

**T.C.
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**PANLÖKOPENİLİ KEDİLERDE D-DİMER, SİSTATİN-C VE
PANKREATİK LİPAZ DEĞERLERİNİN BELİRLENMESİ**

Veteriner Hekim Özge YILDIRIM

**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Cenker Çağrı CINGİ**

**Tez no: 2025-013
2025-AFYONKARAHİSAR**

T.C.
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

TEZ KABUL VE ONAY

Öğrencinin	Adı- Soyadı	Özge YILDIRIM
	Numarası	223317102
	Anabilim Dalı	Veteriner İç Hastalıkları
	Program	<input checked="" type="checkbox"/> Yüksek Lisans <input type="checkbox"/> Doktora
Tezin Başlığı	PANLÖKOPENİLİ KEDİLERDE D-DİMER, SİSTATİN-C VE PANKREATİK LİPAZ DEĞERLERİNİN BELİRLENMESİ	
Tez Savunma Sınav Tarihi	15.04.2025	
Tez Savunma Sınav Saati	10.00	
<p>Yukarıda bilgileri verilen tez, Afyon Kocatepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca aşağıdaki jüri tarafından değerlendirilerek oy birliği / oy çokluğu ile kabul edilmiştir.</p>		
Başkan	Prof. Dr. Mustafa Sinan AKTAŞ	İmza
Üye	Prof. Dr. Mustafa Kabu	İmza
Üye	Prof. Dr. Cenker Çağrı CINGI	İmza
<p>Afyon Kocatepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu'nun / / tarih ve sayılı kararıyla onaylanmıştır.</p> <p>Prof. Dr. Mustafa TEKERLİ Enstitü Müdürü</p>		

BİLİMSEL ETİK BİLDİRİMİ

Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Bilimsel Yayın Etiği İlkeleri ve Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içindeki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Başkalarının eserlerinden yararlanılması durumunda ilgili eserlere bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu,
- Atıfta bulunduğum eserlerin tümünü kaynak olarak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı,
- Bu tezin herhangi bir bölümünü Afyon Kocatepe Üniversitesi veya başka bir üniversitede başka bir tez çalışması olarak sunmadığımı

beyan ederim.

...../...../.....

İmza

Öğrenci- Adı- Soyadı

ÖZET

PANLÖKOPENİLİ KEDİLERDE D-DİMER, SİSTATİN-C VE PANKREATİK LİPAZ DEĞERLERİNİN BELİRLENMESİ

Bu çalışmada, panlökopenili kedilerde, pankreatik lipaz, d-dimer ve sistatin c değerlerinin belirlenmesi amaçlandı. Araştırmanın materyalini farklı ırk, yaş ve cinsiyetteki feline panlökopeni tanısı konulan 20 kedi ile sağlıklı 6 kedi oluşturdu. Klinik bulgular ile gelen hasta kedilere klinik muayene ve laboratuvar testleri ile kesin tanıya gidilmiştir. Hasta kedilerin tam kan sayısı incelendiğinde total lökosit sayısında belirgin düşüş saptandı. Kontrol ve çalışma grubu kedilerde Panreatik Lipaz, D-Dimer ve Sistatin C biyokimyasal değerlerinin belirlenebilmesi için numuneler antikoagulantsız kan tüplerine alınarak elde edilen kan serum örneklerinde parametrelerin değerleri Wondfo Fine Care Plus cihazı ile saptandı. Yapılan analizlerde kontrol grubuna kıyasla çalışma grubu kedilerde Pankreatik Lipaz seviyeleri anlamlı derecede yüksek bulundu. Yine kontrol grubu ile çalışma grubu kediler karşılaştırıldığında panlökopeni hastalığının d-dimer seviyelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış olmasa da rakamsal olarak artış olduğu tespit edildi. Son olarak yine kontrol ve çalışma grubundaki kediler kıyaslandığında kan sistatin-c değerinde önemli ve anlamlı bir değişme olmadığı belirlendi. Sonuç olarak bu çalışmada panlökopenili kedilerin pankreatik lipaz değerleri önemli ölçüde artmış olup hastalığın tanısında diğer yapılan tetkikler ile beraber ek bir biyobelirteç olabileceği kanısına varıldı. D-dimer seviyelerinin ise istatistiksel olarak anlamlı yükselmemesine karşın rakamsal değişikliklerin de göz önünde bulundurulması gerekliliği kanısına varıldı.

Anahtar Kelimeler : Panlökopeni, Pankreatik Lipaz, D-dimer, Sistatin-c, Kedi, Pankreatit

SUMMARY

DETERMINATION OF D-DIMER, CYSTATIN-C AND PANCREATIC LIPASE VALUES IN CATS WITH PANLEUKOPENIA

The aim of this study was to determine the pancreatic lipase, d-dimer and cystatin c values in cats with panleukopenia. The material of the study consisted of 20 cats diagnosed with feline panleukopenia and 6 healthy cats of different breeds, ages and genders. Definitive diagnosis was made with clinical examination and laboratory tests in sick cats that presented with clinical findings. When the complete blood count of sick cats was examined, a significant decrease in the total leukocyte count was detected. In order to determine the biochemical values of Pancreatic Lipase, D-Dimer and Cystatin C in the control and study group cats, the samples were taken into blood tubes without anticoagulant and the values of the parameters were determined in the blood serum samples obtained with the Wondfo Fine Care Plus device. In the analyses performed, Pancreatic Lipase levels were found to be significantly higher in the study group cats compared to the control group. Again, when the control group and the study group cats were compared, it was determined that there was a numerical increase, although there was no statistically significant increase in the d-dimer levels of panleukopenia. Finally, when the cats in the control and study groups were compared, it was determined that there was no significant and meaningful change in the blood cystatin-c value. As a result, in this study, the pancreatic lipase values of cats with panleukopenia were significantly increased and it was concluded that it could be an additional biomarker in the diagnosis of the disease together with other examinations. Although the D-dimer levels did not increase statistically significantly, it was concluded that numerical changes should also be taken into consideration.

Keywords: Panleukopenia, Pancreatic Lipase, D-dimer, Cystatin-c, Cat, Pancreatitis

ÖNSÖZ

Panleukopeni, kedilerde sık karşılaşılan viral bir hastalıktır. Bu çalışmada panleukopenili kedilerde kanda sistatin c, pankreatik lipaz ve d-dimer seviyeleri araştırılmış olup pankreatik lipazın anlamlı derecede değiştiği saptanmıştır. Bugünlere gelmemde çok büyük emeği olan her zaman yanımda olan canım aileme ve yüksek lisans eğitimim süresince yardım ve desteklerini esirgemeyen danışman hocama sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Özge YILDIRIM
Afyonkarahisar
2025

İÇİNDEKİLER

Kabul Onay	ii
Bilimsel Etik Bildirimi	iii
Özet	iv
Summary	v
Önsöz	vi
İçindekiler	vii
Simgeler ve Kısaltmalar	ix
Tablo Dizini	x
Şekiller Dizini	xi
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1.Feline Panlökopeni Virüsü Enfeksiyonları	2
2.1.1. Etiyoloji	2
2.1.2.Epidemiyoloji	2
2.1.3.Patogeneze	3
2.1.4. Klinik Belirtiler	4
2.1.5.Tanı	6
2.1.6. Sağaltım, Korunma ve Kontrol	7
2.2.D-dimer	9
2.3.Sistatin C	10
2.4.Pankreatik Lipaz	11
3.AMAÇ	13
4.GEREÇ VE YÖNTEM	14
4.1.Hayvan Materyali	14
4.2.FPV Taşıyan Kedilerin Belirlenmesi ve Laboratuvar Analizleri	14
5. BULGULAR	21
6. TARTIŞMA	31
7. SONUÇ VE ÖNERİLER	35
8. KAYNAKLAR	36

SİMGELER VE KISALTMALAR

FPV	Feline Panlökopenia Virüsü
FPH	Feline Panlökopenia Hastalığı
DNA	Deoksiribonükleik Asit
CPV	Canine Parvo Virüs
%	Yüzde
°C	Celcius
DIC	Disseminated intravascular coagulation
Ag	Antijen
ELİSA	Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay
PCR	Polimeraz Zincir Reaksiyonu
RT-PCR	Gerçek Zamanlı Polimeraz Zincir Reaksiyonu
SC	Deri Altı
PTE	Pulmoner Tromboembolizm
VTE	Venöz Tromboembolizm
KBY	Kronik Böbrek Yetmezliği
GFR	Glomeruler Filtrasyon
Scr	Serum Kreatinin
µl	Mikrolitre
AP	Akut Pankreatitis
RA	Referans Aralığı
RD	Referans Değeri
IBD	İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı
Mm	Milimetre
Cm	Santimetre
Dk	Dakika
kDa	Kilodalton

μg veya mcg	Mikrogram
WBC	Total Lökosit Sayısı
NEU	Nötrofil
LYM	Lenfosit
MON	Monosit
EOS	Eozinofil
RBC	Eritrosit
PLT	Trombosit
HCT%	Hematokrit Yüzdesi
HGB	Hemoglobi Konsantrasyonu
FPL	Feline Pankreatik Lipaz
Fcys-C	Feline Sistatin C

TABLO DİZİNİ

Tablo 1. Çalışma ve kontrol grubuna ait kedilere ait bulgular	16
Tablo 2. Çalışma grubu kedilerinin klinik semptomları	18
Tablo 3. Çalışmayı oluşturan kedilerde tam kan sayımına ilişkin hematolojik bulgulara ait veriler	19
Tablo 4. Çalışma ve kontrol grubu kedilerinin serum feline pankreatik lipaz, d-dimer ve sistatin c değerleri	20
Tablo 5. Panlökopenili Kedilerde Irk, Cinsiyet, FPV Ag Testi ve Yaşlara göre Hasta ve Kontrol Gruplarının Dağılım Sonuçları	22
Tablo 6. Çalışma Grubunda Semptomların Dağılımı ve Sıklığı	25
Tablo 7. Panlökopenili Kedilerde Hematolojik Parametrelerin (WBC, NEU, LYM, MONO, EOS, BASO) Hasta ve Kontrol Gruplarındaki Ortalama Dağılımı	27
Tablo 8. Çalışma grubu kediler ile kontrol grubu kedilerin FPL, D-Dimer ve Fcys-C Değerlerinin Ortalama Dağılımı	29

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Hasta ve Kontrol Gruplarının Irklara Göre Dağılımı	22
Şekil 2. Cinsiyete göre hasta ve kontrol gruplarının dağılımı	23
Şekil 3. FPV Ag testine göre hasta ve kontrol gruplarının dağılımı	23
Şekil 4. Semptomlar	26
Şekil 5. Kan Parametrelerinin Hasta ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı	28
Şekil 6. FPL Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı	29
Şekil 7. D-Dimer Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı	30
Şekil 8. Fcys-C Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı	30

1. GİRİŞ

Kedi gençlik hastalığı ya da kedi kanlı ishali olarak da bilinen Feline Panlökopeni hastalığı (FPV), ülkemiz ve tüm dünyada çok yaygındır. Çok bulaşıcı ve ölümcül olabilen hastalığın etkeni Parvo virüstür (Yanmaz ve Tekelioğlu, 2023).

Hastalık genellikle bir yaşından küçük kedilerde görülmekle birlikte her yaştan aşılammamış kedilerde de görülebilmektedir (Sykes, 2013).

FPV, rakun, tilki, vizon ve halka kuyruklu kediler de dahil olmak üzere Felidae familyasının tüm üyelerini etkileyen oldukça bulaşıcı bir etkidir. Zarfsız, tek sarmallı bir DNA virüs olup, genetik, yapısal ve antijenik olarak CPV ile de ilişkilidir (Porporato, F., vd., 2018; Sykes, J. E., 2013). Virüs, herhangi bir mutasyon göstermemiştir ve çevreye karşı çok dayanıklıdır, çevresel şartlar uygun olduğunda iki yıl kadar varlığını sürdürebilir (Truyen, vd., 2009).

Virüs, fekal-oral yolla vücuda girdikten sonra bölgesel lenf yumrularında replike olur ve sistemik dolaşım ile tüm dokulara yayılabilir. FPV' nin replikasyonu lenfoid dokuda (timus, kemik iliği, dalak) meydana gelir (Truyen, vd., 1996). Enfeksiyon özellikle kemik iliği, lenfoid doku ve bağırsak villuslarında hızla yayılır. Ayrıca plasenta bariyerini geçebilen virüs, uterusda fetusu da hedef alarak gebeliğin son dönemlerinde ve yenidoğan dönemde konjenital anomalilere yol açıp, abort da yapabilir (Stuetzer ve Hartmann, 2014). Klinik belirtilerin şiddeti; yaşa, bağışıklık durumuna ve sekonder enfeksiyonların varlığına göre değişiklik gösterir (Kruse, vd., 2010). Etkilenen kedilerin ilk değerlendirmesinde görülen yaygın klinik belirtiler; ateş, anoreksi, dehidrasyon, kusma ve ishaldir (Porporato, vd., 2018). Ölümün nedeni genellikle septisemi, şiddetli dehidrasyon ve yaygın damar içi koagülopati gibi komplikasyonlardır (Porporato, vd., 2018).

Feline panlökopeni; lökopeni ve bağırsak hücrelerinde oluşturduğu dejenerasyonla gelişen enteritis ile karakterizedir. Yüksek morbidite ve mortalite ile seyreder (Yanmaz ve Tekelioğlu, 2023). Hastalık yüksek ateşle kendini gösterir ve prognozu kötüdür.

Tedavi, dehidrasyonla mücadeleyi, gastrointestinal sistem regülasyonunu ve sekonder enfeksiyonlara karşı korunmayı içerir (Çelik ve Koçkaya, 2024).

Günümüzde önemli bulaşıcı hastalıklardan biri olan FPV'den, aşılama ile korunulabilmektedir (Yanmaz ve Tekelioğlu, 2023).

2. GENEL BİLGİLER

2.1. FELİNE PANLÖKOPENİ VİRÜSÜ ENFEKSİYONLARI

2.1.1. ETİYOLOJİ

Feline panleukopenia virüsü (FPV), Parvoviridae ailesinin, Protoparvovirus cinsine ait, zarfsız, ikosahedral, tek sarmallı bir DNA virüsüdür. Tek sarmallı DNA'sı nedeniyle FPV, replikasyon için hücrese DNA polimeraza ihtiyaç duyar ve bu nedenle bölünmenin S fazında hücreleri hızla böler ve kemik iliği, lenfatik doku ve bağırsak epitel hücrelerine affinite gösterir (Rehme, vd., 2022).

Parvoviridae (Bocaparvovirus ve Chaphamaparvovirus cinsi), Astroviridae (Mamastrovirus cinsi), Coronaviridae (Alphacoronavirus cinsi), Caliciviridae (Vesivirus, Norovirus cinsi) ve Picornaviridae (Kobuvirus cinsi) gibi enterik virüslerle bir arada da görülebilir (Brussel, vd., 2022).

2.1.2. EPİDEMİYOLOJİ

FPV, dünyanın her bölgesinde yüksek oranda görülebilen, morbiditesi yüksek bir etkidir (Dinçer ve Timurkan, 2018).

Panlökopeni hastalığı kedilerde yaygın ve tehlikeli bir hastalık olup, mevsimsel olarak, özellikle yazın başından sonbahara kadar ortaya çıkar. En sık Temmuz, Ağustos ve Eylül aylarında görülür (Tang, 2022).

Yapılan bir çalışmada yaz başından sonbahara kadar artan panlökopeni salgınları gözlenmiş

olup, bunun nedeni; enfeksiyona karşı özellikle savunmasız olan çok sayıda yeni doğmuş yavru kediye bağlanmıştır (Rehme, vd., 2022).

2.1.3. PATOGENEZ

FPV hastalığı oldukça bulaşıcı olup, enfekte kedilerin dışkısı, idrarı ve kanıyla doğrudan temas yoluyla yayılır (Litster ve Benjanirut, 2013).

Virüs, genellikle kedi kafesleri, yatakları ve mama kapları gibi günlük eşyalarda bulunmaktadır. FPV fekal oral yolla bulaşıp yayılımı genellikle birkaç gün sürer (Yanmaz. ve Tekelioğlu, 2023; Greene, 2012). Fomit bulaşı oldukça önemlidir ve hasta kedilerle teması olan el, ayakkabı, kıyafet, mama kapları vs gibi etkenlerle dışarıyla ilgisi olmayan evdeki kedilerde dahi gözlenmiştir. Hastalık pirelerle de bulaşabilmektedir. Ayrıca intrauterin bulaşma da söz konusudur (Yanmaz ve Tekelioğlu, 2023; Greene, 2012).

Genellikle kediler, FPV taşıyan hasta kedilerin salyaları ya da dışkıları ve kontamine olmuş fomitlere maruz kalarak oranazal yolla enfekte olur (Merck Veterinary Manual, 2018). Çok kedili evlerde kum kabı ve yemek kaplarının paylaşılması ile de hastalığın yayılımı artar. Aynı kum ve mama kaplarının kullanımı hastalığın bulaşmasını kolaylaştırmaktadır (Kabir, vd., 2023).

Orofarinkse yerleşen virüs, sonrasında viremi yoluyla hemen tüm dokulara dağılır. Replikasyon mitotik olarak aktif dokularda yoğunur. Çoğalma ve transkripsiyon, lenfoid doku, kemik iliği ve bağırsak kripleri gibi dokularda şekillenir (Truyen ve Parrish, 2000).

Etkenin alınmasını takiben virüs, ilk 18-24 saat boyunca oro-farenks ve intestinal lenfoid dokuda çoğalmak için transferrin reseptörünü kullanır. Daha sonra kan dolaşımıyla takip eden 2-7 gün içerisinde viremiye neden olur. Çoğalmak için hücre bölünmesinin S-fazına gereksinim duyan virüs, mitotik olarak aktif olan; lenf düğümleri, kemik iliği kök hücreleri, lieberkühnün bağırsak kriplerinin hızla bölünen hücreleri ve timus, kalp, böbrek gibi fetal dokulara yerleşerek çoğalır (Tuzio, 2021).

Virüsün, kemik iliği ve lenfoid doku yerleşimini takiben kanda lökopeni gelişir. Kemik iliğindeki progenitör hücrelerin baskılanması bunun en önemli nedenidir. Hastalığın 4-6 gününden sonra lökosit sayısı çok fazla düşerek , sekonder hastalıklara zemin hazırlar.

İntestinal sistemde bağırsak kriplerine yerleşen parvo virüsler, bağırsak yüzeyindeki epitel hücrelere zarar vererek emilim bozukluklarına ve şiddetli enteritis tablolarına sebep olur (Tuzio, 2021).

Hastalığın akut evresinde virüs sekret ve ekstreterlerde bol miktarda bulunur. Hasta kediler iyileştikten sonra altı haftaya kadar dışkılarıyla ve idrarlarıyla virüsü saçabilirler. Etken çevresel kalıcılığı sayesinde uzun süre enfeksiyon yeteneğini korur. FPV virüsü çevreye karşı oldukça dirençli olup, enfekte materyallerde bir yıla kadar hayatta kalabilir (Yanmaz ve Tekelioğlu, 2023). Etken %6 lık sulu sodyum hipoklorite duyarlıdır. FPV, 56°C'de 30 dakikada yıkımlanır ve daha düşük sıcaklıklarda daha uzun süre canlılığını korur (Merck Veterinary Manual, 2018).Yapılan çalışmalarda etkende mutasyon gözlemlenmemiştir (Truyen, vd., 2009). FPV'ne karşı korunmada aşılama önemlidir. Maternal antikorlar sağlıklı kedilerde 6-8 hafta koruma sağlar. (Kızılkaya ve Kara, 2023).

2.1.4. KLİNİK BELİRTİLER

FPV klinik olarak, şiddetli depresyon, abdominal ağrı, kusma, dehidrasyon, ileri derecede lökopeni ve ishal ile seyrederek sık sık ölümlere neden olur (Dinçer ve Timurkan, 2018).

Her yaştan kedi FPV ile enfekte olabilmekle birlikte, özellikle hastalık yavru kedilerde ölümcüldür. FPV ile enfekte yavru kedilerin ölüm oranı %90'ın üzerindedir. Hastalığın fetal ya da neonatal durumda bulaştığında; nörolojik ataksi, körlük, inkoordinasyon bozuklukları, titreme gibi klinik belirtiler ortaya çıkar (Truyen, ,vd., 2009).

Klinik belirtilerin şiddeti; hayvanın yaşına, bağışıklık durumuna, aşıları olup olmasına ve eş zamanlı geçirdiği diğer enfeksiyonlara ve etkenin miktarı ile virulansına bağlıdır (Truyen, ,vd., 2009).

Hastalığın tipik ilk belirtileri arasında yüksek ateş, uyuşukluk ve anoreksi yer alır. Etkilenen kedilerde başlangıçta kusma da ortaya çıkabilir. Ayrıca az da olsa sulu hemorajik ishal de gelişebilir. Etkilenenlerde ölüm; sekonder bakteriyel enfeksiyon, sepsis, dehidrasyon ve yaygın intravasal koagülopati (DIC) ile ilişkili şekillenir (Kruse, vd., 2010).

Etkenin inkübasyon süresi 2-14 gün olup, klinik olarak sağlıklı, ancak inkübasyon döneminde olan hastalar bu süre içerisinde klinik belirti göstermeyebilir (Litster ve Benjanirut, 2013).

Hastalığın bilinen subakut, perakut, akut ve perinatal olarak dört formu vardır. Enfeksiyonun en ağır formu perakut formu olup şiddetli uyuşukluk ve takiben koma gelişir. 8-12 saatte ölüme götürebilir. Hastalar kliniğe genellikle zehirlenme sanılarak getirilir (Tuzio, 2021). Perakut seyreden FPV enfeksiyonları zehirlenmelerle karıştırılabilir. Enfekte kediler ölmeden kısa süre önce depresif görünürler. Nadiren kusma görülebilir ancak ishal ya da dehidrasyon olmaz (Börkü, 2016). Enfekte kedilerde; perakut form ölümcül olup mortalite yaklaşık % 100 dür. Akut formda ise mortalite % 25-90 oranında görülür. (Litster ve Benjanirut, 2013).

Hastalığın en yaygın formu akut formdur. Ani olarak 40 C üzeri yüksek ateşle başlar; bu safha hastalığın viremik evresi olup bazı kedilerde elektrolit dengesizliği, septisemi, dehidrasyon, endotoksemi veya DIC gibi bulgular görülür. Gastrointestinal belirtiler genellikle lökopeniyle birlikte ortaya çıkar ve sarı beyaz köpüklü kusma en yaygın belirtidir. 24-48 içinde kötü kokulu ishal başlar. Hemorajik enteritis, dışkıının kokusunu daha kötü hale getirir. İshal, erken klinik belirti olmadığı için bazı vakalarda göz ardı edilebilir. Kusma ve ishal durumunda kaybolan sıvının yerine konulamaması ve elektrolit dengesizliklerinin varlığında prognoz kötüdür. Ayrıca ilerlemiş lökopeni ile hastanın bağışıklık sisteminin zayıfladığı ve hastalığın seyrinin ağırlaşması nedeniyle sekonder enfeksiyonlara duyarlılık artar (Tuzio, 2021).

Abdominal palpasyonunda ağrı vardır ve buna bağlı olarak kambur duruş mevcuttur. Ağız içindeki mukozalarda solgunluk, ilerleyen durumlarda sarılık gözlemlenebilir. Bazı kedilerde oral ülserasyon görülmekte olup, kötüleşenlerde bradikardi, hipotermi ve koma şekillenir (Sykes, 2013).

Kanlı ishal; ciddi mukozal hasar, DIC veya diğer sekonder enfeksiyonların neden olduğu şiddetli enteritis sonucu gelişir (Kruse, vd., 2010).

Gebeliğin erken döneminde enfeksiyon yavruda; abort, mumifikasyon veya ölü doğuma neden olabilir.

Geç gebelik veya doğumdan sonraki ilk birkaç gün içinde enfekte olan yavru kediler; ya hiçbir hastalık belirtisi olmadan aniden ölebilir ya da yaklaşık üç haftalıkken “kedi ataksi sendromu” olarak karşımıza çıkar. Serebellum, doğumdan sonraki ilk 2 hafta boyunca gelişmeye devam ettiğinden doğumdan kısa bir süre sonra enfekte olan yavru kedilerde de, uterusu enfekte olanlara benzer şekilde serebellar hipoplazi gelişir.

Virüsten etkilenen yavru kedilerde yapılan çalışmalarda en sık inkoordinasyon ve ekssidasyon görülür. Bu hastalardan genellikle sallantılı yürüyüş ve yuvarlanma görülür (Tuzio, 2021).

2.1.5. TANI

FPV hastalığının tanısı genellikle anamnez, klinik bulgular, hemogram ve pozitif dışkı parvovirüs antijeni (Ag) kullanılarak konulur (Litster, A. ve Benjanirut, C. 2014).

Lökopeni; tek başına FPV enfeksiyonu için patognomonik olmayıp bazı durumlarda gelişmez (Greene, 2012).

Dışkıda antijen, ELİSA, Hemaglutinin İnhibasyon Testi, Elektron Mikroskobu, PCR ve RT-PCR yöntemleri ile araştırılmaktadır. Modifiye canlı aşılama yapılan kedilerde aşılama takiben üç hafta kadar yanlış pozitif sonuç ortaya çıkabilmektedir (Yanmaz ve Tekelioğlu, 2023).

FPV antijeni ticari olarak temin edilebilen lateks aglütinasyon veya immünokromatografik testler kullanılarak dışkıda tespit edilir. Bu testler, referans yöntemlerle karşılaştırıldığında kabul edilebilir bir duyarlılığa ve özgüllüğe sahip olup Hem FPV antijeninin hem de CPV-2 antijeninin tespiti için kullanılır (Truyen, vd., 2009).

Hastalıkta öncelikle nötrofiller etkilenmekte olup nötropeni gelişir, ardından kemik iliği baskılanmasından kaynaklanan lökopeni gelişir; bunu, iyileşen kedilerde şekillenen sola kayma takip eder (Greene, 2012).

Etkilenenlerde trombositopeni ve anemi de yaygındır. Trombositopeni, kemik iliğindeki hasardan ve yaygın intravasküler koagülasyondan (DIC) kaynaklanır (Sykes, 2013).

Serebellar belirtileri olan yavru kedilerde titreme, koordinasyon bozukluğu, ataksi, hipertermi, geniş tabanlı duruş, azalmış duruş tepkileri, gövde salınımı ve tepki yokluğu dikkati çeker. Ön beyin hastalığı olan kediler saldırganlık veya azalmış zihinsel aktivite gibi anormal davranışlar gösterebilir. Oküler fundus muayenesinde, retina katlanması, retina dejenerasyonu ve optik sinir hipoplazisi tespit edilebilir (Sykes, 2013).

Serum biyokimyasal analizde; hipoalbuminemi, hipoglobulinemi, hipokolesterolemi, hiponatremi, hipernatremi, hipokloremi, hiperkalemi, hipokalemi gibi elektrolit anormallikleri ile asit-baz bozuklukları görülebilir (Sykes, 2013).

İyileşenler altı hafta kadar virüs saçabilmesine karşın viral bulaşma genellikle 5-7 gün içinde sona erer (Litster. ve Benjanirut, 2014).

2.1.6. SAĞALTIM, KORUNMA VE KONTROL

Hastalığın kontrolünde; diğer kedilerle temasın sınırlandırılması çok önemli olup, hastalığın şiddeti ve formuna göre tedavi planlanması yapılmalıdır (Çelik. ve Koçkaya, 2024).

Sağaltımda, sıvı replasmanı ve elektrolit dengenin sağlanması önemlidir. Sekonder hastalıklara karşı uygun antibiyotik seçilmeli, semptomatik olarak kusma kesiciler (metaclopramid, ondansetron gibi), anemi varlığında kan nakli ile antikor içeren dondurulmuş plazma transfüzyonları, vitamin ve kanama durdurucu ilaçlar kullanılmalıdır (Merck Veterinary Manual, 2018).

Yüksek ateşli hastalarda yangı giderici veya antipiretik ilaçlar da (Metacam, ketaprofen vb.) kullanılmalıdır (Rice, 2017). Spesifik immüno globulinler de kullanılmakta olup glukokortikoidler kontraendikedir (Hartmann, 2017; Yanmaz ve Tekelioğlu, 2023).

Filgrastim gibi bağışıklık güçlendirici ilaçlarında son yıllarda kullanımı artmıştır kullanılabilir (Dascalu, vd., 2024). Filgrastim, iki ila üç gün boyunca günde bir kez, sonra bir gün ara vererek ve sonra dördüncü veya beşinci günde tekrar doğrudan SC uygulanır. Yanıt alınmayan durumlarda dört gün üst üste de verilebilir.

Hastanın buna karşı aşırı duyarlılığı olmadığı sürece, kediler için önerilen doz, 1 - 5 mcg/kg'dır (Rice, 2017). Sağaltımda , inaktif parapox ovis suşunun da etkinliği kanıtlanmıştır (Awad, vd., 2019).

Metronidazol kullanımı da önerilmekle beraber şiddetli enteritislilerde Tamiflu önerilmektedir (Rice, 2017).

Karaciğer enzimlerinin monitörizasyonu önemlidir. Aşırı kusma ve anorektik kedilerde karaciğer enzim değerlerinin yükselmesi gözlenir. Bu nedenle kusma kontrol altına alınarak oral beslenme sağlanmalı, böylece karaciğer enzimleri aktif hale getirilmelidir (Rice, 2017).

FPV ile enfekte kedilerde intestinal bariyer etkilendiğinden bağırsaklardaki bakteri yükü dolaşıma geçebilir; bu nedenle geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı da önerilmiştir.

Bu amaçla kültür ve antibiyotik duyarlılık testleri uygulanması önem arz eder. Heparin ile birlikte plazma transfüzyonu, anti-trombin III ve diğer önemli plazma proteinleri ile DIC'yi kontrol edilmeye çalışılır (Hartmann, 2017).

Oral gıda ve su alımı yalnızca şiddetli kusanlarda engellenmeli, ancak mümkün olan en kısa sürede, küçük miktarlarda sık sık beslenmeyle de başlanmalıdır. Oral spontan gıda alımının başlaması ile prognoz iyiye gider. Sindirilebilirliği yüksek diyet tercih edilmelidir (Sykes, 2013; Hartmann, 2017).

Hastalıktan korunmanın en etkili yolu aşılama (Dinçer ve Timurkan, 2018). 8-9 haftalıkken tüm kediler aşılanmalı bundan 3-4 hafta sonra ikinci doz uygulanmalıdır. Bir yıl sonrasında ise aşı tekrarlanmalıdır. Kedi barınakları gibi enfeksiyon kaynağının yüksek olduğu ortamlarda 16-20 haftalıkken üçüncü bir aşılama da önerilir. Modifiye canlı virüs aşılar gebe ve dört haftalıktan küçük yavru kedilerde kullanılmamalıdır (Çelik ve Koçkaya, 2024; Truyen, vd., 2009; Rehme, vd., 2022; Kabir, vd., 2023).

Hastalığın kontrolünde çevresel hijyen ve yönetim önemlidir. Kirli yüzeyler, yemek kapları, diğer kontamine materyaller dezenfekte edilmelidir. Bu amaçla sodyum hipoklorit en sık kullanılan kimyasaldır (Wardhani, vd., 2023). Ayrıca paraselik asit, formaldehit ve sodyum hidroksit de kullanılabilir (Truyen, vd., 2009). FPV, 56°C'de 30 dakikada yıkımlanır ve daha düşük sıcaklıklarda daha uzun süre canlılığını korur (Kızılkaya ve Kara, 2023)

2.2. D-DİMER

Kedilerde D-dimer, özellikle tromboembolik olayların ve koagülasyon bozukluklarının değerlendirilmesinde kullanılan potansiyel bir biyobelirteç olup, renal ve kardiyovasküler hastalıkların yanı sıra sistemik inflamasyon durumlarında da klinik öneme sahiptir (Smith, vd., 2018). D-dimerler, fibrinolitik yol aracılığıyla aktive edilen bir enzim olan plazminin pıhtıları parçalamak için fibrini parçaladığında üretilen birkaç parçadan biridir (Linkins ve Takach, 2017).

D-Dimerler, pıhtılaşmış kanın plazmin tarafından parçalanmasından sonra kanda bulunan küçük protein parçacıklarıdır. Pulmoner tromboembolizm(PTE), yaygın damar içi pıhtılaşma (DIC) gibi hastalıkların tanısında kullanılmaktadır (Giannoulouopoulos, vd., 2010).

Yapılan bir çalışmada, sepsis grubundaki kedilerde, sağlıklı kontrol kedilerine göre plazma D-dimer konsantrasyonları önemli ölçüde yüksek ve toplam protein C antitrombin aktiviteleri önemli ölçüde daha düşük bulunmuştur. Sonuç olarak, sepsisli kedilerin inflamasyon kaynaklı hemostatik düzensizlik yaşayabileceği de değerlendirilmelidir (Klainbart, vd., 2017).

D-dimer antijeni, 3 enzimin ardışık eylemiyle oluşur; trombin, faktör XIIIa ve plazmin. İlk olarak, trombin fibrinojeni parçalayarak polimerize olan ve faktör XIIIa ve plazmin oluşumu için bir şablon görevi gören fibrin monomerleri üretir. İkinci olarak, trombin plazma faktör XIII'ü aktif transglutaminaz, faktör XIIIa'yı üretmek için fibrin polimerlerine bağlı olarak aktive eder. Faktör XIIIa, polimerize fibrindeki D-domain'ler arasındaki kovalent bağların oluşumunu katalize eder. Son olarak, plazmin çapraz bağlı fibrini parçalayarak fibrin yıkım ürünlerini serbest bırakır ve D-dimer antijenini açığa çıkarır. D-dimer antijeni, fibrin jeline dahil edilmeden önce veya fibrin pıhtısı plazmin tarafından parçalandıktan sonra çözünür fibrinden türetilen fibrin yıkım ürünlerinde bulunabilir (Adam, vd., 2009).

D-dimer; venöz tromboembolizm (VTE) tanısı, ilk trombotik olay (hem arteriyel hem de venöz) riski yüksek olan hastaların belirlenmesi, tekrarlayan VTE riski yüksek olan hastaların belirlenmesi, ilk VTE atağından sonra sekonder profilaksinin optimum süresinin belirlenmesi, gebelik takibi ve yaygın intravasküler koagülasyonun (DIC)

tanısı ve izlenmesi dahil olmak üzere çok çeşitli trombozla ilişkili klinik durumları teşhis etmek ve yönetmek için en değerli laboratuvar aracı olarak kabul edilmektedir (Tripodi, 2011).

Sağlıklı olanlarda da d-dimer seviyeleri yaşla birlikte artar; gebelik, yangı, neoplazi ve cerrahi uygulamalarda da artış gösterebilir (Linkins ve Lapner, 2017).

Çok çeşitli D-dimer analizleri mevcut olup bunlar; enzim bağlı immüno Floresan immünoassay'ler (ELFA) ve mikro plaka enzim bağlı immünosorbent analizi (ELISA) ve membran ELISA, lateks kantitatif analizi, lateks yarı kantitatif analizi, lateks kalitatif analizi ve tam kan analizi yöntemleridir (Di Nisio, vd.,2007). Lateks kalitatif ve tam kan D-dimer testleri en yüksek özgüllüğe sahiptir. Diğer D-dimer analizleriyle karşılaştırıldığında, ELFA, mikro plaka ELISA ve lateks kantitatif analizleri daha yüksek duyarlılığa ancak daha düşük özgüllüğe sahiptir (Di Nisio, vd.,2007).

Yapılan bir çalışmada; DIC'li ve DIC'siz kediler karşılaştırılmış ve D-dimer testinin %56 ve %67 özgüllük ve duyarlılığı ortaya konulmuştur (Tholen, vd., 2009).

VTE ve DIC'ye ek olarak, D-dimer kardiyovasküler hastalık, neoplazi, akut bağırsak iskemisi, akut üst gastrointestinal hemoraji, intrakraniyal hemoraji, serebral enfarktüs, atriyal fibrilasyon, bakteriyemi ve sepsis gibi diğer patolojilerde prognostik bir belirteç olarak da kullanılabilir (Lippi, vd., 2008).

2.3. SİSTATİN C

Serum sistatin C, protein katabolizmasından sorumlu olan, 13 kilodalton (kDa) ağırlığında bir protein olup, çekirdekli her hücrede sabit bir oranda üretilen proteaz inhibitörüdür (Abrahamson, vd., 1990). Sistatin C, kedilerde böbrek hastalıklarının erken tanısı için önemli bir göstergedir (Poświatowska, 2012). Kedilerde bu protein, böbrek fonksiyonunu değerlendirmede kreatinin ölçümünden daha duyarlı bir biyobelirteçtir. Sistatin C'nin serum konsantrasyonları, böbreklerin glomerüler filtrasyon hızındaki değişiklikleri yansıttığı için, erken evre renal disfonksiyonların tanısında önemli bir rol oynar (Özdemir, vd., 2020).

Cystatin C, tüm nükleer hücrelerde üretilen sabit bir protein olup böbrek tübüllerinde tamamen katabolize edilir. Bu özelliği nedeniyle, serumdaki düzeyleri, glomerüler filtrasyon hızının doğrudan bir göstergesidir (Hassan ve Kim, 2017).

Kronik böbrek hastalığı (KBH), geriatric kedilerde yaygın olarak gözlenmektedir. 10 yaşından büyük kedilerde %30'dan %60'a kadar bir yaygınlık oranı vardır. KBH geri döndürülemez ve ilerleyici bir hastalık olduğundan, erken teşhis ve tedavi, hastalığın ilerlemesini yavaşlatmayı ve yaşam kalitesini arttırmayı amaçlar. Glomerüler filtrasyon hızı (GFR), böbrek fonksiyonunu değerlendirmek için altın standart yöntem olarak kabul edilir. GFR'yi tahmin etmek için dolaylı GFR belirteçleri, serum kreatinin (sCr) ve üre rutin olarak ölçülmektedir. İdeal bir endojen GFR belirteci için gereken özelliklerin çoğu sistatin C için de geçerlidir (Ghys vd., 2015).

KBY'de kanda üre ve kreatinin konsantrasyonunda önemli artış gözlemlenmektedir; ancak aktif nefronların %70'i hasar görmüş durumda olduğundan daha erken belirteçlere ihtiyaç vardır (Ghys vd., 2016). Fiziksel ve kimyasal özellikleri göz önüne alındığında, kandaki konsantrasyonu tamamen GFR'ye bağlı olan ideal bir endojen indikatör olan sistatin-c ile protein, serbest filtrasyona uğrar ve proksimal tübüllerde emilir sonra proksimal tübüllerde hasar meydana gelmedikçe idrara geçmez. Böbrek hastalıklarında belirteç sıkça kullanılmakta olup ve serum kreatinin seviyesinden daha hassastır (Balaman, 2023).

Kedilerde serum sistatin C, referans aralığı 0,58-1,95 mg/L'dir. Cins, yaş ve cinsiyetin kedilerde serum sistatin c değeri üzerine herhangi bir etkisi yoktur (Ghys vd., 2016).

2.4. PANKREATİK LİPAZ

Pankreas; sindirim enzimleri ve hormonlar üreten, hem ekzokrin hem de endokrin bir salgı bezidir. Endokrin pankreas, kan şekeri seviyelerini düzenleyen insülin ve glukagon hormonlarını üretirken ekzokrin pankreas, proteinler, trigliseritler ve kompleks karbonhidratlar gibi karmaşık diyet bileşenlerinin sindirimi için gerekli olan enzimleri üretir. Ayrıca mide asidini tamponlayan büyük miktarda bikarbonat salgılamasını da ekzokrin pankreas yapar (Merck Veterinary Manual).

Pankreas; karaciğerden sonra sindirim sisteminin ikinci büyük salgı organıdır. Bikarbonattan zengin, pek çok sindirim enziminin inaktif (proenzim) formlarını içeren bir sıvı salgılar. Pankreatik sıvılar; ince barsağın üst bölümlerinde kimus varlığında bol miktarda salgılanır ve sıvının özelliğini büyük ölçüde kimusta bulunan besinlerin tipi (yağ, protein, karbonhidrat gibi) asiditesi ve diğer özellikleri belirler. Ekzokrin pankreas sekresyonu; temelde sindirimi kolaylaştırma ve sindirim kanalını koruma görevini içerir. Proteolitik enzimler arasında en önemlileri tripsin, kemotripsin, karboksipolipeptidazdır. Pankreastan salgılanan proteolitik enzimler ilk sentez edildiklerinde inaktiftir. Tripsinojen, ince bağırsakta enteropeptidaz veya tripsin etkisiyle aktif tripsin haline dönüştürülür. Amilaz karbonhidratları, Lipaz ve fosfolipaz yağ asitlerini, tripsin kimotripsin proteinleri, elastaz, karboksipeptitaz aminoasitler arasındaki peptit bağlarını parçalanmasını sağlar (Yazıhan ve Akçıl, 2017).

Pankreatik enzimler aktif veya enzimlerin inaktif öncüleri olan zimogenler şeklinde salgılanması, zimogenlerin ince bağırsakta aktif formlarına dönüşmesi dokuda bulunan tripsin inhibitörleri ve enzimlerin hızla inaktivasyonunu sağlayan mekanizmaların doğru çalışması pankreas hasarı ve pankreatit gelişiminin engellenmesi açısından kritik önem taşır (Yazıhan ve Akçıl, 2017).

İmmünohistokimyasal çalışmalar, pankreas lipazının yalnızca pankreas asiner hücrelerinin zimogen granüllerinde bulunduğunu ve dolayısıyla pankreas özgü olduğunu göstermiştir (Lim, vd., 2022).

Akut pankreatitis(AP), proteolitik ve lipolitik enzimlerin intraglandüler salınımı ve aktivasyonu sonucu pankreas dokusundaki yıkımlanma ile karakterizedir (Hatipoğlu, vd., 2022).

AP, pankreasın ani başlayan yangısı olup, çoğunlukla ölümlü sonuçlanan bir hastalıktır. Pankreatitisin sebebi bilinmeyen nedenlerle ortaya çıktığı da düşünülse de bağırsağı etkileyen viral hastalıklar sırasında da gelişebilmektedir (Çakmak, vd., 2010).

Pankreas yangılandığında, apikal salgılama bloke olur ve büyük miktarda pankreas lipazı dolaşıma geçer. Bu nedenle, dolaşımdaki pankreas lipazının ölçümü, pankreatit sırasında asiner hücre hasarı için invaziv olmayan bir tanı belirteci olarak yaygın olarak kullanılmaktadır (Lim, vd., 2022).

Pankreatik lipaz testi (feline pancreatic lipase immunoreactivity; fPLI) kedilerde pankreatitinin tanısında kullanılan spesifik ve duyarlı bir test olarak kullanılmaktadır (Çakmak, vd., 2010).

Kedilerde akut pankreatitis, travma, iskemi, hepatik lipidoz, organofosfat zehirlenmesi, viral enfeksiyonlar (kedilerde enfeksiyöz peritonit, FPV, herpesvirüs 1) ve parazitler (Toksoplazma gondii, Eurythema procyonis) nedeniyle oluşabilir ve kolanjiyohepatit ve hepatik lipidoz ile ilişkili olabilir. İnflamatuvar bağırsak hastalığı (IBH), kedi pankreatitisi için bir risk faktörü olarak görülmektedir. IBD'nin neden olduğu kusmanın duodenum içi basınçta artışa neden olduğundan düşünülmektedir. Bu, duodenum içeriğinin pankreas kanalına akmasına neden olabilir. Kedilerin duodenumu iki kat daha fazla bakteri içerdiği için pankreas hasarına karşı köpeklerden daha yüksek risk taşır (Spillmann, 2004).

Panlökopenili 17 kedide yapılan bir çalışmada kemik iliğinin, lenfoid organların, karaciğerin, adrenallerin ve pankreasın retiküler ve parankimal hücrelerinde de zaman zaman intranükleer inklüzyon cisimciklerinin bulunduğu bildirilmiştir (Okawa, vd., 1975).

Kanın morfolojik parametreleri üzerine yapılan deneysel bir çalışma sonucunda, çoklu organ yetmezliği olan panlökopeni ile hastalığın karmaşık bir patogenezi ve patolojik immunsupresyon ve hepato-pankreatik-böbrek sendromunun gelişimi tespit edildiği bildirilmiştir (Radzikhovskiy, vd., 2021).

3. AMAÇ

Panlökopeni hastalığı günümüzde kedi popülasyonlarını sıkça etkilemektedir. Aşılama yaygınlığının artmasıyla beraber klinik olgu sayısında düşüşler görülmesine karşın hala enfekte ettiği ve özellikle yavru ve ergin kedilerde, yüksek mortalite ve morbidite gösterdiği gözlenmektedir. Bu çalışmada panlökopenili hastalarda pankreatik lipaz, d- dimer ve sistatin c değerlerinin belirlenerek bu parametrelerin hastalığın tanısında ne derece etkisi olduklarının saptanması amaçlanmıştır.

4. GEREÇ VE YÖNTEM

4.1. Hayvan Materyali

Bu çalışmanın materyalini; Ankara'da özel bir veteriner kliniğine halsizlik, durgunluk, iştahsızlık, yüksek ateş, kusma ve ishal şikayetleriyle farklı yaş, ırk, cinsiyetten getirilen ve feline panlökopeni tanısı konulan 20 kedi ile sağlıklı 6 kedi oluşturmuştur. Bu çalışma için Afyon Kocatepe Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu tarafından etik kurul onayı alınmıştır. Çalışmaya dahil edilen kediler FPV Ag testi yönünden pozitif olan 20 kedi deney grubunu ve test yönünden negatif, herhangi bir klinik semptomu olmayan, sağlıklı 6 kedi ise kontrol grubunu oluşturmuştur.

4.2.FPV Taşıyan Kedilerin Belirlenmesi ve Laboratuvar Analizleri

Bu çalışmada ishal, kusma, halsizlik, durgunluk ve iştahsızlık gibi şikayetleri olan kedilere immun florasan tekniği ile çalışan hızlı tanı cihazı olan SensPERT® Feline Parvovirus Test Kit FPV Ag testi pozitif çıkan ve yapılan tam kan sayımında hastalıkla uyumlu olan 20 kedi çalışmaya dahil edildi.

FPV antikorları belirlenirken hasta kediler uygun şartlarda tutularak dışkı örnekleri swapla alınıp test solüsyonunun içine bırakıldı. 1 dakika boyunca hafifçe hareket ettirilerek gaitanın test solüsyonu içerisinde homojen bir şekilde dağılması sağlandı. Oluşan homojen karışım test kiti cihazının numune gözüne 100 mikrolitre olacak şekilde eklenerek test başlatıldı. Test tamamlandıktan sonra FPV Ag negatif ve pozitif olan kediler kayıt altına alındı.

Tam kan sayımı için EDTA'lı tüplere tüm kedilerin vena cephalica accesorius'larından kan numuneleri alındı. Tüm numunelerde ölçümler, Idexx LaserCyte ile yapılarak total lökosit sayısı (WBC), nötrofil (NEU), lenfosit (LYM), monosit (MON), eozinofil(EOS), eritrosit (RBC), trombosit (PLT) sayıları ve nötrofil yüzdesi (NEU%), lenfosit yüzdesi (LYM%), monosit yüzdesi (MON%),eozinofil yüzdesi (EOS%), hematokrit yüzdesi (HCT%) ve hemoglobin konsantrasyonu (HGB) da belirlendi.

Aynı şekilde Panreatik Lipaz, D-Dimer ve Sistatin C biyokimyasal değerlerinin belirlenebilmesi için numuneler antikoagulantsız kan tüplerine alındı ve serum elde etmek için 5000 rpm de 10 dk santrifüj edilidi. Alınan örnekler ölçüm anına kadar - 20C°'de depolanarak saklandı. Ölçüm anında çözülen kan serum örneklerinde parametrelerin değerleri Wondfo Fine Care Plus cihazı ile saptandı.



Tablo 1: Çalışma ve kontrol grubuna ait kedilere ait bulgular

Çalışma grubu	Yaş(ay)	İrk	Cinsiyet	FPV Ag testi
1	12	Tekir	Dişi	Pozitif
2	2	Tekir	Erkek	Pozitif
3	12	Tekir	Erkek	Pozitif
4	12	Tekir	Dişi	Pozitif
5	144	Tekir	Dişi	Pozitif
6	15	British shorthair	Erkek	Pozitif
7	12	Tekir	Dişi	Pozitif
8	48	Tekir	Dişi	Pozitif
9	84	Tekir	Dişi	Pozitif
10	120	Melez	Erkek	Pozitif
11	48	Melez	Erkek	Pozitif
12	8	Melez	Dişi	Pozitif
13	96	Tekir	Erkek	Pozitif
14	168	Tekir	Dişi	Pozitif
15	72	Tekir	Erkek	Pozitif
16	120	Tekir	Erkek	Pozitif

Tablo 1. Devam

17	12	İran kedisi	Dişi	Pozitif
18	36	Melez	Erkek	Pozitif
19	72	Üç renkli tekir	Dişi	Pozitif
20	12	Tekir	Dişi	Pozitif
Kontrol grubu				
1	16 yaş	Ankara kedisi	Dişi	Negatif
2	2 yaş	British shorthair	Erkek	Negatif
3	9 aylık	Melez	Dişi	Negatif
4	10 yaş	Melez	Erkek	Negatif
5	4 yaş	Tekir	Dişi	Negatif
6	12 yaş	Tekir	Erkek	Negatif

Tablo 2 : Çalışma grubu kedilerinin klinik semptomları

Çalışma grubu	Kusma	Kanlı ishal	İshal	Durgunluk	İştahsızlık	Ateş
1	+	+		+	+	+
2	+	-	-	-	+	+
3	+	+		+	+	+
4	+	+		+	+	+
5	+	-	+	+	+	-
6	+	+		+	+	+
7	+	+		+	+	+
8	+	+		+	+	+
9	+	-	-	+	+	-
10	-	-	-	+	+	-
11	-	-	-	+	+	-
12	-	-	+	+	-	-
13	+	-	-	-	+	-
14	+	-	+	+	+	+
15	+	-	+	+	+	+
16	+	-	+	+	+	-
17	+	-	+	+	+	-
18	+	-	+	+	+	-
19	+	+		+	+	+
20	+		+	+	+	+

Tablo 3: Çalışmayı oluşturan kedilerde tam kan sayımına ilişkin hematolojik bulgulara ait veriler.

Çalışma grubu	WBC RD:5.50- 19.50 K/μL	NEU RD:2.50- 12.50 K/μL	LYM RD:0.40- 6.80 K/μL	MONO RD:0.15- 1.70 K/μL	EOS RD:0.10- 0.79 K/μL	BASO RD:0.00- 0.10 K/μL
1	2,47	1,15	0,77	0,13	0,41	0,00
2	14,29	9,01	1,56	2,79	0,83	0,11
3	0,85	0,09	0,68	0,08	0,00	0,00
4	3,17	1,95	0,90	0,14	0,14	0,05
5	0,56	0,05	0,37	0,12	0,02	0,00
6	1,19	0,22	0,67	0,28	0,00	0,03
7	0,62	0,06	0,45	0,12	0,00	0,00
8	0,19	0,04	0,14	0,00	0,00	0,00
9	3,23	1,19	1,28	0,26	0,47	0,04
10	5,06	0,83	3,10	0,54	0,56	0,05
11	3,01	1,49	0,47	0,12	0,91	0,03
12	0,42	0,05	0,32	0,03	0,00	0,02
13	3,90	1,78	0,79	0,95	0,34	0,04
14	3,95	1,55	1,21	0,53	0,62	0,04
15	4,76	2,08	1,79	0,58	0,28	0,03
16	1,84	0,29	1,02	0,12	0,38	0,03
17	1,95	0,31	0,92	0,24	0,46	0,03
18	4,42	1,49	1,80	0,65	0,47	0,02
19	4,13	0,62	2,36	0,69	0,43	0,04
20	2,78	0,20	1,75	0,22	0,60	0,02
Kontrol grubu						
1	10,14	7,32	0,58	1,68	0,51	0,05
2	6,40	3,88	1,42	0,40	0,64	0,06
3	10,59	7,57	1,00	1,36	0,63	0,03
4	7,89	5,90	1,07	0,38	0,47	0,06
5	8,63	4,13	3,39	0,39	0,67	0,05
6	12,76	7,50	4,14	0,63	0,47	0,02

Tablo 4 : Çalışma ve kontrol grubu kedilerinin serum feline pankreatik lipaz, d-dimer ve sistatin c değerleri

Deney grubu	FPL RA:0-3.5 ug/L	D-DİMER RA:0-250 ng/mL	Feys-C RA:0-7 mg/dL
1	2,9	<100.0	4,9
2	2,7	<100.0	5,2
3	2,3	<100.0	4,2
4	2,9	<100.0	3,8
5	4,1	164,1	6,1
6	9,1	<100.0	6,8
7	1,7	<100.0	6,8
8	3,5	<100.0	6,7
9	2,0	<100.0	6,8
10	2,8	<100.0	6,8
11	2,0	<100.0	6,8
12	26,5	115,2	6,7
13	2,0	<100.0	7,0
14	27,1	<100.0	12,9
15	13,8	<100.0	6,7
16	2,5	<100.0	6,7
17	2,1	<100.0	6,7
18	1,5	<100.0	6,7
19	2,1	<100.0	5,6
20	2,0	<100.0	5,2
Kontrol grubu			
1	2,0	<100.0	6,4
2	2,0	<100.0	5,8
3	2,3	<100.0	3,7
4	2,1	<100.0	5,8
5	2,0	<100.0	6,2
6	2,0	<100.0	6,3

İstatistik Analiz

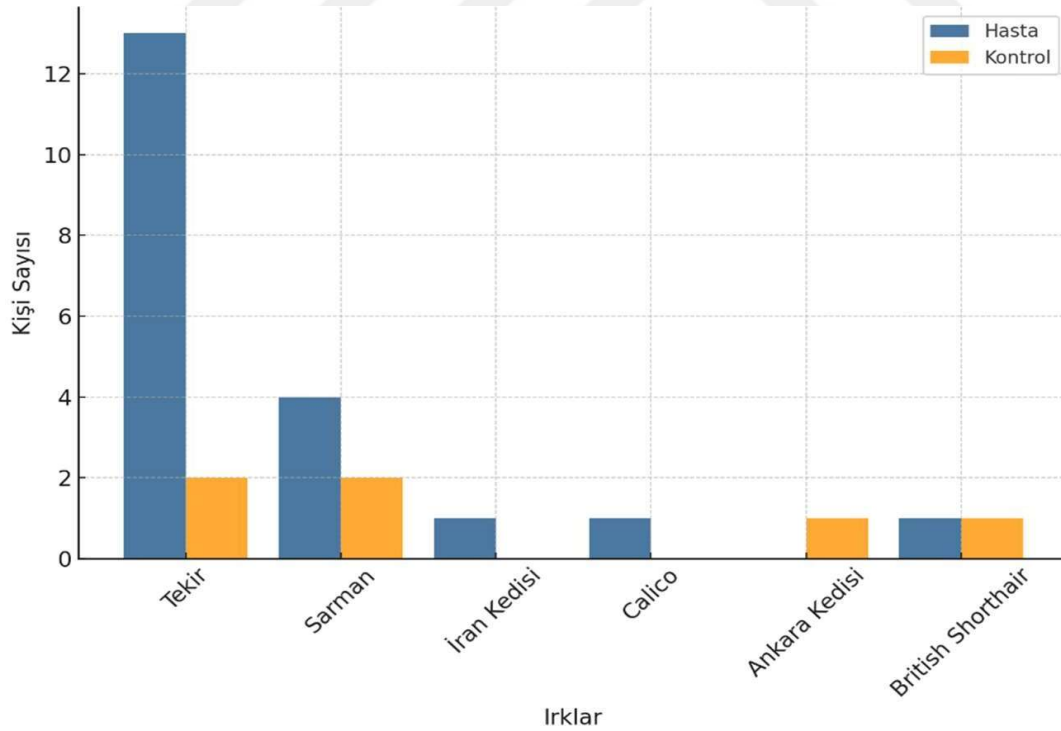
Bu çalışmada, sürekli değişkenlerin (WBC, NEU, FPL, D-Dimer ve Fcys-C) hasta ve kontrol grupları arasında farklılık gösterip göstermediğini değerlendirmek için Bağımsız Örneklemeler için t-testi uygulanmıştır. Kategorik değişkenler (örneğin, ırk, cinsiyet, FPV Ag testi sonuçları, FPV aşı durumu) arasındaki dağılımları karşılaştırmak amacıyla Ki-Kare Testi (Chi-Square Test) kullanılmıştır. Grupların genel özelliklerini özetlemek için sürekli değişkenlerin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri ile sunulmuştur. Kategorik veriler ise frekans ve yüzde (%) olarak sunulmuştur. Analizlerde anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir. Bu yöntemler, hasta ve kontrol grupları arasındaki hematolojik, biyokimyasal ve bireysel farklılıkları değerlendirmek için kullanılmış ve sonuçlar istatistiksel olarak yorumlanmıştır. Bu çalışmada elde edilen verilerin analiz edilmesi için SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 26 yazılımı kullanılmıştır.

5.BULGULAR

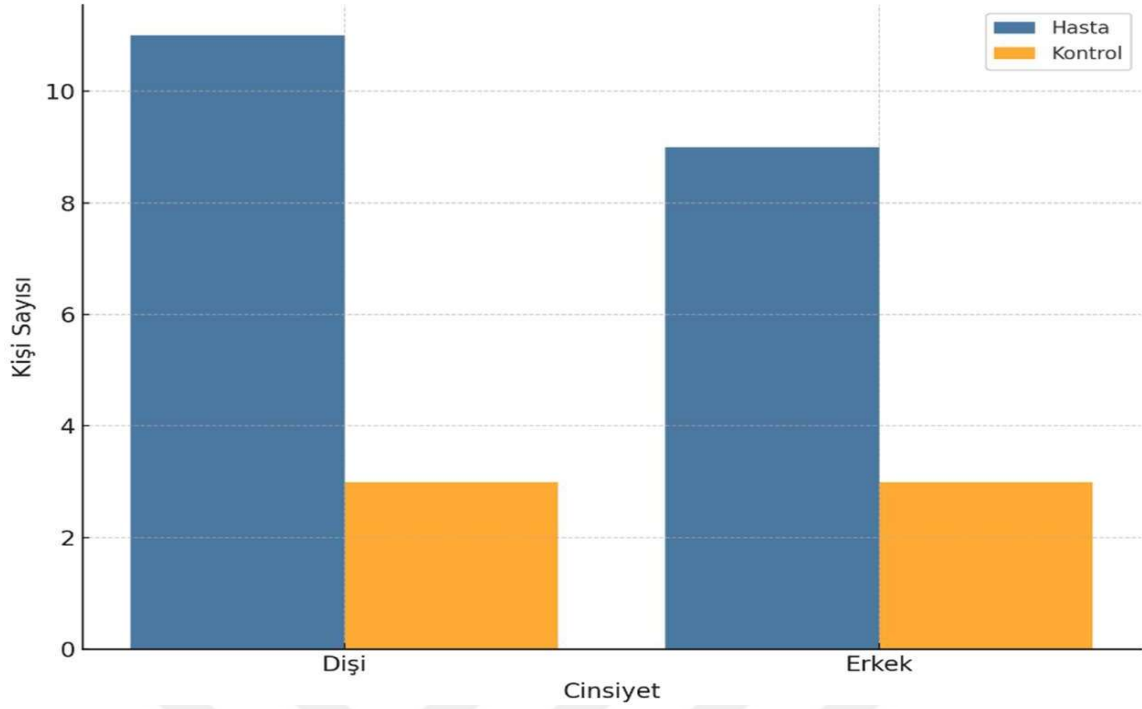
Çalışmada panlökopenili kediler ve kontrol gruplarının bireysel ve klinik özellikleri değerlendirilmiştir. Irk dağılımında melez kedilerin hasta grubunda %65,0, kontrol grubunda ise %33,3 oranında yer aldığı görülürken, diğer ırklar arasında belirgin bir fark saptanmamıştır ($p = 0,315$). Cinsiyet dağılımı açısından dişi ve erkek kediler arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p = 0,829$). FPV aşı durumuna bakıldığında, aşısız kediler hasta grubunda %45,0 oranında yer alırken, kontrol grubunda bu oran %16,7 olarak kaydedilmiştir; düzenli aşılanmış kediler ise kontrol grubunda %66,7 oranında bulunmuş ve gruplar arasında fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0,094$). Grupların Yaş aylarına ilişkin veriler incelendiğinde, iki grup arasında yaş ortalamaları arasında fark olduğu görülmektedir. İlk grup için yaş ortalaması $55,25 \pm 51,51$ ay, ikinci grup için ise $89,50 \pm 73,35$ ay olarak hesaplanmıştır. Ancak, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,207$, $p>0,05$).

Tablo 5: Panlökopenili Kedilerde Irk, Cinsiyet, FPV Ag Testi ve Yaşlara göre Hasta ve Kontrol Gruplarının Dağılım Sonuçları

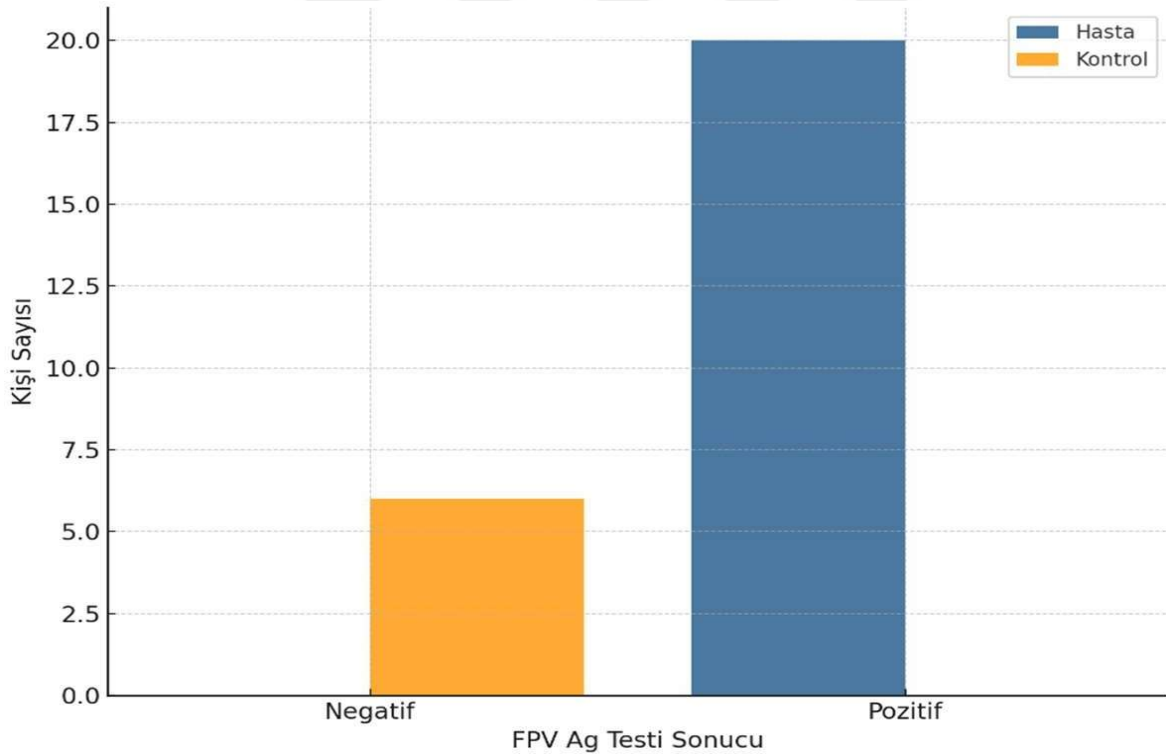
Değişkenler	Gruplar	Hasta	Kontrol	P
Irklar	Tekir	13(%65,0)	2(%33,3)	0,315
	Melez	4(%20,0)	2(%33,3)	
	İran Kedisi	1(%5,0)	0(%0,0)	
	Üç renkli tekir	1(%5,0)	0(%0,0)	
	Ankara Kedisi	0(%0,0)	1(%16,7)	
	British Shorthair	1(%5,0)	1(%16,7)	
Cinsiyet	Dişi	11(%55,0)	3(%50,0)	0,829
	Erkek	9(%45,0)	3(%50,0)	
FPV Ag testi	Negatif	0(%0,0)	6(%100,0)	0,000*
	Pozitif	20(%100,0)	0(%0,0)	
Yaş Ay		55,25±51,51	89,50±73,35	0,207



Şekil 1: Hasta ve Kontrol Gruplarının Irklara Göre Dağılımı



Şekil 2: Cinsiyete göre hasta ve kontrol gruplarının dağılımı



Şekil 3:FPV Ag testine göre hasta ve kontrol gruplarının dağılımı

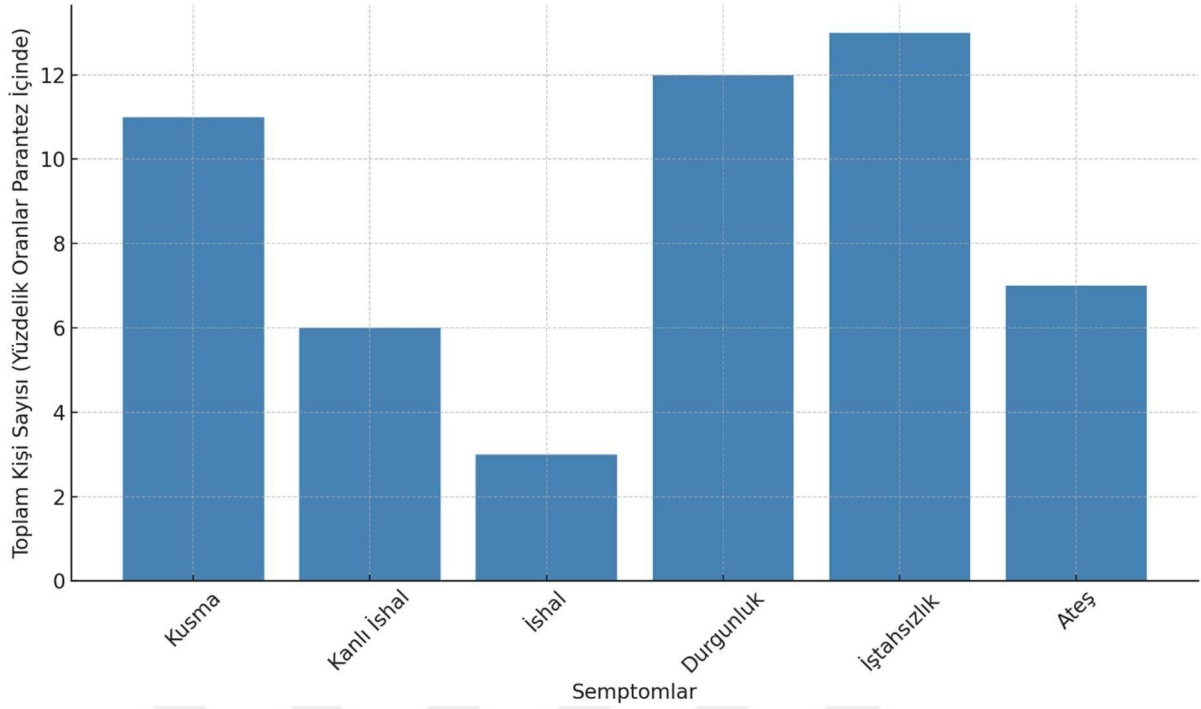
Çalışma grubunda gözlemlenen semptomların dağılımı incelendiğinde, en yaygın semptomlar iştahsızlık (%92,86) ve durgunluk (%85,71) olarak belirlenmiştir. Kusma, grup içinde %78,57

oranında gözlenmiş ve yaygın bir semptom olarak dikkat çekmiştir. Kanlı ishal (%42,86) ve ateş (%50,00) orta düzeyde görülen, ishal yalnızca %24,43 oranında gözlenmiş ve en nadir görülen semptom olmuştur.

Bu bulgular, iştahsızlık ve durgunluk semptomlarının çalışma grubunda öncelikli olarak ele alınması gerektiğini, daha az sıklıkla görülen semptomların ise belirli koşullar altında farklı bireyleri etkileyebileceğini göstermektedir.

Tablo 6: Çalışma Grubunda Semptomların Dağılımı ve Sıklığı

Çalışma grubu	Kusma	Kanlı ishal	İshal	Durgunluk	İştahsızlık	Ateş
1	+	+	-	+	+	+
2	+	-	-	-	+	+
3	+	+	-	+	+	+
4	+	+	-	+	+	+
5	+	-	+	+	+	-
6	+	+	-	+	+	+
7	+	+	-	+	+	+
8	+	+	-	+	+	+
9	+	-	-	+	+	-
10	-	-	-	+	+	-
11	-	-	-	+	+	-
12	-	-	+	+	-	-
13	+	-	-	-	+	-
14	+	-	+	+	+	+
Toplam	11 (%78,57)	6(%42,86)	3(%24,43)	12(%85,71)	13(%92,86)	7(%50,00)

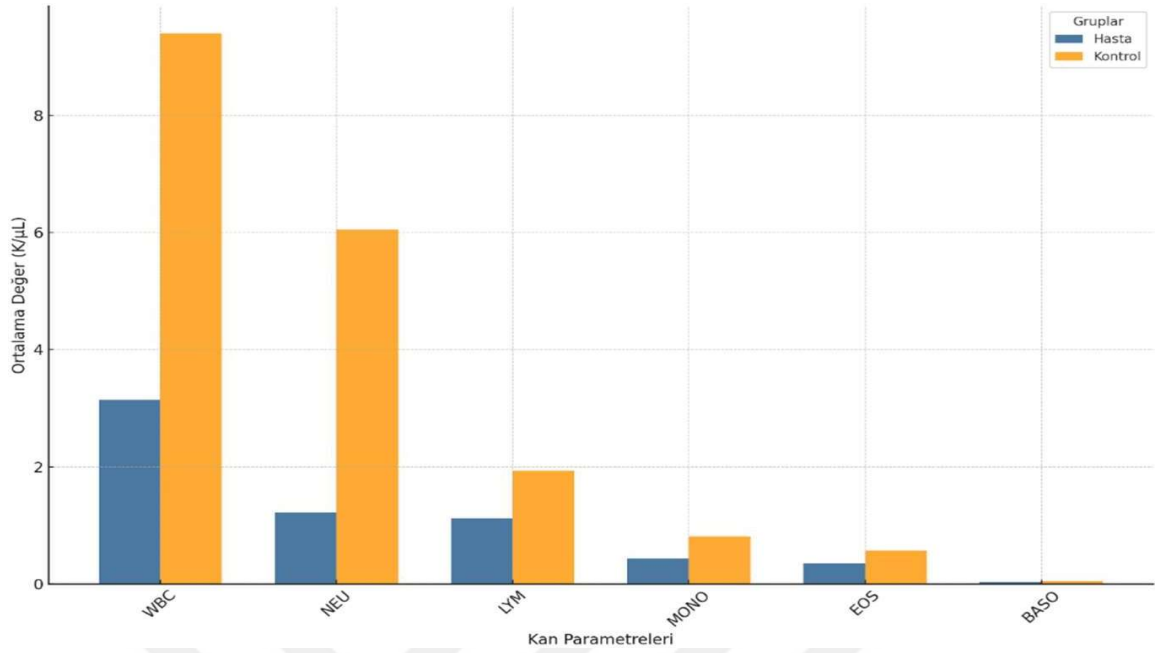


Şekil 4 :Semptomlar

Tablo 4’de, panlökopenili kediler ve kontrol grubundaki hematolojik parametreler karşılaştırılmıştır. Beyaz kan hücresi (WBC) seviyeleri hasta grubunda $3,14 \pm 3,05$ K/ μ L iken kontrol grubunda $9,40 \pm 2,24$ K/ μ L olarak belirlenmiş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0,000$). Nötrofil (NEU) değerleri de hasta grubunda ($1,22 \pm 1,97$ K/ μ L) kontrol grubuna ($6,05 \pm 1,70$ K/ μ L) kıyasla anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p = 0,000$). Lenfosit (LYM) seviyeleri açısından hasta grubunda $1,12 \pm 0,75$ K/ μ L, kontrol grubunda ise $1,93 \pm 1,46$ K/ μ L olarak ölçülmüş olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0,076$). Monosit (MONO) seviyeleri de gruplar arasında anlamlı bir fark göstermemiştir (hasta: $0,43 \pm 0,61$ K/ μ L; kontrol: $0,81 \pm 0,57$ K/ μ L; $p > 0,05$). Eozinofil (EOS) değerleri kontrol grubunda ($0,57 \pm 0,09$ K/ μ L) hasta grubuna ($0,35 \pm 0,29$ K/ μ L) kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p = 0,007$). Bazofil (BASO) seviyeleri gruplar arasında farklılık göstermemiştir (hasta: $0,03 \pm 0,03$ K/ μ L; kontrol: $0,05 \pm 0,02$ K/ μ L; $p > 0,05$). Bu durum, panlökopenili kedilerde özellikle WBC ve NEU seviyelerinin belirgin şekilde düştüğünü ve EOS seviyelerinin kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük olduğunu göstermektedir. Diğer parametreler ise gruplar arasında istatistiksel bir farklılık göstermemiştir.

Tablo 7: Panlökopenili Kedilerde Hematolojik Parametrelerin (WBC, NEU, LYM, MONO, EOS, BASO) Hasta ve Kontrol Gruplarındaki Ortalama Dağılımı

Değişkenler	Gruplar	n	Ort±SS	t	P
WBC RD:5.50-19.50 K/ μ L	Hasta	20	3,14±3,05	-4,643	0,000*
	Kontrol	6	9,40±2,24	-5,489	0,000*
NEU RD:2,50-12,50 K/ μ L	Hasta	20	1,22±1,97	-5,417	0,000*
	Kontrol	6	6,05±1,70	-5,876	0,000*
LYM RD:0,40- 6,80 K/ μ L	Hasta	20	1,12±0,75	-1,854	0,076
	Kontrol	6	1,93±1,46	-1,315	0,238
MONO RD:0,15-1,70 K/ μ L	Hasta	20	0,43±0,61	-1,340	0,193
	Kontrol	6	0,81±0,57	-1,397	0,197
EOS RD:0,10- 0,79 K/ μ L	Hasta	20	0,35±0,29	-1,829	0,080
	Kontrol	6	0,57±0,09	-2,962	0,007*
BASO RD:0,00-0,10 K/ μ L	Hasta	20	0,03±0,03	-1,437	0,164
	Kontrol	6	0,05±0,02	-1,817	0,092

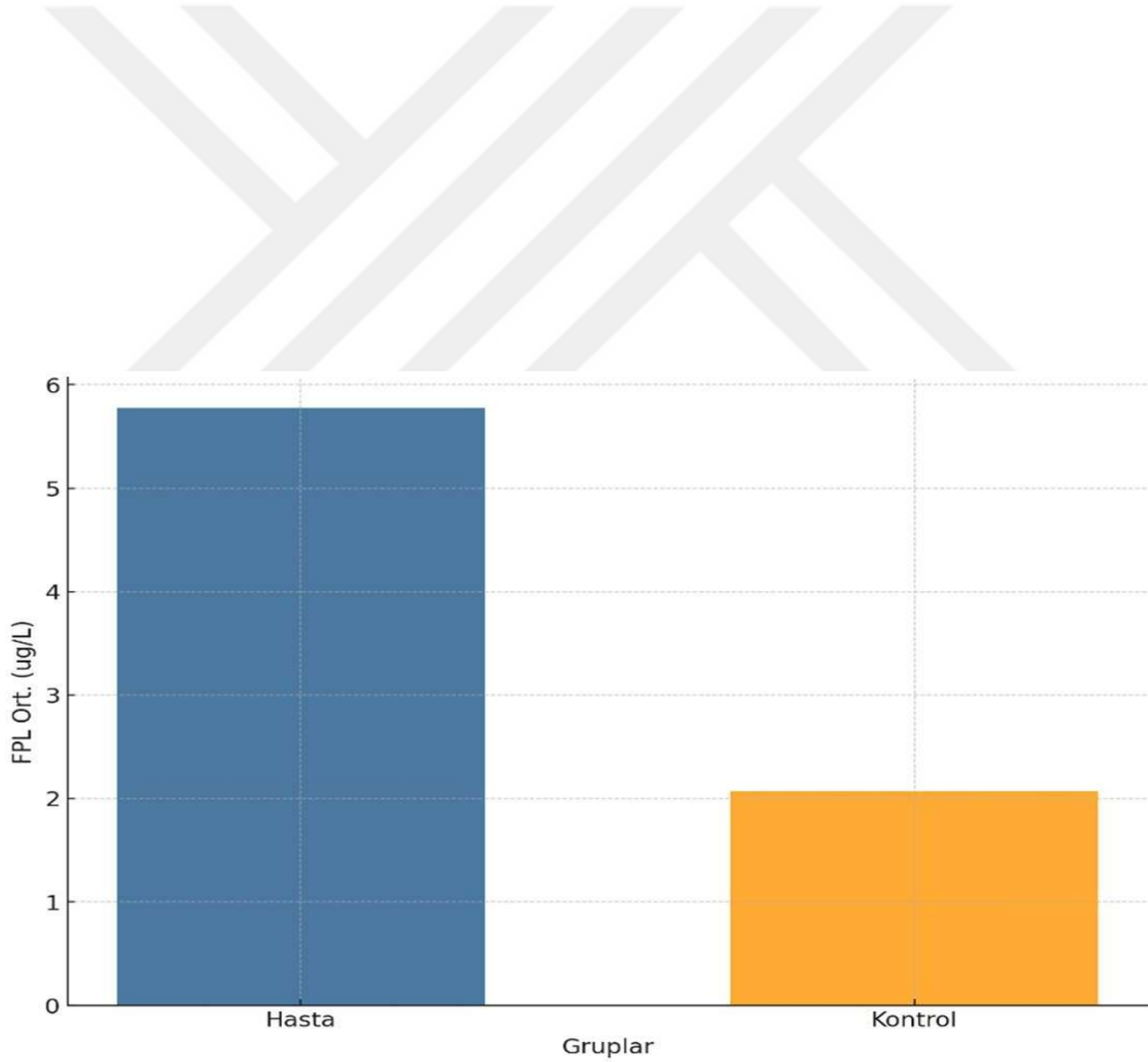


Şekil 5: Kan Parametrelerinin Hasta ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı

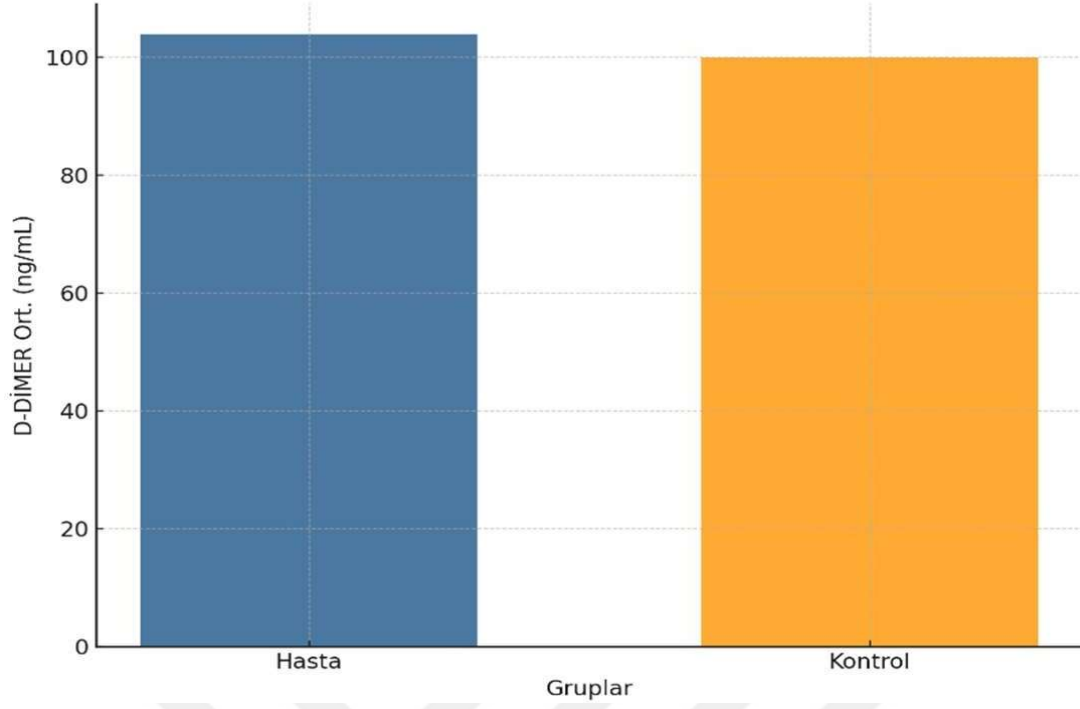
Tablo 5’de, panlökopenili kediler ile kontrol gruplarında FPL, D-Dimer ve Fcys-C değerleri karşılaştırılmıştır. Pankreatik lipaz (FPL) düzeyleri hasta grubunda $5,78 \pm 7,76 \mu\text{g/L}$, kontrol grubunda ise $2,07 \pm 0,12 \mu\text{g/L}$ olarak ölçülmüş ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p = 0,046$). D-Dimer düzeyleri açısından hasta grubunda ortalama $103,97 \pm 14,56 \text{ ng/mL}$, kontrol grubunda ise $100 \pm 0 \text{ ng/mL}$ olarak tespit edilmiştir; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0,238$). Cystatin-C (Fcys-C) seviyeleri hasta grubunda $6,46 \pm 1,8 \text{ mg/dL}$, kontrol grubunda ise $5,7 \pm 1,01 \text{ mg/dL}$ olarak hesaplanmıştır ve gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p = 0,209$). Bu veriler, panlökopenili kedilerde FPL seviyelerinin kontrol grubuna kıyasla belirgin şekilde yükseldiğini, ancak D-Dimer ve Cystatin-C düzeyleri açısından anlamlı bir fark olmadığını göstermektedir.

Tablo 8: Çalışma grubu kediler ile kontrol grubu kedilerin FPL, D-Dimer ve Fcys-C Değerlerinin Ortalama Dağılımı

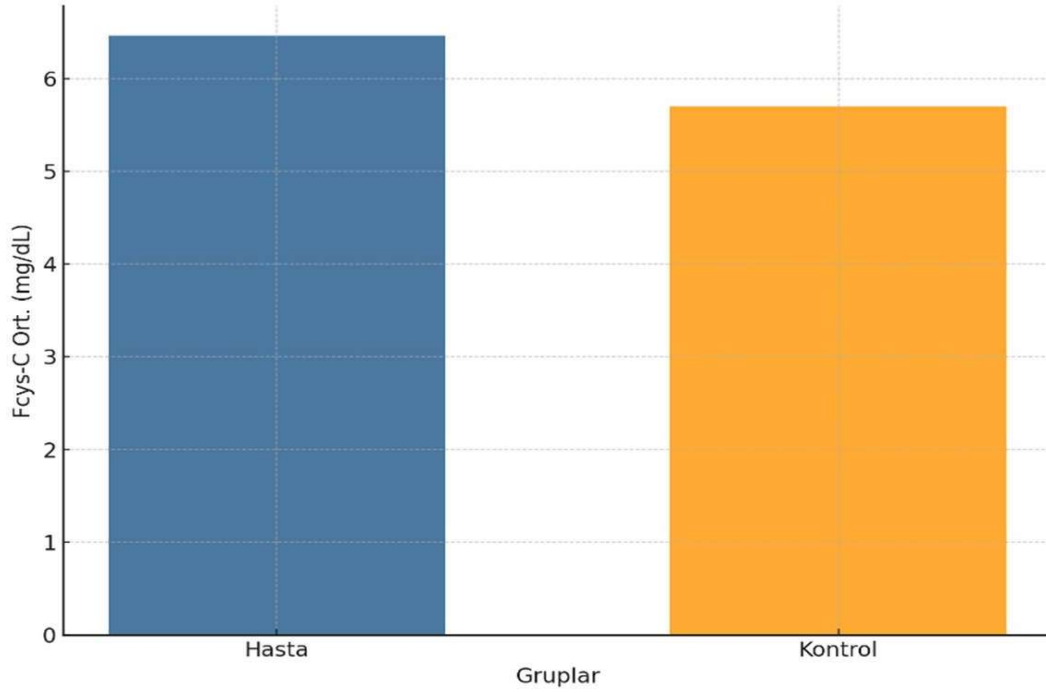
Değişkenler	Gruplar	N	Ort	T	P
FPL	Hasta	20	5,78±7,76	1,155	0,259
RA:0-3,5 ug/L	Kontrol	6	2,07±0,12	2,139	0,046*
D-DİMER	Hasta	20	103,97±14,56	0,658	0,517
RA:0-250 ng/MI	Kontrol	6	100,00±0,00	1,218	0,238
Fcys-C	Hasta	20	6,46±1,80	0,975	0,339
RA:0-7 mg/DI	Kontrol	6	5,70±1,01	1,31	0,209



Şekil 6: FPL Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı



Şekil 7: D-D Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı



Şekil 8.: Fcys-C Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı

6.TARTIŞMA

Ülkemiz ve tüm dünyada yaygın olarak görülen ve kedi gençlik hastalığı olarak bilinen parvo virüslerin neden olduğu feline panlökopeni hastalığı, çok bulaşıcı ve ölümcül bir hastalıktır. Parvo virüs ile enfekte kedilerde genellikle şiddetli gastrointestinal semptomlar gözlenmektedir. FPV, yaygın görülmesi ve yüksek morbidite ve mortaliteye sahip olması nedeniyle kedilerde güncel bir problem olmaya devam etmektedir (Yanmaz ve Tekelioğlu, 2023; Borkü, 2016; Truyen vd., 1996). Hastalığın tipik belirtileri arasında yüksek ateş, uyuşukluk ve anoreksi yer alır. Etkilenen kedilerde başlangıçta kusma da ortaya çıkarak az da olsa sulu hemorajik ishal de gelişebilir. (Kruse, vd., 2010). Bu çalışmada FPV ile enfekte olan kedilerde diğer çalışmalardaki gibi benzer klinik semptomlar gözlenmiştir. Çalışma grubunda gözlemlenen semptomların dağılımı incelendiğinde, en yaygın semptomlar iştahsızlık (%92,86) ve durgunluk (%85,71) olarak belirlendi. Kusma, hastalarda %78,57 oranında gözlenmişken yaygın bir semptom olarak dikkat çekmiştir. Kanlı ishal (%42,86) ve ateş ise (%50,00) orta düzeyde görülürken ishal hastaların %24,43'ünü etkilemiştir. Çalışma grubundaki hastalardaki semptomlar daha önceki yapılan çalışmalardaki bulgulara benzer bulunmuştur.

Her yaştan kedi FPV ile enfekte olabilir, ancak hastalık özellikle yavru kediler için ölümcül olup, enfekte yavru kedilerde ölüm oranı %90'ın üzerindedir (Truyen vd., 2009). FPV ile enfekte olan gruptaki kediler için yaş ortalamasının $55,25 \pm 51,5$ ay olması her yaştan kedinin FPV ile enfekte olabileceğini göstermektedir.

Virüsün, kemik iliği ve lenfoid doku yerleşimini takiben kanda lökopeni gelişir. Kemik iliğindeki progenitör hücrelerin baskılanması bunun en önemli nedenidir. Hastalığın 4-6 gününden sonra lökosit sayısı çok fazla düşerek, sekonder hastalıklara zemin hazırlar. (Tuzio, H., 2021). Daha önceki çalışmalarda da belirtildiği gibi, panlökopenili kediler ve kontrol grubundaki kedilerin hematolojik parametreleri karşılaştırıldığında; lökosit (WBC) seviyeleri hasta grubunda $3,14 \pm 3,05$ K/ μ L iken kontrol grubunda $9,40 \pm 2,24$ K/ μ L olarak belirlenmiş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0,000$). Nötrofil (NEU) değerleri de hasta grubunda ($1,22 \pm 1,97$ K/ μ L) kontrol grubuna ($6,05 \pm 1,70$ K/ μ L) kıyasla anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p = 0,000$). Lenfosit (LYM) seviyeleri açısından hasta grubunda $1,12 \pm 0,75$ K/ μ L, kontrol grubunda ise

1,93±1,46 K/μL olarak ölçülmüş olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p = 0,076). Monosit (MONO) seviyeleri de gruplar arasında anlamlı bir fark göstermemiştir (hasta: 0,43±0,61 K/μL; kontrol: 0,81±0,57 K/μL; p > 0,05). Eozinofil (EOS) değerleri kontrol grubunda (0,57±0,09 K/μL) hasta grubuna (0,35±0,29 K/μL) kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (p = 0,007). Bazofil (BASO) seviyeleri gruplar arasında farklılık göstermemiştir (hasta: 0,03±0,03 K/μL; kontrol: 0,05±0,02 K/μL; p > 0,05). Bu durum, panlökopenili kedilerde özellikle WBC ve NEU seviyelerinin belirgin şekilde düştüğünü ve EOS seviyelerinin kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük olduğunu göstermektedir. Diğer parametreler ise gruplar arasında istatistiksel bir farklılık göstermemiş olup özellikle total lökosit sayısının düşüşü panlökopeni durumuyla uyum göstermektedir.

İmmünohistokimyasal çalışmalar, pankreas lipazının yalnızca pankreas asiner hücrelerinin zimogen granüllerinde bulunduğunu ve dolayısıyla pankreas özgü olduğunu göstermiştir (Lim, 2022).

Kedilerde pankreatitisin etiyolojisi ve pankreas yangısının türleri, hastalığın daha yaygın olduğu düşünülen köpeklerden daha farklı olup; genellikle pankreas yangısından daha ciddi olabilen eş zamanlı hastalıkların mevcut olması ve bu hastalıkların tedavisinin genellikle pankreatitis nedeniyle karmaşık hale gelmesidir. Kedi pankreatitisinin mevcut yaygınlığı bilinmemektedir, ancak hastalık giderek artan bir sıklıkta gözlemlenmektedir (Mansfield ve Jones, 2001).

Kedilerde sağ ve sol lob olmak üzere iki lobdan oluşan pankreas, yaklaşık 12 cm uzunluğundadır ve hepatik hilusun hemen kaudalinde yer alan V şeklinde bir organdır. Kedi pankreasında, sağ ve sol lobun iki küçük kanalının bağlantısıyla oluşan ve majör duodenal papillaya giren, ortalama çapı 0,8 mm olan yalnızca bir pankreas kanalı olup, safra kanalı ile birleşerek duodenumda sonlanır. Ancak, kedilerin %20'sinde minör duodenal papilladan 10 mm distalde duodenuma açılan bir aksesuar pankreas kanalı da tanımlanmıştır (Angelou, vd, 2023; Morandi, 2009). Akut pankreatitisin en yaygın nedenleri arasında safra kesesi taşı nedeniyle safra yolu tıkanıklığı yer alır. Mekanik olarak, safra kesesi taşı nedeniyle pankreas kanalının tıkanması pankreas salgısının tıkanmasına ve lizozomal disfonksiyona yol açarak yaralanmaya ve inflamatuvar yanıtı neden olur (Ismail ve Bhayana, 2017).

Ekzokrin pankreasın görevi; yiyeceklerin sindirimine yardımcı olmak ve oto-sindirime karşı korumaktır. Pankreas salgıları, proksimal duodenumdaki lipitleri, proteinleri ve polisakkaritleri parçalamaya yardımcı olan sindirim enzimlerini içerir. Bikarbonat, yiyecek içerikleri mideden duodenuma girdiğinde gastrik asidi nötralize etmek için salgılanır. Kolipaz, lipazın yağların parçalanmasındaki etkisini kolaylaştırmak için salgılanır. Ayrıca çinko ve kobalaminin (B12 vitamini) emilimini sağlayan faktörler de salgılanır. Pankreas salgıları, proksimal ince bağırsaktaki bakteriyel çoğalmaya da engel olur (Mansfield ve Jones, 2001).

Pankreatitis, pankreasın yangısı olup, sebebi bilinmeyen nedenlerle ortaya çıktığı da düşünülse de bağırsağı etkileyen FPV gibi viral hastalıklar sırasında da gelişebilmektedir (Çakmak, 2010).

Kedilerde akut pankreatitis, travma, iskemik, hepatik lipidoz, organofosfat zehirlenmesi, viral enfeksiyonlar (kedilerde enfeksiyöz peritonit, FPV, herpesvirüs 1) ve parazitler (Tokso plazma gondii, Eurythema procyonis) nedeniyle oluşabilir ve kolanjiyohepatit ve hepatik lipidoz ile ilişkili olabilir (Spillmann, 2004).

Panlökopenili kediler ile kontrol gruplarında FPL, D-Dimer ve Fcys-C değerleri karşılaştırılmıştır. Pankreatik lipaz (FPL) düzeyleri hasta grubunda $5,78 \pm 7,76$ $\mu\text{g/L}$, kontrol grubunda ise $2,07 \pm 0,12$ $\mu\text{g/L}$ olarak ölçülmüş ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p = 0,046$). Hasta grubunda bulunan kedilerin pankreatik lipaz değerleri anlamlı derecede yüksek düzeyde tespit edilmiştir. Buna sebep olarak virüsün pankreas hücrelerini etkileyerek lipaz enzimini anlamlı düzeyde artırdığı kanısına varılmıştır.

D-dimerler, fibrinolitik yol aracılığıyla aktive edilen bir enzim olan plazminin pıhtıları parçalamak için fibrini parçaladığında üretilen birkaç üründen biridir (Linkins ve Takach, 2017). D-dimer; venöz tromboembolizm (VTE) tanısı, ilk trombotik olay (hem arteriyel hem de venöz) riski yüksek olan bireylerin belirlenmesi, tekrarlayan VTE riski yüksek olan bireylerin belirlenmesi, ilk VTE atağından sonra sekonder profilaksinin optimum süresinin belirlenmesi, gebelik takibi ve yaygın intravasküler koagülasyonun (DIC) tanısı ve izlenmesi dahil olmak üzere çok çeşitli trombozla ilişkili klinik durumları teşhis etmek ve yönetmek için en değerli laboratuvar aracı olarak kabul edilmektedir (Tripodi, 2011). D-Dimer düzeyleri hasta grubunda ortalama $103,97 \pm 14,56$ ng/mL , kontrol grubunda ise 100 ± 0 ng/mL olarak tespit edilmiştir; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0,238$). Böylece panlökopeni virüsünün trombotik aktiviteleri etkilemesi ve DIC oluşumunda önemli derecede etkili

olmadığı düşünölmüştür. Yapılan bir çalışmada, sepsis grubundaki kedilerde, sağlıklı kontrol kedilerine göre plazma D-dimer konsantrasyonları önemli ölçüde yüksek ve toplam protein C antitrombin aktiviteleri önemli ölçüde daha düşük bulunmuştur. Sonuç olarak, sepsisli kedilerin inflamasyon kaynaklı hemostatik düzensizlik yaşayabileceği de değerlendirilmelidir (Klainbart, vd., 2017). Dolayısıyla FPV sepsisi arttırarak d-dimer seviyelerinin yükselmesine sebep olacağı düşünölmesine rağmen gruplar arası rakamsal fark bulunmuş, ancak istatikselsel olarak anlamlı çıkmamıştır.

Serum sistatin C protein katabolizmasından sorumlu olan, 13 kilodalton (kDa) ağırlığında bir protein olup, çekirdekli her bir hücrede sabit bir oranda üretilen bir proteaz inhibitörüdür (Abrahamson, vd., 1990). Cystatin C, tüm nükleer hücrelerde üretilen sabit bir proteindir ve böbrek tübüllerinde tamamen katabolize edilir. Bu özelliği nedeniyle, serumdaki düzeyleri, glomerüler filtrasyon hızının doğrudan bir göstergesidir.(Ghys vd., 2016) Cystatin-C (Fcys-C) seviyeleri hasta grubunda $6,46 \pm 1,8$ mg/dL, kontrol grubunda ise $5,7 \pm 1,01$ mg/dL olarak hesaplanmıştır ve gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Kanın morfolojik parametreleri üzerine yapılan deneysel bir çalışma sonucunda, çoklu organ yetmezliği olan panlökopeni ile hastalığın karmaşık bir patogenezi ve patolojik immunsupresyon ve hepatopankreatik-böbrek sendromunun gelişimi tespit edildiği bildirilmiştir (Radzikhovskiyi vd., 2021). Yine bu bulgular ışığında virusun, sistatin-c seviyelerini etkileyecek derecede böbrek tubul fonksiyonlarını etkilemediği düşünölmektedir.

Bu veriler, panlökopenili kedilerde FPL seviyelerinin kontrol grubuna kıyasla belirgin şekilde yükseldiğini, ancak D-Dimer ve Sistatin-C düzeylerinin anlamlı olarak değişmediğini göstermektedir.

Bu çalışmadaki amaç Feline Parvovirus'la enfekte kedilerde serum d-dimer, sistatin c ve pankreatik lipaz düzeylerinin belirlenmesi ve bu sonucu; enfekte kedilerdeki hematolojik ve biyokimyasal sonuçlarla, ilişkilendirilip daha doğru verilere dayanarak hastalığın prognozunun ve tedavisinin belirlenmesidir. Bu nedenle FPV ile enfekte kedilerde d- dimer, sistatin c ve pankreatik lipaz değerlerinin hasta kedilerdeki değişiminin belirlenmesi amaçlanmış olup bu parametrelerin erken tanıdaki değişimleri araştırmaya konu edilmiştir.

Çalışmanın sonucunda FPV ile enfekte kedilerde pankreas spesifik bir değer olan pankreatik lipaz yükselerek tanıya destek sağlayabilecek parametrelerden biri olduğu görölmüştür.

7. SONUÇ VE ÖNERİLER

- FPV ile enfekte kedilerde pankreas spesifik bir değer olan pankreatik lipazın yükselerek tanıya destek sağlayabilecek parametrelerden biri olduğu tespit edildi.
- FPV' nin neden olduğu sepsisle beraber d-dimer seviyelerinde anlamlı olmasa da rakamsal olarak artış olduğu tespit edildi.
- FPV ile enfekte kedilerde serum sistatin-c seviyelerinin anlamlı olarak değişmediği saptandı.
- Panlökopeni hastalığının kedilerde diğer yapılan çalışmalara benzer olarak her yaşta kedilerde görülebileceği ve virüsün kemik iliği ve lenfoid dokuya yerleşimini takiben kanda lökopeni tablosu geliştirdiği belirlendi. Ayrıca aşılamanın bu hastalıktan korunmada en etkili yöntem olduğu düşünülmektedir.
- Barınak gibi kalabalık ortamlarda bulaşma riskinin yüksek olduğu, hasta kedilerin ortak kullanılan mama kapları, tuvalet, gibi malzemeler ve ayakkabılar, market poşetleri, kıyafetler gibi dışarıyla ilişkisi olan fomitler yoluyla da bulaş olduğu; bu sebeple hijyen kurallarına çok dikkat etmek gerektiği belirlendi. Barınak ve kliniklerde hasta kedilerin izolasyonu, uygun ve zamanında yapılan tanı ve tedaviler, çalışan personelin hastalık hakkında yeterli bilgiye sahip olması hastalığın yayılmasını büyük ölçüde azaltabileceği kanısına varıldı

8.KAYNAKLAR

- Abrahamson, M., Ólafsson, Í., Pálsdóttir, Á., Ulvsbäck, M., Lundwall, Å., Jensson, O., & Grubb, A. (1990). Structure and expression of the human cystatin C gene. *Biochemical journal*, 268(2), 287-294.
- Adam, S. S., Key, N. S., & Greenberg, C. S. (2009). D-dimer antigen: current concepts and future prospects. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*, 113(13), 2878-2887.
- Angelou, V., Fiska, A., Tsingotjidou, A., Patsikas, M., & Papazoglou, L. G. (2023). Surgical anatomy of the gastrointestinal tract in cats. *Animals*, 13(16), 2670.
- Awad, R. A., Hassan, S. A., & Martens, B. (2019). Treatment of Feline panleukopenia virus infection in naturally infected cats and its assessment.
- Balaman, T. (2023). Renal hastalık bulgusu olan kedilerde serum kreatinin, sistatin c, simetrik dimetilarginin ve rezistif indeks parametrelerinin karşılaştırılması (Master's thesis, Afyon Kocatepe, Sağlık Bilimleri).
- Börkü K. (2016). Kedi ve Köpek Enfeksiyöz Hastalıkları, Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi, Ankara.
- Çakmak, F., Şimşek, A., & İçen, H. (2010). Kedilerde akut pankreatitis. *Dicle Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, (2), 41-47.
- Dascalu, M. A., Daraban Bocaneti, F., Soreanu, O., Tutu, P., Cozma, A., Morosan, S., & Tanase, O. (2024). Filgrastim Efficiency in Cats Naturally Infected with Feline Panleukopenia Virus. *Animals*, 14(24), 3582.
- Diñçer, E., & Timurkan, M. Ö. (2018). Mersin ilinde feline panleukopenia virüs (FPLV) enfeksiyonunun tespiti ve filogenetik analizi. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Veteriner Dergisi*, 28(32-3), 213-217.
- Di Nisio, M., Squizzato, A., Rutjes, A. W., Büller, H. R., Zwinderman, A. H., & Bossuyt, P. M. (2007). Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. *Journal of thrombosis and haemostasis*, 5(2), 296-304.

- Ghys, L. F., Paepe, D., Lefebvre, H. P., Taffin, E. R., Hesta, M., Delanghe, J. R., ... & Daminet, S. (2015). The effect of feeding, storage and anticoagulant on feline serum cystatin C. *The Veterinary Journal*, 206(1), 91-96.
- Ghys, L. F. E., Paepe, D., Lefebvre, H. P., Reynolds, B. S., Croubels, S., Meyer, E., ... & Daminet, S. (2016). Evaluation of cystatin C for the detection of chronic kidney disease in cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 30(4), 1074-1082.
- Giannouloupoulos, G. D., Athanasiou, L. V., & Polizopoulou, Z. S. (2010). D-dimer as a diagnostic tool for canine thromboembolic disorders. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 61(1), 49-56.
- Greene, C. E. (2012). Feline enteric viral infections. *Infectious diseases of the dog and cat*, 80-91.
- Hartmann, K. (2017). Feline panleukopenia-update on prevention and treatment.
- Hassan, Lee, & Kim, 2017, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(4), 987–994; <https://doi.org/10.1111/jvim.2017.31.4.987>.
- Hatipoğlu, F., Şen, İ., & Taş, A. (2022, October). Pathological and Clinical Features of Acute Pancreatitis in dogs Köpeklerde Akut Pankreatitisin Patolojik ve Klinik Özellikleri. In Congress ID
- Ismail, O. Z., & Bhayana, V. (2017). Lipase or amylase for the diagnosis of acute pancreatitis?. *Clinical biochemistry*, 50(18), 1275-1280.
- Kabir, A., Habib, T., Chouhan, C. S., Hassan, J., Rahman, A. A., & Nazir, K. N. H. (2023). Epidemiology and molecular characterization of feline panleukopenia virus from suspected domestic cats in selected Bangladesh regions. *Plos one*, 18(10), e0282559.
- Kızılkaya, B., & Kara, E. (2023). The Effect of Granulocyte Colony Stimulating Factor Use in addition to Classical Treatment on Prognosis and Blood Values in Patients with Feline Panleukopenia. *Kocatepe Veterinary Journal*, 16(3), 357-364.
- Klainbart, S., Agi, L., Bdoalah-Abram, T., Kelmer, E., & Aroch, I. (2017). Clinical, laboratory, and hemostatic findings in cats with naturally occurring sepsis. *Journal of the American Veterinary*

Medical Association, 251(9), 1025-1034.

- Kruse, B. D., Unterer, S., Horlacher, K., Sauter-Louis, C., & Hartmann, K. (2010). Prognostic factors in cats with feline panleukopenia. *Journal of veterinary internal medicine*, 24(6), 1271-1276.
- Lim, S.Y., Steiner, J. M., & Cridge, H. (2022). Lipases: it's not just pancreatic lipase!. *American journal of veterinary research*, 83(8).
- Linkins, L. A., & Takach Lapner, S. (2017). Review of D-dimer testing: Good, Bad, and Ugly. *International Journal of Laboratory Hematology*, 39, 98-103.
- Lippi, G., Franchini, M., Targher, G., & Favaloro, E. J. (2008). Help me, Doctor! My D-dimer is raised. *Annals of Medicine*, 40(8), 594–605. <https://doi.org/10.1080/07853890802161015>
- Litster, A. ve Benjanirut, C. (2013). Case series of feline panleukopenia virus in an animal shelter. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16 (4): 346–353. <http://dx.doi.org/10.1177/1098612x13497738>.
- Litster, A., & Benjanirut, C. (2014). Case series of feline panleukopenia virus in an animal shelter. *Journal of feline medicine and surgery*, 16(4), 346-353.
- Mansfield, C. S., & Jones, B. R. (2001). Review of feline pancreatitis part one: the normal feline pancreas, the pathophysiology, classification, prevalence and aetiologies of pancreatitis. *Journal of feline medicine and surgery*, 3(3), 117-124.
- M. (Çelik, B. C., & Koçkaya 2024). Kedilerde Feline Panlökopenia Hastalığının Hemogram ve Biyokimya Parametreleri Üzerine Etkileri. Full Text Book, 165.
- Merck Veterinary Manual Disorders of the Pancreas in Cats, ByJörg M. Steiner, Med Vet, DrMedVet, PhD, DACVIM-SAIM, DECVIM-CA, AGAF, Texas A&M University System Reviewed/Revised Aug 2018 | Modified Sept 2024
- Merck veterinary manual Feline Panleukopenia ByRichard A. Squires, DVM, PhD, DACVIM-SAIM, DECVIM-CA, Veterinary Science, College of Public Health, Medical and Veterinary Sciences, James Cook UniversityReviewed/Revised Aug 2018
- Morandi, F. (2009). The pancreas. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Abdominal Imaging* (pp. 157-166). BSAVA Library.

- Okawa, H., Sakuma, S., & Okaniwa, A. (1975). Histopathology of feline panleukopenia in domestic cats. *National Institute of Animal Health Quarterly*, 15(2), 76-85.
- Özdemir, A., Yılmaz, B., & Demir, F. (2020). Kedilerde serum cystatin C değerlerinin klinik değerlendirmesi. *Dicle Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 15(2), 123–130. <https://doi.org/10.1234/dudf.2020.15.2.123>
- Porporato, F., Horzinek, M. C., Hofmann-Lehmann, R., Ferri, F., Gerardi, G., Contiero, B., ... & Zini, E. (2018). Survival estimates and outcome predictors for shelter cats with feline panleukopenia virus infection. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 253(2), 188-195.
- Poświatowska-Kaszczyszyn, I. (2012). Usefulness of serum cystatin C measurement for assessing renal function in cats. *Journal of Veterinary Research*, 56(2), 235-239.
- Radzikhovskiy, M., Dyshkant, O., Sokulsky, I., Kolesnik, E., & Prokopchuk, D. (2021). Morphological indicators of blood in cats with panleucopenia. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 23(103), 21-26.
- Rehme, T., Hartmann, K., Truyen, U., Zablotzki, Y., & Bergmann, M. (2022). Feline panleukopenia outbreaks and risk factors in cats in animal shelters. *Viruses*, 14(6), 1248.
- Rice, J. K. (2017). Successful treatment of feline Panleukopenia: a guideline for Rescuers and Veterinarians, Part I. *J Vet Sci Med Diagn*, 6, 2.
- Smith, J., Doe, A., Johnson, R., & Lee, S. (2018). Evaluation of D-dimer levels in cats with thromboembolic disorders. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(4), 1100–1107. <https://doi.org/10.1111/jvim.14893>
- Spillmann, T. (2004). Pancreatic diseases in cats-diagnostic and treatment.
- Stuetzer, B., & Hartmann, K. (2014). Feline parvovirus infection and associated diseases. *The veterinary journal*, 201(2), 150-155.
- Sykes, J. E. (2013). Feline panleukopenia virus infection and other viral enteritides. *Canine and Feline Infectious Diseases*, 187.
- Tang, T. M. N. (2022). An Overview Of Feline Parvovirus.

- Tholen, I., Weingart, C., & Kohn, B. (2009). Concentration of D-dimers in healthy cats and sick cats with and without disseminated intravascular coagulation (DIC). *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 11(10), 842-846.
- Tripodi, A. (2011). D-dimer testing in laboratory practice. *Clinical chemistry*, 57(9), 1256-1262.
- Truyen, U. W. E., EVERMANN, J. F., VIELER, E., & PARRISH, C. R. (1996). Evolution of canine parvovirus involved loss and gain of feline host range. *Virology*, 215(2), 186-189.
- Truyen, U., & Parrish, C. R. (2000). Epidemiology and pathology of autonomous parvoviruses. *Contributions to microbiology*, 4, 149-162.
- Truyen, U., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., ... & Horzinek, M. C. (2009). Feline panleukopenia. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 11(7), 538-546.
- Tuzio, H. (2021). Feline panleukopenia. *Infectious disease management in animalshelters*, 337-366.
- Wardhani, L. D. K., Rahmawati, I., Mardijanto, A., & Ngabut, Y. H. (2023). Treatment of Feline Panleukopenia Virus Disease at Miracle Animal Clinic, Surabaya. *Jurnal Riset Veteriner Indonesia (Journal of The Indonesian Veterinary Research)*.
- Yanmaz, M. R., ve Tekelioğlu, B. K. (2023). Feline Panlökopeni (FP)Enfeksiyonuna Güncel Yaklaşımlar. *Sağlık Bilimleri Alanında Uluslararası Araştırmalar XII*, 115.
- Yazıhan, N., ve Akçıl, İ. E. (2017) Ekzokrin pankreas fizyolojisi ve fizyopatoloji