

DOI <https://doi.org/10.18551/rjoas.2017-04.34>

**ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСНОГО ПЕРИТОНИТА
КОШЕК**

**PATHOLOGICOANATOMICAL CHARACTERISTICS OF FELINE INFECTIOUS
PERITONITIS**

Куликов Е.В.¹, кандидат биологических наук
Kulikov E.V., Candidate of Biological Sciences

Ватников Ю.А.¹, **Сахно Н.В.**^{2*}, доктора ветеринарных наук
Vatnikov Y.A., Sakhno N.V., Doctors of Veterinary Sciences

Попова И.А.¹, студент
Popova I.A., Student

Гнездилова Л.А.³, доктор ветеринарных наук
Gnezdilova L.A., Doctor of Veterinary Sciences

Кузнецов В.И.¹, доктор медицинских наук
Kuznetsov V.I., Doctor of Medical Sciences

Стрижаков А.А.¹, доктор ветеринарных наук
Strizhakov A.A., Doctor of Veterinary Sciences

¹**Российский университет дружбы народов, Москва, Россия**
Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia

²**ФГБОУ ВО Орловский ГАУ, Орел, Россия**
Orel State Agrarian University, Orel City, Russia

**ФГБОУ ВО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и
биотехнологии – МВА имени К.И. Скрябина», Москва, Россия**

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Moscow State
Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology – MVA named after K.I. Skryabin»,
Moscow, Russia

*E-mail: sahnoorelsau@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Вирусный перитонит кошек (FIP), смертелен и ни один метод лечебных мероприятий не показал себя надежным. В настоящее время предполагается, что основной причиной развития FIP является мутация коронавируса в организме отдельных животных. В основе патогенеза FIP лежит иммуноопосредованный системный васкулит. В результате возможно резкое повышение проницаемости сосудистых стенок с развитием асцита, выпотного плеврита, в редких случаях - тампонады сердца. Принципиальной особенностью заболевания является образование пиогранулем. Больше всего они покрывают серозные поверхности органов брюшной полости, но могут встречаться и в грудной полости, образуясь на плевре и перикарде.

ABSTRACT

Feline infectious peritonitis (FIP) is fatal and no method of treatment has proved to be reliable. Currently, it is assumed that the main cause of the development of FIP is the coronavirus mutation in the organism of individual animals. The pathogenesis of FIP is based on immunomediated systemic vasculitis. As a result, a sharp increase in the permeability of vascular walls with the development of ascites, effusion of pleurisy, in rare cases - cardiac tamponade.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

Кошки, инфекционный перитонит кошек, патологоанатомическое вскрытие, коронавирус.

KEY WORDS

Cats, feline infectious peritonitis, pathoanatomical autopsy, coronavirus.

Вирусный перитонит кошек - хорошо известное широко распространенное иммуно-опосредованное заболевание [20], вызываемое вирусом из семейства Coronaviridae, рода Coronavirus. Болезнь характеризуется фибринозным и гранулематозным серозитом с жидкостью, богатой белком, в полостях тела и гранулематозным воспалительным повреждением во многих органах [14, 15]. Коронавирус кошек (FCoV) передается фекально-оральным путем [6, 15, 17, 19], выделение вируса с фекалиями появляется в течение недели после заражения. Выделение происходит из подвздошной, толстой и прямой кишки. Длится 18 и более месяцев [19]. Имеются сообщения о трансплацентарном пути передачи инфекции от матери к котят [6]. В основном вирус поражает энтероциты, но позднее распространяется путем моноцит-связанной вiremии [8, 13, 16]. Случаи выздоровления неизвестны [20]. Болезнь характеризуется диффузным полисерозитом, гиперплазией мезотелия, фокальным некрозом паренхимы внутренних органов [13, 14]. Чаще заболевают молодые животные до 2 лет и взрослые старше 10 лет [5]. При этом большое значение имеют патологоанатомические изменения, так как гистопатологические исследования пораженных тканей являются наиболее точным методом диагностики, что позволяет поставить окончательный диагноз [1].

Цель исследования - изучить особенность патологоанатомических изменений внутренних органов при вирусном перитоните кошек.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Работа проводилась на базе департамента ветеринарной медицины в секционном зале Аграрно-технологического института Российского университета дружбы народов. За период с 2012 по 2016 годы в лабораторию секционного зала поступали трупы кошек. Было произведено вскрытие 5 кошек с предварительным диагнозом «вирусный перитонит кошек».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На сегодняшний день вирусный перитонит кошек является ведущей инфекцией. Несмотря на довольно высокую распространенность коронавирусной инфекции среди популяции кошек, процент заболеваемости FIP довольно низкий и редко превосходит 5% зараженных животных. При этом, чаще заболевают молодые животные в возрасте 6 месяцев-5 лет [3]. Вероятно, это происходит из-за того, что FIP развивается только с возникновением вирулентных штаммов-мутантов кишечного коронавируса кошек (FECoV) [16].

Болезнь вызывает РНК-содержащий вирус, который является причиной многих респираторных, желудочно-кишечных и генерализованных заболеваний животных и птиц [4, 13, 12]. Род Coronavirus включает в себя 3 серогруппы вирусов, которые могут заражать многих млекопитающих и птиц. Первая группа включает коронавирус кошек, собак, вирус гастроэнтерита свиней и коронавирус человека. Вторая группа объединяет в себе коронавирус коров и вирус гепатита мышей. В третью группу входит вирус инфекционного бронхита птиц и его штаммы [11]. Согласно литературным данным существует два варианта коронавируса кошек. Первая группа – кишечный коронавирус кошек, который обычно не связан с клинической болезнью. Это повсеместно распространенный энтеропатогенный вирус, размножающийся в эпителии тонкого и толстого кишечника после перорального поглощения [5, 17, 20]. Легкий энтерит, вызванный этим размножением незаметен или проявляется транзиторной диареей у котят [17]. Вторая группа – вирус инфекционного перитонита, который может возникать из FECoV в результате мутации в организме животного [16, 17]. Независимо от развития FIP, коронавирус кошек распространяется с его начального места инфицирования в кишечнике через моноцит-связанную вимию и может реплицироваться внутри моноцитов у здоровых кошек [10, 16].

Кошки, павшие от инфекционного перитонита, истощены, тургор кожи снижен, шерсть блеклая из-за невозможности ухаживать за собой. Отмечаются колтуны. Видимые слизистые цианотичны, либо анемичны. У большинства павших животных находят перитонит. В брюшной полости может скапливаться до 1 л экссудата. Жидкость обычно почти прозрачная, слегка опалесцирующая, вязкая, интенсивно или слегка желтая. В ней могут содержаться хлопья или нити фибрина (рис. 1). Патогенез FIP не полностью понят, но по некоторым данным известно, что переломным моментом является моноцит-вызванный васкулит в связи с системной активацией активацией моноцитов и эндотелиоцитов, вероятно в сочетании с некоторой антителозависимой стимуляцией ей и активацией системы комплемента. Кошки могут быть носителями коронавируса и оставаться здоровыми, несмотря на системную инфекцию. Предыдущие исследования обнаружили, что коронавируса кошек остается в кишечнике и выделяется во внешнюю среду постоянно или периодически с фекалиями [12]. Около 13% всех инфицированных кишечным коронавирусом кошек не в состоянии избавиться от него. В этих кошках вирус сохраняется в течение месяцев или даже лет в эпителии толстого кишечника. Во время размножения в вирусном геноме могут быть мутации, ведущие к вирусу инфекционного перитонита, который и вызывает хроническое системное заболевание с крайне высокой летальностью. Кишечный коронавирус кошек очень заразен, однако редко вызывает болезнь, а вирус инфекционного перитонита показывает низкую инфекционность, но высокий уровень смертности (95-100%) [17].

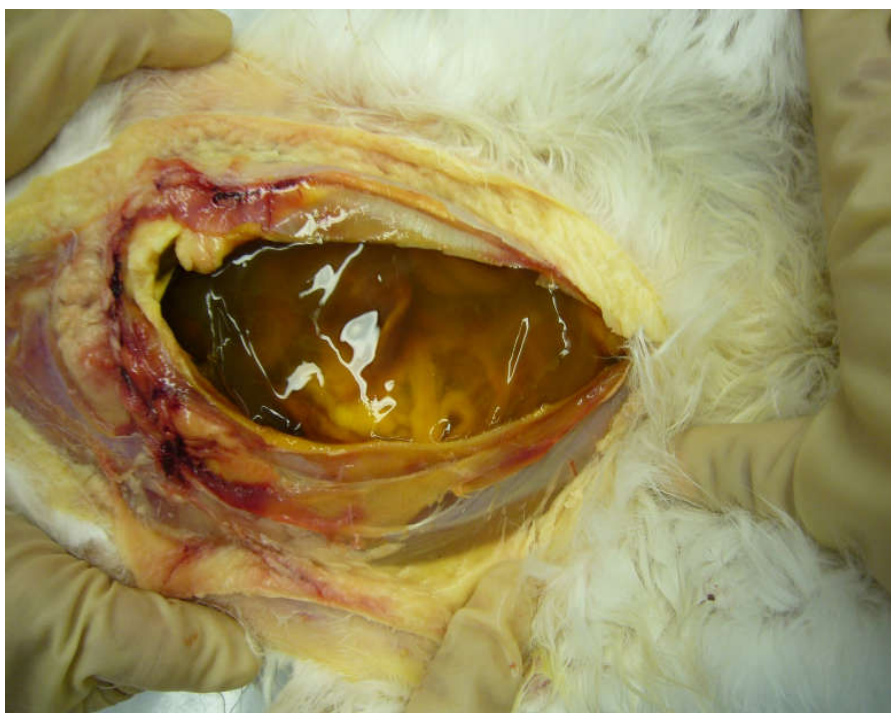


Рисунок 1 – Вскрытие брюшной полости кошки. Жидкость прозрачная, слегка опалесцирующая, вязкая, интенсивно желтая. В ней могут содержаться хлопья или нити фибрина

Выделяют 2 типа вируса инфекционного перитонита кошек: первую и вторую серогруппы. Они показывают различную географическую распространенность, но очевидные различия в их патогенном потенциале до сих пор не обнаружены. Первый серотип коронавируса кошек является наиболее распространенным. В отличие от второго серотипа он плохо растет на культуре клеток, однако прием внутрь фекалий или кишечного содержимого от выделяющих вирус кошек ведет к кишечной инфекции и моноцит-связанной виремии. Больше всего коронавируса обнаруживается в кишечнике зараженных животных. Самый высокий уровень патогена отмечается в толстом отделе. Выделение вируса во внешнюю среду наступает, когда вирусом

заселены как толстый, так и тонкий кишечник. Исследователи полагают, что вирус персистирует в толстой кишке, откуда может перезаражать тонкий отдел в любое время. Наличие вируса в сравнительно высоких концентрациях помимо мезентериальных лимфоузлов, было обнаружено в печени, что объясняется получением печенью крови из кишечника через портальную вену [16]. При вскрытии тонкого кишечника можно отметить, что он болотно-зеленого цвета, содержит небольшое количество слизистого содержимого светло-коричневого цвета, в дистальных отделах – с примесью незначительного количества крови. Слизистая оболочка складчатая, бархатистая, несколько отекшая, имеет бледно-розовый цвет с желтушным оттенком.



Рисунок 2 – Тонкий кишечник. Со стороны серозной оболочки на поверхности тонкой кишки визуализируются множественные очажки некроза в виде черных точек

Со стороны серозной оболочки на поверхности тонкой кишки визуализируются множественные очажки некроза в виде черных точек (рис. 2). Серозная оболочка очагово покрыта налетом фибрина. Сосуды брыжейки умеренно наполнены кровью, кровь темного цвета, плохо свернувшаяся. Характерные изменения отмечаются и в толстом кишечнике. Он содержит небольшое количество жидкого содержимого светло-коричневого цвета с примесью камней, слизистая бледно-розового цвета, гладкая, блестящая. Прямая кишка содержит полусформированные каловые массы желто-коричневого цвета. Слизистая оболочка серо-белого цвета, влажная, тусклая, местами покрыта тонкими пленками фибрина. Присутствие коронавируса в органах без видимой виремии показывает, что вирус может инфицировать и персистировать не только в моноцитах и энтероцитах. Вирусная персистенция вызывается кубическими эпителиоцитами в толстом кишечнике и тканевыми макрофагами в других органах [15]. Циркулирующие моноциты вызывают виремию и отвечают за возникновение гранулематозного васкулита и фокального гранулематозного повреждения органов. Печень у больных инфекционным перитонитом кошек имеет правильную форму, увеличена в размерах, коричневого цвета с мускатным рисунком. Края притупленные, на разрезе отмечается тусклая поверхность и дрябловатая консистенция. С поверхности разреза стекает много крови, на разрезе определяется мускатный рисунок. Отмечается паренхиматозная желтуха, а также токсическая дистрофия печени. Гепатоциты находятся в состоянии некробиоза (рис. 3). Желчный пузырь

заполнен жидкой желто-оранжевой желчью, содержащей мелкодисперсную взвесь, слизистая оболочка оранжевого цвета, бархатистая.



Рисунок 3 – Печень и желчный пузырь. Отмечается паренхиматозная желтуха, а также токсическая дистрофия печени, отложение пленок фибрина и токсическая дистрофия печени с некробиозом гепатоцитов.

Клетки, содержащие вирус FIP, обнаруживаются в пиогранулемах и экссудате больных кошек. В основном эти клетки относятся к ряду моноцитов или макрофагов без заноса вирусных антигенов в их плазматическую мембрану, которая могла позволить им избежать антителозависимого лизиса клеток. Остается неизвестным, как эти клетки выживают у кошек с иммунитетом [9].

Болезнь проявляется в трех формах: экссудативной, или влажной, пролиферативной, или сухой, и скрытой (бессимптомной). Последняя форма встречается чаще всех. Ее обнаруживают у 75% кошек [3, 6]. Выпотная форма FIP характеризуется контагиозным воспалением брюшины и сальника с экссудацией в брюшную полость. Сухая форма характеризуется гранулематозным вовлечением паренхиматозных органов (почек, печени, брыжеечных лимфатических узлов, стенок кишечника, ЦНС, глаз). Воспалительный экссудат в полостях тела отсутствует. Чаще встречается влажная форма, редко может быть 2 формы одновременно. Но если такие случаи происходят, то это переходная стадия от одной формы к другой [19].

Самые ранние признаки явного инфекционного перитонита включают в себя прогрессивно развивающееся недомогание, лихорадку, потерю аппетита и веса. Другие симптомы накладываются на эти основные признаки в зависимости от формы и распределения воспаления. Вздутие живота является наиболее распространенным признаком влажного FIP. Живот значительно увеличен, рыхлый, безболезненный при пальпации, жидкость легко плещется при перкуссии. На вскрытии жидкость имеет желтый оттенок. Она обычно почти прозрачная, слегка опалесцирующая, вязкая, интенсивно или слегка желтая. В ней могут содержаться хлопья или нити фибрина. У кошек с поражением плевры и грудных выпотах может встречаться одышка [19].

Серозные поверхности покрыты фибрином, который придает оболочкам тусклый зернистый вид. Фибрин чаще лежит на серозных покровах внутренних органов, образуя непрочные спайки между ними. На серозных покровах и в паренхиматозных

органах встречаются единичные белые очажки некроза, а также массы плотного экссудата мелких бляшек и узелков, проникающих в органы. Например, подобные патологические изменения могут наблюдаться на селезенке. В этом случае на ее поверхности определяются белесоватые плотные наложения в виде бляшек и узелков. Селезенка тестоватой консистенции, красно-коричневого цвета, края притуплены, капсула умеренно напряжена. На разрезе четко выражен трабекулярный рисунок, участки бляшек вдаются в паренхиму органа (рис. 4).

При патогистологических исследованиях в легочной ткани отмечаются последствия гемодинамических нарушений в виде периваскулярных множественных кровоизлияний, интерстициальная пневмония, ателектатические и эмфизематозные очаги и признаки фибринозного плеврита в состоянии организации [6]. На вскрытии обнаруживают некоторые изменения и в органах дыхания. Слизистая оболочка трахеи блестящая, влажная, темно-розового цвета. Просвет гортани и трахеи заполнен большим количеством розовой пенящейся жидкости. В просвете главных бронхов и долевых бронхов с обеих сторон также находится пенная жидкость красноватого цвета. Легкие не спавшиеся, увеличены в объеме, края притуплены, тестоватой консистенции, поверхность имеет крапчатый рисунок с чередованием темно-красных и белесоватых участков, поверхность гладкая, блестящая (рис. 5). На разрезе паренхима влажная, взбухает, темно-красная, при надавливании из бронхов стекает значительное количество пенистой кровянистой жидкости.



Рисунок 4 – Селезенка тестоватой консистенции, красно-коричневого цвета, края притуплены, капсула умеренно напряжена. Отложение пленок фибрина и множественные милиарные очаги некроза селезенки

При сухой форме вирусного перитонита грудные и брюшные выпоты или отсутствуют, или очень скудны, и могут быть обнаружены только на вскрытии. Вовлечение ЦНС и глаз преобладает у 60% кошек с сухим FIP. Признаки, связанные с брюшной полостью, наблюдаются у 40% животных как с поражением ЦНС и глаз, так и без них [17]. Как правило, повреждения спускаются вниз от серозных или плевральных поверхностей в паренхиму, откуда и происходит другое название сухой формы – паренхиматозная. Поражение внутренних органов часто обнаруживают в почках и брыжеечных лимфоузлах, реже в печени и печеночных лимфоузлах. Участие стенки слепой кишки и ободочной кишки – специфическая форма сухого перитонита, связанная с признаками типичного язвенного колита [17, 18].



Рисунок 5 – Легкие не спавшиеся, увеличены в объеме, края притуплены, тестоватой консистенции, поверхность имеет крапчатый рисунок с чередованием темно-красных и белесоватых участков, поверхность гладкая, блестящая. Острая застойная гиперемия и отек легких с акциозно-нодозными участками интерстициальной пневмонии

Брюшные повреждения обнаруживают при пальпации, может быть локальная боль. Примерно у 10% кошек с сухой формой будут встречаться поражения грудной полости. Гранулемы могут встречаться в плевре и нижележащей легочной паренхиме. Может вовлекаться перикард, что ведет к растяжению перикардальной сумки жидкостью, тампонаде сердца и сердечной недостаточности [17]. Патанатомическое вскрытие обнаруживает пиогранулематозные повреждения органов. Животные, страдающие от FIP, содержат высокие титры антикоронавирусных антител и, значит, сниженные уровни общего гемолитического комплемента. У некоторых животных развивается протеинурия, которая является отражением воспаления почек [14].



Рисунок 6 – Почка с признаками некротического нефрита с застойными явлениями. На разрезе паренхима почек выбухает, граница коркового и мозгового вещества сглажена. Слизистая оболочка почечных лоханок и мочеточников серо-белого цвета, гладкая, блестящая

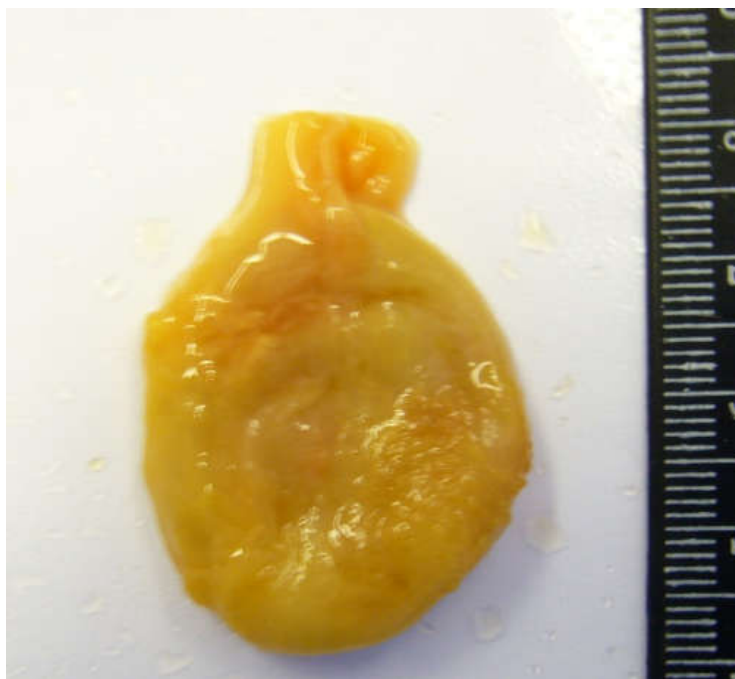


Рисунок 7 – Мочевой пузырь содержит некоторое количество мутной мочи желто-бурого цвета, слизистая оболочка светло-желтого цвета, гладкая, блестящая

На вскрытии хорошо заметно, что почки увеличены в объеме, отечны, но имеют правильную бобовидную форму. Капсула напряжена, полупрозрачная, белесоватого цвета, иногда может иметь растрескавшийся рисунок, легко снимается, умеренно напряжена, над капсулой отмечаются наложения фибрина. Иногда на поверхности почек обнаруживаются белые плотноватые узелки, вдающиеся в корковое вещество. На разрезе паренхима почек выбухает, граница коркового и мозгового вещества сглажена. Паренхима несколько выбухает, дрябловатой консистенции. Соскоб с поверхности разреза умеренный. Слизистая оболочка почечных лоханок и мочеточников серо-белого цвета, гладкая, блестящая (рис. 6). Мочевой пузырь содержит некоторое количество мутной мочи желто-бурого цвета, слизистая оболочка светло-желтого цвета, гладкая, блестящая (рис. 7).

В сосудистой системе обнаруживают повреждение эндотелия сосудов, развитие продуктивного периартериита, ДВС-синдром, стазы и гемолиз эритроцитов в мелких сосудах межальвеолярных перегородок [6]. Сердце трапециевидной формы, в сердечной сумке следовые количества прозрачной жидкости. Эпикард белесоватого цвета, поверхность влажная, гладкая. Сосуды в состоянии умеренного кровенаполнения, кровь в них темно-красного цвета, плохо свернувшаяся. Под эпикардом определяется умеренное количество жира желтовато-белого цвета. Миокард плотной консистенции, темно-красного цвета, волокнистого строения, соотношение стенок правого и левого желудочков 1:4. Эндокард светло-розового цвета, поверхность гладкая, блестящая, полупрозрачная, хорды белесоватого цвета, без признаков повреждений (рис. 8). В отдельных случаях диагностируют гидроперикард и серозный перикардит. Лимфатические узлы в брюшной, грудной полостях увеличены, на разрезе рисунок их выражен хорошо, могут отмечаться точечные и полосчатые кровоизлияния, окружающая их ткань отечна. У животных с пролиферативной формой инфекционного перитонита обнаруживают воспалительные очаги в органах грудной и брюшной полости, а также в ЦНС.

Более половины кошек с воспалительным заболеванием ЦНС имеют FIP. FIP – наиболее распространенное заболевание спинного мозга у кошек менее двух лет и является 1 из 3 основных причин наряду с лимфосаркомами и новообразованиями позвоночника. Поражения ЦНС очень разнообразны в зависимости от вовлечения других органов, локализации и тяжести течения заболевания [17].



Рисунок 8 – Сердце, разрез через левый желудочек. Серозный перикардит. Эндокард светло-розового цвета, поверхность гладкая, блестящая, полупрозрачная, хорды белесоватого цвета, без признаков повреждений

При нарушении работы ЦНС у больных животных наблюдают формирование пиогранулем в ткани головного мозга, что приводит к гидроцефалии с развитием нистагма, вестибулярным расстройствам, судорогам, мозжечковой атаксии, дисфункции черепных нервов, парезам, потери проприоцептивной чувствительности, недержанию мочи, изменению поведения. Поражение глаз и ЦНС встречается менее, чем у 9% кошек с влажным FIP. У многих кошек с инфекционным перитонитом может возникать генерализованный синовит, обусловленный миграцией зараженных макрофагов и моноцитов в синовиальную жидкость. Данный признак проявляется хромотой, что можно принять за другое заболевание, но вскоре после проявления хромоты развиваются классические признаки FIP [6, 19].

Обнаружение заболевания в цереброспинальной жидкости характеризуется пиогранулематозным менингоэнцефалитом и менингомиелитом. Предварительный диагноз неврологического FIP ставится на основании результатов гематологического и биохимического исследования, анализа цереброспинальной жидкости и диагностического УЗИ. Для окончательного диагноза требуется обнаружение внутриклеточного антигена в макрофагах из образцов, полученных из истечений больных животных или гистологическое исследование образцов биопсии органов, где обнаруживают характерные периваскулярные пиогранулематозные воспалительные реакции или иммуноопосредованный васкулит [7]. Антикороновирусный IgG, обнаруженный в цереброспинальной жидкости, может образоваться в ЦНС, так как ЦНС может участвовать в системном иммунном ответе. Этим можно объяснить обнаружение антител в цереброспинальной жидкости у кошек с FIP, у которых в ЦНС не обнаружено гистологических повреждений. Гистологическое исследование было использовано как золотой стандарт для подтверждения или исключения инфекционного перитонита кошек в ЦНС [7]. Признаки, относящиеся к вовлечению в процесс спинного мозга – парез тазовых конечностей, несогласованность движений, гиперестезия, судороги, паралич тройничного, лицевого, седалищного нервов [17]. Поражение глаз чаще встречается у кошек с сухим FIP, чем с влажным. Преобладают увеит и хориоретинит. Часто ранним признаком заболевания является изменение окраски радужки [2, 17].

Выводы. На основе проведенных исследований было обнаружено, что инфекционный перитонит кошек затрагивает все органы и ткани. Патологические изменения находятся повсеместно в зависимости от формы заболевания и тяжести

процесса. Возможно обнаружение таких изменений как асцит или выпот в плевральную полость. При выпоте в плевральную полость – нарушения дыхания, что характерно для влажной формы FIP. Такие животные чаще всего умирают в результате паралича дыхательного центра от асфиксии, развившейся как следствие острой застойной гиперемии и отека легких на фоне мощных некробиотических и тяжелых воспалительных процессов в органах и тканях, и интоксикации. Также у больных кошек при патологоанатомическом вскрытии отмечается увеличение мезентериальных лимфоузлов и печени, паренхиматозная желтуха и токсическая дистрофия печени. В желудочно-кишечном тракте обнаруживают некробиотические изменения, утолщение стенки кишечника. В почках развиваются пиогранулемы, что при жизни может привести к почечной недостаточности.

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Барсегян Л.С. Сухарев О.И., Куликов Е.В. Инфекционный вирусный перитонит кошек (обзор литературы). - Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2005. - № 1 (25). – С. 16-23.
2. Кирк Р. Современный курс ветеринарной медицины / В двух частях. Часть 1. // Под ред. Дж.Д. Бонагура. – М.: Аквариум-Принт, 2014. – 674 с.
3. Старченков С.В. Заразные болезни собак и кошек / С.В. Старченков. - СПб.: СПС, 2001. - 367 с.
4. Терехова Ю.О., Цибезов В.В., Рахманина Н.А., Верховский О.А. Метод иммуноблоттинга для выявления антител к коронавирусу при диагностике инфекционного перитонита кошек // РВЖ • МДЖ. - 2012. - №4. - С. 26-28.
5. Алексеєва Н. В., Ткаченко С. В., Пальчук О. В., Бондаренко М. Ю. Клініко-етіологічна характеристика та діагностика інфекційного перитоніту котів // Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК. – 2015. - №4. – С. 56-59.
6. Коцюмбас Г.І., Прицак В.В., Халанія М.Р. Патоморфологічні зміни легеневої тканини за інфекційного перитоніту котів // Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького. – 2016. - № 3 (70). – С. 161-166.
7. Boettcher I.C., Steinberg T., Matiasek K., Greene C.E., Hartmann K., Fischer A. Use of anti-coronavirus antibody testing of cerebrospinal fluid for diagnosis of feline infectious peritonitis involving the central nervous system in cats // JAVMA. - 2007. - №2. - P. 199-205.
8. Chang H.W., Egberink H.F., Halpin R., Spiro D.J., Rottier P.J.M. Spike Protein Fusion Peptide and Feline Coronavirus Virulence // Emerging Infectious Diseases. - 2012. - №7. - P. 1089-1095.
9. 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 // Veterinary Microbiology. – 2007. - №121. – P. 131-137.
10. Dewerchin H.L., Cornelissen E., Van Hamme E., Smits K., Verhasselt B., Nauwynck H.J. Surface-expressed viral proteins in feline infectious peritonitis virus-infected monocytes are internalized through a clathrin- and caveolae-independent pathway // Journal of General Virology. - 2008. - №89. - P. 2731–2740.
11. Garner M.M., Ramsell K., Morera N., Juan-Salles C., Jimenez J., Ardiaca M., Montesinos A., Teifke J.P., Lohr C.V., Evermann J.F., Baszler T.V., Nordhausen R.W., Wise A.G., Maes R.K., Kiupel M. Clinicopathologic Features of a Systemic Coronavirus-Associated Disease Resembling Feline Infectious Peritonitis in the Domestic Ferret (*Mustela putorius*) // Vet Pathol. – 2008. - №45ю – P. 236–246.
12. Giordano A., Spagnolo V., Colombo A., Paltrinieri S. Changes in some acute phase protein and immunoglobulin concentrations in cats affected by feline infectious peritonitis or exposed to feline coronavirus infection // The Veterinary Journal. - 2004. - №167. - P. 38-44.
13. Horzinek M.C., Lutz H., Pedersen N.C. Antigenic relationships among homologous

- structural polypeptides of porcine, feline, and canine coronaviruses // *Infection and Immunity*. – 1982. - №3. - P. 1148-1155.
14. Jacobse-Geels H.E.L., Daha M.R., Horzinek M.C. Isolation and characterization of feline C3 and evidence for the immune complex pathogenesis of feline infectious peritonitis // *J Immunol*. – 1980. - №125. – P. 1606-1610.
 15. Kipar A., May H., Menger S., Weber M., Leukert W., Reinacher M. Morphologic features and development of granulomatous vasculitis in feline infectious peritonitis // *Vet Pathol*. - 2005. - №42. - P. 321-330.
 16. Kipar A., Meli M.L., Baptiste K.E., Bowker L.J., Lutz H. Sites of feline coronavirus persistence in healthy cats // *Journal of General Virology*. – 2010. - №91. – P. 1698–1707.
 17. Lowiese M.B.D., Sebastiaan T., Dominique A.J.O., Annelike D., Ben L. V., Inge D.M.R., Hans J.N. Establishment of feline intestinal epithelial cell cultures for the propagation and study of feline enteric coronaviruses // *Veterinary Research*. – 2013. – 13 p.
 18. Myrrha L.W., Silva F.M.F., Peternelli E.F., Silva Junior A., Resende M., de Almeida M.R. The Paradox of Feline Coronavirus Pathogenesis: A Review // *Advances in Virology*. - 2011. 2011:109849. <http://dx.doi.org/10.1155/2011/109849>
 19. Pedersen N.C. A review of feline infectious peritonitis virus infection: 1963-2008. - *Journal of Feline Medicine and Surgery*. – 2009. - №11. – P. 225-258.
 20. Ritz S., Egberink H., Hartmann K. Effect of Feline Interferon-Omega on the Survival Time and Quality of Life of Cats with Feline Infectious Peritonitis // *J Vet Intern Med*. - 2007. - №21. - P. 1193–1197.