

## Kedi ve Köpeklerde Akut Pankreatit: Klinik Değerlendirme ve Güncel Tedavi Yaklaşımları

Mahsum Başak<sup>1</sup>

Gülşah Akgül<sup>2</sup>

### Özet

Kedi ve köpeklerde akut pankreatit (AP), hafif seyirli olgulardan yaşamı tehdit eden tablolara kadar değişebilen, ekzokrin pankreasta ani gelişen inflamasyonla karakterize önemli bir hastalıktır. Tanıda en büyük güçlükler özgül olmayan klinik bulgular, altın standart bir testin olmayışı ve olgular arası heterojenliktir. Patofizyolojide intra-asiner zimojen aktivasyonu, otofaji bozuklukları ve kalıcı inflamatuvar süreçler merkezi rol oynamakta, ağır olgularda sistemik inflamatuvar yanıt sendromu ve çoklu organ yetmezliği gelişebilmektedir. Klinik bulgular türler arasında farklıdır; köpeklerde kusma, anoreksi ve abdominal ağrı daha yayginken, kedilerde letarji ve iştahsızlık daha yaygındır, ayrıca triaditis birlikteliği tanıyı zorlaştırır. Tanısal yaklaşımda pankreas spesifik lipaz ölçümleri ve abdominal ultrasonografi birlikte kullanılmalıdır. Tedavi esas olarak destekleyici olup sıvı tedavisi, elektrolit dengesi, analjezi, antiemetikler ve erken enteral beslenme temelinin oluşturur. Köpeklerde düşük yağlı, kedilerde iyi sindirilebilir yüksek proteinli diyetler önerilir. Kortikosteroid ve antibiyotikler yalnızca belirli endikasyonlarda kullanılmalıdır. Son yıllarda CRP, sitokin profilleri ve metabolik parametreler prognostik değer açısından önem kazanmıştır. Kısaca akut pankreatitin yönetiminde erken tanı, yoğun destek tedavisi ve komplikasyonların hızlı kontrolü kritik öneme sahiptir. Yeni biyomarkerler ve klinik skorlamalar, bireyselleştirilmiş tedavi protokollerinin geliştirilmesine katkı sağlayacaktır.

1 Arş. Gör., Siirt üniversitesi, Veteriner fakültesi, mahsum.basak@siirt.edu.tr, 0000-0003-1257-8283

2 Doç. Dr., Siirt üniversitesi, Veteriner fakültesi, gulsahvet@hotmail.com, 0000-0003-4804-6502

## 1. GİRİŞ

Kedi ve köpeklerde akut pankreatit (AP), pankreasın ekzokrin bölümünde ani başlayan inflamasyonla seyreden ve hafiften, yaşamı tehdit eden tablolara kadar geniş bir şiddet spektrumu gösteren bir hastalıktır. Klinik pratikte en önemli güçlükler; belirtilerin özgül olmaması, tek başına “altın standart” bir testin bulunmaması ve olgular arası heterojenliktir. Son yıllarda yayımlanan derleme ve uzlaşi metinleri, hem tanısal yaklaşımın (özellikle pankreatik lipaz ölçümleri ve abdominal ultrason) hem de klinik yönetimin çerçevesini güncellemiştir (Cridge ve ark., 2021).

AP'nin patofizyolojisinde ortak tema, intra-asiner zimojen aktivasyonu ve bunu izleyen lokal doku hasarı + sistemik inflamatuvar yanıt döngüsüdür. Klasik modelde erken tripsinojen→tripsin aktivasyonu merkezi kabul edilse de, güncel çalışmalar tripsinin her şeyin “sebebi” olmaktan çok bazı yanıtların aracısı olabileceğini, bozulmuş otofaji ve kalıcı inflamasyon gibi süreçlerin de tabloyu sürüklediğini vurgulamaktadır. Bu kaskad ağır olgularda SIRS/MODS ile sonuçlanabilir (Mansfield ve Jones, 2001).

Türler arası sunum farkları klinisyenin tanısal sezgisini doğrudan etkiler. Köpeklerde kusma-anoreksi-abdominal ağrı gibi gastrointestinal belirtiler ön planda iken, kedilerde tablo sıklıkla silik/nonspesifik seyreder (letarji, iştahsızlık, hafif kusma), ayrıca triaditis (pankreatit + kolanjit/kolangiohepatitis + kronik enteropati) birlikteliği tanıyı güçleştirir; hasta popülasyonlarında triaditis prevalansı %~17–39 bildirilmiştir (Forman ve ark., 2021)

Güncel klinik yaklaşımda tanının kilit taşları, (i) pankreatik lipaz immünoaktivitesi (köpek: cPL; kedi: fPL) ile seri/uyumlu ölçümler, (ii) abdominal ultrasonografi bulgularının klinik bağlamda yorumlanması ve (iii) şiddet değerlendirmesidir; bu üçlü, tek tek kusursuz olmasa da birlikte kullanıldığında tanısal doğruluğu artırır (Mitchell ve ark., 2024)

Tedavide odak destekleyici ve semptomatik bakımdadır: hemodinamik stabilizasyon ve elektrolit yönetimi, analjezi ile antiemetik destek ve erken enteral besleme; köpeklerde düşük yağlı, kedilerde iyi sindirilebilir yüksek proteinli diyetler ön plandadır. Altta yatan/çşlik eden nedenlerin tanınması ve yönetimi nüksleri azaltır. Bu bölümün amacı, klinisyene kanıta dayalı, pratik ve adım adım bir yol haritası sunmaktır (Lim ve ark., 2024).

## 2. KLİNİK BELİRTİLER VE PREDİSPOZAN FAKTÖRLER

### 2.1. Klinik Belirtiler

Köpeklerde akut pankreatitin klinik tablosu oldukça değişkendir; en yaygın bulgular anoreksi, kusma, letarji, abdominal ağrı ve ishaldir. Klinik bulguların çeşitliliği ve spesifik olmayışı, hastalığın tanısını güçleştiren en önemli faktörlerden biridir (Xenoulis, 2015). Fatal seyirli akut pankreatit olgularının incelendiği 70 köpekte anoreksi, şiddetli abdominal ağrı, kusma ve dehidratasyonun ön planda olduğu; ayrıca laboratuvar bulgularıyla birlikte değerlendirildiğinde sistemik inflamatuvar yanıt sendromunun sık geliştiği bildirilmiştir (Hess ve ark., 1998). Retrospektif çalışmalar, klinik belirtilerin pankreatik tutulum bölgesine göre de değişebileceğini ortaya koymuştur. Sağ lob, sol lob veya diffüz pankreatik tutulumun farklı klinik tablolarla ilişkili olduğu ve özellikle sol lob tutulumu olan köpeklerde gastrointestinal semptomların daha belirgin olduğu bildirilmiştir (Lobetti ve ark., 2020). Akut pankreatitli köpeklerde hastalığın şiddetini değerlendirmek için çeşitli klinik skorlamalar geliştirilmiştir. Bu çalışmalarda anoreksi, letarji, kusma, ishal ve karın ağrısı gibi semptomların yanı sıra taşikardi, hipotermi ve ikterus gibi sistemik bulguların da prognozla ilişkili olduğu gösterilmiştir (Kuzi ve ark., 2020). Kedilerde ise klinik belirtiler çoğunlukla silik ve non-spesifiktir. Kusma ve abdominal ağrı köpeklere göre daha az sıklıkta görülürken; iştahsızlık, letarji ve kilo kaybı en sık bildirilen semptomlardır. Bu durum, pankreatitin kedilerde genellikle kronikleşmeye meyilli olmasıyla ilişkilidir (Xenoulis, 2015).

### 2.2. Predispozan Faktörler

#### 2.2.1. Diyet ve Beslenme Alışkanlıkları

Yüksek yağlı gıdalarla beslenen köpeklerde pankreatit gelişme riskinin belirgin olarak arttığı deneysel ve klinik çalışmalarda gösterilmiştir (James ve ark., 2009; Lem ve ark., 2008).

#### 2.2.2. Endokrin ve Metabolik Hastalıklar

Diyabetes mellitus ve hiperlipidemi gibi metabolik bozukluklar pankreatit için önemli predispozan faktörlerdir. Endokrin hastalıklarla pankreatit arasındaki ilişkinin çift yönlü olabileceği, özellikle diyabetik köpeklerde pankreatitin hem komplikasyon hem de predispozan faktör olabileceği bildirilmiştir (Davison, 2015; Kim ve ark., 2019).

#### 2.2.3. İlaçlar ve Toksinler

Kortikosteroidler, antikonvülzanlar ve bazı kemoterapötik ajanlar pankreatit riskini artıran faktörler arasında sayılmıştır. İnsan tıbbında da benzer bulgulara rastlanmış olup, ilaç ilişkili pankreatit olgularının veteriner hekimlikte de göz ardı edilmemesi gerektiği vurgulanmaktadır (Badalov ve ark., 2007).

#### **2.2.4. Genetik ve Irksal Yatkınlık**

Irka özgü predispozisyonun önemli olduğu; özellikle Miniature Schnauzer, Yorkshire Terrier ve Cavalier King Charles Spaniel gibi ırklarda daha yüksek insidans görüldüğü bildirilmiştir. Post-mortem incelemelerde kronik pankreatitin de belirli ırklarda daha sık olduğu vurgulanmaktadır (Watson ve ark., 2010).

### **3. TANIDA BİYOKİMYA, ULTRASONOGRAFİ VE YENİ BİYOMARKERLER**

#### **3.1. Biyokimyasal Bulgular**

Akut pankreatitli köpeklerde ve kedilerde rutin biyokimyasal parametreler tanı için spesifik değildir, ancak şüphe uyandırıcı bulgular sağlar. Serum amilaz ve lipaz aktiviteleri uzun yıllardır kullanılan parametreler olmakla birlikte, düşük duyarlılık ve özgüllükleri nedeniyle tanıda güvenilir değildir (Xenoulis, 2015).

Şiddetli olgularda hepatik enzimlerde yükselme, hiperlipidemi, hiperglisemi, hipokalsemi ve azotemi görülebilir. Özellikle fatal seyirli akut pankreatit olgularında klinikopatolojik değişikliklerin sistemik inflamatuvar yanıtla paralellik gösterdiği bildirilmiştir (Hess ve ark., 1998).

#### **3.2. Pankreas Spesifik Lipaz Testleri**

Son yıllarda geliştirilen pankreas spesifik lipaz testleri (Spec cPL, SNAP cPL, VetScan cPL rapid, Precision PSL) tanısal doğruluk açısından devrim niteliğinde olmuştur. Çok merkezli çalışmalarda, Spec cPL ve SNAP cPL testlerinin duyarlılık ve özgüllüğünün diğer biyokimyasal testlerden anlamlı derecede daha yüksek olduğu gösterilmiştir (McCord ve ark., 2012; Haworth ve ark., 2014; Cridge ve ark., 2018). Bununla birlikte, lipaz aktivitelerinin pankreas dışı hastalıklarda da yükselebileceği bildirilmiştir. DGGR lipaz gibi yeni nesil testlerin pankreas özgüllüğünün sınırlı olduğu ve yorumlanırken dikkat edilmesi gerektiği vurgulanmıştır (Lim ve ark., 2020). Ayrıca cPL ile birlikte C-reaktif protein (CRP) ölçümlerinin hastalığın şiddetini ve prognozunu değerlendirmede faydalı olabileceği ortaya konmuştur (Keany ve ark., 2021).

### 3.3. Ultrasonografi

Abdominal ultrasonografi, pankreatit tanısında en sık kullanılan görüntüleme yöntemidir. Pankreasın büyümesi, hipoekoik parankim, çevresel hiperekoik yağ dokusu ve peritoneal sıvı varlığı pankreatit için tipik ultrason bulgularıdır (Newman ve ark., 2004). Köpeklerde ultrason bulguları ile klinik skorlamalar, cPL testleri ve histopatoloji arasında orta derecede korelasyon olduğu gösterilmiştir (Cridge ve ark., 2020). Ultrasonografik bulguların pankreatik tutulum bölgesine göre değişebileceği de ortaya konmuştur. Sol lob, sağ lob veya diffüz tutulumun farklı klinik ve ultrasonografik paternlerle seyrettiği, bu nedenle değerlendirmede tüm pankreasın dikkatlice incelenmesi gerektiği bildirilmiştir (Lobetti ve ark., 2020). Ayrıca köpeklerde klinik öykü, lipaz aktivitesi ve ultrason bulgularının bir arada değerlendirilmesinin tanısal doğruluğu artırdığı, tek bir yöntemin tek başına yeterli olmayabileceği belirtilmiştir (Hammes ve Kook, 2022).

### 3.4. Yeni Biyomarkerler

Son yıllarda akut pankreatit tanısında CRP, sitokin profilleri ve yeni biyobelirteçlerin kullanımı gündeme gelmiştir. Özellikle CRP'nin hastalık şiddetinin takibinde yararlı olduğu; bazı çalışmaların IL-6, TNF- $\alpha$  gibi inflamatuvar belirteçlerin de prognostik değer taşıyabileceğini gösterdiği belirtilmiştir (Kuzi ve ark., 2020; Keany ve ark., 2021). Ayrıca hipertrigliseridemi ve hiperlipidemi gibi metabolik parametrelerin de pankreatit gelişiminde hem predispozan faktör hem de biyokimyasal belirteç olarak değerlendirilebileceği ortaya konmuştur (Kim ve ark., 2019).

## 4. DESTEKLEYİCİ TEDAVİ VE KOMPLİKASYON YÖNETİMİ

### 4.1. Sıvı Tedavisi

Akut pankreatitli köpeklerde tedavinin temelini agresif sıvı tedavisi oluşturur. Hipovolemik şok ve dehidratasyonun hızlı düzeltilmesi, pankreasın perfüzyonunu artırarak nekroz ve sistemik komplikasyonların önlenmesine yardımcı olur. Klinik vakaların retrospektif değerlendirmelerinde, sıvı tedavisi uygulanmayan veya geciken köpeklerde mortalitenin anlamlı derecede yüksek olduğu bildirilmiştir (Hess ve ark., 1998).

### 4.2. Analjezi

Abdominal ağrı akut pankreatitli olguların önemli bir bulgusudur ve uygun analjezi sağlanmadığında mortalite artabilir. Klinik raporlar, opioid analjeziklerin etkinliğini ortaya koyarken, NSAID'lerin potansiyel

gastrointestinal yan etkileri nedeniyle dikkatli kullanılmasını önermektedir (Xenoulis, 2015).

#### **4.3. Beslenme Yönetimi**

Geleneksel yaklaşımda pankreatitli hastalarda uzun süreli açlık önerilmiş olsa da, yeni çalışmalar erken enteral beslenmenin mukozal bütünlüğü koruyarak komplikasyonları azalttığını göstermektedir. Köpeklerde düşük yağlı, yüksek sindirilebilir diyetlerle beslenmenin iyileşme sürecini desteklediği vurgulanmıştır (Lem ve ark., 2008; James ve ark., 2009).

#### **4.4. İlaç Tedavisi**

Kortikosteroidlerin pankreatit tedavisindeki yeri uzun yıllardır tartışmalıdır. Deneysel ve klinik vakalara dayalı incelemelerde, immünsüpresif dozlarda kortikosteroidlerin hastalığın prognozunu olumsuz etkilemediği; hatta bazı olgularda faydalı olabileceği yönünde kanıtlar vardır (Okanishi ve ark., 2019; Bjørnkjær-Nielsen ve Bjørnvad, 2021). Ayrıca antibiyotikler, yalnızca sekonder bakteriyel enfeksiyon riski veya kanıtı olduğunda kullanılmalıdır. Prospektif çalışmalarda, antibiyotiklerin rutin kullanımının mortalite üzerine anlamlı bir etkisi olmadığı gösterilmiştir (Cridge ve ark., 2022).

#### **4.5. Komplikasyon Yönetimi**

Akut pankreatit olgularında akut böbrek hasarı, hipokalsemi, DIC (dissemine intravasküler koagülasyon) ve sepsisemi gibi komplikasyonlar sık karşılaşılan durumlardır. Köpeklerde pankreatit ile birlikte akut böbrek hasarı insidansının yüksek olduğu ve bu durumun prognozu olumsuz etkilediği bildirilmiştir (Gori ve ark., 2019). Histopatolojik incelemeler, özellikle nekrotizan pankreatit olgularında çoklu organ disfonksiyonunun mortalite ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu göstermiştir (Newman ve ark., 2004; Pratschke ve ark., 2015).

### **5. SONUÇ**

Akut pankreatit, kedi ve köpeklerde klinik olarak sık karşılaşılan fakat tanı ve tedavisi güç bir hastalıktır. Klinik belirtiler çoğu zaman non-spesifik olduğundan, erken tanıda anamnez, fizik muayene ve uygun laboratuvar testlerinin birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir (Xenoulis, 2015). Biyokimyasal parametrelerin tek başına tanısal değeri sınırlıdır; ancak spesifik pankreatik lipaz testleri (Spec cPL, SNAP cPL) ve abdominal ultrasonografinin birlikte kullanılması tanısal doğruluğu artırmaktadır (McCord ve ark., 2012; Cridge ve ark., 2020). Erken dönemde sıvı tedavisi

ve uygun analjezi sağlanması mortaliteyi azaltmada kritik öneme sahiptir. Beslenme yönetiminde düşük yağlı ve yüksek sindirilebilir içerikli diyetler iyileşme sürecini desteklemekte, erken enteral beslenme mukozal bütünlüğü korumaktadır (Lem ve ark., 2008; James ve ark., 2009). Kortikosteroidler ve antibiyotiklerin kullanımı vaka bazında dikkatle değerlendirilmelidir; gereksiz kullanımın faydadan çok zarar verebileceği vurgulanmaktadır (Okanishi ve ark., 2019; Cridge ve ark., 2022). Son yıllarda CRP, inflamatuvar sitokinler ve metabolik belirteçlerin (ör. hiperlipidemi) hem prognoz tayininde hem de hastalık şiddetinin değerlendirilmesinde yararlı olabileceği gösterilmiştir (Kim ve ark., 2019; Kuzi ve ark., 2020; Keany ve ark., 2021). Tüm veriler değerlendirildiğinde, akut pankreatitin yönetiminde en önemli nokta erken tanı, yoğun destekleyici tedavi ve komplikasyonların hızlıca kontrol altına alınmasıdır. Gelişen tanısal biyomarkerler ve klinik skorlamalar, hastalığın prognozunu daha iyi öngörmeye ve bireyselleştirilmiş tedavi protokollerinin geliştirilmesine katkı sağlayacaktır.

## 6. Kaynaklar

- Badalov, N., Baradaran, R., Iswara, K., Li, J., Steinberg, W., & Tenner, S. (2007). Drug-induced acute pancreatitis: an evidence-based review. *Clinical gastroenterology and hepatology*, 5(6), 648-661. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2006.11.023>
- Bjørnkjær-Nielsen, K. A., & Bjørnvad, C. R. (2021). Corticosteroid treatment for acute/acute-on-chronic experimental and naturally occurring pancreatitis in several species: a scoping review to inform possible use in dogs. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 63(1), 28.
- Cridge, H., Lim, S. Y., Algül, H., & Steiner, J. M. (2022). New insights into the etiology, risk factors, and pathogenesis of pancreatitis in dogs: potential impacts on clinical practice. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(3), 847-864. <https://doi.org/10.1111/jvim.16437>
- Cridge, H., MacLeod, A. G., Pachtinger, G. E., Mackin, A. J., Sullivant, A. M., Thomason, J. M., ... & Wills, R. W. (2018). Evaluation of SNAP cPL, Spec cPL, VetScan cPL rapid test, and precision PSL assays for the diagnosis of clinical pancreatitis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(2), 658-664. <https://doi.org/10.1111/jvim.15039>
- Cridge, H., Sullivant, A. M., Wills, R. W., & Lee, A. M. (2020). Association between abdominal ultrasound findings, the specific canine pancreatic lipase assay, clinical severity indices, and clinical diagnosis in dogs with pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(2), 636-643. <https://doi.org/10.1111/jvim.15693>
- Cridge, H., Twedt, D. C., Marolf, A. J., Sharkey, L. C., & Steiner, J. M. (2021). Advances in the diagnosis of acute pancreatitis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(6), 2572-2587.
- Davison, L. J. (2015). Diabetes mellitus and pancreatitis—cause or effect?. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 50-59. <https://doi.org/10.1111/jsap.12295>
- Forman, M. A., Steiner, J. M., Armstrong, P. J., Camus, M. S., Gaschen, L., Hill, S. L., ... & Steiger, K. (2021). ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(2), 703-723.
- Gori, E., Lippi, I., Guidi, G., Perondi, F., Pierini, A., & Marchetti, V. (2019). Acute pancreatitis and acute kidney injury in dogs. *The Veterinary Journal*, 245, 77-81. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.01.002>
- Hammes, K., & Kook, P. H. (2022). Effects of medical history and clinical factors on serum lipase activity and ultrasonographic evidence of pancreatitis: analysis of 234 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(3), 935-946. <https://doi.org/10.1111/jvim.16426>
- Haworth, M. D., Hosgood, G., Swindells, K. L., & Mansfield, C. S. (2014). Diagnostic accuracy of the SNAP and Spec canine pancreatic lipase tests

- for pancreatitis in dogs presenting with clinical signs of acute abdominal disease. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 24(2), 135-143. <https://doi.org/10.1111/vec.12158>
- Hess, R. S., Saunders, H. M., Van Winkle, T. J., Shofer, F. S., & Washabau, R. J. (1998). Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986-1995). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 213(5), 665-670. <https://doi.org/10.2460/javma.1998.213.05.665>
- James, F. E., Mansfield, C. S., Steiner, J. M., Williams, D. A., & Robertson, I. D. (2009). Pancreatic response in healthy dogs fed diets of various fat compositions. *American journal of veterinary research*, 70(5), 614-618. <https://doi.org/10.2460/ajvr.70.5.614>
- Kcany, K. M., Fosgate, G. T., Perry, S. M., Stroup, S. T., & Steiner, J. M. (2021). Serum concentrations of canine pancreatic lipase immunoreactivity and C-reactive protein for monitoring disease progression in dogs with acute pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(5), 2187-2195. <https://doi.org/10.1111/jvim.16218>
- Kim, H., Kang, J. H., Heo, T. Y., Kang, B. T., Kim, G., Chang, D., ... & Yang, M. P. (2019). Evaluation of hypertriglyceridemia as a mediator between endocrine diseases and pancreatitis in dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 55(2), 92-100. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6791>
- Kuzi, S., Mazor, R., Segev, G., Nivy, R., Mazaki-Tovi, M., Chen, H., ... & Aroch, I. (2020). Prognostic markers and assessment of a previously published clinical severity index in 109 hospitalised dogs with acute presentation of pancreatitis. *Veterinary Record*, 187(2), e13-e13. <https://doi.org/10.1136/vr.105364>
- Lcm, K. Y., Fosgate, G. T., Norby, B., & Steiner, J. M. (2008). Associations between dietary factors and pancreatitis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 233(9), 1425-1431. <https://doi.org/10.2460/javma.233.9.1425>
- Lim, S. Y., Cridge, H., Twedt, D. C., Ohta, H., Nuruki, T., & Steiner, J. M. (2024). Management of acute-onset pancreatitis in dogs: a Narrative Review. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 262(9), 1231-1240.
- Lim, S. Y., Xenoulis, P. G., Stavroulaki, E. M., Lidbury, J. A., Suchodolski, J. S., Carrière, F., & Steiner, J. M. (2020). The 1, 2-o-dilauryl-rac-glycero-3-glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester (DGGR) lipase assay in cats and dogs is not specific for pancreatic lipase. *Veterinary Clinical Pathology*, 49(4), 607-613. <https://doi.org/10.1111/vcp.12906>
- Lobetti, R., Lindquist, E., Frank, J., Ondreka, N., & McLean, J. (2016). a comparison of ultrasonographic and clinical findings in 293 dogs with acute

pancreatitis: different clinical presentation with left limb, right limb, or diffuse involvement of the pancreas: escg-o-12. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(1), 362.

- Mansfield, C. S., & Jones, B. R. (2001). Review of feline pancreatitis part one: the normal feline pancreas, the pathophysiology, classification, prevalence and aetiologies of pancreatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 3(3), 117-124.
- McCord, K., Morley, P. S., Armstrong, J., Simpson, K., Rishniw, M., Forman, M. A., ... & Twedt, D. (2012). A multi-institutional study evaluating the diagnostic utility of the Spec c PL™ and SNAP® c PL™ in clinical acute pancreatitis in 84 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(4), 888-896. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00951.x>
- Mitchell, L., Wang, S., Lawver, J., & Cridge, H. (2024). Serial monitoring of pancreatic lipase immunoreactivity, C-reactive protein, abdominal ultrasonography, and clinical severity in dogs with suspected pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(2), 987-994. <https://doi.org/10.1111/jvim.17020>
- Newman, S., Steiner, J., Woosley, K., Barton, L., Ruaux, C., & Williams, D. (2004). Localization of pancreatic inflammation and necrosis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(4), 488-493. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2004.tb02572.x>
- Okanishi, H., Nagata, T., Nakane, S., & Watari, T. (2019). Comparison of initial treatment with and without corticosteroids for suspected acute pancreatitis in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 60(5), 298-304. <https://doi.org/10.1111/jsap.12994>
- Pratschke, K. M., Ryan, J., McAlinden, A., & McLauchlan, G. (2015). Pancreatic surgical biopsy in 24 dogs and 19 cats: postoperative complications and clinical relevance of histological findings. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 60-66. <https://doi.org/10.1111/jsap.12262>
- Watson, P. J., Roulois, A. J. A., Scase, T. J., Irvine, R., & Herrtage, M. E. (2010). Prevalence of hepatic lesions at post-mortem examination in dogs and association with pancreatitis. *Journal of Small Animal Practice*, 51(11), 566-572. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2010.00996.x>
- Xenoulis, P. G. (2015). Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 13-26. <https://doi.org/10.1111/jsap.12274>