
Aus dem
Institut für Tierernährung, Ernährungsschäden und Diätetik
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

**Effekte einer Kalium-abhängigen Variation in der Kationen-Anionen-Bilanz des
Futters auf die Elektrolyt- und Stickstoffbilanz bei Schweinen**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doctor medicinae veterinariae (Dr. med. vet.)
durch die Veterinärmedizinische Fakultät
der Universität Leipzig

eingereicht von
Susann Engelking
aus Guhrow

Leipzig, 2016

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig

Dekan: Prof. Dr. Walter Brehm

Betreuer: Prof. Dr. Manfred Coenen

Gutachter: Prof. Dr. Manfred Coenen, Institut für Tierernährung, Ernährungsschäden
und Diätetik der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

Prof. Dr. Karl-Heinz Südekum, Institut für Tierwissenschaften der
Landwirtschaftlichen Fakultät der Universität Bonn

Tag der Verteidigung: 11.10.2016

**Für den größten Schatz meines Lebens:
meinen zwei Kindern**

Inhaltsverzeichnis

1	<i>EINLEITUNG</i>	1
2	<i>LITERATURÜBERSICHT</i>	2
2.1	Stickstoffhaushalt beim Schwein	2
2.1.1	Proteinverdauung bzw. Aminosäurenabsorption	2
2.1.2	Aminosäurenbedarf	9
2.2	Interaktion zwischen Säure-Basen-Haushalt und Elektrolytenaufnahme oder Aminosäurenverwertung.....	12
2.2.1	Elektrolytenaufnahme	12
2.2.2	Aminosäurenverwertung	13
2.3	Mineralstoffbedarf und –funktion (Kalium, Natrium und Chlorid)	14
2.4	ElektrolytabSORption und ElektrolytEXkretion	16
2.5	Effekte der Elektrolyte auf den Säure-Basen-Status.....	18
2.5.1	Kationen-Anionen Bilanz des Futters (DCAB)	18
2.5.2	Modifikation der Kationen-Anionen-Bilanz des Futters und deren Auswirkungen.....	19
2.6	Zusammenfassung	27
3	<i>TIERE, MATERIAL UND METHODEN</i>	28
3.1	Versuchsziel	28
3.2	Versuch	28
3.2.1	Versuchsplan und Versuchsdesign.....	28
3.2.2	Schweine	29
3.2.3	Haltung der Versuchstiere	29
3.3	Probengewinnung und Probenaufbereitung	31
3.3.1	Kot	31
3.3.2	Harn	31
3.3.3	Blut.....	31
3.3.4	Futtermittel.....	32
3.4	Probenanalysen.....	35
3.4.1	Trockensubstanzbestimmung	35
3.4.2	Rohaschebestimmung	36
3.4.3	Rohfaserbestimmung.....	36

3.4.4	Neutral-Detergenzien-Faserbestimmung	36
3.4.5	Rohfettbestimmung	37
3.4.6	Rohproteinbestimmung	37
3.4.7	N-freie Extraktstoffbestimmung	38
3.4.8	Bestimmung der organischen Substanz	38
3.4.9	Stärke- und Zuckerbestimmung	38
3.4.10	Chloridbestimmung	39
3.4.11	Natrium- und Kaliumbestimmung	39
3.4.12	pH-Wertbestimmung	39
3.5	Berechnung der umsetzbaren Energie	40
3.6	Statistische Methoden und Darstellung der Ergebnisse	40
4	ERGEBNISSE	41
4.1	Verdauung der organischen Futterinhaltsstoffe (außer Stickstoff)	41
4.1.1	Organische Substanz (oS)	41
4.1.2	Rohfett	42
4.1.3	Rohfaser und Neutral-Detergenzien-Faser	42
4.2	Umsetzbare Energie	43
4.3	Stickstoffverdaulichkeit und Stickstoffbilanz	43
4.3.1	Stickstoffaufnahme	43
4.3.2	Fäkale Stickstoffausscheidung	45
4.3.3	Stickstoffverdaulichkeit	46
4.3.4	Renale Stickstoffausscheidung	47
4.3.5	Gesamtstickstoffausscheidung	48
4.3.6	Stickstoffretention	49
4.4	Mineralstoffe Kalium, Natrium und Chlorid	51
4.4.1	Mineralstoffaufnahme	51
4.4.2	Fäkale Mineralstoffausscheidung	51
4.4.3	Renale Mineralstoffausscheidung	53
4.4.4	Gesamte Mineralstoffausscheidung (fäkal und renal)	54
4.4.5	Mineralstoffretention	55
4.5	Wachstum und Futtermittelverwertung der Schweine	58

4.5.1	Wachstum.....	58
4.5.2	Futterverwertung.....	59
4.6	Harn.....	60
4.6.1	Harn pH-Wert.....	60
4.6.2	Harnmenge.....	61
4.7	Kot.....	62
4.7.1	Kot pH-Wert.....	62
4.7.2	Trockensubstanz- und Wassergehalt im Kot.....	63
4.8	Blutparameter.....	64
4.8.1	Blut pH - Wert.....	64
4.8.2	Hydrogencarbonat und Basenübershuss.....	65
4.8.3	Elektrolyte (Kalium, Natrium und Chlorid).....	65
4.8.4	Aminosäuren.....	66
4.8.5	Ammoniak und Harnstoff.....	68
5	<i>DISKUSSION</i>	69
5.1	Kritik der Methoden.....	69
5.1.1	Versuchstiere.....	69
5.1.2	Versuchsdesign.....	69
5.2	Diskussion eigener Ergebnisse.....	72
5.2.1	Säure-Basen Status.....	72
5.2.2	Stickstoffverdaulichkeit und Stickstoffbilanz.....	75
5.2.3	Mineralstoffbilanz und Homöostase.....	82
5.3	Schlussfolgerung.....	88
6	<i>ZUSAMMENFASSUNG</i>	89
7	<i>SUMMARY</i>	91
8	<i>LITERATURVERZEICHNIS</i>	93
9	<i>TABELLENANHANG</i>	110
10	<i>DANKSAGUNG</i>	113

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

°C	Grad Celsius
AAS	Atomabsorptionsspektrometer
BM	bodymass
Ca ²⁺	Kalziumionen
CaP	phosphorsaurer Futterkalk
Cl	Chlor
Cl ⁻	Chlorid
CO ₂	Kohlendioxid
-COOH	Carboxylgruppe
CuO/Pt	Kupferoxid/Platin
d ⁻¹	je Tag
DCAB	dietary cation anion balance
DLG	Deutsche Landwirtschaftsgesellschaft
dUA	dietary undermined anion
g	Gramm
g d ⁻¹	Gramm je Tag
g kg ⁻¹ KM d ⁻¹	Gramm je Kilogramm Körpermasse je Tag
G ₁	Messwert Stärke
G ₂	Messwert Glukose
G ₃	Messwert Saccharose
GE	Bruttoenergie
H ⁺	Wasserstoffionen
H ₂ O	Wasser
H ₂ PO ₄ ⁻	Dihydrogenphosphat
HCl	Salzsäure
HCO ₃ ⁻	Hydrogencarbonat
HPO ₄ ²⁻	Hydrogenphosphat
K	Kalium
K ⁺	Kaliumionen
K10	10 Gramm Kalium je Kilogramm Futter
K14	14 Gramm Kalium je Kilogramm Futter
K15	15 Gramm Kalium je Kilogramm Futter
K20	20 Gramm Kalium je Kilogramm Futter
K4	4 Gramm Kalium je Kilogramm Futter
KCl	Kaliumchlorid
kg	Kilogramm
KHCO ₃	Kaliumhydrogenkarbonat
KM	Körpermasse
KM ^{0,75}	metabolische Körpermasse

ku.....	kilounits
l.....	Liter
LfL.....	Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft
LM.....	Lebendmasse
LMZ.....	Lebendmassezunahme
m ²	Quadratmeter
ME.....	umsetzbare oder metabolische Energie
mEq.....	Milliequivalent
mg.....	Milligramm
mg dl ⁻¹	Milligramm je Deziliter
mg l ⁻¹	Milligramm je Liter
Mg ²⁺	Magnesiumionen
min.....	Minuten
MJ kg ⁻¹ TS.....	Megajoule je Kilogramm Trockensubstanz
MJ kg ⁻¹ KM d ⁻¹	Megajoule je Kilogramm Körpermasse je Tag
ml.....	Milliliter
ml kg ⁻¹ KM.....	Milliliter je Kilogramm Körpermasse
MMA.....	Metritis Mastitis Agalaktie Syndrom
mmol d ⁻¹	Millimol je Tag
mmol l ⁻¹	Millimol je Liter
mol d ⁻¹	Mol je Tag
MW.....	arithmetischer Mittelwert
N.....	Stickstoff
Na.....	Natrium
Na/K-ATPase.....	Natrium-Kalium-Adenosintriphosphatase
Na ⁺	Natriumionen
NDF.....	neutralen Detergentienfasern
nm.....	Nanometer
O ₂	Sauerstoffmolekül
oS.....	organische Substanz
p.....	Irrtumswahrscheinlichkeit
pH.....	potentia hydrogenii (Wasserstoffkonzentration)
r.....	Empirische Korrelation
r ²	Bestimmtheitsmaß
Rfa.....	Rohfaser
Rfe.....	Rohfett
Rp.....	Rohprotein
SD.....	Standardabweichung
SO ₄ ²⁻	Sulfat
SPF.....	specific pathogen free

sV	scheinbare Verdaulichkeit
TS	Trockensubstanz
U min ⁻¹	Umdrehungen je Minute
VDLUFA	Verbandes Deutscher Landwirtschaftlicher Untersuchungs- und Forschungsanstalten
W ₁	Wiegen 1
W ₂	Wiegen 2
µl	Mikroliter

1 EINLEITUNG

Aus nährstoffökonomischer und ökologischer Sicht gilt es, die Ausscheidung nicht genutzter Nährstoffe zu minimieren. Dies wird u.a. mit Maßnahmen zur Verbesserung der Nährstoffverdaulichkeit verfolgt (z.B. Zusatz von Phytase zur Verbesserung der Phosphorverfügbarkeit). Aufmerksamkeit verdienen jedoch auch die Eigenschaften des Futters, die Stoffwechselbedingungen und damit die Verwertung der Nährstoffe möglicherweise modifizieren können. Aus diesem Grund ist das Verhältnis der Mineralstoffe, insbesondere der Elektrolyten, die die Eigenschaften des extrazellulären Flüssigkeitsraumes maßgeblich bestimmen, von Bedeutung. Die Einstellung der Elektrolyte im Flüssigkompartiment des Körpers wirkt sich auf den Säure-Base-Status aus, was z.B. aus diätetischer Sicht bei der Prophylaxe des Metritis-Mastitis-Agalaktie-Syndroms der Sau verfolgt wird. Der Einfluss des Futters auf den Säuren-Basen-Status ist schon lange bekannt: BERNARD beobachtete bereits 1865, dass eine Senkung des Harn pH-Wertes eintritt, wenn Kaninchen eine fleischreiche und somit proteinreiche Diät erhalten. Bei der Aminosäureverwertung im Organismus kommt es zu oxydativen Prozessen, wobei Säuren entstehen. WINTERBERG berichtete 1898, dass eine Salzsäureinfusion (HCl) eine Steigerung der renalen Stickstoffexkretion mit sich führt. Zur Beschreibung der Wirkung des Futters auf den Säuren-Basen-Status müssen Kationen und Anionen bilanziert werden. Die Kationen-Anionen-Bilanz eines Futters, allgemein als DCAB (dietary cation anion balance) bezeichnet, wird durch das Verhältnis der diätetischen monovalenten Mineralstoffe Kalium, Natrium und Chlorid bestimmt, welche eine begrenzte Aussage über das acidierende oder alkalisierende Potential eines Futtermittels gibt. So wird der systemische pH-Wert angehoben, wenn die DCAB (=Kationenüberschuss) im Futter steigt und vice versa (YEN et al. 1981, PATIENCE et al. 1987, HAYDON und WEST 1990, HAYDON et al. 1990, PATIENCE und WOLYNETZ 1990, PATIENCE und CHAPLIN 1997, DERSJANT-LI et al. 2002, DE ROUCHEY et al. 2003). Konsequenter Weise wird der Harn pH-Wert erhöht (PATIENCE und CHAPLIN 1997, BUDDE und CRENSHAW 2003), da die Niere als Regulationsorgan fungiert.

Es stellt sich die Frage, ob durch den Säure-Basen-Status der Aminosäurenmetabolismus eines wachsenden Tieres beeinflusst wird. Bei der Stickstoffexkretion und -retention liegt ein Angriffspunkt für eine Verbesserung der Futtermittelnutzung.

Mit der eigenen Arbeit soll der Einfluss der DCAB des Futters, die durch unterschiedliche Kaliumkonzentration eingestellt wird, auf den systemischen pH-Wert und die Stickstoffretention überprüft werden.

2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 Stickstoffhaushalt beim Schwein

Für den Proteinhaushalt des Tieres sind die im Dünndarm absorbierten Aminosäuren und Peptide von Bedeutung. Folglich wird der Bedarf, aber auch in der futtermittelkundlichen Bewertung von Nahrungsproteinen, das verdauliche präzäkale Rohprotein zum Einsatz gebracht. Die Bewertung des Bedarfs wie auch des Nahrungsproteins sollen sicher stellen, dass stets ausreichend präzäkal verdauliche Aminosäuren zur Verfügung stehen, was bei einer Bewertung auf Basis der Verdaulichkeit des Proteins für den Gesamt-Magen-Darm-Kanal nicht gesichert ist. Die entsprechenden Empfehlungen zur Versorgung von Mastschweinen mit präzäkal verdaulichem Rohprotein sind in Tabelle 6 aufgeführt. Im Mittel werden 25 % des Nahrungsproteins fäkal und 55 % renal ausgeschieden (FULLER et al. 1987).

2.1.1 Proteinverdauung bzw. Aminosäurenabsorption

Die scheinbare Rohproteinverdaulichkeit im gesamten Verdauungstrakt des Schweines liegt im Durchschnitt zwischen 70 % und 95 % (WALKER et al. 1986, KNABE et al. 1989). Der Hauptprozess der Proteinverdauung findet präzäkal im Dünndarm statt, welche sich im Durchschnitt zwischen 69 % und 76 % befindet (HAYDON und WEST 1990).

Die Proteinverdaulichkeit wird markant von der Herkunft der Proteine, ihrer technischen Aufbereitung und antinutritiven Inhaltsstoffen (z.B. Proteaseinhibitoren, Lectin, Tannin) beeinflusst (MOSENTHIN et al. 1997). In der Tabelle 1 ist die präzäkale Rohproteinverdaulichkeit unterschiedlicher Futtermittelkomponenten dargestellt (MOSENTHIN et al. 1997). Die Aufbereitung kann zunächst mechanisch erfolgen. Mit zunehmender Vermahlung von Weizen, Hirse und Gerste wird die präzäkale Aminosäurenverdaulichkeit verbessert (SAUER et al. 1977b, OWSLEY et al. 1981, WÜNSCHE et al. 1987). Als weitere Behandlungsverfahren kommen thermische, thermisch-mechanische oder hydrothermisch-mechanische Verfahren in Betracht. Diese Behandlungsverfahren dienen zum Aufschluss der Nährstoffe und zur Inaktivierung thermolabiler antinutritiver Inhaltsstoffe. Zu diesen Verfahren gehören das Toasten, Dampfpelletieren, Autoklavieren, Expandieren, Extrudieren, Mikronisieren und Puffen. Das Toasten und das Extrudieren von Sojabohnen haben aufgrund der Inaktivierung der Proteaseinhibitoren eine unverzichtbare Rolle bei der Bearbeitung von Sojaprodukten. Folglich kommt es zu einem positiven Effekt auf die präzäkale Rohprotein- und Aminosäurenverdaulichkeit (OZIMEK und SAUER 1985, HARRISON et al. 1991, HERKELMAN et al. 1992).

Tabelle 1: Präzäkale Rohproteinverdaulichkeit unterschiedlicher Futterkomponenten (MOSENTHIN et al. 1997)

Komponente	Präzäkale Rp-Verdaulichkeit
Gerste	70
Hafer	62
Hirse	80
Mais	70
Roggen	68
Triticale	78
Weizen	81
Ackerbohne	74
Erbse	73
Lupine	84
Rapsschrot, extrahiert	69
Sojaschrot, extrahiert	80

2.1.1.1 Magen

Die Proteinverdauung beim Schwein beginnt im Magen. In der Cardia-, Fundus- und Pylorusdrüsenzzone (MORAN 1982) werden Proteasen von Hauptzellen (Fundus- und Pylorusdrüsenzzone), Nebenzellen (Fundus- und Pylorusdrüsenzzone) und Mukosazellen (Cardiadrüsenzzone) sezerniert (CRANWELL 1995). Salzsäure wird von den Belegzellen (Fundusdrüsenzzone) gebildet. Es werden vier Proteasen im Magen gebildet: Pepsin A, Pepsin B, Gastricsin und Chymosin. Alle vier werden als Zymogen sezerniert, welche pH-Wert abhängig in ihre aktive Enzymform umgewandelt werden (FOLTMANN et al. 1995). Pepsin (inaktives Pepsinogen) ist das wichtigste hydrolytische Enzym im Magen bei wachsenden und adulten Schweinen. Bei 27 – 38 Tagen alten Schweinen beträgt die Pepsinsekretion 1,08 ku (kilounits) je 15 min (resting secretion) (CRANWELL 1985). Die Umwandlung von Pepsinogen in Pepsin vollzieht sich autokatalytisch. Der Vorgang verläuft langsam bei einem pH-Wert von 5 - 6 und sehr schnell bei einem pH-Wert von 2. Die proteolytische Aktivität von porcinen Pepsin A, Pepsin B und Gastricsin liegt bei einem pH-Wert von 2 bei 100 %, 1 % und 70 % (CRANWELL 1995). Bei einem pH-Wert von über 3,5 kommt es zum Abfall der proteolytischen Aktivität dieser Proteasen, die ab einem pH-Wert größer 6 ausbleibt. Im Saugferkelalter ist die Protease Chymosin am bedeutendsten (CRANWELL 1995), da sie hauptsächlich ein Milchgerinnungsenzym mit limitierter proteolytischen Aktivität ist. Aufgrund des sauren Milieus werden die Nahrungsproteine zunächst denaturiert. Die Proteine verlieren ihre Sekundär- und Tertiärstruktur, wodurch die Proteasen besser ihre proteolytische Wirkung entfalten können. Erst im Dünndarm werden die Makromoleküle des Rohproteins durch die

Magenenzyme zu kurzkettigen Polymeren hydrolysiert. KIDDER und MANNERS (1978) stellten fest, dass das Sekretionsvolumen von der Art und der Menge der Diät abhängt und die Magensekretion während der Nacht geringer ist als am Tag.

2.1.1.2 Dünndarm

Das Pankreassekret beinhaltet neben den Verdauungsenzymen Hydrogencarbonat, Chlorid, Natrium und Kalium (KIDDER und MANNERS 1978), wodurch eine Neutralisation des sauren Chymus erreicht und ein optimaler intraluminaler pH-Wert für die pankreatischen Enzyme geschaffen wird. Die tägliche Pankreasexkretionsmenge beträgt 1,85 l, wenn 45 kg Schweine eine Kaseindiät erhalten (CORRING et al. 1990) (Tabelle 2). Das exokrine Pankreas produziert Endopeptidasen (Trypsin, Chymotrypsin A, B und C, Elastase I und II, Protease E) und Exopeptidasen (Carboxypeptidase A und B), die über den Ductus pancreaticus als Proenzyme in den Dünndarm (Duodenum) gelangen.

Tabelle 2: Ausgewählte Merkmale der Pankreasexkretion innerhalb von 24 h bei sechs 40 kg Schweinen, (ZEBROWSKA et al. 1983)

Futter: Gersten-Sojabohnen-Schrot, täglich 40 g kg⁻¹ KM	
Pankreasexsudat	2182 g
Protein	12,10 g
total N	2,14 g
Natrium	6,91 g
Kalium	0,54 g
Trypsin	113,5·10 ⁻³ Einheiten
Chymotrypsin	84,0·10 ⁻³ Einheiten
Carboxypeptidase A	4,2·10 ⁻³ Einheiten
Carboxypeptidase B	16,7·10 ⁻³ Einheiten

Im Dünndarm tragen auch die Sekrete der Brunnerschen Drüsen (Submukosa) und Becherzellen (Zottenoberfläche), dazu bei, den Mageninhalt alkalisch abzupuffern und den Chymus gleitfähig zu machen. Das alkalische und visköse Sekret der Brunnerschen Drüsen spielt dabei die Hauptrolle. Gemäß KIDDER und MANNERS (1978) ist das Sekretionsvolumen der Brunnerschen Drüsen von der Futtermenge abhängig und wird von neurohormonalen Stimuli vermittelt. Die Becherzellen sezernieren Schleim zum Schutz vor mechanischen und chemischen Noxen, welcher den Mikrovillisaum umhüllt. Nach HORSZCARUK et al. (1974) werden durchschnittlich 300 bis 400 ml m¹ Jejunum Sekret innerhalb von 24 Stunden abgegeben. Die gesamte Sekretmenge des Dünndarms (inklusive Gallen- und Pankreassekret) in der Zeit von 24 Stunden liegt bei einem 70 kg schweren Schwein bei 6 l (HORSZCARUK et al. 1974).

Das Trypsinogen, das von der exokrinen Pankreas stammt, wird im Duodenum durch die Enterokinase zu Trypsin aktiviert. Im duodenalen Bürstensaum wird die Bildung der Enterokinase durch Trypsinogen selbst stimuliert (ALPERS 1987).

Die Proteinverdauung im Dünndarm wird unterteilt in eine luminale und mukosale Phase. In der luminalen Verdauungsphase werden die kurzkettigen Polymere in Aminosäuren und Oligopeptide durch die aktiven Pankreasenzyme aufgespalten. Analysen ergaben, dass im Dünndarmlumen primär Peptide vorkommen gegenüber freien Aminosäuren (GANAPATHY et al. 2001). FRIEDRICH (1989) bestätigte dieses; ca. 25 % der Nahrungsproteine werden zu freien Aminosäuren aufgespalten, der Rest liegt im Jejunum und Ileum in der Peptidform vor.

Ein umfangreiches Spektrum an Bürstensaum- und Zytoplasmapeptidasen in den Enterozyten sind ausschlaggebend für die mukosale Phase im Dünndarm (ALPERS 1987). Oligopeptide, die aus mehr als drei Aminosäuren bestehen, werden extrazellulär am Bürstensaum hydrolysiert. ALPERS (1987) erkannte, dass Tri- und Dipeptide entweder am Bürstensaum oder durch Zytoplasmapeptidasen gespalten werden. Des Weiteren können sie auch intakt absorbiert und in die Blutzirkulation transportiert werden (FRIEDRICH 1989).

Der Transport durch die Bürstensaummembran und in die Enterozyten wird von mehreren spezialisierten Mechanismen gewährleistet. In der Tabelle 3 ist die Klassifikation der Aminosäuretransporter übersichtlich dargestellt. Das B^0 -System transportiert ausschließlich Aminosäuren ohne eine elektrische Ladung. Alanin, Glutamin, Leucin und Phenylalanin sind die bevorzugten Aminosäuren. Dagegen werden Iminosäuren und β -Aminosäuren ausgeschlossen, da sie dipolarer Natur sind. Neutrale und kationische Aminosäuren werden vom $B^{0,+}$ -System durch die apikale Membran befördert (CHEN et al. 2003a). Die Aminosäure wird gekoppelt an $2 Na^+/1 Cl^-$ transportiert. Dieser Carrier hat eine hohe Affinität zu hydrophoben Aminosäuren. Der heteromere Aminosäuretransporter $b^{0,+}$ hat die gleiche Substratspezifität. Die kationischen Aminosäuren Lysin, Arginin und Ornithin werden durch das Uniportsystem y^+ transportiert. Auch Homoserin und Cystein werden durch diesen Carrier befördert, wobei Na^+ dafür notwendig ist. Das BETA-System nimmt eine gesonderte Stellung ein, da es nicht proteinogene Aminosäuren transportiert wie z.B. Taurin, β -Alanin und Hypotaurin. Es reiht sich in die Reihe der Na^+/Cl^- abhängigen Transportsysteme ein (CHEN et al. 2003a). Das Transportsystem X_{-AG} ist ausschließlich für die sauren Aminosäuren Aspartat und Glutamat verfügbar. Der protonengekoppelte (H^+) Aminosäuretransporter PAT1 1 (IMINO-System) befördert Glycin, Alanin, Iminosäuren und β -Aminosäuren durch die Bürstensaummembran (THWAITES et al. 1993).

Tabelle 3: Klassifikation der Aminosäuretransportsysteme an der Bürstensaummembran des Dünndarms, (BRANDSCH und BRANDSCH 2003)

Transportsysteme		Aminosäuren
B⁰	Na ⁺ -abhängig	Neutrale
B^{0,+}	Na ⁺ -abhängig	neutrale, kationische
b^{0,+}	Na ⁺ -unabhängig	neutrale, kationische, Cystin
y⁺	Na ⁺ -unabhängig	Lysin, Arginin, Ornithin
BETA	Na ⁺ -abhängig	Taurin, β-Alanin, Hypotaurin
X-AG	Na ⁺ -abhängig	Aspartat, Glutamat
„IMINO“	H ⁺ -Gradient abhängig	Glycin, Alanin, Iminosäuren, β-Aminosäuren

Damit die Aminosäuren in den Blutkreislauf gelangen, müssen sie die Basolateralmembran durchqueren. Hierfür stehen mehrere Möglichkeiten zur Verfügung, die in der Tabelle 4 aufgelistet sind. Das elektrogene Transportsystem A akzeptiert als Substrat kleine aliphatische Aminosäuren, besonders Alanin, Serin und Glutamin sowie Iminosäuren können diesen Carrier nutzen. Der bedeutendste Na⁺-unabhängige, heterogener Transporter in der basolateralen Membran ist das L-System (GANAPATHY et al. 2001, VERREY 2003). Es tauscht eins zu eins neutrale L-Aminosäuren aus. Iminosäuren werden von diesem System ausgeschlossen, dagegen Glutamin und Cystein mit eingeschlossen. Der elektrogene Na⁺-gekoppelte Aminosäureaustauscher ist substratbegrenzter (Alanin, Serin, Cystein) als das System-A. Des Weiteren gibt es das System y⁺L, das einen heterogenen Aminosäuretransport gewährleistet. Dieser Carrier arbeitet einerseits Na⁺-unabhängig, wobei kationische Aminosäuren transportiert werden. Andererseits arbeitet der Carrier Na⁺-abhängig für neutrale Aminosäuren. Aromatische Aminosäuren (L- und D-Phenylalanin, L-Tyrosin, L-Tryptophan) finden ihren Ansprechpartner in dem System T (TAT11) (KIM et al. 2001), wobei es sich um einen Na⁺- und H⁺-unabhängigen Uniporter handelt. Der Carrier System Gly (2 Na⁺, 1 Cl⁻, 1 Glycin) transportiert nur Glycin, Sarcosin und deren Derivate (CHRISTIE et al. 2001). Der heterogene asc-Transporter ist ähnlich dem System ASC. Er funktioniert als ein Na⁺-unabhängiger Antiporter (BRÖER 2002), der Alanin, Serin, Cystein und deren D-Isomere befördert.

Tabelle 4: Klassifikation der Aminosäuretransportsysteme an der basolateralen Membran des Dünndarms, (BRANDSCH und BRANDSCH 2003)

Transportsysteme		Aminosäuren
A	Na ⁺ -abhängig	aliphatische, imino
L	Na ⁺ -unabhängig	neutrale L-Aminosäuren, Glutamin, Cystein
ASC	Na ⁺ -abhängig	Alanin, Serin, Cystein
y⁺L	Na ⁺ -unabhängig ¹ , Na ⁺ -abhängig ²	kationische ¹ , neutrale ²
T	Na ⁺ - und H ⁺ -unabhängig	Tryptophan, Tyrosin, Phenylalanin
Gly	Na ⁺ - und Cl ⁻ abhängig	Glycin
Asc	Na ⁺ -unabhängig	Alanin, Serin, Cystein, D-Serin

Laut MATTHEWS (1991) und WINCKLER et al. (1997) scheinen Schweine die Fähigkeit zu besitzen, Peptide intakt zu absorbieren, wobei die Beweise limitiert sind, dass sie im portalen Blut erscheinen. Die Transportsysteme für Di- und Tripeptide sind unterschiedlich zu denen der Aminosäuren. Zum einen existiert ein H⁺/Peptid-Symport in der apikalen Membran, bei dem es sich um einen tertiär aktiven Prozess handelt (CHEN et al. 1999, WINCKLER et al. 1999). Eine weitere Möglichkeit ist der substratspezifische H⁺/Peptid-Symporter PEPT1. Er transportiert über 8000 verschiedene Di- und Tripeptiden ungeachtet ihrer Größe, Ladung und Lipophilie in die Enterozyten (DANIEL 1996). INUI und TERADA (1999) erkannten, dass es sich um ein unabhängiges, erleichterndes Transportsystem handeln muss. RÉRAT und CORRING (1991) beobachteten konträr, dass beim Schwein alle Peptide im Zytoplasma hydrolysiert werden und somit kein Transport von Peptiden in die Blutbahn stattfindet.

Die einzelnen Dünndarmabschnitte weisen unterschiedliche Absorptionskapazitäten auf. BURACZEWSKA (1981a, 1981b, 1981c) untersuchte isolierte Dünndarmabschnitte und stellte fest, dass Aminosäuren und Peptide in unterschiedlichen Regionen absorbiert werden bei 50 – 75 kg schweren Schweinen. GANAPATHY et al. (1994) bestätigen dies, da Di- und Tripeptide im höheren Maße im proximalen Anteil des Dünndarms absorbiert werden, dagegen die freien Aminosäuren stärker im distalen Bereich. Der proximale Teil absorbiert im Vergleich zum mittleren und distalen Teil weniger Aminosäuren und Peptide, wobei die letzten beiden Abschnitte gleiche Mengen aufweisen. Die Absorptionsrate variiert zwischen den verschiedenen Aminosäuren und hängt von ihrer Konzentration ab. Die Absorptionskapazität für Dipeptide ist größer als die der jeweiligen einzelnen Aminosäuren (RÉRAT et al. 1992; STEINHARDT und ADIBI 1986).

Im Verdauungstrakt gibt es sogenannte endogene Proteine. Es handelt sich hierbei um Verdauungssäfte, Zellabschilferungen im Verdauungstrakt, Harnstoff, Enzymsekretionen, sowie Bakterien (FAUCONNEAU und MICHEL 1970, MOUGHAN und SCHUTTERT 1991, NYACHOTI et al. 1997). Am Anfang des Dünndarms übersteigt der Proteingehalt

des Chymus die alimentär zugeführten Proteine. Dieser Sachverhalt ist auf die endogene Sekretion von Pankreasenzymen und der Galle zurückzuführen (ZEBROWSKA et al. 1976). Die tägliche Sekretion von endogenem Stickstoff beträgt durchschnittlich 1 g m^{-1} am proximalen und $0,5 \text{ g m}^{-1}$ am distalen Dünndarm bei einem 70 kg Schwein (BURACZEWSKA 1979). Angenommen die Dünndarmlänge beträgt 18 m, dann ergibt dies eine tägliche Stickstoffsekretion von 15 g. Von den endogenen Protein, die ins Darmlumen sekretiert werden, werden circa 75 - 80 % verdaut im Dünndarm (SOUFFRANT et al. 1986, 1993, KRAWIELITZKI et al. 1994, WHITTEMORE 1993). Die restliche Menge wird mit dem Unverdaulichem ausgeschieden (WHITTEMORE 1993). GEBHARDT et al. (1981) stellten fest, dass der Abbau der Nahrungsproteine vollständiger verläuft als die der endogenen Proteine.

2.1.1.3 Dickdarm

Die Verweildauer des Chymus ist im Dickdarm mit 20 bis 38 Stunden am längsten, dagegen im Magen mit 0 bis 6 Stunden und im Dünndarm mit 2 bis 6 Stunden (LOW und ZEBROWSKA 1989) viel kürzer. ZEBROWSKA (1982) erkannte, dass 2 bis 15 g d^{-1} an Stickstoffverbindungen im Zäkum ankommen bei 30 – 50 kg schweren Schweinen. Davon haben 40 bis 60 % einen diätischen, endogenen und bakteriellen Ursprung. Der Rest setzt sich aus Peptiden, freien Aminosäuren, Harnstoff, Ammoniak und anderes zusammen. Die Stickstoffmenge, die den Dickdarm erreicht, hängt vom Nahrungsstickstoff, Fasertyp und Faserpassageanteil ab (MASON 1984). Aminosäuren, die postileal ankommen, werden gar nicht oder im geringen Maße absorbiert (KRAWIELITZKI et al. 1984; MOSENTHIN 1991). Die Aminosäuren, die den Organismus zur Verfügung steht, stammen somit aus dem Dünndarm. Der Dickdarm liefert hauptsächlich Ammoniak. Auch die Dickdarmwand liefert endogenen Stickstoff in Form von Harnstoff, Muzin und abgeschilferten Epithelzellen. Die Mikroflora ist in der Lage, einen großen Anteil der exogenen und endogenen Stickstoffverbindungen durch Desaminierung und Decarboxylierung abzubauen (RATCLIFFE 1991). Die Endprodukte sind Ammoniak, Amine, flüchtige Fettsäuren und mikrobielle Aminosäuren. Ammoniak wird bevorzugt genutzt von der Dickdarmflora gegenüber den Aminosäuren, um bakterielle Aminosäuren zu synthetisieren (HOLMES et al. 1974, KRAWIELITZKI et al. 1984). Im Durchschnitt wird 3 bis 6 g bakterielles Stickstoff pro Kilogramm Trockenmasseaufnahme via Kot ausgeschieden, was 60 bis 80 % des fäkalen Stickstoffes beim Schwein ausmacht (LOW und ZEBROWSKA 1989). Das Ausmaß der mikrobiellen Rohproteinsynthese ist von der Menge und der Art der fermentierbaren Kohlenhydrate abhängig (LOW und ZEBROWSKA 1989, RATCLIFFE 1991). Das durch mikrobielle Harnstoffhydrolyse entstehende Ammoniak bewegt sich frei zwischen Darm und Körperflüssigkeiten und wird als erste Stickstoffverbindung im Dickdarm absorbiert. Liegt ein Energiemangel vor, so bauen die Bakterien das vorhandene Protein zu Ammoniak ab, welches dann resorbiert und über den

Portalkreislauf der Leber zugeführt wird, wo es zu Harnstoff entgiftet und mit dem Harn ausgeschieden wird (WIESENMÜLLER u. POPPE 1969a). Unter physiologischen Bedingungen läuft die Ammoniakbildung synchron mit der Harnstoffbildung ab und so bleibt die Stickstoffausscheidung konstant (WELBOURNE et al. 1986).

Untersuchungen von LOW und ZEBROWSKA (1989) zeigen, dass Aminosäuren bakterieller, endogener oder diätischer Herkunft stark limitiert absorbiert werden, obwohl sie bakterielle Aminosäuren im venösen Blut des Kolons fanden. Bei Schweinen (35 kg), die markiertes Isoleucin und Lysin ins Zäkum bekamen, war kein Einbau dieser in Körperproteine feststellbar, obwohl sie in der Kolonwand gefunden wurden. Dem gegenüber kam es in den Versuchen von TORRALLARDONA (1993) zur Absorption und zum Einbau von mikrobiellem Lysin in die Körperproteine bei Schweinen (18 kg). KRAWIELITZKI et al. konnten 1984 mit ihren Untersuchungen zeigen, dass durch eine Infusion von Proteinen in das Zäkum eine Umsetzung im Dickdarm stattfindet. Hierdurch wird aber nicht die Stickstoffbilanz verbessert, sondern eine erhöhte Stickstoffmenge (ca. 80 %) mit dem Harn ausgeschieden. Auch SCHMITZ et al. (1991) infundierten Aminosäuren in das Zäkum, wobei sie feststellten, dass nur 10 % absorbiert wurden. Dem Schwein stehen für Wachstum bzw. Proteinansatz und Erhaltung die Aminosäuren zur Verfügung, die präzäkal absorbiert werden. Der präzäkale Proteinverdaulichkeitsquotient liegt durchschnittlich bei 72,5 %, somit ergibt sich ein Bedarf an präzäkal verdaulichen Aminosäuren für ein 60 kg Mastschweine von ca. 295 g d⁻¹ (abgeleitet von GfE 2006).

2.1.2 Aminosäurebedarf

Der Rohproteinbedarf ist ein ungenauer Summenparameter für den Bedarf an Aminosäuren. Die entsprechenden Werte für das Schwein sind je nach Gewicht und Lebendmassezunahme unterschiedlich (Tabelle 6). Dies ist jedoch eine nicht mehr ausreichende Beschreibung des Bedarfes. Mit den Versorgungsempfehlungen für präzäkal verdauliches Rohprotein (Tabelle 5) soll dem Rechnung getragen werden. Schweine benötigen Aminosäuren für ihren Erhaltungsbedarf, Wachstum und Reproduktion in unterschiedlicher Rangierung, d.h. das optimale Aminosäurenprofil ist für die verschiedenen Stoffwechsellleistungen divergent. Das ideale Aminosäurenmuster im Nahrungsprotein des Schweines variiert folglich je nach Zielrichtung. So weist das ideale Protein für den Erhaltungsstoffwechsel ein gänzlich anderes Aminosäurenprofil auf, als das Protein, das für die Milchsäure synthese metabolisiert wird (Tabelle 7).

Tabelle 5: Empfehlungen zur Mindestversorgung von Mastschweinen mit präzäkal verdaulichen Rohprotein [g d⁻¹] bezogen auf die Lebendmasse (GfE 2006)

LMZ [g d ⁻¹]	praecaecal verdaulichen Rohprotein [g d ⁻¹]												
	LM [kg]	20	25	30	40	50	60	70	80	90	100	110	120
400		117	118										
500		145	146	146	144							144	144
600		172	174	173	170	170	170			169	169	169	168
700		200	202	201	197	197	196	196	195	194	194	193	192
800			229	228	224	223	223	221	220	219	218	217	216
900						250	250	247	246	244	243	241	240
1000								273	271	270			
1100								298	296				

Tabelle 6: Rohproteinbedarf in Abhängigkeit vom Alter (NRC 1998)

Körpergewicht [kg]	Rohproteinbedarf im Futter [%]
3 - 5	26,0
5 - 10	23,7
10 - 20	20,9
20 - 50	18,0
50 - 80	15,5
80 - 120	13,2

Laut ARC (1981) benötigt ein 75 kg Schwein für den täglichen Erhaltungsbedarf 150 mg Stickstoff kg⁻¹KM oder 900 mg verdaubares Rohprotein kg⁻¹KM. Für essentielle Aminosäuren ist der Wert bei 305 mg kg⁻¹KM^{0,75} angesiedelt (FULLER et al. 1989, NRC 1998). Bei wachsenden Ferkeln ist der Proteinbeitrag für die Erhaltung relativ gering im Verhältnis zu der für den Ansatz im rasch wachsenden Gewebe benötigten Proteinmenge. Das zeigt sich in der geringen renalen Stickstoffausscheidung von 9 % -14 % der aufgenommenen Stickstoffmenge bei neonatalen Ferkeln (NEWPORT 1979). Bei älteren wachsenden Schweinen (ca. 45 kg) ist der Proteinanteil an der Erhaltung viel höher, da Gewebewachstum und Proteindeposition reduziert sind. In diesem Fall beträgt die fäkale Stickstoffausscheidung 21 % - 30 % und die renale 52 % - 58 % der totalen Stickstoffaufnahme (Stickstoffaufnahme: 72,5 - 147,4 g d⁻¹) (FULLER et al. 1987). Dem zu Folge ist der prozentuale Rohproteinbedarf bei neonatalen Ferkeln am höchsten und dann abfallend mit dem Alter der Tiere. Proteindepositionen sind nach der Geburt am höchsten,

fallen exponentiell mit dem Alter ab (MC MEEKAN 1940, SHIELDS et al. 1983). RÉRAT et al. (1988) erkannten, dass mit steigender Aminosäureaufnahme die Effizienz der Aminosäureabsorption tendenziell abnimmt. Dem gegenüber stellten SIMOES-NUNES et al. (1991) und EBNER et al. (1994) fest, dass mit zunehmender Proteinaufnahme die Nettoabsorption der Aminosäuren zunimmt ungeachtet der Proteinherkunft. Durch eine bedarfsgerechte Proteinaufnahme wird eine kurvenförmige Steigerung des Proteinwachstums erreicht. Der asymptotische Wert liegt für Rp bei $11,4 \text{ g kg}^{-1} \text{ KM}^{0,75}$, wenn die Proteinaufnahme circa $25 \text{ g kg}^{-1} \text{ KM}^{0,75}$ beträgt (ARC 1981). Die Approximation für Schweine variiert je nach Alter, Geschlecht und Genotyp.

Ein Aminosäuredefizit oder ein Aminosäureungleichgewicht kann zur Depression von Futterkonsum, Wachstumsrate und Futtereffizienz führen (KEPHART und SHERRITT 1990, KROPF et al. 1959, DEVILAT et al. 1970, SOUTHERN und BAKER 1982, EDMONDS et al. 1987). Durch eine Optimierung der Aminosäurebalance in der Futtermittelration kann die Ausnutzung der zugeführten Aminosäuren für die tierische Leistung gesteigert werden. Dies liegt zum einen am produktorientierten Angebot essentieller Aminosäuren, zum anderen aber auch an der Vermeidung eines Proteinüberschusses, da die Umwandlung von unnötigem Stickstoff in Harnstoff Energie verbraucht (COLE 1980, KOENIG 1981, LOW 1985). Die aktuellen Versorgungsempfehlungen für Aminosäuren im Schweinfutter je Zielrichtung tragen dem Rechnung (Tabelle 7).

Tabelle 7: *Ideales Aminosäuremuster im Futter im Verhältnis zu Lysin (NRC 1998)*

Aminosäure [%]	Erhaltung	Proteinwachstum	Milchsynthese	Körpergewebe
Lysin	100	100	100	100
Arginin¹	-200	48	66	105
Histidine	32	32	40	45
Isoleucin	75	54	55	50
Leucin	70	102	115	109
Methionin	28	27	26	27
Methionin +Cystin	123	55	45	45
Phenylalanin	50	60	55	60
Phenylalanin+Tyrosin	121	93	112	103
Threonin	151	60	58	58
Tryptophan	26	18	18	10
Valine	67	68	85	69

¹ der negative Wert für Arginin kommt durch die Eigensynthese zustande

2.2 Interaktion zwischen Säure-Basen-Haushalt und Elektrolytenaufnahme oder Aminosäurenverwertung

Der Säure-Basen-Haushalt wird durch das Verhältnis von Protonen und Anionen definiert. Ein weiterer Faktor ist das Kohlendioxid und der damit assoziierte Gehalt des Gewebewassers an Hydrogencarbonat. Der pH-Wert und der Kohlendioxidpartialdruck können direkt gemessen werden, wobei die Konzentration an Hydrogencarbonat und Basenüberschuss von der Henderson-Hasselbach Gleichung abgeleitet werden (SIGGAARD-ANDERSEN 1963). Der systemische pH-Wert wird nur beeinflusst, wenn die respiratorische und renale Kompensation unfähig sind, die aziden oder alkalischen Ladungen zu eliminieren.

2.2.1 Elektrolytenaufnahme

Die im Futter enthaltenden Elektrolyte können den Säure-Basen-Haushalt beeinflussen und manipulieren. Ein Überschuss an mineralischen Kationen führt gleichwertig zu einem Überschuss an metabolisierbaren Anionen und damit alkalisierend. Andersherum führt ein Überschuss an mineralischen Anionen zu einem Überschuss an metabolisierbaren Kationen und somit zur sauren Ladung (AUSTIC und PATIENCE 1988, Tabelle 8). Die gebräuchlichen Schweinefutter beinhalten einen Überschuss an mineralischen Kationen, was physiologisch vorteilhaft ist, da der organismische Metabolismus ein Säureerzeuger ist (BROSNAN et al. 1987).

Tabelle 8: Zusammenhang von Mineralstoffen und Säure-Basen Haushalt

	Mineralstoffe der DCAB-Berechnung	metabolisierbares Ion
mineralische Kationen	K ⁺ , Na ⁺	HCO ₃ ⁻
mineralische Anionen	Cl ⁻	H ⁺

Der Darm präsentiert dem System saure und alkalische Ladungen. Der Grund dafür sind spezifische Absorptionsraten der einzelnen Elektrolyte. Magnesium wird beispielsweise zu 32 % und Chlorid dagegen zu 95 % im Darm absorbiert, somit entsteht ein klarer Überschuss an Chlorid (Cl⁻) im Blut. Die Elektroneutralität erfordert eine Kompensation mithilfe anderer Kationen. Natrium steht uneingeschränkt zur Verfügung, da das Pankreassekret eine große Menge Natriumhydrogencarbonat beinhaltet. Das Hydrogencarbonat bildet mit dem unresorbiertem Magnesium ein Karbonatsalz. Demzufolge steht Hydrogencarbonat nicht im Blut als Puffer zur Verfügung (REMER 2001).

Sollte durch die Nahrung ein Überschuss an Kalium aufgenommen und resorbiert werden, erfolgt konsequenterweise eine verstärkte Absorption von Hydrogencarbonat (HCO₃⁻), wobei die Hydrogencarbonatkonzentration im Blut ansteigt.

2.2.2 Aminosäurenverwertung

Die Ernährung der Tiere hat durch die Metabolisierung der im Futter enthaltenen Nährstoffe und deren alkalisierenden bzw. azidierenden Eigenschaften Einfluss auf den Säure-Basen-Haushalt im Organismus (PATIENCE 1990).

Für den Aminosäurestoffwechsel ist die Leber das zentrale Gewebe. In ihr werden die Aminosäuren entweder zum Aufbau körpereigener Proteine verwendet oder weiter verstoffwechselt. Infolge dieser normalen metabolischen Prozesse von Proteinen (Aminosäuren) kommt es zur Entstehung von Säuren und Basen, wobei das Aminosäurenprofil ausschlaggebend ist. Der Aminosäureabbau kann durch drei verschiedene Mechanismen bewerkstelligt werden: Transaminierung, oxidative und eliminierende Desaminierung und Decarboxylierung. Bei der Transaminierung handelt es sich um eine reversible Verschiebung der α -Aminogruppe einer Aminosäure auf eine α -Ketosäure (z.B. Pyruvat, Hydroxypyruvat, Oxalacetat, α -Ketoglutarat). Bei diesem Prozess entstehen eine neue Aminosäure (z.B. Alanin, Serin, Asparaginsäure, Glutaminsäure) und eine neue α -Ketosäure. Ein weiteres Verfahren ist die oxidative Desaminierung, bei der die Aminosäure zunächst zu einer Iminosäure dehydriert wird. Bei dieser Reaktion wird Wasserstoff frei, welches auf ein Coenzym übertragen wird. Anschließend kommt es zur Hydrolyse der Iminosäure, wobei eine α -Ketosäure und Ammoniak freigesetzt wird. Bei der eliminierenden Desaminierung wird vor allem α -Aminostickstoff durch Dehydratasen von z.B. Serin, Cystein, Glycerin, Methionin und Threonin entfernt. Infolge dieser Reaktion wird H_2O oder H_2S freigegeben und eine α -Iminosäure entsteht, die spontan zur α -Ketosäure und Ammoniak hydrolysiert. Die Decarboxylierung liefert biogene Amine (Monoamine), die durch Abspaltung der Carboxylgruppe ($-COOH$) von der Aminosäure entstehen. Sie sind wichtige Biomoleküle, da sie als Hormon oder hormonähnliche Substanz wirken, Transmitterfunktion erfüllen oder Bestandteile wichtiger Coenzyme sind, (KREUTZIG 2002).

Werden demnach basische Aminosäuren (Arginin, Lysin) oxidiert, entsteht ein neutrales Endprodukt plus ein Proton. Die Schwefelaminosäurenoxidation ist ebenfalls säurebildend ($2 \text{ Methionin} + 15 \text{ O}_2 \rightarrow \text{Harnstoff} + 9 \text{ CO}_2 + 7 \text{ H}_2\text{O} + 4 \text{ H}^+ + \text{SO}_4^{2-}$). Sie findet nur statt, wenn Methionin und Cystein im Überschuss für die Proteinsynthese zur Verfügung stehen. Fressen wachsende Schweine 2 kg Mais-Sojaschrot mit einem Rohproteingehalt von 16 %, dann liefert der Schwefelaminosäurenüberschuss 26 mEq Säure d^{-1} (abgeleitet von NRC 1979, Patience 1990). Eine Säuresekretion von 100 – 200 mEq d^{-1} ist realistisch (SCOTT 1971, PATIENCE und CHAPLIN 1989), somit repräsentiert die Schwefelaminosäurenoxidation eine beachtliche Menge, aber nicht den überwiegenden Anteil an Säureproduktion. Entgegen diesem nehmen Dicarboxylaminosäuren (saure Aminosäuren = Asparaginsäure, Glutaminsäure) ein H^+ bei ihrer Oxidation auf und wirken somit alkalisierend. Die neutralen Aminosäuren (Glycin, Alanin, Serin, Threonin, Leucin usw.) haben keinen Effekt auf den Säure-Basen-Status (WALSER 1986). Eine metabolische

Acidose kann aufgrund von phosphorylierten Aminosäuren entstehen (HALPERIN et al. 1986). Es ist schwierig die Acidogenität des Proteinabbaus (diätisch) vorherzusagen, da dies von der Aminosäureoxidation abhängt und nicht vom Rohproteingehalt im Futter.

Wird aber nun umgekehrt das Säure-Basen-Gleichgewicht beeinflusst, verändert sich auch das Stoffwechselgeschehen für viele Aminosäuren (HARA et al. 1987). Schon WINTERBERG (1898) beobachtete eine ansteigende Stickstoffexkretion via Harn, wenn Salzsäure (HCl) infundiert wurde.

Aufgrund der Größe und der Ladung des Hydroniumions interagiert es sehr eng mit anderen Molekülen, besonders mit Proteinen, welche ihre Struktur verändern. Dies hat Konsequenzen bei der katalytischen Aktivität von Enzymen, da sie sehr sensibel auf pH-Wertveränderungen reagieren (MAY et al. 1987a). Des Weiteren wirkt sich dies bei den Transportprozessen, bei den kontraktilen Eigenschaften der Muskeln und bei der Oxigenierung in Geweben aus (GARRARD et al. 1985; HAMPSON et al. 1987). In diesem Zusammenhang ist das Enzym Mammalian Target of Rapamycin (mTOR), das eine Schlüsselrolle in Bezug auf Proteinabbau und –synthese einnimmt, erwähnenswert (YANG et al. 2008). Es ist involviert bei der Regulation der Ribosomenbiogenese (MAYER und GRUMMT 2006) und dem Proteinabbau (DENNIS et al. 1999) sowie bei der Zellteilung und Apoptose (FINGAR e al. 2004, RUVINSKY und MEYUHAS 2006). Somit ist es ein zentraler Vermittler für den Metabolismus und das Wachstum (YANG e al. 2008). Eine metabolische Acidose stimuliert den Proteinabbau, woraus eine reduzierte Stickstoffretention resultiert (MAY et al. 1986). Die Gabe von Natriumhydrogencarbonat wirkt im Falle einer Acidose den Proteinabbau entgegen (MAY et al. 1987b). PATIENCE et al. (1986b) erkannten zustimmend, dass der renale und hepatische Metabolismus von essentiellen Aminosäuren, wie Lysin und Leucin, von dem Säuren-Basen-Haushalt beeinflusst werden.

Im Kapitel 2.5.2.1 wird auf die Aspekte des Säure-Basen-Status in Bezug auf die Aminosäurenabsorption (Proteinverdaulichkeit) eingegangen.

2.3 Mineralstoffbedarf und –funktion (Kalium, Natrium und Chlorid)

Die Mineralstoffe Kalium, Natrium und Chlorid liegen in wässriger Lösung vollständig ionisiert vor. Ihre Verteilung auf die Flüssigkeitskompartimente des Körpers ist allerdings unterschiedlich. Als monovalente Ionen spielen Kalium, Natrium und Chlorid eine bedeutende Rolle in der Entstehung und Aufrechterhaltung des Ruhemembranpotentials und somit in der neuromuskulären Erregbarkeit (PETRIDES 1997). Zudem sind sie wesentlich an der Aufrechterhaltung des sogenannten osmotischen Drucks in den Körperzellen und damit an der Regulation des Wasserhaushalts beteiligt. Chlorid ist der Gegenspieler und hält die Elektroneutralität aufrecht. Bei der Regulation des Säure-Basen-Haushaltes sind daher die drei Mineralstoffe mitbeteiligt.

Kalium besitzt eine geringe Tendenz, Komplexe zu bilden, und so dient es im Körper dem Transport von Ladungen und Substraten. Bei der Proteinsynthese wirkt Kalium mit (CANADY et al. 1990) und hat eine regulatorische Funktion beim Zellwachstum (SHEN et al. 2001). Weiterhin ist es ein Co-Faktor für Enzyme der biologischen Oxydation, Glykolyse und Glyconeogenese und ist für eine normale elektrische Aktivität des Herzens notwendig. Natrium wird benötigt bei vielen Carriersystemen (Na^+ -abhängige Transportsysteme). Chlorid ist Bestandteil der Magensäure, um Pepsinogen in Pepsin umzuwandeln.

Laut MEYER et al. (1950) benötigt ein Schwein bei einer täglichen Zunahme von 675 g 36 - 42 mg kg^{-1} KM Natrium d^{-1} und 53 - 64 mg kg^{-1} KM Chlorid d^{-1} . Der Kaliumbedarf liegt deutlich höher (100 - 120 mg kg^{-1} KM Kalium d^{-1}). Die aktuellen Versorgungsempfehlungen für ein 40 kg Mastschwein mit einer täglichen Zunahme von 700 g lauten 37,5 mg Natrium kg^{-1} KM d^{-1} , 56,25 mg Chlorid kg^{-1} KM d^{-1} und 75 mg Kalium kg^{-1} KM d^{-1} (GfE 2006).

Die meisten Pflanzenbestandteile, insbesondere Proteinquellen, sind reich an Kalium, somit ist eine zusätzliche Supplementierung nicht notwendig, außer gegebenenfalls bei gereinigten Diäten. Natrium kommt in den pflanzlichen Ausgangskomponenten von Mischfutter für Schweine bis zu 0,1 % und Chlorid bis zu 0,2 % vor. Eine Ausnahme ist das Luzernegrünmehl, das 1,7 % Natrium und 5,4 % Chlorid beinhalten kann (KAMPHUES, SCHNEIDER und LEIBETSEDER 1999). Demzufolge wird eine Supplementierung über ein Mineralfutter meist notwendig, um eine optimale Versorgung zu gewährleisten.

Kalium befindet sich zum größten Teil intrazellulär (Cytoplasma) und die Zellkonzentration korreliert eng mit dem Proteingehalt. Die Kaliumkonzentration, vor allem in den Skelettmuskelzellen, liegt ungefähr bei 120 - 140 mmol l^{-1} (SEJERSTED u. SJOGAARD 2000), dagegen im Extrazellulärraum (Blutplasma) nur bei 4 mmol l^{-1} . Somit spiegelt der Blutplasmawert nicht die Gesamtsituation im Stoffwechselgeschehen wieder (BROBST 1986). Natrium verhält sich entgegengesetzt; die intrazelluläre Konzentration beträgt 12 mmol l^{-1} und extrazelluläre 142 mmol l^{-1} . Dieser Konzentrationsunterschied wird durch die Na/K-ATPase (Natrium-Kalium-Adenosintri-phosphatase) aufrecht erhalten und ist für die Funktion der Zellen lebenswichtig. Ihr Anteil in den verschiedenen Zellarten spiegelt die funktionelle Bedeutung dieses Na-K-Gradienten wieder. Chlorid ist das wesentliche Anion im Extrazellulärraum (102 - 106 mmol l^{-1}), dagegen kommt nur 12 % des Gesamtchlorids intrazellulär vor.

2.4 ElektrolytabSORption und Elektrolytexkretion

ElektrolytabSORption und -exkretion sind aus physiologischer Sicht umfangreich und ausführlich beschrieben (u.a. von FROMM und GÄBEL 2010, LOEFFLER und GÄBEL 2015).

Primär findet die Absorption von Kalium, Natrium und Chlorid im Dünndarm statt, wobei durch beachtliche bidirektionale Austausch und Elektrolytsekretionen entlang des gesamten Verdauungstraktes ein Teil der Resorption im Dickdarm stattfindet (JONGBLOED und MROZ 1997). Die Elektrolyte werden auf zwei Wegen absorbiert. Auf der einen Seite gibt es den aktiven Transport via Epithelzellen (transzellulärer, high-resistance-pathway), der den kleineren Anteil ausmacht und auf der anderen Seite die passive Diffusion (intrazellulär, parazellulärer, low-resistance-pathway) (LIEBLER et al. 1992). Die Resorption von Kalium erfolgt überwiegend im Dünndarm, wo es parazellulär durch die Zonulae occludentes (durch Konvektion = solvent drag) geschleust wird. Natrium und Chlorid werden im Dünndarm zu 60 – 70 % resorbiert (WOLFFRAM und SCHARRER 2010). Die Na⁺-Cotransportsysteme für Glukose, Galaktose, Aminosäuren und Dipeptide stellen die Hauptresorptionsform dar. Hierbei wird Natrium entlang eines Konzentrationsgradientens durch die Bürstensaummembran in die Epithelzellen der Dünndarmzotten geleitet (elektrogene Na⁺-Resorption). Die basolaterale Membran wird mit Hilfe der Na⁺/K⁺-Pumpe passiert. Bei diesem Vorgang baut sich eine transepitheliale elektrische Potentialdifferenz auf, die zur Diffusion von Chlorid durch die Zonulae occludentes (tight junctions) in die interepithelialen Spalten und das Interstitium führt. Im Jejunum gibt es einen elektroneutralen Weg Natrium zu resorbieren. Hierbei handelt es sich um einen Na⁺/H⁺- Austauscher der Bürstensaummembran. Auch hier gelangt Natrium durch die Na⁺/K⁺- Pumpe ins Interstitium. Für Chlorid gibt es im distalen Jejunum und Ileum einen Cl⁻/HCO₃⁻-Austauscher (Bürstensaummembran) und in der basolateralen Membran Cl⁻- Kanäle, wodurch der Eintritt in die Blutbahn gelingt.

MASON (1980) erkannte, dass in den anfänglichen 40 % des proximalen Kolons durch das Epithelium Elektrolyte absorbiert werden. Im Kolon gibt es unterschiedliche Möglichkeiten Natrium zu resorbieren. Eine Variante im proximalen Kolon ist der Na⁺/H⁺-Austauscher (elektroneutraler Prozess) in der apikalen Membran. Die Antriebskraft wird durch die Na⁺/K⁺-Pumpe in der basolateralen Membran geschaffen, die Natrium ins Interstitium transportiert. Parallel dazu arbeitet ein Cl⁻/HCO₃⁻-Austauscher, um eine Alkalisierung des Zytoplasmas zu vermeiden. Eine weitere Möglichkeit im distalen Kolon Natrium zu resorbieren, sind Na⁺-Kanäle in der apikalen Membran (elektrogene Na⁺-Resorption) (ARGENZIO und CLARKE 1989). Diese Methode ist deutlich effektiver, aufgrund einer größeren Antriebskraft und der höheren Transportgeschwindigkeit. Die im Dickdarm durch Bakterienfermentation entstehenden kurzkettigen Fettsäuren werden durch ein Anionenaustauscher gegen Hydrogencarbonat befördert, was ein Nachziehen von H⁺-Ionen mit sich zieht und somit die Natriumresorption stimuliert. Die Chloridresorption

wird durch den schon erwähnten Cl/HCO_3 -Austauscher in der apikalen Membran gewährleistet. Basolateral verlässt Chlorid passiv das Zytoplasma durch die Schlussleisten (tight junctions) und den Zwischenzellraum. Im Dickdarm gibt es anders als im Dünndarm transzelluläre Kaliumtransportmechanismen. Hierbei handelt es sich um eine K^+/H^+ -Pumpe in der apikalen Membran. Dabei wird Kalium gegen seinen Konzentrationsgradienten in die Zelle geschleust. Die basolateral gelegenen K^+ -Kanäle ermöglichen den Austritt in die Blutbahn.

Die nicht genutzten und somit im Überschuss vorhandenen Elektrolyten werden über die Niere via Harn ausgeschieden. Die Harnausscheidung beim Schwein beträgt täglich 5 - 30 ml kg^{-1}KM je nachdem ob der Harn konzentriert oder verdünnt abgegeben wird (REECE 1993).

Vom filtrierten Natrium und Chlorid in den Glomeruluskapillaren werden 60 % und vom Kalium 60 – 70 % im proximalen Tubulus resorbiert. Der frühproximale Tubulus (ersten 25 % des proximalen Tubulus) verfügt über Na^+ -Cotransporter, wodurch Natrium in die Tubuluszelle gelangt im Antiport mit Wasserstoff (H^+) und Symport mit Glukose, Galaktose, neutralen und sauren Aminosäuren, Phosphat, Sulfat, Mono- und Dicarboxylsäuren. Chlorid wird in diesem Abschnitt durch passive Diffusion (Konvektion) parazellulär resorbiert. Im spätproximalen Tubulus existieren die gleichen Na^+ -Transporter, aber zusätzlich gibt es noch apikale Na^+ -Kanäle. Chlorid ist in diesem Abschnitt etwa 30 % höher konzentriert als im Plasma. Der daraus folgende Konzentrationsgradient schafft eine große Antriebskraft für die parazelluläre passive Cl^- -Diffusion. Dieser Vorgang schafft eine lumen-positive Spannung, die eine parazelluläre Diffusion von Kationen (Na^+ , K^+) ermöglicht. Die Kaliumresorption im proximalen Tubulus erfolgt ausschließlich parazellulär entweder durch Diffusion durch die Schlussleisten (tight junctions) und Interzellulärspalt oder durch konvektive Teilchenmitführung mit dem parazellulär resorbierten Wasser (solvent drag), was ebenfalls durch die Schlussleisten (tight junctions) und Interzellulärspalt führt. Der dünne Teil der Henle-Schleife spielt für die Elektrolytresorption keine Rolle. 25 – 30 % der filtrierten Natrium- und Chloridmenge und 20 – 30 % des filtrierten Kaliums werden im dicken aufsteigenden Teil der Henle-Schleife resorbiert. Ein Cotransporter in der apikalen Membran transportiert Natrium, Kalium und Chlorid im Verhältnis 1:1:2 in die Zelle. Durch die basolaterale Membran gelangt Natrium mithilfe der Na^+/K^+ -ATPase und Chlorid mithilfe eines Kanals. Kalium wird im großen Umfang durch einen apikal gelegenen K^+ -Kanal wieder zurück transportiert. Infolge dieser Rezirkulation von Kalium entsteht in diesem Tubulussegment eine lumen-positive Spannung, die eine Kaliumresorption auf dem parazellulären Weg antreibt.

Etwa 10 % des filtrierten Natriums und Chlorids werden im distalen Tubulus (Pars convoluta) aufgrund eines Na^+Cl^- -Cotransporters in der apikalen Membran resorbiert. Vom filtrierten Natrium und Chlorid werden maximal 5 % im corticalen und medullären Sammelrohr resorbiert. Hierfür sind apikal gelegene Na^+ -Kanäle in den Hauptzellen verantwortlich. Die transzelluläre und parazelluläre Kaliumresorption im distalen Tubulus

und in den Hauptzellen des Sammelrohrs steht unter hormoneller Regulation. Kommt es zu einer hohen Aldosteronausschüttung, wird Kalium passiv sezerniert. In der basolateralen Membran gibt es wie schon erwähnt die Na^+/K^+ -ATPase, die Kalium in die Zelle transportiert. Dieses Kalium kann die Zelle apikal und basolateral durch K^+ -Kanäle der Hauptzellen verlassen. Entgegengesetzt kommt es bei geringer Aldosteronausschüttung zu einer primär aktiven Kaliumresorption. Die apikale Membran der Zwischenzellen besitzt eine H^+/K^+ -ATPase mit der Kalium aktiv resorbiert wird. In diesen Abschnitten stimuliert Aldosteron die Natriumresorption.

Eine überdurchschnittliche Kaliumaufnahme führt zu einer alkalischen Stoffwechsellage und eine extrazelluläre Kaliumzunahme. Einerseits wird durch die K^+/H^+ -ATPase in der apikalen Membran weniger Kalium resorbiert, da der treibende Protonengradient verringert ist. Und andererseits ist der transmembranale Kaliumgradient erniedrigt, was dazu führt, dass weniger Kalium aus den Tubuluszellen ins Interstitium ausströmt und somit steht mehr Kalium für die apikale Ausschleusung in das Tubuluslumen zur Verfügung. Zudem wird Hydrogencarbonat im proximalen Tubulus vermindert resorbiert. Der Harn pH-Wert wird bei diesem Prozess alkalisch.

2.5 Effekte der Elektrolyte auf den Säure-Basen-Status

2.5.1 Kationen-Anionen Bilanz des Futters (DCAB)

Die DCAB (dietary cation anion balance) des Futters befasst sich mit der Ausbalancierung des Kationen-Anionen-Verhältnisses in Futterrationen. Sie findet Anwendung in der Rationsformulierung von Geflügel (MONGIN 1981) und Schweinen (PATIENCE et al. 1987) sowie bei der Harnsteinprophylaxe bei Hunden und Katzen (ZENTEK et al. 1995) und Gebärpareseprophylaxe bei Rindern (BEEDE 1992, KAMPHUES 1996). Die drei nicht metabolisierbaren, monovalenten Ionen Kalium, Natrium und Chlorid spielen eine Rolle für die Berechnung der DCAB im Futter (MONGIN 1981). Früher wurde zur Berechnung die dietary undermined anion ($\text{dUA} = [\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+}] - [\text{Cl}^- + \text{H}_2\text{PO}_4^- + \text{HPO}_4^{2-} + \text{SO}_4^{2-}]$) herangezogen, welche zusätzlich die bivalenten Kationen und Anionen berücksichtigt. Diese Herangehensweise ist aber aufwendiger, da sie einer großen analytischen Vorbereitung bedarf. Die Mineralstoffe Kalium, Natrium und Chlorid liegen in den Futtermitteln in variierenden Konzentrationen vor und somit haben sie den größten Einfluss. Das Verhältnis dieser drei Ionen zueinander beeinflusst indirekt den Säure-Basen-Haushalt biologischer Flüssigkeiten (STEWART 1978, MONGIN 1981). Bei vielen Spezies wurde dies beobachtet: Kaninchen (THACKER 1959), Ratten (FELDMAN und CHARNEY 1980), Schweine (YEN et al. 1981), Geflügel (MONGIN 1981), Kälber (OGILVIE et al. 1983), Fische (CHIU et al. 1984), Hunden und Katzen (ZENTEK et al. 1995), Rinder (BEENING 1998), Pferde (STÜRMER 2005).

Die Ladung der Ionen spielt die Hauptrolle, darin liegt die Einheit Äquivalent begründet. Sie gibt das Protonenbindungsvermögen an. Zur Berechnung des Äquivalentgewichtes (EW) wird das Atomgewicht pro Valenz berechnet. Aus dem Äquivalentgewicht folgt die Ermittlung der Äquivalente pro Gramm des Elements ($\text{Na}^+ = 43,5 \text{ mEq g}^{-1}$, $\text{K}^+ = 25,6 \text{ mEq g}^{-1}$, $\text{Cl}^- = 28,2 \text{ mEq g}^{-1}$). Die Summe der azidierenden Ionen (Chlorid) wird von der Summe der alkalisierenden Ionen (Kalium, Natrium) abgezogen. Überwiegen die Anionen wird eine milde metabolische Azidose induziert, bei vermehrter Absorption von Kationen gelangen die Tiere in eine alkalische Stoffwechsellage.

2.5.2 Modifikation der Kationen-Anionen-Bilanz des Futters und deren Auswirkungen

Der Säure-Basen-Status hat Konsequenzen für viele physiologische Parameter und Stoffwechselabläufe und somit auch auf die zotechnischen Leistungen eines Tieres.

2.5.2.1 Proteinverdaulichkeit

Die Supplementierung von 1,3 % bzw. 2,6 % Natriumhydrogencarbonat oder 3 % Kaliumhydrogencarbonat zum Futter führte bei PATIENCE et al. (1986a) zu keiner signifikanten Veränderung der scheinbaren Verdaulichkeit von Stickstoff, Lysin und Tryptophan bei Schweinen mit einer mangelnden Lysinversorgung. Die Studien von HAYDON und WEST (1990) und DERSJANT-LI et al. (2001) zeigten eine positive Verbesserung der Stickstoffverdaulichkeit in Verbindung mit einer Anhebung der DCAB im Futter. HAYDON und WEST (1990) beobachteten diesen positiven Trend nur bei der Veränderung der DCAB von -50 mEq kg^{-1} auf 100 mEq kg^{-1} Futter. Bei ein bis drei Wochen alten Ferkeln wurde deutlich, dass eine stufenweise Erhöhung von Chlorid ($\text{DCAB}\downarrow$) im Futter eine lineare Steigerung der scheinbaren Stickstoffverdaulichkeit mit sich führte (MAHAN et al. 1999). (Tabelle 9)

Tabelle 9: Stickstoffverdaulichkeit in Abhängigkeit der DCAB im Futter

Studie	DCAB – Bereich [mEq kg ⁻¹ Futter]	DCAB verändert durch	Stickstoff- verdaulichkeit [%]
Patience et al. 1986	90 → 432	Na↑	84,9 → 84,4*
	432 → 450	K↑	84,4 → 82,9*
HAYDON und WEST 1990	-50 → 100	Na↑, Cl↓	73,3 → 78,0
	100 → 400		78,0 → 78,2
MAHAN et al. 1999	195 → 257	Cl↓	87,4 → 80,8
DERSJANT-LI et al. 2001	-100 → 500	Na↑, Cl↓	83,2 → 87,6

* nicht signifikant ($p > 0,05$), die anderen Werte sind $p < 0,05$

2.5.2.2 Zootechnische Leistungen

In der Tabelle 10 sind Veränderungsmöglichkeiten der DCAB des Futters aufgeführt mit ihren zootechnischen Folgen. Sieben der aufgeführten Studien belegen, dass es infolge einer Anhebung der DCAB im Futter zu verbesserten täglichen Zunahmen bei Schweinen kommt. Dagegen dokumentieren zwei Arbeiten das Gegenteil. Die DCAB hat in sechs Studien keinen Einfluss auf die Wachstumsleistung der Schweine.

Reproduktionsbiologische Arbeiten belegen, dass weder Ferkelwurfgröße und Ferkelwachstum noch die Milchzusammensetzung und Gewichtsentwicklung der Sau von der DCAB des Futters abhängt. Hingegen zeigen weitere Ergebnisse, dass mit zunehmender DCAB die Wurfgröße und die Ferkelzunahmen positiv beeinflusst werden, aber die Ferkelüberlebensfähigkeit abnimmt.

Auch bei anderen Tierarten wurden Studien mit unterschiedlicher DCAB durchgeführt. SCOTT und AUSTIC (1978) erkannten, dass mit einer gesteigerten Kaliumsupplementierung im Futter die Gewichtszunahmen bei Geflügel verbessert werden. Wird die DCAB durch Chloridzulage im Futter gesenkt, kam es bei KESAVARZ und AUSTIC (1990) zu einer Reduktion der Eiproduktion und höheren Gewichtsverlusten bei Legehennen. Der Einfluss der DCAB im Futter auf die Milchleistung und Milchzusammensetzung bei Milchkühen wurde von TUCKER et al. (1988) überprüft. Die Autoren stellten bei zunehmender DCAB eine Milchleistungssteigerung fest, aber die Milchzusammensetzung blieb unverändert. In der Arbeit von WEST et al. (1992) hatte die DCAB keinen Effekt auf Milchleistungssteigerung und Milchzusammensetzung. Bei CHAN et al. (2005) kam es sogar zur Abnahme der Milchleistung, die aber nicht signifikant belegt werden konnte.

Tabelle 10: Veränderung der DCAB im Futter durch Kalium, Natrium oder Chlorid und deren Effekte auf zootechnische Leistungen

DCAB [mEq kg ⁻¹ Futter]	Veränderung im Futter	zootechnische Auswirkungen	Autor
67 → 142	Na↑	tägliche Zunahmen und Futtermittelverwertung gesteigert bei Schweinen	MEYER et al. 1950
fehlende Angaben	Na↑ (0,032, 0,067, 0,095, 0,114 %)	Wachstumsleistung verbessert bei Schweinen	ALCANTARA et al. 1980
-85 → 341	Na↑ und Cl↓	Zunahmen und Futtermittelverwertung der Schweine bis zu einer DCAB-Erhöhung von 175 mEq kg ⁻¹ Futter verbessert, dann konstant	PATIENCE et al. 1987

DCAB [mEq kg⁻¹ Futter]	Veränderung im Futter	zootechnische Auswirkungen	Autor
-90 → 172 -172 → 248	Cl↓	Gewichtszunahme gesteigert, aber kein Einfluss auf Futterverwertung bei Schweinen	PATIENCE und WOLYNETZ 1990
25 → 400	Na↑ und Cl↓	Erhöhung der Zunahmen, aber kein Einfluss auf Futterverwertung bei Schweinen	HAYDON et al. 1990
-100 → 500	Na↑ und Cl↓	Wachstumsleistung positiv beeinflusst, kein Effekt auf Futterverwertung bei Schweinen	DERSJANT-LI et al. 2001
399 → 177	Na↓	tägliche Zunahmen verbessert, aber Futterverwertung unbeeinflusst bei Schweinen	WONDRA et al. 1995
104 → -20	Na↓ und Cl↑	tägliche Zunahmen und Futterverwertung verbessert bei Schweinen (nicht signifikant)	PATIENCE und CHAPLIN 1997
fehlende Angaben	K↑ (K-acetat 0, 1 und 2 %)	keine Verbesserung der Wachstumsleistung und der Futterverwertung bei Schweinen	LEIBHOLZ et al. 1966
49 → 180	Na↑ und Cl↓	Zunahmen und Futterverwertung unbeeinflusst bei Schweinen	HONEYFIELD et al. 1985
-48 → 232	K↑ und Cl↓	kein Einfluss auf Wachstumsleistung und Futterverwertung bei Schweinen	GOLZ und CRENSHAW 1991
271 → 208	Cl↑	keinen eindeutigen Einfluss auf Wachstumsleistung und Futterverwertung	MAHAN et al. 1999
200 → -100	Cl↑	tägliche Zunahme und Futterverwertung nicht beeinflusst	DERSJANT-LI et al. 2001
212 → -35	Cl↑	keinen Effekt auf Wachstumsleistung und Futterverwertung bei Schweinen	BUDDE und CRENSHAW 2003
164 → 266	K↑	Verbesserung der Wurfgröße und Ferkelzunahmen, aber keinen Einfluss auf Sauengewicht, Milchzusammensetzung und Wurfgewicht der Ferkel	DOVE und HAYDON 1994

DCAB [mEq kg⁻¹ Futter]	Veränderung im Futter	zootechnische Auswirkungen	Autor
226 → 234	Na↑	kein Effekt auf Gewichtsentwicklung der Sauen und Wachstumsleistung der Ferkel	SEYNAEVE et al. 1996
-200 → 100	Na↑ und Cl↓	kein Effekt auf Wurfgröße und Sauen- und Ferkelgewicht, aber Ferkelüberlebensfähigkeit verschlechtert	DE ROUCHEY et al. 2003

2.5.2.3 Laboranalytische Beschreibung des Säure-Basen Status

2.5.2.3.1 Blut pH-Wert

Der Normbereich des pH-Wertes für Schweine im venösem Blut liegt bei 7,392 +/- 0,015 (SCOTT und MC INTOSH 1975).

Die DCAB im Futter beeinflusst den Blut pH-Wert von Schweinen deutlich, was anhand der Untersuchungen von DE ROUCHEY et al. (2003) und PATIENCE und WOLYNETZ (1990) ersichtlich ist (Abbildung 1). PATIENCE und CHAPLIN (1997) beobachteten einen Anstieg des Blut-pH-Wertes von 7,42 auf 7,48 parallel zur Erhöhung der DCAB von -20 über 104 auf 163 mEq kg⁻¹ Futter. Weitere Versuche bei Schweinen bestätigen diese Beziehung zwischen der DCAB des Futters und dem Blut pH-Wert (YEN et al. 1981, PATIENCE et al. 1987, HAYDON und WEST 1990, HAYDON et al. 1990, DERSJANT-LI et al. 2002). Hingegen zeigen die Studien von HONEYFIELD und FROSETH 1985, WONDRA et al. 1995, dass die DCAB keinen Einfluss auf den Blut pH-Wert hat.

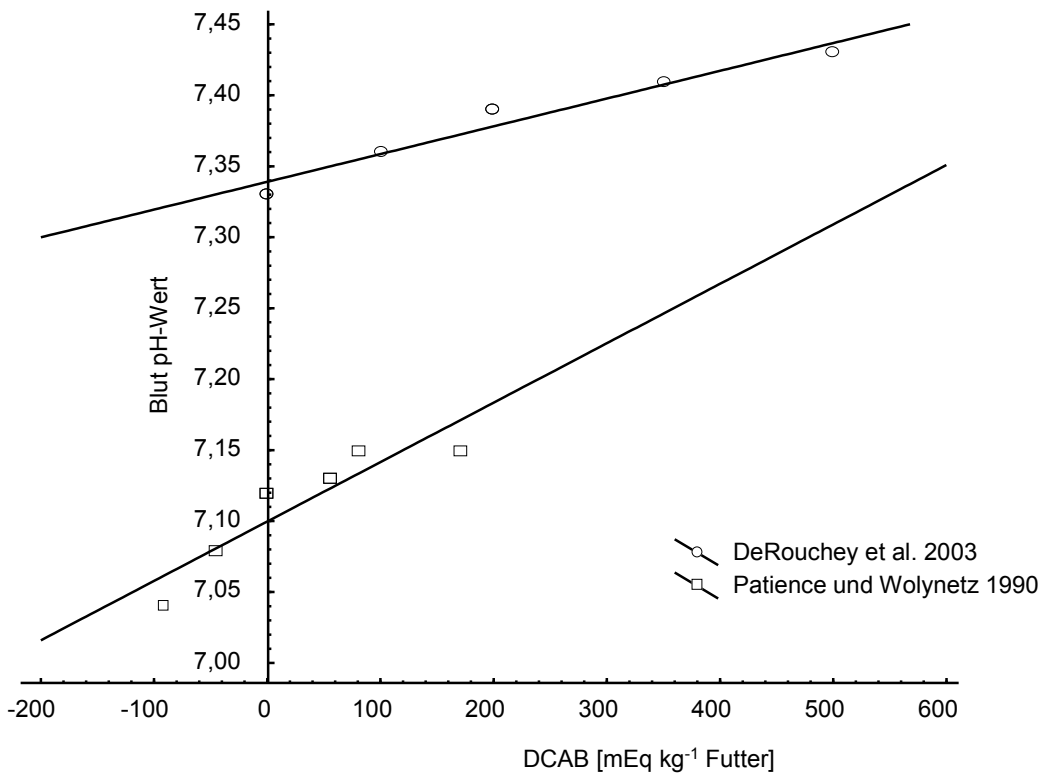


Abbildung 1: Blut pH-Wert in Abhängigkeit von der DCAB im Futter nach DE ROUCHEY et al. 2003 und PATIENCE und CHAPLIN 1997

2.5.2.3.2 Hydrogencarbonat und Basenüberschuss

HANNON et al. (1990) stellte bei Schweinen von 20 bis 25 kg einen Referenzwert für Hydrogencarbonat von 29 mmol l⁻¹ im Blut fest. Die Blutparameter Basenüberschuss und Hydrogencarbonat erfahren eine Veränderung durch die DCAB des Futters (HAYDON und WEST 1990, Abbildung 2 und Abbildung 3). Bei einer Erhöhung der DCAB kommt es zum Anstieg des Basenüberschusses und des Hydrogencarbonats im Blut und umgekehrt (YEN et al. (1981), HONEYFIELD et al. (1985), HONEYFIELD und FROSETH (1985), PATIENCE et al. (1987), HAYDON et al. (1990), PATIENCE und WOLYNETZ (1990), PATIENCE und CHAPLIN (1997) und DERSJANT-LI et al. (2002)).

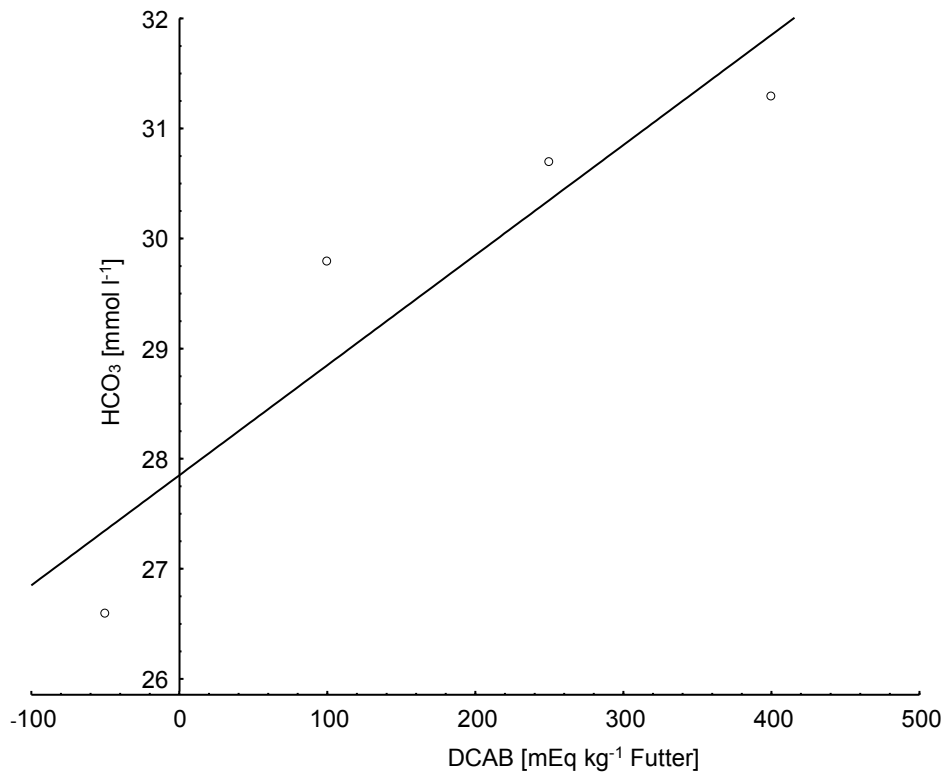


Abbildung 2: Hydrogencarbonat im Blut in Abhängigkeit der DCAB im Futter nach HAYDON und WEST 1990

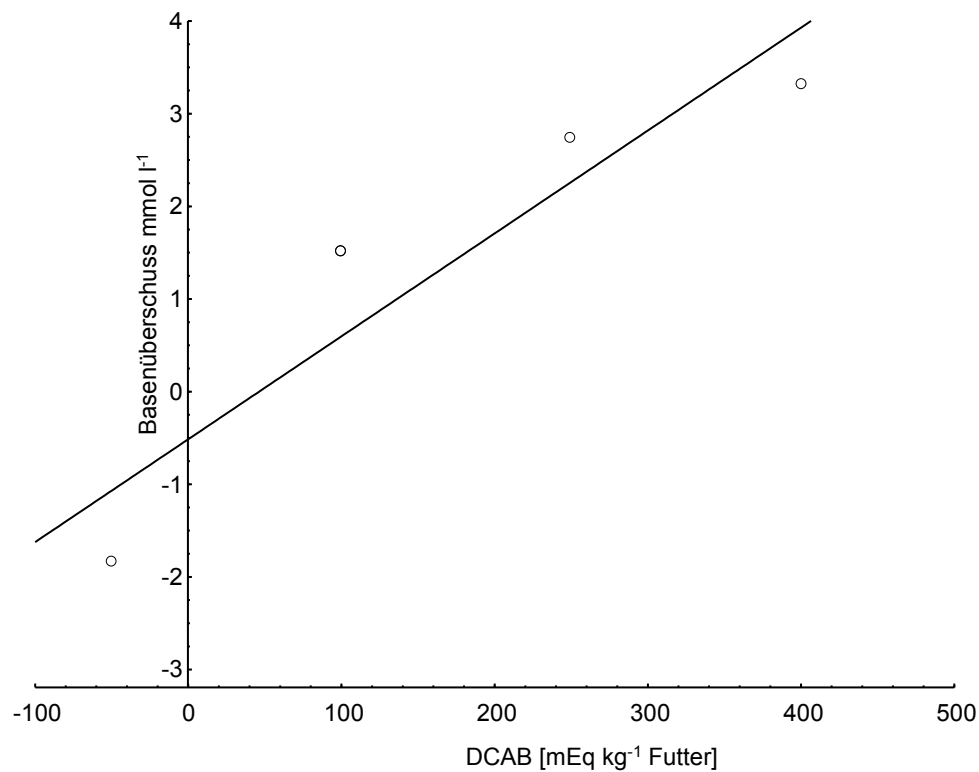


Abbildung 3: Basenüberschuss im Blut in Abhängigkeit der DCAB im Futter nach HAYDON und WEST 1990

2.5.2.3.3 pH-Wert von Kot und Harn

Der pH-Wert von Kot und Harn wird stark beeinflusst von der DCAB des Futters (DE ROUCHEY et al. 2003), da diese den Säure-Basen-Status im Organismus verändert. Somit muss die renale Exkretion von H⁺-Ionen und Elektrolyten angepasst werden, um das innere Gleichgewicht aufrecht zu erhalten (PATIENCE und CHAPLIN 1997, TUCKER et al. 1988, HAYDON und WEST 1990).

Die Ausscheidung von Säure oder das Zurückhalten von Hydrogencarbonat sind Funktionen der Nieren im Zusammenhang mit der Regulation des Säure-Basen Haushaltes (BROSAN et al. 1987, WALSER 1986). Die Nieren haben drei Möglichkeiten Säure abzugeben: (1) freie Protonen, (2) titrierbare Säure und (3) Ammonium.

PATIENCE und CHAPLIN (1997) beobachteten, dass eine Senkung der DCAB den Harn pH-Wert verringert. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit den Resultaten von BUDDE und CRENSHAW (2003). ROSE (1989) legte dar, dass ein futterbedingter Kaliumüberschuss zur Reduzierung der Säureausscheidung via Harn führt und somit der pH-Wert im Harn ansteigt. Die DCAB im Futter beeinflusst nicht nur den Harn pH-Wert, sondern auch den Kot pH-Wert, indem der Kot pH-Wert bei Schweinen bei gleichzeitiger Erhöhung der DCAB ansteigt (CANH et al. 1997).

2.5.2.4 Blutparameter

2.5.2.4.1 Elektrolytenkonzentration (Kalium, Natrium und Chlorid)

Der Referenzwert für Kalium im Blut liegt bei 4,4 mmol l⁻¹, für Natrium bei 138 mmol l⁻¹ und für Chlorid bei 106 mmol l⁻¹ (HANNON et al. 1990, Schweine: 20 - 25 kg).

Bei Problemen mit der renalen Ultrafiltration und Reabsorption mit gleichzeitig steigender Futterzufuhr und Fehlfunktion der Mineralcorticoidachse und anderen Störungen kommt es zum Kaliumanstieg im Blut. Dagegen resultiert eine Senkung von Kalium bei renaler Überfunktion, Diuretika, gastrointestinale Verluste (Durchfall, Erbrechen), extreme Hautverluste und diätische Insuffizienz. Die Natriumkonzentration im Blut ist eher von der Wasserbilanz im Organismus abhängig als von der Futteraufnahme. Infolge von Störungen der Nierenfunktion, Durchfall, respiratorischen Alkalose und Nebennierenrinden-insuffizienz kommt es zu einer Erhöhung der Chloridwerte im Blut.

In der Literatur finden sich widersprüchliche Angaben zum Einfluss der DCAB auf die Kaliumkonzentration im Blut. Nach LEIBHOLZ et al. (1966) führt eine Erhöhung der DCAB, aufgrund einer Supplementierung von 2 % Kaliumacetat in das Futter, eine Kaliumplasmaerhöhung mit sich. Übereinstimmend stellten LINA und KUIJPERS (2004) gleiche Ergebnisse bei Ratten mit einem Futter von 4 % Kaliumhydrogenkarbonat (KHCO₃) fest. Entgegengesetzt kann ein Erhöhen der DCAB ebenso zum Absinken des Kaliumgehaltes im Plasma führen (HONEYFIELD et al. 1985, DERSJANT-LI et al. 2002, DE ROUCHEY et al. 2003). HONEYFIELD und FROSETH (1985) beobachteten, dass

eine abnehmende DCAB im Futter durch Chloridsupplementierung zu einem Anstieg der Konzentration vom Kalium im Blutplasma führt. Wiederum hatte die DCAB keinen Einfluss auf den Kaliumgehalt im Blut nach den Studien von HAYDON et al. (1990), KEPHART und SHERRITT (1990), PATIENCE und WOLYNETZ (1990), WONDRA et al. (1995), PATIENCE und CHAPLIN (1997) und DERSJANT-LI et al (2001).

Die DCAB scheint die Natriumkonzentration nicht zu verändern (WONDRA et al. 1995, PATIENCE und CHAPLIN 1997, DERSJANT-LI et al. 2001, DE ROUCHEY et al. 2003) allerdings beobachteten HONEYFIELD und FROSETH (1985), HAYDON et al. (1990), PATIENCE und WOLYNETZ (1990) und DERSJANT-LI et al. (2002) einen erhöhten Natriumgehalt im Blutplasma aufgrund steigender DCAB im Futter.

Die Resultate bezüglich der Chloridkonzentration im Blutplasma sind sehr einheitlich. Sinkt die DCAB im Futter, dann kommt es zur Anhebung des Chloridspiegels im Blutplasma (YEN et al. 1981, PATIENCE und WOLYNETZ 1990, PATIENCE und CHAPLIN 1997, DERSJANT-LI et al 2001, DE ROUCHEY et al. 2003, BUDDER und CRENSHAW 2003). Hingegen berichteten HONEYFIELD und FROSETH (1985), dass ein Futter mit 0,02 % Natrium zu einem niedrigeren Chloridgehalt im Blutplasma führt im Gegensatz zu einem Versuchsfutter mit 0,11 % oder 0,18 % Natrium (DCAB↑).

2.5.2.4.2 Aminosäurenkonzentration

Die Konzentration an freien Aminosäuren im Blut ist abhängig vom Alter der Schweine, organismischen Ansprüchen, metabolischen Interaktionen zwischen den einzelnen Aminosäuren und Futterzusammensetzung. Sie reflektiert das komplexe, anabolische und katabolische Geschehen wieder. Essentielle Aminosäuren müssen durchs Futter supplementiert werden. Somit ist ihre Konzentration im Blut von der jeweiligen Futterkonzentration abhängig. Die nicht essentiellen Aminosäuren gelangen nicht nur über die Nahrung in den Körper, sondern sie werden im Organismus durch Eigensynthese aus Kohlenstoffgerüsten von verschiedenen Metaboliten und Stickstoff aus Aminations- und Transaminationsreaktionen gebildet. Ihre Blutkonzentration ist somit nicht so abhängig von der jeweiligen Diät.

LEIBHOLZ et al. (1966) untersuchten die Konzentration von Lysin, Histidin, Arginin und Ornithin im Blut in Abhängigkeit von unterschiedlichen Kaliumacetatkonzentrationen (0 %, 1 %, 2 %) im Schweinefutter, welche keine signifikanten Differenzen aufwiesen. Hingegen ergab die Studie von HONEYFIELD et al. (1985), dass die Ornithinkonzentration ansteigt von 6,2 mg dl⁻¹ auf 7,7 mg dl⁻¹, wenn Natrium (0,03 % → 0,18 %) im Futter erhöht wird. Diese Beobachtung konnte mit einer variablen Einstellung von Chlorid im Futter nicht wiederholt werden. Eine Steigerung der Blutkonzentration von Alanin, Glutaminsäure und Glycin war nach Untersuchungen von CAI et al. (1996) mit erhöhten Kaliumkonzentrationen des Futters assoziiert.

2.6 Zusammenfassung

Mehrere tierexperimentelle Studien untersuchten den Einfluss der DCAB eines Futters auf die Physiologie des Organismus und Leistungsmerkmale beim Schwein. Überwiegend wurden dabei Natrium und Chlorid verändert, um die Varianz in der DCAB zu erreichen. Es existieren nur wenige Studien (KEPHART und SHERRIT 1990, GOLZ und CRENSHAW 1991, CANH et al. 1997) für die Bedeutung einer unterschiedlichen Kaliumaufnahme bei Schweinen und deren Effekt auf den Säure-Basen-Haushalt und die Stickstoffbilanz. Auch die vorliegende Arbeit befasst sich mit unterschiedlichen Kaliumgehalten im Futter und unterschiedlichen Kaliumaufnahmen beim Schwein.

3 TIERE, MATERIAL UND METHODEN

3.1 Versuchsziel

Ziel der vorliegenden Untersuchungen war es, Erkenntnisse zu folgenden Fragestellungen zu gewinnen:

1. Kommt es infolge einer erhöhten kaliumkonzentrationsbedingten Anhebung der Kationen-Anionen-Bilanz im Futter zu einem Anstieg des systemischen pH-Wertes?
2. Wirkt sich die Kationen-Anionen-Bilanz auf die Proteinverdaulichkeit und die Stickstoffbilanz und somit auch auf die Wachstumsleistung aus?
3. Ist es angezeigt, zur besseren Ressourcennutzung beim wachsenden Schwein die Kationen-Anionen-Bilanz in die Konzeption des Futters einzubeziehen?

3.2 Versuch

3.2.1 Versuchsplan und Versuchsdesign

Der Fütterungsversuch wurde mit acht Gruppen zu je 4 bis 6 jungen Mastschweinen durchgeführt. Die Schweine wurden in randomisierter Reihenfolge in die Versuchsgruppen eingeteilt. Jede Gruppe erhielt eine unterschiedliche Futtermischung. Die Hauptfutterkomponenten waren Mais und Weizen. Durch die Zugabe von Sojaextraktionsschrot und Maiskleber wurden die Rohproteingehalte des Futters von 120 g kg⁻¹ oder 180 g kg⁻¹ Futter eingestellt. Kaliumhydrogencarbonat (KHCO₃) und Kaliumchlorid (KCl) wurden zur Einstellung der Kaliumkonzentrationen von 4 g kg⁻¹, 10 g kg⁻¹, 15 g kg⁻¹ oder 20 g kg⁻¹ Futter eingesetzt. Daraus resultierten mehrere DCAB-Stufen: -95 mEq kg⁻¹, 95 mEq kg⁻¹, 224 mEq kg⁻¹, und 351 mEq kg⁻¹ Futter. Die Natrium- und Chloridkonzentrationen wurden in allen Versuchsrationen konstant gehalten. (Tabelle 11)

Tabelle 11: Versuchsfutterdesign

Gruppe	Futtermischung		
	Protein [g kg ⁻¹ Futter]	Kalium [g kg ⁻¹ Futter]	DCAB ^a [mEq kg ⁻¹ Futter]
1	120	4	-95
2	180	4	
3	120	10	95
4	180	10	
5	120	15	224
6	180	15	
7	120	20	351
8	180	20	

a: DCAB = K + Na – Cl

Zu Beginn eines jeden Durchgangs fand zunächst eine 15 tägige Adaptation statt. Danach folgte eine fünftägige Bilanzphase, bei der die Schweine in Bilanzständen gehalten wurden. Während dieser Zeit wurde der gesamte Harn und Kot gesammelt. Später wurden daraus repräsentative Proben gewonnen. Die pH-Werte von Kot und Harn wurden regelmäßig notiert. Die Bilanzphase wiederholte sich nach einer fünftägigen Ruhepause, währenddessen die Schweine wiederum in Einzelboxen gehalten wurden. Nach jeder Bilanzperiode wurde von jedem Tier eine Blutprobe aus der Vena jugularis gewonnen, die zur Blutanalyse und zur Aminosäurenbestimmung diente. Das Körpergewicht der Mastschweine wurde bei der Einnistung sowie vor und nach jeder Bilanzphase erfasst. Die Abbildung 4 enthält die Abfolge der Versuchsabschnitte entlang des Zeitstrahls.

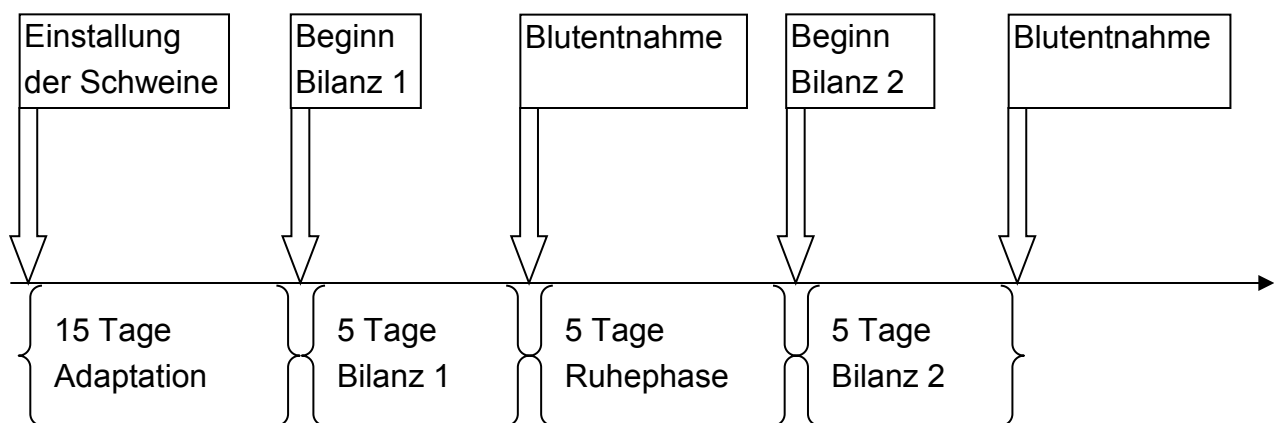


Abbildung 4: Zeitlicher Verlauf eines Versuchsdurchganges

3.2.2 Schweine

Für die Fütterungsversuche standen insgesamt 38 männlich kastrierte Mastschweine aus dem Lehr- und Forschungsgut Oberholz zur Verfügung. Die gekauften Mastschweine hatten bei der Einnistung ein Alter von ca. 12 Wochen und eine Lebendmasse von 17,3 kg bis 30,3 kg. Bei den Schweinen handelte es sich um eine Dreirassen-Kreuzung von Pietrain x Deutsches Edelschwein x Deutsche Landrasse. Klinisch erkennbare Krankheiten der Versuchsschweine lagen nicht vor. Der Herkunftsbestand der Schweine hat den Status als SPF-Bestand.

3.2.3 Haltung der Versuchstiere

Im Versuchsstall befanden sich mehrere Fenster, wodurch Tageslicht eindringen konnte. Die Tiere wurden in 4 m² großen, mit Sägespänen eingestreuten Einzelbuchten gehalten. Die Abgrenzungen der Buchten bestanden aus Metallgittern, womit noch Sichtkontakt und leichter Körperkontakt ermöglicht wurde. Futter und Wasser wurde den Tieren aus Trögen angeboten. Die Fütterung fand zweimal täglich statt. Das Mischfutter wurde feucht dargeboten. Wasser stand den Schweinen zu jeder Zeit ad libitum zur Verfügung. Während der Adaptationsphase bekamen die Tiere Gummibälle zur Beschäftigung. Fünf

Tage vor der Bilanzphase wurden die Schweine auf Gummimatten umgestellt, damit die Aufnahme von Einstreu verhindert wurde.

In der Bilanzphase waren die Tiere in sogenannte Bilanzstände (Abbildung 5) untergebracht. Darin konnten sich die Schweine nicht drehen. Im vorderen Bereich des Bodens befand sich eine 19 cm große Metallplatte, wo die Tiere beim Fressen einen sicheren Stand hatten. Im mittleren Bereich folgte ein Spaltenboden aus Metall. Die Metallstreben hatten eine Breite von 3 cm und einen Abstand von 2 cm. Am Ende befand sich ein Metallgitternetz mit 2,5 cm mal 2,5 cm großen Quadraten, damit der Kot dort auf eine saubere Auffangschale durchfallen konnte. Der Boden der Bilanzstände befand sich in einer Höhe von 68 cm. Der Futter- und zugleich Tränktrog war vorne angebracht. An beiden Seiten sowie nach hinten und nach oben befanden sich Metallstreben zur Begrenzung der Bilanzstände. Die Begrenzungen wurden der Länge und Breite eines jeden Tieres angepasst. In den Bilanzständen erhielten die Schweine viermal am Tag (08:00 Uhr, 12:00 Uhr, 16:00 Uhr und 20:00 Uhr) eine Futterration, damit wurde eine regelmäßige Beschäftigung geschaffen. Die Bilanzstände befanden sich im selben Raum, wie die Einzelbuchten. Die Raumtemperatur betrug 20 °C bis 24 °C.



Abbildung 5: Bilanzstand für Schweine

3.3 Probengewinnung und Probenaufbereitung

3.3.1 Kot

Der Kot wurde entweder frisch direkt beim Kotabsatz gewonnen oder nach dem Absatz von der sauberen Auffangschale aufgesammelt. Das Vorhandensein von Kot wurde regelmäßig kontrolliert. Der gewonnene Kot wurde auf einer geeichten Waage gewogen. Von der erfassten Kotmenge wurden danach 20 g und 3 g separiert. Die 20 g wurden getrennt nach Tag (08:00 Uhr bis 20:00 Uhr) und Nachtkot (20:00 Uhr – 08:00 Uhr) mit 15 ml 0,37 %iger Weinsäure vermischt und für jedes Tier in entsprechenden Behältern für die Stickstoffanalyse aufbewahrt. Die 3 g dienten der pH-Wertbestimmung. Der Rest wurde pro Tier und Tag in einem Eimer mit Verschluss kühl gelagert. Am Ende eines Bilanztages wurde die gesamte Kotmenge eines Schweines mittels konventionellen Hausmixers homogenisiert und anschließend bei -20 °C eingefroren.

3.3.2 Harn

Direkt unter dem Bilanzstand war ein Behälter zur Gewinnung des Harns angebracht. Über die Auffangschalen war ein feines Gittermaterial (Feinstrumpfhose) gespannt, damit eine Kontamination verhindert wurde. Der Harn wurde vier Mal am Tag (08:00 Uhr bis 20:00 Uhr) gewonnen. Bei der Wägung erfolgte die Dichtebestimmung des Harns, um das genaue Volumen zu ermittelt. Hiervon wurden 20 % als Probe einbehalten und sofort bei -20 °C eingefroren. Zur pH-Wertbestimmung wurden 20 ml Harn in einem Reagenzbecher gegeben. Weiterhin wurde für die Stickstoffanalyse 3 ml Harn abpipettiert und einem Sammelröhrchen mit 120 µl 1%iger Weinsäure zugeführt. Daraus ergaben sich für jedes Schwein am Tag 12 ml Harn. Die Ansäuerung erfolgte zur Verhinderung der bakteriellen Zersetzung. Der Nachtharn (20:00 Uhr bis 08:00 Uhr) wurde separat gesammelt und in gleicher Weise behandelt.

3.3.3 Blut

Die Blutentnahme fand nach jeder Bilanzperiode am stehenden Schwein statt. Die Fixierung des Tieres erfolgte mittels einer Maulschlinge. Zur Gewinnung wurde die Vena jugularis externa genutzt. Ein Röhrchen mit einem Volumen von 15 ml und ein spezielles Röhrchen für die Blutanalyse wurden verwendet. Das Blut für die Aminosäurebestimmung wurde im Anschluss 10 Minuten bei 3000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert, um das Plasma zu gewinnen. Dieses wurde bis zur Analyse in Eppendorfgefäße bei -20 °C eingefroren. Später erfolgte die Bestimmung mittels Hochdruckflüssigkeitschromatographie. Für die Blutanalyse wurde der Hitachi 912 genutzt, wo Hydrogencarbonat, Basen-überschuss, pH-Wert, Kalium, Natrium, Chlorid und Hämoglobin ermittelt wurden.

3.3.4 Futtermittel

Das Versuchsfutter wurde vor Ort hergestellt und in Säcke abgefüllt. Die Futterzusammensetzungen sind der Tabelle 12 und der Tabelle 13 zu entnehmen.

Während der Versuche wurden jeden Tag Futterproben gezogen, woraus für eine Bilanzperiode eine adäquate Probe gewonnen wurde. Diese wurden zur Analyse vorher fein zermahlen. Die tatsächlichen gegebenen Rohnährstoffe- und Mineralstoffgehalte der eingesetzten Futtermischungen sind in der Tabelle 14 und der Tabelle 15 zusammengestellt.

Tabelle 12 : Zusammensetzung der Versuchsfutter mit 12 % Rohprotein

Futtermittel Anteil [%]	Kalium [g kg ⁻¹ Futter]			
	4	10	15	20
Mais, geschrotet	51,4	51,4	51,4	51,4
Weizen, geschrotet	18,8	18,8	18,8	18,8
Sojaextraktionsschrot	7,0	7,0	7,0	7,0
Maiskleber	3,0	3,0	3,0	3,0
Zucker	12,2	11,9	10,6	9,3
Mineralfutter	3,0	3,0	3,0	3,0
phosphorsaurer Futterkalk (CaP)	0,5	0,5	0,5	0,5
Sojaöl	2,0	2,0	2,0	2,0
L-Lysin	0,6	0,6	0,6	0,6
DL-Methionin	0,3	0,3	0,3	0,3
Kaliumchlorid	-	1,0	1,0	1,0
Ammoniumchlorid	1,05	0,13	0,13	0,13
Magnesiumchlorid	0,2	0,2	0,2	0,2
Kaliumhydrogencarbonat	-	0,2	1,5	2,8
Natrium [g kg ⁻¹]	1,4	1,4	1,4	1,4
Chlorid [g kg ⁻¹]	9,1	7,8	7,8	7,8

Tabelle 13: Zusammensetzung der Versuchsfutter mit 18 % Rohprotein

Futtermittel Anteil [%]	Kalium [g kg ⁻¹ Futter]			
	4	10	15	20
Mais, geschrotet	42,0	41,0	41,0	41,0
Weizen, geschrotet	18,3	15,1	15,1	15,1
Sojaextraktionsschrot	7,0	21,0	21,0	21,0

Futtermittel Anteil [%]	Kalium [g kg ⁻¹ Futter]			
	4	10	15	20
Maiskleber	15,0	5,0	5,0	5,0
Zucker	10,3	11,0	9,7	9,1
Mineralfutter	3,0	3,0	3,0	3,0
phosphorsaurer Futterkalk (CaP)	0,5	0,3	0,3	0,3
Sojaöl	2,0	2,0	2,0	2,0
L-Lysin	0,6	0,2	0,2	0,2
DL-Methionin	0,2	0,2	0,2	0,2
Kaliumchlorid	-	0,7	0,6	1,3
Ammoniumchlorid	1,0	0,5	0,5	0,1
Magnesiumchlorid	0,3	0,1	0,1	0,1
Kaliumhydrogencarbonat	-	-	1,4	1,8
Natrium [g kg ⁻¹]	1,4	1,4	1,4	1,4
Chlorid [g kg ⁻¹]	8,8	7,9	7,9	7,8

Tabelle 14: Rohnährstoffgehalte (bezogen auf die Trockensubstanz) der Versuchsfutter mit geplantem Rohproteingehalt von 12 % im luftgetrockneten Futter (nasschemische Untersuchung 4 -6 Proben je Variante)

Rohnährstoffe	Kalium [g kg ⁻¹ Futter TS]			
	4	10	15	20
Trockensubstanz [%]	91,4	91,8	91,5	91,6
Rohasche	47,1	61,5	69,5	79,4
Rohfaser	31,1	31,4	29,8	29,3
Neutral-Detergenzien- Faser	157,5	145,5	140,6	143,3
Rohfett	45,9	37,1	38,6	36,2
Rohprotein (N*6,25)	170,8	167,7	154,7	153,8
Stickstoff	27,3	26,8	24,8	24,6
N-freie Extraktstoffe	705,1	708,2	712,2	711,0
Organische Substanz	952,9	938,5	930,5	920,6
Zucker	160,0	163,5	134,7	111,9
Stärke	344,9	323,7	335,8	322,5
Kalium	5,4	11,4	16,4	23,8
Natrium	1,4	2,1	1,7	1,6
Chlorid	12,1	10,0	10,5	10,0

Rohnährstoffe	Kalium [g kg ⁻¹ Futter TS]			
	4	10	15	20
DCAB [mEq kg ⁻¹ TS]	-141	101	198	395
ME [MJ kg ⁻¹ TS]*	15,5	15,0	14,9	14,9

* aus Rohnährstoffen abgeleitet gemäß GfE (www.gfe-frankfurt.de)

Tabelle 15: Rohnährstoffgehalte (bezogen auf die Trockensubstanz) der Versuchsfutter mit geplantem Rohproteingehalt von 18 % im luftgetrockneten Futter (nasschemische Untersuchung 4 - 6 Proben je Variante)

Rohnährstoffe	Kalium [g kg ⁻¹ Futter TS]			
	4	10	15	20
Trockensubstanz [%]	91,8	91,9	91,6	91,5
Rohasche	49,1	59,7	69,5	78,0
Rohfaser	27,0	36,5	35,4	35,4
Neutral-Detergenzien-Faser	134,4	144,8	143,0	140,8
Rohfett	41,8	39,6	37,7	37,9
Rohprotein (N*6,25)	234,7	219,0	218,2	210,0
Stickstoff	37,6	35,0	34,9	33,6
N-freie Extraktstoffe	647,5	645,4	639,1	638,8
Organische Substanz	950,9	940,4	930,5	922,0
Zucker	122,2	139,7	117,6	123,3
Stärke	321,4	292,1	281,8	268,4
Kalium	4,2	10,5	16,2	22,3
Natrium	1,4	1,5	1,3	2,2
Chlorid	11,0	9,9	10,2	10,1
DCAB [mEq kg ⁻¹ TS]	-143	55	182	382
ME [MJ kg ⁻¹ TS]*	15,86	15,17	15,03	14,83

* aus Rohnährstoffen abgeleitet gemäß GfE (www.gfe-frankfurt.de)

Die analytisch festgestellten Werte variierten beim Rohproteingehalt um $147,0 \pm 10,8$ g kg⁻¹ Futter und um $203,9 \pm 8,80$ g kg⁻¹ Futter und beim Kaliumgehalt um $4,13 \pm 0,83$ g kg⁻¹ Futter, $10,0 \pm 1,04$ g kg⁻¹ Futter, $14,9 \pm 0,68$ g kg⁻¹ Futter und $21,1 \pm 1,28$ g kg⁻¹ Futter. (Tabelle 16)

Tabelle 16: Streubreite der Variablen Rohprotein und Kalium der Versuchsdiäten [g kg⁻¹ Futter] bei einer Standardisierung von 88 % TS

Futtergruppierungen	Bezeichnung	Minimum	Maximum	Durchschnitt
Rp₁₂₀	Rp 140	132,1	168,1	141,3
Rp₁₈₀	Rp 200	182,4	209,2	195,6
K₄	K4	3,1	5,9	4,0
K₁₀	K10	8,4	11,1	9,6
K₁₅	K14	13,7	16,0	14,4
K₂₀	K20	18,5	21,5	20,3
DCAB₋₉₅ [mEq kg ⁻¹ Futter]	DCAB -125	-73,4	-159,3	-125,4
DCAB₉₅ [mEq kg ⁻¹ Futter]	DCAB 66	12,9	128,4	65,7
DCAB₂₂₄ [mEq kg ⁻¹ Futter]	DCAB 168	110,9	221,9	168,3
DCAB₃₅₁ [mEq kg ⁻¹ Futter]	DCAB 342	292,9	385,1	342,3

Im weiteren Verlauf der Dissertation wird aufgrund der Analyseergebnisse von den Rohproteingehalten 140 g kg⁻¹ und 200 g kg⁻¹ Futter, von den Kaliumkonzentrationen 4 g kg⁻¹, 10 g kg⁻¹, 14 g kg⁻¹ und 20 g kg⁻¹ Futter und von den DCAB-Stufen -125 mEq kg⁻¹, 66 mEq kg⁻¹, 168 mEq kg⁻¹ und 342 mEq kg⁻¹ Futter gesprochen. Die Futtervarianten werden wie folgt abgekürzt: 140/4, 140/10, 140/14, 140/20, 200/4, 200/10, 200/14 und 200/20.

3.4 Probenanalysen

Die Rohnährstoffgehalte wurden nach der Weender Analyse ermittelt, gemäß der amtlichen Methode des Verbandes Deutscher Landwirtschaftlicher Untersuchungs- und Forschungsanstalten (VDLUFA) in der Fassung von 1976 einschließlich der fünften Ergänzung (NAUMANN und BASSLER 2004).

3.4.1 Trockensubstanzbestimmung

Die Trockensubstanz wurde von den Kotproben und den Futterproben bestimmt. Dafür wurden zunächst leere Aluminiumschalen für eine Stunde im Trockenschrank bei 105 °C getrocknet. Nach Abkühlung erfolgte auf einer Analysewaage die Wiegung jener Schalen. Danach wurden 3 g der gut durchmischten und gemahlten Probe eingewogen und für 3 Stunden bei 105 °C getrocknet. Das Auswiegen wurde erst nach der vollständigen Abkühlung vorgenommen.

Berechnung:

$$\% \text{ Trockensubstanz} = \frac{\text{Auswaage} \times 100}{\text{Einwaage}}$$

3.4.2 Rohaschebestimmung

Rohasche umfasst die gesamte anorganische Substanz (Mengen- und Spurenelemente sowie HCl-unlösliche Asche). Für diese Bestimmung wird ein Veraschungstiegel benötigt. Diese wurden für eine halbe Stunde bei 105 °C getrocknet und nach dem Abkühlen gewogen. Von der Probe wurden 3 g bis 5 g eingewogen und mit einem Deckel verschlossen. Danach kamen die Veraschungstiegel in einen Muffelofen, wo sie bei 600 °C für 6 bis 7 Stunden glühten. Nach Herausnahme erfolgte die Abkühlung, um folgend die Auswaage vorzunehmen.

Berechnung:

$$\% \text{ Asche (in lufttrockener Substanz)} = \frac{\text{Auswaage} \times 100}{\text{Einwaage}}$$

3.4.3 Rohfaserbestimmung

Als Rohfaser wird der nach Waschen in verdünnten Säuren und Laugen unlösliche, fett- und aschefreie Rückstand bezeichnet.

In einen Glasfiltertiegel wurden 1 g Analysesubstanz eingewogen und jeweils mit 1,25 %iger Schwefelsäure und 1,25 %iger Natronlauge 30 Minuten lang im Rohfaserbestimmungsgerät (Fibertec) gekocht. Der Rückstand wurde nachfolgend gewaschen und bei 105 °C für 2 bis 3 Stunden im Trockenschrank getrocknet und anschließend gewogen. Danach wurden die Proben bei 550 °C für 2 bis 3 Stunden in den Muffelofen verascht und erneut gewogen. Von der Masse nach der Trocknung wird die Masse nach der Veraschung subtrahiert und somit ergibt sich der Rohfasergehalt.

3.4.4 Neutral-Detergenzien-Faserbestimmung

Die Neutral-Detergenzien-Faser (NDF) beinhaltet Hemicellulose, Cellulose und Lignin, die in der Zellwand vorkommen. NDF bildet somit die Summe der Gerüstsubstanzen.

In einem Glastiegel wurden 0,5 g bis 1 g der Probe mit Celite eingewogen. Der Glastiegel wurde in das Analysegerät (Fibertec) gespannt, wo 100 ml ND-Reagenz dazu gegeben wurden. Die Mischung wurde dann eine Stunde gekocht. Nach Beendigung der Kochzeit erfolgte die Filtration. Dann kam der Glastiegel ins Kaltextraktionsgerät, um dort mit Aceton gewaschen zu werden. Zum Schluss musste der Glastiegel für 2 bis 3 Stunden bei 105 °C in den Trockenschrank. Darauf erfolgte das Wiegen (W_1). Anschließend wurde die Mischung für 3 Stunden im Muffelofen bei 550 °C verascht und gewogen (W_2).

Berechnung:

$$\% \text{ Neutral - Detergenzien - Faser} = \frac{(W_1 - W_2) \times 100}{\text{Einwaage}}$$

3.4.5 Rohfettbestimmung

Als Rohfett werden alle in Petrolether löslichen lipoiden Bestandteile zusammengefasst. Außer Fette werden auch Wachse, Harze, fettlösliche Vitamine und einige pflanzliche Farbstoffe mit erfasst.

Der erste Schritt war der Fettaufschluss (Soxtec). Hierfür wurde 1 g Probe in eine Glasfritte eingewogen und 1 g Celite dazu gegeben. Das Gemisch wurde dann in die Aufschlussgläser übertragen, wo 120 ml Salzsäure zugeführt wurden, um es anschließend zum Kochen zu bringen. Die Kochzeit betrug 30 Minuten. Die Säurelösung wurde aus den Aufschlussgläsern abgesaugt und über die Glasfritten gefiltert. Die Glasfritten kamen über Nacht in den Trockenschrank bei 60 °C.

Der zweite Schritt beinhaltet die Fettextraktion (Avanti-Gerät). Die Glasfritten wurden mithilfe von Magneten am Gerät angebracht. Direkt darunter wurde ein Aluminiumbecher positioniert, der mit 70 ml Petrolether gefüllt war. Die Aluminiumbecher wurden erhitzt, sodass der Petrolether verdampft. Durch eine Kühlung wurde der Petrolether wieder verflüssigt und über die Glasfritten geleitet, um dort das Fett auszuwaschen. So gelangte der Petrolether mit dem Fett wieder in die Aluminiumbecher, wo sich der Kreislauf schloss und einige Male wiederholte. Zum Schluss wurde der Petrolether zu einem Sammelbehälter umgeleitet, wodurch sich am Ende nur noch das Fett in den Aluminiumbechern befand. Vor der Auswaage kamen die Aluminiumbecher für 2 Stunden in den Trockenschrank bei 95 °C.

Berechnung:

$$\% \text{ Gesamtfett (in lufttrockener Substanz)} = \frac{\text{Auswaage} \times 100}{\text{Einwaage}}$$

3.4.6 Rohproteinbestimmung

Für die Bestimmung des Gesamtstickstoffgehaltes stand ein vollautomatischer Stickstoffanalysator Macro-N zur Verfügung. Er arbeitet nach dem Prinzip der Verbrennungsmethode nach Dumas. Die zu untersuchende Probe wurde in einem Verbrennungrohr in mit Sauerstoff angereicherter Kohlendioxidatmosphäre verbrannt, wobei die gasförmigen Zersetzungsprodukte in einem geschlossenen System anfielen. Im nachgeschalteten Nachverbrennungrohr mit CuO/Pt-Katalysator wurde das gasförmige entstandene Produkt quantitativ umgesetzt. Das so entstandene Mischgas wurde dann gegen das Referenzgas in einem Wärmeleitfähigkeitsdetektor vermessen und mit dem entstehenden Meßintegral des Stickstoffgehaltes der Probe ermittelt. Durch Multiplikation mit dem Faktor 6,25 erhielt man den Rohproteingehalt der Probe.

3.4.7 N-freie Extraktstoffbestimmung

N-freie Extraktstoffe setzen sich zusammen aus alpha-glucosidisch gebundenen Polysacchariden, löslichen Zucker und löslichen Teilen von Cellulose, Hemicellulose, Lignin und Pektinen.

Diese Stoffgruppe kann nur rechnerisch ermittelt werden mit folgender Formel:

$$N - \text{freie Extraktstoffe} = \text{Trockensubstanz} - (\text{Rohasche} + \text{Rohfett} + \text{Rohfaser} + \text{Rohprotein})$$

3.4.8 Bestimmung der organischen Substanz

Die organische Substanz setzt sich aus Rohprotein, Rohfett, Rohfaser und N-freien Extraktstoffen zusammen.

3.4.9 Stärke- und Zuckerbestimmung

Stärke und Zucker wurden von den acht Futtermitteln bestimmt. Die Probeneinwaage betrug 0,5 g, die zunächst mit 40 ml destilliertes Wasser vermischt wurde. Bei 120 °C im Trockenschrank quoll die Probe vor. Im Anschluss wurde nochmal alles gut vermischt und abgewartet bis sich die Probe abgesetzt hatte. Hiervon erfolgte ein Abpipettieren von ca. 1 ml (Messwert G₂), um den wasserlöslichen Zuckeranteil als Glukose zu analysieren.

Im nächsten Schritt wurde 50 µl Invertase (I-4504, Firma SIGMA-ALDRICH, St. Louis, Missouri) zur Probeflasche zugesetzt, die die Spaltung der Saccharose zu Fruktose und Glukose herbeiführte. Wiederholt erfolgte eine ca. 1 ml große Abpipettierung (Messwert G₃), welche bei 55 °C für 2 Stunden in ein Wasserbad kam.

In die Ursprungprobe wurde ein weiteres Enzym die temperaturtolerante Amyloglykosidase (von Aspergillus niger, Firma SIGMA-ALDRICH, St. Louis, Missouri) hinzugegeben (250 µl). Dieses spaltet die Stärkepolymere in einzelne Glukosemoleküle. Der Ansatz wurde wiederum in ein Wasserbad (55 °C) für 2 Stunden gegeben. Über Nacht sollte das Ganze abkühlen, um am nächsten Morgen ca. 1 ml Probe davon zugewinnen (Messwert G₁).

Alle drei erhaltenen Proben wurden 10 Minuten zentrifugiert bei 15000 U min⁻¹. Jetzt schloss sich die quantitative Bestimmung der Glukose an. Jeder Probe wurden die Enzyme Glukoseoxidase (von Aspergillus niger, Firma SIGMA-ALDRICH, St. Louis, Missouri) und Peroxidase P-8250 (Firma SIGMA-ALDRICH, St. Louis, Missouri) zugeführt. Die Glukoseoxidase katalysiert die sauerstoffabhängige Oxidation des C₁-Kohlenstoffatoms. Dabei entsteht Gluconat und Wasserstoffperoxid. Das Wasserstoffperoxid wurde durch die Peroxidase in einer Farbreaktion zu Wasser reduziert, wobei als Chromogen o-Dianisidin (o-Dianisidinhydrochlorid, Firma SIGMA-ALDRICH, St. Louis, Missouri) diente. Nach 90 minütiger Entwicklungszeit im Dunkeln wurde die Reaktion mit 8-M-Schwefelsäure abgestoppt und das verfärbte Produkt photometrisch bei

einer Extinktion von 530 nm gemessen (Spektralfotometer LS 500, Firma DR. BRUNO LANGE GmbH, Berlin).

Mit Hilfe der ermittelten Werte ließen sich anschließend unter Berücksichtigung von Verdünnungs- und Korrekturfaktoren die Stärke- und Zuckergehalte berechnen.

Berechnung:

$$\text{Stärke}[\% \text{ der TS}] = (G_3 - G_2) \times 0,95$$

$$\text{Zucker}[\% \text{ der TS}] = 2 \times (G_2 - G_1) \times 0,95 + G_1$$

$$G_1 = \text{Stärke}, G_2 = \text{Glukose}, G_3 = \text{Saccharose}$$

3.4.10 Chloridbestimmung

Für die Chloridbestimmung wurden 50 µl der zu messenden Probe in eine Arbeitslösung von 10 ml pipettiert. Dieses Verfahren erfolgt auf dem Weg der coulometrischen Impulstitation, in welchem das Titrationsmittel impulsartig der Lösung zugegeben wird auf dem Weg der kontrollierten Auflösung der Silberanode. Anhand der Strommessung der Indikatorelektroden wird der Endpunkt der Titration ermittelt. Mit diesem Ergebnis wird auf die Chloridkonzentration geschlossen.

3.4.11 Natrium- und Kaliumbestimmung

Die Kalium- und die Natriumkonzentration wurden im Flammenatomabsorptionsverfahren bestimmt (UNICAM 929). Die gelösten Proben wurden kontinuierlich durch einen Zerstäuber in die Flamme des Atomabsorptionsspektrometers (AAS) gebracht. Die Flamme bestand aus einem Acetylen-Lachgas-Gemisch worin die Probe atomisiert wurde. Durch die Flamme wurde eine monochromatische Strahlung geschickt, die von einer Hohlkathodenlampe emittiert wurde. Die Kathode bestand aus Natrium oder aus Kalium, denn sie muss aus dem jeweils zu analysierenden Element sein. Die Absorption des atomisierten Analyten wurde anschließend von einem Detektor gemessen. Da die AAS keine absolute Messmethode ist, musste vor der Messung der Probe eine Kalibration mittels Standardlösung vorgenommen werden.

3.4.12 pH-Wertbestimmung

Zur Bestimmung des pH-Wertes stand das Gerät WTW Series, ino Lab pH/ION 735 zur Verfügung. Es wurden pH-Werte vom Harn und vom Kot erfasst. Der Harn pH-Wert wurde direkt nach der Gewinnung gemessen. Um den Kot pH-Wert zu erhalten, wurde 3 g Kot mit 15 ml destilliertem Wasser homogen vermischt. Die Messung erfolgte mit Hilfe einer Glaselektrode und einer Silber-Silberchlorid-Elektrode als Bezugslektrode. In der Glaselektrode befand sich eine Lösung mit bekanntem pH-Wert. Es handelt sich hier um

ein potentiometrisches Verfahren, da sich an der Glasmembran eine Potenzialdifferenz aufbaut, die dem pH-Wert der zu bestimmenden Probe proportional ist.

3.5 Berechnung der umsetzbaren Energie

Schätzung der umsetzbaren Energie von Mischfuttermitteln für Schweine (GfE 2006):

$$ME_S \left[\frac{MJ}{kg TS} \right] \approx 0,021503 \times Rp + 0,032497 \times Rfe - 0,021071 \times Rfa + 0,016309 \times \text{Stärke} \\ + 0,014701 \times \text{organischer Rest}$$

$$\text{organischer Rest} = \text{organische Substanz} - (Rp + Rfe + Rfa + \text{Stärke})$$

Gleichung zur Berechnung der umsetzbaren Energie für Schweine aus den verdaulichen Nährstoffen (GfE 2006):

$$ME_S \left[\frac{MJ}{g} \right] = 0,0205 \times vRp + 0,0398 \times vRfe + 0,0173 \times \text{Stärke} + 0,0160 \times \text{Zucker} \\ + 0,0147 \times \text{verdaulicher Rest} *$$

$$*\text{verdaulicher Rest} = \text{verdauliche org. Substanz} - (vRp + vRfe + \text{Stärke} + \text{Zucker})$$

3.6 Statistische Methoden und Darstellung der Ergebnisse

Die statistische Auswertung der Versuchsergebnisse erfolgte mit Hilfe der Programme Microsoft Excel 2007® und StatSoft Statistica®. Folgende statistische Methoden wurden eingesetzt:

- Berechnung des arithmetischen Mittelwertes (MW) bei der Zusammenfassung von Einzelwerten
- Bestimmung der Standardabweichung (SD) als Maß für die Streuung
- ein- und mehrfaktorielle Varianzanalyse nach ANOVA zum Mittelwertvergleich
- posthoc Analyse mit dem Fisher LSD-Test
- Harn- und Kot- pH-Werte wurden anhand ihrer gewonnenen Menge gewichtet analysiert

In Tabellen und Diagrammen wurde der MW \pm SD angegeben. Für alle statistischen Tests galt eine Irrtumswahrscheinlichkeit von unter 5 % als signifikant ($p < 0,05$) und eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 10 % als schwach signifikant. Signifikanzen werden in Form von Kleinbuchstaben und Rautezeichen angegeben. Unterschiedliche Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede bezüglich der Werte innerhalb der Versuchsfutter mit der gleichen Rohproteinstufe. Die Rauten signalisieren Signifikanzen zwischen den zwei Rohproteinkonzentrationen in Bezug auf die gleiche Kaliumkonzentration.

4 ERGEBNISSE

4.1 Verdauung der organischen Futterinhaltsstoffe (außer Stickstoff)

4.1.1 Organische Substanz (oS)

Die scheinbare Verdaulichkeit der organischen Substanz aller Diäten lag bei 90,0 %. Insgesamt betrachtet besteht kein Unterschied in der Verdaulichkeit der organischen Substanz in Abhängigkeit vom Rohproteingehalt der Futter, jedoch liegen signifikante Interaktionen zwischen dem Rohprotein- und Kaliumgehalt des Futters vor: Bei 200 g Rohprotein kg^{-1} Futter werden mit K: 10 und 14 g kg^{-1} Futter um \varnothing 1,5 % höhere Verdaulichkeitswerte ausgewiesen gegenüber dem proteinärmeren Futter. Die Futtermvariante 200/20 erreichte mit 86,7 % den niedrigsten Wert ($p < 0,05$). Da die Abfolge der Bilanzen randomisiert war, scheidet eine Interaktion der Zeit als Ursache aus. Die Kaliumkonzentrationen wirken sich nicht systematisch aus mit der Ausnahme der oben erwähnten Ration 200/20. (Tabelle 17 und Abbildung 6)

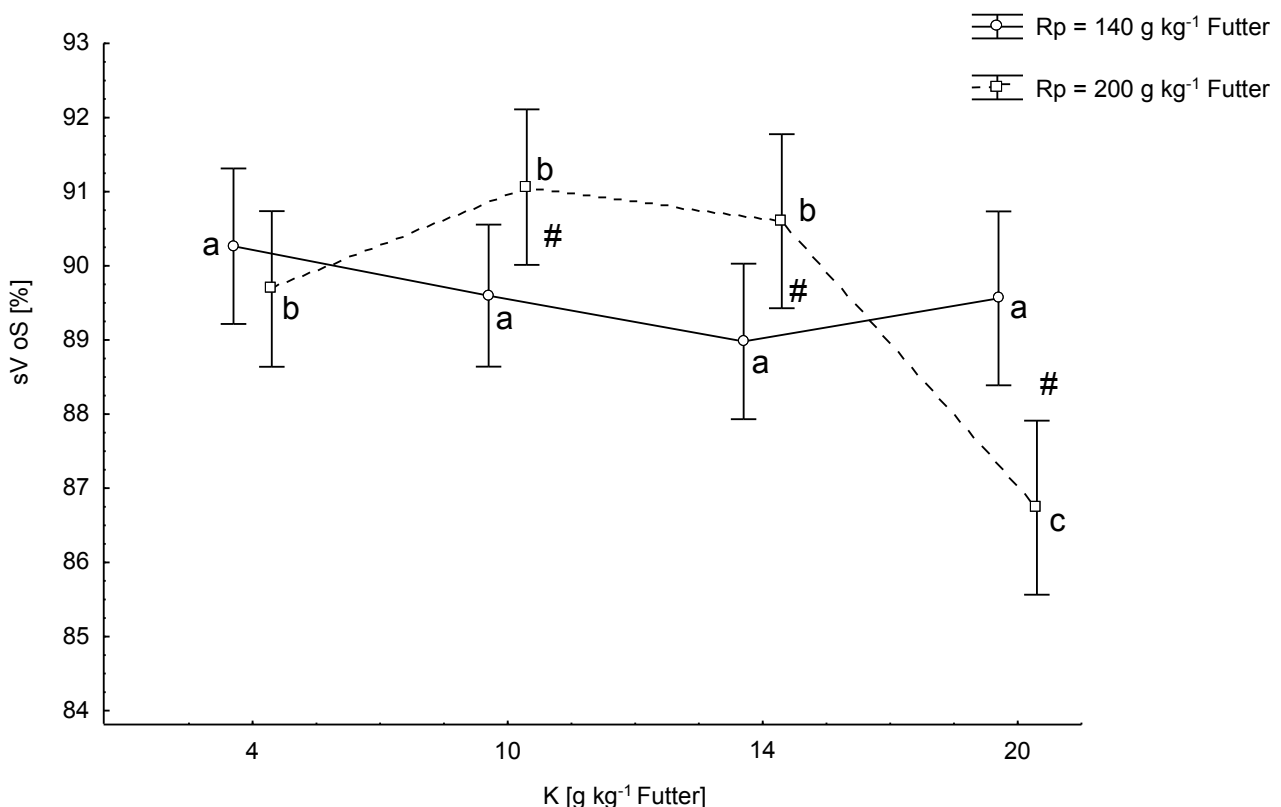


Abbildung 6: Verdaulichkeit der organischen Substanz der acht Versuchsfuttermvarianten; p für $R_p = 0,84$; p für $K < 0,01$; $R_p \times K < 0,01$ (Unterschiedliche Kleinbuchstaben bzw. Rauten kennzeichnen signifikante Messwertunterschiede innerhalb der gleichen Rohproteinstufe bzw. Kaliumkonzentration; $p < 0,05$.)

4.1.2 Rohfett

Die scheinbare Verdaulichkeit des Nahrungsfettes (Rohfettaufnahme: $\bar{\emptyset}$ 36,8 g d⁻¹ bis 57,9 g d⁻¹) betrug im Mittel über alle Futtermittelsvarianten 63,7 %.

Der Rohproteingehalt des Futters ($p = 0,64$) lässt keine Abhängigkeit erkennen, obwohl zwischen den Futtermittelsvarianten 140/4 und 200/4 eine signifikante Differenz ($p < 0,01$) in Bezug auf die Rohfettverdaulichkeit von 15,1 % liegt. Eindeutig ist zu erkennen, dass mit sinkenden Kaliumwerten im Futter die Rohfettverdaulichkeit ansteigt ($p = 0,013$), wobei das Versuchsfutter 200/4 aus diesem Konzept herausfällt.

Bei der Diät mit 140/4 wurde die höchste Rohfettverdaulichkeit beobachtet. Mit dieser Proteinausstattung des Futters und höheren Kaliumgehalten war die ermittelte Verdaulichkeit niedriger. Die proteinreicheren Futtermischungen hingegen mit K: 10 g und 14 g kg⁻¹ Futter zeigten eine signifikant höhere Rohfettverdaulichkeit als das Kalium reduzierte (K: 4 g kg⁻¹ Futter) und Kalium reiche Futter (K: 20 g kg⁻¹ Futter). (Tabelle 17)

4.1.3 Rohfaser und Neutral-Detergenzien-Faser

Die scheinbare Rohfaserverdaulichkeit innerhalb der acht Futterkombinationen lag bei 49,8 %. Die Versuchsfutter mit einem Rohproteingehalt von 140 g kg⁻¹ Futter isoliert betrachtet, wiesen keine signifikanten Kalium bedingten Unterschiede untereinander auf ($\bar{\emptyset}$ 49,3 %). Bei 200 g Rohprotein kg⁻¹ Futter war die Rohfaserfraktion im Mittel zu 50,2 % verdaulich. Hierbei waren für die Mischungen mit 10 g und 14 g Kalium gesichert höhere Werte ($\bar{\emptyset}$ 57,7 %) abzuleiten als für die beiden übrigen Kaliumstufen ($\bar{\emptyset}$ 42,6 %). Ähnlich fielen die Ergebnisse zur scheinbaren Verdaulichkeit der NDF aus. (Tabelle 17)

Tabelle 17: Nährstoffverdaulichkeit der acht Versuchsfutter

K [g kg ⁻¹ Futter]	Rp = 140 g kg ⁻¹ Futter			
	4	10	14	20
sV oS [%]	90,3±0,90	89,6±1,85	89,0±1,32	89,6±1,17
sV N [%]	90,1±1,29	86,5±1,97	83,7±2,24	86,7±1,87
sV Rfe [%]	74,2±3,11	63,3±6,15	59,6±6,54	59,8±7,63
sV Rfa [%]	52,6±6,70	50,4±9,64	48,1±12,60	46,2±6,76
sV NDF [%]	71,7±4,26	67,1±3,63	66,9±4,45	67,1±5,85
K [g kg ⁻¹ Futter]	Rp = 200 g kg ⁻¹ Futter			
	4	10	14	20
sV oS [%]	89,7±0,96	91,1±1,46	90,6±1,03	86,7±3,44
sV N [%]	89,7±3,07	90,3±2,24	90,5±1,53	85,4±5,16
sV Rfe [%]	59,1±19,3	70,8±3,41	67,6±4,03	55,4±11,9
sV Rfa [%]	41,8±11,8	60,6±8,77	54,8±6,73	43,5±11,7
sV NDF [%]	66,3±4,18	72,9±5,76	70,7±3,81	63,6±6,22

4.2 Umsetzbare Energie

Die Spannbreite der Bruttoenergie lag bei den Diäten zwischen 18,0 MJ kg⁻¹ TS und 19,1 MJ kg⁻¹ TS. Die umsetzbare Energie (ME) der acht Versuchsfutter betrug im Durchschnitt 14,9 MJ kg⁻¹ TS. Unter alleiniger Betrachtung des Rohproteingehaltes erreichten auch hier die proteinreicheren Varianten signifikant (p für $R_p = 0,033$) höhere Werte von $\bar{\emptyset}$ 15,1 MJ kg⁻¹ TS (R_p 140 = 14,9 MJ kg⁻¹ TS). Wird Kalium mit einbezogen, dann ist diese Signifikanz nur für die Kaliumkonzentrationen von 10 g kg⁻¹ und 14 g kg⁻¹ Futter feststellbar. Wie in der Tabelle 18 zu erkennen, kommt es mit steigenden Kaliumkonzentrationen zu einer Abnahme der umsetzbaren Energie der Versuchsfutter. Zwischen den Schätzwerten und den Istwerten (errechnet aus den Werten des analysierten Versuchsfutters) der umsetzbaren Energie liegt eine Differenz von $\bar{\emptyset}$ 0,28 MJ kg⁻¹ TS. Die Abweichungen fielen bei der Rohproteinstufe 200 g kg⁻¹ Futter höher aus als bei den rohproteinärmeren Versuchsfuttern.

Tabelle 18: *Bruttoenergie und umsetzbare Energie (Schätzwert und Istwert) der acht Futtervarianten*

Futtervarianten	GE [MJ kg ⁻¹ TS]	Schätzwert ME [MJ kg ⁻¹ TS]	Istwert ME [MJ kg ⁻¹ TS]
140/4	19,0	15,5±0,03	15,6±0,22
140/10	18,5	15,0±0,07	14,9±0,26
140/14	18,4	14,9±0,13	14,6±0,29
140/20	18,0	14,9±0,45	14,4±0,23
200/4	19,1	15,9±0,12	15,4±0,27
200/10	18,8	15,2±0,09	15,4±0,26
200/14	18,6	15,0±0,06	15,1±0,19
200/20	18,4	14,8±0,08	14,2±0,64

4.3 Stickstoffverdaulichkeit und Stickstoffbilanz

In der Tabelle 19 und Tabelle 20 sind die Ergebnisse zur Stickstoffverdaulichkeit und Stickstoffbilanz zusammengefasst.

4.3.1 Stickstoffaufnahme

Die Stickstoffaufnahme lag auf einem Niveau von 0,88 g kg⁻¹KM d⁻¹ bei den Futterrationen mit 14 % Rohprotein und erreichte $\bar{\emptyset}$ 1,22 g kg⁻¹KM d⁻¹ bei den Mischungen mit 20 % Rohprotein. (Abbildung 7)

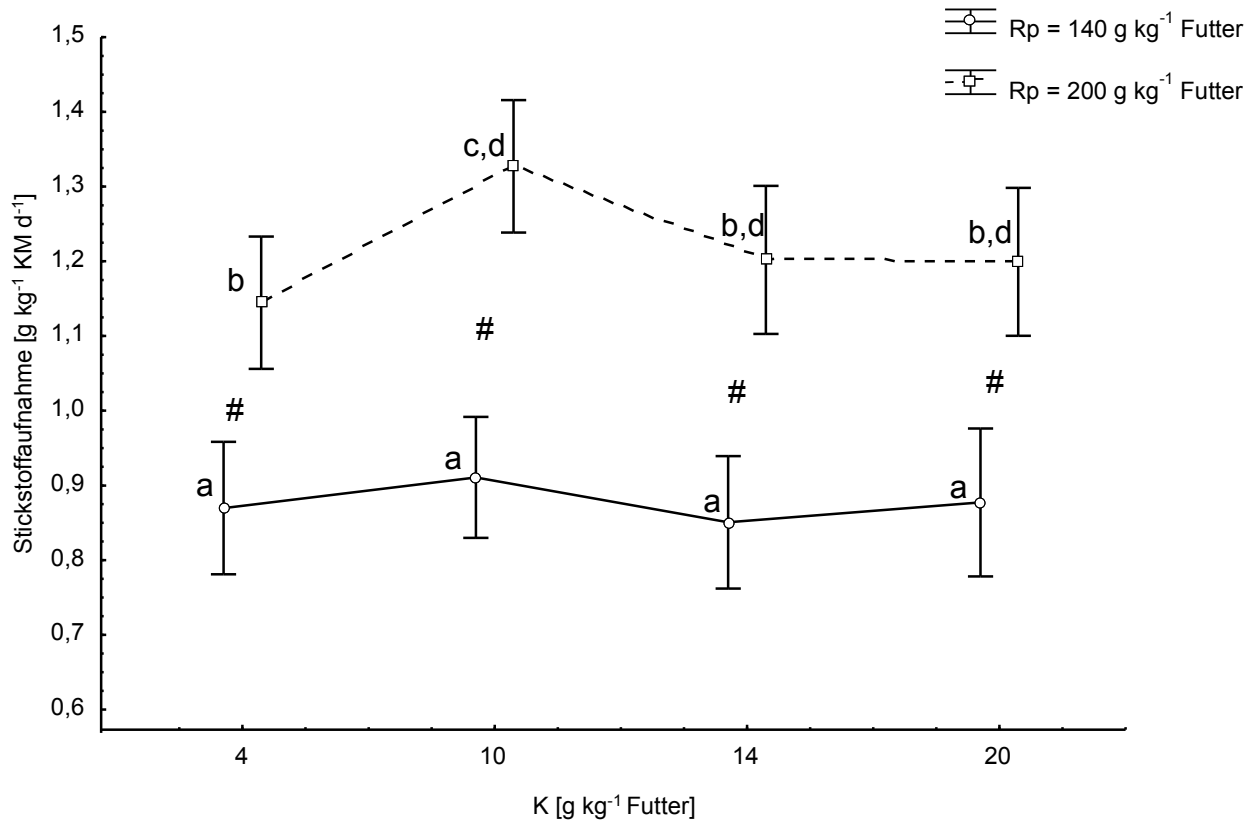


Abbildung 7: Tägliche Stickstoffaufnahme der Schweine der acht Futtermvarianten; p für $R_p < 0,01$; p für $K = 0,06$; $R_p \times K = 0,44$ (Unterschiedliche Kleinbuchstaben bzw. Rauten kennzeichnen signifikante Messwertunterschiede innerhalb der gleichen Rohproteinstufe bzw. Kaliumkonzentration; $p < 0,05$.)

4.3.2 Fäkale Stickstoffausscheidung

Die fäkale Stickstoffausscheidung lag im Durchschnitt bei $0,13 \text{ g kg}^{-1}\text{KM d}^{-1}$. Mit einem Rohproteingehalt von 140 g kg^{-1} Futter kam es parallel zur Kaliumerhöhung zu einem Anstieg der fäkalen Stickstoffabgabe von $0,09 \text{ g kg}^{-1}\text{KM d}^{-1}$ auf $0,14 \text{ g kg}^{-1}\text{KM d}^{-1}$ im Futter. Bei der Kaliumkonzentration im Futter von 2 % wurde dagegen eine fäkale Stickstoffexkretion von $0,12 \text{ g kg}^{-1}\text{KM d}^{-1}$ erfasst. Für die proteinreicheren Diäten wurden fäkale Stickstoffabgaben um $0,12 \text{ g kg}^{-1}\text{KM d}^{-1}$ ermittelt bei einer Kaliumaufnahme von 4 g kg^{-1} bis 14 g kg^{-1} Futter. Die kaliumreichste Variante hatte die höchsten Stickstoffverluste zu verzeichnen. (Abbildung 8)

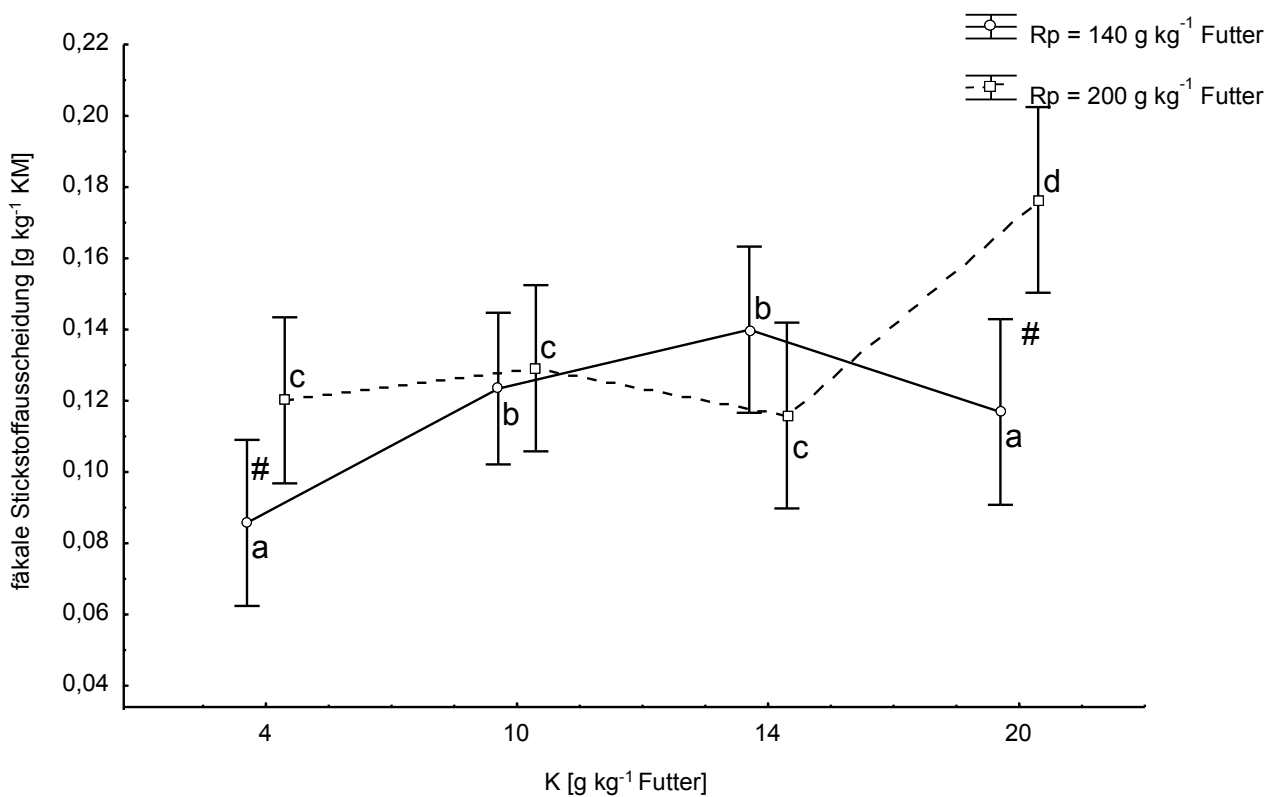


Abbildung 8: Fäkale Stickstoffausscheidung der acht Futtermvarianten; p für Rp = 0,03; p für K = 0,01; Rp x K = 0,01 (Unterschiedliche Kleinbuchstaben bzw. Rauten kennzeichnen signifikante Messwertunterschiede innerhalb der gleichen Rohproteinstufe bzw. Kaliumkonzentration.)

4.3.3 Stickstoffverdaulichkeit

Bei den Futtermitteln mit 20 % Rohprotein wurde eine gleichbleibende scheinbare Stickstoffverdaulichkeit von 90,1 % festgestellt mit der Ausnahme von der Kaliumreicheren Variante (200/20), wo der Wert auf 85,4 % abfällt.

Mit 14 % Rohprotein und 4 g Kalium kg^{-1} Futter betrug die scheinbare Verdaulichkeit des Stickstoffes im Mittel 90,1 %. Bei beiden kaliumreicheren Varianten mit 10 bzw. 14 g Kalium kg^{-1} Futter war die Stickstoffverdaulichkeit signifikant niedriger als bei den proteinreicheren Futtermitteln mit gleichem Kaliumgehalt. In den zwei Versuchsfuttermitteln mit der höchsten Kaliumkonzentration variiert die Stickstoffverdaulichkeit um 86,1 %. Im Gegensatz zu der proteinreicheren Variante ist ein signifikanter Anstieg der Stickstoffverdaulichkeit für die Ration mit 140 g Rohprotein kg^{-1} Futter bei einem Kaliumgehalt von 14 und 20 g kg^{-1} Futter erkennbar. (Abbildung 9)

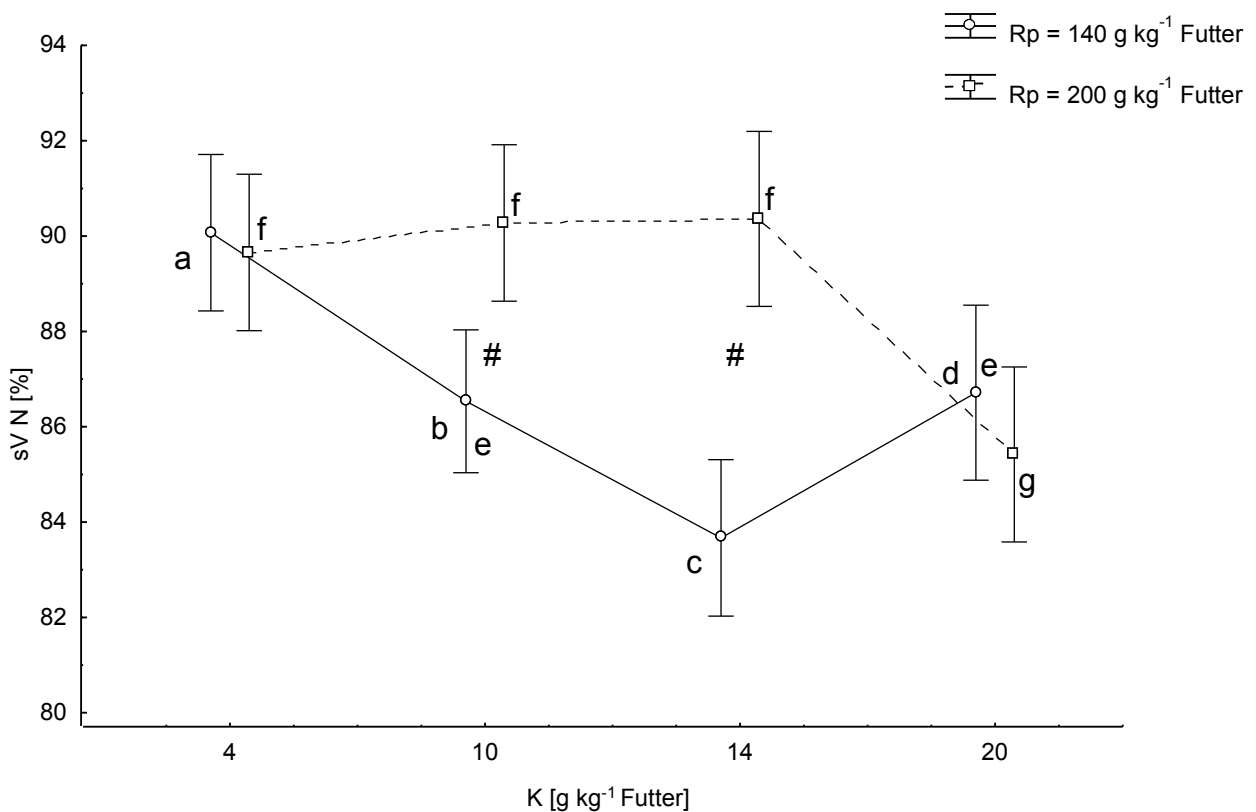


Abbildung 9: Stickstoffverdaulichkeit der acht Versuchsfuttermittel; p für $R_p < 0,01$; p für $K < 0,01$; $R_p \times K < 0,01$ (Unterschiedliche Kleinbuchstaben bzw. Rauten kennzeichnen signifikante Messwertunterschiede innerhalb der gleichen Rohproteinstufe bzw. Kaliumkonzentration.)

4.3.4 Renale Stickstoffausscheidung

Bei einer Aufnahme von $1,22 \text{ g Stickstoff kg}^{-1}\text{KM d}^{-1}$ schieden die Tiere im Mittel $0,43 \text{ g kg}^{-1}\text{KM d}^{-1}$ und damit $\approx 0,11 \text{ g kg}^{-1}\text{KM d}^{-1}$ mehr Stickstoff mit dem Harn aus als die Tiere mit der proteinärmeren Futterquelle ($p < 0,01$). Zwischen den Varianten 140/20 und 200/20 besteht keine signifikante Differenz ($p = 0,38$). Die renalen Stickstoffverluste waren mit den kaliumärmsten Diäten am höchsten ($p < 0,01$) gegenüber den anderen Kaliumkonzentrationen. Unter den acht Versuchsfuttern gibt es signifikante Interaktionen, die aber keine eindeutige Aussage erkennen lassen. (Abbildung 10)

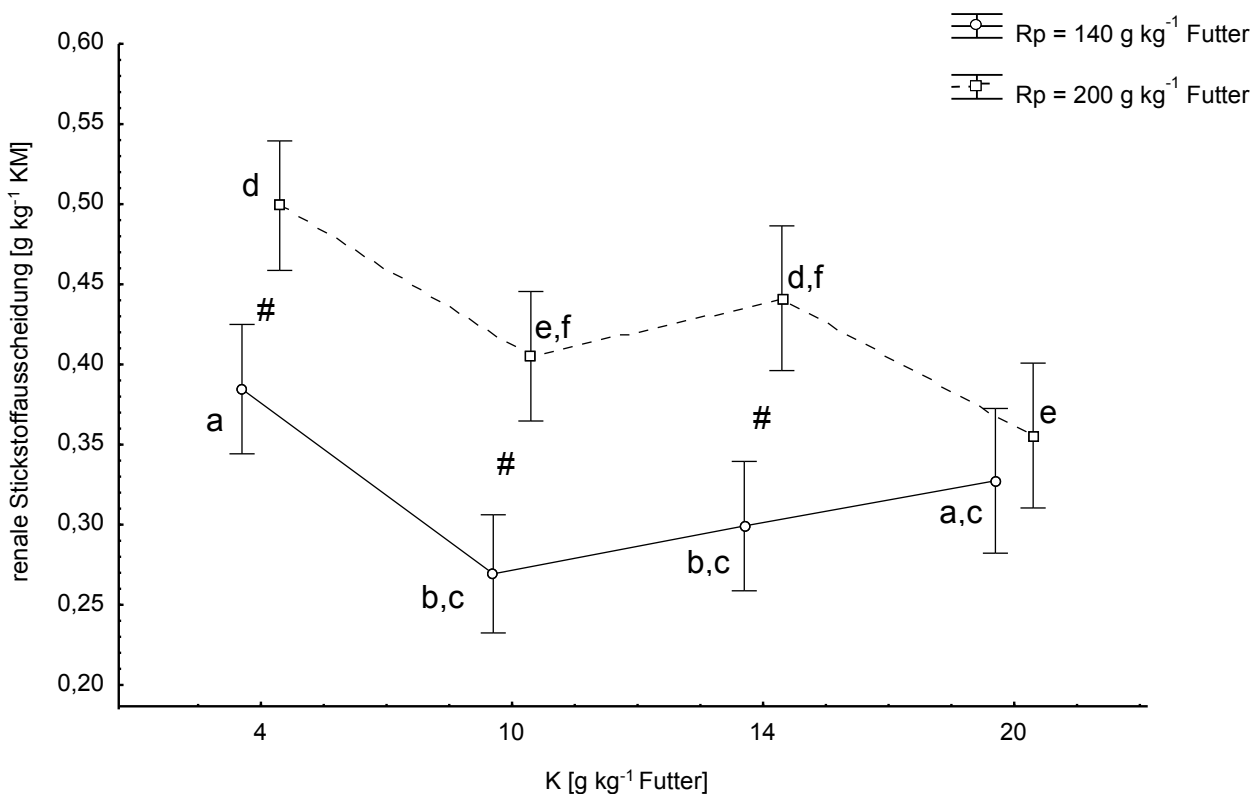


Abbildung 10: Renale Stickstoffausscheidung der acht Futtermvarianten; p für $R_p < 0,01$; p für $K < 0,01$; $R_p \times K = 0,04$ (Unterschiedliche Kleinbuchstaben bzw. Rauten kennzeichnen signifikante Messwertunterschiede innerhalb der gleichen Rohproteinstufe bzw. Kaliumkonzentration; $p < 0,05$.)

4.3.5 Gesamtstickstoffausscheidung

Wie in der Abbildung 11 ersichtlich, ist der gesamte Stickstoffverlust (renal und fäkal) bei dem proteinreichen Versuchsfuttern um $\approx 22,8\%$ signifikant höher ($p < 0,01$). Die Futtermitteln mit $4\text{ g Kalium kg}^{-1}$ Futter verursachen die höchste Stickstoffausscheidung innerhalb ihrer Rohproteinstufen. Die renale Stickstoffexkretion hat einen Anteil an der Gesamtexkretion von $\approx 74,3\%$ und demzufolge die fäkale Abgabe von $\approx 25,7\%$.

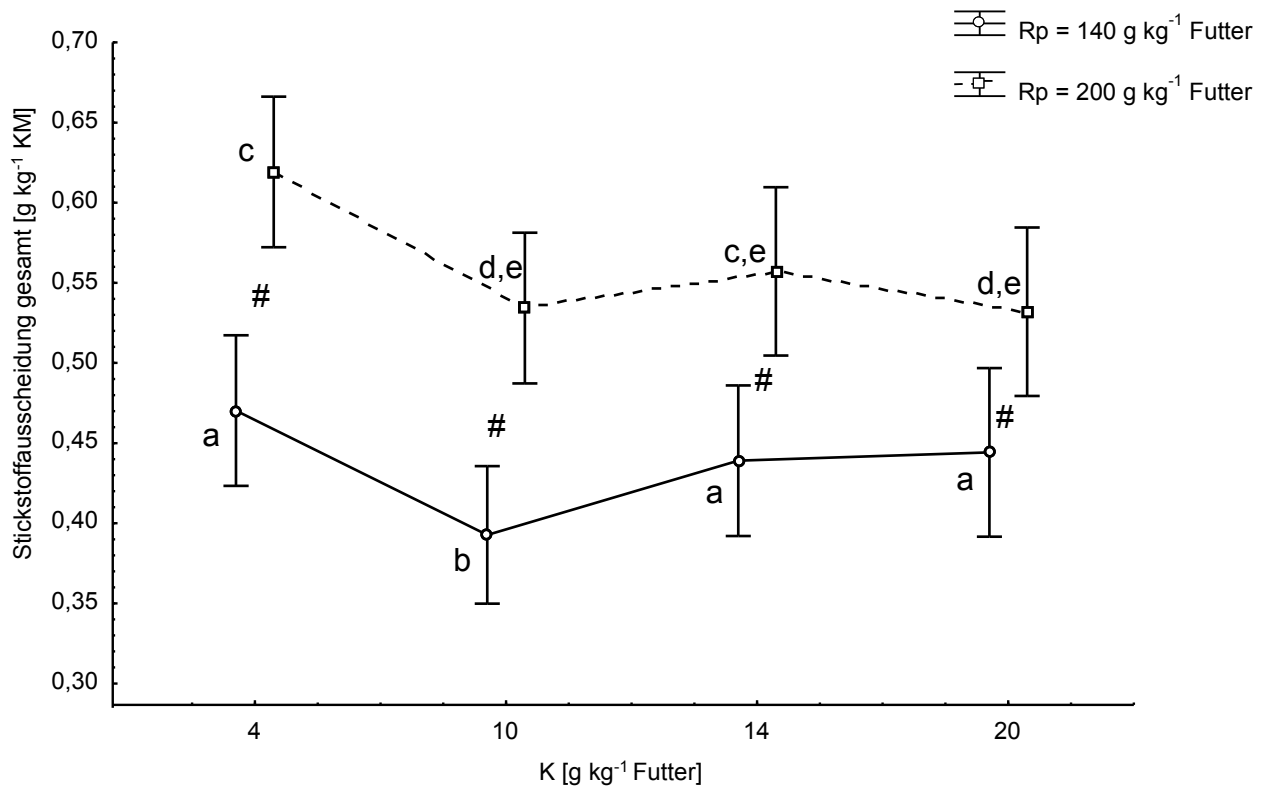


Abbildung 11: Gesamte Ausscheidung von Stickstoff der acht Futtermitteln; p für $R_p < 0,01$; p für $K = 0,01$; $R_p \times K = 0,61$ (Unterschiedliche Kleinbuchstaben bzw. Rauten kennzeichnen signifikante Messwertunterschiede innerhalb der gleichen Rohproteinstufe bzw. Kaliumkonzentration; $p < 0,05$.)

4.3.6 Stickstoffretention

Zwischen den identischen Kaliumkonzentrationen und unterschiedlichen Rohproteingehalten im Futter kam es zu signifikanten Differenzen ($p < 0,01$) bezüglich der Stickstoffretention. Die proteinreicheren Futtermaterialien erzielten mit $\bar{0},22 \text{ g kg}^{-1}\text{KM d}^{-1}$ bessere Stickstoffretentionen. Mit zunehmender Kaliumaufnahme der Schweine ($4 \text{ g kg}^{-1} \rightarrow 14 \text{ g kg}^{-1} \rightarrow 20 \text{ g kg}^{-1}$ Futter) kam es gleichzeitig zur Steigerung der Retentionswerte, wobei nicht immer Signifikanzen vorliegen. Die zwei Futtermaterialien 140/10 und 200/10 fallen aus diesem Konzept, da sie die höchsten, signifikanten Retentionsergebnisse in ihrer jeweiligen Rohproteinstufe erzielten. (Abbildung 12)

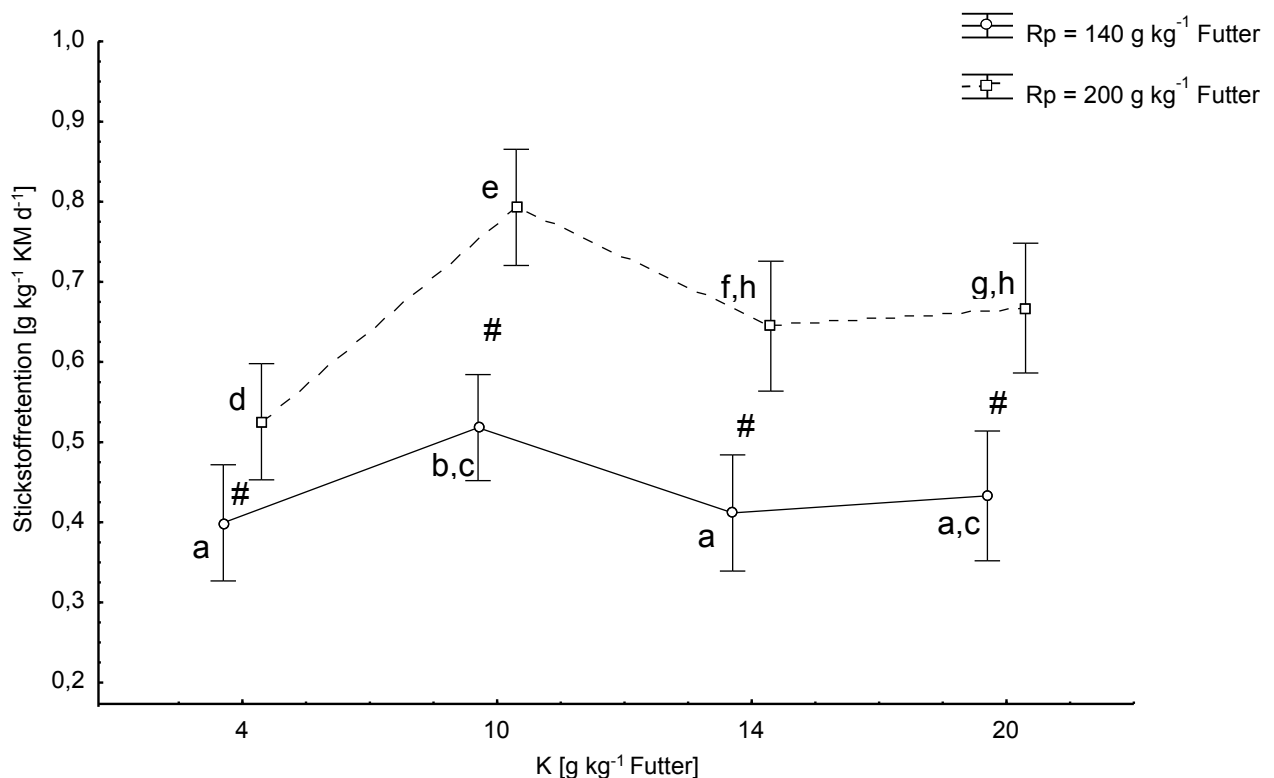


Abbildung 12: Stickstoffretention der acht Futtermaterialien; p für $R_p < 0,01$; p für $K < 0,01$; $R_p \times K = 0,21$ (Unterschiedliche Kleinbuchstaben bzw. Rauten kennzeichnen signifikante Messwertunterschiede innerhalb der gleichen Rohproteinstufe bzw. Kaliumkonzentration; $p < 0,05$.)

Tabelle 19: Stickstoffbilanz der Versuchsschweine

K [g kg ⁻¹ Futter]	Rp = 140 g kg ⁻¹ Futter			
	4	10	14	20
N -Aufnahme [g kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	0,87±0,09	0,91±0,19	0,85±0,15	0,88±0,11
Fäkale Abgabe [g kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	0,09±0,01	0,12±0,03	0,14±0,03	0,12±0,03
Renale Abgabe [g kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	0,39±0,05	0,27±0,05	0,30±0,06	0,33±0,05
Gesamtexkretion [g kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	0,47±0,05	0,39±0,08	0,44±0,07	0,44±0,06
Absorbiertes N [g kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	0,78±0,09	0,79±0,16	0,71±0,10	0,76±0,09
N-Retention [g kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	0,40±0,07	0,52±0,13	0,41±0,11	0,43±0,08
sV N [%]	90,1±1,3	86,5±2,0	83,7±2,2	86,7±1,9
Faecale Abgabe [%]	18,4±2,7	31,2±5,1	32,0±6,1	26,4±4,8
Renale Abgabe [%]	81,6±2,7	68,8±5,1	68,0±6,1	73,6±4,8
N-Retention [%]	45,8±4,0	56,4±5,9	47,9±8,5	49,1±5,7
K [g kg ⁻¹ Futter]	Rp = 200 g kg ⁻¹ Futter			
	4	10	14	20
N -Aufnahme [g kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	1,15±0,20	1,33±0,10	1,20±0,08	1,20±0,16
Fäkale Abgabe [g kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	0,12±0,05	0,13±0,03	0,12±0,02	0,18±0,07
Renale Abgabe [g kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	0,50±0,07	0,41±0,06	0,44±0,11	0,36±0,05
Gesamtexkretion [g kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	0,62±0,10	0,534±0,08	0,56±0,10	0,53±0,05
Absorbiertes N [g kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	1,03±0,17	1,20±0,09	1,09±0,08	1,02±0,14
N-Retention [g kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	0,53±0,13	0,79±0,08	0,65±0,13	0,67±0,16
sV N [%]	89,7±3,1	90,3±2,2	90,4±1,5	85,4±5,2
Faecale Abgabe [%] ^a	19,1±5,7	24,2±4,8	21,6±6,0	32,7±11,0
Renale Abgabe [%] ^a	80,9±5,7	75,8±4,8	78,4±6,0	67,3±11,0
N-Retention [%] ^b	45,3±6,4	59,8±5,0	53,5±9,2	55,0±6,9

a: % der Ausscheidung; b: % der Aufnahme

Tabelle 20: Irrtumswahrscheinlichkeit (p) der mehrfaktoriellen Varianzanalyse für Parameter der Stickstoffbilanz

	p für Rp	p für K	p für Rp * K
Fäkale Abgabe g(kg KM d) ⁻¹	0,031	0,008	0,009
Renale Abgabe g(kg KM d) ⁻¹	< 0,001	< 0,001	0,044
Gesamtexkretion g(kg KM d) ⁻¹	< 0,001	0,008	0,614
N-Retention g(kg KM d) ⁻¹	< 0,001	< 0,001	0,205
sV N %	0,001	< 0,001	< 0,001
Faecale Abgabe %	0,067	< 0,001	< 0,001
Renale Abgabe %	0,067	< 0,001	< 0,001
N-Retention %	0,021	< 0,001	0,443

4.4 Mineralstoffe Kalium, Natrium und Chlorid

In der Tabelle 21 bis Tabelle 23 und der Abbildung 13 bis Abbildung 16 sind alle nennenswerten Resultate zu den Elektrolyten zusammengefasst.

4.4.1 Mineralstoffaufnahme

Die Kaliumaufnahmen erreichten Durchschnittswerte von 164,9 (K4), 389,0 (K10), 560,5 (K14) und 820,0 mg kg⁻¹KM d⁻¹ (K20). Die Natrium- und Chloridkonzentrationen in den acht Futtermitteln wurden konstant gehalten. Die Natriumaufnahme befand sich bei 55,5 mg kg⁻¹KM d⁻¹ und die Chloridaufnahme bei 358,0 mg kg⁻¹KM d⁻¹.

4.4.2 Fäkale Mineralstoffausscheidung

Die fäkale Kaliumausscheidung betrug Ø 31,8 mg kg⁻¹KM d⁻¹; das Futter 140/4 liegt mit 20,5 mg kg⁻¹KM d⁻¹ signifikant darunter und das Futter 200/20 mit 53,2 mg kg⁻¹KM d⁻¹ signifikant über dem Durchschnitt. Bei der niedrigsten Kaliumkonzentration in den Versuchsfuttermitteln kam es zu den geringsten fäkalen Natriumverlusten von Ø 2,80 mg kg⁻¹KM d⁻¹. Innerhalb der anderen sechs Futtermittelvariationen ergab die Natriumausscheidung einen Durchschnittswert von 5,63 mg kg⁻¹KM d⁻¹.

Die fäkale Chloridexkretion betrug Ø 4,66 mg kg⁻¹KM d⁻¹. Mit zunehmender Kaliumkonzentration im Futter nahm auch die Chloridausscheidung zu (3,53 mg kg⁻¹KM d⁻¹ → 5,68 mg kg⁻¹KM d⁻¹, p = 0,032). (Abbildung 13)

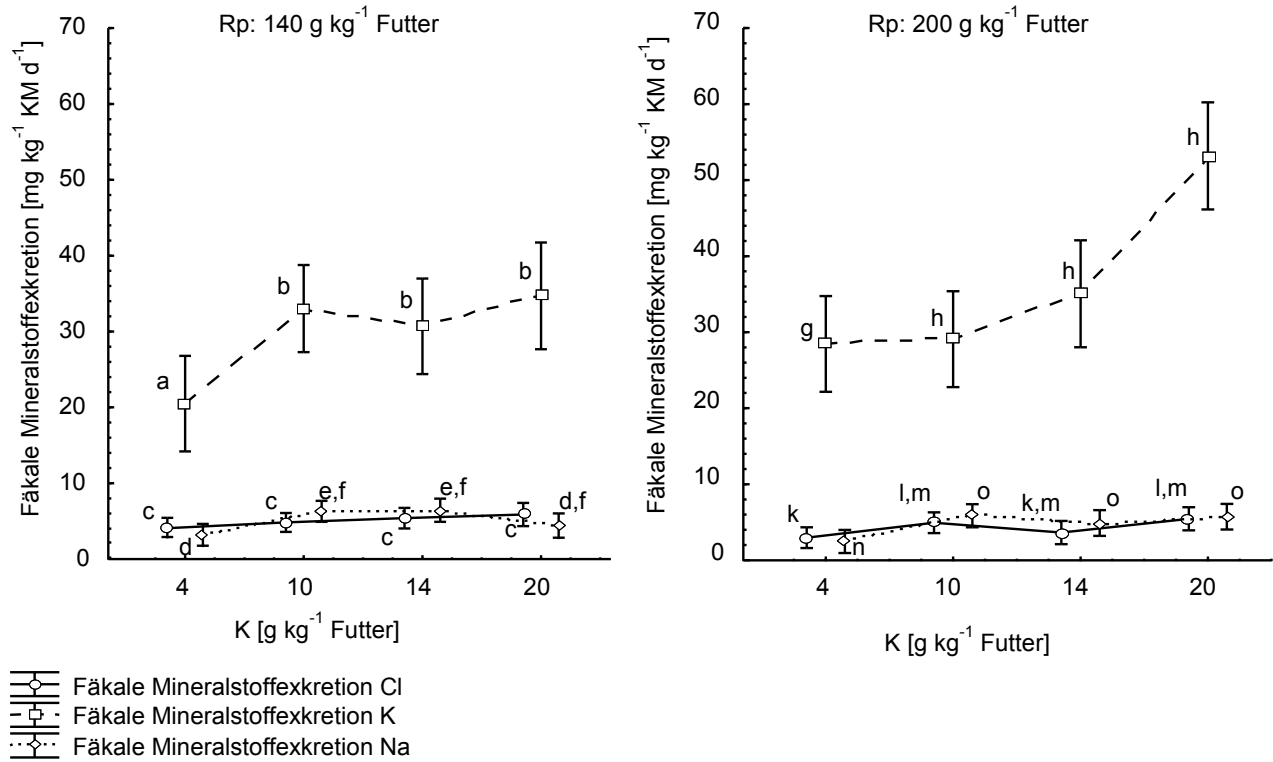


Abbildung 13: Fäkale Mineralstoffexkretion (K, Na, Cl) der acht Futtervarianten; K: p für $R_p = 0,01$; p für $K < 0,01$; $R_p \times K = 0,01$; Na: p für $R_p = 0,58$; p für $K < 0,01$; $R_p \times K = 0,35$; Cl: p für $R_p = 0,12$; p für $K = 0,03$; $R_p \times K = 0,57$ (Unterschiedliche Kleinbuchstaben bzw. Rauten kennzeichnen signifikante Messwertunterschiede innerhalb der gleichen Rohproteinstufe bzw. Kaliumkonzentration; $p < 0,05$.)

4.4.3 Renale Mineralstoffausscheidung

Eine gesteigerte Kaliumaufnahme der Schweine resultierte in einer Verstärkung der Kaliumexkretion via Harn ($K = 4 \text{ g kg}^{-1} \text{ Futter} \rightarrow \bar{X} 74,0 \text{ mg kg}^{-1} \text{ KM d}^{-1}$, $K = 10 \text{ g kg}^{-1} \text{ Futter} \rightarrow \bar{X} 273,3 \text{ mg kg}^{-1} \text{ KM d}^{-1}$, $K = 14 \text{ g kg}^{-1} \text{ Futter} \rightarrow \bar{X} 431,1 \text{ mg kg}^{-1} \text{ KM d}^{-1}$, $K = 20 \text{ g kg}^{-1} \text{ Futter} \rightarrow \bar{X} 609,1 \text{ mg kg}^{-1} \text{ KM d}^{-1}$, $p < 0,01$). Die beiden Rohproteingehalte zeigten keinen Einfluss auf dieses Kriterium.

Die Versuchsschweine schieden $\bar{X} 34,3 \text{ mg kg}^{-1} \text{ KM d}^{-1}$ Natrium mit dem Harn aus. Die Messungen ergaben eine Zunahme der Natriumausscheidung mit steigender Kaliumkonzentration im Futter. Eine Signifikanz besteht nur zwischen der niedrigsten Kaliumstufe und den restlichen Varianten ($K: 4 \text{ g kg}^{-1} \text{ Futter} \rightarrow \bar{X} 25,4 \text{ mg kg}^{-1} \text{ KM d}^{-1}$ im Vergleich zu $K: 20 \text{ mg kg}^{-1} \text{ KM d}^{-1} \text{ Futter} \rightarrow \bar{X} 33,9 \text{ mg kg}^{-1} \text{ KM d}^{-1}$, $p < 0,01$).

Auf die renale Chloridexkretion hatten die acht Versuchsfutter keinen Einfluss. Der Durchschnittswert lag bei $337,5 \text{ mg kg}^{-1} \text{ KM d}^{-1}$. (Abbildung 14)

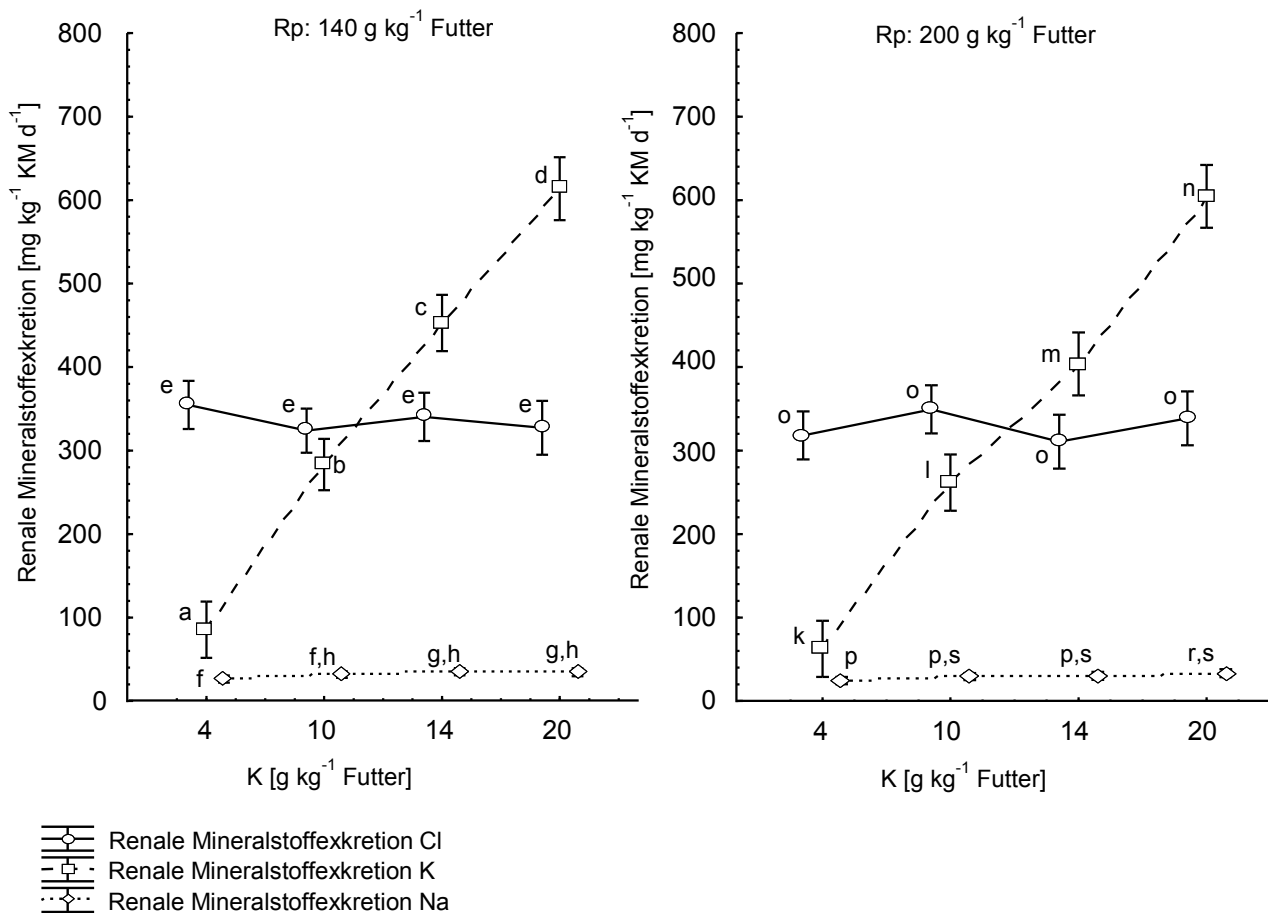


Abbildung 14: Renale Mineralstoffexkretion (K, Na, Cl) der acht Futtermvarianten, K: p für $Rp = 0,04$; p für $K < 0,01$; $Rp \times K = 0,74$; Na: p für $Rp = 0,11$; p für $K < 0,01$; $Rp \times K = 0,84$; Cl: p für $Rp = 0,49$; p für $K = 0,87$; $Rp \times K = 0,10$ (Unterschiedliche Kleinbuchstaben bzw. Rauten kennzeichnen signifikante Messwertunterschiede innerhalb der gleichen Rohproteinstufe bzw. Kaliumkonzentration; $p < 0,05$.)

4.4.4 Gesamte Mineralstoffausscheidung (fäkal und renal)

Mit ansteigender Kaliumaufnahme wurde vermehrt ($p < 0,01$) Kalium ausgeschieden. Die Kaliumexkretion war um das 6,6 fache höher mit 2 % Kalium im Futter als gegenüber den Futtervarianten mit 0,4 % Kalium. Die prozentuale fäkale Kaliumausscheidung (\bar{x} 26,1 %) ist signifikant ($p < 0,01$) höher bei den Versuchsfuttern mit K: 4 g kg⁻¹ Futter als bei den anderen Kaliumkonzentrationen (\bar{x} 8,1 %). Bei der renalen Kaliumexkretion kehrt sich das Verhältnis um. Das prozentuale Verteilungsmuster der Kaliumexkretion wird zudem signifikant ($p < 0,01$) vom Rohproteingehalt beeinflusst (Rp: 14 % \rightarrow 20 %, renale prozentuale Abgabe: 89,3 % \rightarrow 84,6 %, demzufolge fäkale: 10,7 % \rightarrow 15,4 %).

Bei der Natriumexkretion ist zu erkennen, dass die Ausscheidungsraten mit den Futtervarianten K: 4 g kg⁻¹ um \bar{x} 9,70 mg kg⁻¹KM d⁻¹ signifikant ($p < 0,01$) geringer waren als bei den anderen Futterrationen, wo \bar{x} 37,9 mg kg⁻¹KM d⁻¹ Natrium ausgeschieden wurde. Diese Auffälligkeit setzt sich bei der prozentualen Ausscheidungsverteilung fort.

Der Rohproteingehalt und die Kaliumkonzentration des Futters hatten keinen signifikanten ($p > 0,05$) Einfluss auf die Chloridausscheidung, die im Durchschnitt 337,5 mg kg⁻¹KM d⁻¹ betrug. Das Ausscheidungsverhältnis via Harn (\bar{x} 98,6 %) und Kot (\bar{x} 1,4 %) wurde durch den Kaliumgehalt im Futter beeinflusst ($p = 0,013$). (Abbildung 15)

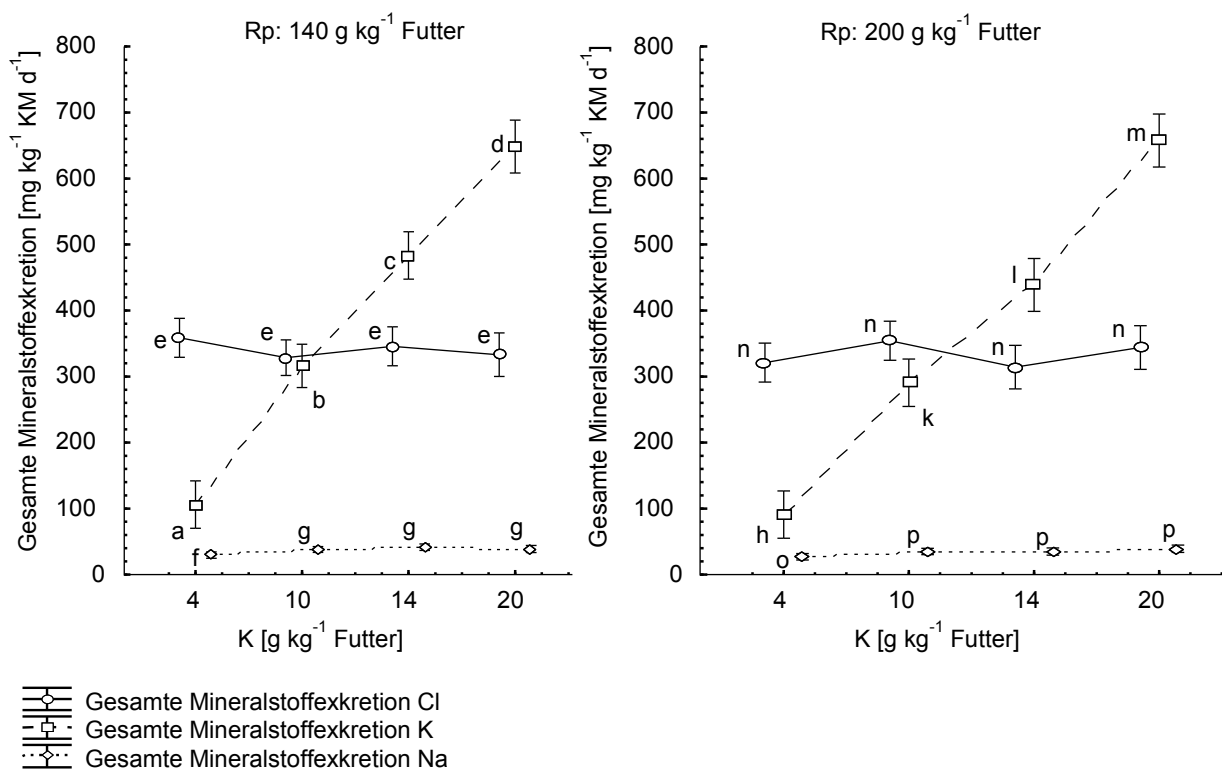


Abbildung 15: Gesamte Mineralstoffexkretion (K, Na, Cl) der acht Futtervarianten, K: p für Rp = 0,15; p für K < 0,01; Rp x K = 0,58; Na: p für Rp = 0,11; p für K < 0,01; Rp x K = 0,62; Cl: p für Rp = 0,46; p für K = 0,88; Rp x K = 0,10 (Unterschiedliche Kleinbuchstaben bzw. Rauten kennzeichnen signifikante Messwertunterschiede innerhalb der gleichen Rohproteinstufe bzw. Kaliumkonzentration; $p < 0,05$.)

4.4.5 Mineralstoffretention

Die Kaliumretention für die Futtermvariante 140/20 war signifikant höher als bei den anderen Versuchsfuttern mit Rp von 140 g kg⁻¹ Futter, welche bei Ø 81,8 mg kg⁻¹KM d⁻¹ lag. Die proteinreicheren Futterrationen erzielten eine Kaliumretention von Ø 120,3 mg kg⁻¹KM d⁻¹, wobei das Futter 200/4 eine Ausnahme darstellte mit einer signifikant niedrigeren Kaliumretention. Tendenziell ist zu erkennen, dass mit steigendem Kaliumkonsum der Schweine die Kaliumretention zunimmt (Kaliumretention: 66,5 mg kg⁻¹KM d⁻¹ → 83,7 mg kg⁻¹KM d⁻¹ → 97,6 mg kg⁻¹KM d⁻¹ → 167,0 mg kg⁻¹KM d⁻¹, p < 0,01).

Die Natriumretention sowie die Chloridretention erfuhren durch die acht Futtermvarianten keine Beeinflussung. Der Mittelwert lag bei Na: 20,0 mg kg⁻¹KM d⁻¹ und bei Cl: 20,5 mg kg⁻¹ KM d⁻¹. (Abbildung 16)

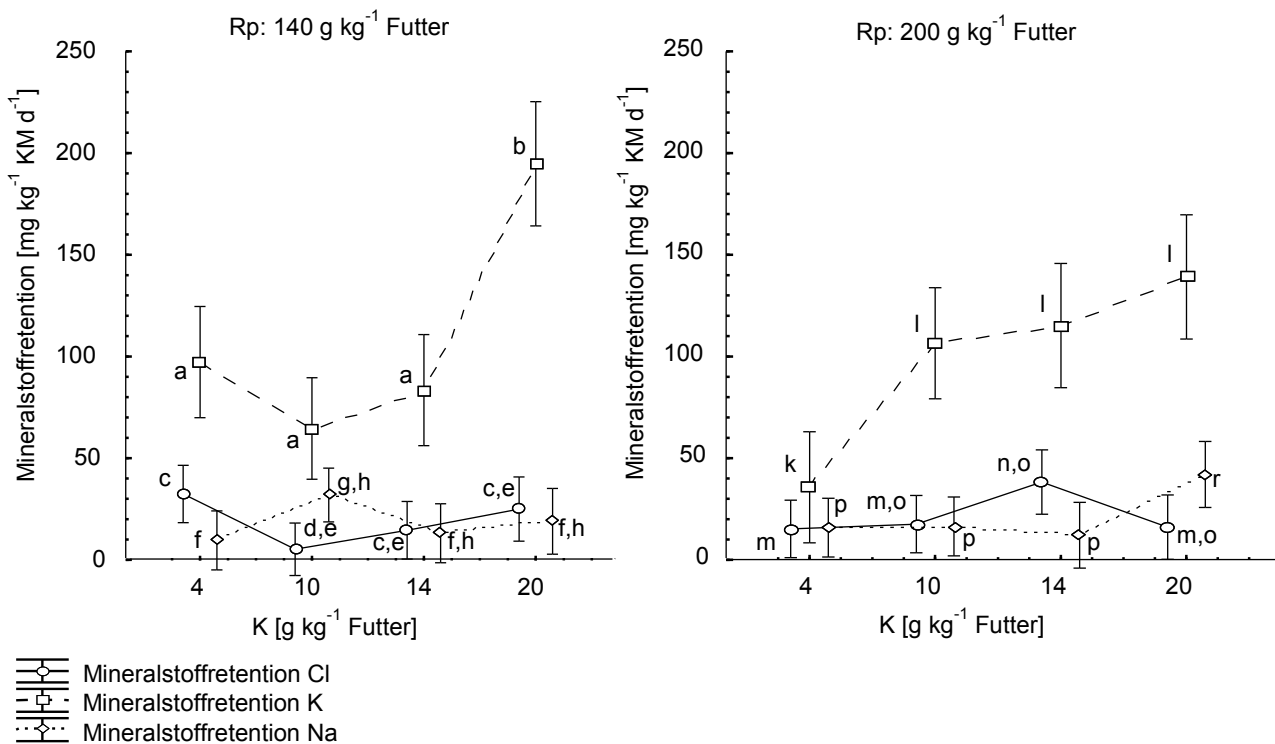


Abbildung 16: Mineralstoffretention (K, Na, Cl) der acht Futtermvarianten, K: p für Rp = 0,28; p für K < 0,01; Rp x K < 0,01; Na: p für Rp = 0,55; p für K = 0,06; Rp x K = 0,09; Cl: p für Rp = 0,63; p für K = 0,16; Rp x K = 0,03 (Unterschiedliche Kleinbuchstaben bzw. Rauten kennzeichnen signifikante Messwertunterschiede innerhalb der gleichen Rohproteinstufe bzw. Kaliumkonzentration; p < 0,05.)

Tabelle 21: Kaliumbilanz für die acht Versuchsfutter

K [g kg ⁻¹ Futter]	Rp = 140 g kg ⁻¹ Futter			
	4	10	14	20
Aufnahme [mg(kg KM d) ⁻¹]	203,2±35,1	380,9±79,6	567,0±101,9	843,2±73,0
Fäkale Abgabe [mg(kg KM d) ⁻¹]	20,5±6,1	33,0±10,6	30,7±7,4	34,7±4,6
Renale Abgabe [mg(kg KM d) ⁻¹]	85,4±13,8	283,2±59,1	452,8±64,1	613,7±66,2
Gesamtexkretion [mg(kg KM d) ⁻¹]	105,9±14,6	316,2±64,4	483,5±67,0	648,5±63,6
Retention [mg(kg KM d) ⁻¹]	97,2±30,3	64,6±31,9	83,4±56,9	194,8±76,2
Faecale Abgabe [%]	19,5±5,7	10,5±2,8	6,4±1,5	5,4±1,1
Renale Abgabe [%]	80,5±5,7	89,4±3,8	93,6±1,5	94,6±1,1
Retention [%]	46,8±10,4	16,6±6,8	13,9±7,0	22,8±8,3
K [g kg ⁻¹ Futter]	Rp = 200 g kg ⁻¹ Futter			
	4	10	14	20
Aufnahme [mg(kg KM d) ⁻¹]	126,6±29,5	397,1±50,8	554,1±36,2	796,8±126,9
Fäkale Abgabe [mg(kg KM d) ⁻¹]	28,5±10,9	29,1±6,4	35,1±10,9	53,2±18,1
Renale Abgabe [mg(kg KM d) ⁻¹]	62,5±22,2	261,5±41,8	403,9±28,0	604,5±92,9
Gesamtexkretion [mg(kg KM d) ⁻¹]	90,9±17,8	290,6±42,8	438,9±35,7	657,7±103,6
Retention [mg(kg KM d) ⁻¹]	35,7±18,0	106,5±27,3	115,2±31,3	139,1±55,7
Faecale Abgabe [%]	32,7±14,6	10,2±2,5	7,9±2,0	8,0±2,1
Renale Abgabe [%]	67,3±14,6	89,8±2,5	92,1±2,0	92,0±2,1
Retention [%]	27,0±9,6	26,8±6,1	20,7±5,1	17,4±5,9

Tabelle 22: Natriumbilanz der acht Versuchsfutter

K [g kg ⁻¹ Futter]	Rp = 140 g kg ⁻¹ Futter			
	4	10	14	20
Aufnahme [mg(kg KM d) ⁻¹]	39,0±8,1	69,8±39,1	54,7±10,6	57,8±16,0
Fäkale Abgabe [mg(kg KM d) ⁻¹]	3,1±1,4	6,3±2,6	6,5±3,6	4,3±2,7
Renale Abgabe [mg(kg KM d) ⁻¹]	26,3±4,3	31,7±10,9	35,1±4,4	34,5±7,0
Gesamtexkretion [mg(kg KM d) ⁻¹]	29,4±5,2	38,0±12,7	41,6±4,0	38,8±8,6
Retention [mg(kg KM d) ⁻¹]	9,6±10,4	31,9±37,3	13,1±9,0	19,0±13,0
Faecale Abgabe [%]	10,4±3,5	16,5±4,2	15,4±8,3	10,7±5,1
Renale Abgabe [%]	89,6±3,5	83,5±4,2	84,6±8,3	89,3±5,1
Retention [%]	22,0±18,0	34,0±26,3	21,9±13,3	30,7±16,0

K [g kg ⁻¹ Futter]	Rp = 200 g kg ⁻¹ Futter			
	4	10	14	20
Aufnahme [mg(kg KM d) ⁻¹]	42,8±18,5	51,5±27,2	47,1±19,4	81,1±34,4
Fäkale Abgabe [mg(kg KM d) ⁻¹]	2,5±1,0	5,9±2,7	4,9±2,2	5,7±1,8
Renale Abgabe [mg(kg KM d) ⁻¹]	24,5±4,9	29,2±5,4	30,0±8,5	33,4±5,3
Gesamtexkretion [mg(kg KM d) ⁻¹]	27,0±5,2	35,1±6,5	34,9±7,8	39,1±6,1
Retention [mg(kg KM d) ⁻¹]	15,8±17,4	16,4±25,2	12,1±16,0	42,0±32,6
Faecale Abgabe [%]	9,3±3,8	16,4±6,5	15,4±11,0	14,6±4,1
Renale Abgabe [%]	90,7±3,8	83,6±6,5	84,6±11,0	85,4±4,1
Retention [%]	28,4±23,4	20,4±26,9	18,7±21,1	42,5±26,5

Tabelle 23: Chloridbilanz der acht Versuchsfutter

K [g kg ⁻¹ Futter]	Rp = 140 g kg ⁻¹ Futter			
	4	10	14	20
Aufnahme [mg(kg KM d) ⁻¹]	391,1±40,5	333,9±74,5	360,3±58,8	358,1±57,0
Fäkale Abgabe [mg(kg KM d) ⁻¹]	4,1±1,3	4,9±2,5	5,4±2,0	5,9±3,2
Renale Abgabe [mg(kg KM d) ⁻¹]	354,6±42,2	323,9±67,8	340,4±43,7	327,2±36,3
Gesamtexkretion [mg(kg KM d) ⁻¹]	358,7±43,2	328,7±68,8	345,8±44,7	333,1±38,2
Retention [mg(kg KM d) ⁻¹]	32,4±17,2	5,2±27,1	14,6±22,6	25,0±27,0
Faecale Abgabe [%]	1,1±0,3	1,5±0,8	1,6±0,5	1,7±0,8
Renale Abgabe [%]	89,9±0,3	89,5±0,8	89,4±0,5	89,3±0,8
Retention [%]	8,4±4,7	0,9±7,5	3,4±6,0	6,2±7,3
K [g kg ⁻¹ Futter]	Rp = 200 g kg ⁻¹ Futter			
	4	10	14	20
Aufnahme [mg(kg KM d) ⁻¹]	336,3±54,3	371,8±23,9	352,6±40,0	360,1±50,3
Fäkale Abgabe [mg(kg KM d) ⁻¹]	3,0±1,5	5,0±2,8	3,7±1,0	5,5±1,9
Renale Abgabe [mg(kg KM d) ⁻¹]	318,2±52,0	349,3±27,8	310,6±28,4	338,6±42,1
Gesamtexkretion [mg(kg KM d) ⁻¹]	321,1±52,9	354,3±29,1	314,3±28,9	344,0±43,5
Retention [mg(kg KM d) ⁻¹]	15,2±18,2	17,6±20,4	38,3±29,0	16,1±12,6
Faecale Abgabe [%]	0,9±0,4	1,4±0,7	1,2±0,3	1,6±0,4
Renale Abgabe [%]	99,1±0,4	89,6±0,7	89,8±0,3	89,4±0,4
Retention [%]	4,3±5,8	4,7±5,4	10,4±7,4	4,3±2,9

4.5 Wachstum und Futterverwertung der Schweine

Die Beobachtungsperiode belief sich auf eine zweimalige fünftägige Bilanzphase, welche nur bedingt geeignet ist, zootechnische Daten zu beschreiben.

4.5.1 Wachstum

Die täglichen Gewichtszunahmen betragen bei den Schweinen, die die proteinreichen Futtermitteln zu sich nahmen \bar{X} 700,2 g, was signifikant höher ($p = 0,02$) ist als bei den Futterrationen mit 14 % Rohprotein (\bar{X} 592,4 g d^{-1}). Die Futterkombination 200/4 erzielte innerhalb ihrer Rohproteinstufe die signifikant niedrigsten Ergebnisse der täglichen Zunahme. (Abbildung 17)

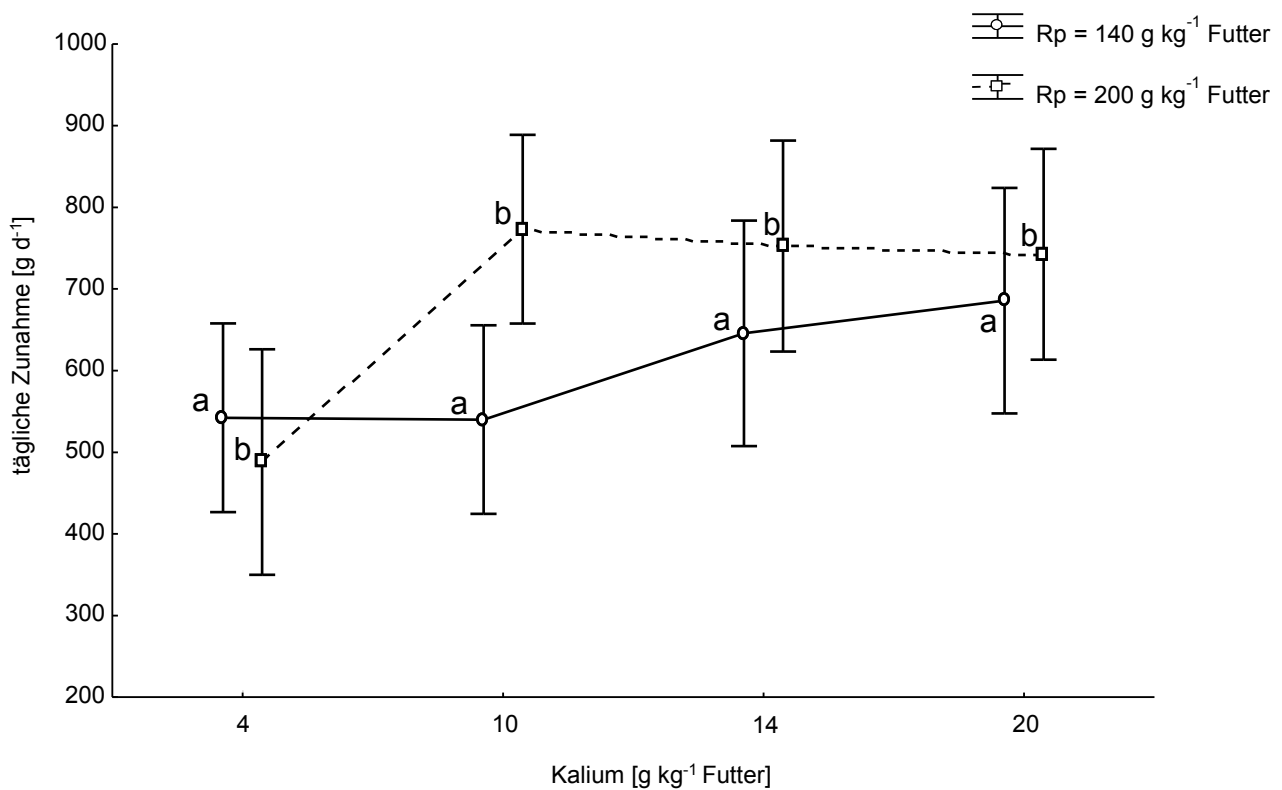


Abbildung 17: Tageszunahmen der Versuchsschweine der acht Futtermitteln, p für $R_p = 0,06$; p für $K = 0,01$; $R_p \times K = 0,13$; (Unterschiedliche Kleinbuchstaben bzw. Rauten kennzeichnen signifikante Messwertunterschiede innerhalb der gleichen Rohproteinstufe bzw. Kaliumkonzentration; $p < 0,05$.)

4.5.2 Futtermittelverwertung

Der Proteingehalt des Futters erzeugte keinen signifikanten Effekt auf die Futtermittelverwertung ($p = 0,42$). Bei 20 % Rohprotein im Futter und ME von $15,1 \text{ MJ kg}^{-1} \text{ TS}$ lag der Futteraufwand kg^{-1} Zuwachs um $0,12 \text{ kg}$ Futter niedriger als bei der Diät mit 14 % Rohprotein. Unabhängig vom Eiweißgehalt des Futters wurden die schlechtesten Futtermittelverwertungen mit 4 g Kalium kg^{-1} Futter erzielt. (Abbildung 18)

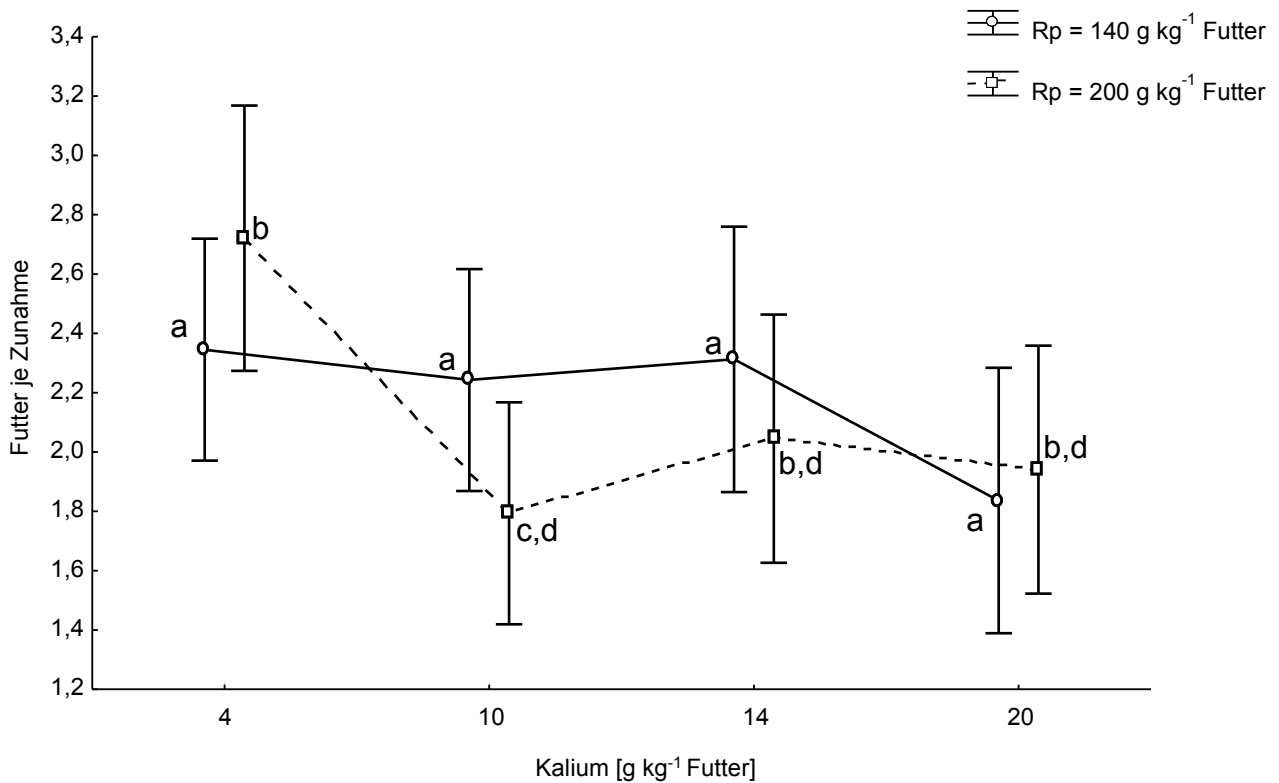


Abbildung 18: Futtermittelverwertung der acht Futtermittelvarianten, p für $R_p = 0,69$; p für $K = 0,02$; $R_p \times K = 0,17$; (Unterschiedliche Kleinbuchstaben bzw. Rauten kennzeichnen signifikante Messwertunterschiede innerhalb der gleichen Rohproteinstufe bzw. Kaliumkonzentration; $p < 0,05$.)

4.6 Harn

4.6.1 Harn pH-Wert

Der Harn pH-Wert steigt analog zur Kaliumkonzentration im Futter ($p < 0,01$). Die dazugehörigen Graphen in der Abbildung 19 verlaufen annähernd linear von \bar{X} 5,93 auf \bar{X} 8,18 bis zur Kaliumkonzentration 14 g kg^{-1} Futter, eine weitere Anhebung der Kaliumkonzentration im Futter ist mit einem geringeren aber noch signifikanten Erhöhung von \bar{X} 0,19 des Harn pH-Wertes verbunden. Statistisch betrachtet, bestehen Unterschiede in den durchschnittlichen pH-Werten ($R_p 140 = \bar{X} 7,13$; $R_p 200 = \bar{X} 7,36$) je nach Proteinaufnahme, die jedoch keine Systematik zu erkennen geben.

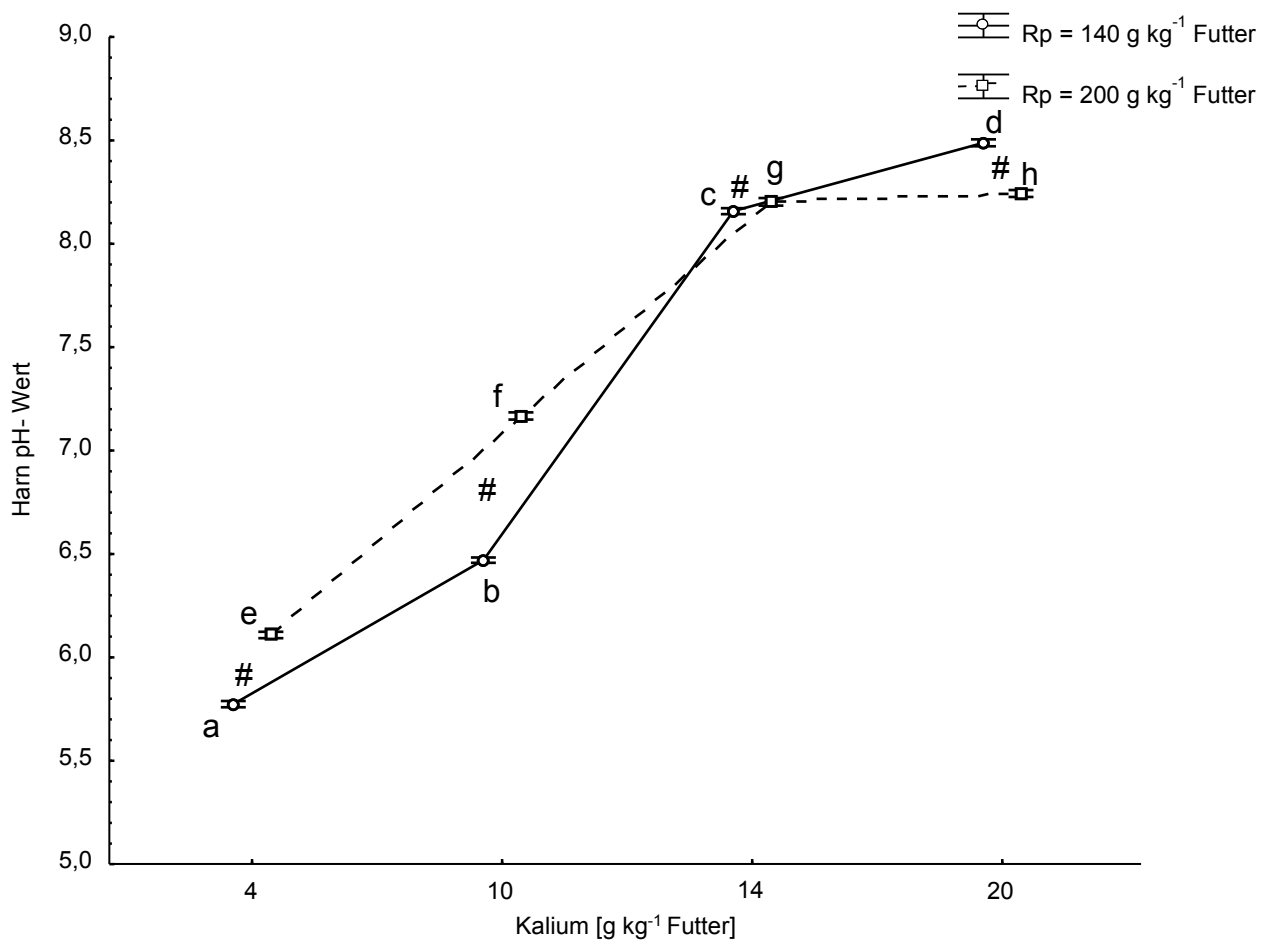


Abbildung 19: Harn pH-Wert (gewichtet nach Harnvolumen) der acht Futtermischungen, p für $R_p < 0,01$; p für $K < 0,01$; $R_p \times K < 0,01$ (Unterschiedliche Kleinbuchstaben bzw. Rauten kennzeichnen signifikante Messwertunterschiede innerhalb der gleichen Rohproteinstufe bzw. Kaliumkonzentration; $p < 0,05$.)

4.6.2 Harnmenge

Die tägliche Harnexkretion der Schweine betrug $\bar{\emptyset}$ 91,6 ml kg^{-1} KM. Bei 20 g Kalium kg^{-1} Futter wurden unabhängig von der Proteinaufnahme die höchsten Harnvolumina erfasst (108,5 ml), während bei 4 g Kalium kg^{-1} Futter 80,5 ml Harn gemessen wurde. Mit dem Anstieg der Kaliumkonzentration des Futters bzw. der Kaliumaufnahme bei den Mischungen mit 20 % Rohprotein zeigt sich ein konstanter Zuwachs der Harnmengen. Unterdessen weist das proteinreduzierte Futter mit für 4 g Kalium kg^{-1} Futter, 10 g Kalium kg^{-1} Futter und 14 g Kalium kg^{-1} Futter ähnliche Merkmale auf. (Abbildung 20)

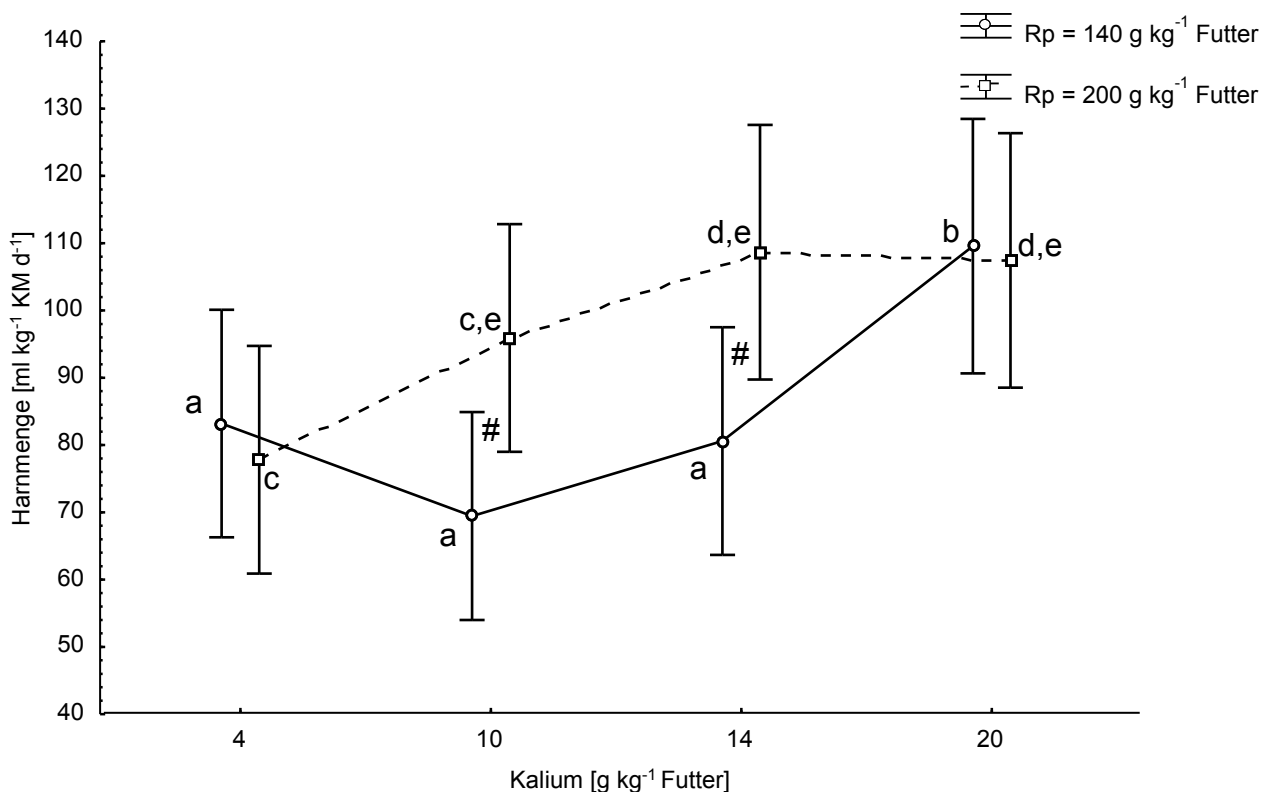


Abbildung 20: Harnmenge pro Schwein und Tag der acht Futtermischungen, p für $R_p = 0,06$; p für $K = 0,01$; $R_p \times K = 0,10$ (Unterschiedliche Kleinbuchstaben bzw. Rauten kennzeichnen signifikante Messwertunterschiede innerhalb der gleichen Rohproteinstufe bzw. Kaliumkonzentration; $p < 0,05$.)

4.7 Kot

4.7.1 Kot pH-Wert

Der Rohproteingehalt von 20 % ist bei allen Kaliumvarianten mit signifikant niedrigeren Kot pH-Werten assoziiert gegenüber dem Futter mit 14 % Rohprotein (7,17 → 6,92, $p < 0,01$). Durch eine Steigerung von Kalium im Futter kommt es bei den Futtervarianten mit 20 % Rohprotein zu einem linearen Abfall der pH-Werte im Kot. Bei einer Konzentrationsanhebung von Kalium in den Versuchsfuttern mit 14 % Rohprotein kam es zu uneinheitlichen Verschiebungen. Der maximale pH-Wert war für 140/20 mit 7,28 zu verzeichnen. (Abbildung 21)

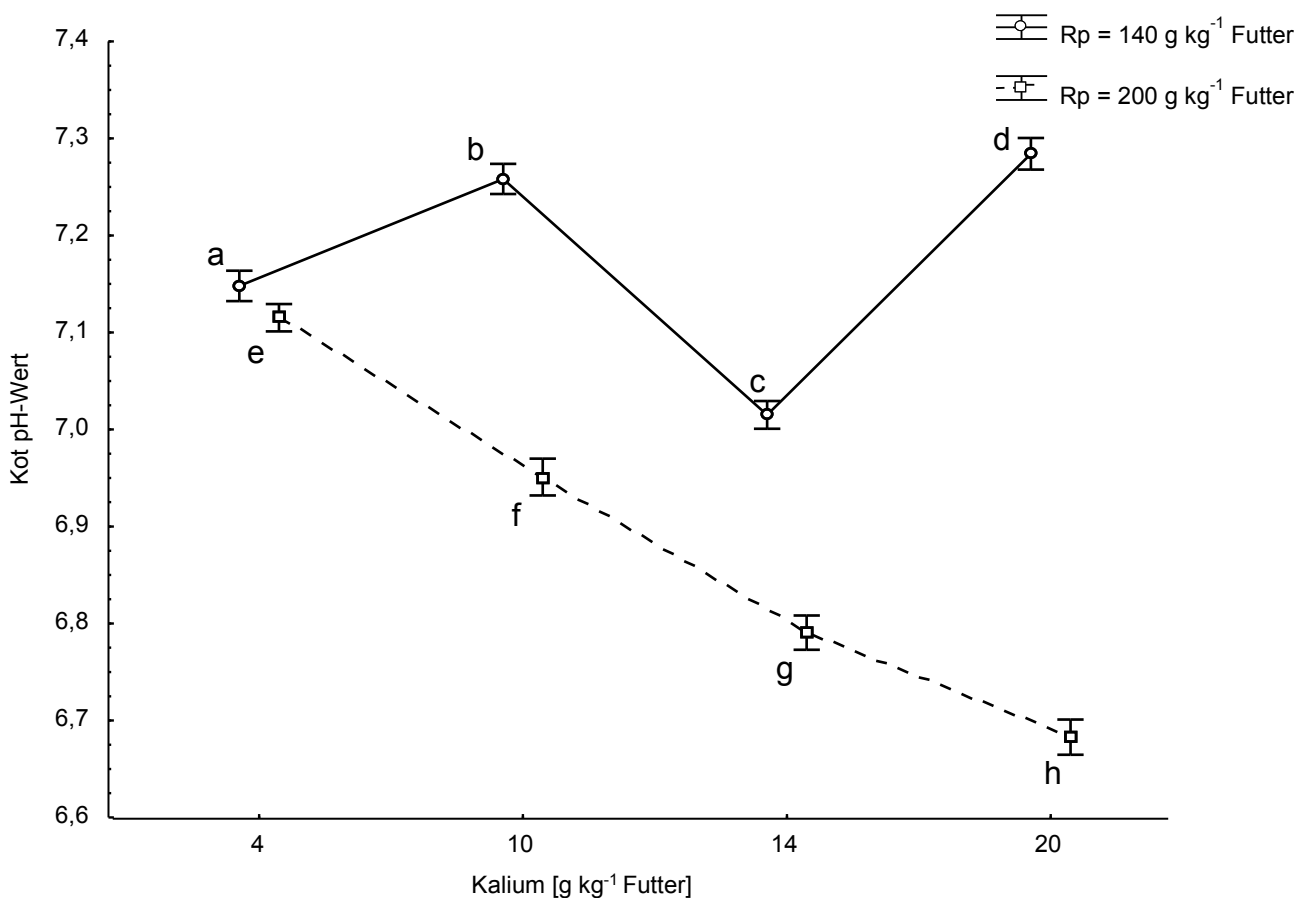


Abbildung 21: Kot pH-Wert (gewichtet nach Kotmenge) der acht Futtervarianten, p für $R_p < 0,01$; p für $K < 0,01$; $R_p \times K < 0,01$ (Unterschiedliche Kleinbuchstaben bzw. Rauten kennzeichnen signifikante Messwertunterschiede innerhalb der gleichen Rohproteinstufe bzw. Kaliumkonzentration; $p < 0,05$.)

4.7.2 Trockensubstanz- und Wassergehalt im Kot

Die ansteigende Kaliumaufnahme der Schweine erbrachte eine Abnahme des Trockensubstanzgehaltes im Kot unabhängig des Rohproteingehaltes (K: 4 g kg⁻¹ Futter → Ø 36,4 %, K: 20 g kg⁻¹ Futter → Ø 28,9 %, p < 0,01). Die höchsten Trockensubstanzgehalte wurden bei der Futtermvariante 200/4 gemessen und die niedrigsten bei 200/20.

Die fäkale Wasserabgabe stieg mit zunehmender Kaliumaufnahme an (K im Futter: 0,4 % → 2 %, Wasserabgabe: 6,46 ml kg⁻¹ KM d⁻¹ → 11,4 ml kg⁻¹ KM d⁻¹, p < 0,01). (Tabelle 24)

Tabelle 24: *Trockensubstanz- und Wassergehalt im Kot der acht Futtermvarianten*

Rp [g kg ⁻¹ Futter]	140			
K [g kg ⁻¹ Futter]	4	10	14	20
TS im Kot %	34,8±2,2	35,2 ± 5,3	32,7±2,5	30,3±4,6
H ₂ O [ml kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	6,89±1,48	7,75±2,94	9,09±2,61	10,24±4,11
Rp [g kg ⁻¹ Futter]	200			
K [g kg ⁻¹ Futter]	4	10	14	20
TS im Kot %	38,1±3,7	32,3±2,5	32,2±1,4	27,6±3,9
H ₂ O [ml kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	6,03±1,53	8,27±2,12	7,86 ±1,21	12,52±3,91

4.8 Blutparameter

In der Tabelle 25 sind alle Blutparameter in Zahlen aufgelistet.

4.8.1 Blut pH - Wert

Die Blut pH-Werte reagierten nicht konsistent auf die Kalium- und Proteinaufnahme. Mit 14 % Rohprotein im Futter lagen die Blut pH-Werte zwischen 7,19 und 7,22 auf einem konstanten, von Kalium unbeeinflussten Niveau. Das proteinreiche Futter mit 10 g Kalium kg^{-1} Futter und mehr war im Mittel mit höheren pH-Werten verbunden, aufgrund der Variation war jedoch der alkalogene Proteineffekt statistisch nicht zu sichern ($p > 0,05$).

Bei der Futtermvariante 200/4 ergab die pH-Wertmessung ein Ergebnis von $\bar{\emptyset}$ 7,14 was signifikant niedriger ist in Bezug zu den Blut pH-Werten von 200/14 und 200/20 ($\bar{\emptyset}$ 7,25, $p < 0,05$). (Abbildung 22)

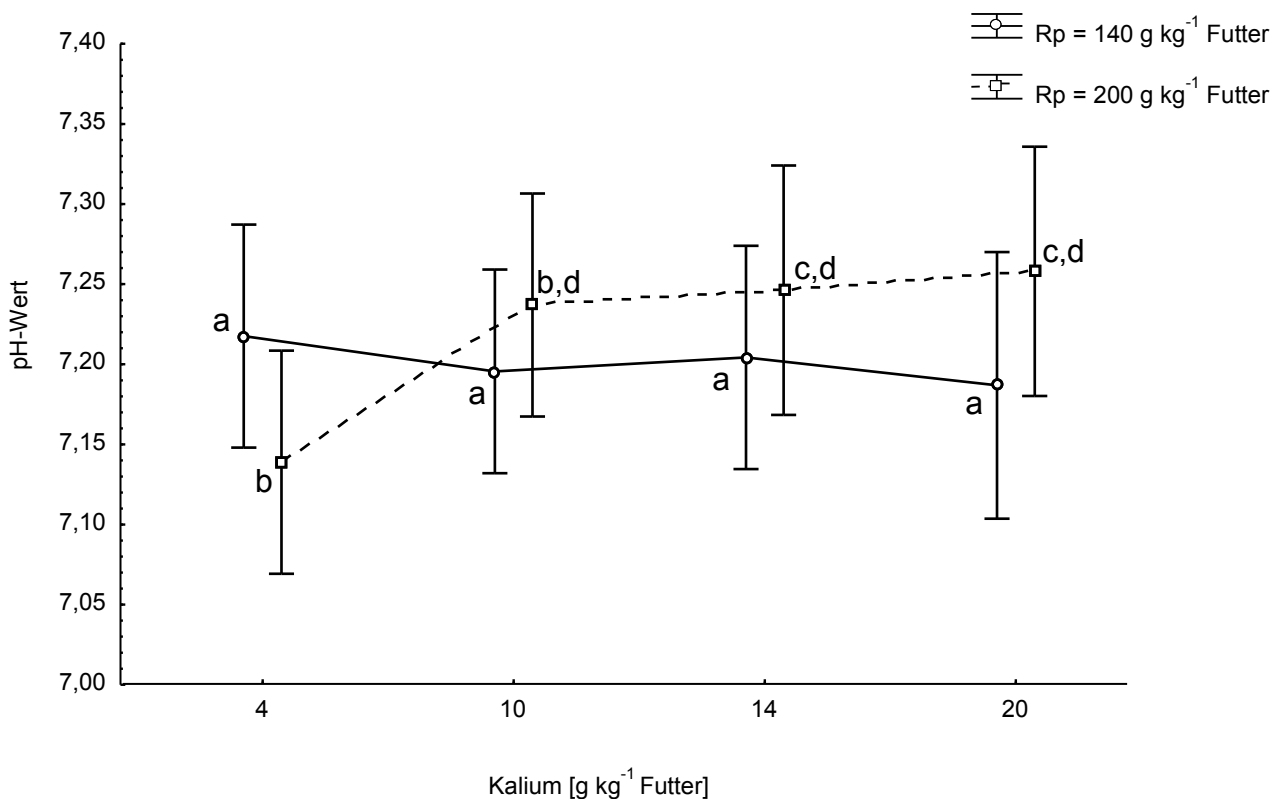


Abbildung 22: Blut pH-Wert der acht Futtermvarianten, p für $R_p = 0,47$; p für $K = 0,53$; $R_p \times K = 0,17$ (Unterschiedliche Kleinbuchstaben bzw. Rauten kennzeichnen signifikante Messwertunterschiede innerhalb der gleichen Rohproteinstufe bzw. Kaliumkonzentration; $p < 0,05$.)

4.8.2 Hydrogencarbonat und Basenüberschuss

Signifikant höhere Hydrogencarbonatwerte ($p = 0,01$) von \bar{X} 28,8 mmol l⁻¹ wurden für die proteinreicheren Schweinerationen gemessen (Rp: 14% → 26,0 mmol l⁻¹). Gleiches gilt für den Parameter Basenüberschuss, wobei hier der Effekt nur schwach signifikant ausfällt ($p = 0,057$). Die Tabelle 25 dokumentiert, dass sich dieses Verhältnis bei den Futtern 140/4 und 200/4 umdreht. Jene Signifikanzen beruhen somit hauptsächlich auf der Differenz zwischen den Versuchsfuttern 140/10 und 200/10. Die variablen Kaliumkonzentrationen zeigen keinen signifikanten Einfluss auf beide Parameter ($p > 0,05$).

4.8.3 Elektrolyte (Kalium, Natrium und Chlorid)

Die acht Versuchsfutter beeinflussen die Kalium- und Natriumkonzentration im Blut nicht. Die Messwerte lagen im Durchschnitt bei K: 5,57 mmol l⁻¹ und Na: 143,1 mmol l⁻¹. Die Blutchloridwerte bei den Futtervarianten mit 14 % Rohprotein erreichten \bar{X} 105,7 mmol l⁻¹, bei 20 % Rohprotein 103,6 mmol l⁻¹ ($p = 0,05$).

Tabelle 25: Blutparameter für die acht Versuchsfutter

Kalium [g kg ⁻¹ Futter]	Rp = 140 g kg ⁻¹ Futter			
	4	10	14	20
Blut pH	7,22±0,08	7,20±0,06	7,20±0,16	7,19±0,14
Hydrogencarbonat [mmol l ⁻¹]	26,8±2,22	23,3±6,09	27,1±5,52	27,7±5,04
Basenüberschuss [mmol l ⁻¹]	-0,66±2,30	-4,73±6,05	-1,40±7,07	-0,90±5,67
Kalium [mmol l ⁻¹]	5,03±0,42	6,08±1,17	5,00±1,16	6,04±1,10
Natrium [mmol l ⁻¹]	141,8±1,69	143,8±3,49	142,7±3,50	142,6±4,50
Chlorid [mmol l ⁻¹]	105,1±1,91	106,6±4,91	104,9±5,30	106,0±5,89
Kalium [g kg ⁻¹ Futter]	Rp = 200 g kg ⁻¹ Futter			
	4	10	14	20
Blut pH	7,14±0,14	7,24±0,10	7,25±0,12	7,26±0,04
Hydrogencarbonat [mmol l ⁻¹]	26,2±4,80	30,6±4,08	29,8±5,37	29,0±4,00
Basenüberschuss [mmol l ⁻¹]	-4,05±6,35	2,32±5,03	1,80±5,25	1,68±3,91
Kalium [mmol l ⁻¹]	5,79±0,87	5,57±0,69	5,41±0,94	5,15±0,98
Natrium [mmol l ⁻¹]	144,7±3,37	143,4±2,22	143,5±2,88	142,6±1,30
Chlorid [mmol l ⁻¹]	105,4±4,74	102,7±3,37	103,9±4,42	102,3±4,33

4.8.4 Aminosäuren

In der Tabelle 26 sind die einzelnen Aminosäurenkonzentrationen im Blut der acht Futtermvarianten sowie die Summe der Aminosäuren aufgelistet.

Die Summe der freien Aminosäuren im Blut betrug im Mittel $44,7 \text{ mg dl}^{-1} \pm 6,16 \text{ mg dl}^{-1}$ und war keinem signifikanten Einfluss der Rationsvarianten ausgesetzt. Die Konzentration der essentiellen Aminosäuren im Blut (Threonin, Valin, Leucin, Isoleucin, Lysin, Methionin, Phenylalanin, Tryptophan, Arginin und Histidin) ergaben $\bar{O} 14,6 \text{ mg dl}^{-1} \pm 2,53 \text{ mg dl}^{-1}$ (Abbildung 23). Bei Aufnahme der Futtermvarianten mit einem Kaliumgehalt von 10 % waren die essentiellen Aminosäuren in der Summe signifikant niedriger ($p < 0,05$) gegenüber den übrigen Varianten ($K10 = \bar{O} 13,2 \text{ mg dl}^{-1} \rightarrow K4, K14 \text{ und } K20 = \bar{O} 15,2 \text{ mg dl}^{-1}$). Bei den einzelnen Aminosäuren waren diverse signifikante Unterschiede in Abhängigkeit von den Faktoren Protein- und Kaliumgehalt des Futters zu verzeichnen.

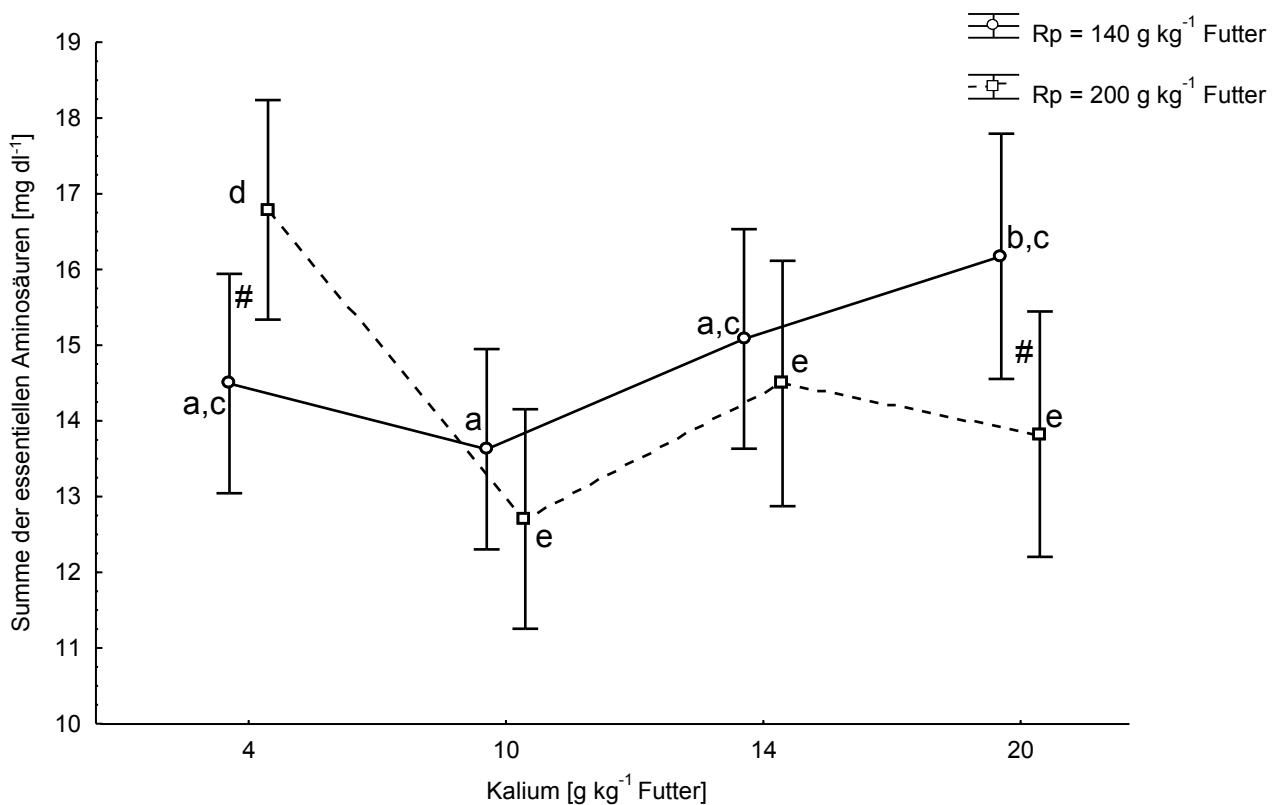


Abbildung 23: Summe der essentiellen Aminosäuren im Blutplasma für die acht Futtermvarianten, p für $R_p = 0,47$; p für $K = 0,01$; $R_p \times K = 0,02$ (Unterschiedliche Kleinbuchstaben bzw. Rauten kennzeichnen signifikante Messwertunterschiede innerhalb der gleichen Rohproteinstufe bzw. Kaliumkonzentration; $p < 0,05$.)

Tabelle 26: Konzentration der proteinogenen Aminosäuren im Blutplasma [mg dl⁻¹]

Rp [g kg ⁻¹ Futter]	140				200			
	4	10	14	20	4	10	14	20
Aliphatisch, neutrale AS								
Glycin	8,24± 0,92	8,74± 1,29	7,71± 1,69	7,74± 1,51	8,21± 1,44	7,96± 0,87	7,78± 1,01	8,98± 2,15
Alanin	5,10± 1,01	6,19± 0,95	5,33± 1,11	5,18± 0,80	4,87± 0,63	4,51± 0,78	3,75± 0,56	5,18± 1,45
Serin	1,39± 0,21	1,40± 0,31	1,54± 0,33	1,76± 0,30	1,35± 0,38	1,31± 0,25	1,40± 0,22	1,52± 0,42
Threonin	1,96± 0,52	1,23± 0,55	1,96± 0,57	2,04± 0,86	3,42± 0,98	1,35± 0,35	1,81± 0,36	1,96± 0,46
Valin	1,63± 0,16	1,40± 0,26	1,68± 0,51	2,08± 0,31	2,05± 0,50	2,11± 0,55	2,36± 0,69	2,13± 0,32
Leucin	2,28± 0,23	2,34± 0,48	2,33± 0,47	2,51± 0,45	2,65± 0,48	2,57± 0,47	2,73± 0,41	2,62± 0,28
Isoleucin	0,80± 0,11	0,88± 0,20	0,97± 0,24	1,19± 0,22	0,99± 0,25	1,20± 0,35	1,29± 0,25	1,21± 0,14
Saure AS								
Asparaginsäure	0,50± 0,00	0,50± 0,01	0,50± 0,00	0,50± 0,00	0,50± 0,00	0,50± 0,00	0,52± 0,06	0,50± 0,00
Asparagin (Säureamid)	0,50± 0,00	0,52± 0,05	0,50± 0,00	0,52± 0,06	0,57± 0,12	0,54± 0,05	0,50± 0,00	0,61± 0,17
Glutaminsäure	3,03± 0,85	3,80± 1,63	3,57± 1,28	3,94± 1,25	2,41± 0,69	3,43± 1,21	2,58± 1,13	4,01± 1,22
Glutamin (Säureamid)	4,76± 0,47	6,52± 1,12	5,48± 1,16	6,57± 1,22	5,39± 1,23	5,80± 1,20	5,34± 0,76	6,73± 1,16
Basische AS								
Arginin	1,20± 0,28	1,10± 0,33	1,11± 0,43	1,23± 0,44	1,10± 0,23	1,29± 0,43	1,43± 0,21	1,24± 0,37
Lysin	4,05± 0,49	4,21± 0,73	4,31± 1,05	4,04± 0,93	3,19± 1,19	1,31± 0,64	1,85± 0,75	1,69± 0,56
Schwefelhaltige AS								
Methionin	0,53± 0,04	0,66± 0,18	0,55± 0,09	0,56± 0,08	0,67± 0,16	0,58± 0,13	0,52± 0,04	0,60± 0,11
Cystin	0,50± 0,00	0,50± 0,00	0,50± 0,00	0,50± 0,00	0,50± 0,00	0,54± 0,08	0,50± 0,00	0,50± 0,00

Rp [g kg ⁻¹ Futter]	140				200			
	4	10	14	20	4	10	14	20
Aromatische AS								
Phenylalanin	0,85± 0,16	0,76± 0,26	0,89± 0,30	1,06± 0,52	1,08± 0,24	1,09± 0,23	1,05± 0,24	1,07± 0,21
Tyrosin	1,55± 0,26	1,13± 0,23	1,19± 0,28	1,21± 0,39	2,04± 0,42	1,50± 0,26	1,42± 0,37	1,34± 0,43
Heterozyklische AS								
Histidin	0,69± 0,21	0,54± 0,12	0,79± 0,35	0,96± 0,24	1,15± 0,22	0,71± 0,17	0,97± 0,34	0,81± 0,21
Tryptophan	0,50± 0,00	0,50± 0,00	0,50± 0,00	0,50± 0,00	0,50± 0,00	0,50± 0,00	0,50± 0,00	0,50± 0,00
Prolin	3,21± 0,76	3,33± 0,76	2,82± 0,50	3,05± 0,97	3,76± 0,76	3,25± 0,89	3,20± 0,37	3,31± 0,86
Summe	43,3± 3,24	46,3± 6,30	44,2± 8,36	47,1± 5,69	46,4± 7,01	42,0± 5,82	41,5± 4,36	46,5± 6,21

4.8.5 Ammoniak und Harnstoff

Der Ammoniakgehalt im Blutplasma ($3,21 \text{ mg dl}^{-1} \pm 0,10 \text{ mg dl}^{-1}$) blieb von den Fütterungsfaktoren unberührt.

Anders sieht es bei der Harnstoffkonzentration aus, da hier der Rohproteingehalt des Futters einen signifikanten Effekt ($p = 0,00$) ausübt. Bei den proteinärmeren Futtermitteln fällt die Harnstoffkonzentration im Blutplasma um $\approx 6,46 \text{ mg dl}^{-1}$ geringer aus. Die Futtermitteln mit einer Kaliumkonzentration von 4 g kg^{-1} und 10 g kg^{-1} Futter wiesen signifikant niedrigere Harnstoffwerte im Blutplasma von $\approx 20,5 \text{ mg dl}^{-1}$ auf gegenüber den zwei anderen ($25,6 \text{ mg dl}^{-1}$). (Tabelle 27)

Tabelle 27: Ammoniak- und Harnstoffkonzentration im Blutplasma [mg dl^{-1}]

Rp [g kg ⁻¹ Futter]	140				200			
	4	10	14	20	4	10	14	20
Harnstoff [mg dl^{-1}]	18,9± 4,41	14,9± 4,15	21,3± 3,82	25,7± 2,07	24,4± 6,88	24,7± 7,39	30,6± 7,72	25,7± 5,38
Ammoniak [mg dl^{-1}]	2,51± 0,26	3,96± 1,22	3,24± 1,34	3,43± 0,90	3,28± 0,90	2,92± 0,99	2,79± 0,74	3,42± 0,36

5 DISKUSSION

5.1 Kritik der Methoden

Die Studie wurde unter gleichbleibenden Versuchsbedingungen in Bezug auf die verwendeten Tiere, der Fütterung, der Haltung und dem eigentlichen Versuchsablauf durchgeführt.

5.1.1 Versuchstiere

Bei dieser Studie sollte auf die Stickstoffbilanz und die Wachstumsrate eingegangen werden, daher wurden Schweine ausgewählt, die in üblichen Mastbetrieben eingesetzt werden (Dreirassenkreuzung → Pietrain x Deutsches Edelschwein x Deutsche Landrasse). Die 38 männlich, kastrierten Versuchsschweine waren bei der Einstallung ca. 12 Wochen alt, sodass sie sich in einer intensiven Wachstumsphase befanden.

5.1.2 Versuchsdesign

In der aktuellen Studie wurde die DCAB des Futters durch die Kaliumkonzentration verändert. Die Konzentrationen von Natrium und Chlorid im Futter wurden hingegen konstant gehalten.

Diese Anordnung ergibt sich aus der Zielstellung, die Einflüsse der Kaliumaufnahme auf die Stickstoffbilanz sowie die Verzahnung mit dem Säuren-Basen-Status zu untersuchen. Maßgeblich sind u.a. die Aussagen, von MILLER et al. (1981) und MABUDUIKE et al. (1980), die erkannten, dass eine Supplementierung von Kalium ins Futter eine Leistungssteigerung im Hinblick der täglichen Zunahmen bewirkt, wobei Lysin oder Lysin und Tryptophan defizient eingesetzt wurden. Diesen Effekt beobachteten JESSE et al. (1981) und SCHRICKER und CLINE (1986) auch wenn der Lysinbedarf gedeckt war. Wiederum ergaben einige Studien keinen Vorteil einer erhöhten Kaliumaufnahme (FROSETH et al. 1983, PATIENCE et al. 1987b, KEPHART und SHERRIT 1990).

Die Kaliumkonzentration üblicher Mischfutter für Mastschweine variiert um $7,5 \text{ g kg}^{-1}$ Futter. Mit dem Spektrum von 4 g bis $20 \text{ g Kalium kg}^{-1}$ Futter in der vorliegenden Untersuchung wurde die Praxisbedingung abgebildet, andererseits war der Bereich des Kaliumbedarfs (30 kg bis 120 kg Mastschwein mit einer täglichen Zunahme von 700 g , Kaliumbedarf von 3 g bis $4 \text{ g Kalium d}^{-1}$) eingeschlossen.

5.1.2.1 Haltung der Tiere

Die Schweine wurden während der 15 tägigen Adaptationsphase und den beiden fünf tägigen Bilanzphasen getrennt voneinander gehalten, damit eine kontrollierte Fütterung möglich war. Eine gegenseitige Einflussnahme der Schweine wurde somit ausgeschlossen. Fünf Tage vor Beginn der Bilanzphase erfolgte eine Umstallung auf

Gummimatten, um den Einfluss des Einstreumaterials auf die Verdauung auszuschließen. Von Beginn an der Bilanzphase kam jedes Schwein in einen Bilanzstand, wo Sichtkontakt, aber kein Körperkontakt bestand. Die Schweine wurden in ihrem Bewegungsradius stark eingeschränkt, somit konnten die Verunreinigungen der Proben verhindert werden. Die Raumtemperatur lag bei 20 – 24 °C. Damit waren Umgebungseinflüsse auf die Bilanzgrößen (z.B. temperaturbedingte Variation der Atemfrequenz bzw. CO₂-Abatmung) minimiert.

5.1.2.2 Fütterungstechnik

In der Adaptationsphase bekamen die Schweine zweimal am Tag Futter. Die Anzahl der Gaben wurde in der Bilanzphase auf viermal erhöht, wobei die Menge gleich blieb. Dieses Vorgehen erbrachte zwei Vorteile. Zum einen wurden die geringeren Futtermengen kontinuierlich und zügig aufgefressen, wodurch die Kontamination des Harns durch Futterreste vermieden werden konnte und zum anderen schaffte es mehr Beschäftigungsphasen für die Tiere. Von Nippeltränken wurde im Versuch abgesehen, da diese in den Bilanzständen zu einer Verunreinigung des Harns geführt hätten. Das Versuchsfutter erhielten die Tiere in feuchter Form, um Futtermittelverluste durch Staubbildung zu vermeiden. Außerhalb der Mahlzeiten stand den Schweinen Wasser ad libitum in den Trögen zu Verfügung.

5.1.2.3 Versuchsdauer

Die 15 tägige Adaptationsphase gilt als angemessen, um im Verdauungskanal gleichbleibende Bedingungen zu gewährleisten. Es wurde eine zweimalige fünftägige Bilanzphase gegenüber der allgemein üblichen Praxis (einmal 5 Tage Bilanzphase) bevorzugt, um Störungen im Bilanzablauf (z.B. technisch bedingter Verlust des Harns) kompensieren zu können und die Datenbasis zu verbreitern. Es hat sich allerdings gezeigt, dass keine technischen Hemmnisse auftraten und alle Bilanztage in die Auswertung einfließen konnten.

5.1.2.4 Rationsgestaltung

Die Mischfutterkomponenten wurden alle in gemahlener Form genutzt, so konnte eine bessere Homogenisierung des Futters erreicht werden. Die Hauptbestandteile waren Mais (40 % - 50 %) und Weizen (15 % - 20 %). Sojaextraktionsschrot und Maiskleber dienten als Proteinquellen, die variabel eingestellt wurden. Bei den Futtermischungen mit 14 % Rohprotein wurden 7 % Sojaextraktionsschrot und 3 % Maiskleber eingesetzt, dagegen bei 20 % Rohprotein: 21 % Sojaextraktionsschrot und 5 % Maiskleber. Das Futter 200/4 bildete eine Ausnahme, da es zu 7 % Sojaextraktionsschrot und 15 % Maiskleber beinhaltete. Dies war notwendig, um die geringe Kaliumkonzentration von 0,4 % und gleichzeitig den höheren Rohproteingehalt zu erhalten. Alle acht Futtermischungen

wurden mit Zucker supplementiert, um den gewünschten Energiegehalt für diese Gewichtsklasse zu sichern.

Die analysierten Zuckergehalte variierten zwischen 90,7 g kg⁻¹ Futter und 121,5 g kg⁻¹ Futter (140/4). Beim Aufzuchtfutter kann laut DLG-Standards (1978) bis zu 10 % Zucker ohne Probleme zum Einsatz kommen.

Die umsetzbare Energie der Futtermitteln mit 20 % Rohprotein lag im Durchschnitt bei 15,1 MJ kg⁻¹ TS, somit war sie um 0,2 MJ kg⁻¹ TS höher als bei den Versuchsfuttern mit 14 % Rohprotein. Lysin und Methionin wurden eingemischt, um einheitliche Werte für diese Aminosäuren zu erzielen (Zielgrößen: 11 g - 12 g Lysin und 7 g - 8 g Methionin + Cystin). Aufgrund der analysierten Rohproteingehalte der Futtermittel ergaben sich folgende Stickstoffaufnahmen: $\bar{0},88 \pm 0,13$ g kg⁻¹KM d⁻¹ und $\bar{1},22 \pm 0,15$ g kg⁻¹KM d⁻¹. Zur Einstellung der Kaliumkonzentrationen wurden Kaliumchlorid und Kaliumhydrogenkarbonat unterstützend eingesetzt. Das Versuchsdesign definierte vier Kaliumkonzentrationen des Futters. Die tatsächlich erreichten Kaliumaufnahmen betragen $\bar{164},9 \pm 50,4$ mg kg⁻¹KM d⁻¹ (K4), $\bar{388},2 \pm 67,0$ mg kg⁻¹KM d⁻¹ (K10), $\bar{561},3 \pm 77,9$ mg kg⁻¹KM d⁻¹ (K14) und $\bar{820},0 \pm 102,9$ mg kg⁻¹KM d⁻¹ (K20). Natrium ($\bar{55},3 \pm 26,8$ mg kg⁻¹KM d⁻¹) und Chlorid ($\bar{357},5 \pm 53,6$ mg kg⁻¹KM d⁻¹) wurden in den Futtermitteln konstant gehalten. (Tabelle 12 und Tabelle 13)

5.1.2.5 Probengewinnung

Obwohl die Harnsammelwannen mit Feinstrumpfhosenmaterial überzogen waren, die in jeder Bilanzphase erneuert wurden und der Kot direkt gewonnen wurde, war eine Kontamination mit Futterbestandteilen sowie mit Schuppen und Haaren nicht ganz ausgeschlossen, sensorisch aber nicht gegeben. Der Kot und Harn konnte nicht immer vollständig aufgefangen bzw. gesammelt werden, da kleinste Bestandteile an den Auffangobjekten haften blieben. Da es sich um Spuren handelte und dies gleichmäßig verteilt auftrat, kann eine verfälschende Beeinflussung der Ergebnisse ausgeschlossen werden. Die Kot- und Harnproben für die Stickstoffanalyse wurden direkt nach ihrer Gewinnung angesäuert, um eine bakterielle Zersetzung zu vermeiden. Das Einfrieren der sonstigen Kot- und Harnproben diente dem gleichen Zweck. Die Futterproben wurden in fünf Einzelproben pro Bilanz gewonnen, um eine für die Bilanz repräsentative Probe zu sichern. Zur Blutgewinnung wurde die Vena jugularis externa genutzt, die oberflächlich am Hals liegt. Durch eine Nasenschlinge wurden die Schweine gut fixiert, sodass das Risiko einer Fehlpunktion in die tiefer gelegene Ateria carotis communis minimiert wurde.

5.2 Diskussion eigener Ergebnisse

Laut LfL (2009) sollte in der Anfangsmast von Schweinen das Futter einen Rohproteingehalt von 175 – 195 g kg⁻¹ Futter aufweisen. Bei den Versuchsfuttermischungen lag der Rohproteingehalt einmal bei 140 g kg⁻¹ Futter und bei 200 g kg⁻¹ Futter. Für Kalium liegt der Bedarfswert bei 3 g d⁻¹ für ein 40 kg Mastschwein (tägliche Zunahme von 700 g) (GfE 2006). Mit den vier Kaliumstufen von 4 g kg⁻¹, 10 g kg⁻¹, 14 g kg⁻¹ und 20 g kg⁻¹ Futter ist die optimale Versorgung gesichert.

5.2.1 Säure-Basen Status

Eine Manipulation am Harn/Blut pH-Wert wird in der Tiermedizin hilfreich eingesetzt:

- bei der MMA-Prophylaxe (Metritis Mastitis Agalaktie Syndrom) der Sau, Reduktion der Keimzahlen in der Harnblase (ARNHOFER 1987, JÜRGENS 1991, BEKER et al. 1999)
- bei der Urolithiasis von Nutz- und Haustieren (MAES et al. 2004, OSBORNE et al. 2009), Verhinderung der Neubildung und Harnkristall- und Harnsteinauflösung
- bei der Gebärparese der Rinder, Alkalisierung stört den homöostatischen Mechanismus zur Aufrechterhaltung der Kalziumkonzentration (GOFF und HORST 1998a)

Bei Legehennen (KESHAVARZ und AUSTIC 1990) und bei Milchkühen (TUCKER et al. 1988) konnte gezeigt werden, dass die DCAB eines Futters den Blut pH-Wert verändert (Legehennen: Chlorid im Futter: 0,2 % und 0,8 %, Blut pH: 7,39 und 7,34 und Milchkühe: DCAB: -100 → 200, Blut pH: 7,37 → 7,43).

Die eigene Arbeit zielt auf die Interaktion zwischen der DCAB und Stickstoffstoffwechsel ab. Die gewonnenen Ergebnisse verzeichnen zunächst keine signifikante Veränderung des Blut pH-Wertes infolge einer Variabilität der DCAB im Futter, wie auch in den Arbeiten von HONEYFIELD und FROSETH (1985), PATIENCE et al. (1987) und WONDRA et al. (1995).

Im Gegensatz dazu ergaben die Untersuchungen von HAYDON und WEST (1990), HAYDON et al. (1990), PATIENCE und WOLYNETZ (1990), PATIENCE und CHAPLIN (1997), DERSJANT-LI et al. (2002), DE ROUCHEY et al. (2003) und BUDDE und CRENSHAW (2003), dass infolge einer Erhöhung der DCAB im Futter die Blut pH-Werte ansteigen. Bei diesen Studien kam es zudem zu einer Erhöhung der Hydrogencarbonat- und Basenüberschusskonzentration im Blut bei zunehmender DCAB, was von der vorliegenden Studie wiederum nicht bestätigt werden kann. Wird der Blut pH-Wert verändert, kann mit einer Reaktion vom Hydrogencarbonat gerechnet werden, da die beiden Parameter nach dem Prinzip der Henderson-Hasselbalch-Gleichung eng zusammenhängen (SELDIN und GIEBISCH 1989) und Hydrogencarbonat eine wichtige Puffersubstanz für den Organismus darstellt (Gäbel 2010). In der Tabelle 28 sind die Studien zusammengefasst.

Tabelle 28: Studienübersicht: pH-Wert, Hydrogencarbonat und Basenüberschuss im Blut in Abhängigkeit von der DCAB im Futter

Studie	DCAB – Bereich [mEq kg ⁻¹ Futter]	DCAB verändert durch	Blut pH-Wert	Hydrogencarbonat [mmol l ⁻¹]	Basenüberschuss [mmol l ⁻¹]
HONEYFIELD und FROSETH 1985	95 → 167 94 → 165	Na und Cl variable verändert	7,24 → 7,26* 7,25 → 7,22*	25,8 → 29,2 26,4 → 30,3	-2,47 → 1,18 -1,67 → 0,69
PATIENCE et al. 1987	-85 → 341	Na↑, Cl↓	7,09 → 7,21*	22,2 → 28,2	-8,3 → -0,6
HAYDON und WEST 1990	-50 → 400	Na↑, Cl↓	7,23 → 7,28	26,6 → 31,3	-1,84 → 3,31
HAYDON et al. 1990	25 → 400	Na↑, Cl↓	7,17 → 7,24	24,7 → 29,5	-4,83 → 0,82
PATIENCE und WOLYNETZ 1990	-90 → 172 -176 → 248	Cl↓	7,04 → 7,15 7,13 → 7,20	24 → 31 21 → 29	-6,5 → 1,8 -7,2 → 0,1
WONDRA et al. 1995	177 → 399	Na↑	7,32 → 7,36*	35,4 → 34,3*	/
PATIENCE und CHAPLIN 1997	-20 → 104	Na↑, Cl↓	7,42 → 7,47	23,8 → 29,6	-0,3 → 5,8
DERSJANT-LI et al. 2002	-100 → 200	Cl↓	7,37 → 7,43	32,1 → 37,2	7,3 → 13,3
DE ROUCHEY et al. 2003	0 → 500	Na↑, Cl↓	7,33 → 7,43	19,0 → 28,5	-1,4 → 8,1
BUDDE und CRENSHAW 2003	-35 → 212	Cl↓	7,48 → 7,53	27,3 → 31,3	3,24 → 8,41
Eigene Ergebnisse	-125 → 342	K↑	7,20 → 7,22*	26,5 → 28,4*	-2,36 → 0,39*

* nicht signifikant

Die venösen Blutproben der vorliegenden Arbeit wurden an nüchternen (12 Stunden nach der vorabendlichen Fütterung) Tieren gewonnen. Aufgrund dieser Vorgehensweise hatte der Organismus genügend Zeit das Säuren-Basen-Gleichgewicht wieder herzustellen. HAYDON und WEST (1990) sowie DERSJANT-LI (2002) nahmen ihre Blutproben bei den Schweinen 5 Stunden bzw. kontinuierlich (0; 0,5; 1; 1,5; 2; 3; 4; 6; 9 Stunden) nach der Futteraufnahme. Ein Zeiteffekt bei DERSJANT-LI (2002) auf die Blut pH-Werte blieb aus. An den eigenen Harn pH-Werten, die über den Tag gemessen wurden, ist ablesbar, dass die DCAB des Futters Einfluss auf das Säure-Basen-Gleichgewicht nahm, da mit ihrer Anhebung die Harn pH-Werte regulatorisch basischer wurden (DCAB -125 mEq kg⁻¹ Futter

→ pH 5,93; DCAB 342 mEq kg⁻¹ Futter → pH 8,37). Die Nieren halten das physiologische Säure-Basen-Gleichgewicht aufrecht, insbesondere den sehr fein eingestellten Blut pH-Wert. Bei einer Verschiebung dieses Parameters unter einen pH-Wert von 6,3 oder über 7,7 kann der Tod eintreten (SELDIN und GIEBISCH 1989). Eine Verschiebung des Blut pH-Wertes tritt erst dann ein, wenn die Regelmechanismen des Säure-Basen-Haushaltes nicht mehr ausreichen, da die Säureausscheidungskapazität der Nieren begrenzt ist (BEKER 1999). Somit verläuft die Funktion nicht linear, was auch bei Katzen beobachtet wurde (KIENZLE und WILMS-EILERS 1993).

Die eigenen Ergebnisse decken sich mit denen von GOLZ und CRENSHAW (1991), PATIENCE und CHAPLIN (1997), CANH et al. (1997), DE ROUCHEY et al. (2003) und BUDDE und CRENSHAW (2003), was in der Abbildung 24 grafisch dargestellt ist.

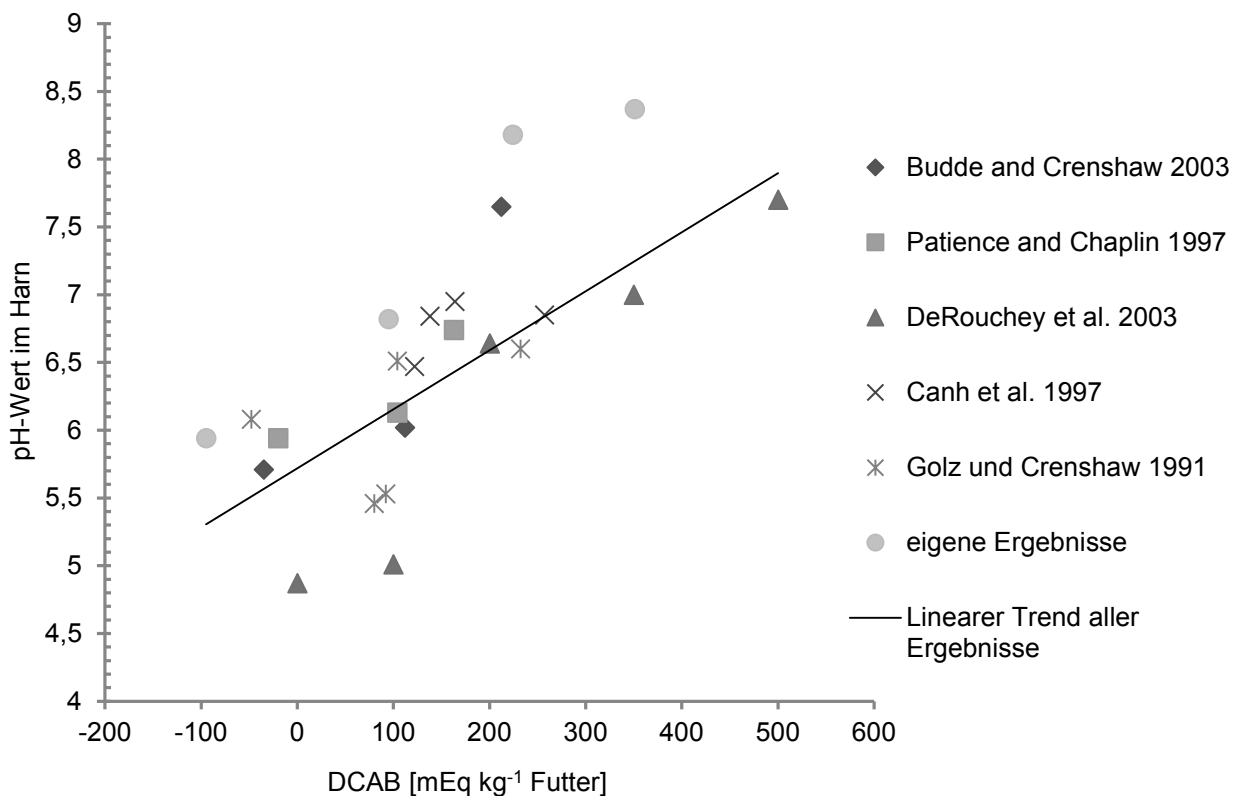


Abbildung 24: Harn pH-Wert in Abhängigkeit von der DCAB im Futter aus sechs verschiedenen Studien sowie der eigenen Ergebnisse

Bei den Schweinen, die die Futtermitteln mit einer DCAB von 168 mEq kg⁻¹ und 342 mEq kg⁻¹ Futter gefressen haben, wurden tiefere Kot pH-Werte beobachtet als mit den DCAB-Werten von -125 mEq kg⁻¹ und 66 mEq kg⁻¹ Futter. Die Studie von CANH et al. (1997) ergab gegensätzliche Resultate. In deren Versuch wurde bei einer Veränderung der DCAB von 122 mEq kg⁻¹ auf 257 mEq kg⁻¹ Futter (K von 4,9 g kg⁻¹ auf 11,7 g kg⁻¹ Futter) ein Anstieg der Kot pH-Werte (6,47 → 6,85) registriert. Allerdings sind die Rezepturen der Versuchsfutter in der zitierten Arbeit divergent. Die kaliumarme Diät

bestand maßgeblich aus Getreide und 30 % Trockenschnitzeln, während die kaliumangereicherte Ration getreidefrei war und auf diversen Nebenprodukten und Tapioka basierte.

In der eigenen Arbeit waren die Futtermischungen von den Komponenten weitgehend gleich zusammengesetzt (Tabelle 12 und Tabelle 13). Bedingt durch die zwei Rohproteinkonzentrationen der Versuchsfutter kam es zudem auch zu signifikanten Unterschieden bei den Kot pH-Werten (Rp 14 % → 7,17, Rp 20 % → 6,92). Es kann angenommen werden, dass die Fermentationsbedingungen im Dickdarm nach Aufnahme der diversen Futtermischungen verändert waren. Demzufolge kam es zu einem Unterschied in der Produktion von organischen Säuren. Ein Kaliumeffekt ist auch nicht von der Hand zu weisen. Die erhöhte Kaliumzufuhr war mit vermehrter fäkaler Wasser- und Chloridausscheidung verbunden, was vermutlich zur Veränderung des Milieus beigetragen hat. Der Stärkegehalt der acht Versuchsfutter variierte von 268,4 g kg⁻¹ bis 344,9 g kg⁻¹ Futter, somit kann eine Beeinflussung der mikrobiellen Fermentation des Futters auf den Kot pH-Wert nicht ausgeschlossen werden.

5.2.2 Stickstoffverdaulichkeit und Stickstoffbilanz

Die Interaktion zwischen der Stickstoffbilanz und der DCAB des Futters war Gegenstand diverser experimenteller Studien (HAYDON und WEST 1990, KEPHART und SHERRITT 1990, GOLZ und CRENSHAW 1991, CANH et al. 1997, MAHAN et al. 1999 und BUDDE und CRENSHAW 2003). Die erwähnten Studien stellten die DCAB mit unterschiedlichen Konzentrationen von Kalium, Natrium und/oder Chlorid im Schweinefutter ein. In der vorliegenden Arbeit wurde die DCAB des Futters nur durch verschiedene Kaliumkonzentrationen verändert. Die jeweiligen Versuchsbedingungen sind in der Tabelle 29 abgebildet. Der Rohproteingehalt der Versuchsfutter lag in einem Bereich zwischen 11,6 % und 28,6 %. Das Verhältnis von Protein bzw. Stickstoff zu Energie ist in den diversen Studien annähernd gleich.

Die umsetzbare Energie in der vorliegenden Studie betrug im Ø 13,7 MJ kg⁻¹ Futter (Ø 14,9 MJ kg⁻¹ TS). Somit erhielten die Versuchsschweine pro Tag 0,88 g bis 1,22 g Stickstoff kg⁻¹KM bei einer Aufnahme von 0,49 bis 0,46 MJ kg⁻¹KM d⁻¹ umsetzbarer Energie. Aus den erwähnten Literaturarbeiten lassen sich vergleichbare Daten ableiten (0,87 g Stickstoff kg⁻¹KM und 0,51 MJ kg⁻¹KM d⁻¹ bei HAYDON und WEST 1990; 0,60 g Stickstoff kg⁻¹KM und 0,32 MJ kg⁻¹KM d⁻¹ bei CANH et al. 1997).

Die Fütterungsintensität ergab eine Aufnahme von Ø 16,4 bis 21,9 MJ ME d⁻¹ für die Versuchsschweine mit einer Körpermasse von Ø 24 bis 35 kg, damit lag die Energiezufuhr beim 2,5-fachen des Erhaltungsbedarfs. Laut GfE (2006) können bei dieser Energieaufnahme Gewichtszunahmeleistungen von 550 bis 800 g d⁻¹ erwartet werden. Mit dem Vorbehalt, dass die Bilanzperioden aufgrund ihrer Dauer nur unzureichende Informationen über zootecnische Leistungen liefern können, ist der Schluss zulässig,

dass die Energieversorgung auf einem für typische Leistungen notwendigem Niveau eingestellt war und Veränderungen in der Stickstoffbilanz nicht durch die Energieversorgung limitiert waren. Die Gewichtsklassen der Schweine in den publizierten Arbeiten variieren sehr stark, welche im Hinblick auf die jeweiligen Rohproteingehalte der Versuchsfutter Berücksichtigung finden müssen.

Tabelle 29: Versuchsbedingungen der publizierten Studien

Studie	DCAB – Bereich [mEq kg ⁻¹ Futter]	DCAB verändert durch	Rp-Gehalt im Futter [%] ^a	Gewicht der Schweine [kg]
HAYDON und WEST 1990	-50 → 400	Na↑, Cl↓	16,0 – 16,4 ⁺	24 -77
KEPHART und SHERRITT 1990	76 → 170	K↑	12,0 - 13 ⁻	20 – 24
GOLZ und CRENSHAW 1991	-48 → 232	K, Cl variabel verändert	11,6 ⁻	6 – 11
CANH et al. 1997	122 → 257	K↑	15,6 – 15,9 ⁺	80 – 100
MAHAN et al. 1999	195 → 257	Cl↓	28,6 [#]	6 – 9
BUDDE und CRENSHAW 2003	-35 → 212	K↑, Cl↓	20,6 ⁺	8 – 16
Eigene Studie	-125 → 342	K↑	14 [#] und 20 ⁺	24 – 35

a = anhand der Rohproteinaufnahme pro Tag:

optimal, + bedarfsüberschreitend, - bedarfsunterschreitend (GfE 2006)

Der Einfluss der DCAB auf die scheinbare Verdaulichkeit des Stickstoffes ist mehrfach geprüft, aber nur teilweise bestätigt worden: eigene Ergebnisse, HAYDON und WEST (1990), MAHAN et al. (1999), DERSJANT-LI et al. (2001). Die Studien von PATIENCE et al. (1986), KEPHART und SHERRITT (1990), GOLZ und CRENSHAW (1991), CANH et al. (1997), BUDDE und CRENSHAW (2003) zeigten keine Unterschiede auf.

Bei dem eigenen Versuch mit ansteigender DCAB (-125 → 342 mEq kg⁻¹ Futter) im Schweinefutter verschlechterte sich die Stickstoffverdaulichkeit von 89,9 % auf 86,1 %, vergleichbar zu den Resultaten von MAHAN et al. (1999). Andererseits erbrachte das Experiment von DERSJANT-LI et al. (2001) eine Verbesserung der Proteinverdaulichkeit um 4,4 % bzw. 6,2 % bei einer Verschiebung der DCAB von -100 mEq kg⁻¹ bzw. 200 mEq kg⁻¹ auf 500 mEq kg⁻¹ Futter. Auch HAYDON und WEST (1990) zeigten den gleichen positiven Trend mit einer DCAB von -50 mEq kg⁻¹ zu 100 mEq kg⁻¹ Futter.

Die hier beobachtete Verschlechterung der Stickstoffverdaulichkeit durch Kaliumzulagen ist möglicherweise in der puffernden Wirkung von Kaliumhydrogencarbonat im Magen begründet. Wenn eine Azidierung des Chymus unterdrückt wird, kommt es demzufolge zu einer Verminderung der Umwandlung des Pepsinogens in die aktive Form und der damit

verbundenen Aktivität des Pepsins. PATIENCE et al (1986) zeigten, dass der Einsatz von 2,6 % Natriumhydrogencarbonat im Futter den Magen pH-Wert von 2,04 auf 2,41 verschiebt, was in diesem Versuch nicht signifikant ausfiel. MAHAN et al. (1999) mischten ihren Versuchsfuttern Salzsäure (HCl) unter, um die DCAB abzusenken. Die eingesetzte Salzsäure kann die pH-Wert-abhängige Umwandlung von Pepsinogenen zu Pepsin forciert haben.

Die obere Erklärung ist nicht stichhaltig, da bei PATIENCE et al. (1986), HAYDON und WEST (1990), KEPHART und SHERRITT (1990) und DERSJANT-LI et al. (2001) auch Kalium- und/oder Natriumhydrogencarbonat zur Veränderung der DCAB im Futter eingesetzt wurde, aber keine dieser Studien konnten die eigenen Erkenntnis bestätigen. Des Weiteren erbrachte das Variieren der alkalisierenden oder azidierenden Mineralstoffe Natrium, Kalium und Chlorid keinen Effekt auf den pH-Wert im gesamten Verdauungstrakt bei Schweinen und Hühnern (RILEY und AUSTIC 1984, PATIENCE et. al 1986). (Tabelle 30)

Da die Stickstoffaufnahme in einem gewissen Spektrum variierte, muss bezüglich der Frage, ob der Säuren-Basen-Status – reflektiert durch die DCAB – die Stickstoffretention beeinflusst, die Stickstoffaufnahme selbst mit einbezogen werden. Die regressionsanalytische Betrachtung der eigenen Ergebnisse liefert folgendes Modell:

$$\text{Stickstoffretention [g kg}^{-1}\text{KM d}^{-1}\text{]} = -0,185 + 0,003x + 0,691z$$

$$x = \text{DCAB [mEq kg}^{-1}\text{KM d}^{-1}\text{]}$$

$$z = \text{Stickstoffaufnahme [g kg}^{-1}\text{KM d}^{-1}\text{]}$$

$$r^2 = 0,82, \text{ partieller } r \text{ für } x = 0,27 \text{ und } z = 0,91$$

Nach dieser Gleichung übt die Elektrolytaufnahme, gewertet in mEq kg⁻¹ KM d⁻¹, einen signifikanten Einfluss aus. Die relative Stickstoffretention (N-Retention in % der N-Aufnahme) stieg von 45,6 % auf 52,1 % an bei Veränderung der DCAB von -125 mEq kg⁻¹ Futter auf 342 mEq kg⁻¹ Futter. Die prozentuale Retention des resorbierten Stickstoffs aus dem Darm zeigte ein gleiches Bild. Eine erhöhte Stickstoffausnutzung des Futter konnte auch bei HAYDON und WEST (1990) (DCAB der Futtermvarianten: -50 mEq kg⁻¹ → 400 mEq kg⁻¹ Futter, Stickstoffretention in % der Stickstoffaufnahme: 52,0 % → 58,3 %, Stickstoffretention: 469,0 mg kg⁻¹ KM d⁻¹ → 508,4 mg kg⁻¹ KM d⁻¹) beobachtet werden. MAHAN et al. (1999) und KEPHART und SHERRITT (1990) erzielten ein entgegengesetztes Ergebnis. Allerdings waren deren Erkenntnisse nicht signifikant und die untersuchte DCAB-Spanne sehr klein. Semisynthetische Diäten wurden bei GOLZ und CRENSHAW (1991) und BUDDE und CRENSHAW (2003) eingesetzt. Kasein wurde als Proteinquelle genutzt. Die variablen DCAB der Futtermvarianten in der Arbeit von GOLZ und CRENSHAW (1991) erbrachten keine gerichtete Veränderung in Bezug auf die Stickstoffretention, dem schloss sich CANH et al. (1997) mit ihren Untersuchungen an. In den Versuchsfuttern von GOLZ und CRENSHAW (1991) war der Rohproteingehalt nicht bedarfsgerecht für die Altersklasse der Versuchsschweine eingestellt. Für eine optimale

Versorgung wären mindestens 60 g d^{-1} notwendig gewesen, jedoch erhielten die Tiere 35 g d^{-1} - 40 g d^{-1} . Bei KEPHART und SHERRITT (1990) lag ebenso eine Unterversorgung im Hinblick auf das Rohproteinangebot vor. CANH et al. (1997) nutzten für ihre Experimente deutlich schwerere Tiere als bei den anderen Literaturquellen. Bei BUDDE und CRENSHAW (2003) erbrachte die DCAB von -35 mEq kg^{-1} Futter bessere Retentionswerte gegenüber 112 oder 212 mEq kg^{-1} Futter. Die Wertung dieser Studie wird erschwert, da aus den publizierten Angaben (Rohprotein g kg^{-1} Futter und Futteraufnahme g d^{-1}) nicht die Stickstoffbilanzdaten nachvollzogen werden können. Die Ergebnisse von BUDDE und CRENSHAW (2003) werden im Folgenden dennoch mit einbezogen und zwar unter der Prämisse, dass die publizierte Stickstoffbilanz in mol d^{-1} ausgedrückt wurde und nicht in mmol d^{-1} . In allen erwähnten Studien wurde die tägliche Zunahme der Versuchsschweine nicht signifikant beeinflusst. (Abbildung 25 und Tabelle 31)

Werden die eigenen Ergebnisse mit den Literaturdaten zusammengefasst, kann allerdings ein signifikanter Beitrag der Na-, K- und Cl-Aufnahme summiert in $\text{mEq kg}^{-1} \text{ KM d}^{-1}$ auf die Stickstoffretention nicht bestätigt werden. Aus den eigenen Ergebnissen kann gefolgert werden, dass eine DCAB im Futter von 66 mEq kg^{-1} Futter die besten Stickstoffretentionen erbringt. Jene positive Resonanz blieb für die täglichen Gewichtszunahmen aus, was vermutlich auf die Bilanzdauer von fünf Tagen zurückzuführen ist. Bei einem längeren Beobachtungszeitraum sollte sich eine Steigerung der Wachstumsleistung einstellen. Die in der Literatur erfassten Ergebnisse (Abbildung 25) bestätigen in Teilen die Proportionalität zwischen DCAB und Retention, jedoch kann ein deutlicher Anstieg der Retention bei einem DCAB-Niveau von 66 mEq kg^{-1} Futter nicht belegt werden.

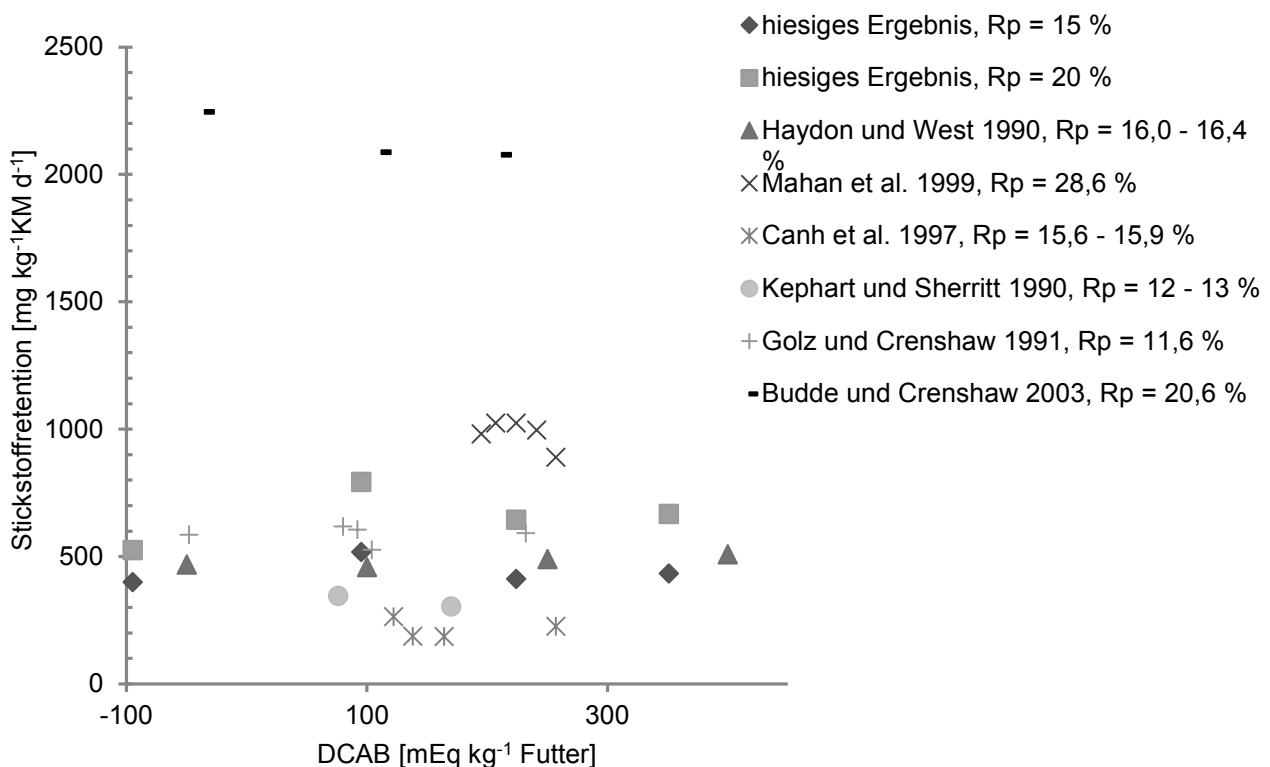


Abbildung 25: Stickstoffretention in Abhängigkeit von der DCAB im Futter aus sechs verschiedenen Studien sowie den eigenen Ergebnissen

Eine höhere Aminosäurenabsorption bei niedriger DCAB, wie bei PATIENCE et al. (1986), MAHAN et al. (1999) und in der vorliegenden Arbeit, lässt erwarten, dass die Verdauungsprodukte die Konzentrationen der Aminosäuren im Blut erhöhen. Jedoch war die Summe der Aminosäuren und die Summe der essentiellen Aminosäuren in der eigenen Studie nicht gerichtet beeinflusst. Bei der DCAB-Stufe von 66 mEq kg⁻¹ Futter wurden signifikant niedrigere Konzentrationen von essentiellen Aminosäuren im Blut gemessen, wo die Stickstoffretention am höchsten ausfiel. CAI et al. (1996) erkannte auch keinen Effekt auf die essentiellen Aminosäuren infolge einer zusätzlichen Supplementierung von 4 % Kalium zum Schweinefutter. Lysin und Arginin, die zu den essentiellen Aminosäuren gehören, wurden im Blut nicht konzentrationsmäßig verändert durch variable DCAB im Futter (HONEYFIELD et al. 1985). LEIBHOLZ et al. (1966) bestätigt dies (erfasst wurden in deren Studie die Konzentrationen von Lysin, Arginin und Histidin im Blut).

Die eigene Untersuchung zeigt hingegen signifikant höhere Lysinkonzentrationen im Blut bei einer DCAB von -125 mEq kg⁻¹ Futter. Allerdings enthielt die Futtermitteldesignvariante 200/4 mehr kristallines Lysin (0,55 % der Mischung) als die anderen Versuchsfutter (0,15 % der Mischung) jener Rohproteinkonzentration. Kristallines Lysin wurde eingesetzt, um den Lysingehalt in allen Futtermitteldesignvarianten konstant zu halten. Die gleiche Beobachtung machten CAI et al. (1996), die in ihren Versuchen zwei unterschiedliche Rohproteingehalte (13 % + kristallines Lysin und 16 % ohne Lysinzulage im Futter) einsetzten.

Die essentiellen Aminosäuren Alanin, Glutaminsäure und Glycin wurden im Blut durch die DCAB-Erhöhung reduziert. Insgesamt betrachtet kann die Konsequenz der DCAB-bedingten Modifikation der Aminosäurenabsorption auf das Aminosäurenprofil des Blutes nicht befriedigend erörtert werden. Das Aminosäurenprofil im Blut ist ein Fließgleichgewicht. Im Moment der Blutabnahme wird somit ein bestimmter Augenblickszustand festgehalten. Im eigenen Versuch wurden die Blutproben von nüchternen Tieren gewonnen. Die Bedingungen der Blutgewinnung der aufgezeigten Studien waren nicht klar erkennbar. Es ist davon auszugehen, dass zirka zwei Stunden nach der Proteinaufnahme der größte Teil einer Mahlzeit der Dünndarmpassage unterliegt und in diesem Zeitfenster auch die Anflutung der Aminosäuren im Blut am höchsten sein dürfte.

Der renale Stickstoffverlust war signifikant am höchsten bei den Futtermitteldesignvarianten mit -125 mEq kg⁻¹ Futter. Die anderen drei DCAB-Stufen lagen im Hinblick auf die renale Stickstoffexkretion auf einem Niveau. Bei KEPHART und SHERRITT (1990), GOLZ und CRENSHAW (1991), MAHAN et al. (1999) und BUDDE und CRENSHAW (2003) hatte die DCAB des Futters keinen Einfluss auf die renale Stickstoffexkretion. HAYDON und WEST

(1990) und CANH et al. (1997) kamen auf gegensätzliche Ergebnisse. Bei den ersten beiden kam es zu höheren renalen Stickstoffverlusten mit abnehmender DCAB im Futter. Die DCAB von -125 mEq kg^{-1} Futter zeigte zudem die geringste fäkale Stickstoffausscheidung gegenüber den anderen DCAB-Stufen. Infolgedessen wurde Stickstoff bevorzugt absorbiert, aber postabsorptiv schlecht verwertet. Von den drei weiteren DCAB-Varianten (66 mEq kg^{-1} , 168 mEq kg^{-1} , 342 mEq kg^{-1} Futter) wurde mit der Erstgenannten die niedrigsten renalen und fäkalen Stickstoffverluste ermittelt, obwohl varianzanalytisch nicht als signifikant isoliert. Da bei dieser Variation die höchste absorbierte Stickstoffmenge kg^{-1} KM vorlag, kam es zur höchsten Stickstoffretention. In allen Futtervarianten waren die Proteinträger identisch, somit kann von einer konstanten Proteinqualität ausgegangen werden. Demzufolge bestanden offenbar bei der DCAB von 66 mEq kg^{-1} Futter die optimalen Voraussetzungen für die Stickstoffverwertung. Die Steigerung der relativen Stickstoffretention (% der Aufnahme) bei einer Zunahme der DCAB im Versuchsfutter (HAYDON und WEST 1990) lag an einer geringeren renalen Exkretion und somit einer besseren Stickstoffverwertung. Dagegen kam es bei MAHAN et al. (1999) für größer werdende DCAB im Futter zu einer Verschlechterung der Stickstoffabsorption aus dem Magen-Darm-Trakt. In der Arbeit von CANH et al. (1997) waren die Exkretionen fäkal signifikant am höchsten und renal signifikant am niedrigsten bei der DCAB von 122 mEq kg^{-1} Futter. Schlussfolgernd daraus waren die renalen Stickstoffverluste so gering, sodass mit dieser DCAB noch die besten Retentionswerte erzielt wurden. Es sei angemerkt, dass das Futter mit einer DCAB von 122 mEq kg^{-1} Futter als Hauptbestandteil Trockenschnitzel (30 %) beinhaltete. Die Vergleichsrationen mit anderen DCAB-Stufen enthielten hingegen hauptsächlich Gerste, Weizen oder Tapioka, was die Vergleichbarkeit etwas einschränkt. Die Tabelle 30 führt die fäkalen und renalen Stickstoffverluste zu den jeweiligen Studien im Überblick auf.

Tabelle 30: Renale und fäkale Stickstoffexkretionen in Abhängigkeit von der DCAB des Futters verschiedener Publikationen

Studie	DCAB – Bereich [mEq kg^{-1} Futter]	Renale N-Exkretion [mg kg^{-1} KM d^{-1}]	Fäkale N-Exkretion [mg kg^{-1} KM d^{-1}]	Stickstoff-verdaulichkeit [%]
HAYDON und WEST 1990	-50 → 400	191,1 → 169,5	226,6 → 183,3	74,4 → 78,7*
KEPHART und SHERRITT 1990	76 → 170	164,8 → 164,8*	78,0 → 71,1	86,8 → 85,9*
GOLZ und CRENSHAW 1991#	-48 → 232	0,73 → 0,41*	0,15 → 0,17	96,1 → 95,1*
CANH et al. 1997	122 → 257	183,3 → 246,7	151,3 → 125,8	74,7 → 79,0*
MAHAN et al. 1999	195 → 257	351,2 → 361,1*	248,8 → 329,5	86,3 → 80,8

BUDE and CRENSHAW 2003#	-35 → 212	493,8 → 442,6*	12,1 → 5,8	99,6 → 99,8*
Eigene Ergebnisse	-125 → 342	441,9 → 341,5	102,9 → 146,6	89,9 → 86,1

* = nicht signifikant # = semisynthetische Diät

In der eigenen Studie wird Stickstoff mit durchschnittlich 74,3 % zum größten Teil über den Harn ausgeschieden. Auch in den Studien von KEPHART und SHERRITT (1990), GOLZ und CRENSHAW (1991), CANH et al. 1997 und BUDE und CRENSHAW (2003) zeigt sich dieses Verhältnis. Bei HAYDON und WEST (1990) und MAHAN et al. (1999) wurde eine etwa gleichhohe renale und fäkale Stickstoffexkretion festgestellt. In den eigenen Ergebnissen ist eine deutliche Abhängigkeit der DCAB zu erkennen. Mit steigender DCAB im Futter nimmt der prozentuale Anteil der renalen Stickstoffexkretion ab. Von denen in der Tabelle 31 aufgelisteten Studien schließt sich nur GOLZ und CRENSHAW (1991) sowie MAHAN et al. (1999) dieser Beobachtung an. Das Verteilungsmuster der renalen und fäkalen Stickstoffexkretion zueinander ist in der Tabelle 31 dargestellt.

Tabelle 31: Prozentuale Verteilung der renalen und fäkalen Stickstoffexkretion und -retention in Abhängigkeit von der DCAB des Futters verschiedener Publikationen

Studie	DCAB – Bereich [mEq kg⁻¹ Futter]	Fäkale N-Exkretion der Aufnahme [%]	Renale N-Exkretion der Aufnahme [%]	Retention der Aufnahme [%]	Retention des Absorbierten [%]
HAYDON und WEST 1990	-50 → 400	54,3 → 52,0	45,7 → 48,0	52,0 → 58,3	78,3 → 80,3
KEPHART und SHERRITT 1990	76 → 170	32,1 → 30,1	67,9 → 69,9	55,4 → 58,2	67,6 → 63,0
GOLZ und CRENSHAW 1991#	-48 → 232	17,0 → 30,1	83,0 → 69,9	77,3 → 83,9	81,2 → 88,7
CANH et al. 1997	122 → 257	45,2 → 33,8	54,8 → 66,2	44,1 → 37,8	69,4 → 58,8
MAHAN et al. 1999	207 → 257	41,5 → 47,7	58,5 → 52,3	54,8 → 64,8	76,3 → 77,1
BUDE und CRENSHAW 2003#	-35 → 212	2,4 → 1,2	97,6 → 98,8	81,6 → 82,2	78,3 → 78,9
Eigene Ergebnisse	-125 → 342	18,8 → 29,6	81,2 → 70,4	45,6 → 52,1	50,7 → 60,6

= semisynthetische Diät

Wenn die Elektrolytaufnahme, wie in Abschnitt 5.2.1 diskutiert, die Justierung des Säuren-Basen-Status beeinflusst und dieses am Harn pH-Wert erkennbar wird, ist die Frage zulässig, ob die erzwungene Regulation des Säuren-Basen-Status, das heißt der Harn pH-Wert, mit der Stickstoffretention korreliert. Dies kann jedoch anhand der eigenen Arbeitsergebnisse nicht bestätigt werden:

$$\text{Stickstoffretention} = -0,242 + 0,01x + 0,69z$$

x = Harn pH-Wert

z = Stickstoffaufnahme [g kg⁻¹KM d⁻¹]

$$r^2 = 0,82$$

Harn pH-Wert nicht signifikant.

5.2.3 Mineralstoffbilanz und Homöostase

Ungeachtet möglicher Einflüsse auf die Mineralstoffbilanz ist die Homöostase im Blut für Natrium, Kalium und Chlorid nicht durch die DCAB des Futters signifikant verändert worden. Andere wissenschaftliche Arbeiten (TUCKER et al. 1988, HAYDON et al. 1990, PATIENCE und WOLYNETZ 1990, WONDRA et al. 1995, PATIENCE und CHAPLIN 1997, DERSJANT-LI et al. 2001, BUDDÉ und CRENSHAW 2003) konnten auch keinen Zusammenhang zwischen der DCAB des Futters und der Kaliumkonzentration im Blut feststellen. Hingegen kam es bei HONEYFIELD und FROSETH (1985) infolge eines Anstiegs der DCAB von 95 mEq kg⁻¹ auf 167 mEq kg⁻¹ Futter zu einer Reduzierung der Kaliumkonzentration (6,40 → 5,15 mmol l⁻¹) im Blut, was von DERSJANT-LI et al. (2001) und DE ROUCHEY et al. (2003) bestätigt wurde. Im Gegensatz hierzu fanden LEIBHOLZ et al. (1966), dass bei einer Erhöhung der DCAB durch Supplementierung von Kaliumacetat (2 % im Futter) eine Steigerung der Kaliumkonzentration im Blutplasma von 7,39 mmol l⁻¹ auf 8,29 mmol l⁻¹ mit sich brachte. (Tabelle 38 im Anhang)

In Bezug auf die Natriumblutkonzentration kann die eigene Aussage von LEIBHOLZ et al. (1966), TUCKER et al. (1988), PATIENCE und WOLYNETZ (1990; 1. Experiment), WONDRA et al. (1995), PATIENCE und CHAPLIN (1997), BUDDÉ und CRENSHAW (2003) und DE ROUCHEY et al. (2003) bestätigt werden. PATIENCE und WOLYNETZ (1990; 1. Experiment) beobachteten dieses ebenfalls für Chlorid. Andere Studien (HONEYFIELD und FROSETH 1985, HAYDON et al. 1990, PATIENCE und WOLYNETZ 1990; 2. Experiment und DERSJANT-LI et al. 2002) belegen, dass mit ansteigender DCAB im Futter analog die Natriumblutkonzentrationen ansteigen. Zum Beispiel hatten HAYDON et al. (1990) in ihren Versuchen eine DCAB-Spanne von 25 mEq kg⁻¹ bis 400 mEq kg⁻¹ Futter, wobei die Natriumkonzentration im Blut einen Anstieg um 1,5 mmol l⁻¹ vollzog. PATIENCE und WOLYNETZ (1990; 2. Experiment), PATIENCE und CHAPLIN (1997), DERSJANT-LI et al. (2001), DERSJANT-LI et al. (2002), BUDDÉ und CRENSHAW (2003) und DE ROUCHEY et al. (2003) kamen im Hinblick auf die Chloridkonzentration im Blut zu einem abweichenden Resultat. Sie stellten fest, dass durch eine Anhebung der DCAB im Futter die Chloridkonzentration im Blut sinkt. Stellvertretend sei die Arbeit von

DERSJANT-LI et al. (2001) aufgeführt, die eine Chloridkonzentrationssteigerung von 98,8 mmol l⁻¹ auf 105,0 mmol l⁻¹ beobachteten, indem die DCAB im Futter von 500 mEq kg⁻¹ auf -100 mEq kg⁻¹ Futter reduziert wurde. (Tabelle 39 und Tabelle 40 im Anhang).

Durch die Erhöhung der Kaliumkonzentration in den Versuchsfuttern und der damit einhergehenden Steigerung der DCAB kam es zu einer proportionalen Anhebung der renalen und fäkalen Kaliumexkretion bei den Versuchsschweinen. Eine gesteigerte Kaliumaufnahme resultiert in eine erhöhte extrazelluläre Kaliumkonzentration, wodurch der transmembranale Kaliumgradient in den Nieren reduziert wird und somit weniger Kalium aus der Tubuluszelle in das Interstitium ausströmen kann. Somit steht mehr Kalium zur Ausschleusung nach apikal in das Tubulolumen zur Verfügung (FROMM und GÄBEL 2010). Die erhöhte Kaliumausscheidung per Harn und Kot liegt somit in der gegebenen Dosis begründet, die weit über den Bedarf von 2,6 g d⁻¹ (30 kg Mastschwein mit einer täglichen Zunahme von 600 g, GfE 2006) lag. Diese Erkenntnis steht im Einklang mit der gesteigerten Diurese bei einer Anhebung der DCAB im Futter. Die Versuchstiere schieden 28,0 ml Harn kg⁻¹ KM d⁻¹ mehr aus bei 342 mEq kg⁻¹ Futter im Gegensatz zu -125 mEq kg⁻¹ Futter.

Im Überblick der eigenen und publizierten Arbeiten wird Kalium zu 23,8 % fäkal und zu 76,2 % renal ausgeschieden. Bei PATIENCE et al. (1987) wurde bei der geringsten DCAB-Stufe von 90 mEq kg⁻¹ Futter entgegengesetzt zu allen anderen Studien mehr Kalium mit dem Kot ausgeschieden als mit dem Harn. Die höheren zwei DCAB-Stufen wiesen das Verteilungsmuster wie erwähnt auf. (Tabelle 41 im Anhang)

Das renale und fäkale Ausscheidungsmuster wird von KEPHERT und SHERRITT (1990) bestätigt, die ebenfalls Kalium zur Einstellung der verschiedenen DCAB-Levels im Schweinefutter nutzen. MASON und SCOTT (1972) und BUDDE und CRENSHAW (2003) können sich nur in Hinblick der renalen Exkretion anschließen. Für die fäkale Kaliumausscheidung erkannten PATIENCE et al. (1987) eine fallende Charakteristik infolge einer Erhöhung der DCAB (K↑, Cl↓). Diesem schließen sich BUDDE und CRENSHAW (2003) an, da ihre Experimente jenes tendenziell vermuten lassen. MEYER et al. (1950), GOLZ und CRENSHAW (1991) und PATIENCE und CHAPLIN (1997) konnten jeweils keine Beeinflussung auf die beiden Ausscheidungswege feststellen und somit erfuhr die Retention des Kaliums keine Veränderung. Es sei angemerkt, dass MEYER et al. (1950) in ihrer Literaturquelle auf keine getrennte Analyse der renalen und fäkalen Verluste eingingen.

Kalium wird zu 85 % aus dem Futter resorbiert. Bei der niedrigsten DCAB wurde Kalium zu 83,0 % resorbiert, bei den übrigen Varianten insgesamt signifikant höher (93,6 %). Jedoch kam es bei der niedrigsten DCAB zur prozentual höchsten Kaliumretention von 43,8 % des aufgenommenen Kaliums (anderen Varianten gegenüber Ø 20,8 % des aufgenommenen Kaliums). Trotz der steigenden renalen und fäkalen Kaliumexkretion mit zunehmender Kaliumaufnahme (DCAB↑) kam es zugleich zu höheren Kaliumretentionen, was bei PATIENCE et al. (1987), KEPHERT und SHERRITT (1990) und BUDDE und

CRENSHAW (2003) nicht signifikant auftrat. Auffällig ist, dass in den Arbeiten mit Variation der Kaliumkonzentration im Futter, aufgrund zunehmender Kaliumaufnahme die dazugehörige prozentuale Retention abnahm, was für ein Überangebot an Kalium spricht. (Tabelle 32)

Dennoch stellt sich die Frage, wo das vermehrt retinierte Kalium verblieb. Als Zielgewebe könnten die Knochen in Betracht kommen. Durch eine metabolische Alkalose, die indirekt durch höhere Kaliumgaben in der eigenen Arbeit auftrat, kommt es zu einer Steigerung der Kollagensynthese der Osteoblasten und zu einer Senkung der Osteoklastenaktivität (BUSHINSKY 1995). TUCKER et al. (1999) berichteten, dass durch diätetisches Kalium die Knochendichte positiv beeinflusst wird. Jedoch kommen in den Knochen nur 7,6 % des im Organismus befindlichen Kaliums vor.

Eine weitere Möglichkeit ist, dass mehr Kalium im Extrazellularraum gelöst wurde. Dieser nimmt eine Größe von 200 ml – 270 ml kg^{-1} Körpermasse ein (KRAFT und WIRTH 2005). Im Extrazellularraum befinden sich 4 mmol K l^{-1} (156,4 mg l^{-1}), wenn dieser Wert um 0,5 mmol l^{-1} bei einem 30 kg Schwein ansteigen würde, müsste 137,83 mg Kalium mehr retiniert werden. In den eigenen Untersuchungen kam es sogar zu einer Retentionssteigerung von bis zu 100 mg $\text{kg}^{-1} \text{KM d}^{-1}$. Somit kann diese Variante ausgeschlossen werden, da die Regulation der gesunden Nieren hohe Schwankungen verhindern.

Schweinemuskulatur weist eine Kaliumkonzentration von 380 mg bezogen auf 100 g (NOVAKOFSKI und MC CUSKER 2001) auf. Eine weitere Studie von SEJERSTED und SJOGAARD von 2000 besagt, dass in den Skelettmuskelzellen eine Kaliumkonzentration von ungefähr 120 – 140 mmol l^{-1} (508 mg je 100 g) vorliegt. Die Schweine in den Versuchsgruppen mit den Futtern 140/20 und 200/20 retinierten am Tag 100,5 mg Kalium $\text{kg}^{-1} \text{KM}$ mehr gegenüber den Tieren mit einem Kaliumgehalt von 4 g kg^{-1} Futter. Somit hat ein 30 kg Schwein 3,02 g Kalium mehr zum Ausnutzten. Würde dieses Kalium vollkommen in den Muskelansatz einfließen, käme es zu einer zusätzlichen Gewichtssteigerung von 793 g bzw. 594 g d^{-1} . Dieses konnte durch die eigene Studie nicht belegt werden. Aus physiologischer Sicht kann es zu keiner Erhöhung der Kaliumkonzentration im Zellplasma kommen. In der aktuellen Arbeit wurden keine Muskelbiopsien gewonnen, sodass keine weiteren Ergebnisse zur Erklärung vorliegen.

Tabelle 32: Kaliumbilanz verschiedener Studien

Studie	PATIENCE et al. 1987	KEPHART und SHERRITT 1990	BUDDE und CRENSHAW 2003	Eigene Ergebnisse
DCAB – Bereich [mEq kg ⁻¹ Futter]	90 → 432	76 → 170	-35 → 212	-125 → 342
DCAB verändert durch Element im Futter [%]	Na: 0,24 → 1,02	K: 0,37 → 0,69	K: 0,5 → 0,63 Cl: 0,8 → 0,2	K: 0,4 → 2,0
Fäkale K-Verluste [mg kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	69,2 → 34,6	35,3 → 39,3*	4,43 → 1,17*	24,5 → 44,0
Renale K-Verluste [mg kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	46,2 → 65,4*	163,2 → 201,5	112,7 → 165,0*	74,7 → 609,1
K-Retention [mg kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	42,3 → 57,7*	65,2 → 82,1*	274,8 → 302,7*	66,5 → 167,0
K-Retention % der Aufnahme	27,4 → 37,1*	41,3 → 24,9	70,1 → 64,4*	36,9 → 20,1

* = nicht signifikant

Die Natrium- und Chloridretention erfuhren durch die Variation der DCAB im Futter keine gerichtete Veränderung. Übereinstimmend beobachteten PATIENCE et al. (1987, nur für Chlorid), KEPHART und SHERRITT (1990), GOLZ und CRENSHAW (1991) und BUDDE und CRENSHAW (2003, nur für Natrium) gleichfalls eine Natrium- und Chloridretention von 23,3 bis 77,7 % bzw. von 13,0 bis 48,6 % (Retention von Aufnahme). Eine DCAB abhängige Veränderungen in der Natriumretention, die aus den Arbeiten von MEYER et al. (1950), ALCANTARA et al. (1980) und PATIENCE et al. (1987) zu entnehmen sind, gehen auf die Variabilität der DCAB durch entsprechende Modifikationen der Natriumzulagen zurück und unterliegen damit eher der Natriumaufnahme als einem DCAB-Effekts (Tabelle 33). Gleiches wird für die Chloridretention in den Studien von BUDDE und CRENSHAW (2003) sowie GOLZ und CRENSHAW (1990) ersichtlich. Die Arbeit von MEYER et al. (1950) zeigt etwas anderes. Hier kommt es zur Verbesserung der Chloridretention bei zunehmender DCAB (Na[↑]) im Futter. (Tabelle 40 im Anhang).

Die fäkale Chloridausscheidung ist generell sehr niedrig und weitgehend unabhängig von nutritiven Faktoren wie der Chloridaufnahme selbst, aber auch von der DCAB, da die Resorptionsrate wie in diversen Arbeiten gleichfalls beschrieben Ø 95 % beträgt (MEYER et al. 1950, PATIENCE et al. 1987, KEPHART und SHERRITT 1990, GOLZ und CRENSHAW 1991, PATIENCE und CHAPLIN 1997 und BUDDE und CRENSHAW 2003). Dem entgegen steigt in der vorliegenden Arbeit die fäkale Chloridexkretion mit gleichzeitiger DCAB-Erhöhung im Futter.

In Übereinstimmung mit der Literatur (PATIENCE et al. 1987, KEPHART und SHERRITT 1990 und PATIENCE und CHAPLIN 1997) besteht keine Abhängigkeit zwischen der

DCAB des Futters und der renalen Chloridausscheidung. Allein die Arbeiten von BUDDE und CRENSHAW (2003) und GOLZ und CRENSHAW (1991) zeigten eine Reduzierung der renalen Chloridexkretion bei Erhöhung der DCAB im Schweinefutter. Diese Beobachtung ist nicht verwunderlich, da die Chloridkonzentration in den Schweinefuttern stark reduziert war (0,8 → 0,2 % bzw. 0,57 → 0,03 %). In der Natriumbilanz sind die fäkalen und renalen Verluste vom nutritiven Angebot abhängig (MEYER et al. 1950, ALCANTARA et al. 1980, PATIENCE et al. 1987).(Tabelle 34)

Werden die Ergebnisse insgesamt betrachtet, ergeben sich für die Bilanzen aller drei Elektrolyten (Natrium, Kalium und Chlorid), dass sie selbst nicht durch die DCAB des Futters beeinflusst wurden.

Tabelle 33: Natriumbilanz verschiedener Studien

Studie	MEYER et al. 1950	ALCANTARA et al. 1980	PATIENCE et al. 1987	Eigene Ergebnisse
DCAB – Bereich [mEq kg ⁻¹ Futter]	67 → 142	a	90 → 432	-125 → 342
DCAB verändert durch [%]	Na: 0,03 → 0,2	Na: 0,032 → 0,114	Na: 0,24 → 1,02	K: 0,4 → 2,0
Fäkale Na-Verluste [mg kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	0,29 → 8,97 ^b	0,57 → 5,73	11,54 → 30,77	2,80 → 5,03
Renale Na-Verluste [mg kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	-	0,38 → 21,89	34,62 → 273,08	25,40 → 33,94
Na-Retention [mg kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	11,46 → 35,27	23,99 → 70,58	57,69 → 176,92	12,70 → 30,49
Na-Retention der Aufnahme [%]	85,1 → 37,4	96,2 → 71,9	54,6 → 37,0*	25,2 → 36,6*

* = nicht signifikant

a = keine Angaben zum Kalium- und Chloridgehalt im Futter

b = renale und fäkale Verluste zusammengefasst

Tabelle 34: Chloridbilanz verschiedener Studien

Studie	MEYER et al. 1950	KEPHART und SHERRITT 1990	GOLZ und CRENSHAW (1991)	BUDE und CRENSHAW 2003	Eigene Ergebnisse
DCAB – Bereich [mEq kg ⁻¹ Futter]	67 → 142	76 → 170	-48 → 232	-35 → 212	-125 → 342
DCAB verändert durch [%]	Na: 0,03 → 0,2	K: 0,32 → 0,69	K: 0,1 → 0,6 Cl: 0,57 → 0,03	K: 0,5 → 0,63 Cl: 0,8 → 0,2	K: 0,4 → 2,0
Fäkale Cl-Verluste [mg kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	13,01 → 13,38 ^a	2,31 → 2,80*	0,71 → 0,71*	0,64 → 0,20*	3,53 → 5,68
Renale Cl-Verluste [mg kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	-	70,44 → 76,64*	159,22 → 10,99	325,80 → 30,87	336,40 → 332,90*
Cl-Retention [mg kg ⁻¹ KM d ⁻¹]	39,24 → 56,22	26,89 → 15,82*	65,25 → 7,09	260,82 → 102,09	23,80 → 20,53*
Cl-Retention der Aufnahme [%]	29,7 → 37,0	26,2 → 15,8*	28,9 → 37,7	44,4 → 76,7	6,4 → 5,2*

* = nicht signifikant

a = renale und fäkale Verluste zusammengefasst

5.2.3.1 Interaktion zwischen Stickstoff- und Kaliumretention

Gewebe des Organismus besitzen ein nicht beliebiges Verhältnis an Kalium, Natrium und Chlorid zu Stickstoff.

Ein Vergleich der Retentionsdaten verdeutlicht, dass mit größerer DCAB die Retention von Kalium ansteigt. Die Verhältnisse Stickstoff- zu Natrium- bzw. zu Chloridretention und Natrium- zu Chloridretention ließen keine Abhängigkeiten erkennen.

Bei forcierter Kaliumaufnahme (d.h. erhöhter DCAB) wurde eine Zunahme der Kaliumretention beobachtet. Die Gewichtsentwicklung und mehr noch die Stickstoffretention folgten jedoch nicht im gleichen Umfang. Wenn mit der erhöhten Kaliumaufnahme ein Anstieg des Wachstums einhergegangen wäre, hätte ein konstantes Verhältnis von retenierten Kalium zu retenierten Stickstoff bestehen müssen. Somit ist keine Parallelität zwischen retenierten Nährstoffen und Wachstum der Tiere gegeben.

5.3 Schlussfolgerung

Ziel dieser Arbeit war es zu prüfen, ob eine Veränderung der Kationen-Anionen-Bilanz (DCAB) im Futter durch variable Kaliumgaben den Säuren-Basen-Status und die Stickstoffretention der wachsenden Schweine beeinflusst.

Im Einklang mit den Literaturdaten führt eine hohe DCAB (max. 342 mEq kg⁻¹ Futter in eigener Arbeit, max. 500 mEq kg⁻¹ Futter in bisher publizierten Arbeiten) zu einer deutlichen Veränderung des Säuren-Basen-Status, die sich in einer Alkalisierung des Harns niederschlägt, wie es auch bei anderen Tierarten der Fall ist. Der systemische pH-Wert ist allerdings vor diesem Zugriff weitgehend abgeschirmt. Die Hypothese, die DCAB des Futters beeinflusst den Stickstoffhaushalt kann zunächst nicht gestützt werden. Die Befunde lassen erkennen, dass die Verdaulichkeit des Stickstoffs bei einer hohen DCAB vermindert sein kann. Wahrscheinlich ist dies jedoch weniger ein Effekt der DCAB selbst, sondern der Manipulation der intragastralen bzw. intestinalen pH-Wert Bedingungen (Kaliumhydrogencarbonat).

Die Verwertung des absorbierten Stickstoffs war durch den DCAB-Wert jedoch beeinflusst. Da letzteres durch Kalium definiert war, liegt der Schluss nahe, dass Kalium sich auf die Stickstoffretention auswirkt. Die signifikant höheren Retentionswerte, absolut wie auch relativ zur Stickstoffaufnahme, wurden bei einem DCAB von 66 mEq kg⁻¹ Futter bzw. K: 10 g kg⁻¹ Futter beobachtet. Erstaunlicherweise fanden sich gerade hier die niedrigsten Konzentrationen von essentiellen Aminosäuren im Blut an.

Eine Korrelation zwischen DCAB bzw. Harn pH-Wert und Stickstoffretention konnte nicht nachgewiesen werden.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Verfasser	Susann Engelking
Titel	Effekte einer Kalium-abhängigen Variation in der Kationen-Anionen-Bilanz des Futters auf die Elektrolyt- und Stickstoffbilanz bei Schweinen
Institut/Klinik	Institut für Tierernährung, Ernährungsschäden und Diätetik der Veterinärmedizinischen Fakultät, Universität Leipzig
Eingereicht im März 2016	
Bibliografische Angaben	92 Seiten, 25 Abbildungen, 41 Tabellen, 191 Literaturangaben, Anhang
Schlüsselwörter:	Schwein, DCAB, Kalium, Stickstoffbilanz, Elektrolytbilanz

Einleitung: Die Kationen-Anionen Bilanz (DCAB) des Futters modifiziert den Säure-Basen Status von Tieren und findet Anwendung in der Prävention von Milchfieber bei Kühen, MMA bei Sauen und Urolithiasis bei Haustieren. Durch die Veränderung des Kationen-Anionen-Verhältnisses in Futterrationen können biologische Prozesse beeinflusst werden, der Stickstoffmetabolismus.

Ziel der Untersuchung: Die vorliegende Studie befasst sich mit der Frage, ob eine kaliumbedingte Variation der DCAB des Futters für wachsende Schweine einen Einfluss auf bestimmte Parameter des Säure-Basen-Haushaltes und möglicherweise auch auf die Stickstoffbilanz hat.

Materialien und Methoden: Dem Versuch standen insgesamt 38 männlich kastrierte Mastschweine (Dreirassen-Kreuzung von Pietrain x Deutsches Edelschwein x Deutsche Landrasse) mit einem Einstallungsalter von ca. 12 Wochen und einer Lebendmasse von 17,3 kg bis 30,3 kg zur Verfügung. In randomisierter Reihenfolge erfolgte die Zuteilung der Schweine zu den acht Versuchsfuttern; Rohproteingehalt von 140 g kg⁻¹ Futter und 200 g kg⁻¹ Futter, sowie je 4 g, 10 g, 14 g oder 20 g Kalium kg⁻¹ Futter. Die Versuchsfutter wiesen eine konstante Konzentration an Natrium und Chlorid auf. Die Hauptfutterkomponenten waren Mais und Weizen. Die beiden Rohproteingehalte wurden durch unterschiedliche Sojaextraktionsschrot- und Maisklebermengen gewonnen. Über Kaliumhydrogencarbonat (KHCO₃) und Kaliumchlorid (KCl) resultierte die Einstellung der genannten Kaliumkonzentrationen sowie der vier DCAB-Stufen von -125 mEq kg⁻¹, 66 mEq kg⁻¹, 168 mEq kg⁻¹, und 342 mEq kg⁻¹ Futter. In einer Adaptionsphase von 15 Tagen gewöhnten sich die Schweine an das Versuchsfutter und die Umgebung. Die Einstallung erfolgte in Einzelboxen und die Versuchstiere erhielten Wasser ad libitum. Während der anschließenden zwei Bilanzphasen von je fünf Tagen wurden die Schweine in Bilanzkäfigen gehalten. Zwischen den beiden Bilanzphasen kam es zu einer fünftägigen Pause ohne Änderung der Fütterung. In der Bilanzzeit wurden der gesamte Harn und Kot der Tiere gesammelt sowie der dazugehörige pH-Wert kontinuierlich bestimmt. Harn- und Kotaliquots wurden für Stickstoff- und Elektrolytanalysen einbehalten. Jede fünftägige Bilanz endete mit der Gewinnung einer Blutprobe von jedem Schwein aus der Vena jugulares zur Bestimmung von Kalium, Natrium, Chlorid, pH-Wert, Hydrogencarbonat, Basenüberschuss und Aminosäuren.

Ergebnisse: Kalium hat einen Einfluss auf den Harn pH-Wert. Analog zur steigenden Kaliumaufnahme (DCAB↑) wurden die Harn pH-Werte basischer (-125 mEq kg⁻¹ Futter = Ø 5,93; 342 mEq kg⁻¹ Futter = Ø 8,37). Die Blut pH-Werte, die im Durchschnitt bei 7,21 lagen, wie auch die Hydrogencarbonat- und Basenüberschusskonzentration, reagierten aufgrund der renalen Kompensation nicht wesentlich auf die unterschiedlichen DCAB im Futter. Die dazugehörigen Kot pH-Werte waren bei -125 mEq kg⁻¹ Futter und 66 mEq kg⁻¹ Futter um 0,16 höher als bei den anderen beiden DCAB-Stufen. Die Stickstoffaufnahme variierte zwischen 0,90 g kg⁻¹KM d⁻¹ und 1,22 g kg⁻¹KM d⁻¹ aufgrund der beiden Rohproteingehalte (14 und 20 %) in den Versuchsrationen. Eine Senkung der DCAB im Futter bewirkte eine Verbesserung der Stickstoffverdaulichkeit von 86,1 % auf 89,9 % (p<0,05). Hingegen zeigten die Diäten mit der kaliumärmsten Konzentration die höchsten renalen Stickstoffexkretionen von 442 mg kg⁻¹KM d⁻¹ gegenüber den anderen drei Kaliumkonzentrationen (345 mg kg⁻¹KM d⁻¹). In Folge dessen ergibt sich eine Stickstoffretentionssteigerung mit zunehmender DCAB im Futter. Jedoch wurde bei 66 mEq kg⁻¹ Futter (Kalium 10 g kg⁻¹ Futter) die höchste Stickstoffretention von 643 mg kg⁻¹KM d⁻¹ festgestellt. Die Untersuchung der Blutproben ergab keine Beeinflussung der Summe aller Aminosäuren, die bei ø 44,66 mg dl⁻¹ lag. Die Summe der essentiellen Aminosäuren war bei einer DCAB von 66 mEq kg⁻¹ Futter im Blut geringer als bei den übrigen Variationen. Einige Parameter der Elektrolytbilanzen waren zwischen den Futtervariationen verschieden: Bei dem Versuchsfutter mit einer DCAB von -125 mEq kg⁻¹ Futter (Kalium 4 g kg⁻¹ Futter) schieden die Schweine Na: 2,83 mg kg⁻¹KM d⁻¹ und Cl: 1,54 mg kg⁻¹KM d⁻¹ weniger mit dem Kot und Na: 7,05 mg kg⁻¹KM d⁻¹ weniger mit dem Harn aus gegenüber den weiteren Versuchsgruppen. Die renale Chloridexkretion zeigte keine Variabilität. Die renale, als auch die fäkale Kaliumausscheidung nahm analog zur DCAB des Futters zu (DCAB im Futter: -125 mEq kg⁻¹; 66 mEq kg⁻¹; 168 mEq kg⁻¹; 342 mEq kg⁻¹; K-Abgabe in mg kg⁻¹KM d⁻¹, renal: 74,0; 273,3; 431,1; 609,1; fäkal: 24,5; 31,2; 32,6; 44,0). In der Gesamtheit betrachtet ergibt sich für die Natrium- und Chloridretention keine richtungsweisende Beeinflussung im Zusammenhang mit der DCAB der Versuchsrationen. Die Kaliumretention hingegen stieg von 66,5 mg kg⁻¹KM d⁻¹ (-125 mEq kg⁻¹ Futter) auf 167,0 mg kg⁻¹KM d⁻¹ (342 mEq kg⁻¹ Futter) an, was nicht von den Kaliumkonzentrationen im Blut wiedergegeben wurde. Entsprechendes gilt für die Natrium- und Chloridkonzentrationen im Blut.

Schlussfolgerungen: In der Alkalisierung des Harns zeigt sich, dass der DCAB des Futters Einfluss auf den Säure-Basen Status nimmt. Der systemische pH-Wert blieb aufgrund der Puffersysteme des Organismus weitestgehend unberührt. Durch die KHCO₃-Zulagen wurde das intragastrale bzw. das intestinale pH-Milieu verändert, was sich in der schlechteren Verdaulichkeit von Stickstoff bei höherer DCAB widerspiegelt. Die Stickstoffretention steht in keinem Zusammenhang mit der Stickstoffverdaulichkeit. Mit dem DCAB von 66 mEq kg⁻¹ Futter bzw. K: 10 g kg⁻¹ Futter wurde die beste Retention für Stickstoff beobachtet. Die täglichen Gewichtszunahmen und die Futterverwertungen der Versuchsschweine konnten dies allerdings nicht reflektieren. Anzumerken sei, dass für einen eindeutigen Effekt auf die tägliche Zunahme eine längere Beobachtungsphase notwendig wäre (Sprung der täglichen Zunahmen von 520 g für -125 mEq kg⁻¹ Futter auf das Niveau von 692 g für 66 mEq kg⁻¹ Futter und mehr). Eine Empfehlung in Anlehnung an diese Studie wäre ein DCAB-Wert um die 66 mEq kg⁻¹ Futter. Wird dieser Wert erhöht sinkt die Stickstoffverdaulichkeit auf der anderen Seite verschlechtert sich die Stickstoffretention bei Verringerung der DCAB.

7 SUMMARY

Author Susann Engelking
Title Effects of differential potassium ingestion on the dietary cation-anion balance and electrolyte and nitrogen balance in growing pigs
Institute/clinic Institute of Animal Nutrition, Nutrition Diseases and Dietetics of the Faculty of Veterinary Medicine, University of Leipzig
Submitted in March 2016
Bibliographic information 92 pages, 25 figures, 41 tables, 191 references, appendix
Keywords: pig, DCAB (dietary cation-anion balance), potassium, nitrogen balance, electrolyte balance

Initiation:

The dietary cation-anion balance (DCAB) of the feed modifies the acid-base balance and is used in the prevention of milk fever in cows, MMA in sows and urolithiasis in pets. The modification of the cation-anion ratio in diets can take an impact on biological processes inducing nitrogen metabolism.

Objectives of investigations:

This study objectively clarifies, whether potassium-based variation of the DCAB of the food has an influence on certain parameters of the nitrogen balance and the acid-base balance.

Materials and Methods:

The trial covered a total of 38 male castrated pigs (three racial crossing Pietrain x Large White x German Landrace) with a housing-age of approximately 12 weeks and a live weight of 17.3 kg to 30.3 kg. In randomized order, the pigs were allocated to the eight experimental feed: crude protein content of 140 g per kg feed and 200 g per kg feed, as well as 4, 10, 14 or 20 g of potassium per kg feed. The sodium and chloride concentrations in the feed were kept constant. The main food components were corn and wheat. The two crude protein levels were determined by various soybean meal and corn gluten quantities. Potassium hydrogen carbonate (KHCO_3) and potassium chloride (KCl) were used to establish the four DCAB levels of -125 mEq kg^{-1} , 66 mEq kg^{-1} , 168 mEq kg^{-1} , and 342 mEq kg^{-1} feed. In an adaptation period of 15 days pigs were accustomed to food and environment. They were kept in individual pens and were given water ad libitum. During the following two trial phases of five days each, the pigs were kept in balance cages. Between the two trial periods, there was a break of five days (no diet change). During the trial period all urine and excrement of the animals was collected, and the respective pH-value was continuously measured. Aliquots of urine and faeces were used in nitrogen and electrolyte analyses. At the end of each five-day record a blood sample from the jugular vein was taken from each pig for determination of potassium, sodium, chloride, pH-value, hydrogen carbonate, base excess, and amino acids.

Results:

Potassium has a significant influence on renal pH values. Analogous to increasing potassium intake (DCAB ↑), the urine pH value turned more basic (-125 mEq kg⁻¹ feed = 5.93; 342 mEq kg⁻¹ feed = 8.37). The blood pH levels, which averaged at 7.21, as well as the hydrogen carbonate concentration and base excess concentration, did not respond to the different DCAB in the feed because of the renal compensation. The associated feces pH values at -125 mEq kg⁻¹ feed and 66 mEq kg⁻¹ feed were higher by 0.16 than at the other two DCAB levels.

The nitrogen intake varied between 0.90 g kg⁻¹BM d⁻¹ and 1.22 g kg⁻¹BM d⁻¹, based on both crude proteins (14 % and 20 %) in the experimental feeds. A reduction of DCAB in the feed resulted in an improvement of the nitrogen digestibility from 86.1 % to 89.9 % (< 0.05). However, diets with the lowest concentration of potassium showed the highest renal nitrogen excretions of 442 mg kg⁻¹BM d⁻¹ compared to the other three concentrations of potassium (345 mg kg⁻¹BM d⁻¹). As a consequence, nitrogen retention increases with increasing DCAB in the feed. However, the highest nitrogen retention of 643 mg kg⁻¹BM d⁻¹ was found with a 66 mEq kg⁻¹ diet (potassium 10 g kg⁻¹ feed). The examination of blood samples revealed no influence on the sum of the amino acids, which was 44.66 mg dl⁻¹. The sum of the essential amino acids was reduced at a DCAB of 66 mEq kg⁻¹ in blood, similar to the other variations.

Some parameters of the electrolyte balances were different between the feed variations: In the experimental diet with a DCAB of -125 mEq kg⁻¹ diet (potassium 4 g kg⁻¹ feed), the pigs eliminated Na: 2.83 mg kg⁻¹BM d⁻¹ and Cl: 1.54 mg kg⁻¹BM d⁻¹ less in the feces and Na: 7.05 mg kg⁻¹BM d⁻¹ less in the urine with respect to the other experimental groups. Renal chloride excretion showed no variability. The renal and fecal excretion of potassium increased proportionally to the DCAB of the feed (DCAB in the feed: -125 mEq kg⁻¹, 66 mEq kg⁻¹, 168 mEq kg⁻¹; 342 mEq kg⁻¹; K output in mg kg⁻¹BM d⁻¹, renal: 74.0; 273.3; 431.1; 609.1; fecal: 24.5; 31.2; 32.6; 44.0). When viewed against the totality of results for the sodium and chloride retention, there were no trend-setting influences in connection with the DCAB of the experimental diets. The potassium retention, however, increased from 66.5 mg kg⁻¹BM d⁻¹ (-125 mEq kg⁻¹ feed) to 167.0 mg kg⁻¹BM d⁻¹ (342 mEq kg⁻¹ feed), which was not reproduced from the potassium concentrations in the blood. The same applied to the sodium and chloride concentrations in the blood.

Conclusions:

The alkalization of the urine shows that the DCAB of the feed influences the acid-base status. The systemic pH remained largely unaffected due to the buffer systems of the organism. The intragastric, respectively the intestinal, pH medium was changed by the addition of potassium hydrogen carbonate, which is reflected in the poorer digestibility of nitrogen at higher DCAB. The nitrogen retention is not related to the nitrogen digestibility. The best retention of nitrogen was observed with the DCAB of 66 mEq kg⁻¹ feed (K: 10 g kg⁻¹ feed). The daily weight gain and feed utilizations of the pigs certainly could not reflect this. It should be noted, however, that a longer observation period would be necessary for a clear effect on daily gain (jump of the daily weight gain from 520 g of -125 mEq kg⁻¹ feed to the level of 692 g for 66 mEq kg⁻¹ feed and more). A recommendation based on this study would be a DCAB value of 66 mEq kg⁻¹ feed. If this value increases, the nitrogen digestibility decreases; on the other hand, the nitrogen retention deteriorated with reducing DCAB.

8 LITERATURVERZEICHNIS

Agricultural Research Council. The Nutrient Requirement of Pigs. Slough: Commonwealth Agricultural Bureaux; 1981.

Alcantara PF, Hanson LE, Smith JD. Sodium requirement, balance and tissue composition of growing pigs. *J Anim Sci.* 1980;50:1092-1101.

Alpers DH. Digestion and absorption of carbohydrates and protein. In: Johnson LR, Hrsg. *Physiology of the gastrointestinal tract.* 2. Aufl. New York: Raven Press; 1987.p.1469-1487.

Argenzio RA, Clarke LL. Electrolyte and water absorption in the hind gut of herbivores. *Acta Vet Scand.* 1989;86:159-167.

Arnhofer G. Untersuchungen über den Einfluss von Fütterung, Haltung und Behandlung auf die Harninhaltsstoffe der Zuchtsau. [Dissertation med. vet]. München: Ludwig-Maximilians-Universität München; 1987.

Austic RE, Patience JF. Undetermined anion in poultry diets: influence acid-base balance, metabolism and physiological performance. *Crit Rev Poult Biol.* 1988;1:315-345.

Beede DK. The DCAD concept: Transition rations for dry pregnant cows. *Feedstuffs.* 1992;64:12-19.

Beening S. Untersuchungen zu den Effekten einer Veränderung des Kationen - Anionen – Verhältnisses (DCAB) in Wiederkäuerrationen auf Parameter des Säure - Basen – Status und auf die Mineralstoffbilanz. [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztliche Hochschule; 1998.

Beker S. Einstellung des Harn-pH-Wertes bei Sauen. [Dissertation med. vet]. München: Ludwig-Maximilians-Universität; 1999.

Beker S, Kienzle E, Dobenecker B. Untersuchungen zur Einstellung des Harn-pH-Wertes bei Sauen. *Lohmann Information.* 1999;1:1-3.

Bernard C. An introduction to the study of experimental medicine. 1. Aufl. New York: Dover Publications, INC; 1865.

Brandsch M, Brandsch C. Intestinal transport of amino acids, peptides and proteins. Proceedings of the International Symposium on Energy, Protein Metabolism and Nutrition; 2003 Sep 13-18; Rostock-Warnemünde, Deutschland. Wageningen: Wageningen Academic Publishers; 2003:667-680.

Brobst D. Review of the pathophysiology of alterations in potassium homeostasis. J Am Vet Med Assoc. 1986;188(9):1019-1025.

Bröer S. Adaptation of plasma membrane amino acid transport mechanisms to physiological demands. Pflugers Arch. 2002;444:457-466.

Brosan JT, Lowry M, Vinay P, Gougoux A, Halperin ML. Renal ammonium production – une vue canadienne. Can J Physiol Pharmacol. 1987;65:489-498.

Budde RA, Crenshaw TD. Chronic metabolic acid load induced by changes in dietary electrolyte balance increased chloride retention but did not compromise bone in growing swine. J Anim Sci. 2003;81:197-208.

Buraczewska L. Secretion of nitrogenous compounds in the small intestine of pigs. Acta Physiol Pol. 1979;30:319-326.

Buraczewska L. Absorption of amino acids in different parts of the small intestine in growing pigs. 1. Absorption of free amino acids and water. Acta Physiol Pol. 1981a;32:419-428.

Buraczewska L. Absorption of amino acids in different parts of the small intestine in growing pigs. 2. Effect of addition of certain amino acids on absorption of different amino acids from hydrolysed casein. Acta Physiol Pol. 1981b;32:429-436.

Buraczewska L. Absorption of amino acids in different parts of the small intestine in growing pigs. 3. Absorption of constituents of protein hydrolysates. Acta Physiol Pol. 1981c;32:569-584.

Bushinsky DA. Stimulated osteoclastic and suppressed osteoblastic activity in metabolic but not respiratory acidosis. Am J Physiol. 1995;268:C80-C88.

Cai Y, Ewan RC, Zimmerman DR. Effects of dietary protein and potassium contents on plasma urea nitrogen and amino acids in relation to performance of swine. Can J Anim Sci. 1996;76:351-355.

Canady KS, Ali-Osman F, Rubel EW. Extracellular potassium influences DNA and protein syntheses and glial fibrillary acidic protein expression in cultured glial cells. *Glia*. 1990;3(5):368-374.

Canh TT, Verstegen MWA, Aarnink AJA, Schrama JW. Influence of dietary factors on nitrogen partitioning and composition of urine and feces of fattening pigs. *J Anim Sci*. 1997;75:700-706.

Chan PS, West JW, Bernard JK, Fernandez JM. Effects of dietary cation-anion difference on intake, milk yield and blood components of the early lactation cow. *J Dairy Sci*. 2005;88:4384-4392.

Chen H, Wong EA, Webb KE. Tissue distribution of a peptide transporter mRNA in sheep, dairy cows, pigs and chickens. *J Anim Sci*. 1999;77:1277-1283.

Chen NH, Reihl MEA, Quick MW. Synaptic uptake and beyond: the sodium- and chloride-dependent neurotransmitter transporter family SLC6. *Pflugers Arch*. 2003;447:519-531.

Chiu YN, Austic RE, Rumsey GL. Effect of dietary electrolytes and histidine on histidine metabolism and acid-base balance in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Comp Biochem Physiol*. 1984;78B:777-783.

Christie GR, Ford D, Howard A, Clark MA, Hirst BH. Glycine supply to human enterocytes mediated by high-affinity basolateral GLYT1. *Gastroenterology*. 2001;120:439-448.

Cole DJA. The amino acid requirements of pigs – The concept of an ideal protein. *Pig News Info*. 1980;1:201-205.

Corring T, Souffrant WB, Darcy-Vrillon B, Gebhardt G, Laplace JP, Rérat A. Exogenous and endogenous contributions of nitrogen from the exocrine pancreatic secretion and the bile. *Reprod Nutr Dev*. 1990;30:717-722.

Cranwell PD. The development of the stomach in the pig: The effect of age and weaning. I. Stomach size, muscle and zones of mucosa. In: Just A, Jorgensen H, Fernandez JA, Hrsg. *Proceedings of the 3rd International Seminar on Digestive Physiology in the Pig*. Copenhagen: Beretning Statens Husdyrbrugsforsog; 1985.p.112-115.

Cranwell PD. Development of the neonatal gut and enzyme systems. In: Varley MA, Hrsg. *The Neonatal Pig, Development and Survival*. Wallingford: CAB International; 1995.p.99-154.

Daniel H. Function and molecular structure of brush membrane peptide/H⁺ symporters. *J Membr Biol.* 1996;154:197-203.

Dennis PB, Fumagalli S, Thomas G. Target of Rapamycin (TOR): Balancing the opposing forces of protein synthesis and degradation. *Curr Opin Genet Dev.* 1999;9:49-54.

De Rouchey JM, Hancock JD, Hines RH, Cummings KR, Lee DJ, Maloney CA, Dean DW, Park JS, Cao H. Effects of dietary electrolyte balance on the chemistry of blood and urine in lactating sows and sow litter performance. *J Anim Sci.* 2003;81:3067-3074.

Dersjant-Li Y, Schulze H, Schrama JW, Verreth JA, Verstegen MWA. Feed intake, growth, digestibility of dry matter and nitrogen in young pigs as affected by dietary cation-anion difference and supplementation of xylanase. *J Anim Physiol a Anim Nutr.* 2001;85:101-109.

Dersjant-Li Y, Verstegen MWA, Schulze H, Zandstra T, Boer H, Schrama JW, Verreth JAJ. Performance, digesta characteristics, nutrients flux, plasma composition, and organ weight in pigs as affected by dietary cation anion difference and nonstarch polysaccharide. *J Anim Sci.* 2001;79:1840-1848.

Dersjant-Li Y, Verstegen MWA, Jansman A, Schulze H, Schrama JW, Verreth JAJ. Changes in oxygen content and acid-base balance in arterial and portal blood in response to the dietary electrolyte balance in pigs during a 9-h period after a meal. *J Anim Sci.* 2002;80:1233-1239.

Deutsche Landwirtschafts-Gesellschaft (DLG). Fütterungshinweise für Schweine mit Mischfutter nach DLG-Standard. Band 143. Frankfurt am Main: DLG-Verlag; 1978.

Devilat J, Pond WG, Miller PD. Lysine and Tryptophan supplementation of low-protein diets for growing – finishing pigs: Effect on diet preference and performance. *J Anim Sci.* 1970;30:536-543.

Dove CR, Haydon KD. The effect of various diet nutrient densities and electrolyte balance on sow and litter performance during two seasons of the year. *J Anim Sci.* 1994;72:1101-1106.

Ebner S, Schoknecht PA, Reeds PJ, Burrin D. Growth and metabolism of gastrointestinal and skeletal muscle tissues in protein-malnourished neonatal pigs. *Am J Physiol.* 1994; 266:R1736-R1743.

Edmonds MS, Gonyou HW, Baker DH. Effect of excess levels of methionine, tryptophan, arginine, lysine or threonine on growth and dietary choice in the pig. *J Anim Sci.* 1987;65:179-185.

Fauconneau G, Michel MC. The role of the gastrointestinal tract in the regulation of protein metabolism. In: Munro HN, Hrsg. *Mammalian protein metabolism.* New York: Academic Press Inc.; 1970.p.481-522.

Feldman GM, Charney AN. Effect of acute metabolic alkalosis and acidosis on intestinal electrolyte transport in vivo. *Amer J Physiol.* 1980;239:G427-G436.

Fingar DC, Richardson CJ, Tee AR, Cheatham L, Tsou C, Blenis J. mTOR controls cell progression through its cell growth effectors S6K1 and 4E-BP1/eukaryotic translation initiation factor 4E. *Mol Cell Biol.* 2004;24:200-216.

Foltmann B, Harlow G, Houen G, Nielsen PK, Sangild P. Comparative investigations on porcine proteases and their zymogens. In: Takahashi K, Hrsg. *Proceedings of the 5th International Conference on Aspartic Proteases.* New York: Plenum Press; 1995.p.41-51.

Friedrich M. Physiology of intestinal digestion and absorption. In: Bock HD, Eggum BO, Low AG, Simon O, Zebrowsa T, Hrsg. *Protein metabolism in farm animals. Evaluation, digestion, absorption, and metabolism.* Oxford: Oxford University Press; 1989.p.218-272.

Fromm M, Gäbel G. Niere. In: von Engelhardt W, Breves G, Hrsg. *Physiologie der Haustiere.* 3 Aufl. Stuttgart: Enke Verlag; 2010.p.292-320.

Froseth JA, Ku PK, Bergen WG, Miller ER. Effects of dietary sodium level on the response to supplemental potassium of pigs fed a low lysine diet. *J Anim Sci.* 1983;57(Suppl. 1):245 (Abstr.).

Fuller MF, Cadenhead A, Mollison G, Seve B. Effects of the amount and quality of dietary protein on nitrogen metabolism and heat production in growing pigs. *Br J Nutr.* 1987;58:277-285.

Fuller MF, Mc William R, Wang TC, Giles LR. The optimum dietary amino acid pattern for growing pigs. 2. Requirements for maintenance and for tissue protein accretion. *Br J Nutr.* 1989;62:255-267.

Gäbel G. Säure-Basen-Haushalt. In: von Engelhardt W, Breves G, Hrsg. Physiologie der Haustiere. 3. Aufl. Stuttgart: Enke Verlag; 2010.p.281-291.

Gäbel G. Harnorgane. In: Loeffler K, Gäbel G, Hrsg. Anatomie und Physiologie der Haustiere. 14 Aufl. Stuttgart: Eugen Ulmer KG; 2015.p.281-294.

Ganapathy V, Brandsch M, Leibach FH. Intestinal transport of amino acids and peptides. In: Johnson LR, Hrsg. Physiology of the gastrointestinal tract. New York: Raven Press; 1994.p.1773-1794.

Ganapathy V, Ganapathy ME, Leibach FH. Intestinal transport of peptides and amino acids. In: Barrett KE, Donowitz M, Hrsg. Current topics in membranes. San Diego: Academic Press; 2001.p.379-412.

Garrard LJ, Bui QTN, Nygaard R, Raushel FM. Acid-base catalysts in the argininosuccinate lyase reaction. J Biol Chem. 1985;260:5548-5553.

Gesellschaft für Ernährungsphysiologie (GfE). Empfehlungen zur Energie- und Nährstoffversorgung von Schweinen. Frankfurt am Main: DLG-Verlag; 2006.

Gebhardt G, Souffrant WB, Köhler R, Matkowitz R, Schmandtke H. Ernährungsphysiologische Untersuchungen an Schweinen zur Beurteilung von midifizierten Proteinen. 3. Mitt.: Zusammenhänge zwischen wahrer und scheinbarer N-Verdaulichkeit bzw. Amionosäurenresorption bis zum Ende des Dünndarmes und Parametern des N-Umsatzes. Arch Tierernähr. 1981;31:763-770.

Goff JP, Horst RL. Factors to concentrate on to prevent periparturient disease in the dairy cow with special emphasis on milk fever. in: Proc. 31st Conf. of American Association of Bovine Practitioners, Spokane: WA; 1998:154–163.

Golz DI, Crenshaw TD. Interrelationships of dietary sodium, potassium and chloride on growth in young swine. J Anim Sci. 1990;68:2736-2747.

Golz DI, Crenshaw TD. The effect of dietary potassium and chloride on cation-anion balance in swine. J Anim Sci. 1991;69:2504-2515.

Halperin ML, Jeejeebhoy KN, Levine DZ. Acid-base, fluid and electrolyte aspects of parenteral nutrition. In: Kokko JP, Tannen RL, Hrsg. Fluids and Electrolytes. Philadelphia: Saunders; 1986. p. 817.

Hampson NB, Jobsis-Vander Vliet FF, Piantadosi CA. Skeletal muscle oxygen availability during respiratory acid-base disturbances in cats. *Respir Physiol.* 1987;70:143-158.

Hannon JP, Bossone CA, Wade CE. Normal physiological values for conscious pigs used in biomedical research. *Lab Anim Sci.* 1990;40:293-298.

Hara Y, May RC, Kelly RA, Mitch WE. Acidosis, not azotemia, stimulates branched-chain, amino acid catabolism in uremic rats. *Kidney Int.* 1987;32:808-814.

Harrison MD, Stilborn HI, Ballard MRM. Effect of extrusion temperature on ileal amino acid digestibility of soybeans. *J Anim Sci.* 1991;69(1):386.

Haydon KD, West JW, McCarter MN. Effect of dietary electrolyte balance on performance and blood parameters of growing-finishing swine fed in high ambient temperatures. *J Anim Sci.* 1990;68:2400-2406.

Haydon KD, West JW. Effect of dietary electrolyte balance on nutrient digestibility determined at the end of the small intestine and over the total digestive tract in growing pigs. *J Anim Sci.* 1990;68:3687-3693.

Herkelman KL, Cromwell GL, Stahly TS, Pfeiffer TW, Knabe DA. Apparent digestibility of amino acids in raw and heated conventional and low-trypsin-inhibitor soybeans for pigs. *J Anim Sci.* 1992;70:818-826.

Holmes JHG, Bayley HS, Horney FD. Digestion of protein in small and large intestine of the pig. *Br J Nutr.* 1974;32:479-489.

Honeyfield DC, Froseth JA. Effects of sodium and chloride on growth, efficiency of feed utilization, plasma basic amino acids in young pigs. *J Nutr.* 1985;115:1366-1371.

Honeyfield DC, Froseth JA, Barke RJ. Dietary sodium and chloride levels for growing-finishing pigs. *J Anim Sci.* 1985;60:691-698.

Horszcaruk F, Buraczewska L, Buraczewski S. Amount and composition of intestinal juice collected from isolated intestinal loops in pigs. *Rocz Nauk Rolniczych.* 1974;95(B-4):69-77.

Inui K, Terada T. Dipeptide transporters. *Pharm Biotechnol.* 1999;12:269-288.

Jesse GW, Mayes HF, Brake D, Ellersieck MR. Response of feeder pigs to supplemental potassium. *J Anim Sci.* 1981;51(Suppl. 1):182.

Jongbloed AW, Mroz Z. Intestinal absorption and secretion of minerals along the digestive tract of pigs. Proceedings of the 7nd International Symposium on Digestive Physiology in Pigs; 1997 Mai 26-28; Saint Malo, Frankreich. Paris: INRA; 1997.

Jürgens C. Einfluss von Futterzusatzstoffen auf den pH-Wert und die Inhaltsstoffe des Harnes bei Zuchtsauen [Dissertaion med.vet]. Hannover: Tierärztl. Hochsch.; 1991.

Kamphues J. Das DCAB-Konzept in der Gebärpareseprophylaxe. Übers Tierernährung. 1996;24:129-135.

Kamphues J, Schneider D, Leibetseder J. Supplemente zu Vorlesungen und Übungen in der Tierernährung. 9. Aufl. Alfeld-Hannover: M & H Schaper; 1999.

Kephart KB, Sherritt GW. Performance and nutrient balance in growing swine fed low-protein diets supplemented with amino acids and potassium. J Anim Sci. 1990;68:1999-2008.

Keshavarz K, Austic RE. Effects of dietary minerals on acid-base balance and eggshell quality in chickens. J Nutr. 1990;120:1360-1369.

Kidders DE, Manners MJ. Digestion in the Pig. Bristol: Sciencetechnica; 1978.

Kienzle E, Wilms-Eilers S. Untersuchungen zur Struvitsteindiätetik. 2. Einfluß von Ammoniumchlorid und Carbonaten auf den Säuren-Basen- und Mineralstoffhaushalt der Katze. Dtsch Tierärztl Wschr. 1993;100:399-405.

Kim DK, Kanai Y, Chairoungdua A, Matsuo H, Cha SH, Endou H. Expression cloning of a Na⁺-independent aromatic amino acid transporter with structural similarity to H⁺/monocarboxylate transporters. J Biol Chem. 2001; 276:17221-17228.

Knabe DA, Larue DC, Gregg EJ, Martinez GM, Tanksley TD. Apparent digestibility of nitrogen and amino acids in protein feedstuffs by growing pigs. J Anim Sci. 1989;67:441-458.

Koenig SE. Formulating swine rations. Practical applications of amino acid and energy requirements. Anim Nutr Health. 1981;36:11-13.

Kraft W, Wirth W. Elektrolyte In: Kraft W, Dürr UM, Hrsg. Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. 6. Aufl. Stuttgart: Schattauer GmbH; 2005. p. 272-280.

Krawielitzki K, Schadereit R, Zebrowska T, Wünsche J, Bock HD. Untersuchungen über Resorption und Verwertung von ins Zäkum wachsender Schweine infundierten Aminosäuren. 4. Mitt.: Vergleichende Untersuchung bei oraler bzw. zäkaler Verabreichung von N-Lysin bzw. N-Harnstoff. Arch Tierernähr. 1984;34:1-18.

Krawielitzki K, Kreienbring F, Zebrowska T, Schadereit R, Kowalczyk J. Estimation of N-absorption, secretion and reabsorption in different intestinal sections of growing pigs using the N-isotope dilution method. Proceedings of the 6nd International Symposium on digestive physiology in pigs; 1994 Okt 4-6; Bad Doberan, Deutschland. Dummerdorf: Leibniz-Institut für Nutztierbiologie (FBN); 1994.

Kreutzig T. Kurzlehrbuch Biochemie. In: Kreutzig T, Hrsg. Aminosäuren-Stoffwechsel. 11. Aufl. Jena: Urban & Fischer Verlag München; 2002. p. 53-88.

Kropf DH, Bray RW, Phillips PH, Grummer RH. Effect of protein level and quality in swine rations upon growth and carcass development. J Anim Sci. 1959;18:755-762.

Leibholz JM, McCall JT, Hays VW, Speer VC. Potassium, protein and basic amino acid relationships in swine. J Anim Sci. 1966;25:37-43.

Liebler EM, Pohlenz JF, Whipp SC. Digestive System. In: Leman AD, Straw BE, Mengeling WL, D'Allaire S, Taylor DJ, Hrsg. Diseases of Swine. 7 Aufl. Ames: Iowa State University Press; 1992. p. 12-20.

Lina BAR, Kuijpers MHM. Toxicity and carcinogenicity of acidogenic or alkalogenic diets in rats; effects of feeding NH₄Cl, KHCO₃ or KCl. Food Chem Toxicol. 2004;42:135-153.

Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft (LfL) 2009. Grundsätze der Schweinefütterung des LfL vom Juni 2009 (zitiert vom 12.06.2015):
< https://www.lfl.bayern.de/mam/cms07/ite/dateien/grunds__tze_der_schweinef__tterung.pdf>.

Low AG. Amino acid use by growing pigs. In: Cole DJA, Haresign W, Hrsg. Recent Developments in Pigs Nutrition. London: Butterworths; 1985. p. 108-123.

Low AG, Zebrowski T. Digestion in pigs. In: Bock HD, Eggum BO, Low AG, Simon O, Zebrowska T, Hrsg. Protein metabolism in farm animals, Evaluation, Digestion, Absorption and Metabolism. Oxford: Oxford University Press; 1989. p. 53-121.

Mabuduike FN, Calvert CC, Austic RE. Lysine-cation interrelationships in the pig. J Anim Sci. 1980; 51(Suppl. 1):210-211.

Maes DG, Vrielinck J, Millet S, Janssens GPJ, Deprez P. Urolithiasis in finishing pigs. *The Veterinary J.* 2004;168:317-322.

Mahan DC, Wiseman TD, Weaver E, Russell L. Effect of supplemental sodium chloride and hydrochloric acid added to initial diets containing spray-dried blood plasma and lactose on resulting performance and nitrogen digestibility of 3-week-old weaned pigs. *J Anim Sci.* 1999;77:3016-3021.

Mason VC. Role of the large intestine in the processes of digestion and absorption in the pig. In: Low AG, Partridge IG, Hrsg. *Current Concepts of Digestion and Absorption in Pigs.* Reading: National Institute for Research in Dairying; 1980. p. 112-129.

Mason VC. Metabolism of nitrogenous compounds in the large gut. *Proc Nutr Soc.* 1984;43:45-53.

Mason GD, Scott D. Renal excretion of potassium tolerance in the pig. *Q J Exp Physiol Cogn Med Sci.* 1972;57(4):393-403.

Matthews DM. Intestinal absorption of peptides. *Physiol Rev.* 1975;55:537-608.

Matthews DM. *Protein absorption: Present state and development of the subject.* 1. Aufl. New York: Wiley-Liss; 1991.

May RC, Kelly RA, Mitch WE. Metabolic acidosis stimulates protein degradation in rat muscle by a glucocorticoid-dependent mechanism. *J Clin Invest.* 1986;77:614-621.

May RC, Hara Y, Kelly R.A, Block KP, Buse MG, Mitch WE. Branched-chain amino acid metabolism in rat muscle: abnormal regulation in acidosis. *Am J Physiol.* 1987a;252:E712-718.

May RC, Kelly RA, Mitch WE. Mechanisms for defects in muscle protein metabolism in rats with chronic uremia: the influence of metabolic acidosis. *J Clin Invest.* 1987b;79:1099-1103.

Mayer C, Grummt I. Ribosome biogenesis and cell growth: mTOR coordinates transcription by all three classes of nuclear RNA polymerases. *Oncogene.* 2006;25:6384-6391.

Mc Meekan CP. Growth and development in the pig with special reference to carcass quality. *J Agric Sci (Camb.)* 1940;30:276-336.

Meyer JH, Grummer RH, Phillips RH, Bohstedt G. Sodium, chlorine and potassium requirements of growing pigs. *J Anim Sci.* 1950;9:300-306.

Miller ER, Skomial J, Ku PK, Hogberg MG. Supplemental potassium in low lysine diets of swine. *J Anim Sci.* 1981; 53(Suppl. 1):90 (Abstr.).

Mongin P. Recent advances in dietary cation-anion balance: applications in poultry. *Proc Nutr Soc.* 1981; 40:285-294.

Moran ET. *Comparative Nutrition of Fowl and Swine: The Gastrointestinal Systems.* Ontario: E.T. Moran, Jr.; 1982.

Mosenthin R. Welche Bedeutung hat die praecaecale Aminosäurenverdaulichkeit in der praktischen Rationsgestaltung für Schweine. *Lohmann-Information.* 1991;1-7.

Mosenthin R, Rademacher M, Sauer WC. Zur scheinbaren präzäkalen Verdaulichkeit von Aminosäuren in Futtermitteln für Schweine. *Übers Tierernährung.* 1997;25:41-85.

Moughan PJ, Schuttert G. Composition of nitrogen-containing fractions in digesta from the distal ileum of pigs fed a protein-free diet. *J Nutr.* 1991;121:1570-1574.

National Research Council. *Nutrient Requirements of Swine.* 8. Aufl. Washington D.C.: National Academy Press; 1979.

National Research Council. *Nutrient Requirements of Swine.* 10. Aufl. Washington D.C.: National Academy Press; 1998.

Naumann C, Bassler R. *Methodenbuch Band III Die chemische Untersuchung von Futtermitteln einschließlich 5. Ergänzungslieferung.* 3. Aufl. Darmstadt: VDLUFA – Verlag; 2004.

Newport M.J. Artificial rearing of pigs. 9. Effect of replacement of dried skim-milk by fish-protein concentrate on performance and digestion of protein. *Br J Nutr.* 1979;41:103-110.

Novakofski JE, Mc Cusker R.H. Skeletal and Muscular Systems. In: Ponds WG, Mersmann HJ, Hrsg. *Biology of the domestic pig.* Ithaca: Cornell University Press; 2001. p. 454–501.

Nyachoti CM, De Lange CFM, Mc Bride BW, Schulze H. Significance of endogenous gut nitrogen losses in the nutrition of growing pigs: A review. *Can J Anim Sci.* 1997;77:149-163.

Ogilvie TH, Butler DG, Gartley CJ, Dohoo IR. Magnesium oxide induced metabolic alkalosis in cattle. *Can J Comp Med.* 1983;47:108-111.

Owsley WF, Knabe DA, Tanksley TD. Effect of sorghum particle size on digestibility of nutrients at the terminal ileum and over the total digestive tract of growing-finishing pigs. *J Anim Sci.* 1981;52:557-566.

Osborne CA, Lulich JP, Kruger JM, Ulrich LK, Köhler LA. Analysis of 451,891 canine uroliths, feline uroliths, and feline urethral plugs from 1981 to 2007: perspectives from the Minnesota Urolith Center. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2009; 39:183-197.

Ozimek L, Sauer WC. The effect of soybean protease inhibitors on ileal and fecal amino acids digestibility and pancreatic enzyme secretion. *J Anim Sci.* 1985;61(Suppl. 1):184-185.

Patience JF, Austic RE, Boyd RD. The effect of sodium bicarbonate or potassium bicarbonate on acid-base status and protein and energy digestibility in swine. *Nutr Res.* 1986a;6:263-273.

Patience JF, Esteve-Garcia E, Austic RE. Influence of extracellular HCO₃ and pH on lysine (LYS) and leucine (LEU) uptake and metabolism in swine renal tubules. *Fed Proc.* 1986b;45:604 (Abstr.).

Patience JF, Austic RE, Boyd RD. Effect of dietary electrolyte balance on growth and acid-base status in swine. *J Anim Sci.* 1987a;64:457-466.

Patience JF, Austic RE, Boyd RD. Effect of dietary supplements of sodium or potassium bicarbonate on short-term macromineral balance in swine. *J Anim Sci.* 1987b;64:1079-1085.

Patience J, Chaplin R. Renal response to chloride-mediated changes in dietary undetermined anion (dUA). *FASEB J.* 1989;3:A1258 (Abstr.).

Patience JF. A Review of the role of acid-base balance in amino acid nutrition. *J Anim Sci.* 1990;68:398-408.

Patience JF, Wolynetz MS. Influence of dietary undetermined anion on acid-base status and performance in pigs. *J Nutr.* 1990;120:579-587.

Patience JF, Chaplin RK. The relationship among dietary undetermined anion, acid-base balance, and nutrient metabolism in swine. *J Anim Sci.* 1997;75:2445-2452.

Petrides PE. Wasser- und Elektrolythaushalt. In: Löffler G, Petrides PE, Hrsg. *Biochemie und Pathobiochemie.* 5. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag; 1997. p. 679-706.

Ratcliffe B. The role of the microflora in digestion. In: Fuller MF, Hrsg. *In Vitro Digestion for Pigs and Poultry.* Edinburgh: CAB International; 1991. p. 19-34.

Reece WO. The kidneys. In: Swenson MJ, Reece WO, Hrsg. *Dukes` Physiology of Domestic Animals.* Ithaca: Cornell University Press; 1993. p. 573-603.

Remer T. Influence of nutrition on acid-base balance – metabolic aspects. *Eur J Nutr.* 2001;40:214-220.

Rérat A, Vaissade P, Vaugelade P. Absorption kinetics of dietary hydrolysis products in conscious pigs given diets with different amounts of fish protein. 1. Amino-nitrogen and glucose. *Br J Nutr.* 1988;60:91-104.

Rérat A, Corring T. Animal factors affecting protein digestion and absorption. *Proceedings of the 5nd International Symposium on Digestive Physiology in Pigs;* 1991 April 24-26; Wageningen, Niederlande. Wageningen: Pudoc; 1991.

Rérat A, Simoes-Nunes C, Mendy F, Vaissade P, Vaugelade P. Splanchnic fluxes of amino acids after duodenal infusion of carbohydrate solutions containing free amino acids or oligopeptides in the non-anaesthetized pig. *Br J Nutr.* 1992;68:111-138.

Riley WW, Austic RE. Influence of dietary electrolytes on digestive tract pH and acid-base status of chicks. *Poult Sci.* 1984;63(11):2247-2251.

Rose BD. *Clinical Physiology of Acid-base and Electrolyte Disorders.* 3. Aufl. New York: McGraw-Hill Medical series; 1989.

Ruvinsky L, Meyuhas O. Ribosomal protein S6 phosphorylation: From protein synthesis to cell size. *Trends Biochem Sci.* 2006;31:342-348.

Sauer WC, Stothers SC, Phillips GD. Apparent availabilities of amino acids in corn, wheat and barley for growing pigs. *Can J Anim Sci.* 1977b;57:585-597.

Schricker BR, Cline TR. Interrelationships of dietary potassium and chloride on the performance of finishing pigs. *J Anim Sci.* 1986;63(Suppl. 1):266.

Schmitz M, Ahrens F, Schön J, Hagemeister H. Amino acid absorption and its significance for protein supply in the pig. In: Verstegen MWA, Huisman J, Den Hartog LA, Hrsg. *Digestive physiology in pigs.* Wageningen: EAAP Publ. 54; 1991. p. 85-87.

Scott D. Renal excretion of acid and base in the pig. *Q J Exp Physiol.* 1971;56:169-177.

Scott D, McIntosh GH. Changes in blood composition and urinary mineral excretion in the pig in response to acute acid-base disturbance. *Q J Exp Physiol.* 1975;60:131-140.

Scott RL, Austic RE. Influence of dietary potassium on lysine metabolism in the chick. *J Nutr.* 1978;108:137-144.

Sejersted OM, Sjogaard G. Dynamics and consequences of potassium shifts in skeletal muscle and heart during exercise. *Physiol Rev.* 2000;80:1411-1481.

Seldin DW, Giebisch G. *The regulation of acid-base-balance.* New York: Raven Press; 1989.

Seynaeve M, De Wilde R, Janssens G, De Smet B. The influence of dietary salt level on water consumption, farrowing, and reproductive performance of lactating sows. *J Anim Sci.* 1996;74:1047-1055.

Shen MR, Chou CY, Hsu KF, Liu HS, Dunham PB, Holtzman EJ, Ellory JC. The KCl cotransporter isoform KCC3 can play an important role in cell growth regulation. *Proc Natl Acad Sci.* 2001;98(25):14714-1419.

Shields RG, Mahan DC, Graham PL. Changes in swine body composition from birth to 145 kg. *J Anim Sci.* 1983b; 57:43-54.

Siggaard-Andersen O. Blood acid-base alignment nomogram: Sales for pH, pCO₂, base excess of whole blood of different hemoglobin concentrations, plasma bicarbonate, and plasma total CO₂. *Scand J Clin Lab Invest.* 1963;15:211-217.

Simoës-Nunes C, Galibois I, Rérat A, Savoie L, Vaugelade P. Hepatic and portal-drained viscera balances of amino acids, insulin, glucagon and gastrin in the pig after ingestion of casein or rapeseed protein. *Reprod Nutr Dev*. 1991;31:217-231.

Souffrant WB, Darcy-Vrillon B, Corring T, Laplace JP, Köhler R, Gebhardt G, Rerat A. Recycling of endogenous nitrogen in the pig. *Arch Anim Nutr*. 1986;36:269-274.

Souffrant WB, Rerat A, Laplace JP, Darcy BV, Köhler R, Corring T, Gebhardt G. Exogenous and endogenous contributions to nitrogen fluxes in the digestive tract of pigs fed a casein diet. 3. Recycling of endogenous nitrogen. *Reprod Nutr Develop*. 1993; 33:373-382.

Southern LL, Baker DH. Performance and concentration of amino acids in plasma and urine of young pigs fed diets with excesses of either arginine or lysine. *J Anim Sci*. 1982;55:857-866.

Steinhardt HJ, Adibi SA. Kinetics and characteristics of absorption from an equimolar mixture of 12 glycyl-dipeptides in human jejunum. *Gastroenterology*. 1986;90:577-582.

Stewart PA. Independent and dependent variable of acid-base control. *Respiratory Physiol*. 1978;33:9-15.

St urmer K. Untersuchungen zum Einfluss der Fütterung auf den Säure-Basen-Haushalt bei Ponys. [Dissertation med. vet]. München: Ludwig-Maximilians-Universität; 2005.

Thacker EJ. Effect of a physiological cation-anion imbalance on the growth and mineral nutrition of rabbits. *J Nur*. 1959;69:28-32.

Thwaites DT, McEwan GT, Coo MJ, Hirst BH, Simmons NL. H⁺-coupled (Na⁺-independent) proline transport in human intestinal (Caco-2) epithelial cell monolayers. *FEBS Lett*. 1993; 333:78-82.

Torrallardona D, Harris CI, Milne E, Fuller MF. Contribution of intestinal microflora to lysine requirements in non-ruminants. *Proc Nutr Soc*. 1993;52:153A.

Tucker WB, Harrison GA, Hemken RW. Influence of dietary cation-anion balance on milk, blood, urine, and rumen fluid in lactating cattle. *J Dairy Sci*. 1988;71:346-354.

Tucker KI, Hanna MT, Chen MT, Capples LA, Wilson PWF, Kiel DP. Potassium, magnesium, and fruit and vegetable intakes are associated with greater bone mineral density in elderly men and women. *Am J Clin Nutr.* 1999;71:142-151.

Verrey F. System L: heteromeric exchangers of large, neutral amino acids involved in directional transport. *Pflugers Arch.* 2003;445:529-533.

Walker WR, Maxwell CV, Owens FN, Buchanan DS. Milk versus soybean protein sources for pigs: II. Effects on amino acid availability. *J Anim Sci.* 1986;63:513-524.

Walser M. Roles of urea production, ammonium excretion, and amino acid oxidation in acid-base balance. *Am J Physiol.* 1986;250:F181.

Welbourne TC, Phromphetcharat V, Givens G, Joshi S. Regulation of interorganal glutamine flow in metabolic acidosis. *Am J Physiol.* 1986;250:E457-463.

West JW, Haydon KD, Mullinix BG, Sandifer TG. Dietary cation-anion balance and cation source effects on production and acid-base status of heat-stressed cows. *Dairy Sci.* 1992;75:2776-2786.

Whittemore C. *The science and practice of pig production.* Singapore: Longman Group UK; 1993.

Wiesenmüller W, Poppe S. Die Bewertung der Proteine durch die Bestimmung der N-Bilanz. 4. Mitt.: Zur Methodik der Durchführung von N-Bilanzversuchen an Schweinen mit verschieden hohem Proteinangebot. *Arch Tierernähr.* 1969a;19:133-147.

Winckler C, Daniel H, Breves G. In vitro investigations on dipeptide transport in pig jejunum. *Proceedings of the 7th International Symposium on Digestive Physiology in Pigs;* 1997 Mai 26-28; Saint Malo, Frankreich. Paris: INRA; 1997.

Winckler C, Breves G, Boll M, Daniel H. Characteristics of dipeptide transport in pig jejunum in vitro. *J Comp Physiol.* 1999;169:495-500.

Winterberg H. Zur Theorie der Säurevergiftung. *Z Phys Chem.* 1898;25:202-235.

Wolffram S, Scharrer E. Funktionen des Dünndarms und seine Anhangdrüsen. In: Engelhardt W, Breves G, Hrsg. *Physiologie der Haustiere.* 3. Aufl. Stuttgart: Enke Verlag; 2010. p. 405-432.

Wondra KJ, Hancock JD, Behnke KC, Hines RH. Effects of dietary buffers on growth performance, nutrient digestibility, and stomach morphology in finishing pigs. *J Anim Sci.* 1995;73:414-420.

Wünsche J, Herrmann U, Meinel M, Hennig U, Kreienbring F, Zwierz P. Einfluss exogener Faktoren auf die präzäkale Nährstoff- und Aminosäurenresorption, ermittelt an Schweinen mit Ileo-Rektal-Anastomosen. 1. Mitteilung: Einfluss des Zerkleinerungsgrades von Getreide. *Arch Anim Nutr.* 1987;37:745-764.

Yang X, Yang C, Farberman A, Rideout TC, De Lange CFM, France J, Fan MZ. The mammalian target of rapamycin-signaling pathway in regulating metabolism and growth. *J Anim Sci.* 2008; 86:E36-E50.

Yen JT, Pond WG, Prior RL. Calcium chloride as a regulator of feed intake and weight gain in pigs. *J Anim Sci.* 1981;52:778-782.

Zebrowska T, Simon O, Münchmeyer R, Bergner H. Untersuchungen zur Sezernierung endogener Aminosäuren in den Verdauungstrakt und zur Aminosäurenresorption beim Schwein. *Arch Tierernähr.* 1976;26:69-82.

Zebrowska T. Nitrogen digestion in the large intestine. In: Laplace JP, Corring T, Rérat A, Hrsg. *Digestive physiology in the pig.* Paris: Institute National de la Recherche Agronomique; 1982. p. 225-236.

Zebrowska T, Low AG, Zebrowska H. Studies on gastric digestion of protein and carbohydrate, gastric secretion and exocrine pancreatic secretion in the growing pigs. *Br J Nutr.* 1983;49:401-410.

Zentek J, Meyer H, Behnsen K. Influence of food composition on urine pH in the dog. *Kleintier-Praxis.* 1995;40(1):9-18.

9 TABELLENANHANG

Tabelle 35: Futterverwertung und Tageszunahmen der Schweine für die acht Futtervarianten

Futtervarianten	Futterverwertung	Tageszunahmen
140/4	2,55±0,83	552,0±242,1
140/10	1,99±0,53	610,9±262,2
140/14	2,42±0,52	595,0±231,2
140/20	2,23±0,74	587,5±294,5
200/4	2,13±0,60	582,5±257,1
200/10	1,70±0,40	868,0±305,7
200/14	2,05±0,71	752,5±253,6
200/20	2,02±0,44	712,5±195,4

Tabelle 36: Harn- und Kotmengen der Schweine für die acht Futtervarianten

Futtervarianten	Harnmenge ml/kg KM/d	Harnmenge pro Tag ml	Kot pro Tag g
140/4	83,2±15,3	2959,1±715,7	369,6±68,4
140/10	69,4±22,6	2017,3±833,0	341,0±146,8
140/14	80,6±21,3	2683,4±935,9	446,6±144,1
140/20	109,6±56,0	3378,5±2091,0	431,2±162,0
200/4	77,8±16,0	2356,5±813,4	299,2±123,2
200/10	95,9±22,6	3192,8±763,8	406,0±112,9
200/14	108,7±29,2	4059,0±1295,9	432,9±93,3
200/20	107,4±17,9	3870,0±1102,1	599,8±162,1

Tabelle 37: Harn- und Kot pH-Werte der acht Futtervarianten ohne Harnmengenwichtung

Futtervarianten	Harn pH	Kot pH
140/4	5,78±0,42	7,16±0,42
140/10	6,58±0,92	7,32±0,47
140/14	8,19±0,27	7,01±0,41
140/20	8,50±0,24	7,27±0,42
200/4	6,10±0,36	7,15±0,52
200/10	7,28±0,66	6,95±0,32
200/14	8,24±0,17	6,82±0,25
200/20	8,26±0,21	6,64±0,41

Tabelle 38: Kaliumkonzentration des Blutes in Abhängigkeit der DCAB im Futter; unterschiedlicher Studien

Studie	DCAB – Bereich [mEq kg ⁻¹ Futter]	DCAB verändert durch	Kalium [mmol l ⁻¹]
HONEYFIELD und FROSETH 1985	95 → 167 94 → 165	Na↑ Cl↓	6,40 → 5,15 5,85 → 5,39
DERSJANT-LI et al. 2002	-100 → 200	Cl↓	4,55 → 4,25
DE Rouchey et al. 2003	0 → 500	Na↑, Cl↓	5,0 → 4,7
Eigene Ergebnisse	-95 → 351	K↑	5,41 → 5,60*

* = nicht signifikant

Tabelle 39: Natriumkonzentration des Blutes in Abhängigkeit der DCAB im Futter; unterschiedlicher Studien

Studie	DCAB – Bereich [mEq kg ⁻¹ Futter]	DCAB verändert durch	Natrium [mmol l ⁻¹]
HONEYFIELD und FROSETH 1985	95 → 167	Na↑	124 → 146
HAYDON et al. 1990	25 → 400	Na↑, Cl↓	139,4 → 140,9
PATIENCE und WOLYNETZ 1990; 2. Experiment	-176 → 127	Cl↓	143 → 149
DERSJANT-LI et al. 2002	-100 → 200	Cl↓	140,6 → 141,7
Eigene Ergebnisse	-95 → 351	K↑	143,3 → 142,6*

* nicht signifikant

Tabelle 40: Chloridkonzentration des Blutes in Abhängigkeit der DCAB im Futter; unterschiedlicher Studien

Studie	DCAB – Bereich [mEq kg ⁻¹ Futter]	DCAB verändert durch	Chlorid [mmol l ⁻¹]
PATIENCE und WOLYNETZ 1990; 2. Experiment	-176 → 248	Cl↓, Na↑ nur letzte Stufe	106 → 99
PATIENCE und CHAPLIN 1997	-20 → 104	Na↑	108,2 → 103,3
DERSJANT-LI et al. 2001	-100 → 500	Na↑, Cl↓	105,0 → 98,8
DERSJANT-LI et al. 2002	-100 → 200	Cl↓	89,9 → 85,8
BUDDE und CRENSHAW 2003	-35 → 212	Cl↓	105,5 → 101,6
DE Rouchey et al. 2003	0 → 500	Na↓, Cl↓	109,8 → 101,4

Tabelle 41: Exkretionsverhältnis zwischen renal und fäkal in Abhängigkeit der DCAB im Futter; unterschiedlicher Studien

Studie	DCAB – Bereich [mEq kg⁻¹ Futter]	Fäkale K-Verluste [%]	Renale K-Verluste [%]
PATIENCE et al. 1987	90 → 432	60,0 → 34,6	40,0 → 65,4
KEPHART und SHERRITT 1990	76 → 170	39,7 → 17,6	60,3 → 82,4
GOLZ und CRENSHAW 1991	-48 → 232	25 → 5,9	75 → 94,1
PATIENCE und CHAPLIN 1997	-20 → 163	35,8 → 30,1	64,2 → 69,9
BUDDE und CRENSHAW 2003	-35 → 212	3,8 → 0,7	96,2 → 99,3
Eigene Ergebnisse	-125 → 342	26,1 → 6,7	73,9 → 93,3

10 DANKSAGUNG

Ich bedanke mich beginnend bei Herrn Prof. Dr. Manfred Coenen für die Möglichkeit zu dieser Arbeit verbunden mit dem interessanten Thema sowie seiner Unterstützung. Darüber hinaus danke ich ihm für die zahlreichen fachlichen Diskussionen und Anregungen.

Meinen Dank gilt dem Labor unter der Leitung von Herrn Dr. Markuske mit seinem Team: Frau Dziezynski, Frau Tietke und Frau Hartmann für die Probenaufbereitung zum Einem als auch der Unterstützung meiner Labortätigkeiten zum Anderen.

Bei Herrn Drehmann und Herrn Wacker, den Tierpflegern, bedanke ich mich für die gute Betreuung meiner Versuchstiere und ihrer Hilfestellung in der praktischen Versuchsphase sowie bei Herrn May für die technische Unterstützung und Herrichtung der Versuchsumgebung.

Frau Schnellert gilt mein besonderer Dank für Ihre organisatorische und persönliche Unterstützung.

Meinen Eltern und Großeltern danke ich außerordentlich für Ihre Unterstützung und Geduld sowie dem Glaube daran, dass ich dieses Schaffen werde.

Meinem Ehemann als treibende Kraft sowie meinen zwei Kindern Luke und Anouk danke ich für die moralische Unterstützung und den notwendigen Raum sowie Verständnis zur Erstellung dieser Arbeit.