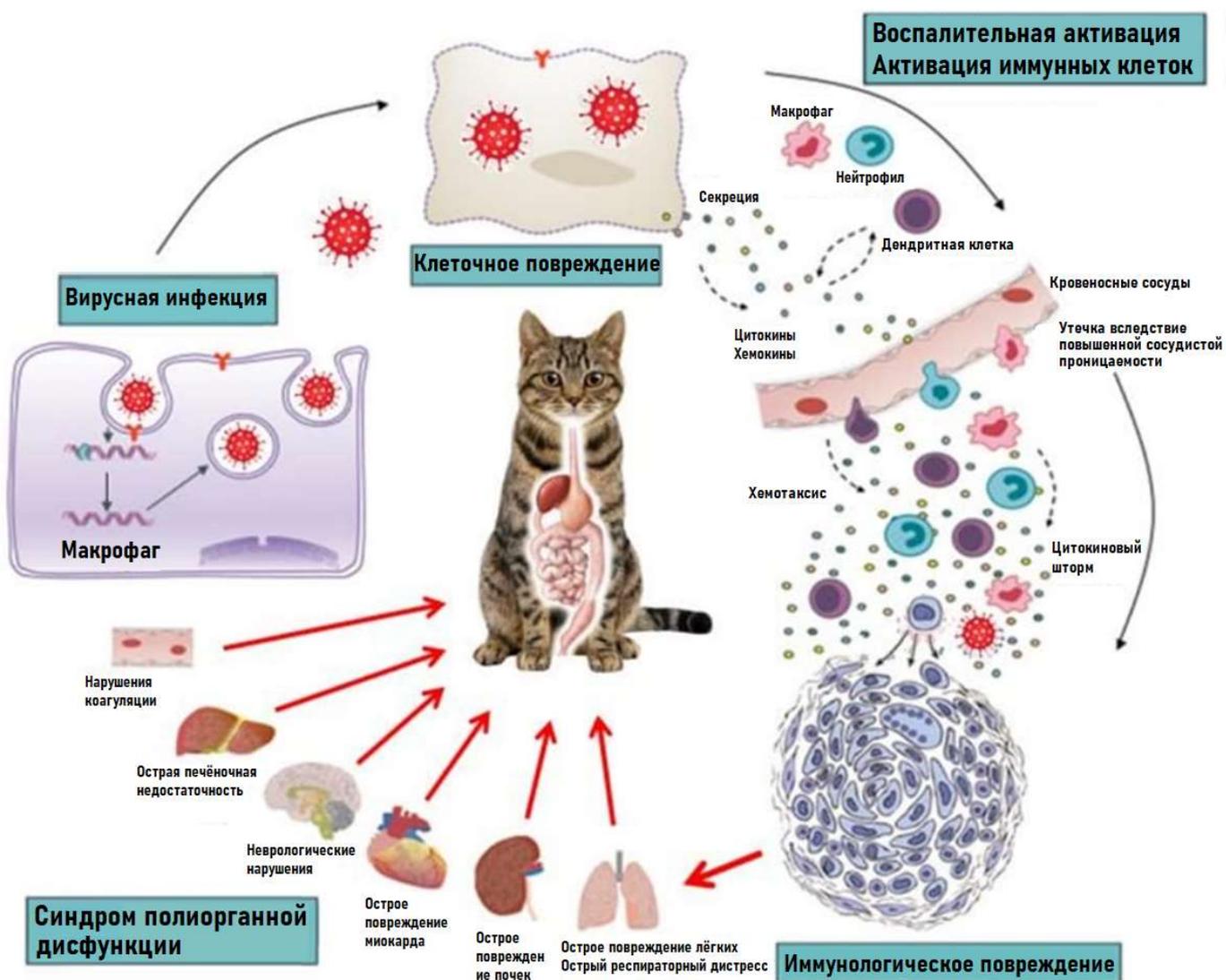


Поддерживающая и вспомогательная терапия при ФИП

Органно-системные коморбидности при ФИП

ФИП является не только заболеванием вирусной репликации, но и многоуровневым синдромом иммунно-сосудистого разрушения; поэтому клиническая картина не всегда ограничивается поражением одного органа. При ФИП в результате макрофаготропной вирусной репликации, цитокинового шторма и накопления иммунных комплексов развиваются эндотелиальная дисфункция, повышенная капиллярная проницаемость, микротромбоз и распространённый тканевой отёк. Этот процесс формирует широкий клинический спектр — от тахикардии, капиллярной утечки и выпотов в сердечно-сосудистой системе; до холестаза и гепатоцеллюлярного повреждения в печени; функциональной утраты перфузии в почках; ферментной дисрегуляции в поджелудочной железе; рвоты, диареи и мальабсорбции в желудочно-кишечном тракте; а также менингеального воспаления, нейронального отёка и судорог в нервной системе. Таким образом, тяжесть заболевания часто определяется не вирусной нагрузкой, а данным иммунопатологическим деструктивным эффектом, затрагивающим несколько органовых систем. По этой причине одной лишь противовирусной терапии недостаточно в лечении ФИП; правильное распознавание и своевременная поддержка сопутствующих органно-системных коморбидностей являются критическими факторами, определяющими как ответ на лечение, так и выживаемость.



Интерпретация клинических проявлений и диагностическая задержка при ФИП

Большинство владельцев кошек с ФИП обращаются в клинику не с подозрением на ФИП, а после наблюдения симптомов, связанных с плевральным/абдоминальным выпотом, имитирующих первичную кардиомиопатию; рвоты и абдоминальной боли, напоминающих острый панкреатит; азотемии и полиурии/полидипсии, наводящих на мысль о хронической почечной недостаточности; либо желтухи и повышения печёночных ферментов с картиной холестатической гепатопатии. Эти органо-ориентированные и на первый взгляд специфические клинические проявления могут направлять клиницистов к дифференциальной диагностике и лечебным алгоритмам, ориентированным на сердце, поджелудочную железу, почки или печень. Однако лежащим в основе процессом может быть иммунокомплекс-опосредованный васкулит, возникающий вследствие персистирующей репликации FCoV в макрофагах, эндотелиальной дисфункции на уровне микроциркуляции и цитокин-доминантного системного воспаления. **Непрерывное высвобождение макрофаг-производных IL-1 β , IL-6, TNF- α и сходных провоспалительных медиаторов формирует основной воспалительный осевой механизм, приводящий к прогрессированию клинического ухудшения, если противовирусная терапия не начата.** Следовательно, временные клинические улучшения, достигаемые исключительно органо-специфическими подходами (например, протоколами, направленными только на сердечную недостаточность, только на панкреатит или только на острое повреждение почек), создают вводящие в заблуждение «окна» улучшения, тем самым задерживая постановку истинного диагноза. Поскольку эти временные улучшения не изменяют биологическую динамику заболевания, они отрицательно влияют на прогноз пациента. **Действительно, крупные серии случаев и обзорные исследования подчёркивают, что, особенно при неэкссудативной форме ФИП, не существует патогномичных клинических или лабораторных признаков, что большинство случаев протекают с хроническими, неспецифическими проявлениями, создающими впечатление одноорганного заболевания, и что окончательный диагноз часто рассматривается лишь при развитии мультиорганного поражения или при отсутствии ожидаемого ответа на органо-специфическое лечение** (Pedersen, 2014; Kipar & Meli, 2014; Riemer et al., 2016; Tasker, 2018; Felten et al., 2019; Solikhah et al., 2024).

По этой причине диагностический подход при ФИП требует раннего рассмотрения возможности ФИП на стадии, когда у молодой или средневозрастной кошки присутствуют необъяснимые выпоты (плевральные, перитонеальные), колеблющаяся лихорадка, потеря массы тела, гипопроотеинемия, усиленный ответ острой фазы и лабораторные отклонения, указывающие на вовлечение нескольких органных осей. **Этот системный процесс, центрированный на инфицированных макрофагах, не может быть остановлен только органо-специфическим лечением; если противовирусная терапия не начата, заболевание биологически не замедляется.** Осознание этого является решающим для клинициста, чтобы повысить скорость диагностики и избежать упущения критического временного окна для кошки. Однако истинная эффективность противовирусной терапии проявляется лишь при условии стабилизации повреждения органных систем.

Патофизиология, сопутствующие заболевания и протоколы лечения при кошачьем инфекционном перитоните

1) Сердечно-сосудистая система — миокардиальная, эндотелиальная и микрососудистая дисфункция

Клиническое состояние	Лечение	Доза	Путь введения	Продолжительность	Примечания
Эндотелиальная дисфункция, повышенная капиллярная проницаемость	MPFF (Диосмин + Гесперидин)	10–15 мг/кг	PO	2–6 недель	Препарат первой линии для сосудистой поддержки
Окислительный стресс, микротромбозы, холодные конечности	N-ацетилцистеин (NAC)	50–70 мг/кг	PO	2–4 недель	Безопасен при пероральном применении
Системное воспаление с повышенной нагрузкой на сердце	Омега-3 жирные кислоты	30–50 мг/кг	PO	4–12 недель	Преобладание EPA
Плевральный, перикардиальный и/или абдоминальный выпот	Фуросемид	1–2 мг/кг каждые 8–12 ч	SC / IM / PO	3–10 дней	SC/IM administration provides faster onset in acute cases
Рефрактерный выпот	Торсемид	0,1–0,2 мг/кг	PO	5–14 дней	Potent diuretic
Повышенный риск тромбоза	Клопидогрел	18,75 мг/кот каждые 24 ч; нагрузочная доза: 50 мг/кот каждые 72 ч	PO	4–8 недель	ISCAID-approved

★ **Примечание:** При инфекционном перитоните кошек (FIP) отложение иммунных комплексов вызывает повреждение сосудистого эндотелия, что приводит к васкулиту и микротромбозу. В течение первых 2–3 недель противовирусной терапии может возникать капиллярная утечка, приводящая к тахикардии и последующему снижению периферической перфузии. При затяжных или запущенных случаях FIP могут развиваться вторичный миокардит, плевральный выпот и снижение венозного возврата. Ключевые диагностические находки могут включать лёгкое или умеренное повышение NT-proBNP, лёгкие гипокинетические зоны при эхокардиографии, перикардиальный выпот, персистирующую тахикардию и холодные конечности.

2) Сосудистое кровообращение — микротромбоз, эндотелиальное повреждение, капиллярная утечка

Клиническое состояние	Лечение	Доза	Путь введения	Продолжительность
Васкулит, эндотелиальная активация	MPFF (Диосмин + Гесперидин)	10–15 мг/кг	PO	2–6 недель
Снижение деформируемости эритроцитов, микротромбоз	N-ацетилцистеин (NAC)	50–70 мг/кг	PO	2–4 недели
Хроническое воспаление	Омега-3 жирные кислоты	30–50 мг/кг	PO	4–12 недель
Плевральный, перикардиальный и/или абдоминальный выпот	Фуросемид	1–2 мг/кг каждые 8–12 ч	SC / IM / PO	3–10 дней

3) Поджелудочная железа — панкреатит, ферментативная дисрегуляция

Клиническое состояние	Лечение	Доза	Путь введения	Продолжительность
Обезвоживание / панкреатит	Раствор Рингера лактат / 0,9% раствор хлорида натрия	4–6 мл/кг/ч	IV	24–72 часа
Рвота	Маропитант	1 мг/кг	SC / PO	3–5 дней
Сильная рвота	Ондансетрон	0,1–0,2 мг/кг каждые 8 ч	IV / PO	3–5 дней
Защита желудочно-кишечного тракта	Сукральфат	0,5–1 г	PO	5–10 дней

4) Печень — повышенные ALT/AST, желтуха, холестаза

Клиническое состояние	Лечение	Доза	Путь введения	Продолжительность
Оксидативный стресс печени	N-ацетилцистеин (NAC)	50–70 мг/кг	PO	2–4 недели
Гепатоцеллюлярный стресс	SAMe	20 мг/кг	PO	4–6 недель
Антиоксидантная терапия	Силимарин	20 мг/кг	PO	4–8 недель
При наличии холестаза	Урсодезоксихолевая кислота (UDCA)	10–15 мг/кг	PO	4–8 недель
Повышенный уровень аммиака	Гепта-Мерц (LOLA)	¼–½ саше/день (50–200 мг/кг)	PO	2–4 недели
Комбинация полифенолов (куркумин, EGCG, кверцетин, ресвератрол)				

★ **Примечание:** Сниженная печёночная перфузия, повреждение синусоидального эндотелия и холестаза могут неблагоприятно влиять на всасывание, метаболизм первого прохождения и превращение в активную форму противовирусных препаратов, вводимых перорально.

5) Почки — креатинин, BUN, протеинурия

Клиническое состояние	Лечение	Доза	Путь введения	Продолжительность
Обезвоживание / преренальная азотемия	0,9% NaCl / LR	3–5 мл/кг/час	IV	24–72 часа
Протеинурия	Беназеприл	0,5 мг/кг	PO	4–6 недель
Гипертензия	Амлодипин	0,1–0,2 мг/кг	PO	До клинического разрешения
Острая гипокалиемия	Жидкости с добавлением калия (KCl-добавленные растворы)	20–40 мЭкв/л	IV	24–72 часа
Лёгкая–умеренная гипокалиемия	Цитрат калия / глюконат калия	2–4 мЭкв/кг/день	PO	—
Нарушение перорального всасывания противовирусных препаратов	Ондансетрон + маропитант	Ондансетрон 0,1–0,2 мг/кг q8–12ч + маропитант 1 мг/кг q24ч	PO / SC	3–7 дней

★ **Примечание:** почечной перфузии может изменять фармакокинетику противовирусной терапии.

6) Выпоты серозных полостей — перитонеальные, плевральные и перикардиальные выпоты

Клиническое состояние	Лечение	Доза	Путь введения	Продолжительность
Перитонеальный / плевральный / перикардиальный выпот	Фуросемид	1 мг/кг q8–12ч	SC / IM / PO	3–10 дней
Рефрактерный выпот	Торсемид	0,1–0,2 мг/кг q24ч	PO	5–14 дней
Дыхательная недостаточность (плевральный выпот)	Частичная торакоцентез	—	Торакальный	Однократное введение / по необходимости
Гемодинамическая нестабильность (перикардиальный выпот)	Перикардиоцентез	—	Перикардиальный	Экстренно / однократное введение
Абдоминальная компрессия (асцит)	Частичная абдоминальная парацентез	—	Абдоминальный	Однократное введение
Перитонеальный / плевральный / перикардиальный выпот	Фуросемид	1 мг/кг q8–12ч	SC / IM / PO	3–10 дней

★ **Примечание:**

1. Полный дренаж перитонеального выпота НЕ должен выполняться. Если выполняется полный дренаж, могут возникнуть острое внутрисосудистое уменьшение объёма, гипотензия, рикошетный (возвратный) выпот и значительная потеря белка.
2. Одни только диуретики не являются окончательным решением. При ФИП основная проблема заключается в сосудистой утечке, а не в задержке натрия и воды. Поэтому MPFF, NAC и омега-3 жирные кислоты должны использоваться как вспомогательная терапия.
3. Перикардиальный выпот требует НЕЗАМЕДЛИТЕЛЬНОГО проведения перикардиоцентеза без задержки. Если экстренное вмешательство не выполнено, могут развиваться тахикардия, слабый пульс, гипотензия и парадоксальный пульс.

7) Нервная система — отёк головного мозга, эпилепсия, атаксия, нистагм

Клиническое состояние	Лечение	Доза	Путь введения	Продолжительность
Отёк головного мозга	Маннитол	0,5–1 г/кг	IV 20–30 мин	1–3 дня
Альтернатива лечению отёка головного мозга	3% гипертонический раствор	4 мл/кг	IV	1–3 дня
Судороги	Леветирацетам	20 мг/кг q8ч	PO	2–4 недели
Острый судорожный приступ	Диазепам	0,2–0,5 мг/кг	IV / PR	Повторять при необходимости
Нейровоспаление	Преднизолон	1–2 мг/кг	PO	3–7 дней

8) Желудочно-кишечная система – Запор, Диарея, Рвота, Анорексия

Клиническое состояние	Лечение	Доза	Путь введения	Продолжительность
Запор	Лактулоза	0,5 мл/кг	PO	По необходимости
Диарея	Метронидазол	10–15 мг/кг	PO	5–7 дней
Хроническая диарея	Витамин B12	250–500 мкг	SC	Еженедельно × 4
Рвота	Маропитант	1 мг/кг	SC / PO	3–5 дней
Тяжёлая рвота	Ондансетрон	0,1–0,2 мг/кг	IV / PO	3–5 дней
Защита желудочно-кишечного тракта	Сукральфат	0,5–1 г	PO	5–10 дней
Защита желудочно-кишечного тракта	Фамотидин	0,5 мг/кг	PO	5–10 дней
Анорексия	Миртазапин	1,88 мг/кг q48–72	PO	До восстановления аппетита (обычно 3–7 доз)
Анорексия	Ципрогептадин	1–2 мг/кг	PO	5–10 дней

★ Примечание:

Фамотидин не следует применять длительно (тахифилаксия). Миртазапин не является стимулятором аппетита для длительного применения. Сукральфат обладает более мягким действием и при необходимости может применяться дольше, однако может вызывать седацию; при длительном применении дозу следует снизить.

9) Вторичный диабет после поражения поджелудочной железы

Клиническое состояние	Лечение	Доза	Путь введения	Продолжительность
Гипергликемия	Лантус (гларгин)	0,25–0,5 ЕД/кг	SC	Ежедневно (до достижения регуляции уровня глюкозы)

★ Примечание:

Уровень глюкозы в крови следует контролировать часто.

Следует проводить коррекцию рациона.

При наличии панкреатита потребление жиров должно быть ограничено.

Если применение кортикостероидов необходимо, их следует использовать только на фоне противовирусной терапии и в низких дозах.

10) Увеит, ретинальный васкулит, вторичные глазные инфекции

Клиническое состояние	Лечение	Доза	Путь введения	Продолжительность
Гнойный конъюнктивит, покраснение	Офтальмологический раствор моксифлоксацина 0,5%	3–4 раза в день	Местно	7–10 дней
Гнойный конъюнктивит (альтернатива)	Офтальмологический раствор офлоксацина	3 раза в день	Местно	7–10 дней
Вторичная инфекция с преобладанием грамотрицательной флоры	Офтальмологический раствор тобрамицина	3 раза в день	Местно	7–10 дней
Передний увеит (роговица интактна)	Офтальмологическая суспензия ацетата преднизолона 1%	2–4 раза в день	Местно	7–14 дней
Увеит + боль / риск синехий	Офтальмологический раствор сульфата атропина 1%	1 раз в день	Местно	3–5 дней
Кератит / дефект роговицы	Офтальмологическая мазь тобрамицина	2 раза в день	Местно	7–10 дней
Кератит / эпителиальное повреждение	Офтальмологический раствор офлоксацина	3 раза в день	Местно	7–10 дней
Сухость глаза / поддержка эпителия	Искусственные слёзы / гель для смазки глаз	2–4 раза в день	Местно	До клинического выздоровления
Глазной васкулит / воспаление	Преднизолон (низкодозная системная терапия)	1–2 мг/кг	PO	3–7 дней
Нарушение микроциркуляции глаза	MPFF (диосмин + гесперидин)	10–15 мг/кг	PO	4–8 недель
Окислительный стресс / защита сетчатки	N-ацетилцистеин (NAC)	50–70 мг/кг	PO	2–4 недели
Поддержка сетчатки / эндотелия	Омега-3 (с преобладанием EPA)	30–50 мг/кг	PO	8–12 недель

★ **Примечание:** Если имеется язва роговицы, местные стероиды никогда не должны применяться. При глазной форме FIP местное лечение носит поддерживающий характер; основными определяющими факторами терапии являются системные противовирусные препараты и стабилизация эндотелия.

11) Другие сопутствующие заболевания и вторичные инфекции, связанные с FIP

Клиническое состояние	Лечение	Доза	Путь введения	Продолжительность
Инфекция верхних дыхательных путей (Chlamydia / Mycoplasma)	Доксициклин	5 мг/кг q12h	PO	7–14 дней
Ринотрахеит с вторичной бактериальной инфекцией	Амоксициллин–клавуланат (амоксиклав)	20 мг/кг q12h	PO	7–14 дней
Пневмония	Амоксициллин–клавуланат + марбофлоксацин	20 мг/кг q12h + 2 мг/кг q24h	PO	14–21 день
Бактериальная инфекция желудочно-кишечного тракта (диарея, бактериальная транслокация)	Метронидазол	10–15 мг/кг q12h	PO	5–7 дней
Смешанная инфекция кишечной флоры	Амоксициллин–клавуланат (амоксиклав)	20 мг/кг q12h	PO	7–10 дней
Инфекция нижних мочевыводящих путей (LUTI)	Амоксициллин–клавуланат (амоксиклав)	20 мг/кг q12h	PO	7–14 дней
Осложнённая инфекция мочевыводящих путей	Марбофлоксацин	2 мг/кг q24h	PO	14 дней
Подозрение на сепсис	Амоксициллин–клавуланат + марбофлоксацин ± метронидазол	В зависимости от клинического состояния	IV / PO	14–28 дней
Подозрение на или сопутствующий токсоплазмоз	Клиндамицин	5–11 мг/кг q12h	PO / IV	14–28 дней
Оральная, зубная и пародонтальная инфекция	Клиндамицин или амоксициллин–клавуланат	5–11 мг/кг q12h или 20 мг/кг q12h	PO	7–14 дней
Бактериальный наружный отит	Амоксициллин–клавуланат (амоксиклав)	20 мг/кг q12h	PO	7–14 дней
Инфекция кожи и мягких тканей	Цефалексин или амоксициллин–клавуланат	20–30 мг/кг q12h	PO	7–14 дней
Сопутствующая кишечная паразитарная инфекция и подозрение на Giardia	Фенбендазол + метронидазол	50 мг/кг + 10 мг/кг	PO	5–7 дней

★ **Примечание:** У кошек с FIP, когда целостность барабанной перепонки неизвестна, в местном лечении наружного отита следует избегать ототоксичных аминогликозидов; предпочтение следует отдавать ушным каплям, содержащим флорфеникол или фторхинолоны. Метронидазол при FIP следует применять только в течение коротких периодов и в отдельных случаях из-за риска неврологических побочных эффектов

12) Обезболивание

Клиническое состояние	Лечение	Доза	Путь введения	Продолжительность
Висцеральная / абдоминальная боль	Гиосцина бутилбромид	0,2–0,5 мг/кг	SC / IM	По необходимости
Дискомфорт, связанный с асцитом	Гиосцина бутилбромид + метамизол (дипирон)	0,1–0,2 мг/кг	SC / IM	1–3 дня
Сильная боль (в зависимости от случая)	Бупренорфин (опиоидный анальгетик)	0,01–0,02 мг/кг	IM / IV	1–3 дня
Мышечно-скелетная боль (только при клинической необходимости)	Мелоксикам (НПВС)	0,05 мг/кг	PO	максимум 1–2 дня

13) Протокол применения преднизолона у кошек с FIP

Преднизолон следует применять только при одновременной противовирусной терапии. При использовании в виде монотерапии он может ухудшать течение FIP, способствуя репликации вируса, ассоциированной с макрофагами.

- Низкие дозы преднизолона:
- Снижают активность NF-κB и IL-6
- Уменьшают сосудистую утечку
- Облегчают церебральный отёк и менингеальное воспаление
- Восстанавливают аппетит
- Ускоряют уменьшение абдоминальных и лёгочных выпотов
- Облегчают боль, связанную с избыточной продукцией цитокинов

Клиническое состояние	Лечение	Доза	Путь введения	Продолжительность
Системное воспаление (лихорадка, вялость, васкулит)	Преднизолон	0,25 мг/кг/сут	PO	7–14 дней, затем постепенное снижение дозы в зависимости от клинического ответа
Воспаление, связанное с васкулитом, с асцитом / плевральным выпотом	Преднизолон	0,5 мг/кг/сут	PO	5–10 дней, затем снижение дозы после контроля выпота
Тяжёлое нейровоспаление (на фоне противовирусной терапии)	Преднизолон	0,5 мг/кг/сут	PO	10–14 дней, затем снижение дозы в зависимости от неврологического улучшения
Неврологическая форма FIP (менингоэнцефалит, атаксия, нистагм)	Преднизолон	0,5 мг/кг/сут	PO	5–10 дней (индукция), затем постепенное снижение в течение 2–4 недель
Глазная форма FIP (увеит, васкулит сетчатки)	Преднизолон	0,5 мг/кг/сут	PO	7–14 дней, затем постепенное снижение; общая длительность определяется офтальмологическим ответом
Обострение, связанное с ADE, рикошетное воспаление	Преднизолон	0,25–0,5 мг/кг/сут	PO	5–10 дней, затем снижение дозы после нормализации воспалительных маркеров и клинических признаков
Анорексия	Преднизолон	0,25 мг/кг/сут	PO	Кратковременно, до улучшения аппетита (обычно 3–7 доз), затем отмена

★ Примечание: Принципы применения

- **Противовирусная терапия является основным методом лечения.** Если предполагается использование кортикостероидов, противовирусная терапия должна быть уже начата (или не более чем за 1–2 дня до начала противовирусной терапии), а целью должно быть краткосрочное подавление воспаления. Продолжительность лечения должна индивидуализироваться в зависимости от клинического ответа, а не определяться фиксированными сроками. Снижение дозы стероидов следует начинать как можно раньше после достижения клинической стабилизации.
- **Доза и продолжительность:** при неврологических формах — 1 мг/кг/сут (краткосрочно — обычно в первые дни), затем быстрое и постепенное снижение дозы сразу после начала клинического улучшения. При ИМГА — 1–2 мг/кг/сут с постепенным снижением дозы после достижения гематологических целевых показателей.
- **Местные офтальмологические стероиды:** глазные капли преднизолона ацетата могут быть начаты одновременно с противовирусной терапией и постепенно снижаться; мониторинг внутриглазного давления (ВГД) является обязательным из-за риска вторичной глаукомы.
- Если системные кортикостероиды не требуются, НПВС могут быть предпочтительны в качестве противовоспалительных, анальгетических и жаропонижающих средств у соответствующим образом отобранных пациентов (адекватное артериальное давление, почечная перфузия и аппетит).

Литература

- Addie, D. D., Curran, S., Bellini, F., Crowe, B., Sheehan, E., Ukrainchuk, L., Decaro, N., & Miller, R. (2023). Oral antiviral therapy for feline infectious peritonitis: Field experience. *Viruses*, 15(2), 345.
- Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., et al. (2009). Feline infectious peritonitis: ABCD guidelines on prevention and management. *JFMS*, 11(7), 594–604.
- Aytuğ, N. (2009). Kedilerin enfeksiyöz peritonitisi (FIP). *Uludağ Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 28(1), 37–46.
- Center, S. A. (2011). Fluid accumulation disorders. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41(3), 531–556.
- Cook, S., & Pedersen, N. C. (2023). Molnupiravir therapy in cats with naturally occurring feline infectious peritonitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 25(9), 1–11.
- Dewerchin, H. L., Cornelissen, E., & Nauwynck, H. J. (2005). Replication of feline coronaviruses in peripheral blood monocytes. *Archives of Virology*, 150(12), 2483–2500.
- Dickinson, P. J., Bannasch, M., Thomasy, S. M., Murthy, V. D., Vernau, K. M., Liepnieks, M., Montgomery, E., Knickelbein, K. E., Murphy, B., & Pedersen, N. C. (2020). Antiviral treatment of feline infectious peritonitis: Neurological cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(6), 2585–2595.
- Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Côté, E. (Eds.). (2017). *Textbook of veterinary internal medicine* (8th ed.). Elsevier.
- Felten, S., & Hartmann, K. (2019). Diagnosis of feline infectious peritonitis: A review of the current literature. *Viruses*, 11(11), 1068.
- Greene, C. E. (Ed.). (2012). *Infectious diseases of the dog and cat* (4th ed.). Elsevier Saunders.
- ISCAID Guidelines Committee. (2022). ISCAID consensus guidelines on the diagnosis and management of thrombosis in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(1), 1–16.
- Kayar, A., Gonul, R., Or, M. E., Uysal, A., & Maden, M. (2015). Evaluation of oxidative stress markers in cats with feline coronavirus infection and feline infectious peritonitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 17(2), 148–153.
- Kipar, A., & Meli, M. L. (2014). Feline infectious peritonitis: Still an enigma? *Veterinary Pathology*, 51(2), 505–526.
- Kipar, A., May, H., Menger, S., Weber, M., Leukert, W., Reinacher, M., & Meli, M. L. (2005). Morphologic features and development of granulomatous vasculitis in feline infectious peritonitis. *Veterinary Pathology*, 42(3), 321–330.
- Merck Veterinary Manual. (n.d.). Feline infectious peritonitis. MSD Veterinary Manual. <https://www.merckvetmanual.com/generalized-conditions/feline-infectious-peritonitis>
- Özkanlar, Y. (2023). Kedi ve köpeklerde dolaşım sistemi hastalıkları. Ders notları. Avrasya Üniversitesi (AVYS), Veteriner Fakültesi.
- Pedersen, N. C. (2014). An update on feline infectious peritonitis: Virology and immunopathogenesis. *Veterinary Journal*, 201(2), 123–132.
- Pedersen, N. C., Perron, M., Bannasch, M., Montgomery, E., Murakami, E., Liepnieks, M., & Liu, H. (2019). Efficacy and safety of GS-441524 in the treatment of feline infectious peritonitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 21(4), 271–281.
- 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 of 231 confirmed cases (2000–2010). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(4), 348–356.
- Solikhah, S., Felten, S., Hirschberger, J., & Hartmann, K. (2024). Diagnostic challenges and emerging biomarkers in feline infectious peritonitis. *Frontiers in Veterinary Science*, 11, 1298745.
- Tasker, S. (2018). Diagnosis of feline infectious peritonitis: Update on evidence supporting available tests. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 20(3), 228–243.
- Tasker, S., 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. (2023). Feline infectious peritonitis: European Advisory Board on Cat Diseases (EABCD) guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 25(3), 1098612.
- Tecles, F., Caldín, M., Tvarijonaviciute, A., Escribano, D., Martínez-Subiela, S., & Cerón, J. J. (2015). Serum oxidative stress markers in cats with FIP. *Research in Veterinary Science*, 100, 12–17.
- Thayer, V., Gogolski, S., Felten, S., & Hartmann, K. (2022). Diagnosis and management of feline infectious peritonitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(9), 853–866.