагалі відсутнє накопичення жовтуватого фібринозного нашарування в грудній порожнині. Деякі мали втиснення ребер, а легеневі часточки не були здуті. Примітно, що легенева паренхіма часто демонструвала помітну блідість та кілька

спорадично розкиданих білих вузликів, кожен діаметром кілька міліметрів (рис. 9).



Рис. 7. Ателектаз легень

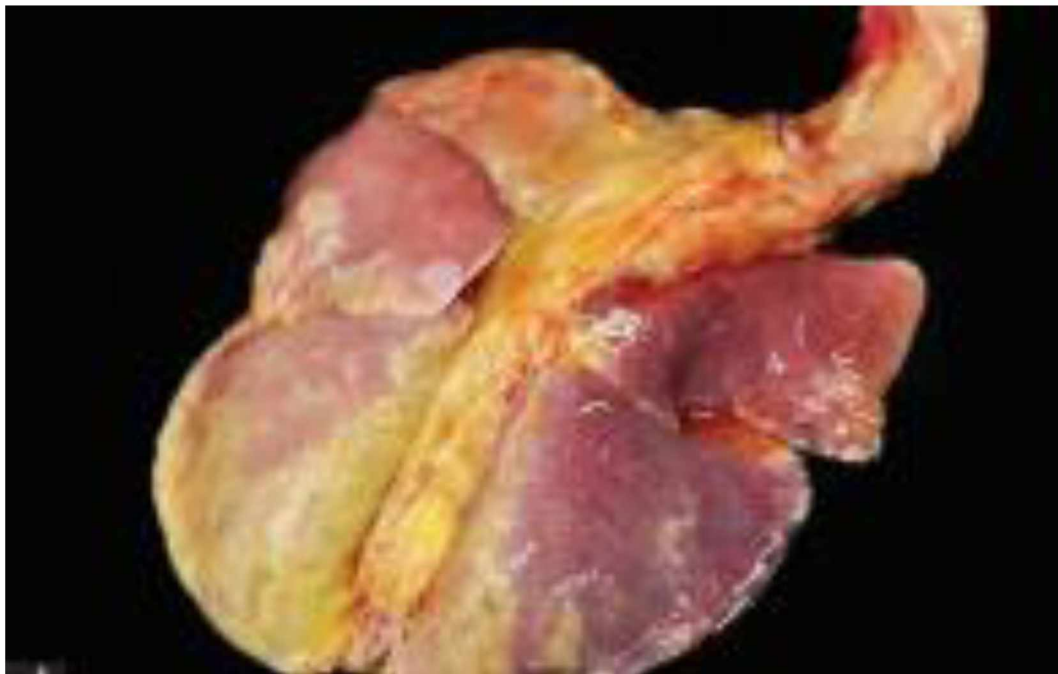


Рис. 8. Нашарування фібрину на легенях



Рис. 9. Блідість легеневої паренхимми із вузликами

Класичні ознаки FIP включали початок випоту в черевній або грудній порожнині. Крім того, він проявлявся клінічними симптомами ендотеліальної дисфункції та васкуліту, з ураженнями, що характеризувалися набряком та периваскулярною інфільтрацією, дегенерацією стінки судин та проліферацією ендотелію (рис. 10).

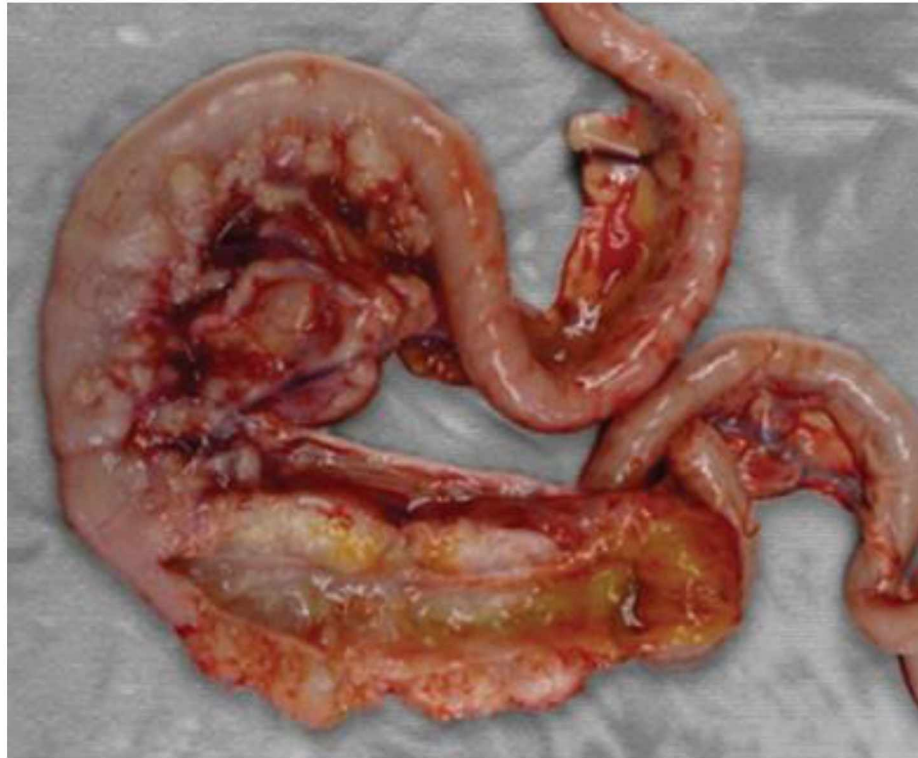


Рисунок 10. Тонкий кишечник зі значним потовщенням стінки кишечника (щільна, біла, нерівномірно розростаюча тканина вздовж стінки кишечника).

2.3.4. Лікування та тривалість виживання

Як показано на рисунку 11, котів у дослідженні переважно лікували преднізолоном в імуносупресивній дозі (2 мг/кг/день) разом із підтримуючим лікуванням, включаючи інфузійну терапію та добавки. Половина випадків отримувала антибіотики, такі як доксициклін, амоксицилін/клавуланова кислота та метронідазол, як початкове лікування під час постановки остаточного діагнозу або до виключення бактеріального плевриту чи септичного перитоніту за допомогою бактеріального посіву. Одинадцять котів зрештою померли, а тривалість виживання коливалася від 10 до 140 днів. Середній час виживання становив 38 днів, а медіана часу виживання – 31 день. Тридцять дві кішки отримували преднізолон, але були втрачені з подальшого спостереження. Середня та медіана часу виживання для цих котів становили 28 та 23 дні відповідно. Прогноз оцінювався як поганий або важкий протягом останніх днів реєстрації. Крім того, дві кішки хворіли протягом 5-6 днів до

звернення до клініки. Ці кішки отримували лише симптоматичне лікування і згодом були втрачені з подальшого спостереження.

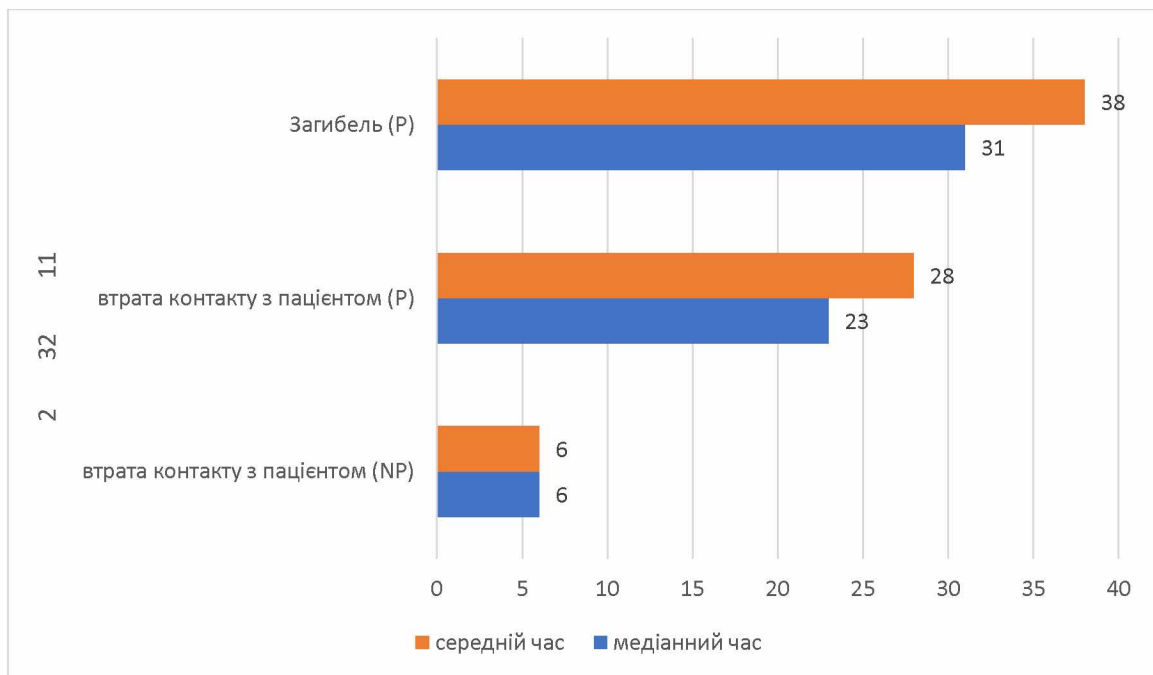


Рисунок 11. Середній та медіанний час виживання котів з FIP, яких лікували преднізолоном (P) в імуносупресивній дозі 2 мг/кг/день, порівняно з котами, які отримували лише симптоматичне лікування (без преднізолону, NP).

Профілактика інфекційного перитоніту котів (FIP) передбачала зменшення впливу котячого коронавірусу (FCoV). Хоча повне усунення ризику не завжди було можливо, кілька ефективних стратегій могли значно знизити ймовірність передачі. Підтримка чистого середовища була важливою. Регулярно слід проводити дезінфекцію лотків, мисок з їжею та водою, а також житлові приміщення, використовуючи засоби, які, як відомо, знищують коронавіруси. Належні гігієнічні практики, такі як ретельне миття рук після контакту з кількома котами, особливо з різних домогосподарств, також мають вирішальне значення. Обмеження щільності популяції котів відіграє важливу роль. Слід уникати перенаселених умов проживання, оскільки це збільшує ймовірність поширення FCoV. Забезпечення достатнього простору для кожної

кішки зменшує стрес і мінімізує територіальні конфлікти, що може сприяти передачі вірусу. Під час введення нових котів у домогосподарство з кількома котами бажано протестувати їх на FCoV та тимчасово ізолювати для спостереження за ознаками хвороби. Утримання інфікованих котів окремо від здорових допомагає стримувати вірус і захищати ширшу котячу спільноту. Зменшення екологічного та соціального стресу є ще одним ключовим профілактичним заходом. Стрес є відомим фактором прогресування FCoV до FIP. Забезпечення стабільного середовища з низьким рівнем стресу — з послідовним розпорядком дня та комфортним житловим простором — може підтримувати імунне здоров'я та знижувати ризик захворювання. Регулярні ветеринарні огляди є життєво важливими для раннього виявлення проблем зі здоров'ям. Будь-які зміни в апетиті, поведінці чи загальному стані слід негайно реагувати. Відповідальна практика розведення також є критично важливою, і заводчики повинні уникати спарювання котів, які, як відомо, є носіями мутованої форми FCoV, щоб обмежити його поширення.

2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

Згідно методичних рекомендацій по написанню роботи нами була приділена належна увага розрахунку економічної ефективності застосованих схем лікування, яку розраховували згідно запропонованої “Методики визначення економічної ефективності ветеринарних заходів” 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 2 кішки та 2 кота, а в другій 3 кішки та 2 кота. Дані по яким проводились розрахунки відображені в табл. 5.

Таблиця 5.

Показники розрахунку економічної ефективності

Показники	1 група	2 група
Кількість захворівших тварин (гол.)	9	8
Кількість тварин, які загинули (гол.)	4	5
Мінімально-середня ціна 1 гол. Кота (грн.)	3500	3500

Враховуючи дані таблиці нами були проведені наступні розрахунки

1. Збиток від загибелі розраховували за формулою:

$$Z_1 = M \times J \times C - Vf$$

M - кількість загиблих, вимушено забитих, знищених тварин, гол.;

J - середня жива маса однієї тварини, кг;

C - закупівельна ціна одиниці продукції, грн;

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

Підставляючи показники з таблиці ми розрахували:

- В 1 групі $Z_1 = 4 \times 3500 = 14000$ грн.;
- в 2 групі $Z_1 = 5 \times 3500 = 17500$ 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: 5 гол \times 3 рази на рік = 15.

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

- В 1 групі $Z_2 = (15 \times 2 - 5) \times 3500 = 87500$ грн.;
- в 2 групі $Z_2 = (15 \times 3 - 5) \times 3500 = 140000$ грн..

3. Визначення загальної суми економічного збитку

Визначають шляхом сумування всіх видів фактичних економічних збитків.

$$Z = Z_1 + Z_2$$

- В 1 групі $Z = 14000 + 87500 = 101500$ грн.;
- в 2 групі $Z_2 = 17500 + 140000 = 157500$ грн.

Загальна сума економічного збитку в наслідок загибелі тварин та можливих збитків, пов'язані з недоотриманням приплоду в перші дослідній групі становлять 101500 грн., а в другій дослідній групі 157500 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

У більшості випадків FIP первинними клінічними проявами є здуття живота та задишка. У деяких котів з випітним FIP можуть спостерігатися неврологічні розлади та увеїт, або ж у котів може бути змішана форма FIP. Згідно з попередніми дослідженнями [3,4,11], коти віком до 2 років найбільше постраждали від FIP. Дев'ятнадцять котів з FIP були віком до 1 року, а 18 котів – 1–2 роки. Шотландська висловуха та перська породи були найпоширенішими серед чистокровних котів, що узгоджується з попередніми спостереженнями [12].

Найчастіше повідомляються профілі крові при FIP, включаючи анемію, нейтрофілію, лімфопенію, тромбоцитопенію, гіперпротеїнемію, гіперглобулінемію, низьке співвідношення A:G та інші аномалії залежно від ураження органів [4,11]. Дослідження показало, що 45,5% котів з ефузивною FIP мали нейтрофілію. Як повідомлялося раніше, як природний, так і експериментально індукований FIP характеризуються лімфопенією [3,4]. Одна з гіпотез припускає, що апоптоз або руйнування лімфоцитів відбувається при презентації антигенів FIPV, що призводить до імуносупресії та зміненої клітинно-опосередкованої імунної відповіді [4]. Відповідно до звітів, ми виявили, що 75% котів мали лімфопенію на момент первинної діагностики, хоча не було суттєвої різниці в кількості лімфоцитів між початковою та термінальною стадіями FIP. Анемія, що спостерігається при FIP, може бути нерегенеративною, переважно внаслідок хронічного запалення, або вторинної імуноопосередкованої гемолітичної анемії [4,13]. У 65% котів з FIP була виявлена анемія, зазвичай з незначним зниженням гематокриту [13]. Результати нашого дослідження показали, що у 73,3% котів з FIP спостерігалася анемія, причому у 72,7% (24/33) вона була легкою, а у 27,3% (9/33) – помірною. Однак Інґ та ін. [14] повідомили, що лімфопенія була присутня у половині зі 127 випадків із сильною підозрою на FIP, тоді як у 40,2% спостерігалася зниження PCV, і лише у 34,3% спостерігалася

підвищення кількості нейтрофілів. Щодо біохімічних показників сироватки крові, наші результати показали, що рівень альбуміну знизився у 91,1% котів, тоді як рівень глобулінів збільшився у 60% котів. Ці дані свідчать про те, що гіперглобулінемія та гіпоальбумінемія можуть викликати підозру на FIP. Серед біохімічних аномалій сироватки крові співвідношення A:G, особливо коли воно становить 0,4–0,6, є значущим показником захворювання.

Тест Рівальти – це швидкий, простий та недорогий тест, який можна використовувати для диференціації трансудатів від ексудатів. Він проводиться шляхом додавання краплі випоту до слабооцтового розчину (одна крапля 98–100% оцтової кислоти, додана до 5–8 мл дистильованої води) [3,4]. Негативний результат вказує на малоїмовірність FIP, що дуже допомагає виключити FIP. І навпаки, позитивний результат викликає підозру на FIP, який має високу негативну прогностичну цінність та позитивну прогностичну цінність, що сягає 90%, особливо у молодих котів [3,4]. Однак позитивні результати можуть спостерігатися у випадках бактеріальної інфекції або лімфоми, що необхідно підтвердити іншими тестами.

Повідомлялося про тривалість виживання котів з випотним FIP від кількох днів до кількох тижнів [15]. Цай та ін. [16] повідомили про середню тривалість виживання $21,3 \pm 19,9$ днів для котів з випотним FIP. Попередні методи лікування FIP мали на меті придушити надмірну імунну реакцію, покращити якість життя та збільшити показники виживання. Преднізолон – це кортикостероїд, який зазвичай використовується для лікування різних запальних станів як у людей, так і у тварин. У контексті COVID-19 преднізолон розглядається для важких випадків з надмірним запаленням та цитокіновими штормами [17,18]. І навпаки, використання преднізолону при FIP має інше обґрунтування. Преднізолон та/або інші імуносупресивні засоби широко визнані як варіанти лікування FIP для контролю клінічних ознак, пов'язаних з FIP, але результат захворювання залишається неясним [3,4,17]. Згідно з результатами зниження рівня глобулінів, преднізолон, здається,

ефективний у зменшенні запалення. Однак, як повідомлялося раніше, у котів з FIP спостерігається прогресуюча анемія [18]. Легка та помірною анемія була пов'язана з FIP, але до термінальної стадії або смерті важка анемія розвивалася у 70% випадків. У майбутніх дослідженнях також слід з'ясувати ефект лікування комбінацією преднізолону на ранній стадії лікування та противірусних препаратів у порівнянні з кожним противірусним лікуванням окремо.

Інтерферони часто використовуються для лікування котів з FIP, включаючи людський інтерферон-альфа та рекомбінантний котячий інтерферон-омега (FeIFN- ω), який ліцензований для використання в Європі, Австралії та Азії [19–21]. Хоча Рітц та ін. [20] не виявили статистично значущої різниці в часі виживання між котами, яких лікували FeIFN- ω , та тими, хто отримував плацебо, варто зазначити, що один кіт зміг вижити до 200 днів. Раніше цільовий інгібітор 3С-подібної протеази (GC376) використовувався як терапевтичний засіб для лікування FIP [22,23]. Хоча лікування GC376 усуває клінічні ознаки та подовжує час виживання котів з FIP, у багатьох випадках після припинення лікування виникають рецидиви [22]. Нещодавно повідомлялося про противірусну активність проти FIPV, таку як GS-441524, Remdesivir (GS-5734) та аналоги аденозину та гуаніну, такі як молнупіравір, як високоефективні кандидати для лікування FIP [23–25]. Інші комерційні препарати, такі як протигрибковий ітраконазол (ITZ), продемонстрували анти-FIPV активність *in vitro* [26]. Повідомлялося про комбінацію ITZ з преднізолоном, ITZ з GS-441524 та ITZ з моноклональним антитілом проти людського TNF-альфа [27,28]. Доксциклін, антибіотик класу тетрацикліну, який включає інші дії, такі як протизапальна, антиапоптогенна, антивірусна дія та інгібування матричної металопротеїнази, використовувався для лікування котів, уражених FIP [29,30]. Дуновська та Гхош [30] повідомили, що доксциклін має певний інгібуючий вплив на реплікацію FIPV *in vitro*. Однак, для оцінки його ефективності у котів з FIP

необхідно провести подальші дослідження *in vivo* [30].

Важливо, що FIP вражає переважно котів і, як відомо, не заражає людей, не становлячи значної загрози для здоров'я людини. І навпаки, новий коронавірус SARS-CoV-2 може заразити котів, хоча передача від людини до котів відбувається відносно рідко, і більшість інфікованих котів, як правило, проявляють легкі симптоми або не мають симптомів. Хоча FIP є специфічним захворюванням для котів, COVID-19 підкреслює потенціал міжвидової передачі, яка переважно відбувається від людини до тварин [31]. Як ветеринар, необхідно контролювати та відстежувати захворювання, які передаються від тварин до людини або від людини до тварин.

РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ

Біозахист є критично важливим компонентом, який запобігає поширенню інфекційних захворювань, зменшує ризики епідемій, знижує витрати на лікування, а також підвищує продуктивність та економічну ефективність клінік ветеринарної медицини [3]. Провідним підходом слугує аналіз існуючих практик та методів, що дозволяє комплексно розглянути різні аспекти біобезпеки [4]. Профілактична ветеринарна медицина ґрунтується на принципі профілактики захворювань шляхом зниження ризиків та впровадження здорових практик. Встановлено, що цей підхід охоплює не лише лікування хворих тварин, але й надання господарям тварин консультацій щодо покращення здоров'я та продуктивності [6; 7]. Встановлено, що біозахист також допомагає запобігти виникненню та поширенню інфекційних захворювань, зменшуючи потребу в антимікробних препаратах та знижуючи ризик розвитку антимікробної резистентності. В сучасному світі, що швидко змінюється, біобезпека стає ще важливішою через зростання населення, урбанізацію, зміну клімату та загрози здоров'ю людини, такі як стійкість до антимікробних препаратів. Концепція «Єдиного здоров'я» охоплює тісний зв'язок та взаємозалежність між здоров'ям людей, домашніх та диких тварин, рослин та навколишнього середовища [8].

Глобальний ландшафт здоров'я тварин постійно перебуває під загрозою з боку нових та повторно виникаючих інфекційних захворювань. Окрім негативного впливу на добробут тварин та зниження продуктивності, вони також становлять серйозні ризики для здоров'я населення через передачу хвороб від тварин до людей [19]. Ефективна біобезпека має вирішальне значення для запобігання занесенню та поширенню патогенів у популяціях тварин та між ними. Ця тема дослідження досліджує різні аспекти біобезпеки у ветеринарній медицині, зосереджуючись на нових підходах, критичних оцінках та складній взаємодії між поведінкою людини, політикою та технологіями.

В основі будь-якої успішної програми біобезпеки лежать суворі протоколи очищення та дезінфекції. Хоча оцінка цих процедур є важливою, вона також може бути складною. Крім того, дослідження нових дезінфекційних засобів пропонують перспективні альтернативи. Наприклад, дослідження, яке оцінювало хлористу кислоту як дезінфікуючий засіб, що використовується на передхірургічному етапі, виявило, що вона є такою ж ефективною та порівнянною зі стандартними затвердженими методами, потенційно скорочуючи час підготовки в польових умовах.

Ветеринарні навчальні лікарні (ВТЛ) являють собою складне середовище, що поєднує клінічну допомогу, освіту та дослідження, що створює унікальні проблеми біобезпеки. У відповідь на посилення уваги з боку органів акредитації, таких як Європейська асоціація ветеринарних навчальних закладів (EAEVE), зростає потреба в суворих протоколах біобезпеки, що базуються на доказах. Ми визначаємо ключові компоненти успішних програм біобезпеки, включаючи системи класифікації пацієнтів на основі ризику, стандартизовані протоколи гігієни та дезінфекції, а також обов'язкове навчання персоналу та студентів. Особливий акцент робиться на труднощах, що виникають у навчальних контекстах, де висока взаємодія людини та тварини підвищує ризик зоонозів та внутрішньолікарняних інфекцій.

Протягом останніх десятиліть внутрішні правила, що регулюють біобезпеку у ветеринарних навчальних лікарнях (ВНЛ), часто не мали наукової ретельності та операційної комплексності, необхідних для вирішення сучасних проблем, включаючи контроль внутрішньолікарняних інфекцій, профілактику зоонозних захворювань та безпеку праці. Ці недоліки неодноразово підкреслювалися акредитаційними агентствами, зокрема Європейською асоціацією установ ветеринарної освіти (EAEVE), через її Систему оцінки ветеринарної підготовки (ESEVT). Ця система вимагає впровадження документованих протоколів біобезпеки, обов'язкове навчання студентів та персоналу, а також створення механізмів моніторингу та

вдосконалення, як це викладено у Стандартах 4 та 9.1 рамкової програми (EAEVE, 2023).

Біобезпека стосується комплексного набору профілактичних стратегій, розроблених для мінімізації передачі інфекційних агентів між тваринами, людьми та навколишнім середовищем у ветеринарних клінічних умовах. Ці стратегії охоплюють гігієнічні практики, ізоляцію пацієнтів, заходи контролю доступу, належне використання засобів індивідуального захисту (ЗІЗ), протоколи дезінфекції, навчання та постійний нагляд.

Важливо розрізнити біозахист та біобезпеку, оскільки ці два поняття, хоча й пов'язані, охоплюють різні аспекти боротьби з інфекційними захворюваннями. Біозахист в першу чергу стосується запобігання поширенню патогенів між живими організмами та в навколишньому середовищі. На противагу цьому, біобезпека зосереджена на безпечному утриманні, обробці та управлінні біологічними агентами в лабораторних середовищах або контрольованих установах, з метою захисту лабораторного персоналу та запобігання випадковим вивільненням. Таким чином, хоча біозахист стосується ризиків зовнішньої передачі, біобезпека стосується ризиків внутрішнього впливу.

Висновок щодо ефективності (адекватності) заходів з біобезпеки, що запроваджені на підприємстві.

Ветеринарні установи (ВТЗ), як клінічні та практичні підрозділи ветеринарних закладів (ВЕЗ), повинні дотримуватися не лише національного законодавства щодо охорони праці та добробуту тварин, але й міжнародних вимог до акредитації. Їхня подвійна роль як клінічних центрів та навчальних середовищ накладає додаткову етичну та педагогічну відповідальність: гарантувати безпеку пацієнтів та людей, одночасно впроваджуючи компетенції біобезпеки у ветеринарну освіту.

ВИСНОВКИ

1. Клінічні ознаки та лабораторні відхилення у котів з підозрою на FIP виявили накопичення високого рівня білка з низьким або помірним рівнем запальної клітинної рідини в порожнинах тіла, а також легку анемію, лімфопенію, тромбоцитопенію, гіпоальбумінемію, гіперглобулінемію та низьке співвідношення A:G.
2. Час виживання котів з ефузивним FIP, яких лікували преднізолоном, коливається від 10 до 140 днів, з медіаною часу виживання 31 день. Впровадження інвазивних діагностичних методів виявилось складним у клінічній практиці, і якщо імуноглобулінографія недоступна, стає необхідною специфічна та швидка антемортальна діагностика FIP.
3. Крім того, вкрай важливо дослідити та знайти подальші ефективні терапевтичні варіанти для FIP, які можуть призвести до швидкого одужання, меншої кількості побічних ефектів та нижчого рівня рецидивів. Підсумовуючи, подібно до COVID-19, преднізолон може розглядатися в схемі лікування важких випадків із запальними станами.
4. Шлях від виклику до лікування котячого інфекційного перитоніту свідчить про вражаючі досягнення у ветеринарній науці. Колись вважався однозначно смертельним, FIP перетворився на кероване захворювання завдяки новим противірусним методам лікування, таким як GS-441524 та ремдесивір.
5. Ці методи лікування продемонстрували високу ефективність, що призводить до ремісії в більшості випадків при застосуванні за належними протоколами.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Алексєєва 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., Пірягінська 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. Прицак, 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. Недосеков, Е. Хаунхорст, В. А. Ситнік та ін.; під ред. В. В. Недосекова. 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., Zablotzki, 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., Tkachytskyi, 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., Sunpongsri, 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., & Bessi re, 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., Andr e, 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 AAFP/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