

Diagnostic features of a chronic immunosuppressive viral process in a cat suspected of feline infectious peritonitis: a clinical case from veterinary practice

S. Tkachyvskiy | O. Galatiuk✉ | T. Romanishina | A. Lakhman

Article info

Correspondence Author

O. Galatiuk

E-mail:

veterinar@gmail.com

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

Citation: Tkachyvskiy, S., Galatiuk, O., Romanishina, T., & Lakhman, A. (2025). Diagnostic features of a chronic immunosuppressive viral process in a cat suspected of feline infectious peritonitis: a clinical case from veterinary practice. *Scientific Progress & Innovations*, 28(4), 116–121. doi: 10.31210/spi2025.28.04.16

The article presents a clinical case of a chronic immunosuppressive viral process in a mixed-breed cat born in 2014, showing oral cavity lesions, anorexia, and dysphagia. The investigation was conducted stepwise during 2024 at the veterinary clinic «Vet Center» («Vet+Klinika», Irpin, Ukraine). The diagnostic protocol included clinical examination, haematological and biochemical blood tests, enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), and polymerase chain reaction (PCR). Immunological and molecular-genetic tests were performed at the «BALT» laboratory (Kyiv, Ukraine). Haematological analyses were carried out using automated haematology and biochemistry analysers (Micro-20Plus and HTI BioChem FC-120). Clinical observations indicated a prolonged chronic inflammatory process in the oral cavity. A moderate leukocytosis with neutrophilic predominance (80,6 %), relative lymphopenia ($3,0 \times 10^9/L$), and signs of viral suppression of the megakaryocytic lineage and systemic immunodeficiency (P-LCR 9,9 %) were recorded. The biochemical profile revealed a combination of renal dysfunction markers (creatinine – 273,5 $\mu\text{mol/L}$, urea – 15,2 $\mu\text{mol/L}$) and pronounced disturbances in lipid (cholesterol – 7,36 mmol/L) and enzymatic metabolism (ALT – 51,2 U/L, AST – 21,9 U/L, amylase – 4547,5 U/L). Serological testing (ELISA) detected antibodies against feline coronavirus structural proteins, indicating a prolonged persistence of infection. Subsequent molecular-genetic examination (PCR) of samples from the upper respiratory tract mucosa was positive for feline calicivirus antigen, regarded as a co-infectious factor capable of enhancing immuno-inflammatory responses and contributing to the development of feline infectious peritonitis (FIP). Thus, the diagnosis of calicivirosis did not exclude but rather confirmed the key role of immunosuppression in the disease pathogenesis. The obtained results allowed the case to be interpreted as a probable dry form of FIP complicated by calicivirus co-infection. This clinical case highlights the importance of comprehensive diagnostic approaches and the recognition that severe co-infections often serve as markers of an underlying immunosuppressive state associated with FIP.

Keywords: chronic viral process, immunosuppression, coronavirus infection, feline infectious peritonitis, viral co-infection, Feline calicivirus.

Діагностичні особливості хронічного імунодепресивного вірусного процесу у kota з підозрою на інфекційний перитоніт: клінічний випадок з ветеринарної практики

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

Поліський національний
університет,
м. Житомир, Україна

У статті представлено клінічний випадок хронічного вірусного імунодепресивного процесу у kota метиса, 2014 року народження, з ураженнями ротової порожнини, анорексією та утрудненим ковтанням. Дослідження проводили поетапно протягом 2024 року у ветеринарній клініці «Вет Центр» («Vet+Klinika») (м. Ірпінь, Україна). Діагностика включала клінічне обстеження тварини, гематологічні та біохімічні аналізи крові, імуноферментний аналіз (ІФА) та полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР). Лабораторні імунологічні та молекулярно-генетичні аналізи виконували в лабораторії «BALT» (м. Київ). Гематологічні дослідження проводили за допомогою автоматичних гематологічного та біохімічного аналізаторів Micro-20Plus та HTI BioChem FC-120. Клінічні спостереження свідчили про тривалий хронічний запальний процес у ротовій порожнині. Виявлено помірний лейкоцитоз із нейтрофілічним переважанням (80,6%), відносну лімфопенію ($3,0 \times 10^9/л$) та ознаки вірусного впливу на мегакаріоцитарний ріст, системної імунодепресії (P-LCR 9,9 %). Біохімічний профіль демонструє поєднання маркерів ниркової дисфункції (креатинін – 273,5 мкмоль/л, сечовина – 15,2 мкмоль/л) та виражених порушень ліпідного (холестерин – 7,36 ммоль/л) й ензимного обміну (АлАТ – 51,2 Од/л, АсАТ – 21,9 Од/л, амілаза – 4547,5 Од/л). Серологічне дослідження (ELISA) виявило антитіла до структурних білків коронавірусу котів, що свідчило про тривалу персистенцію інфекції. Подальше молекулярно-генетичне дослідження (ПЛР) зі зразків зі слизових оболонок верхніх дихальних шляхів дало позитивний результат на антиген каліцивірусу, який розглядається як коінфекційний чинник, здатний посилювати імунозапальні процеси та сприяти розвитку інфекційного перитоніту. Отже, діагноз каліцивірозу не виключав, а лише підтверджував ключову роль імуносупресії в патогенезі захворювання. Отримані результати дозволили розглядати клінічний випадок як імовірний інфекційний перитоніт сухої форми, ускладнений каліцивірусною коінфекцією. Цей випадок ілюструє важливість комплексної діагностики та розуміння того, що важкі коінфекції часто є маркером основного імунодепресивного стану, зумовленого FIP.

Ключові слова: хронічний вірусний процес, імунодепресія, коронавірусна інфекція, інфекційний перитоніт котів, вірусна коінфекція, каліцивіроз.

Бібліографічний опис для цитування: Ткачівський С. П., Галатюк О. Є., Романишина Т. О., Лахман А. Р. Діагностичні особливості хронічного імунодепресивного вірусного процесу у kota з підозрою на інфекційний перитоніт: клінічний випадок з ветеринарної практики. *Scientific Progress & Innovations*. 2025. № 28 (4). С. 116–121.

Вступ

Хронічні вірусні інфекції котів, зокрема ті, що супроводжуються імунодепресивними станами, зумовленими взаємодією декількох патогенів, становлять значну діагностичну та лікувальну проблему в сучасній ветеринарній практиці [15]. Однією з найбільш небезпечних та поліморфних за клінічними проявами хвороб є інфекційний перитоніт (FIP), що спричинюється мутантним штамом коронавірусу котів (FCoV) [4, 23]. У світовій структурі вірусних захворювань котів коронавірусний ентерит посідає одне з провідних місць, демонструючи значну географічну варіабельність поширення. Зокрема, за даними епізоотологічного моніторингу, його частка серед вірусних інфекцій котів становить: в Австралії – 34–54 %, Хорватії – 42 %, Чеській Республіці – 63 %, на Галапагоських та Фолклендських островах – близько 10 %, у Франції – 17 %, Німеччині – 62 %, Греції – 10–19 %, Італії – 19–51 %, Великій Британії – 20–65 %, США – 56 %, Китаї – 12,7 %, Японії – 31–67 %, Кореї – 7–14 %, Малайзії – 70–90 %. Така розбіжність показників зумовлена відмінностями у кліматичних умовах, щільності популяцій, рівні ветеринарного нагляду та інтенсивності племінного розведення [29]. Ключовою ланкою в патогенезі FIP є його імуносупресивна дія, що реалізується через пряме ураження Т-лімфоцитів та макрофагів, що призводить до порушення клітинної та гуморальної імунної відповіді [13, 20]. Ця імунодепресія не лише обумовлює прогресування FIP, але і створює сприятливі умови для реактивації латентних інфекцій або тяжкого перебігу супутніх захворювань [19].

Серед найпоширеніших коінфекцій, що супроводжують FIP, особливе місце посідає каліцивірус котів (FCV) [1, 12, 30]. Хоча FCV традиційно асоціюється з респіраторним синдромом та стоматитом, але на тлі імунодефіциту, зумовленого коронавірусною інфекцією, його перебіг може набувати особливо агресивних, системних форм [7, 27]. Важкий виразковий стоматит та гінгівіт, що не піддаються стандартній терапії, можуть бути не первинним захворюванням, а клінічним маркером глибокого пригнічення імунної відповіді, індукованого FIP [25]. Отже, виникнення коінфекції FIP та FCV формує замкнений патогенетичний цикл: FCoV пригнічує імунну систему, що призводить до неконтрольованої реплікації FCV [6], який, своєю чергою, підсилює системне запалення та інтоксикацію, ще більше погіршуючи перебіг основного захворювання – інфекційного перитоніту.

Діагностика схожих випадків вимагає комплексного підходу, що поєднує оцінку клінічних симптомів, гематологічних, біохімічних показників та результатів специфічних лабораторних тестів (ІФА, ПЛР). Комплекс лабораторних змін, що включає лейкоцитоз на тлі лімфопенії, гіперпротеїнемію, підвищення активності печінкових ферментів та інші неспецифічні маркери запалення, формує діагностичний паттерн, високоінформативний для FIP [16, 21, 26]. Однак наявність важкого стоматиту слугує критично важливим клінічним індикатором, що

вказує на можливість імунодепресивної коінфекції, яка потребує подальшої верифікації [3]. У цьому клінічному випадку розглядаються діагностичні особливості та патогенетичні взаємозв'язки хронічного вірусного імунодепресивного процесу у kota з підтвердженою коінфекцією FIP та каліцивірусу, що підкреслює важливість інтегративної оцінки лабораторних даних для вірогідної верифікації патологічного стану.

Мета дослідження

Мета роботи: проаналізувати клінічні, гематологічні та біохімічні показники, що відображають розвиток хронічного вірусного процесу у kota з підозрою на інфекційний перитоніт, та оцінити можливий зв'язок між коінфекцією каліцивірусу й активацією коронавірусної інфекції.

Завдання роботи:

- визначити клінічні, гематологічні та біохімічні зміни у kota з підозрою на інфекційний перитоніт;
- оцінити ознаки імунодепресії, характерні для хронічного вірусного процесу;
- з'ясувати можливий зв'язок між коінфекцією каліцивірусу та активацією коронавірусної інфекції.

Матеріали і методи

Об'єктом спостереження був кіт метис, 2014 року народження, масою 4,3 кг, який проходив клінічне обстеження у ветеринарній клініці «Вет Центр» («Vet+Klinika») (м. Ірпінь, Україна) 2024 року. Під час первинного огляду в лютому 2024 року власники доставили тварину зі скаргами на апатію, втрату апетиту, утруднене ковтання, галітоз, запалення ясен (*рис. 1*).



Рис. 1. Апатія у хворого kota

При клінічному обстеженні встановлено гінгівіт, стоматит, гіперемію слизових оболонок, болючість при відкриванні рота, руйнування зубів (*рис. 2*), і збільшення підщелепних лімфовузлів.



Рис. 2. Відсутність зубів у хворого кота

Температура тіла залишалася в межах фізіологічної норми ($38,3^{\circ}\text{C}$). На першому етапі (лютий 2024 року) проведений загальний клінічний аналіз крові та біохімічне дослідження для оцінки стану системи кровотворення, функцій печінки та нирок, а також наявність запальних реакцій. Другий етап діагностики був проведений у травні 2024 року, коли було виконано імуноферментний аналіз (ІФА) для виявлення антитіл до вірусу інфекційного перитоніту котів (FIPV). У вересні того ж року провели молекулярно-генетичне дослідження (ПЛР) для виявлення антигену котячого каліцивірусу, який може викликати ураження слизових оболонок і провокувати вторинні імунopatологічні стани. Гематологічні показники досліджували за допомогою автоматичного гематологічного аналізатора Micro-20Plus (виробник: PZ Cormay S.A., Польща), біохімічні – на HTI BioChem FC-120 (США) із застосуванням реактивів фірми PZ Cormay S.A. (Польща). Імуноферментний аналіз (ІФА) та полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР) виконували в лабораторії «BALT» (м. Київ). Візуалізаційні дослідження: УЗД хворих котів проводили апаратом LOGIO P6 PRO, рентгенографію – апаратом Univet.

Отримані результати опрацьовували з урахуванням клінічного стану тварини, що дозволило здійснити комплексну оцінку перебігу захворювання.

Під час діагностики клінічного випадку дотримувалися вимог біоетики та гуманного ставлення до тварин, що відповідає «Європейській конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986) [14], а також чинному законодавству України, зокрема Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3447-IV від 21.02.2006 [31]. Усі клінічні процедури, огляд, відбір матеріалу (кров, слизова ротової порожнини тощо) здійснювали з мінімізацією дискомфорту та без заподіяння невинного болю чи страждань тварині. Власники тварини надали згоду на вико-

ристання результатів клінічного випадку в наукових публікаціях, фотографій тварини, її клички, а також інших даних, необхідних для наукової інтерпретації випадку. При цьому персональні дані власників не розголошуються, зважаючи на дотримання принципу конфіденційності.

Результати та їх обговорення

У хворого кота реєстрували гінгівіт, стоматит, випадіння зубів, гіперемію слизових, болючість при ковтанні, зниження апетиту та схуднення. Відсутність гіпертермії та стабільна загальна активність свідчили про відносно компенсований перебіг процесу, що типово для сухої форми FIP або хронічної вірусної інфекції [5].

Загальний аналіз крові демонстрував помірний лейкоцитоз ($18,8 \times 10^9/\text{л}$) з нейтрофілією (80,6 %) та відносною лімфопенією ($3,0 \times 10^9/\text{л}$), що вказує на активну запальну реакцію (*табл. 1*), яка може бути індукована як бактеріальною супутньою інфекцією ротової порожнини, так і вірус-опосередкованими процесами із приєднанням вторинної бактеріальної інвазії [28]. Дані рентгенографії грудної клітки кота демонструють посилення та чітку візуалізацію бронхіального малюнка, що проявляється потовщенням стінок бронхів і вираженою перибронхіальною інфільтрацією, переважно в каудальних частках легенів. Відсутність виражених альвеолярних затемнень або консолидацій свідчить на користь бронхіту без ознак пневмонії (*рис. 3*).



Рис. 3. Ознаки бронхіту при рентгенографії грудної клітки хворого кота, Univet

Отже, рентгенологічна картина узгоджується з лабораторними результатами та клінічними проявами, підтверджуючи запальний процес у дихальних шляхах – бронхіт у кота, ймовірно вірусно-бактеріального генезу. Помірний моноцитоз

(MID – $0,7 \times 10^9/\text{л}$, MID – 3,5 %) додатково свідчить про тривалий або субхронічний характер запалення [17, 20].

Таблиця 1

Гематологічні показники крові хворого кота (10.02.2024 р.)

Показник	Результат	Норма для котів
WBC (лейкоцити)	$18,8 \times 10^9/\text{л}$	5,5–19,5
LYM (лімфоцити)	$3,0 \times 10^9/\text{л}$	0,8–7,0
LYM (лімфоцити)	15,9%	12–45
MID (моноцити, еозинофіли, базофіли)	$0,7 \times 10^9/\text{л}$	0–1,9
MID (моноцити, еозинофіли, базофіли)	3,5%	2–9
GRA (гранулоцити)	$15,1 \times 10^9/\text{л}$	2,1–15
GRA (гранулоцити)	80,6 %	35–85
RBC (еритроцити)	$8,83 \times 10^{12}/\text{л}$	4,6–10,0
HGB (гемоглобін)	141 г/л	93–153
HCT (гематокрит)	37,5 %	28–49
MCV (середній об'єм еритроцита)	42,5 fL	39–52
MCH (середній вміст гемоглобіну в еритроциті)	16 пг	13–21
MCHC (середня концентрація гемоглобіну в еритроциті)	376 г/л	300–380
RDW-CV (коеф. варіації об'єму еритроцитів)	13,4 %	14–18
RDW-SD (стандартне відхилення об'єму еритроцитів)	29,9 fL	35–56
PLT (тромбоцити)	$323 \times 10^9/\text{л}$	100–514
MPV (середній об'єм тромбоцита)	7,9 fL	5–11,8
PDW (коеф. неоднорідності тромбоцитів)	12,9 fL	10–18
PCT (тромбокрит)	0,257 %	0,1–0,5
P-LCR (великі тромбоцити)	9,9 %	13–43

Еритроцитарні показники (RBC, HGB, HCT) – в межах фізіологічних значень, що вказує на відсутність вираженої анемії на момент дослідження. Зниження параметрів RDW-CV і RDW-SD, ймовірно, свідчить про відсутність активної регенерації еритроцитів. Тромбоцитарні показники (PLT, MPV, PDW-SD, PCT) знаходяться у межах референтних значень, однак зниження частки великих тромбоцитів (P-LCR 9,9 % – нижче референту) може свідчити про зменшення продукції нових (гігантських) тромбоцитів у кістковому мозку або про їх підвищене старіння/зношування у периферичному кровотоці. Такі результати можуть бути наслідком вірусного впливу на мегакаріоцитарний росток або системної інтоксикації [2].

Біохімічний профіль демонстрував поєднання маркерів ниркової дисфункції та виражених порушень ліпідного й ензимного обміну (табл. 2).

Таблиця 2

Біохімічні показники крові хворого кота (10.02.2024 р.)

Показник	Результат	Норма для котів
Глюкоза	7,36 ммоль/л	3–5
Загальний білок	75,9 г/л	55–75
Креатинін	273,5 мкмоль/л	80–160
Сечовина	15,2 ммоль/л	3,5–11
ГГТ	4,47 Од/л	≤ 5
АлАТ	51,2 Од/л	≤ 55
АсАТ	21,9 Од/л	≤ 25
Холестерин	7,36 ммоль/л	1,8–4,0
Амілаза	4547,5 Од/л	500–1650

Азотемія (креатинін – 273,5 мкмоль/л, сечовина – 15,2 мкмоль/л), ймовірно, зумовлена як преренальними факторами (дегідратація на фоні анорексії, зниження перфузії), так і власне ренальною нирковою недостатністю, деструктивними змінами в нирках (рис. 4) та ймовірного васкуліту, притаманного FIP [22], внаслідок залучення ниркової паренхіми через імуніопосередковані запальні зміни [8, 11].

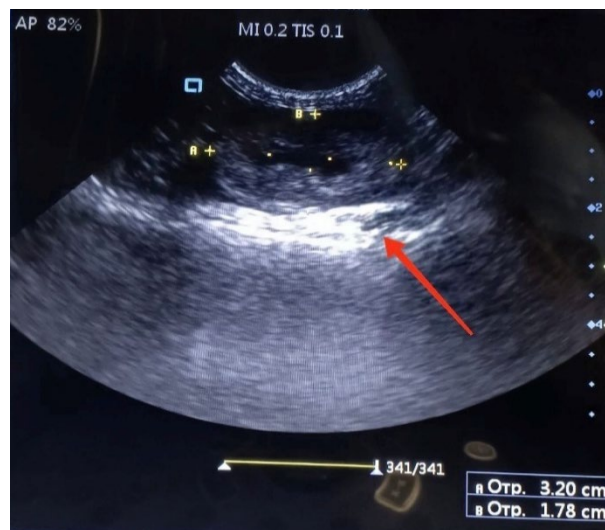


Рис. 4. Деструктивні зміни лівої нирки хворого кота, LOGIO P6 PRO

Про початкове ушкодження печінки свідчила помірна гіперферментемія: АлАТ – 51,2 Од/л та АсАТ 21,9 Од/л, а ГГТ 4,47 Од/л. Підвищена концентрація білка до верхньої межі (75,9 г/л) без ознак холестазу, ймовірно, зумовлена зростанням рівня глобулінів у сироватці крові, що характерно для хронічних інфекційних або імунних процесів (FIP, FIV), де саме підвищення глобулінів і зниження співвідношення альбумін/глобуліни мають діагностичне значення [19].

Виразена гіперхолестеринемія (холестерин 7,36 ммоль/л) може бути обумовлена з FIP-пов'язаним метаболічним синдромом внаслідок змін білкового транспорту та зростанням циркуляції імунних комплексів [28].

Висока активність амілази (4547,5 Од/л) найімовірніше пов'язана не лише з можливим ушкодженням підшлункової залози, а й із порушенням ниркового кліренсу на тлі азотемії. Тому підвищення вмісту ферменту вважаємо за потенційно комбінований ефект ниркової недостатності та результат вторинного ензимного стресу комплексів [28].

У травні 2024 року були виявлені антитіла до протеїну N оболонки коронавірусу (FIP) у ІФА-дослідженні (ELISA), що підтверджувало персистенцію коронавірусної інфекції (рис. 5 А). ПЛР-тест зі змивами з носа, ротової порожнини та носоглотки, проведений у вересні цього ж року, виявив антиген каліцивірусу, який може спричиняти вторинне пригнічення імунної системи та посилювати ризик розвитку FIP (рис. 5 Б).

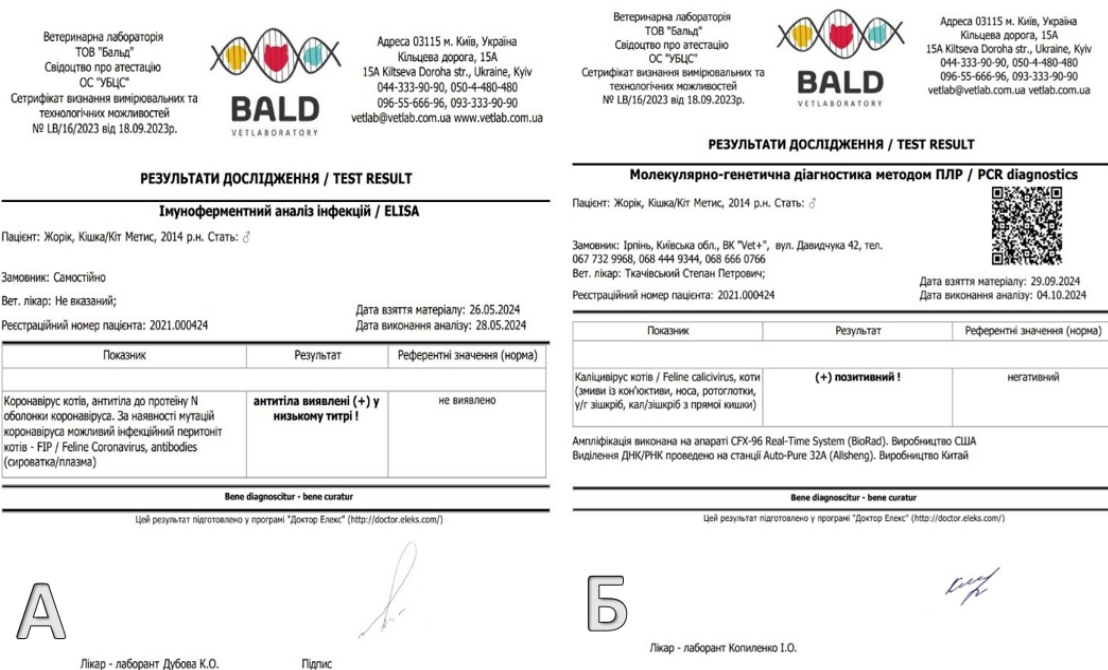


Рис. 5. Результати імунологічного (А) та молекулярно-генетичного (Б) дослідження хворого кота

Схожі механізми описані у роботах Pedersen (2014), Kirar et al. (2014), які відзначають роль коінфекцій у перетворенні латентного FCoV на патогенну форму FIPV [18, 24].

Комплексний аналіз клінічних ознак, лабораторних даних із серологічними та молекулярно-генетичними результатами свідчить про наявність в організмі кота хронічного вірусного імунодепресивного процесу з підозрою на вірусний перитоніт котів. ІФА верифікував наявність антитіл до FIP, що відображає персистенцію коронавірусної інфекції і формування гуморальної відповіді. Позитивний результат у ПЛР на каліцивірус демонструє активну супутню вірусну інфекцію ротової порожнини, яка може як безпосередньо спричинювати виражений стоматит/гінгівіт, так і опосередковано сприяти імунній дисрегуляції (через локальне запалення, вторинну бактеріальну інвазію, та імунодепресію), що потенційно підвищує ризик мутації FCoV у FIPV та реалізації вже мутованої форми [9, 10]. Нездатність імунної системи контролювати навіть типовий патоген, як каліцивірус, розглядаються як прямий наслідок глибокої імунодепресії, індукованої FIP. Саме на тлі імунодепресивного стану, спричиненого коронавірусом, у пацієнта розвинувся агресивний виразковий стоматит, що послужив «вхідними воротами» для системного запального процесу. Тому діагноз каліцивірозу не виключав, а лише підтверджував ключову роль імуносупресії в патогенезі захворювання. Отже, системне запалення (нейтрофілія), гіперпротеїнемія, гіперхолестеринемія й азотемія створюють клініко-лабораторну картину, яку коректно трактувати як «імовірний (підозрюваний) інфекційний перитоніт сухої форми» на фоні каліцивірусної коінфекції. Цей випадок ілюструє важливість комплексної діагностики та розуміння того, що важкі коінфекції часто є маркером основного імунодепресивного стану, зумовленого FIP.

Висновки

1. Проведені клінічні, гематологічні, біохімічні та серологічні дослідження дозволили ідентифікувати хронічний вірусно-імунний процес у кота, зумовлений сухою формою інфекційного перитоніту, перебіг якого ускладнився коінфекцією з каліцивірусом.

2. Поетапне застосування діагностичних методів – від базових лабораторних аналізів до ІФА та ПЛР – виявилось ефективним для попередньої діагностики FIP навіть без прямого виявлення вірусної РНК, що підкреслює важливість комплексного підходу у клінічній ветеринарній практиці.

3. Апатія, прогресуюче виснаження, запальні процеси у ротовій порожнині, нефрит та розвиток бронхіту демонструють системний характер ураження, властивий хронічним вірусним процесам у котів, і підтверджують необхідність дослідження крові у ІФА на виявлення специфічних антитіл до коронавірусу або проведення молекулярно-генетичного аналізу тканин чи біологічних рідин для виявлення РНК вірусу, тобто остаточного підтвердження FIP.

Перспективи подальших досліджень

Подальші дослідження доцільно спрямувати на поглиблене вивчення ролі коінфекцій у розвитку ФІП, а також дослідження ефективності імуномодуючих засобів у котів із хронічними вірусними інфекціями для попередження активації коронавірусного процесу.

Конфлікт інтересів

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

References

- Acar, G., & Bilge-Dagalp, S. (2025). Investigation of the epidemiology of calicivirus infection of cats using molecular and virus isolation techniques. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 119, 102335. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2025.102335>
- 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>
- Marif, H., Ahmad, A., Ali, O., & Ali, B. (2024). Therapeutic management of chronic gingivostomatitis in cats. A comprehensive review. *Basrah Journal of Veterinary Research*, 23 (3), 156–169. <https://doi.org/10.23975/bjvr.2024.150461.1094>
- Baş, T. M., Sevinç, M., & Ok, M. (2020). Kedilerin koronavirüs enfeksiyonu. *Eurasian Journal of Veterinary Sciences, Covid-19 Special Issue*, 106–117. <https://doi.org/10.15312/eurasianjvetsci.2020.300>
- 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.
- Balboni, A., Bassi, P., Battilani, M., Bisemi, R., Prosperi, S., & Dondi, F. (2014). Severe, diffuse fibrinonecrotic pleuropneumonia in a cat affected by multiple viral infection. *Veterinaria Italiana*, 50 (2), 145–149.
- Berger, A., Willi, B., Meli, M. L., Boretti, F. S., Hartnack, S., Dreyfus, A., Lutz, H., & Hofmann-Lehmann, R. (2015). Feline calicivirus and other respiratory pathogens in cats with Feline calicivirus-related symptoms and in clinically healthy cats in Switzerland. *BMC Veterinary Research*, 11 (1), 282. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0595-2>
- 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>
- 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. <https://doi.org/10.1080/01652176.2024.2379327>
- 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. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2022.09.010>
- 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>
- Di Profio, F., Carnevale, M., Marsilio, F., Pellegrini, F., Martella, V., Di Martino, B., & Sarchese, V. (2025). Feline calicivirus infection: Current understanding and implications for control strategies. *Animals*, 15 (14), 2009. <https://doi.org/10.3390/ani15142009>
- Drechsler, Y., Vasconcelos, E. J. R., Griggs, L. M., Diniz, P. P. V., & Collisson, E. (2020). Host gene expression of macrophages in response to feline coronavirus infection. *Cells*, 9 (6), 1431. <https://doi.org/10.3390/cells9061431>
- European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Research and Other Scientific Purposes. (1986). *Verkhovna Rada of Ukraine*. Retrieved from: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/994_137#Text
- Felten, S., Klein-Richers, U., Unterer, S., Bergmann, M., Zablotski, Y., Hofmann-Lehmann, R., & Hartmann, K. (2023). Patterns of feline coronavirus shedding and associated factors in cats from breeding catteries. *Viruses*, 15 (6), 1279. <https://doi.org/10.3390/v15061279>
- 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. <https://doi.org/10.1002/vms3.1299>
- Hellemans, A., Acar, D. D., Stroobants, V. J. E., Theuns, S., Desmarets, 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>
- Kipar, A., & Meli, M. L. (2014). Feline infectious peritonitis. *Veterinary Pathology*, 51 (2), 505–526. <https://doi.org/10.1177/0300985814522077>
- Lakhman, A. R., Romanishina, T. A., Tkachyivskyi, 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>
- 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. <https://doi.org/10.3390/pathogens13060437>
- 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). <https://doi.org/10.1177/1098612x231216000>
- 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>
- Pedersen, N. C. (2014). An update on feline infectious peritonitis: Diagnostics and therapeutics. *The Veterinary Journal*, 201 (2), 133–141. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2014.04.016>
- Pedersen, N. C., Liu, H., Scarlett, J., Leutenegger, C. M., Golovko, L., Kennedy, H., & Kamal, F. M. (2012). Feline infectious peritonitis: Role of the feline coronavirus 3c gene in intestinal tropism and pathogenicity based upon isolates from resident and adopted shelter cats. *Virus Research*, 165 (1), 17–28. <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2011.12.020>
- Gökce, H. İ., & Sarıkaya, S. (2024). Calicivirus infections in cats. In: M. Kabu A. C. Tunç (Eds.). *Current research and treatment in Animals* (p. 57–72). Lyon: Livre de Lyon
- Slaviero, M., Cony, F. G., da Silva, R. C., De Lorenzo, C., de Almeida, B. A., Bertolini, M., Driemeier, D., Pavarini, S. P., & Sonne, L. (2024). Pathological findings and patterns of feline infectious peritonitis in the respiratory tract of cats. *Journal of Comparative Pathology*, 210, 15–24. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2024.02.001>
- Slaviero, M., de Almeida, B. A., de Castro, L. T., Panziera, W., Pavarini, S. P., Driemeier, D., & Sonne, L. (2025). Feline herpesvirus and calicivirus: Occurrence and pathology in cats with respiratory disease. *Topics in Companion Animal Medicine*, 69, 101023. <https://doi.org/10.1016/j.tcam.2025.101023>
- 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>
- Tkachyivskyi, S. P. (2024). Episotological monitoring of coronavirus enteritis in cats. *Veterinary Medicine: Inter-Departmental Subject Scientific Collection*, 110, 115–121. <https://doi.org/10.36016/vm-2024-110-17>
- Wu, J., Liu, X., Huang, H., Ming, F., Wu, L., & Zhang, L. (2025). Identification of prevalent Feline Calicivirus strains and novel antiviral efficacy of CpG49 stimulus in Feline Calicivirus-infected cats. *International Journal of Biological Macromolecules*, 313, 144105. <https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2025.144105>
- Pro zakhyst tvaryn vid zhorstokoho povodzhennia. Zakon Ukrainy vid 21.02.2006 № 3447-IV. Redaktsiia vid 15.11.2024. (2024). *Verkhovna Rada Ukrainy*. Retrieved from: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3447-15#Text> [in Ukrainian]

ORCID

- S. Tkachyivskyi  <https://orcid.org/0009-0005-7752-5571>
O. Galatiuk  <https://orcid.org/0000-0002-9720-0660>
T. Romanishina  <https://orcid.org/0000-0003-3483-2887>
A. Lakhman  <https://orcid.org/0000-0002-3171-9734>



2025 by the author(s). 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.