

UNIWERSYTET PRZYRODNICZY w LUBLINIE

Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Dyscyplina naukowa Weterynaria

Lek. wet. Dominika Szulc

Rozprawa doktorska

Obraz ultrasonograficzny narządów jamy brzusznej kotów z potwierdzonym badaniami molekularnymi zakaźnym zapaleniem otrzewnej (FIP).

Abdominal Ultrasonographic Findings in Cats with Molecularly Confirmed Feline Infectious Peritonitis (FIP).

Rozprawa doktorska wykonana w Katedrze Epizootiologii i Klinice Chorób Zakaźnych

Promotor: prof. dr hab. Łukasz Adaszek

Promotor pomocniczy: dr Piotr Dębiak

Lublin, 2024

2. Podziękowania

Pragnę wyrazić serdeczne podziękowania Prof. dr hab. Łukaszowi Adaszkowi za bezcenną pomoc, jakiej udzielił mi podczas przygotowywania tej pracy doktorskiej. Jego cierpliwość, profesjonalizm i wyrozumiałość były dla mnie nieocenionym wsparciem.

Szczególne podziękowania kieruję także do moich koleżanek, lek. wet. Dagmary Księżnej oraz lek. wet. Moniki Łyczkowskiej, za ich zaangażowanie i wsparcie w procesie pozyskiwania pacjentów. Wasza pomoc i poświęcony czas w znacznym stopniu przyczyniły się do ukończenia mojej pracy.

Jestem ogromnie wdzięczna mojemu Mężowi, Krzysztofowi, za jego cierpliwość i wyrozumiałość, którymi obdarzał mnie każdego dnia podczas realizacji tego projektu. Słowa podziękowania należą się również mojej Rodzinie za wsparcie i niezachwianą wiarę w moje możliwości, które pomogły mi wytrwać w dążeniu do celu.

3. Oświadczenie promotora i autora

Oświadczenie promotora rozprawy doktorskiej

Oświadczam, że niniejsza rozprawa doktorska została przygotowana pod moim kierunkiem i stwierdzam, że spełnia ona warunki do przedstawienia jej w postępowaniu o nadanie stopnia naukowego.

Data Podpis promotora

Oświadczenie autora rozprawy doktorskiej

Świadom/a odpowiedzialności prawnej oświadczam, że:

- niniejsza rozprawa doktorska została przygotowana przez mnie samodzielnie pod kierunkiem Promotora/Promotorów/Promotora pomocniczego* i nie zawiera treści uzyskanych w sposób niezgodny z obowiązującymi przepisami.
- przedstawiona rozprawa doktorska nie była wcześniej przedmiotem procedur związanych z uzyskaniem stopnia naukowego.
- niniejsza wersja rozprawy doktorskiej jest tożsama z załączoną na płycie CD wersją elektroniczną.

Data Podpis autora

*niepotrzebne skreślić

4. Spis treści

1. Strona tytułowa.....	0
2. Podziękowania.....	1
3. Oświadczenie promotora i autora.....	2
4. Spis treści	3
5. Streszczenie i słowa kluczowe	5
6. Streszczenie i słowa klucze w języku angielskim.	6
7. Wykaz skrótów i oznaczeń zastosowanych w rozprawie	7
8. Wstęp.....	8
8.1 Historia zakaźnego zapalenia otrzewnej (FIP).....	8
8.2 Epidemiologia choroby	9
8.3 Budowa koronawirusa kociego	11
8.4 Patogeneza.....	15
8.5 Czynniki ryzyka	20
8.6 Objawy kliniczne.....	21
8.7 Rozpoznawanie choroby	23
9. Cel pracy	27
10. Materiały i metody	28
10.1. Zwierzęta użyte w badaniu.....	28
10.2. Badanie hematologiczne i biochemiczne surowicy krwi	36
10.3. Elektroforeza białek surowicy.....	36
10.4. Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej i klatki piersiowej	36
10.5. Badanie serologiczne.....	37
10.6. Próba Rivalty.....	37
10.7. Badanie molekularne.....	38
10.8. Badanie cytologiczne i anatomo-patologiczne	40
10.9. Analiza statystyczna	40
11. Wyniki	41
11.1. Wyniki badań klinicznych	41
11.2. Wyniki badania ultrasonograficznego	68
11.3. Wyniki badanie serologicznego.....	102
11.4. Wyniki próby Rivalty	103
11.5. Wyniki badania molekularnego	104
11.6. Wyniki badania cytologicznego i anatomo-patologicznego	105
11.7 Wyniki analizy statystycznej	106
12. Dyskusja.....	107

13. Wnioski	120
14. Piśmiennictwo:	121
15. Spis tabel	129
15. Spis rycin.....	130

5. Streszczenie i słowa kluczowe

Zakaźne zapalenie otrzewnej kotów (FIP- feline infectious peritonitis) jest szeroko rozpowszechnioną wirusową chorobą kotów i kotowatych. Ta do niedawna wysoce śmiertelna choroba wywoływana jest przez postać zmutowanego, wirulentnego koronawirusa jelitowego (FECV). Dotychczas chorobę notowano głównie wśród młodych kociąt w wieku od kilku miesięcy do 2 roku życia, aktualnie dotyczy ona kotów w każdym wieku nawet powyżej 12 roku życia. Wyróżnia się dwie postaci choroby: suchą – z powstawaniem zmian ziarniniakowych w narządach i mokrą – ostrą, z tworzeniem się wysięku w jamach ciała. Objawy kliniczne FIP są bardzo zróżnicowane. W postaci wysiękowej dochodzi do gromadzenia się płynu w jamach ciała. Diagnostyka choroby jest trudna i opiera się na: danych z wywiadu, obserwowanych objawach klinicznych, wynikach badań laboratoryjnych, molekularnych, obrazowych oraz analizie pobranego płynu.

Ponieważ przypadki zakaźnego zapalenia otrzewnej kotów notowane są coraz częściej w populacji tych zwierząt istnieje ciągła potrzeba aktualizacji informacji na temat epidemiologii choroby, jej przebiegu klinicznego i diagnostyki. Głównymi celami pracy było wykazanie czy istnieje korelacja pomiędzy rasą, płcią, wiekiem, a wystąpieniem wysiękowej postaci FIP oraz wykazanie związku pomiędzy przebiegiem choroby, a obrazem USG narządów wewnętrznych. Innymi słowy wykazanie zmian w obrazie USG, które mogą uchodzić za marker zakażenia.

Do badań zakwalifikowano 188 kotów, w tym 127 z potwierdzonym FIP, 27 zdrowych tworzących jedną grupę kontrolną oraz 34 kotów z chłoniakami tworzących drugą grupę kontrolną. Zwierzęta poddawano szeroko pojętemu badaniu klinicznemu oraz badaniu ultrasonograficznemu. Rozpoznanie FIP stawiano na podstawie wyników badania PCR, szybkich testów oraz próby Rivalta.

Wyniki badań wykazały, że zakaźne zapalenie otrzewnej może rozwinąć się w każdej grupie wiekowej, niezależnie od płci i rasy kotów. Gromadzenie się płynu w jamie brzusznej, było głównym objawem towarzyszącym FIP. U osobników z wysiękową postacią FIP badaniem USG zmiany wykazywano w większości narządów jamy brzusznej, nie były one jednak patognomoniczne i wymagały różnicowania z innymi stanami patologicznymi.

Dzięki rozwojowi technologii w ultrasonografii, lepszej rozdzielczości aparatów, większej możliwości dostrzeżenia drobnych szczegółów w narządach wewnętrznych, badanie USG może znacznie ułatwić rozpoznawanie FIP. Jego ograniczeniem jest niewątpliwie subiektywna analiza obrazów. Należy mieć na względzie, że dalsza diagnostyka choroby po przeprowadzeniu badania USG jest zasadna a na podstawie obrazu ultrasonograficznego nie ma możliwości postawienia rozpoznania FIP, a co najwyżej jego podejrzenia.

Słowa kluczowe: Zakaźne zapalenie otrzewnej, koty, badanie ultrasonograficzne, PCR,

6. Streszczenie i słowa klucze w języku angielskim.

Feline Infectious Peritonitis (FIP)

Feline Infectious Peritonitis (FIP) is a widespread viral disease affecting domestic cats and other felines. This highly fatal disease, until recently, is caused by a mutated, virulent form of feline enteric coronavirus (FECV). So far, the disease has been reported among young kittens aged from several months to 2 years, but currently it affects cats of all ages, even over 12 years of age. There are two forms of the disease: dry - with the formation of granulomas in the organs and wet - acute, with the formation of exudate in the body cavities. The clinical symptoms of FIP are diverse. In the exudative form, fluid accumulates in the body cavities. Diagnosis of the disease is difficult and is based on interview data, observed clinical symptoms, laboratory, molecular and imaging test results, and analysis of the collected fluid. As cases of feline infectious peritonitis are reported more frequently in the population of these animals, there is a constant need to update information on the epidemiology of the disease, its clinical course, and diagnostics. The main objectives of the study were to demonstrate whether there is a correlation between breed, sex, age and the occurrence of the exudative form of FIP and to demonstrate a relationship between the course of the disease and the ultrasound image of internal organs. In other words, to demonstrate changes in the ultrasound image that may be considered a marker of infection.

The study included 188 cats - 127 with confirmed FIP, 27 healthy individuals forming one control group and 34 cats with lymphomas forming the second control group. The animals underwent a broad clinical examination and an ultrasound examination. FIP was diagnosed based on the results of PCR, rapid tests, and the Rivalta test. The results of the study showed that infectious peritonitis can develop in any age group, regardless of sex and breed of cats. Accumulation of fluid in the abdominal cavity was the main symptom accompanying FIP. In individuals with the exudative form of FIP, ultrasound examination revealed changes in most abdominal organs, but they were not pathognomonic and required differentiation from other pathological conditions.

Thanks to the development of technology in ultrasound, better resolution of devices, greater possibility of noticing details in internal organs, ultrasound examination can significantly facilitate the diagnosis of FIP. Its limitation is undoubtedly subjective analysis of images. It should be borne in mind that further diagnostics of the disease after the ultrasound examination is justified and based on the ultrasound image it is not possible to make a diagnosis of FIP, or at most to suspect it.

Keywords: Feline Infectious Peritonitis, PCR, cats, ultrasound examination

7. Wykaz skrótów i oznaczeń zastosowanych w rozprawie

FIP	(ang. <i>Feline Infectious Peritonitis</i>) – zakaźne zapalenie otrzewnej
FCoV	(ang. <i>Feline coronavirus</i>) – koronawirus kotów
FeCV	(ang. <i>Feline enteric coronavirus</i>) – koronawirus szczep jelitowy
FeLV	(ang. <i>Feline Leukemia Virus</i>) – wirus białaczki kotów
CCoV	(ang. <i>Canine Coronavirus</i>) – koronawirus psi
RNA	(ang. <i>RiboNucleic Acid</i>) - kwas rybnukleinowy
Białko E	białko strukturalne małe białko otoczkowe
Białko M	białko strukturalne membranowe
Białko N	białko strukturalne nukleokapsydu
ORF	bramka odczytu w genomie wirusa
CMI	(ang. <i>cell-mediated immunity</i>) odpowiedź immunologiczna komórkowa
A:G	stosunek albumin do globulin
ALT	aminotransferaza alaninowa
ASPT	aminotransferaza asparaginianowa
AP	fosfataza zasadowa
Bil	bilirubina
Alb/glob	stosunek albumin do globulin
E	erytrocyty
HT	hematokryt
Hglob	hemoglobina
IF	(ang. <i>Immunofluorescence</i>) test immunofluorescencji
ICC	(ang. <i>Immunocytochemistry</i>) test immunocytochemiczny
IHC	(ang. <i>Immunohistochemistry</i>) test immunohistochemiczny

8. Wstęp

8.1 Historia zakaźnego zapalenia otrzewnej (FIP)

Zakaźne zapalenie otrzewnej (FIP-feline infectious peritonitis) jest wirusową chorobą kotów oraz kotowatych, szeroko rozpowszechnioną na świecie. Po raz pierwszy została ona opisana w 1963 r. w Bostonie przez Holzwoth'a jako „istotna choroba kotów” o nieokreślonym czynniku etiologicznym [1,2,3]. Identyfikacji koronawirusa kociego (FCoV) jako przyczynę choroby dokonali Wolfe i Griesemer w roku 1966 [4]. W latach 80 ubiegłego wieku Pedersen i inni wykazali istnienie podobieństwa genetycznego FCoV z koronawirusami świń i psów [5,6].

Wyróżnia się 2 biotypy koronawirusa kotów różniące się chorobotwórczością: jelitowy oraz wywołujący FIP („fipogenny”). W przeciwieństwie do szeroko rozpowszechnionego biotypu jelitowego biotyp wywołujący FIP, pojawia się rzadziej. W ponad 95% przypadkach wirulentny koronawirus ma mutację w dwóch pozycjach: 23531 oraz 23537 w genie kodującym glikoproteinę powierzchniową S. Uznano, że te mutacje są odpowiedzialne za zmianę genotypu oraz wzmożony tropizm wirusa do makrofagów.

Dwie formy FIP: wysiękową - mokrą i bezwysiękową - suchą opisali po raz pierwszy w roku 1972 Montali i Strandberg [5].

Po II Wojnie Światowej wzrosła popularność kotów jako zwierząt domowych, co przyczyniło się do zmian związanych z ich hodowlą i utrzymaniem. Pedersen i inni udowodnili, że duże zagęszczenie kotów w domach czy schroniskach znacząco zwiększyło prawdopodobieństwo zakażenia koronawirusami, zarówno ich biotypem jelitowym (FeCV) jak i biotypem fipogennym [7]. Zakażenia wirusem białaczki kotów (FeLV), które rozszerzyły się w populacji kotów w podobnym czasie, predysponowały do rozwoju FIP. Dzięki wdrożeniu immunoprofilaktyki swoistej białaczki oraz opracowaniu testów ułatwiających wykrycie zwierząt zakażonych FeLV, znaczenie tego czynnika predysponującego do rozwoju FIP zostało istotnie ograniczone [8].

8.2 Epidemiologia choroby

Zakaźne zapalenie otrzewnej notowane jest głównie u kotów domowych, aczkolwiek może rozwinąć się również u innych gatunków dzikich kotowatych. Czynniki etiologiczne choroby izolowano m.in. od lwów afrykańskich, pumy, jaguara, rysia, geparda, lamparta, serwala, karakala, kota piaskowego oraz manula stepowego [9-17].

Wirus zakaźnego zapalenia otrzewnej jest rozpowszechniony na całym świecie. Epidemie FIP udokumentowano w Wielkiej Brytanii, na Tajwanie, USA oraz w Grecji. W Wielkiej Brytanii u ok. 40% osobników w populacji wykryto FCoV. Analiza genomu wyizolowanych wirusów przeprowadzona w latach 2010-2011 pozwoliła wykazać, że są one blisko ze sobą spokrewnione i prawdopodobnie pochodzą z tego samego źródła [19].

Na Tajwanie infekcję FCoV stwierdzono u 28% kotów schroniskowych. Szerzyła się ona w populacji zwierząt wraz z wprowadzeniem do środowiska kociąt z innych schronisk. Sugeruje to horyzontalną transmisję zakażenia [18] i stoi w sprzeczności z dotychczasowymi poglądami, jakoby koty z FIP nie sięgają wirusa z wydzielinami i wydaliniami, skutkiem czego nie stanowią źródła infekcji dla innych osobników w środowisku [1,13,26-29].

Badania prowadzone w Australii w latach 1990-2002 wykazały istnienie predyspozycji rasowych do rozwoju FIP wśród kotów birmańskich, australijskich (Australian Mist), brytyjskich krótkowłosych [46], Cornish Rex oraz Devon Rex [46]. W innych krajach tego typu prawidłowość obserwowano w przypadku: kotów abisyńskich [46], bengalskich, birmańskich, himalajskich, ragdoll [45]. Stosunkowo rzadko na FIP zapadają natomiast mieszańce, koty perskie, rosyjskie niebieskie, syjamskie, Manx oraz egzotyczne krótkowłose [1].

Zachorowania notuje się u kotów pochodzących z hodowli i schronisk [18-19]. W dużych skupiskach zwierząt często występuje bezobjawowe nosicielstwo FCoV (biotypu jelitowego), jego siewstwo z kałem, a do zakażenia dochodzi poprzez kuwety. Kot wylizując opuszki łap wprowadza wirusy do organizmu.

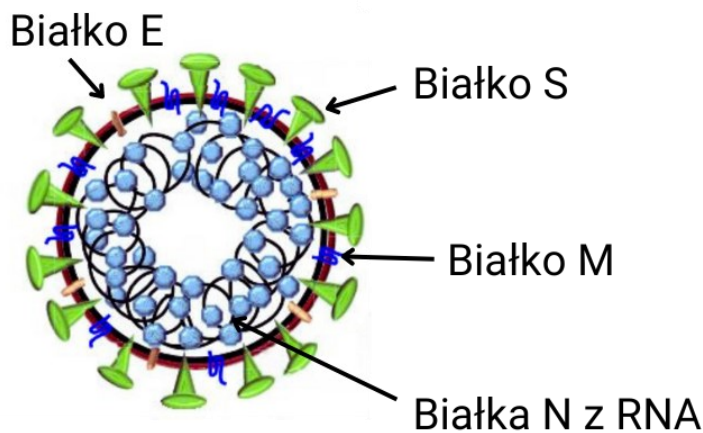
W styczniu 2023 r. w stolicy Cypru - Nikozji, zostało wykryte jedno z większych ognisk FIP. Choroba rozpoznawana była u kotów, bezdomnych, jak i u domowych, zarówno wychodzących jak i niewychodzących, co wskazuje na istnienie wysokopatogennych szczepów FCoV, które mogą być przenoszone mechanicznie [20].

Wirus zakaźnego zapalenia otrzewnej występuje wszędzie tam, gdzie obecny jest szczep jelitowy koronawirusa - FECV [22-25]. Najistotniejszy wpływ na rozwój infekcji ma liczba kotów utrzymywanych w domach czy schroniskach [30, 31]. Zakażenia jelitowymi szczepami koronawirusa spotyka się w schroniskach, gdzie ilość kotów przekracza 6 osobników. W takich warunkach wirus wydalany jest przynajmniej przez 60% zwierząt [1].

Wykazano, że istnieje wiele czynników predysponujących do rozwoju FIP, m.in. młody wiek, duże zagęszczenie zwierząt, płeć, wysokość mian przeciwciał przeciw koronawirusowi, choroby współistniejące, stosowane praktyki hodowlane oraz kwarantannowe, pora roku (jesień i zima), predyspozycje genetyczne.

FIP częściej rozwija się u kotów niekastrowanych, młodych samców. Przypuszcza się, że zachorowania mogą mieć związek z linią rodowodową i dziedziczeniem genetycznym w obrębie rasy [1].

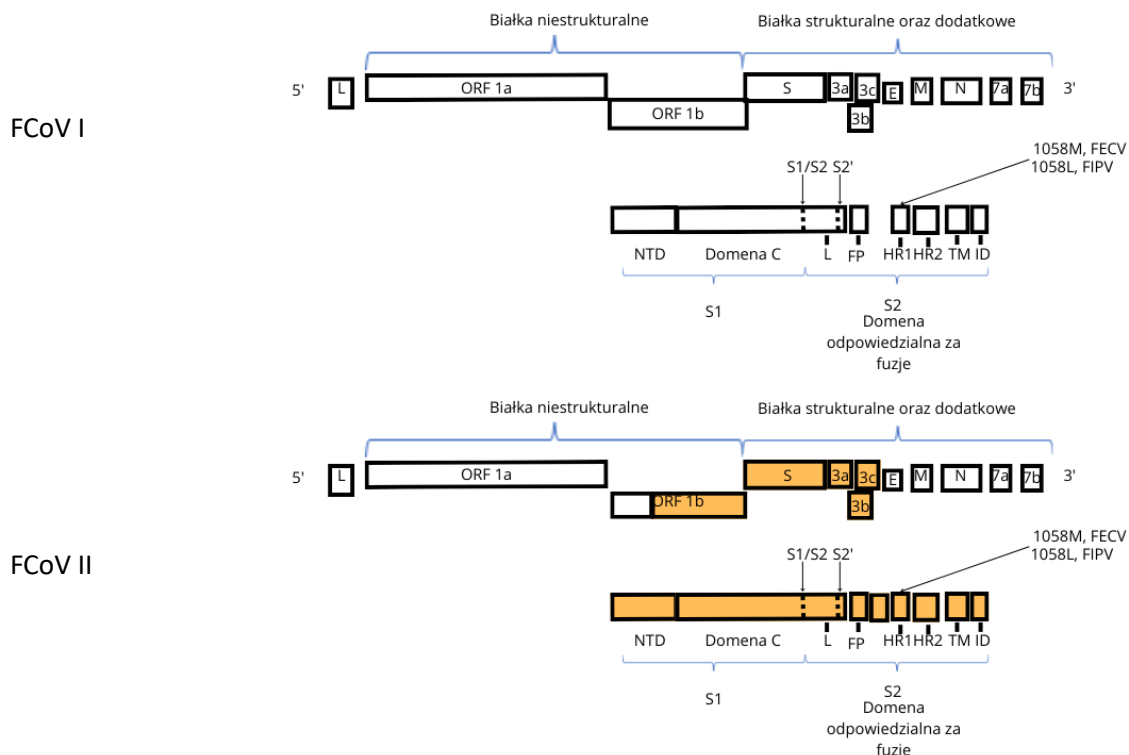
8.3 Budowa koronawirusa kociego



Ryc. 1. Struktura koronawirusa kotów.

Czynnikiem etiologicznym zakaźnego zapalenia otrzewnej (FIP) jest wirus należący do rzędu *Nidovirales*, rodziny *Coronaviridae*, podrodziny *Coronavirinae*. Bazując na strukturze genetycznej podrodzina ta dzieli się na 4 rodzaje, a FCoV należy do rodzaju alpha (α)-CoV. Jest to jednoniciowy RNA wirus, dodatkowo spolaryzowany, którego genom stanowi nić o wielkości 27-32 kb, dzięki czemu jest jednym z wirusów RNA o stosunkowo dużym genomie [32]. Dwie trzecie genomu wirusa stanowią geny kodujące replikazę, która jest odpowiedzialna za syntezę wirusowego RNA [34].

Wirus FIP charakteryzuje się specyficzną budową, co jest widoczne pod mikroskopem elektronowym. Na powierzchni kapsydu występują maczugowate wypustki. Są one utworzone przez białko S (spike), które pełni istotną rolę w procesie zakażenia - umożliwiając wirusowi jego wiązanie z receptorami na powierzchni komórek gospodarza [32, 33]. Otoczkę wirusa tworzą białka strukturalne: E - małe białko otoczkowe, M - białko membranowe oraz N - białko nukleokapsydu [34] (Ryc. 1.). W genomie wirusa wyróżnia się 5 ramek odczytu: ORFs (3a-c oraz 7a, b) [1, 34], z czego 7a nie warunkuje wirulencji, natomiast wykazano, że mutacje w obrębie ORF 7b występowały zarówno u szczepów enteropatogennych, jak i FIP-ogennych FCoV [1]. Białka pomocnicze prawdopodobnie determinują w pewnym stopniu zjadliwość wirusa. Nie jest dokładnie znane znaczenie mutacji obejmujących ramkę odczytu „3a-c ORF”, ale wiadomo, że wirusy ze zmianami w jej obrębie nie są wydalane z kałem (Tab. 1, Ryc. 2.).



Ryc. 2. Struktura genomu FCoV I oraz FCoV II.

Wyróżnia się dwa biotypy koronawirusów kotów, które różnią się między sobą właściwościami patogennymi. Biotyp jelitowy FECV (feline enteric coronavirus), dzieli się na dwa serotypy: I i II (Ryc.2). FCoV typu II powstał poprzez rekombinację między CCoV typu II oraz FCoV typu I [36]. Typ CCoV I wykazuje większe powinowactwo genetyczne względem FCoV typu I. Każdy z tych serotypów może mutować w kierunku biotypu wirulentnego FIPV [35]. Obydwa typy wykazują różnice w budowie genów kodujących białko S. Serotyp I jest znacznie bardziej rozpowszechniony w populacji kotów, głównie w Europie i w Ameryce, i uważa się, że częściej może być izolowany od kotów z FIP. Natomiast serotyp II łatwo namnaża się w hodowlach komórkowych i częściej jest izolowany od zwierząt pochodzących z krajów azjatyckich, takich jak Japonia [1, 36].

Liczne mutacje w genomie FCoV odgrywają znaczącą rolę w patogenezie zakaźnego zapalenia otrzewnej. Uważa się, że mutacje w obrębie genu 3c są odpowiedzialne za rozwój FIP, jednak nie jest jeszcze znane, jakie konkretne funkcje pełni kodowane przez ten gen białko. Jego utrata wpływa na zmianę tropizmu komórkowego wirusa i nasilenie replikacji FCoV w makrofagach [25, 37, 38].

Mutacje w obrębie genu kodującego białko strukturalne S w pozycjach 23531 i 23537, skutkujące zamianą metioniny na leucynę w pozycji 1058 (M1058L) oraz seryny na alaninę w pozycji 1060 (S1060A) przyczyniają się do powstania szczepów fipogennych FCoV (Tab. 2.). W jednym z badań nad mutacjami w obrębie białka S dowiedziono, że w 91% badanych próbek tkanek pobranych od kotów z FIP stwierdzono obecność mutacji determinującej pojawienie się w pozycji 1058 sekwencji aminokwasowej leucyny, natomiast metionina w tej pozycji obecna była zaledwie w 9% próbek. Z drugiej strony w 89% próbek tkanek pobranych od zwierząt, u których nie rozwinął się FIP, również wykazano mutację M1058L [39]. W związku z tym pojawiła się teoria, że mutacja M1058L może być uznana jako marker infekcji ogólnoustrojowej koronawirusa [39]. Mutacja ta jest odpowiedzialna za zmianę tropizmu wirusa z enterocytów do monocytów/makrofagów [39, 40].

Na rozwój klinicznej postaci FIP wpływ mają, obok struktury genetycznej wirusa, również czynniki środowiskowe oraz osobnicze, takie jak poziom odporności. Należy przy tym zaznaczyć, że przechorowanie jelitowej koronawirozy nie zapewnia odporności przeciwko FIP.

Tabela 1. Geny kodujące białka FCoV [97]

Ramka odczytu	Białko	Funkcja	Komentarz
ORF1a (nt 312–12208)	Niestrukuralne, poliproteina 1a	Białka odpowiedzialne za syntezę mRNA	-
ORF1b (nt 12164–20209)	Niestrukuralne Poliproteina 1b	Białka odpowiedzialne za syntezę mRNA	-
ORF S (nt 20206–24564)	Strukturalne koduje glikoproteinę S	Białko kolca wchodzące w skład osłonki	Mutacje w jej obrębie umożliwiają wiązanie się wirusa z komórkami Domena S1 jest odpowiedzialna za wiązanie się wirusa z komórką, S2 za fuzję błony wirusa i komórek gospodarza
ORF E (nt 25722–25970)	Strukturalne koduje glikoproteinę E	Białko otoczkowe	-
ORF M (nt 25981–26769)	Strukturalne koduje glikoproteinę M	Białko membranowe	-
ORF N (nt 26782–27915)	Strukturalne koduje glikoproteinę N	Białko nukleokapsydu	-
ORFs 3abc			Mutacje w obrębie genu 3c uważa się za markery wirulencji Inne badania pokazują, że geny kodowane przez tą ramkę są odpowiedzialne za rozprzestrzenianie się wirusa po organizmie, i nasilenie jego replikacji w jelitach [100]
ORFs 7ab,			Delecje w obrębie genu 7b mogą prowadzić do utraty wirulencji

Tabela 2. Mutacje w obrębie białka S.

Mutacje w obrębie białka S	
M1058L	Nie jest związana ze zmianą tropizmu wirusa, lecz z jego ogólnoustrojowym rozprzestrzenianiem.
Miejsce rozszczepiania furyny S1/S2	Zwiększa tropizm do monocytów poprzez eliminację lub redukcję miejsc rozszczepiania furyny.
IL1108T zamiana izoleucyny na treoninę, w obrębie S2 (w rejonie HR1, białka S)	Epitop dla komórek T pomocniczych odpowiedzialnych za produkcję IFN-y; Zwiększona aktywność fuzyjna [34].

8.4 Patogeneza

Najważniejszym aspektem w patogenezie FIP jest próba odpowiedzi na pytanie, dlaczego u niektórych kotów zakażonych jelitowymi szczepami FCoV rozwija się FIP, podczas gdy inne pozostają zdrowe.

Do zakażenia FCoV dochodzi drogą fekalno-oralną. Wirus dostaje się do organizmu kota, na przykład podczas czyszczenia łap, korzystając z kuwety lub w następstwie spożycia zanieczyszczonego pokarmu. FCoV wnika do światła przewodu pokarmowego, gdzie namnaża się w enterocytach od części doogonowej pętli jelit cienkich do okolicy ujścia biodrowo-ślepo-okrężniczego, jelita biodrowego. Następnie jest fagocytowany przez monocyty i drogą krwi oraz limfy roznoszony jest po organizmie, replikując w węzłach chłonnych ośrodka kręzkowego, migdałkach, w górnych drogach oddechowych. Największa ilość wirusa jest obecna w okrężnicy [49], a także w jelicie biodrowym i w węzłach chłonnych kręzkowych [52]. Obecność wirusa stwierdzono w takich tkankach jak: wątroba (11,6%), węzły chłonne kręzkowe (10,5%), jelito biodrowe (7,7%,52.), jelito czcze (6,6%), nerki (6,6%), migdałki

(6,1%), płuca (6,1%), śledziona (5,5%), dwunastnica (5%), szpik kostny (4,4%), mózg (3,3%), skóra (2,8%), mięśnie szkieletowe (1,1%) [49,52].

Po zakażeniu biotypem jelitowym i wniknięciu wirusa do enterocytów, rozpoczyna się jego replikacja. Wirus zaczyna być wydalany z kałem już w ciągu 2-3 dni od początku infekcji [52, 53]. Okres inkubacji zależy od postaci choroby. W przypadku wysiękowej szacuje się, że wynosi on od 2 do 14 dni, natomiast w przypadku suchej postaci może trwać nawet kilka tygodni [1, 89]. Wydalanie wirusa może być przejściowe i trwać 2-3 miesiące w przypadku typu I FCoV. Z powodu krótkotrwałej odporności, w ciągu kilku tygodni może dojść do reinfekcji tym samym lub różnymi szczepami koronawirusa. Niektóre koty mogą stać się trwałymi nosicielami FCoV [1, 41, 54]. Zwierzęta zakażone typem II wydają wirusy przez około 2 tygodnie; nie obserwuje się u nich stanu nosicielstwa [27].

Zakażenie biotypem jelitowym może przebiegać bezobjawowo lub z krótkotrwałą łagodną biegunką. W rzadkich przypadkach infekcja może przybierać formę ostrą, której towarzyszą upadki [49]. Jak wspomniano wcześniej, FCoV występuje w postaci dwóch serotypów I i II. Wiadomo, że serotyp II by wniknąć do wnętrza komórek wykorzystuje receptor fAPN (feline aminopeptidase-N receptor), który jest obecny na powierzchni kosmków jelitowych, płuc i nerek [99], a także w monocytach. W przypadku serotypu I nie jest znany mechanizm zakażenia komórek gospodarza [50, 51]. Wiremia, czyli obecność wirusa we krwi, pojawia się w różnym czasie od zakażenia. U większości zainfekowanych kotów obserwuje się ją najwcześniej 7 dni po kontakcie z patogenem, aczkolwiek może rozwinąć się nawet 14, 17 czy 48 dni po zakażeniu [1, 49, 57, 58].

Ze względu na to, że genom koronawirusów utworzony jest przez RNA, jest on bardzo podatny na błędy podczas replikacji, co może prowadzić do powstania mutacji. Dodatkowo brakuje mechanizmów korekcji błędów, w związku z czym mutacje zachodzą szybko i w dużej ilości. Zmutowana postać koronawirusa – szczep fipogeny jest zdolna zakażać monocyty oraz makrofagi, które nie eksponują antygenów wirusa na swojej powierzchni, dzięki czemu nie dochodzi do pobudzenia układu immunologicznego gospodarza [56].

Uważa się, że w patogenezie FIP duże znaczenie przypada pojawianiu się mutacji w obrębie genów kodujących białka kolca S, białka M oraz NSP 3c. Na tej podstawie sądzi się, że szczep enteropatogeny zmienia swoje powinowactwo z enterocytów w przewodzie pokarmowym do makrofagów, co umożliwia jego rozprzestrzenienie się w organizmie.

Druga hipoteza zakłada istnienie szczepu awirulentnego i wirulentnego FCoV w środowisku, a rozwój choroby uzależniony jest od predyspozycji osobniczych [98].

Na rozwój FIP wpływa wiele czynników, w tym obecność dużej liczby mutantów koronawirusa w monocytach/makrofagach oraz stan immunosupresji. Uważa się, że aktywacja monocytów/makrofagów odgrywa kluczową rolę w rozwoju choroby, a szczepy wirulentne replikują w tych komórkach najbardziej efektywnie [37, 55]. Ostateczny wynik infekcji zależy od skuteczności odpowiedzi immunologicznej gospodarza. Może dojść do wyeliminowania wirusa z organizmu lub w przypadku słabej odporności do długotrwałego siewstwa wirusa, któremu może towarzyszyć zapalenie ziarniniakowe naczyń krwionośnych oraz upadki [1]. Odpowiedź komórkowa (CMI - cell-mediated immunity) w przebiegu infekcji koronawirusowych, jest modulowana przez interferon gamma (IFN- γ). U klinicznie zdrowych zwierząt stwierdzono nasiloną ekspresję genów kodujących IFN- γ w leukocytach krążących obwodowo, natomiast niską u osobników cierpiących na FIP [61, 62]. U zakażonych kotów, u których obserwuje się silną odpowiedź immunologiczną oraz wysokie stężenie IFN- γ , zwykle dochodzi do eliminacji wirusa, a zwierzęta takie stają się odporne na ponowną infekcję. Słaba odpowiedź komórkowa przy intensywnej odpowiedzi ze strony komórek B jest związana z rozwojem postaci wysiękowej FIP, podczas gdy u osobników z postacią suchą obserwuje się silniejszą reakcję ze strony komórek T [100].

U kotów z aktywną infekcją FCoV obserwuje się silną odpowiedź ogólnoustrojową, której towarzyszy wzmożona produkcja IgG oraz IgA na błonach śluzowych [64]. Jednak odporność humoralna szybko słabnie i często pomimo wyeliminowania wirusa z organizmu, u osobników które przeżyły zakażenie obserwuje się trwałe zmiany strukturalne i funkcjonalne w obrębie okrężnicy [64].

W surowicy zwierząt, które aktywnie wydalają wirusa do środowiska, notuje się wysokie miana przeciwciał IgA, które są odporne na proteolizę i stabilne wewnątrz światła jelita [65]. Przeciwciała te inaktywują wirusy, usuwając je z błaszki podstawnej jelit i w przeciwieństwie do IgG, nie prowadzą do aktywacji układu dopełniacza, dzięki czemu nie dochodzi do znacznego uszkodzenia tkanek [65].

U kotów mających naturalnie styczność z FCoV, przeciwciała pojawiają się we krwi około 10-28 dni po infekcji [67, 52]. Wykorzystanie przeciwciał jako narzędzia w diagnostyce FIP ma wiele ograniczeń. Niestety nie ma możliwości odróżnienia czy przeciwciała są skierowane przeciwko biotypowi jelitowemu czy wirulentnemu. Ponadto pomiary mian

przeciwciał mogą różnić się między laboratoriami. Obecność przeciwciał świadczy jedynie o kontakcie z koronawirusem. Co więcej, zwierzęta cierpiące na FIP mogą nie wykazywać obecności przeciwciał anti-FCoV. Dotyczy to zwłaszcza osobników z postacią suchą i neurologiczną choroby [68,69].

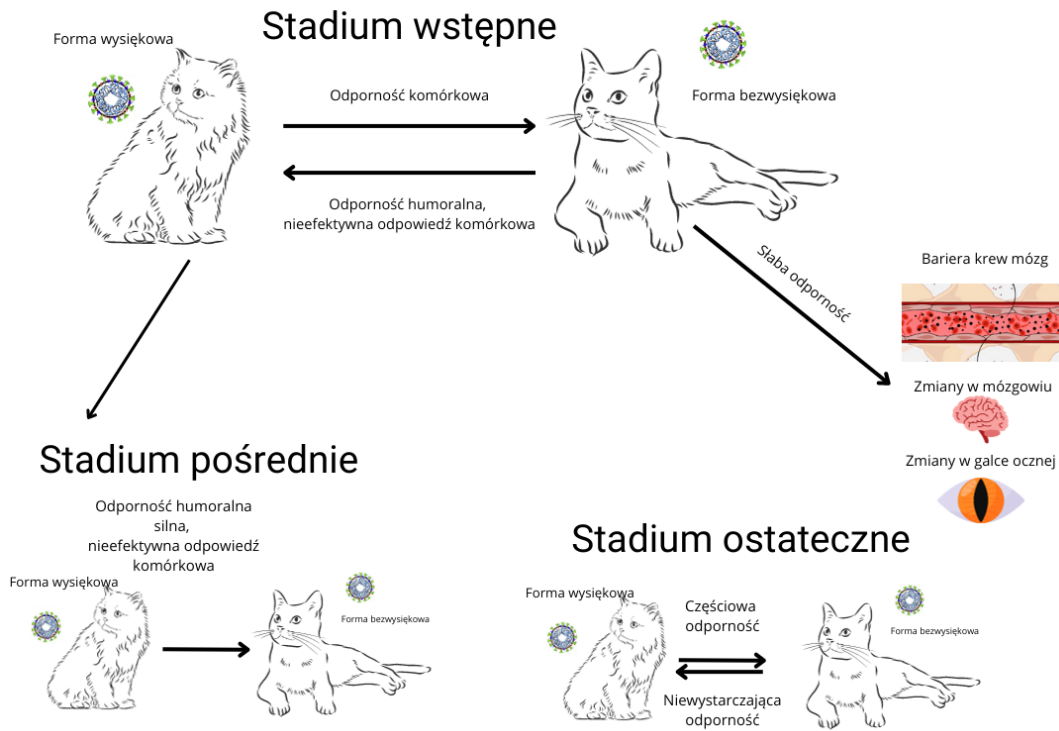
Z jednej strony, przeciwciała przyczyniają się do usuwania patogenu z organizmu, aczkolwiek mogą także nasilać objawy chorobowe poprzez zjawisko wzmocnienia zależnego od przeciwciał (ADE - antibody dependent enhancement). W procesie tym tworzą się kompleksy immunologiczne składające się z przeciwciał i wirusa, odkładając się w ścianach drobnych naczyń włosowatych prowadzą do aktywacji układu dopełniacza, uszkodzenia tkanek, zwiększenia przepuszczalności ściany naczyń, gromadzenia płynu wysiękowego oraz powstawania mikrozakrzepów. Jest to reakcja nadwrażliwości typu III, znana jako reakcja Arthusa. Kompleksy odkładają się w różnych narządach, takich jak kłębuszki nerkowe, ściana naczyń w gałce ocznej i w ośrodkowym układzie nerwowym.

Monocyty i makrofagi, w których replikuje FCoV wykazują zwiększoną tendencję do przylegania do ściany małych i średnich naczyń krwionośnych. Jednocześnie dochodzi do niszczenia blaszki podstawnej zainfekowanych naczyń przy udziale wydzielanej przez te komórki metaloproteinazy-9 (MMP-9). Efektem tego jest ucieczka monocytów poza światło naczyń i ich przekształcenie w makrofagi [1]. Zainfekowane wirusem makrofagi zaczynają wydzielać cytokiny prozapalne, takie jak TNF-alfa, co prowadzi do limfopenii, hamuje apoptozę neutrofilii i zwiększa ilość komórkowego receptora N-aminopeptydazy [60]. Pobudzone komórki produkują również IL-1 beta oraz IL-6.

Zakażenie fipogennym szczepem koronawirusa może przybierać postać bezwysiękową, wysiękową lub mieszaną [79]. W przypadkach ostrych, w których dochodzi do uszkodzenia wielu naczyń krwionośnych, ma miejsce intensywne przemieszczanie się płynu poza ich światło do jamy klatki piersiowej, jamy osierdzia, jak i jamy brzusznej. Rozwija się wówczas forma mokra FIP.

Przy przewlekłym przebiegu choroby również dochodzi do uszkodzenia naczyń, aczkolwiek nie tak nasilonego, jak w postaci ostrej. W narządach wewnętrznych chorych osobników dochodzi do formowania się zmian o charakterze ziarniniaków, które niekiedy mogą przypominać guzy. Utworzone są one przez nacieki neutrofilii, makrofagów, komórek B i komórek plazmatycznych [59,70] [Ryc.3].

Ryc. 3. Patogeneza różnych postaci FIP.



8.5 Czynniki ryzyka

Wydalanie wirusa z kałem przez koty zakażone biotypem jelitowym może trwać kilka do kilkunastu miesięcy [9-24 miesięcy] [7]. Może występować stale przez 4-6 miesięcy lub okresowo. Możliwe jest samodzielne zwalczenie infekcji przez organizm (trwa to z reguły 6-8 miesięcy) [7]. Ponieważ po przechorowaniu zakażenia odporność utrzymuje się krótko, koty mogą być podatne na reinfekcje [41].

Nasilenie siewstwa wirusa z kałem związane jest wielkością mian przeciwciał dla FCoV. W populacjach, w których u kotów miano przeciwciał wynosi $\geq 1:100$ (według niektórych autorów, 1:400), istnieje wyższe prawdopodobieństwo wydalania wirusa aniżeli u osobników z mianem $\leq 1:25$ [1,7]. Obecność przeciwciał we krwi oznacza, że kot miał kontakt z koronawirusem. Produkowane przeciwciała przeciwko FECV oraz FIPV są takie same i nie ma możliwości ich odróżnienia. Zdrowe koty mają miana przeciwciał na poziomie 1:1600, a miana powyżej 1:3200 sugerują z dużym prawdopodobieństwem FIP. Zdarzają się jednak sytuacje, gdy u kotów z potwierdzoną chorobą miana przeciwciał dla koronawirusa są niskie [90].

Padnięcia będące konsekwencją FIP notowane są zwykle wśród młodych, w wieku poniżej 2 roku życia, rasowych kotów [44]. Choroba najczęściej stwierdzana jest u osobników w wieku od 6 miesięcy do 5 lat, a następnie między 14. a 15. rokiem życia [75]. Jako samodzielna jednostka chorobowa, FIP jest najczęściej obserwowana w schroniskach oraz większych skupiskach zwierząt, takich jak hodowle.

Inne czynniki ryzyka predysponujące do rozwoju choroby, o których wspomniano już powyżej to: znaczna liczba kotów w hodowli, wiek, płeć, warunki sanitarne, choroby towarzyszące, predyspozycje genetyczne [23, 43].

To czy u danego osobnika rozwinie się FIP zależy od powstania mutacji w genomie szczepów jelitowych FCoV, których prawdopodobieństwo wzrasta u osobników z immunosupresją i osłabionym układem immunologicznym.

Odnosnie do tego, czy płeć jest czynnikiem predysponującym do rozwoju choroby zdania są podzielone. Część badaczy sugeruje, że choroba częściej występuje wśród samców, podczas gdy inni nie znajdują tego typu związku [44, 46, 48].

8.6 Objawy kliniczne

Koty zakażone biotypem jelitowym wirusa mogą zdradzać objawy ze strony przewodu pokarmowego od łagodnych do cięższych biegunek i wymiotów. Z kału kotów schroniskowych cierpiących z powodu biegunek aż od 58% osobników izolowano koronawirusa [71].

Objawy kliniczne towarzyszące FIP mogą być bardzo zróżnicowane. Najogólniej wyróżnia się dwie formy zakaźnego zapalenia otrzewnej: bezwysiękową oraz wysiękową. Obie postaci choroby zaczynają się od objawów nieswoistych tj. gorączka (częściej w formie wysiękowej), niereagująca na antybiotyki, apatia, utrata apetytu, spadek masy ciała [48, 72].

Najbardziej charakterystycznym objawem FIP (formy wysiękowej) jest gromadzenie się płynu w jamach ciała (klatka piersiowa, jama brzuszna i osierdzie). Niekiedy płyn może gromadzić się także w przestrzeniach komór mózgu prowadząc do wodogłowia obstrukcyjnego (gdy jednocześnie w OUN powstają ziarniniaki utrudniające odpływ płynu), lub wodogłowia komunikacyjnego wynikającego z upośledzonej resorpcji lub nadprodukcji płynu mózgowo-rdzeniowego.

U niekastrowanych kocurów w następstwie zapalenia osłonki pochwowej jąder może dochodzić do gromadzenia się wysięku w obrębie worka mosznowego [74].

Postać wysiękowa choroby uchodzi za najbardziej typową, a płyn może gromadzić się, w jednej lub wielu jamach ciała. W przypadku zwierząt, u których początkowo obserwuje się formę bezwysiękową FIP, z czasem może dochodzić do gromadzenia się płynu w wolnych przestrzeniach organizmu.

Należy pamiętać, że płyn może gromadzić się w jamach ciała kotów, także w przebiegu innych jednostek chorobowych takich jak: choroby serca, nowotwory, ropopiersie i chłonkopiersie, które należy wziąć pod uwagę w diagnostyce różnicowej FIP [73].

Postać bezwysiękowa FIP ma przewlekły przebieg, a objawy uzależnione są od lokalizacji zmian ziarniniakowych oraz od tego, które z narządów wewnętrznych są zajęte procesem zapalnym.

Ziarniniaki mogą lokalizować się w: centralnym układzie nerwowy, gałce ocznej, narządach jamy brzusznej (wątroba, nerki), węzłach chłonnych, przewodzie pokarmowym, śledzionie, sercu czy trzustce. Niejednokrotnie obejmują więcej niż jeden narząd [75].

W postaci bezwysiękowej w nerkach dochodzi do odkładania się kompleksów antygen-przeciwciała [75]. Podobne zmiany mogą również dotyczyć węzłów chłonnych, w efekcie czego dochodzi do ich powiększenia [79, 80]. Tworzące się ziarniniaki mogą przypominać zmiany nowotworowe. Badaniem histopatologicznym narządów z ziarniniakami (będącym złotym standardem w diagnostyce suchej postaci FIP), stwierdza się obecność nacieków złożonych z makrofagów z obecnością koronawirusa, którym mogą towarzyszyć ogniska martwicy [80,81].

Miejscowe lub wielogniskowe zmiany w układzie nerwowym (mózgu, rdzeniu kręgowym i oponach mózgowych) prowadzą do rozwoju takich zaburzeń jak: ataksja, drgawki, przeczulica, zaburzenia ruchu gałek ocznych [82]. W przypadku kotów, FIP uznawane jest za trzecią w kolejności przyczynę zaburzeń neurologicznych, zaraz po nowotworach kręgow i chłoniaku [91].

Badania prowadzone w USA i Wielkiej Brytanii wykazały, że zakaźne zapalenie otrzewnej może być przyczyną zaburzeń okulistycznych u kotów, zwłaszcza zapalenia błony naczyniowej [83, 84]. U chorych zwierząt obserwowano także zmiany w zabarwieniu tęczówki, utratę widzenia, tworzenie się wynaczynień i krwiaków w gałce ocznej, nieprawidłową reakcję źrenic na światło oraz nierównomierne ich rozszerzenie (anizokoria) [83, 84]. Szczegółowym badaniem okulistycznym stwierdzano także zmętnienia ciała szklistego, zapalenie naczyniówki oraz siatkówki, zapalenie naczyń, obrzęk tęczówki, odwarstwienie siatkówki.

Rzadziej u kotów z suchą postacią FIP notuje się ropno-ziarniniakowe zapalenie płuc [88], czy zapalenie mięśnia sercowego [85, 86, 87].

Tabela 3. Objawy kliniczne obserwowane u kotów z podejrzeniem FIP.

Objawy	
Ogólne, nieswoiste	Apatia, brak apetytu, gorączka, żółtaczką, limfadenopatia, bledność błon śluzowych, spadek masy ciała;
Układ pokarmowy	Wymioty, biegunki;
Układ oddechowy	Duszność;
Układ nerwowy	Drgawki, zmiana zachowania, anizokoria, ataksja, tetra lub parapareza, zaburzenia koordynacji ruchów;
Oko	Zapalenie błony naczyniowej, ślepotą, odklejenie siatkówki, anizokoria, zmiany koloru tęczówki;
Układ krążenia	Tamponada serca, niewydolność krążenia;
Jama brzuszna	Powiększenie powłok brzusznych, palpacyjnie stwierdza się obecność płynu i powiększenie narządów jamy brzusznej.

8.7 Rozpoznawanie choroby

Rozpoznanie FIP, zwłaszcza postaci bezwysiękowej, stanowi wyzwanie. Wiele cennych informacji, które mogą nakierować postępowanie diagnostyczne na zakaźne zapalenie otrzewnej dostarcza wywiad z właścicielami kotów. Młody wiek, utrzymywanie kotów w dużych skupiskach, [48] problemy z przewodem pokarmowym, pewne predyspozycje rasowe i genetyczne, czynniki środowiskowe, takie jak silny stres związany z adopcją, szczepieniem, chorobami, lub przebywanie w schronisku, są czynnikami predysponującymi do rozwoju choroby.

W diagnostyce FIP wykorzystywane są zarówno testy pośrednie, jak i bezpośrednie wykrywające wirusa, lub jego antygeny w badanym materiale.

U pacjentów z postacią wysiękową FIP obecność nawet niewielkiej ilości płynu w jamach ciała wykazać można badaniem USG. Umożliwia ono także monitorowanie dynamiki kumulacji wysięku oraz ułatwia jego pobranie do dalszych analiz.

Płyn pobrany od kotów z FIP ma zazwyczaj barwę żółtą (obecność bilirubiny), jest gęsty i lepki ze względu na znaczną zawartość białka (>35 g/l) [74]. Czasami w płynie można zauważyć pływające strzępki włókniaka. Wartość stosunku stężenia albumin do globulin, z reguły wynosi poniżej 0,4. Prosta i tania metoda analizy płynu jest test Rivalty, w którym stosuje się mieszaninę roztworu wody i kwasu octowego na powierzchni której umieszcza się kroplę pobranego płynu. Wynik jest pozytywny, gdy kropla pozostaje na powierzchni, unosząc się lub powoli opada na dno, tworząc efekt "odwróconej meduzy".

Płyn można poddać ocenie cytologicznej. W przypadku FIP w 1 μ l płynu obecnych jest od 500 do 5000 komórek. Przeważają niezdegenerowane neutrofile, makrofagi oraz komórki mezenchymalne [78].

Wyniki badania hematologicznego i biochemicznego krwi pacjentów z FIP są z reguły niespecyficzne. Najczęściej notowanymi zaburzeniami są: anemia normocytarna, nieregeneratywna, limfopenia oraz eozynopenia [75]. Neutrofilia, może być powodowana nadmierną produkcją cytokin w organizmie zwierząt, które stymulują przemieszczanie się granulocytów obojętnochłonnych do ognisk zapalnych oraz hamują ich apoptozę [59]. W przebiegu długotrwałego procesu chorobowego rozwinąć może się nieregeneratywna anemia [75]. Często obserwuje się również hiperglobulinemię wraz z towarzyszącą hipoalbuminemią, co wpływa na ogólny wzrost stężenia białka (hiperproteinemia) [48]. Stosunek stężenia

albumin do globulin wynoszący <0.4 sugeruje chorobę, podczas gdy jego wartość >0.8 z reguły pozwala na wykluczenie FIP [75, 92].

Elektroforezą białek surowicy wykazać można wzrost stężenia γ -globulin [77]. U chorych osobników notuje się także wzrost stężenia białek ostrej fazy, zwłaszcza alpha-1 kwaśnej glikoproteiny (AGP).

W wyniku zaburzeń funkcjonowania wątroby dochodzi do obniżenia produkcji albumin oraz wzrostu stężenia bilirubiny [48,75,92], co jest wynikiem hemolizy krwinek czerwonych oraz zaburzonego metabolizmu bilirubiny (glukuronizacji). Aktywność enzymów wątrobowych, takich jak AST i ALT, pozostaje z reguły w normie [100].

Istotną rolę w diagnostyce FIP odgrywają badania obrazowe takie jak radiografia (RTG), ultrasonografia (USG), tomografia komputerowa (TK) oraz rezonans magnetyczny (RZM). TK oraz RZM są szczególnie przydatne w badaniach pacjentów z nerwową postacią FIP. Pozwalają one zobrazować zmiany w centralnym układzie nerwowym (CUN) takie jak: wodogłowie obstrukcyjne, syringomielię, przepuklinę otworu wielkiego, wzmocnienie opon mózgowych po podaniu kontrastu, poszerzenie układu komór mózgu [93]. W badaniach RZM w projekcji T1 można dostrzec zmiany wewnątrzmożgowe z obszarami hipointensywnymi oraz w projekcji T2 hiperintensywne zmiany, wzmocnienie komorowe, poszerzenie komór, wodogłowie.

Badanie USG jest bardziej czułe niż badanie RTG w wykrywaniu obecności płynu w jamach ciała i określaniu jego ilości. Ponadto, dostarcza bardziej szczegółowych informacji dotyczących struktury narządów wewnętrznych i może ułatwiać wykonywanie biopsji narządów (przy postaci bezwysiękowej) oraz pobieranie płynu (w postaci wysiękowej) do dalszych analizy.

Badania serologiczne mogą tylko w bardzo ograniczonym stopniu pomóc w rozpoznaniu FIP, gdyż przeciwciała skierowane przeciw biotypowi fipogenemu są nie do odróżnienia od tych indukowanych przez biotyp jelitowy. Koty chore na FIP mają często wysokie miano przeciwciał przeciw koronawirusowi, ale nie jest to regułą. Z drugiej strony, w końcowym okresie choroby, gdy dojdzie do wiązania się przeciwciał z wirusem w kompleksy, ich poziom stwierdzany badaniami serologicznymi może być niski. Wysokie miano przeciwciał dla FCoV stwierdza się bardzo często u kotów klinicznie zdrowych, dlatego niejednokrotnie mówi się o tym, iż więcej kotów zostało uśmierconych z powodu błędnej interpretacji wyników badań serologicznych, aniżeli przez samą chorobę.

Ostateczne rozpoznanie FIP postawione może być w oparciu o wyniki RT-PCR oraz badanie histopatologiczne zmienionych chorobowo narządów. Stwierdzenie materiału genetycznego koronawirusa w płynie z jam ciała zdecydowanie przemawia za FIP, jednak wynik ujemny nie wyklucza tej choroby. Przy podejrzeniu postaci bezwysiękowej zwykle jedynym dostępnym materiałem do badania jest krew. Dodatni wynik RT-PCR z krwi nie musi jednak oznaczać FIP, gdyż, biotyp jelitowy może się również w niej znajdować.

Przełomem diagnostycznym okazała się możliwość różnicowania biotypów koronawirusa w oparciu o obecność mutacji w jego genomie. W ponad 95% przypadkach wirulentny koronawirus ma mutację w dwóch pozycjach: 23531 oraz 23537 w genie kodującym glikoproteinę powierzchniową S. Powoduje to zastąpienie metioniny leucyną, w 1058 miejscu łańcucha aminokwasów, (mutacja M1058L) oraz alaniny seryną w 1060 pozycji w białku (mutacja S1060A). Uznano, że te mutacje są odpowiedzialne za zmianę genotypu oraz wzmożony tropizm wirusa do makrofagów.

Stwierdzenie jednej z dwóch opisanych wyżej mutacji w płynie z jamy otrzewnej, z przedniej komory oka, w płynie mózgowo-rdzeniowym lub bioptacie jest traktowane jako definitywne potwierdzenie FIP [40, 96].

Bezpośrednie wykazanie wirusa w tkankach możliwe jest także w oparciu o badanie histopatologiczne (HP) z wykorzystaniem technik immunohistochemicznych (IHC) lub immunofluorescencji [94].

Narządami, w których najczęściej stwierdza się obecność antygenów wirusa bez względu na metodę badania (histologię, IHC lub RT-PCR), to wątroba oraz płuca. W badaniach histologicznych wirus często izolowany jest z nerek, zwłaszcza u zwierząt z wielonarządowymi zmianami. Wyniki fałszywie ujemne badania histopatologicznego mogą pojawić się w przypadku postaci neurologicznej choroby, gdy zmiany lokalizują się tylko w mózgu i nie ma możliwości pobrania odpowiedniego materiału do analizy [93].

Zestawienie testów i badań diagnostycznych wykorzystywanych w rozpoznawaniu zakaźnego zapalenia otrzewnej przedstawiono w Tabeli 4

Tabela 4. Testy pośrednie oraz bezpośrednie wykorzystywane w diagnostyce FIP.

Testy pośrednie		
Krew	Badanie hematologiczne	Nieregeneratywna anemia, leukocytoza, neutrofilia, limfopenia, trombocytopenia;
	Badanie biochemiczne krwi	Hiperbilirubinemia;
	Elektroforeza białek	Podwyższone białko całkowite, hipergammaglobulinemia, hypoalbuminemia, obniżony stosunek A: G;
	Białka ostrej fazy	Kwaśna alfa 1 glikoproteina > 3.0 g/l;
	Badanie serologiczne	Brak możliwości odróżnienia przeciwciał przeciwko szczepom fipogennym od przeciwciał przeciwko szczepom niefipogennym koronawirusa; zdrowe koty które miały kontakt z FeCV: miano 1:100 do 1:400 (zwykle obserwuje się siewstwo wirusa z kałem); Miana w IF 1:3200 FIP wysoce prawdopodobny.
Płyn	Ocena makroskopowa	Płyn żółty, gęsty, lepki, czasem widoczny włóknik;
	Ocena cytologiczna	Płyn ubogokomórkowy, 500-5000/ μ L, obecność zdegenerowanych neutrofilii, makrofagów, niewielka ilość limfocytów, komórek plazmatycznych, brak komórek bakteryjnych;
	Test Rivalty	Utrzymywanie się kropli płynu przy powierzchni lub jej wolne „meduzowate” opadanie na dół próbówki;
	Ocena biochemiczna	Duża zawartość białka, 4-10 g/d; niski stosunek A: G < 0,8; AGP > 1.5g/l.
Płyn mózgowo rdzeniowy	Ocena cytologiczna	Obecność neutrofilii, obecność ziarniniaków z neutrofilami, podwyższone stężenie białka całkowitego.
Kał	RT-PCR	Wysokie miana wirusa w kale mogą sugerować rozwój FIP, koty zdrowe wydalają niewielkie ilości wirusa.

Testy bezpośrednie		
RT-PCR	Krew, kał, płyny, tkanki	
IF, ICC, IHC	Tkanki, płyny,	Makrofagi zainfekowane wirusem

9. Cel pracy

Ponieważ przypadki zakaźnego zapalenia otrzewnej kotów notowane są coraz częściej w populacji tych zwierząt istnieje ciągła potrzeba aktualizacji informacji na temat epidemiologii choroby, jej przebiegu klinicznego i diagnostyki. Dlatego głównymi celami pracy były:

- wykazanie czy istnieje korelacja pomiędzy rasą, płcią, wiekiem, a wystąpieniem wysiękowej postaci FIP
- wykazanie związku pomiędzy przebiegiem choroby, a obrazem USG narządów wewnętrznych. Innymi słowy wykazanie zmian w obrazie USG, które mogą uchodzić za marker zakażenia

10. Materiały i metody

10.1. Zwierzęta użyte w badaniu

Badania przeprowadzono na 188 kotach, pacjentach klinik i gabinetów weterynaryjnych z obszaru różnych województw. Wszystkie koty poddawane były badaniu klinicznemu celem oceny stanu ich zdrowia.

Zwierzęta podzielono na trzy grupy.

Grupę I – badaną- stanowiły osobniki, u których na podstawie wyników badań klinicznych, hematologicznych, molekularnych, ultrasonograficznych postawiono podejrzenie wysiękowej postaci zakaźnego zapalenia otrzewnej. Było to 127 kotów (58 samic, 69 samców), w wieku od 3 miesięcy do 16 lat 8 miesięcy.

Do grupy II - kontrolnej zakwalifikowano koty zdrowe młode w liczbie 27 (10 samic oraz 17 samców), zgłoszonych do gabinetów weterynaryjnych w celach profilaktycznych (szczepienie, odrobaczanie).

Do grupy III - zakwalifikowano 34 koty (12 samic, 22 samców), u których badaniami USG, badaniami histopatologicznymi i/lub biopsją cienkoigłową pod kontrolą USG, potwierdzono procesy nowotworowe lub zapalne w obrębie jamy brzusznej.

Zestawienie zwierząt wykorzystanych w badaniach przedstawiono w Tabelach 5,6,7.

Tabela 5. Zestawienie kotów z FIP.

L.p.	Rasa	Wiek	Płeć
1.	Europejska	2 lata 3msc	Samica
2.	Europejska	3 msc	Samica
3.	Europejska	2 lata 6 mscy	Samica
4.	Europejska	3 msce	Samica
5.	Europejska	5 mscy	Samica
6.	Europejska	3,5 msca	Samica
7.	Europejska	6 mscy	Samiec
8.	Europejska	2,5 roku	Samiec
9.	Sfinks	5 mscy	Samica
10.	Europejska	1 rok	Samiec

11.	Europejska	3 lata	Samica
12.	Europejska	1,5 roku	Samiec
13.	Europejska	5 lat	Samiec
14.	Europejska	6 lat	Samiec
15.	Europejska	1 rok 5 mscy	Samiec
16.	Europejska	8 mscy	Samiec
17.	Europejska	2 lata	Samica
18.	Brytyjczyk	6 mscy	Samica
19.	Brytyjczyk	11 mscy	Samica
20.	Ragdoll	6 mscy	Samiec
21.	Europejska	6 mscy	Samiec
22.	Europejska	15 lat	Samiec
23.	Ragdoll	1 rok	Samica
24.	Ragdoll	1 rok	Samiec
25.	Birmański	6 mscy	Samica
26.	Maine coon	3 lata 9 mscy	Samiec
27.	Europejska	2 lata 4 msce	Samiec
28.	Europejska	6 lat 1 msc	Samiec
29.	Europejska	8 mscy	Samica
30.	Europejska	4 msce	Samiec
31.	Europejska	7 mscy	Samiec
32.	Abisyński	4 lata 5 mscy	Samica
33.	Brytyjski długowłosa	1 rok 3 msce	Samica
34.	Europejska	6 mscy	Samica
35.	Europejska	2 lata 7 mscy	Samiec
36.	Brytyjski krótkowłosa	6 lat	Samica
37.	Syjamski	2 lata	Samiec
38.	Europejska	2 lata	Samiec
39.	Cornish rex	8 mscy	Samiec

40.	Devon Rex	6 mscy	Samiec
41.	Europejska	9 mscy	Samica
42.	Europejska	1 rok	Samica
43.	Europejska	6 mscy	Samiec
44.	Brytyjczyk krótkowłosa	1 rok	Samiec
45.	Europejska	6 mscy	Samiec
46.	Brytyjczyk krótkowłosa	5 lat	Samica
47.	Europejska	3 lata	Samiec
48.	Maine coon	3 lata	Samica
49.	Syberyjki	11 lat	Samica
50.	Europejska	5,5 msca	Samica
51.	Syberyjski	10 mscy	Samica
52.	Europejska	2 lata 8 mscy	Samiec
53.	Sfinks	7 lat	Samica
54.	Europejska	12 lat 2 msce	Samiec
55.	Syberyjski	1 rok 8 mscy	Samica
56.	Europejska	5 lat 5 mscy	Samiec
57.	Europejska	16 lat 9mscy	Samica
58.	Europejska	6 lat 8 mscy	Samica
59.	Maine coon	7 lat	Samiec
60.	Europejska	11 lat 5 mscy	Samiec
61.	Brytyjski długowłosa	1 rok 4 msce	Samica
62.	Europejska	5 lat 11 mscy	Samiec
63.	Europejska	5,5 msca	Samica
64.	Devon rex	6 mscy	Samiec
65.	Europejska	7 lat 6 mscy	Samica
66.	Syberyjski	13 lat	Samiec
67.	Europejska	5 lat 11 mscy	Samica
68.	Rosyjski niebieski	1 rok 7 mscy	Samiec

69.	Europejska	6 mscy	Samica
70.	Brytyjski krótkowłosa	11 lat	Samiec
71.	Europejska	8 mscy	Samica
72.	Europejska	12 lat	Samiec
73.	Europejska	9 mscy	Samica
74.	Europejska	8 mscy	Samiec
75.	Europejska	6 lat	Samica
76.	Europejska	7 mscy	Samica
77.	Neva Masquerade	6 mscy	Samiec
78.	Europejska	6 mscy	Samiec
79.	Europejska	1 rok	Samiec
80.	Europejska	9 lat 6 mscy	Samica
81.	Europejska	1 rok 5 mscy	Samiec
82.	Europejska	1 rok	Samiec
83.	Europejska	1 rok 3 msce	Samiec
84.	Europejska	7 msc	Samiec
85.	Europejska	9lat	Samiec
86.	Europejska	6 mscy	Samiec
87.	Europejska	3msce	Samiec
88.	europejska	1 rok	Samica
89.	syberyjski	7 mscy	Samiec
90.	Europejska	11 msc	Samiec
91.	europejska	9 mscy	Samica
92.	Europejska	7 lat 7 mscy	Samiec
93.	Europejska	6 mscy	Samica
94.	Brytyjski	8 mscy	Samiec
95.	Europejska	4 msce	Samica
96.	Europejska	16 lat 8 mscy	Samica
97.	Europejska	2 lata	Samiec

98.	Europejska	6 mscy	Samiec
99.	Europejska	6 lat	Samiec
100.	Europejska	3 lata	Samica
101.	Europejska	6 lat 3mce	Samiec
102.	Europejska	6 mscy	Samiec
103.	Europejska	5 mscy	Samiec
104.	Europejska	2 lata	Samiec
105.	Europejska	10 lat	Samica
106.	Europejska	4 msce	Samica
107.	Europejska	9 lata	Samiec
108.	Europejska	4 msce	Samica
109.	Europejska	5 mscy	Samica
110.	Europejska	2 lata	Samica
111.	Europejska	1 rok 6 mscy	Samiec
112.	Europejska	6 mscy	Samiec
113.	Europejska	9 mscy	Samica
114.	Europejska	2 lata 5mscy	Samiec
115.	Syberyjski	2 lata 2 msce	Samiec
116.	Europejska	6 lat	Samica
117.	Europejska	9,5 roku	Samiec
118.	Europejska	12 lat	Samica
119.	Europejska	9 mscy	Samica
120.	Devon rex	9 mscy	Samiec
121.	Europejska	8 mscy	Samiec
122.	Europejska	8 lat 9 mscy	Samica
123.	Europejska	9 mscy	Samica
124.	Europejska	7 mscy	Samiec
125.	Europejska	7 lat 2 msce	Samica
126.	Europejska	1 rok	Samiec

127.	Maine Coon	1 rok 4 msce	Samica
------	------------	--------------	--------

Tabela 6. Zestawienie kotów grupa II.

Lp.	Rasa	Wiek	Płeć
1.	Europejska	9 mscy	Samica
2.	Europejska	10 mscy	Samica
3.	Europejska	1 rok	Samica
4.	Europejska	8 mscy	Samica
5.	Europejska	6 mscy	Samiec
6.	Europejska	4 msce	Samiec
7.	Europejska	2 msce	Samica
8.	Europejska	2 msce	Samiec
9.	Europejska	2 msce	Samiec
10.	Europejska	2 msce	Samiec
11.	Europejska	4 msce	Samiec
12.	Europejska	2 msce	Samiec
13.	Europejska	6 mscy	Samiec
14.	Europejska	2 msce	Samica
15.	Europejska	2 msce	Samiec
16.	Europejska	2 msce	Samiec
17.	Europejska	6 mscy	Samiec
18.	Europejska	5 mscy	Samiec
19.	Europejska	1 rok	Samica
20.	Europejska	5 tyg	Samiec
21.	Europejska	5 tyg	Samica

22.	Europejska	10 mscy	Samiec
23.	Europejska	11 mscy	Samiec
24.	Europejska	1 rok	Samica
25.	Europejska	11 mscy	Samiec
26.	Europejska	1 1mscy	Samiec
27.	Europejska	11 mscy	Samica

Tabela 7. Zestawienie kotów grupa III.

Lp.	Rasa	Wiek	Płeć
1.	Devon Rex	11 lat	Samiec
2.	Europejska	9 lat	Samiec
3.	Europejska	11 lat	Samica
4.	Norweski leśny	6 lat	Samiec
5.	Europejska	12 lat	Samica
6.	Europejska	2 lata	Samica
7.	Europejska	12 lat 5 mscy	Samica
8.	Europejska	10 lat	Samiec
9.	Europejska	6 lat 9 mscy	Samiec
10.	Europejska	11 lat	Samiec
11.	Europejska	12 lat	Samiec
12.	Europejska	10 lat	Samiec
13.	Europejska	6 lat	Samica
14.	Europejska	12 lat	Samiec
15.	Europejska	13 lat	Samiec
16.	Europejska	12 lat	Samica

17.	Europejska	12 lat	Samiec
18.	Europejska	10 lat	Samiec
19.	Ragdoll	4 lata	Samica
20.	Europejska	7 lat	Samiec
21.	Brytyjczyk	16 lat	Samica
22.	Europejska	12 lat	Samiec
23.	Europejska	16 lat	Samiec
24.	Europejska	6 lat	Samica
25.	Europejska	10 lat	Samiec
26.	Europejska	5 lat	Samica
27.	Rosyjski niebieski	3 lata 6 mscy	Samiec
28.	Europejska	12 lat	Samiec
29.	Maine Coon	10 lat 11 mscy	Samiec
30.	Europejska	6 lat	Samiec
31.	Europejska	9 lat	Samiec
32.	Europejska	10 lat	Samiec
33.	Europejska	12 lat	Samica
34.	Europejska	12 lat	Samica

10.2. Badanie hematologiczne i biochemiczne surowicy krwi

Krew do badań hematologicznych pobierano z żyły odpromieniowej do probówek z EDTA (Medlab nr kat. 34.1304.23), wytrząsano na mieszadle hematologicznym przez 10 minut, poddawano następnie badaniu. Krew na surowicę pobierano także z żyły odpromieniowej do probówek z przyspieszaczem wykrzepiania (Medlab nr kat. 34.1306.01), następnie wirowano przy prędkości 4000 tys./obr./min przez 10 minut w temperaturze 21°C w wirówce Sigma 3K15. Oddzieloną od skrzepu surowicę zbierano do probówek typu eppendorf.

Badania hematologiczne wykonywano w komercyjnych laboratoriach weterynaryjnych (Idexx, Laboklin, Vetlab). Parametrami ocenianymi w badaniu były: liczba limfocytów wyrażona w G/L, liczba neutrofilii wyrażona w G/l, liczba erytrocytów w T/l, hematokryt %.

Badania biochemiczne surowicy krwi wykonano komercyjnie w laboratoriach weterynaryjnych (Idexx, Laboklin, Vetlab). Parametrami oznaczanymi były: stężenie globulin (G/l), albumin (G/l), białka całkowitego (G/l), aktywność aminotransferazy alaninowej (ALT U/l), aminotransferazy asparaginianowej (AST U/l), fosfatazy zasadowej (AP U/l), stężenie bilirubiny całkowitej ($\mu\text{mol/l}$), potasu (mmol/l), fosforu (mmol/l). Normy prawidłowych wartości wskaźników biochemicznych i hematologicznych krwi przyjęto za Winnicką (1997).

10.3. Elektroforeza białek surowicy

Surowicę uzyskaną od 54 zwierząt, u których na wstępnym etapie badań postawiono podejrzenie FIP poddano rozdziałowi elektroforetycznemu w celu uzyskania proteinogramu w komercyjnych laboratoriach weterynaryjnych (Idexx, Laboklin).

Białka surowicy były rozdzielane w alkalicznym roztworze buforowym na nośniku – żelu octanowym. Na podstawie ich ładunku elektrycznego oraz wielkości wyróżniono frakcję alfa, beta i gamma – globulin. Nośnik po zakończeniu migracji był wybarwiany, a uzyskanym frakcjom białkowym przyznawano odpowiednie paski, na podstawie lokalizacji, gęstości oraz szerokości określanej w densytogramie. Badanie pozwoliło na określenie proporcji, stężenia poszczególnych frakcji białek surowicy oraz wykazania gammopatii mono- i poliklonalnej.

10.4. Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej i klatki piersiowej

Pacjentów badano w ułożeniu grzbietowym oraz bocznym, a w przypadku bardzo dużej ilości płynu w jamie brzusznej również w pozycji stojącej. Badanie wykonano aparatem Esaote

Mylab Omega z wykorzystaniem sondy microconvex 3-11MHz oraz sondy liniowej 4-15 MHz oraz GE Vivid iq, głowice microconvex 4-10 MHz oraz liniowa 4-13 MHz oraz GE Versana Active głowice microconvex 4-10 MHz oraz liniowa 4-13 MHz.

Przygotowanie pacjenta do badania polegało na wygoleniu brzucha, odkażeniu skóry alkoholem oraz zastosowaniu żelu. W przypadku badania klatki piersiowej nie było potrzeby golenia pacjenta zastosowano spirytus oraz żel.

Narządy jamy brzusznej obrazowano w zależności od stanu pacjenta w przekroju podłużnym i/lub poprzecznym. Dokonywano pomiarów zmienionych narządów w tym śledziony w przekroju podłużnym w okolicy wnęki śledziony, płata lewego trzustki w okolicy żołądka oraz śledziony, węzłów chłonnych ośrodka kręzkowego w przekroju podłużnym. Oceniano echogeniczność oraz echostrukturę wątroby, śledziony, płata lewego trzustki oraz węzłów chłonnych i innych zmienionych organów.

Podczas badania klatki piersiowej zwracano uwagę na obecność, echogeniczność oraz ilość płynu w klatce piersiowej, obecność płuc niedodmowych oraz obecność artefaktów linii B wychodzących z opłucnej.

10.5. Badanie serologiczne

Badanie serologiczne wykonywano z wykorzystaniem szybkich testów immunochromatograficznych wykrywających przeciwciała dla koronawirusa kociego FCoV (VetExpert). Określona przez producenta czułość testu wynosi 96%, natomiast swoistość 97,9%. Próbkę płynu pobranego z jamy brzusznej o objętości ok 10 µl oraz krwi/surowicy o objętości 10 µl nanoszono za pomocą probówki kapilarnej na okienko testu, a następnie dodawano trzy krople buforu stanowiącego część zestawu badawczego. Wynik testu odczytywano po upływie 10 minut od jego wykonania. Obecność w oknie wynikowym dwóch kresek świadczyła o wyniku pozytywnym testu (obecność przeciwciał dla FCoV), zaś jednej kreski kontrolnej, o wyniku ujemnym testu (brak przeciwciał).

10.6. Próba Rivalty

Płyn z jamy brzusznej, pobrany od kotów z podejrzeniem FIP poddawano próbie Rivalty. W tym celu do probówki z około 7-8 ml wody destylowanej dodawano kroplę stężonego kwasu octowego, a następnie całość mieszano. Na powierzchnię takiego roztworu nakładano delikatnie kroplę badanego płynu wysiękowego. Przy wyniku ujemnym kropla

znikała szybko. Przy wyniku dodatnim (sugerującym FIP) kropla była długo widoczna, najpierw często utrzymując się pod powierzchnią, potem wolno opadając, zmieniając „meduzowato” kształt.

10.7. Badanie molekularne

Izolację całkowitego RNA z płynu z jamy brzusznej przeprowadzano za pomocą zestawu Total RNA Mini (A&A Biotechnology, Gdańsk, Polska) według procedury podanej przez producenta.

Powstawanie cDNA w procesie odwrotnej transkrypcji. Wyizolowane RNA poddawano reakcji odwrotnej transkrypcji celem uzyskania cDNA. Mieszanina reakcyjna składała się z dwóch mieszanin (I i II)

Skład pierwszej mieszaniny przedstawiał się następująco:

- H₂O 9,5 µl
- RNA 5,0 µl
- Heksamery p(dN)₆ (Invitrogen, USA) 1,0 µl

W skład drugiej mieszaniny wchodziły:

- Bufor specyficzny dla odwrotnej transkryptazy (Fermentas, Litwa) 5,0 µl
- dNTP (2 mM) (Fermentas, Litwa) 2,5 µl
- inhibitor RNA-zy (10u/µl) (Fermentas, Litwa) 1,0 µl
- odwrotna transkryptaza (200u/µl) (Fermentas, Litwa) 1,0 µl

Mieszaninę I inkubowano w łaźni wodnej przez 5 min w temp 65⁰C, a następnie przekładano na kolejne 5 minut do lodu. Następnie do probówek z mieszalnią I dodawano 9,5 µl mieszaniny II, i całość wirowano 5000 obr/30 s). Syntezę cDNA przeprowadzano w

temperaturze 42°C przez 60 min w termocyklerze Corbett (Australia). Mieszaninę reakcyjną inkubowano w 94°C przez 5 minut.

Reakcja Real-Time PCR

W reakcji Real-Time PCR amplifikowano fragment genu, kodującego białko kolca wirusa S (spike). Dwa µl matrycy, zawierającej 200 ng cDNA zostało wykorzystane do przeprowadzenia ilościowej analizy ekspresji badanego genu. Łącuchową reakcję polimerazy w czasie rzeczywistym prowadzono w cienkościennych probówkach o pojemności 20 µl z zastosowaniem zestawu DyNAmo HS SYBR Green qPCR Kit (Finnzymes, Finlandia) umożliwiającego przeprowadzenie wysoko specyficznej reakcji jakościowej oraz ilościowej. PCR przeprowadzano dwuetapowo. W pierwszej reakcji wykorzystano parę starterów o sekwencji: S -5'-CAATATTACAATGGCATAATGG-3', A- 5'-CCCTCGAGTCCCGCAGAAACCATACCTA-3', amplifikujących odcinek DNA o wielkości 598-bp (pomiędzy nukleotydami 23442–24040). W drugiej reakcji wykorzystano parę starterów o sekwencji: S 5'-GGCATAATG GTTTTACCTGGTG-3', A 5'-TAATTAAGCCTCGCCTGCACTT-3') amplifikujących odcinek DNA o wielkości 142-pz (pomiędzy nukleotydami 23451–23593- w obszarze tym w pozycji 23531 zlokalizowana jest mutacja M1058L) (Chang 2012).

Wyjściowa mieszanina reakcyjna, o objętości 20 µl, zawierała: 2 µl matrycy DNA, 7,2 µl wody, 0,4 µl każdego ze starterów (końcowa koncentracja 50 pM), 10 µl Master Mix zawierającego wersję hot start zmodyfikowanej polimerazy Tbr (*Thermus brockianus*), bufor dla polimerazy Tbr, dNTP, MgCl₂ oraz interkalujący barwnik SYBR Green 1.

Łącuchowa reakcja polimerazy obejmowała 30 cykli: denaturację (94°C przez 60 s), przyłączanie starterów (50°C przez 30 s), i wydłużanie nici (72°C przez 1 min.).

Reakcje prowadzono przy użyciu termocyklera Rotor-Gene3000, Corbett Research (Australia). Dla każdej reakcji określano wartość Ct produktów PCR (liczba cykli amplifikacji, po których natężenie fluorescencji powstającego produktu przewyższy fluorescencję tła) uzyskanych w czasie rzeczywistym, powstałych na matrycy cDNA. W celu potwierdzenia swoistości amplifikacji, określano temperaturę topnienia produktów PCR przez stopniowe

podnoszenie temperatury mieszaniny reakcyjnej z 50 do 95°C przy ciągłym pomiarze natężenia fluorescencji.

10.8. Badanie cytologiczne i anatomo-patologiczne

Materiał do badań cytologicznych pobierano pod kontrolą USG od kotów poddanych znieczuleniu. Przed nakłuciem skóry, była ona wygłazana i odkażana. Iglę wprowadzono w zmiany, kilkakrotnie zmieniano jej położenie tak aby pobrać materiał z różnych jej obszarów. Następnie igłę usuwano ze zmiany, podłączano do strzykawki napełnionej powietrzem i jej zawartość przenoszono na szkiełko podstawkowe. Drugim szkiełkiem materiał rozprowadzono równomiernie po szkiełku pierwszym. W ten sposób przygotowany materiał przesyłano do oceny cytologicznej do komercyjnego laboratorium Laboklin.

Zwierzęta padłe w trakcie badań lub poddane eutanazji zostały poddane badaniu sekcijnemu wg ogólnie przyjętych zasad. Podczas sekcji pobierano wycinki zmienionych narządów w badaniu USG, od części zwierząt pobrano wycinki narządów, umieszczano w formalinie, a następnie przesyłano do Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu celem przeprowadzanie badania histopatologicznego.

10.9. Analiza statystyczna

Uzyskane wyniki badań w zakresie określenia zależności pomiędzy wystąpieniem wysiękowej postaci FIP (grupa I, n = 127) (Tabela 5) a odpowiednio rasą, płcią oraz wiekiem badanych kotów ze wszystkich grup (grupy I-III, n = 188) (Tabele 5-7) poddawano analizie za pomocą testu niezależności chi-kwadrat Pearsona. Za statystycznie istotne przyjmowano wartości przy prawdopodobieństwie $p < 0,05$. Korelacje między badanymi parametrami obliczono metodą Spearmana.

W przypadku rasy, koty w każdej grupie zostały podzielone na koty rasowe (n = 40) oraz „nierasowe” (rasa europejska, n = 148). Natomiast, z uwagi na znaczną rozbieżność wieku wszystkich badanych kotów, wyodrębniono 4 grupy wiekowe: koty w wieku poniżej 1 roku (n = 54), w wieku pomiędzy 1 – 5 lat (n = 39), 5 – 10 lat (n = 23) oraz powyżej 10 lat (n = 11). W odniesieniu do płci wykazano 78 samic i 110 samców.

Wpływ rasy, wieku i płci na występowanie wysiękowej postaci FIP dotyczyło 127 kotów z potwierdzonym rozpoznaniem oraz 61 kotów, u których FIP został wykluczony za pomocą badań laboratoryjnych.

11. Wyniki

11.1. Wyniki badań klinicznych

Badania przeprowadzono na trzech grupach kotów obejmując łącznie 188 zwierząt.

Grupę pierwszą stanowiło 127 osobników, wykazujących objawy, które sugerowały zakaźne zapalenie otrzewnej FIP, w wieku 3 miesięcy do 16 lat (58 samic oraz 69 samców). Koty poniżej 1 roku życia stanowiły 42,5% (54/127) badanych osobników, w wieku pomiędzy 1 – 5 lat 33% (42/127), 5-10 lat 16,5% (21/127), powyżej 10 lat 7,8% (10/127) badanych zwierząt.

Grupę II, kontrolną stanowiły zwierzęta zdrowe w liczbie 27, w wieku od 2 miesięcy do 1 roku życia (10 samic oraz 17 samców).

Grupę III stanowiło 34 kotów (30 kotów w wieku powyżej 5 lat, 4 koty w wieku do 5 lat; 12 samic, 22 samców), u których zdiagnozowano problemy nowotworowe lub stany zapalne imitujące zakaźne zapalenie otrzewnej.

W wywiadzie z właścicielami ustalono, że najczęstszymi problemami, z powodu których zwierzęta grupy pierwszej były zgłaszane do klinik były: apatia (79,5%; 101/127), osłabienie - przejawiające się brakiem chęci do zabawy młodych kotów (66,1%; 84/127), utrata apetytu (64,6%; 82/127), powiększenie obrysu brzucha (60,6%; 77/127) co było szczególnie widoczne u kotów młodych i mylone z zarobaczeniem. Najrzadziej notowano biegunki (6,3%; 8/127) i wymioty (3,9%; 5/127).

W przypadku gromadzenia się płynu w klatce piersiowej u zwierząt notowano duszność oraz objawy polidypsji i poliurii. Sporadycznie o kotów obserwowano zażółcenie błon śluzowych oraz skóry 15,5% (20/127).

W badaniu klinicznym przeprowadzanym przez lekarzy weterynarii u 76 kotów (59,8%) stwierdzono gorączkę fluktującą, nie reagującą na antybiotyki. Objawy kliniczne obserwowane u zwierząt grupy I zebrano w Tabeli 8.

Tabela 8. Objawy kliniczne obserwowane u kotów grupy I.

	Wodobrzusze	Gorączka	Apatia	Oslabienie	Biegunki	Wymioty	Żółtaczka	Płyn w klatce piersiowej	Utrata apetytu	Problemy z oddychaniem	PD/PU
1	+	+	+	+			+		+		
2	+	+	+	+							
3	+	+	+	+					+		
4	+	+	+						+		
5	+	+	+				+		+		
6	+	+	+						+		
7	+	+	+						+		
8	+	+	+								
9	+										
10			+	+				+			+
11	+	+	+	+					+		
12	+	+	+	+			+		+		
13	+		+						+		
14	+		+						+		
15	+								+		
16	+								+		
17		+	+	+			+	+	+	+	
18	+										
19	+										
20		+						+	+	+	
21	+	+		+					+		
22			+	+					+		
23	+										
24	+	+		+							
25	+								+		
26	+	+		+					+		
27	+	+		+					+		+
28	+	+									
29	+		+						+		
30	+	+						+	+		+
31	+		+								

32	+	+							+		
33	+										
34	+								+	+	
35		+	+			+		+	+		+
36		+	+	+	+			+			+
37	+	+	+						+	+	
38	+	+	+	+			+		+	+	
39	+	+	+	+	+						
40				+			+	+			+
41		+	+	+				+			+
42											
43		+	+			+					
44			+	+				+	+		+
45			+	+					+		
46		+	+						+	+	
47			+	+	+						
48			+	+				+	+	+	
49	+		+	+			+		+	+	
50		+	+						+		
51	+	+	+	+							
52	+	+	+	+						+	
53		+	+	+				+	+		+
54		+	+	+				+			+
55	+		+	+					+		
56	+	+	+								
57	+	+	+						+		
58			+	+				+	+	+	
59		+	+	+					+		
60	+	+	+	+				+	+	+	+
61	+		+	+							
62			+	+				+	+	+	+
63								+		+	+
64	+		+						+		
65	+	+	+	+					+		

66	+	+	+	+				+		+	+
67		+	+	+				+	+		+
68			+	+					+		
69		+	+	+							
70			+	+					+		
71		+	+	+				+			+
72	+	+	+	+				+			+
73			+	+					+		
74		+	+	+				+	+	+	
75	+	+	+	+					+		
76			+					+	+	+	+
77	+	+	+	+					+		
78		+	+					+	+		+
79		+		+	+			+	+		+
80	+		+	+					+		
81	+							+			+
82	+	+	+	+					+		
83		+						+	+	+	+
84	+										
85	+							+		+	+
86		+	+	+			+				
87		+	+	+	+	+					
88	+	+	+	+					+		
89	+		+	+					+		
90	+	+	+	+					+		
91			+	+				+		+	+
92			+	+		+		+	+		+
93	+	+	+	+			+		+		
94			+	+							
95	+	+	+	+			-		+		
96		+	+	+			-		-		
97	+	+	+	+			+	+	+		+
98			+	+				+		+	
99	+	+	+					+	+	+	+

100	+		+	+					+		
101	+		+	+							
102	+		+	+					+		
103	+	+	+	+			-				
104			+	+					+		
105	+	+	+	+							
106	+		+	+							
107		+	+	+				+	+	+	+
108	+	+	+						+		
109		+	+	+			+		+		
110		+	+	+					+		
111		+	+	+							
112	+	+	+	+					+		
113			+	+					+		
114		+	+	+			+		+		
115	+		+	+					+		
116	+		+	+			+		+		
117	+		+	+					+		
118	+	+		+			+	+	+	+	+
119	+		+	+					+		
120		+	+	+							
121	+	+	+	+			+	+	+	+	+
122	+	+	+	+	+		+				
123		+	+	+	+		+	+		+	+
124		+	+						+		
125	+	+	+		+	+					
126	+	+	+	+					+		
127	+	+	+						+		

Badaniem hematologicznym u 63 (49,6%) kotów grupy I notowano limfopenię wzrost liczby neutrofilii u 59 (46,5%) zwierząt, obniżenie parametrów czerwonych u 30 (23,6%) osobników (Tabela 9).

Tabela 9. Wyniki badania hematologicznego i biochemicznego surowicy kotów grupy I.

Lp.	Limfocyty (G/l) 1,00-4,00	Neutrofile (G/l) 3,00-11,0	Parametry czerwonych E 5,00-10,0 T/l HT % 30,0-44,0 Hglob g/dl 9,00-15,0	Globuliny (G/l) 19,0-42,0	Albuminy (G/l) 26,0-46,0	Białko całkowite (G/l) 57,0-94,0	A: G
1.	0,86	24,7	E 5,89 HT 19,8 Hglob 6,50	63	20,4	83,4	0,324
2.	3,07	6,75	E 5,98 HT 22,7 Hglob 7,8	40,2	19,66	59,87	0,48
3.	2,09	30,9	E 8,42 HT 34,8 Hglob 9,4	74,2	22,8	97	0,307
4.	1,9	3,34	E 6,16 HT 23,6 Hglob 7,5	39,3	21,7	61	0,552
5.	0,83	8,51	E 7,05 HT 26,7 Hglob 7,80	60,1	11,0	71,0	0,183
6.	3,59	5,10	E 9,18 HT 39,7 Hglob 11,3	54,5	24,2	78,7	0,444
7.	0,79	20,1	E 6,95 HT 29,3 Hglob 9,4	45,3	19,7	65,0	0,435
8.	5,98	10,78	E 8,6 HT 31,9 Hglob 11,6	37,32	32,1	70	0,86
9.	0,4	16,03	E 5,9 HT 32,1 Hglob 7,8	16,5	23,0	74	0,45
10.	1,31	20,1	E 8,16 HT 38,8 Hglob 12,4	58,6	25,5	84,1	0,435
11.	22,94	19,07	E 7,42 HT 38 Hglob 9,1	48,6	16,1	64,7	0,331
12.	0,37	8,66	E 9,13 HT 41,9 Hglob 13,7	43,4	23,4	66,8	0,539
13.	0,42	13,2	E 4,71 HT 25,3 Hglob 7,70	44,8	20,0	64,8	0,446
14.	1,53	16,3	E 5,52 HT 25,2 Hglob 7,80	79,7	28,1	107,8	0,353
15.	6,63	5,88	E 8,32 HT 33,7 Hglob 10,4	82,5	31,6	114,1	0,383
16.	1,82	15,5	E 6,79 HT 26,3 Hglob 8,60	58,8	23,1	81,9	0,393
17.	2,7	8,2	E 4,82 HT 18,7 Hglob 6	57,6	21,42	79,03	0,372

18.	3,49	9,97	E 6,6 Ht 28,1 Hglob 9,8	63	28	91	0,44
19.	0,49	15,0	E 9,14 HT 32,4 Hglob 10,5	44,9	13,0	57,9	0,290
20.	4,07	22,49	E 7,46 HT 33,9 Hglob 11,1	45,6	26,1	7,17	0,57
21.	1,2	4,7	E 4,10 HT 19 Hglob 0,68	37,5	17,4	54,8	0,465
22.	0,6	23,87	E 6,7 HT 41 Hglob 11,2	45,6	15	64,8	1,07
23.	5,62	1,81	E 5,0 HT 20,4 Hglob 7,2	63	25	88	0,50
24.	1,08	3,33	E 4,83 HT 20 Hglob 0,77	93	27	120	0,29
25.	0,78	4,8	E 4,90 HT 25 Hglob 0,98	83,0	25	108	0,301
26.	2,60	10,31	E 5,4 HT 29,1 Hglob 10,4	113	29	142	0,25
27.	8,07	52,15	E 6,5 HT 26,3 Hglob 8,7	40,9	21,3	62,2	0,52
28.	1,6	6,59	E 5,48 HT 31 Hglob 10,4	57,5	32,2	89,5	0,56
29.	0,8	25,4	E 6,23 HT 34 Hglob 10,4	79	30	109	0,37
30.	0,9	6,5	E 7,97 HT 36,4 Hglob 11	53,2	14,9	67,5	0,28
31.	1,62	12,46	E 7,5 HT 31,1 Hglob 9,8	70	25	95	0,4
32.	1,27	14,3	E 5,51 HT 25,1 Hglob 7,5	78	25	103	0,3
33.	2,98	11,3	E 8,84 HT 30,8 Hglob 9,9	45,5	22,6	68,1	0,497
34.	0,46	11,83	E 6,93 HT 26,9 Hglob 9,9	40,1	16,67	69,73	0,416
35.	0,8	5,07	E 9,99 HT 49,1 Hglob 18,1	89	37	149	0,416
36.	13,32	1,71	E 5,54 HT 19,1 Hglob 7,1	39	18,2	57,2	0,467
37.	6,83	11,5	E 8,50 HT 36,1	62,4	24,8	87,2	0,397

			Hglob 12,7				
38.	0,8	18,56	E 9,1 HT 36,4 Hglob 13,4	53	29	82	0,547
39.	6,34	7,86	E 7,41 HT 27,8 Hglob 9,00	77,9	24,2	102,1	0,311
40.	0,6	12,81	E 6,89 HT 36 Hglob 13,2	52,5	43,6	92,4	1,2
41.	0,75	15,8	E 7,89 HT 37 Hglob 7,23	67,8	20	75,9	0,8
42.	1,63	4,40	E 7,63 HT 35,4 Hglob 11,7	85,8	21,6	107,4	0,252
43.	1,14	7,56	E 9,10 HT 37,3 Hglob 13,6	57,9	24,7	82,6	0,427
44.	1,46	9,61	E 11,3 HT 33,3 Hglob 11,0	74,7	20,5	95,2	0,274
45.	1,24	4,81	E 8,4 HT 35,3 Hglob 11,4	74	29	103	0,39
46.	0,62	12,02	E 7,63 HT 32,4 Hglob 10,3	84,4	19,5	103,9	0,231
47.	1,16	8,19	E 4,04 HT 19,90 Hglob 6,70	93,9	20,1	114,0	0,21
48.	0,73	12,1	E 7,14 HT 25,3 Hglob 10,4	81,1	25,2	107	0,308
49.	0,3	24,5	E 5,23 HT 19,1 Hglob 6,1	42	20,4	62,4	0,486
50.	0,22	6,22	E 2,83 HT 15,7 Hglob 4,6	25,8	49,4	75,2	0,522
51.	10,3	9,5	E 7,88 HT 31,2 Hglob 11,2	48,6	22,3	70,9	0,459
52.	0,40	15,9	E 10,7 HT 38,9 Hglob 13,3	45,6	21,4	67,0	0,469
53.	0,33	21,8	E 4,46 HT 19,2 Hglob 6,8	27,9	28,9	56,8	1,04
54.	0,37	22,2	E 7,59 HT 25,3 Hglob 7,9	35,8	21,6	28,9	0,486
55.	1,19	11,3	E 6,41 HT 26,8 Hglob 9,6	56,2	25,5	81,7	0,454
56.	0,53	14,6	E 7,81 HT 31,2 Hglob 9,90	52,6	26,5	79,1	0,504
57.	0,98	19,5	E 4,63	29,7	23,0	52,7	0,774

			HT 19,3 Hglob 6,10				
58.	0,96	10,8	E 7,27 HT 26,1 Hglob 9,00	84,0	22,6	106,6	0,269
59.	0,02	0,10	E 4,39 HT 21,9 Hglob 7,60	41,6	22,5	64,1	0,541
60.	2,37	26,9	E 6,08 HT 26,1 Hglob 8,8	60	23	83 g/l	0,383
61.	0,45	28,7	E 4,89 HT 25,2 Hglob 8	66	19,3	82,3	0,286
62.	5,28	13,33	E 4,54 HT 21,4 Hglob 7,30	62	21	83,0	0,3
63.	2,08	6,61	E 7,12 HT 29,8 Hglob 5,7	52,16	31,3	81	0,6
64.	1,07	8,66	E 9,10 HT 30,7 Hglob 10,3	49,8	25,3	75,1	0,508
65.	0,52	2,29	E 5,91 HT 31 Hglob 1,01	53,0	33	86,0	0,62
66.	0,59	3,86	E 8,67 HT 31,8 Hglob 11,2	36,5	31,6	68,1	0,866
67.	1,5	4,9	E 6,9 HT 33,4 Hglob 10,9	36,7	26,1	62,8	0,711
68.	2,55	6,44	E 6,2 HT 26,2 Hglob 9,2	67,0	21	88,0	0,313
69.	3,73	2,73	E 8,5 HT 32,2 Hglob 11,4	40	37	77	0,925
70.	2,1	5,9	E 8,19 HT 23,5 Hglob 7,8	26,7	36,3	63	1,4
71.	2,64	14,91	E 3,3 HT 15 Hglob 4,8	68	22	90	0,32
72.	0,82	4,95	E 6,90 HT 29 Hglob 1,01	26,0	31	57,0	1,19
73.	0,68	16,8	E 6,43 HT 37 Hglob 10,12	47,8	36,2	68,3	0,76
74.	0,78	6,91	E 8,6 HT 32,3 Hglob 10,3	29	29	58	1,00
75.	0,26	11,0	E 8,20 HT 33,9 Hglob 10,8	47,5	22,0	69,5	0,463
76.	0,8	1,78	E 6,3 HT 31,4	28,9	25	78,4	1,4

			Hglob 13,45				
77.	0,95	12,7	E 8,23 HT 30,8 Hglob 10,6	61,7	21,9	83,6	0,355
78.	3,31	14,0	E 7,19 HT 26,4 Hglob 9,00	53,6	24,4	78,0	0,455
79.	0,56	3,59	E 7,01 HT 27,2 Hglob 8,2	65,4	16	81,4	0,245
80.	0,6	8,64	E 3,75 HT 18,6 Hglob 5,50	47,1	20,5	67,6	0,435
81.	1,3	18,3	E 8,3 HT 35,7 Hglob 14,5	53	15	85,7	0,8
82.	0,20	2,71	E 9,56 HT 34,8 Hglob 12,4	58,2	22,3	80,5	0,383
83.	4,88	23,9	E 8,97 HT 37,6 Hglob 13,3	44,7	25,5	70,2	0,570
84.	2,47	21,4	E 7,4 HT 23,7 Hglob 7,4	49,3	27,8	77,1	0,564
85.	0,24	6,65	E 8,71 HT 30,4 Hglob 10,4	57,9	22,5	78,2	0,388
86.	1,46	19,4	E 8,39 HT 28 Hglob 9,8	40	20	60	0,5
87.	0,18	8,75	E 5,99 HT 22 Hglob 7,5	44,2	21,7	65,9	0,491
88.	0,36	8,65	E 6,04 HT 24 Hglob 8,90	49,2	23,9	73,1	0,486
89.	0,59	4,06	E 6,11 HT 27,1 Hglob 8,4	50,8	20,6	71,4	0,406
90.	0,52	10,5	E 9,79 HT 40,1 Hglob 1,2	39,7	18,4	58,1	0,463
91.	0,56	5,37	E 8 HT 38,7 Hglob 1,9	24	37	61	1,5
92.	0,86	2,69	E 7,33 HT 33,8 Hglob 9,9	7,2	25	9,9	0,4
93.	2,95	15,67	E 6,23 HT 34 Hglob 10,8	47,8	28,4	76,8	0,62
94.	0,7	14,3	E 8,34 HT 36 Hglob 14,2	56,8	22	91,6	0,7
95.	2,84	3,96	E 7,1 HT 28,8 Hglob 9,3	46,6	14	61	0,3
96.	1,36	6,8	E 6,89	42	34	76	0,8

			HT 28 Hglob 9,6				
97. 1,	0,9	21,6	E 7,3 HT 31 Hglob 11,3	51,2	17	84,8	0,8
98.	0,78	6,91	E 8,6 HT 32,3 Hglob 10,3	29	29	58	1
99.	1,2	7,38	E 6,8 HT 26,1 Hglob 9,1	23	30	53	1,3
100.	0,33	18,45	E 5,7 HT 22,5 Hglob 7,3	65	25	90	0,38
101.	1,2	16,9	E 6,8 HT 34 Hglob 12,3	33	44	77	1,3
102.	0,62	6,79	E 8,1 HT 33,1 Hglob 11,2	32	23,6	59	0,7
103.	4,16	5,86	E 7,3 HT 27 Hglob 9,1	56,5	22,6	82	0,4
104.	1,11	25,15	E 5,6 HT 23,8 Hglob 8,1	36	17	53	0,472
105.	1,5	13,2	E 3,53 HT 16,6 Hglob 5,3	31	14	45	0,45
106.	1,12	16,57	E 7,6 HT 24,5 Hglob 9,2	49	23	72	0,46
107.	0,97	22,5	E 3,6 HT 16 Hglob 5,3	48	21	64	0,48
108.	0,35	2,9	E 6,1 HT 22,5 Hglob 8	45	26	71	0,577
109.	0,7	12,6	E 6,73 HT 27,7 Hglob 9	51,9	17,9	69,8	0,345
110.	0,36	8,65	E 6,04 HT 24 Hglob 8,9	56	23,4	73,1	1,06
111.	2,4	10,1	E 3,4 HT 17 Hglob 2,04	47,3	25,2	73	0,543
112.	5,72	13,18	E 5,8 HT 22,9 Hglob 7,8	57	25	82	0,5
113.	1,16	13,23	E 8,3 HT 34,8 Hglob 12,3	34	30	64	0,8
114.	1,09	5,89	E 6,46 HT 27,5 Hglob 8,5	60	27,6	87,6	0,46
115.	0,9	5,6	E 7,78 HT 35,9 Hglob 11,2	57	21	78	0,36

116.	1,3	6,03	E 7,9 HT 33,8 Hglob 11	55	31	86	0,56
117.	0,44	16,3	E 5,86 HT 26,7 Hglob 6,3	53	19,9	82	0,37
118.	1	11,82	E 4,61 HT 20,4 Hglob 6,9	41	23	64	0,6
119.	0,71	6,87	E 7,53 HT 24,3 Hglob 8,2	49,8	13,4	63,1	0,269
120.	3,77	5,91	E 9,0 HT 38,1 Hglob 12	56	30	86	0,5
121.	0,47	7,92	E 5,98 HT 27,4 Hglob 8,8	29,1	21,8	50,9	0,749
122.	0,48	24,5	E 10,3 HT 37,4 Hglob 11,6	44,4	22	66,4	0,495
123.	0,7	14,2	E 8,12 HT 28,4 Hglob 9,9	81,9	26,6	108,5	0,325
124.	0,21	12,3	E 8,29 HT 34,4 Hglob 10,6	65,2	23,2	88,4	0,356
125.	0,18	3,63	E 7,99 HT 30,2 Hglob 9,7	34	21,1	55,1	0,621
126.	1,77	2,11	E 6,45 HT 35,7 Hglob 10,8	82	14	96	0,2
127.	2,1	4,49	E 4,21 HT 20 Hglob 6,1	67,4	19,2	86,6	0,285

W badaniach biochemicznych surowicy najczęściej obserwowanymi nieprawidłowościami były: hipoalbuminemia, którą notowano u 92 pacjentów (72%), hiperglobulinemia stwierdzana u 91 kotów (71,6%), u 59 zwierząt (46,4%) doszło do wzrostu stężenia białka całkowitego, obniżenie stosunku albumin do globulin (A:G) poniżej 0,6 stwierdzono u 99 kotów (78%). Z innych nieprawidłowości notowano: wzrost aktywności ASPAT u 46 kotów (36,2%), ALT u 21 zwierząt (16,5%), hiperbilirubinemię u 19 (15 %) kotów, wzrost stężenia fosforu u 29 kotów (22,8%) oraz wzrost aktywności AP u 4 osobników 3,1% (4/127) (Tabela 10).

Tabela 10. Wyniki badania biochemicznego surowicy u kotów grupy I cd.

L.p.	Alat U/l	Aspat U/l	AP U/l	Bilirubina $\mu\text{mol/l}$	Potas mmol/l	Fosfor mmol/l
	1,00-91,0	1,00-59,0	1,00-140,0	0,010-5,50	3,00-5,5	0,800-1,90
1.	49,80	99,5	43,5	37,8	4,01	1,73
2.	2,75	21,016	42,604	2,34	3,6	0,88
3.	538,00	938,7	12,3	6,02	4,79	2,08
4.	45,78	23,65	98	0,45	4,22	1,2
5.	67,22	34,55	63,7	0,89	4,6	0,92
6.	51,70	33,4	111,4	1,92	5,77	2,83
7.	24,40	61	1,8	9,22	4,93	1,98
8.	50,00	46,8	89,5	3,4	3,56	1,1
9.	31,00	30,11	101,96	3,01	4,85	0,87
10.	59,20	64,5	10,2	10,9	4,11	1,22
11.	53,90	803	22,1	58,1	4,84	1,55
12.	110,80	304,7	14,4	144,5	4,72	2,27
13.	72,30	148,7	45	6,21	3,93	1,58
14.	34,70	45	55,5	6,31	4,59	4,59
15.	73,70	46,3	23,8	2,19	4,15	1,78
16.	24,50	34,4	13,7	10,2	5,01	2,18
17.	39,59	17,32	20,39	4,07	3,06	1,27
18.	94,00	45	19	2,56	5,19	2,45
19.	31,60	70,8	13,1	44,6	4,37	2,10
20.	47,00	58	40	10,9	-	1,95
21.	35,00	57	11	46,2	3,50	1,68
22.	53,4	42,1	85,34	0,71	1,77	0,67
23.	36,00	57	8	2,5	4,55	2,19
24.	51,00	88	26	15,38	4,4	0,94
25.	58,00	51	9	11,97	4,27	1,58
26.	43,00	33	12	2,56	4,01	1,55
27.	23,7	32,1	132,5	5,01	3,76	1,23

28.	41,15	57,44	87,98	0,25	3,3	0,97
29.	32,43	48	75,46	47,88	3,79	0,45
30.	24,00	49,2	41	0,34	3,13	0,93
31.	78,00	56,8	35	4,23	4,66	1,1
32.	96,00	48,2	10	12	4,00	3,97
33.	14,00	23	9,4	1,86	4,67	1,80
34.	24,45	24,83	7,91	0,56	3,13	1,04
35.	74,00	113	96,6	4,34	4,28	2,30
36.	156,90	222,1	100,5	0,34	2,50	1,2
37.	64,20	36,8	14,1	2,4	4,55	1,33
38.	31,00	115	29	29,63	6,34	2,35
39.	63,20	36,4	48,2	0,6	3,43	1,1
40.	61,7	45,34	132,01	3,2	4,04	1,3
41.	84,4	52,55	87,45	0,45	3,8	0,98
42.	45,50	40,5	8,7	4,32	4,14	1,72
43.	73,80	55,8	20,8	18	4,62	1,99
44.	26,70	23,6	9,2	10,9	4,70	1,79
45.	62,00	40	15	2,56	5,31	2,02
46.	101,90	138,1	77,1	116,9	3,82	0,38
47.	43,16	94,39	33,15	14,56	3,2	1,79
48.	21,10	47,5	7,7	2,7	4,35	1,56
49.	24,00	95,4	22,6	17,9	5,12	1,18
50.	26,60	49,1	11,5	2,7	4,35	1,56
51.	21,20	138,5	19,4	73,1	4,12	1,1
52.	95,70	200,4	17,5	5,13	4,20	1,77
53.	129,00	90,2	43,4	6,09	2,86	1,36
54.	105,20	35,7	40,8	3,19	5,15	1,35
55.	39,10	76,5	12	5,31	4,06	1,57
56.	35,50	60,3	9,1	38,7	4,15	1,32
57.	19,70	31,6	12,2	2,73	4,11	1,48
58.	30,00	40,6	19,2	2,74	4,77	1,90

59.	66,30	231,6	50,1	135,2	2,85	0,73
60.	19,00	42	14	0,67	5,1	1,4
61.	26,90	98,1	16,4	1,34	4,23	1,23
62.	75,00	53,66	20	0,8	3,40	1,26
63.	60,68	28,3	107,13	1,71	3,86	1,008
64.	36,00	32,3	25	5,76	5,04	1,48
65.	105,00	60	10	11,97	4,90	1,71
66.	35,50	24	28,2	2,4	4,10	1,32
67.	47,45	31,4	105,88	4,04	3,31	0,43
68.	21,00	38	7	13,67	4,87	1,65
69.	58,00	23	43	2,74	4,46	1,84
70.	82,23	42,12	71,8	0,51	3,65	1,11
71.	230,00	423	72	2,51	4,88	1,09
72.	169,00	94	51	6,82	5,70	1,58
73.	90,02	35,06	113,31	2,55	3,5	1,32
74.	73,00	32	23	2,5	4,84	1,00
75.	14,40	39,8	3,8	10,1	4,99	1,81
76.	48,99	50,44	135,02	2,51	4,9	1,23
77.	25,80	51,7	13,7	64,7	4,08	1,89
78.	65,20	64,5	17,6	41,2	4,78	2,05
79.	18,50	66,9	11,7	3,58	4,15	2,63
80.	21,50	87,6	46,2	8,55	4,76	1,42
81.	86,7	38,65	119,55	0,97	4,23	1,34
82.	89,40	330,6	26,5	165,6	4,10	1,80
83.	22,20	36,3	9,9	3,31	4,54	1,71
84.	42,90	17,1	171,1	3,92	4,82	2,30
85.	88,40	34	21,9	5,57	4,80	1,24
86.	8,00	49	17	8,04	-	-
87.	17,70	30,5	8,5	6,34	5,25	1,57
88.	36,90	69,9	26,3	78,4	3,78	1,60
89.	22,10	85,8	10,1	3,59	4,42	2,35

90.	38,10	117,3	18,5	28,8	5,04	2,37
91.	152,00	81	61	2,56	5,46	2,07
92.	93,00	56,21	10	32,49	3,30	1,65
93.	73,56	22,91	125,53	3,05	3,8	1,06
94.	60,92	23,97	106,08	1,98	3,92	1,34
95.	56,00	17	146	2,56	4,80	2,80
96.	29,00	26	31	8,55	5,10	1,60
97.	73,43	49,23	66,3	1,87	3,92	1,31
98.	73,00	32	23	2,56	4,80	1,00
99.	51,00	52	44	2,56	5,73	1,68
100.	99,00	446	21	77,31	3,50	1,13
101.	29,00	23	29	2,56	4,50	1,13
102.	20,00	26	33	4,105	5,63	1,78
103.	102,00	39	118	2,56	3,94	2,13
104.	84,00	55	116	7,86	6,30	1,20
105.	36,00	271	22	42,08	2,90	0,51
106.	284,00	301	30	63,3	4,73	2,00
107.	12,00	34	34	14,2	4,08	2,01
108.	21,00	112	6	29,761	6,10	2,68
109.	22,40	47,7	22,4	2,95	4,01	1,74
110.	49,23	51,45	101,25	5,23	4,11	1,15
111.	42,00	73	56	2,51	4,66	1,78
112.	151,00	207	121	189,854	4,69	1,78
113.	29,00	42	13	92,191	4,12	1,62
114.	404,00	57	162	71,32	4,06	2,20
115.	32,00	81	32	3,22	5,1	0,94
116.	105,00	63	185	7,87	149,00	1,68
117.	55,90	236,7	23,4	139,4	5,21	1,02
118.	10,00	33,2	10	13,68	2,80	1,6
119.	51,23	40,66	117,21	4,23	3,66	1,2
120.	35,00	44,2	29	4,23	3,12	1,61

121.	159,80	194	58,6	40,2	3,98	0,92
122.	21,00	90,4	29,7	47,9	5,63	1,23
123.	62,8	93,4	0,5	3,16	4,28	1,96
124.	31,80	45,5	27,6	2,224	4,63	2,07
125.	37,60	78,8	6,8	22,235	5,09	1,68
126.	36,00	40,66	20	27,37	3,80	1,67
127.	45,40	115,2	29	5,34	5,3	0,87

Spośród kotów, których właściciele wyrazili zgodę na poszerzenie profilu diagnostycznego o wykonanie elektroforezy białek surowicy (n=71), w surowicy 36 osobników (50,7 %) wykazano hipergammaglobulinemię, zaś obniżony stosunek A:G potwierdzono u 63 zwierząt (88,7%) (Tabela 11).

Tabela 11. Wyniki elektroforezy surowicy w kotów grupy I.

	Albuminy	Alfa	Gamma	A:G
1.	36,9	13,6	43,1	0,55
2.	24,1	19,81	8,99	0,55
3.	Nie badano			
4.	20,7	25,8	9,8	0,455
5.	11	24,9	25,1	0,183
6.	28,2	13,2	32,6	0,51
7.	17,8	24	17,9	0,349
8.	32,1	6,1	14	0,86
9.	23	19,4	16,5	0,45
10.	25,5	13,4	27,9	0,52
11.	Nie badano			
12.	23,4	23,8	16,1	0,44
13.	20,4	Nie badano		
14.	30,4	21,6	47	0,393
15.	36,6	14,6	51,2	0,473
16.	23,6	25,1	28,6	0,368
17.	21,42	-	5,76	0,327

18.	26,9	17,7	34,1	0,42
19.	Nie badano			
20.	Nie badano			
21.	17,4	21,9	8,44	0,465
22.	Nie badano			
23.	32,13	12,75	44,47	0,5
24.	Nie badano			
25.	Nie badano			
26.	35,2	9,8	77,5	0,36
27.	21,3	20	8,3	0,52
28.	32,2	17,9	30,3	0,56
29.	Nie badano			
30.	14,9	21,4	17,2	0,28
31.	20,2	22,5	43,9	0,256
32.	22,7	7	45,2	0,28
33.	15,5	12,8	10,8	0,557
34.	Nie badano			
35.	Nie badano			
36.	Nie badano			
37.	20,1	20,4	42,9	0,272
38.	Nie badano			
39.	28,4	12,4	54,8	0,385
40.	Nie badano			
41.	23,02	13,18	40,31	0,35
42.	21,1	18,6	57,1	0,25
43.	28,5	19,8	27,4	0,527
44.	19	22	33,6	0,303
45.	Nie badano			
46.	Nie badano			
47.	Nie badano			
48.	29,7	20,2	50,2	0,384

49.	18,3	20	16,4	0,415
50.	23,5	21,9	23,2	0,455
51.	20,8	25,9	18,2	0,4
52.	23,47	17,63	24,14	0,46
53.	28,6	18,9	3,35	1,01
54.	18,8	21,3	11,4	0,486
55.	25,2	17,9	30,6	0,446
56.	23,9	11,8	17,9	0,433
57.	25,9	10	9,75	0,968
58.	27	17,4	56,1	0,339
59.	21,7	16,9	19,8	0,512
60.	Nie badano			
61.	19,3	17,2	40	0,307
62.	17,5	16,2	29,9	0,343
63.	30,5	18,61	24,4	0,58
64.	25,8	21,9	21	0,523
65.	Nie badano			
66.	Nie badano			
67.	26,1	13,4	16,8	0,711
68.	29,5	11,7	43,5	0,45
69.	15,6	16,7	27,1	0,3
70.	Nie badano			
71.	Nie badano			
72.	Nie badano			
73.	Nie badano			
74.	Nie badano			
75.	Nie badano			
76.	Nie badano			
77.	21	22,2	33,1	0,335
78.	20,1	29,4	20,9	0,347
79.	Nie badano			
80.	Nie badano			

81.	Nie badano			
82.	21,7	19,4	33,2	0,369
83.	25,2	22	14,2	0,56
84.	27,8	11,2	23,5	0,564
85.	22,5	-	28,9	0,388
86.	13,7	24,8	17,1	0,29
87.	20	27,2	10,7	0,436
88.	21,5	23,2	20,4	0,417
89.	21	18,6	25,6	0,417
90.	Nie badano			
91.	Nie badano			
92.	Nie badano			
93.	Nie badano			
94.	Nie badano			
95.	24	17,4	16,9	0,3
96.	Nie badano			
97.	Nie badano			
98.	29	-	-	1
99.	Nie badano			
100.	Nie badano			
101.	44	1,2	14,3	1,3
102.	23,6	18,5	4,5	0,7
103.	22,6	15,2	30,9	0,4
104.	Nie badano			
105.	Nie badano			
106.	Nie badano			
107.	Nie badano			
108.	Nie badano			
109.	Nie badano			
110.	Nie badano			
111.	Nie badano			

112.	28,7	9,6	36,2	0,5
113.	Nie badano			
114.	Nie badano			
115.	23,4	14,7	32,7	0,43
116.	Nie badano			
117.	Nie badano			
118.	Nie badano			
119.	13,4	22,5	21,8	0,269
120.	Nie badano			
121.	27	19,6	9,38	0,742
122.	Nie badano			
123.		21,6	52	0,384
124.	26,7	16,1	38,8	0,433
125.	18,2	22,2	6,23	0,493
126.	-	21,1	28	0,391
127.	Nie badano			

Wyniki badań hematologicznych i biochemicznych kotów grup II i III przedstawiono w Tabelach 12,13,14.

Tabela 12. Wyniki badania hematologicznego i biochemicznego surowicy u kotów grupy II.

Lp.	Limfocyty (G/l) 1,00-4,00	Neutrofile (G/l) 3,00-11,0	Parametry czerwonokrwinkowe E 5,00-10,0 T/l HT % 30,0-44,0 Hglob g/dl 9,00-15,0	Globuliny (G/l) 19,0-42,0	Albuminy (G/l) 26,0-46,0	Białko całkowite (G/l) 57,0-94,0
1.	1,38	4,22	E 7,12 HT 35,2 Hglob 14,6	51	28,33	62,0
2.	2,81	7,61	E 5,33 HT 31,4 Hglob 12,1	39,7	29,3	71,4
3.	1,99	10,1	E 6,03 HT 37	52	44,1	72,0

			Hglob 16,1			
4.	3,2	8,21	E 7,88 HT 40,7 Hglob 13,9	41,7	31,2	59,1
5.	2,44	9,6	E 5,75 HT 41,7 Hglob 14,9	40,4	38,6	62,2
6.	3,81	7,44	E 9,18 HT 44,6 Hglob 16,8	60,1	38,8	98,2
7.	2,22	6,18	E 4,95 HT 30,1 Hglob 10,2	31,6	22,7	104
8.	3,12	9,11	E 7,44 HT 42,0 Hglob 14,9	38,8	47,1	81,6
9.	1,95	10,2	E 8,12 HT 56,11 Hglob 16,6	22,6	38,1	64,4
10.	2,88	6,33	E 6,06 HT 37,2 Hglob 11,7	51,3	41,2	91,6
11.	3,33	19,07	E 8,12 HT 47,6 Hglob 17,2	39,2	38,4	61,2
12.	1,47	5,33	E 7,14 HT 41,1 Hglob 15,6	24,3	31,7	71,2
13.	1,99	4,72	E 5,92 HT 37,6 Hglob 16,6	35,6	39,2	106
14.	3,77	12,4	E 4,73 HT 33,7 Hglob 12,1	55,3	44,7	59,1
15.	6,47	8,16	E 10,22 HT 56,3 Hglob 19,4	27,1	42,6	57,7
16.	3,88	7,26	E 7,46 HT 33,9 Hglob 11,1	38,3	26,4	81,2
17.	2,5	10,7	E 7,27 HT 44,4 Hglob 13,8	61,1	39,4	59,9
18.	1,55	7,14	E 3,22 HT 11,3 Hglob 7,2	47,1	38,3	91,1
19.	7,61	14,4	E 7,81 HT 41,3 Hglob 13,7	22,4	38,2	71,2
			E 8,09			

20.	1,22	4,16	HT 42,6 Hglob 13,0	27,6	29,3	82,4
21.	3,21	8,31	E 5,41 HT 32,6 Hglob 12,7	19,7	31,4	83,1
22.	3,16	6,44	E 6,33 HT 33,2 Hglob 14,4	47,2	40,1	72,2
23.	3,98	6,12	E 5,13 HT 35,8 Hglob 14,5	29	31,3	59,9
24.	2,73	4,62	E 6,45 HT 33,2 Hglob 13,1	56,3	27,3	84,9
25.	1,85	7,75	E 5,39 HT 40,3 Hglob 14,0	47,3	41,2	82,4
26.	1,22	6,12	E 6,55 HT 38,2 Hglob 13,3	56,3	37,8	72,2
27.	3,66	9,14	E 7,46 HT 33,9 Hglob 11,1	51,3	37,7	52,2

Tabela 13. Wyniki badania biochemicznego surowicy u kotów grupy II cd.

Lp.	Alat U/l	Aspat U/l	AP U/l	Bilirubina $\mu\text{mol/l}$	Potas mmol/l	Fosfor mmol/l
	1,00-91,0	1,00-59,0	1,00-140,0	0,010-5,50	3,00-5,5	0,800-1,90
1	60,43	31,70	124,78	3,99	4,52	1,23
2	1,89	15,06	45,35	0,18	5,05	1,18
3	77,16	10,98	50,30	2,54	4,99	1,67
4	71,53	30,49	10,67	1,17	3,47	0,97
5	74,70	48,18	156,9	1,85	3,96	1,50
6	30,40	35,96	12,32	4,38	4,80	1,54
7	7,68	17,52	151,3	2,85	4,51	2,30
8	82,80	33,00	52,91	1,35	3,14	1,41
9	81,43	31,13	79,84	4,44	5,39	1,60
10	9,43	21,87	5,28	1,34	4,29	2,80
11	25,50	35,61	74,61	0,19	5,42	1,27

12	19,50	6,02	40,41	2,25	3,31	3,50
13	27,88	30,97	119,53	4,17	3,60	1,40
14	16,18	62,6	17,99	1,22	5,20	1,33
15	18,82	9,78	128,08	2,05	5,03	4,10
16	54,05	13,58	93,18	1,15	4,19	3,10
17	71,11	39,63	17,93	4,90	5,27	1,78
18	81,77	34,26	51,51	5,41	4,43	1,14
19	69,58	23,23	3,13	2,34	4,90	1,49
20	55,32	14,45	135,46	1,38	4,52	4,30
21	89,15	64,8	110,44	4,52	4,07	3,67
22	74,82	1,73	11,85	1,22	4,07	1,24
23	46,66	23,44	79,14	4,94	3,64	1,47
24	10,08	6,82	19,24	5,44	3,02	0,92
25	72,86	50,10	10,28	3,85	4,44	1,50
26	37,73	53,99	84,34	3,26	3,23	1,67
27	75,91	17,16	1,37	1,94	3,89	1,73

Tabela 14. Wyniki badania hematologicznego i biochemicznego surowicy u kotów grupy III.

Lp.	Limfocyty (G/l) 1,00-4,00	Neutrofile (G/l) 3,00-11,0	Parametry czerwonekrwinkowe E 5,00-10,0 T/l HT % 30,0-44,0 Hglob g/dl 9,00-15,0	Globuliny (G/l) 19,0-42,0	Albuminy (G/l) 26,0-46,0	Białko całkowite (G/l) 57,0-94,0
1.	3,28	20,6	E 8,5 HT 35,8 Hglob 11,6	35,5	30,7	65,7
2.	0,31	5,35	E 6,64 HT 35,5 Hglob 12,4	28,6	37,6	34

3.	0,87	22,46	E 6,6 HT 25,8 Hglob 8,8	37	34,3	71,3
4.	0,9	2,33	E 9,86 HT 40,4 Hglob 13,3	47,9	42,1	90
5.	3,91	11,9	E 4,00 HT 19 Hglob 6,12	39	34	73
6.	4,32	9,12	E 3,02 HT 14 Hglob 4,67	42	39,8	81,8
7.	0,78	3,94	E 6,54 HT 19 Hglob 7,3	29	19	70
8.	1,25	1,97	E 8,45 HT 30,1 Hglob 12,7	31	27	75
9.	0,99	3,26	E 9,69 HT 33,2 Hglob 13,7	26,3	29,6	55,9
10.	0,41	27,96	E 7,4 HT 25,2 Hglob 10,5	27	33	60
11.	0,4	1,26	E 10,1 HT 41,8 Hglob 14	34	40	74
12.	0,54	5,68	E 6,59 HT 31 Hglob 6,4	46	30	76
13.	1,44	12,3	E 6,05 HT 30 Hglob 6	41	34	73

14.	0,61	1,25	E 4,04 HT 23 Hglob 4,8	35	37	65
15.	0,71	8,87	E 3,74 HT 22 Hglob 4,1	41	26,9	78
16.	0,83	13,4	E 7,6 HT 41,5 Hglob 15,3	37	31	67
17.	0,21	14,6	E 7,08 HT 31,1 Hglob 13	31	43	79
18.	1,44	4,78	E 6,64 HT 37 Hglob 8,1	46	26	61
19.	1,85	3,06	E 9,7 HT 32,7 Hglob 12,8	63	37	68
20.	1,63	9,39	E 4,5 HT 30 Hglob 12,2	65	37	79
21.	2,32	7,58	E 6,45 HT 33 Hglob 7,63	21	40	59
22.	3,45	5,67	E 7,31 HT 35,8 Hglob 11,23	21	37	87
23.	2,87	6,89	E 8,43 HT 36 Hglob 11,23	41	34	70
24.	2,3	5,8	E 6,56 HT 34 Hglob 9,78	61	46	92

25.	1,45	4,7	E 5,56 HT 31 Hglob 8,75	64	35	63
26.	2,34	4,2	E 7,32 HT 38 Hglob 11,23	65	36	57
27.	1,55	7,4	E 8,91 HT 39 Hglob 12,78	46	44	76
28.	2,6	6,3	E 7,3 HT 42 Hglob 13,2	35,6	35,2	71,2
29.	3,2	5,4	E 7,9 HT 38 Hglob 12,8	49,2	38,1	87,3
30.	1,9	8,7	E 6,4 HT 33 Hglob 14,2	51,1	41,2	92,3
31.	1,5	7,3	E 8,2 HT 35 Hglob 11,9	34,2	35,2	69,4
32.	2,4	6,2	E 9,1 HT 41 Hglob 12,2	56,1	37,1	93,2
33.	3,5	5,2	E 6,7 HT 37 Hglob 10,8	45,2	29,8	75
34.	2,8	8,3	E 9,2 HT 34 Hglob 14,1	49,2	31,5	80,7

Tabela 15. Wyniki badania biochemicznego surowicy u kotów grupy III cd.

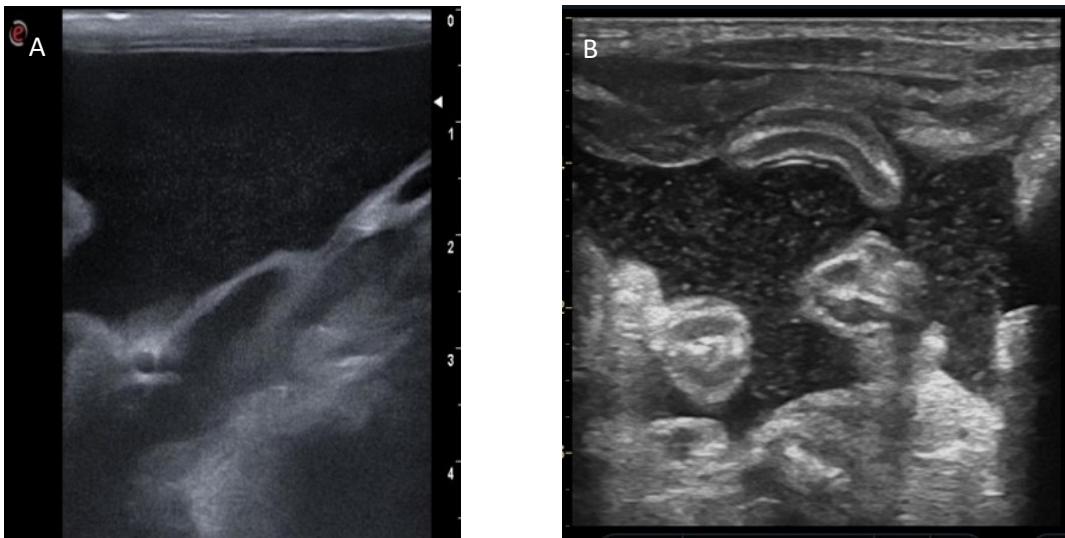
Lp.	Alat U/l	Aspat U/l	AP U/l	Bilirubina $\mu\text{mol/l}$	Potas mmol/l	Fosfor mmol/l
	1,00-91,0	1,00-59,0	1,00-140,0	0,010-5,50	3,00-5,5	0,800-1,90
1	45	23	36,8	1,93	3,67	0,97
2	32	42	37,5	5,31	4,1	1,42
3	73,7	34,3	26	1,08	3,78	1,34
4	133,4	46,2	51,5	0,72	4,72	1,28
5	11	71	22	1,00	3,82	1,4
6	62	38	34,8	4,38	3,45	1,56
7	45	19	14	3,2	3,54	0,98
8	54	23	20	0,54	4,21	1,23
9	23,8	30	26,3	1,78	4,24	1,6

10	34	31	20	2,34	4,56	1,45
11	127	49	44	2,57	3,98	1,56
12	81	34	24	2,87	4,23	1,67
13	40	2	18	4,25	4,1	1,79
14	32	34	12,9	3,24	5,11	1,52
15	43	56	21,0	0,64	5,02	1,32
16	57	12	33,1	3,98	5,43	1,19
17	34	37	29,3	3,23	3,66	1,29
18	64	28	19,5	4,80	4,18	0,87
19	49,8	22,9	13,9	0,15	5,30	1,32
20	21,94	21,85	35,1	1,80	4,88	0,97
21	1,60	58,19	5,0	3,43	4,95	1,35
22	64,40	35,85	17,5	3,35	3,12	1,37
23	38,62	7,00	32,9	0,73	5,22	1,32
24	8,43	49,20	31,1	2,74	3,10	1,81
25	38,68	24,93	10,8	4,09	3,38	1,78
26	55,09	21,62	26,7	2,21	3,65	1,83
27	53,78	25,72	19,3	0,56	4,74	1,51
28	72,80	43,87	17,2	4,24	4,95	1,37
29	54,96	3,23	28,4	0,99	4,09	1,07
30	13,07	8,82	1,9	1,71	3,03	0,92
31	31,60	5,44	12,4	4,74	3,68	1,24
32	64,01	7,75	34,3	0,84	5,28	1,37
33	29,69	51,93	6,4	5,39	5,34	1,35
34	81,03	30,35	32,2	2,11	5,50	0,93

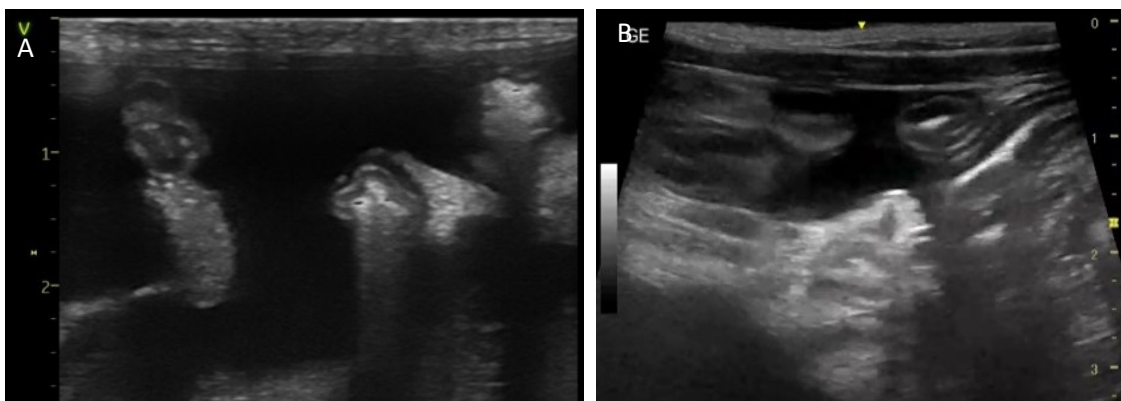
11.2. Wyniki badania ultrasonograficznego

W badaniu ultrasonograficznym kotów grupy I ze zdiagnozowanym FIP określano charakter płynu, jego objętość oraz lokalizację (jama brzuszna i/lub jama opłucnej). U 10% kotów zakwalifikowanych do badań płyn gromadził się w jamie opłucnej, u 20% osobników zarówno w jamie opłucnej jak i jamie brzusznej natomiast u 67% tylko jamie brzusznej. W przypadku 4 osobników nie stwierdzono obecności płynu w jamach ciała - badaniami histopatologicznymi rozpoznano u nich suchą postać FIP.

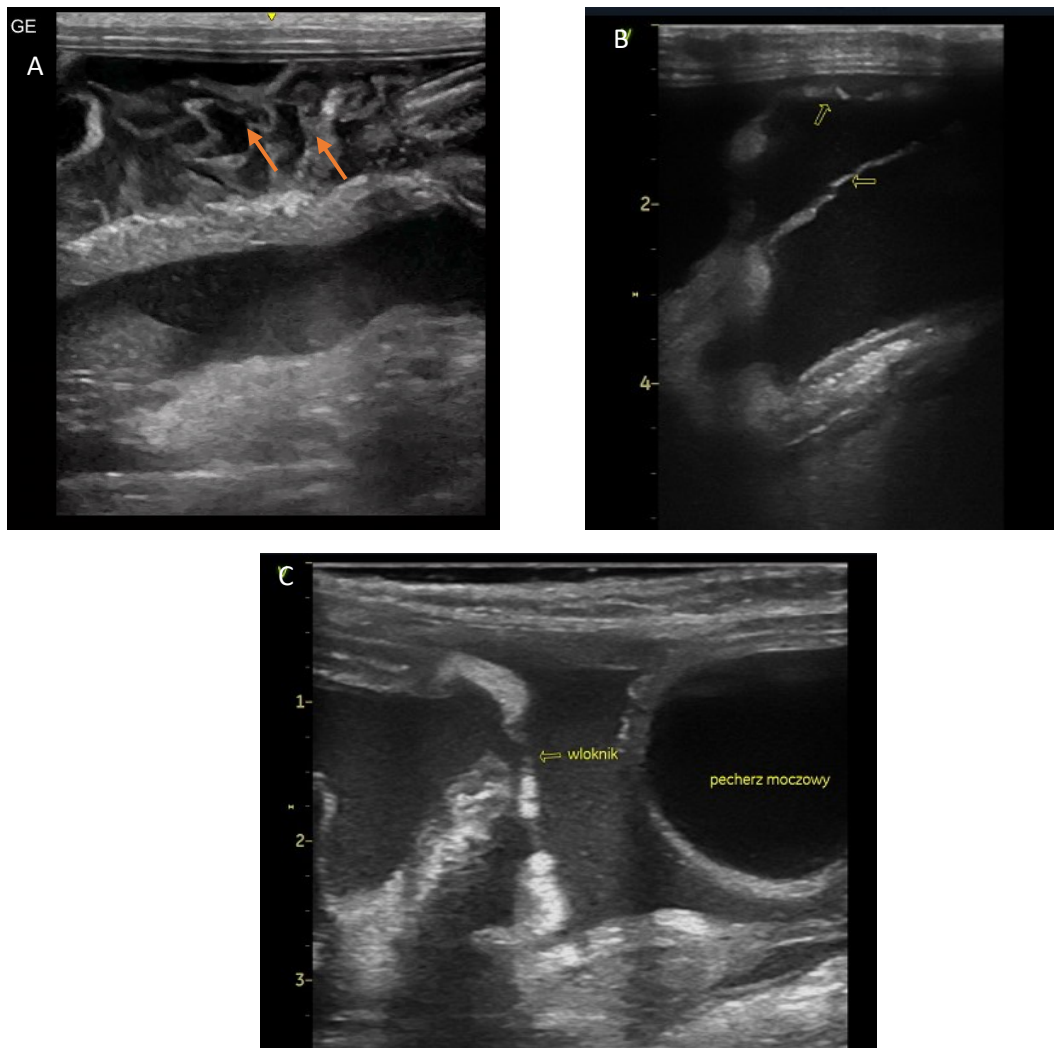
Aechogenny płyn w jamie brzusznej był widoczny u 58% kotów, echogenny z luźno unoszącymi się strzępkami włóknika u 42% zwierząt (Ryc. 4,5,6.) Pasma sieci, krezka, tłuszcz krezkowy - pofałdowane, wyraźnie hyperechogenne, otaczające narządy notowano u 87% zwierząt objętych badaniami (Ryc. 7,8,9,10). Były to koty z wysiękową postacią choroby, u których płyn gromadził się w jamie brzusznej, jeden osobnik z suchą postacią FIP.



Ryc. 4. A - Lekko echogenny płyn w jamie brzusznej. B - echogenny płyn w jamie brzusznej pomiędzy pętlami jelit cienkich.



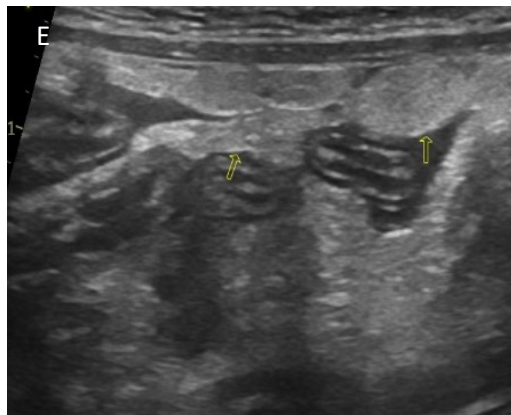
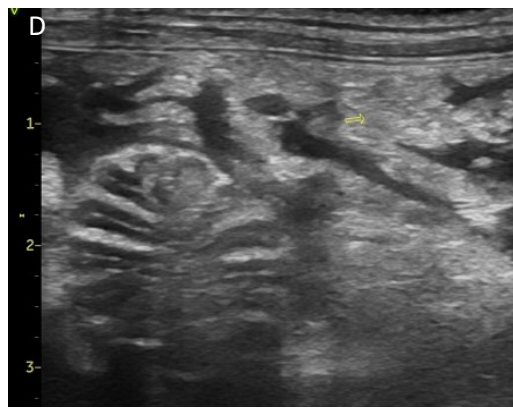
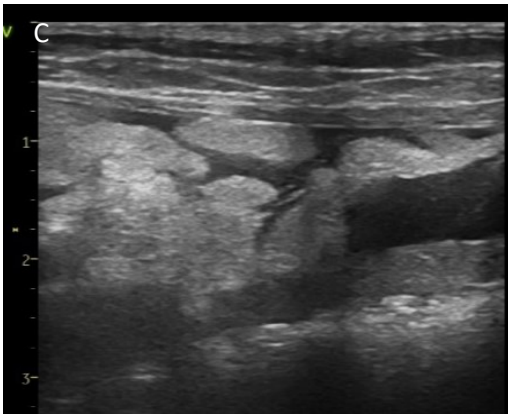
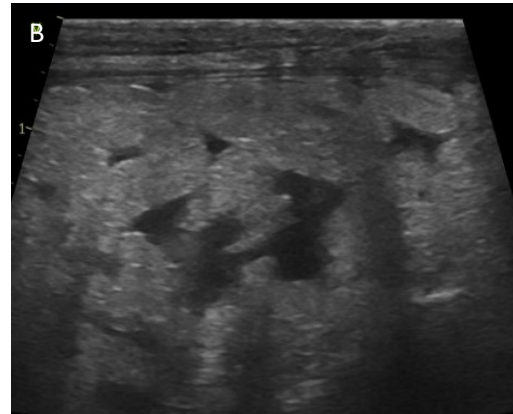
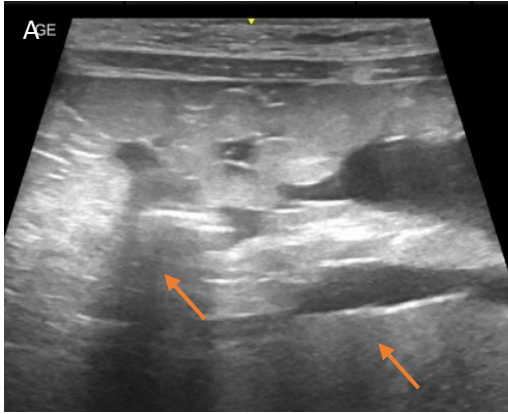
Ryc. 5. A, B - Aechogenny płyn w jamie brzusznej pomiędzy pętlami jelit cienkich.



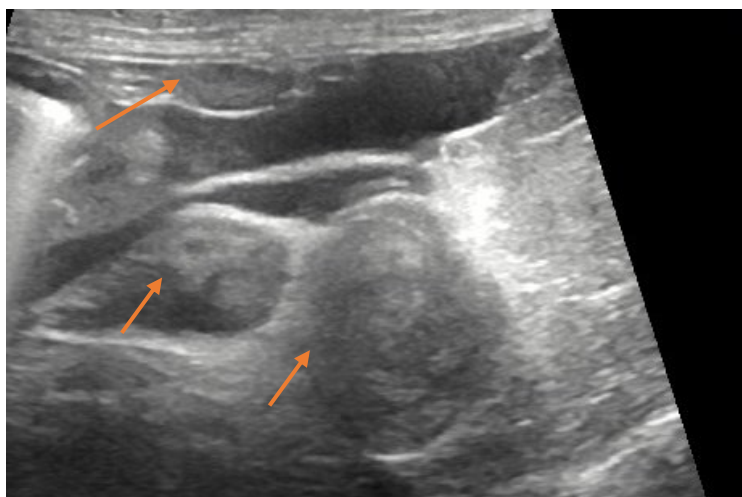
Ryc. 6. A, B, C - Obecność płynu w jamie otrzewnej z luźno unoszącymi się hiperechogennymi strzępkami włókniaka oznaczone strzałkami.



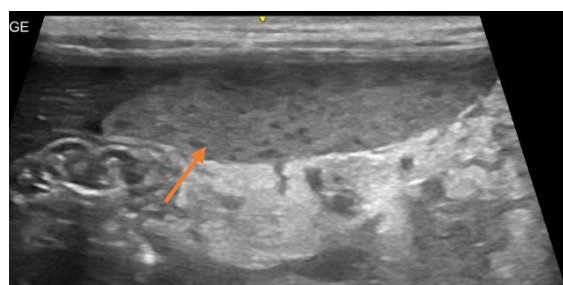
Ryc. 7. Hiperechogeny odczyn otrzewnej pomiędzy śledzioną a nerką lewą. Pasma sieci, krezka, tłuszcz krezkowy pofałdowane, wyraźnie hiperechogenne, w części centralnej widoczna niewielka ilość wolnego płynu.



Ryc. 8. A, B, C - Hiperechogeny odczyn otrzewnowy oznaczony strzałkami – w obszarze nieregularnej i pogrubionej krezki i tłuszczu otrzewnowego w okolicy śledzionowej oraz żołądka (D), pomiędzy pętlami jelit cienkich (E, F). A - Hiperechoegna nieregularna, pogrubiona o podniesionej echogeniczności (B, C), krezka (tłuszcz otrzewnowy) w okolicy śledzionowej oraz żołądka (D), pomiędzy pętlami jelit cienkich (E, F).

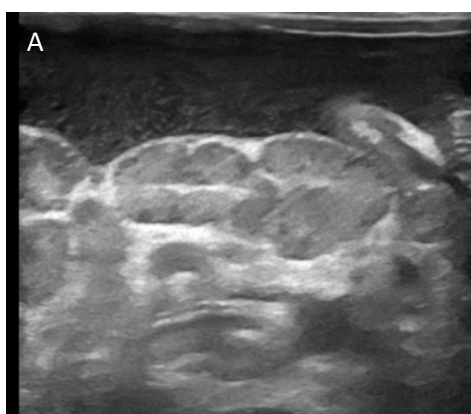


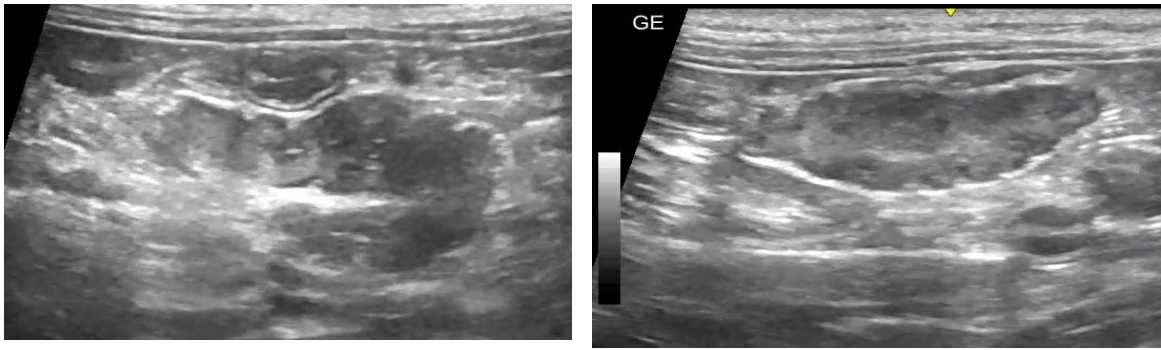
Ryc. 9. Węzły chłonne (oznaczone strzałkami) otoczone hiperechogennym odczynem zapalnym.



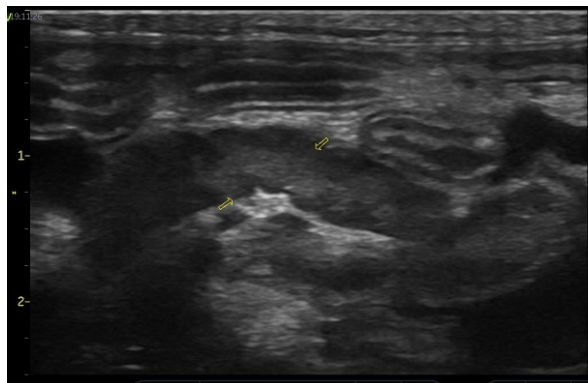
Ryc. 10. Reaktywny miąższ śledziny (oznaczony strzałką) otoczony reaktywnym, hiperechogennym tłuszczem.

Badanie ultrasonograficzne węzłów chłonnych obejmowało ocenę ośrodka kręzkowego doczaszkowego (węzły chłonne okrężnicze w tym ujścia biodorowo-ślepo-okrężnicznego, czcze) oraz ośrodka trzewnego (węzły chłonne wątrobowe i trzustkowo dwunastnicze). Powiększone i niejednorodne węzły chłonne stwierdzono u 59% kotów, podczas gdy u 8,7% zwierząt były one niepowiększone i jednorodne, natomiast u 42,5% niepowiększone, niejednorodne, reaktywne. Obraz zmienionych węzłów chłonnych przedstawiono na Ryc. 11-20.

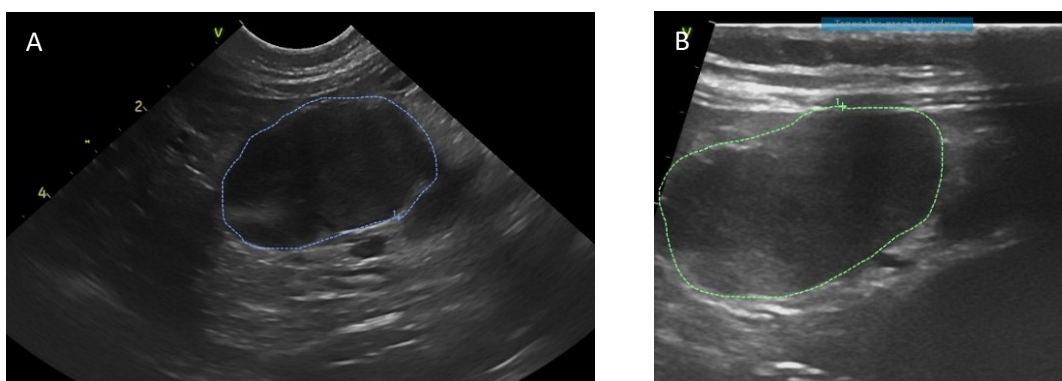




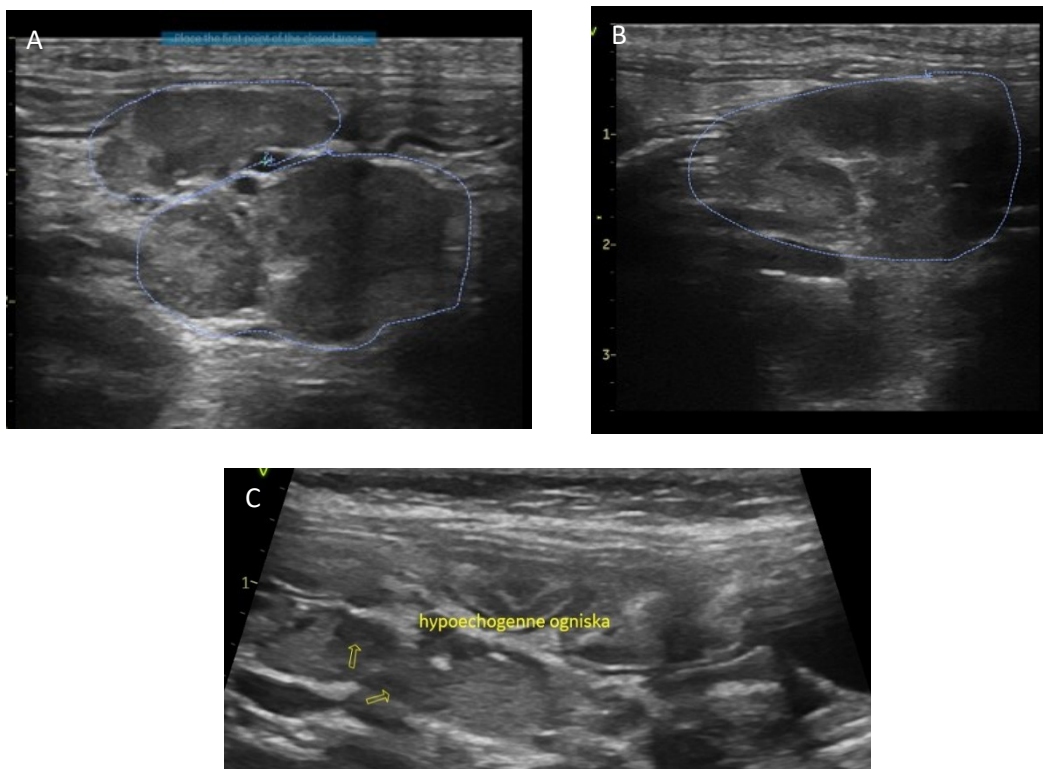
Ryc. 11 A, B, C, D - Zmienione niejednorodne węzły chłonne z drobnymi hipoechogennymi ogniskami, krawędzie nieregularne. Niejednorodne węzły chłonne otoczone nieznacznie echogennym płynem (A, B).



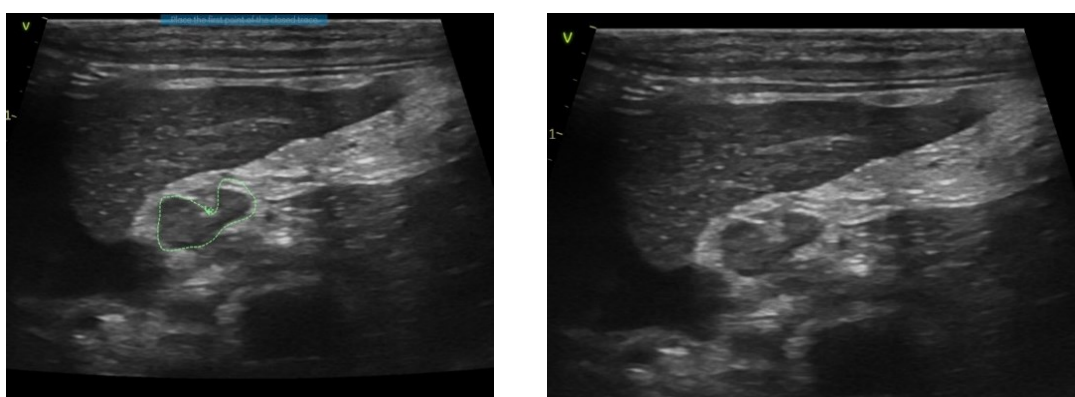
Ryc. 12. Powiększony reaktywny węzeł chłonny o nieregularnym brzegu, z hipoechogennymi ogniskami (strzałka).



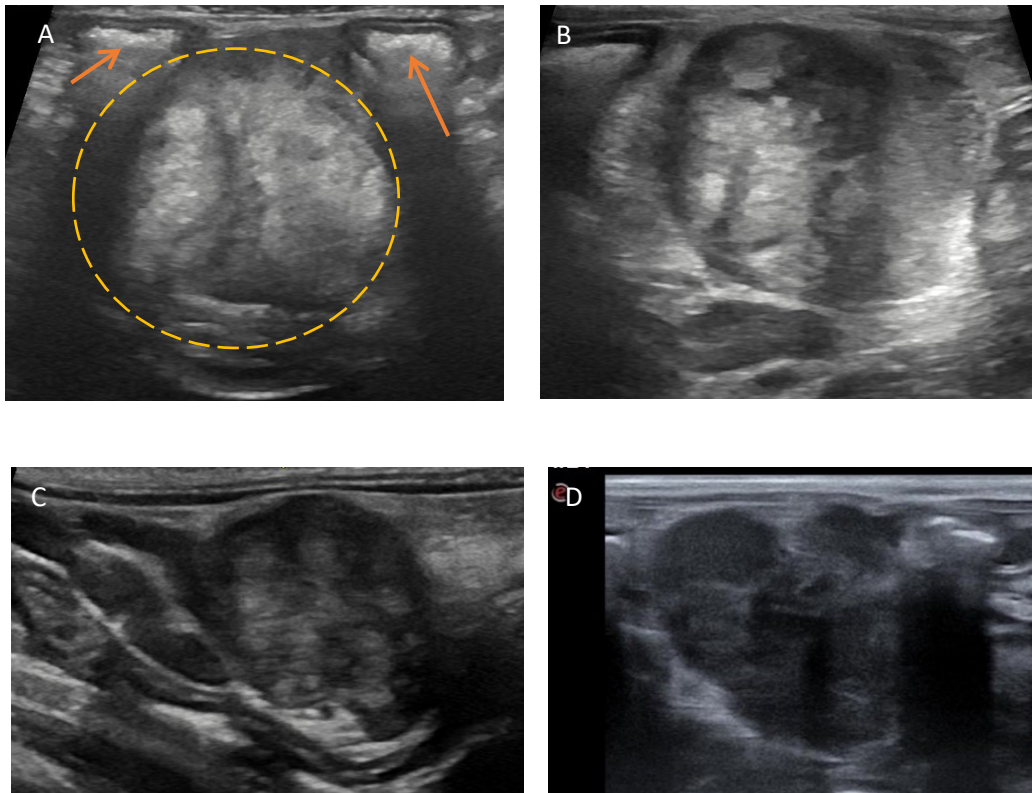
Ryc. 13. A, B - Węzły chłonne o obniżonej echogeniczności, zaokrąglone, powiększone.



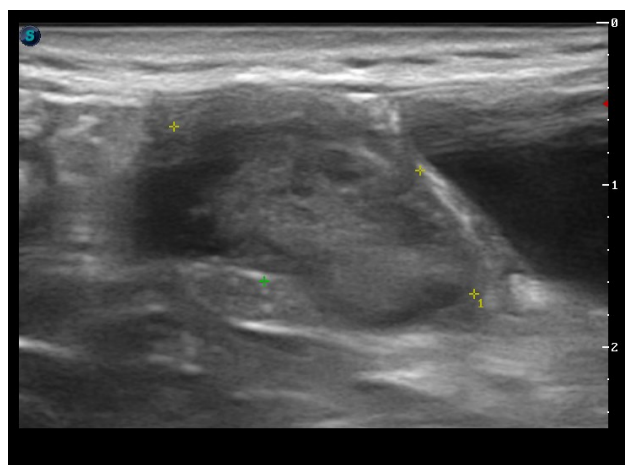
Ryc. 14. Powiększone, niejednorodne węzły chłonne, o nieregularnych brzegach z hypoechoicznymi ogniskami.



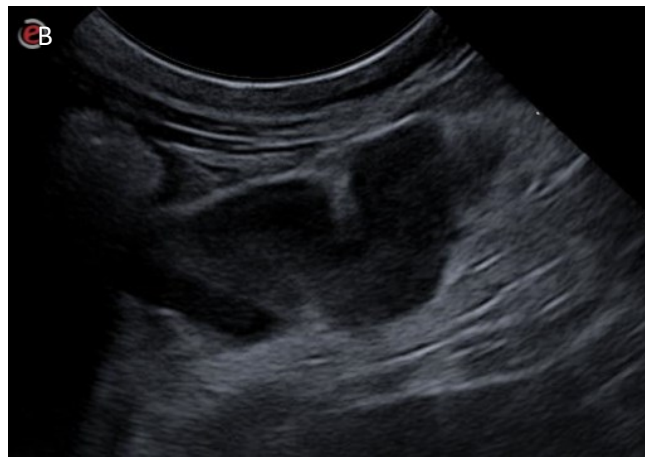
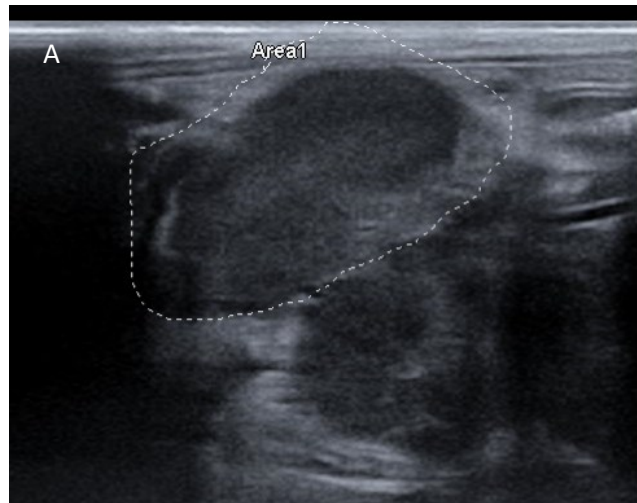
Ryc. 15. Powiększony, zaokrąglony węzeł chłonny trzustkowo-dwunastniczy, otoczony hiperechoicznym odczynem w okolicy prawego płata trzustki, dwunastnicy oraz wątroby.



Ryc. 16. A - W centrum oznaczono silnie powiększony, niejednorodny węzeł chłonny ośrodka kręzkowego pomiędzy pętlami jelit cienkich (oznaczono strzałkami). B - Ten sam węzeł chłonny pomiędzy pętlami jelit cienkich, C - Ten sam węzeł chłonny uległ pomniejszeniu w trakcie terapii, nadal pozostał niejednorodny. D - Silnie powiększony, zmieniony węzeł chłonny, niejednorodny, z hipoechogennymi ogniskami, o nieregularnych krawędziach.

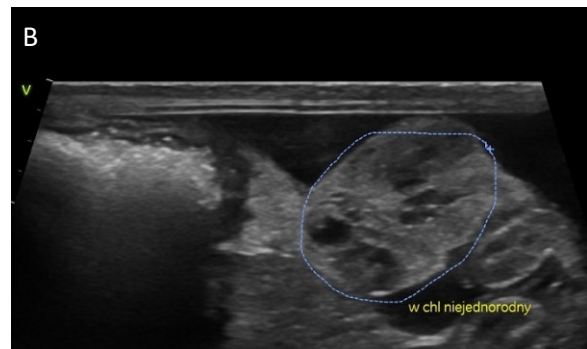
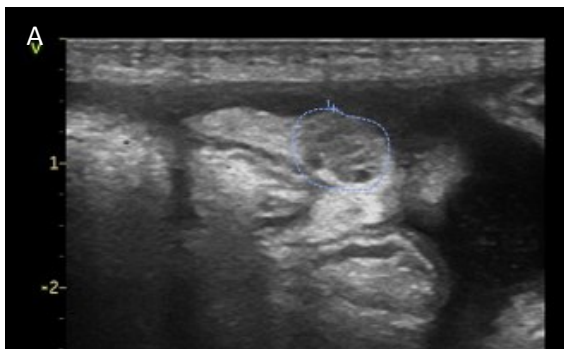


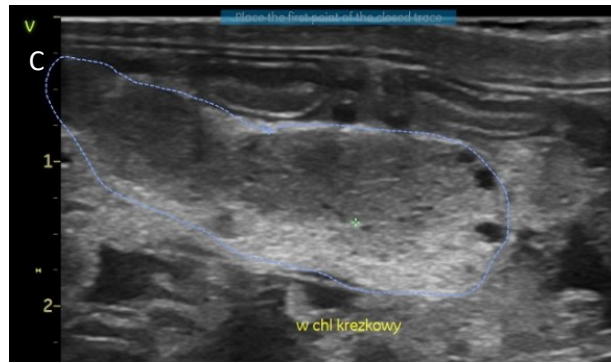
Ryc. 17. Zmieniony, niejednorodny powiększony o nieregularnych krawędziach węzeł chłonny okrężnicy lewy.



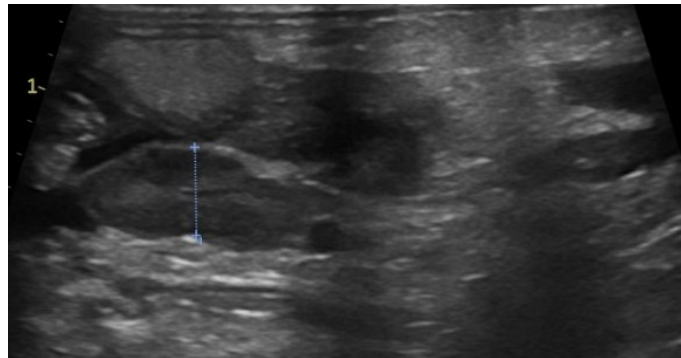
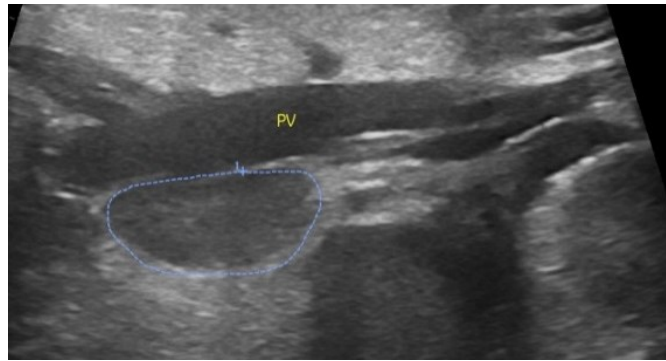
Ryc. 18. A - Zmienione węzły chłonne ośrodka kręzkowego niejednorodne, zaokrąglone.

B - Powiększony, nieregularny węzeł chłonny kręzkowy o obniżonej echogeniczności.



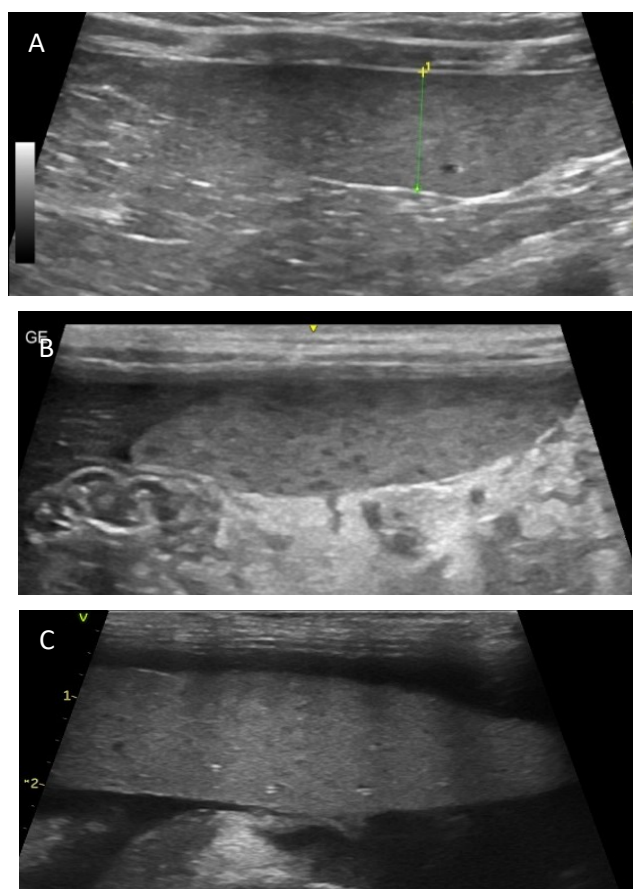


Ryc. 19. Węzły chłonne z obecnością drobnych zmian jamowych, niejednorodne, zaokrąglone. A, B – węzły chłonne okolicy ujścia biodrowo - ślepo okrężniczego, jelito biodrowe zlokalizowane w lewej części ekranu, C – węzeł chłonny kręzkowy.

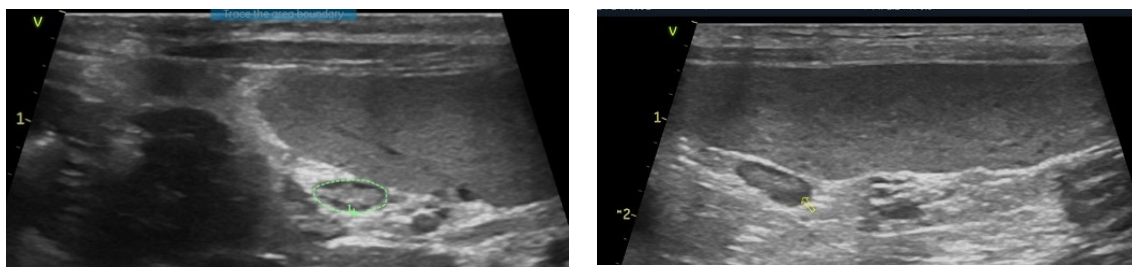


Ryc. 20. Powiększone, zaokrąglone, niejednorodne węzły chłonne wątrobowe (wrotne) zlokalizowane wzdłuż żyły wrotnej (PV).

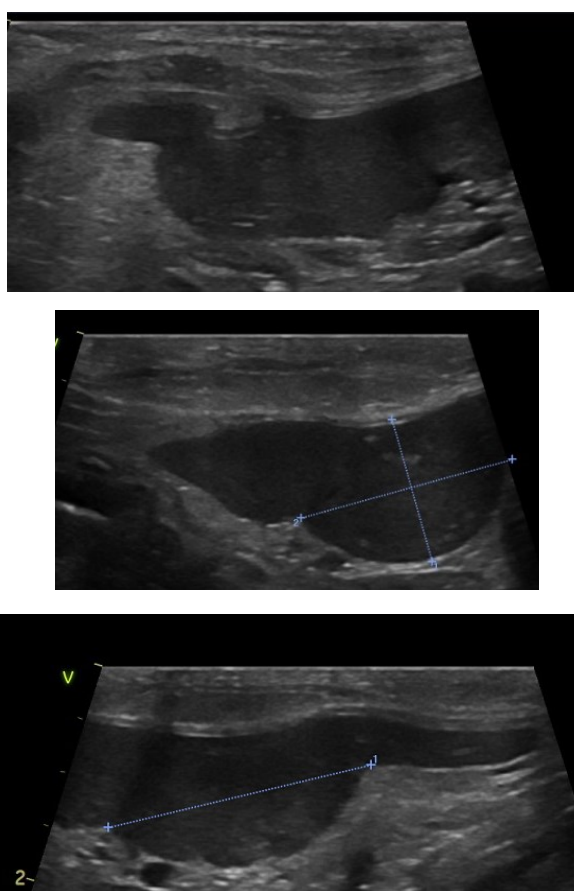
Śledziona u większości badanych kotów była powiększona ze zmianami śródmiąższowymi. Przy ocenie tego narządu przyjęto granicę normy do 1cm w trzonie mierząc trzon w okolicy żyły śledzionowej w ułożeniu podłużnym. U 26 zwierząt pomimo tego, że w jamie otrzewnej lub jamie brzusznej i klatce piersiowej gromadził się płyn, nie doszło do powiększenia tego narządu. Powiększoną, normoechogenną, niereaktywną śledzionę notowano u 2 kotów. Najwięcej kotów wykazywało powiększenie śledziony, której miąższ był niejednorodny co wskazywało na reaktywny stan zapalny (Ryc. 21-23). U 73 zwierząt narząd ten zawijał się, lewostronnie zanerkowo (Ryc. 24).



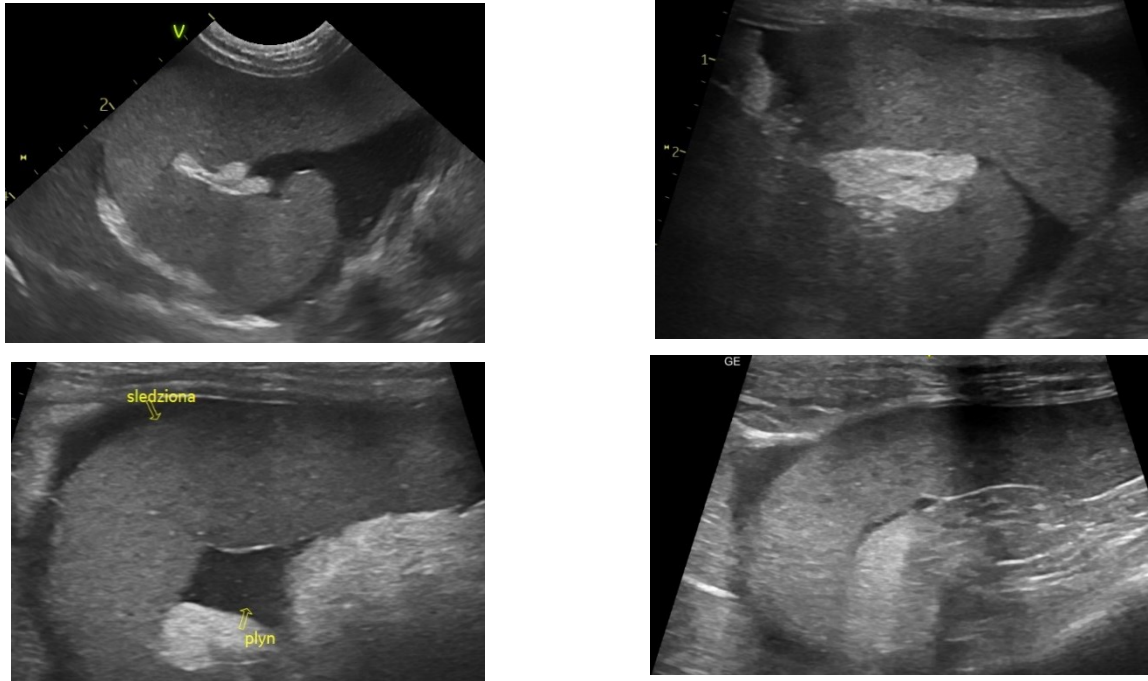
Ryc. 21. Reaktywny miąższ śledziony. A - Narząd powiększony głównie w obrębie trzonu. B - Śledziona kontaktująca się z wątrobą, żołądek po lewej stronie skanu, dookoła widoczny hiperechogeny nieregularny tłuszcz otrzewnowy. C – Powiększona śledziona, z zaokrąglonymi krawędziami, otoczona płynem, miąższ niejednorodny.



Ryc. 22. Powiększona śledziona, z reaktywnym miąższem, rozsiane drobne hipoechogenne ogniska. Poniżej widoczny węzeł chłonny śledzionowy, reaktywny, niejednorodny.



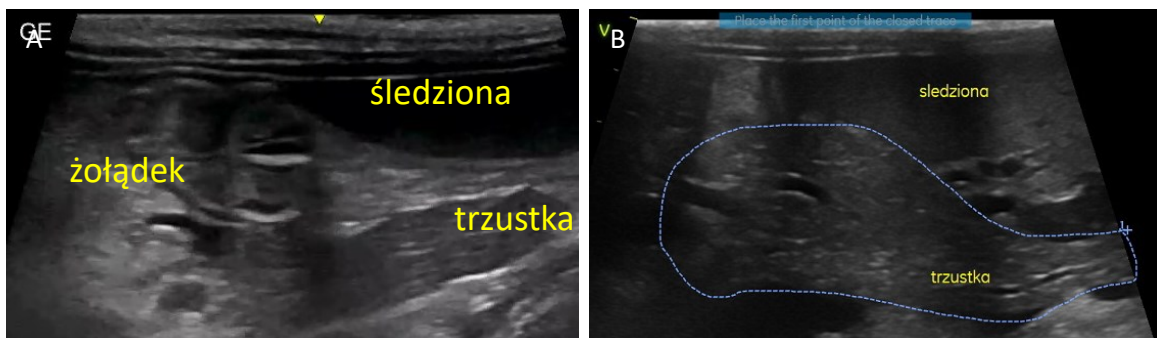
Ryc. 23. Ogniskowa zmiana na śledzionie uwypuklająca torebkę, zmiana uległa pomniejszeniu po zakończeniu leczenia. Podejrzenie ogniska ziarniniaka, ogniska hemopoezy pozaszpikowej. Śledziona otoczona obszarem zapalnym.

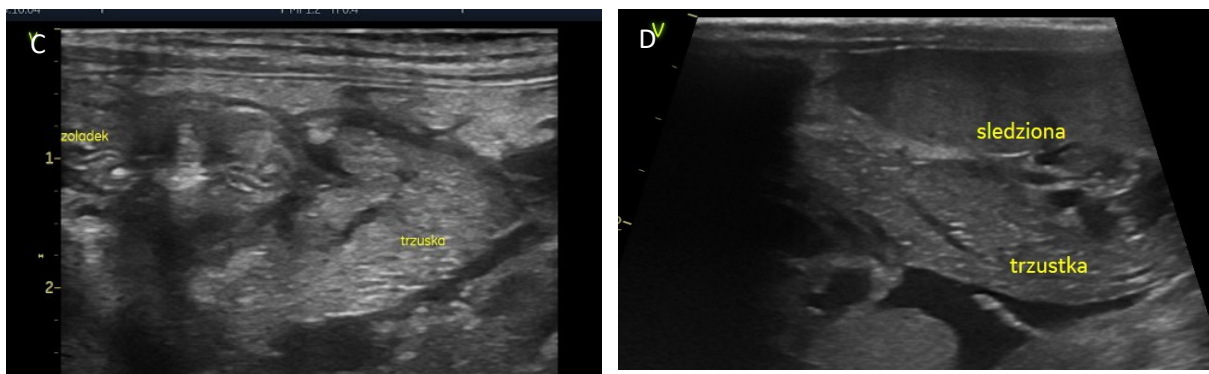


Ryc. 24. Powiększona, podwinięta śledziona otoczona płynem o zaokrąglonych brzegach, miąższ reaktywny, niejednorodny.

W przypadku trzustki przyjęto normę wielkości dla płata lewego do 6 mm, echogeniczność narządu uważa się za prawidłową przy zbliżonej echogeniczności do wątroby.

W grupie pierwszej, u 68 badanych kotów trzustka była powiększona, o nieregularnych brzegach (płatek lewy powyżej 6 mm) a echogeniczność względem otaczających tkanek wyraźnie obniżona (Ryc. 25,26).



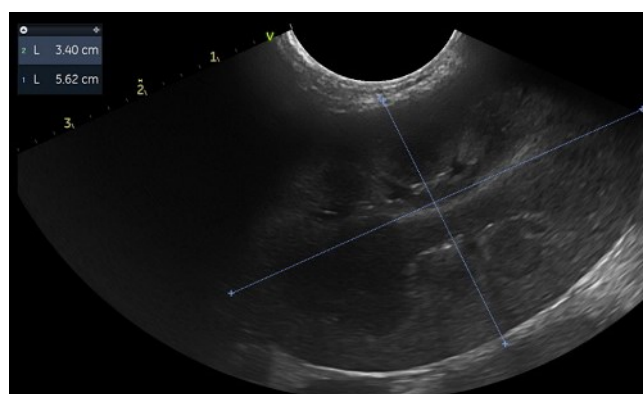


Ryc. 25. A, B, C, D - Trzustka - płat lewy pogrubiony, nieregularny zlokalizowany wzdłuż śledziony, w sąsiedztwie żołądka.

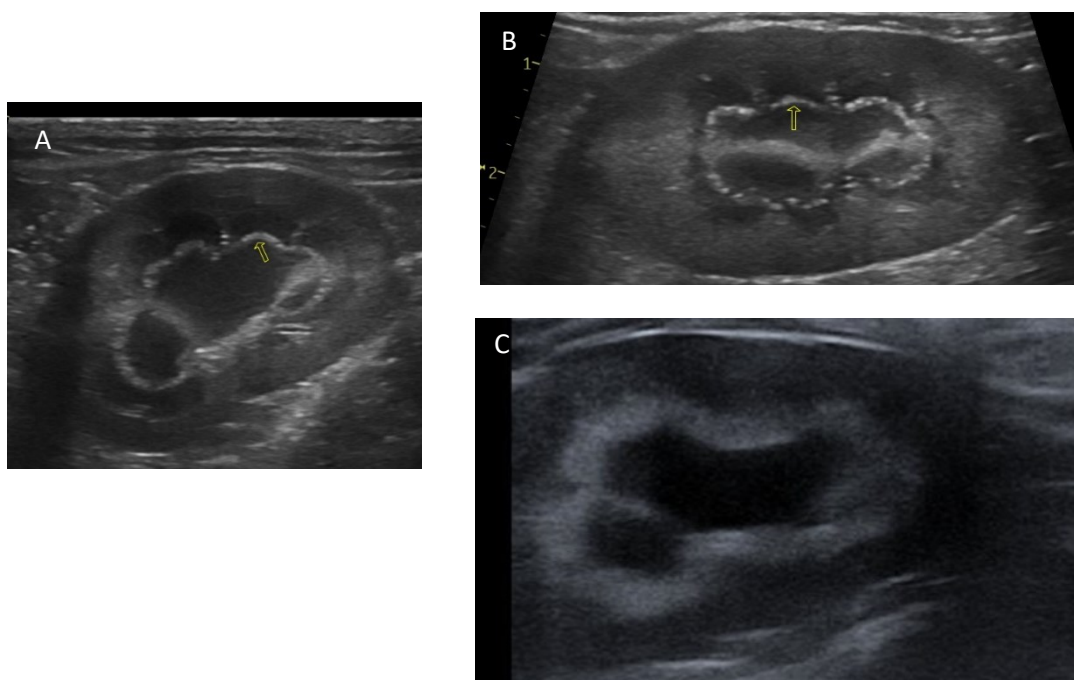


Ryc. 26. Powiększona trzustka o podniesionej echogeniczności, hiperechogeny miąższ, niejednorodny.

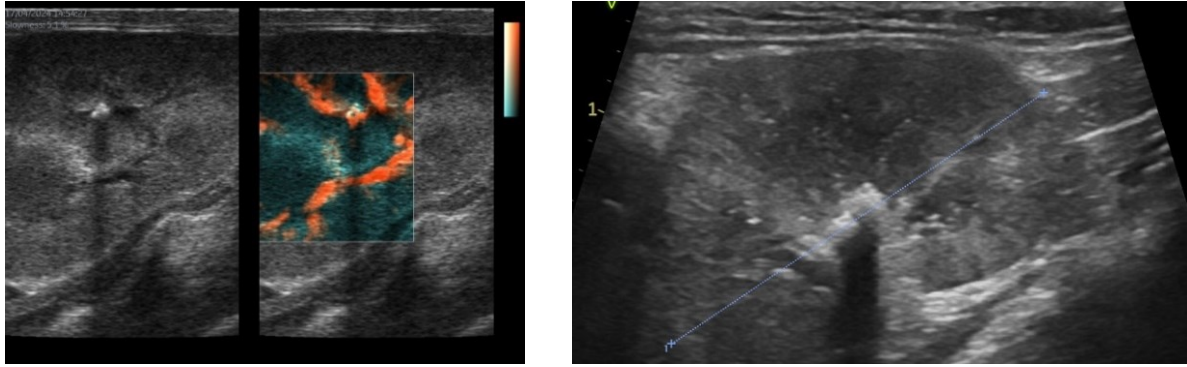
Podczas oceny ultrasonograficznej nerek przyjęto, że narządy te nie są powiększone, jeśli ich długość nie przekracza 4,5 cm. W grupie pierwszej taki stan (nerki niepowiększone, normoechogenne) notowano u 67 badanych zwierząt. Nerki o zróżnicowanym korowo rdzennym, uwidoczniło u 19 osobników (Ryc. 27,29), natomiast z hiperechogenym objawem rąbka u 19 kotów (Ryc. 28). W dwóch przypadkach podtorebkowo uwidoczniło hipoechogeny „efekt halo” (Ryc. 31). U jednego kota nerki wykazywały zmiany o charakterze guzów, brzeg nerek był w znacznym stopniu nieregularny (Ryc. 30).



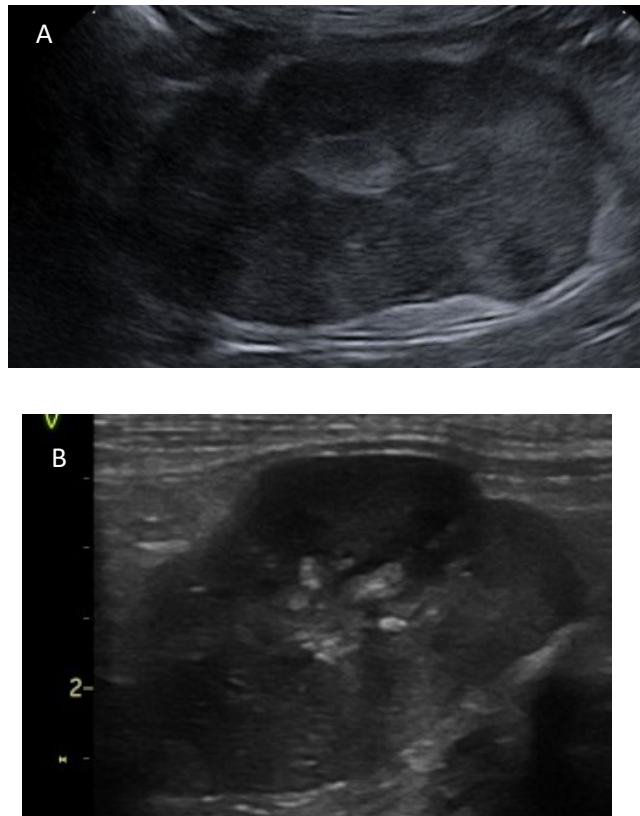
Ryc. 27. Powiększona nerka z zatarciem różnicowania korowo-rdzennego, z zaokrągleniem warstwy korowej u kota z FIP.



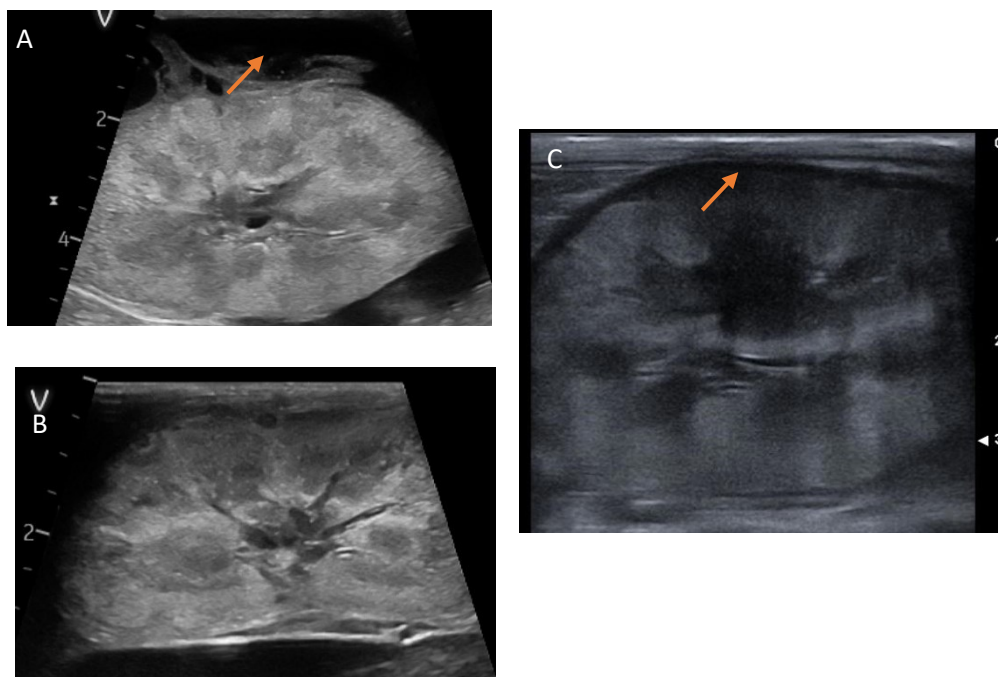
Ryc. 28. Hiperechogeny objaw rąbka u kota z FIP. A, B – hiperechogeny cienki objaw rąbka w wewnętrznej części rdzenia. C – szeroki objaw rąbka, opisywany jako objaw obręczy.



Ryc. 29. Powiększona nerka u kota z FIP, z zatartym różnicowaniem korowo rdzennym. W części centralnej widoczne hiperechogenne ognisko wykazujące efekt migotania w badaniu dopplerowskim – b flow color ®



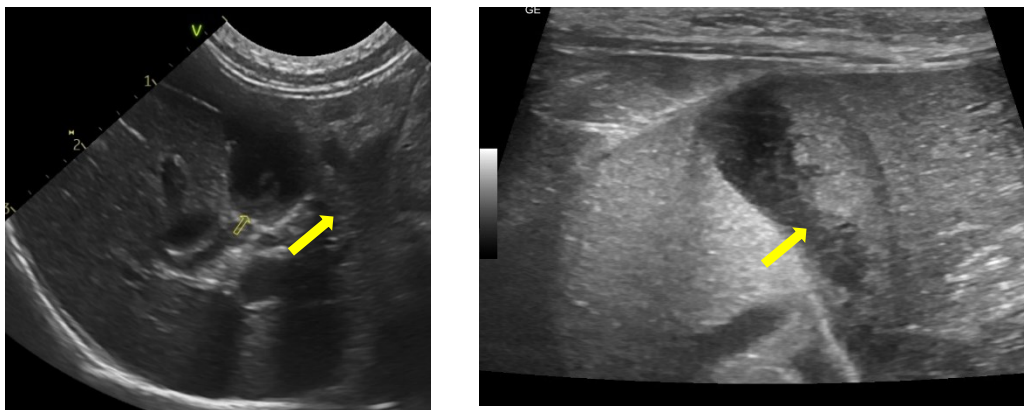
Ryc. 30. Przebudowa nerek. A, B – obustronna przebudowa nerek, u 12 letniej kotki z FIP. Wyraźne zatarcie różnicowania korowo-rdzennego, brzeg nerki silnie nieregularny, okrągłe zmiany śródmiąższowo w warstwie korowej powodujące deformacje brzegów narządu.



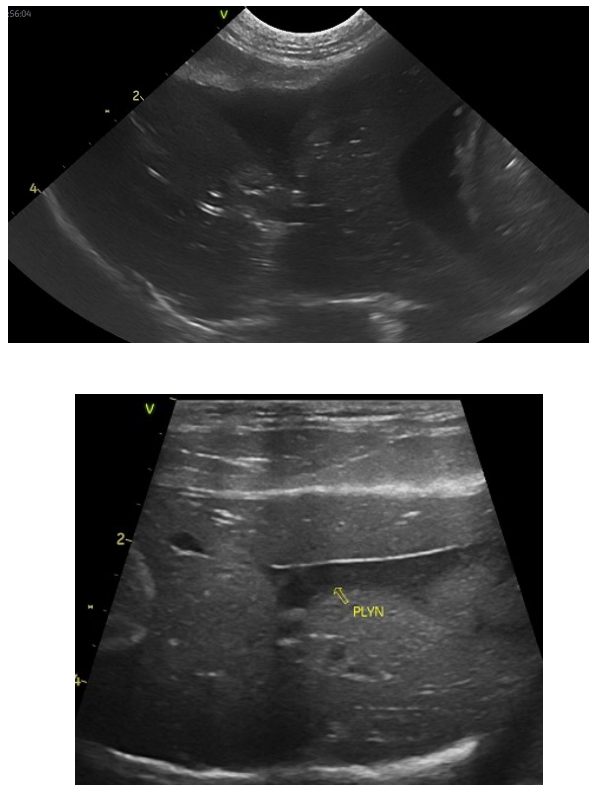
Ryc. 31. Wysokiego stopnia przebudowa nerek. A, B – obecność płynu w jamie brzusznej u 10 letniego kocura, obustronna przebudowa nerek z zatarciem różnicowania korowo-rdzennego, z podniesieniem echogeniczności warstwy korowej podtorebkowo subtelny objaw halo, hipoechogeny. Materiał z wykonanej biopsji i pobrany płyn na badanie PCR (płyn z jamy brzusznej jak i podtorebkowy) potwierdziły obecność zmutowanego koronawirusa. C – obraz nerki u innego kota - nerka powiększona, z zatarciem różnicowania korowo-rdzennego, z podniesieniem echogeniczności warstwy korowej, podtorebkowy objaw halo. Wynik badania HP potwierdził naciek komórek zapalnych z ogniskami martwicy.

U 80 kotów z potwierdzonym zakaźnym zapaleniem otrzewnej ultrasonograficznie wątroba, wykazywała cechy powiększenia. Płat lewy wyraźnie przekraczał krawędź żołądka, był zaokrąglony i sięgał poza ostatnie żebro. U 88 kotów stwierdzono niską echogeniczność narządu (Ryc. 33,34). Tylko u 6 kotów narząd ten był hiperechogeniczny.

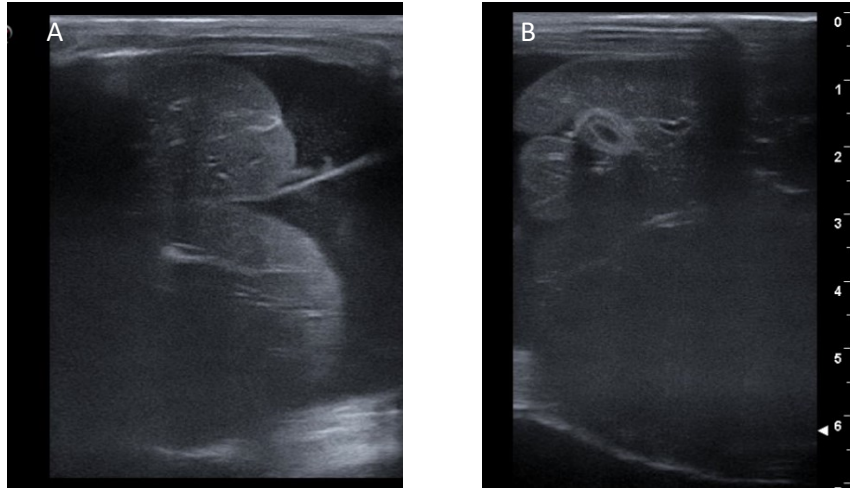
U 30 kotów zawartość pęcherzyka żółciowego, która fizjologicznie jest aechogenna, stwierdzano hiperechogenne zagęszczenie żółci, nietworzące błotka (szlamu). U części zwierząt, wykazano pogrubienie ściany pęcherzyka żółciowego. (Ryc. 32.)



Ryc. 32. Zagęszczona żółć w świetle pęcherzyka żółciowego oznaczona żółtą strzałką.

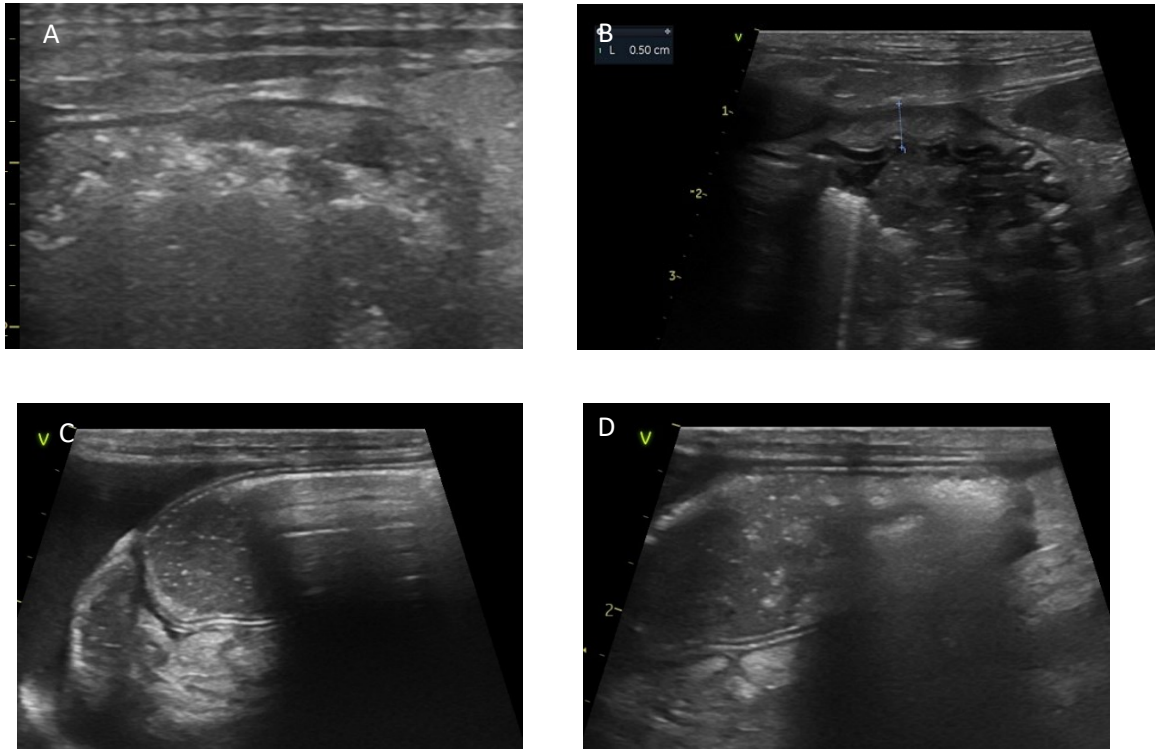


Ryc. 33. Wątroba powiększona z płynem pomiędzy płatami wątroby. Krawędzie płatów wątroby zaokrąglone, płat wątroby lewy wykraczający poza żołądek przechodzący na stronę lewą śledzionową, echogeniczność mięszu wątroby obniżona.

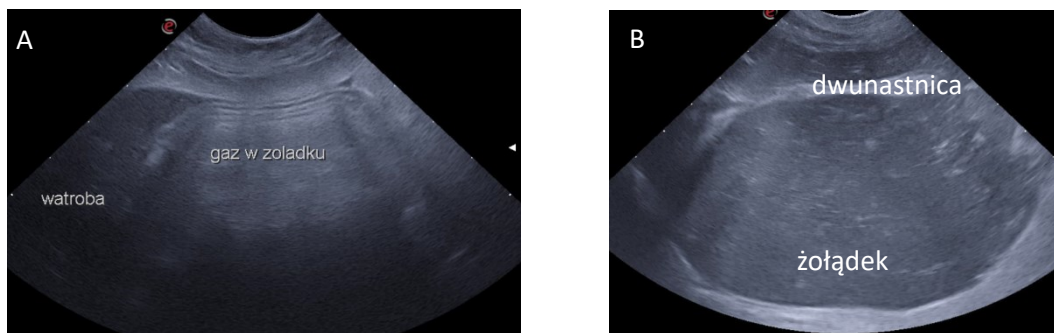


Ryc. 34. Powiększona wątroba. A, B - Obraz z głowicy liniowej powiększonej wątroby, krawędzie wyraźnie zaokrąglone, miąższ niejednorodny, narząd otoczony płynem lekko echogennym widoczną hiperechogenną nitką włókniaka. B –pęcherzyk żółciowy o pogrubionej ścianie, opróżniony.

Do badania USG zaleca się zastosowanie głodówki przez 12 h w celu wyeliminowania artefaktów mających wpływ na jakość obrazu i wizualizacje warstw przewodu pokarmowego. U 79 chorych kotów grupy I obserwowano zmiany w przewodzie pokarmowym związane z obecnością asymetrycznej dodatkowej hiperechogennej warstwy w obrębie warstwy śluzowej pętli jelita cienkiego (Ryc. 37,38), zastój treści, atonię przewodu pokarmowego (Ryc. 39), niewielkie pogrubienie warstwy mięśniowej (Ryc. 37), marszczenie ściany jelit cienkich (Ryc. 40), pogrubienie ściany jelita ślepego z obniżeniem jej echogeniczności (Ryc. 41). W 3 przypadkach z postacią bezwysiękową obserwowano jednorodne pogrubienie ściany okrężnicy, z zatarciem różnicowania warstwowego (Ryc. 42, 43). Zmiany w obrębie żołądka oraz dwunastnicy zostały przedstawione na Ryc. 35 i 36.



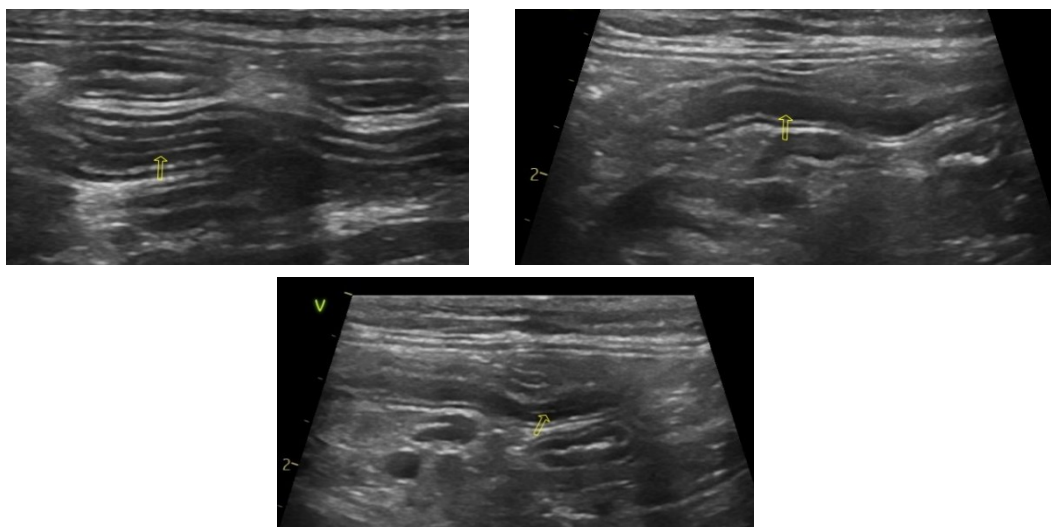
Ryc. 35. Zmiany w obrębie żołądka. A – miejscowe pogrubienie ściany żołądka, z zastojem treści pokarmowej. B – Pogrubienie ściany żołądka z retencją treści pokarmowej. C, D – Rozwarstwiona treść w świetle żołądka, obecność gazu w świetle żołądka, obecność płynnej treści, zastój.



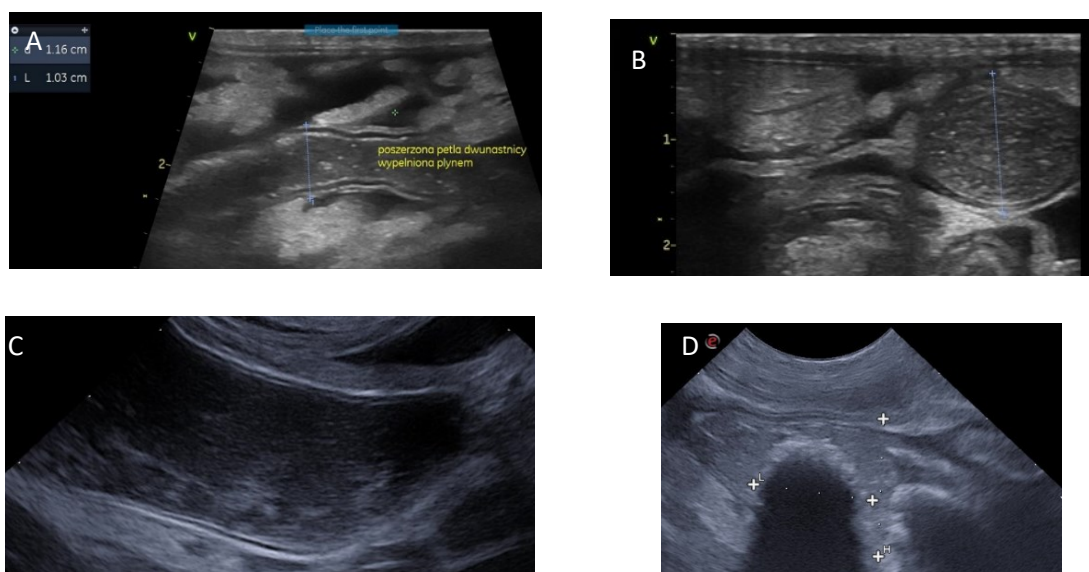
Ryc. 36. Zmiany w obrębie żołądka. A – obecność gazu w świetle żołądka, B wysokiego stopnia rozszerzenie żołądka, z retencją płynnej treści dodatkowo dwunastnica zmieniła swoją lokalizację, w świetle jelita widoczna również płynna echogenna treść z poszerzeniem światła.



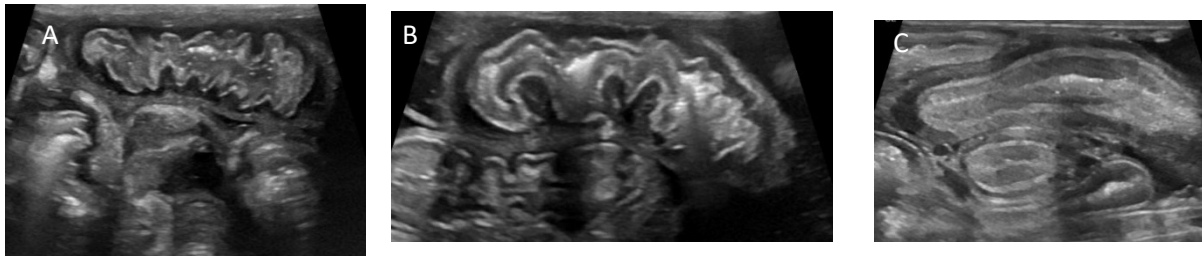
Ryc. 37. A, B, C, D - Pogrubienie warstwy mięśniowej ściany jelit cienkich w przypadkach FIP obserwowane od niewielkiego stopnia do znacznego. E – Pogrubienie warstwy mięśniowej pętli jelit cienkich z widocznym powiększonym węzłem chłonnym ośrodka kręzkowego oznaczony żółtą elipsą.



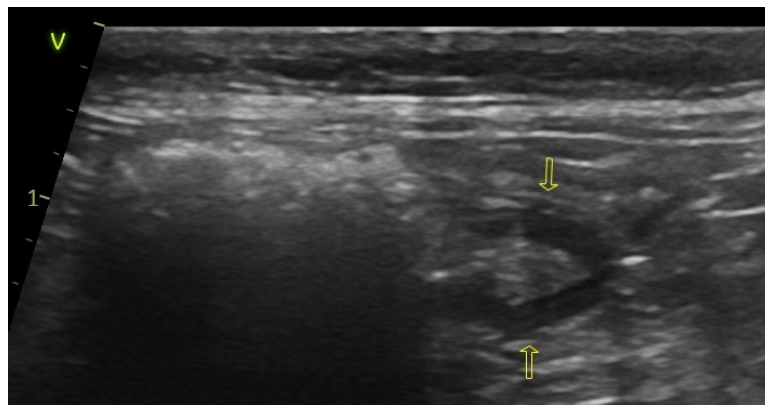
Ryc. 38. Dodatkowa hiperechogenna cienka warstwa w obrębie warstwy śluzowej lokalizująca się odcinkowo w ścianie jelita cienkiego wychodząca z połączenia biorodowo-ślepo-okrężniczego – prawdopodobnie obecność linii zwłóknienia. Dodatkowo widoczna asymetryczna hipoechogenna warstwa pomiędzy błoną śluzową a warstwą podśluzową.



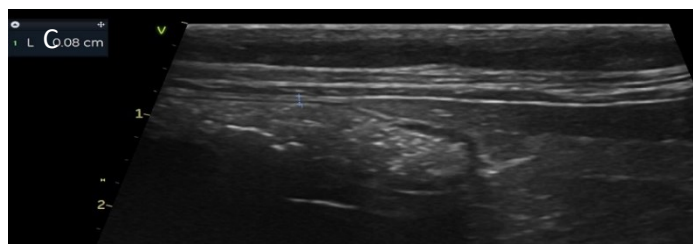
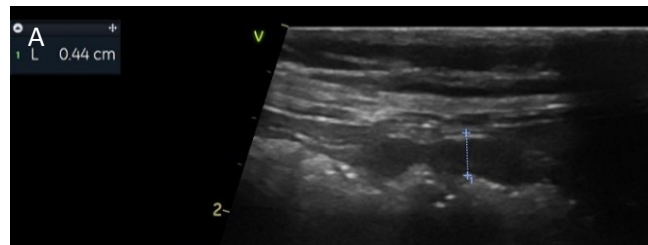
Ryc. 39. Poszerzone pętle jelit cienkich wypełnione treścią płynną, drobnoziarnistą, retencyjne. A - Poszerzona pętla jelita cienkiego pomiędzy znacznikami, pomiędzy jelitami widoczny aechogenny płyn. Dwunastnica poszerzona z zastojem treści pokarmowej, retencja, poszerzenie pętli z zachowaniem warstwowości. B, C – poszerzona pętla jelita czczego z zastojem treści i ścięceniem ściany. D – poszerzenie pętli jelita cienkiego pomiędzy znacznikami H, w świetle widoczna cieniująca hiperechogenna struktura z artefaktem cienia akustycznego imitująca ciało obce oznaczone L.

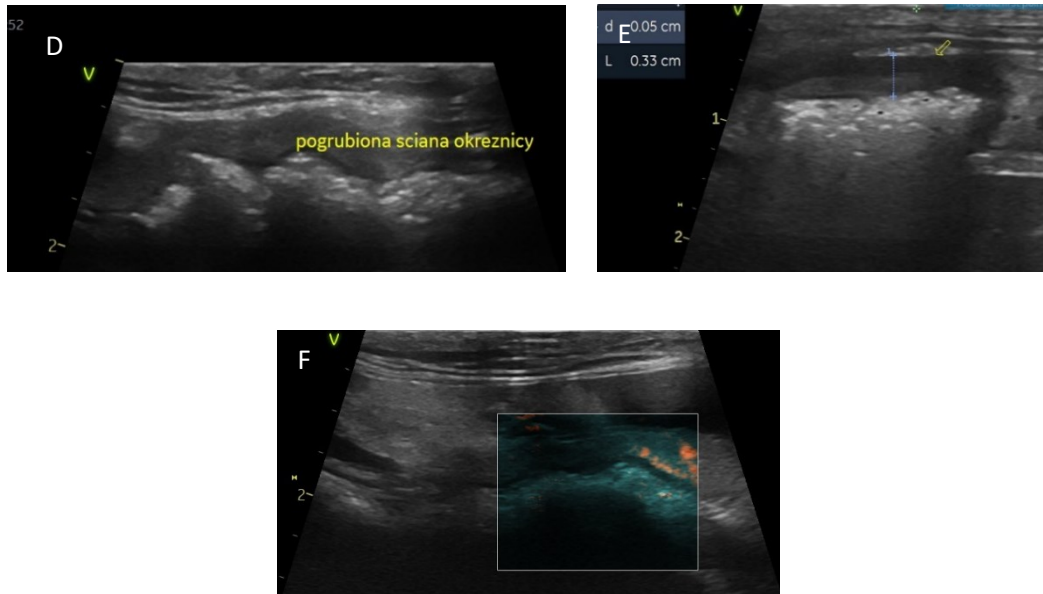


Ryc. 40. Zmiany w obrębie pętli jelit cienkich. A, B – marszczenie ściany jelita. C – pogrubienie pętli jelita cienkiego z podniesieniem echogeniczności warstwy śluzowej, lekkiego stopnia pogrubienie warstwy mięśniowej.

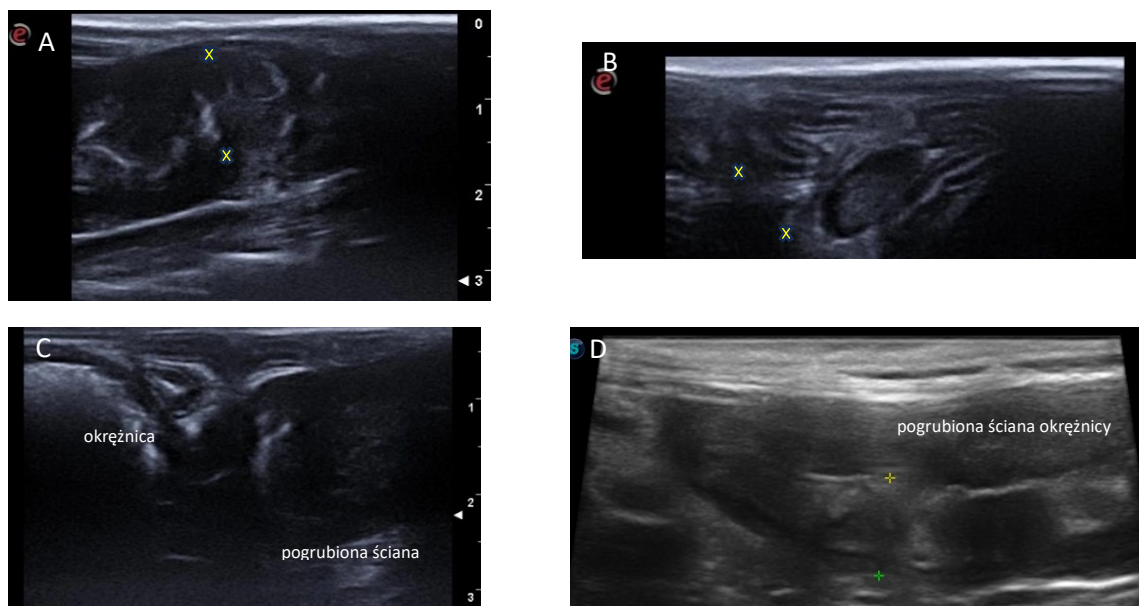


Ryc. 41. Pogrubiona ściana jelita ślepego o obniżonej echogeniczności, hipoechogenna.



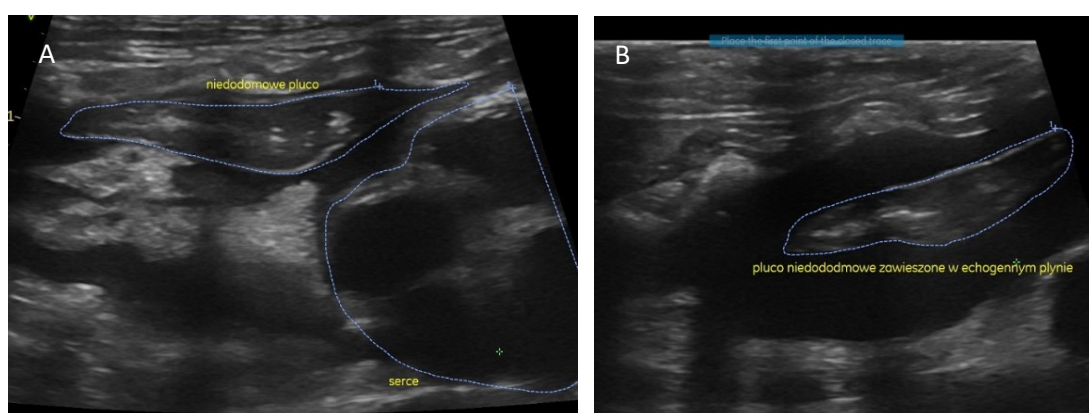


Ryc. 42. Zmieniona, pogrubiona ściana okrężnicy z zatarciem różnicowania warstwowości ściany A, B, D, E; C - obraz ultrasonograficzny okrężnicy u tego samego pacjenta po zakończeniu leczenia FIP.
 F – unaczynienie pogrubionej ściany w badaniu b – flow color ®.

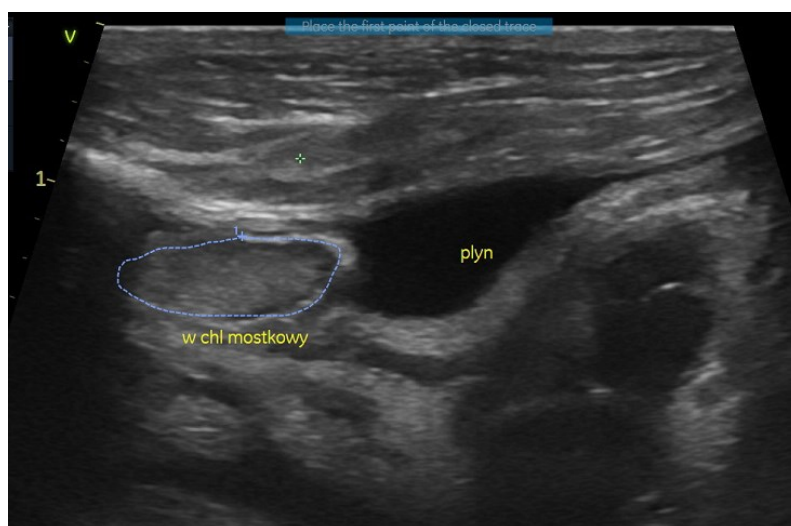


Ryc. 43. Znacznie pogrubiona i zmieniona ściana okrężnicy o obniżonej echogeniczności, z hiperechogennymi pasmami. B – powiększony, reaktywny węzeł chłonny okrężnicy lewy. C - Znacznego stopnia zróżnicowanie pogrubienia ściany okrężnicy A, D –znaczne pogrubienie ściany okrężnicy w odcinku zstępującym, z zatarciem warstwowości.

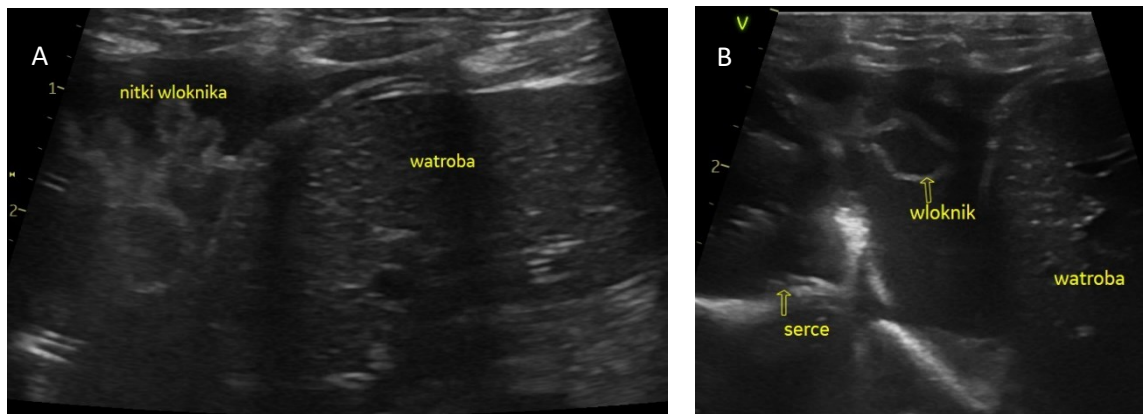
W badaniu USG przez ścianę klatki piersiowej zmiany wykazano w 38 przypadkach. Płyn w jamie opłucnej w ilości średniej i większej był widoczny u 27 kotów, (Ryc. 44,45,46,47,48) towarzyszyły temu zmiany w obrębie węzłów chłonnych mostkowych, które były, powiększone (powyżej 5 mm), niejednorodne, z hipoechogennymi ogniskami (świadczącymi o reaktywności), zaokrąglone. U 7 kotów stwierdzono nieregularny brzeg opłucnej oraz wychodzące z niej artefakty linii B oraz linii C. (Ryc. 49,50). U jednego kota z płynem w klatce piersiowej, podejrzewano skręt płata płuca, który nie został jednoznacznie potwierdzony w badaniu tomograficznym a wykluczony podczas zabiegu resekcji płata płuca, z potwierdzeniem zaciśnięcia przez opłucną płuca. (Ryc. 51).



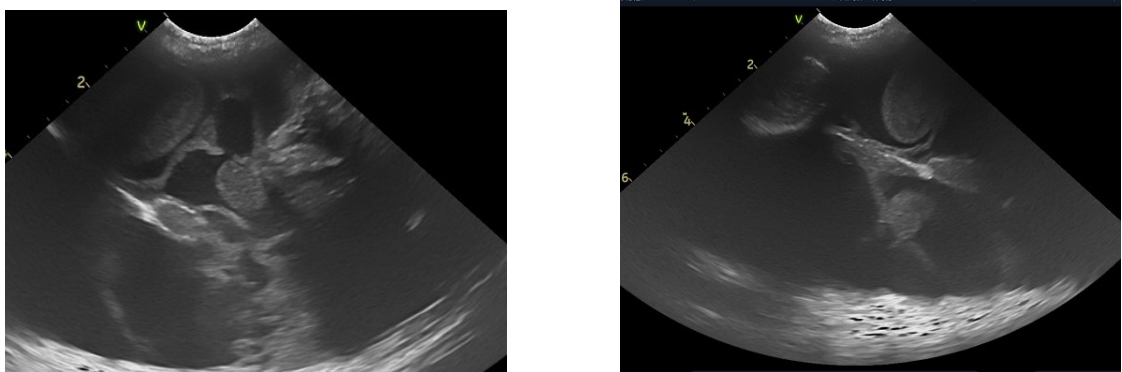
Ryc. 44. Zmiany w klatce piersiowej. A, B - obraz niedodmowego obszaru płuca i płyn gromadzący się wokół.



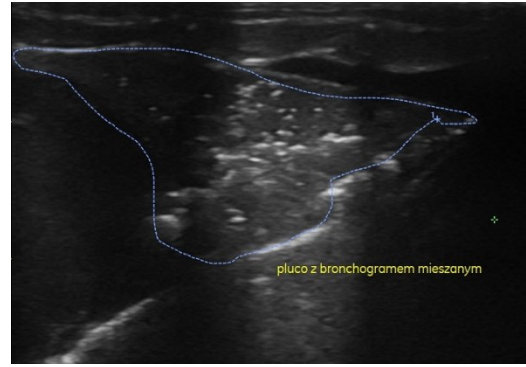
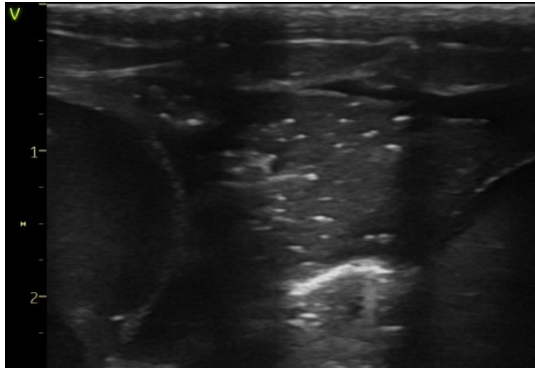
Ryc. 45. Powiększony, reaktywny węzeł chłonny mostkowy, doogonowo od niego zlokalizowany płyn achogeny.



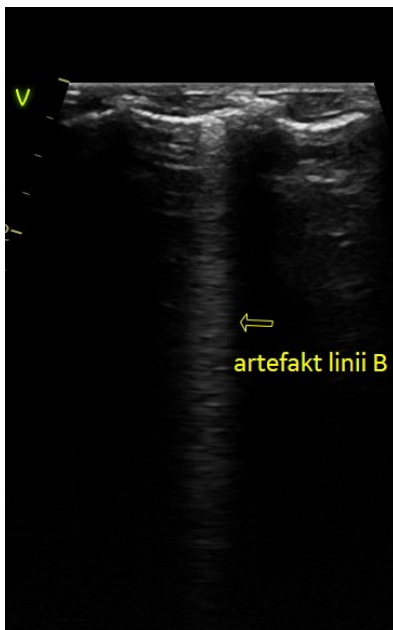
Ryc. 46. Płyn w klatce piersiowej. A - okno międzyżebrowe prawostronne, płyn z hiperechogennymi nitkami włókniaka, doogonowo widoczna wątroba. B - obraz uzyskany w projekcji DH (diaphragmatico-hepatic) serce oddzielone od przepony płynem, w którym obecny jest hiperechogenny włókniak.



Ryc. 47. Obraz uzyskany od kota z FIP z postacią wysiękową. Płyn w jamie opłucnej zgromadzony w dużej ilości zasercowo. Powiększone, zaokrąglone węzły chłonne prawdopodobnie śródpiersia lub ziarniniaki zapalne, które uległy pomniejszeniu po zakończeniu terapii.



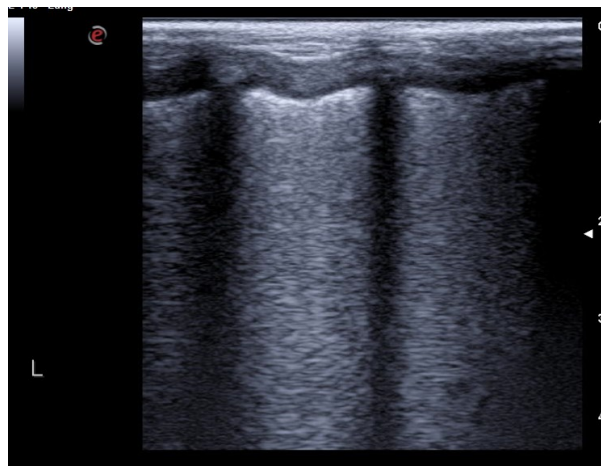
Ryc. 48. Przekłatkowe badanie zasercowe. Niedodma płuca z ucisku wokół zgromadzony płyn, śródmiąższowo w płucu obecny powietrzny bronchogram (hiperechoegne drobne ogniska śródmiąższowo).

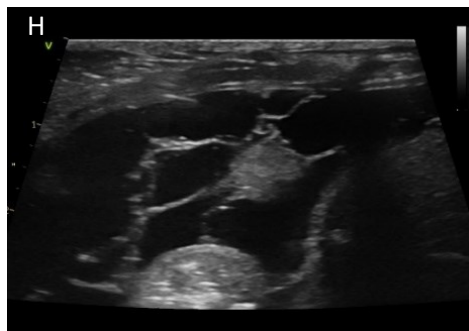
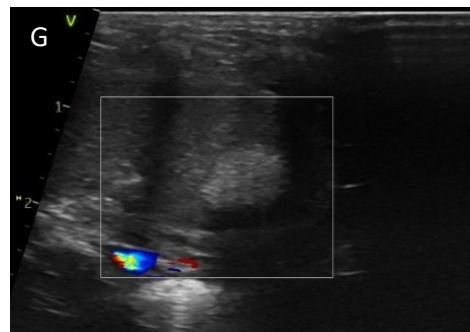
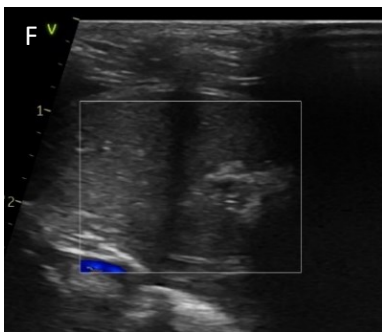
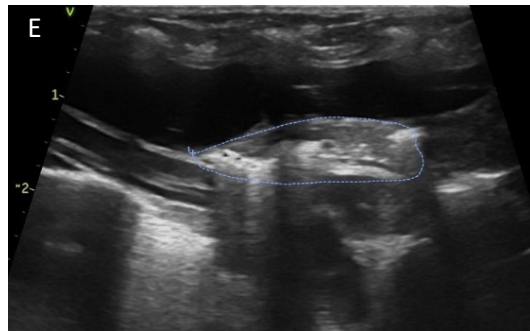
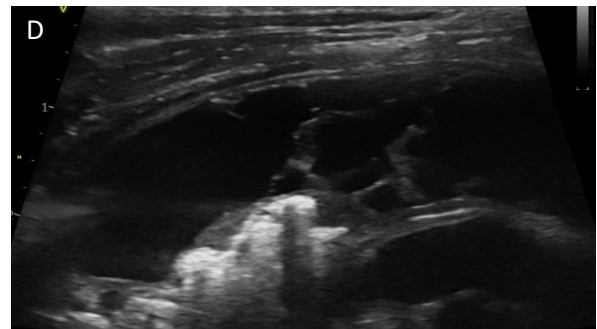
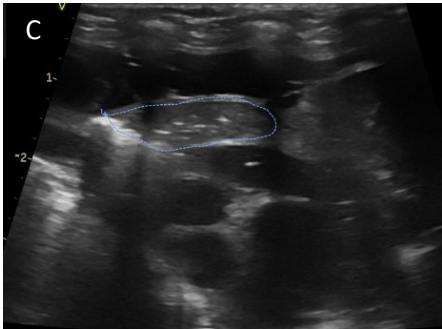
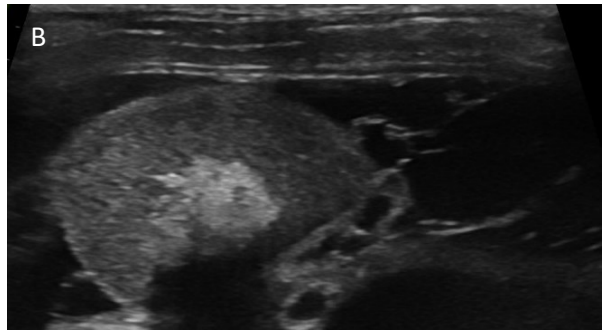
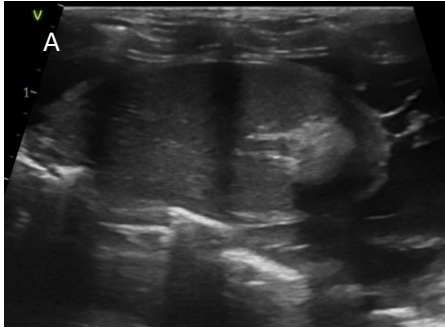


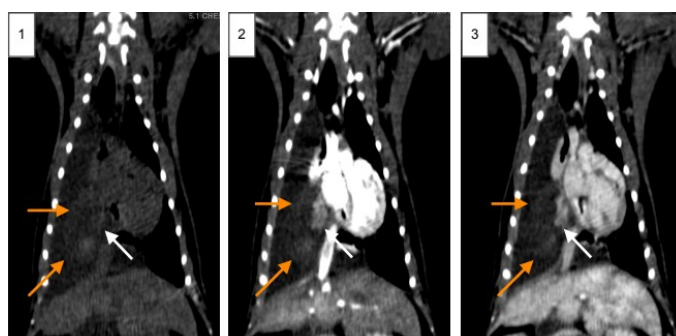
Ryc. 49. Artefakty w płucach. Artefakty linii B pojedyncze i w zależności od stopnia natężenia zmian zmienia się ilość artefaktów linii B w przestrzeniach międzyżebrowych.

W początkowych stadiach choroby widoczne są pojedyncze artefakty linii B.

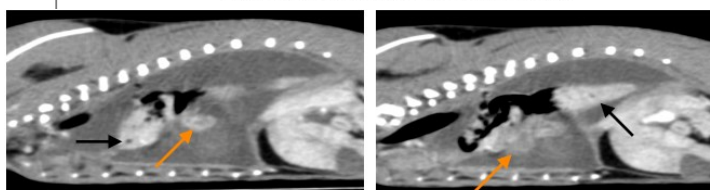
Ryc. 50. Rozmyta linia opłucnej, liczne artefakty linii B. Obraz białego płuca (nasilony zespół śródmiąższowo-pęcherzykowy).







Zmieniony płat środkowy płuca prawego w przekrojach grzbietowych, w oknie miękotkankowym, w badaniu natywnym (1) oraz w badaniu po podaniu dożylnym kontrastu - faza tętnicza (2) i żylna (3). W badaniu widoczna nieulegająca wzmocnieniu pokontrastowemu, nieznacznie hiperdensyjna względem otaczającego płynu masa (pomarańczowe strzałki), słabo wzmocniająca się po podaniu kontrastu, silnie hipoperfuzyjny płat środkowy (białe strzałki) oraz powietrzne płuco lewe i płyn w jamie opłucnej prawej. W fazie żylny widoczna również niejednorodna wątroba.



Zmieniony płat środkowy płuca prawego w przekrojach strzałkowych, na wysokości wnęki płuca prawego, w oknie miękotkankowym, w badaniu po podaniu dożylnym kontrastu. Pomarańczową strzałką zaznaczono płat środkowy płuca prawego, który ulega znacznie słabszemu niż pozostałe płaty (czarne strzałki) wzmocnieniu pokontrastowemu.

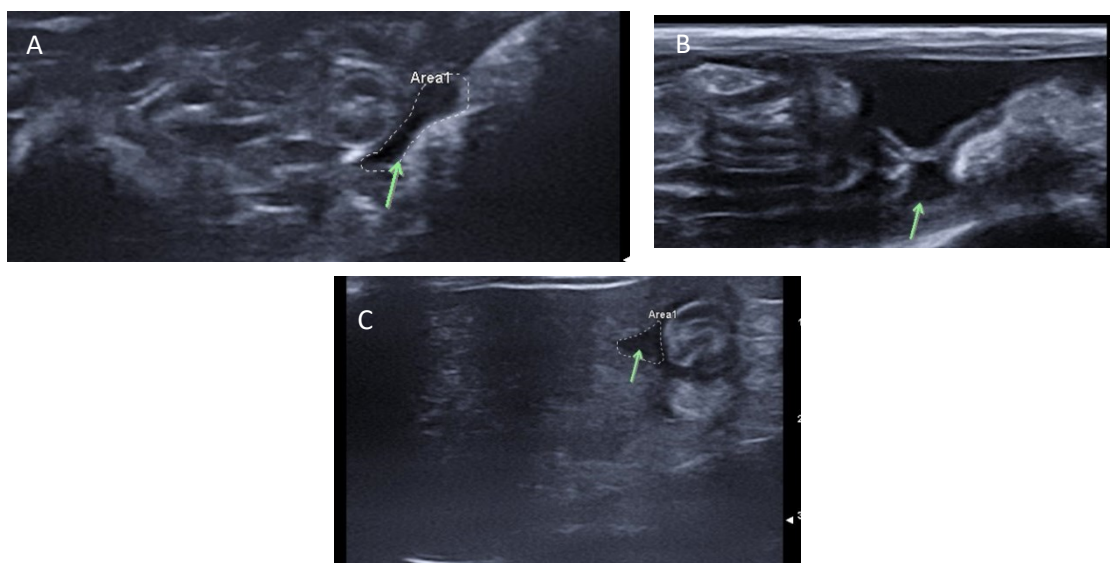
Ryc. 51. Przypadek miesięcznej kotki, z podejrzeniem skrętu płata płuca. Wykonano badanie ultrasonograficzne, pobrano płyn na badanie PCR w kierunku FIP (mutacji koronawirusa), uzyskując wynik dodatni. W badaniu ultrasonograficznym widoczny był powiększony płat płuca z hiperechogennym ogniskiem, bez cech przepływu w badaniu dopplerowskim (F, G). Przedsercowo, przed zmienionym płatem płuca widoczny fragment płuca niedodomowego (niedodma z ucisku) z obecnym bronchogramem mieszanym – hiperechogenne ogniska śródmiąższowe (C, D, E). Doogonowo od zmienionych pól płucnych widoczny płyn z licznymi hiperechogennymi przegrodami. Wykonano tomografię, która wykluczyła skręt płata płuca, jednak widoczne było płuco niedodomowe. Zdecydowano się na zabieg, podczas którego opłucna ścienna i trzewna wykazywały pogrubienie i zaciskały płuco płat przedni i prawy tylny. Płat środkowy z ogniskami płynowymi oraz martwicowymi. Płat usunięto w całości.

Komentarz

W badaniu tomografii komputerowej uwidoczniono:

- znaczną niedodmę płuca prawego, wtórną do zaawansowanego wodopiersia po tej stronie;
- częściowy skręt płata środkowego płuca prawego oraz zaawansowane zmiany wtórne - podejrzenie martwicy, zakrzepicy, obrzęku; ropień lub ziarniniak mniej prawdopodobne;

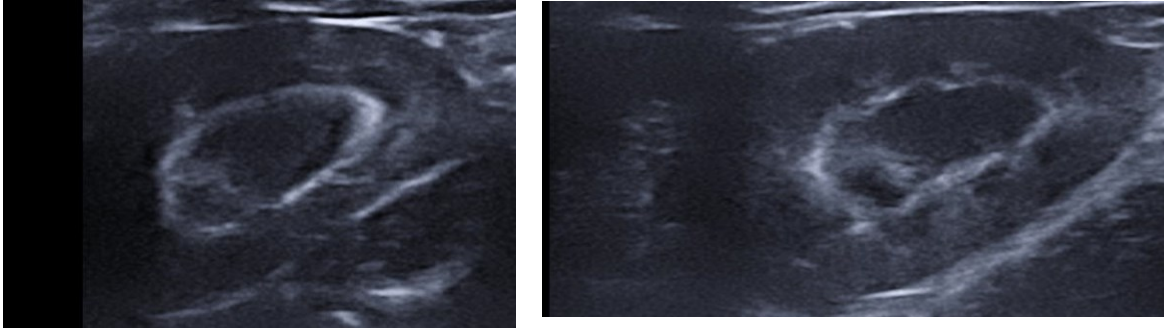
Badaniem ultrasonograficznym u zwierząt grupy II notowano następujące nieprawidłowości: niewielką ilość aechogenego płynu w jamie brzusznej (6/27), powiększone i niejednorodne węzły chłonne (3/27), powiększenie śledziony (1/27), powiększoną, hipoechogenną trzustkę powyżej 7 mm (2/27), nerki niepowiększone z objawem hiperechogenego rąbka (2/27), pogrubienie warstwy mięśniowej jelit, obecności dodatkowej asymetrycznej warstwy w obrębie śluzówki oraz pogrubienia ściany jelita ślepego (12/27). Prawidłowy obraz narządów oraz obecność niewielkiej ilości płynu przedstawiono na Ryc. 52-56.



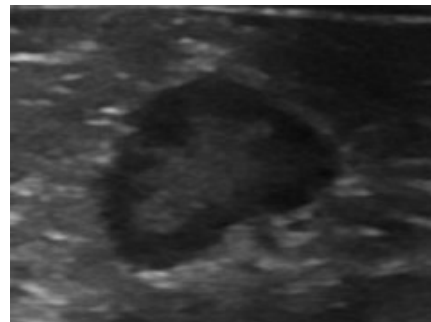
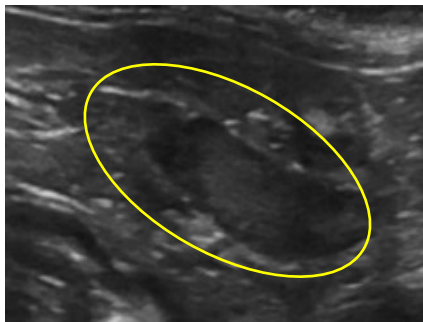
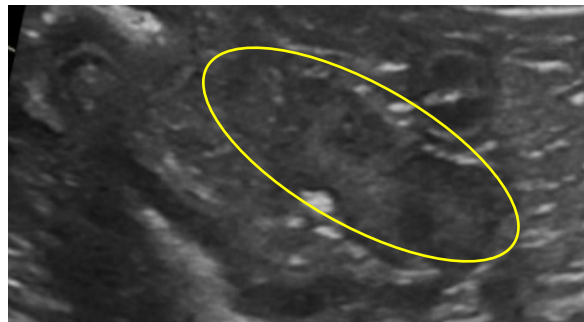
Ryc. 52. A, B, C Obecność niewielkiej ilości aechogenego płynu u 2 miesięcznych kociąt, pomiędzy pętlami jelit cienkich oraz w okolic pęcherza moczowego oraz w kącie wątrobowo – dwunastniczym.



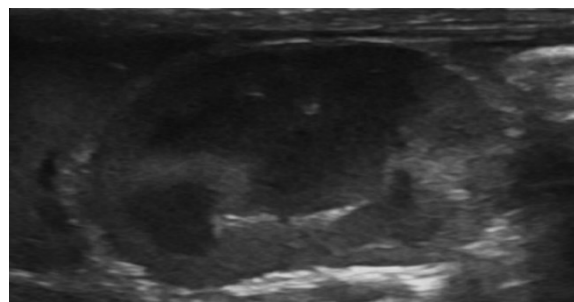
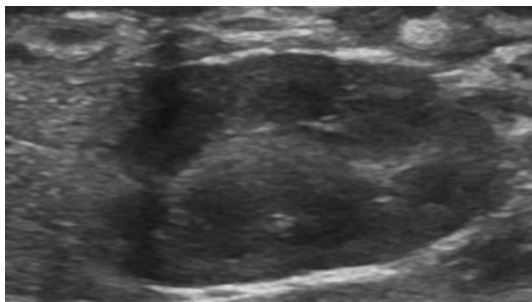
Ryc. 53. Prawidłowy obraz śledziony oraz płata lewego trzustki u 2 miesięcznego kota.



Ryc. 54. Objaw hiperechogenicznego rąbka lub obręczy w obrębie wewnętrznej warstwy rdzenia nerki u 4 i 5-cio miesięcznych kociąt.



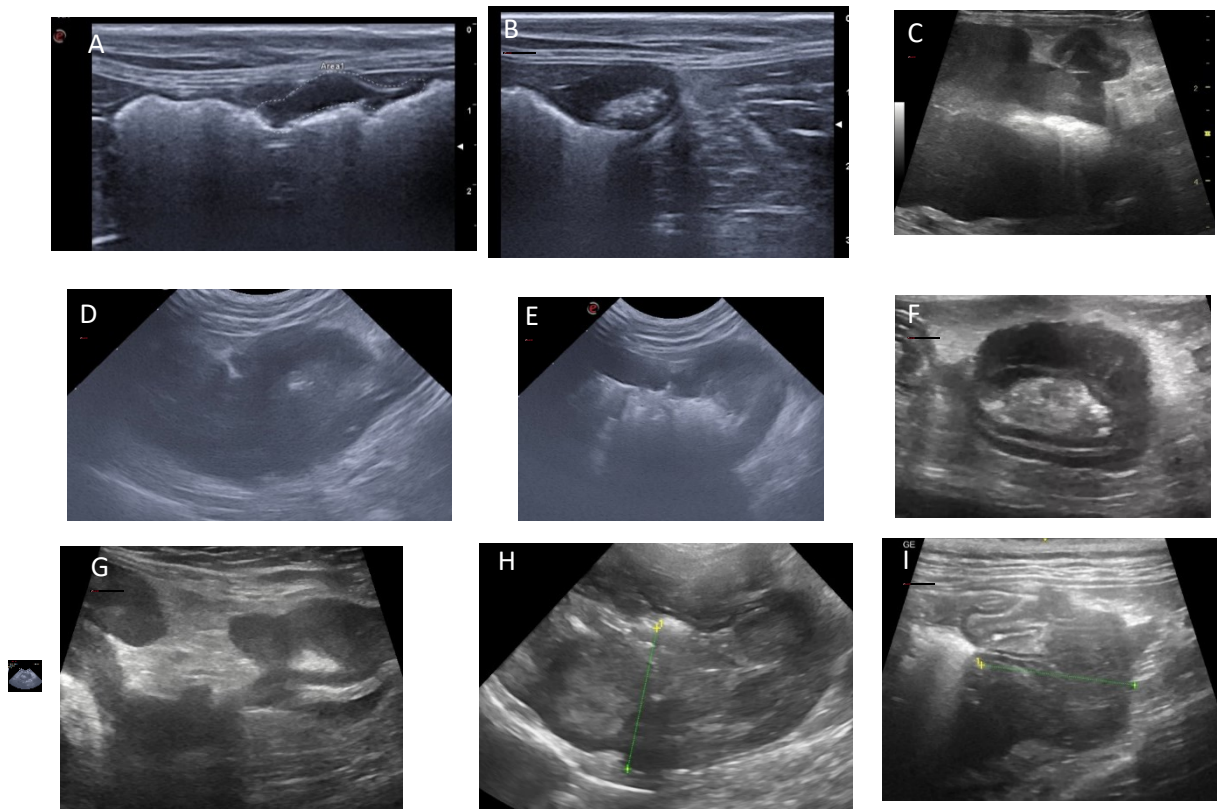
Ryc. 55. Obraz niezmiennionych węzłów chłonnych. Ostatni z widoczną hiperechogenną wnęką.



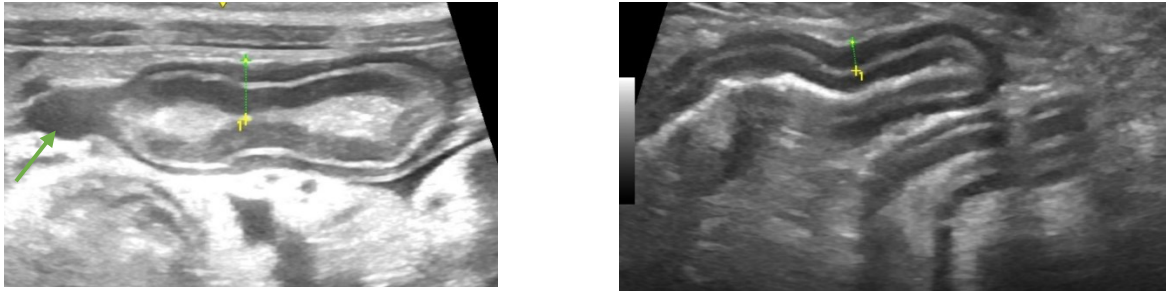
Ryc. 56. Prawidłowy obraz nerki u 5 tygodniowego kota, warstwa korowa zwężona względem rdzennej.

U kotów grupy III w badaniu ultrasonograficznym najczęściej notowano następujące nieprawidłowości:

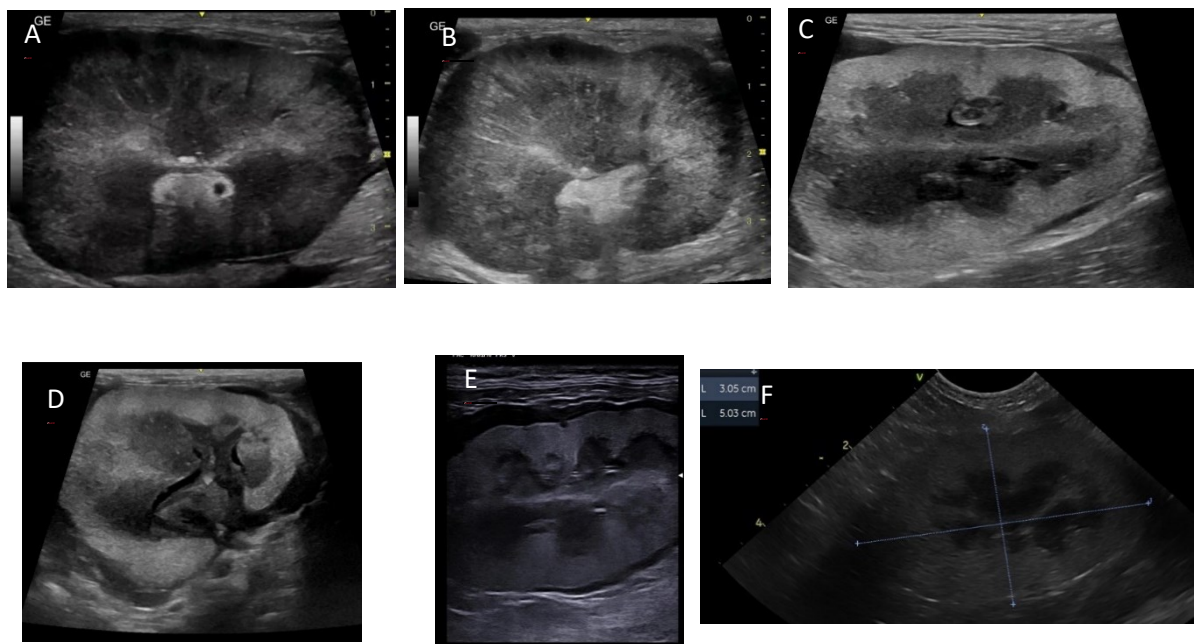
- obecność zmian ogniskowych zlokalizowanych odcinkowo w obrębie przewodu pokarmowego, (żołądka, jelit cienkich), (Ryc. 57,58),
- znacznie powiększone, niejednorodne węzły chłonne, (Ryc. 60),
- obecność podtorebkowego objawu „halo” w nerkach, powiększenie, nerek, (Ryc. 59),
- nieregularną strukturę przypominającą zmiany rozrostowe,
- zmiany w obrębie wątroby oraz śledziony (Ryc. 61),
- zmiany w nadnerczach - w 1 przypadku – powiększenie, nieregularna strukturą oraz obniżenie echogeniczności (Ryc. 62),
- zmiany w obrębie klatki piersiowej, śródpiersia (Ryc. 63).



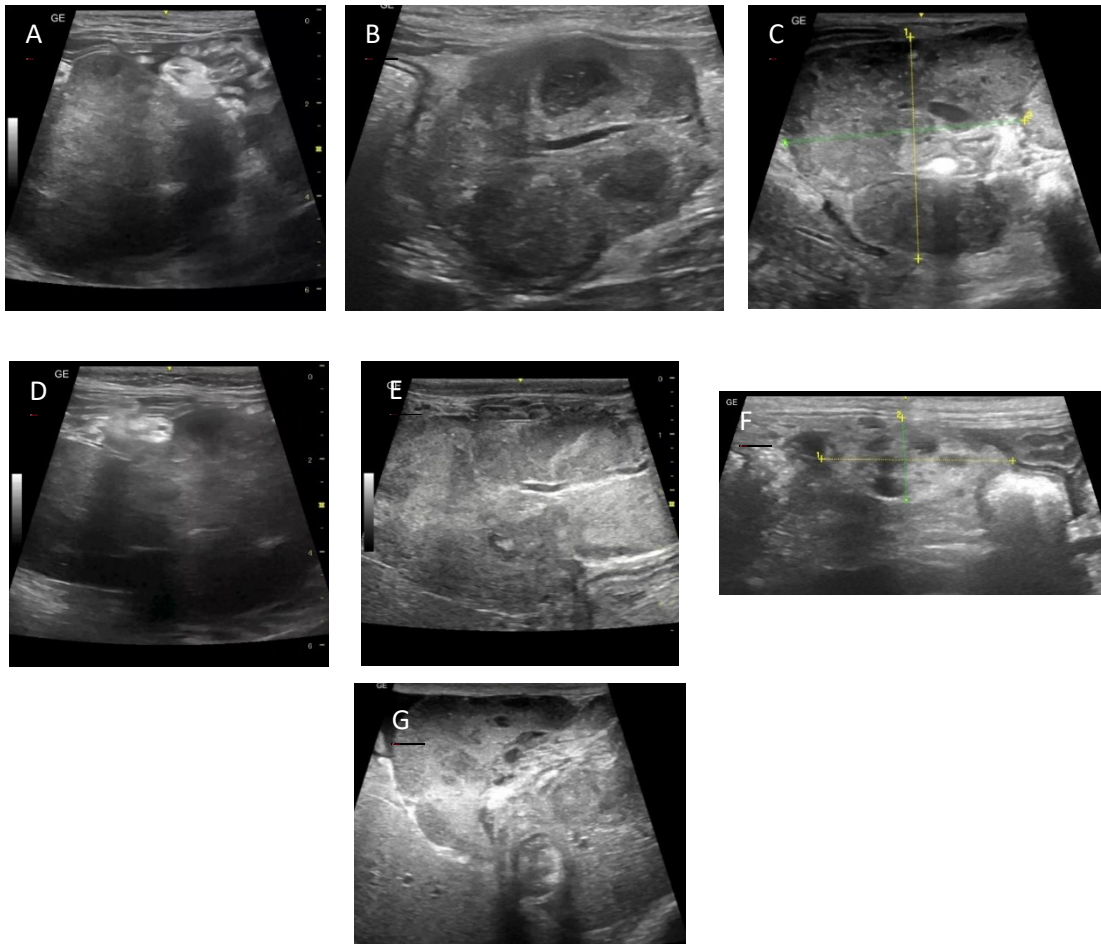
Ryc. 57. Zmienione odcinki przewodu pokarmowego. A, B okrężnica, ściana ogniskowo pogrubiona, z zatartym różnicowaniem, o obniżonej echogeniczności, hipoechogenna. C, D, E, G – pogrubienie ściany pętli jelit cienkich z zatarciem warstwowości, obniżeniem echogeniczności. G – naciek zmiany nowotworowej na ścianę jelita oraz pęcherz moczowy. H, I – pogrubienie, zatarcie warstwowości ściany żołądka.



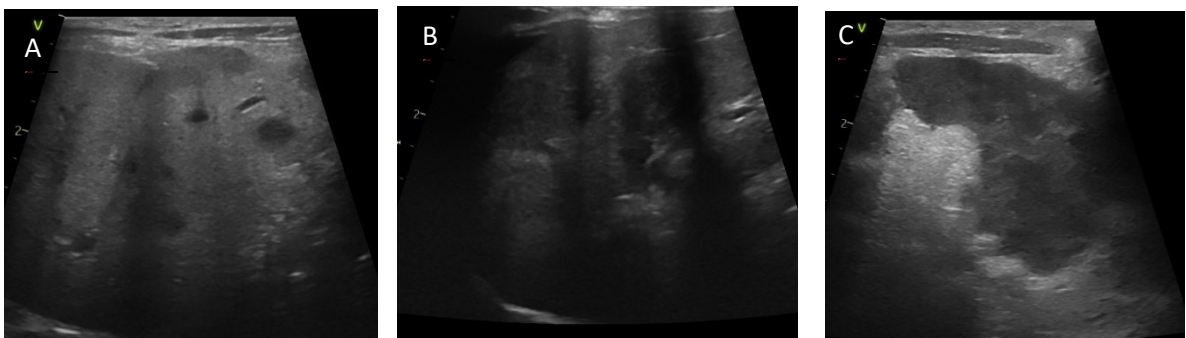
Ryc. 58. Pogrubienie warstwy mięśniowej pętli jelit cienkich. Na pierwszym skanie widoczna niewielka ilość aechogenego płynu (strzałka). Niewielkiego stopnia pogrubienie.



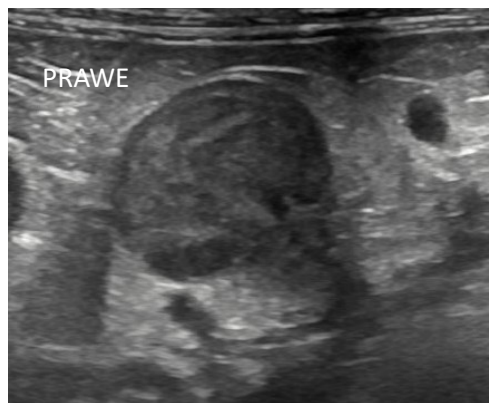
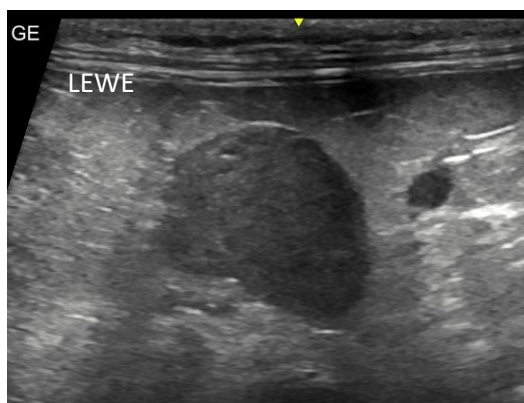
Ryc. 59. Przebudowane nerki. Nerki o zatartym różnicowaniu korowo-rdzennym, powiększone. A, B - obecność hiperechogenego prążkowania, nieregularne brzegi nerek. C, D, E – Wyraźny podtorebkowy objaw halo, hipoechogeny. Podobny obraz u kotów z FIP. F – powiększona nerka, warstwa korowa o podniesionej echogeniczności względem rdzennej, bez objawu podtorebkowego halo – badaniem histopatologicznym potwierdzono chłoniaka.



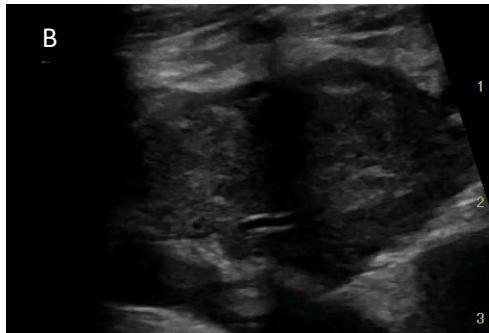
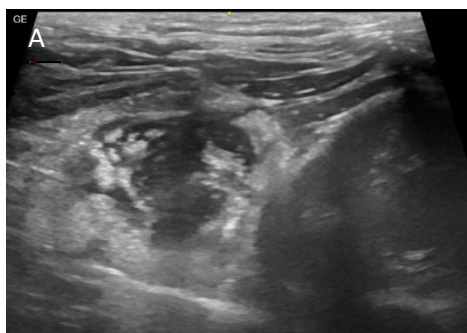
Ryc. 60. A, B, C, D, E, F, G- Zmienione, silnie powiększone, niejednorodne węzły chłonne w przypadku chłoniaka u kotów.



Ryc. 61. A, B, C - Przebudowa mięszu wątroby oraz śledziony – potwierdzony histologicznie nowotwór złośliwy niskozróżnicowany, nienabłonkowy.



Ryc. 62. Obustronnie zmienione nadnercza. W badaniu histopatologicznym stwierdzono: gruczolak nadnercza oraz w drugim nadnerczu rak kory nadnercza.

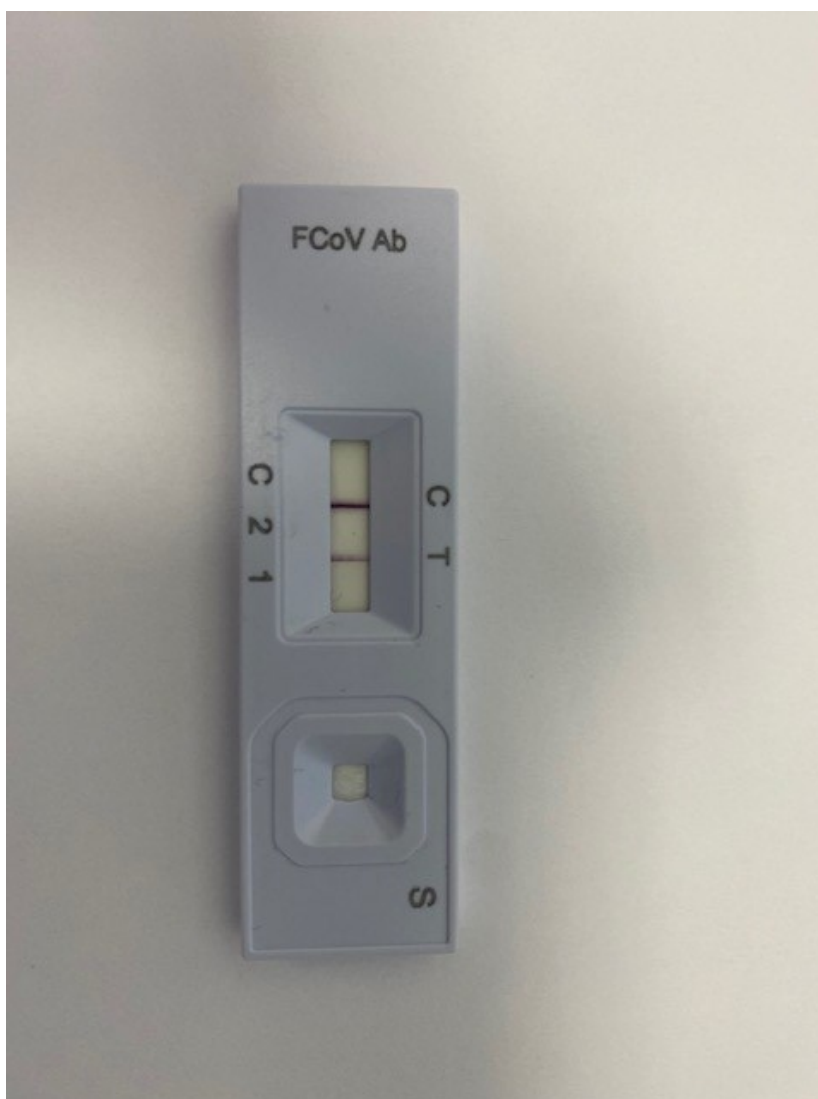


Ryc. 63. A, B- niejednorodna masa w śródpiersiu doczaszkowym, przedsercowo – chłoniak śródpiersia.

11.3. Wyniki badanie serologicznego

Badaniem serologicznym obecność przeciwciał dla koronawirusa kociego wykazano w surowicy 121 (95,3%) kotów grupy I, w 88 (69,3 %) próbkach płynu z jamy brzusznej oraz w 5 próbkach płynu z klatki piersiowej pobranych od osobników z tej grupy. Nasilenie reakcji barwnej w teście było intensywne w przypadku 115 próbek surowicy i 62 próbek płynu otrzewnowego. W przypadku pozostałych próbek nasilenie reakcji było nieznaczne (Ryc. 64).

Ryc. 64. Wyniki szybkiego testu serologicznego na obecność przeciwciał dla FCoV.

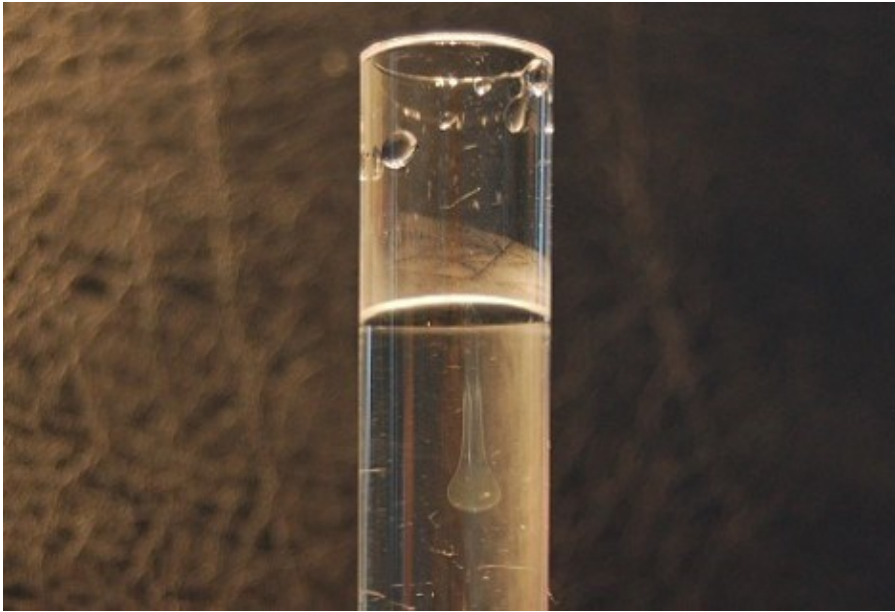


Obecność przeciwciał dla FCoV szybkimi testami wykazano także w surowicy czterech gotów grupy II i trzech grupy III.

11.4. Wyniki próby Rivalty

Płyn z jamy brzusznej/klatki piersiowej pobierany od kotów z podejrzeniem FIP był gęsty, lepki, lekko opalizujący. Wykonując próbę Rivalty dla każdej z badanych próbek płynu pobranego od osobników grupy I uzyskano wynik dodatni. Kropla płynu naniesiona na roztwór kwasu octowego była długo widoczna pod jego powierzchnią, potem wolno opadała, zmieniając „meduzowato” kształt (Ryc. 65).

Ryc. 65. Dodatni wynik próby Rivalty u kota z FIP.

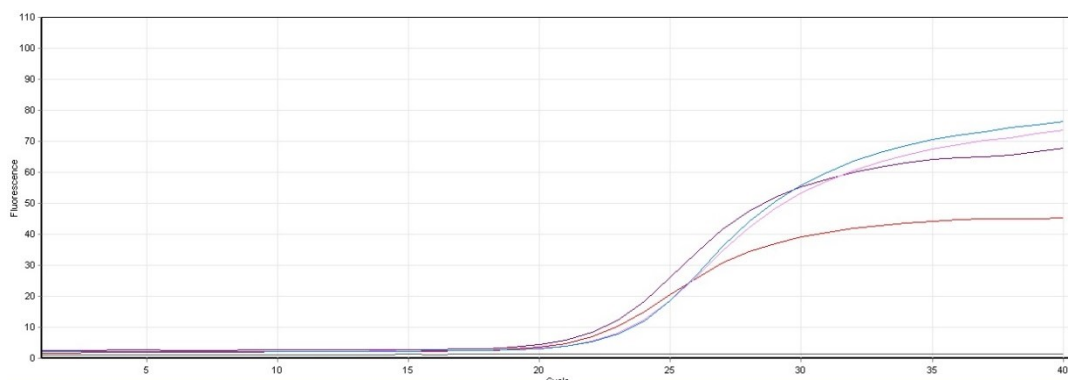


11.5. Wyniki badania molekularnego

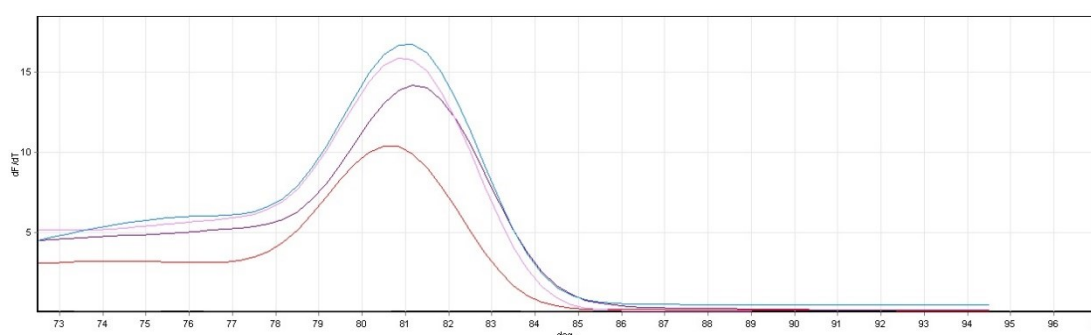
W płynie z jamy brzusznej /klatki piersiowej pobranym od kotów grupy badanej I, we wszystkich przypadkach wykazano obecność materiału genetycznego koronawirusa kociego. Reakcja pierwsza pozwalała potwierdzić zakażenie koronawirusem, bez różnicowania, czy jest to szczep fipogeny, czy nie. Reakcja druga umożliwiła wykrycie mutacji M1058L, typowej dla szczepu fipogenego FCoV.

Wartość ct w reakcji drugiej PCR dla badanych próbek wahała się w granicach 20-21 (Ryc. 66). Oceniając temperaturę topnienia uzyskanych amplikonów można było stwierdzić, iż przeprowadzone reakcje charakteryzowały się dużą swoistością, potwierdzeniem czego były zbliżone temperatury topnienia produktów PCR, która wynosiła 87,6°C (w przypadku koronawirusów jelitowych wartość ta jest niższa i wynosi ok 86,8°C) (Ryc.67). W żadnej próbce płynu otrzewnowego pobranego od kotów grupy kontrolnej II i III badaniem PCR nie wykazano obecności materiału genetycznego FCoV.

Ryc. 66. Wartość ct w drugiej reakcji PCR.



Ryc. 67. Ocena temperatury topnienia amplikonów w reakcji HRM real-time PCR.



11.6. Wyniki badania cytologicznego i anatomo-patologicznego

W przypadku 4 kotów z suchą postacią FIP badaniem cytologicznym oraz histopatologicznym zmienionych węzłów chłonnych wykazano obecność zmian o charakterze zapalnym z naciekiem średnio licznych neutrofilii i nielicznych makrofagów. Obecne również średnio liczne limfocyty (mieszana populacja z przewagą komórek małych, nieznacznie podwyższony odsetek limfocytów średnich i dużych). Średnio liczne bakterie wewnątrz- i zewnątrzkomórkowe (ziarniaki). W 1 przypadku zmiany dotyczyły nerek obejmowały obecność podtorebkowego objawu halo. U kotów z wodobrzuszem, w płynie z jamy brzusznej stwierdzono obecność małych limfocytów. W biopsjach pobranych ze ściany okrężnicy badaniem histopatologicznym stwierdzono nacieki nieswoistej ziarniny zapalnej z mieszaną populacją komórek, przy dominacji komórek jądrzastych. Zmiany te przyjmowały cechy ziarniniaka zapalnego.

Identyfikację procesów nowotworowych u kotów grupy III dokonano w oparciu o badania cytologiczne oraz histopatologiczne. U zwierząt rozpoznano następujące typy nowotworów: chłoniak śródpiersia u 1 kota, chłoniak u 26 kotów, gruczolak i rak kory

nadnercza u 1 kota, rakowiak u 1 kota, niskozróżnicowany nowotwór złośliwy wątroby oraz śledziony u 1 kota, złośliwy nowotwór nabłonkowy nerki – rak anaplastyczny u 1 kota. U pozostałych kotów stwierdzono zmiany zapalne jednak nie ziarniniakowe w tym: IBD u 3 kotów.

11.7 Wyniki analizy statystycznej

Analiza statystyczna badanych grup w odniesieniu do rasy wykazała statystycznie istotną zależność ($p = 0,022863$) pomiędzy rasą kotów a wystąpieniem wysiękowej postaci FIP. Ponadto wykazała wysoką korelację ($r = 0,75$) pomiędzy wystąpieniem choroby u kotów rasy europejskiej w porównaniu do kotów rasowych.

Podobnie, analiza badanych grup kotów w odniesieniu do wieku, również wykazała statystycznie istotną zależność ($p = 0,000012$) pomiędzy wiekiem a wystąpieniem wysiękowej postaci FIP. Ponadto wykazała bardzo wysoką korelację ($r = 0,857$) wskazującą na statystycznie istotne występowanie FIP w najmłodszej grupie wiekowej badanych kotów (poniżej 1 roku życia), a następnie w grupie wiekowej pomiędzy 1 a 5 rokiem życia. Dodatkowo, analiza wykazała, że wraz z wiekiem zmniejsza się częstotliwość wystąpienia mokrej postaci FIP.

Natomiast analiza statystyczna w odniesieniu do płci badanych kotów wykazała brak statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem FIP ($p = 0,093266$).

12. Dyskusja

Badania własne skupiały się na ocenie ultrasonograficznej zmian narządowych towarzyszących zakaźnemu zapaleniu otrzewnej. Do badań zakwalifikowano koty, które chorowały na postać wysiękową FIP, u których badaniem PCR w płynie otrzewnowy potwierdzono obecność materiału genetycznego koronawirusa oraz trzy zwierzęta z bezwysiękową postacią FIP, w przypadku których chorobę potwierdzono badaniem histopatologicznym wycinków narządów.

Ogółem było to 127 osobników (58 samic oraz 69 samców) pochodzących z różnych województw Polski w wieku od 3 miesięcy do 16 lat. Były to koty domowe krótkowłose, europejskie 74% (94/127) oraz przedstawiciele innych ras w tym maine coon, abisyński, devon rex, syberyjski, brytyjski krótkowłose, neva masquerade, rosyjski niebieski, sfinks, cornish rex, ragdoll, birmański. Większość zwierząt posiadała właścicieli, część była pod opieką fundacji dla kotów.

Rozpoznawanie zakaźnego zapalenia otrzewnej stanowi istotny problem w praktyce lekarsko-weterynaryjnej. Za złoty standard potwierdzający chorobę do niedawna uznawano badanie immunohistochemiczne pozwalające na wykazanie antygenów FCoV w płynie wysiękowym oraz skrawkach narządów wewnętrznych. W ostatnim czasie coraz częściej do diagnostyki FIP oraz do odróżnienia fipogennych od niefipogennych szczepów koronawirusa wykorzystuje się technikę PCR oraz sekwencjonowanie. PCR jest jednym z najczulszych badań wykorzystywanych w diagnostyce zakaźnego zapalenia otrzewnej. Stwierdzenie obecności materiału genetycznego koronawirusa w płynie z jamy ciała zdecydowanie przemawia za FIP. Przy podejrzeniu postaci bezwysiękowej zwykle jedynym dostępnym materiałem do badania jest krew. Dodatni wynik RT-PCR z krwi nie musi jednak oznaczać FIP, gdyż, biotyp jelitowy może się również we krwi znajdować. Przełomem diagnostycznym okazała się możliwość różnicowania biotypów koronawirusa w oparciu o obecność mutacji M1058L lub S1060A [101]. Stwierdzenie jednej z dwóch opisanych wyżej mutacji w płynie z jamy otrzewnej, z przedniej komory oka, w płynie mózgowo-rdzeniowym lub bioptacie bywa czasem traktowane jako definitywne potwierdzenie FIP. Badania własne wykazały, że PCR jest skuteczną metodą diagnostyczną FIP, z powodzeniem wykorzystywaną w badaniu płynu wysiękowego. U kotów z wodobrzuszem na tle FIP w płynie z jamy brzusznej potwierdzono obecność FCoV z mutacją M1058L. Mutacja ta jest efektem zastąpienia adeniny w pozycji 23531 genu białka S FCoV tyminą lub cytozyną, co w konsekwencji przekłada się na zamianę

metioniny na leucynę w pozycji 1058 sekwencji aminokwasowej omawianego białka. Zamiana nukleotydów w pozycji 23531 skutkuje również tym, że temperatura topnienia amplikonów pochodzących od szczepów FIPV jest wyższa niż pochodzących od szczepów FCoV, w związku z czym na tej podstawie mogą być one różnicowane techniką real—time HRM Sybr Green [101, 102].

W ostatnim czasie na rynku produktów weterynaryjnych pojawiły się także analizatory real-time PCR do identyfikacji koronawirusa kociego w płynie wysiękowym oraz do jednoczesnej identyfikacji FCoV i wirusa panleukopenii w wymazach z odbytu. Przykładem takiego analizatora jest multipleks qPCR FlashDX (FlashDx Inc. Redwood City, California, US). Analizator samodzielnie przeprowadza izolację materiału genetycznego patogenów, po czym powiela (amplifikuje) wyizolowane kwasy nukleinowe w reakcji real-time PCR (jednocześnie przebiegają reakcje namnażania DNA, i RNA FCoV i FPV). Badanie trwa nieco powyżej godzinę, a uzyskane wyniki prezentowane są na wyświetlaczu. Obok uzyskania informacji odnośnie do tego, który z patogenów jest odpowiedzialny za zakażenie, możliwe jest również prześledzenie krzywych amplifikacji, prezentujących dynamikę narastania produktów PCR. Co prawda analizator nie jest w stanie różnicować szczepów fipogennych ze szczepami jelitowymi FCoV, jednak jak stwierdzono powyżej wykazanie obecności materiału genetycznego koronawirusa w płynie z jam ciała zdecydowanie przemawia za FIP, w związku z czym analizator ten z powodzeniem można wykorzystać w diagnostyce postaci wysiękowej FIP [103]. Czułość innych technik w rozpoznawaniu choroby jest znacznie niższa niż badań molekularnych czy immunohistochemicznych w związku z czym powinny być one traktowane jako badania uzupełniające [103].

Próba Rivalty czy badanie miana przeciwciał nie dają jednoznacznej odpowiedzi, czy kot cierpi na FIP. Próba Rivalty pozwala na odróżnienie płynu przesiękowego od wysiękowego. W przypadku zakaźnego zapalenia otrzewnej płyn jest bogatobiałkowy (stężenie białka całkowitego wynosi 35-45 g/dl) oraz zawiera niewielką liczbę komórek 1500-2000/uł w tym makrofagów, limfocytów, komórek mezotelialnych czy niezdegenerowanych neutrofilii. Na wynik dodatni testu wpływa obecność fibrynogenu oraz mediatorów zapalnych. Fałszywie dodatni wynik testu Rivalty może być uzyskiwany przy chłoniaku, czy bakteryjnym zapaleniu otrzewnej [104]. W badaniach własnych u wszystkich kotów grupy pierwszej wynik tego badania był dodatni, co łącznie z obserwowanymi objawami klinicznymi i dodatnimi wynikami PCR pozwoliło na postawienie rozpoznania FIP.

Podwyższone miano przeciwciał przeciwko FCoV wskazuje jedynie na kontakt zwierzęcia z koronawirusem, nie dostarczając odpowiedzi czy był to szczep fipogeny czy nie. Obecność przeciwciał dla FCoV szybkimi testami wykazano w surowicy większości kotów grupy I oraz u czterech gotów grupy II i trzech grupy III. Uzyskanie dodatnich wyników testu osobników grup II i III jest prawdopodobnie efektem ich kontaktu z jelitowymi szczepami koronawirusa, szeroko rozpowszechnionymi w środowisku [74]. Tego typu sytuacje są dość powszechne, a wyniki szybkich testów serologicznych uzyskiwane są nawet u zdrowych kotów, w związku z czym w przypadku omawianej choroby nie są one czułym narzędziem diagnostycznym.

Objawy kliniczne u kotów z FIP zależą od rozległości zmian zapalnych i tworzących się ziarniaków, i mogą ewoluować w czasie trwania choroby. W postaci wysiękowej płyn bogaty w białko gromadzi się w jamie brzusznej, przestrzeni zaotrzewnowej, jamie opłucnej, worku osierdziowym, podtorebkowo w nerkach.

Najczęstszymi stwierdzanymi objawami u kotów grupy pierwszej (cierpiących na zakaźne zapalenie otrzewnej) były: apatia 79,5% (101/127), osłabienie - manifestujące się brakiem chęci do zabawy 66,1% (84/127), utrata apetytu 64,6% (82/127), powiększenie obrysu brzucha 60,6% (77/127) (było szczególnie widoczne u kotów młodych i mylone przez właścicieli z zarobaczeniem). Rzadziej obserwowano biegunki 6,3% (8/127), wymioty 3,9% (5/127).

Obecności płynu w jamie brzusznej i w klatce piersiowej towarzyszyły polidypsja i poliuria 81,6% (31/38). W rzadkich przypadkach przy zaawansowanej postaci choroby u kotów można było obserwować wyraźne zażółcenie śluzówek oraz skóry 15,7% (20/127) (przy stężeniu bilirubiny w surowicy powyżej 36 $\mu\text{mol/l}$).

Fluktująca, nie reagująca na antybiotyki gorączka występuje częściej u kotów z postacią wysiękową aniżeli z bezwysiękową FIP. Obserwacje własne są w tym aspekcie zgodne z wynikami badań innych autorów [48, 105], którzy wykazali, że u młodych kociąt cierpiących na FIP obserwuje się słabe przyrosty masy ciała, zaś u starszych osobników spadki masy ciała [105]. W sytuacji, gdy w narządach wewnętrznych formują się ziarniniaki badaniem palpacyjnym np. nerek, czy węzłów chłonnych wyczuć można „guzy” /efekt masy” [105].

W przebiegu FIP nie stwierdza się specyficznych zmian wartości parametrów krwi. Najczęściej notowanymi nieprawidłowościami są: limfopenia, neutrofilia, niedokrwistość i obniżenie parametrów czerwonych [74].

W badaniach własnych u chorych kotów obserwowano obniżenie liczby limfocytów, podwyższoną liczbę neutrofilii, obniżenie parametrów czerwonych krwinek. Limfopenia, która była najczęściej obserwowaną nieprawidłowością w badaniu hematologicznym powodowana jest apoptozą komórek T oraz u kotów z wysiękową postacią ten fakt może być tłumaczony migracją/ucieczką limfocytów ze światła naczyń w związku z rozwojem zapalenia naczyń [107, 48]. W badaniach przeprowadzonych przez Sparkes et al. nie wykazano istotnych zmian w liczbie limfocytów porównując koty z postacią wysiękową i bezwysiękową [78].

Badaniem biochemicznym surowicy u zakażonych kotów wykazano istotne zmiany wartości stężenia białek krwi: albumin oraz globulin, obniżenie stosunku A: G. Hipoalbuminemię obserwowano u 72% zwierząt (92/127), hipereglobulinemię u 71,6% (91/127). U 46,4% kotów (59/127) wykazano podwyższenie stężenia białka całkowitego, natomiast obniżenie stosunku A:G poniżej 0,6 u 77,9% badanych osobników (99/127).

Analizując odchylenia wartości badanych parametrów biochemicznych można więc stwierdzić, iż najbardziej przydatna w początkowym etapie diagnostyki FIP jest ocena stosunku stężenia albumin do globulin, co potwierdzają także liczne publikacje [48, 68, 77, 107, 108, 109, 110, 111]. Przyjmuję się, że wartość tego stosunku $<0,4$ nasuwa wysokie podejrzenie FIP, natomiast przy wartości $>0,8$ choroba jest mało prawdopodobna.

W rozszerzonych badaniach z uwzględnieniem elektroforezy białek w zdecydowanej większości przypadków obserwowano podwyższone stężenia gamma globulin. Należy w tym miejscu wspomnieć, że choć badanie to może stanowić pewien etap postępowania diagnostycznego, to w dalszym ciągu nie jest ono powszechnie dostępne i właściciele zwierząt nie zawsze są chętni, żeby je wykonać. Potwierdzeniem tego są obserwacje własne, z których wynika, że elektroforeza białek została wykonana tylko u 71 spośród wszystkich kotów z FIP włączonych do badań. Podniesione stężenie gamma-globulin w badaniu elektroforetycznym stwierdzone jest u 39-66% kotów z FIP [75, 112, 113].

W wynikach badań biochemicznych krwi uwagę zwracały podwyższone wartości parametrów wątrobowych szczególnie AST (u 36,2% kotów - 46/127), ALT (u 16,5% kotów - 21/127) rzadko AP (u 3,1% kotów 4/127). Hiperbilirubinemia notowana była w 15,5% przypadków i manifestowała się żółtaczką, gdy stężenie bilirubiny całkowitej przekroczyło wartość 35 $\mu\text{mol/l}$. W badaniach przeprowadzonych przez Riemer et al. [48] żółtaczka znacznie częściej dotyczyła kotów z wysiękową postacią choroby w porównaniu do osobników z formą bezwysiękową FIP. Podwyższone stężenie bilirubiny przy prawidłowych parametrach wątrobowych może być związane z lizą erytrocytów w przebiegu choroby i upośledzonymi

mechanizmami oczyszczania krwi z produktów rozpadu erytrocytów, lub zmienionego metabolizmu bilirubiny na skutek podwyższonego stężenia TNF alfa co prowadzi do zmniejszonego transportu bilirubiny do i z komórek wątrobowych [92].

Analizując powyższe dane można stwierdzić, że na podstawie wyników badań klinicznych, hematologicznych oraz biochemicznych krwi (ogólne osłabienie, utrata apetytu, fluktująca gorączka, powiększenie obrysu powłok brzusznych, niekiedy zażółcenie błon śluzowych, hipalbuminemia, hipereglobulinemia, anemia, limfopenia, neutrofilia oraz uogólnione zmiany wielonarządowe w badaniu USG można postawić podejrzenie FIP. Badania te są punktem wyjścia do dalszych etapów postępowania diagnostycznego. Natomiast ostateczne rozpoznanie choroby stawiane jest w oparciu o wyniki badania molekularnego lub histopatologicznego.

W badaniach własnych przypadki suchego FIP potwierdzono histopatologicznie. Jak wspomniano powyżej badanie to uznaje się za czułe w oparciu, o które można postawić ostateczne rozpoznanie zakaźnego zapalenia otrzewnej [114]. Za FIP przemawiają: obecność ziarniniaków z obszarami martwicy lub bez na błonach surowiczych, nacieki limfocytarne i plazmocytarne na błonach surowiczych i w narządach mięsaszowych utworzone przez monocyty/makrofagi i niewielką liczbę neutrofilii oraz limfocytów, ziarniniakowe, martwicze zapalenie naczyń [94].

Celem pracy była ocena przydatności badania USG w diagnostyce FIP zarówno badania FAST (AFAST/FTAST) pomocnego każdemu lekarzowi weterynarii w codziennej praktyce jak i szczegółowego badania USG z uwzględnieniem dokładnej budowy narządów.

W badaniu AFAST obraz USG uzyskiwano z czterech przyłożeń sondy:

1. DH przeponowo-wątrobowe (diaphragmatico-hepatic) – umożliwia zobrazowanie płynu pomiędzy przeponą a wątrobą, ale również pozwala na wstępną ocenę odbicia lustrzanego wątroby, zmian w obrębie linii opłucnej, z tej projekcji również można ocenić obecność płynu w worku osierdziowym, jamie opłucnej, stan pęcherzyka żółciowego z wykluczeniem jego obrzęku,
2. SR śledzionowo-nerkowe (spleno-renal) – płyn lokalizuje się pomiędzy ogonem śledziony a doczaszkowym polem nerkowym,
3. CC pęcherzowo – okrężnicze (cysto-colic) - lokalizacja płynu w okolicy pęcherza moczowego jego doczaszkowej części oraz pętli jelit cienkich,

4. HR wątrobowo – nerkowe (hepato-renal) lokalizacja płynu w okolicy pępkowej, płyn gromadzi się pomiędzy pętlami jelit cienkich i otrzewną. Dzięki temu badaniu każdy lekarz weterynarii, wykorzystując zarówno podstawowe, jak i zaawansowane aparaty ultrasonograficzne, jest w stanie wykryć średnią oraz znaczną ilość płynu nagromadzonego w jamach ciała. Badanie USG pomaga również w pobraniu próbek płynów z jam ciała do dalszych analiz.

W badaniach własnych określano charakter płynu gromadzącego się w jamie brzusznej lub opłucnej oraz szacowano jego objętość. U kotów z FIP objętych obserwacjami płyn gromadził się w jamie opłucnej (13/127), w jamie opłucnej oraz jamie brzusznej (25/127) oraz w tylko jamie brzusznej (85/127). U 4 zwierząt nie notowano obecności płynu w jamach ciała – zwierzęta te cierpiały na suchą postać FIP.

U wszystkich kotów z wysiękową postacią zakaźnego zapalenia otrzewnej, po uzyskaniu wyników badania molekularnego i potwierdzeniu choroby właściciele rozpoczęli leczenie za pomocą preparatu GS. Następstwem tego była stopniowa redukcja ilości płynu w jamach ciała, a przy niewielkiej jego objętości nawet całkowita resorpcja. Im wcześniej zdiagnozowano chorobę tym ilość płynu była mniejsza (śladowa/miała).

Echogeniczność płynu wykazywała różnice w zależności od jego objętości oraz długości trwania procesu chorobowego. Płyn gromadzący się w niewielkiej objętości był klarowny i aechogenny. Im dłużej trwał proces chorobowy, wraz z którym zwiększała się objętość płynu, tym bardziej stawał się on echogenny. W jednym przypadku płyn był silnie echogeniczny co było związane z dodatkową wtórną infekcją. Aechogenny płyn w jamie brzusznej był stwierdzany u 64 kotów [płyn w brzuchu, w brzuchu i w klatce], zaś echogenny z luźno unoszącymi się nitkami włókniaka u 46 zwierząt. W większości przypadków stężenie białka całkowitego w płynie przekraczała 3,5g/dl, a liczba komórek wynosiła <5000 /ml. Dominującymi komórkami były makrofagi i niezdegenerowane neutrofile.

Obecność płynu w jamie brzusznej jest jednym z typowych objawów FIP, nasuwającym podejrzenie choroby. Należy jednak pamiętać, iż płyn w jamach ciała kotów może gromadzić się także w przebiegu innych jednostek chorobowych takich jak: zapalenie wątroby, chłoniak, niewydolność krążenia, zakażenia bakteryjne. Tego typu zaburzenia należy brać pod uwagę w diagnostyce różnicowej zakaźnego zapalenia otrzewnej [115]. Typowy dla FIP płyn jest żółty, lepki, ciągnący. Jednak są przypadki, w których płyn jest nietypowy, podbarwiony krwią, wodnisty [105].

W obrazie USG reaktywna otrzewna była widoczna u 87% chorych kotów (111/127) zarówno w przypadku obecności płynu w jamie brzusznej jak i w jednym przypadku bezwysiękowej postaci FIP. Odczyn tkanki otrzewnowej był tym większy im większa była ilość wolnego płynu w jamie brzusznej. Przy średniej oraz dużej jego ilości otrzewna była pogrubiona, nieregularna. Im dłużej trwała choroba tym częściej pojawiały się na jej powierzchni luźno zawieszane nitki włókniaka oraz wtręty hiperechogenne. W przypadkach, w których płyn był widoczny tylko w jamie opłucnej otrzewna nie wykazywała zwiększonej echogeniczności lub jej echogeniczność była niewielka. W badaniach prowadzonych przez Pennick wykazano również zmiany dotyczące otrzewnej, wtórne do ziarniakowo-martwicowych procesów [116,117].

Diagnostyka różnicowa tych nieprawidłowości powinna uwzględniać: rakowacenie otrzewnej, mezoteliomę, mięsaka lub przewlekłe zapalenie otrzewnej [116].

W odniesieniu do narządów jamy brzusznej oceniano: narządy limfatyczne – węzły chłonne dostępne do badania oraz śledzionę, nerki, trzustkę, wątrobę z pęcherzykiem żółciowym oraz ścianę przewodu pokarmowego – stopień wypełnienia przewodu pokarmowego i jego motorykę.

Oceniano węzły chłonne ośrodka kręzkowego doczaszkowego (węzły chłonne okrężnicze w tym ujścia biodorowo-ślepo-okrężniczego, czcze) ośrodka trzewnego (wątrobowe, trzustkowo-dwunastnicze). W przypadku bardzo dużej ilości płynu, rozpierającego znacznie powłoki brzuszne nie było możliwości uwidocznienia węzłów chłonnych co było konsekwencją znacznego dyskomfortu zwierzęcia podczas badania oraz brakiem możliwości przesunięcia płynu i uwidocznienia tych narządów. Najczęściej chorobowo zmienione były węzły chłonne ośrodka kręzkowego doczaszkowego, w szczególności czcze. Były one powiększone i niejednorodne w 59% przypadków (75/127), niepowiększone i jednorodne u 8,7% kotów (11/127), bądź niepowiększone, niejednorodne, reaktywne 42,5% (54/127).

Zmiany w węzłach chłonnych w przebiegu FIP są wywołane najczęściej naciekami komórek zapalnych w tym monocytów, makrofagów, limfocytów B. U jednego kota zmiany w obrębie przewodu pokarmowego oraz węzłów chłonnych przypominały w badaniu USG efekt masy (silne powiększenie węzłów chłonnych, niewielkiego stopnia pogrubienie w obrębie ściany ujścia biodorowo-ślepo-okrężniczego). Kot ten zdradzał objawy silnego osłabienia, braku apetytu i pragnienia oraz uogólnionej kacheksji. Starszy wiek kota nasuwał podejrzenie chłoniaka. Biopsja węzłów chłonnych wykazała nacieki zapalne o charakterze ziarniniakowym.

Badaniem PCR krwi i kału potwierdzono toksoplazmozę i FIP. Wdrożone leczenie w kierunku FIP przyczyniło się do poprawy stanu klinicznego kota oraz cofnięcia się zmian widocznych w USG w obrębie węzłów chłonnych. Brak obecności płynu w jamach ciała nie musi więc wykluczać FIP. W przebiegu choroby płyn może zacząć gromadzić się dopiero po pewnym czasie, a postać bezwysiękowa może przechodzić w wysiękową [105]. Tego typu zmiany obserwowane były również w innych pracach, w których opisywano limfadenopatię [80,105, 117].

Śledziona będąca narządem wchodzącym w skład układu limfatycznego wykazywała najczęściej zmiany śródmiąższowe oraz była powiększona. Taki stan notowano u 66,4% kotów z FIP. W badaniach z lat poprzednich zmiany na śledzionie obserwowano tylko u 12% kotów co może być związane z jakością używanego sprzętu i brakiem możliwości wykazania drobnych zmian śródmiąższowych w obrębie tego narządu [118]. Natomiast w nowszych pracach również wykazano, że śledziona jest najczęściej ultrasonograficznie zmienionym narządem w przebiegu FIP [116]. Obserwowane w USG zmiany śródmiąższowe mogły być związane z zapaleniem ziarniniakowym oraz hematopoezą pozaszpikową, lub przerostem limfoidalnym [116].

Trzustka u większości kotów z potwierdzonym FIP była powiększona oraz wykazywała obniżoną echogeniczność względem otaczającej tkanki. Należy przy tym zaznaczyć, że u żadnego z kotów z tego typu nieprawidłowością nie obserwowano objawów klinicznych związanych z ostrym zapaleniem trzustki. Podejrzewa się, że powiększenie trzustki u osobników cierpiących na zakaźne zapalenie otrzewnej jest efektem przekrwienia tego narządu związanego z hipoalbuminemią.

Analizując obraz ultrasonograficzny nerek, hiperechogeny objaw rąbka zobrazowano tylko w 17,3% przypadkach. U dwóch kotów podtorebkowo uwidoczniono, hipoechogeny efekt halo, który do złudzenia przy powiększonych nerkach przypominał chłoniaka. U jednego kota w nerkach notowano zmiany o charakterze guzów, które prawdopodobnie były ziarniniakami [118]. Obserwowane zmiany obrazu USG pokrywają się z danymi literaturowymi, wg których u kotów z FIP w odniesieniu do nerek najczęściej obserwuje się renomegalię, nieregularny brzeg nerek, zmiany o charakterze guzków, a także obecność mineralizacji oraz kamienia w miedniczce nerkowej [116,118].

Wątroba u kotów z FIP w porównaniu z kotami grup 2 i 3 wykazywała cechy powiększenia, W większości przypadków płat lewy wyraźnie przekraczał krawędź żołądka, był

zaokrąglony i wykraczał poza ostatnie żebro. Nie jest to normą, gdyż niekiedy u kotów z FIP stwierdzana jest mikrohepatia [118].

Uwagę zwracała znacznie obniżona echogeniczność wątroby co mogło być efektem kontrastu z reaktywną otrzewną. Podwyższoną echogeniczność tego narządu obserwowano jedynie u 5,4 % kotów z FIP. Były to osobniki starsze, które prawdopodobnie cierpiały z powodu chorób towarzyszących. Zmiany w wątrobie widoczne w obrazie USG są spowodowane zapaleniem naczyń tego narządu i naciekami granulocytów w jego mięszu. W diagnostyce różnicowej takiego stanu uwzględnić należy zastój krwi, choroby metaboliczne, nacieki nowotworowe. Podniesienie echogeniczności mięszu wątroby spotykane jest przy jej zwyrodnieniu wodniczkowym (stłuszczeniu), zapaleniach przewlekłych, zwłóknieniach czy chłoniaku. Według niektórych autorów podniesienie echogeniczności mięszu może być związane ze stłuszczeniem wątroby u kotów z FIP, aczkolwiek w zależności od stopnia stłuszczenia zmiany w USG mogą być niewidoczne [118]. Wątroba jest narządem, w którym, w przebiegu FIP, stwierdza się zmiany nie tylko ultrasonograficzne, lecz także histopatologiczne [18, 119, 120, 121].

W badaniach własnych zwrócono także uwagę na zawartość pęcherzyka żółciowego. Fizjologicznie u kotów żółć w pęcherzyku powinna być aechogenna natomiast u 27,3% osobników z FIP w badaniach własnych w świetle pęcherzyka było widoczne zagęszczenie żółci, „błotko” w różnej ilości z towarzyszącym pogrubieniem ściany. Odnosząc obraz USG do wyników badań biochemicznych nie wykazano korelacji pomiędzy zagęszczeniem żółci a podwyższonym stężeniem bilirubiny. Wzrost stężenia bilirubiny notowano u 21 kotów, spośród których 10 wykazywało zagęszczenie żółci w świetle pęcherzyka żółciowego. „Błotko” obserwowano także w pęcherzyku u kotów w surowicy, których nie obserwowano podniesionego stężenia bilirubiny.

Zmiany w przewodzie pokarmowym u kotów grupy 1 były związane z osłabieniem perystaltyki jelit, będącej efektem zmian wielonarządowych. Przyczyniały się do tego zwłaszcza: obecność płynu w jamie brzusznej oraz zapalenie otrzewnej. Ponadto obserwowano pogrubienie warstwy mięśniowej, jak również obecność asymetrycznej hipoechogennej warstwy dodatkowej pomiędzy śluzówką a podśluzową, widoczną odcinkowo w obrębie doogonowej pętli jelita czczego. Zmiany te powiązane były prawdopodobnie z przerostem grudek chłonnych, kępek Peyera. U kotów z bezwysiękową postacią FIP na uwagę zasługiwało pogrubienie ściany okrężnicy, z zatarciem warstwowości. Ogółem zmiany w obrazie USG przewodu pokarmowego wystąpiły u 69,9% kotów z FIP. Dotychczas zmiany w przewodzie

pokarmowym nie były często notowane (stwierdzano je u ok. 13% badanych kotów) [118]. W późniejszych pracach częstotliwość ich rozpoznawania była zbliżona do obserwacji własnych. [116].

W ocenie jamy opłucnej brano pod uwagę obecność w niej płynu, jego echogeniczność, obraz dostępnych do badania węzłów chłonnych oraz płuc. Płyn w jamie opłucnej w ilości średniej i większej był widoczny u 27 kotów, towarzyszyły mu zmiany w obrębie węzłów chłonnych mostkowych, które były powiększone, niejednorodne, z hipoechogenicznymi ogniskami (świadczącymi o reaktywności), zaokrąglone widoczne w 2-3 pmż. Przy większej ilości płynu widoczne były również płaty płuc niedodmowe z bronchogramem powietrznym.

Echogeniczność płynu podobnie jak w przypadku płynu z jamy brzusznej była zmienna w zależności od czasu trwania choroby. Im dłużej trwał proces chorobowy, tym większa była ilość płynu w jamie opłucnej. Im dłużej zalegał płyn, tym był on bardziej echogeny, bogaty w luźno unoszące się nitki włóknika.

Należy podkreślić, że FIP jako choroba ogólnoustrojowa powoduje zmiany w wielu narządach o różnym stopniu nasilenia. Typowe nieprawidłowości towarzyszące tej chorobie to obecność płynu w większości przypadków aechogenicznego do echogenicznego a w zaawansowanych przypadkach z luźno unoszącymi się nitkami włóknika, gromadzącego się w jamach ciała, zmiany wielkości i struktury węzłów chłonnych wynikające z tworzenia się ziarninaków zapalnych. Wbrew powszechnej opinii, jakoby nerki były narządami, w przypadku których w przebiegu FIP należy spodziewać się zmiany ich obrazu ultrasonograficznego, w badaniach własnych u większości kotów z potwierdzoną chorobą nie wykazano by były one powiększone. Również objaw rąbka nie był notowany zbyt często, co powinno skłaniać lekarzy weterynarii do tego, by nie traktować tej nieprawidłowości jako markera ultrasonograficznego FIP. Z drugiej strony należy także zaznaczyć, że rąbek w nerkach, jak wynika z badań Cordella et al. może towarzyszyć szeregowi innych chorób tych narządów, nie jest więc patognomoniczny dla zakaźnego zapalenia otrzewnej [122].

Ze względu na bardzo różnorodny przebieg choroby w jej diagnostyce różnicowej należy wziąć pod uwagę m.in. bakteryjne zapalenie otrzewnej (w płynie obecne są wtedy bakterie), chłoniaka (biopsja jest badaniem dodatkowym pozwalającym wykazać obecność komórek nowotworowych), toksoplazmozę – (badanie krwi oraz kału umożliwiającą identyfikację tachyzoitów), zapalenie trzustki (rozpoznawane w oparciu o badanie stężenia

specyficznej lipazy trzustkowej), zapalenie dróg żółciowych (dochodzi do podwyższania parametrów wątrobowych silniej niż w przypadku FIP) [105, 116, 123, 125].

Dzięki rozwojowi technologii ultrasonograficznej, lepszej rozdzielczości aparatów, większej możliwości dostrzeżenia drobnych szczegółów w narządach wewnętrznych, badanie USG może znacznie ułatwić rozpoznawanie FIP. Jego ograniczeniem jest niewątpliwie subiektywna analiza obrazów. Należy mieć na względzie, że dalsza diagnostyka choroby po przeprowadzeniu badania USG jest zasadna a na podstawie obrazu ultrasonograficznego nie ma możliwości postawienia rozpoznania FIP, a co najwyżej jego podejrzenia. Stwierdzone badaniem USG zmiany np. w wątrobie, śledzionie czy innych narządach nie są na tyle typowe, by w oparciu o nie postawić rozpoznania FIP. Prawdopodobieństwo choroby rośnie, gdy w badaniu USG zostanie wykryty płyn, zostaną zobrazowane powiększone węzły chłonne ośrodka kręzkowego, reaktywny mięsz śledziony, czy nieregularny obraz nerek [116, 118].

W badaniach własnych nie wykazano korelacji pomiędzy płcią, a występowaniem choroby. Wiek zwierząt jest predysponujący do rozwoju choroby, ponieważ dotyka ona w większości osobniki młode. Statystycznie częściej choroba występowała u osobników w wieku poniżej 1 roku. Ma to związek z nie w pełni rozwiniętym w tej grupie wiekowej układem odpornościowym. Warto jednak zaznaczyć, że w ostatnim czasie coraz częściej notuje się przypadki choroby u kotów starszych powyżej 5 roku. W badaniach własnych koty z FIP poniżej 1 roku życia stanowiły 42,5% (54/127), pomiędzy 1 – 5 lat % 33% (42/127), 5-10 lat 16,5% (21/127) powyżej 10 lat 7,8% (10/127). Obserwacje przeprowadzone na tych grupach zwierząt wykazały, że najwięcej przypadków FIP wykrywano w porze jesienno-zimowej oraz wczesno wiosennej, natomiast najmniej w okresie od czerwca do sierpnia. Podobną prawidłowość zanotowali Li et al [79]. Może to świadczyć o tym, że w przypadku FIP możemy mieć do czynienia z sezonowością występowania choroby. W badaniach własnych statystycznie częściej zakaźne zapalenie otrzewnej notowano także u kotów europejskich, jednak w tym przypadku należy wziąć poprawkę na to, że większość zwierząt objętych obserwacjami było kotami europejskimi, więc wynik ten może być nie do końca wiarygodny.

Porównując wyniki badania ultrasonograficznego kotów grupy pierwszej z młodymi kotami, zdrowymi z grupy drugiej, można zauważyć, że o ile u zwierząt zdrowych, w wieku do 1 roku życia obserwowano powiększenie węzłów chłonnych, to jednak nie w takim stopniu jak u pacjentów z FIP. Taka sytuacja nie jest zaskakująca i wynika z pierwszego kontaktu młodych osobników z antygenami środowiskowymi, co przekłada się na zwiększoną reaktywność układu immunologicznego, w tym na powiększenie węzłów chłonnych [125]. Podobnie

niewielka ilość echogenicznego płynu w jamie brzusznej obserwowana u części zwierząt grupy II może występować fizjologicznie u bardzo młodych osobników [126].

Do grupy trzeciej zakwalifikowano 34 koty, u których najczęściej stwierdzano obecność chłoniaka oraz pojedyncze przypadki innych procesów nowotworowych w tym rakowiaka jelita cienkiego, nowotwór złośliwy nisko zróżnicowany, oraz choroby zapalne w tym IBD. Zaburzenia te z reguły występują u kotów starszych. Chłoniak należy do najczęściej wymienianych nowotworów w diagnostyce różnicowej FIP, ponieważ w początkowym stadium choroby daje objawy przypominające zakaźne zapalenie otrzewnej, kiedy to dochodzi do nieznacznego pogrubienia warstwy mięśniowej jelit. W przypadku FIP również obserwuje się zgrubienia warstwy mięśniowej, co prawdopodobnie ma związek z zapaleniem przewodu pokarmowego. W badaniu USG obraz chłoniaka i IBD jest zbliżony, w obydwu przypadkach choroby mogą przyjmować postać rozsianą jak i ogniskową, z zachowaną warstwowością ściany jelit lub w przypadkach zaawansowanych, zatartą jej strukturą [127]. Podobnie jak FIP, chłoniak również może przyjmować postać wielonarządową [128].

Obserwowana w obu chorobach limfadenopatia nie jest możliwa do jednoznacznego rozróżnienia w badaniu USG [129]. Zmiany przy FIP mogą dawać efekt masy, który można pomylić z rozrostem nowotworowym. Zmiany te występują z reguły miejscowo i mogą sugerować zmianę nowotworową szczególnie w przypadku, gdy zlokalizowane są w okrężnicy, ujścia biodorowo-ślepo-okrężniczego zwłaszcza, gdy towarzyszy im powiększeniem okolicznych węzłów chłonnych [81].

Zarówno w przypadku FIP jak i chłoniaka w badaniu USG obserwuje się podobne zmiany w nerkach cechujące się: obecnością podtorebkowego objawu halo, zmianami w echostrukturze i echogeniczności tych narządów, ich powiększeniem oraz obecnością guzków. W tabeli 16 przedstawiono diagnostykę różnicową FIP z innymi chorobami.

Tabela 16. Diagnostyka różnicowa FIP

Jednostka chorobowa	Lokalizacja zmian (narządy)	Objawy	Rozpoznawanie
Toksoplazmoza	Wątroba, płuca, układ nerwowy, mięśnia trzustka	Żółtaczka, wysięk w jamie brzusznej zapalenie błony naczyniowej objawy neurologiczne apatia duszność	Brak silnej hiperglobulinemii, obniżonego stosunku alb:glob, możliwa hiperbilirubinemia, podwyższenie IgG i IgM
Zapalenie limfoplazmocytarne dróg żółciowych	Wątroba, trzustka,	Żółtaczka czasem obecność wysięku w jamie brzusznej	Wysoka zawartość białka w płynie większa zawartość komórek, hipereglobulinemia, hiperbilirubinemia, intensywniej niż przy FIP podwyższone stężenie enzymów wątrobowych szczególnie z dróg żółciowych
Zmiany nowotworowe (chłoniak)	Węzły chłonne	Mogą być zaatakowane różne narządy, limfadenopatia, wysięk w jamie brzusznej i opłucnej, zmiany miejscowe jak i rozsiane w przewodzie pokarmowym	Cytologia
Zapalenie trzustki	Chudnięcie, żółtaczka gorączka	Hiperebilirubinemia, niewielka ilość płynu w okolicy trzustki ze znaczną zawartością białka oraz komórek (przy FIP jest dużo białka, mało komórek)	Specyficzna lipaza trzustkowa
FeLV, FIV	Gorączka osłabienie limfadenopatia i zap. bł. naczyniowej uveitis	Hipereglobulinemia	PCR, szybkie testy
Mycobakterioza	Zmiany w węzłach chłonnych i płucach	Limfadenopatia, obj. oddechowe, uveitis nie leczące się rany (duszność gorączka brak apetytu rzadko) może być wysięk w jamie opłucnej	Brak ciężkiej hiperglobulinemii, czy obniżonego stosunku alb:glob, podwyższone stężenie wapnia we krwi
Bakteryjne zapalenie płuc	Zmiany w płucach	Gorączka, wysięk w płucach	Pobranie próbki płynu do badania (cytologia) – liczne neutrofile i bakterie

13. Wnioski

Przeprowadzone badania pozwoliły na wyciągnięcie następujących wniosków:

1. Brak jest korelacji pomiędzy płcią, a występowaniem choroby. Wiek zwierząt jest predysponujący do rozwoju choroby, ponieważ dotyka ona w większości osobniki młode co ma związek z nie w pełni rozwiniętym w tej grupie wiekowej układem odpornościowym. Należy zaznaczyć, że w ostatnim czasie coraz częściej notuje się przypadki choroby u kotów starszych powyżej 5 roku.
2. Gromadzenie się płynu w jamie brzusznej, jest głównym objawem towarzyszącym FIP
3. W badaniu ultrasonograficznym kotów z wysiękową postacią FIP można wykazać dużą różnorodność zmian dotyczących: otrzewnej, układu limfatycznego, wątroby, trzustki, nerek oraz przewodu pokarmowego, co wskazuje na wielonarządowy charakter choroby.
4. Dzięki rozwojowi technologii w ultrasonografii, lepszej rozdzielczości aparatów, większej możliwości dostrzeżenia drobnych szczegółów w narządach wewnętrznych, badanie USG może znacznie ułatwić rozpoznawanie FIP. Jego ograniczeniem jest niewątpliwie subiektywna analiza obrazów. Należy mieć na względzie, że dalsza diagnostyka choroby po przeprowadzeniu badania USG jest zasadna a na podstawie obrazu ultrasonograficznego nie ma możliwości postawienia rozpoznania FIP, a co najwyżej jego podejrzenia.

14. Piśmiennictwo:

1. Pedersen N.C.: A review of feline infectious peritonitis virus infection: 1963–2008. *J. Feline Med. Surg.* 2009, 11, 225–258
2. Holzworth J.E.: Some important disorders of cats. *Cornell Vet.* 1963, 53, 157–160
3. Feldman B.F., Jortner B.S.: Clinico-pathology conference. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1965, 144, 1409–1411
4. Wolfe L.G., Griesemer R.A.: Feline infectious peritonitis. *Pathol. Vet.*, 1966, 3, 255–270
5. Montali R.J., Strandberg J.D.: Extraperitoneal lesions in feline infectious peritonitis. *Vet. Pathol.* 1972, 9, 109–121
6. Pedersen N.C., Ward J., Mengeling W.L.: Antigenic relationship of the feline infectious peritonitis virus to coronaviruses of other species. *Arch. Virol.* 1978, 58, 45–53
7. Pedersen N.C., Allen C.E., Lyons L.A.: Pathogenesis of feline enteric coronavirus infection. *J. Feline Med. Surg.* 2008, 10, 529–541
8. Weijer K., UijtdeHaag F., Osterhaus A.: Control of feline leukaemia virus by a removal programme. *Vet. Rec.* 1986, 119, 555–556
9. Colby E.D., Low R.J.: Feline infectious peritonitis. *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 1970, 65, 783–786
10. Colly L.P.: Feline infectious peritonitis. *Vet. Clin. North Am.* 1973, 3, 34
11. Theobald J., Fowler M.E.: *Zoo and wild animal medicine.* W.B, Saunders: Philadelphia 1978, 650–667.
12. Juan-Sallés C., Domingo M., Herráez P., Fernández A., Segalés J., Fernández J.: Feline infectious peritonitis in servals (*Felis serval*). *Vet. Rec.* 1998, 143, 535–536
13. Pedersen N.C.: Feline infectious peritonitis and feline enteric coronavirus infections. Part I: Feline enteric coronavirus. *Feline Pract.* 1983, 13 13–19
14. Pfeifer M.L., Evermann J.F., Roelkie M.E., Gallina A.M., Ott R.L., McKeirnan A.J.: Feline infectious peritonitis in a captive cheetah. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1983, 183, 1317–1319
15. Poelma F.G., Peters J.C., Mieog W.H.W., Zwart P.: Infectise Peritonitiss bei Karakal (*Felis caracal*) and Nordluchs (*Felis lynx lynx*). *Proceedings Erkrankungen der Zootiere, 13th International Symposium of Zoo Veterinarians.* Helsinki, Finland, 1974: 249–253
16. Tuch K., Witte K.H., Wüller H.: Feststellung der feline infektiösen Peritonitis (FIP) bei Hauskatzen and Leoparden in Deutschland, *Zentralblatt Veterinarmed B.* 1974, 21, 426–441
17. Watt N.J., MacIntyre N.J., McOrist S.: An extended outbreak of infectious peritonitis in a closed colony of European wildcats (*Felis sylvestrus*). *J. Comp. Pathol.* 1993, 108, 73–79
18. Wang Y.T., Su B.L., Hsieh L.E., et al.: An outbreak of feline infectious peritonitis in a Taiwanese shelter: epidemiologic and molecular evidence for horizontal transmission of a novel type II feline coronavirus. *Vet. Res.* 2013, 44:57
19. Barker E.N., Tasker S., Gruffydd-Jones T.J., et al.: Phylogenetic analysis of feline coronavirus strains in an epizootic outbreak of feline infectious peritonitis. *J. Vet. Intern. Med.* 2013, 27, 445–50
20. Attipa C., Gunn-Moore D., Mazeri S., Epaminondas D., Lyraki M., Hardas A., Loukaidou S., Gentil M.: Concerning feline infectious peritonitis outbreak in Cyprus. *Vet. Rec.* 2023, 192, 449–450

-
21. Pedersen N.C., Boyle J.F., Floyd K., Fudge A., Barker J.: An enteric coronavirus infection of cats and its relationship to feline infectious peritonitis. *Am. J. Vet. Res.* 1981, 42, 368–377
 22. Addie D.D., Toth S., Murray G.D., Jarrett O.: Risk of feline infectious peritonitis in cats naturally infected with feline coronavirus. *Am. J. Vet. Res.* 1995, 56, 429–434
 23. Foley J.E., Poland A., Carlson J., Pedersen N.C.: Risk factors for feline infectious peritonitis among cats in multiple-cat environments with endemic feline enteric coronavirus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1997, 210, 1313–1318
 24. Pedersen N.C.: Feline infectious peritonitis and feline enteric coronavirus infections. Part II: Feline infectious peritonitis. *Feline Pract.* 1983, 13, 5–19
 25. Vennema H., Poland A., Foley J., Pedersen N.C.: Feline infectious peritonitis viruses arise by mutation from endemic feline enteric coronaviruses. *Virology* 1998, 243, 150–157
 26. Chang H.W., de Groot R.J., Egberink H.F., Rottier P.J.: Feline infectious peritonitis: insights into feline coronavirus pathobiogenesis and epidemiology based on genetic analysis of the viral 3c gene. *J. Gen. Virol* 2010, 91, 415–420
 27. Stoddart M.E., Gaskell R.M., Harbour D.A., Gaskell C.J.: Virus shedding and immune responses in cats inoculated with cell culture-adapted feline infectious peritonitis virus. *Vet. Microbiol.* 1988, 16, 145–158
 28. Pedersen N.C., Liu H., Scarlett J., Leutenegger C.M., Golovko L., Kennedy H., Kamal F.M.: 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 Res.* 2012, 165, 17–28
 29. Foley J.E., Poland A., Carlson J., Pedersen N.C.: Patterns of feline coronavirus infection and fecal shedding from cats in multiple-cat environments. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1997, 210, 1307–1312
 30. McKay L.A., Meachem M., Snead E., Brannen T., Mutlow N., Ruelle, L., Davies, J.L., v.d.Meer F.: Prevalence and mutation analysis of the spike protein in feline enteric coronavirus and feline infectious peritonitis detected in household and shelter cats in western Canada. *Can. J. Vet. Res.* 2020, 84, 18-23
 31. Kennedy M.A.: Feline Infectious Peritonitis: Update on Pathogenesis, Diagnostics, and Treatment. *Vet. Clin. Small Anim. Pract.* 2020, 50, 1001-1011
 32. Gorbalenya A.E., et al.: Nidovirales: evolving the largest RNA virus genome. *Virus Res.* 2006, 117, 17–37
 33. Masters P., Perlman S.: *Coronaviridae*. 2013, 1, 825–858.
 34. Lewis C. S., Porte, E., Matthews D., Kipar A., Tasker S., Helps C. R., Siddell S. G.: Genotyping coronaviruses associated with feline infectious peritonitis. *The Journal of General Virology* 2015, 96, 1358
 35. Lin C. N., Su B. L., Wang C. H., Hsieh M. W., Chueh T. J., Chueh L. L.: Genetic diversity and correlation with feline infectious peritonitis of feline coronavirus type I and II: a 5-year study in Taiwan. *Veterinary Microbiology* 2009, 136, 233-239
 36. Herrewegh A. A., Smeenk I., Horzinek M. C., Rottier P. J., De Groot R. J.: Feline coronavirus type II strains 79-1683 and 79-1146 originate from a double recombination between feline coronavirus type I and canine coronavirus. *Journal of Virology* 1998, 72, 4508-4514
 37. Dewerchin H.L., Cornelissen E., Nauwynck H.J.: Replication of feline coronaviruses in peripheral blood monocytes. *Arch. Virol.* 2005, 150, 2483–2500

-
38. Rottier P.J., Nakamura K., Schellen P., Volders H., Haijema B.J.: Acquisition of macrophage tropism during the pathogenesis of feline infectious peritonitis is determined by mutations in the feline coronavirus spike protein. *J. Virol.* 2005, 79, 14122–14130
 39. Hui-Wen C., Egberink H.F., Halpin R., et al.: Spike protein fusion peptide and feline coronavirus virulence. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, 18, 1089–1095
 40. Porter E., Tasker S., Day M.J., et al.: Amino acid changes in the spike protein of feline coronavirus correlate with systemic spread of virus from the intestine and not with feline infectious peritonitis. *Vet. Res.* 2014, 45, 49
 41. Addie D.D., Schaap I.A., Nicolson L., Jarrett O.: Persistence and transmission of natural type I feline coronavirus infection. *J. Gen. Virol.* 2003, 84, 2735-44
 42. Potkay S., Bacher J.D., Pitts T.W.: Feline infectious peritonitis in a closed breeding colony. *Lab. Anim. Sci.* 1974, 24, 279–289
 43. Addie D.D., Jarrett O.: Control of feline coronavirus in breeding catteries by serotesting, isolation, and early weaning. *Feline Pract.* 1995, 23, 92–95
 44. Rohrbach B.W., Legendre A.M., Baldwin C.A., Lein D.H., Reed W.M., Wilson R.B.: Epidemiology of feline infectious peritonitis among cats examined at veterinary medical teaching hospitals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001, 218, 1111-5
 45. Pesteanu-Somogyi L.D., Radzai C., Pressler B.M.: Prevalence of feline infectious peritonitis in specific cat breeds. *J. Feline Med. Surg.* 2006, 8, 1-5
 46. Worthing K.A., Wigney D.I., Dhand N.K., Fawcett A., McDonagh P., Malik R., Norris J.M.: Risk factors for feline infectious peritonitis in Australian cats. *J. Feline Med. Surg.* 2012, 14, 405-412
 47. Pedersen N.C.: Serologic studies of naturally occurring feline infectious peritonitis. *Am. J. Vet. Res.* 1976, 37, 1449-1453
 48. Riemer F., Kuehner K.A., Ritz S., Sauter-Louis C., Hartmann K.: Clinical and laboratory features of cats with feline infectious peritonitis - a retrospective study of 231 confirmed cases (2000-2010). *J. Feline Med. Surg.* 2016, 18, 348-356
 49. Kipar A., Meli M.L., Baptiste K.E., Bowker L.J., Lutz H.: Sites of feline coronavirus persistence in healthy cats. *J. Gen. Virol.* 2010, 91, 1698–1707
 50. Tusell S.M., Schittone S.A., Holmes K.V.: Mutational analysis of aminopeptidase N, a receptor for several group 1 coronaviruses, identifies key determinants of viral host range. *J. Virol.* 2007, 81, 1261-1273
 51. Tekes G., Hofmann-Lehmann R., Bank-Wolf B., Maier R., Thiel H.J., Thiel V.: Chimeric feline coronaviruses that encode type II spike protein on type I genetic background display accelerated viral growth and altered receptor usage. *J. Virol.* 2010, 84, 1326-1333
 52. Meli M., Kipar A., Muller C., Jenal K., Gonczi E., Borel N., Gunn-Moore D., Chalmers S., Lin F., Reinacher M., Lutz H.: High viral loads despite absence of clinical and pathological findings in cats experimentally infected with feline coronavirus (FCoV) type I and in naturally infected FCoV-infected cats. *J. Feline Med. Surg.* 2004, 6, 69-81
 53. Kipar A., Kremendahl J., Addie D.D., Leukert W., Grant C.K., Reinacher M.: Fatal enteritis associated with coronavirus infection in cats. *J. Comp. Pathol.* 1998, 119, 1-14
 54. Addie D.D., Jarrett O.: Use of a reverse-transcriptase polymerase chain reaction for monitoring the shedding of feline coronavirus by healthy cats. *Vet. Rec.* 2001, 148, 649-653
 55. Malbon A.J., Michalopoulou E., Meli M.L., Barker E.N., Tasker S., Baptiste K., Kipar A.: Colony Stimulating Factors in Early Feline Infectious Peritonitis Virus Infection of

-
- Monocytes and in End Stage Feline Infectious Peritonitis. A Combined In Vivo And In Vitro Approach. *Pathogens* 2020a , 9, 893
56. Cornelissen E., Dewerchin H.L., Van Hamme E., Nauwynck H.J.: Absence of surface expression of feline infectious peritonitis virus (FIPV) antigens on infected cells isolated from cats with FIP. *Vet. Microbiol.* 2007, 121, 131-137
 57. Katayama M., Uemura Y.: Therapeutic Effects of Mutian(®) Xraphconn on 141 Client-Owned Cats with Feline Infectious Peritonitis Predicted by Total Bilirubin Levels. *Vet. Sci.* 2021, 8, 328
 58. Krentz D., Zenger K., Alberer M., Felten S., Bergmann M., Dorsch R., Matiasek K., Kolberg L., Hofmann-Lehmann R., Meli M.L., Spiri A.M., Horak J., Weber S., Holicki CM., Groschup M.H., Zablotski Y., Lescrinier E., Koletzko B., von Both U., Hartmann K.: Curing Cats with Feline Infectious Peritonitis with an Oral Multi-Component Drug Containing GS-441524. *Viruses* 2021,13,2228
 59. Takano T., Azuma N., Satoh M., Toda A., Hashida Y., Satoh R., Hohdatsu T.: Neutrophil survival factors (TNF-alpha, GM-CSF, and G-CSF) produced by macrophages in cats infected with feline infectious peritonitis virus contribute to the pathogenesis of granulomatous lesions. *Arch. Virol.* 2009, 154, 775-781
 60. Takano T., Hohdatsu T., Toda A., Tanabe M., Koyama H.: TNF-alpha, produced by feline infectious peritonitis virus (FIPV)-induced macrophages, upregulates expression of type II FIPV receptor feline aminopeptidase N in feline macrophages. *Virology* 2007, 364, 64-72
 61. Gelain M.E., Meli M., Paltrinieri S.: Whole blood cytokine profiles in cats infected by feline coronavirus and healthy non-FCoV infected specific pathogen-free cats. *J. Feline Med. Surg.* 2006, 8, 389-399
 62. Berg A.L., Ekman K., Belak S., Berg M.: Cellular composition and interferon-gamma expression of the local inflammatory response in feline infectious peritonitis (FIP). *Vet. Microbiol.* 2005, 111, 15-23
 63. Lutz H., Gut M., Leutenegger C.M., Schiller I., Wiseman A., Meli M.: Kinetics of FCoV infection in kittens born in catteries of high risk for FIP under different rearing conditions. In *Second International Feline Coronavirus/Feline Infectious Peritonitis Symposium*. Glasgow, Scotland, UK. 2002
 64. Pearson M., LaVoy A., Evans S., Vilander A., Webb C., Graham B., Musselman E., LeCureux J., VandeWoude S., Dean G.A.: Mucosal Immune Response to Feline Enteric Coronavirus Infection. *Viruses* 2019, 11, 906
 65. Berdoz, J., Blanc C.T., Reinhardt M., Kraehenbuhl J.P., Corthesy B.: In vitro comparison of the antigen-binding and stability properties of the various molecular forms of IgA antibodies assembled and produced in CHO cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1999, 96, 3029-3034
 66. Brandtzaeg P.: Induction of secretory immunity and memory at mucosal surfaces. *Vaccine* 2007, 25, 5467-5484
 67. Vogel L., Van Der Lubben M., Te Lintelo E.G., et al.: Pathogenic characteristics of persistent feline enteric coronavirus infection in cats. *Vet. Res.* 2010, 41, 71
 68. Hartmann K., Binder C., Hirschberger J., et al.: Comparison of different tests to diagnose feline infectious peritonitis. *J. Vet. Intern. Med.* 2003, 17, 781-790
 69. Negrin A., Lamb C.R., Cappello R., et al.: Results of magnetic resonance imaging in 14 cats with meningoencephalitis. *J. Feline Med. Surg.* 2007, 9, 109-116

-
70. Nieśpielak P., Paździor-Czapula K., Czerski A.: Current knowledge on the feline infectious peritonitis (FIP). Part I. Etiopathogenesis, epizootiology and clinical symptoms. *Życie Weterynaryjne*, 2016, 7, 497-500
 71. Sabshin S.J., Levy J.K., Tupler T., Tucker S.J., Greiner E.C., Leutenegger C.M.: Enteropathogens identified in cats entering a Florida animal shelter with normal feces or diarrhea. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2012, 241, 331-337
 72. Beatty J., Barrs V.: Pleural effusion in the cat: a practical approach to determining aetiology. *J. Feline Med. Surg.* 2010, 12, 693-707
 73. König A., Hartmann K., Mueller R.S., Wess G., Schulz B.S.: Retrospective analysis of pleural effusion in cats. *J. Feline Med. Surg.* 2019, 21, 1102-1110
 74. Addie D.D., Belák S., Boucraut-Baralon C., Egberink H., Frymus T., Gruffydd-Jones T., Hartmann K., Hosie M.J., Lloret A., Lutz H., Marsilio F., Pennisi M.G., Radford A.D., Thiry E., Truyen U., Horzinek M.C.: Feline infectious peritonitis. ABCD guidelines on prevention and management. *J. Feline Med. Surg.* 2009, 11, 594-604.
 75. Norris J.M., Bosward K.L., White J.D., Baral R.M., Catt M.J., Malik R.: Serologic studies of naturally ological findings associated with feline infectious peritonitis in Sydney, Australia: 42 cases (1990-2002). *Aust. Vet.* 2005, 83, 666-673
 76. Hartmann K., Pennisi M.G., Dorsch R.: Infectious Agents in Feline Chronic Kidney Disease. *Adv. Sm. Animal Care* 2020, 1, 189-206
 77. Shelly S.M., Scarlett-Kranz J., Blue J.T.: Protein electrophoresis on effusions from cats as a diagnostic test for feline infectious peritonitis. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1988, 24, 495-500
 78. Sparkes A.H., Gruffydd-Jones T.J., Harbour D.A.: An appraisal of the value of laboratory tests in the diagnosis of feline infectious peritonitis. *J. Am Anim. Hosp. Assoc.* 1994, 30, 345-350
 79. Yin Y., Li T., Wang C., Liu X., Ouyang H., Ji W., Liu J., Liao X., Li J., Hu C.: A retrospective study of clinical and laboratory features and treatment on cats highly suspected of feline infectious peritonitis in Wuhan, China. *Sci. Rep.* 2021, 11, 5208
 80. Kipar A., Koehler K., Bellmann S., Reinacher M.: Feline infectious peritonitis presenting as a tumour in the abdominal cavity. *Vet. Rec.* 1999, 144, 118-122
 81. Harvey C.J., Lopez J.W., Hendrick M.J.: An uncommon intestinal manifestation of feline infectious peritonitis: 26 cases (1986-1993). *J. Am Vet. Med. Assoc.* 1996, 209, 117-1120
 82. Doenges S.J., Weber K., Dorsch R., Fux R., Fischer A., Matiasek L.A., Matiasek K., Hartmann K.: Detection of feline coronavirus in cerebrospinal fluid for diagnosis of feline infectious peritonitis in cats with and without neurological signs. *J. Feline Med. Surg.* 2016, 18, 104-109
 83. Jinks M.R., English R.V., Gilger B.C.: Causes of endogenous uveitis in cats presented to referral clinics in North Carolina. *Vet. Ophthalmol.* 2016, 19, 30-37
 84. Wegg M.L., Jeanes E.C., Pollard D., Fleming L., Dawson C.: A multicenter retrospective study into endogenous causes of uveitis in cats in the United Kingdom: Ninety-two cases. *Vet. Ophthalmol.* 2021, 24, 591-598
 85. Ernandes M.A., Cantoni A.M., Armando F., Corradi A., Ressel L., Tamborini A.: Feline coronavirus-associated myocarditis in a domestic longhair cat. *JFMS Open Rep.* 2019, 5
 86. dr n. wet. Łukasz Mazurek, lek. wet. Dominika Szulc, prof. dr hab. Łukasz Adaszek: Tamponada serca w przebiegu FIP u kotów. *Weterynaria w praktyce* 2022, 19, 1-6
 87. Andre N.M., Miller A.D., Whittaker G.R.: Feline infectious peritonitis virus-associated rhinitis in a cat. *JFMS* 2020, 6,

-
88. Trulove S.G., McCahon H.A., Nichols R., Fooshee S.K.: Pyogranulomatous pneumonia associated with generalized noneffusive feline infectious peritonitis. *Feline Pract.* 1992, 20, 25–29
 89. Jacobse-Geels H.E., Horzinek M.C.: Expression of feline infectious peritonitis coronavirus antigens on the surface of feline macrophage-like cells. *J. Gen. Virol.* 1983, 64, 1859-66
 90. Pedersen N.C.: An update on feline infectious peritonitis: diagnostics and therapeutics. *Vet. J.* 2014, 201, 133–141
 91. Marioni-Henry K., Vite C.H., Newton A.L., Van Winkle T.J.: Prevalence of diseases of the spinal cord of cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2004, 18, 851-8
 92. Tsai H.Y., Chueh L.L., Lin C.N., Su B.L.: Clinicopathological findings and disease staging of feline infectious peritonitis: 51 cases from 2003 to 2009 in Taiwan. *J. Feline Med. Surg.* 2011, 13, 74-80
 93. Crawford A.H., Stoll A.L., Sanchez-Masian D., Shea A., Michaels J., Fraser A.R., Beltran E.: Clinicopathologic Features and Magnetic Resonance Imaging Findings in 24 Cats with Histopathologically Confirmed Neurologic Feline Infectious Peritonitis. *J. Vet. Intern. Med.* 2017, 31, 1477-1486
 94. Stranieri A., Scavone D., Paltrinieri S., Giordano A., Bonsembiante F., Ferro S., Gelain M.E., Meazzi S., Lauzi S.: Concordance between Histology, Immunohistochemistry, and RT-PCR in the Diagnosis of Feline Infectious Peritonitis. *Pathogens* 2020b, 9, 852
 95. Decaro N., Mari V., Lanave G., Lorusso E., Lucente M.S., Desario C., Colaianni M.L., Elia G., Ferringo F., Alfano F., Buonavoglia C.: Mutation analysis of the spike protein in Italian feline infectious peritonitis virus and feline enteric coronavirus sequences. *Res. Vet. Sci.* 2021, 135, 15-19
 96. Barker E.N., Stranieri A., Helps C.R., Porter E., Davidson A.D., Day M.J., Kipar A., Tasker S.: Limitations of using feline coronavirus spike protein gene mutations to diagnose feline infectious peritonitis. *Vet. Res.* 2017, 48
 97. Dye, C., Siddell, S.G.: Genomic RNA sequence of Feline coronavirus strain FIPV WSU-79/1146. *J. Gen. Virol.* 2005, 86, 2249–2253
 98. Brown M.A., Troyer J.L., Pecon-Slattey J., Roelke M.E., O'Brien S.J.: Genetics and pathogenesis of feline infectious peritonitis virus. *Emerg. Infect. Dis.* 2005, 15, 1445–1452
 99. Benetka V., Kubber-Heiss A., Kolodziejek J., Nowotny N., Hofmann-Parisot M., Mostl K.: Prevalence of feline coronavirus types I and II in cats with histopathologically verified feline infectious peritonitis. *Vet. Microbiol.* 2004, 99, 31–42
 100. Tekes G., Thiel H.J.: Feline Coronaviruses: Pathogenesis of Feline Infectious, *Advances in Virus Research* 2016, 96, 193-218
 101. Chang H.W., Egberink H.F., Halpin R., Spiro D.J., Rottier P.J.: Spike protein fusion peptide and feline coronavirus virulence. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, 18, 1089-1095
 102. Adaszek Ł., Kaliniwski M., Rutkowska-Szulczyk M., Mazurek Ł., Szulc D., Staniec M., Pietras-Ożga D., Michalak K., Buczek K., Winiarczyk S.: Comparison of the sensitivity of rapid tests, FCoV Ab (Vet Expert) and PCR, in the diagnosis of feline infectious peritonitis (FIP) in cats with the effusive form of the disease. *Med. Weter.* 2023, 79, 130-133
 103. Adaszek Ł., Szulc D., Pisarek M., Szewczyk M., Mazurek Ł.: Zakaźne zapalenie otrzewnej- jak właściwie zdiagnozować chorobę? *Weterynaria w Praktyce* 2024, 3, 28-35

-
104. Fischer Y., Sauter-Louis C., Hartmann K.: Diagnostic accuracy of the Rivalta test for feline infectious peritonitis. *Vet. Clin. Pathol.* 2012a, 41, 558-567
 105. Thayer V., Gogolski S., Felten S., et al.: AAFP/EveryCat feline infectious peritonitis diagnosis guidelines. *J. Feline Med. Surg.* 2022; 24, 905–933
 106. Vermeulen B. L. et al.: Suppression of NK cells and regulatory T lymphocytes in cats naturally infected with feline infectious peritonitis virus. *Vet. Microbiol.* 2013, 164, 46–59
 107. Hartmann K., Binder C., Hirschberger J., Cole D., Reinacher M., Schroo S., Frost J., Egberink H., Lutz H., Hermanns W.: Comparison of different tests to diagnose feline infectious peritonitis. *J. Vet. Int. Med.* 2003, 17, 781-790
 108. Hirschberger J., Hartmann K., Wilhelm N., Frost J., Lutz H., Kraft W.: Clinical symptoms and diagnosis of feline infectious peritonitis. *Tierarztl Prax.* 1995, 23, 92-9
 109. Hayashi T., Goto N., Takahashi R., et al.: Systemic vascular lesions in feline infectious peritonitis. *Nippon Juigaku Zasshi* 1977, 39, 365–377
 110. Duthie S., Eckersall P.D., Addie D.D., et al.: Value of alpha 1-acid glycoprotein in the diagnosis of feline infectious peritonitis. *Vet. Rec.* 1997, 141, 299–303
 111. Ceron J.J., Eckersall P.D., Martynez-Subiela S.: Acute phase proteins in dogs and cats: current knowledge and future perspectives. *Vet. Clin. Pathol.* 2005, 34, 85–99
 112. Rohrer C., Suter P.F., Lutz H.: The diagnosis of feline infectious peritonitis (FIP): retrospective and prospective study. *Eur. J. Comp. Anim. Pract.* 1994, 4, 23–29
 113. Sparkes A.H., Gruffydd-Jones T.J., Harbour D.A.: Feline infectious peritonitis: a review of clinicopathological changes in 65 cases, and a critical assessment of their diagnostic value. *Vet. Rec.* 1991, 129, 209–212
 114. Felten S., Leutenegger C.M., Balzer H.J., Pantchev N., Matiasek K., Wess G., Egberink H., Hartmann K.: Sensitivity and specificity of a real-time reverse transcriptase polymerase chain reaction detecting feline coronavirus mutations in effusion and serum/plasma of cats to diagnose feline infectious peritonitis. *BMC Vet. Res.* 2017a, 13, 228
 115. Levy J.K., Hutsell S.: Overview of Feline Infectious Peritonitis. *MSD Veterinary Manual*, 2016
 116. Müller T.R., Penninck D., Webster C. R.L., O Conrado F.: Abdominal ultrasonographic findings of cats with feline infectious peritonitis: an update. *JFMS*, 2023, 25
 117. Kipar A., Köhler K., Leukert W., et al.: A comparison of lymphatic tissues from cats with spontaneous feline infectious peritonitis (FIP), cats with FIP virus infection but no FIP, and cats with no infection. *J. Comp. Pathol.* 2001, 125, 182–191
 118. Lewis K.M., O'Brien R.T.: Abdominal ultrasonographic findings associated with feline infectious peritonitis: a retrospective review of 16 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 2010, 46, 152–160
 119. Kipar A., May H., Menger S., et al.: Morphologic features and development of granulomatous vasculitis in feline infectious peritonitis. *Vet. Pathol.* 2005, 42, 321–330
 120. Hartmann K.: Feline infectious peritonitis – new developments in pathogenesis, diagnosis, and management. *Thai J. Vet. Med. Suppl.* 2017, 47
 121. Giordano A., Paltrinieri S., Bertazzolo W., et al.: Sensitivity of Tru-cut and fine-needle aspiration biopsies of liver and kidney for diagnosis of feline infectious peritonitis. *Vet. Clin. Pathol.* 2005, 34, 368–374

-
122. Cordella A., Pey P., Dondi F., Dunn M., Caramazza C., Cipone M., Diana A.: The ultrasonographic medullary "rim sign" versus medullary "band sign" in cats and their association with renal disease. *J. Vet. Intern. Med.* 2020, 34, 1932-1939
 123. Tasker S.: Diagnosis of feline infectious peritonitis: update on evidence supporting available tests. *J. Feline Med. Surg.* 2018, 20, 228-243
 124. Baral R.M.: Approach to the cat with ascites and diseases affecting the peritoneal cavity. In: Little SE (ed). *The cat: clinical medicine and management.* Elsevier Saunders, 2012, 538–546
 125. Perlini M., Bugbee A., Secrest S.: Computed tomographic appearance of abdominal lymph nodes in healthy cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2018, 32, 1070–1076
 126. D'Anjou M.A., Carmel E.N.: Abdominal cavity, lymph nodes, and great vessels. In: Penninck D, d'Anjou MA (eds). *Atlas of small animal ultrasonography.* 2nd ed. Iowa: John Wiley & Sons, 2015, 455–480
 127. Daniaux L.A., Laurenson M.P., Marks S.L., et al.: Ultrasonographic thickening of the muscularis propria in feline small intestinal small cell T-cell lymphoma and inflammatory bowel disease. *J. Feline Med. Surg.* 2014, 16, 89–98
 128. Griffin S.: Feline abdominal ultrasonography: What's normal? What's abnormal? Abdominal lymph nodes, peritoneal cavity and aorta. *J Feline Med Surg.* 2021, 23, 835-849
 129. Kinns J., Mai W.: Association between malignancy and sonographic heterogeneity in canine and feline abdominal lymph nodes. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2007, 48, 565-9

15. Spis tabel

Tabela 1. Geny kodujące białka FCoV [97]	14
Tabela 2. Mutacje w obrębie białka S.....	15
Tabela 3. Objawy kliniczne obserwowane u kotów z podejrzeniem FIP.	22
Tabela 4. Testy pośrednie oraz bezpośrednie wykorzystywane w diagnostyce FIP.	26
Tabela 5. Zestawienie kotów z FIP.	28
Tabela 6. Zestawienie kotów grupa II.	33
Tabela 7. Zestawienie kotów grupa III.	34
Tabela 8. Objawy kliniczne obserwowane u kotów grupy I.....	42
Tabela 9. Wyniki badania hematologicznego i biochemicznego surowicy kotów grupy I.....	46
Tabela 10. Wyniki badania biochemicznego surowicy u kotów grupy I cd.	53
Tabela 11. Wyniki elektroforezy surowicy w kotów grupy I.....	57
Tabela 12. Wyniki badania hematologicznego i biochemicznego surowicy u kotów grupy II.	61
Tabela 13. Wyniki badania biochemicznego surowicy u kotów grupy II cd.	63
Tabela 14. Wyniki badania hematologicznego i biochemicznego surowicy u kotów grupy III.	64
Tabela 15. Wyniki badania biochemicznego surowicy u kotów grupy III cd.....	67
Tabela 16. Diagnostyka różnicowa FIP	119

15. Spis rycin

Ryc. 1. Struktura koronawirusa kotów.....	11
Ryc. 2. Struktura genomu FCoV I oraz FCoV II.....	12
Ryc. 3. Patogeneza różnych postaci FIP.....	19
Ryc. 4. A - Lekko echogenny płyn w jamie brzusznej. B - echogenny płyn w jamie brzusznej pomiędzy pętlami jelit cienkich.....	69
Ryc. 5. A,B - Aechogenny płyn w jamie brzusznej pomiędzy pętlami jelit cienkich.....	69
Ryc. 6. A,B,C - Obecność płynu w jamie otrzewnej z luźno unoszącymi się hiperechogennymi strzępkami włókniaka oznaczone strzałkami.....	70
Ryc. 7. Hiperechogenny odczyn otrzewnej pomiędzy śledzioną a nerką lewą. Pasma sieci, krezka, tłuszcz krezkowy pofałdowane, wyraźnie hiperechogenne, w części centralnej widoczna niewielka ilość wolnego płynu.....	70
Ryc. 8. A,B,C - Hiperechogenny odczyn otrzewnowy oznaczony strzałkami – w obszarze nieregularnej i pogrubionej krezki i tłuszczu otrzewnowego w okolicy śledzionowej oraz żołądka (D), pomiędzy pętlami jelit cienkich (E, F). A - Hiperechoegenna nieregularna, pogrubiona o podniesionej echogeniczności (B, C), krezka (tłuszcz otrzewnowy) w okolicy śledzionowej oraz żołądka (D), pomiędzy pętlami jelit cienkich (E, F).	71
Ryc. 9. Węzły chłonne (oznaczone strzałkami) otoczone hiperechogennym odczynem zapalnym.....	72
Ryc. 10. Reaktywny miąższ śledziony (oznaczony strzałką) otoczony reaktywnym, hiperechogennym tłuszczem.....	72
Ryc. 11 A, B, C, D - Zmienione niejednorodne węzły chłonne z drobnymi hipoechogennymi ogniskami, krawędzie nieregularne. Niejednorodne węzły chłonne otoczone nieznacznie echogennym płynem (A, B).....	73
Ryc. 12. Powiększony reaktywny węzeł chłonny o nieregularnym brzegu, z hipoechogennymi ogniskami (strzałka).....	73
Ryc. 13. A,B - Węzły chłonne o obniżonej echogeniczności, zaokrąglone, powiększone.....	73
Ryc. 14. Powiększone, niejednorodne węzły chłonne, o nieregularnych brzegach z hipoechogennymi ogniskami.....	74
Ryc. 15. Powiększony, zaokrąglony węzeł chłonny trzustkowo-dwunastniczy, otoczony hiperechogennym odczynem w okolicy prawego płata trzustki, dwunastnicy oraz wątroby.....	74
Ryc. 16. A - W centrum oznaczono silnie powiększony, niejednorodny węzeł chłonny ośrodka krezkowego pomiędzy pętlami jelit cienkich (oznaczono strzałkami). B - Ten sam węzeł chłonny pomiędzy pętlami jelit cienkich, C - Ten sam węzeł chłonny uległ pomniejszeniu w trakcie terapii, nadal pozostał niejednorodny. D - Silnie powiększony, zmieniony węzeł chłonny, niejednorodny, z hipoechogennymi ogniskami, o nieregularnych krawędziach.....	75
Ryc. 17. Zmieniony, niejednorodny powiększony o nieregularnych krawędziach węzeł chłonny okrężniczy lewy.....	75
Ryc. 18. A - Zmienione węzły chłonne ośrodka krezkowego niejednorodne, zaokrąglone.....	76
Ryc. 19. Węzły chłonne z obecnością drobnych zmian jamowych, niejednorodne, zaokrąglone. A, B – węzły chłonne okolicy ujścia biodrowo - ślepo okrężniczego, jelito biodrowe zlokalizowane w lewej części ekranu, C – węzeł chłonny krezkowy.....	77
Ryc. 20. Powiększone, zaokrąglone, niejednorodne węzły chłonne wątrobowe (wrotne) zlokalizowane wzdłuż żyły wrotnej (PV).....	77
Ryc. 21. Reaktywny miąższ śledziony. A - Narząd powiększony głównie w obrębie trzonu. B - Śledziona kontaktująca się z wątrobą, żołądek po lewej stronie skanu, dookoła widoczny hiperechogenny nieregularny tłuszcz otrzewnowy. C – Powiększona śledziona, z zaokrąglonymi krawędziami, otoczona płynem, miąższ niejednorodny.....	78
Ryc. 22. Powiększona śledziona, z reaktywnym miąższem, rozsiane drobne hipoechogenne ogniska. Poniżej widoczny węzeł chłonny śledzionowy, reaktywny, niejednorodny.....	79

Ryc. 23. Ogniskowa zmiana na śledzionie uwypuklająca torebkę, zmiana uległa pomniejszeniu po zakończeniu leczenia. Podejrzenie ogniska ziarniniaka, ogniska hemopoezy pozaszpikowej. Śledziona otoczona obszarem zapalnym.....	79
Ryc. 24. Powiększona, podwinięta śledziona otoczona płynem o zaokrąglonych brzegach, miąższ reaktywny, niejednorodny.....	80
Ryc. 25. A, B, C, D - Trzustka - płat lewy pogrubiony, nieregularny zlokalizowany wzdłuż śledziony, w sąsiedztwie żołądka.	81
Ryc. 26. Powiększona trzustka o podniesionej echogeniczności, hiperechogenny miąższ, niejednorodny.	81
Ryc. 27. Powiększona nerka z zatarciem różnicowania korowo-rdzennego, z zaokrągleniem warstwy korowej u kota z FIP.....	82
Ryc. 28. Hiperechogenny objaw rąbka u kota z FIP. A, B – hiperechogenny cienki objaw rąbka w wewnętrznej części rdzenia. C – szeroki objaw rąbka, opisywany jako objaw obręczy.	82
Ryc. 29. Powiększona nerka u kota z FIP, z zatartym różnicowaniem korowo rdzennym. W części centralnej widoczne hiperechogenne ognisko wykazujące efekt migotania w badaniu dopplerowskim – b flow color ®	83
Ryc. 30. Przebudowa nerek. A, B – obustronna przebudowa nerek, u 12 letniej kotki z FIP. Wyraźne zatarcie różnicowania korowo-rdzennego, brzeg nerki silnie nieregularny, okrągłe zmiany śródmiąższowo w warstwie korowej powodujące deformacje brzegów narządu.	83
Ryc. 31. Wysokiego stopnia przebudowa nerek. A, B – obecność płynu w jamie brzusznej u 10 letniego kocura, obustronna przebudowa nerek z zatarciem różnicowania korowo-rdzennego, z podniesieniem echogeniczności warstwy korowej podtorebkowo subtelny objaw halo, hipoechogenny. Materiał z wykonanej biopsji i pobrany płyn na badanie PCR (płyn z jamy brzusznej jak i podtorebkowy) potwierdziły obecność zmutowanego koronawirusa. C – obraz nerki u innego kota - nerka powiększona, z zatarciem różnicowania korowo-rdzennego, z podniesieniem echogeniczności warstwy korowej, podtorebkowy objaw halo. Wynik badania HP potwierdził naciek komórek zapalnych z ogniskami martwicy.....	84
Ryc. 32. Zagęszczona żółć w świetle pęcherzyka żółciowego oznaczona żółtą strzałką.	85
Ryc. 33. Wątroba powiększona z płynem pomiędzy płatami wątroby. Krawędzie płatów wątroby zaokrąglone, płat wątroby lewy wykraczający poza żołądek przechodzący na stronę lewą śledzionową, echogeniczność miąższu wątroby obniżona.	85
Ryc. 34. Powiększona wątroba. A, B - Obraz z głowicy liniowej powiększonej wątroby, krawędzie wyraźnie zaokrąglone, miąższ niejednorodny, narząd otoczony płynem lekko echogennym widoczną hiperechogenną nitką włókniaka. B – pęcherzyk żółciowy o pogrubionej ścianie, opróżniony.	86
Ryc. 35. Zmiany w obrębie żołądka. A – miejscowe pogrubienie ściany żołądka, z zastojem treści pokarmowej. B – Pogrubienie ściany żołądka z retencją treści pokarmowej. C, D – Rozwarstwiona treść w świetle żołądka, obecność gazu w świetle żołądka, obecność płynnej treści, zastój.	87
Ryc. 36. Zmiany w obrębie żołądka. A – obecność gazu w świetle żołądka, B wysokiego stopnia rozszerzenie żołądka, z retencją płynnej treści dodatkowo dwunastnica zmieniła swoją lokalizację, w świetle jelita widoczna również płynna echogenna treść z poszerzeniem światła.	87
Ryc. 37. A, B, C, D - Pogrubienie warstwy mięśniowej ściany jelit cienkich w przypadkach FIP obserwowane od niewielkiego stopnia do znacznego. E – Pogrubienie warstwy mięśniowej pętli jelit cienkich z widocznym powiększonym węzłem chłonny ośrodka krezkowego oznaczony żółtą elipsą.	88
Ryc. 38. Dodatkowa hiperechogenna cienka warstwa w obrębie warstwy śluzowej lokalizująca się odcinkowo w ścianie jelita cienkiego wychodząca z połączenia biorodowo-ślepo-okrężniczego – prawdopodobnie obecność linii zwłóknienia. Dodatkowo widoczna asymetryczna hipoechogenna warstwa pomiędzy błoną śluzową a warstwą podśluzową.	89
Ryc. 39. Poszerzone pętle jelit cienkich wypełnione treścią płynną, drobnoziarnistą, retencyjne. A - Poszerzona pętla jelita cienkiego pomiędzy znacznikami, pomiędzy jelitami widoczny aechogenny płyn. Dwunastnica poszerzona z zastojem treści pokarmowej, retencja, poszerzenie pętli z	

zachowaniem warstwowości. B, C – poszerzona pętla jelita czczego z zastojem treści i ścięciem ściany. D – poszerzenie pętli jelita cienkiego pomiędzy znacznikami H, w świetle widoczna cieniująca hiperechogenna struktura z artefaktem cienia akustycznego imitująca ciało obce oznaczone L.	89
Ryc. 40. Zmiany w obrębie pętli jelit cienkich. A, B – marszczenie ściany jelita. C – pogrubienie pętli jelita cienkiego z podniesieniem echogeniczności warstwy śluzowej, lekkiego stopnia pogrubienie warstwy mięśniowej.	90
Ryc. 41. Pogrubiona ściana jelita ślepego o obniżonej echogeniczności, hipoechogenna.	90
Ryc. 42. Zmieniona, pogrubiona ściana okrężnicy z zatarciem różnicowania warstwowości ściany A, B, D, E; C - obraz ultrasonograficzny okrężnicy u tego samego pacjenta po zakończeniu leczenia FIP. F – unaczynienie pogrubionej ściany w badaniu b – flow color ®.	91
Ryc. 43. Znacznie pogrubiona i zmieniona ściana okrężnicy o obniżonej echogeniczności, z hiperechogennymi pasmami. B – powiększony, reaktywny węzeł chłonny okrężniczy lewy. C - Znacznego stopnia zróżnicowanie pogrubienia ściany okrężnicy A, D –znaczne pogrubienie ściany okrężnicy w odcinku zstępującym, z zatarciem warstwowości.	91
Ryc. 44. Zmiany w klatce piersiowej. A, B - obraz niedodmowego obszaru płuca i płyn gromadzący się wokół.	92
Ryc. 45. Powiększony, reaktywny węzeł chłonny mostkowy, doogonowo od niego zlokalizowany płyn achogeny.	92
Ryc. 46. Płyn w klatce piersiowej. A - okno międzyżebrowe prawostronne, płyn z hiperechogennymi nitkami włókna, doogonowo widoczna wątroba. B - obraz uzyskany w projekcji DH (diaphragmatico-hepatic) serce oddzielone od przepony płynem, w którym obecny jest hiperechogeny włóknik.	93
Ryc. 47. Obraz uzyskany od kota z FIP z postacią wysiękową. Płyn w jamie opłucnej zgromadzony w dużej ilości zasercowo. Powiększone, zaokrąglone węzły chłonne prawdopodobnie śródpiersia lub ziarniniaki zapalne, które uległy pomniejszeniu po zakończeniu terapii.	93
Ryc. 48. Przezklatkowe badanie zasercowe. Niedodma płuca z ucisku wokół zgromadzony płyn, śródmiąższowo w płucu obecny powietrzny bronchogram (hiperechogenne drobne ogniska śródmiąższowo).	94
Ryc. 49. Artefakty w płucach. Artefakty linii B pojedyncze i w zależności od stopnia natężenia zmian zmienia się ilość artefaktów linii B w przestrzeniach międzyżebrowych. W początkowych stadiach choroby widoczne są pojedyncze artefakty linii B.	94
Ryc. 50. Rozmyta linia opłucnej, liczne artefakty linii B. Obraz białego płuca (nasilony zespół śródmiąższowo-pęcherzykowy).	94
Ryc. 51. Przypadek miesięcznej kotki, z podejrzeniem skrętu płata płuca. Wykonano badanie ultrasonograficzne, pobrano płyn na badanie PCR w kierunku FIP (mutacji koronawirusa), uzyskując wynik dodatni. W badaniu ultrasonograficznym widoczny był powiększony płat płuca z hiperechogennym ogniskiem, bez cech przepływu w badaniu dopplerowskim (F, G). Przedsercowo, przed zmienionym płatem płuca widoczny fragment płuca niedodmowego (niedodma z ucisku) z obecnym bronchogramem mieszanym – hiperechogenne ogniska śródmiąższowe (C, D, E). Doogonowo od zmienionych pól płucnych widoczny płyn z licznymi hiperechogennymi przegrodami. Wykonano tomografię, która wykluczyła skręt płata płuca, jednak widoczne było płuco niedodmowe. Zdecydowano się na zabieg, podczas którego opłucna ścienna i trzewna wykazywały pogrubienie i zaciskały płuco płat przedni i prawy tylny. Płat środkowy z ogniskami płynowymi oraz martwicowymi. Płat usunięto w całości.	96
Ryc. 52. A, B, C Obecność niewielkiej ilości achogenego płynu u 2 miesięcznych kociąt, pomiędzy pętlami jelit cienkich oraz w okolicach pęcherza moczowego oraz w kącie wątrobowo – dwunastniczym.	97
Ryc. 53. Prawidłowy obraz śledziony oraz płata lewego trzustki u 2 miesięcznego kota.	97
Ryc. 54. Objaw hiperechogenego rąbka lub obręczy w obrębie wewnętrznej warstwy rdzenia nerki u 4 i 5-cio miesięcznych kociąt.	98
Ryc. 55. Obraz niezmiennych węzłów chłonnych. Ostatni z widoczną hiperechogenną wnęką.	98

Ryc. 56. Prawidłowy obraz nerki u 5 tygodniowego kota, warstwa korowa zwężona względem rdzennej.	98
Ryc. 57. Zmienione odcinki przewodu pokarmowego. A, B okrężnica, ściana ogniskowo pogrubiona, z zatartym różnicowaniem, o obniżonej echogeniczności, hipoechogenna. C, D, E, G – pogrubienie ściany pętli jelit cienkich z zatarciem warstwowości, obniżeniem echogeniczności. G – naciek zmiany nowotworowej na ścianę jelita oraz pęcherz moczowy. H, I – pogrubienie, zatarcie warstwowości ściany żołądka.	99
Ryc. 58. Pogrubienie warstwy mięśniowej pętli jelit cienkich. Na pierwszym skanie widoczna niewielka ilość aechogennego płynu (strzałka). Niewielkiego stopnia pogrubienie.	100
Ryc. 59. Przebudowane nerki. Nerki o zatartym różnicowaniu korowo-rdzennym, powiększone. A, B - obecność hiperechogennego prążkowania, nieregularne brzegi nerek. C, D, E –Wyraźny podtorebkowy objaw halo, hipoechogenny. Podobny obraz u kotów z FIP. F – powiększona nerka, warstwa korowa o podniesionej echogeniczności względem rdzennej, bez objawu podtorebkowego halo – badaniem histopatologicznym potwierdzono chłoniaka.	100
Ryc. 60. A, B, C, D, E,F, G- Zmienione, silnie powiększone, niejednorodne węzły chłonne w przypadku chłoniaka u kotów.	101
Ryc. 61. A, B, C - Przebudowa miąższu wątroby oraz śledziony – potwierdzony histologicznie nowotwór złośliwy niskorzóżnicowany, nienabłonkowy.	101
Ryc. 62. Obustronnie zmienione nadnercza. W badaniu histopatologicznym stwierdzono: gruczolak nadnercza oraz w drugim nadnerczu rak kory nadnercza.	102
Ryc. 63. A, B- niejednorodna masa w śródpiersiu doczaszkowym, przedsercowo – chłoniak śródpiersia.	102
Ryc. 64. Wyniki szybkiego testu serologicznego na obecność przeciwciał dla FCoV.	103
Ryc. 65. Dodatni wynik próby Rivalty u kota z FIP.	104
Ryc. 66. Wartość ct w drugiej reakcji PCR.	105
Ryc. 67. Ocena temperatury topnienia amplikonów w reakcji HRM real-time PCR.	105