

## İKİ KEDİDE ENFEKSİYÖZ PERİTONİTİS

Hasan BATMAZ\*  
Pınar TUNCEL\*\*\*\*

M. Müfit KAHRAMAN\*\*  
Gürsel SÖNMEZ\*\*\*\*\*

Zeki YILMAZ\*\*\*  
Arzu KIRKPINAR\*\*\*

### ÖZET

*Karında şişlik şikayeti ile kliniğimize getirilen 8 ve 4 yaşlarındaki iki kediye yapılan klinik, laboratuvar, patolojik (I. olgu) ve serolojik muayeneler sonucu enfeksiyöz peritonitis tanısı kondu. Her iki kedide karakteristik olarak abdominal sıvı birikimi ve nötrofilik lökositöz saptandı. Peritoneal sıvılarında total protein ve lökoşit sayısında artma, A/G oranının 0.81'den aşağı olması, bakteri izole edilememesi, eterle karıştırıldıktan sonra açılmaması gözlemlendi ve böylece sıvılar FIP'li kedilerdeki gibi septik olmayan eksudat olarak değerlendirildi. Birinci olgunun nekropsisinde fibrinöz, peritonitis ve effusion birikimi görüldü. Histopatolojik muayenede çoğunlukla serozada sınırlı kalan yangının yanı sıra perivaskulitis ve thrombozlara karaciğer ve dalakta rastlandı.*

*Sonuç olarak, FIP'in tanısında serolojik testlerin her zaman yüksek düzeyde pozitif olmadığı; klinik, laboratuvar ve patolojik bulguların önemli olduğu bir kez daha gözlemlendi.*

*Anahtar kelimeler : Kedi, Enfeksiyöz peritonitis.*

- 
- \* Doç. Dr.; U.Ü. Vet. Fak. İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa-Türkiye.  
\*\* Doç. Dr.; U.Ü. Vet. Fak. Patoloji Anabilim Dalı, Bursa-Türkiye.  
\*\*\* Araş. Gör.; U.Ü. Vet. Fak. İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa-Türkiye.  
\*\*\*\* Yard. Doç. Dr.; U.Ü. Tıp Fak. Biyokimya Anabilim Dalı, Bursa-Türkiye.  
\*\*\*\*\* Yard. Doç. Dr.; U.Ü. Vet. Fak. Patoloji Anabilim Dalı, Bursa-Türkiye.

## SUMMARY

### Feline Infectious Peritonitis (FIP) in Two Cats

*In the two cats, 8 and 4-year-old, referred with a history of abdominal distention, diagnosis of feline infectious peritonitis was made as results of clinical, laboratory, pathological and serological examinations. Characteristically, in both cases, abdominal fluid accumulation and neutrophilic leukocytosis were determined. In the analyses of the peritoneal fluids of both cats an increase of total protein and leukocyte numbers, ratio of A/G less than 0.81, no bacteria isolation and no clearance after the addition of ether were observed, and, thus, fluids were evaluated non-septic exudates as in cats with FIP. On the necropsy of the first case fibrinous peritonitis and fluid accumulation was seen. In the histopathological examination, along with inflammation usually restricted to the serosal surfaces, perivascularitis and thromboses were observed in the liver and spleen. As a conclusion, in the diagnosis of FIP since the serological tests are not highly positive in all the time, the importance of clinical, laboratory and pathological findings was once more observed.*

*Key words : Feline infectious peritonitis.*

## GİRİŞ

Kedilerin Enfeksiyöz Peritonitis'i (Feline Infectious Peritonitis - FIP), doğada evcil ve bazı vahşi kedilerde gözlenen, daha çok genç kedilerin etkilendiği kronik, progresif, immun aracılı, öldürücü viral bir hastalıktır<sup>1-5</sup>. Etken antijenik olarak Feline Enteric Corona Virus (FECV)'a benzeyen Feline Infectious Peritonitis Virus (FIPV)'udur<sup>2,3,6</sup>. Genç yaş, grup halinde bakım, stres ve gizli FeLV ya da FIV enfeksiyonları hastalığın gelişiminde bildirilen risk faktörleridir<sup>2,6</sup>. Bu risk faktörlerinin yanında virusun virulansının da önemli olduğu, az veya orta virulent türlerle enfekte kedilerde klinik şikayet oluşmazken, çok virulent türlerin (FIPV-Nor 15, FIPV-79-1146) meydana getirdiği enfeksiyonların genellikle ölümlü sonuçlanan effusif formu şekillendirdiği bildirilmiştir<sup>3</sup>. Pedersen ve ark.<sup>7</sup> klinik olarak hasta bir kediden diğerine FIP'in geçme olasılığının oldukça güç olduğunu, endemik FECV enfeksiyonu olan bölgelerde FIPV'nin FECV mutasyonundan meydana geldiğini ileri sürmüşlerdir. Everman ve ark.<sup>3</sup> da FIP'nun ortaya çıkışım, gastrointestinal sistem enfeksiyonu sırasında FECV rekombinasyonuna bağlamıştır. Bulaşmanın, az da olsa dışkı ve asemptomatik taşıyıcıların idrar ya da oronasal akıntıları ile de meydana geldiği bildirilmektedir<sup>1,3</sup>.

Kronik, intermitent ve antibiyotiğe dirençli ateş, iştahsızlık, depresyon ve progresif kilo kaybı gibi spesifik olmayan bulgular ile seyreden hastalık; sıklıkla

abdominal, pleural veya perikardiyal sıvı birikimi ile karakterize effusif (sulu) formda, ya da daha az oranda birçok organda piyogranülatöz yangı ile karakterize non effusif (kuru) formda gözlenmektedir<sup>2-4,6,8-13</sup>. Ancak, bu iki form, tamamen birbirinden farklı olmayıp, hastalığın farklı evrelerinin gerek klinik, gerekse patolojik tabloya yansımalarının bir sonucudur ve hastada gelişen immun reaksiyonun daha çok humoral ya da sellüler karakterde olmasına bağlıdır<sup>4,14</sup>. Ayrıca miks tiplerden de söz edilmektedir<sup>4,15</sup>. Non-effusif formda etkilenen organa göre değişen semptomların yanında genellikle sarılık, nervöz ve göz bozuklukları şekillendiği bildirilmiştir<sup>10</sup>. Effusif formdaki yüksek protein ve hücre içerikli sıvının septik olmayan eksudatla karakterize olduğu belirtilmiştir<sup>2,3,6,9,16</sup>. Damar endotelyumlarında immun komplekslerin (FIPV, Ig., C 3a) çökmesi ile oluşan vaskulitise bağlı olarak effüzyonlar oluşmakta ve bu nedenle hastalığa Feline Corona Viral Vaskulitis de denilmektedir<sup>2,3,6,8</sup>. Bu hastalıkta vaskulitisin dışında perivaskulitis, fibrinöz serositis, piyogranülatöz yangı, mesotelial hiperplazi ile karaciğer, dalak ve lenf düğümlerinde nekroz genellikle gözlenen lezyonlardır<sup>4,5,14,17,18</sup>.

FIP'lı kedilerde genellikle saptanan laboratuvar bulguları anemi, nötrofili ile karakterize lökositöz, total protein, alfa, beta ve gama globulin miktarlarında artmadır<sup>1-5,12,15,19</sup>. Daha az oranda da karaciğer, pankreas enzim aktivitelerinde, bilirubin ve üre düzeylerinde artış bildirilmektedir<sup>2-4,6,8</sup>. Effusif formdaki kedilerden alınan sıvıların muayenesinde ise; yoğunluk artışı, total lökosit sayısının 1.000 - 10.000/mm<sup>3</sup> ve üzerinde olduğu, total protein miktarının arttığı belirtilmiştir<sup>13,15,16,20</sup>.

Hastalığın tanısında klinik, laboratuvar ve histopatolojik bulguların yanında serolojik sonuçlardan da yararlanılmaktadır. Ancak, ELISA, IFA gibi serolojik testlerle FCV grubuna ait (FECV, CCV, TGEV, FIPV) tüm spesifik antikorların da pozitif reaksiyon vermesi FIPV'un kesin olarak ortaya konmasını güçleştirmektedir<sup>2,6,7</sup>.

Bununla birlikte son yıllarda hastalığın virolojik tanısında PCR (polymerase chain reaction) testinde iyi sonuç alındığı saptanmıştır<sup>21</sup>.

Prognozun kötü olduğu hastalıkta destekleyici sağaltım amacı ile sitotoksik ilaçlar ve kortikosteroidlerin kullanılması önerilmektedir. FIP'in kontrolünde; küçük gruplar halinde bakım yapılmasının ve hijyenik tedbir alınmasının çok önemli olduğu; fakat, aşı uygulamalarından alınan sonuçların halen tartışmalı olduğu belirtilmektedir<sup>2,4,8</sup>.

FIP tanısında klinik, laboratuvar, histopatolojik ve abdominal sıvının bakteriyolojik sonuçlarının önemli olması, serolojinin her zaman yeterli sonuç vermemesi ve ülkemizde şimdiye kadar bu hastalığın görüldüğüne ilişkin yayına rastlanılmaması<sup>22</sup> nedeni ile, bu iki olgunun sonuçları yayın haline getirilmiştir.

## MATERYAL VE METOD

Materyali U. Ü. Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Kliniğine getirilen, sırası ile 8 (I. olgu, Prot.No: 2951/93) ve 4 (II. olgu, Prot.No: 6532/94) yaşlı, melez, dişi iki kedi oluşturdu.

Kedilerin klinik muayenesini takiben biyokimyasal parametreler Technican Dax 72 otoanalizör ile, I. olgunun kan muayeneleri rutin yöntemlerle, II. olgunun kan muayeneleri Serono kan sayım cihazı ile ölçüldü. Abdominal boşluktan steril olarak aspire edilen sıvının transudat veya eksudat olup olmadığını anlamak için yapılan rivolta deneyinden sonra, sıvının fiziksel ve kimyasal parametreleri belirlendi. Peritoneal sıvılar eterle karıştırılarak chylous sıvı olup olmadıkları araştırıldı<sup>16</sup>. Bunlara ek olarak, sıvıların bakteriyolojik muayenesi yapıldı.

Sistosentez ile alınan idrar örnekleri ile dışkıları rutin parametreler yönünden incelendi.

Birinci olgunun post mortem muayenesi sırasında alınan doku örnekleri % 10 formaldehit içerisinde tespit edildi. Rutin doku takip işlemlerinden sonra, 5 µ kalınlığında alınan kesitler Hemotoksilin ve Eozin (HE) ile boyanarak ışık mikroskopunda incelendi.

Kedilerde gelişen FIP antikorunu düzeyi IFA yöntemi ile Utrecht Veteriner Fakültesi Enfeksiyöz Hastalıklar ve İmmunoloji bölümünde yaptırıldı.

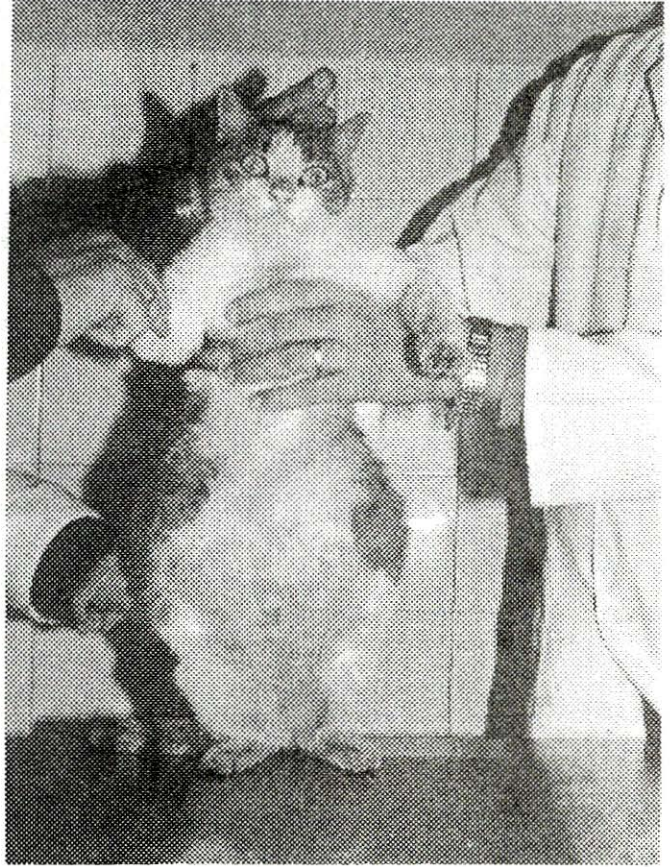
## BULGULAR

Anemnez : Olguların her ikisinde de yaklaşık bir aylık sürede giderek artan oranlarda karında büyüme ve iştahta belirgin azalma şikayeti belirtildi.

Klinik Bulgular : Her iki olgunun klinik muayenesinde belirgin abdominal genişleme (Resim: 1) saptanırken, birinci kedide kronik, intermitent, antibiyotiğe dirençli ateş (40.1 - 38.7 - 40.0°C), ikinci kedide ise mukozalarda solgunluk dikkati çekti. İkinci kedinin beden sıcaklığı 39.3°C'dan 37.1°C'a doğru gitgide azaldı.

Hematolojik Bulgular : Hematolojik sonuçlar Tablo I'de sunuldu.

Biyokimyasal Bulgular : İlk olgunun kan serumunda total protein 5.9 gr/dl, albumin 2.8 gr/dl, globulin 3.1 gr/dl. olarak saptanırken, serum protein elektroforezinde albumin % 47.4, alfa1 globulin % 3.58, alfa2 globulin % 18.93, beta globulin % 15.47 ve gama globulin % 14.60 olarak değerlendirildi. Ayrıca, kan serumunda alanine aminotransferaz (ALT) 20 U / L, alkalin fosfat (ALP) 6 U / L ve gama glutamyltransferaz (GGT) 3 U / L olarak ölçüldü. İkinci kediden elde edilen serum yetersiz olduğundan bu parametreler incelenemedi.



*Resim: 1  
Birinci kedide  
abdominal  
genişleme.  
Abdominal  
distention on the  
first cat*

**Tablo: I  
Kedilerin Hematolojik Bulguları**

	Olgu 1	Olgu 2	* Normal Değer
Hematokrit (%)	-	32	24 - 25
Eritrosit (mm <sup>3</sup> )	7.030.000	6.730.000	5.5 - 10 x 10 <sup>6</sup>
Hemoglobin (gr/dl)	-	12	8 - 14
MCV (fl)	-	47.7	40 - 55
MCH (pg)	-	17.9	13 - 17
MCHC (gr/dl)	-	37.5	30 - 36
T. Lökosit (mm <sup>3</sup> )	25.600	16.300	5.500 - 19.500
Nötrofil (%)	94	88	35 - 75
Lenfosit (%)	5	12	20 - 55
Eozinofil (%)	1	0	2 - 12
Trombosit (mm <sup>3</sup> )	-	140.000	215.000 - 760.000

\* Kirk, Bistner, Ford, 1990 Handbook of Veterinary Procedures Emergency Treatment'dan alınmıştır.

Peritoneal sıvı bulguları : Her iki kedinin abdominal boşluğundan ilk gün 100 cc. kadar aspire edilen bulanık, krema rengindeki sıvının analizinde rivolta deneyi pozitif sonuç verdi. Peritoneal sıvılar eterle karıştırıldığında sıvının renginin açılmadığı, yani chylous sıvı olmadığı gözlemlendi. Diğer bulgular Tablo II'de gösterildi. Daha sonraki günler I. olgudan toplam 800 cc., II. olgudan 160 cc. sıvı daha alınmıştır.

**Tablo: II**  
**Peritoneal Sıvıların Bulguları**

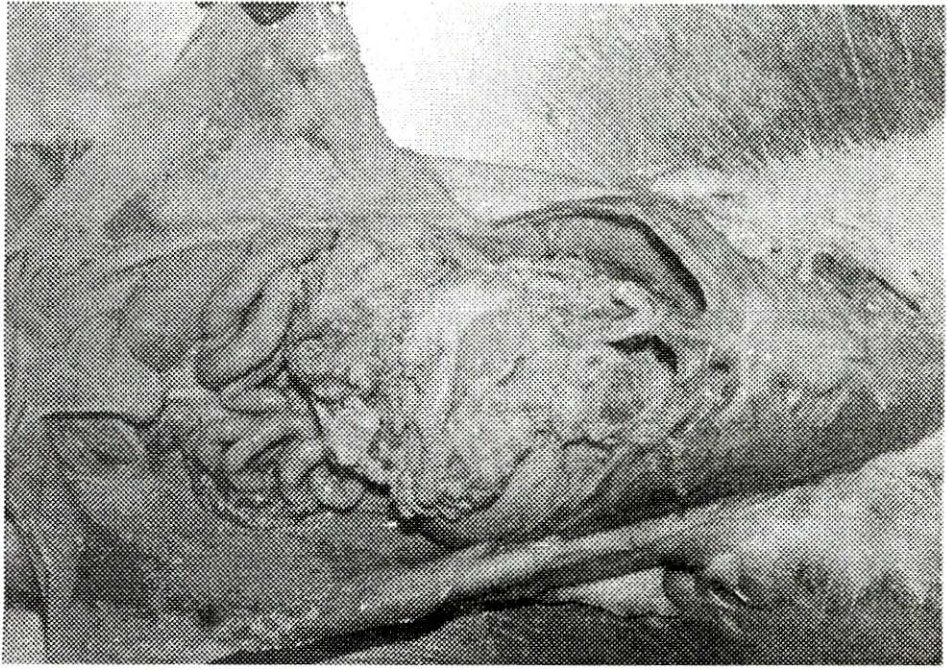
	Olgu 1	Olgu 2
Renk	Beyaz - Krema	Sarı - Krema
pH	8.2	7.2
Dansite	1015	1018
Protein	+++	+++
T. Lökosit (mm <sup>3</sup> )	9.500	19.300
Nötrofil (%)	-	67
Lenfosit (%)	-	23
T. Protein (gr/dl)	10.4	4.3
Albumin (gr/dl)	3.6	1.9
Globulin (gr/dl)	6.8	2.4
Albumin / Globulin	0.52	0.79
ALP (U/L)	28	-
Bakteri İzolasyonu	Negatif	Negatif

İlk kedinin idrar muayenesinde proteinuri (+) dışında başka bir anormalliğe rastlanmazken, II. kedinin dışkı muayenesinde gizli kan saptandı.

Serolojik Bulgular : İlk olguda serolojik sonucun negatif, II. olguda ise titrasyonun 20'den küçük olduğu bildirildi.

Yapılan destekleyici sağaltımlara rağmen, ikinci kedi 4 gün sonra öldü, ancak sahibi otopsiye izin vermedi. Birinci kedi ise 14 gün sonra öldü ve patolojik muayeneye alındı.

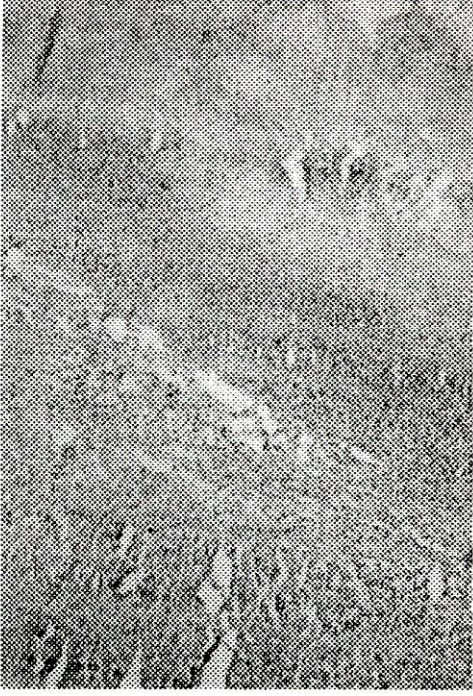
Nekropsi Bulguları : İleri derecede kaşektik olan hayvanın karnı gergindi, palpasyonda dalgalanma görüldü. Karın boşluğunda yaklaşık bir litre kadar, bulanık, pembemsi krem renkte bir sıvı vardı. Omentum, paryetal ve viseral periton üzerinde fibrin pıhtıları şekillenmişti (Resim: 2). Paryetal yaprağın subserozal damarları hiperemikti. Fibrin ile kalınlaşmış ve mat görünüştaki karaciğerde, subkapsuler kanamalar da dikkati çekti. Dalak kapsulası da benzeri görünümdeydi. Sağ böbrekte, 0.2 cm çapındaki iki odakta, kapsula kortekse doğru çökmüştü, kesit yüzü beyaz ve sertti. Göğüs boşluğunda da yaklaşık 200 ml. kadar, karın boşluğunda görülen karakterde, sıvı birikimine rastlandı.



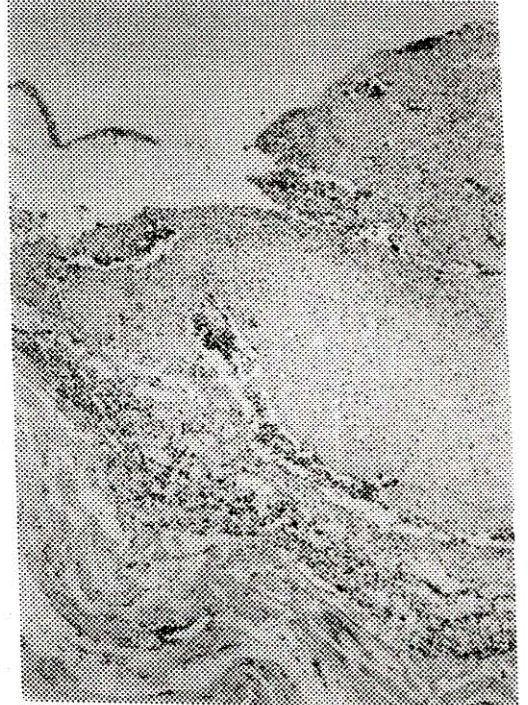
*Resim: 2*

*İlk olgunun nekropsisinde fibrinöz peritonitis  
Fibrinous peritonitis on the necropsy of the first case*

Histopatolojik Bulgular : Karaciğer (Resim: 3), dalak kapsulası ve paryetal periton (Resim: 4) üzerinde çok daha şiddetli olmak üzere, pankreas, mide, barsak serozaları ve mezenteriyal lenf düğümü kapsulası üzerinde fibrin birikimleri şekillenmişti. Fibrin iplikleri arasında lenfosit, plazma hücreleri, az sayıda nötrofil lökosit ve makrofaj infiltrasyonu ile hücre çekirdek kalıntıları vardı. Karaciğerde kapsular yangısel reaksiyon yer yer parankima içerisine de uzanmıştı. Parankimada geniş kanama alanları ve nekrozların yanı sıra, hepatositlerde sitoplazmik vakuolizasyon, Kupffer hücrelerinde aktivasyon ve safra pigment birikimlerine de rastlandı. İnter ve intralobuler damarlar çevresinde hafif orta şiddette lenfosit, plazma hücresi infiltrasyonları (Resim: 5) ve trombozlar şekillenmişti. Dalakta kırmızı ve beyaz pulpada kanama ve nekrozlar ile trabekuler arteriollerde rekanalize olan trombozlar görüldü (Resim: 6). Paryetal peritondaki yangı kas demetleri arasına da sızmıştı. Pankreas, mide ve barsaklarda yangı serozada sınırlı kalmakla beraber, tunika muskularise de yayılmıştı. Papillar uzantılar yapan yangının, yer yer granülomatöz karakter kazandığı da dikkati çekti. Mezenteriyel lenf düğümünde kortekste nekroz, kalsifikasyon ve sinuzoidal retikulum hücre aktivasyonu



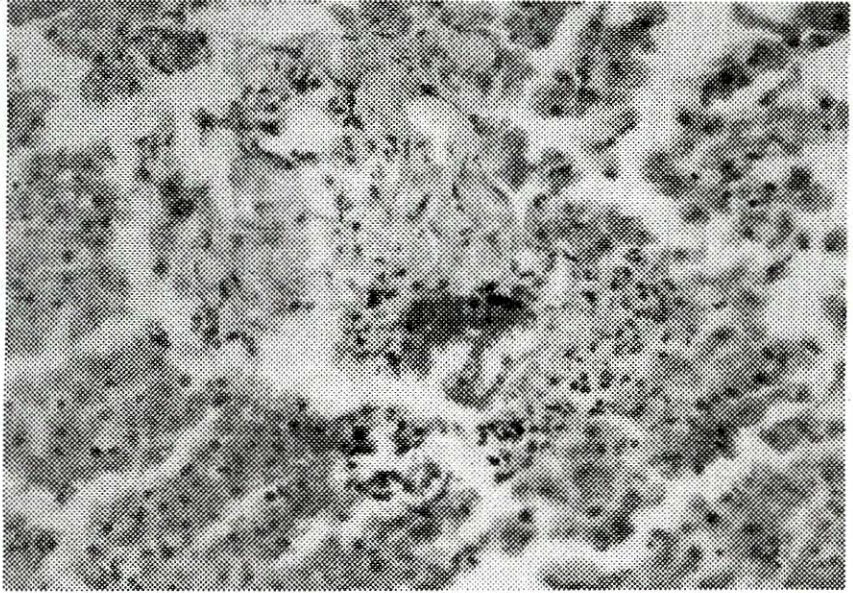
*Resim: 3*  
*Karaciğer kapsulası*  
*üzerinde şiddetli*  
*fibrinöz yangı.*  
*H.E.x10*  
*Severe fibrinous*  
*inflammation over the*  
*liver capsula. H.E.10x*



*Resim: 4*  
*Paryetal peritonun*  
*şiddetli fibrinöz yangı*  
*ile kalınlaşması ve*  
*yangının kaslar*  
*arasına yayılması.*  
*H.E.x10*  
*Thickening of the*  
*parietal periton with*  
*fibrinous inflammation*  
*and extension of*  
*inflammation trough the*  
*muscles. H.E.10 x*



şekillenmişti. Böbreklerde kapsulada hafif fibrinöz yangı, kortekste intersitisyel dokuda mononukleer hücre infiltrasyonu ve sikatriks dokusu görüldü. Akciğerlerde hafif şiddette plöyral fibrin birikimi ve mononukleer hücre infiltrasyonları şekillenmişti. Beyinde hafif meningeal ve parankimal hiperemi ile parankimal damarlar çevresinde lenfosit ve plazma hücre infiltrasyonu vardı.



*Resim: 5*

*Karaciğerde interlobuler damar çevresinde hafif şiddetle lenfosit ve plazma hücresi infiltrasyonu. H.E.x40.*

*Moderate lymphocyte and plasma cell infiltration around an interlobular vessel of the liver. H.E. 40x*

## TARTIŞMA

Kronik bir corona viral enfeksiyon olan FIP'e ırk, yaş ve cinsiyet duyarlılığı bildirilmemesine rağmen<sup>1,6</sup>, Pers, Burina ve Himalaya kedi ırklarının predispoze olduğu<sup>4,23</sup> ve genellikle 6 ay ile 2 yaşlı kedilerde yüksek oranda görüldüğü bildirilmiştir<sup>5</sup>. Sunuşu yapılan olguların her ikisi de dişi, melez, 8 ve 4 yaşlarında kediler oluştururken, bir araştırmada FIP'in % 71 oranında 4 yaşlı kedilerde ve % 64 oranında da erkek kedilerde şekillendiği saptanmıştır<sup>23</sup>.



*Resim: 6*

*Dalakta, trabeküler arteriolde rekanalizasyona uğrayan thrombus. H.E.20 x*  
*A recanalizing thrombus in a trabecular arteriole of the spleen. H.E.x20*

Orijini bilinmeyen antibiyotiğe dirençli ateş, durgunluk, zayıflama gibi spesifik olmayan bulgular<sup>1,4,6,23</sup> hastalığın ilerlemesiyle effusif olmayan formda hepatosplenomegali, lenfadenopati, sinirsel ve göz bozuklukları gibi organa spesifik bulgularla ya da effusif formda vücut boşluklarında sıvı birikimi ile daha belirgin hale geçmektedir<sup>23,68</sup>. Beden sıcaklığı birinci kedide antibiyotiğe dirençli ve intermitent özellik gösterirken, II. kedide gittikçe azalan bir seyir izlemiştir. İkinci kedideki bu farklılık hastalığın daha ileri dönemde olmasından ileri gelebilir; çünkü dördüncü gün ölmüştür.

Hastalığın effusif formunun non-effusif forma göre dört kat daha fazla görüldüğü bildirilmesine<sup>2,3</sup> rağmen, Rohrer ve ark.<sup>23</sup> non-effusif formu % 42.5 gibi yüksek bir oranda saptamışlardır. Her iki olgunun effusif formda olması, karında ascites bulunduğu için tanısının diğer forma göre daha kolay olması ile açıklanabilir. Effüzyonların da % 25 oranında pleurada şekillendiği bildirilmiştir<sup>3,4</sup>. Daha çok pleural effüzyonlarda gözlenen dispne ve egsersiz intoleransı<sup>3,4</sup> abdominal effüzyon saptadığımız her iki olguda da dikkati çekmemiştir; ancak, otopsi yapılan ilk kedinin göğüs boşluğunda abdominal boşluktaki sıvı karakterinde birikime rastlanmıştır. Abdominal palpasyonda ağrı oluşturulamazken hepatosplenomegali gibi non-effusif formun bulguları gözlenmemiştir. Nekropside de serozal yüzeyler üzerinde yaygın fibrinli yangı

görülmüştür. Histopatolojik olarak da, Hayashi ve ark.<sup>17</sup>'nin rapor ettiği şekilde çoğunlukla serozal, kapsular yüzeylerde fibrinöz yangı, parankimatöz nekroz ve kanamalar ile karaciğer ve dalak gibi organlarda perivasküler mononükleer hücre infiltrasyonları ve trombозlara rastlanmıştır.

Eritrosit serisi ile ilgili bulgular, Watson ve ark.<sup>9</sup>'ın doğal enfekte olan FIP'lı kedilerde tespit ettiklerine paralellik gösterirken, nötrofilik lökositosis diğer kaynaklardaki<sup>4,15</sup> gibi her iki olguda en belirgin hematolojik bulgu olmuştur.

Bazı kaynaklar<sup>1,3,4</sup> serumdaki total proteinin yükselmesini FIP'in karakteristik bir özelliği olarak ileri sürseler de, olguların % 37'sinde total proteinin, % 66'sında globulinin yüksek olması, % 78'inde ise vaskulitise bağlı hipoalbuminemiye rastlanması nedeni ile serumdaki total protein miktarının artmasının fazla önem taşımadığı bildirilmesine rağmen, globulinin daha öncelikli olduğu da belirtilmektedir<sup>23</sup>. İlk kedide total proteinin düşük düzeyde kalması proteinuriden ileri gelebileceği gibi, bazı hastalarda normal düzeyin de altına indiği saptanmıştır<sup>15</sup>. Serum protein elektroforezinde alfa<sub>2</sub>, beta ve gama globulin fraksiyonlarında yükselme ile karakterize polycyclonal gammopathy'nin<sup>1,2</sup>, FIP'in patognomonik bir özelliği olmadığını, hastalığın kronik yangı özelliğinde olduğunu yansıtmaktadır<sup>3,4</sup>. İlk olguda da alfa<sub>2</sub> ve beta globulinde belirgin artış Sparkes ve ark.<sup>15</sup>'nin FIP'lı kedilerin % 6'sında saptadığı bulgular gibi olmuştur.

Elde edilen her iki abdominal sıvının muayenesinde, sıvıların rivolta deneyinde eksudatif özellik göstermesi, krema renginde olması, köpüklü ve bekletildiğinde çöküntü vermesinin yanında, özellikle total protein, lökosit sayısı ve nötrofil oranının yüksek olması diğer literatür bilgileri<sup>2,4,13,16,24</sup> ile büyük benzerlik içerisindedir. Hatta, her iki olguda peritoneal sıvılarda albumin/globulin (A/G) oranı 0.52 ve 0.79 olarak saptanarak FIP dışındaki faktörlerden ileri gelen peritoneal ve pleural effüzyonlardaki A/G 0.81<sup>1</sup> oranından daha düşük olarak bulunmuştur. Eksudatif effüzyonların yüksek düzeyde enzim içerdiğinin bildirilmesi<sup>20</sup> I. olgunun peritoneal sıvıdaki ALP aktivitesinin serumdaki aktivitesine göre daha yüksek olmasıyla desteklenmiştir. Serumda ALT, ALP ve GGT aktivitesinin normal düzeylerde olması karaciğerdeki parankimatöz değişikliklerin daha hafif olmasından ileri gelebilir. Nitekim hepatopathie'ler genelde effusif olmayan formda gelişmektedir<sup>5,10</sup>.

Her iki kedinin abdominal sıvıların kültür sonuçlarının negatif olması, sıvıların septik olmayan eksudatla karakterize olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte, FIP'in seyri ile şekillenen effüzyonların her zaman eksudatif karakterde olmadığı ve ayrıca, lenf damarlarında meydana gelen hasara bağlı olarak (özellikle göğüs boşluğunda) chylous bir sıvının da birikebileceği bildirilmiştir<sup>20,25</sup>. Fakat, sıvılar eter ile karıştırıldığında renginin açılmaması chylous sıvı olmadığını göstermiştir.

Hastalıkta, özellikle non-effusif formda renal bozukluklar meydana geldiği belirtilmesine rağmen<sup>12</sup>, effusif formdaki ilk kedide hafif proteinuri haricinde belirgin idrar patolojisine rastlanmamıştır; buna paralel olarak kedinin yalnızca sağ böbreğinde sınırlı sikatriks dokusu gelişmesi ve hafif şiddette intersitisyel reaksiyon görülmüştür.

FIP'in tanısında sırasıyla histopatoloji, peritoneal ya da pleural sıvıların analizi, serum protein elektroforezi, total plasma proteinleri, klinik muayene, seroloji, hematoloji ve biyokimyasal parametrelerin önemi olduğu bildirilmiştir<sup>5</sup>. Zaman zaman virus nörolizasyon, ELISA ve KELA, IFA, Western blotting ve immunoperoksidaz antikor tekniği gibi serolojik testlere gereksinim olduğu belirtilmiştir<sup>2,3,5,26</sup>. Bu testlerle FCV grubuna spesifik antikorların saptaması, FIP olmayan coronaviral enfeksiyonlar ile FIP'in birbirinden ayırd edilmesini güçleştirdiği ileri sürülmüştür<sup>23,7,12</sup>. Bu nedenle serolojik testlerin klinik ve laboratuvar bulguları ile birleştirilerek değerlendirilmesi gerekmektedir<sup>5,12</sup>. İkinci kedide FIP titresinin 20'den düşük olması güçlü bir titrasyonu göstermiyorsa da, olayların bir kısmında antikor bulunmadığı ya da zayıf titrede olduğu<sup>24</sup> ve bir çalışmada da<sup>27</sup> 26 kediden ikisinin 10'dan küçük, birinin 20'den küçük titrasyona sahip olduğu saptanmıştır.

Anamnez, klinik, laboratuvar ve patolojik bulgulara göre FIP tanısı konan birinci kedide serolojik test negatif bulunmuştur. Ancak, histopatolojik açıdan FIP tanısı konmuş, genel durumu oldukça bozuk ve hastalığın ilerlemiş safhasındaki olaylarda antikor görülmemesi, serbest antikor olmaması ve FIPV'unun birden çok serotipinin olması nedeni ile coronaviral antikorların saptanamayabileceği ileri sürülmüştür<sup>3,12</sup>. Rohrer ve ark.<sup>23</sup> da FIP vakalarının % 11'inin serolojisinin negatif olduğunu saptamıştır. Özellikle çok genç kedilerde antikor titreleri saptanamazken<sup>5</sup>, Burlough ve ark.<sup>26</sup> da yaş ile antikor titresini arasında ters orantı olduğunu bulmuşlardır. Sunuşu yapılan olgularda antikor titresini 20'den küçük olan kedi 4 yaşında iken, antikor saptanamayan kedinin 8 yaşında olması yukarıdaki orantıya paralellik göstermiştir.

Böylece, dünyada yaygın olan FIP'in ülkemizde de bulunduğu, non-effusif tipinin gözden kaçabileceği; ancak, effusif tipinin daha belirgin bulgularla seyretmesi nedeni ile, bu formun klinik, laboratuvar bulgularının iyi değerlendirilmesi ve serolojik testlerin her zaman yüksek düzeyde pozitif olmadan da tanısının konulabileceği sonucuna varılmıştır.

## KAYNAKLAR

1. KIRK, R.W.; BISTNER, S.I.; FORD, R.B.: Feline infectious peritonitis. In: "Handbook of Veterinary Procedures Emergency Treatment", 5 th Ed., W.B. Saunders Comp., 685-687 (1990).
2. EVERMAN, J.F.: Feline infectious peritonitis. J.A.V.M.A., 206, 8, 1130-1134 (1995).

3. AUGUST, J.R.: Feline viral diseases. In: "Textbook of Veterinary Internal Medicine", Edit. S. JETTINGER, 3 th Ed., W.B.Saunders Comp., Philadelphia, Vol. I, 331-340 (1990).
4. PEDERSEN, N.C.: Coronavirus disease. In: "Diseases of the Cat, Medicine and Surgery", Edit. J. HOLZWORTH, W.B.Saunders Comp., 193-213 (1987).
5. WEISS, R.C.: The diagnosis and clinical management of feline infectious peritonitis. *Veterinary Medicine*, 86, 3, 308-319 (1991).
6. SHERDING, R.G.: Feline infectious peritonitis. XVII WSAVA World Congress. 24-27 September. Roma, Vol. I, 759-762 (1992).
7. PEDERSEN, N.C.; BOYLE, J.F.; FLOYD, K.; FUDGE, A.; BARKER, J.: An enteric coronavirus infection of cats and it's relationship to feline infectious peritonitis. *Am.J.Vet.Res.*, 42, 368-377 (1981).
8. LUTZ, H.; HAUSER, B.; HORZINCK, M.C.: Feline infectious peritonitis (FIP) the present state of knowledge. *Small Anim. Pract.*, 27, 108-116 (1986).
9. WATSON, A.D.J.; HUXTABLE, C.R.R.; BENNETT, A.M.: Feline infectious peritonitis. *Australian Vet. J.*, 50, 393-397 (1974).
10. LARKIN, H.A.; MORAN, T.M.; SHEAHAN, B.J.: Clinical and pathological findings in two cases of feline infectious peritonitis. *Irish Vet. J.*, 41, 353-356 (1987).
11. ÖK, K.: Morbidity, mortality and coronavirus antigen in previously coronavirus free kittens placed in two catteries with feline infectious peritonitis. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 34, 2, 203-210 (1993).
12. BARLOUGH, J.E.: Do feline coronavirus antibody tests provide a conclusive diagnosis? *Veterinary Medicine*, 1027-1035 (1984).
13. TOOLAN, D.P.: Peritoneal form of feline infectious peritonitis (FIP): *Irish Vet. J.*, 46, 3, 102-103 (1993).
14. JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N.: Pathology of Domestic Animals, 4 th Ed., Academic Press., New York, Vol. II, 438-441 (1993).
15. SPARKES, A.H.; GRUFFYDD-JONES, T.S.; HARBOUR, D.A.: Feline infectious peritonitis: a review of clinico-pathological changes in 65 cases and a critical assessment of their diagnostic value. *Vet. Rec.*, 129,209-212 (1991).
16. COLES, E.H.: Transudates and exudates. In: "Veterinary Clinical Pathology", 4 th Ed., W.B. Saunders Comp., Philadelphia, 246-252 (1986).

17. HAYASHI, T.; GOTO, N.; TAKAHASHI, R.; FUJIWRA, K.: Systemic vascular lesions in feline infectious peritonitis. *Jpn. J. Vet. Sci.*, 39, 365-377 (1977).
18. MONTALÌ, R.J.; STRANDBERG, J.D.: Extraperitoneal lesions in feline infectious peritonitis. *Vet. Pathol.*, 9, 109-121 (1972).
19. SPARKES, A.H.; GRUFFYDD-JONES, T.S.; HARBOUR, D.A.: An appraisal of the value of laboratory tests in the diagnosis of feline infectious peritonitis. *J.Am.Anim.Hosp.Assoc.*, 30, 345-350 (1994).
20. STROMBECK, D.R.; GUÌLFORA, W.G.; Ascites. In: "Small Animal Gastroenterology". 2th Ed., Wolfe Publ. Ltd., 78-80 (1991).
21. HERREWEGH, A.A.P.M.; EGBERINK, H.F.; HORZINEK, M.C.; ROTTIER, P.J.M.; GROOT, R.J.; De-GRDOT, R.J.: Polymerase chain reaction (PCR) for the diagnosis of naturally occurring feline coronavirus infections. *Feline Practice*, 23, 3, 56-60 (1995).
22. KAYMAZ, A.A.; TAN, H.: Kedilerin Bulaşıcı Peritonitisi (Derleme). *Hayvancılık Araştırma Dergisi*, 4, 2, 100-103 (1994).
23. ROHRER, C.; SUTER, P.F.; LUTZ, H.: Die diagnostic der felinen infektiösen peritonitis (FIP): Retrospektive und prospektive urtherforschungen. *Kleintierpraxis*, 38, 6, 379-383 (1993).
24. HIRSCHBERGER, J.; HARTMAN, K.; WILHELM, N.; FROST, J.; LUTZ, H.; KRAFT, W.: Klinik und diagnostik aspects of feline infectious peritonitis. *Tierarzliche Praxis*, 23, 92-99 (1995).
25. GLENNON, J.G.; FLANDERS, J.A.: Constrictive pleuritis with chylothorax in a cat: a case report. *J.Am.Anim.Hosp.Assoc.*, 23, 539-543 (1987).
26. BARLOUGH, J.E.; JACOBSON, R.H.; SORRESSO, G.P.; LYNCH, T.S.; SCOTT, F.W.: Coronavirus antibody detection in cats by computer-assisted kinetics-based enzyme-linked immunosorbent assay (KELA): Field Studies. *Comell Vet.*, 76, 227-235 (1986).
27. SPARKES, A.H.; GRUFFYDD-JONES, T.S.; HARBOUR, D.A.: Feline coronavirus antibodies in UK cats. *Vet. Rec.*, 131, 223-224 (1992).