



**T.C.
AKSARAY ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

VETERİNER İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**KEDİ PANLÖKOPENİ HASTALIĞININ TEDAVİSİNDE
FİLGRASTİM (NON-GLİKOZİLE REKOMBİNANT METİYONİL
İNSAN GRANÜLOSİT KOLONİ UYARICI FAKTÖR)
KULLANIMININ HEMATOLOJİK VE SERUM BİYOKİMYASAL
PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Tarık UYURCA

DANIŞMAN

Doç. Dr. Ali Evren HAYDARDEDEOĞLU

AKSARAY-2024



**T.C.
AKSARAY ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

VETERİNER İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**KEDİ PANLÖKOPENİ HASTALIĞININ TEDAVİSİNDE
FİLGRASTİM (NON-GLİKOZİLE REKOMBİNANT
METİYONİL İNSAN GRANÜLOSİT KOLONİ UYARICI
FAKTÖR) KULLANIMININ HEMATOLOJİK VE SERUM
BİYOKİMYASAL PARAMETRELER ÜZERİNE
ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Tarık UYURCA

DANIŞMAN

Doç. Dr. Ali Evren HAYDARDEDEOĞLU

AKSARAY-2024

Aksaray Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü'ne

Tarık UYURCA tarafından savunulan **kedi Panlökopeni hastalığının tedavisinde Filgrastim (non-glikozile rekombinant metiyonil insan granülosit koloni uyarıcı faktör) kullanımının hematolojik ve serum biyokimyasal parametrelere etkisinin araştırılması** isimli çalışma, jürimiz tarafından Veteriner İç Hastalıkları Anabilim Dalında Yüksek Lisans Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

İmza:

Jüri Başkanı:

Prof. Dr. İlker ÇAMKERTEN

Aksaray Üniversitesi, Veteriner İç Hastalıkları

Onaylıyorum ☐ Onaylamıyorum ☐

Danışman:

Doç. Dr. Ali Evren HAYDARDEDEOĞLU

Aksaray Üniversitesi, Veteriner İç Hastalıkları

Onaylıyorum ☐ Onaylamıyorum ☐

Üye:

Doç. Dr. Hasan ERDOĞAN

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi, Veteriner İç Hastalıkları

Onaylıyorum ☐ Onaylamıyorum ☐

Bu tez, Aksaray Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim Yönetmenliği'nin ilgili maddeleri uyarınca jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulu tarih ve sayılı kararıyla kabul edilmiştir.

Doç. Dr. Funda ÇETİNKAYA

İmza

DOĞRULUK BEYANI

Kedi Panlökopeni hastalığının tedavisinde Filgrastim (non-glikozile rekombinant metiyonil insan granülosit koloni uyarıcı faktör) kullanımının hematolojik ve serum biyokimyasal parametrelere etkisinin araştırılması başlıklı Yüksek lisans tezinin içindeki bütün bilgilerin etik davranış ve akademik kurallar çerçevesinde elde edilerek sunulduğunu, ayrıca tez yazım kurallarına uygun olarak hazırlanan bu çalışmada başkalarının eserlerinden yararlanılması durumunda bilimsel kurallara uygun olarak atıf yapıldığını bildiririm. Beyana aykırı bir durumun saptanması durumunda, ortaya çıkacak tüm ahlaki ve hukuki sonuçlara katlanacağımı bildiririm.

İmza

Tarık UYURCA

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam boyunca; ilgi ve desteğini esirgemeyen, her zaman yanımda olan, bana bilgi ve deneyimiyle yol gösteren, insani ve ahlaki değerleriyle de örnek aldığım, öğrencisi olmaktan onur duyduğum sevgili ve saygıdeğer danışmanım Doç. Dr. Ali Evren HAYDARDEDEOĞLU'na, anabilim dalımızdaki çok değerli hocalarıma,

İstatistiksel analizlerin yapılmasında emeği geçen Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları ABD öğretim üyesi Doç. Dr. Hasan ERDOĞAN'a,

Nato Veteriner Kliniği'ndeki meslektaşlarım ve bu yolda bana destek veren tüm çalışma arkadaşlarıma ve abime,

Lisans ve lisansüstü dönemlerinde her zaman bana destek olan arkadaşım Öğr. Gör. Mustafa GÜVEN'e

Her zaman bana güvenen, benden desteğini hiçbir şart altında esirgemeyen, eşim Araş. Gör. Sare UYURCA'ya ve aileme,

Teşekkürlerimi sunarım.

Tarık UYURCA

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
ÖZET.....	iii
ABSTRACT.....	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	v
ÇİZELGELER DİZİNİ	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	vii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Parvovirüs Yapısı ve Özellikleri	3
2.2 Bulaşma.....	4
2.3. Patogenez	5
2.4. Klinik Belirtiler	7
2.5. Morbidite, Mortalite ve Prognoz.....	9
2.6. Teşhis	10
2.7. Ayırıcı Tanı	13
2.8. Tedavi.....	14
2.9. Granülosit koloni uyarıcılar	16
3. İyileşme Sonrası Bakım	23
4. Koruma ve Kontrol	23
5. AMAÇ.....	26
6. MATERYAL VE METOD	27
6.1. Hayvan Materyali.....	27
6.2. Grupların Belirlenmesi.....	27
6.3. Örneklerin hazırlanması ve laboratuvar analizleri	28
6.5. İstatistiksel Analiz.....	30
7. BULGULAR.....	30
7.1. Fiziki Bulgular	30
7.2. Laboratuvar Bulguları	35
7.3. Hasta ve Sağlıklı Kedilerin İstatiksel Olarak Karşılaştırılması.....	47
8. TARTIŞMA VE SONUÇ	57
9. KAYNAKLAR	63
10. EK'ler.....	70
11. ÖZ GEÇMİŞ	71

YÜKSEK LİSANS TEZİ

KEDİ PANLÖKOPENİ HASTALIĞININ TEDAVİSİNDE FİLGRASTİM (REKOMBİNANT İNSAN GRANÜLOSİT KOLONİ UYARICI FAKTÖR) KULLANIMININ HEMATOLOJİK VE SERUM BİYOKİMYASAL PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Tarık UYURCA

**Aksaray Üniversitesi
Sağlık bilimleri Enstitüsü
Veteriner İç Hastalıkları Anabil Dalı**

Danışman: Doç. Dr. Ali Evren HAYDARDEDEOĞLU

ÖZET

Kedi Parvo Virüs'ünün neden olduğu Panlökopeni, kedilerde çok bulaşıcı ve öldürücü bir hastalıktır. Hastalığın önlenmesinde ve kontrolünde aşılar kullanılmaktadır. Tedavide spesifik antiviral bir ajan bulunmaktadır bu yüzden destekleyici tedavi kullanılmaktadır.

Sunulan çalışmada granülosit koloni uyarıcı faktör olan Filgrastim, Panlökopeni ile doğal enfekte kedilerin tedavisinde kullanılmıştır. Filgrastimin enfekte kedilerde mortalite, tam kan ve serum biyokimyasal parametreler üzerine etkileri araştırılmıştır. Kliniğe iştahsızlık, kusma, yüksek ateş ve halsizlik şikayetleri ile getirilen kedilere tam kan sayımı yapıldı. WBC sayısı düşük olan kedilere kedi parvovirüs antijen testi yapıldı. Test sonucu pozitif olan farklı ırk, yaş ve cinsiyette 14 kedi çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya klasik destekleyici tedavi yapılan 7 Panlökopenili kedi, klasik destekleyici tedaviye ek olarak Filgrastim uygulanan 7 Panlökopenili kedi ve sağlıklı 7 kedi dahil edildi. Hastalardan alınan örneklerden 0. 3. ve 7. günlerde tam kan ve serum biyokimyasal parametreler incelenmiştir.

Sonuç olarak Panlökopeni tedavisinde Filgrastim kullanımı mortalite oranını değiştirmedir. WBC, lenfosit ve granülosit sayısını arttırdığı gözlemlendi. Ayrıca Filgrastimin kedilerde herhangi bir yan etki olmadan kullanılabileceği yapılan serum biyokimyasal incelemelerle tespit edilmiştir. G-CSF gibi bir immün modülatör kullanmadan önce, hastalığın evresi ve bağışıklık sisteminin durumu dikkate alınmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Panlökopeni, Filgrastim, Granülosit Koloni Uyarıcı Faktör

Haziran, 2024; 62

THE EFFECT OF FİLGRASTİM (NON-GLYCOSYL RECOMBINANT METHIONYL HUMAN GRANULOCYTE COLONY STIMULATING FACTOR) ON HAEMATOLOGICAL AND SERUM BIOCHEMICAL PARAMETERS IN THE TREATMENT OF FELINE PANLEUKOPENIA

Tarık UYURCA

**Aksaray Üiversity
Granduate School of Health Sciences
Department of Veterinary Internal Medicine**

Supervisor: Doç. Dr. Ali Evren HAYDARDEDEOĞLU

M.Sc. THESIS

Panleukopenia caused by Feline Parvo Virus is a highly contagious and fatal disease in cats. Vaccines are used to prevent and control the disease. There is no specific antiviral agent in the treatment, hence supportive treatment is used.

In this study, Filgrastim, a granulocyte colony-stimulating factor, was administered to cats spontaneous viral Panleukopenia infection. The effects of Filgrastim on mortality, complete blood count and serum biochemical parameters were evaluated in panleukopenia-infected cats. Cats brought to the clinic with complaints of loss of appetite, vomiting, high fever and weakness were evaluated with a complete blood count. Feline parvovirus antigen test was performed in cats with low WBC count. Fourteen cats of different breeds, age and gender with positive test results were included in the study. The study included 7 FPV positive cats treated with classical supportive treatment, 7 FPV positive cats treated with Filgrastim in addition to classical supportive treatment and 7 healthy cats. Complete blood count and serum biochemical parameters were analyzed from the samples taken from the patients on days 0, 3 and 7.

In conclusion, in this study, the administration of Filgrastim in the treatment of panleukopenia resulted in no change in mortality rate. Filgrastim treatment was observed to induce an increase in lymphocyte and granulocyte counts. In addition, it was determined by serum biochemical examinations that Filgrastim can be administered in cats without any side effects. Before administering an immune modulator such as G-CSF, the stage of the disease and the status of the immune system should be taken into consideration.

Anahtar Kelimeler: Panleukopenia, Filgrastim, Granulocyte Colony Stimulating Factor

June, 2024; 62

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa

Şekil 1. G-CSF'nin biyolojik etkileri (TH2, tip 2 T yardımcı hücre; TREG, düzenleyici T hücresi).	19
Şekil 2. 0, 14 ve 28. günlerde inaktive edilmiş FPV aşısı veya MLV aşısı uygulanan yavrularda serum FPV antikor yanıtları.	24
Şekil 3. FPV Ag testi yapılışı; örneğin alınması (sol üst), örneğin seyreltme tamponunu içeren tüpte çözündürülmesi (sağüst), çözeltinin test kuyucuğuna aktarılması (sol alt), pozitif test sonucunun panelde görülmesi (Sağ alt).....	29
Şekil 4. FPV Ag pozitif bir kedide hemorajik enteritis görüntüsü	33
Şekil 5. FPV Ag pozitif bir kedide letarjik görüntü (sol), abdominal ağrı görüntüsü (sağ).....	33

ÇİZELGELER DİZİNİ

Sayfa

Çizelge 1. Hayvanlarda görülen Parvovirüs enfeksiyonları.	3
Çizelge 2. Parvovirüs enfeksiyonlarının patolojik sonuçları ve klinik bulguları.....	6
Çizelge 3. rhG-CSF ile tedavi edilen FPV’li kedilerde tam kan sayımı.....	22
Çizelge 4. Grup 1 ve grup 2 hastalarının 0. gün klinik semptomları.	31
Çizelge 5. Çalışmaya dahil edilen tüm kedilere ait veriler.	32
Çizelge 6. 1. ve 2. gruptaki kedilere uygulanan klasik destekleyici tedavi protokolü.	34
Çizelge 7. 1.grup WBC değerleri.....	35
Çizelge 8. 2. grup WBC değerleri.....	36
Çizelge 9. 3. grup WBC değerleri.....	36
Çizelge 10. 1. grup RBC değerleri.....	37
Çizelge 11. 2. grup RBC değerleri.....	38
Çizelge 12. 3. grup RBC değerleri.....	39
Çizelge 13. 1. grup serum biyokimyasal parametrelerin sonuçları.....	40
Çizelge 13. (devam). 1. grup kedilerin serum biyokimyasal parametrelerinin sonuçları.....	41
Çizelge 14. 2. grup kedilerin serum biyokimyasal parametrelerinin sonuçları.	422
Çizelge 14. (devam). 2. grup kedilerin serum biyokimyasal parametrelerinin sonuçları.....	43
Çizelge 15. 3. grup kedilerin serum biyokimyasal parametrelerinin sonuçları.	44
Çizelge 16. 0., 3. ve 7. günlerde WBC sayılarının istatistiksel analizi.....	47
Çizelge 17. 0., 3. ve 7. günlerde RBC sayılarının istatistiksel analizi.	48
Çizelge 17. (devam). 0., 3. ve 7. günlerde RBC sayılarının istatistiksel analizi.	49
Çizelge 18. 0., 3 ve 7. günlerde biyokimyasal parametrelerin istatistik analizi.	50
Çizelge 18. (devam). Serum biyokimyasal parametrelerinin istatistiksel analizi.	51
Çizelge 18. (devam). Serum biyokimyasal parametrelerinin istatistiksel analizi	52
Çizelge 19. 0. 3. ve 7. günlerde gruplar arası tam kan sonuçlarının p değerleri.....	53
Çizelge 20. Gruplar arasında 0. 3. ve 7. günlerde serum biyokimyasal parametrelerinin biyoistatistiksel incelenmesi.	55

SİMGELER VE KISALTMALAR

A/G	Albumin-Globulin Oranı
Ag	Antijen
ALB	Albumin
ALP	Alkalen Fosfataz
ALT	Alanin Amino Transferaz
AMY	Amilaz
AST	Aspartat Amino Transferaz
BUN	Kan Üre Nitrojeni
BUN/CREA	Kan Üre Nitrojeni- Kreatin oranı
Ca	Kalsiyum
CHOL	Kolesterol
CK	Kreatin Kinaz
CPV	Köpek Parvo Virüsü
CPV-2	Köpek Parvo Virüs Tip-2
CRE	Kreatin
CRI	Sabit Oranlı İnfüzyon
CTZ	Kemoreseptör Trigger Zone
DIC	Yaygın Damar içi Pıhtılaşma
DNA	Deoksiribo Nükleik Asit
ELISA	Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay
FCoV	Kedi Korona Virüsü
FELV	Kedi Lösemi Virüsü
FIV	Kedi İmmunite Virüsü
fMLP	N-Formil-Metiyonin-Lösin-Fenilalanin

FPV	Kedi Parvo Virüs
G-CSF	Granülosit Koloni Uyarıcı Faktör
G-CSFR	Granülosit Koloni Uyarıcı Reseptör
GI	Gastro İntestinal
GLO	Globulin
GLU	Glukoz
GRAN	Granülosit
GRAN%	Granülosit yüzdesi
HCT	Hematokrit
HGB	Hemoglobin
HI	Hemaglutinasyon İnhibisyonu
IFN	İnterferon
IL	İnterlökin
İ.M	İntra Müsküler
İ.O	İntra Osseöz
İ.V	İntra Venöz
K₂EDTA	Dipotasyum Etilendiamintetraasetik Asit
LPS	Lipopolisakkarit
LYM	Lenfosit
LYM%	Lenfosit yüzdesi
MCH	Mean Corpuscular Hemoglobin
MCH	Mean corpuscular hemoglobin concentration
MCV	Mean Corpuscular Volume
MLV	Modifiye Canlı Virüs
MPV	Mean platelet volume

P	Fosfor
PCR	Polimeraz Zincir Reaksiyonu
PCT	Prokalsitonin
PO	Oral
RBC	Eritrosit
RDW	Red Cell Distribution Width
rhG-CSF	İnsan Granülosit Koloni Uyarıcı Faktör
r-metHuG-CS	Rekombinant Metiyonin İnsan Granülosit Koloni Uyarıcı
SC	Subkutan
T.İ.D	Günde Üç Defa
TBİL	Total Bilurubin
TNF	Tümör Nekroz Faktörü
TP	Total Protein
VEGF	Vasküler Endotel Büyüme Faktörü
WBC	Beyaz Kan Hücresi

1. GİRİŞ

Feline Parvo Virüsü (FPV)'nün neden olduğu, Panlökopeni hastalığı genç kedilerin normal büyüme ve gelişim süreçlerini etkileyen son derece bulaşıcı bir hastalıktır (Tuzio, 2021). Parvovirüs ailesine ait virüsler, belirli bir konak türüne spesifik özellik gösterirler fakat farklı memeli konaklarını da enfekte edebilirler. FPV, evcil kediler dahil tüm kedigilleri (vizonlar, rakunlar ve tilkiler gibi) de enfekte edebilen bir virüstür (Isaya vd., 2021). Köpek Parvo Virüsü (CPV) ve FPV antijenik açıdan oldukça benzerlik gösterirler genetik dizileri arasında yaklaşık %2'lik bir fark bulunmaktadır (Leisewitz, 2017). Parvovirüs 60°C'de ve pH 3 ile pH 9 arasında 1 saat boyunca hayatta kalabilir. %3-6 sodyum hipoklorit ile kolayca inaktive edilir. (Murphy vd., 1999). FPV, enfekte kedilerden duyarlı kedilere direkt temas, transplasental (gebelik sırasında plasentadan geçerek) veya yüzeydeki virüsle temas ile bulaşabilir (Tuzio, 2021). FPV'de, merkezi sinir sistemi anomalisi ve serebellar hipoplazi yavrunun ileri gebelikte enfekte olmasıyla oluşabilir (Milli ve Hazıroğlu, 2001). Virüs kemik iliği, lenfoid doku ve bağırsak kript hücreleri gibi yüksek mitotik aktiviteye sahip hücreler için spesifik bir tropizme sahiptir. FPV, viral suşun virülansına, konağın sağlık durumuna ve koinfeksiyonun varlığına bağlı olarak çok çeşitli belirtilere neden olabilir (Pacini vd., 2023). Enfeksiyonun perakut formunda ölüm oranı %100'e ulaşabilir. Akut formda ölüm oranı ise %90 civarındadır. Enfeksiyonda ölüm ve mortalite oranı çok yüksektir. (Neuerer vd., 2008). Ev ortamında bulunan hayvanlara yoğun aşılama yapılmasıyla enfeksiyon önlenmeye çalışılsa da aşısı olmayan ve virüs ile temas halinde bulunan dış ortamdaki hayvanlarda enfeksiyon sıklıkla görülmektedir. Toplu ortamda bulunan kedilerin aşılınması, sanitasyon ve hayvanların tasnif edilmesi ile enfeksiyonlar önlenabilir (Tuzio, 2021). Hastalıkta tedavi protokolleri klasik destekleyici tedavilerden oluşur çünkü özel bir antiviral ilaç bulunmamaktadır (Leisewitz, 2017). Viremi döneminde, kemik iliği hücrelerinden myeloid ve eritroid hücrelerinin azalması enfekte hücrelerin nekrozuyla şekillenir ve nötrofil sayısı şiddetli olgularda hemen düşer (Milli ve Hazıroğlu, 2001).

Granülosit Koloni Uyarıcı Faktör (G-CSF), kemik iliği tarafından üretilen bir sitokin olup, granülositlerin kemik iliğinden salınımını artırarak olgunlaşma sürelerini kısaltır ve granülopoezi teşvik eder. Panlökopenili kedilerde nötropeni tedavisinde insan veya kedi kaynaklı rekombinant G-CSF kullanımının potansiyel faydalarıyla ilgili prospektif çalışmalar mevcut değildir (Wolfesberger vd., 2012).

Bu bilgilere dayanarak G-CSF'nin Panlökopeni hastalığının tedavisinde mortalite, tam kan ve serum biyokimyasal parametreler üzerine etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Parvovirüs Yapısı ve Özellikleri

Parvoviridae ailesi iki alt aileden oluşur: omurgalılarda hastalıklara neden olan Parvoviridae ve böceklerde hastalıklara neden olan Densoviridae. Parvoviridae alt ailesi, hayvanlarda enfeksiyonlara neden olan Parvovirus cinsi, insanlarda enfeksiyonlara neden olan Erythrovirus cinsi ve viral replikasyon sırasında adenovirüsler gibi yardımcı virüslerle birlikte ortaya çıkan Dependovirus cinsinden oluşur. Parvovirüs, zarfsız, 22-26 nm çapında, ikozahedral simetrik, tek zincirli Deoksiribo Nükleik Asit (DNA)'e sahiptir. Parvovirüs'ün yapısal proteinleri VP1 ve VP2, yapısal olmayan proteinleri ise NS1 ve NS2'dir (Chung vd., 2020). Parvovirüsler 1 saat boyunca, pH 3-9'da 60°C sıcaklıkta canlılıklarını koruyabilirler. Sodyum hipoklorit çözeltilerine (%3-%6) duyarlıdırlar (Murphy vd., 1999).

Çizelge 1. Hayvanlarda görülen Parvovirüs enfeksiyonları (Murphy vd., 1999).

Virüs	Konakçı	Hastalık
Kedi Parvovirüsü	Kedi	Kedi Panlökopeni
Köpek parvovirüs tip 1	Köpek	Kanlı ishal
Köpek parvovirüs tip 2	Köpek	Yeni doğanların ishali
Domuz parvovirüs	Domuz	Abort, Fötal ölüm, infertilite, mumifikasyon
Mink enteritis virüs	Mink	Panlökopeni, enteritis
Fare minute virüs	Fare	Fötal anomali
Rat virüs	Rat	Fötal anomali
Kaz parvovirüs	Kaz	Hepatitis, myokarditis
Ördek parvovirüs	Ördek	Hepatitis, myokarditis

FPV her yaştaki kediye enfekte edebilir. Asıl konakçı evcil kediler olsa da FPV tüm dünyada panterler, leoparlar ve kaplanlarda dahil tüm kedigillere bulaşabilir (Neuerer vd., 2008). FPV konak için spesifiktir kedi ve köpek Parvovirüsleri genetik olarak bakıldığında %2 civarında değişiklik gösterir ve konak aralığı varyantlarıdır. Antijenik açıdan benzerdirler. Konak spesifitesini ve antijenitesini kapsid proteinleri belirler. İki virüs arasında kapsiddeki aminoasitlerin 10'dan azı farklıdır ve konakçı aralığı farklıdır. Virüs basit, küçük, zarfsız, tek iplikli bir DNA'sı olan 5000 baz çiftinden oluşan viriona sahiptir. (Leisewitz, 2017). Önceden sadece köpekleri enfekte ettiği düşünülen Köpek Parvo Virüs Tip-2 (CPV-2)'nin, şunda kedilerde de enfeksiyona neden olan ve kedilerde klinik patolojilere yol açabilen çeşitli varyantları (CPV-2a, CPV-2b ve CPV-2c) tanımlanmıştır (Nakamura vd., 2001).

Hayvanın yaşına, virüse maruz kalma düzeyine ve varsa eşlik eden hastalıklara göre kuluçka süresi 2 ila 14 gün arasında değişkenlik gösterebilir (Litster ve Benjanirut, 2014).

2.2 Bulaşma

FPV, mobilyalar, elbiseler, mutfak eşyaları gibi virüs aktarımına hizmet edecek cisimler ve akarlar yardımıyla duyarlı hayvanlara dolaylı yoldan veya direkt olarak fekal-oral yol ile yayılır. Ayrıca transplasental yoldan bulaşma da bir diğer bulaş yoludur. Virüs transplasental bariyeri geçebildiği için yavru da enfekte olabilir. Genelde gebeliğin ortasında uterus içi hastalık görülür. Gebelikte persiste enfeksiyon ve virüs saçılması son derece az görülür. Yavrudaki enfeksiyon annede bağışıklık toleransı oluşturabilir. (Tuzio,2021).

Yayılma hızının, nem oranıyla ters, rüzgar hızıyla doğrudan ilişkili olduğu gösterilmiştir (Leisewitz, 2017). FPV ile aynı anda görülen bir üst solunum yolu hastalığı varsa damlacık yoluyla bulaşma ihtimali söz konusu olabilir (Tuzio, 2021).

Enfeksiyondan 24-48 saat sonra ve semptomların oluşumundan 2-3 gün önce idrar ve dışkıdan viral atılım gözlenir ve iyileşmeden 6 hafta sonrasına kadar devam edebilir. Barınaklarda ve sokaklarda bu sürede eksponansiyel yayılım gözlenebilir. Fekal Antigen (Ag) testleri aşılardan sonraki 5-12 gün boyunca pozitif olabilir. Parvovirüs'ün 4 - 25°C'de 13 ay kadar enfektif olabildiği bildirilmiştir (Tuzio, 2021). Kedi Lösemi Virüsü (FeLV), Kedi Korona Virüsü (FCoV) ve Clostridium piliforme gibi etkenlerin Panlökopeni hastalığına yatkınlığı arttırdığı bildirilmiştir (Leisewitz, 2017).

2.3. Patogenez

FPV fekal-oral yolla bulaşır, başlangıçta orofarenks dokularında çoğalır ve daha sonra hücresiz viremi yoluyla hemen hemen tüm dokulara dağılır (Truyen vd., 2009). Viral replikasyon mitoz bölünmeden önce nükleoprotein üretimi sırasında gerçekleşir fakat virüs hücre döngüsünün herhangi bir noktasında enfeksiyon yapabilir (Milli ve Hazıroğlu, 2001). Virüs, kemik iliği, lenf düğümleri, kalp, bağırsak kriptleri, timüs, böbrek ve beyincik gibi mitoz bölünme hızı yüksek hücrelere affinite gösterir (Leisewitz,2017; Truyen vd., 2009). Lenfoid dokular; timus, dalak, lenf düğümleri ve bağırsaktaki Peyer plakları gibi dokulara lenfoblastlar aracılığıyla yayılır. Bu dokularda 3-4 gün sonra lenfositoliz görülür. Bu aşamada virüs serbest kaldığında viremi gerçekleşir ve bu süreçte ateş gözlenir. Enfeksiyonun 5-7. günlerinde viremi sonlanır. (Milli ve Hazıroğlu, 2001). Viremi sırasında serbest olan virüs sekonder olarak mide barsak epitelinin ve peyer plaklarının enfeksiyonuna neden olur. Çoğunlukla ince barsağın distal kısımlarında daha şiddetli enfeksiyon gözlenir. Hastalığın 5.-9. günlerinde kript epitel hücrelerinin enfeksiyonu zirveye ulaşır. Barsak kript hücrelerinin yıkılma seviyesine bağlı olarak gastro intestinal semptomlar değişir. Lenfosit proliferasyonunun miktarı ve liberkühn kript epitelindeki virüs artışı gastro intestinal bulguların şiddetinde etkilidir. Ne kadar fazla hücre mitoz geçirirse o kadar fazla virüs artışına yol açar ve epitel hücreleri nekrozlaşır. Villus atrofisi, mukozal erozyon ve mukozal ülserleşme bölgeleri kript epitelindeki yıkılma ile ilişkilidir. İyileşen hastalarda geriye kalan kök hücreler yenilenmeyi temin edebilir. Bazı hayvanlarda villus atrofisi kalıcı olabilir. İyileşen hastalarda emilim bozuklukları ve protein kayıplı enteropati gözlenebilir (Milli ve Hazıroğlu, 2001).

Çizelge 2. Parvovirüs enfeksiyonlarının patolojik sonuçları ve klinik bulguları (Truyen vd., 2009).

Etkilenen hücreler	Sonuçlar	Klinik sonucu
İntestinal kript epteli	Villus yıkımlanması	İshal
Lenf nodülü, timüs	Germinal merkez tükenmesi, lenfositlerin apoptozu, timik atrofi	Lenfopeni
Kemik iliği	Kök hücre tükenmesi	Nötropeni (daha sonra trombositopeni ve anemi)
Fötustaki çoğu hücre	Fötal ölüm	Abort
Gelişmekte olan beyincik	Serebellar hipoplazi	Serebellar ataksi

2-3 gün süren geçici bir nötropeni görülür. İyileşen hastalarda geriye kalan kemik iliği kök hücreleri granülositleri birkaç gün içerisinde normal düzeyine ulaştırır ve bu süreçte nötrofili gözlenir. Lenfoid dokularda gelişen rejeneratif hiperplazi ile 2-5 günde normal sayılarına ulaşır. Hastalığı atlatan hayvanlarda bazen lenfositozis görülür (Milli ve Hazıroğlu, 2001). Enfekte hayvanlarda timüs atrofisi şekillenebilir. Akyuvarlara oranla daha fazla yaşam süresine sahip olan alyuvarlar sayesinde rejeneratif olmayan bir anemi görülebilir (Truyen vd., 2009). Hastalığa yakalanan hayvanlar semptom göstermeyebilir ve bulgular vireminin son aşamasına denk gelen 5.-7. günlerde gözlenir. 6-9. günlere kadar virüsün dışkı ile atılma devam edebilir (Milli ve Hazıroğlu, 2001). İyileşen hayvanlarda böbrek gibi bazı dokularda virüs az oranda bulunabilir ama enfeksiyondan 2 hafta sonra genelde hiçbir dokuda virüs kalmaz. Virüs kript epiteli enfekte ettiğinden oluşan yeni hücreleri nekroze eder ve villus yıkımlanmasına ve lamina proptianın yok olmasına neden olur. Bu yıkımlanma sonucu ortaya çıkan epitel yüzey alanındaki kayıplar, barsağın emici yüzeylerini ve sindirim yeteneklerini azaltarak barsak semptomlarına neden olur (Truyen vd., 2009).

Erken gebelikte uterusdaki enfeksiyona bağlı ftal ölüm, emilim ve mumyalaşmış ftuslar görülebilir. Gebeliğin diğer döneminde FPV nöronal dokuya zarar verebilir bazı yavru kediler, muhtemelen doğuştan gelen dirençleri veya maternal olarak türetilmiş antikörler nedeniyle klinik olarak sağlıklı olabilir. Yine de bu yavru kediler virüsü doğumdan sonraki 2 aya kadar saabilir. Doğum ncesi ve erken yenidoğan enfeksiyonunda, beyin, beyincik, retina ve optik sinirler dahil merkezi sinir sistemi etkilenebilir. Serebellar hipoplaziye bağlı serebellar hasar, gebeliğin son dönemi ve yeni doğan döneminde beyincik geliştiği için sıklıkla tanımlanmıştır. Bu nedenle, 9 güne kadar meydana gelen enfeksiyonlar serebellumu etkileyerek serebellar kortikal gelişime müdahale ederek hücre katmanlarının azalmasına ve bozulmasına neden olabilir (Stuetzer ve Hartmann, 2014).

Köpeklerde, yenidoğan enfeksiyonunun ardından miyokardit ile parvovirüs enfeksiyonu arasında bir ilişki tanımlanmıştır ve birkaç çalışma miyokarditten etkilenen yavru köpeklerde parvovirüs benzeri partiküller tespit etmiştir. Kedilerde parvovirüs ile ilişkili miyokardit kanıtlanamamıştır ve miyokardın FPV ile enfekte olmuş yenidoğan yavru kedilerde bir replikasyon bölgesi olduğu gösterilememiştir (Stuetzer ve Hartmann, 2014).

2.4. Klinik Belirtiler

Genellikle enfeksiyondan 2-7 gün sonra semptomlar görülür (Day vd., 2016). Bu sebeple virüs ile enfekte kedilerin evlere veya toplu alanlara dahil edildikten bir süre sonra semptom gösterebileceği dikkate alınmalıdır. Hastalık ikincil enfeksiyonlara, diğer mevcut viral hastalara, virüsün varyantına, konakçının direncine göre farklı semptomlar gösterebilir. Hastanın yaşı hastalık tablosunun oluşumunda önemlidir çünkü virüs hızlı çoğalan hücrelere affinite duyar. 4 farklı hastalık modeli vardır bunlar perakut form, subakut form, perinatal ve akut form olarak sınıflandırılır. Daha hafif olan ve düşük WBC, yüksek vücut ısısı, halsizlik, iştahsızlık ve kilo kaybı ile seyreden subakut form germ-free kedilerde görülür ve ve bu formda barsak bulguları görülmeyebilir veya barsak içeriğinde gaz ve ishal görülebilir. Genellikle 1-3 günde hastalar iyileşir (Tuzio, 2021).

Bir diğerk form ise virüs ile temastan sonra 4-9 gün içerisinde ölümle sonuçlanan çoğunlukla 6 aylıktan küçük yavrularda görülen perakut formdur. Bu formda semptomlar görüldüğü anda hipotermi, dehidratasyon ve septik şoka bağılı ölüm gerçekleşir. En şiddetli hastalık modeli olarak tanımlanır (Tuzio, 2021).

Kliniklerde en çok görülen hastalık modeli akut formur ve bu formda hızlı başlayan semptomlar görülür. Çoğunlukla viremi fazında vücut ısısı 40°C'den yüksek ateş 24 saat boyunca devam eder. Bu ilk ateşli fazda ölüm genellikle, sepsisemi elektrolit dengesizliği, dehidrasyon, endotoksemi ve/veya Yaygın Damariçi Pıhtılaşma (DIC)'ya bağılı olarak meydana gelir. Bu aşamayı atlatan hastalarda 24 saatlik normal vücut ısısına dönüş takip eder ve Beyaz Kan Hücresi (WBC) sayısının referans değerlerinden aşağı düştüğü ikinci yüksek vücut ısısı aşaması başlar. Bu formda çok az hasta 5-7 gün yaşayabilir. İkinci aşamanın başlangıç semptomları anoreksi ve halsizliktir. Daha sonra kusma, sulu ve/veya kanlı ishal gözlenir. Başlangıçta düşük WBC sayısına rastlanmasa da Gastro İntestinal (GI) semptomlar ile beraber ani WBC düşüşleri görülür. Kusulan ilk içerik kedinin son yediğı öğünken sonraki kusmalar beyaz veya sarı (safra renkli) köpüklü yapıda bir sıvı olarak devam eder. İshal 24-48 saatte görülür ve tipik bir kokuyla beraber fibrin parçacıkları, kan, veya bağırsak mukozası (hemorajik enterit) içeren yapıdadır (Tuzio, 2021). İshal, ani ölüm görülen hastalarda görülmeyebilir. Tedavi edilemeyen ishal, anoreksi, kusma, dehidratasyon, elektrolit anormalliklerine bağılı ölüm görülür. Anoreksi, ateş, kemik iliğı yıkımına bağılı olarak letarji gözlenir (Truyen vd., 2009).

Sıvı kaybına bağılı olarak hayvanlar su içmeye yönelse de içemezler ve bu durum hastalık boyunca devam eder. Mukozalarda renk değişimi, deri ve tüylerde anormallikler ve dışkı bulaşması görülür, çökük gözler, düşük göz kapakları, su içmeye çalışmaktan dolayı ıslanmış çene görülür. Bu hastalarda deri esnekliğı kaybolmuştur, karın muayenesinde ağrı tepkisi vardır, mezenterik lenf nodülleri büyümüştür, barsaklar gaz doludur ve el ile muayenede acıklı miyavlama sesi duyulabilir. Hayvanlar genelde kafası patiler arasında, su kabına doğru çökmüş abdomeni serin bir yerde tutma eğilimi göstererek tipik bir görüntü sergilerler. Hastalık süresince düşük lökosit sayısına bağılı ikincil enfeksiyonlar gözlenir. Bu ikinci enfeksiyonlardan en yaygın olanlar; kulak uçları nekrozu, purulent otitis, ağız ülserleri, ikterus ve iritistir (Tuzio, 2021).

Anne aşı sonrası veya viral etkenin alımından sonra asemptomatik olsada yavruda gebeliğin dönemine göre çeşitli bulgular görülebilir. Erken dönem gebelikte mumifikasyon, rezorpsiyon, ve ölüm görülürken gebeliğin son döneminde veya doğumun ardından ilk günlerde neonatların virüse maruz kalması sonucunda ölüm veya serebellar hipoplaziye bağlı “kedi ataksi sendromu” görülür (Tuzio, 2021).

Annenin bütün yavrularında enfeksiyon olmayabilir. Enfekte yavrular da çoğunlukla sallanarak yürüme, yuvarlanma, koordinasyon bozuklukları görülür. Zihinsel olarak etkilenmeyen yavrular yaşı büyüdükçe ev ortamına adapte olabilir. Hastalık kedinin yaşının ilerlemesiyle birlikte progresyon göstermez. FPV'ye karşı kullanılan Modifiye Canlı Virüs (MLV) aşısı fetüsler üzerinde klinik etki oluşturabilir (Leisewitz, 2017).

2.5. Morbidite, Mortalite ve Prognoz

Hastalığın coğrafi dağılımı, hastalığın şiddeti ve hastanın sağlık durumu ve yaşına bağlı enfeksiyon riski değişkenlik gösterir. Hayvanın antikor seviyesi bulaşma ve ölüm üzerinde çok etkilidir (Tuzio, 2021). Aşılama ile hastalık şiddeti arasında bir bağlantı kurulamamıştır (Hartmann, 2017).

Panlökopeninin insidansı ve şiddeti, kedinin yaşı ile birlikte düşme eğilimindedir. Altı aylık ve daha küçük kediler genellikle yetişkin kedilerden ve yaşlı kedilerden enfeksiyona daha duyarlıdır ve morbidite ve mortalite oranları, maternal bağışıklığın azaldığı üç ila beş aylık yavrularda zirveye ulaşır (Tuzio, 2021).

Perakut formda mortalite sıklıkla %100'e kadar ve akut formda %25-90'a kadar ulaşır (Neuerer vd., 2008). Sadece kedi Panlökopeni hastalığı bu kadar yüksek bir ölüm oranına sahiptir. Prognoz genellikle hastalığın formuna ve hastalığın teşhis edilme hızına, destekleyici bakım ve tedavinin sağlanmasına bağlıdır. Akut formda beş günden daha uzun süre tedavi olan ve hastalıktan kurtulan kediler genellikle sonraki haftalarda iyileşir. Serebellar hipoplazi progresif olmasa da yavrular büyüdükçe ve aktivite aralıkları arttıkça bulgular daha belirgin hale gelebilir (Tuzio, 2021).

Kötü prognostik göstergeler arasında düşük trombosit sayısı, tanı sırasında düşük WBC sayısı (3, 4 ve 7. günler), veya hipoalbuminemi (albumin <30 g / L) veya hipokalemi (<4 mmol / L) bulunur (Barrs, 2019). Yapılan bir çalışmada, <4 mmol/L serum potasyum konsantrasyonu negatif sonuçla ilişkili bulunmuştur (Tuzio, 2021). 3 farklı çalışmada hayatta kalma oranları % 20, % 34 ve % 51 olarak tespit edilmiştir. Bir çalışmada, letarji, hipotermi (rektal sıcaklık >37,9C) veya düşük vücut ağırlığı olan kedilerin ölüm riski daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (Barrs, 2019). 12 haftadan küçük kedilerde morbidite ve mortalite oranları oldukça yüksektir (Rahmawatia vd., 2023).

2.6. Teşhis

FPV enfeksiyonunun teşhisi, anamnez bilgisine ve karakteristik hematoloji değişiklikleri de dahil olmak üzere klinik bulgulara dayanır (Barr, 2020). Genellikle uyuşukluk, iştahsızlık, kusma ve ishal (hemorajik olabilir), ateş, dehidratasyon, sıvı ve gaz dolu bağırsak döngüleri (ağrılı olabilir) ve lökopeni gibi tipik klinik bulguları içeren bir bulgu kümesinin birleştirilmesine dayanır (Leisewitz, 2017). FPV enfeksiyonu aşılanmış ve 4 aylıktan daha büyük kedilerde çok az görülür. Aşılanmış ve ya 20 haftalıktan küçük kedilerde FPV'nin elimine edilmesi olası değildir (Tuzio, 2021).

Panlökopeni teşhisi genellikle klinik tabloya, şiddetli lökopeni varlığına (genellikle <2000 hücre/ μ L) ve veteriner kliniklerinde genellikle Enzime Bağlı İmmünosorbent Testi (ELISA) kitleri kullanılarak yapılan virüs tespitine dayanır. Çoğu kit, dışkı örneklerinde virüsü tespit etmek için virüsün tek bir epitopuna özgü monoklonal antikorlar kullanır. Tipik olarak, köpeklerin CPV-2 varyantlarını tespit etmek için tasarlanmış dışkı ELISA test kitleri FPV'yi de tespit edebilir (Kenedy ve Little, 2012).

ELISA sonuçlarının değerlendirilmesi, özellikle barınak ortamlarında aşılama geçmişi ışığında yorumlanmalıdır. Bazı ELISA kitlerinin aşılama sonrası 2 hafta kadar uzun bir süre boyunca aşı virüsünü tespit edebildiği gösterilmiştir. Şu anda mevcut olan ticari ELISA kitleri, aşılanmamış hayvanda virüs dökülmesinin tespiti için iyi bir duyarlılık ve özgüllük göstermektedir (Kenedy ve Little, 2012). Negatif bir ELISA, FPV enfeksiyonunu elimine etmez (Tuzio, 2021).

Diğer tanı seçenekleri arasında dışkı örneklerinde virüsü görselleştirmek için elektron mikroskobu ve virüsün genetik tespiti için PCR bulunmaktadır. Elektron mikroskobu spesifik değildir, yani enterite neden olabilecek herhangi bir virüs için bir tahlildir ve koronavirus veya diğer viral etkenleri tespit edebilir. PCR testi çok hassastır ve aşı virüsünü veya subklinik parvovirüs enfeksiyonlarını tespit edebilir; bu nedenle PCR ile elde edilen pozitif sonuçlar diğer ilgili klinik veriler ışığında yorumlanmalıdır. Virüs izolasyonunun yanı sıra histopatoloji ve immünohistokimya da postmortem olarak toplanan dokular üzerinde gerçekleştirilebilir (Kenedy ve Little, 2012).

Risk faktörleri;

- 6 haftalıktan küçük aşılanmamış kediler,
- 8-20 haftalık aşılanmış yavru kediler, maternal antikorlar azaldığında ancak hala aşı kaynaklı antikorları nötralize olmadığında,
- MLV aşıları uygulanan anne kediler: serebellar hipoplazili yavru kedi görülme riski,
- Sokakta veya barınak popülasyonlarında çok sık teşhis edilir (ortama yeni hayvanların katılması, daha düşük aşılama oranları (Stroup, 2011).

FPV'ye karşı antikorlar Hemagglütinasyon İnhibisyonu (HI), ELISA veya indirekt immünofloresan testleri ile tespit edilebilir. Ancak bunların kullanımı sınırlı bir değere sahiptir, çünkü hiçbir enfeksiyon ve aşı kaynaklı antikorlar arasında ayrım yapmaz. Bununla birlikte ister aktif bağışıklama yoluyla ister enfeksiyondan sonra elde edilmiş olsun, sadece antikorların varlığı saha koşullarında Panlökopeniye karşı korumanın kanıtı olarak kabul edilmektedir. Pasif olarak edinilen antikorlar (maternal veya hiperimmün serumdan), CPV enfeksiyonlarına benzer şekilde, 80 veya daha yüksek HI titrelerinde koruyucu olarak kabul edilir (Truyen vd., 2009).

Düşük WBC sayısı enfeksiyon sırasında görülmeyebilir. Hastalığın 2.-3. günlerinde kandaki lökosit sayısının düştüğü görülür. Subakut vakalarda WBC sayısı 4000-8000/µl olsa da hastalığın 4.-6. günlerinde 200 WBC/µl'ye kadar geriler. Nötrofil sayısı 4000'e kadar düşebilir (Tuzio,2021).

Lenfosit sayısı da düşer. Monositler zamanla düşer. Eritrositlerin üretimi düşer fakat eritrositlerin yaşam süresi uzun olduğu için anemi görülme olasılığı düşüktür. 4000-6000 hücre/gün ile lökositler kana geçiş yapabilir ve buna bağlı 3-4 günde 35000 WBC/ μ l'ye ulaşabilir (Tuzio, 2021).

Serum biyokimya analizinde hipoalbüminemi, hipoglobulinemi ve/veya hipokolesterolemi görülebilir, hiponatremi veya hipernatremi, hipokloremi, hiperkalemi ve daha sık hipokalemi gibi elektrolit anormallikleri ve asit-baz anormallikleri görülebilir. Ciddi şekilde etkilenen kedilerde azotemi, artmış Aspartat Amino Transferaz (AST) veya Alanin Transaminaz (ALT) serum aktiviteleri veya hiperbilirubinemi mevcut olabilir. Hiperglisemi veya hipoglisemi de tanımlanabilir (Sykes, 2014).

Ultrasonografik muayene yapılan 21 FPV'li kedide jejunal hiperekoik mukozal bant düzensiz luminal yüzey musküler tabakanın kalınlaşması, mukozal hiperekojenite, diffüz ince bağırsak mukozal tabakası incilmesi gözlenmiştir. Kusmanın peritoneal sıvı ile beraber seyrettiğini ve hiperekoik mukozal bant (% 33,3) ve jejunal mukozanın ekojenitesinin artmasıyla (% 66,6) ilgili olduğunu gösteren bir çalışma yayınlanmıştır (Isaya vd., 2021).

Nekropsi de ishale bağlı dış bulgular mevcut olabilir, gözler çökük ve deri genellikle elastik değildir, yapışkan bir subkutis dehidrasyonu yansıtır. Genç yavru kedilerde timus belirgin şekilde involüsyona uğrar ve kütlesi azalır. Enterik lezyonlar hafif olabilir ve kolayca gözden kaçabilir. Bu nedenle, görünürde büyük değişiklikler olmamasına rağmen bağırsağın mikroskopik olarak incelenmesi gereklidir. Bağırsak serozası kuru ve parlak olmayan, opak bir buzlu cam görünümünde olabilir. İnce bağırsak segmental olarak dilate olabilir ve belki de submukozal ödem nedeniyle yer yer hortum benzeri bir şişlik kazanabilir. İçerik genellikle kötü kokulu, az miktarda ve sulu olup bağırsağın neredeyse tüm bölümlerinde sarı-gri renktedir. Mikroskopik lezyonlar arasında bağırsak lezyonları hastalığın şiddeti ve süresine göre değişir. Lezyonlar düzensiz olabilir ve özellikle ileum ve mümkünse peyer plakları dahil olmak üzere bağırsağın çeşitli kısımları incelenmelidir (Barker vd., 1991).

Geç inkübasyon döneminde ve klinik hastalığın erken evresinde kriptleri kaplayan epitel enfekte olur. İntranükleer inklüzyonlar bulunabilir ve inklüzyonları içeren hasarlı epitel kriptler lümene dökülebilir. Kriptler arasındaki lamina propria bu sırada çok sayıda nötrofil ve eozinofil içerir ve bazıları epitelyal döküntülere karışarak kriptlerin lümenine göç eder (Barker vd., 1991).

Enfeksiyondan 8-10 gün sonrasına denk gelen daha uzun süreli hastalığa sahip daha az ciddi şekilde etkilenmiş hayvanlarda, kriptlerin dağınık fokal dökülmesi veya fokal mukozal kollaps ve erozyon veya ülserasyon görülebilir. Hastalığın erken evresinde lenfoid organlarda görülen lezyonlar, lenf düğümlerindeki foliküllerde ve parakortikal dokuda, timik korteks ve dalak beyaz pulpasında ve bağırsakla ilişkili lenfoid dokuda lenfositolizden oluşur. Lenfoid nekroz, virüsle enfekte olmuş lenfositlerin indüklenmiş apoptozisi ile ilişkilendirilmiştir. Klinik hastalığın ilerleyen dönemlerinde, enfeksiyondan 7-8 gün sonrasındaki dönemde, belirgin rejeneratif lenfoid hiperplazi bulunabilir. Aşırı derecede hiposelüler, orta derecede konjestif kemik iliği sadece dağınık kök hücrelerle doludur. Pankreatik asiner atrofi de yaygındır ve iştahsızlığı yansıtır. Panlökopeni tanısı, lenfoid ve hematopoetik dokularda involüsyon veya rejeneratif hiperplazi kanıtları ile birlikte karakteristik mikroskopik bağırsak lezyonları temelinde konulabilir. (Barker vd., 1991).

2.7. Ayırıcı Tanı

Şiddetli formda, çok az hastalık kedi Panlökopeniye benzer semptom gösterir. Hastalığın daha hafif klinik formlarında ise gastrointestinal hastalığın diğer tüm enfeksiyöz nedenlerinden ayırt edilmelidir. Özellikle FeLV bazı kedilerde panlökopeni benzeri bir sendromla ortaya çıkabilir. Hastalık ayırımı FeLV testi pozitif olduğunda yapılabilir. FeLV hastalarının çoğu aynı zamanda anemiktir, bu da iki virüsün ayırt edilmesine yardımcı olur. Kedilerdeki *Salmonella* enfeksiyonları genellikle subklinik, ancak şiddetli olduklarında fulminant gastroenterit ile ortaya çıkabilir. Sistemik hastalığı ve endotoksemisi olan kedilerde rejeneratif olmayan hipokromik anemi, lenfopeni, trombositopeni, sola kayan nötropeni ve toksik lökositler bulunur. Olgun nötrofilik lökositoz daha çok kronik veya lokalize hastalık için karakteristiktir (Zoran, 2006).

Nadiren, griseofulvin toksisitesi olan kedilerde şiddetli lökopeni ve panlökopeniye benzeyen GI bulguları gelişir. Viral hastalığın aksine, griseofulvin toksisitesinin neden olduğu lökopeni kalıcıdır. Griseofulvin toksisitesinin Kedi İmmünite Virüsü (FIV) testi pozitif kedilerde görülme olasılığı daha yüksektir (Zoran, 2006).

2.8. Tedavi

Hastalıkta tedavi protokolleri klasik destekleyici tedavilerden oluşur çünkü özel bir antiviral ilaç bulunmamaktadır. Yatışta tedavi önerilmektedir (Leisewitz, 2017). İkincil enfeksiyonları engellemek, sürekli kaybolan elektrolit ve besinleri tedarik etmek, rehidrasyonu sağlamak, mide ve barsakları dinlendirmek tedavinin en önemli amaçlarıdır. Uygulanan ilaçlar ilk günlerde ağızdan verilmelidir çünkü intestinal lezyonlar, kusma ve ishal emilimi azaltacaktır (Tuzio, 2021).

Tedavide kritik olan rehidrasyonu, asit-baz ve elektrolit dengesini sağlamaktır. Dengeli bir izotonik çözelti olarak Laktat Ringer gibi kristaloidler tercih edilebilir. İntravenöz (İ.V.) sıvı hastanın durumuna göre hesaplanmalıdır. Hipovolemisi olan kedilere bolus uygulama yapılabilir ve böylece en kısa sürede rehidrasyon sağlanmalıdır. Hidrate hastalarda sıvı açığı hesaplanarak sıvı dozlaması yapılmalıdır (Leisewitz, 2017). İ.V uygulamalara Potasyum klorür (KCL) eklenebilir. Parvoviral enteritte hipokalemi sıklıkla görülür. Serum potasyum seviyeleri normal aralıkta tutulmalıdır. Neonatal hastaların erişkin kedilere göre (80- 120 ml / kg / gün) daha fazla sıvı ihtiyacı vardır. Fakat sıvılar yavaş infuzyon şeklinde verilmelidir (Leisewitz, 2017). Sıvı vermek için mümkünse İ.V yol seçilmelidir. Subkutan (SC) veya İntraosseöz (İ.O) yol da kullanılabilir. Ancak SC uygulamalar vücudun farklı bölümlerine uygulanmalıdır. Hastalar en hızlı şekilde rehidre edilmelidir çünkü dehidratasyon enfeksiyonun ilerleyişini hızlandırır (Tuzio,2021). Normoglisemiye devam ettirmek için %2,5-5 dekstroz kullanılabilir. Hipoglisemik hastalarda ise %25 dekstroz bolus İ.V infuzyon şeklinde verilmelidir (Leisewitz, 2017). Bakteriyel kolonizasyon riskinin en az olması için İ.V kataterin 72 saatte bir değiştirilmesi önerilmektedir. (Mylonakis vd., 2016). Bir araştırma sıvı sağaltımı için kullanılan İ.V kataterlerin %22'sinin barsak ilişkili gram negatif bakteriler tarafından enfekte edildiğini bildirmiştir (Otto vd., 1997).

Protein kayıplı enteropati sonucu hipoalbuminemi şekillenir. Serum albümin düzeyinin 2mg/dl (20 g/L)'den az olması durumunda veya üçüncü boşluk sıvı kaybı şekillenmesiyle kolloid onkotik basınç düşer ve kolloid sıvılar bu durumda 20 ml/kg dozunda kullanılabilir (Leisewitz, 2017). İ.V kataterizasyon mümkün değilse femurun medüller boşluğuna sıvılar verilebilir. Tam kan transfüzyonu anemi durumlarında kullanılabilir. Serum albümin seviyesi düşük olan ve trombositopenisi olan hastaların ölüm oranının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (Tuzio, 2021). Aktif Pıhtılaşma Süresi (ACT) ve trombosit sayısının detaylı izlenmesi DIC gelişimini kontrol etmek için önemli bir yaklaşımdır (Truyen vd., 2009).

Antibakteriyel tedavide ise lökopeni, doku yıkımı kaynaklı ikincil enfeksiyonu önlemek, bakteriyel artışı engellemek için gram negatif ve anaerobik bakterilere etkili geniş spektrumlu bir antibiyotik kullanılmalıdır. Mide barsak semptomları kontrol edilmişse antibiyotikler oral yolla kullanılabilir öncesinde paranteral yoldan kullanımı önerilmektedir. (Tuzio, 2021). Bir araştırma göstermiştir ki 1 veya 2 çeşit kombine antibiotik kullanımı sağkalım üzerinde bir etki oluşturmamıştır (Wolfesberger vd., 2012). Ampisilin 20 mg/kg İ.V Günde Üç Defa(T.İ.D) veya amoksisilin+klavulonik asit kullanılabilir. Aminoglikozitler, florokinolonlar veya sefalosporinler uygulanabilir. 12 saatte bir gentamisin 4,4 mg / kg ile her sekiz saatte bir ampisilin 6,6 mg / kg, İntramüsküler (İ.M) kombinasyonu, gram pozitif, gram negatif, aerobik ve anerobik bakterilere karşı etkinlik gösterecektir fakat dehidre hastalarda dikkatli kullanılmalıdır ve renal tübüler nefroza neden olabileceği unutulmamalıdır. Antibiyotikler sadece gastroenterit kontrol altına alınmışsa ağız yoluyla uygulanmalıdır (Tuzio, 2021).

6-12 saatte bir kez 0,1-1 mg/kg İ.V (yavaş) S.C, İ.M veya oral (P.O) yolla Serotonin-3 reseptör antagonisti ondansetron kusması olan hayvanlarda kullanılabilir (Plumb, 2008). 24 saatte bir 1 mg/kg dozunda Sabit Oranlı İnfüzyon (CRI) olarak metaklorpromid kullanılabilir. Fakat kedilerde kusma üzerinde etkin rol almadığı düşünülen ve mide barsak kanamalarında kullanımı uygun olmayan, Kemoreseptör Trigger Zone(CTZ) reseptörü olan metaklorpromid kullanımı önerilmemektedir. Maropitant 1mg/kg dozunda S.C 5 güne kadar 16 haftalıktan büyük kediler için kullanılabilir. Dehidre hayvanlarda kullanımı önerilmeyen klorpromazin veya proklorpromazin gibi fenotiyazin türevleri hipotansiyona neden olabilir (Tuzio, 2021).

Bağırsak duvarından virüs ve bakteri geçişini ve bakteriyel toksinlerin absorpsiyonunu arttırabileceği için antikolinergikler ve opiatların kullanımına dikkat edilmelidir (Tuzio, 2021). Kusma kesici kullanımının; hastaların klinikte daha fazla yatışta kalmasına neden olduğunu ve kedilerde tam olarak kusmayı engellemediğe dair araştırmalar da vardır (Mantione ve Otto, 2005). Buna rağmen tedavide kusma kesici uygulaması mutlaka önerilir (Leisewitz, 2017).

Parazit şüphesi olan hastaların geniş spektruma sahip antiparaziter ilaçlarla, FPV ile aynı anda tedavi edilmesi önerilmektedir. Mide ve barsak kanamalarında ve sekonder gelişen özefagit durumlarında, 12 saatte 1 Ranitidine 1-2 mg/kg, 0,5-1 mg/kg dozda Famotidin 12-24 saatte bir, 6-8 saatte 1 kez Sükralfat 0,25-0,3 g, 0,7 – 1 mg/kg dozda Omeprazol günde 1 veya 2 kez kullanılabilir (Tuzio, 2021). Kusan kedilerde referans değerine göre özellikle karaciğer enzimlerinde artışlar gözlenir, kusma kesildikten sonra karaciğer enzimlerini optimal seviyelere getirmek için etken madde olarak silymarin içeren bir ürün kullanılmalıdır (Rice, 2017). En hızlı şekilde enteral beslenmeye başlanmalı ve besleme süresi mümkün olduğunca uzun tutulmalıdır (Leisewitz, 2017). Fakat yıkımlanmış intestinal sistemden besin maddelerinin absorbe olmadığını gösteren çalışmalarda yayınlanmıştır (Rice, 2017). Diüreze bağlı kayıpları ve tiamin noksanlığını düzeltmek için paranteral olarak B vitaminleri uygulanır (Tuzio, 2021). Birbirlerinin etkinliğini düşürdüğü için bir arada kullanımı önerilmeyen iştah açıcılardan; 1,88 mg/kg dozda günde 1 veya 3,5 mg/kg dozda 3 günde 1 Mirtazapin ve 1,4 mg/kg dozda Siproheptadin 12-24 saatte 1 kez kullanılabilir (Tuzio, 2021). Buprenorfin analjezik olarak kullanılabilir (Plumb, 2008).

2.9. Granülosit koloni uyarıcılar

Enfeksiyonlar, konakçı organizmalarda fizyolojik strese neden olarak hem yaşam kalitesini hem de yaşam süresini tehdit eder. Enfeksiyonun başarılı bir şekilde çözülmesi, konakçıya zarar vermeden istilacı mikropları tanımak ve yok etmek için işlevsel bir bağışıklık sistemine ihtiyaç duyar. Sitokinler omurgalılarda bulunan proteinlerdir ve bağışıklık sisteminin gelişimini ve homeostazını düzenler. Vücudun bağışıklık tepkisini düzenlemek için enfeksiyon sırasında sitokin üretimi indüklenir (Panopoulos ve Watowich, 2008).

Ancak fizyolojik koşullar altında sitokin yanıtına aracılık eden moleküler yollarla ilgili araştırmalar halen devam etmektedir. Bu yolların aydınlatılması, enfeksiyon sırasında konakçı bağışıklığını modüle etmek ve bağışıklık sistemi hastalıklarını tedavi etmenin yeni yollarını keşfetmek için gelecekteki tedavilerin geliştirilmesi açısından önemlidir (Panopoulos ve Watowich, 2008). Sitokinler; interleukinler (IL), tümör nekroz faktörleri (TNF), interferonlar (IFN) ve koloni uyarıcı faktörler olarak alt sınıflara ayrılır (Grimble, 2005).

G-CSF, 174 amino asit kalıntısından oluşan 19,6 kDa'lık bir glikoproteindir (Hill vd., 1993). Kemik İliği tarafından üretilen bir sitokindir. Etkileri, granülositlerin kemik iliğinden salınımının artması, granülositlerin olgunlaşma süresinin kısalması ve granülopoezin artmasıdır (Wolfesberger vd., 2012).

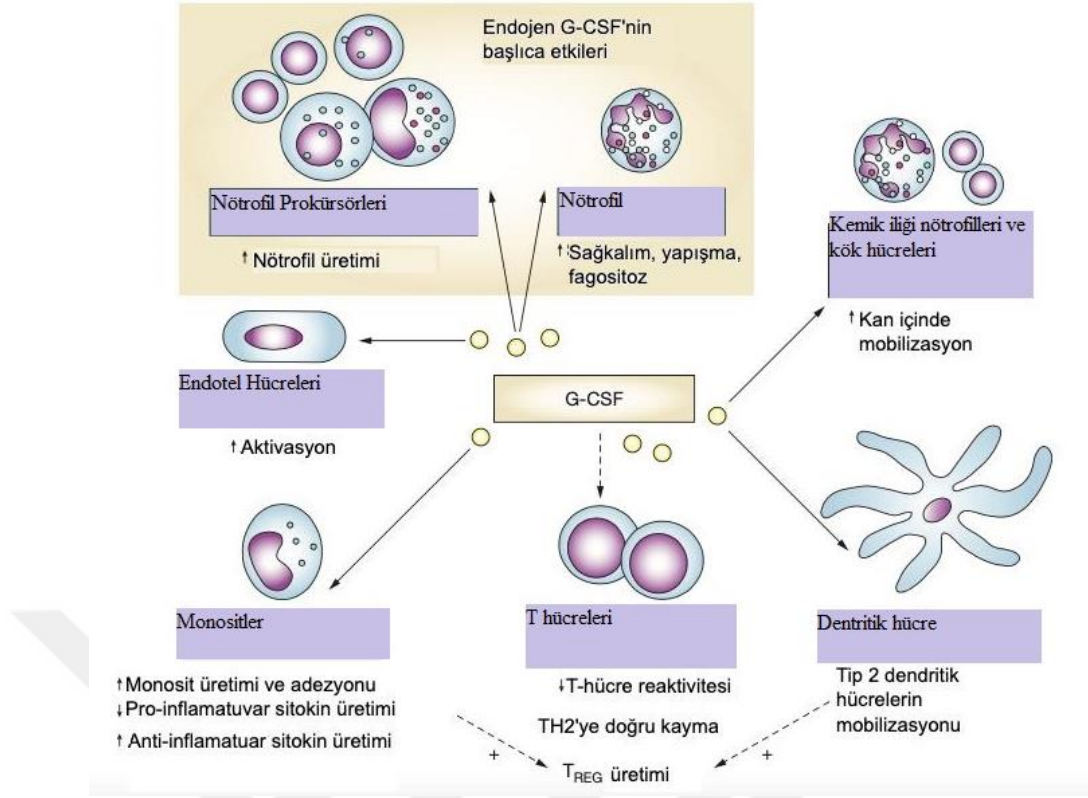
Bu fizyolojik süreç, kritik vücut savunma sistemlerinin temelini oluşturur ve in vivo olarak geniş çapta gerçekleşir. Normal bir yetişkin, günlük ihtiyaçları için günde yaklaşık 120 milyar granülosit üretir. Enfeksiyon gibi stres koşullarında bu yüksek üretim kapasitesi en az 10 kat artırılabilir. G-CSF nötrofil üretiminin düzenlenmesinde rol oynamasının yanı sıra, inflamatuvar uyarılara karşı nötrofil yanıtını kontrol eden primer düzenleyici faktör olarak işlev görür. Ayrıca, G-CSF proliferatif etkilerin yanı sıra başka biyolojik özellikler de göstermektedir. Spesifik olarak, G-CSF'nin nötrofillerin ve progenitör hücrelerin vücuttaki dağılımını düzenlediği ve ayrıca belirli nötrofil fonksiyonlarını modüle ettiği belirtilmektedir. G-CSF, hematopoetik büyüme faktörleri ailesi arasında benzersiz ve farklı özelliklere sahiptir (Demetri ve Griffin, 1991).

G-CSF, etkilerine tek bir homodimer reseptör olan Granülosit Koloni Uyarıcı Reseptör (G-CSFR)'e bağlanarak aracılık eder (Panopoulos ve Watowich, 2008). Serum G-CSF seviyeleri sağlıklı insanlarda saptanamaz (<30 pg/ml). Bununla birlikte, bakteriyel enfeksiyonlar gibi stres koşulları altında, serum G-CSF seviyeleri hızla artar ve 2000 pg/ml'yi geçebilir (Eyles vd., 2006). İyileşme döneminde konsantrasyonu azalır. Lipopolisakkarit (LPS), TNF-a, IFN-b, Vasküler Endotel Büyüme Faktörü (VEGF), IL gibi inflamatuvar araçlarla uygun şekilde uyarıldığında birçok doku G-CSF üretebilir (Panopoulos ve Watowich, 2008). Ayrıca, spesifik stimülasyona yanıt olarak kemik iliği stromal hücreleri, endotel hücreleri, makrofajlar, fibroblastlar ve astrositler dahil olmak üzere çeşitli hücreler tarafından üretilir (Solaroglu vd., 2007).

G-CSF'nin dokular tarafından kan dolaşımına salınması, kemik iliği içindeki nötrofil üretimini ve mobilizasyonunu uyarır. Ayrıca, dokular içinde lokal olarak üretilen G-CSF, enfeksiyon bölgesindeki nötrofillerin işlevini de etkiler. G-CSF nötrofil apoptozunu inhibe edebilir, enfekte dokularda sağkalımı artırır (Bendall ve Bradstock, 2014).

G-CSF, nötrofillerin kemotaksisini doğrudan indüklememesine rağmen, bu hücreler üzerinde kemokinetik aktiviteye sahiptir ve yönsüz hareketliliği teşvik eder, bu da bakteriyel ajan N-Formil-Metiyonin-Lösin-Fenilalanin (fMLP) gibi kemotaktik faktörlere tepkileri artırır. Ancak yangılı dokularda artan nötrofil birikimine katkıda bulunup bulunmadığı kesin değildir (Bendall ve Bradstock, 2014).

G-CSF'nin ayrıca adezyon ve fagositoz dahil olmak üzere olgun nötrofillerin hücresel fonksiyonlarını arttırdığı gösterilmiştir (Eyles vd., 2006). Bu, G-CSF'nin enflamatuar bir ortam içindeki nötrofillerin aktivitesini kolaylaştırabileceğini, ancak normal fizyolojik durumlarda çok az etkiye sahip olduğunu ve böylece nötrofillerin bu aktivitelerini enfeksiyon bölgelerinde kısıtladığını göstermektedir (Bendall ve Bradstock, 2014). Bununla birlikte G-CSF, nötrofillerin diğer miyeloid soylara göre terminal farklılaşmasını seçici olarak destekler (Panopoulos ve Watowich, 2008).



Şekil 1. G-CSF'nin biyolojik etkileri (TH2, tip 2 T yardımcı hücre; TREG, düzenleyici T hücresi) (Eyles vd., 2006).

Rekombinant G-CSF ilk kez 1991 yılında ABD'de onaylandı ve yirmi yılı aşkın bir süredir dünya çapında kullanılmaktadır (Dale vd., 2018). 1980'lerde G-CSF'nin tanımlanması, saflaştırılması ve moleküler klonlanması ve 1990'larda terapötik bir ajan olarak G-CSF'nin geliştirilmesi, birçok hastalığın tedavisi üzerinde büyük bir etkiye sahip olmuştur (Welte, 2014).

Filgrastim, nötropeni ile ilişkili enfeksiyonların önlenmesi ve hematopoetik kök hücrelerin harekete geçirilmesi için yaygın olarak kullanılan, rekombinant granülosit koloni uyarıcı faktördür (Dale vd., 2018). Filgrastim genellikle iyi tolere edilir. En yaygın yan etkiler, normalde basit analjeziklerle kontrol edilen ve genellikle tedaviye devam edildiğinde düzelen hafif ila orta şiddette medüller kemik ağrısıdır (Tsuboi vd., 2023).

G-CSF uygulamasından kaynaklanan kemik ağrısı, kemik iliği genişlemesine ve inflamatuvar reaksiyonlara yol açar. G-CSF'lerin neden olduğu kemik ağrısının şiddeti genellikle hafif veya orta düzeydedir; ancak hastanın yaşam kalitesinin bozulmasına neden olur (Tsuboi vd., 2023).

Kemoterapi ve Filgrastim alan hastaların %60'ında artmış serum ürik asit, alkalin fosfataz ve lökosit alkalin fosfataz konsantrasyonları gibi laboratuvar anormallikleri gözlenmiştir. Bu tür artışlar geçicidir ve muhtemelen sistemin Filgrastim'e verdiği yanıtla ilgilidir. Üreticiler *Escherichia coli* türevli proteinlere veya ilaç formülasyonunun diğer bileşenlerine aşırı duyarlı hastalarda Filgrastim'in kontrendike olduğunu beyan etmişlerdir (Bongiovanni vd., 2019). Filgrastim tedavisi sırasında meydana gelen nadir gözlenen vaskülit, akut nötrofilik dermatoz ve olası anafilaktoid reaksiyonları bildirilmiştir (Frampton vd, 1994). Yapılan bir çalışmada rekombinant İnsan Granülosit Koloni Uyarıcı Faktör (rhG-CSF) uygulamasıyla ilişkili, sistemik toksisite şekillenmediği bildirilmiştir (Henry vd, 1998). Filgrastim, nötropeni tedavisinde ana terapötik ajan haline gelmiştir (Panopoulos ve Watowich, 2008).

Çalışmalar Filgrastim'in şiddetli lökopeni ve nötropeni olan kedilerde hayatta kalma oranlarını önemli ölçüde artırabildiğini göstermektedir (Mehaba, 2023). Son yıllarda panlökopeni hastalığına bağlı gelişen nötropeni tedavisinde rhG-CSF kullanılmıştır. Bu G-CSF sayesinde daha yüksek tedavi başarıları bildirilmiştir (Rice, 2017).

Yapılan bir çalışmada klasik destekleyici sağaltım ile birlikte rhG-CSF 5 gün boyunca 5 mcg/kg dozunda kullanılmış. Çalışmanın sonucunda 1 kedi ölmüş diğer tüm kediler ise canlı kalmıştır. İlk enjeksiyondan 24 saat sonra, tedavinin sonlandırılmasından 24 saat sonra ve tedaviden sonraki 5.günde nötrofil ve lökosit geliştiği bildirilmiştir. Araştırmanın sonucunda rhG-CSF'nin kediler üzerinde bir yan etki göstermeden faydalı olabileceği bildirilmiştir (Felix vd., 2005). Çalışmanın sonuçları çizelge 3'te verilmiştir.

Panlökopenili kediler ve CPV'li köpekler ile yapılan bir çalışmada Filgrastimin lökosit sayısı üzerinde önemli bir yükselme sağlamadığı gösterilmiştir. Bu sonuca göre CPV ve FPV'nin tedavisinde Filgrastim uygulanması önerilmemektedir (Wolfesberger vd., 2012).

Bir araştırma sonucuna göre 11 hastaya Rekombinant Metiyonin İnsan Granülosit Koloni Uyarıcı Faktör (r- metHuG-CSF) uygulanmış ve yaşama oranı 0,91 olarak tespit edilmiş. Diğer gruptaki 15 kedinin yaşama oranı ise 0,33 olarak tespit edilmiştir (Rice, 2017).



Çizelge 3. rhG-CSF ile tedavi edilen FPV'li kedilerde tam kan sayımı (Felix vd., 2005).

Analiz	Kedi								Referans Değerler
		1	2	3	4	5	6	7	
Lökositler	1	1.3	1.2	3.8	3.9	5.7	4.4	1.3	5.5-19.5
	2	-	12.9	14.3	5.1	19.7	18.8	14.6	
	3	-	20.2	22.6	19.2	27.5	28.3	21.3	
	4	-	13	7	17.7	16	22.9	14	
Eritrositler	1	6.3	8.2	7.6	6.7	7	2.74	5.9	5-10
	2	-	6.4	7.1	9.7	6.3	3.1	4.7	
	3	-	6.2	7	8.5	6.78	2.9	4.8	
	4	-	5.9	6.7	8.2	7.7	3.1	6.3	
Plateletler	1	154	170	163	200	290	177	330	150-400
	2	-	150	225	222	273	192	156	
	3	-	208	550	540	280	694	295	
	4	-	200	521	536	276	702	350	
Hemoglobin konsantrasyonu	1	10.7	12.2	10.8	10.2	10.5	4.5	9.3	8-15
	2	-	9.4	10.3	14.8	9.4	5.4	7.6	
	3	-	9.3	10.2	13.7	10.6	5.32	8.3	
	4	-	9.7	10.1	13.4	12.5	5.8	9.8	
Hematokrit	1	32.1	39.7	34.3	32.9	33.8	15.1	30.5	30-45
	2	-	30.9	32.8	47.5	30.3	17.4	24	
	3	-	30.7	31.4	43	33.9	17.3	27.6	
	4	-	29.5	30.9	40.6	39.4	17.3	31.2	
MCV	1	50.9	48.4	45.1	49.1	48.3	55.1	51.7	39-55
	2	-	48.3	46.2	49	48.1	56.1	51.1	
	3	-	49.5	44.9	50.6	50	59.7	57.5	
	4	-	50	46.1	49.5	51.2	55.8	49.5	
MCHC	1	33.3	30.7	31.5	31	31.1	29.8	30.5	30-36
	2	-	30.4	31.4	31.2	31	31	31.6	
	3	-	30.3	32.5	31.9	31.3	30.8	30.1	
	4	-	32.9	32.7	33	31.7	33.5	31.4	
Segmentli nötrofil	1	468	600	608	741	2508	836	650	2500-12500
	2	-	8256	9724	2244	14972	12408	9782	
	3	-	16160	19210	14400	22825	23489	16614	
	4	-	9100	4410	10974	10720	17175	9800	
Band nötrofil	1	0	0	0	0	0	0	0	0-300
	2	-	129	0	0	0	188	146	
	3	-	404	0	0	0	0	213	
	4	-	0	0	0	0	0	0	
Lenfosit	1	637	600	3116	3081	2793	2860	533	1500-7000
	2	-	3741	3289	2397	3349	5076	3650	
	3	-	2626	2260	3456	3300	3962	3195	
	4	-	2990	1750	5310	3840	4351	3220	
Monosit	1	156	0	0	78	285	660	65	0-850
	2	-	387	858	306	591	752	730	
	3	-	606	904	768	1100	283	639	
	4	-	390	350	531	800	458	560	
Eozinofil	1	39	0	76	0	114	44	52	0-1500
	2	-	387	429	153	788	376	292	
	3	-	404	226	576	275	566	639	
	4	-	520	490	885	640	916	420	
	2	-	0	0	0	0	0	0	
	3	-	0	0	0	0	0	0	
	4	-	0	0	0	0	0	0	
	4	-	0	0	0	0	0	0	

3. İyileşme Sonrası Bakım

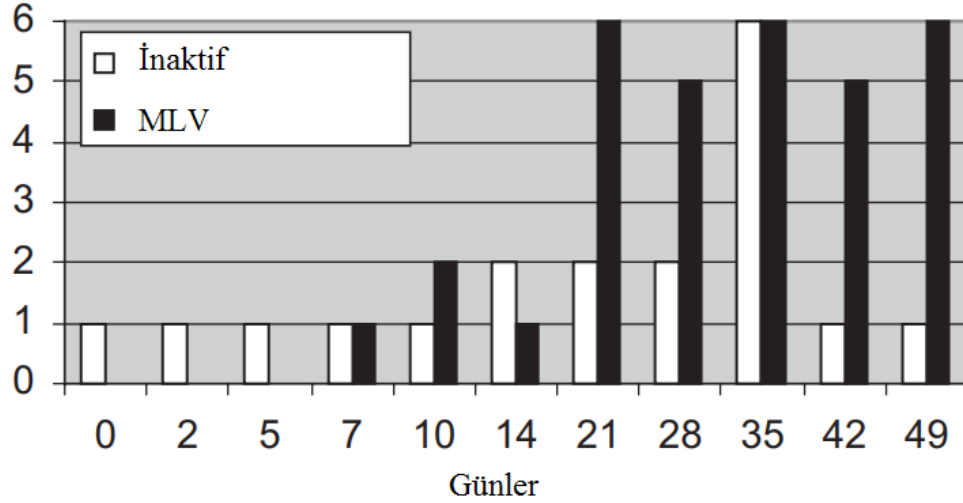
Optimal şartlarda Parvovirüs dış ortamda haftalarca canlı kalabilir. Tedavi sonrasında virüsün tüylerde canlı olarak kalabileceği bilinse de stresi arttıracığından yıkama önerilmez. Enfeksiyonu atlatan hastalar virüsü temizlenmek için tüylerinden ağız yoluyla virüsü yeniden alsalarda hastalık tekrar oluşmaz (Tuzio, 2021).

4. Koruma ve Kontrol

Yayılma gücü çok yüksek olan virüse karşı ortamlarda dezenfektan (1/30 sodyum hipoklorit/su) kullanılması bulaşmayı önleyecektir. Dış çevre sterilize edilemeyeceği için bu yöntem sadece aşılması tamamlanmış kediler için idealdir (Tuzio, 2021).

Hastalığa maruz kalmış kedilerin toplu ortamlarda bulunması hastalığın yayılmasını artırır. Hastalığı atlatan hayvanlarda büyük olasılıkla immunité yaşam boyu devam eder. Yatışa alınan hastalara diğer kedilerden izole edilerek bakımı sağlanmalıdır. Hastalığın yayılmasında sineklerinde etkili olduğu bildirilmiştir (Tuzio, 2021).

Enfekte alanlara aşılama programı tamamlanmamış hayvanların temas etmemesine dikkat edilmelidir. Kedi ve köpeklerin aşılmasında inaktive edilmiş veya MLV aşıları core aşılardır. Gebe hayvanlarda MLV aşılarının kullanımı güvenli değildir çünkü yavru üzerinde olumsuz etki oluşturabilir. Hayatın ilk evresinde yavru kedilerin inaktive edilmiş aşılarla aşılması virüse karşı duyarlılık süresini uzatır. Anneden gelen antikorlar aşılama sırasında nötralizasyona neden olabilir bu da aşılama da olumsuz yanıtın en büyük sebebidir (Leisewitz, 2017).



Şekil 2. 0, 14 ve 28. günlerde inaktive edilmiş FPV aşısı veya MLV aşısı uygulanan yavruarda serum FPV antikor yanıtları (Lappin, 2012).

4 haftalık yavruara yüksek titreli modifiye edilmiş canlı virüs aşısının yapılması virüse karşı savunma sağlayacağı bildirilmiştir. Aşılama programlarında yıllık tekrarlar ve sürekli aşılama yerine 1 yaş üzeri hayvanlarda 3 yılda bir kez aşılama önerilmektedir. (Leisewitz, 2017). Hastaya özel aşı programı yapmak, fazla aşılama yapmamak, toplu ortamlara yeni dahil edilen hayvanların korunması, ilk aşılama öncesi doğru zamanın tespiti, aşı sonrası immunité tespiti ve aşılama yapmadan önce antikor titre ölçümlerini analiz etmek amacıyla rapidin-house testi yapılabilir (Willard, 2020).

Spesifitesi yüksek olduğu bilinen ImmunoComb FelineVacciCheck testinin HI'da %90'dan fazla başarılı olduğu bildirilmiştir. Bu testin aşılama programlarında aktif olarak kullanılması önerilmektedir. Panlökopeni'ye karşı aşı core aşı sayılmaktadır (Tuzio, 2021).

6-8 haftalık yaşa geldiklerinde kedilere aşı programı oluşturulmalıdır. İnaktive edilmiş aşılar birçok kez aşılama gerektirir ve MLV aşıları kadar başarı oranı yüksek değildir. Fakat kedinin yaşı 5-6 haftalıksa inaktif aşılar daha güvenilirdir. MLV aşıları kullanılacaksa 6, 9 ve 12 haftalık yaşlarda aşılama yapılması daha etkili sonuçlar verir. İlk kez aşılanacak hastanın yaşı 16 haftalıktan büyükse 2-4 haftalık aralıklarla iki kez aşılanma önerilir (Willard, 2020).

Daha sonra 6-12 aylıkken bir kez güçlendirici aşı yapılması önerilmektedir. Sonraki yaşlarda ise 3 yılda bir kez aşı yapılması önerilir (Willard, 2020).

Genetik ve çevresel faktörler, bağışıklığın düşük olması, yanlış muhafaza şartları, viral enfeksiyonlar ve beslenme eksikliği gibi nedenlerle aşılama olumsuz sonuçlar görülmektedir. Göz, burun, kulaklarda anjioödem FPV aşısı kullanıldığında oluşabilir (Ural vd., 2008).



5. AMAÇ

Günümüzde kedi sayısındaki artışa bağlı olarak, kedilerde görülen bulaşıcı hastalıkların da arttığı bilinmektedir. Bu hastalıklardan birisi olan FPV kaynaklı Panlökopeni hastalığı, genç kedilerin sağlığını ciddi bir şekilde tehdit eden yayılma hızı çok yüksek bir hastalıktır. Panlökopeni'nin önlenmesi ve kontrol edilebilmesi için temel olarak aşılar kullanılmaktadır. Aşılar Panlökopeni'yi engellemekte güçlü bir silah olarak görülse de tam olarak koruma sağlamamaktadır. Panlökopeni tedavisinin zorluğu, tedavi maliyetinin yüksek olması ve hastalığa özel spesifik bir antiviral ajan bulunmamasından dolayı semptomatik ilaçlar kullanılır ve bu da tedavi başarısını düşürmektedir. Günümüzde hastalığın neden olduğu nötropeniye tedavi etmek için çeşitli granülosit koloni uyarıcı ajanlar kullanılmaktadır. Fakat nötropeni tedavisinde kullanılan rekombinant insan veya kedi G-CSF'nin yararları hakkında prospektif çalışmalar yoktur. Bu çalışmada FPV ile enfekte kedilerin tedavisinde Filgrastim uygulanmasının mortalite, tam kan ve serum biyokimyasal parametreler üzerine etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.

6. MATERİYAL VE METOD

6.1. Hayvan Materyali

Bu çalışmanın materyalini Aksaray Üniversitesi Veteriner Fakültesi Hayvan Hastanesi'ne ve Aksaray ilinde faaliyet gösteren Özel Sevinçli Patiler Veteriner Kliniği'ne durgunluk, iştahsızlık, yüksek ateş, ishal, kusma şikâyetleriyle getirilen 2-6 aylık, farklı ırk ve cinsiyetteki kediler oluşturmuştur.

Fiziki muayene sırasında yüksek ateş tespit edilen hastalardan tam kan alınmış olup WBC sayısı düşük olanlar tespit edilmiştir. Bu kedilere FPV Ag testi yapılmıştır. Çalışmayı oluşturan tüm kedilerin sahiplerinden, klinik muayene onam formu alınmıştır. Bu çalışma için Aksaray Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu tarafından 12.09.2023 tarih ve 40 sayılı karar ile etik kurul onayı alınmıştır (Ek-1). Çalışmayı oluşturan 21 kedinin 14 tanesi klinik semptom gösteren ve FPV Ag testi pozitif, 7'si ise herhangi bir klinik semptom göstermeyen, sağlıklı kedilerden oluşmuştur.

6.2. Grupların Belirlenmesi

Çalışma grupları oluşturulurken iştahsızlık, durgunluk, yüksek ateş ve/veya kusma, ishal şikâyetleri bulunan kedilere tam kan sayımı yapıldı ve FPV Ag testi (Urano Test, Urano Vet SL©, Barselona, İspanya) pozitif olan 14 kedi ve klinik semptomu bulunmayan FPV Ag testi negatif ve sağlıklı 7 kedi çalışmaya dahil edildi.

Çalışmayı oluşturan kediler 3 gruba ayrılmıştır. FPV Ag testi pozitif olan 1. gruptaki 7 kediye 7 gün boyunca klasik destekleyici tedaviye ek olarak 5 gün boyunca 5 mcg/kg/gün dozunda Filgrastim (Leucostim 30 MIU/ML, Dem ilaç, İstanbul) uygulanmıştır. FPV Ag testi pozitif olan 2. gruptaki 7 kediye 7 gün boyunca klasik destekleyici tedavi uygulanmıştır. 3. gruptaki 7 kedi ise herhangi bir klinik semptomu olmayan, sağlıklı FPV Ag testi yönünden negatif kedilerden seçilmiştir.

Çalışmaya dahil edilmeyen benzer semptomlar ile kliniğe gelen hastalardan bir kedi yapılan klinik tanıda FPV Ag testi pozitif olsa da *İsospora spp.* taşıdığı için çalışmaya alınmamıştır. Yine benzer semptomlar taşıyan bir kedi ise FCoV antikor testi pozitif olduğu için çalışmadan dışlanmıştır. Bir kedi ise henüz 23 günlük ve neonatal Panlökopeni olduğu için çalışmaya dahil edilmemiştir.

6.3. Örneklerin hazırlanması ve laboratuvar analizleri

1. ve 2. gruptaki kedilere FPV Ag testi uygulanmıştır. Steril swap çubuğu kullanarak dışkı örnekleri uygun zapturapt altında alındıktan sonra swap çubuğu, numune seyreltme tamponunu içeren tüpe yerleştirilip 10 saniye boyunca karıştırılmıştır. Test koruyucu zarfından çıkarıldıktan sonra düz, kuru bir zemine alındı, tek kullanımlık pipet yardımıyla 4 damla çözelti kuyucuk içerisine damlatıldı. 5-10 dakika bekletildikten sonra test sonuçlarından FPV Ag pozitif veya negatif olanlar kayıt altına alınmıştır.

1. ve 2. grubu oluşturan kedilerden tedaviye başlamadan önce (0. günde), 3. ve 7. günlerde vena safenadan tam kan örnekleri, Dipotasyum Etilendiamintetraasetik Asit (K₂EDTA)'li tüplere (BD mikrotainer, İsviçre) alınmış ve 6 defa alt üst yapıldıktan hemen sonra otomatik tam kan cihazında (Dymind DH36, Çin) WBC, Lenfosit (LYM), Granülosit (GRAN), MID, Eritrosit (RBC), Hemoglobin (HGB), Hematokrit (HCT), Mean Corpuscular Volume (MCV), Mean Corpuscular Hemoglobin (MCH), Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration (MCHC), Prokalsitonin (PCT) ve Platelet (PLT) değerleri ölçülmüştür.

1. ve 2. gruptaki kedilerden tedaviye başlamadan önce (0. Günde), 3. ve 7. günlerde kan örnekleri jelli serum ayırma tüplerine (TTT, Jelli Pıhtı Aktivatörlü Serum Tüpler, Türkiye) alındı. Kan örneklerinden serum elde etmek için jel içeren serum ayırma tüpleri +4°C'de ve 3000 rpm'de 10 dakika santrifüj edildi. Santrifüjden sonra tüpün üst kısmından berrak serum örnekleri toplandı.

Elde edilen serumlardan biyokimya cihazıyla (MNCHIM V5, Çin) Albumin (ALB), Total Protein (TP), Globulin (GLO), Albumin-Globulin Oranı (A/G), Kalsiyum (Ca), Glukoz (GLU), Kan Üre Nitrojeni (BUN), Fosfor (P), Amilaz (AMY), Kolosterol (CHOL), ALT, Total Bilurubin (TBİL), Alkalen Fosfataz (ALP), Kreatin (CRE), Kan Üre Nitrojeni-Kreatin oranı (BUN/CREA), Kreatin Kinaz (CK) ölçümler yapıldı. Arta kalan serumlar ise şahit numune olarak ayrı ependorf tüplerinde uygun şartlarda saklandı.

3. grubu oluşturan sağlıklı kedilerin ise tam kan değerleri ve serum biyokimyasal parametreleri bir kez ölçüldü.



Şekil 3. FPV Ag testi yapılışı; örneğin alınması (sol üst), örneğin seyreltme tamponunu içeren tüpte çözündürülmesi (sağüst), çözeltinin test kuyucuğuna aktarılması (sol alt), pozitif test sonucunun panelde görülmesi (Sağ alt) (Uyurca,2022).

6.5. İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen verilerin tanımlayıcı istatistikleri gerçekleştirildi. Sayısal verilerin dağılımlarının kontrolleri gerçekleştirildikten sonra normal dağılım göstermediği belirlendi. Normal dağılım göstermeyen verilere Kuruskall-vallis ANOVA testi gerçekleştirildi. Tüm analizlerde p değerinin 0,05'den küçük olduğu durumlar istatistiksel anlamlı kabul edildi ve analizler SPSS 19.0 (IBM, Amerika) programında gerçekleştirildi.

7. BULGULAR

7.1. Fiziki Bulgular

Çalışmaya kabul edilen farklı ırk, yaş ve cinsiyetteki kedilerin verileri çizelge 5'te verilmiştir. 1. grupta ki 7 kedinin 2'sinin dişi (%28,5), 2. grupta ki 7 kedinin 3'ünün dişi (%42,85), 3. grubu oluşturan 7 kediden 3'ünün dişi (%42,85) olduğu tespit edildi. 1. ve 2. gruptaki tüm kedilerin aşısız, 3.gruptaki kedilerden 3'ünün (%42,85) aşıllı olduğu tespit edilmiştir. Çalışmadaki tüm kedilerin 2-6 aylık olduğu tespit edilmiştir. Çalışmamızı oluşturan kedilerin %71,42'sinin tekir ve sokakta yaşayan hayvanlar olduğu bilinmektedir. Ayrıca çalışmadaki tüm kedilerden %85,71'i yerli ve karma ırklardan oluşmaktadır. Tedavi sonucunda 1. ve 2. gruptan 1'er kedi hayatını kaybetmiştir. 1. grupta ölen kedi 4.gün, 2.grupta ölen kedi ise 3.gün ölmüştür. Çizelge 5'te tüm kedilerin tedavi sonuçları verilmiştir. Çizelge 4'te Grup 1 ve grup 2 hastalarının 0. gün klinik semptomları verilmiştir. Çizelge 6'da 1.ve 2. gruptaki kedilere uygulanan tedaviler özetlenmiştir.

Çizelge 4. Grup 1 ve grup 2 hastalarının 0. gün klinik semptomları.

Gruplar	İştahsızlık	Letarji	Kusma	İshal
Grup 1				
1	+	+	+	+
2	+	+	+	+
3	+	+	-	-
4	+	-	+	+
5	+	-	+	-
6	-	+	-	+
7	+	-	-	-
Grup 2				
1	-	+	-	-
2	+	-	-	-
3	+	+	+	+
4	+	-	+	-
5	+	+	-	-
6	+	+	+	+
7	+	+	+	+

Grup 1 ve grup 2'yi oluşturan hastaların kliniğe getirildiği andaki semptomları, iştahsızlık (85,71), Letarji (%64,28), Kusma (%57,14), İshal (%50) olarak tespit edildi.

Çizelge 5. Çalışmaya dahil edilen tüm kedilere ait veriler.

1. grup	Yaş (ay)	İrk	Cinsiyet	Tedavi sonucu	Bulunduğu Ortam
1	2	Scottish Fold	Dişi	İyileşti	Ev
2	2	Tekir	Erkek	Öldü	Sokak
3	3	Tekir	Erkek	İyileşti	Sokak
4	4	Tekir	Erkek	İyileşti	Sokak
5	6	Tekir	Erkek	İyileşti	Ev
6	3	Ankara Kedisi	Dişi	İyileşti	Ev
7	2	Tekir	Erkek	İyileşti	Sokak
2. grup	Yaş (ay)	İrk	Cinsiyet	Tedavi sonucu	Bulunduğu Ortam
1	4	Russian Blue	Erkek	İyileşti	Ev
2	5	Tekir	Dişi	İyileşti	Sokak
3	5	Tekir	Dişi	İyileşti	Ev
4	4	Tekir	Erkek	İyileşti	Ev
5	3	Smokin	Dişi	İyileşti	Sokak
6	2	Tekir	Erkek	Öldü	Sokak
7	2	Tekir	Erkek	İyileşti	Sokak
3. grup	Yaş (ay)	İrk	Cinsiyet	Tedavi sonucu	Bulunduğu Ortam
1	3	Tekir	Dişi	Sağlıklı	Ev
2	3	Tekir	Dişi	Sağlıklı	Ev
3	2	Tekir	Erkek	Sağlıklı	Ev
4	4	Calico	Dişi	Sağlıklı	Ev
5	5	Smokin	Erkek	Sağlıklı	Ev
6	3	İran kedisi	Erkek	Sağlıklı	Ev
7	4	British short hair	Erkek	Sağlıklı	Ev

1. ve 2. gruptaki tüm kedilere aynı bakım ve besleme şartları (oda sıcaklığında 25°C, günde 2 kez taze yaş mama, kuru mama ve su, altlık bakımı) sağlanmıştır ve 7 gün boyunca klasik destekleyici tedavi uygulanmıştır. 1. grup kedilerine klasik destekleyici tedaviye ek olarak Filgrastim 5 gün 5 mcg/gün dozunda SC uygulanmıştır. Uygulanan tedavi protokolü çizelge 5’te verilmiştir.



Şekil 4. FPV Ag pozitif bir kedide hemorajik enteritis görüntüsü (Uyurca, 2022).



Şekil 5. FPV Ag pozitif bir kedide letarjik görüntü (sol), abdominal ağrı görüntüsü (sağ) (Uyurca,2022).

Çizelge 6. 1. ve 2. gruptaki kedilere uygulanan klasik destekleyici tedavi protokolü.

Gün	Uygulanan tedavi
1	Dengeli kristaloid solüsyonlar; 44 mg/kg/gün intravenöz yoldan izotonik (% 0.9), laktat, dextroz (%5) Vitamin kompleksi; B vitamini, C vitamini Antibiyotik; Metronidazol 15 mg/kg/gün, Seftriakson 30mg/kg/gün Antiemetik; Maropitant 1 mg/kg/gün Mide koruyucu; pantoprazol 1mg/kg/gün
2	Dengeli kristaloid solüsyonlar; 44 mg/kg/gün intravenöz yoldan izotonik (% 0.9), laktat, dextroz (%5) Vitamin kompleksi; B vitamini, C vitamini Antibiyotik; Metronidazol 15 mg/kg/gün, Seftriakson 30mg/kg/gün Antiemetik; Maropitant 1 mg/kg/gün Mide koruyucu; pantoprazol 1mg/kg/gün
3	Dengeli kristaloid solüsyonlar; 44 mg/kg/gün intravenöz yoldan izotonik (% 0.9), laktat, dextroz (%5) Vitamin kompleksi; B vitamini, C vitamini Antibiyotik; Metronidazol 15 mg/kg/gün, Seftriakson 30mg/kg/gün Antiemetik; Maropitant 1 mg/kg/gün Mide koruyucu; pantoprazol 1mg/kg/gün
4	Dengeli kristaloid solüsyonlar; 44 mg/kg/gün intravenöz yoldan izotonik (% 0.9), laktat, dextroz (%5) Vitamin kompleksi; B vitamini, C vitamini Antibiyotik; Metronidazol 15 mg/kg/gün, Seftriakson 30mg/kg/gün Antiemetik; Maropitant 1 mg/kg/gün Mide koruyucu; pantoprazol 1mg/kg/gün
5	Dengeli kristaloid solüsyonlar; 44 mg/kg/gün intravenöz yoldan izotonik (% 0.9), laktat, dextroz (%5) Vitamin kompleksi; B vitamini, C vitamini Antibiyotik; Metronidazol 15 mg/kg/gün, Seftriakson 30mg/kg/gün Antiemetik; Maropitant 1 mg/kg/gün Mide koruyucu; pantoprazol 1mg/kg/gün
6	Dengeli kristaloid solüsyonlar; 44 mg/kg/gün intravenöz yoldan izotonik (% 0.9), laktat, dextroz (%5) Vitamin kompleksi; B vitamini, C vitamini Antibiyotik; Metronidazol 15 mg/kg/gün, Seftriakson 30mg/kg/gün Antiemetik; Maropitant 1 mg/kg/gün Mide koruyucu; pantoprazol 1mg/kg/gün
7	Dengeli kristaloid solüsyonlar; 44 mg/kg/gün intravenöz yoldan izotonik (% 0.9), laktat, dextroz (%5) Vitamin kompleksi; B vitamini, C vitamini Antibiyotik; Metronidazol 15 mg/kg/gün, Seftriakson 30mg/kg/gün Antiemetik; Maropitant 1 mg/kg/gün Mide koruyucu; pantoprazol 1mg/kg/gün

1. ve 2. gruptaki kedilerden yeme isteği olanlara Probiotik (fortiflora), Silymarin (Natur Milk Thistle), glutamin (Nestle Resource Glutamin 0,5gram/gün) ve a/d (hill's) yaş mama verildi. 1. ve 2. gruptaki tüm kedilere aynı şekilde klasik destekleyici tedavi uygulanmış olup 1. gruptaki kedilere ayrıca 5 gün boyunca 5 mcg/kg/gün dozunda Filgrastim SC olarak uygulanmıştır. Ayrıca 1. ve 2. grupta WBC değeri 2×10^3 / uL'nin altında olanlara kolloid solüsyon (Volüven 10 ml/kg/gün) dozunda İ.V olarak uygulanmıştır.

7.2. Laboratuvar Bulguları

Çalışmada elde edilen tam kan sayımı sonuçları çizelge 7, 8, 9, 10, 11 ve 12’de verilmiştir.

1. gruptaki tüm kedilerin (%100) 0. gün tam kan sayımındaki WBC sayısının referans değerlerinin altında olduğu görüldü. 2. gruptaki 7 kedinin 0. gün WBC sayısının ise referans değerine göre 3’ünün (% 42,85) normal, 3’ünün (% 42,85) düşük, 1 tanesinin ise (% 14,28) yüksek olduğu tespit edilmiştir. 3. gruptaki kedilerin tamamının (%100) tam kan sayımındaki WBC sayısının referans değerleri aralığında olduğu tespit edilmiştir.

Çizelge 7. 1.grup WBC değerleri.

1. Grup	Günler	WBC 10 ³ / uL	LYM # 10 ³ / uL	GRAN # 10 ³ / uL	MID # 10 ³ / uL
1	0.gün	0.78	0.61	0.1	0.07
	3.gün	9.54	3.07	3.94	2.53
	7.gün	47.68	20.12	7.05	20.51
2	0.gün	0.25	*	*	*
	3.gün	1,83	0.49	1.05	0,29
	7.gün	ÖLDÜ	ÖLDÜ	ÖLDÜ	ÖLDÜ
3	0.gün	1.14	0.47	0.58	0.09
	3.gün	16.65	4.24	9.8	2.61
	7.gün	34.37	7.43	20.11	6.83
4	0.gün	2.84	0.81	1.13	0.9
	3.gün	1.02	0.53	0.22	0.27
	7.gün	29.49	12.38	13.81	3.30
5	0.gün	0,16	0,06	0.03	0.07
	3.gün	1,49	0,45	0.94	0.1
	7.gün	20,32	7,74	9.25	3.33
6	0.gün	3.65	1.92	1.31	0.42
	3.gün	10.64	3.59	5.71	1.34
	7.gün	12.82	6.49	4.03	2.3
7	0.gün	4.3	1.78	1.92	0.6
	3.gün	1.89	1.60	0.08	0.21
	7.gün	18.41	8.66	6.50	3.25

Referans değerler ve birimler: WBC 10³/ uL (5,50-19,50), LYM # 10³/ uL (0,80-7,00), GRAN # 10³/ uL(2,10-15,00), MID # 10³/ uL (0,00-1,90).

*hasta öldüğü için ölçüm yapılamadı.

Çizelge 8. 2. grup WBC değerleri.

2. Grup	Günler	WBC 10 ³ / uL	LYM # 10 ³ / uL	GRAN # 10 ³ / uL	MID # 10 ³ / uL
1	0.gün	8.8	2.36	4.98	1.46
	3.gün	3.23	2.55	0.23	0.45
	7.gün	3.13	2.16	0.70	0.27
2	0.gün	7.14	1.83	4.28	1.03
	3.gün	11.0	4.20	5.10	1.70
	7.gün	53.13	11.90	31.03	10.20
3	0.gün	0.81	0.34	0.15	0.32
	3.gün	12.28	8.31	2.96	1.01
	7.gün	12.61	9.32	2.44	0.85
4	0.gün	29.07	21.17	4.07	3.83
	3.gün	8.65	5.48	2.52	0.65
	7.gün	15.8	7.04	5.92	2.84
5	0.gün	6.44	1.66	4.11	0.67
	3.gün	6.08	3.09	1.48	1.51
	7.gün	8.19	2.24	4.17	1.78
6	0.gün	2.94	1.99	0.5	0.45
	3.gün	10.79	7.2	2.39	1.2
	7.gün	Öldü	Öldü	Öldü	Öldü
7	0.gün	1.61	1.2	0.25	0.16
	3.gün	1.87	1.65	0.04	0.18
	7.gün	13.21	7.42	2.72	3.07

Referans değerler ve birimler: WBC 10³/ uL (5,50-19,50), LYM # 10³/ uL (0,80-7,00), GRAN # 10³/ uL(2,10-15,00), MID # 10³/ uL (0,00-1,90).

*hasta öldüğü için ölçüm yapılamadı.

Çizelge 9. 3. grup WBC değerleri.

3. grup	Günler	WBC 10 ³ / uL	LYM # 10 ³ / uL	GRAN # 10 ³ / uL	MID # 10 ³ / uL
1	0.gün	13.75	6.44	5.75	1.56
2	0.gün	11.78	3.16	6.87	1.75
3	0.gün	11.15	3.60	5.80	1.75
4	0.gün	13.90	5.69	5.39	2.82
5	0.gün	13.29	4.69	7.14	1.46
6	0.gün	9.12	5.47	2.55	1.10
7	0.gün	7.34	3.68	2.54	1.12

Referans değerler ve birimler: WBC 10³/ uL (5,50-19,50), LYM # 10³/ uL (0,80-7,00), GRAN # 10³/ uL(2,10-15,00), MID # 10³/ uL (0,00-1,90).

Çizelge 10. 1. grup RBC değerleri.

Hayvanlar	Günler	RBC 10 ⁶ / uL	HGB g/ dL	HCT %	MCV fL	MCH pg	MCHC g/dL	PLT 10 ³ / uL	PCT %
1	0.gün	8.11	8.4	32.8	40.4	10.3	25.5	375	0.472
	3.gün	5.72	6	24.8	43.4	10.5	24.2	190	0.232
	7.gün	6.29	6.9	28.7	45.6	11	24	426	0.539
2	0.gün	1.03	1.5	4	39.1	14.7	37.5	33	0.042
	3.gün	5.83	8.5	22.3	38.3	14.6	38.2	117	0.129
	7.gün	*	*	*	*	*	*	*	*
3	0.gün	9.34	14.9	34.1	36.5	15.9	43.6	522	0.649
	3.gün	7.71	13	29.9	38.8	16.8	43.3	373	0.468
	7.gün	8.33	13	33.2	39.8	15.6	39.3	553	0.705
4	0.gün	7.39	11.3	31.3	42.4	15.3	36.1	298	0.355
	3.gün	5.57	8.0	23.8	42.7	14.4	33.8	56	0.058
	7.gün	5.36	8.70	25.30	47.30	16.30	34.50	48	0.052
5	0.gün	8.14	13.2	43.4	53.3	16.3	30.5	232	0.305
	3.gün	5.47	8.7	29.8	54.4	15.9	29.3	31	0.034
	7.gün	8.48	10.4	47.5	56	12.3	22	124	0.136
6	0.gün	6.09	8.9	31.2	51.3	14.7	28.6	112	0.141
	3.gün	5.37	7.7	28.7	53.4	14.3	26.9	65	0.077
	7.gün	6.78	10	35.9	52.9	14.7	27.8	138	0.173
7	0.gün	7.73	14.5	30.6	39.6	18.8	47.5	404	0.505
	3.gün	7.33	14.7	28.4	38.7	20	51.7	197	0.235
	7.gün	7.43	11.5	32.2	43.3	15.5	35.8	244	0.284

Referans değerler ve birimler: RBC 10⁶/ uL (4,62-10,20), HGB g/ dL (8,5-15,3), HCT % (26,0-47,0), MCV fL (38,0-54,0), MCH pg (11,8-18,0), MCHC g/dL (29,0-36,0), PLT 10³/ uL (100-518), PCT % (0,090-0,700).

*hasta öldüğü için ölçüm yapılamadı.

Çizelge 11. 2. grup RBC değerleri.

Hayvan	Günler	RBC 10 ⁶ / uL	HGB g/ dL	HCT %	MC V fL	MC H pg	MC HC g/dL	PLT 10 ³ / uL	PCT %
1	0.gün	13.74	19.4	50.9	37	14.1	38.1	225	0.502
	3.gün	10.41	13.5	36.3	34.8	13.0	37.2	468	0.608
	7.gün	13.05	16.8	47.4	36.3	12.8	35.3	697	0.922
2	0.gün	7.18	11.7	29.6	41.2	16.3	39.4	244	0.301
	3.gün	4.85	7.50	19.70	40.50	15.50	38.30	152	0.181
	7.gün	5.36	10.50	25.20	47.10	19.50	41.50	110	0.134
3	0.gün	10.23	12.5	41.8	40.9	12.2	29.8	191	0.215
	3.gün	10.64	14.8	46	43.3	14	32.3	266	0.31
	7.gün	9.39	11.7	39.7	42.3	12.5	29.5	354	0.453
4	0.gün	10.5	12.9	39.5	37.6	12.3	32.6	346	0.411
	3.gün	10.77	13.8	45.8	42.5	12.8	30	156	0.161
	7.gün	9.61	11.4	39.4	41	11.8	28.9	514	0.653
5	0.gün	8.06	11	29.4	36.5	13.7	37.4	203	0.334
	3.gün	4.44	5.7	16.8	37.7	12.8	33.9	74	0.105
	7.gün	7.45	9.4	28.2	37.9	12.6	33.3	264	0.328
6	0.gün	10.13	16.1	45.5	44.9	15.9	35.3	405	0.451
	3.gün	7.81	11.9	34.2	43.8	15.3	34.8	429	0.449
	7.gün	*	*	*	*	*	*	*	*
7	0.gün	8.8	15.6	43.6	49.5	17.8	35.8	219	0.274
	3.gün	6.1	10.6	32.6	53.3	17.3	32.5	101	0.133
	7.gün	7.93	12.4	33.1	41.7	15.6	37.4	451	0.505

Referans değerler ve birimler: RBC 10⁶/ uL (4,62-10,20), HGB g/ dL (8,5-15,3), HCT % (26,0-47,0), MCV fL (38,0-54,0), MCH pg (11,8-18,0), MCHC g/dL (29,0-36,0), PLT 10³/ uL (100-518), PCT % (0,090-0,700).

*hasta öldüğü için ölçüm yapılamadı.

Çizelge 12. 3. grup RBC değerleri.

3.Grup	RBC 10 ⁶ /uL	HGB g/dL	HCT %	MCV fL	MCH pg	MCHC g/dL	PLT 10 ³ /uL	PCT %
1	10.11	15.2	45.7	45.2	15	33.3	324	0.392
2	11.58	13.6	45.7	39.4	11.7	29.7	500	0.575
3	10.3	11.8	40.5	39.4	11.4	29	381	0.435
4	10.31	12.6	41.1	39.8	12.3	30.8	578	0.622
5	12.97	15.4	57.5	44.3	11.8	26.7	411	0.495
6	9.91	14.2	48.5	48.9	14.3	29.3	270	0.303
7	10.51	14.3	48.1	45.7	13.6	29.8	288	0.336

Referans değerler ve birimler: RBC 10⁶/uL (4,62-10,20), HGB g/ dL (8,5-15,3), HCT % (26,0-47,0), MCV fL (38,0-54,0), MCH pg (11,8-18,0), MCHC g/dL (29,0-36,0), PLT 10³/uL (100-518), PCT % (0,090-0,700).

Çalışmaya dahil edilen tüm kedilerin serum biyokimyasal parametrelerin ölçüm sonuçları çizelge 13, 14 ve 15 ve 16'da verilmiştir.

Çizelge 13. 1. grup serum biyokimyasal parametrelerin sonuçları.

Analiz		Kedi							Referans değeri
		1	2	3	4	5	6	7	
ALB	0.gün	31,8	29,5	33,1	27,3	35,8	31,1	34,7	24-45 g/L
	3.gün	21,9	13,9	33,3	13,4	13,9	36,8	35,5	
	7.gün	27,6	30,1	32,1	*	23,2	39,7	30,4	
TP	0.gün	63,2	68,2	66,5	58,9	77,9	70,1	90,9	54-82 g/L
	3.gün	45,3	35,5	72,9	41,2	50,1	79,2	97,1	
	7.gün	54,5	67,9	67,2	*	59,3	79,9	92,7	
GLOB	0.gün	31,3	38,7	33,4	31,6	42,1	39	56,2	15-57 g/L
	3.gün	23,4	21,6	39,6	27,8	36,2	42,4	61,6	
	7.gün	26,9	37,8	35,1	*	36,1	40,2	62,3	
A/G	0.gün	1	0,8	1	0,9	0,9	0,8	0,6	
	3.gün	0,9	0,6	0,8	0,5	0,4	0,9	0,6	
	7.gün	1	0,8	0,9	*	0,6	1	0,5	
Ca	0.gün	2,54	2,27	2,44	2,25	2,56	2,44	2,55	2-2,95 mmol/L
	3.gün	2,21	1,82	2,69	1,94	1,75	2,34	2,53	
	7.gün	2,48	2,34	2,43	*	2,25	2,49	2,65	
GLU	0.gün	10,28	7,78	6,6	7,85	6,87	9,45	8,01	4,11-8,84 mmol/L
	3.gün	5,91	11,33	7,73	7,39	3,95	7,69	8,21	
	7.gün	5,54	8,07	6,01	*	6,63	7,38	6,31	
BUN	0.gün	6,45	6,48	8,18	8,33	5,57	8,86	6,41	3,6-10,7 mmol/L
	3.gün	4,37	3,69	26,7	14,4	6,43	7,7	6,54	
	7.gün	8,35	7,43	11,2	*	5,7	6,25	9,69	
P	0.gün	2,23	2,55	2,65	2,25	2,22	2,7	4	1,1-2,74 mmol/L
	3.gün	1,95	1,24	3,87	2,19	2,23	1,79	4,03	
	7.gün	2,82	2,77	3,08	*	2,19	1,5	2,67	

* hasta öldüğü için ölçülemedi.

Çizelge 13. (devam). 1. grup kedilerin serum biyokimyasal parametrelerinin sonuçları.

ANALİZ	GÜN	KEDİ							REFERANS DEĞERİ
		1	2	3	4	5	6	7	
AMY	0. gün	484	1522	999	1805	1318	1384	641	400-2500 U/L
	3. gün	292	481	1093	368	753	2211	673	
	7. gün	436	1535	1159	*	1233	2359	2461	
CHOL	0. gün	5,81	3,71	5,58	5,02	6,15	5,24	4,79	2,3-5,3 mmol/L
	3. gün	4,5	3,26	6,19	3,89	3,54	4,47	5,04	
	7. gün	5,15	3,93	5,18	*	4,38	6,61	4,56	
ALT	0. gün	78	82	77	57	152	144	4	8,2-100 U/L
	3. gün	80	10	65	12	29	65	3	
	7. gün	47	76	86	*	56	68	1171	
TBİL	0. gün	11,85	4,96	5,13	3,42	2,95	5,13	4,72	2-10,3 umol/L
	3. gün	6,99	9,49	3,93	18,17	3,3	4,52	4,2	
	7. gün	10,27	2,38	3,75	*	5,56	2,39	11,16	
ALP	0. gün	29	99	44	50	38	55	28	14-120 U/L
	3. gün	20	34	50	29	18	19	28	
	7. gün	21	89	62	*	28	29	26	
CRE	0. gün	68	58	63	42	81	50	79	27-186 umol/L
	3. gün	45	56	724	51	52	48	83	
	7. gün	72	57	103	*	62	39	68	
BUN/CRE	0. gün	24	28	32	49	17	44	20	-
	3. gün	24	16	9	70	31	40	20	
	7. gün	29	32	27	*	23	40	35	
CK	0. gün	275	854	294	601	391	618	35	0-530 U/L
	3. gün	2974	70	158	330	122	137	39	
	7. gün	238	634	257	*	116	120	45	

* hasta öldüğü için ölçülemedi.

Çizelge 14. 2. grup kedilerin serum biyokimyasal parametrelerinin sonuçları.

ANALİZ	GÜN	KEDİ							REFERANS DEĞERİ
		1	2	3	4	5	6	7	
ALB	0. gün	31	32,1	32,3	32,1	36,5	22,3	42,9	24-45 g/L
	3. gün	17,4	36,2	22,3	33,9	37	34,2	41,4	
	7. gün	34,8	33,8	35	*	33,5	34,9	28,7	
TP	0. gün	54,7	69,1	77,9	59,3	72,9	116,2	113,9	54-82 g/L
	3. gün	36,4	79,2	57,9	66,8	77,8	75,6	106,1	
	7. gün	79,3	73,6	80,4	*	76,1	77,3	73,8	
GLOB	0. gün	23,7	37	45,6	27,2	36,4	93,9	71	15-57 g/L
	3. gün	19	43	35,6	32,9	40,8	41,4	64,7	
	7. gün	44,5	39,8	45,4	*	42,6	42,4	45,1	
A/G	0. gün	1,3	0,9	0,7	1,2	1	0,2	0,6	-
	3. gün	0,9	0,8	0,6	1	0,9	0,8	0,6	
	7. gün	0,8	0,8	0,8	*	0,8	0,8	0,6	
Ca	0. gün	2,22	2,49	2,39	1,74	2,52	2,14	2,61	2-2,95 mmol/L
	3. gün	1,97	2,56	2,08	2,65	2,54	2,62	2,22	
	7. gün	2,2	2,53	2,46	*	2,49	2,72	1,75	
GLU	0. gün	10,9	9,15	9,67	17,24	6,55	11,51	8,21	4,11-8,84 mmol/L
	3. gün	14,15	6,79	6,08	5,81	7,22	7,13	13,5	
	7. gün	7,32	6,11	5,78	*	11,25	6,41	14,99	
BUN	0. gün	11,8	9,28	11,1	6,62	8,6	7,9	10	3,6-10,7 mmol/L
	3. gün	8,2	5,87	5,63	10,8	6,8	8,75	12,1	
	7. gün	6,56	8,06	10,3	*	4,66	8,06	3,17	
P	0. gün	1,73	2,64	2,87	2,01	1,96	1,27	6,31	1,1-2,74 mmol/L
	3. gün	1,1	2,13	2,16	1,48	1,85	2,57	3,57	
	7. gün	1,71	2,3	1,31	*	2,86	1,85	1,92	

Çizelge 14. (devam). 2. grup kedilerin serum biyokimyasal parametrelerinin sonuçları

ANALİZ	GÜN	KEDİ							REFERANS DEĞERİ
		1	2	3	4	5	6	7	
AMY	0. gün	1615	1429	3000	2228	3000	2948	1292	400-2500 U/L
	3. gün	963	1301	1085	2486	1456	1153	1592	
	7. gün	2332	1547	1483	*	2877	3000	928	
CHOL	0. gün	5,46	5,1	4,57	5,85	4,12	3,47	5,96	2,3-5,3 mmol/L
	3. gün	4,64	6,19	4,37	3,93	3,45	2,48	6,11	
	7. gün	4,63	4,74	4,12	*	3,31	3,95	4,45	
ALT	0. gün	88	151	87	43	62	38	6	8,2-100 U/L
	3. gün	27	152	35	54	62	43	83	
	7. gün	66	80	37	*	680	58	21	
TBİL	0. gün	4,79	4,96	3,48	3,93	3,27	11,56	3,7	2-10,3 umol/L
	3. gün	2,22	2,78	15,08	13,16	2,56	2,78	2,87	
	7. gün	3,25	2,16	2,05	*	2,91	6,8	2,9	
ALP	0. gün	168	65	69	91	11	13	16	14-120 U/L
	3. gün	53	33	26	16	30	14	66	
	7. gün	29	20	20	*	34	14	16	
CRE	0. gün	88	50	61	41	44	75	80	27-186 umol/L
	3. gün	52	80	58	92	37	57	56	
	7. gün	34	91	72	*	56	63	61	
BUN/CRE	0. gün	33	46	45	40	48	26	31	-
	3. gün	39	18	24	29	46	38	54	
	7. gün	48	22	35	*	21	32	13	
CK	0. gün	722	708	493	292	90	460	40	0-530 U/L
	3. gün	363	426	175	89	287	60	92	
	7. gün	128	111	113	*	137	87	45	

Çizelge 15. 3. grup kedilerin serum biyokimyasal parametrelerinin sonuçları.

		Kedi							Referans Değeri
Analiz	Günler	1	2	3	4	5	6	7	
ALB	0.gün	32,9	36,5	33,4	28,2	35,2	33,2	33,3	24-45 g/L
TP	0.gün	77,7	91,4	64,2	58,6	76,1	80,1	74,7	54-82 g/L
GLOB	0.gün	44,8	54,9	30,8	30,4	40,9	46,9	41,4	15-57 g/L
A/G	0.gün	0,7	0,7	1,1	0,9	0,9	0,7	0,8	
Ca	0.gün	2,89	2,52	2,53	2,25	2,72	2,89	2,5	2-2,95 mmol/L
GLU	0.gün	7,57	9,93	7,13	8,79	5,78	7,33	10,17	4,11-8,84 mmol/L
BUN	0.gün	8,75	8,59	4,36	7,4	7,93	8,84	4,9	3,6-10,7 mmol/L
P	0.gün	1,18	1,41	3,15	1,29	1,83	1,29	3,07	1,1-2,74 mmol/L
AMY	0.gün	1453	2145	3000	3000	3000	1500	2850	400-2500 U/L
CHOL	0.gün	2,71	5,23	2,5	4,05	3,87	2,76	3,59	2,3-5,3 mmol/L
ALT	0.gün	145	86	132	63	57	144	675	8,2-100 U/L
TBİL	0.gün	4,42	12,45	2,22	3,08	5,92	4,58	4,44	2-10,3 umol/L
ALP	0.gün	31	58	113	24	16	25	25	14-120 U/L
CRE	0.gün	67	96	53	87	64	61	63	27-186 umol/L
BUN/CRE	0.gün	32	22	20	21	31	36	19	
CK	0.gün	484	92	121	104	113	460	145	0-530 U/L

* hasta öldüğü için ölçülemedi.

1. gruptaki kedilerin serum biyokimyasal parametre sonuçlarında; TP, GLOB, Ca, GLU, AMY, P, CHOL, ALP değerleri tüm kedilerde tüm günlerde referans değerine yakın aralıklarda olduğu görülmüştür. BUN değeri bir kedide 3.gün referans değerine göre yüksek çıkmıştır. ALB değeri 3 kedide 3.günde referans aralığının altında olduğu tespit edilmiş diğer kedilerde tüm günlerde normal referans değerine yakın olduğu görülmüştür. A/G 0. günde 2 kedide 0,8, 4 kedide 0,8'in üzerinde ve 1 kedide 0,8'in altında olduğu görülmüştür. ALT değeri 1 kedide 0. ve 3. günlerde düşük 7. günde yüksek olarak görüldü.

Diğer kedilerde tüm günlerde normal referans değerine yakın olduğu görülmüştür. TBİL değeri 1 kedi hariç tüm kedilerde tüm günlerde normal referans değerine yakın olduğu görülmüştür. CRE değeri 1 kedi de 3. günde yüksek diğer tüm kedilerde tüm günlerde normal referans değerine yakın olduğu görülmüştür. CK değeri 1 kedide 2. günde ve 3 kedi de 1. günde yüksek diğer tüm kedilerde tüm günlerde normal referans değerine yakın olduğu görülmüştür. 1. grupta 3. günde ölen kedinin TBİL değeri, AMY yüksek, ALB değeri 3.günde düşük ve A/G 3.günde 0.5 olarak görüldü. 2. gruptaki kedilerin serum biyokimyasal parametre sonuçlarında; P ve CREA değeri tüm kedilerde tüm günlerde referans değerine yakın aralıklarda seyretmiş anlamlı bir farklılık görülmemiştir.

2. gruptaki kedilerin serum biyokimyasal parametrelerinin ölçüm sonuçlarından ALB değeri 2 kedide 3. günde, 1 kedide 0. günde referans aralığına göre düşük çıkmıştır diğer tüm kedilerde tüm günlerde referans değerine yakın aralıklarda seyretmiş anlamlı bir farklılık görülmemiştir. TP değeri 0. günde 2 kedide referans aralığına göre yüksek, 3. gün 1 kedide düşük, 1 kedide yüksek çıkmıştır, tüm kedilerde tüm günlerde referans değerine yakın aralıklarda seyretmiş anlamlı bir farklılık görülmemiştir. GLOB değeri 1 kedi de 0. gün ve 1 kedide 3. gün referans aralığına göre yüksek diğer tüm kedilerde tüm günlerde referans değerine yakın aralıklarda seyretmiş anlamlı bir farklılık görülmemiştir. A/G oranı 0. gün 3 kedide 0.8 altında 4 kedide üstünde görülmüştür. Ca değeri 0. gün 1 kedide referans değerinin altında 1 kedide 7. günde düşük diğer tüm kedilerde tüm günlerde referans değerine yakın aralıklarda seyretmiş anlamlı bir farklılık görülmemiştir. GLU değeri 0. günde 3 kedide referans aralığına göre yüksek, 3. günde 2 kedide yüksek, 7. gün 2 kedide yüksek diğer tüm kedilerde tüm günlerde referans değerine yakın aralıklarda olduğu görülmüştür. BUN değeri tüm kedilerde tüm günlerde referans değerine yakın aralıklarda seyretmiş anlamlı bir farklılık görülmemiştir. AMY 0. günde 3 kedide yüksek, 7.günde 1 kedide yüksek diğer tüm kedilerde tüm günlerde referans değerine yakın aralıklarda olduğu görülmüştür. CHOL değeri tüm günlerde referans değerine yakın aralıklarda seyretmiş anlamlı bir farklılık görülmemiştir. ALT değeri 1 kedide 0. ve 3. günlerde referans değerine göre yüksek 1 kedide 7. gün yüksek diğer tüm kedilerde tüm günlerde referans değerine yakın aralıklarda seyretmiş anlamlı bir farklılık görülmemiştir. TBİL 1 kedide 0. günde 2 kedide 3. günde referans aralığına göre yüksek diğer tüm kedilerde tüm günlerde referans değerine yakın aralıklarda seyretmiş anlamlı bir farklılık görülmemiştir.

ALP değeri 1 kedide 0. günde referans aralığına göre yüksek diğer tüm kedilerde tüm günlerde referans değerine yakın aralıklarda olduğu görülmüştür. CK 0. günde 2 kedide referans aralığına göre yüksek diğer tüm kedilerde tüm günlerde referans değerine yakın aralıklarda olduğu görülmüştür.

3. grupta ki kedilerin serum biyokimyasal parametre sonuçlarında ise, 1 kedide TBİL seviyesi referans değerine göre hafif yüksek çıkmıştır. ALT değeri referans değerine göre 1 kedide yüksek, 2 kedide hafif yüksek olarak görülmüştür. CHOL değeri referans değerine göre normal, P değeri referans değerine göre 2 kedide hafif yüksek, GLU değeri referans değerine göre 2 kedide hafif yüksek, A/G 3 kedide 0,8'in altında, TP değeri referans değerine göre 1 kedide hafif yüksek, AMY değeri 3 kedide referans değerine göre yüksek ve 1 kedide referans değerine göre hafif yüksek diğer tüm kedilerde referans değerine yakın aralıklarda olduğu görülmüştür.

7.3. Hasta ve Sağlıklı Kedilerin İstatiksel Olarak Karşılaştırılması

Çizelge 16. 0., 3. ve 7. günlerde WBC sayılarının istatistiksel analizi.

Gruplar	N	Parametreler	Ortalama & Standart hata
Grup 1	7	WBC 0.gün ^a	1,8743 ± 0,64149
	7	WBC 3.gün ^b	6,1514 ± 2,32351
	6	WBC 7.gün ^a	27,1817 ± 5,18801
Grup 2	6	WBC 0.gün ^a	4,6233 ± 1,33584
	6	WBC 3.gün ^b	7,5417 ± 1,80608
	5	WBC 7.gün ^c	18,054 ± 8,95391
Grup 3	7	WBC ^d	11,4757 ± 0,94104
Grup 1	6	LYM 0.gün ^a	0,9417 ± 0,3048
	7	LYM 3.gün ^b	1,9957 ± 0,61128
	6	LYM 7.gün ^a	10,47 ± 2,10223
Grup 2	6	LYM 0.gün ^a	1,5633 ± 0,29016
	6	LYM 3.gün ^b	4,5 ± 1,09254
	5	LYM 7.gün ^c	6,608 ± 1,93499
Grup 3	7	WBC ^d	4,6757 ± 0,4685
Grup 1	6	GRAN 0.gün ^a	0,845 ± 0,30235
	7	GRAN 3.gün ^b	3,1057 ± 1,36879
	6	GRAN 7.gün ^a	10,125 ± 2,40687
Grup 2	6	GRAN 0.gün ^a	2,3783 ± 0,93821
	6	GRAN 3.gün ^b	2,0333 ± 0,77292
	5	GRAN 7.gün ^c	8,212 ± 5,73109
Grup 3	7	WBC ^d	5,1486 ± 0,71265

^{a,b,c,d}: aynı harfler ile gösterilen değerler istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,05). Farklı harfler istatistik olarak anlamsızdır (p>0,05).

Grup 1'i oluşturan hastalarda WBC, LYM, GRAN 0. ve 7. günler arasında p<0,05 olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür. Grup 2 hastalarında WBC, LYM, GRAN değerleri 0., 3. ve 7. günler arasında p>0,05 olarak hesaplanmış ve anlamlı bir farklılık görülmemiştir. Grup 3 hastalarında ise bir kez kan sayımı yapıldığı için günler arasında istatistiksel ölçüm yapılmamıştır.

Çizelge 17. 0., 3. ve 7. günlerde RBC sayılarının istatistiksel analizi.

Gruplar	N	Parametreler	Ortalama & Standart hata
Grup 1	7	RBC 0.gün ^a	6,8329 ± 1,0347
	7	RBC 3.gün ^a	6,1429 ± 0,36254
	6	RBC 7.gün ^b	7,1117 ± 0,49368
Grup 2	6	RBC 0.gün ^a	9,69 ± 0,94228
	6	RBC 3.gün ^b	7,375 ± 1,10568
	5	RBC 7.gün ^c	8,636 ± 1,27846
Grup 3	7	RBC ^d	10,8129 ± 0,41285
Grup 1	7	HGB 0.gün ^a	10,3857 ± 1,76722
	7	HGB 3.gün ^b	9,5143 ± 1,18189
	6	HGB 7.gün ^c	10,0833 ± 0,86926
Grup 2	6	HGB 0.gün ^a	14,3833 ± 1,31388
	6	HGB 3.gün ^b	10,6667 ± 1,42984
	5	HGB 7.gün ^c	12,16 ± 1,26831
Grup 3	7	HGB ^d	13,8714 ± 0,497
Grup 1	7	HCT 0.gün ^a	29,6286 ± 4,58448
	7	HCT 3.gün ^{a,b}	26,8143 ± 1,17543
	6	HCT 7.gün ^b	33,8 ± 3,12666
Grup 2	6	HCT 0.gün ^a	40,1333 ± 3,5855
	6	HCT 3.gün ^b	30,9333 ± 4,45419
	5	HCT 7.gün ^c	34,72 ± 4,00842
Grup 3	7	HCT ^d	46,7286 ± 2,14717
Grup 1	7	MCV 0.gün ^a	43,2286 ± 2,44343
	7	MCV 3.gün ^b	44,2429 ± 2,60849
	6	MCV 7.gün ^a	47,4833 ± 2,46298
Grup 2	6	MCV 0.gün ^a	41,6667 ± 2,00909
	6	MCV 3.gün ^b	42,2333 ± 2,61326
	5	MCV 7.gün ^c	41,06 ± 1,8851
Grup 3	7	MCV ^d	43,2429 ± 1,41738
Grup 1	7	MCH 0.gün ^a	15,1429 ± 0,96556
	7	MCH 3.gün ^b	15,2143 ± 1,09096
	6	MCH 7.gün ^c	14,2333 ± 0,85933
Grup 2	6	MCH 0.gün ^a	15 ± 0,83026
	6	MCH 3.gün ^b	14,65 ± 0,70083
	5	MCH 7.gün ^c	14,6 ± 1,35388
Grup 3	7	MCH ^d	12,8714 ± 0,53706
Grup 1	7	MCHC 0.gün ^a	35,6143 ± 3,0335
	7	MCHC 3.gün ^b	35,3429 ± 3,69484
	6	MCHC 7.gün ^a	30,5667 ± 2,84777
Grup 2	6	MCHC 0.gün ^a	35,9667 ± 1,37711
	6	MCHC 3.gün ^b	34,8333 ± 1,00587
	5	MCHC 7.gün ^c	35,4 ± 2,00549
Grup 3	7	MCHC ^d	29,8 ± 0,75214

Çizelge 17. (devam). 0., 3. ve 7. günlerde RBC sayılarının istatistiksel analizi.

Grup 1	7	PLT 0.gün	282,285 7± 64,51088
	7	PLT 3.gün	147 ± 44,9301
	6	PLT 7.gün	255,5 ± 79,97156
Grup 2	6	PLT 0.gün ^a	247,8333 ± 32,30523
	6	PLT 3.gün ^b	248,3333 ± 68,94088
	5	PLT 7.gün ^c	375,2 ± 98,09353
Grup 3	7	PLT ^d	393,1429 ± 42,83325
Grup 1	7	PCT 0.gün	0,3527 ± 0,08001
	7	PCT 3.gün	0,1761 ± 0,05732
	6	PCT 7.gün	0,3148 ± 0,10402
Grup 2	6	PCT 0.gün ^a	0,3462 ± 0,04467
	6	PCT 3.gün ^b	0,2977 ± 0,08108
	5	PCT 7.gün ^c	0,4684 ± 0,13017
Grup 3	7	PCT ^d	0,4511 ± 0,0451

^{a,b,c}: aynı harfler ile gösterilen değerler istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,05). Farklı harfler istatistik olarak anlamsızdır (p>0,05).

Grup 1 hastalarında RBC değerleri 0. ve 3. günler arasında p<0,05 olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür. HCT 0. ve 3.günler arasında, 3. ve 7. günler arasında p<0,05 olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür. MCV 0. ve 7.günler arasında p<0,05 olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür. MCHC 0. ve 7.günler arasında p<0,05 olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür. PLT ve PCT değerlerinde ise günler arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir. Grup 2 hastalarının tüm ölçümlerinde p>0,05 olarak hesaplanmış ve anlamlı bir farklılık görülmemiştir. 3.grubu oluşturan hastalardan bir kez kan sayımı yapıldığı için günler arasında istatistiksel ölçüm yapılmamıştır.

Çizelge 18. 0., 3 ve 7. günlerde biyokimyasal parametrelerin istatistik analizi.

Gruplar	N	Parametreler	Ortalama & Standart hata
Grup 1	7	ALB 0.gün ^a	31,9 ± 1,11334
	7	ALB 3.gün ^b	24,1 ± 4,09209
	6	ALB 7.gün ^c	30,5167 ± 2,22911
Grup 2	6	ALB 0.gün ^a	32,85 ± 2,76836
	6	ALB 3.gün ^b	31,4167 ± 3,83427
	6	ALB 7.gün ^c	33,45 ± 0,98345
Grup 3	7	ALB ^d	33,2429 ± 0,97611
Grup 1	7	TP 0.gün ^a	70,8143 ± 4,02234
	7	TP 3.gün ^b	60,1857 ± 8,70004
	6	TP 7.gün ^c	70,25 ± 5,71523
Grup 2	6	TP 0.gün ^a	84,1167 ± 10,28217
	6	TP 3.gün ^b	72,1667 ± 9,53459
	6	TP 7.gün ^c	76,75 ± 1,14273
Grup 3	7	TP ^d	74,6857 ± 4,04872
Grup 1	7	GLOB 0.gün ^a	38,9143 ± 3,27097
	7	GLOB 3.gün ^b	36,0857 ± 5,21588
	6	GLOB 7.gün ^c	39,7333 ± 4,87365
Grup 2	6	GLOB 0.gün ^a	51,2667 ± 10,68269
	6	GLOB 3.gün ^b	40,75 ± 5,99632
	6	GLOB 7.gün ^c	43,3 ± 0,86872
Grup 3	7	GLOB ^d	41,4429 ± 3,301
Grup 1	7	A/G 0.gün ^a	0,8571 ± 0,05281
	7	A/G 3.gün ^b	0,6714 ± 0,07469
	6	A/G 7.gün ^c	0,8 ± 0,08563
Grup 2	6	A/G 0.gün ^a	0,7833 ± 0,15366
	6	A/G 3.gün ^b	0,7667 ± 0,05578
	6	A/G 7.gün ^c	0,7667 ± 0,03333
Grup 3	7	A/G ^d	0,8286 ± 0,05654
Grup 1	7	Ca 0.gün ^a	2,4357 ± 0,04913
	7	Ca 3.gün ^b	2,1829 ± 0,13638
	6	Ca 7.gün ^c	2,44 ± 0,0561
Grup 2	6	Ca 0.gün ^a	2,395 ± 0,07451
	6	Ca 3.gün ^b	2,3317 ± 0,11333
	6	Ca 7.gün ^c	2,3583 ± 0,13941
Grup 3	7	Ca ^d	2,6143 ± 0,08796
Grup 1	7	GLU 0.gün ^a	8,12 ± 0,50019
	7	GLU 3.gün ^b	7,4586 ± 0,85067
	6	GLU 7.gün ^c	6,6567 ± 0,37889
Grup 2	6	GLU 0.gün ^a	9,3317 ± 0,7382
	6	GLU 3.gün ^b	9,145 ± 1,49133
	6	GLU 7.gün ^c	8,6433 ± 1,5103
Grup 3	7	GLU ^d	8,0914 ± 0,60212
Grup 1	7	BUN 0.gün ^a	7,1829 ± 0,47189
	7	BUN 3.gün ^b	9,9757 ± 3,08516
	6	BUN 7.gün ^c	8,1033 ± 0,85307
Grup 2	6	BUN 0.gün ^a	9,78 ± 0,60685
	6	BUN 3.gün ^b	7,8917 ± 0,9821
	6	BUN 7.gün ^c	6,8017 ± 1,0526
Grup 3	7	BUN ^d	7,2529 ± 0,70598

Çizelge 18. (devam). Serum biyokimyasal parametrelerinin istatistiksel analizi.

Grup 1	7	P 0.gün ^a	2,6571 ± 0,23684
	7	P 3.gün ^b	2,4714 ± 0,40164
	6	P 7.gün ^c	2,505 ± 0,23356
Grup 2	6	P 0.gün ^a	2,7967 ± 0,74256
	6	P 3.gün ^b	2,23 ± 0,33404
	6	P 7.gün ^c	1,9917 ± 0,21743
Grup 3	7	P ^d	1,8886 ± 0,32507
Grup 1	7	AMY 0.gün ^a	1164,7143 ± 180,89141
	7	AMY 3.gün ^b	838,7143 ± 250,28866
	6	AMY 7.gün ^c	1530,5 ± 314,99796
Grup 2	6	AMY 0.gün ^a	2214 ± 346,38408
	6	AMY 3.gün ^b	1258,3333 ± 96,71045
	6	AMY 7.gün ^c	2027,8333 ± 341,38868
Grup 3	7	AMY ^d	2421,1429 ± 269,53244
Grup 1	7	CHOL 0.gün ^a	5,1857 ± 0,30236
	7	CHOL 3.gün ^b	4,4129 ± 0,37565
	6	CHOL 7.gün ^c	4,9683 ± 0,3814
Grup 2	6	CHOL 0.gün ^a	4,78 ± 0,37207
	6	CHOL 3.gün ^b	4,54 ± 0,59604
	6	CHOL 7.gün ^c	4,2 ± 0,21602
Grup 3	7	CHOL ^d	3,53 ± 0,36534
Grup 1	7	ALT 0.gün ^a	84,8571 ± 19,17144
	7	ALT 3.gün ^b	37,7143 ± 11,93976
	6	ALT 7.gün ^c	250,6667 ± 184,15386
Grup 2	6	ALT 0.gün ^a	72 ± 20,27642
	6	ALT 3.gün ^b	67 ± 18,89091
	6	ALT 7.gün ^c	157 ± 104,95015
Grup 3	7	ALT ^d	186 ± 82,70026
Grup 1	7	TBIL 0.gün ^a	5,4514 ± 1,116
	7	TBIL 3.gün ^b	7,2286 ± 1,99827
	6	TBIL 7.gün ^c	5,9183 ± 1,59385
Grup 2	6	TBIL 0.gün ^a	5,2933 ± 1,28525
	6	TBIL 3.gün ^b	4,715 ± 2,07521
	6	TBIL 7.gün ^c	3,345 ± 0,71681
Grup 3	7	TBIL ^d	5,3014 ± 1,27199
Grup 1	7	ALP 0.gün ^a	49 ± 9,15995
	7	ALP 3.gün ^b	28,2857 ± 4,26902
	6	ALP 7.gün ^c	42,5 ± 11,05969
Grup 2	6	ALP 0.gün ^a	57 ± 24,67252
	6	ALP 3.gün ^b	37 ± 7,77174
	6	ALP 7.gün ^c	22,1667 ± 3,16667
Grup 3	7	ALP ^d	41,7143 ± 12,90573
Grup 1	7	CREA 0.gün ^a	63 ± 5,43358
	7	CREA 3.gün ^b	151,2857 ± 95,57139
	6	CREA 7.gün ^c	66,8333 ± 8,62329
Grup 2	6	CREA 0.gün ^a	66,3333 ± 7,13053
	6	CREA 3.gün ^b	56,6667 ± 5,64309
	6	CREA 7.gün ^c	62,8333 ± 7,65688
Grup 3	7	CREA ^d	70,1429 ± 5,8327

Çizelge 18. (devam). Serum biyokimyasal parametrelerinin istatistiksel analizi

Grup 1	7	BUN/CREA 0.gün ^a	30,5714 ± 4,54531
	7	BUN/CREA 3.gün ^b	30 ± 7,67494
	6	BUN/CREA 7.gün ^c	31 ± 2,46306
Grup 2	6	BUN/CREA 0.gün ^a	38,1667 ± 3,78961
	6	BUN/CREA 3.gün ^b	36,5 ± 5,48787
	6	BUN/CREA 7.gün ^c	28,5 ± 5,07773
Grup 3	7	BUN/CREA ^d	25,8571 ± 2,61341
Grup 1	7	CK 0.gün ^a	2,7967 ± 0,74256
	7	CK 3.gün ^b	2,23 ± 0,33404
	6	CK 7.gün ^c	1,9917 ± 0,21743
Grup 2	6	CK 0.gün ^a	418,8333 ± 120,32855
	6	CK 3.gün ^b	233,8333 ± 60,61761
	6	CK 7.gün ^c	103,5 ± 13,618
Grup 3	7	CK ^d	217 ± 66,17941

^{a,b,c}: aynı harfler ile gösterilen değerler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$). Farklı harfler istatistik olarak anlamsızdır ($p > 0,05$).

Yapılan tüm ölçümlerinde $p > 0,05$ olarak hesaplanmış ve istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir.

Çizelge 19. 0. 3. ve 7. günlerde gruplar arası tam kan sonuçlarının p değerleri.

Parametre	Günler	Grup 1 – Grup 2	Grup 1 - Grup 3	Grup 2 - Grup 3
WBC	0.GÜN	0,715	0,001*	0,058
	3.GÜN	0,088	0,088	0,088
	7.GÜN	0,051	0,051	0,051
LYM	0.GÜN	1,000	0,002*	0,027*
	3.GÜN	0,208	0,030*	1,000
	7.GÜN	1,000	0,021*	0,366
GRAN	0.GÜN	1,000	0,006*	0,102
	3.GÜN	0,057	0,057	0,057
	7.GÜN	0,118	0,118	0,118
RBC	0.GÜN	0,276	0,004*	0,488
	3.GÜN	1,000	0,009*	0,158
	7.GÜN	0,871	0,008*	0,235
HGB	0.GÜN	0,176	0,176	0,176
	3.GÜN	0,050	0,050	0,050
	7.GÜN	0,707	0,014*	0,431
HCT	0.GÜN	0,608	0,015*	0,468
	3.GÜN	1,000	0,003*	0,063
	7.GÜN	1,000	0,061	0,054
MCV	0.GÜN	0,852	0,852	0,852
	3.GÜN	0,685	0,685	0,685
	7.GÜN	0,135	0,135	0,135
MCH	0.GÜN	0,076	0,076	0,076
	3.GÜN	0,096	0,096	0,096
	7.GÜN	0,259	0,259	0,259
MCHC	0.GÜN	0,070	0,070	0,070
	3.GÜN	0,084	0,084	0,084
	7.GÜN	0,160	0,160	0,160
PLT	0.GÜN	0,078	0,078	0,078
	3.GÜN	0,665	0,013*	0,392
	7.GÜN	0,343	0,343	0,343
PCT	0.GÜN	0,355	0,355	0,355
	3.GÜN	0,656	0,020*	0,508
	7.GÜN	0,466	0,466	0,466

*: istatistiksel olarak anlamlı.

WBC değeri 0. günde 1. ve 3. grup arasında $p<0,05$ olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür. 3. ve 7. günlerde ise gruplar arasında $p>0,05$ olarak hesaplanmış ve anlamlı bir farklılık görülmemiştir. LYM değeri 0. günde grup 1 ve grup 3, grup 2 ve grup 3 arasında $p<0,05$ olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür. LYM değeri 3. ve 7. günlerde grup 1 ve grup 3 arasında $p<0,05$ olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür. GRAN değeri 0. günde grup 1 ve grup 3 arasında $p<0,05$ olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür.

RBC değeri grup 1 ve grup 3 arasında 0. 3. ve 7. günlerde $p<0,05$ olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür. HGB değeri grup 1 ve grup 3 arasında 7. günde $p<0,05$ olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür. HCT grup 1 ve grup 3 arasında 0. ve 3. günde $p<0,05$ olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür. PLT değeri grup 1 ve grup 3 arasında 3. günde $p<0,05$ olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür. PCT değeri grup 1 ve grup 3 arasında 3. günde $p<0,05$ olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür.



Çizelge 20. Gruplar arasında 0. 3. ve 7. günlerde serum biyokimyasal parametrelerinin biyoistatistiksel incelenmesi.

Parametre	Günler	Grup 1 – Grup 2	Grup 1 - Grup 3	Grup 2 - Grup 3
<u>ALB</u>	0.GÜN	0,538	0,538	0,538
	3.GÜN	0,271	0,271	0,271
	7.GÜN	0,192	0,192	0,192
<u>TP</u>	0.GÜN	0,557	0,557	0,557
	3.GÜN	0,394	0,394	0,394
	7.GÜN	0,593	0,593	0,593
<u>GLOB</u>	0.GÜN	0,764	0,764	0,764
	3.GÜN	0,478	0,478	0,478
	7.GÜN	0,273	0,273	0,273
<u>A/G</u>	0.GÜN	0,851	0,851	0,851
	3.GÜN	0,330	0,330	0,330
	7.GÜN	0,795	0,795	0,795
<u>Ca</u>	0.GÜN	0,193	0,193	0,193
	3.GÜN	0,094	0,094	0,094
	7.GÜN	0,137	0,137	0,137
<u>GLU</u>	0.GÜN	0,373	0,373	0,373
	3.GÜN	0,969	0,969	0,969
	7.GÜN	0,364	0,364	0,364
<u>BUN</u>	0.GÜN	0,046*	1,000	0,082
	3.GÜN	0,930	0,930	0,930
	7.GÜN	0,681	0,681	0,681
<u>P</u>	0.GÜN	0,282	0,282	0,282
	3.GÜN	0,436	0,436	0,436
	7.GÜN	0,278	0,278	0,278
<u>AMY</u>	0.GÜN	0,130	0,022*	1,000
	3.GÜN	0,638	0,002*	0,146
	7.GÜN	0,176	0,176	0,176
<u>CHOL</u>	0.GÜN	0,189	0,023*	1,000
	3.GÜN	0,302	0,302	0,302
	7.GÜN	0,053	0,053	0,053
<u>ALT</u>	0.GÜN	0,463	0,463	0,463
	3.GÜN	1,000	0,030*	0,380
	7.GÜN	0,317	0,317	0,317
<u>TBİL</u>	0.GÜN	0,813	0,813	0,813
	3.GÜN	0,104	0,104	0,104
	7.GÜN	0,249	0,249	0,249
<u>ALP</u>	0.GÜN	0,650	0,650	0,650
	3.GÜN	0,685	0,685	0,685
	7.GÜN	0,186	0,186	0,186
<u>CREA</u>	0.GÜN	0,716	0,716	0,716
	3.GÜN	0,151	0,151	0,151
	7.GÜN	0,790	0,790	0,790
<u>BUN/CREA</u>	0.GÜN	0,123	0,123	0,123
	3.GÜN	0,348	0,348	0,348
	7.GÜN	0,420	0,420	0,420
<u>CK</u>	0.GÜN	0,400	0,400	0,400
	3.GÜN	0,947	0,947	0,947
	7.GÜN	0,317	0,317	0,317

* ile gösterilen değerler istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,05).

BUN değeri 0. günde 1. ve 2. grup arasında $p<0,05$ olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür. AMY değeri 0. ve 3.günde 1. ve 3. grup arasında $p<0,05$ olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür. CHOL değeri 0. günde 1. ve 3. grup arasında $p<0,05$ olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür. ALT değeri 3.günde 1. ve 3. grup arasında $p<0,05$ olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür.



8. TARTIŞMA VE SONUÇ

FPV 20. yüzyılın başından beri yaygın olarak görülen ve kedilerde şiddetli lökopeni, gastro-enterit ve sinirsel belirtilere neden olan viral bir hastalıktır (Battilani vd., 2006). 20. yüzyılda öne çıkan insan göçleri, patojenleri dağıtarak bu hastalığın yayılmasını daha da arttırmış daha büyük ve birbirine bağlı popülasyonlar oluşturmuştur (Tucciarone vd., 2021). Yüksek morbidite ve mortaliteye ile seyreden FPV'ye karşı günümüzde etkili aşılarda yaygın olarak kullanılmasına rağmen, yapılan çalışmalar birçok ülkede kedi popülasyonlarının iyi korunmadığını göstermiştir. 350 kedi üzerinde yapılan bir çalışmada FPV'ye karşı antikor prevalansı %71 olarak bulunmuştur. Son dönemde yayınlanmış olan FPV antikor prevalansı ve aşı koruma oranlarına ilişkin raporlar, mevcut aşılama kılavuzlarının yeniden gözden geçirilmesi gerektiğini göstermiştir. Yavru kedilerin aşılama ile koruyucu bağışıklık kazanması, FPV enfeksiyonunun önlenmesi için hala en önemli stratejidir (Stuetzer vd., 2014). Kruse vd., (2010) yaptıkları bir çalışmada 244 FPV'li kediden aşılama 184'ünün (%60,3) hiç aşılanmadığı, 73'ünün (%39,7) en az 1 kez aşılandığı bildirilmiştir (Richards vd., 2006; Truyen, 2009). Bu çalışmada diğer çalışmalara benzer olarak 1. ve 2. gruptaki tüm kedilerin aşısız, 3.gruptaki kedilerden 3'ünün (%42,85) aşıları olduğu tespit edilmiştir. Ev ortamında bulunan hayvanlarda yoğun aşılama yapılmasıyla enfeksiyon önlenmeye çalışılsa da aşısı olmayan ve virüs ile temas halinde bulunan dış ortamdaki hayvanlarda enfeksiyon sıklıkla görülmektedir. Toplu ortamda bulunan kedilerin aşılanması, sanitasyon ve hayvanların tasnif edilmesi ile enfeksiyonlar önlenabilir (Tuzio, 2021). Kedinin aşısız olması ile hastalığın şiddeti arasında belirgin bir ilişki görülmemiştir (Hartmann, 2017). Hayvanın yaşı büyüdükçe FPV görülme sıklığı düşmektedir. 3-5 aylık kedilerde anneden gelen antikor miktarı azalmaktadır. Yetişkin kedilere göre yavrular virüse karşı daha hassastır (Tuzio, 2021).

Bu çalışmada grup 1 ve grup 2'ye dahil edilen FPV Ag pozitif olan tüm kedilerin yaşlarının 2-6 aylık olduğu tespit edilmiştir.

Kızılkaya ve Kara (2023) FPV'li hastaların %40'ının erkek, %60'ının dişi olduğunu bildirmiştir. Kruse vd., (2010) hastaların %59,5'inin erkek, %40,5'inin dişi olduğunu bildirmiştir. Çalışmamızı oluşturan kedilerden 1. gruptaki 7 kedinin 2'sinin dişi (%28,5), 2. gruptaki 7 kedinin 3'ünün dişi (%42,85) olduğu tespit edildi. Bu çalışma, diğer çalışmalarla benzer bir cinsiyet dağılımına sahipti.

Çalışmaya dahil edilen FPV'li kedilerden oluşan grup 1 ve grup 2'deki ırklar incelendiğinde %14,28'inin egzotik ırklar, kalan hastaların yerli ve karma ırklardan oluştuğu görülmüştür. Kızılkaya ve Kara (2023) çalışmasında hastaların yaklaşık %15'inin egzotik ırklar olduğunu ve çoğunlunun karma ve yerli ırklardan oluştuğunu bildirmiştir. Kruse vd., (2010) çalışmasında, hasta kedilerin % 90'ından fazlasının yerli ve karma ırklardan oluştuğunu bildirmiştir. Citarova vd., (2022) yerli ırklardan oluşan dokuz kedinin dahil edildiği bir çalışmada altısı dış çevre ile temas kurarken, üçünün barınakta barındırılan hayvanlardan oluştuğu bildirilmiştir. Çalışmamızı oluşturan kedilerin %71,42'si tekir ve sokakta yaşayan hayvanlar olduğu görülmüştür. Çalışmamız diğer çalışmalarla uyumlu olduğu görülmüştür. Kruse vd., (2010) ve Citravo vd., (2022)'nin yapmış olduğu çalışmanın lokasyonlarına bağlı olarak çevre koşulları, sokakta yaşayan sahihsiz hayvan varlığı, egzotik türlerin sahihsiz olma ve sokakta yaşama oranının düşük olması ve aşılama oranlarının yüksek olması sebebiyle böyle bir sonucun oluştuğu düşünülmektedir. Türkiye'de sokakta, sahihsiz yaşama oranlarının daha yüksek olması ve bu kedilerin aşılama oranının düşük olması sebebiyle hastalığın yayılmasında ve görüldüğü ırklarda farklılık yarattığı düşünülmektedir.

FPV'li kedilerde subakut, perakut, akut ve perinatal klinik formlar görülebilmektedir. Akut formda en sık görülen semptomlar ateş, letarji, anoreksi, kusma ve sulu, fibrinli ve/veya hemorajik ishal, şiddetli lökopeni ve dehidrasyon görülmektedir (Parrish, 1995; Truyen vd., 2009; Tuzio, 2021).

Citarova vd., (2022) çalışmasında, FPV'li kedilerin %55'inde lökopeni, %77,5'sinde letarji, %88,5'inde anoreksi ve aralıklı kusma ve vakaların tamamında ateş olduğunu bildirmiştir. Kızılkaya ve Kara (2023)'nin yapmış olduğu çalışmada hasta gruplara dahil edilen kedilerin % 93,61'inde lökopeni, %82,97'sinde nötropeni, %93'ünde anoreksi ve letarji, %72,72'sinde kusma ve %45,55'inde ishal görüldüğünü rapor etmişlerdir.

Bu çalışmada grup 1 ve grup 2’de bulunan FPV’li kedilerin kliniğe getirildiği andaki semptomları incelendiğinde %85,71’inde anoreksi, %64,28’inde letarji, %57,14’ünde kusma ve %50’sinde ishal görülmüştür. Klinik bulguların literatürle uyumlu olduğu görülmüştür. Ağız ülserleri, iritis, ikterus, otitis gibi bir çok ikincil enfeksiyon Panlökopenili kedilerin bağışıklığının düşmesi ve lökosit sayısındaki düşüşle ilişkili gelişen en çok görülen bulgulardır (Tuzio, 2021). Çalışmayı oluşturan kedilerden 2. gruptaki 1 kedide tedavinin 3. gününde mukozalarda sarılık gözlenmiş ve TBİL değerinin 3. gün arttığı tespit edilmiştir. Uygun tedavi, bakım, tanının hızlı konulma hızına ve enfeksiyonun formuna göre prognoz değişmektedir (Tuzio, 2021).

Perakut formda mortalite %100’e kadar ve akut formda %25-90’a kadar ulaşır (Neuerer vd., 2008). Tedavi sonucunda 1. ve 2. gruptan 1’er kedi hayatını kaybetmiştir. Grup 1’de bulunan kedi tedavinin 4. günü, grup 2’de bulunan kedi ise 3. gün ölmüştür. Mortalite oranı her iki grupta da %14,28 olarak tespit edildi. Mortalite oranı iki grupta da aynıydı. Filgrastim uygulanan grup ile sadece destekleyici tedavi uygulanan grup arasında mortalite üzerinde bir farklılık görülmedi. Ölen kedilerin genelde FPV’ye ek olarak ortaya çıkan sekonder bakteriyel enfeksiyonlar sonucu oluştuğu düşünülmektedir. Sepsis, dehidrasyon, elektrolit dengesizlikleri ve DIC ilişkili komplikasyonlar nedeniyle ölüm gerçekleştiği bildirilmektedir (Kruse vd., 2010; Litster ve Benjanirus, 2013; Tuzio, 2021). Kedilerde oldukça ölümcül seyreden FPV’nin geleneksel tedaviden sonra hayatta kalma oranı %11,2 ile %57,1 arasında değişmektedir (Kruse vd., 2011; Litster ve Benjanirut, 2014; Barrs, 2019; Isaya vd., 2021; Citarova vd., 2022).

Rice (2017) yapmış olduğu bir çalışmada tedaviye Filgrastim eklenmesinin mortaliteyi anlamlı şekilde etkilediğini bildirmiştir. Kızılkaya ve Kara (2023)’nın yaptıkları çalışmada semptomatik tedaviye ek olarak Filgrastim eklediklerinde mortalite üzerinde anlamlı bir sonuç gözlemlemediklerini bildirmişlerdir. Rice (2017)’ın yapmış olduğu çalışmadaki bu anlamlı sonucun klinik semptomların şiddeti, hayvanların yaşı ve hastalığın ortaya çıkışından ne kadar sonra tedaviye başlandığı gibi parametrelerin etkili olduğu düşünülmektedir (Kruse vd., 2010).

Semptomlar genellikle bulaşmadan 2-7 gün sonra gözlenir. (Day vd., 2016). Bu yüzden toplu yaşam alanlarına veya evlere yeni dahil edilen hayvanlarda enfeksiyon sonradan gelişebilir. Lökosit sayısının düşmesi genellikle bulaşmadan 2-3 gün sonra görülür. Total lökosit sayısı subklinik vakalarda 4000-8000/ μ l arasındadır. Lökosit sayısı bulaşmadan 4-6 gün sonra 200 WBC/ μ l olabilir. Nötrofil sayısı kaybı günlük 4000 hücreye kadar azalabilir (Tuzio, 2021).

Grup1'deki tüm kedilerin (%100) 0. gün tam kan sayımındaki WBC sayısının referans değerlerinin altında olduğu görüldü. Grup 2'de bulunan 7 kedinin 0. gün WBC sayısının ise referans değerine göre 3'ünün (% 42,85) normal, 3'ünün (%42,85) düşük, 1'inin (%14,28) yüksek olduğu tespit edilmiştir. 3. gruptaki kedilerin tamamının (%100) tam kan sayımındaki WBC sayısının referans değerleri aralığında olduğu tespit edilmiştir. Dolaşıma 4000-6000 Lökosit günlük olarak yeniden dahil olabilir. Bu sayede 3-4 gün içerisinde 35000 WBC/ μ l kadar olabilir (Tuzio, 2021). Hastaların kliniğimize enfeksiyonun kaçınıcı gününde getirildiği bilinemediğinden WBC değerleri bazı hayvanlarda normal veya yüksek olarak görülmüş olabileceği düşünülmektedir.

Filgrastim ile tedavi edilen FPV'li kedilerde nötrofil sayısında hızlı bir artış olabileceği bildirilmiştir (Rewerts vd., 1998). Diğer çalışmalar tedavi ve kontrol grupları arasında klinik bulgular veya nötrofil sayıları açısından önemli bir fark olmadığını göstermiştir (Mischke vd., 2001). G-CSF enjeksiyonlarının, progenitör hücrelerin olgunlaşmasını hızlandırarak kan nötrofil sayısını da arttırabileceği, ancak bu etkinin ölçülebilir olması için en az 2 ila 3 gün süreye ihtiyaç olduğu bildirilmiştir. Kemik iliğinde granülopoezin normal fizyolojik süresi 3 ila 5 günken 1 güne düşürülebilir (Kerst vd., 1993).

G-CSF'nin en faydalı etkilerinin, parvo virüse maruz kalmış hayvanlarda, lökopeni gelişmeden önce tedavi edilebilmesi durumunda elde edilebileceği bildirilmiştir. Şiddetli lökopeni ile ölen hayvanlarda, rhG-CSF reseptörlerine sahip çok az granülopoetik progenitör hücrenin hayatta kaldığı ve kemik iliğinin endojen veya sentetik eksojen G-CSF'ye yanıt veremediği rapor edilmiştir (Mischke vd., 2001).

Bu çalışmada FPV'li kedilerde Filgrastim kullanılmasının (Grup 1) WBC ($p<0,009$), lenfosit ($p<0,009$) ve granüositler ($p<0,003$) üzerinde 0. ve 7. günler arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar ortaya çıkarttığı gözlemlenmiştir. Bu durum Filgrastimin destekleyici tedaviye ek olarak kullanılmasının lenfosit ve granüosit sayısını arttırdığını göstermektedir (Rice, 2017).

Serum biyokimya analizinde hipoalbuminemi, hipoglobulinemi ve/veya hipokolesterolemi görülebilir, hiponatremi veya hipernatremi, hipokloremi, hiperkalemi ve daha sık hipokalemi gibi elektrolit anormallikleri ve asit-baz anormallikleri görülebilir. Ciddi şekilde etkilenen kedilerde azotemi, artmış Aspartat Amino Transferaz (AST) veya Alanin Transaminaz (ALT) serum aktiviteleri veya hiperbilirubinemi mevcut olabilir. Hiperglisemi veya hipoglisemi de tanımlanabilir (Sykes, 2014). Serum biyokimya parametreleri FPV için spesifik değildir. Hipoalbuminemi en sık görülen anormalliktir, muhtemelen protein alımının azalması ve mukozal lezyonlardan gastrointestinal sisteme sızıntıdan kaynaklanmaktadır (Kruse vd., 2010). İnsanlarda rhG-CSF tedavilerinin, ölçülen biyokimyasal parametrelerde hafif değişikliklere neden olabileceği Fleischman (1993) tarafından bildirilmiştir.

Mischke vd., (2001) yaptıkları çalışmada biyokimyasal olarak bir değişim gözlenmediğini bildirmiştir. Gruplar arasında yapılan istatistiksel çalışmada AMY değeri 0. ve 3.günde 1. ve 3. grup arasında $p<0,05$ olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür. ALT değeri 3.günde 1. ve 3. grup arasında $p<0,05$ olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür. Literatüre benzer şekilde biyokimyasal parametrelerde anlamlı bir değişiklik görülmemiştir. BUN değeri 0. günde 1. ve 2. grup arasında $p<0,05$ olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür. CHOL değeri 0. günde 1. ve 3. grup arasında $p<0,05$ olarak bulunmuş istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmüştür. Ayrıca 0. 3. ve 7. günlerde serum biyokimyasal parametrelerde $p>0,05$ olarak hesaplanmış ve anlamlı bir farklılık görülmemiştir.

Filgrastim'in destekleyici tedaviye ek olarak kullanılması hastaların serum biyokimya değerlerini etkilemedi, yan etkisi olmadan, güvenli bir şekilde kullanılabilir olduğu düşünölmektedir. Filgrastimin lökositler üzerindeki olumlu etkilerinden yararlanabilmek için uzun süreli etki çalışmalarına ihtiyaç olduğu düşünölmektedir (Rice, 2017).

G-CSF uygulamasının hastalığın ilerlemesini hızlandırabileceği hipotezi de göz önünde bulundurulmalıdır, çünkü immün modölatörlerin artan bir enflamatuvar reaksiyonun indüklenmesi yoluyla zararlı etkileri olabilir. Sonuç olarak, Filgrastim'in destekleyici tedaviye ek olarak kullanımının mortalite üzerine bir etkisi olmadığı sonucuna varılmıştır. WBC, Lenfosit ve granölosit sayısını arttırdığı gözlendi ve serum biyokimya değerlerini etkilemediği belirlenmiştir. G-CSF gibi bir immün modölatör kullanmadan önce, hastalığın evresi ve bağışıklık sisteminin durumu dikkate alınması gerektiği sonucuna varılmıştır.

KAYNAKLAR

- Barker, I. K., Van Drumel, & A.V., Palmer, N. The Alimentary System. Jubb, K. V. F., Kennedy, P. C., & Palmer, N. (Eds.). (1991). *Pathology of domestic animals*. Academic Press, Inc.
- Barr, M. C. Feline Parvovirus. Bruyette, D. S. (Eds.). (2020). *Clinical Small Animal Internal Medicine*. Wiley Blackwell.
- Barrs, V. R. (2019). Feline Panleukopenia: A Re-emergent Disease. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 49(4), 651–670.
- Battilani, M., Bassani, M., Forti, D., & Morganti, L. (2006). Analysis of the Evolution of Feline Parvovirus (FPV). *Veterinary Research Communications*, 30(Suppl 1), 223-226.
- Bendall, L. J., & Bradstock, K. F. (2014). G-CSF: From granulopoietic stimulant to bone marrow stem cell mobilizing agent. *Cytokine & growth factor reviews*, 25(4), 355–367.
- Bongiovanni, A., Recine, F., Fausti, V., Rossi, B., Mercatali, L., Liverani, C., De Vita, A., Gurrieri, L., De Bonis, S., Miserocchi, G., Spadazzi, C., Calpona, S., Riva, N., Cocchi, C., & Ibrahim, T. (2019). Clinical role of Filgrastim in the management of patients at risk of prolonged severe neutropenia: An evidence-based review. *International journal of clinical practice*, 73(11), e13404.
- Chung, H. C., Kim, S. J., Nguyen, V. G., Shin, S., Kim, J. Y., Lim, S. K., Park, Y. H., & Park, B. (2020). New genotype classification and molecular characterization of canine and feline parvoviruses. *Journal of veterinary science*, 21(3), e43.
- Citarova, A., Mojzisova, J., Vojtek, B., Zakutna, L., & Drazovska, M. (2022). Nachweis von FPV, CPV-2a, CPV-2b und FCoV bei Katzen mit Symptomen der feline Panleukopenie. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift* 135, 1–6.

- Dale, D. C., Crawford, J., Klippel, Z., Reiner, M., Osslund, T., Fan, E., Morrow, P. K., Allcott, K., & Lyman, G. H. (2018). A systematic literature review of the efficacy, effectiveness, and safety of Filgrastim. *Supportive care in cancer : official journal of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer*, 26(1), 7–20.
- Day, M. J., Horzinek, M. C., Schultz, R. D., Squires, R. A., & Vaccination Guidelines Group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). (2016). WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *The Journal of small animal practice*, 57(1), E1–E45.
- Demetri, G. D., & Griffin, J. D. (1991). Granulocyte colony-stimulating factor and its receptor. *Blood*, 78(11), 2791–2808.
- Eyles, J. L., Roberts, A. W., Metcalf, D., & Wicks, I. P. (2006). Granulocyte colony-stimulating factor and neutrophils--forgotten mediators of inflammatory disease. *Nature clinical practice. Rheumatology*, 2(9), 500–510.
- Felix, N., Vilela, C. L., & Niza, M. M. R. E. (2005). Clinical use of recombinant human granulocyte colony-stimulating factor in 7 cats with natural viral panleucopenia infection. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, 2(40), 71–75.
- Fleischman R. A. (1993). Southwestern Internal Medicine Conference: clinical use of hematopoietic growth factors. *The American journal of the medical sciences*, 305(4), 248–273.
- Frampton, J. E., Lee, C. R., & Faulds, D. (1994). Filgrastim. A review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in neutropenia. *Drugs*, 48(5), 731–760.
- Grimble, R. F. Cytokines. Allen, L., & Prentice, A. (Eds.). (2005). *Encyclopedia of Human Nutrition*. Elsevier .
- Hartmann, K. (2017). Feline panleukopenia – update on prevention and treatment. *The Thai Journal of Veterinary Medicine*, 47, 101-104.

- Henry, J. C., Buss, M. S., & Lothrop, C. D. (1998). Veterinary uses of recombinant human granulocyte colony-stimulating factor. Part I. Oncology. *The Compendium*, 20(6), 728-738.
- Hill, C. P., Osslund, T. D., & Eisenberg, D. (1993). The structure of granulocyte-colony-stimulating factor and its relationship to other growth factors. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 90(11), 5167–5171.
- Isaya, R., Cicarelli, S., Enache, D., Specchi, S., Pasaresi, M., Ferri, F., Porporato, F., Auriemma, E., Contiero, B., Coppola, L. M., & Zini, E. (2021). Gastrointestinal ultrasonographic findings in cats with Feline Panlökopenia: a case series. *BMC Veterinary Research*, 17(1), 20.
- Kennedy, M., & Little, S. E. Viral Disease. Little S.E. (Eds.). (2012). *The Cat Clinical Medicine and Management*. Elsevier.
- Kerst, J. M., de Haas, M., van der Schoot, C. E., Slaper-Cortenbach, I. C., Kleijer, M., von dem Borne, A. E., & van Oers, R. H. (1993). Recombinant granulocyte colony-stimulating factor administration to healthy volunteers: induction of immunophenotypically and functionally altered neutrophils via an effect on myeloid progenitor cells. *Blood*, 82(11), 3265–3272.
- Kızılkaya, B., & Kara, E. (2023). The Effect of Granulocyte Colony Stimulating Factor Use in addition to Classical Treatment on Prognosis and Blood Values in Patients with Feline Panleukopenia. *Kocatepe Veterinary Journal*, 16(3), 357-364.
- Kruse, B.D., Unterer, S., Horlacher, K., Sauter-Louis, C., & Hartmann, K. (2010). Prognostic Factors in Cats with Feline Panleucopenia *Journal of veterinary internal medicine*, 24(6), 1271–1276.
- Lappin, M. R. (2012). Feline panleukopenia virus, feline herpesvirus-1 and feline calicivirus antibody responses in seronegative specific pathogen-free kittens after parenteral administration of an inactivated FVRCP vaccine or a modified live FVRCP vaccine. *Journal of feline medicine and surgery*, 14(2), 161–164.

- Leisewitz, A. L. Canine and Feline Parvovirus Infection. Ettinger, J., Feldman, C. E., & Cote, E. (Eds.). (2017). *Textbook veterinary internal medicine*. Elsevier.
- Litster, A., & Benjanirut, C. (2014). Case series of feline panleukopenia virus in an animal shelter. *Journal of feline medicine and surgery*, 16(4), 346–353.
- Mantione, N. L., & Otto, C. M. (2005). Characterization of the use of antiemetic agents in dogs with parvoviral enteritis treated at a veterinary teaching hospital: 77 cases (1997–2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 227(11), 1787–1793.
- Mehaba, C. M. (2023). A Successful Treatment of Feline Panleukopenia. *Acta Scientific Veterinary Sciences*, 5(6), 33–35.
- Milli, Ü. H., & Hazıroğlu, R. (2001). *Veteriner Patoloji*. Medipres.
- Mischke, R., Barth, T., Wohlsein, P., Rohn, K., & Nolte, I. (2001). Effect of recombinant human granulocyte colony-stimulating factor (rhG-CSF) on leukocyte count and survival rate of dogs with parvoviral enteritis. *Research in veterinary science*, 70(3), 221–225.
- Murphy, A. F., Gibbs, E. P. J., Horzinek, M. C., & Studdert, M. J. (1999). *Veterinary Virology*. Academic Press.
- Mylonakis, M. E., Kalli, I., & Rallis, T. S. (2016). Canine parvoviral enteritis: an update on the clinical diagnosis, treatment, and prevention. *Veterinary medicine (Auckland, N.Z.)*, 7, 91–100.
- Nakamura, K., Ikeda, Y., Miyazawa, T., Tohya, Y., Takahashi, E., & Mochizuki, M. (2001). Characterisation of cross-reactivity of virus neutralising antibodies induced by feline panleukopenia virus and canine parvoviruses. *Research in veterinary science*, 71(3), 219–222.
- Neuerer, F. F., Horlacher, K., Truyen, U., & Hartmann, K. (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.

- Otto, C. M., Drobatz, K. J., & Soter, C. (1997). Endotoxemia and tumor necrosis factor activity in dogs with naturally occurring parvoviral enteritis. *Journal of veterinary internal medicine*, 11(2), 65–70.
- Pacini, M. I., Forzan, M., Franzo, G., Tucciarone, C. M., Fornai, M., Bertelloni, F., Sgorbini, M., Cantile, C., & Mazzei, M. (2023). Feline Parvovirus Lethal Outbreak in a Group of Adult Cohabiting Domestic Cats. *Pathogens*, 12(6), 822.
- Panopoulos, A. D., & Watowich, S. S. (2008). Granulocyte colony-stimulating factor: molecular mechanisms of action during steady state and 'emergency' hematopoiesis. *Cytokine*, 42(3), 277–288.
- Parrish, C.R. (1995). Pathogenesis of feline panleukopenia virus and canine parvovirus. *Bailliere's Clinical Haematology*, 8(1), 57-71.
- Plumb, D. C. (2008). *Plumb's Veterinary Drug Handbook*. Blackwell Publishing.
- Rahmawatia, I., Wardhanib, K.D.L., Mardijantoa, A., & Ngabuta, Y.H. (2023). Treatment of Feline Panleukopenia Virus Disease at Miracle Animal Clinic, Surabaya. *Journal of the Indonesian Veterinary Research*, 7(2), 43-45.
- Rewerts, J. M., McCaw, D. L., Cohn, L. A., Wagner-Mann, C., & Harrington, D. (1998). Recombinant human granulocyte colony-stimulating factor for treatment of puppies with neutropenia secondary to canine parvovirus infection. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 213(7), 991-992.
- Rice, J. K. (2017). Successful Treatment of Feline Panlökopenia: A Guideline For Rescuers and Veterinarians, Part I. *Journal of Veterinary Science & Medical Diagnosis*, 6, 2.
- Richards, J. R., Elston, T. H., Ford, R. B., Gaskell, R. M., Hartmann, K., Hurley, K. F., Lappin, M. R., Levy, J. K., Rodan, I., Scherk, M., Schultz, R. D., & Sparkes, A. H. (2006). The 2006 American association of feline practitioners feline vaccine advisory panel report. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 229(9), 1405-1441.

- Segev, G., Yaaran, T., Maurice, S., & Baneth, G. (2022). Effect of sampling site on the diagnosis of canine parvovirus infection in dogs using polymerase chain reaction. *Journal of veterinary internal medicine*, 36(2), 591–598.
- Shaw, D. H., & Ihle, S. L. (2006). *Small animal internal medicine*. Blackwell Publishing.
- Solaroglu, I., Jadhav, V., & Zhang, J. H. (2007). Neuroprotective effect of granulocyte-colony stimulating factor. *Frontiers in bioscience: a journal and virtual library*, 12, 712–724.
- Stroup, S.T. Panleukopenia, Cat. Cote, E. (Eds.). (2011). *Clinical veterinary advisor dogs and cats*. Elsevier.
- Stuetzer, B., & Hartmann, K. (2014). Feline parvovirus infection and associated diseases. *Veterinary journal (London, England)*, 201(2), 150–155.
- Sykes, J. E. (2014). Feline Panleukopenia Virus Infection and Other Viral Enteritides. *Canine and Feline Infectious Diseases*, 187–194.
- Truyen, U., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., Hartmann, K., Hosie, M. J., Lloret, A., Lutz, H., Marsilio, F., Pennisi, M. G., Radford, A. D., Thiry, E., & Horzinek, M. C. (2009). Feline panleukopenia. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of feline medicine and surgery*, 11(7), 538-46.
- Tsuboi, S., Hayama, T., Miura, K., Uchiike, A., Tsutsumi, D., Yamauchi, T., Hatta, Y., & Ootsuka, S. (2023). Higher incidence of pegFilgrastim-induced bone pain in younger patients receiving myelosuppressive chemotherapy: a real-world experience. *Journal of pharmaceutical health care and sciences*, 9(1), 2.
- Tucciarone, C. M., Franzo, G., Legnardi, M., Lazzaro, E., Zoia, A., Petini, M., Furlanello, T., Caldin, M., Cecchinato, M., & Drigo, M. (2021). Genetic Insights into Feline Parvovirus: Evaluation of Viral Evolutionary Patterns and Association between Phylogeny and Clinical Variables. *Viruses*, 13(6), 1033.

- Tuzio, H. Feline Panlökopenia. Miller, L., Janeczko, S., & Hurley, F. K. (Eds.). (2021). *Infectious Disease Management in Animal Shelters*. Wiley blackwell.
- Ural, K., Haydardedeoğlu, A. E., Karakurum, M. C., Çetinkaya, A. (2008). Acute Angioedema Following Immunization Against Parvovirus in a German Shepherd Dog and Clinical Remission With Treatment. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Veteriner Dergisi*, 22 (5), 293-295.
- Welte, K. (2014). G-CSF: Filgrastim, lenograstim and biosimilars. *Expert opinion on biological therapy*, 14(7), 983–993.
- Willard, M. D. Digestive System Disorders. Nelson, R.W., & Couto, C.G. (Eds.). (2020). *Small Animal Internal Medicine*. Elsevier.
- Wolfesberger, B., Tichy, A., Affenzeller, N., Galler, A., Shibly, S., & Schwendenwein, I. (2012). Clinical outcome of 73 cases with feline Panlökopenia. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift*, 99(9), 11-17.
- Zoran, D. L. The Cat With Signs of Chronic Vomiting. Rand, J. S. (Eds.). (2006). *Problem-Based Feline Medicine*. Elsevier.

10. EK'ler

	T.C. AKSARAY ÜNİVERSİTESİ HAYVAN DENEYLERİ YEREL ETİK KURUL BAŞKANLIĞI	Doküman No	KYS-FRM-093	
		İlk Yayın Tarihi	30.04.2018	
		Revizyon Tarihi	30.04.2018	
		Revizyon No	00	
		Sayfa No	1/1	

HAYVAN DENEYLERİ YEREL ETİK KURUL KARARI		
Toplantı Tarihi	Toplantı Sayısı	Karar Sayısı
12.09.2023	2023/8	40

Aksaray Üniversitesi Rektörlüğü Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu 12 Eylül 2023 tarihinde Saat 14.00'te toplanarak aşağıdaki kararları almıştır:

Ali Evren HAYDARDEDEOĞLU' nun yürütücü ve Tarık UYURCA'nın araştırmacı olarak görev aldığı "Kedi Panlökopeni Hastalığının tedavisinde Filgrastim (Non-Glikoze Rekombinant metiyonil insan granülosit koloni uyarıcı faktör) kullanımının hematolojik ve serum biyokimyasal parametreler üzerine etkisinin araştırılması" başlıklı çalışma,

Çalışmada kedi sahiplerinden aydınlatılmış onam formu alınarak 21 kedi kullanılacak ve invazif müdahalede bulunulmayacağından 15.02.2014 tarih ve 28914 sayılı Yönetmeliğin 8 inci maddesinin (k) bendinin 1. fıkrası kapsamında "Teşhis ve tedavi amaçlı klinik uygulamalar" kapsamında değerlendirilerek HADYEK iznine tabi değildir kararı katılanların oy birliği ile verilmiştir.

Doç. Dr. Caner ÖZTÜRK (Başkan)		
Prof. Dr. Hüseyin POLAT (Üye) (İZİN Lİ)	Doç. Dr. Sinan İNCİ (Üye)	Doç. Dr. Ayşe İkinci KELEŞ (Üye)
Doç. Dr. Mustafa ÖZ (Üye) (İZİN Lİ)	Doç. Dr. Can ATEŞ (Üye)	Dr. Öğr. Üyesi Erdem ARSLAN (Başkan Vekili Üye)
Doç. Dr. Neslihan TEKİN KARACAER (Üye)	Dr. Öğr. Üyesi Gökçenur ŞANIOĞLU GÖLEN (Üye)	Dr. Öğr. Üyesi Filiz TAŞPINAR (Üye)
Öğr. Gör. Sorumlu Veteriner Hekim Erkan ÖZKAN (Üye)	Selçuk Kürşat CAN (Üye)	Mehmet Ali DURMUŞ (Üye) (İZİN Lİ)

11. ÖZ GEÇMİŞ

Veteriner Hekim Tarık UYURCA, Ankara’da doğmuştur. İlköğretimini Kırıkkale’de, ortaöğretim ve lise eğitimini Ankara’da tamamlamıştır. Lisans eğitimini Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi’nde bitirmiştir. Araştırmacı 2019’da Ankara da Nato Veteriner Kliniğini kurarak meslek hayatına başlamıştır. 2021 yılında Aksaray Üniversitesi Veteriner Fakültesi’nde yüksek lisans eğitimine başlamış ve eğitimi devam etmektedir.

