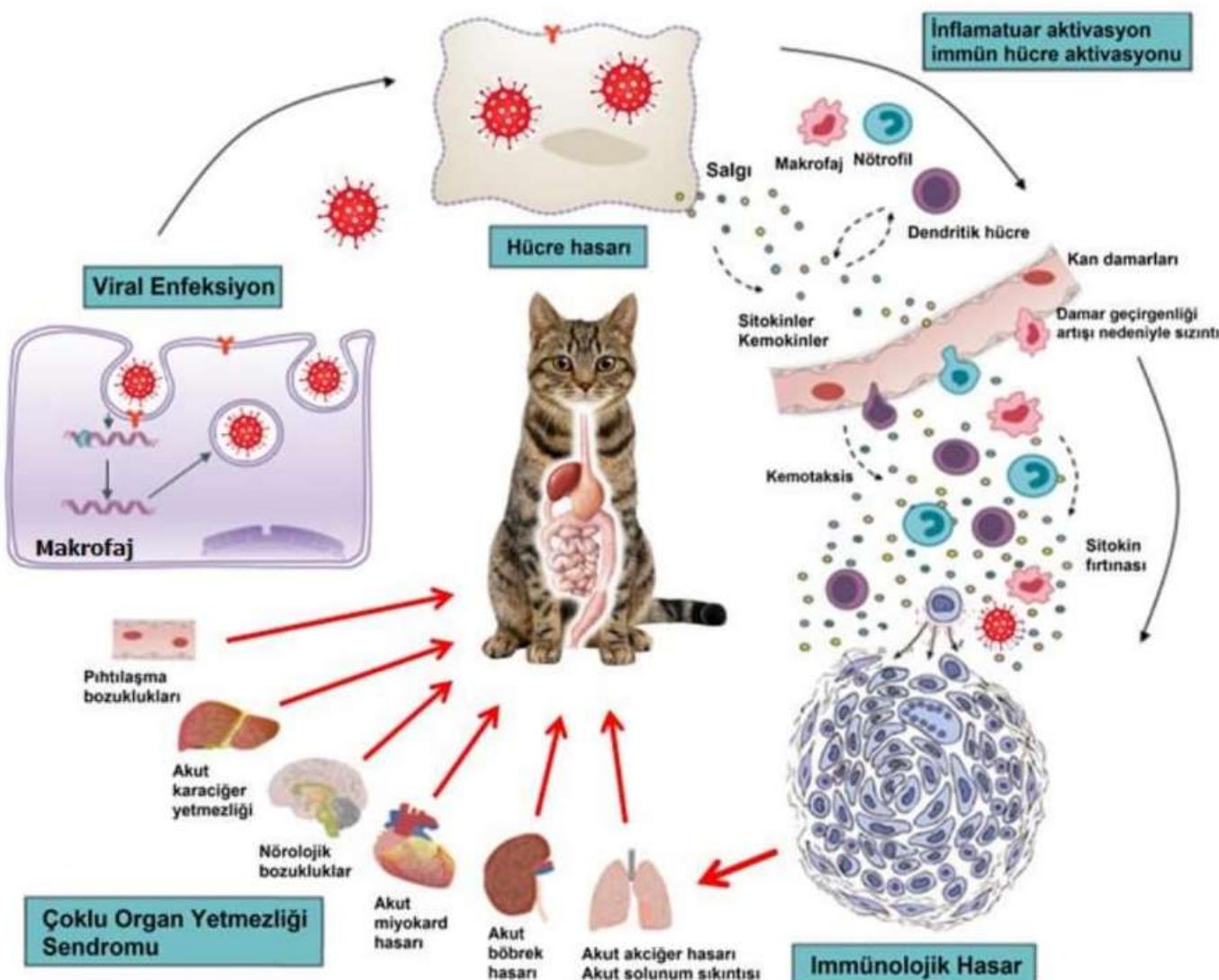


FIP'te Yardımcı-Destekleyici Tedavi

FIP'te Organ-Sistem Komorbiditeleri

Feline enfeksiyöz peritonit (FIP), yalnızca bir viral replikasyon hastalığı değil, çok katmanlı bir **immün-vasküler yıkım sendromudur**; bu nedenle klinik tablo her zaman tek bir organla sınırlı kalmaz. FIP'te makrofaj-tropik viral çoğalma, sitokin fırtınası ve immün kompleks birikimi sonucunda **endotel disfonksiyonu**, **kapiller geçirgenlik artışı**, **mikrotromboz** ve **yaygın doku ödemi** gelişir. Bu süreç; kalp ve damar sisteminde taşkardi, kapiller sızıntı ve effüzyonlara, karaciğerde kolestaz ve hepatosellüler hasara, böbrekte fonksiyonel perfüzyon kaybına, pankreasta enzim disregülasyonuna, gastrointestinal sistemde kusma-ishal-malabsorpsiyona, sinir sisteminde ise meningeal inflamasyon, nöronal ödem ve nöbetlere kadar geniş bir klinik spektrum yaratır. Böylece hastalığın ağırliğini belirleyen şey çoğu zaman viral yükten çok, **çoklu organ sistemini etkileyen bu immünopatolojik yıkım etkisidir**. Bu nedenle FIP tedavisinde antiviral tedavi tek başına yeterli değildir; eşlik eden organ-sistem komorbiditelerinin doğru tanınması ve zamanında desteklenmesi, hem tedavi yanıtını hem hayatı kalımı belirleyen kritik unsurlardır.



FIP'te Klinik Tabloların Yorumlanması ve Tanısal Gecikme

FIP'li kedi sahiplerinin çoğu halsizlik, iştahsızlık, denge kaybı, karında şişme, nefes almada zorlanma gibi şikayetler nedeniyle kliniğe başvururlar. Yapılan tetkiklerde **primer kardiyomiyopatiyi taklit eden plevral/abdominal effüzyon, akut pankreatit benzeri kusma–karın ağrısı, kronik böbrek yetmezliğini çağrıştıran azotemi ve poliüri/polidipsi, ya da kolestatik hepatopati görünümündeki sarılık ve karaciğer enzim yüksekliği** ile alakalı semptomlar görülebilir. Bu organ-odaklı ve özgül görünen tablolar kalp, pankreas, böbrek veya karaciğer eksenli ayırıcı tanı ve tedavi algoritmalarına itebilir. Oysa alta yatan süreç; **makrofajlarda persistan FCoV replikasyonu nedeniyle gelişenimmün kompleks aracılı vaskülit, mikrodolaşım düzeyinde endotel disfonksiyonu ve sitokin-ağırlıklı sistemik inflamasyon nedeniyle olabilemektedir.** Makrofaj kaynaklı IL-1 β , IL-6, TNF- α ve benzeri proinflamatuvar mediatörlerin devamlı salınımı, **antiviral tedavi başlanmadığı sürece** klinik kötüleşmenin ilerlemesine neden olan temel inflamatuvar eksendir. Bu nedenle yalnızca organ-spesifik yaklaşımlarla (örneğin yalnız kalp yetmezliği, yalnız pankreatit, yalnız akut böbrek hasarı vb. protokoller) elde edilen geçici klinik düzelmeler, **yanıltıcı iyileşme pencereleri** oluşturarak gerçek tanıyı geciktirir. Bu geçici iyileşmeler hastalığın biyolojik dinamiğini değiştirmeden hastanın прогнозunu olumsuz etkiler. Nitekim geniş olgu serileri ve derleme çalışmalarında; FIP'in özellikle **effüzyonsuz formunda** patognomonik bir klinik veya laboratuvar bulgunun bulunmadığı, çoğu vakanın **kronik, non-spesifik ve tek organ hastlığı izlenimi** veren bulgularla seyrettiği, kesin tanının ise çoğu zaman **çoklu organ tutulumu geliştiğinde** veya **organ-spesifik tedavilere beklenen yanıt alınamadığında** düşünüldüğü vurgulanmaktadır (Pedersen, 2014; Kipar & Meli, 2014; Riemer et al., 2016; Tasker, 2018; Felten et al., 2019; Solikhah et al., 2024).

Bu nedenle FIP'te tanısal yaklaşım; **genç veya orta yaş bir kedide açıklanamayan effüzyon (plevral, peritoneal), dalgalı ateş, kilo kaybı, hipoproteinemi, artmış akut faz yanıtı ve çoklu organ aksını işaret eden laboratuvar anormallikleri** bulunduğu erken dönemde FIP olasılığını gündeme almayı gerektirir. Enfekte makrofaj odaklı bu sistemik süreç, **yalnız organ-spesifik tedaviyle durdurulamaz**; antiviral başlanmadıkça hastalık biyolojik olarak hız kesmez. Bu farkındalık, hem tanısal hızı artırmak hem de kedinin kritik zaman penceresini kaçırılmamak için klinisyen açısından belirleyicidir. Ancak antiviralin etkinliği de organ-sistem hasarı stabilize edilirse gerçek anlamda ortaya çıkar.

FIP'te Patofizyoloji, Komorbiditeler ve Tedavi Protokollerı

1) Kardiyak Sistem – Miyokard, Endotel, Mikrovasküler Disfonksiyon

Klinik Durum	Tedavi	Doz	Yol	Süre	Not
Endotel disfonksiyonu, Kapiller geçirgenlik artışı	MPFF (Diosmin + Hesperidin)	10–15 mg/kg	PO	2–6 hafta	Ana damar-onarım ajanı
Oksidatif stres, mikrotromboz, soğuk ekstremite	NAC	50–70 mg/kg	PO	2–4 hafta	Oral güvenli
Sistemik inflamasyon + kardiyak yük	Omega-3 (EPA)	30–50 mg/kg	PO	4–12 hafta	EPA ağırlıklı
Plevral/abdominal efüzyon	Eurosemid	1–2 mg/kg q8–12h	SC / IM / PO	3–10 gün	Akutta SC/IM daha hızlı
Refrakter efüzyon	Torsemid	0.1–0.2 mg/kg	PO	5–14 gün	Çok güçlü diüretik
Tromboz riski artışı	Klopidogrel	18.75 mg/gün 5 mg/kedi q72h	PO	4–8 hafta	ISCAID onaylı
Miyokardit / viral yük	Molnupiravir	20–25 mg/kg (ileri 30–35)	SC / IV / PO	12 hafta	PO biyoyararlanım değişir

➔ Not: Patofizyoloji: FIP'te immün kompleksler vasküler endoteli hasarlar sonucu mikrotromboz ve vaskülit gelişir. Antiviral tedavisinin ilk 2–3 haftasında kılcal sizıntı (kapiller leak) sonucu taşikardi ve bunun sonucunda düşük periferik perfüzyon görülebilir. Uzamiş FIP'te sekonder miyokardit, plevral effüzyon, venöz dönüşte azalma olabilir. Tanısal ipuçları: NT-proBNP yükselişi (hafif-orta), ekoda hafif hipokinetik alanlar, perikardiyal efüzyon, taşikardi ve soğuk ekstremiteler.

2) Damar Dolaşımı – Mikrotrombüüs, Endotel Hasarı, Kapiller Leak

Klinik Durum	Tedavi	Doz	Yol	Süre
Vaskülit, endotel aktivasyonu	MPFF (Diosmin + Hesperidin)	10–15 mg/kg	PO	2–6 hafta
RBC deformabilitesi, mikrotromboz	NAC	50–70 mg/kg	PO	2–4 hafta
Kronik inflamasyon	Omega-3 (EPA)	30–50 mg/kg	PO	4–12 hafta
Plevral/abdominal efüzyon	Eurosemid	1–2 mg/kg q8–12h	SC / IM / PO	3–10 gün

3) Pankreas – Pankreatit, Enzim Disregülasyonu

Klinik Durum	Tedavi	Doz	Yol	Süre
Dehidratasyon / pankreatit	Ringer Laktat / %0.9 NaCl	4–6 ml/kg/saat	IV	24–72 saat
Kusma	Maropitant	1 mg/kg	SC / PO	3–5 gün
Şiddetli kusma	Ondansetron	0.1–0.2 mg/kg q8	IV / PO	3–5 gün
GIS koruma	Sukralfat	0.5–1 g	PO	5–10 gün

4) Karaciğer – ALT/AST yükselmeleri, Sarılık, Kolestaz

Klinik Durum	Tedavi	Doz	Yol	Süre
Oksidatif karaciğer yükü	NAC	50–70 mg/kg	PO	2–4 hafta
Hepatoselüler stres	SAME	20 mg/kg	PO	4–6 hafta
Antioksidan	Silymarin	20 mg/kg	PO	4–8 hafta
Kolestaz varsa	Ursodeoksikolik asit UDCA	10–15 mg/kg	PO	4–8 hafta
Amonyak artmışsa	Hepa-Merz (LOLA)	¼–½ saşe/gün (50–200 mg/kg)	PO	2–4 hafta
Anti-inflamatuvar fitokimyasallar	Curcumin + EGCG + quercetin + resveratrol kombinasyonu	Curcumin 10–15 mg/kg, EGCG 5–10 mg/kg, quercetin 5–10 mg/kg, resveratrol 1–3 mg/kg	PO	4–12 hafta

➔ **Not:** Hepatik perfüzyonun azalması, sinüzoidal endotel hasarı ve kolestaz; özellikle oral uygulanan antiviral emilimini, ilk-geçiş metabolizmasını ve aktif forma dönüşümünü olumsuz etkileyebilir.

5) Böbrek – Kreatinin, BUN, Proteinüri, İlaç Emilimi

Klinik Durum	Tedavi	Doz	Yol	Süre
Dehidratasyon / prerenal azotemi	%0.9 NaCl / LR	3–5 ml/kg/saat	IV	24–72 saat
Proteinüri	Benazepril	0.5 mg/kg	PO	4–6 hafta
Hipertansiyon	Amlodipin	0.1–0.2 mg/kg	PO	Sürekli
Akut hipokalemi	KCl katkılı sıvı	20–40 mEq/L	IV	24–72 saat
Hafif–orta hipokalemi	Potasyum sitrat / glukonat	2–4 mEq/kedi/gün	PO	
Oral antiviral emilim bozukluğu	Ondansetron + Maropitant	—	PO / SC	3–7 gün

➔ **Not:** Antiviralin farmakokinetiği böbrek perfüzyonu düşüklüğünden etkilenebilir.

6) Nörolojik – Beyin İçi Ödem, Epilepsi, Ataksi, Nistagmus

Klinik Durum	Tedavi	Doz	Yol	Süre
Nöro FIP	Molnupiravir	30–35 mg/kg	PO	12–16 hafta
Beyin ödemi	Mannitol	0.5–1 g/kg	IV 20–30 dk	1–3 gün
Beyin ödemi alternatif	Hipertonik salin 3%	4 ml/kg	IV	1–3 gün
Nöbetler	Levetirasetam	20 mg/kg q8h	PO	2–4 hafta
Akut nöbet	Diazepam	0.2–0.5 mg/kg	IV / PR	Tekrar gerekirse
Nöroinflamasyon	Prednol	1–2 mg/kg	PO	3–7 gün

7) Seröz Kavite Efüzyonları – Peritoneal, Plevral ve Perikardiyal Efüzyon (Yaş FIP)

Klinik Durum	Tedavi	Doz	Yol	Süre
Peritoneal / plevral / perikardiyal efüzyon	Furosemid	1 mg/kg q8–12h	SC / IM / PO	3–10 gün
Refrakter efüzyon	Torsemid	0.1–0.2 mg/kg q24h	PO	5–14 gün
Respiratuvar baskı (plevral efüzyon)	Torasentez (parsiyel)	—	Torasik	Tek sefer / gerekirse
Hemodinamik baskı (perikardiyal efüzyon)	Perikardiyosentez	—	Perikardiyal	Acil / tek sefer
Abdominal bası (asit)	Parsiyel abdominal parasentez	—	Abdominal	Tek sefer
Albumin < 2.0 g/dL	Taze donmuş plazma (FFP)	10–15 ml/kg	IV	Gerektikçe

↗ Not:

1) Peritonada tam boşaltma YAPILMAZ

Tam boşaltma yapılrsa ani intravasküler volüm kaybı, hipotansiyon, rebound efüzyon, protein kaybı gelişir

2) Diüretik tek başına çözüm değildir

FIP'te sorun sodyum-su tutulumundan çok damar kaçışıdır

Bu yüzden MPFF, NAC, Omega-3 ve mutlaka eşlik etmelidir

3) Perikardiyal efüzyon = ACİL Perikardiyosentez gecikmez

Acil yapılmazsa taşikardi, zayıf nabız, hipotansiyon ve pulsus paradoxus gelişir

8) Gastrointestinal – Kabızlık, İshal, Kusma, İştahsızlık

Klinik Durum	Tedavi	Doz	Yol	Süre
Kabızlık	Laktüloz	0.5 ml/kg	PO	Gerektikçe
İshal	Metronidazol	10–15 mg/kg	PO	5–7 gün
Kronik ishal	B12	250–500 µg	SC	Haftalık × 4
Kusma	Maropitant	1 mg/kg	SC / PO	3–5 gün
Şiddetli kusma	Ondansetron	0.1–0.2 mg/kg	IV / PO	3–5 gün
GIS koruma	Sukralfat	0.5–1 g	PO	5–10 gün
	Famotidin	0.5 mg/kg	PO	5–10 gün
İştahsızlık	Mirtazapin	1.88 mg/kg q48–72	PO	İştah geri dönene kadar (genelde 3–7 doz)
	Siproheptadin	1–2 mg/kg	PO	5–10 gün

↗ Not:

Famotidin uzun süreli verilmmez (Taşiflaksi).

Mirtazapin uzun süreli iştah açıcı değildir. Sukralfat daha hafif etkilidir gerekirse daha uzun süre devam edebilir ama sedasyon yapabilir. Uzatılacaksa doz azaltılır.

9) Diyabet – Pankreas Hasarı Sonrası

Klinik Durum	Tedavi	Doz	Yol	Süre
Hiperglisemi	Lantus (glargin)	0.25–0.5 U/kg	SC	Günlük (Glikoz regülasyonu sağlanana kadar)

❖ Not:

Kan şekeri sık kontrol edilmeli
 Diyet düzenleme yapılmalı
 Pankreatit eşliği varsa yağ kısıtlaması
 Kortikosteroid gerekiyorsa yalnızca antiviral altında ve düşük doz kullanılmalı

10) Üveit, Retinal Vaskülit ve Sekonder Oküler Enfeksiyonlar

Klinik Durum	Tedavi	Doz	Yol	Süre
Akıntılı konjonktivit, kızarıklık	Moksifloksasin %0.5 damla	Günde 3–4×	Topikal	7–10 gün
Akıntılı konjonktivit (alternatif)	Ofloxacin damla	Günde 3×	Topikal	7–10 gün
Gram (–) ağırlıklı sekonder enfeksiyon.	Tobramisin damla	Günde 3×	Topikal	7–10 gün
Anterior üveit (kornea sağlam)	Prednisolon asetat %1 damla	Günde 2–4×	Topikal	7–14 gün
Üveit + ağrı / sineşi riski	Atropin %1	Günde 1×	Topikal	3–5 gün
Keratit / korneal defekt	Tobramisin pomad	Günde 2×	Topikal	7–10 gün
Keratit / epitel hasarı	Ofloxacin damla	Günde 3×	Topikal	7–10 gün
Göz kuruluğu / epitel desteği	Suni gözyaşı / lubrikan jel	Günde 4–6×	Topikal	Klinik düzelene kadar
Oküler vaskülit / inflamasyon	Prednisolon (düşük doz)	1–2 mg/kg	PO	3–7 gün
Oküler mikrodolaşım bozukluğu	MPFF (diosmin+hesperidin)	10–15 mg/kg	PO	4–8 hafta
Oksidatif stres / retina koruma	N-Asetilsistein (NAC)	50–70 mg/kg	PO	2–4 hafta
Retina/endotel destek	Omega-3 (EPA ağırlıklı)	30–50 mg/kg	PO	8–12 hafta

❖ Not: Kornea ülseri varsa → topikal steroid KESİNLİKLE verilmez. Oküler FIP'te topikal tedaviler destekleyicidir, tedavide esas belirleyici sistemik antiviral ve endotel stabilizasyonudur.

11) FIP'le Komorbid Olabilen Diğer Durumlar ve Sekonder Enfeksiyonlar

Klinik Durum	Tedavi	Doz	Yol	Süre
ÜSYE (Chlamydia / Mycoplasma)	Doksisiklin	5 mg/kg q12h	PO	7–14 gün
Rinotrakeit + sekonder bakteri	Amoksiklav	20 mg/kg q12h	PO	7–14 gün
Pnömoni	Amoksiklav + Marbofloksasin	20 mg/kg q12h + 2 mg/kg q24h	PO	14–21 gün
GiS bakteriyel (ishal, translokasyon)	Metronidazol	10–15 mg/kg q12h	PO	5–7 gün
GiS karma flora	Amoksiklav	20 mg/kg q12h	PO	7–10 gün
Üriner sistem enf. (alt)	Amoksiklav	20 mg/kg q12h	PO	7–14 gün
Üriner sistem enf. (komplike)	Marbofloksasin	2 mg/kg q24h	PO	14 gün
Sepsis şüphesi	Amoksiklav + Marbofloksasin ± Metronidazol	Klinik duruma göre	IV → PO	14–28 gün
Toksoplazma şüphesi / eşliği	Klindamisin	5–11 mg/kg q12h	PO / IV	14–28 gün
Ağzı–diş–periodontal enf.	Klindamisin veya Amoksiklav	5–11 mg/kg q12h veya 20 mg/kg q12h	PO	7–14 gün
Otitis externa (bakteriyel)	Amoksiklav	20 mg/kg q12h	PO	7–14 gün
Deri / yumuşak doku enf.	Sefaleksin veya Amoksiklav	20–30 mg/kg q12h	PO	7–14 gün
İç parazit varlığı (eşlik eden) ve Giardia şüphesi	Fenbendazol ± Metronidazol	50 mg/kg + 10 mg/kg	PO	5–7 gün

➔ **Not:** FIP'li kedide otitis externa topikal tedavisinde timpanik membran durumu bilinmiyorsa ototoksik aminoglikozidlerden kaçınılır; florfenikol veya florokinolon içeren damlalar tercih edilir. Metronidazol nörolojik yan etkiler nedeniyle FIP'te kısa süreli ve seçilmiş olgularda; marbofloksasin ise retinal ve nörolojik etki riskleri göz önünde bulundurularak, düşük doz ve sınırlı süreyle kullanılmalıdır.

12) FIP'te Ağrı Yönetimi

Klinik Durum	Tedavi	Doz	Yol	Süre
Visseral / abdominal ağrı	Buscopan	0.2–0.5 mg/kg	SC / IM	Gerektikçe, kısa
Asites ilişkili rahatsızlık	Buscopan Compositum	0.1–0.2 ml/kg	SC / IM	1–3 gün
Şiddetli ağrı (seçilmiş olgu)	Buprenorfin	0.01–0.02 mg/kg	IM / IV	1–3 gün
Kas–iskelet ağrısı (zorunlu)	Meloksikam	0.05 mg/kg	PO	1–2 gün max

13) FIP'li Kedilerde Prednisolon Protokolü

Prednisolon yalnızca antiviral tedavisinin altında verilir. Tek başına verildiğinde FIP'i kötülestirir (makrofaj replikasyonunu artırır).

Düşük doz kullanım ise:

- NF-κB ve IL-6'yi azaltır
- vaskülit yükünü indirir
- beyin ödemini ve meningeal inflamasyonu hafifletir
- iştahı geri getirir
- abdominal/pulmoner effüzyon düşüşünü hızlandırır
- aşırı sitokin üretiminin yol açtığı ağrıyı hafifletir

Klinik Durum	Tedavi	Doz	Yol	Süre
Sistemik inflamasyon (ateş, halsizlik, vaskülit)	Prednol	0.25 mg/kg/gün	PO	7–14 gün, ardından klinik yanıtla göre kademeli doz azaltımı
Asites / plevral efüzyonla ilişkili vasküler inflamasyon	Prednol	0.5 mg/kg/gün	PO	5–10 gün, efüzyon stabilize olduktan sonra doz azaltımı
Şiddetli nöroinflamasyon (antiviral altında)	Prednol	0.5 mg/kg/gün	PO	10–14 gün, nörolojik iyileşmeye paralel olarak yavaş doz azaltımı
Nörolojik FIP (meningoensefalit, ataksi, nistagmus)	Prednol	0,5 mg/kg/gün	PO	5–10 gün (indüksiyon fazı), ardından 2–4 hafta boyunca basamaklı doz azaltımı
Oküler FIP (üveit, retinal vaskülit)	Prednol	0,5 mg/kg/gün	PO	7–14 gün, ardından doz azaltımı; toplam tedavi süresi oküler yanıtla göre belirlenir
ADE'ye bağlı alevlenme, rebound inflamasyon	Prednol	0.25–0.5 mg/kg/gün	PO	5–10 gün, inflamatuvar belirteçler ve klinik bulgular geriledikten sonra doz azaltımı
iştahsızlık	Prednol	0.25 mg/kg/gün	PO	Kısa süreli kullanım, iştah düzeline kadar (genellikle 3–7 doz), ardından kesilir

➔ Not: Uygulama prensipleri

- Antiviral tedavi FIP'te temel/primer tedavidir. Kortikosteroid kullanılaraksa, antiviral tedavi mutlaka başlamış olmalı (ya da kortikosteroid en fazla 1–2 gün önce başlanmış olmalı) ve hedef inflamasyonun kısa süreli kontrolü olmalıdır. Tedavi süresi sabit gün sayılarıyla değil, klinik yanıta göre bireyselleştirilerek belirlenmelidir. Klinik stabilizasyon sağlanır sağlanmaz steroid dozu azaltılmaya başlanmalıdır.
- **Doz ve süre:** Şiddetli nörolojik olgularda **1 mg/kg/gün** (kısa süre—genellikle ilk günler), klinik düzelmeye başlar başlamaz **hızlı ve kademeli azaltma**.
- IMHA'da (immün aracılı hemolitik anemi) **1–2 mg/kg/gün**; hematolojik hedeflere ulaşıldıkça kademeli azaltma.
- **Topikal oküler steroid:** Prednisolon asetat damla; **antiviral tedavi ile birlikte başlanıp yavaş taper**; sekonder glokom açısından **göz içi basıncı (GİB/IOP) izlemi şart**.
- Sistemik steroid gerekmeyorsa, uygun hastada (yeterli kan basıncı, böbrek perfüzyonu ve iştahın korunmuş olması koşuluyla) **NSAID'ler anti-inflamatuvar/analjezik/antipiretik** olarak tercih edilebilir.

Kaynakça

- Addie, D. D., Curran, S., Bellini, F., Crowe, B., Sheehan, E., Ukrainchuk, L., Decaro, N., & Miller, R. (2023). Oral antiviral therapy for feline infectious peritonitis: Field experience. *Viruses*, 15(2), 345.
- Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., et al. (2009). Feline infectious peritonitis: ABCD guidelines on prevention and management. *JFMS*, 11(7), 594–604.
- Aytuğ, N. (2009). Kedilerin enfeksiyöz peritonitis (FIP). *Uludağ Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 28(1), 37–46.
- Center, S. A. (2011). Fluid accumulation disorders. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41(3), 531–556.
- Cook, S., & Pedersen, N. C. (2023). Molnupiravir therapy in cats with naturally occurring feline infectious peritonitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 25(9), 1–11.
- Dewerchin, H. L., Cornelissen, E., & Nauwynck, H. J. (2005). Replication of feline coronaviruses in peripheral blood monocytes. *Archives of Virology*, 150(12), 2483–2500.
- Dickinson, P. J., Bannasch, M., Thomasy, S. M., Murthy, V. D., Vernau, K. M., Liepnieks, M., Montgomery, E., Knickelbein, K. E., Murphy, B., & Pedersen, N. C. (2020). Antiviral treatment of feline infectious peritonitis: Neurological cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(6), 2585–2595.
- Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Côté, E. (Eds.). (2017). *Textbook of veterinary internal medicine* (8th ed.). Elsevier.
- Felten, S., & Hartmann, K. (2019). Diagnosis of feline infectious peritonitis: A review of the current literature. *Viruses*, 11(11), 1068.
- Greene, C. E. (Ed.). (2012). *Infectious diseases of the dog and cat* (4th ed.). Elsevier Saunders.
- ISCAID Guidelines Committee. (2022). ISCAID consensus guidelines on the diagnosis and management of thrombosis in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(1), 1–16.
- Kayar, A., Gonul, R., Or, M. E., Uysal, A., & Maden, M. (2015). Evaluation of oxidative stress markers in cats with feline coronavirus infection and feline infectious peritonitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 17(2), 148–153.
- Kipar, A., & Meli, M. L. (2014). Feline infectious peritonitis: Still an enigma? *Veterinary Pathology*, 51(2), 505–526.
- Kipar, A., May, H., Menger, S., Weber, M., Leukert, W., Reinacher, M., & Meli, M. L. (2005). Morphologic features and development of granulomatous vasculitis in feline infectious peritonitis. *Veterinary Pathology*, 42(3), 321–330.
- Merck Veterinary Manual. (n.d.). Feline infectious peritonitis. MSD Veterinary Manual. <https://www.merckvetmanual.com/generalized-conditions/feline-infectious-peritonitis>
- Özkanlar, Y. (2023). Kedi ve köpeklerde dolaşım sistemi hastalıkları. Ders notları. Avrasya Üniversitesi (AVYS), Veteriner Fakültesi.
- Pedersen, N. C. (2014). An update on feline infectious peritonitis: Virology and immunopathogenesis. *Veterinary Journal*, 201(2), 123–132.
- Pedersen, N. C., Perron, M., Bannasch, M., Montgomery, E., Murakami, E., Liepnieks, M., & Liu, H. (2019). Efficacy and safety of GS-441524 in the treatment of feline infectious peritonitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 21(4), 271–281.
- Riemer, F., Kuehner, K. A., Ritz, S., Sauter-Louis, C., & Hartmann, K. (2016). Clinical and laboratory features of cats with feline infectious peritonitis—a retrospective study of 231 confirmed cases (2000–2010). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(4), 348–356.
- Solikhah, S., Felten, S., Hirschberger, J., & Hartmann, K. (2024). Diagnostic challenges and emerging biomarkers in feline infectious peritonitis. *Frontiers in Veterinary Science*, 11, 1298745.
- Tasker, S. (2018). Diagnosis of feline infectious peritonitis: Update on evidence supporting available tests. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 20(3), 228–243.
- Tasker, S., Addie, D. D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., Hartmann, K., Hosie, M. J., Lloret, A., Lutz, H., Marsilio, F., Pennisi, M. G., Radford, A. D., Thiry, E., Trynen, U., & Horzinek, M. C. (2023). Feline infectious peritonitis: European Advisory Board on Cat Diseases (EABCD) guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 25(3), 1098612.
- Tecles, F., Caldín, M., Tvarijonaviciute, A., Escribano, D., Martínez-Subiela, S., & Cerón, J. J. (2015). Serum oxidative stress markers in cats with FIP. *Research in Veterinary Science*, 100, 12–17.
- Thayer, V., Gogolski, S., Felten, S., & Hartmann, K. (2022). Diagnosis and management of feline infectious peritonitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(9), 853–866.