



T.C.

**AKSARAY ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

VETERİNER FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI

**KEDİLERİN PANLÖKOPENİ ENFEKSİYONUNDA
NÖTROFİL/LENFOSİT, MONOSİT/LENFOSİT VE
TROMBOSİT/LENFOSİT ORANLARININ
RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ**

**YÜKSEK LİSANS TEZİ
EBUBEKİR GÜMÜŞSOY**

**DANIŞMAN
Doç. Dr. Güzin ÖZKURT**

AKSARAY-2025



T.C.

**AKSARAY ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

VETERİNER FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI

**KEDİLERİN PANLÖKOPENİ ENFEKSİYONUNDA
NÖTROFİL/LENFOSİT, MONOSİT/LENFOSİT VE
TROMBOSİT/LENFOSİT ORANLARININ
RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ**

**YÜKSEK LİSANS TEZİ
EBUBEKİR GÜMÜŞSOY**

**DANIŞMAN
Doç. Dr. Güzin ÖZKURT**

AKSARAY-2025

Aksaray Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü'ne,
Ebubekir GÜMÜŞSOY tarafından savunulan “ **Kedilerin Panlökopeni Enfeksiyonunda Nötrofil/Lenfosit, Monosit/Lenfosit ve Trombosit/Lenfosit Oranlarının Retrospektif Değerlendirilmesi** ” isimli çalışma, jürimiz tarafından Veteriner Fizyoloji Anabilim Dalında Yüksek Lisans Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

İmza

Jüri Başkanı: Prof. Dr. Tahir Karaşahin

.....

Onaylıyorum ☐ Onaylamıyorum ☐

Danışman: Doç. Dr. Güzin Özkurt

.....

Onaylıyorum ☐ Onaylamıyorum ☐

Üye: Prof. Dr. Özkan ŞİMŞEK

.....

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

“Kedilerin Panlökopeni Enfeksiyonunda Nötrofil/Lenfosit, Monosit/Lenfosit ve Trombosit/Lenfosit Oranlarının Retrospektif Değerlendirilmesi” 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.

Ebubekir GÜMÜŞSOY

İmza

TEŞEKKÜR

Yüksek Lisans tezimin yürütülmesi sırasında kıymetli bilgi ve donanımlarıyla bana yol gösterici olan Sayın danışmanım Doç. Dr. Güzin ÖZKURT'a,

Çalışmamın istatistiksel analizlerinde katkılarını sunan Doç. Dr. Osman KARABULUT ve Dr. Öğretim üyesi Yunus ARZİK'a ,

Çalışma arkadaşlarım Vet. Hek. Dr. Selime Kübra SAKA, Vet. Hek. Abdullah ÇAPA, Vet. Hek. Esra YILDIZ, Vet. Hek. Altar Batuhan TURAN, Vet. Hek. Tanıl KARADENİZ, Vet. Hek. Sema ÖZDEM, Vet. Tek. Nigar Köksal, Vet. Tek. Kaan AKKAYA,

Değerli babam Yunus GÜMÜŞSOY, annem Fadimana GÜMÜŞSOY ve abim Muhammed GÜMÜŞSOY'a,

Sevgili eşim Merve GÜMÜŞSOY, biricik kızlarım Zeynep Berra GÜMÜŞSOY, Elif GÜMÜŞSOY ve oğlum Yiğit Bora GÜMÜŞSOY'a teşekkürlerimi bir borç bilirim.

Ebubekir GÜMÜŞSOY

İÇİNDEKİLER

Sayfa

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
ÖZET	iii
ABSTRACT	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	v
ÇİZELGE DİZİNİ.....	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	vii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Kedilerin Panlökopeni Enfeksiyonu	3
2.1.1. Etiyoloji ve epidemiyolojisi	3
2.1.2. Patofizyoloji	3
2.1.3. Klinik bulgular.....	6
2.1.4. Laboratuvar bulguları.....	8
2.1.5. Tanı yöntemleri.....	9
2.1.6. Tedavi.....	10
2.1.7. Koruma.....	11
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	13
3.1. Hayvan Materyali	13
3.2. Çalışma Gruplarının Oluşturulması	13
3.4. Çalışma Prosedürü.....	13
3.5. Çalışma Gruplarının Tedavi Prosedürü.....	14
3.6. İstatistiksel Analiz.....	15
4. BULGULAR.....	16
4.1. Demografik Bulgular	16
4.2.1. Grupların hematolojik bulguları	18
4.2.2. Panlökopeni grubunun günler arası karşılaştırılması	21
4.2.2. Panlökopeni grubu ile kontrol grubunun karşılaştırılması	22
5. TARTIŞMA.....	25
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	30
KAYNAKLAR	32
ÖZGEÇMİŞ.....	36

YÜKSEK LİSANS TEZİ

KEDİLERİN PANLÖKOPENİ ENFEKSİYONUNDA NÖTROFİL/LENFOSİT, MONOSİT/LENFOSİT VE TROMBOSİT/LENFOSİT ORANLARININ RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Ebubekir GÜMÜŞSOY

Aksaray Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Veteriner Fizyoloji Anabilim Dalı

Danışman: Güzin ÖZKURT

ÖZET

Kedilerin panlökopeni enfeksiyonu özellikle genç kedilerde ağır seyreden ve immünosupresyona neden olan bir enfeksiyondur. Bu çalışma, kedilerde panlökopeni enfeksiyonu sırasında hematolojik parametreler ve bu parametrelerden türetilmiş inflamasyon indekslerindeki değişimleri değerlendirmek amacıyla yürütülmüştür. Çalışmada KPV ile enfekte olduğu hızlı test ile panlökopeni pozitif olduğu belirlenen 10 adet çalışma grubu ve hızlı tanı kiti negatif olup fiziksel muayene bulgularında herhangi bir hastalık belirtisi gözlenmeyen hastalarda kontrol grubundan oluşmuştur. İstatistiksel analiz sonuçlarına göre, KPV enfeksiyonlu kedilerde nötrofil, lenfosit, monosit ve trombosit düzeylerinin anlamlı şekilde düşük olduğu tespit edilmiştir ($p<0.05$). Ayrıca çalışma grubunun Monosit/lenfosit oranında 0.gün ve 3.gün değerleri 5.güne göre düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Kontrol grubu ve çalışma grubu kıyaslandığında ise, Nötrofil/lenfosit ve Platelet/lenfosit oranlarında da anlamlı farklılık gözlenirken, Monosit/lenfosit oranı gruplar arasında anlamlı bulunmamıştır. Elde edilen bulgular, panlökopeni enfeksiyonu sırasında periferik kan hücrelerinde belirgin bir baskılanma geliştiğini ve bazı hematolojik indekslerin bu hastalığın seyrine dair ipuçları sunabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Kedi panlökopeni, Nötrofil/Lenfosit, Monosit/Lenfosit, Trombosit/Lenfosit

Temmuz 2025, 36 sayfa

MSc THESIS

RETROSPECTIVE EVALUATION OF NEUTROPHIL-TO-LYMPHOCYTE, MONOCYTE-TO-LYMPHOCYTE, AND PLATELET-TO-LYMPHOCYTE RATIOS IN FELINE PANLEUKOPENIA INFECTION

Ebubekir GÜMÜŞSOY

**Aksaray University Graduate School of Health Sciences
Department of Veterinary Physiology**

Supervisor: Doç.Dr. Güzin ÖZKURT

ABSTRACT

Feline panleukopenia infection is a severe and immunosuppressive disease, particularly in young cats. This study was conducted to evaluate the changes in hematological parameters and derived inflammatory indices during the course of feline panleukopenia virus infection. The study included 10 cats confirmed positive for feline panleukopenia virus via a rapid diagnostic test as the infected group, and a control group comprising clinically healthy cats that tested negative and exhibited no signs of illness on physical examination. According to the statistical analysis, neutrophil, lymphocyte, monocyte, and platelet counts were significantly lower in Feline panleukopenia infected cats compared to controls ($p<0.05$). Additionally, within the infected group, the monocyte-to-lymphocyte ratio on day 0 and day 3 was found to be significantly lower than on day 5 ($p<0.05$). When comparing the infected and control groups, significant differences were also observed in the neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio, while the monocyte-to-lymphocyte ratio did not differ significantly between the groups. These findings indicate that a marked suppression of peripheral blood cells occurs during Feline panleukopenia infection and that certain hematological indices may provide valuable insights into the progression of the disease.

Keywords: Feline panleukopenia, Neutrophil/Lymphocyte, Monocyte/Lymphocyte, Platelet/ Lymphocyte

July 2025, Pages 36

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Bir panlökopenili kedinin bağırsak nekropsi görüntüsü.....	4
Şekil 2.2. Serebral hipoplazi olmuş bir kedinin nekropsi görüntüsü	5
Şekil 2.3. Panlökopenili kedide dehidrasyon görüntüsü	7
Şekil 3.1. Çalışmada kullanılan Hemogram cihazı	14



ÇİZELGE DİZİNİ

Çizelge 3.1. Çalışmadaki tedavi prosedürü	15
Çizelge 4.1. Kedi panlökopeni grubunun (KPV) demografik bulguları.....	16
Çizelge 4.2. Kontrol grubunun (K) demografik bulguları	17
Çizelge 4.3. Çalışma grubunun hematolojik bulguları	19
Çizelge 4.4. Kontrol grubunun hematolojik bulguları.....	20
Çizelge 4.5. Panlökopeni grubunun günler arası karşılaştırılması	21
Çizelge 4.6. Panlökopeni grubunun sağlıklı grup ile karşılaştırılması	23



SİMGELER VE KISALTMALAR

KPV	:	Kedilerin Panlökopeni Virüsü
DIC	:	Dissemine İntravasküler Koagülasyon
ELİSA	:	Enzim bağlantılı immünosorbent analiz
PCR	:	Polimeraz zincir reaksiyonu
qPCR	:	Gerçek zamanlı PCR



1. GİRİŞ

Kedilerin Panlokopeni enfeksiyonu (KPV) perakut olarak genellikle ani seyreden dehidrasyon ve ishal gözlenmeden bazen kusma ile birlikte ani ölüme neden olurken (Börkü, 2016), akut formu en sık gözlenmekte olup ishal veya kusma veya her ikisinin de birlikte gözlemlendiği tabloya ek olarak gastrointestinal kanalda epitel kriptlerin kısalmasına veya tahribatına neden olan dışkı içerisinde pıhtı ve fibrin kitlelerinin bir arada bulunduğu, köpek parvovirüs enfeksiyonu gibi kanlı ishal durumu gözlemlenmektedir. Subakut formu genellikle aşıları tam yapılmamış veya yanlış uygulanmış yetişkin kedilerde daha sık rastlanmaktadır (Truyen vd., 1996).

Virüs fekal-oral olarak genellikle topluluğun bulunduğu barınaklarda doğrudan temas veya enfekte eşyalar ve ortak mama kaplarından bulaşma daha sık gözlenmekte olup; fekal-oral yolla alınan virüs hemen replikasyonu hızla seyreden timüs, dalak, kemik iliği gibi lenfoid organlarda meydana gelmekte, lenfohematojen bir yol izleyerek tüm dokulara yayılımı gerçekleşmektedir. Özellikle köpek parvovirüs enfeksiyonunun tip-2 formu ile yakından ilişkisi bulunduğu şiddetli enflamasyon durumlarında miyokardit durumu kaçınılmazdır (Parrish ve Truyen, 2000). Virüs ayrıca gebelerde maternal dolaşım yolu ile enfekte olarak plasental yolla yavruya bulaş gerçekleşmektedir. Bulaşma ve ölüm oranının bu kadar yüksek seyrettiğinden tedavi amacıyla besin-elektrolit sıvı dengesinin korunması, diyare ve kusmanın giderilmesi, sekonder enfeksiyonların önlenmesi, gastrointestinal ağrının giderilmesi tedavi prosedürünü oluşturmaktadır (Tuzio, 2021). Nispeten etkili tedavi protokolü uygulanmadığında mitotik aktivitesi yüksek doku ve organlara hematojen yolla yayılmakta ve sekonder enfeksiyonlara bağlı olarak sepsisemi durumu ve halen enflamasyon kontrol altına alınmazsa çoklu organ yetmezliğine (karaciğer, kalp gibi) bağlı ölüm meydana gelmektedir (Ettinger ve Feldman, 2017).

Panlökopeni enfeksiyonunda tanı ve hastalığın seyrini belirlemek adına birçok biyobelirteç çalışmaları yürütülmektedir. Bozukluhan ve Gökçe (2009) yaptığı çalışmaya göre, ölen kedilerde haptoglobin ve Serum Amiloid-A konsantrasyonunun hayatta kalma oranı ile ilişkili olduğunu ortaya koyarken, C-Reaktif Protein seviyesi ile hayatta kalma oranıyla yakından ilişkili olmadığı sadece hastalığın seyrini belirleme açısından önem arz ettiği kanısına varılmıştır. Ancak bu yöntemler oldukça pahalı ve rutin olarak kullanımı hayata geçirilmemiştir.

Hayatta kalma, tedavinin sınırlandırılma ve prognoz belirlenmesi adına uygun maliyetli laboratuvar biyobelirteçlerinin oluşturulmasının faydalı olacağına dair hematolojik biyobelirteçler son yıllarda güncelliğini korumaktadır (Prittie, 2004).

Beşeri hekimlikte, hematolojik parametelerin oranlarındaki ilişkiler (Nötrofil/Lenfosit, Monosit/Lenfosit ve Trombosit/Lenfosit) pratik anlamda kullanımı değerlendirilmekte ve bu durum da nötrofillerin, sistemik dolaşımda yangı mediatörlerine ilk etki eden fagositik hücreler olduğu ve bağışıklık durumunun değerlendirilmesindeki önemi göstermekte, monositlerin kronik enflamatuvar yanıtta ve trombositlerin ise fagositozis ile lökositosis fonksiyonunu şekillendirdiği gözlemlendiğinden bir inflamasyon biyobelirteci olarak kullanılabileceği düşünülmüştür (Jenne ve Kubes, 2015; Rejec vd., 2017; Summers vd., 2010). Araştırmalar otoimmün rahatsızlıklar (Chandrashekara vd., 2017), tümörler (Shi vd., 2017), pulmoner hastalıklar (Yao vd., 2017) gibi inflamasyonun yoğunlaştığı kronik durumlarda hematolojik biyobelirteçler hastalığın seyri açısından değerli olabileceği kanısına varmışlardır. Veteriner sahada kedilerin panlokopeni enfeksiyonu ile patolojik bir yakınlık gösteren canine parvoviral enteritte hematolojik biyobelirteç çalışması yürütülmüş ancak hastalığın seyri açısından bu ölçüt değerlendirilememiştir (Çolak ve Pekmezci, 2021). Bu çalışma kedilerin mortalitesinin ve morbiditesinin yüksek olduğu panlokopeni hastalığında hastalığın seyrini ve tedavi prosedürün yönlendirilmesi açısından değer kazandırılmasına ilk defa olanak sağlayacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kedilerin Panlökopeni Enfeksiyonu

2.1.1. Etiyoloji ve epidemiyolojisi

Kedilerin panlokopeni enfeksiyonu (KPV), genellikle 0-6 aylık hayvanlarda gözlenen 20 nanometre çapında tek sarmallı, kılıfsız bir DNA virüsünden kaynaklanan bir hastalıktır (Parrish ve Truyen, 2013). Köpek parvovirüs tip-1 kedileri enfekte etmediği bilinse de, klinik olarak enfekte edebilen sonradan ortaya çıkan köpek parvovirüs tip 2 keşfedilmiştir. Bu enfeksiyon özellikle son dönemlerde oldukça ölümcül seyreden tip 2a, 2b ve 2c varyantları sadece köpeklerde değil, aynı zamanda kedi, tilki, rakun, kaplan, leopar gibi karnivorlarda da hastalığa sebep olduğu bilinmektedir (Sykes, 2010).

Her yaş ve cinsiyetten kedileri etkileyen virüs, dünyanın neredeyse her yerinde oldukça yaygındır. Duyarlı hayvanlarda hem bulaşıcı özelliğiyle hem de ölüm oranının yüksek gözlenmesi açısından oldukça önemli bir hastalıktır (Parrish ve Truyen, 2013). Özellikle barınakta veya sokakta yaşayan kedilerde yüksek olasılıkla görülmektedir. Bu bakımdan hayvan barınaklarında görülme insidansı daha fazla olmaktadır. Virüs fekal-oral yolla bulaşır ancak, panlokopenili hayvanlarla doğrudan temas ve kontamine battaniye, mobilyalar, giysi gibi eşyalarda oldukça yaygın bulaş yollarını oluşturmaktadır. Virüs plasenta bariyerini geçebilmektedir. Bundan kaynaklı gebelikte de yavrunun enfekte olması sonucu fetal ölümlere de sebebiyet verir (Tuzio, 2021)

Sıcaklık dahil, kimyasal dezenfektanlara karşı dirençli olan ve çevresel şartlara oldukça dayanıklı olan virüs, dış ortamda 1 yıla aşkın canlılığını sürdürmektedir. Genellikle 56°C’de yarım saat maruz kaldığında canlılığını yitirdiği bilinmektedir. Ancak yaz mevsimlerinde sodyum hipokloritli ajanlarla yüzeyin temizlenmesi veya ısı ve kurutma işlemleri gibi kalıntıların uzaklaştırılması ile bulaşıcı özelliğini kaybetmektedir (Decaro ve Greene, 2012).

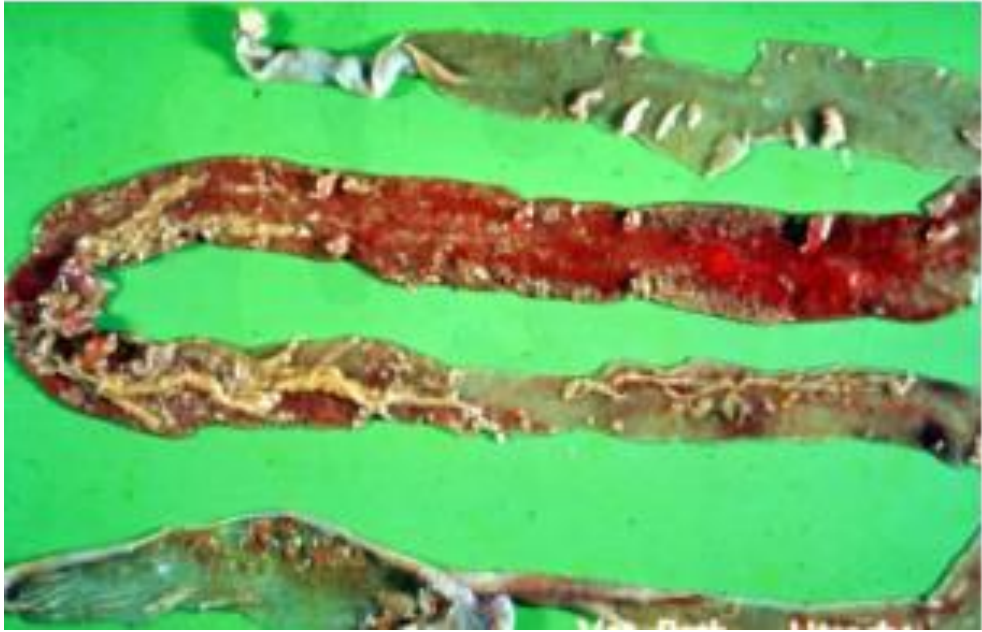
2.1.2. Patofizyoloji

Kedilerin panlökopeni enfeksiyonunda bulaş şekli genel olarak fekal oral yolla gerçekleşmektedir. Hasta hayvanların kontamine dışkıları, sağlıklı hayvanlar tarafından intranazal veya oral yolla alınmaktadır. 18-24 saat sonra virüs ilk olarak

buraya yakın lenf düğümleri olan retro-farengial nodüllere tutunmakta ve transferrin reseptörü vasıtasıyla replikasyon aşaması gerçekleştirmektedir (Dinçer ve Timurkan, 2018; Chowdhury vd., 2021; Tuzio, 2021).

Ağız yoluyla alınan etken 2 ila 7 gün içerisinde virüs gastrointestinal kanal boyunca ilerler ve mezenterik lenf düğümlerini etkileyerek hematojen yollar vasıtasıyla diğer organ ve dokulara yayılım göstermektedir. Ancak virüs özellikle hasarlı dokuları tercih eder ve önceliği mitotik aktivitesi yüksek hücrelerdir. Bunlar; bağırsak kriptleri, lenf nodları, kemik iliği, timus, kalp, böbreklerdir. Buralarda daha hızlı replikasyon gerçekleştirir (Decaro ve Greene, 2012; Awad vd., 2018).

Bağırsak kriptlerinde hasar meydana getirerek villuslarda atrofi, mukozal emme kabiliyetin bozulması sonucu hemorajik bir diyare kaçınılmaz tabloyu oluşturmaktadır. Fizyolojik olarak intestinal epitelyal yapı yeni hücreler oluşturabilme yetisine sahiptir ancak panlökopeni virüsü oluşan bu yeni yapıları da yok edebilmekte, hatta laminal tabakanın soyulmasına sebep olmaktadır (Tuzio, 2021). Mukozal kriptlerde oluşan hasarlanma sonucu sekonder bakteriyel enfeksiyonlara açık hale gelen intestinal mukoza, hematojen yollar vasıtasıyla yayılarak sepsise zemin hazırlamaktadır. Bu durum hastalığın prognozunu kötüleştirmektedir (Şekil 1) (Tuzio, 2021).



Şekil 2.1. Bir panlökopenili kedinin bağırsak nekropsi görüntüsü

Kemik iliğinde virüs miyeloid hücreleri yıkımlar ve panlökopeni tablosu meydana gelmektedir. Lenfoid dokuda, özellikle timüs ve lenf nodlarında belirgin atrofiler oluşur ki, özellikle virüs fõtal dönemde veya doğumdan sonra enfekte olmuş ise, serebral hipoplazi en kritik kalıcı nörolojik sekelleri oluşturmaktadır (Şekil 1.) (Chowdhury vd., 2021; Tuzio, 2021).



Şekil 2.2. Serebral hipoplazi olmuş bir kedinin nekropsi görüntüsü

Özellikle doğumdan sonraki ilk haftalarda enfekte olan yavru kedilerde, virüs, kalp kası hücrelerinin hızlı proliferasyon döneminde miyokardiyuma ulaşarak burada çoğalabilir. Viral replikasyon sonucunda miyositlerde doğrudan hücresel hasar meydana gelir ve nekroz gelişir. Bu süreç, kalp kası dokusunda inflamasyon oluşturarak miyokarditis tablosunun gelişimine yol açar (Decaro ve Greene, 2012).

Kedilerin panlökopeniye bağlı miyokarditis genellikle asemptomatik seyredebilmekle birlikte, bazı olgularda ani ölüm, egzersiz intoleransı, taşikardi ve konjestif kalp yetmezliği gibi ciddi klinik belirtilerle kendini gösterebilir. Viral hasarın iyileşmesi sırasında miyokard dokusunda fibrotik değişiklikler meydana gelebilir ve bu durum ilerleyen dönemde kalpte kalıcı yapısal bozuklukları beraberinde getirmektedir (Buonavoglia ve Decaro, 2012).

2.1.3. Klinik bulgular

Panlökopeni virüsü hızla bölünen hücreleri hedef almaktadır. Kedilerin enfeksiyona yakalandığı yaşı klinik formları etkilemekte ve 3 formu bulunmaktadır. Bunlar perakut, akut, subakuttur. Perakut seyreden olgularda, kusma, ishal dehidrasyon şekillenmezken bazılarında nadiren kusma gözlenebilir. Panlökpeni enfeksiyonu bu açıdan intoksikasyonlar, paraziter ve diğer viral ajanlarla karıştırılabilmektedir. Genellikle 4 haftalıklarda panlökopeni ile enfekte olan yavrularda gözlenmektedir. Bu durum, kedilerde bazen semptom göstermeden veya çok nadir kusma durumu meydana geldiği ve ardından ani ölümlere sebep olduğu tespit edilmiştir (Decaro ve Greene, 2012; Börkü, 2016).

Akut seyreden olgularda yüksek ateş, birden iştahtan kesilme, halsizlik ile başlamaktadır. Retro-farengeal lenf düğümleri büyüme gözlenebilmektedir. Ardından kusma ve ishal şekillenebilmektedir. İshal durumu bağırsak lümenine sıvı sekresyonu olmasından kaynaklı intestinal bariyer tabaka besin ve sıvı emilimini gerçekleştirmekte zorlanır ve bundan dolayı ilk aşamada sarı mukoid kıvamlıdır. Daha sonra kriptlerin hasarına bağlı olarak kan ve fibrinleri içeren oldukça pis kokulu hemorajik karakterli volümü yüksek seyretmektedir. Ayrıca ishalin şiddetine göre abdominal ağrı ve mezenterik lenf düğümlerinde büyümeler elle palpasyonda hissedilebilir. Kusma ve ishalin ardından ciddi dehidrasyon gözlenir ki bu durum deri elastikiyetini kaybetmektedir. (Şekil 3) (Parrish ve Truyen, 2013; Börkü, 2016). Nadiren de olsa hastalığın şiddetine bağlı sarılık meydana geldiği çalışmalarca tespit edilmiştir (Börkü, 2016).



Şekil 2.3. Panlökopenili kedide dehidrasyon görüntüsü

Subakut seyreden olgular genellikle yaşlı ve erişkin kedilerde gözlenebilse de, oldukça nadirdir. Genellikle kript hücrelerinde daha az mitotoik oran gözlenir bundan dolayı daha hafif seyir göstermektedir. Lökopeni, ateş, kilo kaybıyla karakterize olup, inatçı bir ishal durumu meydana gelse dahi, yavru kedilere kıyasla mortlitesi düşük seyretmektedir (Börkü, 2016; Tuzio, 2021).

Ayrıca bunların yanı sıra prenatal dönemde bulaş şekillenebilmektedir (Tuzio, 2021). Vertikal bulaşma ile gebe kedilerde ilk ve ikinci evrelerinde panlökopeniye maruz kalmasına göre iki şekilde semptomlar oluşmaktadır. Gebeliğin ilk evresinde panlökopeni enfeksiyonuna maruz kalan kedilere abortus meydana gelebileceği gibi mumifiye fetüs de oluşabilmektedir. İkinci evresinde veya doğuma yakın enfeksiyona maruz kaldığında ise yavru ya prematüre doğar ve yaşayamaz veya doğduktan sonra yaklaşık 21 gün içerisinde ataksi sendromu gelişebilmektedir (Tuzio, 2021). Serebellum yavrunun doğumundan sonra ilk üç hafta içerisinde halen gelişimine devam ettiğinden dolayı panlökopeni enfeksiyonuna maruz kalan yavruların merkezi sinir sisteminde bulunan purkinje hücrelerine viral replikasyon şekillenmesine bağlı olarak, serebellumda hasar gelişir. Serebellar hasar gelişimine devam edemeyerek hipoplaziye uğramaktadır. (Parrish ve Truyen, 2000; Tuzio, 2021). Bu durum yaşamları süresince devam etmektedir. Ancak bu yavrular sekonder enfeksiyonlara oldukça duyarlı olduklarından ölüm kaçınılmazdır (Börkü, 2016).

2.1.4. Laboratuvar bulguları

Kedilerin panlökopeni virüsü (KPV), mitozla çoğalan hücrelere yüksek tropizm göstermesi nedeniyle başlıca kemik iliği, lenfoid dokular ve intestinal kript hücrelerinde hasara neden olur. Bu durum, enfekte kedilerde tipik ve tanı koydurucu hematolojik değişikliklere yol açar (Parrish ve Truyen, 2000; Decaro ve Greene, 2012).

KPV enfeksiyonunun en ayırt edici bulgusu, total lökosit sayısının ciddi oranda azalmasıdır. Sağlıklı kedilerde 5.500–19.500 hücre/ μ L aralığında seyreden total lökosit değeri, virüs etkisiyle 2.000 hücre/ μ L'nin altına inebilir (Addie vd., 2015). Ayrıca lenfosit düzeyinde görülen kayıp yani lenfopeni durumu, vücudun hücresel bağışıklık mekanizmalarının zayıfladığını gösterir. Virüs, timüs ve mezenterik lenf nodlarında hızlı lenfoid hücre apoptozu başlatarak lenfopeniyi tetiklemektedir (Parrish ve Truyen, 2000; Addie vd., 2015). Bu düşüş, virüsün kemik iliğinde granülosit ve monosit öncüllerini doğrudan tahrip etmesinden kaynaklanır (Parrish ve Truyen, 2000).

Nötrofil sayısındaki dramatik gerileme (bazen 500/ μ L'nin altına) sekonder bakteriyel enfeksiyon riskini belirgin şekilde artırır. KPV, kemik iliğindeki granülosit aktivitesinin baskılanmasının yanı sıra periferel dolaşımdan da nötrofil çekilmesine neden olur (Buonavoglia ve Decaro, 2012; Decaro ve Greene, 2012). KPV enfeksiyonlarında, lökosit alt tiplerinden monosit ve eozinofillerde de düşüşe neden olabilir. Ancak bu azalmalar genellikle nötropeni kadar belirgin değildir (Buonavoglia ve Decaro, 2012).

Anemi sıklıkla normokromik-normositer, non-regeneratif karakterdedir. Nedenleri arasında kemik iliği baskısı, virüsün bağırsak kriptlerinde oluşturduğu hasara bağlı gastrointestinal kan kaybı ve kronik inflamasyon sayılabilir. Ayrıca retikülosit sayısının düşük oluşu, üretim kaynaklı (eritropoez baskılanması) anemiyi desteklemektedir (Decaro ve Greene, 2012; Addie vd., 2015).

Her ne kadar KPV'nin trombositler üzerindeki etkisi belirgin olmasa da, bazı vakalarda trombositopeni gözlenebilir. Bu durum, özellikle Dissemine İntravasküler Koagülasyon (DIC) gelişimini veya kemik iliği megakaryosit serisinin baskılanmasıyla ilişkilidir (Parrish ve Truyen., 2000). Kemik iliği aspirasyonlarında

hipoplazi, tüm hücre serilerinde azalma ve yağ hücresi dominansı tipiktir. Hücresel oranlarda granülositik ve eritroid seride baskı, KPV'nin direkt sitotoksik etkisini ortaya koymaktadır (Decaro ve Greene, 2012).

2.1.5. Tanı yöntemleri

Feline panlökopeni virüsü (KPV), kedilerde akut seyirli, yüksek mortaliteli viral bir enfeksiyona neden olur ve tanısında laboratuvar testleri temel rol oynamaktadır. Enfeksiyonun klinik belirtileri çoğu zaman diğer enterik hastalıklarla benzerlik gösterdiğinden, kesin tanı ancak çeşitli laboratuvar yöntemlerinin değerlendirilmesi ile mümkündür (Addie vd., 2015). Tanıda ilk adım genellikle hematolojik analizdir. Kedilerin panlökopeni enfeksiyonunda lökopeni, nötropeni ve trombositopeni mevcudiyeti bu hastalığı düşündürmektedir. Özellikle nötrofil ve lenfosit düzeylerinde ciddi azalma gözlenir. Lökosit sayısının genellikle 2.000 hücre/ μ L'nin altına düşmesi, enfeksiyonun klasik bulgusudur. Bu düşüş, viral replikasyonun mitotik hücreleri hedef alarak kemik iliğinde baskılanmaya yol açmasından kaynaklanır. Ayrıca bazı olgularda trombositopeni ve hafif-orta dereceli, non-regeneratif anemi de rapor edilmiştir. Retikülosit sayısının düşük olması, eritropoezin de baskılandığını gösterir (Addie vd., 2015; Decaro ve Greene, 2012).

Tanının kesinleştirilmesinde fekal antijen testleri sıkça başvurulmuş yöntemler arasındadır. Özellikle köpekler için geliştirilen hızlı test kitleri, çapraz reaktivite sayesinde kedilerin dışkıсында da KPV antijenini tespit edebilir. Bu testler genellikle enzim immün tayini (ELISA) temellidir. Sonuçların kısa sürede elde edilmesi nedeniyle klinik uygulamalarda sıklıkla tercih edilir. Ancak, canlı aşı ile aşılansın kedilerde uygulamadan sonraki 5–12 gün içinde yalancı pozitiflik görülebileceği unutulmamalıdır (Parrish ve Truyen, 2000; Buonavoglia ve Decaro, 2012). Daha duyarlı ve spesifik bir tanı için moleküler yöntemler önerilmektedir. Polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ve gerçek zamanlı PCR (qPCR), fekal örneklerde veya serumda viral DNA'yı doğrudan saptayabilmektedir. Bu yöntemler, hem semptomatik hem de asemptomatik enfeksiyonların tespitinde etkili olup, aynı zamanda viral yükün değerlendirilmesine de olanak sağlamaktadır. PCR yöntemleri, özellikle erken enfeksiyon dönemlerinde ELISA ile negatif sonuç alınan durumlarda tanıyı destekleyici niteliktedir (Hartmann ve Stuetzer, 2014). Bazı referans laboratuvarlarında, fekal örneklerden elektron mikroskopisi kullanılarak virüs

partikülleri doğrudan gözlemlenebilir. KPV çapı yaklaşık 20–24 nm olan küçük, simetrik yapıda virionlar şeklinde tanımlanır. Ancak, bu yöntem pahalı oluşu ve teknik uzmanlık gerektirmesi nedeniyle daha çok araştırma laboratuvarlarında kullanılmaktadır (Parrish ve Truyen, 2000). Benzer şekilde, hücre kültürlerinde virüs izolasyonu yapmak da tanıda altın standart olarak kabul edilmesine rağmen, zaman alıcı ve maliyetli olduğu için klinik pratikte sınırlı kullanıma sahiptir (Buonavoglia ve Decaro, 2012). Serolojik yöntemlerle, KPV'ye karşı oluşmuş antikor düzeyleri belirlenebilir. Ancak bu yöntem, akut enfeksiyon tanısında doğrudan bilgi vermez. Zira pozitif bir serolojik sonuç, daha önce geçirilmiş enfeksiyonu veya aşılama kaynaklı immün yanıtı yansıtmaktadır. Bu nedenle serolojik testler daha çok aşı etkinliğini değerlendirme veya sürü bağışıklığını izleme amacıyla tercih edilmektedir (Addie vd., 2015). Kedi panlökopeni virüsünün teşhisinde kullanılan hızlı tanı kitleri, özellikle klinik koşullarda kısa sürede sonuç alınmasını sağlaması açısından önemli bir avantaj sunmaktadır. Bu kitler genellikle enzim bağlantılı immünosorbent analiz (ELISA) prensibine dayanır ve dışkı örneklerinden KPV antijenini tespit eder (Addie vd., 2015).

2.1.6. Tedavi

Kedilerin panlökopeni hastalığında tedavinin asıl amacı; kusmayı engellemek, vücuda kaybettiği sıvı elektrolitlerin takviyesini sağlamak, immuniteyi güçlendirmek, sekonder viral veya bakteriyel enfeksiyonlara karşı korumak ve gastrointestinal sistemin rahatlamasını sağlayarak hastanın tekrar sağlığına kavuşması esasına dayanmaktadır.

Kusma ve ishale birlikte ciddi sıvı elektrolit kaybı meydana gelmektedir. Bundan dolayı elektrolit dengesizliğini düzeltmek amacıyla gerekli olan idamenin intravenöz yolla sağlanması gerekmektedir. Ortalama olarak 80-120ml/kg/gün sıvı elektrolitler birkaç gün süreyle uygulanmalıdır, ancak yavru kedilerin yetişkinlere kıyasla kilograma düşen elektrolit kayıpları göze alındığında daha yüksek intravenöz sıvılara ihtiyaç duymaktadır (Özbek vd., 2021) Vücut ısısının düşük olduğu ve hipoglisemi meydana gelen kedilerde intravenöz yolla dekstroz solüsyonları idame edilmesi oldukça önemlidir (Tuzio, 2021).

Kusmanın engellenmesi ve gastrointestinal kanaldaki hareketliliği azaltmak amacıyla yiyecek ve su kısıtlaması birkaç gün yapılabilir. Kusma şiddetliyse intravenöz yolla antiemetik ilaçla verilebilir. Ancak birkaç günde besin takviyesi alınamazsa özafagial tüp takılarak besleme en güvenli tercihtir (Batchelor vd., 2013). Bu yolla hem kusma kontrol altına alınabilir hem de besleme istenilen ölçüde sağlanabilmektedir. Kusma kontrol altına alındığında ilk olarak sindirilebilen lifli ve kusmayı tetiklemeyen kokuya sahip gıdalar tercih edilmeli kademeli bir şekilde istenilen diyetle geçirilmesi sağlanabilmektedir (Parrish ve Truyen, 2013; Truzio, 2021). Ayrıca intravenöz veya subkutan yolla uygulanan B vitaminleri, C vitamini ve aminoasit solüsyonları metabolik olayların gerçekleşmesi, anemi ve iştahsızlık durumları için oldukça önem arz etmektedir. (Decaro ve Greene, 2012).

Kedilerin panlökopeni enfeksiyonunda bağırsak kriptlerinde meydana gelen hasar durumu sekonder bakteriyel enfeksiyonlara oldukça verimli bir flora oluşturmaktadır. Bu durumda aşırı bakteri üremesi meydana gelerek (özellikle *Escherichia coli* gibi) oluşabilecek sepsisin önlenmesi amaçlanır (Nakamura vd., 2001). Antimikrobiyal ajanlardan hem gram negatif hem de gram pozitif bakterilerin istilasını önlenmelidir. Bu amaçla kullanılan antimikrobiyal ajanlar geniş spektrumlu tercihen intravenöz parenteral antibiyotikler en güvenilir tercihtir. Genellikle bu enfeksiyonlarda ampicilin+sülbaktam kombinasyonu, aminoglikozit türevleri, florokinolonlar, amoksisilin klavulanik asit kombinasyonları tercih edilmektedir (Batchelor vd., 2013).

Kedilerin panlökopeni enfeksiyonunda spesifik kullanılan antiviral ajan yoktur. Ancak bazı çalışmalar rekombinant interferonların, düşük alfa-globulin ve gamma-globulin düzeylerini arttırdığı ve panlökopeni virüsüne özgü anti IgG ürettiği göstermiştir (Paltrinieri vd., 2007).

2.1.7. Koruma

Panlökopeni enfeksiyonundan korunmak için barınak ortamlarda zemin, mama ve su kaplarının hijyen koşullarına dikkat edilmesi, konaklandığı alanlarda nüfusun az tutulması en gerekli prosedürlerdir. Virüs %4'lük formaldehid, sodyum hidroksit gibi kimyasal ajanların yüzeye temasıyla 10 dk içerisinde etkisiz kaldığı tespit edilmiştir. Ayrıca %70'lik alkol ile ısı işlemi uygulanması da etkili sonuçlar elde edileceği

gösterilmiştir. Ancak bu dezenfeksiyonlar, virüsün dışkıyla saçılımı ile tekrar enfekte olacağı için sık sık tekrarlanmalıdır. Bulaş yolları fekal-oral olduğu bilinse de bazen böcekler gibi vektörlerle de bulaş gerçekleşebileceği ihtimal dahilinde olup, özellikle sıcak mevsimlerde ilaçlama yapılması oldukça önemli olduğu yapılan çalışmalarca düşünülmüştür (Decaro ve Greene, 2012).

Dezenfeksiyon virüsün eliminasyonu için tek başına etkili sonuçları doğurmaz. Ancak en hayati olarak nitelendirilen aşılama gerekli zaman ve koşullarda uygulanmazsa alınan diğer tedbirler koruyuculuğu sağlamakta oldukça zayıf kalmaktadır. Panlökopeni enfeksiyonu geçiren kedilerde bir bağışıklanma mevcuttur. Annesi aşılanmış yavrularda da maternal antikorları geçmesi sonucunda yavrularda da pasif bir bağışıklık şekillenmektedir. Ancak virüsün vücutta enfeksiyonun başlamasını önleyen antikorların miktarı önemlidir. Bu açıdan her kedinin yılda 1 kez aşılarının tekrarlanması uzun süreli bir bağışıklık kazanması için gereklidir. (DiGangi vd., 2012)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hayvan Materyali

Aksaray Hayvan Hastanesine 2023-2024 yıllarında başvuran her ırktan ve her iki cinsiyetten, 0 ila 12 aylık yaş grubu kediler çalışmanın materyalini oluşturdu.

3.2. Çalışma Gruplarının Oluşturulması

Çalışmaya 2023-2024 yılları arasında Aksaray Hayvan Hastanesine getirilen 0-12 aylık kedilerden oluştu. Bu kedilerden kusma, ishal, dehidrasyon, iştahsızlık şikayetiyle getirilen 0-12 aylık kediler, V-check panlökopeni testi vasıtasıyla pozitif olduğu gözlemlenerek ve alınan dışkı muayenesinde herhangi bir endoparazit gözlemlenmeyen kediler Çalışma (Ç) grubuna (n=10) dahil edildi. Fiziksel muayene bulgularında herhangi bir hastalık belirtisi gözlemlenmeyen ve testi negatif olan sağlıklı kediler Kontrol (K) grubundan (n=10) dahil edildi.

3.4. Çalışma Prosedürü

Çalışma kriterini sağlayan panlökopeni grubundaki kediler tedavi edilmeden (0.gün) ve tedavi edildikten sonra (3. ve 5. Günlerde), sağlıklı gruptakilerden ise sadece bir kez (muayene günü) uygun koşullarda vena saphalicadan K2-EDTA'lı (Vacusera, Türkiye) tüpe kan alındı. Alınan tam kan örnekleri hemogram cihazı (Mindray BC-60R, Çin) vasıtasıyla parametreler belirlendi (Şekil.3.1) Daha sonra Nötrofil/Lenfosit, Monosit/Lenfosit ve Trombosit/Lenfosit oranları Microsoft Excel uygulamasına işlendi.



Şekil 3.1. Çalışmada kullanılan Hemogram cihazı (Mindray BC-60R)

3.5. Çalışma Gruplarının Tedavi Prosedürü

Çalışma grubu kedilerin tedavi prosedürü, intravenöz kristalloid solüsyonları (Serum fizyolojik + %5 dekstroz), aminoasit solüsyonları, antibiyotik (amoksisilin klavunat 15mg/kg), antiemetik (metoklopramid 0,2mg/kg), antiasit (ranitidin 1,5 mg/kg), C vitamini içecek şekilde uygulandı (Çizelge 3.1.)

Çizelge 3.1. Çalışmadaki tedavi prosedürü

Gruplar	Tedavi Prosedürü
Panlökopeni grubu (Ç)	Serum fizyolojik + %5 dekstroz Amoksisilin klavunat (15mg/kg/24saatte 1) Metoklopramid (0,2mg/kg/ 8saatte 1) Ranitidin (1,5mg/kg/ 8saatte 1) C vitamini+Aminoasit solüsyonları
Kontrol (K)	Herhangi bir tedavi uygulanmamıştır.

3.6. İstatiksel Analiz

Tüm istatistiksel analizler R programlama dili (sürüm 4.3.1) kullanılarak RStudio ortamında gerçekleştirilmiştir. Veri seti öncelikle eksik değerler ve sayısal olmayan girdiler açısından gözden geçirilmiş ve uygun veri temizleme işlemleri uygulanmıştır. Sürekli değişkenler, normal dağılım göstermeyen hematolojik parametrelerin çoğunluğu nedeniyle medyan ve çeyrekler arası aralık (IQR) ile tanımlanmıştır. Sağlıklı (Grup 0) ve hasta (Grup 1) kediler arasında 0. gün hematolojik parametrelerin karşılaştırılmasında, normal dağılım varsayımının sağlanamaması nedeniyle parametrik olmayan Mann–Whitney U testi uygulanmıştır. Anlamlı farklılık gösteren değişkenler ($p < 0.05$), hastalık durumu ile potansiyel ilişkili olarak değerlendirilmiştir. Hasta grubunda zamanla (0., 3. ve 5. günler) meydana gelen değişimleri değerlendirmek amacıyla veriler uzun formata dönüştürülmüş, her zaman noktasında normal dağılım durumu Shapiro-Wilk testi ile test edilmiştir. Çoğu değişkenin normal dağılmaması ve verilerin tekrarlı ölçüm yapısına sahip olması nedeniyle Friedman testi ile zaman içi farklar analiz edilmiştir. Zaman etkisinin anlamlı olduğu durumlarda ($p < 0.05$), Bonferroni düzeltmeli çift yönlü Wilcoxon işaretli sıralar testi ile post-hoc karşılaştırmalar yapılmıştır. Tüm testlerde çift yönlü hipotezler değerlendirilmiş ve $p < 0.05$ düzeyi istatistiksel anlamlılık sınırı olarak kabul edilmiştir. Tanımlayıcı ve çıkarımsal analizler R'deki rstatix, tidyverse ve ggpubr paketleri kullanılarak gerçekleştirilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Bulgular

Panlökopeni grubunda dahil edilen toplam 10 kedinin cinsiyet durumuna baktığımızda 5'i dişi 5'i erkek olduğu görülmüştür. Irk bakımından 6'sının tekir, 3'ünün British Shorthair, 1'inin ise Scottish Fold ırkı olduğu saptandı. Ayrıca yaşlarının (aylık) ortalaması yaklaşık 3 aylık olduğu gözlemlenen bu kediler aşı durumlarına bakıldığında hiçbirinin aşısının yapılmamış olduğu hasta sahiplerince belirtilmiştir.

Çizelge 4.1. Kedi panlökopeni grubunun (KPV) demografik bulguları

KPV grubu	Demografik bulgular			
	İrk	Yaş	Cinsiyet	Aşı durumu
KPV1	Tekir	5 aylık	Dişi	Yapılmamış
KPV2	Scottish Fold	3 aylık	Dişi	Yapılmamış
KPV3	Tekir	3 aylık	Dişi	Yapılmamış
KPV4	British Shorthair	3 aylık	Erkek	Yapılmamış
KPV5	Tekir	3 aylık	Erkek	Yapılmamış
KPV6	Tekir	3 aylık	Erkek	Yapılmamış
KPV7	British Shorthair	3 aylık	Dişi	Yapılmamış
KPV8	British Shorthair	4 aylık	Erkek	Yapılmamış
KPV9	Tekir	2 aylık	Erkek	Yapılmamış
KPV10	Tekir	2 aylık	Dişi	Yapılmamış

Klinik bulgulara herhangi bir hastalık belirtisi saptanmayan, vital değerlerin referans değerleri arasında bulunduğu 10 adet kedi kontrol grubunu oluşturdu. Kontrol grubu kediler 6'sı British Shorthair, 2'si Tekir ve 2'sinde Scottish Fold ırkına sahipti. Yaş ortalamaları yaklaşık 6 aylık olduğu belirlendi. Bu kedilerden sadece 7'sinin panlökopeni enfeksiyonuna karşı 2 doz aşılama yapıldığı, 2 sinin ise hiçbir aşı uygulaması yapılmadığı hasta sahiplerince bilgilendirildi. (Çizelge 4 2).

Çizelge 4.2. Kontrol grubunun (K) demografik bulguları

K grubu	Demografik bulgular			
	İrk	Yaş	Cinsiyet	Aşı durumu
K1	Scottish Fold	2 aylık	Dişi	Yapılmamış
K2	British Shorthair	5 aylık	Dişi	Karma 1 ve 2
K3	British Shorthair	1 yaşında	Erkek	Karma 1 ve 2
K4	British Shorthair	1 yaşında	Erkek	Karma 1 ve 2
K5	Tekir	1 yaşında	Erkek	Karma 1 ve 2
K6	Tekir	3 aylık	Dişi	Yapılmamış
K7	Scottish Fold	1 yaşında	Dişi	Karma 1 ve 2
K8	British Shorthair	3 aylık	Erkek	Yapılmamış
K9	British Shorthair	1 yaşında	Erkek	Karma 1 ve 2
K10	British Shorthair	4 aylık	Dişi	Karma 1 ve 2

4.2. Laboratuvar Bulguları

4.2.1. Grupların hematolojik bulguları

Çalışma grubunun 0.gün, 3.gün ve 5.günlerinin Nötrofil, Lenfosit, Monosit ve Trombosit değerleri Çizelge 4.3.'te verilmiştir. Kontrol grubu 0.gün Nötrofil, Lenfosit, Monosit ve Trombosit değerleri ise Çizelge 4.4.'te verilmiştir.



Çizelge 4.3. Çalışma grubunun hematolojik bulguları

KPV grubu	NÖTROFİL (1,95-11,50 10 ⁹ /L)			LENFOSİT (0,73-7,40 10 ⁹ /L)			MONOSİT (0,06-0,98 10 ⁹ /L)			TROMBOSİT (140-595 10 ⁹ /L)		
	0.gün	3.gün	5.gün	0.gün	3.gün	5.gün	0.gün	3.gün	5.gün	0.gün	3.gün	5.gün
KPV1	2,89	0,09	0,05	1,23	0,24	0,08	0,02	0,01	0,03	328	162	34
KPV2	0,08	3,05	15,52	0,77	1,05	1,4	0,06	0,21	0,97	123	69	15
KPV3	0,01	1,24	6,4	0,51	0,66	9,31	0,02	0,07	0,81	126	90	343
KPV4	0,17	0,83	3,76	0,48	0,33	1,93	0,08	0,05	0,5	363	304	385
KPV5	1,7	2	4,87	0,76	0,72	1,25	0,26	0,23	0,4	110	92	211
KPV6	0,05	2,95	3,91	1,78	4,25	3,99	0,08	0,55	0,7	34	48	213
KPV7	0,05	2,2	2,68	0,19	1,16	1	0,02	0,2	0,24	52	64	115
KPV8	0,02	0,19	2,03	0,24	1,09	1,8	0,02	0,07	0,26	202	49	76
KPV9	0,15	7,76	13,47	0,14	2,81	1,2	0,02	0,57	0,86	68	55	308
KPV10	0,05	0,19	7,2	0,82	1,87	0,81	0,08	0,12	0,52	60	107	28

Çizelge 4.4. Kontrol grubunun hematolojik bulguları

	NÖTROFİL (1,95-11,50 10⁹/L)	LENFOSİT (0,73-7,40 10⁹/L)	MONOSİT (0,06-0,98 10⁹/L)	TROMBOSİT (140-595 10⁹/L)
KONTROL	0.gün	0.gün	0.gün	0.gün
K1	4,2	1,93	0,42	355
K2	8,32	6,92	0,66	525
K3	5,74	3,39	0,44	342
K4	3,64	2,62	0,34	271
K5	5,16	1,72	0,13	171
K6	8,84	4,4	0,86	226
K7	8,31	2,27	0,55	395
K8	5,3	2,29	0,22	408
K9	2,16	4,17	0,18	247
K10	5,71	4,45	0,54	427

4.2.2. Panlökopeni grubunun günler arası karşılaştırılması

Panlökopeni grubunun Nötrofil, Lenfosit, Monosit Tromosit, Nötrofil/Lenfosit, Monosit/Lenfosit ve Trombosit/Lenfosit oranlarının karşılaştırılması Çizelge 4.5'te verilmiştir.

Çizelge 4.5. Panlökopeni grubunun günler arası karşılaştırılması

Değerler	Test	P değeri	Post- hoc analizi
Neu ($10^9/L$)	Friedman	0.00166	0.gün ve 5.gün (*), 3.gün ve 5.gün (*)
Lym ($10^9/L$)	Friedman	0.15	-
Mon ($10^9/L$)	Friedman	0.000371	0.gün ve 5.gün (**), 3.gün ve 5.gün (**)
Plt ($10^9/L$)	Friedman	0.273	-
Neu/Lym	Friedman	0.00335	-
Mon/Lym	Friedman	0.00745	0.gün ve 5.gün (*), 3.gün ve 5.gün (*)
Plt/Lym	Friedman	0.15	-

(Neu: Nötrofil, Lym: Lenfosit, Mon: Monosit, Plt: Platelet)

(*) $p < 0,05$ (**) $p < 0,01$

Yapılan zaman serisi analizlerinde, hasta kedilerde alınan veriler üzerinden yapılan Friedman testleri, bazı hematolojik parametrelerin zaman içerisinde anlamlı değişimler gösterdiğini ortaya koymuştur. Nötrofil sayısı (Neu), monosit sayısı (Mon), nötrofil/lenfosit oranı (Neu/Lym) ve monosit/lenfosit oranı (Mon/Lym) için Friedman testi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Bu bulgu, söz konusu parametrelerin hastalığın seyri boyunca farklılık gösterdiğine işaret etmektedir. Diğer parametreler olan lenfosit (Lym), trombosit (Plt) ve trombosit/lenfosit oranı (Plt/Lym) için zaman içerisindeki değişiklikler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Anlamlı bulunan değişkenler için yapılan post-hoc Wilcoxon testleri, Neu ve Mon/Lym değişkenlerinde özellikle 0. gün ile 5. gün arasındaki farkların istatistiksel

olarak anlamlı olduğunu göstermiştir ($p. < 0.05$). Ayrıca Mon değerleri de 0.gün ve 3.gün değerleri 5.güne göre daha düşük bulunmuştur ($p<0,01$). Bu durum, tedavi süreci veya hastalığın ilerleyişine bağlı olarak immün yanıt göstergelerinde anlamlı fizyolojik değişimlerin meydana geldiğini düşündürmektedir. Nitekim, nötrofil ve monosit gibi parametreler enfeksiyöz durumlarda hızlı yanıt veren hücre popülasyonlarını temsil etmekte olup, bu parametrelerdeki değişimler kedilerdeki iltihabi yanıtın zamanla evrildiğini göstermektedir. Özellikle nötrofil/lenfosit oranındaki düşüş ve monosit/lenfosit oranındaki değişimlerin anlamlılığı, bu oranların inflamasyon düzeyinin izlenmesinde potansiyel biyobelirteç olarak değerlendirilebileceğini ortaya koymaktadır.

4.2.2. Panlökopeni grubu ile kontrol grubunun karşılaştırılması

Panlökopeni grubunun sağlıklı grup ile karşılaştırılması Çizelge 4.6. da verilmiştir.

Çizelge 4.6. Panlökopeni grubunun sağlıklı grup ile karşılaştırılması

Parametre	Normallik Durumu	Test Türü	p-değeri	Anlamlılık	Yorum
Neu (10⁹/L)	Hasta: non-normal	Wilcoxon Testi	0.0002	Evet(*)	Hasta grubunda nötrofil belirgin düşüktür.
Lym (10⁹/L)	Her iki grup: normal	t-testi	0.0004	Evet(*)	Hasta grubunda lenfosit anlamlı düşük.
Mon (10⁹/L)	Hasta: non-normal	Wilcoxon Testi	0.0004	Evet(*)	Monosit seviyesi hasta grupta anlamlı düşük.
Plt (10⁹/L)	Normal dağılım (sınırlı)	t-testi	0.0226	Evet(*)	Trombositler hasta grupta anlamlı düşük.
Neu/Lym	Hasta: non-normal	Wilcoxon Testi	0.0089	Evet(**)	Nötrofil/lenfosit oranı hasta grupta düşüktür.
Mon/Lym	Hasta: non-normal	Wilcoxon Testi	0.3527	Hayır	Monosit/lenfosit oranında anlamlı fark yok.
Plt/Lym	Her iki grup: normal	t-testi	0.0323	Evet(*)	Trombosit/lenfosit oranı hasta grupta daha yüksek.

(Neu: Nötrofil, Lym: Lenfosit, Mon: Monosit, Plt: Platelet)

(*)p < 0,05 (**) p < 0,01

0. gün verileri değerlendirildiğinde, hasta ve sağlıklı kediler arasında bazı hematolojik parametrelerde anlamlı farklılıklar gözlenmiştir. Hematolojik parametrelerin değerlendirilmesinde, hasta grubunda nötrofil sayısının kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olduğu belirlendi ($p=0.0002$). Benzer şekilde, lenfosit sayısı da hasta grubunda anlamlı derecede düşüktü ($p=0.0004$). Monosit sayısının ise hasta grubunda anlamlı azalma gösterdiği tespit edildi ($p=0.0004$). Trombosit sayısı, her iki grupta normal dağılım göstermesine rağmen, hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı şekilde daha düşük bulundu ($p=0.0226$). Öte yandan İnflamasyon indeksleri incelendiğinde, nötrofil/lenfosit oranı hasta grubunda belirgin şekilde daha düşük olup bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.0089$). Monosit/lenfosit oranı açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p=0.3527$). Trombosit/lenfosit oranı ise hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0.0323$).

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada panlökopeni tanısı konmuş toplam 10 kedinin demografik özellikleri incelendiğinde, cinsiyet açısından eşit dağılım gösterdikleri (5 dişi, 5 erkek) belirlenmiştir. Cinsiyete bağlı duyarlılık bakımından literatürde çelişkili bulgular yer almakla birlikte, pek çok çalışmada panlökopeni enfeksiyonunun, erkek ve dişi kedilerde benzer oranlarda görüldüğü bildirilmektedir (Barrs vd., 2019; Parrish ve Truyen, 2013). Bu bağlamda çalışmamızda elde edilen eşit cinsiyet dağılımı, önceki verilerle uyumludur.

Irksal dağılım incelendiğinde, olguların çoğunluğunu (n=6) tekir ırkının oluşturduğu, bunu British Shorthair (n=3) ve Scottish Fold (n=1) ırklarının takip ettiği gözlenmiştir. Sahipli kedilerde ırka dayalı duyarlılık literatürde sınırlıdır. Tekir ırkının daha geniş bir popülasyona yayılması, enfeksiyona maruziyeti artıran bir faktör olabilir (Decaro ve Buonavoglia, 2012). Petini vd., (2020) tarafından yapılan bir çalışmada da, karma ırk kedilerde panlökopeni insidansının daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Çalışmaya dahil edilen kedilerin yaş ortalamasının yaklaşık 3 ay olduğu belirlenmiştir. Parrish ve Truyen, (2000) yaptığı çalışmada da, panlökopeni olgularının sıklıkla 2–6 aylık yaş grubunun hastalığa karşı en savunmasız dönem olduğu vurgulanmaktadır. Bu yaş grubu, kedilerin panlökopeni virüsüne karşı en duyarlı dönem olup, özellikle maternal antikorların azalması sebebiyle aktif bağışıklığın henüz gelişmemesinden kaynaklandığı düşünülmektedir (Decaro ve Greene, 2012).

Aşılama, feline panlökopeni enfeksiyonuna karşı en etkili korunma yöntemidir. Koruyucu aşının etkinliği, canlı zayıflatılmış virüs aşılarıyla %95'lerin üzerinde olup, aşıli kedilerde hastalık görülme oranı oldukça düşüktür (Moore vd., 2007). Özellikle sokak kökenli, düşük gelirli hane halkına ait veya düzenli veteriner kontrolü yapılmayan kedi popülasyonlarında, aşılama oranlarının düşüklüğü hastalığın yayılmasında temel etkindir (Kruse vd., 2010). Çalışmamızda kedilerin hiçbirine herhangi bir aşılama programı uygulanmadığı bildirilmiştir. Buna karşın, çalışmamızdaki tüm olguların aşısız olması, enfeksiyonun yayılımı açısından önemli bir risk faktörü oluşturmakta ve koruyucu hekimliğin önemini bir kez daha ortaya koymaktadır.

Panlökopeni enfeksiyonunun karakteristik özelliklerinden biri kemik iliği supresyonudur. Panlökopeni virüsü, hızla bölünen hücreleri hedef aldığından özellikle kemik iliğindeki granülositik serileri etkileyerek nötropeniye neden olur. Nötrofil sayısındaki azalma veya düzensizlik, KPV'nin özellikle kemik iliği supresyonu yoluyla miyelopoetik hücre serilerini etkilemektedir (Barrs, 2019). Panlökopenin lenfoid dokular ve özellikle kemik iliği üzerinde oluşturduğu yıkıcı etki, enfeksiyonun ilk günlerinde nötropeni ve lenfopeni tablosu ile kendini gösterebilir (Goddard ve Leisewitz, 2010; Decaro ve Greene, 2012). Akut fazda nötrofil ya da nötropeni gözlenebilirken, hastalığın ilerleyen günlerinde bu değişim bağışıklık sisteminin yeniden yapılanması veya bakteriyel komplikasyonların gelişimiyle şekillenebilir (Parrish ve Truyen, 2000; Hartmann ve Stuetzer, 2014). Çalışmamızda nötrofil sayısındaki anlamlı değişim, panlökopeni enfeksiyonunun bağışıklık sistemi üzerine olan baskılayıcı etkisini ve hastalık ilerledikçe gelişen sekonder enfeksiyon riskini işaret edebilir. Hastalığın iyileşme döneminde bile nötropenin devam etmesi, iyileşme sürecinin tam olarak tamamlanmadığını ya da bağışıklık sisteminin henüz tamamen toparlanmadığını göstermektedir. Bu durum, iyileşmiş olarak değerlendirilen olgularda dahi sekonder enfeksiyonlara karşı duyarlılığın bir süre daha devam edebileceğini düşündürmektedir.

Furman vd. (2019), Nötrofil/lenfosit oranının sadece akut inflamatuvar yanıtı değil, aynı zamanda bağışıklık sisteminin sistemik stres altında verdiği genel tepkiyi de yansıttığını vurgulamaktadır. Nötrofil/lenfosit oranı, panlökopeni enfeksiyonu gelişen kedilerde sağlıklılara nazaran anlamlı şekilde düşüktür. Bu oran genellikle inflamatuvar yükün bir göstergesi olarak kullanılırken; bu düşüklük nötrofil sayısındaki baskın azalmanın lenfopeniden daha şiddetli olduğunu göstermektedir. Yanar (2024) tarafından yapılan çalışmada ise, panlökopeni pozitif kedilerde nötrofil/lenfosit oranının anlamlı artış gösterdiği, bu parametrenin hastalığın prognozu açısından belirleyici olabileceği belirtilmiştir. Literatürlerde tıpkı Yanar (2024) yaptığı çalışmadaki gibi Nötrofil/lenfosit oranının çoğu zaman artış gösterdiği belirtilmiş, ancak bu artış özellikle sekonder bakteriyel enfeksiyon veya geç dönem sepsis olgularında ortaya çıktığı vurgulanmıştır (Aydın, 2025)

Monosit sayısındaki anlamlı değişimde enfeksiyonun inflamatuvar süreci üzerindeki etkisini ortaya koymaktadır. Monositler, enfeksiyöz süreçlerde doku düzeyinde makrofajlara dönüşerek antijen sunumu ve sitokin salınımında görev alırlar (Addie vd., 2015). Sunulan çalışmamızda KPV enfeksiyonunun 5. güne doğru daha belirgin bir monosit artışına neden olması, immün sistemin geç yanıt fazıyla uyumlu bir durumu yansıttığı kanaatine varılmıştır. Panlökopeni ile enfekte ve sağlıklı kedilerin i Monosit/lenfosit oranı kıyaslandığında ise, anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bu durum, her iki hücre serisinin de benzer oranlarda baskılanmış olabileceğini ya da Monosit/lenfosit oranının bu hastalık özelinde duyarlılığının düşük olduğunu düşündürmektedir. Nitekim, Aydın'ın (2025) panlökopenili kedilerde yaptığı çalışmada Monosit/lenfosit oranındaki değişkenliğinin vaka sayısı ve klinik şiddetle ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Duffy vd., (2017), tarafından insan tıbbında bildirilen Monosit/Lenfosit oranının, sepsis ve enfeksiyon hastalıklarında prognostik bir belirteç olarak kullanıldığı gösterilmiştir. Veteriner literatürde bu parametrenin kullanımı henüz sınırlı olmakla birlikte, çalışmamızda elde edilen bulgular Monosit/Lenfosit oranının klinik açıdan önemli bir gösterge olabileceğini desteklemektedir.

Bununla birlikte, nötrofil/lenfosit oranı ve monosit/lenfosit oranının hasta gruplarının günler arası karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı şekilde değiştığı görülmüştür. Özellikle monosit/lenfosit'deki anlamlı artış, KPV enfeksiyonunun bağışıklık sisteminde lenfositopeni eşliğinde monositik aktiviteyi artırdığına işaret etmektedir. Literatürde, nötrofil/lenfosit ve monosit/lenfosit oranlarının hem kedilerde hem de köpeklerde enfeksiyöz hastalıkların şiddeti, sepsis riski ve prognozu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Aydın, 2025; Yu vd., 2020). Aydın, (2025) panlökopenili kediler üzerine yaptığı çalışmada, nötrofil/lenfosit ve monosit/lenfosit oranlarının enfekte kedilerde anlamlı şekilde yükseldiği ve bu parametrelerin tanısal yardımcı değer taşıyabileceği bildirilmiştir. Bu durum bizim çalışmamızla da örtüşmektedir.

Lenfosit, trombosit sayıları ve Plt/Lym oranında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. KPV enfeksiyonunun karakteristik bulgularından biri olan lenfopeni bu çalışmada da gözlemlenmiştir. Ancak varyasyonların gruplar arası homojen dağılmaması istatistiksel anlam ifade etmemiş olabilir. Ayrıca,

trombositopeni sıklıkla sepsisin ileri dönemlerinde gelişmekte olup, bu çalışmada izlenen gün aralıklarında trombosit sayılarındaki değişimin belirginleşmemiş olması mümkündür (Buonavoglia ve Decaro, 2012; Hartmann ve Stuetzer, 2014).

Trombositler, kanama durdurucu ve damar bütünlüğünü koruyucu görevleri nedeniyle, bağışıklık sistemi ve hemostaz açısından kritik öneme sahiptir. Trombosit sayısındaki düşüklük, hem vasküler bütünlüğün bozulmasına hem de spontan peteşi, ekimoz ve iç kanama riskinin artmasına neden olabilir. Bu nedenle trombositopeni, sadece laboratuvar verisi değil, aynı zamanda klinik ciddiyetin ve prognozun da bir göstergesi olarak değerlendirilmelidir (Ettinger ve Feldman, 2017). Trombositler, inflamatuvar süreçlerde aktif medyatör salımı ve endotel hücrelerine yapışma gibi mekanizmalarla inflamasyonu modüle ederken; lenfosit sayısındaki azalma, viral enfeksiyonlara karşı gelişen immün supresyonun göstergesi olabilir (Köseoğlu vd., 2020). Çalışmamızda trombosit sayısı çalışma grubunda anlamlı olarak düşük bulundu. Trombositopeni, KPV enfeksiyonunda nadir olmamakla birlikte, daha çok ağır sistemik inflamasyon, sepsis veya dissemine intravasküler koagülasyon (DIC) gelişen olgularda ortaya çıkmaktadır (Schuller vd., 2020). Bu nedenle bu bulgu, çalışmamızdaki hastaların bir kısmında sistemik inflamasyonun etkili olduğunu düşündürmektedir. Buna karşılık, Trombosit/lenfosit oranı hasta grupta anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Bu bulgu dikkat çekicidir; çünkü, trombosit sayısı azalmış olmasına rağmen lenfopeninin daha belirgin olduğu ve Trombosit/lenfosit oranı yükselttiği anlaşılmaktadır. Kontrol grubundaki düşük ve stabil trombosit/lenfosit değerleride sağlıklı kedilerde hematolojik homeostazın sürdüğüne işaret etmekte olup, mevcut literatürle uyumludur (Zahorec, 2001). Trombosit/lenfosit oranının, özellikle sistemik inflamasyon ve immünsüpresyonun birlikte seyrettiği olgularda prognostik bir belirteç olarak değerlendirilebileceği bildirilmiştir (Yu vd., 2020). Yanar (2024) yaptığı çalışmasında, panlökopeni enfeksiyonunda Trombosit/Lenfositin özellikle hastalığın akut dönemlerinde anlamlı artış gösterdiğini, ancak iyileşme süreciyle birlikte normal düzeylere gerilediğini ifade etmiştir. Bu tespit yapılan çalışmamızla örtüşmektedir. Ayrıca trombosit/lenfositin tanısal olmaktan ziyade prognoz takibinde faydalı olabileceğini göstermektedir. Dolayısıyla bu çalışmada Trombosit/lenfosit oranındaki artışın, hastalık ciddiyetinin dolaylı bir göstergesi olabilir.

Bu çalışmanın bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle, çalışmada yer alan kedi sayısının sınırlı olması, elde edilen sonuçların genellenebilirliğini kısıtlamaktadır. Ayrıca, enfekte hayvanların bireysel klinik varyasyonları, hastalığın seyrini etkileyebilecek farklı faktörlerin (örneğin bağışıklık durumu, viral yük, sekonder enfeksiyonlar) standartlaştırılamaması, hematolojik parametreler üzerindeki etkilerin tam olarak izole edilmesini güçleştirmiştir. Çalışmada kullanılan KPV tanı yöntemi hızlı test kitine dayalı olup, tanının PCR ile doğrulanmamış olması da verilerin doğruluğu açısından bir başka sınırlılık olarak değerlendirilebilir. Son olarak, çalışmada immünolojik belirteçler ya da viral yük gibi ileri laboratuvar parametreleri değerlendirilememiştir. Bu durum, inflamatuvar yanıtın patofizyolojik temellerinin daha ayrıntılı analizini sınırlamıştır. Bu sınırlılıklara rağmen, hematolojik indekslerin hastalık süreciyle ilişkili olarak gösterdiği değişimler, gelecekteki daha geniş kapsamlı ve kontrollü çalışmalara ışık tutabilecek ön bulgular sağlamaktadır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma, kedi panlökopeni enfeksiyonu tanısı almış kedilerde hematolojik parametreler ve türetilmiş inflamatuvar oranlardaki değişimleri ortaya koyarak, enfeksiyonun hem bağışıklık sistemi üzerindeki baskılayıcı etkisini hem de bu parametrelerin olası tanısal ve prognostik değerini değerlendirmeyi amaçlamıştır.

Elde edilen bulgular, KPV enfeksiyonunun nötrofil, lenfosit, monosit ve trombosit düzeylerinde anlamlı düşüslere yol açtığını göstermiştir. Ayrıca, nötrofil/lenfosit oranı hasta grupta anlamlı şekilde düşük bulunmuş, bu durum nötrofil serilerinin baskılanmasının lenfositopeniye göre daha baskın seyrettiğini düşündürmüştür. Trombosit/lenfosit oranının artması ise, lenfopeninin daha belirgin olduğu olgularda Trombosit/lenfositin yükselme eğiliminde olduğunu ve bu oranın enfeksiyon şiddetini yansıtmaya potansiyeli taşıyabileceğini göstermektedir. Buna karşın, monosit/lenfosit oranında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim saptanmamıştır.

Çalışma bulguları, KPV enfeksiyonunun tipik hematolojik profili olan panlökopeniyi doğrulamakta ve aynı zamanda nötrofil/lenfosit ile Trombosit/lenfosit gibi oranların, enfekte hayvanlarda immün baskılanmayı dolaylı olarak yansıttığını ortaya koymaktadır. Bu bağlamda, tam kan sayımı temelli inflamasyon indekslerinin KPV enfeksiyonlarının izlenmesinde ek tanısal fayda sağlayabileceği sonucuna varılmıştır.

Öneriler:

Tam kan sayımı temelli oranların kullanımı, KPV enfeksiyonlu kedilerin klinik izleminde destekleyici bir araç olarak değerlendirilebilir. Bu oranlar, düşük maliyetli ve hızlı uygulanabilir yöntemler oldukları için özellikle yoğun hasta popülasyonunun izlendiği kliniklerde fayda sağlayabilir.

Platelet/ Lenfosit ve Nötrofil/Lenfosit oranlarındaki değişimler, KPV enfeksiyonunun şiddeti ve immünsüpresyon derecesi hakkında bilgi verebilir. Bu nedenle veteriner klinik pratiğinde bu oranların rutin kan sayımıyla birlikte değerlendirilmesi önerilmektedir.

Monosit/lenfosit oranı, bu çalışmada anlamlı bulunmamakla birlikte, farklı klinik evrelerde veya sekonder enfeksiyonların varlığında farklılaşabileceğinden, ileri çalışmalarla tanısal değerinin yeniden değerlendirilmesi tavsiye edilmektedir.

Bu parametrelerin enfeksiyonun farklı klinik evrelerinde nasıl değiştiğini ortaya koymak amacıyla, daha geniş örneklem gruplarında, prospektif ve uzunlamasına çalışmalar yapılmalıdır.

Klinik karar destek sistemlerinde bu oranların, diğer biyokimyasal ve hematolojik parametrelerle birlikte değerlendirilmesi, tanı ve tedavi süreçlerini daha etkin hale getirebilir.

Gelecekte yapılacak çalışmalarda bu oranların prognostik değerlerinin ve tedavi yanıtını öngörme kapasitelerinin araştırılması da önemli olacaktır.



KAYNAKLAR

- Addie, D. D., le Poder, S., Burr, P., Decaro, N., Graham, E., Hofmann-Lehmann, R., Jarrett, O., McDonald, M., & Meli, M. L. (2015). Evaluation of an in-practice test for feline coronavirus antibodies. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 17(2), 152–162.
- Awad, R. A., Khalil, W. K. B., & Attallah, A. G. (2018). Epidemiology and diagnosis of feline panleukopenia virus in Egypt: *Clinical and molecular diagnosis in cats*. *Veterinary World*, 11(5), 578–584.
- Aydın, Ö. (2025) Investigation of Novel Hematological Index Variations in Cats Naturally Infected with Feline Panleukopenia Virus. *Kocatepe Veterinary Journal*, 18(1):52-60
- Barrs, V. R., Beatty, J. A. & Wilson, B. A. (2019). Feline panleukopenia virus infection: Epidemiology, pathogenesis, and clinical management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 21(6), 493–504.
- Batchelor, DJ, Devauchelle, P, & Elliott, J. (2013). Mechanisms, causes, investigation and management of vomiting disorders in cats: a literature review. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 15(4):237-265. doi:10.1177/1098612X12473466
- Börkür, K. (2016). Kedi ve Köpek Enfeksiyöz Hastalıkları, Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi, Ankara.
- Buonavoglia C. & Decaro, N. (2012). Canine parvovirus—a review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Veterinary Microbiology*, 155(1), 1–12.
- Chandrashekara, S., Mukhtar Ahmad, M., Renuka, P., Anupama, K.R., & Renuka, K. (2017). Characterization of neutrophil-to-lymphocyte ratio as a measure of inflammation in rheumatoid arthritis. *International Journal of Rheumatic Diseases*, 20(10), 1457-1467.
- Chowdhury, Q. M. M. K., Alam, S., Chowdhury, M. S. R., Hasan, M., Uddin, M. B., Hossain, M. M., Islam, M. R., Rahman, M. M., & Rahman, M. M. (2021). First molecular characterization and phylogenetic analysis of the VP2 gene of feline panleukopenia virus in Bangladesh. *Archives of Virology*, 166(8), 2273–2278.
- Çolak, Z.N. & Pekmezci, D. (2021). Determination of Neutrophil/Lymphocyte, Monocyte/Lymphocyte and Platelet/Lymphocyte Ratios in Dogs with Occurring Parvovirus Infection. *J. Anatolian Env. and Anim. Sciences*, 6(4), 585-591
- Decaro, N. & Greene, C. E. (2012). Feline panleukopenia virus. In *Canine and feline infectious diseases* (pp. 123–130). Elsevier Saunders.

- DiGangi, BA, Levy, JK, & Reese, MJ. (2012). Effects of maternally-derived antibodies on serologic responses to vaccination in kittens. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2012; 14(1): 118–123.
- Dinçer, E. & Timurkan, M. Ö. (2018). Mersin ilinde Feline Panleukopenia Virüs (FPLV) enfeksiyonunun tespiti ve filogenetik analizi. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Veteriner Dergisi*, 32(3), 213–217.
- Duffy, E. R., Smith, A. L., & Johnson, K. E. (2017). The prognostic value of the monocyte-to-lymphocyte ratio in patients with sepsis and infectious diseases. *Clinical Infectious Diseases*, 65(7), 1167–1173.
- Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2017). Panleukopenia. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., Vol. 2, pp. 198–211). Elsevier Health Sciences.
- Furman, D., Campisi, J, Verdin, E., Carrera-Bastos, P., Targ S, Franceschi, C, Ferrucci, L., Gilroy DW, Fasano A, Miller GW, Miller AH, Mantovani, A, Weyand, C. M., Barzilai, N., Goronzy, J. J., Rando T. A., Effros R. B., Lucia, A, Kleinstreuer, N., & Slavich, GM. (2019). Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span. *Nature Medicine*, 25(12):1822-1832.
- Goddard, A., Leisewitz, A.L., (2010). Canine parvovirus. *Veterinary Clinical North Small Animal Practice*. 40(6):1041-53.
- Gökçe, H. İ. & Bozukluhan, K. (2009). Çiftlik hayvanlarında önemli akut faz proteinleri ve bunların veteriner hekimlik alanındaki kullanımı. *Dicle Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, (1), 1-14.
- Hartmann, K. & Stuetzer, B. (2014). Feline parvovirus infection and associated diseases. *The Veterinary Journal*, 201(2), 150–155.
- Jenne, C. N. & Kubes, P. (2015). Platelets in inflammation and infection. *Platelets*, 26(4), 286-292.
- Köseoğlu, H. İ., Altunkaş, F., Kanbay, A., Doruk, S., Etikan, İ., & Demir, O. (2018). Platelet–lymphocyte ratio is an independent predictor for cardiovascular disease in obstructive sleep apnea syndrome. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, 24(1), 139–144.
- Kruse, B.D., Unterer, S., Horlacher, K., Sauter-Louis, C., & Hartmann, K. (2010). Prognostic Factors in Cats with Feline Panleucopenia. *Journal Veterinary Internal Medicine* 24, 1271-1276.
- Moore, R. M., Chantrey, J., & Gaskell, R. M. (2007). Feline panleukopenia virus infection: clinical signs, diagnosis, and treatment. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 9(3), 169–178.

- Nakamura, K., Okada, K., & Fukuda, H. (2001). Pathogenesis of feline panleukopenia virus infection: Role of intestinal crypt epithelial cell damage in bacterial translocation. *Veterinary Pathology*, 38(4), 370–379.
- Özbek, M., Akgül, Y. & Kaya A. (2021). Fluid Therapy in Emergency Cases in Veterinary Medicine. *Türkiye Klinikleri Journal of Veterinary Sciences*, 1(1):59-67.
- Paltrinieri, S., Giordano, A., & Reginato, A. (2007). Immunopathogenesis of feline panleukopenia virus infection and the role of recombinant interferons. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 117(1-2), 52–60.
- Parrish, C. R. & Truyen, U. (2000). Epidemiology and pathology of autonomous parvoviruses. *Contributions to Microbiology*, 4, 149-162.
- Parrish, C. R. & Truyen, U. (2013). Feline panleukopenia virus: Its interesting evolution and current problems in immunoprophylaxis against a serious pathogen. *Veterinary Microbiology*, 165(1-2), 29-32.
- Petini, M., Drigo, M., & Zoia, A. (2020). Prognostic value of systemic inflammatory response syndrome and serum concentrations of acute phase proteins, cholesterol, and total thyroxine in cats with panleukopenia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(2), 719-724.
- Prittie, J. (2004). Canine parvoviral enteritis: A review of diagnosis, management, and prevention. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 14(3), 167–176.
- Rejec, A., Butinar, J., Gawor, J., & Petelin, M. (2017). Evaluation of complete blood count indices (NLR, PLR, MPV/PLT, and PLCRi) in healthy dogs, dogs with periodontitis and dogs with oropharyngeal tumors as potential biomarkers of systemic inflammatory response. *Journal of Veterinary Dentistry*, 34, 231-240.
- Shi, L., Qin, X., Wang, H., Xia, Y., Li, Y., Chen, X., Shang, L., Tai, Y.T., Feng, X., Acharya, P., Acharya, C., Xu, Y., Deng, S., Hao, M., Zou, D., Zhao, Y., Ru, K., Qiu, L., & An, G. (2017). Elevated neutrophil-to-lymphocyte ratio and monocyte-to-lymphocyte ratio and decreased platelet-to-lymphocyte ratio are associated with poor prognosis in multiple myeloma. *Oncotarget*, 8(12), 18792-18801.
- Summers, C., Rankin, S.M., Condliffe, A.M., Singh, N., Peters, A.M., & Chilvers, E.R. (2010). Neutrophil kinetics in health and disease. *Trends in Immunology*, 31(8), 318-324.
- Sykes, J. E. (2010). Immunodeficiencies caused by infectious diseases. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 40(3), 409-423.
- Truyen, U. W. E., Evermann, J. F., Vieler, E., & Parrish, C. R. (1996). Evolution of canine parvovirus involved loss and gain of feline host range. *Virology*, 215(2), 186-189.

- Tuzio, H. (2021). Feline panleukopenia. *Infectious disease management in animalshelters*, 337- 366.
- Yanar, K. E. (2024). Prognostic value of neutrophil to lymphocyte ratio and platelet indices in cats with feline panleukopenia. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 278, 110854.
- Yao, C., Liu, X. & Tang, Z. (2017). Prognostic role of neutrophil-lymphocyte ratio and platelet-lymphocyte ratio for hospital mortality in patients with AECOPD. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 12 (1), 2285-2290.
- Zahorec, R. (2001) Ratio of neutrophil to lymphocyte counts--rapid and simple parameter of systemic inflammation and stress in critically ill. *Bratislava Medical Journal*. 102(1):5-14.



ÖZGEÇMİŞ

Veteriner Hekim Ebubekir Gümüşsoy, Aksaray ilinde ikamet etmektedir. Lisans eğitimine Fırat Üniversitesi Veteriner Fakóltesi'nde başlamış ve 2013 yılında mezun olmuştur. Mezuniyetinin ardından, Aksaray'da kurmuş olduğu Aksaray Hayvan Hastanesi'nde mesleğini sürdürmektedir. Evli ve üç çocuk babasıdır.

