



A.C. Beynen
Vobra Special Petfoods

Voeding en silicablaasstenen bij de hond

Consumptie van absorbeerbaar silicium leidt tot urinaire siliciumexcretie bij honden. Hoge siliciumconcentraties kunnen silica-urolithiasis veroorzaken. Aannemelijkerwijs verhindert een siliciumarm voeder de recidivering van silicablaasstenen.

Inleiding

Silica en silicaat zijn onbestemde benamingen voor siliciumhoudende verbindingen. Silica is meestal voorbehouden aan de oxidevorm van silicium (SiO_2). Door hydratatie van siliciumdioxide ontstaat metakiezelzuur (H_2SiO_3), maar de dehydratiereactie overheerst. Silicaten zijn zouten of esters van orthokiezelzuur ($\text{H}_4\text{SiO}_4/\text{Si}(\text{OH})_4$), die zijn opgebouwd uit SiO_4 -tetraëders. De aardkorst bestaat vrijwel geheel uit silicaten met verschillende ruimtelijke structuren en additionele, minerale kationen.

Het element silicium is waarschijnlijk een essentiële voedingsstof, maar de behoefte is dermate laag dat overte deficiëntie bij ratten niet eenvoudigweg reproduceerbaar is (1, 2). Hoge doseringen van specifieke silicaten zijn nefrotisch, inclusief voor de hond (3). Orale toediening van natriummetasilicaat (Na_2SiO_3) of kiezelzuurpoeder ($\text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$) verhoogde de urinaire siliciumconcentratie bij honden (4). Consumptie van kiezelzuurpoeder induceerde silicablaasstenen bij meerdere laboratoriumhonden (5, 6). Substantiële opname van absorbeerbaar silicium en individuele ontvankelijkheid liggen waarschijnlijk ten grondslag aan silica-urolithiasis bij huishonden.

Silicablaasstenen

Silica-urolieten vormen, afhankelijk van de regio, 0,3 tot 13,3% van de canine urinewegstenen die ter analyse werden aangeboden (7-10). Het silicagehalte van de stenen was minimaal 70% (7,8,10). De stenen troffen vrijwel alleen reuen. Binnen 5 jaar na steenverwijdering trad recidivering op bij 13% van de patiënten (11).

In 1976 werd in een casuïstische mededeling een patiënt met silica-urolithiasis gepresenteerd: een 4-jaar oude, man-

nelijke Duitse Herder met hematurie en dysurie (12). Er is enige rasprevalentie. Onder 679 reuen met silicastenen waren Dwergschnauzers en Duitse Herders het meest vertegenwoordigd, en wel door 75 (11%) en 67 (10%) dieren (13). Een groep van 83 silicapatiënten bestond voor 30% uit Duitse Herders (14).

Silicastenen kunnen uit één of meerdere minerale lagen bestaan (13). Voor éénlagige stenen is het silicagehalte vrijwel 100%, terwijl dit voor meerlagige stenen meestal 20 tot 80% is. De belangrijkste niet-silicacomponenten zijn calciumoxalaat en struviet (11, 13). Silicastenen kunnen solitair zijn, maar de meeste hondpatiënten dragen meerdere exemplaren. De stenen hebben veelal uitsteeksels, maar zijn meervormig met diameters van 1 mm tot meerdere centimeters (11).

Oplosbaarheid en polymerisatie

De gelvormer orthokiezelzuur wordt gezien als uitgangsstof van de silicaten. In geologische en biologische, waterhoudende media polymeriseren kiezelzuurmoleculen tot ketens, ringen, gelaagde ordeningen of driedimensionale raamwerken. Deze structuren bestaan uit SiO_4 -tetraëders: moleculen waarvan het centrale siliciumatoom wordt omringd door vier zuurstofatomen, die de hoekpunten van een denkbeeldig viervlak vormen. Silicaten bevatten additionele, minerale kationen die aan zuurstofatomen zijn gekoppeld. Voorbeelden zijn talkpoeder ($\text{Mg}_3\text{Si}_4\text{O}_{10} \cdot 2\text{OH}$) en een basaltcomponent, natroliet ($\text{Na}_2\text{Al}_2\text{Si}_3\text{O}_{10} \cdot 2\text{H}_2\text{O}$).

De oplosbaarheid van kiezelzuurpoeder (amorf siliciumdioxide) in water van 37 °C is ongeveer 150 mg/l, overeenkomend met 70 mg silicium/l (15). In een traag proces vormt siliciumdioxide, samen met water, gegeleerd ortho-



“De ontwikkeling van silicablaasstenen is gerelateerd aan de siliciumhuishouding...”

kieselzuur. In een modeloplossing, met pH-waarde van 7, polymeriseerde kieselzuur na een opstarttijd van 15 uur (16). De oplossing bevatte natriummetasilicaat met concentratie van 187 mg silicium-equivalent/l. Bij hogere initiële natriumsilicaatconcentraties was de opstarttijd korter (16).

Polysilicaten depolymeriseren in waterig milieu (17). De silicium in microklien (KAlSi_3O_8) was na 5 dagen volledig in oplossing. Hiertoe werden microkliendeeltjes met diameter van 0,25 mm gemengd met gedeïoniseerd water (10 g microklien/500 ml water). Bij kamertemperatuur werd de suspensie continu langzaam geschud (18).

Bij kalveren op siliciumrijke grasbrokken was een groeps-gemiddelde urinaire siliciumconcentratie van 127 mg/l geassocieerd met silicablaasstenen. Bij dieren die brokken met 4% natriumchloride kregen, was de siliciumconcentratie 69 mg/l en waren silicablaasstenen afwezig (19). Bij ratten induceerde 2% tetraethylorthosilicaat in het voeder silicablaasstenen en siliciumconcentraties van 200 tot 400 mg/l in 24-uurs urine, terwijl op het controlevoeder geen stenen ontstonden en de siliciumconcentratie lager dan 50 mg/l was. De incidentie van blaasstenen in het rattenmodel werd verlaagd door verhoogde chloor- en fosforopname en door urineverzuring (20, 21).

Siliciumhuishouding

De ontwikkeling van silicablaasstenen is gerelateerd aan de siliciumhuishouding, die gesimplificeerd kan worden voorgesteld (22). Opgenomen silicium, dat met de onoplosbare fractie van de digesta door het darmkanaal beweegt, is niet absorbeerbaar en wordt met de faeces uitgescheiden. De opgeloste darminhoud bevat orthokieselzuur, dat als siliciumdrager kan worden opgenomen en vervolgens via bloed en nieren de urine bereikt. Aldus wordt de urinaire siliciumconcentratie bepaald door de absorbeerbare hoeveelheid voedersilicium. Bij hogere concentraties zal urinair orthokieselzuur polymeriseren, weliswaar in afhankelijkheid van diverse urinefactoren.

King et al. (4, 23) hebben silicium middels maagsonde toegediend aan teven met een blaaskatheter. De siliciumbronnen waren verpulverd kwarts, het natriumzout van kieselzuur en kieselzuurpoeder. Kwarts- en kieselzuurpoeder werden respectievelijk als waterige suspensie en gel toegediend. Opgelost natriumsilicaat werd vooraf geneutraliseerd met zoutzuur. In urine- en bloedmonsters, afgenomen op verschillende tijdstippen, is de totale hoeveelheid siliciumdioxide colorimetrisch bepaald. De analyse, in fosfaatvrije, ontkleurde urine of onteiwit bloed, berustte op de reactie tussen siliciumdioxide, ammoniummolybdaat en aminonaftolsulfonzuur (24). ▶

- Figuur 1 laat zien dat de toediening van 0,1 g kiezelzuurpoeder (0,036 g silicium) de siliciumconcentratie van de urine sterker verhoogde dan 5 g siliciumdioxide in de vorm van gemalen kwarts (2,34 g silicium). De bloedsiliciumconcentraties bleven vrijwel ongewijzigd (4). Geabsorbeerd silicium verschijnt dus snel in de urine zonder dat de bloedconcentratie stijgt. Silicium in natriumsilicaat (n=5) of kiezelzuurpoeder (n=2) was veel beter absorbeerbaar dan silicium in kwarts (n=2) (4, 23). Bij toediening van 0,1 g kiezelzuurpoeder was, gedurende drie tot bijna 10 uur na orale toediening, de urinaire silicaatconcentratie ≥ 90 mg silicium/l. Bij twee maaltijden, verstrekt om 08.00 en 18.00 uur, met elk 0,036 g silicium als kiezelzuurpoeder zou de urinaire concentratie continu boven 90 mg/l blijven (Figuur 1). In dat geval aten de honden, die ongeveer 13 kg wogen (4), tweedagelijks 115 g droogvoer met een siliciumgehalte van 0,03%. Ter vergelijking, 5 g kwarts in 115 g droogvoer zou equivalent zijn aan 2% voedersilicium.

De absorptie van silicium kan worden berekend als de urinaire excretie, uitgedrukt als percentage van de opname. Voor de berekening zijn de volgende schattingswaarden nodig: urinevolume per dag (400 ml) en de gemiddelde hoeveelheden silicium in 24-uurs urine voor (11 mg/l) en na toediening van 5 g kwarts (51 mg/l) of 0,1 g kiezelzuur (88 mg/l). De gemiddelde urinaire siliciumconcentraties zijn gebaseerd op Figuur 1. De begrote siliciumabsorptie (extra urinaire excretie:opname $\times 100\%$) is 0,7% voor het silicium in kwarts en 86% in kiezelzuur. De relatief grote hoeveelheid toegediend kwarts drukt het absorptiepercentage. De hoeveelheden silicium die waren geabsorbeerd (urinair uitgescheiden) bedroegen 16 en 31 mg per hond per dag voor kwarts en kiezelzuurpoeder.

Silicium in voedermiddelen

Plant aardige voedermiddelen bevatten doorgaans meer silicium dan producten van dierlijke oorsprong (25). In dierlijke producten zit meestal minder dan 20 mg silicium per 100 g droge stof. Siliciumrijke grondstoffen zijn haver, gerst en sommige rijstfracties. In gepelde en ongepelde haver zijn siliciumgehalten van gemiddeld 394 en 1.160 mg/100 g product gemeten. Mais en gerst leveren gemiddeld 3 en 221 mg silicium/100 g product. Voor gepolijste rijst, rijstevoermeel, rijstzemelen en rijstkaf zijn de siliciumconcentraties 6, 240, 643 en 11.032 mg/100 g product (25). Een hoger ruwe celstofgehalte, door meer lignine, gaat samen met meer silicium. De buitenlaag van rijstkaf wordt getypeerd door een hoge mate van geïntegreerde lignificatie en verkiezeling (26).

De siliciumconcentratie van de urine wordt bepaald door hoeveelheid en absorbeerbaarheid van het voedersilicium. Deze karakteristieken zijn voor commerciële hondenvoeders niet bekend. Een volledig droogvoer voor volwassen honden bevat volgens declaratie 55% haver als de gehele korrels. Het voeder kan 0,6% silicium bevatten en doet wellicht de urinaire silicaatconcentratie stijgen. Sommige droge hondenvoeders bevatten rijstzemelen of rijstkaf.

Bij een zemelengehalte van 5% of een kafgehalte van 1% is de siliciumbijdrage aan het voeder respectievelijk 0,03 en 0,11%.

Aan petfoods kan een kleimineraal (fylosilicaat) of zeoliet (tectosilicaat) worden toegevoegd in functie van technologisch bind- of anti-klontermiddel. De polysilicaten worden ook wel ingezet met als doel om enterotoxinen en mycotoxinen door hechting te neutraliseren. Bij een insluiting van 2% kunnen polysilicaten ongeveer 0,5% silicium in een droogvoeder brengen. Voor de silicaten als voederadditief bedraagt de maximaal toegestane hoeveelheid in een droogvoeder 1 of 2% (27).

Geïnduceerde silicablaasstenen

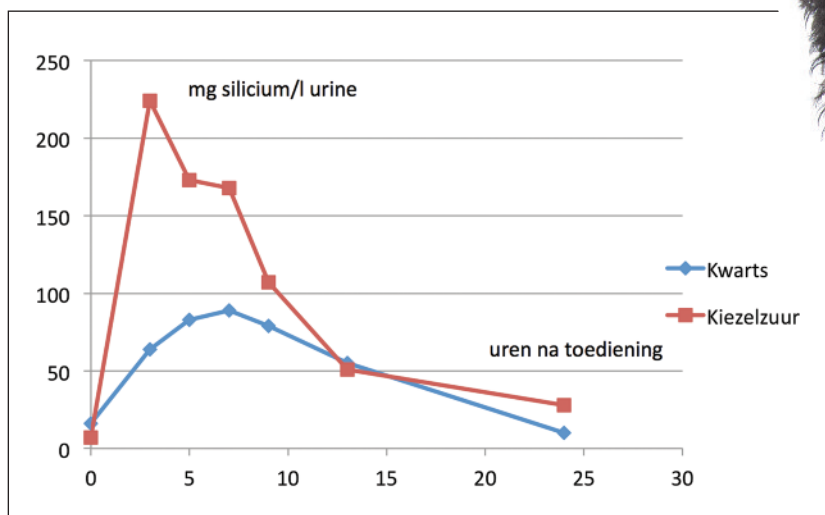
Na orale toediening van het antacidum magnesiumtrisilicaat ($Mg_2O_8Si_3$), gedurende ongeveer vier maanden, had een Beaglereu een groot aantal kleine silicastenen in de urineblaas (11). De silicaatdosering en het klinisch beeld zijn niet vermeld. Van de 8 honden, die een atherogeen, semisyntetisch voeder kregen, stierven drie dieren binnen 12 maanden in samenhang met urethraobstructie (5). Autopsie bracht nier- en blaasstenen aan het licht. Na 15 maanden werden nier- en blaasstenen bij respectievelijk vier en drie van de vijf resterende honden gevonden. Analyse toonde aan dat de stenen grotendeels uit silicium bestonden. Het voeder bevatte 3% talkpoeder ($Mg_3Si_4O_{11} \cdot 2H_2O$) en 12% kiezelzuurpoeder ($SiO_2 \cdot H_2O$), die dienden als vulmassa.

Het experimentele, atherogene voeder bevatte 5,2% silicium. In vervolgonderzoek werd het voeder aan 16 honden gegeven (6). Na 4 maanden toonden drie honden gewichtsverlies en symptomen van cystitis en partiële urethraobstructie. De dieren werden gekatheteriseerd. Op de teruggetrokken katheter was zandachtig materiaal zichtbaar. Alle honden werden overgezet op een variant van het verdachte voeder, waarin de 12% kiezelzuur (4,3% silicium) was vervangen door cellulose. De drie zieke honden kwamen aan en geen enkele hond ontwikkelde nog blaasproblemen, in ieder geval niet binnen 10 maanden na de voederovergang.

Nieraandoeningen

In 1977 zijn obductiewaarnemingen voor Keniaanse, inlandse honden gepubliceerd (28). Er was een hoge incidentie van silicastenen in de nieren, zonder silicablaasstenen en enige aanwijzing voor urinewegobstructie. De getroffen nieren waren macroscopisch normaal, maar de frequentie van histologisch waarneembare pyelitis was verhoogd.

In toxicologisch onderzoek kregen jonge Beaglereuen en -teven (gemiddeld gewicht, 8 kg) een controlevoeder of een voeder met siliciumdioxide, aluminiumsilicaat, natriumsilicaat of magnesiumtrisilicaat (29). De siliciumrijke voeders leverden een equivalent van 0,8 g siliciumdioxide per kg lichaamsgewicht per dag. Bij een geschatte droogvoeropname van 250 g/dag kwam de dosis overeen met 1,2%



Figuur 1: Verloop van de urinaire siliciumconcentratie bij individuele honden na orale toediening van 5 g verpulverde kwarts (2,34 g silicium) of 0,1 g kiezelzuurpoeder (0,036 g silicium). De gegevens zijn gebaseerd op onderzoek van King et al. (4, 23).



silicium in het voeder. Na 4 weken hadden natriumsilicaat en magnesiumtrisilicaat nierlesies teweeg gebracht, met name hypertrofie van tubulair epitheel, met of zonder degeneratieve veranderingen. Het epitheel had soms kristallijne afzettingen. Siliciumdioxide en aluminiumsilicaat veroorzaakten geen nierafwijkingen.

Alleen absorbeerbaar silicium kan logischerwijs nierschade veroorzaken. Dit doet vermoeden dat in het toxicologisch onderzoek (29) de natriumsilicaat en magnesiumtrisilicaat beschikbaar silicium leverden, maar de siliciumdioxide en aluminiumsilicaat niet of minder. Bij ratten nam de procentuele siliciumabsorptie volgendelijk af voor synthetisch natrium-aluminiumsilicaat (15% silicium), natriumsilicaat (26% silicium), magnesiumtrisilicaat (20% silicium), synthetisch natriumaluminiumsilicaat (30% silicium) (30). Een hogere polymerisatiegraad van natriumaluminiumsilicaat verlaagde de siliciumopneembaarheid (31).

Silicastenen bij katten

De analyse van 11.353 feliene urineblaasstenen identificeerde slechts 13 (0,1%) silicastenen (8). De siliciumabsorptie bij katten lijkt geringer dan bij honden, maar wordt wel beïnvloed door de siliciumopname. Laboratoriumkatten waren individueel gehuisvest in stofwisselingskooien en kregen een siliciumarme voeding die bestond uit gekookt vlees, vis, melk en water (32). De gemiddelde urinaire siliciumexcretie was 0,7 mg per kat per dag. Een mengsel van 20 ml melk en 5 g siliciumhoudend materiaal werd in de maag gebracht bij de katten, die onder lichte anesthesie waren.

De siliciumbronnen waren kiezelzuurpoeder, kwarts, kalien en speeksteen; de siliciumhoeveelheden waren 1,8, 2,3, 0,6 en 1,5 g. Gedurende 24 uur na toediening waren de gemiddelde urinaire siliciumexcreties 12, 3, 1 en 1 mg

(n=3 of 4/groep). Bij een urineproductie van 100 ml per dag varieerde de siliciumconcentratie van 10 tot 120 mg/l. Een hoeveelheid van slechts 0,1 g kiezelzuurpoeder (0,036 g silicium) induceerde bij de hond een siliciumconcentratie van ongeveer 88 mg/l in 24-uurs urine. Voor gezonde katten (n = 15) op verschillende commerciële voeders was de urinaire siliciumconcentratie 1 tot 43 mg/l (33). De wijze van urineverzameling is niet beschreven.

Slotbeschouwing

Bij honden met silicablaasstenen zijn voedselconsumptie, drinkwater en picagedrag niet geëvalueerd (13) of gaven geen aanwijzingen voor een eventuele, oorzakelijke rol (12, 14). Kraanwater bevat 1-15 mg silicium/l en is irrelevant voor de siliciumhuishouding van de hond. Bij het drinken van 250 ml water per 100 g droogvoeder levert het water maximaal 0,004% silicium van de droge stofopname.

Het optreden van silica-urolithiasis bij honden berust waarschijnlijk op de combinatie van een voeding rijk aan absorbeerbaar silicium en individuele predispositie. Medicamenteuze en/of diëtair dissolutie van silicablaasstenen is vooralsnog niet uitvoerbaar (34). Evenzo is preventie van recidivering niet beschreven, maar voor dit doel is een siliciumarme voeding prudent. Praktisch betekent het een voeder zonder ongepelde haver, gerst, schilbevattende rijstfracties en siliciumhoudende additieven. ■

Voor beschikbare informatie over dit artikel: www.dier-en-arts.nl > Tijdschrift Online of scan de onderstaande QR-code

