

ФІЗІОЛОГІЯ, ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ І МОРФОЛОГІЯ

УДК 636.8.09:616.39-002-076.5

**Цитологічні та патологоанатомічні методи
у диференційній діагностиці ексудативної форми
інфекційного перитоніту котів**Тєор В.С. , Утеченко М.В. , Бєвз О.С. , Царенко Т.М. *Білоцерківський національний аграрний університет*

E-mail: Бєвз О.С. olga-bevz@ukr.net; Царенко Т.М. taras.m.tsarenko@gmail.com



Тєор В.С., Утеченко М.В., Бєвз О.С.,
Царенко Т.М. Цитологічні та патолого-
анатомічні методи у диференційній
діагностиці ексудативної форми інфек-
ційного перитоніту котів. Науковий віс-
ник ветеринарної медицини, 2025. № 1.
С. 132–151.

Tieor V., Utechenko M., Bevz O., Tsarenko T.
Cytological and pathological methods in the
differential diagnosis of exudative infectious
peritonitis form in cats. Nauk. visn. vet.
med., 2025. № 1. PP. 132–151.

Рукопис отримано: 31.03.2025 р.

Прийнято: 14.04.2025 р.

Затверджено до друку: 22.05.2025 р.

Doi: 10.33245/2310-4902-2025-196-1-132-151

У статті представлено результати комплексного патолого-анатомічного та цитологічного дослідження котів за підозри на ексудативну форму інфекційного перитоніту котів (ІПК). Метою роботи було вивчити діагностичну інформативність цитологічного та патологоанатомічного дослідження для диференціації ІПК від інших причин асцит. Було проведено ретроспективний аналіз 135 клінічних випадків котів із випотом у черевну порожнину.

Результати показали, що серед ретроспективно досліджених випадків асцит ІПК не був провідною причиною, у більшості випадків діагностовано гнійні, неопластичні або реактивні процеси. Порівняльний аналіз патологоанатомічних змін виявив характерні макроморфологічні ознаки, що дозволяють розрізнити ІПК, хронічний гнійний перитоніт та метастатичне ураження за неопластичного процесу. ІПК супроводжується жовтуватим в'язким випотом, дрібними сірватими гранульомами на серозних оболонках, тимчасом за гнійного перитоніту домінує масивне фібринозно-гнійне запалення, а за неоплазії – пухлинні маси та вузлові метастази у лімфатичних вузлах і внутрішніх органах.

Цитологічне дослідження випоту показало високу інформативність за виявлення типових патернів: поєднання слабобазофільного білкового фону з фігурами кристалізації та відсутності бактерій вказувало на ймовірність ІПК; переважання дегенеративних нейтрофілів і бактерій – на гнійний перитоніт; а багатоклітинність, лімфоцитарна інфільтрація з атиповими клітинами – на лімфому. У зразках випоту з черевної порожнини котів, які були прижиттєво досліджені цитологічно, переважали ознаки різних варіантів піогранульоматозного запалення, один з чотирьох зразків можна було визначити як типовий для ІПК, три інших мали ознаки бактеріальної інфекції, яка і зумовила цитологічну картину.

Отримані дані підтверджують, що жоден з морфологічних методів не є достатнім самостійно, проте їх поєднане використання дозволяє підвищити точність діагностики. Морфологічна оцінка, як прижиттєва (цитологічна), так і посмертна (патологоанатомічна), може бути інформативною для диференційної діагностики та є важливою складовою комплексної діагностики котів з асцитом, зокрема щодо підозри на ІПК.

Ключові слова: асцит, макрофаги, мезотеліоцити, ексудат, цитологічний аналіз.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень. Інфекційний перитоніт котів (ІПК) є складним і часто смертельним захворюванням, що уражує домашніх котів та диких котят по всьому світу. ІПК – це імуніопосередковане захворювання, спричинене інфекцією специфічними мутованими штамами коронавірусу котів (FCoV), який належить до родини Coronaviridae. Той факт, що ІПК виникає внаслідок інфекції поширеним вірусом, інфікування яким часто проходить безсимптомно, вказує на складну взаємодію між вірусом та імунною системою хворої тварини. Попри високу серопревалентність FCoV (до 90 % у розплідниках) лише у незначної частки інфікованих котів (5–12 %) розвивається інфекційний перитоніт. Це пояснюється існуванням двох основних біотипів (патотипів) коронавірусу котів: вірус коронавірусного ентериту котів (FECV) та вірус інфекційного перитоніту котів (FIPV). Більш поширений кишковий коронавірус, зумовлює легкі симптоми діареї і реплікується у кишечнику, а вірус інфекційного перитоніту котів (FIPV) виникає внаслідок спонтанної мутації в організмі kota (хоча, ймовірно, може також передаватися під час контакту) і має тропізм до моноцитів та макрофагів, що призводить до його системного поширення та характерних запальних уражень [3].

Донедавна ця хвороба вважалася невиліковною, однак за останні роки розроблено лікування, яке базується на застосуванні препаратів з групи аналогів нуклеозидів, зокрема GS-441524 (активного метаболіту ремдесивіру), який діє як інгібітор вірусної РНК-залежної РНК-полімерази і демонструє високу ефективність [7, 9]. Альтернативними та доступнішими протівірусними препаратами є зареєстровані ліки від Covid-19, зокрема Молнупіравір (Molnupiravir) та Паксловід (Paxlovid). Молнупіравір є проліками і в організмі kota перетворюється на метаболіт N⁴-hydroxycytidine (NHC), який викликає помилки під час реплікації вірусної РНК, що пригнічує розмноження вірусу. Паксловід є комбінацією нірматрелвіру з рітонавіром, він розглядається як перспективний препарат для лікування ІПК завдяки здатності нірматрелвіру інгібувати вірусні протеази [1, 5]. Саме завдяки цим антивірусним засобам сьогодні можна ІПК вважати контрольованою патологією за умови ранньої діагностики та адекватного лікування.

Попри значний прогрес у розумінні патогенезу цього захворювання, постановка остаточного прижиттєвого діагнозу залишається

складним завданням через неспецифічність клінічних ознак за «вологої» і «сухої» форми захворювання та відсутність універсального патогномонічного (дискримінаційного) тесту. Водночас, поява ефективних методів лікування ІПК перетворила точну діагностику з прогностичного індикатора на вирішальний етап у терапевтичному менеджменті, адже правильний діагноз безпосередньо впливає на шанси kota одужати [1].

Діагностика ІПК є складним завданням, адже ранні та навіть пізні клінічні ознаки є неспецифічними і можуть бути подібними на симптоми багатьох інших захворювань котів. Рутинні гематологічні та біохімічні дослідження крові мають обмежену діагностичну цінність. Хоча гіперглобулінемія, гіпоальбумінемія та підвищений коефіцієнт альбумін/глобулін можуть викликати підозру, вони не є специфічними для ІПК. Тестування на антитіла до коронавірусу котів або виявлення його РНК у пробах від хворих котів підвищують ймовірність діагнозу ІПК, однак теж не є визначальними. Популярний у практиці тест Рівальта для черевного випоту є суб'єктивним і має обмежену специфічність, високий вміст білка у випоті відповідає ІПК, але інші патологічні стани також можуть давати позитивний результат [8].

Відсутність єдиного, остаточного, мінімально інвазивного прижиттєвого діагностичного тесту потребує складного комплексного підходу через виключення диференційних діагнозів, що базується на аналізі сукупності клінічних та лабораторних даних для формування підозри на ІПК [12].

Ефузивна («волога», випітна) форма ІПК переважає у частоті проявів і має на перший погляд характерні клінічні ознаки, зокрема вона характеризується накопиченням білковмісного ексудату в черевній або грудній порожнині, що проявляється збільшенням черева, на фоні тривалої лихоманки, втратою маси тіла, анорексією та абдомінальною дилатацією. Ряд захворювань котів можуть мати подібні до ІПК клінічні прояви, що потребує ретельної диференційної діагностики. Септичний перитоніт/плеврит також характеризується лихоманкою, летаргією, болем у животі (за перитоніту) та респіраторним дистресом (за плевриту). Ретровірусні інфекції (ВІК/ВЛК) можуть проявлятися різноманітними неспецифічними ознаками, включаючи лихоманку, втрату ваги, лімфаденопатію та вторинні інфекції. Лімфома та інші неоплазії можуть спричинювати органомегалію, лімфаденопатію та випоти. За панкреатиту можливі

зниження апетиту, жовтяниця, втрата ваги та абдомінальний випіт. Найпоширенішою причиною плеврального випоту є застійна серцева недостатність, але можливий і абдомінальний або бікавільний випіт. Лімфоцитарний холангіт або холангіогепатит у молодих котів, особливо породистих, може проявлятися жовтяницею та абдомінальним випотом [3, 15].

Поряд із клінічними, гематологічними, біохімічними дослідженнями для диференційної діагностики важливими є цитологічне дослідження випоту та посмертне патологоанатомічне дослідження, які дозволяють уточнити прижиттєвий діагноз та обґрунтувати диференціацію ІПК від інших патологій, які перебігають з утворенням випоту у черевну або грудну порожнину.

Цитологічні дослідження випоту та патологоанатомічний розтин відіграють важливу, але різну роль у діагностиці ІПК. Цитологічне дослідження випоту є відносно простим та малоінвазивним методом, особливо за ексудативної форми ІПК. Виявлення характерних цитологічних ознак у випоті (високий вміст білка, переважання макрофагів та нейтрофілів за низької кількості лімфоцитів, відсутність бактерій) підвищує підозру на ІПК [15]. Подальше імуноцитохімічне дослідження випоту для виявлення антигену FCoV може значно підсилити діагностичну цінність цитологічного дослідження [4].

Патологоанатомічний розтин є надійним методом для остаточного підтвердження діагнозу ІПК, особливо у випадках, коли прижиттєвий діагноз залишається під питанням. Розтин дозволяє виявити характерні макроскопічні ураження в різних органах [2]. Подальше гістологічне дослідження біоптатів уражених тканин з імуногістохімічним виявленням антигену FCoV є «золотим стандартом» діагностики ІПК [4].

Інфекційний перитоніт котів залишається складним для діагностики захворюванням, відсутність єдиного специфічного діагностичного тесту потребує комплексного підходу до встановлення діагнозу. Поряд з оцінкою клінічних ознак, діагностичної візуалізації, результатів гематологічних, біохімічних імунологічних та молекулярно-генетичних лабораторних досліджень, патологоанатомічні і цитологічні дослідження можуть бути цінними для встановлення остаточного діагнозу на ІПК [4]. З появою ефективних протівірусних препаратів точна діагностика ІПК набуває важливого значення для своєчасного ефективного лікування і забезпечення хворим котам шансу на одужання.

Мета дослідження – порівняльна оцінка патологоанатомічних змін та цитологічних характеристик ексудатів у котів з ексудативними процесами черевної порожнини з метою диференційної діагностики інфекційного перитоніту котів.

Матеріал і методи дослідження. Для проведення дослідження було здійснено ретроспективний аналіз електронних записів клінічних випадків котів із наявністю випоту в черевній порожнині, зареєстрованих у ветеринарній інформаційній системі ENOTE мережі клінік «Звірополіс» (м. Київ) у період 2020–2025 років. Було відібрано 135 описів клінічних випадків для подальшого аналізу, в яких на основі результатів клінічного обстеження та лабораторних методів було встановлено остаточний діагноз.

До ретроспективного аналізу були включені клінічні випадки котів за наявності підтвердженого випоту в черевну порожнину за результатами УЗД, рентгенографії, лапароцентезу або некропсії. Обов'язковою умовою включення до вибірки була наявність у картці пацієнта достатньої клінічної інформації щодо анамнезу, клінічного перебігу, лабораторних та візуалізаційних досліджень, а також цитологічних або гістологічних результатів, що дозволяли сформулювати кінцевий діагноз. Використовували наступні критерії включення у вибірку клінічних випадків: доступність інформації щодо клінічного випадку, мінімум опис скарги, результати клінічного огляду, результати лабораторних досліджень, остаточний діагноз; наявність асцити, підтверджена візуальними методами. Клінічні випадки не враховували за умов: був відсутній фінальний діагноз або було відсутнє достатнє його обґрунтування; недостатній обсяг записів у картці пацієнта про результати клінічного огляду та лабораторних досліджень для верифікації остаточного діагнозу; пацієнти з підозрою на асцит, але без підтвердження його наявності за допомогою об'єктивних методів.

Упродовж 2024 року було виконано патологоанатомічне дослідження трьох котів (випадок № 1, випадок № 2 та випадок № 3) із підтвердженим абдомінальним випотом та підозрою на ІПК, з метою встановлення патологоанатомічного діагнозу. У випадку № 1 проводили гістологічне дослідження біоптатів тканин та цитологічний аналіз тонкогалькового аспіраційного біоптату лімфатичних вузлів. У всіх трьох випадках було здійснено посмертне цитологічне дослідження випоту.

Було проаналізовано 4 зразки випоту, отриманих прижиттєво від котів з клінічною підозрою на ІПК. Зразки черевного ексудату відбирали за допомогою лапароцентезу в умовах клінік мережі «Звірополіс» (м. Київ), після чого досліджували цитологічно. Усі процедури проводили із дотриманням загальноприйнятих ветеринарних стандартів діагностики, за згодою власників тварин у випадках прижиттєвого втручання.

Патологоанатомічний розтин і гістологічні дослідження проводили у відділі некропсії, а цитологічні дослідження – в лабораторії цитології факультету ветеринарної медицини Білоцерківського національного аграрного університету.

Розтин проводили за методикою, прийнятою у ветеринарній патологічній анатомії [11].

Для гістологічного дослідження зразків печінки та лімфатичних вузлів, відібраних під час некропсії їх фіксували в 10 % нейтральному формаліні, після чого проводили стандартну гістологічну обробку з виготовленням парафінових зрізів і фарбуванням гематоксиліном та еозином [13].

асцит у обстеженій популяції були серцеві захворювання, зокрема кардіоміопатія, у 36 котів (26,6 %). Новоутворення та неопластичні процеси у 35 котів (25,9 %). Захворювання печінки, включаючи гепатити, холестази та обструктивні процеси в жовчовивідних шляхах, були діагностовані у 22 котів (16,3 %), а інфекційний перитоніт котів (ІПК) реєстрували у 13 тварин, що становило 9,6 % загальної кількості випадків. Менш поширеними причинами асцити виявилися бактеріальні гнійні перитоніти (12/8,9 %), гіпопротеїнемія, зумовлена нирковою патологією або хронічною ентеропатією (9/6,7 %), а також травматичні ушкодження черевних органів (5/3,7 %). У 3 випадках (2,2 %) етіологія асцити залишилася невизначеною і була класифікована як ідіопатичний або нез'ясований асцит (табл. 1).

Клінічні прояви, результати лабораторних аналізів і характеристика ексудату істотно варіювали залежно від етіології патологічного процесу. У котів із підтвердженням ІПК (n=13) переважали загальні симптоми: тривала гарячка, апатія, анорексія, прогресивне схуднення, а також помітне збільшення

Таблиця 1 – Розподіл діагнозів серед котів із черевним випотом за результатами ретроспективного аналізу відомостей мережі клінік «Звірополіс» м. Київ за 2020–2025 роки (n=135)

Діагноз	Кількість випадків	Відсоток (%)
Серцеві захворювання	36	26,6
Новоутворення та неопластичні процеси	35	25,9
Захворювання печінки та жовчовивідних шляхів	22	16,3
Інфекційний перитоніт котів (ІПК)	13	9,6
Гнійний (септичний) перитоніт	12	8,9
Гіпопротеїнемія (ниркова, хронічна ентеропатія)	9	6,7
Травми органів черевної порожнини	5	3,7
Ідіопатичний асцит / асцит нез'ясованої етіології	3	2,3
Загалом	135	100

Для цитологічного дослідження мазки випоту та біоптату фарбували за стандартною методикою Романовського-Гімза. Цитологічну оцінку здійснювали за світлової мікроскопії мікроскопом Axiolar plus (Carl Zeiss). Мікрофотографії були зроблені за допомогою відеокамери Sigeta MDC-200 (окуляр x10, об'єктиви x25/0,50, x40/0,65, 100/0,25).

Результати дослідження. У результаті ретроспективного аналізу 135 клінічних випадків котів із підтвердженням наявним випотом у черевній порожнині було встановлено, що найпоширенішою причиною

об'єму живота внаслідок скупчення ексудату. У біохімічному профілі спостерігали гіперглобулінемію, гіпоальбумінемію, зниження співвідношення альбумінів до глобулінів A:G <0,4. Черевна рідина мала високий вміст білка (позитивна проба Рівальта), часто в'язка, жовтого кольору.

За серцевих захворювань (n=36), зокрема правобічної серцевої недостатності, кардіоміопатії, відмічали задишку, тахіпноє, зниження толерантності до навантажень, набряки. Асцит мав трансудативний прояв з низьким вмістом білка.

Новоутворення органів черевної порожнини ($n=35$) супроводжувались хронічною втратою ваги, зміненою формою живота, іноді – кровотечею в черевну порожнину. У частини тварин спостерігали ознаки ураження регіонарних лімфовузлів.

У котів із захворюваннями печінки та жовчовивідних шляхів ($n=22$) спостерігали жовтяницю, зниження активності, блювання, у біохімічному аналізі – підвищення білірубіну, АСТ, АЛТ, а у випоті – прозора або слабо мутна рідина з помірним вмістом білка, без характерних ознак запалення.

У випадках гнійного/септичного перитоніту ($n=12$) характерними були гострий перебіг, підвищення температури, болючість за пальпації черевної стінки, зниження апетиту. Випіт мав гнійний прояв, з неприємним запахом, мутний. У загальному аналізі крові – лейкоцитоз зі зсувом вліво.

Гіпопротеїнемія ($n=9$) була зумовлена нирковим або ентеропатичним білковим виснаженням, асцитна рідина мала вигляд чистого трансудату, прозора, з низьким питомим вмістом білка. Клінічні ознаки проявлялись діареєю, дегідратацією, виснаженням. Біохімічні дослідження вказували на гіпоальбумінемію без ознак запального процесу.

За травматичних ушкоджень ($n=5$) виявляли кров'янистий або уринозний випіт, залежно від механізму пошкодження. У котів із ідіопатичним або нез'ясованим асцитом ($n=3$), діагноз був встановлений методом виключення. Усі випадки характеризувались відсутністю системної запальної або неопластичної відповіді.

Патологоанатомічні дослідження трупів котів з підозрою на ІПК.

Анамнез трьох котів, трупи яких піддавали патологоанатомічному розтину, був подібний і включав лихоманку, пригнічення та асцит черевної порожнини.

Випадок 1.

Під час зовнішнього огляду трупа kota було відзначено задовільну вгодованість, виражене трупне залякання та відсутність виражених післясмертних змін. У ротовій порожнині виявлено залишки кормових мас, що свідчить про активність прийому їжі незадовго до загибелі. Кон'юнктива однорідного світло-червоного забарвлення, витоків не реєстрували.

У підшкірній клітковині судини були слабо ін'єктовані; окремі з них містили згорнуту темно-червону кров. У черевній порожнині виявлено близько 40 мл жовтої, желеподібної рідини, що візуально відповідала ексудативному випоту (рис. 1). Підшкірні лімфатичні вузли були збільшені, мали однорідну структуру з підозрою на пухлинну трансформацію або метастатичне ураження (рис. 2).

Печінка була збільшена з ознаками жирової дистрофії та метастатичного ураження, подібного до ураження лімфовузлів (рис. 3). На серозних покритвах кишківника спостерігались значні відкладання жирової тканини з вираженою іктеричністю. Селезінка збільшена у 1,2–2 рази, злегка пружна на дотик, зіскоб незначний, ознак сепсису не виявлено.

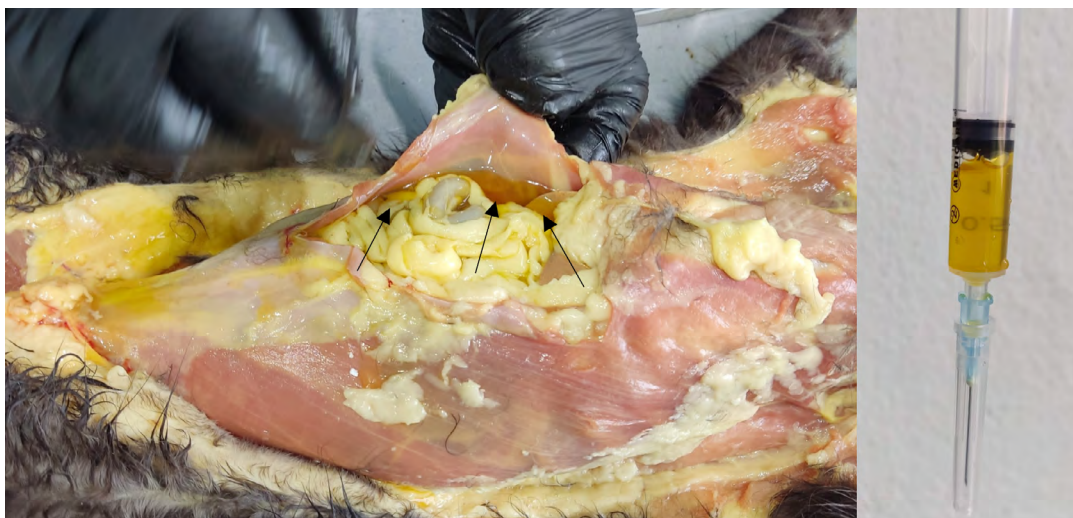


Рис. 1. Випіт у черевній порожнині kota (позначено стрілками) та випітна рідина відібрана у шприц. Випадок 1.

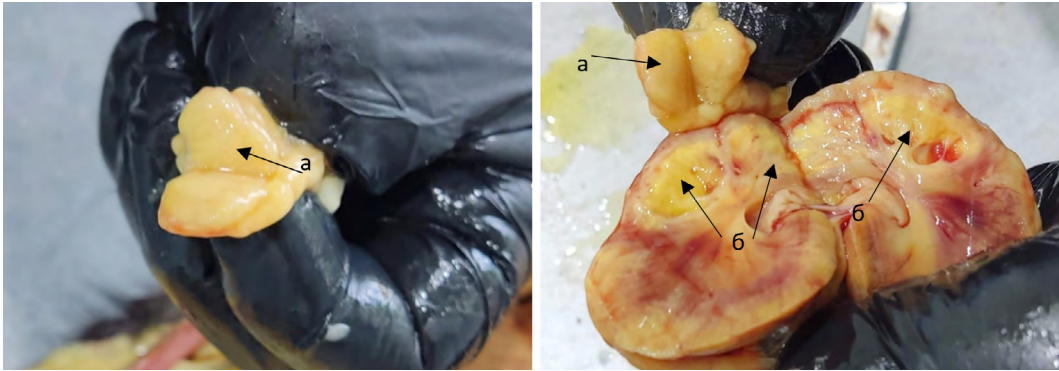


Рис. 2. Метастатичні зміни у лімфатичному вузлі (а) та нирці (б). Випадок 1.

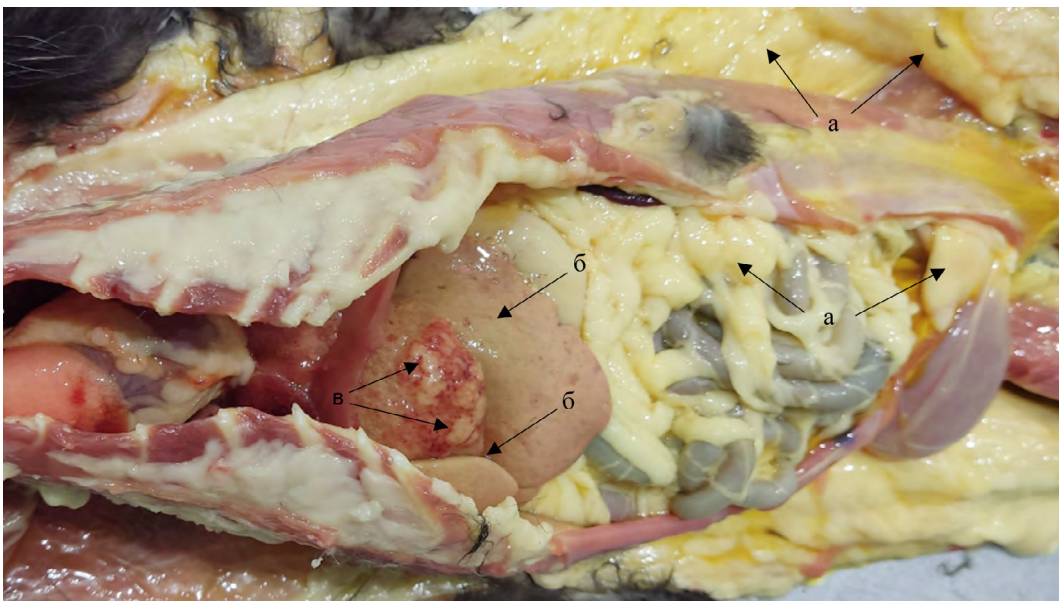


Рис. 3. Іктеричність підшкірної клітковини та жирових відкладень (а), збільшення печінки з ознаками жирової дистрофії (б) та метастазів (в). Випадок 1.

Нирки були уражені метастатичними вогнищами та спостерігалися ознаки жирової дистрофії. Капсула надто погано відділялася, що свідчило про хронічний гломерулонефрит (рис. 2). У легенях наявні чисельні метастази, чітко відмежовані, із салоподібною консистенцією, аналогічною до уражень у лімфатичних вузлах і печінці та нирках. Також було зафіксовано ознаки набряку легень, про що свідчили пінисті виділення на розрізі органа (рис. 4). У серці виявлені ознаки білкової дистрофії міокарда. Мозок без видимих макроскопічних змін.

За гістологічного дослідження печінки виявляли осередкову та інфільтративну наявність атипових злоякісних клітин, які різнилися ступенем ушкодження органа та супутніми

ускладненнями (осередки, інфільтрація, білково-жировий детрит) (рис. 5). Утворення неспецифічних органу, атипових осередків у печінці вказує на дисемінований прояв ушкоджень.

Реєстрували розширення просвітів синусоїдальних капілярів. Простежувався помірний стан просвіту вен у ділянці триад та центральних вен, що певною мірою призводить до порушення усієї ангіоархітекτονіки органа. Радіальна будова печінкових пластинок не проглядається. Контури гепатоцитів нечіткі, переважно розмиті, цитоплазма неоднорідно забарвлена, місцями просвітлена, заповнена дрібнозернистим еозинотильним вмістом, що і зумовило дисконфлексії печінкових балок. Ядра гепатоцитів слабобазофільні, поодинокі з лізованими ядрами.

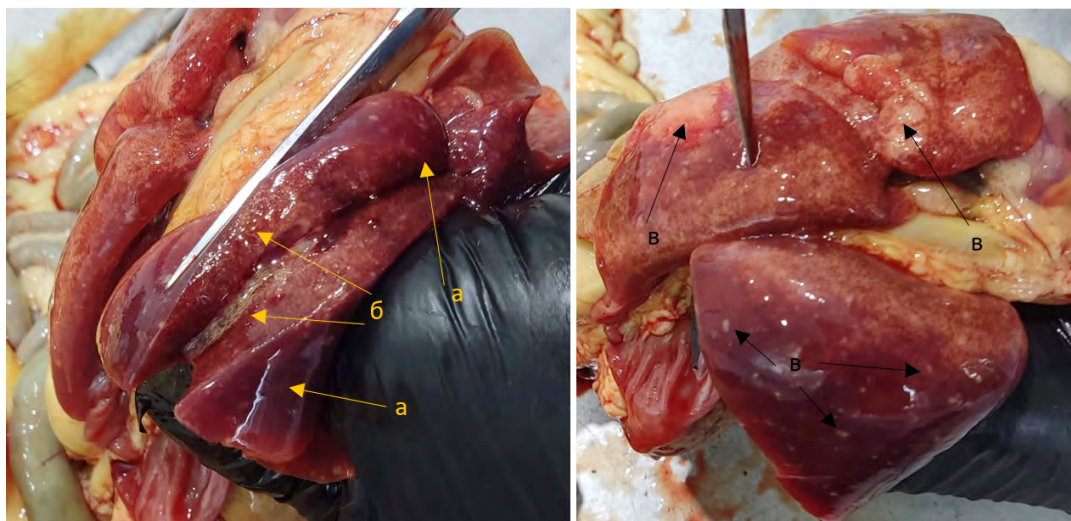


Рис. 4. Гостра застійна гіперемія (а) і набряк (б) легень. Метастази в легенях (в). Випадок 1.

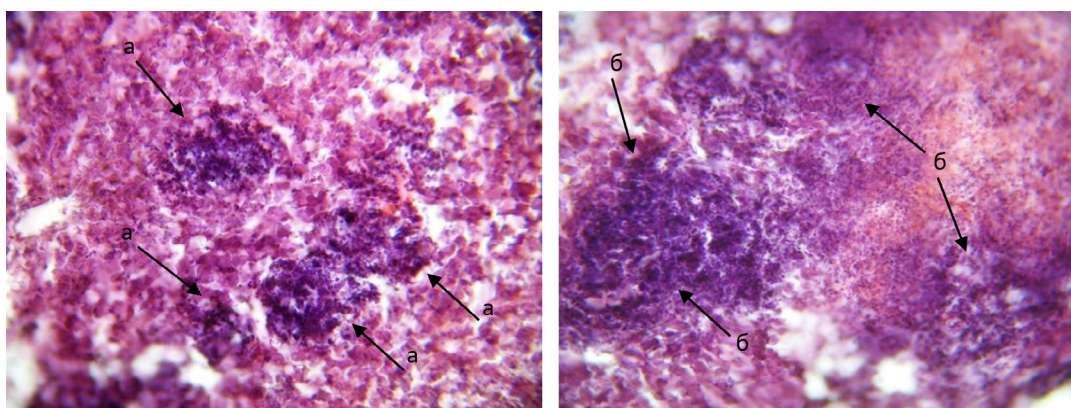


Рис. 5. Осередки атипичних клітин в центролобулярній ділянці печінки (а) та метастатичні фрагменти в печінці з елементами колікваційного розм'якшення (б). (Гематоксилін та еозин. Збільшення x100). Випадок 1.

Випадок 2.

Трупне заляккання добре виражене. Стан вгодованості задовільний, кількість підшкірної жирової тканини відповідала віковим фізіологічним показникам, колір жиру – блідо-жовтий, однорідний.

У черевній порожнині виявлено 50–60 мл в'язкого, желеподібного ексудату жовтуватого кольору з пластівцями фібрину, місцями спостерігалися фібринозні нашарування та синехії з парієтальною очеревиною. У грудній порожнині містилося близько 100 мл серозно-гнійного випоту з фрагментами фібрину (рис. 6, 7). Легені набряклі, на розрізі багато інкапсульованих абсцесів та мікроабсцесів (рис. 7). У перикарді наявна незначна кількість прозорої водянистої рідини. Серце

не збільшене, однак міокард мав сіруватий відтінок та нечітку зернисту структуру м'язів, характерну для зернистої дистрофії, ймовірно на тлі ендотоксикозу. В порожнині ендокарду реєстрували рихлі темно-червоні згустки крові. Поверхня печінки та легень була вкрита гнійно-фібринозними нашаруваннями.

Селезінка була збільшеною, її капсула вкрита фібринозною плівкою, на розрізі – темно-червоного кольору з нечітким малюнком паренхіми. Печінка мала темно-червоне забарвлення, в одній з часток були виявлені ущільнення за наявності дрібних інкапсульованих абсцесів, на фоні гострої застійної гіперемії та зернистої дистрофії (рис. 8).

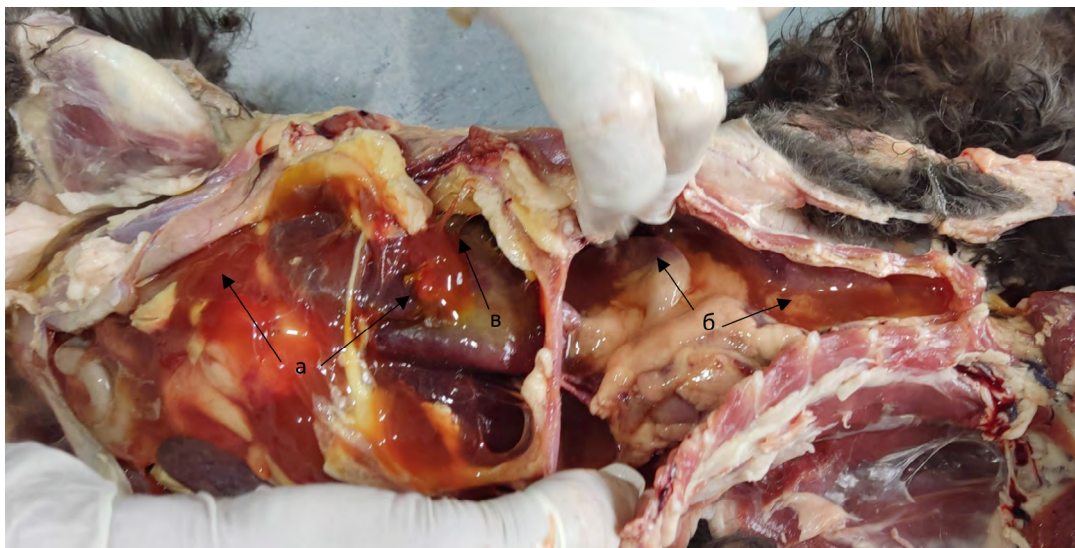


Рис. 6. Серозно-фібринозний уміст в черевній (а) та грудній (б) порожнині, спайки (в).
Випадок 2.

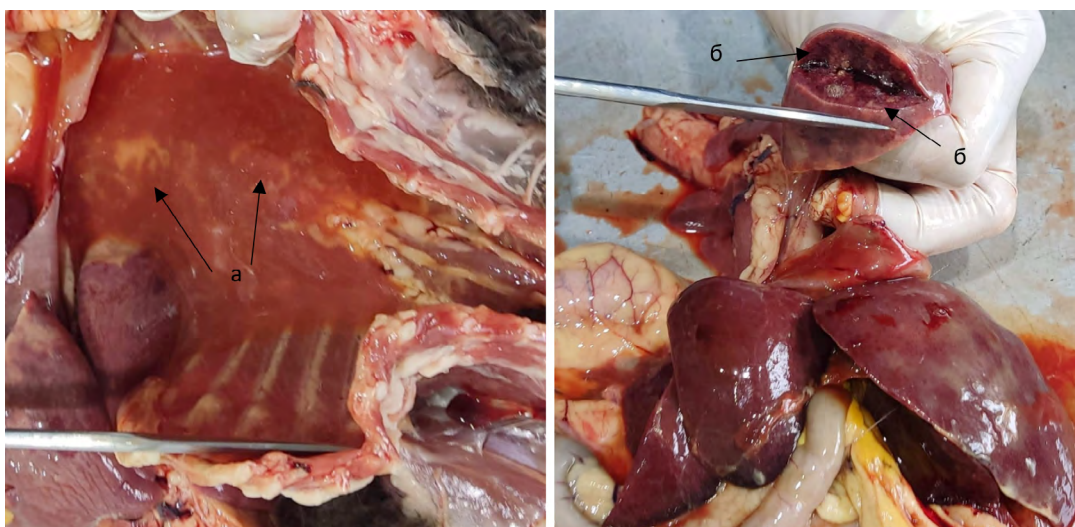


Рис. 7. Серозна рідина у грудній порожнині із вмістом гною та фібрину (а),
абсцеси у легенях (б). Випадок 2.



Рис. 8. Геморагічне запалення мезентеріальних лімфовузлів (а), абсцеси у печінці (б).
Випадок 2.

Жовчний міхур був помірно наповнений, із потовщеними та місцями ущільненими стінками. У нирках спостерігалась жирова дистрофія кіркової речовини, капсула легко відділялася. Шлунок був наповнений вмістом, слизова оболонка без видимих патологічних змін. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, дряблі, з ознаками серозно-геморагічної інфільтрації (рис. 8). Судини брижі слабо наповнені кров'ю, кишківник без видимих патологічних змін.

Під час розрізу черепа у мозку виявлені помірно ін'єктовані судини та невелика кількість сіро-жовтуватої, злегка тягучої рідини в шлуночках, що може бути реакцією на системний запальний процес, виявлено ознаки катарального риніту. Описані зміни супроводжувались ознаками двостороннього гострого катарального риніту.

Випадок 3.

Трупне залякання було чітко виражене. Загальний стан тварини характеризувався виснаженням – підшкірна жирова тканина була відсутня, м'язи частково редуковані, що свідчить про хронічний перебіг захворювання.

У черевній порожнині було виявлено близько 200 мл прозорої, жовтуватої рідини з наявними фрагментами фібрину у невеликій кількості (рис. 9). Рідина мала в'язку, тягучо-желеподібну консистенцію, харак-

терну для високого вмісту глобулінів. Поверхня очеревини була гладкою. Однак на брижі та сальнику локально спостерігались дрібні сірувато-білі гранульоми, діаметром 1–3 мм, розташовані переважно вздовж судин. У грудній порожнині також виявлено значну кількість прозорої серозної рідини. Костальна плевра була гладенькою, легені – помірно гіперемійовані. Плевральна поверхня діафрагми містила незначні фібринозні відкладення.

Селезінка перебувала у стані гіпоплазії та фіброзного зморщення. Лімфатичні вузли були збільшеними, сіро-червоними на розрізі, із ознаками серозного запалення (рис. 9). У деяких з них виявляли дрібновогнищеві некрози та периваскулярну інфільтрацію. У печінці та нирках візуалізувалися ознаки жирової дистрофії, окрім цього органи були блідими, зернистими на дотик, з легким крихким вмістом за зрізу. Капсули нирок відокремлювались добре. У кортикальній речовині нирок місцями спостерігались сіруваті міліарні вогнища – не виключається периваскулярний фібринозний васкуліт. Шлунок і кишківник не мали видимих патологічних змін. Мозок не мав морфологічних змін, шлуночки були в межах фізіологічних показників. Виявлено незначне ін'єкування судин мозкових оболонок, а також слабого ступеня ознаки серозного риніту.



Рис. 9. Серозний екссудат у черевній порожнині (а), серозне запалення лімфовузла (б).
Випадок 3.

Цитологічні дослідження.

Випадок 1.

Цитологічне дослідження мазка-відбитку та препарату, отриманого методом тонкоголкової аспіраційної біопсії (ТГАБ) лімфатичного вузла (випадок 1), виявило високу клітинність із поліморфним клітинним складом, що включав лімфоїдні, фібробластичні та фагоцитарні елементи (рис. 10, 11). Домінували лімфоцити малих і середніх розмірів, частина яких мала ознаки ядерної атипії: анізоцитоз, анізокаріоз, плеоморфізм ядер, грубозернистий хроматин, до трьох ядерець у ядрі, а також мітотичні фігури. У частині лімфоцитів відзначався високий ядерно-цитоплазматичний індекс, нерівні контури нуклеолам і ядерний молдинг.

У препаратах чисельно представлені фібробласти різного ступеня диференціації, деякі з яких мали ознаки злоякісності – сигароподібні або зірчасті ядра, множинні ядерця, нерівні контури, ядерний плеоморфізм та молдинг. Цитоплазма таких клітин була широка, базофільна, вакуолізована. Також виявлені фібробласти без ознак атипії з типовими морфологічними ознаками.

Плазматичні клітини були представлені на всіх стадіях диференціації, включно

з імунобластами, і мали ознаки реактивної трансформації: вакуолізована базофільна цитоплазма, ексцентричне ядро, анізоцитоз і плеоморфізм.

У препаратах виявлені пінисті макрофаги з вираженою вакуолізацією, деякі з них містили фагоцитовані лімфоцити, еритроцити та нейтрофіли, спостерігалась лімфоцитофагія, нейтрофагоцитоз, еритрофагія, а також поодинокі випадки бактеріофагії. Визначалися також дегенеративні нейтрофіли із вакуолізованими ядрами та ознаками апоптозу.

У фоні мазків візуалізувались кристали холестерину та гематоїдину, а також слабобазофільний білковий матрикс із поодинокими тяжками.

Серед нейтрофілів відзначено як недегенеративні, так і дегенеративні форми з ознаками апоптозу та вакуолізованими ядрами. Лімфоцити були здебільшого малих і середніх розмірів, з вираженим анізокаріозом, ядерним плеоморфізмом, грубозернистим хроматином і нерівними контурами нуклеолам. Макрофаги мали пінисту цитоплазму, в якій чітко візуалізувались вакуолі. Деякі з них містили ознаки нейтрофагії, лімфоцитофагії, гемосидерофагії.

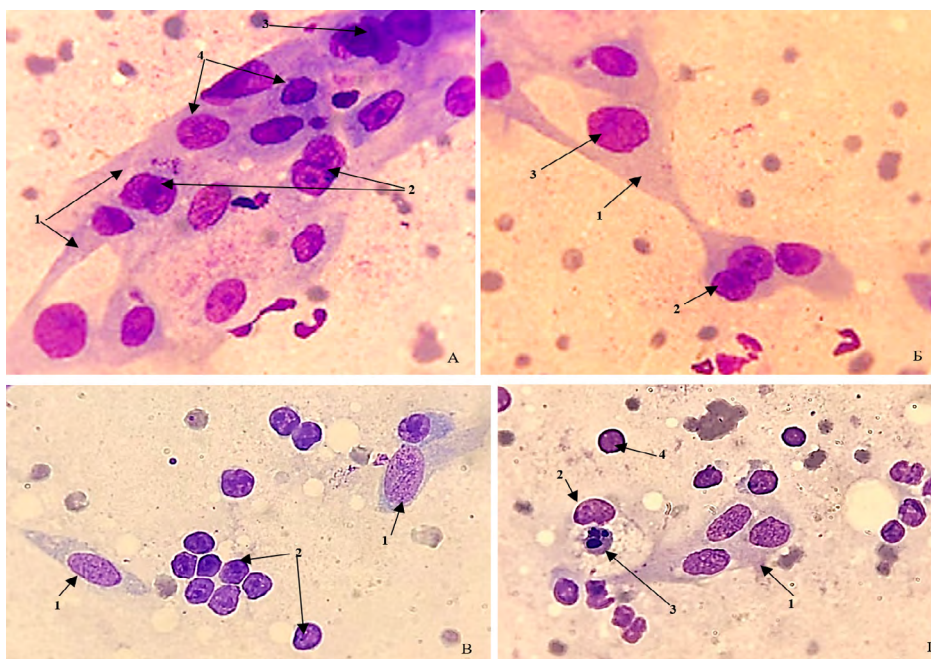


Рис. 10. Цитологія мазка-відбитку лімфатичного вузла кота. Випадок 1. А – 1 – фібробласти; 2 – ядерний молдинг; 3 – багатоядерність; 4 – анізокаріоз; Б – 1 – фібробласти; 2 – багатоядерність; 3 – виразна нуклеола; В – 1 – фібробласти; 2 – лімфоцити; Г – 1 – багатоядерний фібробласт; 2 – макрофаг; 3 – нейтрофілофагія; 4 – лімфоцити.

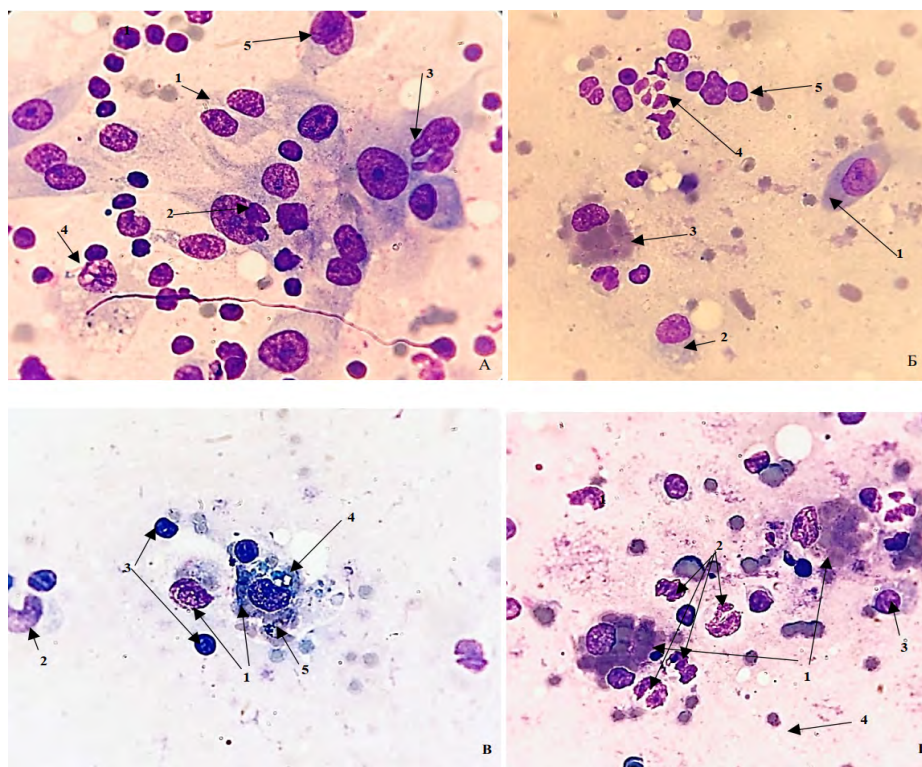


Рис. 11. Цитологія ТГАБ лімфатичного вузла kota. Випадок 1. А – 1 – фібробласти; 2 – множинні поліморфні ядра; 3 – поліморфна двоядерність; 4 – пінистий макрофаг; 5 – ядерний молдинг; Б – 1 – фібробласти; 2 – макрофаг; 3 – еритрофагія; 4 – нейтрофіл; 5 – лімфоцити; В – 1 – макрофаги; 2 – дегенеративний нейтрофіл; 3 – лімфоцити; 4 – фагоцитоз кристалів холестерину, гематоїдину; 5 – бактеріофагія; Г – 1 – макрофаги; 2 – дегенеративні нейтрофіли; 3 – реактивний плазмоцит; 4 – білковий слабоеозинофільний фон. Лейкодиф-200. x1000.

У препараті мазка випоту черевної порожнини виявили скупчення мезотеліальних клітин з анізокаріозом, двоядерністю, ядерним молдингом і вакуолізованою цитоплазмою, іноді з формою «печатного кільця». Фон містив білкові преципітати у вигляді півмісяців і тяжів. Макрофаги були численні, частина з них містила фагоцитовані бактерії, спостерігались ознаки апоптозу. Також наявні фібробласти з морфологічними ознаками атипії, поодинокі лімфоцити, моноцити, нейтрофіли та кристали холестерину й гематоїдину (рис. 12).

Випадок 2.

Мазки з випоту з черевної порожнини були гіперцелюлярні, виявлено численні дегенеративні та недегенеративні нейтрофіли, пінисті макрофаги, багатоядерні макрофаги, значну кількість еозинофілів. Бактерії

локалізувалися як інтрацитоплазматично, так і позаклітинно. Виявлялися поодинокі лімфоцити та фібробласти (рис. 13).

Фонове забарвлення представлено слабоексифільним білковим фоном із наявністю слабобазофільних білкових структур у вигляді півмісяців. У фоні також спостерігались численні кокові бактерії та поодинокі палички.

Випадок 3.

Мазки з випоту грудної порожнини були гіпоцелюлярні. Візуалізувався суцільний білковий слабоексифільний фон з поодинокими еозинофільними вкрапленнями. У деяких ділянках спостерігались фігури різної архітекtonіки, зумовлені кристалізацією білкового матеріалу. У препаратах виявлено поодинокі макрофаги, мезотеліоцити та лімфоцити (рис. 14).

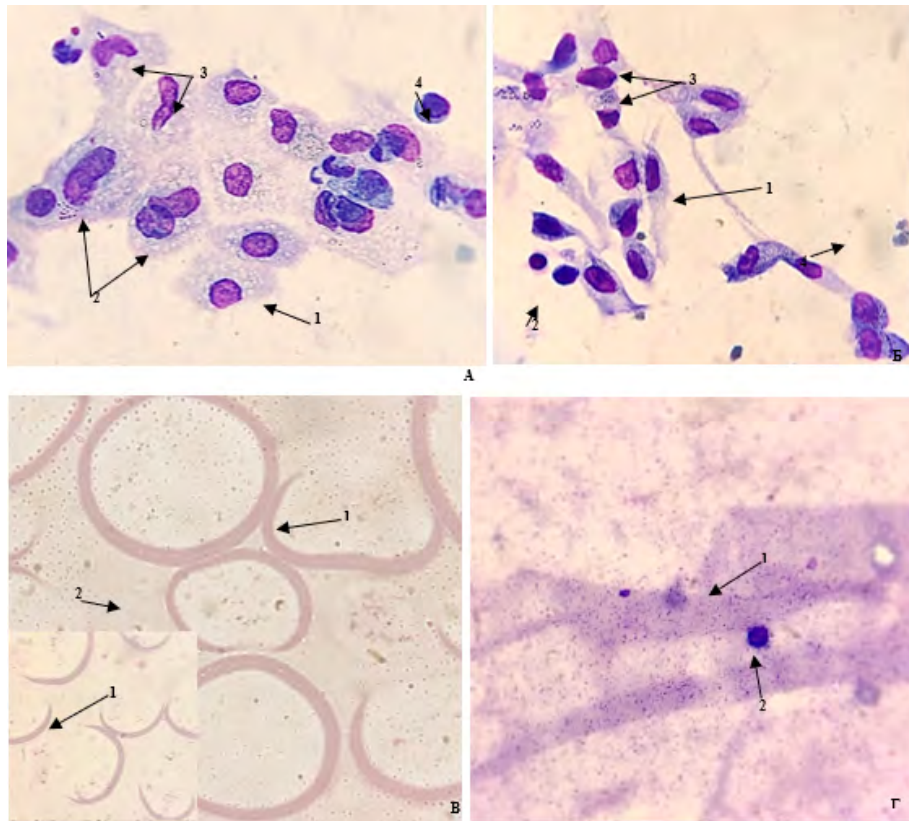


Рис. 12. Цитологія випоту з черевної порожнини. Випадок 1: А – 1 – реактивні мезотеліоцити; 2 – ядерний молдинг; 3 – ядерний поліморфізм; 4 – лімфоцит; Б – 1 – фіброblastи; 2 – лімфоцит; 3 – ядерний поліморфізм та анізокаріоз; 4 – білковий слабоеозинофільний фон; В – 1 – білкові фігури кристалізації; 2 – білковий слабоеозинофільний фон; Г – 1 – білковий фон; 2 – лімфоцит. Лейкодиф-200. x1000.

Прижиттєве дослідження черевного випоту котів.

Випадок 4.

Цитологічне дослідження виявленого зразка у випадку 4 засвідчило гіперцелюлярність мазків. У клітинному складі домінували нейтрофіли, представлені як недегенеративними, так і дегенеративними формами. У частини нейтрофілів виявлені інтрацитоплазматичні паличкоподібні бактерії.

Спостерігались пінисті макрофаги з вираженою вакуолізацією цитоплазми, різноманітної форми й розміру. У цитоплазмі деяких з них були наявні фрагменти лейкоцитів та бактерій.

Виявлена популяція мезотеліальних клітин, що мали слабобазофільну цитоплазму в перинуклеарній зоні та інтенсивнішу базофільію на периферії. Клітини спостерігались як поодинокі, так і в групах із збереженими

міжклітинними контактами. Відзначались помірні анізоцитоз і анізокаріоз, а також дво-ядерні форми.

Наявні малі лімфоцити та моноцити з бобоподібним ядром і вакуолізованою цитоплазмою (рис. 15).

Випадок 5.

Мазки мали середню клітинність. Фон представлений слабоексифільним білком з наявністю базофільних півмісяців і фігур кристалізації.

У клітинному складі виявлено токсичні вакуолізовані нейтрофіли, деякі з яких містили інтрацитоплазматичні паличкоподібні бактерії. Також спостерігались пінисті макрофаги, лімфоцити та плазматичні клітини.

У фоні були наявні кристали холестерину (рис. 16).

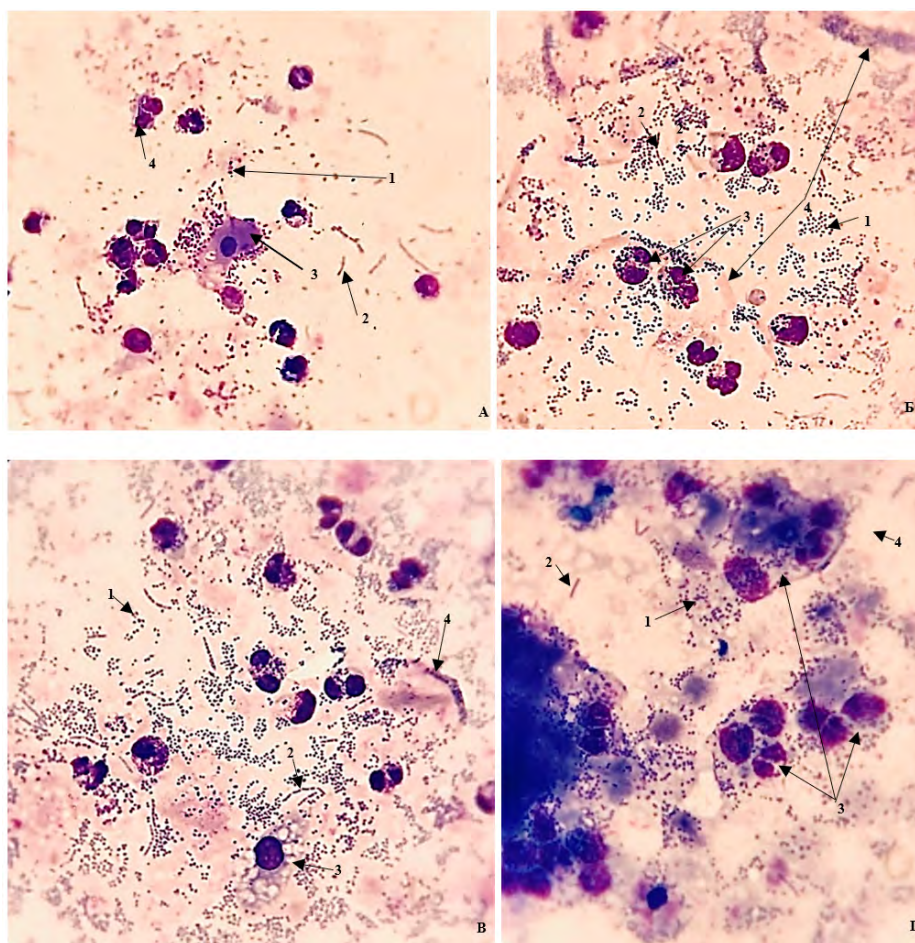


Рис. 13. Цитологія випоту з черевної порожнини. Випадок 2. А – 1 – коки; 2 – палички; 3 – макрофаг; 4 – нейтрофіл; Б – 1 – коки; 2 – палички; 3 – еозинофіли з інтрацитоплазматичними бактеріями; 4 – білкові півмісяці; В – 1 – коки; 2 – палички; 3 – пінистий макрофаг; 4 – білкові півмісяці; Г – 1 – коки; 2 – палички; 3 – багатоядерні макрофаги; 4 – білковий слабоеозинофільний фон. Лейкодиф-200. $\times 1000$.

Випадок 6.

Мазки були гіперцелюлярні. У препаратах виявлено численні нейтрофіли, як дегенеративні, так і недегенеративні. Спостерігалася значна популяція лімфоцитів різного ступеня зрілості, переважно малих, із поодинокими середніми формами. У частини лімфоцитів відзначались багатоядерність, анізокаріоз, ядерний поліморфізм, анізоцитоз, виразні ядерця, змінене ядерно-цитоплазматичне співвідношення та вакуолізація цитоплазми. У препаратах також виявлено поодинокі плазматичні клітини. Інтрацитоплазматичні паличкоподібні бактерії були наявні в нейтрофілах, лімфоцитах і моноцитах, а також спостерігались позаклітинні скупчення бактерій. Наявні поодинокі пінисті макрофаги і численні макрофаги в стані апоптозу.

Випадок 7.

Мазки були гіперцелюлярні, проте в центральній частині надто товсті, через що клітини не були чітко профарбовані — ця ділянка не оцінювалась як діагностична.

На периферії мазків основну популяцію становили запальні клітини, переважно дегенеративні нейтрофіли. Також виявлено незначну кількість недегенеративних нейтрофілів, а частина клітин перебувала у стані апоптозу та некрозу. У деяких нейтрофілах виявлено інтрацитоплазматичні бактерії.

Спостерігались поодинокі макрофаги середніх розмірів, малі лімфоцити та моноцити.

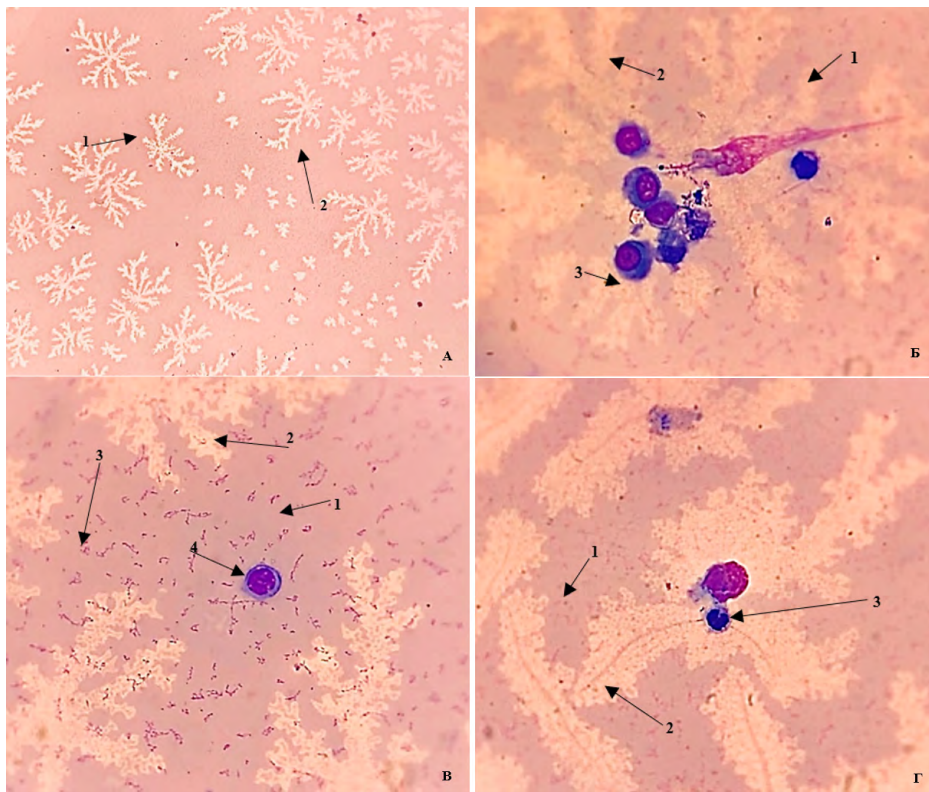


Рис. 14. Цитологія випоту з черевної порожнини. Випадок 3. А – 1 – білковий слабоеозинофільний фон; 2 – кристалізація; Б – 1 – білковий слабоеозинофільний фон; 2 – кристалізація; 3 – мезотеліоцити; В – 1 – білковий слабоеозинофільний фон; 2 – кристалізація; 3 – еозинофільні вкраплення; 4 – лімфоцит; Г – 1 – білковий слабоеозинофільний фон; 2 – кристалізація; 3 – лімфоцит. Лейкодіф-200. x1000.

Обговорення. Результати ретроспективного дослідження клінічних кейсів, щодо спектру патологій, які можуть супроводжуватись перитонітом або асцитом у котів вказують, що основними причинами таких станів є гнійні (септичні) запалення та неопластичні процеси, що разом становлять 52,5 % від усіх випадків. Кількість випадків ІПК становила 9,6 %, на рівні із серцево-судинними захворюваннями (8,9 %). Такий розподіл причин асциту загалом узгоджується з даними Wright et al (1999) [17], зокрема серцево-судинні захворювання, неоплазія, захворювання печінки, захворювання нирок визначаються головними причинами асциту у котів. Хоча, ймовірно, такий розподіл буде характерним для виборок, у яких включені тварини всіх вікових груп, адже серцево-судинні хвороби і неоплазії частіше проявляються у котів старшого віку [6]. За даними Addie et al. (2009) [3], інфекційний перитоніт котів (ІПК) є частою, хоча й не єдиною причиною накопичення рідини в черевній

порожнині у популяціях молодих тварин або в умовах спільного утримання. У дослідженнях, проведених Murphy et al. (2024) [7], ІПК був діагностований у близько третини клінічно підозрюваних випадків асциту, тимчасом решта тварин мали інші системні захворювання, включаючи новоутворення, гнійний перитоніт і серцеву недостатність. Також, згідно з Katayama et al. (2024) [5], клінічна диференціація асциту за ІПК та інших патологій є складною, у багатьох випадках причинами асциту можуть бути злоякісні пухлини черевної порожнини (особливо карциноми, мезотеліоми), хронічна печінкова недостатність, а також асептичні запальні процеси за гіпопротеїнемії чи травм визначаються як вірогідні причини асциту у котів [14, 16]. Отже, виявлені у нашому дослідженні відсоткові співвідношення різних патологій загалом узгоджуються з опублікованими даними і підтверджують необхідність морфологічної верифікації діагнозу за кожного випадку асциту [10].

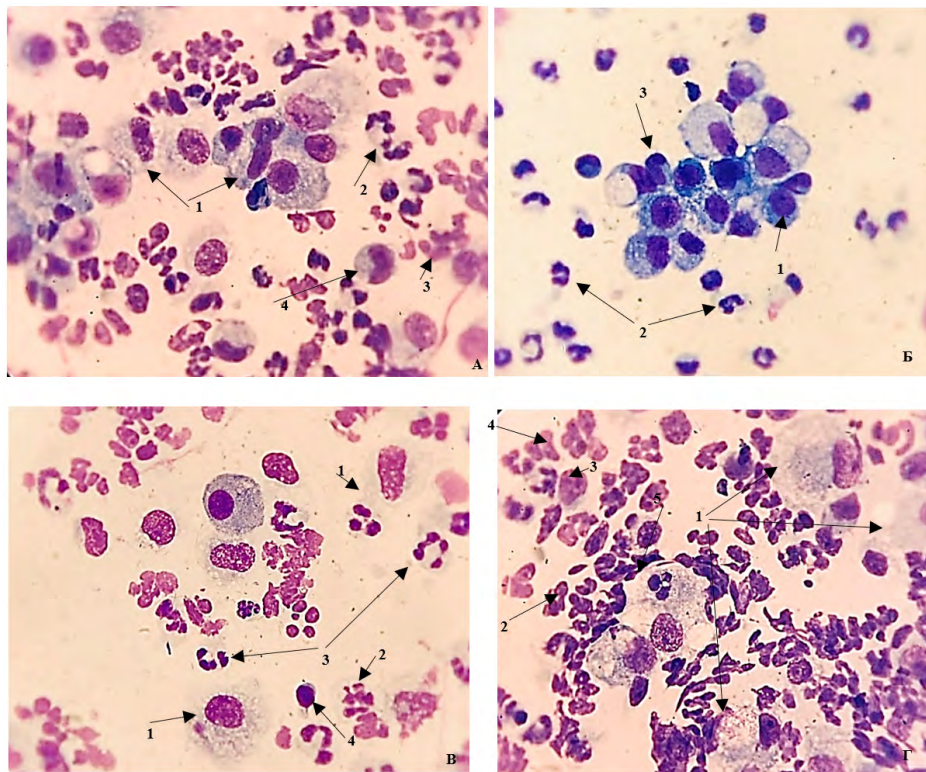


Рис. 15. Цитологія випоту з черевної порожнини. Випадок 4. А – 1 – пінисті макрофаги; 2 – недегенеративні нейтрофіли; 3 – дегенеративні нейтрофіли; 4 – моноцити; Б – 1 – мезотеліоцити; 2 – нейтрофіли; 3 – форма печатного кільця; В – 1 – макрофаги; 2 – дегенеративні нейтрофіли; 3 – недегенеративні нейтрофіли; 4 – лімфоцит; Г – 1 – пінисті макрофаги; 2 – недегенеративні нейтрофіли; 3 – реактивний лімфоцит; 4 – дегенеративні нейтрофіли; 5 – нейтрофілофагія. Лейкодиф-200. $\times 1000$.

Порівняльний аналіз трьох патолого-анатомічно досліджених випадків дозволяє виявити низку макроскопічних ознак, що мають диференційно-діагностичне значення для розмежування між неопластичними, гнійно-запальними та ІПК-асоційованими процесами в черевній порожнині.

Випадок 1 демонстрував системний неопластичний процес із наявністю множинних пухлинних вогнищ у паренхіматозних та порожнистих органах, що поєднувалося з відсутністю ознак запального ексудату або фібринозної реакції. Така картина є типовою для метастазування пухлин і в поєднанні з цитологічними ознаками атипії та мітотичної активності дозволяє виключити запальний генез. Цей діагноз також підтверджується цитологічними дослідженнями,

які виявили клітини з вираженими ознаками атипії, багатоядерністю, ядерним молдингом, плеоморфізмом та високим ядерно-цитоплазматичним співвідношенням, що узгоджується з морфологією злоякісної мезенхімальної пухлини.

Випадок 2 мав класичну картину хронічного гнійного перитоніту, яка відповідає тривалому перебігу перитоніту з періодами загострення й часткової репарації. Такий діагноз підкріплюється результатами цитологічного дослідження випоту, зокрема наявністю значної кількості дегенеративних і недегенеративних нейтрофілів, пінистих макрофагів, значної кількості еозинофілів та виявленням як інтра-, так і екстрацитоплазматичних бактерій на фоні білкових преципітатів, що свідчить про затяжний бактеріальний запальний процес.

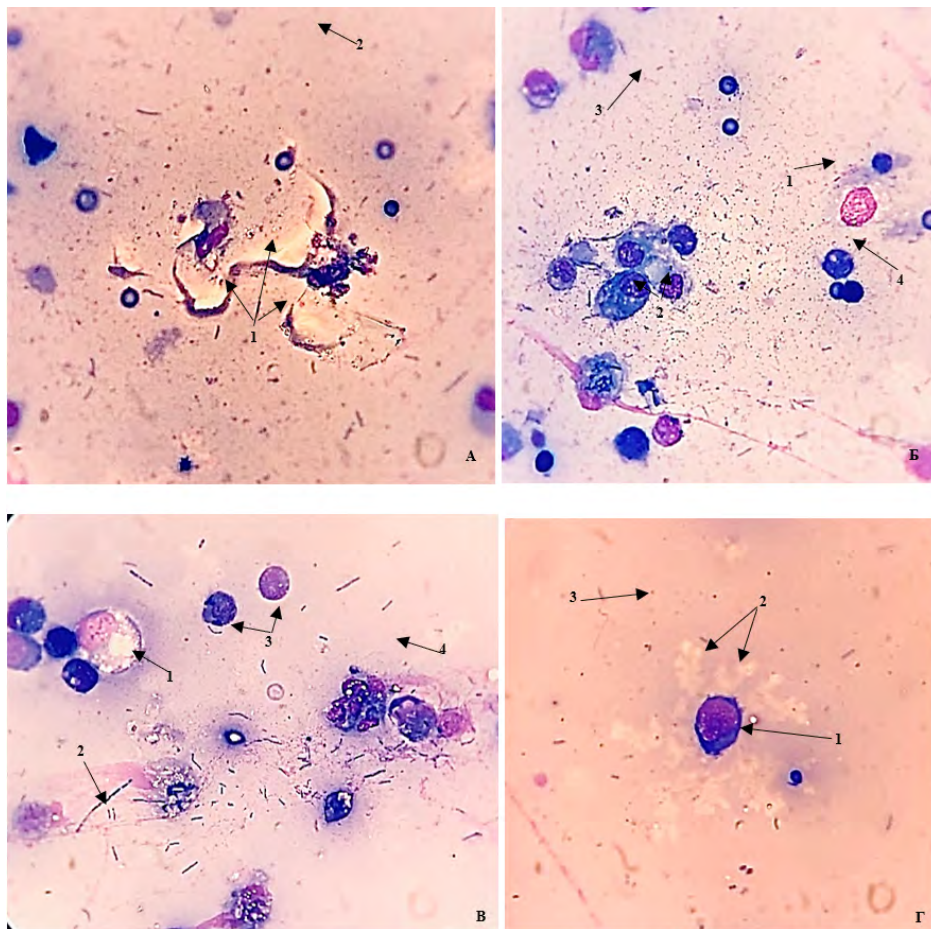


Рис. 16. Цитологія випоту з черевної порожнини. Випадок 5. А – 1 – білкові півмісяці; 2 – білковий слабоеозинофільний фон; Б – 1 – пінистий макрофаг; 2 – плазмоцити; 3 – білковий слабоеозинофільний фон; 4 – лімфоцити; В – 1 – пінистий макрофаг; 2 – бактерії; 3 – лімфоцити; 4 – білковий слабоеозинофільний фон; Г – 1 – лімфоцит; 2 – кристалізація; 3 – білковий слабоеозинофільний фон. Лейкодіф-200. $\times 1000$.

Випадок 3 демонстрував типову картину інфекційного перитоніту котів (ІПК), зокрема наявність в'язкого, жовтуватого ексудату в черевній порожнині, без значної кількості фібрину, що є характерним для вологої форми ІПК, та змінами у внутрішніх органах і лімфовузлах. Цитологічна картина випоту характеризувалась низькою клітинністю, переважанням слабоеозинофільного білкового фону з фігурами кристалізації, поодинокими мезотеліоцитами, макрофагами та лімфоцитами, що є типовим для ексудату за вологої форми ІПК, що описано в численних джерелах [2, 3, 10].

Серед чотирьох прижиттєво досліджених випадків випоту з черевної порожнини

лише випадок 4 демонструє цитологічну картину, сумісну з ІПК. Висока клітинність, поєднання дегенеративних і недегенеративних нейтрофілів, пінистих макрофагів із фагоцитованими клітинами, реактивні мезотеліоцити та поодинокі лімфоцити створюють характерний цитоморфологічний патерн для вологої форми ІПК.

Інші три випадки (5–7) демонструють варіанти перебігу або наслідків бактеріального інфекційного процесу. Випадок 5, попри помірну клітинність, містив токсичні нейтрофіли з бактеріями, пінисті макрофаги та білковий фон з кристалами холестерину, що узгоджується з хронічним запальним процесом із можливими епізодами реактивації.

У випадку 6, окрім змішаного запалення, спостерігалася популяція атипових лімфоцитів і бактеріальна контамінація усіх фагоцитуючих клітин, що свідчить про тяжке інфекційне ураження з імунною дисрегуляцією, також можлива лімфопроліферація. Випадок 7 мав типову цитологічну картину гострого септичного перитоніту з переважанням дегенеративних нейтрофілів, інтрацитоплазматичними бактеріями та відсутністю вираженої макрофагальної відповіді. Отже, лише один випадок мав ознаки, специфічні для ІПК, тимчасом інші демонструють різні фази та форми бактеріального запалення, що підкреслює необхідність диференційної інтерпретації цитологічних ознак у клінічному контексті.

Патологоанатомічне та цитологічне дослідження мають важливе значення для

диференційної діагностики у випадках підозри на ексудативну ІПК. Патологоанатомічне дослідження дозволяє виявити характерні для ІПК серозні ураження з дрібними гранульомами, білковим випотом та ураженням брижових лімфатичних вузлів і серозних оболонок, що чітко відрізняється від картини за гнійного перитоніту чи метастатичного неопластичного процесу. Водночас цитологія дає змогу прижиттєво оцінити клітинний склад випоту, зокрема виявити специфічний білковий фон, нейтрофіли із різко базофільними ядрами і реактивні мезотеліоцити, що разом із відсутністю мікрофлори та нейтрофільної деградації відрізняє ІПК від бактеріального запалення. Поєднання цих методів істотно підвищує діагностичну точність і дозволяє уникнути як хибнопозитивної, так і хибнонегативної інтерпретації.

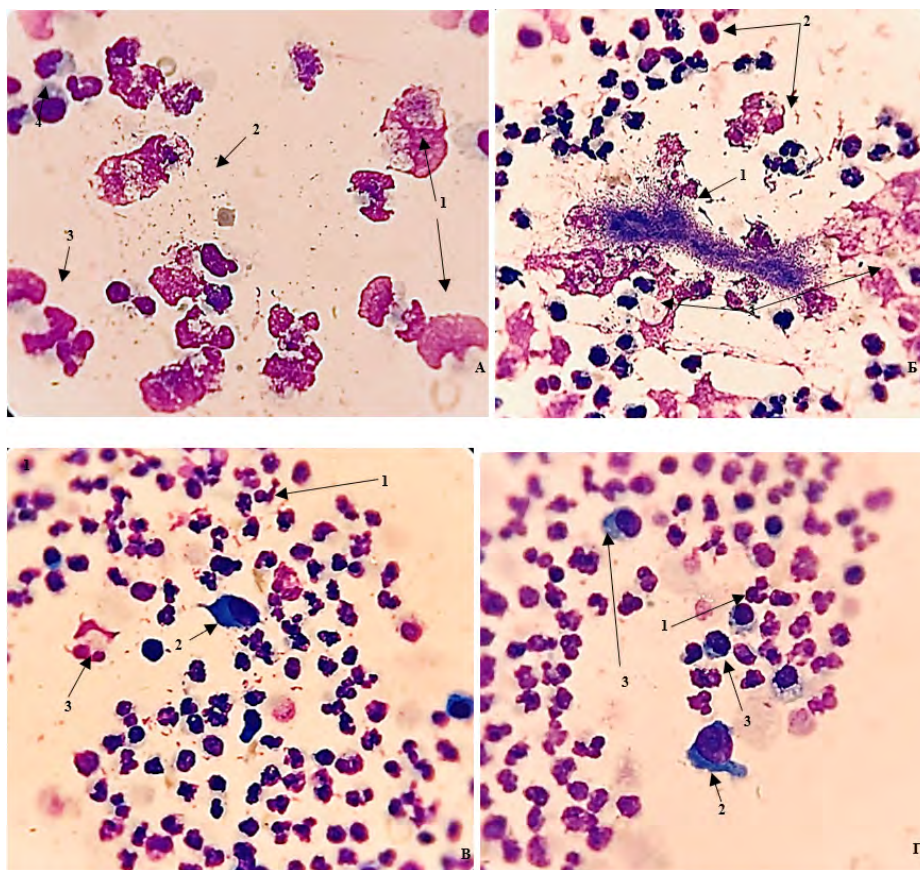


Рис. 17. Цитологія випоту з черевної порожнини. Випадок 6. А – 1 – апоптоз макрофагів; 2 – бактерії; 3 – дегенеративний нейтрофіл; 4 – лімфоцит; Б – 1 – скупчення бактерій; 2 – нейтрофіли; 3 – залишки від макрофагів; В – 1 – нейтрофіли; 2 – лімфоцит; 3 – дегенеративний нейтрофіл; 4 – лімфоцит; Г – 1 – нейтрофіл; 2 – лімфоцит з критеріями маглінізації; 3 – лімфоцити. Лейкодіф-200. x1000.

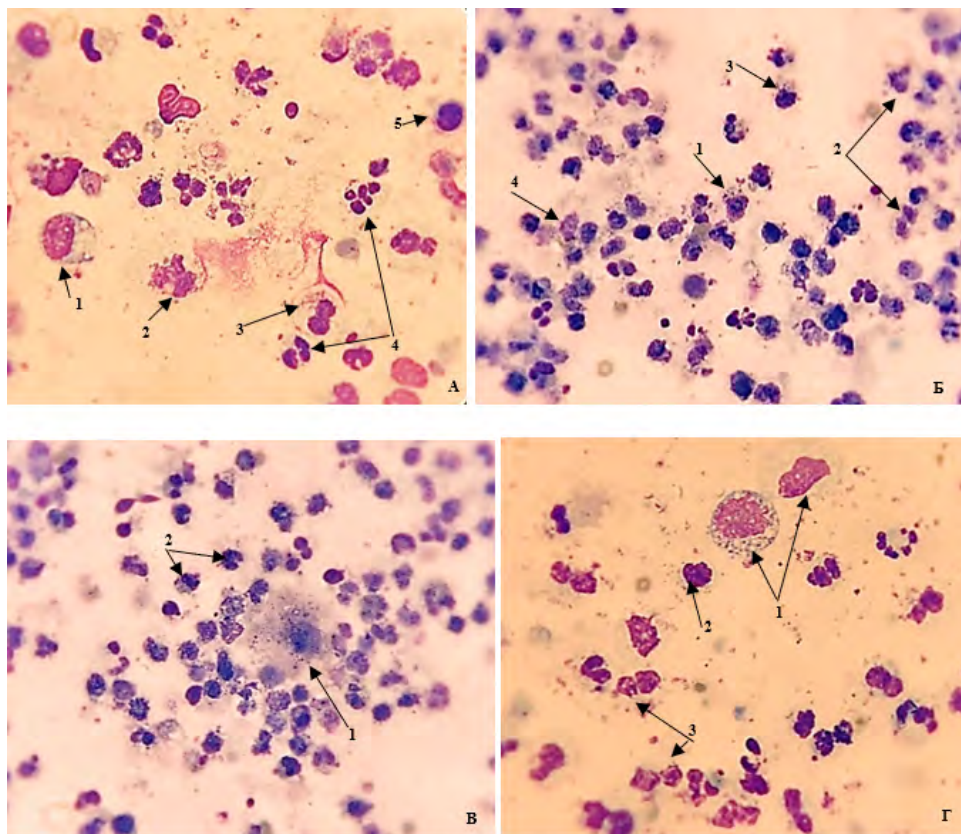


Рис. 18. Цитологія випоту з черевної порожнини. Випадок 7. А – 1 – макрофаг; 2 – дегенеративні нейтрофіли; 3 – інтрацитоплазматичні бактерії; 4 – недегенеративні нейтрофіли; 5 – лімфоцит; Б – 1 – інтрацитоплазматичні бактерії; 2 – нейтрофіли; 3 – апоптоз; 4 – некроз; В – 1 – макрофаг; 2 – апоптоз нейтрофілів; Г – 1 – макрофаги; 2 – реактивний лімфоцит; 3 – дегенеративні нейтрофіли. Лейкодиф-200. $\times 1000$.

Висновки. Проведений ретроспективний аналіз 135 клінічних випадків котів з асцитом показав, що інфекційний перитоніт котів (ІПК) не є найчастішою його причиною, поступаючись за частотою серцевим, неопластичним та гепатобіліарним захворюванням. Це обґрунтовує необхідність чіткої диференційної діагностики в кожному випадку асциту у котів.

Патологоанатомічні дослідження трьох котів із підозрою на ІПК продемонстрували характерні морфологічні відмінності між ІПК-асоційованим, неопластичним та гнійно-запальним процесами, які мають важливе диференційно-діагностичне значення.

Цитологічне дослідження випоту дозволяє прижиттєво оцінити характер ексудату, виявити клітинні елементи запалення, атипії чи реактивності мезотелію, і є цінним методом первинної диференційної діагнос-

тики ІПК. Виявлення типового клітинного складу, відсутність бактерій та характерний білковий фон є ознаками, що вказують на ІПК і обґрунтовують подальшу його діагностику.

Отримані результати підтверджують доцільність комплексного використання морфологічних методів у діагностиці випотних станів у котів, особливо в контексті сучасних можливостей лікування ІПК, що потребує максимально точного прижиттєвого діагнозу.

Відомості про дотримання біоетичних норм. Усі прижиттєві діагностичні маніпуляції проводили в межах клінічного обстеження та лікування тварин за згодою власників і відповідали чинним принципам біоетики та ветеринарної практики.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES

1. Murashko, T.V. (2024). World experience in the treatment of infectious peritonitis in cats. *Scientific Bulletin of Veterinary Medicine*. no. 2, pp. 43–55. (in Ukrainian).
2. Khalaniia, M.R. (2024). Pathomorphological characteristics of organs and tissues of cats with infectious peritonitis: dissertation ... candidate of veterinary sciences: 211 / Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology named after S.Z. Gzhytsky. Lviv, 200 p. (in Ukrainian).
3. Addie, D.D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C. (2009). Feline infectious peritonitis: ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg*, Vol. 11, no. 7, pp. 594–604.
4. Felten, S., Hartmann, K. (2019). Diagnosis of feline infectious peritonitis: a review of the current literature. *Viruses*. Vol. 11, no. 11. DOI:10.3390/v11111068
5. Katayama, M., Uemura, Y., Katori, D. (2024). Effect of nucleic acid analog administration on fluctuations in the albumin-to-globulin ratio in cats with feline infectious peritonitis. *Animals*. Vol. 14, no. 9. DOI:10.3390/ani14091322
6. Konig, A., Hartmann, K., Mueller, R.S. (2019). Retrospective analysis of pleural effusion in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, Vol. 21, pp. 1102–1110.
7. Murphy, B.G., Castillo, D., Neely, N.E. (2024). Serologic, virologic and pathologic features of cats with naturally occurring feline infectious peritonitis enrolled in antiviral clinical trials. *Viruses*. Vol. 16, no. 3. DOI:10.3390/v16030462
8. Ruiz, M.D., Vessieres, F., Ragetly, G.R. (2018). Characterization of and factors associated with causes of pleural effusion in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Vol. 253, pp. 181–187.
9. Sase, O., Iwami, T., Sasaki, T., Sano, T. (2024). GS-441524 and molnupiravir are similarly effective for the treatment of cats with feline infectious peritonitis. *Frontiers in Veterinary Science*. Vol. 11. DOI:10.3389/fvets.2024.1422 408
10. Savary, K.C., Sellon, R.K., Law, J.M. (2001). Chylous abdominal effusion in a cat with feline infectious peritonitis. *Journal of the American Animal Hospital Association*, Vol. 37, pp. 35–40.
11. Smith, S., Morrison, L. (2024). *Veterinary necropsy of dogs and cats: a case based approach*. London: 5m Books Ltd, 250 p.
12. Solikhah, T.I., Agustin, Q.A.D., Damarratri, R.A. (2024). A review of feline infectious peritonitis virus infection. *Veterinary World*. Vol. 17, no. 11, pp. 2417–2432. DOI:10.14202/vet-world.2024.2417-2432
13. Suvarna, K.S., Layton, C., Bancroft, J.D. (2019). *Bancroft's theory and practice of histological*

techniques. 8th ed. Amsterdam: Elsevier, 557 p.

14. Takano, T., Azuma, N., Satoh, M. (2011). Vascular endothelial growth factor (VEGF), produced by feline infectious peritonitis (FIP) virus-infected monocytes and macrophages, induces vascular permeability and effusion in cats with FIP. *Virus Research*, Vol. 158, no. 1–2, pp. 161–168. DOI:10.1016/j.virusres. 2011.03.027
15. Thayer, V., Meunier, P.C., Wilson, E. (2022). 2022 AAEP/EveryCat feline infectious peritonitis diagnosis guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, Vol. 24, no. 6, pp. 513–527.
16. Valenciano, A.C., Rizzi, T.E. (2020). Abdominal, thoracic, and pericardial effusions / A.C. Valenciano, Cowell R.L. (eds). *Cowell and Tyler's diagnostic cytology and hematology of the dog and cat*. St Louis (MO): Mosby, pp. 229–246.
17. Wright, K.N., Wallace, J.L., Oliver, J.W. (1999). Peritoneal effusion in cats: 65 cases (1981–1997). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Vol. 214, no. 3, pp. 375–381.

Cytological and pathological methods in the differential diagnosis of exudative infectious peritonitis form in cats

Tieor V., Utechenko M., Bezv O., Tsarenko T.

The article presents the results of a comprehensive pathological and cytological examination of cats with suspected exudative form of feline infectious peritonitis (FIP). The aim of the study was to investigate the diagnostic informativeness of cytological and pathological examination for the differentiation of IPC from other causes of ascites. A retrospective analysis of 135 clinical cases of cats with effusion was performed.

The results showed that among the retrospectively studied cases of ascites, UIC was not the leading cause, and purulent, neoplastic or reactive processes were diagnosed in most cases. A comparative analysis of pathologic changes revealed characteristic macromorphologic features that allow distinguishing between UC, chronic purulent peritonitis, and metastatic lesions in the neoplastic process. UTI is accompanied by yellowish viscous effusion, small grayish granulomas on the serous membranes, while purulent peritonitis is dominated by a massive fibrinous-purulent layer, and neoplasia is characterized by tumor masses and nodal metastases in the lymph nodes and internal organs.

Cytologic examination of the effusion was highly informative in identifying typical patterns: the combination of a weakly basophilic protein background with crystallization patterns and the absence of bacteria indicated the likelihood of UC; the predominance of degenerative neutrophils and bacteria - purulent peritonitis; and multicellularity, lymphocytic infiltration with atypical cells -

lymphoma. In the samples of abdominal effusion from cats that were examined cytologically, signs of various variants of pyogranulomatous inflammation prevailed, one of the four samples could be defined as typical of UTI, the other three had signs of bacterial infection, which determined the cytological picture.

The data obtained confirm that none of the morphological methods is sufficient on its own, but

their combined use can improve diagnostic accuracy. Morphological evaluation, both in vivo (cytological) and postmortem (pathological), can be informative for differential diagnosis and is an important component of the comprehensive diagnosis of cats with ascites, in particular in the context of suspected UIC.

Key words: ascites, macrophages, mesotheliocytes, exudate, cytologic analysis.



Copyright: Теор В.С. та ін. © This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.



ORCID iD:

Теор В.С.

<https://orcid.org/0009-0000-3728-2003>

Утеченко М.В.

<https://orcid.org/0000-0003-3747-9054>

Бевз О.С.

<https://orcid.org/0000-0003-0218-1784>

Царенко Т.М.

<https://orcid.org/0000-0003-4373-5958>