

## ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ШЛУНКУ І ТОНКІЙ КИШЦІ КОТІВ ЗА ІНФЕКЦІЙНОГО ПЕРИТОНІТУ

Котляров Едуард Сергійович

аспірант

Національний університет біоресурсів і природокористування України,

м. Київ, Україна

ORCID: 0000-0002-1596-7500

bbv60@ukr.net

Актуальність дослідження зумовлена тим, що патоморфологічні зміни при інфекційному перитоніті в котів вивчалися небагатьма авторами і описані недостатньо повно. У зв'язку з цим у даній роботі детально описано макроскопічні та мікроскопічні зміни в шлунку і тонкій кишці котів, що загинули від інфекційного перитоніту. Проведено патологоанатомічний розтин і гістологічні дослідження шлунка і тонкої кишки котів різного віку, що загинули від змішаної (26 тварин) і сухої (7 тварин) форм інфекційного перитоніту. Гістологічні зрізи зафарбовували гематоксиліном і еозином за загальноприйнятною методикою.

З'ясовано, що крім типових для інфекційного перитоніту котів піогранульоматозних уражень і накопичення рідини в порожнинах тіла, в 57,1% котів із сухою формою і в 21,05% тварин зі змішаною формою хвороби виявляється жовтяниця, що свідчить про порушення у них обміну білірубину.

Мікроскопічні зміни в різних відділах шлунку і тонкої кишки подібні. У слизовій оболонці встановлено руйнування її верхніх частин (шлункових ямочок у шлунку та ворсинок у тонкій кишці). Гладкі м'язові клітини м'язової пластинки слизової оболонки перебувають в стані зернистої дистрофії. У підслизовій основі реєструються набряк, розширення кровеносних судин, потовщення і гомогенізація пучків колагенових волокон, а також фрагментація цих пучків внаслідок їх вогнищового лізису.

Найбільш виразними були мікроскопічні зміни у м'язовій і серозній оболонках шлунка і тонкої кишки. У м'язовій оболонці встановлено зернисту дистрофію й руйнування гладких м'язових клітин, інфільтрацію лімфоцитами та меншою кількістю моноцитів, периваскулярні набряки та зміни в стінках кровеносних судин, які включають руйнування клітин м'язового шару стінок частини артерій руйнування клітин ендотелію частини кровеносних капілярів.

Серозна оболонка на багатьох ділянках тонкої кишки була не змінена. На окремих ділянках було встановлено руйнування мезотеліоцитів, а на багатьох – виразна метapлазія цих клітин: ці клітини перетворювались на клітини кубічної або стовпчастої форми. Цитоплазма змінених мезотеліоцитів ставала базофільною, а їх ядра набували овальної чи неправильної форми.

На ділянках шлунка і тонкої кишки, де на її поверхні виявлялись фібринозно-некротичні накладання, мезотелій був не змінений, метapлазований, а місцями – зруйнований.

**Ключові слова:** коти, інфекційний перитоніт, шлунок, тонка кишка, макроскопічні зміни, мікроскопічні зміни, метapлазія.

DOI <https://doi.org/10.32845/bsnau.vet.2022.3.7>

**Вступ.** Інфекційний перитоніт котів вперше був описаний як особливе захворювання в 1963 році у США (Holzworth, 1963). Хвороба поширена в усьому світі в більшості популяцій котів (ABCD, 2022; Horzinek & Osterhaus, 1979). Ця хвороба зазвичай виникає у котів, які утримуються в розплідниках і притулках, збудник хвороби досить швидко поширюється серед котів, які живуть у скупчених умовах (Klein-Richers et al., 2020). Ймовірність виникнення інфекційного перитоніту збільшує стрес. Особливо сприйнятливий до хвороби коти віком до 2 років (Addie et al., 2003). Також хворіють й інші представники родини котячих (Addie et al., 2012; Škorič, 2011).

На даний час інфекційний перитоніт є однією з найважливіших інфекційних хвороб котів. Встановлено, що близько 0,3%–1,4% смертей котячих спричинені саме цією хворобою (Pesteanu-Somogyi et al., 2006; Riemer et al., 2016; Rohrbach et al., 2001). Інфекційний перитоніт котів, особливо його сухої форми, внаслідок відсутності патогномічних клінічних ознак або лабораторних змін важко діагностувати. Лікування цієї хвороби також малоефективне (Thayer et al., 2022).

Збудником хвороби є коронавірус котів. Цей коронавірус існує в вигляді двох різних біо-патотипів, які відрізняються

вірулентністю: немутованого біотипу (кишковий коронавірус котів), і мутованого біотипу (вірус інфекційного перитоніту котів) (Addie et al., 2003; Li et al., 2019; Pedersen et al., 2008; Poland et al., 1996; Vennema et al., 1998). Останній і спричиняє інфекційний перитоніт. Було встановлено, що вірус інфекційного перитоніту еволюціонував внаслідок делеційних мутацій кишкового коронавірусу (Decaro & Buonavoglia, 2008; Terada et al., 2014).

Існують три форми інфекційного перитоніту котів: волога, суха і змішана (при якій реєструються зміни, характерні як для сухої, так і для вологої форм). Волога форма хвороби характеризується полісерозитом (грудний та абдомінальний випіт) і васкулітом, а суха форма – гранульоматозними ураженнями різних органів (Kipar et al., 2005). У світовій літературі описано патоморфологічні зміни як при спонтанній хворобі, так і при експериментальному її відтворенні (Hayashi et al., 1982; Weiss & Scott, 1981; Wolfe & Griesemer, 1966). Проте ці зміни описано досить поверхнево (Kipar & Meli, 2014). Основна увага приділялась піогранульоматозним ураженням і васкулітам (Dunbar et al., 2019; Felten & Hartmann, 2019; Giordano et al., 2005; Kipar et al., 2005; Paltrinieri et al., 1998; Stranieri et al., 2020).

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження проведені на кафедрі анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка факультету ветеринарної медицини НУБіП України. Патологоанатомічний розтин 26 трупів котів, що загинули від змішаної форми інфекційного перитоніту, 7 трупів котів, що загинули від сухої форми цієї хвороби і 5 трупів контрольних котів проводили за загальноприйнятою методикою (Zon et al., 2009). Під час розтину для гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних ділянок шлунку (кардіальна, фундальна, пілорична і беззалозиста) і тонкої кишки (середня частина дванадцятипалої кишки, краніальна, середня і каудальна третини голодної кишки і середня частина клубової кишки). Відібрані шматочки в 10 % нейтральному водному розчині формаліну, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації і заливали в парафін. Зрізи товщиною 8 + 2 мкм одержували за допомогою санного мікротому і зафарбовували гематоксиліном Караці та еозином (Goralskij L.P. et al., 2011). Усі гістопрепарати вивчали під мікроскопом MC 100 LED (фірма «Micros», Австрія) і фотографували фотоапаратом Canon DS12671 через фотонасадку NDPL-2 (2х).

Результати досліджень. При патологоанатомічному розтині в 19 котів нами була встановлена змішана форма інфекційного перитоніту (73,1 % випадків), а в 7 котів – суха форма хвороби (26,9 % випадків). При зовнішньому огляді трупів котів, що загинули від інфекційного перитоніту,

в 15 котів зі змішаною формою хвороби і в 3 котів з сухою формою встановлено блідість видимих слизових оболонок і підшкірної клітковини, а в інших випадках – їх жовтяничність (табл. 1). Як видно з таблиці 1, порушення обміну білірубину спостерігалось у 21,05 % котів зі змішаною формою хвороби і в 57,1 % котів з сухою формою. Кровоносні судини жовтяничної підшкірної клітковини були розширені, переповнені кров'ю.

У 5 котів зі змішаною формою хвороби і в 3 котів із сухою формою, які до настання смерті хворіли менше 3 тижнів, при розтині також було встановлено збільшення соматичних лімфовузлів.

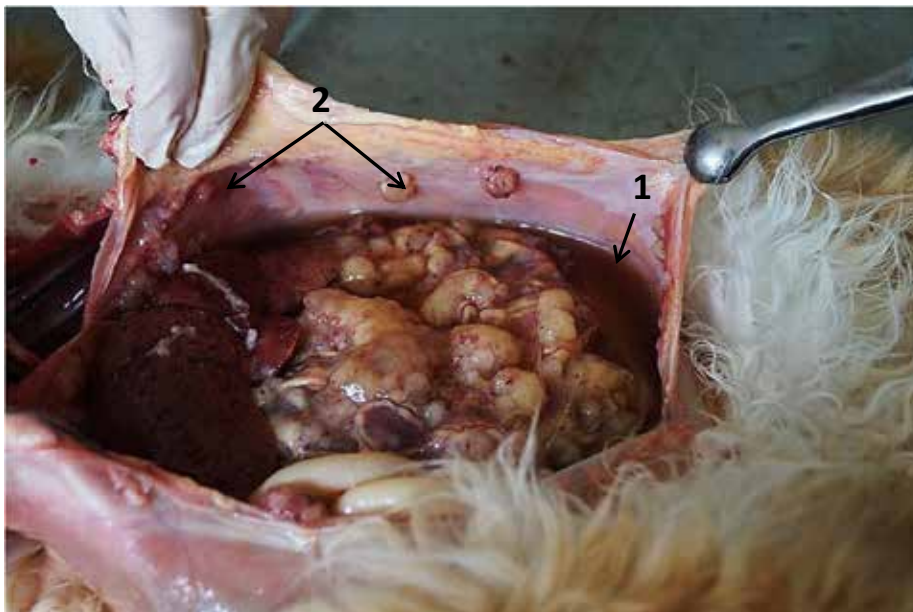
При змішаній формі хвороби в грудній порожнині виявляли від 10 до 25 мл рідини соломяно-жовтого кольору, а в черевній порожнині – від 350 до 500 мл такої, яка іноді (в 3 тварин) мала желеподібну консистенцію. На костальній плеврі, очеревині черевної стінки та на серозних оболонках внутрішніх органів знаходили фібринозно-некротичні накладання білувато-жовтого кольору різних розмірів і форми (рис. 1).

У легенях усіх досліджених нами котів встановлювали ознаки венозного застою і набряку, що документувало лише кінцеву причину смерті. Серце мало дещо притуплену верхівку за рахунок виразного розширення правого шлуночка. Усі його кровоносні судини були розширені й переповнені кров'ю. Міокард з поверхні та на розрізі мав ділянки сіруватого кольору різних розмірів і форми.

Таблиця 1

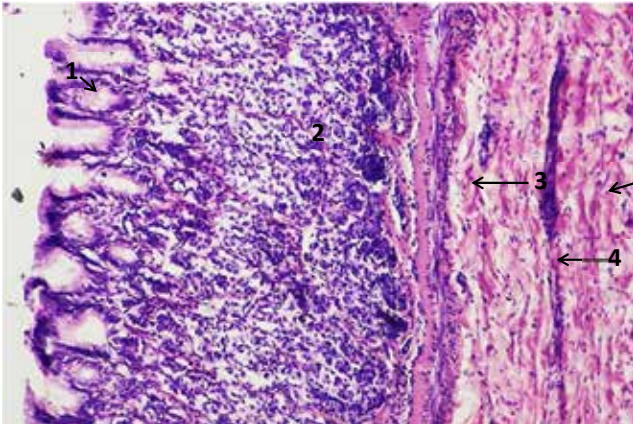
**Ознаки, видимі при зовнішньому огляді трупів котів, що загинули від різних форм інфекційного перитоніту**

| Ознака  | Суха форма хвороби |          | Змішана форма хвороби |          |
|---|--------------------|----------|-----------------------|----------|
|   | Кількість тварин   | Відсоток | Кількість тварин      | Відсоток |
| Блідість видимих слизових оболонок і підшкірної клітковини      | 3                  | 42,9     | 15                    | 78,95    |
| Жовтяничність видимих слизових оболонок і підшкірної клітковини | 4                  | 57,1     | 4                     | 21,05    |

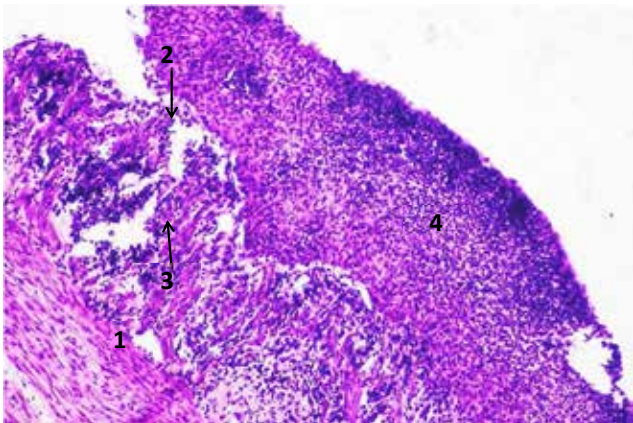


**Рис. 1. Черевна порожнина кота, що загинув від змішаної форми інфекційного перитоніту: 1 – соломяно-жовта рідина в черевній порожнині; 2 – фібринозно-некротичні накладання на очеревині**

Печінка була нерівномірно бліда, місцями мускатна. Під фібринозно-некротичними накладаннями в більшості випадків виявлялись дрібні вузлики білувато-сірого кольору. Нирки в усіх випадках мали колір кави з молоком, були виразно збільшені, їх капсула напружена, кровonosні судини розширені й переповнені кров'ю. На розрізі границя між кірковою й мозковою речовинами була дещо згладжена. Селезінка була зменшена в розмірах – її краї заокруглені, а капсула в'яла, іноді трохи поморщена.



**Рис. 2. Фундальна частина шлунка кота за ІПК:**  
**1 – не змінені верхівки фундальних залоз;**  
**2 – дезорганізована середня частина фундальних залоз;**  
**3 – зерниста дистрофія клітин м'язової пластинки слизової оболонки;**  
**4 – набряк підслизової основи;**  
**5 – спазм кровonosної судини.**  
 Гематоксилін Караці та еозин, х 100



**Рис. 3. Кардіальна частина шлунка кота за ІПК:**  
**1 – зерниста дистрофія гладких м'язових клітин внутрішнього шару м'язової оболонки;**  
**2 – руйнування гладких м'язових клітин зовнішнього шару м'язової оболонки;**  
**3 – інфільтрація зовнішнього шару м'язової оболонки лімфоцитами та меншою кількістю моноцитів;**  
**4 – інтактні та некротизовані лімфоцити й моноцити на поверхні зовнішнього шару м'язової оболонки.**  
 Гематоксилін Караці та еозин, х 100

Макроскопічні зміни в шлунково-кишковому тракті були дещо різними. Шлунок в 3 котів зі змішаною формою хвороби і 1 кота з сухою формою виглядав не зміненим. В усіх інших випадках був встановлений серозний катар шлунку, тонкої і товстої кишок. На нашу думку така відмінність була зумовлена індивідуальною реакцією тварин на збудник хвороби.

При проведенні гістологічних шлунка котів, що загинули від інфекційного перитоніту, нами було встановлено, що характер мікроскопічних змін у цьому органі не залежав від форми хвороби та тривалості її перебігу. При цьому такі зміни виявлялися в усіх шарах стінки шлунка і були подібними в його кардіальній, фундальній і пілоричній частинах. Верхівки шлункових залоз були не змінені. Натомість середні частини шлункових залоз були дезорганізовані. Особливо виразними такі мікроскопічні зміни були в фундальній частині шлунка (рис. 2).

При цьому в середній частині фундальних залоз головні клітини не диференціювались, а парієтальні та додаткові клітини в багатьох випадках відокремлювались від базальної мембрани і перебували в просвіті залоз поодинокі чи невеликими групами. У ділянці дна залоз різних відділів шлунка реєструвалось відокремлення від базальної мембрани, зерниста дистрофія та руйнування їх камбіальних клітин. Гладкі м'язові клітини м'язової пластинки слизової оболонки перебували в стані зернистої дистрофії.

В усіх відділах шлунка його підслизова основа була нерівномірно набрякла. Також реєстрували набряк, гомогенізацію та розриви пучків колагенових волокон. Усі кровonosні судини підслизової основи були спазмовані (див. рис. 2).

Зміни м'язової оболонки шлунка були подібними в усіх його відділах. У внутрішньому шарі м'язової оболонки знаходили зернисту дистрофію гладких м'язових клітин (рис. 3), розширення й переповнення лімфоцитами та моноцитами кровonosних капілярів.

У частині кровonosних капілярів реєструвалось руйнування клітин їх ендотелію. Навколо всіх кровonosних капілярів виявляли виразні периваскулярні набряки.

У зовнішньому шарі м'язової оболонки усіх відділів шлунка нами було встановлено зернисту дистрофію та руйнування гладких м'язових клітин, інфільтрацію лімфоцитами та меншою кількістю моноцитів, руйнування клітин м'язового шару (див. рис. 3) стінок частини артерій і периваскулярні набряки. Також спостерігались метаплазія та руйнування мезотеліоцитів серозної оболонки. Місцями внаслідок руйнування цих клітин зовнішній шар м'язової оболонки стінки шлунка був повністю оголений. Подекуди на зовнішній поверхні шлунка реєстрували компактні скупчення інтактних і некротизованих лімфоцитів і моноцитів (див. рис. 3).

При проведенні гістологічних досліджень тонкої кишки котів нами було встановлено, що мікроскопічні зміни як при змішаній, так і при сухій формах хвороби в різних ділянках тонкої кишки були подібними.

Мікроскопічні зміни в слизовій оболонці на всіх ділянках тонкої кишки були однаковими. Верхні частини багатьох ворсинок руйнувались (рис. 4). На збережених вор-

синках виявляли руйнування ентероцитів на їх верхівках і бокових частинах. Місцями в ділянці крипт і в стромі ворсинок реєстрували незначну проліферацію фібробластів. Гладкі м'язові клітини м'язової пластинки слизової оболонки перебували в стані зернистої дистрофії.

У підслизовій основі реєстрували набряк (див. рис. 4), розширення кровоносних судин, потовщення і гомогенізацію пучків колагенових волокон, а також фрагментацію цих пучків внаслідок їх вогнищового лізису.

Характер мікроскопічних змін у обох шарах м'язової оболонки був подібним, проте зміни зовнішнього шару цієї оболонки були більш значними. У внутрішньому шарі м'язової оболонки реєструвались нерівномірний набряк, зерниста дистрофія, некроз, руйнування та лізис гладких м'язових клітин. Внаслідок нерівномірності усіх цих змін цей шар м'язової оболонки мав посмугований вигляд (див. рис. 4).

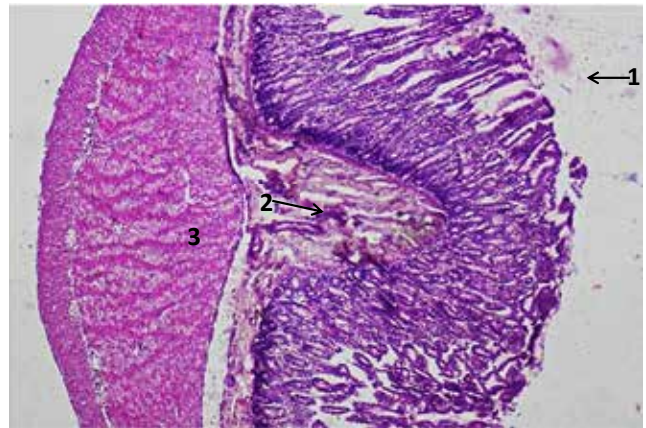
Зовнішній шар м'язової оболонки місцями був нерівномірно набряклим, а його кровоносні судини в таких ділянках (капіляри, аретріоли та венули) – виразно розширеними. Особливо виразний набряк реєструвався навколо кровоносних судин. Тут же нерідко виявляли вогнища інфільтрації лімфоцитами та меншою кількістю моноцитів. У ділянках цього шару м'язової оболонки, де набряк був відсутній, реєструвались зерниста дистрофія та руйнування гладких м'язових клітин (рис. 5).

Серозна оболонка на багатьох ділянках тонкої кишки була не змінена. Вона була представлена одним рядом мезотеліоцитів, під якими розташовувався надзвичайно тонкий прошарок пухкої волокнистої сполучної тканини. Клітини мезотелію являли собою сильно сплюснені клітини з дуже витягнутим ядром.

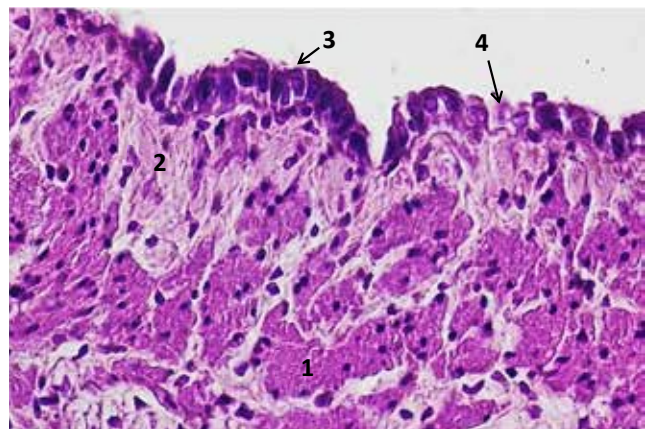
На окремих ділянках було встановлено руйнування мезотеліоцитів, а на багатьох – виразна метаплазія цих клітин (див. рис. 5). В останньому випадку плоскі мезотеліоцити перетворювались на клітини кубічної чи стовпчастої форми, довга вісь яких була орієнтовано перпендикулярно до зовнішньої поверхні тонкої кишки. Цитоплазма змінених мезотеліоцитів ставала базофільною, а їх ядра набували овальної чи неправильної форми. Такі ядра були досить інтенсивно зафарбовані гематоксиліном і містили 1–2 ядерця. Місцями реєструваалась дисконформація поряд розташованих метаплазованих мезотеліоцитів, окремі змінені клітини мезотелію частково втрачали зв'язок і з базальною мембраною, а поодинокі з них руйнувались.

На ділянках тонкої кишки, де на її поверхні при патологоанатомічному розтині виявлялись фібринозно-некротичні накладання, мезотелій був не змінений, метаплазований, а місцями – зруйнований.

**Обговорення.** При проведенні патологоанатомічного розтину виявлені нами макроскопічні зміни характерні для інфекційного перитоніту котів і в цілому співпадають з такими змінами, описаними в літературі (Hayashi et al., 1982; Kirar & Meli, 2014; Weiss & Scott, 1981). Звертало на себе увагу збільшення соматичних лімфовузлів у 5 котів зі змішаною формою хвороби і в 3 котів із сухою формою, у яких хвороба тривала відносно недовго. В інших котів така реакція лімфовузлів



**Рис. 4. Голодна кишка кота за ІПК:**  
1 – руйнування верхніх частин ворсинок;  
2 – набряк підслизової основи; 3 – нерівномірне зафарбовування гладких м'язових клітин внутрішнього шару м'язової оболонки.  
Гематоксилін Караці та еозин, x 20



**Рис. 5. Зовнішній шар м'язової оболонки дванадцятипалої кишки кота за ІПК:**  
1 – зерниста дистрофія гладких м'язових клітин;  
2 – руйнування гладких м'язових клітин;  
3 – мезотеліоцити серозної оболонки стовпчастої форми; 4 – руйнування мезотеліоцитів.  
Гематоксилін Караці та еозин, x 200

на збудник хвороби була відсутня, що, на нашу думку, пояснюється одержаними іншими авторами даними, відповідно до яких у хворих на інфекційний перитоніт котів реєструється виснаження системи імунітету (Felten & Hartmann, 2019). Таким чином можна зробити висновок, що таке виснаження настає не дуже швидко і для його виникнення потрібен відносно довгий час.

Жовтяниця нами була встановлена в 57,1 % котів із сухою формою і в 21,05 % тварин зі змішаною формою хвороби. Жовтяниця є специфічною ознакою порушення обміну білірубину (Negasee, 2021). Проте для встановлення причини виникнення жовтяниці необхідні подальші дослідження. На підставі одержаних нами результатів можна лише стверджувати, що ця ознака більш характерна для котів із сухою формою хвороби.

Макроскопічні зміни в шлунково-кишковому тракті в різних котів дещо відрізнялися, проте відмінності не були суттєвими. В усіх інших випадках був встановлений серозний катар шлунку, тонкої і товстої кишок. Різниця макроскопічних змін в різних органах за інфекційного перитоніту, зумовлена індивідуальними особливостями імунного статусу різних котів, була описана й іншими авторами (Thayer et al., 2022).

При проведенні гістологічних досліджень нами було встановлено, що мікроскопічні зміни в усіх відділах шлунка і тонкої кишки були подібними. У слизовій оболонці і підслизовій основі шлунка і тонкої кишки були зареєстровані зміни, типові для не сильного серозного катару. Найбільш виразними були зміни у м'язовій і серозній оболонках.

У м'язовій оболонці виявлялися зерниста дистрофія й руйнування гладких м'язових клітин, інфільтрація лімфоцитами та меншою кількістю моноцитів, периваскулярні набряки та зміни в стінках кровоносних судин, які включали руйнування клітин м'язового шару стінок частини артерій руйнування клітин ендотелію частини кровоносних капілярів. Чим були спричинені зміни стінок кровоносних судин, нами встановлено не було, проте саме ці вони могли спричинити формування ознак, типових для вологої (вихід рідини в порожнини тіла та тканини) і сухої (вихід за межі кровоносних судин великої кількості лімфоцитів і моноцитів) форм хвороби. Раніше на прикладі збудника COVID-19 було показано, що коронавіруси здатні пошкоджувати ендотелій кровоносних судин, що призводить до його дисфункції (Hideshi et al., 2021). Також встановлено, що пошко-

дження стінок кровоносних судин є однією з основних морфологічних ознак інфекційного перитоніту котів (Kipar et al., 2005; Paltrinieri et al., 1998; Stranieri et al., 2020).

Метаплазія мезотеліоцитів серозної оболонки шлунка і тонкої кишки нами була описана вперше. Проте на даний час ми не маємо змоги пояснити причину її виникнення. Можливо, що вірус інфекційного перитоніту котів змінює процеси метаболізму в клітинах мезотелію, або ж впливає на їх геном. Обидва ці фактори могли призводити до метаплазії клітин серозних оболонок.

**Висновки.** У 57,1 % котів із сухою формою інфекційного перитоніту і в 21,05 % тварин зі змішаною формою хвороби реєструється жовтяниця. У шлунку та тонкій кишці котів за сухої і змішаної форм інфекційного перитоніту макроскопічно встановлюють серозний катар. Найбільш значні мікроскопічні зміни реєструються у м'язовій і серозній оболонках. У м'язовій оболонці знаходять зернисту дистрофію та руйнування гладких м'язових клітин, інфільтрацію лімфоцитами та моноцитами, руйнування клітин м'язового шару стінок частини артерій і руйнування клітин ендотелію частини кровоносних капілярів. У серозній оболонці відбувається метаплазія частини клітин мезотелію. У подальшому необхідно провести гістологічні дослідження печінки та інших органів для встановлення причини жовтяниці, а також поглиблені гістохімічні, імуноцитохімічні і електронно-мікроскопічні дослідження мезотелію різних органів для встановлення причини його метаплазії.

#### Бібліографічні посилання:

1. ABCD. Feline infectious peritonitis. General guidelines from the European Advisory Board on Cat Diseases (March 2021, accessed 6 April, 2022). Retrieved from: [abcdcatsvets.org/feline-infectious-peritonitis](http://abcdcatsvets.org/feline-infectious-peritonitis)
2. 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
3. Addie D.D., Schaap I.A.T., Nicolson L., Jarrett O. (2003). Persistence and transmission of natural type I feline coronavirus infection. *J. Gen. Virol.*, 84, 2735–2744. doi: 10.1099/vir.0.19129-0
4. Decaro N., Buonavoglia C. (2008). An update on canine coronaviruses: viral evolution and pathobiology. *Vet. Microbiol.*, 132, 221–234. doi: 10.1016/j.vetmic.2008.06.007
5. Dunbar D., Kwok W., Graham E., et al. (2019). Diagnosis of non-effusive feline infectious peritonitis by reverse transcriptase quantitative PCR from mesenteric lymph node fine-needle aspirates. *J. Feline Med. Surg.*, 21(10), 910–921. doi: 10.1177/1098612X18809165
6. Felten S and Hartmann K. Diagnosis of feline infectious peritonitis: a review of the current literature. *Viruses*, 2019; 11: 1068. doi: 10.3390/v11111068
7. Giordano A., Paltrinieri S., Bertazzolo W., et al. (2005). Sensitivity of Tru-cut and fine-needle aspiration biopsies of liver and kidney for diagnosis of feline infectious peritonitis. *Vet. Clin. Pathol.*, 34(4), 368–374. doi: 10.1111/j.1939-165x.2005.tb00063.x
8. Goralskij L.P., Homych V.T., Kononskij O.I. (2011). Osnovy histolohichnoyi tekhniki i morfofunktional'ni metody doslidzhen' u normi ta pry patolohiy [Basics of histological technique and morphofunctional research methods in normal and pathological conditions]. Zhytomyr, Polissya, 288 (in Ukrainian).
9. Hayashi T., Ishida T., Fujiwara K. (1982). Glomerulonephritis associated with feline infectious peritonitis. *Nippon Juigaku Zasshi.*, 44(6), 909–916. doi: 10.1292/jvms1939.44.909
10. Hideshi Okada, Shozo Yoshida, Akira Hara, Shinji Ogura, Hiroyuki Tomita (2021). Vascular endothelial injury exacerbates coronavirus disease 2019: The role of endothelial glycocalyx protection. *Microcirculation*, 28(3), e12654. doi: 10.1111/micc.12654
11. Holzworth J. (1963). Some important disorders of cats. *Cornell. Vet.*, 53, 157–160.
12. Horzinek M.C., Osterhaus A.D. (1979). Feline infectious peritonitis: a worldwide serosurvey. *Am. J. Vet. Res.*, 40 (10), 1487–1492.
13. Kipar A., May H., Menger S. et al. (2005). Morphologic features and development of granulomatous vasculitis in feline infectious peritonitis. *Vet. Pathol.*, 42, 321–330. doi: 10.1354/vp.42-3-321
14. Kipar A., Meli M. (2014). Feline Infectious Peritonitis: Still an Enigma? *Vet. Pathol.*, 51, 505–526. doi: 10.1177/0300985814522077

15. Klein-Richers U., Hartmann K., Hofmann-Lehmann R., et al. (2020). Prevalence of feline coronavirus shedding in German catteries and associated risk factors. *Viruses*, 12(9), 1000–1013. doi: 10.3390/v12091000
16. Li C., Liu Q., Kong F. et al. (2019). Circulation and genetic diversity of feline coronavirus type I and II from clinically healthy and FIP-suspected cats in China. *Transbound. Emerg. Dis.*, 66, 763–775. doi: 10.1111/tbed.13081
17. Negasee K.A. Hepatic Diseases in Canine and Feline: A Review. (2021). *Vet. Med. Open. J.*, 6 (1), 22–31. doi: 10.17140/VMOJ-6-155
18. Paltrinieri S., Cammarata Parodi M., Cammarata G., et al. (1998). Type IV hypersensitivity in the pathogenesis of FIPV-induced lesions. *Zentralbl. Veterinarmed. B.*, 45(3), 151–159. doi: 10.1111/j.1439-0450.1998.tb00778.x
19. Pedersen N.C., Allen C.E., Lyons L.A. (2008). Pathogenesis of feline enteric coronavirus infection. *J. Feline. Med. Surg.*, 10(6), 529–541. doi: 10.1016/j.jfms.2008.02.006
20. 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
21. Poland A.M., Vennema H., Foley J.E. et al. (1996). Two related strains of feline infectious peritonitis virus isolated from immunocompromised cats infected with a feline enteric coronavirus. *J. Clin. Microbiol.*, 34, 3180–3184. doi: 10.1128/jcm.34.12.3180-3184.1996
22. Riemer F., Kuehner K.A., Ritz S., et al. (2016). Clinical and laboratory features of cats with feline infectious peritonitis – a retrospective study of 231 confirmed cases (2000–2010). *J. Feline. Med. Surg.*, 18(4), 348–356. doi: 10.1177/1098612X15586209
23. Rohrbach B.W., Legendre A.M., Baldwin C.A., et al. (2001). Epidemiology of feline infectious peritonitis among cats examined at veterinary medical teaching hospitals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 218(7), 1111–1115. doi: 10.2460/javma.2001.218.1111
24. Škorič M. (2011). Pathology of selected infectious diseases in domestic animals. Brno, University of veterinary and pharmaceutical sciences, 128.
25. Stranieri A, Scavone D, Paltrinieri S, et al. (2020). Concordance between histology, immunohistochemistry, and RT-PCR in the diagnosis of feline infectious peritonitis. *Pathogens*, 9, 852. doi: 10.3390/pathogens9100852
26. Terada Y., Matsui N., Noguchi K. et al. (2014). Emergence of Pathogenic Coronaviruses in Cats by Homologous Recombination between Feline and Canine Coronaviruses. *PLoS ONE*, 9, e106534. doi: 10.1371/journal.pone.0106534
27. Thayer V., Gogolski S., Felten S., et al. (2022). AAFP/EveryCat Feline Infectious Peritonitis Diagnosis Guidelines. *J. Feline Med. Surg.*, 24, 905–933. doi: 10.1177/1098612X22118761
28. Vennema H., Poland A., Foley J., Pedersen N.C. (1998). Feline Infectious Peritonitis Viruses Arise by Mutation from Endemic Feline Enteric Coronaviruses. *Virology*, 243, 150–157. doi: 10.1006/viro.1998.9045
29. Weiss R.C., Scott F.W. (1981). Pathogenesis of feline infectious peritonitis: pathologic changes and immunofluorescence. *Am. J. Vet. Res.*, 42, 2036–2048.
30. Wolfe L.G., Griesemer R.A. (1966). Feline infectious peritonitis. *Pathol. Vet.*, 3(3), 255–270. doi: 10.1177/030098586600300309
31. Zon G.A., Skripka M.V., Ivanovska L.B. (2009). Patolohoanatomichnyy roztytn tvaryn [Animal dissection]. Donetsk, PP Hlazunov R.O., 189 (in Ukrainian).

**Kotlyarov E. S.,** Postgraduate Student, National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine  
**Pathomorphological changes in the stomach and small intestine of cats at the infectious peritonitis**

*Pathomorphological changes at the infectious peritonitis of cats have been studied by few authors and are not fully described. In this regard, this paper describes in detail macroscopic and microscopic changes in the stomach and small intestine of cats that died from infectious peritonitis. An autopsy and histological examinations of the stomach and small intestine of cats of various ages that died from mixed (26 animals) and dry (7 animals) forms of infectious peritonitis were performed.*

*It was found that in addition to pyogranulomatous lesions and accumulation of fluid in body cavities typical for infectious peritonitis of cats, 57.1% of cats with a dry form and 21.05% of animals with a mixed form of the disease have jaundice, which indicates a violation of their bilirubin metabolism.*

*Microscopic changes in different parts of the stomach and small intestine are similar. In the mucous membrane, the destruction of its upper parts (gastric pits in the stomach and villi in the small intestine) was established. Smooth muscle cells of the muscular plate of the mucous membrane are in a state of cell swelling. In the submucosal base, swelling, expansion of blood vessels, thickening and homogenization of bundles of collagen fibers, as well as fragmentation of these bundles due to their focal lysis, are registered.*

*The most pronounced were microscopic changes in the muscular and serous membranes of the stomach and small intestine. Cell swelling and destruction of smooth muscle cells, infiltration by lymphocytes and a smaller number of monocytes, perivascular edema and changes in the walls of blood vessels, which include the destruction of cells of the muscular layer of the walls of part of the arteries, destruction of the cells of the endothelium of part of the blood capillaries, were found in the muscle sheath.*

*The serous membrane in many areas of the small intestine was not changed. Destruction of mesotheliocytes was established in some areas, and in many – a clear metaplasia of these cells: they were transformed into cells of a cubic or columnar shape. The cytoplasm of the altered mesotheliocytes became basophilic, and their nuclei acquired an oval or irregular shape.*

*In the areas of the stomach and small intestine, where fibrinous-necrotic masses were found on its surface, the mesothelium was unchanged, metaplastic, and in some places destroyed.*

**Key words:** cats, infectious peritonitis, stomach, small intestine, macroscopic changes, microscopic changes, metaplasia.