

FIP'te Serolojik ve Biyokimyasal Tanısal Yaklaşım

1) FCoV antikor pozitifliği yalnızca “temas” göstergesi değildir

FCoV antikor testleri, virüsle karşılaşmayı gösterse de yüksek titreli antikor pozitifliği, genellikle devam eden viral replikasyon ve yüksek çevresel bulaş riski ile ilişkilidir. Kipar ve Meli (2014) ile Pedersen (2019), yüksek antikor titrelerinin genellikle enterik fazda yoğun viral yük taşıyan kedilerde saptandığını ve bu durumun mutasyon gelişimi için uygun zemin oluşturduğunu belirtmiştir.

2) FIP insidansı sanıldığından yüksektir

Çoğu FCoV enfeksiyonu asemptomatik seyreder; ancak çeşitli çalışmalarında:

- Genel popülasyonda FIP gelişme oranı %5–12,
- Çok kedili ev ve barınaklarda %10–14'e kadar bildirilmektedir (Pedersen, 2019; Addie et al., 2020). Bu nedenle pozitif olmasına rağmen gelişme riskinin düşük olduğu varsayımları epidemiyolojik olarak uygun değildir.

3) Asemptomatik ve erken dönemde antikor test negatifliği görülebilir

Seronegatiflik, virüsle hiç karşılaşmamaktan ziyade:

- Antikor üretiminin gecikmesi (erken enfeksiyon fazı),
- İmmünsüpresyon veya kortikosteroid tedavisi,
- Barsak epitelileyi sınırlı viral replikasyon gibi nedenlerle açıklanabilir.

Felten ve Hartmann (2019), erken dönemde antikor testinin duyarlılığının düşebileceğini, bu durumda RT-PCR veya A/G oranı gibi ek testlerin kullanılmasını önermiştir.

4) Tropizm değişimi ve patogenez süreci genellikle serolojik olarak yakalanamaz

FIP gelişimi, enterik FCoV'un monosit-makrofaj tropizmi kazanmasıyla başlar. Bu tropizm değişimi moleküller düzeyde (örneğin M1058L mutasyonu) gerçekleşir ve antikor testleri bu fazı gösteremez. Chang vd (2012) bu mutasyonun, makrofaj içi replikasyonu kolaylaştırarak sistemik yayılımı başlattığını göstermiştir.

5) Klinik ve laboratuvar korelasyonu zorunludur

Tek başına seroloji tanı koymaz. Özellikle:

- A/G oranı < 0.6,
 - SAA > 200 µg/mL,
 - Globulin > 50 g/L gibi bulgularla birlikte antikor pozitifliği varsa, FIP olasılığı yükselir.
- De Bonis vd (2023) bu parametrelerin FIP ile güçlü korelasyon gösterdiğini bildirmiştir.

6) Referans aralık içinde kalmak, “normal” olmak anlamına gelmez

Pedersen (2019) ve Felten and Hartmann (2019), FIP'in erken fazında hematolojik ve biyokimyasal anormalliklerin çoğu zaman referans sınırları içinde başladığını ancak birkaç gün-hafta içinde yön değiştirdiğini vurgulamıştır.

Klinisyen, tek bir statik parametre çok birden fazla parametrenin değerin trendine odaklanmalıdır: Lenfosit ve hematokritte düşüş, nötrofilde yükselme eğilimi → immün aktivasyon + kronik inflamasyon başlangıcı,

- Globulin ve total protein artış eğilimi → erken humoral yanıt,
- Albumin düşüş eğilimi → negatif akut faz tepkisi,
- SAA, AGP veya bilirubinde hafif artış eğilimi → subklinik inflamasyon göstergesidir.

7) Subklinik FIP döneminde biyokimyasal “sinyaller” dalgalıdır

Yeni çalışmalar (De Bonis et al., 2023; Moyadée et al., 2024) FIP’li kedilerde tedavi öncesi dönemde şu erken eğilimleri bildirmiştir:

- A/G oranı hafif düşer (0.6–0.8 aralığı genellikle “gri bölge” kabul edilir),
- Globulin düzeyleri referans üst sınırına yaklaşır ($\geq 50 \text{ g/L}$),
- ALT, AST, BUN, CRE parametreleri genelde sınırda yüksek olup, *viral replikasyonun hepatik ve renal etkilenmeye başladığını* gösterir.

8) Erken dönemdeki “limit içi sapmalar” prognoz göstergesi olabilir

Kipar ve Meli (2014), FIP’in sistemik fazına geçişte endotel aktivasyonu ve monosit infiltrasyonu nedeniyle mikrovasküler sızıntıının başladığını, bunun da henüz klinik semptomlar görünmeden hematokrit düşüşü ve total protein artışı gibi küçük oynamalarla sinyal verdiği belirtmiştir.

Dolayısıyla biyokimya değerleri normal sınırlar içinde bile olsa,

- Özellikle A/G oranı düşmeye veya globulin yavaş yavaş artmaya başlamışsa,
- Ve kedi FCoV antikor pozitifse bu tablo asemptomatik ya da preklinik FIP olasılığını destekleyebilir.

Bu dönemde SAA (Serum Amyloid A), AGP ($\alpha 1$ -acid glycoprotein), LDH ve diğer akut faz belirteçleri, görünürde sağlıklı kedilerde bile erken FIP riskinin taramasına katkı sağlayabilir (Riemer et al., 2016; Dewerchin and Cornelissen, 2021).

Sonuç

FCoV antikor testleri kedinin virüsle temas ettiğini doğrular, ancak aktif enfeksiyon, mutasyon veya FIP gelişimi hakkında doğrudan bilgi vermez. Bu nedenle antikor sonucu, A/G oranı, akut faz proteinleri (SAA, AGP), hematolojik profil ve klinik bulgularla birlikte yorumlanmalıdır. Erken dönemde veya immün baskılayıcı koşullarda, tek bir negatif test enfeksiyonu dışlatmaz.

Kaynakça

- 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., Truyen, U., & Horzinek, M. C. (2020). Feline coronavirus infection: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(8), 747–761.
- Chang, H. W., Egberink, H. F., Halpin, R., Spiro, D. J., & Rottier, P. J. M. (2012). Spike protein fusion peptide and the pathogenesis of feline infectious peritonitis. *Virology*, 434(2), 295–303.
- De Bonis, A., Donato, G., Guglielmini, C., and Boari, A. (2023). A retrospective comparative evaluation of selected blood cell ratios and their association with SAA, albumin, globulins, and A/G ratio in cats. *Animals*, 13(5), 612.
- Dewerchin, H. L., and Cornelissen, E. (2021). Feline infectious peritonitis: insights into pathogenesis and diagnostic advances. *Viruses*, 13(6), 1138.
- Felten, S., and Hartmann, K. (2019). Diagnosis of feline infectious peritonitis: a review of the literature. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 21(10), 1027–1038.
- Kipar, A., and Meli, M. L. (2014). Feline infectious peritonitis: still an enigma? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16(7), 529–541.
- Moyadée, W., Sunpongsri, S., Choowongkomon, K., & Rattanasrisomporn, A. (2024). Feline infectious peritonitis: A comprehensive evaluation of clinical manifestations, laboratory diagnosis, and therapeutic approaches. *J Adv Vet Anim Res*, 11(1), 19–26.
- Pedersen, N. C. (2019). A review of feline infectious peritonitis virus infection: Pathogenesis and immunity. *Viruses*, 11(9), 835.
- 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. *BMC Veterinary Research*, 12(1), 158.