

Clinical, hematological, and imaging markers of immune-inflammatory response in Feline Coronavirus Infection

O. Galatiuk | S. Tkachyivskyi | T. Romanishina | A. Lakhman | V. Behas

Article info

Correspondence Author
T. Romanishina
E-mail:
tveterinar@gmail.com

Polissia National University,
Staryi Blvd., 7, Zhytomyr,
10008, Ukraine

Citation: Galatiuk, O., Tkachyivskyi, S., Romanishina, T., Lakhman, A., & Behas, V. (2025). Clinical, hematological, and imaging markers of immune-inflammatory response in Feline Coronavirus Infection. *Scientific Progress & Innovations*, 28 (2), 193–200. doi: 10.31210/spi2025.28.02.30

Feline Infectious Peritonitis (FIP) is a severe and often fatal viral disease caused by mutant strains of feline coronavirus. FIP remains one of the most challenging infections in veterinary medicine. Therefore, the investigation of clinical, imaging, and hematological markers of the immune-inflammatory response in FIP is a relevant direction in contemporary veterinary research. The study was conducted during 2023–2025 on 33 domestic cats, which were divided into three groups: Group 1 included 10 clinically healthy cats; Group 2 comprised 14 cats with a confirmed diagnosis of the effusive (wet) form of FIP; Group 3 consisted of 9 cats with the non-effusive (dry) form of the disease. The diagnosis was established based on clinical findings, hematological and imaging examinations, and immunological data. Key clinical markers of the dry form included emaciation, generalized lymphadenopathy, neurological signs, or ophthalmic involvement. In contrast, ascites was most commonly observed in the wet form. Thoracic radiographs of affected cats revealed pneumonia with focal or diffuse pulmonary changes, interstitial infiltrates, and, in some cases, pleural effusion. Abdominal structural alterations indicated the presence of exudative ascites. Ultrasonography revealed hepatic parenchymal hypoechogenicity and hyperechoic fibrinous strands in the abdominal fluid. These imaging findings support the presence of cytokine dysregulation and viral macrophage tropism, indicating the involvement of the immune system in FIP pathogenesis. Hematological analyses showed a statistically significant ($p < 0.01$; $p < 0.001$) reduction in erythrocyte count, hemoglobin concentration, and hematocrit levels in affected cats, regardless of the disease form. In cats with the wet form of FIP, leukogram changes reflected a hyperactive inflammatory response: a significant ($p < 0.001$) increase in the relative numbers of monocytes and segmented neutrophils, alongside a significant ($p < 0.001$) decrease in lymphocyte percentages. The dry form was characterized by band neutrophilia (65.67 ± 2.00), indicative of chronic inflammation. Both forms demonstrated statistically significant ($p < 0.05$... $p < 0.001$) elevations in several biochemical parameters, including glucose, urea, cholesterol, total and direct bilirubin, total protein, as well as the activities of alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, amylase, and gamma-glutamyltransferase. Identified changes in hematological, biochemical, and imaging parameters may serve as supplementary diagnostic markers in the comprehensive diagnosis of feline infectious peritonitis.

Keywords: Feline Coronavirus, Feline Infectious Peritonitis, immunoinflammatory response, haematological markers, clinical indications, imaging diagnostics, immunity.

Клінічні, гематологічні та візуалізаційні маркери імунізапальної відповіді за коронавірусної інфекції у котів

О. Є. Галатюк | С. П. Ткачівський | Т. О. Романишина | А. Р. Лахман | В. Л. Бегас

Поліський національний
університет,
м. Житомир, Україна

Інфекційний перитоніт котів (*Feline Infectious Peritonitis, FIP*) – важке, летальне вірусне захворювання, яке викликається мутантними штамами котячого коронавірусу. FIP залишається однією з найбільш проблемних інфекцій у ветеринарній медицині. У зв'язку з цим дослідження маркерних ознак (клінічних, візуалізаційних та гематологічних) імунізапальної відповіді за FIP є актуальним напрямом сучасної ветеринарії. Дослідження проводили протягом 2023–2025 років на 33 домашніх котках, які були розподілені на три групи: перша група – 10 клінічно здорових тварин; друга група – 14 котів із підтвердженим діагнозом вологої форми FIP; третя група – 9 тварин із сухою формою хвороби. Діагноз встановлювали комплексно на основі клінічних ознак, результатів гематологічних, візуалізаційних та імунологічних досліджень. Основні клінічні маркери сухої форми інфекційного перитоніту котів проявлялися виснаженням, генералізованою лімфаденопатією, ознаками ураження центральної нервової системи або офтальмопатії. За вологої форми найчастіше реєстрували асцит. При проведенні рентгенографії грудної порожнини у хворих котів виявляли пневмонії, що характеризувалися вогнищевими або дифузними змінами в легеневій тканині, наявністю інтерстиціальних інфільтратів та інколи – накопиченням плеврального ексудату. Структурні зміни у черевній порожнині свідчать про ознаки ексудативного асциту. Ультразвукові дослідження виявили гіпоехогенність печінкової паренхіми, гіперехогенні включення рідини черевної порожнини у вигляді фібринових тяжів. Візуалізаційні маркери підтверджують цитокінове порушення та макрофаготропність вірусу, що свідчить про залучення імунної системи до патогенезу захворювання. Гематологічними дослідженнями хворих котів, встановлено, незалежно від форми прояву хвороби, достовірне ($p < 0.01$; $p < 0.001$) зниження кількості еритроцитів, гемоглобіну та показника гематокриту. Зміни у лейкограми котів, хворих вологою формою FIP, відображають гіперактивну імунізапальну відповідь: відносна кількість моноцитів та сегментоядерних нейтрофілів достовірно ($p < 0.001$) збільшена, а відносна кількість лімфоцитів достовірно ($p < 0.001$) зменшена. Суха форма FIP характеризується паличкоядерною нейтрофілією (65.67 ± 2.00), що підтверджує наявність хронічного запального процесу. Для вологої та сухої форм FIP характерне статистично значуще ($p < 0.05$... $p < 0.001$) підвищення біохімічних показників, зокрема рівнів глюкози, сечовини, холестерину, загального та прямого білірубину, загального білка, а також активності аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, амілази і гамма-глутамілтрансферази. Встановлені достовірні зміни гематологічних, біохімічних показників та результати візуалізаційних досліджень можуть слугувати додатковими маркерами для комплексної діагностики інфекційного перитоніту котів.

Ключові слова: коронавірусна інфекція, інфекційний перитоніт котів, імунізапальна відповідь, гематологічні маркери, клінічні ознаки, візуалізаційна діагностика, імунітет.

Бібліографічний опис для цитування: Галатюк О. Є., Ткачівський С. П., Романишина Т. О., Лахман А. Р., Бегас В. Л. Клінічні, гематологічні та візуалізаційні маркери імунізапальної відповіді за коронавірусної інфекції у котів. *Scientific Progress & Innovations*. 2025. № 28 (2). С. 193–200.

Вступ

Коронавірус котів (*FCoV*) є представником роду *Alphacoronavirus* – групи оболонкових РНК-вірусів із позитивним геномом, які широко поширені серед домашніх котів у всьому світі [1, 12]. *FCoV* існує у двох основних біотипах: ентеритному (*FECV*), що зазвичай спричиняє легку або безсимптомну інфекцію шлунково-кишкового тракту, та вірусі інфекційного перитоніту котів (*FIPV*), який є результатом мутації *FECV* в організмі інфікованої тварини та призводить до розвитку фатального системного захворювання – інфекційного перитоніту котів (*FIP*) [23].

Висока частота мутацій у *FCoV* пов'язана з особливостями його РНК-полімерази, що призводить до утворення численних генетичних варіантів вірусу, відомих як квазивиди. Ці квазивиди формують складну популяційну структуру, яка дозволяє вірусу адаптуватися до змін у середовищі господаря та уникати імунної відповіді. Зокрема, мутації в генах, що кодують структурні білки, такі як білки пепломерів (S), а також аксесорні білки, наприклад ORF7a, були пов'язані з підвищеною вірулентністю та здатністю вірусу інфікувати макрофаги, що є ключовим етапом у патогенезі *FIP* [14].

Після мутації *FECV* набуває тропізму до макрофагів, що дозволяє вірусу поширюватися системно та викликати хронічне запалення, васкуліт і утворення гранулом у різних органах. Клінічно *FIP* проявляється у двох формах: вологій (інфузійній), що характеризується накопиченням рідини в порожнинах тіла, та сухій (неінфузійній), при якій спостерігаються ураження органів без значного випоту [7]. Обидві форми мають високу летальність, особливо серед молодих та тварин вродженими або набутими імунodefіцитними станами *FIP* [14].

Клінічні ознаки інфекційного перитоніту можуть бути варіабельними, оскільки до процесу можуть залучатися багато органів, включаючи печінку, нирки, підшлункову залозу, очі, а також ЦНС [2, 3, 15]. Деякі науковці виділяють три форми *FIP*: перша – інфузійна, ексудативна, волога форма; друга – неінфузійна, неексудативна, суха, гранулематозна, паренхіматозна форма; третя – змішана форма [9, 11]. Перша форма характеризується фібринозним перитонітом, плевритом або перикардитом з випотами в черевній порожнині, грудній клітці та/або перикарді відповідно [8, 10]. Друга форма без явних випотів характеризується гранулематозними змінами в різних органах, включаючи очі, а також ЦНС [8, 16]. У котів з сухою формою *FIP* ознаки часто нечіткі і включають лихоманку, втрату ваги, млявість і зниження апетиту [4]. При ураженні легень у котів спостерігають задишку, а при рентгенографії грудної клітки виявляють плямисті ущільнення в легенях [8]. При розвитку запального процесу у черевній порожнині збільшуються мезентеріальні лімфатичні вузли, нирки набувають неправильної форми, а в інших органах утворюються пухлини [11]. У котів з інфекційним перитонітом часто спостерігаються ураження очей. Найбільш поширеним, але неочевидним ураженням очей є зміни сітківки. Легкий увеїт може проявлятися

зміною кольору райдужної оболонки. Зазвичай, частина або вся райдужка стає коричневою, хоча блакитні очі іноді здаються зеленими [5].

Не існує специфічних ультразвукових або рентгенологічних ознак інфекційного перитоніту. Однак при ультразвукових дослідженнях або рентгенографії виявляють випіт у черевній порожнині. Шляхом ультрасонографії виявляють абдомінальну лімфаденопатію та/або аномалії печінки, селезінки, кишківника та/або нирок (які можуть включати ознаку медулярного обідка), залежно від того, які органи уражені [3, 21].

Молекулярно-генетичними методами дослідженнями випоту хворих на *FIP* котів виявляють нуклеотидні послідовності *FCoV* у 72–100 % котів [22]. Остаточний діагноз науковці підтверджували при аналізі результатів цитологічних та біохімічних досліджень [13, 20]. Незважаючи на значний прогрес у розумінні молекулярної біології *FCoV* [12], діагностика та лікування *FIP* залишаються складними завданнями.

Мета дослідження

Мета роботи: проаналізувати клінічні, гематологічні та візуалізаційні маркери, що відображають імунозапальну відповідь при коронавірусній інфекції у котів.

Завдання досліджень:

- дослідити клінічні прояви коронавірусної інфекції у котів, що можуть свідчити про розвиток імунозапальної відповіді;
- проаналізувати зміни гематологічних показників у котів із підтвердженим діагнозом коронавірусної інфекції;
- оцінити дані методів візуальної діагностики для виявлення характерних змін, пов'язаних з імунозапальним процесом.

Матеріали і методи

Дослідження проводилося протягом 2023–2025 років на базі кафедри ветеринарної епідеміології Поліського національного університету. Частину клінічних спостережень і лабораторних досліджень здійснено у ветеринарній клініці «Вет Центр» (м. Ірпінь, Україна). Об'єктом дослідження стали 33 домашні коти, які були розподілені на три групи: перша (контрольна) група – 10 клінічно здорових тварин; друга група – 14 котів із підтвердженим діагнозом вологої форми інфекційного перитоніту; третя група – 9 тварин із сухою формою хвороби.

Клінічне обстеження тварин охоплювало оцінку апетиту, поведінкових реакцій, вгодованості та морфотипу, стану шерстного покриву та шкіри. Також фіксували основні фізіологічні показники: температуру тіла, частоту серцевих скорочень і дихальних рухів. Методом пальпації черевної порожнини визначали наявність болісності в ділянках проєкції кишечника та печінки, а також виявляли можливі пухлинні утворення.

Гематологічні показники (вміст гемоглобіну, гематокрит, кількість еритроцитів, лейкоцитів,

тромбоцитів, індекси стабілізованої крові) визначали за допомогою автоматичного гематологічного аналізатора Micro-20Plus (виробник: PZ Cormay S.A., Польща). Біохімічні параметри сироватки крові, включно з концентрацією загального білка, активністю ферментів АЛАТ, АсАТ, амілази, ГГТП, ЛФ, а також рівнями сечовини, креатиніну, холестерину, загального білірубину та глюкози, досліджували з використанням автоматичного біохімічного аналізатора HTI BioChem FC-120 (США) із застосуванням реактивів фірми PZ Cormay S.A. (Польща). Візуалізаційні дослідження: УЗД хворих котів проводили апаратом LOGIO P6 PRO, рентгенографію – апаратом Univet.

Діагноз встановлювали комплексно на основі клінічних ознак, результатів гематологічних і візуалізаційних досліджень, а також даних експрес-тесту на виявлення антитіл до коронавірусу котів, «FCoV Ab, Vet Expert» і наявності імуноглобулінів комплексних до протеїну N оболонки коронавірусу (ELISA).

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою програмного забезпечення *Microsoft Office Excel 2021, Statistica 7.0*.

Результати та їх обговорення

При обстеженні хворих на коронавірус котів відмічали гіпертерімію (до 41,5 °C), анорексію, загальне пригнічення, кишкові розлади, а також респіраторні прояви у вигляді слизових виділень з носа, чхання та кашлю. Суха форма інфекційного перитоніту характеризувалась виснаженням, генералізованою лімфаденопатією, ознаками ураження центральної нервової системи або офтальмопатії (*рис. 1 А*). При вологій формі виявляли збільшення об'єму черевної порожнини, що зумовлено накопиченням трансудату (*рис. 1 Б*).



Рис. 1. А – Клінічний стан kota хворого сухою формою інфекційного перитоніту (FIP); Б – Виснаження та апатичний стан kota хворого на вологу форму інфекційного перитоніту (FIP)

Методи візуалізаційної діагностики дозволили виявити структурні зміни, зумовлені імунозапальним процесом, а також диференціювати характер перебігу захворювання між вологою та сухою формами інфекційного перитоніту котів.

При проведенні рентгенографії у хворих котів виявляли запалення легень (*рис. 2 А*), з вогнищевими або дифузними змінами в легеневій тканині, наявністю інтерстиціальних інфільтратів та інколи – накопиченням плеврального ексудату. На рентгенограмі у латеральній та вентродорсальній проєкціях (*рис. 2 Б* та *рис. 2 В*) встановлено виражене зниження рентгеноконтрастності структур черевної порожнини. Контури органів, таких як печінка, селезінка та кишківник, стерті, що свідчить про накопичення вільної рідини в порожнині живота. Також реєстрували помірне здавлення діафрагмальної частини грудної порожнини внаслідок підвищеного внутрішньочеревного тиску.

Подібна рентгенологічна картина є характерною для вологої форми FIP, що супроводжується ексудативним асцитом. а при проведенні ультразвукових досліджень наявність випоту, ураження печінки, селезінки, кишечника (*рис. 3*).

Причиною вологої форми FIP є гіперергічна імунна відповідь третього типу, за якої циркулюючі імунні комплекси (вірус–антитіло) осідають у стінках кровоносних судин, спричиняючи периваскулярний васкуліт та підвищення проникності судин. Це веде до виходу білкового ексудату в порожнину тіла – насамперед у червну (*рис. 2 В*). При цьому клітинна імунна відповідь або недостатня, або взагалі пригнічена, що дозволяє вірусу активно реплікуватися в інфікованих макрофагах. Саме макрофаготропність вірусу та цитокінове порушення сприяють прогресуванню ексудативної форми [17].



Рис. 2. Рентгенографія грудної (А) та черевної (Б) порожнини кота, хворого на вологу форму інфекційного перитоніту (FIP), В – випіт рідини у черевну порожнину, Univet

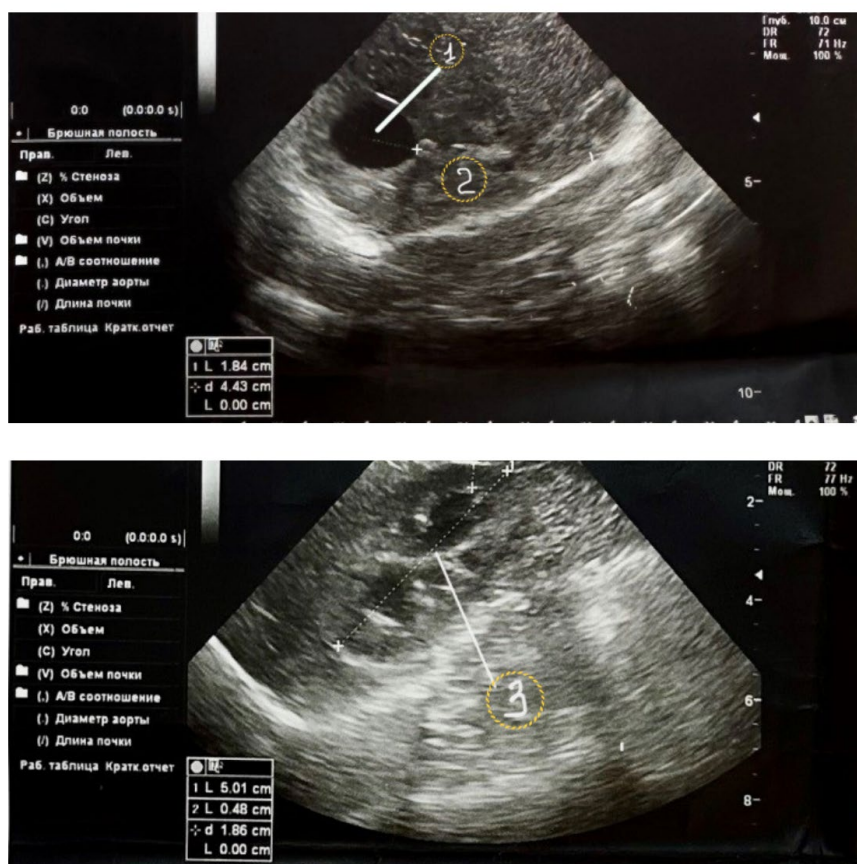


Рис. 3. Ультразвукове дослідження черевної порожнини кота з вологою формою інфекційного перитоніту (FIP): 1 – жовчний міхур; 2 – зміни печінки; 3 – нирка, LOGIO P6 PRO

Ультразвукове дослідження виявило велику кількість анекогенної рідини у черевній порожнині. Окрім цього, виявлено гіпоехогенність печінкової

паренхіми, що свідчить про дистрофічні зміни або запальну інфільтрацію (рис. 3). У рідині черевної порожнини візуалізуються гіперехогенні включення у

вигляді фібринових тяжів, що свідчить про наявність ексудативного процесу. Зареєстрована також лімфаденомегалія, яка розцінюється як маркер активації імунної відповіді [4, 13].

Отримані дані свідчать про наявність ексудативного асцити і запальної реакції, спричинених васкулітом на фоні імунокомплексної реакції. Під впливом вірусу, що реплікується в макрофагах, активується стимуляція продукції прозапальних цитокінів (IL-1, IL-6, TNF- α), що сприяє ураженню ендотелію судин і виходу плазми в порожнину живота [17]. Перерозподіл імунної відповіді у бік гуморального імунітету та недостатня клітинна

реакція (відсутність ефективної CD8⁺ Т-клітинної відповіді) дозволяє вірусу продовжувати персистувати в організмі [19].

Поглиблений аналіз клініко-візуалізаційної діагностики свідчить про системний характер запального процесу та залучення імунної відповіді різного ступеня інтенсивності. Для виявлення об'єктивних лабораторних маркерів імунозапального процесу були проведені гематологічні дослідження.

Кількісні параметри еритроцитів та тромбоцитів у котів, хворих вологою та сухою формами інфекційного перитоніту представлені у **таблиці 1**.

Таблиця 1

Морфологічні показники крові у котів, хворих на інфекційний перитоніт

Форма хвороби	Кількість еритроцитів, Т/л	Середній об'єм еритроцита, фл	Ширина розподілення еритроцитів, %	Тромбоцити, тис/мкл	Середній об'єм тромбоцита, фл
Клінічно здорові n=10	5,90 $\pm$ 0,25	62,38 $\pm$ 2,57	12,30 $\pm$ 0,57	295,40 $\pm$ 30,31	10,15 $\pm$ 0,56
Волога форма n=14	4,64 $\pm$ 0,08***	63,29 $\pm$ 1,23	11,71 $\pm$ 0,44	268,86 $\pm$ 24,11	7,21 $\pm$ 0,58***
Суха форма n=9	4,83 $\pm$ 0,08**	62,89 $\pm$ 1,49	10,82 $\pm$ 0,35*	340,00 $\pm$ 13,24	10,08 $\pm$ 0,67
Фізіологічна норма	5,5–8,5	62–72	11–14	117–460	7–12,9

Примітки: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 – порівняно з показниками у клінічно здорових тварин.

У хворих котів, незалежно від форми прояву хвороби, встановлено достовірне (p<0,01; p<0,001) зниження кількості еритроцитів, гемоглобіну та

показника гематокриту (**табл. 2**). Також відмічається тенденція до зменшення ширини розподілення еритроцитів та середнього об'єму тромбоцитів.

Таблиця 2

Показники гемоглобіну та гематокриту у котів, хворих на інфекційний перитоніт

Форма хвороби	Гемоглобін, г/л	Гематокрит, %	Середня концентрація гемоглобіну, г/л	Середній вміст гемоглобіну, пг
Клінічно здорові n=10	145,60 $\pm$ 8,97	44,70 $\pm$ 2,01	352,50 $\pm$ 9,66	22,60 $\pm$ 0,72
Волога форма n=14	86,07 $\pm$ 1,23***	26,57 $\pm$ 0,58***	335,50 $\pm$ 10,23	20,43 $\pm$ 0,55*
Суха форма n=9	90,44 $\pm$ 1,91***	30,67 $\pm$ 1,32***	384,11 $\pm$ 2,18**	22,10 $\pm$ 0,50
Фізіологічна норма	110–190	39–56	300–380	20–25

Примітки: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 – порівняно з показниками у клінічно здорових тварин.

Еритропенія, гіпогемоглобінемія та зниження гематокриту свідчить про розвиток анемічного синдрому, що має мультифакторну природу. Одним із ключових патогенетичних механізмів цього процесу є інтенсивна репродукція мутованого котячого коронавірусу (FCoV) у моноцитарно-макрофагальній системі [20]. Активна вірусна реплікація в макрофагах стимулює вивільнення прозапальних цитокінів, зокрема інтерлейкіну-1, інтерлейкіну-6 та фактору некрозу пухлин- α , які опосередковано пригнічують еритропоез шляхом зниження чутливості еритроїдних клітин до еритропоетину та порушення метаболізму заліза [6]. Хронічний системний запальний процес сприяє розвитку анемії,

що супроводжується скороченням тривалості життя еритроцитів і зниженням їх утворення в кістковому мозку. Таким чином, анемічні зміни є відображенням складної взаємодії між реплікацією збудника, імунною дисфункцією та вторинними метаболічними порушеннями в організмі інфікованих тварин [19].

У крові всіх дослідних котів було зареєстроване достовірне підвищення кількості лейкоцитів. При виведенні лейкограми за вологої форми інфекційного перитоніту відносна кількість моноцитів та сегментоядерних нейтрофілів достовірно (p<0,001) збільшена, а відносна кількість лімфоцитів достовірно (p<0,001) зменшена (**табл. 3**).

Таблиця 3

Показники кількості лейкоцитів та лейкограми котів, хворих на інфекційний перитоніт

Форма хвороби	Лейкоцити, Г/л	Паличкоядерні нейтрофіли, %	Сегментоядерні нейтрофіли, %	Лімфоцити, %	Моноцити, %	Еозинофіли, %	Базофіли, %
Клінічно здорові n=10	10,47 $\pm$ 0,44	3,30 $\pm$ 0,22	61,55 $\pm$ 2,01	26,20 $\pm$ 2,12	3,85 $\pm$ 0,22	3,60 $\pm$ 0,42	0,50 $\pm$ 0,18
Волога форма n=14	20,97 $\pm$ 0,45***	3,45 $\pm$ 0,17	71,43 $\pm$ 1,67***	14,41 $\pm$ 1,79***	7,14 $\pm$ 0,26***	3,36 $\pm$ 0,28	0,36 $\pm$ 0,14
Суха форма n=9	18,46 $\pm$ 0,26***	5,78 $\pm$ 0,35***	65,67 $\pm$ 2,00	21,56 $\pm$ 2,09	4,44 $\pm$ 0,26	2,56 $\pm$ 0,51	0,00 $\pm$ 0,00*
Фізіологічна норма	6–17	0–4	55–77	20–40	1–5	0–5	0–1

Примітки: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 – порівняно з показниками у клінічно здорових тварин.

Зміни у лейкограмі котів за вологої форми інфекційного перитоніту відображають гіперактивну імунзапальну відповідь, яка індукується інтенсивною репродукцією мутованого коронавірусу котів в макрофагах. Лейкоцитоз, а також достовірне підвищення рівнів сегментоядерних нейтрофілів і моноцитів є типовими ознаками системного запалення з переважанням вродженої імунної відповіді. Активация моноцитів і нейтрофілів зумовлена вивільненням вірус-індукованих прозапальних цитокінів (IL-1 β , TNF- α , IL-6), які стимулюють проліферацію і мобілізацію цих клітин із кісткового мозку до периферичного кровотоку [17]. Натомість лімфоцитопенія, ймовірно, є наслідком цитокін-опосередкованої індукції апоптозу Т-лімфоцитів та їхнього перерозподілу в уражені тканини, що характерно для вірусних інфекцій із хронічним перебігом. Це також вказує на порушення адаптивної імунної відповіді та можливу імуносупресію, зумовлену системним виснаженням імунної системи [6].

У сукупності така лейкограма відображає інтенсивний, але дизрегульований імунзапальний процес, який лежить в основі патогенезу вологої форми FIP.

При сухій формі FIP – зареєстровано паличкоядерну нейтрофілію (*табл. 3*), що свідчить про наявність тривалого, хронічного запального процесу з ознаками інтенсивної нейтрофільної відповіді.

Таблиця 4

Рівень глюкози, білірубину, сечовини, креатиніну, холестерину у сироватці крові котів, хворих на інфекційний перитоніт

Форма хвороби	Глюкоза, ммоль/л	Білірубін загальний, мкмоль/л	Білірубін прямий, мкмоль/л	Сечовина, ммоль/л	Креатинін, мкмоль/л	Холестерин, ммоль/л
Клінічно здорові, n=10	4,33 $\pm$ 0,12	4,94 $\pm$ 0,35	0,62 $\pm$ 0,08	5,78 $\pm$ 0,54	115,00 $\pm$ 6,01	3,98 $\pm$ 0,17
Волога форма, n=14	4,91 $\pm$ 0,25*	1,94 $\pm$ 0,13***	0,52 $\pm$ 0,05	8,30 $\pm$ 0,45**	112,57 $\pm$ 5,23	11,09 $\pm$ 1,03***
Суха форма, n=9	5,16 $\pm$ 0,23**	5,16 $\pm$ 0,60	1,14 $\pm$ 0,08***	10,91 $\pm$ 0,31***	163,17 $\pm$ 3,10***	8,83 $\pm$ 0,52***
Фізіологічна норма	3,3–5	1,2–7,9	до 0,8	3,5–11	80–160	1,8–4,0

Примітки: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – порівняно з показниками у клінічно здорових тварин.

Такі зміни, ймовірно, відображають розвиток метаболічного дистресу, ураження печінки та нирок, а також вплив системного запалення на гомеостатичні механізми. Зокрема, гіперглікемія є маркером цитокін-індукованої інсулінорезистентності, а гіпербілірубінемія – ознакою холестазу або гепатоцелюлярної недостатності [18]. Азотемія вказує на залучення нирок у патологічний процес. Підвищення холестерину, ймовірно, пов'язане з печінковою дисфункцією і порушенням ліпідного обміну в умовах хронічного запалення.

Таблиця 5

Рівень загального білку та ферментів у сироватці крові котів, хворих на інфекційний перитоніт

Форма хвороби	Загальний білок, г/л	Аланінаміно-трансфераза, од/л	Аспартатаміно-трансфераза, од/л	Амілаза, од/л	Гамма-глутамілтрансфераза, од/л
Клінічно здорові, n=10	69,16 $\pm$ 2,15	58,59 $\pm$ 2,38	39,03 $\pm$ 2,16	915,90 $\pm$ 55,02	4,52 $\pm$ 0,28
Волога форма n=14	80,79 $\pm$ 2,50**	71,86 $\pm$ 2,80***	54,57 $\pm$ 3,13***	1752,25 $\pm$ 53,31***	9,80 $\pm$ 0,72***
Суха форма n=9	97,44 $\pm$ 4,60***	75,44 $\pm$ 6,13*	72,67 $\pm$ 7,31***	1852,89 $\pm$ 36,31***	11,14 $\pm$ 1,39***
Фізіологічна норма	55–75	50	30	500–1650	до 5

Примітки: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – порівняно з показниками у клінічно здорових тварин.

У патогенезі цієї форми FIP ключову роль відіграє персистуюча реплікація коронавірусу в макрофагах, що супроводжується утворенням гранульоматозних запальних вогнищ у внутрішніх органах, зокрема в лімфатичних вузлах, печінці, селезінці, головному мозку та очах [2, 20]. Тривала активація системи вродженого імунітету стимулює безперервну продукцію нейтрофілів у кістковому мозку під впливом прозапальних цитокінів і фактору стимуляції колоній гранулоцитів (G-CSF). У відповідь на підвищену потребу в нейтрофілах, зумовлену формуванням вогнищевих запальних реакцій, у периферичну кров надходять незрілі форми – зокрема паличкоядерні нейтрофіли, що є характерним маркером реактивного зсуву вліво при хронічному інфекційному процесі. Таким чином, паличкоядерна нейтрофілія за сухої форми FIP є результатом компенсаторного механізму організму у відповідь на тривале антигенне навантаження та нездатність адаптивної імунної системи ефективно елімінувати збудника, що зумовлює підтримку напруженого, але неефективного нейтрофільного запалення [18].

За біохімічного дослідження сироватки крові котів, хворих на суху форму FIP реєструється достовірне підвищення глюкози, сечовини, креатиніну, прямого білірубину, а також холестерину (*табл. 4*).

Для вологої форми FIP характерне зниження рівнів загального білірубину, підвищення рівня сечовини та холестерину (*табл. 4*), що, ймовірно, є результатом гемодилуції, обумовленої накопиченням великої кількості трансудату в порожнинах тіла, зокрема в черевній.

Результати визначення вмісту загального білку та ферментів у котів, хворих інфекційним перитонітом свідчать про достовірне ($p < 0,05$ – $p < 0,001$) зростання всіх показників у порівнянні із здоровими тваринами (*табл. 5*).

Біохімічні показники крові демонструють органо-специфічні ураження та порушення метаболізму організму хворих котів, зокрема гіперглікемію, гіпербілірубінемію, азотемію за сухої форми FIP, що свідчить про дисфункцію печінки та нирок на тлі хронічного запального процесу. За вологої форми FIP зниження концентрацій деяких метаболітів у сироватці крові, ймовірно, є наслідком гемодилуції через наявність великої кількості ексудату.

Проведенні нами дослідження свідчать, що окремі гематологічні та серологічні показники сироватки крові мають додаткове діагностичне значення за комплексної діагностики інфекційного перитоніту котів. Однак, Addie et al. (2022) повідомляють, що гематологічні зміни не є специфічними для інфекційного перитоніту котів. За цієї хвороби вони часто спостерігали лімфопенію, нейтрофіліоз, іноді зі зсувом вліво, а також легку або помірну нормоцитарну та нормохромну анемію [1]. Біохімічні зміни в сироватці крові також неспецифічні для котів з FIP, але певні відхилення можуть бути корисними, щоб зробити діагноз FIP більш вірогідним [6]. Wasissa et al. (2021) вказують, що високий рівень білірубину за відсутності як гемолізу, так і підвищення активності печінкових ферментів викликає підозру на інфекційний перитоніт [22]. Stranieri et al. (2020) повідомляють, що білки гострої фази (БГФ) виробляються в печінці при багатьох запальних і незапальних захворюваннях, і основним БГФ у котів є α_1 -кислий глікопротеїн (AGP) [18, 20].

Висновки

1. Основні клінічні маркери інфекційного перитоніту котів залежать від форми хвороби, але найчастіше зареєстровано: різко пригнічений стан, гіпертермію, анемію, пронос, асцит, кашель, пневмонію, жовтяницю, рідше судоми.

2. Візуалізаційними маркерами імунзапальної відповіді за коронавірусної інфекції у котів є асцит, лімфаденопатія, потовщення стінок кишківника, збільшення об'єму черевної порожнини з розширенням контурів органів та зміни в паренхімі нирок.

3. Гематологічними маркерами FIP вологої форми є достовірне ($p < 0,001$) зниження кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну, гематокриту, відносної кількості лімфоцитів, що супроводжується достовірним ($p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,001$) підвищенням кількості лейкоцитів, сегментоядерних нейтрофілів і моноцитів.

4. Біохімічними маркерами за вологої та сухої форм інфекційного перитоніту котів є достовірне ($p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,001$) підвищення рівнів глюкози, сечовини, холестерину, загального та прямого білірубину, загального білка, аланін-амінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), амілази та гамма-глутамілтрансферази (ГГТ).

Конфлікт інтересів

Автори стверджують про відсутність конфлікту інтересів щодо їхнього викладу та результатів досліджень.

References

1. Addie, D. D., Bellini, F., Covell-Ritchie, J., Crowe, B., Curran, S., Fosbery, M., Hills, S., Johnson, E., Johnson, C., Lloyd, S., & Jarrett, O. (2023). Stopping feline coronavirus shedding prevented feline infectious peritonitis. *Viruses*, 15 (4), 818. <https://doi.org/10.3390/v15040818>
2. Borysevych, B., & Kotliarov, E. (2022). Histological changes in the kidneys of cats that died from infectious peritonitis. *Scientific Progress & Innovations*, 4, 158–164. <https://doi.org/10.31210/visnyk2022.04.19>
3. Borisevich, B., Lisova, V., & Krishtop, M. (2019). Microscopic changes in kidneys of cats at the subacute form of infectious peritonitis. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 10 (2), 13–18. <https://doi.org/10.31548/ujvs2019.02.013>
4. Gözegir, B., Kiliçlioğlu, M., Bolat, İ., Baysal, S., & Çomaklı, S. (2023). A case of feline infectious peritonitis in Erzurum province: macroscopic and microscopic findings. *Journal of Veterinary Case Reports*, 3 (2), 12–16.
5. Carossino, M., Del Piero, F., Lee, J., Needle, D. B., Levine, J. M., Riis, R. R., Maes, R., Wise, A. G., Mullaney, K., Ferracone, J., & Langohr, I. M. (2022). Relationship between uveal inflammation and viral detection in 30 cats with feline infectious peritonitis. *Pathogens*, 11 (8), 883. <https://doi.org/10.3390/pathogens11080883>
6. Curtis, B. E., Abdo, Z., Graham, B., LaVoy, A., Evans, S. J. M., Santangelo, K., & Dean, G. A. (2024). An aptamer-based proteomic analysis of plasma from cats (*Felis catus*) with clinical feline infectious peritonitis. *Viruses*, 16 (1), 141. <https://doi.org/10.3390/v16010141>
7. Decaro, N., Mari, V., Lanave, G., Lorusso, E., Lucente, M. S., Desario, C., Colaïanni, 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. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2020.12.023>
8. Dunbar, D., Babayan, S. A., Krumrie, S., Haining, H., Hosie, M. J., & Weir, W. (2024). Assessing the feasibility of applying machine learning to diagnosing non-effusive feline infectious peritonitis. *Scientific Reports*, 14 (1). <https://doi.org/10.1038/s41598-024-52577-4>
9. Galatjuk, O. Je., Peredera, O. O., Lavrinenko, I. V., & Zhemosik, I. A. (2016). *Infektsiini khvoroby kotiv. Navchalnyi posibnyk dlia vuziv II-IV rivniv akredytatsii*. Zhytomyr: «Polissia» [in Ukrainian]
10. Harvey, C. J., Lopez, J. W., & Hendrick, M. J. (1996). An uncommon intestinal manifestation of feline infectious peritonitis: 26 cases (1986–1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 209 (6), 1117–1120.
11. Hartmann, K. (2005). Feline infectious peritonitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 35 (1), 39–79. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2004.10.011>
12. Healey, E. A., Andre, N. M., Miller, A. D., Whittaker, G. R., & Berliner, E. A. (2022). Outbreak of feline infectious peritonitis (FIP) in shelter-housed cats: molecular analysis of the feline coronavirus S1/S2 cleavage site consistent with a ‘circulating virulent–avirulent theory’ of FIP pathogenesis. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 8 (1). <https://doi.org/10.1177/20551169221074226>
13. Hellemans, A., Acar, D. D., Stroobants, V. J. E., Theuns, S., Desmarests, L. M. B., & Nauwynck, H. J. (2020). A comparative study of techniques used for the diagnosis of effusive feline infectious peritonitis. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 89 (2), 100–110. <https://doi.org/10.21825/vdt.v89i2.16358>
14. Jiao, Z., Wang, P., Hu, X., Chen, Y., Xu, J., Zhang, J., Wu, B., Luo, R., Shi, Y., & Peng, G. (2024). Feline infectious peritonitis virus ORF7a is a virulence factor involved in inflammatory pathology in cats. *Antiviral Research*, 222, 105794. <https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2024.105794>
15. Kalundia, A. (2024). Clinical signs and symptoms of infectious diseases in dogs and cats. *Introduction to Diseases, Diagnosis, and Management of Dogs and Cats*, 469–477. <https://doi.org/10.1016/b978-0-443-18548-9.00031-7>
16. Khalaniia, M., Pritsak, V., & Kotsymbas, G. (2018). Pathomorphological changes in kidneys of cats at infectious peritonitis. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 20 (83), 66–72. <https://doi.org/10.15421/nvlvet8313>

17. Lakhman, A. R., Romanishina, T. A., Tkachyvskyi, S. P., & Galatiuk, O. Y. (2025). Theoretical aspects of the immunopathogenesis of coronavirus infection in cats. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 33 (1), e25022. <https://doi.org/10.15421/0225022>
18. Özbek, M., Özkan, C., Kaya, A., Yıldırım, S., Kozat, S., & Akgül, Y. (2022). Clinicopathological and biochemical evaluation of Feline Infectious Peritonitis in Turkish Van cats. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 73 (3), 4379–4388. <https://doi.org/10.12681/jhvms.27159>
19. Romanyshyna, T. O., Lakhman, A. R., Solodka, L. O., & Behas, V. L. (2024). *Veterynarna mikrobiolohiia, virusolohiia ta imunolohiia: navchalnyi posibnyk*. Zhytomyr: Poliskyi natsionalnyi universytet [in Ukrainian]
20. Stranieri, A., Scavone, D., Paltrinieri, S., Giordano, A., Bonsembiante, F., Ferro, S., Gelain, M. E., Meazzi, S., & Lauzi, S. (2020). Concordance between histology, immunohistochemistry, and RT-PCR in the diagnosis of feline infectious peritonitis. *Pathogens*, 9 (10), 852. <https://doi.org/10.3390/pathogens9100852>
21. Vogel, L., Van der Lubben, M., Te Lintelo, E. G., Bekker, C. P. J., Geerts, T., Schuijff, L. S., Grinwis, G. C. M., Egberink, H. F., & Rottier, P. J. M. (2010). Pathogenic characteristics of persistent feline enteric coronavirus infection in cats. *Veterinary Research*, 41 (5), 71. <https://doi.org/10.1051/vetres/2010043>
22. Wasissa, M., Lestari, F. B., & Salasia, S. I. O. (2021). Feline coronavirus detection in clinically suspected feline infectious peritonitis cats. *SSRN Electronic Journal*. <https://doi.org/10.2139/ssrn.3991766>
23. Yen, S.-J., & Chen, H.-W. (2021). Feline coronaviruses identified in feline effusions in suspected cases of feline infectious peritonitis. *Microorganisms*, 9 (9), 1801. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9091801>

ORCID

- | | |
|--|---|
| O. Galatiuk  | https://orcid.org/0000-0002-9720-0660 |
| S. Tkachyvskyi  | https://orcid.org/0009-0005-7752-5571 |
| T. Romanishina  | https://orcid.org/0000-0003-3483-2887 |
| A. Lakhman  | https://orcid.org/0000-0002-3171-9734 |
| V. Behas  | https://orcid.org/0000-0002-1853-4700 |



2025 Galatiuk O. et al. This is an open-access article distributed under the Creative Commons Attribution License <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.