

JANUSZ A. MADEJ, STANISŁAW KLIMENTOWSKI *, ZDZISŁAW KIEŁBOWICZ **

Rozpoznanie zakaźnego zapalenia otrzewnej u kotów w Polsce

Katedra Anatomii Patologicznej i Weterynarii Sądowej, * Katedra Epizootiologii i Klinika Chorób Zakaźnych oraz ** Katedra i Klinika Chirurgiczna Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław

Summary

A case of feline infectious peritonitis in Poland

There was described the first case of feline infectious peritonitis in Poland. Diagnosis was made on the basis of fibroascites, peritonitis, necrotic foci and inflammatory granulomas in internal organs. Direct and indirect immunofluorescent tests play a significant role making possible to reveal specific antibodies against FIP virus. The level of antibodies should, however, be evaluated in the context of clinical course of the disease.

Zakaźne zapalenie otrzewnej kotów — FIP (feline infectious peritonitis) jest chorobą o charakterze podostrym lub przewlekłym, w przebiegu której dochodzi do gromadzenia się wysięku włóknikowego w obrębie jam ciała, a zwłaszcza w jamie brzusznej (fibroascites). Po raz pierwszy FIP zostało opisane w 1963 r. w USA (5, 8), ale dopiero Wolfe i Griesmer (40) wyodrębnili je w 1966 r. jako oddzielną jednostkę chorobową o charakterze zakaźnym. W Europie FIP zdiagnozowano w 1968 r. w Wielkiej Brytanii (14), a następnie w Holandii (9, 24), Szwajcarii (31), RFN (32, 37) i Austrii (7). Opisano je także w Australii (36) oraz Kanadzie (6). Oprócz kotów domowych na FIP chorują również kotowate z ZOO (26, 32).

Zakaźne zapalenie otrzewnej kotów wywołane jest przez koronawirus (27). Hodowano go w różnych hodowlach tkankowych i komórkach embrionalnych kotów (4, 13), a także w komórkach mózgu myszy, szczurów i chomików (10). Wirus FIP ma średnicę ok. 100 nm, jest pleomorficzny i otoczony błoną lipidową, której wypustki tworzą obraz przypominający koronę słoneczną (30). Jest on spokrewniony z wirusem TGE świń, z wirusem CCV (canine corona virus) psów, wirusem wywołującym biegunki u kotów (FECV) oraz koronawirusem u ludzi (12, 25, 29). Wirus FIP indukuje produkcję przeciwciał w surowicy, które reagują krzyżowo z wirusem TGE, co jest wykorzystywane w teście immunofluorescencyjnym do wykrywania przeciwciał anty-FIPV (feline infectious peritonitis virus) — (2, 3, 11, 19, 21).

Wyróżnia się dwie formy choroby: wysiękową, stanowiącą ok. 60—70% przypadków FIP oraz tzw. suchą, bez wysięku w jamach ciała. Obie wymienione formy mogą występować łącznie (22). Wśród objawów klinicznych głównymi są wzrost temp. ciała (39—40°C), utrata łaknienia, postępujące wychudzenie, gromadzenie się płynu w jamie brzusznej lub/i opłucnowej, a w przypadku formy suchej — dodatkowo objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego (40% przypadków) oraz oczu (20% przypadków) (6, 20, 23, 28). W punktatach z jam ciała obserwuje się płyn włóknikowy o masie ponad 1017 g/l i 50 g/l białka (1). We krwi notuje się leukonię, neutrofilie, limfopenię, nieznaczną anemię, hiperglobulinemię (ok. 80 g/l), wzrost ilości włóknika (ok. 4 g/l), przedłużenie czasu krzepnięcia i trombocytopenię (1, 34), wzrost aktywności AspAT i AlAT, wzrost ilości mocznika i kreatyniny, a przy znacznym uszkodzeniu wątro-

by — hiperbilirubinemię (17, 18).

FIP jest z reguły chorobą powodującą zejście śmiertelne i występuje głównie u zwierząt młodych, od 3 mies. do 2 lat życia (71% przypadków), u obu płci równomiernie. Zakażenie naturalne wirusem przebiega w dwóch fazach. Na początku obserwuje się surowiczy wyciek z nosa lub oczu, który mija samoistnie po kilku dniach lub tygodniach, a następnie u nielicznej tylko populacji kotów rozwija się druga forma, typowa dla FIP. W zakażeniach sztucznych (*per os*, donosowo, dotchawiczo) obserwuje się rozwój wirusa w komórkach nabłonka górnych dróg oddechowych oraz w enterocytach (6). Po przełamaniu bariery immunologicznej tych nabłonków wirus może przedostać się do monocytów i makrofagów, zaburzając w nich syntezę różnych składowych komplementu (6, 23). Jednocześnie makrofagi produkują interleukinę stymulującą limfocyty B i T oraz powodującą efekt pirogeny w ustroju (6). Na powierzchni makrofagów dochodzi do prezentacji antygeny wirusowego i poprzez stymulację komórek B i T tworzone są przeciwciała antywirusowe. Przeciwciała te wiążą wolne antygeny wirusowe, co pobudza syntezę komplementu, powodując uwolnienie anafilatoksyn i następową liczącą zakażonych komórek. Z tak uszkodzonych komórek uwalniany jest wirus, który zakaża nowe komórki lub jest fagocytowany jako kompleks immunologiczny. W ten sposób tworzy się w procesie zakażenia FIP „circulus vitiosus” (37).

Ostatnio przypuszcza się, że FIP jest chorobą spowodowaną zaburzeniami układu odpornościowego, gdyż w ogniskach martwicy tkanek spotyka się kompleksy immunologiczne, tj. IgG i antygeny wirusa FIP, jak również komponenty dopełniacza C₃ (15, 37). Krążące immunokompleksy aktywują rozpad dopełniacza i mogą być m.in. powodem glomerulopatii (16).

W obrazie sekcyjnym obserwuje się płyn surowiczo-włóknikowy w jamie otrzewnowej i/lub opłucnowej, włóknikowe zapalenie otrzewnej ściennej i narządowej, zapalenie wytwórcze oraz ogniska martwicy w wątrobie, śledzionie, sieci, krezce i innych narządach jamy brzusznej. Czasem zmiany morfologiczne obejmują opłucną, osierdzie, ośrodkowy układ nerwowy oraz oczy (7). W obrazie mikroskopowym notuje się w narządach, głównie w formie bezwysiękowej, ziarniniaki zbudowane z limfocytów, histiocytów oraz plazmocytów, naloty włóknika na powierzchni narządów i błon surowiczych oraz odczyn fibroplastyczny. W komórkach zainfekowanych wirusem wykazano reakcję dodatnią na kompleks ABC (avidin-biotin-peroxidase-complex) — przeciwciała monoklonalne skierowane anty-nukleokapsydowi wirusa FIP (35, 36).

W diagnozie różnicowej bierze się pod uwagę zaburzenia w krążeniu powodujące wodobrzusze, gruźlicę, gruźlicę rzekomą, streptotrichozę oraz toksoplazmozę. Do chwili obecnej nie opracowano swobodnego leczenia, ani też szczepionek przeciwko FIP (7).

Materiał i metody

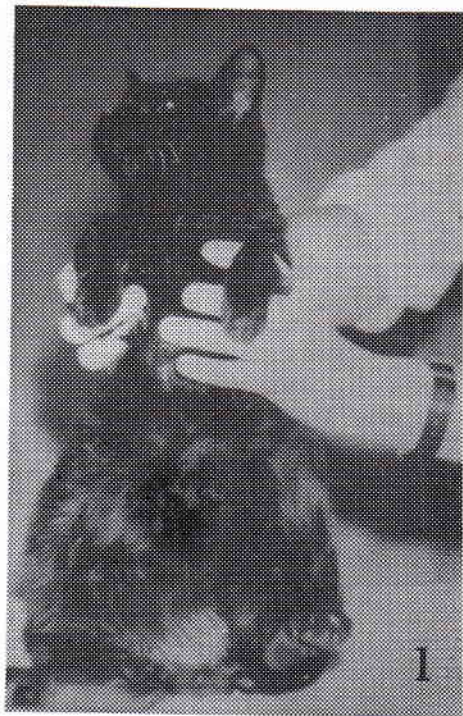
U 7 kotów, w wieku 4—5 mies., pochodzących z hodowli 24 zwierząt, obserwowano silne wodobrzusze (ryc. 1), wy-

chudzenie, wzrost temp. ciała ($39,8-41^{\circ}\text{C}$) oraz wzmożone pragnienie przy zachowanym apetycie. Leczenie antybiotykami było nieskuteczne. Po wykonaniu laparotomii diagnostycznej stwierdzono w jamie brzusznej ok. 400 cm^3 płynu burszynowego, obfite, kożuchowate złoże włókniaka leżące na powierzchni narządów mięsnych i jelit, włóknikowe zapalenie otrzewnej oraz serowate guzki w obrębie sieci, wielkości ziarna pszenicy. Po kilku dniach obserwacji u dwóch kotów wystąpiła uogólniona żółtaczka, a u pozostałych spadek temp. ciała do 38°C , apatia, utrata apetytu oraz postępujące wychudzenie zwierząt. Koty poddano eutanazji.

U kotów wykonano punkcję jamy otrzewnowej, badania sekcyjne, histopatologiczne oraz immunofluorescencyjne.

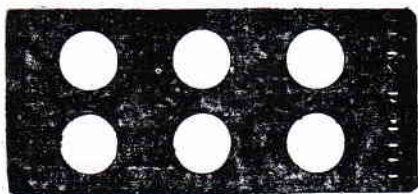
Badania immunofluorescencji (IF) pośredniej i bezpośredniej są metodą z wyboru w rozpoznawaniu FIP, ze względu na znaczne trudności w izolacji i namnażaniu koronawirusa. Podstawą pośredniej IF stanowi heterologiczny system, składający się z hodowanych w butelkach Roux pierwotnych komórek tarczycy, zakażonych następnie koronawirusem (w min 50%). Komórki po namnożeniu przenoszono na szkiełka podstawowe f-my H. Hölzel (pokryte czarną folią z 6 okrągłymi okienkami — ryc. 2). Po utrwaleniu acetonem przechowywano je do momentu badania w temp. -20°C .

Materiał do badań stanowiły surowice 23 zwierząt (koty chore na FIP i zdrowe) oraz wysięk z jamy otrzewnowej kotów chorych (5 sztuk). Przed badaniem szkiełka rozmrażano przy jednoczesnym nawilżeniu kroplą PBS. Po osuszeniu folii ograniczającej nakraplano 50 μl badanej surowicy w 4 rozcieńczeniach, tj. 1:10, 1:100, 1:400 oraz 1:1600 w czterech kolejnych okienkach oraz dodatnią i ujemną surowicę kontrolną w dwu pozostałych. Inkubowano 30 min przy 37°C w ciemnej komorze wilgotnej, po czym preparat płukano jednokrotnie PBS przy użyciu pipety



Ryc. 1. Wodobrzusze znacznego stopnia

2



Ryc. 2. Szkiełko podstawowe f-my H. Hölzel pokryte czarną folią z 6 okrągłymi okienkami stosowane w IF pośredniej

oraz dwukrotnie PBS w kuwetach (1—2 min). Po osuszeniu folii ograniczającej na wszystkie okienka nakładano konjugat, tj. anty-kocią IgG znakowaną fluoresceiną (FITC/GAC f-my „Nordic”), po czym inkubowano, płukano i osuszano podobnie jak poprzednio. Następnie nakraplano na preparat PBS-glicerynę, przykrywano szkiełkiem nakrywkowym i oglądano w mikroskopie fluorescencyjnym „Jena-Med.”. Za wynik dodatni uznawano takie rozcieńczenie badanej surowicy, przy którym była wyraźna i swoista fluorescencja. Przy zachowaniu identycznej procedury badano obecność przeciwciał anti-FIPV w wysięku z jamy otrzewnowej.

Odczyn IF bezpośredniej, dla wykazania obecności koronawirusa, wykonano na szkiełkach podstawowych. W tym celu pobrano 20 cm^3 wysięku z jamy brzusznej, który odwirowano przy 2000 g, po czym z osadu komórkowego wykonano rozmaz, utrwalono w acetonie i po osuszeniu nakraplano konjugat, tj. surowicę anti-FIPV znakowaną fluoresceiną (FITC/AS — FIP). Dalsze postępowanie przeprowadzono podobnie jak przy IF pośredniej.

Wyniki i omówienie

Treść punktatów z jamy otrzewnowej kotów z objawami klinicznymi FIP, stanowił mętny płyn, barwy jasnożółtej, ze złożami włókniaka o gęstości względnej 1037 g/l , liczbie leukocytów wynoszącej 8000 w μl , erytrocytów 112 w μl i zawartości białka całkowitego $45,2\text{ mg}\%$. Badaniem cytologicznym płynu wysiękowego wykryto obecność licznych makrofagów i neutrofilów, pojedynczych eozynofiliów, obfitych złożeń włókniaka i bardzo drobnych kryształków cholesterolu.

U kotów z objawami klinicznymi FIP stwierdzono w odczynie IF pośredniej, zarówno w surowicy, jak i w wysięku z jamy brzusznej, obecność przeciwciał anti-FIPV. We wszystkich przypadkach miana wynosiła 100. U pozostałych w hodowli kotów (klinicznie zdrowych) wykazano u 6 z nich brak mian przeciwciał, u 9 miano 10, natomiast u jednego kota miano 400. Z kolei w odczynie IF bezpośredniej u kotów, od których pobrano wysięk z jamy brzusznej stwierdzono w komórkach pochodzących z osadu punktatu, obfitą ilość wirusa.

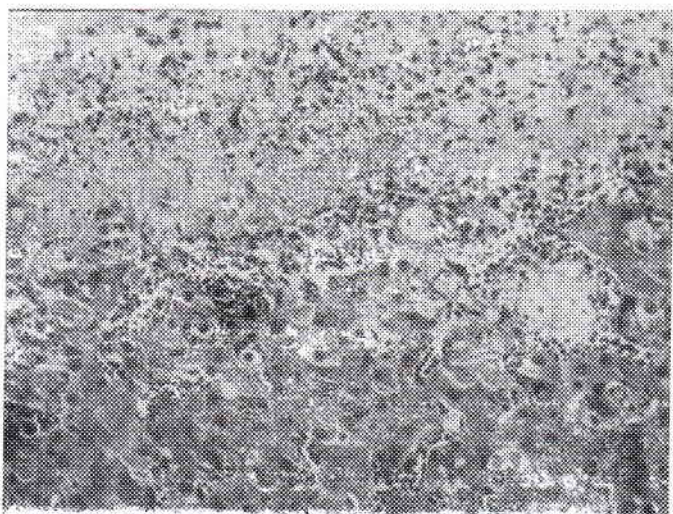
Interpretacja mian przeciwciał anti-FIPV jest trudna i powinna być ściśle powiązana z obrazem klinicznym choroby. U kotów przeciwciała pojawiają się w 7—10 dniu po zakażeniu w mianach od 10 do 100 (3). Maksymalne miano stwierdza się 3—5 tygodnia po zakażeniu, które w przypadku wyzdrowienia ponownie spadają. W zakażeniach przewlekłych jelit miana przeciwciał są wyższe (400 do 1600) i utrzymują się dłużej. W postaci wysiękowej FIP wartości tych mian są niższe w porównaniu z postacią suchą i wynoszą od 100 do 400, przy czym spadek ich obserwuje się na krótko przed śmiercią do wartości 10 lub poniżej. Natomiast powolny rozwój postaci suchej FIP prowadzi do powstania wyższych mian przeciwciał — 400 do 1600 (11).

W obrazie sekcyjnym obserwowano uogólnioną żółtaczkę (u dwóch kotów) i wychudzenie zwierząt, około $400-500\text{ cm}^3$ płynu koloru jasnożółtego z obecnością dużej ilości włókniaka w jamie brzusznej, włóknikowe naloty na obu otrzewnych, sieci i krezce, nieżytkowo-włóknikowe zapalenie otrzewnych oraz błony surowiczej pęcherza moczowego, obrzęk wątroby i nerek, nieżytowe zapalenie żołądka i jelit na całej długości oraz zmatowienie i przekrwienie opon mózgowych. Płuca były powiększone z drobnymi ogniskami nieżytkowymi, a mięsień sercowy wykazywał cechy zwyrodnienia mięsniowego. W obrazie histopatologicznym obserwowano w wątrobie nalot włóknikowy na torebce Glissona,

naciek zapalny w obrębie wymienionej torebki, a także pod nią, złożony z licznych limfocytów, histiocytów oraz plazmocytozów zmieszanych z nitkami włókienka (ryc. 3). W mięszu narządu obserwowano liczne, drobne ziarniniaki zapalne zbudowane z wym. komórek (ryc. 4), a w centrum *detritus* komórkowy, jako wynik rozległej martwicy kariorektycznej. W niektórych ziarniniakach dochodziło do odczynu naprawczego, fibroplastycznego. Wokół naczyń krwionośnych notowano gromadzenie się płynu obrzękowego, płaszczowaty naciek komórek limfo-histiocytarnych, rozluźnienie oraz obrzęk lub obumieranie śródbłonna naczyniowego. W innych naczyniach tkwiły drobne zakrzepy szkliste lub zakrzepy mieszane. W śledzionie obserwowano podobny obraz morfologiczny jak w wątrobie z jednoczesnym wyraźnym namnożeniem się megakariocytów, co świadczy o pewnej mobilizacji szpiku kostnego. W nerkach notowano nieropne limfo-histiocytarne zapalenie kłębków, a ponadto obserwowano nieżytkowo-włóknikowe zapalenie pęcherza moczowego. W płucach stwierdzono ogniskowe śródmiąższowe zapalenie limfohistiocytarne oraz duże zakrzepy w świetle rozszerzonych naczyń kapilarnych (ryc. 4). W przewodzie pokarmowym, tj. w dwunastnicy, jelicie czczym, biodrowym oraz ślepym spotykano ogniska zapalne w błonie surowiczej i mięśniowej

z licznymi okołonaczyniowymi naciekami złożonymi z limfocytów, histiocytów, piankowatych makrofagów i pojedynczych plazmocytozów. Obserwowano także zapalenie włókien mięśniowych i zwyrodnienie wodniczkowe spłotów Auerbacha jelit. W obrębie otrzewnej ściennej (ryc. 6) oraz trzewnej dochodziło do jej włóknikowego zapalenia oraz nieropnego nacieku w mięśniach szkieletowych jamy brzusznej, jak również tworzyły się tu drobne ogniska martwicy, względnie włókienka mięśniowe ulegały jedynie miolizie. Ziarniniaki zapalne spotykano także w sieci, krezce i węzłach chłonnych krezkowych. Opony mózgowie ulegały obrzękowi, a wokół naczyń krwionośnych gromadziły się nieliczne komórki limfo-histiocytarne.

Zapalenia otrzewnej mogą być wywołane przez bakterie, kwasy żółciowe, enzymy trzustkowe, złogi kwasu moczowego (dna otrzewnowa), ciała obce, pasożyty, grzyby, czynniki alergiczne, kolagenozy naczyniowe oraz nowotwory i torbiele jamy brzusznej (33). Typowym przykładem włóknikowego zapalenia otrzewnej jest urazowe zapalenie czepca u bydła i następne przeniesienie się go na jamę brzuszną. Włóknikowo-surowicze zapalenie otrzewnej obserwuje się także w chorobie Glässera u prosiąt, zapaleniu błon surowiczych u ka-



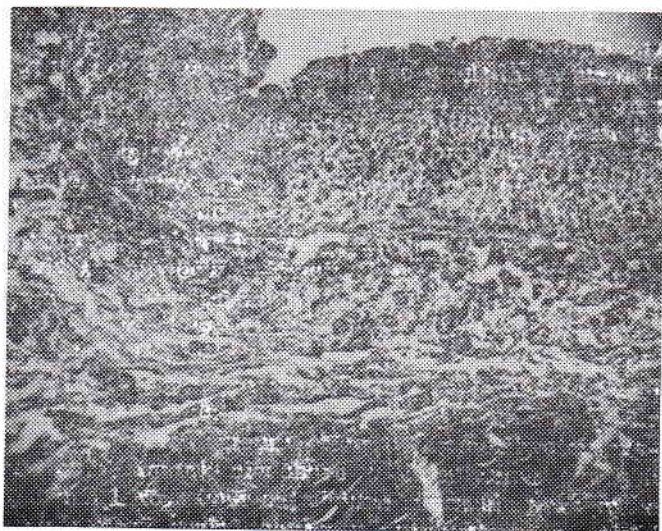
Ryc. 3. Nalot włóknikowy na torebce Glissona oraz naciek zapalny w jej obrębie i w mięszu wątroby. Barw. H + E, pow. ok. 220 X



Ryc. 5. Zakrzepy w świetle rozszerzonych naczyń kapilarnych płuc. Barw. H + E, pow. ok. 360 X



Ryc. 4. Ziarniniak zapalny w mięszu wątroby. Barw. H + E, pow. ok. 360 X



Ryc. 6. Włóknikowe zapalenie otrzewnej ściennej. Barw. H + E, pow. ok. 220 X

czek na tle *Pfeifferella anatipestifer*, u kur w związku z zapaleniem jajowodu oraz u świnek morskich jako zapalenie enzootyczne (33).

Jak wynika z piśmiennictwa (1—4, 7, 12—14, 17—25, 28—32, 36—40) oraz obserwacji własnych przyczyną włóknikowego zapalenia otrzewnej u kotów jest koronawirus. Świadczą o tym wyniki obu przeprowadzonych testów immunofluorescencyjnych, tj. IF pośredniej i bezpośredniej, wyraźnie wskazujące na związek przyczynowy między zakażeniem koronawirusem kotów a występowaniem objawów chorobowych charakterystycznych dla FIP.

Patomechanizm zmian morfologicznych w zakaźnym zapaleniu otrzewnej u kotów jest złożony i do końca nie wyjaśniony. Prawdopodobnie bierze on swój początek od zmian przypominających zespół wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC — disseminated intravascular coagulation). U badanych kotów, chorych na FIP, obserwowano bowiem wyraźne zmiany angiopatyczne, podobne do opisanych wcześniej przez Heider (7), Lutz i wsp. (22), Tucha i wsp. (32) oraz Weissa i Scotta (37) i określane przez nich mianem *vasculitis* i *perivasculitis*. Przyczyną DIC mogą być również niektóre wirusy replikujące się w komórkach śródbłonna naczyniowego, np. wirus ospy prawdziwej i ospy wietrznej u ludzi, czy wirus HCC (*hepatitis contagiosa canis*) u psów (38).

Mechanizm powstawania DIC polega na aktywacji wewnątrznaczyniowego układu krzepnięcia, zapoczątkowujący agregację płytek krwi, aktywacji pozanaczyniowego krzepnięcia, zainicjowanego przez tromboplastyny tkankowe i bezpośrednie przejście protrombiny w trombinę pod wpływem enzymów proteolitycznych, dostających się do krwiobiegu (33). Mechanizmy te mogą się uzupełniać, np. wskutek uszkodzenia śródbłonna i ściany naczyń uwalnia się tromboplastyna, a na odsłoniętych włóknikach kolagenu trombocyty ulegają agregacji, z jednoczesnym wytrącaniem się włóknika. W patomechanizmie DIC główną rolę odgrywa nie tyle niedobór fibrynogenu, ile obniżenie się ilości protrombiny i trombiny. Należy także dodać, że dużą rolę w procesie wykrzepiania wewnątrznaczyniowego przypisuje się kompleksom immunologicznym, które aktywują dopełniacz oraz upośledzonemu wydzielaniu przez wątrobę czynników krzepnięcia krwi (22).

Charakterystyczny obraz zespołu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego obserwowano w naczyniach krwionośnych płuc i wątroby u badanych przez nas kotów, chorych na FIP oraz następowe zaburzenia mikrokrążenia, manifestujące się wzrostem przepuszczalności naczyń, wysiękiem surowiczym, a następnie włóknikowym. Z początku wysięk był widoczny tylko wokół drobnych naczyń krwionośnych, a później także w jamie otrzewnowej. Oprócz płynnego wysięku fibrynogenu, zestalającego się następnie do włóknika w obrębie jamy brzusznej, przenikały tam także komórki fagocytarne, na zasadzie chemotaksji do fibryny, czyli tzw. aktywowane makrofagi i neutrofile — zawierające enzymy o charakterze fibrynolitycznym. Zmianom tym towarzyszyło pojawienie się na obu otrzewnych oraz w narządach mięsaszowych licznych, drobnych ziarniniaków zapalnych. W ogniskach tych notowano jednocześnie występowanie procesu zapalnego, pod postacią wysięku włóknikowego i komórkowego, procesu naprawczego z tworzeniem się tkanki łącznej, czyli odczynu wytwórczego o cechach fibroplastycznych oraz procesu degeneracyjnego, co manifestowało się martwicą elementów opisanego odczy-

nu. Z czasem zmiany o charakterze wysiękowym ulegały regresji na rzecz odczynu fibroplastycznego.

W pracy opisano pierwszy przypadek zakaźnego zapalenia otrzewnej (FIP) u kotów w Polsce. Rozpoznanie FIP należy przede wszystkim oprzeć na typowym obrazie *fibroascites*, możliwym do zdiagnozowania przy pomocy badania punktatu z jamy otrzewnowej oraz badaniach anatomo-patologicznych. Morfologicznym wykładnikiem FIP, poza wodobrzuszem, jest włóknikowe zapalenie otrzewnej ściennej i narządowej, ogniska martwicy oraz charakterystyczne ziarniniaki zapalne w narządach mięsaszowych. Rozstrzygającym badaniem, zwłaszcza w diagnozie różnicowej, są testy immunofluorescencyjne (IF bezpośrednia i pośrednia), umożliwiające wykazanie obecności przeciwciał anty-FIPV i wirusa w komórkach, przy czym interpretacja wysokości mian przeciwciał powinna być ściśle powiązana z przebiegiem klinicznym choroby.

Piśmiennictwo

- August J. R.: Small Anim. Pract. 14, 971, 1984.
- Barlough J. E., Jacobson R. H., Scott F. W.: Feline Pract. 13, 25, 1983.
- Barlough J. E.: Small Anim Pract. 14, 955, 1984.
- Blach J. W.: VM SAC 75, 311, 1980.
- Fedelmann B. M., Jortner B. S.: J.A.V.M.A. 144, 149, 1964.
- Hayashi T., Watabe Y., Takenouchi T., Fujiwara K.: Jap. J. vet. Sci. 45, 487, 1983.
- Heider E.: Wien. tierärztl. Mschr. 6, 303, 1979.
- Holtworth J.: Cornell Vet. 53, 157, 1963.
- Horzinek M. C., Osterhaus A., Ellens D.: Zentbl. VetMed. B 24, 398, 1977.
- Horzinek M. C., Osterhaus A., Wirahadiredja R. M. S., Kreek de P.: Zentbl. VetMed. B 25, 306, 1978.
- Horzinek M. C., Osterhaus A.: Am. J. vet. Res. 40, 1487, 1979.
- Horzinek M. C., Ederveen J., Egberink H., Jacobse — Niwold T., Prins J.: Am. J. vet. Res. 47, 754, 1986.
- Hoshino Y., Scott F. W.: Am. J. vet. Res. 41, 686, 1980.
- Ishmeal J., Howell J. M. C.: J. small Anim. Pract. 9, 7, 1968.
- Jacobse — Geels H. E. L., Daha H. R., Horzinek M. C.: J. Immun. 125, 1696, 1980.
- Jacobse — Geels H. E. L., Daha H. R., Horzinek M. C.: Am. J. vet. Res. 43, 666, 1982.
- Kriegleder H., Geyer S.: Tierärztl. Umsch. 39, 382, 1984.
- Landes C., Kriegleder H., Lengfelder D.: Tierärztl. Prax. 12, 369, 1984.
- Lange H., Herbst W., Noack M., Schliesser Th.: J. vet. Med. B 34, 530, 1987.
- Lutz H., Hauser B., Horzinek M. C.: Kleintier — Prax. 30, 1, 1984.
- Lutz H., Hauser B., Horzinek M. C.: Prakt. Tierarzt 5, 406, 1984.
- Lutz H., Lehmann R., Winkler G., Kottowitz B., Dittmer A., Wolfensberger C., Arnold P.: Schweizer Arch. Tierheilk. 132, 217, 1990.
- Neu H., Pfeifer E. G.: Kleintier — Prax. 30, 307, 1985.
- Osterhaus A., Horzinek M. C., Ellens D.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 89, 135, 1976.
- Osterhaus A.: Zentbl. VetMed. B 24, 335, 1977.
- Poelma F. G. J., Peters J. C., Miegou W. H. W., Zwart P.: Erkrankungen der Zootiere. 13th Inter. Symp. Helsinki 1971, s. 249.
- Pedersen N. C.: Am. J. vet. Res. 37, 1449, 1976.
- Pedersen N. C.: Feline Pract. 13, 5, 1983.
- Pedersen N. C., Blach J. W.: Am. J. vet. Res. 44, 229, 1983.
- Siddell S., Wege H., TerMeulen V.: J. gen. Virol. 64, 761, 1983.
- Stünzi H., Grevel V.: Schweizer Arch. Tierheilk. 115, 579, 1973.
- Tuch K., Witte K., Wüller H.: Zentbl. VetMed. B 21, 426, 1974.
- Vaughan J. T.: Peritonitis and acute abdominal diseases. w: Veterinary Gastroenterology. Lea Febiger, Philadelphia. rozdz. 27, 651—673, 1980.
- Walter J.: Morphologische und immunohistochemische Untersuchungen zur Antigenlokalisation bei der Felinen Infektiösen Peritonitis (FIP) unter Verwendung monoklonaler Antikörper. Praca dokt. Freie Univ. Berlin, 1987.
- Walter J., Rudolph R.: Raport Nr 27, Effen — Forschung für Heimtierernährung. 1988, s. 13.
- Watson A., Huxtable C., Bennett A.: Aust. vet. J. 50, 393, 1974.
- Weiss R. C., Scott F. W.: Am. J. vet. Res. 42, 382, 1981.
- Wigton G. H.: Blood 47, 287, 1976.
- Witte K., Tuch K., Dubenkopp H., Walther C.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 90, 395, 1977.
- Wolfe L. G., Griesmer R. A.: Path. vet. 3, 55, 1966.