

Науковий вісник Львівського національного університету
ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.

Серія: Ветеринарні науки

Scientific Messenger of Lviv National University
of Veterinary Medicine and Biotechnologies.

Series: Veterinary sciences

ISSN 2518-7554 print

ISSN 2518-1327 online

doi: 10.32718/nvlvet10804

<https://nvlvet.com.ua/index.php/journal>

UDC 619:616.3-002-091:636.8

Microscopic changes in some organs of cats at the infectious peritonitis

V. V. Lisova[✉], E. S. Kotlyarov

National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Article info

Received 29.08.2022

Received in revised form

03.10.2022

Accepted 04.10.2022

National University of Life and
Environmental Sciences of
Ukraine, Heroyiv Oborony Str., 15,
Kyiv, 03041, Ukraine.
Tel.: +38-098-411-18-45
E-mail: lisovav@ukr.net

Lisova, V. V., & Kotlyarov, E. S. (2022). Microscopic changes in some organs of cats at the infectious peritonitis. Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences, 24(108), 21–25. doi: 10.32718/nvlvet10804

The study's relevance is that pathomorphological changes in the infectious peritonitis of cats have been studied by a few authors and still need to be fully described. This paper describes the microscopic changes in the brain and spinal cord, liver, and somatic and visceral lymph nodes in cats with infectious peritonitis. The leading research method is a histological examination of sections obtained from the listed organs of cats of various ages that died from mixed (26 animals) and dry (7 animals) forms of infectious peritonitis. Sections were stained with hematoxylin and eosin according to the generally accepted method. It was found that microscopic changes in the brain and spinal cord do not depend on the form and duration of the disease. Gray and white matter are swollen, blood vessels are spasmodic, and nerve cells are in basophilia. A particularly significant swelling was found in the white matter of the spinal cord, which at the same time underwent lysis. In the liver, microscopic changes do not depend on the disease's form but are somewhat different depending on the duration of its course. In cats that were ill for less than three weeks before death, fibrinous-necrotic overlays are found on the surface of the capsule in places. Areas where mesotheliocytes of the capsule undergo metaplasia, are also seen – they acquire a cubic or columnar shape. In some places, the liver capsule is destroyed. The portal tracts are swollen and infiltrated with a small number of lymphocytes and monocytes, and the walls of the arteries of the hepatic triad are necrotized. Foci of tissue necrosis of the portal tract are also detected. Veins and bile ducts are not differentiated. Liver lobules are infiltrated with lymphocytes and monocytes. Cell swelling and destruction of hepatocytes were established. In animals that were ill for more than three weeks before death, in addition to the changes typical for infectious peritonitis, portal hepatitis, edema, and disorganization of liver lobules, hydropic dystrophy, destruction, and necrosis of hepatocytes were found. Changes in the lymph nodes are individual and do not depend on the form and duration of the course of the disease. However, in all cases of the registry, there were foci of necrosis in the central part of lymphoid nodules and the paracortical zone.

Key words: infectious peritonitis of cats, microscopic changes, brain, spinal cord, liver, lymph nodes.

Мікроскопічні зміни в деяких органах котів за інфекційного перитоніту

V. V. Лісова[✉], Е. С. Котляров

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Актуальність дослідження зумовлена тим, що патоморфологічні зміни при інфекційному перитоніті в котів вивчалися небагато авторами і описані недостатньо повно. У зв'язку з цим у даній роботі детально описано мікроскопічні зміни при інфекційному перитоніті котів у їх головному і спинному мозку, печінці та соматичних і вісцеральних лімфовузлах. Провідним методом дослідження є гістологічні дослідження зрізів, одержаних із перерахованих органів котів різного віку, що загинули від змішаної (26 тварин) і сухої (7 тварин) форм інфекційного перитоніту. Зрізи зафарбовували гематоксиліном і еозином за загальноприйнятою методикою. З'ясовано, що у головному та спинному мозку мікроскопічні зміни не залежать від форми та тривалості хвороби. Сіра та біла речовини набрякли, кровоносні судини спазмовані, а нервові клітини перебувають у в стані базофільії. Особливо значний набряк виявлено в білій речовині спинного мозку, яка при цьому зазнавала лізису. У печінці характер мікроскопічних змін не залежить від форми хвороби, але децю різний залежно від тривалості її перебігу. У котів, які хворіли менше ніж 3 тижні до настання смерті, на поверхні капсули місцями знаходять фібринозно-некротичні накладання. Також реєструються ділянки, на

яких мезотеліоцити капсули зазнають метоплазії – набувають кубічної або стовпчастої форми. Місцями капсула печінки руйнується. Портальні тракти набрякли, інфільтровані незначною кількістю лімфоцитів і моноцитів, стінки артерій печінкових триади некротизовані. Також виявляються вогнища некрозу тканин портального тракту. Вени та жовчні протоки не диференціюються. Печінкові часточки інфільтровані лімфоцитами і моноцитами. Встановлено зернисту дистрофію і руйнування гепатоцитів. У тварин, які до настання смерті хворіли більше ніж 3 тижні, крім типових для інфекційного перитоніту змін на поверхні органу встановлено портальний гепатит, набряк і дезорганізацію печінкових часточок, гідропічну дистрофію, руйнування та некроз гепатоцитів. Зміни в лімфатичних вузлах індивідуальні та не залежать від форми і тривалості перебігу хвороби. Проте в усіх випадках реєструють вогнища некрозу в центральній частині лімфоїдних вузликів і в паракортикальній зоні.

Ключові слова: інфекційний перитоніт котів, мікроскопічні зміни, головний мозок, спинний мозок, печінка, лімфатичні вузли.

Вступ

Інфекційний перитоніт котів – вірусне захворювання, на яке хворіють домашні і дикі представники родини котячих в усьому світі (Škorič, 2011; Addie et al., 2012). На частоту виникнення інфекційного перитоніту не впливають вік котів, їхня стать, методи і способи вирощування та утримування а також наявність чи відсутність одночасних захворювань. Проте було встановлено, що ця хвороба більш вірогідна в некастрованих котів порівняно з кастрованими (Hartmann, 2005; Pesteanu-Somogyi et al., 2006). Зазвичай ця хвороба смертельна, але для поодиноких котів інфекційний перитоніт не є смертельним – вони можуть самостійно одужувати, а при розтині таких тварин зміни, характерні для інфекційного перитоніту, відсутні (Kipar et al., 2001; de Groot-Mijnes et al., 2005).

На основі патоморфологічних змін виділяють три форми інфекційного перитоніту котів: вологу, суху і змішану. Волога форма характеризується полісерозитом і васкулітом, суха – гранульоматозними ураженнями різних органів, а при змішаній формі реєструються зміни, характерні як для сухого, так і для вологого інфекційного перитоніту (Kipar et al., 2005). У молодих котів з діареєю та блюванням описана атипова кишкова форма інфекційного перитоніту, при якій виявлялись вузлуваті піогранульоматозні ураження кишечника (Harvey et al., 1996).

У літературі (головним чином у 1966–1989 роках) описано патоморфологічні зміни як при спонтанній хворобі, так і при експериментальному її відтворенні (Wolfe & Griesemer, 1966; Weiss & Scott, 1981; Hayashi et al., 1982; Thayer et al., 2022). Проте ці зміни описано досить поверхнево. Головну увагу автори приділяли накладенням на серозних оболонках, гранульоматозним ураженням і васкулітам у різних органах.

У той же час вітчизняні дослідники досить детально описали зміни в різних органах і тканинах котів за сухої та вологої форм інфекційного перитоніту (Kotsiumbas et al., 2016; Khalaniia et al., 2017; 2018; Kotsiumbas & Khalaniia, 2019). Проте зміни при змішаній формі хвороби ними не вивчалися.

Мета дослідження

Детально вивчити мікроскопічні зміни в центральній нервовій системі, печінці та лімфатичних вузлах котів, що загинули від інфекційного перитоніту. Щоб досягти поставленої мети, необхідно було провести патологоанатомічний розтин котів, що загинули від інфекційного перитоніту, відібрати для досліджень

шматочки головного і спинного мозку, печінки та лімфовузлів і вивчити мікроскопічні зміни в них.

Матеріал і методи досліджень

Робота виконана на кафедрі анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка факультету ветеринарної медицини НУБіП України. Було проведено гістологічні дослідження головного і спинного мозку, печінки та соматичних (заглоткових, передлопаткових і пахвинних) і вісцеральних (легеневих, кишкових і печінкових) лімфовузлів від 26 трупів котів, що загинули від змішаної форми інфекційного перитоніту і 7 трупів котів, що загинули від сухої форми цієї хвороби. Усі коти були різних породи та віку. Патологоанатомічний розтин тварин проводили методом часткової евісцератії (Zon et al., 2009). Для гістологічних досліджень відбирали шматочки перерахованих органів. Відібрані шматочки фіксували в 10 % нейтральному водному розчині формаліну, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації і через хлороформ заливали в парафін. Зрізи товщиною 8 ± 2 мкм одержували за допомогою санного мікротому і зафарбовували гематоксиліном Караці та еозином (Horal'skyu et al., 2011). Одержані гістопрепарати вивчали під мікроскопом MC 100 LED (виробництво фірми Micros, Австрія) і фотографували фотоапаратом Canon DS12671 через фотонасадку NDPL-2 (2x).

Результати та їх обговорення

Встановлено, що характер мікроскопічних змін у центральній нервовій системі усіх досліджених нами котів за різних форм інфекційного перитоніту був подібним, але дещо відрізнявся за ступенем виразності. При проведенні гістологічних досліджень головного мозку в м'якій мозковій оболонці було встановлено вогнищевий помірний набряк. У великих півкулях головного мозку сіра та біла речовини також були набрякли, що місцями супроводжувався лізисом частини нервових волокон. Кровоносні судини були виразно спазмовані, а навколо них реєструвався значний набряк. Переважна більшість нервових клітин перебували у стані базофілії чи зернистої дистрофії (рис. 1).

У мозочку загалом виявлялись такі ж зміни, як і у великих півкулях головного мозку. Проте вогнищевий набряк м'якої мозкової оболонки в жодному з випадків нами виявлений не був, а в стані базофілії перебували всі нервові клітини.

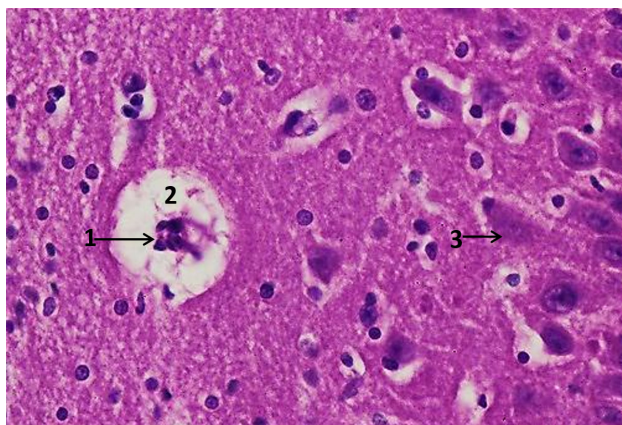


Рис. 1. Велика півкуля головного мозку kota за інфекційного перитоніту: 1 – спазмована кровоносна судина; 2 – периваскулярний набряк; 3 – зерниста дистрофія нервової клітини. Гематоксилін Караці та еозин, x 400

Деякими авторами у головному мозку було встановлено периваскулярні скупчення лімфоцитів і моноцитів, а також грануломатозний флебіт і перифлебіт вен м'якої мозкової оболонки (Kipar & Meli, 2014). У наших дослідженнях такі зміни виявлені не були, що може бути пов'язано з суттєвими порушеннями в системі імунітету, встановленими при дослідженні нами лімфатичних вузлів.

У спинному мозку мікроскопічні зміни були більш виразними, ніж у великих півкулях головного мозку і мозочку. Сіра речовина була виразно набрякла, а нервові волокна місцями лізувались. Особливо значний набряк виявлявся навколо нервових клітин, клітин глії та спазмованих кровоносних судин. Усі нервові клітини перебували в стані тяжкої базофілії. Біла речовина спинного мозку була дуже сильно набряклою та значною мірою лізованою.

При проведенні гістологічних досліджень печінки нами було встановлено, що характер мікроскопічних змін у цьому органі не залежав від форми хвороби, але був дещо різним залежно від тривалості її перебігу. У котів, які хворіли менше ніж 3 тижні до настання смерті, в капсулі органу реєструвались виразні мікроскопічні зміни. На частині ділянок у капсулі виявлялось лише руйнування поодиноких клітин. На частині ділянок на капсулі знаходили фібринозно-некротичні накладання. Також реєструвались ділянки, на яких мезотеліоцити капсули органу зазнавали метаплазії – набували кубічної або стовпчастої форми. Місцями було виявлено руйнування капсули. В таких ділянках фібринозно-некротичні накладання на поверхні органу були відсутні, а в поверхневих шарах паренхіми виявлялись скупчення лімфоцитів і поодиноких моноцитів.

Портальні тракти були набряклі, інфільтровані значною кількістю лімфоцитів і моноцитів. Реєструвались некроз стінок артерій печінкової триади і вогнища некрозу тканин портального тракту. Вени та жовчні протоки не диференціювались.

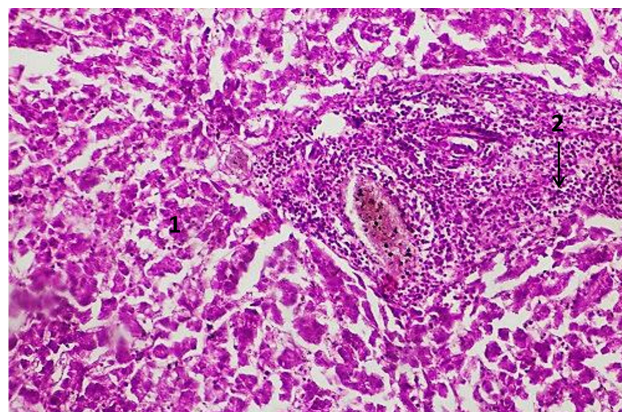


Рис. 2. Печінка kota за інфекційного перитоніту тривалістю понад 3 тижні: 1 – набряк і дезорганізація печінкових часточок; 2 – інфільтрація портального тракту лімфоцитами й моноцитами. Гематоксилін Караці та еозин, x 100

Печінкові часточки були інфільтровані лімфоцитами і моноцитами. Купферовські клітини були гіпертрофовані, що свідчило про їхню значну активацію. На одних ділянках печінки реєструвалась зерниста дистрофія гепатоцитів та руйнування частини дистрофічно змінених клітин. На інших ділянках переважало руйнування гепатоцитів, що призводило до значної дезорганізації печінкових пластинок. У третьому випадку крім дистрофічних змін гепатоцитів і руйнування невеликої їх кількості виявлялась застійна гіперемія печінкових часточок. При цьому у внутрішньосинусоїдних капілярах також реєструвався сладж-феномен.

Центральні вени печінкових часточок в усіх ділянках печінки були виразно розширені. Реєструвались некроз усіх чи частини клітин ендотелію цих кровоносних судин та некроз клітин крові в просвіті центральних вен.

У тварин, які до настання смерті хворіли на інфекційний перитоніт понад 3 тижні, характер мікроскопічних змін у печінці був інший. Їх портальні тракти були інфільтровані великою кількістю лімфоцитів і помітно меншою кількістю моноцитів, що відповідно до сучасних уявлень верифікується як портальний гепатит. На більшості ділянок печінки було встановлено виразні набряк і дезорганізацію печінкових часточок (рис. 2). При цьому всі гепатоцити були некротизовані. На поодиноких ділянках печінки виявлялись гідропічна дистрофія і руйнування частини дистрофічно змінених гепатоцитів.

Чим були зумовлені тяжкі зміни не тільки на поверхні печінки, але у її глибоких шарах, нами встановлено не було. Проте раніше коронавірусна РНК була виявлена в печінці, де вірус найімовірніше уражає клітини Купфера (Kipar et al., 2010). Іншими авторами також був описаний некроз стінок кровоносних судин, який, на думку цих авторів, свідчить про те, що в патогенезі хвороби свою роль відіграє реакція гіперчутливості III типу (Weiss & Scott, 1980; Boudreaux et al., 1989).

Мікроскопічні зміни в усіх досліджених нами соматичних і вісцеральних лімфовузлах були подібні-

ми. Водночас у кожного окремого kota ці зміни були дещо різними незалежно від форми хвороби, віку, статі тварин та тривалості хвороби. Виходячи з цього, нами був зроблений висновок, що такі відмінності були зумовлені індивідуальними особливостями стану імунної системи в кожній конкретній тварини, що загинула від інфекційного перитоніту.

В одних випадках в усіх досліджених нами лімфовузлах однієї й тієї ж тварини у їх кірковій речовині виявлялись ділянки щільно розташованих досить великих лімфоїдних вузликів, а поряд з ними – значні ділянки кіркової речовини, в яких лімфоїдні вузлики взагалі були відсутні. У другому випадку в кірковій речовині усіх досліджених нами лімфовузлів однієї й тієї ж тварини реєструвались численні невеликі лімфоїдні вузлики з невиразними світлими центрами. У третьому випадку в усіх досліджених нами лімфовузлах однієї й тієї ж тварини у їх кірковій речовині виявлялись поодинокі великі лімфоїдні вузлики з розріджено розташованими лімфоцитами. У центральній частині частини лімфоїдних вузликів реєструвались вогнища некрозу клітин (рис. 3).

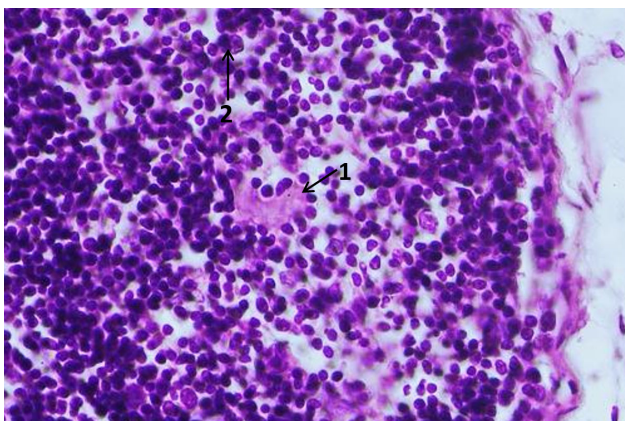


Рис. 3. Лімфоїдний вузлик пахвинного лімфовузла kota за інфекційного перитоніту: 1 – вогнище некрозу клітин; 2 – щільний контакт лімфоцитів з моноцитом з двома виразно еозинофільними включеннями в його цитоплазмі. Гематоксилін Караці та еозин, х 400

Раніше було показано, що вірус інфекційного перитоніту інфікує моноцити й макрофаги (Meli et al., 2004; Kirar et al., 2010). Можливо, виявлені нами вогнища некрозу утворились саме внаслідок загибелі цих клітин.

У паракортикальній зоні та в мозковій речовині усіх досліджених нами лімфовузлів мікроскопічні зміни в усіх котів були подібними. Паракортикальна зона була набрякла. Тут виявлялись щільні контакти лімфоцитів з макрофагами, некроз макрофагів, а також великі вогнища некрозу клітин та клітинний детрит. У мозковій речовині в усіх випадках було встановлено виразний набряк між мозковими тяжами та периваскулярні набряки.

Одержані нами дані доповнюють знання щодо патоморфологічних змін при інфекційному перитоніті котів, оскільки в раніше виконаних роботах закордонних (Wolfe & Griesemer, 1966; Weiss & Scott, 1981; Hayashi et al., 1982; Thayer et al., 2022) і вітчизняних

(Kotsiumbas et al., 2016; Khalaniia et al., 2017; 2018; Kotsiumbas & Khalaniia, 2019) авторів досліджувались такі зміни при сухій і вологій формах цієї хвороби. Ми ж провели порівняльне дослідження патоморфологічних змін при змішаній і сухій формах інфекційного перитоніту.

Висновки

За інфекційного перитоніту котів мікроскопічні зміни в головному та спинному мозку не залежать від форми та тривалості хвороби. Реєструють набряк сірої та білої речовини, спазм кровонесних судин і базофілію нервових клітин.

У печінці характер мікроскопічних змін не залежить від форми хвороби, але залежить від тривалості її перебігу.

У котів, які хворіли менше ніж 3 тижні до настання смерті, капсула місцями зруйнована, місцями вкрита фібринозно-некротичними накладаннями, місцями представлена метаплазованими мезотеліоцитами. У печінкових часточках – інфільтрація лімфоцитами та моноцитами, зерниста дистрофія й руйнування гепатоцитів. У портальних трактах – набряк, вогнища некрозу, інфільтрація незначною кількістю лімфоцитів і моноцитів. Стінки артерій печінкових триад некротизовані.

У котів, які до настання смерті хворіли більше ніж 3 тижні, встановлюють портальний гепатит, набряк і дезорганізацію печінкових часточок, гідропічну дистрофію, руйнування та некроз гепатоцитів.

Зміни в лімфатичних вузлах індивідуальні та не залежать від форми і тривалості перебігу хвороби. Проте в усіх випадках реєструють вогнища некрозу в центральній частині лімфоїдних вузликів і в паракортикальній зоні.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому необхідно детально вивчити мікроскопічні зміни в інших органах котів, що загинули від інфекційного перитоніту.

Відомості про конфлікт інтересів

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

References

- Addie, D. D., McDonald, M., Audhuy, S. et al. (2012). Quarantine protects Falkland Islands (Malvinas) cats from feline coronavirus infection. *J. Feline Med. Surg.* 14(2), 171–176. DOI: 10.1177/1098612X11429644.
- Boudreaux, M. K., Weiss, R. C., Cox, N., & Spano, J. S. (1989). Evaluation of antithrombin III activity as a co-indicator of DIC in cats experimentally infected with feline infectious peritonitis virus. *Am. J. Vet. Res.*, 50(11), 1910–1913. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2559630>.
- de Groot-Mijnes, J. D. F., van Dun, J. M., van der Most, R. G., & de Groot, R. J. (2005). Natural history of a recurrent feline coronavirus infection and the role of cellular immunity in survival and disease. *J. Virol.* 79(2), 1036–1044. DOI: 10.1128/JVI.79.2.1036-1044.2005.

- Hartmann, K. (2005). Feline infectious peritonitis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 35(1), 39–79. DOI: 10.1016/j.cvsm.2004.10.011.
- Harvey, C. J., Lopez, J. W., & Hendrick, M. J. (1996). An uncommon intestinal manifestation of feline infectious peritonitis: 26 cases (1986–1993). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 209(6), 1117–1120. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8800260>.
- Hayashi, T., Ishida, T., & Fujiwara, K. (1982). Glomerulonephritis associated with feline infectious peritonitis. *Nippon Juigaku Zasshi*, 44(9), 909–916. DOI: 10.1292/jvms1939.44.909.
- Horals'kyi, L. P., Khomych, V. T., & Konons'kyi, O. I. (2011). *Osnovy histolohichnoyi tekhniky i morfofunksional'ni metody doslidzhen' u normi ta pry patolohiyi*. Zhytomyr: Polissya (in Ukrainian).
- Khalaniia, M. R., Kotsyumbas, G. I., & Pritsak, V. V. (2018). Pathomorphology of peripheral organs of immunogenesis in cats with spontaneous feline infectious peritonitis. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 9(3), 460–468. DOI: 10.15421/021869.
- Khalaniia, M. R., Pritsak, V. V., & Kotsiumbas, H. I. (2017). Patomorfologhiia pechinky kotiv za infektsiinoho perytonitu. *Naukovyi visnyk LNUVMB imeni S. Z. Gzhytskoho*, 19(82), 240–246. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/nvlnuvmbvn_2017_19_82_52 (in Ukrainian).
- Khalaniia, M. R., Pritsak, V. V., & Kotsiumbas, H. I. (2018). Patomorfologichni zminy v nyrkakh kotiv za infektsiinoho perytonitu. *Naukovyi visnyk LNUVMB imeni S. Z. Gzhytskoho*, 20(83), 66–72. DOI: 10.15421/nvlvet8313 (in Ukrainian).
- Kipar, A., & Meli, M. (2014). Feline Infectious Peritonitis: Still an Enigma? *Vet. Pathol.*, 51(3), 505–526. DOI: 10.1177/0300985814522077.
- Kipar, A., Köhler, K., Leukert, W., & Reinacher, M. (2001). 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.*, 125(2-3), 182–191. DOI: 10.1053/jcpa.2001.0501.
- Kipar, A., May, H., Menger, S., Weber, M., Leukert, W., & Reinacher, M. (2005). Morphologic features and development of granulomatous vasculitis in feline infectious peritonitis. *Vet. Pathol.*, 42(2), 321–330. DOI: 10.1354/vp.42-3-321.
- Kipar, A., Meli, M. L., Baptiste, K. E., Bowker, L. J., & Lutz, H. (2010). Sites of feline coronavirus persistence in healthy cats. *J. Gen. Virol.*, 9(7), 1698–1707. DOI: 10.1099/vir.0.020214-0.
- Kotsiumbas, H. I., & Khalaniia, M. R. (2019). Patomorfologhiia kory holovnoho mozku kotiv za infektsiinoho perytonitu. *Naukovyi visnyk LNUVMB imeni S. Z. Gzhytskoho*, 21(93), 3–9. DOI: 10.32718/nvlvet9301 (in Ukrainian).
- Kotsiumbas, H. I., & Khalaniia, M. R. (2019). Patomorfologhiia miokardu kotiv za infektsiinoho perytonitu. *Naukovyi visnyk LNUVMB imeni S. Z. Gzhytskoho*, 21(96), 177–184. DOI: 10.32718/nvlvet9631 (in Ukrainian).
- Kotsiumbas, H. I., Pritsak, V. V., & Khalaniia, M. R. (2016). Patomorfologichni zminy lehenevoi tkanyny za infektsiinoho perytonitu kotiv. *Naukovyi visnyk LNUVMB imeni S. Z. Gzhytskoho*, 18(70), 161–166. DOI: 10.15421/nvlvet7038 (in Ukrainian).
- Meli, M., Kipar, A., Müller, C., et al. (2004). High viral loads despite absence of clinical and pathological findings in cats experimentally infected with feline coronavirus (FCoV) type I and in naturally FCoV-infected cats. *J. Feline Med. Surg.*, 6(1), 69–81. DOI: 10.1016/j.jfms.2003.08.007.
- Pesteanu-Somogyi, L. D., Radzai, C., & Pressler, B. M. (2006). Prevalence of feline infectious peritonitis in specific cat breeds. *J. Feline Med. Surg.*, 8(1), 1–5. DOI: 10.1016/j.jfms.2005.04.003.
- Škorič, M. (2011). *Pathology of selected infectious diseases in domestic animals*. Brno: University of veterinary and pharmaceutical sciences.
- Thayer, V., Gogolski, S., Felten, S. et al. (2022). 2022 AAEP/EveryCat Feline Infectious Peritonitis Diagnosis Guidelines. *J. Feline Med. Surg.*, 24(5), 905–933. DOI: 10.1177/1098612X221118761.
- Weiss, R. C., & Scott, F. W. (1980). Antibody-mediated enhancement of disease in feline infectious peritonitis: comparisons with dengue-hemorrhagic fever. *Compar. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, 4(2), 175–189. DOI: 10.1016/0147-9571(81)90003-5.
- Weiss, R. C., & Scott, F. W. (1981). Pathogenesis of feline infectious peritonitis: pathologic changes and immunofluorescence. *Am. J. Vet. Res.*, 42(11), 2036–2048. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6280518>.
- Wolfe, L. G., & Griesemer, R. A. (1966). Feline infectious peritonitis. *Pathol. Vet.*, 3(4), 255–270.
- Zon, H. A., Skrypka, M. V., & Ivanovs'ka, L. B. (2009). *Patolohoanatomichnyy roztytyn tvaryn*. Donetsk: PP Hlazunov R.O. (in Ukrainian).