

PAPER DETAILS

TITLE: Kedilerde Akut Pankreatitis

AUTHORS: Firat ÇAKMAK,Aynur SIMSEK,Hasan IEN

PAGES: 41-47

ORIGINAL PDF URL: <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/308154>

Kedilerde Akut Pankreatitis

Fırat ÇAKMAK*, Aynur ŞİMŞEK*, Hasan İCEN*

*Dicle Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilimdalı, 21280 Diyarbakır/TÜRKİYE

Özet

Akut pankreatitis kedilerin şiddetli klinik belirtiler gösterebilen ve yüksek mortalite ile karakterize yaygın ve önemli bir gastrointestinal hastalıktır. Hastalığın klinik bulguları anoreksi, letarji, dehidrasyon, hipotermi, kusma, abdominal ağrı ve kilo kaybıdır. Kedilerdeki pankreas hastalıklarının insidansı geleneksel olarak düşük kabul edilmesine rağmen, kedilerin akut pankreatitisten muzdarip olduğu görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akut, kedi, pankreatitis.

Acute Pancreatitis in Cats

Summary

Acute Pancreatitis is an important and common gastrointestinal disease of cats that may be characterized with severe clinical disease and high mortality. Clinical signs of the diseases are anorexia, lethargy, dehydration, hypothermia, vomiting, abdominal pain, and weight loss. Although the incidence of pancreatic diseases in the cats has traditionally been considered low, it appears that cats suffer from disease of the acute pancreatitis.

Key Words: Acute, cat, pancreatitis.

Anatomi - Fizyoloji

Pankreas vücutta retroperitoneal olarak yerleşmiş, sindirim enzimleri ve hormonlar üreten hem endokrin, hem de ekzokrin salgı organdır (1). Anatomik olarak bir sağ, bir sol loptan ve bir de ufak merkezi gövdeden oluşan pankreasın; karaciğer, mide, duodenum, kolon transversus ve sekuma yakın bir lokalizasyonu vardır (1,2). Kedilerde genellikle bir pankreatik kanal bulunur ve duodenuma açılmadan önce safra kanalıyla birleşir. Pankreasta bulunan langerhans adacıkları hücrelerinden insülin, glukagon, somatostatin ve pankreatik polipeptitler salgılanır (2). Pankreasın ekzokrin bölümü organın yaklaşık %90'ını oluşturur (3, 4). İşlet hücreleri arasına yayılmış olan asinar hücreler bikarbonat ve enzimlerden zengin sıvı salgılar. Bu enzimler protein, yağ ve karbonhidratları indirger (1). Bikarbonattan zengin sekresyon pankreatik enzimlerle birlikte serbest kalır ve duodenumda

sindirim enzimlerinin optimum aktivite göstermelerinde önemli rol oynar (5,6).

1. Etiyoloji

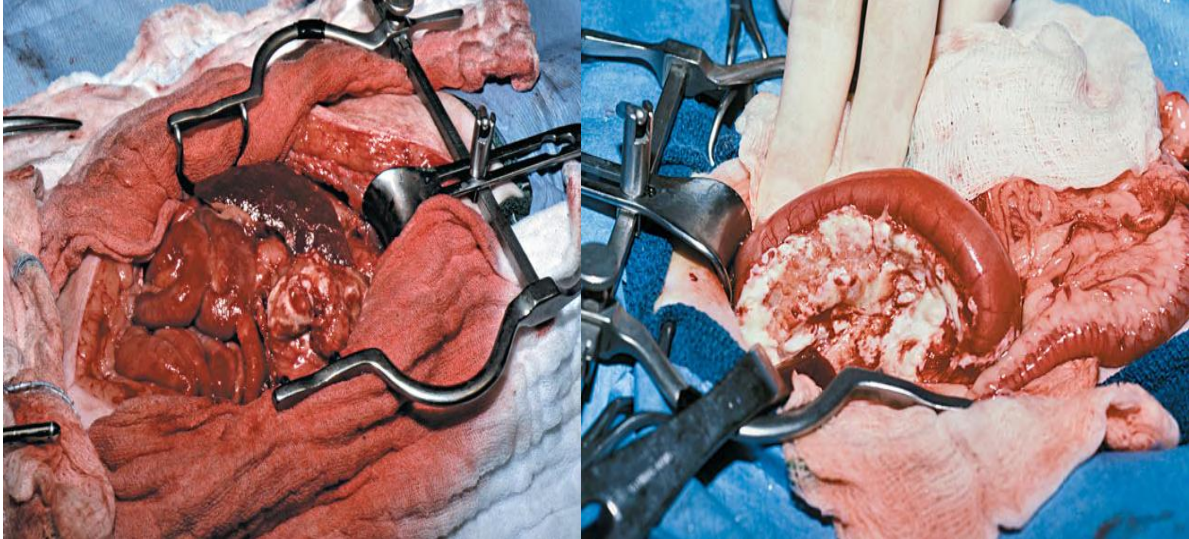
Akut pankreatitis kedilerde pankreasın aniden başlayan yangısı olup, hücre ölümüyle seyreden ve ölüme sebebiyet veren gastrointestinal bir hastalıktır (7). Hastalığın nedeni idiyopatik olmakla beraber %90'ında neden bilinmemektedir (4,8,9). Akut pankreatitis, hepatobilier sistem ve intestinal kanalda mevcut olan hastalıklardan triaditis (pankreatitis, kolangiohepatitis ve IBD (inflammatory bowel disease)'nin birlikte seyrettiği sendrom), IBD gibi, karaciğer hastalıkları, kolangitis/kolangiohepatitis, travmalar, toksoplazmozis, FIP (Feline Infections Peritonitis) ve FIV (Feline Immunodeficiency Virus) gibi enfeksiyöz hastalıklar sırasında da gelişebilmektedir (10-13).

2. Patogenez

Pankreasın önemli olan enzimleri proteazlar (tripsin, kimotripsin, elastaz, karboksipeptidaz), alfa amilaz ve lipaz olup, tripsinojen ince barsaklarda enteropeptidaz enziminin etkisiyle aktif tripsin şekline dönüştürülür (1). Amilaz ve lipaz enzimleri hariç pankreas salgılarındaki proteolitik enzimleri barsağa dökülünceye kadar inaktif durumda olup, aktif duruma geçmemeleri tripsin inhibitörü tarafından sağlanır. Çünkü tripsin ve diğer enzimler pankreasın kendi dokusunu tahrip edebilirler (9,12,14, 15). Pankreas ağır şekilde hasara uğrar veya kanalı tıkanırsa, pankreasın tahrip olan kısmında çok miktarda enzim birikir ve bu durumda tripsin inhibitörü yetersiz kalır ve pankreas salgısı aktive olup, birkaç saat içinde tüm pankreası tamamen tahrip ederek akut pankreatitise neden olur (8,16,18,19).

3. Klinik Bulgular

Klinik bulgular spesifik olmayıp, muayenede karın ağrısı değişkendir (16). Yangılı pankreas, kranial abdominal bir kitle gibi hissedilir (2,3,5,20). Erken aktifleşen enzimlerin çevre organlara teması ya da dolaşıma karışması birçok organda hasar ve yangıya (şekil 1-2) yol açmaktadır (6,11,18,21-23). Safra kanalı obstrüksiyonu ya da karaciğerde şekillenen yangı sonucunda sarılık gelişebilir (1,24). En yaygın klinik belirti kusma ve bazen kraniyal sağ dorsal abdomende lokalize olan ağrıdır (1,3,13,25).



Şekil 1-2. Kedilerde akut pankreatitis (28).

Vazodilatör metabolitlerin salınımı hipovolemik şok ve bazen de kardiyak aritmilere neden olur (1,7). Ağrı, şok ve yangı metabolitlerinin akciğer paranzimine verdikleri hasar nedeniyle taşipne şekillenir (1). Septik şok ve DIC (Dissemine İntravasküler Koagülasyon) şekillenebilir (21).

Şiddetli olgularda diyare, letarji, anoreksi, dehidrasyon, hipotermi gibi belirtiler de görülmektedir (3-5,14). Pankreatitisli kedilerde bu belirtilerin yanı sıra hepatik lipidoz, kolangiohepatitis, IBD, interstisiyel nefritis, Diabetes mellitus ve K vitaminine yanıt veren koagilopati de hastalık tablosuna eşlik edebilmektedir (1,4,20,26,27). Kedilerdeki akut pankreatitisin klinik belirtileri Tablo 1’de gösterilmiştir (20).

Tablo 1. Akut Pankreatitisli Kedilerde görülen klinik bulgular ve oranları (20).

Klinik Belirti	Hill & Van Winkle (4).	Kimmel et al (28).	Ferreri et al (29).	
Vaka Sayısı (n)	n=40 AP (%) (Akut Pankreatitis)	n= 46 AP (%)	n=30 ANP (%) (Akut Nekrotik P)	n=33 CP(%) (Kronik P)
Letarji	100	83	50	52
Anoreksi	97	96	63	70
Dehidrasyon	92	Belirtilmemiş	33	51
Hipotermi	68	Belirtilmemiş	Belirtilmemiş	Belirtilmemiş
Kusma	35	43	43	39
Abdominal ağrı	25	17	10	10
Abdominal Palpasyonda kitle varlığı	23	4	3	3
Diyare	15	11	Belirtilmemiş	Belirtilmemiş
Dispne	20	Belirtilmemiş	16	16
Ataksi	15	Belirtilmemiş	Belirtilmemiş	Belirtilmemiş
Kilo kaybı	Belirtilmemiş	39	40	21
Sarılık	Belirtilmemiş	22	16	24
Solgunluk	Belirtilmemiş	Belirtilmemiş	30	30

4. Laboratuvar Bulgular

Hematolojik ve serum biyokimyasal bulgular genellikle non-spesifiktir (3,28,30).

Hematolojik bulgular; Hematokrit ve total proteinde yükselme, gastrointestinal ülserler ya da koagilopati nedeniyle anemi, DIC'e bağlı trombositopeni, stres, yangı ya da enfeksiyona bağlı olarak lökositoz ve lipemi şekillenebilmektedir (30,31). Anoreksi, kusma, dehidrasyon ve hipovolemi ile ilişkili olarak asit/baz ve elektrolit dengesi bozuklukları şekillenebilir (32, 33). Akut nekrotik pankreatitiste şiddetli bir nötrofili tablosu mevcut olup, nötrofillerde sola kayma gözlenir (5,12).

Serum biyokimyasal parametreler; Azotemi, hipotalbuminemi, hiperbilirubinemi, ALT, SAP, GGT ve AST düzeylerinde artış, glukoz düzeylerinde yükselme, orta dereceli hipokalsemi, hiperlipemi ve hiperkolestrolemi, serum amilaz ve lipaz düzeylerinde artış gözlenmektedir (1,23). Yine hiperglisemi kedi

pankreatitisleride yaygın olarak görülmektedir (2,34,35).

5. Tanı

Klinik, laboratuvar ve radyografik bulguları ile hastalıktan şüphelenilir (16,22,27). Asites olması halinde abdomino sentezle alınan sıvı örneğinde yüksek seviyelerde lipaz, amilaz ve serum TLI (tripsin like-İmmunoreactivity) olması pankreatitis tanısını desteklemektedir (22, 36-38). Kediler için pankreatitisin tanısında kullanılan oldukça spesifik ve duyarlı pankreas lipazı testi (feline pancreatic lipase immunoreactivity; fPLI) kullanılmaktadır (10,25,39,40). Bu test son yıllarda geliştirilmiş bir radyoimmunoassay yöntemi olup, serum lipaz konsantrasyonunun ölçülmesiyle tanıya gidilebilmektedir (8,15). Normal şartlarda kedilerdeki lipaz düzeyi 1,2-3.8 µg/L olup, pankreatitisli kedilerde bu oran lipaz konsantrasyonunun artmasına bağlı olarak yüksektir (15,17). Pankreas biyopsisi tanıyı

doğrulayan invazif bir yöntem olup, ancak anestezi riski her zaman için dikkate alınmalıdır (2,28,41). Abdominal ultrasonografi tanıya yardımcıdır (34,42). Radyografide pankreasın serozal detayları kaybolmuş, sağ kranial abdomende yumuşak doku dansitesinde artış belirlenir (1,29,43). Mide biraz daha sola kaymışken, duodenum ise sağa kaymıştır (14,20,44).

6. Ayırıcı tanı

Pankreas hastalıkları akut kolesistitis, akut barsak obstrüksiyonları, yaygın peritonitis, mezenteriyel tromboz, abdominal travmalar, triaditis, FIP, Diabetes mellitus, pnömoni ve kronik karın ağrısı ile seyreden rahatsızlıklar ile karışabildiğinden bu hastalıklar her zaman göz önünde bulundurulmalıdırlar (11,12,20).

7. Prognoz

Akut pankreatitisli kedilerde prognostik hastalığın şiddetiyle direkt olarak ilişkili olup, pankreas nekrozu ve diğer hastalıklarla aynı anda komplikasyonu durumunda prognozu kötüdür (27). Kedilerde akut pankreatitis kronik ya da tekrarlayan pankreatitis şekline dönüşebildiğinden bu durumda da ötenazi göz önünde bulundurulmalıdır (16).

8. Sağaltım

Kedilerde akut pankreatitis hastalığının sağaltımında medikal ve diyet sağaltım yöntemleri uygulanmaktadır (10,14,16,20,27).

8.1. Medikal Sağaltım

8.1.1. Sıvı- Elektrolit Sağaltımı

Özellikle akut nekrotik pankreatitisli kedilerde sıvı-elektrolit takviyesi sağaltımın temelini oluşturur (10,24). Bu kedilerde iştahsızlık, kilo kaybı, kusma ve ekstrahepatik safra kanalı tıkanıklığı nedeniyle sarılık mevcut olup, vucuttaki sıvı elektrolit dengesinin sağlanması çok büyük önem taşımaktadır (22,38,45). Bu amaçla laktatlı ringer 60- 90 ml/ kg/saat dozunda uygulanır, daha sonra 44- 66 ml/ kg/ gün dozunda idame ettirilir (1,10). Yine kusma (klor kaybı olur) ve idrarla kaybedilen potasyumun karşılanması amacıyla 20 mEq/L Potasyum klorür verilir (10,20). Hipoproteinemi

ve şok durumlarında kolloidlerden dextran 70 (10- 20 ml/ kg/ gün IV) ya da hetastarch (10-20 ml/kg IV) uygulanır (10,27). Yine gerekli durumlarda 0,04 mg/kg olarak günlük atropin enjeksiyonları (ileus durumlarında verilmez) ile şok ve dehidrasyon derecesine göre günlük temel ihtiyacın (35 ml/kg) yanı sıra kaybedilen sıvı ihtiyacına göre sıvı-elektrolit infüzyonları yapılır (18,19,23,24).

8.1.2. Antibiyotikler

Hayvanda ateş, sekonder enfeksiyonları önleme ya da hemogramda toksik değişiklikler varsa pankreasa iyi nüfuz eden antibiyotikler kullanılmadır (1,13,20,21,25). Bu amaçla enrofloksasinler 2,5 mg/ kg IV günde 1 kez, sefotaksim 25- 50 mg/ kg IV günde 3 kez kullanılabilir (10,23,24,27,43,44). Eğer antibiyogram sonucunda anaerobik bir bakteriyel durum söz konusu ise metronidazol grubu ilaçlar 25-100 mg/kg dozunda oral yolla her 12 saatte bir 2 hafta süre ile kullanılabilir (20,46,47).

8.1.3. Antiemetikler

Kusmaya karşı en etkili ilaç kedilerde metoklopramid (Reglan) olup 1- 2 mg/ kg IV yolla günde 1 kez, fenotiyazin türevi ile kombine olarak 0,5 mg/ kg IV günde 3-4 kez, klorpromazin (Largactil, Thorazine) 0,5 mg/kg IM yolla günde 3 kez, dimenhidrinat (Dramamine) 8 mg/kg günde 3 kez oral yolla kullanılabilir (27).

8.1.4. Analjezikler

Pankreatitisli kedilerde ağrı oldukça şiddetli olduğundan destekleyici olarak analjezik kullanımı oldukça önemlidir (3-5,10,11). Bu amaçla buprenorfin gibi enjektabl opioidler 0,005- 0,01 mg/kg IV 6-12 saatte bir, oxymorphone (Numorphan) 0,025- 0,1 mg/kg IM 1-3 saat ara ile butorphanol (Torbugesic) 0,1-0,8 mg/kg IV, IM, SC yolla 4 saat ara ile hydromorphone (Dilaudid) 0.08-0.2 mg/kg IV, IM, SC yolla 4 saat ara ile ve morfin (Morphine sulfate) 0,1- 0,4 mg/kg IM 4 saat ara ile uygulanabilir (9,20,27). Bu ilaçların yanı sıra pankreas bölgesine analjezik ajan emdirilmiş yamalar ile daha uzun süreli analjezi oluşturulmakta, bu amaçla transdermal fentanil yaması (Duragesic Janssen) (25 mg/saat günde

1 kez 5 gün) uygulanabilmektedir (11). Yama uygulaması yapıldığında 6-48 saat boyunca başka bir analjezik kullanılmamalıdır (33,42). Kedilerde çok şiddetli karın ağrılarında ketamin (0.1 mg/ kg dozunda IM) kullanılmaktadır (48).

8.1.5. H2- Reseptör Antagonistleri

H2 reseptör antagonistleri gastrik mukozal koruma sağlamaları açısından pankreatitiste önemli rol oynarlar (16). Bu amaçla famotidin ve ranitidin kullanılmakta olup, Ranitidin (1- 2 mg/ kg IV günde 2 kez) uygulamaları oldukça yararlıdır (12,24,27).

8.1.6. Kortikosteroidler

Antienflamatuvar etki sağlamak amacıyla prednizolon 2-4 mg/kg iki günde bir oral yolla 2-3 ay süreyle, metilprednizolon asetat 4 mg/kg dozunda her 2-3 haftada bir kez SC yolla, deksametazon 0,1-0,5 mg/kg günde 1 kez SC veya İM yolla kullanılabilir (1,10,16, 20,27).

8.1.7. Vitamin Takviyesi

B₁₂ vitamini DNA sentezi ve kript hücrelerinin proliferasyonu için gerekli ve eksikliğinde malabsorbsiyon oluşabildiğinden paraneural olarak verilmesi gerekmektedir (1). Ekzokrin pankreas yetmezliği olan kedilerde haftada bir kez 100-250 µg dozunda 4 hafta boyunca SC uygulanmalıdır (8,20,34). Yine koagülopati durumu mevcut ise K- Vitamini enjeksiyonları her 12 saatte bir 5-20 mg SC olarak, tokoferol eksikliği var ise 30-100 IU/gün dozunda yemeklere katılarak verilmelidir (21,24,27,49).

8.1.8. İnsülin, Glukagon ve Dopamin takviyesi

İnsülin, lipolizis ve yağ nekrozunun engellenmesi amacıyla 0,5 IU/kg elektrolit çözeltileri içinde infüzyon şeklinde veya her 4 saatte bir, glukagon ise sekretin hormonunun etkilerini önlemek ve pankreastaki işemilerin iyileşmesi, kalp üzerine pozitif inotrop etkileri, ağrının azaltılması ve amilaz aktivitesini azaltmak amacıyla 0,3 mg/kg dozda elektrolit çözeltileri içinde infüzyon şeklinde uygulanabilmektedir (2,50,51). Kedilerde akut pankreatitisin daha fazla ilerlememesi amacıyla 12 saatte bir dopamin uygulaması oldukça yararlı sonuçlar vermiştir (12,27).

8.2. Diyet Sağaltımı

Diyet sağaltımının ana amacı eksik olan enzimlerin yerine konulmasıdır (10,20). Kurutulmuş sığır ve domuz pankreası ekstraktları toz haline getirilerek yemekten önce gıdaya katılmalıdır (20,49). Bu amaçla taze veya dondurulmuş sığır pankreası da kullanılabilir (1). Diyet sağaltımında lipaz ve amilaz aktiviteleri normale dönene kadar gıda verilmemeli ve daha sonra karbonhidratça zengin gıdalar küçük porsiyonlar halinde oral yolla verilmelidir. (1,10,21). İlerleyen günlerde pişmiş pirinç lapası ve proteince zengin gıdalar veya yağsız et verilmelidir (1,13). Hasta kedi tamamen iyileşene kadar yağlı gıdalar verilmemesine dikkat edilmelidir (7,22,46).

9. Profilaksi

Kedilerde pankreas hastalıklarında koruyucu amaçla herhangi bir aşı bulunmamakla beraber, dengeli kalorili, yağ oranı düşük ve yüksek sindirilebilirliği olan gıdaların verilmesi pankreas hastalığına yakalanma riskini azaltmaktadır (46,49).

Kaynaklar

1. Aytağ N. (2011). Köpek ve Kedilerin İç Hastalıkları El Kitabı. F. Özsan Matbaacılık Ltd. Şti. Nilüfer/BURSA. 1: 98-106.
2. Owen DA, Kelly JK. (2001). Embryology, normal anatomy, and histology of the pancreas. In: Pathology of the Gallbladder, Biliary Tract and Pancreas, ed. Owen DA, pp. WB Saunders, Philadelphia, PA, 1-14.
3. Steiner JM, Williams DA (1999). Feline exocrine pancreatic disorders. In *Current Veterinary Therapy, Small Animal Practice*, Vol. XIII (ed. Bonagura J.D. & Kirk R.W.). WB Saunders, Philadelphia, PA, pp. 701-705.
4. Hill RC, Van Winkle TJ. (1993). Acute necrotizing pancreatitis and acute suppurative pancreatitis in the cat. A retrospective study of 40 cases (1976-1989). *J Vet Intern Med.* 7: 25-33.
5. Jubb KVF. (1993). The pancreas. In: *Pathology of Domestic Animals*, ed. Jubb KVF,

- Kennedy PC, and Palmer N, pp. Academic Press, San Diego, CA, 407–424.
6. Bradley EL. (1993). A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch Surg*. 128: 586-590.
7. Steiner JM, Williams DA. (1997). Feline pancreatitis. *Compend Contin Educ Pract Vet*. 19: 590-603.
8. Williams DA. (1993). Diagnosis and management of pancreatitis. *J Small Anim Pract*. 35: 445–454.
9. Lappin MR. (2001). *Feline Internal Medicine Secrets*. Elsevier Health Science. 167-172.
10. Owens JM. (1975). Pancreatic disease in the cat. *J Am Anim Hosp Assoc*. 11: 83–89.
11. Weiss DJ, Gagne JM, Armstrong PJ. (1996). Relationship between inflammatory hepatic disease and inflammatory bowel disease, pancreatitis, and nephritis in cats. *J Am Vet Med Assoc*. 209: 1114–1116.
12. Taboada J. (2005). Pancreatitis. *Small Animal–Gastroenterology*. Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference Jan. 8-12, 373-374.
13. Dubey JP, Carpenter JL. (1993). Histologically confirmed clinical toxoplasmosis in cats: 100 cases (1952-1990). *J Am Vet Med Assoc*. 203: 1556-1566.
14. Simpson KW. (1993). Current concepts of the pathogenesis and pathophysiology of acute pancreatitis in the dog and cat. *Comp Cont Ed Prac Vet*. 15: 247-253.
15. Hurley P, Cooke A, Jehanli A, et al. (1988). TAP assay: a novel immunoassay specific for free trypsinogen activation peptides reporting pathological trypsinogen activation. *Gastroenterology*. 94: 198.
16. Gaskell RM, Gaskell CJ, Chandler EA. (2004). *Feline Medicine and Therapeutics*. Third Edition. British Small Animal Veterinary Association. 435-451.
17. Swift NC, Marks SL, MacLachlan NJ, et al. (2000). Evaluation of serum feline trypsin-like immunoreactivity for the diagnosis of pancreatitis in cats. *J Am Vet Med Assoc*. 217:37-42.
18. Saunders HM. et al. (2002). Ultrasonographic findings in cats with clinical, gross pathologic, and histologic evidence of acute pancreatic necrosis: 20 cases (1994-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 221: 1724-1730.
19. Karanjia ND, Widdison AL, Jehanli A, et al. (1993). Assay of trypsinogen activation in the cat experimental model of acute pancreatitis. *Pancreas*. 8: 189-195.
20. Mansfield C. (2007). *Feline Pancreatitis. Species Specific Diagnostic and Therapeutic Approach*. Published in IVIS with the permission of the WSAVA Australia.
21. Schaer M. (2008). Clinical signs in small animal medicine. Manson Publishing Ltd. Manson Publishing/The Veterinary Press. 113-125.
22. Kitchell BE, Strombeck DR, Cullen J, Harrold D. (1986). Clinical and pathologic changes in experimentally induced acute pancreatitis in cats. *Am J Vet Res*. 47: 1170-1173.
23. Wilkins RJ, Hurritz AI. (19765). Chemical profiles of feline diseases. *J Am Anim Hosp Assoc*. 11: 29-41.
24. Garvey MS, Zawie DA. (1984). Feline pancreatic disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 14: 1231-1246.
25. Steiner JM, Finco PR, Williams DA. (2002). Serum feline trypsinogenlike immunoreactivity in cats with experimentally induced chronic renal failure. *Proc Annu Meet Am Coll Vet Intern Med*. 816.
26. Jones BR. (1989). Feline liver disease. *Aust Vet Pract*. 19: 28-35.
27. Steiner JM. (2010). Acute and Chronic Feline Pancreatitis- Diagnostic and Therapeutic Challenges. 35th World Small Animal Veterinary Congress - Geneva, Switzerland.
28. Ferreri JA. et al. (2003). Clinical differentiation of acute necrotizing from chronic nonsuppurative pancreatitis in cats: 63 cases

(1996–2001). *J Am Vet Med Assoc* 223: 469-478.

29. Kimmel SE. et al. (2001). Incidence and prognostic value of low plasma ionised calcium concentration in cats with acute pancreatitis: 46 cases (1996-1998), *J Am Vet Med Assoc* 219: 1105-1109.

30. Whitney M. (1993). The laboratory assessment of canine and feline pancreatitis. *Vet Med*. 88: 1045-1052.

31. Kircher D, Nielson S. (1976). Tumours of the pancreas. *Bull World Health Organ*. 53: 195-202.

32. Chari ST, Singer MV. (1994). The problem of classification and staging of chronic pancreatitis. Proposals based on current knowledge of its natural history. *Scand J Gastroenterol*. 29: 949–960.

33. Anderson NV, Strafuss AC. (1971). Pancreatic disease in dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc*. 159: 885-891.

34. Williams DA. (1995). Feline exocrine pancreatic insufficiency. In *Current Veterinary Therapy, Small Animal Practice*, Vol. XII (eds Bonagura J.D. & Kirk R.W.). (WB Saunders, Philadelphia, 732-735.

35. Kelly DF, Baggott DG, Gaskell CJ. (1975). Jaundice in the cat associated with inflammation of the biliary tree and pancreas. *J Small Anim Pract*. 16: 163-172.

36. Owens JM, Drazner FH, Gilbertson SR. (1975). Pancreatic disease in the cat. *J Am Anim Hosp Assoc*. 11: 83-89.

37. Holzworth J, Coffin DL. (1953). Pancreatic insufficiency and diabetes mellitus in a cat. *Cornell Vet*. 43: 502-512.

38. Parent C, Washabau RJ, Williams DA et al. (1995). Serum trypsin-like immunoreactivity, amylase, and lipase in the diagnosis of feline acute pancreatitis. *J Vet Intern Med*. 9: 194.

39. Coles EH. (1986). *Veterinary Clinical Pathology*. Fourth Edition. W.B. Saunders Company. 156-164.

40. Gerhardt A, Steiner JM, Williams DA et al. (2001). Comparison of the sensitivity of

different diagnostic tests for pancreatitis in cats. *J Vet Intern Med*. 15: 329-333.

41. Gaschen FP. (2007). Feline Pancreatitis: Which way to diagnosis? *Small Animal–Gastroenterology*. Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference. Orlando. Jan. 13-27. 425-428.

42. Gudgeon MA, Heath DI, Hurley P. (1990). Trypsinogen activation peptide assay in the early prediction of severity of acute pancreatitis. *Lancet*. 335: 4-8.

43. Schaer M, Holloway S. (1991). Diagnosing acute pancreatitis in the cat. *Vet Med*. 86: 782.

44. Zhao P et al. (1998). Radiologic investigations and pathologic results of experimental chronic pancreatitis in cats. *Acad Radiol*. 5: 850-856.

45. Dill ME. (1993). Pancreatic diseases of cats. *Compend Contin Educ Pract Vet*. 15: 589-598.

46. Duffell S. (1975). Some aspects of pancreatic disease in the cat. *J Small Anim Pract*. 16: 365-374.

47. Simpson KW. (2005). Feline pancreatitis-Where are we in 2005. *Small Animal-Endocrinology*. The North American Veterinary Conference. Jan. 8-12. 325-328.

48. Davis CA. (2007). How I Manage Pancreatitis in cats. The North American Veterinary Conference. 446-448.

49. Steiner JM, Williams DA. (1999). Feline exocrine pancreatic disorders. *The Veterinary Clinics of North America*. 29: 551-575.

50. Bush BM. (1991). *Interpretation of Laboratory Results for Small Animal Clinicians*. Published by Blackwell Scientific Publications. 1: 344.

51. Wolff A. (1979). An unusual unidentified abdominal mass in a cat. *Vet Med*. 74: 162.