Dieses PDF/A-Dokument wurde maschinell aus der approbierten Originalversion erzeugt. Die Originalversion finden Sie an der Universitätsbibliothek der Veterinärmedizinischen Universität, Wien

Aus dem Institut für Tierernährung,
Department/Universitätsklinik für Nutztiere und öffentliches Gesundheitswesen in der Veterinärmedizin
Veterinärmedizinische Universität Wien
Unter der Leitung von:
O.Univ.Prof. Dr.med.vet. Tzt. Josef TROXLER
Univ.Prof. Dr.med.vet. Tzt. Jürgen ZENTEK

„Der Einfluss des Basenexzesses von Katzenfutter auf den Harn-pH-Wert bei Katzen“

Arbeit angefertigt unter der Leitung von
Dr. med. vet. Elisabeth WAGNER

Diplomarbeit
zur Erlangung des akademischen Grades
"Mag. med. vet."
der Veterinärmedizinischen Universität Wien

vorgelegt von
Doris DATLINGER

Wien, im Juli 2008

Danksagung

Ich möchte mich herzlich bei Fr. Dr. med. vet. Elisabeth Wagner und Fr. A.o. Univ. Prof. Dr. med. vet. Christine Iben für das Zustandekommen dieser Diplomarbeit und die fachliche Betreuung bedanken. Ein Dankeschön an die Mitarbeiter des Instituts für Tierernährung, die mich sehr freundlich aufgenommen und mich ebenfalls unterstützt haben.

Besonders schätze ich die Unterstützung meiner Eltern, die mir dieses Studium ermöglicht und mich immer wieder motiviert haben. Weiters danke ich Fr. Mag. Marlene Datlinger und Hrn. Fabian Friedrich, BSc. für alle Ratschläge und innovativen Beiträge. Ebenso bedanke ich mich bei Fr. Mag. pad. Andrea Nemesch für das Korrekturlesen dieser Arbeit.

Nicht zu vergessen sei mein Timon, der Grund für die Ausarbeitung dieser Thematik war.

FRAGESTELLUNG UND HYPOTHESE

Aufgrund des Zusammenhangs zwischen dem Basenexzess (BE) von Katzenfutter und dem pH-Wert im Urin von Katzen soll ein Futter entwickelt werden, welches für Katzen mit Urolithiasis individuell am besten geeignet ist.
In dieser Diplomarbeit soll der BE kalkuliert und eine Korrelation mit dem pH-Wert des Harns festgestellt werden.
Die Berechnungen beziehen sich auf folgende Formeln (KAMPHUES et al., 2004):

Formel 1: KAB (mmol/100g TS) = 50*Ca + 82*Mg + 43*Na + 26*K – 65*P – 28*Cl

Formel 2: Mittlerer pH-Wert = (KAB*0,021) + 6,72

Darüber hinaus soll bewertet werden, welches Katzenfutter als Harnsteindiät geeignet ist. Richtlinie dafür ist der BE, welcher für die Prophylaxe von Struvitsteinen 0 mmol/100g TS und negativ für eine Steinauflösung sein soll. Ein BE von 20-30 mmol/100g TS lässt auf einen neutralen pH-Wert schließen und dient der Calciumoxalatsteinprophylaxe.

Ziel ist es eine präzise Einstellung des Harn-pH-Wertes zu erreichen, um die Vorbeugung oder die Auflösung von Urolithen gewährleisten zu können.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung **1**

1.1. DEFINITION FLUTD 1

1.2. EINTEILUNG DER URSACHEN VON FLUTD 1

1.3. RISIKOFAKTOREN FÜR FLUTD 2

1.3.1. Rasse 2

1.3.2. Futter 2

1.3.3. Alter 2

1.3.4. Reproduktionsstatus 3

1.3.5. Genetische Faktoren 3

1.3.6. Prototyp 3

1.4. UROLITHEN 4

1.4.1. Zusammensetzung von Urolithen 4

1.4.2. Bildung von Harnsteinen 4

1.4.3. Calciumoxalat 5

1.4.4. Struvit 6

1.4.5. Epidemiologie 7

1.5. PRÄVENTION UND THERAPEUTISCHE ANSÄTZE 8

1.5.1. Futterempfehlungen bei Calciumoxalatsteinen 8

1.5.1.1. Erhöhung von Urinvolumen 9

1.5.1.2. Reduktion von Kalzium und Oxalatkonzentration im Urin 9

1.5.1.3. Hohe Konzentrationen und Aktivitäten an Urolithinhibitoren 11

1.5.1.4. Verminderung von saurem Harn 11

1.5.2. Futterempfehlungen bei Struvitsteinen 12

1.5.2.1. Erhöhung von Urinvolumen siehe Kapitel 1.5.1.1 12

1.5.2.2. Ansäuerung des Harns 12

1.5.2.3. Reduktion der Aufnahme von kristallbildenden Substanzen 14

2. Material und Methode **16**

2.1. Ablauf 16

2.2. Tiere 16

2.3. Haltung 16

2.4. Fütterung und Wasserangebot 16

2.5. Labor 17
2.5.1. Harn 17
2.5.2. Futter 18
2.6. Basenexzess 19
2.7. Statistik 19

3. Ergebnisse 20

4. Diskussion 30

5. Zusammenfassung 34

6. Summary 35

7. Tabellenverzeichnis 36

8. Abbildungsverzeichnis 37

9. Abkürzungsverzeichnis 38

10. Literaturverzeichnis 39

1. Einleitung

1.1. DEFINITION FLUTD

FLUTD kommt aus dem Englischen „feline lower urinary tract disorders“ und umfasst die klinische Symptomatik der Erkrankungen der unteren Harnwege bei männlichen und weiblichen Katzen wie zum Beispiel: Hämaturie, Dysurie, Pollakiurie und Obstruktion (NEIGER, 2005, HAND u. NOVOTNY, 2002).

KIRK (1925) beschreibt ein Zurückhalten des Harns bei Katzen als häufige Beobachtung. Später entdeckte BLOUNDT (1931) sieben unterschiedliche Typen von Harnsteinen, von denen Tripelphosphate die Mehrheit in alkalischem Urin ausmachte.
Die Inzidenz für Urolithen - damals sogenannte “sedimentation of urine” (KRABBE, 1949) - betrug 1% im Jahre 1949 an dem Royal Veterinary and Agricultural College in Kopenhagen. Vergleichend mit Resultaten aus aktuellen Studien hat sich in diesem Punkt nichts geändert (NEIGER, 2005).

1.2. EINTEILUNG DER URSACHEN VON FLUTD

In einer retrospektiven Studie an den Veterinary Teaching Hospitals in den United States und Kanada wurden alle Fälle zwischen 1980 und 1997, die mit FLUTD diagnostiziert worden sind, erfasst und in 12 Gruppen für mögliche Ursachen unterteilt. Es wurden die proportionale Morbiditätsrate (PMR) sowie Risikofaktoren evaluiert. Die Ergebnisse stimmten mit denen von einer Studie von WILLEBERG und PRIESTER (1976) überein. Die Wichtigsten sind idiopathischer Herkunft (63%), gefolgt von Harnwegsobstruktion (18%), Infektionen (12%) und Urolithen oder Kristall-Matrix-Pfropfen (10%) (LEKCHAROENSUK et al., 2001a).
NEIGER (2005) berichtet über ähnliche Daten für Ursachen von unteren Harnwegssymptomen. Die Mehrheit davon mit 66,3% entsteht idiopathisch, vor allem im Zusammenhang mit Stresssituationen. Bei einem Viertel wurden Blasensteine gefunden und auch anatomische Anomalien (19,3%).

1.3. RISIKOFAKTOREN FÜR FLUTD

Rasse, Alter, Geschlecht, Reproduktionsstatus, Fütterung und Haltung als Wohnungskatze oder Freigänger spielen in der Ausbildung von unteren Harnwegs Symptomen eine sehr große Rolle.

1.3.1. Rasse

Bei *Perserkatzen* wurden angeborene Ursachen mehr als doppelt so häufig diagnostiziert wie bei anderen Katzen. *Russian Blue, Himalayan und Perser* haben ein zweifach höheres Risiko an Urocystolithen zu erkranken. In dieser Studie geht nicht hervor, welche Zusammensetzung die Steine hatten (LEKCHAROENSUK et al., 2001a). Bei *Burmesen, Perser und Himalayan* ist nach einer retrospektiven Studie (Veterinary Medical Data Base, Purdue University, West Lafayette, IN, Daten zwischen 1980 und 1990) das Risiko für die Bildung von Calciumoxalatsteinen (CaOx) erhöht, hingegen das Risiko für Struvitsteine (MAP - Magnesiumammoniumphosphat) gering (HAND u. NOVOTNY, 2002).

1.3.2. Futter

Das Futter als Ursache steht im Vordergrund bei der Bildung von Harnsteinen, da diätetische Faktoren die Konzentration von Präzipitat bildenden Komponenten im Urin beeinflussen.
Manche Nahrungsinhaltsstoffe wirken prädisponierend bei der Bildung von Calciumoxalat- oder Struvitsteinen. Das Ziel einer Harnsteindiät ist eine Balance zwischen diesen Komponenten zu finden. Der Einfluss des Futters wird im Kapitel **1.4. Urolithen** näher erläutert.
Unabhängig von der Harnsteinzusammensetzung geht ein höherer Gehalt an Trockenfutter/Tag mit einem höheren Risiko einher an FLUTD zu erkranken.
Weitere Ursachen sind das Fütterungsmanagement und das Übergewicht bei Katzen (HAND u. NOVOTNY, 2002).

1.3.3. Alter

Im Alter von zwei bis sieben Jahren ist bei Katzen das Risiko an Urolithiasis zu erkranken sehr hoch. Der Kristallomatrixpfropfen in der Urethra, neurogene Störungen, iatrogene Ursachen und die Manifestation von kongenitalen Defekten sind weitere Risiken. Urocystolithiasis, Obstruktionen und Idiopathische FLUTD manifestieren sich im Alter von 4 bis <10 Jahren. Bakterielle Infektionen oder Neoplasien verursachen bei Katzen älter als 10

Jahre Symptome von unteren Harnwegserkrankungen (LEKCHAROENSUK et al., 2001a). Auch BARTGES u. KIRK (2006) beschreiben eine idiopathische Ursache bei jungen und eine bakterielle Cystitis bei Katzen über zehn Jahren als Ursache für untere Harnwegserkrankungen.

1.3.4. Reproduktionsstatus

Allgemein gilt, dass weibliche und männliche kastrierte Katzen ein höheres Risiko an Calciumoxalaten und Magnesiumammoniumphosphaten zu erkranken haben, als Nicht-Kastrierte (LEKCHAROENSUK et al., 2000). LEKCHAROENSUK et al. (2001a) beschreiben in einer Studie, dass kastrierte Kater ein höheres Risiko für alle FLUTD-Typen aufweisen. Bei weiblichen kastrierten Katzen findet man am meisten Urocystolithen, bakterielle Infektionen und Neoplasien.

1.3.5. Genetische Faktoren

Speziell für Calciumoxalaturolithen ist ein genetischer Faktor bekannt. Das Fehlen der *Hepatischen D-glycerat Dehydrogenase,* ein normalerweise im Oxalsäure Stoffwechsel vorkommendes Enzym, führt zu Hyperoxalurie bei Katzen (Primäre Hyperoxalurie Typ II) (McKERREL, 1989).
Anhand der zunehmenden Inzidenz an Calciumoxalatkristallen wird vermutet, dass eine genetische Komponente dazu beiträgt und dass Änderungen in der Fütterung nun diese Prädisposition zum Vorschein bringen (BUFFINGTON u. CHEW, 1999).

1.3.6. Prototyp

Die Studie von WILLEBERG u. PRIESTER (1976) kam zu dem Ergebnis, dass männliche, kastrierte und übergewichtige Perserkatzen im Alter von zwei bis sechs Jahren ein erhöhtes Risiko haben an FLUTD zu erkranken. Weitere später getätigte Untersuchungen beziehen sich auf die obengenannte Studie (WALKER et al., 1977; REIF et al., 1977; BOVEE et al., 1979; WILLEBERG, 1984; LAWLER et al., 1985; BARSANTI et al., 1994).

1.4. UROLITHEN

Die Definition von Urolith nach PSCHYREMBEL, Klinisches Wörterbuch (1998) lautet: Harnstein.
Dieser kann vorkommen in den Nieren (sehr selten), den Ureteren, der Blase, der Urethra sowie an mehreren Lokalisationen gleichzeitig.

1.4.1. Zusammensetzung von Urolithen

Mehr als 90% der Urolithen von Katzen bestehen aus Struvit (Magnesiumammonium-phosphat Hexahydrat), Calciumoxalat Monohydrat oder Dihydrat. Weitere, bei der Katze aber selten vorkommende Harnsteine, sind Purin (5%-8%), Xanthin und Cystin (<1%) (BARTGES u. KIRK, 2006).
Im Canadian Veterinary Urolith Center Guelph/Ontario wurden in einer Zeitspanne von 5 Jahren Matrixkristallpfropfen auf ihre Zusammensetzung untersucht. 81,1% enthielten Struvit, nur 14,4% setzten sich aus anderen Kristalltypen wie Oxalat, Calciumphosphat, Urat, Silikat und Cystin oder einer Kombination aus diesen zusammen. Bei weniger als 10% wurden keine Kristalle gefunden.
Die Mehrheit der Matrixkristallpfropfen wurde bei männlichen Tieren entfernt, nur 2,6% waren von weiblichen Patienten (HOUSTON et al., 2003).
NEIGER (2005) beschreibt Matrixkristallpfropfen als die häufigsten beobachteten Fälle von Harnwegsobstruktionen.

Im folgenden Abschnitt werden Struvit- und Calciumoxalaturolithen näher beschrieben, da diese am häufigsten vorkommen.

1.4.2. Bildung von Harnsteinen

Komplexe physiochemische Prozesse bedingen die Entstehung von Urolithen und Matrix-kristallpfropfen (BARTGES u. KIRK, 2006):

- Übersättigung des Harns mit Mineralien (**Abb.1**)
- Effekt von Urolithinhibitoren wie Citrat, Pyrophosphat, Tamm-Horsefall-Protein, Nephrocalcin und Osteopontin
- Effekt von Promotoren auf Kristallaggregation und -wachstum
- vorhandener Nidus bzw. nicht-kristalline Matrix
- langsamer Urinfluss oder Urinretention

Abb. 1: Schema des Kristallwachstums (nach MARKWELL et al., 1998 erstellt vom Verfasser).

Das *Löslichkeitsprodukt* ist für jeden puren Kristall eine Konstante. Es setzt sich aus dem Produkt der Konzentrationen von den kristallinen und löslichen Komponenten zusammen, bei dem sie im Gleichgewicht sind, unter Berücksichtigung vom pH-Wert im Urin, Temperatur und Ionenstärke (HAND u. NOVOTNY, 2002). Am Beispiel des Struvitaktivitätsprodukts (SAP) lautet die Formel: SAP $=(Mg^{2+} \times NH^{4+} \times PO_4^{3+})$ (BUFFINGTON et al., 1990). Bei Konzentrationen darunter ist eine Kristallbildung nicht möglich, hinzugefügte Kristalle würden sich sogar auflösen. Bei höheren Konzentrationen kommt man ab einem bestimmten Punkt zum *Formationsprodukt*, bei dem die Lösung übersättigt ist und sich spontan Kristallkerne bilden können (HAND u. NOVOTNY, 2002).
Die graphische Darstellung **(Abb 1.)** soll das Grundprinzip der Bildung und Auflösung von Urolithen darstellen, nach welchem sich das Fütterungsmanagement im optimalen Fall richten soll. Für eine Auflösung sollte die Zone der Untersättigung der kristallbildenden Mineralien erreicht werden. Für Prävention sollte die Metastabile Zone erreicht werden.

1.4.3. Calciumoxalat

Calciumoxalaturolithen entstehen durch eine Übersättigung des Urins an Kalzium und Oxalat (BARTGES et al., 1999).

Die Entstehungsmechanismen sind noch nicht genau geklärt. Die Literatur stützt sich auf einige pathologisch-metabolische Eckpunkte, auf welche im folgenden Abschnitt eingegangen wird.

Hyperabsorption von Kalzium aus dem Gastrointestinaltrakt, Nierenschäden (COE et al., 1992) und metabolische Azidose resultieren in Hyperkalzämie und somit kommt es zu Hyperkalziurie.

Der pH-Wert im Blut korrespondiert mit dem Harn-pH-Wert in Abhängigkeit von der dem Futter zugefügten ansäuernden oder alkalisierenden Substanzen (KIENZLE u. WILMS-EILERS, 1994). Unabhängig von der Ursache führt die *metabolische Azidose* zu einer Änderung im Knochenstoffwechsel, wobei vermehrt Ca und Puffer freigesetzt werden, um den Metabolismus wieder ins Gleichgewicht zu bringen. Als Folge kommt es zur Erhöhung des ionisierten Ca im Blut und weiters zur vermehrten Ca-Ausscheidung im Urin. Wie oben schon erwähnt, wird der Harn-pH-Wert sauer, wenn auch das Blut sauer wird. Bei niedrigem Harn-pH-Wert funktionieren die Kalziuminhibitoren nicht mehr. Das bedeutet das Risiko zur CaOx Bildung steigt (BARTGES u. KIRK, 2006).

Vitamin D im Futter hat Auswirkungen auf die Ca-Absorption im Duodenum. Demnach soll Katzen mit CaOx Risiko oder Hyperkalzämie vergesellschaftet mit CaOx Urolithen ein Futter mit Vit D >2,000 IU/kg Futter nicht angeboten werden (HAND u. NOVOTNY, 2002).

Oxalat ist das Salz der Oxalsäure, die im Stoffwechsel von diätisch zugeführten Aminosäuren (z.B.: Glycin, Serin; vor allem im Bindegewebe enthalten) und als Endprodukt der Ascorbinsäure entsteht. Oxalat im Urin ist abhängig von den Oxalatkonzentrationen, die im Futter enthaltenen sind (BARTGES u. KIRK, 2006, KAMPHUES et al., 2004).

1.4.4. Struvit

Struvit setzt sich aus Magnesium, Ammonium und Phosphat zusammen, die ein Hexahydrat bilden (BARTGES u. KIRK, 2006).

Struviturolithen bilden sich bei Harntraktinfektionen mit Urease-bildenden Bakterien oder ohne Infektion, also in sterilem Harn (OSBORNE et al., 1990). Annähernd 70% der Struviturolithen werden bei der Katze in sterilem Urin gefunden (HAND u. NOVOTNY, 2002). Alkalischer Urin ist assoziiert mit einem erhöhten Risiko der Struvitsteinbildung (BARTGES et al., 1998, TARTTELIN, 1987).

Struvitsteine stehen „[...] bei Katzen insbesondere im Zusammenhang mit hohen Harn-pH-Werten (>7), Trockenfütterung, ungenügender Trinkwasseraufnahme und hoher Mg-Zufuhr [...]" (KAMPHUES et al., 2004).

Auch mehrmals täglich kleine Portionen *Futter* beeinflussen den Harn-pH-Wert, da nach jeder Nahrungsaufnahme der Harn alkalischer wird, um die Abgabe von Säure in den Magen auszugleichen (FINKE u. LITZENBERGER, 1992, TARTTELIN, 1987).
Die *Magnesium*ausscheidung im Urin ist umso größer, je mehr Magnesium mit der Nahrung zugeführt wird (HAND u. NOVOTNY, 2002).
Experimentell konnte Struviturolithiasis induziert werden, indem gesunden Katzen eine Diät mit 3-10 Mal höherem Magnesiumgehalt als in einem kommerziellen Futter verabreicht wurde (BUFFINGTON, 1998). Eine andere Studie entdeckte das Auflösen von Steinen bei einem Harn-pH-Wert um 6,0 trotz hohem Futtermagnesiumgehalt (BUFFINGTON et al., 1985).
HOLLOWAY u. BUFFINGTON (2000) stellen fest, dass der Einfluss des Magnesium auf die Struvitsteinbildung vom Harn-pH-Wert abhängig ist.
Bei der Struvitformation wird dem Harn-pH-Wert eine größere Bedeutung zugeordnet als dem Magnesiumgehalt der Diät (BUFFINGTON et al. 1985, BUFFINGTON 1988, MARSHALL u. ROBERTSON 1976, TATON et al. 1984).
Der Harn-pH-Wert spielt also beim Struvitaktivitätsprodukt eine zentrale Rolle (vgl. **Abb 1**). Alkalischer pH bedingt ein hohes SAP und führt in die Zone der Übersättigung, in der spontane Kristallisation und schnelles Kristallwachstum möglich sind.

Auch variierende *Phosphor*-Gehalte im Futter verändern die Phosphatkonzentrationen im Urin von Katzen (WAGNER et al., 2006). Je nachdem welchen pH-Wert der Urin aufweist sind unterschiedliche Formen von Phosphat präsent. Anionisches Phosphat (PO_4^{3-}) ist an der Bildung von Struvit beteiligt und gilt als alkalisierend. Wird der Urin-pH-Wert jedoch sauer, wandelt sich anionisches Phosphat in monobasisches und dibasisches Phosphat um. Dabei handelt es sich um Formen des Phosphors, die nicht an der Harnsteinbildung teilnehmen können (HAND u. NOVOTNY, 2002).

1.4.5. Epidemiologie

Bei reinen Urolithen wurde eine interessante Entwicklung in der Prävalenz von Struviten und Calciumoxalaten beobachtet.
LEKCHAROENSUK et al. (2000) beschreiben die Beobachtung, dass 1981 MAP Urolithen mit 78% vertreten waren und nur ein kleiner Prozentsatz mit Calciumoxalat, 13 Jahre später hingegen änderte sich die Häufigkeit zu 54% CaOx und 34% MAP.
In Europa haben die Struvitsteine einen Prozentsatz von 58, Calciumoxalate hingegen nur 19% (NEIGER, 2005). Laut KAMPHUES et al. (2004) ist Magnesiumammoniumphosphat die häufigste Steinart bei Hunden und Katzen, wobei die Prävalenz jedoch rückläufig ist.

In möglicher Assoziation mit der steigenden Prävalenz von Calciumoxalatsteinen stehen Fütterung, Umgebung und patientenbezogene Faktoren wie Rasse, Alter, Geschlecht und Reproduktionsstatus.
Die patientenbezogenen Faktoren jedoch, die bei anderen Spezies in diesem Punkt eine Rolle spielen, erwiesen sich in einer Studie von LEKCHAROENSUK et al. (2000) als nicht relevant.
Vor allem harnansäuernde Diäten, die den Harn-pH-Wert auf unter 6,29 absenken, sollen das Risiko für die Calciumoxalatbildung erhöhen (KIRK et al. 1995, OSBORNE et al. 1995b). KAMPHUES et al. (1999) erklären, dass azidierende, Mg-arme Fütterung (Struvitprophylaxe) Ca-haltige Konkremente begünstigen kann.
Die Frage welche diätetischen Faktoren Einfluss auf das nun gehäufte Auftreten von Calciumoxalaturolithen und auf den Rückgang von Struviturolithen bei Katzen haben, stellten sich LEKCHAROENSUK et al. (2001b). Die Quantität und Qualität von Futterinhaltsstoffen - wie zum Beispiel Proteine, Fett, Magnesium, Phosphor, Kalzium und Fasergehalt - die eine Bildung von Struvitsteinen im Harntrakt minimieren, unterscheiden sich von denen, die bei Calciumoxalatdiäten eingesetzt werden sollen.
Auffällig ist das vermehrte Auftreten von Calciumoxalatsteinen nachdem die Struvitdiäten stark an Magnesium reduziert wurden und Harnansäuerer zugesetzt wurden (HOLLOWAY u. BUFFINGTON, 2000).

1.5. PRÄVENTION UND THERAPEUTISCHE ANSÄTZE

Je nach klinischer Manifestation von Urolithiasis gibt es Therapiemöglichkeiten. Im folgenden Abschnitt wird auf die Fütterungsempfehlungen bei Struvit- und Calciumoxalatsteinen näher eingegangen.

1.5.1. Futterempfehlungen bei Calciumoxalatsteinen

„Calciumoxalatsteine sind diätetisch wenig beeinflussbar" (KAMPHUES et al., 2004) und es ist kein medikamentelles Protokoll für die Auflösung von Calciumoxalaturolithen verfügbar (BARTGES et al., 2004, HOLLOWAY u. BUFFINGTON, 2000).

Dennoch ist es essentiell, ein Auge auf die Futterzusammensetzung zu werfen, da einerseits der vermehrte Einsatz an Stuvitdiäten (Harnansäuerung) möglicherweise zu einem zunehmenden Auftreten von Calciumoxalaten führt und andererseits sollen vor allem Rezidive eingedämmt werden.

Trotz chirurgischer Entfernung aller CaOx aus den unteren Harnwegen ist die Rate an Rückfällen besonders hoch. Zudem kann es bereits innerhalb einiger Monate bis Jahre nach der Operation zu erneuter Kristallbildung kommen (LULICH et al., 2004).

Für die Prävention von CaOx werden folgende diätetische Eckpunkte in Betracht gezogen (NEIGER, 2005, BARTGES u. KIRK, 2006 Reihung vom Verfasser geändert):

- Erhöhung von Urinvolumen (verdünnter Harn)
- Reduktion von Kalzium- und Oxalatkonzentration im Urin
- Hohe Konzentrationen und Aktivitäten an Urolith Inhibitoren (z.B.: Magnesium, Kalium-Citrat)
- Alkalisierung des Harns

1.5.1.1. Erhöhung von Urinvolumen

In der Praxis am leichtesten durchzuführen und deshalb an erste Stelle gereiht, ist die vermehrte Flüssigkeitsaufnahme mit dem Futter. In einem verdünnten Harn ist einerseits die Konzentration der Mineralien erniedrigt, andererseits kann „eine Erhöhung des Harnvolumens auch die Passagezeit der Kristalle durch den Harntrakt verringern und damit das Potential für ein Kristallwachstum reduzieren." (NEIGER, 2005).
Optimal ist die auch die Fütterung von Dosen, am besten mit einem Wassergehalt von mehr als 80% (NEIGER, 2005). Angefeuchtetes Trockenfutter begünstigt die Wasseraufnahme, wenn Katzen Feuchtfutter nicht gerne fressen.
Die Wasserschüsseln sollen leicht erreichbar, frisch und sauber sein. Eventuell ist das Zufügen eines Geschmackszusatzes ins Wasser möglich (BARTGES u. KIRK, 2006).
Es ist allgemein bekannt, dass Kochsalz im Futter die Wasseraufnahme steigert. Vorsicht ist jedoch bei Katzen mit FLUTD-Risiko geboten. Hypertension und Niereninsuffizienz können sich als Folge entwickeln, deshalb wird an Natrium nicht mehr als 0,6% TS empfohlen (HAND u. NOVOTNY, 2002).
Als Kontrollparameter für den Tierarzt sollte das Spezifische Gewicht des Urins unter 1035 liegen (NEIGER, 2005), annähernd bei 1020 (HOLLOWAY u. BUFFINGTON, 2000).

1.5.1.2. Reduktion von Kalzium und Oxalatkonzentration im Urin

Beim Futter soll ein geringer Anteil an Bindegewebe (*glycinreiches* Eiweiß) und wenig beziehungsweise kein oxalatreiches Gemüse enthalten sein (KAMPHUES et al., 2004).

„Bei *Vitamin B6* Mangel kann Oxalsäure nicht weiter umgesetzt werden, sodass es zu vermehrter renaler Ausscheidung kommt. Deshalb muss auf eine reichliche Versorgung mit diesen Vitaminen geachtet werden." (NEIGER, 2005).

Über die Höhe des *Proteingehalts* gehen die Meinungen in der Literatur auseinander.
In einer Studie wird angeführt, dass den an Calciumoxalaturolith erkrankten Katzen, ohne Hyperkalzämie, eine proteinreduzierte und alkalisierende Diät angeboten werden soll (BARTGES et al., 2004).
Die Erklärung dafür ist, dass tierisches Protein reich an schwefelhaltigen Aminosäuren ist. Nach dessen Metabolisierung kommt es zu einer Senkung des Harn-pH-Wertes und auch zu erhöhten Konzentrationen an Kalzium und Harnsäure im Urin (HAND u. NOVOTNY, 2002). Wenn Menschen und Hunde proteinreiche Nahrung zu sich nehmen, steigt das Risiko für die Bildung von Calciumoxalaturolithen (HESSE u. SIENER 1997, LULICH et al. 1999, HEILBERG 2000).
LEKCHAROENSUK et al. (2001b) aber beobachtete, dass Katzen, die eine proteinreichere Diät bekamen, halb so oft Calciumoxalate entwickelten, im Gegensatz zu Katzen, deren Diät an Protein reduziert war.
Der Vorteil von Futter mit einem höheren Proteingehalt (13,8g/100 Kcal) liegt in dem erhöhten Harnvolumen, welches sich in einer vermehrten Wasseraufnahme äußert (FUNABA et al. 1996). Somit wird die Ca-Konzentration im Harn verdünnt.
Abgesehen davon sind Katzen obligate Karnivoren, weshalb eine Einschränkung an Protein im Management von Calciumoxalaturolithiasis nicht ratsam ist. Der empfohlene Proteingehalt liegt bei 8 bis 9g pro 100 Kcal (BARTGES u. KIRK, 2006).
Die Menge an *Kalzium* in der Diät ist ebenso ein sehr umstrittener Parameter. Katzen, die geringere Konzentrationen (0,97 – 2,05 mg/Kcal) aufnehmen, riskieren eher an CaOx Urolithen zu erkranken im Vergleich zu denjenigen, welche mehr Kalzium (2,06 – 3,75mg/Kcal) mit dem Futter vorgelegt bekommen. Dieses Phänomen wird erklärt, indem eine größere Menge an Futterkalzium mit Oxalsäure unlösliche Komplexe im Darmlumen bilden soll. Folglich wird weniger von diesen beiden Substanzen intestinal absorbiert und renal ausgeschieden.
Im Vergleich zu moderatem Kalziumgehalt im Futter erweist sich die Assoziation von hohen Quantitäten an Kalzium (3,76 – 5,06g/100 Kcal) risikoreich für eine Calciumoxalatbildung (LEKCHAROENSUK et al. 2001b).
HAND u. NOVOTNY (2002) empfehlen einen moderaten Kalziumgehalt von 0,5% – 0,8 % TS in den Diäten für eine Prävention.

Zusammenfassend soll die „[...] Ca-, P- und Vitamin D-Versorgung strikt bedarfsdeckend [...]“ (KAMPHUES et al., 2004) eingestellt werden.

1.5.1.3. Hohe Konzentrationen und Aktivitäten an Urolithinhibitoren

Beispiele für Calciumoxalatinhibitoren sind Magnesium, Kaliumcitrat, Phosphor und Rohfaser.

Magnesium, welches mit dem Urin ausgeschieden wird, bildet mit Oxalsäure Komplexe und verhindert infolge das Vorhandensein von Oxalsäure für das Ausfällen mit Kalzium zu CaOx. Andererseits aber begünstigt viel Magnesium möglicherweise das Wachstum von Struvitsteinen. Ein Mittelmaß von 0,08% – 0,10% TS beziehungsweise 20mg Magnesium pro 100 Kcal ist erstrebenswert (KIRK et al., 2003, LEKCHAROENSUK et al., 2001b). Einen ähnlichen Wert, mit einer noch niedrigeren Grenze (0,04% - 0,10%), führen HAND u. NOVOTNY (2002) an.

Der Mechanismus von *Kaliumcitrat* läuft folgendermaßen ab: Citrat wird sich im Urin mit Kalzium zu einem löslichen Salz vereinen und es bleibt kein Ca mehr für Calciumoxalate über. Zusätzlich hemmt die Säure auch direkt die Nukleation von Kalzium- und Oxalatkristallen. Je mehr Citrate zugefügt werden, umso mehr Bicarbonat wird produziert, der Körper wird alkalisch, was wiederum den körpereigenen Citrat-Zyklus antreibt. Das Endergebnis ist ein alkalischer Harn, sowie eine verminderte intestinale Kalziumabsorption und -ausscheidung im Urin (KIRK et al., 2003).

Vor allem bei hyperkalzämischen Patienten mit Hyperkalziurie ist der zusätzliche Einsatz von Kaliumcitrat (75mg/kg per os) empfehlenswert, um zu diesem Zeitpunkt einen Harn-pH-Wert von 7,0 – 7,5 zu erreichen (BARTGES et al. 2004).

Auch *Phosphor* hat einen inhibitorischen Effekt auf die Kalziumexkretion im Harn. Da er im Verdauungstrakt unlösliche Salze mit Kalzium und Magnesium bildet, kann weniger davon absorbiert werden. Werden Ratten mit sehr geringem Phosphorgehalt (0,07%) gefüttert, kommt es zu Hyperkalziurie und nach einer Woche findet man Calciumoxalatkristalle.

Für die Verhinderung von CaOx-Urolithen darf sich der Futterphosphatgehalt zwischen 0,5 – 0,7 % TS bewegen.

Bei persisierend hyperkalzämischen Patienten und/oder rekurrierenden Calciumoxalaturolithen kann ein moderater Gehalt von 9 bis 12% TS an *Faser* überschüssiges Kalzium im Dünndarm binden, um eine vermehrte Absorption vom Verdauungstrakt aus zu verhindern (HAND u. NOVOTNY, 2002).

1.5.1.4. Verminderung von saurem Harn

KAMPHUES et al. (2004) empfiehlt bei Ca-haltigen Steinen einen neutralen Harn-pH-Wert einzustellen. Die genauen Daten in der Literatur bewegen sich zwischen pH 6,6 und 7,5 (HAND u. NOVOTNY, 2002, KIRK et al. 2003).

Der Basenexzess im Futter wird als passender Vorhersagewert für den Harn-pH-Wert beschrieben (KIENZLE et al., 1991).
Mehrere Studien bestätigten, dass sich der Harn-pH-Wert von adulten Katzen aus der Kationen-Anionen-Bilanz (KAB) des Futters berechnen lässt (KIENZLE u. WILMS-EILERS, 1994, YAMKA et al. 2006, WAGNER et al, 2006). Diese Korrelation ist wertvoll für die Futtermittelindustrie, indem sowohl die Anzahl von Tierversuchen als auch die Kosten reduziert werden können. Zusätzlich ist eine genaue Einstellung des Harn-pH-Wertes möglich (YAMKA et al. 2006).

Die mit dem Futter zugeführten Ionen Kalzium, Magnesium, Natrium und Kalium wirken alkalisierend und Chlorid, Schwefel- und Phosphorverbindungen (Methionin und Cystein) wirken azidierend auf den Säure-Basen-Haushalt des Körpers (NEIGER, 2005). Die Formel zum Errechnen des BE (oder KAB für Kationen-Anionen-Bilanz) im Futter nach KAMPHUES et al. (2004) lautet:

KAB (mmol/ 100g TS) = 50*Ca + 82*Mg + 43*Na + 26*K – 65*P – 28*Cl

Anhand folgender Formel kann der Harn-pH-Wert der Katze aus der KAB geschätzt werden:

Mittlerer pH-Wert = (KAB*0,021) + 6,72

1.5.2. Futterempfehlungen bei Struvitsteinen

Ein großer Vorteil bei Struvitensteinen besteht darin, dass schon geformte Urolithen durch Ansäuerung des Harns aufgelöst werden können. Dies kann durch Beachtung folgender Punkte gewährleistet werden (NEIGER, 2005 Reihung vom Verfasser geändert):

- Erhöhung von Urinvolumen (verdünnter Harn)
- Ansäuerung des Harns
- Reduktion der Aufnahme von kristallbildenden Substanzen

1.5.2.1. Erhöhung von Urinvolumen siehe Kapitel 1.5.1.1

1.5.2.2. Ansäuerung des Harns

Um eine Senkung des Harn-pH-Wertes zu erreichen ist es erstens wichtig, überschüssige alkalisierende Substanzen abzubauen. Danach können dem Futter leicht absorbierbare

azidierenden Substanzen zugesetzt werden. Diese, zum Beispiel Ammoniumchlorid, haben die Aufgabe der postprandialen Alkalisierung entgegenzuwirken. Eine einmalige Mahlzeit am Tag begünstigt auch eine kürzere Phase der pH-Wert Erhöhung im Harn nach der Futteraufnahme (NEIGER, 2005).
Harn-pH-Werte, die kleiner als 7,0 sind (KIENZLE u. WILMS-EILERS, 1994), führen in die Untersättigungszone. Demnach wird Kristallwachstum nicht vorkommen und vorhandene Kristalle können aufgelöst werden (siehe **Abb. 1**).

Nach HAND u. NOVOTNY (2002) bewegt sich ein angemessener Urin-pH-Wert für die Auflösung zwischen 5,9 bis 6,1 und für die Vorsorge zwischen 6,2 bis 6,4. (Siehe **Tabelle 2.**)

In der Praxis stehen zur Senkung des Harn-pH-Wertes Harnansäurer zu Verfügung, wobei deren Einsatz genaue Kontrolle erfordert. Eine langandauernde Aufnahme von azidierendem Futter interferiert mit dem Metabolismus von Kalzium und Kalium (BUFFINGTON et al. 1988, CHING et al. 1989). Urin-pH-Werte unter 6,1 reflektieren möglicherweise eine systemische Azidose in Begleitung von Kalziurie (HAND u. NOVOTNY, 2002). Durch ansäuernde Zusätze wie Ammoniumchlorid und Methionin sind Nebenwirkungen nicht ausgeschlossen. „Ammoniumchlorid kann gastrointestinale Symptome erzeugen, die Methioninüberdosierung führt zu Anorexie, Zyanose, Methämoglobinämie und Heinzkörper-Anämie. Zudem kann eine systemische Übersäuerung metabolische Azidose, Kaliumverlust und Knochendemineralisation hervorrufen [...]" (NEIGER, 2005).
Da der Blut-pH-Wert nicht primär mit dem Basenexzess im Futter verwandt ist, dieser aber den Urin-pH-Wert beeinflusst, kann man sich für eine Struvitsteinauflösung und -prävention am Basenexzess des Futters orientieren, ohne die Gesundheit der Katze zu riskieren.
Eine Prävention von Struvitsteinen verlangt einen BE von 0 mmol/kg TS, das bedeutet der pH-Wert des Urins liegt unter 7,0 (KIENZLE u. WILMS-EILERS, 1994). KAMPHUES et al. (2004) bestätigt den BE von 0 mmol/kg TS für Prävention von MAP.
Wenn vorhandene Struvitsteine aufgelöst werden sollen, muss der Harn-pH-Wert auf 6,5 und tiefer gesenkt werden, was bei einem negativen BE des Futters von -150 bis -260 mmol/TS der Fall ist. Demnach ist für die Steinauflösung eine deutlich negative KAB von Nutzen (NEIGER, 2005).
Zusätzlich ist zu beachten, dass Struvitstein auflösende Diäten nur für einige Wochen, aller längstens für drei Monate verfüttert werden sollen (KIENZLE u. WILMS-EILERS, 1994).

1.5.2.3. Reduktion der Aufnahme von kristallbildenden Substanzen

„Die Rolle von Magnesium wurde anfänglich stark überschätzt [...]" (NEIGER, 2005) und mögliche Folgen wurden bereits diskutiert.
Die Mengen an Magnesium und Phosphor, die zur Aufnahme bei Struviturolithen geeignet sind, liegen in dem Bereich für die Deckung des täglichen Bedarfs. Bei Magnesium sind das etwa 40 mg/MJ ME und bei Phosphor ungefähr 250 mg/MJ ME (NEIGER, 2005).
LEKCHAROENSUK et al. (2001b) empfehlen ebenso eine normale Konzentration an Magnesium und Phosphat, sowie Natrium, Chlorid, Kohlenhydrate und Fasergehalt. Die Ergebnisse derselben Studie deuten darauf hin, dass ein geringerer Proteingehalt (5,2 – 8,0g/100Kcal) und ein höherer Fettgehalt (5,2 – 8,9g/100Kcal) in der Diät sinnvoll sind.
Auch HAND u. NOVOTNY (2002) beschreiben einen höheren Fettgehalt zwischen 8 – 25% TS. Diese Zusammensetzung wird erläutert, indem bei hohem Proteingehalt des Futters die Phosphorausscheidung mit dem Urin gesteigert wird, was bei der Struvitbekämpfung nicht erwünscht ist. Bei höherem Fettgehalt ist die höhere Energiedichte vorteilhaft, da es deshalb zu einer verminderten Aufnahme von Mineralstoffen kommt. Zusätzlich liefern Fette bei ihrer metabolischen Verarbeitung die meiste Wasserproduktion im Vergleich zu Proteinen und Kohlenhydraten. Ungünstigerweise führt unachtsame Fütterung zu Obesitas, welche wiederum als Risikofaktor für das Auftreten von FLUTD gilt.

Gerade für übergewichtige Katzen mit Struviturolithen ist eine Diät mit hohem Fasergehalt ideal. Durch den vermehrten Fasergehalt wird das Kotvolumen erhöht und gleichzeitig vermehrt Nitrogen (im Zusammenhang mit Ammonium) mit dem Kot ausgeschieden. Da ein Nachteil der Verlust von Mineralien ist, unterscheiden sich die Konzentrationen an Kalzium, Magnesium und Phosphor bei diesen Diäten von den fett- und proteinreichen Diäten (FUNABA et al., 2004).

Eine optimale Lösung ist eine Urolithdiät, welche je nach Unter-, Normal- oder Übergewichtigkeit der Katze gewählt werden kann.

Die **Tabelle 1** lässt Unterschiede in der Fütterung bei CaOx- und MAP-Urolithen gut erkennen und gibt einen kleinen Überblick über das Fütterungsmanagement.

Tabelle 1: Vergleichende Tabelle für das Fütterungsmanagement (nach HAND u. NOVOTNY, 2002, NEIGER, 2005 erstellt vom Verfasser)

	Struvit	Calciumoxalat
Harn-pH-Wert	Prävention: < 7 Solution: < 6,5	Prävention: 6,6 – 6,8
KAB Futter (mmol/100g TS)	Prävention: 0 Solution: -15 bis -26	20-30
Protein	5,2 – 8,8g/100 Kcal 30 – 45% TS	8 – 13,8g/100 Kcal 30 – 45% TS
Fett	abhängig von Körperkondition und Energiegehalt des Futters 5,2 – 8,9g/100Kcal 8 – 25% TS	abhängig von Körperkondition und Energiegehalt des Futters 2,0 – 2,9g/100Kcal 8 – 25% TS
Faser		9 – 12% TS
Magnesium	bedarfsdeckend 40 mg/MJ ME	bedarfsdeckend 0,08% – 0,10% TS bzw. 20mg/100 Kcal
Phosphor	bedarfsdeckend 250 mg/MJ ME	bedarfsdeckend 0,5 – 0,7 % TS
Kalzium	bedarfsdeckend	bedarfsdeckend 0,5% – 0,8 % TS
Wasser SG Harn	Aufnahme steigern 1035 - 1020	Aufnahme steigern 1035 – 1020
Fütterungsfrequenz	1x/Tag	mehrmalig/Tag
Vitamine		Vit D <2000 IU/kg TS Vit B6 ausreichend

2. Material und Methode

2.1. Ablauf

Fünf Fütterungsversuche wurden für die vorliegende Diplomarbeit herangezogen. Jeder Versuch lief jeweils parallel im Stall und im Labor ab. Im Stall wurden Harn und Kot gesammelt, die Kotqualität evaluiert und die Wasser- und Futteraufnahme erfasst. Im Labor wurden die Harnparameter (Volumen, pH-Wert, Spezifisches Gewicht), der Mineralstoffgehalt im Futter (Ca, P, Na, Mg, K, Cl) und die Verdaulichkeit des Futters analysiert.

2.2. Tiere

Acht klinisch gesunde europäische Kurzhaarkatzen, im Alter zwischen zwei und zweieinhalb Jahren, drei weiblich und fünf männlich, einer davon kastriert, wurden für die Futterversuche herangezogen. Die Katzen waren regelmäßig geimpft und entwurmt.

2.3. Haltung

Die Katzen wurden für eine Periode von 21 Tagen pro Futterversuch in metabolischen Käfigen, mit den Maßen 1 x 1m und 3m Höhe, gehalten.
Die Katzentoiletten in den metabolischen Käfigen waren mit einer nichtabsorbierenden Einstreu (Propylengranulat) gefüllt. Die Einstreu soll den Katzen das Graben und Scheren beim Harnabsatz ermöglichen, um ein natürliches Verhalten nachzuahmen. Während der täglichen Reinigung der Käfige hatten die Tiere die Möglichkeit sich außerhalb der Käfige zu bewegen.

2.4. Fütterung und Wasserangebot

Es wurden fünf kommerzielle Katzenfutter ausgewählt. Die Futter eins bis vier waren Trockenfutter und Nummer fünf ein Feuchtfutter. Die Katzen wurden zweimal täglich gefüttert.
Von Futter Nr. 1 und Nr. 2 wurde pro Tag 60 – 70g, von Futter Nr. 3 und Nr. 4 70 – 80g und von Futter Nr. 5 300g, mit Ausnahme bei einer Katze mit 350g, verfüttert.

Vor dem ersten Versuchstag und in wöchentlichen Abständen wurden Gewichtskontrollen der Katzen durchgeführt. Kam es zu einer Abweichung des Gewichts, wurde die Futtermenge individuell für die nachfolgende Woche erhöht oder erniedrigt.
Als Trinkwasser wurde ein WEK-Wasser (ohne Mineralien) verwendet, um den Mineralgehalt im Urin nicht zu verfälschen. Von diesem wurden die Versuchskatzen mit 250ml täglich versorgt. Täglich wurde die verbleibende Wassermenge in den Wasserschüsseln mit einem 250ml Messkolben rückgemessen. Die tägliche Wasseraufnahme konnte somit errechnet werden.

2.5. Labor

2.5.1. Harn

In den ersten 14 Tagen des Versuchs wurden Volumen, pH-Wert und Spezifisches Gewicht des Harns erhoben.
Am 14. Tag wurde das Sediment des Harns bestimmt. Weil das Thymol die Präparate für die mikroskopische Betrachtung untauglich machen würde, ist der Harn für diese Untersuchung ohne der Thymol/ Mineralöllösung aufgefangen worden.
Bei den Versuchen eins bis vier wurde in der dritten Versuchswoche die Harnsammlung auf Trockeneis durchgeführt. Zur Ermittlung des Ca-, P-, Mg-, Kreatinin-, Ammonium- und Oxalatgehaltes im Harn wurde dieser an das Institut für Tierernährung nach Berlin eingeschickt (Institut für Tierernährung, FB Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin, Brümmerstr. 34, D-14195 Berlin).

Probenvorbereitung:
Ein Tag vor Beginn des Projekts wurde das Equipment zur Urinsammlung vorbereitet. Braune Glasflaschen (Schott Duran 500ml) dienten als Auffangbehälter für den Katzenharn und wurden mit dem Namen des Tiers beschriftet. Danach wurden 10ml von der 1% Thymol/Mineralöllösung hinein pipettiert. Die Thymollösung soll einer Harnverdunstung und pH-Wert-Änderung entgegen wirken, da die Flaschen nur einmal täglich gewechselt wurden. Diese vorbereiteten Flaschen wurden in den Kühlraum im Tierstall gebracht.
Nachdem die Duranflaschen im Stall unter die Käfige der Tiere ausgeteilt wurden, konnten diese am nächsten Tag mit dem aufgefangenen Harn aus dem Kühlraum geholt werden. Da der Harn für die Messungen Raumtemperatur aufweisen muss, wurde eine Wartezeit von mindestens einer Stunde eingehalten.

a. Gesamtvolumen:

Der gesamte Urin einer Katze wurde in Glasscheidetrichter (Lenz Din Ns 19/26 250ml) gefüllt. Nach ca. 5-10 Minuten Wartezeit konnte durch den Teflonhahn die Thymol/Mineralöllösung abgetrennt werden. Der Harn wurde in darunter befindlichen Messkolben (100ml und 250ml) aufgefangen und das Volumen abgelesen. Das Mineralöl wurde in einem Abfallbehälter gesammelt und entsprechend entsorgt.

b. pH-Wert:

Das pH-Meter (Fa. Beckmann, Standard 4 und 7, CA, USA) wurde täglich vor Beginn der Messungen mit den Pufferlösungen pH 4 und 7 kalibriert. Danach wurde die Elektrode mit bidestilliertem Wasser abgespült, die Wassertropfen vorsichtig mit einer Küchenrolle abgetrocknet und anschließend in den Urin eingetaucht. Das Ergebnis konnte abgelesen werden indem das Symbol für Messen gedrückt wurde. Dann wurde die Elektrode wieder mit bidestilliertem Wasser abgespült und die nächste Harnprobe konnte gemessen werden. Am Schluss wurde die Elektrode gereinigt und in eine Elektrolytlösung gegeben.

c. Spezifisches Gewicht:

Für die Kalibration wurde das Refraktometer (DMA 35 N Anton Paar, Graz, Austria) mit Wasser 3 Mal durchgespült. Der Leerwert musste jedesmal bei 1000,0g/m^3 liegen. Danach wurde das Refraktometer in die Harnprobe eingetaucht, etwas Urin angesaugt und das spezifische Gewicht abgelesen. Nach jeder Probe wurde das Gerät 3 Mal mit Wasser gespült und der Leerewert wieder kontrolliert.

2.5.2. Futter

Die Analyse des Mineralstoffgehalts im Futter an Ca, P, Na, Mg und K wurde nach Feuchtveraschung in einer Mischung von 40% HNO_3 (65%), 10% HCl (35%), 20% H_2O_2 (30%) und 30% Wasser durchgeführt. Kalzium, Natrium, Magnesium und Kalium wurden mittels Atomabsorptionsspektrometer (Perkin Elmer 3030B, Wellesley, MA, USA) und Phosphor anhand eines Spektrophotometers gemessen (Hitachi U 3000, Tokyo, Japan). Chlorid wurde in der AGES (Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH, Institut für Futtermittel, Spargelfeldstrasse 191, 1226 Wien) analysiert.

2.6. Basenexzess

Für die Berechnung des Basenexzess im Futter und des mittleren Harn-pH-Wertes wurden die Formeln von KAMPHUES et al. (2004) angewandt:

KAB (mmol/100g TS) = 50*Ca + 82*Mg + 43*Na + 26*K – 65*P – 28*Cl

Mittlerer pH-Wert = (KAB*0,021) + 6,72

2.7. Statistik

Statistisch wurde die Normalverteilung der gemessenen Harn-pH-Werte evaluiert. Mit dem Korrelationskoeffizienten nach Pearson wurde die Korrelation zwischen Wasseraufnahme und Harnvolumen sowie zwischen den gemessenen beziehungsweise berechnetem Harn-pH-Wert und BE überprüft. Die lineare Regressionsanalyse wurde für die Berechnung des Zusammenhangs zwischen BE und Harn-pH-Werten angewandt.

3. Ergebnisse

In **Tabelle 2** findet man einen Überblick über die mittlere Körpermasse (kg KM), die tägliche Futteraufnahme (g TS/kg KM) und die tägliche Wasseraufnahme (ml/Tag). Die durchschnittliche Körpermasse blieb während der Versuche annähernd konstant (3,65 kg, SD=0,21 und 4,06kg, SD=0,11). Die tägliche Futteraufnahme betrug zwischen 14,39 und 18,1g TS/kg KM und die Wasseraufnahme variierte zwischen 142,06ml (SD=21,55) und 235,32ml (SD=6,08).

Tabelle 2: Körpermasse (kg KM), Futteraufnahme (g TS/kg KM) und Wasseraufnahme (ml/Tag)

Futter	n	Körpermasse	Futteraufnahme	Wasseraufnahme
1	8	3,65 (0,21)	17,19 (1,16)	142,06 (21,55)
2	8	3,79 (0,20)	16,41 (0,90)	145,99 (27,76)
3	8	3,77 (0,14)	18,1 (0,93)	195,25 (48,90)
4	7	3,97 (0,72)	17,43 (0,90)	191,47 (38,17)
5	8	4,06 (0,11)	14,39 (0,80)	235,32 (6,08)

Angaben in Mittelwerte und Standardabweichung in Klammer

Die Gehalte an Trockensubstanz, Rohprotein und Mineralstoffen sowie der berechnete Basenexzess des Futters (BE = 50xCa + 82xMg + 43xNa + 26xK - 65xP - 28xCl) sind in **Tabelle 3** angeführt.

Tabelle 3: Trockensubstanz (%), Rohprotein (%), Mineralstoffe (Ca, P, Mg, Na, K, Cl in g/100g TS) und daraus berechneter BE (mmol/100g TS)

Futter	TS	Rp	Ca	P	Mg	Na	K	Cl	BE
1	93,9	41,50	1,22	1,10	0,11	0,35	0,38	1,26	-11,56
2	92,9	34,90	1,23	1,04	0,09	0,43	0,46	1,67	-14,85
3	94,5	57,10	1,13	1,12	0,09	0,39	0,35	1,27	-18,91
4	96,3	54,40	1,27	1,13	0,09	0,89	0,89	1,25	23,51
5	19,1	9,40	2,30	1,47	0,00	1,52	1,10	0,27	106,18

Die Futter Nr. 1, 2, 3 und 4 waren Trockenfutter, Futter Nr. 5 ein Feuchtfutter. Dies ist am Trockensubstanzgehalt in **Tabelle 3** ersichtlich. Die Werte an Rohprotein reichen von 57,1% (Nr. 4) bis 9,4 % (Nr. 5). Die genauen Werte an Mineralstoffen im Futter sind aus der Tabelle 3 zu entnehmen und zur Veranschaulichung in **Abb. 2** dargestellt.

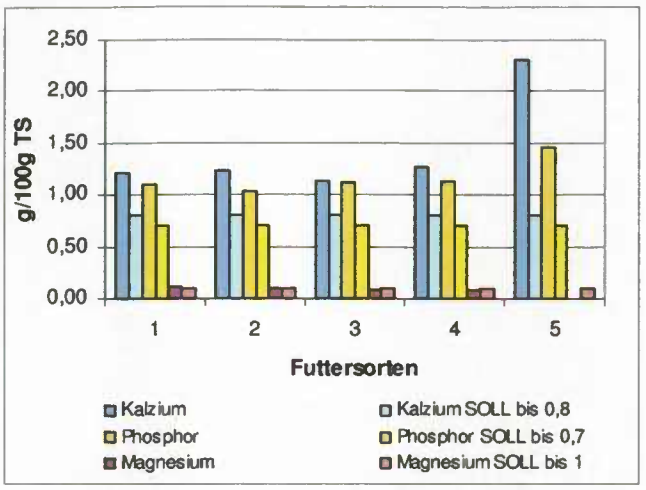

Abb. 2: Mineralstoffgehalte der untersuchten Futtersorten im Vergleich zu den empfohlenen Gehalten in der Literatur

Nach der Anwendung des Korrelationskoeffizienten nach Pearson zeigt die tägliche Wasseraufnahme einen positiven linearen Zusammenhang mit dem Phosphor- (r = 0,85) und dem Natriumgehalt (r = 0,92) im Futter. Magnesium (r = -0,95) hingegen korreliert deutlich negativ mit der Wasseraufnahme (**Abb. 3**).

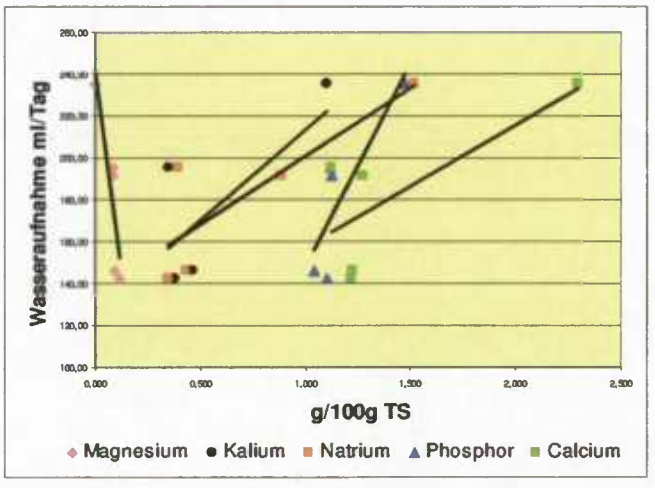

Abb. 3: Zusammenhang Mineralstoffe im Futter mit Wasseraufnahme

Bei der Berechnung des Korrelationskoeffizienten zwischen der Wasseraufnahme und dem Rohproteingehalt lässt sich ein negativer Wert von r = -0,7 nachweisen. Das Bestimmtheitsmaß bewegt sich jedoch um 50 % und möglicherweise ist die Anzahl der Katzen zu gering um ein repräsentatives Ergebnis zu bekommen (**Abb. 4**).

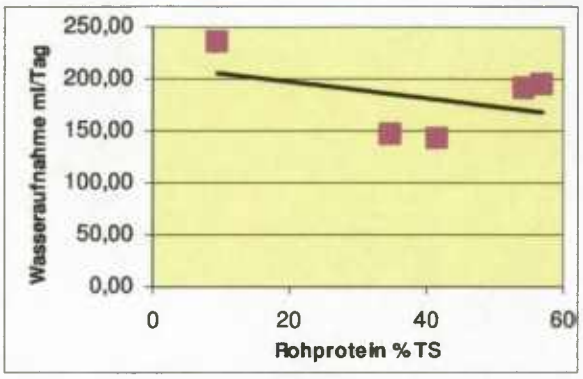

Abb. 4: Korrelation zwischen Wasseraufnahme und Rohproteingehalt des Futters

In **Tabelle 4** sind das Volumen, das Spezifisches Gewicht, der pH-Wert des Harns sowie der BE des Futters aufgelistet.

Tabelle 4: Volumen (ml/Tag), Spezifisches Gewicht (SG), pH-Wert des Katzenharns (1) gemessen, (2) berechnet (pH=6,72+0,021*BE) und BE (mmol/100g TS) des Futters

Futter	n	Volumen	SG	pH (1)	pH (2)	BE
1	8	62,58 (23,54)	1,059 (0,006)	5,93 (0,24)	6,48	-11,56
2	8	67,14 (22,86)	1,054 (0,004)	6,50 (0,40)	6,41	-14,85
3	8	95,07 (40,91)	1,048 (1,010)	6,43 (0,23)	6,32	-18,91
4	7	83,42 (36,63)	1,053 (0,009)	6,59 (0,31)	7,21	23,51
5	8	122,81 (42,54)	1,034 (0,006)	7,26 (0,14)	8,95	106,18

Angaben in Mittelwerte und Standardabweichung (SD) in Klammer

Das geringste mittlere Harnvolumen sieht man bei Trockenfutter Nr. 1 (62,58ml, SD = 23,54), das höchste beim Feuchtfutter Nr. 5 mit 122,81ml (SD = 42,54) täglich. Das Harnvolumen spiegelt sich in den Ergebnissen des SG wider, denn bei Futter Nr. 1 ergibt sich das höchste (1.059, SD = 0,006) und bei Futter Nr. 5 das niedrigste (1.034, SD = 0,006).
Das tägliche Harnvolumen zeigt mit dem SG einen negativen Korrelationskoeffizienten von r = -0,97, dabei werden 95% der Varianz durch die untersuchte Beziehung erklärt. Weiters sichern die tägliche Wasseraufnahme und das Harnvolumen einen Korrelationskoeffizienten von r = 0,98, hier werden 96 % der Varianz durch die untersuchte Beziehung erklärt. Eine bildliche Darstellung liefert **Abb. 5.**

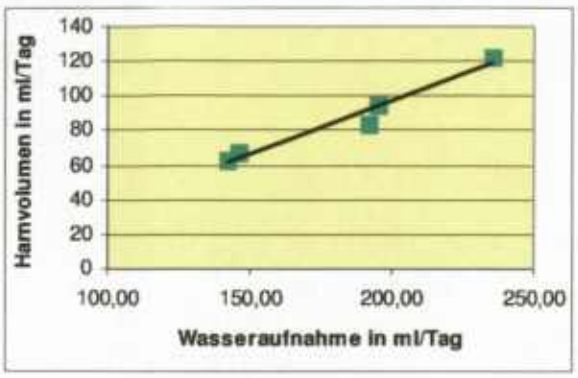

Abb. 5: Vergleichende Darstellung von Wasseraufnahme und Harnvolumen

Die ansteigende Trendlinie spricht für eine positive lineare Korrelation. Auch in diesem Fall liegen nicht alle Punkte auf der Linie. Mögliche Fehlerquellen wären ungenaues Arbeiten während der Harnsammlung und des Messvorganges sowie bei der Rückmessung des Trinkwassers.

Beim Vergleich der gemessenen Harn-pH-Werte liegt der Durchschnitt pro Futtersorte zwischen 5,93 (SD = 0,24, Nr. 1) und 7,26 (SD = 0,14, Nr. 5). Die berechneten pH-Werte haben eine Spannweite von 6,32 (Nr. 4) bis 8,95 (Nr. 5).
Bei der Überprüfung der berechneten und gemessen Harn-pH-Werte besteht eine positive lineare Korrelation von r = 0,87. Das Bestimmtheitsmaß ist in diesem Fall $r^2 = 0,75$.
Die Ergebnisse des Basenexzesses sind breit gefächert und reichen von -11,56 (Nr. 1) bis 106,18 mmol/100g TS (Nr. 5). Mithilfe des Korrelationskoeffizienten nach Pearson kann man von einem positiven linearen Zusammenhang zwischen gemessenen Harn-pH-Wert und dem Futterbasenexzess sprechen (r = 0,87), wobei 75 % der Varianz durch die untersuchte Beziehung erklärt wird. Obwohl das Ergebnis auf eine sehr hohe Korrelation hindeutet, müssen die untersuchten Parameter nicht kausal zusammenhängen.
In **Abb. 6** ist der Zusammenhang der mittleren Harn-pH-Werte (gemessen und berechnet) und der Basenexzesse des Futters dargestellt. Die berechneten Harn-pH-Werte (rote Dreiecke) liegen exakt auf einer ansteigenden Geraden, da für die Ergebnisse die Formeln verwendet wurden und deshalb auch eine perfekte Korrelation von r = 1 nachzuweisen ist.
Für die Messdaten des pH-Wertes trifft dies nicht genauso zu. Obwohl die Trendlinie auch leicht ansteigt, gibt es einige Ausreißer und die Werte liegen nicht alle auf der Linie. Ursache dafür könnten Messfehler durch ungenaues Arbeiten, pH-Wert-Änderungen während der Lagerung des Urins sowie die kleine Anzahl an untersuchtem Diätfutter sein. Dennoch kann von einer positiven Korrelation ausgegangen werden.

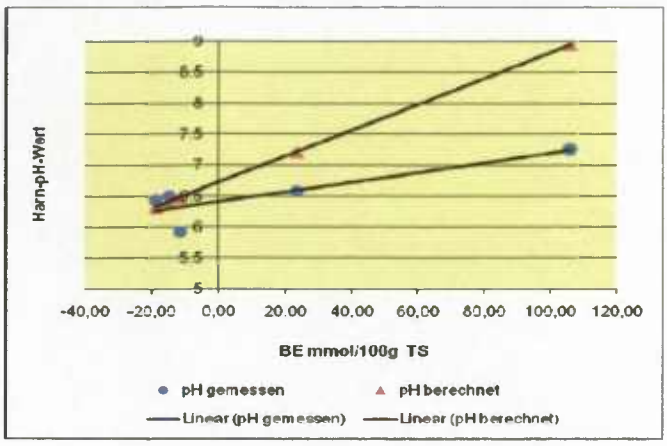

Abb. 6: Korrelation des BE (x) des Futters mit dem mittleren Harn-pH-Wert (y)

Die lineare Regressionsanalyse zeigt den Zusammenhang zwischen dem BE und dem Harn-pH-Wert (pH = 6,41 + 0,01*BE, r = 0,65; **Abb.7**).

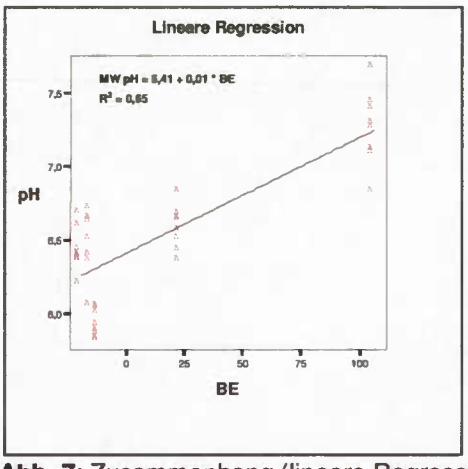

Abb. 7: Zusammenhang (lineare Regression) zwischen BE (x) und Harn-pH (y)

Der Basenexzess (vgl. **Abb. 8**) liegt von Futter Nr. 1 (-11,56 mmol/100g TS) und Nr. 2 (-14,85 mmol/100g TS) im Bereich der Prävention und an der unteren Grenze der Solution von Struvitsteinen (mittelgrüner Bereich). Anhand des BE von Nr. 3 (-18,91 mmol/100g TS) kann eine Auflösung von Struvitsteinen stattfinden (dunkelgrüner Bereich). Futter Nr. 4 und 5 haben positive BE-Werte über 20 mmol/100g TS und könnten einer CaOx Therapie dienen (hellgrüner Bereich).

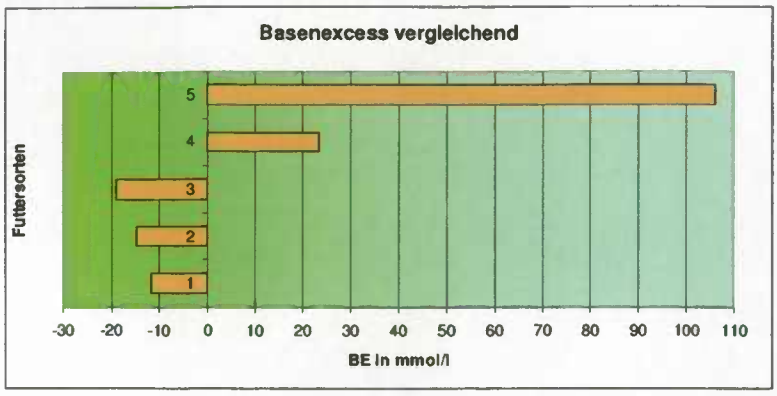

Abb. 8: Vergleich der Futtersorten anhand des BE

Eine positive lineare Korrelation von r = 0,81 und r = 0,82 lässt sich zwischen dem BE und der Wasseraufnahme beziehungsweise zwischen dem BE und dem Harnvolumen nachweisen (**Abb. 9**).

Interessant ist, dass bei Futter Nr. 1 und Nr. 2, zwei Trockenfutter mit geringerem BE, auch die Wasseraufnahme und somit das Harnvolumen am geringsten ist. Obwohl Futter Nr. 5 ein Feuchtfutter war, haben die Katzen zusätzlich mehr getrunken als bei den übrigen Futtersorten. Mit dem Spezifischen Gewicht des Harns korreliert der BE negativ (r = -0,85).

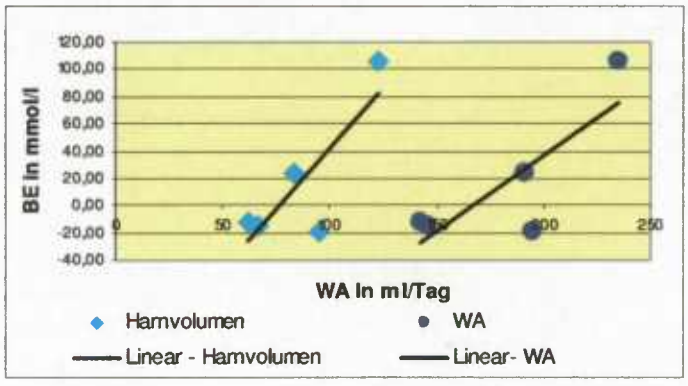

Abb. 9: Abhängigkeit des Harnvolumens und der Wasseraufnahme (WA) vom BE

Die durchschnittlichen Werte des gemessenen Harn-pH-Wertes korrelieren positiv mit dem Ca- (r = 0,82), P- (r = 0,82), Na- (r = 0,90) und K-Gehalt (r = 0,84) des Futters. Lediglich der Mg-Futtergehalt (r = -0,95) und das Rohprotein (r = -0,66) verhalten sich gegensätzlich zu den gemessenen pH-Werten des Harns.

Die im Katzenharn ausgeschiedenen Mineralstoffe (Ca, P, Mg) sowie Kreatinin, Ammonium und Oxalat (**Tabelle 5**) sind nur für Nr. 1 bis 4 angeführt, da beim Futterversuch Nummer fünf keine Sammlung auf Trockeneis durchgeführt wurde.

Katzen, die das Futter Nr. 2 gefressen haben, haben durchschnittlich die geringsten Mengen an Kalzium ausgeschieden (0,40mmol/l, SD = 0,22) im Gegensatz zu den Katzen von Versuch Nr. 1 (0,80mmol/l, SD = 0,18).

Auch bei der Phosphat- und Magnesiumausscheidung lässt sich im Harn bei Fütterung von Futter Nr. 1 (P = 410mmol/l, SD = 77,96 und Mg = 7,56mmol/l, SD = 1,68) deutlich mehr an Mineralstoffen nachweisen als im Futter Nr. 2 (P = 209,48mmol/l, SD = 33,88) und Futter Nr. 3 (Mg = 2,66mmol, SD = 0,82). Die genauen Werte der Ausscheidung an Kreatinin, Ammoniak und Oxalat im Katzenharn sind der **Tabelle 5** zu entnehmen.

Tabelle 5: Mineralstoffgehalte (Ca, P, Mg in mmol/l), Kreatinin (mmol/l), Ammonium (mmol/l) und Oxalat (mmol/l) des Katzenharns.

Futter	n	Kalzium	Phosphat	Magnesium	Kreatinin	Ammonium	Oxalat
1	8	0,80 (0,18)	410,34 (77,96)	7,56 (1,68)	20,79 (3,25)	203,21 (20,86)	1,81 (0,51)
2	8	0,40 (0,22)	209,48 (33,88)	4,83 (1,58)	19,17 (2,12)	121,02 (17,88)	1,40 (0,43)
3	8	0,44 (0,09)	238,96 (51,86)	2,66 (0,82)	15,84 (3,32)	123,24 (31,25)	1,23 (0,50)
4	7	0,45 (0,13)	260,97 (34,61)	2,75 (0,70)	20,29 (4,15)	122,97 (21,89)	1,22 (0,25)
5	kein Trockeneis						

Angaben in Mittelwerte und Standardabweichung (SD) in Klammer

Der Korrelationskoeffizient nach Pearson zeigt bei dem Vergleich des Harnvolumens mit den Harnmineralstoffgehalten Kalzium und Phosphat sowie mit Kreatinin und Ammonium einen Wert von $r < -0,8$ und ebenso mit Mg ($r = -0,89$) eine negative Korrelation. Eine Ausnahme bietet Oxalat ($r = 0,7$), welches sich annähernd positiv zu dem Harnvolumen verhält.

Weiters wurden die Korrelationen des Harnvolumens mit den Futtermineralstoffgehalten berechnet. Das Ergebnis fiel deutlich positiv bei dem Harnvolumen mit Ca ($r = 0,81$), P ($r = 0,90$) und Na ($r = 0,83$) und negativ mit Mg ($r = -0,93$) aus.

Der Harn-pH-Wert korreliert negativ mit der Ausscheidung von Ca ($r = -0,96$), P ($r = -0,92$), Mg ($r = -0,88$) und Ammoniak ($r = -0,98$) (siehe **Abb. 10 – 13**).

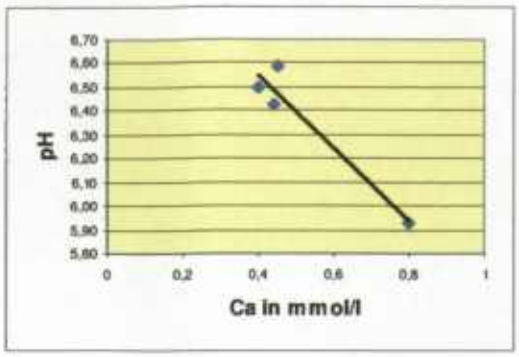

Abb. 10: Korrelation pH gemessen und Ca im Harn

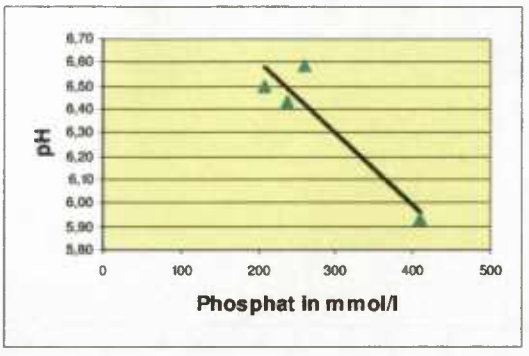

Abb. 11: Korrelation pH gemessen und Phosphat im Harn

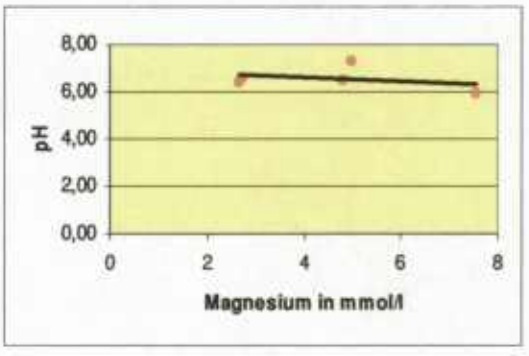

Abb. 12: Korrelation pH gemessen und Magnesium im Harn

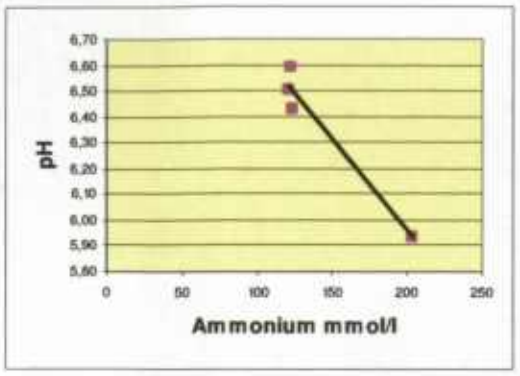

Abb. 13: Korrelation pH gemessen und Ammonium im Harn

Die Überprüfung auf eine Korrelation zwischen den Mineralstoffgehalten im Futter und den ausgeschiedenen Mineralstoffen im Harn ergibt folgende Ergebnisse: Kalzium im Futter ist unabhängig vom Ca im Harn (r = 0,08), ähnlich auch bei Phosphat im Futter und Harn (r = 0,26). Das Magnesium im Futter korreliert jedoch sehr stark positiv linear mit dem Magnesium im Harn (r = 98). **Abb. 14** gibt einen Überblick über die Gehalte von Kalzium, Phosphor und Magnesium im Harn und im Futter.

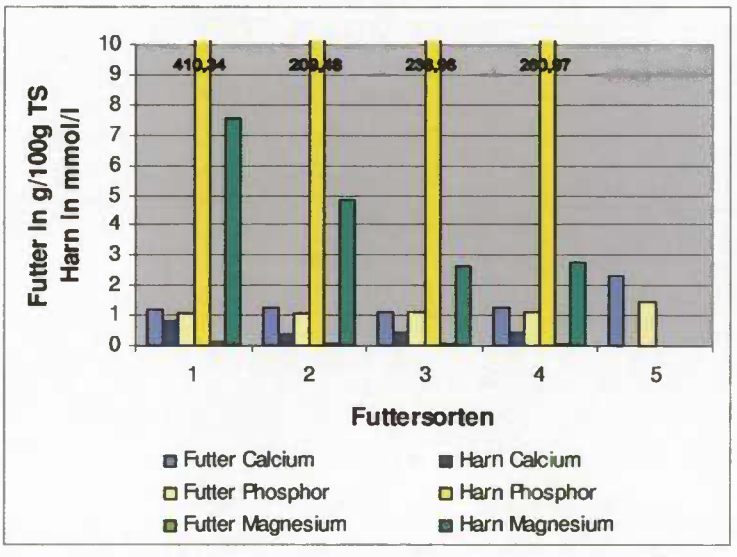

Abb. 14: Mineralstoffgehalte der unterschiedlichen Futtersorten im Futter und im Harn

Wichtig war auch die Überprüfung der Korrelation des Basenexzess mit den Mineralstoffen im Futter einerseits und mit den ausgeschiedenen Mineralstoffen im Harn andererseits.
Der BE korreliert stark linear positiv mit Ca (r = 0,97), Phosphat (r = 0,96), Na (r = 0,99) und mit K (r = 0,93) im Futter.

Anders jedoch verhält sich der BE zu den Mineralstoffen im Harn. Da die Ergebnisse zwischen r = -0,03 (P) und r = -0,35 (Mg) liegen, kann angenommen werden, dass der BE unabhängig vom Ca-, P-, Mg- und Ammoniumgehalt des Harns ist.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsediments gab es keine Hinweise auf eine Kristallbildung.

4. Diskussion

Die Untersuchungen dieser Diplomarbeit ergeben einen positiven linearen Zusammenhang von r = 0,87 zwischen dem Basenexzess des Futters und dem gemessenen Harn-pH-Wert. Bei der Anwendung der Regressionsanalyse lässt sich die Gerade pH = 6,41 + 0,01*BE, r = 0,65 erläutern.

Das Ergebnis korrespondiert auch mit den Ergebnissen von anderen Studien. KIENZLE u. SCHUHKNECHT (1993) weisen eine enge Beziehung zwischen dem Basenexzess im Futter und dem Harn-pH-Wert (r = 90) nach, allerdings mit einer Anzahl von 10 untersuchten Futtersorten anhand von 7 Katzen. Für die Berechnung des BE wurde dabei folgende Formel verwendet: BE = (Ca)*2 + (Mg)*2 + (Na) + (K) – (P)*2 – (Met+Cys)*2 – Cl. Für die Berechnung des Harn-pH-Wertes blieb die Formel jedoch gleich. Auch WAGNER et al. (2006) erhalten einen Korrelationskoeffizienten von r = 0,74, welcher anhand von 9 Futtersorten bei Gruppen zu je acht Katzen überprüft wurde. Die niedrigeren Werte der vorliegenden Arbeit können durch die geringere untersuchte Futteranzahl von nur fünf unterschiedlichen Sorten und die acht Katzen pro Versuch erklärt werden.

YAMKA et al. (2006) erläutert, dass unterschiedliche Futterinhaltsstoffe den Harn-pH-Wert beeinflussen, wenn die Futtersorten in Gruppen von Feucht- und Trockenfutter unterteilt werden. Aufgrund dieser Beobachtung sollten auch unterschiedliche Formeln zur Berechnung des BE herangezogen werden. In YAMKAs Studie werden 60 Feuchtfutter und 90 Trockenfutter analysiert. Die Varianz zwischen berechneten und gemessen pH-Werten ergibt r^2 = 0,70 (Feuchtfutter) und r^2 = 0,73 (Trockenfutter). Die vorliegende Studie, dessen Bestimmtheitsmaß für gemessenen und berechneten Harn-pH-Wert bei r^2 = 0,75 liegt, ist mit der Studie von YAMKA et al. (2006) vergleichbar trotzdem Trocken- und Feuchtfutter nicht unterschieden wurden. Die errechneten pH-Werte stimmten bei den Versuchen 2 und 3 mit den gemessenen pH-Werten gut überein. Die errechneten pH-Werte von Versuch 1 und 4 zeigten eine Differenz von 0,6 zu den gemessenen pH-Werten. Bei Versuch Nr. 5 zeigte der durchschnittlich gemessene Harn-pH-Wert (7,26) eine größere Abweichung vom berechneten pH-Wert (8,95). Die errechneten pH-Werte dienen daher als Richtwert um die Gefahr einer Harnsteinbildung voraussagen zu können.

Anhand des BE (-18,91 mmol/100g TS, siehe **Tabelle 4**) und dem gemessenen durchschnittlichen pH-Wert (6,43) wäre Futter Nr. 3 für eine Auflösung von Struvitsteinen einsetzbar (vgl. auch **Tabelle 1**). Obwohl der gemessene Harn-pH-Wert bei Fütterung von Nr. 1 5,93 beträgt, ergibt sich nach der Berechnung aus den Anionen und Kationen ein BE von -11,56 mmol/100g TS. Bei Betrachtung des gemessenen pH-Wertes wäre Futter Nr. 1 für die Auflösung von Struvitsteinen geeignet, laut BE jedoch nur für einen präventiven

Einsatz bestimmt. Der Ursprung dieser Ungleichheit wird in ungenauen Messungen der pH-Werte oder Mineralstoffe des Futters vermutet.
Eng an der Grenze zwischen Auflösung und Prävention befindet sich Futter Nr. 2 mit dem BE von -14,85 mmol/100g TS und dem pH-Wert von 6,50. Mit einem Basenexzess von 23,52 mmol/100g TS liegt Futter Nr. 4 noch im Bereich der Caliumoxalatdiäten, mit dem gemessenen durchschnittlichen Harn-pH-Wert von 6,59 jedoch knapp nicht. Das fünfte untersuchte Futter zeigt einen schon sehr hohen BE (106 mmol/100g TS) und Harn-pH-Wert (7,26). Diese Werte liegen nicht mehr innerhalb des Grenzbereiches.

Der Rohproteingehalt der untersuchten Katzendiäten (**Tabelle 3**), verglichen mit den Richtwerten in der Literatur, bewegt sich bei Futter Nr. 1 und Nr. 2 im optimalen Bereich. Nummer drei und vier befinden sich oberhalb und Nummer fünf unterhalb (vgl. **Tabelle 1**, **Abb. 4**). Es gibt keinen Hinweis auf eine vermehrte Wasseraufnahme bei einem hohen Proteingehalt im Futter, wie FUNABA et al. (1996) postulieren. Die Trendlinie fällt sogar leicht ab, also würde vermehrter Proteingehalt weniger Wasseraufnahme bedeuten. WAGNER et al. (2006) erläutern eine Korrelation zwischen Proteinaufnahme und Wasseraufnahme, aber nicht zwischen Rohproteingehalt im Futter und der Wasseraufnahme.

Alle untersuchten Futtersorten weisen einen zu hohen Gehalt an Kalzium und Phosphaor auf (vgl. **Abb.2**). Die Ergebnisse zeigen eine stark positiv lineare Korrelation zwischen dem BE und Ca-Gehalt im Futter. Das bedeutet je höher der Ca-Gehalt im Futter ist, umso höher ist der BE. Das wiederum führt zu einem alkalischen Harn-pH-Wert und zu einem erhöhten Risiko von Struvitsteinbildung. Laut KIENZLE et al. (1993) kommen hohe Basenexzesse durch Übermineralisierung mit Kalzium zustande und das Struvitsteinrisiko kann vermutlich verringert werden, wenn die Ca-Gehalte in den kommerziellen Alleinfuttermitteln in den bedarfsdeckenden Bereich zurückgeführt werden.
Der Ca-Gehalt im Futter ist unabhängig vom Ca-Gehalt im Harn ($r = 0,08$) und hat demnach keinen Einfluss auf die Calciumoxalatsteinbildung. Urolithen vom Typ Calciumoxalat werden eher beobachtet bei saurem (pH von 6,3 bis 6,7) und konzentriertem (SG von 1040) Harn. Häufig ist der Blut-pH-Wert erniedrigt (pH von 7,3) (OSBORNE et al., 1994).
Die Korrelation zwischen BE und P-Gehalt des Futters beträgt $r = 0,96$. Eigentlich sollte diese negativ sein, da die Formel für die Berechnung des BE den Phosphor als Anion behandelt. Weiters ergibt sich eine positive lineare Korrelation aus den gemessenen Harn-pH-Werten und dem P-Gehalt im Futter. Phosphor im Futter ist nahezu unabhängig von der P-Ausscheidung mit dem Harn, wie auch KIENZLE et al. (1993) beschreiben. Im Gegensatz zu WAGNER et al. (2006), die einen negativen Korrelationskoeffizienten von $r = -0,73$

zwischen Phosphoraufnahme und -exkretion mit dem Harn erläutern und auch eine signifikant negative Korrelation zwischen Harn-pH und Phosphorausscheidung mit dem Harn nachweisen. In diesem Punkt schließt sich die vorliegende Studie an. Das bedeutet, dass bei saurem Harn mehr Phosphor im Harn nachgewiesen werden kann, aber in Form von mono- und di-basischem Phosphat, welches nicht an der Struvitsteinbildung teilnehmen kann (ALLEN u. KRUGER, 2000, HAND u. NOVOTNY, 2002).

Die Magnesiumwerte im Futter (**Tabelle 3, Abb.2**) von Nr. 2 bis 4 sind akzeptabel, bei Futter Nr. 1 sind sie geringgradig erhöht und bei Futter Nr. 5 hochgradig vermindert. Je höher der Mg-Gehalt im Futter ist, umso mehr Mg wird mit dem Harn ausgeschieden, wie die vorgelegte Untersuchung beweist und HAND u. NOVOTNY (2002) erklären. Erhöhte Magnesiumgehalte im Harn reduzieren die Calciumoxalatbildung in vitro und zusätzliches Magnesium wurde bei Menschen mit dieser Urolithart angewandt. Doch es kann möglicherweise auch zu Magnesiumammoniumphosphatbildung und Hyperkalziurie führen (OSBORNE et al., 1994). In unserer Studie korreliert der Harn-pH-Wert negativ mit dem Mg-Gehalt im Harn, also würde ein saurer Harn mehr Magnesium enthalten. Das heißt aber nicht, dass mehr Magnesium für Struvitsteine zu Verfügung steht. Dem Harn-pH-Wert wird bei der Bildung von Struvitsteinen eine größere Bedeutung zugeordnet als dem Mg-Gehalt in der Diät. Mehrere Studien belegen, dass niedriger Magnesiumgehalt mit erhöhtem Calciumoxalatsteinrisiko assoziiert ist (THUMCHAI et al. 1996, LEKCHAROENSUK et al. 2000 und 2001b, ROBERTSON 1993, LULICH et al. 1999, SMITH et al. 1997). Aus diesen Überlegungen wäre Futter Nr. 1 nicht als Struvitdiät und Nr. 5 nicht als Calciumoxalatdiät geeignet.

KIENZLE et al. (1993) postulieren eine negative Korrelation (r = -0,7) des Ammoniakgehalts im Harn mit dem Harn-pH-Wert. Bei Untersuchungen von WAGNER et al. (2006) beträgt der Korrelationskoeffizient r = -0,63 und in dieser Studie korreliert der Ammoniakgehalt im Harn noch stärker negativ (r = -0,98) mit dem Harn-pH-Wert. Diese Beziehung wird erklärt, indem der Ammoniak zur Regulation des Säure-Basen-Haushaltes durch die Niere ausgeschieden wird (KIENZLE et al., 1993). Bei Futter Nr. 1 wurde der niedrigste Harn-pH-Wert gemessen und im Katzenharn der höchste Gehalt an Ammoniak.

Der Mineralstoffgehalt des Futters zeigt Einfluss auf die Wasseraufnahme. Vor allem Kalzium, Phosphor, Natrium und Kalium ziehen eine vermehrte Wasseraufnahme nach sich und führen somit zu einem größeren Harnvolumen (**Abb.3**). WAGNER et al. (2006) beschreiben ebenso eine Korrelation zwischen dem Kalium-, Phosphor-, Chlorid- und Natriumgehalt des Futters und der Wasseraufnahme.

Bei der vorliegenden Untersuchung lässt sich eine positive lineare Korrelation zwischen BE des Futters und erstens der Wasseraufnahme und zweitens dem Harnvolumen nachweisen (**Abb.8**). Die Katzen nahmen bei Futter Nr. 5, welches den höchsten BE (106,18 mmol/l) hatte, durchschnittlich am meisten Wasser (235,33 ml/Tag) auf und es wurde das größte mittlere Harnvolumen (122,81 ml/Tag) gemessen. Ob der BE ursprünglich mit der Wasseraufnahme und dem Harnvolumen zusammenhängt, wäre an Untersuchungen mit einer größeren Futteranzahl zu überprüfen.

5. Zusammenfassung

Diese Diplomarbeit hatte als Aufgabe die Untersuchung von fünf verschiedenen Katzenfutter auf die Korrelation zwischen dem Basenexzess (BE) und dem Harn-pH-Wert und folglich die Bewertung auf Eignung als Diätfutter bei Urolithiasis.

Neben der Erläuterung der Erkrankung FLUTD (Feline Lower Urinary Tract Disease) wurde speziell auf die Harnsteintypen Struvit und Calciumoxalat, deren Bildung und Bekämpfung im Zusammenhang mit der Ernährung eingegangen.

Der praktische Teil umfasste die Fütterung von Katzen und das Sammeln ihres Harns, die Berechnung der Harnparameter Volumen, Spezifisches Gewicht und pH-Wert im Labor und die Berechnung des Harn-pH-Wertes und des Basenexzess mithilfe von Formeln aus der Literatur.

Die statistische Auswertung anhand des Korrelationskoeffizienten nach Pearson überprüfte die Korrelationen sowohl zwischen der Wasseraufnahme und dem Harnvolumen, als auch zwischen dem BE und dem gemessenen Harn-pH-Wert und zwischen dem gemessenen und berechneten Harn-pH-Wert.

In dieser Untersuchung konnte eine Korrelation ($r = 0,87$) des Basenexzess im Futter mit dem Harn-pH-Wert bei Katzen nachgewiesen werden, trotz der geringen Anzahl von fünf Futtersorten. Die lineare Regression ergab $pH = 6,41 + 0,01 * BE$, $r = 0,65$. Die Werte des BE lagen zwischen -18,91 und 106,18 mmol/100g TS. Die Messung des Harn-pH ergab Werte zwischen 5,93 und 7,26 und die Berechnung der Harn-pH-Werte variierte zwischen 6,32 und 8,95.

Beim Vergleich des BE mit den empfohlenen Werten der Literatur wäre der Einsatz von Futter Nr. 3 für eine Struvitsteindiät, mit Auflösung von Urolithen, und von Futter Nr. 4 als Calciumoxalatdiät möglich.

Wie die Untersuchung zeigte, kann der BE als Parameter herangezogen werden, den pH-Wert des Harns zu berechnen um ein Futter bezüglich seiner Eignung als Harnsteindiät zu beurteilen. Weitere Faktoren die an einer Harnsteinbildung beteiligt sind, wie die absolute Menge sowie die Qualität an aufgenommenen Nährstoffen und ungenügende Wasseraufnahme müssen berücksichtigt werden.

6. Summary

The purpose of this thesis was to show a correlation between the baseexcess (BE) of five cat diets and the measured urine pH in cats, followed by the food evaluation.

The introduction gave a short view of the feline lower urinary tract disease with focus on dietary management of struvite and calciumoxalate urolithiasis.

Five commercial cat food were fed to a group of cats and the compounds of the food were analyzed. After the urine of the cats was collected daily and the urine parameters (volume, specific gravity, pH) were measured, the baseecxess was calculated.

By using the Pearson correaltion the daily waterintake and the urine volume, the BE and the measured urine pH and in addition the measured and calculated urine pH were examined for correlation.

This investigation showed a positive correlation coefficient (r = 0,87) between the feed baseexcess and the urine pH in cats, although only five cat food were tested. The linear regression was pH = 6,41 + 0,01*BE, r = 0,65. The results of the BE are ranged between -18,91 and 106,18 mmol/100g DM. The measured urine pH lied between 5,93 and 7,26 and the calculated urine pH went from 6,32 to 8,95.

The results of the calculated BE qualified food no. 3 as a struvite diet and food no. 4 as a calciumoxalate diet.

This study revealed the BE as a good parameter for predicting the urine pH of cats and for qualifying the food as urolithiasis diet. Further risk factors causing urolithiasis, like quantity and quality of nutritional factors or less water intake should be considered.

7. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Vergleichende Tabelle für das Fütterungsmanagement (nach HAND u. NOVOTNY, 2002, NEIGER, 2005 erstellt vom Verfasser) 15
Tabelle 2: Körpermasse (kg KM), Futteraufnahme (g TS/kg KM) und Wasseraufnahme (ml/Tag) 20
Tabelle 3: Trockensubstanz (%), Rohprotein (%), Mineralstoffe (Ca, P, Mg, Na, K, Cl in g/100g TS) und daraus berechneter BE (mmol/100g TS) 20
Tabelle 4: Volumen (ml/Tag), Spezifisches Gewicht (SG), pH-Wert des Katzenharns (1) gemessen, (2) berechnet (pH=6,72+0,021*BE) und BE (mmol/100g TS) des Futters 22
Tabelle 5: Mineralstoffgehalte (Ca, P, Mg in mmol/l), Kreatinin (mmol/l), Ammonium (mmol/l) und Oxalat (mmol/l) des Katzenharns. 26

8. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Schema des Kristallwachstums (nach MARKWELL et al., 1998 erstellt vom Verfasser). 5
Abb. 2: Mineralstoffgehalte der untersuchten Futtersorten im Vergleich zu den empfohlenen Gehalten in der Literatur 21
Abb. 3: Zusammenhang Mineralstoffe im Futter mit Wasseraufnahme 21
Abb. 4: Korrelation zwischen Wasseraufnahme und Rohproteingehalt des Futters 22
Abb. 5: Vergleichende Darstellung von Wasseraufnahme und Harnvolumen 23
Abb. 6: Korrelation des BE (x) des Futters mit dem mittleren Harn-pH-Wert (y) 24
Abb. 7: Zusammenhang (lineare Regression) zwischen BE (x) und Harn-pH (y) 24
Abb. 8: Vergleich der Futtersorten anhand des BE 25
Abb. 9: Abhängigkeit des Harnvolumens und der Wasseraufnahme (WA) vom BE 25
Abb. 10: Korrelation pH gemessen und Ca im Harn 27
Abb. 11: Korrelation pH gemessen und Phosphat im Harn 27
Abb. 12: Korrelation pH gemessen und Magnesium im Harn 27
Abb. 13: Korrelation pH gemessen und Ammonium im Harn 28
Abb. 14: Mineralstoffgehalte der unterschiedlichen Futtersorten im Futter und im Harn 28

9. Abkürzungsverzeichnis

BE	Basenexzess des Futters
Ca	Kalzium
CaOx	Kalziumoxalat
Cl	Chlor
DM	dry matter
K	Kalium
KM	Körpermasse
KAB	Kationen-Anionen-Bilanz
MAP	Magnesiumammoniumphosphat (Struvit)
Mg	Magnesium
MW	Mittelwert
Na	Natrium
P	Phosphor
PO_4^{3+}	Phosphat
Rp	Rohprotein
SAP	Struvitaktivitätsprodukt
SD	Standarddeviation = Standardabweichung
SG	Spezifisches Gewicht
TS	Trockensubstanz

10. Literaturverzeichnis

ALLEN, A.A. und KRUGER, J.M. (2000): Feline lower urinary tract disease. In: Small animal nutrition, 4th edition, Mark Morris Institute, Kansas, 589-723 Zitiert aus WAGNER, E., KEUSCH, Ch., IBEN, Ch. (2006): Influence of the feed base excess on urine parameters in Cats. Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition **90**, 19-24.

BARSANTI, J.A., FINCO, D.R., BROWN, S.A. (1994): Diseases of the lower urinary tract. In: Sherding, R.G., ed. (1994): The cat: diseases and clinical management. 2nd ed. New York, Churchill Livingstone Inc., 1823-1969 Zitiert aus LEKCHAROENSUK, C., OSBORNE, C.A., LULICH, J.P. (2001a): Epidemiologic study in risk factors for lower urinary tract diseases in cats. JAVMA **218** (9), 1429-1435.

BARTGES, J.W., TARVER, S.L., SCHNEIDER, C. (1998): Comparison of struvite activity product ratios and relative supersaturations in urine collected from healthy cats consuming four struvite management diets. Presented at the Ralston Purina Nutrition Symposium, St. Louis, MO Zitiert aus BARTGES, J.W. and KIRK, C.A. (2006): Nutrition and Lower Urinary Tract Disease in Cats. Vet Clin Small Anim **36**, 1361-1376.

BARTGES, J.W., OSBORNE C.A., LULICH J.P. et al. (1999): Methods for evaluating treatment of uroliths. Vet. Clin. North Am Small Anim Pract **29**, 45-57 Zitiert aus BARTGES, J.W. and KIRK, C.A. (2006): Nutrition and Lower Urinary Tract Disease in Cats. Vet Clin Small Anim **36**, 1361-1376.

BARTGES, J.W., KIRK, C., LANE, I.F. (2004): Update: management of calcium oxalate uroliths in dogs and cats. Vet Clin Small Anim **34**, 969-987.

BARTGES, J.W. and KIRK, C.A. (2006): Nutrition and Lower Urinary Tract Disease in Cats. Vet Clin Small Anim **36**, 1361-1376.

BLOUNDT, W. P. (1931): Urinary calculi. Vet J. **87**, 561-576 zitiert aus MARKWELL P.J., BUFFINGTON, C.T., SMITH, B.H.E. (1998): The Effect of diet on Lower Urinary Tract Disease in Cats. J Nutr **128**, 2753-2757.

BOVEE, K.C., REIF, J.S., MAGUIRE, T.G., et al. (1979): Recurrence of feline urethral obstruction. J Am Vet Med Assoc **174**, 93-96 Zitiert aus LEKCHAROENSUK, C., OSBORNE, C.A., LULICH, J.P. (2001a): Epidemiologic study in risk factors for lower urinary tract diseases in cats. JAVMA **218** (9), 1429-1435.

BUFFINGTON, C.A., ROGERS, Q.R., MORRIS, J.G. (1988): Wirkung von Ammoniumchlorid auf den Säure-Basen-Haushalt und das Knochenwachstum der Katze. In: Ernährung, Fehlernährung und Diätetik bei Hund und Katze. Meyer, H. und Kienzle, E. eds. Hannover, Tierärztliche Hochschule, S. 138 Zitiert aus KIENZLE, E. and WILMS-EILERS, S. (1994): Struvite Diet in Cats: Effect of Ammonium Chloride and Carbonates on Acid Base Balance of Cats. J Nutr **124**, 2652-2659.

BUFFINGTON, C.A., ROGERS, Q.R., MORRIS, J.G. (1990): Effect of diet on struvite activity product in feline urine. Am J Vet Res **51** (12), 2025-2029.

BUFFINGTON, C.A.T., CHEW, D.J. (1998): Effects of diets an cats with non obstructive lower urinary tract diseases. A review. J Anim Physiol Anim Nutr **80**, 120-127 Zitiert aus BARTGES, J.W. and KIRK, C.A. (2006): Nutrition and Lower Urinary Tract Disease in Cats. Vet Clin Small Anim **36**, 1361-1376.

BUFFINGTON, C.A.T., CHEW, D.J. (1999): Calcium oxalate urolithiasis in cats. Endourology **13**, 659-663 Zitiert aus HOLLOWAY und BUFFINGTON (2000): Diet Recommendations for Feline Lower Urinary Tract Disorders. Vet Technician, November, 625-628.

CHING, S.V., FETTMANN, M.J., HAMAR, D.W., NAGODE, L.A., SMITH, K.R. (1989): The effect of chronic dietary acidification using ammoniumchloride on acid base and mineral metabolism in the adult cat. J. Nutr. **119**, 902-915 Zitiert aus KIENZLE, E. and WILMS-EILERS, S. (1994): Struvite Diet in Cats: Effect of Ammonium Chloride and Carbonates on Acid Base Balance of Cats. J Nutr **124**, 2652-2659.

COE F.L., PARKS J.H., ASPLIN J.R. (1992): The pathogenesis and treatment of kidney Stones. N. England J. Med. **327**, 1141-1152 Zitiert aus BARTGES, J.W. and KIRK, C.A. (2006): Nutrition and Lower Urinary Tract Disease in Cats. Vet Clin Small Anim **36**, 1361-1376.

FINKE, M.D. und LITZENBERGER, B.A. (1992): Effect of food intake on urine pH in cats. J Small Anim Pract **33**, 261-265 Zitiert aus BARTGES, J.W. and KIRK, C.A. (2006): Nutrition and Lower Urinary Tract Disease in Cats. Vet Clin Small Anim **36**, 1361-1376.

FUNABA, M., HASHIMOTO, M., YAMANAKA, C. et al. (1996): Effects of a high protein diet on mineral metabolism and struvite activity product in clinically normal cats. Am. J. Vet. Res. **57**, 1726-1732 Zitiert aus LEKCHAROENSUK, C., OSBORNE, C.A., LULICH, J.P., PUSOONTHORNTHUM, R., KIRK, C.A., ULRICH, L.K., KOEHLER, L.A., CARPENTER K.A., SWANSON, L.L. (2001b): Association between dietary factors and calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. JAVMA **219**, 9, 1228-1237.

FUNABA, M., UCHIYAMA, A., TAKAHASHI, K., KANEKO, M., YAMAMOTO, M., NAMIKAWA, K., IRIKI, T., HATANO, Y., ABE, M. (2004): Evaluation of effects of dietary carbohydrate on formation of struvite crystals in urine and macromineral balance in clinically normal cats. AJVR **65** (2), 138-142.

HAND, M.S. und NOVOTNY, B.J. (2002): Pocket Companion to Small Animal Clinical Nutrition, 4th ed., KS: Mark Morris Institute, Topeka, p. 535-569.

HEILBERG, I.P. (2000): Update on dietary recommendations and medical treatment of renal stone disease. Nephrol Dial Transplant **15**, 117-123 Zitiert aus LEKCHAROENSUK, C., OSBORNE, C.A., LULICH, J.P., PUSOONTHORNTHUM, R., KIRK, C.A., ULRICH, L.K., KOEHLER, L.A., CARPENTER K.A., SWANSON, L.L. (2001b): Association between dietary factors and calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. JAVMA **219**, 9, 1228-1237.

HESSE, A. und SIENER, R. (1997): Current aspects of epidemiology and nutrition in urinary stone disease. World J Urol **15**, 165-171 Zitiert aus LEKCHAROENSUK, C., OSBORNE, C.A., LULICH, J.P., PUSOONTHORNTHUM, R., KIRK, C.A., ULRICH, L.K., KOEHLER, L.A., CARPENTER K.A., SWANSON, L.L. (2001b): Association between dietary factors and calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. JAVMA **219**, 9, 1228-1237.

HOLLOWAY, C. und BUFFINGTON, C.A.T. (2000): Diet Recommendations for Feline Lower Urinary Tract Disorders. Vet Technician, November, 625-628.

HOUSTON, D.M., MOORE, A.E.P., FAVRIN, M.G., HOFF, B. (2003): Feline urethral plugs and bladder uroliths: A review of 5484 submission 1998-2003. Can Vet J **44**, 974-977.

http://www.biorama.ch/biblio/b90laka/lacac/ca012.htm
Accessed: 2008-02-27.

http://de.wikipedia.org/wiki/Korrelationskoeffizient
Accessed: 2008-05-23.

KAMPHUES, J. und MEYER, H. (1999): Supplemente zu Vorlesungen und Übungen aus Tierernährung. 9. Aufl., M. & H. Schaper, Alfeld-Hannover, 247.

KAMPHUES, J. (2004): Urolithiasis, Supplemente zu Vorlesungen und Übungen aus Tierernährung. 10. Aufl., M. & H. Schaper, Alfeld-Hannover, 295-297.

KIENZLE, E., SCHUKNECHT, A., MEYER, H. (1991): Influence of Food Composition on the Urine pH in Cats. J Nutr **121**, 87-88.

KIENZLE, E. und SCHUHKNECHT, A. (1993): Untersuchungen zu Struvitsteindiätetik: 1. Einfluß verschiedener Futterrationen auf den Harn-pH-Wert der Katze. Dtsch tierärztl Wschr **100**, 168-208, Heft 5.

KIENZLE, E. and WILMS-EILERS, S. (1994): Struvite Diet in Cats: Effect of Ammonium Chloride and Carbonates on Acid Base Balance of Cats. J Nutr **124**, 2652-2659.

KIRK, H. (1925): The Disease of the Cat. Balliere, Tindall & Cox, London, UK, p. 261 Zitiert aus MARKWELL P.J., BUFFINGTON, C.T., SMITH, B.H.E. (1998): The Effect of diet on Lower Urinary Tract Disease in Cats. J Nutr **128**, 2753-2757.

KIRK, C.A., LING, G.V., FRANTI, C.E., SCARLETT, J.M. (1995): Evaluation of factors associated with development of calcium oxalate urolithiasis in cats. J. Am. Vet. Med. Assoc. 207, 1429-1434 Zitiert aus MARKWELL, P.J., BUFFINGTON, C.T., SMITH, B.H.E. (1998): The Effect of diet on Lower Urinary Tract Disease in Cats. J Nutr **128**, 2753-2757.

KIRK, C.A., LING, G.V., OSBORNE, C.A. et al. (2003): Clinical guidelines for managing Calciumoxalate uroliths in cats: medical, therapy, hydration and dietary therapy. In: Managing urolithiasis in cats: recent updates and practice guidelines. Topeka, KS, Hills Pet Nutrition, S. 10-19. Zitiert aus BARTGES, J.W. and KIRK, C.A. (2006): Nutrition and Lower Urinary Tract Disease in Cats. Vet Clin Small Anim **36**, 1361-1376.

KRABBE A. (1949): Urolithiasis in dogs and cats. Vet Rec, **61**, 751-759 zitiert aus MARKWELL, P.J., BUFFINGTON, C.T., SMITH, B.H.E. (1998): The Effect of diet on Lower Urinary Tract Disease in Cats. J Nutr **128**, 2753-2757.

KRAFT, W. und DÜRR, U.M. (1999): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. 5. Auflage, Schattauer Verlag, Stuttgart.

LAWLER, D.F., SJOLIN, D.W., COLLINS, J.E. (1985): Incidence rate of feline lower urinary tract disease in tue United States. Feline Pract **15**, 13-16 Zitiert aus LEKCHAROENSUK, C., OSBORNE, C.A., LULICH, J.P. (2001a): Epidemiologic study in risk factors for lower urinary tract diseases in cats. JAVMA **218** (9), 1429-1435.

LEKCHAROENSUK, C., LULICH, J.P., OSBORNE, C.A., KOEHLER, L.A., URLICH, L.K., CARPENTER K.A., SWANSON, L.L. (2000): Association between patient related factors and risk of calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis. JAVMA **217** (4), 520-525.

LEKCHAROENSUK, C., OSBORNE, C.A., LULICH, J.P. (2001a): Epidemiologic study in risk factors for lower urinary tract diseases in cats. JAVMA **218** (9), 1429-1435.

LEKCHAROENSUK, C., OSBORNE, C.A., LULICH, J.P., PUSOONTHORNTHUM, R., KIRK, C.A., ULRICH, L.K., KOEHLER, L.A., CARPENTER K.A., SWANSON, L.L. (2001b): Association between dietary factors and calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. JAVMA **219**, 9, 1228-1237.

LULICH, J.P., OSBORNE, C.A., BARTGES, J.W. et al. (1999): Canine lower urinary tract disorders. In: Ettinger, S.J., Feldman, E.C., eds. Textbook of veterinary internal medicine. 5th edition, Philadelphia, WB Saunders, 1747-1783 Zitiert aus BARTGES, J.W. and KIRK, C.A. (2006): Nutrition and Lower Urinary Tract Disease in Cats. Vet Clin Small Anim **36**, 1361-1376.

LULICH, J.P., OSBORNE, C.A., THUMCHAI, R. et al. (1999): Epidemiology of canine Calciumoxalate uroliths: identifying risk factors. Vet Clin North Am Small Anim Pract **29**, 113-122 Zitiert aus LEKCHAROENSUK, C., OSBORNE, C.A., LULICH, J.P., PUSOONTHORNTHUM, R., KIRK, C.A., ULRICH, L.K., KOEHLER, L.A., CARPENTER K.A., SWANSON, L.L. (2001b): Association between dietary factors and calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. JAVMA **219**, 9, 1228-1237.

LULICH, J.P., OSBORNE, C.A., LEKCHAROENSUK, C., KIRK, C.A., BARTGES, J.W. (2004): Effects of Diet on Urine Composition of Cats with Calcium Oxalat Urolithiasis. J Am Anim Hosp Assoc **40,** 185-191.

MARKWELL, P.J., BUFFINGTON, C.T., SMITH, B.H.E. (1998): The Effect of diet on Lower Urinary Tract Disease in Cats. J Nutr **128**, 2753-2757.

McKERREL, R.E., BLAKEMORE W.F., HEATH M.F., et al. (1989): Primary Hyperoxaluria (L-glyceric aciduria) in the cat: a newly recognised inherited disease. Vet. Rec. **125,** 31-34 Zitiert aus BARTGES u. KIRK (2006): Nutrition and Lower Urinary Tract Disease in Cats. Vet Clin Small Anim **36**, 1361-1376.

NEIGER, R. (2005): Krankheiten der Niere und ableitenden Harnwege. In: HORZINEK, M.C., SCHMIDT, V., LUTZ, H. (Hrsg.): Krankheiten der Katze. 4. Aufl., Enke, Stuttgart, 414-421.

OSBORNE, C.A., LULICH, J.P., KRUGER J.M. (1990): Medical dissolution of feline struvite Urocystoliths. J Am Vet Med Assoc **196**, 1053-1063 Zitiert aus BARTGES, J.W. and KIRK, C.A. (2006): Nutrition and Lower Urinary Tract Disease in Cats. Vet Clin Small Anim **36**, 1361-1376.

OSBORNE, C., LULICH, J., THUMCHAI, R., BARTGES, J., MARSH, W., LUND, E., KOEHLER, L., UNGER, L., BIRD, K., SWANSON, L. (1994): Feline Calcium Oxalate Uroliths: Pathphysiology, Clinical Findings, Diagnosis, Treatment, and Prevention. Veterinary Clinical Nutrition **1** (3), 105-114.

OSBORNE, C., LULICH, J., THUMCHAI, R., KOEHLER, L., ULRICH, L., BIRD, K., SWANSON, L., LUND, L., MARSH, W., KING, V. (1995b): Ethiopathogenesis and therapy of feline calcium oxalate urolithiasis. Proc. 13th ACVIM Forum, 487-489. ACVIM Blacksburg, VA. Zitiert aus MARKWELL, P.J., BUFFINGTON, C.T., SMITH, B.H.E. (1998): The Effect of diet on Lower Urinary Tract Disease in Cats. J Nutr **128**, 2753-2757.

PSCHYREMBEL, Klinisches Wörterbuch (1998), 258. Aufl., de Gruyter, Berlin, 2632.

REIF, J.S., BOVEE, K.C., GASKELL, C.J, et al. (1977): Feline urethral obstruction: a case control study. J Am Vet Med Assoc **170**, 1320-1324 Zitiert aus LEKCHAROENSUK, C., OSBORNE, C.A., LULICH, J.P. (2001a): Epidemiologic study in risk factors for lower urinary tract diseases in cats. JAVMA **218** (9), 1429-1435.

ROBERTSON, W.G. (1993): Urinary calculi. In: Nordin, B.E.C., Need, A.G., Morris, H.A., ed. Metabolic bone and stone disease. Edinburgh (UK), Churchill Livingstone, 249-311 Zitiert aus BARTGES, J.W. and KIRK, C.A. (2006): Nutrition and Lower Urinary Tract Disease in Cats. Vet Clin Small Anim **36**, 1361-1376.

SMITH, B.H.E., MOODIE, S.J., WENSLEY, S. et al. (1997): Differences in urinary pH and relative supersaturation values between senior and young adult cats. In: Proceedings of the 5th American College of Veterinary Internal Medicine Forum. Lake Buena Vista, FL, 674 Zitiert aus BARTGES, J.W. and KIRK, C.A. (2006): Nutrition and Lower Urinary Tract Disease in Cats. Vet Clin Small Anim **36**, 1361-1376.

TARTTELIN, M.F. (1987): Feline struvite urolithiasis: fasting reduced the effectiveness of a urinary acidifier (ammonium chloride) and increased the intake of a low magnesium diet. Vet. Rec. 121, 245-248 Zitiert aus BARTGES, J.W. and KIRK, C.A. (2006): Nutrition and Lower Urinary Tract Disease in Cats. Vet Clin Small Anim **36**, 1361-1376.

THUMCHAI, R., LULICH, J., OSBORNE, C.A. et al. (1996): Epizootiologic evaluation of urolithiasis in cats: 3,498 cases (1982-1992). J Am Vet Med Assoc **208**, 547-551 Zitiert aus BARTGES, J.W. and KIRK, C.A. (2006): Nutrition and Lower Urinary Tract Disease in Cats. Vet Clin Small Anim **36**, 1361-1376.

WAGNER, E., KEUSCH, Ch., IBEN, Ch. (2006): Influence of the feed base excess on urine parameters in Cats. Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition **90**, 19-24.

WALKER, A.D., WEAVER, A.D., ANDERSON, R.S., et al. (1977): An epidemiological survey of the feline urological syndrome. J Small Anim Pract **18**, 283-301 Zitiert aus LEKCHAROENSUK, C., OSBORNE, C.A., LULICH, J.P. (2001a): Epidemiologic study in risk factors for lower urinary tract diseases in cats. JAVMA **218** (9), 1429-1435.

WILLEBERG, P. (1984): Epidemiology of naturally occurring feline urologic syndrome. Vet Clin North Am Small Anim Pract, **14**, 455-469 Zitiert aus LEKCHAROENSUK, C., OSBORNE, C.A., LULICH, J.P. (2001a): Epidemiologic study in risk factors for lower urinary tract diseases in cats. JAVMA **218** (9), 1429-1435.

WILLEBERG, P. und PRIESTER, W.A. (1976): Feline urological syndrome: association with some time, space and individual patient factors. Am J Vet Res, **37**, 975-978 Zitiert aus LEKCHAROENSUK, C.,OSBORNE, C.A., LULICH, J.P. (2001a): Epidemiologic study in risk factors for lower urinary tract diseases in cats. JAVMA **218** (9), 1429-1435.

YAMKA, R.M., FRIESEN, K.G., SCHAKENRAAD, H. (2006): The Prediction of Urine pH Using Dietary Cations and Anions in Cats Ted Dry and Wet Foods. Intern J Appl Res Vet Med **10** (1), 58-66.