



T.C.
SIVAS CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

FELİNE PANLEUKOPENİA HASTALIĞI BULUNAN VE
SAĞLIKLI KEDİLERDE HEMOGRAM, AMİLAZ VE LİPAZ
DEĞERLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

BENSU CEMRE ÇELİK
0009 0004 2867 3853

VETERİNERLİK FİZYOLOJİSİ ANABİLİM DALI

YÜKSEK LİSANS TEZİ

SIVAS
EYLÜL 2024

T.C.
SIVAS CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**FELİNE PANLEUKOPENİA HASTALIĞI BULUNAN VE
SAĞLIKLI KEDİLERDE HEMOGRAM, AMİLAZ VE LİPAZ
DEĞERLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Bensu Cemre ÇELİK

YÜKSEK LİSANS TEZİ

VETERİNERLİK FİZYOLOJİSİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. MUSTAFA KOÇKAYA

SİVAS-2024



Bu tez, Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Senatosu'nun 2023 tarihli ve 2/9 sayılı kararı ile kabul edilen Sağlık Bilimleri Enstitüsü Lisansüstü Tez Yazım Kılavuzuna göre hazırlanmıştır.

ÖZET

FELİNE PANLEUKOPENİA HASTALIĞI BULUNAN VE SAĞLIKLI KEDİLERDE HEMOGRAM, AMİLAZ VE LİPAZ DEĞERLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

BENSU CEMRE ÇELİK

YÜKSEK LİSANS TEZİ

VETERİNERLİK FİZYOLOJİSİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN DOÇ. DR. MUSTAFA KOÇKAYA

2024, xv , 60 sayfa

Kedilerin gençlik hastalığı olarak bilinen feline panleukopenia (FPV), bir çeşit DNA virüsüdür. Bulaşıcılığı ile bilinen fpv en çok genç yaştaki kedileri etkilemekle beraber özellikle kemik iliği, bağırsak ve lenfatik sistemi etkiler. Tedavi edilmediği sürece ölümle sonuçlanabilir. FPV 18-24 saat aralığında hastada orofarenks ve bağırsağın lenf dokusuna girerek çoğalır ve transfer reseptörlerini kullanarak kan yoluyla yayılır. Viral büyüme aktif dokuları, lenf düğümlerini, kemik iliğini, bağırsak kriptlerini, timus, kalp, böbrek ve fetal dokuları hızla etkiler. Çalışmanın amacı hasta ve sağlıklı kedilerin hemogram ile serum amilaz ve lipaz değerlerini karşılaştırarak hastalığın tanı ve prognozunda kullanılabileceğini göstermektir. Hemogram parametrelerinin her zaman hastalığa spesifik ve sensitif sonuç veremeyeceği çalışmalarla gösterilmiş olduğundan pankreas hasarını gösterebileceği ve hemogram parametreleri ile desteklendiğinde tanıyı kolaylaştırabileceği düşünüldüğünden serum amilaz ve lipaz düzeyleri de incelenmiştir.

Çalışmada 30 kedi değerlendirilmiş olup, kontrol grubu ve hasta grubu olarak ikiye ayrılmıştır. Hızlı antijen testi pozitiflik gösteren 15 kedi hasta grubunu oluştururken, kontrol grubunu antijen testi negatiflik gösteren ve klinik semptom göstermeyen 15 kedi oluşturmuştur. Hasta grubunda yaş aralığı 2 ay- 22 ay olan 15 kedi (8 erkek, 7 dişi) ve kontrol grubunda yaş aralığı 5 ay - 11 yıl olan 15 kediden (8 erkek, 7 dişi) alınan değerler karşılaştırılmıştır.

Bu kıyaslamada hasta kedilerin WBC parametresi daha düşük olarak gözlemlenmiştir ($p<0,05$). Lenfosit sayısı, nötrofil sayısı, monosit sayılarında anlamlı bir farklılık bulunmuş ve sağlıklı kediye göre daha düşük oldukları görülmüştür ($p<0,05$). Hemoglobin, hematokrit ve trombosit değerleri için de gruplar arası anlamlı fark mevcuttur ($p<0,05$). Ortalama ranklara bakıldığında hasta kediler daha anemik ve trombositopeniktir. Hemogram parametrelerinde hasta grubundaki 15 kedinin tamamında lökopeni ve nötropeni görülmüştür. Bu hastaların dokuzunda lenfopeni, ikisinde anemi ve dokuzunda trombositopeni tespit edilmiştir. Amilaz ve lipaz değerleri incelendiğinde hasta kedilerde sağlıklı kedilere göre amilaz ve lipaz düzeylerinde az da olsa bir artış görülmüş olup bu artış referans değerleri içerisindedir. Ancak örneklem boyutunun küçük olması ve literatürde bu konu ile ilgili çalışmalardaki yetersizlik sebebi ile amilaz ve lipazın FPV tanısında kullanılması için ek çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Çalışmanın sonuçlarına göre beyaz küre sayısı, polimorfonükleer hücre (nötrofil, monosit, lenfosit) sayısı ve trombosit sayısının FPV enfeksiyonunun tanısında kullanılabilirlik güvenirliliği yüksek parametreler olduğu görüldü. Hasta kedilerde cinsiyetin karşılaştırıldığı istatistiksel verilerde anlamlı bir fark bulunamamıştır. Kedilerin yaş gruplarına göre kan testi parametrelerinin karşılaştırmasında yaş grupları arasında anlamlı fark bulunamamıştır ($p>0,05$).

Anahtar Kelimeler: Amilaz, Feline Panlökopeni, Hemogram, Lipaz

ABSTRACT

COMPARISON OF HEMOGRAM, AMYLASE AND LIPASE VALUES IN CATS WITH FELINE PANLEUKOPENIA DISEASE AND HEALTHY CATS

Bensu Cemre Çelik

Department Of Veterinary Physiology

Advisor Associate Dr. Mustafa Koçkaya

2024, xv, 60 page

Feline panleukopenia (FPV), commonly known as the feline distemper virus, is a type of DNA virus. Known for its high transmissibility, FPV primarily affects young cats, particularly targeting the bone marrow, intestines, and lymphatic system. Without treatment, it can be fatal. Within 18-24 hours, FPV enters the lymphatic tissue of the oropharynx and intestines, replicates, and spreads through the bloodstream using transferrin receptors. The virus rapidly affects active tissues, lymph nodes, bone marrow, intestinal crypts, thymus, heart, kidneys, and fetal tissues.

The aim of this study is to compare the hemogram parameters of an infected cat with those of a healthy cat, and to facilitate diagnosis and prognosis by also comparing amylase and lipase levels. Since it has been shown in studies that hemogram parameters do not always yield specific and sensitive results for the disease, serum amylase and lipase levels were also examined, with the idea that they could indicate pancreatic damage and support diagnosis when considered alongside hemogram parameters.

In the study, 30 cats were evaluated and divided into two groups: the control group and the patient group. The patient group consisted of 15 cats that tested positive for FPV using a rapid antigen test, while the control group consisted of 15 cats that tested negative for the antigen and showed no clinical symptoms. In the patient group, 15 cats (8 males, 7 females) aged between 2 months and 22 months, and in the control group, 15 cats (8 males, 7 females) aged between 5 months and 11 years, were compared.

In this comparison, the WBC (white blood cell) parameter was observed to be lower in the infected cats ($p < 0.05$). Significant differences were found in lymphocyte, neutrophil, and monocyte counts, which were lower in the infected cats compared to the healthy ones ($p < 0.05$). There was also a significant difference between the groups in hemoglobin, hematocrit, and platelet values ($p < 0.05$). When examining the mean ranks, the infected cats were found to be more anemic and thrombocytopenic. Leukopenia and neutropenia were observed in all 15 cats in the patient group based on hemogram parameters. Nine of these cats had lymphopenia, two had anemia, and nine had thrombocytopenia. When amylase and lipase values were analysed, a slight increase was observed in amylase and lipase levels in sick cats compared to healthy cats and this increase was within the reference values. However, due to the small sample size and the inadequacy of studies related to this topic in the literature, further studies are needed for the use of amylase and lipase in the diagnosis of FPV.

According to the study's results, wbc count, polymorphonuclear cell (neutrophil, monocyte, lymphocyte) counts, and platelet count were found to be highly reliable parameters for diagnosing fpv infection. No significant differences were found in the statistical data comparing the genders of the infected cats. Furthermore, no significant differences were found in the blood test parameters between different age groups of the cats ($p > 0.05$).

Key Words: Amylase, Feline Panleukopenia, Hemogram, Lipase

İÇİNDEKİLER

ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
TABLolar DİZİNİ	xi
RESİMLER DİZİNİ	xii
KISALTMALAR DİZİNİ	xiii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Etiyoloji.....	4
2.1.1. Duyarlılık	4
2.1.2. Yaygınlık.....	5
2.1.3. Bulaşma Yolları	5
2.1.4. Patofizyoloji	6
2.1.5. Kuluçka Dönemi	8
2.1.6. Virüsün Saçılması	8
2.2. Klinik Bulgular	9
2.2.1. Subakut Form	9
2.2.2. Perakut Form	9
2.2.3. Akut Form	10
2.2.4. Perinatal Enfeksiyon	12
2.2.5. Mortalite ve Morbitide	12
2.3. Teşhis	14
2.3.1. Anamnez	14

2.3.2. Antijen Testi.....	14
2.3.3. Antikor Testi	15
2.3.4. Hematoloji.....	15
2.3.5. Histopatoloji.....	16
2.3.6. Ek Testler	16
2.3.7. Ayırıcı Tanılar.....	17
2.4. Tedavi.....	17
2.4.1. Aşılama	21
2.4.2. İyileşme Sonrası Bağışıklık.....	22
3. MATERYAL VE METOD	23
3.1. Materyal	23
3.1.1. Kullanılan Cihaz ve Malzemeler.....	23
3.2. Yöntem.....	28
3.2.1. Numunelerin Alınması	28
3.2.1.1. Kan Örneklerinin Alınması.....	28
3.2.1.2. Hızlı Antijen Testi İçin Dışkı Örneğinin Alınması.....	28
3.2.2. Numunelerin Çalışılması.....	28
3.2.2.1. Kan Numunelerinin Çalışılması.....	28
3.2.2.2. Hızlı Antijen Testinin Çalışılması.....	29
3.2.2.3. Hemogram Testinin Yorumlanması.....	29
3.2.2.4. Biyokimya Testinin Yorumlanması	32
3.2.2.5. Hızlı Antijen Testinin Yorumlanması.....	34
3.3.3. Çalışmada Kullanılan İstatistik Testler.....	34
4. BULGULAR.....	36
4.1. Klinik Bulgular	36
4.2. Laboratuvar Testlerinin Sonuçları.....	36

4.3. Laboratuvar Testlerinin İstatistiksel Yorumlanması.....	38
5. TARTIŞMA	46
6. SONUÇ.....	50
KAYNAKLAR	52



TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Tam Kan Sayımı Hemogram Lökosit Değerleri (Gültekin, 2020)	31
Tablo 2. Rutin Biyokimyasal Değerler (Gültekin, 2020).....	34
Tablo 3. Çalışmaya dahil edilen kedilerin demografik bilgileri	36
Tablo 4. Hasta grubu ve kontrol grubunun hemogram sonuçları	37
Tablo 5. Kontrol ve hasta gruplarının biyokimya parametre sonuçları	38
Tablo 6. Kan değerleri için sağlıklı ve hasta kedilerin karşılaştırma sonuçları.....	39
Tablo 7. Hasta kedilerin cinsiyete göre kan değerlerinin karşılaştırılması	41
Tablo 8. Kan değerlerinin yaş gruplarına göre karşılaştırılması	43

RESİMLER DİZİNİ

Resim 1.	24
Resim 2.	24
Resim 3.	25
Resim 4.	25
Resim 5.	26
Resim 6.	26
Resim 7.	27
Resim 8.	27
Resim 9.	27
Resim 10. İmpedansla (Coulter yöntemiyle) kan hücrelerinin sayımı şematik olarak görülmektedir.....	30
Resim 11. Nişastaların hidrolizinde amilazın fonksiyonu (Veteriner Fizyoloji 5. Baskı).....	32
Resim 12. Pankreatik lipazın trigliseritlerin hidrolizindeki rolü ..	33

KISALTMALAR DİZİNİ

Ag	:	Antijen
BAS	:	Bazofil
CPV	:	Canine Parvovirus
DIC	:	Dissemine İntravasküler Koagülasyon
DNA	:	Deoksiribonükleik Asit
EDTA	:	Etilendiamin Tetraasetik Asit
ELISA	:	Enzim İlişkili İmmünosorbent Testi
EOS	:	Eozinofil
FeLV	:	Kedi Lösemi Virüsü
FIV	:	Kedi Immün Yetmezlik Virüsü
FPV	:	Feline Panleukopenia virüsü
GFR	:	Glomerüler Filtrasyon Oranı
GI	:	Gastrointestinal
Hb	:	Hemoglobin
HCT	:	Hematokrit
HGB	:	Hemoglobin
HI	:	Hemaglutinasyon İnhibisyonu
IgG	:	Immunoglobulin G
IM	:	İntramüsküler
IV	:	Intravenöz
LYM	:	Lenfosit
MCH	:	Ortalama Eritrosit Hemoglobin Miktarı
MCHC	:	Eritrositlerdeki Ortalama Hb Konsantrasyonu
MCV	:	Ortalama Eritrosit Hacmi
MDA	:	Materyal Kaynaklı Antikorlar
MLV	:	Modifiye Canlı Virüs
MON	:	Monosit
MPV	:	Ortalama Trombosit Hacmi
NEU	:	Nötrofil
PCR	:	Polimeraz Zincir Reaksiyonu

PCT	:	Plateletcrit (Troöbositlerin Kandaki Hacmi)
PLT	:	Trombosit
PMNL	:	Polimorfonükleer Lökosit
PO	:	Per Oral
RBC	:	Kırmızı Kan Hücreleri
RDW	:	Kırmızı Hücre Dağılım Genişliği
SC	:	Deri Altı
SID	:	Günde Bir Kez
v.	:	Vena (ven)
WBC	:	Beyaz Kan Hücresi



1. GİRİŞ

Feline Panleukopenia Virüs (FPV), Kedilerin Gençlik Hastalığı veya Feline Parvovirus enfeksiyonları olarak adlandırılan bir hastalıktır. Bu hastalığın etkeni Parvoviridae ailesine bağlı tek sarmallı zarfsız bir DNA virusudur. Bu virüs kedilerde oldukça bulaşıcı olmakla beraber fizyolojik olarak birçok değişikliğe sebep olur. FPV, patogenezi sebebiyle kedi enfeksiyöz enteriti, pseudomembranöz enterit, kedi agranülositozu gibi isimlerle de anılan yüksek ateşle seyreden, kusma ve diyare gibi semptomları olan bir hastalık etkenidir. Her yaştan kedide görülmektedir fakat genç yaştaki kediler daha çok etkilenmektedir. Hastalık en çok beyaz kan hücrelerinin azalması ve barsak yapısının etkilenmesiyle spesifiktir. Mortalite ve morbidite oranı yüksektir (Barker ve ark., 1983, Scott, 1987, Steinel ark., 2001). Kedileri olduğu kadar felidae ailesinin diğer üyelerini de etkilemektedir. Vizon, rakun ve tilkileri de enfekte etmektedir.

FPV'de günümüze kadarki süreçte tanı koyma ve prognozu takip edebilmek için birçok yöntem geliştirilmiştir. Fekal FPV antijeni saptanması en değerli tanı yollarından biridir. Fekal antijen testi mükemmel bir özgüllüğe sahiptir. Ancak duyarlılığının sınırlı olmasından dolayı yanlış pozitif sonuçlar çok azdır, bu nedenle yanlış negatif sonuçlar daha olasıdır. Öte yandan, bu testin sınırlı duyarlılığı, yanlış negatif sonuçlar elde etme ihtimalinin arttığı anlamına gelir. Bu nedenle, negatif bir fekal ELISA, FPV enfeksiyonunu ekarte etmez. Bu durumlarda ek testler değerli olabilir (Tuzio, 2021).

FPV'ye karşı antikorlar, hemagglütinasyon inhibisyonu (HI), ELISA veya dolaylı immünofloresan yoluyla tespit edilebilir. Bu testler aşı kaynaklı ve enfeksiyon kaynaklı antikorlar arasında ayırım yapmadığından, hasta hayvanlarda FPV enfeksiyonunun teşhisi için kullanımları sınırlıdır. Bununla birlikte, panlökopeniye karşı korunan hayvanları tanımlamak için faydalıdırlar (Tuzio, 2021).

Hematolojik parametrelere bakıldığında hastalarda pansitopeni ve azalmış eritrosit üretimine bağlı hafif bir anemi görülebilir.

Serum biyokimya paneli sonuçları FPV için spesifik değildir. Hipoalbüminemi, muhtemelen azalmış protein alımı ve mukozal lezyonlardan gastrointestinal sisteme sızıntı nedeniyle en sık görülen anormalliktir (Kruse ve ark, 2010).

Parvovirüs, jejunum ve ileumda villus küntleşmesi ile intestinal kript nekrozunun patognomonik mikroskobik değişikliklerine neden olduğundan, histopatoloji doğrulayıcı testtir. Kemik iliği ve lenfoid dokuların hücresel tükenmesi de görülebilir. Herhangi bir şüpheli durumda bu dört dokudan örnekler histopatoloji için gönderilmelidir (Tuzio, 2021).

Virüs tespitindeki yaygın problemlerin başında, enterik bir enfeksiyon oluştuğunda dışkıdaki virüs partiküllerinin hızlı düşüşü ve seyreltme (diyare) ile virüs partiküllerinin sayısında azalmadan kaynaklanan yanlış negatiflikler gelmektedir (Tuzio, 2021).

FPV tanısında birçok laboratuvar ve patolojik tetkik kullanılmasına rağmen hastalığın erken döneminde tetkiklerin yalancı negatif sonuçlandığı, var olan lökopeninin laboratuvar sonuçlarına yansımadağı ancak hastalığı taşıyan kedilerde ve ko-enfeksiyon durumlarında tanıyı destekleyip organ hasarına ait erken bulgu verebilecek ve tedavi sürecinde prognozu takip etmekte kullanılacak ek parametrelere ihtiyaç duyulmaktadır.

Çalışmamızda, FPV ile enfekte kedilerin sağlıklı kedilere göre hemogram, serum amilaz ve lipaz değerlerindeki farklılıkları kıyaslanmıştır. Hemogramda lökopeni, nütropeni, lenfopeni, trombositopeni ve anemi görüldüğü bilinmektedir. Ancak hemogram parametrelerinin her zaman hastalığa spesifik ve sensitif sonuç veremeyeceğı çalışmalarla gösterilmiş olduğundan gastrointestinal sistem hasarını gösterebileceğı ve hemogram parametreleri ile desteklendiğinde tanıyı kolaylaştırabileceğı düşünülüğünden serum amilaz ve lipaz düzeyleri de çalışmamızda incelenmiştir. Gastrointestinal sistemdeki etkilenmeyi gösteren yükselen serum amilaz değeri normal kedilere kıyasla bir artış göstermiştir. Lipaz enzimi için ise sekonder enfeksiyonlarda yükselebildiğı gibi gastrointestinal hasarda da yüksek seyrettiğı sonucuna ulaşılmıştır. Her iki enzim de safra

kesesinden salınımı olduğu için safra kesesi kaynaklı diğer patolojiler de incelenmiştir. Hastalığın erken dönemde nonspesifik semptomlarla kendini gösterip geç dönemde ise progresif ilerleyerek tanı ve tedaviyi geciktirmesi, tanı sürecinde hastanın klinik bulguları ve genel durum bozukluğu sebebi ile tanısal testlerin yapılma sürecinde yaşanan aksaklıklar, hastalardan kan örnekleri alınırken hasta kontrolünün zor olması ve hasta sahiplerinin tanı ve tedavi sürecinde ilgili veteriner hekimlerle uyumlu olamaması bu çalışmayı sınırlayan bazı faktörlerdir. Çalışmamızın amacı, sağlıklı bir kedi ile kıyaslandığında FPV ile enfekte olan bir kedinin hemogram parametreleri ile amilaz ve lipaz değerlerinin karşılaştırılmasıdır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Etiyoloji

Feline Panleukopenia virüsü (FPV), feline distemper, kedi enfeksiyöz enteritis, kedi parvoviral enteritis, psödomembranöz enterit, laringoenterit, kedi agranülositozu gibi çeşitli isimlerle bilinen, yüksek ateşle seyreden, son derece bulaşıcı bir hastalığın etkenidir (Tuzio, 2021).

Hastalık 1900'den önce tanınmasına rağmen, 1928'e kadar bir viral ajan izole edilememiştir ve virüsün kendisi 1962'ye kadar kesin olarak tanımlanamamıştır.

Organizma, tek sarmallı bir DNA parvovirüsüdür. Özellikle kemik iliği, lenfoid doku, bağırsak epiteli, fetal ve neonatal serebellar dokuda hızla bölünen hücrelere afinitesi olan, oldukça bulaşıcı, zarfsız bir virüsdür. FPV son derece dayanıklıdır, ısı dahil fiziksel faktörlere ve birçok kimyasal dezenfektana karşı oldukça dirençlidir. Çevrede, özellikle enfekte organik maddelerde aylarca hatta yıllarca hayatta kalabilir (Truyen ve ark., 2009). Doğada yaygın olarak bulunur. Duyarlı hayvanlar başta olmak üzere enfeksiyonlara neden olabilir (Tuzio, 2021).

2.1.1. Duyarlılık

FPV her yaşta kediyi etkiler. Kedi birincil konaktır. Ancak FPV, kaplanlar, panterler ve leoparlar dahil olmak üzere dünya çapındaki tüm Felidae üyelerine bulaşabilir (Neuerer ve ark., 2008). Ayrıca rakun, halka kuyruklu kedi ve vizon gibi Mustelidae, Procyonidae ve Viveridae familyalarının türlerini de enfekte eder (Scott, 1987). Virüs, tilkideki hastalıkla ilişkilidir. Bunun yanı sıra hastalığa neden olmadan gelinciklerde çoğaldığı bilinmektedir (Sykes, 2014).

Köpeklerde virüs timusta, dalakta ve kemik iliğinde çoğalır, ancak bağırsakta çoğalmaz ve saçılım olmaz. Bunun epidemiyolojik önemi tam olarak anlaşılamamıştır (Truyen ve Parrish, 2013). FPV, bir maymundan izole edilmiş olmasına rağmen insanları enfekte etmez (Sykes, 2014).

2.1.2. Yaygınlık

Feline parvovirus doğada yaygındır. ABD'nin her yerinde enzootiktir ve dünyanın neredeyse tüm ülkelerinden bildirilmektedir. Bununla birlikte, panleukopeni, özellikle aşı programları ve müşteri eğitimi nedeniyle, özel kedilerde 20 yıl öncesine göre çok daha az yaygındır (Greene, 2012). Ayrıca, hastalık açık hava kedileri (özellikle aşılanmamış serbest dolaşan kediler) ile barınak ortamlarında barındırılanlar ve kötü yönetilen üreme kedileri dahil olmak üzere, belirli ortamlar ve popülasyonlar için hala ciddi ve sürekli bir tehdit oluşturmaktadır (Addie ve ark., 1998).

Barınaklarda, genellikle yetersiz aşılanmış ve hassas olan kedilerin nüfusunun artması nedeniyle, FPV ile enfeksiyonları sıklıkla görülür. Özellikle yaz ve sonbaharda barınaklarda maternal antikorlara sahip kedi sayısı arttığında FPV'ye karşı savunma azalır (Truyen ve ark., 2009). Barınaklarda, popülasyondaki bağışıklığın düşmesi panleukopeni salgınlarının olasılığını artırır.

Daha önce belirtildiği gibi, virüs çevrede son derece kararludur (Litster ve Benjanirut, 2013). Kirilenmiş bir tesisin uygun şekilde sterilize edilmemesi hem mevcut hem de gelecekteki popülasyonları riske atan uzun süreli hastalığa maruz kalma ile sonuçlanabilir (Schultz, 2009).

Yeni hayvanların (özellikle hastalığı kuluçkaya yatıranların) eklenmesi ve sosyal hiyerarşideki değişiklik, aynı zamanda stres kaynaklı immünosupresyona neden olabilir ve bu da enfeksiyon ve hastalığa karşı duyarlılığın artmasına neden olabilir (Scherk ve ark., 2013).

2.1.3. Bulaşma Yolları

FPV, enfekte ve duyarlı kediler arasında doğrudan temas yoluyla, ortamdaki virüsle temas yoluyla veya plasenta yoluyla bulaşır. Fetüs, anne dolaşımı yoluyla enfekte olur, çünkü virüs hamile kedilerde plasenta bariyerini geçebilir ve doğum öncesi enfeksiyon genellikle hamileliğin ortasında ortaya çıkar. Bunun yanı sıra, doğrudan temas, mutfak eşyaları ve mobilya gibi enfeksiyon taşıması muhtemel nesnelere veya malzemelere olan fomitler yoluyla fekal-oral olarak bulaşır.

gözenmektedir. Enfekte hayvanlar, tüm vücut salgılarında ve atılımlarında büyük miktarda virüs yayar ve duyarlı hayvanlar, onu yedikten sonra enfekte olurlar (Tuzio, 2021)

Virüs, organik malzemelerde, toprakta, nemli, serin ve gölgeli alanlarda uzun yıllar bulaşıcı kalabilir. Bu nedenle barınak ve pansiyonlarda çevresel maruziyet özel bir endişe kaynağıdır (Tuzio, 2021). Barınaklarda kullanılan giysiler, eller, hayvan kürkü, yiyecek ve su kapları, kafesler, yatak takımları, çöp kutuları, oyuncaklar ve tımar malzemeleri, halı gibi malzemeler enfeksiyon kaynağı olan fomitler olarak karşımıza çıkmaktadır (Tuzio, 2021). Bu fomitler birincil bir enfeksiyon kaynağı olmasa da özellikle üst solunum yolu virüsü ile ko-enfeksiyon hapşırma ile sonuçlanırsa, damlacık iletimi de meydana gelebilir (Scott, 1987). Virüs içeren damlacıklar havaya atılır. Komşu bireyler tarafından solunabilir, yutulabilir veya yüzeylere inerek çevreyi kirletebilir. Sinekler ve pireler, hastalığı enfekte kedilerden duyarlı kedilere bulaştırarak biyolojik vektörler olarak hizmet edebilir (Gillespie ve Scott, 1973; Scott, 1987). Enfekte avlanmalar nedeniyle de bulaşmalar gözlenmiştir (Allison ve ark., 2013). Tüm bu bilgiler ışığında kedilerin, enfekte olmuş bir kediyile doğrudan temas kurmadan da enfekte olabileceğini unutmamak önemlidir (Tuzio, 2021).

2.1.4. Patofizyoloji

Enfeksiyonu takiben virüs, ilk 18-24 saat boyunca orofarenks ve bağırsağın lenfoid dokusuna girmek ve orada çoğalmak için transferrin reseptörlerini kullanır. Daha sonra kan dolaşımı yoluyla yayılır ve takip eden iki ila yedi gün içinde ilk viremiye neden olur (Tuzio, 2021).

FPV, DNA virüsü olduğundan çoğalmak için mitoz bölünmenin interfaz evresinde S- fazını geçirmek zorundadır. Bu nedenle virüs mitotik olarak aktif dokular olan lenf düğümleri, kemik iliği kök hücreleri, Lieberkühn'ün bağırsak kriptlerinin hızla bölünen hücreleri ve timus, kalp, böbrek ve beyincik gibi fetal dokulara yerleşir (Abd-Eldaim ve ark., 2009; Greene, 2012; Truyen ve ark., 2009).

Virüs, 48 saat içinde yerleştiği dokularda yüksek mitotik aktiviteye ulaşır. Bu süre zarfında beyaz kan hücresi (WBC) sayısı düşer. WBC'lerdeki bu erken düşüş, tüm miyeloid hücre popülasyonlarını etkileyen ve bu hastalığı tanımlayan panlökopeni ile sonuçlanır. Kemik iliğinin erken progenitör hücrelerinde viral replikasyonun bir sonucu olarak, kemik iliği baskılanmasından kaynaklanan üretimdeki azalma genel bir lökopeni ile karakterize edilir (Yunanca her anlamına gelen “pan”, beyaz anlamına gelen “leuk” ve dolaşımdaki kandaki azalma anlamına gelen “penia” sözcüklerinden türetilmiştir) (Tuzio, 2021).

Gastrointestinal sisteme nötrofil kayıpları zaten şiddetli olan nütropeniye kötüleştirir. Viral invazyondan kaynaklanan doku nekrozuna bağlı bir lenfoid tükenmesi ve ardından lenf düğümleri, dalak, timus ve gastrointestinal sistemin lenfoid foliküllerinin yıkımı ve ayrıca dokulara lenfosit göçü, fonksiyonel bir immünoşüpresyona neden olur (Greene, 2012; Pedersen, 1988) .

En düşük seviyede, genellikle ilk enfeksiyondan dört ila altı gün sonra, WBC sayısı o kadar düşüktür ki, hastalar ikincil bakteriyel enfeksiyonlara karşı çok duyarlıdır. FPV'den etkilenen genç kedilerde timik atrofi görülebilir. Rejeneratif olmayan bir anemi mevcut olabilir, ancak beyaz kan hücrelerinin yarılanma ömrünün WBC'lere kıyasla daha uzun olması nedeniyle bu kadar yaygın değildir (Kennedy ve Little 2012; Truyen ve ark., 2009).

Yavaş yavaş, dolaşımdaki antikor seviyesi yükselir ve virüs titreleri düşmeye başlar. Serum antikorları genellikle klinik belirtilerin başlamasından üç ila dört gün sonra ortaya çıkar ve iki ila üç gün sonra WBC'lerde dramatik bir geri tepme izler (Tuzio, 2021).

Enfeksiyondan iki hafta sonra, çoğu dokuda virüs bulunmaz, ancak böbrek gibi bazı dokularda küçük miktarlar kalabilir. Normal şartlar altında, bağırsak epitel hücrelerinin sürekli bir dönüşümü vardır. Bağırsak kriptalarında yeni hücreler oluşur ve bağırsak lümenine dökülen eski hücrelerin yerini almak için villusa göç eder. Parvovirüs, kriptlerin epitelini enfekte ederek yeni hücreleri yok eder ve villusun körelmesine ve sonunda lamina proprianın soyulmasına yol açar. Bu doku yıkımı ve iltihaplanması ve buna bağlı epitelyal yüzey alanı kaybı, ince bağırsakların emme ve

sindirim yeteneklerini büyük ölçüde azaltır ve genellikle bu hastalıkta görülen şiddetli enterik belirtilere neden olur (Tuzio, 2021).

Kedi serebellumundaki küçük nöronların yaklaşık dörtte üçü doğumdan sonra oluşur. Uterus içi veya perinatal enfeksiyon, doğmamış yavru kedilerin gelişen serebellumunun Purkinje hücrelerinde virüs replikasyonuna yol açarak gelişimini bozar ve serebellar hipoplazi/aplazi ve kalıcı işlev bozukluğu ile sonuçlanır ya da fetüsteki tüm hücrelerin istilasına yol açarak fetüs anormal gelişimine yol açar (Truyen ve ark., 2009).

2.1.5. Kuluçka Dönemi

Kuluçka süresi, hayvanın yaşına, enfeksiyon dozuna ve eşzamanlı hastalığa bağlı olarak 2 ila 14 gün arasında değişebilir (Litster ve Benjanirut, 2013).

Klinik belirtiler çoğu durumda enfeksiyondan iki ila yedi gün sonra ortaya çıkar (Day ve ark., 2016).

Bu uzun ve değişken kuluçka süresi, maruz kalan kedilerin barınağa veya yeni evlerine geldikten günler sonrasına kadar klinik belirtiler göstermeyebileceği anlamına gelir. FPV için taşıyıcılık durumu yoktur (DiGangi ve ark., 2011).

2.1.6. Virüsün Saçılması

Viral saçılma genellikle beş ila yedi gündür; bunun yanı sıra bir ila iki gün sürebilir (Greene ve Addie, 2006) veya iyileşmeden sonra altı hafta kadar devam edebilir (Davis, 2016).

İdrar ve dışkıda dökülme, enfeksiyondan 24-48 saat sonra ve klinik belirtiler ortaya çıkmadan 2-3 gün önce ortaya çıkabilir. Bu süre zarfında, virüsün büyük bir kısmı dökülebilir, bu nedenle çevresel viral yük, etkilenen barınaklarda ve hayvan barınaklarında katlanarak büyüyebilir (Truyen ve ark., 2009).

Fetal enfeksiyon, hamile kedide immünolojik bir tolerans oluşturarak virüsün uzun bir süre boyunca yayılmasına neden olabilir, ancak kalıcı enfeksiyonlar ve kalıcı viral bulaşma nadirdir (Pedersen, 1988).

Saçılma, modifiye edilmiş bir canlı ürün olan aşılamadan kaynaklanabilir ve aşılamadan 5-12 gün sonra dışkı antijen testinde zayıf pozitifliğe neden olabilir (Davis, 2016).

2.2. Klinik Bulgular

FPV, enfekte eden suşun virülansına, konağın direncine, diğer viral ve bakteriyel komplikasyonların tipine ve ciddiyetine bağlı olarak çok çeşitli belirtiler gösterebilir (Tuzio, 2021).

Virüs hızla bölünen hücreleri hedef aldığından, kedinin enfeksiyon anındaki yaşının klinik tablo üzerinde büyük etkisi vardır. Klinik hastalığın bilinen dört formu vardır: subakut, perakut, akut ve perinatal. Bunun yanı sıra subklinik enfeksiyonlar da gözlenmektedir (Tuzio, 2021).

2.2.1. Subakut Form

Subakut hafif enfeksiyon formudur. Lökopeni, ateş, hafif uyuşukluk ve anoreksi nedeniyle kilo kaybı ile karakterizedir. Virüse maruz kalan mikropsuz kedilerde görülebilir (Tuzio, 2021).

Bağırsak hastalığı belirtileri olmayabilir veya gazla dolu bağırsakları ve ishalleri olabilir. Ancak virüsün istila etmesi için daha az hücre bırakan kript epitel hücrelerinin daha düşük mitotik oranı nedeniyle genellikle bir ila üç gün içinde tamamen iyileşirler (Ott, 1975; Rohovsky ve Griesemer, 1967).

2.2.2. Perakut Form

Panleukopeni'nin perakut formu, virüse maruz kaldıktan dört ila dokuz gün sonra ani ölümlerle karakterize, enfeksiyonun en şiddetli tezahürüdür. Hastalık, şiddetli uyuşukluktan komaya, sadece birkaç saat içinde ölüme sonuçlanabilecek kadar derece hızlı ilerler (Tuzio, 2021).

Perakut formda kusma meydana gelebildiği gibi ishal veya dehidrasyon gelişmeden önce ölümlerle sonuçlanması sık gözlenen bir durumdur. Perakut hastalık

genellikle altı aylıktan küçük yavru kedilerde, özellikle yakın zamanda süttten kesilenlerde görülmesinin yanı sıra yetişkin kedilerde de görülmüştür (Tuzio, 2021).

Bir kedi 8-12 saat önce sağlıklı ve aktif olduktan sonra aşırı derecede hasta veya ölü bulunabileceğinden, genellikle veterinerine şüpheli zehirlenme vakası olarak sunulur. Bazı vakalarda, hastalığın erken evrelerinde palpasyonla şiddetli karın ağrısı ortaya çıkabilir. Bununla birlikte, çoğu durumda, şok ilerlemiştir ve klinik belirtiler fark edilene kadar vücut ısısı normalin altındadır. Septik şok, dehidratasyon ve hipotermi sonucu ölüm genellikle 12 saat içinde gerçekleşir (Tuzio, 2021).

2.2.3. Akut Form

Akut panlökopeni formu, hastalığın en yaygın görülen formudur. Normalde ani bir klinik belirti başlangıcı vardır. 24 saat süren 40 °C (104 °F) veya daha yüksek ateş yaygındır ve hastalığın viremik evresini işaret eder. Kediler, genellikle dehidratasyon, elektrolit dengesizliği, sepsisemi, endotoksemi ve/veya yaygın damar içi pıhtılaşma (DIC) nedeniyle bu ilk ateşli atak sırasında ölürlür (Tuzio, 2021). Yaygın olarak, bu aşamayı 24 saat daha normal vücut sıcaklığına dönüş ve ardından WBC sayımı düştüğünde başka bir ateş süreci izler. İkinci ateş epizodu, sulu ve/veya hemorajik ishal olsun veya olmasın kusmaya kadar ilerleyen uyuşukluk ve anoreksi ile başlar (Tuzio, 2021). Bu, genellikle hastalığın sonucunu ve şiddetini belirleyen bir kriz aşamasıdır; lökopeni ne kadar şiddetli olursa, hastalık o kadar şiddetli ve prognoz o kadar kötü olur. 2000 µl'nin altındaki WBC sayımları, çok tehlikeli bir prognozu gösterir. Sonunda, kedinin vücut ısısı normalin altına düşer, ardından birkaç saat içinde koma ve ölüm gelir. Bu akut vakalarda, hastalık nadiren beş ila yedi günden fazla sürer.

Gastrointestinal (GI) belirtiler genellikle takip eden şiddetli lökopeni ile çakışır, ancak lökopeni ilk sunum sırasında her zaman mevcut değildir. Başlangıçta yenen son öğünden sonra beyaz veya sarı (safra renkli) köpüklü bir sıvıya dönüşen kusma, gözlemlenen en yaygın belirtidir. Büyük hacimlerde şiddetli, kokulu sulu ishal ayırıcı belirtidir ve genellikle 24-48 saat içinde gelişir. Genellikle tipik nekrotik "parvovirüs kokusu" üreten hemorajik enteritten kaynaklanan kan ve fibrin dizileri veya bağırsak mukozası parçalarını içerir. İshal genellikle en erken bulgu olmadığı için ani veya hızlı ölümle sonuçlanan vakalarda görülmeyebilir. Aşırı kusma, kalıcı

anoreksi ve sulu ishal, tedavi edilmezse uyuşukluk ve ölümlü sonuçlanan ciddi dehidrasyon ve elektrolit dengesizliklerine hızla ilerler (Tuzio, 2021).

Klinik olarak uyuşukluk, kemik iliği tükenmesi, iştahsızlık ve ateşin bir sonucu olarak ilerleyebilir (Truyen ve ark., 2009). Şiddetli uyuşukluk ve tam anoreksiya ilk ateş sırasında tutulursa, ikinci ateş sırasında daha da şiddetli hale gelebilirler. Şiddetli dehidrasyon nedeniyle, kedilerin su içme ihtiyacı artmasına rağmen bunu yapmakta isteksizdirler. Su için bu belirgin arzu, hastalığın seyri boyunca sürer (Tuzio, 2021).

Hastalığın akut formuna sahip kedilerin fizik muayenesinde farklı anormallikler de kolayca görülür. Gözler çökük ve üçüncü göz kapakları genellikle kalkıktır. Eşzamanlı solunum yolu hastalığı olmadığında bile gözler sıklıkla mukusla kaplanır. Mukoza zarları genellikle soluk görünür. Tüylerinde şekil bozukluğu, kuruma, tüy renginde matlaşma, tüylerde dağınık görüntü fiziksel muayenede dikkat çekici anormalliklerdir. Ayrıca tüylerde dışkıyla kirlenme olabilir. Çene, kusmaktan veya su içmeye çalışmaktan ıslanabilir. Dehidrasyon nedeniyle cilt elastikiyetinde bir kayıp vardır.

Karın palpasyonu ağrılıdır; mezenterik düğümler genellikle genişler ve bağırsak içeriği esas olarak gaz ve sıvıdan oluşur. Bu kediler, özellikle elle tutuldukları zaman, bağırsak iltihabından kaynaklanan ağrı nedeniyle, kederli bir şekilde miyavlayabilirler. Ağrıyı ve ateşi hafifletmeye yardımcı olmak için genellikle karınları serin bir yüzeye uzanmayı veya başları patilerinin arasına çömelmeyi veya bir su kabının üzerine sarkmayı tercih ederler; kediler genellikle bu pozisyonu ölümden hemen önce benimser (Tuzio, 2021).

Kediler ayrıca ciddi derecede düşük WBC sayısı ve ardından azalan hastalık direnci nedeniyle ikincil enfeksiyonlara açık hale gelirler. Pürülan otitis, oral ülserler, hafif sarılık ve sulu alevlenme ile iritis gözlenmiştir. Siyam kedilerinin kahverengi maskelerinde depigmentasyon bölgelerinin oluştuğu bildirilmiştir. Nadiren, muhtemelen fibrin trombüs nedeniyle kulak uçlarında nekroz vardır. Panleukopeni genellikle barınak kedilerinde üst solunum yolu enfeksiyonundan önce veya sonra rapor edilir (Tuzio, 2021).

2.2.4. Perinatal Enfeksiyon

Vertikal geçiş yoluyla perinatal enfeksiyon, hastalığın dördüncü formunu oluşturur. Doğal maruziyetten veya yakın zamanda aşılardan kısmi bağışıklığı olan anne kediler hafif belirti gösterebilir veya hiç belirti göstermeyebilir, ancak enfeksiyon anında fetüsün yaşına bağlı olarak fetüslerde enfeksiyon kanıtı görülebilir. Gebeliğin erken döneminde enfeksiyon, fetal abortusa veya daha sonra rezorpsiyon, mumyalama veya ölü doğum nedeniyle ölüme gerçekleşebilir. Geç gebelikte veya doğumdan sonraki ilk birkaç gün içinde enfekte olan yavru kediler ya hiçbir hastalık belirtisi olmadan aniden ölebilir (erken neonatal ölüm) ya da yaklaşık üç haftalıkken “kedi ataksi sendromu” gelişebilir (Tuzio, 2021).

Serebellum doğumdan sonraki ilk iki hafta boyunca gelişmeye devam ettiğinden, doğumdan kısa bir süre sonra enfekte olan yavru kedilerde olduğu gibi uterus enfekte olanlarda da serebellar hipoplazi gelişebilir. Hipermetri, dismetri ve koordinasyon bozukluğu ile ilişkili ataksi, yavru kedi yürümeye başladığında fark edilir hale gelir. Etkilenen yavru kediler simetrik olarak koordine değildir ve abartılı hareketler vardır; genellikle sallanır, yuvarlanır veya devrilirler. Denge için yüksek ve sert tutulan kuyruk ile geniş tabanlı bir duruşa sahiptirler. Ataksiye rağmen, yavru kediler uyanık ve güçlüdür, zihinsel yetenek etkilenmez.

Ataksi ilerleyici değildir, ancak yavru kedi olgunlaştıkça ve aktivite aralığı arttıkça daha belirgin olabilir. Zaman verildiğinde, çoğu yavru kedi düzensizliğe uyum sağlamayı ve iyi evcil hayvanlar olmayı öğrenir. Engellilik derecesi, aynı ailenin üyeleri arasında büyük ölçüde değişebilir. Enfekte bir annenin tüm yavrularında transplasental bulaşma gerçekleşmez, bazıları normal olabilir (Tuzio, 2021).

2.2.5. Mortalite ve Morbitide

Morbidite ve mortalite oranları büyük farklılıklar gösterir. Enfeksiyon riski ve ardından hastalık gelişimi, öncelikle kedinin yaşı, sağlığı ve aşılama öyküsü, maruziyetin büyüklüğü ve enfeksiyonun coğrafi prevalansı ile değişir (Scherk ve ark., 2013).

Türün patojenitesi, patojenin dozu morbidite ve mortalitede rol oynar. Yüksek miktarda virüse maruz kalma nedeniyle aşılammış yavru ev kedilerinde de ölümler rapor edilmiştir (Sykes, 2014). Hem morbidite hem de mortalite üzerinde en büyük etkiye sahip olan faktör, kedinin maruziyet sırasındaki koruyucu antikor titresidir (Lappin ve ark.; 2002a; Litster ve Benjanirut, 2013).

Aşılammış popülasyonlarda panleukopeni, kedilerin en yıkıcı hastalığıdır. Panleukopeni nedeniyle Dünyanın çeşitli bölgelerinde kedi popülasyonlarının yok olduğu düşünülmektedir (Scott, 1987).

Panleukopeni insidansı ve şiddeti, kedinin yaşıyla birlikte azalma eğilimindedir. Altı aylıktan küçük yavru kediler enfeksiyonlara karşı en hassas olanlardır ve tipik olarak yetişkin kedilere veya yaşlı kedi yavrularına göre hastalığı daha şiddetli geçirirler (Tuzio, 2021).

Maternal kaynaklı bağışıklığın azaldığı üç ila beş aylık yavru kedilerde morbidite ve mortalite oranları zirveye ulaşır. Ayrıca, olgunlaşmamış bağışıklık sistemleri ve hızlı bağırsak mukozal hücre döngüsü nedeniyle bu yavru kedilerde muhtemelen en yüksektir. Bağırsak hücresi yenilenme hızı, genç kedileri FPV'ye yatkın hale getirebilecek hafif bağırsak patojenleri tarafından artar. Bu yavru kedilerde ölüm oranları %90'ın üzerindedir (Truyen ve ark., 2009).

Genel popülasyonda bile, hastalık tipik olarak yüksek morbidite ve mortalite gösterir; perakut formda mortalite sıklıkla %100'e ve akut formda %25-90'a ulaşır (Neuerer ve ark. 2008; Litster ve Benjanirut, 2013). Sadece kedigillerde panleukopeni bu kadar yüksek bir ölüm oranına neden olur (Schultz, 2009).

Prognoz genellikle hastalığın formuna, hastalığın teşhis edilme hızına ve sağlanan destekleyici bakım ve tedaviye bağlıdır (Tuzio, 2021).

Perakut formu hızla ölümcüldür. Öte yandan, beş günden daha uzun süre hastalıktan kurtulan akut formdaki kediler genellikle sonraki haftalarda iyileşir. Hayatta kalamayanlar genellikle ikincil bakteriyel enfeksiyonlar, sepsis, dehidrasyon, elektrolit düzensizlikleri ve/veya DIC ile ilişkili komplikasyonlardan ölürlür. Hastalıktan kurtulan yenidoğan enfekte kedi yavruları, yürümeye başladıklarında

ataksik olabilir, ancak yemek için yeterince koordine edilirlerse normal şekilde büyürler (Pollock ve Postorino, 1994; Scott, 1987).

2.3. Teşhis

Panleukopeni tanısı, bir hayvanda maruz kalma geçmişine, klinik belirtilere, viral antijenin saptanmasına ve karakteristik hemogram değişikliklerine dayanır. Kesin tanı, doku örneklerinde histopatoloji yoluyla ölümden sonra yapılabilir. Tam aşılmanın olup olmadığı bilinmeyen bir kedide her ani ölüm her durumda panleukopeniden şüphelenilmelidir (Tuzio, 2021).

2.3.1. Anamnez

Anamnezde hayvanın yaşı ve aşılama öyküsü değerlendirilmelidir. Panleukopeni, dört aylıktan büyük tam aşıli kedilerde son derece nadirdir. Bununla birlikte, özellikle maternal antikorların etkileşimi nedeniyle 20 haftalıktan küçük yavru kedilerde veya maruziyetten 1 haftadan daha kısa bir süre önce aşılanmış olması kedilerde FPV'yi ekarte etmek için yeterli değildir (Tuzio, 2021).

Anamnez almadan önce kedinin hastalığa maruz kalıp kalmadığını da dikkate alınmalıdır. Barınaktan veya hastalık prevalansının yüksek olduğu bir bölgeden kabul edilmesi veya transfer sırasında hastalığa maruz kalma durumu değerlendirilmelidir. Bu bilgi, kedinin maruz kalma olasılığını belirlemeye yardımcı olmak için kullanılabilir. Ancak FPV'ye olası önceki maruziyet, aşı yapıp yapılmayacağını belirlemek için kullanılmamalıdır (Tuzio, 2021).

2.3.2. Antijen Testi

Dışkıda FPV antijeninin saptanması piyasada bulunan hızlı antijen testleri ile barınak ortamında panleukopeni enfeksiyonunu teşhis etmenin en değerli yollarından biridir. CPV ve FPV'nin yakın yapısal ve antijenik özellikleri nedeniyle, köpek dışkısında CPV'yi saptamak için tasarlanmış çoğu test (Parvo SNAP Test® : IDEXX Labs) ayrıca FPV'nin saptanması için mükemmel özgüllüğe sahiptir. Hem köpek hem de kedi dışkısında kedi parvovirüs antijenleri FPV'yi saptamak için kullanılabilir (Neuerer ve ark., 2008; Truyen ve ark., 2009).

Fekal antijen testinin mükemmel bir özgüllüğe sahip olması, ancak duyarlılığının sınırlı olması yani hastalığı olanları doğru bir şekilde belirleme yeteneği olduğundan yanlış pozitif sonuçlar çok azdır, bu nedenle yanlış negatif sonuçlar daha olasıdır. Yanlış pozitif sonuçlar nadir olmakla birlikte, yine de aşılama ve maruz kalma geçmişi ışığında yorumlanmalıdır. Bu testler, değiştirilmiş canlı virüslerle (MLV) aşılamayı takiben iki haftaya kadar dışkıdaki antijeni tespit edebilir (Truyen at. al, 2009). Bu nispeten seyrek olarak ortaya çıkıyor gibi görünse de, pozitif test sonuçları olan tüm yavru kedi ve kedilere, potansiyel olarak bulaştırıcı olarak davranmak akıllıca olacaktır (Tuzio, 2021).

Öte yandan, bu testin sınırlı duyarlılığı, yanlış negatif sonuçlar elde etme şansının arttığı anlamına gelir. Bu nedenle, negatif bir fekal ELISA, FPV enfeksiyonunu ekarte etmez. Bu durumlarda ek testler değerli olabilir (Tuzio, 2021).

Hematoloji veya polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) bazlı kan testi (ishali olmayan kediler için tam kan gönderilmelidir) veya dışkı, ELISA negatif olan kedilerde FPV'nin teşhisine yardımcı olabilir. Bununla birlikte PCR testi, yakın zamanda aşılanmış kedilerde de olumlu sonuçlar verebilir (Davis, 2016).

Sağlıklı kedilerde dışkı testi birkaç hafta boyunca pozitif çıkmıştır. Ancak bunun epidemiyolojik önemi bilinmemektedir (Mostl, 2015; Schunck ve ark., 1995).

2.3.3. Antikor Testi

FPV'ye karşı antikorlar, hemagglütinasyon inhibisyonu (HI), ELISA veya dolaylı immünofloresan yoluyla tespit edilebilir. Bu testler aşı kaynaklı ve enfeksiyon kaynaklı antikorlar arasında ayırım yapmadığından, hasta hayvanlarda FPV enfeksiyonunun teşhisi için kullanımları sınırlıdır. Bununla birlikte, panlökopeniye karşı korunan hayvanları tanımlamak için faydalıdır (Tuzio, 2021).

2.3.4. Hematoloji

Panlökopeniden özellikle nötrofiller etkilenirler ve günde 4000 hücreye kadar hızla kaybolabilirler (Tuzio, 2021). Lenfositler de azalır fakat nötrofiller kadar hızlı etkilenme gözlenmez. Dolayısıyla göreceli lenfositözlu mutlak bir lenfopeni

görülebılır. Kanda gözlenen WBC'lerin çoğunluğu genellikle lenfositlerdir (Tuzio, 2021).

Monositler de yavaş yavaş azalır ve göreceli bir monositozla sonuçlanır, ancak sayıları normalde lenfosit sayılarından çok daha düşüktür.

Eozinofil üretimi azalır, kısa ömürleri (iki ila altı gün) nedeniyle olmayabilirler veya sayıları artmış görünebilir (Pedersen, 1988; Sturgess, 2003).

Eritrosit üretimi de azalır, ancak kırmızı kan hücrelerinin uzun ömrü (100-200 gün), doğrudan viral etkilerden kaynaklanan herhangi bir aneminin hafif olmasını sağlar. Bununla birlikte, iyileşme uzarsa veya gastrointestinal kanala kanama varsa daha belirgin anemi gelişebilir (Scott, 1987).

Şiddetli dehidratasyon durumlarında eritrosit sayılarında artış var gibi görünebilir. Klinik belirtilerin başlamasından yaklaşık beş gün sonra, lökositler genellikle 4000-6000 hücre/gün oranında hızla dolaşıma döner. Bu geri tepme, toplam sayının bazen üç ila dört gün içinde 35.000 WBC/ μ l'ye ulaşmasıyla sonuçlanabilir, bu da sola kaymalı bir nötrofili ile sonuçlanır. Serum biyokimya paneli sonuçları FPV için spesifik değildir. Hipoalbüminemi, muhtemelen azalmış protein alımı ve mukozal lezyonlardan gastrointestinal sisteme sızıntı nedeniyle en sık görülen anormalliktir (Kruse ve ark., 2010).

2.3.5. Histopatoloji

Parvovirüs, jejunum ve ileumda villus küntleşmesi ile intestinal kript nekrozunun patognomonik mikroskobik değişikliklerine neden olduğundan, histopatoloji doğrulayıcı testtir. Kemik iliği ve lenfoid dokuların hücresel tükenmesi de görünebilir. Herhangi bir şüpheli durumda bu dört dokudan örnekler histopatoloji için gönderilmelidir (Tuzio, 2021).

2.3.6. Ek Testler

Az kullanılan diğer tanı yöntemleri arasında elektron mikroskobu veya hemaglutinasyon yoluyla viral tespit, dışkıdan virüs izolasyonu ve ölümden sonra toplanan enfekte olmuş dokular üzerinde immünohistokimya yer alır.

Virüs tespitinde sıklıkla karşılaşılan problemler, enterik bir enfeksiyon oluştuğunda dışkıdaki virüs partiküllerinin hızlı düşüşünden veya seyreltme (ishal) ile virüs partiküllerinin sayısında azalmadan kaynaklanan yanlış negatiflerdir. Bu testler, özellikle bir barınak ortamında, zaman alıcı, daha pahalı ve daha az erişilebilirdir (Tuzio, 2021).

2.3.7. Ayırıcı Tanılar

Panleukopeni, barınaklardaki kediler üzerinde büyük bir etkisi olabilen ölümcül bir hastalıktır, bu nedenle tedavi edilebilir daha fazla hastalığın ekarte edilmesi önemlidir. Tanısal ekarteler, toksik lökopeniye (özellikle *Salmonella* sp., *Clostridium perfringens* ve *Campylobacter* sp.) neden olabilen ciddi bakteriyel enfeksiyonları ve bağırsak yolunu etkileyebilen diğer önemli viral patojenleri içerir.

Yayıma hızı daha düşük olan bulaşıcı nedenler arasında akut toksoplazmoz, kedi lösemi virüsü (FeLV), kedi immün yetmezlik virüsü (FIV), kemik iliği baskılanması ve lökopeni üretecek uzun süreli hastalık yer alır. Bulaşıcı olmayan nedenler arasında akut zehirlenme (bireyleri veya grupları etkileyebilir), gastrointestinal yabancı cisimler ve invajinasyon (özellikle yavru kedilerde) bulunur (Tuzio, 2021).

Kediler birden fazla patojenle birlikte enfekte olabilir, bu nedenle diğer patojenlerin tanımlanması panleukopeni ile eşzamanlı enfeksiyonu dışlamaz. Bu koşulların çoğu, özellikle salgınların bir nedeni veya akut bir ölüm nedeni olarak, barınak kedilerinde daha az olasıdır. Bununla birlikte, iyi aşılanmış kediler etkilenirse ve/veya tanısal test sonuçları panleukopeni ile tutarsızsa, tam bir çalışmanın parçası olarak kesinlikle düşünülmelidir (Tuzio, 2021)

2.4. Tedavi

Barınak ortamında panlökopeni ancak sıkı izolasyon ve biyogüvenlik önlemleri korunabiliyorsa ve uygun, yetenekli hemşirelik bakımı sunulabiliyorsa tedavi edilmelidir. Hastalığın diğer kedilere yayılma riski, kedinin sahiplenilebilirliği, hastalığın şiddeti ve tedavi edilecek kaynakların mevcudiyeti genellikle belirleyici faktörlerdir.

Hastalık son derece bulaşıcı olduğundan, korumalı bir prognoz taşıdığından, tedavisi hem pahalı hem de zahmetli olabileceğinden, bir izolasyon alanı ve uygun bakımı sağlamak için eğitimli personel gerektirdiğinden ve virüs dezenfeksiyona dirençli olduğundan ve çevrede uzun süre kalıcı olduğundan, birçok barınak, klinik olarak hasta kedileri yerinde tedavi etmeyi seçer (Tuzio, 2021).

Diğer seçenekler, onları tesis dışında bir yerde tedavi etmeyi veya bireysel kedinin acısını en aza indirmek ve barınak popülasyonu boyunca hastalık yayılma riskini önlemek için ötenazi yapmayı içerir (DiGangi, 2011; Litster ve Benjanirut, 2013; Tuzio, 2009;).

İdeal olarak, sığınağın, tüm sığınak üzerinde yaygın bir etkiye sahip olabilecek aceleci, duygusal kararlar vermekten kaçınmak için, tüm bu faktörleri yansıtan genel tedavi kılavuzlarına veya önceden bir tedavi politikasına sahip olması gerekir. Gerekli değerlendirmeden sonra, bazı sığınaklar panleukopeni'yi yerinde tedavi etmek için kaynaklara sahip olduklarına karar verebilir (Tuzio, 2021).

Şu anda hastalığı tedavi etmek için spesifik antiviral ilaçlar mevcut değildir; Tedavinin amaçları, sıvı dengesini yeniden kurarak ve koruyarak aşırı dehidrasyonla mücadele etmek, gastrointestinal sistemi dinlendirmek ve besin ve elektrolit sağlayarak devam eden kayıpları en aza indirmek ve ikincil enfeksiyonları önlemektir. Bu nedenle, sıvı tedavisi ve antibiyotiklerden oluşan destekleyici bakım, tedavinin temelidir ve özellikle serum FPV antikorları koruyucu seviyelere yakınsa mortaliteyi önemli ölçüde azaltabilir (Tuzio, 2021).

Kusma ve ishalin yanı sıra bağırsak lezyonları da ağızdan verilen ürünlerin emilimini azaltacağından, tüm ilaçlar ilk birkaç gün parenteral olarak uygulanmalıdır. Panleukopeni teşhisi konan bir kedi, derhal izolasyona alınmalı ve sıkı hijyen ve izolasyon protokollerine uymanın önemini anlayan atanmış personel tarafından vasıflı hemşirelik bakımı sağlanmalıdır. Sıvı, elektrolit ve asit-baz dengesinin restorasyonu tedavinin en önemli yönüdür. Bu, en iyi potasyum seviyelerinin geri kazanılmasına özellikle dikkat edilerek intravenöz (IV) yolla sağlanır (Tuzio, 2021).

Yenidoğanların, yetişkin kedilere göre (80-120ml/kg/gün) önemli ölçüde daha yüksek sıvı gereksinimleri vardır, ancak çok daha yavaş doz oranlarına (2-3ml/saat) ihtiyaç duyarlar (Sturgess, 2003).

Venöz erişim mümkün değilse, yavru kedilerde deri altı (SC) veya intraosseöz yol kullanılabilir. Sıvılar subkutan olarak uygulandığında, sıvıların bir bölgede gecikmeli emilimini veya birikmesini önlemek için vücut yüzeyine yayılmalıdır. Şiddetli dehidrasyon hastalığının ilerlemesini hızlandırdığından, bu sıvı restorasyonu çok önemlidir. Hipoglisemik ve yetersiz hastalarda intravenöz (IV) sıvılara dekstroz eklenebilir (Tuzio, 2021).

FPV enfeksiyonunun neden olduğu şiddetli lökopeni ve doku yıkımından kaynaklanan ikincil bakteriyel enfeksiyon, sepsis ve aşırı bakteri üremesini önlemek ve tedavi etmek için antimikrobiyal tedavi gereklidir (Nakamura ve ark., 2001).

Escherichia coli en ciddi ikincil istilacıdır, ancak diğer organizmalar komplikasyonlar yaratabilir; bu nedenle hem gram negatif hem de anaerobik bakterilere karşı etkili geniş spektrumlu parenteral (tercihen IV) antibiyotikler garanti edilir (Tuzio, 2021). Örnekler arasında sekiz saatte bir 20 mg/kg IV ampicilin veya aminoglikozitler, florokinolonlar veya sefalosporinler veya piperasilin/tazobaktam ile kombinasyon halinde klavulanik asitli amoksisilin bulunur (Marks, 2016).

Ampicilin 6.6 mg/kg, intramüsküler (IM), şu anda her 12 saatte bir 4.4 mg/kg gentamisin ile birlikte verilen sekiz saatte bir kombinasyonu, gram pozitif, gram negatif, aerobik ve anaerobik enfeksiyonlardan koruma sağlar, ancak renal tübüler nefroza neden olabilir dehidrate hastalarda dikkatli kullanılmalıdır (Pedersen, 1988). Antimikrobiyaller sadece gastroenterit kontrol altına alınmışsa ağızdan uygulanmalıdır. Sürekli kusma olan vakalarda ondansetron (etiket dışı) 0.1–1 mg/kg IV (yavaşça), SC, IM veya 6–12 saatte bir oral (PO) (Plumb 2018) gibi antiemetik ilaçlar düşünülmelidir. Maropitant 1mg/kg SC günde bir kez (SID), 16 haftalıktan büyük yavru kedilerde arka arkaya beş güne kadar kullanılabilir. (Tuzio, 2021).

Yeterli beslenme, başarılı bir tedavi planının önemli bir bileşenidir. Kusmayı azaltmak ve bağırsaktaki mitotik aktiviteyi yavaşlatmak için yiyecek ve su kısıtlaması

(Truyen ve ark., 2009) yalnızca kusma şiddetliyse ve parenteral olarak verilen ilaçlarla kontrol altına alınana kadar yapılmalıdır. Aksi takdirde, enteral beslenme mümkün olduğunca uzun süre sağlanmalı veya mümkün olan en kısa sürede yeniden başlatılmalıdır (Tuzio, 2021).

Sindirilebilirliği yüksek bir diyet tercih edilir, ancak sade et bebek maması (anemiye neden olabilecek soğan veya sarımsak eklenmemiş) gibi kediler için güvenli olan herhangi bir yiyecek hiç yoktan iyidir. İlk gün küçük miktarlarda su vererek başlamak, ardından kusma kontrol altına alındıktan sonra saf ve yumuşak bir diyet uygulamak gerekebilir. Bu tolere edilirse, normal diyet yavaş yavaş başlatılabilir.

Antiemetik kullanımına rağmen kusma, ishal veya anoreksi devam ediyorsa veya hasta hipoproteinemik ise, tercihen juguler veya safen vene santral kateter yoluyla parenteral beslenme başlatılmalıdır (Marks, 2016). Bu, sınırlı kaynaklara sahip bazı sığınakların kapsamı dışında olabilir. Artık kusmayan, başlangıçta gün boyunca küçük porsiyonlar besleyen ve kedi tolere ettikçe artan anorektik hastalarda özofagus besleme tüpü kullanılabilir.

Mirtazapin merhem veya tablet 1,88 mg/kedi PO gibi her 12-24 saatte bir ila her 72 saatte bir 3.5 mg/kedi PO veya her 12-24 saatte bir siproheptadin 1-4 mg/kedi PO gibi iştah uyarıcılar, ancak gastroenterik belirtiler azaldıktan sonra uygulanabilir. Mirtazapin ve siproheptadin, birbirlerini etkisiz hale getirebilecekleri ve her iki ilacın etkisini ortadan kaldırabilecekleri için aynı anda kullanılmamalıdır (Agnew ve Korman, 2014).

Vitamin takviyesi, özellikle parenteral olarak uygulanan B-kompleks, diürezden kaynaklanan kayıpların ve tiamin eksikliğine yol açabilen iştahsızlık nedeniyle azalan alımın yerini alması açısından önemlidir (Greene ve Addie, 2006).

Bağırsak endotelinin tahribatının boyutu göz önüne alındığında, belirgin gastrointestinal belirtiler gösteren tüm vakalarda üç güne kadar günde bir kez 0.24 mg/kg SC buprenorfin gibi analjeziklerle ağrı tedavisi düşünülmelidir (Plumb, 2018).

Kedi rekombinant interferon-omega'nın CPV tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir ve hücre kültüründe FPV'nin replikasyonunu engellediği bilinmektedir (Martin ve ark., 2002).

Paltrinieri ve ark, (2007) enfeksiyonun başlangıcında üç gün boyunca 1 MU/kg SC SID uygulanan kedilerin daha düşük α -1 globulin seviyeleri ve daha yüksek ortalama γ globulin seviyeleri ürettiğini buldu. Aynı doz verilen kediler, daha sonra MLV aşısı ile aşılandığında daha yüksek γ globulin seviyeleri ve anti-FPV'ye özgü IgG üretti. Bununla birlikte, klinik belirtiler ve sağkalım oranları değişmeden kalmıştır, bu nedenle rutin barınak kullanımı için uygun maliyetli olmayabilir. FPV için terapötik protokolde interferon-omega'nın yerini daha iyi belirlemek için ek in vivo çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kediler iyileştikten sonra kendilerini tımar edecek ve virüsü temizleyecektir. İyileşme sonrası virüsün yutulması, klinik hastalığın tekrarına neden olmaz. Çok genç yavru kediler için ek tedavi hususları vardır. Hipoglisemi vakalarında enteral dekstroz %2,5-5 uygulanabilir; Şiddetli kusması olan hipoglisemik hastalara parenteral (IV) dekstroz verilmelidir (Tuzio, 2021).

2.4.1. Aşılama

Üç uluslararası panel, kedi aşılama kılavuzları hazırlamıştır. Bu kuruluşlar tarafından barınaklarda kedilerin aşılama için yapılan öneriler, karşılaştıkları farklı koşullar nedeniyle özel muayenehane ortamlarındaki bireysel kediler için olanlardan farklıdır. Ancak istisnasız FPV bir kedinin aldığı en önemli aşıdır (Tuzio, 2021).

Barınaktaki kedilerde panlökopeniyi önlemede en önemli faktörlerden biri, alımdan önce veya sonra zamanında aşılama. İdeal olarak, ister önceki doğal enfeksiyondan kaynaklanan enfeksiyondan bağışıklık, aşılama veya genç yavru kedilerde maternal antikörlerin pasif transferi olsun, tüm kediler her zaman FPV'ye karşı korunmalıdır (Tuzio, 2021). FPV'ye karşı başarılı aşılama, sterilize edici bir bağışıklık üreten ve konağın viral enfeksiyonunu önleyen antikör seviyeleri ile sonuçlanır. Edinilmiş bağışıklık, ister enfeksiyon, ister inaktive edilmiş veya MLV aşısı tarafından indüklenmiş olsun, sağlam ve uzun sürelidir (DiGangi, 2016).

Doğal enfeksiyondan kurtulduktan sonra bağışıklık ömür boyu sürer (Kennedy ve Little, 2012). Birkaç alışma, başarılı aşılamanın ardından bağışıklığın, son aşılamadan en az yedi yıl sonra olabileceğini öne sürmüştür (Lappin ve ark., 2002b; Scott ve Geissinger 1999).

2.4.2. İyileşme Sonrası Bağışıklık

Klinik veya subklinik panlökopeni enfeksiyonundan kurtulan kediler, yeniden enfeksiyona karşı ömür boyu bağışıklık geliştirir. Benzer şekilde, maternal kaynaklı antikorlar (MDA) yüksek olduğunda FPV'ye maruz kalan yavru kediler, aynı zamanda yaşam boyu bağışıklık sağlayacak olan, görünmeyen bir enfeksiyon geliştirebilir (Tuzio, 2021). Hem inaktive edilmiş hem de MLV aşısı uygulaması ile güçlü bir bağışıklık yanıtı da elde edilebilir (Truyen ve ark., 2009).

3. MATERYAL VE METOD

3.1. Materyal

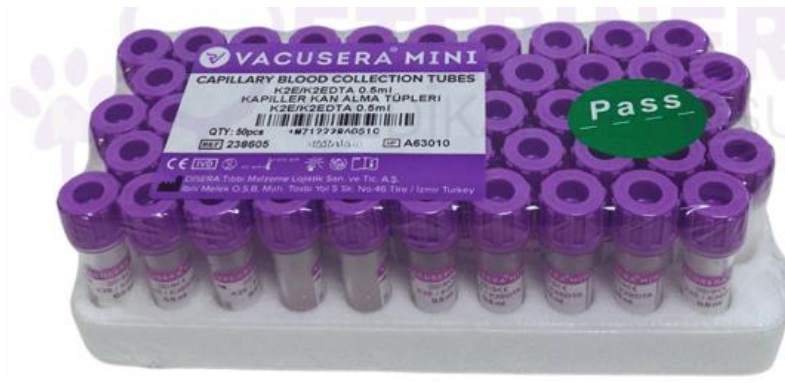
Tez çalışması kapsamında İzmir ili Bornova ilçesinde Mascote Veteriner Kliniği'ne getirilen, sahipli olan ve Feline Panlökopeni şüphesi gösteren 15 kediden ve sağlıklı olduğu bilinen hastalık göstermeyen 15 kediden tam kan ve biyokimya parametreleri çalışması için kan alındı. Örnekler alınmadan önce hayvan sahiplerinden kan alımı ve dışkı örnekleri için rızaları alınmış, gerekli bilgilendirme yapılmış ve onay formu imzalatılmıştır. Örnek alımında hayvana anestezi veya analjezik ilaç kullanılmamıştır. Hayvan veteriner hekim ve veteriner teknisyeni eşliğinde işleme alınıp stresten uzaklaştırılması için yüzü bir örtü yardımıyla örtülmüştür. Veteriner teknisyeni tarafından eldiven ile tutulan kediden veteriner hekim kan alma işlemini tamamlamıştır.

Kan örnekleri veteriner hekimler tarafından kedilerin sefalik venlerinden (vena cephalica) 2 ml hacminde Etilendiamin Tetraasetik Asit (K2EDTA)'li tüpe 0.5 ml ve 5 ml hacmindeki Clot Activator'lü tüpe 1 ml alınmıştır. Kan alma işlemi yöntem başlığı altında detaylı açıklanmıştır. Çalışma, Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulundan (08.03.2023 tarih ve 65202830-050.04.04-711 sayılı kararı) alınan Etik Kurul Raporu kapsamında yapılmıştır.

3.1.1. Kullanılan Cihaz ve Malzemeler

Çalışma süresince aşağıda listelenmiş sarf malzeme ve ekipmanlar kullanılmıştır.

- +4 derece buzdolabı (SEG, Türkiye)
- 20 derece derin dondurucu (SEG, Türkiye)



Resim 1.

- 0,5 ml'lik vakumlu EDTA tüpü



Resim 2

- 5ml'lik vakumlu Clot Activatör + Gel'li tüp
- Bireysel biyogüvenlik elemanları (maske, eldiven, gözlük...)
- Sterilite ekipmanları (spanç, pamuk, dezenfektan, alkol)



Resim 3.

- Ekstremitte kan alma turnikesi
- Steril tüp 0,5cc



Resim 4.

- Berika enjektör ucu yeşil kısa (16 mm)



Resim 5.

- Çift akülü evcil hayvan kırkma makinesi ve 0.25mm'lik uç (Heiniger Saphir, İsviçre)



Resim 6.

- Biyokimya cihazı (Fujifilm Dri-Chem NX600, Japonya)



Resim 7.

- Hemogram cihazı (Mindray BC-30 Vet, İsveç)



Resim 8.

- Santrifüj cihazı (Medwelt 800D Centrifuge, Türkiye)



Resim 9.

- Hızlı antijen testi (Vet Expert FPV Ag, Güney Kore)

3.2. Yöntem

3.2.1. Numunelerin Alınması

3.2.1.1. Kan Örneklerinin Alınması

Örnek alınacak kediler işlem odasına alındı. Örnek alacak veteriner hekim biyogüvenlik ekipmanları ile korunduktan sonra kedilerden kan alınacak bölge (v. cephalica çevresi) uygun şekilde tıraşlandı ve kan alınacak bölgenin üstüne turnike uygulandı. Bölge %98 etil alkolle ıslatılmış pamuk yardımı ile silinerek dezenfekte edildi. Kedilere uygun pozisyon verildikten sonra v.cephalica'ya yeşil uçlu kısa enjektörle 30 derece açı ile girildi. Vene girildiği teyit edildikten sonra 0,5ml kan örneği EDTA'lı tüpe ve 1ml kan örneği Clot Activator'lü tüpe alındı. Örnekler alındıktan sonra v. cephalica'dan enjektörle çıkıldı ve bölgeye pamukla bası yapılarak kanama kontrolü sağlandı. Tam kan sayımı için EDTA'lı tüpe kan alındıktan sonra pıhtılaşmaması için hafifçe aşağı yukarı karıştırılarak laboratuvara gönderildi. Biyokimya sonuçları için Clot Activator'lü tüpe alınan kan ise santrifüj edilmeden önce laboratuvarında 10 dakika dinlenmeye bırakıldı.

3.2.1.2. Hızlı Antijen Testi İçin Dışkı Örneğinin Alınması

Hızlı antijen testi için dışkı numunesi gereklidir. Test kiti içerisinden çıkan steril sürüntü çubuğuna dışkı numunesi alınır. Muayene masasına alınan kedi taze dışkı yaptıysa masa ile teması olmayan bölgeden sürüntü çubuğu dokundurularak örnek alındı. Taze dışkı çıkışı olmayan kediden ise örnek rektal bölgeden alındı. Kediye pozisyon verildikten sonra sürüntü çubuğu 1 cm kadar rektumdan içeri yavaşça girilip rektal poş lümeninde gezdirilerek örnek alındı.

3.2.2. Numunelerin Çalışılması

3.2.2.1. Kan Numunelerinin Çalışılması

Alınan numuneler ivedilikle çalışılmak üzere laboratuvara transfer edildi. Hemogram tüpü pıhtılaşmayı önlemek amacı ile hafif el hareketleri ile sallanarak laboratuvara ulaştırıldı. Mindray BC-30 Vet Hemogram cihazı çalıştırılarak öncelikle hayvan sahibinin adı-soyadı, sonrasında hayvanın adı, yaşı, ırkı ve kilosunu cihaza

girildi. Hemogram değerlerinin standardize ve uluslararası verilere uyması amacı ile cihaza önceden tanımlanmış hayvan cinsleri arasından kedi seçildi. Cihaz ayarları girildikten sonra cihazın numune alma aparatına kan alınan EDTA'lı tüp yerleştirilerek cihaza numune ulaştırıldı. Cihaz kan örneğini çalıştıktan sonra rutin cihaz bakımı yapıldı. Sonuçlar cihaz tarafından dijital ortama aktarıldı ve fiziksel çıktısı alındı.

Biyokimya tüpü laboratuvara ulaştırıldıktan sonra santrifüj edilmek üzere Medwelt 800d santrifüj cihazına yerleştirildi. Santrifüjün homojen olması amacı ile tüp konulan haznenin simetrik karşı haznesine ağırlık dengesini sağlamak amacıyla terazi ile ölçüm yapılarak eşit ağırlıkta olacak şekilde serum fizyolojik içeren tüpler yerleştirildi. Sonrasında cihaz 3000 devir/dk hızla 10 dakika boyunca çalıştırıldı. 10dk sonra cihazdan alınan tüpler, mavi tip pipet yardımı ile 0,5ml'lik boş tüplere alınarak Fujifilm Dri-Chem NX600 biyokimya cihazına yerleştirildi. Cihaza hayvan sahibinin ve hayvanın bilgileri ile hayvanın cinsi girildi. Cihazda çalışılması istenen parametreler seçildi ve istenen parametrelerin slide'ları cihaza yerleştirildi. Sonuçlar cihaz tarafından dijital ortama aktarıldı ve fiziki kopyası alındı.

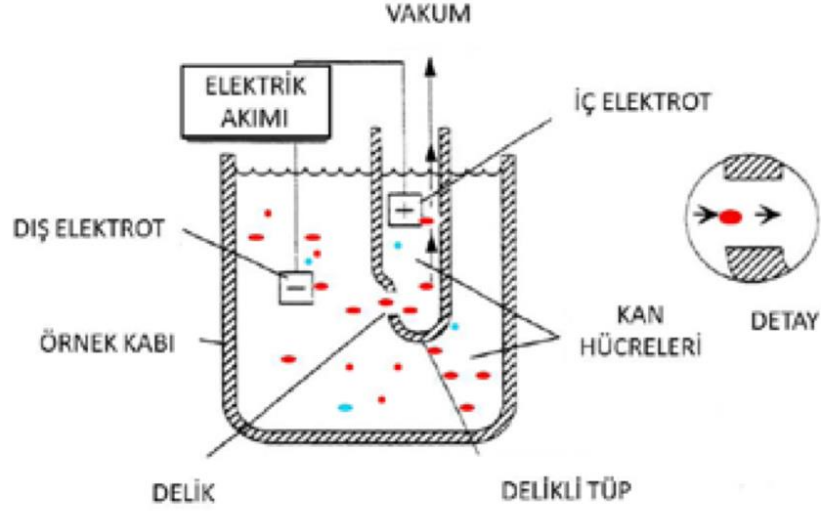
3.2.2.2. Hızlı Antijen Testinin Çalışılması

Sürüntü çubuğuna uygun miktarda dışkı örneği alındıktan sonra sürüntü çubuğu numune seyreltici sıvı içerisinde 10 saniye kadar karıştırıldı. Sürüntü çubuğu seyreltici sıvı içerisinde çıkarılıp tıbbi atık kutularına atıldı. Numune içerisindeki büyük parçaların çökmesi için 20 saniye kadar beklendi. Test kiti düz bir zemine yerleştirildi. Test kiti içinden çıkan damlalıklarla numune bölmesine 4 damla dikey olacak şekilde numune damlatıldı. Testin okunması için 10 dakika beklendi.

3.2.2.3. Hemogram Testinin Yorumlanması

Çalışmada kullanılan hemogram cihazı impedans yöntemi ile çalışmaktadır. Wallace Coulter 1950 yılında "impedans" yöntemiyle hücre sayımını gerçekleştirmiştir. Bu yöntemde kan hücreleri ve kanın seyreltildiği çözeltinin iletkenlik özellikleri kullanılmaktadır. Kan hücreleri yalıtkandır. İletken olan izotonik bir sıvıyla seyreltilmiş kan, küçük bir delikle bağlantılı olan ikinci bölüme vakumla çekilmektedir. Deliğin iki tarafında sabit bir elektrik akımının uygulandığı platin

elektrotlar bulunmaktadır. Her bir hücrenin delikten geçişi sırasında içerdeki ve dışarıdaki elektrotlar arasında voltaj azalmaları meydana gelir (Resim 10).



Resim 10. İmpedansla (Coulter yöntemiyle) kan hücrelerinin sayımı şematik olarak görülmektedir (Coulter Electronics: 1996).

Voltaj düşüşü hücrelerin büyüklüğü ile orantılıdır. Her bir hücrenin delikten geçerken oluşturduğu sinyalin büyüklükleri ve sayıları bilgisayar aracılığı ile bir histogramda toplanır. Kanın seyreltme katsayısı ve sayım yapılan süspansiyonun hacmi hesaba alınarak hücre sayıları bulunur. Anormal sayımlarda histogramdaki değişiklikler bilgisayar tarafından uyarı (flag) olarak değerlendirilir. İmpedansla lökosit sayımı, eritrositlerin noniyonik deterjanla parçalandığı ayrı bir bölmede yapılmaktadır. Lökosit sayımının yapıldığı bu süspansiyonda fotometre ile hemoglobin ölçümü de gerçekleştirilir.

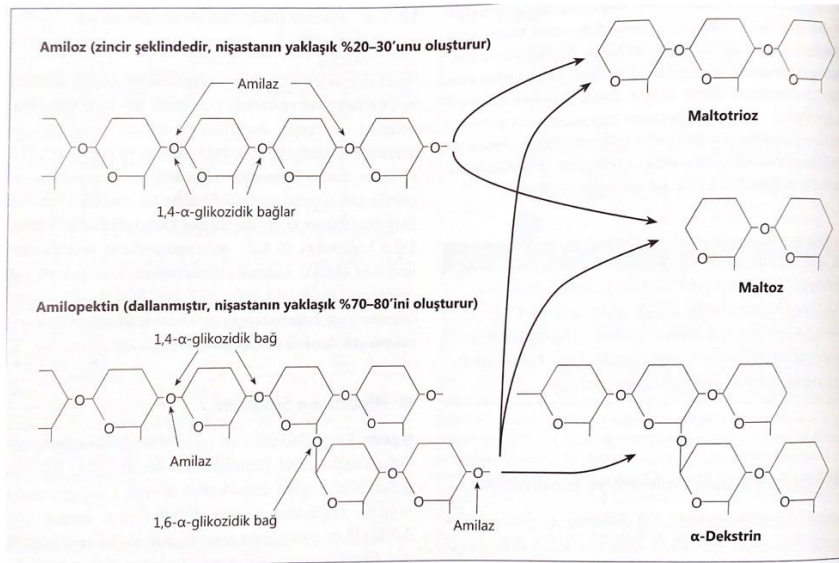
Kedilerde fizyolojik ve anormal hemogram değişiklikleri aşağıda tabloda verilmiştir.

Tablo 1. Tam Kan Sayımı Hemogram Lökosit Değerleri (Gültekin, 2020)

PARAMETRE	ARTMASI	AZALMASI
Lökosit (WBC) 5.5-19.5x10 ³ / μ L	Lökositoz (LYM+MON+NEU+EOS+BAS)	Lökopeni (LYM+MON+NEU+EOS+BAS)
Lenfosit (LYM) 1.5-7x10 ³ / μ L	Lenfositoz (Kronik enfeksiyon, hipoadrenokortisizm, immun araçlı hastalık)	Lenfopeni (viral, stres, kortikosteroidler, immunsupresif ilaçlar)
Monosit (MON) 0-0.9x10 ³ / μ L	Monositoz (Kronik yangı, immun araçlı hastalık, stres lökogramı)	
Nötrofil (NEU) 3-12x10 ³ / μ L	Nötrofili (akut bakteriyel enfeksiyon, tümör nekrozis, immun bağımlı hastalık, stres)	Nötropeni (sepsis, lenfoproliferatif hastalıklar, kemik iliğini baskılayan enfeksiyonlar = FeLV, FIV, panlökopeni)
Bazofil (BAS) 0-0.2x10 ³ / μ L	Bazofili (alerjik reaksiyonlar, paraziter enfeksiyonlar)	Bazopeni (kortikosteroidler)
Eozinofil (EOS) 0-0.8x10 ³ / μ L	Eozinofili (alerjik dermatitis, eozinofilik granuloma, paraziter enfeksiyonlar)	Eozinopeni (kortikosteroidler, hiperadrenokortisizm, akut enfeksiyon)
Trombosit (PLT) 300-800x10 ³ / μ L	Trombositoz (akut hemoraji, kronik gastrointestinal kanama, stres, kortikosteroidler)	Trombositopeni (akut kan kaybı, enfeksiyöz = leishmania, ehrlichiosis, DIC, splenomegali, aplastik anemi)
Eritrosit (RBC) 5.5-8x10 ¹² /l	Eritrositoz (dehidrasyon, hipertiroidizm, splenik konsantrasyon, primer eritrositoz, renal neoplazi)	Eritropeni (hemolitik/hemorajik, rejeneratif, nonrejeneratif anemi)
Hemoglobin (HGB) 9.8-15.4 x10g/l		Anemi (hemolitik/hemorajik, rejeneratif, nonrejeneratif anemi)
Hematokrit (HCT) 30-45	Polisitemi (dehidrasyon, şok, hipertiroidizm, anabolik steroidler)	Anemi (hemolitik/hemorajik, rejeneratif, nonrejeneratif anemi)
Ortalama Eritrosit Hacmi (MCV) 39-55 fl	Makrositoz (rejeneratif anemi, myeloproliferatif hastalıklar: FeLV)	Mikrositoz (karaciğer hastalıkları, portosistemik şant, demir kaybı)
Ortalama Eritrosit Hemoglobin Miktarı (MCH) 13-27 yp		
Eritrositlerdeki Ortalama Hb Konsantrasyonu (MCHC) 39-36g/dl	Hiperkromi (intravasküler anemi, lipemi)	Hipokromi (rejeneratif anemi, demir kaybı)

3.2.2.4. Biyokimya Testinin Yorumlanması

Amilaz: Amilaz, pankreas tarafından üretilen ve bağırsaktaki karmaşık nişastaların hidrolizini katalize eden bir sitoplazmik enzimdir. Amilazın ana kaynaklarından biri pankreas olmasına rağmen, vücuttaki birçok diğer dokudan da üretilir, bu da onu pankreas iltihabının nispeten spesifik olmayan bir göstergesi haline getirir.



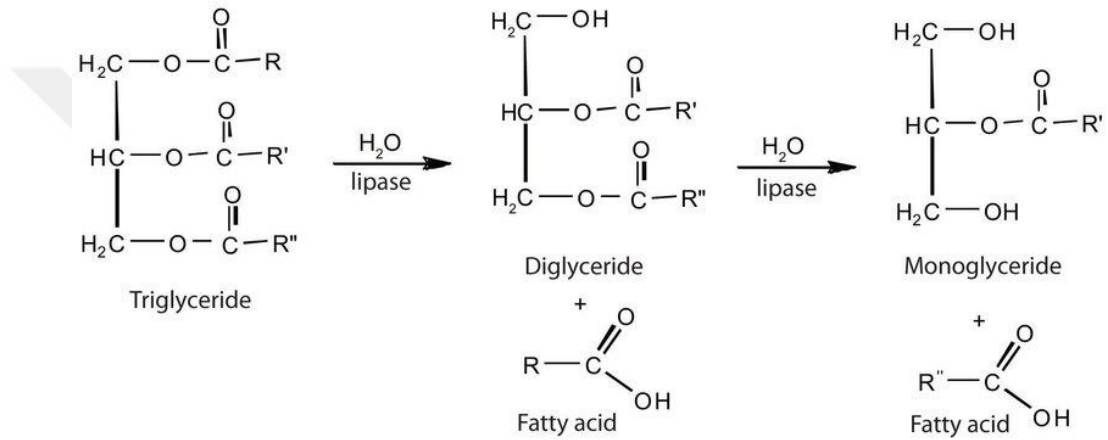
Resim 11. Nişastaların hidrolizinde amilazın fonksiyonu (Wolfgang ve ark, 2023)

Kan serumundaki amilaz aktivitesi kaynakları arasında pankreas, bağırsak, makroamilazlar (diğer proteinlere bağlı amilaz içeren protein kompleksleri) ve muhtemelen karaciğer bulunur. Serum amilaz aktivitesi 12-48 saat içinde zirve yapar ve tek bir pankreas hasarından sonra 8-14 gün içinde referans aralığına dönebilir.

Böbrekler amilazı atar veya inaktive eder. GFR'yi azaltan durumlar genellikle serum amilaz aktivitesinde 3 kat artıştan fazla bir artışa neden olmaz. Köpeklerde, serum amilaz aktivitesinin daha yüksek olması (3 ila 4 kat artış), pankreas hastalığı varlığını daha olası hale getirir. Bu türde pankreas hastalığı ile serum amilaz aktivitesi referans aralığının 7 ila 10 kat artması mümkündür. Kedilerde, serum amilaz aktivitesi pankreatitli hastalarda değişkendir ve düşebilir (deneysel vakalar), referans aralıkları içinde veya hafif artmış olabilir

Lipaz: Lipaz, pankreas tarafından üretilen ve trigliseridlerin emilimi için lakteal ve gastrointestinal kan damarlarına hidrolizi katalize etmek üzere ince bağırsağa salınan bir sitoplazmik enzimdir. Pankreatik akınar hücrelerin yanı sıra, lipaz mide mukozal hücreler, hepatositler ve birçok ekstrahepatik hücre (adipositler ve miyositler dahil) tarafından üretilir.

Lipaz, pankreas iltihabı olan köpekler ve kedilerde genellikle artar. Lipaz, pankreas iltihabı için Spec cPL®/Spec fPL® kadar hassas veya spesifik bir gösterge değildir.



Resim 12. Pankreatik lipazın trigliseritlerin hidrolizindeki rolü (Shoab ve ark., 2023)

Pankreatitli köpeklerde, serum lipaz aktivitesi genellikle 24 saat içinde artar ve 2-5 günde (amilazla karşılaştırıldığında daha yüksek bir aktivite seviyesinde) zirve yapar. Pankreatitli köpeklerde lipaz aktivitesi referans aralıkları içinde kalabilir.

Pankreatitli kedilerde serum lipaz genellikle artar, ancak referans aralıkları içinde de olabilir. Atlarda serum lipaz aktivitesi tanısal olarak faydalı değildir. Böbrekler lipazı atar veya inaktive eder. Bu nedenle serum lipaz, akut ve kronik böbrek hastalığı ile GFR'yi azaltan pre ve post renal durumlarla birlikte artma eğilimindedir.

GFR'yi azaltan hastalıklar genellikle serum lipaz aktivitesinde 2-3 kat artışa neden olmaz. Böbrek kan akışı veya fonksiyonel böbrek dokusu azaldığında serum lipaz aktivitesi, serum amilaz aktivitesi ile paralel bir seyir izler. Amilaz ve lipazı artıran sebepler aşağıdaki tabloda ele alınmıştır. (Tablo 2)

Tablo 2. Rutin Biyokimyasal Değerler (Gültekin, 2020)

PARAMETRE	ARTMASI	AZALMASI
Amilaz 550-1200 U/L	-Pankreatitis -Pankreatik neoplazi -İntestinal hastalıklar -Azotemi	
Lipaz 10-450 U/L	-Pankreatitis -Pankreatik neoplazi -Enteritis -Azotemi -Hepatik hastalıklar (özellikle neoplazi) -Glikokortikoidler	

3.2.2.5. Hızlı Antijen Testinin Yorumlanması

Pozitif sonuç; sonuç penceresinde Test (T) çizgisi ve Kontrol (C) çizgisi olması, FPV antijenlerinin varlığını gösterir.

Negatif sonuç; sonuç penceresinde sadece Kontrol (C) çizgisi görünür.

Geçersiz sonuç; kontrol (C) çizgisi görünmezse, sonuç geçersiz kabul edilir. Numune yeniden test edilmelidir.

3.3.3. Çalışmada Kullanılan İstatistik Testler

Hasta ve sağlam kediler için Hemogram testindeki parametrelerin tanımlayıcı istatistikleri: Hasta ve sağlam kedilerin kan testlerindeki parametrelere ait minimum, maksimum, ortalama ve standart sapma değerleri aşağıdaki tabloda verilmiştir. Ayrıca değerlerin normal dağılıma uygunluklarını değerlendirebilmek için çarpıklık ve basıklık katsayıları verilmiştir. Benzer şekilde amilaz ve lipaz değerleri için de gerekli tanımlayıcı istatistikler verilmiştir.

Çarpıklık katsayısı 0'dan büyük olanlar normal dağılıma göre sağa çarpık iken 0'dan küçük olanlar sola çarpık dağılım göstermektedir. 0'a yakın olan değerler ise normal dağılıma benzer şekilde simetrik bir dağılıma sahiptir. Basıklık katsayısı 0'dan küçük olanlar normal dağılıma göre daha basık iken 0'dan büyük olanlar normal dağılıma göre daha sivri bir yapıdadır.

Kan değerleri için hasta ve sağlam kedilerin karşılaştırma sonuçları: Hasta ve sağlam kedilerin kan testi parametrelerinin karşılaştırması non-parametrik testlerden Mann-Whitney U testi ile %5 anlamlılık düzeyinde yapılmıştır.

Kan değerleri için erkek ve dişi kedilerin karşılaştırma sonuçları: Erkek ve dişi kedilerin kan testi parametrelerinin karşılaştırması non-parametrik testlerden Mann-Whitney U testi ile %5 anlamlılık düzeyinde yapılmıştır.

Kan değerlerinin yaş gruplarına göre karşılaştırma sonuçları: Kediler yaş gruplarına göre kan testi parametrelerinin karşılaştırması non-parametrik testlerden Kruskal-Wallis testi ile %5 anlamlılık düzeyinde yapılmıştır.



4. BULGULAR

4.1. Klinik Bulgular

Çalışma kapsamında 30 kedi değerlendirilmiştir. Kontrol grubu ve hasta grubu olarak ikiye ayrılan popülasyonun yaş aralığı 2 ay ile 11 yıl aralığındadır. Hasta grubunun yaş aralığı 2 ay ile 22 ay, kontrol grubunun yaş aralığı 5 ay ile 11 yaş aralığındadır. Her iki grupta da sekiz erkek yedi dişi hasta değerlendirilmiştir. Çalışmaya dahil edilen kedilerin demografik bilgileri aşağıdaki tabloda (Tablo 3) ayrıntılı verilmiştir.

Tablo 3. Çalışmaya dahil edilen kedilerin demografik bilgileri

Kontrol Grubu	Cinsiyet	Yaş	Hasta Grubu	Cinsiyet	Yaş
Kedi 1	Erkek	5 aylık	Kedi 16	Erkek	6.5 aylık
Kedi 2	Erkek	9 aylık	Kedi 17	Erkek	7 aylık
Kedi 3	Dişi	17 aylık	Kedi 18	Dişi	16 aylık
Kedi 4	Erkek	11 yaş	Kedi 19	Dişi	5 aylık
Kedi 5	Dişi	7 aylık	Kedi 20	Erkek	4 aylık
Kedi 6	Dişi	4 yaş	Kedi 21	Dişi	2.5 aylık
Kedi 7	Dişi	3 aylık	Kedi 22	Dişi	8 aylık
Kedi 8	Dişi	8 aylık	Kedi 23	Erkek	5 aylık
Kedi 9	Erkek	9 aylık	Kedi 24	Erkek	3.5 aylık
Kedi 10	Erkek	19 aylık	Kedi 25	Dişi	5 aylık
Kedi 11	Erkek	3 yaş	Kedi 26	Dişi	4 aylık
Kedi 12	Dişi	6 aylık	Kedi 27	Erkek	7 aylık
Kedi 13	Dişi	11 aylık	Kedi 28	Erkek	22 aylık
Kedi 14	Erkek	8 yaş	Kedi 29	Dişi	3 aylık
Kedi 15	Erkek	6 yaş	Kedi 30	Erkek	9 aylık

4.2. Laboratuvar Testlerinin Sonuçları

Hemogram parametrelerine bakıldığında hasta grubundaki 15 kedinin tamamında lökopeni ve nötropeni görülmüştür. 9 hastada lenfopeni, 2 hastada anemi ve 9 hastada ise trombositopeni mevcuttu. Kontrol grubu hemogram parametrelerinde ise değerler normal aralıkta idi. Hasta ve kontrol grubuna ait hemogram sonuçları aşağıdaki tabloda (Tablo 4) detaylı biçimde bulunmaktadır. Değer aralıkları hemogram ve biyokimya cihazı baz alınarak hazırlanmıştır. Kedi ve Köpek Hekimliği kitabı ile desteklenmiştir (Yarsan E. 2023).

Tablo 4. Hasta grubu ve kontrol grubunun hemogram sonuçları

Hasta Grubu	WBC	NEU	LVM	MON	EOS	NEU%	LVM%	MON%	EOS%	RBC	HGB	HCT	MCV	MCH	MCHC	RDW-CV	RDW-SD	PLT	MPV	PDW	PCT	
Kedi 16	0,57	0,02	0,36	0,03	0,16	3,5	0,36	5,4	28,4	10,39	15,7	41,2	39,7	15,1	38,1	17,9	28,2	76	10,7	15,3	0,81	
Kedi 17	2,39	0,14	1,75	0,12	0,38	5,7	73,2	5,2	15,9	8,60	11,9	35,5	41,3	13,9	33,6	21,9	35,9	463	11,3	13,8	5,23	
Kedi 18	1,19	0,03	0,74	0,08	0,34	2,3	62,0	7,0	28,7	6,84	10,8	29,6	43,2	15,9	36,7	21,3	36,3	67	10,9	17,1	0,73	
Kedi 19	1,34	0,09	0,87	0,13	0,25	7,0	64,6	9,5	18,9	8,85	12,8	34,2	38,6	14,5	37,4	20,1	30,8	190	11,5	14,3	2,18	
Kedi 20	1,42	0,13	0,65	0,08	0,56	9,6	45,5	5,5	39,4	10,42	9,22	48,5	46,5	17,4	37,3	20,0	36,8	128	12,1	15,3	1,55	
Kedi 21	1,83	0,11	0,99	0,07	0,66	5,9	54,0	3,8	36,3	6,55	8,5	23,6	36,0	13,0	36,1	21,5	30,7	42	10,1	14,7	0,42	
Kedi 22	0,45	0,02	0,37	0,02	0,04	2,4	82,7	5,2	9,7	8,33	12,2	32,5	39,1	14,7	37,6	19,4	30,1	59	11,6	15,8	0,69	
Kedi 23	0,89	0,32	0,53	0,04	0,00	35,8	60,1	4,1	0,0	7,44	11,3	30,5	41,0	15,2	37,1	21,9	35,6	45	11,3	15,7	0,51	
Kedi 24	0,47	0,04	0,39	0,04	0,00	9,4	82,8	7,8	0,0	6,27	8,7	21,9	35,0	13,9	39,7	25,7	35,7	34	8,9	14,2	0,31	
Kedi 25	0,38	0,00	0,31	0,02	0,05	1,1	80,7	5,8	12,4	11,73	16,4	44,8	38,2	14,0	36,5	19,6	29,6	168	11,0	14,8	1,84	
Kedi 26	0,30	0,08	0,18	0,01	0,03	24,3	60,7	3,8	11,2	0,60	11,9	33,4	38,9	13,8	35,5	18,8	29,9	62	9,5	14,7	0,59	
Kedi 27	0,89	0,56	0,24	0,03	0,06	63,1	27,3	3,2	6,4	4,33	7,1	17,5	40,3	11,6,4	40,7	19,7	31,6	34	11,8	15,7	0,40	
Kedi 28	2,43	0,42	1,74	0,10	0,17	17,3	71,4	4,1	7,2	8,16	11,3	31,6	38,7	13,8	35,7	20,4	31,2	320	11,5	14,0	3,67	
Kedi 29	1,93	0,32	0,99	0,15	0,47	16,6	51,4	7,6	24,4	7,43	10,2	29,5	29,5	13,7	34,4	19,6	30,9	130	11,5	14,6	1,49	
Kedi 30	2,97	1,21	1,71	0,05	0,00	40,6	57,6	1,8	0,0	5,21	8,3	20,5	39,3	16,0	40,8	21,0	32,9	69	10,9	14,2	0,75	
Kontrol Grubu																						
Kedi 1	13,43	6,02	6,23	0,60	0,58	44,8	46,4	4,5	4,3	10,94	14,1	39,2	35,8	12,9	35,9	21,1	29,9	519	9,8	13,6	5,11	
Kedi 2	13,63	9,49	2,60	1,01	0,53	69,6	19,1	7,4	3,9	9,43	11,9	34,0	36,0	12,6	35,0	22,3	31,9	370	10,0	13,2	3,71	
Kedi 3	8,09	2,88	4,24	0,39	0,58	35,6	52,4	4,8	7,2	9,76	12,8	36,1	36,9	13,1	35,4	19,4	28,5	363	10,8	13,8	3,92	
Kedi 4	7,84	4,37	2,51	0,41	0,55	55,8	32,0	5,2	7,0	9,40	14,1	40,8	43,5	15,0	34,6	18,4	31,7	394	11,4	14,1	4,50	
Kedi 5	6,16	3,23	2,54	0,24	0,15	52,5	41,2	3,9	2,4	9,31	13,3	37,0	39,8	14,3	35,8	19,5	30,8	454	11,1	14,2	5,05	
Kedi 6	6,55	2,74	2,86	0,39	0,56	41,9	43,6	5,9	8,6	9,66	13,8	41,0	42,5	14,3	33,6	18,6	31,4	304	10,7	14,2	3,24	
Kedi 7	9,10	4,94	3,48	0,54	0,14	54,4	38,2	5,9	1,5	7,77	9,7	27,3	35,1	12,4	35,4	22,7	31,7	165	9,5	13,7	1,57	
Kedi 8	12,28	9,55	1,65	0,66	0,42	77,8	13,4	5,4	3,4	9,55	14,1	44,1	46,1	14,7	31,9	16,9	30,9	121	13,0	15,9	1,58	
Kedi 9	10,60	5,45	4,42	0,52	0,21	51,4	41,7	4,9	2,0	7,84	11,1	31,4	40,0	14,2	35,4	20,1	32,0	332	11,6	14,0	3,85	
Kedi 10	10,03	7,81	1,52	0,45	0,25	77,8	15,2	4,5	2,5	9,73	12,7	36,8	37,8	13,0	34,5	22,5	33,7	160	10,9	14,5	1,75	
Kedi 11	12,06	7,73	3,51	0,54	0,28	64,1	29,1	4,5	2,3	10,17	14,9	44,7	44,0	14,6	33,3	18,3	31,9	380	14,0	14,5	5,30	
Kedi 12	7,76	4,89	2,23	0,31	0,33	63,0	28,8	4,0	4,2	8,53	14,9	39,8	46,6	17,5	37,5	20,4	37,6	499	13,2	14,4	6,58	
Kedi 13	11,32	7,66	2,15	0,75	0,76	67,7	19,0	6,6	6,7	10,45	14,4	41,8	40,0	13,8	34,4	19,8	31,3	766	12,0	13,8	9,22	
Kedi 14	10,76	7,68	1,69	0,59	0,80	71,4	15,7	5,5	7,4	9,39	15,5	44,9	47,8	16,5	34,5	16,0	30,3	164	14,1	15,3	2,31	
Kedi 15	16,94	Y13,52	1,81	0,95	0,66	79,8	10,7	5,6	3,9	8,04	11,8	33,3	41,4	14,7	35,4	16,7	27,4	364	10,8	14,2	3,94	
Normal Değer Aralığı	5,5-19,50	1,80-12,60	0,80-7,90	0,00-1,80	0,00-1,90	30,0-65,0	10,0-53,0	0,0-10,0	0,0-11,0	5,10-11,20	8,5-16,2	26,0-51,0	35,0-54,0	11,8-18,0	30,0-38,0	13,2-25,6	23,7-45,6	100-518	8,2-16,3	12,0-17,5	0,90-7,00	

Biyokimyasal parametreler incelendiğinde ise her iki grupta da amilaz ve lipaz seviyeleri 14'er kedide normal değer aralıklarında çıkmıştır. Her iki grupta da birer kedide ise alt sınır değerinin altında sonuç alınmıştır. Her iki grubun biyokimya sonuçları aşağıdaki tabloda (Tablo 5) verilmiştir. Değer aralıkları hemogram ve biyokimya cihazı baz alınarak hazırlanmıştır. Kedi ve Köpek Hekimliği kitabı ile desteklenmiştir (Yarsan E. 2023).

Tablo 5. Kontrol ve hasta gruplarının biyokimya parametre sonuçları

Kontrol Grubu	Lipaz	Amilaz	Hasta Grubu	Lipaz	Amilaz
Kedi 1	23	774	Kedi 16	23	774
Kedi 2	18	326	Kedi 17	18	326
Kedi 3	17	254	Kedi 18	17	254
Kedi 4	19	834	Kedi 19	19	834
Kedi 5	19	645	Kedi 20	19	645
Kedi 6	22	612	Kedi 21	22	612
Kedi 7	26	558	Kedi 22	26	558
Kedi 8	17	850	Kedi 23	17	850
Kedi 9	17	416	Kedi 24	17	416
Kedi 10	21	623	Kedi 25	21	623
Kedi 11	23	483	Kedi 26	23	483
Kedi 12	24	420	Kedi 27	24	420
Kedi 13	25	1300	Kedi 28	25	1300
Kedi 14	15	145	Kedi 29	15	145
Kedi 15	20	857	Kedi 30	20	857
Normal Değer Aralığı	15-195	200-1900	Normal Değer Aralığı	15-195	200-1900

4.3. Laboratuvar Testlerinin İstatistiksel Yorumlanması

Hasta ve sağlam kedilerin hemogram ve biyokimya parametrelerinin karşılaştırması non-parametrik testlerden Mann-Whitney U testi ile yapılmıştır.

Mann-Whitney U testi sonuçlarına göre WBC parametresi için anlamlı farklılık bulunmuştur ($p < 0,05$). Ortalama ranklara bakıldığında hasta kedilerin WBC değerleri sağlıklı kedilere göre oldukça düşüktür.

Mutlak lenfosit sayısı ve lenfosit yüzdesi için için anlamlı farklılık bulunmuştur ($p < 0,05$). Mutlak nötrofil sayısı ve nötrofil yüzdesi için anlamlı farklılık bulunmuştur ($p < 0,05$). Mutlak monosit sayısı için anlamlı farklılık bulunmuştur ($p < 0,05$) ancak monosit yüzdesi için anlamlı fark bulunamamıştır ($p > 0,05$).

Mutlak eozinofil sayısı ve yüzdesi için anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Ortalama ranklara bakıldığında hasta kedilerin polimorfonükleer lökosit (PMNL) değerleri sağlıklı kedilere göre düşüktür.

Eritrosit sayısına bakıldığında gruplar arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Hemoglobinin, hematokrit ve trombosit değerleri için de gruplar arası anlamlı fark mevcuttur ($p<0,05$). Ortalama ranklara bakıldığında hasta kediler daha anemik ve trombositopeniktir.

Mann-Whitney U testi sonuçlarına göre amilaz ve lipaz değerleri arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Ortalama ranklara bakıldığında hasta kedilerin pankreatik enzim seviyeleri sağlıklı kedilere göre yüksektir.

Karşılaştırılan grupların ortalama rankları ve %5 anlamlılık düzeyindeki p değerleri detaylı bir şekilde aşağıdaki tabloda incelenebilir (Tablo 6).

Tablo 6 Kan değerleri için sağlıklı ve hasta kedilerin karşılaştırma sonuçları

Parametre	Grup	N	Ortalama Rank	P (sig.)
WBC	Hasta	15	8,00	0,000*
	Sağlam	15	23,00	
NEU	Hasta	15	8,00	0,000*
	Sağlam	14	22,50	
LYM	Hasta	15	8,60	0,000*
	Sağlam	15	22,40	
MON	Hasta	15	8,00	0,000*
	Sağlam	15	23,00	
EOS	Hasta	15	11,23	0,008*
	Sağlam	15	19,77	
NEU%	Hasta	15	8,67	0,000*
	Sağlam	15	22,33	
LYM%	Hasta	15	22,20	0,000*
	Sağlam	15	8,80	
MON%	Hasta	15	15,13	0,819
	Sağlam	15	15,87	
EOS%	Hasta	15	19,50	0,013*
	Sağlam	15	11,50	
RBC	Hasta	15	11,67	0,017*
	Sağlam	15	19,33	
HGB	Hasta	15	12,50	0,062
	Sağlam	15	18,50	

Tablo 6. Kan değerleri için sağlıklı ve hasta kedilerin karşılaştırma sonuçları (devamı)

HCT	Hasta	15	11,87	0,024*
	Sağlam	15	19,13	
MCV	Hasta	15	13,63	0,245
	Sağlam	15	17,37	
MCH	Hasta	15	17,23	0,280
	Sağlam	15	13,77	
MCHC	Hasta	15	20,60	0,001*
	Sağlam	15	10,40	
RDW_CV	Hasta	15	17,50	0,213
	Sağlam	15	13,50	
RDW_SD	Hasta	15	15,97	0,771
	Sağlam	15	15,03	
PLT	Hasta	15	9,80	0,000*
	Sağlam	15	21,20	
MPV	Hasta	15	14,70	0,618
	Sağlam	15	16,30	
PDW	Hasta	15	19,50	0,013*
	Sağlam	15	11,50	
PCT	Hasta	15	9,53	0,000*
	Sağlam	15	21,47	
LİPAZ	Hasta	15	22,70	0,000*
	Sağlam	15	8,30	
AMİLAZ	Hasta	15	18,77	0,042*
	Sağlam	15	12,23	

Hasta erkek ve dişi kedilerin kan testi parametrelerinin karşılaştırması non-parametrik testlerden Mann-Whitney U testi ile yapılmıştır. %5 anlamlılık düzeyinde yapılan test sonuçları incelendiğinde hemogram ve biyokimya parametreleri için hasta erkek ve dişi kediler arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Ortalama rank değerleri ve p değerleri aşağıdaki tabloda verilmiştir (Tablo 7).

Tablo 7. Hasta kedilerin cinsiyete göre kan değerlerinin karşılaştırılması

	Cinsiyet	N	Ortalama rank	P(sig.)
WBC	Erkek	8	9,25	0,247
	Dişi	7	6,57	
NEU	Erkek	8	10,00	0,064
	Dişi	7	5,71	
LYM	Erkek	8	8,63	0,562
	Dişi	7	7,29	
MON	Erkek	8	8,19	0,862
	Dişi	7	7,79	
EOS	Erkek	8	7,00	0,353
	Dişi	7	9,14	
NEU%	Erkek	8	9,88	0,083
	Dişi	7	5,86	
LYM%	Erkek	8	7,63	0,728
	Dişi	7	8,43	
MON%	Erkek	8	6,81	0,270
	Dişi	7	9,36	
EOS%	Erkek	8	6,38	0,131
	Dişi	7	9,86	
RBC	Erkek	8	8,00	1,000
	Dişi	7	8,00	
HGB	Erkek	8	7,44	0,602
	Dişi	7	8,64	
HCT	Erkek	8	7,63	0,728
	Dişi	7	8,43	
MCV	Erkek	8	9,75	0,105
	Dişi	7	6,00	
MCH	Erkek	8	9,69	0,118
	Dişi	7	6,07	
MCHC	Erkek	8	9,50	0,165
	Dişi	7	6,29	
RDW_CV	Erkek	8	9,38	0,202
	Dişi	7	6,43	
RDW_SD	Erkek	8	9,88	0,083
	Dişi	7	5,86	
PLT	Erkek	8	7,88	0,908
	Dişi	7	8,14	
MPV	Erkek	8	8,44	0,684
	Dişi	7	7,50	
PDW	Erkek	8	7,00	0,353
	Dişi	7	9,14	
PCT	Erkek	8	8,00	1,000
	Dişi	7	8,00	
LİPAZ	Erkek	8	7,63	0,721
	Dişi	7	8,43	
AMİLAZ	Erkek	8	7,88	0,908
	Dişi	7	8,14	

Sađlıklı erkek ve diři kedilerin kan testi parametrelerinin karřılařtırması non-parametrik testlerden Mann-Whitney U testi ile yapılmıřtır. %5 anlamlılık dűzeyinde yapılan test sonuçları incelendiđinde beyaz kűre sayısında anlamlı fark bulunmuřtur ($p < 0,05$). Ortalama ranklara bakıldıđında sađlıklı erkek kedilerin beyaz kűre sayısı diřilere gűre yűksektir.

Ancak diğer hemogram parametreleri, amilaz ve lipaz incelendiğinde anlamlı fark bulunamamıştır ($p > 0,05$).

Kedilerin yař gruplarına gűre kan testi parametrelerinin karřılařtırması non-parametrik testlerden Kruskal-Wallis testi ile yapılmıřtır. Yař grupları 3-6 ay, 6-12 ay, 12-18 ay ve 18 ay ve űstű olarak tanımlanmıřtır. %5 anlamlılık dűzeyinde yapılan test sonuçlarına gűre yař grupları arasında anlamlı fark bulunamamıřtır ($p > 0,05$).

% 5 anlamlılık dűzeyinde yapılan test sonuçları ve elde edilen p değerleri aşağıdaki tabloda (Tablo 8) verilmiştir.

Tablo 8. Kan değerlerinin yaş gruplarına göre karşılaştırılması

		N	Ortalama	Std. Sapma	Minimum	Maksimum	P(sig.)
WBC	0-3	4	6,2300	5,16642	1,83	12,06	0,426
	3-6	8	3,2488	4,79891	,30	13,43	
	6-12	12	6,6550	5,01498	,45	13,63	
	1-18	2	4,6400	4,87904	1,19	8,09	
	18 ve üstü	4	8,9875	6,14468	2,43	16,94	
	Total	30	5,8667	5,11856	,30	16,94	
NEU	0-3	4	3,2750	3,71342	,11	7,73	0,286
	3-6	8	1,4463	2,49442	,00	6,02	
	6-12	12	4,1150	3,77494	,02	9,55	
	1-18	2	1,4550	2,01525	,03	2,88	
	18 ve üstü	4	6,1225	5,81752	,42	13,52	
	Total	30	3,3817	3,81108	,00	13,52	
LYM	0-3	4	2,2425	1,44631	,99	3,51	0,863
	3-6	8	1,4238	2,04626	,18	6,23	
	6-12	12	1,8325	1,17795	,24	4,42	
	1-18	2	2,4900	2,47487	,74	4,24	
	18 ve üstü	4	1,9825	,59791	1,52	2,86	
	Total	30	1,8420	1,45041	,18	6,23	
MON	0-3	4	,3250	,25040	,07	,54	0,410
	3-6	8	,1538	,20493	,01	,60	
	6-12	12	,3692	,33657	,02	1,01	
	1-18	2	,2350	,21920	,08	,39	
	18 ve üstü	4	,4725	,35312	,10	,95	
	Total	30	,3107	,29393	,01	1,01	
EOS	0-3	4	,3875	,22648	,14	,66	0,649
	3-6	8	,2250	,24489	,00	,58	
	6-12	12	,3383	,27725	,00	,80	
	1-18	2	,4600	,16971	,34	,58	
	18 ve üstü	4	,4100	,23678	,17	,66	
	Total	30	,3323	,24759	,00	,80	
NEU%	0-3	4	35,2500	28,33308	5,90	64,10	0,231
	3-6	8	24,3750	21,79703	1,10	63,00	
	6-12	12	46,7917	27,79315	2,40	77,80	
	1-18	2	18,9500	23,54666	2,30	35,60	
	18 ve üstü	4	54,2000	30,13979	17,30	79,80	
	Total	30	38,4067	27,36993	1,10	79,80	
LYM%	0-3	4	43,1750	11,65744	29,10	54,00	0,287
	3-6	8	58,7000	18,22526	28,80	82,80	
	6-12	12	40,4667	23,65173	13,40	82,70	
	1-18	2	57,2000	6,78823	52,40	62,00	
	18 ve üstü	4	35,2250	28,17355	10,70	71,40	
	Total	30	46,1067	21,74950	10,70	82,80	
MON%	0-3	4	5,4500	1,67829	3,80	7,60	0,873
	3-6	8	5,6250	2,04782	3,80	9,50	
	6-12	12	4,9750	1,46791	1,80	7,40	
	1-18	2	5,9000	1,55563	4,80	7,00	
	18 ve üstü	4	5,0250	,86168	4,10	5,90	
	Total	30	5,2800	1,54661	1,80	9,50	

Tablo 8. Kan değerlerinin yaş gruplarına göre karşılaştırılması (devamı)

EOS%	0-3	4	16,1250	17,13211	1,50	36,30	0,483
	3-6	8	11,3000	13,11150	,00	39,40	
	6-12	12	7,7667	7,72097	,00	28,40	
	1-18	2	17,9500	15,20280	7,20	28,70	
	18 ve üstü	4	5,5500	2,83137	2,50	8,60	
	Total	30	10,2067	10,86373	,00	39,40	
RBC	0-3	4	7,9800	1,54786	6,55	10,17	0,976
	3-6	8	8,0975	3,53365	,60	11,73	
	6-12	12	8,5192	1,91367	4,33	10,45	
	1-18	2	8,3000	2,06475	6,84	9,76	
	18 ve üstü	4	8,8975	,92262	8,04	9,73	
	Total	30	8,3707	2,23056	,60	11,73	
HGB	0-3	4	10,8250	2,80877	8,50	14,90	0,562
	3-6	8	13,5250	2,99559	8,70	18,10	
	6-12	12	12,4667	2,66572	7,10	15,70	
	1-18	2	11,8000	1,41421	10,80	12,80	
	18 ve üstü	4	12,4000	1,09848	11,30	13,80	
	Total	30	12,4767	2,56578	7,10	18,10	
HCT	0-3	4	31,2750	9,27519	23,60	44,70	0,862
	3-6	8	36,5375	8,41019	21,90	48,50	
	6-12	12	35,1000	8,73852	17,50	44,90	
	1-18	2	32,8500	4,59619	29,60	36,10	
	18 ve üstü	4	35,6750	4,15802	31,60	41,00	
	Total	30	34,9000	7,77148	17,50	48,50	
MCV	0-3	4	36,1500	5,97132	29,50	44,00	0,350
	3-6	8	40,0750	4,40479	35,00	46,60	
	6-12	12	41,0750	3,24237	36,00	47,80	
	1-18	2	40,0500	4,45477	36,90	43,20	
	18 ve üstü	4	40,1000	2,21359	37,80	42,50	
	Total	30	39,9533	4,00928	29,50	47,80	
MCH	0-3	4	13,4250	,94648	12,40	14,60	0,829
	3-6	8	14,9000	1,70210	12,90	17,50	
	6-12	12	23,1000	29,39947	12,60	116,40	
	1-18	2	14,5000	1,97990	13,10	15,90	
	18 ve üstü	4	13,9500	,73258	13,00	14,70	
	Total	30	17,8300	18,66038	12,40	116,40	
MCHC	0-3	4	34,8000	1,21929	33,30	36,10	0,293
	3-6	8	37,1125	1,27664	35,50	39,70	
	6-12	12	36,0333	2,74403	31,90	40,80	
	1-18	2	36,0500	,91924	35,40	36,70	
	18 ve üstü	4	34,8000	,94868	33,60	35,70	
	Total	30	35,9933	2,06513	31,90	40,80	
RDW_CV	0-3	4	20,5250	1,95683	18,30	22,70	0,523
	3-6	8	20,9500	2,13341	18,80	25,70	
	6-12	12	19,4083	1,88364	16,00	22,30	
	1-18	2	20,3500	1,34350	19,40	21,30	
	18 ve üstü	4	19,5500	2,47992	16,70	22,50	
	Total	30	20,0500	2,00116	16,00	25,70	

Tablo 8. Kan değerlerinin yaş gruplarına göre karşılaştırılması (devamı)

RDW_SD	0-3	4	31,3000	,58878	30,70	31,90	0,535
	3-6	8	33,2375	3,48094	29,60	37,60	
	6-12	12	31,4667	1,83270	28,20	35,90	
	1-18	2	32,4000	5,51543	28,50	36,30	
	18 ve st	4	30,9250	2,60944	27,40	33,70	
	Total	30	31,9067	2,59946	27,40	37,60	
PLT	0-3	4	179,2500	143,48839	42,00	380,00	0,861
	3-6	8	205,6250	195,60962	34,00	519,00	
	6-12	12	275,1667	225,16896	34,00	766,00	
	1-18	2	215,0000	209,30361	67,00	363,00	
	18 ve st	4	287,0000	88,38552	160,00	364,00	
	Total	30	241,4000	186,03366	34,00	766,00	
MPV	0-3	4	11,2750	2,00062	9,50	14,00	0,729
	3-6	8	10,9125	1,43571	8,90	13,20	
	6-12	12	11,6250	1,07206	10,00	14,10	
	1-18	2	10,8500	,07071	10,80	10,90	
	18 ve st	4	10,9750	,35940	10,70	11,50	
	Total	30	11,2500	1,21336	8,90	14,10	
PDW	0-3	4	14,3750	,45735	13,70	14,70	0,575
	3-6	8	14,6250	,65846	13,60	15,70	
	6-12	12	14,6083	,92879	13,20	15,90	
	1-18	2	15,4500	2,33345	13,80	17,10	
	18 ve st	4	14,2250	,20616	14,00	14,50	
	Total	30	14,5867	,84964	13,20	17,10	
PCT	0-3	4	2,1950	2,13536	,42	5,30	0,895
	3-6	8	2,3338	2,30162	,31	6,58	
	6-12	12	3,1750	2,61847	,40	9,22	
	1-18	2	2,3250	2,25567	,73	3,92	
	18 ve st	4	3,1500	,97683	1,75	3,94	
	Total	30	2,7600	2,19652	,31	9,22	
LİPAZ	0-3	4	27,2500	4,19325	23,00	33,00	0,054
	3-6	8	27,1250	2,85044	23,00	31,00	
	6-12	12	22,0833	4,98102	15,00	28,00	
	1-18	2	21,0000	5,65685	17,00	25,00	
	18 ve st	4	22,5000	3,10913	20,00	27,00	
	Total	30	24,1000	4,67827	15,00	33,00	
AMİLAZ	0-3	4	575,7500	179,47214	429,00	833,00	0,733
	3-6	8	684,5000	292,36914	175,00	1003,00	
	6-12	12	821,4167	459,80301	145,00	1912,00	
	1-18	2	583,0000	465,27626	254,00	912,00	
	18 ve st	4	667,5000	127,77715	578,00	857,00	
	Total	30	715,7333	349,91693	145,00	1912,00	

5. TARTIŞMA

FPV, yüksek ateşle seyreden, son derece bulaşıcı ve ölümlü sonuçlanabilen bir hastalığın etkenidir (Tuzio, 2021). FPV, enfekte eden suşun virülansına, konağın direncine ve diğer viral ve bakteriyel komplikasyonların tipine ve ciddiyetine bağlı olarak çok çeşitli belirtiler üretebilir (Tuzio, 2021). FPV ile enfekte kedilerde kusma, kan ve/veya fibrin içerebilen ishal, iştahsızlık, dehidrasyon gibi klinik bulgular görülebilir (Truyen ve ark., 2009).

Bu hastalık için patognomonik olmayan hemogram parametrelerini, klinik semptomlarla birlikte değerlendirilmeye aldığımızda tam kan değerlerinde benzer değişiklikler görülmüştür.

Çalışmamızda hemogram parametrelerinin, amilaz ve lipaz enzimlerinin FPV'li kedilerdeki etkileri kıyaslanmıştır. Ayrıca kedilerin yaş aralıkları ve cinsiyetlerinin hastalığın üzerindeki etkilerine de bakılmıştır.

Hızlı antijen testi pozitif çıkan kediler hasta grubunda değerlendirilmeye alınmıştır. Kontrol grubuna ise hızlı antijen testi negatif çıkan ve semptom göstermeyen kediler dahil edilmiştir. Benzer çalışmalar da ele alındığında sonuç olarak antijen testi pozitifliği kesinlikle bir FPV enfeksiyonunu gösterirken, negatiflik özellikle klinik semptomlar gösteren kedilerde parvoenteriti ayırıcı tanıdan dışlamaz (Abdelbaky ve ark, 2024).

Çalışmamızda hemogram parametrelerine bakıldığında hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede lökopeni, lenfopeni, nötropeni, anemi ve trombositopeni izlendi. Çalışmanın sonuçlarına göre beyaz küre sayısı, polimorfonükleer hücre (nötrofil, monosit, lenfosit) sayısı ve trombosit sayısının FPV enfeksiyonunun tanısında kullanılabilecek güvenilirliği yüksek parametreler olduğu görüldü.

Virüs vücuda girdikten sonra orofarengeal lenfoid dokuda çoğalır. Daha sonra kan yoluyla tüm dokulara yayılır. Lenfoid doku enfeksiyonu, lenfoid doku nekrozuna sebep olur. Kemik iliği enfeksiyonu lökopeni şekillenmesine neden olur. Lökopeni ve trombositopeni ile ilgili klinik belirtiler kemik iliği nekrozundan sonra

yaklaşık 2 hafta içinde ortaya çıkar. Çünkü nötrofillerin yaşam süresi 1-4 gün ile sınırlıyken, trombositlerin yaşam süresi 8-10 gün ile sınırlıdır. Eritrositlerin ise yaşam süresi türlere göre farklı olmakla birlikte oldukça uzundur (köpeklerde 120 gün; kedilerde 70 ila 80 gün); bu nedenle, anemi mevcut olduğunda genellikle hafif veya başlangıçta gecikmeli olur (Kearns ve Ewing, 2006; Sykes, 2014).

Gülersoy'un yaptığı çalışmada da hemogram analizi sonucunda panleukopeni grubunun WBC, lenfosit, monosit, granülosit, eritrosit, hematokrit, eritrosit dağılım hacmi ve hemoglobin düzeylerinin kontrol grubuna göre daha düşük olduğu belirlenmiştir.

Gülersoy'un çalışmasında hemogram parametrelerinden WBC ve granülositin mükemmel, lenfosit ve RDW'nin mükemmel, monosit, Hct'nin iyi, RBC ve Hb'nin kabul edilebilir tanı performanslarına sahip olduğu belirlenmiştir. Sonuç olarak, demografik veriler ve klinik bulguların yanı sıra lökopeni, lenfopeni ve granülositopeni gibi anormal lökogramlar ve anemi ile trombositopeni gibi anormal hemogram paternlerinin triyajda ve antikorların viral epitoplara bağlanarak yanlış negatif sonuçlara yol açtığı durumlarda FPV tanısında yardımcı olabileceği sonucuna varılmıştır (Gülersoy ve ark., 2023).

Çalışmada hasta grubu ile kontrol grubunun biyokimyasal parametreleri incelendiğinde ise amilaz ve lipaz değerleri hasta grubunda anlamlı derecede yüksek bulunmuş ancak normal değer aralıkları içinde bulunduğundan tanı ve prognozu tahmin etmede yeterli olmadığı düşünülmüştür.

Irgashev'in yaptığı çalışmada pankreatik hasarla ilişkilendirilmiş alfa-amilaz hiperenzimisine rastlanmıştır ($p < 0,001$). Bu çalışmadan, panleukopenisi olan kedilerin hematolojik ve biyokimyasal parametrelerdeki karakteristik değişikliklerle birlikte karmaşık bir patogeneze sahip olduğu ve immünsüpresyon ile çoklu organ yetmezliği gelişimi olduğu sonucuna varılabilir. Hepatorenal sendrom gözlemlenmiş olup toplam bilirubin düzeylerinde yüksek artış, serum protein seviyelerinde %20 artış, kreatinin ve üre seviyelerinde yükselme, pankreatit ve alfa-amilaz hiperenzimemisi gözlenmiştir (Irgashev ve ark., 2023).

Erken bir deneysel kedi pankreatiti çalışması, serum lipaz aktivitesinde geçici 2 ila 6 kat artışlar göstermesine (ama amilazda değil) rağmen, serum amilaz ve lipaz aktiviteleri için geleneksel testlerin, spontan kedi akut pankreatitinin tanısında hiçbir değer taşımadığı bildirilmiştir. Çünkü her iki enzimin aktiviteleri de spontan pankreatiti olan kedilerde sıklıkla normaldir (Kitchell ve ark., 1986; Parent ve ark., 1995).

Artan amilaz ve lipaz aktiviteleri, kronik bağırsak hastalığı olan kedilerde kronik malabsorpsiyon ile ilişkilidir ve glomerüler filtrasyon hızı azaldığında her ikisinin de arttığı gözlemlenmiştir. Bu nedenle ne serum lipaz ne de amilaz aktivitesi, kedilerde pankreatit tanısında klinik değer taşımamaktadır (Armstrong ve ark., 2012).

Kadam ve arkadaşlarının (2022) yaptığı bir çalışmada FPL'den etkilenen kedilerde anemi, nötropeni ve lenfopeni gözlemlenirken, biyokimyasal parametreler karaciğer spesifik enzimlerde ve böbrek fonksiyon parametrelerinde artış, serum proteinlerinde ve serum elektrolitlerinde (Na, K, Cl) ise azalma göstermiştir; bu değerler sağlıklı kedilerle karşılaştırıldığında belirgin bir fark göstermektedir.

Başka bir çalışmada FPV tarafından etkilenen kedilerin hematolojik analizi; lökopeni, anemi, trombositopeni, nötropeni ve lenfopeni göstermiştir. Aksine, biyokimyasal parametreler, görünüşte sağlıklı kedilerle karşılaştırıldığında, karaciğer spesifik enzimlerin ve böbrek fonksiyon parametrelerinin yüksek seviyelerini, serum proteinlerinin ise düşük seviyelerini göstermiştir. (Modi ve ark., 2024)

Ancak literatürde amilaz ve lipaz değerleri ile ilgili yeterli çalışma olmadığından, bu enzimlerin tanıdaki rolüne ilişkin bilgi edinebilmek için daha fazla çalışma yapılması gereklidir.

FPV enfeksiyonunda yaş grupları arasındaki bağlantının incelenebilmesi için hasta ve kontrol grupları belirli yaş aralıklarına ayrılmıştır (0-3 ay, 3-6 ay, 6-12 ay, 12-18 ay, 18 ay ve üstü). Her iki grupta yaş alt grupları incelendiğinde hemogram parametreleri arasında anlamlı fark bulunamamıştır.

Dinçer'in yaptığı Afyonkarahisar'daki bir çalışmada FPV yönünden seropozitif bulunan kedilerin büyük oranda 2 yaşın altında olduğu bildirilmiştir. 3 yaş

ve daha büyük kedilerde antikor tespit edilmemiştir. Dolısıyla hastalık erken yaşlardaki kedileri daha çok etkilediği düşünülmektedir. (Dincer ve ark., 2018)

Amilaz ve lipaz değerleri incelendiğinde yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir ($p>0,05$).

Cinsiyetin kan parametrelerine etkisi incelendiğinde çalışmaya alınan 15 sağlıklı ve 15 hasta kediden her grupta 8 erkek 7 dişi kedi bulunmaktaydı. Bu örnekleme yapılan istatistiksel analizde cinsiyetin kan parametrelerinde anlamlı değişikliğe sebep olmadığı görülmüştür($p>0,05$).

Dinçer'in yaptığı çalışmada cinsiyetler açısından FPV pozitif kediler incelendiğinde 4(%57)'nün dişi ve 3(%42)'ünün erkek olduğu görülmüştür. Son dönemde yapılan çalışmalarda FPV'nin dişi ve erkeklerde görülme sıklığı arasında belirgin bir fark görülmemiştir (Dincer ve ark., 2018).

6. SONUÇ

Feline panlökopeni virusu oldukça bulaşıcı, nonspesifik birçok semptom ile kendini gösteren, genellikle küçük yaştaki kedileri etkileyen ve ölümlü sonuçlanabilen bir hastalık etkenidir. Bu tez çalışmasında FPV ile enfekte kedilerin hemogram parametreleri ile amilaz ve lipaz değerlerinin tanı ve prognozu öngörmede faydalı birer tetkik olabileceği düşünülmüştür.

İncelenen 15 sağlıklı ve 15 hasta kedi üzerinden yapılan çalışmada, hemogram parametreleri tek tek incelenmiştir. Hasta grubu kedilerin anlamlı düzeyde lökopeni, lenfopeni, nütropeni, monositopeni, anemi ve trombositopeniye yatkın olduğu sonucuna varılmıştır. Benzer çalışmalarda da görüldüğü üzere bu sonuç bize hemogram parametrelerinin FPV tanısında değerli ve yol gösterici bir tetkik olduğunu göstermektedir.

Amilaz ve lipaz değerleri incelendiğinde hasta grubu kedilerde kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde amilaz ve lipaz yüksekliği olduğu görülmüştür. Ancak değerlerin hem hasta hem kontrol grubunda normal sınırlar içinde olması, örneklemin küçük olması ve bu konuda yapılan çalışmalarda yetersizlik amilaz ve lipazın tanıdaki rolü hakkında yeterli bilgi verememektedir.

Cinsiyetin kan parametrelerindeki etkisi incelendiğinde hasta ve kontrol grubu üzerinde anlamlı bir değişikliğe yol açmadığı gözlenmiştir.

Yaş gruplarına göre kan parametreleri incelendiğinde yaşın hemogram ve biyokimya parametreleri üzerinde anlamlı bir değişikliğe yol açmadığı görülmüştür ancak bazı çalışmalarda FPV'nin küçük yaştaki kedileri daha çok etkilediğini gösterdiği bilinmektedir.

Sonuç olarak FPV her yaşta kediyi etkileyen, birçok semptom ile kendini gösteren, son derece bulaşıcı ve mortalitesi yüksek bir hastalık etkenidir. Hastalığın tanısında ve prognozunda hemogram parametreleri çalışmamızda olduğu gibi yol göstericidir. Amilaz ve lipazın hastalarda kontrol grubuna göre yüksek olduğu görülmüştür ancak tüm örnekleme normal aralıklarda olması bu enzimleri FPV tanısında kullanılacak önemli bir parametre olmaktan uzaklaştırmaktadır.

Bu tez çalışmasında FPV enfeksiyonu tanısındaki yeri incelenen hemogram ile amilaz ve lipazın bu doğrultuda kullanılabileceği, klinisyene tanı ve prognozda yol gösterebileceği gösterilmiştir. Ancak güvenilirliğinin daha büyük örneklemeler üzerinden daha fazla çalışma ile desteklenmesi gereklidir.



KAYNAKLAR

- Abd-Eldaim, M., Beall, M.J. ve Kennedy, M.A. (2009). Detection of feline panleukopenia virus using a commercial ELISA for canine parvovirus. *Veterinary Therapeutics: Research in Applied Veterinary Medicine*, 10: E1–E6.
- Abdelbaky, M., El-khabaz, K., & Hamed, M. (2024). Diagnostic Performance of a Rapid in-clinic Test for the Detection of Feline Parvovirus. *Assiut Veterinary Medical Journal*, 70(182), 253-262. doi: 10.21608/avmj.2024.275205.1233
- Addie, D.D., Toth, S., Thompson, H. (1998). Detection of feline parvovirus in dying pedigree kittens. *Veterinary Record*, 142: 353–356.
- Agnew, W. ve Korman, R. (2014). Pharmacological appetite stimulation: rational choices in the inappetent cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16: 749–756.
- Allison, A.B., Kohler, D.J., Fox, K.A. (2013). Frequent cross-species transmission of parvoviruses among diverse carnivore hosts. *Journal of Virology*, 87: 2342–2347.
- Armstrong, P.J., Williams, D.A. (2012). Pancreatitis in Cats. *Topics in Companion Animal Medicine*. 27 (3):140-147.
- Barker, I.K., Povey, R.C., Voigt, D.R. (1983). Response of mink, skunk, red fox and raccoon to inoculation with mink virus enteritis, feline panleukopenia and canine parvovirus and prevalence of antibody to parvovirus in wild carnivores in Ontario. *Can J Comp Med*, 47 (2):188-197.
- Coulter Electronics: Coulter Maxm Operator's Guide (PN 423745-B). Miami, FL Coulter Corporation: 1996
- Davis, U.C. (2016). Information sheet: feline panleukopenia. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18 (4): 98–103.
- Day, M.J., Horzinek, M.C., Schultz, R.D. (2016). WSAVA guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice* 57 (1): E1–E45.

- DiGangi, B.A. (2011). An evidence-based approach to the control of feline panleukopenia, feline herpesvirus-1, and feline calicivirus in shelter cats. *Master of Science thesis*, University of Florida.
- DiGangi, B.A., Gray, L.K., Levy, J.K. (2011). Detection of protective antibody titers against feline panleukopenia virus, feline herpesvirus-1, and feline calicivirus in shelter cats using a point-of-care ELISA. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13 (12): 912–918.
- DiGangi, B.A. (2016). Strategies for infectious disease management in shelter cats. *In: August's Consultations in Feline Internal Medicine*, vol. 7 (ed. S. Little), 674–685. Cambridge, MA: Elsevier.
- Dinçer, E., Timurkan, M.Ö. (2018). Mersin İlinde Feline Panleukopenia Virüs (FPLV) Enfeksiyonunun Tespiti ve Filogenetik Analizi. *Fırat University Journal of Health Sciences (Veterinary)*, 32 (3):213-217.
- Gillespie, J.H., Scott, F.W. (1973). Feline Viral Infections. *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine*, 17: 163-200.
- Greene, C.E. ve Addie, D.D. (2006). *Feline parvovirus infections*. C.E. Greene (Eds.), *In: Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 3e, 78–88. Philadelphia: WB Saunders.
- Greene, C.E. (2012). *Feline enteric viral infections*, C.E. Greene (Eds.), *In: Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 4e 80–91. Philadelphia: WB Saunders.
- Gülersoy, E., Balıkçı, C., Erol, B.B., Şahan, A., Günal, İ. (2023). Diagnostic Performances of Clinical and Hematological Parameters in Cats Naturally Infected with Feline PanleukopeniaVirus. *Journal of the Hellenic Veterinary Medicine Society*. 74 (3): 6051-6062. doi: 10.12681/jhvms.30721.
- Gültekin, D. (2020). *Küçük Hayvan Klinik Rehberi*, 2020. Aydın.
- Irgashev, A., Ishenbaeva, S., Asanova, E., Kasieva, G., Zholoibekov, A., , Yethindra Vityala, Y., Tagaev, T., Vityala, S. (2023). Changes in Hematological and Biochemical Parameters in Feline Panleukopenia. *Exploratory Animal And Medical Research*. 13 (2):216-219. DOI: 10.52635/eamr/13.2.216-219.

- Kadam, M., Sawale, G., Gandge, R. S., & Ingle, S. A. (2022). Hematobiochemical and Electrolyte Profile in Feline Panleukopenia Affected Cats. *International Journal of Livestock Research*, 12(2): 17–22.
- Kearns, S.A., Ewing, P. (2006). Causes of Canine and Feline Pancytopenia. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian -North American Edition*, 28(2):122-133.
- Kennedy, M. ve Little, S. (2012). *Infectious diseases (subsection: viral diseases)*. S.E. Little (Eds.), *In: The Cat, Clinical Medicine and Management*, 1036–1038. St. Louis: Elsevier Saunders.
- Kitchell, B.E., Strombeck, D.R., Cullen, J., Harrold, D. (1986) Clinical and pathologic changes in experimentally induced acute pancreatitis in cats. *Am J Vet Res* 47 (5): 1170–1173.
- Kruse, B.D., Unterer, S., Horlacher, K. (2010). Prognostic factors in cats with feline panleukopenia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24 (6): 1271–1276.
- Lappin, M.R., Andrews, J., Simpson, D. (2002a). Use of serologic tests to predict resistance to feline herpesvirus 1, feline calicivirus, and feline parvovirus infection in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220 (1): 38–42.
- Lappin, M.R., Sebring, R.W., Porter, M. (2002b). Effects of a single dose of an intranasal feline herpesvirus 1, calicivirus, and panleukopenia vaccine on clinical signs and virus shedding after challenge with virulent feline herpesvirus-1. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 8 (3): 158–163.
- 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.
- Marks, S.L. (2016). *Rational approach to diagnosing and managing infectious causes of diarrhea in kittens*. S. Little (Eds.), *In: August's Consultations in Feline Internal Medicine*, vol. 7, 1–22. St. Louis: Saunders Elsevier.
- Martin, V., Wojciech, N., Gueguen, S. (2002). Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebocontrolled challenge trial. *Veterinary Microbiology*, 89 (2–3): 115–127.

- Modi LH, Neha Rao, Raval SK, Chaudhry JP, Mathakiya RA (2024). International Journal of Veterinary Sciences and Animal Husbandry 2024; 9(2): 949-953
- Mostl, K. (2015). Feline Panleukopenia. ABCD Guidelines. *Feline Internal Medicine*, 8 (accessed 15 June 2020).
- Nakamura, K., Ikeda, Y., Miyazawa, T. (2001). Characterisation of cross-reactivity of virus neutralizing antibodies induced by feline panleukopenia virus and canine parvoviruses. *Research in Veterinary Science*, 71: 219–222.
- Neuerer, F.F., Horlacher, K., Truyen, U. (2008). Comparison of different in-house test systems to detect parvovirus in faeces of cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10 (3): 247–251.
- Ott, R.L. (1975). *Viral diseases*. E.J. Catcott (Eds.), In: *Feline Medicine and Surgery*, 38–47. Santa Barbara: American Veterinary Publication, Inc.
- Paltrinieri, S., Crippa, A., Comerio, T. (2007). Evaluation of inflammation and immunity in cats with spontaneous parvovirus infection: consequences of recombinant feline interferon- ω administration. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 118 (1–2): 68–74.
- Parent, C., Washabau, R.J., Williams, D.A. (1995). Serum trypsin-like immunoreactivity, amylase, and lipase in the diagnosis of feline acute pancreatitis. *J Vet Intern Med* 9:194,
- Pedersen, N.C. (1988). *Feline panleukopenia*. P.W. Pratt (Eds.), In: *Feline Infectious Diseases*, 15–18. Goleta: American Veterinary Publications, Inc.
- Plumb, D.C. (2018). *Plumb's Veterinary Drug Handbook*. Ames: PharmaVet Inc.
- Pollock, R.V.H. ve Postorino, N.C. (1994). *Feline panleukopenia and other enteric viral diseases*. R.G. Sherding (Eds.), In: *The Cat: Diseases and Clinical Management*, 479–487. New York;: Churchill Livingstone.
- Rohovsky, M.W. ve Griesemer, R.A. (1967). Experimental feline infectious enteritis in the germfree cat. *Pathologia Veterinaria*, 4 (4): 391–410.

- Scherk, M.A., Ford, R.B., Gaskell, R.M. (2013). American Association of Feline Practitioners (AAFP) feline vaccination advisory panel report. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15 (9): 785–808.
- Schultz, R.D. (2009). A commentary on parvovirus vaccination. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11 (2): 163–164.
- Schunck, B., Kraft, W., ve Truyen, U. (1995). A simple touch-down polymerase chain reaction for the detection of canine parvovirus and feline panleukopenia virus in feces. *Journal of Virological Methods*, 55: 427–433.
- Scott, F. (1987). *Viral diseases: panleukopenia*. Holzworth (Eds.), *In: Diseases of the Cat: Medicine and Surgery*, 182–193. Philadelphia: WB Saunders Co.
- Scott, F.W. ve Geissinger, C.M. (1999). Longterm immunity in cats vaccinated with an inactivated trivalent vaccine. *American Journal of Veterinary Research*, 60: 652–658.
- Shoaib, M., Bhatti, S.A., Ashraf, S., Hamid, M.M.A., Shar, N., Javed, M.M., Amir, S., Aslam, N., Roobi, A., Iqbal H.H., Asif, M.A., Usman Nazir, U., Rehman, M.S.(2023). Fat digestion and metabolism: effect of different fat sources and fat mobilisers in broilers' diet on growth performance and physiological parameters – a review. *Annals of Animal Science* 23(3):641-661.
- Steinel, A., Parrish, C.R., Bloom, M.E., Truyen, U. (2001). Parvovirus Infections in Wild Carnivores. *Journal of Wildlife Diseases*, 37 (3):594-607.
- Sturgess, K. (2003). *Infectious disease*, K. Sturgess (Eds.), *In: Notes on Feline Internal Medicine*, 287–290. Oxford: Blackwell Science Ltd.
- Sykes, J.E. (2014). *Feline panleukopenia virus infection and other viral enteritides*. J.E. Sykes (Eds.), *In: Canine and Feline Infectious Diseases*, 187–194. St. Louis: Elsevier.
- Truyen, U., Addie, D., Belák, S. (2009). Feline panleukopenia. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11 (7): 538–546.

Truyen, U. VE Parrish, C.R. (2013). Feline panleukopenia virus: its interesting evolution and current problems in immunoprophylaxis against a serious pathogen. *Veterinary Microbiology*, 165 (1–2): 29–32.

Tuzio, H. (2009). *Panleukopenia*, L. Miller and K. Hurley (Eds.), *In: Infectious Disease Management in Animal Shelters*, 183–196. Ames: Wiley Blackwell.

Tuzio, H. (2021). Feline panleukopenia. *Infectious disease management in animal shelters*, 337-366.

Wolfgang von Engelhardt, Martin Diener, Gotthold Gäbel, Gerhard Breves, Veteriner Fiziyojisi 5. Baskı: Ağustos 2023, ISBN:9786057578204

Yarsan, E. (Ed.). (2023). Kedi ve Köpek Hekimliği. Güneş Tıp Kitapevleri.