

Aus dem Institut für Tierernährung
der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

Direktor: Prof. Dr. M. Wanner

Arbeit unter Leitung von Dr. Brigitta Wichert

**Stickstoffbilanz und Aktivität ausgewählter leukozytärer Enzyme
von Katzen bei unterschiedlichen Futterrationen**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der
Vetsuisse-Fakultät
Universität Zürich

vorgelegt von

Karin Silvia Schaufelberger

Tierärztin
von Fischenthal ZH

genehmigt auf Antrag von

Prof. Dr. M. Wanner, Referent
Prof. Dr. Christine Iben, Korreferentin

Zürich 2008

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG	1
1.1. Ziel der Arbeit	1
1.2. Die Stickstoffbilanz	1
1.2.1. Veränderung der N-Bilanz bei verändertem Proteingehalt der Ration	2
1.2.2. Einfluss des Energiegehaltes einer Ration auf die Stickstoffbilanz	6
1.2.3. Einfluss von Bewegungseinschränkung oder Ausdauertraining auf die Stickstoffbilanz	6
1.2.4. Besonderheiten der N-Bilanz bei der Katze	7
1.2.6. Probleme und Grenzen bei N-Bilanz-Versuchen	8
1.3. Der Proteinbedarf der adulten Katze	9
1.4. Enzyme des Intermediärstoffwechsels	14
1.4.1. Adaptation an veränderte Proteingehalte der Ration	14
1.4.2. Bestimmung von Enzymen des Intermediärstoffwechsels in Leukozyten	21
2. TIERE, MATERIAL UND METHODEN	25
2.1. Versuchstiere	25
2.2. Versuchsplan	25
2.2.1. Anfütterungsphase	26
2.2.2. Bilanzphase	26
2.3. Material	26
2.4. Fütterung	27
2.4.1. Rationen	27
2.4.2. Futter	27
2.4.3. Futteraufnahme	28
2.5. Körpermasse	29
2.6. Probenentnahmen	29
2.6.1. Urinsammlung	29
2.6.2. Kotsammlung	29
2.6.3. Futterproben	29
2.6.4. Blutentnahme und Gewinnung der Leukozytenfraktion	30
2.7. Analysen	31
2.7.1. Weender-Analyse	31

2.7.2. Stickstoff- und Kohlenstoffgehalt	33
2.7.3. Bruttoenergie	33
2.7.4. Bestimmung von Enzymaktivitäten in Leukozyten	34
2.8. Berechnungen und Formeln	35
2.8.1. Bruttoenergie (BE)	35
2.8.2. Scheinbare Verdaulichkeit der Bruttoenergie (sV BE) und verdauliche Energie (VE)	35
2.8.3. Umsetzbare Energie (UE)	36
2.8.4. Verdaulichkeit der einzelnen Nährstoffe	36
2.8.5. Stickstoff (N)-Bilanz	37
2.9. Statistische Auswertung	37
3. RESULTATE	38
3.1. Allgemeinbefinden und Verhalten der Tiere	38
3.2. Analyse der Rationen	38
3.3. Futteraufnahme und Akzeptanz	39
3.4. Änderung der Körpermasse	39
3.5. Ergebnisse der Kotuntersuchungen	40
3.5.1. Kotabsatz und Kot-TS	40
3.5.2. Scheinbare Verdaulichkeit	40
3.6. Aufnahme an Rohprotein (Rp), verdaulichem Rohprotein (vRp), Bruttoenergie (BE) und verdaulicher Energie (VE)	42
3.7. Harnuntersuchungen	44
3.3.1. Harnabsatz und Harn-TS	44
3.8. Stickstoffbilanz	44
3.9. Energiebilanz	46
3.10. Enzymaktivitäten	47
4. DISKUSSION	53
4.1. Kritik der Methodik	53
4.1.1. Versuchstiere	53
4.1.2. Futter	53
4.1.3. Kot- und Harnsammlung	55
4.1.4. Bilanzen	55

4.2. Körpermasse	55
4.3. Scheinbare Verdaulichkeit	57
4.4. Stickstoffbilanz	59
4.4.1 Auswirkungen unterschiedlicher N-Ausscheidung im Harn auf einige Kennzahlen des Energiestoffwechsels	64
4.5. Leukozytäre Enzymaktivitäten	67
4.5.1. Hexokinase und Pyruvatkinase	69
4.5.2. Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase	70
4.5.3. Laktat-Dehydrogenase	71
4.5.4. Malat-Dehydrogenase	72
4.5.5. Verhältnis MDH/LDH	73
4.5.6. Schlussfolgerungen	73
4.6. Ausblick	73
5. LITERATURVERZEICHNIS	75
6. DANKSAGUNG	88

Abkürzungsverzeichnis

AAFCO	Association of American Feed Control Officials		
ALT	Alanin-Transaminase	kJ	Kilojoule
AST	Aspartat-Transaminase	LDH	Laktat-Dehydrogenase
BE	Bruttoenergie	Li	Lithium
BE _P	Anteil des Proteins an der Bruttoenergie	Ln	Logarithmus naturalis
C	Kohlenstoff	MDH	Malat-Dehydrogenase
°C	Grad Celsius	Mg	Milligramm
CO ₂	Kohlenstoffdioxid	mM	Millimol
d	Tag	mRNA	mitochondriale Ribonucleinsäure
FEDIAF	European Pet Food Industry Federation	mU	Milliunits (IU = $\mu\text{mol Umsatz}\cdot\text{min}^{-1}$)
FH	Fleisch High Protein-Ration	MW	Mittelwert
FHFL	FH-Ration folgend auf die FL-Ration	N	Stickstoff
FHHCH	FH-Ration folgend auf die HCH-Ration	NADPH	Nicotinamidadenin-dinukleotidphosphat
FHS	FH-Ration folgend auf die Soja-Ration	N _{retiniert}	retinierter Stickstoff
FL	Fleisch Low Protein-Ration	NfE	Stickstofffreie Extraktstoffe
g	Gramm	NRC	National Research Council
GLDH	Glutamat-Dehydrogenase	PEPK	Phosphoenolpyruvat-Carboxykinase
G6PDH	Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase	PK	Pyruvatkinase
H ⁺	Proton	R ²	Bestimmtheitsmass
HCH	High Carbohydrate-Ration	Ra	Rohasche
HCl	Salzsäure	Rfa	Rohfaser
HK	Hexokinase	Rfe	Rohfett
kg	Kilogramm	Rp	Rohprotein
KM	Körpermasse	SE	Standardfehler
KM ^{0.67}	metabolische Körpermasse	sV	scheinbare Verdaulichkeit
		TS	Trockensubstanz
		UE	umsetzbare Energie
		uS	ursprüngliche Substanz
		VE	verdauliche Energie
		vRp	verdauliches Rohprotein

Zusammenfassung

In der vorliegenden Untersuchung wurde der Einfluss unterschiedlicher Proteinquellen (tierisch und pflanzlich) und -gehalte (24, 40 und 60 % der Bruttoenergie aus Protein) sowie der Rationsreihenfolge auf die Stickstoffbilanz untersucht. Zudem wurde der Einfluss unterschiedlicher Protein- und Kohlenhydratgehalte der Ration auf verschiedene leukozytäre Enzyme untersucht.

Für jede Futterration wurde eine siebentägige Bilanzphase durchgeführt. Es wurden Stickstoffbilanzen und die Aufnahme an umsetzbarer Energie bestimmt sowie in Leukozyten die Aktivität der Enzyme Hexokinase, Pyruvatkinase, Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase, Laktat- und Malat-Dehydrogenase gemessen.

Die Stickstoffbilanzen waren bei allen Rationen im Mittel positiv. Aber bei der Verfütterung der Fleisch Low Protein-Ration wurde bei zwei Tieren bei einer Aufnahme von 0.85 bzw. 1.10 g verdaulichem Rohprotein pro kg KM/d eine negative Stickstoffbilanz gefunden. Das pflanzliche Protein wies eine geringere Verdaulichkeit auf als das tierische. Bei allen Rationen bestand eine positive Korrelation zwischen der Menge an aufgenommenem Rohprotein und der Menge an retiniertem Stickstoff. Ein Einfluss der Rationsreihenfolge auf die Stickstoffbilanz konnte ausgeschlossen werden.

Die leukozytären Aktivitäten der glycolytischen Enzyme Hexokinase und Pyruvatkinase lagen im Bereich von 18-35 mU/mg Protein bzw. 122-218 mU/mg Protein, jene der G6PDH, einem Enzym des Pentosephosphat-Zyklus, im Bereich von 144-275 mU/mg Protein. Ein klarer Zusammenhang zwischen unterschiedlichen Nährstoffgehalten der Ration und leukozytären Enzymaktivitäten konnte nicht nachgewiesen werden.

Summary

In the present study, the influence of different protein sources (beef, soy protein) and protein contents (24, 40 and 60%) of diets on nitrogen balance of cats was investigated. Additionally, the influence of different protein and carbohydrate contents of the diet on several enzymes in feline leukocytes was examined. Seven days of balance study were performed for each diet. Nitrogen balances and the intake of metabolizable energy were calculated. Further the activities of the enzymes hexokinase, pyruvatekinase, glucose-6-phosphate-dehydrogenase, lactate dehydrogenase and malate dehydrogenase were measured in leukocytes.

The means of the nitrogen balances of each diet were positive. While feeding the meat low protein diet, two cats showed a negative nitrogen balance with an intake of 0.85 and 1.10 g digestible protein per kg BW per day. The digestibility of the soy protein was lower than of the beef. There was a positive correlation between the uptake of crude protein and retained nitrogen. An influence independent of the diet of the sequence of the different diets on the nitrogen balances could be excluded.

The activities of the glycolytic enzymes Hexokinase and Pyruvatekinase in feline leukocytes were in the range of 18-35 and 122-215 mU/mg Protein and the activity of the Glucose-6-phosphate-dehydrogenase, an enzyme in the pentose phosphate pathway was in the range of 144-275 mU/mg protein. A clear connection between the nutrient content of the diet and enzyme activities in feline leukocytes could not be demonstrated.

1. Einleitung

Vorbemerkungen: Im NRC (2006) wird der Energie- und Proteinbedarf aufgrund des relativ einheitlichen Körperbaus der Katze und der Arbeit von Nguyen (2001) auf die Körpermasse hoch 0.67 bezogen. Der Exponent 0.67 entspricht dem intraspezifischen allometrischen Massenexponent nach Heusner (1982).

Um die Ergebnisse dieser Arbeit mit den Bedarfsempfehlungen des NRC (2006) vergleichen zu können, wird die Energie- und Proteinaufnahme zunächst auf die Körpermasse und dann auch auf die Körpermasse hoch 0.67 bezogen.

1.1. Ziel der Arbeit

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, den Einfluss verschiedener Rationen mit unterschiedlichen Proteingehalten, mit tierischen oder pflanzlichen Proteinquellen sowie mit unterschiedlichen Energiequellen auf die Stickstoffbilanz zu untersuchen. Zusätzlich sollte die Aktivität bestimmter aus Leukozyten isolierter Enzyme des Intermediärstoffwechsels gemessen werden.

1.2. Die Stickstoffbilanz

Eine Stickstoffbilanz berechnet die Differenz zwischen Stickstoffaufnahme und -ausscheidung, wie dies in Abbildung 1 von Tomé und Bos (2000) dargestellt wird.

Ausgeschieden wird der Stickstoff vor allem mit dem Urin in Form von Harnstoff, Ammoniak und Kreatinin, aber auch mit dem Kot und anderen körpereigenen Substanzen (Calloway und Margen, 1971). Letztere, die in Bilanzversuchen oft nicht oder nicht vollständig berücksichtigt werden, bestehen beim Menschen unter anderem aus Schweiß, kutanen Verlusten, Haaren, Nägeln, Sperma, Milch und Ammoniak in der Atemluft. Nicht zu vergessen sind auch Blutverluste (Calloway et al., 1971). Der ausgeschiedene Stickstoff kann in endogene und exogene Verluste eingeteilt werden. Die endogenen Verluste entstehen über den Harntrakt, die Haut, die Lunge, die Milchdrüse und den Verdauungstrakt. Die endogenen N-Verluste des Verdauungstraktes bestehen aus Enzymen, Plasma-Albumin, Schleim, desquamierten Epithel-

zellen, Harnstoff und Mikroorganismen. Exogene Stickstoffverluste stammen aus der nicht verdauten Nahrung (Phillipson, 1971).

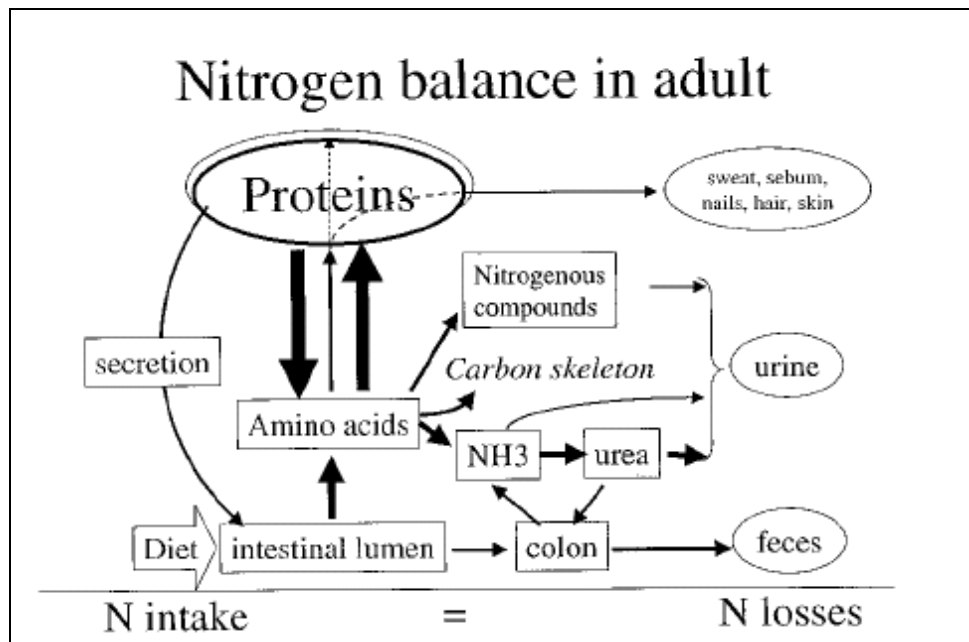


Abbildung 1: Stickstoffbilanz beim adulten Menschen (Tomé und Bos, 2000)

Ausgewachsene Individuen befinden sich theoretisch im N-Gleichgewicht. Die Stickstoffbilanz sollte bei bedarfsüberschreitender Stickstoffaufnahme nach einer kurzen Adaptationsphase 0 ergeben (Kirchgessner, 1997; Oddoye und Margen, 1979). Allerdings ergaben viele N-Bilanz-Versuche andere Resultate, was im Folgenden beschrieben wird.

1.2.1. Veränderung der N-Bilanz bei verändertem Proteingehalt der Ration

Langzeitadaptation an eine veränderte Proteinaufnahme

Veränderungen der N-Bilanz bei veränderter Stickstoffaufnahme sind Zeichen adaptiver Mechanismen des Protein- und Aminosäurenmetabolismus. Diese Mechanismen beinhalten Veränderungen in Proteinsynthese und -abbau und in Aminosäurendesaminierung und -oxidation. Allerdings geben Bilanzdaten allein keine Information über die spezifischen Mechanismen (Young, 1986).

Viele Autoren stellten bei erhöhter N-Aufnahme eine Erhöhung der N-Bilanz ohne entsprechende Körpergewichtszunahme fest (Costa, 1960; Hegsted, 1976; Oddoye und Margen 1979; Kopple, 1987; Dekeyzer, 1997; Kirchgessner, 1997). Diese scheinbare Stickstoffretention nimmt progressiv mit steigendem Proteingehalt der Ration zu (Hegsted, 1976; Jeejeebhoy, 1986). Hegsted (1976) berechnete dazu eine

Regression (Abb.2), die acht verschiedene N-Bilanzstudien beim Menschen zusammenfasst. Dieses Phänomen wurde auch bei der Katze (Zentek et al., 1998), beim Hund, der Ratte und der Maus (Costa, 1960) beobachtet.

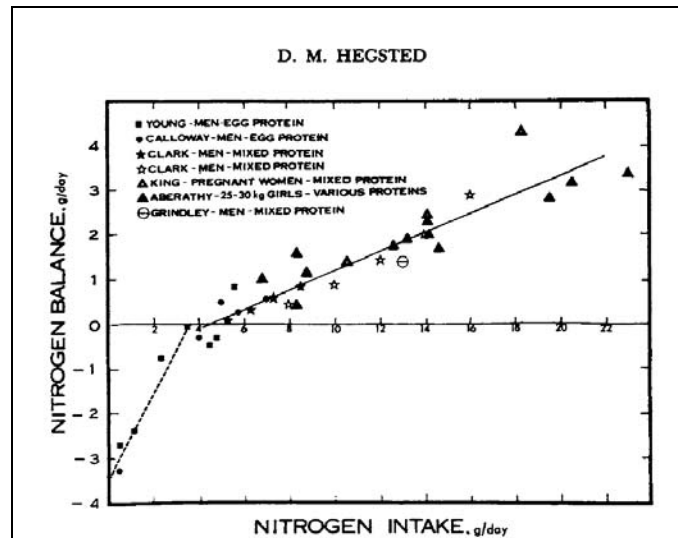


Abbildung 2: Die N-Bilanz steigt progressiv mit steigender N-Aufnahme (Hegsted, 1976)

Manche Autoren erhielten eine nicht-lineare Regressionskurve (Abb. 3). Dieser Plateaufeffekt wurde von Greaves und Scott (1960) und Dekeyzer (1997) beschrieben.

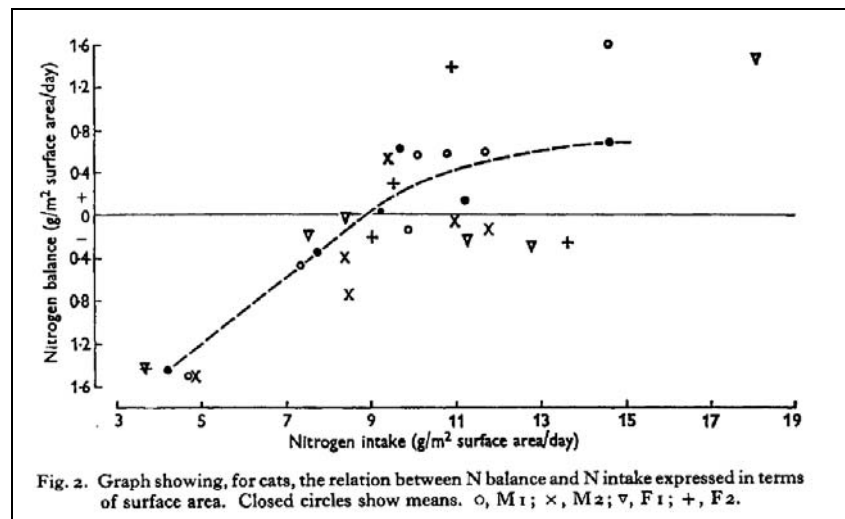


Fig. 2. Graph showing, for cats, the relation between N balance and N intake expressed in terms of surface area. Closed circles show means. \circ , M₁; \times , M₂; ∇ , F₁; +, F₂.

Abbildung 3: Nichtlineare Beziehung zwischen N-Bilanz und N-Aufnahme (Greaves und Scott, 1960)

Eine erhöhte Stickstoffbilanz bei einer erhöhten Proteinaufnahme wurde auch in länger dauernden Bilanzperioden beobachtet. In einer Langzeitstudie mit adulten Männern, die 50 Tage lang eine proteinreiche Ration zu sich nahmen, blieb die Stick-

stoffbilanz die ganze Zeit konstant positiv, ohne Zeichen einer Veränderung hin zu einer ausgeglichenen Bilanz (Oddoye und Margen, 1979).

Ob die scheinbar erhöhte Stickstoffretention einen Artefakt der Messtechnik darstellt oder real ist, wurde von verschiedenen Autoren diskutiert: Einerseits sind methodische Ursachen möglich; so beschrieb Wallace (1959), dass bei Bilanzversuchen stets die Aufnahme über- und die Ausscheidung unterschätzt wird, da sowohl beim Sammeln der Futterreste als auch der Exkrete Verluste entstehen können. Hegsted (1976) glaubte allerdings nicht, dass sich die beobachtete Stickstoffretention von ca. 20 % der Aufnahme vollständig durch diese Fehler erklären lässt. Kopple (1987) sah als Ursache einzig nichtgemessene N-Verluste und erwähnte dabei unter anderem die Ausscheidung von Stickstoff in Form von Nitrat, welches mit der Kjeldahl-Technik nicht erfasst wird. Andere Erklärungsansätze sind eine langsame physiologische Anpassung an eine veränderte Proteinaufnahme (Forbes, 1973) oder der Verlust von elementarem Stickstoff über die Atmung (Costa, 1960).

Andererseits wurde ein echter Stickstoffzuwachs in Form von Protein oder Nicht-Protein-Stickstoff (Fisher et al., 1967) beschrieben. Nguyen et al. (2004) beobachteten, dass adulte Katzen bei einer proteinreichen Ration fettfreie Masse ansetzten. Die Autoren vermuteten eine Veränderung der inneren Organe an Grösse und Proteingehalt infolge einer funktionellen Anpassung.

Ein anderer Aspekt ist die Reihenfolge der Aufnahme von Rationen mit unterschiedlichem Proteingehalt. Dekeyzer (1997) verfütterte ihren Versuchskatzen Rationen mit unterschiedlichen Proteindosierungen (6, 10, 15 und 26 g vRp/MJ VE). Um den Einfluss der Reihenfolge dieser Rationen zu untersuchen, wurden die Versuchstiere in zwei Gruppen aufgeteilt. Diese erhielten dieselben Rationen in einer anderen Reihenfolge. Greaves und Scott (1960) hielten es nämlich für möglich, dass die Rationsreihenfolge einen Einfluss auf die Stickstoffretention haben könnte. Die Idee dabei ist, dass sich die N-Retention erhöht, wenn die Proteinreserven des Organismus durch eine vorherige niedrige Proteinzufuhr erschöpft sind. Dekeyzer (1997) konnte aber in ihren Versuchen keinen systematischen Effekt durch die Reihenfolge feststellen.

Kurzzeitadaptation an die veränderte Proteinaufnahme

Bei Erhöhung oder Erniedrigung des Proteingehaltes einer Ration ergibt sich eine Adaptationsphase mit einer sehr hohen beziehungsweise stark negativen Stickstoffretention, bevor sich eine konstante Stickstoffbilanz einstellt, wie dies in Abbildung 4 zu sehen ist. Beim Menschen dauert diese Phase 6-9 Tage. In Abbildung 4 ist ein kurzzeitiger starker Anstieg bzw. Abfall der Stickstoffretention zu erkennen. Die Ration wurde jeweils am Tag 41 umgestellt.

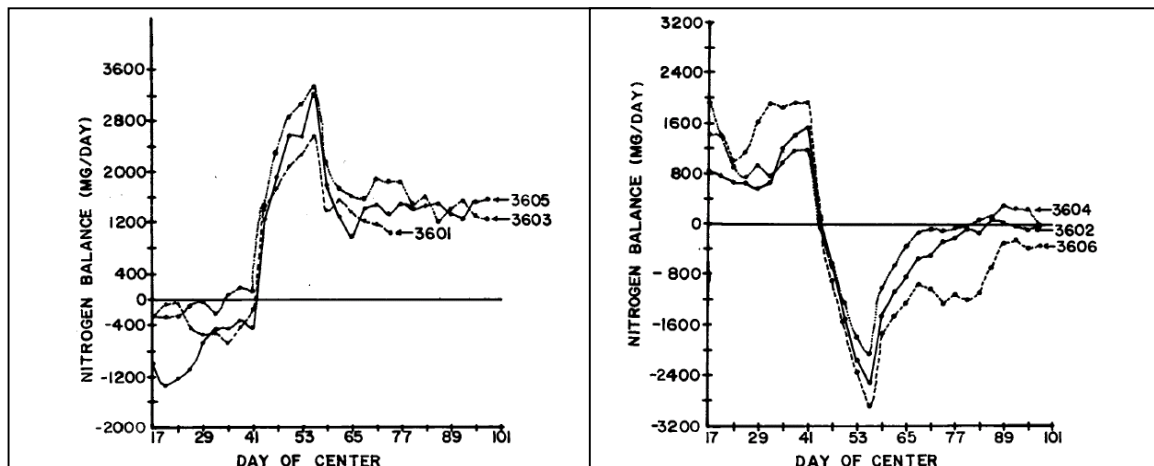


Abbildung 4: Bei Erhöhung (links) bzw. Erniedrigung (rechts) der Stickstoffzufuhr ergibt sich eine Adaptionsphase mit stark positiver bzw. stark negativer Stickstoffbilanz (Oddoye und Margen, 1979)

Erklärt wurde dieses Phänomen mit dem so genannten „labilen Protein“. Dies sind Proteinreserven, die je nach Proteinzufuhr, rasch auf- beziehungsweise abgebaut werden können (Oddoye und Margen, 1979). Norton und Walker (1971) fanden bei Milchlämmern, dass sich diese Reserven vor allem in der Haut und der Leber und in geringerer Masse auch in der Lunge, der Niere, der Milz sowie dem Pankreas befinden. Waterlow (1999) jedoch betrachtete diese Phase als eine reine Verzögerung in der Adaptation, da solche Proteinreserven nie identifiziert wurden. Garlick et al. (1999) vermuteten, dass der in dieser Adaptionsphase retinierte Stickstoff teilweise in den Harnstoff-Pool und teilweise in den Pool der freien Aminosäuren fließt und zu einem anderen Teil möglicherweise als Gewebeprotein gespeichert wird.

Funaba et al. (1998) konnten bei der Katze keine solche Adaptionsperiode feststellen. Allerdings wurde mit dem Proteingehalt des Futters gleichzeitig auch der Energiegehalt verändert (Futterrestriktion) und die Rationen wurden jeweils nur über eine Woche verfüttert.

Stickstoff kann sich im Körper auch als Harnstoff in grösseren Mengen ansammeln. Dies spielt vor allem bei Patienten mit Niereninsuffizienz eine Rolle (Kopple, 1987).

Einfluss von Proteinrestriktion auf die Stickstoffbilanz

Die erste Antwort des Körpers auf eine Proteinrestriktion ist eine Steigerung der Effizienz des Aminosäurenrecyclings und eine Reduktion der Aminosäureoxidation. Diese Adaptation führt zu einer Reduktion der Stickstoffausscheidung. In einer späteren Phase verringert sich die Gewebsproteinumsatzrate; Young und Pellett (1987) bezeichneten dies als Akkommodation.

Liegt die Stickstoffaufnahme über längere Zeit unter dem obligaten Stickstoffverlust, besteht so lange ein kontinuierlicher Verlust der fettfreien Körpermasse, bis sich ein neues Gleichgewicht eingestellt hat, bei dem eine nun verringerte fettfreie Körpermasse mit der festgelegten Stickstoffaufnahme aufrechterhalten werden kann (Waterlow, 1999).

1.2.2. Einfluss des Energiegehaltes einer Ration auf die Stickstoffbilanz

Auch der Energiegehalt einer Ration hat einen wichtigen Einfluss auf die N-Bilanz (Young, 1986). Protein kann sowohl als Nährstoff als auch als Energiequelle dienen. Die Erhöhung der Energieaufnahme erhöht die Stickstoffretention; allerdings ist die N-Retention unabhängig von der Energieaufnahme, wenn die Stickstoffaufnahme unter dem Mindestbedarf liegt (Pellet und Young, 1992). Kohlenhydrate als Energiequelle haben im Vergleich zu Fett einen insulinabhängigen proteinsparenden Effekt. So konnte die Stickstoffverwertung von Milchprotein beim Menschen um 13 % gesteigert werden, wenn die Ration einen Grossteil der Energie als Kohlenhydrate anstatt als Fett bereithielt (Richardson et al., 1979).

1.2.3. Einfluss von Bewegungseinschränkung oder Ausdauertraining auf die Stickstoffbilanz

Ferrando et al. (1996) untersuchten gesunde adulte Männer, die 14 Tage lang strikte Bettruhe einhielten. In der zweiten Woche der Bettruhe stellte sich eine negative Stickstoffbilanz und ein Verlust der fettfreien Körpermasse ein. Gleichzeitig stieg der Körperfettgehalt an. Der Verlust der fettfreien Körpermasse wurde vor allem auf eine verminderte Proteinsynthese in der Skelettmuskulatur zurückgeführt. Der Proteinkatabolismus blieb unverändert. Auch der Lebermetabolismus veränderte sich während der Bettruhe nicht. Der katabole Effekt von Bettruhe kann durch eine Erhö-

der Bettruhe nicht. Der katabole Effekt von Bettruhe kann durch eine Erhöhung der Proteinaufnahme vermindert werden (Stuart et al., 1990).

Im Gegensatz zu Bettruhe führt Ausdauertraining zu einer Erhöhung der fettfreien Körpermasse. Die Stickstoffretention nimmt bei gleicher Stickstoffaufnahme nach dem Training zu, was für eine effizientere Verwertung des Nahrungsproteins spricht (Moore et al., 2007)

1.2.4. Besonderheiten der N-Bilanz bei der Katze

Katzen zeigen im Gegensatz zu Ratten oder Hunden keine effektive Anpassung an proteinarme Rationen und scheiden deshalb bei Fütterung einer proteinfreien Ration oder bei Nahrungsentzug erheblich mehr Stickstoff aus als die übrigen untersuchten Tierarten (Biourge et al., 1994; Hendricks et al., 1997). Hendricks et al. (1997) trugen Daten über die obligate Stickstoffausscheidung verschiedener Tierarten und des Menschen zusammen. Aus Tabelle 1 wird die deutlich höhere N-Ausscheidung der Katze im Vergleich zur nächsthöheren Ausscheidung beim Hund und des Schweins sichtbar.

Tabelle 1: Obligate N-Ausscheidung bei verschiedenen Tierarten und beim Menschen bei proteinfreier Ernährung (nach Hendricks et al., 1997)

Spezies	mg N/kg $KM^{0.75}/d$
Mensch	62
Krallenaffe	110
Ratte	128
Schwein	163
Hund	210
Katze	360

Funaba et al. (1998) beschrieben, dass Katzen den durch eine kurzzeitige Futterrestriktion verursachten Stickstoffverlust nicht vollständig auffüllen können, da in ihren Untersuchungen bei wieder erhöhter Futteraufnahme die Stickstoffretention nie größer war als vor der Restriktion (Abb. 5). In der ersten Versuchswoche erhielten die Katzen 135 g eines Trockenfutters mit einem Rohproteingehalt in der Trockensubstanz von 34,6 %. Diese Futtermenge entsprach fast einer ad libitum Fütterung. Dann folgte eine Woche mit Futterrestriktion, in der die tägliche Futteraufnahme individuell auf 40 % der vorher verzehrten Futtermenge reduziert wurde. In der nachfol-

genden Woche standen den Katzen wieder 135 g desselben Versuchsfutters zur Verfügung (Erholungsphase).

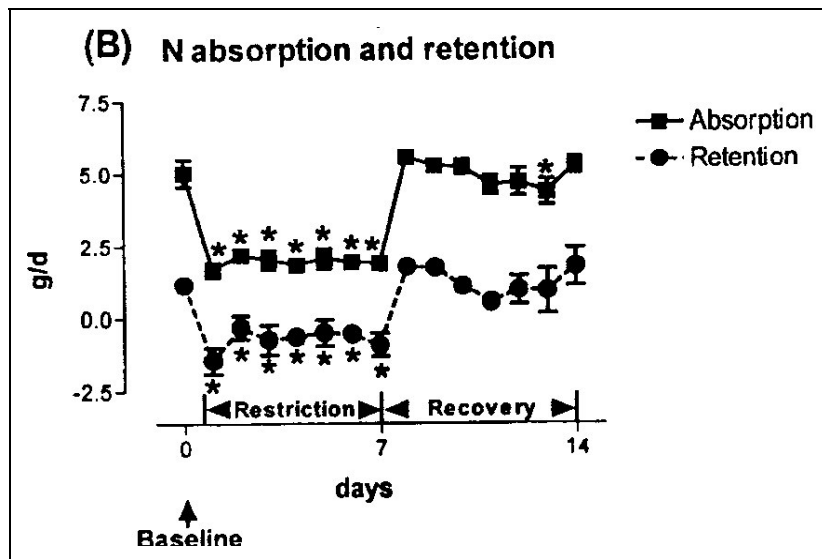


Abbildung 5: Bei wieder erhöhter Futteraufnahme nach einer Futterrestriktion steigt die N-Retention der Katze nie über die Basislinie an (Funaba et al., 1998)

1.2.6. Probleme und Grenzen bei N-Bilanz-Versuchen

Bilanzversuche sind zeitaufwändig und teuer. Zudem bedarf es einer Angewöhnungsperiode, bis sich ein stabiler Zustand eingestellt hat. Fehler, wie zum Beispiel das schon in Kapitel 1.2.1. erwähnte Überschätzen der Stickstoffaufnahme und Unterschätzen der Ausscheidungen oder nichtgemessene Wege der Stickstoffausscheidung sind bei Bilanzexperimenten additiv und führen zu einer Erhöhung des gemessenen Bilanzwertes. Zudem wird die Bilanz durch Subtraktion zweier grosser Werte, also die Menge der N-Aufnahme minus die Menge der N-Ausscheidung, berechnet; dadurch wirken sich schon kleine Fehler stark aus (Kopple, 1987). Die N-Bilanz-Methode ist nur bedingt geeignet, um Bedarfswerte zu ermitteln (Jeejeebhoy, 1986): eine ausgeglichene N-Bilanz ergibt sich über eine breite Spanne verschiedener Proteinaufnahmen. Ausserdem kann auch bei relativ geringer Proteinaufnahme noch eine positive Stickstoffbilanz erreicht werden, obwohl Abweichungen biochemischer Parameter schon einen Mangel anzeigen, wenn diese Rationen über längere Zeit verabreicht werden (Young, 1986).

1.3. Der Proteinbedarf der adulten Katze

Die Proteinzufuhr hat im Organismus zwei Hauptfunktionen. Einerseits muss der Bedarf an essenziellen Aminosäuren gedeckt werden, die zur Proteinsynthese und zur Synthese verschiedener Derivate wie zum Beispiel biogener Amine verwendet werden. Andererseits wird Protein benötigt, um dem Organismus Stickstoff zur Verfügung zu stellen. Dieser wird gebraucht, um verschiedene N-haltige Verbindungen zu synthetisieren, wie z.B. nichtessenzielle Aminosäuren, Häm oder Cholin (Rogers und Morris, 1980; Morris und Rogers, 1986).

Der adulte Organismus benötigt Proteine als Energiequelle und um den obligaten Stickstoffverlust zu ersetzen. Der obligate Stickstoffverlust entsteht einerseits durch den Verlust von Haaren, Haut und Verdauungsenzymen sowie Mucosazellen im Kot. Andererseits ist er ein Resultat des intrazellulären Proteinabbaus in allen Geweben und des damit verbundenen Aminosäurenkatabolismus. Diese zweite Komponente des obligaten Stickstoffverlustes ist sehr variabel bei verschiedenen Spezies (Rogers und Morris, 1982).

Protein kann, im Gegensatz zu Fett, nur in beschränktem Umfang gespeichert werden. Überschüssig zugeführtes Protein wird deshalb zur Energiegewinnung abgebaut oder zur Kohlenhydrat- und Fettbildung herangezogen (Kirchgessner, 1997).

Bei der Katze wird ein grosser Teil der mit dem Futter aufgenommenen Proteine als Energiequelle verwertet (Polzin et al., 1989). Die Energieausbeute aus Protein ist relativ geringer als bei Kohlenhydraten oder Fett, da die Eliminierung der NH_2 -Gruppe einen Energieverlust darstellt (Püschner und Simon, 1983).

Katzen haben im Vergleich zu anderen Säugetieren wie Ratte, Hund, Rind oder Mensch einen höheren Proteinbedarf (Greaves und Scott, 1960; Rogers und Morris, 1980). Adulte Ratten benötigen nur 4-5 % der metabolisierbaren Energie als Protein, um eine Stickstoffbilanz von 0 zu erhalten (NRC, 1995), während fleischfressende Spezies wie Katzen, Nerze oder Füchse 4 bis 5 mal mehr Protein benötigen (Rogers und Morris, 1982). Das bedeutet, dass die Ausnutzung des Nahrungsproteins bei der Katze weniger effizient ist als bei anderen Säugetieren (Greaves und Scott, 1960). Dies führt zu einem hohen obligaten Stickstoffverlust (Biourge et al., 1994; Hendricks et al., 1997).

Es scheint, dass der hohe Proteinbedarf der Katze mehr in einem hohen Stickstoffbedarf zur Energiegewinnung als in einem hohen Bedarf an essenziellen Aminosäu-

ren begründet liegt (Rogers und Morris, 1982; Morris und Rogers, 1986; Morris, 2002), da der Bedarf an essenziellen Aminosäuren bei wachsenden Katzenwelpen quantitativ ähnlich zu anderen Säugetieren ist (Rogers und Morris, 1979).

Schaeffer et al. (1989) definierten den Proteinbedarf eines Tieres als die Mindestaufnahme an Protein, die eine optimale Leistung ermöglicht. Streng genommen haben Tiere, also auch Katzen, keinen „Proteinbedarf“, sondern einen spezifischen Bedarf an essenziellen Aminosäuren und einen Stickstoffbedarf. Beide werden aber am effektivsten durch Protein gedeckt. Das am häufigsten zur Bewertung der Leistung verwendete Kriterium bei der Bestimmung des Proteinbedarfes von adulten Katzen ist die Stickstoffbilanz (Case et al., 1997).

Der Proteinbedarf des einzelnen Tieres wird durch zahlreiche Komponenten beeinflusst. Zu diesen zählen einerseits Faktoren des Tieres selber, wie der Aktivitätsgrad, der körperliche Zustand und der Ernährungsstatus. Andererseits spielen Faktoren des Futters eine Rolle: die Proteinqualität, die Verdaulichkeit des Proteins und die Energiedichte des Futters beeinflussen die Stickstoffbilanz und somit den Proteinbedarf (Case et al., 1997).

Der Proteinbedarf steht im umgekehrten Verhältnis zur Verdaulichkeit und zur biologischen Wertigkeit des Proteins. Proteine, deren Aminosäurezusammensetzung in einem für die Katze korrekten Verhältnis vorliegt, gelten als biologisch hochwertige Proteine (Allison, 1956). Je höher die Qualität des im Futter enthaltenen Proteins ist, desto geringer ist die Menge an Protein, die benötigt wird, um den Proteinbedarf zu decken. Dabei muss aber der Stickstoffbedarf mindestens gedeckt sein (Case et al., 1997).

Untersuchungen zum Rohproteinbedarf adulter Katzen gibt es in der Literatur nur wenige. Es sind vorwiegend N-Bilanzstudien. Auf Studien zum Bedarf an einzelnen Aminosäuren wird hier nicht eingegangen. Jedoch hat die Aminosäurezusammensetzung eines Proteins einen grossen Einfluss auf den Proteinbedarf eines Tieres (Case et al., 1997). Dekeyzer (1997) fasste die Untersuchungen zum Aminosäurebedarf der Katze zusammen. In Tabelle 2 sind die Untersuchungen zum Rohproteinbedarf und die daraus gefolgerten Empfehlungen zur Rohproteinversorgung zusammengefasst. In dieser Tabelle wird ersichtlich, dass die erhaltenen Bedarfszahlen sich stark unterscheiden. Proteinverdaulichkeit, Aminosäurezusammensetzung und -verfügbarkeit wirken sich auf den Proteinbedarf aus. So erhielten Burger et al.

(1981, 1984) eine vergleichsweise niedrige Bedarfszahl, da sie für ihre Untersuchungen ein Futter mit zugefügten synthetischen Aminosäuren verwendeten.

Es gibt weit mehr Empfehlungen zur Rohproteinversorgung der adulten Katze als Untersuchungen dazu. Diese sind Auswertungen der vorhandenen Literaturdaten. Einige dieser Empfehlungen sind in Tabelle 3 zusammengefasst. Sie variieren zwischen 130 und 450 g Rohprotein pro Kilo Futterrockensubstanz. Der NRC (2006) gibt Empfehlungen über den Mindestnährstoffbedarf von Hunden und Katzen, legt aber nicht die empfohlenen Grenzwerte für den Nährstoffgehalt in Heimtierfuttermitteln fest. Die AAFCO-Normen hingegen stellen Nährstoffbedarfseinschätzungen zur Verfügung, die bei der eigentlichen Zubereitung von Heimtierfutter angewandt werden können. Deshalb empfiehlt das „Nutrient Profile for Cats“ der AAFCO (1994) einen wesentlich höheren Proteingehalt für kommerziell hergestellte Katzenfutter (Case et al., 1997). Die FEDIAF (2007) ist das europäische Äquivalent der amerikanischen AAFCO.

Einzelne Empfehlungen sind auch als verdauliches Rohprotein angegeben (Wiesmüller und Leibetseder, 1993; Kamphues et al, 2004)

Einleitung

Tabelle 2: N-Bilanz-Untersuchungen zum Rohproteinbedarf von adulten Katzen

Autoren	Versuchstiere	Futter		Proteinquelle	Empfehlungen zur Rohproteinversorgung
		g Rp/kg TS	proteinfrei		
Miller und Allison, 1958	12 Katzen (60 Wo.)		proteinfrei	-	3.1 g Rp/kg KM/d bzw. 0.5 g N/kg KM/d
Greaves und Scott, 1960	4 adulte Katzen	130, 190, 260, 320, 390, 460		Fisch, rohe Leber	5 g Rp/kg KM/d bzw. 210 g Rp/kg TS (bei 18.9-19.9 MJ ME/kg TS)
Burger et al., 1981 und 1984	19 adulte Katzen	100, 130, 170		Sojaprotein mit Zugabe von essenziellen Amino- säuren	1.75 g RP/kg KM/d bzw. 125 g RP Pro kg TS bzw. 280 mg N/kg KM/d (bei 20.9 MJ ME/kg TS)
Radicke, 1995	14 adulte Katzen	640, 440, 380 (Alleinfuttermittel) 330, 270 (Diätfuttermittel)			1.5-2.8 g Rp/kg KM/d
Dekeyzer, 1997	9 adulte Katzen	151, 244, 329, 558 (Rinderherz) 162, 232, 342, 607 (Griebsmehl) 149, 218, 331, 547 (Geflügelmehl)		Rinderherz Griebsmehl Geflügelfleischmehl	1.28 g RP/kg KM/d (Rind) 1.76 g RP/kg KM/d (Griebsmehl) 2.68 g RP/kg KM/d (GeflügelKGehtl) bzw. 205, 283, 429 mgN/kg KM/d oder 1-2.2 g vRp/kg KM/d (je nach Proteinqualität)
Stiefel, 1999	8 adulte Katzen			Kommerz. Feuchtfutter mit Zugabe von Rinder- herz	2.7 g Rp/kg KM/d

Einleitung

Tabelle 3: Empfehlungen zur Proteinversorgung der adulten Katze

Autoren	g Rp/kg TS	Proteinbedarf pro Lebendmasse	Anteil der Energie aus Protein
Greaves, 1965		2 g Rp/kg KM/d (theoretische Schätzung)	20 %
Rogers et al., 1977			20 %
NRC 1978	210 g Rp pro kg TS (bei 4,4-4,5 kcal ME/kgTS)		19 % der ME
Scott, 1981	210 g Rp pro kg TS Praxis: 260 g Rp/kg TS	0.5 g N/kg KM/d	
Rogers und Morris, 1982	120-150 g Rp pro kg TS		
Silva und Mercer, 1985			10-20 %
Foshee, 1986			19 % (bei 100 % biologischer Wertigkeit des Proteins)
NRC, 1986	140 g Rp pro kg TS (bei 4,7-5 kcal ME/kg TS)		
Schaeffer et al., 1989			15 % der ME (Minimum)
Moser, 1990	300-450 g Rp/kg TS		
Morris und Rogers, 1991	130 g Rp/kg TS		
Wiesmüller und Leibetseder, 1993		4.5-5 g vRp /kg KM/d	
AAFCO, 1994	260 g Rp/TS (bei 4 kcal ME/kg TS)		23 % der ME
Kamphues et al., 2004		5 g vRp /kg KM ^{0.67}	
NRC, 2006	160 g Rp/kg TS	3.97 g Rp/kg KM ^{0.67}	9.5 g Rp/ MJ ME
FEDIAF, 2007	250 g Rp/kg TS		14.94 g Rp/MJ ME

1.4. Enzyme des Intermediärstoffwechsels

1.4.1. Adaptation an veränderte Proteingehalte der Ration

Die Adaptation an eine veränderte Stickstoffaufnahme ist wichtig, da die Kapazität des Körpers, Stickstoff zu speichern, begrenzt ist. Die Mechanismen dieser Adaptation sind abhängig von den hepatischen Enzymsystemen. Eine verringerte Stickstoffaufnahme führt zu einer Senkung des Aminosäurenkatabolismus und zu einer verringerten Harnstoffproduktion (Millward, 1995).

Pflanzenfresser und Omnivoren zeigen im Allgemeinen eine Herauf- und Herunterregulierung von stickstoffausscheidenden Enzymen und von jenen Enzymen, die am ersten unumkehrbaren Schritt im Abbau der essenziellen Aminosäuren beteiligt sind. In die Ausscheidung und die Einsparung von Stickstoff bei veränderter Aufnahme ist speziell die Regulierung der stickstoffausscheidenden Enzyme involviert. Es sind dies einerseits Enzyme, die die Aminogruppen von nichtessenziellen Aminosäuren für den Eintritt in den Harnstoffzyklus verfügbar machen (also zum Beispiel die Alanin-Transaminase, die Aspartat-Transaminase und die Glutamat-Dehydrogenase (Das und Waterlow, 1974; Muramatsu und Ashida, 1962) und andererseits die Enzyme des Harnstoffzyklus, die den bei der Desaminierung von Aminosäuren anfallenden Ammoniak in Harnstoff umwandeln (NRC, 2006; Schimke, 1962a). Verbunden mit einer Veränderung der Proteinaufnahme ist auch eine Veränderung der Aktivitäten mehrerer gluconeogenetischer Enzyme, da Protein zur Gluconeogenese genutzt werden kann (Jean et al., 2001; Rogers und Morris, 1980).

Rogers und Morris (1980) interpretierten diese Enzymanpassungen so, dass bei hoher Proteinaufnahme die Ausscheidung von überschüssigem Stickstoff vereinfacht wird und gleichzeitig die Glucosehomöostase aufrechterhalten wird. Bei geringer Proteinaufnahme hingegen wird ein geringerer Anteil der Aminosäuren aus der Nahrung katabolisiert. Dadurch kann der Organismus Stickstoff sparen, vermehrt Aminosäuren wieder verwenden und somit trotz geringer Proteinaufnahme überleben.

Schimke (1962a) untersuchte den Einfluss unterschiedlicher Proteinaufnahmen auf Enzymaktivitäten bei der Ratte (Tab. 4). Er beobachtete, dass eine Adaptation an verschiedene Proteinlevel der Nahrung stattfindet. Sowohl die in vitro bestimmte Enzymaktivität als auch die Grösse und der Proteingehalt der Leber veränderten sich. Die Aktivität der Enzyme des Harnstoffzyklus (Umwandlung von Ammoniak zu Harnstoff) stieg proportional zur Proteinaufnahme. Die Aspartat- und die Alanin-Transa-

minasen zeigten Veränderungen, die mit denen der Harnstoffzyklusenzyme vergleichbar waren. Zusätzlich untersuchte Schimke (1962a) die Aktivitäten dreier Dehydrogenasen. Die Aktivität der Laktat-Dehydrogenase sank, die der Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase stieg bei erhöhter Proteinaufnahme und die Malat-Dehydrogenase-Aktivität veränderte sich nicht. Die Adaptation dauerte vier bis acht Tage.

Tabelle 4: Enzyme, deren Aktivitäten durch Schimke (1962a) bei unterschiedlichen Proteinaufnahmen bei der Ratte bestimmt wurden

Harnstoffzyklus	Dehydrogenasen und Transaminasen
Carbamoylphosphat-Synthetase	Laktat-Dehydrogenase
Ornithincarbamoyl-Transferase	Malat-Dehydrogenase
Argininosuccinat-Synthetase	Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase
Argininosuccinat-Lyase	Glutamat-Dehydrogenase (GLDH)
Arginase	Aspartat-Transaminase (AST)
	Alanin-Transaminase (ALT)

Derselbe Autor verglich den Einfluss von Futterentzug und den einer Ernährung mit einer proteinfreien Ration auf die Harnstoffausscheidung und die Aktivität von Harnstoffzyklusenzymen von Ratten. Bei Futterentzug erhöhten sich sowohl die Harnstoffausscheidung als auch die Enzymaktivitäten, da die Energie aus Körperproteinen gewonnen werden musste. Bei Verfütterung einer proteinfreien Diät dagegen waren die Harnstoffausscheidung und die Enzymaktivitäten erniedrigt, da der Energiebedarf durch Fett und Kohlenhydrate in der Ration gedeckt wurde (Schimke, 1962b).

Jean et al. (2001) fanden eine Erhöhung einiger Enzymaktivitäten der Transaminierung (Alanin-Transaminase), der Harnstoffproduktion (Arginase) und der Gluconeogenese (Serin-Dehydratase) in Leberzellhomogenaten von Ratten nach einem Wechsel auf eine proteinreiche Ration.

Eine Adaptation der Harnstoffzyklusenzyme wurde auch bei anderen Spezies festgestellt, z. B. bei Primaten (Nuzum und Snodgrass, 1971) und Ziegen (bei diesen allerdings in einem geringeren Ausmass; Ide und Shimbayashi, 1968).

Das und Waterlow (1974) untersuchten einige Enzyme des Harnstoffzyklus und Enzyme, die die Aminogruppen dem Harnstoffzyklus zuführen (GLDH, Alanin- und Aspartat-Transaminase), in Leberhomogenaten der Ratte. Sie konnten zeigen, dass sich bei einer hochwertigen Proteinquelle (Casein) ein grösserer Anstieg der Enzym-

aktivitäten ergab als bei einer minderwertigen Proteinquelle (Gelatine). Sie spekulierten, dass ein minderwertiges Protein die Enzymsynthese möglicherweise deshalb nicht in gleichem Masse fördert wie ein hochwertiges, da es keine dem Bedarf entsprechende Aminosäurezusammensetzung enthält. Sie verglichen auch die potenzielle Kapazität der Harnstoffproduktion (die *in vitro* gemessene Enzymaktivität) mit der tatsächlichen Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes der lebenden Ratten bei unterschiedlichen Proteinaufnahmen und zeigten, dass eine Tendenz zu einer überschüssigen Anpassung der Enzymaktivitäten an eine erhöhte oder erniedrigte Stickstoffaufnahme besteht. Die Ratten sind also in der Lage, ihre Harnstoffproduktion ohne einen entsprechenden Anstieg der Enzymaktivitäten des Harnstoffzyklus zu erhöhen, da die potentielle Kapazität des Enzymsystems normalerweise nicht voll ausgeschöpft wird.

Es ist also möglich, dass die bei der Ratte und anderen Spezies gezeigten Veränderungen der Enzymaktivitäten für eine Anpassung an unterschiedliche Rationen gar nicht notwendig, sondern nur eine Folge der Rationsumstellung sind (Russel, 2002; Waterlow, 1999). Die Harnstoffproduktion wird nicht nur durch die Menge an Enzymprotein reguliert. Die Kontrolle der Aktivitäten der Harnstoffzyklusenzyme erfolgt auf vier Ebenen: Die erste Ebene ist die Verfügbarkeit des Substrats (des Ammoniak und der Zwischenprodukte des Harnstoffzyklus). Die zweite Ebene ist die Ornithinkonzentration in der Leber, die bei geringer Stickstoffaufnahme sinkt und dadurch die Harnstoffproduktion senkt. Die dritte Ebene ist die allosterische Regulation der Carbamoylphosphat-Synthetase (und somit des ersten Schrittes der Harnstoffsynthese) durch N-Acetyl-Glutamat. Erst auf der vierten Ebene spielt die Herauf- und Herunterregulierung der stickstoffausscheidenden Enzyme eine Rolle (Morris und Rogers, 2002; NRC, 2006; Waterlow, 1999). Die ersten drei Ebenen der Regulation wirken innerhalb von Sekunden, während die Anpassung der Enzymmenge an eine veränderte Proteinaufnahme ein bis fünf Tage dauert (NRC, 2006; Szepesi und Freedland, 1967). Bei *in vitro* Assays mit Leberzellextrakten fallen die ersten drei Ebenen weg und die maximale Aktivität der Enzyme wird gemessen (Das und Waterlow, 1974).

Eine andere Methode zum Sparen von Stickstoff bei geringer Proteinaufnahme, auch beim Omnivoren, ist die Rückgewinnung von Harnstoff-Stickstoff durch die gastrointestinale Mikroflora und die Harnstoffretention für den Anabolismus. Dabei tritt Harnstoff frei in den Darm, wird durch Mikroben zu Ammoniak hydrolysiert und zur Aminosäurenproduktion durch die Mikroben genutzt. Die Aminosäuren können dann

teilweise zum Anabolismus genutzt werden (Russel et al. 2000, Torrallardona et al. 1996).

Besonderheiten bei der Katze

Katzen haben, wie in Kapitel 1.3. beschrieben, einen höheren Proteinbedarf als andere Säugetiere.

Rogers et al. (1977) fanden, dass die Leberenzyme der Katze unfähig sind, sich an eine veränderte Proteinaufnahme anzupassen. Sie untersuchten die Aktivitäten verschiedener Enzyme aus Leberbiopsien von 6 Katzen (Tab. 5). Es wurden Enzymassays benutzt, die für Ratten entwickelt worden waren, ohne diese zu modifizieren. In einem ersten Teilversuch wurde eine Gruppe der Versuchstiere fünf Wochen lang mit einer sojaproteinreichen Ration (70 % Protein in der ursprünglichen Substanz (uS)) angefüttert, während die andere Gruppe mit einer proteinärmeren Ration (17,5 % Protein in der uS) angefüttert wurde. Dann wurden die Rationen vertauscht. Im zweiten Teilversuch wurde der ersten Gruppe kommerzielles Futter angeboten, während der zweiten Gruppe nach der Anfütterung mit kommerziellem Futter das Futter für fünf Tage entzogen wurde.

Tabelle 5: Enzymaktivitäten, die durch Rogers et al. (1977) in Leberbiopsien bei Katzen bestimmt wurden

N-Metabolismus und Harnstoff-synthese	1. Schritt des Aminosäuren-katabolismus	Gluconeogenese und Kohlenhydrat-metabolismus	Lipidmetabolismus
Alanin-Transaminase	Histidase	Phosphohexose-Isomerase	Isocitrat-Dehydrogenase
Aspartat-Transaminase	Tyrosin-Transaminase	Pyruvatkinase	Citrat-Lyase
Glutamat-Dehydrogenase	Serin-Dehydratase	Laktat-Dehydrogenase	Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase
Ornithincarbamoyl-Transferase	Threonin-Dehydratase	Phosphoenolpyruvat-Carboxykinase	Malatenzym
Arginin-Synthetase		Fructose-1,6-bisphosphatase	
Arginase			

Die Enzymaktivitäten der proteinreich- und proteinarm gefütterten Tiere variierten im Gegensatz zu den Beobachtungen bei der Ratte (Schimke, 1962a) nur wenig. Die Autoren schlossen daraus, dass die Aktivität der Leberenzyme der Katze, im Vergleich zu der der Ratte, ständig auf einem hohen Level liegt und sich nicht an eine niedrige Proteinaufnahme anpasst. Beim Vergleich der Aktivitäten von Enzymen zum Abbau von essenziellen Aminosäuren (Threonin-Dehydratase, Histidase und Tyrosin-Transaminase) der Katze mit denen der Ratte (beide proteinreich gefüttert), zeigte sich, dass diese bei der Katze eine niedrigere Aktivität hatten. Der hohe Level an stickstoffausscheidenden Enzymen ist geeignet, proteinreiche Rationen zu bewältigen. Durch die niedrigeren Aktivitäten der essenzielle Aminosäuren abbauenden Enzyme kann die Katze selektiv essenzielle Aminosäuren sparen (Morris und Rogers, 1986).

Rogers und Morris vermuteten, dass die strikt karnivore Ernährung der Katze zu einem fehlenden Selektionsdruck für eine Adaption der hepatischen Enzyme geführt haben könnte (Morris, 2002; Rogers und Morris, 1977; 1980). Ein ähnliches Fehlen der enzymatischen Anpassung wurde auch bei anderen karnivoren Spezies wie Forelle (Cowey et al, 1981), Alligator (Coulson und Hernandez, 1983), Aasgeier (Migliorini et al., 1973) und Eule (Myers und Klasing, 1999) beobachtet. Ein Vorteil dieser fehlenden Enzymregulation ist die Fähigkeit, Aminosäuren sofort zu katabolisieren und als Energiequelle und zur Gluconeogenese zu nutzen (Morris 2002). So können karnivore Tiere bei Futterentzug generell besser ihren Blutglucosespiegel aufrechterhalten als omnivore Tiere (Kettelhut et al., 1980).

Im Gegensatz dazu fanden verschiedene Autoren *in vitro* Hinweise, dass die Katze ihre Ureagenese, ihre Gluconeogenese und ihren Proteinumsatz doch in einem gewissen Umfang an eine veränderte Proteinaufnahme anpassen kann (Kettelhut et al., 1980; Silva und Mercer, 1985; 1991; Fau et al., 1987; Green et al. 2008).

Fau et al. (1987) untersuchten in Biopsien einige Leberenzymaktivitäten von Katzenwelpen nach Verabreichung eines Überschusses an Methionin und beobachteten, dass sich der Metabolismus der Katzenleber im Vergleich zur Ratte in einem begrenzten Ausmass an diesen Überschuss anpassen kann.

Kettelhut et al. (1980) untersuchten die *in vitro* Gluconeogenese von Leberstücken aus [¹⁴C]Alanin sowie die Aktivität der Phosphoenolpyruvat-Carboxykinase (PEPK) (als ein Schlüsselenzym der Gluconeogenese) bei Katzen bzw. bei Ratten, die pro-

teinreich und kohlenhydratarm oder umgekehrt gefüttert wurden. Sie beobachteten, dass bei beiden Tierarten die Gluconeogenesekapazität und die PEPK-Aktivität sowohl im gefütterten als auch im nüchternen Zustand unverändert hoch waren. Bei Verfütterung einer kohlenhydratreichen Ration veränderte sich dieses Muster bei beiden Tierarten, d.h., im nüchternen Zustand stieg die im gefütterten Zustand niedrige Gluconeogeneseaktivität an.

Silva und Mercer (1985) untersuchten isolierte Hepatozyten. Diese waren Katzen entnommen worden, die vorher 6 Wochen lang eine proteinreiche bzw. proteinarme Ration erhalten hatten. Die Rate der in vitro Harnstoffproduktion war bei den Hepatozyten der proteinreich gefütterten Katzen signifikant höher als bei den Hepatozyten der proteinarm gefütterten Katzen. Ausserdem wurde die in vitro Gluconeogenese und die in vitro Aminosäureoxidation mit Hilfe von radioaktiv markierten Aminosäuren derselben Zellen untersucht. Die Gluconeogenese aus verschiedenen Substraten war unabhängig von der Fütterung der Katzen. Daraus schlossen die Autoren, dass die Gluconeogenese bei der Katze immer auf maximaler Stufe arbeitet. Sie stellten auch fest, dass, obwohl die Aminosäuren in erster Linie für die Gluconeogenese benutzt werden, auch die Oxidation bei proteinreichen Rationen eine zunehmend wichtige Rolle spielt. Die Katze kann also nach diesen Autoren die Rate des Aminosäurenabbaus je nach Proteinaufnahme regulieren.

Die gleichen Autoren untersuchten auch die intrazelluläre Proteindegradation in Katzenhepatozyten. Sie fanden durch die Bestimmung der osmotischen Fragilität und die stereologische Messung der Volumina der Lysosomen Hinweise, dass der lysosomale Abbau von intrazellulärem Protein in den Leberzellen der Katze bei Verfütterung einer proteinarmen und kohlenhydratreichen Ration unterdrückt wird und sich somit der Proteingehalt der Leber bei der Katze nicht ändert. Im Unterschied dazu wird in der Rattenleber der Proteinumsatz durch Proteinaufnahme erniedrigt und durch Fasten erhöht. Dadurch wird der Proteingehalt der Leber reguliert. Dies geschieht in erster Linie durch erhöhten Proteinabbau. Das bedeutet, dass sich bei der Ratte bei Verfütterung einer proteinarmen Ration der Proteingehalt der Leber verringert (Conde und Scornik, 1976; Garlick et al., 1973; 1975). Dies könnte ein wichtiger Mechanismus sein, wie die Katze bei Aufnahme von proteinarmen Rationen trotz fehlender enzymaler Adaptation in Zytoplasma und Mitochondrium Stickstoff einsparen kann (Silva und Mercer, 1991).

Es wurden auch in vivo Studien durchgeführt. Russel et al. (2000) verabreichten ihren Versuchskatzen als Indikator intravenös [$^{15}\text{N}^{15}\text{N}$]Harnstoff und berechneten mit Hilfe der Anreicherung des Harnes mit [$^{15}\text{N}^{15}\text{N}$]Harnstoff die Harnstoffproduktion. Sie beobachteten eine höhere Harnstoffproduktion bei proteinreich als bei proteinarm gefütterten Katzen. Somit zeigten sie, dass die Katze ihre Harnstoffproduktion funktionell an eine erhöhte Proteinaufnahme anpassen kann. Ausserdem fanden Russel et al. (2002) mit Hilfe der indirekten Kalorimetrie, dass sich die Protein- und Fettoxidation an die Protein- und Fettgehalte der Ration anpassen.

Russel et al. (2003) untersuchten durch Verabreichung von [^{15}N]Glycin den Ganzkörperproteinumsatz der Katze und beobachteten, dass dieser im Vergleich zu anderen Tierarten auf einem eher niedrigen Level liegt und sich auch an verringerte Proteingehalte der Ration anpasst. Sowohl die Proteinsynthese- als auch die Proteinabaurate verringerten sich bei geringerem Proteingehalt der Ration. In einer neueren Studie fanden Green et al. (2008) durch indirekte Kalorimetrie, dass sich die Proteinoxidation ihrer Versuchskatzen an eine Weite Spanne verschiedener Futterprotein-konzentrationen anpassen konnten, aber nicht vollständig an eine proteinarme Ration, deren Proteingehalt unter dem Bedarf der Tiere lag.

Es ist möglich, dass andere Mechanismen der Enzymregulation als die Erhöhung der Enzymaktivität eine wichtigere Rolle spielen, wenn sich die genetische Expression der felines hepatischen Enzyme nicht an veränderte Proteingehalte adaptiert (Rogers et al., 1977), sondern auf einem mittleren oder hohen Level festgesetzt ist. Dies sind einerseits die oben erwähnten drei ersten Ebenen der Kontrolle der Aktivitäten der Harnstoffzyklusenzyme (Substratverfügbarkeit, allosterische Regulation der Harnstoffproduktion und die Ornithinkonzentration in der Leber), andererseits können auch die Steigerung der Enzymmenge durch Steigerung des Lebergewichtes (Park et al., 1999) und eine erhöhte Aminosäurenkonzentration im Blutplasma (diese erhöht die Aminosäurenverfügbarkeit für den Abbau) eine Rolle spielen (Morris, 2002; Tews et al., 1984).

Ein anderer Aspekt des Proteinstoffwechsels ist die Wiedergewinnung von Harnstoff-Stickstoff durch Mikroben. Bei der karnivoren Katze ist die Rate des Eintritts von Harnstoff in den Darm und der Hydrolyse durch die Mikroben im Vergleich zu herbivoren und omnivoren Spezies gering und reagiert nicht auf den Proteingehalt des

Futters. Ebenso ist die nachfolgende Retention für den Anabolismus gering und unabhängig vom Proteingehalt des Futters. Gründe für diese Beobachtungen könnten die geringe mikrobielle Ureaseaktivität, der kurze Gastrointestinaltrakt der Katze oder der normalerweise geringe Gehalt der Katzennahrung an fermentierbaren Substanzen sein. Dies könnte ein weiterer Faktor sein, der den hohen Proteinbedarf der Katze erklärt (Russel et al., 2000).

Die Katze hat einen höheren obligaten Stickstoffverlust als andere Tierarten (Hendriks et al., 1997) und kann sich deshalb nicht an sehr niedrige Proteinaufnahmen anpassen (Rogers und Morris, 2002; Russel et al., 2003). Das heisst, sie kann nicht bei gleich niedrigen Proteinaufnahmen eine Stickstoffbilanz von 0 erhalten wie die meisten Herbivoren oder Omnivoren (Hendriks et al., 1997; NRC, 2006). Autoren sind sich einig, dass weitere Studien mit unter dem Bedarf liegenden Proteinaufnahmen durchgeführt werden sollten (Rogers und Morris, 2002; Russel, 2002). Dies ist allerdings nicht einfach durchzuführen, da Katzen Rationen mit geringen Proteingehalten sehr ungerne fressen (Zentek et al. 1998).

1.4.2. Bestimmung von Enzymen des Intermediärstoffwechsels in Leukozyten

Die Leber ist ein zentrales Organ des Intermediärstoffwechsels, aber die Gewinnung von Leberbiopsien von lebenden Tieren für metabolische Untersuchungen ist nicht einfach. Da Blutproben viel einfacher zur Verfügung stehen, ist es wichtig, nützliche Indikatoren in Blutzellen zu finden, die eine enge Beziehung zum Lebermetabolismus haben (Tanaka et al., 2006).

Washizu et al. (1998) verglichen einige Enzymaktivitäten in Katzen- und Hundeleukozyten. Die Resultate dieser Studie sind in Tabelle 6 aufgeführt. Die Autoren fanden Unterschiede im Glucosemetabolismus zwischen Hund und Katze. So scheinen Katzenleukozyten unter anaeroben Bedingungen eine höhere Aktivität der Enzyme des Energiemetabolismus zu besitzen. Zudem weist das völlige Fehlen einer Glucokinaseaktivität bei einer gleichzeitig relativ hohen Hexokinaseaktivität und einer hohen Fructokinaseaktivität darauf hin, dass Katzen andere Hexosen als Glucose als Energiequelle nutzen können. Dieselbe Vermutung wurde aus Studien an Leber und Erythrozyten gezogen (Arai et al., 1992; 1995, 1998; Washizu et al., 1999). Takeguchi et al. (2005) verglichen ähnliche Enzymaktivitäten aus Hunde- und Katzenleukozyten wie Washizu et al. (1998). Auch sie stellten Unterschiede zwi-

schen Hund und Katze fest. Arai et al. (1998) bestimmten die Aktivitäten dreier Enzyme in Hunde- und Katzenleukozyten, die in der Studie von Washizu et al. (1998) ebenfalls bestimmt wurden. Es wurden in den Studien von Arai et al. (1998), Washizu et al. (1998) und Takeguchi et al. (2005) mehrheitlich die gleichen Assays verwendet und die Methode der Leukozytenaufbereitung entsprach sich bis auf kleine Abweichungen. Die Tiere erhielten auch in allen drei Studien das gleiche Futter. Trotzdem waren die erhaltenen Enzymaktivitäten sehr verschieden. Teilweise erhielten die Forscher bei unterschiedlichen Enzymen signifikante Unterschiede zwischen Hund und Katze, wie Tabelle 6 zeigt.

Eine andere Studie ergab Hinweise, dass die Glucokinase in Leukozyten auch auf Fütterungseinflüsse reagiert. Bei zwei Hunden war die Glucokinaseaktivität im nüchternen Zustand (nach einer Nacht Fasten) sechsmal tiefer als im gefütterten Zustand (Arai et al., 1998).

Washizu et al. (1998; 2002) vermuteten, dass einige Enzymaktivitäten in Leukozyten den metabolischen Status des ganzen Organismus widerspiegeln. So scheint zum Beispiel der Malat-Dehydrogenase/Laktat-Dehydrogenase-Quotient ein guter Indikator für den metabolischen Zustand eines Gewebes zu sein (Washizu et al., 2002) und in einer Untersuchung an Leber und Leukozyten von Kühen und Mäusen stellten Tanaka et al. (2006) fest, dass einige Enzymaktivitäten in Leukozyten möglicherweise die der Leberenzyme widerspiegeln und deshalb einen guten Indikator für den Energiestoffwechsel des Organismus darstellen.

Es scheint möglich zu sein, diese Enzymaktivitäten als diagnostische Indikatoren für bestimmte metabolische Erkrankungen wie zum Beispiel Diabetes Mellitus oder Adipositas zu verwenden. So stellten Arai et al. (2003) und Magori et al. (2005) fest, dass bei Hunden und Katzen mit Diabetes Mellitus die zytosolische Malat-Dehydrogenase-Aktivität signifikant niedriger war als in den Kontrollgruppen. Auch die zytosolische Expression von MDH-mRNA (mitochondriale Ribonucleinsäure) war deutlich geringer.

Um die leukozytären Enzyme als diagnostische Indikatoren nutzen zu können, werden noch weitere Untersuchungen benötigt (Washizu et al., 1998; 2002).

Die genannten Autoren halten es für möglich, dass die Leukozyten von Hund und Katze unterschiedliche Mechanismen zur Metabolisierung von Amino- und Fettsäuren besitzen. Deshalb sind weitere Studien über die Beziehung von Nährstoffen und Enzymaktivitäten in Leukozyten sowie die Beziehung zwischen Enzymaktivitäten in

Leukozyten und anderen Geweben notwendig (Washizu et al., 1998; 2002). Zusätzlich sollten die Veränderungen der Enzymaktivitäten in den einzelnen Typen von Leukozyten untersucht werden (Tanaka et al., 2006).

Einleitung

Tabelle 6: Enzymaktivitäten in Leukozyten von Hund und Katze in nmol/min/mg Protein (Arai et al., 1998; Washizu et al., 1998; Takeguchi et al., 2005)

	Hund			Katze		
	Washizu et al., 1998	Takeguchi et al., 2005	Arai et al., 1998	Washizu et al., 1998	Takeguchi et al., 2005	Arai et al., 1998
Na ⁺ , K ⁺ -ATPase	5.7 ± 1.9			8.7 ± 2.8		
Hexokinase	2.3 ± 0.4	12 ± 3	2.1 ± 0.4	3.6 ± 0.8*	11 ± 2	4.8 ± 1.5*
Glucokinase	2.1 ± 0.7		4.5 ± 2.2	Nicht nachweisbar		Nicht nachweisbar
Fructokinase	25 ± 6	30 ± 10		33 ± 8	59 ± 13*	
Pyruvatkinase	61 ± 16	48 ± 13	97±18	118 ± 38*	94 ± 17*	265 ± 47*
Glu-6-P-Dehydrogenase	17 ± 6	92 ± 26		29 ± 14	167 ± 29*	
Laktat-Dehydrogenase (Substrat: Pyruvat)	453 ± 118	1541 ± 236		881 ± 185*	2711 ± 365*	
Malat-Dehydrogenase	325 ± 87	740 ± 93		214 ± 83	375 ± 52*	
Glutathion-Peroxidase	7.3 ± 2.9			9.6 ± 3.9		
Aspartat-Transaminase	23 ± 8	41 ± 21		22 ± 5	26 ± 8	
Alanin-Transaminase	2.5 ± 1.8			1.1 ± 0.2		
Glutamat-Dehydrogenase (Mitochondrium)	55 ± 16	98 ± 20		28 ± 9*	53 ± 16*	
ATP-Citrat-Lyase		3.7 ± 1.4			4.7 ± 0.3	

*signifikant (p<0.01) verschieden von den Werten des Hundes

Leere Felder: Enzymaktivitäten wurden nicht bestimmt

2. Tiere, Material und Methoden

2.1. Versuchstiere

Als Versuchstiere dienten sechs gesunde adulte weibliche intakte Katzen des Institutes für Tierernährung der Vetsuisse Fakultät der Universität Zürich. Sie gehörten der Rasse Europäisch Kurzhaar an. Das Alter zu Beginn der Messungen und die Spanne der Körpermasse während der Versuche sind aus Tabelle 7 ersichtlich.

Tabelle7: Übersicht über die Versuchstiere

Katze	Alter (Jahre)	Körpermasse (kg)
1	4	2,5 - 3,0
2	2	3.1 - 3,9
3	2	3.4 - 4,2
4	1	4.0 - 4,6
5	4	2,7 - 3,1
6	2	3,2 – 4,0

2.2. Versuchsplan

Der Versuch bestand aus 3 Perioden mit variierenden Versuchsfuttern und dazwischen je einer Periode mit einer proteinreichen Fleischration. Die einzelnen Perioden bestanden aus einer Anfütterungs- und einer Bilanzphase. Die Anfütterungsphasen dauerten jeweils 14 Tage, die Bilanzphasen 7 Tage (Abb. 6).

Folgende Abkürzungen werden zur Bezeichnung der einzelnen Futterrationen verwendet:

Soja: Sojaration

FHS: Fleisch High Protein-Ration, verfüttert nach der Sojaration

HCH: High Carbohydrate-Ration

FHHCH: Fleisch High Protein-Ration verfüttert nach der HCH-Ration

FL: Fleisch Low Protein-Ration

FHFL: Fleisch High Protein-Ration, verfüttert nach der FL-Ration

FH: Fleisch High Protein-Ration

(FHS, FHHCH und FHFL waren identisch zusammengesetzt)

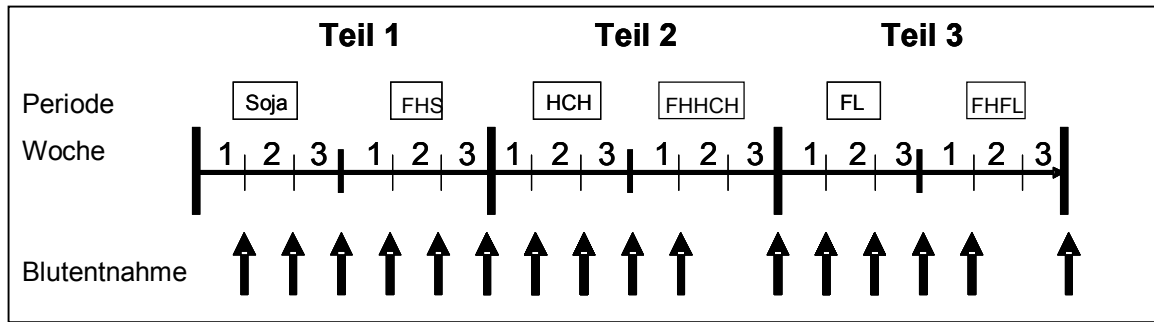


Abbildung 6: Abfolge der Versuchsteile

2.2.1. Anfütterungsphase

Während der Anfütterungsphase wurden die Katzen in der Gruppe gehalten. Sie wurden zweimal täglich gefüttert. Wasser stand ihnen ad libitum zur Verfügung. Während der letzten vier Tage der Anfütterungsphase wurden die Tiere an die speziellen Katzenthoiletten für die Bilanzphase gewöhnt.

2.2.2. Bilanzphase

Eine Bilanzphase bestand aus sieben Tagen Einzelhaltung mit Urin- und Kotsammlung. Die Katzen wurden in Boxen von 120 x 60 x 50 cm gehalten. Jede Box war mit einer Katzenthoilette, einer Decke und Spielsachen ausgestattet. Die Katzen hatten täglich eineinhalb Stunden Freilauf unter Aufsicht, so dass auch in dieser Zeitspanne abgesetzter Kot und Urin den Katzen zugeordnet werden konnte. Der Kot und Urin jeder Katze wurde täglich komplett gesammelt.

2.3. Material

Zum möglichst vollständigen und getrennten Sammeln von Urin und Kot wurden spezielle Katzenthoiletten nach Schade (2006) verwendet (Abb. 7). Als Einstreu dienten antistatische Kügelchen (ø3 mm) aus PPC Polypropylen (WEZ Kunststoffwerk AG, Oberentfelden).



Abbildung 7: Katzentoilette nach Schade (2006)

2.4. Fütterung

2.4.1. Rationen

Es wurden vier verschiedene Futtermischungen eingesetzt. Die Rationen unterschieden sich in Proteinquelle, sowie im Protein-, Kohlenhydrat- und Fettgehalt. Als Proteinquelle diente entweder Rinderhackfleisch (fettreich oder fettarm) oder das Sojaproteinkonzentrat „NEWPRO TS“ (Sugro AG, Basel). Es wurde eine proteinreiche Ration mit fettarmem Rindfleisch als Grundlage, eine Sojaration mit Sojaproteinkonzentrat als Proteinquelle, ein kohlenhydratreiches Futter aus Rindfleisch und Reis und eine fettreiche-proteinarme Ration aus Rindfleisch und Schweineschmalz hergestellt (Tab. 8). Die Roh Nährstoffgehalte sind aus Tabelle 9 ersichtlich.

2.4.2. Futter

Die Einzelfuttermittel der verschiedenen Rationen wurden zunächst portionenweise mit einem Handrührgerät vermengt. Zur Verbesserung der Palatabilität wurde den Rationen Soja, HCH und FL eine kleine Menge Rinderbouillonpulver zugefügt.

Die Tagesrationen wurden in kochfeste Vakuumbutel abgepackt. Das Futter wurde während zwanzig Minuten in kochendem Wasser erhitzt. Danach wurden die Beutel in kaltem Wasser abgekühlt und nachfolgend bei -20°C eingefroren. Die einzelnen Beutel enthielten die Menge für eine Tagesration aller 6 Katzen.

Vor Gebrauch wurde die Tagesration mit einem Stabmixer zerkleinert und möglichst homogen vermischt. Zudem wurde eine Mischung aus Mineralstoffen, Vitaminen und Taurin entsprechend des Bedarfes der Katzen zugefügt.

Tabelle 8: Zusammensetzung der Futterrationen in %

Ration	Protein			Schweineleber	Sonnenblumenöl	Schweineschmalz	Reis (vorgekocht)
	Rindfleisch (fettarm)	Rindfleisch (fettreich)	Sojaprotein				
Soja*			43	29		28	
HCH*		76		5			19
FL*		72		3		25	
FH	98			1	1		

* zu diesen Rationen wurde etwas Bouillonpulver zugesetzt.

Die Fleisch High Protein-Ration wurde so berechnet, dass 60 % der Bruttoenergie aus dem Rohprotein stammen. Nach dem Ergebnis der Weender-Analyse wurde der Proteingehalt dieser Ration mit Hilfe von Sonnenblumenöl auf 60 % der Bruttoenergie aus Protein feinabgestimmt.

Tabelle 9: Übersicht über die Rohnährstoffe und den Bruttoenergiegehalt in der ursprünglichen Substanz und über den Anteil des Rohproteins am Gesamt-BE-Gehalt der Rationen.

	TS %	Rohprotein % uS	Rohfett % uS	Rohfaser % uS	Rohasche % uS	NfE % uS	BE MJ/100g uS	BEp %
Soja	30.4	13.2	8.6	0.7	1.6	6.3	0.77	41
HCH	32.3	11.6	5.4	0.3	1.4	13.6	0.73	38
FL	48.7	15.0	26.8	0.2	3.3	3.4	1.47	24
FHS/FHKH	27.7	17.9	6.3	0.1	1.8	1.7	0.70	60
FHFL	29.8	18.7	7.4	0.0	1.8	1.9	0.80	58

TS: Trockensubstanz, uS: ursprüngliche Substanz, BE: Bruttoenergiegehalt, BEp: Anteil Bruttoenergie aus Protein (berechnet aus Analyseergebnissen)

2.4.3. Futteraufnahme

Die Futteraufnahme der Katzen wurde während den Bilanzphasen täglich bestimmt durch Trocknung der Futterreste und anschliessendes Rückwiegen der Trockensubstanz.

2.5. Körpermasse

Während der Anfütterungsphase wurde das Gewicht der Katzen einmal wöchentlich bestimmt. Während der Bilanzphase wurden die Katzen täglich am Ende der Freilaufphase vor der morgendlichen Fütterung gewogen.

2.6. Probenentnahmen

2.6.1. Urinsammlung

Der Urin wurde täglich komplett gesammelt und gewogen. Es wurden während jeder Bilanzperiode jeweils eine 10 % und zwei 30 % Sammelproben der Tagesurinmenge der einzelnen Katzen hergestellt und bei -20°C aufgehoben. Die Urinreste wurden als Einzelproben ebenfalls bei -20°C aufgehoben. Eine der 30 % Sammelproben wurde jeweils nach Ende der Versuchsphase über zwei Tage lyophilisiert (Christ® Loc-2m), mechanisch zerkleinert und danach in einem Exsikkator aufbewahrt. Die 10 %-Probe wurde erst kurz vor der Analyse aufgetaut. Die Lyophilisation der Proben erfolgte am Institut für Nutztierwissenschaften an der ETH Zürich.

2.6.2. Kotsammlung

Der Kot wurde täglich komplett gesammelt. Anhaftende Polypropylenkügelchen wurden mit einer Pinzette entfernt. Die Proben wurden anschliessend gewogen. Nach Ende einer Bilanzwoche wurden die Kotproben als Sammelprobe über 48 Stunden lyophilisiert (Christ® Loc-2m). Nach der Trocknung wurden die Proben 24 Stunden lang bei Raumtemperatur und -feuchte stehengelassen und anschliessend gewogen, gemahlen (Rätsch-Ultrazentrifugalmühle Typ ZM 1, Sieblochdurchmesser 0.5 mm) und als lufttrockene, gewichtskonstante Substanz analysiert. Die Lyophilisation und das Mahlen der Proben erfolgten am Institut für Nutztierwissenschaften der ETH Zürich.

2.6.3. Futterproben

Zur Weender-Analyse wurde die ursprüngliche Substanz der Versuchsfutter verwendet. Zur Bestimmung der Bruttoenergie wurden die Futterproben über 48 Stunden lyophilisiert (Christ® Loc-2m) und mechanisch zerkleinert.

2.6.4. Blutentnahme und Gewinnung der Leukozytenfraktion

Am Ende der Anfütterungswochen (Abb. 6) und am Ende jeder Bilanzwoche wurde allen Katzen 5 ml venöses Blut aus der V. cephalica antebrachii entnommen. In den Versuchsteilen 2 und 3 wurde auf die Blutentnahme in der zweiten Anfütterungswoche der Periode FH verzichtet, um die Tiere zu entlasten. Das Blut wurde durch Li-Heparin ungerinnbar gemacht.

Die Isolierung von Granulozyten und mononukleären Zellen erfolgte mit dem Verfahren Nr. 1119 der Firma SIGMA-ALDRICH® (2003) nach den Methoden zur Isolierung von mononukleären Zellen aus dem zirkulierenden Blut und dem Knochenmark von Boyum (1968). Dabei wurden für die Gradientenzentrifugation die Reagenzien HISTOPAQUE®-1119 und HISTOPAQUE®-1077 der Firma SIGMA-ALDRICH® verwendet. Um die Kontamination der Probe mit Thrombozyten zu minimieren, wurden die Blutproben mit BSG-BSA-Puffer (Dinatriumhydrogen-phosphat (141.96): 1.22g Na₂HPO₄; Natriumdihydrogenphosphat (119.98): 0.190 g NaH₂PO₄ x H₂O; Natriumchlorid (58.44): 8.1 g NaCl; Glucose (180.16): 2 g; Albumin: 10 g; ad 250 ml H₂O dest.; als Gebrauchspuffer 25 ml des Puffers ad 100 ml mit Aqua dest. auffüllen) vier Mal vorgewaschen.

Nach der Gradientenzentrifugation wurde die überstehende Flüssigkeit bis 0.5 cm über der Schicht A (Abb. 8) entfernt. Um die größtmögliche Anzahl an Leukozyten zu erhalten, wurden nun die Schichten A und B inklusive der Zwischenschicht zur weiteren Verarbeitung in ein neues Zentrifugenröhrchen pipettiert. War die Schicht B zu stark mit Erythrozyten kontaminiert, wurde sie nicht vollständig aufgenommen. Um die Kontamination mit Erythrozyten zu minimieren, wurden die Leukozyten eine Minute lang mit 1,5 ml demineralisiertem Wasser behandelt. Anschliessend wurden 1,5 ml 1,8%-ige Kochsalzlösung zugegeben. Die Leukozyten wurden zweimal mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und in Eppendorfcups hinübergespült. Diese Arbeitsschritte wurden mit physiologischer Kochsalzlösung durchgeführt, um die spätere Proteinbestimmung nicht zu verfälschen. Anschliessend wurden die Proben bis zur Weiterverarbeitung bei - 80°C gelagert.

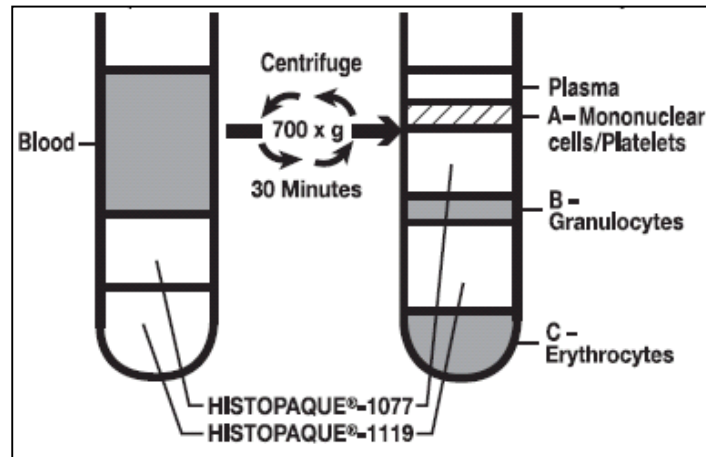


Abbildung 8: Gewinnung der Leukozyten (SIGMA-ALDRICH®, 2003)

2.7. Analysen

2.7.1. Weender-Analyse

Die Weender-Analyse der Futter- und Kotproben erfolgte am Institut für Tierernährung der Vetsuisse-Fakultät der Universität Zürich nach den gängigen Vorschriften. Es wurde eine Doppelbestimmung durchgeführt. Die Kotproben wurden vor der Analyse gefriergetrocknet und gemahlen und als lufttrockene Substanz analysiert. Die Futterproben wurden als ursprüngliche Substanz analysiert.

- Trockensubstanz:

- Futter: Die Bestimmung des TS-Gehaltes des Futters erfolgte durch Trocknung von 3 – 5 g Probenmaterial im Trockenschrank (Mammert) bei 100°C bis zur Gewichtskonstanz.
- Kot: Die Sammelkotproben wurden vor der Gefrierdrying und nach anschließendem 24 stündigem Verbleiben im Raum gewogen. Danach wurde der TS-Gehalt mit dem TS/Ra-Automat TGA-500 von Leco® am Institut für Nutztierwissenschaften an der ETH Zürich bestimmt (Doppelbestimmung). Der absolute TS-Gehalt ergab sich aus dem Wasserverlust bei der Probenaufbereitung und dem ermittelten TS-Gehalt.
- Harn: Die Sammelurinproben wurden vor der Analyse aufgetaut und die Trockensubstanz mit dem TS/Ra-Automat TGA-500 von Leco® dreifach bestimmt.

- Rohasche (Ra):
 - Futter: Zur Bestimmung der Rohasche wurden 3 – 5 g des Probenmaterials über 16 Stunden bei 550°C im Muffelofen (Heraeus M110) verascht.
 - Kot: Der Rohaschegehalt des Kotes wurde mit dem TS/Ra-Automat TGA-500 von Leco® zweifach bestimmt.

- Rohprotein (Rp): Zur Bestimmung des Rohproteingehaltes wurde das Kjehldahlverfahren angewendet. Dabei wurde 1 – 2 g des Untersuchungsmaterials mit konzentrierter Schwefelsäure aufgeschlossen (1007 Digester Foss Tecator). Dadurch wird der vorhandene Stickstoff in Ammoniumsulfat umgewandelt. Anschliessend wurde Natronlauge zugegeben, um den Ammoniak freizusetzen. Dieser wurde titrimetrisch bestimmt (2300 Kjeltex Analyzer Unit). Daraus wurde der Rohproteingehalt mit folgender Formel berechnet:
$$Rp = N\text{-Gehalt} \times 6.25$$
Kot: Da bei manchen Kotproben sehr wenig Material vorhanden war, wurde der Rp-Gehalt aus den Resultaten der Bestimmung des Stickstoffes durch den CN-Analyser CN-2000 von Leco® (Dreifachbestimmung) berechnet:
$$Rp = N\text{-Gehalt} \times 6.25.$$

- Rohfett (Rfe): Zum Aufschluss der Probe wurden 3 – 5 g des Untersuchungsmaterials mit 8 %-iger Salzsäure und 1 – 2 g Celite während einer Stunde gekocht (1047 Hydrolyzing Unit Soxtec System). Danach wurde die Probe abgekühlt, filtriert, gewaschen und getrocknet. Zum Schluss folgte eine zweistündige Extraktion mit Petroläther im Soxhletapparat (2050 Soxtec Avanti). Die Bestimmung des Rohfettgehaltes im Kot wurde ohne Hydrolyse durchgeführt.

- Rohfaser (Rfa): 1 – 2 g des Probenmaterials wurde während je 30 Minuten in 1.25 %-iger Schwefelsäure und Kalilauge gekocht (Fibertec Hot Extractor® 2010). Dann wurden die Proben in heissem Wasser gespült und mit Aceton gewaschen. Darauf folgte eine zweistündige Trocknung bei 130°C im Trockenschrank (Heraeus UT 6060). Nach der Trocknung wurden die Proben gewogen. Anschliessend wurden sie während vier Stunden im Muffelofen (Heraeus M110) bei 550°C verascht. Das zweite Wiegen erfolgte nach der Ab-

kühlung im Exsikkator. Der Rohfasergehalt wurde aus dem Verlust berechnet. Die Proben der fettreichen Futterrations FL wurden vor der Analyse mit Aceton entfettet.

- Stickstofffreie Extraktstoffe (NfE): Der NfE-Anteil wurde nach folgender Formel berechnet: $NfE = TS - (Ra + Rp + Rfe + Rfa)$

2.7.2. Stickstoff- und Kohlenstoffgehalt

Die Bestimmung des Stickstoff- und Kohlenstoffgehaltes erfolgte im CN-Analyser CN-2000 von Leco® am Institut für Nutztierwissenschaften an der ETH Zürich. Es wurde eine Dreifachbestimmung durchgeführt. Im CN-Analyser verbrannten die Proben in einer reinen Sauerstoffatmosphäre. Während der Verbrennung werden der Kohlenstoff und der Stickstoff des Probenmaterials in die Verbrennungsgase CO₂, N₂ und No_x umgewandelt. Diese Gase wurden dann durch eine Infrarotzelle (IR) zur Bestimmung des Kohlenstoffgehaltes sowie durch eine TC-Zelle (Wärmeleitfähigkeitsmessung) zur Bestimmung des N₂-Gehaltes geleitet.

- Futter: Das Futter wurde als ursprüngliche Substanz analysiert. Es wurden 0.25 g der Proben eingewogen.
- Harn: Die 10 %-Sammelurinproben wurden mehrere Stunden vor der Analyse aufgetaut. 0.5 g des flüssigen Untersuchungsmaterials wurden eingewogen und analysiert.
- Kot: Von den lyophilisierten und lufttrockenen Proben wurden jeweils 0.25 g eingewogen und analysiert.

2.7.3. Bruttoenergie

Die Bestimmung der Bruttoenergie erfolgte durch anisotherme Bombenkalorimetrie (IKA-Kalorimeter C 2000 basic).

Harn und Kot: Die BE wurde von den lyophilisierten Harnsammel- und den lyophilisierten, lufttrockenen Kotsammelproben bestimmt (Dreifachbestimmung).

0.6 g Urin bzw. 0.6 g Kot wurden in Einwegtiegel definierten Brennwertes eingewogen und ohne Benutzen eines Zündfadens mit dem Modus Isoperibol 25°C verbrannt.

Futter: Die BE wurde im lyophilisierten und mechanisch zerkleinerten Futter bestimmt (Fünffachbestimmung). 1 g Untersuchungsmaterial wurde mit Hilfe eines Quarztiegels und eines Baumwollzündfadens bekannter Energie mit dem Modus Isoperibol 25°C verbrannt.

2.7.4. Bestimmung von Enzymaktivitäten in Leukozyten

Zur Enzymbestimmung wurden die Leukozyten mit einem Bandelin Sonoplus Ultraschallgerät (Faust, Schaffhausen) zerstört (auf Eis, 15 sec., 5 cycles mit 100% Power). Anschliessend wurde diese Lösung 20 min. bei 12'000 g in einer Eppendorf 5415R Zentrifuge (Vaudaux, Schönenbuch) zentrifugiert, der Überstand abpipettiert und wieder bei -80°C eingefroren. Alle Enzyme wurden mit Hilfe des Analysenautomaten Cobas Mira Roche® Switzerland bei 37°C bestimmt.

➤ Hexokinase: H.U. Bergmeyer (1983a)

Reagens:

222 mmol/l Glucose, 8 mmol/l Magnesiumchlorid, 0.91 mmol/l NADP Na-Salz, 550 U/l G6PD in 40 mM Triethanolpuffer pH 7.6 gelöst.

Startreagens:

0.64 mmol/l ATP in 40 mM Triethanolpuffer pH 7.6 gelöst

➤ Pyruvatkinase: H.U. Bergmeyer (1983b)

Reagens:

2.5 mmol/l Magnesiumsulfat, 10 mmol/l Kaliumchlorid, 4.7 mmol/l ADP, 0.2 mmol/l NADH, 0.54 mmol/l PEP in 85.6 mM Triethanolpuffer pH 7.6 gelöst.

Startreagens:

9200 U/l LDH in 85.6 mM Triethanolpuffer pH 7.6 gelöst

➤ Malat-Dehydrogenase: H.U. Bergmeyer, E. Bernet (1983)

Reagens 1:

38 mmol/l L-Asparaginsäure, 1.1 mmol/l 2-Oxoglutarsäure in 91 mmol/l Phosphatpuffer pH 7.4 gelöst.

Reagens 2:

0.22 mmol/l β -NADH, 3270 U/l Asparataminotransferase (AST), in Aqua dest. gelöst.

➤ Glucose-6-Phosphat Dehydrogenase:

Fertigkit der Firma Radox UK Nr. PD 410

➤ Laktat-Dehydrogenase:

Fertigkit der Firma AXONlab AG Baden Nr. AXON00025

➤ Protein:

BCATM Protein Assay der Firma Pierce von Socochim Lausanne bestimmt.

2.8. Berechnungen und Formeln

2.8.1. Bruttoenergie (BE)

Die Schätzung der Bruttoenergie des Futters vor Beginn der Versuche erfolgte nach folgender Formel nach Kamphues et al. (2004):

$$BE = 0,02385 \times R_p + 0,03934 \times R_{fe} + 0,01717 \times R_{fa} + 0,01717 \times N_{fe}$$

BE: Bruttoenergie in MJ/100 g

R_p: Rohprotein in g pro100 g ursprüngliche Substanz

R_{fe}: Rohfett in g pro100 g ursprüngliche Substanz

R_{fa}: Rohfaser in g pro100 g ursprüngliche Substanz

N_{fe}: stickstofffreie Extraktstoffe in g pro100 g ursprüngliche Substanz

2.8.2. Scheinbare Verdaulichkeit der Bruttoenergie (sV BE) und verdauliche Energie (VE)

Die Abschätzung der scheinbaren Verdaulichkeit der Bruttoenergie und der daraus berechneten verdaulichen Energie erfolgte vor Beginn der Versuche nach folgenden Formeln nach Kienzle et al. (1999):

$$sV \text{ BE (\%)} = 87,9 - 0,88 \times \text{Rohfaser (\% TS)}$$

$$VE = BE \times sV \text{ BE (\%)} / 100$$

2.8.3. Umsetzbare Energie (UE)

Schätzung nach Kienzle et al. (1999)

Zur Berechnung der Rationszusammensetzung und –menge wurde die umsetzbare Energie geschätzt. Eine Schätzung der UE ergibt sich aus einer Stickstoffkorrektur der VE. Fermentationsverluste wurden vernachlässigt.

$$UE = VE - 3,10 \text{ kJ/g Rp}$$

Der Faktor 3,1 wurde abgeleitet aus den mittleren renalen Energieverlusten pro Gramm verdaulichem Rohprotein (3,6 kJ/g bei der Katze) und einer mittleren Rohproteinverdaulichkeit im Futter (86% bei der Katze).

Berechnung

Die umsetzbare Energie ist die Differenz aus der aufgenommenen Energie über das Futter (E_{Futter}) und der ausgeschiedenen Energie über den Kot (E_{Kot}) und den Urin (E_{Urin}). Die Energieausscheidung über Methan ist bei der Katze gleich Null (Schade, 2006).

Die umsetzbare Energie lässt sich folgendermassen berechnen:

$$UE = BE_{\text{Futter}} - (BE_{\text{Kot}} + BE_{\text{Urin}}) \quad (\text{alle Werte in kJ/kg KM/d})$$

Der Quotient aus der UE und der BE_{Futter} beschreibt die Umsetzbarkeit der Energie ($u(E)$).

$$u(E) = \frac{UE}{BE_{\text{Futter}}}$$

2.8.4. Verdaulichkeit der einzelnen Nährstoffe

Die scheinbare Verdaulichkeit wurde mit Hilfe der erfassten Nährstoffe in Futter und Kot berechnet.

$$\text{sV Nährstoffe} = \frac{F - K}{F} \times 100$$

- sV: scheinbare Verdaulichkeit
F: Nährstoffmenge des Futters
K: Nährstoffmenge des Kotes

2.8.5. Stickstoff (N)-Bilanz

Der retinierte Stickstoff ($N_{\text{retiniert}}$) berechnet sich aus dem mit dem Futter aufgenommenen (N_{Futter}) und dem mit dem Kot (N_{Kot}) und dem Urin (N_{Urin}) ausgeschiedenen Stickstoff.

$$N_{\text{retiniert}} = N_{\text{Futter}} - (N_{\text{Kot}} + N_{\text{Urin}}) \quad (\text{alle Werte in g/kg KM/d})$$

Der Quotient aus dem retinierten Stickstoff und der Stickstoffaufnahme über das Futter ergibt die Stickstoffverwertung ($k(N)$).

$$k(N) = \frac{N_{\text{retiniert}}}{N_{\text{Futter}}}$$

Stickstoffverluste über Hautabschilferungen und Haare wurden nicht berücksichtigt, da sie eine untergeordnete Rolle spielen (Dekeyzer, 1997).

Aufgrund der geringen Variationsbreite der Lebendmasse bei der Hauskatze (*Felis s. silvestris*) und in Anlehnung an vergleichbare Literatur wurde die Stickstoffbilanz auf die absolute Körpermasse bezogen und in g/kg KM/d angegeben.

2.9. Statistische Auswertung

Zur Darstellung von Einzelwerten wurden der Mittelwert (\bar{x}) \pm Standardfehler (SE) verwendet. Regressionsberechnungen wurden zur Darstellung der Abhängigkeit zweier Parameter voneinander eingesetzt.

Zur statistischen Auswertung stand das Statistikprogramm StatView Version 5.0 (1998) zur Verfügung. Es wurden Varianzanalysen durchgeführt und als Post Hoc-Test wurde der Bonferroni/Dunn-Test verwendet. Signifikant unterschiedliche Werte ($p < 0.05$) werden mit unterschiedlichen Buchstaben markiert. Um eine Normalverteilung der Werte zu erreichen, mussten die Werte der leukozytären Enzymaktivitäten der G6PDH, LDH und MDH mit dem Logarithmus Naturalis (Ln) transformiert werden.

3. Resultate

3.1. Allgemeinbefinden und Verhalten der Tiere

Während der ersten Bilanzphase entwickelten zwei Versuchstiere ein Harnverhalten. Nach Abschluss der Behandlung konnte die nächste Versuchsphase durchgeführt werden. Während der restlichen Bilanzphasen war der Gesundheitszustand aller sechs Katzen ungestört.

3.2. Analyse der Rationen

Abbildung 9 zeigt die prozentualen Anteile der Rohnährstoffe Rohprotein, Rohfett und stickstofffreie Extraktstoffe in der Trockensubstanz (TS) der unterschiedlichen Rationen. Der prozentuale Anteil an Rohprotein betrug bei den Fleisch High Protein Rationen (FH) 64 %. Bei der Soja-, Kohlenhydrat (HCH)- und Fleisch Low Protein (FL) Ration lag der Anteil an Rohprotein in der TS bei 44 %, 38 % bzw. 31 %. Der Rohfettanteil war in der FL-Ration mit 55 % höher als bei der Soja, FH und HCH-Ration mit 35 %, 23 % bzw. 18 %. Der NfE-Anteil war in der HCH-Ration mit 39 % am höchsten.

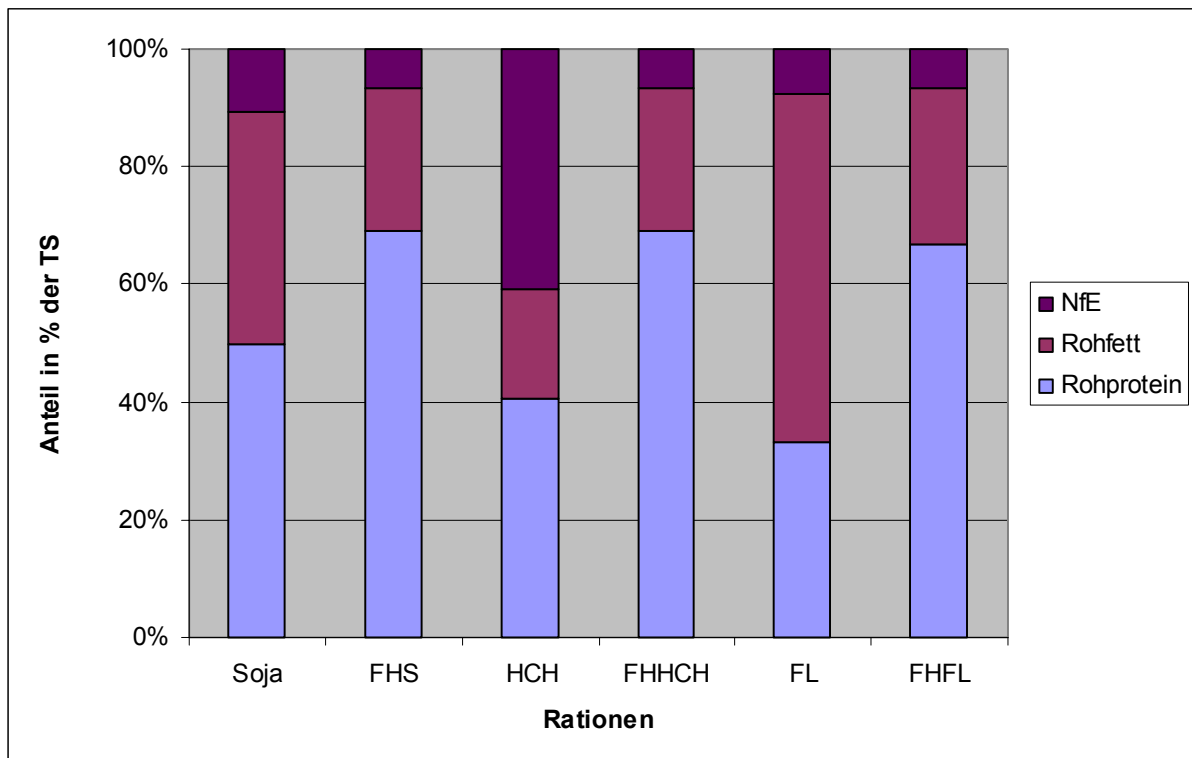


Abbildung 9: Anteil der Rohnährstoffe Rohprotein, Rohfett und stickstofffreie Extraktstoffe in der TS der verwendeten Rationen

In Tabelle 10 sind die Bruttoenergie und der Anteil des Rohproteins an der Bruttoenergie (BE_P) dargestellt. Der BE_P betrug bei den FH-Rationen 60 und bei der FL-Ration 24 %. Die BE_P -Werte der Rationen Soja und HCH lagen mit 41 und 38 % dazwischen.

Tabelle 10: Trockensubstanz, analysierter Bruttoenergiegehalt, Anteil des Rohproteins an der Bruttoenergie und experimentell ermittelter Gehalt an umsetzbarer Energie der untersuchten Rationen

	TS (%)	BE (kJ/gTS)	BE_P (%)	UE (kJ/gTS)
Soja	30.4	27.1	41	23.5
FHS	28.9	26.3	60	23.0
HCH	32.3	23.2	38	20.3
FHHCH	28.9	26.3	60	23.4
FL	48.7	31.2	24	28.1
FHFL	30.4	26.8	60	23.4

3.3. Futteraufnahme und Akzeptanz

In Tabelle 11 ist die Futteraufnahme in g TS/kg KM/d und g TS/kg $KM^{0.67}$ /d angegeben. Bis auf die Ration FL wurden alle Futter gut akzeptiert. Von der energiereichen Ration FL nahmen die Katzen durchschnittlich nur 6.7 ± 1.3 g pro kg $KM^{0.67}$ auf. Von den anderen Rationen nahmen sie täglich zwischen 16.4 ± 1.1 und 18.6 ± 1.0 g/kg $KM^{0.67}$ auf.

Tabelle 11: Futteraufnahme

Ration	Futteraufnahme	
	(gTS/kg KM/d)	(gTS/kg $KM^{0.67}$ /d)
Soja	12.6 ± 0.9	18.6 ± 1.0
FHS	10.9 ± 0.5	16.5 ± 0.5
HCH	11.9 ± 0.4	18.2 ± 0.5
FHHCH	10.8 ± 0.9	16.4 ± 1.1
FL	6.7 ± 1.3	9.9 ± 1.7
FHFL	10.9 ± 0.4	16.6 ± 0.4

3.4. Änderung der Körpermasse

Die Körpermasse der Katzen änderte sich während der 7-tägigen Bilanzphasen in Abhängigkeit der gefütterten Rationen kaum (Tab. 12).

Tabelle 12: Veränderung der Körpermasse während der Bilanzphasen

Ration	Gewichtsveränderung (kg)
Soja	0.05 ± 0.03
FHS	0.04 ± 0.01
HCH	0.05 ± 0.02
FHHCH	0.01 ± 0.03
FL	-0.03 ± 0.04
FHFL	0.01 ± 0.02

3.5. Ergebnisse der Kotuntersuchungen

3.5.1. Kotabsatz und Kot-TS

Die Kot-TS in % sowie die täglich abgesetzte Kotmenge in g TS/kg KM/d bei Fütterung der einzelnen Rationen sind in Tabelle 13 dargestellt. Bei der Soja-Ration wurde mit 1.6 ± 0.2 g am meisten Kot abgesetzt. Auch bei der Ration HCH wurde mit 1.1 ± 0.1 g mehr Kot abgesetzt als bei den Rationen FHHCH und FL. Bei der Ration FL wurde mit 0.5 ± 0.1 g deutlich weniger Kot abgesetzt als bei den Rationen Soja, HCH und FHFL.

Die Kot-TS war bei den Rationen Soja und HCH mit 24.2 ± 0.9 und 19.3 ± 1.9 signifikant niedriger als bei den übrigen Rationen.

Tabelle 13: Täglich abgesetzte Kotmenge sowie Kot-TS-Gehalt bei Fütterung der einzelnen Rationen

Ration	Kotmenge (gTS/kg KM/d)	Kot-TS (%)
Soja	1.6 ± 0.2^a	24.2 ± 0.9^a
FHS	0.7 ± 0.1^{bc}	51.4 ± 2.6^b
HCH	1.1 ± 0.1^{ac}	19.3 ± 1.9^a
FHHCH	0.6 ± 0.1^b	53.7 ± 2.6^b
FL	0.5 ± 0.1^b	60.4 ± 2.4^b
FHFL	0.8 ± 0.1^{bc}	48.1 ± 4.3^b

3.5.2. Scheinbare Verdaulichkeit

Tabelle 14 zeigt die scheinbare Verdaulichkeit (sV) der Rohnährstoffe Rp, Rfe und NfE in %. Die scheinbare Verdaulichkeit des Rohproteins war mit durchschnittlich 96.9 % bei den Fleisch High Protein-Rationen signifikant höher als bei Fütterung der übrigen Rationen. Am niedrigsten war die scheinbare Verdaulichkeit des Rohproteins in der Sojaration mit 90.2 ± 0.8 %.

Resultate

Die sV des Fettes in der HCH-Ration war mit 98.2 ± 0.1 % signifikant niedriger als jene der Rationen Soja, FHS, FHHCH und FL.

Die scheinbare Verdaulichkeit der NfE lag zwischen 89.6 ± 1.4 und 53.7 ± 4.6 %. Sie war in der Ration HCH mit 89.6 ± 1.4 % deutlich höher als in den Rationen Soja, FL und FHFL. Die sV der NfE in der Sojation war mit 53.7 ± 4.6 % signifikant niedriger als jene in den Rationen FHS, HCH, FHHCH und FL.

Tabelle 14: Scheinbare Verdaulichkeit von Rohprotein (Rp), Rohfett (Rfe) und stickstofffreien Extraktstoffen (NfE).

Ration	sV (%) Rp	sV (%) Rfe	sV (%) NfE
Soja	90.2 ± 0.8^a	99.1 ± 0.1^b	53.7 ± 4.6^a
FHS	96.8 ± 0.5^b	99.3 ± 0.1^b	75.6 ± 3.6^{bc}
HCH	91.6 ± 0.8^a	98.2 ± 0.4^a	89.6 ± 1.4^c
FHHCH	97.4 ± 0.3^b	99.2 ± 0.1^b	82.6 ± 2.1^b
FL	92.5 ± 1.2^a	99.6 ± 0.1^b	69.3 ± 2.2^b
FHFL	96.5 ± 0.3^b	98.7 ± 0.2^{ab}	67.5 ± 3.7^{ab}

In Tabelle 15 wird die scheinbare Verdaulichkeit der BE in % dargestellt. Die Rationen Soja und HCH wiesen mit 91.5 ± 0.6 und 92.5 ± 0.7 % eine signifikant niedrigere Energieverdaulichkeit auf als die Rationen FHS, FHHCH und FL mit 95.9 ± 0.5 , 96.6 ± 0.5 bzw. 95.7 ± 0.4 %.

Tabelle 15: Scheinbare Verdaulichkeit der Bruttoenergie (BE)

Ration	sV (%) BE
Soja	91.5 ± 0.6^a
FHS	95.9 ± 0.5^b
HCH	92.5 ± 0.7^{ac}
FHHCH	96.6 ± 0.5^b
FL	95.7 ± 0.4^b
FHFL	94.8 ± 0.5^{bc}

3.6. Aufnahme an Rohprotein (Rp), verdaulichem Rohprotein (vRp), Bruttoenergie (BE) und verdaulicher Energie (VE)

Tabelle 16 zeigt die Rohproteinaufnahme bezogen auf die Körpermasse und auf die metabolische Körpermasse sowie den Minimal- und Optimalbedarf an Rohprotein nach dem NRC (2006).

Mit den FH-Rationen wurde mit durchschnittlich 6.9 g/d signifikant mehr Rohprotein bezogen auf die Körpermasse aufgenommen als mit den anderen Rationen. Deutlich am wenigsten Rohprotein wurde mit der Ration FL mit 2.1 ± 0.4 g/kg KM/d aufgenommen.

Die Verhältnisse bei der Rohproteinaufnahme bezogen auf die metabolische Körpermasse verhielten sich entsprechend.

Tabelle 16: Rohproteinaufnahme

Ration	Aufnahme Rp (g/kg KM/d)	Aufnahme Rp (g/kg KM ^{0.67} /d)
Soja	5.6 ± 0.4^a	8.2 ± 0.4^a
FHS	7.0 ± 0.3^b	10.6 ± 0.3^b
HCH	4.6 ± 0.2^a	7.0 ± 0.2^a
FHHCH	7.0 ± 0.6^b	10.6 ± 0.7^b
FL	2.1 ± 0.4^c	3.0 ± 0.5^c
FHFL	6.9 ± 0.2^b	10.4 ± 0.2^b

Tabelle 17 zeigt die Aufnahme an verdaulichem Rohprotein bezogen auf die Körpermasse und auf die metabolische Körpermasse.

Mit den FH-Rationen wurde mit durchschnittlich 6.7 g/d signifikant mehr verdauliches Rohprotein bezogen auf die Körpermasse aufgenommen als mit den anderen Rationen. Deutlich am wenigsten verdauliches Rohprotein wurde mit der Ration FL mit 1.9 ± 0.38 g/kg KM/d aufgenommen.

Die Verhältnisse bei der Aufnahme an verdaulichem Rohprotein bezogen auf die metabolische Körpermasse verhielten sich entsprechend.

Resultate

Tabelle 17: Aufnahme an verdaulichem Rohprotein

	Aufnahme vRp (g/kg KM/d)	Aufnahme vRp (g/kg KM ^{0.67} /d)
Soja	5.0 ± 0.4 ^a	7.4 ± 0.4 ^a
FHS	6.8 ± 0.3 ^b	10.3 ± 0.4 ^b
HCH	4.2 ± 0.1 ^a	6.4 ± 0.1 ^a
FHHCH	6.8 ± 0.3 ^b	10.3 ± 0.7 ^b
FL	1.9 ± 0.4 ^c	2.8 ± 0.5 ^c
FHFL	6.6 ± 0.2 ^b	10.0 ± 0.2 ^b

Tabelle 18 zeigt die Aufnahme der Bruttoenergie (BE) in kJ/kg KM/d und in kJ/kg KM^{0.67}/d. Bei Fütterung der Ration FL wurde mit 210 ± 9.7 kJ/kg KM/d deutlich weniger Bruttoenergie aufgenommen als bei den Rationen Soja, FHS und FHFL. Die BE-Aufnahme war auch bezogen auf die metabolische Körpermasse bei der Ration FL mit 308 ± 53.4 kJ/kg KM^{0.67}/d am geringsten. Sie unterschied sich signifikant von jener bei Fütterung der Rationen Soja, FHS, FHHCH und FHFL. Tendenziell höher als bei den übrigen Rationen war die Bruttoenergieaufnahme bei Fütterung der Soja-ration mit 504 ± 25.8 kJ/kg KM^{0.67}/d.

Tabelle 18: BE-Aufnahme

	Aufnahme BE (kJ/kg KM/d)	Aufnahme BE (kJ/kg KM ^{0.67} /d)
Soja	341 ± 24.9 ^a	504 ± 25.8 ^a
FHS	286 ± 12.6 ^a	433 ± 13.7 ^a
HCH	274 ± 9.1 ^{ab}	417 ± 9.4 ^{ab}
FHHCH	284 ± 23.8 ^{ab}	431 ± 29.3 ^a
FL	210 ± 39.5 ^b	308 ± 53.4 ^b
FHFL	293 ± 9.7 ^a	444 ± 10.3 ^a

Tabelle 19 zeigt die Aufnahme an verdaulicher Energie bei Fütterung der verschiedenen Rationen. Die Aufnahme an vE bezogen auf die Körpermasse und auf die metabolische Körpermasse war bei Fütterung der Ration FL mit 202 ± 38.6 kJ/kg KM/d und 295 ± 52.2 kJ/kg KM^{0.67}/d deutlich geringer als bei Fütterung der Rationen Soja, FHS, FHHCH und FL.

Tabelle 19: Aufnahme an verdaulicher Energie

	Aufnahme VE (kJ/kg KM/d)	Aufnahme VE (kJ/kg KM ^{0.67} /d)
Soja	312 ± 22.1 ^b	461 ± 22.8 ^b
FHS	275 ± 13.3 ^b	415 ± 15.0 ^b
HCH	254 ± 8.1 ^{ab}	386 ± 6.4 ^{ab}
FHHCH	274 ± 22.9 ^b	417 ± 28.1 ^b
FL	202 ± 38.6 ^a	295 ± 52.2 ^a
FHFL	278 ± 9.5 ^b	421 ± 0.8 ^b

3.7. Harnuntersuchungen

3.3.1. Harnabsatz und Harn-TS

Die täglich abgesetzte Harnmenge in g TS/kg KM/d sowie die Harn TS bei Fütterung der einzelnen Rationen sind in Tabelle 20 dargestellt. Die ausgeschiedene Harnmenge (in g TS) war bei den Fleisch High Protein-Rationen mit durchschnittlich 2.3 g deutlich höher als bei den Rationen FL und HCH mit 1.0 ± 0.1 g und 1.2 ± 0.1 g. Der Trockensubstanzgehalt des Harns war während der Fütterung der Rationen FHHCH und FHFL mit 11.4 ± 0.6 % und 11.1 ± 0.4 % deutlich höher als bei der Fütterung der Ration HCH mit 8.7 ± 0.5 %.

Tabelle 20: Täglich abgesetzten Harnmenge sowie des Harn-TS-Gehalt bei Fütterung der einzelnen Rationen

Ration	Harnmenge (gTS/kg KM/d)	Harn-TS (%)
Soja	1.7 ± 0.1^c	9.4 ± 0.5^{ac}
FHS	2.3 ± 0.1^b	10.3 ± 0.5^{abc}
HCH	1.2 ± 0.1^a	8.7 ± 0.5^a
FHHCH	2.3 ± 0.2^b	11.4 ± 0.6^b
FL	1.0 ± 0.1^a	9.7 ± 0.9^{abc}
FHFL	2.1 ± 0.1^{bc}	11.1 ± 0.4^{bc}

3.8. Stickstoffbilanz

Tabelle 21 zeigt die Werte der N-Aufnahme über das Futter (N_{Futter}), der Ausscheidung über den Kot (N_{Kot}) und den Harn (N_{Harn}) sowie des retinierten Stickstoffs ($N_{\text{retiniert}}$). Die Stickstoffaufnahme war bei Fütterung der Fleisch High Protein-Rationen mit einem Mittel von 1.3 g/kg KM/d signifikant höher als bei den anderen Rationen. Mit der Ration FL nahmen die Katzen mit 0.4 ± 0.1 g/kg KM/d deutlich weniger Stickstoff auf als bei den anderen Rationen.

Resultate

Die Stickstoffausscheidung über den Kot wies mit 0.1 ± 0 g/kg KM/d bei der Fütterung der Sojation den höchsten Wert auf. Bei Fütterung der HCH-Ration war die N-Ausscheidung signifikant höher als bei den Rationen FHS, FHHCH und FL.

Über den Harn wurde bei Fütterung der FL-Ration mit 0.3 ± 0.0 g/kg KM/d am wenigsten und bei Fütterung der Fleisch High Protein Rationen mit durchschnittlich 0.8 g/kg am meisten Stickstoff ausgeschieden.

Die höchsten Werte erreichte die Stickstoffbilanz mit durchschnittlich 0.5 g/kg KM/d bei Fütterung der Fleisch High Protein-Rationen. Bei der Ration FHS waren die Werte des retinierten Stickstoffs tendenziell niedriger als bei den anderen Fleisch High Protein-Rationen. Der retinierte Stickstoff war am niedrigsten bei Fütterung der FL-Ration.

Tabelle 21: N-Aufnahme über das Futter (N_{Futter}), N-Ausscheidung über Kot (N_{Kot}) und Harn (N_{Harn}) und der N-Bilanz ($N_{\text{retiniert}}$) in g/kg KM/d

Ration	N_{Futter}	N_{Kot}	N_{Harn}	$N_{\text{retiniert}}$
Soja	0.9 ± 0.1^a	0.09 ± 0.01^{ac}	0.5 ± 0.0^a	0.3 ± 0.1^a
FHS	1.3 ± 0.1^b	0.04 ± 0.01^{bc}	0.8 ± 0.0^b	0.4 ± 0.0^{ab}
HCH	0.8 ± 0.0^a	0.07 ± 0.01^c	0.5 ± 0.0^a	0.3 ± 0.0^a
FHHCH	1.3 ± 0.1^b	0.03 ± 0.00^b	0.7 ± 0.1^b	0.5 ± 0.1^b
FL	0.4 ± 0.1^c	0.03 ± 0.00^b	0.3 ± 0.0^c	0.1 ± 0.1^c
FHFL	1.3 ± 0.0^b	0.05 ± 0.00^{bc}	0.8 ± 0.0^b	0.5 ± 0.0^b

Tabelle 22 zeigt die N-Bilanz bezogen auf die N-Aufnahme. Der Wert der Ration FL ist signifikant niedriger als die Werte aller anderen Rationen.

Tabelle 22: N-Bilanz bezogen auf die N-Aufnahme (g/kg KM/d).

Ration	$N_{\text{retiniert}} / N_{\text{Futter}}$
Soja	0.3 ± 0.0^a
FHS	0.3 ± 0.0^a
HCH	0.4 ± 0.0^a
FHHCH	0.4 ± 0.0^a
FL	0.0 ± 0.2^b
FHFL	0.4 ± 0.0^a

Der retinierte Stickstoff ($N_{\text{retiniert}}$) in g/kg KM^{0.67}/d zeigte eine eindeutige Abhängigkeit von der Rophroteinaufnahme in g/kg KM^{0.67}/d (Abb. 10).

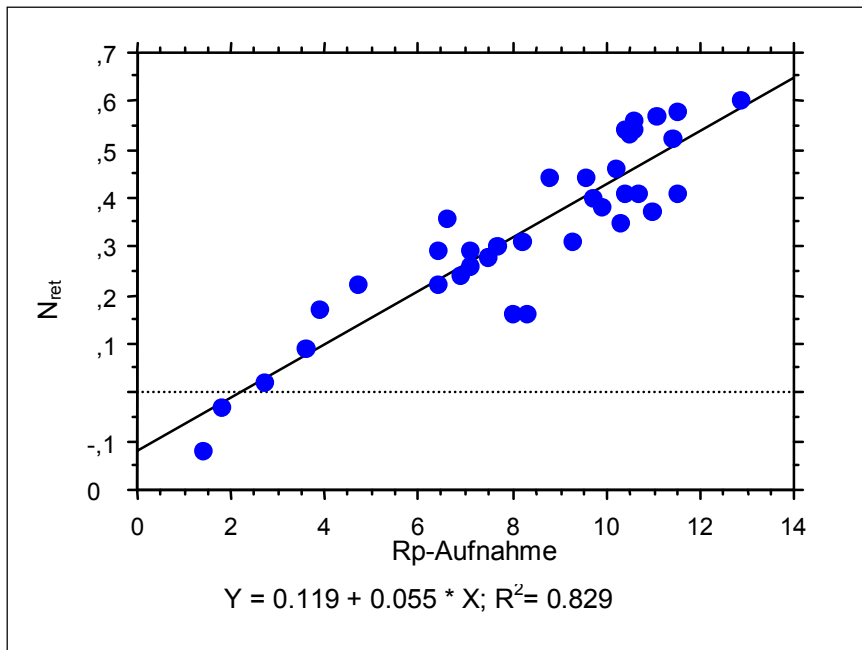


Abbildung 10: Abhängigkeit zwischen der Rp-Aufnahme (g/kg $KM^{0.67}/d$) und dem retinierten Stickstoff (g/kg KM/d)

3.9. Energiebilanz

Tabelle 23 zeigt die Aufnahme an Bruttoenergie über das Futters (BE_{Futter}) und die Ausscheidung von Bruttoenergie über Kot (BE_{Kot}) und Harn (BE_{Harn}) sowie die Aufnahme an umsetzbarer Energie (UE) in kJ/kg KM/d.

Über den Kot wurde bei Fütterung der Sojara-tion mit 29.2 ± 3.4 kJ/kg KM/d deutlich mehr Bruttoenergie ausgeschieden als bei den Rationen FHS, FHHCH und FHFL. Auch bei Fütterung der Ration HCH war der Wert mit 20.8 ± 2.4 kJ/kg KM/d deutlich höher als jener bei den Rationen FHHCH und FL.

Über den Harn war der Verlust an Bruttoenergie bei den Fleisch High Protein-Ratio-nen mit durchschnittlich 22.9 kJ/kg KM/d am grössten. Am wenigsten Energie wurde mit 10.1 ± 0.7 kJ/kg KM/d bei Fütterung der Ration FL über den Harn verloren.

Die umsetzbare Energie bezogen auf die Körpermasse war bei Fütterung der Sojara-tion mit 295.7 ± 21.5 kJ/kg KM/d am höchsten und bei der Ration FL mit 191.4 ± 38.0 kJ/kg KM/d am niedrigsten. Diese beiden Werte unterschieden sich signifikant. Bei allen anderen Rationen lag die aufgenommene umsetzbare Energie im gleichen Be-reich.

Resultate

Tabelle 23: Energieaufnahme über das Futter (BE_{Futter}), Energieausscheidung über Kot (BE_{Kot}) und Harn (BE_{Harn}) und umsetzbare Energie (UE) in in kJ/kg KM/d

Ration	BE_{Futter}	BE_{Kot}	BE_{Harn}	UE
Soja	341.2 ± 24.9^a	29.2 ± 3.4^a	16.3 ± 1.0^a	295.7 ± 21.5^a
FHS	286.1 ± 12.5^a	11.4 ± 1.2^b	23.8 ± 0.8^b	250.8 ± 12.7^{ab}
HCH	274.1 ± 9.1^{ab}	20.8 ± 2.4^{ac}	13.2 ± 0.8^{ac}	240.1 ± 7.4^{ab}
FHHCH	283.6 ± 23.8^{ab}	8.7 ± 1.1^b	22.6 ± 2.7^b	252.3 ± 21.2^{ab}
FL	209.8 ± 39.5^b	8.3 ± 0.9^b	10.1 ± 0.7^c	191.4 ± 38.0^b
FHFL	293.1 ± 9.7^a	15.2 ± 1.3^{bc}	22.4 ± 1.2^b	255.6 ± 8.4^{ab}

Tabelle 24 zeigt die tägliche Aufnahme an umsetzbarer Energie bezogen auf die metabolische Körpermasse ($KM^{0.67}$). Auch hier war der Wert für die Ration Soja mit 437 ± 22.1 kJ/kg $KM^{0.67}/d$ am höchsten und für die Ration FL mit 280.5 ± 51.6 kJ/kg $KM^{0.67}/d$ am niedrigsten. Dieser zweite Wert unterschied sich signifikant von den Werten bei Fütterung der Rationen Soja und FHFL.

Tabelle 24: Umsetzbaren Energie (UE)

Ration	UE (kJ/kg $KM^{0.67}/d$)
Soja	437.0 ± 22.1^a
FHS	379.3 ± 4.2^{ab}
HCH	365.5 ± 5.3^{ab}
FHHCH	383.8 ± 26.0^{ab}
FL	280.5 ± 51.6^b
FHFL	387.5 ± 9.4^a

3.10. Enzymaktivitäten

Abbildung 11 stellt die durchschnittlichen Werte der leukozytären Enzymaktivität der Hexokinase (HK) bei Fütterung der verschiedenen Rationen dar. Die Aktivität der HK unterschied sich bei Fütterung der Soja-Ration mit 18.0 ± 2.2 mU/mg Protein signifikant von jener bei Fütterung aller anderen Rationen, die in einem Bereich von 30.3 bis 35.4 mU/mg Protein lagen.

Resultate

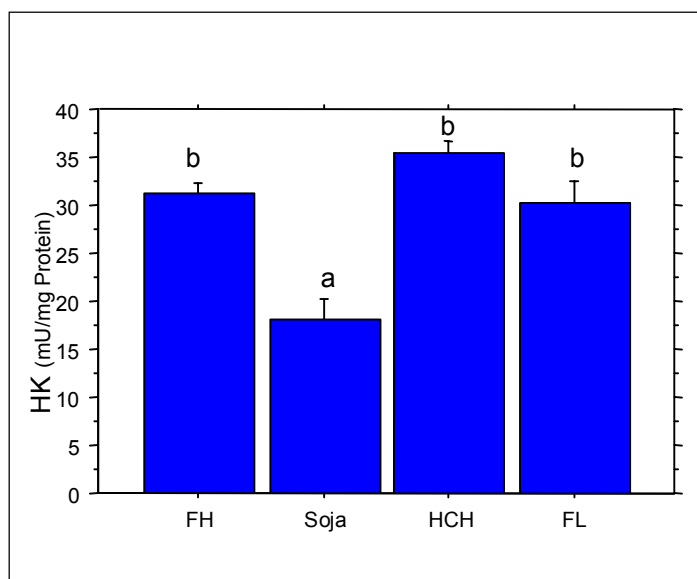


Abbildung 11: Durchschnittliche Werte der Aktivität der HK bei Fütterung der Rationen FH, Soja, HCH und FL

In der Tabelle 25 wird die leukozytäre Aktivität der HK bei Fütterung verschiedener Rationen und zu verschiedenen Zeitpunkten dargestellt. Bei der Ration HCH zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen t1 und t3.

Tabelle 25: Hexokinase-Aktivität in mU/mg Protein in Leukozyten bei den verschiedenen Rationen nach einer (t1) und drei Wochen (t3) Fütterung.

Ration	t1	t3
Soja	21.1 ± 1.9	18.5 ± 3.1
FHS	29.0 ± 2.3	35.5 ± 3.6
HCH	43.5 ± 2.9 ^a	28.4 ± 2.3 ^b
FHHCH	28.2 ± 2.5	35.6 ± 3.4
FL	28.4 ± 1.8	32.5 ± 5.8
FHFL	31.1 ± 3.0	28.4 ± 3.1

Abbildung 12 stellt die durchschnittlichen Werte der leukozytären Enzymaktivität der Pyruvatkinase (PK) bei Fütterung der verschiedenen Rationen dar. Der Mittelwert der Aktivitäten der PK lag bei der Ration HCH mit 218.2 ± 33.6 mU/mg Protein deutlich höher als bei der Soja-Ration mit 122.1 ± 13.4 mU/mg Protein.

Resultate

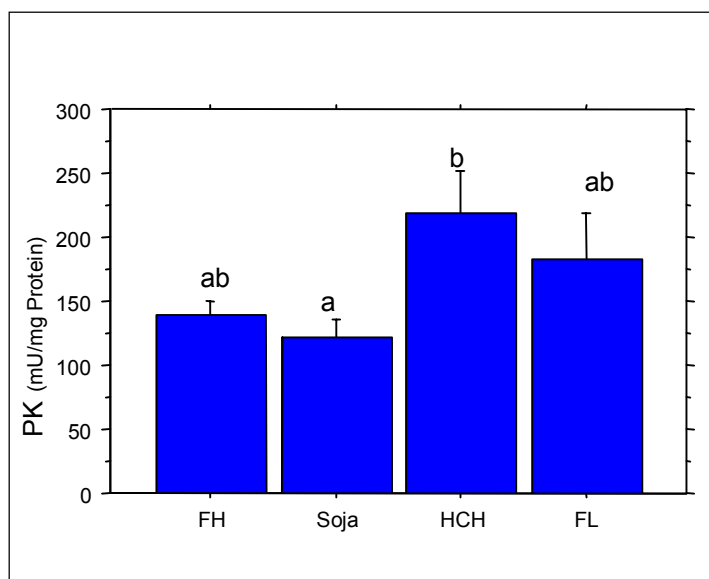


Abbildung 12: Durchschnittliche Werte der Aktivität der PK bei Fütterung der Rationen FH, Soja, HCH und FL

In der Tabelle 26 wird die leukozytäre Aktivität der PK bei Fütterung verschiedener Rationen und zu verschiedenen Zeitpunkten dargestellt. Der Messzeitpunkt (t1, t3) hatte keinen signifikanten Einfluss.

Tabelle 26: PK-Aktivität in mU/mg Protein in Leukozyten bei den verschiedenen Rationen nach einer (t1) und drei Wochen (t3)

PK	t1	t3
Soja	140.7 ± 39.3	99.6 ± 23.5
FHS	106.3 ± 18.9	188.0 ± 44.0
HCH	226.8 ± 50.0	279.3 ± 27.3
FHHCH	89.4 ± 35.8	112.2 ± 70.4
FL	212.9 ± 29.2	195.9 ± 68.4
FHFL	165.6 ± 45.7	110.8 ± 46.9

Abbildung 13 stellt die durchschnittlichen Werte des Logarithmus Naturalis (Ln) der Messungen der leukozytären Enzymaktivität der Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase (G6PDH) bei Fütterung der verschiedenen Rationen dar. Der Wert lag bei der Ration HCH mit 5.4 ± 0.2 mU/mg Protein deutlich höher als bei der Ration FL mit 4.6 ± 0.2 mU/mg Protein.

Resultate

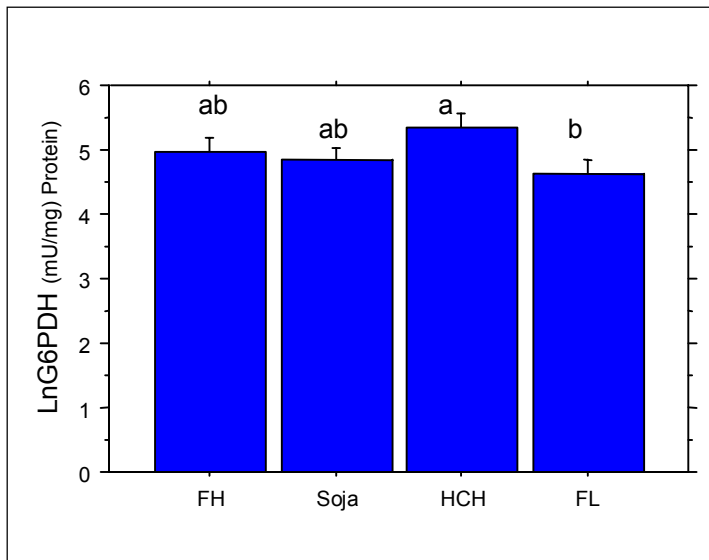


Abbildung 13: Durchschnittliche Werte des Ln der G6PDH-Aktivität in bei Fütterung der Rationen FH, Soja, HCH und FL

In Tabelle 27 wird der Ln der G6PDH-Aktivität bei Fütterung verschiedener Rationen und zu verschiedenen Zeitpunkten dargestellt. Bei den Rationen Soja und HCH zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen t1 und t3. Die nicht logarithmierten Werte der G6PDH-Aktivität sind in Tabelle 36 dargestellt.

Tabelle 27: Ln der G6PDH-Aktivität in mU/mg Protein bei den verschiedenen Rationen nach einer (t1) und drei Wochen (t3) Fütterung

Ration	t1	t3
Soja	4.5 ± 0.2 ^a	5.5 ± 0.3 ^b
FHS	5.2 ± 0.3	5.2 ± 0.3
HCH	6.1 ± 0.2 ^a	4.8 ± 0.2 ^b
FHHCH	5.3 ± 0.3	5.1 ± 0.3
FL	4.6 ± 0.3	4.6 ± 0.5
FHFL	4.7 ± 0.2	4.6 ± 0.2

Abbildung 14 stellt die durchschnittlichen Werte des Ln der Messungen der leukozytären Enzymaktivität der Laktat-Dehydrogenase (LDH) bei Fütterung der verschiedenen Rationen dar. Diese Werte lag bei allen Rationen im gleichen Bereich von 5.6 bis 6.0 mU/mg Protein.

Resultate

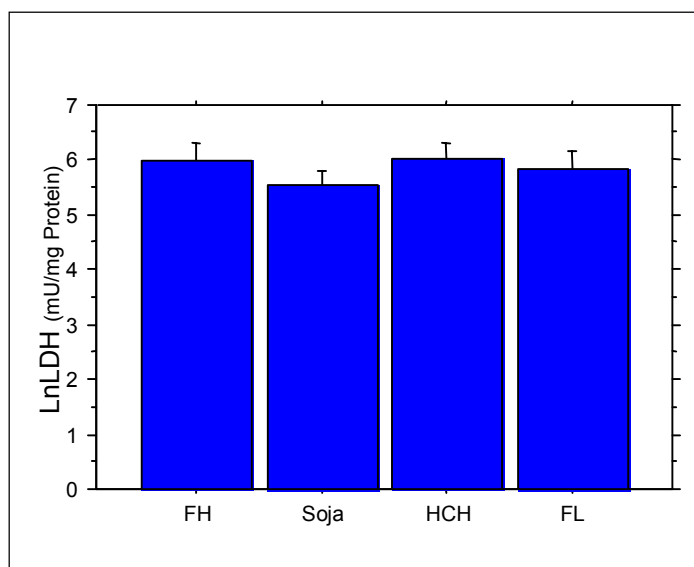


Abbildung 14: Durchschnittliche Werte des Ln der LDH-Aktivität bei Fütterung der Rationen FH, Soja, HCH und FL

In der Tabelle 28 wird der Ln der LDH-Aktivität bei Fütterung verschiedener Rationen und zu verschiedenen Zeitpunkten dargestellt. Bei der Sojaration zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen t1 und t3. Die nicht logarithmierten Werte der LDH-Aktivität sind in Tabelle 37 dargestellt.

Tabelle 28: Ln der LDH-Aktivität in mU/mg Protein in Leukozyten bei den verschiedenen Rationen nach einer (t1) und drei Wochen (t3) Fütterung

Ration	t1	t3
Soja	6.5 ± 0.2 ^a	4.3 ± 0.3 ^b
FHS	5.1 ± 0.4	5.7 ± 0.5
HCH	5.5 ± 0.7	6.5 ± 0.4
FHHCH	5.5 ± 0.7	7.1 ± 0.4
FL	6.1 ± 0.2	6.1 ± 4.6
FHFL	5.9 ± 6.6	6.6 ± 4.6

Abbildung 15 stellt die durchschnittlichen Werte des Ln der Messungen der leukozytären Enzymaktivität der Malat-Dehydrogenase (MDH) bei Fütterung der verschiedenen Rationen dar. Diese lag bei allen Rationen im gleichen Bereich von 6.5 bis 6.8 mU/mg Protein.

Resultate

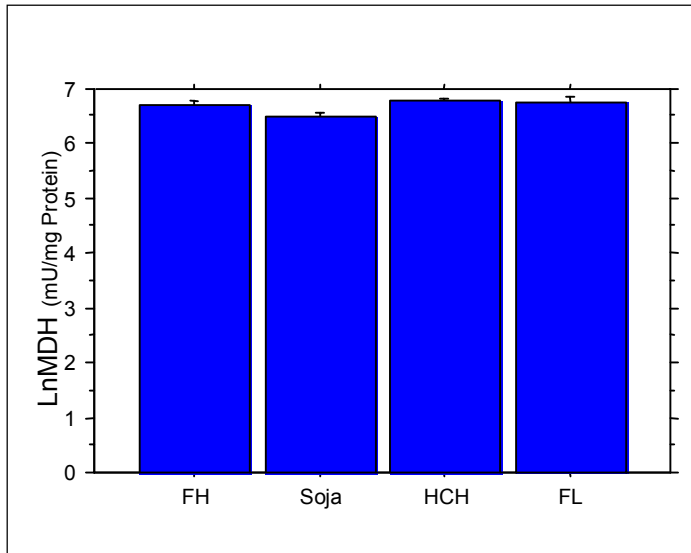


Abbildung 15: Durchschnittliche Werte des Ln der MDH-Aktivität bei Fütterung der Rationen FH, Soja, HCH und FL

In der Tabelle 29 wird der Ln der MDH-Aktivität bei Fütterung verschiedener Rationen und zu verschiedenen Zeitpunkten dargestellt. Der Messzeitpunkt (t1, t3) hatte keinen signifikanten Einfluss. Die nicht logarithmierten Werte der MDH-Aktivität sind in Tabelle 38 dargestellt.

Tabelle 29: Ln der MDH-Aktivität in mU/mg Protein bei den verschiedenen Rationen nach einer (t1) und drei Wochen (t3) Fütterung

Ration	t1	t3
Soja	6.7 ± 0.1	6.6 ± 0.1
FHS	6.9 ± 0.2	7.2 ± 0.2
HCH	6.8 ± 0.1	6.8 ± 0.2
FHHCH	6.6 ± 0.1	6.6 ± 0.1
FL	6.7 ± 0.2	6.8 ± 0.2
FHFL	6.6 ± 0.1	6.5 ± 0.1

4. Diskussion

4.1. Kritik der Methodik

4.1.1. Versuchstiere

Hinsichtlich Geschlecht und Rasse waren die Versuchskatzen einheitlich. Das Alter der Tiere lag zwischen einem und vier Jahren, wobei nur eine Katze bei Versuchsbeginn unter zwei Jahren alt war. Harper (1998) nimmt an, dass der Energiebedarf adulter Katzen im Gegensatz zum Hund mit zunehmendem Alter relativ konstant bleibt. Deshalb, und da die jüngste Katze bei Versuchsbeginn das erste Lebensjahr vollendet hatte und somit als adult galt, können altersbedingte Unterschiede im Stoffwechsel weitgehend ausgeschlossen werden. Da für die Versuche nur sechs Katzen zur Verfügung standen, können sich individuelle Schwankungen jedoch deutlich auswirken.

4.1.2. Futter

Vor der Bilanzphase wurden die Katzen zwei Wochen lang mit dem jeweiligen Futter angefüttert. Bei einer durchschnittlichen Dampassagezeit der Katze von 26.6 ± 5.8 Stunden (Peachey et al., 2000) konnte so sicher ausgeschlossen werden, dass Futterreste von der vorhergehenden Ration im Verdauungstrakt verblieben.

Die Nahrungsaufnahme der Katze wird durch viele Faktoren beeinflusst: zum Beispiel durch Licht- und Lärmeinwirkungen und die An- und Abwesenheit von Menschen und anderen Katzen (Scott, 1975). Da der vorliegende Versuch über die Sommermonate ausgeführt wurde und im Versuchsraum keine Klimaanlage vorhanden war, könnte die Futteraufnahme durch die Umgebungstemperatur beeinflusst worden sein. Die Futteraufnahme hängt auch vom Geruch und der Konsistenz des Futters, von den Fressgewohnheiten und der Gesundheit der Katze ab (Scott, 1975). Im Versuch wurden diese Faktoren möglichst ausgeschlossen. Allerdings musste versuchsbedingt auch weniger schmackhaftes Futter angeboten werden. Durch die 14-tägige Angewöhnungszeit wurden die meisten Rationen während der Bilanzphase gut gefressen, einzig die FL-Ration wurde schlechter gefressen. Diese Ration war so zusammengestellt worden, dass sie bei energiebedarfsdeckender Aufnahme den Proteinbedarf decken sollte, ohne diesen stark zu überschreiten. Da diese Ration aber von den Katzen schlecht aufgenommen wurde, wurden im Durchschnitt sowohl

der Optimal- als auch der Minimalbedarf an Rohprotein nach dem NRC (2006) unterschritten. Bei allen anderen Rationen wurde der Optimalbedarf nach dem NRC (2006) bei allen Katzen gedeckt.

Scott (1975) beschrieb, dass Proteingehalte von weniger als 20 % im Futter zu Akzeptanzproblemen führen. Da die FL-Ration mit 30.7 % Rohprotein in der TS am wenigsten Protein von allen Rationen enthielt, könnte dies erklären, warum diese Ration schlechter aufgenommen wurde als die anderen. Die FL-Ration enthielt 55 % Rfe in der TS. Kane et al. (1981) fanden, dass ihre Versuchskatzen eine Ration mit 25 % Rfe in der uS jener mit 50 % vorzogen. Es scheint also einen für die Palatabilität optimalen Rfe-Gehalt zu geben. Der Grund für die schlechte Akzeptanz der FL-Ration könnte somit auch der hohe Fettgehalt oder die Kombination aus hohem Fettgehalt und niedrigem Proteingehalt sein.

Im Gegensatz zu Isenegger (2008) und Cook (1984) wurden bei der Fütterung der Sojara­tion keine Akzeptanzprobleme beobachtet. Allerdings enthielt die Sojara­tion der vorliegenden Studie mit 44 % einen recht hohen Proteinanteil in der TS. Bei Isenegger (2008) wurde vor allem die Sojara­tion mit einem geringen Proteinanteil (23.6 % der TS) schlecht akzeptiert. Dies spricht dafür, dass hier der Einfluss des Proteingehaltes auf die Palatabilität einer Ration grösser war als jener der Proteinquelle.

Während der Fütterung der Sojara­tion zeigten zwei der Versuchskatzen Harnverhalten. Im Ultraschall konnte Harngrüss festgestellt werden, unter dem Mikroskop waren Struvitkristalle im Harn zu sehen. Der gemessene Harn-pH Wert betrug während der Verfütterung der Sojara­tion bei allen Katzen zwischen 8.02 und 8.33. Nach Behandlung und Rationswechsel normalisierte sich das Harnabsatzverhalten der betroffenen Katzen wieder.

Zentek und Schulz (2004) untersuchten den Einfluss der Proteinaufnahme auf die Harnzusammensetzung. Ihre Resultate zeigten, dass bei einer Ration mit hohem Gehalt an Sojaprotein der Harn pH signifikant höher war als bei den Rationen mit Pferdefleisch oder Kollagengewebe; zudem fanden sie bei dieser Ration am meisten Struvitkristalle im Harn. Diese Ergebnisse sprechen dafür, dass die Verfütterung der Sojara­tion ursächlich mit den Harnabsatzproblemen der Versuchstiere in der vorliegenden Untersuchung zusammenhängen könnte. Dies lässt sich mit folgendem Mechanismus erklären: Rationen mit einem grossen Anteil an Getreidekörnern können einen alkalischen Harn verursachen. Der Grund dafür liegt einerseits darin, dass Ka-

liumsalze, die in den meisten pflanzlichen Bestandteilen in grossen Mengen vorhanden sind, zur Produktion von alkalischem Harn beitragen können. Andererseits sind in pflanzlichem Eiweiss weniger schwefelhaltige Aminosäuren vorhanden als in tierischem. Schwefelgruppen wirken harnansäuernd (Chan, 1981; Case et al., 1997; Funaba et al., 2001; 2002).

Da Sojaproteinisolat 2083 mg Kalium/ g TS enthält, Rindfleisch dagegen nur 1360 mg/ g TS (Meyer und Heckötter, 1986), könnte dies erklären, weshalb die Verfütterung einer Ration mit einem hohen Anteil an Sojaproteinisolat zu alkalischem Harn und nachfolgend zu einem Harnverhalten bei zwei Tieren führte.

4.1.3. Kot- und Harnsammlung

Zur kompletten Sammlung von Kot und Harn wurden die schon bei Schade (2006) beschriebenen Katzentolietten mit Polypropylengranulat als Einstreu verwendet. Sie wurden von allen Tieren gut akzeptiert. Mit dieser Methode war eine Kot- und Harnsammlung mit sehr geringen Verlusten möglich. Bereits bei Stiefel (1999) blieben nur 1-2 % des Harnes am Polypropylengranulat hängen, was keine grossen Fehler verursachte. Der veränderte Aufbau der Katzentoliette nach Schade (2006) verminderte die Harnverluste zusätzlich.

4.1.4. Bilanzen

Da in der vorliegenden Untersuchung keine Gaswechseldaten ermittelt wurden, konnten keine Kohlenstoff- und keine vollständigen Energiebilanzen berechnet werden. Es wurden aber die Aufnahme an umsetzbarer Energie und die Umsetzbarkeit der Energie ermittelt. Dies war möglich, da Katzen kein Methan ausatmen (Schade 2006). Zudem wurden Stickstoffbilanzen bestimmt.

4.2. Körpermasse

Während den Bilanzperioden blieb die Körpermasse der Katzen insgesamt fast unverändert. Dies deutet darauf hin, dass die Katzen bedarfsgerecht mit Energie versorgt waren. Schade (2006) ermittelte einen Erhaltungsbedarf für adulte Katzen von 238 kJ/kg KM/d. Der NRC (2006) beziffert den Bedarf einer schlanken Katze an umsetzbarer Energie mit 293 kJ/kg KM/d (70kcal/kg KM/d), weist aber darauf hin, dass aufgrund der grossen Diskrepanz der vorhandenen Literaturdaten der individuelle Energiebedarf einer Katze nur geschätzt werden kann. Wie in Abbildung 16 darge-

stellt, lag die Aufnahme an umsetzbarer Energie der Katzen in der vorliegenden Studie im Bereich der Ergebnisse von Schade (2006). Nur die UE-Aufnahme mit der FL-Ration lag darunter. Tatsächlich verloren die Versuchstiere in dieser Versuchsphase auch leicht an Gewicht.

Die Bedarfsempfehlungen des NRC (2006) liegen dagegen höher als die durch Schade (2006) ermittelten Werte, so dass die UE-Aufnahmen der vorliegenden Studie diese Empfehlungen ausser bei Fütterung der Sojaration nicht erreichten. Da die Katzen aber ausser in der FL-Phase kein Gewicht verloren, kann davon ausgegangen werden, dass die Schätzung des NRC (2006) für die in dieser Studie verwendeten Katzen zu hoch liegt. Die Versuchskatzen in der Untersuchung von Schade (2006) wurden ebenso wie die Tiere in der vorliegenden Untersuchung in Stoffwechselläufigen gehalten und hatten täglich eine Stunde Freilauf. Es kann spekuliert werden, dass die Tiere in den Studien, die den Bedarfsempfehlungen des NRC (2006) zugrunde liegen, teilweise mehr Bewegungsfreiheit hatten und deshalb auch mehr UE verbrauchten.

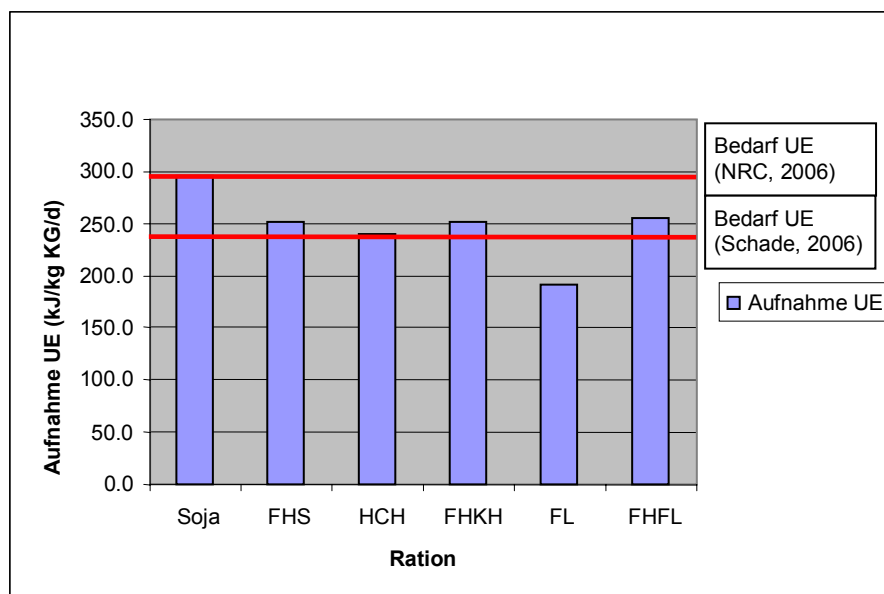


Abbildung 16: UE-Aufnahme bei Fütterung der verschiedenen Rationen sowie die Schätzung des UE-Bedarfs nach NRC (2006) und Schade (2006).

Während der vierzehntägigen Angewöhnungsphasen gab es Gewichtsschwankungen (Tab. 30). Die grösste Gewichtsschwankung war in der Phase zwischen den Rationen FHHCH und FL zu beobachten, in der die durchschnittliche Körpermasse von 3.7 ± 0.3 auf 3.3 ± 0.2 kg sank. Diese Schwankung lässt sich mit der schlechten Akzeptanz der Ration FL erklären.

Tabelle 30: Mittlere KM während der verschiedenen Bilanzphasen

Ration	KM (kg)
Soja	3.4 ± 0.3
FHS	3.6 ± 0.3
HCH	3.6 ± 0.3
FHHCH	3.7 ± 0.3
FL	3.3 ± 0.2
FHFL	3.6 ± 0.2

4.3. Scheinbare Verdaulichkeit

Die scheinbare Rohproteinverdaulichkeit der Fleisch High Protein-Ration, die in drei verschiedenen Versuchsperioden verfüttert wurde, lag in einem Bereich von 96.5 bis 97.4 % und jene der FL-Ration bei 92.5 %. Somit liegen diese Werte im Bereich früherer Untersuchungen (Kendall und Holme, 1982; Figge, 1989; Meyer, 1990; Isenegger, 2008). Nach Meyer (1990) liegt die sV des Rp in Muskelfleisch bei etwa 94-96 %. Obwohl bei der FH- und FL-Ration Rinderhackfleisch als Proteinquelle benutzt wurde, ist die Rohproteinverdaulichkeit bei der FL-Ration deutlich geringer. Dies widerspricht den Beobachtungen von Kane et al. (1981), wo bei Steigerung des Fettgehaltes der Ration von 10 auf 50 % die Rohproteinverdaulichkeit sogar anstieg. Die Ursache für die im Vergleich mit Kane et al. (1981) geringere sV des Rohproteins könnte aber im geringeren Proteingehalt der Ration zu suchen sein. Stiefel (1999) beobachtete, dass sich die sV des Rohproteins mit steigendem Rp-Gehalt in der Ration verbesserte. Dies kann mit dem relativ sinkenden Anteil an endogenem Stickstoff im Kot bei steigendem Rohproteingehalt in der Ration erklärt werden. Die Menge an täglich mit dem Kot ausgeschiedenem endogenem Stickstoff bleibt bei variierender Proteinaufnahme konstant, während die Ausscheidung an exogenem Stickstoff (also Stickstoff aus der Nahrung) mit zunehmender Proteinaufnahme zunimmt.

Die ermittelte scheinbare Rohproteinverdaulichkeit der Sojaration betrug 90.2 %. Dies ist mit Werten aus anderen Studien mit Proteinquellen auf Sojaproteinbasis vergleichbar, bei denen sich die sV im Bereich zwischen 85 und 95 % bewegte (Kane et al., 1981; Kendall und Holme, 1982; Burger et al., 1984; Figge, 1989). Wie schon bei Isenegger (2008) festgestellt, war auch in der vorliegenden Studie das Rohprotein aus einer pflanzlichen Proteinquellen (Sojaprotein) schlechter verdaulich als jenes aus einer tierischen Quelle (Rinderhackfleisch). Auch in der HCH-Ration war die sV des Rohproteins mit 91.6 % geringer als in den Fleischrationen. Dies lässt sich dadurch erklären, dass auch bei dieser Ration ein Teil des Rohproteins aus einer

pflanzlichen Quelle (Reis) stammte. Sowohl die Soja- als auch die HCH-Rationen hatten einen etwas höheren Rohfasergehalt als die Fleischrationen. Durch die Rohfaser wird die scheinbare Verdaulichkeit der organischen Substanz und somit auch des Rohproteins vermindert (Earle et al., 1998). Zudem kann Stärke, die in der HCH-Ration durch den Zusatz von Reis in grösserer Menge enthalten war, die Proteinverdaulichkeit vermindern (Meyer, 1990; Kienzle, 1994). Dieser Effekt wird durch eine Kombination vieler Faktoren wie zum Beispiel osmotische Effekte erklärt.

Die scheinbare Verdaulichkeit des Rohfetts betrug in der vorliegenden Untersuchung 98.2 bis 99.6 % und lag somit in einem ähnlichen Bereich wie bei Kane et al. (1981), die eine scheinbare Rohfettverdaulichkeit im Bereich von 98 % fanden. In anderen Studien mit zum Teil vergleichbaren Rationen (Figge, 1989; NRC, 2006; Isenegger, 2008) wurden aber etwas niedrigere Fettverdaulichkeiten gefunden. Da der Katzenkot ausser bei der FL-Ration einen geringen RfE-Anteil aufwies, wurde die Extraktion des Rohfettes im Kot aufgrund der geringen Probengrössen ohne vorherige Hydrolyse durchgeführt. Der Verzicht auf eine Hydrolyse könnte die Menge an extrahiertem Rohfett im Kot möglicherweise leichtgradig erniedrigt haben, was aber bei der sehr geringen Fettmenge nicht zu grossen Fehlern führen sollte.

In der Ration HCH ist die sV des Rohfetts deutlich niedriger als in anderen Rationen und in der Ration FL tendenziell am höchsten. Dies stimmt mit den Daten von Kendall und Holme (1982) überein, die zeigten, dass die sV des Rohfetts mit zunehmendem Fettgehalt der Ration steigt. Erklärt werden kann dieses Phänomen dadurch, dass bei Fleischfressern bei einer hohen wahren Fettverdaulichkeit der Anteil an endogenem Fett in den Exkrementen mit zunehmender Rohfettaufnahme ~~abnimmt~~ der Ration HCH war mit 38.9 % ein bedeutender Anteil an NfE vorhanden. Deren sV betrug 89.6 %. Dies war etwas niedriger als bei Burger et al. (1984). Diese fanden Werte zwischen 94.9 und 97.1 %. Burger et al. (1984) fügten dem Futter aber Maisstärke zu, während in der vorliegenden Studie gekochter Reis als Kohlenhydratquelle verwendet wurde. Die Stärke in gekochtem Reis gilt als relativ gut verdaulich, allerdings wird die Verdaulichkeit durch den etwas höheren Rohfasergehalt wieder vermindert. Die Werte der vorliegenden Studie lagen im Bereich des Wertes von 88.6 %, den Stiefel (1999) bei Verfütterung von kommerziellem Feuchtfutter mit Zusatz von Maispolenta fand.

Die scheinbare Verdaulichkeit der Bruttoenergie lag in der vorliegenden Arbeit zwischen 91.5 und 96.6 % und damit im gleichen Bereich wie bei Isenegger (2008).

Stiefel (1999) verwendete kommerzielle Feuchtfutter mit verschiedenen Zusätzen und erreichte niedrigere Energieverdaulichkeitswerte (84.3 - 89.8 %). Dies kann einerseits durch den höheren Gehalt an Bindegewebe in kommerziellen Feuchtfuttern bedingt sein, andererseits kann die Verdaulichkeit der Rohnährstoffe auch durch die starke Erhitzung während des Verarbeitungsprozesses herabgesetzt sein (Hendricks et al., 1999).

Wie schon in der Arbeit von Isenegger (2008), die zum Teil sehr ähnlich zusammengesetzte Rationen verwendete, wie sie in der vorliegenden Studie verabreicht wurden, sind die ermittelten Verdaulichkeitswerte insgesamt sehr hoch. Dies kann damit erklärt werden, dass hochwertige, leichtverdauliche Proteinquellen verwendet wurden (Rinderhackfleisch, Sojaproteinisolat) und in den Rationen sehr geringe Rohfaser- und moderate Aschegehalte vorhanden waren. Denn Rohfaser und Rohasche können die Verdaulichkeit der anderen Rohnährstoffe und der Energie senken (Meyer, 1990; Case et al., 1997). Auch Kotverluste können die berechneten Werte der scheinbaren Verdaulichkeit senken. Da die Ausscheidungen aber mittels der Versuchstoiletten nach Schade (2006) fast vollständig gesammelt werden konnten, kann ausgeschlossen werden, dass diese Verluste einen grossen Fehler verursachten.

4.4. Stickstoffbilanz

Der durchschnittliche Wert des retinierten Stickstoffs ($N_{\text{retiniert}}$) war bei allen Rationen positiv oder Null. Die Werte des retinierten Stickstoffs bezogen auf die N-Aufnahme waren bei allen Rationen ausser der FL-Ration sehr ähnlich und lagen zwischen 0.3 und 0.4 g/kg KM/d (Tab. 31).

Während der Fütterung der FL-Ration war die N-Bilanz bei zwei Katzen negativ. Im Mittel aller Katzen war die Bilanz jedoch nahezu ausgeglichen. Die negativen Werte können mit der schlechten Futteraufnahme erklärt werden, denn sowohl der Rohproteinbedarf als auch der Bedarf an umsetzbarer Energie nach dem NRC (2006) wurden hier unterschritten.

Tabelle 31: Retinierter Stickstoff ($N_{\text{retiniert}}$) in g/kg KM/d und retinierter Stickstoff bezogen auf die N-Aufnahme ($N_{\text{retiniert}}/ N_{\text{Futter}}$)

Ration	$N_{\text{retiniert}}$	$N_{\text{retiniert}}/ N_{\text{Futter}}$
Soja	0.3 ± 0.1^a	0.3 ± 0.0^a
FHS	0.4 ± 0.0^{ab}	0.3 ± 0.0^a
HCH	0.3 ± 0.0^a	0.4 ± 0.0^a
FHHCH	0.5 ± 0.1^b	0.4 ± 0.0^a
FL	0.1 ± 0.1^c	0.0 ± 0.2^b
FHFL	0.5 ± 0.0^b	0.4 ± 0.0^a

Ein Ziel der vorliegenden Arbeit war es, eine Erklärung für die teilweise negativen Stickstoffbilanzen bei proteinreicher Fütterung in der Studie von Isenegger (2008) zu suchen. Bei Fütterung einer Fleisch High Protein Ration, die gleich zusammengesetzt war wie die FH-Ration der vorliegenden Arbeit, ermittelte Isenegger (2008) trotz hoher Proteinaufnahmen und knapp gedeckter Aufnahme an UE eine im Mittel negative Stickstoffbilanz (Tab. 32).

Die Versuche wurden bei Isenegger (2008) im Latin Square durchgeführt. In der vorliegenden Arbeit sollte untersucht werden, ob die Reihenfolge von Rationen mit verschiedenen Proteingehalten und -quellen einen Einfluss auf die N-Bilanz hat. Durch die Ration FL sollte der Proteinbedarf knapp gedeckt werden. Bei der Ration FH war die Proteinversorgung reichlich und entsprach etwa dem doppelten der Empfehlungen. Die überschüssigen Aminosäuren dieser Ration konnten einerseits der Glucone- oder Lipogenese zugeführt und andererseits über den Citratzyklus direkt zur Energiegewinnung katabolisiert werden (Case et al., 1997). Als Proteinquellen wurde einerseits Rinderhackfleisch als tierisches Eiweiss und andererseits ein Sojaproteinsolat als pflanzliches Protein verwendet. Die biologische Wertigkeit von pflanzlichem Protein ist geringer, da die Zusammensetzung an Aminosäuren nicht optimal dem Bedarf der Tiere entspricht, da sie der Zusammensetzung der Körperproteine nicht ähnelt. Deshalb braucht es eine grössere Menge eines minderwertigen als eines hochwertigen Proteins, um den Bedarf an essenziellen Aminosäuren zu decken. So entsteht ebenfalls eine grosse Menge an überschüssigen Aminosäuren, die zur direkten Energiegewinnung und zur Glucone- oder Lipogenese genutzt werden könnte (Case et al., 1997).

Ein Einfluss der Rationsreihenfolge auf die Stickstoffbilanz wäre erklärbar durch den Auf- und Abbau von Stickstoffreserven (Greaves und Scott, 1960). Bei unter dem

Bedarf liegender Proteinzufuhr werden diese Reserven ab- und bei hoher Proteinzufuhr aufgebaut.

Eine andere Möglichkeit wäre eine verzögerte oder fehlende Anpassung der Leberenzyme an eine veränderte Proteinaufnahme (Forbes, 1973; Rogers et al., 1977). Wie einleitend erwähnt werden überschüssige Aminosäuren zur Energiegewinnung, Gluconeo- und Lipogenese genutzt. Wenn die Proteinzufuhr nun plötzlich verringert wird und sich die hepatischen Enzyme nicht sofort anpassen, würden weiterhin grosse Mengen an Aminosäuren verstoffwechselt und deren Stickstoff ausgeschieden. Dies würde dann so lange zu einer negativen Stickstoffbilanz führen, bis eine Anpassung der Enzymaktivitäten stattgefunden hat. Umgekehrt wäre die N-Bilanz bei Verfütterung der FH-Ration stärker positiv, wenn vorher eine proteinarme Ration verfüttert wurde, als wenn vorher eine proteinreiche Ration verfüttert wurde.

Dieser Einfluss kann für die vorliegende Arbeit ausgeschlossen werden: Bei Verfütterung der Ration FL wurden einzelne negative Stickstoffbilanzen beobachtet. Wegen der schlechten Futteraufnahme wurden der Energie- und der Proteinbedarf jedoch unterschritten. Trotzdem war die N-Bilanz bei einigen Tieren sogar positiv. Folglich kann nicht auf eine fehlende Anpassung der Enzymaktivitäten an den geringeren Proteingehalt der Ration geschlossen werden.

In Tabelle 33 sind die N-Bilanzen bei Fütterung der FH-Rationen aufgeführt. Die Rationen FHS, FHHCH und FHFL waren gleich zusammengesetzt. Die Ration FHS wurde anschliessend an die Sojaration verfüttert, die Ration FHHCH anschliessend an die kohlenhydratreiche Ration HCH und die Ration FHFL anschliessend an die proteinarme, fettreiche Ration FL. Zwischen den drei FH-Rationen konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Daraus kann geschlossen werden, dass die Reihenfolge der Rationen keinen Einfluss auf die N-Retention hatte. Das gilt zumindest nach einer Anfütterungszeit von zwei Wochen, wie sie in der vorliegenden Untersuchung und bei Isenegger (2008) durchgeführt wurde. Auch Dekeyzer (1997), die Stickstoffbilanzen bei Rationen mit verschiedenen Proteinquellen- und gehalten miteinander verglich und ebenfalls zwei Wochen Anfütterungszeit einplante, kam zu dem Schluss, dass kein systematischer Effekt der Rationsreihenfolge auf die Stickstoffbilanz besteht. Somit kann die Reihenfolge der Rationen als Ursache für die negativen Stickstoffbilanzen in der Arbeit von Isenegger (2008) ausgeschlossen werden.

Diskussion

In der vorliegenden Studie waren die N-Bilanzen bei Fütterung von FH-Rationen bei allen Katzen stets positiv. Wie aus den Tabellen 32 und 33 ersichtlich ist, liegen die Stickstoffaufnahme über das Futter und die Ausscheidung über den Kot in der Studie von Isenegger (2008) und in der vorliegenden Arbeit im gleichen Bereich. In der Studie von Isenegger (2008) wurde aber über den Harn mehr als doppelt so viel Stickstoff ausgeschieden als in der vorliegenden Arbeit. Dies ist auch in Abbildung 17 deutlich zu erkennen.

Tabelle 32: N-Bilanz in g N/kg KM/d der einzelnen Katzen bei Fütterung einer FH-Ration (Isenegger, 2008)

Ration	N _{Futter}	N _{Kot}	N _{Harn}	N _{retiniert}
Katze 1	1.51	0.01	1.78	-0.28
Katze 2	0.87	0.10	0.82	0.02
Katze 3	1.20	0.08	1.29	-0.11
Katze 4	1.36	0.05	1.67	-0.34
Katze 5	1.16	0.19	1.24	-0.12
Katze 6	1.59	0.02	1.71	-0.14
Mittelwert	1.28	0.07	1.42	-0.16

Tabelle 33: N-Bilanz in g N/kg KM/d bei den drei Phasen der Fütterung der FH-Rationen

Ration	N _{Futter}	N _{Kot}	N _{Harn}	N _{retiniert}
FHS	1.27 ± 0.06	0.04 ± 0.01	0.82 ± 0.03	0.41 ± 0.04
FHHCH	1.25 ± 0.10	0.03 ± 0.00	0.73 ± 0.07	0.49 ± 0.02
FHFL	1.34 ± 0.04	0.05 ± 0.00	0.82 ± 0.02	0.47 ± 0.03

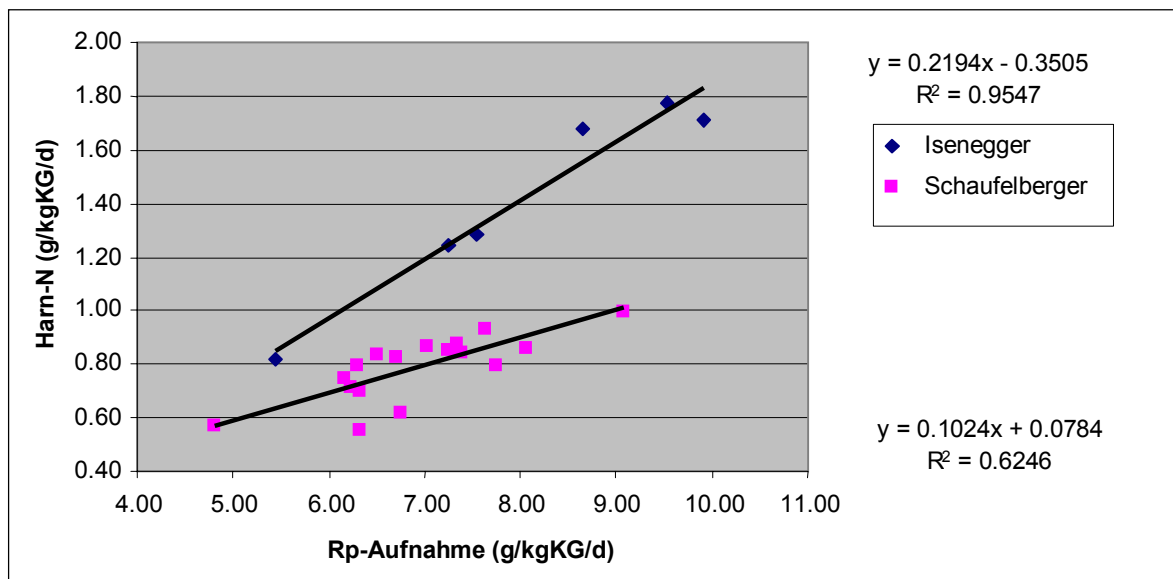


Abbildung 17: Regression der Rohproteinaufnahme und der Ausscheidung von Stickstoff mit dem Harn (Harn-N)

Da der Stickstoff im Harn aus dem Abbau von Aminosäuren entsteht (Tomé und Bos, 2000), kann gefolgert werden, dass die Versuchstiere während der Studie von Isenegger (2008) mehr körpereigenes Protein ab- als aufbauten. Mögliche Gründe dafür werden im Folgenden diskutiert.

Rogers et al. (1977) fanden Hinweise, dass bei der Katze die Aktivitäten der katabolen Enzyme des Aminosäurenstoffwechsels in der Leber hoch sind und sich auch bei geringer Proteinaufnahme nicht erniedrigen. Diese Besonderheit der Katze würde aber besonders bei proteinärmeren Rationen zu einer negativen Stickstoffbilanz führen, nicht wie dies bei Isenegger (2008) bei einer proteinreichen Ration auftrat.

Ein anderer Faktor, der zu übermässigem Abbau von Körperprotein führen könnte, ist Stress. Gore et al. (1993) und Ferrando und Wolfe (2007) fanden, dass hormonelle Veränderungen, die bei Stresszuständen auftreten, dazu führen, dass der Umbau von Muskelprotein erhöht wird, wobei der Proteinkatabolismus den Anabolismus übersteigt. Als katabole Faktoren wirken erhöhte Spiegel von Adrenalin, Cortisol und Glucagon.

Es kann spekuliert werden, dass die Versuchstiere in der Studie von Isenegger (2008) grösserem Stress ausgesetzt waren als in der vorliegenden Studie. Ein möglicher Stressfaktor ist die Gewöhnung an die Versuchssituation. In der vorliegenden Studie hatten die meisten Tiere schon mehrere Bilanzversuche erlebt, während für die Tiere in der Arbeit von Isenegger (2008) die Versuchssituation noch neu war. Auch Geräusche und häufiger Verkehr von Mitarbeitern in der Nähe der Katzenställe sind als Stressfaktoren vorstellbar. Ausserdem kann ein Mangel an Bewegung zu einem Abbau der fettfreien Körpermasse führen, wie dies Stuart et al. (1990) und Ferrando et al. (1996) bei Untersuchungen mit strikter Bettruhe beim Menschen feststellten. Da die Versuchskatzen während den Bilanzperioden in Stoffwechselkäfigen gehalten wurden und somit bis auf eine Stunde Freilauf wenig Bewegungsfreiheit hatten, kann diese Situation mit Bettruhe beim Menschen verglichen werden. Auch dies ist ein Erklärungsversuch für die negativen Stickstoffbilanzen in der Arbeit von Isenegger (2008). Allerdings wurden in der vorliegenden Untersuchung bei Fütterung der FH-Rationen keine negativen N-Bilanzen beobachtet, obwohl die Tiere während den Bilanzphasen ebenfalls in Stoffwechselkäfigen gehalten wurden. Mögliche Erklärungen sind ein unterschiedliches Stressniveau oder eine unterschiedliche Intensität der Bewegung während der Eingewöhnungsphase sowie eine möglicherweise bereits deutlich unterschiedliche Körperzusammensetzung.

4.4.1 Auswirkungen unterschiedlicher N-Ausscheidung im Harn auf einige Kennzahlen des Energiestoffwechsels

Die Formeln nach Kienzle et al. (1999) zur Berechnung der umsetzbaren Energie des Futters aus den Rohnährstoffen in mehreren Schritten konnte bei beiden Studien angewendet werden.

$$sV\ BE = 87.9 - 0.88 * Rfa$$

$$VE = BE * sV\ BE$$

$$UE = vE - 3.6 * vRp$$

Es bestand sowohl in der Studie von Isenegger (2008) als auch in der vorliegenden Arbeit eine gute Korrelation der Werte der nach den Formeln von Kienzle et al. (1999) und der experimentell ermittelten UE bei Fütterung der FH-Ration (Abb. 18). Die Werte der UE wurden jedoch mit der Berechnung unterschätzt.

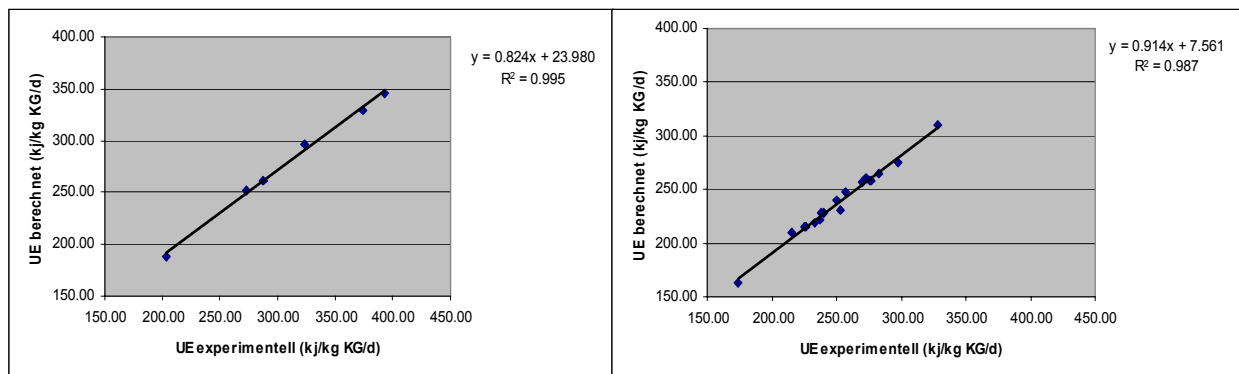


Abbildung 18: Regression zwischen experimentell ermittelten UE Werten und UE Werten berechnet nach den Formeln von Kienzle et al. (1999) bei Fütterung der Ration FH in der Studie von Isenegger (2008) (links) und der vorliegenden Studie (rechts).

Der Energieverlust über den Harn bezogen auf die Menge der Aufnahme an verdaulichem Rohprotein entsprach in der vorliegenden Studie mit 3.4 ± 0.05 kJ/g vRp dem bei Isenegger (2008) ermittelten Wert von 3.6 ± 0.15 kJ/g vRp. Von anderen Autoren wurden für diesen Wert unterschiedliche Resultate beschrieben. Hashimoto et al. (1995) beschrieb 2.6 kJ/g vRp, während Radicke (1995) bei ad libitum Fütterung einen Wert von 2.6 ± 0.7 kJ/g vRp und bei restriktiver Fütterung einen Wert von 5.6 ± 2.3 kJ/g vRp erhielt. Sowohl die Werte der vorliegenden Untersuchung als auch jene von Isenegger (2008) liegen zwischen diesen Werten. Auch in diesen Studien war

die Fütterung bedarfsdeckend aber nicht ad libitum. Somit stützen die eigenen Daten und jene von Isenegger (2008) die Annahme, dass der bei Hashimoto (1995) gefundene sehr niedrige Wert nicht als tierartspezifisch zu werten ist. Der von Kienzle et al. (1999) für die Formel zur Berechnung der umsetzbaren Energie eingesetzte Faktor für die Stickstoffkorrektur von 3.6 liess sich mit den Werten der vorliegenden und der Studie von Isenegger (2008) bestätigen.

Da der Energieverlust über den Harn pro g vRp bei der Untersuchung von Isenegger (2008) vergleichbar mit der vorliegenden Studie, die N-Ausscheidung bei der FH-Ration bei Isenegger (2008) aber grösser war als in der vorliegenden Studie, könnte spekuliert werden, dass im Harn ein unterschiedliches C/N-Verhältnis herrschen könnte, was aber aufgrund der Analysenergebnisse ausgeschlossen werden kann.

Es wurde ebenfalls untersucht, ob sich die Formel von Hoffmann und Klein (1980) zur Berechnung der Harnenergie aus dem Gehalt an C und N in der vorliegenden Untersuchung anwenden lässt.

Wie bei Isenegger (2008) konnte für die Ration FH keine Korrelation gefunden werden ($R^2 = 0.43$), was in den Abbildungen 19 und 20 erkennbar ist. Bei Verwendung der Daten aller Rationen war jedoch in der vorliegenden Studie eine Abhängigkeit der errechneten mit den analytisch ermittelten Daten vorhanden ($R^2 = 0.56$; Abb. 20). Bei Isenegger (2008) betrug R^2 bei Verwendung aller Daten jedoch nur 0.30 (Abb. 19). Bei Verwendung aller Daten aus beiden Studien wurde ein R^2 von 0.38 gefunden (Abb. 21), so dass sich die Formeln von Hoffmann und Klein (1980) nicht grundsätzlich für die Berechnung der Harnenergie von Katzen eignet und trotz der nun breiteren Datenbasis nur eine analytische Energiebestimmung empfehlenswert erscheint

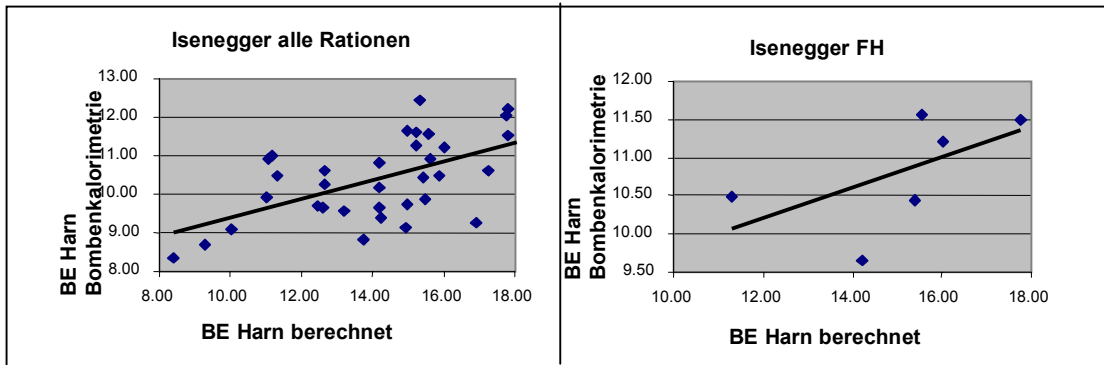


Abbildung 19: Regression zwischen Harn-BE Werten berechnet nach Hoffmann und Klein (1980) und experimentell ermittelten Harn-BE Werten mit Daten aus der Studie von Isenegger (2008)

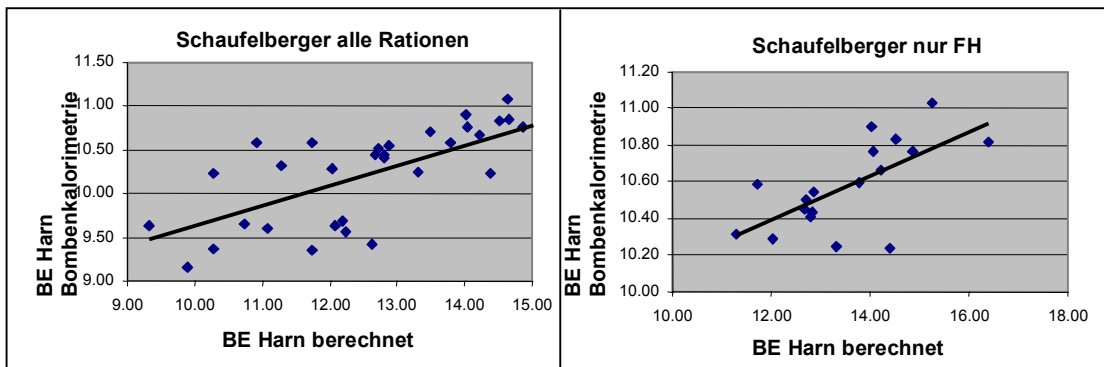


Abbildung 20: Regression zwischen Harn-BE Werten berechnet nach Hoffmann und Klein (1980) und experimentell ermittelten Harn-BE Werten der vorliegenden Studie

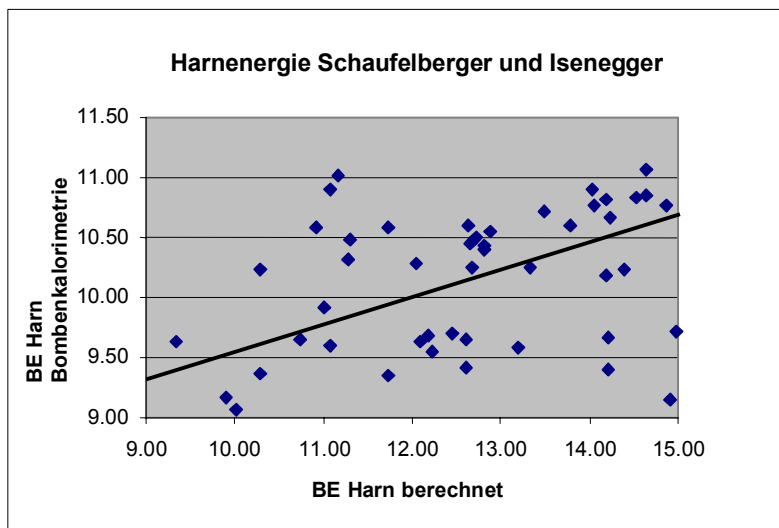


Abbildung 21: Regression zwischen Harn-BE Werten berechnet nach Hoffmann und Klein (1980) und experimentell ermittelten Harn-BE Werten aus der der vorliegenden und der Studie von Isenegger (2008)

4.5. Leukozytäre Enzymaktivitäten

Beim Menschen werden polymorphkernige Leukozyten als leicht zugängliches Zellmodell angesehen, das zu einem bestimmten Ausmass Änderungen im Metabolismus des ganzen Organismus widerspiegeln kann (Fauth et al., 1993). Der Metabolismus der peripheren Blutleukozyten gleicht dem anderer kernhaltiger Zellen. Obwohl die Glycolyse den Hauptpfad der Energiegewinnung in Leukozyten darstellt, läuft die oxidative Phosphorylierung ebenfalls ab (Jemelin und Frei, 1970). Der Hexose-Monophosphat-Weg, der Krebs-Zyklus, der aerobe mitochondriale oxidative Metabolismus und die Proteinsynthese kommen in Leukozyten ebenfalls vor. Beim Menschen ist der neutrophile Granulozyt die am häufigsten vorkommende Leukozytenart im peripheren Blut. Durch die kurze Lebensspanne dieser Zellen von 9-14 Tagen und wegen ihres aktiven Replikationszyklusses passen sie sich schnell an veränderte Stoffwechselkonditionen an (Metcoff et al., 1973). Allerdings stellen die kleinen Probengrössen (20 bis 40 ml Blut) und die teilweise sehr niedrigen Enzymaktivitäten hohe Ansprüche an die Probenverarbeitung, -aufbewahrung und -analyse, um die Enzymaktivitäten mit einer akzeptablen Reproduzierbarkeit zu bestimmen (Fauth et al., 1993).

In der vorliegenden Untersuchung wurden den Katzen jeweils nur 4,5 – 5 ml Blut entnommen und aufgrund der kleinen Zellmengen wurden die verschiedenen Leukozytenfraktionen nicht getrennt. Auch Arai et al. (1998) und Washizu et al. (1998; 2002) bestimmten die leukozytären Enzymaktivitäten bei Hunden und Katzen ohne Trennung der verschiedenen Leukozytenfraktionen. Die in der vorliegenden Untersuchung für die Analysen verwendeten Leukozyten stellten eine heterogene Gruppe aus verschiedenen Zelltypen mit unterschiedlichem Alter dar. Da aber auch bei der gesunden Katze neutrophile Granulozyten die im peripheren Blut am häufigsten vorkommenden Leukozyten sind, ist davon auszugehen, dass der grösste Teil der untersuchten Zellen aus dieser Gruppe stammt.

Abbildung 22 zeigt, wo im Leukozytenstoffwechsel die untersuchte Enzyme zu finden sind.

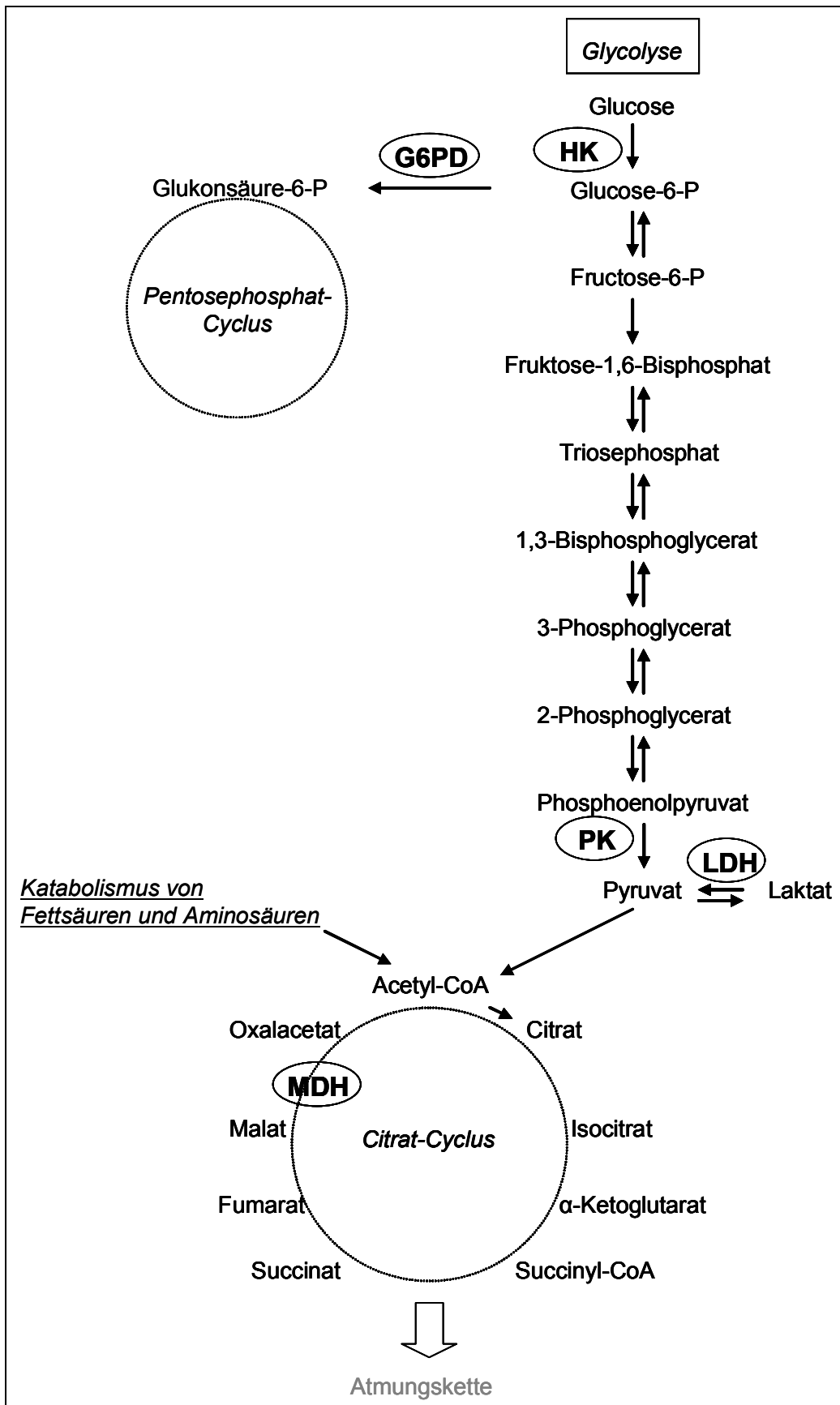


Abbildung 22: Stellung der analysierten Enzyme im Intermediärstoffwechsel.

4.5.1. Hexokinase und Pyruvatkinase

Sowohl die HK als auch die PK katalysieren Schritte der Glycolyse (Abb. 22).

Tabelle 34: Aktivität der Hexokinase bei Fütterung der verschiedenen Rationen in mU/mg Protein

Ration	HK
FH	31 ± 1
Soja	18 ± 2
HCH	35 ± 1
FL	30 ± 2

Tabelle 35: Aktivität der Pyruvatkinase bei Fütterung der verschiedenen Rationen in mU/mg Protein

Ration	PK
FH	139 ± 11
Soja	122 ± 13
HCH	218 ± 34
FL	184 ± 35

Die Aktivitäten der Hexokinase lagen insgesamt in einem höheren Bereich als in den Untersuchungen von Arai et al. (1998) mit 3.6 ± 0.8 mU/mg Protein, Washizu et al. (1998) mit 4.8 ± 1.5 mU/mg Protein und Takeguchi et al. (2005) mit 11 ± 2 mU/mg Protein (Tab 34). Die Aktivitäten der Pyruvatkinase lagen in einem ähnlichen Bereich wie in den oben erwähnten Studien von Arai et al. (1998), die einen Wert von 118 ± 38 mU/mg Protein fanden, von Washizu et al. (1998), die einen Wert von 265 ± 47 mU/mg Protein ermittelten, und von Takeguchi et al. (2005), die Aktivitäten von 94 ± 17 mU/mg Protein beschrieben (Tab. 35). Sowohl die Aktivitäten der Hexokinase als auch jene der Pyruvatkinase lagen bei Fütterung der HCH-Ration tendenziell am höchsten. Dies kann damit erklärt werden, dass durch die hohe Zufuhr an Kohlenhydraten auch der Glucoseanfall zunahm und sich deshalb die Glycolyserate erhöhte, was zu einer Erhöhung der Aktivitäten der Enzyme der Glycolyse führte. Die Aktivität der Hexokinase war bei Fütterung der Sojaration deutlich niedriger als bei Fütterung der HCH-Ration und tendenziell niedriger als bei Fütterung der übrigen Rationen. Auch die Aktivität der Pyruvatkinase war bei Fütterung der Sojaration tendenziell am niedrigsten. Dies lässt sich mit der Rohnährstoffzusammensetzung nicht erklären, denn der Rohproteingehalt lag zwischen jenen der FH und der FL-Ration und die Ration enthielt leicht mehr NfE als die Fleischrationen, was eher zu einem vermehrten Glucoseanfall führen müsste. Es lässt sich spekulieren, dass die Sojara-

tion Inhaltsstoffe enthalten könnte, die die Aktivitäten der leukozytären Glycolyseenzyme senkten. Es ist denkbar, dass diese Stoffe aus dem Sojaproteinkonzentrat stammten, da dies die einzige Zutat war, die in den anderen Rationen nicht enthalten war.

Zwischen den Messzeitpunkten innerhalb der einzelnen Rationen ergab sich nur für die Hexokinase bei Fütterung der HCH-Ration ein Unterschied. In der ersten Fütterungswoche war die Enzymaktivität höher als in der letzten. Da diese Ration bereitwillig gefressen wurde, nahmen die Katzen während der Anfütterungswoche mehr Futter auf, während sie in der Bilanzwoche zur Erhaltung der Gewichtskonstanz noch restriktiver gefüttert wurden. Deshalb ist es vorstellbar, dass die Aktivität der HK auf die verminderte Glucosezufuhr reagierte.

4.5.2. Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase

Die G6PDH katalysiert den Schritt der Einschleusung von Glucose-6-Phosphat in den Pentosephosphat-Zyklus. Der Pentosephosphat-Zyklus liefert $\text{NADPH} + \text{H}^+$, wobei ersteres unter anderem zur Fettsäuresynthese verwendet wird (Abb. 22).

Naismith (1971) bezeichnete die G6PDH als Indikator für die Lipogenese in der Leber und im Fettgewebe.

Tabelle 36: Aktivität der Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase bei Fütterung der verschiedenen Rationen in mU/mg Protein

Ration	G6PDH
FH	181 ± 44
Soja	173 ± 35
HCH	275 ± 53
FL	144 ± 33

Die Werte der Aktivität der G6PDH lagen im Bereich der Ergebnisse von Takeguchi et al. (2005) mit 167 ± 29 mU/mg, aber in einem höheren Bereich als die Ergebnisse von Washizu et al. (1998), die 29 ± 14 mU/mg Protein fanden.

Bei Fütterung der HCH-Ration war der Ln der G6PDH-Aktivität tendenziell am höchsten und unterschied sich deutlich von jenem bei Fütterung der FL-Ration. Es kann spekuliert werden, dass bei Fütterung der HCH-Ration der Glucoseanfall am höchsten war und sich deshalb auch die Aktivitäten der Enzyme des Pentosephosphat-Zyklus erhöhten, um vermehrt Fettsäuren zu produzieren. Da die Ration FL schlecht gefressen wurde und die Tiere während der Anfütterungszeit auch leicht

an Gewicht verloren, ist es vorstellbar, dass hierdurch die Rate der Fettsynthese abnahm. Dies könnte erklären, warum der Ln der G6PDH-Aktivität bei Fütterung der FL-Ration am niedrigsten war.

Auch zwischen den Messzeitpunkten t1 und t3 ergaben sich Unterschiede. So war der Ln der Enzymaktivität bei Fütterung der Sojaration zum Zeitpunkt t1 niedriger als zum Zeitpunkt t3. Da die Sojaration am Anfang der Anfütterungszeit schlecht gefressen wurde, aber nach einigen Tagen der Angewöhnung problemlos aufgenommen wurde, ist es möglich, dass zum Zeitpunkt t1 vermindert Fettsäuren gebildet wurden, was sich zum Zeitpunkt t3 wieder normalisierte.

Bei Fütterung der HCH-Ration war der Ln der Enzymaktivität zum Zeitpunkt t1 höher als zum Zeitpunkt t3. In der Anfütterungszeit wurde zur Angewöhnung an das neue Futter etwas weniger restriktiv gefüttert als während der Bilanzphase (t3). So könnte wiederum spekuliert werden, dass die Fettsäuresyntheserate bei guter Futteraufnahme in der Angewöhnungszeit (t1) höher war als in der Bilanzphase (t3).

4.5.3. Laktat-Dehydrogenase

Die Laktat-Dehydrogenase katalysiert im Intermediärstoffwechsel die Umwandlung von Pyruvat zu Laktat und umgekehrt (Abb. 22). Laktat wird bei der Energiegewinnung aus Glucose unter anaeroben Bedingungen gebildet.

Tabelle 37: Aktivität der Laktat-Dehydrogenase bei Fütterung der verschiedenen Rationen in mU/mg Protein

Ration	LDH
FH	781 ± 168
Soja	476 ± 87
HCH	787 ± 262
FL	554 ± 133

Fauth et al. (1993) beschrieben, dass in polymorphkernigen Leukozyten der anaerobe Glucosestoffwechsel mit dem Endprodukt Laktat vorherrschend ist. Es erstaunt deshalb nicht, dass auch in der vorliegenden Untersuchung hohe leukozytäre LDH-Aktivitäten gefunden wurden.

Die Werte der vorliegenden Studie (Tab. 37) waren vergleichbar mit jenen von Washizu et al. (1998), die 881 ± 185 Nmole/min/mg Protein fanden, aber niedriger als die Werte von Takeguchi et al. (2005), die 2711 ± 365 Nmole/min/mg Protein angaben.

Es konnten keine futterabhängigen Unterschiede des Ln der Enzymaktivitäten festgestellt werden. Auch Arai et al. (2002) beschrieben, dass die LDH in tierischen Geweben relativ stabile Aktivitäten zeigt. Sie verwendeten deshalb die LDH als zytosolisches Markerenzym. Die Beobachtungen der vorliegenden Untersuchung stimmen somit mit jenen von Arai et al. (2002) überein.

Zwischen den Messzeitpunkten t1 und t3 gab es nur bei der Soja-Ration einen signifikanten Unterschied, wobei die Aktivität in der dritten Fütterungswoche niedriger war als in der ersten. Dies würde eher eine fütterungsunabhängige Abweichung darstellen, da dieser Wert kleiner war als alle anderen Werte. Vorstellbar ist eine sehr geringe Muskelaktivität, da die Blutprobe nach der ersten Bilanzphase der ganzen Versuchsphase, während der die Tiere in den Stoffwechselkäfigen sassen, entnommen wurde.

4.5.4. Malat-Dehydrogenase

Die Malat-Dehydrogenase katalysiert einen Schritt des Zitratzyklus, der in anabolen und katabolen Prozessen des Kohlenhydrat- Protein- und Fettstoffwechsels eine Rolle spielt und nur unter aeroben Bedingungen abläuft (Abb 22). Andererseits ist die MDH ein Bestandteil des Malat-Aspartat-Shuttles, der zytosolisches NADH zur ATP-Produktion in die Mitochondrien transportiert.

Tabelle 38: Aktivität \pm SE der Malat-Dehydrogenase bei Fütterung der verschiedenen Rationen in mU/mg Protein

Ration	MDH
FH	891 \pm 47
Soja	699 \pm 43
HCH	909 \pm 42
FL	985 \pm 77

Die Aktivität der MDH lag in einem höheren Bereich als in den Studien von Washizu et al. (1998) und Takeguchi et al. (2005), die Werte von 214 \pm 83 mU/mg Protein bzw. 375 \pm 52 mU/mg Protein fanden.

Es ergaben sich keinerlei fütterungsbedingte Unterschiede im Ln der Enzymaktivitäten. Arai et al. (2002) vermuteten, dass eine Erhöhung der Aktivitäten der Enzyme des Malat-Aspartat-Shuttles auf einen erhöhten Energiemetabolismus eines Gewebes hinweisen, zum Beispiel bei Rennpferden im Training. Bei den Versuchstieren in der vorliegenden Studie wurden nur die Futterrationen umgestellt, die körperliche

Aktivität blieb dagegen während der gesamten Versuchsphase in etwa konstant. Dies könnte erklären, warum die Aktivität der MDH konstant blieb.

4.5.5. Verhältnis MDH/LDH

Das Verhältnis MDH/LDH ist laut Washizu et al. (2002) ein Marker für den Energiestoffwechsel.

Tabelle 39: Verhältnis der Aktivitäten von MDH/LDH.

Ration	MDH/LDH
FH	5.2 ± 2.4
Soja	6.4 ± 2.9
HCH	4.7 ± 1.4
FL	4.8 ± 2.8

Es ergab sich kein signifikanter Unterschied des Ln des Verhältnisses MDH/LDH zwischen den verschiedenen Rationen.

Während das Verhältnis MDH/LDH bei Washizu et al. (2002) bei der Katze bei 0.18 ± 0.05 lag, wurden in der vorliegenden Untersuchung Mittelwerte zwischen 4.7 und 5.4 gefunden. Da die Variabilität dieses Verhältnisses in der vorliegenden Studie sehr hoch war, ist anzunehmen, dass die Werte nicht sehr aussagekräftig sind.

4.5.6. Schlussfolgerungen

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass bei Fütterung verschiedener Rationen Unterschiede in den Aktivitäten der untersuchten leukozytären Enzyme gefunden wurden. Es ist jedoch nicht endgültig sicher, ob die leukozytären Enzymaktivitäten wirklich die hepatischen widerspiegeln. Dazu müssten parallel Blutproben und Leberbiopsien bei denselben Versuchstieren entnommen und verglichen werden.

Da die Unterschiede der einzelnen Rationen nicht sehr ausgeprägt waren, lässt sich aus den Ergebnissen dieser Studie nicht eindeutig klären, ob die leukozytären Enzymaktivitäten der Katze auf Fütterungsunterschiede reagieren.

4.6. Ausblick

In der vorliegenden Studie konnte bestätigt werden, dass die Katze einen hohen Proteinbedarf besitzt. Wenn dieser oder der Energiebedarf nicht gedeckt wird, entsteht eine negative Stickstoffbilanz, wie dies in dieser Arbeit bei Verfütterung der FL-

Ration der Fall war. Bei Verfütterung einer hochwertigen Proteinquelle mit guter Verdaulichkeit und einer dem Bedarf der Katze entsprechenden Aminosäurezusammensetzung ist der im NRC (2006) empfohlene Proteinbedarf für adulte Katzen mit normalem Bewegungsniveau ausreichend. Die in der Arbeit von Isenegger (2008) beobachteten negativen Stickstoffbilanzen bei Fütterung einer proteinreichen Ration konnten mit der vorliegenden Studie weder bestätigt noch erklärt werden. Weitere Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Stress oder Bewegungsrestriktion bzw. Aktivität und der Stickstoffbilanz erscheinen hier interessant.

Es konnten auch keine definitiven Aussagen darüber getroffen werden, welche Rolle die leukozytären Enzymaktivitäten bei der Anpassung des Stoffwechsels der Katze an verschiedene Proteingehalte und -quellen einer Ration spielen. Auch hier sind weitere Untersuchungen notwendig, um die Zusammenhänge zwischen hepatischen und leukozytären Enzymaktivitäten bei unterschiedlicher Fütterung zu erhellen.

5. Literaturverzeichnis

Association of American Feed Control Officials (AAFCO; 1994)

Nutrient Profile for Cats

Allison J. B. (1956)

Evaluation of Dietary Proteins

Nutr Rev 14(5): 129-131

Arai T., Hosaya M., Nakamura M, Magoori E., Uematsu Y., Sako T. (2002)

Cytosolic Ration of Malate Dehydrogenase/Lactate Dehydrogenase Activity in Peripheral Leukocytes of Race Horses with Training

Res Vet Sci. 72: 241-244

Arai T., Kawaue T., Abe M., Kuramoto E., Kawakami E., Sako T., Washizu T. (1998)

Comparison of Glucokinase Activities in the Peripheral Leukocytes between Dogs and Cats

Comp Biochem Physiol. Part C 120:53-56

Arai T., Nakamura M., Magoro E., Fukuda H., Sako T. (2003)

Decrease in Malate Dehydrogenase Activities in Peripheral Leukocytes of Type 1 Diabetic Dogs

Res Vet Sci. 74: 183-185

Arai T., Washizu T., Sagara M., Sako T., Nigi H., Matsumoto H. Sasaki M. Tomoda I. (1995)

D-Glucose Transport and GLycolytic Enzyme Activities in Erythrocytes of Dogs, Pigs, Cats and Cattle

Res Vet Sci. 58: 195-196

Arai T., Washizu T., Sako T., Sasaki M., Motoyoshi S. (1992)

D-Glucose Transport Activities in Erythrocytes and Hepatocytes of Dogs, Cats and Cattle

Comp Biochem Physiol Comp Physiol. 102A: 285-287

Bergmeyer H. U. C. (1983a)

Hexokinase

In: Methods of Enzymatic Analysis; Third Edition Volume II: Samples, Reagents, Assessments of Results: 222

VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim - Deerfield Beach – Basel

Bergmeyer H. U. C. (1983b)

Pyruvatkinase

In: Methods of Enzymatic Analysis; Third Edition Volume II: Samples, Reagents, Assessments of Results: 303-305

VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim - Deerfield Beach – Basel

Bergmeyer H. U. C., Bernt E. (1983)

Oxalate to Malate Reaction

In: Methods of Enzymatic Analysis; Third Edition Volume III: Oxidoreductases, Transferases: 171-175

VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim - Deerfield Beach – Basel

Biourge V., Groff J. M., Fisher C., Bee D., Morris J. G., Rogers Q. R. (1994)

Nitrogen Balance, Plasma Free Amino Acid Concentrations and Urinary Orotic Acid Excretion during Long-Term Fasting in Cats

J Nutr. 124: 1094-1103

Boyum A. (1968)

Separation of Leucocytes from Blood and Bone Marrow

Scand J Clin Lab Invest. 21(Suppl97): 77

Burger I. H., Blaza S. E., Kendall P. T. (1981)

The Protein Requirement of Adult Cats

Proc Nutr Soc. 40: 102A

Burger I. H., Blaza S. E., Kendall P. T., Smith P. M. (1984)

The Protein Requirement of Adult Cats for Maintenance

Fel Pract. 14(2): 8-14

Calloway D. und Margen S. (1971)

Variation in Endogenous Nitrogen Excretion and Dietary Nitrogen Utilization as Determinant of Human Protein Requirement

J Nutr. 101: 205-216

Calloway D., Odell A. C. F., Margen S. (1971)

Sweat and Miscellaneous Losses in Human Balance Studies

J Nutr. 101: 775-786

Case L. P., Carey D. P., Hirakawa D. A. (1997)

Ernährung von Hund und Katze

Schattauer-Verlag, Stuttgart

Chan J. C. M. (1981)

Nutrition and Acid-Base Metabolism

Fed Proc. 40: 2423-2428

Conde R. D., Scornik O. A. (1976)

Role of protein degradation in the growth of livers after a nutritional shift

Biochem J. 158: 385-390

Cook N. E., Kane E., Rogers Q. R., Morris J. G. (1984)

Self-Selection of Dietary Casein and Soy-Protein by the Cat

Physiology & Behaviour 34(4): 583-94

Costa G. (1960)

Hypothetical Pathway of Nitrogen Metabolism

Nature 188: 523-608

Coulson R. A., Hernandez T. (1983)

Alligator Metabolism. Studies on Chemical Reactions in Vivo
Comp Biochem Physiol. B 74(1): 1-182

Cowey C. B., Cooke D. J., Matty A. J., Adron J. W. (1981)

Effects of Quantity and Quality of Dietary Protein on Certain Enzyme Activities of
Rainbow Trout
J Nutr. 111: 336-345

Das T. K., Waterlow J. C. (1974)

The Rate of Adaptation of Urea Cycle Enzymes, Aminotransferases and
Glutamic Dehydrogenase to Changes in Dietary Protein Intake
Br J Nutr. 32: 353-373

Dekeyzer A. (1997)

Untersuchungen zum Proteinbedarf adulter Katzen
Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover

Earle K. E., Kienzle E., Opiz B., Smith P. M., Maskell J. E. (1998)

Fiber Affects digestibility of Organic Matter and Energy in Pet Foods
J Nutr. 128: 2798S-2800S

Fau D., Morris J. G., Rogers Q. R. (1987)

Effects of High Dietary Methionine on Activities of Selected Enzymes in The
Liver of Kittens (*Felis Domestica*)
Comp Biochem Physiol 88B (2): 551-555

**Fauth U., Schlechtriemen T., Heinrichs W., Puente-Gonzales I., Malmàgyi M.
(1993)**

The Measurement of Enzyme Activities in the Resting Human Polymorphnu-
clear Leukocyte – Critical Estimate of a Method
Eur J Clin Chem Clin Biochem. 31: 5-16

FEDIAF- European Pet Food Industry Federation (2007)

Nutritional Guidelines for Complete and Complementary Pet Food for Cats and
Dogs
Brüssel

Ferrando A. A., Lane H. W., Stuart C. A., Davis-Street J., Wolfe R. R. (1996)

Prolonged Bed Rest Decreases Skeletal Muscle and Whole Body Protein
Synthesis
Am J Physiol. 270: E 632-633

Ferrando A. A., Wolfe R. R. (2007)

Restoration of Hormonal Action and Muscle Protein
Crit Care Med. 35(9): S630-S634

Figge S. (1989)

Untersuchungen über Akzeptanz, Verträglichkeit und Verdaulichkeit von Ei-
weissfuttermitteln bei Katzen
Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover

Fisher H., Brush M. K., Griminger P., Sostman E. R. (1967)

Nitrogen Retention in Adult Man: A Possible Factor in Protein Requirement
Am J Clin Nutr. 20: 927-934

Forbes G. B. (1973)

Another Source of Error in the Metabolic Balance Method
Nutr Rev. 3: 297-300

Foshee S. K. (1986)

Protein Requirements of Cats
Mod Vet Pract. 67:887-888

Funaba M., Hashimoto E., Iriki T., Abe M. (1998)

Utilization of Nitrogen and Macro-Minerals in Response zu Nutritional Status in Clinically Normal Adult Cats
Exp Anim. 47 (3): 143-149

Funaba M., Matsumoto C., Matsuki K., Gotoh K., Kaneko M., Iriki T., Hatano Y., Abe M. (2002)

Comparison of Corn Gluten Meal and Meat Meal as a Protein Source in Dry Foods Formulated for Cats
Am J Vet Res. 63(9): 1247-1249

Funaba M., Tanaka T., Kaneko M., Iriki T., Hatano Y., Abe M. (2001)

Fish Meal vs. Corn Gluten Meal as a Protein Source for Dry Cat Food
J Vet Med. Sci. 63(12): 1355-1357

Garlick P. J., Mc Nurlan M. A., Patlak C. S. (1999)

Adaptation of Protein Metabolism in Relation to Limits to High Dietary Protein Intake
Eur J Clin Nutr. 53 Suppl 1: S34-S43

Garlick P. J., Millward D. J., James W. P. T. (1973)

The diurnal response of muscle and liver protein synthesis in vivo in meal-fed rats
Biochem J. 136: 935-945

Garlick P. J., Millward D. J., James W. P. T., Waterlow J. C. (1975)

The Effect of Protein Deprivation and Starvation on the Rate of Protein Synthesis in Tissues of the Rat
Biochim Biophys Acta. 414: 71-84

Gore D. C., Jahoor F., Wolfe R. R., Herndon D. (1993)

Acute Response of Human Muscle Protein to Catabolic Hormones
Ann Surg. 218(5): 679-684

Greaves J. P. (1965)

Protein and Calorie Requirements of the Feline
In: Canine and Feline Nutritional Requirements, 33-44 [Graham-Jones O., ed.], Pergamon Press, Oxford

Greaves J. P., Scott P. P. (1960)

Nutrition of the Cat. 3. Protein Requirements for Nitrogen Equilibrium in Adult Cats Maintained on a Mixed Diet
Br J Nutr. 14: 361-369

Green A. S., Ramsey J. J., Villaverde C., Asani D., Fascette A. J. (2008)

Adaptation of Protein Oxidation to Protein Intake in the Domestic Cat
J Anim Phys Anim Nutr. 92: 219

Harper J. (1998)

Changing Perspectives on Aging and Energy Requirements: Aging and Energy Intakes in Humans, Dogs and Cats
J Nutr. 128: 2623S-2626S

Hashimoto M., Funaba M., Ohshima S., Abe M. (1995)

Characteristic Relation between Dietary Metabolizable Energy Content and Digestible Energy Content in Laboratory Cats
Exp. Anim. 44(1): 23-28

Hegsted D. M. (1976)

Balance Studies
J Nutr. 106: 307-311

Hendricks W. H., Emmens M. M. A., Trass b., Pluske J. R. (1999)

Heat processing changes the protein quality of canned cat foods as measured with a rat bioassay
J Anim Sci. 77: 669-676

Hendricks, W. H., Moughan P. J., Tarttelin M. F. (1997)

Urinary Excretion of Endogenous Nitrogen Metabolites in Adult Domestic Cats Using a Protein-free Diet and the Regression Technique
J Nutr. 127: 623-629

Heusner A. A. (1982)

Energy Metabolism and Body Size. 1. Is the 0.75 Mass Exponent of Kleibers Equation a Statistical Artifact?
Respir Physiol. 48: 1-12

Hoffmann L., Klein M. (1980)

Die Abhängigkeit der Harnenergie vom Kohlenstoff- und Stickstoffgehalt im Harn bei Rindern, Schafen, Schweinen und Ratten
Arch Tierernähr. 30: 743-750

Ide Y., Shimbayashi K. (1968)

Hepatic Content of the Urea Cycle Enzymes in Goats Fed a High Protein Diet
Jap J vet Sci. 30: 125-130

Isenegger M. (2008)

Einfluss unterschiedlicher Proteinqualität und -quantität auf die Zusammensetzung und den Energiehalt des Urins bei der Katze
Dissertation, Universität Zürich

Jean C., Rome S., Mathé V., Huneau J., Aattouri N., Fromentin G., Achagiotis C. L., Tomé D. (2001)

Metabolic Evidence for Adaptation to a High Protein Diet in Rats
J Nutr. 131: 91-98

Jeejeebhoy, K. N. (1986)

Nutritional Balance Studies: Indicators of Human Requirements or Adaptive Mechanisms
J Nutr. 116: 2061-2063

Jemelin M., Frei J. (1970)

Leukozyte Energy Metabolism 3. Anaerobic and Aerobic ATP-Production and Related Enzymes
Enzym Biol Clin. 11: 289-323

Kamphues J., Coenen M., Kienzle E., Pallauf J., Simon O., Zentek J. (2004)

Supplemente zu Vorlesungen und Übungen in der Tierernährung.
Verlag M. & H. Schaper, Alfeld-Hannover

Kane E., Morris J. G., Rogers Q. R. (1981)

Acceptability and Digestibility by Adult Cats of Diets Made with Various Sources and Levels of Fat
J Anim Sci. 53(6):1516-1519

Kendall P. T., Holme D. W. (1982)

Studies on the Digestibility of Soya Bean Products, Cereals, Cereal and Plant By-products in Diets of Dogs
J Sci Food Agric. 1982 33: 813-822

Kendall P. T., Holme D. W., Smith P. M. (1982)

Comparative Evaluation of Net Digestive and Absorptive Efficiency in Dogs and Cats Fed a Variety of Contrasting Diet Types
J Small Anim Pract. 23: 577-587

Kettelhut I. C., Foss M. C., Migliorini R. H. (1980)

Glucose Homeostasis in a Carnivorous Animal (Cat) and in Rats fed a High-Protein Diet
Am J Nutr. 239(5): R437-R444

Kienzle E. (1994)

Effect of Carbohydrates on Digestion in the Cat
J Nutr. 124: 2568S-2571S

Kienzle E., Opiz B., Schrag I. (1999)

Energiebewertung von Futtermitteln für Hunde und Katzen
Übers Tierernährg. 27: 191-220

Kirchgessner M. (1997)

Tierernährung
DLG-Verlag, Frankfurt (Main)

Kopple J. D. (1987)

Uses and Limitations of the Balance Technique
J Parenter Enteral Nutr. 11: 79S-85S

Magori E., Nakamura M., Inoue A., Tanaka A., Sasaki N., Fukuda H., Mizurani H., Sako T., Kimura N., Arai T. (2005)

Malate Dehydrogenase Activities are Lower in some Types of Peripheral Leukocytes of dogs and Cats with Type 1 Diabetes Mellitus
Res. Vet Sci. 78: 39-44

Metcoff J., Wikman-Coffelt J., Yoshida T., Bernal A., Rosado A., Yoshida P., Urrusti J., Frenk S., Madrazo R., Velasco L., Morales M. (1973)

Energy Metabolism and Protein Synthesis in Human Leukocytes During Pregnancy and in Placenta Related to Fetal Growth
Pediatrics 51: 866-877

Meyer H. (1990)

Proteinverdauung und intestinaler N-Stoffwechsel bei Hund und Katze
Effem-Forschung für Heimtiernahrung 30: 1-13

Meyer H., Heckötter E. (1986)

Futterwerttabellen für Hunde und Katzen
Schlüttersche Verlagsanstalt und Druckerei, Hannover

Migliorini R. H., Linder C. Moura J. L., Veiga J. A. (1973)

Gluconeogenesis in a Carnivorous Bird (Black Vulture)
Am J Physiol. 225(6): 1389-92

Miller S. A., Allison J. B. (1958)

The Dietary Nitrogen Requirements of the Cat
J Nutr. 64: 493-501

Millward D. J. (1995)

A Protein-Stat Mechanism for the Regulation of Growth and Maintenance of the Lean-Body Mass
Nutr Res Rev. 8: 93-120

Moore D. R., Del Bel N. C., Nizi K. I., Hartmann J. W., Tang J. E., Armstrong D., Phillips S. M. (2007)

Resistance Training Reduces Fasted- and Fed-State Leucine Turnover and Increases Dietary Nitrogen Retention in Previously Untrained Young Men
J Nutr. 137: 985-991

Morris J. G. (2002)

Idiosyncratic Nutrient Requirements of Cats Appear to be Diet-Induced Evolutionary Adaptations
Nutr Res Rev. 15: 153-168

Morris J. G., Rogers Q. R. (1986)

Comparative Nitrogen Nutrition of Carnivorous, Herbivorous and Omnivorous Mammals

Arch Anim Nutr. 36(2-3): 234-245

Morris J. G., Rogers Q. R. (1991)

Why is the Nutrition of Cats Different from that of Dogs?

Tijdschr Diergeneesk. 116(Suppl. 1):64S-67S

Morris J. G., Rogers Q. R. (2002)

Up-Regulation of Nitrogen Catabolic Enzymes Is not Required to Readily Oxidize Excess Protein in Cats

J Nutr. 132(9):2819-20

Moser E. (1990)

Dietary Principles in Disease Management

Seminars Vet Med Surgery Small Anim. 5:145-153

Muramatsu K., Ashida K. (1962)

Effect of Dietary Protein Level on Growth and Liver Enzyme of Rats

J Nutr. 76: 143-150

Myers M. R., Klasing K. C. (1999)

Low Glucokinase Activity and High Rates of Gluconeogenesis Contribute to Hyperglycemia in Barn Owls (*Tyto alba*) After Glucose Challenge

J Nutr 129: 1896-1904

Naismith D. J. (1971)

Differences in the Metabolism of Dietary Carbohydrates Studied in the Rat

Proc Nutr Soc. 30(3): 259-265

National Research Council (NRC; 1978)

Nutrient Requirements of Cats

National Academic Press, Washington D.C

National Research Council (NRC; 1986)

Nutrient Requirements of Cats

National Academic Press, Washington D.C

National Research Council (NRC; 1995)

Nutrient Requirements of Laboratory Animals

Washington D.C.: National Academic Press

National Research Council (NRC; 2006)

Nutrient Requirements of Dogs and Cats

Washington D.C.: National Academic Press

Nguyen P. H., Dumon R. F., Siliart L. M., Blewis P., Frégier T. (2001)

Energy Expenditure and Requirement Assessed Using Three Different Methods in Adult Cats

Compend Contin Educ Pract Vet. 23(9A): S86

- Nguyen P., Leray V., Dumon H., Martin L., Siliart B., Diez M., Biourge V. (2004)**
High Protein Intake Affects Lean Body Mass but Not Energy Expenditure in Nonobese Neutered Cats
J Nutr. 134: 2084S-2086S
- Norton B. W., Walker D. M. (1971)**
Nitrogen Balance Studies with the Milk-Fed Lamb, 8. Labile Protein Reserves
Br J Nutr. 26: 7-13
- Nuzum C. T., Snodgrass P. J. (1971)**
Urea Cycle Enzyme Adaptation to Dietary Protein in Primates
Science 172(987):1042-3
- Oddoye E. A., Margen S. (1979)**
Nitrogen Balance Studies in Humans: Long-Term Effect of High Nitrogen Intake on Nitrogen Accretion
J Nutr. 109: 363-377
- Park T., Rogers Q. R., Morris J. G. (1999)**
High Dietary Protein and Taurine Increase Cysteine Desulfhydration in Kittens
J Nutr. 129: 2225-2230
- Peachey S. E., Dawson J. M., Harper E. J. (2000)**
Gastrointestinal Transit Times in Young and Old Cats
Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol. 126: 85-90
- Pellett P. L., Young V.R. (1992)**
The Effects of Different Levels of Protein Intake on Energy Metabolism: a Statistical Evaluation from the Published Literature
In: Protein-Energy Interaction, 81-121 [Scrimshaw N. S., Schürch B., eds.], IDECG, Nestlé Foundation, Lausanne, Switzerland
- Phillipson A. T. (1971)**
Endogenous Losses of Nutrients
Proc Nutr Soc. 30(1):61-66
- Polzin D. J., Osborne C. A., Adams L. D., O'Brien T. D. (1989)**
Dietary Management of Canine and Feline Chronic Renal Failure
Vet Clin North Am Small Anim Pract. 26: 1269-1275
- Püschner A., Simon O. (1983)**
Grundlagen der Tierernährung.
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
- Radicke B. (1995)**
Der Einfluss unterschiedlicher Nährstoffgehalte in Alleinfuttermitteln für Katzen auf den energetischen Erhaltungsbedarf, auf die Teilwirkungsgrade für den energetischen Ansatz und auf den Rohproteinbedarf von adulten Katzen
Dissertation, Freie Universität Berlin

- Richardson D. P. , Wayer A. J., Scrimshaw N. S., Young V. R. (1979)**
Quantitative Effect of Isoenergetic Exchange of Fat for Carbohydrate on Dietary Protein Utilization in Healthy Young Men
Am J Clin Nutr. 32: 2217-2226
- Rogers Q. R., Morris J. G. (1979)**
Essentiality of Amino Acids for Growing Kitten
J Nutr. 109: 718-723
- Rogers Q. R., Morris J. G. (1980)**
Why does the Cat Require a High Protein Diet?
In: Nutrition of the Dog and Cat, 45-66 [Anderson R. S., ed.].
Pergamon Press, Oxford, UK:
- Rogers Q. R., Morris J. G. (1982)**
Do Cats Really Need More Protein?
J Small Anim Practice 23: 521-5320
- Rogers Q. R., Morris J. G., Freedland R. A. (1977)**
Lack of hepatic enzymatic adaptation to low and high levels of dietary protein in The adult cat
Enzyme 22: 348-356
- Rogers Q. R., Taylor T. P., Morris J. G. (1998)**
Optimizing Dietary Amino Acid Patterns at Various Levels of Crude Protein for Cats
J Nutr. 128: 2577S-2580S
- Russel K. (2002)**
Reply to Rogers and Morris
J. Nutr. 132: 2821-2022
- Russel K., Lobley G. E., Millward D. J. (2003)**
Whole-Body Protein Turnover of a Carnivore, *Felis Silvestris Catus*
Br J Nutr. 89: 29-37
- Russel K., Lobley G. E., Rawlings J., Millward D. J., Harper E. J. (2000)**
Urea Kinetics of a Carnivore, *Felis Silvestris Catus*
Br J Nutr. 84: 597-604
- Russel K., Murgatroyd P., Batt R. M. (2002)**
Net Protein Oxidation Is Adapted to Dietary Protein Intake in Domestic Cats (*Felis Silvestris Catus*)
J Nutr. 132: 456-460
- Schade (2006)**
Untersuchungen zum Energiestoffwechsel von trächtigen Katzen
Dissertation, Universität Zürich

Schaeffer M. C., Rogers Q. R. Morris J. G. (1989)

Protein in the Nutrition of Dogs and Cats

*In: Nutrition of the Dog and Cat 159-205 [Burger I. H., Rivers J. P. eds.],
Cambridge University Press*

Schimke R. T. (1962a)

Adaptive Characteristics of Urea Cycle Enzymes in the Rat

J Biol Chem. 237: 459-468

Schimke R. T. (1962b)

Differential Effects of Fasting and Protein-free Diets on Levels of Urea Cycle Enzymes in Rat Liver

J Biol Chem. 237: 1921-1924

Scott P. (1975)

Beiträge zur Katzenernährung

Übers Tierernährg. 3: 1-31

Scott P. (1981)

Die Ernährung der Katze.

Wien tierärztl Mschr. 68(3/4): 95-102

Silva S. V. P. S., Mercer J. R. (1985)

Effect of Protein Intake on Amino Acid Catabolism and Gluconeogenesis by Isolated Hepatocytes from the Cat (*Felis domestica*)

Comp Biochem Physiol. 80B: 603-607

Silva S. V. Primal S., Mercer J. R. (1991)

The Effect of Protein Intake on the Potential Activity of the Lysosomal Vacuolar System of the Cat

Comp Biochem Physiol. 98A (3/4): 551-558

Stiefel M. (1999)

Einfluss dreier unterschiedlicher Diäten auf den Energie- und Protein-Stoffwechsel adulter Katzen unter spezieller Berücksichtigung der physischen Aktivität

Dissertation, Universität Zürich

Stuart C. A., Shangraw R. E., Peters E. J., Wolfe R. R. (1990)

Effect of Dietary Protein on Bed-Rest-Related Changes in Whole-Body-Protein Synthesis

Clin Nutr. 52: 509-514

Szepesi B., Freedland R. A. (1967)

Alterations in the Activities of Several Rat Liver Enzymes at Various Times after Initiation of a High Protein Regimen

J Nutr. 93: 301-306

Takeguchi A., Urabe S., Tanaka A., Sako T., Washizu T., Morinaga N., Kimura N., Arai T. (2005)

Activities of Enzymes in some Types of Peripheral Leucocytes may Reflect the Differences in Nutrient Metabolism between Dogs and Cats
Res Vet Sci. 78: 21-24

Tanaka A., Urabe S., Takeguchi A., Mizutani H., Sako T., Imai S., Yoshimura I., Kimura N., Arai T. (2006)

Comparison of Activities of Enzymes Related to Energy Metabolism in Peripheral Leukocytes and Livers between Holstein Dairy Cows and ICR Mice
Vet Res Commun. 30: 29-38

Tews J. K., Rogers Q. R., Morris J. G. Harper A. E. (1984)

Effect of Dietary Protein and GABA on Food Intake, Growth and Tissue Amino Acids in Cats
Physiology & Behaviour 32: 301-308

Tomé D. und Bos C. (2000)

Dietary Protein and Nitrogen Utilization
J. Nutr. 130: 1868S-1873S

Torrallardona D., Harris C. I., Coates M. E., Fuller M. F. (1996)

Microbial Amino Acid Synthesis and Utilization in Rats: Incorporation of ¹⁵N from ¹⁵NH₄Cl into Lysine in the Tissues of Germ-Free and Conventional Rats
British Journal of Nutrition 76: 689-700

Wallace W. M. (1959)

Nitrogen Content of the Body and its Relation to Retention and Loss of Nitrogen
Fed Proc. 18: 1125-1130

Washizu T., Kuramoto E., Abe M., Sako T., Arai T. (1998)

A Comparison of the Activities of Certain Enzymes Related to Energy Metabolism in Leukocytes in Dogs and Cats
Vet Res Commun. 22: 187-192

Washizu T., Nakamura M., Izawa N., Suzuki E., Tsuruno S., Washizu M., Arai T. (2002)

The Activity Ratio of the Cytosolic MDH/LDH and Isoenzyme Pattern of LDH in The Peripheral Leukocytes of Dogs, Cats and Rabbits
Vet Res Commun. 26: 341-346

Washizu T., Tanaka A., Sako T., Washizu M., Arai T. (1999)

Comparison of the Activities of Enzymes Related to Glycolysis and Gluconeogenesis in the Liver of Dogs and Cats
Res Vet Sci 67: 203-204

Waterlow J. C. (1999)

The Mysteries on Nitrogen Balance
Nutr Res Rev. 12: 25-54

Wiesmüller und Leibetseder (1993)

Ernährung monogastrischer Nutztiere
Gustav Fischer Verlag, Jena-Stuttgart

Young V. R. (1986)

Nutritional Balance Studies: Indicators of Human Requirements or of Adaptive Mechanisms?
J Nutr. 116: 700-703

Young V. R., Pellett P. L. (1987)

Protein Intake and Requirements with Reference to Diet and Health
Am J Nutr. 45: 1323-43

Zentek J., Dekeyzer A., Mischke R. (1998)

Influence of Dietary Protein Quality on Nitrogen Balance and some Blood Parameters in Cats
J Anim Phys Anim Nutr. 80: 63-66

Zentek J., Schulz A. (2004)

Urinary Composition of Cats Is Affected by the Source of Dietary Protein
J Nutr. 134: 2162S-2165S

6. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen herzlich danken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen und mich unterstützt haben.

Herrn **Prof. Dr. M. Wanner** für die Übernahme des Referats und die sorgfältige Durchsicht dieser Arbeit

Frau **Prof. Dr. C. Iben** für die Übernahme des Korreferats

Frau **Dr. B. Wichert** für die Idee dieser Arbeit, die tatkräftige und freundliche Unterstützung, die geduldige Durchsicht dieser Arbeit und die freundschaftliche Zusammenarbeit

Den Tierernährungs-Laborantinnen **Barbara Schneider** und **Ines Mittner** für die Unterstützung im Labor und die zahlreichen netten Gespräche

Armin Rüdemann und **Esther Mertens** für ihre selbstverständliche Hilfe bei allen Problemen und die netten Kaffeepausen

Herrn **Prof. Dr. Roger Stephan**, Herr **Dr. C. Zweifel** und Frau **Dr. S. Corti** vom Institut für Lebensmittelsicherheit für die Benutzung der Küche und der Gerätschaften

Herrn **PD Dr. M. Hässig** für die geduldige statistische Beratung

Carmen Kunz, **Seher Ayra**, **Muna Mergani Taha** und **Bruno Jörg** für die nette fachliche und technische Unterstützung mit den manchmal eigenwilligen Apparaten im Labor des Instituts für Nutztierwissenschaften der ETH

Meinen Mitdotorandinnen **Barbara Zottmaier**, **Anja Philipp**, **Sybil Schär**, **Regula Giezendanner**, **Kerstin Elias**, **Sara Weilenmann** und **Martina Signer** für die gegenseitige tatkräftige und moralische Unterstützung, die gute Stimmung im Büro und die lustigen Freizeitunternehmungen

Danksagung

Gabriela Eger und Frau **PD Dr. A. Liesegang** für die guten Tipps und die gute Zusammenarbeit im Institut

Meinen Katzen **Pünktchen, Sky, Luna, Bonnie, Hobbes, Bijou** und **Litschi** für ihre geduldige Mitarbeit in der Forschung

Meinen Freunden und Mitbewohnern, die mich zu Stresszeiten ertragen mussten und mich mit Gesprächen und Unternehmungen aufheiterten

Und ganz besonders meinen **Eltern** für ihre tolle Unterstützung in den Jahren vor, während und nach meiner Dissertation.

Lebenslauf

Name Karin Silvia Schaufelberger

Geburtsdatum 06.08.1980

Geburtsort Zürich

Nationalität Schweiz

Heimatort Fischenthal

1987 - 1993 Primarschule Brig

1993 - 1995 Sekundarschule Brig

1995 - 2000 Kollegium Spiritus Sanctus Brig

2000 Maturität Typ B

2000 - 2006 Studium der Veterinärmedizin an der Vetsuisse-Fakultät der
Universität Zürich, Schweiz

2002 - 2003 Austauschjahr an der veterinärmedizinischen Universität Wien,
Österreich

2006 Staatsexamen an der Vetsuisse-Fakultät der Universität Zürich

2007-2008 Doktorat am Institut für Tierernährung an der Vetsuisse-Fakultät
der Universität Zürich

Juni 2008