

Серологический и биохимический диагностический подход при ФИП

1) Положительный результат по антителам к FCoV не является лишь показателем «контакта»

Хотя тесты на антитела к FCoV подтверждают предшествующий контакт с вирусом, серопозитивность с высоким титром обычно ассоциируется с продолжающейся вирусной репликацией и повышенным риском передачи в окружающей среде. Kipar и Meli (2014), а также Pedersen (2019) сообщили, что высокие титры антител чаще всего выявляются у кошек с высокой вирусной нагрузкой в энтерической фазе, что создаёт благоприятные условия для мутаций и возникновения штаммов, ассоциированных с ФИП.

2) Заболеваемость ФИП выше, чем обычно предполагается

Большинство инфекций FCoV протекают бессимптомно; однако многочисленные исследования сообщают, что:

- Общая частота развития ФИП в общей популяции кошек составляет 5–12%,
- В многокошачьих домохозяйствах и приютах этот показатель может возрастать до 10–14% (Pedersen, 2019; Addie et al., 2020).
- Таким образом, предположение о «низком риске» прогрессирования ФИП, основанное исключительно на серопозитивности, эпидемиологически не обосновано.

3) Отрицательный результат серологического теста может наблюдаться при бессимптомной или ранней инфекции

Серонегативность не обязательно указывает на отсутствие инфекции. Она может отражать:

- Задержку выработки антител (ранняя фаза инфекции),
- Иммуносупрессию или применение кортикостероидов,
- Репликацию вируса, ограниченную эпителием кишечника.

Felten и Hartmann (2019) подчеркнули, что чувствительность серологических тестов снижается на ранних этапах инфекции; поэтому в подозрительных случаях следует рассматривать дополнительные исследования, такие как RT-PCR или соотношение альбумин/глобулин (A/G).

4) Сдвиг тропизма и ранний патогенез не выявляются серологическими методами

Патогенез ФИП начинается тогда, когда энтерический FCoV приобретает тропизм к моноцитам–макрофагам. Этот сдвиг носит молекулярный характер — часто включает мутации, такие как M1058L, — и не выявляется антительными тестами. Chang et al. (2012) показали, что данная мутация усиливает репликацию вируса внутри макрофагов и инициирует системную диссеминацию.

5) Корреляция клинических и лабораторных данных является необходимой

Серология сама по себе не устанавливает диагноз. Примечательно, что вероятность ФИП повышается, когда антительная позитивность сопровождается следующими показателями:

- Соотношение альбумин/глобулин (A/G) < 0,6,
- SAA > 200 мкг/мл,
- Глобулин > 50 г/л.

De Bonis et al. (2023) определили эти параметры как тесно коррелирующие с подтверждёнными случаями ФИП.

6) Значения в пределах референсного интервала не всегда означают «норму»

Pedersen (2019), а также Felten и Hartmann (2019) подчеркнули, что гематологические и биохимические отклонения могут развиваться в пределах референсных значений на ранних стадиях ФИП, однако при этом демонстрировать направленную динамику в течение дней или недель.

Клиницистам следует обращать внимание на тенденции, а не на статические результаты: Progressive lymphopenia and reduced hematocrit with rising neutrophils → early immune activation + chronic inflammation,

- Прогрессирующая лимфопения и снижение гематокрита на фоне увеличения нейтрофилов → ранняя иммунная активация + хроническое воспаление,
- Declining albumin → negative acute-phase reaction,
- Mild increases in SAA, AGP, or bilirubin → subclinical inflammation.

7) Биохимические «сигналы» колеблются в субклинической фазе ФИП

Недавние исследования (De Bonis et al., 2023; Moyadee et al., 2024) описали следующие ранние лабораторные паттерны у кошек с ФИП до начала лечения:

- Незначительное снижение соотношения альбумин/глобулин (A/G) (0,6–0,8 часто рассматривается как «серая зона»),
- Уровни глобулинов, приближающиеся к верхней границе референсного интервала или превышающие её (≥ 50 г/л),
- Незначительное повышение показателей ALT, AST, BUN и креатинина, указывающее на раннее вовлечение печени и почек, вторичное по отношению к вирусной репликации.

8) Незначительные отклонения в пределах «нормальных значений» могут иметь прогностическое значение

Kirag и Meli (2014) описали раннюю эндотелиальную активацию и инфильтрацию моноцитов в процессе перехода к системной форме ФИП, что приводит к микрососудистой утечке.

Этот процесс может проявляться в виде:

- Снижения гематокрита,
- Постепенного повышения общего белка и глобулинов,
ещё до появления клинических признаков.

Таким образом, даже когда биохимические показатели остаются в пределах референсного интервала:

- Снижение соотношения альбумин/глобулин (A/G),
- Медленно увеличивающаяся концентрация глобулинов,
в сочетании с серопозитивностью по FCoV могут поддерживать подозрение на бессимптомную или доклиническую форму ФИП.

Белки острой фазы, такие как **SAA, AGP, LDH** и другие, могут способствовать ранней оценке риска даже у клинически здоровых кошек (Riemer et al., 2016; Dewerchin & Cornelissen, 2021).

Заключение

Тестирование на антитела к FCoV подтверждает контакт с вирусом, однако не позволяет различить активную инфекцию, мутационные события или прогрессирование к ФИП. Поэтому серологические данные должны интерпретироваться в совокупности с соотношением альбумин/глобулин (A/G), уровнями белков острой фазы (SAA, AGP), гематологическими тенденциями и клинической картиной. Один отрицательный серологический тест не исключает наличие инфекции, особенно на ранних стадиях или в условиях иммуносупрессии.

Литература

- 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. (2020). Feline coronavirus infection: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(8), 747–761.
- Chang, H. W., Egberink, H. F., Halpin, R., Spiro, D. J., & Rottier, P. J. M. (2012). Spike protein fusion peptide and the pathogenesis of feline infectious peritonitis. *Virology*, 434(2), 295–303.
- De Bonis, A., Donato, G., Guglielmini, C., and Boari, A. (2023). A retrospective comparative evaluation of selected blood cell ratios and their association with SAA, albumin, globulins, and A/G ratio in cats. *Animals*, 13(5), 612.
- Dewerchin, H. L., and Cornelissen, E. (2021). Feline infectious peritonitis: insights into pathogenesis and diagnostic advances. *Viruses*, 13(6), 1138.
- Felten, S., and Hartmann, K. (2019). Diagnosis of feline infectious peritonitis: a review of the literature. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 21(10), 1027–1038.
- Kipar, A., and Meli, M. L. (2014). Feline infectious peritonitis: still an enigma? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16(7), 529–541.
- Moyadee, W., Sunpongsri, S., Choowongkomon, K., & Rattanasrisomporn, A. (2024). Feline infectious peritonitis: A comprehensive evaluation of clinical manifestations, laboratory diagnosis, and therapeutic approaches. *J Adv Vet Anim Res*, 11(1), 19–26.
- Pedersen, N. C. (2019). A review of feline infectious peritonitis virus infection: Pathogenesis and immunity. *Viruses*, 11(9), 835.
- Riemer, F., Kuehner, K. A., Ritz, S., Sauter-Louis, C., & Hartmann, K. (2016). Clinical and laboratory features of cats with feline infectious peritonitis – A retrospective study. *BMC Veterinary Research*, 12(1), 158.