

Experimentelle Untersuchungen zur Kinetik des Stickstoff-Umsatzes bei wachsenden Ziegenlämmern unter Verwendung des stabilen Isotops ^{15}N



INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Dr. med. vet.
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen



Christian Cox



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2013

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1st Edition 2013

© 2013 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen
Printed in Germany



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890
email: redaktion@doktorverlag.de

www.doktorverlag.de

Aus dem Institut für Tierernährung und Ernährungsphysiologie
der Justus-Liebig-Universität Gießen
Betreuer: Prof. Dr. Klaus Eder
und
dem Institut für Tierwissenschaften
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn
Betreuer: Prof. Dr. Karl-Heinz Südekum

**Experimentelle Untersuchungen zur Kinetik des
Stickstoff-Umsatzes bei wachsenden Ziegenlämmern
unter Verwendung des stabilen Isotops ^{15}N**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Dr. med. vet.
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von

Christian Cox
Tierarzt aus Heinsberg

Gießen 2013

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. Dr. h. c. Martin Kramer

Gutachter: Prof. Dr. Klaus Eder
Prof. Dr. Karl-Heinz Südekum

Tag der Disputation: 8. Januar 2013

INHALTSVERZEICHNIS

ABBILDUNGSVERZEICHNISIV

TABELLENVERZEICHNIS V

TABELLENANHANGSVERZEICHNIS VI

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....IX

1. EINLEITUNG 1

2. LITERATURÜBERSICHT..... 2

2.1. Einführung 2

2.2. N-Bedarf und N-Verwertung 5

2.3. Ruminohepatischer Stickstoff-Kreislauf..... 7

2.4. Ruminale Stickstoff-Bilanz..... 8

2.5. Mikrobenprotein-Synthese..... 9

2.5.1. Einfluss der N-Versorgung..... 9

2.5.2. Einfluss der Energieversorgung 10

2.5.3. Weitere Einflussfaktoren..... 10

2.5.4. Umfang der MP-Synthese 12

2.6. Ammoniak..... 12

2.6.1. Definition „Ammoniak“ 12

2.6.2. Ammoniumpool 13

2.7. Harnstoffzyklus..... 14

2.7.1. Transport des NH₃-N zur Leber 14

2.7.2. Umwandlung des NH₃-N in Harnstoff-N..... 14

2.8. Harnstoff 15

2.8.1. Definition „Harnstoff“ 15

2.8.2. Harnstoffpool 16

2.8.3. Begriffsdefinitionen 17

2.8.4. ¹⁵N-Technik..... 18

2.9. Harnstoff-Transfer in den Magendarmtrakt (GER) 22

2.9.1. Harnstoff-Transfer in den Pansen..... 23

2.9.2. Harnstoff-Transfer in den Dünn- und Dickdarm..... 26

2.10. Harnstoff-Umsatz, -Effizienz und Leistung.....	27
2.11. Einfluss der Rohproteinversorgung auf die N-Ausscheidung	27
2.11.1. Harn-Stickstoff.....	27
2.11.2. Kot-Stickstoff.....	33
3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN.....	35
3.1. Vorhaben.....	35
3.2. Versuchsaufbau.....	35
3.2.1. Tiere	35
3.2.2. Versuchsfutter	35
3.2.3. Haltung und Fütterung	37
3.2.4. ¹⁵ N-Markergabe.....	39
3.3. Versuchsdurchführung in der 1. Bilanzperiode (2009).....	39
3.4. Versuchsdurchführung in der 2. und 3. Bilanzperiode (2010).....	41
3.5. Chemische Analysen.....	42
3.5.1. Untersuchung der Harn- und Kot-Einzelproben	42
3.5.2. Untersuchungen der Sammelproben	46
3.6. Datenauswertung.....	47
3.7. Statistische Auswertung.....	48
4. ERGEBNISSE	49
4.1. Versuchsablauf und Lebendmasse-Entwicklung	49
4.2. Futter- und Wasseraufnahme	49
4.3. Verdaulichkeiten	52
4.4. N-Bilanz.....	53
4.4.1. N-Aufnahme.....	53
4.4.2. N-Ausscheidungen über den Harn	54
4.4.3. N-Ausscheidungen über den Kot	54
4.4.4. N-Retention	54
4.4.5. N-Fractionen im Harn	55
4.5. ¹⁵ N-Isotopen-Ausscheidung über Harn und Kot.....	57
4.5.1. Verlauf des ¹⁵ N-Überschusses im Gesamt-N im Harn und Kot.....	57
4.5.2. ¹⁵ N-Wiederfindung im Harn-N und Kot-N	58
4.5.3. Zeitliche Ausscheidung der halben ¹⁵ N-Dosis im Harn	61

4.6.	Harnstoff-Umschlag im Körperharnstoffpool.....	62
4.6.1.	Total Flux des Harnstoffpools.....	62
4.6.2.	Harnstoff-Abbau (GER), N-Flux und irreversibler Harnstoff-Verlust (IRL)..	64
5.	DISKUSSION	66
5.1.	Fehlerbetrachtung	66
5.2.	Lebendmasse-Entwicklung.....	72
5.3.	Futter- und Wasseraufnahme	72
5.4.	Verdaulichkeiten	73
5.5.	N-Bilanz.....	73
5.5.1.	N-Aufnahme.....	73
5.5.2.	N-Ausscheidung über den Harn	74
5.5.3.	N-Ausscheidung über den Kot	75
5.5.4.	N-Retention	77
5.6.	N-Fractionen im Harn.....	78
5.7.	Abschätzung der Mikrobenproteinsynthese mit Hilfe der Harn-Allantoin-N- Ausscheidung.....	82
5.8.	¹⁵ N-Isotopen-Ausscheidung über Harn und Kot.....	83
5.8.1.	Verlauf des ¹⁵ N-Überschusses am Gesamt-N im Harn und Kot	83
5.8.2.	¹⁵ N-Wiederfindung im Harn-N und Kot-N	84
5.8.3.	Zeitliche Ausscheidung der halben ¹⁵ N-Dosis	87
5.8.4.	Harnstoff-Umschlag im Körperharnstoffpool	88
5.9.	Zusammenhang zwischen XP-Aufnahme und Leistung.....	91
5.10.	N-Umsatz bei hoher und niedriger XP-Versorgung	92
5.11.	Schlussfolgerung und Ausblick	96
6.	ZUSAMMENFASSUNG	98
7.	SUMMARY.....	99
8.	TABELLENANHANG	100
9.	LITERATURVERZEICHNIS	120
10.	DANKSAGUNG	135
11.	EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG.....	136

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1:	Schematische Darstellung des Harnstoffzyklus (Müller-Esterl, 2010).....	15
Abbildung 2:	Schematische Darstellung von Total Flux, Irreversible Loss (IRL) und Recycling (Nolan und Leng, 1974)	18
Abbildung 3:	Schematische Darstellung des Harnstoff-Recyclings im Gastrointestinaltrakt bei Wiederkäuern (nach Lapierre und Lobley, 2001).....	21
Abbildung 4:	Nukleinsäureabbau (modifiziert nach Buddecke, 1992).....	29
Abbildung 5:	Aufbau des Elementaranalysators (EA) zur N ₂ -Freisetzung.....	44
Abbildung 6:	Schematischer Aufbau einer EA-IRMS-Kopplung.....	45
Abbildung 7:	Stoffwechsel des ¹⁵ N ¹⁵ N-Harnstoffs nach intravenöser Injektion in den Körperharnstoffpool (modifiziert nach Lapierre und Lobley, 2001)	48
Abbildung 8:	Lebendmasse-Entwicklung der Ziegenlämmer (a) 2009 und (b) 2010.....	50
Abbildung 9:	Verlauf des ¹⁵ N-Überschusses p. i. im (a) Harn-N und (b) Kot-N exemplarisch in der 3. Bilanzperiode (2010)	58
Abbildung 10:	Modell zur Beschreibung des N-Umsatzes (die Pfeildicke zeigt die ungefähren Anteile des N-Flux bei niedrigem N-Niveau).....	63
Abbildung 11:	Bisherige Darstellung des IRL und des Harnstoff-Abbaus aus dem Körperharnstoffpool	89
Abbildung 12:	Modell zur Beschreibung des N-Flux im Körperharnstoffpool (g N/d).....	93
Abbildung 13:	Modell zur Beschreibung des N-Flux im Körperharnstoffpool (g N/d).....	94

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1:	Übersicht verschiedener Verdauungstypen bei Pflanzenfressern	2
Tabelle 2:	Zusammensetzung der Kraftfuttermischungen und berechnete Nährstoffgehalte	36
Tabelle 3:	Fütterungsplan zur Aufzucht der Ziegenlämmer.....	37
Tabelle 4:	Zusammensetzung des Milchleistungsfutters (g/kg)	37
Tabelle 5:	Sammelphasen Harn in der 1. Bilanzperiode (2009)	40
Tabelle 6:	Sammelphasen Kot in der 1. Bilanzperiode (2009)	41
Tabelle 7:	Sammelphasen Harn bzw. Kot in der 2. und 3. Bilanzperiode (2010).....	42
Tabelle 8:	Tägliche Kraftfutter-, Stroh- und Wasseraufnahme, sowie Verdaulichkeiten (V) in den Bilanzperioden 1, 2 und 3 (MW ± SD)	51
Tabelle 9:	N-Aufnahme, Kot-N- und Harn-N-Ausscheidung und N-Retention in den Bilanzperioden 1, 2 und 3 (g/d) (MW ± SD).....	53
Tabelle 10:	Tägliche Ausscheidungsmengen von N-Verbindungen im Harn in den Bilanzperioden 1, 2 und 3 (MW ± SD)	55
Tabelle 11:	Asymptote der ¹⁵ N-Dosis und Ratenkonstante [$y = A_0 * (1 - e^{-k \cdot t})$] im Harn-N, Harnstoff-N, NHN und Kot-N in den Bilanzperioden 1, 2 und 3 (MW ± SD).....	60
Tabelle 12:	Zeitdauer (h) der halben ¹⁵ N-Dosis-Ausscheidung (¹⁵ N-Dosis-½) im Harn-N, Harnstoff-N und NHN nach intravenöser ¹⁵ N-Injektion in den Bilanzperioden 1, 2 und 3.....	62
Tabelle 13:	Total Flux, GER, IRL und N-Flux aus dem Körperharnstoffpool in den Bilanzperioden 1, 2 und 3 (g N/d).....	64
Tabelle 14:	Anteil der N-Retention an der N-Aufnahme in den Bilanzperioden 1, 2 und 3 (MW ± SD).....	77
Tabelle 15:	Ausscheidung von Kreatinin-N im Harn in den Bilanzperioden 1, 2 und 3 (MW ± SD).....	80
Tabelle 16:	Schätzung der Mikrobenproteinsynthese in den Bilanzperioden 1, 2 und 3 (MW ± SD).....	83
Tabelle 17:	Lebendmasse, injizierte ¹⁵ N-Dosis und Wiederfindung im Harn-N und Kot-N im Vorversuch und in den Bilanzperioden 1, 2 und 3.....	86

TABELLENANHANGSVERZEICHNIS

Tabelle A 1:	Tägliche Futter- und Wasseraufnahmen, sowie tägliche Kot- und Harnmengen in den Bilanzperioden 1, 2 und 3 (MW \pm SD).....	100
Tabelle A 2:	Analysierte Gehalte an Trockenmasse (TM), Rohasche (XA), Stickstoff (N), neutraler Detergentienfaser (aNDFom) und saurer Detergentienfaser (ADFom) der eingesetzten Futtermittel in den Bilanzperioden 1 (a), 2 (b) und 3 (c).....	101
Tabelle A 3:	Mittelwerte \pm SD der Gruppen des ^{15}N -Überschusses im Harn-N über die Bilanzperioden 1, 2 und 3 (in %).....	102
Tabelle A 4:	Mittelwerte \pm SD der Gruppen des ^{15}N -Überschusses im Harnstoff-N über die Bilanzperioden 1, 2 und 3 (in %)	103
Tabelle A 5:	Mittelwerte \pm SD der Gruppen des ^{15}N -Überschusses im Kot-N über die Bilanzperioden 1, 2 und 3 (in %)	104
Tabelle A 6:	Mittlere injizierte ^{15}N -Dosis, ^{15}N -Ausscheidung und ^{15}N -Retention in den Bilanzperioden 1, 2 und 3 (mg) (MW \pm SD).....	105
Tabelle A 7:	N-Aufnahme, Harn-N- und Kot-N-Ausscheidung und N-Retention in der 1. Bilanzperiode (2009) der Gruppe lCP (g/d).....	106
Tabelle A 8:	N-Aufnahme, Harn-N- und Kot-N-Ausscheidung und N-Retention in der 1. Bilanzperiode (2009) der Gruppe hCP (g/d).....	106
Tabelle A 9:	N-Aufnahme, Harn-N- und Kot-N-Ausscheidung und N-Retention in der 2. Bilanzperiode (2010) der Gruppe lCP (g/d).....	107
Tabelle A 10:	N-Aufnahme, Harn-N- und Kot-N-Ausscheidung und N-Retention in der 2. Bilanzperiode (2010) der Gruppe mCP (g/d).....	107
Tabelle A 11:	N-Aufnahme, Harn-N- und Kot-N-Ausscheidung und N-Retention in der 2. Bilanzperiode (2010) der Gruppe hCP (g/d).....	107
Tabelle A 12:	N-Aufnahme, Harn-N- und Kot-N-Ausscheidung und N-Retention in der 3. Bilanzperiode (2010) der Gruppe lCP (g/d).....	108
Tabelle A 13:	N-Aufnahme, Harn-N- und Kot-N-Ausscheidung und N-Retention in der 3. Bilanzperiode (2010) der Gruppe mCP (g/d).....	108
Tabelle A 14:	N-Aufnahme, Harn-N- und Kot-N-Ausscheidung und N-Retention in der 3. Bilanzperiode (2010) der Gruppe hCP (g/d).....	108

Tabelle A 15:	Ausscheidung von Purinderivaten und Nicht-Purinderivaten im Harn in der 1. Bilanzperiode (2009) der Gruppe lCP (mg N/d)	109
Tabelle A 16:	Ausscheidung von Purinderivaten und Nicht-Purinderivaten im Harn in der 1. Bilanzperiode (2009) der Gruppe hCP (mg N/d)	109
Tabelle A 17:	Ausscheidung von Purinderivaten und Nicht-Purinderivaten im Harn in der 2. Bilanzperiode (2010) der Gruppe lCP (mg N/d)	110
Tabelle A 18:	Ausscheidung von Purinderivaten und Nicht-Purinderivaten im Harn in der 2. Bilanzperiode (2010) der Gruppe mCP (mg N/d)	110
Tabelle A 19:	Ausscheidung von Purinderivaten und Nicht-Purinderivaten im Harn in der 2. Bilanzperiode (2010) der Gruppe hCP (mg N/d)	111
Tabelle A 20:	Ausscheidung von Purinderivaten und Nicht-Purinderivaten im Harn in der 3. Bilanzperiode (2010) der Gruppe lCP (mg N/d)	111
Tabelle A 21:	Ausscheidung von Purinderivaten und Nicht-Purinderivaten im Harn in der 3. Bilanzperiode (2010) der Gruppe mCP (mg N/d)	112
Tabelle A 22:	Ausscheidung von Purinderivaten und Nicht-Purinderivaten im Harn in der 3. Bilanzperiode (2010) der Gruppe hCP (mg N/d)	112
Tabelle A 23:	Futtermaufnahme und Kotalausscheidung (g TM/d), sowie Wasseraufnahme und Harnausscheidung (g/d) in der 1. Bilanzperiode (2009) der Gruppe lCP	113
Tabelle A 24:	Futtermaufnahme und Kotalausscheidung (g TM/d), sowie Wasseraufnahme und Harnausscheidung (g/d) in der 1. Bilanzperiode (2009) der Gruppe hCP	113
Tabelle A 25:	Futtermaufnahme und Kotalausscheidung (g TM/d), sowie Wasseraufnahme und Harnausscheidung (g/d) in der 2. Bilanzperiode (2010) der Gruppe lCP	114
Tabelle A 26:	Futtermaufnahme und Kotalausscheidung (g TM/d), sowie Wasseraufnahme und Harnausscheidung (g/d) in der 2. Bilanzperiode (2010) der Gruppe mCP	114
Tabelle A 27:	Futtermaufnahme und Kotalausscheidung (g TM/d), sowie Wasseraufnahme und Harnausscheidung (g/d) in der 2. Bilanzperiode (2010) der Gruppe hCP	114

Tabelle A 28:	Futtermittelaufnahme und Kotausscheidung (g TM/d), sowie Wasseraufnahme und Harnausscheidung (g/d) in der 3. Bilanzperiode (2010) der Gruppe lCP	115
Tabelle A 29:	Futtermittelaufnahme und Kotausscheidung (g TM/d), sowie Wasseraufnahme und Harnausscheidung (g/d) in der 3. Bilanzperiode (2010) der Gruppe mCP	115
Tabelle A 30:	Futtermittelaufnahme und Kotausscheidung (g TM/d), sowie Wasseraufnahme und Harnausscheidung (g/d) in der 3. Bilanzperiode (2010) der Gruppe hCP	115
Tabelle A 31:	Asymptote A_0 der ^{15}N -Dosis und Ratenkonstante k [$y = A_0 * (1 - e^{-kt})$] in der Bilanzperiode 1 (2009) der Gruppe lCP.....	116
Tabelle A 32:	Asymptote A_0 der ^{15}N -Dosis und Ratenkonstante k [$y = A_0 * (1 - e^{-kt})$] in der Bilanzperiode 1 (2009) der Gruppe hCP.....	116
Tabelle A 33:	Asymptote A_0 der ^{15}N -Dosis und Ratenkonstante k [$y = A_0 * (1 - e^{-kt})$] in der Bilanzperiode 1 (2009) der Gruppe lCP.....	117
Tabelle A 34:	Asymptote A_0 der ^{15}N -Dosis und Ratenkonstante k [$y = A_0 * (1 - e^{-kt})$] in der Bilanzperiode 2 (2010) der Gruppe mCP.....	117
Tabelle A 35:	Asymptote A_0 der ^{15}N -Dosis und Ratenkonstante k [$y = A_0 * (1 - e^{-kt})$] in der Bilanzperiode 2 (2010) der Gruppe hCP.....	118
Tabelle A 36:	Asymptote A_0 der ^{15}N -Dosis und Ratenkonstante k [$y = A_0 * (1 - e^{-kt})$] in der Bilanzperiode 3 (2010) der Gruppe lCP.....	118
Tabelle A 37:	Asymptote A_0 der ^{15}N -Dosis und Ratenkonstante k [$y = A_0 * (1 - e^{-kt})$] in der Bilanzperiode 3 (2010) der Gruppe mCP.....	119
Tabelle A 38:	Asymptote A_0 der ^{15}N -Dosis und Ratenkonstante k [$y = A_0 * (1 - e^{-kt})$] in der Bilanzperiode 3 (2010) der Gruppe hCP.....	119

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

Neben den Abkürzungen für Einheiten des Internationalen Einheitensystems und den Symbolen für chemische Elemente wurden folgende Abkürzungen verwendet:

^{15}N -Dosis- $\frac{1}{2}$	halbe ^{15}N -Dosis-Ausscheidung
A_0	Asymptote A_0
ADFom	Säure-Detergenzien-Faser nach Veraschung
ADP	Adenosindiphosphat
aNDFom	Neutral-Detergenzien-Faser nach Amylasebehandlung und Veraschung
ATP	Adenosintriphosphat
d	Tag
DNA	Desoxyribonukleinsäure
DOM	verdauliche organische Masse
EA	Elementaranalysator
GER	gut entry rate
hCP	high Crude Protein
HPLC	High-Performance Liquid Chromatography
IRL	Irreversible Loss
IRMS	Isotope-ratio mass spectrometry (Isotopenverhältnis-Massenspektrometrie)
k	Ratenkonstante k
KPN	Körperprotein-N
ICP	low Crude Protein
LM	Lebendmasse
$(\text{kg LM})^{0,75}$	metabolische Körpergröße
mCP	medium Crude Protein
ME	Umsetzbare Energie
MP	Mikrobenprotein
MW	Mittelwert
m/z	Verhältnis von Masse : Ladung
n	Anzahl der Beobachtungen
n. b.	nicht bestimmbar

n. e.	nicht erfasst
NHN	Nicht-Harnstoff-Stickstoff
NPN	Nicht-Protein-Stickstoff
nXP	nutzbares Rohprotein
OM	organische Masse
p	Signifikantsniveau
p. i.	post injectionem (nach der Injektion)
r^2	Korrelationskoeffizient
RNA	Ribonukleinsäure
RNB	Ruminale Stickstoff-Bilanz
ROC	return to ornithine cycle
SD	Standardabweichung
TM	Trockenmasse
UDP	unabbaubares Rohprotein
UER	urea entry rate
UFE	urea fecal excretion
UUA	urea utilized for anabolism
UUE	urinary urea elimination
V_{ADFom}	Verdaulichkeit der Säure-Detergenzien-Faser nach Veraschung
V_{aNDFom}	Verdaulichkeit der Neutral-Detergenzien-Faser nach Amylase- behandlung und Veraschung
VM	Vormischung
V_{OM}	Verdaulichkeit der organischen Masse
V_{TM}	Verdaulichkeit der Trockenmasse
XA	Rohasche
XP	Rohprotein

1. EINLEITUNG

Es ist seit langem bekannt, dass Wiederkäuer Harnstoff als Stickstoff-Quelle in ihren Vormägen durch den ruminohepatischen N-Kreislauf nutzen können. Bei reduzierter N-Aufnahme wird der Großteil des in der Leber gebildeten Harnstoffs in den Magendarmtrakt rezykliert, wo er von den Mikroorganismen gespalten und zur mikrobiellen Synthese genutzt werden kann.

Eine optimale, bedarfsgerechte Aminosäurenversorgung von Wiederkäuern ist auf der einen Seite entscheidend für die Gesundheit und Leistungsfähigkeit der Tiere, auf der anderen Seite wichtig, um N-Emissionen in die Umwelt auf ein Minimum zu reduzieren. Durch erhöhte renale Harnstoff-Ausscheidungen steigen insbesondere die Ammoniakemissionen an, da der Harnstoff mikrobiell rasch abgebaut wird. Ammoniakgehalte in direkter Umgebung von Tieren können zu Reizungen der Schleimhäute und Atemwege mit einer verstärkten Anfälligkeit für Infektionen des Respirationstrakts führen (Dirksen, Gründer und Stöber, 2006). Ammoniak trägt auch zu einem erheblichen Teil der Eutrophierung und Versauerung von Böden und Gewässern bei (Mohaupt et al., 2010). Langfristiges Ziel in der Wiederkäuerernährung sollte eine Verringerung der mit dem Futter aufgenommenen N-Zufuhr sein, um den N-Eintrag in die Umwelt zu reduzieren. Dies kann von Wiederkäuern jedoch nur so lange toleriert werden, als die N-Recyclingprozesse im Magendarmtrakt nicht überfordert werden.

In der vorliegenden Studie sollten bei wachsenden Ziegenlämmern unter Verwendung des Isotops ^{15}N die Auswirkungen variiertes Rohproteinversorgungs auf die Kinetik des N-Umsatzes und den N-Haushalt beim Wiederkäuer untersucht werden. Anhand der gewonnenen Daten werden N-Bilanzen aufgestellt, sowie unwiederbringliche N-Verluste und N-Flüsse aus dem Körperharnstoffpool in die verschiedenen Fraktionen von Körperprotein-N, Kot-N und Nicht-Harnstoff-N im Harn berechnet.

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1. Einführung

Die Verdauung von Zellwandbestandteilen in pflanzlicher Nahrung ist für die meisten Säugetiere nicht möglich, da ihnen körpereigene Enzyme fehlen, um die Gerüstsubstanzen der Pflanzen aufzuschließen. Nur mit Hilfe von Mikroorganismen und deren Enzymen können Zellulose, Hemizellulosen und Pektine aus den Pflanzen aufgeschlossen werden. Nach Hydrolyse der Verbindungen zu Monomeren und Bildung von Pyruvat als Zwischenprodukt, können die daraus synthetisierten kurzkettigen Fettsäuren vom Pflanzenfresser verwertet werden.

Die mit einem hohen Zeitaufwand verbundene, aber effektive Fermentation findet je nach Spezies in verschiedenen anatomischen Strukturen statt. Durch die unterschiedliche Lage der Gärkammern können verschiedene Fermentationstypen unterschieden werden:

Die Mikroorganismen können in den Vormägen oder im Dickdarm lokalisiert sein. Die Vormagenfermentierer teilt man in wiederkauende und nicht-wiederkauende Arten ein. Zur ersten Gruppe zählt die Unterordnung der Wiederkäuer, wie Rinder, Schafe und Ziegen. Es gehören aber auch Kamele, die systematisch in die Unterordnung der Schwielensohler eingliedert sind, dazu. Zu den nicht-wiederkauenden Arten, die dennoch ein Vormagensystem besitzen, zählen Kängurus, Flusspferde, Hamster und Faultiere.

Schwarm et al. (2009) teilen die pflanzenfressenden Spezies weiterhin in koprophage und nicht koprophage Dickdarmfermentierer ein (vgl. Tabelle 1).

Tabelle 1: Übersicht verschiedener Verdauungstypen bei Pflanzenfressern

Vormagenfermentierer		Dickdarmfermentierer	
wiederkauend	nicht-wiederkauend	koprophag (Caecumverdauer)	nicht-koprophag (Colonverdauer)
Rind	Känguru	Meerschweinchen	Elefant
Schaf	Flusspferd	Kaninchen	Pferd
Ziege	Hamster		Wildschwein
Giraffe	Faultier		Lemuren
Hirsch			Nashorn
Kamel			Tapir

(modifiziert nach Schwarm et al., 2009)

Bei allen Arten ist die Symbiose mit Mikroorganismen von Bedeutung: die Bakterien, Protozoen und Pilze profitieren, indem sie relativ konstante Lebensbedingungen bezüglich Temperatur, pH-Wert, Nährstoff- und Flüssigkeitszufuhr vorfinden.

Die Mikroorganismen bauen mit ihren Enzymen die pflanzlichen Zellwandbestandteile zu Monomeren ab. Diese werden auch unter den anaeroben Bedingungen im Pansen in der Glykolyse und im Pentose-Phosphat-Zyklus zu Pyruvat umgesetzt. Dieses Produkt reagiert weiter zu kurzkettigen Fettsäuren und Formiat, dem Salz der Ameisensäure, aus dem letztlich die Pansengase CO_2 und CH_4 entstehen (Hungate, 1966). Die kurzkettigen Fettsäuren Acetat, Propionat und Butyrat werden in einem Verhältnis von 75:15:10, bis hin zu 40:40:20 gebildet (Bergmann, 1990) und werden sehr rasch vom Pansenepithel absorbiert, um eine Anreicherung und damit mögliche Ansäuerung des Pansenmilieus zu verhindern (von Engelhardt und Breves, 2005). Die Fettsäuren liefern den Wiederkäuern bis zu 70 % ihrer Energie und stellen damit die Hauptenergiequelle dar (Bergman, 1990). Die Futterzusammensetzung und Futterstruktur bestimmen die Anteile der kurzkettigen Fettsäuren: Acetat wird vor allem bei strukturreichen Futtermitteln gebildet und ist entscheidend für die Milchfettsynthese. Durch stärkehaltiges Futter entsteht dagegen vermehrt Propionat (Rémond et al., 1995), das als glucogene Substanz zur Laktosebildung nötig ist.

Vormagenfermentierer haben gegenüber Dickdarmfermentierern den Vorteil, dass sie die meisten Stoffwechselprodukte der Mikroorganismen, insbesondere mikrobielles Protein bzw. Aminosäuren und Vitamine, durch Absorption im Dünndarm nutzen können. Weiterhin wird durch die lange Verweildauer der aufgenommenen Nahrung im Verdauungstrakt und die enorme Größe der Gärkammern eine effektive Fermentation mit weitgehender Hydrolyse der Zellwandbestandteile gewährleistet. Die Stärke von Dickdarmfermentierern ist es demgegenüber, dass sie den größten Teil der Nährstoffe direkt aus der aufgenommenen Nahrung nutzen können, ohne dass diese einem Ab- oder Umbau durch Mikroben unterliegen.

Das mit dem Futter aufgenommene Rohprotein ist für die Wiederkäuer größtenteils nicht unmittelbar verfügbar, da dieses durch die Mikroorganismen im Pansen zu Peptiden, Aminosäuren und Ammoniak bzw. Ammonium abgebaut und von ihnen zur Synthese von Mikrobenprotein (MP) verwendet wird. Aus diesem Grund stellt die MP-Synthese eine weitere wichtige Aufgabe der Pansenflora dar: die Versorgung des Wirtstieres mit wertvollen stickstoffhaltigen Verbindungen. Durch Wachstum und Vermehrung der Mikroorganismen werden beim Rind durchschnittlich ca. 150 g MP/kg verdaulicher organischer Masse (DOM) gebildet (Clark et al., 1992; Lebzien und Voigt, 1999).

Bei Betrachtung der Mikroorganismenpopulation fällt auf, dass die Zahl der Pansenbakterien mit 10^9 bis 10^{11} Zellen/g Panseninhalt die größte Keimdichte ausmacht (Hungate, 1966). Die Anzahl der Protozoen liegt nach Czerkawski (1986) je nach Bedingungen bei ca. 10^5 bis 10^8 Zellen/g Panseninhalt und ist in Abhängigkeit von der Futterzusammensetzung und dem Fütterungsmanagement weitaus größeren Schwankungen unterworfen als die Bakterienpopulation.

Im Folgenden soll näher auf das Vormagensystem der Nutztiere (Rind, Schaf, Ziege) eingegangen werden. Der Aufbau besteht aus den vier Kompartimenten Pansen, Netzmagen, Blättermagen und Labmagen. Der Pansen stellt mit bis zu 100 l Volumen beim Rind oder ca. 7,5 l Volumen bei der Ziege die größte und eigentliche Fermentationskammer dar (Nickel, Schummer und Seiferle, 2004). Der Panseninhalt ist durch eine ventrale, flüssige Phase mit einer Schwimmschicht aus groben Futterbestandteilen und einer dorsalen Gasblase gekennzeichnet. Die Nahrung wird intensiv durch Kontraktion von Pansen und Netzmagen durchmischt, so dass auch die faserigen Bestandteile der Schwimmschicht immer wieder mit dem Pansensaft in Verbindung kommen. Auf diese Weise steht den Mikroorganismen in der Pansenflüssigkeit ständig neues Substrat zur Verfügung, und die entstehenden kurzkettigen Fettsäuren können am Pansenepithel absorbiert werden. Die Motorik ist weiterhin für den Ruktus, das Entfernen der Gärungsgase aus dem Pansen und die Wiederkautätigkeit verantwortlich (Nickel, Schummer und Seiferle, 2004).

Im Netzmagen findet mit seiner wabenartigen Struktur eine Separierung des Nahrungsbreis in feste und flüssige Futterbestandteile statt. Grobe, nicht fermentierte Pflanzenteile werden zurück in den Pansen befördert, die flüssige Phase mit kleineren Futterpartikeln gelangt weiter in den Blättermagen. Dort wird dem Nahrungsbrei über unterschiedlich große Schleimhautfalten das Wasser entzogen und so die Ingesta eingedickt.

Die Verdauung der Nährstoffe mittels körpereigener Enzyme beginnt im Labmagen. Die Drüsenschleimhaut sezerniert Salzsäure und Pepsin, wodurch die Proteine denaturiert werden. Proteasen und Peptidasen spalten die N-Verbindungen, woraufhin sie ab dem Duodenum im gesamten Dünndarm nach Einwirkung von Pankreasenzymen absorbiert werden können (von Engelhardt und Breves, 2005).

2.2. N-Bedarf und N-Verwertung

Stickstoff ist neben den Elementen Kohlenstoff, Sauerstoff und Wasserstoff ein wichtiger Baustein pflanzlicher und tierischer Organismen und spielt vor allem als Bestandteil der Aminogruppe in Aminosäuren eine Rolle. Neben dieser Aminogruppe ist das Vorhandensein einer Carboxygruppe ein weiteres Kennzeichen aller Aminosäuren. Solche funktionellen Gruppen bestimmen durch ihre Stellung die Eigenschaften der Aminosäuren, die, über Peptidbindungen miteinander verknüpft, Proteine bilden. Durch die Reihenfolge der aneinandergehängten Aminosäuren (Sequenz) wird die Art des Proteins bestimmt.

Die für den Aufbau neuer Proteine nötigen Aminosäuren werden entweder mit der Nahrung aufgenommen oder vom Organismus selbst synthetisiert. Im Vergleich zum Monogastrier sind Wiederkäuer größtenteils nicht von diesen essentiellen Aminosäuren über das Futter abhängig, da sie von den Mikroorganismen im Pansen gebildet werden können. Am Duodenum sind das Mikrobenprotein und das nicht abgebaute Futterrohprotein für den Wiederkäuer nutzbar (= nutzbares Rohprotein am Duodenum, nXP) (GfE, 2001). Je nach Art und Behandlung, sowie Verweildauer des Futtermittels und Mikrobenpopulation im Pansen, werden N-Verbindungen zu unterschiedlichen Anteilen zu Peptiden, Aminosäuren und Ammoniak abgebaut (Breves und Lebzién, 2009). Die mit dem Futter aufgenommenen und im Dünndarm absorbierten Aminosäuren werden vom Tier zum Aufbau von Körper- oder Milchprotein genutzt, bzw. zu Nicht-Protein-N-Verbindungen abgebaut und über den Harn, u. a. in Form von Harnstoff, ausgeschieden.

Der Netto-N-Bedarf des Tieres zur Aminosäuresynthese ergibt sich aus der Leistung, wie z. B. Proteinansatz bei wachsenden Tieren, Milchbildung oder Trächtigkeit, sowie den endogenen N-Verlusten über Kot und Harn. Die GfE (2003) empfiehlt für ruminierende, männliche Ziegenlämmer mit einer Lebendmasse (LM) von 25 kg bei täglichen Zunahmen von 50 bis 300 g eine Versorgung zwischen 64 und 179 g nXP pro Tag.

Negesse et al. (2001) kamen bei Ziegenlämmern zu dem Ergebnis, dass die höchste N-Verwertung (Verhältnis von N-Ansatz zu N-Aufnahme) von 35 % bei einem XP-Gehalt von 120 g/kg Trockenmasse (TM) erreicht wurde. Bei einem XP-Gehalt von 180 g/kg TM sank die N-Verwertung auf 18 % ab.

Es muss beachtet werden, dass nicht der XP-Gehalt in einer Ration, sondern die verfügbare N-Menge in Form von absorbierten Aminosäuren maßgebend ist für die Proteinversorgung des Wiederkäuers (Lapierre und Lobley, 2001). Ergänzend geben Flachowsky et al. (2003) an, dass sowohl die XP-Anflutung am Duodenum (Menge und Qualität des nXP), die Aminosäurezusammensetzung der Proteine, als auch deren Verdauung und Absorption entscheidende Größen sind. Aufgenommenes XP, das die Vormägen passiert hat, wird verdaut und im Dünndarm absorbiert. Es setzt sich zusammen aus nicht abgebautem Futterrohprotein und MP. Bei der XP-Versorgung spielt die intraruminale Abbaubarkeit eine große Rolle, die durch die jeweilige Proteinstruktur, Pflanzeninhaltsstoffe oder auch chemisch-physikalische Verfahren (z. B. Coating oder Hitzebehandlung) beeinflusst wird. Den Anteil des Futterrohproteins, der von den Mikroorganismen im Pansen nicht abgebaut wird, bezeichnet man als UDP (undegradable protein). Bei einem höheren UDP-Anteil in der Ration können mehr Aminosäuren aus dem Futter im Dünndarm absorbiert werden, und es wird weniger Ammonium im Pansen freigesetzt (Lapierre und Lobley, 2001), das in der Leber energieaufwändig in Harnstoff umgewandelt werden müsste.

Durch die Verwendung von ruminal schwer abbaubarem Futterrohprotein kann das Aminosäuremuster am Duodenum z. T. gesteuert werden, da nur geringe Ab- und Umbauvorgänge des Proteins durch die Mikroorganismen erfolgen (von Engelhardt und Breves, 2005). Im Gegensatz zu Van Straalen et al. (1997) fanden O'Mara et al. (1997) beträchtliche Differenzen in der XP-Zusammensetzung am Duodenum beim Einsatz von Proteinträgern mit variierender Proteinabbaubarkeit. Eine Beurteilung dieses Sachverhalts ist nicht ganz einfach, da aufgrund mangelnder Kenntnis zur Zusammensetzung des MP eine Abgrenzung zum Futterrohprotein nicht sicher möglich ist. Des Weiteren werden bei Aminosäureanalysen im Chymus endogene Proteine (Epithelzellen, Sekrete) miterfasst, die die Ergebnisse entsprechend verändern können und eine Interpretation erschweren (Lebzien, 1997).

Höhere UDP-Anteile in einer Ration führen zu einer verringerten MP-Synthese, da im Pansen nicht abgebautes XP den Mikroorganismen nicht zur Verfügung steht und ihnen somit nicht als N-Quelle dienen kann. Das nXP am Duodenum steigt somit nur geringfügig an, wenn größere UDP-Mengen verfüttert werden, da gleichzeitig die MP-Menge sinkt (Spiekers, Nussbaum und Potthast, 2009).

2.3. Ruminohepatischer Stickstoff-Kreislauf

Durch den mikrobiellen Abbau von Futterrohprotein im Pansen entsteht v. a. Ammonium, das direkt von den Mikroorganismen als N-Quelle zur Vermehrung genutzt werden kann. Überschüssiges Ammonium gelangt überwiegend per Diffusion durch die Pansenwand in die Blutbahn und wird zur Leber transportiert. Hier wird es in den Hepatozyten im Ornithin-Zyklus durch Bildung von Harnstoff „entgiftet“. Diese Verbindung wird bei den meisten Tierarten über die Nieren als Abfallprodukt ausgeschieden. Wiederkäuer können den in der Leber gebildeten Harnstoff erneut nutzen, indem sie ihn über den Speichel oder die Pansenwand in den Verdauungstrakt sezernieren (Cirio et al., 2000). Hier kann der rezyklierte Harnstoff von den Mikroorganismen in Ammonium und Kohlenstoffdioxid gespalten und wieder zur MP-Synthese genutzt werden.

Wiederkäuer sind dazu befähigt, Harnstoff als alleinige N-Quelle ohne Einschränkungen zu nutzen, wie schon Versuche von Loosli et al. (1949) und Duncan et al. (1953) gezeigt haben.

Der Anteil des Harnstoffs, der in die Vormägen rezykliert wird, variiert stark und ist von der Proteinversorgung des Tieres abhängig. Die GfE (2001) geht von einer N-Bedarfsdeckung der Mikroorganismen zu 20 % aus rezykliertem Harnstoff aus. Speckter (1996) beschreibt bei laktierenden Ziegen Werte von 60 % bei niedriger N-Versorgung (10,4 % XP in TM) und eine starke Streuung von 47 bis 81 % bei hohem XP-Anteil (13,5 % XP in TM) in der Futterration. Die Autoren Nolan und Leng (1972), sowie Bunting et al. (1989a) ermittelten einen breiten Schwankungsbereich zwischen 7 und 77 % mikrobiellen Proteins, das aus dem Abbau von Harnstoff synthetisiert werden konnte.

Nach Harmeyer und Martens (1980) werden bis zu 55 % des freigesetzten Ammoniums unmittelbar von den Mikroorganismen assimiliert, die restlichen 45 % gelangen per Pfortader zur Leber und werden dort im Ornithin-Zyklus zu Harnstoff „entgiftet“. Dieser gebildete Harnstoff gelangt zu ca. 40 bis 80 % wieder in den Gastrointestinaltrakt, wovon etwa die Hälfte zur mikrobiellen Synthese verwendet wird. Insbesondere Schafe sind zur Nutzung des Ammoniums im Pansen durch Bildung mikrobiellen Proteins befähigt.

Das Ausmaß des Harnstoff-Recyclingprozesses hängt im Wesentlichen von der N-Versorgung, aber auch von der Versorgung mit Energie der Mikroorganismen ab. Je nach Versorgungslage wird der Transfer von Harnstoff über die Speicheldrüse und das Pansenepithel in den Gastrointestinaltrakt gesteigert bzw. reduziert und dementsprechend die renale Ausscheidung angepasst. Durch diese Möglichkeit des Harnstoff-Recyclings kann die mikrobielle Proteinsynthese auch bei moderatem N-Mangel aufrecht erhalten werden (Tebot et al., 2002).

2.4. Ruminale Stickstoff-Bilanz

Die ruminale N-Bilanz (RNB) ist ein Maßstab für die N-Versorgung der Mikroorganismen im Pansen und spielt eine Rolle im Proteinbewertungssystem für Milchkühe und Aufzuchtrinder der Gesellschaft für Ernährungsphysiologie (GfE, 2001). Die Größe wird aus der Differenz zwischen aufgenommenem XP mit dem Futter und dem nXP berechnet:

$$\text{RNB} = \frac{\text{XP} - \text{nXP}}{6,25}.$$

Der Vorteil dieses Systems ist die Abschätzung der N-Versorgung von Wiederkäuern aus der N-Aufnahme mit dem Futter und dem N-Zufluss zum Duodenum, der vom Tier genutzt werden kann. Mit der Nahrung aufgenommene N-Verbindungen werden von den Mikroorganismen im Pansen abgebaut und zur Synthese mikrobiellen Proteins genutzt. Nur der im Pansen nicht abbaubare Teil des Futterrohproteins kann vom Wirtstier nahezu unverändert im Dünndarm nach enzymatischer Aufspaltung aufgenommen werden. In Abhängigkeit von der Futterration schwanken die Anteile von MP und UDP im nXP. Im Mittel sind 70 - 80 % der Aminosäuren am Duodenum mikrobiellen Ursprungs und 20 - 30 % stammen aus dem Futter (UDP) (GfE, 2001). McDonald und Warner (1975) erzielten in ihren Untersuchungen 50 bis 85 % MP am Duodenum, wobei die Gesamt-nXP-Menge relativ konstant blieb, unabhängig von hoher oder niedriger XP-Versorgung.

In der Fütterungsberatung wird eine ausgeglichene bis leicht positive RNB empfohlen, d. h. in der Rationsberechnung werden Futtermittel mit negativer und positiver RNB entsprechend miteinander kombiniert (Spiekers, Nussbaum und Potthast, 2009). Bei positiver RNB steht im Pansen mehr Stickstoff zur Verfügung, als von den Mikroorganismen genutzt wird. Der ruminohepatische N-Kreislauf wird hierbei kaum oder nicht genutzt, da der N-Bedarf der Mikroorganismen vollständig aus dem Futter gedeckt wird. Da es nur in geringem Umfang zu einer Rezyklierung des Harnstoffs in den Pansen kommt, muss der überschüssige Harnstoff mit dem Harn ausgeschieden werden, was zu verstärkten N-Emissionen führt. Aus ökologischer Sicht sollten die Überschüsse an ruminal verfügbarem Stickstoff so niedrig wie möglich gehalten werden, um die Belastung für die Umwelt zu reduzieren.

Eine negative RNB spricht für einen N-Mangel im Pansen, der die Fermentationsprozesse einschränkt und somit zu einer reduzierten mikrobiellen Proteinsynthese führen kann (Spiekers, Nussbaum und Potthast, 2009). Ein mögliches N-Defizit der Mikroorganismen kann jedoch durch eine Ausnutzung des ruminohepatischen N-Kreislaufs bis zu einem bestimmten Maß

kompensiert werden, so dass es bei negativer RNB nicht zu negativen Einflüssen der (Milch-) Leistung kommen muss (König, 2005).

Ein Zusammenhang zwischen der RNB und der Leistungshöhe ist weithin unbekannt, wenn auch Kluth et al. (2003) zeigen konnten, dass eine ausgeglichene RNB keine Nachteile für die Leistung der Kühe hat. Riemeier (2004) stellte in ihrer Arbeit fest, dass bei einer RNB bis -0,3 g/d die Effizienz der mikrobiellen Proteinsynthese nicht eingeschränkt war. Anzumerken ist jedoch, dass in solchen Untersuchungen die Tierzahl meist relativ klein war, und die Versuchsdauer maximal wenige Wochen betrug, so dass über Langzeiteffekte keine Aussage getroffen werden kann.

Durch Umbauprozesse des Futterrohproteins zu MP kommt es zu Veränderungen in der Aminosäurezusammensetzung und dadurch auch zu Veränderungen in der Qualität des Proteins.

2.5. Mikrobenprotein-Synthese

2.5.1. Einfluss der N-Versorgung

Eine wichtige Rolle für die MP-Synthese im Pansen hat die Versorgung der Mikroorganismen mit N. Aldrich et al. (1993) ermittelten bei Milchkühen die höchste MP-Synthese bei hoher Verfügbarkeit an N und leichtfermentierbaren Kohlenhydraten. Wenn in einer Futterration der N-Gehalt weit unter dem N-Bedarf der Mikroorganismen liegt, kommt es zu einem reduzierten Wachstum der Mikroorganismen, und die Verdaulichkeit der aufgenommenen Nahrung ist herabgesetzt.

Für eine maximale mikrobielle Proteinsynthese ist nach Satter und Roffler (1975) ein Grenzwert von mindestens 50 mg $\text{NH}_3\text{-N/l}$ Pansensaft optimal. Eine andere Quelle (McAllan und Smith, 1983) weist darauf hin, dass der $\text{NH}_3\text{-N}$ -Bedarf bei partikelgebundenen Mikroorganismen deutlich höher liegt als bei frei in der Pansenflüssigkeit befindlichen Mikroorganismen. Zusätzlich sollte unterschieden werden, was mit einer „optimalen Pansen-Ammoniumkonzentration“ gemeint ist, da der $\text{NH}_3\text{-N}$ -Bedarf für eine maximale MP-Synthese geringer ist als für eine maximale Fermentationsleistung (Wallace, 1979). Unter diesen Aspekten muss die angegebene Größenordnung von Satter und Roffler (1975) kritisch betrachtet werden.

Die Autoren Hume (1970) sowie Thomas und Clapperton (1972) geben an, dass in ihren Versuchen ein XP-Gehalt <10 % in der Fütterungsration von Schafen zu einer reduzierten MP-Synthese führte. Riemeier (2004) ermittelte an Milchkühen bei XP-Gehalten in der Ration von nur 11,9 % der TM keinen signifikanten Rückgang der MP-Synthese bei Ammoniumkonzentrationen im Pansen, die unterhalb der Empfehlung von Satter und Roffler (1975) lagen.

2.5.2. Einfluss der Energieversorgung

Die Energiegewinnung der Mikroorganismen erfolgt je nach Menge und Verfügbarkeit aus den Kohlenhydraten und Proteinen, die vom Wirtstier über die Nahrung aufgenommen werden. Die mittlere Syntheseleistung mikrobiellen Proteins beträgt bei Rindern ca. 156 g MP/kg DOM bzw. 10,1 g MP/MJ umsetzbarer Energie (ME) (Clark et al., 1992; Lebzien und Voigt, 1999; GfE, 2001; Riemeier, 2004). Reynolds et al. (1992) konnten in einem Versuch mit wachsenden Rindern zeigen, dass bei einer Ration mit 16,7 % XP in der TM und zusätzlichem Energiezusatz ein erhöhter Abbau von Harnstoff im Pansen und eine gesteigerte Absorption von Aminosäuren auftrat. Eine effektive Verwertung von Harnstoff als N-Quelle ist nur dann möglich, wenn eine ausreichende Energieversorgung gewährleistet ist, da die Mikroben zum Aufbau von Aminosäuren und Protein Adenosintriphosphat (ATP) benötigen, das ihnen v. a. durch leichtfermentierbare Kohlenhydrate, in geringem Umfang auch durch kurzkettige Fettsäuren, zur Verfügung steht (Bach et al., 2005).

2.5.3. Weitere Einflussfaktoren

Die Leistung der Mikroben zur MP-Synthese ist einer enormen Variabilität unterworfen, wie u. a. Stern und Hoover (1979) herausfanden (63 - 307 g MP/kg DOM). Die Population der Mikroorganismen und deren Wachstumsrate spielen dabei eine entscheidende Rolle (Lukas et al., 2005). Diese werden wiederum von der Art und Qualität der Futtermittel, dem Verhältnis von Grob- zu Konzentratfutter, der Höhe der TM-Aufnahme (Firkins et al., 1984), der Phosphor- und Schwefel-Versorgung (Smith, 1979), der Fütterungsfrequenz und Verfügbarkeit der N-Quelle und auch von der Synchronisation von N- und Energieangebot (Mabjeesh et al., 1997; Blank et al., 1998) beeinflusst. Mancher Autor ist der Meinung, dass das Ernährungsniveau und die Fütterungsfrequenz einen eher geringen Einfluss auf die MP-Syntheseleistung haben (Rohr, 1986). Auch für Kirchgeßner, Roth, Schwarz und Stangl (2008) ist die Fütterungsfrequenz von untergeordneter Bedeutung für die MP-Synthese.

Durch eine Veränderung der Mikrobenvielfalt im Pansen hat die Rationszusammensetzung ebenfalls eine Auswirkung auf die mikrobiellen Syntheseprozesse (Riemeier, 2004). Bei Konzentratfutter-betonter Ration kommt es durch eine reduzierte Speichelsekretion zur pH-Absenkung im Pansen und zu einer Verschiebung der mikrobiellen Flora und Fauna in Richtung Laktat- und Buttersäure-bildender Spezies (Südekum, 2004; von Engelhardt und Breves, 2005).

Bei der Betrachtung der Fermentationsleistung der Mikroorganismenpopulation fällt auf, dass nicht alle Spezies gleichermaßen daran beteiligt sind. Protozoen sind in den Fermentationsprozess weniger involviert als Bakterien, wie Untersuchungen zur Defaunierung von Kreuzer und Kirchgeßner (1986) sowie Jouany (1991) zeigten, in denen sich Leistungsmerkmale wie Futteraufwand, tägliche Zunahmen und N-Ansatz gegenüber Tieren mit unbehandelter, natürlicher Pansenflora verbesserten. Protozoen ist es nicht möglich, NH_3 als N-Quelle zu nutzen, sie sind auf die Proteolyse des Futterrohproteins und Aufnahme von Bakterien angewiesen (Jouany, 1991). Koenig et al. (2000) konnten in ihren Ausführungen zeigen, dass eine Defaunierung bei Schafen, die mit einer Grobfutter-Konzentratfuttermischung gefüttert wurden, die Ammoniumkonzentration im Pansen durch eine gesteigerte mikrobielle Synthese um ca. 46 % senkte. Eine nicht unbedeutende Aufgabe kommt den Protozoen allerdings im Faserabbau mit Hilfe von Hemicellulasen zu, das sich in einer verbesserten Verdaulichkeit zeigt. Über eine temporäre Stärkespeicherung fördern sie zudem die pH-Pansenstabilität (Mathieu et al., 1996). Versuche von Newbold und Jouany (1997) konnten zeigen, dass Protozoen in der Lage sind, die Zahl von Listerien im Pansensaft zu verringern. Diese Fähigkeit, potentiell pathogene Keime aufzunehmen, zeigt ihre mögliche Bedeutung für die Tiergesundheit und Lebensmittelsicherheit.

Beim Vergleich verschiedener Studien zur mikrobiellen Proteinsynthese im Pansen gilt es zu beachten, ob die Untersuchungen *in-vitro* oder *in-vivo* durchgeführt worden sind, da durch die artenreiche Mischpopulation von Bakterien, Protozoen und Pilzen im Pansen Interaktionen zu erwarten sind, die bei *in-vitro*-Systemen, insbesondere bei Verwendung von nur einer oder wenigen Spezies, nicht erfasst werden können (Riemeier, 2004).

2.5.4. Umfang der MP-Synthese

Eine Abschätzung der mikrobiellen Synthese kann durch die Verwendung von Markern, z. B. Ribonukleinsäure (Ling und Buttery, 1978) oder D-Alanin (Garrett et al., 1987; Schönhusen et al., 2008) erfolgen. Ebenso ist eine Quantifizierung der mikrobiellen Proteinsynthese durch die Purinderivatausscheidung im Harn möglich (Chen und Gomes, 1992). Purine sind Abbauprodukte der Nukleinsäuren, die aus dem Mikroorganismenstoffwechsel stammen und vom Körper über die Nieren ausgeschieden werden. Ein Vorteil der Purinanalyse gegenüber anderen Markern besteht dabei in der nicht-invasiven Technik und der Messung von ungefährlichen Substanzen (keine Verwendung von radioaktiven Marker, wie z. B. ^{35}S (Beever et al., 1974) oder ^{32}P (Demeyer und Van Nevel, 1979) notwendig). Aufgrund des geringen Nukleinsäuregehalts im Futter, müssen die mit dem Harn ausgeschiedenen Purine überwiegend aus der Synthese mikrobiellen Proteins stammen. Durch Kenntnis des Verhältnisses von Purin-N:Gesamt-N im mikrobiellen Protein, kann die Absorption im Dünndarm über die mit dem Harn ausgeschiedene Allantoinmenge abgeschätzt werden (Dewurst et al., 2000).

2.6. Ammoniak

2.6.1. Definition „Ammoniak“

Ammoniak entsteht als Abbauprodukt im Proteinstoffwechsel durch Desaminierungsreaktionen von Aminosäuren oder der Hydrolyse von Nicht-Protein-N-Verbindungen, wie z. B. Harnstoff. Ammoniak liegt, bedingt durch seinen pK_S -Wert von 9,25, im Organismus in dissoziierter Form als Ammoniumion vor (pH -Wert der Körperflüssigkeit ca. 7,4). Zur Vereinfachung werden im Folgenden die Begriffe Ammoniak und Ammonium synonym verwendet. Aufgrund seiner hohen Toxizität muss NH_3 ständig aus dem Körper „entfernt“ werden, d. h. es wird in die Leber transportiert, um dort im Ornithin-Zyklus zu Harnstoff umgewandelt zu werden. Würde dieser Vorgang nicht stattfinden, könnte der Blut-pH-Wert durch den Überschuss an OH^- -Ionen, die bei der Reaktion von NH_3 mit H_2O entstehen, ansteigen, so dass sämtliche Stoffwechselabläufe zum Erliegen kämen (Müller-Esterl, 2010). Bei einem Ammoniumgehalt im Plasma von 5 mg/l kommt es bei Rindern zu ersten Vergiftungssymptomen (Dirksen, Gründer und Stöber, 2006). Akute Ammoniakvergiftungen werden v. a. bei der Verfütterung von Nicht-Protein-N-Verbindungen beschrieben (Casteel und Cook, 1984). Bei einem lokalen Überschuss von Harnstoff und damit einer nicht homogen verteilten Harnstoff-Menge von über 1,5 % der Ration treten zentralnervöse

Vergiftungserscheinungen auf, da der in Form von $\text{NH}_3\text{-N}$ abgebaute Harnstoff-N nur noch sehr unzureichend von den Mikroorganismen zur Proteinsynthese genutzt werden kann. Infolge der großen Ammoniummenge wird die Kapazität der Leber zur Harnstoff-Synthese überschritten (Dirksen, Gründer und Stöber, 2006) und eine Anreicherung von Ammonium im Blutkreislauf ist die Folge.

2.6.2. Ammoniumpool

Den Verteilungsraum des im Pansen gelösten Ammoniums bezeichnet man als Ammoniumpool. Seine Größe im Organismus ist relativ gering und unterliegt einem hohen N-Durchfluss. Die NH_3 -Konzentration im Pansen hängt zum einen von der N-Aufnahme, zum anderen vom mikrobiellen Abbau und der Ammoniumverwertung der Mikroorganismen ab, die wiederum durch die Energieversorgung beeinflusst wird (Riemeier, 2004). Ein Abfluss aus dem Pool ist auf drei Wegen möglich, wodurch die Höhe der NH_3 -Konzentration beeinflusst wird: Zum einen durch einen Transport mit der Pansenflüssigkeit in postruminale Abschnitte des Verdauungstraktes, zum anderen durch eine Absorption über das Pansenepithel ins Blut oder durch den Einbau in mikrobielles Protein im Pansen.

Der Abfluss von Ammonium aus dem Pansen mit dem Nahrungsbrei kann durch Kenntnis der Ammoniumkonzentration im Pansen und der Flüssigkeitsmenge bestimmt werden.

Im Gegensatz zum Harnstoffpool liegen im Ammoniumpool keine steady-state-Bedingungen vor, so dass sich die Poolgröße stetig verändert. Schätzungen der Poolgröße über die ^{15}N -Kinetik unterliegen einigen Ungenauigkeiten, wie Ort der Probennahme, Umschlagsraten und Messung von Nicht-Ammonium-N, der in engem Austausch mit dem Ammoniumpool steht. Aufgrund dessen kann diese Methode als nicht ausreichend bewertet werden, um die Poolgröße abzuschätzen (Speckter, 1996). Nolan und Leng kamen bereits 1972 zu dem Ergebnis, dass der Total Flux des Ammoniumpools nur sehr unzureichend bestimmbar ist. Eine intraruminale Verabreichung von $^{15}\text{NH}_4\text{Cl}$ bei pansenfistulierten Schafen sei möglich, jedoch bestehe die Schwierigkeit in der gleichmäßigen Durchmischung mit dem Panseninhalt, bei gleichzeitig raschem Abbau des Ammoniums, der eine unmittelbare Probengewinnung nach Applikation erfordere.

2.7. Harnstoffzyklus

2.7.1. Transport des NH₃-N zur Leber

Ammonium, das im Pansen als auch im Aminosäurenkatabolismus anfällt, muss aufgrund seiner zytotoxischen Eigenschaften vom Organismus „entgiftet“ werden. Dafür wird es an Transportmoleküle, sogenannte Carrier gebunden und zur Leber befördert. Als Carrier fungiert α -Ketoglutarat, das durch die NH₃-Bindung zu Glutamat reagiert. In perivenösen Feldern der Leber kann das Glutamat ein weiteres Ammoniumion binden und sich dadurch in Glutamin umwandeln (von Engelhardt und Breves, 2005). Diese Art der NH₃-Fixierung findet mit einer Häufigkeit von 5 - 30 % statt. Der weitaus üblichere Weg mit 70 - 95 % ist die Umwandlung von Ammonium unter Aufnahme von Bikarbonat zu Carbamoylphosphat, das in den Ornithin-Zyklus eingeschleust wird (Müller-Esterl, 2010).

2.7.2. Umwandlung des NH₃-N in Harnstoff-N

Die Detoxifizierung des Ammoniums findet in den Hepatozyten statt und beginnt in den Mitochondrien mit der Abspaltung des Ammoniums vom Glutamat bzw. Glutamin. Dieses reagiert mit Bikarbonat zu Carbamoylphosphat und wird auf Ornithin übertragen (s. Abbildung 1). In mehreren Zwischenschritten erfolgt die Reaktion zum Arginin, das wiederum durch Aufnahme eines Wassermoleküls Harnstoff abspaltet kann und ihn dadurch aus dem Kreislauf entfernt. Ornithin steht als erneuter Reaktionspartner für einen nächsten Umlauf zur Verfügung, so dass der Zyklus damit geschlossen ist und von Neuem beginnen kann (von Engelhardt und Breves, 2005).

Die Harnstoff-Synthese stellt für den Organismus ein zwingend notwendiges, aber energieaufwändiges Verfahren dar. Für die Synthese von einem Molekül Harnstoff sind 4 energiereiche Phosphatgruppen (ATP) notwendig; zum Vergleich: die Energiebilanz des Citratzyklus beträgt ca. 9 ATP (Müller-Esterl, 2010).

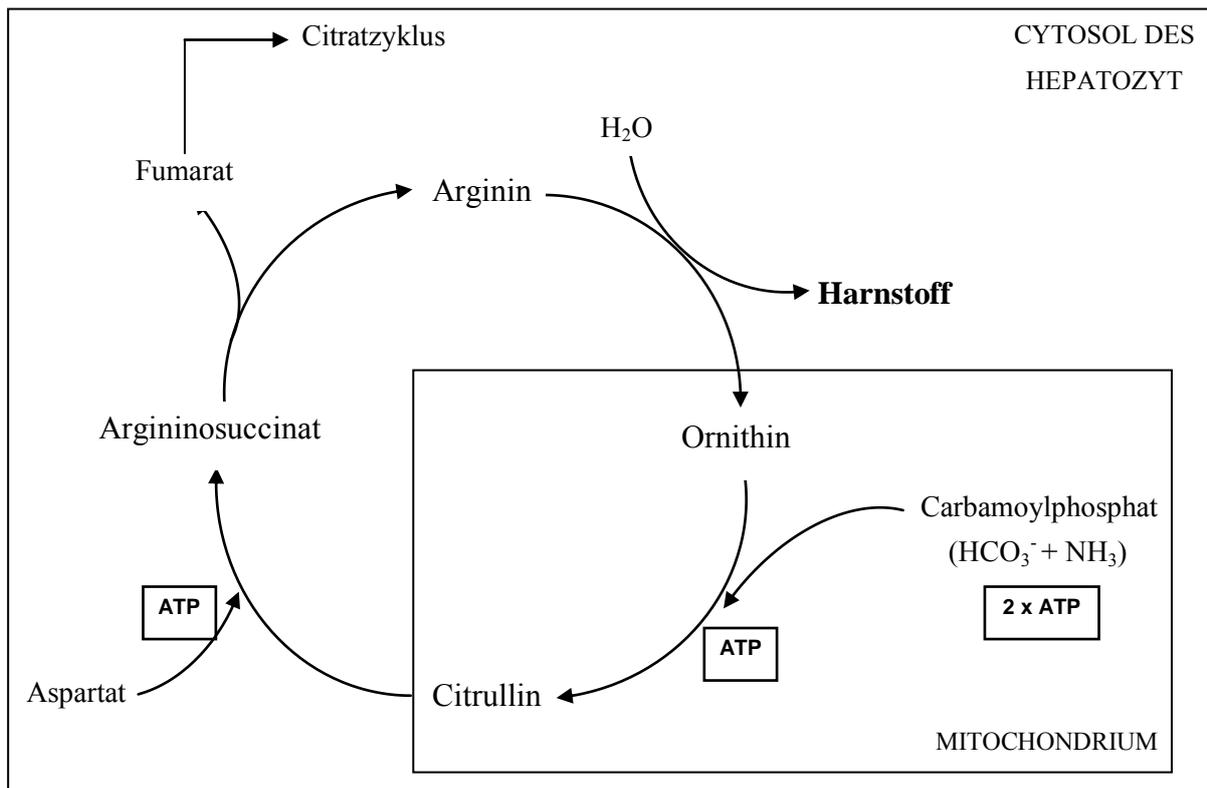


Abbildung 1: Schematische Darstellung des Harnstoffzyklus (Müller-Esterl, 2010)

Neben der Synthese des Harnstoffs stellt die Regulation des Säure-Base-Haushalts eine weitere bedeutsame Aufgabe des Harnstoffzyklus dar. Die Bildung des Carbamoylphosphats wird beim Absinken des Blut-pH reduziert, um einen weiteren Verbrauch von Bikarbonat zu verhindern. In diesem Fall wird die Ammonientgiftung von der Harnstoff-Synthese zur Glutaminsynthese verlagert. Glutamin kann in den Nieren Ammonium abspalten, das mit dem Harn ausgeschieden wird (von Engelhardt und Breves 2005).

2.8. Harnstoff

2.8.1. Definition „Harnstoff“

Harnstoff ist das Hauptend- und Entgiftungsprodukt des N-Stoffwechsels bei Säugetieren. Für Wiederkäuer ist er nicht nur ein End-, sondern auch ein Intermediärprodukt, das wiederverwendet werden kann. Harnstoff ist leicht wasserlöslich und kann durch Zellmembranen frei diffundieren, so dass er sich gleichmäßig im Extra- und Intrazellularraum verteilt. Harmeyer und Martens (1980) sprachen auch vom Harnstoffpool und konnten keine Konzentrationsunterschiede in verschiedenen Gewebetypen finden.

Die Hauptausscheidung des Harnstoffs erfolgt über den Harn und in geringen Mengen über den Gastrointestinaltrakt. Bei laktierenden Tieren wird auch ein Teil mit der Milch aus-

geschieden. Im Pansen wird Harnstoff als leicht abbaubares Substrat durch die Urease der Mikroorganismen in Ammonium und Kohlenstoffdioxid gespalten und von diesen als N-Quelle genutzt.

2.8.2. Harnstoffpool

Im Rahmen von Untersuchungen zum N-Metabolismus wird häufig der Begriff des Harnstoffpools verwendet. Er beschreibt den Verteilungsraum des Harnstoffs im Körperwasser und hängt ab

- (1) von der Harnstoff-Syntheserate in der Leber,
- (2) den Ausscheidungen über die Nieren und
- (3) dem Recycling in den Gastrointestinaltrakt (Harmeyer und Martens, 1980).

Die Bildung des Harnstoffs in der Leber ist nahrungsabhängig: mit steigender XP-Aufnahme ist ein Anstieg der Plasma-Harnstoff-Konzentration zu beobachten (Lewis, 1957).

Im Allgemeinen geht man bei der Betrachtung des Harnstoffpools von steady-state-Bedingungen aus, d. h. die zufließende und abfließende Harnstoff-Menge ist identisch, und die Größe des Pools bleibt konstant.

Gärtner (1961) konnte in seiner Untersuchung an Ziegen zeigen, dass die Größe des Harnstoffpools bei Wiederkäuern im Vergleich zu anderen Spezies relativ niedrig ausfiel, was er mit den großen Vormägen bei Wiederkäuern erklärte. Die Harnstoffpoolgröße beträgt ca. 40 bis 50 % der Lebendmasse, wobei beachtet werden muss, dass es sich hierbei nicht um eine fixe Größe handelt, sondern der Harnstoffpool ständigen Schwankungen unterworfen ist, da eine positive, lineare Beziehung zur Plasma-Harnstoff-Konzentration besteht (Cocimano und Leng, 1967; Harmeyer und Martens, 1980).

2.8.3. Begriffsdefinitionen

Zum besseren Verständnis werden im Folgenden einige Begriffe erläutert, die bereits 1972 von Nolan und Leng definiert wurden und auch in einer früheren Arbeit von Schlieper (1991) verwendet wurden:

- Körperharnstoffpool :
Er stellt den Verteilungsraum mit der Gesamtheit des im Körper befindlichen Harnstoffs dar, der im Körperwasser gelöst ist. Ein Zufluss von Harnstoff findet durch die Neusynthese in der Leber statt. Ein Abfluss ist durch die renale Ausscheidung, die Rezyklierung in den Magendarmtrakt und bei laktierenden Tieren als Ausscheidung über die Milch möglich.
- Metabolischer Pool :
In diesem Pool findet der N-Stoffwechsel von Aminosäuren, Purin- bzw. Pyrimidin-derivaten und Ammonium statt. Zuflüsse stammen aus dem Futter- und MP-Abbau. Er liefert die notwendigen Aminosäuren zur Körperprotein-, Hormon-, Enzym- oder Milchproteinsynthese. Das Ammonium wird in der Leber zu Harnstoff synthetisiert. Die Purinderivate werden als Abbauprodukte des Nukleinsäurestoffwechsels mit dem Harn und/oder der Milch ausgeschieden.
- Primärpool : Pool, in den die Markergabe erfolgt
(z. B. bei intravenöser Injektion: Blutkreislauf)
- Sekundärpool : nachgelagerter Pool, in dem sich der Marker verteilt
(z. B. NH_4 -Pool des Pansens)
- Sekundär/Primärpool : Quotient zeigt den N-Strom vom Primär- in den Sekundärpool an
- Total Flux : Gesamtmenge an Harnstoff, die je Zeiteinheit den Pool durchfließt (s. Abbildung 2)
- Irreversible Loss : N-Menge, die pro Zeiteinheit aus dem Körperharnstoffpool verschwindet und nicht rezykliert wird
- Recycling : Anteil des Total Flux, der je Zeiteinheit in den Pool zurückfließt
(= Total Flux – Irreversible Loss)

- Isotopen-Anreicherung: prozentualer Anteil des Isotops am untersuchten Element
- Isotopen-Überschuss: Differenz aus gemessener Anreicherung des Isotops und natürlicher Anreicherung

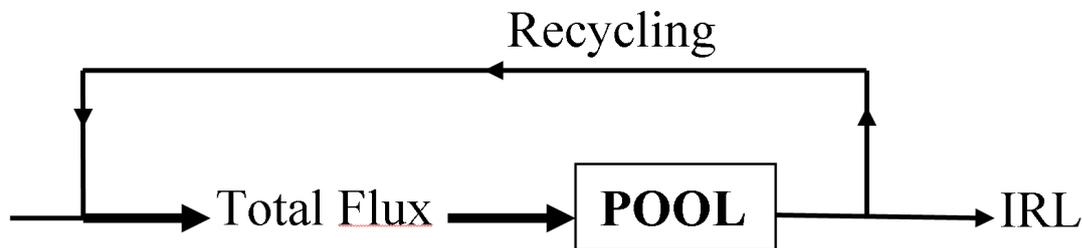


Abbildung 2: Schematische Darstellung von Total Flux, Irreversible Loss (IRL) und Recycling (Nolan und Leng, 1974)

2.8.4. ¹⁵N-Technik

Um genauere Kenntnisse über die physiologischen Stoffwechselfvorgänge und -wege zu erhalten, werden häufig sogenannte Tracer eingesetzt. Diese meist stabilen, d. h. nicht-radioaktiven Marker unterscheiden sich chemisch nicht von ihrem natürlich vorkommenden Pendant, lassen sich jedoch durch spezifische physikalische Eigenschaften von diesen unterscheiden und können auf diese Weise nachgewiesen und quantifiziert werden.

Im Rahmen von Studien zum Proteinstoffwechsel und zur N-Umsetzung wird häufig das stabile Isotop ¹⁵N eingesetzt. Das natürliche Vorkommen ist mit 0,368 % sehr gering, üblicherweise liegt Stickstoff zu 99,632 % als ¹⁴N vor.

Bei der Betrachtung von Studien, in denen Isotope zum Einsatz kommen, gilt es verschiedene Applikationsformen des Markers zu unterscheiden. Zum einen kann dieser als Einmaldosis oder als Dauerinfusion bzw. in Mehrfachdosierungen verabreicht werden, zum anderen ist der Applikationsort (oral, intraruminal oder intravenös) zu beachten (Schlieper, 1991).

¹⁵N-Markersubstanzen werden verwendet, um den Eintritt von Harnstoff in den Gastrointestinaltrakt abzuschätzen. Erste derartige Untersuchungen wurden von Nolan und Leng (1972), Harmeyer und Martens (1980) sowie von Kennedy und Milligan (1980a) vorgenommen.

Das Harnstoff-Recycling im Magendarmtrakt entspricht dem Quotient aus der renalen Harnstoff-Ausscheidung und der Wiederfindung des ¹⁵N-Harnstoffs. Das Recycling des Isotops im Magendarmtrakt zeigt sich in der Wiederfindung des ¹⁵N im Kot bzw. des ¹⁵N-Anteils im Harnstoff (¹⁴N¹⁵N) und im Nicht-Harnstoff-N (NHN), der über den Harn ausgeschieden wird.

Durch die Harnstoff-Neusynthese in der Leber wird der Körperharnstoffpool wieder aufgefüllt. Ein Abfluss ist direkt über den Harn oder indirekt über den Weg der Rezyklierung in Form von MP möglich. Bei dieser Rezyklierung in den Verdauungstrakt wird der Harnstoff von den Mikroben zu Ammoniak gespalten und zum größten Teil zur MP-Synthese genutzt. In diesem Zusammenhang wird häufig der Begriff des Irreversible Loss (IRL) verwendet (vgl. Definition) (Nolan und Leng, 1972). Anders ausgedrückt entspricht der IRL der Netto-Neusynthese von Harnstoff je Zeiteinheit in der Leber.

Die Auswertung von Daten aus Tracerstudien kann mit der Isotopenverteilungsmethode durchgeführt werden, bei der die Gesamt-N- bzw. ^{15}N -Ausscheidungen im Kot und Harn kumulativ erfasst werden, und so anhand des Verbleibs dieser Mengen Rückschlüsse auf die N-Bewegungen im Organismus getroffen werden können.

Eine andere Methode stellt die Isotopenverdünnung dar: durch Bestimmung der Konzentrationsänderungen im zeitlichen Verlauf nach Verabreichung eines Markers in einen Pool, können Flussraten, Poolgrößen, Synthese- und Umschlagsraten berechnet werden. Die mehrmalige Entnahme von Blut- oder Pansensaftproben ist, je nach untersuchtem Pool, dafür notwendig. Anhand der Messwerte wird eine Funktion bestimmt, über die der Verlauf der ^{15}N -Überschüsse in diesem Pool beschrieben wird. In der Regel geht man dabei von einer zweiphasigen Kinetik aus, d. h. es wird keine gleichmäßige Elimination erwartet, sondern es gibt langsame und schnelle Abbauvorgänge (Nolan und Leng, 1972 und 1974; Schlieper, 1991). Ein Nachteil dieser Methode sind die geringen Konzentrationsunterschiede, die es zu erfassen gilt und in diesem Bereich sehr anfällig für Messfehler sein können. Bei der Anwendung des Isotopenverteilungsverfahrens ist das Risiko durch die kumulative Erfassung der ^{15}N -Anreicherungen ungleich geringer, so dass Messfehler weniger ins Gewicht fallen.

Ein Vorteil von Markerstudien ist, dass, je nach Fragestellung, auf chirurgische Eingriffe am Tier (z. B. Pansen- oder Duodenalfisteln) weitgehend verzichtet werden kann. Sind jedoch spezifischere Informationen notwendig, um weitergehende Kenntnisse zum Harnstoffumsatz zu erhalten, können der Einsatz von Fisteln, sowie die Entnahme von Blut- und Speichelproben hilfreich sein.

Lapierre und Lobley (2001) fassen mehrere Studien von Sarraseca et al. (1998), Lobley et al. (2000) und Archibeque et al. (2001) zusammen und stellen die N-Kinetik und Anteile der N-Flüsse aus den verschiedenen Kompartimenten für Ochsen, Milchkühe und Schafe wie folgt dar:

-	<u>Urinary urea elimination, UUE</u> (Harnstoff, der über die Nieren ausgeschieden wird)	=	33 %
-	<u>Gut entry rate, GER</u> (Harnstoff, der in den Magendarmtrakt rezykliert wird)	=	67 %
-	<u>Return to ornithine cycle, ROC</u> (in den Magendarmtrakt rezyklierter Harnstoff, der als Ammonium im Magendarmtrakt absorbiert und wieder in den Harnstoffzyklus eingeschleust wird)	=	40 %
-	<u>Urea fecal excretion, UFE</u> (Ausscheidung des in den Magendarmtrakt rezyklierten Harnstoff-N über den Kot)	=	10 %
-	<u>Urea utilized for anabolism, UUA</u> (Verwendung des in den Magendarmtrakt rezyklierten Harnstoff-N für anabole Stoffwechselvorgänge)	=	50 %

Der Anteil des Transfers von Harnstoff aus dem Körperharnstoffpool in den Magendarmtrakt variiert zwischen 10 bis 90 % und ist abhängig vom Verhältnis XP zu Energie in der Ration (Harmeyer und Martens, 1980). In Studien von Sarraseca et al. (1998) und Lobley et al. (2000) an Schafen wurden bei einer täglichen Aufnahme von 9,7 - 29 g N Anteile zwischen 61 und 73 % ermittelt, die in den Magendarmtrakt rezykliert wurden. Lobley et al. (2000) weisen daraufhin, dass je nach Untersuchungsart (Einsatz von Fisteln oder Venenverweilkathetern) die ermittelten Werte mit 43 bis 56 % etwas geringer ausfallen, da endogene N-Flüsse aus Galle, Pankreasflüssigkeit oder Speichel nicht erfasst werden.

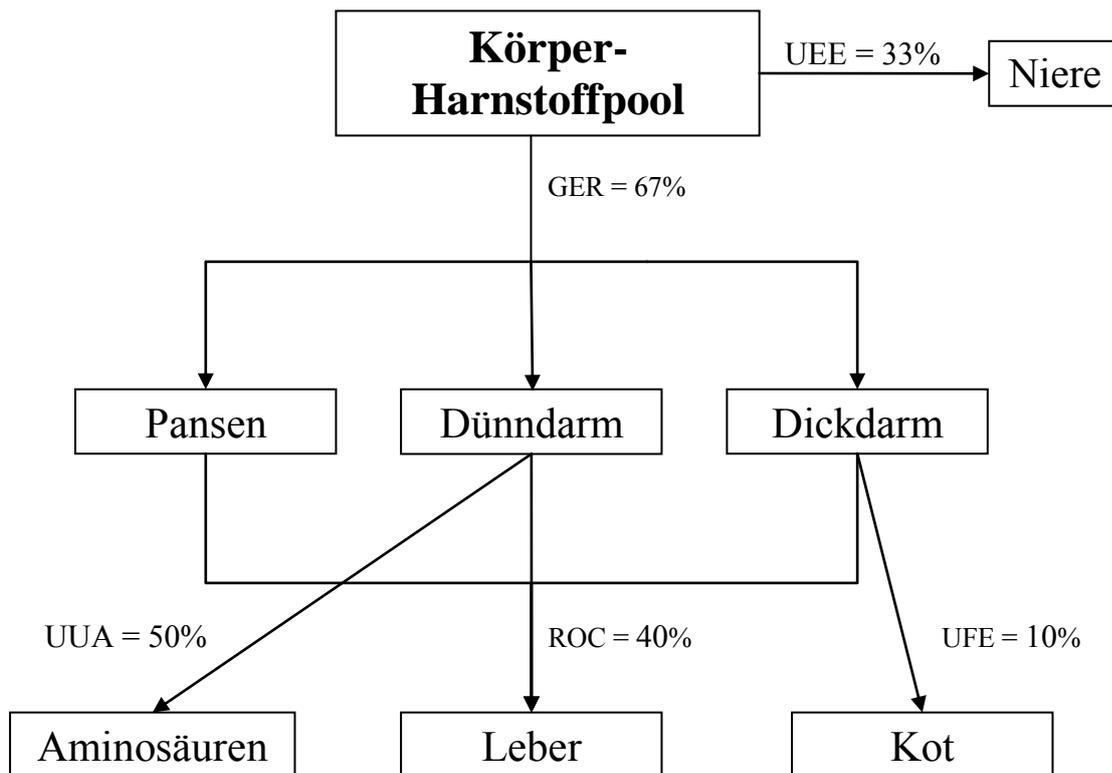


Abbildung 3: Schematische Darstellung des Harnstoff-Recyclings im Gastrointestinaltrakt bei Wiederkäuern (nach Lapierre und Lobley, 2001) (Abkürzungen s. Seite 20)

In der Studie von Sarraseca et al. (1998) wurde deutlich, dass Schafe bei einer Versorgung unterhalb des N-Erhaltungsbedarfs 63 % der GER für anabole Prozesse aufwenden, bei hoher N-Aufnahme waren es noch 46 % des GER.

Bei geringem N-Angebot in der Nahrung wird weniger Harnstoff renal ausgeschieden (Marini und Van Amburgh, 2003). Die verringerte N-Aufnahme führt zu verminderten Plasma-Harnstoff-Konzentrationen, die glomeruläre Filtrationsrate sinkt, und die tubuläre Resorption (ca. 95 % des filtrierte Harnstoffs) wird gesteigert (Ergene und Pickering, 1978).

Gärtner (1962) kam zu dem Schluss, dass Ziegen in N-Mangelsituationen weniger Harn produzieren (Oligurie) und Harnstoff in den Nieren weniger sezerniert bzw. vermehrt resorbiert wird.

2.9. Harnstoff-Transfer in den Magendarmtrakt (GER)

Bei der Betrachtung des Harnstoff-Recyclings in den Magendarmtrakt gilt es zu unterscheiden, ob dieser in den Pansen oder in postruminale Kompartimente des Verdauungstraktes gelangt. In der Literatur finden sich diesbezüglich sehr unterschiedliche Angaben:

In einer Studie an Schafen von Kennedy und Milligan (1978), sowie Siddons et al. (1985) lag der Anteil des Harnstoff-Transports in den Pansen am GER bei 27 - 60 %, Huntington (1989) fand bei Mastbullen höhere Werte von 65 - 76 %. Nach Versuchen durch Nolan und Leng (1972) an Schafen wurden nur 24 % des rezyklierten Harnstoffs in den Pansen abgegeben, die restlichen 76 % wurden in andere Darmbereiche sezerniert. Speckter (1996) berechnete bei Milchziegen, dass 24 bis 42 % des Harnstoff-Recyclings in den Pansen abgegeben wurden. Zu einem ähnlichen Ergebnisse kamen Egan, Boda und Varady (1986), die in ihrer Arbeit Schätzungen zu täglichen N-Transferraten in den Magendarmtrakt von Schafen darstellten. Danach gelangten knapp 30 % des GER in den Pansen, ca. 60 % in den Dünndarm und 10 % in den Dickdarm. Diese Anteile des GER in den Dün- und Dickdarm erscheinen hoch, da es bei Wiederkäuern außer dem Pansen keine Fermentationskammer gibt, in dem Mikroorganismen in großer Zahl aktiv sind, und somit die MP-Synthese hauptsächlich in den Vormägen, insbesondere dem Pansen, stattfindet. Dennoch konnten auch Lapierre und Lobley (2001) zeigen, dass die postruminalen Gewebe mit 70 % einen großen Beitrag zum Harnstoff-Transfer in den Magendarmtrakt leisten. Eine mögliche Erklärung könnte sein, dass Harnstoff zwar ins Caecum oder Colon gelangt und dort abgebaut wird, aber das freiwerdende Ammonium zum größten Teil wieder absorbiert und nicht zur MP-Synthese genutzt wird (Dixon und Nolan, 1986).

Der Anteil des GER, der in die verschiedenen Abschnitte des Magendarmtrakts sezerniert wird, hängt vor allem von der N-Aufnahme ab. Bei hoher N-Versorgung (15 - 20 % XP in der TM) ist die Sekretion in den Dün- und Dickdarm verstärkt, wohingegen unter N-Restriktion (etwa 8 - 9 % XP in der TM) hauptsächlich ein Transfer in den Pansen erfolgt (Nolan und Leng, 1972; Siddons et al., 1985; Bunting et al., 1987; Marini und Van Amburgh, 2003).

Wird Harnstoff in postruminale Kompartimente abgegeben, so ergibt sich für den Wiederkäuer insofern ein Nachteil, als dieser zwar von den Mikroorganismen verwendet wird, das synthetisierte MP aber nicht mehr für den Wiederkäuer verfügbar ist. Laut Harmeyer und Martens (1980) kann ein N-Verlust von Harnstoff im Darm zwischen 10 und 90 % des IRL betragen, abhängig von der XP- und Energieaufnahme.

2.9.1. Harnstoff-Transfer in den Pansen

(A) Speichel

Das Ausmaß des Recyclings über den Speichel hängt zum einen von der Plasma-Harnstoff-Konzentration, zum anderen von der Speichelmenge bzw. Speichelflussrate ab. Der Gesamt-N-Gehalt des Speichels setzt sich, neben Muzinen, Proteinen und Enzymen zu ca. 50 - 80 % aus in der Leber synthetisiertem Harnstoff zusammen (Sejrsen, Hvelplund und Nielsen, 2006). Die Harnstoff-Konzentration im Speichel entspricht ca. 65 % des Harnstoff-Plasmaspiegels (Bailey und Balch, 1961). Peters (2007) stellte fest, dass die Harnstoff-Menge, die über den Speichel in den Pansen gelangt, starken Schwankungen unterworfen ist, da die Speichelsekretion vor allem von der Fütterungsintensität und Futterstruktur abhängig ist. Beim Rind beträgt die Speichelmenge ca. 8 - 14 l je kg TM-Aufnahme (von Engelhardt und Breves, 2005). Nach Van Soest (1994) führt pelletiertes Futter zu einer Speichelbildung von etwa 0,68 ml/g Futter, bei Heu sind es etwa 3,63 ml Speichel/g Futter. Die genaue Bestimmung der Speichelmenge gestaltet sich schwierig, so dass oft nur Schätzungen vorgenommen werden.

Infolge verminderter Kautätigkeit, wie sie beispielsweise bei vermehrter Konzentratfütterung zu beobachten ist, kann die Harnstoff-Menge, die mit dem Speichel in den Pansen gelangt, nur 10 % des Gesamt-Pansen-Transfers betragen (Gärtner et al., 1961; Kennedy und Milligan, 1980a). Dem Recycling des Harnstoffs über die Pansenwand kommt die größere Bedeutung zu, wenn auch in anderen Studien gezeigt wird, dass bei faserreicher Fütterung bis zu 40 % des in den Pansen sezernierten Harnstoffs aus dem Speichel stammen können (Lapierre und Lobley, 2001). Huntington (1989) erzielte bei Versuchen mit Ochsen höhere Werte von 23 % für Konzentratfutter und 69 % für Grünfutter am Anteil des Harnstoffs, der in den Pansen gelangt.

(B) Pansenepithel

Harnstoff im Pansen wird rasch von anaeroben Bakterien, die der Pansenwand anliegen und das Enzym Urease besitzen, gespalten (Gärtner, 1962). Durch die Spaltung in NH_3 und Wasser entsteht ein Harnstoff-Gradient, der den Harnstoff-Transfer in den Pansen per Diffusion verstärkt (Cheng und Wallace, 1979). In einer früheren Untersuchung stellten Gärtner et al. (1961) fest, dass eine Verdopplung der Plasma-Harnstoff-Konzentration keinen Einfluss auf die Größe der Harnstoff-Transportrate durch die Pansenwand hat. Er erklärt diese Beobachtung mit einem aktiven Transportmechanismus. Im Gegensatz dazu steigt die

NH₃-Passage durch die Pansenwand in Richtung Plasma an, wenn dessen Konzentration im Pansen erhöht wird, was einen passiven Diffusionsvorgang vermuten lässt.

Cheng und Wallace (1979) beschreiben, dass durch eine hohe NH₃-Konzentration im Pansen die Urease gehemmt wird. Dies hat zur Folge, dass der Harnstoff-Abbau reduziert ist und so weniger Harnstoff aus dem Blut durch die Pansenwand diffundiert. Auch Obara und Dellow (1994) kamen zu dem Ergebnis, dass es einen Zusammenhang zwischen der Rate des Harnstoff-Abbaus und der NH₃-Konzentration im Pansen gibt. Die Aktivität der Urease beeinflusst durch die Bildung eines Konzentrationsgradienten den Harnstoff-Transfer durch die Pansenwand (Gärtner, 1962).

Der Abbau von rezykliertem Harnstoff im Pansen kann zwischen 8 und 33 % zum Ammoniumgehalt im Pansen beitragen (Nolan und Leng, 1972; Siddons et al., 1985). Bei hoher N-Aufnahme werden „N-Verluste“ zwischen Maul und Duodenum beobachtet, d. h. die gemessene N-Menge am Duodenum ist geringer als die N-Aufnahme mit der Nahrung, da eine hohe Absorption von Ammonium im Pansen stattfindet und dieses zu Harnstoff umgewandelt wird. Bei geringer N-Aufnahme verhält es sich umgekehrt und ein „N-Gewinn“ kann festgestellt werden, da die Sekretion und der Umsatz von Harnstoff in den Pansen gesteigert werden (Siddons et al., 1985).

Das Harnstoff-Recycling in den Pansen wird beeinflusst durch

- (1) die Harnstoff-Konzentration im Plasma und
- (2) die Ammoniumkonzentration im Pansen (Harmeyer und Martens, 1980).

Diese beiden Faktoren hängen wiederum von der N- und Energieaufnahme ab.

(C) Einfluss der N-Aufnahme

Bunting et al. (1987, 1989a, b) stellten bei wachsenden Schaflämmern und Kälbern fest, dass bei hoher N-Versorgung (21 bzw. 126 g N/d) ca. 26 % des Harnstoff-Recyclings in den Pansen abgegeben werden, bei niedrigem N-Anteil (12 bzw. 66,5 g N/d) in der Ration sind es 53 %. Harmeyer und Martens (1980) gingen davon aus, dass hauptsächlich die aufgenommene N-Menge entscheidend ist für die Synthese von Harnstoff in der Leber ($r^2 = 0,77$). In einer Übersicht von Lapierre und Lobley (2001) wird jedoch gezeigt, dass nur eine geringe Korrelation zwischen N-Aufnahme und Harnstoff-Bildung in der Leber pro Tag besteht. Insbesondere für Schafe ($r^2 = 0,33$) und für Ochsen mit hoher N-Aufnahme ($r^2 = 0,45$) konnte nur ein geringer Zusammenhang festgestellt werden. Eine hohe positive Korrelation besteht nur

für wachsende Rinder bei nahezu ausgeglichener RNB. Dies deutet an, dass vor allem das Alter und der physiologische Zustand (Trächtigkeit, Laktation) für die Harnstoff-Bildung bestimmend sind. Ebenso konnte ein Zusammenhang zwischen Harnstoff-Synthese und dem verdauten N nachgewiesen werden: bei wachsenden Rindern wurden im Mittel 93 % der Harnstoff-Synthese aus verdautem N bestritten, bei laktierenden Milchkühen 88 %, bei Schafen im Wachstum, sowie jungen geschlechtsreifen Schafen sogar 161 % (Lapierre und Lobley, 2001). Die berechneten Werte für Schafe > 100 % mögen verwundern, lassen sich jedoch erklären, wenn man bedenkt, dass zum einen der synthetisierte Harnstoff-N recycelt wird und mehrere Male in den Magendarmtrakt sezerniert werden kann, und zum anderen auch endogene N-Verbindungen eine Rolle spielen, wenn auch nur in einem geringen Umfang.

In Abhängigkeit des N-Versorgungsniveaus (15 - 33 g N/d), sowie der daraus folgenden NH_3 -N-Konzentration (90 - 200 mg/l) im Pansen, konnten Kennedy und Milligan (1978) eine große Bandbreite der in den Pansen rezyklierten Harnstoff-N-Menge ermitteln (10,7 - 33,2 g/d). Bei steigendem Plasma-Harnstoff-Spiegel steigt die Transferrate von Harnstoff in den Pansen an, und die NH_3 -Konzentration nimmt linear zu (Harmeyer und Martens, 1980). Dies trifft für Konzentrationen bis 6 mmol/l bei Schafen und 4 mmol/l bei Rindern zu, darüber hinaus ist kein weiterer Anstieg der NH_3 -N-Konzentration zu erkennen, und ein Plateau wird erreicht. Diese Beobachtung wird mit der Sättigung eines Transporters erklärt, da bei freier Diffusion die NH_3 -Konzentration im Pansen weiter ansteigen müsste. Whitelaw et al. (1991) konnten durch die vollständige Hemmung der Urease zeigen, dass es zu einer Angleichung der Harnstoff-Konzentrationen zwischen Pansenwand und Plasma kommt, was für eine Beteiligung der Urease an der Harnstoff-Diffusion spricht.

(D) Einfluss der Energieaufnahme

Die Energieversorgung der Mikroorganismen hatte in vergangenen Studien einen hohen Einfluss auf den Harnstoff-Abbau im Pansen (Kennedy und Milligan, 1980b; Norton et al., 1982b). Durch die Gabe einer zusätzlichen Energiequelle wurde der Abbau von Harnstoff (Cocimano und Leng, 1967; Obara und Dellow, 1994) und damit auch das Harnstoff-Recycling in den Pansen erhöht (Kennedy und Milligan, 1980b). Grobfutter von schlechter Qualität, d. h. mit einem geringen Gehalt an verdaulicher organischer Masse (DOM), hat einen hemmenden Effekt auf die Harnstoff-Rezyklierung in den Magendarmtrakt.

(E) Weitere Einflussfaktoren

Neben den bereits genannten Einflussfaktoren gibt es noch eine Reihe anderer Gegebenheiten, die eine Bedeutung für den Harnstoff-Transfer haben. Die Konzentration von Kohlenstoffdioxid und Buttersäure in der Pansenflüssigkeit spielt beispielsweise eine stimulierende Rolle (Norton et al., 1982a; Rémond et al., 1993). Die These, dass eine verstärkte Durchblutung der Pansenwand für eine erhöhte Harnstoff-Transferrate in den Pansen verantwortlich sei, wie es von Houpt und Houpt (1968) postuliert wurde, konnte von von Engelhardt et al. (1984) widerlegt werden. Eine Übersicht über mögliche Regulationen des Harnstoff-Abbaus im Pansen findet sich bei Speckter (1996) und zeigt damit indirekt Faktoren auf, die den Harnstoff-Transfer in den Pansen beeinflussen.

2.9.2. Harnstoff-Transfer in den Dünn- und Dickdarm

Neben der Sezernierung des Harnstoffs in den Pansen gelangt ein nicht unerheblicher Anteil in postruminale Kompartimente des Magendarmtraktes. Dieser Rückfluss wird rechnerisch ermittelt durch den Harnstoff-Abbau im gesamten Magendarmtrakt abzüglich des geschätzten Harnstoff-Abbaus im Vormagen (Nolan und Leng, 1972), so dass Werte zwischen 60 - 90 % bestimmt werden konnten.

Der Dünndarm spielt eine wichtigere Rolle beim Harnstoff-Transfer als der Dickdarm. Siddons et al. (1985) fanden bei Schafen heraus, dass ca. 37 bis 48 % des GER in den Dünndarm gelangen. Nach Arbeiten von Bergner et al. (1985) mit Bullen zeigte sich, dass intravenös verabreichter ¹⁵N-Harnstoff, der in postruminale Abschnitte des Magendarmtraktes abgegeben wurde, überwiegend in den Dünndarm sezerniert und abgebaut wurde und nur ein geringer Abbau im Dickdarm stattfand.

Durch Verwendung des ¹⁵N-Isotops konnten Al-Dehneh et al. (1997) in ihren Studien an Milchkühen nach intravenöser ¹⁵N-Harnstoff-Infusion zeigen, dass nach 4h eine ¹⁵N-Isotopenanreicherung im Kot nachweisbar ist, was darauf hindeutet, dass Harnstoff in den Dickdarm abgegeben wurde. Dixon und Nolan (1986) unterstellen, dass der in den Dickdarm sezernierte Harnstoff v. a. im Caecum direkt gespalten wird, da sie in ihren Untersuchungen hohe NH₃-Konzentrationen im Chymus und eine hohe Urease-Aktivität in den Bakterien analysieren konnten. N-Verbindungen im Caecum sind vor allem unverdautes Futterrohprotein und MP, Verdauungssekrete und NHN-Verbindungen, die vom Wiederkäuer ungenutzt mit dem Kot ausgeschieden werden.

2.10. Harnstoff-Umsatz, -Effizienz und Leistung

Die Nutzung des in den Magendarmtrakt sezernierten Harnstoffs zur mikrobiellen Synthese liegt je nach Fütterung und Tierart bei 28 bis 57 % (Lapierre und Lobley, 2001). Durch die Möglichkeit der mehrmaligen Rezyklierung steigt die Effizienz der MP-Synthese aus Harnstoff zusätzlich um 22 bis 46 % an. Cocimano und Leng (1967), Siddons et al. (1985), sowie Bunting et al. (1989b) zeigten auf, dass bei reduzierter N-Versorgung ca. 10 - 20 % der in den Vormagen rezyklierten N-Menge wieder aus dem Pansenammoniumpool ins Blut diffundiert. Nach Sarraseca et al. (1998) werden bei Schafen 32 bis 52 % der GER erneut als Ammonium absorbiert und zur Leber transportiert.

In N-Mangelsituationen sind Schafe besonders effizient in der Nutzung des Stickstoffs, sie können bis zu 90 % des in der Leber synthetisierten Harnstoffs in den Magendarmtrakt rezyklieren (Cocimano und Leng, 1967).

Untersuchungen zum physiologischen Status von Ziegen zeigen auf, dass während stoffwechselbelastender Situationen (Ende der Trächtigkeit, Beginn der Laktation) vermehrt Harnstoff im Pansen recycelt wird. In den letzten Wochen der Laktation oder der Trockenstehperiode, in der der N-Bedarf geringer ist, sinkt der Harnstoff-Umsatz im Pansen wieder ab (Brun-Bellut, 1996). Auch Holthausen (2002) konnte feststellen, dass der physiologische Status einen entscheidenden Einfluss auf den Harnstoff-Umsatz hat und eine Übertragung von Ergebnissen an laktierenden Tieren auf wachsende Tiere oder Tiere ohne Leistungsumsatz aus diesem Grund nur mit Einschränkungen vorgenommen werden sollte.

2.11. Einfluss der Rohproteinversorgung auf die N-Ausscheidung

2.11.1. Harn-Stickstoff

Die N-Verbindungen im Harn werden unterschieden zwischen

- (1) Harnstoff-N und
- (2) Nicht-Harnstoff-N, der weiter differenziert werden kann in
 - (A) Purinderivate,
 - (B) Kreatinin,
 - (C) Hippursäure und
 - (D) Ammonium.

Eine Ausscheidung von Aminosäuren oder Proteinen über den Harn findet unter physiologischen Bedingungen nicht statt, da sie im Tubulussystem der Nieren resorbiert werden. Sie kommen allenfalls bei hoher Konzentration im Plasma durch eine Sättigung des Transportmechanismus in sehr geringen Mengen im Harn vor (Liappis, 1973). Dies kann bei starker körperlicher Belastung, Neonaten oder post partum auftreten (Kraft und Dürr, 2005).

(1) Einflussfaktoren der Harnstoff-N-Ausscheidung

Harnstoff ist die Haupt-N-Komponente im Harn, und die Höhe der Ausscheidung wird insbesondere von der N- und Energieaufnahme bestimmt (s. Kapitel 2.5.1 und 2.5.2).

(2) Einflussfaktoren der Nicht-Harnstoff-N-Ausscheidung

Der NHN im Harn wird aus der Differenz von Gesamt-N und Harnstoff-N berechnet. Dieser Anteil im Harn unterliegt größeren Schwankungen, wie vorangegangene Studien gezeigt haben (Rodehutschord und Pfeffer, 1996), und ist unabhängig von der XP-Versorgung (Pfeffer et al., 2009; Pfeffer et al., 2010). Es wird ein Zusammenhang zur mikrobiellen Aktivität im Pansen vermutet, so dass eine Veränderung der pro Tag ausgeschiedenen NHN-Menge bei reduzierter XP-Versorgung nur zu erwarten ist, wenn dadurch die MP-Synthese eingeschränkt wird (Holthausen, 2002).

Plos (2005) konnte an laktierenden Ziegen bei einem Versuch mit adäquatem und niedrigem Energieniveau im Futter feststellen, dass die NHN-Ausscheidungen im Harn bei höherem Energiegehalt ansteigen. Zu gleichem Ergebnis bei Rindern kommt Holthausen (2002) und spricht von einem linearen Effekt zwischen renaler NHN-Ausscheidung und Aufnahme an ME.

Bei der Betrachtung der NHN-Ausscheidungen gilt es zu beachten, dass diese Fraktion aus unterschiedlichsten N-Verbindungen besteht, die jeweils von anderen Faktoren (mikrobieller Synthese, Aufnahme von OM, Faserverdaulichkeit, Lebendmasse) beeinflusst werden. Eine Darstellung der Einflussfaktoren auf die Ausscheidung von NHN-Verbindungen erscheint deshalb ohne eine Auftrennung in die Einzelverbindungen wenig sinnvoll (Rodehutschord und Pfeffer, 1996).

Die quantitativ wichtigsten NHN-Verbindungen im Harn sind Purinderivate (v. a. Allantoin), sowie Kreatinin, Hippursäure und Ammonium (Bristow et al., 1992).

(A) Purinderivat-Stickstoff

Purine bilden zusammen mit den Pyrimidinen einen wichtigen Bestandteil der Nucleinsäuren und sind somit die Bausteine der DNA und RNA. Beim Abbau entstehen aus den beiden Basen Adenin und Guanin in mehreren Reaktionsschritten Hypoxanthin und Xanthin, die zu Harnsäure oxidiert werden. Harnsäure wird im weiteren Verlauf zu Allantoin abgebaut (s. Abbildung 4). Purinderivate werden meist als Abfallstoffe vom Organismus ausgeschieden und finden sich in der NHN-Fraktion des Harns oder bei laktierenden Tieren auch in der Milch wieder.

In der Arbeit von Plos (2005) wird für laktierende Ziegen ein Purinderivatanteil (bestimmt wurden Allantoin, Harnsäure, Xanthin und Hypoxanthin) am NHN im Harn von ca. 40 - 45 %, für Lämmer im Mittel ein Anteil von 20 % berechnet.

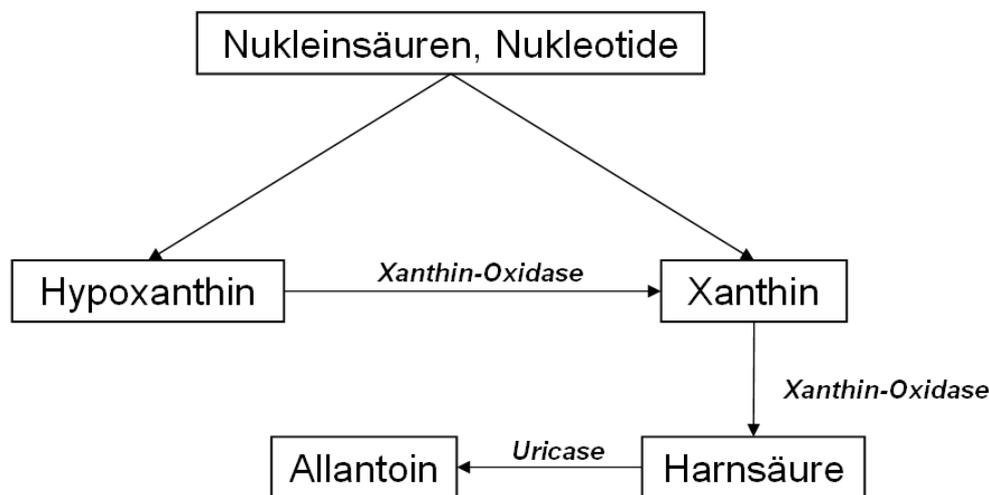


Abbildung 4: Nucleinsäureabbau (modifiziert nach Buddecke, 1992)

Die Ausscheidung von Purinbasen ist vor allem von der MP-Synthese abhängig (Susenbeth und Tas, 2007), so dass bei einer reduzierten Proteinaufnahme die Purinausscheidung unmittelbar nicht verändert wird (Negesse, 1998). In der Untersuchung von Plos (2005) an Milchziegen wurde festgestellt, dass die Ausscheidung von Harnsäure, Hypoxanthin und Xanthin, im Gegensatz zu Allantoin, nicht durch variierende Energie- und N-Gehalte in der Ration beeinflusst wurde.

Susmel et al. (1995) haben den NHN-Anteil im Harn bei unterschiedlichem XP-Gehalt in der Ration näher untersucht und konnten zeigen, dass durch die gesteigerte XP-Aufnahme das Mikrobewachstum erhöht war. Dadurch nahm auch die Ausscheidung von Allantoin und

anderen Purinderivaten, die in der Arbeit nicht näher erwähnt wurden, zu. Kreatinin, als Nicht-Purinderivat, und Harnsäure waren in dieser Untersuchung hingegen nicht von der mikrobiellen Synthese beeinflusst. Holthausen (2002) konnte zeigen, dass mit höherer Energieaufnahme die Ausscheidung von NHN im Harn bei Milchkühen um 0,17 g N je MJ ME ansteigt. In der Studie von Plos (2005) an Milchziegen wurden im Mittel etwa 0,3 g NHN je MJ ME renal ausgeschieden. Die Synthese von MP nimmt durch die höhere Energieaufnahme zu, so dass beim Abbau des mikrobiellen Proteins Purinderivate freigesetzt werden, die renal ausgeschieden werden. Die MP-Synthese bei Rindern und Milchkühen erreicht je nach Quellenangabe ihr Maximum bei 313 bis 338 g MP/kg OM-Aufnahme (Lebzien und Voigt, 1999; NRC 2001), was auch für eine hohe Allantoinausscheidung in der NHN-Fraktion sprechen würde.

In einer Übersicht von Kehraus et al. (2006) kommen die Autoren zu dem Schluss, dass die Purinderivatausscheidung über den Harn vor allem von der exogenen oder endogenen Quelle der Nucleinsäuren abhängig ist. Nucleinsäuren endogenen Ursprungs stammen aus dem Abbau körpereigener Gewebe, exogene Nucleinsäuren setzen sich aus mikrobiellem Protein und Futterrohprotein zusammen. Der Anteil an Nucleinsäuren, der über die Nahrung aufgenommen wird, ist üblicherweise sehr gering (Chen und Gomes, 1992), so dass als exogene Quelle insbesondere mikrobielle N-Verbindungen eine Rolle spielen.

Allantoin entsteht als Stoffwechselendprodukt bei der Desaminierung und Oxidation der Purinbasen und stellt mit 80 - 85 % den größten Anteil an Purinen im Harn dar. Allantoin gilt als Maß für den Nucleinsäurestoffwechsel und kann dadurch genutzt werden, um den Umfang der Bakterien-N-Bildung im Pansen abzuschätzen (Rys et al., 1975), da Bakterienzellen einen hohen Gehalt an Nucleinsäuren aufweisen (Smith et al., 1969). In den Versuchen von Plos (2005) mit Milchziegen lag der Allantoinanteil im NHN im Mittel bei 35 %, bei Ziegenlämmern wurden im Mittel etwa 18 % bestimmt. Bei N-Restriktion kann der Allantoingehalt in der NHN-Fraktion durch eine herabgesetzte MP-Synthese um $\frac{1}{3}$ verringert sein (Holthausen, 2002).

In einer Studie mit adäquatem und niedrigem Energieniveau, sowie adäquatem und hohem N-Niveau konnte gezeigt werden, dass eine Erhöhung des Energiegehalts in der Fütterung die renale Allantoinausscheidung steigert, eine Variation der N-Versorgung jedoch keinen Einfluss zeigte (Plos, 2005).

Eine Erhöhung der Aufnahme an verdaulicher TM lässt die renale Allantoinausscheidung infolge einer vermehrten Aktivität der Mikroorganismen ebenfalls ansteigen (Vercoe, 1976; Susmel et al., 1994).

Harnsäure ist neben Allantoin das zweithäufigste Purinderivat im Harn mit einem Anteil von ca. 13 - 16 % bei Milchziegen (Plos, 2005). Im Nukleinsäureabbau nimmt sie die Vorstufe des Allantoins ein und wird je nach Gewebelokalisation und Uricase-Aktivität weiter abgebaut.

Hypoxanthin und Xanthin sind Zwischenprodukte im beschriebenen Nukleinsäureabbau, werden aber auch in geringen Mengen im Harn gefunden. Bei der Betrachtung der Anteile im Harn muss unterschieden werden zwischen kleinen Wiederkäuern (Schafen und Ziegen), deren Hypoxanthin- und Xanthin-Anteil an den Purinderivaten bei ca. 13 - 16 % liegt, und Rindern, bei denen die Xanthine nur einen geringen Anteil von 1 - 4 % ausmachen (Bristow et al., 1992; Kehraus et al., 2006). Der Unterschied ist mit dem Enzym Xanthin-Oxidase zu erklären, das bei Rindern im Blut und in vielen Organen vorkommt und Xanthin und Hypoxanthin weiter zu Harnsäure abbaut (Stangassinger et al., 1995; vgl. Abbildung 4). Bei Schafen ist die Xanthin-Oxidase nur in der Leber zu finden und weist nur eine geringe Aktivität auf, so dass gegenüber Rindern weniger Harnsäure gebildet werden kann. Der Nukleinsäureabbau bleibt auf der Stufe des Hypoxanthins und Xanthins stehen, die dadurch vermehrt ausgeschieden werden (Chen und Gomes, 1992). Harnsäure kann vom Organismus nicht weiter verwendet werden und wird als Abfallprodukt ausgeschieden. Hypoxanthin und Xanthin können hingegen teilweise in der Leber als Bausteine für neue Nukleinsäuren verwendet werden.

(B) Kreatinin ist das harnpflichtige Abbauprodukt des Kreatinphosphats, das als Energie-lieferant im Muskelstoffwechsel seine Funktion ausübt. Durch die Übertragung einer Phosphatgruppe vom Kreatinphosphat auf Adenosindiphosphat (ADP) entsteht ATP und Kreatin (Müller-Esterl, 2010). Dies ist neben der Oxidation von Fettsäuren und der anaeroben Glykolyse einer der drei Wege der Energiebereitstellung zur Muskelaktivität. Die Ausscheidung von Kreatinin ist relativ konstant und abhängig von der Muskelmasse. Alter, Geschlecht, Nierenfunktion und körperliche Tätigkeit beeinflussen ebenfalls die Kreatininkonzentration im Blut und somit dessen Ausscheidung (Plos, 2005). Eine Beeinflussung der Ausscheidung durch die Fütterung ist nicht möglich, sowie unabhängig vom endogenen Proteinmetabolismus (Lindberg, 1989; Negesse, 1998; Kraft und Dürr, 2005).

Bei stark restriktiver Proteinzufuhr können erhöhte Plasma-Kreatininspiegel gefunden werden (Peters, 2007), da ein kataboler Proteinstoffwechsel aufgrund fehlender Proteinspeicher im Organismus zum Abbau von Muskulatur führt wodurch Kreatinin freigesetzt wird (Czipri, 2003).

Aus der Untersuchung von Plos (2005) ergeben sich Kreatininanteile am NHN im Harn bei laktierenden Ziegen von 15 %. Referenzbereiche für den Kreatininserumspiegel werden in der Literatur für Ziegen in Höhe von 5 - 12 mg/l (44 - 106 $\mu\text{mol/l}$), für Rindern im Bereich von 10 - 20 mg/l, sowie für Schafe in Höhe von 6 - 14 mg/l angegeben (Kraft und Dürr, 2005). Eine Unterscheidung in Alter, Geschlecht und Laktation wird dabei nicht vorgenommen.

(C) Hippursäure ist eine aromatische Verbindung, die als Endprodukt bei der mikrobiellen Fermentation lignozellulosehaltiger Substrate entsteht. Das Enzym Hippurase katalysiert die Reaktion von Benzoesäure mit Glycin zu Hippursäure, die vor allem im Harn von Herbivoren zu finden ist (von Engelhardt und Breves, 2005). Sie wird allgemein als Marker für die Faser-verdaulichkeit angesehen, da die Ausscheidung mit höherer Aufnahme von Grobfutter ansteigt (Kehraus et al., 2006). Bristow et al. (1992) ermittelten mittlere Hippursäureanteile am NHN von ca. 22 % bei Ziegen, 27 % bei Schafen und 24 % bei Rindern. Bei laktierenden Ziegen konnte Plos (2005) Werte zwischen 14 und 16,5 % feststellen. Ein Zusammenhang zwischen renaler Hippursäureausscheidung und Energie- bzw. N-Versorgung bei Milchziegen konnte nicht festgestellt werden. Der Anteil der Hippursäure an den Gesamt-N-Ausscheidungen im Harn beträgt bei Milchziegen laut Kehraus et al. (2006) 2,0 - 6,0 %, wobei beachtet werden muss, dass die Gesamt-N-Ausscheidung von der Energie- und N-Aufnahme abhängig ist.

(D) Ammonium wird zu einem geringen Anteil in der N-Fraktion des Harns von Wiederkäuern gefunden. Bristow et al. (1992) beschreiben in einer Studie über N-Verbindungen im Harn von Rindern, Schafen und Ziegen, dass weniger als 1 % des Gesamt-N im Harn aus Ammonium besteht. Eine direkte Ausscheidung von Ammonium findet meist nicht statt, sondern es entsteht vor allem aus der Hydrolyse von Harnstoff. Bei weitgehend steriler Gewinnung und sofortiger Kühlung werden aus diesem Grund nur sehr geringe Ammoniummengen im Harn gefunden (Bristow et al., 1992). Lindberg (1989) ermittelte bei jungen, milchgetränkten Ziegenlämmern im Alter von 2 - 9 Wochen Ammoniumanteile am Gesamt-N im Harn von ca. 6,3 %, bei laktierenden Ziegen fand Plos (2005) bei niedrigem Energieniveau 0,4 %, bei adäquater Energieversorgung 1,1 - 2,3 % Ammonium.

2.11.2. Kot-Stickstoff

Die N-Verbindungen im Kot setzen sich zusammen aus

- (1) ruminalem Mikrobenprotein,
- (2) Mikrobenprotein aus dem Dickdarm,
- (3) unverdaulichem Futterrohprotein und
- (4) endogenem Stickstoff (z. B. Verdauungssekreten, Enzymen und Epithelabschilferungen).

Die Höhe der N-Ausscheidung mit dem Kot wird von der GfE (2003) bei ruminierenden Ziegenlämmern mit etwa 7 g N/kg TM-Aufnahme angegeben.

(1) Ruminales Mikrobenprotein

Die Haupt-N-Komponente im Kot bei Wiederkäuern ist mikrobielles Protein und hängt somit von der Syntheseleistung der Mikroorganismen ab, die unter anderem von der Verdaulichkeit und Aufnahme an organischer Masse (OM) des Wirtstieres beeinflusst wird (Negesse, 1998; Lukas et al., 2005). Mit steigender OM-Verdaulichkeit einer Ration sinkt zum einen der Anteil der OM im Kot, und zum anderen steigt der Gehalt des unverdaulichen MP an, da bei höherer Energieaufnahme mehr MP synthetisiert werden kann.

Bornemann (1995) folgert, dass eine verringerte N-Ausscheidung im Kot mit einer verminderten MP-Synthese zusammenhängt. Sahlu et al. (1993) konnten in ihren Studien zeigen, dass eine Steigerung des XP-Gehalts im Futter zwar eine höhere Verdaulichkeit der TM bewirkt, aber keinen Einfluss auf die Höhe der Kot-N-Ausscheidung ausübt. In einer Arbeit von Plos (2005) wird deutlich, dass die Kot-N-Ausscheidung durchaus durch den N- und Energie-Gehalt der Ration beeinflusst werden kann. Bei Schafen zeigte sich, dass zwischen 57 und 81 % des Gesamt-N-Gehalts im Kot aus bakterieller Masse bestehen (Mason, 1969). Die MP-Synthese im Pansen wird neben der N- und Energieaufnahme durch weitere vielfältige Faktoren beeinflusst, wie sie bereits im Kapitel 2.5 beschrieben wurden.

(2) Mikrobenprotein aus dem Dickdarm

Owes und Goetsch (1986) beschreiben, dass durch eine höhere TM-Aufnahme die Passage-rate ansteigt, was einen mindernden Effekt auf die Kohlenhydratfermentation im Pansen ausübt. Dadurch kommt es im Dickdarm zu einer gesteigerten Fermentation der noch verfügbaren Kohlenhydratverbindungen und einem Anstieg des dort gebildeten MP.

(3) Unverdautes Futterrohprotein

Eine starke Erhitzung von Futtermittelbestandteilen führt durch die Bildung von Maillardprodukten zu einer verminderten Abbaubarkeit des XP im Pansen und verringerter N-Verdaulichkeit im Dünndarm (Van Soest und Mason, 1991), so dass auf diese Weise der Anteil des unverdauten Futter-XP im Kot zunimmt.

(4) Endogener Stickstoff

Die endogenen N-Ausscheidungen im Kot werden ebenfalls durch die TM-Aufnahme beeinflusst: die Epithelabschilferungen im Darm steigen nach Meinung von Kennedy und Milligan (1978) mit zunehmender Futter- und Faseraufnahme an. Varady et al. (1984) gehen davon aus, dass sich der überwiegende Anteil der N-Verbindungen im Dickdarm aus endogenen Sekreten wie Magensaft, Gallenflüssigkeit, Pankreas- und Verdauungsekreten zusammensetzt.

3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1. Vorhaben

Ziel dieser Arbeit ist, durch die Erfassung von Isotopenanreicherungen in Kot- und Harnausscheidungen, neue Erkenntnisse zur N-Kinetik, d. h. zu Flussraten aus dem Körperharnstoffpool in die N-Ausscheidungsfraktionen bzw. zum Aufbau von Körperprotein, zu erlangen. Weiterhin sollen N-Bilanzen an wachsenden Ziegenböcken bei unterschiedlicher Rohproteinversorgung erstellt werden.

Zu diesem Zweck wurden drei Versuchsdurchgänge mit je 12 bzw. 14 Ziegenbocklämmern durchgeführt, die entweder Futter mit einem hohen, mittleren oder niedrigen XP-Gehalt bekamen. Je nach N-Versorgung werden die Gruppen im weiteren Verlauf als

- **ICP** (low Crude Protein),
- **mCP** (medium Crude Protein) und
- **hCP** (high Crude Protein) bezeichnet.

3.2. Versuchsaufbau

3.2.1. Tiere

Für die 3 Versuchsdurchgänge standen männliche Ziegenlämmer der Rasse Weiße Deutsche Edelziege aus der institutseigenen Ziegenherde aus dem Jahr 2009 und 2010 zur Verfügung. Die Tiere wurden in einem Stall des Instituts für Tierwissenschaften der Universität Bonn gehalten.

Für den 1. Versuchsdurchgang im Jahr 2009 wurden 12 Lämmer im Alter von 5 Monaten und einer durchschnittlichen Lebendmasse von $23,8 \pm 2,1$ kg ausgewählt.

Der 2. und 3. Versuchsdurchgang im Jahr 2010 wurde im Abstand von einem Monat durchgeführt und es wurden 14 Lämmer mit einem Alter von 4 - 4,5 Monaten bzw. 5 - 5,5 Monaten und einer durchschnittlichen Lebendmasse von $24,8 \pm 3,3$ kg bzw. $27,6 \pm 3,4$ kg eingesetzt.

3.2.2. Versuchsfutter

Das Kraftfutter bestand aus einer pelletierten Mischung aus Sojaextraktionsschrot, Tapioka und Rübetrockenschnitzeln (genaue Zusammensetzung s. Tabelle 2), die von der Firma ssniff Spezialdiäten GmbH, Soest, hergestellt wurde. Der variierende XP-Gehalt der drei Kraftfutter wurde durch Harnstoff im Austausch mit Sipernat, einem unverdaulichen Kieselsäureprodukt, erzeugt.

Tabelle 2: Zusammensetzung der Kraftfuttermischungen und berechnete Nährstoffgehalte

Komponenten (g/kg)	ICP	mCP	hCP
Sojaextraktionsschrot	60	60	60
Tapioka	435	435	435
Rübertrockenschnitzel	410	410	410
Sipernat	38	19	-
Harnstoff	-	19	38
Melasse	25	25	25
Sojaöl	10	10	10
Vitamin-Spurenelement-VM*	10	10	10
Cholin-Chlorid	2	2	2
Mg-Hydrogenphosphat	5	5	5
Na-di-Hydrogenphosphat	4	4	4
Kochsalz	1	1	1
<u>Berechnet: (g/kg)</u>			
Rohprotein	79	134,5	190
Rohfett	16	16	16
Rohfaser	85	85	85
Rohasche	92	82	73
Stärke	258	258	258
Zucker	122	122	122
N-freie Extraktstoffe	623	613	603
Calcium	6	6	6
Phosphor	3	3	3
Natrium	2	2	2
Magnesium	2,1	2,1	2,1
Kalium	11,5	11,5	11,5

*VM = Vormischung

3.2.3. Haltung und Fütterung

Nach ihrer Geburt blieben die Lämmer für ca. 12 - 24 Stunden bei der Mutter und erhielten Kolostrum. Danach wurden sie per Nuckeleimer restriktiv mit Ziegenmilch ernährt. Bis zu einer Lebendmasse von 9 kg erhielten sie 2 x täglich 600 ml Milch und zusätzlich ab der 2. Lebenswoche Wiesenheu zur freien Aufnahme (s. Tabelle 3). In dieser Zeit wurden sie in Ablammboxen in Gruppen mit vier Tieren auf Stroheinstreu gehalten. Bis zum Absetzen, mit einem Gewicht von 12 kg, wurde die Milch allmählich reduziert und 70 g pro kg metabolischer Körpergröße ($LM^{0,75}$) eines handelsüblichen Milchleistungsfutters (KOFU Tiernahrung, Neuss) (vgl. Tabelle 4), so dass von den Lämmern ab einer Lebendmasse von 12 kg nur noch Festfutter aufgenommen wurde. Während dieser Zeit waren die Lämmer einzeln aufgestellt, indem eine Box durch eine Lattenkonstruktion in zwei Bereiche geteilt wurde, ein direkter Kontakt zwischen den Tieren war weiterhin möglich. Tränkwasser wurde zur freien Aufnahme angeboten. Die Einzelaufstallung erleichterte die Kontrolle der individuellen Futteraufnahme.

Tabelle 3: Fütterungsplan zur Aufzucht der Ziegenlämmer

Körpergewicht (kg)	Ziegenmilch	Milchleistungsfutter	Wiesenheu
bis 9	2 x 600 g	zur freien Aufnahme	zur freien Aufnahme
9-10	2 x 450 g	70 g/(kg LM) ^{0,75}	zur freien Aufnahme
10-11	2 x 300 g	70 g/(kg LM) ^{0,75}	zur freien Aufnahme
11-12	1 x 300 g	70 g/(kg LM) ^{0,75}	zur freien Aufnahme
ab 12	-	70 g/(kg LM) ^{0,75}	zur freien Aufnahme

Tabelle 4: Zusammensetzung des Milchleistungsfutters (KOFU LactoFit2), (g/kg)

Komponenten	
Rapsextraktionsschrot	248
Palmkernexpeller	180
Weizengrießkleie	180
Sojabohnenschalen	160
Weizenkleberfutter	117
Zuckerrübenvinasse	80
Luzernegrünmehl	18
Calciumcarbonat	15
Natriumchlorid	2

Zur Gewichtskontrolle wurden die Ziegenlämmer wöchentlich an zwei aufeinanderfolgenden Tagen gewogen (Lebendmasse-Entwicklung s. Abbildung 8).

Nach Erreichen von 20 kg LM wurden die Lämmer in zwei Gruppen (für die 1. Bilanzperiode 2009) bzw. in drei Gruppen (für die 2. und 3. Bilanzperiode 2010) eingeteilt und erhielten pro Tag eine Menge von 55 g Versuchskraftfutter/(kg LM)^{0,75}, das auf zwei Portionen verteilt wurde. Zur Gewöhnung bekamen sie zunächst alle ein Versuchskraftfutter mit mittlerem XP-Gehalt (134 g XP/kg), das Heu wurde durch Stroh ersetzt.

Die Einteilung der Tiere in Gruppen wurde so vorgenommen, dass das mittlere Gewicht und Alter der Tiere in allen Gruppen identisch war. Nach 14tägiger Adaptation wurde den Tieren entsprechend ihrer Gruppenzuordnung ein Kraftfutter (vgl. Tabelle 2) mit hohem (190 g/kg TM) oder niedrigem (79 g/kg TM) XP-Gehalt angeboten. Im Jahr 2010 erhielten die Tiere zusätzlich ein Kraftfutter mit mittlerem (134 g/kg TM) XP-Gehalt. Die Versuchsfütterung bestand aus pelletiertem Kraftfutter und gehäckseltem Weizenstroh (Häcksellänge ca. 10 mm), das in einem Verhältnis von 1:5 zum Kraftfutter angeboten wurde. Die Tiere konnten sich in den Käfigen frei bewegen und hatten ständigen Zugang zum Tränkwasser, das Futter wurde 2x täglich um 7 Uhr und 16 Uhr vorgelegt.

Die nicht verzehrten Futtermengen wurden morgens vor der Fütterung, getrennt nach Kraftfutter und Stroh, erfasst und zurückgewogen, so dass die Futteraufnahme genau quantifiziert werden konnte. Die Futterrückwaagen wurden auf die TM bezogen, um eine Veränderung des TM-Gehaltes mit Speichel und Tränkwasser einzubeziehen.

Mit einer durchschnittlichen LM von 24 kg wurden die Ziegen 2009 in einer Bilanzperiode von 9 Tagen, 2010 in einer Bilanzperiode von 5 Tagen in Stoffwechselkäfigen aufgestellt, um die in dieser Zeit abgesetzten Kot- und Harnmengen möglichst exakt erfassen zu können. Die Stoffwechselkäfige hatten eine Größe von 115 x 66 x 80 cm (L x B x H), die Seitenwände waren geschlossen, und der Boden war mit einem Metallgitter versehen. Der Kot fiel durch das Gitter auf ein Kunststoffblech unter dem Käfig und konnte dort abgesammelt werden, der Harn lief über dieses Blech in eine Sammelflasche, die vom Tag 1 - 3 mittels Kühlelementen eine Erwärmung des Harns verhinderte. Die sonst übliche Praxis der Harnansäuerung war in diesem Zeitraum aufgrund der geplanten Messung von Purinderivaten nicht möglich. Von Tag 4 - 9 wurde der Harn angesäuert (s. Kapitel 3.3).

3.2.4. ^{15}N -Markergabe

Zu Beginn der Sammelphase wurde allen Tieren einmalig eine Markerlösung mit ^{15}N -Harnstoff (Urea $^{15}\text{N}_2$, 98 %, Cambridge Isotope Laboratories, Andover, Massachusetts, USA) in die Halsvene injiziert. Die Vorgehensweise basierte dabei auf Erfahrungen aus vorangegangenen Versuchen (Pfeffer et al., 2009). Um eine messbare Anreicherung des Markers im nachgelagerten Pool zu erreichen, wurde eine Dosis von 180 - 290 mg ^{15}N /Ziege verabreicht. Dafür wurde eine entsprechende Menge des ^{15}N -Harnstoffs genau abgewogen und in einer definierten Menge steriler, physiologischer (0,9 %iger) Kochsalzlösung gelöst und jeder Ziege 15 ml dieser Lösung injiziert. Das Gewicht jeder Spritze wurde vor und nach der Injektion ermittelt, so dass die verabreichte Menge ^{15}N genau bestimmt werden konnte.

3.3. Versuchsdurchführung in der 1. Bilanzperiode (2009)

12 Ziegenlämmer wurden in zwei Gruppen à sechs Tiere (ICP und hCP) eingeteilt und erhielten entweder eine Kraftfutter-Stroh-Mischung mit niedrigem (84 g/kg TM) oder hohem (186 g/kg TM) XP-Gehalt. Nach einer 4wöchigen Adaptationszeit und mit einer Lebendmasse von ca. 24 kg wurden während einer Bilanzperiode von ca. 9 Tagen in unterschiedlichen Zeitintervallen Harn- und Kotproben gesammelt (s.

Tabelle 6) und deren Mengen erfasst. Von Tag 1 - 3 standen die Ziegen unter ständiger Beobachtung, so dass der unmittelbar abgesetzte Harn und Kot ohne wechselseitige Kontamination aufgefangen und anschließend bei -18 °C tiefgekühlt werden konnte. An den folgenden Tagen 4 - 9 wurde in die einzelnen Harn-Auffanggefäße 30 ml einer 10 %igen Schwefelsäure vorgelegt, um eine Bildung von Ammoniak und damit verbundene N-Verluste weitgehend zu vermeiden (eine Kühlung während der Bilanzperiode war dann nicht mehr erforderlich).

Tabelle 5: Sammelphasen Harn in der 1. Bilanzperiode (2009)

	Zeitintervall (h)	Summe Stunden	Probenanzahl
Tag 1 - 3	4	72	18
Tag 4 - 8,75	134	210	1
			∑ 19

Tabelle 6: Sammelphasen Kot in der 1. Bilanzperiode (2009)

	Zeitintervall (h)	Summe Stunden	Probenanzahl
Tag 1 - 3	4	72	18
Tag 3 - 4,5	6	108	6
Tag 4,5 - 6,3	8	148	5
Tag 6,3 - 6,75	10	158	1
Tag 6,75 - 8,75	12	206	4
			∑ 34

Probenvorbereitung

Der abgesetzte Harn wurde von Tag 1 - 3 als Einzelmiktion in 4 Stundenintervallen gesammelt. Aus einem Aliquot von 10 % wurden eine Sammelprobe von Tag 1 - 3 erstellt. Die Harnmengen von Tag 4 - 8,75 wurden je Tier in einem Gefäß gesammelt und daraus eine Sammelprobe gewonnen.

Der Kot wurde in den jeweiligen Zeitintervallen gesammelt und aus jeder Probe ein Anteil von 10 % zur Erstellung einer Sammelprobe von Tag 1 - 3, sowie von Tag 1 - 8,75 entnommen.

3.4. Versuchsdurchführung in der 2. und 3. Bilanzperiode (2010)

Im Jahr 2010 mit zwei Bilanzperioden wurden die Ziegen in drei Gruppen mit fünf (ICP, hCP) und vier Tieren (mCP) eingeteilt. Neben den beiden Futtermischungen aus dem Vorjahr wurde auch ein Kraftfutter mit mittlerem XP-Gehalt verfüttert. Daraus ergaben sich Kraftfutter-Stroh-Rationen mit niedrigem (77 g/kg TM), mittlerem (126 g/kg TM) und hohem (180 g/kg TM) XP-Gehalt.

Nach einer Adaptationszeit von 4 Wochen an das jeweilige Kraftfutter wurden die Tiere mit etwa 24,6 kg (2. Bilanzperiode) bzw. 26,7 kg (3. Bilanzperiode) über einen Zeitraum von 5 Tagen in Stoffwechselkäfige eingestallt, kontinuierlich beobachtet und der abgesetzte Kot und Harn entsprechend Tabelle 7 gesammelt, quantitativ erfasst und bei -18 °C gelagert.

Tabelle 7: Sammelphasen Harn bzw. Kot in der 2. und 3. Bilanzperiode (2010)

	Zeitintervall (h)	Summe Stunden	Probenanzahl
Tag 1 - 3	4	72	18
Tag 4 - 5	48	120	1
			Σ 19

Probenvorbereitung

Aus den in 4 Stundenintervallen abgesetzten Harn und Kotmengen wurde je ein Aliquot von 10 % entnommen und daraus eine Sammelprobe von Tag 1 - 3, sowie von Tag 1 - 5 erstellt.

Futterproben

Während der 1. Bilanzperiode (2009) von ca. 9 Tagen bzw. während der 2. und 3. Bilanzperiode (2010) von 5 Tagen wurden stichprobenartig drei repräsentative Futtermittelproben der jeweiligen Kraftfutter und des Strohs zur Laboruntersuchung entnommen.

3.5. Chemische Analysen**3.5.1. Untersuchung der Harn- und Kot-Einzelproben**

Von jeder Ziege wurde in den ersten 3 Tagen der Bilanz in 4 Stundenintervallen der Harn und Kot quantitativ erfasst und gesammelt, so dass sich über den Zeitraum von 72 Stunden je Tier 18 Einzelproben ergaben (vgl. Tabelle 5, 6 und 7). Für die spätere Auswertung der ^{15}N -Analyse ist die zeitliche Ausscheidung des Markers in den Exkrementen entscheidend. Der ^{15}N -Überschuss ist wenige Stunden nach Verabreichung des Markers am höchsten und nimmt danach kontinuierlich ab.

Aus diesem Grund konnten die 18 Einzelproben wie folgt zu 9 Proben zusammengefasst werden:

- | | |
|--|-------------------|
| - 4 x 4 Stunden (Einzelproben 1, 2, 3 und 4) | <i>Proben 1-4</i> |
| - 2 x 8 Stunden (Einzelproben 5+6 und 7+8) | <i>Proben 5-6</i> |
| - 2 x 12 Stunden (Einzelproben 9+10+11 und 12+13+14) | <i>Proben 7-8</i> |
| - 1 x 16 Stunden (Einzelproben 15+16+17+18) | <i>Probe 9</i> |

In den Proben wurden folgende chemische Analysen durchgeführt:

Gesamt-N

In den für jedes Tier zusammengefassten 9 Harn- bzw. Kot-Proben wurde mittels Kjeldahlverfahren der Gesamt-N-Gehalt nach VDLUFA (2004) (Nr. 4.1.1) bestimmt. Die dabei durchgeführte Titration erfolgte mit 0,1 molarer Salzsäure, damit der N als NH_4Cl vorlag, das für die ^{15}N -Analyse benötigt wurde. Nach dieser Titration wurde von jeder Probe eine Menge von 20 ml zur Bestimmung der N-Isotopenanreicherung entnommen und bei 80 °C im Trockenschrank vollständig eingedampft.

^{15}N -Messung im Gesamt-N

Für die Messung des stabilen ^{15}N -Isotops in den Kot- und Harnproben wurde ein Elementaranalysator, gekoppelt mit einem Isotopenverhältnis-Massenspektrometer (IRMS) (NA 1500, Carlo Erba, Val de Reuil, Frankreich in Kombination mit Optima, VG-Instruments, Kuala Lumpur, Malaysia) verwendet. Diese Messungen wurden bei der TÜV Rheinland Agroisolab GmbH in Jülich durchgeführt.

Zur Analyse in der Hochtemperaturpyrolyse wurden ca. 2 bis 3 mg des Probenmaterials in Zinnkapseln eingewogen, verschlossen und zu kleinen Kugeln geformt. Die Proben gelangten von einem automatischen Probengeber des Elementaranalysators in eine von Helium (Reinheitsklasse 5.6) durchflossene Vorkammer (vgl. Abbildung 5). Von hier fielen sie in das Verbrennungsrohr des Elementaranalysators, wo sie unter Zugabe von Sauerstoff (Reinheitsklasse 5.8) bei 1000 °C oxidiert wurden. Bei dieser Reaktion entstand N_yO_x , das mit Hilfe des Trägergases Helium durch das Gesamtsystem des Elementaranalysators geleitet wurde.

Das Reaktorrohr war hinter der Verbrennungszone mit Wolframoxid und Silberkobaltoxid gefüllt, um unvollständig oxidierte Elemente, wie Schwefel oder Halogene, abzutrennen. Im folgenden mit Kupfergranulat gefüllten Reduktionsrohr erfolgte, bei einer Arbeitstemperatur von ca. 650 °C, die Reduktion des N_yO_x zu N_2 . Nach diesen Schritten wurde das Verbrennungsgas-Trägergas-Gemisch über eine aus Magnesiumperchlorat bestehende Wasserfalle und eine Kohlenstoffdioxidfalle mit Carbosorb geleitet. In einer gepackten 3 m langen Gaschromatographiesäule (Porapak QS, Durchmesser 4 x 6 mm) und einer Heliumfließgeschwindigkeit von 60 ml/min wurde das Gasgemisch bei 50 °C aufgetrennt. In einem Wärmeleitfähigkeitsdetektor wurden die Messungen in elektrische Signale umgewandelt und als Peaks dargestellt, so dass der N-Gehalt bestimmt werden konnte.

Als Standardwerte wurde zur Überprüfung des Systems in regelmäßigen Abständen der N-Gehalt in der Aminosäure „Leucin“ gemessen, die gegen den internationalen Standard einkalibriert wurde.

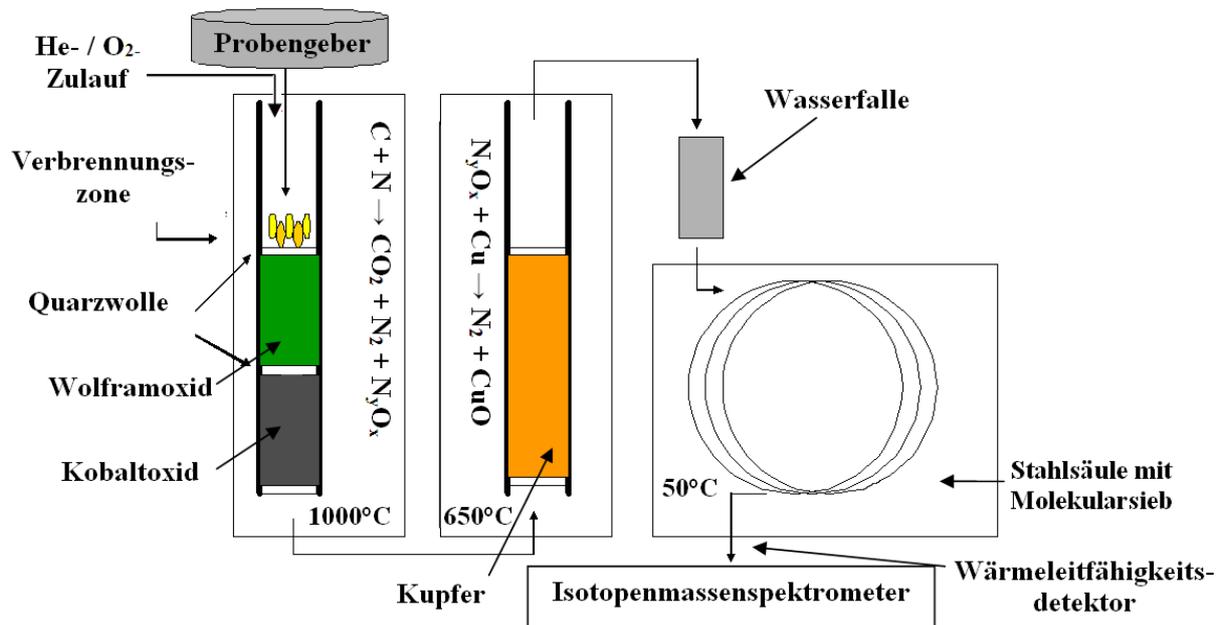
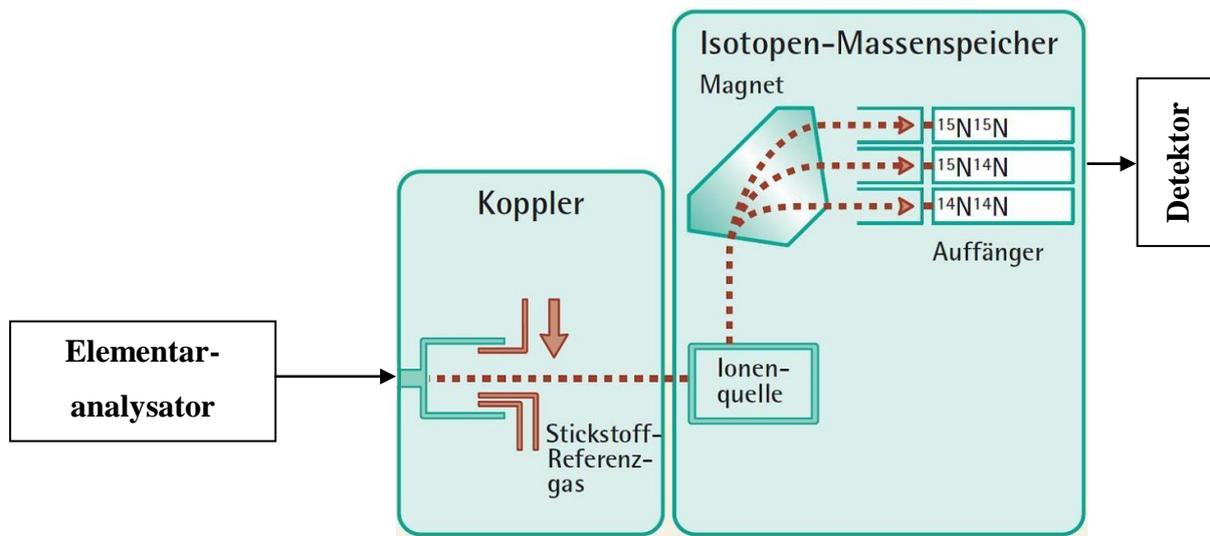


Abbildung 5: Aufbau des Elementaranalysators (EA) zur N_2 -Freisetzung

Am Ausgang des Elementaranalysators lag der Stickstoff als N_2 -Gas vor und wurde dem IRMS für die massenspektrometrische N-Isotopenmessung zugeführt (s. Abbildung 6).

Zur Untersuchung der N-Isotopenverhältnisse in den Proben trat aus der Ionenquelle des Massenspektrometers ein Strahl von ionisiertem Stickstoff in das Sektorfeld ein, der im Hochvakuum durch schnelle Elektronen angeregt wurde. Zur Detektion der unterschiedlichen Isotope (^{14}N , ^{15}N) benötigte man Faradaybecher, die die Ionen m/z 28 ($^{14}N^{14}N$), m/z 29 ($^{14}N^{15}N$) und m/z 30 ($^{15}N^{15}N$) erfassten, da sich je nach Isotopenzusammensetzung verschiedene Massen für das N-Molekül ergeben. Im Magnetfeld wurde der Ionenstrahl abgelenkt, aufgetrennt und an einer Elektrode entladen, so dass der entstehende Stromfluss detektiert werden konnte (s. hierzu Abbildung 6). Die Fläche unter den Peaks wurde integriert und über ein Datenverarbeitungssystem ausgewertet.



modifiziert nach Brand et al., 2004

Abbildung 6: Schematischer Aufbau einer EA-IRMS-Kopplung

Harnstoff-N

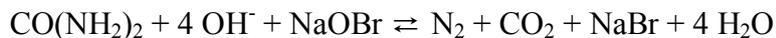
In den Harnproben wurde neben der Analyse der Gesamt-N-Konzentration der Harnstoff-Gehalt bestimmt. Dafür wurden ca. 5 ml einer Harnprobe mit 10 ml eines 2 molaren Phosphatpuffers ($17,805 \text{ g Na}_2\text{HPO}_4 \times 2 \text{ H}_2\text{O} + 13,61 \text{ g KH}_2\text{PO}_4$ in 100 ml dest. H_2O gelöst) versetzt und für 16 - 20 Stunden mit 200 μl Urease (Urease, Typ III, aus *Canavalia ensiformis*, Aktivität 500-800 units/ml, Sigma-Aldrich, Taufkirchen) bei Raumtemperatur und pH 6,7 inkubiert. Der Harnstoff wurde durch die Urease in CO_2 und Ammoniak gespalten. Letzterer konnte durch eine Destillation mit 1 molarer NaOH quantitativ erfasst werden, um so den Harnstoff-Gehalt berechnen zu können.

Aus der Differenz von Gesamt-N und Harnstoff-N wurde der NHN-Anteil berechnet.

^{15}N -Messung im Harnstoff-N

Für die fraktionierte N-Isotopenanalyse im Harnstoff ($^{15}\text{N}^{15}\text{N}$, $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$) war es notwendig, den Harnstoff aus dem Harn zu isolieren. Dies wurde nach Archibeque et al. (2001) mit Hilfe eines Kationenaustauscherharzes (AG 50W, 100-200 mesh, x8, H⁺form, Bio-Rad Laboratories GmbH, München) durchgeführt. Aus einer angesäuerten Harnprobe wurde ein Volumen von 1,5 mg Harnstoff-N auf 2 ml des Austauscherharzes gegeben und anschließend ein Mal mit 7 ml destilliertem Wasser gespült und das Eluat verworfen. Der Harnstoff wurde mit 20 ml destilliertem Wasser ausgespült und in einem Szintillationsgefäß aufgefangen.

Die Analyse der $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ - und $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Anteile im Harnstoff wurde mit einem Multiflow-Isoprime-System (Micromass UK Limited, Manchester, Großbritannien) im Labor der TÜV Rheinland Agroisolab GmbH in Jülich durchgeführt. Die 20 ml des Eluats wurden dafür gefriergetrocknet und der kristalline Harnstoff erneut in einem Volumen von 100 μl destillierten Wassers gelöst. Die Proben wurden in Autosampler-Vials pipettiert und diese mit einem Septum verschlossen. Im Probenrack wurden die Vials auf 60 °C temperiert und für 3 min mit Helium gespült, um atmosphärischen Stickstoff aus dem Probengefäß zu entfernen. Da die Messung an molekularem Stickstoff stattfinden musste, war es notwendig, diesen aus seiner organischen Verbindung zu lösen. Durch Zugabe von 200 μl einer 0,15 molaren Natriumbromit-Lösung als Oxidationsmittel entstand N_2 -Gas:



Sarraseca et al. (1998) weisen darauf hin, dass die Bildung von N_2 aus Harnstoff mittels Hypobromit-Lösung nicht ausschließlich monomolekular abläuft, sondern es in Abhängigkeit der Harnstoff-Konzentration zu Rekombinationsreaktionen kommt. Durch Messung von Standardlösungen in verschiedenen Konzentrationen konnte ein Rekombinationsfaktor ermittelt und bei der Berechnung der Anreicherung berücksichtigt werden.

Nach einer 15minütigen Reaktionszeit, in der ein vollständiges Abläufen der Reaktion gewährleistet wurde, wurde in einem Zeitraum von 4 min. das entstandene Gas analysiert. Das bei der Reaktion entstehende Wasser konnte mit einer Wasserfalle aus Carbosorb entfernt werden. Die Isotopenanteile in den zu untersuchenden Proben wurden mit einem Dreifach-Kollektorsystem für die Massen 28, 29 und 30 gemessen. Die Auswertung erfolgte mit der Software MassLynx 3.5.

3.5.2. Untersuchungen der Sammelproben

Die von jedem Tier abgesetzten Kot- und Harnmengen wurden quantitativ erfasst, und aus jedem Intervall wurde ein Aliquot von 10 % entnommen. Diese Aliquots wurden gründlich gemischt und zur weiteren Untersuchung als Sammelprobe verwendet.

Allgemeine Methoden

Nach den Vorschriften des VDLUFA (2004) wurden in den Futter-, Kot- und Harnproben der TM- (Nr. 3.1) (ausgenommen Harn), Rohasche- (Nr. 8.1) und XP-Gehalt (Nr. 4.1.1) bestimmt. Der XP-Gehalt wurde aus der Frischmasse der Proben mittels N-Bestimmung nach Kjeldahl

ermittelt. Die analysierten N-Gehalte wurden mit dem Faktor 6,25 multipliziert, um so den XP-Gehalt zu erhalten.

In den Futter- und Kotproben wurden die Gehalte an Gerüstsubstanzen, wie Neutral-Detergenzienfaser unter Verwendung von hitzestabiler Amylase und nach Veraschung (aNDFom = Hemizellulose, Zellulose und Lignin) und Säure-Detergenzienfaser nach Veraschung (ADFom = Zellulose und Lignin) ebenfalls nach VDLUFA (2004): Nr. 6.5.1 und 6.5.2 im ANKOM 220 Fiber Analyzer (ANKOM Technology, Macedon, New York, USA) ermittelt.

Die Bestimmung der Purinderivate (Allantoin, Harnsäure, Hypoxanthin und Xanthin), sowie weiterer NHN-Verbindungen, wie Kreatinin und Hippursäure, in den Harn-Sammelproben von Tag 1 - 3 wurde mittels Hochleistungsflüssigkeitschromatographie (HPLC) (LC-20A prominence, Shimadzu Europa GmbH, Duisburg) nach der Methode von Shingfield und Offer (1999) durchgeführt.

3.6. Datenauswertung

Nach intravenöser Injektion des doppelt markierten Harnstoffs ($^{15}\text{N}^{15}\text{N}$, Anreicherung 98 %), verteilt sich der Harnstoff gleichmäßig im Körperharnstoffpool. Der $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff kann entweder direkt renal ausgeschieden werden, oder in den Verdauungstrakt sezerniert werden (s. Abbildung 7). Im Magendarmtrakt wird der Harnstoff in zwei Ammoniummoleküle und Kohlenstoffdioxid gespalten. Das Ammonium kann von den Mikroorganismen zur Synthese von Aminosäuren und MP verwendet werden. Diese werden im Dünndarm resorbiert und zum Aufbau von Körperprotein genutzt. Falls das Ammonium im Pansen von den Mikroorganismen nicht verwendet wird, wird es vom Pansenepithel absorbiert und zur Leber transportiert. Nach Harnstoff-Neusynthese im Ornithin-Zyklus liegt der Harnstoff entweder unmarkiert als $^{14}\text{N}^{14}\text{N}$ oder einfach markiert als $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ vor. Die Wahrscheinlichkeit einer erneuten Doppelmarkierung ($^{15}\text{N}^{15}\text{N}$) ist äußerst gering. An dieser Stelle beginnt der Kreislauf aufs Neue: der einfach markierte Harnstoff kann nun über die Nieren ausgeschieden oder wieder in den Magendarmtrakt rezykliert werden. In den Ausscheidungsprodukten Kot und Harn kann der Anteil der injizierten Isotopendosis bestimmt werden. Dieser erfasste Anteil entspricht dem Anteil der N-Menge, die unwiederbringlich aus dem Körperharnstoffpool abfließt. Auf diese Weise ist es möglich, unter Einbezug der N-Bilanz, die N-Menge zu bestimmen, die je Zeiteinheit den Harnstoffpool verlässt.

Durch die Bestimmung der drei unterschiedlich markierten Harnstoff-Fractionen mit den molaren Massen 28, 29 und 30 g/mol des N_2 lassen sich weiterführende Kenntnisse über die N-Kinetik gewinnen.

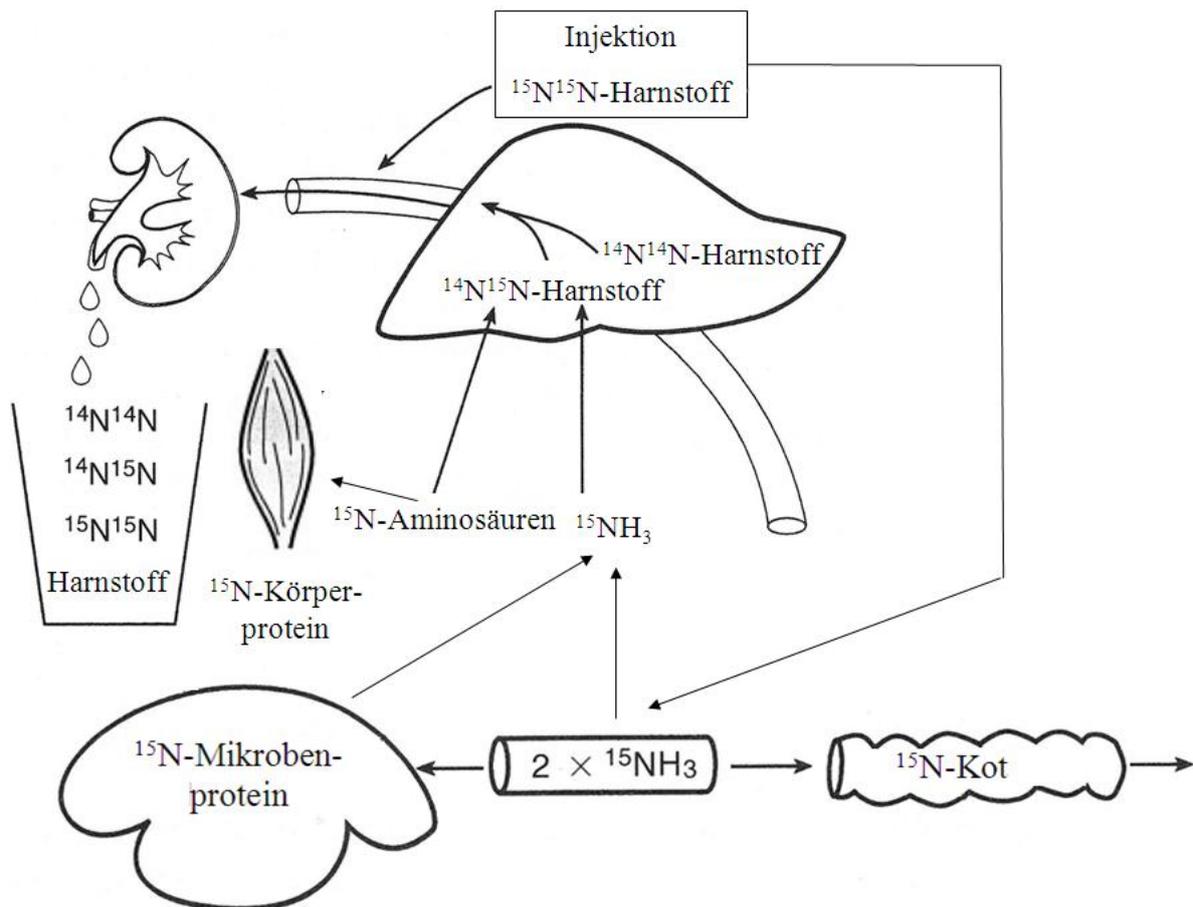


Abbildung 7: Stoffwechsel des $^{15}N^{15}N$ -Harnstoffs nach intravenöser Injektion in den Körperharnstoffpool (modifiziert nach Lapierre und Lobley, 2001)

3.7. Statistische Auswertung

Die Daten-Auswertung wurde mittels Varianzanalyse (einfaktorielle ANOVA) mit dem Statistikprogramm „IBM SPSS Statistics, Version 20“ durchgeführt. Die Prüfung der Differenzen der Gruppenmittelwerte innerhalb der Bilanzperioden 1 (2009) und 2 und 3 (2010) erfolgte mit dem Student-Newman-Keuls-Test. Als Signifikanzniveau p wurde eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % festgelegt.

Die Bestimmung der Asymptoten A_0 und Ratenkonstanten k erfolgte mit dem Programm GraphPad Prism for Windows, Version 5.02, 2008 (GraphPad Software, San Diego, California, USA).

4. ERGEBNISSE

4.1. Versuchsablauf und Lebendmasse-Entwicklung

Die Versuche verliefen reibungslos und ohne nennenswerte Störungen. In der 2. Bilanzperiode 2010 konnte vom Tier „Otto“ nur 3 Tage (d) der Kot gesammelt werden, da aufgrund einer Kokzidiose-Erkrankung eine Sammlung nicht mehr möglich war. Der Harn konnte weiterhin über alle 5 Tage gesammelt werden. In der Auswertung wurden bei „Otto“ entsprechend die Kotausscheidungen auf 3 d bezogen. Alle anderen Tiere waren frei von sichtbaren Krankheitssymptomen und die Sammlung von Harn und Kot war ohne Probleme möglich.

Die Tiere im 1. und 3. Versuchsdurchgang waren im Mittel etwa 160 Tage alt, im 2. Versuchsdurchgang waren die Tiere im Mittel 30 Tage jünger.

Die Lebendmasse-Entwicklung der Tiere war in den Versuchsdurchgängen 1 (2009) und 2 (2010) nahezu identisch. Zwischen den Gruppen in den jeweiligen Bilanzperioden gab es keine signifikanten Unterschiede (s. Abbildung 8). Im Versuchsjahr 2010 fiel auf, dass die Lebendmasse zwischen den einzelnen Tieren einer starken Streuung unterlag, 2009 war die Streuung der Einzelwerte deutlich weniger ausgeprägt.

4.2. Futter- und Wasseraufnahme

Tabelle 8 zeigt die durchschnittliche tägliche Kraftfutter- und Strohaufnahme der Lämmer in den Bilanzperioden. Signifikante Unterschiede in der Futteraufnahme ließen sich zwischen den ICP-, mCP- und hCP-Gruppen nicht erkennen. In der 3. Bilanzperiode war die Standardabweichung der Kraftfutteraufnahme in der ICP-Gruppe höher als in den anderen Gruppen, da die angebotenen Mengen von den Tieren nicht vollständig aufgenommen wurden.

In den beiden Bilanzperioden 2 und 3 im Jahr 2010 wurde die Wasseraufnahme der Tiere erfasst. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den verschiedenen Gruppen. Zu beachten ist jedoch die enorme Streuung der Werte, die sowohl durch das sehr individuelle Trinkverhalten der Tiere, als auch durch Verspritzen des Wassers bedingt war.

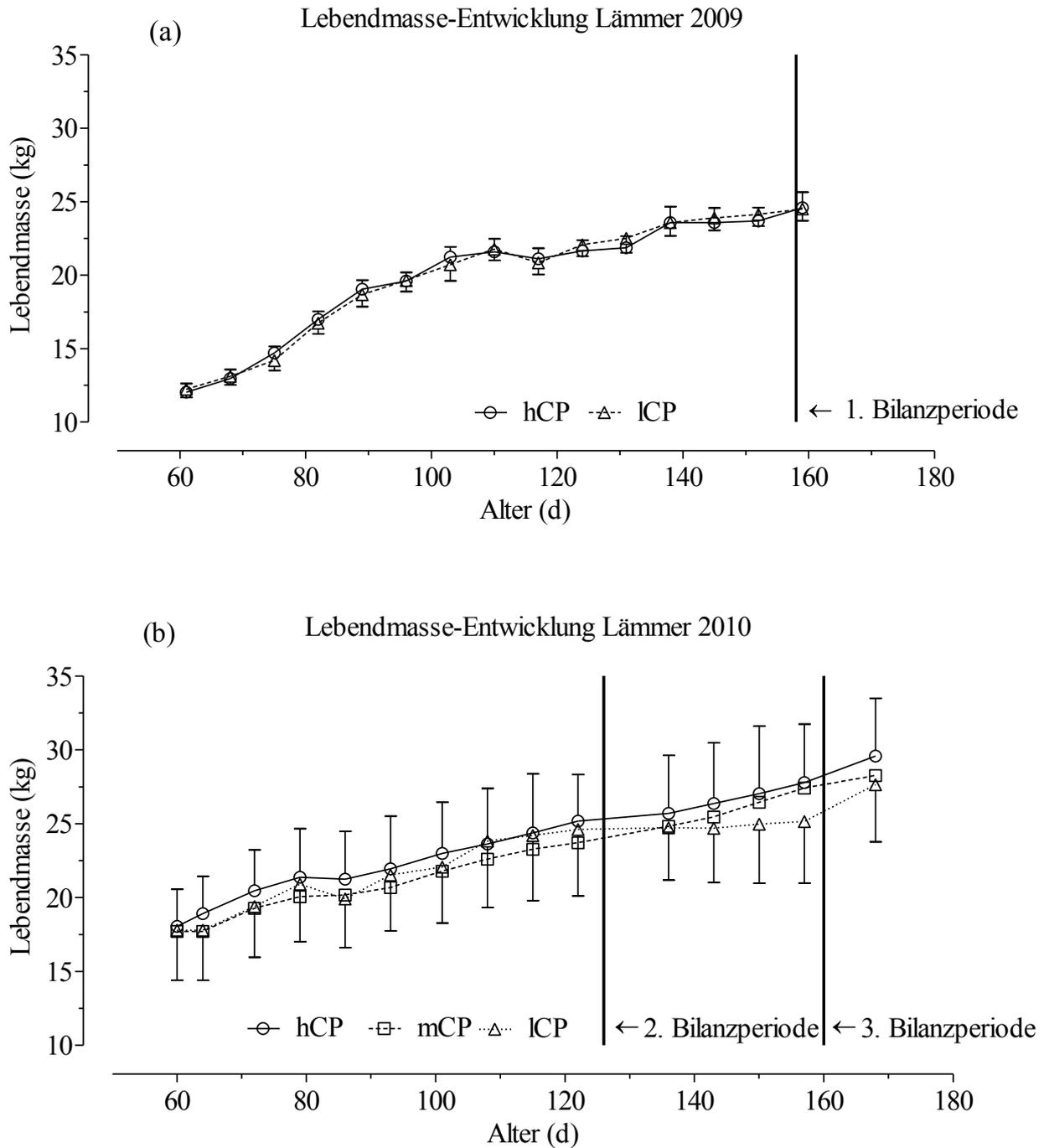


Abbildung 8: Lebendmasse-Entwicklung der Ziegenlämmer (a) 2009 und (b) 2010

Tabelle 8: Tägliche Kraftfutter-, Stroh- und Wasseraufnahme, sowie Verdaulichkeiten (V) in den Bilanzperioden 1, 2 und 3 (MW ± SD)

	Bilanzperiode 1 (2009)		Bilanzperiode 2 (2010)			Bilanzperiode 3 (2010)		
	lCP	hCP	lCP	mCP	hCP	lCP	mCP	hCP
N-Niveau								
n	6	6	5	4	5	5	4	5
Futteraufnahme (g TM/d)								
- Kraftfutter	494 ± 45	522 ± 38	510 ± 57	479 ± 51	524 ± 64	478 ± 142	587 ± 33	529 ± 83
- Stroh	108 ± 7	106 ± 8	108 ± 15	106 ± 8	109 ± 13	112 ± 13	118 ± 7	119 ± 15
Wasseraufnahme (g/d)	n. e.	n. e.	844 ± 267	954 ± 367	804 ± 420	1011 ± 409	1574 ± 641	1270 ± 933
V _{TM} (%)	66,1 ^a ± 1,1	73,8 ^b ± 0,3	74,0 ^a ± 2,0	79,4 ^b ± 2,5	80,1 ^b ± 0,8	72,2 ^a ± 4,4	76,3 ^{ab} ± 3,9	79,7 ^b ± 2,5
V _{OM} (%)	71,0 ^a ± 1,2	77,1 ^b ± 0,3	77,2 ^a ± 1,9	81,9 ^b ± 2,5	81,6 ^b ± 0,7	73,0 ± 7,6	79,6 ± 3,2	81,3 ± 2,3
V _{aNDFom} (%)	56,4 ^a ± 3,1	64,0 ^b ± 1,7	68,3 ^a ± 6,7	76,5 ^b ± 3,4	74,8 ^{ab} ± 2,2	60,9 ^a ± 7,2	69,4 ^{ab} ± 7,6	72,4 ^b ± 4,4
V _{ADFom} (%)	50,4 ^a ± 2,9	56,0 ^b ± 3,6	67,5 ^a ± 5,6	75,3 ^b ± 3,8	73,6 ^{ab} ± 2,9	57,1 ^a ± 8,2	69,7 ^b ± 6,5	72,3 ^b ± 7,9

n. e. = nicht erfasst

^{a, b} Mittelwerte innerhalb einer Zeile und Bilanzperiode mit ungleichen Hochbuchstaben sind signifikant verschieden ($p \leq 0,05$)

4.3. Verdaulichkeiten

Die Verdaulichkeiten der TM (V_{TM}), OM (V_{OM}), aNDFom (V_{aNDFom}) und ADFom (V_{ADFom}) sind in der Tabelle 8 dargestellt. Zur Bestimmung der Verdaulichkeiten wurde die tägliche Aufnahme der TM, OM, aNDFom und ADFom im Futter bzw. deren Ausscheidung im Kot bestimmt.

Zur besseren Vergleichbarkeit mit Ergebnissen aus der Literatur ist zusätzlich die V_{TM} angegeben. Das Hauptaugenmerk soll aber auf der V_{OM} liegen, da der XA-Gehalt der ICP-, mCP-, und hCP-Kraftfuttermischungen durch den Austausch des Harnstoffs mit Sipernat unterschiedlich war, und so ein direkter Vergleich nicht sinnvoll erschien. In der 1. und 2. Bilanzperiode war die V_{TM} gleichgerichtet, nur in der 3. Bilanzperiode war ein signifikanter Effekt zwischen der ICP- und hCP-Gruppe erkennbar. Die Gruppe mCP war nicht signifikant verschieden zur Gruppe ICP oder hCP.

Beim Vergleich der Verdaulichkeit der OM unterschieden sich die Gruppen ICP und hCP in den Bilanzperioden 1 bzw. 2 signifikant voneinander. Die V_{OM} stieg mit höheren N-Aufnahmen an, jedoch war in der 2. Bilanzperiode zwischen der mCP- und hCP-Gruppe kein signifikanter Unterschied zu beobachten. In der 3. Bilanzperiode konnten keine signifikanten Unterschiede der V_{OM} mit steigender N-Versorgung festgestellt werden, es gilt jedoch zu beachten, dass hier die Streuung der V_{TM} zwischen den Tieren innerhalb einer Gruppe im Gegensatz zu den Bilanzperioden 1 und 2 sehr hoch lag, und sich dies auch entsprechend in der V_{OM} zeigte.

Die V_{aNDFom} und V_{ADFom} waren gleich gerichtet und wiesen in den ICP-Gruppen stets die kleinsten Werte auf. Die ICP- und hCP-Gruppen waren über die Bilanzperiode 1 bzw. 3 signifikant voneinander verschieden. In der 1. Bilanzperiode waren die V_{aNDFom} und V_{ADFom} in beiden Gruppen um 10 - 15 % geringer als in den Bilanzperioden 2 und 3 (s. Tabelle 8). In der 2. Bilanzperiode war die V der aNDFom und ADFom in der hCP-Gruppe nicht signifikant verschieden zur ICP- und mCP-Gruppe, die ICP-Gruppe war aber sehr wohl signifikant verschieden zur mCP-Gruppe.

In der 1. Bilanzperiode wurden in beiden Gruppen geringere Verdaulichkeiten der TM, OM, aNDF und ADF gemessen als in den Bilanzperioden 2 und 3.

4.4. N-Bilanz

4.4.1. N-Aufnahme

Die N-Aufnahme (s.Tabelle 9) war innerhalb der Bilanzperioden wie geplant mit steigendem N-Niveau signifikant höher. In den Gruppen lCP wurden im Mittel $7,6 \pm 1,2$ g N/Tier und d aufgenommen und damit knapp 11 g N/Tier und d weniger als in den hCP-Gruppen ($18,3 \pm 2,0$ g N/d). Die mCP-Gruppe befand sich im Mittelfeld mit einer täglichen N-Aufnahme von $12,9 \pm 1,6$ g N/d.

Tabelle 9: N-Aufnahme, Kot-N- und Harn-N-Ausscheidung und N-Retention in den Bilanzperioden 1, 2 und 3 (g/d) (MW \pm SD)

	Bilanzperiode 1 (2009)		Bilanzperiode 2 (2010)			Bilanzperiode 3 (2010)		
	lCP	hCP	lCP	mCP	hCP	lCP	mCP	hCP
N	6	6	5	4	5	5	4	5
N-Aufnahme	8,02 ^a $\pm 0,68$	18,30 ^b $\pm 1,34$	7,45 ^a $\pm 0,84$	11,61 ^b $\pm 1,17$	18,04 ^c $\pm 2,21$	7,24 ^a $\pm 2,00$	14,13 ^b $\pm 0,80$	18,41 ^c $\pm 2,85$
Harn-N	1,57 ^a $\pm 0,25$	9,66 ^b $\pm 0,74$	1,63 ^a $\pm 0,34$	4,36 ^b $\pm 0,64$	10,14 ^c $\pm 1,61$	1,34 ^a $\pm 0,39$	4,54 ^b $\pm 0,35$	9,94 ^c $\pm 3,22$
Kot-N	5,22 $\pm 0,83$	5,32 $\pm 0,34$	3,72 $\pm 0,34$	3,78 $\pm 0,96$	4,40 $\pm 0,53$	3,51 $\pm 0,79$	4,64 $\pm 1,03$	4,40 $\pm 1,18$
N-Retention	1,23 ^a $\pm 0,98$	3,33 ^b $\pm 0,97$	2,10 $\pm 0,23$	3,47 $\pm 0,80$	3,50 $\pm 1,38$	2,39 $\pm 0,97$	4,95 $\pm 0,48$	4,08 $\pm 2,25$

^{a, b, c} Mittelwerte innerhalb einer Zeile und Bilanzperiode mit ungleichen Hochbuchstaben sind signifikant verschieden ($p \leq 0,05$)

4.4.2. N-Ausscheidungen über den Harn

Harnmenge

In der ICP-Gruppe der 1. Bilanzperiode wurde die geringste Harnmenge mit im Mittel 269 g gemessen und war damit signifikant geringer als in der hCP-Gruppe mit im Mittel 579 g (s. Tabelle A 1). In der Bilanzperiode 2 und 3 waren keine Signifikanzen zwischen den Gruppen feststellbar.

Harn-N-Ausscheidungen

Bei Betrachtung der täglichen renalen Gesamt-N-Ausscheidung war in allen drei Bilanzperioden in den mCP- und hCP-Gruppen eine signifikant höhere N-Exkretion im Vergleich zur ICP-Gruppe zu erkennen. Die Gruppe mCP schied mit 4,36 bzw. 4,54 g/d signifikant weniger N aus, als die Gruppe hCP in den Bilanzperioden 2 und 3.

4.4.3. N-Ausscheidungen über den Kot

Kotmenge

Die tägliche Ausscheidung von Kot-TM zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen innerhalb der Bilanzperioden und betrug in der Bilanzperiode 1 und 3 über alle Gruppen im Mittel 160 ± 22 g TM/ Tier und d (s. Tabelle A 1). Bei den jüngeren Tieren in der 2. Bilanzperiode konnte insbesondere in der mCP- und hCP-Gruppe eine geringere Kot-TM-Ausscheidung mit im Mittel 135 ± 26 g/Tier und d festgestellt werden.

Kot-N-Ausscheidungen

Die N-Ausscheidungen über den Kot waren zwischen den Gruppen in allen Bilanzperioden nicht signifikant voneinander verschieden, im Mittel wurden in der Bilanzperiode 1 leicht höhere Ausscheidungen von 5,27 g N/d beobachtet. In der 2. bzw. 3. Bilanzperiode lag die Ausscheidung im Mittel bei 3,97 bzw. 4,18 g N/d (s. Tabelle 9).

4.4.4. N-Retention

Die Bilanzdaten zeigten, dass mit Ausnahme in der 1. Bilanzperiode keine signifikanten Unterschiede innerhalb der Gruppen in der N-Retention bestehen. Die N-Retention zeigte in der Bilanzperiode 1 (2009) in der ICP-Gruppe den kleinsten Wert von 1,23 g N/d und war damit signifikant niedriger als in der hCP-Gruppe.

4.4.5. N-Fraktionen im Harn

Tabelle 10: Tägliche Ausscheidungsmengen von N-Verbindungen im Harn in den Bilanzperioden 1, 2 und 3 (MW ± SD)

N-Niveau	Bilanzperiode 1 (2009)		Bilanzperiode 2 (2010)			Bilanzperiode 3 (2010)		
	ICP	hCP	ICP	mCP	hCP	ICP	mCP	hCP
N	6	6	5	4	5	5	4	5
Harnstoff-N (g/d)	0,41 ^a	7,89 ^b	0,25 ^a	2,74 ^b	7,87 ^c	0,17 ^a	2,50 ^b	7,41 ^c
	± 0,15	± 0,37	± 0,12	± 0,45	± 1,16	± 0,04	± 0,39	± 2,71
Anteil Harnstoff-N am Harn-N (%)	26,3 ^a	81,9 ^b	15,5 ^a	62,8 ^b	77,9 ^c	12,7 ^a	54,9 ^b	73,9 ^c
	± 8,4	± 3,4	± 6,1	± 2,8	± 4,8	± 1,7	± 5,8	± 3,7
NHN (g/d)	1,2 ^a	1,8 ^b	1,4	1,6	2,3	1,2 ^a	2,0 ^b	2,5 ^b
	± 0,2	± 0,4	± 0,3	± 0,2	± 0,8	± 0,4	± 0,2	± 0,6
<u>Purinderivate (mg/d)</u>								
Allantoin-N	183 ^a	311 ^b	183 ^a	309 ^b	396 ^b	134 ^a	344 ^b	480 ^b
	± 42	± 70	± 81	± 65	± 71	± 90	± 35	± 123
Harnsäure-N	24	34	34	35	31	29 ^a	48 ^b	47 ^b
	± 7	± 8	± 8	± 5	± 11	± 8	± 3	± 9
Xanthin-N	11	26	14 ^a	15 ^a	64 ^b	14 ^a	12 ^a	71 ^b
	± 8	± 26	± 8	± 27	± 6	± 12	± 22	± 43
Hypoxanthin-N	11 ^a	30 ^b	9	23	18	6 ^a	30 ^a	17 ^b
	± 5	± 5	± 7	± 14	± 9	± 7	± 8	± 8
∑ Purinderivate	228 ^a	401 ^b	238 ^a	381 ^b	508 ^c	183 ^a	434 ^b	615 ^c
	± 52	± 74	± 90	± 51	± 86	± 101	± 50	± 152
<u>Nicht-Purinderivate</u>								
Kreatinin-N	156	176	158	189	216	152 ^a	197 ^{ab}	275 ^b
	± 14	± 33	± 35	± 51	± 38	± 35	± 18	± 104
Hippursäure-N	74	109	51 ^a	94 ^a	162 ^b	72 ^a	124 ^{ab}	177 ^b
	± 36	± 43	± 29	± 51	± 54	± 47	± 22	± 38
%-Anteil n. e. NHN* am Gesamt-NHN	58,6	58,9	66,5	57,5	58,2	63,9	61,9	56,6
	± 7,1	± 7,5	± 8,2	± 5,6	± 8,9	± 9,0	± 5,7	± 6,9

*n. e. NHN= nicht erfasste NHN-Verbindungen

^{a, b, c} Mittelwerte innerhalb einer Zeile und Bilanzperiode mit ungleichen Hochbuchstaben sind signifikant verschieden (p ≤ 0,05)

In Tabelle 10 sind die täglichen Ausscheidungen an N-Verbindungen mit dem Harn zusammengefasst. Die täglichen Harnstoff-N-Ausscheidungen stiegen mit steigendem N-Niveau signifikant an. Die höheren Gesamt-N-Ausscheidungen im Harn in den Gruppen mCP und hCP waren vor allem auf eine gesteigerte Harnstoff-N-Exkretion zurückzuführen.

In allen drei Bilanzperioden war in den ICP-Gruppen der Anteil des Harnstoff-N am Harn-Gesamt-N signifikant geringer als in den mCP- und hCP-Gruppen (ICP: 12,7 - 26,3 %, mCP: 54,9 - 62,8 %, hCP: 73,9 - 81,9 %).

Die Ausscheidung von NHN war in der Bilanzperiode 1 bzw. 3 in der ICP-Gruppe signifikant geringer als in der hCP-Gruppe. Die NHN-Ausscheidung in der mCP-Gruppe der 3. Bilanzperiode war signifikant höher als in der ICP-Gruppe, jedoch nicht signifikant verschieden zur hCP-Gruppe. Auch in der 2. Bilanzperiode stieg die NHN-Ausscheidung mit steigendem N-Niveau an, lässt sich aber durch eine hohe Standardabweichung nicht statistisch absichern. In allen Gruppen der Bilanzperioden 1 bis 3 wurden etwa 60 % der NHN-Verbindungen nicht erfasst.

In der täglichen Ausscheidung von Purinderivaten, Kreatinin und Hippursäure im Harn zeigen sich z. T. signifikante Unterschiede zwischen der ICP- und hCP-Gruppe. Über alle drei Bilanzperioden wurden in den hCP-Gruppen signifikant mehr Purinderivate ausgeschieden als in den mCP- und ICP-Gruppen. Die Purinderivat-N- und Allantoin-N-Ausscheidung stieg mit höherem N-Niveau in allen Bilanzperioden signifikant an. In der 3. Bilanzperiode wurde in der ICP-Gruppe signifikant weniger Harnsäure ausgeschieden als in der mCP- und hCP-Gruppe. In der 1. und 2. Bilanzperiode wurden keine Unterschiede beobachtet. In der 2. und 3. Bilanzperiode waren die Xanthin-N-Ausscheidungen in den hCP-Gruppen signifikant höher als in den ICP- und mCP-Gruppen. Die täglichen Hypoxanthin-N-Ausscheidungen waren in der 1. bzw. 3. Bilanzperiode in den ICP- und mCP-Gruppen signifikant niedriger als in den hCP-Gruppen.

Die Kreatinin-N-Ausscheidung der hCP-Gruppe war nur in der 3. Bilanzperiode signifikant höher als in der ICP-Gruppe. Die Kreatinin-N-Ausscheidung in der mCP-Gruppe war weder signifikant verschieden zur ICP- noch zur hCP-Gruppe. In der Bilanzperiode 2 bzw. 3 waren die Hippursäure-N-Ausscheidungen in der ICP-Gruppe signifikant niedriger als in der hCP-Gruppe. Die mCP-Gruppe war in der 2. Bilanzperiode nicht signifikant verschieden zur ICP-Gruppe und war in der 3. Bilanzperiode weder zur ICP- noch zur hCP-Gruppe signifikant verschieden. In der Bilanzperiode 1 konnten keine Unterschiede zwischen der ICP- und hCP-Gruppe festgestellt werden.

4.5. ¹⁵N-Isotopen-Ausscheidung über Harn und Kot

4.5.1. Verlauf des ¹⁵N-Überschusses im Gesamt-N im Harn und Kot

In der Abbildung 9 wird der Verlauf der ¹⁵N-Anreicherung nach Abzug der natürlichen Anreicherung von 0,368 % (¹⁵N-Überschuss) im Harn-N und Kot-N in der 3. Bilanzperiode dargestellt. Der ¹⁵N-Überschussverlauf gilt für alle 3 Bilanzperioden gleichermaßen und soll im Folgenden anhand der 3. Bilanzperiode exemplarisch aufgeführt werden.

Im Harn-N erreichte das ¹⁵N-Isotop direkt zu Beginn in den ersten 4 h post injectionem (p. i.) seinen maximalen Überschuss am Gesamt-N und nahm danach exponentiell ab. In der hCP-Gruppe wurden 4 h p. i. signifikant höhere Überschüsse als in der ICP-Gruppe erreicht. Die Höhe des ¹⁵N-Überschusses in der mCP-Gruppe war auf mittlerem Niveau zwischen der ICP- und der hCP-Gruppe. Ab 24 h p. i. war der Verlauf in allen Gruppen gleich gerichtet und am Ende der Untersuchungsphase (nach 72 h) mit nahezu 0 %-Überschuss auf gleichem Niveau (vgl. Abbildung 9 (a)) angekommen, d. h. das verabreichte Isotop war im Harn-N fast vollständig ausgeschieden.

Der Überschuss des ¹⁵N-Markers im Kot-N war in den ersten 4 h p. i. in allen Gruppen auf gleichem Niveau, stieg dann in der ICP-Gruppe bis 32 h nach der Injektion an und nahm danach kontinuierlich ab. In der hCP-Gruppe verlief die Höhe des ¹⁵N-Überschusses mit etwa $\frac{1}{5}$ der ICP-Gruppe deutlich geringer. Der Kurvenverlauf des ¹⁵N-Überschusses im Kot für die Gruppe mCP erreichte sein Maximum nach 32 h, die Höhe des Überschusses betrug etwa das Doppelte der hCP-Gruppe (s. Abbildung 9 (b)). Nach 72 h war im Kot-N weiterhin ein deutlicher Überschuss vor allem in der ICP- und mCP-Gruppe (ICP: 0,35 %, mCP: 0,15 %) messbar, und ein Niveau von 0 %-Überschuss wie im Harn-N wurde noch nicht erreicht.

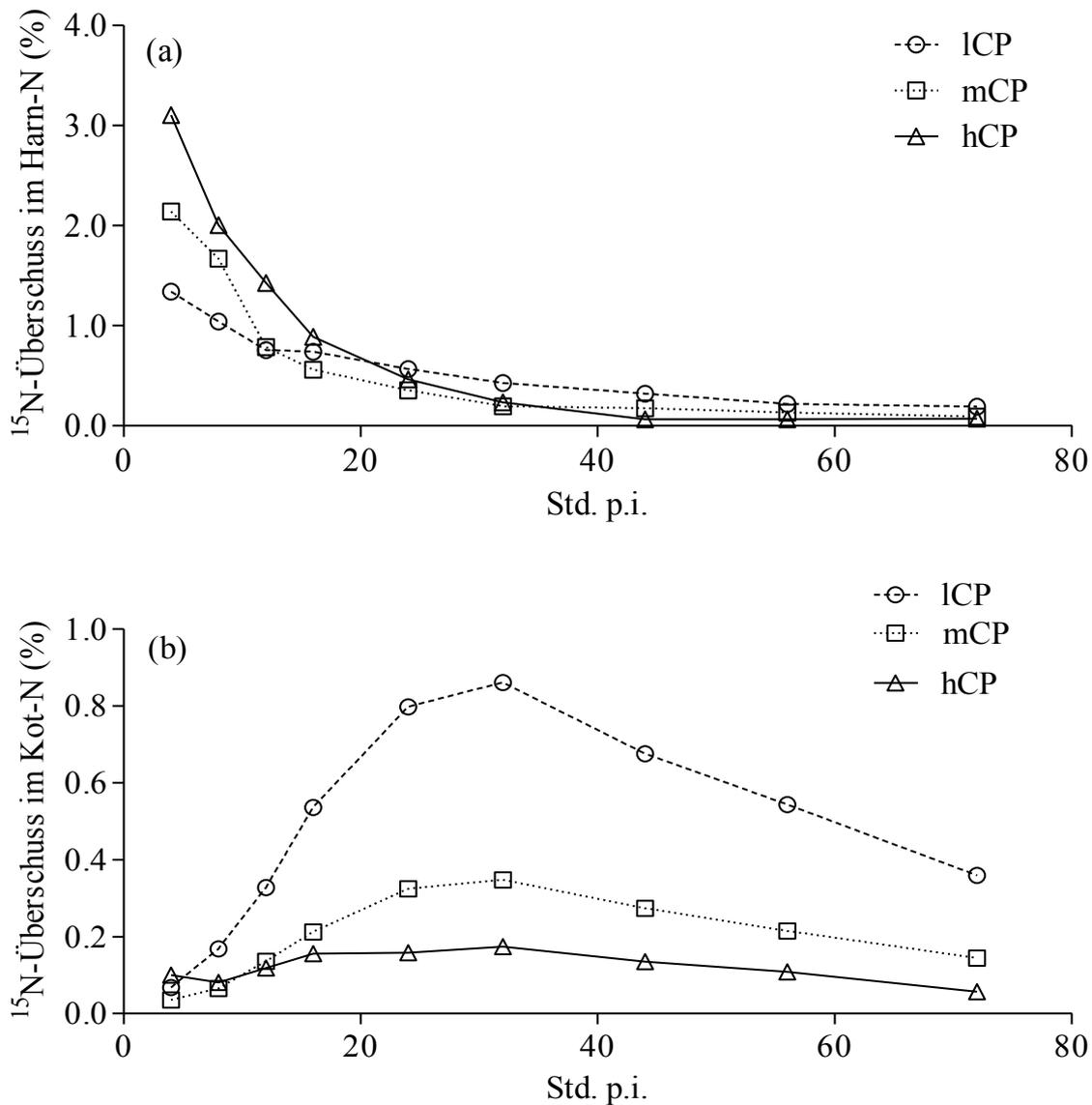


Abbildung 9: Verlauf des ^{15}N -Überschusses p. i. im (a) Harn-N und (b) Kot-N exemplarisch in der 3. Bilanzperiode (2010)

4.5.2. ^{15}N -Wiederfindung im Harn-N und Kot-N

Durch die Messung des ^{15}N -Überschusses und Kenntnis der N-Menge in den jeweiligen Proben 1 - 9 (s. Kapitel 3.5.1) konnte die ausgeschiedene Menge an ^{15}N je Tier in den jeweiligen Zeitintervallen berechnet werden. Wurden diese ^{15}N -Mengen aus den Intervallen pro Tier aufsummiert, erhielt man die über den Zeitraum von 3 d ausgeschiedene, kumulative ^{15}N -Menge im Harn bzw. Kot. Diese wurde zur injizierten Isotopenmenge in Bezug gesetzt, um die kumulative ^{15}N -Wiederfindung zu berechnen. Die Wiederfindung der verabreichten

Isotopendosis wurde durch eine logarithmische Gleichung mit einer Asymptoten A_0 und einer Ratenkonstanten k in Abhängigkeit von der Zeit t beschrieben [$y = A_0 * (1 - e^{-k \cdot t})$] (s. Tabelle 11). Die Asymptote A_0 stellte dabei den kumulativ wiedergefundenen Anteil der injizierten ^{15}N -Dosis dar, während die Ratenkonstante k die Ausscheidungsgeschwindigkeit des Isotops je Zeiteinheit ausdrückte (nach Pfeffer et al., 2009). Eine geringe Ratenkonstante bedeutete also, dass das Isotop sich länger im Stoffwechsel befindet, während eine hohe Ratenkonstante für eine rasche Ausscheidung sprach.

In der ICP-Gruppe war die Wiederfindung der injizierten ^{15}N -Dosis in allen Bilanzperioden im Harn-N, Harnstoff-N bzw. NHN signifikant geringer als in der Gruppe hCP (s. Tabelle 11).

Die Harnstoff-N-Exkretion konnte weiter unterschieden werden in $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff-N und $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff-N. Im $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff-N war die Wiederfindung stets höher als im $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff-N, unabhängig vom N-Niveau. In der 2. Bilanzperiode war die mCP-Gruppe in der ^{15}N -Wiederfindung im Harnstoff-N, sowie im $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff nicht signifikant verschieden zur Gruppe hCP. Hierbei fiel die hohe Standardabweichung in der hCP-Gruppe auf, die verursacht wurde durch die Tiere „Benno“ und „Bob“, bei denen in den ersten beiden Sammelintervallen (4 und 8 Std. p. i.) kein Überschuss gemessen werden konnte (vgl. Tabelle A 35). In der 3. Bilanzperiode war die mCP-Gruppe in der Wiederfindung im $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff nicht signifikant verschieden zur ICP-Gruppe.

Im Kot-N wurde mit zunehmendem N-Niveau ein signifikant niedriger Anteil der verabreichten ^{15}N -Dosis wiedergefunden (ICP: 22,0 - 24,0 % vs. hCP: 6,8 - 11,0 %) und lag in der mCP- und hCP-Gruppe deutlich unter der Wiederfindung im Harn-N. In der mCP-Gruppe lag die Wiederfindung zwischen der ICP- und hCP-Gruppe und war zu beiden Gruppen signifikant verschieden.

Die ^{15}N -Wiederfindung im Körperprotein-N (KPN) war in allen Bilanzperioden signifikant verschieden zwischen den ICP- und hCP-Gruppen. Mit im Mittel 67 % wurden in den ICP-Gruppen etwa 20 % mehr der ^{15}N -Dosis wiedergefunden als in den hCP-Gruppen der 1. und 3. Bilanzperiode bzw. der mCP-Gruppe der 2. Bilanzperiode.

Tabelle 11: Asymptote der ^{15}N -Dosis und Ratenkonstante [$y = A_0 * (1 - e^{-k \cdot t})$] im Harn-N, Harnstoff-N, NHN und Kot-N in den Bilanzperioden 1, 2 und 3 (MW \pm SD)

	Bilanzperiode 1 (2009)		Bilanzperiode 2 (2010)			Bilanzperiode 3 (2010)		
	lCP	hCP	lCP	mCP	hCP	lCP	mCP	hCP
N-Niveau								
Asymptote A_0 (% d. ^{15}N -Dosis)								
- Harn-N	10,6 ^a $\pm 3,3$	45,4 ^b $\pm 8,3$	11,2 ^a $\pm 3,1$	43,5 ^b $\pm 12,6$	69,3 ^c $\pm 5,5$	7,8 ^a $\pm 1,5$	23,1 ^b $\pm 10,1$	48,2 ^c $\pm 9,2$
- Harnstoff-N	4,9 ^a $\pm 3,1$	29,4 ^b $\pm 5,2$	5,2 ^a $\pm 4,4$	26,6 ^b $\pm 5,5$	41,2 ^b $\pm 16,4$	2,3 ^a $\pm 1,0$	11,7 ^b $\pm 6,3$	31,7 ^c $\pm 6,9$
- $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff	3,2 ^a $\pm 2,2$	22,4 ^b $\pm 5,3$	4,1 ^a $\pm 4,4$	21,3 ^b $\pm 6,1$	33,0 ^b $\pm 16,7$	1,5 ^a $\pm 1,1$	6,9 ^a $\pm 5,8$	24,4 ^b $\pm 7,1$
- $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff	1,7 ^a $\pm 1,0$	7,1 ^b $\pm 1,8$	1,1 ^a $\pm 0,8$	5,4 ^b $\pm 0,8$	8,1 ^c $\pm 0,4$	0,8 ^a $\pm 0,3$	4,8 ^b $\pm 1,4$	7,3 ^c $\pm 2,3$
- NHN	5,7 ^a $\pm 1,5$	15,9 ^b $\pm 4,5$	6,0 ^a $\pm 2,3$	16,9 ^{ab} $\pm 7,6$	28,1 ^b $\pm 16,3$	5,5 ^a $\pm 0,7$	11,4 ^{ab} $\pm 4,4$	16,6 ^b $\pm 9,5$
- Kot-N	22,0 ^b $\pm 4,0$	6,8 ^a $\pm 1,4$	24,0 ^c $\pm 1,9$	11,0 ^b $\pm 3,8$	6,3 ^a $\pm 1,5$	23,5 ^c $\pm 2,7$	12,0 ^b $\pm 2,8$	7,1 ^a $\pm 0,4$
- Körperprotein-N	67,4 ^b $\pm 6,8$	47,8 ^a $\pm 8,9$	64,9 ^c $\pm 2,9$	45,5 ^b $\pm 10,9$	24,5 ^a $\pm 4,8$	68,8 ^b $\pm 3,1$	64,8 ^b $\pm 9,0$	44,7 ^a $\pm 8,8$
Ratenkonstante k (Anteil d. ^{15}N -Dosis/h)								
- Harn-N	0,04 ^a $\pm 0,02$	0,09 ^b $\pm 0,02$	0,07 $\pm 0,08$	0,15 $\pm 0,05$	0,14 $\pm 0,02$	0,04 ^a $\pm 0,01$	0,07 ^b $\pm 0,03$	0,10 ^c $\pm 0,02$
- Harnstoff-N	0,17 $\pm 0,08$	0,13 $\pm 0,01$	0,30 $\pm 0,13$	0,27 $\pm 0,10$	0,19 $\pm 0,08$	0,15 $\pm 0,04$	0,20 $\pm 0,05$	0,16 $\pm 0,06$
- $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff	0,08 $\pm 0,02$	0,01 $\pm 0,04$	0,13 $\pm 0,03$	0,10 $\pm 0,05$	0,08 $\pm 0,05$	0,04 $\pm 0,03$	0,05 $\pm 0,04$	0,06 $\pm 0,05$
- $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff	0,02 $\pm 0,01$	0,04 $\pm 0,01$	0,03 ^a $\pm 0,02$	0,05 ^b $\pm 0,01$	0,05 ^{ab} $\pm 0,02$	0,03 $\pm 0,04$	0,04 $\pm 0,01$	0,05 $\pm 0,01$
- NHN	0,02 ^a $\pm 0,01$	0,08 ^b $\pm 0,03$	0,02 ^a $\pm 0,01$	0,08 ^b $\pm 0,02$	0,15 ^c $\pm 0,03$	0,02 ^a $\pm 0,01$	0,06 ^{ab} $\pm 0,04$	0,10 ^b $\pm 0,04$
- Kot-N	n. b.*	n. b.	n. b.	n. b.	n. b.	n. b.	n. b.	n. b.

*n. b. = nicht bestimmbar

^a, ^b, ^c Mittelwerte innerhalb einer Zeile und Bilanzperiode mit ungleichen Hochbuchstaben sind signifikant verschieden ($p \leq 0,05$)

Bei Betrachtung der Ratenkonstanten war zu erkennen, dass in der 1. bzw. 3. Bilanzperiode im Harn-N in der hCP-Gruppe signifikant höhere Werte erreicht wurden als in der ICP-Gruppe, was in der Bilanzperiode 2 nicht zu beobachten war. Im Harnstoff-N und $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff waren in allen Bilanzperioden keinerlei statistische Unterschiede zu finden. In der 2. Bilanzperiode war bei der Ausscheidung des ^{15}N -Markers in der $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff-Fraktion zwar ein signifikant höherer Wert in der mCP-Gruppe im Vergleich zur ICP-Gruppe zu erkennen, dieser Unterschied ließ sich aber im Harnstoff-N nicht bestätigen. Im NHN zeigten sich mit zunehmendem N-Niveau signifikant höhere Ratenkonstanten, die verantwortlich sind für die Signifikanzen im Harn-N.

Im Kot-N konnten im Mittel für die Gruppen keine Ratenkonstanten bestimmt werden. Nur bei Einzeltieren mit hoher N-Versorgung war es z. T. möglich, Ratenkonstanten zu ermitteln, die im Bereich von 0,002 - 0,02 lagen (s. Tabelle A 31 bis Tabelle A 38). Vor allem im Bereich von 0,002 waren die deutlich geringeren Werte gegenüber dem Harn-N, Harnstoff-N oder NHN sichtbar.

4.5.3. Zeitliche Ausscheidung der halben ^{15}N -Dosis im Harn

Mit Hilfe der Gleichung $y = A_0 * (1 - e^{-kt})$ zur Beschreibung der Wiederfindung des ^{15}N war es möglich, die zeitliche Ausscheidung der Hälfte der kumulativen Ausscheidung zu bestimmen, um darüber Aussagen über den Verlauf des N im Stoffwechsel zu erhalten. In der Tabelle 12 ist diese Zeitdauer (^{15}N -Dosis- $\frac{1}{2}$) für die verschiedenen N-Fractionen im Harn dargestellt. Die Zeitangaben wurden aus den Mittelwerten der Ratenkonstanten berechnet, so dass keine Standardabweichung und Signifikanzen angegeben werden können.

In den ICP-Gruppen verlief die ^{15}N -Dosis- $\frac{1}{2}$ als Harn-Gesamt-N im Mittel etwa 2 bis 2,5x langsamer als in den hCP-Gruppen. Für den Harnstoff-N war erkennbar, dass die Zeitdauer für die Gruppen innerhalb einer Bilanzperiode sehr ähnlich war. Erst bei Differenzierung des Harnstoff-N in $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff und $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff wurde deutlich, dass ^{15}N -Dosis- $\frac{1}{2}$ des $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoffs länger dauerte als des $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoffs. Zwischen den Gruppen gab es in der Ausscheidungszeit im $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff keinen Unterschied. Zeitliche Unterschiede zwischen den Gruppen in Abhängigkeit des N-Niveaus wurden dahingehend beobachtet, dass im $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff in den ICP-Gruppen der Marker nach etwa 19 - 26 h ausgeschieden wurde, während ^{15}N -Dosis- $\frac{1}{2}$. in den mCP- und hCP-Gruppen 13 - 19 h dauerte.

In der NHN-Fraktion fiel auf, dass bei niedrigem N-Niveau ^{15}N -Dosis- $\frac{1}{2}$ deutlich länger ist als bei mittlerem oder hohem N-Niveau. Der Unterschied zwischen den mCP- und hCP-Gruppen war nur gering.

In der Ausscheidungsfraktion über den Kot dauerte ^{15}N -Dosis- $\frac{1}{2}$ wesentlich länger, als in den bisher besprochenen N-Fractionen im Harn. Im Sammelzeitraum von 3 d war es für den Kot-N nicht möglich, eine vollständige Markerausscheidung zu erreichen und so A_0 bzw. k zu bestimmen. Um eine ungefähre Einschätzung der Größenordnung von ^{15}N -Dosis- $\frac{1}{2}$ im Kot-N zu erhalten, ließ sich anhand der Einzelwerte der Ratenkonstanten (s. Kapitel 4.5.2) ein Bereich von etwa 35 - 350 h darstellen.

Tabelle 12: Zeitdauer (h) der halben ^{15}N -Dosis-Ausscheidung (^{15}N -Dosis- $\frac{1}{2}$) im Harn-N, Harnstoff-N und NHN nach intravenöser ^{15}N -Injektion in den Bilanzperioden 1, 2 und 3

	Bilanzperiode 1 (2009)		Bilanzperiode 2 (2010)			Bilanzperiode 3 (2010)		
	lCP	hCP	lCP	mCP	hCP	lCP	mCP	hCP
Harn-N	16	8	10	5	5	18	10	7
Harnstoff-N	7	7	4	4	5	8	7	6
$^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff	4	6	2	3	4	5	3	4
$^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff	25	19	26	13	15	19	19	15
Nicht-Harnstoff-N	33	9	41	8	5	29	12	7
Kot-N	n. b.*	n. b.	n. b.	n. b.	n. b.	n. b.	n. b.	n. b.

*n. b. = nicht bestimmbar

4.6. Harnstoff-Umschlag im Körperharnstoffpool

4.6.1. Total Flux des Harnstoffpools

Aufgrund der fraktionierten Isotopenbestimmung im Harnstoff war es möglich, den Total Flux des Harnstoffpools zu berechnen. Da der $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff direkt über die Nieren ausgeschieden wird, ohne in den Magendarmtrakt rezykliert zu werden, und man davon ausgeht, dass sich der $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff genauso verhält wie der nicht markierte Harnstoff, entsprach der Total Flux dem Anteil der Wiederfindung des $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoffs in der täglich ausgeschiedenen Harnstoff-N-Menge. Dies bedeutet: der Quotient aus der Harnstoff-N-Ausscheidung und der Wiederfindung der Dosis als $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff gab die Gesamt-N-

Menge wieder, die pro Tag durch den Körperharnstoffpool floss. Der Total Flux ließ sich unterscheiden in den Harnstoff-N-Anteil, der unmittelbar renal ausgeschieden wurde ($^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff) und den Anteil, der im Magendarmtrakt abgebaut wurde (GER) (vgl. Abbildung 10).

Tabelle 13 zeigt den Harnstoff-Umsatz im Harnstoffpool für die verschiedenen N-Versorgungsgruppen der drei Bilanzperioden an. Die Werte wurden aus den Mittelwerten der Wiederfindung berechnet und werden deshalb ohne Standardabweichung und Signifikanzen angegeben. Es war erkennbar, dass, mit Ausnahme der mCP-Gruppe in der 3. Bilanzperiode, mit zunehmendem N-Niveau der Total Flux anstieg. In der ICP-Gruppe betrug dieser 6,1 - 12,8 g N/d, in der hCP-Gruppe liegt er bei 23,8 - 35,3 g N/d.

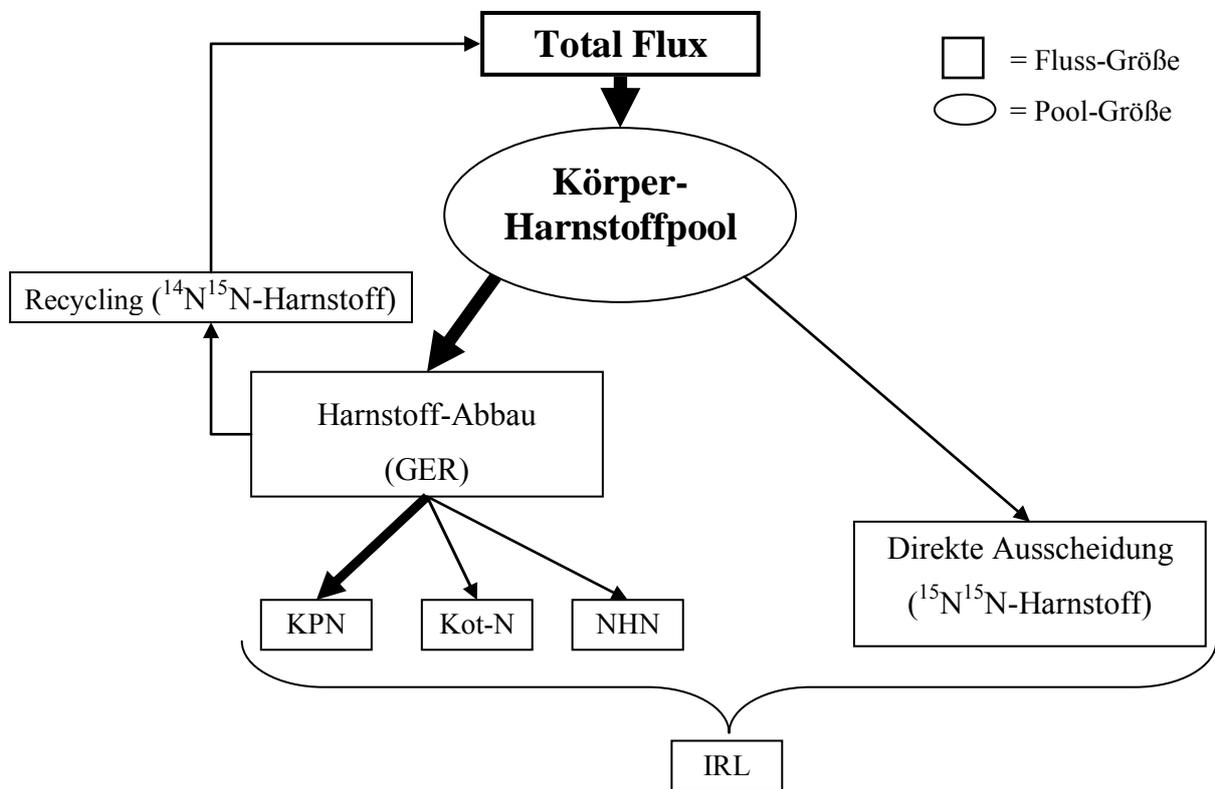


Abbildung 10: Modell zur Beschreibung des N-Umsatzes (die Pfeildicke zeigt die ungefähren Anteile des N-Flux bei niedrigem N-Niveau)

Tabelle 13: Total Flux, GER, IRL und N-Flux aus dem Körperharnstoffpool in den Bilanzperioden 1, 2 und 3 (g N/d)

	Bilanzperiode 1 (2009)		Bilanzperiode 2 (2010)			Bilanzperiode 3 (2010)		
	ICP	hCP	ICP	mCP	hCP	ICP	mCP	hCP
N-Niveau								
N-Aufnahme	8,0	18,3	7,4	11,6	18,0	7,2	14,1	18,4
Harnstoff-Ausscheidung	0,4	7,9	0,3	2,7	7,9	0,2	2,5	7,4
Total Flux des Harnstoffpools	12,8	35,3	6,1	12,9	23,8	11,5	36,1	30,4
Harnstoff-N-Abbau (GER)	12,4	27,4	5,8	10,2	15,9	11,3	33,6	23
IRL	12,6	32,8	6,0	12,2	21,9	11,4	34,4	28,2
N-Flux aus Harnstoff-Abbau								
- in Kot-N	2,8	2,4	1,5	1,4	1,5	2,7	4,3	2,2
- in recycelten Harnstoff-N	0,2	2,5	0,1	0,7	1,9	0,1	1,7	2,2
- in NHN	0,7	5,6	0,4	2,2	6,7	0,6	4,1	5,0
- in Körper-Protein-N (KPN)	8,6	16,9	3,9	5,9	5,8	7,9	23,4	13,6
Anteil Harnstoff-N-Abbau am Total Flux (%)	96,9	77,6	95,1	79,1	66,8	98,3	93,1	75,7
Anteil am Harnstoff-N-Abbau (%)								
- in Kot-N	22,7	8,8	25,0	14,0	9,3	23,8	12,9	9,4
- in recycelten Harnstoff-N	1,7	9,1	1,2	6,8	12,2	0,8	5,2	9,7
- in NHN	5,9	20,5	6,3	21,5	42,0	5,6	12,3	21,9
- in KPN	69,7	61,6	67,6	57,7	36,5	69,8	69,7	59,0

4.6.2. Harnstoff-Abbau (GER), N-Flux und irreversibler Harnstoff-Verlust (IRL)

Wurde vom Total Flux die Harnstoff-N-Menge abgezogen, die direkt ausgeschieden wurde ($^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff), erhielt man den Harnstoff-Abbau bzw. die Harnstoff-N-Menge, die in den Magendarmtrakt abgegeben und dort von dem Mikroorganismen enzymatisch gespalten wurde. Dieser Anteil war in den ICP-Gruppen mit im Mittel 97 % höher als in den hCP-Gruppen (etwa 73 %).

Der Abbau des Harnstoffs im Magendarmtrakt konnte unterteilt werden in den Anteil, der zum Aufbau von Körperprotein genutzt, mit dem Kot-N ausgeschieden, als NHN renal

eliminiert, oder als $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff ausgeschieden wurde. Die Größen KPN, Kot-N, NHN und $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff wurden auch als irreversibler Verlust (IRL) bezeichnet, d. h. Harnstoff, der den Körperharnstoffpool unwiederbringlich verlassen hat. Der Harnstoff-Abbau und IRL waren gleichgerichtet zum Total Flux und stiegen in den Bilanzperioden 1 und 2 mit zunehmendem N-Niveau an. In der Bilanzperiode 3 war infolge des hohen Total Flux der Harnstoff-Abbau in der Gruppe mCP höher als in der Gruppe hCP.

Bei einem Vergleich des N-Flux in den Kot-N in die verschiedenen Gruppen fiel auf, dass innerhalb einer Bilanzperiode keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Gruppen bestanden. Die tägliche Kot-N-Menge war in den Bilanzperioden 1 und 3 sehr ähnlich, in der 2. Bilanzperiode war sie mit ca. 1,5 g N/d etwas geringer.

Der N-Flux in den recycelten $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff war in den hCP-Gruppen etwa 10-fach (1. Bilanzperiode) bis 20-fach (2. und 3. Bilanzperiode) höher als in den ICP-Gruppen. Der Flux in die NHN-Fraktion lag in den ICP-Gruppen bei 0,4 - 0,7 g/d, in der hCP-Gruppe ist dieser deutlich höher (5,0 - 6,7 g N/d). Beide Größen, $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff und NHN, nahmen mit steigendem N-Niveau unverkennbar zu.

Der N-Flux aus dem Harnstoffpool, der pro Tag für die Synthese von Körperprotein genutzt wurde, ist in den hCP-Gruppen etwa 1,5 - 2x so hoch wie in der ICP-Gruppe. In der mCP-Gruppe der 3. Bilanzperiode war der Flux in den KPN mit 23,4 g N/d sichtlich höher als in allen anderen Gruppen. In der 2. Bilanzperiode ließen sich keine wesentlichen Unterschiede zwischen der mCP- und hCP-Gruppe beobachten.

Wurden die Anteile des Harnstoff-Abbaus in die verschiedenen Fraktionen betrachtet, war zu erkennen, dass mit hohem N-Niveau ein geringerer Anteil in den Kot-N abgegeben wurde. Der Anteil des recycelten $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoffs, sowie NHN stieg mit zunehmendem N-Niveau an. Der Anteil des Harnstoff-Abbaus, der in KPN umgewandelt wurde, lag für alle Versuchsgruppen relativ nah beieinander (Ausnahme hCP, 2. Bilanz) und war in den hCP-Gruppen etwa 10 % geringer als in den ICP-Gruppen. Die Werte schwankten für die ICP, mCP und hCP-Gruppen zwischen 57,7 und 69,8 %.

5. DISKUSSION

Im folgenden Kapitel sollen die Ergebnisse der Bilanzperioden 1 bis 3 diskutiert und Versuchsergebnissen aus der Literatur gegenübergestellt werden. Eine Vergleichbarkeit der einzelnen Studien aus der Literatur ist jedoch nur eingeschränkt möglich, da unterschiedliche methodische Vorgehensweisen, Tierarten, Rationszusammensetzungen, N-Versorgungsniveaus und Tracertechniken eingesetzt wurden.

5.1. Fehlerbetrachtung

Bei der Durchführung von Bilanzversuchen können Fehler bei der Datenerhebung und Probengewinnung grundsätzlich nicht ausgeschlossen werden. Infolge sorgfältiger Versuchsplanung, kontinuierlicher Betreuung der Tiere während der Bilanzperiode am Tag und in der Nacht, sowie durch die Bauweise der Stoffwechselkäfige konnten potentielle Fehlerquellen weitgehend reduziert werden. Dennoch sollen Schwierigkeiten bei der quantitativen Erfassung von Futteraufnahme und abgesetzter Kot- und Harnmengen nicht unerwähnt bleiben.

Fehler bei der Harn- und Kotsammlung

Geringe Harnverluste entstanden in der 2. Bilanzperiode bei den Tieren „Knut“ und „Oleg“ durch eine Undichtigkeit des mit Silikon abgedichteten Kunststoffblechs. Die Verluste waren in beiden Fällen sehr gering und konnten auf ca. 1 - 2 % eingeschätzt werden.

Es war nicht ganz zu vermeiden, dass während der Bilanzperiode eine kleine Kotmenge einzelner Tiere nicht auf das Kunststoffblech unter dem Stoffwechselkäfig sondern auf den Boden fiel, und eine Zuordnung nicht mehr möglich war. Der Verlust wurde jedoch auf < 1 % geschätzt.

Fehler bei der Erfassung der Futter- und Wasseraufnahme

Jedes Tier erhielt eine Kraftfuttermenge von $55 \text{ g}/(\text{kg LM})^{0,75}$, sowie Stroh in Höhe von $11 \text{ g}/(\text{kg LM})^{0,75}$. Durch Rückwaage des nicht gefressenen Futters konnte die aufgenommene Kraftfutter- und Strohmenge relativ exakt bestimmt werden. Da Kraftfutter und Stroh im gleichen Verhältnis angeboten wurden, gestaltete sich jedoch in Einzelfällen die Trennung der zurückgebliebenen Futterbestandteile als schwierig. Weiterhin fiel hin und wieder ein Teil des Strohs auf den Boden und konnte keinem Tier mehr zugeordnet werden: dieser Anteil wurde auf maximal 4 - 5 % beziffert.

Die Erfassung der Wasseraufnahme war wesentlich ungenauer als die Futteraufnahme, da die Tiere dieses z. T. verspritzten und eine „Rückwaage“ schlecht möglich war. Um einen ungefähren Überblick über die aufgenommene Tränkwassermenge zu erhalten, war die verwendete Methode jedoch ausreichend.

Fehler bei der Probensammlung

Um mögliche mikrobielle Abbauvorgänge im Harn weitestgehend zu vermeiden, wurde das Sammelgefäß in den Bilanzperioden 2 und 3, sowie in den ersten 72 h der Bilanzperiode 1 gekühlt. Von Tag 4 - 9 in der Bilanzperiode 1 wurde der Harn angesäuert. In regelmäßigen Abständen (alle 4 h) wurden der abgesetzte Kot und Harn aus den Sammelgefäßen entnommen und tiefgekühlt aufbewahrt (s. Kapitel 3.3 und 3.4). Es sollte beachtet werden, dass es gegebenenfalls zu einem Abbau von N-Verbindungen und damit verbundenen N-Verlusten kommen konnte, wenn die erforderliche Kühltemperatur oder der saure pH-Wert nicht erreicht wurden, wenn beispielsweise Harn über das Kunststoffblech lief.

Im Harn konnte es durch eine Kontamination mit Kot während des Sammelns zu einem Abbau des Harnstoffs durch bakterielle Urease kommen. Das Enzym spaltet Harnstoff in Ammonium, das als Gas aus dem Harn entweichen konnte. Durch Kühlung wurde die Aktivität des Enzyms und damit die Reaktionsgeschwindigkeit stark herabgesetzt. Die Vorlage von Schwefelsäure in das Sammelbehältnis führte zu einem sauren pH-Wert, wodurch die Mikroorganismen inaktiviert wurden und der Harnstoff auf diese Weise nicht abgebaut werden konnte. Weiterhin bleibt Ammonium bei einem sauren pH-Wert in seiner ionisierten Form und kann nicht als NH_3 -Gas entweichen. Auf diese Weise sollten Abbauvorgänge und Verluste vorwiegend vermieden werden. Durch Veränderungen in der N-Zusammensetzung und im N-Gehalt von Proben war dennoch eine Über- oder Unterschätzung der N-Bilanz möglich.

Fehler bei der Lagerung

Die Lagerung der Proben (Futter, Kot und Harn) erfolgte in nicht-luftdicht verschlossenen Gefäßen bei -18°C . Durch diese Aufbewahrung sollten Veränderungen in der Zusammensetzung durch Abbauprozesse weitgehend vermieden werden. Dennoch konnte nicht ganz ausgeschlossen werden, dass es selbst bei gleichmäßiger Kühlung zu Veränderungen kam (beispielsweise u. a. der TM, s. S. 76).

Fehler der Probenaufarbeitung und chemischen Analyse

Bei der Entnahme von Proben zur Analyse war es zwingend erforderlich, eine möglichst homogene Mischung des Probenmaterials zu gewährleisten, um eine repräsentative Stichprobe zu erhalten.

Weiterhin musste Probenmaterial zur Analyse aufgetaut werden, so dass es bei der dafür notwendigen kurzen Lagerung bei Raumtemperatur, durch die Erwärmung bereits zu Ab- und Umbauvorgängen kommen konnte. Insbesondere Bestandteile in nicht angesäuerten Proben waren relativ empfindlich. Ellerbe et al. (1988) konnten beispielsweise feststellen, dass Harnsäure im alkalischen Milieu abgebaut wurde und Czauderna und Kowalczyk (2000) beschreiben, dass es in nicht-konserviertem (nicht angesäuertem) Harn zu einem Abbau von Allantoin kam.

Zur Bestimmung der ^{15}N -Anreicherung im Harnstoff war es notwendig, diesen aus dem Harn über eine Chromatographie-Austauschersäule von anderen N-Verbindungen abzutrennen. Dabei könnten möglicherweise auch andere N-Verbindungen, wie z. B. Purine, Hippursäure, Kreatinin oder Urochrome, mit dem Harnstoff eluiert worden sein. Diese reagieren mit Hypobromit und können bei der Messung im Massenspektrometer die Masse 29 bzw. die Masse 30 vortäuschen (Jackson et al., 1980). Zur Kontrolle wurde eine Bestimmung von Purinen, Hippursäure und Kreatinin im Eluat mittels HPLC durchgeführt, in der keine der Verbindungen nachgewiesen werden konnte. Nach Abtrennung des Harnstoffs, hatte das Eluat eine gelblich-braune Färbung, die wahrscheinlich durch Urochrome verursacht wurde. Diese Abbauprodukte des Hämoglobins zählen zu den färbenden Substanzen im Harn (Church, 1975), tragen jedoch nur zu einem äußerst geringen Anteil zur N-Konzentration im Harn bei und konnten deshalb vernachlässigt werden.

Die Isolierung des Harnstoff-N aus dem Harn mittels Chromatographie-Austauschersäule für die anschließende fraktionierte ^{15}N -Messung konnte aufgrund geringer Harnmengen je Probe nur ein Mal erfolgen. Insbesondere in den ersten wichtigen Zeitintervallen (bis 16 h p. i.) waren bei einigen Tieren die abgesetzten Harnmengen so gering, dass für die weiteren Analysen (Gesamt-N, Harnstoff-N, Gesamt- ^{15}N) nicht genügend Probenmaterial zur Verfügung stand. Aus diesem Grund wurde für die Harnstoff-Isolierung nur eine Einfachbestimmung durchgeführt, bei allen anderen Messungen eine Doppelbestimmung.

Fehler bei der Berechnung bestimmter Größen

Für die Aufstellung einer N-Bilanz werden gewisse Größen (z. B. NHN, N-Retention) rein rechnerisch aus der Differenz von Einzelwerten bestimmt. Hier galt es zu beachten, dass sich dadurch mögliche Messfehler summieren und bei weiterer Verwendung der Ergebnisse in anderen Berechnungen fortsetzen konnten.

Fehler der N-Bilanzierung

Oberflächliche N-Verluste über Hautabschilferung und Haarausfall wurden nicht berücksichtigt. Laut GfE (2001) beträgt dieser Verlust für Milchkühe etwa 0,018 g N/d, was bei einer Kuh mit 650 kg Lebendmasse ca. 2,3 g N/d entspricht. Überträgt man diese Werte auf Ziegenlämmer mit einer durchschnittlichen Lebendmasse von 25 kg, ergibt sich ein Defizit von 0,2 g N/d, das je nach XP-Versorgung etwa 1 bis 2,5 % der täglichen N-Aufnahme entsprach. Aufgrund dieser sehr geringen Anteile in Bezug zur N-Aufnahme konnten die Oberflächen-Verluste ignoriert werden.

Fehler der ¹⁵N-Bilanzierung

Eine wichtige Voraussetzung für die Auswertung von Isotopenanalysen ist die gleichmäßige und schnelle Verteilung des verabreichten Isotops und die Grundannahme, dass steady-state-Bedingungen vorliegen. Dies bedeutet, dass sich der Organismus in einem Fließgleichgewicht mit konstanten N-Umschlagsraten je Zeiteinheit befindet und auf diese Weise die Poolgröße durch gleichbleibende Zu- und Abflüsse stets eine konstante Größe aufweist.

Eine weitere bedeutende Annahme ist, dass sich ¹⁵N-Isotope genauso verhalten wie ¹⁴N-Isotope, und es diesbezüglich keine Unterschiede im Metabolismus des Organismus gibt. Manche Autoren sprechen jedoch von einer Isotopen-Diskriminierung durch bevorzugten Einbau von ¹⁴N in MP (Wattiaux und Reed, 1995). Eine Diskriminierung des ¹⁵N-Isotops ließ sich in den eigenen Studien nicht ganz ausschließen, wurde aber als sehr gering angesehen, da sich in den Kotproben ein angemessener ¹⁵N-Überschuss feststellen ließ, der auf einen Einbau des Markers in MP hinwies. Der ¹⁴N¹⁵N-Überschuss im Harnstoff sprach ebenfalls für eine Rezyklisierung des Isotops in den Magendarmtrakt mit anschließender Harnstoff-Synthese.

Die parenterale Verabreichung der ¹⁵N-Lösung erfolgte streng intravenös, es konnte aber nicht ganz ausgeschlossen werden, dass vereinzelt durch Abwehrbewegungen der Tiere auch geringe Mengen subkutan appliziert wurden. Aufgrund dessen verlangsamte sich die

Resorptionsgeschwindigkeit und damit die Verstoffwechslung und Ausscheidung des Markers. Da es sich nur Einzeltiere und um sehr geringe Mengen handelte, war dies jedoch zu vernachlässigen.

Eine Beeinflussung des Harnstoffpools war bereits durch die Injektion des ^{15}N -Markers gegeben. Die Dosis des Isotops wurde so ausgewählt, dass eine genaue Messung des Überschusses möglich war, jedoch die injizierte N-Menge die N-Umsetzungen im Organismus weitestgehend nicht beeinflusst. Bornemann (1995) beschreibt bei laktierenden Ziegen bei einer Dosis von etwa $23 \text{ mg}/(\text{kg LM})^{0,75}$ eine Veränderung der Poolgröße von 8 % für die Gruppe mit hoher N-Aufnahme (41 g N/d) und von 24 % in der Gruppe mit niedriger Aufnahme (25,1 g N/d). Die Veränderung durch die ^{15}N -Injektion in der eigenen Studie (Markerdosis: $17 - 27 \text{ mg}/(\text{kg LM})^{0,75}$) konnte nur geschätzt werden, da die Poolgröße unbekannt war, sie sollte aber in einer ähnlichen Größenordnung wie bei Bornemann (1995) liegen und dementsprechend keinen Einfluss auf die N-Umsetzungen nehmen.

Bei der Betrachtung der zeitlichen Markerausscheidung (s. Abbildung 9) fiel auf, dass z. T. erhebliche Unterschiede zwischen verschiedenen Einzeltieren vorhanden waren. Da die Markergabe bei allen Tieren nahezu zeitgleich erfolgte (Zeitdifferenz zwischen 1. und letztem Tier ca. 10 min), lag es nahe, dass die Ursache hierfür in einer unterschiedlichen Passagezeit der Ingesta zu suchen ist. Durch Kot- und Harnabsatz zu verschiedenen Zeitpunkten sowie variierendem Füllungsgrad des Rektums bzw. der Harnblase, ergaben sich zeitliche Unterschiede in der ^{15}N -Markerausscheidung. Dies konnte man bei einigen Tieren dadurch erkennen, dass der ^{15}N -Überschuss im Harn-N in den ersten 4 Stunden nach Markergabe niedriger war als im zweiten Zeitintervall. Bei diesen Tieren musste die Harnblase bereits vor Verabreichung des Markers gefüllt gewesen sein, so dass eine Verdünnung des markierten Harn-N mit unmarkiertem Harn-N stattgefunden hatte.

In der hCP-Gruppe der 2. Bilanzperiode war erkennbar, dass die ^{15}N -Wiederfindung im Harnstoff-N mit etwa 41 % (s. Tabelle 11) trotz der relativ hohen ^{15}N -Wiederfindung im Harn-N eher gering ausfiel. Da der ^{15}N -Anteil im NHN aus der Differenz von ^{15}N -Wiederfindung im Harn-N und ^{15}N -Wiederfindung im Harnstoff-N berechnet wurde, ergab sich für diese Fraktion ein sehr hoher Wert, der so in anderen Studien nicht gefunden wurde (Vergleich Pfeffer et al., 2009; Pfeffer, E., Boeser, U., Loeff, M., Kehraus, S. und Breves, G., unveröffentlichte Ergebnisse). Die hohe Standardabweichung in der ^{15}N -Wiederfindung im

Harnstoff-N bzw. im NHN wurde durch eine sehr geringe ^{15}N -Wiederfindung bei den Tieren „Benno“ und „Bob“, insbesondere in den ersten 8 Stunden p. i., beeinflusst. Hier konnte davon ausgegangen werden, dass möglicherweise bei der Analyse Messfehler auftraten. Diese konnten jedoch im Nachhinein nicht mehr überprüft werden, da eine Wiederholung der Messung aufgrund der sehr geringen Probenmenge nicht mehr möglich war. Durch diese Tatsache sind die im Folgenden aus der ^{15}N -Wiederfindung im Harnstoff-N bzw. im NHN berechneten Größen, wie Total Flux, GER und N-Flux in die NHN- und KPN-Fraktion, in dieser Versuchsgruppe (hCP, 2. Bilanzperiode) kritisch zu betrachten und können nicht vorbehaltlos übernommen werden.

Fehler der N-Flux-Berechnung

Für die Berechnung des N-Flux ist es von Bedeutung, dass die applizierte Isotopendosis den Körperharnstoffpool nahezu vollständig verlassen hat, da sonst noch im Pool befindliche Anteile des Markers dem retinierten Anteil zugeschrieben werden. Der N-Flux über die Harn- und Kotausscheidungen würde somit unterschätzt, die Körperproteinmenge überschätzt werden. Aufgrund dessen war es wichtig, einen genügend langen Bilanzierungszeitraum zu wählen. Die in der vorliegenden Studie gewählten 3 Tage mögen kurz erscheinen, vorangegangene Versuche konnten aber belegen, dass nach dieser Zeitspanne der Marker den Harnstoffpool vollständig verlassen hat (Pfeffer, E., Boeser, U., Loeff, M., Kehraus, S. und Breves, G., unveröffentlichte Ergebnisse). Schlieper (1991) und Bornemann (1995) wählten für laktierende Ziegen 7 bis 9 Tage, Holthausen (2002) für laktierende Färsen 10 Tage, da die ^{15}N -Ausscheidung über die Milch langsamer abläuft. In der eigenen Studie konnte im Harn eine vollständige Isotopenausscheidung erreicht werden.

Beim Kot verlief der Kurvenverlauf der kumulativen Dosis-Wiederfindung eher linear, und es musste mit einem weiteren Anstieg der Kurve gerechnet werden. Durch eine gesonderte Auswertung mit Hilfe der Gompertz-Funktion und sigmoidem Kurvenverlauf konnten die Asymptoten bestimmt werden. Eine Ermittlung der Ratenkonstanten war jedoch nicht möglich, so dass die Berechnung der zeitlichen ^{15}N -Dosis- $^{-1/2}$ nicht erfolgen konnte. Die Daten aus der aktuellen Studie zeigen, dass es für zukünftige Forschungsvorhaben mit einmaliger Markergabe geeigneter wäre, wenn über einen längeren Zeitraum gesammelt würde, da erst nach einem Sammelzeitraum > 3 d im Kot eine nahezu vollständige Markerausscheidung zu erwarten ist.

5.2. Lebendmasse-Entwicklung

Beim Vergleich der Lebendmasse-Entwicklung war zu erkennen, dass die täglichen Zunahmen nicht durch das N-Niveau beeinflusst waren. Negesse (1998) konnte in seiner Untersuchung feststellen, dass Ziegenlämmer der Gruppe mit 8,7 % XP in der TM signifikant geringere tägliche Zunahmen (94 g/d) und Lebendmassen (15,4 kg) aufwiesen als Tiere, deren Ration 11,7 - 17,6 % XP in der TM enthielten (154 - 181 g Zunahmen/d bei 17,6 - 19,2 kg LM). In den Untersuchungen stieg mit höherem N-Niveau auch die TM-Aufnahme an, so dass dies eine Ursache für die gesteigerten LM-Zunahmen sein könnte.

5.3. Futter- und Wasseraufnahme

Nach einer 14tägigen Adaptation an das Versuchsfutter und einer 3tägigen Gewöhnung der Tiere an die Haltung in Stoffwechselkäfigen wurden die zugeteilten Futtermengen in den Bilanzperioden wie geplant fast vollständig aufgenommen. Die Futteraufnahmen der drei Gruppen lCP, mCP und hCP waren nicht voneinander verschieden.

Die Wasseraufnahme ist von Faktoren wie z. B. Temperatur, TM-Aufnahme, Stoffwechselstatus (Trächtigkeit, Laktation), Rasse und Harnmenge abhängig. Letztere wird wiederum beeinflusst von der N-Aufnahme und der Ausscheidung von Mineralstoffen (Na, K, Cl), die im Harn gelöst und damit aus dem Körper ausgeschieden werden müssen (GfE, 2003; siehe dazu folgendes Kapitel 5.5.2). Mit Ausnahme der N-Aufnahme waren alle Bedingungen für die beiden Gruppen gleich, so dass hier die Ursache für die gesteigerte Wasseraufnahme in den Gruppen mit höherer N-Versorgung zu suchen ist. Bunting et al. (1989a) führen in ihrer Arbeit an, dass bei Versuchen mit Angusrindern die Wasseraufnahme bei N-Aufnahmen von 126,1 g/d um 5 l/d höher war als bei einer N-Aufnahme von 66,5 g/d. Dies zeigte, dass höhere N-Aufnahmen eine gesteigerte Wasseraufnahme erfordern, um Harnstoff-N zu lösen und renal ausscheiden zu können.

Eine von Ferreira et al. (2002) durchgeführte Studie in Südafrika beschreibt bei Burenziegen, die eine Ration mit einem XP-Gehalt von 12,8 % in der TM erhielten, eine tägliche Wasseraufnahme von 171 ml/(kg LM)^{0,75}. In den eigenen Untersuchungen war die Wasseraufnahme pro Tag deutlich niedriger und lag zwischen 71 und 104 g/(kg LM)^{0,75}. Die Unterschiede können mit den klimatischen Bedingungen, der TM- und Mineralstoffaufnahme und der unterschiedlichen Rasse erklärt werden.

5.4. Verdaulichkeiten

Die vorliegende Studie zeigt, dass die TM-, OM- und Faser-Verdaulichkeit in den hCP-Gruppen größer war als in den ICP-Gruppen. In den nachfolgend aufgeführten Studien sind nur die Verdaulichkeiten der TM angegeben, so dass ein direkter Vergleich bzgl. der OM-Verdaulichkeit nicht möglich war. Die verwendeten Rationen enthielten jedoch einen üblichen XA-Anteil von etwa 5 - 10 %, so dass durchaus eine Gegenüberstellung zur eigenen Studie möglich war.

In einer Arbeit von Sahlou et al. (1993) mit Ziegen konnte gezeigt werden, dass die Verdaulichkeit der TM und der NDFom in der Gruppe mit 20 % XP der TM (48,9 g N-Aufnahme/d) signifikant höher war als bei einem XP-Gehalt von 8,5 - 14 % in der TM (N-Aufnahmen von 20,4 - 33,4 g/d). Eine herabgesetzte Verdaulichkeit hängt mit einer eingeschränkten Entwicklung und Aktivität der Mikroorganismen im Pansen zusammen, so dass die OM und insbesondere die Faserbestandteile in der Nahrung schlechter verdaulich für das Wirtstier sind. Die Allantoin-N-Ausscheidung im Harn lässt ebenfalls einen Rückschluss auf die Mikroben-tätigkeit zu (s. dazu folgendes Kapitel 5.6). Die Ergebnisse deckten sich mit Arbeiten von Bunting et al. (1987) an Schafen und Archibeque et al. (2001) an Ochsen, in denen ebenfalls ein signifikanter Zusammenhang zwischen N-Aufnahme und Verdaulichkeit der TM beschrieben wurde.

Neben der N-Versorgung beeinflusst die Höhe der Futteraufnahme die Verdaulichkeit. Bei höheren Futteraufnahmen steigt die Passagerate an (Kaske, 1997), so dass den Mikroorganismen weniger Zeit zum Abbau der aufgenommenen Nahrung zur Verfügung steht, und somit die Verdaulichkeit sinkt (Van Soest, 1994). Mit steigendem Kraftfutteranteil in der Ration steigt die V_{OM} auch an, da zucker- und stärkereiche Futtermittel schneller abbaubar sind als Faserbestandteile, wie sie vorwiegend in Grobfuttermitteln vorkommen. Die Futteraufnahme und der Kraftfutteranteil waren zwischen den Gruppen nicht verschieden, so dass die Unterschiede in der Verdaulichkeit im N-Niveau zu suchen sind.

5.5. N-Bilanz

5.5.1. N-Aufnahme

Durch die nahezu vollständige Aufnahme der zugeteilten Futtermittelration mit niedrigem, mittlerem oder hohem XP-Gehalt verlief die Höhe der N-Aufnahme wie geplant. Die NRC (2007) gibt für Ziegen einen XP-Erhaltungsbedarf von ca. $4 \text{ g}/(\text{kg LM})^{0,75}$ und d, sowie je g täglicher Zunahme eine XP-Menge von 0,28 g an. Dies entspricht bei einer LM von 25 kg und

100 g Zunahmen/d einer N-Menge von 12 g/d. Somit befindet sich die ICP-Gruppe mit einer Aufnahme von im Mittel 8 g N/d ca. $\frac{1}{3}$ unterhalb der Empfehlungen, die hCP-Gruppe erhielt mit 18 g N/d die 1,5fache Menge und die mCP-Gruppe entspricht relativ genau den Empfehlungen des NRC (2007) und der GfE (2003).

5.5.2. N-Ausscheidung über den Harn

Harnmenge

In der Literatur wird die Harnmenge von kleinen Wiederkäuern mit ca. 20 - 40 ml/kg LM und d angegeben (Baumgartner und Aurich, 2009). In den eigenen Untersuchungen lag die tägliche Harnmenge in den ICP-Gruppen zwischen 11,2 und 29,9 g/kg LM, in den mCP-Gruppen bei 23,5 - 29,8 g/kg LM und bei 24,7 - 34,8 g/kg LM in den hCP-Gruppen (vgl. Tabelle A 1). Die ermittelten Werte stimmen mit den Referenzbereichen weitgehend überein. Der Referenzbereich ist sicherlich sehr weit gefasst, jedoch hängt die Harnexkretion von einigen Faktoren ab, wie Art der Fütterung, Wasseraufnahme, Bewegung, Aufregung und Temperatur (Kraft und Dürr, 2005), so dass allgemeine Aussagen diesbezüglich mit einer gewissen Ungenauigkeit verbunden sind.

Gärtner (1962) fanden heraus, dass bei reduzierter N-Versorgung weniger Harn ausgeschieden wurde. Dies ließ sich auch mit den Arbeiten von Holthausen (2002) und Plos (2005), sowie den eigenen Untersuchungen bestätigen. In allen 3 Bilanzperioden der vorliegenden Studie war die Harnexkretion über 5 d in der ICP-Gruppe deutlich geringer als in der hCP-Gruppe, signifikant voneinander verschieden waren die Gruppen jedoch nur in der 1. Bilanzperiode (2009). Eine Erklärung dafür wäre, dass die Tiere den N-Überschuss in Form von Harnstoff nur über den Harn ausscheiden können, wenn dieser in einer ausreichend großen Flüssigkeitsmenge gelöst ist, so dass es nicht zu einer Sättigung der Harn-Harnstoff-Lösung kommt.

In den Bilanzperioden 2 und 3 (2010) wurde gleichzeitig die Wasseraufnahmemenge erfasst, so dass diese Größe bei der Bewertung mit einbezogen werden konnte. Ein Zusammenhang zwischen der Höhe der Wasseraufnahme und der Harnmengenausscheidung konnte nicht eindeutig festgestellt werden. Ermittelte man dennoch den Anteil der Harnmenge an der Wasseraufnahmemenge, fiel auf, dass bei reduzierter N-Aufnahme nur knapp ein Drittel ausgeschieden wurde ($30 \pm 16 \%$), bei hoher N-Aufnahme ist es mehr als die Hälfte ($53 \pm 10 \%$) (s. Tabelle A 1). Ob der Flüssigkeitsunterschied von 20 % bei niedriger N-Versorgung dauerhaft im Stoffwechsel verblieb, oder ob er nach Beendigung des Versuchs über

den Harn oder Kot ausgeschieden wurde, konnte nicht geklärt und ein Zusammenhang mit der Kot-TM nicht beobachtet werden.

Harn-N-Ausscheidung

In der Literatur lassen sich zahlreiche Quellen zum N-Umsatz bei Wiederkäuern finden, in denen die Höhe der Harn-N-Ausscheidung bei hoher N-Aufnahme signifikant höher war als bei reduzierter N-Aufnahme (Siddons et al., 1985; Sarraseca et al., 1998; Archibeque et al. 2001; Pfeffer et al., 2010). Da sich die Harn-N-Fraktion aus einer Vielzahl von N-Verbindungen zusammensetzt, ist es notwendig, diese im Einzelnen zu betrachten (s. dazu folgendes Kapitel 5.6).

5.5.3. N-Ausscheidung über den Kot

Kotmenge

Die ausgeschiedene Menge an Kot-TM korreliert negativ mit der TM-Verdaulichkeit: je mehr Kot-TM ausgeschieden wird, desto geringer ist die TM-Verdaulichkeit. Wenn auch kein signifikanter Zusammenhang nachweisbar war, war erkennbar, dass mit Ausnahme der Bilanzperiode 1, die Kot-TM-Menge in den ICP-Gruppen größer war als in den hCP-Gruppen (s. Tabelle 8). In der Untersuchung von Archibeque et al. (2001) an Ochsen, die Gama-Gras erhielten, schied die Tiergruppe mit einer N-Aufnahme von 80,5 g/d (12,1 % XP in der TM) bei gleicher TM-Aufnahme, wie in der gering versorgten N-Gruppe, signifikant weniger Kot-TM aus als die Tiergruppe die eine Ration mit 9,4 % XP in der TM erhielt (N-Aufnahme 64,0 g/d).

Kot-N-Ausscheidung

Wie schon frühere Studien (Sahlu et al., 1993; Giráldez et al., 1997; Archibeque et al., 2001; Marini und Van Amburgh, 2003) gezeigt haben, war auch in der vorliegenden Untersuchung die Kot-N-Ausscheidung unbeeinflusst von der N-Aufnahme und über alle Gruppen in den jeweiligen Bilanzperioden nicht signifikant voneinander verschieden. Sahlu et al. (1993) konnten an Ziegen zeigen, dass die Kot-N-Ausscheidung bei Aufnahme einer Ration mit 8,5 - 20,3 % XP der TM nicht verschieden war. Auch bei Milchkühen war die fäkale N-Ausscheidung bei täglichen N-Aufnahmen von 87,6 g bis 203,5 g (9 - 21 % XP in der TM) nicht signifikant verschieden (Marini und Van Amburgh, 2003).

Wie schon im Kapitel 2.11.2 beschrieben, hängt die N-Ausscheidung über den Kot vor allem von der mikrobiellen Proteinsynthese im Pansen und dem Futter-XP (UDP) ab. Der Gehalt an

UDP war in den eingesetzten Kraftfuttermischungen (lCP, mCP und hCP) identisch. Wenn sich keine Unterschiede in der MP-Synthese für die lCP-, mCP- oder hCP-Gruppe ergeben hätten, sollte dementsprechend die Kot-N-Ausscheidung in allen Gruppen die gleiche Größenordnung aufweisen. Sarraseca et al. (1998) bei Schafen und Plos (2005) bei Ziegen fanden heraus, dass durch eine erhöhte Energieaufnahme die Kot-N-Ausscheidung anstieg. Durch eine höhere Energieversorgung ist die MP-Synthese im Pansen verstärkt und vermehrt MP im Kot zu finden, so dass die Kot-N-Ausscheidungen ansteigen.

Die Kot-N-Ausscheidungen werden von der GfE (2003) für ruminierende Ziegenlämmer mit ca. 7 g/kg TM-Aufnahme angegeben. Die eigenen Untersuchungen bestätigen diese Größenordnung: im Durchschnitt wurden $7,1 \pm 1,3$ g N je kg aufgenommener TM mit dem Kot ausgeschieden.

Bei der Betrachtung der N-Bilanzen der drei Bilanzperioden fiel auf, dass in der 1. Bilanzperiode die tägliche Kot-N-Ausscheidung höher ausfiel (5,27 vs. 4,08 g N/) bzw. die N-Retention geringer war (2,28 vs. 3,42 g N/d) als in den Bilanzperioden 2 und 3. Hierzu muss gesagt werden, dass die Bestimmung der TM in der 1. Bilanzperiode nicht zeitnah nach Probengewinnung erfolgte, sondern ca. 6 Monate später. Während dieser Zeitspanne wurden die Proben bei -18°C, jedoch nicht in luftdichten Behältnissen gelagert, so dass sich unter diesen Umständen der TM-Gehalt verändern konnte. Durch eine spätere Analyse der Kotproben wurde ein TM-Gehalt gemessen, der höher war als er unmittelbar nach dem Absetzen vom Tier gewesen war. Damit verbunden, wurden die Konzentrationen an Kot-inhaltsstoffen überschätzt. Auf diese Weise waren die höheren N-Ausscheidungen im Kot in der 1. Bilanzperiode zu erklären.

Ein weiterer Einfluss der überschätzten Kot-TM war bei der Verdaulichkeit zu beachten. Durch vermeintlich hohe Gehalte an OM, aNDF_{om} oder ADF_{om} im Kot, wurde die Verdaulichkeit dieser Nährstoffe unterschätzt. Die Ergebnisse der Verdaulichkeitsbestimmung im Kapitel 4.3 bestätigen die Vermutung: die V_{TM} , V_{OM} , $V_{aNDF_{om}}$ und $V_{ADF_{om}}$ sind in der 1. Bilanzperiode geringer als in den Bilanzperioden 2 und 3.

5.5.4. N-Retention

In Arbeiten von Archibeque et al. (2001), Marini et al. (2004) sowie Kiran und Mutsvangwa (2009) zeigten die Ergebnisse der N-Bilanzierung keinen signifikanten Effekt der N-Aufnahme auf die N-Retention. In anderen Studien von Brun-Bellut et al. (1990), Sahlou et al. (1993), Lallo (1996), Sarraseca et al. (1998) und Pfeffer et al. (2010) wurden signifikante Unterschiede festgestellt. In diesen Studien ging die erhöhte N-Aufnahme gleichzeitig mit einer höheren Energieaufnahme einher. Dadurch wurde möglicherweise das mikrobielle Wachstum gefördert, und der N konnte besser genutzt werden und wurde nicht renal ausgeschieden. In den eigenen Untersuchungen zeigten die N-Retention und die Lebendmassenzunahme in den beiden Bilanzperioden 2 und 3 (2010) zwischen den Gruppen keine Unterschiede. Weiterhin fanden sich wie bei Archibeque et al. (2001), Marini et al. (2004) und Kiran und Mutsvangwa (2009) keine signifikanten Unterschiede in der täglichen Energieaufnahme. Daraus ließ sich schließen, dass der Proteinansatz im Körper in den Gruppen ICP, mCP und hCP nahezu identisch war. Es gilt jedoch zu bedenken, dass die Größe „N-Retention“ aus der N-Aufnahme und den N-Ausscheidungen über den Harn und Kot berechnet wurde, so dass sich mögliche Messfehler in den Einzelvariablen summieren bzw. ausgleichen konnten.

Die N-Retention in Bezug zur N-Aufnahme (vgl. Tabelle 14) stellt die N-Effizienz (Verwertung des N zum Aufbau von Körperprotein) dar und zeigte in den eigenen Untersuchungen ein uneinheitliches Bild. Sie variierte stark in den Bilanzperioden und für die einzelnen Gruppen (ICP: 14,9 - 32,1 %, mCP: 30,2 - 35,2 %, hCP: 18,1 - 23,1 %). Bei einer mittleren N-Aufnahme von 11,6 - 14,1 g/d (mCP-Gruppe) schien die Verwertung des N durch eine umfangreiche MP-Synthese im Pansen und geringe N-Ausscheidungen am höchsten zu sein.

Tabelle 14: Anteil der N-Retention an der N-Aufnahme in den Bilanzperioden 1, 2 und 3 (MW \pm SD)

	Bilanzperiode 1 (2009)		Bilanzperiode 2 (2010)			Bilanzperiode 3 (2010)		
	ICP	hCP	ICP	mCP	hCP	ICP	mCP	hCP
N-Aufnahme (g/d)	8,0	18,3	7,5	11,6	18,0	7,2	14,1	18,4
Anteil N-Retention zu N-Aufnahme (%)	14,9 $\pm 12,1$	18,1 $\pm 4,8$	28,3 $\pm 1,3$	30,2 $\pm 8,0$	19,4 $\pm 6,8$	32,1 $\pm 6,1$	35,2 $\pm 4,8$	23,1 $\pm 13,1$

5.6. N-Fractionen im Harn

Bei Unterscheidung der Harn-N-Fraktion in Harnstoff-N und Nicht-Harnstoff-N war zu erkennen, dass eine Verringerung der Harn-N-Exkretion hauptsächlich auf eine signifikant reduzierte Harnstoff-N-Ausscheidung zurückzuführen war. In den eigenen Untersuchungen konnten im Durchschnitt in den ICP-Gruppen gegenüber den hCP-Gruppen die Harnstoff-N-Ausscheidung um 96 % reduziert werden.

Der Anteil des Harnstoff-N an der Harn-Gesamt-N-Exkretion verringerte sich in den Bilanzperioden 2 und 3 (2010) im Mittel von 76 % (hCP) auf 14 % (ICP). Negesse (1998) konnte ebenfalls an Versuchen mit Ziegenlämmern bei einem XP-Gehalt zwischen 17,6 und 8,7 % in der TM eine Reduktion von 66 % auf 30 % beobachten. Bei laktierenden Milchkühen mit 15,9 und 12,9 % XP in der TM war der Unterschied wesentlich geringer (Reduktion von 78 % auf 62 %; Holthausen, 2002). Eine andere Studie mit Färsen (Marini und Van Amburgh, 2003) zeigte, dass bei einem XP-Gehalt von 9 % in der TM der Harnstoff-N einen Anteil am Harn-Gesamt-N von 17 % aufwies, bei 21 % XP in der TM lag der Anteil bei 79 %. Die Regulation des N-Haushaltes vollzieht sich folglich über die Ausscheidung von Harnstoff. Bei einem N-Überschuss wird vermehrt Harnstoff ausgeschieden, bei N-Mangel wird der Harnstoff überwiegend in den Magendarmtrakt rezykliert und kann dort von den Mikroorganismen zur MP-Synthese genutzt werden. Die Ausscheidungen von anderen N-Verbindungen im Harn entstammen dem Metabolismus und können als unvermeidliche Endprodukte angesehen werden, die aus dem Organismus entfernt werden müssen.

In der Arbeit von Plos (2005) mit Milchziegen ließ sich der Einfluss der Energieversorgung auf den Anteil der Harnstoff-N-Ausscheidung an der Harn-Gesamt-N-Exkretion erkennen. Bei adäquatem Energieniveau führte eine um 10 g/d herabgesetzte N-Aufnahme (14,2 % XP vs. 11,4 % XP in der TM) zu einer Verringerung des Harnstoff-Anteils von 83 auf 58 %. Bei niedrigem Energieniveau und einer reduzierten N-Aufnahme von 10 g/d (14,1 % vs. 11,3 % XP in der TM) lag der Harnstoff-Anteil zwischen 82 und 91 %. Die renale Harnstoff-N-Ausscheidung konnte nur verringert werden, wenn den Mikroorganismen genügend Energie zur MP-Synthese zur Verfügung stand, so dass der Harnstoff-N auch wirklich genutzt wurde (s. Kapitel 2.5.2).

Die Höhe der NHN-Ausscheidungen war in den meisten Literaturquellen bei unterschiedlicher N-Aufnahme nahezu nicht verändert (Bunting et al. 1989a; Negesse, 1998; Plos, 2005). In der vorliegenden Studie waren die NHN-Ausscheidungen zwischen den Gruppen - außer in der 2. Bilanzperiode - signifikant voneinander verschieden. Bei genauerer Betrachtung der Einzel-

verbindungen in der NHN-Fraktion ließ sich erkennen, wo signifikante Unterschiede bestehen (vgl. Kapitel 4.4.5).

Die renale Ausscheidung von N in Form von Allantoin, Harnsäure, Xanthin und Hypoxanthin zeigte, dass in den hCP-Gruppen täglich quantitativ mehr Purinderivate ausgeschieden wurden als in den ICP-Gruppen. Die Unterschiede in der Allantoin-N-Ausscheidung zwischen den N-Versorgungsgruppen deuteten daraufhin, dass in der hCP-Gruppe eine verstärkte mikrobielle Synthese stattgefunden hatte. Durch das erhöhte N-Angebot und eine ausreichende Energieversorgung (vgl. Kapitel 2.5.2) konnten sich die Mikroorganismen besser entwickeln, so dass nach deren Absorption im Dünndarm und anschließender Verstoffwechslung die Lämmer vermehrt Purine über den Harn ausgeschieden hatten.

Harnsäure ist ein Intermediärprodukt des Nukleinsäurestoffwechsels (vgl. Abbildung 4) und kann sowohl im Stoffwechsel als auch nach der Harnexkretion bei der Probenlagerung entstehen (Plos, 2005). Dies muss beachtet werden, da Unterschiede in der ausgeschiedenen Harnsäure-Menge zwischen verschiedenen Studien nicht zwangsläufig auf physiologische Ursachen hinweisen, sondern die Harnsäure durchaus durch variierende Probenlagerung und Probenbearbeitung entstanden sein könnte.

In einem sehr ähnlichen Versuch mit Ziegenlämmern, die eine Lebendmasse von im Mittel 25 kg aufwiesen, konnte Negesse (1998) in der Gruppe mit hoher N-Aufnahme (14,3 g N/d, 15,5% XP in der TM) ebenfalls eine signifikante Steigerung der Allantoin-N- und Hypoxanthin-N-Ausscheidungen feststellen. Diese waren bei etwas geringerer N-Aufnahme deutlich höher als in der eigenen Studie. Als eine mögliche Erklärung für die höheren Ausscheidungen wäre der höhere Gehalt an DOM des eingesetzten Kraftfutters zu nennen, so dass den Mikroorganismen mehr Energie zur Verfügung stand, und somit eine bessere Verwertung des N durch die Mikroorganismen möglich war und zu einer gesteigerten MP-Synthese führte.

Die weiteren N-Verbindungen im NHN-Anteil des Harns, wie Kreatinin und Hippursäure, geben Aufschluss über die Muskelmasse bzw. Versorgung mit Zellwandbestandteilen. Aufgrund ähnlicher Lebendmassen waren die täglichen Kreatinin-N-Ausscheidungen, bis auf die 3. Bilanzperiode für ICP gegenüber hCP, in allen Versuchsgruppen nicht voneinander verschieden. Auch bei Angabe der Kreatinin-N-Ausscheidung je Tag und (kg LM)^{0,75} ist ein

ähnliches Bild erkennbar (s Tabelle 15). Lindberg (1989) fand im Harn von 9 Wochen alten Ziegenlämmern Kreatinin-N-Mengen von 22,1 - 24,0 mg/(kg LM)^{0,75} und d. Diese täglichen Ausscheidungen waren - mit Ausnahme der hCP-Gruppe der 3. Bilanzperiode - etwas höher als die eigenen Werte. Dies könnte daran liegen, dass Lindberg (1989) mit milchernährten Lämmern gearbeitet hat, und bei reiner Milch-Fütterung die Tageszunahmen höher waren und damit der Muskelstoffwechsel verstärkt war gegenüber mit Festfutter ernährten Tieren, wenn auch Plos (2005) keinen Unterschied zwischen Milch und Festfutter ernährten Lämmern finden konnte. Die Höhe der Kreatinin-N-Exkretion wies bei Negesse (1998) nahezu identische Werte wie in der vorliegenden Studie auf. Die Kreatinin-N-Ausscheidung ist abhängig von der Lebendmasse der Tiere, die in beiden Untersuchungen im Bereich von 24 bis 27 kg lag. Bei 3jährigen Schafen mit einer Lebendmasse von 40 und 45 kg ermittelten Maloiy et al. (1970) tägliche Kreatinin-Ausscheidungen von 20 mg/(kg LM)^{0,75}. Diese Daten lagen damit etwas höher als die Ergebnisse aus der eigenen Studie an Ziegenlämmern.

Tabelle 15: Ausscheidung von Kreatinin-N im Harn in den Bilanzperioden 1, 2 und 3 (MW ± SD)

	Bilanzperiode 1 (2009)		Bilanzperiode 2 (2010)			Bilanzperiode 3 (2010)		
	lCP	hCP	lCP	mCP	hCP	lCP	mCP	hCP
N	6	6	5	4	5	5	4	5
Kreatinin-N (mg/(kg LM) ^{0,75} x d)	14,35 ± 1,3	16,32 ± 2,6	14,58 ± 3,4	17,5 ± 3,5	19,2 ± 2,1	13,7 ^a ± 3,0	16,4 ^{ab} ± 0,9	22,3 ^b ± 6,0

^{a, b} Mittelwerte innerhalb einer Zeile und Bilanzperiode mit ungleichen Hochbuchstaben sind signifikant verschieden ($p \leq 0,05$)

Bei Betrachtung der Faserverdaulichkeit und Hippursäure-N-Ausscheidung war ein linearer Zusammenhang erkennbar: mit steigender Verdaulichkeit der aNDFom bzw. ADFom nahm die renale Ausscheidung an Hippursäure-N zu. In einer Arbeit von Maloiy et al. (1970) an Schafen, waren die täglichen Hippursäure-N-Ausscheidungen niedriger, wenn die Verdaulichkeit der Zellulose reduziert war. Die Ergebnisse aus der eigenen Studie zeigen, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Hippursäure-N-Ausscheidung und der $V_{a\text{NDFom}}$ und V_{ADFom} in den lCP- bzw. hCP-Gruppen bestand.

Die N-Fraktion des NHN konnte in den Bilanzperioden 1 bis 3 im Mittel zu 40 % bestimmt werden. In der Arbeit von Negesse (1998) mit Ziegenlämmern und einem vergleichbaren N-Niveau wie in der eigenen Studie konnte ein Anteil von 51 % der NHN-Verbindungen bestimmt werden.

Neben den analysierten Purinderivaten, dem Kreatinin und der Hippursäure kommen noch weitere N-Verbindungen im Harn von Wiederkäuern vor. Eine weitere wichtige Substanz ist Ammoniak, dessen Anteil am NHN in Untersuchungen von Plos (2005) bei Milchziegen mit adäquater Energieversorgung ca. 5 % betrug und bei niedriger Energieversorgung auf einen Anteil von 2 % sank. Plos (2005) stellte in ihrer Arbeit dar, dass Orotsäure, Pseudouridin und Guanin weitere potentielle N-Verbindungen sind, aber nur einen sehr geringen Anteil an den täglichen NHN-Ausscheidungen bei Ziegen haben (insgesamt ca. 1 %). Den größten Beitrag der nichtanalytierten NHN-Fraktion haben Oxonsäure und freie Aminosäuren. Der Oxonsäure-Anteil liegt für Ziegenlämmer bei ca. 3 %, wobei Plos (2005) die Substanz nicht 100 %ig identifizieren konnte. Oxonsäure wird als Abbauprodukt von Allantoin und Harnsäure beschrieben, es ist jedoch nicht klar, ob sie bereits im Stoffwechsel entsteht oder als Artefakt bei der Lagerung von Harnproben gebildet wird. Bristow et al. (1992) ermittelten in 4 Harnproben von Milchziegen, die eine Ration aus Grassilage und einem Proteinkraftfutter bekamen, einen Aminosäuren-Anteil am NHN von ca. 12 %. Die Aminosäuren setzten sich im Wesentlichen zu 74,6 % aus Glycin, 7,0 % Taurin, 2,4 % Histidin und zu 1,8 % aus Alanin zusammen.

Es muss beachtet werden, dass ein Vergleich der erwähnten Studien mit den eigenen Untersuchungen aufgrund des unterschiedlichen Alters und physiologischen Status (Wachstum vs. Laktation) der Tiere nur bedingt möglich ist. Bei Gegenüberstellung der Literatur (Lindberg, 1991; Bristow et al., 1992; Negesse, 1998; Plos, 2005) mit den eigenen Untersuchungen wurden vergleichbare Mengen an N-Verbindungen je Tag im Harn ermittelt. Aufgrund dessen kann davon ausgegangen werden, dass auch die nichtbestimmten Verbindungen im NHN gleiche Größenordnungen aufweisen.

5.7. Abschätzung der Mikrobenproteinsynthese mit Hilfe der Harn-Allantoin-N-Ausscheidung

Durch die Messung des renal ausgeschiedenen Allantoin-N kann die Synthese des MP abgeschätzt werden. Dies ist möglich, da die im Dünndarm absorbierten Nukleinsäuren fast ausschließlich aus MP stammen. Smith und McAllen (1970) gaben den durchschnittlichen Gehalt an Nukleinsäuren bei Pansenmikroorganismen mit 8 % an, der Anteil in Futtermitteln liegt unter 1 %, und Nukleinsäuren werden meist bereits im Pansen abgebaut. Die absorbierten Nukleinsäuren werden im Körper zu Purinderivaten, insbesondere zu Allantoin, abgebaut. Für die Kalkulation der MP-Synthese anhand der Allantoin-N-Ausscheidung werden drei Voraussetzungen unterstellt, die in einer Arbeit von Pauen (1990) aufgeführt wurden:

- (1) der Nukleinsäuren-N-Gehalt am Mikroben-N beträgt etwa 19 %,
- (2) der Nukleinsäuren-N liegt zu 67 % als Purin-N vor,
- (3) die Absorbierbarkeit des Purin-N im Dünndarm beträgt ca. 80 %, wovon im Mittel 45 % zu Allantoin-N abgebaut werden.

Daraus ergibt sich folgende Gleichung:

$$\text{Mikrobielle N-Synthese (g/d)} = \frac{\text{Allantoin - N - Ausscheidung}}{0,19 \times 0,67 \times 0,8 \times 0,45}$$

Wie bereits im Kapitel 2.5 ausführlich dargestellt, ist neben der N-Versorgung die Energieversorgung ein wesentlicher Faktor für die mikrobielle Proteinsynthese. Aus diesem Grund war es sinnvoll, die täglich gebildete MP-Menge auf die Aufnahme an DOM zu beziehen (s. Tabelle 16).

Es war zu erkennen, dass mit höherer N-Aufnahme die Synthese an MP je kg DOM zunimmt. Durch das zusätzliche N-Angebot konnten die Mikroorganismen im Pansen besser wachsen, und es wurde entsprechend mehr MP gebildet, das dem Wirtstier am Duodenum als wertvolle Proteinquelle zur Verfügung stand. Durch die Verstoffwechslung der Nukleinsäuren im MP entstanden u. a. Purinderivate, die renal über den Harn ausgeschieden wurden.

Einen weiteren Hinweis für die gesteigerte MP-Synthese bei höherem N-Niveau lieferte die Verdaulichkeit der OM bzw. der aNDFom und ADFom (vgl. Kapitel 4.3).

Tabelle 16: Schätzung der Mikrobenproteinsynthese in den Bilanzperioden 1, 2 und 3 (MW \pm SD)

	Bilanzperiode 1 (2009)		Bilanzperiode 2 (2010)			Bilanzperiode 3 (2010)		
	lCP	hCP	lCP	mCP	hCP	lCP	mCP	hCP
N-Niveau								
Allantoin-N (g/d)	0,18 $\pm 0,42$	0,31 $\pm 0,70$	0,18 $\pm 0,81$	0,31 $\pm 0,65$	0,40 $\pm 0,71$	0,13 $\pm 0,90$	0,34 $\pm 0,35$	0,48 $\pm 0,12$
MP-N-Synthese (g/d)	4,0 $\pm 0,9$	6,8 $\pm 1,5$	4,0 $\pm 1,8$	6,7 $\pm 1,4$	8,6 $\pm 1,5$	2,9 $\pm 2,0$	7,5 $\pm 0,8$	10,5 $\pm 2,7$
Aufnahme DOM (kg/d)	0,39 $\pm 0,03$	0,45 $\pm 0,03$	0,42 $\pm 0,07$	0,45 $\pm 0,02$	0,49 $\pm 0,06$	0,38 $\pm 0,13$	0,50 $\pm 0,01$	0,48 $\pm 0,09$
MP-N-Synthese (g/kg DOM)	10,2	15,1	9,5	14,8	17,8	7,7	15,0	21,8

5.8. ¹⁵N-Isotopen-Ausscheidung über Harn und Kot

5.8.1. Verlauf des ¹⁵N-Überschusses am Gesamt-N im Harn und Kot

Die ¹⁵N-Ausscheidung im Harn-N und Kot-N in den drei Bilanzperioden verlief wie erwartet, und die graphische Darstellung (s. Abbildung 9) zeigt den typischen Verlauf einer Markerexkretion. In den hCP-Gruppen konnte v. a. in den ersten 12 h ein hoher ¹⁵N-Überschuss im Harn-N gemessen werden, der insbesondere auf den Harnstoff-N zurückzuführen war und der bei hoher N-Versorgung vermehrt ausgeschieden wurde. Im Gegensatz dazu sah man bei niedrigem N-Niveau einen deutlich geringeren ¹⁵N-Überschuss im Harn-N. Hier war der Harnstoff-Anteil wesentlich kleiner, da dieser überwiegend rezykliert wurde, und somit der ¹⁵N-Überschuss länger im Organismus verblieb.

Der Verlauf des ¹⁵N-Überschusses im Kot-N zeigte den höchsten Überschuss 32 h p. i.. Dieser ¹⁵N-Überschuss entstammte entweder unverdaulichem MP, nicht abgebauten Futterbestandteilen oder war endogenen Ursprungs (Zellen, Mucus und Verdauungssekrete) (GfE, 2003). Da der ¹⁵N-Überschuss im Futter und in endogenen Zuflüssen vernachlässigbar ist, kann der markierte N-Anteil nur aus mikrobiellen Quellen stammen. Da bei reduzierter N-Aufnahme Harnstoff vermehrt in den Magendarmtrakt rezykliert, zur MP-Synthese genutzt und über den Kot ausgeschieden wird, ließ sich im Kot-N auch ein höherer ¹⁵N-Überschuss finden. Eine

Exkretion des markierten ^{15}N -Harnstoffs über die Nieren, wie bei hoher N-Versorgung, fand in einem sichtlich kleineren Umfang statt.

5.8.2. ^{15}N -Wiederfindung im Harn-N und Kot-N

Die Wiederfindung der injizierten Isotopendosis in den verschiedenen N-Fractionen im Harn und Kot zeigte deutliche Unterschiede in Abhängigkeit vom N-Niveau. Für den Harn-N war insbesondere der Anteil des Harnstoffs für den ^{15}N -Überschuss entscheidend. In den ICP-Gruppen wurde ein ^{15}N -Anteil im Harn von 29 - 46 % als Harnstoff ausgeschieden, in den hCP-Gruppen lag dieser Anteil bei 59 - 66 %. Von diesem Harnstoff wurde der größte Teil in Form von $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff als Überschuss ungenutzt vom Tier renal ausgeschieden. Der $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff wurde mindestens 1x im Magendarmtrakt rezykliert. Der Anteil des in den Magendarmtrakt rezyklierten $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoffs an den ^{15}N -Harnstoffausscheidungen war in den hCP-Gruppen geringer als in den ICP-Gruppen, d. h. bei hoher N-Versorgung wurde Harnstoff vermehrt direkt ausgeschieden. In N-Mangel-Situationen fand die Nutzung des ruminohepatischen N-Kreislaufs in einem höheren Maße statt als bei ausreichender N-Versorgung. Auf diese Weise war der $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Anteil im ^{15}N -Harnstoff in den ICP-Gruppen höher.

Die Wiederfindung des ^{15}N in der NHN-Fraktion war zwar mit steigendem N-Niveau höher, jedoch war der Anteil am ^{15}N -Harn in den ICP-Gruppen mit gut 50 % (1. und 2. Bilanzperiode) bzw. 70 % (3. Bilanzperiode) deutlich höher als in den mCP- und hCP-Gruppen (etwa $\frac{1}{3}$ des ^{15}N -Harn). Studien von Bornemann (1995) und Speckter (1996) kamen diesbezüglich zu entsprechenden Ergebnissen. Diese deuteten daraufhin, dass sich ein größerer Anteil des Markers bei niedriger N-Versorgung im Stoffwechsel befand, da sich die NHN-Verbindungen im Harn aus verstoffwechselten N-Verbindungen zusammensetzen (z. B. Purinderivate aus dem Nukleinsäurestoffwechsel). Der N wurde bei niedriger N-Versorgung effektiver in den Metabolismus des Wirtstieres eingeschleust, wohingegen bei hoher N-Versorgung der N vom Tier deutlich weniger verwendet wurde und eher aus dem Organismus entfernt wurde. Bei Negesse (1998) konnte dieser Zusammenhang nicht festgestellt werden, hier war der Anteil der ^{15}N -Wiederfindung im NHN am ^{15}N -Harn in beiden Gruppen (niedrige und hohe N-Versorgung) bei etwa 26 %.

Im Kot wurden in den ICP-Gruppen im Mittel 22,0 - 24,0 % der Isotopendosis wiedergefunden. In den hCP-Gruppen war der Anteil mit 6,3 - 7,1 % signifikant geringer. Dies war ein weiterer Hinweis, dass in den ICP-Gruppen ein größerer Anteil des Körperharnstoffpools in den Magendarmtrakt rezykliert wurde als in den hCP-Gruppen. Der rezyklierte ^{15}N -Harnstoff wurde von den Mikroorganismen in MP eingebaut, das sich im ^{15}N -Überschuss im Kot widerspiegelte. In der Arbeit von Negesse (1998) fand sich eine vergleichbare ^{15}N -Wiederfindung im Kot-N wieder: bei einem XP-Gehalt von 8 % in der TM lag die Wiederfindung bei 18,3 %, bei einem XP-Gehalt von 15,5 % in der TM war diese bei 4,4 %).

Insgesamt wurde in den ICP-Gruppen im Mittel ein Drittel der verabreichten Dosis im Harn-N und Kot-N wiedergefunden, in den mCP-Gruppen lag der Anteil zwischen 35 und 55 % und in den hCP-Gruppen wurden 52 - 76 % der Isotopendosis wiedergefunden. Bei reduziertem N-Niveau wurde vermehrt ^{15}N für die Synthese von MP und letztendlich Körperprotein verwendet, so dass der nicht über Exkretionen ausgeschiedene Anteil des Markers im Tierkörper verblieb (s. Tabelle 11, Aymptote A_0 für Körper-N).

Boda et al. (1976) ermittelten bei Merinoschafen mit einer täglichen N-Aufnahme von 7,6 g eine ^{15}N -Dosis-Wiederfindung von 24 - 30 %, bei 24 g N/d war die ^{15}N -Dosis-Wiederfindung mit 37 - 56 % höher. Diese Werte stimmten weitgehend mit der eigenen Studie überein. In der Arbeit von Pfeffer et al. (2009) mit laktierenden Milchziegen betrug die ^{15}N -Dosis-Wiederfindung in der reduziert versorgten Gruppe 62 %, in der adäquat versorgten Gruppe 68 %, was für ein annähernd ähnliches Bild spricht, wenn man bedenkt, dass in der genannten Arbeit bei den laktierenden Tieren etwa 17 - 20 % (niedriges N-Niveau) bzw. 11 - 13 % (hohes N-Niveau) der ^{15}N -Markerdosis mit der Milch ausgeschieden wurden. Werden diese ^{15}N -Milch-Wiederfindungsraten abgezogen, erhält man für beide Gruppen eine Größenordnung, die auch in den anderen Studien erzielt wurde.

Beim Vergleich der Anteile der Wiederfindung im Harn-N und Harnstoff-N zwischen den drei Bilanzperioden fiel auf, dass in der Bilanzperiode 1 und 3 die Wiederfindung im Harn-N und im Harnstoff-N im Vergleich zur 2. Bilanzperiode und einem Vorversuch aus dem Jahr 2004 (Pfeffer, E., Boeser, U., Loeff, M., Kehraus, S. und Breves, G., unveröffentlichte Ergebnisse) reduziert war. Die Ursache könnte in der Menge der injizierten ^{15}N -Dosis liegen (s. Tabelle 17.). Im Vorversuch 2004 und der 2. Bilanzperiode war die verabreichte Isotopendosis geringer als in den Bilanzperioden 1 und 3. Je höher die ^{15}N -Dosis war, desto länger verweilte der ^{15}N im Körperharnstoffpool, und desto länger dauerte die Exkretion über den Kot.

Die Ausscheidung des Markers ist aber bei dieser Art der Untersuchung die Grundlage für die Auswertung und Berechnung des N-Umsatzes im Körperharnstoffpool, so dass sich bei zu hoher ^{15}N -Dosierung Fehler bzgl. Überschätzung der Retention oder Unterschätzung des Anteils im Harn-N und Kot-N ergeben können. Einen Hinweis auf eine mögliche zu hohe Dosis des Isotops zeigten auch die Schwierigkeiten, eine Asymptoten-Funktion bzw. Ratenkonstanten für den Kot-N zu bestimmen.

Tabelle 17: Lebendmasse, injizierte ^{15}N -Dosis und Wiederfindung im Harn-N und Kot-N im Vorversuch und in den Bilanzperioden 1, 2 und 3

	Lebendmasse (kg)	Injizierte ^{15}N -Dosis (mg)	Injizierte ^{15}N -Dosis (mg/(kg LM) ^{0,75})	Wiederfindung ^{15}N -Dosis (%) (Harn- und Kot-N)		
				ICP	mCP	hCP
Vorversuch 2004	24	68	6	58	-	90
Bilanzperiode 1 (2009)	24	287	26	33	-	52
Bilanzperiode 2 (2010)	25	183	16	35	55	76
Bilanzperiode 3 (2010)	27	255	22	31	35	55

Den Ratenkonstanten konnte man entnehmen, welcher Anteil der injizierten ^{15}N -Dosis je Stunde in der jeweiligen Fraktion ausgeschieden wurde. Beispielsweise bedeutete eine Ratenkonstante im Harn-N von 0,05 bei einer ^{15}N -Injektionsmenge von 200 mg, dass 10 mg ^{15}N in der ersten Stunde p. i. über den Harn ausgeschieden wurden. Ein geringer Zahlenwert für eine Ratenkonstante zeigte an, dass sich der Marker lange im Stoffwechsel befand und eine hohe Ratenkonstante sprach für eine rasche Ausscheidung des Markers. Im Harn-N wurden in den hCP-Gruppen stets höhere Ratenkonstanten ermittelt als in den ICP-Gruppen, da hier vor allem der ^{15}N -Harnstoff rasch ausgeschieden wurde. Dementsprechend wurden die höchsten Ratenkonstanten auch im Harnstoff-N ermittelt. Hier zeigte sich bei der Unterscheidung in einfach und doppelt markierten Harnstoff in den Bilanzperioden 1 und 2 sehr schön, dass der $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff höhere Werte aufwies als der $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff, da er unmittelbar aus dem Körperharnstoffpool über die Nieren ausgeschieden wurde. In der Bilanzperiode 3 war dieser Aspekt weniger deutlich.

Bedingt durch die gesteigerte Rezyklierung des Harnstoff-N in den Magendarmtrakt und somit einer stärkeren Einbindung des Harnstoff-N in den Stoffwechsel bei reduzierter N-Versorgung, wurden in der NHN-Fraktion in den ICP- und mCP-Gruppen geringere Ratenkonstanten gefunden.

Im Kot-N war es gänzlich unmöglich Ratenkonstanten zu ermitteln, da die Sammelphase für eine vollständige Ausscheidung des ^{15}N im Kot-N in dieser Untersuchung aus nicht erklärbaren Gründen zu kurz gewählt war.

5.8.3. Zeitliche Ausscheidung der halben ^{15}N -Dosis

Entsprechend den Ratenkonstanten und der daraus bestimmten zeitlichen Ausscheidung der halben ^{15}N -Dosis war auch hier zu erkennen, dass das Isotop vor allem über den Harnstoff-N bzw. vor allem über den $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff schnell ausgeschieden wurde. Der $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff wurde unabhängig von der N-Versorgung im Mittel innerhalb von 4 h direkt aus dem Körperharnstoffpool über die Nieren mit dem Harn ausgeschieden, so dass bereits wenige Stunden nach Verabreichung des Isotops die Hälfte der Dosis ausgeschieden wurde. Der $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff „entstand“ durch Rezyklierung des doppelt markierten Harnstoffs ($^{15}\text{N}^{15}\text{N}$) in den Magendarmtrakt mit anschließender Harnstoff-Neusynthese in der Leber. Dieser Vorgang benötigte Zeit, so dass die Ausscheidung der halben Dosis für den $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff wesentlich länger dauerte und abhängig war von der N-Versorgung bzw. vom Umfang der Rezyklierung. In der ICP-Gruppe betrug der Wert für die ^{15}N -Dosis- $\frac{1}{2}$ im $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff im Mittel 23 h und in den mCP- und hCP-Gruppen etwa 16 h. Im ^{15}N -Harnstoff (ohne Differenzierung in $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ und $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$) ließ sich dieser Unterschied in Abhängigkeit vom N-Niveau jedoch nicht erkennen.

Die NHN-Fraktion im Harn besteht aus verstoffwechselten N-Verbindungen, v. a. mikrobiellen Nukleinsäuren, die in Form von Purinderivaten mit dem Harn ausgeschieden werden. Bei geringem N-Angebot wurde der Harnstoff-N intensiv zum Aufbau von MP genutzt. Erst nach dessen Verstoffwechslung war folglich ein ^{15}N -Überschuss in der NHN-Fraktion zu erwarten, so dass die Zeitdauer von ^{15}N -Dosis- $\frac{1}{2}$ bei geringem N-Niveau deutlich über der des hohen N-Niveaus (34 vs. 7 h) lag.

Die Ausscheidungszeit über den Kot, insbesondere in der ICP-Gruppe, war erkennbar länger, ließ sich jedoch durch den fast linearen Verlauf der kumulativen Wiederfindungskurve nicht quantifizieren. Im Sammelzeitraum über 3 d konnte keine vollständige Markerausscheidung über den Kot beobachtet werden. Aufgrund der Erfahrungen aus dem schon zuvor erwähnten

Versuch aus dem Jahr 2004 wurde der Sammelzeitraum entsprechend auf 3 d festgelegt. In anderen Untersuchungen betrug der Sammelzeitraum 4 d (Sarraseca et al., 1998; Lobley et al., 2000) bzw. 6 d (Archibeque et al., 2001; Kiran und Mutsvangwa, 2009), wobei beachtet werden muss, dass hierbei die Auswertungen aufgrund von Dauerinfusionen der Markerlösung anders durchgeführt wurden.

5.8.4. Harnstoff-Umschlag im Körperharnstoffpool

In einigen Literaturquellen (Sarraseca et al., 1998; Lobley et al., 2000; Archibeque et al., 2001; Kiran und Mutsvangwa, 2009) wurden im Rahmen von Markerstudien die Abkürzungen UER, GER, ROC, UFE und UUA verwendet (s. Kapitel 2.8.4). Die urinary entry rate (UER), bzw. die Neusynthese von Harnstoff, entspricht dabei dem irreversiblen Verlust (IRL), da unter steady-state-Bedingungen die Zu- und Abflüsse identisch sind. Die gastrointestinal entry rate (GER) steht für den Harnstoff-Abbau im Magendarmtrakt, die aufgeteilt werden kann in die Anteile ROC, UFE und UUA.

Durch die fraktionierte Isotopenanalyse des ^{15}N im Harnstoff war es erstmals möglich, bei einmaliger intravenöser $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff-Injektion und Anwendung der Isotopenverteilungsmethode den Total Flux des N im Körperharnstoffpool zu bestimmen. Dadurch konnte wiederum unterschieden werden, welche Harnstoff-N-Mengen täglich im Magendarmtrakt abgebaut und im KPN retiniert bzw. mit dem Kot-N und NHN ausgeschieden wurden. Aus dieser Möglichkeit ergab sich eine abweichende, jedoch genauere Berechnung des IRL (Summe der drei letztgenannten Größen + $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff-Ausscheidung) als in vorhergehenden Studien, in denen der IRL nicht nur den $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff enthielt, sondern auch das Recycling des $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoffs umfasste (s. Abbildung 11). Auf diese Weise waren die neu berechneten IRL-Werte etwas niedriger als in früheren Untersuchungen.

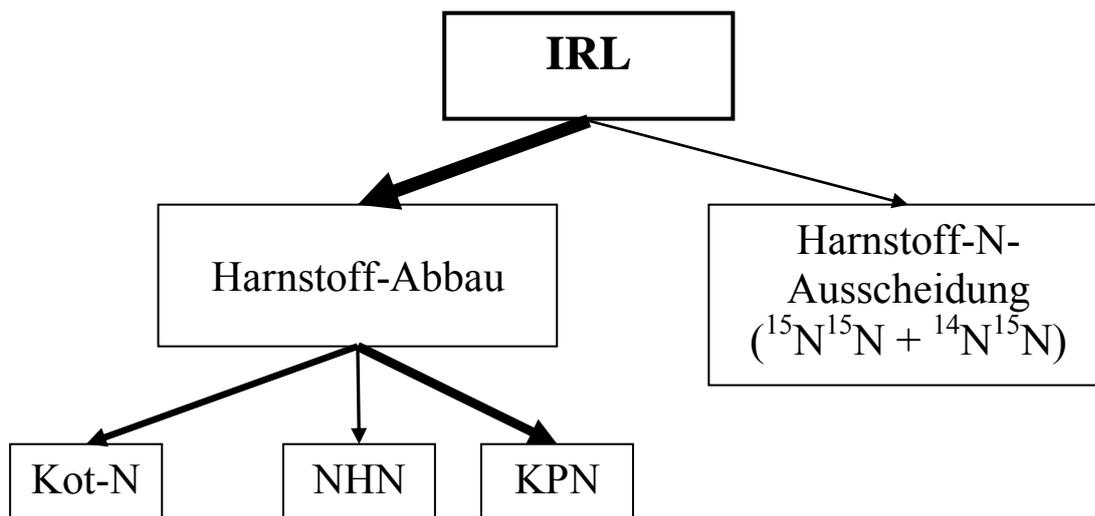


Abbildung 11: Bisherige Darstellung des IRL und des Harnstoff-Abbaus aus dem Körperharnstoffpool

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigten, dass mit zunehmender N-Aufnahme auch die N-Menge anstieg, die täglich durch den Körperharnstoffpool floss. Dementsprechend wurde rein numerisch auch mehr Harnstoff-N im Magendarmtrakt abgebaut, recycelter Harnstoff ($^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff) ausgeschieden und in Körper-N eingebaut (vgl. Tabelle 13). Der Anteil des Total Flux, der im Magendarmtrakt abgebaut wurde und den Mikroorganismen zur Synthese zur Verfügung stand, war jedoch bei niedrigem N-Niveau deutlich höher als bei hohem N-Niveau. Während bei niedriger N-Versorgung nahezu der gesamte N-Flux durch den Körperharnstoffpool in den Magendarmtrakt sezerniert wurde (97 %), waren es bei hoher N-Versorgung knapp $\frac{1}{4}$ weniger (73 %). Der Unterschied zeigte, dass bei reduzierter N-Versorgung die Effizienz zur Nutzung des ruminohepatischen Kreislaufs deutlich gesteigert wurde. Diese Effizienzsteigerung bestätigte damit frühere Untersuchungen (Firkins et al., 2007; Kiran und Mutsvangwa, 2009).

Auch die Anteile des Harnstoff-N-Abbaus in den jeweiligen Fraktionen zeigten bei unterschiedlicher N-Versorgung ein abweichendes Bild. Mit steigendem N-Niveau nahm der Anteil im Kot-N ab, d. h. der N wurde eher als Harnstoff-N oder NHN renal ausgeschieden. Der Anteil des Harnstoff-N-Abbaus im KPN war in den ICP-Gruppen identisch bis tendenziell höher als in den mCP- und hCP-Gruppen. Man kann in diesem Zusammenhang auch von der Effizienz sprechen, den abgebauten Harnstoff-N in KPN umzuwandeln, die folglich bei geringer N-Aufnahme besser war als bei hoher N-Aufnahme.

Verglich man die Anteile des Harnstoffumschlags im Körperharnstoffpool von Lapierre und Lobley (2001) (s. Abbildung 3) mit den Ergebnissen aus den hCP-Gruppen der 1. und 3. Bilanzperiode, so fanden sich annähernde Übereinstimmungen für UUE: 24 %, GER: 76 %, ROC: 31 %, UFE: 9 % und UUA: 60 %. Es muss allerdings bedacht werden, dass die Werte von Lapierre und Lobley (2001) Mittelwerte aus mehreren Untersuchungen darstellten, und für Schafe, Milchkühe und Ochsen gleichermaßen und bei einem mittleren N-Niveau galten.

Pfeffer et al. (2009) konnten in ihren Studien mit laktierenden Ziegen und Milchkühen wie in der eigenen Untersuchung keine signifikanten Unterschiede im Harnstoff-Nettoabbau zur Körperproteinsynthese zwischen hoher und niedriger N-Versorgung ermitteln. Für Milchziegen wurden 66 % und für Milchkühe eine Größenordnung zwischen 46 und 52 % ermittelt. Es war in dieser Studie zu erkennen, dass bei höherem N-Angebot die KPN-Effizienz nur geringfügig anstieg. Der zusätzliche Stickstoff konnte nicht zum Aufbau von Körpersubstanz genutzt werden, sondern wurde über die Nieren ausgeschieden. Eine Ursache könnte in einer reduzierten mikrobiellen Synthese zu finden sein, die durch einen Mangel an Energie (Kennedy und Milligan, 1980b) oder essentiellen Mineralstoffen, wie Phosphor (Wider, 2005) oder Schwefel (Slyter et al., 1986) verursacht wurde.

Für die Betrachtung von N-Umsätzen, insbesondere von anabolen Stoffwechselprozessen, ist es wichtig zu unterscheiden, ob bei den Untersuchungen junge, im Wachstum befindliche Tiere verwendet wurden, oder ob es sich um adulte, ausgewachsene Tiere handelte.

Durch den Verzicht auf invasive, chirurgische Eingriffe am Tier konnte der Gastrointestinaltrakt nur als einzelnes Kompartiment betrachtet werden, und eine Unterscheidung in Pansen, Dün- oder Dickdarm war nicht möglich. Der Harnstoff-N kann dem Wirtstier jedoch nur dann für anabole Stoffwechselfvorgänge zur Verfügung stehen, wenn er in den Pansen oder Dünndarm gelangt. In den Dickdarm sezernierter Harnstoff-N kann vom Organismus nicht mehr genutzt werden. Dadurch besteht unter diesen Voraussetzungen bei Verwendung von Isotopen die Möglichkeit, dass die GER des Harnstoff-N überschätzt wird, sofern die GER dahingehend interpretiert wird, dass der rezyklierte Harnstoff von den Mikroorganismen zur MP-Synthese genutzt wird. Nach Meinung von Lobley et al. (2000) fällt der Anteil der Harnstoff-Sezernierung in den Dickdarm eher gering aus. Dixon und Nolan (1986) ermittelten an ausgewachsenen Merinoschafen einen N-Transfer ins Caecum von ca. 1 g/d, dies würde die These von Lobley et al. (2000) unterstützen. In Anbetracht dessen war es vertretbar, den N-

Fluss in postruminale Abschnitte des Magendarmtrakts zu vernachlässigen und im Rahmen der eigenen Untersuchungen nicht weiter zu verfolgen.

5.9. Zusammenhang zwischen XP-Aufnahme und Leistung

Ein häufig diskutierter Aspekt bei der Reduzierung des XP-Gehalts in der Fütterung ist die Frage der Leistungsfähigkeit der Tiere: Reicht die aufgenommene XP-Menge für eine hohe Milchleistung oder hohe Tageszunahmen aus? In Untersuchungen von Bornemann (1995) und Speckter (1996) konnte gezeigt werden, dass bei reduzierter XP-Versorgung die Leistung der Milchziegen nicht eingeschränkt war. In der eigenen Studie waren 2009 zwischen niedriger und hoher N-Versorgung keine Unterschiede in der Lebendmasse-Entwicklung erkennbar. Im Versuchsjahr 2010 hat die hCP-Gruppe im Mittel zwar ein leicht höheres Gewicht als die Gruppe lCP, aber diese Differenz ließ sich statistisch nicht absichern. Die Beobachtungen zeigten, dass die Ziegenlämmer auch bei eingeschränkter XP-Aufnahme durch eine effektive N-Nutzung und Verwertung des gebildeten MP ähnlich hohe Tageszunahmen erreichen konnten wie bei ausreichender XP-Versorgung.

Auch Colmenero und Broderick (2006) konnten zeigen, dass Milchkühe bei einer XP-Konzentration von 13,5 % in der TM eine annähernd gleich hohe Milchleistung wie bei XP-Konzentrationen in Höhe von 19,4 % in der TM erbrachten (36,3 vs. 37,0 kg/d).

Andere Studien zeigten auf, dass durch höhere XP-Aufnahmen die Milchleistung gesteigert werden konnte. In einem Versuch von Steinwider et al. (2009) mit Milchkühen war neben der Futteraufnahme die Milchleistung bei einem XP-Gehalt von 18 % gegenüber 14 % signifikant höher. Da aber mit steigender XP-Versorgung auch die N-Ausscheidung erhöht war, ergab sich eine verschlechterte N-Effizienz zur Bildung von Milch-N. In der gleichen Studie wurden Blutvariablen, wie Leberenzyme und Ketonkörper erfasst, um einen möglichen Einfluss der XP-Versorgung auf den Gesundheitsstatus feststellen zu können. Ein signifikanter Effekt wurde dabei nicht beobachtet.

In Zukunft sollte das Ziel eine artgerechte Fütterung sein, die dem Tier eine hohe Leistungsfähigkeit, Gesundheit und Langlebigkeit ermöglicht. Nicht maximale Leistung, sondern maximale Effizienz sollte angestrebt werden. Die N-Verwertung kann auch in modernen Fütterungssystemen besser ausgenutzt werden, um so den Einsatz kostspieliger Proteinträger zu verringern sowie unnötige Ausscheidungen von N-Verbindungen in die Umwelt zu reduzieren. Das Potential der Tiere, mit einer verringerten N-Versorgung zurecht zu kommen, ist gegeben.

Bei einer leicht negativen RNB (-0,3 g) (GfE, 2001; Riemeier, 2004) ist es möglich, den ruminohepatischen N-Kreislauf optimal zu nutzen, und die N-Ausscheidungen über den Harn auf ein Minimum zu reduzieren.

Eine hohe, über dem Bedarf liegende XP-Versorgung, kann zu einer verstärkten Stoffwechselbelastung und einem höherem Energieverbrauch führen, da der Organismus das überschüssige Ammonium in der Leber entgiften muss. Für eine ausreichende MP-Synthese und somit effiziente N-Verwertung mit verminderter Harnstoff-Exkretion ist es notwendig, den Mikroorganismen genügend Energie zur Verfügung zu stellen (Spiekers, Nussbaum und Potthast, 2009).

5.10. N-Umsatz bei hoher und niedriger XP-Versorgung

In den Abbildungen 12 und 13 sind die N-Flüsse der Ziegenlämmer in der 1. Bilanzperiode (2009) bei hohem bzw. niedrigem N-Niveau modellhaft dargestellt. Durch die Kombination der Daten aus der N-Bilanz (s. Tabelle 9) mit den Ergebnissen aus der ^{15}N -Isotopen-Analyse (s. Tabelle 13) ließen sich die N-Flüsse in die verschiedenen Kompartimente darstellen. Der Total Flux beschreibt die N-Menge, die pro Tag durch den Körperharnstoffpool fließt und aufgeteilt werden kann in den Harnstoff-Abbau und den direkt ausgeschiedenen $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff. Die täglichen, irreversiblen Verluste aus dem Körperharnstoffpool verteilen sich entsprechend auf diesen $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff, auf die N-Ausscheidung mit dem Kot, auf den NHN im Harn, sowie auf den Ansatz im Körperprotein.

Mit dem Kot wurden in der 1. Bilanzperiode (2009) in der hCP-Gruppe 2,4 g N aus dem Körperharnstoffpool entfernt, bei einer Gesamt-N-Ausscheidung von 5,3 g je Tag. Die Differenz setzt sich aus nicht-abgebautem Futter-N, Mikroben-N und endogenem N zusammen. In früheren Untersuchungen von Bornemann (1995), Speckter (1996) und Holthausen (2002) an ausgewachsenen Milchziegen und Milchkühen betrug der Anteil des Kot-N aus dem Harnstoffpool an den Gesamt-N-Ausscheidungen im Kot unabhängig vom N-Versorgungsniveau ca. 20 bis 30 %. In den eigenen Studien schwankten die Werte zwischen den Bilanz-Gruppen von 37 - 68 % (ICP) bzw. 16 - 32 % (hCP) sehr stark. Die Ursache hierfür lag zum einen an der insgesamt ausgeschiedene Kot-N-Menge, die sich in den verschiedenen Gruppen in einem Bereich von 3,5 - 5,3 g N/d befand, zum anderen am N-Fluss aus dem Körperharnstoffpool in den Kot (0,7 - 2,4 g N/d). Infolge tierindividueller Unterschiede kam es so zu der starken Streuung der Werte.

Anders verhielt es sich bei der Retention in den KPN: hier war zwar auch die N-Menge aus dem Körperharnstoffpool größer als letztendlich die N-Menge, die über die N-Bilanz berechnet wurde, jedoch gibt es im Rahmen des Protein-Turnovers im Organismus einen ständigen Auf- und Abbau von Proteinen. Dies bedeutet, es gelangten 16,9 g N/d aus dem Körperharnstoffpool in die KPN-Fraktion, davon wurden allerdings 13,6 g N/d wieder abgebaut, so dass sich daraus eine N-Retention von 3,3 g pro Tag ergibt. Abgebaute KPN gelangt in Form von Aminosäuren-N in den metabolischen Pool. Der nach Desaminierung von diesen abgespaltene Ammonium-N kann durch die Harnstoff-Synthese in der Leber wieder zurück in den Körperharnstoffpool gelangen.

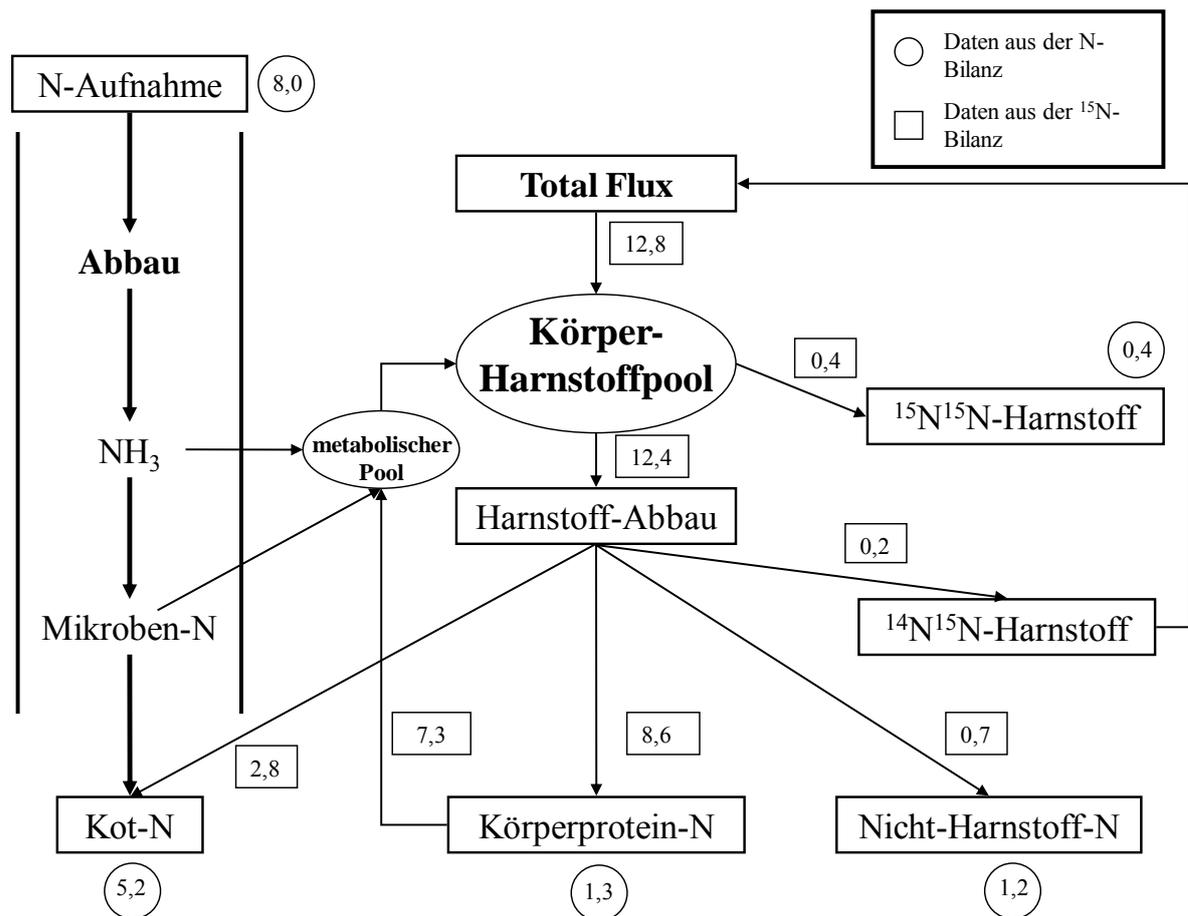


Abbildung 13: Modell zur Beschreibung des N-Flux im Körperharnstoffpool (g N/d)

(Beispielhaft in der ICP-Gruppe der 1. Bilanzperiode (2009))

Bei reduzierter N-Aufnahme sieht das Modell wie in Abbildung 13 dargestellt aus. Der Total Flux betrug in der 1. Bilanzperiode (2009) 12,8 g N/d. Davon wurden etwa 97 % des Harnstoff-N im Magendarmtrakt abgebaut, und es gelangten über den N-Flux des Körperharnstoffpools 2,8 g N/d in den Kot-N, während 2,4 g N/d unmittelbar aus dem Darm stammten. Von den 8,6 g N/d, die in den KPN flossen, wurden 7,3 g N/d im metabolischen Pool wieder abgebaut, so dass tägliche 1,2 g N retiniert wurden. Im Gegensatz zu den mCP- und hCP-Gruppen war bei reduzierter N-Versorgung der N-Flux aus dem Körperharnstoffpool in die NHN-Fraktion mit 0,7 g N/d geringer, als die berechnete Menge von 1,2 g N/d aus der reinen N-Bilanz. Der N-Flux aus dem Körperharnstoffpool in den $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff war bei niedrigem N-Niveau deutlich kleiner als bei hohem N-Niveau.

5.11. Schlussfolgerung und Ausblick

Die vorliegende Studie bestätigt die Ergebnisse zahlreicher Arbeiten (s. Kapitel 5.5.2), dass durch eine Anpassung der N-Versorgung in der Wiederkäuerernährung die N-Ausscheidungen, insbesondere von Harnstoff-N, deutlich gesenkt und damit Emissionen in die Umwelt reduziert werden können. Bei der Betrachtung der N-Ausscheidungen mit dem Harn ist es wichtig, eine Unterscheidung in Harnstoff-N und NHN vorzunehmen, da der Harnstoff-N die regulative Größe für den N-Haushalt im Organismus darstellt. Nicht benötigter N wird als Harnstoff-N über die Nieren ausgeschieden. Die täglichen Ausscheidungen an NHN unterliegen nur geringen Schwankungen und sind vor allem durch eine veränderte Exkretion an Purinderivaten gekennzeichnet, die hauptsächlich durch die MP-Synthese beeinflusst wird. Durch eine effektive Ausnutzung des ruminohepatischen N-Kreislaufes ist es den Wiederkäuern möglich, auch bei geringeren N-Aufnahmen moderate bis hohe Leistungen zu erbringen, ohne dass es zu Einbußen kommen muss.

Bei der Bestimmung der Einzelsubstanzen in der NHN-Fraktion des Harns war erkennbar, dass dabei im Durchschnitt etwa 60 % der N-Verbindungen nicht erfasst wurden. Es wäre erstrebenswert, in kommenden Studien die NHN-Fraktion weiter aufzuschlüsseln und zu versuchen, fehlende Verbindungen zu ermitteln. Unter anderem wäre eine Bestimmung des Ammoniums vorstellbar. In der Arbeit von Plos (2005) mit laktierenden Ziegen lag der Anteil der täglichen Ammoniummenge am NHN bei etwa 2 - 6 %. Bristow et al. (1992) ermitteln bei Ziegen sogar Werte bis 18 % NH₃ am NHN. Für die Bestimmung des Ammoniums im Harn ist es wichtig, dass die Proben nach Exkretion stets kühl gelagert und eine Kontamination mit Kot weitgehend ausgeschlossen wird. Da durch einen Abbau des Harnstoffs Ammonium entsteht, würde dies die Ergebnisse verfälschen und nicht die physiologischen Verhältnisse im Tier widerspiegeln.

In der eigenen Studie konnte darüber hinaus gezeigt werden, dass durch den Einsatz des Isotops ¹⁵N bei einmaliger intravenöser Verabreichung und fraktionierter Bestimmung des Überschusses im Harnstoff-N, der Total Flux des Körperharnstoffpools bestimmt werden konnte. Dadurch können Aussagen und Vergleiche zur N-Kinetik getroffen werden. In früheren Arbeiten war dies nur mit Hilfe von Dauerinfusionen, teilweise fistulierten Tieren und Verwendung der Isotopenverdünnungsmethode möglich. Solche Untersuchungen sind

relativ arbeitsintensiv (Zeit der Infusion, Entnahme von Blut- oder Pansensaftproben) und die notwendigen Analysen aufgrund geringer Konzentrationsunterschiede anfällig für Messfehler. Bisher war es üblich, den IRL aus der Summe von Harnstoff-N-Ausscheidung und dem Harnstoff-Abbau im Magendarmtrakt zu bestimmen. Dabei konnte nicht berücksichtigt werden, dass ein Teil des Harnstoff-N, der im Magendarmtrakt abgebaut wird, in Form von Ammonium zur Leber gelangt und daraus neuer Harnstoff synthetisiert wird. Dieser Anteil des recycelten Harnstoff-N ($^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff) gehört nicht zum IRL und muss davon abgezogen werden (vgl. Abbildung 10 und 11).

Für zukünftige Forschungsvorhaben wäre es erstrebenswert, den ^{15}N -Überschuss in der NHN-Fraktion des Harns näher zu charakterisieren, der in der vorliegenden Arbeit je nach Versuchsgruppe eine Wiederfindung der injizierten ^{15}N -Dosis von bis zu 17 % aufwies. Auf diese Weise könnten nähere Kenntnisse zum N-Fluss aus dem Körperharnstoffpool, vor allem in die mengenmäßig bedeutsamen Verbindungen, wie Allantoin, Kreatinin und Hippursäure, gewonnen werden. Die ^{15}N -Messung in den Verbindungen des NHN wird eine große Herausforderung darstellen, da die Substanzen zunächst isoliert werden müssen, um anschließend im Massenspektrometer den Isotopen-Überschuss bestimmen zu können. Dabei muss bedacht werden, dass die Substanzmengen äußerst gering sind (z. B. Purinderivate: 200 - 500 mg/d) und für eine Analyse ausreichend Probenmaterial zur Verfügung stehen muss.

6. ZUSAMMENFASSUNG

In einem Versuch mit 12 bzw. 14 männlichen Ziegenlämmern der Rasse Deutsche Weiße Edelziege wurde der Stickstoff (N)-Umsatz bei ausreichender und reduzierter Rohproteinversorgung untersucht. Dafür wurden die Tiere in 2 bzw. 3 Gruppen eingeteilt und erhielten Rationen mit niedrigem (77 g/kg Trockenmasse (TM)), mittlerem (126 g/kg TM) oder hohem (180 g/kg TM) Rohproteingehalt aus pelletiertem Kraftfutter und gehäckseltem Stroh. In drei Bilanzperioden wurden über einen Zeitraum von neun bzw. fünf Tagen die Harn- und Kotausscheidungen quantitativ erfasst. Vor jeder Bilanz wurde den Lämmern intravenös eine ^{15}N -Harnstoff-Lösung injiziert. Durch die Bestimmung des N-Gehalts im Futter, Harn und Kot, sowie der täglichen N-Aufnahme und N-Ausscheidung konnten N-Bilanzen erstellt werden. Im Harn wurde neben dem Gesamt-N- und Harnstoff-N-Gehalt zusätzlich die Nicht-Harnstoff-N-Fraktion (NHN) mit Allantoin, Harnsäure, Xanthin, Hypoxanthin, Kreatinin und Hippursäure bestimmt.

Bei reduzierter N-Versorgung war die Harn-N-, Harnstoff-N- und Allantoin-N-Ausscheidung signifikant geringer als bei hoher N-Aufnahme. Die täglichen Ausscheidungen von Nicht-Purinderivat-N waren in der hCP-Gruppe in der 2. bzw. 3. Bilanzperiode signifikant höher als bei reduzierter N-Aufnahme. Die Kot-N-Ausscheidung war von der N-Konzentration in der Ration unbeeinflusst. Die Regulation des N-Haushaltes fand nahezu ausschließlich über die renale Ausscheidung von Harnstoff-N statt.

Mit Hilfe des ^{15}N -Isotops und der Differenzierung des ^{15}N -Überschusses im Harnstoff in $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ und $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ konnte der N-Umschlag im Körperharnstoffpool mit Total Flux, Harnstoff-N-Abbau und N-Flux in die Kompartimente Körperprotein-N (KPN), Kot-N, NHN und Recycling bestimmt werden. Mit steigendem N-Niveau stieg der Total Flux und Harnstoff-Abbau an. Der Anteil des N-Flux in den Kot-N und die Verwendung zum Aufbau von KPN am Harnstoff-Abbau waren mit sinkender N-Aufnahme deutlich höher als bei ausreichender N-Aufnahme. Die Effizienz bzw. Verwertung des Harnstoff-N war bei niedrigem N-Niveau somit höher. Die fraktionierte Isotopenmessung im Harnstoff-N erlaubte eine genauere Ermittlung des IRL durch die Bestimmung des recycelten $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff.

7. SUMMARY

Experimental studies on the kinetics of nitrogen turnover in growing goat kids using the stable isotope ^{15}N

In a trial with 12 respectively 14 male goat kids of the breed White Saanen Goat the nitrogen turnover with sufficient and reduced crude protein supply was investigated. Animals were divided into 2 or 3 groups and received a diet with low (77 g/kg dry matter), medium (126 g/kg dry matter) or high (180 g/kg dry matter) crude protein content of a pelleted concentrate and chopped straw. In three balance periods urinary and faecal excretions were quantified over a period of nine respectively five days. Before these collecting periods started each kid was injected intravenously a ^{15}N -labelled urea solution. By determining the N content in feed, urine and faeces, as well as daily N intake and N excretion it was possible to set up nitrogen balances. In addition to total nitrogen content, urea-N and NUN content with allantoin, uric acid, xanthine, hypoxanthine, creatinine and hippuric acid were measured in the urine.

With a reduced N supply urinary N, urea-N and allantoin-N excretion was significantly lower than with high N intake. Daily excretions of non-purine derivatives in the hCP group were significantly higher in the 2nd and 3rd balance period than with reduced N intake. Faecal N excretions were unaffected by the N content in the diet. Regulation of N metabolism is mostly controlled by renal excretion of urinary urea-N.

Using ^{15}N isotope and differentiation of ^{15}N excess of urea in $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ and $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ it was possible to determine N turnover in body urea pool with total flux, urea-N degradation and N-flux in the compartments of body protein-N, faeces-N, NUN and recycling. With increasing N level total flux and urea degradation increased. Proportion of N-flux in faeces and use for building body protein N in urea degradation was significantly higher with decreasing N intake than with sufficient N intake. Efficiency and utilization of urea-N were higher at a low N level.

Fractional isotopic measurement in urea-N allowed a more precise calculation of IRL by determination recycled $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ urea.

8. TABELLENANHANG

Tabelle A 1: Tägliche Futter- und Wasseraufnahmen, sowie tägliche Kot- und Harnmengen in den Bilanzperioden 1, 2 und 3 (MW \pm SD)

	Bilanzperiode 1 (2009)		Bilanzperiode 2 (2010)			Bilanzperiode 3 (2010)		
	lCP	hCP	lCP	mCP	hCP	lCP	mCP	hCP
N-Niveau								
n	6	6	5	4	5	5	4	5
H ₂ O-Aufnahme (g/kg ^{0,75} LM und d)	n. e.*	n. e.	91 ± 23	95 ± 18	91 ± 43	90 ± 27	139 ± 46	114 ± 78
Futter-Aufnahme (g TM/kg ^{0,75} LM und d)	54,4 $\pm 3,7$	58,6 $\pm 0,2$	56,2 $\pm 2,6$	54,7 $\pm 5,6$	56,2 $\pm 2,1$	52,6 $\pm 10,4$	58,8 $\pm 1,4$	53,7 $\pm 5,6$
Kot-Exkretion (g TM/d)	161 ± 22	187 ± 23	152 ± 19	119 ± 31	128 ± 20	167 ± 43	157 ± 43	126 ± 32
Harn-Exkretion (g/d)	269 ^a ± 62	579 ^b ± 153	539 ± 265	544 ± 164	598 ± 241	495 ± 87	806 ± 327	992 ± 710
Harn-Exkretion (g/kg LM u. d)	11,2 $\pm 2,8$	24,7 $\pm 7,1$	22,1 $\pm 10,1$	23,5 $\pm 9,0$	23,8 $\pm 9,0$	29,9 $\pm 3,2$	29,8 $\pm 13,2$	34,8 $\pm 23,1$
$\frac{\text{Harn - Exkretion}}{\text{Wasser - Aufnahme}}$ (%)	-	-	36 ± 21	43 ± 3	53 ± 10	23 ± 10	36 ± 17	52 ± 10

*n. e. = nicht erfasst

^{a, b} Mittelwerte innerhalb einer Zeile und Bilanzperiode mit ungleichen Hochbuchstaben sind signifikant verschieden ($p \leq 0,05$)

Tabelle A 2: Analysierte Gehalte an Trockenmasse (TM), Rohasche (XA), Stickstoff (N), neutraler Detergentienfaser (aNDFom) und saurer Detergentienfaser (ADFom) der eingesetzten Futtermittel in den Bilanzperioden 1 (a), 2 (b) und 3 (c)

a) Bilanzperiode 1 (2009)

Futtermittel	TM g/kg	XA	N	aNDFom	ADFom
		g/kg TM			
hCP	907	79,4	33,9	20,3	12,9
lCP	897	112,1	15,0	20,0	12,6
Stroh	925	55,9	5,6	82,4	52,8

b) Bilanzperiode 2 (2010)

Futtermittel	TM g/kg	XA	N	aNDFom	ADFom
		g/kg TM			
hCP	871	54,8	33,3	16,6	8,1
mCP	878	67,2	23,1	14,7	7,2
lCP	881	84,9	13,5	14,8	7,4
Stroh	904	74,7	5,2	78,7	49,6

c) Bilanzperiode 3 (2010)

Futtermittel	TM g/kg	XA	N	aNDFom	ADFom
		g/kg TM			
hCP	900	53,6	33,5	14,8	7,4
mCP	916	66,1	22,9	14,7	7,5
lCP	910	83,3	13,7	15,0	7,5
Stroh	916	66,1	6,0	78,9	49,3

Tabelle A 3: Mittelwerte \pm SD der Gruppen des ^{15}N -Überschusses im Harn-N über die Bilanzperioden 1, 2 und 3 (in %)

N-Niveau h p. i.*	Bilanzperiode 1 (2009)		Bilanzperiode 2 (2010)			Bilanzperiode 3 (2010)		
	ICP	hCP	ICP	mCP	hCP	ICP	mCP	hCP
n	6	6	5	4	5	5	4	5
4	2,084	3,237	1,325	3,704	2,558	1,341	2,141	3,103
	$\pm 0,517$	$\pm 0,554$	$\pm 0,731$	$\pm 0,673$	$\pm 0,610$	$\pm 0,642$	$\pm 1,416$	$\pm 0,975$
8	1,492	2,116	0,683	1,622	1,909	1,040	1,971	2,005
	$\pm 0,636$	$\pm 0,389$	$\pm 0,236$	$\pm 0,360$	$\pm 0,941$	$\pm 0,659$	$\pm 1,559$	$\pm 0,912$
12	1,181	1,405	0,510	1,077	0,872	0,756	0,786	1,427
	$\pm 0,667$	$\pm 0,087$	$\pm 0,160$	$\pm 0,516$	$\pm 0,120$	$\pm 0,286$	$\pm 0,938$	$\pm 0,805$
16	1,021	0,751	0,589	0,660	0,604	0,740	0,561	0,890
	$\pm 0,446$	$\pm 0,369$	$\pm 0,484$	$\pm 0,351$	$\pm 0,048$	$\pm 0,190$	$\pm 0,483$	$\pm 0,675$
24	0,710	0,455	0,332	0,318	0,289	0,565	0,353	0,463
	$\pm 0,168$	$\pm 0,080$	$\pm 0,081$	$\pm 0,053$	$\pm 0,021$	$\pm 0,164$	$\pm 0,283$	$\pm 0,387$
32	0,457	0,193	0,237	0,194	0,121	0,426	0,193	0,233
	$\pm 0,158$	$\pm 0,038$	$\pm 0,037$	$\pm 0,033$	$\pm 0,014$	$\pm 0,142$	$\pm 0,129$	$\pm 0,184$
44	0,336	0,110	0,214	0,676	0,083	0,320	0,176	0,065
	$\pm 0,122$	$\pm 0,022$	$\pm 0,051$	$\pm 1,079$	$\pm 0,021$	$\pm 0,094$	$\pm 0,026$	$\pm 0,062$
56	0,248	0,060	0,173	0,099	0,050	0,216	0,130	0,066
	$\pm 0,070$	$\pm 0,011$	$\pm 0,021$	$\pm 0,009$	$\pm 0,013$	$\pm 0,091$	$\pm 0,020$	$\pm 0,010$
72	0,199	0,047	0,143	0,087	0,042	0,192	0,090	0,072
	$\pm 0,041$	$\pm 0,009$	$\pm 0,014$	$\pm 0,012$	$\pm 0,012$	$\pm 0,043$	$\pm 0,019$	$\pm 0,041$

*h p. i. = Stunden nach der Markergabe

Tabelle A 4: Mittelwerte \pm SD der Gruppen des ^{15}N -Überschusses im Harnstoff-N über die Bilanzperioden 1, 2 und 3 (in %)

h p. i.*	N-Niveau		Bilanzperiode 1 (2009)			Bilanzperiode 2 (2010)			Bilanzperiode 3 (2010)		
	ICP	hCP	ICP	hCP	mCP	ICP	mCP	hCP	ICP	mCP	hCP
N	6	6	5	4	5	5	4	5			
4	5,652 $\pm 1,882$	2,349 $\pm 0,434$	7,473 $\pm 3,583$	2,938 $\pm 1,891$	1,674 $\pm 1,376$	5,239 $\pm 2,973$	2,378 $\pm 1,513$	2,553 $\pm 1,790$			
8	3,347 $\pm 0,536$	1,520 $\pm 0,246$	2,461 $\pm 0,771$	1,413 $\pm 0,857$	0,936 $\pm 0,653$	2,449 $\pm 2,571$	0,974 $\pm 0,757$	1,307 $\pm 0,905$			
12	1,818 $\pm 0,698$	0,959 $\pm 0,122$	0,949 $\pm 0,344$	0,690 $\pm 0,489$	0,519 $\pm 0,404$	1,498 $\pm 1,168$	0,538 $\pm 0,432$	0,911 $\pm 0,761$			
16	1,160 $\pm 0,665$	0,655 $\pm 0,052$	0,506 $\pm 0,272$	0,390 $\pm 0,364$	0,397 $\pm 0,205$	0,819 $\pm 0,448$	0,282 $\pm 0,228$	0,500 $\pm 0,569$			
24	0,700 $\pm 0,513$	0,338 $\pm 0,056$	0,293 $\pm 0,165$	0,165 $\pm 0,248$	0,191 $\pm 0,180$	0,610 $\pm 0,262$	0,128 $\pm 0,122$	0,264 $\pm 0,332$			
32	0,446 $\pm 0,300$	0,021 $\pm 0,017$	0,166 $\pm 0,124$	0,156 $\pm 0,180$	0,018 $\pm 0,009$	1,055 $\pm 1,119$	0,045 $\pm 0,027$	0,117 $\pm 0,151$			
44	0,173 $\pm 0,206$	0,023 $\pm 0,005$	0,183 $\pm 0,155$	0,027 $\pm 0,015$	0,015 $\pm 0,009$	0,179 $\pm 0,144$	0,037 $\pm 0,022$	0,022 $\pm 0,011$			
56	0,131 $\pm 0,113$	0,020 $\pm 0,019$	0,103 $\pm 0,104$	0,063 $\pm 0,105$	0,010 $\pm 0,006$	0,061 $\pm 0,043$	0,029 $\pm 0,020$	0,012 $\pm 0,007$			
72	0,057 $\pm 0,006$	0,010 $\pm 0,004$	0,044 $\pm 0,018$	0,018 $\pm 0,014$	0,008 $\pm 0,005$	0,050 $\pm 0,030$	0,028 $\pm 0,025$	0,009 $\pm 0,007$			

*h p. i. = Stunden nach der Markergabe

Tabelle A 5: Mittelwerte \pm SD der Gruppen des ^{15}N -Überschusses im Kot-N über die Bilanzperioden 1, 2 und 3 (in %)

h p. i.*	N-Niveau		Bilanzperiode 1 (2009)			Bilanzperiode 2 (2010)			Bilanzperiode 3 (2010)		
	ICP	hCP	ICP	mCP	hCP	ICP	mCP	hCP	ICP	mCP	hCP
n	6	6	5	4	5	5	4	5	5	4	5
4	0,114 $\pm 0,060$	0,174 $\pm 0,111$	0,059 $\pm 0,025$	0,109 $\pm 0,107$	0,103 $\pm 0,034$	0,068 $\pm 0,044$	0,035 $\pm 0,019$	0,100 $\pm 0,052$			
8	0,089 $\pm 0,029$	0,117 $\pm 0,035$	0,109 $\pm 0,061$	0,080 $\pm 0,048$	0,089 $\pm 0,038$	0,168 $\pm 0,108$	0,065 $\pm 0,060$	0,081 $\pm 0,057$			
12	0,232 $\pm 0,122$	0,128 $\pm 0,073$	0,225 $\pm 0,159$	0,102 $\pm 0,067$	0,077 $\pm 0,025$	0,328 $\pm 0,220$	0,136 $\pm 0,112$	0,118 $\pm 0,033$			
16	0,408 $\pm 0,150$	0,141 $\pm 0,075$	0,373 $\pm 0,218$	0,145 $\pm 0,066$	0,115 $\pm 0,071$	0,536 $\pm 0,322$	0,212 $\pm 0,059$	0,156 $\pm 0,043$			
24	0,557 $\pm 0,260$	0,183 $\pm 0,027$	0,537 $\pm 0,190$	0,189 $\pm 0,054$	0,137 $\pm 0,057$	0,798 $\pm 0,308$	0,324 $\pm 0,083$	0,158 $\pm 0,071$			
32	0,683 $\pm 0,110$	0,153 $\pm 0,031$	0,583 $\pm 0,134$	0,238 $\pm 0,015$	0,106 $\pm 0,029$	0,861 $\pm 0,169$	0,348 $\pm 0,114$	0,174 $\pm 0,061$			
44	0,584 $\pm 0,040$	0,099 $\pm 0,054$	0,470 $\pm 0,036$	0,203 $\pm 0,047$	0,093 $\pm 0,024$	0,676 $\pm 0,129$	0,274 $\pm 0,106$	0,135 $\pm 0,046$			
56	0,441 $\pm 0,030$	0,097 $\pm 0,032$	0,354 $\pm 0,033$	0,148 $\pm 0,047$	0,062 $\pm 0,025$	0,544 $\pm 0,127$	0,215 $\pm 0,080$	0,108 $\pm 0,024$			
72	0,323 $\pm 0,050$	0,060 $\pm 0,012$	0,246 $\pm 0,030$	0,108 $\pm 0,034$	0,043 $\pm 0,030$	0,359 $\pm 0,107$	0,144 $\pm 0,058$	0,057 $\pm 0,036$			

*h p. i. = Stunden nach der Markergabe

Tabelle A 6: Mittlere injizierte ^{15}N -Dosis, ^{15}N -Ausscheidung und ^{15}N -Retention in den Bilanzperioden 1, 2 und 3 (mg) (MW \pm SD)

	Bilanzperiode 1 (2009)		Bilanzperiode 2 (2010)			Bilanzperiode 3 (2010)		
	lCP	hCP	lCP	mCP	hCP	lCP	mCP	hCP
N-Niveau								
Injizierte ^{15}N -Dosis	286 ± 2	288 ± 6	183 ± 1	182 ± 1	182 ± 1	255 ± 3	257 ± 2	255 ± 2
^{15}N -Ausscheidung im								
- Harn-N	30 ^a ± 10	131 ^b ± 24	20 ^a ± 6	79 ^b ± 23	126 ^c ± 10	20 ^a ± 4	59 ^b ± 26	123 ^c ± 23
- Harnstoff-N	14 ^a ± 9	85 ^b ± 15	10 ^a ± 8	49 ^b ± 10	75 ^b ± 30	6 ^a ± 3	30 ^b ± 16	81 ^c ± 17
- $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff	5 ^a ± 3	20 ^b ± 5	2 ^a ± 2	10 ^b ± 1	15 ^c ± 1	2 ^a ± 1	12 ^b ± 4	19 ^c ± 6
- $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$ -Harnstoff	9 ^a ± 6	64 ^b ± 15	7 ^a ± 8	39 ^b ± 11	60 ^b ± 31	4 ^a ± 3	18 ^a ± 15	62 ^b ± 18
- NHN	16 ^a ± 4	46 ^b ± 13	11 ^a ± 4	31 ^{ab} ± 14	51 ^b ± 30	14 ^a ± 2	29 ^{ab} ± 11	42 ^b ± 24
- Kot-N	63 ^b ± 12	20 ^a ± 4	44 ^c ± 3	20 ^b ± 7	11 ^a ± 3	60 ^c ± 7	31 ^b ± 7	18 ^a ± 2
^{15}N -Retention	193 ^b ± 19	138 ^a ± 26	119 ^c ± 5	83 ^b ± 20	45 ^a ± 9	175 ^b ± 8	166 ^b ± 23	114 ^a ± 23

^{a, b, c} Mittelwerte innerhalb einer Zeile und Bilanzperiode mit ungleichen Hochbuchstaben sind signifikant verschieden ($p \leq 0,05$)

Einzelwerte

Tabelle A 7: N-Aufnahme, Harn-N- und Kot-N-Ausscheidung und N-Retention in der 1. Bilanzperiode (2009) der Gruppe ICP (g/d)

Bilanzperiode 1 (2009)	Bernd	Christoph	Marat	Mario	Mischa	Oscar
N-Aufnahme	8,47	7,54	8,87	8,39	7,80	7,02
N-Ausscheidung im						
Harn-N	1,96	1,42	1,41	1,29	1,58	1,75
Harn-Harnstoff	0,39	0,28	0,52	0,29	0,35	0,65
Harn-Nicht-Harnstoff	1,57	1,15	0,89	1,00	1,23	1,10
Kot-N	4,49	4,34	6,51	4,78	5,69	5,51
N-Retention	2,02	1,78	0,94	2,32	0,53	-0,23

Tabelle A 8: N-Aufnahme, Harn-N- und Kot-N-Ausscheidung und N-Retention in der 1. Bilanzperiode (2009) der Gruppe hCP (g/d)

Bilanzperiode 1 (2009)	Dino	Fritz	Manni	Marco	Noah	Roman
N-Aufnahme	19,22	19,31	19,79	16,95	16,61	17,93
N-Ausscheidung im						
Harn-N	9,87	9,78	10,32	8,29	9,43	10,25
Harn-Harnstoff	7,77	7,95	8,25	7,20	8,06	8,12
Harn-Nicht-Harnstoff	2,10	1,82	2,08	1,09	1,37	2,13
Kot-N	5,74	5,40	5,43	4,70	5,27	5,36
N-Retention	3,60	4,14	4,04	3,95	1,90	2,32

Tabelle A 9: N-Aufnahme, Harn-N- und Kot-N-Ausscheidung und N-Retention in der 2. Bilanzperiode (2010) der Gruppe ICP (g/d)

Bilanzperiode 2 (2010)	Addi	Karl	Oleg	Paul	Peter
N-Aufnahme	7,33	8,29	7,04	6,31	8,26
N-Ausscheidung im					
Harn-N	1,59	2,10	1,44	1,23	1,80
Harn-Harnstoff	0,20	0,25	0,15	0,22	0,45
Harn-Nicht-Harnstoff	1,39	1,85	1,29	1,00	1,35
Kot-N	3,82	3,81	3,54	3,25	4,16
N-Retention	1,93	2,38	2,06	1,84	2,30

Tabelle A 10: N-Aufnahme, Harn-N- und Kot-N-Ausscheidung und N-Retention in der 2. Bilanzperiode (2010) der Gruppe mCP (g/d)

Bilanzperiode 2 (2010)	Dieter	Johann	Knut	Lutz
N-Aufnahme	11,25	13,08	11,83	10,27
N-Ausscheidung im				
Harn-N	3,74	5,26	4,24	4,19
Harn-Harnstoff	2,32	3,36	2,52	2,76
Harn-Nicht-Harnstoff	1,42	1,90	1,72	1,43
Kot-N	2,89	4,95	4,17	3,10
N-Retention	4,62	2,87	3,41	2,98

Tabelle A 11: N-Aufnahme, Harn-N- und Kot-N-Ausscheidung und N-Retention in der 2. Bilanzperiode (2010) der Gruppe hCP (g/d)

Bilanzperiode 2 (2010)	Benno	Bob	Daniel	Otto	Willi
N-Aufnahme	16,60	18,56	18,34	15,44	21,25
N-Ausscheidung im					
Harn-N	9,15	12,14	10,40	8,01	11,00
Harn-Harnstoff	7,01	8,53	8,51	6,28	9,03
Harn-Nicht-Harnstoff	2,14	3,61	1,89	1,72	1,97
Kot-N	4,55	4,82	4,13	3,61	4,89
N-Retention	2,89	1,60	3,81	3,82	5,36

Tabelle A 12: N-Aufnahme, Harn-N- und Kot-N-Ausscheidung und N-Retention in der 3. Bilanzperiode (2010) der Gruppe ICP (g/d)

Bilanzperiode 3 (2010)	Addi	Karl	Oleg	Paul	Peter
N-Aufnahme	5,13	8,84	5,48	7,08	9,66
N-Ausscheidung im					
Harn-N	0,93	1,81	0,94	1,43	1,57
Harn-Harnstoff	0,13	0,19	0,11	0,21	0,19
Harn-Nicht-Harnstoff	0,80	1,62	0,83	1,22	1,38
Kot-N	2,99	4,40	2,82	3,00	4,36
N-Retention	1,21	2,64	1,71	2,65	3,72

Tabelle A 13: N-Aufnahme, Harn-N- und Kot-N-Ausscheidung und N-Retention in der 3. Bilanzperiode (2010) der Gruppe mCP (g/d)

Bilanzperiode 3 (2010)	Dieter	Johann	Knut	Lutz
N-Aufnahme	13,08	15,01	14,05	14,37
N-Ausscheidung im				
Harn-N	4,53	4,77	4,83	4,05
Harn-Harnstoff	2,60	2,95	2,44	2,01
Harn-Nicht-Harnstoff	1,92	1,82	2,38	2,05
Kot-N	3,28	5,76	4,63	4,88
N-Retention	5,28	4,47	4,59	5,44

Tabelle A 14: N-Aufnahme, Harn-N- und Kot-N-Ausscheidung und N-Retention in der 3. Bilanzperiode (2010) der Gruppe hCP (g/d)

Bilanzperiode 3 (2010)	Benno	Bob	Daniel	Otto	Willi
N-Aufnahme	19,39	19,43	14,62	16,63	21,99
N-Ausscheidung im					
Harn-N	8,36	11,69	8,37	6,60	14,66
Harn-Harnstoff	6,35	8,53	6,09	4,54	11,54
Harn-Nicht-Harnstoff	2,00	3,16	2,27	2,06	3,13
Kot-N	4,51	4,93	2,84	3,75	5,97
N-Retention	6,53	2,81	3,42	6,27	1,36

Tabelle A 15: Ausscheidung von Purinderivaten und Nicht-Purinderivaten im Harn in der 1. Bilanzperiode (2009) der Gruppe ICP (mg N/d)

Bilanzperiode 1 (2009)	Bernd	Christoph	Marat	Mario	Mischa	Oscar
<u>Purinderivate</u>						
Allantoin	214	187	130	142	241	183
Harnsäure	21,6	18,1	26,5	20,6	38,2	20,0
Xanthin	8,4	3,7	9,7	2,3	15,1	24,0
Hypoxanthin	10,3	2,3	8,4	12,0	17,0	13,6
<u>Nicht-Purinderivate</u>						
Kreatinin	160	146	142	159	147	180
Hippursäure	53,8	62,2	31,2	59,6	121,4	114,5

Tabelle A 16: Ausscheidung von Purinderivaten und Nicht-Purinderivaten im Harn in der 1. Bilanzperiode (2009) der Gruppe hCP (mg N/d)

Bilanzperiode 1 (2009)	Dino	Fritz	Manni	Marco	Noah	Roman
<u>Purinderivate</u>						
Allantoin	349	358	262	192	329	375
Harnsäure	38,3	44,6	36,0	22,8	24,6	36,5
Xanthin	4,5	3,0	51,2	34,0	3,0	60,1
Hypoxanthin	24,9	38,0	31,1	29,3	32,3	26,9
<u>Nicht-Purinderivate</u>						
Kreatinin	189	196	189	113	165	202
Hippursäure	31,3	92,6	153,0	126,4	122,5	128,8

Tabelle A 17: Ausscheidung von Purinderivaten und Nicht-Purinderivaten im Harn in der 2. Bilanzperiode (2010) der Gruppe ICP (mg N/d)

Bilanzperiode 2 (2010)	Addi	Karl	Oleg	Paul	Peter
<u>Purinderivate</u>					
Allantoin	278	244	189	107	95
Harnsäure	42,1	40,6	29,8	32,1	23,0
Xanthin	5,7	25,5	9,4	19,0	8,4
Hypoxanthin	2,8	11,6	19,1	4,8	4,3
<u>Nicht-Purinderivate</u>					
Kreatinin	168	209	160	137	117
Hippursäure	81,0	66,2	67,5	14,6	25,9

Tabelle A 18: Ausscheidung von Purinderivaten und Nicht-Purinderivaten im Harn in der 2. Bilanzperiode (2010) der Gruppe mCP (mg N/d)

Bilanzperiode 2 (2010)	Dieter	Johann	Knut	Lutz
<u>Purinderivate</u>				
Allantoin	356	365	286	228
Harnsäure	38,8	37,3	27,1	34,8
Xanthin	2,3	n. b.	1,8	55,5
Hypoxanthin	22,5	25,1	39,1	4,7
<u>Nicht-Purinderivate</u>				
Kreatinin	144	202	155	257
Hippursäure	124,0	137,2	91,3	22,7

n. b. = nicht bestimmbar

Tabelle A 19: Ausscheidung von Purinderivaten und Nicht-Purinderivaten im Harn in der 2. Bilanzperiode (2010) der Gruppe hCP (mg N/d)

Bilanzperiode 2 (2010)	Benno	Bob	Daniel	Otto	Willi
<u>Purinderivate</u>					
Allantoin	375	498	394	301	409
Harnsäure	31,1	40,4	18,2	21,2	42,2
Xanthin	66,6	67,3	70,2	56,7	60,3
Hypoxanthin	4,7	21,6	16,8	14,8	29,6
<u>Nicht-Purinderivate</u>					
Kreatinin	209	219	186	187	279
Hippursäure	179,4	174,8	204,5	68,0	181,8

Tabelle A 20: Ausscheidung von Purinderivaten und Nicht-Purinderivaten im Harn in der 3. Bilanzperiode (2010) der Gruppe ICP (mg N/d)

Bilanzperiode 3 (2010)	Addi	Karl	Oleg	Paul	Peter
<u>Purinderivate</u>					
Allantoin	88	280	91	159	52
Harnsäure	24,2	32,4	19,5	39,3	26,9
Xanthin	12,3	8,7	4,9	35,0	9,7
Hypoxanthin	n. b.	15,4	7,9	n. b.	7,7
<u>Nicht-Purinderivate</u>					
Kreatinin	152	212	132	143	122
Hippursäure	19,6	141,1	45,4	94,1	57,7

n. b. = nicht bestimmbar

Tabelle A 21: Ausscheidung von Purinderivaten und Nicht-Purinderivaten im Harn in der 3. Bilanzperiode (2010) der Gruppe mCP (mg N/d)

Bilanzperiode 3 (2010)	Dieter	Johann	Knut	Lutz
<u>Purinderivate</u>				
Allantoin	297	372	370.	337
Harnsäure	48,6	44,9	46,2	51,7
Xanthin	n. b.	44,6	n. b.	3,7
Hypoxanthin	23,5	24,4	39,4	33,5
<u>Nicht-Purinderivate</u>				
Kreatinin	172	216	197	203
Hippursäure	103	115	122	154

n. b. = nicht bestimmbar

Tabelle A 22: Ausscheidung von Purinderivaten und Nicht-Purinderivaten im Harn in der 3. Bilanzperiode (2010) der Gruppe hCP (mg N/d)

Bilanzperiode 3 (2010)	Benno	Bob	Daniel	Otto	Willi
<u>Purinderivate</u>					
Allantoin	459	542	370	368	659
Harnsäure	47,9	51,4	47,6	32,9	56,7
Xanthin	73,2	77,9	118,6	1,6	84,4
Hypoxanthin	3,5	24,5	17,4	17,4	21,3
<u>Nicht-Purinderivate</u>					
Kreatinin	216	252	269	186	452
Hippursäure	182,6	138,1	198,2	139,9	225,2

Tabelle A 23: Futteraufnahme und Kotausscheidung (g TM/d), sowie Wasseraufnahme und Harnausscheidung (g/d) in der 1. Bilanzperiode (2009) der Gruppe ICP

Bilanzperiode 1 (2009)	Bernd	Christoph	Marat	Mario	Mischa	Oscar
Kraftfutteraufnahme	524	467	548	519	482	426
Strohaufnahme	110	98	116	109	101	113
Wasseraufnahme	-	-	-	-	-	-
Harnmenge	285	248	324	263	331	161
Kotmenge	151	204	154	143	148	167

Tabelle A 24: Futteraufnahme und Kotausscheidung (g TM/d), sowie Wasseraufnahme und Harnausscheidung (g/d) in der 1. Bilanzperiode (2009) der Gruppe hCP

Bilanzperiode 1 (2009)	Dino	Fritz	Manni	Marco	Noah	Roman
Kraftfutteraufnahme	548	551	564	483	473	511
Strohaufnahme	112	112	115	98	97	104
Wasseraufnahme (g/d)	-	-	-	-	-	-
Harnmenge	509	679	391	530	538	828
Kotmenge	151	204	202	198	204	165

Tabelle A 25: Futtermittelaufnahme und Kotausscheidung (g TM/d), sowie Wasseraufnahme und Harnausscheidung (g/d) in der 2. Bilanzperiode (2010) der Gruppe ICP

Bilanzperiode 2 (2010)	Addi	Karl	Oleg	Paul	Peter
Kraftfuttermittelaufnahme	501	569	483	433	563
Strohaufnahme	109	117	99	89	127
Wasseraufnahme (g/d)	1220	1030	700	615	655
Harnmenge	257	973	434	506	527
Kotmenge	126	179	155	146	154

Tabelle A 26: Futtermittelaufnahme und Kotausscheidung (g TM/d), sowie Wasseraufnahme und Harnausscheidung (g/d) in der 2. Bilanzperiode (2010) der Gruppe mCP

Bilanzperiode 2 (2010)	Dieter	Johann	Knut	Lutz
Kraftfuttermittelaufnahme	466	541	489	419
Strohaufnahme	96	112	101	113
Wasseraufnahme (g/d)	1282	504	806	1223
Harnmenge	782	518	452	423
Kotmenge	92	161	122	99

Tabelle A 27: Futtermittelaufnahme und Kotausscheidung (g TM/d), sowie Wasseraufnahme und Harnausscheidung (g/d) in der 2. Bilanzperiode (2010) der Gruppe hCP

Bilanzperiode 2 (2010)	Benno	Bob	Daniel	Otto	Willi
Kraftfuttermittelaufnahme	482	539	533	449	618
Strohaufnahme	100	112	111	93	128
Wasseraufnahme (g/d)	169	1327	734	962	827
Harnmenge	404	1009	581	553	444
Kotmenge	126	150	116	102	145

Tabelle A 28: Futtermittelaufnahme und Kotausscheidung (g TM/d), sowie Wasseraufnahme und Harnausscheidung (g/d) in der 3. Bilanzperiode (2010) der Gruppe ICP

Bilanzperiode 3 (2010)	Addi	Karl	Oleg	Paul	Peter
Kraftfuttermittelaufnahme	325	592	354	474	647
Strohaufnahme	112	119	104	95	130
Wasseraufnahme	977	1278	784	487	1531
Harnmenge	418	636	446	457	518
Kotmenge	163	222	133	120	197

Tabelle A 29: Futtermittelaufnahme und Kotausscheidung (g TM/d), sowie Wasseraufnahme und Harnausscheidung (g/d) in der 3. Bilanzperiode (2010) der Gruppe mCP

Bilanzperiode 3 (2010)	Dieter	Johann	Knut	Lutz
Kraftfuttermittelaufnahme	544	624	584	597
Strohaufnahme	109	125	117	119
Wasseraufnahme	1954	617	1913	1813
Harnmenge	1057	429	1100	636
Kotmenge	99	198	155	177

Tabelle A 30: Futtermittelaufnahme und Kotausscheidung (g TM/d), sowie Wasseraufnahme und Harnausscheidung (g/d) in der 3. Bilanzperiode (2010) der Gruppe hCP

Bilanzperiode 3 (2010)	Benno	Bob	Daniel	Otto	Willi
Kraftfuttermittelaufnahme	559	558	415	479	632
Strohaufnahme	114	124	121	98	139
Wasseraufnahme	780	2867	1324	609	768
Harnmenge	430	2202	860	527	939
Kotmenge	111	146	94	106	172

Tabelle A 31: Asymptote A_0 der ^{15}N -Dosis und Ratenkonstante k [$y=A_0 \cdot (1 - e^{-k \cdot t})$] in der Bilanzperiode 1 (2009) der Gruppe ICP

Bilanzperiode 1 (2009)		Bernd	Christoph	Marat	Mario	Mischa	Oskar
Harn-N	A_0	8,70	7,39	12,55	5,91	8,19	15,26
	k	0,026	0,063	0,062	0,042	0,041	0,030
Harnstoff-N	A_0	2,77	3,70	6,86	2,35	3,30	10,31
	k	0,116	0,162	0,075	0,099	0,098	0,036
Harnstoff- $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$	A_0	1,49	2,75	5,06	1,37	1,93	6,60
	k	0,247	0,235	0,093	0,193	0,177	0,050
Harnstoff- $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$	A_0	1,27	0,95	1,80	0,99	1,38	3,71
	k	0,026	0,042	0,025	0,032	0,016	n. b.
NHN	A_0	6,41	4,46	5,45	4,11	8,32	5,29
	k	0,005	0,018	0,048	0,020	0,018	0,019
Kot-N	A_0	17,61	17,20	22,64	22,15	25,19	27,25
	k	n. b.	n. b.	n. b.	n. b.	n. b.	n. b.

n. b. = nicht bestimmbar

Tabelle A 32: Asymptote A_0 der ^{15}N -Dosis und Ratenkonstante k [$y=A_0 \cdot (1 - e^{-k \cdot t})$] in der Bilanzperiode 1 (2009) der Gruppe hCP

Bilanzperiode 1 (2009)		Dino	Fritz	Manni	Marco	Noah	Roman
Harn-N	A_0	54,31	46,61	49,30	30,64	42,68	50,08
	k	0,120	0,087	0,092	0,066	0,089	0,099
Harnstoff-N	A_0	33,75	29,15	35,98	22,88	24,09	30,75
	k	0,147	0,112	0,132	0,114	0,117	0,133
Harnstoff- $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$	A_0	27,78	23,96	26,07	14,25	17,46	24,59
	k	0,044	0,045	0,022	0,024	0,033	0,055
Harnstoff- $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$	A_0	5,97	5,19	9,91	8,63	6,63	6,16
	k	0,123	0,099	0,099	0,078	0,090	0,114
NHN	A_0	20,81	16,08	14,10	8,05	17,56	18,99
	k	0,116	0,067	0,080	0,037	0,086	0,076
Kot-N	A_0	4,97	4,84	7,93	6,22	5,54	4,13
	k	0,013	0,012	0,013	0,002	0,005	0,020

Tabelle A 33: Asymptote A_0 der ^{15}N -Dosis und Ratenkonstante k [$y=A_0 \cdot (1 - e^{-k \cdot t})$] in der Bilanzperiode 1 (2009) der Gruppe ICP

Bilanzperiode 2 (2010)		Addi	Karl	Oleg	Paul	Peter
Harn-N	A_0	9,02	12,70	8,66	8,22	8,98
	k	0,030	0,206	0,040	0,045	0,028
Harnstoff-N	A_0	2,19	12,81	2,11	4,27	4,57
	k	0,105	0,412	0,171	0,122	0,167
Harnstoff- $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$	A_0	1,42	12,29	1,48	3,14	2,05
	k	0,162	0,456	0,294	0,174	0,409
Harnstoff- $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$	A_0	0,77	0,52	0,63	1,14	2,52
	k	0,028	0,049	0,032	0,017	0,008
NHN	A_0	8,04	3,05	6,69	4,09	8,14
	k	0,014	n. b.	0,023	0,013	n. b.
Kot-N	A_0	23,67	23,08	22,37	27,17	23,49
	k	n. b.	n. b.	n. b.	0,003	n. b.

n. b. = nicht bestimmbar

Tabelle A 34: Asymptote A_0 der ^{15}N -Dosis und Ratenkonstante k [$y=A_0 \cdot (1 - e^{-k \cdot t})$] in der Bilanzperiode 2 (2010) der Gruppe mCP

Bilanzperiode 2 (2010)		Dieter	Johann	Knut	Lutz
Harn-N	A_0	29,65	36,77	40,55	58,09
	k	0,161	0,125	0,209	0,100
Harnstoff-N	A_0	23,26	21,70	27,61	33,92
	k	0,190	0,198	0,278	0,125
Harnstoff- $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$	A_0	18,01	15,70	21,74	29,62
	k	0,258	0,305	0,383	0,140
Harnstoff- $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$	A_0	5,25	6,00	5,87	4,30
	k	0,061	0,042	0,069	0,044
NHN	A_0	8,91	15,88	15,61	27,24
	k	0,090	0,072	0,110	0,063
Kot-N	A_0	9,17	1,72	13,55	6,61
	k	n. b.	n. b.	0,005	n. b.

n. b. = nicht bestimmbar

Tabelle A 35: Asymptote A_0 der ^{15}N -Dosis und Ratenkonstante k [$y=A_0 * (1 - e^{-k \cdot t})$] in der Bilanzperiode 2 (2010) der Gruppe hCP

Bilanzperiode 2 (2010)		Benno	Bob	Daniel	Otto	Willi
Harn-N	A_0	67,49	73,53	72,99	64,59	71,00
	k	0,114	0,138	0,158	0,141	0,139
Harnstoff-N	A_0	26,73	22,82	62,97	47,31	45,93
	k	0,172	0,104	0,159	0,150	0,124
Harnstoff- $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$	A_0	18,73	14,11	55,20	38,99	38,03
	k	0,318	0,122	0,182	0,180	0,149
Harnstoff- $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$	A_0	8,00	8,71	7,77	8,32	7,90
	k	0,034	0,068	0,034	0,057	0,036
NHN	A_0	36,66	51,44	10,98	16,06	25,39
	k	0,153	0,169	0,135	0,111	0,172
Kot-N	A_0	7,84	6,32	3,80	6,34	7,05
	k	0,002	0,010	0,010	0,018	0,009

Tabelle A 36: Asymptote A_0 der ^{15}N -Dosis und Ratenkonstante k [$y=A_0 * (1 - e^{-k \cdot t})$] in der Bilanzperiode 3 (2010) der Gruppe ICP

Bilanzperiode 3 (2010)		Addi	Karl	Oleg	Paul	Peter
Harn-N	A_0	7,60	7,68	6,01	9,24	6,27
	k	0,048	0,045	0,026	0,043	0,032
Harnstoff-N	A_0	2,71	2,61	1,45	3,53	1,14
	k	0,120	0,096	0,044	0,119	0,044
Harnstoff- $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$	A_0	2,15	2,09	0,27	2,51	0,35
	k	0,152	0,126	0,212	0,160	0,107
Harnstoff- $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$	A_0	0,56	0,53	1,18	1,02	0,79
	k	0,037	0,033	n. b.	0,062	0,014
NHN	A_0	5,16	6,44	4,62	5,86	5,42
	k	0,024	0,026	0,024	0,015	0,030
Kot-N	A_0	24,55	26,98	24,04	19,84	21,88
	k	0,003	0,003	n. b.	n. b.	n. b.

n. b. = nicht bestimmbar

Tabelle A 37: Asymptote A_0 der ^{15}N -Dosis und Ratenkonstante k [$y=A_0 \cdot (1 - e^{-k \cdot t})$] in der Bilanzperiode 3 (2010) der Gruppe mCP

Bilanzperiode 3 (2010)		Dieter	Johann	Knut	Lutz
Harn-N	A_0	21,39	38,47	15,68	17,05
	k	0,076	0,100	0,032	0,083
Harnstoff-N	A_0	11,87	20,51	7,701	6,837
	k	0,089	0,108	0,095	0,109
Harnstoff- $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$	A_0	5,28	15,45	3,694	3,274
	k	0,210	0,135	0,218	0,241
Harnstoff- $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$	A_0	6,60	5,06	4,007	3,563
	k	0,030	0,046	0,033	0,036
NHN	A_0	10,19	16,92	6,469	12,063
	k	0,065	0,092	0,010	0,069
Kot-N	A_0	8,65	10,92	14,42	14,10
	k	n. b.	0,005	n. b.	n. b.

n. b. = nicht bestimmbar

Tabelle A 38: Asymptote A_0 der ^{15}N -Dosis und Ratenkonstante k [$y=A_0 \cdot (1 - e^{-k \cdot t})$] in der Bilanzperiode 3 (2010) der Gruppe hCP

Bilanzperiode 3 (2010)		Benno	Bob	Daniel	Otto	Willi
Harn-N	A_0	44,83	42,68	63,30	41,02	47,15
	k	0,117	0,092	0,093	0,121	0,081
Harnstoff-N	A_0	32,69	40,00	36,06	22,94	26,64
	k	0,104	0,184	0,107	0,130	0,100
Harnstoff- $^{15}\text{N}^{15}\text{N}$	A_0	24,77	30,74	31,84	17,31	17,08
	k	0,129	0,260	0,118	0,156	0,150
Harnstoff- $^{14}\text{N}^{15}\text{N}$	A_0	7,92	9,26	4,22	5,63	9,56
	k	0,050	0,057	0,037	0,063	0,029
NHN	A_0	12,39	2,82	27,93	18,26	21,40
	k	0,149	n. b.	0,077	0,110	0,061
Kot-N	A_0	7,49	6,53	2,82	7,80	7,38
	k	0,003	0,006	0,006	0,002	n. b.

n. b. = nicht bestimmbar

9. LITERATURVERZEICHNIS

Al-Dehneh, A., Huber, J.T., Wanderley, R., Theurer, C.B., Pessaraki, M. und DeYoung, D., 1997. Incorporation of recycled urea-N into ruminal bacteria flowing to the small intestine of dairy cows fed a high-grain or high-forage diet. *Anim. Feed Sci. Technol.* 68, 327-338.

Aldrich, J.M., Muller, L.D., Varga, G.A. und Griel, L.C., Jr., 1993. Nonstructural carbohydrate and protein effects on rumen fermentation, nutrient flow, and performance of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 76, 1091-1105.

Archibeque, S.L., Burns, J.C. und Huntington, G.B., 2001. Urea flux in beef steers: effects of forage species and nitrogen fertilization. *J. Anim. Sci.* 79, 1937-1943.

Archibeque, S.L., Burns, J.C. und Huntington, G.B., 2002. Nitrogen metabolism of beef steers fed endophyte-free tall fescue hay: effects of ruminally protected methionine supplementation. *J. Anim. Sci.* 80, 1344-1351.

Bach, A., Calsamiglia, S. und Stern, M.D., 2005. Nitrogen metabolism in the Rumen. *J. Dairy Sci.* 88, E9-E21.

Bailey, C.B. und Balch, C.C., 1961. Saliva secretion and its relation to feeding in cattle. *Br. J. Nutr.* 15, 371-382.

Baumgartner, W. und Aurich, C. 2009. *Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere.* 7. Aufl., Parey-Verlag, Stuttgart.

Beever, D.E., Harrison, D.G., Thomson, D.J., Cammell, S.B. und Osbourn, D.F., 1974. A method for the estimation of dietary and microbial protein in duodenal digesta of ruminants. *Br. J. Nutr.* 32, 99-112.

Bergman, E.N., 1990. Energy contributions of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species. *Physiol. Rev.* 70, 567-590.

Bergner, H., Simon, O., Sommer, A., Görsch, R., Čerešňáková, Z., Chrastinova, L., Szakaacs, J. und Stoyke, M., 1985. Untersuchungen zum Stickstoffumsatz im Dickdarm des Wiederkäuers. *Arch. Tierernähr.* 35, 733-745.

- Blank, R., Südekum, K.-H., Imming, I. und Kleinmans, J., 1998. Synchroner Abbau von Kohlenhydraten und Rohprotein in den Vormägen - Eine neue Variable für die Rationsgestaltung? Übers. Tierernähr. 26, 157-188.
- Boda, K., Varady, J. und Havassy, I., 1976. Utilization of urea-¹⁵N in ruminants. Tracer Studies on non-protein nitrogen for ruminants III, Alexandria, IAEA Divion of Atomic Energy in Food and Agriculture.
- Bornemann, S., 1995. Auswirkungen einer reduzierten Rohproteinversorgung auf die Stickstoffausscheidung und die intermediäre Umsetzung von ¹⁵N-markiertem Harnstoff bei laktierenden Ziegen. Dissertation, Landwirtschaftliche Fakultät, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Bonn.
- Brand, W., Dörr, M., Kreisel, G. und Weigand, W., 2004. Wie der Stickstoff zum Leben kam. MaxPlanckForschung - Das Wissenschaftsmagazin der Max-Planck-Gesellschaft 2, 46-51.
- Breves, G. und Lebzien, P., 2009. Grundlegende Aspekte des ruminalen Kohlenhydrat-, Protein- und Vitaminstoffwechsels bei Milchkühen. Züchtungskunde 81, 421-428.
- Bristow, A.W., Whitehead, D.C. und Cockburn, J.E., 1992. Nitrogenous constituents in the urine of cattle, sheep and goats. J. Sci. Food Agric. 59, 387-394.
- Brun-Bellut, J., Blanchart, G. und Vignon, B., 1990. Effects of rumen-degradable protein concentration in diets on digestion, nitrogen utilization and milk yield by dairy goats. Small Rumin. Res. 3, 575-581.
- Brun-Bellut, J., 1996. Urea recycling in the rumen of dairy goats: effects of physiological stage and composition of intake. Small Rumin. Res. 23, 83-90.
- Buddecke, E., 1994. Grundriss der Biochemie: Für Studierende der Medizin, Zahnmedizin und Naturwissenschaften. 9. Aufl., de Gruyter, Berlin.
- Bunting, L.D., Boling, J.A., MacKown, C.T. und Muntifering, R.B., 1987. Effect of dietary protein level on nitrogen metabolism in lambs: Studies Using ¹⁵N-Nitrogen. J. Anim. Sci. 64, 855-867.

Bunting, L.D., Boling, J.A. und MacKown, C.T., 1989a. Effect of dietary protein level on nitrogen metabolism in the growing bovine: I. Nitrogen recycling and intestinal protein supply in calves. *J. Anim. Sci.* 67, 810-819.

Bunting, L.D., Boling, J.A. und MacKown, C.T., Davenport, G.M., 1989b. Effect of dietary protein level on nitrogen metabolism in the growing bovine: II. Diffusion into and utilization of endogenous urea nitrogen in the rumen. *J. Anim. Sci.* 67, 820-826.

Casteel, S. und Cook, W., 1984. Urea toxicosis in cattle - a dangerous and avoidable dietary problem. *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 79, 1523-1524.

Chen, X.B. und Gomes, M.J., 1992. Estimation of microbial protein supply to sheep and cattle based on urinary excretion of purine derivatives - an overview of the technical details. *Int. Feed Resources Unit, Rowett Research Institute. Aberdeen. UK.* 1-19.

Cheng, K.J. und Wallace, R.J., 1979. The mechanism of passage of endogenous urea through the rumen wall and the role of ureolytic epithelial bacteria in the urea flux. *Br. J. Nutr.* 42, 553-557.

Church, D.C., 1975. *Digestive physiology and nutrition of ruminants: Digestive physiology*, O & B Books, Michigan.

Cirio, A., Meot, F., Delignette-Muller, M.L. und Boivin, R., 2000. Determination of parotid urea secretion in sheep by means of ultrasonic flow probes and a multifactorial regression analysis. *J. Anim. Sci.* 78, 471-476.

Clark, J.H., Klusmeyer, T.H. und Cameron, M.R., 1992. Microbial protein synthesis and flows of nitrogen fractions to the duodenum of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 75, 2304-2323.

Cocimano, M.R. und Leng, R.A., 1967. Metabolism of urea in sheep. *Br. J. Nutr.* 21, 353-371.

Colmenero, J.J. und Broderick, G.A., 2006. Effect of dietary crude protein concentration on milk production and nitrogen utilization in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 89, 1704-1712.

- Czauderna, M. und Kowalczyk, J., 2000. Quantification of allantoin, uric acid, xanthine and hypoxanthine in ovine urine by high-performance liquid chromatography and photodiode array detection. *J. Chromatogr. B* 744, 129-138.
- Czerkawski, J.W., 1986. An introduction to rumen studies. 1st Edition, Pergamon Press, Oxford.
- Czipri, R., 2003. Retrospektive Untersuchung zur Aussagekraft verschiedener Parameter im Hinblick auf den Grad der Dehydratation bei Kälbern mit Durchfall. Dissertation, Tierärztliche Fakultät, Ludwig-Maximilians-Universität, München.
- Demeyer, D. und Van Nevel C., 1979. Protein fermentation and growth by rumen microbes. *Ann Rech Vet* 10, 277-279.
- Dewhurst, R.J., Davies, D.R. und Merry, R.J., 2000. Microbial protein supply from the rumen. *Anim. Feed Sci. Technol.* 85, 1-21.
- Dirksen, G., Gründer, H.-D. und Stöber, M., 2006. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 5. Aufl., Parey Verlag, Stuttgart.
- Dixon, R.M. und Nolan, J.V., 1986. Nitrogen and carbon flows between the caecum, blood and rumen in sheep given chopped lucerne (*Medicago sativa*) hay. *Br. J. Nutr.* 55, 313-332.
- Duncan, C.W., Agrawala, I.P., Huffman, C.F. und Luecke, R.W., 1953. A quantitative study of rumen synthesis in the bovine on natural and purified rations: II. Amino acid content of mixed rumen proteins. *J. Nutr.* 49, 41-49.
- Egan, A.R., Boda, K. und Varady, J., 1986. Regulation of nitrogen metabolism and recycling - Control of digestion and metabolism in ruminants, 386-402, by Milligan, L.P., Grovum, W.L., Dobson, A. International Symposium on Ruminant Physiology, Banff, Canada, Prentice-Hall.
- Ellerbe, P., Cohen, A., Welch, M.J. und White, E., 1988. The stability of uric acid in ammonium hydroxide. *Clin. Chem.* 34, 2280-2282.
- Engelhardt, W. v. und Breves, G., 2005. Physiologie der Haustiere. 2. Aufl., Enke Verlag, Stuttgart.

Engelhardt, W. v., Hinderer, S., Rechkemmer, G. und Becker, G., 1984. Urea secretion into the colon of sheep and goat. *Experimental Physiology* 69, 469-475.

Ergene, N. und Pickering, E.C., 1978. The effects of reducing dietary nitrogen and of increasing sodium chloride intake on urea excretion and reabsorption and on urine osmolality in sheep. *Experimental Physiology* 63, 67-76.

Ferreira, A.V., Hoffman, L.C., Schoeman, S.J. und Sheridan, R., 2002. Water intake of Boer goats and Mutton merinos receiving either a low or high energy feedlot diet. *Small Rumin. Res.* 43, 245-248.

Firkins, J.L., Berger, L.L., Fahey Jr, G.C. und Merchen, N.R., 1984. Ruminal nitrogen degradability and escape of wet and dry distillers grains and wet and dry corn gluten feeds. *J. Dairy Sci.* 67, 1936-1944.

Firkins, J.L., Yu, Z. und Morrison, M., 2007. Ruminal nitrogen metabolism: Perspectives for integration of microbiology and nutrition for dairy. *J. Dairy Sci.* 90, E1-E16.

Flachowsky, G., Lebzien, P. und Strobel, E., 2003. "Biotechnikum" Pansen - Potentiale und Grenzen. *Züchtungskunde* 75, 46-65.

Garrett, J.E., Goodrich, R.D. und Meiske, J.C., 1987. Measurement and use of D-alanine as a bacterial marker. *Can. J. Anim. Sci.* 67, 735-743.

Gärtner, K., 1961. Untersuchungen über die Größe des Verteilungsraumes von Harnstoff bei Ziegen. *Z. Tierphysiol. Tierer.* 16, 366-373.

Gärtner, K., Decker, P. und Hill, H., 1961. Untersuchungen über die Passage von Harnstoff und Ammoniak durch die Pansenwand von Ziegen. *Pflügers Archiv Eur. J. Physiol.* 274, 281-288.

Gärtner, K., 1962. Untersuchungen über den Transportmechanismus von Harnstoff-Stickstoff durch die Pansenschleimhaut von Rindern *in-vitro*. *Pflügers Archiv Eur. J. Physiol.* 276, 292-302.

Gesellschaft für Ernährungsphysiologie (GfE), 2001. Empfehlungen zur Energie- und Nährstoffversorgung der Milchkühe und Aufzuchttrinder. Nr. 8, DLG-Verlag, Frankfurt am Main.

Gesellschaft für Ernährungsphysiologie (GfE), 2003. Recommendations for the supply of energy and nutrients to goats - Empfehlungen zur Energie- und Nährstoffversorgung der Ziegen. Nr. 9, DLG-Verlag, Frankfurt am Main.

Giráldez, F.J., Valdés, C., Peláez, R., Fruto, P. und Mantecón, A.R., 1997. The influence of digestible organic matter and nitrogen intake on faecal and urinary nitrogen losses in sheep. *Livest. Prod. Sci.* 51, 183-190.

Harmeyer, J. und Martens, H., 1980. Aspects of urea metabolism in ruminants with reference to the goat. *J. Dairy Sci.* 63, 1707-1728.

Holthausen, A., 2002. Einfluss der Rohproteinaufnahme von Rindern auf deren N-Bilanzen. Dissertation, Landwirtschaftliche Fakultät, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Bonn.

Houpt, T.R. und Houpt, K.A., 1968. Transfer of urea nitrogen across the rumen wall. *Am. J. Physiol.* 214, 1296-1303.

Hume, I.D., 1970. Synthesis of microbial protein in the rumen. III. The effect of dietary protein. *Aust. J. Agr. Res.* 21, 305-314.

Hungate, R.E., 1966. *The rumen and its microbes*. Academic Press, New York.

Huntington, G.B., 1989. Hepatic urea synthesis and site and rate of urea removal from blood of beef steers fed alfalfa hay or a high concentrate diet. *Can. J. Anim. Sci.* 69, 215-223.

Jackson, A.A., Golden M.H.N., Jahoor, P.F. und Landman, J.P., 1980. The isolation of urea nitrogen and ammonia nitrogen from biological samples for mass spectrometry. *Anal. Biochem.* 105, 14-17.

Jouany, J.P., 1991. *Rumen microbial metabolism and ruminant digestion: The rumen ciliates and their function*. Inst. National de la Recherche Agronomique, Paris.

Kaske, M., 1997. Einflussfaktoren auf die Ingestapassage von Rindern und Schafen. *Übers. Tierernähr.* 25, 1-40.

- Kehraus, S., Südekum, K.-H. und Pfeffer, E., 2006. Einflussfaktoren auf die Ausscheidung N-haltiger Verbindungen im Harn von Wiederkäuern. Übers. Tierernähr. 34, 125-164.
- Kennedy, P.M. und Milligan, L.P., 1978. Effects of cold exposure on digestion, microbial synthesis and nitrogen transformations in sheep. Br. J. Nutr. 39, 105-117.
- Kennedy, P.M. und Milligan, L.P., 1980a. The degradation and utilization of endogenous urea in the gastrointestinal tract of ruminants: a review. Can. J. Anim. Sci. 60, 205-221.
- Kennedy, P.M. und Milligan, L.P., 1980b. Input of endogenous protein into the forestomachs of sheep. Can. J. Anim. Sci. 60, 1029-1032.
- Kiran, D. und Mutsvangwa, T., 2009. Effects of partial ruminal defaunation on urea-nitrogen recycling, nitrogen metabolism, and microbial nitrogen supply in growing lambs fed low or high dietary crude protein concentrations. J. Anim. Sci. 88, 1034-1047.
- Kirchgeßner, M., Roth, F.X., Schwarz, F.J. und Stangl, G.I., 2008. Tierernährung: Leitfaden für Studium, Beratung und Praxis. 12. Aufl., DLG-Verlag, Frankfurt am Main.
- Kluth, H., Engelhard, T. und Rodehutschord, M., 2003. Zur Notwendigkeit eines Überschusses in der Stickstoffbilanz im Pansen von Kühen mit hoher Milchleistung. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 87, 280-291.
- König, A., 2005. Einfluss einer negativen Ruminalen Stickstoffbilanz (RNB) auf die Milchleistung einer hochleistenden Milchviehherde. Dissertation, Landwirtschaftliche Fakultät, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Bonn.
- Koenig, K.M., Newbold, C.J., McIntosh, F.M. und Rode, L.M., 2000. Effects of protozoa on bacterial nitrogen recycling in the rumen. J. Anim. Sci. 78, 2431-2445.
- Kraft, W. und Dürr, U.M., 2005. Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. 6. Aufl., Enke Verlag, Stuttgart.
- Kreuzer, M. und Kirchgeßner, M., 1986. Die Bedeutung der Protozoen im Pansen von Hammeln für Verdaulichkeit, N-Bilanz und N-Fractionen in Kot und Harn bei unterschiedlichen Gehalten und Arten von Stärke in der Ration. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 56, 217-231.

- Lallo, C.H.O., (1996). Feed intake and nitrogen utilisation by growing goats fed by-product based diets of different protein and energy levels. *Small Rumin. Res.* 22, 193-204.
- Lapierre, H. und Lobley, G.E., 2001. Nitrogen recycling in the ruminant: a review. *J. Dairy Sci.* 84, E223-E236.
- Lebzien, P., 1997. Zum Einfluss des Futterproteins auf das Aminosäurenmuster des Proteins am Duodenum von Wiederkäuern. *Übers. Tierernähr.* 25, 137-153.
- Lebzien, P. und Voigt, J., 1999. Calculation of utilizable crude protein at the duodenum of cattle by two different approaches. *Arch. Tierernähr.* 52, 363-369.
- Lewis, D., 1957. Blood-urea concentration in relation to protein utilization in the ruminant. *J. Agr. Sci.* 48, 438-446.
- Liappis, N., 1973. Geschlechtsspezifische Unterschiede der freien Aminosäuren im Urin von Erwachsenen. *Clin. Chem. Lab. Med.* 11, 279-285.
- Lindberg, J. E., 1989. Nitrogen metabolism and urinary excretion of purines in goat kids. *Br. J. Nutr.* 61, 309-321.
- Lindberg, J. E., 1991. Nitrogen and purine metabolism in preruminant and ruminant goat kids given increasing amounts of ribonucleic acids. *Anim. Feed Sci. Technol.* 35, 213-226.
- Ling, J.R. und Buttery, P.J., 1978. The simultaneous use of ribonucleic acid, 35S, 2,6-diaminopimelic acid and 2-aminoethylphosphonic acid as markers of microbial nitrogen entering the duodenum of sheep. *Br. J. Nutr.* 39, 165-179.
- Lobley, G.E., Bremner, D.M. und Zuur, G., 2000. Effects of diet quality on urea fates in sheep as assessed by refined, non-invasive [$^{15}\text{N}^{15}\text{N}$]urea kinetics. *Br. J. Nutr.* 84, 459-468.
- Loosli, J.K., Williams, H.H., Thomas, W.E., Ferris, F.H. und Maynard, L.A., 1949. Synthesis of amino acids in the rumen. *Science* 110, 144-145.
- Lukas, M., Südekum, K.-H, Rave, G., Friedel, K. und Susenbeth, A., 2005. Relationship between fecal crude protein concentration and diet organic matter digestibility in cattle. *J. Anim. Sci.* 83, 1332-1344.

Mabjeesh, S.J., Arieli, A., Bruckental, I., Zamwell, S. und Tagari, H., 1997. Effect of ruminal degradability of crude protein and nonstructural carbohydrates on the efficiency of bacterial crude protein synthesis and amino acid flow to the abomasum of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 80, 2939-2949.

Maloiy, G.M.O., Kay, R.N.B., Goodall, E.D. und Topps, J.H., 1970. Digestion and nitrogen metabolism in sheep and red deer given large or small amounts of water and protein. *Br. J. Nutr.* 24, 843–855.

McAllan, A.B. und Smith, R.H., 1983. Effects of level of dietary intake and physical form of protein supplement on the digestibilities of different dietary carbohydrates between mouth and abomasum of young steers. *Arch. Tierernähr.* 33, 663–670.

McDonald, I.W. und Warner, A.C.I., 1975. Digestion and metabolism in the ruminant: Proceedings of the IV International Symposium on Ruminant Physiology, Sydney, Australia, University of New England Publ., Armidale.

Mason, V.C., 1969. Some observations on the distribution and origin of nitrogen in sheep faeces. *J. Agr. Sci.* 73, 99–111.

Marini, J.C. und Van Amburgh, M.E., 2003. Nitrogen metabolism and recycling in Holstein heifers. *J. Anim Sci.* 81, 545-552.

Marini, J.C., Klein, J.D., Sands, J.M. und Van Amburgh, M.E., 2004. Effect of nitrogen intake on nitrogen recycling and urea transporter abundance in lambs. *J. Anim Sci.* 82, 1157–1164.

Mathieu, F., Jouany, J.P., Senaud, J., Bohatier, J., Bertin, G. und Mercier, M., 1996. The effect of *Saccharomyces cerevisiae* and *Aspergillus oryzae* on fermentations in the rumen of faunated and defaunated sheep; protozoal and probiotic interactions. *Reprod. Nutr. Dev.* 36, 271–287.

Mohaupt, V., Rechenberg, J., Richter, S., Schulz, D. und Wolter, R., 2010. Gewässerschutz mit der Landwirtschaft. Umweltbundesamt, Dessau-Roßlau.

Müller-Esterl, W., 2010. Biochemie - Eine Einführung für Mediziner und Naturwissenschaftler. 2. Aufl., Spektrum Akademischer Verlag, München.

- Negesse, T., 1998. Einfluss des Gehaltes an Rohprotein im Futter auf den Verzehr, den Zuwachs, die Stickstoff-Verwertung, die renale Ausscheidung verschiedener Stickstofffraktionen und die Umsetzung von ^{15}N -markiertem Harnstoff im Körper bei wachsenden Ziegenlämmern. Dissertation, Landwirtschaftliche Fakultät, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Bonn.
- Negesse, T., Rodehutsord, M. und Pfeffer, E., 2001. The effect of dietary crude protein level on intake, growth, protein retention and utilization of growing male Saanen kids. *Small Rumin. Res.* 39, 243-251.
- Newbold, C.J. und Jouany, J.P., 1997. The contribution of individual genera in a mixed protozoal population to the breakdown of bacteria in the rumen. *Reprod. Nutr. Dev.* 37 (Suppl. 1), 46-47.
- Nickel, R., Schummer, A. und Seiferle, E., 2004. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band 2: Eingeweide. 9. Aufl., Parey Verlag, Stuttgart.
- Nolan, J.V. und Leng, R.A., 1972. Dynamic aspects of ammonia and urea metabolism in sheep. *Br. J. Nutr.* 27, 177-194.
- Nolan, J.V. und Leng, R.A., 1974. Isotope techniques for studying the dynamics of nitrogen metabolism in ruminants. *Proceedings of the Nutrition Society* 33, 1-8.
- NRC, 2007. Nutrient requirements of small ruminants: sheep, goats, cervids, and new world camelids. The National Academies Press, Washington, DC, USA.
- NRC, 2001. Nutrient requirements of dairy cattle. 7th Edition, The National Academies Press, Washington. DC, USA.
- Norton, B.W., Mackintosh, J.B. und Armstrong, D.G., 1982a. Urea synthesis and degradation in sheep given pelleted-grass diets containing flaked barley. *Br. J. Nutr.* 48, 249-264.
- Norton, B.W., Janes, A.N. und Armstrong, D.G., 1982b. The effects of intraruminal infusions of sodium bicarbonate, ammonium chloride and sodium butyrate on urea metabolism in sheep. *Br. J. Nutr.* 48, 265-274.

O'Mara, F.P., Murphy, J.J. und Rath, M., 1997. The amino acid composition of protein feedstuffs before and after ruminal incubation and after subsequent passage through the intestines of dairy cows. *J. Anim. Sci.* 75, 1941-1949.

Obara, Y. und Dellow, D.W., 1994. Influence of energy supplementation on nitrogen kinetics in the rumen and urea metabolism. *Japan Agricultural Research Quarterly* 28, 143-149.

Owes, F.N. und Goetsch, A.L., 1986. *Digesta passage and microbial protein synthesis - Control of digestion and metabolism in ruminants* by Milligan, L.P., Grovum, W.L., Dobson, A. International Symposium on Ruminant Physiology, Banff, Canada, Prentice-Hall.

Pauen, A., 1990. Veränderungen im Stoffwechsel laktierender Ziegen nach Umstellung auf eine Phosphor-Depletion und im Verlauf einer anschließenden -Repletion. Dissertation, Landwirtschaftliche Fakultät, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Bonn.

Peters, D., 2007. Molekulare Adaptation des Harnstofftransporters "UT" in Pansen- und Kolonepithel ruminierender Ziegen bei unterschiedlicher diätetischer Stickstoff- und Energieversorgung. Dissertation, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover.

Pfeffer, E., Speckter, H., Bornemann, S., Holthausen, A. und Rodehutsord, M., 2009. Kinetics of endogenous urea in lactating goats and cows fed diets varying in their crude protein concentrations. *Arch. Anim. Nutr.* 63, 230-242.

Pfeffer, E., Holthausen, A., Griese, J., Hovenjürgen, M., Kehraus, S., Boeser, U. und Loeff, M., 2010. Untersuchungen an Mastfärsen über Stickstoff-Ausscheidungen bei Fütterung von Mischrationen mit unterschiedlichen Gehalten an Rohprotein. *Züchtungskunde* 82, 144-154.

Plos, S., 2005. Fütterungseinfluss auf die Ausscheidung N-haltiger Verbindungen im Harn von Ziegen. Dissertation, Landwirtschaftliche Fakultät, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Bonn.

Rémond, D., Chaise, J.P., Delval, E. und Poncet, C., 1993. Net transfer of urea and ammonia across the ruminal wall of sheep. *J. Anim. Sci.* 71, 2785-2792.

Rémond, D., Ortigues, I. und Jouany, J.P., 1995. Energy substrates for the rumen epithelium. *Proc. Nutr. Soc.* 54, 95-105.

Reynolds, C.K., Lapierre, H., Tyrrell, H.F., Elsasser, T.H., Staples, R.C., Gaudreau, P. und Brazeau, P., 1992. Effects of growth hormone-releasing factor and feed intake on energy metabolism in growing beef steers: net nutrient metabolism by portal-drained viscera and liver. *J. Anim. Sci.* 70, 752-763.

Riemeier, A., 2004. Einfluss der ruminalen Stickstoffbilanz (RNB) auf die Pansenfermentation, mikrobielle Proteinsynthese, Menge des am Dünndarm anflutenden nutzbaren Proteins (nXP) sowie die Stickstoffausscheidung. Dissertation, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover.

Rodehutsord, M. und Pfeffer, E., 1996. Bilanzstudien zur N-Ausscheidung laktierender Ziegen bei stark variierten Gehalten an Rohprotein im Futter, *Proc. Soc Nutr. Physiol.* 5, 44.

Rohr, K., 1986. Physiological aspects in the rumen in relation to the level of production in ruminants. *Arch. Tierernähr.* 36, 182-192.

Rys, R., Antoniewicz, A. und Maciejewicz, J., 1975. Allantoin in urine as an index of microbial protein in the rumen. Tracer studies on non-protein-nitrogen for ruminants, 2nd Conference of International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.

Sahlu, T., Hart, S.P. und Fernandez, J.M., 1993. Nitrogen metabolism and blood metabolites in three goat breeds fed increasing amounts of protein. *Small Rumin. Res.* 10, 281-292.

Sarraseca, A., Milne, E., Metcalf, M.J. und Lobley, G.E., 1998. Urea recycling in sheep: effects of intake. *Br. J. Nutr.* 79, 79-88.

Satter, L.D. und Roffler, R.E., 1975. Nitrogen requirement and utilization in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 58, 1219-1237.

Schlieper, M., 1991. Studien zur Stickstoffkinetik bei laktierenden Ziegen unter Verwendung des stabilen Isotopes ¹⁵N. Dissertation, Landwirtschaftliche Fakultät, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Bonn.

Schönhusen, U., Voigt, J., Hennig, U. und Kuhla, S., 2008. Bacterial D-alanine concentrations as a marker of bacterial nitrogen in the gastrointestinal tract of pigs and cows. *Veterinari Medicina* 53, 184-192.

Schwarm, A., Schweigert, M., Ortmann, S., Hummel, J., Janssens, G., Streich, W.J. und Clauss, M., 2009. No easy solution for the fractionation of faecal nitrogen in captive wild herbivores : results of a pilot study. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 93, 596–605.

Sejrsen, K., Hvelplund, T. und Nielsen, M.O., 2006. Ruminant physiology - digestion, metabolism and impact of nutrition on gene expression, immunology and stress. Wageningen Academic Publishers, Wageningen, The Netherlands.

Shingfield, K.J. und Offer, N.W., 1999. Simultaneous determination of purine metabolites, creatinine and pseudouridine in ruminant urine by reversed-phase high-performance liquid chromatography. *J. Chromatogr. B* 723, 81–94.

Siddons, R.C., Nolan, J.V., Beever, D.E. und MacRae, J.C., 1985. Nitrogen digestion and metabolism in sheep consuming diets containing contrasting forms and levels of N. *Br. J. Nutr.* 54, 175-187.

Slyter, L.L., Chalupa, W., Oltjen, R.R. und Weaver, J.M., 1986. Sulfur influences on rumen microorganisms *in-vitro* and in sheep and calves. *J. Anim. Sci.* 63, 1949-1959.

Smith, R.H., 1979. Synthesis of Microbial Nitrogen Compounds in the Rumen and Their Subsequent Digestion. *J. Anim. Sci.* 49, 1604-1614.

Smith, R.H., McAllan, A.B. und Hill, W.B., 1969. Nucleic acids in bovine nutrition. 3. Fate of nucleic acids presented to the small intestine. *Proc. Nutr. Soc.* 28, 28A.

Smith, R.H. und McAllan, A.B., 1970. Nucleic acid metabolism in the ruminant. *Br. J. Nutr.* 24, 545–556.

Speckter, H., 1996. Untersuchung zum Verbleib des Stickstoffs aus Körperharnstoff an laktierenden Ziegen unter Verwendung des stabilen Isotops ¹⁵N. Dissertation, Landwirtschaftliche Fakultät, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Bonn.

Spiekers, H., Nußbaum, H. und Potthast, V., 2009. Erfolgreiche Milchviehfütterung. 5. Aufl., DLG-Verlag, Frankfurt am Main.

Stangassinger, M., Chen, X.B., Lindberg, J.E. und Giesecke, D., 1995. Metabolism of purines in relation to microbial production. Ruminant physiology: digestion, metabolism, growth and reproduction: Proceedings of the Eighth International Symposium on Ruminant Physiology, 387-406. Enke Verlag, Stuttgart.

Steinwigger, A., Guggenberger, T., Gasteiner, J., Podstatzky, L., Gruber, L., Häusler, J., Gallnböck, M. und Schauer, A., 2009. Einfluss der Proteinversorgung auf Futteraufnahme, Milchleistung, Pansen- und Blutparameter sowie N-Ausscheidung von Milchkühen. Züchtungskunde 81, 106-124.

Stern, M.D. und Hoover, W.H., 1979. Methods for determining and factors affecting rumen microbial protein synthesis: a review. J. Anim. Sci. 49, 1590-1603.

Südekum, K.-H., 2004. Einflüsse von Fütterungsgestaltung und Fütterungsmanagement auf die Lebensbedingungen der Pansenflora. 20. Hülsenberger Gespräche, 9.-11. Juni 2004, Lübeck, 97-105.

Susenbeth, A. und Tas, B.M., 2007. Urinary purine derivatives excretion as an indicator of in vivo microbial N flow in cattle: a review. Livest. Sci. 111, 181-192.

Susmel, P., Spanghero, M., Stefanon, B. und Mills, C.R., 1995. Nitrogen balance and partitioning of some nitrogen catabolites in milk and urine of lactating cows. Livest. Production Sci. 44, 207-219.

Tebot, I., Britos, A., Godeau, J.M. und Cirio, A., 2002. Microbial protein production determined by urinary allantoin and renal urea sparing in normal and low protein fed Corriedale sheep. Vet. Res. 33, 101-106.

Thomas, P.C. und Clapperton, J.L., 1972. Significance to the host of changes in fermentation activity. Proc. Nutr. Soc. 31, 165-170.

Van Soest, P.J., 1994. Nutritional ecology of the ruminant. 2nd Edition, Cornell University Press, Ithaca New York.

Van Soest, P.J. und Mason, V.C., 1991. The influence of the Maillard reaction upon the nutritive value of fibrous feeds. Anim. Feed Sci. Technol. 32, 45-53.

Van Straalen, W.M., Odinga, J.J. und Mostert, W., 1997. Digestion of feed amino acids in the rumen and small intestine of dairy cows measured with nylon-bag techniques. *Br. J. Nutr.* 77, 83-97.

Varady, J., Fejes, J. und Boda, K., 1984. The nitrogen circulation applied to the caecum in sheep. *Can. J. Anim. Sci.* 64, 293-294.

VDLUFA., 2004. Verband Deutscher landwirtschaftlicher Untersuchungs- und Forschungsanstalten (VDLUFA-Methodenbuch), Band III, Die chemische Untersuchung von Futtermitteln. 3. Aufl., 8. Ergänzung, VDLUFA-Verlag, Darmstadt.

Vercoe, J.E., 1976. Urinary allantoin excretion and digestible dry-matter intake in cattle and buffalo. *J. Agr. Sci.* 86, 613-615.

Wallace, R.J., 1979. Effect of ammonia concentration on the composition, hydrolytic activity and nitrogen metabolism of the microbial flora of the rumen. *J. Appl. Microbiol.* 47, 443-455.

Wattiaux, M.A. und Reed, J.D., 1995. Fractionation of nitrogen isotopes by mixed ruminal bacteria. *J. Anim. Sci.* 73, 257-266.

Wider, J. 2005. Untersuchungen *in-vitro* zum Phosphor-Bedarf von Mikroorganismen im Pansen. Dissertation, Landwirtschaftliche Fakultät, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Bonn.

Whitelaw, F.G., Milne, J.S. und Wright, S.A., 1991. Urease (EC 3.5.1.5) inhibition in the sheep rumen and its effect on urea and nitrogen metabolism. *Br. J. Nutr.* 66, 209-225.

10. DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich allen Personen danken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Mein besonderer Dank gilt Prof. Karl-Heinz Südekum, der mir die Möglichkeit gegeben hat, an seinem Institut die Dissertation anfertigen zu können.

Weiterhin danke ich folgenden Personen:

Meinem Betreuer in Gießen, Prof. Klaus Eder, für die Vertretung am Fachbereich Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität und die Bereitschaft, meine Arbeit zu begutachten.

Prof. Ernst Pfeffer, Prof. Jürgen Hummel und Dr. Saskia Kehraus für die fachliche Hilfe und unzähligen Ratschläge bei allen Problemen.

Nadja Wahl und Petra Jacquemien für die Einarbeitung im Labor und für die Hilfe bei den zahlreichen Analysen.

Walter Diefenthal und Viktor Braun für die stets gute Zusammenarbeit im Stall mit den Ziegen.

Prof. Hilmar Förstel und Dr. Markus Boner, sowie den Mitarbeitern der TÜV Rheinland Agroisolab GmbH für die Analyse der ¹⁵N-Isotopenproben, die regen Diskussionen und die angenehme Zeit in Jülich.

Peter Müller, Stephan Knauf und Helga Koknat für die Hilfe bei allen Computer-, technischen und administrativen Problemen und Aufgaben, die es zu bewältigen galt.

Meinen Kollegen und Freunden im Institut für Tierwissenschaften für die schöne Zeit. Auch möchte ich den vielen ausländischen Kollegen danken für die Einblicke in eine andere, interessante Kultur.

Meinen Eltern und Cornelia für die stete Unterstützung und Hilfe. Sie haben immer an mich geglaubt und mich stets in meinem Tun ermutigt.

11. EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

Erklärung nach § 10, Absatz 5 der Promotionsordnung

„Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „ Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter Wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.“



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

VVB LAUFERSWEILER VERLAG
STAUFENBERGRING 15
D-35396 GIESSEN

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890
redaktion@doktorverlag.de
www.doktorverlag.de

ISBN: 978-3-8359-6003-9



9 783835 196003 9



© Photos front cover: Cornelia Hübler; back cover: Kitty Görner