

# Die Chronische Niereninsuffizienz der Katze was leisten die verschiedenen Phosphatbinder?

Barbara Welsch

## In Kürze

**Die Anreicherung von Phosphaten im Stoffwechsel bei Nierenschäden trägt erheblich zur Morbidität und Mortalität von Katzen mit Chronischer Niereninsuffizienz (CNI) sowie dem Fortschreiten der Erkrankung bei. Die Begrenzung der Phosphoraufnahme ist folglich eine wichtige Maßnahme beim Management der CNI. Daher ist der Phosphorgehalt in Nierendiäten reduziert. Doch eine extreme Phosphorrestriktion ist meist mit einer starken Verringerung des Proteinanteils in der Nahrung verbunden. Hierdurch kann die Schmackhaftigkeit des Futters leiden und dazu führen, dass Katzen die Diät verweigern. Phosphatbinder können gemeinsam mit dem gewohnten Futter und mit Nierendiäten eingesetzt werden und stellen eine effektive Möglichkeit dar, die Phosphataufnahme der Katze zu verringern. Phosphatbinder auf Aluminium- oder Calciumbasis können bei langfristiger Anwendung jedoch zu Nebenwirkungen führen. Neue phosphatbindende Substanzen auf Lanthanbasis sind hochwirksam und dabei sehr gut verträglich. Bei dem in der Veterinärmedizin zugelassenen Lantharenol® konnten bei Katzen trotz 10-facher Überdosierung keine Nebenwirkungen provoziert werden.**

## Die Rolle des Phosphats bei der CNI der Katze

Die Chronische Niereninsuffizienz (CNI) ist einer der häufigsten Todesursachen bei älteren Katzen. Ein wesentliches Ziel beim Management dieser unheilbaren und progressiven Erkrankung ist die Kontrolle und Reduktion der Aufnahme von Nahrungsphosphat (Elliott, 2008; Chew, 2008; Sturgess, 2008). Denn überschüssiges

Phosphat trägt bei einer CNI nicht nur entscheidend zur fortschreitenden Zerstörung des Nierengewebes bei, es korreliert auch direkt mit der Morbidität und Mortalität der betroffenen Katzen (Chew 2008; Elliott 2008; Sturgess 2008).

Bei einer CNI kommt es zu einer Phosphatanreicherung im Stoffwechsel, weil die Phosphatausscheidung durch glomeruläre Filtration gestört ist. Dies hat eine gesteigerte Freisetzung von Parathormon (PTH) zur Folge. Neben der Mobilisation von Calcium und Phosphat aus dem Knochen bewirkt PTH eine kurzfristige Erhöhung der Phosphatausscheidung, weil es die tubuläre Rückresorption von Phosphat verhindert (Elliott, 2008).

Wenn die glomeruläre Filtrationsrate im Verlauf der Krankheit weiter abnimmt, befindet sich im Primärharn immer weniger Phosphat, das tubulär rückresorbiert werden könnte. Die durch PTH blockierte Resorption kann somit nicht mehr zu einer Erhöhung der Phosphat Ausscheidung führen. Es kommt zu einer Phosphatretention (Elliott, 2008).

Mit dem Fortschreiten der Nierenschäden wird gleichzeitig die Bildung von Calcitriol (aktives Vitamin D3) im Nierengewebe gedrosselt. Calcitriol fördert die intestinale Resorption von Calcium und hemmt die Freisetzung von PTH. Durch die abnehmende Synthese von Calcitriol nimmt die intestinale Resorption von Calcium ab und PTH-Ausschüttung wird noch weiter erhöht. Diese Faktoren haben letztlich einen steigenden sekundären Hyperparathyreoidismus zur Folge (Barber, 1999).

Die erhöhten Konzentrationen an PTH führen zu einer Entmineralisierung der Knochen in Verbindung mit einer Hyperphosphatämie. Aus dem Knochen frei werdendes Phosphat und Calcium reichern

sich in den Weichteilgeweben, unter anderem dem Nierengewebe und den Blutgefäßen, an und haben deren Verkalkung zur Folge. Die Nephrokalzinose beschleunigt die Zerstörung des Nierengewebes.

## Möglichkeiten und Grenzen von Nierendiäten

Eine Möglichkeit die Phosphataufnahme nierenkranker Katzen herabzusetzen, besteht in der Reduktion des Phosphatgehaltes in der Katzennahrung. Kommerzielle Nierendiäten für Katzen haben daher unter anderem stark verminderte Phosphatgehalte. Tatsächlich sind beim konsequenten Einsatz fertiger Nierendiäten sehr gute therapeutische Erfolge hinsichtlich Lebensverlängerung und Lebensqualität der nierenkranken Katzen zu verzeichnen (Barber, 1999; Elliott, 2000). Besonders erfolgreich sollen Nierendiäten sein, die phosphor- und natriumreduziert aber reich an Eicosapentaensäure (EPA), einer Omega-3-Fettsäure, sind (Plantiga et al., 2005). Eine Verringerung des Gesamteiweißgehaltes der Nahrung für Nierenpatienten, wie er früher propagiert wurde, wird heute nur noch bei Katzen in späteren Stadien der Nierenerkrankung empfohlen. Die Reduktion des Proteingehaltes der Nahrung hat dabei keinen schützenden Effekt auf das funktionelle Nierengewebe selbst, sondern soll den Anfall von toxischen Abbauprodukten aus dem Stickstoff-Stoffwechsel einschränken und so einer Azotämie vorbeugen oder diese vermindern (Sturgess, 2008).

In frühen Stadien der Niereninsuffizienz ist eine Proteinrestriktion jedoch unerwünscht. Denn Proteine aus tierischen Geweben stellen für die hoch spezialisierte Karnivorin Katze über die Glukoneogene-

se die wichtigste Energiequelle dar. Die Enzyme des Aminosäurenabbaus sind derart an eine hohe Proteinzufuhr adaptiert, dass ihre Aktivität unabhängig vom Proteinangebot in der Nahrung gleich bleibt und die Katze rasch in eine katabole Proteinstoffwechsellage gerät, wenn die Proteinzufuhr begrenzt wird (Kirby, 2004; Sturgess 2008). Fleisch und Innereien enthalten darüber hinaus für die Katze essenzielle Nährstoffe wie beispielsweise Vitamin A, Taurin, Arginin oder Arachidonsäure (Kirby, 2004).

Allerdings ist eine strikte Phosphatbegrenzung in der Katzennahrung meist mit einer Proteinreduktion verbunden. Denn die eiweiß-liefernden tierischen Gewebe sind von Natur aus reich an Phosphat. Verglichen mit der normalen Kost eines Menschen, nehmen Katzen mit dem handelsüblichen Katzenfutter im Verhältnis rund sechsmal mehr Nahrungsphosphat zu sich. Bei einem solch hohen Startpunkt ist es schwierig eine ähnliche Phosphorreduktion in der Katzennahrung zu erreichen wie in der Humanmedizin für menschliche Nierendiäten angestrebt wird (Chew, 2008).

Ein weiteres Problem der diätetischen Therapie mit phosphor- und proteinreduzierten Diäten ist ihre meist geringe Schmackhaftigkeit. In einer klinischen Studie von Elliott et al. (2000) konnten 34 % der Katzen nicht auf die Nierendiät umgestellt werden und bei Plantiga et al. (2005) waren es sogar 54 %. Bei einer CNI ist es jedoch lebensnotwendig, dass die Katze genügend Energie zu sich nimmt. Denn ein kataboler Proteinstoffwechsel hat gerade bei der nierenkranken Katze fatale Folgen für die Nieren und den Gesamtorganismus. So kommt Sturgess (2008) zu dem Schluss, dass fast jede Katzennahrung besser ist als das Risiko einer Nahrungskarenz.

## Phosphatkontrolle durch Phosphatbinder

Neben den Nierendiäten helfen auch phosphatbindende Agenzien dabei, die Phosphataufnahme nierenkranker Katzen deut-

Tab. 1: Eigenschaften verschiedener Phosphatbinder

Phosphatbinder	Bindungskapazität	Nebenwirkungen	Bemerkungen
<b>Aluminiumsalze</b> (In der Veterinärmedizin nicht zugelassen)	Hocheffektive Bindungskapazität für anorganisches Phosphat; in der Humanmedizin empfohlen zur kurzfristigen Notfallmedikation bei extremer Hyperphosphatämie (Finn, 2005)  Bindungskapazität von Aluminiumhydroxid 44mg P/g Al(OH) <sub>3</sub> (Elliott, 2008)	Hohes Toxizitätsrisiko, insbesondere bei einer Langzeittherapie.  Nebenwirkungen Humanmedizin: Demenz, Mikrozytäre Anämie, Osteomalazie, Adynamische Knochenerkrankung, Verstopfung (Finn, 2008; Elliott, 2008)  Bei Katzen häufigste Nebenwirkung: Verstopfung (Chew, 2008)	Hohes systemisches Akkumulationsrisiko bei Nierenpatienten, weil Aluminium hauptsächlich über die Nieren ausgeschieden wird. (Fukagawa u. Harman, 2005)
<b>Calciumsalze</b> Calciumcarbonat: CaCO <sub>3</sub> enthalten in Ipakitine® (Vétoquinol)  Calciumacetat (In der Veterinärmedizin nicht zugelassen)	Bei CaCO <sub>3</sub> liegt die Bindungskapazität bei 39 mg P/g CaCO <sub>3</sub> . (Elliott, 2008) Es entwickelt seine maximale Bindungskapazität für Phosphat bei einem pH 1,5 (Chew, 2008)  Calciumacetat hat eine Bindungskapazität für Phosphate von 45mg P/g Calciumacetat (Elliott, 2008)	Gastrointestinale Nebenwirkungen, Verstopfung, Hyperkalzämie, Adynamische Knochenerkrankung, Weichteil- und Gefäßverkalkung (Elliott, 2008; Chew, 2008)	CaCO <sub>3</sub> ist in pH neutralen Lösungen schwer löslich. Bei Patienten, die aufgrund von Magenbeschwerden mit Säurehemmern behandelt werden, ist die Bindungskapazität von CaCO <sub>3</sub> für Phosphate eventuell eingeschränkt. (Chew, 2008)
<b>Lanthancarboxonat</b> Als Lantharenol® = Lanthancarboxonat-octahydrat Wirkstoff in Renalzin® (Bayer HealthCare)  Renalzin® ist zugelassen als Diätergänzungsfuttermittel für Katzen	Die Bindungskapazität von Lanthancarboxonat ist vergleichbar mit der von Aluminiumsalzen. (Fukagawa u. Harman, 2005; Elliott, 2008).  Lanthancarboxonat hat eine hohe Bindungskapazität über einen weiten pH-Bereich; optimal bei pH 3 - 7. (Bayer HealthCare, 2008)	Auch bei 10facher Überdosierung von Lantharenol® konnten bei Katzen keine Nebenwirkungen festgestellt werden. (European Food Safety Authority, 2007)	Lanthancarboxonat wird nur in Spuren absorbiert (zu 0,00005 % im Vergleich zu Aluminium mit 0,05 - 0,1 %). Darüber hinaus besteht kein erhöhtes Akkumulationsrisiko bei Nierenpatienten, weil Lanthancarboxonat bilär eliminiert wird. (Fukagawa u. Harman, 2005)  In Studien mit Katzen senkt Lantharenol® die Phosphataufnahme signifikant ab. Bei nierenkranken Tieren wird eine deutliche Verbesserung der Lebensqualität beschrieben. (Schmidt et al., 2006; Spiecker-Hauser et al., 2007; Schmidt et al., 2008)
<b>Sevelamer HCL</b> (In der Veterinärmedizin nicht zugelassen)	Sevelamer bindet Phosphat nur unselektiv (Becker et al., 2007)  Höchste Bindungskapazität bei pH 7. (KBV Wirkstoff aktuell, 2005)	Berichte aus der Humanmedizin über Obstipation, Dyspepsie, Übelkeit, Erbrechen, Schmerzen, Atembeschwerden, Thrombose, Fieber, Infektionen, Herz-Kreislaufstörungen, Darmobstruktion bis hin zum Ileus. (KBV Wirkstoff aktuell, 2005)	Keine Erfahrungen in der Veterinärmedizin. (Chew, 2008)

lich zu verringern, indem sie das in der Nahrung enthaltene Phosphat noch im Intestinaltrakt in unlöslichen Komplexen binden und auf diese Weise die Absorption des Nahrungsphosphates verhindern. Diese unlöslichen Komplexe werden dann mit den Fäzes ausgeschieden. In vielen Fällen ist der Einsatz von Phosphatbindern in frühen Stadien der CNI mit dem gewohnten Futter schon ausreichend, um die Phosphataufnahme auf ein unbedenkliches Maß zu reduzieren. In fortgeschrittenen Stadien ist die Kombination von Phosphatbinder und Nierendiät jedoch zu empfehlen. Denn so wird nicht nur die Reduktion der Phosphataufnahme optimiert, sondern die zusätzlichen diätetisch positiven Effekte der Nierendiät werden therapeutisch sinnvoll genutzt. Bei Katzen, die die Nierendiäten verweigern, bleibt der Zusatz eines Phosphatbinders zum gewohnten Futter jedoch die einzige Option

die Phosphataufnahme zu begrenzen. Insbesondere, wenn Phosphatbinder in Kombination mit phosphorreduzierten Diäten eingesetzt werden sollen, wird oftmals die Befürchtung geäußert, dass es zu einer Hypophosphatämie kommen könne. Dieser Effekt ist zwar theoretisch möglich, doch in praxi äußerst selten (Elliott, 2008; Chew, 2008). Sicherheit geben hier regelmäßige Kontrollen der Phosphat- und Calciumwerte im Blut. Als Phosphatbinder zur Kontrolle der Hyperphosphatämie kommen diverse Aluminium- und Calciumsalze, Sevelamer HCL und Lanthancarboxonat in Frage. Einen Überblick über die Eigenschaften der verschiedenen Wirkstoffe gibt Tabelle 1.

## Phosphatbinder bei Katzen mit CNI

Während man in der Humanmedizin auf-

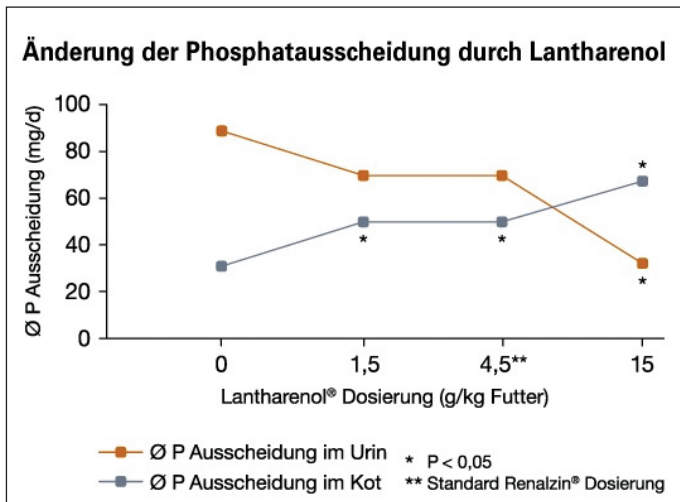


Abb. 1: Mit Lantharenol® sinkt die Ausscheidung von Phosphaten im Harn, weil der Wirkstoff Nahrungsphosphate im Darm bindet und mit den Fäzes aus dem Körper schleust, bevor sie in den Blutkreislauf gelangen können. Daher steigt unter Lantharenol® auch die Phosphatausscheidung über den Kot an.

grund des Akkumulations- und Toxizitätsrisikos von Aluminium schon seit Jahrzehnten nach Alternativen für Phosphatbinder auf der Grundlage von Aluminiumsalzen sucht, wird insbesondere Aluminiumhydroxid in der Veterinärmedizin noch eingesetzt (Neiger, 2005; Chew, 2008). Chew (2008) weist jedoch daraufhin, dass es keine Langzeiterfahrungen mit Aluminiumhydroxid als Phosphatbinder bei Katzen mit CNI gibt. Da viele Katzen nach der Diagnose CNI abhängig vom Stadium der Nierenschädigung zum Teil noch jahrelang leben können, dürfte auch hier ein Akkumulations- und Toxizitätsrisiko wie bei menschlichen Nierenpatienten bestehen. Als Nebenwirkung bei Katzen beschreibt Chew (2008) Obstipationen, die sich unter Einsatz von Lactulose auflösen. Diese Behandlung kann jedoch auch zu sehr dünnen Stühlen führen, die gerade bei Nierenpatienten aufgrund des Dehydrationsrisikos vermieden werden sollten. Der Phosphatbinder Calciumcarbonat ist in Kombination mit Chitosan in einem Diätergänzungsfuttermittel für Hunde und Katzen (Ipakitine® Fa. Vétoquinol) enthalten. Der Chitosananteil des Diätergänzungsfuttermittels soll nach Angaben des Herstellers harnpflichtige Substanzen bereits im Magen-Darm-Trakt binden. Diese Aussage wird jedoch nicht durch Studien belegt. Bei Ipakitine® handelt es sich um

ein Pulver, das in einer Dosierung von 2 x täglich 1g pro 5 kg Körpergewicht mit der Nahrung der Katze vermischt wird. Wagner et al. (2004) untersuchten die Effekte des Präparats auf den Phosphathaushalt an zehn gesunden und sechs Katzen mit CNI über einen Zeitraum von 21 (Gesunde) und 35 Tagen (Kranke). Es kam zu einer Reduktion der Aufnahme von Phosphaten und Proteinen bei gesunden und kranken Katzen sowie zu einer Abnahme der Hyperphosphatämie und der Azotämie bei den nierenkranken Tieren. Chew (2008) gibt allerdings zu bedenken, dass Calciumcarbonat als Phosphatbinder, zu Hyperkalzämie, adynamischer Knochenkrankheit sowie Weichteilgewebe- und Gefäßverkalkung führen kann. Verhältnismäßig neu in Human- und Veterinärmedizin sind Produkte mit Lanthan-carbonat als phosphatbindenden Wirkstoff (Abb. 1). Sie wurden als Alternative zu aluminium- und calciumhaltigen Phosphatbindern entwickelt, um die Nebenwirkungen dieser Verbindungen zu vermeiden (Chew, 2008). In vitro bindet Lanthan-carbonat 97 % des Phosphats. Seine Bindungskapazität bei urämischen Ratten ist vergleichbar mit Aluminiumhydroxid und größer als die von Calciumcarbonat (Fukagawa und Harman, 2005). Lanthan wird weit weniger absorbiert als Aluminium (0,00005% vs. 0,05 – 0,1%) und hauptsächlich durch das biliäre System eliminiert - anders als Aluminium, das über die Nieren ausgeschieden wird. Auf diese Weise ist das Risiko der systemischen Akkumulation von Lanthan gegenüber Aluminium bei Patienten mit CNI

deutlich geringer (Fukagawa und Harman, 2005; Chew, 2008). In der Veterinärmedizin ist seit 2008 mit Renalzin® (Fa. Bayer HealthCare) ein Diätergänzungsfuttermittel für Katzen auf dem Markt, das auf den phosphatbindenden Eigenschaften der Lanthan-carbonate beruht. Renalzin® enthält den Wirkstoff Lantharenol® (Lanthan-carbonat-Octahydrat) in Kombination mit Kaolin – ein Hauptbestandteil der Tonheilerde - und Vitamin E. Der Kaolinanteil soll Toxine im Darm binden und Vitamin E ist aufgrund seiner antioxidativen Effekte dem Präparat beigefügt. Renalzin® ist eine Suspension, die mittels Pumpdosierer leicht dosiert werden und mit jedem Futter vermischt werden kann. Die empfohlene Anfangsdosis beträgt 400mg Lanthan-carbonat pro 100g Trockensubstanz Futter. Das entspricht zwei Pumphuben pro Tag. Die Dosis kann nach Kontrolle der Serumphosphatwerte dem individuellen Bedarf der Katze angepasst werden. Aufgrund seines neutralen Geschmacks und Geruchs wird das Präparat von Katzen sehr gut akzeptiert. In Studien konnte gezeigt werden, dass Lantharenol® bereits in der geringsten empfohlenen Dosis zu einer deutlichen Abnahme der Phosphataufnahme führte. Die Ausscheidung von Phosphaten über die Fäzes und die Abnahme der Exkretion über die Nieren stand in direkter Korrelation zur Dosis des Präparats. Die Zugabe zur Nahrung änderte am Futteraufnahmeverhalten der Katzen entweder nichts oder erhöhte die Futteraufnahme sogar. (Schmidt et al., 2006; Spiecker-Hauser et al., 2007; Schmidt et al., 2008) Bei einer Feldstudie mit insgesamt 23 Katzen, die an CNI erkrankt waren, wurden neun Tiere auf eine Nierendiet gesetzt, während 14 Katzen ein normales Erhaltungsfutter erhielten, das mit 400 – 600mg Renalzin® supplementiert wurde. Nach der achtwöchigen Therapie konnte bei der Lantharenol® Gruppe eine deutliche Absenkung des Phosphatspiegels festgestellt werden. Gleichzeitig besserten sich der klinische Zustand sowie die Verhaltensparameter, die auf die Lebensqualität der



Katzen schließen lassen (Appetit, Aktivität, Häufigkeit von Vomitus, Polydipsie/Polyurie), erheblich. Tatsächlich konnte man bei den Katzen, die eine Nierendiät erhielten, nicht im gleichen Maße Besserungen verzeichnen (Schmidt, Adler, Hellmann, 2008).

Die gute Verträglichkeit von Lantharenol® konnte durch Untersuchungen bestätigt werden, bei denen auch bei zehnfacher Überdosierung von über zwei Wochen keine Nebenwirkungen bei Katzen provoziert werden konnten (European Food Safety Authority, 2007). Allerdings stehen noch Beobachtungen und Studien über die Langzeiteffekte einer Therapie mit Lantharenol® aus. Nach Angaben von Bayer HealthCare läuft bereits eine langfristig konzipierte Feldstudie in Deutschland. Aufgrund der zu vernachlässigenden Absorption aus dem Intestinaltrakt und der biliären Ausscheidung von Lantharenol® dürfte das Risiko, das sich aus einer Akkumulation des Stoffes über längere Zeiträume ergeben könnte, sehr gering sein.

## Fazit

Phosphatbinder können in Verbindung mit Normalfutter oder einer Nierendiät effektiv die Phosphataufnahme CNI erkrankter Katzen reduzieren und damit einer Phosphatanreicherung im Organismus vorbeugen oder eine bestehende Hyperphosphatämie unter Kontrolle bringen. Dies dient direkt der Verbesserung der Lebensqualität und der Erhöhung der Lebenserwartung der Katze. Neue Phosphatbinder auf Lanthanbasis sind darüber hinaus nebenwirkungsarm. Sie stellen eine interessante Ergänzung zum Management der CNI der Katze dar.

### *Anschrift der Autorin*

*Barbara Welsch  
Höhenstadter Str. 27  
81671 München  
Barbara-welsch@mnet-online.de*

### **Literaturverzeichnis**

1. Barber P.J., Rawlings, J. M., Markwell, P. J. and Elliott J. (1999): Effect of dietary phosphate restriction on secondary renal hyperparathyroidism in the cat. *Journal of Small Animal Practice*, 40, 62 – 70

2. Becker C., Gensthaler B.M., Gräfe, K.A., Morck, H. (2007): Phosphatbinder für Dialysepatienten, *Pharmazeutische Zeitung* 01/07, <http://www.pharmazeutischezeitung.de/index.php?id=2432> Aufruf 24.11.2008
3. Chew, D. J. (2008): The role of phosphorus in feline chronic renal disease, *ESFM Feline Congress 2008 Edinburgh, Scientific Proceedings* 59 – 65
4. Elliott, J. (2008): Focus Nephrology, *Feline Hyperphosphataemia and CKD, Veterinary Times*, p. 12 - 16
5. Elliott, J. (2008): The role of phosphate in chronic kidney disease (CKD) progression, Part 1, *Small Animal Medicine UK Vet. Volt* 13 No. 2, p.23- 28
6. Elliott, J. (2008): The role of phosphate in chronic kidney disease (CKD) progression, Part 2, *Small Animal Medicine UK Vet. Volt* 13 No. 3, p.37 – 46
7. Elliott, J, Rawlings J M, Markwell P J, and Barber P J (2000): Survival of cats with naturally occurring renal failure: effect of conventional dietary management, *Journal of Small Animal Practice* 41:235 – 242
8. European Food Safety Authority (2007): Safety and efficacy of Lantharenol® (Lanthanum carbonate octahydrate) as a feed additive for cats according to regulation (EC) No 1831/2003, *Opinion of the Scientific Panel on Additives and Products or substances used in Animal Feed*
9. Finn, W. F. (2005): Phosphorus Binders:Relative Potency of Available Agents, *Medscape Nephrology*; 2(1) <http://www.medscape.com/viewarticle/506489> Aufruf am 27.11.2008
10. Fukagawa M., Harman C. (2005): Is Lanthanum carbonate safer and more effective than calcium carbonate for hyperphosphatemia in dialysis patients?, *Nat Clin Pract Nephrol*.2005 Nov, 1(1):20-1
11. Kassenärztliche Bundesvereinigung (2005): Sevelamer-Renagel®, KBV-Information "Wirkstoff aktuell" im Rahmen des § 73 (8) SGB V
12. Kirby, R. (2004): The cat is not a small dog in ICU: Parts I and II, *Proceedings 29th World Congress of the WSAVA, Rhodes October 6 -9* [www.vin.com](http://www.vin.com) Aufruf 28.11.2008
13. Neiger, R. (2005): Krankheiten der Niere und der ableitenden Harnwege; In: *Krankheiten der Katze*, (M. Horzinek, V. Schmidt, H. Lutz, Hrsg.) Enke Verlag, Stuttgart, 403
14. Plantinga E. A., Everts, H., Kastelein, A. M. C, Beynen, A.C. (2005): Retrospective study of the survival of cats with acquired chronic renal insufficiency offered different commercial diets, *The Veterinary Record*, August 13:185 – 187
15. Rubin, S. I. (1997): Chronic renal failure and its management and nephrolithiasis. *Vet Clin Small Anim*:27 (6):1331 - 1354
16. Schmidt, B., Delpont, P. Spiecker-Hauser, U. (2006): Bay 78 – 1887, a novel lanthanum-based phosphate binder, decreases intestinal phosphorus absorption in cats. *J Vet Pharmacol Therap* 29 (Supplement 1): 206 -207
17. Schmidt, B., Adler K., Hellmann K. (2008): The use of Renalzin, a new intestinal phosphate binder, in feline chronic renal failure. *Proceedings of the Vetoalp 2008 Conference, France, March*, p. 69
18. Schmidt, B., Spiecker-Hauser, U., Gropp, J. (2008): Effect of Lantharenol® on apparent phosphorus absorption from a conventional feline maintenance diet and a renal diet for cats. *Proc Soc Nutr Physiol* 17, in press
19. Schmidt, B., Spiecker-Hauser, U., Murphy, M. (2008): Efficacy and safety of Lantharenol® on phosphorus metabolism in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern med* 22(3): 798
20. Spiecker-Hauser, U., Kraemer, F., Epe, C., Schmidt, B. (2007): Efficacy of Lantharenol to reduce intestinal phosphorus absorption from feline renal diet. *11th Congress of the European Society of Veterinary and Comparative Nutrition, Leipzig* ; p 133
21. Sturgess, K. (2008): Nutritional management of Renal Disease, *Proceedings of the 33rd WSAVA / FECAVA Congress, Dublin*: 281 – 4
22. Wagner E, Schwendenwein I, Zentek J. (2004): Effects of a dietary chitosan and calcium supplement on Ca and P metabolism in cats, *Berl Munch Tierarztl Wochenschr.* 2004 Jul-Aug;117(7-8):310-5.