

**”Felin Infeksiøs Peritonitt –
med hovedvekt på epidemiologi og profylakse”**

**Fordypningsoppgave ved Norges veterinærhøgskole
våren 2004**

Forfatter: Synnøve Sanden, kull 98

Veileder: Espen Rimstad, Institutt for mattrygghet og
infeksjonsbiologi. Norges veterinærhøgskole

Bergen Mai 2004

**”Felin Infeksiøs Peritonitt –
med hovedvekt på epidemiologi og profylakse”**

**Fordypningsoppgave ved Norges veterinærhøgskole
våren 2004**

Forfatter: Synnøve Sanden, kull 98

Veileder: Espen Rimstad, Institutt for mattrygghet og
infeksjonsbiologi. Norges veterinærhøgskole

Bergen Mai 2004

Sammendrag

Tittel: "Felin Infeksiøs Peritonitt – med hovedvekt på epidemiologi og profylakse"

Forfatter: Synnøve Sanden, kull 98

Veileder: Espen Rimstad, Institutt for mattrygghet og infeksjonsbiologi. Norges veterinærhøgskole

Felin Infeksiøs Peritonitt (FIP) er en dødelig virussykdom hos katt .

Ennå kjenner man ikke patogenesen fullstendig og påvisning av sykdommen kan være vanskelig.

FIP er en av de vanligste dødsårsakene hos katter i oppdrett, og opptrer oftest hos rasekatter i alderen 6 til 12 måneder.

Man har indikasjoner for genetisk involvering i mottageligheten for FIP.

Studier viser at kattunger som er født i hushold med FIPV- infiserte katter ikke har større risiko for å utvikle FIP, enn kattunger som født i FECV - endemiske hushold hvor FIP ikke er kjent å forekomme. Dette støtter teorien om at FIPV ikke vanligvis spres fra katt til katt, og at kattunger med FIP ikke utgjør større smitterisiko enn katter som er infisert med FECV.

Beskyttelse gjennom vaksinering er begrenset, og oppnås bare hos katter som er seronegative før vaksinering starter.

Den beste beskyttelsen oppnås gjennom å redusere kattens eksponering for FECV.

Innholdsfortegnelse	
Innholdsfortegnelse	3
Innledning	4
Definisjoner	5
Kattens coronavirus – FECV	6
Virusklassifisering/egenskaper	6
Epidemiologi, smittevei og utbredelse	8
Felin Infeksiøs Peritonitt	9
Epidemiologi (alder, rase, kjønn, utbredelse)	9
Smitteoverføring	11
Prevalens	12
Patogenese	12
Antistoff – avhengig fremskynding av FIP	15
FIPV – mutering i den enkelte katt eller direkte smitte?	16
Risikofaktorer for sykdomsutvikling	16
Kliniske symptomer	18
Diagnose	19
Behandling	22
Profylakse	23
Vaksinering	25
Konklusjon	28
Referanser	29
Summary	33

Innledning

Felin infeksjøs peritonitt er en dødelig virussykdom som kan opptre hos både ville og domestiserte kattedyr.

Den er forårsaket av felin infeksjøs peritonitt virus (FIPV), en mutant av det ubikvitært forekommende felin enterisk coronavirus (FECV) (Pedersen et al 1995; Vennema et al 1995; Vennema et al 1998).

FECV replikerer i de modne epitelcellene i tynntarmen, og gir i de fleste tilfeller en mild, forbigående diaré.

FIPV har derimot tilegnet seg evnen til å replikere i makrofager og blir dermed en intracellulær patogen for monocytt/makrofag systemet (Stoddart et al 1988; Foley et al 1997). Infeksjonen er vedvarende og humoralt immunsvaret gir opphav til dannelsen av immunkomplekser. Disse immunkompleksene slår seg ned i veggen av små blodkar og tiltrekker seg neutrofile granulocytter.

Vaskulitt som da oppstår gir ulike symptomer avhengig av hvilke organer som affiseres (Addie 1994).

Selv om det kliniske bilde kan variere sterkt er det vanlig å dele sykdommen inn i to hovedformer; våt FIP og tørr FIP.

Den våte formen er karakterisert av væskeansamling i en eller flere kroppshuler, mens den tørre formen kjennetegnes ved utvikling av granulomatøse forandringer i ulike organer (Addie 1994).

Navnet FIP er egentlig litt misvisende da kun halvparten av kattene som blir syke utvikler peritonitt.

Et bedre navn ville vært felin coronavirus- assosiert vaskulitt, da det bedre beskriver lesjonene (Addie 1994).

FIP ble ikke beskrevet som egen sykdom før på 1950-tallet. Dette indikerer at FIP enten er en relativt ny sykdom, eller at FIP har vært tilstede i mye lenger tid, men forandring i måten moderne katter blir avlet og holdt på har favorisert infeksjon og

sykdom.

En annen muligheter er at det først på denne tiden ble vanlig at katten var et familiehudyr og dermed at sykdommer og lidelser hos katter ble observert nærmere (Pedersen 1995).

Den første beskrivelsen av FIP stammer fra USA på midten av 50-tallet (Pedersen 1988). I Europa beskrives FIP for første gangen fra England i 1968 (Pedersen 1988). Det er i dag grunnlag for å si at sykdommen er utbredt over hele verden, og forekommer hos hele katteslekten. Samtidig har kattens betydning som husdyr steget vesentlig. Dette har igjen ført til at interessen for katten og dens sykdommer har økt, både hos forskere og praktiserende dyrleger, og selvfølgelig hos det stadig større antall katteeiere (Pedersen 1988).

Definisjoner

- **FECV**: felin enterisk coronavirus
- **FIPV**: felin infeksjøs peritonitt virus. Det vil si coronavirus som kan gi FIP ved infeksjon.
- **FCoV**: Betegnelsen FCoV (felin coronavirus) dekker både FECV og FIPV. Da FECV og FIPV er genetisk og antigen tilnærmet det samme virus, blir et felles navn "felin coronavirus" (FCoV) ofte brukt for å dekke begge typer. Som en regel bør FCoV kun brukes i situasjoner hvor genetiske og biologiske forskjeller mellom FIPV og FECV ikke er viktige eller hvor det ikke er mulig å skille dem. (Pedersen 1995)

Kattens Coronavirus - FCoV

Virusklassifisering/egenskaper

Felin coronavirus er medlem av familien *Coronaviridae* i den nylig etablerte orden Nidovirales (Kiss et al 2000). *Coronaviridae* er en stor familie med enkelttrådede RNA kappevirus som kan infisere et vidt spekter av pattedyr (inkl menneske) og fugler (Fenner et al 1993).

De fleste coronavirus viser tropisme for epiteliale celler i respirasjons- og tarmtraktus (Fenner et al 1993). Repkliasjonssyklusen, som går/er relativt sakte, foregår i cytoplasma og kjennetegnes av en høy frekvens av RNA rekombinasjon (Kiss et al 2000). Viralt genomisk RNA er infeksiøst (Fenner et al 1993).

Virus kan dyrkes *in vitro* i feline organkulturer, cellelinjer og mononukleære fagocytter (Stott 1990).

FECV er relativt ustabil i omgivelsene men kan være infeksiøst i opptil 7 uker på tørre organiske materialer eller tørre overflater (Norsworthy et al 1998).

Virus er relativt resistent mot lav pH og trypsin, men blir raskt inaktivert av de fleste desinfiserende midler, inklusiv løsningsmidler (Stott 1990).

De er viktige årsaker til respiratorisk og enterisk sykdom, encefalomyelitt, hepatitt, serositt og vaskulitt hos husdyr. Hos menneske er coronavirus en av flere grupper av virus som kan forårsake vanlig forkjølelse.

Generelt forårsaker coronavirus milde infeksjoner hos voksne, men alvorlig sykdom hos nyfødte eller unge dyr (Fenner et al 1993).

Familien inneholder et genus, coronavirus, som deles inn i 4 ulike antigene grupper. Virus innen hver gruppe viser antigen kryssreaksjon og det kan være mange serotyper innen hver virusart. Dyr som er immune mot en serotype er mottakelig for infeksjon av en annen serotype av samme coronavirus (Fenner et al 1993).

FECV tilhører gruppen som inneholder human respiratorisk coronavirus (HCV 229E), transmissible gastroenteritt virus (TGEV) hos svin, porcine respiratorisk coronavirus (PRCV), porcine epidemisk diare virus (PEDV) og canine coronavirus (CCV) (Kiss et al 1990).

Basert på patogenitet har FECV blitt delt inn i to biotyper, kalt felin enterisk coronavirus og felin infeksjons peritonitt virus .

Både FIPV og FECV kan videre bli delt inn i serotype I og II (Vennema et al 1995).

Serotype brukes når virus karakteriseres ved bruk av antistoffer, dvs antigene egenskaper hos virus. Biotype brukes dersom to eller flere varianter av virus har ulik biologisk effekt, for eksempel gir ulik sykdomsutvikling. Ofte er biotype og serotype sammenfallende, men en serotype kan altså inneholde flere biotyper.

Mellom 70-95 % av FIPV og FECV isolatene i verden tilhører serotype I.

Felin coronavirus har et nært genetisk slektskap til canine coronavirus (CCV) og porcine transmissible enteritt virus (TGEV).

Studier tyder på at serotype II oppstod som en rekombinasjon mellom serotype I og hundens coronavirus (CCV) (Vennema et al 1995).

Serotype II nøytraliseres av antiserum mot canin coronavirus (Pedersen 1995; Vennema et al 1995).

Mellom 5-30 % av felin coronavirus isolatene i verden likner på CCV. En CCV stamme har induisert mild enteritt hos laboratoriekatter, mens en annen CCV stamme har induisert FIP ved eksperimentell infeksjon (Pedersen 1995).

Enkelte CCV stammer kan dermed direkte infisere katter, men en slik infeksjon er trolig sjelden (Pedersen 1995).

Unge griser kan eksperimentelt bli infisert med FIPV, som resulterer i utvikling av lesjoner som er lik dem som indueres av TGEV.

Ammende mus er også mottagelig for infeksjon, med virus replikasjon i hjernen (Stott 1990).

I tillegg til å infisere huskatter har FIPV blitt assosiert med sykdom hos ville Felidae som løver, fjelløver, leoparder, jaguar og gaupe (Stott 1990).

FECV- Epidemiologi, smittevei og utbredelse

FECV er endemisk i de fleste miljø hvor et stort antall katter holdes samlet, og hvor dokasser, mat- og vannskåler deles.

Rundt 25 % av kattene i "en-katts-hushold" har antistoffer mot FECV, mens hele 75-100 % av kattene i et oppdrett er seropositive til enhver tid.

Et stort antall kattunger og stadig flytting av katter inn og ut av miljøet vil ytterligere øke risikoen for infeksjon.

Mottagelige katter som flyttes inn i et FCEV endemisk miljø blir smittet nesten umiddelbart, med serokonversjon innen 7-14 dager. Kattunger som fødes i et endemisk miljø blir mottagelig for sykdom når de mister maternal (laktogen) immunitet, vanligvis fra 6-10 ukers alderen.

FECV spres via den fekal-orale rute, og som alle fekal-orale patogener vil visse miljøfaktorer favorisere både opprettholdelse og overføring av agens, hvorav de tre viktigste er;

- et reservoar av infiserte katter som fungerer som virus kilde
- mottagelige individer
- et miljø med fekal kontaminering

Reservoaret for virus er trolig tynntarmen, virusutskillerne er katter som enten har en aktiv pågående infeksjon eller er i ferd med å komme seg fra en infeksjon.

De mottagelige kattene kan deles inn i tre grupper;

- kattunger mellom 6-10 uker eller eldre som er født i infisert miljø (etter tap av maternal immunitet).
- mottagelige katter som flyttes inn i miljøet
- tidligere infiserte katter som har mistet immuniteten (Pedersen 1995)

Felin Infeksiøs Peritonitt (Virus)

FIPV er en mutert variant av FECV.

Det skjer en genetisk endring med FECV som gir opphav til FIPV, som dermed får evnen til å replikere i makrofager .

FIPV isolater har 98% genetisk homogenitet med den enzootisk forekommende FECV fra samme geografiske område, men FECV og FIPV isolater fra ulike geografisk områder har så mye som 10% forskjell i deres respektive genomer (Vennema et al 1995).

Det nære slektskapet mellom FECV/FIPV fra samme geografiske område eller oppdrett indikerer at FIPV biotypen trolig oppstår som en mutasjon av persistente FECV og ikke kommer som en egen separat utviklingslinje (Vennema et al 1995).

Epidemiologi (alder, rase, kjønn, utbredelse)

Felin infeksiøs peritonitt antas å være den vanligste dødsårsaken hos katter i oppdrett og andre miljøer med høy dyretetthet, slik som oppstalling hos dyrebeskyttelse organisasjoner og lignende (Rohrbach et al 2001).

I hushold med en eller to katter er insidensen av FIP estimert til ca 1 av 5000, mens den for coronavirusendemiske miljøer med mange katter ligger på rundt 5 % (Legendre 2000).

I en studie av 73 hushold utviklet 22 av 282 (7,8%) kattunger som var seropositive for FECV FIP (Addie et al 1995).

Katter som utvikler FIP er signifikant mer tilbøyelig til å være unge, renrasede og seksuelt intakte hanner, og signifikant mindre tilbøyelig til å være steriliserte hunnkatter. Dette representerer trolig forskjellen i adferdsmønster mellom steriliserte hunnkatter versus ukastrede hannkatter (Rohrbach et al 2001). Det er ikke gjort undersøkelser på om sterilisering/kastrering har innvirkning på risikoen for å utvikle FIP.

Katter med FIP veide også signifikant mindre enn kontroll- kattene (Rohrbach et al 2001).

Katter med FIP er signifikant mer tilbøyelig til å være rasekatter enn huskatter. Enkelte forfattere hevder at ingen raser har vist seg å være predisponert for å utvikle FIP.

Geparder, som har meget liten genetisk variasjon, er derimot svært mottagelig. Det er derfor mulig at økt mottagelighet eller resistens mot FIP er representert i enkelte populasjoner med mye innavl (Rohrbach et al 2001).

På den andre siden er rasekatter mer troendes til å leve i hushold med et stort antall katter på små areal, noe som også kan disponere for FIPV- infeksjon. Det er derfor vanskelig å skille genetisk fra ikke genetisk påvirkning (Rohrbach et al 2001).

Når det gjelder alder viser en studie at katter mellom 6 og 12 måneder har den høyeste insidensen av FIP, og at FIP er vanligst opp til 5 års alder. Det var en reduksjon i insidensen blant middelaldrene katter og en økning hos katter >13 år som man antok skyldtes en reduksjon i cellulær immunitet (Rohrbach et al 2001).

En studie gjort i USA viste en gradvis økning i andelen FIP diagnoser/tilfeller fra juni til april, med den høyeste andelen identifisert i løpet av januar og frem til april (vinter) (Rohrbach et al 2001).

Dette kan skyldes at katter oppholder seg mer innendørs i vintermånedene, eller stress på grunn av kalde/lave temperaturer, eller det kan helt enkelt skyldes at de fleste katter som er født i sommermånedene vil være mellom 6 og 12 måneder gammel på det tidspunkt i året (Rohrbach et al 2001).

Smitteoverføring

FECV er et svært smittomt virus, som smitter hovedsakelig via den fekal- orale ruten, men virus er også funnet i urin og spytt. FECV overføres ved direkte kontakt mellom katter og via innredning/utstyr. Det kan blant annet overføres via sko og klær samt via dårlig vaskede matskåler og dokasser. Feces, som inneholder de høyeste konsentrasjonene av virus, representerer den største smittefaren (Legendre 2000).

FECV er utbredt i de fleste katterier. Studier hvor reverse transcriptase - polymerase chain reaction (RT-PCR) ble brukt viser at 41% av "katteri – katter" skiller ut FECV i feces til enhver tid (Legendre 2000).

Hos de fleste katter synes infeksjonen å gå i sykluser, som resulterer i fekal virus utskillelse, eliminering av virus og etterfølgende reinfeksjon. Unge, nylig smittede katter skiller ut den største virusmengden. Enkelte katter blir persistente virusutskillere og unge individer er mer tilbøyelig til å kontinuerlig skille ut virus enn eldre katter (Legendre 2000).

Det er omfattende bevis for forekomsten av friske asymptomatiske bærere (Herrewegh et al 1995).

FECV utskillelsen øker i situasjoner hvor mange katter holdes sammen, kanskje innendørs, hvor de deler kattedo/kasser, og hvor det er hyppig eksponering til andre kilder for FECV gjennom parring og muligens utstillinger (Addie 2000).

Når en katt smittes av FECV tenker man seg tre muligheter:

1) *Fullstendig helbredelse.*

Etter kattens første kontakt med FECV greier den å eliminere virus fullstendig. Katten forblir frisk og er heller ikke smittefarlig når infeksjonen er eliminert.

2) *Frisk smittebærer.*

Katten har ikke greid å eliminere virus og kan derfor overføre smitten videre til andre katter. Katten er tilsynelatende frisk.

3) *Utvikling av FIP .*

For å svare på om noen katter greier å eliminere virus kreves en metode for å påvise FECV i katten . For å svare på hvorvidt alle friske smittebærere før eller senere utvikler FIP kreves det at katter som er FECV-positive følges over lengre tid (Thoresen 1990)

Prevalens

Hva vet man om forekomsten av FIP i Norge i dag?

I Sveits, som kan antas å være sammenlignbar med Norge i denne sammenheng, er infeksjon med FECV utbredt blant huskatter. Rundt 80 % av katteri-katter og 50% av alle katter med tilgang til uteliv ble funnet å være seropositive.

5 til 12 % av det totale antall katter som var med i undersøkelsen utviklet letal FIP (Fehr et al 1997).

Patogenese

Til tross for over 30 års forskning er patogenesen til FIP ikke fullstendig klarlagt og forstått. Viruset er svært vanskelig å isolere, noe som har forsinket forskningen .

For utvikling av sykdom tror man at det er en kompleks interaksjon mellom type coronavirus involvert og faktorer hos den enkelte katt (Dawson & Willoughby 1999).

FECV infeksjoner som er bergrenset til gastrointestinal traktus kan forårsake milde gastrointestinale symptomer pga temporær destruksjon av tynntarmsvilli (McReynolds & Macy 1997).

Når katten blir smittet vil virus transporteres til tynntarmen og bindes til overflaten av epitelcellene (enterocytene) på tarmvilli.

Det vil deretter tas opp i enterocytene via fusjon med plasmamembran og replikere i cytoplasma og drepe vertscellen.

Viruspartikler vil frigis fra den drepte vertscellen og binde seg til nye enterocytter. Dersom et stort nok antall enterocytter blir destruert før immunforsvaret slår ned infeksjonen, vil katten vise kliniske symptomer på enteritt (Pedersen 1995).

Immunitet mot FECV infeksjon;

Både FECV og FIPV kan gi viremi (Paltrinieri et al 2001). Selv om det tar mellom 7-14 dager før man får målbare nivåer av antistoffer i serum, antar man at signifikante antistoffnivå oppnås allerede inne noen få dager.

Antistoffene (hovedsakelig IgA) vil til slutt bli skilt ut i mucusfilmen som kler tarmepitelet.

IgA bindes til frie viruspartikler og hindrer at de binder seg til nye enterocytter.

Det synes ikke som om katter infisert med FECV utvikler signifikant nivå av cellemediert immunitet. Dette kreves da heller ikke for å slå ned infeksjonen (Pedersen 1995).

Når FECV muterer til FIPV og dermed får muligheten til å replikere i makrofager, kan FIP utvikles. Infiserte makrofager transporteres via lymfen til regionale lymfeknuter. Viral replikasjon forekommer her og gir opphav til en primær viremi (McReynolds & Macy 1997).

Da FIPV replikerer i makrofager vil de ikke være tilgjengelig for antistoffer.

Derfor vil cellemediert immunitet være den eneste måten kroppen kan forsvare seg mot infeksjon på.

Selv om den cellemedierte immunitet begynner å utvikles i det øyeblikket katten blir infisert, vil de ta flere dager eventuelt uker eller mer før det har blitt opparbeidet en tilstrekkelig immunitet til å bremse infeksjonen (Pedersen 1995).

Omfattende undersøkelser indikerer at utfallet av en FIPV infeksjon bestemmes av både type og styrke på denne initiale immunresponsen.

3 ulike utfall;

1) Katter som responderer raskt på infeksjonen med en sterk cellemediert immunrespons vil raskt begrense virusinfeksjonen til lymfeknutene hvor den enten elimineres eller persisterer i lavt antall (Pedersen 1995).

Hos katter som ikke eliminerer viruset fullstendig, kan infeksjonen bli latent og reaktiveres ved immunsuppresjon sekundært til retrovirusinfeksjon (FIV/FeLV), alder, stress eller feilernæring (McReynolds & Macy 1997).

2) Hos katter som ikke har en effektiv cellemediert immunrespons mot FIPV, vil replikasjonen foregå uten hinder og FIPV spres i kroppen. Det utvikles en intens pyogranulomatøs vaskulitt ettersom virus infiserte makrofager og virus - antistoff komplekser avsettes langs endotelet i små venyler. Uttalte vaskulære skader oppstår på grunn av komplement mediert perivaskulær betennelse og dette forårsaker pleural og peritoneal effusjon typisk for våt form av sykdommen (McReynolds & Macy 1997).

Den gulaktige fargen på eksudatet skyldes destruksjonen av røde blodceller etter de har lekket ut fra ødelagte venyler (rødlig hemoglobin brytes ned til bilirubin som har en gullig farge) (Pedersen 1995).

3) Mellom den sterke og den svake responsen finner vi den intermediære immunresponsen. Enkelte katter vil respondere nok til å delvis eliminere virus. Disse kattene vil utvikle den tørre formen for FIP. Lesjonene er klassiske granulomer med en kjerne av makrofager omgitt av lymfocytter og plasmaceller. Lymfocytter og plasmaceller finnes ikke ved den våte formen for FIP. Mange av makrofagene inneholder ikke virus eller kun et lite antall. Dette indikere at immuniteten er delvis effektiv, det vil si den kan forsinke virusreplikasjonen men ikke stoppe den helt (Pedersen 1995).

Infeksjon med FIPV alene er ikke alltid tilstrekkelig for utvikling av FIP. Andre viktige faktorer foruten infeksjonsdose og virulens er *smittevei* og *smittepress*, kattens *alder* og *immunstatus*, andre *samtidige virale infeksjoner* (FeLV) og *miljøfaktorer* som stress .

40-50% av kattene med diagnosen FIP var i en undersøkelse samtidig infisert med FeLV (Pedersen 1988).

Antistoff - avhengig fremskynding av FIP

Dette fenomenet ble første gang beskrevet i 1980 (Pedersen og Boyle) og det har blitt svært aktuelt igjen den senere tid etter introduksjonen av levende FIPV-vaksine.

Antistoff avhengig fremskynding av sykdom kan skje ved at man først infiserer katter med FECV og dermed genererer en antistoff respons.

Deretter eksponeres kattene for FIPV.

I stedet for å utvikle FIP etter 14-21 dager og deretter leve i flere uker eller mer, som er det vanlige hos seronegative katter, vil FECV pre-immuniserte katter bli syke i løpet av 24-72 timer og dø innen en til to uker.

Antistoffer mot FECV bindes til FIPV, men i stedet for å hindre virus i å binde til makrofager, vil antistoffene fremskynde opptaket gjennom dannelsen av immunkomplekser.

Dette fører både til en raskere replikasjon av virus samt en raskere spredning av virus rundt i kroppen.

Dette er vist eksperimentelt, men det er ikke vist at dette skjer hos naturlig infiserte katter (Addie 1995; Pedersen 1995).

Et 6 år langt studie foretatt av Addie et al (1995) viser at jo lengre katter overlever etter eksponering for FECV dess lavere er risikoen for utvikling av FIP. Dette indikerer heller en utvikling av immunitet enn fremskynding av sykdom.

FIPV - mutering i den enkelte katt eller direkte smitte?

Studier viser at kattunger som er født i hushold med FIPV- infiserte katter ikke har større risiko for å utvikle FIP, enn kattunger som født i FECV - endemiske hushold uten FIP.

Dette støtter teorien om at FIPV ikke vanligvis spres fra katt til katt, og at kattunger med FIP ikke utgjør en større smitterisiko enn en katt som er infisert med FECV (Addie et al 1995; Legendre 2000).

Det er dog funnet at enkelte stammer av FIPV kan spres mellom katter. I et oppdrett med Cornish rex katter døde 17 av 39 katter innen 6 måneder etter en kattunge med FIP ble introdusert. Denne raske spredningen av FIP gjennom et oppdrett er en atypisk oppførsel for FIPV (Panzero 1992; Legendre 2000).

Risikofaktorer for sykdomsutvikling

Ethvert hushold med seropositive katter må anses som en potensiell kilde til FECV som igjen kan forårsake FIP. I et forsøk som strakk seg over 6 år ble risikoen for å utvikle FIP hos seropositive katter undersøkt (Addie et al 1995).

Det ble trukket tre hovedkonklusjoner fra studien;

- 1) Katter som ble introdusert eller født i hushold hvor det ikke var noe historie om FIP, var like tilbøyelig til å utvikle FIP som katter eller kattunger i hushold hvor FIP hadde forekommet.
- 2) I tillegg ble risikoen for at en individuell katt skulle utvikle FIP mindre med tiden, noe som sannsynliggjør at immunitet heller enn økt mottagelighet for sykdom utvikles.
- 3) Til slutt viste studien at naturlig reinfeksjon av FECV- positive katter ikke førte til fremskyndet sykdomsutvikling.

Katter med immunosuppressive infeksjoner (FELV og FIV) er spesielt mottagelig for FIP. Disse kattene har en høy prevalens av primær FECV infeksjon, og øker dermed sannsynligheten for FIPV mutering. I tillegg er immunosupprimerte katter mindre kapable til å eliminere FIPV (Foley et al 1997).

En undersøkelse gjort i fire perserkatt- og et birmakatt - oppdrett gir bevis for genetisk involvering i mottageligheten for FIP. Data fra minst fire, i enkelte tilfeller opptil 10 generasjoner ble samlet inn. FIP mottageligheten synes å være delvis arvelig. Nære slektninger til affiserte katter var signifikant mer tilbøyelig til å dø av FIP enn katter som ikke var i slekt med FIP - infiserte katter, og denne tendensen var fremdeles tilstede selv etter fjerning av påvirkning fra vanlige miljøfaktorer. Det var ingen korrelasjon mellom FIP dødsfall og innavl, og katterier med høy gjennomsnitts innavl koeffisiens ble ikke utsatt for høyere prosentandel FIP tap.

Det var ofte mulig å spore arvbarheten for FIP i perser - oppdrettene tilbake til en bestemt slektning (Foley & Pedersen 1996).

Mekanismene ved overføring kan best beskrives som polygenetisk egenskap.

Arvbarheten var svært høy ; mer enn 54% i de fire perser oppdrettene og 52% i birmakatt oppdrettet. Individuelle hannkatter var overrepresentert med avkom som døde av FIP. Dette var et forutsigbart utfall av den avlsstrategien som ble benyttet i oppdrettene, hvor bare et fåtall hannkatter ble brukt til mange hunnkatter.

Til tross for felles miljø, identiske antistoff-titer og likt virusutskillings mønster, var enkelte linjer mer permanent representert med FIP dødsfall enn andre linjer.

Katteoppdrettere kan muligens oppnå suksess i reduksjonen av FIP - mottagelighet ved å selektere katter fra mindre mistenkelige linjer i deres avlsprogram (Foley & Pedersen 1996).

Kliniske symptomer

Det skiller i praksis mellom to hovedformer av FIP - en "våt" form og en "tørr" form.

Det kan også være kombinasjoner av disse formene (Thoresen 1990).

Gradvis avmagring, ofte over flere uker/måneder, sammen med varierende grad av feber er felles for alle former av FIP (Norsworthy et al 1998).

Ved begge formene kan det være utbredte betennelsesreaksjoner i de indre organer (Thoresen 1990).

Den våte formen har imidlertid ofte et kortere og mer akutt forløp sammenliknet med den tørre formen og de fleste katter med våt form dør innen noen måneder etter begynnende symptomer (McReynolds & Macy 1997).

Ratio av våt (effusiv) til non-effusiv/tørr (non-effusiv) tilfeller er angitt til å være rundt 3:1, men dette kan være misvisende fordi en større andel av non-effusive tilfeller ikke oppdages (Rohrbach et al 2001).

"Våt form" (Klassisk FIP)

Den våte formen av FIP er karakterisert av eksudat med høyt proteininnhold i pleurale og/eller peritoneale hulrom. Væskeansamling i bukhulen og/eller brysthulen medfører forholdsvis raskt forstørret bukromfang og/eller åndenød.

Progressiv peritonitt kan resultere i oppkast og diaré.

I tillegg forekommer i ca 10 % av tilfellene sentralnervøse symptomer (lammelser, skjev hodeholdning og kramper) (McReynolds & Macy 1997).

"Tørr form"

Symptomene er ofte av en mer kronisk karakter og er karakterisert av dannelser av perivaskulære granulomer i ulike organer. Kliniske symptomer avhenger av hvilke organer som er angrepet. De viktigste symptomene er sentralnervøse forstyrrelser og øye-forandringer som intraokulære blødninger, uveitt, hypopyon, i tillegg til avmagring og feber. Denne formen er ofte vanskelig å diagnostisere (McReynolds & Macy 1997).

Diagnose

FIP kan være vanskelig å påvise og blir ofte feildiagnostisert (Herrewegh et al 1995).

Diagnosen bygger på anamnese, klinisk undersøkelse og laboratorieundersøkelser.

Den tørre eller non-effusive formen er spesielt vanskelig å gjenkjenne.

De initiale symptomene på FIP - kronisk feber, anorexia og uvelhet er vage. Mer karakteristiske symptomer som okulære og neurologiske symptomer samt abdominal forøkning observeres imidlertid også ved andre tilstander.

De klinisk-patologiske forandringene som oftest assosieres med FIP (lymfopeni, neutrofil, hyperproteinemi og hypergammaglobulinemi) er også uspesifikke (Herrewegh et al 1995).

Den effusive eller våte formen for FIP er den enkleste å diagnostisere.

Hos disse kattene er det et viskøst, klart til gult eksudat. Den abdominale eller pleurale effusjonen inneholder få nucleære celler (<20.000/mikroliter), noe som skiller effusjonen fra septisk eksudat (Legendre 2000).

Hematologiske forandringer er like for de to formene av FIP, men er variable og uspesifikke. Normocytisk, normokrom, nonregenerativ anemi, nøytrofil leukocytose og lymfopeni er de mest vanlige abnormaliteter som kan finnes ved differensialtelling av blodceller. Endret serum biokjemi og urinalyse reflekterer organer som er angrepet og omfanget/utbredelsen. Hyperproteinemi (over 7,8 g/dl) forekommer hos 50 % av våtform tilfellene og 75 % av tørr form tilfellene. De fleste katter med hyperproteinemi har polyklonal gammapati (over 5,1 g/dl).

Peritoneal og pleural effusjoner har høy protein konsentrasjon (5 til 12 g/dl) på grunn av serum protein lekkasje fra blodkar. Effusjonene er vanligvis gule, kan ha fibrin ansamlinger og har ofte lavere cellularitet enn andre eksudater.

Dominerende celletype i effusjonene er nøytrofile (McReynolds & Macy 1997).

Felin coronavirus antistoff tester

I mangel på en test som rutinemessig kan brukes til å påvise selve virus har serologisk testing vært brukt som en måte til forsøksvis å diagnostisere FIP. Det diagnostiske potensialet av serologisk testing har vært begrenset fordi tilstedeværelsen av antistoffer verken indikerer at katten skiller ut virus eller at den har FIP (Addie et al 1995).

Stigende titer etter testing av parprøver eller titer over 400 (det vil si positive resultater i immunofluorescenstest når serum er fortynnet mer enn 1:400), er tolket som indikativt for FIP. Men siden en stor prosent av den friske kattepopulasjonen er FCoV- seropositive med tildels høye antistofftiter, må coronavirus antistofftiter tolkes med forsiktighet (Herrewegh et al 1995).

Fraværet av antistoffer mot FCoV gjør FIP mindre sannsynlig, men ekskluderer det ikke.

Ved FIP skjer det før døden inntreer en brå reduksjon i antistoff-titeret, selv hos katter med tørr FIP. Ved flere tilfeller har det ikke vært målbare antistoffer fra en til flere uker før døden. Dette kan skyldes redusert antistoff-produksjon pga svekket immunforsvar kombinert med økt immunkompleks dannelse som følge av økt virusproduksjon (Pedersen 1976).

Det er ingen standardisering av antistoff tester mellom ulike laboratorier. Dette vanskeliggjør tolkningen, og resultater fra hvert enkelt laboratorium må tolkes mot referanseverdiene fra det samme laboratorium (Legendre 2000). I Sparke's studie fant en at høye IFA antistoff titer ($>1:1280$) var mer vanlig hos katter med FIP enn katter med andre sykdommer, men det var stor overlapp i titer mellom friske og syke katter (Legendre 2000).

Foreløpig kan en konklusiv diagnose kun stilles ved histopatologisk eller virologisk undersøkelse av biopsier eller post mortem materiale (Herrewegh et al 1995).

Viruspåvisning ved RT-PCR

Sammenliknet med serologi vil RT-PCR direkte påvise en pågående infeksjon (Herrewegh et al 1995).

En nested RT-PCR test er utviklet for å kunne påvise FCoV RNA i feces, vev og kroppsvæsker hos infiserte katter (Herrewegh et al 1995). Testen er rettet mot 3'-non-translatert region av FCoV genomet og vil gjenkjenne de fleste, hvis ikke alle, FCoV stammer. Testen har høy sensitivitet og kan påvise FCoV RNA i plasma hos eksperimentelt infiserte katter fra 2 dager etter inokulering.

For å utforske bruken av RT-PCR som et diagnostisk hjelpemiddel ble serum, plasma og acitesvæske fra 18 katter med FIP testet. FCoV RNA ble påvist hos 14 av disse kattene (78%), men bruken av RT-PCR for FIP diagnosen er begrenset grunnet forekomsten av friske FECV bærere; disse kattene skiller ut FECV i feces, og i enkelte tilfeller, er påvisbare virus tilstede i plasma (Herrewegh et al 1995).

I katteoppdrett hvor FECV er tilstede kan RT-PCR bli brukt til å identifisere asymptomatiske FECV utskillere. Kanskje enda mer viktig vil RT-PCR tillate screening av katter for FECV infeksjon før de blir introdusert inn i et FECV-fri oppdrett (Herrewegh et al 1995).

Tidligere mente en at bare patogene coronavirus (FIPV) ga systemisk infeksjon, mens avirulente FECV ble værende i tarmen. I en undersøkelse hvor RT-PCR ble brukt klarte man å påvise FECV i plasma hos asymptomatiske katter som fortsatte å være friske i opptil 8 måneder.

Disse kattene var fra et oppdrett hvor FECV var endemisk. Li og Scott identifiserte coronavirus ved hjelp av PCR i vevet til 7 av 8 katter med mistenkt FIP, men de fant også coronavirus i vevet til 51 av 84 katter som døde av andre sykdommer enn FIP (Legendre 2000).

Oppsummering;

Kliniske funn: refraktær feber.

Histopatologi: eneste anerkjente måten å bekrefte FIP, men biopsi er ikke alltid tilgjengelig.

Coronavirus antistoff titer: Bare meningsfullt dersom titer er høyt og dyret har passende kliniske symptomer. Antistoff titer kan være negativ i kliniske tilfeller av FIP, spesielt sent i sykdomsforløpet.

Serum protein nivå: Mange katter har forøket total serum proteinnivå (>7,8 mg/dl) og redusert albumin: globulin forhold (<0.6). Men dette er generelt forekommende ved kronisk infeksjoner (Norsworthy et al 1998).

Behandling

FIP er uunngåelig dødelig i over 95% av tilfellene (McReynolds & Macy 1997).

Er eutanasi eneste utvei?

Isolert sett er verken påvisning av antistoffer eller virus grunn for avlivning så lenge det ikke er mulig å skille ut de kattene som er smittet med de mest virulente variantene av FCoV. Skal man beholde både FECV-positve og FECV-negative katter må det være mulig å holde de FECV-positive atskilt fra de FECV-negative, samtidig som det stilles store hygieniske krav (Thoresen 1990).

Katter som etter grundig klinisk undersøkelse har symptomer som sannsynliggjør diagnosen FIP, og som viser seg og være FCoV-positive bør avlives. Det finnes ingen behandling som har vist seg å være effektiv, og FIP medfører døden etter vanligvis 1-16 uker (Thoresen 1990).

Profylakse

Hvordan forebygge FECV overføring/smitte?

For å fjerne risikoen for FIP må FECV elimineres fra husholdet. Dette vil være praktisk umulig i hushold hvor strikt isolasjon av katter ikke kan gjennomføres. Serologisk undersøkelse av kattene i husholdet vil identifisere et eventuelt infisert miljø.

Risikoen for FIP kan reduseres ved 1) redusere kattens eksponering for FECV , 2) redusere stressbelastningen , 3) øke muligheten katten har til å gi en suksessfull immunrespons (Addie 1996).

1. Redusere kattens eksponering for FECV

Tidlig avvenning og isolering av kattunger.

En studie viste at ingen kattunger ble infisert eller utviklet FIP når de kun hadde oppholdt seg med kulløsken og kattemor inntil 5-6 ukers alder, for deretter å bli avvent før mor ble fjernet (Addie 1996). Kattemor ble isolert fra andre katter 2 uker før fødselen, og både mor og kattungene ble værende isolert inntil kattungene var avvent.

Blant kattungene som gikk sammen med mor og kulløsken uten å bli tidlig avvent, ble omtrent 1/3 infisert med FECV, mens rundt halvparten av kattungene som gikk sammen med andre kull og voksne katter i tillegg til moren ble infisert med FECV (Addie 1996).

Nesten 1 av 10 av de FECV infiserte kattungene utviklet FIP (Addie 1996).

Tidlig avvenning og isolering virker fordi kattungene er beskyttet mot FECV infeksjon via maternale antistoffer inntil de er rundt 5 - 6 uker gamle.

Etter dette kan ungene bli smittet av mor dersom de ikke fjernes fra henne.

Om isolasjonen har vært vellykket kan eventuelt verifiseres ved serologisk testing når ungen har blitt 16 uker gamle, da vil maternelle antistoffer mot FECV være

borte. Dersom hunnkatten er seronegativ kan hun bli værende med kattungene inntil de er eldre (Addie 1996).

Antistoff - frie kattunger kan da trygt selges til et "enkelt-katt-hushold" eller til coronafrie oppdrettere.

Dessverre vil det være vanskelig å opprettholde et isolasjonsområde fri for FECV på grunn av den høye prevalensen av FECV i de fleste katterier, samt det at virus er svært smittsomt (Legendre 2000).

Enkelte oppdrettere har forsøkt tidlig avvenning, men ofte oppstår det adferdsproblemer som amming på hverandre, nipping og tygging på tekstiler (Wolf 1995).

Unngå for mange katter i husholdet

Når mange katter er sammen er det større sannsynlighet for at noen skiller ut FECV og dermed øker eksponeringen av FECV i miljøet.

Høy tetthet av katter vil også kunne øke stressbelastningen på hver enkelt katt, som igjen vil kunne svekke kattens immunrespons (Addie 1996).

Unngå introduksjon av FECV

FECV er et svært smittsomt virus som vil infisere nesten alle katter som blir eksponert.

Når det har etablert seg i et hushold er det vanskelig å utrydde.

Den eneste måten man kan unngå å introdusere en infisert katt på er å forsikre seg om at den er antistoff negativ før man tar den inn i huset (Addie 1996).

Kattene i et oppdrett bør derfor serotestes, slik at man kan unngå at seronegative katter introduseres i et oppdrett med endemisk FECV infeksjon, eller at en seropositiv katt blir introdusert til et oppdrett som er fri for FECV (Addie 1996).

2. Unngå å stresse kjente seropositive katter

Nest etter infeksjon med FECV er stress den viktigste enkeltstående faktoren av betydning for utvikling av FIP. Katter som utvikler FIP har ofte en historie om nylig stresspåkjenning slik som nytt hjem, operasjon eller drektighet.

3. Maksimere kattens evne til å utvikle en suksessfull immunrespons mot FCoV infeksjon.

Unngå immunosuppresjon

Bruk av immunosupprimerende medikamenter bør unngås når det er mulig.

Det er delvis vist at enkelte katteraser er mer utsatt for FIP enn andre, fortrinnsvis perser, burmeser og hellig birma (Addie 1996).

Det er derfor viktig at genetisk variasjon blir opprettholdt ved å unngå innavl.

Vaksinering

Vaksinasjon med Primucell® vil redusere dødligheten ved FIP med 50-75% eller mer (Pedersen 1995).

Men Primucell® er ikke godkjent til bruk på kattunger under 16 uker og da vil det være for seint for mange, siden kattunger er utsatt for infeksjon fra 5-6 ukers alderen.

Vaksinering vil ikke redde dyr hvor FIP sykdomsprosessen har begynt.

Vaksinering

Fremskyndet sykdomsutvikling har blitt observert i vaksineforsøk, hvor vaksinerte (og dermed seropositive) katter var mer tilbøyelig enn uvaksinerte katter til å utvikle FIP etter eksperimentell eksponering for virus.

I en annen studie ble det funnet at re-eksponering for virus i miljøet ikke induserte fremskyndet sykdom. En sannsynlig årsak til denne forskjellen er at virusdosen som

katter blir eksponert for er høyere i eksperimentelt induisert infeksjon enn i naturlig forekommende infeksjon. En annen forklaring på forskjellen kan være måten virus er påført dyrene.

I eksperimenter er virus nesten alltid gitt parenteralt og går dermed forbi mucosa som er førstelinje forsvar mot naturlig infeksjon.

Parenteral inokulering er ofte nødvendig for overføring av virus da oral infeksjon av katter med FIPV viser seg å være vanskelig.

For eksempel ble det i et eksperiment forsøkt å infisere katter oralt med FIPV opp til 6 ganger, men til slutt måtte man gi det subcutant for å indusere serokonversjon og sykdom (Addie et al 1995).

Vaksinering er en logisk løsning på beskyttelse av seronegative kattunger, men det er uenighet rundt verdien av den eneste FIPV vaksinen som er på markedet - Primucell FIP (Pfizer Animal Health, Exton, PA).

Primucell FIP er en modifisert levende vaksine som gis intranasalt.

Virus er temperatur-sensitiv, og replikasjon er avgrenset til de kjøligere deler av øvre luftveier.

Det attenuerte vaksineviruset er modifisert slik at det ikke vokser ved temperaturer over 31 °C. Dermed vil det kun replikere lokalt etter intranasal inokulasjon.

Hensikten er å produsere slimhinne- og cellediært immunitet uten produksjon av sirkulerende IgG antistoffer som kan øke sannsynligheten for utvikling av klinisk FIP og akselerere sykdomsutviklingen (Legendre 2000). Vaksinstammen av FIP ble utviklet fra serotype II virus. De fleste effektivitetsstudier har vært utført med den virusstammen vaksinen er utviklet fra eller med nært beslektede stammer (McReynolds & Macy 1997)

Det er mye kontrovers rundt den tilgjengelige FIP vaksinen og dens effekt til å forebygge sykdom.

Enkelte studier viser at vaksinen beskytter mot sykdom (Hoskins et al 1995; Reeves 1995), andre studier viser ingen fordel med vaksinasjon (McArdle et al 1995; Fehr et al 1997).

Den store forskjellen i studiene skyldes trolig forskjeller i test metodikk, eksempelvis stamme og dose av virus katten ble eksponert for, genetisk disposisjon til testdyrene m.m.

Beskyttelse mot sykdom har ikke blitt demonstrert hos dyr som ble vaksinert før 16 ukers alder (Legendre 2000). De fleste kattunger som fødes og vokser opp i miljø hvor FECV er endemisk blir infisert før de når denne alderen. I disse tilfellene har vaksinasjon av katter ikke vist seg å være tjenelig.

Feltstudier har vist at vaksinen er trygg å bruke på både seropositive og seronegative katter (Gerber 1995).

Et sveitsisk vaksinstudie viste at vaksinen ga ingen beskyttelse av katter fra hushold som var kronisk infisert med felin coronavirus (Fehr et al 1997).

Konklusjonen fra disse studiene antyder at Primucell FIP vaksinen ikke er effektiv til katter som allerede er eksponert for FECV, men at den tilbyr en akseptabel grad av beskyttelse til seronegative katter (Legendre 2000).

Konklusjon

Selv om FIP kun opptrer hos en brøkdell av FECV-infiserte katter er sykdommen uunngåelig dødelig. Det er derfor viktig å prøve å identifisere risikofaktorene for FIP slik at de kan reduseres så mye som mulig.

FECV infeksjoner kan unngås hos kattunger og ikke-infiserte oppdrettere ved omtentksomt oppdrett av katter. Vaksineriug hjelper også til med å beskytte mottagelige katter. Der hvor FECV allerede er tilstede, kan betydningen av infeksjonen minimaliseres ved å redusere stresset på kattene og begrense smittepresset ved god drifts- og hygienerutiner.

Referanser

- Addie D.D. Clustering of Feline Coronaviruses in Multicat Households. *The Veterinary Journal* 2000;159, 8-9.
- Addie D.D. Feline Coronavirus in the Multicat Household. *Feline Practice*. 1994; 22;3, 32-39.
- Addie D.D. Reducing the risk factors in FIP. Expanded abstracts from the 1995 Symposium on Feline Infectious Diseases, "Cats on the Capital", held in Washington, D. C. on October 14-17, 1995. *Feline Practice*. 1996; 24:2, 20-23.
- Dawson S, Willoughby K. A Kitten Death from FIP- Implications for the Breeding Household. *U.K. Vet.* 1999;4:2, 60-64.
- Addie D.D, Toth S, Murray G D, Jarret O. Risk of feline infectious peritonitis in cats naturally infected with feline coronavirus. *American Journal of Veterinary Research* 1995; 56:4, 429-434.
- Fehr D, Holznagel E, Bolla S, Hauser B, Herrewegh A A.P.M, Horzinek M C, Lutz H. Placebo-controlled evaluation of a modified live virus vaccine against feline infectious peritonitis: safety and efficacy under field conditions. *Vaccine*. 1997; 15:10, 1101-1109.
- Fenner F J, Gibbs E P J, Murphy F A, Rott R, Studdert M J, White D O. *Veterinary virology*. Second Edition. Academic press. 1993.
- Foley J E, Pedersen N C. The Inheritance of Susceptibility to Feline Infectious Peritonitis in Purebred Catteries. *Feline Practice*. 1996; 24:1, 14-22.

- Foley J E, Poland A, Carlson J, Pedersen N C. Risk factors for feline infectious peritonitis among cats in multiple-cat environments with endemic feline enteric coronavirus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1997; 210:9, 1313-1318.
- Gerber J D. Overview of the development of a modified live temperature-sensitive FIP virus vaccine. *Feline Practice*. 1995; 23:62
- Herrewegh A.A.P.M, Egberink H F, Horzinek M C, Rottier P J M, de Groot R J. Polymerase Chain Reaction (PCR) for the Diagnosis of Naturally Occurring Feline Coronavirus Infections. *Feline Practice*. 1995; 23:3, 56-60.
- Herrewegh A.A.P.M, de Groot R J, Cepica A, Egberink H F, Horzinek M C, Rottier P J M. Detection of Feline Coronavirus RNA in Feces, Tissues, and Body Fluids of Naturally Infected Cats by Reverse Transcriptase PCR. *Journal of Clinical Microbiology*. 1995; 33:3, 684-689.
- Hoskins J D, Taylor H W, Lomax T L. Independent evaluation of a modified live feline infectious peritonitis vaccine under experimental conditions. *Feline Practice*. 1995; 23:72.
- Kiss I, Kecskemeti S, Tanyi J, Klingeborn B, Belak S. Prevalence and Genetic Pattern of Feline Coronaviruses in Urban Cat Populations. *Veterinary Journal*. 2000; 159:1, 64-70.
- Legendre A M. Diagnosis and Prevention of Feline Infectious Peritonitis. *Kirk's current veterinary therapy XIII: Small Animal Practice*. 2000; 291-293.
- McArdle F, Tennant B, Bennet M. Independent evaluation of a modified live FIPV vaccine under experimental conditions. *Feline Practice*. 1995; 23:67.

- McReynolds C, Macy D. Feline Infectious Peritonitis. Part I. Etiology and Diagnosis. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. 1997; 19:10, 1007-1016.
- McReynolds C, Macy D. Feline Infectious Peritonitis. Part II. Treatment and Prevention. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. 1997; 19:10, 1111-1117.
- Norsworthy G D, Crystal M A, Fosshee S K, Tilley L P. The feline patient.
- Paltinieri S, Grieco V, Comazzi S, Cammarata Parodi M. Laboratory profiles in cats with different pathological and immunohistochemical findings due to feline infectious peritonitis (FIP). Journal of Feline Medicine and Surgery. 2001; 3:3, 149-159.
- ✓ • Pedersen N C. An Overview of Feline Enteric Coronavirus and Infectious Peritonitis Virus Infections. Feline Practice. 1995; 23:3, 7-20.
- Pedersen N C. Feline enteric coronavirus infection/ feline infectious peritonitis. Felin infectious diseases, Ed. Paul W. Pratt, American veterinary Publications, Inc. 1988; 41-59.
- Reeves N P. Vaccination against naturally occurring FIP in a single large cat shelter. Feline Practice. 1995;23:81.
- ✓ • Rohrbach B, Legendre A M, Baldwin C A, Lein D H, Reed W M, Wilson R B. Epidemiology of feline infectious peritonitis among cats examined at veterinary medical teaching hospitals. Journal of the American Medical Association. 2001; 218:7, 1111-1115.

- Stoddart M E, Gaskell R M, Harbour D A, Pearson G R. The Sites of Early Viral Replication in Feline Infectious Peritonitis. *Veterinary Microbiology*. 1988; 18:259-271.
- Stott J L. Coronaviridae. *Review of Veterinary Microbiology*. 1990; 542-566.
- Thoresen S I. Smittsom bukhinnebetennelse hos katt- FIP. Ny diagnostikk av FIP- (Feline Coronavirus, FCV) infeksjon. *Norsk Veterinærtidsskrift*. 1990; 102:10, 661-667.
- Vennema H, Poland A, Floyd Hawkins K, Pedersen N C. A Comparison of the Genomes of FECVs and FIPVs and What They Tell Us About the Relationships Between feline Coronaviruses and Their Evolution. *Feline Practice*. 1995; 23:3, 40-44.
- Vennema H, Poland A, Foley J, Pedersen N C. Feline Infectious Peritonitis Viruses Arise by Mutation from Endemic Feline Enteric Coronaviruses. *Veterinary Virology*. 1998;243: 150-157.
- Wolf J. The Impact of Feline Infectious Peritonitis on Catteries. *Feline Practice*. 1995; 23:3, 21-23.

Summary

Title: Feline Infectious Peritonitis –
With emphasis on epidemiology and profylaxis”

Author: Synnøve Sanden,

Supervisor: Espen Rimstad, Department of Food Safety and Infection
Biology, Norwegian Sachool of Veterinary Medicine.

Feline Infectious Peritonitis (FIP) is a lethal viral disease. As yet, the pathogenesis has not been fully unravelled and confirming a diagnosis of FIP can prove challenging. FIP is one of the most common causes of mortality in breeding cats. It most commonly occurs in purebred cats aged 6 to 12 months. There is evidence of a genetic involvement in the predisposition to FIP.

Studies have shown that kittens born in households with FIPV-infected cats do not carry a greater risk of developing FIP, than kittens born in FECV-endemic households in which FIP does not occur. This supports the theory that FIPV is not usually transmitted from one cat to another, and that kittens with FIP do not pose a greater risk of infection than a cat infected with FECV. Protection through vaccination is limited, and can only be achieved in cats that were seronegative before the vaccination programme was carried out.