

Aus dem Institut für Tierernährung
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

**Eine systematische Übersichtsarbeit der Literatur
von 1975 bis 2020 zur Ernährungsforschung
bei der Katze**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Sontka Juliane Lattermann
Tierärztin aus Berlin

Berlin 2022
Journal-Nr.: 4327

Aus dem Institut für Tierernährung
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

**Eine systematische Übersichtsarbeit der Literatur von 1975 bis 2020 zur
Ernährungsforschung bei der Katze**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Sontka Juliane Lattermann
Tierärztin
aus Berlin

Berlin 2022

Journal-Nr.: 4327

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Uwe Rösler
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Jürgen Zentek
Zweiter Gutachter: Prof. Dr. Annette Liesegang
Dritter Gutachter: Prof. Dr. Nadine Paßlack

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):
cats, animal nutrition, nutrition, feeds, feeding, literature reviews

Tag der Promotion: 11. Februar 2022

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <<https://dnb.de>> abrufbar.

ISBN: 978-3-96729-158-2
Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2022
Dissertation, Freie Universität Berlin
D188

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.
Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.
No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written authorization of the publisher.

Alle Rechte vorbehalten | all rights reserved
© Mensch und Buch Verlag 2022 Choriner Str. 85 - 10119 Berlin
verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

**Meiner Familie
und für Dirk**

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	IV
Tabellenverzeichnis	V
Abkürzungsverzeichnis	VIII
1. Einleitung.....	1
2. Material und Methoden.....	3
3. Literatur.....	6
3.1 Allgemeiner Teil.....	6
3.1.1 Domestikation und Kulturgeschichte der Katze (Entwicklung der Katzenpopulation)	6
3.1.2 Verdauungsphysiologie der Hauskatze	7
3.1.3 Ernährungsverhalten der Katzen	8
3.1.4 Futterakzeptanz bei Hauskatzen	9
3.1.5 Fütterungspraxis und die industrielle Fertigung von Katzenfutter.....	11
3.2 Ernährungsphysiologie der Katze, einem obligaten Carnivoren	11
3.2.1 Energie.....	14
3.2.1.1 Grundlagen der Energiebewertung.....	14
3.2.1.2 Energiebedarf von Katzen	16
3.2.1.3 Methoden zur Messung des Energiebedarfs bei adulten Katzen	18
3.2.1.3.1 Fütterungsexperiment	18
3.2.1.3.2 Doppelt markiertes Wasser.....	19
3.2.1.3.3 Indirekte Kalorimetrie	19
3.2.1.4 Einflussfaktoren auf den Energiebedarf der Katze.....	24
3.2.1.4.1 Anteil der fettfreien Körpermasse und deren Bedeutung	24
3.2.1.4.2 Alter der Katze als Einflussfaktor auf die tägliche Energieaufnahme.....	26
3.2.1.4.3 Geschlecht und Kastrationsstatus als Einflussfaktor auf die tägliche Energieaufnahme	27
3.2.1.5 Kalkulation der Bruttoenergie im Futter anhand von Schätzgleichungen	29
3.2.1.6 Abschätzung der metabolisierbaren Energie (ME) anhand von spezifischen Faktoren für die Rohnährstoffe	31
3.2.2 Proteinstoffwechsel der Katze	33
3.2.2.1 Aminosäuren.....	33

3.2.2.2	Proteinbedarf von Katzen	35
3.2.2.3	Akzeptanz und Verdaulichkeit proteinhaltiger Futtermittel bei Katzen.....	38
3.2.2.4	Proteinquellen und deren scheinbare Verdaulichkeit bei Katzen	39
3.2.2.5	Taurin.....	43
3.2.2.6	Pflanzliche Proteine, vegetarische und vegane Ernährung der Katze.....	45
3.2.3	Kohlenhydratstoffwechsel der Katze.....	46
3.2.3.1	Bedeutung.....	46
3.2.3.2	Klassifizierung der Kohlenhydrate	47
3.2.3.3	Funktion der Kohlenhydrate im Stoffwechsel der Katze.....	47
3.2.3.4	Stoffwechsel der Kohlenhydrate bei der Katze	48
3.2.3.5	Einfluss der Kohlenhydrate auf die scheinbare Verdaulichkeit des Rohproteins bei Katzen	51
3.2.4	Rohfaser im Katzenfutter.....	52
3.2.4.1	Definition von Faser	52
3.2.4.2	Verdauung der pflanzlichen Faserstoffe bei der Katze	52
3.2.4.3	Auswirkungen von Rohfaser auf die Kotbeschaffenheit der Katze	54
3.2.4.4	Effekte auf die Mikroorganismen im Darm der Katze nach Fütterung von Rohfaser.....	55
3.2.5	Fette und deren Stoffwechsel bei der Katze	56
3.2.5.1	Aufbau und Definition	56
3.2.5.2	Klassifizierung	56
3.2.5.3	Funktion der Lipide im Stoffwechsel der Katze	58
3.2.5.4	Essenzielle Fettsäuren	58
3.2.5.5	Eicosanoide.....	59
3.2.5.6	Klinische Bedeutung von n-3-Fettsäuren bei der Katze	61
3.2.6	Mineralstoffe.....	61
3.2.6.1	Studien zu den Mengenelementen und deren Einfluss auf den Stoffwechsel der Katze.....	62
3.2.6.2	Studien zu den Spurenelementen und deren Einfluss auf den Stoffwechsel der Katze.....	66
3.2.7	Vitamine	67
3.2.7.1	Stoffwechsel und Bedeutung für die Katze	67
3.2.7.2	Fettlösliche Vitamine	68
3.2.7.3	Wasserlösliche Vitamine	76

4. Zusammenfassende Diskussion	81
5. Zusammenfassung.....	91
6. Summary.....	93
Literaturverzeichnis	95
Danksagung.....	137

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Klassifizierung der Fette (modifiziert nach Biesalski et al., 2007).....57

Abb. 2: Anzahl aller für diese Dissertation in Endnote© zusammengefassten
thematisch relevanten Referenzen nach Jahr der Veröffentlichung (1970 bis
2019).....81

Abb. 3: Interessenschwerpunkte nach Thema und Anzahl der in dieser Dissertation
berücksichtigten Studien82

Abb. 4: Studien zu ernährungsbedingten Erkrankungen89

Tabellenverzeichnis

Tab. 1:	Nährstoffzusammensetzung von Beutetieren der Katze	9
Tab. 2:	Beispiele für einige Beobachtungen ernährungsphysiologischer Besonderheiten bei der domestizierten Katze.....	13
Tab. 3:	Studien zur Messung des Energieverlustes über Kot und Harn in kJ/kg KM/d nach Aufnahme von unterschiedlichen Futtermitteln mit verschiedenen Rohproteingehalten bei der Katze	15
Tab. 4:	Studien zur Festlegung eines experimentell ermittelten Exponenten für die Kalkulation der metabolischen Körpermasse der Katze zur Abschätzung des täglichen Energieumsatzes.....	17
Tab. 5:	Anhaltspunkte für die Normalkörpermasse von Rassekatzentypen nach Kienzle und Moik (2011).....	18
Tab. 6:	Studien zum Bedarf an umsetzbarer Energie adulter Katzen mittels Fütterungsexperiment im Erhaltungsstoffwechsel.....	20
Tab. 7:	Studien zum Bedarf an umsetzbarer Energie adulter Katzen mittels doppelt markiertem Wasser im Erhaltungsstoffwechsel	21
Tab. 8:	Studien zum Bedarf an umsetzbarer Energie adulter Katzen mittels indirekter Kalorimetrie im Erhaltungsstoffwechsel	22
Tab. 9:	Empfehlungen zur Versorgung von adulten Katzen mit metabolisierbarer Energie mit Bezug auf die Körperkonstitution anhand des body condition scores (NRC, 2006).....	23
Tab. 10:	Empfehlungen der Expertenvereinigungen NRC (2006) und FEDIAF (2013, 2020) zur Versorgung von adulten Katzen mit metabolisierbarer Energie mit Bezug auf die körperliche Aktivität und den Kastrationsstatus erwachsener Katzen	24
Tab. 11:	Studienergebnisse zur tatsächlich aufgenommenen Energie pro Tag bei erwachsenen Katzen mit unterschiedlicher Körpermasse.....	26
Tab. 12:	Studien zum Alterseffekt und den Einfluss auf die tägliche Aufnahme umsetzbarer Energie bei der Hauskatze.....	27
Tab. 13:	Studien zum Einfluss der Kastration und des Geschlechts auf den Energiebedarf adulter Katzen	28
Tab. 14:	Futteraufnahmeverhalten von Katzen und Katern nach Kastration bei ad libitum Fütterung.....	29
Tab. 15:	Essenzielle und nicht-essenzielle Aminosäuren bei der Katze.....	34
Tab. 16:	Empfehlungen in der Literatur zu Aminosäuregehalten im Futter bei wachsenden Katzen (in g/kg TS).....	34

Tab. 17: Empfehlungen in der Literatur zu Aminosäuregehalten im Futter bei adulten Katzen (in g/kg TS).....	35
Tab. 18: Internationale Empfehlungen von Expertenvereinigungen zum Proteingehalt von Katzenfutter im Erhaltungsbedarf für die erwachsene Katze	37
Tab. 19: Studien zur Proteinversorgung der adulten Katze anhand von Fütterungsexperimenten zum Proteingehalt in Futtermitteln	38
Tab. 20: Akzeptanz verschiedener eiweißhaltiger Einzelfuttermittel im Fütterungsversuch bei Katzen	39
Tab. 21: Scheinbare Gesamtverdaulichkeit (sV) des Rohproteins bei Verwendung von eiweißhaltigen Einzelfuttermitteln in Fütterungsversuchen mit Katzen	40
Tab. 22: Scheinbare Verdaulichkeit von Rohprotein in experimentellen Futtermischungen und Fertigfuttermitteln für Katzen im Fütterungsversuch	42
Tab. 23: Symptome eines Taurinmangels bei Katzen.....	44
Tab. 24: Übersicht der Studien zur vegetarischen und veganen Ernährung von Katzen.....	46
Tab. 25: Scheinbare Gesamtverdaulichkeit (sV) unterschiedlicher Stärkequellen in Fütterungsversuchen mit Katzen	50
Tab. 26: Änderung der scheinbaren Gesamtverdaulichkeit des Proteins nach Fütterung von unterschiedlichen Kohlenhydratquellen bei der Katze	51
Tab. 27: Studien zum Einfluss von Stärke auf die Gesamtverdaulichkeit von Trockensubstanz (TS), Rohprotein (Rp) und Rohfett (Rfe) bei der Katze	52
Tab. 28: Studien mit diätetischen Faserstoffen und deren durch Fermentation entstehenden Abbauprodukten im Verdauungstrakt der Katze	54
Tab. 29: Studien zur Kotbeschaffenheit nach diätetischer Zugabe von verschiedenen Faserstoffen bei Katzen.....	55
Tab. 30: Veränderung der mikrobiellen Zusammensetzung im Darm der Katze nach Fütterung von Präbiotika	56
Tab. 31: Übersicht einiger wichtiger Fettsäuren und deren Abkürzungen	57
Tab. 32: Empfohlene Zufuhr an essenziellen Fettsäuren für Katzen (g/kg KM ^{0,67} nach NRC, 2006)	59
Tab. 33: Beschreibungen zu Fettsäuren-Mangelsymptomen bei der Katze	59
Tab. 34: Biologische Wirkung einiger Eicosanoide auf Entzündungsvorgänge (nach Kinast-Dörries, 2018).....	60
Tab. 35: Empfehlungen zur Mineralstoffversorgung für die erwachsene Katze pro 100g Futtertrockensubstanz	62
Tab. 36: Einfluss von NaCl auf die Trinkwasseraufnahme und das Harnvolumen bei Katzen.....	65

Tab. 37: Versorgungsempfehlung für Vitamin A pro Tag für die Katze (nach NRC, 2006).....	68
Tab. 38: Studien zur Wirkung von Vitamin A und dessen Provitaminen bei der Katze	70
Tab. 39: Versorgungsempfehlung für Vitamin D pro Tag für die Katze	71
Tab. 40: Studien zu den Auswirkungen einer Unter- bzw. Überversorgung von Vitamin D bei der Katze.....	72
Tab. 41: Versorgungsempfehlung für Vitamin E pro Tag für die Katze (bezogen auf all-rac- α -Tokopherylazetat)	73
Tab. 42: Studien zu den Auswirkungen einer Unterversorgung von Vitamin E bei der Katze.....	74
Tab. 43: Versorgungsempfehlung für Vitamin K pro Tag für die Katze (nach NRC, 2006, in Form von Menadion).....	75
Tab. 44: Versorgungsempfehlung für Vitamin B ₁ pro Tag für die Katze.....	77
Tab. 45: Versorgungsempfehlung für Vitamin B ₆ pro Tag für die Katze	78
Tab. 46: Studien zu den Auswirkungen eines experimentellen Vitamin B ₆ Mangels bei der Katze.....	79
Tab. 47: Versorgungsempfehlung für Vitamin B ₁₂ pro Tag für die Katze	80
Tab. 48: Energiebedarf im Mittel anhand der vorliegenden Studien in kJ/kg KM ^{0,67} /d getrennt nach Studiendesign	83
Tab. 49: Aussagen zum möglichen Einfluss von Futterart und Fütterungsmethode auf die Entstehung von Diabetes mellitus und Übergewicht der Katze	88

Abkürzungsverzeichnis

α	Alpha
AAFCO	Association of American Feed Control
AS	Aminosäuren
β	Beta
BCS	Body condition score
BW	Body weight
Ca	Calcium
Cu	Kupfer
d	Tag
Δ	Delta
DE	Digestible energy (verdauliche Energie)
EFA	Essential fatty acid
FA	Fatty acid, Fettsäure
Fe	Eisen
FEDIAF	European Pet Food Industry Federation
FFM	Fettfreie Körpermasse
FM	Futtermittel
FOS	Fructooligosaccharide
g	Gramm
GE	Gross energy (Bruttoenergie)
GOS	Galactooligosaccharide
h	Stunden (hours)
HDL	(Engl.: high density lipoproteins) Lipoproteine hoher Dichte
I	Iod
IE	Internationale Einheiten
J	Jahre
Jh	Jahrhundert
K	Kalium
kA	Keine Angabe
kcal	Kilokalorie (= 4,184 Kilojoule)
kg	Kilogramm
KH	Kohlenhydrate
kJ	Kilojoule
KM	Körpermasse
LDL	(Engl.: low density lipoproteins) Lipoproteine niedriger Dichte

m	Männlich
ME	Metabolize energy (umsetzbare oder metabolisierbare Energie)
MER	Maintenance energy requirement
Mg	Magnesium
mg	Milligramm
Mio.	Millionen
MJ	Megajoule (=1000 kJ)
mk	Männlich-kastriert
Mn	Mangan
mögl.	Möglich
Mrd.	Milliarden
µg	Mikrogramm
N	Stickstoff
Na	Natrium
NE	Net energy (Nettoenergie)
NfE	N-freie Extraktstoffe
NRC	National Research Council
P	Phosphor
PCH	(Engl.: Primary copper associated hepatopathy) Primäre Kupfer-assoziierte Hepatopathie
PUFA	(Engl.: Polyunsaturated fatty acid) Mehrfach ungesättigte Fettsäuren
Rfa	Rohfaser
Rfe	Rohfett
Rp	Rohprotein
RSS	(Engl.: Relative supersaturation) Relative Übersättigung
s.	Siehe
SCFA	(Engl.: Short chain fatty acids) Kurzkettige Fettsäuren
Se	Selen
sog.	Sogenannt
Tab.	Tabelle
TDF	Total dietary fibre
TEWL	(Engl.: Transepidermal water loss) Transepidermaler Wasserverlust
Tgl.	Täglich
TS	Trockensubstanz
u.a.	Unter anderem
untersch.	Unterschiedlich
uS	Ursprüngliche Substanz

v	Verdaulich
v. Chr.	Vor Christus
VLDL	(Engl.: very low density lipoproteins) Lipoproteine sehr niedriger Dichte
w	Weiblich
wk	Weiblich-kastriert
z.B.	Zum Beispiel
Zn	Zink

1. Einleitung

Die Ernährungsforschung bei der Katze spielte bis Mitte des 20. Jhd. noch keine bedeutende Rolle für die Wissenschaft. Dies begründet sich vor allem am mangelnden Interesse für die Katze als Haustier und der damit einhergehenden Beeinflussung der Ernährung durch den Menschen. Die Katze diente traditionell vor allem der Beseitigung von Schädlingen wie Ratten und Mäusen und galt somit als Selbstversorger (Schwangart, 1931; Kolb, 1984). Frühe Studien ab 1850 bis etwa zur Jahrhundertwende befassten sich zunächst vor allem in der Grundlagenforschung mit Versuchsmodellen zur Verdauungsphysiologie der Katze (Siewert, 2003). Im Laufe des 20. Jahrhunderts nahm die Bedeutung der Katze als Versuchstier zunächst zu. Um eine wissenschaftliche Auswertung der Untersuchungen zu gewährleisten, wurden die Fütterungs- und Haltungsbedingungen standardisiert. Parallel kam es zunehmend zu einer intensiveren Betrachtung des Energie- und Nährstoffbedarfs, verstärkt auch unter den Aspekten der Besonderheiten in der Heimtierhaltung. Die Publikationen zum Thema Ernährungsforschung bei der Katze häuften sich deutlich ab Mitte des 20. Jahrhunderts (Siewert, 2003).

Die Katze stellte auch 2020 mit 15,7 Mio. Tieren in Deutschland das beliebteste Haustier dar. Vorliegenden Erhebungen zufolge werden in 23% der deutschen Haushalte Katzen gehalten (www.tieraerzteverband.de). Aktuelle Daten zeigen den stetig wachsenden Markt für Heimtiernahrung. Der Gesamtumsatz mit Heimtierfutter in Deutschland lag 2019 bei 3,3 Mrd. Euro. Im Bereich Katzenfutter wuchs der Umsatz von 2008 (1,3 Mrd. Euro) bis 2019 (1,6 Mrd. Euro), womit dieses Segment das umsatzstärkste im Bereich der Heimtiernahrung darstellt (de.statista.com).

Das breite Angebot verschiedenster Hersteller mit unterschiedlichen, vor allem auch zahlreichen diätetischen Schwerpunkten, zeigt das weiter präesente Interesse in der Branche.

Spielte früher in der Ausbildung der Tierärzte nur die Ernährung von Nutztieren eine Rolle, wurde ab 1960 die Lehre zur Ernährung der Katze in den tiermedizinischen Ausbildungsstätten nach und nach integriert (Driesch und Peters, 2003). Mittlerweile gibt es bei der Diätetik der Katze kaum noch einen Bereich, der nicht mit klinischen Studien erforscht ist, bis hin zur veganen und vegetarischen Ernährung für Katzen. Zur Ernährungsforschung der Katze lässt sich vor allem mit Beginn der 1980er Jahre ein immer größer werdender Pool an wissenschaftlichen Daten finden.

Täglich wächst die Zahl an verfügbaren wissenschaftlichen Publikationen. Für das Jahr 2019 wurden für die Plattform PubMed© 3,3 Mrd. Zugriffe registriert. Diese Zahlen verdeutlichen die zunehmende Herausforderung für niedergelassene Tierärzte, Kliniker und Wissenschaftler,

sich über ein medizinisches Themengebiet umfassend und aktuell zu informieren. Daher erschien es notwendig, einzelne Studien zur gleichen Thematik systematisch zusammenzufassen und vergleichend zu bewerten.

Das Ziel dieser Dissertation ist eine übergreifende, übersichtliche Zusammenfassung der Studien von 1975 bis 2020, um sich im Bereich der ernährungsphysiologischen Studien einen Überblick über den aktuellen Forschungsstand zur Ernährung der Katze zu verschaffen.

2. Material und Methoden

Die vorliegende Dissertation liefert eine systematische Auswertung der verfügbaren Primärliteratur zur Ernährungsforschung bei der Katze. Für diese Übersichtsarbeit sollten themenrelevante Publikationen identifiziert, methodisch bewertet und tabellarisch zusammengefasst werden.

Sie soll der Zielgruppe aus Tierärzten, Wissenschaftlern und Studierenden im Bereich der Tierernährung eine sinnvolle Ergänzung bei der Informationsfindung zur weiteren Entwicklung der Ernährungsforschung bei der Katze darstellen.

Hierbei gelangen ausschließlich ernährungsphysiologische Studien an der Hauskatze zur Auswertung. Es sollte das gesamte Spektrum der Nährstoffe dargestellt werden. Für die Vergleichbarkeit wurden die Studien, die einem bestimmten Thema zugeordnet werden konnten, in einer tabellarischen Analyse vergleichend aufgelistet, um die Forschungsarbeiten seit 1975 in eine Übersicht zu bringen. Dabei ergab sich häufig die Schwierigkeit, dass sich die Studien mit dem grundsätzlich gleichen Thema aber unterschiedlichen Versuchsansätzen und Versuchsaufbauten präsentierten und damit die Vergleichbarkeit nicht immer gegeben ist.

Der zu untersuchende Zeitrahmen von 1975 bis 2020 ergibt sich auf Grundlage der Dissertation von Frauke Siewert (Siewert, 2003), die sich mit der Auswertung der Literaturquellen bis 1975 befasste. Ihre Dissertation endet zu dieser frei gewählten Jahreszahl, da ab 1973 die Literatur zunehmend in Onlinekatalogen und Online-Bibliotheken bzw. Datenbanken für jeden zugänglich gemacht wurde und die Autorin ihren Schwerpunkt vor allem auf die historischen Forschungen und deren Weiterentwicklung in der Veterinärmedizin legte.

Ein- und Ausschlusskriterien

Für die Literaturrecherche wurde abhängig von der Verfügbarkeit ausschließlich Primärliteratur herangezogen. Hierfür war der Publikationstyp an sich nicht entscheidend. Es wurden Veröffentlichungen in begutachteten Fachzeitschriften und Dissertationen genutzt, weiterhin Metaanalysen und systematische Übersichtsarbeiten.

Die Publikationen mussten als Einschlusskriterium in eine der folgenden Kategorien zuzuordnen sein:

Ernährungsstudie, Evidenzübersichten (Metaanalyse, Übersichtsarbeit), experimentelle Studien (randomisierte klinische Studien) und Beobachtungsstudien.

Wissenschaftliche Beiträge auf Kongressen, Fachbücher oder Fachfortbildungen wurden im Gesamtzusammenhang nur herangezogen, wenn dieses für das bessere Verständnis

erforderlich erschien. Unterschiedliche Untersuchungskriterien innerhalb der Studien wie Alter, Geschlecht, Gewicht, Haltungsbedingungen oder Fallzahlen wurden in den einzelnen Kapiteln mit berücksichtigt, stellten aber kein Kriterium für sich dar. Ausgeschlossen wurden Untersuchungen zu Großkatzen. Ebenso kamen Fallberichte oder Kommentare nicht in Betracht. Artikel bzw. Untersuchungen, zu denen kein Volltext gefunden werden konnte, wurden ebenfalls ausgeschlossen. Es wurde nur englisch- und deutschsprachige Literatur zur Auswertung gebracht.

Recherche in Fachdatenbanken

Die Literaturrecherche nach Fachartikeln zum Thema Tierernährung fand auf den Plattformen PubMed© (<http://www.pubmed.gov>), Wiley online library© (<http://onlinelibrary.wiley.com>) und Web of science© (<http://apps.webofknowledge.com>) statt. Ergänzend diente google scholar© (<https://scholar.google.de>) als Suchmaschine für wissenschaftliche Artikel. Ebenso war der online Zugang der veterinärmedizinischen Bibliothek oder des Fachbereichs Veterinärmedizin zu Datenbanken wie veterinary science database Ovid und der animal production database für die Recherche nach Forschungsarbeiten hilfreich.

Das Ziel der Recherche war, möglichst alle relevanten Treffer identifizieren zu können. Dafür wurden möglichst viele geeignete Suchbegriffe festgelegt, wodurch eine hohe Gesamtzahl an Treffern erzielt wurde, von denen einige als nicht relevant eingestuft und von der Bewertung ausgeschlossen wurden.

Mit Hilfe von Deskriptoren und durch die Verknüpfung einzelner Deskriptoren über Bool'sche Operatoren können mehrere Schlagworte sinnvoll miteinander verknüpft werden, da die Deskriptoren untereinander hierarchisch verknüpft sind. Als Schlagworte kamen zum Einstieg „cats“ oder „cat“ AND „nutrition“ AND „requirements“ in Frage, um von hier weiter die Fachliteratur zu finden und zu bewerten. Weitere Suchbegriffe wie zum Beispiel „energy, carbohydrates, protein“ wurden kontextabhängig verwendet. Um die jeweiligen Themenblöcke weiter zu vertiefen, wurden die Stichworte spezifisch erweitert, wie zum Beispiel „energy intake, energy metabolism“. Ebenfalls von Nutzen war die Funktion der direkten Verknüpfung zu „similar articles“ in der Datenbank PubMed©.

Recherche außerhalb der Fachdatenbanken

Vor allem die Literatur aus den Jahren bis 2000 steht nur in kleineren Teilen im Internet mit einem Volltext zur Verfügung, so dass diese Literatur, ebenso wie einige aktuellere Studien und Dissertationen, über die veterinärmedizinische Bibliothek der Freien Universität Berlin bezogen werden musste. Für die Fernleihe einzelner Schriften wurde die Universitätsbibliothek der Freien Universität Berlin genutzt.

Dokumentation

Mit Hilfe der Software Endnote© konnten insgesamt 1164 Literaturquellen erfasst werden. Für die Katalogisierung in die entsprechenden Inhalte ergaben sich 33 Gruppen, in denen die Literatur thematisch zugeordnet wurde. Nach Entfernen von Duplikaten und Ausschluss von Quellen anhand der zuvor festgelegten Kriterien, wurden sodann 491 Literaturstellen für diese Dissertation nach Futterinhaltsstoffen und Ernährungsphysiologie thematisch zusammengefasst, verglichen, tabellarisch festgehalten und ausgewertet.

Begriffsdefinition

Bei der Erstellung dieser Dissertation wurde deutlich, dass bestimmte Begrifflichkeiten in der Ernährungsforschung einer näheren Definition bedürfen.

Der Bedarf an einzelnen Nährstoffen begründet sich in der physiologischen Notwendigkeit der Nahrungszufuhr zur Aufrechterhaltung der Stoffwechselfvorgänge. Je nachdem, welche Kriterien hier als Maßstab angelegt werden (Wachstum, Fortpflanzung, Alter oder verschiedene klinisch-chemische Parameter), variieren die Angaben zum Bedarf.

Empfehlungen für die Zufuhr bestimmter Nährstoffe werden von den wissenschaftlichen Gesellschaften für Ernährung herausgegeben. Sie richten sich nach den Referenzwerten, die den aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen angepasst werden. Hierbei werden Daten mit einbezogen, die experimentell ermittelt wurden und wissenschaftlich gesichert sind.

3. Literatur

3.1 Allgemeiner Teil

3.1.1 Domestikation und Kulturgeschichte der Katze (Entwicklung der Katzenpopulation)

In der zoologischen Einordnung gehört die Katze zu den Raubtieren bzw. Fleischfressern (Carnivore), der Familie der Katzenartigen (Felidae) und Gattung der Kleinkatzen (*Felis*) (Nowak, 1999).

Vergleichende Genanalysen zeigen die Verwandtschafts- und Abstammungsverhältnisse der heutigen domestizierten Hauskatze (*Felis silvestris catus*). In dieser Studie wurde das Erbgut von knapp 1000 verwilderten und gezüchteten Hauskatzen, europäischen Wildkatzen, Falbkatzen aus Afrika (*Felis silvestris lybica*), Steppenkatzen aus Asien und der chinesischen Wüstenkatzen untersucht (Driscoll et al., 2007, 2011). So konnten die Forscher die Wildkatzen genetisch in sechs charakteristische Subspezies unterteilen: die Europäische Wildkatze (*Felis silvestris silvestris*), die Südafrikanische Wildkatze (*Felis silvestris cafra*), die Asiatische Wildkatze (*Felis silvestris ornata*), eine Wildkatze aus dem Nahen Osten (*Felis silvestris lybica*), die Chinesische Wüstenkatze (*Felis silvestris bieti*) und die Sandkatze (*Felis margarita*), die genetisch jedoch eine eigene Art darstellt. Alle in dieser Studie untersuchten Hauskatzen konnten genetisch den Wildkatzen aus dem Nahen Osten zugeordnet werden, deren Abstammungslinie 130 000 Jahre alt ist. So wird heute davon ausgegangen, dass die Vorfahren der domestizierten Hauskatze (*Felis silvestris catus*) von der arabischen Halbinsel stammen. Vermutlich wurde die Nubische Wildkatze (*Felis silvestris lybica*) durch Handelsschiffe bereits 600 v. Chr. (Baldwin, 1979) und später auch mit römischen Legionären im 4. Jhd. v.Chr. über das Mittelmeer mit nach Europa gebracht (Boettger, 1958).

Bis vor einigen Jahren ging man davon aus, dass die Wildkatze in Ägypten vor etwa 4000 Jahren domestiziert wurde (Leyhausen, 1988; Herre und Röhrs, 1990). Aus dieser Zeit stammen zahlreiche Skulpturen und Abbildungen von Katzen, wie sie unter anderem als Gottheit verehrt wurde. Die Göttin Bastet wurde als Frauengestalt mit Katzenkopf u.a. als Symbol für Liebe und Fruchtbarkeit dargestellt. Als Symboltier wird die Katze ab 1600 v.Chr. verehrt, mit Schmuck behängt und nach ihrem Tode mumifiziert. In dieser Epoche erreichte die Katze offenbar ein Höchstmaß an Anerkennung und Verehrung (von den Driesch, 1992).

Durch den Fund eines rund 9500 Jahre alten Katzengrabes auf der Mittelmeerinsel Zypern wird jedoch deutlich, dass die Katze schon um einiges länger den Menschen begleitet (Vigne et al., 2004). Vor allem durch den Beginn des Ackerbaus in der Landwirtschaft und der zunehmend sesshaft werdenden Menschen im Nahen Osten vor etwa 11000 Jahren zeigt sich

der Nutzen von Katzen zum Schutz der Vorräte vor Nagerfraß rasch. Die Katze schloss sich durch das Nahrungsangebot auf diese Weise dem Menschen an und nicht umgekehrt (Herre und Röhrs, 1990). Jahrelang lag der Hauptnutzen bei der Haltung der Katzen als Nutztier zum Schutz der Getreidelager. Die frühen Darstellungen von Mumienkatzen in Ägypten um 1600 v.Chr. zeigen diese in einer gut genährten Statur und Größe, die die damaligen guten Lebensbedingungen vieler Katzen widerspiegeln (von den Driesch, 1992).

Im Mittelalter verliert die Katze ihren hohen Stellenwert, sie wird sogar mit der Hexerei in Verbindung gebracht wurde (Nobis und Ninov, 1980). Erst ab dem späten 17. Jahrhundert findet die Katze langsam wieder Einzug als Haus- und Nutztier, da nach ihrer massenhaften Tötung die Schädlinge überhandnahmen (Schimmel, 1984).

Mit der zunehmenden Verbreitung von Katzen als Haustier gewinnt der Mensch an Bedeutung für die Futterbeschaffung, die nun nicht mehr über selbst gefangene Beutetiere ihren täglichen Bedarf decken muss bzw. kann. Zur Deckung des Energiebedarfs einer ausgewachsenen Katze wäre die Aufnahme von ca. 15 Mäusen pro Tag erforderlich (Leyhausen, 1982). Aber auch eine vom Menschen versorgte Hauskatze zeigt bei gewährtem Freilauf weiterhin Beute- und Jagdverhalten. Untersuchungen aus England zeigen, dass viele Katzen mindestens ein Beutetier pro Tag fangen (Churcher und Lawton, 1989). Hier handelt es sich überwiegend um kleinere Säugetiere (78%), junge Wildvögel (16%), Wirbellose und Reptilien (6%) (Plantinga et al., 2011).

3.1.2 Verdauungsphysiologie der Hauskatze

Verdauungsphysiologisch zeigen die Carnivore typische Merkmale auf, die ihre Spezialisierung auf ihre tierische Nahrungsaufnahme unterstreichen. So hat die Katze im Vergleich zum Hund weniger Prämolare und Molare, das Dauergebiss der Katze hat nur 30 Zähne und der Hund 42. Die Prämolare P4 im Oberkiefer und sein Gegenspieler Molar M1 im Unterkiefer dienen sowohl als Reißzähne als auch als Schneidezähne (Morris und Rogers, 1989). Der Verdauungstrakt ist im Verhältnis zur Körperlänge relativ kurz (1,8 m zu 0,5 m), was die Dauer der Verdauung beeinflusst (Maskell und Johnson, 1993; Hume, 1982). Es wird eine Passagezeit im Dünndarm von 135 bis 183 Minuten dokumentiert (Chandler et al., 1999). Dies ist für die Verdauung von Kohlenhydraten unzureichend. Eine hohe Verdaulichkeit der Nahrung bei den Carnivoren ist daher essenziell (Mathiesen et al., 1995). Die Katze weist zudem eine hohe qualitative und quantitative Anzahl an Bakterien im Dünndarm auf, wo der Hauptanteil des Futters verdaut wird (Johnston et al., 1993; Sparkes et al., 1998). Dies verändert sich auch kaum bei Individuen, die an Magen-Darm-Erkrankungen leiden (Johnston et al., 2001). Für die Entleerung des Magens wird je nach Studienansatz eine Entleerungszeit

zwischen 4,7 und 12,5 Stunden angegeben (Chandler et al., 1997). In einer weiteren Untersuchung konnte erfolgreich ein radioaktiv markiertes Futter eingesetzt werden, um die Magenentleerung bei der Katze darzustellen (Hoskinson et al., 1997). Auch wird die Kernszintigraphie für eine genauere Darstellung genutzt. Darüber konnten folgende Faktoren festgelegt werden, die die Magenentleerung nach Aufnahme von Dosenfutter signifikant beeinflussten: Wasseraufnahme, Rationsgröße und Art des Futters. Es wurde deutlich, dass die Magenentleerung nach Aufnahme von Trockenfutter, welchem Wasser zugesetzt wurde, schneller abgeschlossen war als ohne Wasserzusatz (Goggin et al., 1998).

Die Entleerung aus dem Caecum und Colon ascendens erfolgt bei der Katze recht schnell mit einer Halbwertszeit von $1,68 \pm 0,56$ Stunden (Krevsky et al., 1988). Im Dickdarm werden nun vor allem Elektrolyte und Wasser sowie mikrobielle Stoffwechselprodukte absorbiert (Breves, 2015). Die Transitzeit der Ingesta beträgt im gesamten Colon 22 - 25h (Chandler et al, 1999).

3.1.3 Ernährungsverhalten der Katzen

Katzen fehlt ein circadianer Rhythmus in Bezug auf artspezifische Verhaltensweisen wie Futter- und Wasseraufnahme, Urinieren, Defäkation, Schlafen und Spielen (Mugford und Thorne, 1978; Kane et al., 1981; McDonald et al., 1984). Die unregelmäßige oder auch als opportunistisch beschriebene Nahrungsaufnahme (Scott, 1981; Thorne, 1982) wird mit dem Jagdverhalten der Wildkatze bzw. freilaufender Katzen erklärt. So erjagen sich Katzen, um ihren täglichen Energiebedarf zu decken, pro Tag durchschnittlich 12-15 Beutetiere (Leyhausen, 1982; McDonald, 1984; Röhrs, 1987). Die Nährstoffzusammensetzung einzelner Beutetiere der Katze wird in Tabelle 1 wiedergegeben. Als Grundlage wurden von den Autoren verschiedene Studiendaten zusammengetragen, die einen mittleren täglichen Bedarf metabolisierbarer Energie von 1258 kJ/ Tier ergaben. Der geschätzte mittlere Gehalt metabolisierbarer Energie in Beutetieren wurde anhand modifizierter Atwater Faktoren mit $3,5 \times$ Rohprotein, $8,5 \times$ ätherische Extraktstoffe und $3,5 \times$ N-freie Extraktstoffe kalkuliert. Der Wert für die N-freien Extraktstoffe wurde aus der Differenz von $100 - \text{Rohprotein} - \text{ätherische Extraktstoffe} - \text{Rohasche}$ festgelegt (Plantinga et al., 2011).

Tab. 1: Nährstoffzusammensetzung von Beutetieren der Katze

Beutetier	kJ ME/100g TS	TS in %	Rp in % TS	Rohasche in % TS	Nfe in % TS
Ratte	1965	33,4	60,1	9,4	0,0
Maus	1812	33,1	59,1	11,3	5,1
Insekten	1644	31,2	61,6	14,9	4,5
Kaninchen	1748	26,1	63,9	12,5	1,3
Vögel	1642	31,6	64,6	10,6	8,9
Reptilien	1430	24,8	65,7	15,2	10,1
Fische	1870	25,5	69,1	6,8	0,0
Wirbellose	1812	34,7	62,3	4,8	12,9

nach Plantinga et al. (2011)

Es konnte beobachtet werden, dass jagende Katzen bevorzugt frisch tote Beutetiere wie Mäuse, Ratten, Vögel, Kaninchen und Insekten fressen als Aas (Bradshaw et al. 1996 und 2006; Bontempo, 2005; Watson, 2011). Aus Mageninhaltsanalysen konnte festgestellt werden, dass sich eine Verteilung auf 78% Säugetiere, 16% Vögel, 3,7 % Reptilien, 1,2 % Wirbellose, 0,3 % Fisch ableiten lässt (Plantinga et al., 2011). Domestizierte Katzen nehmen auch unter üblichen Haltungsbedingungen nach Möglichkeit 11 bis 16 Mahlzeiten à 5-7g/d zu sich (Kane et al., 1981, 1987; Bradshaw, 1992).

3.1.4 Futterakzeptanz bei Hauskatzen

In der Ernährung der Katze stellt die Schmackhaftigkeit eines Katzenfutters eine sehr große Herausforderung dar. Die Schmackhaftigkeit eines Futters ist die Kombination aus Geruch, Mundgefühl, Geschmack und Temperatur (Bradshaw et al., 1996; Hullár et al., 2001; Zaghini und Biagi, 2005). Die individuelle Präferenz für ein Futter entwickelt sich zum einen durch die persönliche Vorliebe der Katzenhalter zu einem Futter und zum anderen durch frühere Erfahrungen, die die Katzen mit einem Futter gemacht haben (Savolainen et al., 2016).

Katzenwelpen bevorzugen deutlich ein Futter, was die Mutter schon während der Trächtigkeit zu sich genommen hat (Bradshaw, 2006; Becques, 2009).

In standardisierten Testreihen erhalten die Katzen in der Regel zwei Futtersorten zur Auswahl, die zeitgleich über einen definierten Zeitraum angeboten werden. Als Indikatoren für die Schmackhaftigkeit gelten hier vor allem die jeweils aufgenommene Futtermenge und Fressgeschwindigkeit (Becques et al., 2014). In anderen Fütterungsversuchen nahm die Mahlzeitengröße mit der Schmackhaftigkeit, dem Proteingehalt und dem Fettgehalt, nicht aber mit dem Kohlenhydratgehalt zu (Backus et al., 2007).

Neuere Studien befassen sich vor allem mit dem Ausdrucksverhalten der Katze bei der Futteraufnahme, um weitere Indizes zur Schmackhaftigkeit zu erhalten. So wurden im Fütterungsversuch „zustimmende“ Verhaltensweisen wie Lecken und Schnüffeln am Futternapf, Lefzenlecken und Putzen am Kopf erfasst (van den Bos et al., 2000). Ein kurzes Ohrenzucken, Nase belecken, Zucken mit dem Schwanz und spontanes Putzen sprechen für ein „ablehnendes“ Fressverhalten, während vor allem das Lecken der Lefzen als zustimmendes Verhalten gewertet werden kann (Savolainen et al., 2016). Als zustimmendes Verhalten wurde in einer weiteren Studie u.a. das Belecken der Nase, halb geschlossene Augen und ein Herausstrecken der Zunge beobachtet (Hanson, 2016). Für andere Autoren ist primär die Zeitspanne, die die Katzen mit Schnüffeln am Napf verbringen, ausschlaggebend für die Akzeptanz des Futters. So wurde ein weniger favorisiertes Futter länger beschnuppert (Becques et al., 2014). Dass der Geruch eines Futters einen hohen Einfluss auf die Akzeptanz hat, bewiesen auch die Studien von Mugford (1977) und Bradshaw (1986).

In einer Studie zur (Trocken-) Futterpräferenz bei 27 Katzen konnte die Hypothese bestätigt werden, dass die Auswahl eines Futters von der Körperkonstitution und dem Alter beeinflusst wird. Vier unterschiedliche Diäten standen den Tieren zur freien Auswahl: Protein-, Fett-, kohlenhydratreich und eine ausgewogene Ration, die sich untereinander in der Schmackhaftigkeit nicht unterschieden. Dafür wurden Geschmacksverstärker, die sich in Konzentration und Art unterschieden und definierte Inhaltsstoffe festgelegt. In dieser Studie nahmen 43 % der Katzen Energie über eine kohlenhydratreiche Diät auf (Kohlenhydratanteil in der Diät 52,6 %), 30 % bevorzugten eine proteinreiche Diät (Proteinanteil in der Diät 44,1 %). Jüngere Katzen mit einer geringen fettfreien Körpermasse bevorzugten im Vergleich zu älteren Tieren mit einem höheren Anteil der fettfreien Körpermasse die proteinreiche Diät (Hall et al., 2018). Die Bevorzugung der Kohlenhydrate ist eine neue Beobachtung. Allerdings ist dies durchaus kritisch zu betrachten. Die Autoren beschreiben in der Studie, dass die Katzen anfangs einheitlich die proteinreiche Diät bevorzugt aufgenommen haben. Diese Diät enthielt in der Testphase anstelle des bevorzugten Hühnereiweißes überwiegend Erbsen und Weizengluten als Eiweißquelle, was die Akzeptanz vermutlich verschlechtert hat. Setzten die Autoren die Futteraufnahme des kohlenhydratreichen Testfutters ins Verhältnis zur Aufnahme der proteinreichen Diät, konnten sie kein signifikantes Ergebnis ermitteln ($p > 0,05$).

Eine frühere Studie stellte Feucht- und Trockenfutter erwachsenen Katzen zu Auswahl. In einem definierten Raum wurde den Katzen 3 unterschiedliche Kombinationen aus Feucht- und Trockenfutter zur Auswahl angeboten. Die Futtersorten unterschieden sich hier sowohl in der Nährstoffzusammensetzung als auch der Futtertextur und dem Feuchtigkeitsgehalt. Die Katzen wählten ihre tägliche Energieaufnahme zu 52 % aus Protein, 36 % aus Fett und nur zu 12 % aus Kohlenhydraten aus (Hewson-Hughes et al., 2011).

Für die Katze wurden unterschiedliche Signale herausgearbeitet, die die Sättigung während der Futteraufnahme beeinflussen. Die meisten dieser Signale entstammen dem Gastrointestinaltrakt und treten in Interaktion mit dem Gehirn über die sog. Brain-Gut-Axis (Iben et al., 2021).

3.1.5 Fütterungspraxis und die industrielle Fertigung von Katzenfutter

Bereits Ende des 19. Jhd. begann die kommerzielle Vermarktung und industrielle Fertigung von Hundefutter in Dosen (<https://feline-nutrition.org/features/a-brief-history-of-commercial-pet-food>).

Industriell produziertes Katzenfutter in Dosen findet sich zuerst ca. 1930 von der Firma Gaines food© auf dem Markt. Anfänglich wurde es noch als Hunde- und Katzenfutter deklariert, da man nur wenig über die ernährungsbedingten Besonderheiten der Katze wusste. Vor allem die Entwicklung von kleineren Dosen mit einem Volumen von 170 – 120 g hat den Verkauf von Katzenfutter deutlich vorangetrieben. In den frühen 1940er Jahren begann die Firma Hill's Pet Nutrition ebenfalls Hunde- und Katzenfutter in Dosen zu verkaufen (<http://www.fundinguniverse.com/company-histories/hill-s-pet-nutrition-inc-history/>) und entwickelte als erste eine spezielle Nierendiät für Hunde. Von Purina© wurde Katzenfutter in Dosen ab 1950 produziert.

Ausgelöst durch die Rationierung von Fleisch und Metallen im 2. Weltkrieg, stellte sich die Industrie nach und nach darauf ein, auch Trockenfutter herzustellen. Lag der Marktanteil von Dosenfutter in den USA 1941 noch bei 90 %, erreichte derjenige von Trockenfutter am Ende des 2. Weltkrieges 80 % (www.petfoodinstitute.org).

In den 60er und 70er Jahren wurden die ernährungsphysiologischen Bedürfnisse der Katzen stärker in den Fokus gerückt. Dem Erkenntnisstand folgend wurden 1978 Hinweise zur Ernährung von Katzen (Nutrient Requirement of cats) veröffentlicht. Mit der aktuellen Ausgabe von 2006 (Nutrient Requirements of cats and dogs) enthält das Fachbuch Empfehlungen des National Research Council (NRC) zur Ernährung von Hund und Katze.

3.2 Ernährungsphysiologie der Katze, einem obligaten Carnivoren

Katzen sind obligatorische Carnivore und damit angepasst an eine proteinreiche Nahrung (MacDonald et al., 1984a). Die Vorfahren der domestizierten Hauskatze erbeuten in ihrem natürlichen Lebensraum kleinere Säugetiere, Vögel und Insekten, die grob zusammengefasst aus 52 % Rp, 46 % Rfe und 2 % NfE (% der ME) bestehen (Plantinga et al., 2011, siehe Tabelle 1). Es ergeben sich für die Katze einige ernährungsphysiologische Eigenarten. Obwohl die Katze vor über 9000 Jahren domestiziert wurde, haben sich diese stoffwechselspezifischen Besonderheiten offenbar nie verändert. Wie haben es hier mit einer Spezies zu tun, die nicht

in der Lage ist, alle essenziellen Nährstoffe aus rein pflanzlichen Futtermitteln zu beziehen. Aufgrund mangelnder Enzymaktivitäten sind u.a. Taurin und Vitamin A, D und Niacin essenziell (Knopf et al., 1978; Schuller-Levis et al., 1990; Kemp et al., 1989; Morris, 2002). Morris geht davon aus, dass es den strikten Carnivoren gelingen sein muss, adäquate Stoffwechselwege zu entwickeln, die es möglich machen, alle essenziellen Nährstoffe aus dem Beutetier zu beziehen.

Einige Beispiele der tierartlichen Besonderheiten in der Ernährungsphysiologie der Katze sind in der Tabelle 2 aufgeführt.

Tab. 2: Beispiele für einige Beobachtungen ernährungsphysiologischer Besonderheiten bei der domestizierten Katze

Beobachtung	Autoren
Katzen haben nur eine geringe Kapazität, aus Linolsäure Arachidonsäure zu synthetisieren aufgrund der geringen Aktivität der Delta-6- und Delta-8-Desaturase	MacDonald et al. (1983)
Katzen zeigen verschiedene Anpassungen im Stärke- und Glukosestoffwechsel: ein Mangel der Amylase im Speichel, niedrige Aktivität der Amylase aus Pankreas und Verdauungstrakt	Kienzle (1993a)
Mangelnde Aktivität der hepatischen Fruktokinase	Kienzle (1993b)
Synthese von Vitamin D3 wird durch die hohe Aktivität der 7-Dehydrocholesterol-Reduktase verhindert	Morris (1999a)
Niedrige Aktivität der hepatischen Glukokinase	Washizu et al. (1999)
Reduzierte Aktivität zweier Enzyme, die für die Taurinsynthese notwendig sind (Cystein-dioxygenase und Cysteinsulfonsäure-decarboxylase)	Park et al. (1999)
Unvermögen der Arginin-Neusynthese aufgrund der reduzierten Aktivität zweier Enzyme im Verdauungstrakt für den Zitronensäurezyklus (Pyrolin-5-carboxylate Synthase and Ornithin-Aminotransferase)	Rogers und Morris (2002)
Mangel an Carotin-Dioxygenase, Katzen können aus Carotinoiden kein Retinol synthetisieren	Schweigert et al. (2002)
Aufgrund der sehr hohen Aktivität der Pikolin-carboxylase können Katzen kein Niacin aus Tryptophan synthetisieren	Rogers und Morris (2002)
Ein nicht-funktionsfähiger Tas1R2 Rezeptor mit der Unfähigkeit, Zucker zu schmecken	Li X et al. (2005)
Höhere Aktivität der Hexokinase vermag das Defizit an Glukokinase auszugleichen	Tanaka et al. (2005)
Übergewicht mit abdominalen Fettablagerungen führt bei Katzen zu schwerer Insulinresistenz mit verringerter Glucoseeffizienz vor allem durch eine gesteigerte Fettsäureclearance	Hoenig et al. (2006,2007b)
Fütterung proteinreicher Diäten verändern die Diversität im Microbiom der Faeces	Zentek et al. (2004) Lubbs et al. (2009)
Übergewicht führt nicht zu einer Veränderung der Entzündungsmarker und Antioxidantien im Blut, wodurch die Katze deutlich seltener an durch Übergewicht induzierten kardiovaskulären Erkrankungen leidet	Hoenig et al. (2013)
Aufnahme von hochlöslichem Phosphat führt zu einer erhöhten Ausscheidung von Phosphat über die Nieren und damit zu einer Schädigung der Nierentubuli	Dobenecker et al. (2018)

Die folgenden Kapitel sollen einen differenzierten Überblick zu den ernährungsphysiologischen Besonderheiten der Katze bilden.

3.2.1 Energie

3.2.1.1 Grundlagen der Energiebewertung

Die im Futter enthaltene Bruttoenergie (GE= gross energy) wird nicht vollständig vom Organismus aufgenommen. Ein Teil wird über die Faeces wieder ausgeschieden, es verbleibt die verdauliche Energie (DE = digestible energy). Es geht weitere Energie über den Harn verloren, die nunmehr verbleibende Energie, die dem Organismus potenziell zur Verfügung steht, ist die umsetzbare oder metabolisierbare Energie (ME) (McDonald, 2002; NRC, 2006). Gasförmige Verluste in Form von Methan sind bei der Katze zu vernachlässigen (McKay und Eastwood, 1984).

Der Nachweis über die im Futter enthaltene Bruttoenergie erfolgt durch Verbrennung des Futters im Bombenkalorimeter. Zur Bestimmung der verdaulichen Energie (DE) werden meist rechnerische Verfahren anhand von Schätzgleichungen angewandt (Kendall et al. 1985; Kuhlman et al., 1993; Kienzle et al., 1998a; Laflamme, 2001). Vor allem der Einfluss des Rohfasergehaltes auf die Verdaulichkeit wurde in mehreren Studien nachgewiesen (Möslinger, 1983; Schneider, 1988; Kienzle et al., 1991 und 1998b; Kuhlman et al., 1993; Opitz, 1996; Dobenecker et al., 1997). Die in den Schätzgleichungen als unabhängige Variablen verwendeten Faktoren für die Brennwerte der Rohnährstoffe entsprechen einem mittleren Brennwert des jeweiligen Rohnährstoffs.

Desweiteren werden zur experimentellen Bestimmung der DE Verdauungsversuche durchgeführt. Nach Bestimmung der Energiemengen in Futter und Kot wird die DE aus der Differenz zwischen der Energie im Futter und der Energie im Kot errechnet (Erbersdobler et al., 1976; Hashimoto, 1995; Kienzle et al., 1998a; Trossen, 2016).

Die wesentliche Differenz zwischen DE und ME entsteht bei Katzen durch Abgabe energiereicher N-haltiger Substanzen über den Harn. So lässt sich die ME aus der GE-Aufnahme abzüglich der Kot- und Harnmenge berechnen (Kendall et al., 1985).

In mehreren Studien wurde der Energieverlust über Kot und Harn bei Katzen experimentell ermittelt (Tabelle 3).

Tab. 3: Studien zur Messung des Energieverlustes über Kot und Harn in kJ/kg KM/d nach Aufnahme von unterschiedlichen Futtermitteln mit verschiedenen Rohproteingehalten bei der Katze

Futterquelle	Rp-Gehalt des Futter in %TS	Bruttoenergie (GE)-Aufnahme	Verlust über den Kot in kJ/kg KM/d	Verlust über den Harn in kJ/kg KM/d	Autoren
Alleinfuttermittel (ohne weitere Angabe)	13 % TS	952 kJ/kg KM ^{0,75} /d	202 kJ/kg KM ^{0,75} /d	59 kJ/kg KM ^{0,75} /d	Hauschild (1993)
Feuchttalleinfutter	k.A.	671 kJ/kg KM/d	110 kJ/kg KM/d	26 kJ/kg KM/d	Radicke (1995)
Diät-Feuchttalleinfutter	k.A.	134 kJ/kg KM/d	21 kJ/kg KM/d	11 kJ/kg KM/d	
Trockenfutter	42,3 % TS	393 kJ/kg KM/d	46 kJ/kg KM/d	23 kJ/kg KM/d	Läuger (2001)
Trockenfutter	43,6 % TS	390 kJ/kg KM/d	71 kJ/kg KM/d	23 kJ/kg KM/d	Zottmaier (2008)
Diät-Trockenfutter	37,4 % TS	383 kJ/kg KM/d	32 kJ/kg KM/d	12 kJ/kg KM/d	
Muskelfleisch vom Rind	49,3 % TS	347 kJ/kg KM/d	9 kJ/kg KM/d	28 kJ/kg KM/d	Isenegger ¹ (2008)
	23,3 % TS	426 kJ/kg KM/d	8 kJ/kg KM/d	14 kJ/kg KM/d	Isenegger ²
Lunge vom Rind	44,0 % TS	325 kJ/kg KM/d	16 kJ/kg KM/d	17 kJ/kg KM/d	Isenegger ³
	25,6 % TS	390 kJ/kg KM/d	13 kJ/kg KM/d	11 kJ/kg KM/d	Isenegger ⁴
Soja	39,8 % TS	276 kJ/kg KM/d	29 kJ/kg KM/d	14 kJ/kg KM/d	Isenegger ⁵
	26,9 % TS	202 kJ/kg KM/d	15 kJ/kg KM/d	9,0 kJ/kg KM/d	Isenegger ⁶
Soja	30,4 % TS	341 kJ/kg KM/d	29 kJ/kg KM/d	16 kJ/kg KM/d	Schaukelberger ¹ (2008)
Muskelfleisch vom Rind (erhöhter KH-Anteil)	11,6 % TS	274 kJ/kg KM/d	21 kJ/kg KM/d	13 kJ/kg KM/d	Schaukelberger ²
Muskelfleisch	15,0 % TS	210 kJ/kg KM/d	10 kJ/kg KM/d	8,0 kJ/kg KM/d	Schaukelberger ³
Muskelfleisch	18,0 % TS	293 kJ/kg KM/d	15 kJ/kg KM/d	22 kJ/kg KM/d	Schaukelberger ⁴
Feuchttalleinfutter	38,0 % TS	438 kJ/kg KM ^{0,67} /d	63 kJ/kg KM ^{0,67} /d	20 kJ/kg KM ^{0,67} /d	Signer (2010)

Versuchsbedingt wurden den Katzen sehr unterschiedliche Rationen mit verschiedenen Energie- und Eiweißgehalten angeboten. Vor allem die Art der Proteinquelle und auch die Menge des Proteins beeinflussen das Futteraufnahmeverhalten der Katzen. So wurde Futter mit einem hohen Sojaanteil deutlich schlechter akzeptiert als ein Futter mit hohem Fleischanteil (Isenegger, 2008; Schaufelberger, 2008). Bei Futtermitteln mit einem hohen Bruttoenergiegehalt, insbesondere aufgrund hoher Fettgehalte, konnten geringere Energieverluste (bezogen auf die Bruttoenergieaufnahme) über den Kot festgestellt werden (Radicke, 1995). So erklären sich die Unterschiede bei den Energieverlusten über Kot und Harn vor allem über die variable Futteraufnahme pro Tag und Tier, die differierende Zusammensetzung des Futters und Verdaulichkeit der Versuchsfutter.

Um die Anwendung in der Praxis weiter zu vereinfachen, können über Schätzverfahren die Verluste über den Harn mittels N-Korrektur anhand der bekannten Proteinaufnahme kalkuliert werden. Die Energieverluste über den Harn stehen in Abhängigkeit mit dem Proteingehalt des Futters (Kienzle et al., 1998c; Funaba et al., 1998; Riond et al., 2003), da vor allem N-haltige Substanzen ausgeschieden werden. Somit ist die Stickstoffausscheidung über den Harn nach Aufnahme von Futter mit einem hohen Proteingehalt deutlich höher.

3.2.1.2 Energiebedarf von Katzen

Der Energiebedarf von Katzen setzt sich zusammen aus Erhaltungs- und Leistungsbedarf. Der Erhaltungsbedarf schließt den Grundumsatz und den Energiebedarf für Futteraufnahme, Verdauung, moderate Muskelarbeit und Wärmeregulation ein. Der Leistungsbedarf beinhaltet die benötigte Menge an Energie, die das Tier für zusätzliche Arbeit, Reproduktion oder Körperzuwachs benötigt (Burger et al., 1984; Kamphues et al., 2014; Petry, 2015).

Gemäß einer einheitlichen Gesetzmäßigkeit, der alle Organismen unterworfen sind, steigt der Energieumsatz eines Körpers als Potenzfunktion der Körpermasse mit einem Exponenten an, der bei kleiner als 1 und größer als 0,67 liegt (Hemmingsen, 1960). In einer sehr frühen Studie wurde dieser Wert zuerst auf 0,75 festgelegt (Kleiber, 1932). Seitdem wird dieser Wert auf seine Zuverlässigkeit immer wieder in Frage gestellt. So wurde in einer Studie hinterfragt, ob der Exponent artübergreifend das Verhältnis zwischen Energieumsatz und Körpermasse ausreichend darstellt. Es wurden zu den Warmblütern auch Katzen mit in die Studien einbezogen und ein artspezifischer Exponent von 0,67 definiert (Heusner, 1982).

In den vorliegenden Studien wird als Grundlage zur Ableitung des täglichen Energieerhaltungsbedarfs die metabolische Körpermasse = W^b ermittelt. Dafür wird die tatsächlich gemessene Körpermasse „W“ (in kg) mit einem Exponenten „b“ potenziert. Der experimentell ermittelte Exponent b variiert in den Studien zwischen 0,4 und 0,75 (Tabelle 4).

Tab. 4: Studien zur Festlegung eines experimentell ermittelten Exponenten für die Kalkulation der metabolischen Körpermasse der Katze zur Abschätzung des täglichen Energieumsatzes

Untersuchte Spezies	Exponent	Autoren
Warmblüter incl. Katzen	0,67	Heusner (1982)
Katzen	0,40	Earle und Smith (1991)
Katzen	0,67	Hauschild (1993)
Katzen	0,64	Nguyen et al. (2001)
Adipöse Katzen	0,48	
Katzen	0,67	Edtstadtler-Pietsch (2003)
Adipöse Katzen	0,40	
Adipöse Katzen	0,48	Kienzle et al. (2006)
Katzen	0,71	Bermingham et al. (2010)
Katzen	0,75	Thes (2014)

Kleiber Formel I = $I_0 \cdot m^{0,75}$

Im Verhältnis zu anderen Spezies ist die Divergenz der Körpermasse bei der Hauskatze nicht sehr groß und liegt u.a. rasseabhängig in einem Bereich von 2 bis 7 kg (NRC, 2006).

In früheren Studien wurden gemischte Populationen von Katzen beurteilt, ohne auf die Divergenz von Geschlecht, Kastrationsstatus und mögliches Über- oder Untergewicht einzugehen. In zwei Dissertationen wird explizit auf den Geschlechtsdimorphismus und die damit verbundenen unterschiedlichen Gewichtsklassen eingegangen (Edtstadtler-Pietsch, 2003; Thes, 2014). So konnte aufgezeigt werden, dass es sinnvoll ist, bei adipösen Katzen (BCS > 5) einen Exponenten von 0,4 zur Berechnung heranzuziehen (Edtstadtler-Pietsch, 2003). Sie zeigte in ihrer Studie, dass der Erhaltungsbedarf adipöser Katzen mit zunehmender Körpermasse sinkt. Bei übergewichtigen Katzen steigt im Verhältnis zur metabolisch aktiven fettfreien Körpermasse der Anteil an metabolisch inaktivem Fettgewebe, was den reduzierten Energiebedarf bei adipösen Katzen erklärt (Fettman et al., 1997; Kienzle et al., 2006; Hoenig et al., 2007a).

Je kleiner der gewählte Exponent ist, desto weniger wirkt er sich auf eine mögliche Überbewertung der Futterration von übergewichtigen Katzen aus.

Auch der in einer Metaanalyse ermittelte Exponent von 0,71 ist als kritisch zu betrachten. Hier konnte nicht auf o.g. Punkte eingegangen werden, da die Angaben dazu größtenteils in den ausgewerteten Studien fehlten (Bermingham et al., 2010).

In einer Dissertation, die ausschließlich in Haushalten lebende Katzen einbezog, konnte kein geeigneter Exponent zur Kalkulation der metabolischen Körpermasse herausgearbeitet

werden (Thes, 2014). Problematisch erwies sich in der Studie vor allem die Fehleinschätzung der Körperkonstitution der Katzen durch die Besitzer. Anhand eines standardisierten Fragebogens sollten die Katzenbesitzer das Ideal- bzw. Sollgewicht ihres Haustiers einschätzen und entsprechend einordnen. Hier kam es zu Abweichungen von bis zu 15 % vom durchschnittlichen Idealgewicht von Katzen (Tabelle 5), welches gemäß der Studie von Kienzle und Moik festgelegt wurde (Kienzle und Moik, 2011). Die beobachtete Abweichung galt sowohl für die Einschätzung von Über- wie auch von Untergewicht. Je höher der prozentuale Anteil von übergewichtigen Katzen in einer zu beobachtenden Population ist, desto niedriger muss der Exponent zur Bestimmung des Energiebedarfs angesetzt werden (Thes, 2014). Sie schlägt des Weiteren vor, Futterempfehlungen getrennt für weibliche und männliche Katzen zu geben, sowie eine Normalkörpermasse der Katzen auf Grundlage der Studie von Kienzle und Moik (Kienzle und Moik 2011) festzusetzen. In diese Studie zur Ermittlung eines durchschnittlichen Idealgewichts wurden 539 reinrassige, erwachsene Katzen und 75 erwachsene Katzen ohne Abstammungsnachweis mit einbezogen. Als erwachsen wurden Katzen mit einem Alter von ≥ 1 Jahr eingestuft. Alle Tiere wurden von derselben Person gewogen und anhand des body condition scores nach Laflamme (1997) eingestuft. Anhand dieser Daten konnten folgende Durchschnittswerte für die unterschiedlichen Rassetypen ermittelt werden (Tabelle 5).

Tab. 5: Anhaltspunkte für die Normalkörpermasse von Rassekatzentypen nach Kienzle und Moik (2011)

	Sehr schlanke Rassen (Siamesen, Orientalisch Kurzhaar)	Schlanke Rassen	Mittelgroße Rassen	Große Rassen (Norwegische Waldkatze)	Sehr große Rassen (Maine Coon)
weiblich	2,8 kg	3,2 kg	3,5 kg	4,0 kg	4,9 kg
männlich	3,6 kg	4,2 kg	4,3 kg	5,1 kg	6,1 kg

(In dieser Studie waren 28,5% der Katzen kastriert)

3.2.1.3 Methoden zur Messung des Energiebedarfs bei adulten Katzen

Zur Erfassung des Energiebedarfs wurden in den Studien verschiedene Methoden angewandt, die im Folgenden erläutert werden.

3.2.1.3.1 Fütterungsexperiment

Über einen definierten Zeitraum wird die Futtermittelaufnahme bei Gewichtskonstanz gemessen. Setzt man die so gemessene Energieaufnahme in Bezug mit der jeweiligen Körpermasse, lässt sich die tägliche Energieaufnahme pro kg Körpermasse berechnen (Edtstadtler-Pietsch, 2003).

3.2.1.3.2 Doppelt markiertes Wasser

Die Methode erfasst den Energieverbrauch über die CO₂-Abgabe. Eine definierte Menge schweren Wassers mit markierten H₂- und O₂-Isotopen wird parenteral verabreicht. Mittels Blutanalysen können in einem speziellen massenspektrometrischen Verfahren die Anreicherung dieser Isotope gemessen werden. Mit den Ergebnissen lassen sich Energieumsatz und auch die fettfreie Körpermasse bestimmen (Balleve et al., 1994).

3.2.1.3.3 Indirekte Kalorimetrie

In einem speziellen Stoffwechselkäfig wird über einen definierten Zeitraum die Wärme- und Energieproduktion indirekt über die Messung der Gaswechseldaten (O₂-Verbrauch, CO₂-Ausscheidung, Harn-Stickstoff-Ausscheidung) erfasst (Gäbel et al., 2018).

In der Theorie sollten die Methoden ein ähnliches Ergebnis liefern. Doch zeigt sich bei Aufteilung der Studien anhand der Methode v.a. bei der indirekten Kalorimetrie ein deutlich niedrigerer Energiebedarf (Edtstadtler-Pietsch, 2003; Bermingham, 2010). Finden die anderen Untersuchungsmethoden mittels Einzel- oder Gruppenhaltung in Käfigen mit Bewegungsmöglichkeit statt, ist dieser bei der indirekten Kalorimetrie durch den Stoffwechselkäfig deutlich eingeschränkt. Diese Haltungsbedingungen erklären somit die Variation der Daten zum Energiebedarf. Dies erschwert die Nebeneinanderstellung von Studien mit unterschiedlichen Messmethoden. Die Auflistung erfolgt in Tabellen 6 bis 8 geordnet nach der Erfassungsmethode.

Zur besseren Vergleichbarkeit der Daten wurde in diesen Tabellen zusätzlich der Erhaltungsbedarf für die metabolische Stoffwechselmasse berechnet. Der Exponent wurde mit 0,67 frei gewählt, da sich dieser in einem Großteil der neueren Veröffentlichungen wiederfindet.

Tab. 6: Studien zum Bedarf an umsetzbarer Energie adulter Katzen mittels Fütterungs-experiment im Erhaltungsstoffwechsel

Anzahl Katzen	Geschlecht	Alter in Jahren	KM in (kg)	Energiebedarf		Autoren
				kJ/kg KM/d	kJ/kg KM ^{0,67} /d	
6	w/wk, m/mk	k.A.	4,0	207 ± 109	327	Kendall et al.(1983)
18	w/wk, m/mk	k.A.	3,8	230 - 288	357 - 447	Burger et al. (1984)
26	w/wk, m/mk	k.A.	4,5	163 - 276	268 - 453	Earle u. Smith (1991)
48	w/wk, m/mk	k.A.	k.A.	283	k.A. mögl.	Taylor et al. (1995)
5	w	1,2	2,9	290	412	Flynn et al. (1996)
10	wk	1,2	2,8	247	347	
6	m	1,8	5,8	181	323	Fettman et al. (1997)
6	mk	1,8	6,0	180	325	
6	w	1,8	3,4	256	383	
6	wk	1,8	3,6	243	371	
12	wk/mk	10	4,0	183	289	Lester et al. (1999)
84	w/wk, m/mk	4	5,1	259 ± 125	443	Parkman et al. (2000)
85	w/wk, m/mk	k.A.	4,9	247	417	Nguyen et al. (2000)
113	w/wk, m/mk	2-14	4,5	219	360	Laflamme u.Ballam (2001)
10	w/wk, m/mk	k.A.	3,7	269	414	Hoening u. Ferguson (2002)
30	w		3,9	271	425	Edtstadtler-Pietsch (2003)
7	m	1	5,1	418	716	
33	wk		4,1	234	373	
63	mk		5,2	230	396	
16	w/wk, m/mk	k.A.	6,3	169	310	Appleton et al. (2004)
138	w/wk, m/mk	k.A.	5,7	251	446	Kienzle et al. (2006)
30	w	k.A.	3,9	302	473	
12	m	k.A.	5,1	329	563	
33	wk	k.A.	3,9	276	432	
63	mk	k.A.	5,1	220	377	
24	w/wk, m/mk	6	5,6	206	364	Prola et al. (2006)
22	wk	2	3,3	314 ^{0,67}	314	Mitsuhashi et al. (2011)
25	w/wk, m/mk	9,9	4,5	326	535	Bermingham et al. (2013a)
80	w/wk, m/mk	9	5,1	401 ^{0,67}	401	Thes (2014)

Tab. 7: Studien zum Bedarf an umsetzbarer Energie adulter Katzen mittels doppelt markiertem Wasser im Erhaltungsstoffwechsel

Anzahl Katzen	Geschlecht	Alter in Jahren	Mittlere KM (kg)	Energiebedarf		Autoren
				kJ/kg KM/d	kJ/kg KM ^{0,67} /d	
3	w/wk, m/mk	7	4,4	230	375	Balleve et al. (1994)
6	w	k.A.	k.A.	238	k.A. mögl	Nguyen et al. (2000)
6	wk	k.A.	k.A.	221	k.A. mögl.	
6	m	k.A.	k.A.	246	k.A. mögl	
6	mk	1,3	k.A.	230	k.A. mögl.	
6	mk	3,7	k.A.	209	k.A. mögl.	
85	w/wk, m/mk	k.A.	4,2	225	361	
12	w	1,6	4,5	238	391	Martin et al. (2001)
11	m	1,6	4,5	238	391	
9	wk	1,6	4,5	213	350	
10	mk	1,6	4,5	209	343	
5	m	2	4,6	302	500	Kanchuk et al. (2002)
5	mk	2	4,8	330	554	
6	w/wk, m/mk	0,8	2,6-3,9	171 - 287	234 - 450	Nguyen et al. (2004b)

Tab. 8: Studien zum Bedarf an umsetzbarer Energie adulter Katzen mittels indirekter Kalorimetrie im Erhaltungsstoffwechsel

Anzahl Katzen	Geschlecht	Alter in Jahren	Mittlere KM (kg)	Energiebedarf		Autoren
				kJ/kg KM/d	kJ/kg KM ^{0,67} /d	
4	w/wk, m/mk	5,5	5,8	163	291	Hauschild (1993)
27	w/wk, m/mk	1,5	3,8	209	325	
4	w/wk, m/mk	4,5	4,0	213	337	
9	w/wk, m/mk	k.A.	3,3	213	316	
5	w/wk, m/mk	k.A.	3,2	230	338	
6	w/wk, m/mk	k.A.	3,3	255	378	
6	w/wk, m/mk	k.A.	3,9	200	313	
k.A.	k.A.	3	4,0	187-228	295 – 360	Männer et al. (1993)
14	w/wk, m/mk	4	3,9	130 ± 25	204	Radicke (1995)
6	w/wk, m/mk	5	4,1	184 ± 46	293	Tennant (1998)
6	wk	11	3,6	256	391	Lester et al. (1999)
6	mk	9	4,5	264	434	
6	wk	7,8	3,4	218	326	Peachey et al. (1999)
24	w/wk, m/mk	k.A.	4,4	155	253	Stiefel (1999)
41	w/wk, m/mk	k.A.	6,0	121	219	Nguyen et al. (2000)
6	mk	0,9	5,5	175	307	Läuger (2001)
6	m	0,9	4,8	205	344	
6	m	0,9	5,1	225	385	
6	m	0,9	5,2	225	388	
7	w/wk, m/mk	8	4,4	153	249	Riond et al. (2003)
8	w/wk, m/mk	5,5	2,9	210	298	Leray et al. (2006)
11	w	1,3	3,0	238	342	Schade (2006)
8	w	14	2,8	239	331	Wichert et al. (2007)
10	w/wk, m/mk	3,2	4,1	255	406	Green et al. (2008)
10	w/wk, m/mk	2	6,1	206	374	Villaverde et al. (2008)
12	m	1,3	5,1	154 - 215	264 – 369	Trossen (2016)

In einer Metaanalyse über den Energiebedarf der Hauskatze mit den von 1933 – 2009 publizierten Studien zeigte sich bei Anwendung der indirekten Kalorimetrie ein geringerer Energiebedarf (Bermingham et al., 2010).

In der Übersicht stellt sich aus den in der Metaanalyse ermittelten Daten ein durchschnittlicher Energiebedarf von erwachsenen Katzen bei Anwendung unterschiedlicher Methoden wie folgt dar (Bermingham et al., 2010):

Fütterungsexperiment:	245 kJ/kg KM/d = 387 kJ/kg KM ^{0,67} /d
Doppelt markiertes Wasser:	247 kJ/kg KM/d = 390 kJ/kg KM ^{0,67} /d
Indirekte Kalorimetrie:	209 kJ/kg KM/d = 363 kJ/kg KM ^{0,67} /d

Ergänzend wird in der Metaanalyse angeregt, bei der Berechnung des Energiebedarfs als Bezugsgröße statt der Körpermasse zusätzlich den body condition score (BCS) bzw. den feline body mass index (FBMI) zu wählen (Bermingham et al., 2010). Eine weibliche 5 kg schwere Katze kann durchaus als übergewichtig gelten, während ein 5 kg schwerer Kater vielleicht noch normal gewichtig einzustufen ist. Mit Hilfe des BCS durch Einbezug optischer und palpatorischer Gesichtspunkte lässt sich individueller festlegen, ob eine Katze tatsächlich normal- oder übergewichtig ist.

Anhand vergleichender Studien empfehlen die Autoren, die Angaben des NRC (2006), dargestellt in Tabelle 9, wie folgt zu korrigieren (Bermingham et al., 2010):

Schlanke Katzen	224 kJ/kg KM ^{1,061}
Normalgewichtige Katzen	195 kJ/kg KM ^{1,115}
Übergewichtige Katzen	548 kJ/kg KM ^{0,366}

Tab. 9: Empfehlungen zur Versorgung von adulten Katzen mit metabolisierbarer Energie mit Bezug auf die Körperkonstitution anhand des body condition scores (NRC, 2006)

	Bedarf an metabolisierbarer Energie
Hauskatzen, BCS ≤ 5 (schlank)	100 kcal/kg ^{0,67} = 418 kJ/kg ^{0,67}
Hauskatzen, BCS > 5 (übergewichtig)	130 kcal/kg ^{0,4} = 544 kJ/kg ^{0,4}

Eine weitere Studie mit 22 weiblichen, kastrierten Katzen sieht den Bedarf zur Erhaltung des Gewichtes bei Katzen nach Kastration 25 % niedriger als der NRC (2006) (Mitsuhashi et al., 2011). Die Autoren empfehlen 313,6 kJ/kg^{0,67} für erwachsene Katzen nach Kastration bei einem BCS von 5. Die Empfehlung der Expertenvereinigungen NRC (2006) und FEDIAF (2013, 2020) sind dazu vergleichend in Tabelle 10 wiedergegeben.

Tab. 10: Empfehlungen der Expertenvereinigungen NRC (2006) und FEDIAF (2013, 2020) zur Versorgung von adulten Katzen mit metabolisierbarer Energie mit Bezug auf die körperliche Aktivität und den Kastrationsstatus erwachsener Katzen

Energiebedarf in kJ/kg KM/d	Aktivität bzw. Konstitution der Katze	Autoren
293	inaktive Katzen	NRC (2006)
418 ^{0,67}	aktive Katzen	
215-365 ^{0,67}	kastrierte, inaktive Katzen	FEDIAF (2013)
418 ^{0,67}	aktive Katzen	
215-314 ^{0,67}	kastrierte, inaktive Katzen	FEDIAF (2020)
418 ^{0,67}	aktive Katzen	

Einschränkend merkt hier der NRC (2006) an, dass die viele der als normalgewichtig eingestuften Katzen schon eher als übergewichtig zu werten sind.

3.2.1.4 Einflussfaktoren auf den Energiebedarf der Katze

Folgende Bezugspunkte sind nötig, um den individuellen Energiebedarf bestimmen zu können:

- Erfassung der Körperkonstitution, Über-, bzw. Untergewicht (Anteil der fettfreien Körpermasse)
- Alter
- Geschlecht/intakt oder kastriert
- Rasse
- Grunderkrankungen

3.2.1.4.1 Anteil der fettfreien Körpermasse und deren Bedeutung

Die Effekte von Körpermasse und Alter fließen gerade in den früheren Studien oft ineinander. So nimmt zum einem das Gewicht vieler Katzen im Laufe der Jahre stetig zu bzw. weist das Gewicht der in der einzelnen Studie untersuchten Katzen eine größere Bandbreite auf. Im Vergleich zu anderen Tierarten liegt das durchschnittliche Gewicht von Katzen zwischen 2 und 6 kg, was an sich keine große Spannweite aufweist. Bei übergewichtigen Katzen steigt im Verhältnis zur metabolisch aktiven fettfreien Körpermasse (FFM) der Anteil an metabolisch inaktivem Fettgewebe, was den reduzierten Energiebedarf bei adipösen Katzen erklärt (Fettman et al., 1997; Kienzle et al., 2006; Hoenig et al., 2007a).

Im Alter reduziert sich wiederum der Anteil der FFM im Verhältnis zur Gesamtkörpermasse (Scarlett et al., 1994). Dies begründet sich in einer verringerten Grundumsatzrate (Davies, 1996), verursacht durch weniger Aktivität (Burger, 1994), Reduktion des Appetits, hormonelle

Umstellungen, Veränderung der Nährstoffresorption (Branam, 1987) und Krankheiten. Vergleichend lässt sich also sagen, dass bei ähnlicher Körpermasse junge Katzen einen geringeren Fettanteil haben und damit einen höheren Energiebedarf als ältere Katzen (Edtstadtler-Pietsch, 2003; Bermingham et al., 2010).

In einem anderen Studienansatz wurden kastrierten Katzen Diäten mit unterschiedlichem Proteinanteil gefüttert (Nguyen et al., 2004a). Katzen, die einen mittleren Proteingehalt im Futter erhielten, verloren an Gewicht, ohne ihre FFM zu verändern. Bei Fütterung einer Diät mit hohem Proteinanteil nahm die FFM zu, ohne dass die Katze ihre Körpermasse veränderte. In vergleichenden Studien hat der NRC 2006 den Anteil der FFM als größten Einflussfaktor festlegen können. Daher wurde auch erwogen, den Energiebedarf für den Erhaltungsstoffwechsel der adulten Katze auf Basis der FFM anzugeben.

Da alle bisher verfügbaren Studien zum Energiebedarf unter den Bedingungen einer Labortierhaltung erfasst wurden, wurde - ergänzend zu der Dissertation von Thes (2014) - eine retrospektive Studie unter privaten Katzenhaltern erstellt (Thes et al., 2015). Beide Untersuchungen zeigten auf, dass vor allem die FFM einen großen Anteil am Energiebedarf der Katze hat. So lag der Energiebedarf einer im Haushalt gehaltenen normal gewichtigen Katze bei durchschnittlich $460 \text{ kJ/kg KM}^{0,67}$ und einer übergewichtigen bei $360 \text{ kJ/kg KM}^{0,67}$. Katzen mit einem Gewicht von $\leq 4 \text{ kg}$ haben einen höheren relativen Energiebedarf als schwerere Katzen (Thes, 2014).

In einer weiteren Studie lag der Energiebedarf, bezogen auf das metabolische Gewicht, bei adipösen Katzen ebenfalls niedriger ($244,2 \text{ kJ/kg KM}^{0,67}/\text{d}$) als bei der Gruppe der schlanken Katzen ($330,6 \text{ kJ/kg KM}^{0,67}/\text{d}$) (Trossen, 2016).

Verschiedene Autoren betrachten in ihren Studien auch die tägliche Energieaufnahme in Bezug auf die Körpermasse (Tabelle 11). Die Vergleichbarkeit innerhalb der hier aufgeführten Studien ist jedoch schwierig. Zum einen wird als Bezugspunkt der aufgenommenen Energie zwischen ME und DE gewechselt. Zum anderen wurde in einigen Studien die Energieaufnahme der adipösen Katzen vor (Edtstadtler-Pietsch, 2003) oder nach einer Futterrestriktion gemessen (Zottmaier, 2008). Die Haltungsbedingungen für die Katzen waren in allen Studien vergleichbar in Gemeinschaftskäfigen und Respirationsskammern, je nach Versuchsanordnung. Es wurde jeweils eine konstante Energiedichte des Futters für die Fütterungsversuche angesetzt. Die Energieaufnahme stand unter dem Aspekt, bei dem die Erhaltung der idealen Körpermasse konstant über 4 Wochen gewährleistet werden konnte. Über diesen Zeitraum hinweg wurde für die Gewichtskonstanz eine Abweichung der Körpermasse um 150 g/Woche toleriert (Edtstadtler-Pietsch, 2003).

Tab. 11: Studienergebnisse zur tatsächlich aufgenommenen Energie pro Tag bei erwachsenen Katzen mit unterschiedlicher Körpermasse

tgl. Energieaufnahme bezogen auf die Körpermasse in kJ/kg KM/d		Autoren
schlanke Katzen (Ø 2,5 kg)	340 kJ DE/kg KM ^{0,4}	Earle und Smith (1991)
adipöse Katzen (Ø 6,5 kg)	210 kJ DE/kg KM ^{0,4}	
schlanke Katzen (≤ 4 kg)	217 kJ ME/kg KM	Hauschild (1993)
adipöse Katzen (≥ 4,3 kg)	167 kJ ME/kg KM	
schlanke Katzen (Ø 5 kg)	278,8 kJ ME/kg KM	Läuger (2001)
adipöse Katzen (Ø 5,6 kg)	363,6 kJ ME/kg KM	
normalgew. Katzen (Ø 4,5 kg)	251 kJ ME/kg KM	Edtstadtler-Pietsch (2003)
adipöse Katzen (Ø 6,5 kg)	732 kJ ME/kg KM	
schlanke Katzen (Ø 3,5 kg)	177 kJ ME/kg KM	Hoenig et al. (2007b)
adipöse Katzen (Ø 6,3 kg)	166 kJ ME/kg KM	
schlanke Katzen (Ø 2,9 kg)	297 kJ ME/kg KM	Zottmaier (2008)
adipöse Katzen (Ø 4,3 kg)	114 kJ ME/kg KM	
schlanke Katzen (≤ 3 kg)	263 kJ ME/kg KM	Bermingham et al. (2010)
normalgew. Katzen (3-5,5 kg)	235 kJ ME/kg KM	
adipöse Katzen (≥ 5,5 kg)	184 kJ ME/kg KM	
schlanke Katzen (≤ 3 kg)	489 kJ ME/kg KM ^{0,67}	Thes (2014)
normalgew. Katzen (3-5 kg)	460 kJ ME/kg KM ^{0,67}	
adipöse Katzen (≥ 5 kg)	359 kJ ME/kg KM ^{0,67}	
schlanke Katzen (Ø 4,9 kg)	550 kJ ME/kg KM ^{0,67}	Trossen (2016)
adipöse Katzen (Ø 6,5 kg)	460 kJ ME/kg KM ^{0,67}	

3.2.1.4.2 Alter der Katze als Einflussfaktor auf die tägliche Energieaufnahme

Inwiefern das Alter der Katze den täglichen Energiebedarf beeinflusst, wird in den Studien unterschiedlich bewertet. Frühere Studien stellen einen erniedrigten Energiebedarf für die ältere Katze fest (Hauschild, 1993; Scarlett et al., 1994; Laflamme et al., 2000). In einer Metaanalyse verliert sich bei Einbeziehung der FFM der zuvor gewonnene Eindruck, dass ältere Katzen einen höheren Energiebedarf haben (Bermingham et al., 2010 und 2013a). Damit relativiert sich der Alterseffekt. Dies dokumentieren auch die Untersuchungen von Edtstadtler-Pietsch (2003) und Kienzle et al. (2006).

In einer Studie mit über 100 Katzen in einem Alter von 2 bis 17 Jahren konnte gezeigt werden, dass es zunächst zu einer Abnahme des Erhaltungsbedarfs mit jährlich 3 % kommt und ab einem Alter von 12 Jahren wieder leicht ansteigt (Laflamme et al., 2002 und 2005). Sie bekräftigt hiermit das Ergebnis einer früheren Studie mit 85 Katzen (Cupp et al., 2004).

Die Übersicht in Tabelle 12 stellt den Alterseffekt auf die Energieaufnahme von Katzen dar.

Tab. 12: Studien zum Alterseffekt und den Einfluss auf die tägliche Aufnahme umsetzbarer Energie bei der Hauskatze

tägliche Energieaufnahme (ME) in kJ/kg KM/d		Autoren
junge Katzen (≤ 3 J.)	234	Hauschild (1993)
alte Katzen (5-6 J.)	217	
junge Katzen (≤ 2 J.)	250 - 400	Taylor et al. (1995)
erwachsene Katzen (3-6 J.)	150 - 350	
alte Katzen (≥ 7 J.)	150 - 350	
junge Katzen (≤ 2 J.)	253	Nguyen et al. (2000)
ältere Katzen (≤ 4 J.)	209	
junge Katzen (≤ 2 J.)	264	Laflamme und Ballam (2002)
erwachsene Katzen (3-8 J.)	243	
alte Katzen (≥ 9 J.)	222	
junge Katzen ($\emptyset 3$ J.)	385 kJ/kg KM ^{0,75}	Peachey und Harper (2002)
alte Katzen ($\emptyset 11,6$ J.)	337 kJ/kg KM ^{0,75}	
junge Katzen (1-5 J.)	302	Edtstadtler-Pietsch (2003)
erwachsene Katzen (6-10 J.)	216	
alte Katzen (≥ 10 J.)	230	
junge Katzen (≤ 2 J.)	879 kJ/kg KM ^{0,4}	Kienzle et al. (2006)
erwachsene Katzen (3-9 J.)	628 kJ/kg KM ^{0,4}	
alte Katzen (≥ 10 J.)	565 kJ/kg KM ^{0,4}	
junge Katzen (0,5-2 J.)	249	Bermingham et al. (2010)
erwachsene Katzen (3-6 J.)	203	
alte Katzen (≥ 7 J.)	214	
junge Katzen ($\emptyset 3,1$ J.)	417	Bermingham et al. (2013a)
alte Katzen ($\emptyset 9,9$ J.)	355	

3.2.1.4.3 Geschlecht und Kastrationsstatus als Einflussfaktor auf die tägliche Energieaufnahme

Dass das Geschlecht der Katzen und ob sie kastriert oder intakt waren, einen Einfluss auf den Energiebedarf nimmt, konnte in einer Studie von ovariohysterektomierten Katzen nachgewiesen werden (Flynn, 1996). Bei diesen fiel die fehlende Selbstregulation der Futtermittelaufnahme auf, so dass nur durch kontrollierte Fütterung die Gewichtszunahme verhindert werden konnte.

Der Effekt der Kastration auf die Veränderung der Körpermasse durch verändertes Futteraufnahmeverhalten wurde durch einen Vergleich unter 60 kastrierten Katzen festgestellt. Die

Gruppe, die ad libitum gefüttert wurde, nahm deutlich an Gewicht zu. Wurde das Futter zugeteilt, kam es zu keinem Anstieg der Körpermasse (Harper et al., 2001). Die Beobachtung der Gewichtszunahme bei ad libitum Fütterung wurde in weiteren Studien bestätigt (Harper et al., 2001; Belsito et al., 2009). Hier kam es während einer 12-wöchigen Beobachtungsphase zu einer Zunahme der Fettmasse um 120 % (Belsito et al., 2009).

Eine Abnahme der Wärmeproduktion wurde mittels indirekter Kalorimetrie bei kastrierten Kätzinnen und Katern ermittelt. Die Autoren nehmen an, dass sich ebenfalls der Ruhe-Stoffwechsel bei den Kastraten verringert (Root et al., 1996). Auch alle späteren Studien liefern das gleiche Ergebnis, kastrierte Katzen und Kater weisen einen reduzierten Erhaltungsbedarf auf (Tabelle 13). Auch das Fütterungsregime ist entscheidend bei der Verhinderung einer übermäßigen Gewichtszunahme. Die Futteraufnahme steigt bei ad libitum Angebot nach Kastration deutlich an (Fettman et al., 1997; Harper et al., 2001; Kanchuk et al., 2002; Serisier et al., 2013), was in Tabelle 14 verdeutlicht wird.

Tab. 13: Studien zum Einfluss der Kastration und des Geschlechts auf den Energiebedarf adulter Katzen

Energiebedarf in kJ/kg KM/d intakt (m/w)	Energiebedarf in kJ/kg KM/d kastriert (mk/wk)	Autoren
w 209 - 251	wk 159 - 176	Flynn et al. (1996)
m 181 w 256	mk 181 wk 244	Fettman et al. (1997)
m 239 w 247	mk 209 - 230 wk 222	Nguyen et al. (2000)
m 204 - 228	mk 176	Läuger (2001)
m 238 m 309* w 238 w 334*	mk 209 m 309* wk 213 w 330*	Martin et al. (2001)
m 285 w 274	mk 244 wk 238	Hoening u. Ferguson (2002)
m 352 w 271	mk 230 wk 233	Edtstadtler-Pietsch (2003)
m 209 w 209	mk 163 - 165 wk 240 - 256	Nguyen et al. (2004b)
m 255 w 276	mk 231 wk 243	Bermingham et al. (2010)
w 422 kJ/kg KM ^{0,67}	wk 313 kJ/kg KM ^{0,67}	Mitsuhashi et al. (2011)

*bezogen auf die FFM

Die Kastration stellt ein hohes Risiko zur Ausbildung von Adipositas dar. Die Autoren sehen diverse Gründe als Hauptursache an. Eine deutlich verminderte physische Aktivität nach

Kastration und damit einhergehendem reduzierten Energieverbrauch konnte in verschiedenen Studien dargelegt werden (Chapman, 1991; Belsito et al., 2009; Finkler et al., 2011). Ein grundsätzlich verminderter Energiebedarf nach Kastration wird ebenfalls als Ursache für die Entstehung von Übergewicht angenommen. So benötigten kastrierte Katzen in einer Studie eine um 24 - 30 % geringere Kalorienzufuhr zur Erhaltung der Körpermasse als die intakten weiblichen Katzen (Flynn, 1996). Dass der verminderte Energiebedarf auch auf kastrierte Kater zutrifft, wurde in weiteren Untersuchungen belegt (Martin et al., 2001; Edtstadler-Pietsch, 2003; Belsito et al., 2009).

Mehrere Studien belegen, dass Katzen nach Kastration durch eine deutlich erhöhte Futteraufnahme vermehrt Energie zuführen und es dadurch zur Gewichtszunahme kommt. So lag die Futteraufnahme kastrierter Katzen und Kater durchschnittlich 17 – 26 % höher (Fettman et al., 1997), in einer weiteren Studie lag sie 12 bzw. 20,6 % höher (Kanchuk et al., 2002 und 2003). Diesen Vergleich gibt die Tabelle 14 wieder.

Tab. 14: Futteraufnahmeverhalten von Katzen und Katern nach Kastration bei ad libitum Fütterung

Änderung der täglichen Futteraufnahme		Autoren
Intakt	89 g/d	Kanchuk et al. (2002)
Kastriert	110 g/d	
Intakt	55 g/d	Kanchuk et al. (2003)
Kastriert	111 g/d	
Intakt	52 g/d	Belsito et al. (2009)
Kastriert	75 g/d	

3.2.1.5 Kalkulation der Bruttoenergie im Futter anhand von Schätzgleichungen

Als „Goldstandard“ zur Bestimmung der DE oder ME im Futter gelten Fütterungsversuche mit exakter Messung der Energieaufnahme und des Energieverlusts über Kot und Harn. Aufgrund des hohen Aufwands und der Kosten dieser Versuche wurden daraus für praktische Zwecke einsetzbare Schätzgleichungen abgeleitet.

Die ersten Schätzgleichungen für die ME basieren auf den von Atwater (Atwater, 1902 und 1910) vorgeschlagenen Energieberechnungsfaktoren für die Verbrennungswärme von Protein, Fett und Kohlenhydraten, korrigiert um die Verluste über Kot und Harn. Für die Katze wurden diese Faktoren modifiziert (Kendall et al., 1985). Da in der entsprechenden Formel weder der Rohfasergehalt noch die scheinbare Verdaulichkeit des Katzenfutters berücksichtigt wird, kann es zu einer Über- oder Unterschätzung des Energiegehalts kommen. So erschien es notwendig, dies Faktoren für die Diäten zu modifizieren, auf die sie Anwendung finden

sollen. Die modifizierten Atwater Faktoren werden auf Basis einer durchschnittlichen Verdaulichkeit von 90 % für Fett, 85 % für die Stickstofffreien Extraktstoffe und 80 % für Protein ermittelt, abgeleitet vom marktüblichen Katzenfutter der 80er Jahre (Castrillo et al., 2009). Bis heute werden diese zur Bestimmung der ME von FEDIAF (2020), AAFCO (2008) und der EU (Richtlinie 95/10/EG) anerkannt.

Die Anwendung von konstanten Faktoren für die Gehalte an Rohprotein, Rohfett, Stickstofffreien Extraktstoffe und Rohfaser in den Schätzgleichungen ist jedoch nicht kritikfrei. Sie setzt eine konstante Verdaulichkeit der einzelnen Nährstoffgruppen voraus. Verschiedene Studien zeigen auf, dass insbesondere die Rohfaser einen negativen Einfluss auf die scheinbare Verdaulichkeit von Fetten, Proteinen und Kohlenhydraten hat (Livesey, 1995; Kienzle et al., 1998b und 2001a; Castrillo et al., 2001).

In einer Studienreihe wurden 3 verschiedene Schätzgleichungen an 14 Katzen-Trockenfuttern getestet (Kuhlman et al., 1993). Im Durchschnitt kam es hierbei zu einer Unterschätzung der in vivo Werte um 10, 12 und 18 %. In neueren Untersuchungen an Trockenfuttern unterschiedlichen Rohfasergehaltes konnte eine Unterschätzung von 12 % bestätigt werden (Laflamme, 2001). Bei der Überprüfung einer anderen Schätzgleichung anhand von Trockenfuttermitteln für Hunde durch Kienzle und Butterwick (2000), für Katzen durch Laflamme (2001) und Kienzle (2002a), wurde deutlich, dass hierbei Futtermittel mit hohem Faseranteil und geringer Energie hinsichtlich ihrer ME energetisch überschätzt wurden. Bei der überprüften Schätzgleichung basierend auf der GE wird nicht zwischen verdaulichen und nicht verdaulichen Kohlenhydraten unterschieden, sodass eine Überbewertung von Futtermitteln mit hohem Rohfaseranteil erwartet werden konnte (Castrillo et al., 2009).

Über einen Vergleich von 83 Katzenfuttern aus einer FEDIAF Datenbank wurde die Korrelation zwischen prognostizierter und geschätzter ME hergestellt (Kienzle, 2002a). Die geschätzte ME ergab zu geringe Werte im Vergleich zur experimentellen ME, sobald ein Futter mehr als 15,5 kJ ME/g TM aufwies. Bei einem Versuchsfutter mit hohem Rohfaser- aber geringem Energieanteil zeigte sich die Tendenz, dass die ME zu hoch eingeschätzt wurde. Das begründet sich aus der Zusammensetzung der Rohfaser im Katzenfutter. Häufig wird hier Getreide eingesetzt, wodurch das Futter mit einem hohen Rohfaseranteil gleichzeitig einen hohen Stärkeanteil bekommt. Dies führt zu geringeren Verdaulichkeiten als bei Futtersorten mit hohem Eiweiß- oder Fettanteil.

In einer retrospektiv vergleichenden Studie wurden unterschiedliche Schätzgleichungen zur Bestimmung der ME untereinander verglichen (Laflamme, 2001). Es stellte sich heraus, dass die Schätzgleichungen in ihrer Genauigkeit zur Bestimmung der ME weniger präzise sind als die Daten aus den entsprechenden Fütterungsversuchen. Soll die ME über entsprechende

Gleichungen berechnet werden, sollten unterschiedliche Gleichungen für Trocken- und Feuchtfutter verwendet werden. Die Unterschiede bei der Bestimmung der ME durch Nutzung verschiedener N-Korrekturfaktoren sind im Vergleich aber recht gering. Diese lagen in ihren vergleichenden Untersuchungen bei 1 – 4 %, je nach Proteingehalt des Futters. Die Ausscheidung N-haltiger Substanzen ist abhängig von der aufgenommenen Menge an Protein und damit vom Proteingehalt des Futters (Kienzle et al., 1998c).

Die Aussagekraft von verschiedenen Schätzgleichungen wurden in einer umfassenden retrospektiven Studie mit verschiedenen Katzenfuttern überprüft (Hall et al., 2013). Es gingen in Summe 227 Studien (davon 54 Katzenfeuchtfutter und 173 Trockenfutter) über einen Zeitraum von 7 Jahren in die Auswertung ein. Im Vergleich zum Feuchtfutter ergab sich für das Trockenfutter eine höhere Verdaulichkeit für Trockensubstanz, Fett, Kohlenhydrate und Energie. Die Schätzgleichungen mittels modifizierter Atwater Faktoren und die Gleichung nach Empfehlungen des NRC (2006) zur Ermittlung der ME kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Im Schnitt lag die Differenz lediglich bei 2 % zwischen gemessener und durch die Gleichungen kalkulierter ME. Beide Methoden unterschätzen leicht die ME für Trockenfutter und überschätzen die ME in Feuchtfuttern. Die ME im Trockenfutter wurde geringfügig als zu niedrig (um 3,7 %) und für die Feuchtfutter als zu hoch (um 6,4 %) angegeben. Diese Verzerrung konnte in der von ihr erstellten Gleichung anhand der Fütterungsversuche nicht mehr festgestellt werden (Hall et al., 2013).

3.2.1.6 Abschätzung der metabolisierbaren Energie (ME) anhand von spezifischen Faktoren für die Rohnährstoffe

Mehrere Autoren weisen darauf hin, dass es bei dem früher publizierten Berechnungsverfahren nach NRC (1985) bei der Katze zu starken Abweichungen der Energieschätzung kommen kann, da die Verdaulichkeit der einzelnen Rohnährstoffe in diesem Ansatz häufig überschätzt wurden (Kendall et al., 1985; Kuhlmann et al., 1993; Opitz, 1996). Hier wurden jeweils unterschiedliche Schätzgleichungen zur Abschätzung der ME für drei Gruppen von Futtermitteln angesetzt (Trockenfutter, Feuchtfutter, Halbfeuchtfutter). Vor allem für energiearme Rationen konnte bei allen 3 Methoden eine Überschätzung der ME herausgearbeitet werden (Opitz, 1996).

Zur Vermeidung dieser Überschätzung wurde ein mehrstufiges System zur Berechnung der ME erarbeitet (Kienzle et al., 1998a). Zunächst wird die Bruttoenergie (GE) rechnerisch bestimmt: $GE = 24 \text{ kJ/g} \times R_p + 38 \text{ kJ/g} \times R_{fe} + 17 \text{ kJ/g} \times R_{fa}$. Es folgt die Schätzung der Energieverdaulichkeit $sV \text{ GE} (\%) = 87,9 - 0,88 \times R_{fa} (\% \text{ TS})$ und die Berechnung der DE aus der GE, indem dies mit der geschätzten sV verrechnet wird: $DE = GE \times sV \text{ GE} (\%) / 100$.

Daraus ergibt sich dann für die Berechnung der ME= DE - 3,1 kJ/g Rp.

Dieses schrittweise Vorgehen zur Kalkulation der ME im Katzenfutter wird in einer Dissertation nach Auswertung von 321 Verdauungsversuchen an Katzen bestätigt (Schönmeier, 2003). Auch findet sich die 4-stufige Bestimmung beim NRC (2006) und in den Leitlinien der FEDIAF (2020) wieder:

1. *Kalkulation der GE*

$$GE \text{ (kJ)} = (23,85 \text{ kJ} \times g \text{ Rp}) + (39,33 \text{ kJ} \times g \text{ Rfe}) + [17,15 \text{ kJ} \times (g \text{ NfE} + \text{Rfa})]$$

2. *Kalkulation der Energieverdaulichkeit in %*

$$sV \text{ GE (\%)} = 87,9 - (0,88 \times \% \text{ Rfa in der TS})$$

3. *Kalkulation der verdaulichen Energie*

$$DE \text{ (kJ)} = GE \text{ (kJ)} \times sV \text{ GE (\%)} / 100$$

4. *Ableitung der metabolisierbaren Energie*

$$ME \text{ (kJ)} = DE \text{ (kJ)} - (3,22 \text{ kJ} \times g \text{ Rp})$$

Demgegenüber wird folgende Schätzgleichung für Katzenfutter mit mittlerem und niedrigem Rfa-Gehalt empfohlen (Laflamme, 2001):

$$ME \text{ (kJ/g)} = (GE \times 1,209 - 1,911) \times 4,184$$

$$ME \text{ (kJ/g)} = (0,75 \times g \text{ Rfe} + 2,766) \times 4,184$$

Anhand retrospektiv vergleichender Fütterungsstudien mit 227 Katzenfuttern wurde eine neue Schätzgleichung zur Bestimmung der ME im Katzenfutter entwickelt (Hall et al., 2013):

$$ME = -541 + 0,923 \times GE \text{ (kcal/kg)} + 14,68 \times \% \text{ vRfe} - 44,31 \times \% \text{ vRfa} - 4,21 \times \% \text{ vRp} + 4,8 \times \% \text{ Feuchtigkeit.}$$

Laut EU-Richtlinie ist der Energiegehalt von Futtermitteln für besondere Ernährungszwecke für Hunde und Katzen (gemäß Richtlinie 93/74/EWG) wie folgt zu berechnen:

a. Futtermittel für Hunde und Katzen, ausgenommen Futtermittel für Katzen mit einem Feuchtigkeitsgehalt von mehr als 14 %:

$$ME \text{ (kJ/g)} = 14,7 \times Rp + 35,6 \times Rfe + 14,7 \times \text{NfE (Rohnährstoffe in \% TS)}$$

b. Futtermittel für Katzen mit einem Feuchtigkeitsgehalt von mehr als 14 %:

$$ME \text{ (kJ/g)} = (16,3 \times Rp + 32,2 \times Rfe + 12,6 \times \text{NfE}) - 20,9$$

Gemäß der oben erwähnten Richtlinie sind diese Gleichungen nur auf Diätfuttermittel und nicht auf andere kommerzielle Futtermittel anzuwenden.

3.2.2 Proteinstoffwechsel der Katze

3.2.2.1 Aminosäuren

Proteine sind aufgebaut aus insgesamt 20 Aminosäuren, untereinander verknüpft durch Peptidbindungen. Man kann sie in essenzielle und nicht essenzielle Aminosäuren unterteilen (Tabelle 15). 9 dieser Aminosäuren kann die Katze selbständig synthetisieren. Die 11 essenziellen Aminosäuren müssen mit dem Katzenfutter zugeführt werden: Arginin, Histidin, Isoleucin, Leucin, Lysin, Methionin, Phenylalanin, Taurin, Tryptophan, Threonin, Valin (Morris und Rogers, 1982; Meyer, 2004; NRC, 2006).

Taurin ist eine Aminosulfonsäure und kann als solche keine Peptidbindung eingehen, wodurch sie nicht in größere Proteine eingebaut werden kann. Die Katze ist nicht in der Lage, wie andere Säugetiere, Taurin aus Methionin und Cystein zu synthetisieren (Knopf et al., 1978; Park et al., 1991), was das Taurin für die Katze ebenfalls zu einer essenziellen Aminosäure macht. Aber sie kann die Cysteinsäure als Vorläufer für die Taurinsynthese nutzen, was in Versuchen nachgewiesen werden konnte (Morris et al., 1990; Edgar et al., 1994). Der Plasma-Taurin-Spiegel konnte durch Zusatz von 2 g Cysteinsäure/kg Futter-TS bei 50 µmol/l gehalten werden. Auch bei der Konjugation von Gallensäuren ist diese Aminosäure für die Feliden vonnöten (Wolffram, 1991).

Die Aminosäure Arginin ist für die Katze wesentlich, um den Harnstoffzyklus in der Leber aufrecht zu erhalten. Auch diese Aminosäure kann die Katze nicht selbständig synthetisieren. Bei einer Mangelversorgung kommt es innerhalb weniger Stunden zu einer Hyperammonämie durch Beeinträchtigung des Harnstoffzyklus, welche sich klinisch in Vomitus, Muskelkrämpfen, Ataxien und Hyperästhesien äußern kann (Morris and Rogers, 1978). Innerhalb dieser Studie mit einer Argininmangeldiät ist eine Katze sogar verstorben. Eine Voraussetzung für die Entwicklung einer Hyperammonämie bei Argininmangel ist das Fehlen von Ornithin und Citrullin in der Diät (Iben et al., 2021).

Ein niedriger Gehalt an Methionin und Arginin wiederum kann mit Ursache für eine Leberverfettung sein (Biourge et al., 1994).

Tab. 15: Essenzielle und nicht-essenzielle Aminosäuren bei der Katze

Essenzielle Aminosäuren	Nicht-essenzielle Aminosäuren
Arginin	Alanin
Histidin	Asparaginsäure
Isoleucin	Cystin
Leucin	Glutamin
Lysin	Glutaminsäure
Methionin	Glycin
Phenylalanin	Prolin
Taurin	Serin
Tryptophan	Tyrosin
Threonin	
Valin	

Nach Kamphues (2014)

Die Empfehlungen zu den einzelnen Aminosäuregehalten im Futter für die wachsenden bzw. adulten Katzen in der Literatur sind in der Tabelle 16 und Tabelle 17 in chronologischer Reihenfolge dargestellt.

Tab. 16: Empfehlungen in der Literatur zu Aminosäuregehalten im Futter bei wachsenden Katzen (in g/kg TS)

Aminosäure	Rogers u. Morris 1982	NRC 1986	Lewis et al. 1990	NRC 2006	AAFCO 2014	FEDIAF 2020
Energie im Futter (ME) in MJ/kg TS	19,7	20,9	20,9	16,7	16,7	16,7
Arginin	11,0	10,0	10,0	9,6	12,5	10,7
Histidin	3,0	3,0	2,5	3,3	3,1	3,3
Isoleucin	3,0	5,0	4,5	5,4	5,2	5,4
Leucin	12,0	12,0	<11,0	12,8	12,5	12,8
Lysin	8,0	8,0	7,0	8,5	12,0	8,5
Methionin	4,0	4,0	3,0	4,4	6,2	4,4
Methionin und Cystin	7,5	7,5	7,0	8,8	11,0	8,8
Phenylalanin	5,0	4,0	4,5	5,0	4,2	5,0
Phenylalanin und Tyrosin	10,0	8,5	9,0	19,1	8,8	19,1
Taurin	-	0,4	0,5	0,4	1,0-2,0*	1,0-2,5*
Threonin	7,0	7,0	6,0	6,5	7,3	6,5
Tryptophan	1,2	1,5	1,0	1,6	2,5	1,6
Valin	6,0	6,0	<5,5	6,4	6,2	6,4

Tab. 17: Empfehlungen in der Literatur zu Aminosäuregehalten im Futter bei adulten Katzen (in g/kg TS)

Aminosäure	Rogers u. Morris 1982	NRC 1986	NRC 2006	AAFCO 2014	FEDIAF 2020
Energie im Futter (ME) in MJ/kg TS	19,7	20,9	16,7	16,7	16,7
Arginin	16,6	16,6	7,7	10,4	10,0
Histidin	-	-	2,6	3,1	2,6
Isoleucin	-	-	4,3	5,2	4,3
Leucin	-	-	10,2	12,4	10,2
Lysin	-	-	3,4	8,3	3,4
Methionin	-	-	1,7	6,2 - 15	1,7
Methionin und Cystin	-	-	3,4	11,0	3,4
Phenylalanin	-	-	4,0	4,2	4,0
Phenylalanin und Tyrosin	-	-	15,3	8,8	15,3
Taurin	0,4	0,4	0,4	1,0-2,0*	1,0-2,0*
Threonin	-	-	5,2	7,3	5,1
Tryptophan	-	-	1,3	1,6	1,3
Valin	-	-	5,1	6,2	5,1

(*1,0 für Trockenfutter und 2,0 bzw. 2,5 für Dosenfutter)

Der Organismus der Feliden ist in der Lage, neue Proteine aus den Aminosäuren zu synthetisieren, so alle notwendigen Aminosäuren jederzeit zur Verfügung stehen. Durch den kontinuierlichen Proteinabbau wird jedoch die Fähigkeit der Katze, Protein zu speichern, eingeschränkt. Der Bedarf richtet sich nach dem Verbrauch der Aminosäure, zum einen durch den Einbau in Haut, Haar, Verdauungsenzyme, Muskelzellen und zum anderen den zellulären Protein-Katabolismus.

Ein erhöhter Bedarf zeigt sich bei Jungtieren für Wachstum und bei den Kätzinnen während der Milchproduktion. Die AAFCO empfiehlt in dieser Zeit einen Gehalt von 30 % Protein bei einem Futter, welches 16,7 kJ/kg enthält (Hund 22 % bei 14,6 kJ/kg). Für die erwachsene Katze werden 26 % (Hund 18 %) empfohlen.

3.2.2.2 Proteinbedarf von Katzen

Ausgewachsene Katzen haben einen 4 bis 5 -fach höheren Proteinbedarf als andere, nicht carnivore Spezies. Adulte Katzen benötigen zur Deckung ihres Erhaltungsbedarfs einen Anteil von 12 – 15 % Protein in der Trockensubstanz (Rogers und Morris, 1982). Sie sind angewiesen

auf Aminosäuren als Energiequelle und vor allem auf den darin enthaltenen Stickstoff zur Synthese wichtiger N-haltiger Moleküle, wie Nukleinbasen und Stickstoffhaltige Aminosäuren (Hardy et al., 1977; Smalley et al., 1985; Rogers und Morris, 2002). Die Katze sah sich im Laufe der Evolution keinem Druck ausgesetzt, ihre rein carnivore Ernährung umzustellen (Morris, 2002). Eine erhöhte Konzentration von Aminosäuren im Blut nach Aufnahme einer proteinreichen Diät, induziert eine deutlich erhöhte Aktivität der Enzyme im Vergleich zu Omni- und Herbivoren (Rogers und Morris, 2002). Jedoch haben Katzen nur eine limitierte Möglichkeit, die für den Proteinabbau notwendigen Aminotransferasen sowie die Enzyme des Harnstoffzyklus zu regulieren. So kommt es in Folge bei der Aufnahme einer proteinarmen Diät zu einem höheren N-Verlust (Baker et al., 1991; Biourge et al., 1994; Hendriks et al., 1997). Die Enzyme in der Leber bleiben trotz der proteinarmen Nahrung aktiv (Beliveau und Freedland, 1982). Umso mehr ist sie auf eine hohe Proteinaufnahme angewiesen (Rogers und Morris, 2002; Russell et al., 2002).

Dennoch gibt es Zweifel, ob allein die Inflexibilität im Leberstoffwechsel der Grund für den hohen Proteinbedarf der Feliden ist. Es konnte nachgewiesen werden, dass die Katze ihren Proteinumsatz bei unterschiedlichem Angebot von Nahrungseiweißen durchaus anpassen kann (Russel et al., 2003). Zu einem ähnlichen Ergebnis kommen auch andere Autoren. Sie zeigten auf, dass Katzen die Möglichkeit haben, die Proteinoxidation an ein breites Spektrum der Aufnahme von Nahrungseiweißen zu adaptieren, vorausgesetzt, ihr an sich hoher Proteinbedarf ist gedeckt (Green et al., 2008). Die Beobachtung, dass Katzen sich an eine niedrige Proteinaufnahme anpassen, wurde in einer weiteren Untersuchung validiert (Laflamme et al., 2013). Sie bestätigte die Ergebnisse früherer Studien (Earle, 1988; Hendriks et al., 1997; Green et al., 2008). Bis zu einem Limit von 1,5 g Protein/kg KM in der Diät waren die Katzen in der Lage, ihre N-Bilanz beizubehalten. Bei Rationen mit 1 g Protein/kg KM war dies nicht mehr möglich. Die Fütterung der proteinarmen Diät führte zu einer negativen N-Bilanz.

Andere Autoren sehen in dem obligatorisch hohem N-Verlust zweierlei Nutzen. Zum einen soll so sichergestellt werden, dass der katabole Aminosäure-Stoffwechsel einer hohen Aminosäurezufuhr standhalten kann. Zum anderen kann dadurch die Blutglucose bei schlechter Stoffwechsellage aufrechterhalten werden (Wester et al., 2015).

Ein maßgeblicher Anteil der aufgenommenen Proteine wird zur Gluconeogenese genutzt, um vor allem das Gehirn und andere Glucose-abhängige Organe wie Nervensystem, Erythrozyten, Nebennierenmark und die Skelettmuskulatur zu versorgen, was für die Autorin den hohen Proteinbedarf der Katze begründet (Eisert, 2011). Die Katze zeigt einen höheren endogenen Glucose Bedarf, der nur über die Protein-basierte Gluconeogenese gedeckt

werden kann. In einer Studie konnte bewiesen werden, dass auch bei einer Nahrungskarenz der Blutzuckerspiegel relativ stabil bleibt, indem die Feliden Aminosäuren als rasch verfügbare Energiequelle auch zur Gluconeogenese nutzen (Kettelhut et al., 1980).

Zusammenfassend kommen die Studien zu dem Ergebnis, dass der hohe Proteinbedarf der Katze in der Bereitstellung von Energie begründet ist, entweder durch die direkte Nutzung der Aminosäuren oder indirekt über die Gluconeogenese.

Zu Beginn der 80er Jahre nimmt das Interesse am Proteinbedarf der Katze noch einmal deutlich zu. Die teils großen Spannweiten werden mit einer unterschiedlichen Wertigkeit des Proteins begründet. Bei Ausnutzung eines hochwertigen Proteins kann der Bedarf deutlich niedriger angesetzt werden (Dekeyzer, 1997). Auch wird die Wertigkeit des Eiweißes im kommerziellen Futter durch die Herstellungsverfahren beeinflusst und damit deren Verdaulichkeit.

In der folgenden Darstellung finden sich zum einen die internationalen Empfehlungen von Expertenvereinigungen (Tabelle 18) und die Erkenntnisse aus Studien verschiedener Autoren zum Proteingehalt im Katzenfutter (Tabelle 19).

Tab. 18: Internationale Empfehlungen von Expertenvereinigungen zum Proteingehalt von Katzenfutter im Erhaltungsbedarf für die erwachsene Katze

Empfehlungen	Organisation
160 g Rp/kg TS (Mindestgehalt Rp im Futter)	NRC (2006)
250 g Rp/kg TS (Mindestgehalt Rp im Futter)	FEDIAF (2020)
260 g Rp/kg TS (Mindestgehalt Rp im Futter)	AAFCO (2014)

Tab. 19: Studien zur Proteinversorgung der adulten Katze anhand von Fütterungsexperimenten zum Proteingehalt in Futtermitteln

Empfehlungen	Autoren
160 g Rp/kg TS	Anderson (1980)
210 g Rp/kg TS oder 3,10 g Rp/kg KM/d	Scott (1981)
125 g Rp/kg TS oder 1,75 g Rp/kg KM/d	Burger et al. (1981, 1984)
190 - 220 g Rp/kg TS	Rogers u. Morris (1982)
180 - 200 g Rp/kg TS	Smalley et al. (1985)
5 g Rp/kg KM/d	Figge (1989)
1,5 - 2,8 g Rp/kg KM/d	Radicke (1995)
1,3 - 2,7 g Rp/kg KM/d	Dekeyzer (1997)
2,7 g Rp/kg KM/d	Stiefel (1999)
2,7 g Rp/kg KM/d	Riond (2003)
5,2 g Rp/kg KM/d	Laflamme (2013)

3.2.2.3 Akzeptanz und Verdaulichkeit proteinhaltiger Futtermittel bei Katzen

Da bis Ende der 1980er Jahre in den Untersuchungen vor allem Futtermischungen im Mittelpunkt standen, wurde zur Akzeptanz und Verdaulichkeit einer proteinreichen Diät nicht näher geforscht. In den späten 1980ern wurden erstmalig in einer Dissertation Einzelfuttermittel unter o.g. Aspekten untersucht. Hier wurde deutlich, dass die Akzeptanz eines Futters durch die Proteinqualität und -gehalt beeinflusst wird (Figge, 1989). Die Akzeptanz nahm bei starker Eiweißrestriktion des Futters ab, ebenso die Trinkwasseraufnahme. In aktuellen Studien konnte ebenso eine Zunahme der Futteraufnahme bei erhöhtem Proteingehalt im Futtermittel beobachtet werden (Salaun et al., 2017; Paßlack et al., 2018; Thies, 2018). Dies lässt die Annahme zu, dass sich mit erhöhtem Proteingehalt im Futter die Schmackhaftigkeit desselben verbessert (Zaghini und Biagi, 2005). In der Arbeit von Thies war auffällig, dass die Katzen Futtermischungen mit qualitativ geringerem Protein bevorzugten (Thies, 2018).

Die in Tabelle 20 aufgezeigten Studien mit Fütterungsversuchen machen deutlich, dass die mehr als schlechte Akzeptanz eines pflanzlichen Proteins durch Zugabe von tierischen Fetten nicht zu erhöhen war. Nur die Gabe tierischen Proteins konnte die Akzeptanz verbessern. Proteingehalte unter 20 % führten in der Regel zu Akzeptanzproblemen.

In einer Arbeit konnte beobachtet werden, dass die Akzeptanz ihrer Futtermischungen eher vom Tier selbst abhängig waren als von der Proteinquelle oder dem Proteingehalt (Oldenhage, 2003).

Tab. 20: Akzeptanz verschiedener eiweißhaltiger Einzelfuttermittel im Fütterungsversuch bei Katzen

Rp-Gehalt	Prot.haltige Komponente	Rfe-Gehalt	Fettkomponente	Akzeptanz	Autoren
29,0 %	Sojaprotein	10,0 %	Gelbes Fett	unbefriedigend	Kane (1981)
34,0 %	Sojaprotein	25,0 %	Butter bzw. Schweineschmalz, Hühnerfett	ausreichend	
43,0 %	Sojaprotein	49,0 %	Gelbes Fett	unbefriedigend	
16,4 %	Sojaproteinisolat + Aminosäuren		Rindertalg, Lebertran	ausreichend bis unbefriedigend	Burger (1984)
12,9 %	Sojaproteinisolat + Aminosäuren		Rindertalg, Lebertran	ausreichend bis unbefriedigend	
10,0 %	Sojaproteinisolat + Aminosäuren		Rindertalg, Lebertran	unbefriedigend	
51,1 %	Lunge	37,6 %	-	zufriedenstellend	Figge (1989)
64,0 %	Leber	15,1 %	-	zufriedenstellend	
42,9 %	Herz	47,9 %	-	zufriedenstellend	
84,2 %	Thunfisch	2,30 %	-	zufriedenstellend	
43,4 %	Ei	40,7 %	-	unbefriedigend	
28,1 %	Soyamin 90	31,0%	-	unbefriedigend	
22,6 %	Griebenmehl 2	133,0 g/kg uS	Schweineschmalz	ausreichend	Oldenhage (2003)
64,2 %	Soyamin 90	42,8 g/kg uS	Schweineschmalz	ausreichend	
27,3 %	Soyamin 90	42,8 %	Schweineschmalz	ausreichend	
64,0 %	Pferdefleisch 2	46,0 g/kg	Schweineschmalz	ausreichend	

„ausreichend“: alle Tiere der Versuchsgruppe nahmen eine dem Energiebedarf entsprechende Futtermenge auf

„unbefriedigend“: alle Tiere der Versuchsgruppe nahmen eine Futtermenge weit unterhalb des Energiebedarfs auf

„zufriedenstellend“: alle Tiere der Versuchsgruppe nahmen eine Futtermenge oberhalb des Energiebedarfs auf

3.2.2.4 Proteinquellen und deren scheinbare Verdaulichkeit bei Katzen

Im kommerziellen Katzenfutter dienen sowohl tierische als auch pflanzliche Proteinquellen der Deckung des Proteinbedarfs (Case et al., 2011). Mit den Tabellen 21 und 22 wurde eine Übersicht erstellt, die die zunehmende Rolle von Studien zur scheinbaren Verdaulichkeit (sV) des Proteins darstellt. Die beste Verdaulichkeit mit Werten von 91 - 96,7 % wird mit Futtermitteln tierischer Herkunft erreicht. Rationen mit einem überwiegenden Anteil von Milch- und Eiprodukten erreichen ähnlich gute Werte. Für die scheinbare Verdaulichkeit von Eiweißen pflanzlicher Herkunft variieren die Werte deutlich stärker zwischen 85,1 - 95,5 %.

Hier erreicht Sojaproteinisolat noch die höchste scheinbare Verdaulichkeit. Schon in früheren Untersuchungen stellte sich heraus, dass die scheinbare Verdaulichkeit signifikant durch Proteinqualität und -quantität beeinflusst wird (Kienzle et al., 1991, Dekeyzer, 1997). In einer nachfolgenden Dissertation wurden diese Ergebnisse überprüft und bestätigt (Oldenhage, 2003). Sie erzielt in ihren Untersuchungen die besten Werte für die scheinbare Verdaulichkeit mit Pferdemuskelfleisch, was sich in anderen Studien mit Rindfleisch ebenfalls bestätigt (Kerr et al., 2012).

Bei Verwendung von verschiedenen Feuchttalleinfuttern, die in einer Dissertation überprüft wurden, konnte keine Verbesserung der scheinbaren Verdaulichkeit durch Änderung der Proteinqualität bzw. -quantität erreicht werden (Thies, 2018).

Eine Übersicht zu den Ergebnissen verschiedener Fütterungsversuche und der Überprüfung der scheinbaren Verdaulichkeit proteinreicher Einzelfuttermittel ist in Tabellen 21 und 22 herausgearbeitet.

Tab. 21: Scheinbare Gesamtverdaulichkeit (sV) des Rohproteins bei Verwendung von eiweißhaltigen Einzelfuttermitteln in Fütterungsversuchen mit Katzen

Proteinhaltige Komponente	Andere Komponenten	Rp-Gehalt % TS	Aufnahme g/kg KM/d	sV in %	Autoren
Sojaproteinisolat	Getreidestärke	39,8	-	94,8	Kane (1981)
Sojaproteinisolat	Rohrzucker, Stärke	22,8	3,0	85,1	Kendall (1982)
Sojaproteinisolat	Rohrzucker, Stärke	22,4	2,9	95,5	
Hackfleisch		53,9		95,7	
Sojaproteinisolat	Rohrzucker, Stärke	16,4	2,0	86,0	Burger (1984)
Hackfleisch	-	55,4	-	96,2	Schneider (1988)
Hornmehl	-	78,7	-	45,9	
Federmehl	-	77,0	-	82,9	
Fleischmehl	Fischöl, Schmalz gek.	57,5	10,0	90,7	Kienzle (1989)
Geflügelabfallmehl	Fischöl, Schmalz roh	40,8	7,1	86,9	
Leber	-	64,0	-	96,7	Figge (1989)
Lunge	-	51,1	-	94,8	
Pansen	-	46,4	-	96,1	
Herz	-	42,9	-	93,9	
Thunfisch	-	84,2	-	96,7	
Fischmehl	-	64,4	-	91,0	
Herz+Soyamin90	-	92,2	-	89,9	

Proteinhaltige Komponente	Andere Komponenten	Rp-Gehalt % TS	Aufnahme g/kg KM/d	sV in %	Autoren
Schultermuskulatur (Rind)	-	55,4	-	96,2	Kienzle et al. (1991)
Schultermusk.	Weizenkleie	44,5	-	92,7	
Schultermusk.	Hornmehl	61,6	-	78,0	
Schultermusk.	Federmehl	65,2	-	91,0	
Rinderherz	Reis, Schmalz	15,1-55,8	-	79,2-95,2	Dekeyzer (1997)
Griebenmehl	-	16,2-60,7	-	78,4-89,1	
Geflügelmehl	-	14,9-54,7	-	73,3-82,8	
Geflügelmehl	Reis, Schmalz	79,0	7,9	83,0	Zentek (1998)
Geflügelmehl	Reis, Schmalz	43,0	4,8	83,0	
Grieben	Reis, Schmalz	71,0	8,3	81,0	
Grieben	Reis, Schmalz	36,0	4,5	85,0	
Rinderherz	Reis, Schmalz	91,0	8,5	95,0	
Rinderherz	Reis, Schmalz	71,0	5,5	92,0	
Griebenmehl 1	Reis, Vitakalk®	77,6	12,6	91,7	Oldenhage (2003)
Griebenmehl 2	Schmalz	22,6	13,8	80,0	
Sojamin 90	Reis, Schmalz	64,2	11,4	93,0	
Sojamin 90	Reis, Schmalz	27,3	15,7	88,8	
Pferdefleisch 1	Reis, Vitakalk®	64,0	15,0	97,0	
Pferdefleisch 2	Reis, Schmalz	21,7	11,0	89,0	
Maisglutenmehl	Reis, Mais, Geflügelmehl	29,1	-	84,0	Carciofi (2009)
Sojabohnen	Reis, Mais, Geflügelmehl	30,0	-	84,0	
Rindfleisch (roh)	Fisch-, Sojamehl	52,5	-	93,3	Kerr et al. (2012)
Rindfleisch (gegart)	Fisch-, Sojamehl	52,0	-	92,9	
Ganzes Huhn	-	54,4	-	94,3	Kerr (2014)
Eintagsküken	-	71,7	-	85,2	

Tab. 22: Scheinbare Verdaulichkeit von Rohprotein in experimentellen Futtermischungen und Fertigfuttermitteln für Katzen im Fütterungsversuch

Art des Futters	Rp-Gehalt % TS	sV in %	Autoren
Feuchtalteinfutter	37,4	68,3	Dammers (1980)
Trockenalteinfutter	31,0	74,0	
Feuchtalteinfutter 1	58,8	81,1	Kendall (1982)
Feuchtalteinfutter 2	52,1	83,3	
Trockenalteinfutter	22,4	76,6	
Trockenalteinfutter	34,1	83,4	Zentek (1987)
Trockenalteinfutter + Fischöl	26,7	79,6	
Feuchtalteinfutter 1	63,7	88,5	Radicke (1995)
Feuchtalteinfutter 2	44,4	77,7	
Trockenalteinfutter 1	37,5	81,1	
Trockenalteinfutter 2	33,1	86,3	
Trockenalteinfutter 3	27,3	84,9	
Trockenalteinfutter 1	35,2	87,4	Brown (1997)
Trockenalteinfutter 2	32,3	82,2	
Trockenalteinfutter 3	33,1	80,6	
Trockenalteinfutter 4	34,6	83,7	
Trockenalteinfutter 5	33,0	84,5	
Trockenalteinfutter 6	34,3	82,6	
Trockenalteinfutter	43,6	78,5	Zottmaier (2008)
Feuchtalteinfutter	38,2	83,7	Signer (2010)
Feuchtalteinfutter	41,9	82,7	Birmingham (2013a)
Trockenalteinfutter	32,9	73,4	
Feuchtalteinfutter	45,7	84,0	Kerr (2014)
Trockenalteinfutter	35,5	85,8	
Feuchtalteinfutter 1	36,7	89,7	Thies (2018)
	45,0	87,7	
	56,1	90,7	
Feuchtalteinfutter 2	36,2	89,0	
	43,3	89,7	
	54,9	89,5	
Trockenalteinfutter	35,2	77,0	Paßlack und Zentek (2018)

Bei den verschiedenen Futtermitteln gilt als wichtiges Kriterium für die Beurteilung des Rohproteinbedarfs vor allem der qualitative Anteil der einzelnen essenziellen Aminosäuren. Ist das Aminosäuremuster eines Futtermittels ähnlich der Aminosäurezusammensetzung im Gewebe des Organismus, ist gleichzeitig die biologische Wertigkeit des Futtermittels höher und der Rohproteinbedarf könnte niedriger liegen (Radicke, 1995). Dass der Kohlenhydratanteil einer Ration Einfluss auf die Proteinverdauung nimmt, konnte in einer weiteren Studie nachgewiesen werden (Kienzle, 1993a). Im Gegensatz zu aufgeschlossener Stärke, verringert rohe Stärke die Proteinverdaulichkeit (ausführlich s. Kapitel Kohlenhydratstoffwechsel). Auch war die Qualität des Rohproteins entscheidend, was die Beobachtungen einer Dissertation unterstreichen (Dekeyzer, 1997).

Ein Futter mit einem Gehalt von weniger als 19 % Rohprotein bewirkte bei adulten Katzen Anorexie, Muskelschwund, einen erniedrigten Serum-Gesamtproteingehalt und eine erhöhte Infektanfälligkeit durch die beeinträchtigte Antikörperproduktion (Wilkinson, 1981).

Ob die Proteinqualität oder -quantität Einfluss auf das Immunsystem gesunder erwachsener Katzen zeigt, wurde in einer aktuellen Studie untersucht (Paßlack et al., 2017). Dies spielte hier jedoch nur eine untergeordnete Rolle.

3.2.2.5 Taurin

Für die Katze ist Taurin eine essenzielle Aminosäure, d.h. sie ist auf die Zufuhr über die Nahrung angewiesen (Knopf, 1978; Hayes und Trautwein, 1989; Morris et al., 1990; Pion et al., 1992a). In Getreide ist Taurin so gut wie nicht vorhanden (Hayes und Trautwein, 1989; Pasantes-Morales, 1989; Wolfram, 1991), während Fisch und Fleisch hohe Konzentrationen aufweisen (Sturman und Hayes, 1980; Hayes, 1988). Dabei ist die Verteilung im Gewebe keinesfalls gleichmäßig. Besonders hohe Tauringehalte kommen in Herz- und Skelettmuskulatur, Nervengewebe und Thrombozyten vor (Klein et al., 1983; Chesney, 1986; Huxtable, 1989). Auch in der Milch von Hund und Katze ist sie die häufigste freie Aminosäure, während sie in der Kuhmilch nicht unter den häufigsten vier Aminosäuren zu finden ist (Rassin und Gaul, 1981; Wolfram, 1991).

Die Cystein-Sulfinsäure-Decarboxylase (CSAD) zeigt bei der Katze eine geringe Aktivität in der Leber (Knopf, 1978; Zelikovic und Chesney, 1989). Dadurch ist die Katze nicht in der Lage, aus den schwefelhaltigen Aminosäuren Methionin und Cystein die β -Aminosulfonäure Taurin zu synthetisieren (Sturman et al., 1978; Baker und Czarnecki-Maulden, 1991). Eine erhöhte Aufnahme schwefelhaltiger Aminosäuren (von 9 auf 17 g/kg Futter) bewirkte in einer weiteren Studie einen Anstieg der Taurin Konzentration im Plasma (Morris et al., 1990).

Zu der wichtigsten Funktion dieser Aminosäure zählt bei der Katze die Konjugation von Gallensäuren, bevor diese in die Gallengänge sezerniert werden (Wolffram, 1991). Nutzen andere Spezies unter Taurindefiziten auch Glycin zur Konjugation der Gallensäuren, kann dies bei der Katze ausschließlich über das Taurin vollzogen werden (Rentschler et al., 1986). Über den enterohepatischen Kreislauf wird ein Teil des Taurins wieder zurückgeführt, ein anderer Teil jedoch geht nach Dekonjugation durch Anaerobier in Ileum und Colon verloren (Hickman et al., 1991). So ist bei der Berechnung des Taurinbedarfs in einem Futtermittel auch die mikrobielle Zersetzung dessen im Gastrointestinaltrakt zu berücksichtigen (Morris, 1994; Anantharaman-Barr, 1994; Kim, 1996). Bei Fütterung rohfaserreicher Diäten treten hohe fäkale Verluste von Taurin auf, da kaum Gallensalze rückresorbiert werden (Iben et al., 2021).

Mit der Entdeckung von Taurinmangelsymptomen in den 1980er Jahren nahm das Interesse an dieser Aminosäure deutlich zu (Sturman et al., 1986; Pion et al., 1987). Die Tabelle 23 gibt eine Übersicht zu den am häufigsten zu beobachtenden Mangelsymptomen.

Tab. 23: Symptome eines Taurinmangels bei Katzen

Mangelsymptom	Autoren
Zentrale Retinadegeneration	Hayes (1975)
Reproduktionsstörungen	Sturman et al. (1985)
Veränderungen an Retina und Tapetum lucidum	Imaki (1986)
Reproduktionsstörungen	Sturman (1986)
Dilatative Kardiomyopathie	Pion et al. (1987)
Signifikante Leukopenie	Schuller-Levis und Sturman (1988)
Dilatative Kardiomyopathie	Pion (1989)
Entwicklungs- und ZNS-Störungen bei Kitten	Hayes und Trautwein (1989)
Veränderungen an Retina und Tapetum lucidum	Pion und Kittleson (1990)
Myokardiale kontraktile Dysfunktionen, linksventrikuläre Dilatation	Novotny (1991)
Reproduktionsstörungen	Sturman (1991)
Dilatative Kardiomyopathie	Skrodzki u. Trautvetter (1991)
Atrophie der Nierenrinde und Glomerulosklerose	Burger und Earle (1992)
Dilatative Kardiomyopathie	Pion et al. (1992c)
Dilatative Kardiomyopathie	Fox (1993)
Reproduktionsstörungen	Dieter (1993)
Dilatative Kardiomyopathie	Kattinger (1997)

Um einen ausreichend hohen Plasma- und Blutspiegel von Taurin zu halten (<60 µmol/l im Plasma bzw. <200 µmol/l im Blut), konnten mehrere Autoren nachweisen, dass der Gehalt an Taurin im Feuchtfutter doppelt so hoch sein muss wie im Trockenfutter: 2000-2500 mg/kg TS zu 1000-1200 mg/kg TS (Morris, 1990; Douglass, 1991; Earle und Smith, 1991; Pion et al., 1992b).

Zum einen sieht man die Ursache bei der Erhitzung während der Zubereitung vom Dosenfutter. Zum anderen konnte gezeigt werden, dass nach Fütterung von Dosenfutter der Taurinverlust über die Mikroflora des Gastrointestinaltrakts höher ist (Ballèvre et al., 1993). Ergänzend konnte festgestellt werden, dass nach der Aufnahme von Trockenfutter die Ausscheidung von sekundären Gallensäuren im Kot reduziert ist, was mit dem Abbau von Taurin korreliert (Anantharaman-Barr et al., 1994).

Zwischen vermehrter Cholecystokininsekretion (CCK) und damit einhergehendem verstärktem Taurinabbau konnte ein Zusammenhang hergestellt werden (Backus et al., 1995). Diäten, die einen Taurinabbau verursachen, haben eine geringere Proteinverdaulichkeit. Hier kommt es zu einer höheren CCK Sekretion als bei Diäten, die den Taurinstatus aufrechterhalten.

Wurde vor allem in den 1990er Jahren noch intensiv zur Taurinversorgung der Katze geforscht, nimmt das Interesse daran in den 2000er Jahren deutlich ab (42 zu 6 Veröffentlichungen).

3.2.2.6 Pflanzliche Proteine, vegetarische und vegane Ernährung der Katze

Obwohl die Katze als reine Carnivore eingestuft werden kann, findet sich im kommerziellen Katzenfutter meist eine Mischung aus pflanzlichen und tierischen Proteinquellen (Case et al., 2011), daher die Zuordnung als Mischfuttermittel. Pflanzliche Proteine in der Produktion von Katzenfutter sind unter anderem Sojaextraktionsschrot, Sojamehl, Hülsenfrüchte, Reisglutenmehl, Maiskleber, Seitan oder auch Weizenkeime (Cowell et al., 2002; Case et al., 2011). Eine kleine Anzahl Studien befasst sich seit der Jahrtausendwende mit der vegetarischen und veganen Ernährung der Katze wie in Tabelle 24 dargestellt.

Tab. 24: Übersicht der Studien zur vegetarischen und veganen Ernährung von Katzen

Titel	Autoren
Feldstudie zur vegetarischen Ernährung von Hunden und Katzen, Diss.	Engelhard (1999)
Nutritional adequacy of two vegan diets for cats	Gray et al. (2004)
Evaluation of cats fed vegetarian diets and attitudes of their caregivers	Wakefield (2006)
Assessment of protein and amino acid concentrations and labeling adequacy of commercial vegetarian diets formulated for dogs and cats	Kanakubo et al. (2015)
Natural pet food: A review of natural diets and their impact on canine and feline physiology	Zafalon et al. (2020)

Die Untersuchungen ergaben zusammenfassend sowohl bei veganer als auch bei vegetarischer Ernährung einen unausgewogenen Nährstoffgehalt und ein Defizit an essenziellen Aminosäuren im Futter. Des Weiteren fehlte in einem untersuchten Futter die Arachidonsäure, der Natrium- und Phosphatgehalt lag unterhalb des empfohlenen Minimums und für Kupfer und Zink wurden die empfohlenen Werte überschritten (Zafalon et al., 2020). In einer Studie mit zwei veganen Futtermitteln lagen die Gehalte an Arginin, Lysin, Methionin, Taurin, Rohprotein, Arachidonsäure, Kalzium, Phosphor und Vitamin A unterhalb der empfohlenen Mindestgehalte nach AAFCO (Gray et al., 2004). Auch in den Untersuchungen mit vier vegetarischen Trocken- und drei vegetarischen Feuchtfuttermitteln lagen die Gehalte an Leucin, Lysin, Methionin-Cystin, Methionin, Tryptophan und Taurin teilweise unter den nach AAFCO (2014) empfohlenen Mindestgehalten für ein Katzenalleinfutter (Kanakubo et al., 2015). Durch die fehlende Regulationsmöglichkeit der Enzymsysteme für die Proteinverdauung kann es zudem bei unzureichender Proteinzufuhr zu einem Abbau der Muskulatur kommen (Buff et al., 2014).

So lässt sich eine bedarfsgerechte vegetarische oder vegane Ration für die Katze nur mit einer umfangreichen Supplementierung essenzieller Nährstoffe darstellen (Kienzle et al., 2001b).

3.2.3 Kohlenhydratstoffwechsel der Katze

3.2.3.1 Bedeutung

Durch die Aufnahme von Beutetieren wie Vögel und Kleinnager besteht die Nahrung der freilebenden Katze vor allem aus Protein und Fett. Der größte Unterschied zwischen der Nahrung von Wildkatzen und der kommerziellen Fütterung der Hauskatzen liegt im Kohlenhydratanteil. So enthält kommerzielles Katzenfutter deutlich mehr Kohlenhydrate als eine wildlebende Katze über Beutetiere zu sich nehmen könnte (Verbrugghe et al., 2017). Die Bedeutung der Kohlenhydrate im Katzenfutter wächst vor allem mit der Herstellung von industriellem Fertigfutter. Zucker und Stärke werden als Stabilisatoren eingesetzt und haben

zusätzlich eine wasserbindende Funktion, was vor allem in der Produktion von Trockenalleinfuttermitteln von Nutzen ist (Meyer und Heckötter, 1986).

Die Tatsache, dass Katzen in ihrem natürlichen Lebensraum v.a. Beutetiere mit einem geringen Kohlenhydratanteil erjagen und das wachsende Wissen zum spezifischen Kohlenhydrat-Stoffwechsel der Katzen, haben in der Literatur kontroverse Meinungen zum Nutzen der Kohlenhydrate in der Ernährung hervorgebracht. Zum einen wird die schlechte Verdaulichkeit und Metabolisierung der Kohlenhydrate offeriert (Zoran, 2002; Verbrugghe et al., 2012). Zum anderen wird auf die Gefahr hingewiesen, dass eine vermehrte Aufnahme von Kohlenhydraten Erkrankungen wie Adipositas und Diabetes fördern (Rand et al., 2004; Laflamme et al., 2008; Buffington et al., 2008; Ohlund et al., 2017). Aber auch positive Einflüsse durch die Zugabe von Rohfasern und Stärke wurden herausgestellt (Thiess et al., 2004; de Oliveira et al., 2008; Asaro et al., 2017).

3.2.3.2 Klassifizierung der Kohlenhydrate

In Bezug auf ihre chemische Struktur und den Grad der Polymerisation werden Kohlenhydrate eingeteilt in Mono-, Di-, Oligo- und Polysaccharide (NRC, 2006). Monosaccharide sind einfache Zucker wie Glucose, Fructose und Galactose. Sie werden auch als absorbierbare Zucker bezeichnet, da sie ohne weitere enzymatische Aufspaltung im Dünndarm direkt aufgenommen werden können. Disaccharide wie Lactose, Saccharose und Maltose werden über Enzyme im Bürstensaum der Dünndarmschleimhaut von den meisten Säugetieren recht einfach verdaut (Hand, 2002). Oligosaccharide (bestehend aus drei bis neun Zuckereinheiten) wie z.B. Raffinose, müssen im Dickdarm fermentiert werden. Polysaccharide (mit mehr als zehn Zuckereinheiten) oder auch komplexe Kohlenhydrate werden nach ihrer Verdaulichkeit eingeteilt. Kohlenhydrate, die durch Verdauungsenzyme aufgeschlossen werden, werden als Stärken bezeichnet. Andere Polysaccharide sind gegen diesen Abbau resistent und müssen von Darmmikroben fermentiert werden (Sunvold et al., 1994; Sunvold et al., 1995a). Diese werden als Ballaststoffe und Rohfaser bezeichnet (Hand, 2002), Beispiele sind Zellulose und Pektine. Rohfaser in tierischem Material wie Knochen, Sehnen, Fell und Federn, bestehen ebenfalls aus unverdaulichen Glykoproteinen und werden im Dickdarm mikrobiologisch fermentiert (Depauw et al., 2013).

3.2.3.3 Funktion der Kohlenhydrate im Stoffwechsel der Katze

Kohlenhydrate werden vor allem als Energielieferanten und Glukosequelle dem Futter beige-mischt. Gewebe wie z.B. rote Blutzellen und das Gehirn sind auf Glukose als Energiequelle angewiesen (Hoenig et al., 2012). Glukose wird als Energielieferant für den Citratzyklus benötigt und wird u.a. in nicht-essenzielle Aminosäuren, Vitamin C und Glykoproteine

eingebaut. Die von den Zellen nicht direkt genutzte Energie wird in Form von Glykogen in der Leber und Muskulatur gespeichert. Aber auch diese Speicher sind limitiert. Ist der unmittelbare Energiebedarf gedeckt, werden die überschüssigen Kohlenhydrate in Fett umgewandelt und gespeichert (Lehninger et al., 2001).

3.2.3.4 Stoffwechsel der Kohlenhydrate bei der Katze

Katzen weisen im Speichel kaum Amylase zur Aufspaltung der Kohlenhydrate auf (McGeachin et al., 1979). Aber auch in Pankreas und Chymus ist im Vergleich zu anderen Species die Aktivität der notwendigen Verdauungsenzyme Amylase und Disaccharidase sehr gering (Kienzle, 1993a; Batchelor et al., 2011).

Es konnte nachgewiesen werden, dass die Aktivität der Disaccharidase weder durch Menge noch durch Art der gewählten Kohlenhydrate beeinflusst werden konnte (Kienzle, 1993c). Die Katze ist demnach nicht in der Lage, ihre Enzymkapazität an eine gesteigerte Menge an Kohlenhydraten in der Nahrung anzupassen.

Durch den Nachweis von mehreren Enzymen der Glykolyse bzw. Gluconeogenese konnte aufgezeigt werden, dass qualitativ der Glucosstoffwechsel in der felines Leber so abläuft wie bei anderen Species (Rogers et al., 1977).

Der erste Schritt der Glykolyse ist die Phosphorylierung von Glucose zu Glucose-6-phosphat mittels Hexokinasen. Das Endprodukt wird sofort weiter metabolisiert und hemmt gleichzeitig die Hexokinase (Lehninger et al., 2001; Schermerhorn et al., 2013). Die Hexokinase IV oder auch Glukokinase kommt überwiegend in der Leber und den β -Zellen des Pancreas vor. Mittels dieses Enzyms wird die Glucose in die Leberzelle aufgenommen. Ebenfalls ist das Enzym bei der Modulierung der Insulinsekretion von Bedeutung (Bairoch, 2000). Jedoch weist die Glukokinase in der Leber der Katze für die Glykolyse vergleichsweise geringe Aktivität auf (Washizu et al., 1999; Tanaka et al., 2005). Es wird angenommen, dass andere Hexokinasen mit einer höheren Affinität zu Glukose dieses Defizit ausgleichen (Arai et al., 1998; Tanaka et al., 2005). Die Katze nutzt für den Glucosstoffwechsel überwiegend folgende Enzyme: Hexokinase, Fructokinase, Pyruvatkinase, Fructose-1,6-bisphosphatase und die Glucose-6-phosphatase (Kley et al., 2009). Diese metabolischen Besonderheiten geben einen Hinweis auf eine erhöhte Fettsäuresynthese in der Leber der Katze. Krankheiten, die mit einer Insulinresistenz assoziiert sind, sind auf eine intrazelluläre Anhäufung von Fettsäuren zurückzuführen (Tobe et al., 2001).

Im Vergleich zum Hund haben die Enzyme für die Gluconeogenese in der Leber der Katze eine erhöhte Aktivität (Washizu et al., 1999; Tanaka et al., 2005). So wurde angenommen,

dass die Katze ihren Glukosestoffwechsel nicht an ein unterschiedliches Nährstoffangebot anpassen kann und die Gluconeogenese beständig abläuft (Rogers et al., 1977). Mehrere Studien konnten jedoch aufzeigen, dass die Katze ihren Stoffwechsel sowohl an ein unterschiedliches Nährstoffangebot anpassen als auch, wenn nötig, ihren Glukose- und Proteinstoffwechsel regulieren kann (Russel et al., 2002 und 2003; Hoenig et al., 2006 und 2007b; Kley et al., 2009). Da die natürliche Nahrung der Katze eher kohlenhydratarm ist, liegt die Hauptaufgabe der Leber in der Gluconeogenese und nicht in der Aufnahme von überschüssiger Glucose aus dem Blut.

Schlecht verdauliche oder auch sehr hohe Mengen sehr gut verdaulicher Kohlenhydrate, werden nur zum Teil im Dünndarm verarbeitet. Der unverdaute Anteil steht in Folge der mikrobiellen Fermentierung im Dickdarm zu Verfügung. So bewirken diese im Colon einen Anstieg von kurzkettigen Fettsäuren, die wiederum einen niedrigen pH-Wert im Kot verursachen (Kienzle, 1993c). Je weniger gut fermentierbar eine Pflanzenfaser ist, desto geringer ist der Einfluss auf den pH-Wert im Kot (Bueno et al., 1981). Aber auch Flatulenzen, Diarrhoe und Blähungen sind Folge einer zu hohen Aufnahme von Stärke (Kienzle, 1993c). Der optimale Level von Rohfaser im Katzenfutter liegt bei 5 g/kg KM/d (Kienzle, 1989) bzw. zwischen 3 und 5 % der Trockenmasse (Reinhart, 1993).

Stärke wird im kommerziellen Katzenfutter als häufigste Kohlenhydratquelle verwendet, z.B. in Form von Reis, Mais, Weizen, Hafer oder Gerste. In den meisten kommerziellen Katzentrockenfuttermitteln liegt der Anteil von Kohlenhydraten in Form von Stärke bei 20 bis 40 % ME (Villaverde und Fascetti, 2014). Sie sollen eine schnell verfügbare und gut verdauliche Quelle von Energie darstellen. Schon in frühen Studien konnte eine gute Verdaulichkeit von verschiedenen Kohlenhydraten aufgezeigt werden, wenn diese einer fleischhaltigen Mahlzeit zugesetzt wurden (Morris et al., 1977). Die totale scheinbare Verdaulichkeit von Stärke wird bei verschiedenen Autoren mit 40 bis 100 % angegeben, abhängig von der Herkunft und vorheriger Behandlung der Stärke (u.a. Kienzle, 1993c; de Oliveira et al., 2008) weitere Autoren sind in Tabelle 25 gelistet. Unbehandelte Stärke weist unabhängig der Herkunft eine insgesamt schlechtere Verdaulichkeit auf.

Tab. 25: Scheinbare Gesamtverdaulichkeit (sV) unterschiedlicher Stärkequellen in Fütterungsversuchen mit Katzen

Herkunft	Behandlung	Aufnahme g/kg KM/d	Gehalt im Futter %TS	Alter der Katzen	sV %	Autoren
Kartoffel	Unbehandelt	1,0	5,0	Adult	100	de Wilde u. Huysentruyt (1983)
Kartoffel	Unbehandelt	2,0	10,0	Adult	94,1	de Wilde u. Huysentruyt (1983)
Kartoffel	Unbehandelt	3,0	15,0	Adult	88,6	de Wilde u. Huysentruyt (1983)
Kartoffel	Unbehandelt	7,5	25,0	Welpen	60,4	de Wilde u. Jansen (1985)
Kartoffel	Erhitzt ¹	7,5	25,0	Welpen	96,9	de Wilde u. Jansen (1985)
Kartoffel	Roh	-	43,8	Adult	38,9 34,9 ³	Kienzle (1989)
Kartoffel	Roh	8,9	43,8	Adult	41,6	Kienzle (1993c)
Mais	Unbehandelt	7,5	25,0	Welpen	84,3	de Wilde u. Jansen (1985)
Mais	Gekocht	-	29,0	Welpen	100 80,4 ³	Kienzle (1989)
Mais	Gekocht	-	19,0	Welpen	99,0 85,7 ³	Kienzle (1989)
Mais	Gekocht	-	29,0	Adult	100 90,6 ³	Kienzle (1989)
Mais	Gekocht	4,7	23,0	Adult	98,9	Kienzle (1993c)
Mais	Roh	8,8	41,6	Adult	70,8	Kienzle (1993c)
Mais	Unbehandelt	4,0	20,0	Adult	79,4	Morris et al. (1977)
Mais	Gekocht	4,0	20,0	Adult	88,1	Morris et al. (1977)
Mais	Erhitzt ¹	7,5	25,0	Welpen	97,0	de Wilde u. Jansen (1985)
Mais	Fein vermahlen ²	4,0	20,0	Adult	93,7	Morris et al. (1977)
Mais	Pulverisiert	8,0	31,0	Adult	86,7 ³	Bartels-Bambauer (1984)
Mais	Gekocht	5,6	51,6	Adult	97,5	de Oliveira et al. (2008)
Weizen	Gekocht	4,0	20,0	Adult	96,2	Morris et al. (1977)
Weizen	Fein vermahlen ²	4,0	20,0	Adult	97,2	Morris et al. (1977)
Weizen	Unbehandelt	4,0	20,0	Adult	92,5	Morris et al. (1977)
Reis	Gekocht	5,8	43,8	Adult	98,6	de Oliveira et al. (2008)
Linsen	Gekocht	5,6	67,7	Adult	95,2	de Oliveira et al. (2008)

¹ bei 132° für 1h² Partikel < 1mm³ Ermittlung der NfE-Verdaulichkeit anstelle der Stärkeverdaulichkeit

3.2.3.5 Einfluss der Kohlenhydrate auf die scheinbare Verdaulichkeit des Rohproteins bei Katzen

Quantitativ weisen die Carnivoren im Glucosestoffwechsel spezifische Unterschiede auf. Sie haben neben der Fähigkeit, Aminosäuren als Energiequelle zwischen der Nahrungsaufnahme/Hungerzeit zu nutzen (Kettelhut et al., 1980), einen Weg gefunden, die Gluconeogenese möglichst konstant aufrecht zu erhalten (Beliveau und Freedland, 1982). Wird eine proteinreiche aber kohlenhydratarme Diät gefüttert, ist die Gluconeogenese vor allem in der postprandialen Phase aktiv (Kettelhut et al., 1980). Da der Stoffwechsel nur eine begrenzte Kapazität hat, Proteine zu speichern und die Ernährung der Carnivoren überwiegend aus proteinreicher Nahrung besteht und somit weniger Energie aus schnell verfügbaren Kohlenhydraten zur Verfügung steht, ist es für diese Species mehr als notwendig, Energie aus den Aminosäuren gewinnen zu können. Die Gluconeogenese findet bei den Carnivoren somit v.a. unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme in der resorptiven Phase statt.

Durch die Zufütterung von Kohlenhydraten konnte bei den meisten Untersuchern ein Rückgang der scheinbaren Verdaulichkeit beobachtet werden, wobei der Effekt bei roher Stärke am deutlichsten auftrat (Tabelle 26).

Tab. 26: Änderung der scheinbaren Gesamtverdaulichkeit des Proteins nach Fütterung von unterschiedlichen Kohlenhydratquellen bei der Katze

Kohlenhydrat	KH-Aufnahme g/kg KM/d	Änderung der sV in %	sV Rp (%)	Autoren
Stärke	4,0	- 2,0	90,9	Morris et al. (1977)
Lactose	1,2	+ 2,6	87,5	Zentek (1987)
Kartoffelstärke roh	8,5	- 6,4	80,5	Kienzle (1989)
Maisstärke roh	7,5	- 9,8	77,1	Kienzle (1989)
Maisstärke gekocht	7,2	+ 2,9	88,0	Kienzle (1989)
Saccharose	5,9	- 5,3	81,6	Kienzle (1989)
Zellulose	-	- 0,8	95,4	Kienzle et al. (1991)
Kartoffelstärke roh	-	- 15,7	80,5	Kienzle et al. (1991)
Apfeltrester	-	- 6,4	79,0	Fekete et al. (2001)
Zuckerrübenschnitzel	-	- 0,7	93,1	Fekete et al. (2004)
Erdnussschalen	-	- 10,1	83,7	Fekete et al. (2004)
Luzernegrünmehl	-	- 1,8	92,0	Fekete et al. (2004)
Maisstärke versetzt mit FOS u. GOS	-	- 2,3	84,2	Kanakupt et al. (2011)
Maisstärke versetzt mit Propionat	-	- 2,1	89,3	Rochus et al. (2014)
Maisstärke versetzt mit Acetat	-	+ 2,0	89,3	Rochus et al. (2014)

Aktuelle Studien ergeben einheitlich, dass die Wirkung von Stärke auf die Verdaulichkeit der Nährstoffe bei der Katze zu vernachlässigen ist (Tabelle 27). Katzen sind ohne weiteres in der Lage, Stärke zu verdauen, vor allem wenn sie in gekochter Form angeboten wird.

Tab. 27: Studien zum Einfluss von Stärke auf die Gesamtverdaulichkeit von Trockensubstanz (TS), Rohprotein (Rp) und Rohfett (Rfe) bei der Katze

Stärkegehalt im Futter in %	Verdaulichkeit in %			Autoren
	TS	Rp	Rfe	
27	85,5	84,8	95,8	Thiess et al. (2004)
35	84,5	82,0	95,3	De Oliveira et al. (2008)
36,8	87,6	88,7	92,9	Asaro et al. (2017)
30,7	86,2	87,3	95,4	
23,6	87,0	91,4	95,0	

3.2.4 Rohfaser im Katzenfutter

3.2.4.1 Definition von Faser

Unter dem Begriff Fasern in der Nahrung werden ein komplexer Teil verschiedener Komponenten pflanzlichen Ursprungs zusammengefasst. Ihnen gemein ist die Eigenschaft, resistent gegen die enzymatische Verdauung im Magen Darmtrakt zu sein. Dazu zählen Lignin, Zellulose, Hemizellulose, Pektin, Galaktomannane, β -Glykane und andere pflanzliche Polysaccharide. Mit Ausnahme von Lignin zählen sie zu den Kohlenhydraten und sind aufgebaut aus sog. Nicht-Stärke-Polysacchariden (Asp et al., 1988). Sie dienen in der Pflanze als Gerüstsubstanzen oder wie das Inulin als Speicherkohlenhydrat (Cummings et al., 1997).

Je nach ihrer Verdaulichkeit werden die Faserstoffe in zwei Gruppen aufgeteilt. Zu den löslichen, viskösen und fermentierbaren Fasern zählen Pektine, Guar Gum, Inulin, Oligofructose und andere Schleimstoffe. Unter die unlöslichen, nicht fermentierbaren Fasern fallen Cellulose, Hemicellulose und Lignin (Burkhalter et al., 2001). Weitere vom Fleischfresser nicht verdauliche oder nicht fermentierbare Kohlenhydrate sind resistente Stärke und Saccharide, wie z.B. Fruktooligosaccharide (FOS), Lactulose und bei den adulten Carnivoren die Laktose.

3.2.4.2 Verdauung der pflanzlichen Faserstoffe bei der Katze

Gut fermentierbare Fasern werden im Dickdarm der Carnivoren von Bakterien, Protozoen und Pilzen zu Wasserstoff, Methan, Kohlenstoffdioxid und kurzkettigen Fettsäuren (SCFA) abgebaut (Sunvold et al., 1994 und 1995b). Übereinstimmend konnten die Autoren als

bevorzugt entstehende SCFA Acetat bestimmen, aber auch Propionat und Butyrat wurden im Kot nachgewiesen (Tabelle 28). Die Fettsäuren dienen der Ernährung und Erhaltung des Darmepithels (Case und Case, 2000). Die Fermentationsprodukte aus z.B. Oligosacchariden und Inulin dienen als Substrate für die Darmflora und werden daher auch als Präbiotika eingesetzt (Hesta et al., 2001). Jedoch ist die Fermentationszeit limitiert durch den relativ kurzen Dickdarm der Carnivore. Die Transitzeit im Colon wird bei der Katze mit 22 – 25h angegeben (Chandler et al., 1999).

Als Indikator für die Fermentation dient der fäkale pH-Wert. Saure pH-Werte konnten bei verschiedenen Studien bei Hunden und Katzen(*) nach Kohlenhydratfütterung beobachtet werden (Kienzle*, 1989, 1994a; Zentek, 1996; Hesta et al.*, 2001; Ludolph, 2006; Barry et al.*, 2011; Kanakupt et al.*, 2011; Rochus et al.*, 2014; Loureiro et al., 2016).

Unlösliche, schlecht fermentierbare Fasern werden nahezu unverdaut wieder ausgeschieden. Durch die erhöhte Wasserbindungskapazität der Rohfasern im Kot steigt das Kotvolumen (Kanakupt et al., 2011), was wiederum einen positiven Einfluss auf die Darmentleerung hat, dem sog. „Bulking Effect“ (Diez et al., 1998). Die Magen-Darm-Passage wird beschleunigt und durch das erhöhte Kotvolumen wird die Konzentration an fäkalen Gallensäuren reduziert (Ta et al., 1999). Diesen Zusammenhang zwischen dem Fasergehalt einer Ration und der ausgeschiedenen Kotmenge konnten auch weitere Studien bestätigen (Kienzle et al., 2001a; Asaro et al., 2017). Ebenso steigt bei Zusatz von unlöslichen Fasern die Wasseraufnahme bei den Katzen, was den Effekt unterstützt (Bueno et al., 2000).

Eine Übersicht zum Fermentationsgeschehen der einzelnen Faserstoffe wird Tabelle 28 wiedergegeben.

Tab. 28: Studien mit diätetischen Faserstoffen und deren durch Fermentation entstehenden Abbauprodukten im Verdauungstrakt der Katze

Versuchsaufbau	Faserart	Bevorzugt entstandene SCFA	Autoren
in vitro	Pektin	Acetat	Sunvold et al. (1994)
	Guar	Acetat	
	Rübenschnitzel	Acetat	
in vitro	FOS	Acetat	Sunvold et al. (1995b)
	Guar	Acetat	
	Rübenschnitzel	Acetat	
in vivo	Cellulose	Acetat	Bueno et al. (2000)
	Rübenschnitzel	Butyrat	
	Pektin	Acetat	
in vivo	Cellulose	-	Kienzle et al. (2001a)
	Lignin	-	
	FOS	-	
in vivo	FOS	Acetat	Hesta et al. (2001)
	Inulin	Acetat	
in vitro	FOS	Acetat	Barry et al. (2011)
	Cellulose	Propionat	
	Pektin	Acetat	
in vivo	FOS	Acetat	Kanakupt et al. (2011)
	GOS	Acetat	
in vitro	FOS	Acetat	Rochus et al. (2013a)
	Inulin	Acetat	
	Pektin	Acetat	
	Guar	Acetat	
in vivo	Cellobiose	Acetat	Paßlack und Zentek (2019)

3.2.4.3 Auswirkungen von Rohfaser auf die Kotbeschaffenheit der Katze

Eine Supplementierung sowohl mit fermentierbaren als auch nicht fermentierbaren Fasern bewirkte in verschiedenen Studien einen Anstieg des Kotvolumens (Sunvold et al., 1995a; Kienzle et al., 2001a; Hesta et al., 2005; Ludolph, 2006; Asaro et al., 2017). In der Literatur wird einheitlich postuliert, dass bei Zugabe von unterschiedlichen Rohfasern kein signifikanter Einfluss auf die Kotbeschaffenheit nachweisbar ist (Auflistung der Studien in Tabelle 29).

Tab. 29: Studien zur Kotbeschaffenheit nach diätetischer Zugabe von verschiedenen Faserstoffen bei Katzen

Titel	Autor
Dietary fiber for cats: in vitro fermentation of selected fiber sources by cat fecal inoculum and in vivo utilization of diets containing selected fiber sources and their blends	Sunvold et al. (1995a)
The effect of oligofructose and inulin on faecal characteristics and nutrient digestibility in healthy cats	Hesta et al. (2001)
Einfluss von Rohfaser auf die Haarausscheidung mit dem Kot bei der Katze und auf die Kotmenge beim Hund	Ludolph (2006)
Interaction between dietary cellulose content and food intake in cats	Prola et al. (2006)
Effects of short chain fructooligosaccharides and galactooligosaccharides, individually and in combination, on nutrient digestibility, fecal fermentative metabolite concentrations, and large bowel microbial ecology of healthy adult cats	Kanakupt et al. (2011)
Insoluble fibres, satiety and food intake in cats fed kibble diets	Loureiro et al. (2016)
Digestibility is similar between commercial diets that provide ingredients with different perceived glycemic responses and the inaccuracy of using the modified atwater calculation to calculate metabolizable energy	Asaro et al. (2017)

3.2.4.4 Effekte auf die Mikroorganismen im Darm der Katze nach Fütterung von Rohfaser

Die Zusammensetzung der mikrobiellen Darmflora spielt eine große Rolle in der Gesundheit, nicht nur bei den Katzen. Im Gastrointestinaltrakt ist ein komplexes mikrobiotisches Ökosystem zuständig für die Verdauung der Nährstoffe und hat ebenso vor Krankheiten schützende Funktionen. Dysbalancen in der Darmflora sind u.a. für Durchfälle, Allergien, Adipositas und Stresssymptomatiken ursächlich (Lee et al., 2014). In der Literatur gibt es für die Katze bisher nur wenige Studien zur mikrobiellen Flora.

Zu den bestimmenden Bakterienstämmen in Colon und Faeces der Katze gehören mit 68 % die Gruppe der Bakteroiden, 13 % Firmikuten, 6% Proteobakterien, Fusobakterien und Eubakterien (Handl et al., 2011; Tun et al., 2012). Auch konnten Laktobazillen und Bifidobakterien in größerer Zahl im Darm und Kot nachgewiesen werden (Ritchie et al., 2008, Bermingham et al., 2013b).

Werden dem Katzenfutter Präbiotika wie zum Beispiel FOS oder Pektine zugesetzt, beeinflusst dies die mikrobielle Zusammensetzung im Darm (Tabelle 30).

Tab. 30: Veränderung der mikrobiellen Zusammensetzung im Darm der Katze nach Fütterung von Präbiotika

Futterzusatz in % TS	Bifido- bakterien*	Lakto- bazillen*	E. coli*	Chlostridium perfringens*	Autoren
0,5% Lactosucrose	↑	↑	k.A.	↓	Terada et al. (1993)
0,75% FOS	k.A.	↑	↓	↓	Sparkes et al. (1998)
4 % FOS	↑	k.A.	↓	k.A.	Barry et al. (2010)
4% Pektin	k.A.	↑	↑	↑	

↑= signifikant erhöht (p<0,05)

↓= signifikant erniedrigt (p<0,05)

* = (Log10 Zellen/g)

3.2.5 Fette und deren Stoffwechsel bei der Katze

3.2.5.1 Aufbau und Definition

Eine einheitliche Definition der „Lipide“ (griech. Lipos, „Fett“) findet sich nicht, vielmehr ist dies ein Sammelbegriff für organische, größtenteils wasserunlösliche (hydrophobe) Stoffe. Diese Eigenschaft begründet sich vor allem in den langen Kohlenwasserstoffketten, die die meisten Lipide besitzen. Stoffe, die sich schwer in Wasser lösen, aber mit organischen Lösungen, wie z.B. Hexan gut extrahierbar sind, werden allgemein als Lipide bezeichnet (Fahy et al., 2005).

3.2.5.2 Klassifizierung

Je nach Absicht und Aussage erfolgt die Einteilung der Lipide auf unterschiedliche Art und Weise. Anhand ihrer chemischen Zusammensetzung lassen sie sich wie in Abbildung 1 dargestellt einteilen.

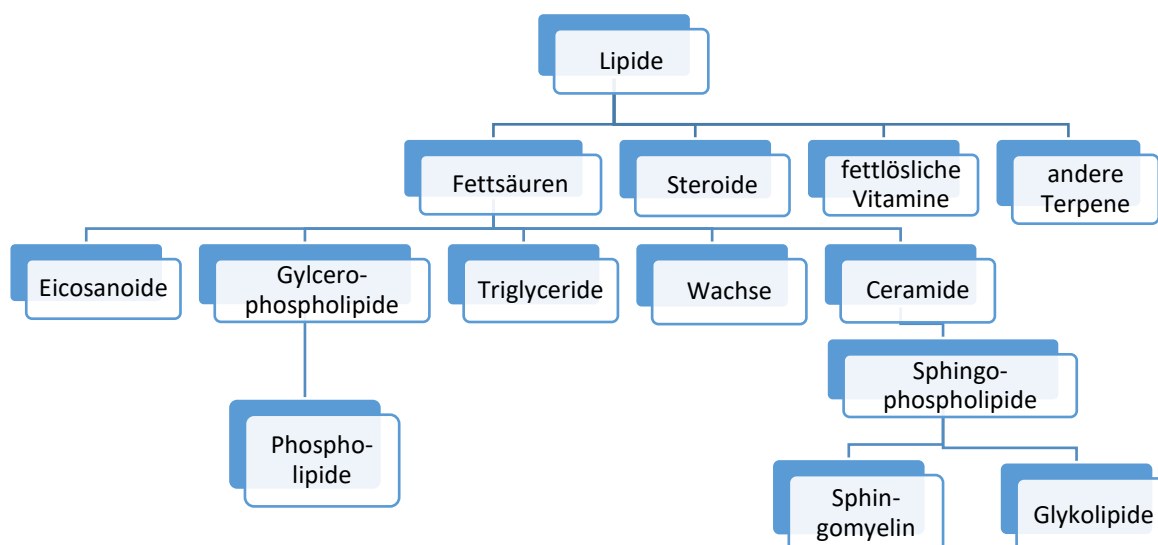


Abb. 1: Klassifizierung der Fette (modifiziert nach Biesalski et al., 2007)

Lipide lassen sich zudem nach dem Sättigungsgrad (entspricht der Anzahl der Doppelbindungen zwischen den Kohlenstoffatomen) in gesättigte, einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren unterteilen. Letztere beinhalten die Gruppen der n-3-, n-6-, n-7- und n-9- Fettsäuren. Gesättigte Fettsäuren (saturated fatty acids, SFA) haben keine Doppelbindung, einfach ungesättigte Fettsäuren (monounsaturated fatty acids, MUFA) eine und mehrfach ungesättigte Fettsäuren (polyunsaturated fatty acids, PUFA) mehrere Doppelbindungen zwischen den C-Atomen (Ratnayake and Galli, 2009). Die offizielle Nomenklatur für diese Fettsäuren bringt durch ihre eigene Systematik lange Namen für die Fettsäure mit sich, so dass Abkürzungen gängig im Gebrauch sind. Tabelle 31 soll eine kurze Übersicht der geläufigsten Fettsäuren und deren Abkürzungen geben.

Tab. 31: Übersicht einiger wichtiger Fettsäuren und deren Abkürzungen

Trivialname/syst. Name	Abkürzung	Strukturformel (n-Kurzform)
α-Linolensäure / Octadecatriensäure	ALA	18:3 n-3
Timnodonsäure / Eicosapentaensäure	EPA	20:5 n-3
Cervonsäure / Docosahexaensäure	DHA	22:6 n-3
Linolsäure / Octadecadiensäure	LA	18:2 n-6
γ-Linolensäure / Octadecatriensäure	GLA	18:3 n-6
Arachidonsäure / Eicosatetransäure	AA	20:4 n-6

3.2.5.3 Funktion der Lipide im Stoffwechsel der Katze

Fette in der Nahrung haben wichtige ernährungsphysiologische und metabolische Aufgaben im Stoffwechsel der Katze. Sie liefern essenzielle Fettsäuren (sog. EFAs) und stellen Energie zur Verfügung. Fettsäuren sind Trägerstoffe für fettlösliche Vitamine und Provitamine und ermöglichen deren Aufnahme aus der Nahrung. Sog. Membranlipide wie Sphingolipide, Phosphoglyceride und Cholesterin, sind wichtige Bestandteile der Zellmembran (Heinrich et al., 2014). Ebenso ist Cholesterin bei der Bildung der Steroidhormone beteiligt (Case, 2011), die zusammen mit den Eicosanoiden an verschiedenen Stoffwechselfvorgängen wie Wachstum, Signalvermittlung und Gewebsdifferenzierung mitwirken (Heinrich et al., 2014).

Fettsäuren liegen im Organismus überwiegend in gebundener Form als Bestandteil von Triacylglycerinen, Phosphoglyceriden, Sphingolipiden und Cholesterinestern vor. Ein großer Teil davon findet sich in Fettgewebe, Zellmembranen und Blutfetten (Ratnayake und Galli, 2009).

3.2.5.4 Essenzielle Fettsäuren

Für die Katze sind drei ungesättigte Fettsäuren von elementarer Bedeutung: die n-6-Fettsäuren Linol- und Arachidonsäure, sowie die n-3-Fettsäure α -Linolensäure (MacDonald et al. 1983).

Linol- und α -Linolensäure sind notwendig für Wachstum, Reproduktion und Hautgesundheit (MacDonald et al., 1984b; NRC, 2006). Die α -Linolensäure ist zudem eine Vorstufe für die Metabolisierung von EPA (Eicosapentaensäure) und DHA (Docosahexaensäure). Zu Metaboliten umgewandelt haben diese eine entzündungshemmende Wirkung im Stoffwechsel (MacDonald et al., 1984c).

In den 1970 bis 80er Jahren (Rivers et al., 1975 und 1980) wurde die These postuliert, dass Katzen aufgrund eines Mangels an Δ -6-Desaturase nicht in der Lage sind, Linolsäure in Arachidonsäure umzuwandeln. In weiteren Studien (Sinclair et al, 1979 und 1980) nahm man daher an, dass die Katze einen alternativen Weg gefunden hat, Arachidonsäure zu synthetisieren. Nachfolgende Studien bewiesen eine limitierte Aktivität der Δ -6-Desaturase in Gehirn und Leber von Katzen sowie eine alternative Synthese über die Δ -5-Desaturase (McLean et al., 1989; Pawlosky, 1994), so dass eingeschränkt eine Synthese von Arachidonsäure möglich ist, welche jedoch nicht den Bedarf deckt (Bauer, 2006).

Die Empfehlungen des NRC (2006) zur Versorgung der Katze mit Fettsäuren in den unterschiedlichen Entwicklungsstadien ist in Tabelle 32 wiedergegeben.

Tab. 32: Empfohlene Zufuhr an essenziellen Fettsäuren für Katzen (g/kg KM^{0,67} nach NRC, 2006)

Fettsäure	Adult	Wachstum	Reproduktion
LA	0,14	0,29	0,30
ALA	-	0,01	0,011
AA	0,0015	0,001	0,011
EPA + DHA	0,0025	0,005	0,0044

Bei der Katze hat sich vor allem die Wirkung auf den Hautstoffwechsel und die Reproduktion eines Fettsäuremangels in der Literatur lanciert. Trockene, rissige Haut, schlecht heilende Wunden, Hyperkeratosen, Alopezie sowie Reproduktionsstörungen wurden von mehreren Autoren beschrieben (Tabelle 33).

Tab. 33: Beschreibungen zu Fettsäuren-Mangelsymptomen bei der Katze

Fettsäure	Symptom	Autoren
AA	Apathie, trockenes, schuppiges Fell, verzögertes Wachstum, Infekt- und Stressanfälligkeit, Absinken der sexuellen Aktivität, Hodendegeneration	Rivers et al. (1975)
LA	Schlechter Haut- und Fellzustand, erhöhter TEWL (senkt die Hautschutzbarriere)	MacDonald et al. (1983)
PUFA	Reproduktionsstörungen	Monger et al. (1984)
LA	Hodendegeneration	MacDonald et al. (1984b)
AA	Reproduktionsstörungen bei der weibl. Ktz., Dermatitis	
AA	Reproduktionsstörungen bei der weibl. Ktz.	Pawlosky et al. (1996)
LA	Miliare Dermatitis	Lechowski (1998)

3.2.5.5 Eicosanoide

Die Gruppe der Eicosanoide haben eine große Bedeutung als Entzündungsmediatoren, darunter zählen die Prostaglandine (PG), Thromboxane (TX) und Leukotriene (LT). Die Vorläufer für diese Verbindungen sind Arachidonsäure und EPA als Bestandteil der Membranphospholipide (Calder, 1998). Das Schlüsselenzym hierbei ist die Cyclooxygenase (COX) zur Bildung von Prostaglandin und Thromboxan, welches auch pharmakologisch eine entscheidende Rolle für den Einsatz entzündungshemmender Medikamente spielt (Löscher, 2016). Über die Lipoxygenase (LOX) wird Leukotrien gebildet. Eine Übersicht liefert hierzu die Tabelle 34.

Tab. 34: Biologische Wirkung einiger Eicosanoide auf Entzündungsvorgänge (nach Kinast-Dörries, 2018)

Lipidmediator	Ausgangssubstrat	Wirkung
<i>Prostaglandine (PG)</i>		
PGD ₂	AA	fördert Vasodilatation und Ödembildung
PGE ₂	AA	fördert Vasodilatation und Ödembildung, hemmt Lymphozytenproliferation und die Bildung von TH1- Zytokinen, hemmt 5-Lipoxygenase (LOX)
PGF ₂	AA	fördert Vasodilatation und Ödembildung
PGI ₂	AA	fördert Vasodilatation und hemmt die Plättchenaggregation
PGI ₃	EPA	fördert Vasodilatation und hemmt die Plättchenaggregation, geringere Wirksamkeit als PGI ₂
<i>Leukotriene (LT)</i>		
LTB ₄	AA	induziert Aggregation von neutrophilen Granulozyten
LTB ₄ , LTE ₄	AA	verursachen Vasokonstriktion und ansteigende Gefäßpermeabilität
LTB ₅	EPA	10- bis 100-fach weniger aktiv als LTB ₄ , blockiert LTB ₄ - Rezeptor
LTB ₅ , LTC ₅ , LTD ₅	EPA	sehr schwache chemotaktische und vasokonstriktorische Wirkung
<i>Fettsäurenhydroxide</i>		
15-HEPE	EPA	Hemmung der 5-LOX mononukleärer Zellen, Limitierung der Synthese proinflammatorischer Mediatoren (LTB ₄ , LTC ₄ , LTD ₄)
5-HETE	AA	zeigt chemotaktische Aktivität, induziert Aggregation von neutrophilen Granulozyten, kann in der Haut zu LTB ₄ konvertiert werden
12-HETE	AA	induziert Chemotaxis von Neutrophilen
15-HETE	AA	hemmt 5-LOX von Makrophagen und polymorphkernigen Leukozyten, hemmt 12-LOX, Hemmung der Bildung von LTB ₄ und 12-HETE und der LTB ₄ vermittelten neutrophilen Chemotaxis, Stimulation von T-Suppressor-Zellen

Quellen: Ziboh (1992); Calder et al. (2002); Gil (2002); Simopoulos (2002); Stulnig (2003)

3.2.5.6 Klinische Bedeutung von n-3-Fettsäuren bei der Katze

Während beim Hund die klinische Bedeutung der Fettsäuren schon recht intensiv untersucht wurde, gibt es in der Literatur für die Katze bisher nur eine sehr geringe Zahl an Studien.

Durch Zugabe von n-3-Fettsäuren konnte eine Verbesserung der klinischen Symptomatik bei Katze mit miliarer Dermatitis festgestellt werden (Lechowski et al., 1998). Ob die Zugabe von EPA und DHA einen Einfluss auf die Knochenstruktur der Katzen hat, konnte nicht klar nachgewiesen werden. In dieser Studie war lediglich ein Absinken des Triglycerid- und Cholesterinspiegels im Serum der untersuchten Katzen ausmachen (Wilhelm, 2002). Den Fettsäure-Serumspiegel von gesunden Katzen und Katzen mit einer hypertrophen Kardiomyopathie (HCM) hat eine weitere Studie verglichen. Katzen mit HCM wiesen erhöhte Serumspiegel von Palmitinsäure, DHA und Gesamt-n-3-Fettsäuren aus, während LA niedriger war als in der Kontrollgruppe. Sie schließen daraus, dass die Supplementierung von DHA bei Katzen mit HCM keinen positiven Effekt zeigt (Hall et al., 2014).

Anders zeigt sich die Wirkung von PUFA auf die Urinzusammensetzung. Wird diätetisch die Zufuhr von AA, EPA und DHA erhöht, konnte im Urin eine Abnahme des spezifischen Gewichts, der Ca-Konzentration und des RSS-Wertes (relative Übersättigung des Harns) bestimmt werden (Hall et al., 2017). Gleichzeitig stieg die Resistenz gegen die Bildung von Ca-Oxalaten, so dass durch Zugabe von PUFA die Bildung von Harngrües verringert werden kann.

3.2.6 Mineralstoffe

Mineralstoffe sind anorganische Substanzen und werden eingeteilt in Spuren- und Mengenelemente. Diese lebensnotwendigen Bestandteile müssen über die Nahrung dem Körper in ausreichender Menge zur Verfügung gestellt werden. Den Mineralstoffen fällt eine Vielzahl von Funktionen zu. Sie sind u.a. für den Aufbau und die Festigung von Knochen und Zähnen, Fellbeschaffenheit, Muskel- und Nervenerregung und Blutgerinnung zuständig (McGavin et al., 2009). Zu den lebenswichtigen Mengenelementen gehören Calcium (Ca), Phosphor (P), Magnesium (Mg), Natrium (Na) und Kalium (K). Die Spurenelemente umfassen Eisen (Fe), Zink (Zn), Mangan (Mn), Kupfer (Cu), Iod (I), Cobalt (Co) und Selen (Se). Nach der Verordnung (EG) Nr. 767/2009 des europäischen Parlaments und des Rates müssen Mengenelemente auf Hunde- und Katzenalleinfuttermitteln nicht deklariert werden. Alle zugesetzten Vitamine und Spurenelemente müssen jedoch als ernährungsphysiologische Zusatzstoffe gelistet werden. Die dabei erklärte Menge stellt nur die Höhe eines Zusatzes dar, die nativen Gehalte im Futtermittel bleiben dabei unberücksichtigt.

Die Tabelle 35 listet die aktuellen Empfehlungen der FEDIAF (2020) zur Versorgung der Katze mit Mengen- und Spurenelementen.

Tab. 35: Empfehlungen zur Mineralstoffversorgung für die erwachsene Katze pro 100g Futtertrockensubstanz

Mengenelemente	Minimalempfehlung (basierend auf 418 kJ/kg ^{0,67} MER)
Calcium	0,40 g
Phosphor	0,26 g
Kalium	0,60 g
Natrium	0,08 g
Magnesium	0,04 g
Spurenelemente	
Kupfer	0,50 mg
Iod	0,13 mg
Eisen	8,00 mg
Mangan	0,50 mg
Selen (im Feuchtfutter)	26,0 µg
Selen (im Trockenfutter)	21,0 µg
Zink	7,50 mg

(nach FEDIAF, 2020)

3.2.6.1 Studien zu den Mengenelementen und deren Einfluss auf den Stoffwechsel der Katze

Der Einfluss von den verschiedenen Mineralien auf die Harnzusammensetzung und Harnausscheidung spielt die größte Rolle in diesem Bereich der Ernährungsforschung.

Calcium und Phosphat

Der Calcium- und Phosphathaushalt im Organismus ist einem strengen Regulationsmechanismus unterworfen, um die Stoffwechselfunktionen von Zell- und Organstrukturen stabil zu halten. Beide Elemente haben hier funktionale und strukturelle Aufgaben zu erfüllen. So wird Calcium für die Blutgerinnungskaskade und Übertragung von Nervenimpulsen benötigt. Phosphat spielt eine entscheidende Rolle im Energiestoffwechsel als Teil des ATP's (Stockmann et al., 2021). Das Zusammenspiel von Calcium und Phosphor trägt entscheidend zur Aufrechterhaltung der Knochenstabilität bei. In der Ernährungsforschung der Katze liegt der Fokus auf der begünstigenden Ausbildung von Harnkristallen, wenn ein ungünstiges Verhältnis von Calcium oder Phosphat im Futter vorherrscht. Das aus dem Calcium- und Phosphat-Gehalt resultierende Ca : P Verhältnis sollte bei Minimum 1 : 1 bis Maximum 2 : 1

liegen (FEDIAF, 2020). Die Entstehung von Harnkristallen wird durch eine Sättigung des Urins mit bestimmten Mineralien und organischen Verbindungen, die die Kristallurie fördern können, beeinflusst. Ebenso beteiligt an der Entstehung von Harnkristallen ist der pH- Wert des Urins und bestimmte Proteine im Harn wie Nephrocalcin, Uropontin und das Tamm-Horsfall-Mucoprotein (Hess, 1991).

Ebenso entscheidend bei der Entstehung von Harnkristallen ist die Höhe der Aufnahmemenge. Das Risiko einer Entstehung von Struvitkristallen steigt bei einer erhöhten Phosphataufnahme (über das 2 bis 3-fache der Bedarfswerte) über das Futter (Buffington et al., 1990). Durch die erhöhte Absorption von Phosphor im Darm steigt auch die renale Ausscheidung, was die Bildung der Kristalle fördert. Ebenso wird durch Calcium und Phosphor der Säure-Basenhaushalt und der pH-Wert im Urin beeinflusst. So kann durch eine Ansäuerung des Harns die Entstehung von Struvitkristallen verhindert werden (Taton et al., 1984; Buffington et al., 1985). Gleichzeitig fördert ein niedriger Harn-pH-Wert die Ausbildung von Calcium-Oxalat-Kristallen (Kirk et al., 1995; Lulich et al., 2007). Durch die gezielte Ansäuerung des Harns zur Bekämpfung der Struvitkristalle, konnte ein zunehmendes Auftreten von Calcium-Oxalat-Kristallen beobachtet werden (Frenk, 2006). Die Verteilung der häufigsten Harnkristalle bei der Katze liegt zu 81,1 % bei den Struvitkristallen und zu 6,6 % bei den Calcium-Oxalatkristallen (Houston et al., 2003).

In einer Studie, wo dem Futter Knochenmehl als Calciumquelle zugesetzt wurde, konnte eine erhöhte Calciumausscheidung über den Kot sowie eine sinkende Parathormonkonzentration im Blut der Katzen ermittelt werden. Gleichzeitig konnte keine Veränderung des Harn-pH-Wertes oder der Calcium- und Oxalatkonzentration im Harn beobachtet werden. Dies lässt eine Regulation der Calciumausscheidung im Darm vermuten (Paßlack und Zentek, 2013).

Auch anderen Mineralstoffen konnte in mehreren Untersuchungen eine azidierende (Phosphat, Chlorid, Sulfat) bzw. alkalisierende Wirkung (Kalzium, Magnesium, Natrium, Kalium) auf den Harn-pH nachgewiesen werden (Schuhknecht, 1991; Wilms-Eilers, 1992; Kienzle et al., 1994b; Lulich et al., 2013).

Eine Fehlregulation des Calcium- und Phosphatstoffwechsels wird häufig bei Katzen mit einer chronischen Nierenerkrankung beobachtet, welche das Fortschreiten der Erkrankung negativ beeinflusst (Stockmann et al., 2021). Die verminderte Anzahl an funktionsfähigen Nephronen führt zu einer reduzierten glomerulären Filtrationsrate, woraus ein Anstieg des Phosphatspiegels im Serum resultiert. Gleichzeitig bewirkt die Retention des Phosphats in der Niere eine verstärkte Mineralisation des Nierengewebes und somit ein Fortschreiten der Erkrankung (Geddes et al., 2013).

Eine übermäßige Aufnahme von Phosphat kann ebenso über eine Hyperphosphatämie das Fortschreiten einer chronischen Nierenerkrankung in nur wenigen Wochen beschleunigen (Pastoor et al., 1995; Dobenecker et al., 2017). Dabei ist entscheidend, in welcher Form das Phosphat im Futter vorliegt. Phosphate aus tierischen oder pflanzlichen Proteinquellen haben eine geringere Bioverfügbarkeit als anorganische Phosphatsalze (Dobenecker et al., 2018; Laflamme et al., 2020). Doch gerade in Fertigfuttermitteln werden die hochlöslichen Phosphatsalze als Konservierungsmittel, Emulgatoren oder Geschmacksverstärker eingesetzt. Untersuchungen der Stiftung Warentest (2008, 2014) überprüften verschiedene Fertigfuttermittel auf deren Phosphatgehalt. Dieser lag vor allem beim Feuchtfutter 4 bis 5-fach über den Empfehlungen des NRC (2006) und der FEDIAF (2020). Dass dieser Phosphatüberschuss auch bei gesunden Katzen zu einer Beeinträchtigung der Nierenfunktion führen kann, konnte in neueren Studien belegt werden (Alexander et al., 2018; Dobenecker et al., 2018). In diesen Studien wurde herausgearbeitet, dass ein Phosphatgehalt von 0,30 oder 0,36 g/418,4 kJ in der Diät die Nierenfunktion negativ beeinträchtigt. Das Phosphat lag in den Studien in hochlöslicher, anorganischer Form bei gleichzeitig niedrigem Calcium-Phosphat-Verhältnis vor. Auf dieser Grundlage untersuchen die Autoren aktuell auch Nierendäten, die als phosphatreduziert proklamiert werden, auf ihren Phosphatgehalt. Dieser lag im Durchschnitt unter dem Gehalt der Fertigfuttermittel. Bei 53,5 % der Diätfuttermittel aber lag der Phosphatgehalt 2-fach über dem Bedarf einer gesunden Katze (Dobenecker et al., 2020). Umso wichtiger proklamiert die Autorin eine deutliche Deklaration des Phosphatgehalts und der Phosphatquellen. Auch sieht sie einen fortführenden Untersuchungsansatz in der Überprüfung der Wirksamkeit von Phosphatbindern. Sie vermutet eine eingeschränkte Wirkung von Phosphatbindern, die bei an CNE erkrankten Katzen therapeutisch eingesetzt werden. Der Anteil hochlöslicher Phosphatsalze war in den untersuchten Nierendäten recht hoch. Möglich scheint, dass diese resorbiert werden, bevor es zur Komplexbildung durch den Phosphatbinder kommt.

Eine ähnliche Beobachtung macht eine weitere Studie, in der ebenfalls der Calcium und Phosphatgehalt im kommerziellen Katzenfutter überprüft wurde. Hier hatten 33 % der getesteten Produkte eine Phosphatgehalt von über 0,36 g/418,4 kJ und das Calcium-Phosphat-Verhältnis schwankte von 0,5 bis 1,7 (Summers et al., 2020).

Nierenfunktionsstörungen finden sich bei der geriatrischen Katze in einem Alter ≥ 15 Jahren zu über 80 % (Marino et al., 2014). Auch findet sich bei diesen Patienten gehäuft eine Hypercalcämie. Die Auswirkung einer Aufnahme von einer Phosphat-reduzierten Diät auf den Calcium Spiegel im Serum bei 71 geriatrischen Katzen mit einer chronischen Nierenerkrankung wurde in einer aktuellen Rezension überprüft (Tang et al., 2020). Sie konnten einen Anstieg des Calciumspiegels beobachten, was wiederum das Fortschreiten der

Niereninsuffizienz begünstigt hat. Ebenso beobachteten sie eine Hyperphosphatämie und Acotämie, was zu einer erhöhten Morbidität bei den Katzen führte.

Natrium und Chlorid

Der Einsatz von Natrium im Katzenfutter wurde lange kontrovers diskutiert (Nguyen et al., 2017). Es kommt in verschiedenen kommerziellen Diäten therapeutisch zum Einsatz. Eine erhöhte Aufnahme von NaCl mit der Nahrung beeinflusst nachweislich die Trinkwasseraufnahme und das Harnvolumen bei der Katze wie die Untersuchungen in Tabelle 36 aufzeigen. Dass eine erhöhte NaCl Aufnahme negativen Einfluss auf andere Parameter wie Blutdruck, Nierenfunktion, Hydrationszustand, Futteraufnahme, Körpergewicht und Knochenmineralisation hat, konnte nicht nachgewiesen werden (Xu et al., 2009; Nguyen et al., 2017).

Tab. 36: Einfluss von NaCl auf die Trinkwasseraufnahme und das Harnvolumen bei Katzen

NaCl Gehalt in der TS	Trinkwasseraufnahme	Autoren
4,00 %	von 99 auf 169 ml/Tier/d	Hamar et al. (1976)
3,60 %	Von 127 auf 179 ml/Tier/d	Burger et al. (1978)
Harnvolumen		
4,60 % (18,0 Na g/kg TS)	42 ml/kg KM/d	Schuhknecht (1991)
3,60 % (14,0 Na g/kg TS)	32 ml/kg KM/d	
2,60 % (10 g Na g/kg TS)	22 ml/kg KM/d	
1,09 % Na 1,33 % Cl	69 ml/kg KM/d	Wagner et al. (2002)
8,13 Na g/kg TS 9,85 Cl g/kg TS	44 ml/kg KM/d	Schultz (2002)
3,69 Na g/kg TS 5,71 Cl g/kg TS	30 ml/kg KM/d	
2,57 Na g/kg TS 3,55 Cl g/kg TS	18 ml/kg KM/d	

Die weiteren Mengenelemente finden hier keine genaue Betrachtung mehr, da die Studienlage nicht ausreicht, um sie in diese Dissertation mit aufzunehmen.

3.2.6.2 Studien zu den Spurenelementen und deren Einfluss auf den Stoffwechsel der Katze

Die Forschung legt hier einen deutlichen Schwerpunkt in die Überprüfung der Gehalte an Zusatzstoffen von Futtermitteln. Es wurden in verschiedenen Studien stark schwankende Gehalte bestimmter Zusatzstoffe in Alleinfuttermitteln ermittelt, was bei einigen Mineralien zu einem Risikofaktor als Auslöser bestimmter Krankheiten werden kann.

Selen

Eine Studie untersuchte 10 verschiedene Alleinfuttermittel von Katzen auf den Selengehalt (van Zelst et al., 2015). Bei 2 Futtersorten wurde ein Gehalt von $> 1000 \mu\text{g}/100\text{g TS}$ gefunden, im Mittel ergaben sich Werte von $98 \mu\text{g}/100\text{g TS}$. Ebenso konnten die Autoren für Selen eine höhere Bioverfügbarkeit in Trockenfuttern und rohem Fleisch feststellen. So gibt auch die FEDIAF unterschiedliche Werte für den Selengehalt im Feucht- oder Trockenfutter an. Ob eine längerfristige Überversorgung mit Selen für die Katze ein gesundheitliches Risiko darstellen kann, wurde bisher nicht untersucht. Da es aber vor allem bei der Verwendung von Innereien wie Nieren und Leber zu einem deutlich erhöhten Selengehalt im Futtermittel kommen kann, wird eine bedarfsgerechte Anpassung bei deren Verwendung proklamiert (Rückert et al., 2017).

Selenhaltige Enzyme spielen eine Rolle als Antioxidans in der Schilddrüse und bei der Regulation des Gewebe-T3-Spiegels (Arthur et al., 1990). So wird angenommen, dass ein Selenmangel eine bereits vorhandene Hypothyreose verstärken kann (Beckett et al., 1991).

Iod

In einer Untersuchung von 112 Alleinfuttermitteln auf den Iodgehalt (Edinboro et al., 2013) ergaben sich große Differenzen, so dass es bei den Katzen zu einer täglichen Iodaufnahme von $49 - 9639 \mu\text{g}$ kam. Auch belegten die Autoren durch die schwankenden Iodgehalte in den Alleinfuttermitteln ein erhöhtes Risiko zur Ausbildung einer Hyperthyreose (Edinboro et al., 2004 und 2010). Der Iodgehalt einzelner Nahrungs- bzw. Futtermittel variiert zum Teil erheblich. So enthalten z.B. Fisch und Fischmehle zwischen 80 und $610 \mu\text{g}/100 \text{ g uS}$, Leber und Niere 2 bis $7 \mu\text{g}/100\text{g uS}$, Maisflocken $1 \mu\text{g}$ und Haferflocken $15 \mu\text{g}/100\text{g uS}$ (Meyer und Zentek, 1998). Im Handel erhältliche Mineral- und Ergänzungsfutter liegen im Mittel bei $3320 \mu\text{g}/100\text{g uS}$. Iod kann parenteral, transdermal oder über die Atemwege aufgenommen werden, was bei Röntgenkontrastmitteln und Desinfektionsmitteln eine Rolle spielen kann (Manz, 1990). Es kann davon ausgegangen werden, dass ein alimentärer Iodmangel bei der Katze bei Fütterung von Alleinfuttermitteln heutzutage nicht mehr zu beobachten ist (Ranz, 2000). Allerdings wurden bei einer Untersuchung von 28 Katzenfuttermitteln in Neuseeland

divergierende Werte gefunden. Sie fanden Iodgehalte von 0,19 und 21,19 mg/kg TS. Hier lagen sogar 32% der Futtermittel (FM) über dem empfohlenen Bedarf von 0,14 bis 2,99 mg/kg TS (Tartelin und Ford, 1994). Auch bei einem direkten Vergleich von Futtermitteln u.a. aus Deutschland und USA, wurden deutliche Unterschiede im Iodgehalt gemessen (1,8 mg/kg TS in den FM aus Deutschland und 2,44 mg/kg TS in den amerikanischen) (Ranz und Rambeck, 1998). Eine Iodintoxikation durch die erhöhte Aufnahme über das Futter (bis 5 mg in 24 h) erscheint bei hypothyreoten Katzen möglich (Kienzle, 1996). Allerdings konnte in einer weiteren Untersuchung ein Adaptionsmechanismus beobachtet werden, der bei länger andauernder überhöhter Iodzufuhr einen normalen Schilddrüsen- Hormonhaushalt ermöglicht (Kyle et al., 1994).

Kupfer

Hepatopathien, ausgelöst durch eine Akkumulation durch Kupfer in den Leberzellen, sind bislang vor allem bei bestimmten Hunderassen, Schafen und beim Menschen beschrieben worden. Eine genetische Disposition zu einer Kupfer assoziierten Leberzirrhose konnte für den Bedlington, Sky und West Highland White Terrier sowie beim Dalmatiner festgestellt werden (Meertens et al., 2005). In einer retrospektiven Studie wurden 100 Katzen mit einer hepatobiliären Erkrankung in einem Zeitraum von 1980 bis 2003 untersucht, davon konnten 11 Katzen einer primäre Kupferassoziierte Hepatopathie (PCH) zugeordnet werden (Hurwitz et al., 2014). Anhand von Leberbiopsien konnte eine Akkumulation von Kupfer in den Hepatozyten nachgewiesen werden. Die erkrankten Katzen waren im Mittel 2 Jahre alt. In das gleiche Alter fallen auch die Katzen aus den drei veröffentlichten Einzelfällen, wo die Akkumulation von Kupfer in den Hepatozyten zu einer chronischen Hepatitis mit Zirrhose geführt hat (Haynes et al., 1995; Meertens et al., 2005; Asada et al., 2019). In allen Fällen konnte eine alimentäre Überversorgung mit Kupfer ausgeschlossen werden. In der aktuellen Studie wurde ein Gendefekt als Ursache ausgemacht (Asada et al., 2019), die anderen Studien vermuten diesen nur als Ursache. Jedoch sollte bei Katzen mit einer cholestatischen Lebererkrankung eine Überschreitung des empfohlenen Kupfer-Mindestgehaltes vermieden werden, um eine primäre Kupfer-Hepatotoxikose zu verhindern (Funtealba et al., 2003).

3.2.7 Vitamine

3.2.7.1 Stoffwechsel und Bedeutung für die Katze

Vitamine sind organische Verbindungen, die im tierischen Organismus für physiologische Abläufe lebensnotwendig sind. Tiere sind im Allgemeinen nicht in der Lage, Vitamine selbst zu synthetisieren, sie müssen mit der Nahrung zugeführt werden. Wie Siewert (Siewert, 2003) in ihrer Dissertation aufzeigt, beginnt die Forschung zu Vitamin-Mangelsymptomen bzw. deren

Übersorgung bereits im frühen 19. Jhd., also kurz nach der eigentlichen Entdeckung der Vitamine (Funk, 1912).

Das Hauptaugenmerk liegt in den Forschungen zur Vitamin-Bedarfsdeckung zunächst auf den mehr oder weniger spezifischen Mangelsymptomen. Durch die industrielle Entwicklung hochwertiger Alleinfuttermittel für die Katze ist in der heutigen Zeit das Auftreten von Mangelsymptomen nicht mehr zu erwarten. Eher entwickeln sich spezifische Vitaminmangelsymptome mit dem Auftreten bestimmter Krankheiten, wie zum Beispiel ein Vitamin B₁₂-Mangel bei Malabsorption im Dünndarm (Ruaux, 2005).

Die mögliche positive Wirkung einzelner Vitamine als Antioxidantien wird vor allem in der Humanmedizin erforscht. Hier stehen die Beeinflussung des Immunsystems und die Auswirkungen auf Krebs- und Herz-Kreislaufkrankungen im Fokus, häufig jedoch mit widersprüchlichen Ergebnissen wie eine Metaanalyse aufzeigt (Bjelakovic et al., 2007). Die Wirkungen aufs Tier sind in größerer Studienzahl vor allem an der Ratte erforscht. In den nächsten Kapiteln wird, unterteilt nach dem jeweiligen Vitamin, nur auf die Forschungsergebnisse bei der Katze eingegangen. So fehlen entsprechend die Vitamine, zu denen keine aktuellen, aussagekräftigen und wissenschaftlich relevante Studien vorlagen.

3.2.7.2 Fettlösliche Vitamine

Vitamin A und Provitamin A (β -Carotinoide)

Vitamin A (Retinol) ist für verschiedene physiologische Vorgänge im Körper essenziell. Über die Nahrung kann Vitamin A zum einen aus tierischem Gewebe in Form von präformierten Retinylester und Retinol aufgenommen werden. Es findet sich vor allem in Leber, Eigelb und Milch. Zum anderen liegt es in pflanzlichen Nahrungsmitteln als Provitamin A (β -Carotin) vor allem in Mohrrüben, Futtergräsern und Gemüsepflanzen vor (Olson, 1994). Den täglichen Bedarf an Vitamin A nach den Empfehlungen des NRC (2006) zeigt die Tabelle 37.

Tab. 37: Versorgungsempfehlung für Vitamin A pro Tag für die Katze (nach NRC, 2006)

Wachstum	Erhaltung	Reproduktion
160 IE/kg KM	43 IE/kg KM	203 IE/kg KM

(Bezogen auf die Trockensubstanz und einen Energiegehalt von 16,7 kJ ME/g)

Der Stoffwechsel der Katze ist gekennzeichnet durch eine Besonderheit, die als Hinweis für ihre Spezialisierung auf die carnivore Ernährung gewertet werden kann. So enthält das in freier Wildbahn aufgenommene Futter der Katzen wenig β -Carotin und ausreichend Mengen an Vitamin A. Es wird vermutet, dass der Katze im Laufe der Evolution ein Syntheseschritt durch Ermangelung eines Enzyms verloren gegangen ist (Morris, 2003). Aufgrund des Defizits an

der intestinalen und hepatischen β -Carotin-15-15'-Dioxygenase (BCDO) ist die Katze nicht in der Lage, Vitamin A aus dem Provitamin β -Carotin zu synthetisieren (Gershoff et al., 1957a; Schweigert et al., 2002). Im Intestinaltrakt wird oral verabreichtes β -Carotin unverändert über die Mucosa aufgenommen und vor allem in den Mitochondrien der Leukozyten gespeichert (Chew et al., 2000).

Es wird angenommen, dass die hohe Konzentration des Provitamins β -Carotin in den Leukozyten eine stimulierende Wirkung auf das Immunsystem haben könnte. Der Nachweis ist bisher aber nicht gelungen (Park et al., 1998). Einen positiven Effekt auf die Stimulation der Lymphozyten und T-Helferzellen konnte jedoch nach Zugabe von dem Carotinoid Lutein nachgewiesen werden (Kim et al., 2000).

Eine Verbesserung der Fruchtbarkeit zeigte sich in einer Studie nach Supplementierung von β -Carotin. Es konnte vor allem nach Gaben von 10 mg β -Carotin in der Ration ein Anstieg der Progesteron- und Östradiolwerte im Blut nachgewiesen werden (Chew et al., 2001).

Unter den Begriff Vitamin A fallen Substanzen, die in ihrer chemischen Zusammensetzung untereinander verwandt sind. Sie besitzen die biologische Aktivität von all-trans-Retinol. Unabhängig von ihrer biologischen Aktivität werden synthetische und natürliche Vitamin-A-Derivate als Retinoide bezeichnet (Raila und Schweigert, 2001). Darunter zählen als bedeutendste Derivate Retinal, Retinsäure und Retinylester. Die Aufnahme findet durch Resorption im Dünndarm statt und wird positiv beeinflusst durch fettlösliche Nahrungsmittel (Gershoff et al., 1957). Der weitere Transport von Vitamin A in der Blutbahn erfolgt bei Hunden und Katzen zu einem Großteil (=75 %, Mathews, 2011) an Lipoproteinen (HDL, LDL, VLDL) gebundenen Retinylestern wie Retinylpalmitat und -stearat (Schweigert et al., 1990; Morris, 2003). Als Speicherorgan dient überwiegend die Leber, wo bei den Säugetieren 50 – 80 % des Gesamt-Vitamin-A-Haushaltes gespeichert werden. Bei der Katze konnte eine vielfach höhere Konzentration von Vitamin A in der Leber ($4314 \pm 2043 \mu\text{g/g}$) als in der Niere ($11,4 \pm 8,2 \mu\text{g/g}$) festgestellt werden (Mathews, 2011). Durch diese hohe Speicherkapazität kommt es erst nach längerer Unterversorgung zu Mangelsymptomen. In der heutigen Zeit treten auch durch Verbesserungen in der Herstellung und Lagermöglichkeiten industriell hergestellter Futtersorten Vitamin-A-Hypovitaminosen eigentlich nicht mehr auf.

Eine Überversorgung mit Vitamin A beim Fleischfresser ergibt sich häufig durch die übermäßige Fütterung von roher Leber. Da die Katze sich gegenüber hohen Mengen von Vitamin A als recht tolerant erweist (Morris, 2003), kommt es erst spät zur Ausbildung einer Intoxikation. Als Krankheitsbild wird eine deformierende Zervikalspondylose (Seawright et al., 1967; Clark et al., 1970; Gialamas, 1977) und Missbildungen von Nachkommen beschrieben

(Kienzle, 1996). Weitere Studien zum Vitamin A Mangel oder auch einer Überversorgung stellt die Tabelle 38 dar.

Tab. 38: Studien zur Wirkung von Vitamin A und dessen Provitaminen bei der Katze

Studiendesign	Ergebnis	Autoren
Vitamin A-Mangelstudie	Keine Umwandlung von β -Carotin zu Vitamin A möglich Veränderungen an Schleimhäuten, Auge und äußerer Haut	Gershoff et al. (1957)
Vit. A-Mangelstudie	Veränderungen an Schleimhäuten, Auge und äußerer Haut	Rogerson (1979)
Vit. A-Mangelstudie	Keine Umwandlung von β -Carotin zu Vitamin A möglich	Schweigert et al. (2002)
Vit. A-Mangelstudie	Reproduktions- und Entwicklungsstörungen bei der weiblichen Katze	NRC (2003) (unveröffentlichte Studie von Morris)
β -Carotin Supplementierung	Keine Stimulation des Immunsystems	Park et al. (1998)
Lutein Supplementierung	Stimulation von Lymphozyten und T-Helferzellen	Kim et al. (2000)
β -Carotin Supplementierung	Verbesserung der Reproduktion	Chew et al. (2001)
Vit. A-Überversorgung	Deformierende Zervikalspondylose	Seawright et al. (1967)
Vit. A-Überversorgung	Deformierende Zervikalspondylose	Clark et al. (1970)
Vit. A-Überversorgung	Deformierende Zervikalspondylose	Gialamas (1977)
Vit. A-Überversorgung	Neonatale Missbildungen	Kienzle (1996)
Vit. A-Überversorgung	Missbildungen bei wachsenden Katzen (u.a. Gaumenspalten, Colonstenosen, Kardiomegalie)	Freytag et al. (2003)

Vitamin D

Vitamin D liegt in tierischen Organismen vor allem in Leber, Eigelb, Milch und verschiedenen Fischen in Form von Cholecalciferol, dem Vitamin D₃ vor. Als Vitamin D₂, dem Ergocalciferol, findet es sich in Pflanzen und Mikroorganismen. Es ist ebenfalls ein fettlösliches Vitamin und kann von Katzen nicht in ausreichender Menge über die Haut nach Einwirkung von UV-Strahlung synthetisiert werden (How et al, 1994). Die Ursache hierin sieht man in einer erhöhten Aktivität der 7-Dehydrocholesterol- Δ^7 -Reduktase in der Haut. Diese Enzym bewirkt einen zu raschen Abbau der für die Vitamin D-Synthese notwendigen Substanz 7-Dehydrocholesterol (Morris et al., 1999a). Vitamin D wird im Dünndarm abhängig von fettlöslichen Nahrungsmitteln absorbiert und weiter in die Leber transportiert. Hier findet auch

die Umwandlung der beiden Vorstufen zu dem biologisch eher inaktiven 25-Hydroxyvitamin-D statt. Erst in der Niere wird es zum biologisch aktiven Stoffwechselprodukt 1,25-Dihydroxyvitamin D (Calcitriol) aktiviert (DeLuca et al, 1983).

Den täglichen Bedarf an Vitamin D nach den Empfehlungen des NRC (2006) und im Vergleich dazu von Kienzle (1996) zeigt die Tabelle 39.

Tab. 39: Versorgungsempfehlung für Vitamin D pro Tag für die Katze

Wachstum	Erhaltung	Reproduktion	Autor
10 IE/kg KM	5 IE/kg KM	10 IE/kg KM	Kienzle (1996)
0,17 µg/kg KM (= 6,8 IE/kg KM) ²	0,05 µg/kg KM (= 2 IE/kg KM) ²	0,10 µg/kg KM (= 4 IE/kg KM) ²	NRC (2006) ¹

¹ Die Angaben stellen lediglich den minimalen Bedarf, nicht aber eine gesicherte adäquate Aufnahme dar. Bei Verwendung von Cholecalciferol und bezogen auf die Trockensubstanz sowie einen Energiegehalt von 16,7 kJ ME/g

² 1 µg entspricht 40 IE

Vitamin D ist vor allem für seine Wirkung im Knochenstoffwechsel und für die Regulierung der Calcium(Ca)-Homöostase ein Begriff. Es steht in engem physiologischem Zusammenhang mit dem Parathormon (PTH) aus der Nebenschilddrüse. Sinkt das ionisierte Kalzium im Serum ab, bewirkt dies eine erhöhte PTH-Ausschüttung. In der Folge kommt es zu einer erhöhten Rückresorption von Calcium und einer vermehrten Ausscheidung von Phosphat in der Niere. Gleichzeitig wird die Umwandlung von Vitamin D in seine aktive Form Calcitriol in den Nierentubuli angeregt. Vitamin D seinerseits stimuliert die intestinale Ca-Absorption und hemmt die PTH-Synthese (Feldman et al., 2004).

Aber auch andere Zelltypen haben einen Vitamin D-Rezeptor, so dass die physiologische Wirkung des Vitamins über die skelettale Funktion hinaus geht (Christakos et al., 2003). Vor allem in der Humanmedizin wird ein Zusammenhang mit Bluthochdruck, Diabetes, kardiovaskulärer Erkrankungen, Krebs, Autoimmun- und Infektionserkrankungen beschrieben (Titmarsh et al., 2015).

Eine Hypovitaminose kommt heutzutage durch die industrielle Herstellung von Katzenfutter so gut wie nicht mehr vor. So lässt sich ein Mangel vor allem mit einem unausgewogenen Calcium-Phosphor-Verhältnis der Futtermittel in Zusammenhang bringen. In früheren Studien sind bei Jungtieren Rachitis und Osteodystrophia fibrosa generalisata als Folgen beschrieben worden (Dämmrich, 1967). Bei den erwachsenen Tieren werden eine Osteomalazie mit gehäuft auftretenden pathologischen Frakturen dargestellt (Gershoff et al., 1957b).

Eine Vitamin D-Hypervitaminose wird hingegen häufiger beobachtet, da es durch Fütterung von stark Vitamin D-haltigen Nahrungsmitteln und Zusatzfuttermitteln zu einer Überdosierung von außen kommen kann. In der Folge kommt es zur Entmineralisierung der Knochen, Nephrokalzinose, Hyperkalzämie, Erbrechen und Durchfall (Morita et al, 1995). Wird das Futter neben der Vitamin D-Überversorgung ansonsten bedarfsgerecht (= ein ausgewogenes Calcium-Phosphor-Verhältnis liegt vor) rationiert, konnte für die Katze eine relative Unempfindlichkeit gegenüber einer Vitamin D-Intoxikation dargestellt werden (Sih et al., 2001). Eine Übersicht der Studien zu den Auswirkungen eines Vitamin D-Mangels bzw. einer Überversorgung bei der Katze findet sich in Tabelle 40 wieder.

Tab. 40: Studien zu den Auswirkungen einer Unter- bzw. Überversorgung von Vitamin D bei der Katze

Studiendesign	Ergebnis	Autoren
Vit.D-Mangelstudie	Rachitits, Anorexie, Osteomalazie, Ca-Serumspiegel sinkt	Gershoff et al. (1957)
Vit.D-Mangelstudie	Verzögerter Schluss der epiphysären Wachstumsfuge	Rivers et al. (1979)
Vit.D-Überversorgung	Knochen, Nephrokalzinose, Hyperkalzämie, Erbrechen und Durchfall	Morita et al. (1995)
Vit.D-Mangelstudie	Calcitriol Serumspiegel sinkt	Morris et al. (1999b)

Bei den genannten Mangelstudien lagen jeweils unterschiedliche Rationen mit differierenden Calcium-Phosphor-Verhältnissen vor. Die Ergebnisse von Rivers (1979) und Morris (1995) konnten aufzeigen, dass der Bedarf von Vitamin D aber deutlich von den Gehalten an Calcium und Phosphor in der jeweiligen Ration abhängig ist. Je ausgewogener das Calcium-Phosphor-Verhältnis einer Ration, desto geringer waren die Auswirkungen.

Dieser Zusammenhang wurde in einer aktuellen Studie überprüft. 10 gesunden, adulten Katzen wurden Diäten mit aufsteigenden Konzentrationen des Calcium/Phosphor Verhältnisses gefüttert. Zur Auswertung kamen Urin-, Kot- und Blutproben. Während im Urin keine Veränderung der Ca-Konzentration festgestellt werden konnte, war ein Anstieg des fäkalen Calciums parallel zum Anstieg der Ca-Konzentration in der Futtermation auszumachen. Dies zeigt auch, dass die Ca-Homöostase vor allem im Darm und nicht in den Nieren reguliert wird. Im Blut konnte bei Messungen der beiden aussagekräftigen Calcitriol Vorstufen 25(OH)D₂ und 25(OH)D₃ ein gegenläufiger Effekt herausgearbeitet werden. Mit steigender Ca-Konzentration in der Ration nahm die Konzentration beider Vorstufen ab. Vor allem die Messung des 25(OH)D₃ stellt den sinnvollsten Indikator zur Ermittlung des Vitamin D Status dar (Paßlack et

al., 2016). Die Konzentration im Blut dieser Vorstufe ist stabiler als die von Vitamin D oder Calcitriol (Morris et al., 1999b).

Vitamin E

Vitamin E kommt in natürlicher Form nur in Pflanzen vor. Besonders hoch ist die Konzentration in Pflanzenkeimölen, frischem Gras und Getreiden. Da es durch Oxidation schnell abgebaut wird, liegt es in kommerziellen Futtermitteln und Vitaminpräparaten häufig in Form von antioxidativ wirkendem Tocopherylacetat vor. Vitamin E findet sich als Antioxidans vor allem in Zellmembranen und kann die Oxidation von Lipoproteinen, ungesättigten Fettsäuren und Depotfetten verhindern (Wolff et al., 1998). Oxidative Schädigungen von Muskel- und Nervenzellen und der Zellmembran können so verringert werden (Combs et al., 1975). Weiterhin wird den Tocopherolen eine positive Wirkung bei Entzündungsreaktionen, am Immunsystem und bei der Blutgerinnung zugesprochen. Sie hemmen die Metabolisierung von Arachidonsäure und bewirken so eine verminderte Synthese von Entzündungsmediatoren wie Prostaglandinen, Thromboxan und Leukotrienen (Putnam und Comben, 1987).

Ein enger Zusammenhang zwischen dem Vitamin-E-Bedarf und dem Selengehalt einer Futtermittelration konnte herausgearbeitet werden. Der Bedarf an Tocopherol ist bei ausreichendem Gehalt an Selen niedriger. Ist jedoch der Gehalt an mehrfach ungesättigten Fettsäuren einer Diät hoch, steigt der Bedarf ebenso wie bei einem Mangel an schwefelhaltigen Aminosäuren, Mangan, Zink, Kupfer oder Riboflavin (Hendriks et al., 2002).

Den täglichen Bedarf an Vitamin E nach den Empfehlungen des NRC (2006) und im Vergleich dazu von Kienzle (1996) zeigt die Tabelle 41.

Tab. 41: Versorgungsempfehlung für Vitamin E pro Tag für die Katze (bezogen auf all-rac- α -Tokopherylacetat)

Wachstum	Erhaltung	Reproduktion	Autor
4 mg/kg KM	2 mg/kg KM	4 mg/kg KM	Kienzle (1996)
1,7 mg/kg KM	0,47 mg/kg KM	1,01 mg/kg KM	NRC (2006) ¹

¹ bezogen auf die Trockensubstanz und einen Energiegehalt von 16,7 kJ ME/g

Aktuelle Studien zu einer Vitamin-E-Hypovitaminose liegen derzeit nicht vor. Ältere Studien liefern unterschiedliche Ergebnisse, ob Vitamin E bei der Katze zur Erhaltung der Herz- und Skelettmuskulatur notwendig ist, so wie es u.a. für die Ratte nachgewiesen werden konnte (Thomas et al., 1993; Pillai et al., 1994; Coombs et al., 2002). Bei einer experimentellen Untersuchung an Katzen mit Vitamin-E-freien Futtermitteln über einen 12-monatigen Zeitraum konnte mikroskopisch zum einen eine milde Myocarditis mit Degeneration einzelner Muskelfasern und zum anderen eine Myositis der Skelettmuskulatur festgestellt werden

(Gersoff und Norkin, 1962). Durch Supplementierung von Vitamin E konnte dieser Effekt verhindert werden.

In weiteren Studien wurden als Folge eines nutritiven Überangebots mehrfach ungesättigter Fettsäuren die Ausbildung einer Pansteatitis, dem sog „yellow fat disease“, und ein daraus folgender relativer Vitamin-E-Mangel beobachtet (Griffiths et al., 1960; Koutinas et al., 1993). Diese Erkrankung entsteht vor allem bei ausschließlicher Fütterung von Fisch und der Aufnahme auch ranziger Fette. Es kommt zur Peroxidation von Fettsäuren und einem Abbau von antioxidativem Tocopherol (Baumgärtner und Gruber, 2015). Die Tabelle 42 liefert eine Übersicht zu Vitamin E Mangelstudien.

Tab. 42: Studien zu den Auswirkungen einer Unterversorgung von Vitamin E bei der Katze

Studiendesign	Ergebnis	Autor
Vit. E-Mangelstudie	Pansteatitis	Griffiths et al. (1960)
Vit. E-Mangelstudie	Wachstumsdepression, Pansteatitis, ggr Myocarditis und Myositis	Gershoff und Norkin (1962)
Vit. E-Mangelstudie	Pansteatitis	Koutinas et al. (1993)
Vit. E-Mangelstudie	keine Reduktion der Immunantwort	Hendriks et al. (2002)

Studien zu einer Vitamin-E-Übersorgung sind nur rudimentär zu finden. In einer Studie wurde Katzenwelpen 50-1000 mg/kg KM Vitamin E parenteral verabreicht. Dosisabhängig konnte eine signifikant erhöhte Mortalität verzeichnet werden (Phelps et al., 1981). Eine weiter experimentelle Untersuchung ermittelte unter anderem, dass die Aufnahme unterschiedlicher Mengen von Vitamin E zu keinen Abweichungen der Lymphozytenproliferation führte. Die Diäten enthielten 0 IE, 1,5 IE, 3,0 IE oder 4,5 IE Vitamin E pro Gramm Trockensubstanz (Hendriks et al., 2002). Hier wurde isoliert nur ein Aspekt der Immunantwort betrachtet, so dass keine allgemeine Aussage zur Wirkung von Vitamin E am Immunsystem getroffen werden kann.

Vitamin K

Vitamin K ist der universell genutzte Begriff für mehrere strukturell ähnliche Wirkstoffe. Es kommt in allen grünen Pflanzenteilen vor und ist in seiner natürlichen Form ein gelbes, fettlösliches und hitzestabiles Öl. Je nach Wachstums- und Verarbeitungsbedingungen, Sauerstoff- und Lichteinflüssen, variiert der natürliche Gehalt an Vitamin K. Pflanzen und Blaualgen produzieren fast ausschließlich Phyllochinon (Vitamin K₁) (Shearer et al., 2008). Alle anderen Vitamin-K-synthetisierenden Bakterien, u.a. Bakterien der Dickdarmflora, produzieren Menachinone (Vitamin K₂) (Kindberg et al., 1987). In Futtermitteln tierischer

Herkunft wie Leber und Fischmehle, liegt das Vitamin in Form von Menachinon vor. Eine dritte Form ist das synthetisch hergestellte Menadion (Vitamin K₃), welches nach Metabolisierung die gleichen physiologischen Eigenschaften wie das natürlich vorkommende Vitamin K hat (Dialameh et al., 1971; Shearer et al., 2008).

Menachinone und Phyllochinone dienen als Cofaktoren der γ -Glutamatacarboxylase, welche Vitamin-K-abhängige Proteine carboxyliert. Zu den Vitamin-K-abhängigen Proteinen zählen die Gerinnungsfaktoren VII, IX, X, II (Prothrombin) und die antikoagulatorischen Protein S, Protein C und Protein Z (Furie, 1988). Somit ist Vitamin K essenziell für die Hämostase.

Den täglichen Bedarf an Vitamin K nach den Empfehlungen des NRC (2006) zeigt die Tabelle 43.

Tab. 43: Versorgungsempfehlung für Vitamin K pro Tag für die Katze (nach NRC, 2006, in Form von Menadion)

Wachstum	Erhaltung	Reproduktion
1 mg/kg Futter	1 mg/kg Futter	1 mg/kg Futter

Bezogen auf die Trockensubstanz und einen Energiegehalt von 16,7 kJ ME/g

Ein Zusatz wird lediglich bei Futtermitteln mit einem hohen Fischgehalt empfohlen. Ist das Futter aus natürlichen Bestandteilen zusammengesetzt, konnte bisher kein echter Bedarf ermittelt werden.

Da das Vitamin K durch Darmbakterien synthetisiert werden kann und in der Regel eine ausreichende Versorgung über das Futter gewährleistet ist, entwickelt sich eine Vitamin-K-Hypovitaminose im Allgemeinen nicht durch eine mangelhafte Zufuhr über das Futter. Wird jedoch die Darmflora durch länger anhaltende Antibiotika- oder Sulfonamidgaben gestört, kann es zu einer Unterversorgung mit Vitamin K und infolgedessen zu einer Störung der Hämostase kommen (Fettman, 2001a). Ebenso werden Erkrankungen beschrieben, die die bakterielle Synthese beeinträchtigen oder die Absorption im Darm verhindern. In einer Studie wurden Katzen, die durch verschiedene Erkrankungen (Hepatolipidose, inflammatory bowl disease, Cholangiohepatitis, Enteritis) eine Koagulopathie entwickelten, parenteral mit Vitamin K behandelt. Dies führte zu einer deutlichen Verbesserung der Blutgerinnung (Center et al., 2000). Bei Untersuchungen an 22 leberkranken Katzen konnte dieser Zusammenhang bestätigt werden (Lisciandro et al, 1998). Auch ist ein Fall von exokriner Pancreasinsuffizienz beschrieben, wo es als Folge von ungenügender pancreatischer Enzymsekretion zu einer Malabsorption fettlöslicher Vitamine und damit zu einer Vitamin K-responsiven Koagulopathie kam (Perry et al., 1991).

Werden von der Katze, zum Beispiel durch Verzehr vergifteter Beutetiere, metabolische Antagonisten wie Warfarin oder Dicumarol aufgenommen, kommt es als Folge der Intoxikation zu einer stark reduzierten Synthese der Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X. Die aus der gestörten Hämostase folgenden Hämorrhagien können durch den massiven Blutverlust zum Tod des Tieres führen (Kohn et al., 2003).

Eine seltene angeborene Koagulopathie durch einen Mangel der Gerinnungsfaktoren II, VII, IX, and X ist bei der Devon Rex Katze beschrieben. Diese Katzen waren ansonsten klinisch unauffällig und der Faktormangel konnte durch orale Substitution von Vitamin K₁ normalisiert werden (Maddison et al., 1990). Eine weitere Untersuchung nimmt als Ursache für die hereditäre Koagulopathie einen Defekt an der γ -Glutamylcarboxylase an (Soule et al., 1992).

3.2.7.3 Wasserlösliche Vitamine

Vitamin B₁ (Thiamin)

Thiamin ist ein wasserlöslicher, essenzieller Nahrungsbestandteil, der von Bakterien, Pilzen und Pflanzen synthetisiert wird (Makarchikov et al., 2003). Es findet sich in pflanzlichen Futtermitteln wie Leguminosen und Getreide. Einen besonders hohen natürlichen Gehalt findet man in der Bierhefe. In Futtermitteln tierischer Herkunft ist der Gehalt in Schweinefleisch, Niere, Eigelb und Leber am höchsten. Obwohl Thiamin bei der Katze von Darmbakterien synthetisiert wird, ist die Absorption zu gering, um den täglichen Bedarf zu decken (Davidson, 1992; Markovich et al., 2013). Entsprechend marginal ist die Möglichkeit Thiamin zu speichern, was eine konstante Aufnahme über das Futter notwendig macht. Es wird im Metabolismus von Glucose, Fetten und Aminosäuren ebenso benötigt wie bei der Synthese von Neurotransmittern (Abdou et al., 2015). Es gibt zwei biologisch aktive Formen des Thiamins. In Form des biologisch aktivem Thiaminpyrophosphat (TPP) dient es als Coenzym und Cocarboxylase, wo es zur Konvertierung von Acetyl-Coenzym-A (CoA) benötigt wird. Dieses Enzym ist notwendig im Citratzyklus und bei der Herstellung von Fettsäuren (Fettman, 2001a). In Form von Thiamindiphosphat ist das Vitamin an der Energiegewinnung aus Kohlenhydraten durch Einbindung in den Pyruvat-Dehydrogenase-Multienzym-Komplex beteiligt (Tittman, 2009).

Den täglichen Bedarf an Vitamin B₁ nach den Empfehlungen des NRC (2006) und im Vergleich dazu von Kienzle (1996) zeigt die Tabelle 44.

Tab. 44: Versorgungsempfehlung für Vitamin B, pro Tag für die Katze

Wachstum	Erhaltung	Reproduktion	Autor
0,2 mg/kg KM	0,1 mg/kg KM	0,3 mg/kg KM	Kienzle (1996)
0,25 mg/kg KM	0,07 mg/kg KM	0,15 mg/kg KM	NRC (2006) ¹

¹ bezogen auf die Trockensubstanz und einen Energiegehalt von 16,7 kJ ME/g

Eine Vitamin B₁-Hypovitaminose äußert sich im Anfangsstadium bei der Katze oft nur unspezifisch. Zu Beginn stehen Inappetenz und Bewegungsstörungen. Bleibt der Mangel unbehandelt, kommt es zur Ausprägung schwerer Symptomatik wie einer progressiven Encephalopathie mit neurologischen Symptomen: Ventroflexion von Kopf und Hals, Ataxien, Mydriasis, Wahrnehmungsstörungen, epileptische Anfälle, Koma und sogar Todesfälle (Loew et al., 1970; Davidson, 1992). Ähnliche Beobachtungen wurden bei einem Thiamin-Mangelversuch bei Katzenwelpen gemacht. Nach der Behandlung mit Thiamin waren die Symptome zwar erstmal abgeklungen, aber bei einem Lerntest konnte eine deutlich verminderte kognitive Leistung verzeichnet werden (Irlle und Markowitsch, 1982). Die dokumentierten Fälle zeigen deutlich den engen Zusammenhang zwischen Thiamindefiziten und Störungen im zentralen Nervensystem. Eine aktuelle Studie hat retrospektiv über 1 Jahr Fälle von Thiamindefizienz bei Katzen ausgewertet, welchen ein bestimmtes kommerzielles Trockenfutter gefüttert wurde. Bei diesem Futter konnte später bestätigt werden, dass es insuffizientes Thiamin enthielt, woraufhin es vom Markt genommen wurde. Vielseitige neurologische Symptome traten auf wie Nystagmus, Ataxie, epileptiforme Anfälle, Erblinden und Tetraparese (Chang et al., 2016).

Vitamin B₂ (Riboflavin)

Riboflavin ist ein wasserlöslicher, essenzieller Nahrungsbestandteil, der von Pflanzen und Mikroorganismen synthetisiert wird. Ein besonders hoher Gehalt findet sich in der Milch, Leber, Niere, Herzmuskel, Gemüse und gekeimtem Weizen. Riboflavin kommt in der Nahrung vor allem als Coenym vor, wovon 60-90 % als Flavin-Adenin-Dinucleotid (FAD) vorliegen (Bender, 2003). Als Coenzym bei Oxidations- und Reduktionsvorgängen hat es eine zentrale Bedeutung in der Atmungskette, im Citratzyklus, bei der Fettsäuresynthese und dem Fettsäureabbau (Fettman, 2001a).

Aktuelle Studien bei der Katze zur Wirkung des Riboflavins bei Über- oder Unterversorgung liegen derzeit nicht vor. Lediglich 2 Autoren haben sich in der Mitte des 20. Jhd. näher mit diesem Vitamin befasst. Da aber auch hier keine wissenschaftlich wertvollen Ergebnisse erarbeitet werden konnten, soll hier nicht weiter auf Riboflavin eingegangen werden.

Vitamin B₆

Das wasserlösliche Vitamin B₆ umfasst drei Pyrimidinderivate und deren phosphorylierte Derivate. Man findet es in pflanzlichen (in Form von Pyridoxol) und tierischen Futtermitteln (in Form von Pyridoxal und Pyridoxamin), wobei ein besonders hoher Gehalt in Hefe, Fischmehl, Milch und Kleie zu finden ist. In seiner biologisch aktiven Form wirkt es im Organismus als Coenzym im Aminosäure-, Fettsäure- und Glucosemetabolismus (Bai et al., 1998; Tsuge et al., 2000). Ebenso konnte seine Wirkung im zentralen Nervensystem und bei Modulation der Genexpression nachgewiesen werden (Bertoldi, 2014; Oka, 2001).

Den täglichen Bedarf an Vitamin B₆ nach den Empfehlungen des NRC (2006) und im Vergleich dazu von Kienzle (1996) zeigt die Tabelle 45.

Tab. 45: Versorgungsempfehlung für Vitamin B₆ pro Tag für die Katze

Wachstum	Erhaltung	Reproduktion	Autor
100 µg/kg KM	80 µg/kg KM	100 µg/kg KM	Kienzle (1996)
110 µg/kg KM	30 µg/kg KM	70 µg/kg KM	NRC (2006) ¹

¹ bezogen auf die Trockensubstanz und einen Energiegehalt von 16,7 kJ ME/g

Bei Katzenwelpen konnte ein linearer Zusammenhang zwischen dem Proteingehalt eines Futters und dem Vitamin B₆ Bedarfs hergeleitet werden. Der Bedarf steigt mit zunehmendem Eiweißgehalt in der Ration (Bai et al., 1991).

Experimentelle Untersuchungen von unterschiedlichen Autoren zu den Auswirkungen einer Pyridoxinmangeldiät liegen nur in geringer Zahl vor. In der Folge kam es vor allem zu Anämie, Wachstumsdepression und Konvulsionen (Gershoff et al., 1959; Bai et al., 1989; Fettman, 2001b). Eine weitere Studie beschreibt Alopezie, Schuppenbildung und ein Absinken der Hämatokrit und Hämoglobinkonzentration, allerdings ohne eine Anämie auszubilden (Buckmaster et al., 1993). Die vermehrte Ausbildung von Oxalatkristalle bei Katzen, die Pyridoxin-arme Futterrationen erhielten, konnten mehrere Autoren bestätigen (da Silva et al., 1959; Gershoff et al., 1959; Bai et al., 1989 und 1991; Buckmaster et al., 1993).

In Tabelle 46 ist eine Übersicht zu den Vitamin B₆ Mangelsymptomen aufgelistet.

Tab. 46: Studien zu den Auswirkungen eines experimentellen Vitamin B₆ Mangels bei der Katze

Gehalt an Pyridoxin in der Diät	Symptome	Autoren
1 mg/kg Futter	ggr. mikrozytäre, hypochrome Anämie	Da Silva et al. (1959)
0 mg/kg Futter	generalisierte epileptiforme Krämpfe	
0 mg/kg Futter	Oxalatkristalle in der Niere	
1 mg/kg Futter	Anämie, Verarmung des Knochenmarks an Normoblasten	Gershoff et al. (1959)
0 mg/kg Futter	Konvulsionen	
0 und 1 mg/kg Futter	Oxalatkristalle in der Niere, Dilatation der Nierentubuli	
0 mg/kg Futter	hypochrome Anämie	Bai et al. (1989)
0, 0,5, 1 mg/kg Futter	Oxalatkristalle in der Niere, degenerative Veränderungen der Nierentubuli	
0 mg/kg Futter	Absinken von Hämatokrit und Hämoglobin im Vergleich zur Kontrollgruppe	Buckmaster et al. (1993)
0 mg/kg Futter	funktionelle Veränderungen im zentralen Nervensystem	
0 und 1 mg/kg Futter	Oxalatkristalle in der Niere	

Auch wenn sich keine sehr große Zahl an Autoren mit dem Thema der Pyridoxindefizienz befasst hat, lässt sich aus den einheitlichen Ergebnissen die Auswirkung eines Vitamin B₆ Mangels bei der Katze an Hämatopoese, Nervensystem und einer Oxalurie bestätigen.

Vitamin B₁₂ (Cobalamin)

Vitamin B₁₂ wird in seiner natürlichen Form ausschließlich von Bakterien synthetisiert. Im tierischen Gewebe liegt es in Form von Cyanocobalamin vor und findet sich vor allem Fisch- und Tierkörpermehlen sowie in der Milch. Als Coenzym ist es an verschiedenen enzymatischen Reaktionen beteiligt. Die größte Bedeutung hat es bei der Nucleoprotein- und Myelinsynthese, dem Aminosäuremetabolismus und der Erythropoese (Plumb, 2011). Einen weiteren Einfluss hat es auf den Folsäuremetabolismus. Ist der Vitamin B₁₂ Spiegel zu niedrig, wird in der Folge kein Folat freigesetzt, welches essenziell für die DNA-Synthese ist (Ruaux et al, 2001). So führt ein Vitamin B₁₂ Mangel auch zu einem funktionalen Folsäuredefizit. Für die intestinale Aufnahme von Cobalamin ist ein spezielles Transportmolekül vonnöten, der sog. „intrinsic factor“. Bei der Katze wird dieser ausschließlich im Pancreas gebildet. Bei einer exokrinen Pancreasinsuffizienz (EPI) kommt es zu einem Absinken des Cobalaminspiegels im Serum, da die Aufnahme in die Erythrozyten durch den fehlenden intrinsic factor nicht möglich ist (Steiner und Williams, 1999; Ruaux et al, 2005).

Den täglichen Bedarf an Vitamin B₁₂ nach den Empfehlungen des NRC (2006) und im Vergleich dazu von Kienzle (1996) zeigt die Tabelle 47.

Tab. 47: Versorgungsempfehlung für Vitamin B₁₂ pro Tag für die Katze

Wachstum	Erhaltung	Reproduktion	Autor
0,5-1,2 µg/kg KM	0,4 µg/kg KM	0,5 µg/kg KM	Kienzle (1996)
1,0 µg/kg KM	0,47 µg/kg KM	0,51 µg/kg KM	NRC (2006) ¹

¹ bezogen auf die Trockensubstanz und einen Energiegehalt von 16,7 kJ ME/g

Eine Hypovitaminose kann bei der Katze bei normaler Nahrungsaufnahme nur durch Erkrankungen des Magen-Darmtraktes hervorgerufen werden. Eine Ausnahme stellt die rein vegane Ernährung von Katzen dar, wo die Ration per se kein Vitamin B₁₂ enthält. Niedrige Serumwerte für Cobalamin werden neben der EPI auch bei Katzen mit einer gestörten Funktion des Dünndarms gefunden. Als mögliche Ursachen kommen hier eine Autoimmunerkrankung (inflammatory bowel disease, IBD), eine bakterielle Überwucherung des Dünndarms oder ein intestinales Lymphom in Betracht (Maunder et al., 2002; Batt et al., 1983; Simpson et al., 2001; Kook et al., 2012).

4. Zusammenfassende Diskussion

Diese Dissertation soll eine zusammenfassende und systematische Literaturübersicht zum aktuellen Kenntnisstand in der Ernährungsforschung ausschließlich bei der Hauskatze liefern. Bei der Datensuche wurde unter Berücksichtigung spezifischer Stichworte eine umfangreiche online Bibliothek entwickelt, in der die relevanten Studien systematisch zusammengefasst werden konnten. So wurden in den verschiedenen Suchportalen insgesamt 1164 thematisch relevante Referenzen zusammengetragen und nach Unterthemen sortiert, wovon letztlich 491 Studien in die Dissertation aufgenommen wurden. Das stetig steigende Forschungsinteresse in Bereich der Ernährungsforschung bei der Katze wird auch in der Zahl der Veröffentlichungen deutlich wie in Abbildung 2 dargestellt. Die Zahlen ergeben sich aus den im Rahmen dieser Dissertation ermittelten veröffentlichten Studien.

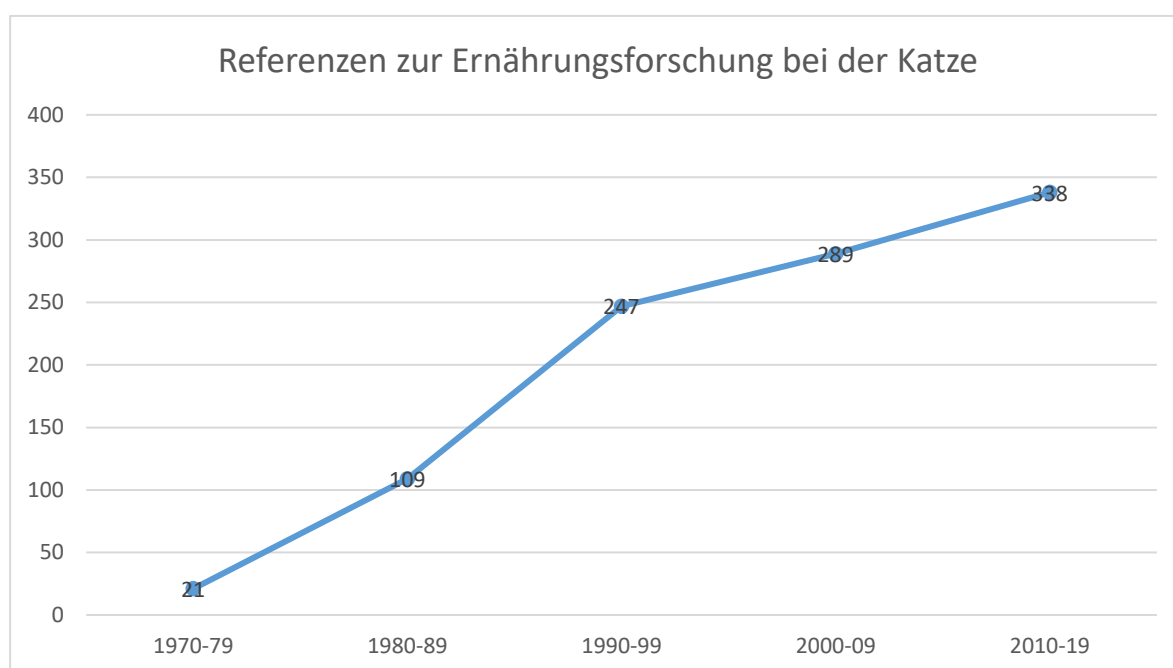


Abb. 2: Anzahl aller für diese Dissertation in Endnote© zusammengefassten thematisch relevanten Referenzen nach Jahr der Veröffentlichung (1970 bis 2019)

Die sich in dem o.g. Zeitraum ergebenden Interessenschwerpunkte sind in der Abbildung 3 herausgearbeitet. Auch hier diene als Datenbasis die im Rahmen dieser Dissertation ermittelten, veröffentlichten Studien und erheben daher keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Die zusammenfassende Diskussion folgt im Anschluss den ermittelten Schwerpunktthemen in absteigender Reihenfolge.

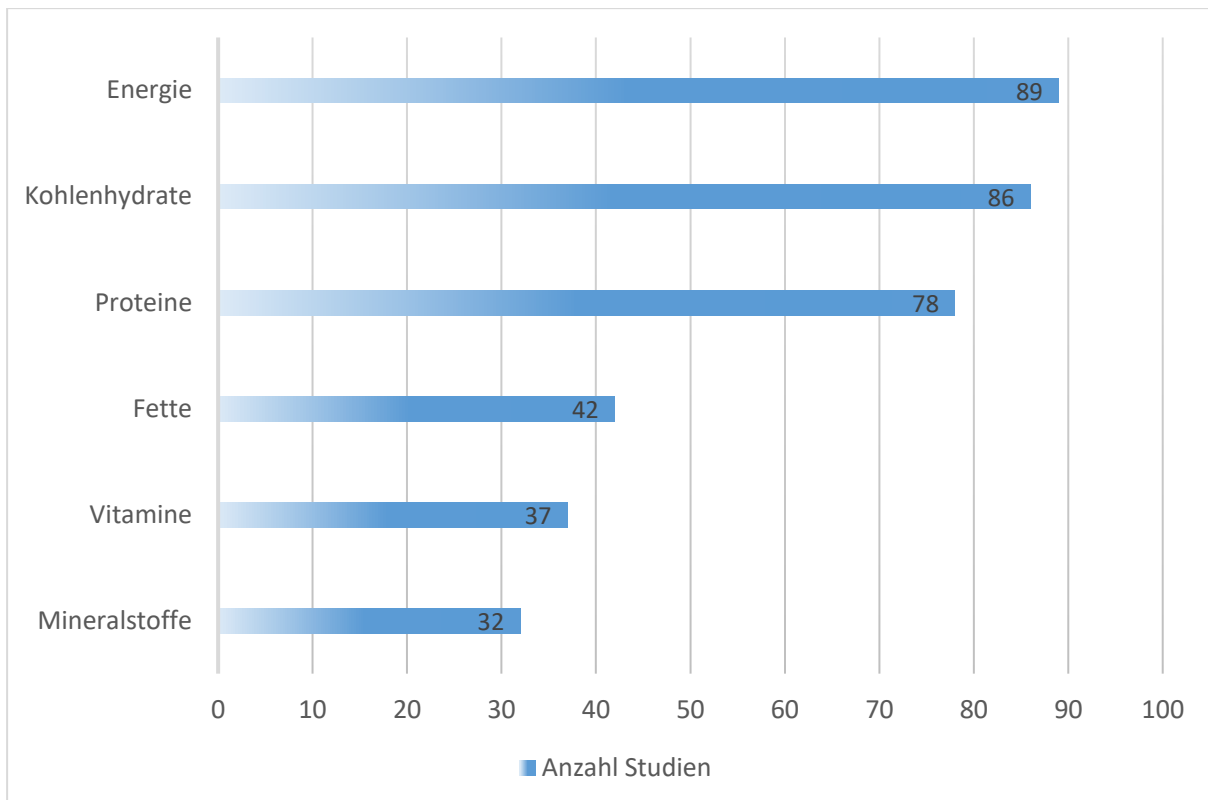


Abb. 3: Interessenschwerpunkte nach Thema und Anzahl der in dieser Dissertation berücksichtigten Studien

Das Thema der Energiebewertung bestimmt v.a. die 1990er Jahre, bleibt aber bis heute beständig im Fokus verschiedener Autoren. Jeder Stoffwechselfvorgang im Körper benötigt und verbraucht Energie. Zur Verfügung gestellt wird diese dem Körper vor allem über die Aufnahme von Nahrung. Die Mehrzahl der in Haushalten lebenden Katzen wird mit industriellem Fertigfutter ernährt (Radicke und Wolf, 2016). Nach der aktuell gesetzlich vorgeschriebenen Deklaration von Futtermitteln für Katzen (Verordnung EG Nr. 767/2009) wird der Hersteller nicht verpflichtet, Angaben zum Energie- oder Kohlenhydratanteil zu machen. Somit ist es von herausragender Bedeutung, den Energiegehalt eines Futters korrekt bemessen zu können. Expertenvereinigungen wie der NRC (2006), die FEDIAF (2020) oder AAFCO (2008) haben sich auf ein mehrstufiges Verfahren zur Ermittlung der ME eines Futters geeinigt.

In der Rezension steht über die Jahre immer wieder die Energiebewertung anhand von bislang nicht standardisierten Schätzgleichungen. Diese stehen in einer steten Überprüfung durch mehrere Autoren. Kritisch gesehen wird die Bewertung anhand konstanter Atwater-Faktoren, die auch eine konstante Verdaulichkeit der einzelnen Nährstoffe voraussetzt. Dass die Verdaulichkeit aber durch einen erhöhten Rohfasergehalt im Futter negativ beeinflusst wird und es damit zu einer Überbewertung der Energie kommt, konnten mehrere Autoren nachweisen (Laflamme, 2001; Kienzle et al, 2002b; Castrillo et al., 2009). Der Rohfasergehalt

eines Futters steigt durch einen erhöhten Getreide- und damit einhergehend erhöhten Stärkeanteil, wodurch die Verdaulichkeit sinkt. Futter mit einem hohem Faseranteil und geringer Energie wurden so energetisch unterschätzt.

Die Schätzgleichungen kommen auch in die Kritik, wenn nicht zwischen Feucht- und Trockenfutter unterschieden wird (Kuhlmann, 1993; Laflamme, 2001; Hall et al, 2013). Bei Anwendung der Gleichungen wurde die metabolisierbare Energie (ME) für Trockenfutter um 3,7 % unterschätzt und die für Feuchtfutter um 6,4 % überschätzt. Die Autoren postulieren daher zur Energiebewertung Fütterungsversuche heranzuziehen, die genauere Ergebnisse liefern. Jedoch sollte hierbei nicht vergessen werden, dass dies mit einem erhöhten zeitlichen und finanziellen Aufwand verbunden ist und Tiere zu Laborzwecken herangezogen werden müssen.

Neben dem Fütterungsversuch werden zwei weitere Methoden unter Laborbedingungen zur Überprüfung des Energiebedarfs angewandt. Zum einen die Messung über doppelt markiertes Wasser, zum anderen mittels indirekter Kalorimetrie. Bei der Gegenüberstellung der einzelnen Methoden ergibt sich bei den Untersuchungen mittels indirekter Kalorimetrie ein deutlich niedrigerer Energiebedarf von 326,1 kJ/kg $KM^{0,67}/d$ (im Fütterungsexperiment 411,6 kJ/kg $KM^{0,67}/d$ und bei der Messung mit doppelt markiertem Wasser 394,9 kJ/kg $KM^{0,67}/d$). Durch die Haltung in Stoffwechsellkäfigen ist die Bewegungsmöglichkeit der Katzen eingeschränkt, was in Folge ihren Energieverbrauch reduziert. Auch in einer veröffentlichten Metaanalyse wird der Unterschied des Bedarfs deutlich. Im Fütterungsversuch und bei der Methode mittels doppelt markiertem Wasser liegt der Energiebedarf annähernd gleich bei 245 kJ/kg KM/d bzw. 247 kJ/kg KM/d , während bei Anwendung der indirekten Kalorimetrie der Bedarf auf 209 kJ/kg KM/d sinkt (Bermingham et al., 2010). So sollten Studien zur Energiebewertung immer getrennt nach der Methode betrachtet werden, um eine Vergleichbarkeit herzustellen.

Die anhand der für diese Dissertation vorliegenden Studien gewonnenen Ergebnisse sind in der Tabelle 48 getrennt nach den entsprechenden Methoden herausgearbeitet worden.

Tab. 48: Energiebedarf im Mittel anhand der vorliegenden Studien in kJ/kg $KM^{0,67}/d$ getrennt nach Studiendesign

	Fütterungsexperiment	Doppelt markiertes Wasser	Indirekte Kalorimetrie
Mittelwert	412	395	326
Minimalwert	268	234	204
Maximalwert	716	554	434

Des Weiteren wird postuliert, die individuellen Unterschiede innerhalb der Spezies Katze mit in die Bewertung einfließen zu lassen. Dazu zählen die Körperkonstitution bzw. der Anteil der fettfreien, metabolisch aktiven Körpermasse (FFM). Ebenso müssen das Alter, das Geschlecht, der Kastrationsstatus, die Rasse und Grunderkrankungen mit in die Bewertung des Energiebedarfs einfließen. Gerade die früheren Studien lassen die Effekte von Körpermasse und Alter unberücksichtigt. So konnte herausgearbeitet werden, dass bei übergewichtigen Katzen der Anteil des metabolisch inaktiven Fettgewebes steigt und damit einhergehend der Energiebedarf sinkt (Fettman et al., 1997; Kienzle et al., 2006; Hoenig et al., 2007a). Auch bei alten Katzen sinkt der Bedarf, da sich durch verringerte Aktivität, geringeren Grundumsatz (Davies, 1996), hormonelle Umstellung, Krankheiten und Veränderung der Nährstoffresorption (Branam, 1987) der Anteil der FFM im Verhältnis zur Körpermasse reduziert. Auf Grundlage vergleichender Studien zum Einfluss der FFM empfiehlt auch der NRC (2006) den Energiebedarf für den Erhaltungsstoffwechsel bei adulten Katzen auf Basis der FFM anzugeben. Dass der Energiebedarf bei kastrierten Katzen und Katern sinkt, wurde über die Zeit in mehreren Studien nachgewiesen. Vor allem die fehlende Selbstregulation bei ad libitum Fütterung und damit einhergehend gesteigerter Futteraufnahme von Kastraten wurde mehrfach in den Studien bestätigt (Chapman, 1991; Flynn, 1996; Fettman et al., 1997; Harper et al., 2001; Kanchuk et al., 2002; Belsito et al., 2009; Serisier et al., 2013). Bei Zuteilung der Ration konnte eine Gewichtskonstanz erreicht werden. Aber auch eine verminderte Aktivität bzw. ein grundsätzlich niedrigerer Energiebedarf nach Kastration konnten als weitere Ursachen herausgearbeitet werden (Chapman, 1991; Kienzle et al., 2006; Belsito et al., 2009; Finkler et al., 2011).

All diese individuellen Unterschiede bei den Katzen und das immer weiter steigende Angebot unterschiedlichster Futtersorten auf dem Markt der Futtermittelindustrie, machen es weiterhin notwendig, eine geeignete indirekte Methode zur Bestimmung der metabolisierbaren Energie (ME) eines Futters zu etablieren. So sollte in zukünftigen Studien versucht werden, einen standardisierten objektiven Versuchsaufbau zu entwickeln, der eine Vergleichbarkeit der Studien zulässt. Zur Vereinheitlichung der Methodik gehört auch, die o.g. Faktoren, die den Energiestoffwechsel beeinflussen, mit einzubeziehen.

Zum Proteinbedarf der Katze wird konstant seit Ende der 1980er Jahre geforscht. Katzen sind obligate Carnivore und auf einen 4 bis 5-fach höheren Proteingehalt als andere Spezies in ihrer Nahrung angewiesen. Die Katze nutzt zum Beispiel die Aminosäuren aus der Nahrung auch zur Gluconeogenese. Ein Teil wird in Fett und Glykogen umgebaut und gespeichert (Case et al., 1997).

Diese Besonderheit des erhöhten Proteinbedarfs bei der Katze zu erforschen, ist bis heute der Schwerpunkt der Untersuchungen. Eine wichtige Beobachtung ist, dass die Katze den katabolen Proteinstoffwechsel nicht an ein proteinarmes Futter anpassen kann (Rogers et al., 1977; Russel et al., 2000 und 2003). Als Ursache vermutet man hier die Unfähigkeit, die Aktivität bestimmter Leberenzyme, die im Proteinstoffwechsel eine wichtige Rolle spielen, dem Angebot anzupassen (MacDonald und Rogers, 1984a). Aber ob das allein die Ursache für den erhöhten Bedarf ist, wird in verschiedenen Studien angezweifelt (Hendriks et al., 1997; Russel et al., 2003; Green et al., 2008; Laflamme et al., 2013). Die Autoren konnten nachweisen, dass die Katze durchaus in der Lage ist, sich an einen veränderten Proteingehalt der Nahrung anzupassen, solange der an sich hohe Proteinbedarf gedeckt ist.

Durch die hohe Aktivität der katabolen Enzyme im Proteinstoffwechsel verliert die Katze bei unzureichender Proteinzufuhr stets auch Stickstoff (Baker und Czarnecki-Maulden, 1991; Biourge et al., 1994). Die zu errechnende Stickstoffbilanz dient der Darstellung der tatsächlichen Ausnutzung des aufgenommenen Proteins. Eine positive Stickstoffbilanz steht für eine anabole Stoffwechsellaage, während es bei einer negativen Stickstoffbilanz eher zu einem Abbau der Körpermasse kommt. In der Literatur wird eine ausgeglichene Stickstoffbilanz bei einer N-Aufnahme von 0,8 g/kg KM (Greaves und Scott, 1960) bzw 0,3 g/kg KM (Zentek et al., 1998) beschrieben.

Die Angaben zum tatsächlichen Proteinbedarf der adulten Katze variieren in der Literatur zum Teil deutlich (von 1,3 bis 5,2 g Rp/kg KM/d). Einen Grund sehen die Autoren in der unterschiedlichen Wertigkeit des Proteins im jeweiligen Versuchsfutter. Die biologische Wertigkeit eines Proteins steht im umgekehrten Verhältnis zum Proteinbedarf. So kann bei Verwendung eines hochwertigen Proteins der Bedarf niedriger angesetzt werden (Case et al., 1997; Dekeyzer, 1997).

Den Einfluss von Proteingehalt eines Futters auf die Energieverluste haben mehrere Autoren untersucht (Hauschild, 1993; Radicke, 1995; Hashimoto, 1995; Läger, 2001; Schade, 2006; Zottmaier, 2008; Isenegger, 2008; Schaufelberger, 2008). Je nach Proteinquelle und Proteinanteil des Futters wurde die Futteraufnahme beeinflusst, wodurch es zu entsprechenden Schwankungen in den Ergebnissen kam. Übereinstimmend bestätigen die Autoren, dass eine erhöhte Proteinaufnahme einen erhöhten Verlust von Energie über Kot und Harn bewirkt. Vor allem der Verlust über den Harn steht in engem Zusammenhang mit dem Proteingehalt des Futters, da der größte Verlust über N-haltige Substanzen erfolgt (Kienzle et al., 1999).

Über die Jahre haben mehrere Autoren die scheinbare Verdaulichkeit unterschiedlicher Proteinquellen untersucht. Die Verwertung eines Proteins ist bei der Katze deutlich von der

Herkunft des Proteins abhängig. Die besten Werte für die scheinbare Verdaulichkeit von Rohprotein konnte mit Einzel-Futtermitteln tierischer Herkunft erreicht werden. Vor allem die Fütterung von Fleisch und Innereien erreichte hohe Verdaulichkeiten von 91 – 96,7 % . Für Eiweiße pflanzlicher Herkunft variieren die ermittelten Werte für die scheinbare Verdaulichkeit stärker (85,1 – 95,5 %). Dass die scheinbare Verdaulichkeit entscheidend von Proteinqualität und -quantität beeinflusst wird, konnten mehrere Studien belegen (Kienzle et al., 1991; Dekeyzer, 1997; Oldenhage, 2003; Kerr et al., 2012). In allen Studien wurde aber reines Muskelfleisch verwendet. Bei einer Überprüfung von verschiedenen Feuchttalleinfuttern konnte dieser Effekt nicht wiederholt werden (Thies, 2018).

Die Untersuchungen von Prof. Dr. E. Kienzle stellen seit den 1990er Jahren eine wichtige Grundlage für die Veröffentlichungen zum Kohlenhydratstoffwechsel der Katze dar. Das Thema des Kohlenhydratstoffwechsels bei der Katze und die Rolle von Kohlenhydraten in der Katzennahrung fanden erst im späten 20. Jhd., etwa ab 1980, verstärktes Forschungsinteresse. Die wenigen früheren Studien in den 1950er Jahren bezogen sich vor allem auf die Absorption von unterschiedlichen Zuckern (Siewert, 2003). Es fehlten jedoch Messungen zum Kohlenhydratbedarf und wie die Kohlenhydrate von der Katze verdaut und genutzt werden können. Das vermehrte Interesse der Ernährungsforschung kann in einem engem Zusammenhang mit der verstärkten Entwicklung und Vertrieb von industriellem Katzentrocken- und Feuchtfuttern gesehen werden. Ab den 1960er Jahren wurde die Produktion von Heimtiernahrung durch den Einsatz von industriellen Hochöfen und Trocken-/Fleischmischanlagen deutlich gesteigert. Vor allem bei der Produktion von Trockenfutter werden Kohlenhydrate in Form von Stärke eingesetzt, um das Futter in Pelletform pressen zu können (Meyer und Heckötter, 1986). Für die Ernährungsforschung lag nun der Schwerpunkt in der Verdaulichkeit von Kohlenhydraten bei der Spezies Katze, einem obligaten Carnivoren. Denn Kohlenhydrate in der Nahrung stellen für die Katze keine notwendige Quelle für Energie und Glucose dar. Ist sie doch in der Lage, für die Bereitstellung von Energie und Glucose Aminosäuren für die Gluconeogenese zu nutzen (Verbrugghe et al., 2012). Speziell im Katzentrockenfutter liegt der Kohlenhydratanteil deutlich höher, als die Feliden in freier Wildbahn zu sich nehmen würden (Verbrugghe und Hesta, 2017).

Mehrere Studien belegen, dass die Katze, verglichen mit anderen Spezies, eine verringerte Aktivität der für Absorption und Verdauung der Kohlenhydrate notwendigen Enzyme wie Amylase und Disaccharidase aufweist (McGeachin et al., 1979; Kienzle, 1993a; Batchelor et al., 2011). Auch kann sie diese Enzymaktivität nicht an einen veränderten Kohlenhydrat-Anteil im Futter anpassen (Morris et al., 1977; Kienzle, 1993a und 1993c). Und dennoch ist sie in der Lage, Kohlenhydrate durchaus gut zu verstoffwechseln. Die Verdaulichkeit der meisten Kohlenhydrate liegt bei über 90 % (Morris et al., 1977; Kienzle, 1989; de Oliveira et al., 2008).

In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass sich die Verdaulichkeit von den unterschiedlichen Stärkeprodukten durch Kochen noch einmal steigern ließ. Vor allem gekochter Mais und Reis wiesen in den unterschiedlichen Studien eine hohe Verdaulichkeit von $\geq 90\%$ auf (Morris et al., 1977; Wilde und Jansen, 1989; de Oliveira et al., 2008) auf. Ob allerdings Diäten mit einem hohen Kohlenhydratanteil für einen reinen Carnivoren wie die Katze noch schmackhaft sind, muss in weiteren Untersuchungen überprüft werden. Kommerzielles Katzenfutter enthält als Trockenfutter 30 bis 60 % Kohlenhydrate und als Feuchtfutter bis zu 30 %, überwiegend in Form von Stärke (de Oliveira et al., 2008). Eine aktuelle Untersuchung legt den Anteil von Stärke im kommerziellen Katzentrockenfutter bei 20-40 % ME fest (Villaverde und Fascetti, 2014). Eine weitere Studie betrachtet wiederum verschiedene Feuchtfuttersorten vor allem im Hinblick auf die Kohlenhydratakzeptanz. Sie glichen sich in Textur und Inhaltsstoffen, besaßen jedoch unterschiedliche Werte für die Makronährstoffe und unterschieden sich daher in der Schmackhaftigkeit (Hewson-Hughes et al., 2011). Hier entschieden sich die Katzen für Diäten mit einem hohem Protein- und Fettanteil. Unabhängig von der Textur wurden Diäten mit der Zusammensetzung von 52 % Protein, 36 % Fett und 12 % Kohlenhydraten bevorzugt. Dies entsprach einer Obergrenze von 20-30 % ME bei Katzen mit einer Körpermasse von 3-5 kg, welche von den Katzen nicht überschritten wurde. Sie stellten daher die Hypothese auf, dass Katzen nur eine bestimmte Menge an Kohlenhydraten pro Tag bereit sind zu konsumieren. Bei Fütterung einer sehr kohlenhydratreichen Diät könnte so die Aufnahme von Energie und Proteinen begrenzt werden, was bei der Herstellung von Reduktionsdiäten interessant werden kann. Denn dass einer hoher Anteil an Kohlenhydraten im Futter an der Ausbildung von Übergewicht beteiligt ist, konnte in mehreren Studien nicht belegt werden (Nguyen et al., 2004b; Backus et al., 2007).

Wird gesunden erwachsenen Katzen unterschiedliches Futter mit gleicher Schmackhaftigkeit aber heterogener Zusammensetzung für die Makronährstoffe angeboten, nehmen die Katzen ihre Energie zu 43 % über Kohlenhydrate und zu 30 % über Protein auf (Hall et al., 2018). So steht die Überlegung, ob in Studien zur Bestimmung der Futteraufnahme die Schmackhaftigkeit eines Futters besser ausgenommen werden sollte.

Bis zum heutigen Zeitpunkt konnte anhand der vorliegenden Literatur keine einheitliche Empfehlung für die Fütterungsmenge von Kohlenhydraten bei Katzen etabliert werden. Vor allem in Hinblick auf den möglichen Einfluss der Kohlenhydrate im Trockenfutter auf Erkrankungen wie Diabetes mellitus und der Entstehung von Übergewicht, wird dieses Thema immer wieder aufgegriffen. Hier gibt es kontroverse Aussagen, wie Tabelle 49 aufzeigt.

Tab. 49: Aussagen zum möglichen Einfluss von Futterart und Fütterungsmethode auf die Entstehung von Diabetes mellitus und Übergewicht der Katze

Futterart/ Fütterungsmethode	Diabetes mellitus	Autoren
Trockenfutter	kein Einfluss	Slingerland et al., 2009
	reduziertes Risiko	Sallander et al., 2012
	steigendes Risiko	Öhlund et al., 2017
Fütterungsmethode (= freie Futterwahl)	steigendes Risiko vor allem bei gieriger Futterraufnahme	Öhlund et al., 2017
Übergewicht		
Trockenfutter	kein Einfluss	Robertson, 1999; Allan et al., 2000; Courcier et al., 2010; Cave et al., 2012
	steigendes Risiko	Scarlett et al., 1994; Lund et al., 2005; Rowe et al., 2015
Fütterungsmethode (= freie Futterwahl)	kein Einfluss	Scarlett et al., 1994; Robertson, 1999; Allan et al., 2000; Colliard et al., 2009; Cave et al., 2012
	steigendes Risiko	Russel et al., 2000; Harper et al., 2001)

Die Untersuchungen zum Thema Fette und Vitamine spielen sich überwiegend Ende der 1980er und in den 1990er Jahren ab, danach findet man nur noch sehr vereinzelt Studien. Die Studienergebnisse in diesen beiden Themenfeldern scheinen insofern wenig Anlass zu weiteren ergänzenden Untersuchungen zu liefern. Ähnlich übersichtlich sind die Studien im Bereich der Mineralstoffe. Ein wieder leicht zunehmendes Interesse ist seit den 2000er Jahren zu sehen. Dies steht hier sicher in enger Korrelation zu den Forschungen ernährungsbedingter Krankheiten wie die chronische Nierenerkrankung (CNE) und die Erkrankung der unteren Harnwege (feline lower urinary tract disease = FLUTD). Vor allem der Zusammenhang zwischen Phosphatgehalt und einer CNE rückt aktuell in den Fokus der Forschung. Bei der Überprüfung sowohl von Einzelfuttermitteln als auch bei phosphatreduzierten Nierendiäten wurde eine Überversorgung mit Phosphaten gefunden (Dobenecker et al., 2018). Dass dies die Ausbildung von Nierenerkrankungen bei gesunden Katzen beeinflussen kann und ebenso bei an CNE erkrankten Katzen den Fortgang der Erkrankung vorantreibt, konnte in mehreren Studien belegt werden (Pastoor et al. 1995; Calvo und Uribarri 2013; Böswald et al. 2018; Coltherd et al. 2018; Dobenecker et al. 2018; Alexander et al. 2019). Umso wichtiger scheint

hier die Deklarationspflicht für den Phosphatgehalt und die Phosphatquelle auf Fertigfuttermitteln zu werden.

Betrachtet man des Weiteren die Prioritäten bei den ernährungsbedingten Krankheiten der Katze, sieht man den Fokus bei dem Thema Übergewicht, welches die Autoren seit den 1990er Jahren beständig intensiv beschäftigt (Abbildung 4). Dies begründet sich vor allem in der Zunahme von Übergewicht bei den Katzen. Es wird geschätzt, dass 19 bis 52 % der in Haushalten lebenden Katzen übergewichtig sind (Burkholder et al., 2000; German, 2006; Lund et al., 2006; Hill, 2009; Becker et al., 2012). Von großem wissenschaftlichem Interesse sind die durch Übergewicht ausgelösten Folgeerkrankungen wie Diabetes, orthopädische Erkrankungen, kardiorespiratorische Erkrankungen, Störungen im urogenitalen System, Hauterkrankungen und Neoplasien wie Mammatumore (Shearer, 2010). Ebenso konstant wird zur FLUTD und der CNE seit Ende der 1980er Jahre geforscht.

Das Auftreten von zunehmenden Futtermittelunverträglichkeiten findet steigendes Interesse seit Beginn der 2000er Jahre. Näher sollte im Rahmen dieser Dissertation nicht auf die Studien zu den ernährungsbedingten Krankheiten eingegangen werden. Jedoch stellt dieser Bereich sicher einen interessanten Ausgangspunkt für eine weitere vergleichende Arbeit dar.

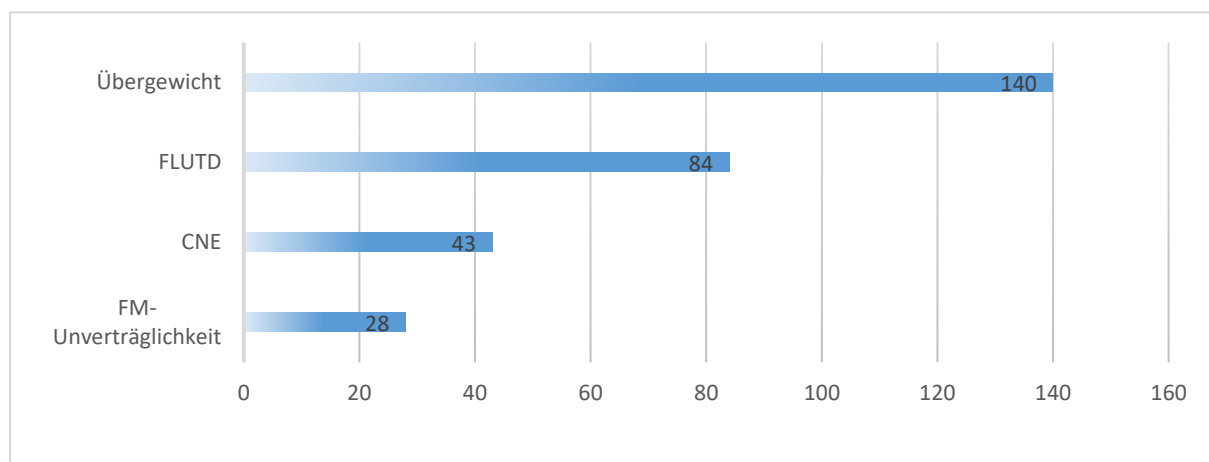


Abb. 4: Studien zu ernährungsbedingten Erkrankungen

Auch fehlt es derzeit noch an aussagekräftigen Studien, ob Diäten, die der natürlichen Nahrung der Katze näherkommen (sog. BARF- oder Rohfutterdiäten), einen tatsächlichen Vorteil für die Gesundheit der Katze aufzeigen. Diese Diäten enthalten aufgrund ihrer Zusammensetzung deutlich weniger Kohlenhydrate als industriell hergestellte Futtersorten. Jedoch birgt diese Fütterung zusätzlich die Gefahr der Kontamination mit pathogenen Keimen wie Salmonellen, E. coli und Campylobacter, was nicht nur für die Katzen, sondern auch für den Rohfutter zubereitenden Halter eine Gefahr birgt (Finley et al., 2006; Schlesinger et al., 2011). Dieses Hygienierisiko kann durch Erhitzen von Fleisch und dessen Nebenprodukten

verhindert werden, was auch bei der potenziellen Übertragung des Aujeszky Virus bei Fütterung und Zubereitung von rohem Schweinefleisch eine wichtige Rolle spielt (Paßlack und Zentek, 2019).

Kritisch zu sehen ist sicher auch das zunehmende Sponsoring von Studien zur Tierernährung durch die führenden Futtermittelkonzerne. Betrachtet man den Material- und Methodenteil der einzelnen Publikationen, werden häufig nicht näher betitelt kommerzielle Alleinfuttermittel untersucht. Seit den frühen 2000er Jahren fällt jedoch vermehrt auf, dass hier bestimmte Futtermittel namentlich Erwähnung finden und die Studien auch in den Instituten der großen Konzerne stattfinden. Vor allem bei den Themen Energie (10,8 % aller in dieser Dissertation berücksichtigte Publikationen) und Kohlenhydrate (23 % aller Publikationen) finden sich auffallend viele Studien, die ein Sponsoring angeben. Dabei würde nicht nur die Finanzierung, sondern auch die Verantwortung zur Qualitätssicherung dem ausführenden Konzern zufallen. Ebenso sichert sich häufig der Konzern die Rechte an der Publikation. Inwieweit die Objektivität dabei erhalten bleibt, muss hinterfragt werden.

5. Zusammenfassung

Ziel dieser Arbeit ist die Zusammenstellung der Studien zur Ernährung der Katze bis 2020 in einer zusammenfassenden Übersichtsarbeit. Hierzu wurden zunächst 1164 Literaturquellen nach gezielten Kriterien systematisch ausgewählt, katalogisiert und entsprechenden zuvor festgelegten Themenfeldern zugeordnet. Es fanden sodann für diese Arbeit 491 Literaturquellen tatsächlich Berücksichtigung für die Auswertung.

Katzen weisen als obligat carnivore Tierart verdauungs- und ernährungsphysiologische Besonderheiten auf.

In der Ernährungsforschung nimmt die Beurteilung des Energiebedarfs seit Mitte der 1990er Jahre einen großen Stellenwert ein. Bei der Durchführung von Studien zum Energiebedarf ist es von großer Bedeutung, einen standardisierten Versuchsaufbau zu konzipieren, der eine einheitliche Methodik nutzt und beeinflussende Komponenten wie die Körperkonstitution, Geschlecht, Kastrationsstatus und Alter der Katzen berücksichtigt.

Die Forschung zum Proteinbedarf beginnt schon etwa 10 Jahre früher in den Mittelpunkt des Interesses zu rücken. Die Katze kann direkt nach der Futteraufnahme die Aminosäuren zur Gluconeogenese nutzen. Sie ist auf der anderen Seite aber nur limitiert in der Lage, den katabolen Stoffwechsel der Enzyme im Proteinstoffwechsel an ein proteinarmes Futter anzupassen.

Das dritte große Themenfeld in der Ernährung der Katze umfasst die Forschung zum Kohlenhydratstoffwechsel seit den 1980er Jahren. Der zunehmende Einsatz von Kohlenhydraten vor allem bei der Trockenfutterherstellung machte es notwendig, sich mit der Verdauung, Akzeptanz und möglichen Nebenwirkungen für die Fleischfresser zu befassen. So weist die Katze eine verringerte Aktivität der für die Verdauung von Kohlenhydraten verantwortlichen Enzyme auf. Interessanterweise ließ sich in mehreren Studien eine gute Verdaulichkeit vor allem von thermisch aufgeschlossenen Kohlenhydraten nachweisen. Allerdings lässt die Akzeptanz eines Futter mit mehr als 30 % Kohlenhydratanteil deutlich nach.

Kontroverse Diskussionen gibt es im Hinblick auf den Einfluss von der Trockenfüttergabe auf ernährungsbedingte Erkrankungen. Hier liegt der Fokus bei der Erforschung der Entstehung von Übergewicht und Diabetes mellitus.

Der Zusammenhang zwischen dem Phosphatgehalt im Futter und der Ausbildung einer CNE bei bisher gesunden Katzen bzw. der Progression der Erkrankung bei erkrankten Katzen ist aktuell im Mittelpunkt der Forschung. Auch stieg das Interesse in den 2000er Jahren bei den

Studien zu anderen Mineralstoffen in Futtermitteln, da hier ein direkter Bezug zu ernährungsbedingten Krankheiten wie der FLUTD und der CNE hergestellt werden konnte.

Recht übersichtlich sind die Studien in der Rubrik Fette und Vitamine, die vor allem in den 1980er und 1990er Jahren durchgeführt wurden. Hier scheinen die Ergebnisse wenig Anlass für weitere Studiendesigns zu liefern.

In der Gesamtheit stellen die hier zusammengetragenen Studienergebnisse die Schwierigkeit verbindlicher und langfristig geltender Aussagen und Empfehlungen zur optimalen Ernährung der Katze dar. So werden die Empfehlungen internationaler Vereinigungen für die einzelnen Nährstoffe immer wieder hinterfragt. Für zukünftige Studien sollte der Fokus auf der Erforschung und vor allem der Prävention von ernährungsbedingten Erkrankungen liegen. Für eine bessere Vergleichbarkeit der Studienergebnisse wäre hierbei eine Standardisierung des Studiendesigns erstrebenswert.

Bei aller Sorgfalt in der Erarbeitung eines idealen Fütterungsregimes der Hauskatze wird als individueller und schwer kalkulierbarer Faktor immer der Tierhalter stehen, der in der Lage sein muss, die entsprechenden Empfehlungen bestmöglich umzusetzen.

6. Summary

A systematic review of the literature from 1975 to 2020 on nutritional research in cats

The aim of this paper is to compile studies on the cat nutrition until 2020 in a summarizing overview. For this purpose, 1164 literature sources were first systematically selected according to specific criteria, catalogued and assigned to corresponding previously defined topic areas. Then, 491 literature sources were actually considered for the evaluation of this work.

Cats, as an obligate carnivore species, exhibit digestive and nutritional peculiarities.

In nutritional research, the assessment of energy requirements has been of great importance since the mid-1990s. When conducting studies on energy requirements, it seems to be of great importance to have a standardized experimental set-up that uses a uniform methodology and takes into account influencing components such as body constitution, sex, neutering status and age of the cats.

Research on protein requirements is beginning to come into focus about 10 years earlier. The cat can use amino acids for gluconeogenesis immediately after food intake. On the other hand, it has a limited ability to adapt the catabolic metabolism of enzymes in protein metabolism to a low protein diet.

The third major area of interest in cat nutrition has involved research on carbohydrate metabolism since the 1980s. The increasing use of carbohydrates, especially in dry food production, made it necessary to look at digestion, acceptability, and possible side effects for carnivores. For example, the cat exhibits reduced activity of the enzymes responsible for the digestion of carbohydrates. Interestingly, several studies have demonstrated good digestibility, especially of thermally digested carbohydrates. However, the acceptance of a feed with more than 30% carbohydrate content decreases significantly.

Controversial discussions exist with regard to the influence of dry feed administration on nutrition-related diseases. The focus here is on research into the development of obesity and diabetes mellitus.

The relationship between dietary phosphate levels and the development of CNE in previously healthy cats or the progression of the disease in affected cats is currently the focus of research. Interest also increased in the 2000s in studies of other minerals in feeds, as a direct link to diet-related diseases such as FLUTD and CNE could be established.

Quite clear are the studies in the fats and vitamins section, which were conducted mainly in the 1980s and 1990s. Here, the results seem to provide little reason for further study designs.

Taken as a whole, the study results compiled here represent the difficulty of authoritative, long-term statements and recommendations on optimal nutrition for the cat. Thus, the recommendations of international associations for individual nutrients are constantly being questioned. For future studies, the focus should be on research and, above all, prevention of nutrition-related diseases. For a better comparability of the study results, a standardization of the study design would be desirable.

Despite all the care taken in the development of an ideal feeding regime for the domestic cat, the individual and difficult-to-calculate factor will always be the animal owner, who must be able to implement the corresponding recommendations in the best possible way.

Literaturverzeichnis

- AAFCO, Association of American Feed Control Officials (2014). <https://www.aafco.org/publications>.
- Abdou, E. and Hazell, A.S. (2015). Thiamine deficiency: an update of pathophysiologic mechanisms and future therapeutic considerations. *Neurochem. Res.* 40: 353–361.
- Alexander, J., Stockman, J., Atwal, J. et al. (2019). Effects of the long-term feeding of diets enriched with inorganic phosphorus on the adult feline kidney and phosphorus metabolism. *Br. J. Nutr.* 2018; 121: 1- 21. <https://doi.org/10.1017/S0007114518002751>.
- Allen, M.E., Oftedal, O.T., Baer, D.J. (1997). The feeding and nutrition of carnivores in: *Wild mammals in captivity (Principles & Techniques)*, eds.: D.G. Kleiman, M.E. Allen, K.V. Thompson, S. Lumpkin, H. Harris, University of Chicago Press.
- Allan, F.J., Pfeiffer, D.U., Jones, B.R., Esslemont, D.H.B. and Wiseman, M.S. (2000). A cross-sectional study of risk factors for obesity in cats in New Zealand. *Prev. Vet. Med.* 46(3): 183-196.
- Anantharaman-Barr, G., O. Ballèvre, P. Gicquello, I. Bracco-Hammer, J. Vuichoud, F. Montigon and E. Fern (1994). Fecal bile acid excretion and taurine status in cats fed canned and dry diets. *J. Nut.* 124(12): 2546.
- Anderson, P.A.; Baker D.H.; Sherry, P.A.; Corbin, J.E. (1980). Nitrogen requirement of the kitten. *Am. J. Vet. Res.* Oct;41(10):1646-9. PMID: 7224291.
- Anonymous. Katzenfutter test 09/2008, 58–64. Berlin: Stiftung Warentest.
- Anonymous. Katzenfutter test 03/2014. 80–85. Berlin: Stiftung Warentest.
- Appleton, D., J. Rand, J. Priest, G. Sunvold and J. Vickers (2004). Dietary carbohydrate source affects glucose concentrations, insulin secretion, and food intake in overweight cats. *Nutr. Res.* 24(6): 447-467
- 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. C Pharmacol. Toxicol. Endocrinol.*, 120, 53–56.
- Arthur, J.R., Beckett, G.J., Mitchell, J.H. (1999). The interactions between selenium and iodine deficiencies in man and animals. *Nutr. Res. Rev.* 12:55-73.

- Asada, H., M. Kojima, T. Nagahara, Y. Goto-Koshino, J. K. Chambers, T. Nakagawa, N. Yokoyama, K. Uchida, H. Tsujimoto and K. Ohno (2019). Hepatic copper accumulation in a young cat with familial variations in the ATP7B gene. *J. Vet. Intern. Med.* 33(2): 874-878.
- Asaro, N. J., M. A. Guevara, K. Berendt, R. Zijlstra and A. K. Shoveller (2017). Digestibility Is Similar between Commercial Diets That Provide Ingredients with Different Perceived Glycemic Responses and the Inaccuracy of Using the Modified Atwater Calculation to Calculate Metabolizable Energy. *Vet. Sci.* 4(4).
- Asaro, N. J., K. D. Berendt, R. T. Zijlstra, J. Brewer and A. K. Shoveller (2018). Carbohydrate level and source have minimal effects on feline energy and macronutrient metabolism. *J. Anim. Sci.* 96(12): 5052-5063.
- Asp, N. G.; Furda, I., DeVries, J. W., Schweizer, T. F., Prosky, L. (1988). Dietary fiber definition and analysis, *Am. J. Clin. Nutr.* 48(3), 688–691.
- Atwater, W.O. (1902). On the digestibility and availability of foods materials, Agricultural Experimental Station, Ani. Rep.
- Atwater, W.O., (1910). Principles of nutrition and nutritive value of foods, Washington D.C., US-Departement of Agriculture, Farmers Bulletin, 142.
- Backus, R. C., Q. R. Rogers, G. L. Rosenquist, J. Calam and J. G. Morris (1995). Diets causing taurine depletion in cats substantially elevate postprandial plasma cholecystokinin concentration. *J. Nutr.* 125(10): 2650-2657.
- Backus, R. C., N. J. Cave and D. H. Keisler (2007). Gonadectomy and high dietary fat but not high dietary carbohydrate induces gains in body weight and fat of domestic cats. *Br. J. Nutr.* 98(3): 641-650.
- Bai, S.C., Sampson, D.A., Morris, J.G., Rogers, Q.R. (1989). Vitamin B-6 requirement of growing kittens. *J. Nutr.* 119 (7): 1020-1027.
- Bai, S.C., Sampson, D.A., Morris, J.G., Rogers, Q.R. (1991). The level of dietary protein affects the vitamin B-6 requirement of cats. *J. Nutr.* 121 (7): 1054-1061.
- Bai, S.C., Rogers, Q.R., Wong, D.L., Sampson, D.A., Morris, J.G. (1998). Vitamin B-6 deficiency and level of dietary protein affect hepatic tyrosine aminotransferase activity in cats. *J. Nutr.* 128 (11): 1995-2000.

- Baker, D. and G. Czarnecki-Maulden (1991). Comparative nutrition of cats and dogs. *Ann. Rev. Nutr.* 11(1): 239-263.
- Baldwin, J.A. (1979). Ships and the early diffusion of the domestic cat. *Carniv. Genet. Newsl.* 4:32-33.
- Ballèvre, O., Piguet, C., Staempfli, A., Czarnecki, G. L. and Acheson, K. (1993). Tracer investigation of taurine metabolism in cats. *Proc. Nutr. Soc.* 52: 129A (abs.).
- Balleve, O., G. Anantharaman-Barr, P. Gicquello, C. Piguet-Welsh, A. L. Thielin and E. Fern (1994). Use of the doubly-labeled water method to assess energy expenditure in free living cats and dogs. *J. Nutr.* 124(12 Suppl). 2594-2600.
- Barry, K. A., B. J. Wojcicki, L. L. Bauer, I. S. Middelbos, B. M. Vester Boler, K. S. Swanson and G. C. Fahey, Jr. (2011). Adaptation of healthy adult cats to select dietary fibers in vivo affects gas and short-chain fatty acid production from fiber fermentation in vitro. *J. Anim. Sci.* 89(10): 3163-3169.
- Bartels-Bambauer, C. (1984). Ein Beitrag zur alimentären Wirkung von Glucose bei der Katze, Gießen, Univ., FB Veterinärmedizin, Diss.
- Batchelor, D.J., Al-Rammahi, M., Moran, A.W., Brand, J.G., Li, X., Haskins, M. (2011). Sodium/glucose cotransporter-1, sweet receptor, and disaccharidase expression in the intestine of the domestic dog and cat: two species of different dietary habit. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 300(1): R67-75.
- Batt, R.M., Needham, J.R., Carter, M.W. (1983). Bacterial overgrowth associated with a naturally occurring enteropathy in the German shepherd dog. *Research in Vet. Sci.* 35 (1):42-46.
- Bauer, J.E., (2006). Metabolic basis for the essential nature of fatty acids and the unique dietary fatty acid requirements of cats, *JAVMA*, Vol 229, No. 11, December 1, S.1729-1732.
- Baumgärtner, W., Gruber, A. (2015). *Spezielle Pathologie für die Tiermedizin*, Thieme Verlag, S.17.
- Becques, A., Larose, C., Gouat, P., Serra, J., (2009). Effect of pre- and postnatal olfactogustatory experience on early preferences at birth and dietary selection at weaning in kittens. *Chem. Senses* 35, 41–45.

- Becker, N., Dillitzer, N., Sauter-Louis, C., Kienzle, E., (2012). Fütterung von Hunden und Katzen in Deutschland. *Tierärztl. Pr. Kltr.* 6, 391–397.
- Beckett, G.J., Peterson, F.E., Choudhury, K., Rae, P.W., Nicol, F., Wu, P.S., Toft, A.D., Smith, A.F., Arthur, J.R. (1991). Inter-relationships between selenium and thyroid-hormone metabolism in the rat and man. *J. Tr. El. and Electr. in Health and Disease* 5:265-267.
- Becques, A., C. Larose, C. Baron, C. Niceron, C. Féron and P. Gouat (2014). Behaviour in order to evaluate the palatability of pet food in domestic cats. *Applied Anim. Beh. Sci.* 159: 55-61.
- Bednar, G.E., Murray, S.M., Patil, A.R., Flickinger, E.A., Merchen, N.R.; Fahey, G.C. Jr. (2000). selected animal and plant protein sources affect nutrient digestibility and fecal characteristics of ileally cannulated dogs. *Archiv für Tierernährung*, 53(2), 127–140.
- Beliveau, G.P. and R.A. Freedland (1982). Metabolism of serine, glycine and threonine in isolated cat hepatocytes *Felis domestica*. *Comp. Biochem. Physiol. B* 71(1): 13-18.
- Belsito, K.R., B.M. Vester, T. Keel, T.K. Graves and K.S. Swanson (2009). Impact of ovariohysterectomy and food intake on body composition, physical activity, and adipose gene expression in cats. *J. Anim. Sci.* 87(2): 594-602.
- Bender, D.A. (2003). Riboflavin. In: *Nutritional Biochemistry of the vitamins* (Bender DA, eds), Cambridge University Press, New York (USA), 2. Edition: 172-199.
- Bermingham, E.N., D.G. Thomas, P.J. Morris and A.J. Hawthorne (2010). Energy requirements of adult cats. *Br. J. Nutr.* 103(8): 1083-1093.
- Bermingham, E.N., K. Weidgraaf, M. Hekman, N. C. Roy, M. H. Tavendale and D. G. Thomas (2013a). Seasonal and age effects on energy requirements in domestic short-hair cats (*Felis catus*) in a temperate environment. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)* 97(3): 522-530.
- Bermingham, E.N., W. Young, S. Kittelmann, K.R. Kerr, K.S. Swanson, N.C. Roy and D.G. Thomas (2013b). Dietary format alters fecal bacterial populations in the domestic cat (*Felis catus*). *Microbiologyopen* 2(1): 173-181.
- Bertoldi, M. (2014). Mammalian Dopa decarboxylase: structure, catalytic activity and inhibition. *Arch. Biochem. Biophys.* 546: 1-7.
- Biesalski H.K., Grimm P., (2007). *Taschenatlas Ernährung*, 4.Auflage, Stuttgart, Thieme Verlag.

- Biourge, V., J.M. Groff, C. Fisher, D. Bee, J.G. Morris and Q.R. Rogers (1994). Nitrogen balance, plasma free amino acid concentrations and urinary orotic acid excretion during long-term fasting in cats. *J. Nutr.* 124(7): 1094-1103.
- Bjelakovic, G., Nikolova, D., Gluud, L. et al. (2007). mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention, *JAMA*, 2007;297(8):842-857.
- Böswald, L.F., Kienzle, E., Dobenecker, B. (2018). Observation about phosphorus and protein supply in cats and dogs prior to the diagnosis of chronic kidney disease. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 102, 31-36.
- Boettger, R.C. (1958). *Die Haustiere Afrikas*, Gustav Fischer Verlag, Jena.
- Bontempo, V. (2005). Nutrition and health of dogs and cats: evolution of petfood. *Vet. Res. Commun.* 29 Suppl. 2: 45-50.
- Bradshaw, J.W., D. Goodwin, V. Legrand-Defretin and H.M. Nott (1996). Food selection by the domestic cat, an obligate carnivore. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Physiology* 114(3): 205-209.
- Bradshaw, J.W. (2006). The evolutionary basis for the feeding behavior of domestic dogs (*Canis familiaris*) and cats (*Felis catus*). *J. Nutr.* 136(7): 1927-1931.
- Branam J.E. (1987). Dietary management of geriatric dogs and cats. *Vet. Tech.* 8 (10), 501-503.
- Bradshaw, J.W.S., Thorne, C.J. Feeding behaviour (1992). In Thorne C, editor. *The Waltham book of dog and cat behaviour*. Oxford: Pergamon; 115–129.
- Breves, G. (2015). Funktionen des Dickdarms, in: von Engelhardt, W.; Breves, G.; Diener, M.; Gäbel, G. (Hrsg), *Physiologie der Haustiere*, 5. vollst. überarb. Auflage, Enke Verlag, S. 434-441.
- Buckmaster, P.S., Holliday, T.A., Bai, S.C., Rogers, Q.R. (1993). Brainstem auditory evoked potential interwave intervals are prolonged in vitamin B-6-deficient cats. *J. Nutr.* 123 (1): 20-26.
- Bueno, L., Praddaude, F., Fioramonti, J., Ruckebusch, Y. (1981). Effect of dietary fiber on gastrointestinal motility and jejunal transit time in dogs, *Gastroenterology*, 80(4), 701–707.

- Bueno, A.R., Cappel, T.G., Sunvold, G.D., Moxley, R.A., Reinhart, G.A., and Clemens, E.T. (2000). Feline colonic microbes and fatty acid transport: Effects of feeding Cellulose, Beet pulp and pectin/gum arabic fibers, *Nutr. Res.* Vol. 20, No. 9, 1319-1328.
- Buff, P.R., R.A. Carter, J.E. Bauer and J.H. Kersey (2014). Natural pet food: a review of natural diets and their impact on canine and feline physiology. *J. Anim. Sci.* 92(9): 3781-3791.
- Buffington, C.A., Rogers, Q.R., Morris, J.G., Cook, N.E. (1985). Feline struvite urolithiasis: magnesium effect depends on urinary pH. *Fel. Pract.* 15: 29–33.
- Buffington, C.A., Q.R. Rogers and J.G. Morris (1990). Effect of diet on struvite activity product in feline urine. *Am. J. Vet. Res.* 51(12): 2025-2030.
- Burger, I.H., Anderson, R.S., Holme, D.W. (1978). Einfluß verschiedener Ernährungsfaktoren auf die Wasserbilanz bei Hund und Katze. In: Meyer, H. (Hrsg.): Ernährung von Hund und Katze. Schlütersche Verlagsanstalt, Hannover, 127-139.
- Burger, I., S. Blaza, P. Kendall and P. Smith (1984). The protein requirement of adult cats for maintenance Nutrition. *Fel. Prac.* Nr.2, 8-14.
- Burger, I.H., Smith, P.H. (1987). Aminosäurebedarf erwachsener Katzen. *Int. Symp. Hannover 1987*, Hrsg. H. Meyer und E. Kienzle, Dobler-Druck, 1988, 93-97.
- Burger, I., Earle, K. (1992). Erkenntnisse über Taurin. *Walth. Inter. Focus* 2, 9-13.
- Burger, I.H. (1994). Energy needs of companion animals: matching food intakes to requirements throughout the life cycle. *J. Nutr.* 124(12 Suppl): 2584-2593.
- Burkhalter, T. M., Merchen, N. R., Bauer, L. L., Murray, S. M., Patil, A. R., Brent, L.J. Jr., Fahey, G.C.Jr. (2001). The ratio of insoluble to soluble fiber components in soybean hulls affects ileal and total-tract nutrient digestibilities and fecal characteristics of dogs. *J. Nutr.*, 131(7), 1978 –1985.
- Burkholder, W.J., Toll, P.W. (2000). "Obesity", *Small Animal Clinical Nutrition*, ed. HAND, M. S. et al., Topeka: Mark Morris Institute, 401-430.
- Butterwick, R. and P. Markwell (1996). Changes in the body composition of cats during weight reduction by controlled dietary energy restriction. *Vet. Rec.* Vol.118, p.354-357.
- Butterwick, R. (2000): How fat is the cat, *J. Fel. Med. Surg.* 2, 91–94.
- Calder, P.C. (1998). Dietary fatty acids and the immune system. *Nutr. Rev.* 56(1): 70-83.

- Calder, P.C., Yaqoob, P., Thies, F., Wallace, F.A., Miles, E.A. (2002). Fatty acids and lymphocyte functions. *Br. J. Nutr.* 87, 31-48.
- Calvo, M.S. and Uribarri, J. (2013). Contributions to total phosphorus intake: all sources considered. *Seminars in Dialysis*, 26(1), 54-61. Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd.
- Carciofi, A.C., de-Oliveira, L.D., Valério, A.G., Borges, L.L., de Carvalho, F.M., Brunetto, M.A., Vasconcellos, R.S., (2009). Comparison of micronized whole soybeans to common protein sources in dry dog and cat diets. *Anim. Fd. Sci. Tech.* 151(3-4), 251-260.
- Case L., Carey D., Hirakawa D. (1997). Nährstoffbedarf von Hunden und Katzen , in Ernährung von Hund und Katze, ed. Stuttgart: Schattauer-Verlag, 58-73.
- Case, L. P. (2000). Canine and feline nutrition. A resource for companion animal professionals 2nd Edition, St. Louis Mo, Mosby (Saint Louis), 592.
- Case, L.P., Daristotle, L., Hayek, M.G., Raasch, M.F., (2011). History and Regulation of Pet Foods. *Can. Fel. Nutr.* 3rd Edition. Mosby (Saint Louis), 121-129.
- Castrillo, C., Vicente, F., Guada, J.A. (2001). The effect of crude fibre on apparent digestibility and digestible energy content of extruded dog foods. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* v.85, n.7/8, 231-236.
- Castrillo, C., M. Hervera and M. D. Baucells (2009). Methods for predicting the energy value of pet foods. *Revista Brasileira de Zootecnia* 38(SPE): 1-14.
- Cave, N.J., F.J. Allan, S.L. Schokkenbroek, C.A. Metekohy and D.U. Pfeiffer (2012). A cross-sectional study to compare changes in the prevalence and risk factors for feline obesity between 1993 and 2007 in New Zealand. *Prev. Vet. Med.* 107(1-2): 121-133.
- Center, S.A., Warner, K., Corbett, J., Randolph, J.F., Erb, H.N. (2000). Proteins invoked by vitamin K absence and clotting times in clinically ill cats. *J. Vet. Int. Med.* 2000/14 (3): 292-297.
- Chandler, M.L., G. Guilford and C.R. Lawoko (1997). Radiopaque markers to evaluate gastric emptying and small intestinal transit time in healthy cats. *J. Vet. Int. Med.* 11(6): 361-364.
- Chandler, M.L., W.G. Guilford, C.R. Lawoko and T. Whitem (1999). Gastric emptying and intestinal transit times of radiopaque markers in cats fed a high-fiber diet with and without low-dose intravenous diazepam. *Vet. Radiol. Ultrasound* 40(1): 3-8.

- Chang, Y.P., P.Y. Chiu, C.T. Lin, I.H. Liu and C.H. Liu (2016). Outbreak of thiamine deficiency in cats associated with the feeding of defective dry food. *J. Feline Med. Surg.* Vol.19, 336 – 343.
- Chapman, B.L. (1991). Feline aggression-classification, diagnosis, and treatment. *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice*, 21(2), 315-327.
- Chesney, R.W. (1986). Taurine: its biological role and clinical implications. *Adv. Pediatr.* 32, 1-42.
- Chew, B.P., Park, J.S., Weng, B.C., Wong, T.S., Hayek, M.G. and Reinhart, G.A. (2000). Dietary β -carotene absorption by blood plasma and leukocytes in domestic cats. *Am. Society of Nutritional Sciences: J. Nutr.* 130: 2322-2325.
- Chew, B.P., Weng, B.B., Kim, H.W., Wong, T.S., Park, J.S., Lepine, A. J. (2001). Uptake of betacarotene by ovarian and uterine tissues and effects on steroidogenesis during the estrous cycle in cats. *Am. J. Vet. Res.* 2001/62 (7): 1063-1067.
- Christakos, S., Dhawan, P., Liu, Y., Peng, X., Porta, A. (2003). New insights into the mechanisms of vitaminD action. *J. cell. Bioch.* 88(4):695–705.
- Churcher, P. B. and J. H. Lawton (1989). Beware of well-fed felines. *Natural History*.
- Clark, L., Seawright, A.A., Gartner, R.J.W. (1970). Longbone abnormalities in kittens following vitamin A administration. *J. Comp. Patho.* 1970/80: 113-121.
- Colliard, L., Paragon, B.M., Lemuet, B., Benet, J.J. and Blanchard, G. (2009). Prevalence and risk factors of obesity in an urban population of healthy cats. *J. Feline Med. Surg.* 11(2): 135-140.
- Coltherd, J. C., Staunton, R., Colyer, A., Thomas, G., Gilham, M., Logan, D.W., Butterwick, R. and Watson, P. (2018). Not all forms of dietary phosphorus are equal: an evaluation of 53 postprandial phosphorus concentrations in the plasma of the cat. *Br. J. of Nutr.*, 1-42.
- Combs, G.F.Jr., Noguchi, T., Scott, M.L. (1975). Mechanism of action of selen and vitamin E in protection of biological membranes. *Federation Proceedings* 1975/34: 2090-2095.
- Coombes, J.S., Rowell, B., Dodd, S.L., Demirel, H.A., Naito, H., Shanely, R.A., Powers, S.K. (2002). Effects of vitamin E deficiency on fatigue and muscle contractile properties. *Europ. J. App. Physio.* 2002/87 (3): 272-277.

- Courcier, E.A., R. O'Higgins, D.J. Mellor and P.S. Yam (2010). Prevalence and risk factors for feline obesity in a first opinion practice in Glasgow, Scotland. *J. Feline Med. Surg.* 12(10): 746-753.
- Cowell, C.S., Stout, N.P., Brinkman, M.F., Moser, E.A., Crane, S.W., (2002). Kommerzielle Herstellung von Haustierfutter. In: Hand, M.S., Thatcher, C.D., Remillard, R.L., Roudebush, P. (Hrsg.): *Klinische Diätetik für Kleintiere*. 4., stark erweiterte und vollständig neu bearbeitete Auflage, Mark Morris Institute, Topeka (Kansas), 159-185.
- Cummings, J.H., M.B. Roberfroid, H. Andersson, C. Barth, A. Ferro-Luzzi, Y. Ghos, M. Gibney, K. Hermosen, W.P.T. James, O. Korver, D. Lairon, G. Pascal, and A.G.S. Voragen. (1997). A new look at dietary carbohydrate: Chemistry, physiology, and health. Paris Carbohydrate Group. *Europ. J. Clin. Nutr.* 51, Pp: 417-423.
- Cupp C., Perez-Camargo G., Patil A., et al. (2004). Long-term food consumption and body weight changes in a controlled population of geriatric cats. *Compend Contin Educ PractVet*; 26(Suppl 2A):60.
- Da Silva, A.C., Fajer, A.B., De Angelis, R.C., Pontes, M.A., Giesbrecht, A.M., Fried, R. (1959). The domestic cat as a laboratory animal for experimental nutrition studies. VII. Pyridoxine deficiency. *J. Nutr.* 68: 213-229.
- Dämmrich, K. (1967). Rachitis und Osteodystrophia fibrosa generalisata, transboundary and emerging diseases, Vol.14, Issue 7, 597-627.
- Dammers, C. (1980). Untersuchungen über den Wasser-, Stickstoff- und Mineralstoffwechsel von Katzen beim Einsatz von Futtermitteln mit unterschiedlichem Wassergehalt. Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.
- Davidson, M.G. (1992). Thiamin deficiency in a colony of cats. *Vet. Rec.* 1992/130 (5) 94–97.
- Davies, M. (1996). Nutrition in Older Animals. In: *Canine and Feline Geriatrics*, Blackwell Science Ltd., London, 112-118.
- DeLuca, H.F., Schnoes, H.K. (1983). Vitamin D: recent advances. *Ann. Rev. Biochem.* 1983/52: 411-439.
- De Oliveira, L. D., A. C. Carciofi, M. C. Oliveira, R. S. Vasconcellos, R. S. Bazolli, G. T. Pereira and F. Prada (2008). Effects of six carbohydrate sources on diet digestibility and postprandial glucose and insulin responses in cats. *J. Anim. Sci.* 86(9): 2237-2246.

- Dekeyzer, A. (1997). Untersuchungen zum Proteinbedarf adulter Katzen, Tierärztliche Hochschule. Diss.
- Depauw, S., M. Hesta, K. Whitehouse-Tedd, L. Vanhaecke, A. Verbrugghe and G. P. Janssens (2013). Animal fibre: the forgotten nutrient in strict carnivores? First insights in the cheetah. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)* 97(1): 146-154.
- De Wilde R.O. u. Huysentruyt P. (1983). de Vertering van koolhydraten bij de kat, *Tijdschr. Diergeneesk* 108, 187-190.
- De Wilde R.O. u. Jansen T. (1985). The use of different sources of raw and heated starch in the ration of weaned kittens, the waltham symposium, Queens College, Cambridge, 15. – 16. August.
- Dialameh, G.H., Taggarat, W.V., Matschiner, J.T., Olson, R.E. (1971). Isolation and characterization of menaquinone-4 as a product of menadione metabolism in chicks and rats. *Int. J. Vit. and Nutr. Res.* 1971/41: 391-400.
- Dieter, J.A., D.R. Stewart, M.A. Haggarty, G.H. Stabenfeldt and B. L. Lasley (1993). Pregnancy failure in cats associated with long-term dietary taurine insufficiency. *J.Repr.Fertil. Suppl.* 47: 457-463.
- Diez, M., Hornick, J.L., Baldwin, P., van Eenaeme, C., Istasse, L. (1998). The influence of sugar-beet fibre, guar gum and inulin on nutrient digestibility, water consumption and plasma metabolites in healthy beagle dogs. *Research in Vet. Sci.*, 64(2), 91–96.
- Driscoll, C.A., M. Menotti-Raymond, A.L. Roca, K. Hupe, W.E. Johnson, E. Geffen, E.H. Harley, M. Delibes, D. Pontier, A.C. Kitchener, N. Yamaguchi, J. O'Brien and D.W. Macdonald (2007). The Near Eastern origin of cat domestication. *Science* 317(5837): 519-523.
- Driscoll, C., N. Yamaguchi, S.J. O'Brien and D.W. Macdonald (2011). A suite of genetic markers useful in assessing wildcat (*Felis silvestris* ssp.)-domestic cat (*Felis silvestris catus*) admixture. *J. Hered.* 102 Suppl 1, 87-90.
- Dobenecker, B. und Kienzle, E. (1997). Interactions of cellulose content and diet composition with food intake and digestibility in dogs. *J. Anim.Physiol.a. Anim. Nutr.* 128, 267-2675.
- Dobenecker, B., Webel, A., Reese, S., & Kienzle, E. (2017). Effect of a high phosphorus diet on indicators of renal health in cats. *J. Fel. Med. and Surg.*, 20(4), 339–343. <https://doi.org/10.1177/1098612X17710589>.

- Dobenecker, B., Hertel-Böhnke, P., Webel, A., & Kienzle, E. (2018). Renal phosphorus excretion in adult healthy cats after the intake of high phosphorus diets with either calcium monophosphate or sodium monophosphate. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 102(6), 1759-1765.
- Dobenecker, B. (2020). Phosphate intake with complete food and diets for chronic kidney disease available on the German market. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere* 2021; 49(04): 247-254
- Douglass, G. M., Fern, E. B. & Brown, R. C. (1991). Feline plasma and whole blood taurine levels as influenced by commercial dry and canned diets. *J. Nutr.* 121: 179-180.
- Driesch, A. von den (1992). Kulturgeschichte der Hauskatze In: Schmidt, V., M. Ch. Horzinek, (Hrsg.): *Krankheiten der Katze*, Bd. 1 Fischer Verlag Jena, Stuttgart, S. 17-40.
- Driesch, A. von den und Peters, J. (2003). *Geschichte der Tiermedizin*, Callweg Verlag, München.
- Earle, K.E. and P.M. Smith (1991). Digestible energy requirements of adult cats at maintenance. *J. Nutr.* 121(11 Suppl): 45-46.
- Edgar, S.E., M.A. Hickman, M. M. Marsden, J. G. Morris and Q. R. Rogers (1994). Dietary cysteic acid serves as a precursor of taurine for cats. *J. Nutr.* 124(1): 103-109.
- Edinboro, C.H., J.C. Scott-Moncrieff, E. Janovitz, H.L. Thacker and L.T. Glickman (2004). Epidemiologic study of relationships between consumption of commercial canned food and risk of hyperthyroidism in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 224(6): 879-886.
- Edinboro, C.H., J.C. Scott-Moncrieff and L.T. Glickman (2010). Feline hyperthyroidism: potential relationship with iodine supplement requirements of commercial cat foods. *J. Fel.Med.Surg.* 12(9): 672-679.
- Edinboro, C.H., E.N. Pearce, S. Pino and L.E. Braverman (2013). Iodine concentration in commercial cat foods from three regions of the USA, 2008-2009. *J. Fel. Med. Surg.* 15(8): 717-724.
- Edtstadtler-Pietsch, G. (2003). *Untersuchungen zum Energiebedarf von Katzen*, Diss. LMU München.
- Eisert, R. (2011). Hypercarnivory and the brain: protein requirements of cats reconsidered. *J. Comp. Physiol. B.* 181(1): 1-17.

- Engelhard, R. (1999). Feldstudie zur vegetarischen Ernährung von Hunden und Katzen, Ludwig-Maximilians-Universität München. Diss.
- Erbersdobler H., Petry H. u. Tiews J. (1976). In: Lehrbuch der Veterinärphysiologie, Eds. Scheunert A und Trautmann A, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 6. Auflage, 325-362.
- Fahy, E., Subramaniam, S., Brown, H. A., Glass, C. K., Merrill, A. H., Murphy, R. C., Raetz, C. R. H., Russell, D. W., Seyama, Y., Shaw, W., Shimizu, T., Spener, F., Van Meer, G., Vannieuwenhze, M. S., White, S. H., Witztum, J., Dennis, E. A. (2005). A comprehensive classification system for lipids. *J. Lip. Res.*, 46, 839-861.
- Farrow, H. A., J. S. Rand, J. M. Morton, C. A. O'Leary and G. D. Sunvold (2013). Effect of dietary carbohydrate, fat, and protein on postprandial glycemia and energy intake in cats. *J.Vet.Intern.Med.* 27(5): 1121-1135.
- Fau, D., Leung, P.M.B., Morris, J.G., Rogers, Q.R. (1987). Veränderung der Futteraufnahme junger Katzen nach hoher Methioningabe und Glycinsupplementierung. *Int. Symp. Hannover 1987*, Hrsg. H. Meyer und E. Kienzle, Dobler-Druck, 1988, 74-76.
- FEDIAF, European Pet Food Industry Federations, nutritional guidelines for complete and complementary pet food for cats and dogs. (2020). <http://www.fediaf.org>.
- Fekete, S.G., I. Hullar, E. Andrasofszky, Z. Rigo and T. Berkenyi (2001). Reduction of the energy density of cat foods by increasing their fibre content with a view to nutrients' digestibility. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)* 85(7-8): 200-204.
- Fekete, S.G., I. Hullar, E. Andrasofszky and F. Kelemen (2004). Effect of different fibre types on the digestibility of nutrients in cats. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)* 88(3-4): 138-142.
- Feldman E.C., Nelson R.W. (2004). Hypercalcemia and hyperparathyroidism. In: *Canine and feline endocrinology and reproduction*. Eds. EC. Feldman, RW. Nelson, 3rd Edition. 661-712.
- Fettman, M.J., C.A. Stanton, L.L. Banks, D.W. Hamar, D.E. Johnson, R.L. Hegstad and S. Johnston (1997). Effects of neutering on bodyweight, metabolic rate and glucose tolerance of domestic cats. *Res. Vet. Sci.* 62(2): 131-136.
- Fettman, M.J. (2001a). Fat-Soluble Vitamins. In: *Veterinary Pharmacology and Therapeutics* (HR Adams, ed) Iowa State University Press, Ames (USA), 8. Edition: 683-701.

- Fettman, M.J. (2001b). Water-Soluble Vitamins. In: Veterinary Pharmacology and Therapeutics (HR Adams, ed) Iowa State University Press, Ames (USA), 8. Edition: 702-721.
- Figge, S. (1989). Untersuchungen über Akzeptanz, Verträglichkeit und Verdaulichkeit von Eiweißfuttermitteln bei Katzen, Diss.Tierärztliche Hochschule Hannover.
- Finkler H., Gunther I., Terkel J. (2011). Behavioral differences between urban feeding groups of neutered and sexually intact free-roaming cats following a trap-neuter-return procedure. J. Am. Vet. Med. Ass., 238(9), 1141-1149.
- Finley, R., Reid-Smith, R., Weese, J.S. (2006). Human health implications of Salmonella-contaminated natural pet treats and raw pet food. Clin. Infect. Dis., 42, 686–691.
- Flynn, M.F., E.M. Hardie and P.J. Armstrong (1996). Effect of ovariohysterectomy on maintenance energy requirement in cats. J. Am. Vet. Med. Assoc. 209(9): 1572-1581.
- Fox, P.R., Trautwein, E.A., Hayes, K.C., Bond, B.R., Sisson, D.D., Moise, N.S. (1993). Comparison of taurine, α -tocopherol, retinol, selenium, and total triglycerides and cholesterol concentrations in cats with cardiac disease and in healthy cats. Am. J. Vet. Res. 54, 563-569.
- Freytag, T.L., S.M. Liu, Q.R. Rogers and J.G. Morris (2003). Teratogenic effects of chronic ingestion of high levels of vitamin A in cats. J. Anim. Physiol. A. Anim. Nutr. 87: 42-51.
- Fuentealba, I.C., Aburto, E.M. (2003). Animal models of copper-associated liver disease. Comp. Hepatol. 2, 5.
- Funaba, M., Hashimoto, E., Iriki, T., Abe, M. (1998). Utilization of nitrogen and macro-minerals in response to nutritional status in clinically normal adult cats. Experimental animals / Japanese Association for Laboratory Animal Science 47(3).143-9.
- Funk, C. (1912). The etiology of deficiency diseases. J. State Med. 20, 341-368.
- Furie, B. and Furie, B.C. (1988). The molecular basis of blood coagulation. Cell 53(4): 505-518.
- Futtermittelverordnung (FMVO), Stand 29.08.2016: https://www.gesetzeiminternet.de/bundesrecht/futtmv_1981/gesamt.pdf.
- Gäbel, G., Löffler, K. (2018). Anatomie und Physiologie der Haustiere, 15.Aufl., utb. Verlag.

- Geddes, R.F., Finch, N.C., Syme, H.M., & Elliott, J. (2013). The role of phosphorus in the pathophysiology of chronic kidney disease. *J. Vet. Emerg. Crit. care*, 23(2), 122-133.
- German, A.J. (2006). The growing problem of obesity in dogs and cats. *J. Nutr.* 136 (7 Suppl): 1940s-1946.
- Gershoff, S.N., D.M. Hegsted and E.A. Lentini (1957a). Vitamin A deficiency in cats. *J. Lab. Invest.* 6: 227-240.
- Gershoff, S.N., Legg, M.A., O'Connor, F.J., Hegsted, D.M. (1957b). The effect of vitamin D deficient diets containing various Ca:P ratios on cats. *J. Nutr.* 1957/63: 79-93.
- Gialamas, J. (1977). Zur deformierenden cervicalen Spondylose in Verbindung mit Vitamin-A-Hypervitaminose bei Katzen. *Zentralblatt für Veterinärmedizin* 1977/24 (2): 160-176.
- Gil, A. (2002). Polyunsaturated fatty acids and inflammatory diseases. *Biomed Pharmacoth.* 56,388-96.
- Goggin, J. M., J.J. Hoskinson, M.D. Butine, L.A. Foster and N.C. Myers (1998). Scintigraphic assessment of gastric emptying of canned and dry diets in healthy cats. *Am. J. Vet. Res.* 59(4): 388-392.
- Gray, C.M., R.K. Sellon and L.M. Freeman (2004). Nutritional adequacy of two vegan diets for cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 225(11): 1670-1675.
- Griffiths, C., Thorton, G.W., Willson, J.E. (1960). Eight additional cases of pansteatitis ("Yellow Fat Disease") in cats. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1960/137 (2): 126-128.
- Hall, J.A., L.D. Melendez and D.E. Jewell (2013). Using gross energy improves metabolizable energy predictive equations for pet foods whereas undigested protein and fiber content predict stool quality. *PLoS One* 8(1): e54405.
- Hall, D.J., L.M. Freeman, J.E. Rush and S.M. Cunningham (2014). Comparison of serum fatty acid concentrations in cats with hypertrophic cardiomyopathy and healthy controls. *J. Fel. Med. Surg.* 16(8): 631-636.
- Hall, J.A., J.A. Brockman, S.J. Davidson, J.M. MacLeay and D.E. Jewell (2017). Increased dietary long-chain polyunsaturated fatty acids alter serum fatty acid concentrations and lower risk of urine stone formation in cats. *PLOS ONE* 12(10): e0187133.

- Hall, J.A., J.C. Vondran, M.A. Vanchina and D.E. Jewell (2018). When fed foods with similar palatability, healthy adult dogs and cats choose different macronutrient compositions. *J. Exp. Biol.* 221(Pt 14).
- Hamar, D.W., F.C.H. Chow, M.I. Dysart and L.J. Rich (1976). Effect of sodium chloride in prevention of experimentally produced phosphate uroliths in male cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 12, 514-17.
- Hand, Michael S. (Hg.), (2002). *Klinische Diätetik für Kleintiere*. Schlütersche, 45-55.
- Handl, S., S.E. Dowd, J.F. Garcia-Mazcorro, J.M. Steiner and J.S. Suchodolski (2011). Massive parallel 16S rRNA gene pyrosequencing reveals highly diverse fecal bacterial and fungal communities in healthy dogs and cats. *FEMS Microbiol. Ecol.* 76(2): 301-310.
- Hanson, M., S.M. Jojola, N.E. Rawson, M. Crowe and M. Laska (2016). "Facial expressions and other behavioral responses to pleasant and unpleasant tastes in cats (*Felis silvestris catus*)."
Appl. Anim. Behav. Sci. 181: 129-136.
- Hardy, A.J., J.G. Morris and Q.R. Rogers (1977). Valine requirement of the growing kitten. *J. Nutr.* 107(7): 1308-1312.
- Harper, J. (1998). Changing Perspectives on Aging and Energy Requirements: Aging and Energy Intakes in Humans, Dogs and Cats, *J. Nutr.*, 1998, 2623-2626.
- Harper, E.J., D.M. Stack, T.D. Watson and G. Moxham (2001). Effects of feeding regimens on bodyweight, composition and condition score in cats following ovariohysterectomy. *J. Small Anim. Pract.* 42(9): 433-438.
- Hashimoto, M., Funaba, M., Ohshima, S. and Abe, M. (1995). Characteristic relation between dietary metabolizable energy content and digestible energy content in laboratory cats. *Experimental animals* 44(1): 23-28.
- Hauschild, C. (1993). *Energetische Untersuchungen zum Erhaltungsbedarf von adulten Katzen (Investigations on maintenance energy requirements of cats)*, Doctoral Thesis, Freie Universität, Berlin.
- Hawthorne, A. and R. Butterwick (2000). Predicting the body composition of cats: development of a zoometric measurement for estimation of percentage body fat in cats. *J. Vet. Intern. Med.* 14(3): 365.
- Hayes, K.C., Rabin, A.R., Berson, E.L. (1975). An ultrastructural study of nutritionally induced and reversed retinal degeneration in cats. *Am. J. Pathol.* 78, 505-515.

- Hayes, K.C. (1988). Taurine nutrition. *Nutr. Res. Rev.* 1, 99-113.
- Hayes, K.C., Trautwein, E.A. (1989). Taurine deficiency syndrome in cats. *Small Anim. Pract.* 19, 403-413.
- Haynes, J.S. and P.R. Wade (1995). Hepatopathy associated with excessive hepatic copper in a Siamese cat. *Vet. Pathol.* 32(4): 427-429.
- Heinrich, P.C.; Müller, M.; Graeve, L. (2014). *Biochemie und Pathobiochemie Löffler/Petrides*. 9. Auflage. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag.
- Hemmingsen, A.M. (1960). Energy metabolism as related to body size and respiratory surfaces, and its evolution. *Rep. Steno. Mem. Hosp., Kopenhagen*, IX/Part II, 1-10.
- Hendriks, W.H., P.J. Moughan and M.F. Tartelin (1996). Gut endogenous nitrogen and amino acid excretions in adult domestic cats fed a protein-free diet or an enzymatically hydrolyzed casein-based diet. *J. Nutr.* 126(4): 955-962.
- Hendriks, W.H., Wu, Y.B., Shields, R.G., Newcomb, M., Rutherford, K.J., Belay, T., Wilson, J. (2002). Vitamin E requirement of adult cats increases slightly with high dietary intake of polyunsaturated fatty acids. *J. Nutr.* 2002/132 (6 Suppl 2): 1613 S-1615.
- Herre, W., M. Röhrs (1990). *Haustiere – zoologisch gesehen*. Fischer, Stuttgart, 412.
- Hess, B. (1991). The role of Tamm-Horsfall glycoprotein and Nephrocalcin in calcium oxalate monohydrate crystallization processes. *Scanning microscopy*, 5(3), 689-95.
- Hesta, M., G.P. Janssens, J. Debraekeleer and R. De Wilde (2001). The effect of oligofructose and inulin on faecal characteristics and nutrient digestibility in healthy cats. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)* 85(5-6): 135-141.
- Hesta, M., E. Hoornaert, A. Verlinden and G.P. Janssens (2005). The effect of oligofructose on urea metabolism and faecal odour components in cats. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)* 89(3-6): 208-214.
- Heusner, A.A. (1982). Energy metabolism and body size. I. Is the 0.75 mass exponent of Kleiber's equation a statistical artifact? *Respir. Physiol.* 48(1): 1-12.
- Hewson-Hughes, A.K., V.L. Hewson-Hughes, A.T. Miller, S.R. Hall, S.J. Simpson and D. Raubenheimer (2011). Geometric analysis of macronutrient selection in the adult domestic cat, *Felis catus*. *J. Exp. Biol.* 214(Pt 6): 1039-1051.

- Hickman, M.A., Bruss, M.L., Morris, J., Rogers, Q. (1991). Nutrient Requirements and Interactions Dietary Protein Source (Soybean vs. Casein) and Taurine Status Affect Kinetics of the Enterohepatic Circulation of Taurocholic Acid in Cats, *J. Nutr.* 122: 1019-1028.
- Hill, R.C. (2009). Conference on "Multidisciplinary Approaches to Nutritional Problems." Symposium on "Nutrition and Health." Nutritional therapies to improve health: lessons from companion animals. *Proceed Nutr. Soc.*68(1):98-102.
- Hoening, M. and D.C. Ferguson (2002). Effects of neutering on hormonal concentrations and energy requirements in male and female cats. *Am. J. Vet. Res.* 63(5): 634-639.
- Hoening, M., K. Thomaseth, J. Brandao, M. Waldron and D.C. Ferguson (2006). Assessment and mathematical modeling of glucose turnover and insulin sensitivity in lean and obese cats. *Domest. Anim. Endocrinol.* 31(4): 373-389.
- Hoening, M., K. Thomaseth, M. Waldron and D.C. Ferguson (2007a). Fatty acid turnover, substrate oxidation, and heat production in lean and obese cats during the euglycemic hyperinsulinemic clamp. *Domest. Anim. Endocrinol.* 32(4): 329-338.
- Hoening, M., K. Thomaseth, M. Waldron and D.C. Ferguson (2007b). Insulin sensitivity, fat distribution, and adipocytokine response to different diets in lean and obese cats before and after weight loss. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 292(1): R227-234.
- Hoening, M., N. Pach, K. Thomaseth, F. Devries and D.C. Ferguson (2012). Evaluation of long-term glucose homeostasis in lean and obese cats by use of continuous glucose monitoring. *Am. J. Vet. Res.* 73(7): 1100-1106.
- Hoening, M., N. Pach, K. Thomaseth, A. Le, D. Schaeffer and D.C. Ferguson (2013). Cats differ from other species in their cytokine and antioxidant enzyme response when developing obesity. *Obesity (Silver Spring)* 21(9): E407-414.
- Hoskinson, J.J., J.M. Goggin and M.D. Butine (1997). Evaluation of solid-phase labels for gastric emptying studies in cats. *J. Nucl. Med.* 38(3): 495-499.
- Houston, D.M., A.E.P. Moore, M.G. Favrin, and B. Hoff. 2003. Feline urethral plugs and bladder uroliths: A review of 5484 submissions 1998–2003. *Can. Vet. J.* 44:974–977
- How, K.L., Hazewinkel, H.A.W., Mol, J.A. (1994). Dietary vitamin D dependence of cat and dog due to inadequate cutaneous synthesis of vitamin D. *General and Comparative Endocrinology* 1994/96: 12-18.

- Hume, I.D. (1982). Digestive physiology and nutrition of marsupials, Ed. Hume, I.D., Cambridge University Press.
- Hurwitz, B.M., S.A. Center, J.F. Randolph, S.P. McDonough, K.L. Warner, K.S. Hazelwood, A.M. Chiapella, M.J. Mazzei, K. Leavey, A.E. Acquaviva, M.M. Lindsay, L. Sanders and J. Pintar (2014). Presumed primary and secondary hepatic copper accumulation in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 244(1): 68-77.
- Huxtable, R.J. (1989). Taurine in the central nervous system and the mammalian actions of taurine. *Prog. Neurobiol.* 32, 471-533.
- Iben, C., Liesegang, A., Wichert, B., & Wolf, P. (2021). Ernährung der Katze: Grundlagen-Fütterung-Diätetik (Vol. 288). Thieme.
- Imaki, H., R.C. Moretz, H.M. Wisniewski and J.A. Sturman (1986). Feline maternal taurine deficiency: effects on retina and tapetum of the offspring. *Dev. Neurosci.* 8(3): 160-181.
- Irle, E., Markowitsch, H.J. (1982). Thiamine deficiency in the cat leads to severe learning deficits and to widespread neuroanatomical damage. *Exp. Brain Res.* 1982/48 (2): 199-208.
- Isenegger, M., (2008). Einfluss verschiedener Proteinqualität und -quantität auf die Zusammensetzung und den Energiegehalt des Urins bei der Katze. Thesis, Zürich, Switzerland.
- Jansen, G.R., Deuth, M.A., Ward G.M., Johnson, D.E. (1975). Protein quality studies in growing kittens. *Nutr. Rep. Internat.*, 11, S. 525-536.
- Johnston, K., A. Lamport and R. Batt (1993). An unexpected bacterial flora in the proximal small intestine of normal cats. *Vet. Rec.* 132(14): 362-363.
- Johnston, K.L., N.C. Swift, M. Forster-van Hijfte, H.C. Rutgers, A. Lamport, O. Ballevre and R.M. Batt (2001). Comparison of the bacterial flora of the duodenum in healthy cats and cats with signs of gastrointestinal tract disease. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 218(1): 48-51.
- Kamphues, J., Wolf, P., Coenen, M., Eder, K., Iben, C., Kienzle, E., Liesegang, A., Männer, K., Zebeli, Q., Zentek, J., (2014). Supplemente zur Tierernährung für Studium und Praxis. 12. überarbeitete Auflage. M.& H. Shaper GmbH, Hannover
- Kanakubo, K., A.J. Fascetti and J.A. Larsen (2015). Assessment of protein and amino acid concentrations and labeling adequacy of commercial vegetarian diets formulated for dogs and cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 247(4): 385-392.

- Kanakupt, K., B.M. Vester Boler, B.R. Dunsford and G.C. Fahey, Jr. (2011). Effects of short chain fructooligosaccharides and galactooligosaccharides, individually and in combination, on nutrient digestibility, fecal fermentative metabolite concentrations, and large bowel microbial ecology of healthy adult cats. *J. Anim. Sci.* 89(5): 1376-1384.
- Kanchuk, M.L., R.C. Backus, C.C. Calvert, J.G. Morris and Q.R. Rogers (2002). Neutering induces changes in food intake, body weight, plasma insulin and leptin concentrations in normal and lipoprotein lipase-deficient male cats. *J. Nutr.* 132(6 Suppl 2): 1730-1732.
- Kane, E., P.M. Leung, Q.R. Rogers and J.G. Morris (1987). Diurnal feeding and drinking patterns of adult cats as affected by changes in the level of fat in the diet. *Appetite* 9(2): 89-98.
- Kattinger, P. (1997). Kardiologische Untersuchungen an Katzen mit Kardiomyopathien unter Berücksichtigung des Plasmataurinspiegels, *Vet.med. Diss.*, Freie Universität Berlin
- Kemp, C.M., S.G. Jacobson, F.X. Borruat and M.H. Chaitin (1989). Rhodopsin levels and retinal function in cats during recovery from vitamin A deficiency. *Exp. eye res.* 49(1): 49-65.
- Kendall, P.T., D.W. Holmes and P.M. Smith (1982). Factors affecting digestibility and in-vivo energy content of cat foods. *J. Small Anim. Pract.* 23(9): 538-554.
- Kendall, P.T., Blaza S.E. & Smith P.M. (1983). Comparative digestible energy requirements of adult beagles and domestic cats for body weight maintenance. *J. Nutr.* 113, 1946–1955.
- Kendall, P., I. Burger and P. Smith (1985). Methods of estimation of the metabolizable energy content of cat foods. *Fel. Pract. (USA)*. Vol.15. 38-44.
- Kerr, K.R., Vester Boler, B.M., Morris, C.L., Liu, K.J., Swanson, K.S., (2012). Apparent total tract energy and macronutrient digestibility and fecal fermentative end-product concentrations of domestic cats fed extruded, raw beef-based, and cooked beef-based diets. *J. Anim. Sci.* 90(2), 515-522.
- Kerr, K.R., Morris, C.L., Burke, S.L., Swanson, K.S., (2014). Apparent total tract energy and macronutrient digestibility of one to three-day-old, adult ground, extruded and canned chicken-based diets in domestic cats (*Felis silvestrus catus*). *J. Anim. Sci.* 92(8), 3441-3448.
- Kettelhut, I.C., M.C. Foss and R.H. Migliorini (1980). Glucose homeostasis in a carnivorous animal (cat) and in rats fed a high-protein diet. *Am. J. Physiol.* 239(5): R437-444.

- Kienast-Dörries, A. (2018), Der diätetische Einfluss von Nachtkerzenöl bei Katzen mit chronischen Hauterkrankungen, Diss. FU-Berlin, FB Vet.med.
- Kienzle, E. (1986). Gegenwärtiger Kenntnisstand über den Kohlenhydratstoffwechsel der Katze. Übersichten zur Tierernährung.
- Kienzle, E. (1989). Untersuchungen zum Intestinal-und Intermediaerstoffwechsel von Kohlenhydraten (Stärke verschiedener Herkunft und Aufbereitung, Mono-und Disaccharide) bei der Hauskatze (*Felis catus*).
- Kienzle, E., H. Meyer and R. Schneider (1991). Investigations on palatability, digestibility and tolerance of low digestible food components in cats. *J. Nutr.* 121(11 Suppl): 56-57.
- Kienzle, E. (1993a). Carbohydrate metabolism of the cat 1. Activity of amylase in the gastrointestinal tract of the cat. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 69(1-5): 92-101.
- Kienzle, E. (1993b). Carbohydrate metabolism of the cat 3. Digestion of sugars. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 69 (1-5), 203-210.
- Kienzle, E. (1993c). Carbohydrate metabolism of the cat 2. Digestion of starch1. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 69(1-5): 102-114.
- Kienzle, E. (1994a). Effect of carbohydrates on digestion in the cat. *J. Nutr.* 124(12 Suppl): 2568-2571.
- Kienzle, E. u. S. Wilms-Eilers (1994b). Struvite diet in cats: effect of ammonium chloride and carbonates on acid balance in cats. *J. Nutr.* 124, 2652-2659.
- Kienzle, E. (1994c). Blood sugar levels and renal sugar excretion after the intake of high carbohydrate diets in cats. *J. Nutr.* 124(12 Suppl): 2563-2567.
- Kienzle, E. (1996). Ernährung und Diätetik. In: Kraft, W., Dürr, U.M.: Katzenkrankheiten. 4. Auflage, M.& H. Schaper Verlag GmbH&CoKG, Alfeld-Hannover: 1035-1047.
- Kienzle, E., B. Opitz, K.E. Earle, P.M. Smith, I.E. Maskell and C. Iben (1998a). An improved method for the estimation of energy in pet foods. *J. Nutr.* 128(12): 2806-2808.
- Kienzle, E., B. Opitz, K. Earle, P. Smith and I. Maskell (1998b). The influence of dietary fibre components on the apparent digestibility of organic matter and energy in prepared dog and cat foods. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 79(1-5): 46-56.

- Kienzle, E., B. Opitz, K. Earle, P. Smith, I. Maskell and C. Iben (1998c). The development of an improved method of predicting the energy content in prepared dog and cat food. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 79(1-5): 69-79.
- Kienzle, E., Butterwick, R. (2000). Results from energy research in dogs. In: European Society of Veterinary and comparative Nutrition, 2000, Amsterdam. Proceedings. The Netherlands.12. p.12.
- Kienzle, E., Dobenecker, B., Eber, S. (2001a). Effect of cellulose on the digestibility of high starch versus high fat diets in dogs. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, v.85, n.5/6, 174-185.
- Kienzle, E. and R. Engelhard (2001b). A field study on the nutrition of vegetarian dogs and cats in Europe. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 23(9): 81-81.
- Kienzle, E. (2002a). Further developments in the prediction of metabolizable energy (ME) in pet food. *J. Nutr.*, Vol.132, Nr.6, 1796-1798.
- Kienzle, E., Schrag, I., Butterwick, R. Opitz, B. (2002b). Calculation of gross energy in pet foods: Do we have the right values for heat of combustion? *J. Nutr.*, Vol.132, Nr.6, 1799-1800.
- Kienzle, E., G. Edtstadtler-Pietsch and R. Rudnick (2006). Retrospective study on the energy requirements of adult colony cats. *J. Nutr.* 136(7 Suppl): 1973-1975.
- Kienzle, E. and K. Moik (2011). A pilot study of the body weight of pure-bred client-owned adult cats. *B. J. Nutr.* 106(S1): 113-115.
- Kim, H.W., B.P. Chew, T.S. Wong, J.S. Park, B.B.C. Weng, K.M. Byrne, M.G. Hayek and G. A. Reinhart (2000). Modulation of humoral and cell-mediated immune responses by dietary lutein in cats. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 73: 331-341.
- Kindberg, C., Suttie, J.W., Uchida, K., Hirauchi, K., Nakao, H. (1987). Menaquinone production and utilization in germ-free rats after inoculation with specific organisms. *J. Nutr.* 1987/117 (6): 1032-1035.
- Kirk, C.A., Ling, G.V., Franti, C.E., Scarlett, J.M. (1995). Evaluation of factors associated with development of calcium oxalate urolithiasis in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 207: 1429–1434.

- Kleffner, H. (2008). Literaturstudie über die Verdaulichkeit von Energie und Nährstoffen bei wilden carni-und omnivoren Säugetieren als Grundlage für Energiewertschätzungen im Futter, Imu.
- Kleiber, M. (1932). Body size and metabolism. *Hilgardia* 6, 315-353.
- Kleiber, M. (1961). *The fire of life. An introduction to animal energetics.*
- Klein, D.C., Wheler, G.H.T., Weller, J.L. (1983). Taurine in pineal gland. *Prog. Clin. Biol. Res.* 125, 169-181.
- Kley, S., M. Hoenig, J. Glushka, E.S. Jin, S.C. Burgess, M. Waldron, E.T. Jordan, J.H. Prestegard, D.C. Ferguson, S. Wu and D.E. Olson (2009). The impact of obesity, sex, and diet on hepatic glucose production in cats. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 296(4): 936-943.
- Knopf, K., J.A. Sturman, M. Armstrong and K.C. Hayes (1978). Taurine: an essential nutrient for the cat. *J. Nutr.* 108(5): 773-778.
- Kohn, B., Weingart, C., Giger, U. (2003). Haemorrhage in seven cats with suspected anticoagulant rodenticide intoxication. *J. Feline Med. Surg.*; 5: 295-304.
- Kolb, E. (1984). *Vom Leben und Verhalten unserer Haustiere.* Hirzel Verlag. Leipzig.
- Kook, P.H., Lutz, S., Sewell, A.C., Bigler, B. and Reusch, C.E. (2012). Evaluation of serum cobalamin concentration in cats with clinical signs of gastrointestinal disease. *Schweiz Arch. Tierheilkd.* 154(11): 479-486.
- Krevsky, B., M.B. Somers, A.H. Maurer, L.S. Malmud, L.C. Knight and R.S. Fisher (1988). Quantitative measurement of feline colonic transit. *Am. J. Physiol.-Gastroint. Liver Physiol.* 255(4): 529-534.
- Kuhlman, G., Laflamme, D.P. und Ballam, J.M. (1993). A simple method for estimating the ME content of dry cat foods. *Fel. Pract.* 21,16-20.
- Kyle, A.H.M., Tarttelin, M.F., Cooke, R.R., Ford, H.C. (1994). Serum free thyroxine levels in cats maintained on diets relatively high or low in iodine. *New Zealand Vet. J.* 42:101-103.
- Läuger, S. (2001). *Der Energieumsatz von Katern vor und nach der Kastration.* Dissertation Universität Zürich.

- Laflamme, D. (1997). Development and validation of a body condition score system for cats: a clinical tool. *Fel. Pract.* (Santa Barbara, Calif.: 1990 (USA). Vol.18, 13-18.
- Laflamme, D., B. Martineau, W. Jones, R. Wilson and J. Jones (2000). Effect of age on maintenance energy requirements and apparent digestibility of canine diets. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 22: 113.
- Laflamme, D.P. (2001). Determining metabolizable energy content in commercial pet foods. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)* 85(7-8): 222-230.
- Laflamme, D.P. und Ballam J.M. (2002). Effect of age on maintenance energy requirements of adult cats. *Purina Nutrition Forum*, October 2001.
- Laflamme, D.P. (2005). Nutrition for aging cats and dogs and the importance of body condition. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 35(3): 713-742.
- Laflamme, D.P. (2006). Understanding and managing obesity in dogs and cats. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 36, 1283-1295.
- Laflamme, D.P. (2008). Letter to the editor: Cats and carbohydrates. *Top. Companion Anim. Med.* 23, 159–160.
- Laflamme, D.P. and S.S. Hannah (2013). Discrepancy between use of lean body mass or nitrogen balance to determine protein requirements for adult cats. *J. Feline Med. Surg.* 15(8): 691-697.
- Laflamme, D.P., Backus, R., Brown, S., Butterwick, R., Czarnecki-Maulden, G., Elliott, J., Fascetti, A. and Polzin, D. (2020). A review of phosphorus homeostasis and the impact of different types and amounts of dietary phosphate on metabolism and renal health in cats. *J. Vet. Int. Med.*, 34(6), 2187-2196.
- Lechowski, R., Sawosz, E., Klucinski, W. (1998). The effect of the addition of oil preparation with increased content of n-3 fatty acids on serum lipid profile and clinical condition of cats with miliary dermatitis. *J. Vet. Med. A.* 45: 417-424.
- Lee, W.J. and K. Hase (2014). Gut microbiota-generated metabolites in animal health and disease. *Nat. Chem. Biol.* 10(6): 416-424.
- Lehninger, A.L., Nelson, D.L., Cox, M.M. (2001). *Prinzipien der Biochemie*, 2. Auflage, Spektrum Akademischer Verlag.

- Leray, V., H. Dumon, L. Martin, B. Siliart, R. Sergheraert, V. Biourge and P. Nguyen (2006). No effect of conjugated linoleic acid or *Garcinia cambogia* on fat-free mass, and energy expenditure in normal cats. *J. Nutr.* 136(7 Suppl): 1982-1984.
- Lester, T., Czarnecki-Maulden, G. & Lewis, D. (1999). Cats increase fatty acid oxidation when isocalorically fed meat-based diets with increasing fat content. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 46, 878–886.
- Lewis, L.L., Morris, M.L., Hand, M.S. (1990). *Klinische Diätetik für Hunde und Katzen.* Hannover, Schlütersche Verlags.gesell.
- Leyhausen, P. (1982). *Katzen. Eine Verhaltenskunde.* Berlin und Hamburg.
- Li, X., W. Li, H. Wang, J. Cao, K. Maehashi, L. Huang, A.A. Bachmanov, D.R. Reed, V. Legrand-Defretin, G.K. Beauchamp and J.G. Brand (2005). Pseudogenization of a sweet-receptor gene accounts for cats' indifference toward sugar. *PLoS Genet* 1(1): 27-35.
- Lisciandro, S.C., Hohenhaus, A., Brooks, M. (1998). Coagulation abnormalities in 22 cats with naturally occurring liver disease. *J. Vet. Int. Med.* 1998/12: 71-75.
- Livesey, G. (1995). Metabolizable energy of macronutrients. *Am. J. Clin. Nutr.* Nov.62, n.5, 1135-1142.
- Löscher, W. et al. (2016). *Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin,* Thieme Verlag, 4.Auflage.
- Loew, F.M., Martin, C.L., Dunlop, R.H., et al (1970). Naturally occurring and experimental thiamin deficiency in cats receiving commercial cat food. *Can. Vet. J.* 11: 109–113.
- Loureiro, B.A., N.K. Sakomura, R.S. Vasconcellos, G. Sembenelli, M. O. Gomes, M. Monti, E. B. Malheiros, I.M. Kawauchi and A.C. Carciofi (2016). Insoluble fibres, satiety and food intake in cats fed kibble diets. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl).*
- Lubbs, D.C., B.M. Vester, N.D. Fastinger and K.S. Swanson (2009). Dietary protein concentration affects intestinal microbiota of adult cats: a study using DGGE and qPCR to evaluate differences in microbial populations in the feline gastrointestinal tract. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)* 93(1): 113-121.
- Ludolph, A. (2006). Einfluss von Rohfaser auf die Haarausscheidung mit dem Kot bei der Katze und auf die Kotqualität beim Hund, Dissertation der Tierärztlichen Fakultät der LMU, München.

- Ludolph, A. (2007). Einfluss von Rohfaser auf die Haarausscheidung mit dem Kot bei der Katze und auf die Kotmenge beim Hund, Imu.
- Lulich, J.P., Osborne, C.A. (2007). Feline urolithiasis: understanding the shift in urolith type. In 2007 Nestle Purina Nutrition Forum, 54–59.
- Lulich, J.P., J.M. Kruger, J.M. Macleay, J.M. Merrills, I. Paetau-Robinson, H. Albasan and C.A. Osborne (2013). Efficacy of two commercially available, low-magnesium, urine-acidifying dry foods for the dissolution of struvite uroliths in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 243(8): 1147-1153.
- Lund, E.M., Armstrong, P.J., Kirk, C.A., Klausner, J.S. (2005). Prevalence and risk factors for obesity in adult cats from private us veterinary practices. *Int. J. Appl. Res. Vet. Med.*, 3, 88–96.
- MacDonald, M.L., Q.R. Rogers and J.G. Morris (1983). Role of linoleate as an essential fatty acid for the cat independent of arachidonate synthesis. *J. Nutr.* 113(7): 1422-1433.
- MacDonald, M.L., Q.R. Rogers and J.G. Morris (1984a). Nutrition of the domestic cat, a mammalian carnivore. *Annu. Rev. Nutr.* 4: 521-562.
- MacDonald, M.L., Q.R. Rogers, J.G. Morris and P.T. Cupps (1984b). Effects of linoleate and arachidonate deficiencies on reproduction and spermatogenesis in the cat. *J. Nutr.* 114(4): 719-726.
- MacDonald, M.L., B.C. Anderson, Q.R. Rogers, C.A. Buffington and J.G. Morris (1984c). Essential fatty acid requirements of cats: pathology of essential fatty acid deficiency. *Am. J.Vet. Res.* 45(7): 1310-1317.
- MacDonald, M.L., Q.R. Rogers and J.G. Morris (1984d). Effects of dietary arachidonate deficiency on the aggregation of cat platelets. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Comparative Pharmacology* 78(1): 123-126.
- Maddison, J.E., A.D. Watson, I.G. Eade and T. Exner (1990). Vitamin K-dependent multifactor coagulopathy in Devon Rex cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 197(11): 1495-1497.
- Männer, K., Tolksdorf, C. u. Radicke, B. (1993). Vergleichende Aspekte des Energieumsatzes adulter Hunde und Katzen. *WSAVA Weltkongress & FKDVG Berlin, Freie Vorträge*, 311-312.

- Makarchikov, A.F., Lakaye, B., Gulyai, I.E., Czerniecki, J., Coumans, B. et al (2003). Thiamine triphosphate and thiamine triphosphatase activities: from bacteria to mammals. *Cell. Mol. Life Sci.* 60(7): 1477-1488.
- Marino, C.L., Lascelles, B.D., Vaden, S.L., Gruen, M.E., Marks, S.L. (2014). Prevalence and classification of chronic kidney disease in cats randomly selected from four age groups and in cats recruited for degenerative joint disease studies. *J. Feline Med. Surg.* Jun;16(6):465-72.
- Manz, F. (1990). Jod und Ernährung. In: *Struma* (Hrsg.: Köbberling J und Pickardt CR), Springer Verlag, Berlin: 181-196.
- Markovich, J.E., Heinze, C.R. and Freeman, L.M. (2013). Thiamine deficiency in dogs and cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 243:649–656.
- Maskell, I. and J.V. Johnson (1993). Digestion and absorption. *The Waltham Book of Companion Animal Nutrition*. Pergamon Press, Oxford, United Kingdom: 25-44.
- Mathews, U. (2011). Vitamin-A-Stoffwechsel der Katze: Transport im Blut, Verteilung in den Geweben und Ausscheidung über den Harn, Diss.FU-Berlin, FB Vet.med.
- Mathiesen, S.D., T.H. Aagnes, W. Sormo, E.S. Nordoy, A.S. Blix, M.A. Olsen (1995). Digestive physiology of minke whales, in: *Whales, seals, fish and man*, eds.: Blix, A.S., L. Walloe, O. Ulltang, Elsevier Science B.V., Amsterdam, 351-359.
- Maunder, C.L., Day, M.J., Hibbert, A., Steiner, J.M., Suchodolski, J.S. et al. (2012). Serum cobalamin concentrations in cats with gastrointestinal signs: correlation with histopathological findings and duration of clinical signs. *J. Feline Med. Surg.* 14(10): 686-693.
- McDonald, P. (2002). *Animal nutrition*, Pearson education.
- McGavin, M.D., Zachary, J.F. (2009). *Pathologie der Haustiere*. Urban & Fischer Verlag 1.Auflage ISBN 978-3-437-58250-58259.
- McGeachin, R.L., Akin, J.R. (1979). Amylase levels in the tissues and body fluids of the domestic cat (*felis catus*). *Comp. Biochem. Physiol.* 63, 437–439.
- McKay, L.F., Eastwood, M.A. (1984). A comparison of bacterial fermentation end-products in carnivores, herbivores and primates including man. *Proceedings of the Nutrition Society*, v.43, n.1, p.A35.

- McLean, J.G., Monger, E.A. (1989). Factors determining the essential fatty acid requirements of the cat. In: Burger IH, Rivers JPW, eds. Nutrition of the dog and cat. Waltham symposium number 7. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1989;349–342.
- Meertens, N.M., C.A. Bokhove and T.S. van den Ingh (2005). Copper-associated chronic hepatitis and cirrhosis in a European Shorthair cat. *Vet. Pathol.* 42(1): 97-100.
- Meyer, H. u. Heckötter, E., (1986). Futterwerttabellen für Hunde und Katzen. Schlütersche Verlagsanstalt, Hannover.
- Meyer, H., Zentek, J. (1998). Ernährung des Hundes: Grundlagen, Fütterung, Diätetik. 3. Aufl., Parey Buchverlag, Berlin.
- Meyer, H. (2004). Supplemente zu Vorlesungen und Übungen in der Tierernährung, Schlütersche.
- Mitsubishi, Y., A.J. Chamberlin, K.E. Bigley and J.E. Bauer (2011). Maintenance energy requirement determination of cats after spaying. *Br. J. Nutr.* 106 Suppl 1: 135-138.
- Möslinger, W. (1983). Auswirkungen von Ballaststoffen auf die Verdaulichkeit von Hunde- und Katzenfutter, Imu.
- Monger, E.A., Mclean, J.G., Sinclair, A.J. (1980). Role of linoleic, gamma-linoleic and arachidonic acids in the prevention of clinical signs of essential fatty acid deficiency in cats. in: Proceedings of the Nutrition Society of Australia Fifth Annual Conference. White, C.L., 1980 South Bentley, W.A. (Australia). 199.
- Monger, E.A. (1984). Polyunsaturated fatty acid metabolism in the cat.
- Morita, T., Awakura, T., Shimada, A., Umemura, T., Nagai, T., Haruna, A. (1995). Vitamin D toxicosis in cats: natural outbreak and experimental study. *J. Vet. Med. Sci.* 1995/57 (5): 831-837.
- Morris, J.G., J. Trudell and T. Pencovic (1977). Carbohydrate digestion by the domestic cat (*Felis catus*). *Br. J. Nutr.* 37(3): 365-373.
- Morris, J.G. and Q.R. Rogers (1978). Arginine: an essential amino acid for the cat. *J. Nutr.* 108(12): 1944-1953.
- Morris, J.G. and Q. Rogers (1989). Comparative aspects of nutrition and metabolism of dogs and cats.

- Morris, J.G., Rogers, Q.R., Pacioretty, L.M. (1990). Taurine: an essential nutrient for cats. *J. Small Anim. Pract.* 31, 502-509.
- Morris, J.G., K.E. Earle and P.A. Anderson (1999a). Plasma 25-hydroxyvitamin D in growing kittens is related to dietary intake of cholecalciferol. *J. Nutr.* 129(4): 909-912.
- Morris, J.G. (1999b). Ineffective Vitamin D Synthesis in Cats Is Reversed by an Inhibitor of 7-Dehydrocholesterol- Δ 7-Reductase. *J. Nutr.* 129(4): 903-908.
- Morris, J.G. (2002). Idiosyncratic nutrient requirements of cats appear to be diet-induced evolutionary adaptations. *Nutr. Res. Rev.* 15(1): 153-168.
- Morris, J.G. (2003). Unveröffentlichte Studie beim NRC (2006).
- Mugford, R.A., Thorne, C. (1978). Vergleichende Untersuchungen über Futteraufnahme bei Hunden und Katzen in Haushalten und Versuchstierhaltungen. Meyer, H. (Hrsg.), Ernährung von Hund und Katze, Internationales Symposium Hannover, 5-19.
- National Research Council (1986), Nutrient Requirements of cats (Rogers, Baker et al. 1986).
- National Research Council (2006). Nutrient Requirements of dogs and cats.
- Nguyen, P., S. Mariot, L. Martin, H. Dumon, V. Biourge, D. Darmaun, R. Robins and N. Naullet (2000). Assessment of energy expenditure with doubly labelled water in adult cats. *Suppl. to compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 22(9a): 96.
- Nguyen, P., V. Leray, H. Dumon, L. Martin, B. Siliart, M. Diez and V. Biourge (2004a). High protein intake affects lean body mass but not energy expenditure in nonobese neutered cats. *J. Nutr.* 134(8): 2084-2086.
- Nguyen, P.G., H.J. Dumon, B.S. Siliart, L.J. Martin, R. Sergheraert and V.C. Biourge (2004b). Effects of dietary fat and energy on body weight and composition after gonadectomy in cats. *Am. J. Vet. Res.* 65(12): 1708-1713.
- Nguyen, P. et al. (2017). Sodium in feline nutrition. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)* 101(3): 403-420.
- Novotny, M.J., P.M. Hogan, D.M. Paley and H.R. Adams (1991). Systolic and diastolic dysfunction of the left ventricle induced by dietary taurine deficiency in cats. *Am. J. Physiol.* 261(1 Pt 2): 121-127.
- Nowak, R.M. (1999). *Walker's Mammals of the World*, JHU Press.

- Ohlund, M., A. Egenvall, T. Fall, H. Hansson-Hamlin, H. Rocklinsberg and B.S. Holst (2017). Environmental Risk Factors for Diabetes Mellitus in Cats. *J. Vet. Intern. Med.* 31(1): 29-35.
- Oka, T. (2001): Modulation of gene expression by vitamin B6. *Nutr. Res. Rev.* 14(2): 257-266.
- Oldenhage, S. (2003). Einfluss der Proteinversorgung auf einige mikrobielle Metaboliten im Darmlumen und Harn sowie die Histologie des Kolons bei Katzen. Diss. TiHo Hannover.
- Olson, J.A. (1984). Serum levels of vitamin A and carotenoids as reflectors of nutritional status. *J. Natl. Cancer Inst.* 73: 1439-1444.
- Opitz, B. (1996). Untersuchungen zur Energiebewertung von Futtermitteln für Hund und Katze, Diss.med.vet., LMU München.
- Park, T., A. Jerkins, R. Steele, Q. Rogers and J. Morris (1991). Effect of dietary protein and taurine on enzyme activities involved in cysteine metabolism in cat tissues. *J. Nutr.* 121(11 Suppl): 181-182.
- Park, H.J., Wong, T.S., Chew, B.P., Park, J.S., Weng, B.C., Kim, H.W., Byrne, K.M., Hayek, M.G., Reinhart, G.H. (1998). Dietary β -carotene did not influence cell-mediated and humoral immune response in the domestic cat. *FASEB J.* 1998/12 (5): A857.
- Park, T., Rogers, Q.R. & Morris, J.G. (1999). High dietary protein and taurine increase cysteine desulfhydration in kittens. *J. Nutr.* 129:2225–2230.
- Parkman, A.L., Michel, K.E., Erswell, K.E., Saker, K. und Laflamme, D.P. (2000). How many calories do pet cats really need? *Proc. Purina Nutrition forum. A Supplement to compendium on continuing Education for the Practicing Veterinarian* 23 (9A): 85.
- Pasantes-Morales, H., Quesada, O., Alocer, L., Sanchez Olea, R. (1989). Taurine content in foods. *Nutr. Rep. Int.* 40, 793-801.
- Paßlack, N., Zentek, J. (2013). Urinary calcium and oxalate excretion in healthy adult cats are not affected by increasing dietary levels of bone meal in a canned diet. *PLoS One.* 8(8), e70530.
- Paßlack, N., B. Kohn, M.G. Doherr and J. Zentek (2017). Impact of Dietary Protein Concentration and Quality on Immune Function of Cats. *PLoS One* 12(1): e0169822.

- Paßlack, N., B. Kohn, M.G. Doherr and J. Zentek (2018). Influence of protein concentration and quality in a canned diet on urine composition, apparent nutrient digestibility and energy supply in adult cats. *BMC Vet. Res.* 14(1): 225.
- Paßlack, N. and J. Zentek (2018). Acceptance, tolerance and apparent nutrient digestibility of complete diets based on larvae meal of *Hermetia illucens* in cats. *Tierärztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/heimtiere* 46(4): 213-221.
- Paßlack, N., J. Zentek (2019). Raw feeding-BARF for dogs and cats-Part I: digestive physiology.
- Paßlack, N., J. Zentek (2019). Untersuchungen zur präbiotischen Wirkung von Cellobiose bei Katzen. *Kl.pr.*64(11/2019), 620-630.DOI 10.2377/0023-2076-64-620
- Pawlosky, R., A. Barnes and N. Salem, Jr. (1994). Essential fatty acid metabolism in the feline: relationship between liver and brain production of long-chain polyunsaturated fatty acids. *J. Lipid Res.* 35(11): 2032-2040.
- Pawlosky, R.J., Salem, N. (1996). Is dietary arachidonic acid necessary for feline reproduction? *J. Nutr.*, 126(4 Suppl), 1081.
- Peachey, S.E., E.J. Harper and J.M. Dawson (1999). Effect of ageing on resting energy expenditure in cats. *Vet. Rec.* 144(15): 420.
- Peachey, S.E. and E.J. Harper (2002). Aging does not influence feeding behavior in cats. *J. Nutr.* 132(6 Suppl 2): 1735-1739.
- Perez-Comago, G., (2004). Cat nutrition: what is new in the old. *The Compendium: Continuing Education for the Practising Veterinarian* 26, 5–10.
- Perry, L.A., Williams, D.A., Pidgeon, G.L., Boosinger, T.R. (1991). Exocrin pancreatic insufficiency with associated coagulopathy in a cat. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 27: 109 – 114.
- Petry, H. (2015). Energiehaushalt, in *Physiologie der Haustiere*, ed. von Engelhardt, W.; Breves, G.; Diener, M.; Gäbel, G.; Stuttgart: Enke Verlag.
- Phelps, D.L. (1981). Local and systemic reactions to the parenteral administration of vitamin E. *Developmental Pharmacolgy and Thereapeutics* 1981/2 (3): 156-171.
- Pillai, S.R., Traber, M.G., Kayden, H.J., Cox, N.R., Toivio-Kinnucan, M., Wright, J.C., Braund, K.G., Whitley, R.D., Gilger, B.C., Steiss, J.E. (1994). Concomitant brainstem axonal

- dystrophy and necrotizing myopathy in vitamin E-deficient rats. *J. Neurol. Sci.* 1994/123 (1-2): 64-73.
- Pion, P.D., M.D. Kittleson, Q.R. Rogers and J.G. Morris (1987). Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy. *J. Sci.* 237(4816): 764-768.
- Pion, P.D. (1989). Taurine deficiency myocardial failure: new evidence for old theories. *Cornell Vet.* 79, 5-9.
- Pion, P.D.; Kittelson, M.D. (1990). Taurine's role in clinical practice. *J. Small Anim. Pract.* 31, 510-518.
- Pion, P.D., M.D. Kittleson, M.L. Skiles, Q.R. Rogers and J.G. Morris (1992a). Dilated cardiomyopathy associated with taurine deficiency in the domestic cat: relationship to diet and myocardial taurine content. *Adv. Exp. Med. Biol.* 315: 63-73.
- Pion, P.D., M.D. Kittleson, W.P. Thomas, L.A. Delellis and Q.R. Rogers (1992b). Response of cats with dilated cardiomyopathy to taurine supplementation. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 201(2): 275-284.
- Pion, P.D., M.D. Kittleson, W.P. Thomas, M.L. Skiles and Q.R. Rogers (1992c). Clinical findings in cats with dilated cardiomyopathy and relationship of findings to taurine deficiency. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 201(2): 267-274.
- Plantinga, E.A., G. Bosch and W.H. Hendriks (2011). Estimation of the dietary nutrient profile of free-roaming feral cats: possible implications for nutrition of domestic cats. *Br. J. Nutr.* 106 Suppl 1: 35-48.
- Plumb, D.C. (2011). *Plumb's Veterinary Drug Handbook*. Wiley-Blackwell, Ames (USA), 7. Edition: 1187.
- Powers, J.G., Mautz, W.W., Pekins, P.J. (1989). Nutrient and energy assimilation of prey by bobcats *J. Wildl. Manage.* 53(4), 1004-1008.
- Prola, L., B. Dobenecker and E. Kienzle (2006). Interaction between dietary cellulose content and food intake in cats. *J. Nutr.* 136(7): 1988-1990.
- Putnam, M.E., Comben, N. (1987). Vitamin E. *Vet. Rec.* 1987/121 (23): 541-545.
- 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, Diss. FU Berlin.
- Radicke, S., Wolf, P. (2016). Investigation on average body weight, common feeding types, body condition score and the prevalence of diseases in young and adult dogs. Proceedings of the 20th congress of the european society of veterinary and comparative nutrition, Berlin 2016, 80.
- Raila, J. und Schweigert, F.J. (2001). Zur Bedeutung der Nieren im Vitamin-Stoffwechsel. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 114: 257-265.
- Ranz, D., Rambeck, W.A. (1998). Iodine content in commercial cat food. Proceedings of the European Society of Veterinary and Comparative Nutrition 2, 80.
- Ranz, D. (2000). Untersuchungen zur Jodversorgung der Katze. Diss. LMU, München.
- Rassin, D.K.; Gaull, G.E. (1981). Taurine: significance in human nutrition. In: The effects of taurine on excitable tissues. Schaffer, S.W.; Baskin, S.I.; Kocsis, J.J.; eds., Spectrum Publ. Inc., New York, 379-390.
- Ratnayake, W.M.N.; Galli, C. (2009). Fat and Fatty Acid Terminology, Methods of Analysis and Fat Digestion and Metabolism: A Background Review Paper. Annals of Nutrition and Metabolism, 55(1-3), 8-43.
- Reid, S.W.G. and Peterson, M.M., (2000). Vet. Rec., 630-631.
- Reinhart, G.A. (1993). Fibre nutrition and intestinal function critical recovery, DVM News Magazine, 24.
- Remillard, R. (2000). Clinical aspects of obesity management. Publication of the Angel Memorial Animal Hospital, Boston, USA.
- Rentschler, L.A., Hirschberger L.L., Stipanuk, M.H. (1986). Response of the kitten to dietary taurine depletion: Effects on renal reabsorption, bile acid conjugation and activities of enzymes involved in taurine synthesis. Comp.biochemistry 84(3):319-25.
- Riond, J. L., M. Stiefel, C. Wenk and M. Wanner (2003). Nutrition studies on protein and energy in domestic cats. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl) 87(5-6): 221-228.
- Ritchie, L.E., J.M. Steiner and J.S. Suchodolski (2008). Assessment of microbial diversity along the feline intestinal tract using 16S rRNA gene analysis. FEMS Microbiol. Ecol. 66(3): 590-598.

- Rivers, J.P.W., Sinclair, A.J., Crawford, M.A. (1975). Inability of the cat to desaturate essential fatty acids. *Nature* 258:171–173.
- Rivers, J.P.W., Frankel, T.L. (1980). Fat in the diet of dogs and cats. In: Anderson RS, ed. *Nutrition of the dog and cat*. Oxford, UK: Pergamon Press, 67–99.
- Robertson, I. (1999). The influence of diet and other factors on owner-perceived obesity in privately owned cats from metropolitan Perth, Western Australia. *Prev. Vet. Med.* 40(2): 75-85.
- Rochus, K., G. Bosch, L. Vanhaecke, H. Van de Velde, S. Depauw, J. Xu, V. Fievez, T. Van de Wiele, W.H. Hendriks, G. Paul Jules Janssens and M. Hesta (2013). Incubation of selected fermentable fibres with feline faecal inoculum: correlations between in vitro fermentation characteristics and end products. *Arch. Anim. Nutr.* 67(5): 416-431.
- Rochus, K., A. Cools, G.P.J. Janssens, L. Vanhaecke, B. Wuyts, T. Lockett, J.M. Clarke, V. Fievez and M. Hesta (2014). Dietary supplementation of propionylated starch to domestic cats provides propionic acid as gluconeogenic substrate potentially sparing the amino acid valine. *J. Nutr. Sci.* 3: 16.
- Röhrs, M. (1987). Die Domestikation von Wolf und Wildkatze. Parallelen und Unterschiede, in Meyer H., Kienzle E. (Hrsg.), *Ernährung, Fehlernährung und Diätetik von Hund und Katze*, Internationales Symposium Hannover, 5-12.
- Rogers, Q.R., J.G. Morris and R.A. Freedland (1977). Lack of hepatic enzymatic adaptation to low and high levels of dietary protein in the adult cat. *Enzyme* 22(5): 348-356.
- Rogers, Q.R. and J.G. Morris (1982). Do cats really need more protein? *J. Small Anim. Pract.* 23(9): 521-532.
- Rogers, Q., D. Baker, K. Hayes, P. Kendall and J. Morris (1986). *Nutrient requirements of cats*, Washington, DC: National Academy Press.
- Rogers, Q.R., Strieker, M.J., Morris, J.G. (1987). Einfluss des Proteingehalts in der Nahrung auf den Aminosäurebedarf der Katze. *Int. Symp. Hannover 1987*. Hrsg. H. Meyer und E. Kienzle, Dobler-Druck, 1988, 98-108.
- Rogers, Q.R., T.P. Taylor and J.G. Morris (1998). Optimizing dietary amino acid patterns at various levels of crude protein for cats. *J. Nutr.* 128(12S): 2577.

- Rogers, Q.R. and J.G. Morris (2002). Up-regulation of nitrogen catabolic enzymes is not required to readily oxidize excess protein in cats. *J. Nutr.* 132(9): 2819-2820; author reply 2821-2812.
- Rogerson, G.A. (1979). Vitamin A requirement of young cats on a low-fat purified diet. *Nutr. Rep. Int.* 1979/19 (1): 57-67.
- Rowe, E., W. Browne, R. Casey, T. Gruffydd-Jones and J. Murray (2015). Risk factors identified for owner-reported feline obesity at around one year of age: Dry diet and indoor lifestyle. *Prev. Vet. Med.* 121(3-4): 273-281.
- Ruau, C.G., Steiner, J.M., Williams, D.A. (2001). Metabolism of amino acids in cats with severe cobalamin deficiency. *Am. J. Vet. Res.* 62 (12): 1852-1858.
- Ruau, C. G., J. M. Steiner and D. A. Williams (2005). Early biochemical and clinical responses to cobalamin supplementation in cats with signs of gastrointestinal disease and severe hypcobalaminemia. *J. Vet. Int. Med.* 19(2): 155-160.
- Rückert, C., C. Braun and I. Vervuert (2017). Ernährungsphysiologische Beurteilung kommerzieller Feucht-Alleinfuttermittel für Katzen. *Tierärztl. Praxis Kltr.* 45(4): 219-225.
- Russell, K., R. Sabin, S. Holt, R. Bradley and E.J. Harper (2000). Influence of feeding regimen on body condition in the cat. *J. Small Anim. Pract.* 41(1): 12-17.
- Russell, K., P.R. Murgatroyd and R.M. Batt (2002). Net protein oxidation is adapted to dietary protein intake in domestic cats (*Felis silvestris catus*). *J. Nutr.* 132(3): 456-460.
- Salaun, F., G. Blanchard, L. Le Paih, F. Roberti and C. Nicéron (2017). Impact of macronutrient composition and palatability in wet diets on food selection in cats. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)* 101(2): 320-328.
- Sallander, M., Eliasson, J., Hedhammar, A. (2012). Prevalence and risk factors for the development of diabetes mellitus in Swedish cats. *Acta Vet. Scand.*, 54.
- Savolainen, S., H. Telkanranta, J. Junnila, J. Hautala, S. Airaksinen, A. Juppo, M. Raekallio and O. Vainio (2016). A novel set of behavioural indicators for measuring perception of food by cats. *Vet. J.* 216: 53-58.
- Scarlett, J.M., S. Donoghue, J. Saidla and J. Wills (1994). Overweight cats: prevalence and risk factors. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 18 Suppl 1: 22-28.

- Schade, L. (2006). Untersuchungen zum Energiestoffwechsel von trächtigen Katzen, Vet.-med. Dissertation, Zürich.
- Schauvelberger, K. (2008). Stickstoffbilanz und Aktivität ausgewählter leukozytärer Enzyme von Katzen bei unterschiedlichen Futterrationen. Thesis, Zürich, Switzerland.
- Schermerhorn, T. (2013). Normal glucose metabolism in carnivores overlaps with diabetes pathology in non-carnivores. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*, 4, 188.
- Schimmel, A. (1984). Die orientalische Katze, Verlag Eugen Dietrichs, Köln.
- Schlesinger, D.P., Joffe, D.J. (2011). Raw food diets in companion animals: A critical review. *Can. Vet. J.*, 52, 50–54.
- Schneider, R. (1988). Untersuchungen zur Akzeptanz, Verdaulichkeit und Verträglichkeit verschiedener schwerverdaulicher Futtermittel bei der Katze Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.
- Schönmeier, A. (2003). Ein Beitrag zur Entwicklung von Schätzgleichungen für die umsetzbare Energie in Hunde- und Katzenfuttermitteln, München, LMU, Diss.
- Schuknecht, A. (1991). Untersuchungen zum Einfluß der Fütterung auf den Harn-pH-Wert und die renale Mineralstoffausscheidung bei der Katze. Hannover, Tierärztl. Hochsch., Dissertation.
- Schuller-Levis, G.B., Sturman, J. (1988). Immunologic consequence of taurine deficiency in cats. *Fed. Am. Soc. Exp. Biol. J.* 2, 1617.
- Schuller-Levis, G., P. D. Mehta, R. Rudelli and J. Sturman (1990). Immunologic consequences of taurine deficiency in cats. *J. Leukoc. Biol.* 47(4): 321-331.
- Schwangart, F. (1931). Über die wirtschaftliche und ethische Bedeutung der Hauskatze. *Zschr.f. Säugetierkunde* 7:73.
- Schweigert, F.J., Ryder, O.A., Rambeck, W.A., Zucker, H. (1990). The majority of vitamin A is transported in retinyl esters in the blood of the most carnivores. *Comparative Biochemistry and Physiology* 1990/95A: 573-578.
- Schweigert, F.J., J. Raila, B. Wichert and E. Kienzle (2002). Cats absorb β -carotene, but it is not converted to vitamin A. *J. Nutr.* 132(6): 1610-1612.
- Scott, P.P. (1981). Die Ernährung der Katze. *Wien. tierärztl. Mschr.*, 68, 95-101.

- Seawright, A.A. and P.B. English (1967). Hypervitaminosis A and deforming cervical spondylosis of the cat. *J. Comp. Path.* 77: 29-39.
- Serisier, S., A. Feugier, C. Venet, V. Biourge and A.J. German (2013). Faster growth rate in ad libitum-fed cats: a risk factor predicting the likelihood of becoming overweight during adulthood. *J. Nutr. Sci.* 2: 11.
- Shearer, M.J. und Newman, P. (2008). Metabolism and cell biology of vitamin K. *Thromb Haemost* 100(4): 530-547.
- Shearer, P. (2010). Literature Review – Canine, Feline and Human Overweight and Obesity, Banfield Applied Research & Knowledge Team
- Siewert, F. (2003). Entwicklung der Ernährungsforschung bei der Katze (bis 1975), M-press, Hannover, TiHo, Diss.
- Signer, M., (2010). Einfluss von Feuchtfutter auf den Energie- und Proteinstoffwechsel von trächtigen und laktierenden Katzen. Thesis, Zürich, Switzerland.
- Sih, T.R., Morris, J.G., Hickman, M.A. (2001). Chronic ingestion of high concentrations of cholecalciferol in cats. *Am. J. Vet. Res.* 2001/62 (9): 1500-1506.
- Simopoulos, A.P. (2002). The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 56(8), 365-379.
- Simpson, K.W., Fyfe, J., Cornetta, A., Sachs, A., Strauss-Ayali, D., Lamb, S.V., Reimers, T.J. (2001). Subnormal concentrations of serum cobalamin (vitamin B12) in cats with gastrointestinal disease. *J. Vet. Int. Med.* 15 (1): 26-32.
- Sinclair A.J., McLean J.G., Monger E.A. (1979). Metabolism of linoleic acid in the cat. *Lipids* v14, 932–936.
- Sinclair A.J., Slattery W.J., McLean J.G. et al. (1981). Essential fatty acid deficiency and evidence for arachidonate synthesis in the cat. *Br. J. Nutr.* 46,93–96.
- Skrodzki, M., Trautvetter, E. (1991). Plasma taurine levels in healthy cats and cats with cardiac disorders, *J. Nutr.* 121, 171-172.
- Slingerland, L.I., V.V. Fazilova, E.A. Plantinga, H.S. Kooistra and A.C. Beynen (2009). Indoor confinement and physical inactivity rather than the proportion of dry food are risk factors in the development of feline type 2 diabetes mellitus. *Vet. J.* 179(2): 247-253.

- Smalley, K.A., Q.R. Rogers, J.G. Morris and L.L. Eslinger (1985). The nitrogen requirement of the weanling kitten. *Br. J. Nutr.* 53(3): 501-512.
- Soute, B.A., M.M. Ulrich, A.D. Watson, J.E. Maddison, R.H. Ebberink and C. Vermeer (1992). Congenital deficiency of all vitamin K-dependent blood coagulation factors due to a defective vitamin K-dependent carboxylase in Devon Rex cats. *Thromb Haemost* 68(5): 521-525.
- Sparkes, A.H., K. Papasouliotis, G. Sunvold, G. Werrett, C. Clarke, M. Jones, T. J. Gruffydd-Jones and G. Reinhart (1998). Bacterial flora in the duodenum of healthy cats, and effect of dietary supplementation with fructo-oligosaccharides. *Am. J. Vet. Res.* 59(4): 431-435.
- Steiner, J.M., Williams, D.A. (1999). Feline exocrine pancreatic disorders. *Vet. Clin. North Am., Small Anim. Pract.* 29 (2): 551-575.
- Stiefel, M. (1999). Einfluss dreier unterschiedlicher Diäten auf den Energie- und Proteinstoffwechsel adulter Katzen unter spezieller Berücksichtigung der physischen Aktivität, Zentralstelle der Studentenschaft, Diss.
- Stockman, J., C. Villaverde and R.J. Corbee (2021). Calcium, Phosphorus, and Vitamin D in Dogs and Cats: Beyond the Bones. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*
- Stulnig, T.M. (2003). Immunmodulation by polyunsaturated fatty acids: mechanisms and effects. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 132, 310-21.
- Sturman, J.A., D.K. Rassin, K.C. Hayes and G.E. Gaull (1978). Taurine deficiency in the kitten: exchange and turnover of [35S] taurine in brain, retina, and other tissues. *J. Nutr.* 108(9): 1462-1476.
- Sturman, J.A., Hayes, K.C. (1980). The biology of taurine in nutrition and development. *Adv. Nutr. Res.* 3, 231-299.
- Sturman, J.A., Moretz, R.C., French, J.H., Wisniewski, H.M. (1985). Taurine deficiency in the developing cat: persistence of the cerebellar external granule cell layer. *J. Neurosci. res.* 13; 405-416.
- Sturman, J.A., A.D. Gargano, J.M. Messing and H. Imaki (1986). Feline maternal taurine deficiency: effect on mother and offspring. *J. Nutr.* 116(4): 655-667.
- Sturman, J.A. (1991). Dietary taurine and feline reproduction and development. *J. Nutr.* 121(11 Suppl): 166-170.

- Summers, S.C., Stockman, J., Larsen, J. A., Zhang, L., & Rodriguez, A. S. (2020). Evaluation of phosphorus, calcium, and magnesium content in commercially available foods formulated for healthy cats. *J. Vet. Int. Med.*, 34(1), 266-273.
- Sunvold, G.D., E.C. Titgemeyer, L.D. Bourquin, G.C. Fahey, Jr. and G.A. Reinhart (1994). Fermentability of selected fibrous substrates by cat fecal microflora. *J. Nutr.* 124(12 Suppl): 2721-2722.
- Sunvold, G.D., G.C. Fahey, Jr., N.R. Merchen, L.D. Bourquin, E.C. Titgemeyer, L.L. Bauer and G.A. Reinhart (1995a). Dietary fiber for cats: in vitro fermentation of selected fiber sources by cat fecal inoculum and in vivo utilization of diets containing selected fiber sources and their blends. *J. Anim. Sci.* 73(8): 2329-2339.
- Sunvold, G.D., G.C. Fahey, Jr., N. R. Merchen and G. A. Reinhart (1995b). In vitro fermentation of selected fibrous substrates by dog and cat fecal inoculum: influence of diet composition on substrate organic matter disappearance and short-chain fatty acid production. *J. Anim. Sci.* 73(4): 1110-1122.
- Ta, C.A., Zee, J.A., Desrosiers, T., Marin, J., Levallois, P., Ayotte, P., Poirier, G. (1999). Binding capacity of various fibre to pesticide residues under simulated gastrointestinal conditions. *Food and Chemical Toxicology*, 37(12), 1147–1151.
- Tanaka, A., Inoue, A., Takeguchi, A., Washizu, T., Bonkobara, M., Arai, T. (2005). Comparison of expression of glucokinase gene and activities of enzymes related to glucose metabolism in livers between dog and cat. *Vet. Res. Commun.*, 29, 477–485.
- Tang, P.K., R.F. Geddes, Y.M. Chang, R.E. Jepson, E. Bijsmans and J. Elliott (2021). Risk factors associated with disturbances of calcium homeostasis after initiation of a phosphate-restricted diet in cats with chronic kidney disease. *J. Vet. Intern. Med.* 35(1): 321-332.
- Tarttelin, M.F., Ford, H.C. (1994). Dietary iodine level and thyroid function in the cat. *J. Nutr.* 124:2577-2578.
- Taton, G.F., Hamar, D.W., Lewis, L.D. (1984). Urinary acidification in the prevention and treatment of feline struvite urolithiasis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 184: 437–443.
- Taylor, E., C. Adams and R. Neville (1995). Some nutritional aspects of ageing in dogs and cats. *Proc. Nutr. Soc.* 54(03): 645-656.

- Teeter, R.G., Baker, D.H., Corbin, J.E. (1978). Methionine and cystine requirement of the cat. *J. Nutr.*, 108, 291-295.
- Tennant, B. (1998). Assessment of energy expenditure in cats using indirect calorimetry. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 80(1-5): 60-62.
- Terada, A., H. Hara, S. Kato, I. Fujimori, K. Hara, T. Maruyama, T. Mitsuoka. (1993). Effects of lactosucrose (4G-beta-D-galactosylsucrose) on fecal flora and putrefactive products of cats. *J. Vet. Med. Sci.* 55: 291-295.
- Thes, C. M. (2014). Retrospektive Studie zum Energiebedarf von privat gehaltenen Hunden und Katzen im Erhaltungsstoffwechsel, Imu.
- Thes, M., N. Koeber, J. Fritz, F. Wendel, B. Dobenecker and E. Kienzle (2015). Metabolizable energy intake of client-owned adult cats. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)* 99(6): 1025-1030.
- Thies, L.V. (2018). Untersuchungen zum Einfluss des Proteingehalts sowie der Proteinqualität im Futter auf die fäkale Mikrobiota von Katzen, FU-Berlin, Diss.
- Thomas, P.K., Cooper, J.M., King, R.H., Workman, J.M., Schapira, A.H., Goss-Sampson, M.A., Muller, D.P. (1993). Myopathy in vitamin E deficient rats: muscle fibre necrosis associated with disturbances of mitochondrial function. *J. Anatomy* 1993/183 (Pt 3): 451-461.
- Thorne, C.J. (1982). Feeding behaviour in the cat- recent advances, *J. Small Anim. Pract.*, 23, 555-562.
- Titmarsh, H., S. Kilpatrick, J. Sinclair, A. Boag, E.F. Bode, S.M. Lalor, D. Gaylor, J. Berry, N.X. Bommer, D. Gunn-Moore, N. Reed, I. Handel and R.J. Mellanby (2015). Vitamin D Status Predicts 30 Day Mortality in Hospitalised Cats. *PLoS ONE* 10(5): e0125997.
- Tittmann, K. (2009). Reaction mechanisms of thiamin diphosphate enzymes: redox reactions. *FEBS J.* 276(9): 2454-2468.
- Tobe, K., Suzuki R., Aoyama M., Yamauchi T., Kamon J., Kubota N., Terauchi Y., Matsui J., Akanuma Y., Kimura S., Tanaka J., Abe M., Oshumi J., Nagai R., Kadowaki T. (2001). Increased Expression of the Sterol Regulatory Elementbinding Protein-1 Gene in Insulin Receptor Substrate-2-/-Mouse Liver, *J. Biology. Chem.* 276(42): 38337 – 38340.

- Trossen, J. (2016). Unterschiede im Energieumsatz und Futteraufnahmeverhalten zwischen Katzen mit und ohne genetisch bedingte Prädisposition zu Übergewicht. 2016, University of Zurich, Vetsuisse Faculty. Diss.
- Tsuge, H., Hotta, N., Hayakawa, T. (2000). Effects of vitamin B-6 on (n-3) polyunsaturated fatty acid metabolism. *J. Nutr.* 130 (2 Suppl): 333-334.
- Tun, H.M., M.S. Brar, N. Khin, L. Jun, R.K. Hui, S.E. Dowd and F.C. Leung (2012). Gene-centric metagenomics analysis of feline intestinal microbiome using 454 junior pyrosequencing. *J. Microbiol. Methods* 88(3): 369-376.
- Van den Bos, R., M.K. Meijer and B.M. Spruijt (2000). Taste reactivity patterns in domestic cats (*Felis silvestris catus*). *Appl. Anim. Behav. Sci.* 69(2): 149-168.
- van Zelst, M., M. Hesta, L.G. Alexander, K. Gray, G. Bosch, W.H. Hendriks, G. Du Laing, B. De Meulenaer, K. Goethals and G.P. Janssens (2015). In vitro selenium accessibility in pet foods is affected by diet composition and type. *Br. J. Nutr.* 113(12): 1888-1894.
- Verbrugghe, A., M. Hesta, S. Van Weyenberg, G.A. Papadopoulos, K. Gommeren, S. Daminet, T. Bosmans, I. Polis, J. Buyse and G. P. Janssens (2010). The glucose and insulin response to isoenergetic reduction of dietary energy sources in a true carnivore: the domestic cat (*Felis catus*). *Br. J. Nutr.* 104(2): 214-221.
- Verbrugghe, A., M. Hesta, S. Daminet and G.P. Janssens (2012). Nutritional modulation of insulin resistance in the true carnivorous cat: a review. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 52(2): 172-182.
- Verbrugghe, A. and M. Hesta (2017). Cats and Carbohydrates: The Carnivore Fantasy? *Vet. Sci.* 4(4).
- Verordnung (EG) Nr. 767/2009 des europäischen Parlaments und des Rates vom 13. Juli 2009 über das Inverkehrbringen und die Verwendung von Futtermitteln
- Vigne, J.D., J. Guilaine, K. Debue, L. Haye and P. Gerard (2004). Early taming of the cat in Cyprus. *Science* 304(5668): 259.
- Villaverde, C., J. J. Ramsey, A. S. Green, D. K. Asami, S. Yoo and A. J. Fascetti (2008). Energy restriction results in a mass-adjusted decrease in energy expenditure in cats that is maintained after weight regain. *J. Nutr.* 138(5): 856-860.
- Villaverde, C. and A.J. Fascetti (2014). Macronutrients in feline health. *Vet Clin North Am_Small Anim. Pract.* 44(4): 699-717, v-vi.

- Wagner, E., N. Luckschander, C. Iben, C. Gabler, E. Hitter u. V. Biourge (2002). Influence of dietary NaCl in the diet on urine parameters (pH, specific gravity, osmolality) and on blood pressure in adult healthy cats. *Proc. Soc. Nutr. Physiol.* 11, 49.
- Wakefield, L.A., F.S. Shofer and K.E. Michel (2006). Evaluation of cats fed vegetarian diets and attitudes of their caregivers. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 229(1): 70-73.
- Washizu, T, Tanaka A, Sako T, et al. (1999). Comparison of the activities of enzymes related to glycolysis and gluconeogenesis in the liver of dogs and cats. *Res. Vet. Sci.* 67, 205–206.
- Watson, T., (2011). L'appétence chez le chat. *L'Essentiel* 220, 10–12.
- Wester, T.J., K. Weidgraaf, M. Hekman, C.E. Ugarte, S.F. Forsyth and M. H. Tavendale (2015). Amino Acid Oxidation Increases with Dietary Protein Content in Adult Neutered Male Cats as Measured Using [1-13C] Leucine and [15N2] Urea. *J. Nutr.* 145(11): 2471-2478.
- Wichert, B., L. Müller, S. Gebert, C. Wenk and M. Wanner (2007). Additional data on energy requirements of young adult cats measured by indirect calorimetry. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 91(5-6): 278-281.
- Wilhelm, S. (2002). Untersuchungen zum Einfluss mehrfach ungesättigter Fettsäuren auf den Knochenstoffwechsel der Katze. *Vet Med Diss, München*
- Wilms-Eilers, S. (1992). Einfluß von Ammoniumchloridzulagen auf den Säuren-Basen- und Mineralstoffhaushalt der Katze. Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.
- Wolf, R., Wolf, D., Ruocco, V. (1998). Vitamin E: the radical protector. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* 1998/10 (2): 103-117 (Review).
- Wolffram, S. (1991). Die Aminosäure Taurin - Physiologie und Pathophysiologie. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 133, 467-476.
- Xu, H., D.P. Laflamme and G.L. Long (2009). Effects of dietary sodium chloride on health parameters in mature cats. *J. Feline Med. Surg.* 11(6): 435-441.
- Zafalon, R.V.A., L.W. Risolia, T.H.A. Vendramini, R.B. Ayres Rodrigues, V. Pedrinelli, F.A. Teixeira, M.F. Rentas, M.P. Perini, I.C. Alvarenga and M.A. Brunetto (2020). Nutritional inadequacies in commercial vegan foods for dogs and cats. *PLoS One* 15(1): e0227046.
- Zaghini, G. and G. Biagi (2005). Nutritional peculiarities and diet palatability in the cat. *Vet. Res. Commun.* 29 Suppl 2: 39-44.

- Zelikovic, I., Chesney, R.W. (1989). Taurine in biology and nutrition. In: Absorption and Utilization of Amino Acids, Vol. I, Friedman, M. ed., CRD Press Inc., Boca Raton, Florida, 199-227.
- Zentek, J. (1987). Untersuchungen zum Mineralstoffhaushalt der Katze unter besonderer Berücksichtigung des Magnesiums. Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.
- Zentek, J. (1996). Cellulose, pectins and guar gum as fibre sources in canine diets. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 75: 36-45.
- Zentek, J., A. Dekeyzer and R. Mischke (1998). Influence of dietary protein quality on nitrogen balance and some blood parameters in cats. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 80(1-5): 63-66.
- Zentek, J., Fricke, S., Hewicker-Trautwein, M., Ehinger, B., Amtsberg, G., Baums, C. (2004). Dietary protein source and manufacturing processes affect macronutrient digestibility, fecal consistency, and presence of fecal *Clostridium perfringens* in adult dogs. *J. Nutr.* 134(8), 2158S-2161S.
- Ziboh, V.A. (1992) Prostaglandins, leukotrienes and hydroxy fatty acids in epidermis. *Semin.Dermatol.* 11,114-20.
- Zottmaier, B. (2008). Der Stoffwechsel von mit Trockenfutter ernährten Katzen bei Gewichtsreduktion bzw. Gewichtskonstanz. Diss., University of Zurich, Vetsuisse Faculty.

Danksagung

Ein besonderer Dank geht an Herrn Prof. Dr. J. Zentek für die Überlassung dieses interessanten Themas. In großer Anerkennung an seine stete Hilfsbereitschaft, die von ihm investierte Zeit, unendliche Geduld und seine konstruktiven Korrekturen. Dass er mir die Möglichkeit gab, diese Dissertation neben meiner bereits bestehenden Selbstständigkeit zu erarbeiten, weiß ich im höchsten Maß zu schätzen. Die intensive Ausarbeitung dieses Themas unterstützt mich immer wieder in meiner täglichen Praxis.

Meinem Lebenspartner Dirk danke ich für die unablässige Nachfrage nach dem Stand der Dissertation, die mich auch dann an den Schreibtisch trieb, wenn die eigene Motivation am Boden lag.

Bei meiner Familie bedanke ich mich für jedwede Unterstützung und den emotionalen Support, den ich vielfältig erfahren durfte.

Selbstständigkeitserklärung

Im Rahmen dieser Arbeit bestehen keine Interessenskonflikte durch Zuwendungen Dritter.

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt habe. Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch genommen habe.

Berlin, den 11.02.2022

Sontka Juliane Lattermann



9 783967 291582

mbvberlin mensch und buch verlag

49,90 Euro | ISBN: 978-3-96729-158-2