Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 129 (1987)

Artikel: Literaturübersicht über die Erkrankungen des exokrinen Pankreas der Katze

Autor: Freudiger, Ulrich

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-592206

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 08.08.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Schweiz. Arch. Tierheilk. *129,* 357–363, 1987

Aus der Klinik für kleine Haustiere (Direktor Prof. Dr. U. Freudiger) der Universität Bern

Literaturübersicht über die Erkrankungen des exokrinen Pankreas der Katze

von *Ulrich Freudiger*

Das Pankreas der Katze wiegt 8–10 g, bzw. 0,27% des Körpergewichtes (*Schummer, Nickel,* 1960). Ihm kommen die wesentlichsten Funktionen in der Verdauung (exokrines P.) wie auch im intermediären Stoffwechsel (endokrines P.) zu. Der Scheitel (P.-Scheitel) liegt im Bogen der Pars cranialis duodeni. Der im Mesoduodenum liegende rechte Schenkel begleitet nach kaudal die Pars descendens duodeni bis zum Caecum. Der linke Schenkel, von den beiden Serosenblättern des Netzes eingeschlossen, begleitet den Pylorus und stösst an die Leber und das Colon transversum. Diese topographischen Beziehungen zu den anliegenden Organen erklären je nach Lokalisation und Grad der entzündlichen Pankreasveränderungen die unterschiedliche Mitbeteiligung der am Pankreas anliegenden Organe.

Bei 80% der Katzen ist nur der Ductus pancreaticus major, der im Gegensatz zum Hund und in Analogie zum Menschen gemeinsam mit dem Ductus choledochus in die Papilla duodeni mündet, vorhanden. Dies erklärt, dass bei akuter nekrotisierender Pankreatitis der Katzen häufig Ikterus auftritt (*Drazner,* 1986).

Erkrankungen des exokrinen Pankreas

Die Erkrankungen des exokrinen Pankreas können nach den morphologischen und weniger gut nach klinischen Veränderungen eingeteilt werden in:

1. Akute Pankreatitis
1.1 Akute interstitielle (oedematöse) Pankreatitis
1.2 Akute hämorrhagische und nekrotisierende Pankreatitis
2. Chronische Pankreatitis
2.1 Chronische rezidivierende Pankreatitis
2.2 Chronische progressive, fibrosierende Pankreatitis
3. Chronische exokrine Pankreasinsuffizienz
4. Pankreasgangzysten
5. Noduläre Pankreashyperplasie
6. Pankreastumoren

Pankreaserkrankungen scheinen bei der Katze selten vorzukommen und werden noch seltener klinisch diagnostiziert. Dies mag einerseits darauf beruhen, dass v.a. akute Pankreatitiden (Pankreasnekrosen) bei der Katze seltener als beim Hund auftreten, andererseits aber auch, dass die klinischen und Laborsymptome anders und weniger deutlich als beim Hund sind und vor allem, dass die Katzen infolge ihrer Lebensweise und Widersetzlichkeit schwer untersuchbar sind und deshalb zu wenig Laboruntersuchungen durchführbar sind. Sie werden meistens bei der Sektion als Zufallsbefund und ohne klinische Relevanz zu den Krankheitssymptomen festgestellt (v.a. chron. Pankreatitiden, noduläre Hyperplasien, *Jubb* and *Kennedy,* 1970).

Adresse: Postfach 2735, CH-3001 Bern

Pankreatitis

Die Angaben über die Häufigkeit stützen sich auf das Sektionsgut: *Strombeck* (1979): 1,5‰ akute P. (Hunde 3,2‰); *Owens, Drazner, Gilbertson* (1975) 2 akute P., 17 chronische P. auf 800 Sektionen, davon nur 8 von klinischer Bedeutung; *Isler* (1978): 7 akute P., 17 chronische P. auf 3621 Sektionen (= 1,9‰, bzw. 4,7‰).

Ob wie beim Hund eine Altersdisposition besteht, ist wegen der geringen Fallzahl nicht bekannt. Die 4 akuten Pankreatitiden von *Schaer* (1979) waren ältere Tiere (8–14 Jahre). Das Alter unserer 10 Fälle lag zwischen 6 Monaten und 13 Jahren. Nur ein Tier war obes. Die chronische Pankreatitis haben wir v.a. bei alten Katzen gesehen.

Aetiologie: Über die Aetiologie ist sehr wenig Gesichertes bekannt. Gallenreflux wäre aus anatomischen Gründen möglich, ist aber nicht bewiesen. *Kelly et al.* (1975) beschreiben einen Fall von Ikterus, der vergesellschaftet war mit Cholezystitis, Cholangiohepatitis und interstitieller Pankreatitis. Sie vermuten aszendierende Infektion über den Gallengang und den Ductus pancreaticus. Nicht selten werden klinisch (Ikterus) und autoptisch Cholangiohepatitis und Pankreatitis gefunden. *Wilkins and Hurvitz* (1975) sahen bei einem Fall von chronisch aktiver Pankreatitis eine narbenbedingte Stenose der Duodenalöffnung. *Grumbein* (1981), *Holshuh* (1977), *Owens et al.* (1975) vermuten als Ursache Reflux vom Duodenalinhalt. Neben Bakterien und bakteriellen Toxinen können ebenfalls virale Infekte (Parvoviren, F.I.P., Leukose) Pankreatitis erzeugen (*v. Sandersleben et al.,* 1983). Im Gegensatz zu Mensch und Hund sind mit Ausnahme von Oestrogen (*Ordidge,* 1971) keine durch Medikamente oder durch Futter (reichliche und fetthaltige Nahrung) verursachten Pankreasnekrosen bekannt. Von einer gewissen Bedeutung ist die traumatische akute Pankreatitis (Sturz aus grosser Höhe, stumpfe Bauchtraumen): *Suter and Olsson* (1969) 3 Fälle; *Lettow et al.* (1986) 10 von 930 Katzen nach Fenstersturz.

In Europa (Frankreich, Italien, Osteuropa) führen Infektionen mit Opisthorchis felineus (*von Beust et al.,* 1984) und in den USA solche mit Eurytrema procyonis (*Fox et al.,* 1981) der Gallengänge und/oder der Pankreasgänge zur Fibrosierung. Die Infektion erfolgt aszendierend aus dem Duodenum.

Pathogenese: Für die akute Pankreatitis und deren Folgen sind verschiedene Faktoren und Ablaufstufen verantwortlich. Die primäre Noxe, gleich welcher Art und wie immer sie das Pankreas erreicht, führt zu interstitiellem Oedem, Veränderung der Azinuszellmembran-Permeabilität und Zellschädigung infolge Enzymaktivierung und Enzymaustritt ins Interstitium und via Lymphgefässe in die Blutbahn. Die proteolytischen Enzyme und Phospholipase A führen zur Autodigestion der Azinuszellen, Elastase zur Aufspaltung der elastischen Fasern der Arteriolen (damit zu Blutungen und Thrombenbildung) und des interstitiellen Bindegewebes, Lipase zu Fettgewebsnekrosen. Wie es zum Unwirksamwerden der in der Extrazellulär-Flüssigkeit und im Pankreasgewebe vorhandenen Inhibitoren (u.a. Trypsininhibitor) kommt, ist unbekannt. Für die Schmerz- und Schockgenese verantwortlich ist die Aktivierung des Kallikreinogens zu Kallikrein, das vaso-aktive Polypeptide (Kinine) freisetzt. Die gastrointestinalen Symptome sind weitgehend verursacht durch das Übergreifen der entzündlichen Prozesse auf die Magen-Darm-Wand, aber auch durch Toxine.

Leichtere Entzündungsprozesse führen nur zu Speicheloedem mit relativ wenig Gewebszerstörung.

1. Akute Pankreatitis und Pankreasnekrose

Symptome:

Über akute Pankreatitis, Pankreasnekrose und hämorrhagische Pankreatitis liegen wenig klinisch und biochemisch gut dokumentierte Publikationen vor (*Duffell,* 1975; *Kitchell et al.,* 1986; *Lettow et al.,* 1986; *Holshuh,* 1977; *Owens et al.,* 1975; *Ruwitch et al.,* 1964; *Schaer,* 1979; *Suter and Olsson,* 1969; *Wilkins and Hurvitz,* 1975).

Die klinischen Symptome sind sehr variabel und weniger ausgeprägt als beim Hund. Anorexie, Apathie bis Somnolenz, Fieber oder in fortgeschrittenen Fällen Untertemperatur, Dehydrierung bis Exsikkose, Abmagerung und in den Endstadien Schocksymptome mit Tachykardie und Pulsus paene insensibilis bis insensibilis werden festgestellt, sowie serosanguinöse, schmutzige Bauchhöhlenergüsse und seltener auch Brusthöhlenergüsse und Dyspnoe. Vomitus (5/9 unserer Fälle), Durchfälle (4/9) oder beides zusammen (1/9) treten weniger häufig und weniger dramatisch auf als beim Hund. Das auffälligste und am ehesten auf Pankreatitis verdächtige Symptom ist die oft starke Palpationsdolenz im vorderen medioventralen Mesogastrium (6/9) und nicht abgrenzbare dolente Weichteilverdichtungen.

Lettow et al. (1986) heben die grosse Schmerzäusserung, die Kauerstellung, die Gebetsstellung bei ihren Fällen nach Fenstersturz und Angefahrenwerden (traumatische Pankreatitis, «high-rise syndrome», *Suter and Olsson,* 1969) hervor. 3–17 Tage nach dem Traumaereignis fiel eine massive Verschlechterung des Befindens auf.

In einigen Fällen (1/9) tritt Polyurie und Polydipsie, Hyperglykämie und Glukosurie oder ein cholestatischer Ikterus (2/9) hinzu. *Garvey and Zawie* (1984) vermuten, dass bei einem Teil der Tiere mit akuten Vomitusepisoden oder Anorexie und Fieber, die auf die symptomatische Therapie innerhalb von 48–72 Stunden ansprechen, eine akute Pankreatitis zugrunde liegen könnte. Eigene Befunde und Literaturangaben über Laborsymptome liegen wenige vor.

Beim Hund sind die Amylase- und Lipase-Serum- und Urinaktivitäten von hohem diagnostischem Wert (*Freudiger,* 1986). Bei den 6 von *Kitchell et al.* (1986) durch intraduktale Injektion von Ölsäure gesetzten hämorrhagischen Pankreasnekrosen kam es zu Amylaseabfall um 60–80% gegenüber dem Ausgangswert und zu einer sechsfachen Lipaseerhöhung. In unseren wenigen Fällen und bei den Literaturfällen (*Ryan,* 1981; *Suter and Olsson,* 1969; *Kelly et al.,* 1975; *Hoskins et al.,* 1982; *Schaer,* 1979; *Duffel,* 1975; *Lettow et al.,* 1986) waren die Amylase und/oder Lipase normal (Tab. 1) oder mässig erhöht, wobei die Lipase häufiger als die Amylase erhöht war.

Tabelle 1: Normalwerte

Autor	Amylase	Lipase
Kalmar 1984	1387 ± 409 U/1	25.1 + 15.1 U/1
Lettow 1986	340 – 1340 U/1	< 130 U/1

Gleich wie beim Hund tritt häufig eine Leukozytose mit Linksverschiebung auf. Harnstoff und die Enzyme SAP, ASAT, ALAT sind je nachdem normal oder erhöht.

Diagnose: Die Diagnose wird meist post mortem oder intra operationem gestellt. Die diagnostische Wertigkeit der Amylase und Lipase bedarf weiterer Untersuchungen, Aktivitätserhöhungen geben jedoch diagnostische Hinweise.

Wertvoll ist die Röntgenuntersuchung (Leeraufnahme, Kontrastpassage): Verdichtung im cranialen, v.a. rechten Abdomen, Verdrängung des Duodenums nach dorsal und lateral auf der Barium-Kontrastaufnahme, Wellung und Spasmus des Duodenum descendens (*Suter et al.,* 1969; *Kealy,* 1981). Für *Lettow et al.,* 1986 sind gute diagnostische Hinweise die fein gezeichneten, unregelmässig verlaufenden und sich teilweise überkreuzenden Linien als röntgenologisch sichtbare Spuren der Kalkseifenablagerungen in den Fettgewebsnekrosen.

Die *Differentialdiagnose* ist wegen des unspezifischen Symptomenbildes sehr weit zu ziehen: andere gastrointestinale Störungen, Lebererkrankungen insbesondere Cholangiohepatitis, Hyperglykämien, Infektionen mit dem Virus der felinen infektiösen Peritonitis und dem Leukämievirus.

Therapie: Auch bei der Katze ist das Wesentliche der völlige Flüssigkeits- und Nahrungsentzug und Ersatz durch subkutane oder intravenöse Glukose- und Elektrolytinfusionen (dient gleichzeitig der Schockbekämpfung), denen der Proteinaseinhibitor Trasylol® beigegeben werden kann (bisher keine Literaturmeldungen über die Katze), Schmerzbekämpfung, Sekretionshemmung durch vorsichtig dosierte Atropin- oder Anticholinergikagaben (Gefahr: paralytischer Ileus!), Abschirmung mit Breitbandantibiotika parenteral, und falls Hyperglykämie NPH-Insulin.

2. Chronisch progressive, fibrosierende Pankreatitis und chronisch rezidivierende Pankreatitis

Chronische Pankreatitis wird etwa als Zufallsbefund bei der Sektion gefunden und führt häufig zu Diabetes mellitus, selten zu exokrinen Störungen (*Jubb and Kennedy,* 1970) und ist häufig mit Cholangiohepatitis vergesellschaftet. Akute entzündliche Schübe zeigen die Symptome der akuten Pankreatitis.

3. Chronisch exokrine Pankreasinsuffizienz (CPI)

Es sind nur wenige Fälle von chronisch exokriner Pankreasinsuffizienz bei älteren bis sehr alten Katzen als Folge einer chronischen fibrosierenden Pankreatitis mit oder ohne gleichzeitigen Diabetes mellitus beschrieben worden (*Roeroek,* 1936; *Holzworth und Coffin,* 1953; *Oettel,* 1967; *Watson et al.,* 1981; *Hoskins et al.,* 1982). Die beim Hund, insbesondere beim D. Schäferhund, typische Pankreasatrophie ist bei der Katze nie festgestellt worden (*Isler,* 1978).

Symptome: Abmagerung trotz erhöhtem Appetit bis Heisshunger, grosse Fettstühle, verstärkte Peristaltikgeräusche. *Oettel* (1967) beschreibt 2 Fälle von CPI, die gleichzeitig an chronischer Pankreatitis litten und vermutet auf Grund dieser Symptomatologie und der erhöhten Natrium- und Kalziumkonzentration im Speichel, sowie

des Sektionsbefundes (Zystische Pankreasfibrose), dass es sich um die beim Menschen gut bekannte *Mukoviszidose* handeln könnte.

Diagnose und Differentialdiagnose

Die Diagnose stützt sich auf die Symptomentrias Abmagerung trotz Heisshunger und Pankreasstühle. Differentialdiagnostisch abzugrenzen sind Diabetes mellitus, Malabsorption, Lymphosarkom und Hyperthyreose.

4. Pankreasblasen, Pankreasgangzysten

Pankreasblasen sind äusserst seltene *kongenitale* Anomalien. Sie kommen durch blasenartige Ausweitung des Ausführungsganges zustande und liegen neben der Gallenblase (*Boyden,* 1925; *Gragg, van der,* 1972).

Wolff (1979) beschreibt einen Fall von *erworbener* Pankreasblase bei einer 5jährigen Kätzin, die seit 10 Tagen erbrach und einen massiven milchig-mukösen Abdominalerguss aufwies. Bei der Laparatomie wurde ein mit der Leber verbundenes magenähnliches Gebilde festgestellt. Das ca. 14 cm im Durchmesser betragende, gekammerte, dickwandige Gebilde war ausgekleidet mit einem Zylinderepithel und wird als Pankreasblase angesprochen. Ein eigener Fall betrifft einen 11jährigen, kastrierten Kater mit hochgradigem Ikterus, schlechtem Allgemeinzustand, Peritonitis, grossem tumorartigem Gebilde im Epi-Mesogastrium. Die Sektion ergab eine massive, gekammerte Zyste des Pankreasausführungsganges (sekundär mit Perforation und lokaler Peritonitis), die den Ductus choledochus komprimierte und eine noduläre Pankreashyperplasie.

5. Pankreastumore

Die Häufigkeit der Pankreastumore – meistens Adenokarzinome, seltener Adenome – im Sektionsgut des Animal Medical Center/N.Y. wird mit 0,5% (*Patnaik et al.,* 1975; *Garvey und Zawie,* 1984) und 0,55% des Veterinärpathologischen Institutes Zürich (*Isler,* 1978) angegeben. Die Metastasierungsquote (Implantationsmetastasen ins Netz und Peritonäum, lymphogen und hämatogen in Lymphknoten, Leber, Lunge) ist hoch (*Duffell,* 1975; *Anderson und Strafuss,* 1971; *Owens et al.,* 1975; *Noxon,* 1981; *Priester,* 1974).

Symptome

Die *noduläre Pankreashyperplasie* (multiple Knoten) und die *Pankreas-Adenome* (solitärer Knoten) sind Zufallsbefunde bei der Sektion ohne klinische Störungen.

Adenokarzinome kommen meist bei alten Katzen vor und führen innert wenigen Wochen zum Exitus oder zur Euthanasie. Anorexie, starke Apathie, Abmagerung, Dehydrierung, Bauchhöhlenergüsse und häufig Ikterus, Erbrechen und/oder Durchfall werden beobachtet. Im vorderen Abdomen sind die Tumore palpierbar. Die Palpation ist häufig schmerzhaft. Meist besteht eine Leukozytose mit Neutrophilie und Linksverschiebung.

Die *Prognose* ist infolge der hohen Malignität und der raschen Metastasierung ungünstig.

Zusammenfassung

Im Gegensatz zum Hund besteht nur ein spärliches Schrifttum über die Pankreaserkrankungen der Katze und wird die Diagnose selten klinisch, sondern meist erst bei der Sektion gestellt. Zweck dieser Übersicht ist, vermehrt auf die Möglichkeit des Vorkommens von Pankreaserkrankungen aufmerksam zu machen.

Résumé

Contrairement à la situation chez le chien, la littérature concernant les maladies du pancréas chez le chat est peu abondante. En général, le diagnostic n'est pas posé cliniquement, mais seulement lors de l'autopsie. Cette revue de la littérature voudrait encourager de penser plus fréquemment à la possibilité de lésions pancréatiques chez cette espèce.

Riassunto

I lavori concernenti le malattie del pancreas nel gatto sono poco numerosi, al contrario della situazione nel cane. In generale, la diagnosi non è fatta clinicamente, ma solo dopo l'autopsia. Con questa rivista della letteratura, vorremmo stimolare l'interesse dei pratici per questo gruppo di malattie anche nella specie felina.

Summary

Other than in the dog, reports on diseases of the pancreas in cats are rather rare. In addition, the diagnosis is usually not made on clinical grounds, but based on autopsy findings. This review of the literature would like to stimulate the practitioners' interest for pancreatic diseases also in the feline species.

Literatur

Anderson N. A., Strafuss A. C.: Pancreatic disease in dogs and cats. JAVMA *159,* 885–891 (1971). – *Beust B. von, Freudiger U., Pfister K.:* Opisthorchiasis bei einer Katze. Schweiz. Arch. Tierheilk. *126,* 207–209 (1984). – *Boyden E. A.:* The problem of the pancreatic bladder. Am. J. Anat. *36,* 151–183 (1925). – *Cherry I. S., Crandall L. A.:* The specificity of pancreatic lipase: Its appearance in the blood after pancreatic injury. Am. J. Physiol. *100,* 266–273 (1932). – *Colles C. M.:* Pancreatic deficiency in the cat. Vet. Rec. *96,* 323 (1975). – *Drazner F. H.:* Diseases of the pancreas. In: *Jones B. D.:* Canine and feline gastroenterology. W. B. Saunders Company, Philadelphia (1986). – *Duffell S. J.:* Some aspects of pancreatic disease in the cat. J. small Anim. Pract. *16,* 365–374 (1975). – *Fox J. N., Mosley J. G., Vogler G. A., Austin D. L., Reber H. A.:* Pancreatic function in domestic cats with pancreatic fluke infection. JAVMA *178,* 58–60 (1981). – *Freudiger U.:* Pankreas. In *Freudiger U., Grünbaum E.-G. und Schimke E.:* Klinik der Hundekrankheiten. Teil II. VEB Gustav Fischer, Jena (1986). – *Freudiger U., Bigler B.:* Die Diagnose der chronischen exokrinen Pankreasinsuffizienz mit dem PABA-Test. Kleintier-Praxis *22,* 45–84 (1977). – *Garvey M. S., Zawie D. A.:* Feline pancreatic disease. Vet. Clin. N. Am.: Small Anim. Pract. *14,* 1231–1246 (1984). – *Gragg I. van der:* Congenitale pancreasafwijkingen. Tijdschr. Diergeneesk. *97,* 1326–1336 (1972). – *Grumbein S. L.:* Chronic pancreatitis in a cat. Feline Pract. *11,* 23–26 (1981). – *Hawkins E. C., Meric S. M., Washabau R. J., Feldman E. C., Turrel J. M.:* Digestion of bentiromide and absorption of xylose in healthy cats and absorption of xylose in cats with infiltrative intestinal disease. Am. J. Vet. Res. *47,* 567–569 (1986). – *Holshuh H. J.:* Gastric intramural emphysema secondary to duodenal obstruction. Feline Pract. *7,* 51–53 (1977). – *Holzworth J., Coffin D. L.:* Pancreatic insufficiency and diabetes mellitus in a cat. Cornell Vet. *43,* 505–512 (1953). – *Hoskins J. D., Turk J. R., Turk M. A.:* Feline pancreatic insufficiency. Vet. Med./Small Anim. Clin. *77,* 1745–1748 (1982). – *Isler D.:* Übersicht über die wichtigsten Erkrankungen, bzw. To-

desursachen der Katze. Sektionsstatistik 1965–1976. Diss. vet. med. Zürich (1978). – *Jubb K. V. F. and Kennedy P. C.:* Pathology of domestic animals. Academic Press, New York (1963). – *Kalmar S.:* Lipase-, Amylase- und Chymotrypsinaktivitätsbestimmung zur Pankreasdiagnostik bei der Katze. Inaug. Diss. Hannover (1984). – *Kealy J. K.:* Röntgendiagnostik bei Hund und Katze. Ferdinand Enke, Stuttgart (1981). – *Kelly D. F., Baggott D. G., Gaskell C. J.:* Jaundice in the cat associated with inflammation of the biliary tract and pancreas. J. small Anim. Pract. *16,* 163–172 (1975). – *Kitchell B. E., Strombeck D. R., Cullen J., Harrold B.:* Clinical and pathologic changes in experimentally induced acute pancreatitis in cats. Am. J. Vet. Res. *47,* 1170–1173 (1986). – *Lettow E., Kabisch D., Arnold U.:* Pankreasruptur nach Fenstersturz bei der Katze. Kleintierprax. *31,* 161–212 (1986). – *McGeachin R. L., Akin J. R.:* Amylase levels in the tissues and body fluids of the domestic cat (Felis catus) Comp. Biochem. Physiol. *63B,* 437–439 (1979). – *Nickel R., Schummer A. und Seiferle E.:* Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Bd. II, Paul Parey, Berlin und Hamburg (1960). – *Noxon J. O.:* Fever of unknown origin in a cat. Feline Pract. *11,* 8–14 (1981). – *Oettel M.:* Beitrag zur Klinik der Pankreopathie bei der Katze, mit der Vermutung des Vorliegens einer Mukoviszidose. Monatsh. Veterinärmed. *22,* 341–342 (1967). – *Ordidge R. M.:* Conditions seen in feline practice. Vet. Rec. *88,* 617 (1971). – *Owens J. M., Drazner F. H., Gilbertson S. R.:* Pancreatic disease in the cat. J. Am. Anim. Hosp. Ass. *11,* 83–89 (1975). – *Patnaik A. K., Liu S. K., Hurvitz A. I.:* Nonhematopoietic neoplasms in cats. J. Natl. Cancer Inst. *54,* 855–860 (1975). – *Priester W. A.:* Data from eleven United States and Canadian colleges of veterinary medicine on pancreatic carcinoma in domestic animals. Cancer Res. *34,* 1372–1375 (1974). – *Roeroek J.* (1936), zit. nach *Holzworth J. and Coffin D. L.:* Pancreatic insufficiency and diabetes mellitus in a cat. Cornell Vet. *43,* 505–512 (1953). – *Ruwitch J., Bonertz H. E., Carlson R. E.:* Clinical aspects of pancreatic diseases of dogs and cats. JAVMA *145,* 21–24 (1964). – *Ryan C. P.:* Systemic lipodystrophy associated with pancreatitis in a cat. Feline Pract. *11,* 31–34 (1981). – *Sandersleben J. von, Pospischil A., Kraft W.:* Infektion des Pankreas mit Parvo-Viren bei Katzen. Dtsch. tierärztl. Wschr. *90,* 297–340 (1983). – *Schaer M.:* A clinicopathologic survey of acute pancreatitis in 30 dogs and 5 cats. J. Am. Anim. Hosp. Ass. *15,* 681–687 (1979). – *Scott D. W., Kirk R. W., Bentnick-Smith J.:* Some effects of short-term methylprednisolone therapy in normal cats. Cornell Vet. *69,* 104–115 (1979). – *Sherding R. G., Stradley R. P., Rogers W. A., Johnson S. E.:* Bentriromide: Xylose test in healthy cats. Am. J. Vet. Res. *43,* 2272–2273 (1982). – *Sheridan V.:* Pancreatic deficiency in the cat. Vet. Rec. *96,* 229 (1975). – *Strombeck D. R.:* Small animal gastroenterology. Stonegate Publishing, Davis, CA (1979). – *Suter P. F., Olsson S.-E.:* Traumatic hemorrhagic pancreatitis in the cat: A report with emphasis on the radiological diagnosis. J. Am. Vet. Radiol. Soc. *X,* 1967–1970 (1969). – *Watson A. D. J., Church D. B., Middleton D. J.:* Weight loss in cats which eat well. J. small Anim. Pract. *22,* 473–482 (1981). – *Wilkins R. J., Hurvitz A. I.:* Chemical profiles of feline diseases. J. Am. Anim. Hosp. Ass. *11,* 29–41 (1975). – *Wilkinson G. T.:* Some preliminary clinical observations on the malabsorption syndrome in the cat. J. small Anim. Pract. *10,* 87–94 (1969). – *Wolff A.:* An unusual unidentified abdominal mass in a cat. Vet. Med./Small Anim. Clin. *74,* 162 (1979).

Manuskripteingang: 12. März 1987