Universität Rostock Traditio et Innovatio

Aus der Professur für Ernährungsphysiologie und Tierernährung
der Agrar- und Umweltwissenschaftlichen Fakultät

Untersuchungen zur Futterstruktur und Aminosäurenversorgung von Legehennenfutter im ökologischen Landbau unter Berücksichtigung der Probennahme

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Agrarwissenschaften (doctor agriculturae (Dr. agr.))

an der Agrar- und Umweltwissenschaftlichen Fakultät
der Universität Rostock

vorgelegt von Dietrich Nunnenkamp, M. Sc.
aus Preußisch Oldendorf

Rostock, den 12. Dezember 2022

https://doi.org/10.18453/rosdok_id00004378

Gutachterin und Gutachter:

Prof. Dr. Helen Louton
Universität Rostock, Agrar- und Umweltwissenschaftliche Fakulät,
Justus-von-Liebig-Weg 6b
18059 Rostock

Prof. Dr. Heiner Westendarp
Hochschule Osnabrück, Fakultät Agrarwissenschaften und Landschaftsarchitektur
Am Krümpel 31
49090 Osnabrück

Prof. Dr. Jürgen Zentek
Freie Universität Berlin, Institut für Tierernährung, Fachbereich Veterinärmedizin
Königin-Luise-Straße 49
14195 Berlin

Datum der Einreichung: 12.12.2022
Datum der Verteidigung: 30.06.2023

Meiner Familie.

I. Inhaltsverzeichnis

I. Inhaltsverzeichnis ... 1
II. Abbildungsverzeichnis ... 4
III. Tabellenverzeichnis ... 11
IV. Abkürzungsverzeichnis ... 13
1. Einleitung ... 15
2. Literaturübersicht ... 17
2.1 Rechtliche Bestimmungen für die ökologische Ernährung von Legehennen ... 17
2.2 Einflüsse auf die Fütterung von Legehennen ... 23
2.2.1 Futtersegregation ... 25
2.2.2 Futterselektion ... 26
2.2.3 Futterstruktur ... 30
2.3 Bedeutung und Bedarf von Aminosäuren bei Legehennen ... 31
2.3.1 Essentielle Aminosäuren ... 43
2.3.1.1 Arginin (Arg) ... 43
2.3.1.2 Histidin (His) ... 47
2.3.1.3 Isoleucin (Ile) ... 49
2.3.1.4 Leucin (Leu) ... 53
2.3.1.5 Lysin (Lys) ... 55
2.3.1.6 Methionin (Met) ... 60
2.3.1.7 Phenylalanin (Phe) ... 65
2.3.1.8 Threonin (Thr) ... 68
2.3.1.9 Tryptophan (Trp) ... 72
2.3.1.10 Valin (Val) ... 77
2.3.2 Semi-essentielle Aminosäuren ... 79
2.3.2.1 Cystein (Cys) ... 79
2.3.2.2 Tyrosin (Tyr) ... 83
2.3.3 Nicht-essentielle Aminosäuren ... 85
2.3.3.1 Alanin (Ala) ... 85
2.3.3.2 Asparagin (Asn) ... 86
2.3.3.3 Asparaginsäure (Asp) ... 87
2.3.3.4 Glutamin (Gln) ... 88
2.3.3.5 Glutaminsäure (Glu) ... 94

2.3.3.6 Glycin (Gly) ... 97
2.3.3.7 Prolin (Pro) ... 101
2.3.3.8 Serin (Ser) ... 102
3. Tiere, Material und Methoden ... 105
3.1 Versuchsaufbau ... 105
3.1.1 Rahmenbedingungen ... 105
3.1.2 Futtermischungen ... 109
3.2 Methoden ... 113
3.2.1 Probennahme ... 113
3.2.2 Trockene Siebanalyse ... 115
3.2.3 Aminosäuren-Analytik ... 116
3.3 Berechnungen und statistische Auswertung ... 117
4. Ergebnisse ... 119
4.1 Trockene Siebanalyse ... 119
4.1.1 Betriebsergebnisse ... 119
4.1.1.1 Betrieb A ... 119
4.1.1.2 Betrieb B ... 121
4.1.1.3 Betrieb C ... 123
4.1.1.4 Betrieb D ... 124
4.1.1.5 Betrieb E ... 126
4.1.1.6 Betrieb F ... 128
4.1.1.7 Betrieb G ... 130
4.1.1.8 Betrieb H ... 132
4.1.1.9 Betrieb I ... 133
4.1.1.10 Betrieb J ... 135
4.1.2 Betriebsübergreifende Ergebnisse ... 137
4.2 Aminosäuren-Analyse ... 142
4.2.1 Betriebsergebnisse ... 143
4.2.1.1 Betrieb A ... 143
4.2.1.2 Betrieb B ... 145
4.2.1.3 Betrieb C ... 147
4.2.1.4 Betrieb D ... 149
4.2.1.5 Betrieb E ... 151
4.2.1.6 Betrieb F ... 153

4.2.1.7 Betrieb G 155
4.2.1.8 Betrieb H 157
4.2.1.9 Betrieb I 159
4.2.1.10 Betrieb J 161
4.2.2 Betriebsübergreifende Ergebnisse 163
5. Diskussion 170
5.1 Allgemein 170
5.2 Trockene Siebanalyse 171
5.3 Aminosäuren-Analyse 181
6. Zusammenfassung 189
7. Summary 191
8. Literaturverzeichnis 193
9. Anhang 301
V. Danksagung 305
VI. Eidesstattliche Erklärung 306
VII. Lebenslauf 307

II. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Fließprofile von Massenfluss- (a) und Kernflusssilos (b, c) (BÖHRNSEN 2002) 26
Abb. 2: Allgemeine Grundstruktur der Aminosäuren (SIMON und ZENTEK 2019) 32
Abb. 3: Formel zur Aminosäuren-Bedarfsberechnung in Milligramm pro Tier und Tag (modifiziert nach GfE 1999) 34
Abb. 4: Veränderung des Rohprotein- und Aminosäurenbedarfs in Gramm bzw. Milligramm pro Tier und Tag während der Legeperiode am Beispiel der Herkunft Lohmann Brown Classic (JEROCH 2019) 36
Abb. 5: Skizzierung der untersuchten Ställe, deren Stallabteile, einer beispielhaften Futterlinie mit Vor- und Rücklauf sowie der Probennahmestellen (P2 = Silo, P3 = Futterkette vorne, P4 = Futterkette hinten) 114
Abb. 6: Durchführung der trockenen Siebanalyse im Labor der Universität Rostock. A = Einsatzbereiter Siebturm, B = Anzeige und Bedienfeld der Siebmaschine, C = Zerlegter Siebturm mit Futterbestandteilen nach erfolgter Siebung, D = Wägung einer Siebebene mit Futterbestandteilen..... 116
Abb. 7: Partikelgrößenverteilungen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb A mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) 120
Abb. 8: Partikelgrößengruppen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb A mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) 121
Abb. 9: Partikelgrößenverteilungen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb B mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) 122
Abb. 10: Partikelgrößengruppen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb B mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) 122

Abb. 11: Partikelgrößenverteilungen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb C mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) 123
Abb. 12: Partikelgrößengruppen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb C mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) 124
Abb. 13: Partikelgrößenverteilungen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb D mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) 125
Abb. 14: Partikelgrößengruppen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb D mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) 126
Abb. 15: Partikelgrößenverteilungen der drei Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb E mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) 127
Abb. 16: Partikelgrößengruppen der drei Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb E mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) 128
Abb. 17: Partikelgrößenverteilungen der drei Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb F mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) 129
Abb. 18: Partikelgrößengruppen der drei Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb F mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) 130
Abb. 19: Partikelgrößenverteilungen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 =

Futterkettenprobe hinten) von Betrieb G mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) 131
Abb. 20: Partikelgrößengruppen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb G mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) 131
Abb. 21: Partikelgrößenverteilungen der drei Probennahmestellen (P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb H mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) 132
Abb. 22: Partikelgrößengruppen der drei Probennahmestellen (P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb H mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) 133
Abb. 23: Partikelgrößenverteilungen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb I mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) 134
Abb. 24: Partikelgrößengruppen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb I mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) 135
Abb. 25: Partikelgrößenverteilungen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb J mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) 136
Abb. 26: Partikelgrößengruppen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb J mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) 137
Abb. 27: Betriebsübergreifende Partikelgrößenverteilungen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und

JEROCH (2019). Mittelwerte ± SEM über alle analysierten Proben (P1 = 9 Proben, P2 = 10 Proben, P3 = 8 Proben, P4 = 10 Proben), unabhängig von Betrieb und Futtermischung. Signifikante Unterschiede zwischen den Probennahmestellen sind mit unterschiedlichen Hochbuchstaben gekennzeichnet 138

Abb. 28: Betriebsübergreifende Partikelgrößengruppen der vier Probennahmestellen (P1 = Verla-deprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019). Mittelwerte über alle analysierten Proben (P1 = 9 Proben, P2 = 10 Proben, P3 = 8 Proben, P4 = 10 Proben), unabhängig von Betrieb und Futtermischung. Signifikante Unterschiede zwischen den Probennahmestellen sind mit unterschiedlichen Hochbuchstaben gekennzeichnet 138

Abb. 29: Aminogramme der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit von Betrieb A mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009) 144

Abb. 30: Aminosäurenmuster der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) von Betrieb A mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009) 145

Abb. 31: Aminogramme der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futter-kettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit von Betrieb B mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009) 146

Abb. 32: Aminosäurenmuster der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) von Betrieb B mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009) 147

Abb. 33: Aminogramme der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf

Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit von Betrieb C mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009) 148
Abb. 34: Aminosäurenmuster der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) von Betrieb C mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009) 149
Abb. 35: Aminogramme der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit von Betrieb D mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009) 150
Abb. 36: Aminosäurenmuster der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) von Betrieb D mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009) 151
Abb. 37: Aminogramme der drei Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit von Betrieb E mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009) 152
Abb. 38: Aminosäurenmuster der drei Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) von Betrieb E mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009) 153
Abb. 39: Aminogramme der drei Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit von Betrieb F mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009) 154
Abb. 40: Aminosäurenmuster der drei Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) von Betrieb F mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009) 155
Abb. 41: Aminogramme der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futter-kettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten)

auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit von Betrieb G mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009) 156
Abb. 42: Aminosäurenmuster der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) von Betrieb G mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009) 157
Abb. 43: Aminogramme der drei Probennahmestellen (P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit von Betrieb H mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009) 158
Abb. 44: Aminosäurenmuster der drei Probennahmestellen (P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) von Betrieb H mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009) 159
Abb. 45: Aminogramme der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futter-kettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit von Betrieb I mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009) 160
Abb. 46: Aminosäurenmuster der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) von Betrieb I mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009) 161
Abb. 47: Aminogramme der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futter-kettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit von Betrieb J mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009) 162
Abb. 48: Aminosäurenmuster der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) von Betrieb J mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009) 163

Abb. 49: Betriebsübergreifende Aminogramme der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009). Mittelwerte ± SEM über alle analysierten Proben (P1 = 9 Proben, P2 = 10 Proben, P3 = 8 Proben, P4 = 10 Proben), unabhängig von Betrieb und Futtermischung. Signifikante Unterschiede zwischen den Probennahmestellen sind mit unterschiedlichen Hochbuchstaben gekennzeichnet 164

Abb. 50: Betriebsübergreifende Aminosäurenmuster vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009). Mittelwerte ± SEM über alle analysierten Proben (P1 = 9 Proben, P2 = 10 Proben, P3 = 8 Proben, P4 = 10 Proben), unabhängig von Betrieb und Futter-mischung. Signifikante Unterschiede zwischen den Probennahmestellen sind mit unterschiedlichen Hochbuchstaben gekennzeichnet 167

Abb. 51: Betriebsübergreifende prozentuale Veränderungen der Aminosäurenmuster der vier Proben-nahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futter-kettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009). Mittelwerte über alle analysierten Proben (P1 = 9 Proben, P2 = 10 Proben, P3 = 8 Proben, P4 = 10 Proben), unabhängig von Betrieb und Futtermischung 168

III. Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Übersicht über rechtliche Bestimmungen im ökologischen Landbau auf EU-Ebene 18
Tab. 2: Übersicht über rechtliche Bestimmungen im ökologischen Landbau auf nationaler und privater Ebene 19
Tab. 3: Vergleich von ausgewählten Bestimmungen der konsolidierten Fassung der EU-Öko-Verordnung (VO (EU) 2018/848) mit den Richtlinien von NATURLAND (2022), BIOLAND (2022) und DEMETER (2022) 21
Tab. 4: Richtwerte zur Partikelgrößenverteilung im Alleinfutter von Legehennen in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) 31
Tab. 5: Empfehlungen für ideale Aminosäurenmuster von Legehennenfutter in chronologischer Reihenfolge, basierend auf unterschiedlichen Grundlagen. Angaben in Prozent (%) in Relation zu der Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) 37
Tab. 6: Aminosäurenmuster ausgewählter Futtermittel basierend auf die standardisierte ileale Verdaulichkeit in der Frischmasse in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %). Angaben in Prozent (%) (Datengrundlage: BLOK und DEKKER 2017) 39
Tab. 7: Empfehlungen zu Konzentrationen an Aminosäuren im Alleinfutter für Legehennen in chronologischer Reihenfolge, basierend auf unterschiedlichen Grundlagen. Angaben in Gramm Aminosäure pro Kilogramm Futter 40
Tab. 8: Energiekorrigierte Empfehlungen zu Konzentrationen an Aminosäuren im Alleinfutter für Legehennen in chronologischer Reihenfolge, basierend auf unterschiedlichen Grundlagen. Angaben in Milligramm Aminosäure pro MJ AME_N 42
Tab. 9: Kennzahlen zu den untersuchten Betrieben und den dazugehörigen Aufstallungen zu den Zeitpunkten der Probennahmen. Die Stallkennzahlen beziehen sich jeweils auf das erste Stallabteil, in dem auch die Probennahme stattfand 107
Tab. 10: Kennzahlen zu den Tieren und den Verbräuchen zu den Zeitpunkten der Probennahmen sowie Daten der Futterlieferung und -probennahme 108

Tab. 11: Zusammensetzungen der untersuchten Futtermischungen in Prozent (%) in der Frischmasse 111
Tab. 12: Analytische Bestandteile in Prozent (%) und Energiegehalte in Megajoule ME in der Frischmasse der untersuchten Futtermischungen 112
Tab. 13: Eingesetzte Futtermischungen zu den Probennahmezeitpunkten auf den Betrieben 113

IV. Abkürzungsverzeichnis

%P *Prozentpunkt(e)*
AA *engl.: amino acid(s) = Aminosäure(n)*
AAA *engl.: aromatic amino acid(s) = aromatische Aminosäure(n)*
AID *engl.: apparent ileal digestibility = scheinbare ileale Verdaulichkeit*
Ala *Alanin*
AME_N *engl.: Nitrogen-corrected apparent metabolizable energy = Stickstoff-korrigierte scheinbare umsetzbare Energie*
ANS *Anthranilsäure*
Arg *Arginin*
Asn *Asparagin*
Asp *Asparaginsäure*
BCAA *engl.: branched chain amino acid(s) = verzweigtkettige Aminosäure(n)*
$-CH_3$ *Methylgruppe*
CRF *Corticotropin Releasing Factor*
Cys *Cystein*
DVO *Durchführungsverordnung*
E *Empfehlung(en)*
FSH *Follikelstimulierendes Hormon*
GABA *γ-Aminobuttersäure*
GDH *Glutamatdehydrogenase*
Gln *Glutamin*
Glu *Glutaminsäure*
Gly *Glycin*
GOT *Glutamat-Oxalacetat-Transaminase*
GPT *Glutamat-Pyruvat-Transaminase*
GSH *Glutathion*, *Gluthation*
GVO *Gentechnisch veränderte Organismen*
His *Histidin*
Hsp70 *Hitzeschockprotein(e)*
IAAR *engl.: ideal amino acid ratio = ideales Aminosäurenverhältnis*
ICV *intracerebroventricular*
IDO *Indolamin-2,3-Dioxygenase*
Ile *Isoleucin*
iNOS *induzierbare NO-Synthase*
Leu *Leucin*
LH *Luteinisierungshormon*
LNAA *engl.: large neutral amino acid(s) = große neutrale Aminosäure(n)*
LPS Lipopolysaccharid€
Lys *Lysin*
ME *engl.: Metabolizable energy = umsetzbare Energie*
Met *Methionin*
MJ *Megajoule*
MSH *Melanozyten-stimulierende(s) Hormon(e)*
mTOR *engl.: mammalian target of rapamycin*
MUC2 *Mucin 2*
N *Stickstoff*
NAD *Nicotinamidadenindinukleotid*
NADP *Nicotinamidadenindinukleotidphosphat*

NAS *N-Acetylserotonin*
NMDA *N-methyl-D-aspartat*
NO *Stickstoffmonoxid*
NPS *Nicht-Protein-Stickstoff*
NPY *Neuropeptid Y*
pcV *praecaecale Verdaulichkeit*
Phe *Phenylalanin*
POMC *Proopiomelanocortin*
Pro *Prolin*
ROS *engl.: reactive oxygen species = reaktive Sauerstoffspezies*
SAM *S-Adenosylmethionin*
Ser *Serin*
SID *engl.: standardized ileal digestibility = standardisierte ileale Verdaulichkeit*
SOD *Superoxid-Dismutase*
TauCl Taurin-Chloramin
Thr *Threonin*
TID *engl.: true ileal digestibility = wahre ileale Verdaulichkeit*
TNF-α *Tumornekrosefaktor-α*
Trp *Tryptophan*
TSAA *engl.: total sulphur amino acids = Summe an schwefelhaltigen Aminosäuren*
Tyr *Tyrosin*
Val *Valin*
VO *Verordnung*
ZNS *Zentralnervensystem*

1. Einleitung

Ein durchschnittliches 62 g-Ei enthält in etwa 7,5 g Protein, was einem Anteil von fast 38 % in der Trockenmasse entspricht. Hierfür muss eine Legehenne bei einer Lebendmasse von 1.800 g unter anderem 729 mg Lysin (Lys), 363 mg Methionin (Met), und 635 mg Met mit Cystein (Cys), täglich aufnehmen (EDER und ROTH 2014). Eine nicht bedarfsgerechte Ernährung der Tiere mit Aminosäuren (AA), also sowohl die Unter- als auch die Überversorgung, kann Probleme nach sich ziehen. Dazu gehören Verfettung, Rückgang der Legeleistung, Federpicken, Federfressen, Kannibalismus und eine erhöhte Infektionsanfälligkeit mit deren sowohl tierschutzrechtlichen als auch ökonomischen Folgen (DÄNICKE und JEROCH 2008, ZENTEK et al. 2019, JEROCH 2019, EDER und ROTH 2014). Während in der konventionellen Legehennenhaltung Sojaextraktionsschrot weiterhin nicht zuletzt aufgrund seiner gleichmäßig hohen AA-Gehalte mit hoher praecaecaler Verdaulichkeit als unverzichtbarer „Goldstandard“ gesehen wird, muss der ökologische Landbau komplett ohne konventionelle Futtermittel auskommen (SIMON 2008, JEROCH 2019). Bis zum 31.12.2021 waren in begründeten Ausnahmefällen Einsatzmengen von konventionellen Proteinfuttermitteln in der Höhe von maximal 5 Gewichtsprozent zugelassen (Verordnung (VO) (EG) Nr. 834/2007, VO (EG) Nr. 889/2008, Durchführungsverordnung (DVO) (EU) 2018/1584). Mit Einführung der neuen EU-Öko-Verordnung ist ab dem 01.01.2022 eine vollständige Fütterung von Legehennen mit ökologischen Futtermitteln vorgeschrieben (VO (EU) 2018/848). Da auch synthetische AA, die Verwendung chemisch-synthetischer Produktionsmittel und gentechnisch veränderter Organismen (GVO) oder deren Derivate im Ökobereich nicht zugelassen sind, müssen alternative Proteinquellen genutzt werden, wobei davon ausgegangen wird, dass hiermit heute noch keine bedarfsgerechte Ernährung von Legehennen mit aktueller Genetik sichergestellt werden kann (SIMON 2008, FANATICO 2010, JEROCH 2019, VO (EG) Nr. 834/2007). Bekannt ist, dass mit zunehmender Legeleistung auch die Anforderungen der Tiere ansteigen (VAN DER ZIPP 1983, MONREAL und PAUL 1989). Der Einsatz von ökologischen und zusätzlich regionalen Futtermitteln ist aus Sicht der Politik und der Verbraucher zwar erwünscht, stellt die Erzeuger allerdings auch vor Herausforderungen (BMEL 2016, AL-AJEELI et al. 2018). Geringere AA-Verdaulichkeiten und ungünstigere AA-Muster bei vergleichsweise hohen qualitativen Schwankungen führen überwiegend dazu, dass größere Mengen an Proteinfuttermitteln eingesetzt werden müssen, um vor allem den Bedarf an Met, der erstlimitierenden AA in der Legehennenfütterung, zu decken (SIMON

2008, WALL et al. 2010, AULRICH 2011, JEROCH 2019, BURLEY et al. 2016). Infolgedessen werden Mischfuttermittel häufig mit relativ hohen Gehalten an Lys und Rohprotein ausgestattet, was tendenziell höhere Nährstoffausscheidungen verursacht und daher der Grundidee der ökologischen und umweltschonenden Fütterung widerspricht (MORSE 1995, SIMON 2008, JEROCH 2019). Zudem werden nach wie vor nicht ausreichend ökologische Proteinfuttermittel produziert, um die Versorgungslücke zu schließen (SIMON 2008, WALL et al. 2010, JEROCH 2019). Weiterhin stellt sich die Frage, in welchem Maße einerseits Segregation und andererseits Selektion aufgrund von heterogenen Futterpartikeln stattfindet und inwiefern dadurch die Situation der AA-Versorgung im ökologischen Landbau zusätzlich verschärft wird (EDER und ROTH 2014).

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, unter Berücksichtigung einer mehrstufigen Probennahme und -analyse zu untersuchen, ob und in welchem Ausmaß eine bedarfsdeckende Versorgung von Struktur und AA in Legehennenfutter im ökologischen Landbau sichergestellt ist und ob diesbezüglich Veränderungen im Verlauf von der Herstellung bis zum Tier festzustellen sind.

2. Literaturübersicht

2.1 Rechtliche Bestimmungen für die ökologische Ernährung von Legehennen

Die rechtlichen Bestimmungen im ökologischen Landbau lassen sich auf EU-Recht, Bundesrecht sowie privatrechtliche Zusatzanforderungen untergliedern. Auf EU-Ebene regelt die konsolidierte Fassung der EU-Öko-Basisverordnung vom 30. Mai 2018, zuletzt geändert am 01. Januar 2022 und ergänzt um die entsprechenden DVO, den ökologischen Landbau und bildet damit den Grundpfeiler des rechtlichen Rahmens. Eine Übersicht befindet sich in Tab. 1. Es werden Ziele und Grundsätze der ökologischen Produktion genannt sowie definiert, wie Öko-Produkte produziert, kontrolliert, gehandelt und gekennzeichnet werden müssen. Die dazugehörigen DVO lassen sich den Handlungsfeldern Produktion, Kontrolle und Handel zuordnen und beinhalten unter anderem ergänzende Informationen und Vorgaben zur Umstellung, Tierhaltung und Herstellungsverfahren (DVO (EU) 2020/464). Zudem werden zugelassene Erzeugnisse und Stoffe sowie notwendige Aufzeichnungen und Kennzeichnungen festgelegt (DVO (EU) 2021/279, DVO (EU) 2021/1165, DVO (EU) 2021/1935, DVO (EU) 2021/2119). Es sind weiterhin sowohl Untersuchungsmethoden, Kontrollen und Maßnahmenkataloge als auch Kontrollbehörden und Kontrollstellen beschrieben (DVO (EU) 2021/279, DVO (EU) 2021/1378, DVO (EU) 2021/2325). Zu berücksichtigen ist, dass teilweise Berichtigungen oder Änderungen der Gesetzestexte erlassen wurden (DVO (EU) 2020/2042, DVO (EU) 2022/2047, DVO (EU) 2022/2049). Die Geltungszeiträume können teilweise aufgrund von Extremsituationen, worunter die COVID-19-Pandemie (Delegierte VO (EU) 2021/269), extreme Witterungsverhältnisse (Delegierte VO (EU) 2020/2146) sowie Russlands Invasion in die Ukraine (Delegierte VO (EU) 2022/1450) fallen, verschoben bzw. ausgesetzt werden. Zum Beispiel ist bei mangelnder Verfügbarkeit ökologischer Eiweißfuttermittel für Junggeflügel der Einsatz von nichtökologischen Futtermitteln in der Höhe von maximal 5 % in der Trockenmasse bis zum 31. Dezember 2026 statt bis zum 31. Dezember 2025 möglich (Delegierte VO (EU) 2022/1450).

Tab. 1: Übersicht über rechtliche Bestimmungen im ökologischen Landbau auf EU-Ebene

EU-Recht
EU-Öko-Basisverordnung (konsolidierte Fassung): • VO (EU) 2018/848 vom 30. Mai 2018, zuletzt geändert am 01. Januar 2022 Ergänzende DVO zur Produktion: • DVO (EU) 2020/464 vom 26. März 2020, zuletzt geändert am 25. November 2021 „Umstellung, Tierhaltung, Herstellungsverfahren, Informationsaustausch“ • DVO (EU) 2020/2042 vom 11. Dezember 2020 „Änderung des Geltungsbeginns der DVO (EU) 2020/464“ • DVO (EU) 2021/1165 vom 15. Juli 2021 „Zugelassene Erzeugnisse und Stoffe zur Verwendung in der ökologischen Produktion“ • DVO (EU) 2021/2119 vom 01. Dezember 2021 „Vorschriften für Aufzeichnungen, Erklärungen und Ausstellung von Zertifikaten“ Ergänzende DVO zur Kontrolle: • DVO (EU) 2021/279 vom 22. Februar 2021 „Untersuchungsmethoden, Kontrollen, Maßnahmenkatalog, Informationsaustausch“ • DVO (EU) 2021/1378 vom 19. August 2021 „Bescheinigungen, Verzeichnis von Kontrollbehörden und Kontrollstellen“ • DVO (EU) 2021/1935 vom 08. November 2021 „Musterformular für Austausch von Informationen und Daten in der ökologischen Produktion“ Ergänzende DVO zum Handel: • DVO (EU) 2021/2307 vom 21. Oktober 2021 „erforderliche Unterlagen und Mitteilungen für die Einfuhr ökologischer Produkte“ • DVO (EU) 2021/2325 vom 16. Dezember 2021 „Erstellung der Verzeichnisse der Drittländer und der Kontrollbehörden und Kontrollstellen“ • DVO (EU) 2022/2047 vom 24. Oktober 2022 „Berichtigung der DVO (EU) 2021/2325“ • DVO (EU) 2022/2049 vom 24. Oktober 2022 „Änderung der DVO (EU) 2021/2325“

Über das Öko-Landbaugesetz (ÖLG) erfolgt die Übernahme bzw. Präzisierung in nationales Recht, wobei die Durchführung und Überwachung bei den Bundesländern bzw. bei den durch diese beauftragten Institutionen liegt (ÖLB). Teilweise gibt es auf der Ebene der Bundesländer weitergehende Bestimmungen mit strengeren Anforderungen, wie z. B. das „Bayerische Bio-Siegel“, die an dieser Stelle aber unberücksichtigt bleiben. Eine größere Bedeutung geht von den Anbauverbänden des ökologischen Landbaus aus, welche in der Regel über eigene Richtlinien verfügen (s. Tab. 2). Die drei nach der Anzahl an zugehörigen Betrieben größten Anbauverbände in Deutschland sind Bioland (7.305 Betriebe), Naturland

(3.448 Betriebe) und Demeter (1.529 Betriebe) (BÖLW 2018). Die direkt und indirekt ernährungsrelevanten und damit für diese Arbeit entscheidenden Punkte werden im Folgenden erläutert.

Tab. 2: Übersicht über rechtliche Bestimmungen im ökologischen Landbau auf nationaler und privater Ebene

Bundesrecht
• Öko-Landbaugesetz (ÖLG) vom 07. Dezember 2008, zuletzt geändert am 10. August 2021 • ÖLG-Kontrollstellen-Zulassungsverordnung (ÖLG-KontrollStZulV) vom 07. Mai 2012, zuletzt geändert am 29. März 2017 • Öko-Kennzeichenverordnung (ÖkoKennzV) vom 06. Februar 2002, zuletzt geändert am 30. November 2005 • Öko-Kennzeichnungsgesetz (ÖkoKennzG) vom 30. Januar 2009, zuletzt geändert am 27. Juli 2021
Privatrecht
• Bioland-Richtlinien, Fassung vom 21./22. März 2022 • Naturland-Richtlinien, Fassung von Mai 2022 • Demeter-Richtlinien, gültig ab 01. Januar 2022

Damit ein landwirtschaftlicher Betrieb seine Produkte als „öko“ (Synonym: „bio“) bezeichnen darf, muss er als Gesamteinheit ökologisch bewirtschaftet werden. Nur bei deutlich getrennten Produktionseinheiten, kann eine gleichzeitige konventionelle Bewirtschaftung erlaubt werden. Es besteht also keine Möglichkeit, z. B. konventionell produziertes Futter anschließend an Öko-Legehennen zu verfüttern. Eine flächenunabhängige Tierhaltung, bei der der Tierhalter keine landwirtschaftliche Nutzfläche bewirtschaftet und/oder keine schriftliche Kooperationsvereinbarung mit einem anderen Landwirt getroffen hat, ist mit Ausnahme der Bienenhaltung verboten (VO (EU) 2018/848). GVO und aus bzw. durch GVO hergestellte Erzeugnisse dürfen nicht als Lebensmittel, Futtermittel, Verarbeitungshilfsstoff, Pflanzenschutzmittel, Düngemittel, Bodenverbesserer, Pflanzenvermehrungmaterial, Mikroorganismus oder Tier in der ökologischen Produktion verwendet werden (VO (EU) 2018/848). Die Begriffsbestimmung für „GVO“ entspricht dabei der Begriffsbestimmung der Richtlinie 2001/18/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 12. März 2001 über die absichtliche Freisetzung genetisch veränderter Organismen in die Umwelt. Im Pflanzenbau müssen Kulturen mindestens für die Dauer von zwei Wachstumsperioden nach den Vorschriften dieser Verordnung erzeugt worden sein. Weiterhin darf für die Produktion von

Pflanzen und pflanzlichen Erzeugnissen außer Pflanzenvermehrungsmaterial nur ökologisches Pflanzenvermehrungsmaterial verwendet werden. Lediglich im Fall, dass kein angemessener Schutz der Pflanzen vor Schädlingen möglich ist oder bei einer festgestellten Bedrohung der Kulturen dürfen Pflanzenschutzmittel eingesetzt werden (VO (EU) 2018/848). Diese müssen allerdings nach Anhang I der DVO (EU) 2021/1165 für die ökologische Produktion zugelassen sein. Mineralische Stickstoff (N)-Dünger dürfen nicht verwendet werden. Die Futtermittel für die Tierhaltung sind hauptsächlich in dem landwirtschaftlichen Betrieb, in dem die Tiere gehalten werden, für die sie bestimmt sind, oder in anderen ökologischen Betrieben in derselben Region zu erzeugen (VO (EU) 2018/848). Der Höchstsatz nichtökologischer Proteinfuttermittel, der je Zwölfmonatszeitraum zulässig ist, betrug nach der aufgehobenen EU-Öko-Verordnung 5 % für die Kalenderjahre 2019, 2020 und 2021. Dieser Prozentsatz bezog sich auf die Trockenmasse der Futtermittel landwirtschaftlichen Ursprungs und wurde jährlich berechnet (VO (EG) Nr. 834/2007). Seit dem 01.01.2022 ist diese Ausnahmereglung jedoch mit Inkrafttreten der neuen EU-Öko-Verordnung aufgehoben. Öko-Legehennen müssen ständigen Zugang zu Weideland oder Raufutter und mindestens ein Drittel ihrer Lebensdauer Zugang zu Freigelände haben (VO (EU) 2018/848). Die Verwendung von Wachstums- oder Leistungsförderern sowie Hormonen und synthetischen AA ist untersagt (VO (EU) 2018/848). Krankheiten sind unverzüglich zu behandeln, um ein Leiden der Tiere zu vermeiden. Chemisch-synthetische allopathische Tierarzneimittel einschließlich Antibiotika dürfen erforderlichenfalls unter strengen Bedingungen und unter der Verantwortung eines Tierarztes verwendet werden, wenn die Behandlung mit phytotherapeutischen, homöopathischen und anderen Erzeugnissen ungeeignet ist. Ansonsten sind Einzelfuttermittel mineralischen Ursprungs und ernährungsphysiologische Zusatzstoffe, die nach Artikel 24 für die Verwendung in der ökologischen Produktion zugelassen sind, sowie phytotherapeutische und homöopathische Präparate zu bevorzugen (VO (EU) 2018/848). Die präventive Verabreichung chemisch-synthetischer allopathischer Tierarzneimittel, einschließlich Antibiotika und Boli aus chemisch-synthetischen allopathischen Molekülen, ist verboten (VO (EU) 2018/848). Dieses steht in Einklang mit den EU-Vorgaben aus dem konventionellen Bereich (VO (EU) 2019/6). Insbesondere sind Beschränkungen in Bezug auf die Zahl der Behandlungen und Bestimmungen über die Wartezeiten festzulegen. Erhält ein Tier oder eine Tiergruppe innerhalb von zwölf Monaten mehr als drei Mal oder — falls der produktive Lebenszyklus des Tieres oder der Gruppe weniger als ein Jahr beträgt — mehr als einmal eine tierärztliche Behandlung mit chemisch-synthetischen allopathischen Tierarzneimitteln oder Antibiotika, wobei Impfungen, Parasitenbehandlungen und obligatorische

Seuchentilgungsmaßnahmen ausgenommen sind, so dürfen die betreffenden Tiere und die von ihnen stammenden Erzeugnisse nicht als ökologische Erzeugnisse verkauft werden und diese Tiere unterliegen den Umstellungsfristen gemäß Nummer 1.2. der EU-Öko-Basisverordnung (VO (EU) 2018/848). Eingriffe wie das Stutzen der Schnäbel dürfen in der ökologischen Tierhaltung nicht routinemäßig durchgeführt werden. Aus Sicherheitsgründen oder wenn sie der Verbesserung der Gesundheit, des Befindens oder der Hygienebedingungen der Tiere dienen, können einige dieser Eingriffe von der zuständigen Behörde jedoch fallweise genehmigt werden (VO (EU) 2018/848).

In Tab. 3 sind Richtlinien der drei angesprochenen Anbauverbände aufgeführt, die über das öffentliche Recht hinausgehen.

Tab. 3: Vergleich von ausgewählten Bestimmungen der konsolidierten Fassung der EU-Öko-Verordnung (VO (EU) 2018/848) mit den Richtlinien von NATURLAND (2022), BIOLAND (2022) und DEMETER (2022)

	VO (EU) 2018/848	**NATURLAND (2022)**	**BIOLAND (2022)**	**DEMETER (2022)**
Herkunft Tiere	Aus anerkannten Ökobetrieben[1]	Aus anerkannten Ökobetrieben (ohne Ausnahme), zusätzlich bevorzugt aus Naturland-Betrieben	Aus anerkannten Ökobetrieben (ohne Ausnahme), zusätzlich bevorzugt aus Bioland-Betrieben	Aus anerkannten Ökobetrieben (ohne Ausnahme), zusätzlich bevorzugt aus Demeter-Betrieben
Tierbesatz	230 Legehennen je Hektar	140 Legehennen je Hektar	140 Legehennen je Hektar	140 Legehennen je Hektar

	VO (EU) 2018/848	NATURLAND (2022)	BIOLAND (2022)	DEMETER (2022)
Herkunft Futter	100 % ökol., 30 % regional	100 % ökol.[2], ≥ 50 % des TS-Bedarfs selbsterzeugt oder in regionaler Kooperation mit Öko-Betrieb erzeugt	100 % ökol.[3], ≥ 50 % des TS-Bedarfs selbsterzeugt oder in regionaler Kooperation mit Öko-Betrieb erzeugt	100 % ökol.[4], ≥ 50 % des TS-Bedarfs selbsterzeugt oder in regionaler Kooperation mit Demeter-Betrieb erzeugt, zusätzlich keine tier. Futtermittel
Düngung	Max. 170 kg N je ha aus Wirtschaftsdüngern	Max. 112 kg N je ha insgesamt	Max. 112 kg N je ha insgesamt	Max. 112 kg N je ha insgesamt
Zukauf	Keine Limitierung	Max. 40 kg N je ha und Jahr	Max. 40 kg N je ha und Jahr	Max. 40 kg N je ha und Jahr
Fütterung	Raufutter ist beizugeben	Zusätzlich muss Getreide tlw. als ganze Körner angeboten werden	Zusätzlich sind ≥ 10 % der Futterration als ganze Körner in die Einstreu zu geben	Zusätzlich sind 20 g/Tier als ganze Körner in die Einstreu/Auslauf zu geben
Zootech. Maßnahmen	Routinemäßige zootech. Maßnahmen (Schnabelkürzen) verboten	Zootech. Maßnahmen (Schnabelkürzen) verboten	Zootech. Maßnahmen (Schnabelkürzen) verboten	Zootech. Maßnahmen (Schnabelkürzen) verboten

[1] Ausnahmegenehmigung möglich, wenn keine Öko-Tiere verfügbar sind
[2] Positivliste bei Futtermitteln, die noch nicht in ausreichendem Umfang aus ökologischer Erzeugung zur Verfügung stehen
[3] Einzelbetriebliche Ausnahmegenehmigungen in Katastrophensituationen möglich
[4] Ausnahmeregelung nur in Notsituationen möglich

Bei der Herkunft der Tiere gibt die EU-Öko-Verordnung vor, dass die Tiere von Öko-Betrieben stammen müssen, lässt jedoch bei mangelnder Verfügbarkeit Ausnahmegenehmigungen zu (VO (EU) 2018/848). Bei NATURLAND (2022), BIOLAND (2022) und DEMETER (2022) gibt es diese Ausnahme nicht und zusätzlich wird erwartet, dass bevorzugt Tiere aus Betrieben, die dem eigenen Anbauverband zugehören, eingestallt werden. Bei allen drei

Anbauverbänden liegt der maximale Tierbesatz mit 140 Legehennen je Hektar deutlich unter dem Wert von 230 Tieren in der EU-Verordnung. NATURLAND (2022) gibt eine Positivliste von Futtermitteln nicht ökologischer Herkunft, die in begrenztem Maße eingesetzt werden dürfen, heraus. BIOLAND (2022) erlaubt den Einsatz nicht ökologischer Futtermittel nur in Katastrophensituationen und Demeter in Notsituationen. Um nach EU-Recht als Ökobetrieb anerkannt zu werden, müssen zudem mindestens 30 % der Futtermittel aus der Region stammen, während die Richtlinien der drei Anbauverbände sogar vorschreiben, dass mindestens 50 % des Futtermittelbedarfes selbst oder in Kooperation hergestellt werden (VO (EU) 2018/848, NATURLAND 2022, BIOLAND 2022, DEMETER 2022). Hierbei gestattet BIOLAND (2022) nur den Einsatz von Maiskleber und Kartoffeleiweiß aber DEMETER (2022) keine tierischen Futtermittel. Im Gegensatz zu den Vorgaben aus der EU, die die N-Menge je Hektar aus Wirtschaftsdüngern auf 170 kg begrenzen, liegt die Höchstgrenze bei den Anbauverbänden bei 112 kg Gesamt-N je Hektar, unabhängig von der Düngerart (VO (EU) 2018/848, NATURLAND 2022, BIOLAND 2022, DEMETER 2022). Nur BIOLAND (2022) und DEMETER (2022) limitieren den Düngerzukauf auf 40 kg N je Hektar und Jahr. Zusätzlich zu der in der EU-Öko-Verordnung vorgeschriebene Raufuttergabe müssen Betriebe bei NATURLAND (2022) teilweise Getreide als ganze Körner anbieten. BIOLAND (2022) definiert diese Menge als mindestens 10 % der Futterration und DEMETER (2022) als 20 g/Tier und Tag. Bei durchschnittlichen Futteraufnahmen von 100 g je Tier und Tag wären die Mengen in diesem Vergleich für Demeter-Betriebe am höchsten. Laut den EU-Vorgaben und Naturland-Richtlinien sind routinemäßige bzw. prophylaktische zootechnische Maßnahmen verboten (VO (EU) 2018/848, NATURLAND 2022). Laut BIOLAND (2022) und DEMETER (2022) sind diese generell verboten.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass Unterschiede zwischen dem öffentlichen Recht und den Anbauverbänden erkennbar sind und die Restriktionen laut DEMETER (2022) in diesem Vergleich tendenziell am höchsten sind.

2.2 Einflüsse auf die Fütterung von Legehennen

In der Legehennenfütterung können verschiedene Futterformen (Pellets, Granulat, Mehl) zum Einsatz kommen. Unter Pelletieren wird die hydrothermisch-mechanische Behandlung von Mischfutter verstanden, wodurch einheitlich gepresste Futterpartikel entstehen. Obwohl Pellets die gleichmäßigste Struktur aufweisen und dadurch sowohl Futtersegregation als auch Futterselektion auf ein Minimum beschränkt werden kann (s. Kap. 2.2.1 und 2.2.2), sind sie aus verschiedenen Gründen nur bedingt für Legehennen geeignet (JEROCH 2019):

1. Luxuskonsum: Zwar sind Legehennen in der Lage ihren Futterverzehr bis zu einem gewissen Grad dem Energiegehalt des Futters anzupassen (vgl. Kap. 2.2), dennoch kann die Verabreichung von Pellets über die höhere Energie- und Nährstoffkonzentration je Volumeneinheit eine bedarfsüberdeckenden Energie- und Nährstoffaufnahme zur Folge haben (VTLARIÑO et al. 1996, DÄNICKE und JEROCH 2008, EDER und ROTH 2014).
2. Beschäftigungsmangel: In Versuchen hat sich herausgestellt, dass Legehennen pelletiertes Futter vorwiegend schneller aufnehmen als gemahlenes Futter, wodurch sich die Fresszeiten bei gleicher Futtermenge verkürzen können (VTLARIÑO et al. 1996, YO et al. 1997, AERNI et al. 2000, SAVORY und HETHERINGTON 2004). Dieses steht in Konflikt mit dem natürlichen Verhalten der Tiere und kann zu einem Beschäftigungsmangel führen, was möglicherweise einer von mehreren Auslösern für Verhaltensstörungen (z. B. Federfressen, Federpicken, Kannibalismus) ist (BEARSE et al. 1949, BLOKHUIS und ARKES 1984, AERNI et al. 2000, SAVORY und HETHERINGTON 2004, DÄNICKE und JEROCH 2008, 2013, EDER und ROTH 2014).
3. Wirtschaftlichkeit: Weil die Herstellung von Pellets energieaufwändig ist, sind die Kosten für das Futter bei gleicher Zusammensetzung in der Regel höher als bei Mehlfutter (BLAIR 2018). Je nach Quelle muss für das Pelletieren 4–6 % (WONDRA et al. 1995), 7 % (BANERJEE 2018) oder sogar 20 % (PARK et al. 1985) Preisaufschlag veranschlagt werden.
4. Nährstoffverluste: Neben positiven Nährstoffveränderungen, wie die erhöhte Verdaulichkeit oder die Inaktivierung antinutritiver Substanzen (JEROCH 2019), sind teilweise auch negative Nährstoffveränderungen, wie die Beeinträchtigung von hitzelabilen Nährstoffen (z. B. Enzyme, Vitamine, AA) bekannt (COEHLO 1994, BLAIR 2018).

Granuliertes Futter oder Bröckelfutter sind die Bezeichnungen für gebrochene Pellets. Deren Vorteil liegt darin, dass die angesprochenen Punkte Luxuskonsum und Beschäftigungsmangel durch die geringere Partikelgrößen an Einfluss verlieren. Allerdings sind sie häufig zu hart und scharfkantig, sodass auch deren Einsatz in der Legehennenfütterung nicht unproblematisch gesehen wird (JEROCH 2019).

Daraus resultierend empfehlen die meisten Autoren die Vorlage von Mehl- bzw. Schrotfutter an Legehennen, was jedoch neue Herausforderungen mit sich bringt (s. Kap. 2.2.1 bis 2.2.3, DÄNICKE und JEROCH 2008, 2013, EDER und ROTH 2014, SCHREITER und DAMME

2017). Aufgrund ihrer Bedeutung bei der Fütterung von Mehlfutter werden im Folgenden die beiden Punkte Futtersegregation und Futterselektion in gesonderten Kapiteln beleuchtet. Ersteres beginnt bei der Futterherstellung, umschließt den Transport, die Lagerung sowie die Vorlage und hat in erster Linie technische Ursachen. Letzteres erfolgt durch die Tiere und kann daher als Zusammenspiel von Tier und Futterstruktur bezeichnet werden. Im letzten Unterkapitel soll auf die aktuellen Empfehlungen bezüglich der Futterstruktur in der Legehennenfütterung eingegangen werden.

2.2.1 Futtersegregation

Futtersegregation bzw. Futterentmischung liegt vor, wenn sich die Zusammensetzung des Futters auf dem Weg von der Herstellung bis zur Aufnahme durch die Legehennen verändert und damit die Anordnung der einzelnen Partikel nicht mehr dem Zustand der Homogenität entspricht (SWIERKOWSKI 1985).

Bereits beim Verladen und Transport des Futters vom Futtermittelwerk bis zu den Betrieben kann erste Segregation stattfinden (TANG et al. 2006, BLAIR 2018). Wegen der zeitlichen Diskrepanz zwischen Futteranlieferung und Futterverbrauch, muss das Futter zunächst gelagert werden, was überwiegend in Hochsilos geschieht (JEROCH 2019). SWIERKOWSKI (1985) konnte belegen, dass es sowohl bei der Befüllung als auch bei der Entleerung von Silos zu Segregationsprozessen im Mischfutter kommen kann. Bei der Befüllung konnten vor allem Schüttkegel- und Luftwirbelbildungen verfolgt werden, sodass sich Partikel mit geringer Sinkgeschwindigkeit sowie größere und rundliche Partikel an der Behälterwand anlagerten. Partikel mit höherer Dichte sammelten sich dagegen in der Nähe des Zentrums an. Durch den Einbau von Zyklonen oder Kippbehältern konnte die Segregation deutlich verringert werden. SHINOHARA et al. (2001) erkannten zudem, dass niedrige Befüllgeschwindigkeiten das Ausmaß von Segregation erhöhen können. Bei der Entleerung zeigte sich, dass vor allem Silos in gedrungener Bauform, d. h. mit einem niedrigen Höhe-Durchmesser-Verhältnis, stärker zur Entmischung neigen (SWIERKOWSKI 1985). Gemäß BÖHRNSEN (2002) lässt sich bei der Entleerung abhängig von der Trichterneigung und der Eigenschaften des eingefüllten Schüttguts (Größe, Form, Dichte, Masse, Fließeigenschaften, Kohäsionseigenschaften) eine Einteilung in Kern- oder Massenfluss vornehmen (s. Abb. 1). Beim Massenflusssilo befindet sich die gesamte Schüttgutmasse in Bewegung; es wird ein first-in-first-out-Prozess erreicht. Beim Kernflusssilo ist ein Teil der Schüttgutmasse nicht in Bewegung (dunkelgrau hinterlegt), was dazu führen kann, dass ein Teil des Schüttgutes erst zum Schluss oder gar nicht aus dem Silo ausfließt (BÖHRNSEN 2002). Die Kombination

von Entmischungsvorgängen bei der Befüllung und der Entnahme könnte im Zeitverlauf eine ausgeprägte Heterogenität in der Schüttgutzusammensetzung bedeuten (CELLAI et al. 2012).

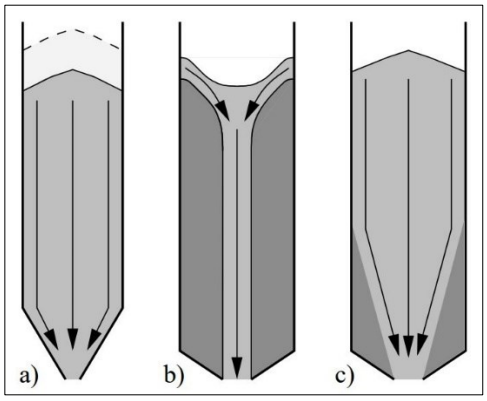

Abb. 1: Fließprofile von Massenfluss- (a) und Kernflusssilos (b, c) (BÖHRNSEN 2002)

Der Futtertransport aus dem Lager bis in die Stallabteile kann unter anderem mit (Spiral-) Schnecken- oder Kettenförderern durchgeführt werden. TANG et al. (2006) beobachteten in ihren Versuchen, dass weder durch die Schnecken- noch durch die Kettenförderung der Anteil von Feinpartikeln (< 1.180 µm) im Futter beeinflusst wurde. Bei genauerer Betrachtung des Futterquerschnitts fiel allerdings auf, dass sich vor allem bei der Kettenförderung die feineren und schwereren Partikel am Boden absetzten und sich im Gegenzug die gröberen Partikel an der Oberfläche sammelten. Auch ZEIGLER et al. (1997) berichteten bei ansonsten keinerlei Unterschieden zwischen den Systemen von einer sogenannten kleinräumlichen Segregation. Die geringere Ausprägung bei der Schneckenförderung, wurde mit der durchmischenden Wirkung der Spiralen gedeutet (TANG et al. 2006).

2.2.2 Futterselektion

Futterselektion kann grundsätzlich als bevorzugte Aufnahme einzelner Futterbestandteile definiert werden. Dabei kann zwischen dem tierbedingten Auswahlverhalten bei Vorlage mehrerer Futtermittel bzw. -mischungen auf der einen Seite und der Selektion bestimmter Futterpartikel innerhalb einer Futtermischung auf der anderen Seite differenziert werden. Trotz Überschneidungen bei den sich anschließenden Beispielen, liegt der Fokus dieser Arbeit auf der Selektion von Futterpartikeln innerhalb einer Futtermischung.

Legehennen reagieren bei der Nahrungsmittelauswahl hauptsächlich auf optische und taktile Reize (ZENTEK und JEROCH 2019, STANGL 2014, BLAIR 2018). Demnach sind Größe, Form, Farbe und Konsistenz des Futters von größerer Wichtigkeit als Geruch und

Geschmack, wobei der zuletzt genannte möglicherweise unterschätzt wird (ZENTEK und JEROCH 2019, BLAIR 2018). Eine besondere Fähigkeit des Geflügels ist die Selektion nach Energie- oder Nährstoffgehalten (FORBES und SHARIATMADARI 1994). Zusätzlich muss bedacht werden, dass das Selektionsverhalten von Legehennen Lern- und Gewöhnungsprozessen unterliegt und dadurch teilweise langfristig bis dauerhaft beeinflusst werden kann (HALE und GREEN 1988, YO et al. 1997, BLAIR 2018). Obgleich verschiedene Einflussgrößen bekannt sind, ist das Verhalten von Legehennen komplex und muss in Zusammenhängen betrachtet werden (ROGERS 1995).

Grundsätzlich scheinen sich Vögel bei der Auswahl verschiedener Futtermittel weitgehend auf das visuelle Erscheinungsbild zu verlassen. Die Ablehnung oder Annahme von Futtermitteln bei seiner ersten Prüfung wird durch die Farbe und das allgemeine Erscheinungsbild bestimmt (EL BOUSHY und VAN DER POEL 2000). Gelbe und orangene Futterpartikel (Mais, Weizen, Soja) werden rötlichen oder bläulichen (Roggen, Triticale) vorgezogen. Schwarze (Raps, Sonnenblumen) und grüne (Erbsen) Futterbestandteile, die hauptsächlich in der ökologischen Landwirtschaft ihre Verwendung finden, werden von den Tieren dagegen gemieden (EL BOUSHY und VAN DER POEL 2000, JEROCH 2019, SCHREITER und DAMME 2017).

Bezüglich der Partikelgröße zeigen die Tiere eine Selektionsreihenfolge von grob zu fein (SCHIFFMAN 1969, PORTELLA et al. 1988, LEESON und SUMMERS 1991, 2005, EL BOUSHY und VAN DER POEL 2000, STANGL 2014). Hier sind neben der visuellen Wahrnehmung auch die Tastpapillen, welche sich beim Huhn lediglich in der Unterschnabelspitze befinden, von großem Wert bei der Selektion und Prüfung der Nahrung (KÖNIG et al. 2001). Die feinsten Anteile werden zum Schluss aufgenommen oder sogar gemieden und können sich daher bei erhöhtem Vorkommen negativ auf die Futteraufnahme auswirken (PORTELLA et al. 1988, NIR et al. 1990). TANG et al. (2006) führten Versuche zum Selektionsverhalten von Legehennen durch. Dafür entnahmen sie Futterproben am Silo und im Stall und verglichen die Partikelgrößenverteilungen der Futtermischungen. Sie stellten fest, dass der Anteil der kleinen Futterpartikel (< 1.180 µm), unabhängig der Fördertechnik, von 45,8 % bzw. 46,8 % auf 61,7 % bzw. 60,2 % in den Futterproben signifikant anstieg. Weil auf der anderen Seite die Futterförderung in der Variante ohne Legehennen und damit unter Ausschluss von Selektion keine Veränderungen bei der Partikelgrößenverteilung verursachte, deuteten sie dieses mit Futterselektion von überwiegend groben Futterpartikeln (> 1.180 µm). Problematisch ist dabei, dass Legehennen, die verstärkt Grobpartikel verzeh-

ren, teilweise mit Energie über- und mit essenziellen AA, Mineralstoffen und Vitaminen unterversorgt werden (TANG et al. 2006, SCHREITER und DAMME 2017). Eine Ursache kann in der Schnabelform gefunden werden, da sich der schmale, spitze Schnabel besonders für die Aufnahme von gröberen Partikeln wie z. B. Samenkörnern (Selektionsreihenfolge: Weizen > Mais > Gerste > Roggen > Hafer) eignet (KÖNIG et al. 2001, ZENTEK und JEROCH 2019, BLAIR 2018). SCHREITER und DAMME (2017) stellten ergänzend fest, dass Schnabel-unkupierte Legehennen ein ausgeprägteres Selektionsverhalten als kupierte Hennen zeigen. Das Selektionsverhalten nach gröberen Partikeln nimmt des Weiteren mit zunehmendem Alter der Tiere (SCHIFFMAN 1969, PORTELLA et al. 1988, LEESON und SUMMERS 1991, 2005, EL BOUSHY und VAN DER POEL 2000) und steigender Varianz zwischen den Partikelgrößen zu (DÄNICKE und JEROCH 2008, JEROCH 2019).

In der Vergangenheit wurde häufig davon ausgegangen, dass der Geschmackssinn beim Geflügel schwach entwickelt ist (KARE und MADWAY 1959, KAUFMAN et al. 1978, BLAIR 2018). Es besitzt nämlich weniger Geschmacksknospen auf der Zunge als die meisten Säugetiere (LINDENMAIER und KARE 1959, KÖNIG et al. 2001). GANCHROW und GANCHROW (1985) merkten jedoch an, dass die zum Teil deutlichen anatomischen Unterschiede zwischen Geflügel und Säugetieren Berücksichtigung finden müssen. Dementsprechend läge beim Geflügel nur ein Teil der Geschmacksknospen auf der Zunge (2 %) und der größte Anteil in dem Ober- (69 %) bzw. Unterschnabel (29 %) verteilt. Auch wenn sich anscheinend die Geschmackssensitivität ebenso wie der „nutritional Wisdom“ (s. u.) mit zunehmender Domestizierung und genetischer Selektion auf Leistung zurückgebildet hat (BARBATO et al. 1982), konnte die Fähigkeit, geschmacklich differenzieren zu können, durch die Untersuchungen von GENTLE (1972), KARE und SCOTT (1962) und CHOI et al. (1996a) bestätigt werden. CHOI et al. (1996a) zeigten auf, dass hierfür die Zunge nicht notwendig war. In Versuchen von KARE und SCOTT (1962) lag die Priorität der Tiere beim Selektieren nicht auf einer adäquaten Energie- und Nährstoffversorgung (s. u.), sondern auf Schmackhaftigkeit. EL BOUSHY und VAN DER POEL (2000) konnten anhand ihrer Untersuchungen mit Geflügel verschiedene Futtermittel in schmackhaft (Weizen, Sonnenblumenkerne, Reis, Kartoffeln, Fisch), weniger schmackhaft (Hafer, Roggen, Rohreis, Buchweizen, Gerste) und nicht schmackhaft (Leinsamenmehl) einstufen.

Es ist bekannt, dass Legehennen, bei freiem Angebot von z. B. Grit, ihre Futterauswahl entsprechend ihres Ca-Bedarfs treffen können (HUGHES und WOOD-GUSH 1971, HOLCOMB et al. 1974). HUGHES und WOOD-GUSH (1971) erkannten, dass diese Fähigkeit dabei nicht nach dem Konzept der Homöostase angeboren ist, sondern von den Tieren mit der

Zeit erlernt wird. Ähnliches Verhalten wurde beobachtet, als den Tieren mehrere Protein- (GOUS und DU PREEZ 1975) oder Energiefuttermittel (FARRELL et al. 1981) zur Auswahl standen. Im Gegensatz dazu wurde bei den Untersuchungen von DANA und OGLE (2002) keine Anpassung hinsichtlich des Energie- oder Proteingehaltes durch die Tiere festgestellt. Hierbei muss erwähnt sein, dass es nicht immer möglich ist, mehrere unterschiedliche Parameter (z. B. Energie und Protein) gleichzeitig auf das jeweilige Bedarfsniveau anzupassen. Dementsprechend könnte eine Anpassung der Futteraufnahme an den Proteinbedarf eine Über- oder Unterversorgung an Energie nach sich ziehen (ROVEE-COLLIER et al. 1982). Auch die bereits angesprochene selektionsbedingte Unterversorgung mit essenziellen AA, Mineralstoffen und Vitaminen zeigt, dass dieses Selektionsverhalten von weiteren Einflussfaktoren abhängig ist und daher nur bedingt funktionieren kann (s. o.). Nichtsdestotrotz wird dem Geflügel ein sogenannter „nutritional Wisdom“ zugesprochen, d. h. sie können bei Vorlage unterschiedlicher Futter bedarfsorientiert selektieren (FORBES und SHARIATMADARI 1994). Diese Aussage wird dadurch unterstützt, dass Legehennen bei Auswahlfütterung im Vergleich zur Mischfuttervorlage unveränderte (EMMANS 1977) oder sogar höhere Leistungen (BLAIR et al. 1973, KARUNAJEEWA 1978, OLVER und MALAN 2000) aufwiesen. HOGAN (1973) stellte die Vermutung auf, dass diese Fähigkeit auf einer postingestiven Rückmeldungssschleife basiert. Dagegen spricht laut KAUFMAN et al (1978), dass das Futter zunächst im Kropf verweilt und nicht unmittelbar in den Magen aufgenommen wird. Außerdem ist zu berücksichtigen, dass der gesamte Verdauungsprozess je nach Füllgrad des Verdauungstraktes beim Geflügel zwischen 2,5 und 25 Stunden einnimmt (BLAIR 2018). Vergleichbare Fähigkeiten zur Vermeidung von Rationen mit unausgewogenen AA-Mustern wurden auch bei anderen Tierarten (Schwein: KYRIAZAKIS et al. 1990, Ratte: LESHNER et al. 1972) festgestellt. Dort konnten Zusammenhänge mit einem Chemosensor im vorderen Bereich des Riechhirns belegt werden (GIETZEN und ROGERS 2006).

Bei Legehennen ist der soziale Rang von hoher Bedeutung für den Zugang zu Futter (BANKS et al. 1979), sodass Unterschiede aufgrund von Futterselektion vor allem zwischen ranghöheren und rangniederen Hennen gefunden werden müssten. Zur Eindämmung oder Verhinderung von Futterselektion bei Legehennen gibt es neben der Optimierung der Futterstruktur (s. Kap. 2.2.3) noch weitere Möglichkeiten: In einem Versuch wurde untersucht, inwiefern sich der Einsatz von Picksteinen auf das Selektionsverhalten von Legehennen auswirkt. Auf einem der Betriebe nahmen die Tiere in der Variante mit Zugang zu Picksteinen signifikant weniger grobe Partikel (> 2,8 mm) auf, was als Zeichen für weniger Futterse-

lektion gesehen wurde (IQBAL et al. 2019). Auch über die technische Seite kann Futterselektion entgegengewirkt werden. In der Praxis wird mit höheren Kettengeschwindigkeiten (> 15 m/min) versucht, den Hennen die Selektion einzelner Partikel zu erschweren und über Blockfütterungen (zwei kurz aufeinander folgende Fütterungen) rangniederen Hennen den Zugang zur frisch gefüllten Futterkette zu ermöglichen (SCHREITER und DAMME 2017).

2.2.3 Futterstruktur

Die größte Herausforderung bei der Fütterung von Mehlfutter an Legehennen liegt sicherlich in der Heterogenität der Futterpartikel, die wiederum in Verbindung mit Futtersegregation und Futterselektion steht (vgl. Kap. 2.2.1 und 2.2.2, AMERAH et al. 2007, JEROCH 2019, STANGL 2014, BLAIR 2018). Die angesprochenen Probleme können nicht einfach über die Reduktion der Partikelgröße infolge einer stärkeren Vermahlung gelöst werden, da besonders fein vermahlenes Futter die Futteraufnahme erschweren und diese dadurch negativ beeinflussen kann (DÄNICKE und JEROCH 2008, JEROCH 2019). Zudem würde der Muskelmagen als Zerkleinerungsorgan zu wenig beansprucht werden und sich demnach nicht ausreichend entwickeln. Auch eine Überforderung des Dünndarms wegen der kürzeren Verweildauer im Muskelmagen und eine stärkere Belastung für Mensch und Tier durch Futterstäube sprechen dagegen (AMERAH et al. 2007, JEROCH 2019). POHLENZ (1991) führte fütterungsbedingte Schnabeldeformationen auf einen zu hohen Anteil von feingemahlenem Getreide und damit zusammenhängenden Verklebungen von Ober- und Unterschnabel zurück. Die Aufnahme größerer Partikel kann zu einer leicht verringerten Verdaulichkeit der Stärke im Dünndarm führen. Dadurch gelangen größere Stärkemengen in den Dickdarm, wo infolgedessen der Milchsäuregehalt ansteigen kann. Die daraus resultierende Senkung des pH-Wertes kann eine Verringerung des Auftretens von Salmonellen bewirken (RATERT et al. 2015). Wird den Hennen hingegen ein Mangel an groben Futterbestandteilen angeboten, so erhöhte sich die Gefahr einer Drüsenmagendilatation (EL-WAHAB et al. 2020).

Die derzeitige Lösung wird daher in einem Mehlfutter mit griffiger, homogener Struktur ohne erhöhte Grob - und Feinanteile gesehen (AMERAH et al. 2007, JEROCH 2019). JEROCH (2019) empfiehlt Partikelgrößen im Bereich von 0,5 mm bis 2,5 mm, wobei deren Großteil 1,0 mm bis 2,0 mm umfassen sollte. Während die Feinanteile hauptsächlich die AA, Mineralstoffe und Vitamine repräsentieren, bestehen die Grobanteile größtenteils aus Mais- und Getreidebestandteilen (TANG et al. 2006, SCHREITER und DAMME 2017). Als Methode zur Untersuchung und Kontrolle der Partikelgrößenverteilung eignet sich vor allem die trockene Siebanalyse (BLAIR 2018). Eine detaillierte Übersicht zur Partikelgrößenverteilung

für Alleinfutter für Legehennen nach Richtwerten (RW) in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) ist in Tab. 4 zu finden.

Tab. 4: Richtwerte zur Partikelgrößenverteilung im Alleinfutter von Legehennen in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019)

	Siebweite (µm)	Richtwerte (%)
Sieb 1	3.150	2,0
Sieb 2	2.000	8,0
Sieb 3	1.400	15,0
Sieb 4	1.000	35,0
Sieb 5	800	12,0
Sieb 6	500	10,0
Sieb 7	400	9,0
Sieb 8	200	5,0
Boden	< 200	4,0

Es hat sich gezeigt, dass die Ansprüche an die Qualität der Futterstruktur in den letzten Jahrzehnten zugenommen haben. Die Erreichung der angestrebten Zielwerte am Tier hängt dabei in besonderem Maße vom Herstellungsprozess ab (BOROOJENI et al. 2016). Für die Herstellung von Mischfutter kommen derzeit hauptsächlich Hammermühlen oder Walzenstühle zum Einsatz, wobei die Varianz der Partikelgrößen und damit der Anteil der unerwünschten Grob- und Feinanteile bei der zuerst genannten häufig höher ist (REECE et al. 1985, SVIHUS et al. 2004, LUCHT 2011, VUKMIROVIĆ et al. 2016). BLAIR (2018) führt ergänzend aus, dass unabhängig des Verfahrens alleine durch die Maschineneinstellung starke Auswirkungen auf die Qualität des Produktes möglich sind.

2.3 Bedeutung und Bedarf von Aminosäuren bei Legehennen

Proteine (griech.: *proteios* = das Erste, Wichtigste) bilden den wichtigsten und mengenmäßig dominierenden Bestandteil aller Organismen (HÄFFNER et al. 1998). Sie bestehen aus AA, sodass deren Eigenschaften durch die Art und Reihenfolge der enthaltenen AA, deren räumlichen Anordnung in der AA-Kette sowie durch die Zusammenlagerung verschiedener AA-Ketten bestimmt wird (JEROCH 2019). Daher muss für eine Beurteilung der Qualität von

Proteinen, also dessen Potential zur Abdeckung des physiologischen Bedarfes, zwangsläufig eine Betrachtung ihrer Einzelteile stattfinden (HÄFFNER et al. 1998). AA sind neben Proteinbausteinen auch Vorstufen oder Bestandteile zahlreicher biologisch aktiver Substanzen und übernehmen im Organismus eine Vielzahl an Funktionen. Bei Legehennen sind als Mangelsymptome unter anderem Leistungs-, Wachstums- sowie Immundepressionen bekannt (STANGL 2014). Eine intensive und differenzierte Beschreibung der einzelnen AA erfolgt ab Kap. 2.3.1.

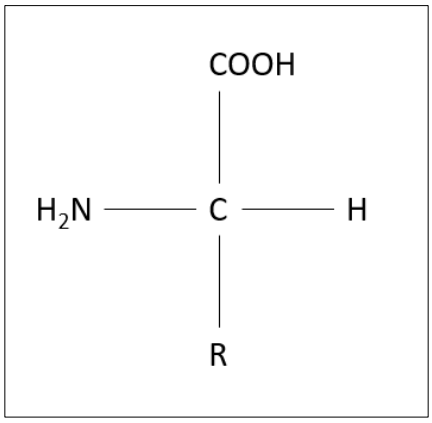

Abb. 2: Allgemeine Grundstruktur der Aminosäuren (SIMON und ZENTEK 2019)

Die allgemeine Struktur der AA ist in Abb. 2 dargestellt. Charakterisiert werden AA demnach durch das Vorhandensein von mindestens einer Aminogruppe ($–NH_2$) und mindestens einer Carboxylgruppe (–COOH) (STANGL 2014). Legehennen verfügen kaum über freie, sondern nahezu ausschließlich über proteingebundene AA (SIMON und ZENTEK 2019). Es werden zwanzig sogenannte proteinogene AA unterschieden, was bedeutet, dass diese im genetischen Code verankert sind und die Grundbausteine der Proteine bilden (STANGL 2014). Weitere AA, die in funktionsfähigen Proteinen vorkommen, werden erst nach der Proteinsynthese aus den bereits eingebauten AA gebildet (JEROCH 2019). Eine Klassifizierung der AA kann sowohl über die Anzahl der C-Atome zwischen der Amino- und der Carboxylgruppe (α = 1, β = 2, γ = 3) als auch über die Ausrichtung der Aminogruppe (L = linksseitig, D = rechtsseitig) erfolgen. In dieser Arbeit stehen die proteinogenen AA im Fokus, welche in der Regel α-L-AA sind (STANGL 2014). Aus ernährungsphysiologischer Sicht wird beim Geflügel zwischen essentiellen, semi-essentiellen und nicht-essentiellen AA unterschieden. Essentielle AA können nicht von dem Tier selbst synthetisiert werden und müssen daher mit der Nahrung in ausreichender Menge sowie in einem bestimmten Verhältnis zueinander auf-

genommen werden. Von semi-essentiellen AA ist die Rede, wenn eine Eigensynthese prinzipiell möglich ist, jedoch entweder die Synthesekapazität nicht ausreicht oder andere essentielle AA als Vorstufen vorhanden sein müssen (SIMON und ZENTEK 2019). Nichtessentielle AA können im begrenzten Umfang im eigenen Stoffwechsel gebildet werden (HÄFFNER et al. 1998, SIMON und ZENTEK 2019). Da die AA-Sequenz eines Proteins genetisch bedingt ist, müssen für dessen Synthese alle dafür benötigten AA synthesesynchron bereitstehen. Folglich kann das Fehlen einer AA (limitierende AA) die Proteinsynthese zum Stillstand bringen. Überschüssige AA müssen abgebaut und ausgeschieden werden (JAIS et al. 1995, HÄFFNER et al. 1998, STANGL 2014). Der anfallende N muss zunächst unter erhöhtem Energieverbrauch entgiftet werden und führt anschließend zu steigenden N-Gehalten in Exkrementen und Ammoniak-Emissionen (JAIS et al. 1995, MELUZZI et al. 2001, LIANG et al. 2005, ROBERTS et al. 2007, BERRES et al. 2010, SIMON und ZENTEK 2019). Zudem kann eine Überversorgung von einzelnen AA das Risiko des beschleunigten Abbaus dieser AA erhöhen (STANGL 2014). Auch eine bessere Verträglichkeit von erhöhten Umwelttemperaturen wurden bei ausbalancierten Geflügelfutterrationen beobachtet (KIDD et al. 2004). Daraus lässt sich schlussfolgern, dass sowohl Unter- als auch Überversorgungen aus ernährungsphysiologischen, ökologischen und ökonomischen Gründen vermieden werden sollten. Weil AA nur als Proteine gespeichert werden können, muss eine adäquate Versorgung zudem tagtäglich stattfinden (SIMON und ZENTEK 2019). Weiterhin ist zu bedenken, dass im Gegensatz zum Dotter (Eigelb), welcher kontinuierlich in der Leber synthetisiert und im Ei bis zur Ovulation angereichert wird, das Albumen (Eiklar) hauptsächlich im Magnum des Ovidukts gebildet wird (PENZ und JENSEN 1991). HIRAMOTO et al. (1990) fanden heraus, dass die Proteinsynthese dort im Verhältnis zu vor- und nachgelagerten Abschnitten (Infundibulum, Isthmus, Uterus, Vagina) mehr als verdoppelt war. Dementsprechend kann im Tagesverlauf von unterschiedlichen AA-Bedarfen ausgegangen werden. Der Bedarf an Rohprotein bzw. AA bei Legehennen lässt sich in Erhaltungs- und Leistungsbedarf unterteilen und besitzt verschiedene Einflussfaktoren. Während der Erhaltungsbedarf hauptsächlich durch die Lebendmasse und den Genotyp bestimmt wird, ergibt sich der Leistungsbedarf aus der Summe der Bedarfe für Eibildung, Lebendmassezunahme und Federneubildung (JEROCH 2019). Mittlerweile gilt es als erwiesen, dass auch Hitzestress den Bedarf an AA um 5 bis 10 Prozent erhöhen kann (KESSLER und THOMAS 1976, BRAKE 2010). Die Futteraufnahme von Vögeln scheint hingegen bei warmen Umgebungstemperaturen im Gegensatz zu kalten Umgebungstemperaturen zu sinken (NRC 1994). Die Haltungsform

alleine hat auf den Bedarf offensichtlich keinen Einfluss, sodass hier nicht zwischen konventionell und ökologisch unterschieden wird (VAN KRIMPEN et al. 2015). Anpassungen der Ration alleine auf Basis des Alters der Legehennen bzw. des Produktionsstadiums sind nicht zielführend, da dadurch einflussreichere Faktoren (Futteraufnahme, Umgebungstemperatur, Federkleid) zu wenig Berücksichtigung finden (WALDROUP und HELLWIG 1995). Die Ableitung des Bedarfs an essentiellen AA kann faktoriell mithilfe der folgenden Formel nach der GfE (1999) erfolgen (s. Abb. 3).

$$AA_B = AA_E \cdot LM + \frac{K_{AA}}{V_{AA}} \cdot EM$$

AA_B = Aminosäurenbedarf (mg/Henne/Tag)
AA_E = Erhaltungsbedarf an Aminosäuren (mg/kg Lebendmasse)
LM = Lebendmasse Henne (kg)
K_{AA} = Aminosäurenkonzentration im Ei (mg/g Ei)
V_{AA} = Verwertungskoeffizient der Futteraminosäure
EM = Eimasse (g/Tag)

Abb. 3: Formel zur Aminosäuren-Bedarfsberechnung in Milligramm pro Tier und Tag (modifiziert nach GfE 1999)

Der Erhaltungsbedarf wird lediglich über die metabolische Körpermasse (kg $LM^{0,75}$) definiert. Wegen der schwierigen Ermittlung ist dabei gleichzeitig auch der Bedarf für die Federneubildung, welcher vorher dem Leistungsbedarf zugeordnet wurde, integriert. Der Leistungsbedarf entspricht letztendlich den über das Ei täglich abgegebenen Mengen an AA (SIMON und ZENTEK 2019). Das AA-Profil von Eiprotein ist dabei genetisch determiniert und kann nur durch Änderung des Verhältnisses von Albumen zu Dotter modifiziert werden (KIRCHGESSNER und STEINHART 1981). Für die ersten Legewochen ist der Gesamtbedarf mit einem pauschalen Zuschlag von 5 % zu versehen, um dem Bedarf für Lebendmassezuwächse gerecht zu werden. Der errechnete Gesamtbedarf ist als Bruttobedarf zu verstehen, welcher sich auf den analytischen Gehalt an AA in Futtermitteln bezieht (SIMON und ZENTEK 2019). Daher erfolgt im Gegensatz zum Erhaltungsbedarf, der bereits auf Basis des Bruttobedarfs ausgelegt ist, für die Berechnung des Bruttoleistungsbedarfs eine Korrektur über einen Verwertungskoeffizienten (JEROCH 2019). Dieser beinhaltet die Summe aller Verluste, die auf der Ebene der Verdauung sowie der intermediären Verwertung entstehen (GfE 1999). Die Versorgung der Legehennen mit AA auf Basis der Bruttoversorgung hat den Nachteil, dass teilweise stark variierende Verluste bis zur Verwertung im Stoffwechsel keine

Berücksichtigung finden (ZENTEK und JEROCH 2019, ZUBER 2017). Für eine genauere Bestimmung des AA-Bedarfs wird zunehmend die praecaecale Verdaulichkeit (pcV) bzw. die scheinbare ileale Verdaulichkeit (AID), also die Verdaulichkeit am Ende des Dünndarms, herangezogen (HÄFFNER et al. 1998). Hierbei werden im Gegensatz zur Gesamtverdaulichkeit auch Einflüsse durch endogene Sekrete und mikrobielle Synthese im Dickdarm weitestgehend ausgeschlossen (HÄFFNER et al. 1998, ZENTEK und JEROCH 2019). Eine weitere Korrektur um bereits am Ende des Dünndarmes vorhandene Mengen an endogenen Sekreten führt schließlich zur wahren ilealen Verdaulichkeit (TID) bzw. zur standardisierten ilealen Verdaulichkeit (SID) (ZENTEK und JEROCH 2019). Die endogenen Verluste lassen sich in basale und spezifische Verluste unterteilen. Erstere sind unvermeidbar und nur von der AA-Trockenmasseaufnahme abhängig, wogegen letztere von der Zusammensetzung der Nahrung (Proteingehalt, Ballaststofftyp, antinutritive Faktoren) abhängen (COWIESON und RAVINDRAN 2007, MCDONALD et al. 2011). Während bei der Berechnung der TID eine Korrektur um basale und spezifische Verluste vorgenommen wird, werden bei der SID-Methode nur die basalen Verluste berücksichtigt. Aufgrund der relativ einfachen Bestimmung des basalen Anteils und der Additivität der SID in einem Alleinfuttermittel wird es als bevorzugtes Maß für den verdaulichen AA-Bedarf und -Gehalt in Futtermitteln vorgeschlagen (STEIN et al. 2007). Obwohl es bisher keine gesicherte Datengrundlage für die Fütterung von AA auf Basis der SID bei Legehennen gibt, sind entsprechende Versorgungsempfehlungen vorhanden (JEROCH 2019, STANGL 2014). Eine Vorbehandlung von Futtermitteln kann die Verdaulichkeit sowohl positiv als auch negativ beeinflussen: Schonende thermische Behandlungen fördern in der Regel die Denaturierung und damit die enzymatische Spaltbarkeit der Proteine, wogegen starke Erhitzungsprozesse (z. B. Maillard-Reaktion) die Verdaulichkeit häufig verschlechtern. Mechanische Verfahren, wie das Schroten und Quetschen verbessern in der Regel die pcV (STANGL 2014).

Während der absolute AA-Bedarf der Legehennen von mehreren Einflussfaktoren abhängig ist und erheblich variieren kann, gilt das optimale Verhältnis zwischen den einzelnen AA innerhalb einer Tierart und Produktionsrichtung als relativ konstant (s. Abb. 4, JEROCH 2019, STANGL 2014). Dennoch ist zu berücksichtigen, dass wegen der individuellen AA-Bedarfe für Erhaltung und Leistung unterschiedliche täglich produzierte Eimassen zu Verschiebungen zwischen den AA führen können (BRAY 1968, 1969).

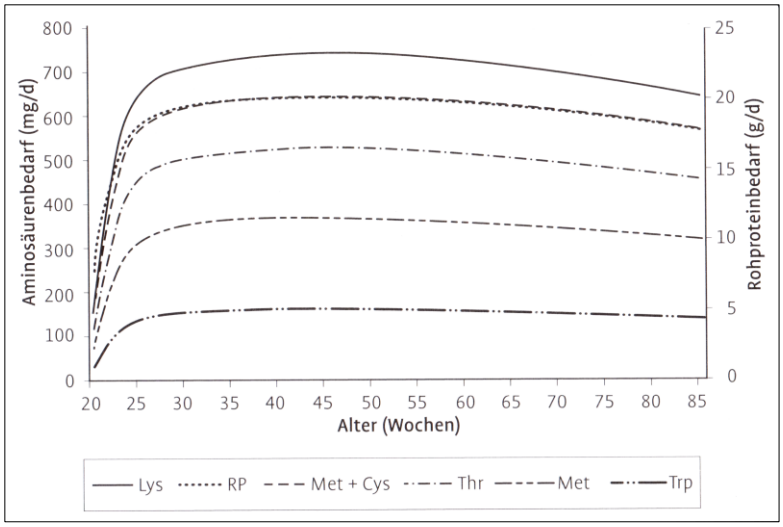

Abb. 4: Veränderung des Rohprotein- und Aminosäurenbedarfs in Gramm bzw. Milligramm pro Tier und Tag während der Legeperiode am Beispiel der Herkunft Lohmann Brown Classic (JEROCH 2019)

Die Grundlage für die Ableitung der AA-Muster von sogenannten idealen Proteinen (IAAR) bildet die zuvor beschriebene standardisierte pcV (JEROCH 2019, STANGL 2014). Ein Protein gilt dann als ideal, wenn es für eine bestimmte Leistung die optimale Zusammensetzung an AA aufweist und die Leistung weder durch Zulage noch durch Entfernen einzelner AA verbessert werden kann (STANGL 2014). Dabei müssen auch antagonistische Wirkungen zwischen einzelnen AA berücksichtigt werden (s. Kap. 2.3.1 bis 2.3.3, JONES et al. 1967, AUSTIC und SCOTT 1975). Die AA werden in Relation zu einer Referenz-AA (= 100) aufgeführt. In der Regel wird Lys als Referenz-AA gewählt, da es häufig die erstlimitierende AA in Futtermitteln ist und die chemische Analyse als standardisiert und unkompliziert gesehen wird (STANGL 2014). Tab. 5 zeigt Versorgungsempfehlungen für zwölf bedeutende AA in Relation zur Referenz-AA Lys.

Tab. 5: Empfehlungen für ideale Aminosäurenmuster von Legehennenfutter in chronologischer Reihenfolge, basierend auf unterschiedlichen Grundlagen. Angaben in Prozent (%) in Relation zu der Referenzaminosäure Lysin (= 100 %)

Grund-lage	**Brutto-Aminosäuren** (NRC 1994)	**Stickstoff-Gleichgewicht** (KIRCHGESSNER et al. 1995)	**Brutto-Aminosäuren** (GfE 1999)	**Brutto-Aminosäuren** (LEESON und SUMMERS 2005)	**Scheinbare ileale Verdaulichkeit** (ROSTAGNO 2005)	**Wahre ileale Verdaulichkeit** (BREGENDAHL et al. 2008)	**Standardisierte ileale Verdaulichkeit** (LEMME 2009)	**Brutto-Aminosäuren** (ROSTAGNO 2011)	**Wahre ileale Verdaulichkeit** (ROSTAGNO 2011)
Arg	101	82	91	103	100	≥ 107	104	96	100
Gly + Ser								80	77
His	25		32				30	28	29
Ile	94	76	91	79	83	79	80	76	76
Leu	119	94	114				120	119	122
Lys	100	100	100	100	100	100	100	100	100
Met	43	44	50	51	50	47	50	49	50
Met + Cys	84		87	88	91	94	91	90	91
Phe	68	58	73					63	65
Phe + Tyr	120	107	128				120	115	118
Thr	68	74	72	80	66	77	70	79	76
Trp	23	16	23	21	23	22	21	23	23
Val	101	64	100	89	90	93	88	95	95

Zu berücksichtigen ist neben der großen Summe an Einflussfaktoren, dass die verschiedenen Autoren ihre Versuche unter teilweise sehr unterschiedlichen Bedingungen und mit unterschiedlichen Hennen durchführten. Ebenso basieren nicht alle Angaben auf derselben Grundlage, sodass ein direkter Vergleich nicht möglich ist. Nichtsdestotrotz ist auffällig, dass

die Werte für einzelne AA bei wenigen Ausnahmen nicht stark voneinander abweichen. Lediglich die Werte für Arg, Leu, Trp und Val von KIRCHGESSNER et al. (1995) differieren mehr als 15 % von dem arithmetischen Mittel. Da diese Werte von denselben Autoren stammen und im Gegensatz zu den anderen Autoren allein hier das N-Gleichgewicht als Basis ausgewählt wurde, kann die Ursache im unterschiedlichen Versuchsdesign vermutet und die Vergleichbarkeit angezweifelt werden. Weil für die Bestimmung von AA-Bedarf und -Gehalt in Futtermitteln die Basis SID empfohlen wird (s. o.), werden in dieser Arbeit die relativ aktuellen und vollständigen Werte von LEMME (2009) verwendet.

Da Legehennenfutter in der Regel aus verschiedenen Futtermitteln besteht, kann über deren Zusammensetzung Einfluss auf das AA-Muster der Futtermischung genommen werden. In Tab. 8 sind die AA-Muster (Lys = 100 %) ausgewählter Futtermittel basierend auf SID-AA aufgeführt. Beispielsweise enthält Weizen im Verhältnis zu Lys durchschnittlich 396 % Pro und 254 % Leu. Auf der anderen Seite sind für Erbsen 55 % Pro und 95 % Leu im Verhältnis zum Lys-Gehalt aufgeführt. Übereinstimmend mit den Werten aus der Tabelle werden in der Literatur vor allem die Anteile von Glu und Gln in einigen Futtermitteln für Legehennen mit relativ hohen Anteilen beschrieben (WU 2009).

Tab. 6: Aminosäurenmuster ausgewählter Futtermittel basierend auf die standardisierte ileale Verdaulichkeit in der Frischmasse in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %). Angaben in Prozent (%) (Datengrundlage: BLOK und DEKKER 2017)

	Mais	Weizen	Triticale	Sojabohnen, getoastet	Sojakuchen	Sonnenblumenkuchen
Arg	162	177	134	120	120	249
His	95	81	59	43	43	64
Ile	124	135	97	73	73	117
Leu	414	254	169	119	120	175
Lys	100	100	100	100	100	100
Met	71	62	50	23	24	71
Phe	162	177	119	80	80	130
Thr	114	104	81	59	59	94
Val	167	162	128	75	75	140
Cys	76	88	63	19	21	39
Ala	248	127	106	65	69	124
Asp + Asn	210	181	159	171	172	241
Glu + Gln	638	1.154	697	280	288	570
Gly	119	146	109	63	65	140
Pro	305	396	244	79	78	133
Ser	167	185	119	80	77	109

Die aus den idealen AA-Muster abgeleiteten Empfehlungen zu Konzentrationen (Gramm AA je Kilogramm Futter) an AA im Alleinfutter für Legehennen sind in Tab. 7 abgebildet. Auch hier ist analog zu Tab. 5 zu berücksichtigen, dass sich die Autoren auf unterschiedliche Datengrundlagen bezogen. Die enthaltenen Energiegehalte variieren zwischen 11,4 und 12,2 Megajoule (MJ) an Stickstoff-korrigierter scheinbarer umsetzbarer Energie (AME_N) je Kilogramm Futter.

Tab. 7: Empfehlungen zu Konzentrationen an Aminosäuren im Alleinfutter für Legehennen in chronologischer Reihenfolge, basierend auf unterschiedlichen Grundlagen. Angaben in Gramm Aminosäure pro Kilogramm Futter

Grundlage	**Brutto-Aminosäuren, AME_N = 12,2 MJ/kg** (NRC 1994)	**Brutto-Aminosäuren, AME_N = 11,4 MJ/kg** (GfE 1999)	**Brutto-Aminosäuren, AME_N = 12,0 MJ/kg** (LEESON und SUMMERS 2005)	**Brutto-Aminosäuren, AME_N = 11,5–11,7 MJ/kg** (PAN 2005)	**Standardisierte ileale Verdaulichkeit, AME_N = 11,8 MJ/kg** (LEMME 2009)	**Wahre ileale Verdaulichkeit, AME_N = 11,9 MJ/kg** (ROSTAGNO 2011)
Arg	7,0	5,7			8,6	8,0
Gly + Ser						6,2
His	1,7	2,0			2,5	2,3
Ile	6,5	5,7			6,7	6,1
Leu	8,2	7,2			10,0	9,8
Lys	6,9	6,3	7,6	8,0	8,3	8,0
Met	3,0	3,2	3,9	3,5	4,2	4,0
Met + Cys	5,8	5,5	6,7	6,8	7,6	7,3
Phe	4,7	4,6				5,2
Phe + Tyr	8,3	8,1			10,0	9,5
Thr	4,7	4,5	6,1	5,4	5,8	6,1
Trp	1,6	1,4	1,6	1,6	1,7	1,9
Val	7,0	6,3			7,3	7,6

Auch wenn diese Fähigkeit mit zunehmender Domestizierung und der genetischen Selektion auf Leistung zurückgegangen ist, sind Legehennen in der Lage, ihren Futterverzehr bis zu einem gewissen Grad dem Energiegehalt des Futters anzupassen (KARE und MALLER

1967, LARVIER und LECLERCQ 1994). Dementsprechend kann ein relativ geringer Energiegehalt im Futter bei optimalen Haltungsbedingungen erhöhte Futteraufnahmen nach sich ziehen und umgekehrt kann ein hoher Energiegehalt die Futteraufnahme reduzieren. HARMS et al. (1962) erkannten in ihren Studien jedoch, dass Legehennen ebenso versuchen, AA-Defizite durch einen gesteigerten Konsum auszugleichen, selbst wenn dieses mit einer Energieüberversorgung einhergehen kann. Um gleichzeitigen Über- bzw. Unterversorgungen von AA entgegenzuwirken, werden die Empfehlungen zur AA-Versorgung auf ein MJ AME_N der Futtermischung bezogen (JEROCH 2019). Da das optimale AA-Energie-Verhältnis für die Erhaltung enger ist als für die Leistung (Eimassenproduktion und Wachstum), ist dieses Verhältnis über die gesamte Legeperiode nicht konstant (EDER und ROTH 2014). In einer Studie von VAN KRIMPEN et al. (2015) wurde im Winter bei Öko-Legehennen eine erhöhte Futter- und damit Energieaufnahme festgestellt als im Sommer. Auch Broiler reduzieren ihren AA-Bedarf bei höheren Umgebungstemperaturen (BALNAVE und OLIVA 1990). Folglich sollten auch die AA-Konzentrationen im Futter für eine optimale Versorgung temperaturabhängig angepasst werden.

In Tab. 8 finden sich die energiekorrigierten Empfehlungen zu Konzentrationen an AA im Alleinfutter für Legehennen bezogen auf Milligramm AA je MJ AME_N. Dadurch können die Werte unabhängig von dem Energiegehalt und seinen Einflussfaktoren besser verglichen werden. Tendenziell zeigt sich, dass die Empfehlungen im Laufe der Zeit immer weiter angehoben wurden. Eine Ursache kann möglicherweise, ohne Berücksichtigung der unterschiedlichen Datengrundlagen, im Leistungs- und Zuchtfortschritt gesehen werden.

Tab. 8: Energiekorrigierte Empfehlungen zu Konzentrationen an Aminosäuren im Alleinfutter für Legehennen in chronologischer Reihenfolge, basierend auf unterschiedlichen Grundlagen. Angaben in Milligramm Aminosäure pro MJ AME_N

Grundlage	**Brutto-Aminosäuren** (NRC 1994)	**Brutto-Aminosäuren** (GfE 1999)	**Brutto-Aminosäuren** (LEESON und SUMMERS 2005)	**Brutto-Aminosäuren** (PAN 2005)	**Standardisierte ileale Verdaulichkeit** (LEMME 2009)	**Wahre ileale Verdaulichkeit** (ROSTAGNO 2011)
Arg	571	503	652		864	804
Gly + Ser						619
His	141	177			249	233
Ile	532	503	500		665	611
Leu	673	630			997	981
Lys	566	553	633	690	831	804
Met	243	276	323	336	415	402
Met + Cys	475	481	557	578	756	732
Phe	385	403				523
Phe + Tyr	679	707			997	949
Thr	385	398	507	526	582	611
Trp	130	127	133	138	174	185
Val	571	553	564		731	764

Im Folgenden werden Eigenschaften und Bedeutungen einiger für Legehennen relevanter AA einzeln vorgestellt. Sie sind aus ernährungsphysiologischer Sicht (essentiell, semi-essentiell, nicht-essentiell) eingeteilt und innerhalb ihrer Gruppe alphabetisch sortiert.

2.3.1 Essentielle Aminosäuren

2.3.1.1 Arginin (Arg)

Arg enthält eine basische Seitenkette und wird daher aus chemischer Sicht den basischen AA zugeteilt. Anders als bei Säugetieren ist Arg für Legehennen essentiell, weil der Harnstoffzyklus, also die Arg-Synthese über Ornithin und Carbamylphosphat, aufgrund fehlender Enzyme nicht ablaufen kann (TAMIR und RATNER 1963, SIMON und ZENTEK 2019). Nach den schwefelhaltigen AA (engl.: total sulphur amino acids, TSAA) und Lys wird Arg bei Geflügel und insbesondere bei Legehennen als drittlimitierende AA gesehen (NRC 1984, CUCA und JENSEN 1990). In Mais-Sojabohnen-Rationen gilt Arg jedoch als viertlimitierende AA (HARMS und IVEY 1993). Es wird davon ausgegangen, dass Arg in Rationen mit einem hohen Anteil an Sojabohnen nicht limitierend wirkt (CORZO und KIDD 2003). Dieses Futtermittel kommt allerdings in ökologischen Futterrationen aus schon genannten Gründen selten zum Einsatz.

Arg wird im Geflügelbereich eine zentrale Rolle in Bezug auf Futterverwertung (Legehenne: ADKINS et al. 1961; Broiler: BAKER 2003, CORZO und KIDD 2003, JAHANIAN 2009), Wachstum (Broiler: CUCA und JENSEN 1990, KIDD et al. 2001a, BAKER 2003, CORZO und KIDD 2003, CORZO et al. 2003, JAHANIAN 2009), Leistung (Legehenne: MENGE et al. 1956, JOHNSON und FISHER 1956, ADKINS et al. 1961) und Eimasse (Legehenne: HARMS und IVEY 1993) zugeschrieben. Zudem wird in der Literatur von Zusammenhängen mit dieser AA in den Bereichen Neurotransmission (LORTIE et al. 1996, WIESINGER 2001, GRILLO and COLOMBATTO 2004, KHAN et al. 2007, WANG et al. 2014), Hormonhaushalt (SIMON und ROSSELIN 1978, BARBUL 1986, CALDER und YAQOOB 2004, SCANES 2009) sowie Vasoregulation (SUCHNER et al. 2002, LORENZONI und RUIZ-FERIA 2006, LI et al. 2007, RUIZ-FERIA 2009, BAUTISTA-ORTEGA und RUIZ-FERIA 2010, STANGL 2014) berichtet. In Versuchen von BREGENDAHL et al. (2008) wurden keine Effekte der Arg-Versorgung auf die Eimasse von Legehennen festgestellt. Vermutlich lag hier die Versorgung bereits über dem Bedarf. Der Zusammenhang von Arg-Versorgung und Wachstum, ausgedrückt in Zunahme an Körpermasse, kann laut JAHANIAN (2009) durch drei Wirkmechanismen erklärt werden: Erstens ist Arg ein Hauptbestandteil von Proteinen. Da es bei Vögeln nur aus der Ernährung stammt, kann ein Ernährungsdefizit von Arg in der Folge einen direkten Einfluss auf die Proteinsynthese auf der Ebene der Translation haben (JEFFERSON und KIMBALL 2001, KIMBALL und JEFFERSON 2006 a, b, YAO et al. 2008; YUAN et al. 2015). Zweitens besitzt Arg einen stimulierenden Effekt auf die Freisetzung von

Hypophysen- und Pankreashormonen (s. u.), wodurch die Proteinsynthese und der Futterverbrauch gesteigert werden könnten (FLOYD et al. 1966, PALMER et al., 1975, DAVILA et al. 1987). Drittens könnte Arg als Vorstufe von Ornithin, einer Polyaminvorstufe, zu erhöhter DNA-Synthese und Zellproliferation führen (SMITH und LEWIS 1963, PEGG und MCCANN 1982). Defizite bei der Futterverwertung infolge herabgesetzter Arg-Gehalte resultieren hauptsächlich aus der geringeren Produktion, wie Körpermassezunahme und Leistung (ADKINS et al. 1961). Mit Leistung ist an dieser Stelle und im Folgenden das Produkt aus Legeleistung (Anzahl gelegter Eier je Henne und Tag) und Eimasse gemeint, wodurch sich die täglich produzierte Eimasse ergibt. Weil das Produkt der Legehenne zu einem sehr großen Anteil aus Proteinen besteht, kann der Einfluss einer Arg-Versorgung auf die Leistung einerseits mit den zuvor genannten Wirkmechanismen bei der Proteinsynthese erklärt werden (EDER und ROTH 2014). Andererseits kann Arg über seine Beteiligung an verschiedenen Hormonen die Eiproduktion beeinflussen (s. u.). Einen Einfluss auf die Neurotransmission bzw. die Erregung von Nervenzellen besitzt Arg sowohl über sein Stoffwechselprodukt Agmatin, ein endogener Neurotransmitter (LORTIE et al. 1996, GRILLO and COLOMBATTO 2004, MORETTI et al. 2014), als auch über seine Verbindung zu Stickstoffmonoxid (NO, s. u., WIESINGER 2001, KHAN et al. 2007, WANG et al. 2014). Arg ist bei der Freisetzung verschiedener Hormone der Hirnanhangdrüse (Wachstumshormone, Prolaktin), Bauchspeicheldrüse (Insulin, Glukagon, Somatostatin) sowie Nebennieren (Katecholamine) bei Menschen (FLOYD et al. 1966, PALMER et al. 1975, BARBUL 1986, DORSHKIND and HORSEMAN 2000, CALDER and YAQOOB 2004), Nagetieren (DAVILA et al. 1987) und Geflügel (SCANES 2009) beteiligt. Anhand der Untersuchungen von SIMON und ROSSELIN (1978) kann davon ausgegangen werden, dass es viele Ähnlichkeiten zwischen dem Hormonsystem der Säugetiere und dem der Vögel gibt. Bei der Legehenne sind über die Unterstützung der Freigabe von Luteinisierungshormonen (LH) stimulierende Wirkungen von Arg auf die Ovulation bekannt (BASIOUNI et al. 2006). Weiterhin gilt Arg als Bestandteil des Hormons Vasotocin, welches bei Gebärmutterkontraktionen und bei der Eiablage involviert ist (SILVA et al. 2012). In Versuchen mit Broilern wurden die Auswirkungen von Adrenalin-Injektionen bei unterschiedlichen Arg-Versorgungen untersucht. Adrenalin wirkt auf die Adrenorezeptoren der glatten Gefäßmuskulatur und übt eine starke gefäßverengende Wirkung aus, wodurch der Blutdruck in der Regel ansteigt (SMITH et al. 2000). Sowohl der mittlere arterielle Blutdruck als auch der pulmonalarterielle Blutdruck stiegen bei höherer Arg-Versorgung schwächer an (LORENZONI und RUIZ-FERIA 2006, RUIZ-FERIA 2009) und erreichten früher wieder die Ausgangswerte (LORENZONI und RUIZ-FERIA 2006, RUIZ-FERIA 2009,

BAUTISTA-ORTEGA und RUIZ-FERIA 2010). Dieses kann damit erklärt werden, dass Arg sich als Bestandteil des Enzyms NO-Synthase auf die NO-Produktion auswirkt (DUDZINSKI und MICHEL 2007). NO führt physiologisch zu einer Gefäßerweiterung (GOVERS und RABELINK 2001, SUCHNER et al. 2002, DUDZINSKI und MICHEL 2007, LI et al. 2007, STANGL 2014).

Ferner wurden in verschiedenen Versuchen positive Effekte von Arg auf den Immunstatus und Wundheilung von Geflügel, insbesondere bei jungen Tieren, festgestellt und bestätigt (KWAK et al. 1999, TAKAHASHI et al. 1999, LEE et al. 2002, ABDUKALYKOVA und RUIZ-FERIA 2006, TAYADE et al. 2006 a, b, ABDUKALYKOVA et al. 2008, JAHANIAN 2009, MUNIR et al. 2009, RUIZ-FERIA und ABDUKALYKOVA 2009, STANGL 2014, TAN et al. 2014). Im Gegensatz dazu konnten bei Versuchen von RUBIN et al. (2007) keine Effekte auf das humorale Immunsystem in Abhängigkeit der Arg-Versorgung abgesichert werden. Um Auswirkungen auf die humorale und zelluläre Immunantwort der Tiere festzustellen, wurden unter anderem künstliche Applikationen (Infektiöse Bronchitis Virus (LEE et al. 2002), Schaf-Erythrozyten (ABDUKALYKOVA et al. 2008, RUIZ-FERIA und ABDUKALYKOVA 2009), Infektiöse Bursitis der Hühner (ABDUKALYKOVA et al. 2008, RUIZ-FERIA und ABDUKALYKOVA 2009), Hydroperikard-Syndrom-Virus (MUNIR et al. 2009)) bzw. Impfungen (Infektiöse Bursitis der Hühner (TAYADE et al. 2006a, b)) durchgeführt und deren Auswirkungen auf die Tiere beobachtet. Signifikant höhere absolute und relative Gehalte an verschiedenen Immunzellen (heterophile Granulozyten: LEE et al. 2002, JAHANIAN 2009; basophile Granulozyten: MUNIR et al. 2009; T- und B-Lymphozyten: ABDUKALYKOVA und RUIZ-FERIA 2006, TAYADE et al. 2006a, b, MUNIR et al. 2009) oder Antikörpern (TAYADE et al. 2006, ABDUKALYKOVA et al. 2008, MUNIR et al. 2009, RUIZ-FERIA und ABDUKALYKOVA 2009) im Blut von Tieren mit erhöhten Arg-Versorgungen wurden als eine stärkere Immunantwort gedeutet (SHARMA et al. 2007). Bei künstlich induzierten Entzündungen mit Lipopolysacchariden (LPS) milderte eine erhöhte Arg-Versorgung die Entzündungsreaktion (TAKAHASHI et al. 1999, TAN et al. 2014). Mithilfe erhöhter Arg-Gehalte im Futter konnte bei Legehennen, die mit dem Rous-Sarkom-Virus infiziert wurden, ein reduziertes Tumorwachstum bewirkt werden (TAYLOR et al. 1992). RAMIREZ et al. (1997) ermittelten eine höhere Resistenz von Hühnern gegen *Salmonella enteritidis* infolge einer oralen Arg-Gabe. In einer weiteren Studie wurde erkannt, dass die Mengen an NO, die von Makrophagen produziert werden, dosisabhängig von der Arg-Zufuhr sind (SUNG et al. 1991). NO wirkt unter anderem viruzid, bakterizid und zytozid (MACMICKING et al. 1997). Zusätzlich kann die Verbindung zu NO zu einer verstärkten Blutgerinnung führen (SUCHNER et al. 2002, LI

et al. 2007). Auch vergrößerte immunologisch aktive Organe, wie Thymus und Milz, konnten Arg zugeschrieben werden (KWAK et al. 1999, JAHANIAN 2009, MUNIR et al. 2009).
Bei Hitzestress kann ein weiteres Arg-Lys-Verhältnis Wachstumsdepressionen bei Geflügel verhindern (BRAKE 2010). Bei Legehennen können Arg-Versorgungen oberhalb des optimalen Wachstumsbedarfs die Verfügbarkeit von Plasma-Arg bewirken und dadurch die Immunmodulation von Legehennen verbessern (LIEBOLDT 2015).
Zusammen mit Met und Gly ist Arg Ausgangssubstanz für die Bildung von Kreatin (BLOCH und SCHOENHEIMER 1940, 1941, STANGL 2014), welches für die Energiebereitstellung in den Muskeln von Bedeutung und damit die Nährstoffausnutzung für die Muskelentwicklung unterstützt (BENEVENGA 2004, ALLEN 2012).
Es gibt synergetische und komplementäre Effekte zwischen Vitamin C, Vitamin E und Arg (ABDUKALYKOVA und RUIZ-FERIA 2006, BAUTISTA-ORTEGA und RUIZ-FERIA 2010). Arg kann durch Citrullin ersetzt werden (KLOSE und ALMQUIST 1940b, ALMQUIST 1942, HÄFFNER 1998), nicht jedoch durch Glu oder Pro bzw. beide in Kombination (FISHER et al. 1959). Eine Ergänzung von Gelatine im Futter kann bei Arg-Mangel eine gesundende Wirkung auf die Legehennen entfalten (FISHER et al. 1960).
Da beim Geflügel antagonistische Interaktionen von Arg und Lys (SMITH und LEWIS 1966, BOORMAN und FISHER 1966, O'DELL und SAVAGE 1966, NESHEIM 1968, D'MELLO und LEWIS 1970a, OLOMU et al. 1974, LESLIE und SUMMERS 1975, RILEY et al. 1989, SIMON und ZENTEK 2019) sowie von Arg und Met (JONES et al. 1967, AUSTIC und NESHEIM 1970, KESHAVARZ und FULLER 1971a, b) bei der Absorption festgestellt wurden, wird davon ausgegangen, dass Lys, Arg und Met für ein optimales Wachstum gleichzeitig und in adäquater Höhe zur Verfügung stehen müssen (CHAMRUSPOLLERT et al. 2002, CORZO und KIDD 2003). Dabei kann eine diätetische Ergänzung von Na oder K eine lindernde Wirkung auf den Antagonismus Arg-Lys besitzen (STUTZ et al. 1979). Bei praxisüblichen Arg- und Lys-Gehalten in konventionellen Futterrationen sind keine antagonistischen Wirkungen zu erwarten (MENDES et al. 1997).
Ein diätetischer Arg-Mangel kann aufgrund der o. g. Funktionen zu Symptomen, wie die Reduktion der Futteraufnahme sowie allgemeine Wachstumsdepressionen und -verzögerungen führen (LIEBOLDT 2015).
Wie bei fast allen anderen AA wurden in Versuchen mit Ratten Wachstumsdepressionen bei Überversorgungen von Arg in der Höhe von 5 % im Futter beobachtet (SAUBERLICH 1961).

2.3.1.2 Histidin (His)

Aus chemischer Sicht gehört His zu den aromatischen und heterozyklischen AA und zählt bei Legehennen zu den essentiellen AA (JOHNSON und FISHER 1956, SIMON und ZENTEK 2019).

Die Funktionen und Aufgaben von His erstrecken sich von dem Sauerstofftransport im Blut (PAULING 1964, COLLMAN 1977, MOFFAT et al. 1979, PHILLIPS 1980, SHAANAN 1983, MIMS et al. 1983, NAGAI 1987, PERUTZ 1987), über den Zellschutz (ERICKSON und HULTIN 1988, KOHEN et al. 1988, ERICKSON und HULTIN 1992, FOOTE und CLENNAN 1995, KAWAMOTO et al. 1997, PETERSON et al. 1998b, KOPEC et a. 2013) bis hin zur Entzündungshemmung (PETERSON et al. 1998b, WADE und TUCKER 1998, CHOUDHARY et al. 2001). His ist fester Bestandteil von Myoglobin und Hämoglobin von Wirbeltieren. Es fungiert dort als Bindungsort für das Eisenatom an die Proteinmatrix und stabilisiert zusätzlich durch eine eigene Bindung an das zweite Sauerstoffatom die Bindung von O_2 an das Häm-Molekül. Damit ist es indirekt für das Funktionieren der Atmungskette und der Sauerstoffversorgung im Körper notwendig (PAULING 1964, COLLMAN 1977, MOFFAT et al. 1979, PHILLIPS 1980, SHAANAN 1983, MIMS et al. 1983, NAGAI 1987, PERUTZ 1987, BROWN et al. 2010). His gilt als Radikalfänger von Hydroxyl-Radikalen (NAGY und FLOYD 1984) und Singulett-Sauerstoff, einer hoch reaktiven und giftigen Sauerstoffvariante (MATHESON und LEE 1979, FOOTE und CLENNAN 1995, KAWAMOTO et al. 1997). In Versuchen mit künstlich herbeigeführten Infektionen konnte His sowohl bei Nagetieren (PETERSON et al. 1998b) als auch bei Menschen (PETERSON et al. 1998b) die Fähigkeit nachgewiesen werden, reaktive Sauerstoffspezies (engl.: reactive oxygen species, ROS) zu reduzieren. His besitzt die Fähigkeit, Schwermetalle, wie Zink, Kupfer und Eisen, zu binden bzw. deren Absorptionskraft zu mindern und wirkt daher entgiftend für den Körper. Ebenso können zellschädigende Lipidperoxidationen durch His unterdrückt werden (ERICKSON und HULTIN 1988, ERICKSON und HULTIN 1992). In Geflügelversuchen wurde beobachtet, dass eine Futterergänzung mit His die Aktivität von Glutathion (GSH)-Peroxidasen im Plasma und Superoxiddismutasen in Erythrozyten erhöhte. Beide stehen in Zusammenhang mit vermindertem oxidativem Stress bei aeroben Lebewesen (KOPEC et al. 2013). His ist unter anderem Vorstufe von den Dipeptiden Carnosin, Homocarnosin und Anserin, denen in Hinblick auf oxidativen Stress eine schützende Rolle zugesprochen wird (KOHEN et al. 1988). In Geflügelblut und -muskeln wurden antioxidantische Wirkungen ermittelt (KOPEC et al. 2013,

JOZANOVIC et al. 2017). Anhand von Versuchen mit Ratten, die an entzündlichen Darmerkrankungen litten, wurde festgestellt, dass der Schweregrad der Entzündung bei His-Gaben signifikant geringer war (CHOUDHARY et al. 2001).

Weiterhin besteht eine enge Beziehung von His zu dem als Gewebshormon und Neurotransmitter bekannten Histamin (SIMON 2008). Das Gewebshormon Histamin entsteht bei der mikrobiellen Decarboxylierung seiner Vorstufe His (SIMON 2008, JEROCH 2019). Es induziert beim Geflügel gleichartig wie bei Säugetieren über sogenannte H_2-Rezeptoren eine erhöhte HCL-Sekretion im Drüsenmagen (VON BUDDENBROCK 1956, BREVES 2010, WOLFFRAM und SCHARRER 2010, JEROCH 2019). Zu berücksichtigen ist, dass in diesem Kontext bei Überversorgungen Krankheitssymptome bekannt sind (s. u.). Weiterhin bewirkt Histamin die Kontraktion der glatten Muskulatur der Bronchien, des Magen-Darm-Traktes sowie des Uterus und steigert die Permeabilität der Kapillarwände (PETZINGER 2007, HUBER 2010, MÖSTL 2010, VON ENGELHARDT 2010). Die erhöhte Permeabilität unterstützt im Zuge der Immunabwehr die Ausschleusung von Leukozyten (LÜLLMANN et al. 2006). Auf die glatte Muskulatur von Gefäßen wirkt Histamin relaxierend, sodass es in der Folge zur Blutdrucksenkung kommt (MÖSTL 2010).

His kann auch über Urocanat zu der AA Glu umgebaut werden (s. Kap. 2.3.3.5, WADE und TUCKER 1998). In Versuchen führten hohe His-Gaben bei Legehennen (JOHNSON und FISHER 1956) und Broilern (ROSENBERG et al. 1957, BAKER 2003) zu erhöhten Futterverwertungen. Gleichermaßen wurde die Legeleistung (JOHNSON und FISHER 1956) bzw. das Wachstum (ROSENBERG et al. 1957, BAKER 2003) positiv beeinflusst. Im Gegensatz dazu stellten KOPEC et al. (2013) ein geringeres Wachstum bei erhöhter His-Ergänzung fest.

Interessanterweise konnte die His-Versorgung von Legehennen ohne Leistungseinbußen reduziert werden, wenn gleichermaßen auch die AA-Konzentrationen im Futter von Leu, Lys, Phe und Thr heruntergesetzt wurden (JOHNSON und FISHER 1958). Möglicherweise spielten hier auch antagonistische Wirkungen eine Rolle.

Eine exzessive Versorgung von His bewirkte bei Ratten Wachstumsdepressionen (SAUBERLICH 1961). Als Folge toxischer Überversorgungen von Histamin, das in enger Beziehung zu His steht, gelten reduziertes Wachstum, schwache Befiederung und Drüsenmagendilatationen (SHIFRINE et al. 1960, HARRY et al. 1975, HARRY et al. 1976). Vor allem bei Mastrassen ist in diesem Zusammenhang erhöhtes Auftreten von Muskelmagenerosionen bekannt (DZAJA et al. 1996, FRIES et al. 2001, JEROCH 2019). Häufig können Histaminüberversorgungen bei Geflügel mit der Fütterung von Fischmehl, das hohe Gehalte

von His enthält, erklärt werden, wobei hier auch das Reaktionsprodukt aus Histamin und Lys, Gizzerosin, eine große Rolle spielt (BRUGH und WILSON 1986, JEROCH 2019). Bei Nagetieren wurden infolge starker Überversorgungen Effekte auf das Verhalten und auf das Zentralnervensystem (ZNS) beobachtet, die in Verbindung mit Histamin standen. Dieser physiologische Effekt konnte bei Menschen nicht bestätigt werden (WADE und TUCKER 1998).

2.3.1.3 Isoleucin (Ile)

Ile zählt chemisch gesehen zu den aliphatischen AA. Es wird vorwiegend im Muskel abgebaut und ist ein Isomer von Leucin. Wegen ihrer typischen Verzweigung in der Strukturkette wird sie neben Leu und Val auch als verzweigtkettige AA (engl.: branched-chain aminos acid(s), BCAA) bezeichnet (HORTON et al. 2008, SIMON und ZENTEK 2019). Ile ist essentiell für Legehennen (SIMON und ZENTEK 2019) und in vielen Rationen neben Val die viertlimitierende AA beim Geflügel (KIDD et al. 2004, KIDD und HACKENHAAR 2006, CORZO et al. 2008b, 2009, 2010, DOZIER et a. 2011). In Mais-Soja-Rationen in der Legehennenfütterung spielt Ile sogar eine noch bedeutendere Rolle (BRAY 1964, 1968, 1969). Im Gegensatz dazu gehen MELLO et al. (2012) davon aus, dass Ile in der Legehennenfütterung etwas überbewertet ist und das Verhältnis zu den anderen BCAA von größerer Relevanz ist.
Im Verhältnis zu Broilern gibt es relativ wenige Studien mit Legehennen, in denen der Ile-Bedarf für eine optimale Leistung ermittelt wurde. Zusätzlich variieren die Ergebnisse oft sehr stark (PEGANOVA und EDER 2002a). Der AA werden positive Effekte bei Legehennen in Bezug auf Futteraufnahme (JOHNSON und FISHER 1956, BRAY 1964, 1968, PEGANOVA und EDER 2002a, SHIVAZAD et al. 2002, HARMS et al. 2003, LIMA et al. 2018), Futterverwertung (BREGENDAHL et al. 2008) und Körpermasse (MILLER et al. 1954, BRAY 1964, 1968, MCDONALD und MORRIS 1985, SHIVAZAD et al. 2002, BREGENDAHL et al. 2008, LIMA et al. 2018) zugeschrieben. Möglicherweise kann der Effekt der gesteigerten Futteraufnahme von Ile mit der Verbindung zu Glu begründet werden (s. Kap. 2.3.1.4, IZUMI et al. 2004). In anderen Versuchen mit Broilern konnten diese Effekte auf die Futteraufnahme und Körpermasse nicht abgesichert werden (PARK und AUSTIC 2000, KIDD et al. 2000, 2004). PEGANOVA und EDER (2002a) stellten in ihren Legehennen-Versuchen keinen Einfluss der Ile-Konzentration auf die Futterverwertung bzw. Körpermasse fest, ergänzten jedoch, dass sie mit relativ geringer Tierzahl (12 Hennen je Versuchsgruppe) und kurzer Versuchsdauer (8–9 Wochen) arbeiteten. LIMA et al. (2018) berichteten sogar von steigenden Futterverwertungen bei reduzierten Ile-Gehalten im Futter. Dementsprechend wurde

unter Körpermassenabbau die Legeleistung beibehalten. Sie schlussfolgerten allerdings, dass dieser Zustand für die Tiere nur kurzfristig aufrechtzuerhalten ist und dass sich hier konstitutionelle Unterschiede zwischen Elterntierhennen und Legehennen, wie die erhöhten Lipidreserven, auswirkten. Die reduzierten Futteraufnahmen bei sowohl stark reduzierten als auch bei stark erhöhten Ile-Gehalten im Futter können durch folgende Zusammenhänge erklärt werden: Große neutrale AA (engl.: large neutral amino acid(s), LNAA = Ile, Val, Leu, Tyr, Phe) konkurrieren mit Trp um den Transfer in das Gehirn, sodass unter anderem niedrigere Ile-Konzentrationen höhere Trp-Konzentrationen nach sich ziehen und infolgedessen appetitmindernde Wirkungen hervorrufen können (s. u., s. Kap. 2.3.1.9, WURTMAN 1980, TACKMAN et al. 1990, PARDRIDGE 1998). Hohe exzessive Ile-Gehalte bewirken wahrscheinlich über ihre toxische Wirkung abnehmende Futteraufnahmen (SAUBERLICH 1961). Bei Legehennen wurden weiterhin positive Zusammenhänge bei Leistung (HUYGHEBAERT et al. 1991, HARMS und RUSSEL 2000b, PEGANOVA und EDER 2002a, SHIVAZAD et al. 2002, HARMS et al. 2003, BREGENDAHL et al. 2008, LIMA et al. 2018), Legeleistung (HARMS und RUSSEL 2000b, PEGANOVA und EDER 2002a, SHIVAZAD et al. 2002, HARMS et al. 2003, BREGENDAHL et al. 2008, LIMA et al. 2018) und Eimasse (HARMS und RUSSEL 2000b, PEGANOVA und EDER 2002a, SHIVAZAD et al. 2002, HARMS et al. 2003, BREGENDAHL et al. 2008) beobachtet. Im Gegensatz dazu veränderte sich die Eimasse in anderen Versuchen bei variierenden Ile-Gaben nicht (HARMS und IVEY 1993, LIMA et al. 2018). Neben den direkten Folgen durch die beeinflusste Futteraufnahme kann der Zusammenhang von Ile und Wachstum, Futterverwertung, Leistung bzw. Eimasse sicherlich in erster Linie mit der Essentialität dieser AA für die Proteinsynthese erklärt werden. Zudem ist aus der Humanernährung bekannt, dass die Verabreichung von BCAA, insbesondere Leu, eine anabole Wirkung auf den Proteinstoffwechsel hat, indem die Geschwindigkeit der Proteinsynthese erhöht und die des Proteinabbaus verringert wird (ALVESTRAND et al. 1990, LOUARD et al. 1990, NAIR et al. 1992). Bei Geflügel sind ähnliche Wirkungen hingegen nur in Kombination mit Insulin bekannt, wobei davon ausgegangen wird, dass es den Transport in den Muskel erhöht oder den Stoffwechsel beeinflusst (KLASING und JARRELL 1984). Im Kontext mit der Eimasse ist zusätzlich zu berücksichtigen, dass diese in starker positiver Korrelation mit der Futteraufnahme steht (PEGANOVA und EDER 2003).

Den BCAA wird unter allen AA das größte Potential eingeräumt, die Immunantwort beeinflussen zu können. In diesem Zusammenhang wurden vergrößerte Lymphorgane, erhöhte Antikörpergehalte nach künstlich herbeigeführten Infektionen (Schaf-Erythrozyten) und erhöhte Mengen an Splenozyten gegen Concanavalin A bei Broilern nachgewiesen

(KONASHI et al. 2000). In Versuchen mit Mäusen wurde festgestellt, dass Lymphozyten auf BCAA angewiesen sind, um für ihre Immunantwort Antikörper synthetisieren zu können (PETRO und BHATTACHARJEE 1981, CALDER 2006). Eine bedeutende Wirkung geht an dieser Stelle von der Verbindung von Leu zusammen mit dem mammalian target of rapamycin (mTOR) aus. Durch den mTOR-Signalweg wird die Protein Synthese und die Aktivierung von Cytokinen oder Antikörper-Produktion reguliert (s. Kap. 2.3.1.4, MEIJER und DUBBELHUIS 2004).

Während Ile-Versorgung die Federbildung (FISHER et al. 1981, STILBORN et al. 1997) und Energieversorgung der Muskeln (STANGL 2014) positiv beeinflusst, ist die Eiqualität davon offensichtlich relativ unabhängig (HUYGHEBAERT et al. 1991, PEGANOVA und EDER 2002a). Federn bestehen im Gegensatz zum restlichen Geflügelkörper aus deutlich mehr Ile bzw. Val im Verhältnis zu Lys (FISHER et al. 1981, STILBORN et al. 1997). Daher besitzen diese AA schon alleine als Baustein eine besondere Bedeutung bei der Federbildung. Im Gegensatz zu den anderen AA werden die BCAA auch in größerem Umfang zur Energieversorgung in der Muskulatur genutzt (STANGL 2014). Dementsprechend kann bei ausreichender BCAA-Verfügbarkeit in Energiemangelsituationen unter anderem auch der Muskelabbau zur Energiebereitstellung verzögert werden. Die Eiqualität wurde in den hier erwähnten Studien anhand von Haugh-Einheiten (Albumen-Qualität) und Albumen-Höhe verglichen. Dass keine Unterschiede bei den verschiedenen Ile-Gaben festgestellt wurden, ist insofern nicht ungewöhnlich, weil über die Fütterung an dieser Stelle nur sehr begrenzt Einfluss genommen werden kann (ROUSH 1981, KIRCHGESSNER und STEINHART 1981, EDER und ROTH 2014).

Obwohl die BCAA nicht als direkte Vorläufer für Neurotransmitter fungieren, können sie den Transport von anderen LNAA durch die Blut-Hirn-Schranke (s. u.) beeinflussen und dadurch auf die Konzentrationen von Neurotransmittern im Zentralnervensystem einwirken (HARRIS et al. 2005, NCBI 2019).

Die BCAA fungieren weiterhin als N-Donatoren für Gln und Ala und nehmen damit eine stimulierende Wirkung auf deren Synthese ein (s. Kap. 2.3.3.1, 2.3.3.4, ODESSEY et al. 1974 PLATELL et al. 2000, HOLECEK 2002).

In zahlreichen Studien wurden beim Geflügel Antagonismen zwischen den BCAA beschrieben (BRAY 1970 (Legehenne), D'MELLO und LEWIS 1970a (Broiler), ALLEN und BAKER 1972 (Broiler), TUTTLE und BALLOUN 1976 (Pute), SMITH und AUSTIC 1978 (Broiler), BURNHAM et al. 1990 (Broiler), FARRAN et al. 2003 (Broiler), PARR 2003 (Broiler), PEGA-

NOVA und EDER 2003 (Legehenne), SIMON und ZENTEK 2019 (Geflügel)). Erstens konkurrieren die BCAA um den Transfer durch zelluläre Membranen wie die Blut-Hirn-Schranke (PENG et al. 1973, HARPER 1984, HARRISON und D'MELLO 1986) und zweitens teilen sich alle BCAA dieselben Enzymsysteme bei den ersten beiden Katabolisierungsschritten (HARPER et al. 1984, HARRIS et al. 2005). Da die BCAA bei Überkonzentrationen im Körper ihren eigenen Abbau fördern, um toxische Reaktionen zu vermeiden, beeinflusst die Höhe der gesamten BCAA-Aufnahme gleichzeitig die Katabolisierungsrate aller drei BCAA (HARPER et al. 1984, HARRIS et al. 2005). Demnach nimmt bei steigender BCAA-Versorgung über das Futter auch der oxidative Abbau aller BCAA zu, wodurch Leistungsdepressionen entstehen können (SPOLTER und HARPER 1961, HARPER et al. 1984, FARRAN und THOMAS 1992a, b, GATNAU et al. 1995, WILTAFSKY et al. 2010). Offensichtlich besitzt Leu dabei eine stärkere Wirkung als Ile oder Val (Leu > Ile > Val) und wird andersherum selbst mit geringerer Ausprägung beeinflusst (D'MELLO 1974, BLOCK und HARPER 1984, HUGHES et al. 1984, PENZ et al. 1984, BURNHAM et al. 1990). Auch wurde herausgefunden, dass exzessive Ile-Gaben bei gleichzeitig ausreichenden Leu- und Val-Versorgungen nicht unbedingt zu einer erhöhten Katabolisierung durch eine vermehrte BCKA-Dehydrogenase-Aktivität führen (SHINNICK und HARPER 1977, BLOCK und HARPER 1984, BENEVENGA 2004, HARRIS et al. 2005). Sind alle drei BCAA in relativ hoher Konzentration im Futter vorhanden, spielen die antagonistischen Effekte aufgrund exzessiver Gaben einer BCAA eine untergeordnete Rolle, obgleich der Abbau über die BCKA-Dehydrogenase gleichzeitig zunimmt (BURNHAM et al. 1990, BARBOUR und LETSHAW 1993, PEGANOVA und EDER 2002a, PARR 2003). Bei Masthähnchen bewirkten Diäten mit einem überhöhten Gehalt an BCAA verringerte Konzentrationen von Noradrenalin, Dopamin und Serotonin im Gehirn. Dieser Effekt wurde auf niedrigere Gehalte an Phe und Trp im Gehirn zurückgeführt (s. Kap. 2.3.1.7, 2.3.1.9, HARRISON und D'MELLO 1986), weil bereits von mehreren Autoren berichtet wurde, dass Ile und andere LNAA mit Trp um den Transfer in das Gehirn über die Blut-Hirn-Schranke konkurrieren (WURTMAN 1980, TACKMAN et al. 1990, PARDRIDGE 1998). PEGANOVA und EDER (2003) berichteten jedoch, dass Trp und seine Metaboliten anhand ihrer Erkenntnisse bei hohen Konzentrationen von Ile im Futter nicht die Hauptrolle für den verringerten Futterverbrauch spielen.

Es ist zu berücksichtigen, dass in Legehennen-Versuchen zum Thema Ernährungsimbalancen häufig beobachtet wurde, dass die Synthese von Eiprotein weniger sensibel auf Mangel- oder Überschussernährung reagierte als die Synthese von Körperprotein (CHI und SPEERS 1976, JAIS et al. 1995, PEGANOVA und EDER 2002a). PEGANOVA und EDER (2002a)

vermuteten daher eine Priorisierung der Eiproduktion, wobei JAIS et al. (1995) lediglich den geringeren N-Gehalt und damit auch -bedarf im Ei als Ursache sahen (gilt auch für Lys, Met, Phe und Val). Zu den Mangelsymptomen gehören neben einem Rückgang der Futteraufnahme (JOHNSON und FISHER 1956) ebenso die wahrscheinlich damit verbundenen Abnahmen der Legeleistung und der Körpermasse bei Legehennen (MILLER et al. 1954).
Wie bei fast allen anderen AA wurden bei Versuchen zu Ile-Überversorgungen von Ratten (SAUBERLICH 1961) und Broilern (BURNHAM et al. 1992) Wachstumsdepressionen diagnostiziert. Die Überflusssymptome hängen vermutlich überwiegend mit den antagonistischen Effekten unter den BCAA zusammen (s. u.). Bei Legehennen wurde festgestellt, dass sich bei stufenweise erhöhten Ile-Konzentrationen im Futter zunächst die Körpermasse und anschließend die Futteraufnahme und Eimassen reduzierten (HARPER 1984, PEGANOVA und EDER 2002a). Bei einer gleichzeitig erhöhten Val- und Leu-Konzentration im Futter waren die Effekte auf die Leistung bei ansonsten gleichen Versuchsbedingungen deutlich schwächer ausgeprägt, was mit den antagonistischen Beziehungen gedeutet werden kann (PEGANOVA und EDER 2002a). PEGANOVA und EDER (2002a) ergänzten, dass die Differenz zwischen einer bedarfsgerechten und einer überschüssigen Ernährung bei Legehennen bezüglich Ile sehr klein ist und die optimale Konzentration bisher noch nicht endgültig ermittelt wurde.

2.3.1.4 Leucin (Leu)

Zusammen mit Ile und Val wird Leu zu den BCAA gezählt und gehört chemisch gesehen zu den aliphatischen AA. Bei Legehennen ist Leu eine ernährungsphysiologisch essentielle AA. Im Gegensatz zu den anderen AA werden die BCAA vorwiegend im Muskel abgebaut (vgl. Kap. 2.3.1.3, SIMON und ZENTEK 2019). Bei dem Abbau von Leu und Lys entstehen ausschließlich Acetyl-CoA bzw. Acetoacetat, sodass die beiden AA nicht zur Glukosebildung beitragen (STANGL 2014).
Es wird davon ausgegangen, dass Leu in der Legehennenfütterung verhältnismäßig eine noch größere Rolle einnimmt als in der Broilerfütterung. Diese Vermutung wird mit den höheren Leu-Gehalten in Eiproteinen im Gegensatz zu Muskelproteinen begründet (ALMQUIST 1952). Leu-Gaben können beim Geflügel Einflüsse auf die Futteraufnahme (Broiler: EDMONDS und BAKER 1987a, IZUMI et al. 2004, WANG et al. 2012, ERWAN 2018, Elterntierhenne: SAKOMURA et al. 2015), Futterverwertung (Broiler: FARRAN et al. 2003, ERWAN 2018), Körpermasse (Broiler: PENZ et al. 1984, FARRAN et al. 2003, ERWAN 2018; Elterntierhenne: SAKOMURA et al. 2015) und Legeleistung besitzen (Legehenne:

CRAVENS 1948), wobei diese sich, abhängig von der Konzentration, stark unterscheiden können. So kamen in Versuchen mit Legehennen bzw. Broilern bei erhöhten Leu-Versorgungen sinkende (DENBOW 1999), stagnierende (EDMONDS und BAKER 1987a, JAIS et al. 1995, DENBOW 1999, ERWAN et al. 2008) und steigende (IZUMI et al. 2004, WANG et al. 2012, SAKOMURA et al. 2015, ERWAN 2018) Futteraufnahmen zum Vorschein. Zu berücksichtigen ist allerdings, dass bei den Versuchen von IZUMI et al. (2004) und WANG et al. (2012) die Leu-Gaben intracerebroventricular (ICV), also direkt in das Gehirn, erfolgten und daher mit Fütterungsversuchen nur eingeschränkt vergleichbar sind. In Versuchen mit anderen Wirbeltieren (ROGERS und LEUNG 1973 (Ratte), EDMONDS und BAKER 1987b (Schwein), YAMAMOTO et al. 2004 (Regenbogenforelle), COTA et al. 2006 (Ratte), GLOAGUEN et al. 2012 (Schwein)) stellte sich bei hohen Versorgungsstufen in der Regel eine negative Korrelation zwischen Leu und der Futteraufnahme heraus. Auch in Bezug auf die Futterverwertung, Körpermasse und Legeleistung sorgten höhere Leu-Gaben für teilweise positive (CRAVENS 1948, SAKOMURA et al. 2015, ERWAN 2018), unveränderte (MACHLIN 1955, D'MELLO und LEWIS 1970b, PENZ et al. 1984, OKUMURA et al. 1985, EDMONDS und BAKER 1987a, JAIS et al. 1995, FARRAN et al. 2003, ERWAN et al. 2008) und negative (PENZ et al. 1984, FARRAN et al. 2003) Auswirkungen. Dieser Zusammenhang kann durch mehrere Wirkmechanismen erklärt werden: Erstens ist Leu als essentielle AA für die Proteinsynthese notwendig. Zweitens besteht ein ausgeprägter Antagonismus zwischen den BCAA bzw. LNAA, sodass Verdrängungseffekte stattfinden (vgl. Kap. 2.3.1.3). Drittens verfügt Leu über seinen Metaboliten Acetyl-CoA (SON et al. 2019) ebenso wie über seine beiden Synergisten Insulin (FAJANS et al. 1967, KUHARA et al. 1991, LI et al. 2003, O´CONNOR et al. 2003, YOON 2017) und Leptin (COTA et al. 2006, LYNCH et al. 2006) aktivierende Wirkungen auf mTOR. Letzteres ist eine Serin/Threonin Kinase, die in zwei Formen existiert (mTORC1, mTORC2) und ein weites Spektrum an zellulären Prozessen kontrolliert (LAPLANTE und SABATINI 2012, RICOULT und MANNING 2013). Zu den resultierenden Wirkungen gehören unter anderem die Aktivierung der Proteinsynthese (ANTHONY et al. 2000a, b, LYNCH et al. 2002a, b, RIEU et al. 2003, ESCOBAR et al. 2006, 2007, DAVIS et al. 2010, TORAZZA et al. 2010, YIN et al. 2010, WILSON et al. 2011, STANGL 2014), die Hemmung des Proteinabbaus (NAGASAWA et al. 2002) und erhöhte Anorexie (Appetitminderung). Zusätzlich wirkt das Hormon Insulin anabolisch und erhöht die zelluläre Speicherung von Glukose, Fettsäuren und AA (BENEVENGA 2004). Das Hormon Leptin kann unter anderem Hungergefühle steuern und damit das Körpergewicht regulieren. Weiterhin steht es in Beziehung mit der Lipolyse, Energieaufnahme und Körpertemperatur

(LYNCH et al. 2006). Es bleibt festzuhalten, dass die Futteraufnahme, Futterverwertung, Körpermasse, und Legeleistung stark durch Leu beeinflusst werden können und sowohl extrem niedrige als auch extrem hohe Leu-Versorungen mit jeweils negativen Auswirkungen einhergehen können.

JAIS et al. (1995) stellten in ihren Versuchen keine Einflüsse der Leu-Konzentrationen im Futter auf die Eimasse sowie auf die damit in Verbindung stehende Leistung fest.

Der Einfluss der BCAA auf den Immunstatus wurde schon in Kap. 2.3.1.3 beschrieben.

Eine In-Ovo-Injection von Leu vor dem Schlupf führte bei Broilerküken zu einer verbesserten Thermotoleranz (HAN et al. 2017).

Weiterhin fördert Leu als eine BCAA die Synthese von Gln und Ala (vgl. Kap. 2.3.1.3, O-DESSEY et al. 1974).

In exzessiver Verabreichung kann Leu toxisch wirken (SAUBERLICH 1961). Der überwiegende Anteil aller Effekte infolge von Leu-Überversorgungen beruht wahrscheinlich auf dem bereits erläuterten BCAA-Antagonismus (vgl. Kap. 2.3.1.3).

2.3.1.5 Lysin (Lys)

Ebenso wie Arg enthält Lys eine basische Seitenkette und wird daher aus chemischer Sicht den basischen AA zugeteilt. Lys ist für Legehennen essentiell und gilt weiterhin in vielen Rationen als zweitlimitierende AA (HARMS und IVEY 1993, SIMON und ZENTEK 2019). Der Bedarf an Lys ist für Legehennen im Verhältnis zum Mastgeflügel niedriger, was sicherlich daran liegt, dass die Proteine im Ei zu einem geringeren Anteil aus Lys bestehen als die im Muskelfleisch (ALMQUIST 1952).

Erhöhte Lys-Versorgungen können sowohl in positivem (LIU et al. 2005, CUPERTINO et al. 2009, DE ROCHA et al. 2009, SILVA et al. 2015) als auch in negativem (MARCH und BIELY 1971, DENBOW 1999, FIGUEIREDO et al. 2012) Zusammenhang mit der Futteraufnahme von Legehennen stehen. BERCOVICI und SUID (1998) gingen davon aus, dass Geflügel in der Lage ist, steigende AA-Gehalte, ähnlich wie beim Energiegehalt, durch eine Reduktion der Futteraufnahme auszugleichen, sodass letztendlich die aufgenommene Lys-Menge nahezu unverändert bleibt. SILVA et al. (2015) beobachteten infolge stufenweise erhöhter Lys-Konzentrationen zunächst steigende Futteraufnahmen, wobei diese bei der höchsten Versorgungsstufe schließlich stagnierten bzw. sogar abnahmen. In vielen Versuchen mit Legehennen wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Varianten festgestellt (KESHAVARZ und JACKSON 1992, PROCHASKA et al. 1996, SCHUTTE und SMINK 1998, HARMS et al. 2003, NOVAK et al. 2004, JORDÃO FILHO et al. 2006, SÁ et al. 2007, SILVA

et al. 2010). Während KESHAVARZ und JACKSON (1992) in der vorangegangenen Aufzuchtphase noch Unterschiede zugunsten der höheren Lys-Konzentration im Futter feststellten, konnten sie diese in der Legeperiode nicht wiederfinden. Diese stark variierenden Ergebnisse aus der Literatur lassen zumindest vermuten, dass nicht bedarfsgerechte Versorgungsstufen, also sowohl die Über- als auch die Unterversorgung der Tiere, negative Effekte auf die Futteraufnahme nach sich ziehen können. FIGUEIREDO et al. (2012) sahen das zunehmende Ungleichgewicht der AA-Muster als Hauptverursacher, wodurch Stoffwechselveränderungen herbeigeführt wurden, die sich schließlich auch negativ auf das Fressverhalten der Tiere auswirkten.

Weiterhin kann Lys bei Legehennen eine Rolle bei der Futterverwertung (NOVAK et al. 2004, SÁ et al. 2007, BREGENDAHL et al. 2008, CUPERTINO et al. 2009, DE ROCHA et al. 2009, BOUYEH und GEVORGIAN 2011, FIGUEIREDO et al. 2012, SILVA et al. 2015), Leistung (LIU et al. 2005, SÁ et al. 2007, BREGENDAHL et al. 2008, CUPERTINO et al. 2009, DE ROCHA et al. 2009, BOUYEH und GEVORGIAN 2011, FIGUEIREDO et al. 2012, SILVA et al. 2015), Legeleistung (LIU et al. 2005, JORDÃO FILHO et al. 2006, SÁ et al. 2007, BREGENDAHL et al. 2008, CUPERTINO et al. 2009, DE ROCHA et al. 2009, BOUYEH und GEVORGI-AN 2011, SILVA et al. 2015) sowie Eimasse (HARMS und IVEY 1993, PROCHASKA und COREY 1993, PROCHASKA et al. 1996, NOVAK et al. 2004, LIU et al. 2005, JORDÃO FILHO et al. 2006, SÁ et al. 2007, BREGENDAHL et al. 2008, CUPERTINO et al. 2009, DE ROCHA et al. 2009, FIGUEIREDO et al. 2012, SILVA et al. 2015) spielen. Als einen Grund für die verbesserte Futterverwertung vermuteten BOUYEH und GEVORGIAN (2011) einen Zusammenhang mit dem Hormon Insulin und dessen Wirkungen (s. u.). Wie schon bei der Futteraufnahme war auch die Futterverwertung bei der höchsten Versorgungsstufe in den Versuchen von FIGUEIREDO et al. (2012) beeinträchtigt, was erneut für eine Überversorgung spricht. KESHAVARZ und JACKSON (1992) sahen in ihren Versuchen keine signifikanten Unterschiede bei der Futterverwertung zwischen den Varianten. HAN und BAKER (1993) gingen davon aus, dass der Bedarf für Lys für eine maximale Futterverwertung höher liegt als der Bedarf für eine maximale Eiproduktion. Die Leistung von Legehennen korrelierte in den meisten Versuchen positiv mit der Lys-Konzentration im Futter. SILVA et al. (2015) merkten an, dass die Unterschiede zwischen den Varianten bei älteren Legehennen noch ausgeprägter waren und begründeten dieses mit den naturgemäß zunehmenden Eimassen und den sich daraus ergebenden größeren Leistungspotentialen. Lediglich FIGUEIREDO et al. (2012) und SILVA et al. (2015) attestierten bei dem Schritt auf die jeweilige höchste Versorgungsstufe abnehmende bzw. stagnierende Eimassen bzw. täglich

produzierte Eimassen, was gleichermaßen bei JORDÃO FILHO et al. (2006) in Bezug auf die Legeleistung vorgefunden wurde und erneut mit einer Überversorgung begründet werden kann. In anderen Versuchen, bei denen keine signifikanten Effekte der Lys-Ernährung auf die Leistung (KESHAVARZ und JACKSON 1992, SCHUTTE und SMINK 1998, JORDÃO FILHO et al. 2006), Legeleistung (KESHAVARZ und JACKSON 1992, SCHUTTE und SMINK 1998, PROCHASKA et al. 1996, NOVAK et al. 2004, SILVA et al. 2010, FIGUEIREDO et al. 2012), bzw. Eimasse (KESHAVARZ und JACKSON 1992, SCHUTTE und SMINK 1998, SILVA et al. 2010, BOUYEH und GEVORGIAN 2011) festgestellt wurden, waren die Konzentrationsunterschiede zwischen den Varianten häufig relativ gering.

Die Körpermasse von Legehennen (MARCH und BIELY 1971, JENSEN et al. 1974, VAN WEERDEN und SCHUTTE 1980, KESHAVARZ und JACKSON 1992, BREGENDAHL et al. 2008, DE ROCHA et al. 2009, SILVA et al. 2015) wurden durch zunehmende Lys-Gaben in mehreren Versuchen positiv beeinflusst. Teilweise gab es jedoch auch Versuche mit Legehennen (CARLSON und GUENTHER 1969, SCHUTTE und SMINK 1998, SÁ et al. 2007), bei denen kein Einfluss der unterschiedlichen Lys-Versorgungen auf die Körpermasse herausgestellt wurden. Es kann bis hierhin festgehalten werden, dass Lys als erst- bzw. zweitlimitierende AA eine zentrale Rolle bei der Proteinsynthese spielt und daher für den Aufbau von Körpergewebe, Muskeln und Ei sehr bedeutend ist (BAKER 2004).

In Hinblick auf die Eiqualität in Abhängigkeit der Lys-Versorgung wurden mehrere Studien vornehmlich in Brasilien durchgeführt. Die gezeigten Ergebnisse sind trotzdem an vielen Stellen auch innerhalb der Parameter und Versuchsreihen sehr konträr. Es wurden z. B. beim Gehalt von Albumen und Dotter im Ei signifikant positive (Albumen: PROCHASKA et al. 1996, NOVAK et al. 2004, CUPERTINO et al. 2009; Dotter: PROCHASKA et al. 1996, CUPERTINO et al. 2009), signifikant negative (Albumen: PROCHASKA et al. 1996; Dotter: CUPERTINO et al. 2009) und nicht signifikante Abweichungen (Albumen: KARUNAJEEWA et al. 1987, PROCHASKA et al. 1996, LIU et al. 2005, CUPERTINO et al. 2009; Dotter: PROCHASKA et al. 1996, NOVAK et al. 2004, LIU et al. 2005, CUPERTINO et al. 2009) zugunsten der höheren Variante herausgestellt. Bei den Haugh-Einheiten (KARUNAJEEWA et al. 1987, NOVAK et al. 2004, SÁ et al. 2007, CUPERTINO et al. 2009, DA ROCHA et al. 2009), Dotter-Indizes (SÁ et al. 2007, DA ROCHA et al. 2009) und Albumen-Indizes (SÁ et al. 2007, CUPERTINO et al. 2009, DA ROCHA et al. 2009) wurden jeweils keine Einflüsse der Lys-Konzentration festgestellt. PROCHASKA et al. (1996) ermittelten in ihren Versuchen einen erhöhten Proteingehalt im Albumen und begründeten diesen mit der Verbindung von Lys zu Insulin, wodurch die Synthese des Ovalbumins, der Hauptbestandteil des Albumens,

stimuliert wird. Diese Beobachtung konnte von NOVAK et al. (2004) hingegen nicht bestätigt werden, da hier mit zunehmender Lys-Versorgung sogar ein reduzierter Albumen-Protein-Gehalt zu erkennen war. Die Ergebnisse bezüglich der Eiqualität müssen aufgrund ihres uneinheitlichen Bildes und unter der Berücksichtigung, dass über die Fütterung an dieser Stelle nur sehr begrenzt Einfluss genommen werden kann, kritisch hinterfragt werden (vgl. Kap. 2.3.1.3, ROUSH 1981, KIRCHGESSNER und STEINHART 1981, EDER und ROTH 2014).

Beim Geflügel steht die Lys-Konzentration im Futter in einem engen Zusammenhang mit der Lys-Konzentration im Plasma (SIBBALD und WOLYNE 1986, FERNANDEZ und PARSONS 1996). Dadurch kann wiederum eine Stimulation der Insulinsekretion durch die Betazellen des Pankreas hervorgerufen werden (COLCA und HAZELWOOD 1981). Infolgedessen erhöht sich die AA-Aufnahme und die Proteinsynthese, wobei davon ausgegangen wird, dass unterstützend auch andere AA vermehrt aus den körpereigenen Quellen freigesetzt und genutzt werden (HAZELWOOD 1986, MURRAY et al. 1998, BOUYEH und GEVORGIAN 2011).

Im Bereich Immunität gibt es Erkenntnisse, dass ein Lys-Defizit im Futter zu verringerten Antikörperantworten und zellvermittelter Immunität bei infizierten Legehennen (Newcastle Disease Virus) führen kann (CHEN et al. 2003). Es wird davon ausgegangen, dass die Mangelsituation hauptsächlich über die Begrenzung der Proteinsynthese (z. B. Cytokine) und der Proliferation von Lymphocyten die immunologische Wirkung beeinträchtigen kann (LI et al. 2007). Bei einem Versuch mit Mäusen konnte indessen nur eine leicht reduzierte Immunantwort nach künstlich herbeigeführter Infektion (Mammatumorzellen) erkannt werden (JOSE und GOOD 1973). KIDD et al. (1997) beobachteten dagegen keine signifikanten Unterschiede bei der zellvermittelten bzw. humoralen Immunantwort infolge unterschiedlicher Lys-Versorgung bei Broilern. Möglicherweise besitzt Lys zudem über seine antagonistische Wirkung gegenüber Arg Einflüsse auf das Immunsystem (s. u., vgl. Kap. 2.3.1.1).

Verschiedene Autoren belegten eine höhere Stresstoleranz von Legehennen bzw. Broilern anlässlich erhöhter Lys-Versorgungen (AYUPOV 1985, MERCH und MACMILLAN 1987). MERCH und MACMILLAN (1987) nutzen dabei die Corticosteron-Konzentration im Plasma als Indikator für Stress.

Lys regt als Bestandteil von Nukleosomen im Zellkern die Zellteilung an und nimmt daher eine zentrale Rolle bei der Bildung kollagener Gewebe und bei der Verknöcherung ein (HÄFFNER 1998, YAMAUCHI und SRICHOLPECH 2012).

Weiterhin kann es im Körper als proteingebundenes Trimethyllysin als Baustein von Carnitin fungieren und darüber einen positiven Einfluss auf den Energiestoffwechsel (Transport von Fettsäuren in die Mitochondrien) ausüben (s. Kap. 2.3.1.6, BAKER 2004, JEROCH 2019, STANGL 2014). Es wurden bisher jedoch noch keine Wirkungen von Carnitinzulagen in Geflügelrationen auf die Leistung der Tiere nachgewiesen (JEROCH 2019).

Ein besonderes Problem bei der Verarbeitung und Lagerung von Lys ist die hohe Empfindlichkeit gegenüber Hitze, sodass es schnell zu Maillard-Kondensationen kommen kann. Die Verfügbarkeit kann dadurch bis über 30 % eingeschränkt werden, was eine Analyse in der Regel nicht offenbart. Lys ist erheblich betroffen, weil die E-Gruppe der AA auch bei Einbau in eine Peptidkette in freier Form vorliegt und mit Aldehydgruppen reagieren kann (BAKER 2004, SIMON und ZENTEK 2019).

Lys wirkt als Antagonist zu Arg und kann durch die gemeinsame Nutzung derselben Transportsysteme dessen Verfügbarkeit reduzieren (JONES 1964, WU und MEININGER 2002, SIMON und ZENTEK 2019). Infolgedessen kann es zu einer Limitierung der NO-Synthese kommen, welche Arg-abhängig ist und immunologische Wirkungen besitzt (vgl. Kap. 2.3.1.1, MACMICKING et al. 1997, WU und MEININGER 2002). Diese Annahme konnte in einem Versuch bestätigt werden, in dem bei steigenden extrazellulären Lys-Konzentrationen verringerte intrazelluläre Arg-Konzentrationen und verminderte NO-Synthesen nachgewiesen wurden (CLOSS et al. 2000).

Auch bei Fütterungsversuchen mit Lys ist aufgefallen, dass die Synthese von Eiprotein weniger sensibel auf Mangel- oder Überschussernährung reagierte als die Synthese von Körperprotein. Als Ursache werden eine Priorisierung der Eiproduktion oder der verhältnismäßig geringere N-Gehalt im Ei vermutet (vgl. Kap. 2.3.1.3, CHI und SPEERS 1976, JAIS et al. 1995, PEGANOVA und EDER 2003).

Bei exzessiver Leu-Verabreichung konnten sinkende Futteraufnahmen und Legeleistungen (PROCHASKA et al. 1996), sinkende Körpermassezunahmen (EDMONDS und BAKER 1987a) und sogar toxische Wirkungen (SAUBERLICH 1961) abgesichert werden. Bei Küken wurde erhöhter immunologischer Stress durch künstlich herbeigeführte Infektionen (*Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*) bei Überversorgungen von Lys im Futter festgestellt (KLASING und BARNES 1988). Vermutlich wirkt hierbei auch der Lys-Arg-Antagonismus verstärkend (s. o., vgl. Kap. 2.3.1.1). KOELKEBECK et al. (1991) stellten dagegen in ihren Versuchen mit exzessiven Lys-Konzentrationen (1 %) im Futter keine negativen Auswirkungen auf die Legeleistung, Eimasse und Futteraufnahme fest und gingen dementsprechend

davon aus, dass hochleistende Legehennen eine ausgeprägte Toleranz gegen Lys-Überversorgungen besitzen.

2.3.1.6 Methionin (Met)

Met bildet zusammen mit Cys (s. Kap. 2.3.2.1) die Gruppe der TSAA (HÄFFNER 1998). Erstere ist für das Geflügel essentiell und muss daher zwangsläufig mit dem Futter aufgenommen werden (SIMON und ZENTEK 2019). In den meisten Rationen der sowohl konventionellen (HARMS et al. 1962, SCHUTTE und VAN WEERDEN 1978) als auch ökologischen Legehennenhaltung (HARMS und IVEY 1993, BLAIR 2018) ist Met erstlimitierend. Aus diesem Grund liegen viele Versuchsergebnisse im Legehennenbereich vor.

In Fütterungsversuchen mit Geflügel wurden in Abhängigkeit der Met-Versorgung sehr unterschiedliche Ergebnisse bezüglich der Futteraufnahme und Futterverwertung festgestellt. Eine Erhöhung des Met-Gehaltes im Futter führte folglich zu signifikant höheren Futteraufnahmen (KESHAVARZ und JACKSON 1992, SCHUTTE et al. 1994, HARMS et al. 1998, NARVÁEZ-SOLARTE et al. 2005, KORELESKI und SWIATKIEWICZ 2009, SAKI et al. 2012) bzw. Futterverwertungen (KLING und HAWES 1990, KESHAVARZ und JACKSON 1992, SCHUTTE et al. 1994, NARVÁEZ-SOLARTE et al. 2005, BREGENDAHL et al. 2008, ELWINGER und TAUSEN 2009, KORELESKI und SWIATKIEWICZ 2009, SAKI et al. 2012), nicht signifikant unterschiedlichen Futteraufnahmen (PENZ und JENSEN 1991, KESHAVARZ und JACKSON 1992, JAIS et al. 1995, HARMS und RUSSELL 1998, HSU et al. 1998, HARMS et al. 2003, NOVAK et al. 2006) bzw. Futterverwertungen (MEHRING et al. 1954, HEYWANG 1956, CARLSON und GUENTHER 1969, PENZ und JENSEN 1991, JAIS et al. 1995, HSU et al. 1998, NOVAK et al. 2006) oder signifikant niedrigeren Futteraufnahmen (SCHUTTE et al. 1994) bzw. Futterverwertungen (SCHUTTE et al. 1983, HARMS et al. 1998). Die zuletzt genannten negativen Korrelationen wurden dabei nur in einem bzw. zwei Versuchen vorgefunden. Möglicherweise lag hier die Versorgung im Verhältnis zum Bedarf sehr hoch und verursachte bereits Überflusssymptome (s. u.). Diese Vermutung wird dadurch unterstützt, dass bei anderen Versuchen mit mehreren Versorgungsstufen (Futteraufnahme: SCHUTTE et al. 1994, NARVÁEZ-SOLARTE et al. 2005, SAKI et al. 2012; Futterverwertung: HARMS und DAMRON 1969, NARVÁEZ-SOLARTE et al. 2005, SAKI et al. 2012) bei der jeweiligen höchsten Stufe Stagnationen bzw. Reduktionen auftraten. Auf der einen Seite vermuteten HARMS et al. (1998), dass die Met-Versorgung die Leistung der Legehennen determiniert, sich dementsprechend deren Energiebedarf verändert und eine Anpassung dann schließlich über die Futteraufnahme erfolgt. Auf der anderen

Seite stellten GOUS und KLEYN (1989) fest, dass bei besonders hohen Versorgungsstufen andere limitierend wirkende AA einen weiteren Leistungsanstieg verhindern, infolgedessen keine Erhöhung der Futteraufnahme bewirkt wird. Im Gegensatz dazu wurden in anderen Versuchen kompensatorische Effekte in Form von steigenden Futteraufnahmen bei niedrigeren Met-Konzentrationen im Futter festgestellt, was wahrscheinlich mit der Stimulation des Hypothalamus über die AA-Konzentration im Plasma zusammenhängt (HARPER et al. 1970, SCHUTTE und VAN WEERDEN 1978, SCHUTTE et al. 1983, 1984, FISHER und BOORMAN 1986, SCHUTTE et al. 1994). Allerdings führten deutliche Restriktionen wiederum zu abgesenkten Futteraufnahmen, sodass davon ausgegangen werden muss, dass diese Fähigkeit begrenzt ist (SCHUTTE und VAN WEERDEN 1978, SCHUTTE et al. 1983, 1984 SCHUTTE et al. 1994). Die in einigen Versuchen herausgestellte günstigere Futterverwertung spricht für ein verbessertes AA-Muster durch die Met-Zulage (NARVAEZ SOLARTE et al. 2005). Wie schon bei der AA Lys erwähnt, ist dabei nicht auszuschließen, dass zeitweise Körpersubstanz verbraucht wurde, was die Futterverwertung nicht berücksichtigt (HARMS et al. 1998). Andersherum berichteten HARMS et al. (1998) von schlechteren Futterverwertungen infolge höherer Versorgungsstufen und begründeten dieses mit niedrigeren AA-Verwertungen bei steigenden Nährstoff-Konzentrationen. ELWINGER und TAUSEN (2009) sahen die erhöhte Futteraufnahme der Met-reduzierten Variante als Folge des schlechteren Federkleids (s. u.), das wiederum den Nährstoffbedarf ansteigen ließ. Bei gleicher Leistung resultierte daraus schließlich eine geringere Futterverwertung. Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Met-Versorgung zwar überwiegend in positivem Zusammenhang mit der Futteraufnahme bzw. Futterverwertung gesehen wird, es bei Unter- bzw. Überversorgungen (s. u.) jedoch auch zu konträren Effekten kommen kann.

Met kann bei Legehennen positive Einflüsse auf die Körpermasse (KESHAVARZ und JACKSON 1992, NARVÁEZ-SOLARTE et al. 2005, BREGENDAHL et al. 2008, SAKI et al. 2012), Leistung (SCHUTTE et al. 1994, HARMS und RUSSELL 1996a, HARMS et al. 1998, HARMS und RUSSELL 1998, NARVÁEZ-SOLARTE et al. 2005, BREGENDAHL et al. 2008, KORELESKI und SWIATKIEWICZ 2009, SAKI et al. 2012), Legeleistung (SCHUTTE et al. 1994, HARMS und RUSSELL 1996a, HARMS et al. 1998, HARMS und RUSSELL 1998, NARVÁEZ-SOLARTE et al. 2005, WU et al. 2005, BREGENDAHL et al. 2008, KORELESKI und SWIATKIEWICZ 2009, SAKI et al. 2012) und Eimasse (SCHUTTE et al. 1994, HARMS und RUSSELL 1996a, SHAFER et al. 1996, HARMS et al. 1998, HARMS und RUSSELL 1998, HSU et al. 1998, NARVÁEZ-SOLARTE et al. 2005, BREGENDAHL et al. 2008, ELWINGER und TAUSEN 2009, KORELESKI und SWIATKIEWICZ 2009, SAKI et al. 2012)

ausüben. Dennoch hatten auch hier die höchsten Versorgungsstufen oftmals keinen weiteren Leistungsanstieg zur Folge. In anderen Versuchen wurden keine Met-begründeten Effekte auf die Körpermasse (PENZ und JENSEN 1991, JAIS et al. 1995, HARMS et al., HARMS und RUSSELL 1998, HSU et al. 1998, SHAFER et al. 1998, NOVAK et al. 2006), Leistung (KLING und HAWES 1990, NOVAK et al. 2006), Legeleistung (PETERSEN et al. 1983, SCHUTTE et al. 1983, PENZ und JENSEN 1991, JAIS et al. 1995, SHAFER et al. 1996, HSU et al. 1998, NOVAK et al. 2006) und Eimasse (POURREZA und SMITH 1988, KLING und HAWES 1990, PENZ und JENSEN 1991, JAIS et al. 1995, SHAFER et al.1996, NOVAK et al. 2006) ausgewiesen. Auffällig ist die Beschreibung von CARLSON und GUENTHER (1969), dass nur bei Hybrid-Legenennen Leistungssteigerungen in Folge von höheren Met-Gaben zu beobachten waren. Offensichtlich lag die Versorgung der anderen Tiere wegen des geringeren Leistungspotentials bereits oberhalb ihres maximalen Bedarfs.

Mehrerer Autoren sehen den Hauptgrund für die steigenden Wachtums- und Leistungsparameter in der erhöhten Futteraufnahme (HARMS et al. 1998, KORELESKI und SWIATKIEWICZ 2009, SAKI et al. 2012). Zusätzlich führten die Met-Ergänzungen in einigen Rationen anscheinend zu einem verbesserten AA-Muster, sodass positive Wirkungen auf die AA-Aufnahme, AA-Verwertung und Proteinsynthese erreicht werden konnten (HARPER 1956, ELEHEM 1956). Bei der Proteinsynthese muss erwähnt werden, dass Met bei der Translation als Initiator-AA beteiligt ist und dadurch eine relevante Funktion in der Proteinsynthese wahrnimmt (RUBIN et al. 2007). Die Met-Versorgung von Legehennen besitzt wahrscheinlich einen größeren Einfluss auf die Eimasse als auf die Legeleistung, sodass bei einem begrenzenden Met-Gehalt im Futter zunächst die Eimasse verringert wird (PETERSEN et al. 1983, ELWINGER und TAUSEN 2009). In Versuchen mit Legehennen zu Ernährungsimbalancen wurde häufig beobachtet, dass die Synthese von Eiprotein weniger sensibel auf Mangel- oder Überschussernährung reagierte als die Synthese von Körperprotein (CHI und SPEERS 1976, JAIS et al. 1995, PEGANOVA und EDER 2003). PEGANOVA und EDER (2003) vermuteten daher eine Priorisierung der Eiproduktion, wogegen JAIS et al. (1995) nur den geringeren N-Gehalt und damit auch -bedarf im Ei als Ursache sahen (vgl. Kap. 2.3.1.3).

Der überwiegende Anteil der Versuchsergebnisse mit Legehennen zeigt keine oder nur einzelne messbaren Einflüsse der Met-Konzentration im Futter auf die Eiqualität (INGRAM et al. 1951, HSU et al. 1998, NARVÁEZ-SOLARTE et al. 2005, KORELESKI und SWIATKIEWICZ 2009). OSONKA et al. (1947) gingen davon aus, dass Veränderungen der AA-Aufnahme eher eine Anpassung der Legeleistung als der Eiqualität zur Folge haben. Lediglich die Autoren CAREY et al. (1991), SHAFER et al. (1996), KORELESKI und SWIATKIEWICZ

(2009) stellten bei höheren Met-Konzentrationen im Futter zum Teil gesteigerte Albumen-Mengen im Ei fest, wobei zu berücksichtigen ist, dass auch die Eimassen signifikant größer waren. Im Gegensatz dazu waren die Haugh-Einheiten in den Versuchen von NARVÁEZ-SOLARTE et al. (2005) bei erhöhtem Met-Gehalt reduziert. Auch hier lässt sich analog zu den anderen AA festhalten, dass der Einfluss einer Met-Ergänzung auf die Eiqualität als untergeordnet bezeichnet werden kann.

Andererseits konnte die Schalenqualität in mehreren Versuchen durch reduzierte Met-Versorgungen verbessert werden. Die Ursache wird in der Priorisierung der Legeleistung gegenüber der Eimasse und dessen Einfluss auf die Schalendichte gesehen (PETERSEN et al. 1983, KESHAVARZ 2003, ELWINGER und TAUSEN 2009). KESHAVARZ (2003) stellte ergänzend fest, dass bei verschiedenen Anteilen von Vitaminen (Cholin, Folsäure, Vitamin B_{12}) im Futter die Effekte stark variieren können. Demgemäß könnten die unveränderten Schalenqualitäten in anderen Versuchen (HEYWANG 1956, MUELLER 1967, KESHAVARZ und JACKSON 1992, HSU et al. 1998) auch andere Ursachen gehabt haben.

In der Geflügelhaltung werden Met positive Einflüsse in Bezug auf Federbildung (VIEIRA et al. 2004, STANGL 2014, BLAIR 2018), Immunsystem (TSIAGBE et al. 1987a, SWAIN und JOHRI 2000, RAMA RAO et al. 2003, SHINI et al. 2005), Zellschutz (RUBIN et al. 2007, MÉTAYER et al. 2008, BUNCHASAK 2009, SWENNEN et al. 2011, JONG et al. 2012, ZHANG et al. 2014, MOHRMANN 2018) und Hitzetoleranz (BUNCHASAK und SILA-PASORN 2005, BUNCHASAK 2009) zugeschrieben. Bei der Bildung des Federproteins ist Met besonders relevant, weil der Bedarf für die TSAA im Vergleich zu allen anderen AA am höchsten ist (STANGL 2014). Anhand von künstlich induzierten Infektionen (Schaf-Erythrozyten (TSIAGBE et al. 1987a, RAMA RAO et al. 2003), *Escherichia coli* (RAMA RAO et al. 2003), Phytohämagglutinin (SHINI et al. 2005)) bzw. Impfungen (Newcastle Disease Virus (SWAIN und JOHRI 2000)) konnte nachgewiesen werden, dass Met unterstützende Wirkungen auf das humorale (TSIAGBE et al. 1987a, SWAIN und JOHRI 2000, RAMA RAO et al. 2003) und zelluläre (SHINI et al. 2005) Immunsystem haben kann. Legehennen, die durch Kokzidien (*E. acervulina, E. maxima, E. tenella, E. necatrix, E. mivati*) infiziert wurden, zeigten bei suboptimaler Met-Versorgung einen stärkeren Einbruch der Legeleistung im Gegensatz zu ausreichend- oder überversorgten Tieren (HARMS et al. 1967a). Möglicherweise erhöhte sich der Proteinbedarf infolge des immunologischen Stresses (HARMS et al. 1967b). Dieser Effekt konnte hingegen in einem zweiten Experiment nicht bestätigt werden (HARMS et al. 1967a). Die Effekte auf das Immunsystem und den Zellschutz können hauptsächlich durch die Verbindung von Met zu Cys (s. u.) begründet werden, weil darüber unter

anderem die Synthese von Taurin und Gluthation (GSH) beeinflusst wird. Beide Stoffwechselprodukte können immunologische, antioxidantische und entzündungshemmende Wirkungen ausüben (s. Kap. 2.3.2.1). MOHRMANN (2018) erkannte in ihrer Arbeit durch Erhöhungen der Met-Versorgung bei Broilern höhere Konzentrationen an nicht-enzymatischen Antioxidantien (reduziertes GSH, Tocopherol) in der Leber, zeitweise verringerte Aktivitäten antioxidativer Enzyme (Katalase, GSH-Peroxidase, Superoxiddismutase) im Darm und niedrigere Konzentrationen an oxidativen Produkten (Thiobarbitursäure, Proteincarbonyle) im Plasma und in der Leber. Damit bestätigte sie die Aussagen verschiedener Autoren, wonach Met eine wichtige Rolle in der Abwehr von ROS und damit für den Zellschutz einnimmt (RUBIN et al. 2007, MÉTAYER et al. 2008, BUNCHASAK 2009, SWENNEN et al. 2011, JONG et al. 2012, ZHANG et al. 2014). Im Gegensatz dazu kann es bei Krankheiten, Funktionsstörungen oder einem Mangel an den Vitaminen B_6, B_9 oder B_{12} zu einer Anreicherung des Met-Stoffwechselprodukts Homocystein kommen (MILLER 2003). Es handelt sich hierbei um einen starken Oxidanten und NO-Hemmer mit toxischen Wirkungen (LI et al. 2007). Unter tropischen Bedingungen führte eine Met-Ergänzung in den Rationen sowohl bei Broilern als auch bei Legehennen zu signifikanten Leistungsverbesserungen, sodass die negativen Effekte von Hitzestress ausgeglichen werden konnten (BUNCHASAK und SILAPASORN 2005, BUNCHASAK 2009).

Zwischen der Met-Versorgung von Legehennen und der Mortalität konnte in einigen Untersuchungen keine Beziehung ausgewiesen werden (HARMS et al. 1962, MUELLER 1967, CARLSON und GUENTHER 1969, KESHAVARZ und JACKSON 1992, SCHUTTE et al. 1994, SHAFER et al. 1998).

Weiterhin nimmt Met als Vorstufe des wichtigsten Methylgruppen ($-CH_3$)-Donator S-Adenosylmethionin (SAM) indirekt unter anderem eine wichtige Rolle beim Protein- (Histidin (vgl. Kap. 2.3.1.2), Nukleinsäuren), Fett- (Carnitin, Cholin), Hormon- (Adrenalin (s. Kap. 2.3.2.2), Melatonin (s. Kap. 2.3.1.9)) und Leberstoffwechsel sowie der Reizleitung im Nervensystem (Adrenalin, Cholin, Dopamin (s. Kap. 2.3.2.2), Kreatin (vgl. Kap. 2.3.1.1), Noradrenalin (s. Kap. 2.3.2.2), Serotonin (s. Kap 2.3.1.9)) ein (HÄFFNER 1998, BAKER 2004, SIMON 2008, BUNCHASAK 2009, JEROCH 2019, SIMON und ZENTEK 2019, STANGL 2014).

Met kann durch dessen Hydroxyanalog und dessen Ca-Salz ersetzt werden (SIMON und ZENTEK 2019). Auch Homocystein in Kombination mit Cholin besitzen die Fähigkeit, wachstumsfördernde Effekte von Met auszugleichen (KLOSE und ALMQUIST 1940a). Die semiessentielle AA Cys kann aus Met und Ser synthetisiert werden, wobei Met die SH-Gruppe liefert (BAKER 2004, SIMON 2008, BUNCHASAK 2009). Weil dieser Schritt irreversibel ist,

muss dem Met die größere Bedeutung bei der Versorgung zugeschrieben werden (OSONKA et al. 1947, BAKER 2004). Bei einer steigenden Met-Versorgung wird in der Regel auch zunehmend Cys gebildet (INGENBLEEK und KIMURA 2013). Gleichzeitig wirkt eine ausreichende Cys-Zufuhr Met-sparend (SIMON und ZENTEK 2019).

Met- und Cys-Mangel begünstigen Federpicken, Federfressen und Kannibalismus (SIMON und ZENTEK 2019). ELWINGER und TAUSEN (2009) stellten fest, dass es einen direkten Zusammenhang zwischen dem Met-Gehalt im Futter auf der einen Seite und der Vollständigkeit des Federkleids auf der anderen Seite gibt. Gleichermaßen konnte in einem anderen Versuch durch eine Met-Ergänzung das Auftreten von Kannibalismus reduziert und die Qualität des Federkleids verbessert werden (AMBROSEN und PETERSEN 1997). Jedoch belegten BIEDERMANN et al. (1993), dass aufgrund externer Einflussfaktoren auch bei sehr geringen Proteingehalten im Futter kein Federpicken auftreten kann und selbst hohe Met-Gehalte im Futter das Federpicken nicht sicher verhindern.

Eine Met-Zufuhr oberhalb des Bedarfs kann, wie schon zuvor beschrieben, zu negativen Einflüssen auf das Verhalten und die Leistung der Legehennen führen (s. o.). Bei deutlichen Überdosierungen sind Erscheinungen von AA-Toxizität möglich (SAUBERLICH 1961, SIMON und ZENTEK 2019). Eine Linderung der Überflusssymptome kann durch die Zulage der beiden antagonistisch wirkenden AA Thr und Gly erreicht werden (KATZ und BAKER 1975, HARTER und BAKER 1978). Bei Küken wurde erhöhter immunologischer Stress infolge von künstlich herbeigeführten Infektionen (*Escherichia coli, Staphylococcus aureus*) bei Überversorgungen von Met im Futter festgestellt (KLASING und BARNES 1988). Bei hochleistenden Legehennen-Genetik kann davon ausgegangen werden, dass eine gewisse Toleranz gegenüber Met-Überversorgungen vorhanden ist (KOELKEBECK et al. 1990).

2.3.1.7 Phenylalanin (Phe)

Phe ist eine essentielle AA und wird chemisch gesehen zusammen mit Tyr, His, Trp und Pro den aromatischen AA (AAA zugeordnet (BAKER 2004, SIMON und ZENTEK 2019).

Die Höhe der Phe-Versorgung kann bei Geflügel Einflüsse auf die Futteraufnahme (Broiler: KLAIN et al. 1960, LARTEY und AUSTIC 2008; Elterntierhenne: SAKOMURA et al. 2015), Futterverwertung (Broiler: KLAIN et al. 1960, DEAN und SCOTT 1965, SASSE und BAKER 1972, LARTEY und AUSTIC 2008) und Körpermasse (Broiler: KLAIN et al. 1960, DEAN und SCOTT 1965, SASSE und BAKER 1972, LARTEY und AUSTIC 2008; Elterntierhenne: SAK-

OMURA et al. 2015) ausüben. Auffällig ist in allen drei Punkten, dass der optimale Versorgungsbereich relativ klein ist und Abweichungen davon in beide Richtungen negative Folgen mit sich bringen (s. u.).

Der primäre Effekt ist bei der Futteraufnahme zu sehen, die selbst wiederum Einflüsse auf Futterverwertung und Körpermasse besitzt (LARTEY und AUSTIC 2008). Wissenschaftliche Studien belegen, dass eine alimentäre Zufuhr von Phe die Ausschüttung des Peptidhormones Cholecystokinin im Darm stimuliert, welches ein Sättigungsgefühl vermittelt und hemmend auf die Nahrungsaufnahme wirkt (YANG et al. 1989 (Geflügel), BALLINGER und CLARK 1994 (Mensch), WANG et al. 2011 (Maus)). Gleichermaßen kann hier die Verbindung über Trp zu dem Hormon Serotonin einen hemmenden Einfluss generieren (s. u., s. Kap. 2.3.1.9). Es ist zwar bekannt, dass Phe bei Menschen (SOLMS et al. 1965) und Mäusen (IWASAKI et al. 1985) einen bitteren Geschmack hervorruft, jedoch sahen CHOI et al. (1996a) die Ursache eher bei der toxischen Wirkung durch Überversorgungen als beim Geschmack.

Über die antagonistische Verbindung zu Trp kann die Ausschüttung weiterer Hormone gefördert werden (s. u., s. Kap. 2.3.1.9). Zusätzliche indirekte Einflüsse auf den Hormonhaushalt hat Phe als Vorstufe von Tyr (Tyr, s. u., s. Kap. 2.3.2.2).

In einem Versuch wurde Broilern kontaminiertes Futter (Ochatoxin A) vorgelegt. Es stellte sich heraus, dass eine erhöhte Phe-Versorgung zwar keinen Einfluss auf die Körpermasse besaß, dafür die Mortalität signifikant verringerte. Die Autoren schlussfolgerten, dass Phe möglicherweise eine schützende Wirkung gegen Ochatoxin A einnimmt (GIBSON et al. 1990). Diese Aussage konnte durch verschiedene Autoren (BAILEY et al. 1990 (Broiler), STOEV 2010 (Legehennen)) bestätigt werden. Phe besitzt diesbezüglich die Fähigkeit, die hemmende Wirkung des Ochatoxin A bei der Proteinsynthese auf das Enzym Phenylalanyl-tRNA Synthetase zu verhindern (CREPPY et al. 1984, STOEV 2010).

Wie bereits angesprochen, kann Phe zur Biosynthese von Tyr verwendet werden und dadurch zahlreiche Stoffwechselvorgänge beeinflussen (s. Kap. 2.2.2.2, SIMON 2008, STANGL 2014). Dieser Vorgang findet hauptsächlich in der Leber statt und ist irreversibel (BAKER 2004). Aus diesem Grund kann Tyr vollständig durch Phe ersetzt werden, andersherum kann Tyr aber nur maximal 50 % des Phe-Bedarfs decken (HÄFFNER 1998). Weil die Metabolisierung beim Geflügel sehr effizient erfolgt, spielt es für die Tyr-Versorgung keine Rolle, welche der beiden AA aufgenommen wird (GRAU 1947, SASSE und BAKER 1972). Eine exzessive Phe-Zufuhr führt durch die damit korrelierende Phenylalaninhydro-

xylase-Aktivität (PAH-Aktivität) in der Leber gleichzeitig auch zu einem Anstieg der Tyr-Konzentration im Plasma (OKUMURA und YAMAGUCHI 1980, LARTEY und AUSTIC 2008). Jedoch berichteten KEENE und AUSTIC (2001) von gesteigerten PAH-Aktivitäten alleine infolge einer breiten AA-Ergänzung unabhängig des Phe-Gehaltes. Die Fähigkeit Phe zu Tyr über die PAH abzubauen ist allerdings auch beim Geflügel begrenzt (POWELL et al. 1999). In Versuchen mit Ratten wurde festgestellt, dass erhöhte Phe- bzw. Tyr-Ernährungen niedrigere Serotonin-Gehalten im Gehirn (YUWILER und LOUTTIT 1961, GREEN et al. 1962, WANG et al 1962), im Plasma (HUANG et al. 1961) und in der Leber (WANG et al 1962) als Ergebnis hatten. Durch eine Trp-Ergänzung konnte dieser Effekt teilweise rückgängig gemacht werden (WANG et al 1962). Dieses hängt damit zusammen, dass Phe und Tyr mit Trp und anderen LNAA (Ile, Val, Leu) um den Transfer in das Gehirn über die Blut-Hirn-Schranke konkurrieren (KERR und WAISMAN 1967, WURTMAN 1980, TACKMAN et al. 1990, PARDRIDGE 1998). Trp hat vor allem einen Einfluss auf die Biosynthese von Serotonin und Melatonin, wodurch weitere Wirkungen entstehen können (s. Kap. 2.3.1.9, HARPER et al. 1970). Durch die Versorgung von Trp können daher auch zum Teil die negativen Effekte einer Phe-Überversorgung auf das Wachstum von Geflügel erfolgreich gelindert werden (s. u., ELKIN und ROGLER 1983).

Parallel zu anderen AA wurde auch bei Phe beobachtet, dass die Synthese von Eiprotein weniger sensibel auf Mangel- oder Überschussernährung reagierte als die Synthese von Körperprotein (vgl. Kap. 2.3.1.3, CHI und SPEERS 1976, JAIS et al. 1995, PEGANOVA und EDER 2003).

Ein Mangel an Phe und Tyr kann zu geringeren Futteraufnahmen, Körpermassezunahmen und reduzierter Immunantwort bei Geflügel führen (KONASHI et al. 2000). Ebenso wurde in dem Zusammenhang eine Verkleinerung der Schilddrüse festgestellt (ELKIN et al. 1981).

Deutlich häufiger wurde dagegen von Überflusssymptomen berichtet, welche sich auch in reduzierten Futteraufnahmen (OKUMURA et al. 1980, OKUMURA und YAMAGUCHI 1980, EDMONDS und BAKER 1987a, KEENE und AUSTIC 2001, LARTEY und AUSTIC 2008), Körpermassezunahmen (OKUMURA et al. 1980, OKUMURA und YAMAGUCHI 1980, ELKIN und ROGLER 1983, EDMONDS und BAKER 1987a, KEENE und AUSTIC 2001, LARTEY und AUSTIC 2008) sowie Futtereffizienzen (OKUMURA et al. 1980, OKUMURA und YAMAGUCHI 1980, ELKIN und ROGLER 1983, EDMONDS und BAKER 1987a, KEENE und AUSTIC 2001, LARTEY und AUSTIC 2008) äußern können. TAMIMIE und PSCHEIDT (1966b) erkannten weiterhin Veränderungen an den Sprunggelenken und Füßen, schwächere motorische Koordination, Entfärbung von Gliedmaßen, Kropfvergrößerungen,

schlechtere Federentwicklung und geringere Hämoglobin-Werte. Eine Reduktion der Phe-Versorgung auf das Bedarfsniveau führte nach 4 Wochen zu einem vollständigen Verschwinden aller Symptome (TAMIMIE und PSCHEIDT 1966b). Bei Legehennen wurden explizit reduzierte Ei-Massen (TAMIMIE und PSCHEIDT 1966b) und Legeleistungen (TAMIMIE und PSCHEIDT 1966b) als Überflusssymptome erwähnt. Je nach Autor werden für die Symptome verschiedene Ursachen benannt: Die reduzierte Futteraufnahmen bei exzessiven Phe-Versorgung kann als schützende Antwort vor nachteiligen Effekten, wie z. B. Vergiftungserscheinungen, verstanden werden (HARPER et al. 1970, LONGTON 1978). Teilweise konnte durch die Ergänzung von weiteren AA eine Minderung der Überschusssymptome erreicht werden. Dieses spricht dafür, dass in der Folge einerseits die Proteinsynthese und damit auch der Phe-Verbrauch gesteigert werden konnte und andererseits durch den höheren Wettbewerb um die Transportsysteme (Antagonisten) weniger überschüssiges Phe absorbiert wurde (s. u., OKUMURA et al. 1980, VARY und LYNCH 2007, LARTEY und AUSTIC 2008). Auch der Zusammenhang mit Tyr und dessen Einfluss auf den Hormonhaushalt (v. a. Dopamin) kann relevante Wirkungen erzeugen (s. u., s. Kap. 2.3.2.2, GREEN et al. 1962, TAMIMIE 1966a). Eine geringe Tyr-Versorgung führt weiterhin zu einem erhöhten Phe-Bedarf und kann dadurch auch die Überflusssymptome abmildern (GRAU 1947).

2.3.1.8 Threonin (Thr)

Aus chemischer Sicht gehört Thr zu den aliphatischen AA und ist für Legehennen essentiell (SIMON und ZENTEK 2019). Thr gilt nach den TSAA und Lys als drittlimitierende AA in Geflügelrationen (HARMS und IVEY 1993, NRC 1994, KIDD 2000, BAKER et al. 2002).
Während mehrere Autoren Thr einen Einfluss auf die Futteraufnahme von Legehennen (FARIA et al. 2002, SCHMIDT et al. 2011, ABDEL-WARETH und ESMAIL 2014) zuschreiben, wird von anderen (ISHIBASHI et al. 1998, MARTINEZ-AMEZCUA et al. 1999, VALERIO et al. 2000, HARMS et al. 2003, NIEMEYER 2005, FIGUEIREDO et al. 2012, ROCHA et al. 2013, AZZAM et al. 2014, NUNES et al. 2015, AZZAM et al. 2017, DONG et al. 2017) berichtet, keinen Zusammenhang festgestellt zu haben. Bei genauer Betrachtung fällt auf, dass die Futteraufnahme häufig nach zunächst signifikanten Steigerungen infolge zunehmender Thr-Konzentrationen bei höheren Versorgungsstufen schließlich stagnierte oder sogar abnahm. Bei Versuchen ohne Effekte war hingegen das Versorgungsniveau in der Kontrollgruppe oft schon relativ hoch und die Unterschiede zwischen den Varianten relativ gering. Diese Beobachtungen lassen auf einen relativ schmalen Optimalbereich schließen. Falls Thr

appetitfördernde Wirkungen besitzen sollte, kann davon ausgegangen werden, dass diese bei Überversorgungen abgeschwächt oder sogar gänzlich aufgelöst werden.

Bei Legehennen stehen die Parameter Futterverwertung (MARTINEZ-AMEZCUA et al. 1999, BREGENDAHL et al. 2008, SCHMIDT et al. 2011, FIGUEIREDO et al. 2012, OSPINA-ROJAS et al. 2013, ROCHA et al. 2013, ABDEL-WARETH und ESMAIL 2014, AZZAM et al. 2014, AZZAM et al. 2017), Körpermasse (ADKINS et al. 1958, FARIA et al. 2002, BREGENDAHL et al. 2008), Leistung (KIDD et al. 2001b, FARIA et al. 2002, BREGENDAHL et al. 2008, SCHMIDT et al. 2011, ROCHA et al. 2013, ABDEL-WARETH und ESMAIL 2014, AZZAM et al. 2014, AZZAM et al. 2017, DONG et al. 2017), Legeleistung (FARIA et al. 2002, HARMS et al. 2003, NIEMEYER 2005, BREGENDAHL et al. 2008, SCHMIDT et al. 2011, FIGUEIREDO et al. 2012, ROCHA et al. 2013, ABDEL-WARETH und ESMAIL 2014, AZZAM et al. 2014, DONG et al. 2017) und Eimasse (HARMS und IVEY 1993, YAMAZAKI et al. 1997, MARTINEZ-AMEZCUA et al. 1999, FARIA et al. 2002, HARMS et al. 2003, BREGENDAHL et al. 2008, SCHMIDT et al. 2011, ABDEL-WARETH und ESMAIL 2014) überwiegend in positivem Zusammenhang mit der Thr-Versorgung. Entsprechend der Futteraufnahme waren die Effekte mit steigender Konzentration auch hier meistens rückläufig bzw. sogar entgegengesetzt. Dementsprechend lässt sich erklären, dass in anderen Versuchen mit Legehennen teilweise keine bzw. nicht signifikante Effekte in den Punkten Futterverwertung (YAMAZAKI et al. 1997, DONG et al. 2017), Körpermasse (YAMAZAKI et al. 1997, ISHIBASHI et al. 1998, NIEMEYER 2005, SCHMIDT et al. 2011, AZZAM et al. 2017), Leistung (NUNES et al. 2015), Legeleistung (NUNES et al. 2015) oder Eimasse (ISHIBASHI et al. 1998, NIEMEYER 2005, ROCHA et al. 2013, AZZAM et al. 2014, NUNES et al. 2015, AZZAM et al. 2017, DONG et al. 2017) ermittelt wurden. Einerseits wirken bei hohen Thr-Versorgungen andere AA limitierend (ZAEFARIAN et al. 2008) andererseits kann es auch zu toxischen oder antagonistischen Reaktionen kommen (s. u.). Neben seiner Funktion als Proteinbaustein nimmt Thr auch eine übergeordnete Rolle im Verdauungssystem des Geflügels ein, wodurch Leistungseffekte abgeleitet werden können: Es wurde festgestellt, dass die Größe des Duodenums und des Leerdarms durch eine Thr-Zulage erhöht werden kann, wodurch möglicherweise die Nährstoffabsorption verbessert wird (ZAEFARIAN et al. 2008). Weiterhin ist diese AA an der Synthese von Verdauungsenzymen beteiligt (KIDD und KERR 1996, HÄFFNER1998, KIDD 2000). Auch die beim Katabolismus von Thr zu Gly freiwerdende Energie steht dem Stoffwechsel für Leistung zur Verfügung (OSPINA-ROJAS et al. 2013). Die größte Bedeutung geht jedoch von der Darmschleimhaut aus, welche durch die Thr-Versorgung beeinflusst werden kann und elementar für Gesundheit und Leistung der

Tiere ist. Die Erläuterung findet sich weiter unten im Zusammenhang mit der Immunität (s. u., DONG et al. 2017).

Bezüglich Eiqualität konnte in den meisten Fütterungsversuchen mit Legehennen kein Einfluss der Thr-Konzentration beobachtet werden (KLINGENSMITH et al. 1988, SCHMIDT et al. 2011, FIGUEIREDO et al. 2012, NUNES et al. 2015, AZZAM et al. 2017). Nur wenige Autoren konnten zumindest in einzelnen Punkten (Schalenstärke (NIEMEYER 2005); Haugh-Einheiten (ABDEL-WARETH und ESMAIL 2014)) eine positive Beziehung absichern. Thr ist an der Synthese von Federn (FISHER et al. 1981, KIDD und KERR 1996, HÄFFNER1998, KIDD 2000) und Immunsubstanzen (KIDD und KERR 1996, HÄFFNER1998, KIDD 2000) beteiligt. Es wird davon ausgegangen, dass Thr eine entscheidende Rolle bei der Bildung und Erhaltung der Darmschleimhaut spielt, weil eine direkte Korrelation zwischen der diätetischen Thr-Versorgung und ilealer bzw. jejunaler Expression von MUC2 mRNA bei Legehennen (AZZAM et al. 2011) bzw. Broilern (OSPINA-ROJAS et al. 2013) erfasst wurde. MUC2 ist eine Hauptkomponente der Darmschleimhaut, welche auf der einen Seite Infektionen von Pathogenen verhindern und auf der anderen Seite die Nährstoffaufnahme gewährleisten soll (FAURE et al. 2005, SMIRNOV al. 2006, SMIRNOV al. 2006, LINDEN et al. 2008). Auch HORN et al. (2009) berichteten von einer Verbindung zwischen der Thr-Versorgung und der Schleimproduktion im Darm von Geflügel. Der Einfluss von Thr hängt wahrscheinlich damit zusammen, dass MUC2 zu einem relativ hohen Anteil aus Thr besteht (STROUS und DEKKER 1992, VAN KLINKEN et al. 1995). ABBASI et al. (2014) stellten zudem fest, dass sich mit steigendem Thr-Gehalt die Anzahl an Becherzellen erhöhte. Diese verfügen als Drüsenzellen über die Fähigkeit, Mucine bzw. Schleim zu produzieren (NICHOLS und BERTOLO 2008). In anderen Studien konnte dieser Zusammenhang indessen nicht bestätigt werden (ZAEFARIAN et al. 2008, HORN 2009, AZZAM et al. 2011, MOGHADDAM et al. 2011, AZZAM et al. 2012). Die Nichtbeeinflussung der Becherzellen muss trotzdem nicht die Beeinflussung der Schleimproduktion ausschließen (AZZAM et al. 2012). STAR et al. (2012) wollten ermitteln, ob die Thr-Versorgung über das Futter ferner auch einen Einfluss auf den Gesundheitsstatus bereits infizierter Broiler besitzt. Dafür wurden die Tiere nach künstlich herbeigeführter Infektion (*Clostridium perfringens*) bezüglich Läsionen, Mortalität und Leistungsparameter untersucht. Sie stellten fest, dass der Thr-Gehalt zwar keinen Einfluss auf den Gesundheitszustand der Broiler besaß, dieser aber dennoch mit den Leistungsparametern positiv korrelierte. Es wurde geschlussfolgert, dass ein erhöhter Thr-Gehalt im Futter der krankheitsbedingten Verminderung der Futteraufnahme entgegenwirken kann und somit die Erhaltung der für die Nahrungsaufnahme relevanten

Darmschleimhaut fördert. In anderen Studien konnten überdies hinaus auch Zusammenhänge zwischen Thr und der Produktion von Antikörpern festgehalten werden. Eine zunehmende Thr-Versorgung hatte bei Schweinen gleichzeitig eine steigende IgG-Konzentration im Blut zur Folge (DEFA et al. 1999). Dieser Zusammenhang wurde dadurch erklärt, dass Thr als Baustein einen sehr hohen Anteil im IgG verschiedener Spezies einnimmt, was möglicherweise auch für weitere Spezies gilt (SMITH und GREENE (Mensch, Pferd, Rind), CRUMPTON und WILKINSON (Mensch, Hase), TENENHOUSE und DEUTSCH 1966 (Hase, Geflügel). Auch bei Küken konnte eine direkte Verbindung der Thr-Versorgung und Antikörper-Produktion (Newcastle Disease Virus) abgesichert werden. Es wurde vermutet, dass Thr erstens direkt die Antikörper-Produktion beeinflussen und zweitens indirekt die Virus-Replikation stören kann (BHARGAVA et al. 1971a). ABBASI et al. (2014) beobachteten, dass die Antikörperproduktion auf der einen Seite gegen Schaf-Erythrozyten anstieg, dagegen auf der anderen Seite gegen das Newcastle Disease Virus unverändert blieb. Auch bei jungen Broilern, bei denen mithilfe von LPS Entzündungen hervorgerufen wurden, konnten durch eine erhöhte Thr-Gabe positive Wirkungen auf Darmbarriere und Immunantwort erkannt werden. Diese Beziehung wurde hauptsächlich dadurch gedeutet, dass Thr bei der Synthese sowohl von Schleim (s. o.) als auch von Antikörpern eine bedeutende Rolle spielt (CHEN et al. 2018). Weiterhin beeinflusst Thr vermutlich die Proliferation von Blutleukozyten (MACDOUGALL und KLASING 1998). Im Gegensatz dazu wurden bei KIDD et al. (1997, 2001b) keine Effekte auf das zelluläre oder humorale Immunsystem bzw. auf immunologisch aktive Organe gefunden. Untersuchungen von Zottenhöhen und Kryptentiefen im Dünndarm von Broilern ergaben, dass Thr einen positiven Einfluss auf die Größe der Darmoberfläche besitzt, wodurch die Nährstoffabsorption und Enzymsekretion gefördert werden könnten (HAMPSON 1986, ZAEFARIAN et al. 2008, MOGHADDAM et al. 2011, ABBASI et al. 2014). MOGHADDAM et al. (2011) zeigten allerdings auf, dass dieser Effekt bei einer Überversorgung in das Gegenteil ausschlagen kann. AZZAM et al. (2012) konnten bei Legehennen keinen Unterschied zwischen Kontroll- und Versuchsgruppe feststellen, merkten aber an, dass die Kontrollgruppe offensichtlich bereits ausreichend mit Thr versorgt war. In demselben Versuch wiesen sie nach, dass eine Thr-Zulage bei Legehennen die Konzentration von Superoxid-Dismutase (SOD) sowohl im Blutserum als auch in der Leber erhöhen kann. SOD ist eines der wichtigsten antioxidativen Enzyme beim Abfangen von ROS (MCCORD 1979). In verschiedenen Versuchen mit Legehennen (AZZAM et al. 2014) und Broilern (DOZIER et al. 2000, KIDD et al. 2004, WALDROUP et al. 2005) konnten keine Auswirkungen der Thr-Versorgung auf die Mortalität abgesichert werden.

Thr ist neben der Synthese und dem Katabolismus von Proteinen auch an der Erzeugung vieler wichtiger Stoffwechselprodukte, wie z. B. Gly, Acetyl-CoA und Pyruvat beteiligt (KIDD und KERR 1996, BAKER 2004). Mehrere Autoren beschäftigten sich mit der Frage, ob der Abbau von Thr zu Gly über die Thr- bzw. Gly-Gehalte im Futter beeinflusst werden kann. D'MELLO (1973b) konnte selbst bei hohen Thr- und geringen Gly-Gehalten in der Ration keinen verstärkten Abbau zu Gly erkennen. Jedoch stellten BERNARDINO et al. (2011) bei einer Gly-Ergänzung fest, dass der Abbau reduziert wurde indem die Aktivität der Enzyme Thr-Aldolase und Thr-Dehydrogenase in der Leber der Tiere sich reduzierte (BERNARDINO et al. 2011). Vermutlich kann auf diese Weise bei gleichbleibenden physiologischen Prozessen Thr im Futter eingespart werden (OSPINA-ROJAS et al. 2013).

Thr wirkt antagonistisch zu Ser, sodass mit zunehmender Thr-Versorgung die Ser-Konzentration im Plasma bei Legehennen abnimmt (ISHIBASHI et al. 1998, SIMON und ZENTEK 2019). Bei Ratten (GIRARD-GLOBA et al. 1972) Broilern (KATZ und BAKER 1975) und Legehennen (LERNER 1970, NIEMEYER 2005) wurde zudem festgestellt, dass Wachstumsdepressionen, die von erhöhten Met-Versorgungen ausgingen, durch eine Thr-Ergänzung abgeschwächt werden können. Offensichtlich wurde die Met-Aufnahme in die Epithelzellen eingeschränkt, während die Lys-Aufnahme zeitgleich unterstützt wurde (LERNER 1970, NIEMEYER 2005).

Thr kann bei exzessiver Verabreichung (5 %) toxisch wirken (SAUBERLICH 1961). Geflügelarten reagieren sehr sensibel auf übermäßige Thr-Versorungen (ROBBINS 1987, RANGEL-LUGO et al. 1994). Bei Legehennen wurden infolgedessen reduzierte Futteraufnahmen (SCHMIDT et al. 2011), Futterverwertungen (YAMAZAKI et al. 1997, ISHIBASHI et al. 1998, SCHMIDT et al. 2011, ROCHA et al. 2013), Leistungen (YAMAZAKI et al. 1997, ISHIBASHI et al. 1998, SCHMIDT et al. 2011, ROCHA et al. 2013), Legeleistungen (YAMAZAKI et al. 1997, NIEMEYER 2005, SCHMIDT et al. 2011, ROCHA et al. 2013) sowie Eimassen (YAMAZAKI et al. 1997, SCHMIDT et al. 2011) beobachtet (s. o.). Eine Erhöhung des Rohprotein-Gehalts in der Ration kann demgegenüber aufgrund einer Ausbalancierung des AA-Musters zu einer Reduktion der Überflusssymptome führen (ROBBINS 1987, RANGEL-LUGO et al. 1994).

2.3.1.9 Tryptophan (Trp)

Zur Gruppe der aromatischen und heterozyklischen AA wird auch Trp gezählt. Diese AA gilt in dem überwiegenden Anteil der Rationen für Legehennen als drittlimitierend (HARMS und

IVEY 1993, RUSSEL und HARMS 1999, PEGANOVA et al. 2003, LIMA et al. 2012, DONG und ZOU 2017).

Während Trp in den meisten Versuchen mit Legehennen (TASAKI 1983, ISHIBASHI 1985, JENSEN et al. 1990, AKIBA et al. 1992, HARMS und RUSSELL 1998, RUSSEL und HARMS 1999, PEGANOVA et al. 2003, PEGANOVA und EDER 2003, LIMA et al. 2018) ein Einfluss auf die Futteraufnahme nachgewiesen wurde, gab es diesen Effekt in anderen Versuchen mit Legehennen (OHTANI et al. 1989, KOELKEBECK et al. 1991, HARMS et al. 2003, DONG et al. 2012, LIMA et al. 2012, WANG et al. 2012, DONG und ZOU 2017) teilweise nicht. Möglicherweise waren hier die Unterschiede zwischen den Versuchs- und Kontrollgruppen zu gering. Obwohl Trp positiv mit der Futteraufnahme korrelierte, führten die jeweilig niedrigsten bzw. höchsten Versorgungsstufen von Trp zur Stagnation bzw. Reduktion der Futteraufnahme. Daraus lässt sich ableiten, dass es parallel zu anderen AA auch bei Trp einen optimalen Versorgungsbereich gibt und Abweichungen davon in beide Richtungen mit negativen Auswirkungen behaftet sind. Dazu passt auch, dass LACY (1982) in seinem Versuch bei Broilern sinkende Futteraufnahmen bei steigenden Trp-Gehalten feststellte. Sowohl bei Legehennen (PEGANOVA und EDER 2003, SIMON und ZENTEK 2019) als auch bei Broilern (SHEA-MOORE et al. 1996, WANG et al. 2012, SIMON und ZENTEK 2019) ist bekannt, dass Trp eine Vorstufe und interessanterweise gleichzeitig auch Stimulus (BARBUL 1986) bei der Synthese des Neurotransmitters Serotonin ist. Dieses erklärt den Zusammenhang, warum eine Erhöhung des Trp-Gehalts im Plasma einen Anstieg der Serotonin-Konzentration im Gehirn herbeiführen kann (WURTMAN und FERNSTROM 1975, WURTMAN und WURTMAN 1977). Serotonin wird im Gehirn gebildet und kann neben einigen weiteren Funktionen eine appetitfördernde Wirkung entfalten (s. u., FERNSTROM und WURTMAN 1971, LAM et al. 2010). Dementsprechend kann einem absoluten bzw. relativen (vgl. Kap. 2.3.1.3 LNAA-Antagonismus) Trp-Mangel ein Serotonin-Mangel und eine damit verbundene reduzierte Futteraufnahme folgen. Weiterhin gilt auch für Trp, dass Tiere in der Regel ihren Futterverbrauch senken, wenn sie mit Futter gefüttert werden, bei dem das Proteinmuster stark vom AA-Bedarf des Tieres abweicht (ANDERSON 1977).

Darüber hinaus kann Trp bei der Legehenne die Förderung von Futterverwertung (TASAKI 1983, OHTANI et al. 1989, JENSEN et al. 1990, BREGENDAHL et al. 2008, CALDERANO et al. 2012, DONG und ZOU 2017), Wachstum (AKIBA et al. 1992, HARMS und RUSSELL 1998, PEGANOVA et al. 2003, BREGENDAHL et al. 2008, RUSSEL und HARMS 1999, LIMA et al. 2018), Leistung (TASAKI 1983, ISHIBASHI 1985, JENSEN et al. 1990, RUSSEL und HARMS 1999, PEGANOVA et al. 2003, BREGENDAHL et al. 2008, CALDERANO et al.

2012, LIMA et al. 2012, LIMA et al. 2018) und Legeleistung (TASAKI 1983, ISHIBASHI 1985, OHTANI et al. 1989, JENSEN et al. 1990, HARMS und RUSSELL 1998, RUSSEL und HARMS 1999, PEGA-NOVA et al. 2003, BREGENDAHL et al. 2008, CALDERANO et al. 2012, LIMA et al. 2012, DONG und ZOU 2017) bewirken. Auch an dieser Stelle ist zu ergänzen, dass die Einflüsse mit zunehmender Trp-Konzentration abnehmend bis entgegengesetzt sind. In nur wenigen Studien (SMITH und WALDROUP 1988, KOELKEBECK et al. 1991, PEGANOVA und EDER 2003, DONG et al. 2012) konnten diesen Parametern bei Legehennen bzw. Broilern keinerlei Wirkungen nachgewiesen werden. Lediglich LIMA et al. (2018) belegten bei reduzierten Trp-Gehalten im Futter eine gleichbleibende Legeleistung. Da wiederum zeitgleich Körpermasse abgebaut wurde, muss davon ausgegangen werden, dass dieser Zustand von den Tieren nicht dauerhaft aufrechterhalten werden kann. Die Beobachtungen bezüglich der Eimasse von Legehennen sind zweigeteilt: Es wurden mit zunehmender diätetischer Trp-Zufuhr sowohl stagnierende (JENSEN et al. 1990, KOELKEBECK et al. 1991, RUSSEL und HARMS 1999, PEGANO-VA et al. 2003, PEGANOVA und EDER 2003, BREGENDAHL et al. 2008, DONG et al. 2012, LIMA et al. 2018) als auch steigende (TASAKI 1983, HARMS und IVEY 1993, HARMS und RUSSELL 1998, CALDERANO et al. 2012, LIMA et al. 2012, DONG und ZOU 2017) Werte erfasst. Da es auch nach anfänglich steigenden Eimassen mit höheren Trp-Gehalten häufig zum Stillstand kam, kann geschlussfolgert werden, dass der futterbedingte Einfluss hier erstens geringer ist und zweitens früher an seine Grenzen kommt. Auch wenn LIMA et al. (2012) in ihren Erhebungen eine Erhöhung der absoluten Albumen-, Dotter- und Schalengehalte durch eine Trp-Ergänzung festhielten, zeigten andere Versuche keine Veränderungen der Eiqualität (CALDERANO et al. 2012, DONG et al. 2012, DONG und ZOU 2017).

Um die angesprochenen Effekte von Trp zu erklären, muss neben seiner Rolle als Proteinbaustein auch seine Beteiligung an vielen metabolischen Funktionen betrachtet werden (CORZO et al. 2005b). Da die Futteraufnahme durch eine zunehmende Trp-Versorgung positiv beeinflusst werden kann (s. o.), können alleine dadurch Sekundäreffekte entstehen, dass dem Organismus eine größere Menge an Nährstoffen zur Verfügung steht (CALDERANO et al. 2012). WANG et al. (2015) erkannten anhand von In-vitro-Versuchen steigende Proteinsyntheseraten und erhöhtes Zellwachstum bei gleichzeitig reduziertem Proteinabbau durch Trp-Ergänzungen. Daher brachten sie Trp mit einer mTOR-Aktivierung und erhöhter mRNA-Anreicherung in Verbindung. Die AA soll zudem für längere und stärker verzweigte Darmzotten sorgen, wodurch die Oberfläche und damit die Absorptionsfähigkeit der Schleimhaut zunehmen könnte (LIMA et al. 2012). Eine weitere Oberflächenvergrößerung,

die wahrscheinlich von Trp ausgeht, ist die Erhöhung der Anzahl an Sekundärfalten in der Legedarmschleimhaut. Dadurch kann laut KING und MCLELLAND (1979) die Eischalenbildung und damit die Eiproduktion beschleunigt werden. Ebenso sollen die Drüsenaktivität und Schleimproduktion im Magnum und damit die Eiproduktion durch Trp-Zugaben verbessert werden (GOMIDE-JUNIOR et al. 2004, LIMA et al. 2012).

Trp nimmt an verschiedenen Stellen des Immunsystems wichtige Rollen ein: Berichtet wurde in diesem Zusammenhang von steigenden Gehalten an Makrophagen (ESTEBAN et al. 2004), IgA- bzw. IgM im Serum (DONG et al. 2012, DONG und ZOU 2017) oder verbesserter Entzündungshemmung (MINE und ZHANG 2015), sodass ein Trp-Mangel das Immunsystem beeinträchtigen kann (KONASHI et al. 2000). MOZHDEH et al. (2010) stellten bei Broilern nach einer künstlich induzierten Infektion (Infektiöse Bursitis der Hühner) im Serum erhöhte Gehalte an Interferon-α und -γ und IgG als gesteigerte Immunantwort fest. Aflatoxin ist ein Sammelbegriff für Mykotoxine, die unter anderem durch die Pilze *Aspergillus flavus* und *Aspergillus parasiticus* produziert werden (MOSS 1996). Eine Aufnahme über das Futter kann negative Folgen auf die humorale und zelluläre Immunantwort von Geflügel haben (GABAL und AZZAM 1998). PATIL et al. (2013) berichteten, dass sowohl Melatonin als auch seine Vorstufe Trp die Fähigkeit besitzt, die durch Aflatoxine induzierten Wachstumsdepressionen bei Broilern teilweise auszugleichen. Es wurde zudem eine signifikant verbesserte humorale und zelluläre Immunität festgestellt. Auch SIDRANSKI et al. (1982) schrieben Trp eine hemmende Wirkung auf das Toxin zu. Im Gegensatz dazu führte bei ähnlichen Versuchen mit Aflatoxinen eine Trp-Ergänzung bei Legehennen zu verstärkten Sympomen (ROGERS et al. 1991). Diese Beobachtung konnte jedoch nicht erklärt werden. Im Trp-Katabolismus entstehen unter anderem die immunologisch aktiven Stoffwechselprodukte Serotonin (s. o.), Melatonin, N-Acetylserotonin (NAS) und Anthranilsäure (ANS) (KIM et al. 2007). Anthranilsäure ist ein Metabolit, der unter anderem bei Entzündungen durch die Indolamin-2,3-Dioxygenase (IDO) produziert wird und entzündungshemmend wirkt (PLATTEN et al. 2005). Serotonin, Melatonin und NAS können die Immunität verbessern, indem sie die Produktion von Superoxiden hemmen, freie Radikale abfangen und die Produktion von entzündungsfördernden Zytokinen (z. B. Tumornekrosefaktor-α (TNF-α)) dämpfen (MAESTRONI 1995, PERIANAYAGAM et al. 2005). Während Serotonin in einem zweiphasigen Prozess unter Beteiligung der Enzyme Tryptophanhydroxylase und Aromatische-L-Aminosäure-Decarboxylase aus Trp gebildet wird, entsteht Melatonin in zwei weiteren Schritten aus Serotonin (BENEVENGA 2004, SCAIFE 2004). Die Sekretion von Melatonin wird durch Dunkelheit stimuliert und durch Licht gehemmt (SCAIFE 2004). Laut aktuellen

Forschungsergebnissen kann Trp auch präbiotische Wirkungen ausüben und dadurch die Gesundheit des Geflügels unterstützen. Infolge einer Trp-Ergänzung wurde die Anzahl ausgewählter nicht-pathogener Bakterien (*Bifidobacteria* und *Enterococci*) im Darm erhöht und gleichzeitig die Anzahl pathogener Bakterien (*Escherichia coli*, *Clostridia*, *Enterobacteria* und *Campylobacter*) reduziert (BELLO et al. 2018). Diese Zusammenhänge sind bisher noch nicht vollständig geklärt.

Es ist mehrfach beschrieben, dass Trp und seine Metaboliten (z. B. 5-hydroxytryptophan, 3-hydroxykynurenin, Melatonin) auch antioxidative Eigenschaften haben (CHRISTEN et al. 1990, HUETHER et al. 1992, CALVO et al. 2001, DONG und ZOU 2017).

Eine diätetische Trp-Ergänzung kann das Verhalten von Broilern beeinflussen. In mehreren Versuchen wurde herausgestellt, dass zunehmende Trp-Gehalte zu weniger Aggressionen bei Broilern führen (SHEA et al. 1990, 1991, SHEA-MOORE et al. 1996, CORZO et al 2005c), bzw. ein Mangel die Aggressivität erhöht (LIMA et al. 2012). Der Effekt kommt wahrscheinlich durch die Verbindung von Trp mit dem Neurotransmitter Serotonin zustande, dem eine modulierende Wirkung auf das Verhalten zugeschrieben wird (FERNSTROM und WURTMAN 1971, SHEA et al. 1990, 1991, MENCH und SHEA-MOORE 1995). SHEA-MOORE et al. (1996) unterstützten diese These, indem sie ausschließen konnten, dass Niacin diese Rolle einnimmt. Niacin (Vitamin B_3) ist ein Stoffwechselprodukt von Trp und Baustein der Coenzyme Nicotinamidadenindinukleotid (NAD) und Nicotinamidadenindinukleotidphosphat (NADP) (BAKER et al. 1973, BAKER 2004, CORZO et al. 2005b, SIMON 2008, STANGL 2014). BELLO et al. (2018) konnten nachweisen, dass eine Trp-Ergänzung einen niedrigeren Gehalt an Corticosteronen sowie Hitzeschockproteinen (Hsp70) im Plasma von Broilern zu Folge hatte. Beides wird im Geflügelbereich als Indikator für metabolischen Stress gedeutet (SOLEIMANI et al. 2012a, 2012b). Diese Effekte konnten in Versuchen von CORZO et al. (2005b) hingegen nicht bestätigt werden.

Bei Legehennen kann eine Ergänzung des Futters mit Trp die Akkumulation von Lipiden in der Leber reduzieren (ROGERS et al. 1991, AKIBA et al. 1992). Möglicherweise besteht ein Zusammenhang dadurch, dass Trp den Östrogenstoffwechsel beschleunigt und die Empfindlichkeit des Lebergewebes gegenüber Östrogen verringert, wodurch der Plasma-Östrogenspiegel gesenkt und das Fettleberrisiko gelindert wird (AKIBA et al. 1992).

In mehreren Versuchen wurde keine Verbindung zwischen der diätetischen Trp-Versorgung und der Mortalität von Broilern festgestellt (CORZO et al. 2005c, OPOOLA et al. 2017).

Wie schon in Kap. 2.3.1.3 erläutert, konkurrieren die LNAA (vgl. Kap. 2.3.1.3) mit Trp um den Transfer in das Gehirn über die Blut-Hirn-Schranke (WURTMAN 1980, TACKMAN et al.

1990, PARDRIDGE 1998). Wachstumsdepressionen aufgrund einer Phe-Überversorgung können allerdings durch Trp-Ergänzungen ausgeglichen werden (vgl. Kap. 2.3.1.7, ELKIN und ROGLER 1983).

Mangel- bzw. Überflusssymptome durch niedrige bzw. hohe Trp-Versorgungen zeigen sich hauptsächlich in den bereits angesprochenen Wachstums- bzw. Leistungsdepressionen der Tiere (s. o.).

2.3.1.10 Valin (Val)

Ebenso wie Ile und Leu gehört Val zu den drei BCAA und wird aus chemischer Sicht den aliphatischen AA zugeteilt (vgl. Kap. 2.3.1.3 und 2.3.1.4, SIMON und ZENTEK 2019, STANGL 2014). Val ist für das Geflügel essentiell und gilt in vielen Rationen neben Ile als viertlimitierende AA (HAN et al. 1992, HARMS und IVEY 1993, FERNANDEZ et al. 1994, KIDD und HACKENHAAR 2006, CORZO et al. 2007, 2009, DOZIER et a. 2011).

Steigende Val-Gehalte in der Ration können bei Legehennen positive Effekte auf Futteraufnahme (PEGANOVA und EDER 2002b, LELIS et al. 2014, LIMA et al. 2018), Futterverwertung (PEGANOVA und EDER 2002b, BREGENDAHL et al. 2008, LELIS et al. 2014), Körpermasse (PEGANOVA und EDER 2002b, BREGENDAHL et al. 2008, LIMA et al. 2018), Leistung (HARMS und RUSSELL 2001, PEGANOVA und EDER 2002b, HARMS et al. 2003, BREGENDAHL et al. 2008, LIMA et al. 2018), Legeleistung (PEGANOVA und EDER 2002b, BREGENDAHL et al. 2008, LELIS et al. 2014, LIMA et al. 2018) und Eimasse (HARMS und IVEY 1993, HARMS und RUSSELL 2001, PEGANOVA und EDER 2002b, HARMS et al. 2003, BREGENDAHL et al. 2008) verursachen. Gerade bei höheren Versorgungsstufen waren die Effekte jedoch häufig abnehmend bzw. rückläufig. Diese Beobachtung erklärt, warum die angesprochenen Effekte in anderen Versuchen mit Legehennen (HURWITZ und BORNSTEIN 1978: Futteraufnahme, Futterverwertung, Körpermasse, Leistung, Legeleistung, Eimasse; HARMS und RUSSELL 2001: Futteraufnahme, Futterverwertung, Körpermasse, Legeleistung; LELIS et al. 2014: Körpermasse, Eimasse; LIMA et al. 2018: Eimasse) nicht festgestellt wurden. Es kann davon ausgegangen werden, dass einerseits seine Funktion als Proteinbaustein und andererseits die in vorherigen Kapiteln erläuterten AA-Antagonismen (LNAA, BCAA) als Hauptursachen dienen (vgl. Kap. 2.3.1.3, STANGL 2014). Zusätzlich werden die BCAA auch in größerem Umfang zur Energieversorgung in der Muskulatur genutzt (STANGL 2014). Auch bei Val reagiert die Synthese von Eiproteinen weniger sensibel auf knappe bzw. exzessive Val-Versorgungen als die Synthese von Körperproteinen, sodass

hier von einer Priorisierung ausgegangen werden kann (vgl. Kap. 2.3.1.3, CHI und SPEERS 1976, JAIS et al. 1995, PEGANOVA und EDER 2002b).

Im Gegensatz zur Eiqualität, die wahrscheinlich nicht oder nur geringfügig durch den Val-Gehalt im Futter beeinflusst werden kann (LELIS et al. 2014), gilt diese AA für die Federbildung als essentiell (FISHER et al. 1981, FARRAN und THOMAS 1992a, b, STILBORN et al. 1997, STANGL 2014, FERREIRA et al. 2016). Federn bestehen im Gegensatz zum restlichen Geflügelkörper aus deutlich mehr Ile bzw. Val im Verhältnis zu Lys (LEVEILLE und FISHER 1960, FISHER et al. 1981, STILBORN et al. 1997). Daher besitzen diese AA schon alleine als Baustein eine besondere Bedeutung bei der Federbildung (vgl. Kap. 2.3.1.3). Defizite bei der Val-Ernährung können zu metabolischen Störungen führen und Abnormalitäten bei Federn bzw. Skelett hervorrufen (THOMAS 1992a, FARRAN und THOMAS 1992b, FERREIRA et al. 2016). FARRAN und THOMAS (1992b) stellten reduzierte Ca-Gehalte in Knochen fest, und schlussfolgerten, dass das Verhältnis von Osteoklasten zu Osteoblasten zugunsten der erstgenannten beeinflusst wurde.

Der Einfluss der BCAA auf den Immunstatus wurde bereits im Kap. 2.2.1.3 beschrieben. In Versuchen mit Legehennen bzw. Broilern stellten AZZAM et al. (2015) und THORNTON et al. (2006) weder auf die angeborene noch auf die spezifische Immunantwort Effekte fest. Andererseits wurde in zwei unabhängigen Versuchen ermittelt, dass nach künstlich herbeigeführten Infektionen (Newcastle disease virus) die Antikörperproduktion durch erhöhte Val-Gaben gesteigert werden kann (BHARGAVA et al. 1971b, FOROUDI und REZAMAND 2014).

Keinen Einfluss hatte die Ergänzung von Val auf die antioxidative Kapazität (AZZAM et al. 2015) bzw. Mortalität (CORZO et al. 2004b, CORZO et al. 2008a, CORZO et al. 2009, BERRES et al. 2011, DOZIER et al. 2012) von Broilern.

Es bestehen ausgeprägte AA-Antagonismen zwischen Val und anderen BCAA bzw. LNAA, wobei Ile und Leu die größte Bedeutung zukommt (vgl. Kap. 2.3.1.3, ALLEN und BAKER 1972, D'MELLO 1974, FARRAN und THOMAS 1992a, SIMON und ZENTEK 2019). Dieses erklärt die Herausforderung, einzelne Effekte den AA korrekt zuzuordnen.

Bei sehr geringen Val-Konzentrationen, die aber schon einen Mangel hervorrufen, kann es hingegen zu erhöhten Sterberaten kommen (FARRAN und THOMAS 1992b). Weitere Mangelsymptome ergeben sich aus Beeinträchtigungen der bereits beschriebenen Funktionen.

Eine exzessive Fütterung von Val (5 %) führte bei Ratten zu Wachstumsdepressionen (SAUBERLICH 1961). Bei Legehenne mit moderner Genetik resultierte aus einer Überversorgung keine Beeinflussung der Futterverwertung, Legeleistung, Leistung, Eimasse oder Eiqualität

(AZZAM et al. 2015). Die Tiere reduzierten lediglich die Futteraufnahme, wie es auch bei anderen AA-Überversorgungen beobachtet wurde (ANDERSON 1977, AZZAM et al. 2015). Als BCAA fördert Val die Synthese von Gln und Ala (vgl. Kap. 2.2.1.3, ODESSEY et al. 1974) und kann zu Propionat abgebaut werden (BAKER 2004).

2.3.2 Semi-essentielle Aminosäuren

2.3.2.1 Cystein (Cys)

Cys kann aus Met (liefert die Schwefelgruppe, vgl. Kap. 2.3.1.6) zusammen mit Ser (liefert das Kohlenstoffskelett, s. Kap. 2.3.3.8) synthetisiert werden und wird daher als semi-essentiell bezeichnet (BAKER 2004, SIMON und ZENTEK 2019). Zusammen bilden Met und Cys die Gruppe der TSAA und sind gleichzeitig die einzige Schwefel-Quelle für das Geflügel (HÄFFNER 1998, SIMON und ZENTEK 2019). In oxidierter Form liegt Cys als Cystin vor, welches aus zwei Cys-Molekülen besteht, die über Disulfitbrücken verbunden sind (SIMON und ZENTEK 2019). Da Cys mit zunehmendem Alter der Tiere große Mengen (bis zu 84 %) an Met ersetzen kann und sich einige Wirkungen überschneiden, ist es schwierig, die Einflüsse beider AA exakt zu differenzieren (TSIAGBE et al. 1987b). WEBEL und BAKER (1999) vermuteten sogar, dass ein Großteil der Effekte, die Met zugeschrieben wurden, eigentlich durch Cys hervorgerufen wurden. GRIMINGER (1961) sowie GRABER und BAKER (1971b) erkannten hingegen, dass der TSAA-Bedarf von Broilern effizienter durch Met als durch Met und Cys in Kombination gedeckt werden konnte. Möglicherweise entstand in der zweiten Variante eine Versorgungslücke bei Met, weil für die Umwandlung von Cys zu Met über Homocystein zusätzlich auch Cholin bzw. Betain zur Verfügung stehen müssen und diese dadurch zusätzlich begrenzend wirken können (BENEVENGA 2004). Darüber hinaus wurde festgestellt, dass selbst Ergänzungen von Cystin und Cholin einen Met-Mangel nicht sicher verhindern (ALMQUIST und GRAU 1945). Für die Einordnung der Funktionen, die von den TSAA gemeinsam ausgehen, sollte daher zusätzlich das Kap. 2.3.1.6 herangezogen werden.

Ungeachtet der Tatsache, dass die TSAA häufig nur gemeinsam betrachtet werden, gibt es ein paar Versuche im Geflügelbereich, die sich ausschließlich mit der Cys-Versorgung auseinandersetzten. Anhand der Versuchsergebnisse wird ein zweigeteiltes Bild ersichtlich: In einem Teil der Versuche wurden signifikante positive Zusammenhänge zwischen der Cys-Konzentration und der Futteraufnahme (Legehenne: HARMS und RUSSELL 1996b; Broiler: BUNCHASAK et al. 1998, WEBEL und BAKER 1999), Futterverwertung (Legehenne: HASEENA et al. 2019; Broiler: HAYWARD und HAFNER 1941, GRABER und BAKER 1971b,

BOOMGAARDT und BAKER 1973, MARQUARDT und CAMPBELL 1975, BUNCHASAK et al. 1998), Körpermasse (Legehenne: HARMS und RUSSELL 1996b, HASEENA et al. 2019; Broiler: HAYWARD und HAFNER 1941, BOOMGAARDT und BAKER 1973, D'MELLO 1973a, WILLIS und BAKER 1980, BUNCHASAK et al. 1998, WEBEL und BAKER 1999, BAKER 2003), Legeleistung (Legehenne: HARMS und RUSSELL 1996b) und Eimasse (Legehenne: HARMS und RUSSELL 1996b) ermittelt. Andere Versuchsergebnisse zeigten keine signifikanten Unterschiede bezüglich Futteraufnahme (Zwerghühner: BAO et al. 2014; Broiler: TSIAGBE et al. 1987b, OHTA und ISHIBASHI 1994, BECK et al. 1998), Futterverwertung (Zwerghühner: BAO et al. 2014; Broiler: MORAN 1981, OHTA und ISHIBASHI 1994, BECK et al. 1998), Körpermasse (Broiler: MARQUARDT und CAMPBELL 1975, MORAN 1981, TSIAGBE et al. 1987b, OHTA und ISHIBASHI 1994, BECK et al. 1998), Legeleistung (Zwerghühner: BAO et al. 2014) und Eimasse (Legehenne: HARMS und RUSSELL 1996b; Zwerghühner: BAO et al. 2014). Interessanterweise erhöhte sich die Futteraufnahme bei den gleichen Tieren, die auch einen Leistungsanstieg (Leistung, Legeleistung, Eimasse) verzeichneten. Vermutlich lässt sich die Erklärung von HARMS et al. (1998) auch auf Cys übertragen, wonach die erhöhte AA-Versorgung zu einem Leistungsanstieg führt, welcher den Energiebedarf ansteigen lässt und letztendlich eine erhöhte Futteraufnahme bewirkt. In Versuchen von GRABER und BAKER (1971b) wurde beobachtet, dass die Futteraufnahme über höhere Versorgungen von Cys bzw. seinem Dimer Cystin stärker erhöht wurde als über die gleiche Menge an Met. Die Hauptursache für Leistungssteigerungen im Legehennenbereich dürfte seine Funktion als Proteinbaustein sein (STANGL 2014). Es ist bekannt, dass die Cys-Versorgung positiv mit der GSH-Konzentration (s. u.) korreliert, welche weiterhin einen fördernden Effekt auf das Wachstum des Geflügels besitzt (ENKVETCHAKUL und BOTTJE 1995). Wahrscheinlich hängt die Wirkung allerdings auch mit der Met-Versorgung zusammen, sodass bei ausreichendem Angebot keine Wachstumsförderung durch Cys stattfindet (ROSE 1937, OHTA und ISHIBASHI 1994). Auch FINKELSTEIN und MUDD (1967) gingen davon aus, dass nicht der Cys-Gehalt, sondern vielmehr die Met-Verfügbarkeit im Organismus das Wachstum entscheidend beeinflusst. Sie begründeten dieses mit der hemmenden Wirkung von Cys auf die Cystathionin-Synthetase, welche für den Katabolismus von Met zu Cys zuständig ist und der dadurch erhöhten Met-Versorgung. Ein Zeichen für die uneinheitlichen Versuchsergebnisse ist auch, dass in derselben Versuchsreihe von HARMS und RUSSELL (1996b) die Eimasse teilweise signifikant oder nicht signifikant beeinflusst wurde.

Federn, die überwiegend aus Keratin bestehen, enthalten hohe Anteile an Cys (BLOCK und WEISS 1956). Dementsprechend ist die Cys-Versorgung für die Federbildung relevant (WARD et al. 1955, FISHER et al. 1981, STILBORN et al. 1997). Mit zunehmender Syntheserate steigt auch der Cys-Bedarf an (ENGLER et al. 1985), was insbesondere während der Mauser zu berücksichtigen ist (ACKERSON und BLISH 1926). Andersherum kann das Wachstum bei einer gleichbleibenden Cys-Versorgung und gleichzeitig steigender Federbildung begrenzt werden (KALINOWSKI et al. 2003). Im Gegensatz zu den anderen AA steigt der Cys-Bedarf bei dem Geflügel mit zunehmendem Alter (GRABER et al. 1971). Die Ursache hängt damit zusammen, dass die Federbildung im Verhältnis zur restlichen Proteinsynthese im Wachstumsprozess mehr an Bedeutung gewinnt (HARTSOOK und MITCHELL 1956).

Cys kann zusammen mit Met (vgl. Kap. 2.3.1.6) eine Vielzahl an Effekten auf die Gesundheit des Geflügels ausüben (TSIAGBE et al. 1987b, TAKAHASHI et al. 1995, 1997). Dabei ist wahrscheinlich sowohl deren Gesamtkonzentration als auch das Verhältnis von Met zu Cys von entscheidender Bedeutung (TAKAHASHI et al. 1995, 1997). Eine Cys-Ergänzung führte bei Broilern, die mit Schaf-Erythrocyten geimpft wurden, vereinzelt zu einem signifikanten Anstieg des IgG-Gehalts im Serum und wurde daher mit einer Verbesserung der humoralen Immunantwort gedeutet (TSIAGBE et al. 1987b). TAKAHASHI et al. (1995, 1997) berichteten, dass mit steigender Cys-Versorgung zudem positive Beeinflussungen der T-Zellen bzw. Makrophagen infolge künstlich induzierter Infektionen (Concanavalin A) ausgingen. Zu berücksichtigen ist jedoch auch, dass eine Überversorgung von Cys auch negative Folgen auf das Immunsystem haben kann (s. u.). Einige der angesprochenen Effekte können mit der Funktion Cys als Vorstufe von GSH und Taurin und deren immunologischen (GSH: DRÖGE et al. 1991, PETERSON et al. 1998a, MALMEZAT et al. 2000, FRATELLI et al. 2005, GRIMBLE 2006; Taurin: WRIGHT et al. 1986, MARCINKIEWICZ et al. 1995, GRIMBLE 2006) antioxidativen (GSH: MALMEZAT et al. 2000, FANG et al. 2002, BAKER 2004, FRATELLI et al. 2005, GRIMBLE 2006, MÉTAYER et al. 2008; Taurin: WRIGHT et al. 1986, MARCINKIEWICZ et al. 1995, FANG et al. 2002, MÉTAYER et al. 2008, STANGL 2014) und entzündungshemmenden (GSH: PETERSON et al. 1998a; Taurin: MARCINKIEWICZ et al. 1995, CHORĄŻY et al. 2002, SCHULLER-LEVIS et al. 2003, GRIMBLE 2006) Wirkungen begründet werden. GSH ist ein Tripeptid, das in einem zweistufigen Prozess aus den drei AA Cys, Gly und Glu synthetisiert wird (BENEVENGA 2004, GRIMBLE 2006). Zuerst wird unter Aktivität der γ-Glutamylcystein-Synthetase aus Glu und Cys γ-Glutamylcystein gebildet. Daran bindet sich mithilfe der GSH-Synthase im zweiten Schritt Gly (MARI et al.

2009, MEISTER und ANDERSON 1983). Sowohl die Syntheserate als auch die Konzentration von GSH in der Leber steht in direktem positivem Zusammenhang mit der diätetischen Cys-Versorgung (DRÖGE et al. 1991, GRIMBLE et al. 1992, WU et al. 2004). Ein Anstieg des GSH-Gehalts kann auch durch Infektionen und der sich anschließenden Immunantwort begünstigt werden (MALMEZAT et al. 2000). GSH besitzt die Fähigkeit, ROS zu binden und kann über Konjugationen auch verschiedene Elektrophile oder Xenobiotika entgiften (FANG et al. 2002). Des Weiteren wird GSH mit der Signalübertragung für die Immunantwort (FRATELLI et al. 2005), der Proliferation von T-Zellen (ZMUDA und FRIEDENSON 1983, FRANKLIN et al. 1990, DRÖGE et al. 1991, GRIMBLE 2006), der Funktion von T-Helferzellen (PETERSON et al. 1998a) und der Antikörper-Produktion (PETERSON et al. 1998a) in Verbindung gebracht, sodass ein Mangel jeweils zu Einschränkungen führen kann. Taurin ist eine Aminosulfonsäure (BAKER 2004), die die Produktion von ROS in den Mitochondrien verringert und daher als Radikalfänger bezeichnet werden kann (MARCINKIEWICZ et al. 1995, FANG et al. 2002, WU und MEININGER 2002, JONG et al. 2012). Es wurde festgestellt, dass sie über regulatorische Effekte auf die Freisetzung von entzündungsfördernden Cytokinen bei Hamstern, Ratten und Menschen verfügen kann und damit entzündungshemmend wirkt (SCHULLER-LEVIS et al. 2003, GRIMBLE 2006). Bei Mäusen verhinderte die Verabreichung von Taurin den Rückgang der Anzahl der T-Zellen (GRIMBLE 1996). Taurin kann mit HOCl reagieren wodurch die langlebige Verbindung Taurin-Chloramin entsteht (TauCl) (MARCINKIEWICZ et al. 1995). Dessen Syntheserate korreliert mit der Taurin-Konzentration (WEISS et al. 1982). Es kann davon ausgegangen werden, dass einige der beobachteten Effekte in Versuchen fälschlicherweise Taurin zugeordnet wurden, obwohl sie eigentlich von TauCl ausgingen (GRIMBLE 2006). Dieses würde erklären, warum CHORĄŻY et al. (2002) in Zusammenhang mit TauCl einen hemmenden Effekt auf die Produktion von Cytokinen feststellten, aber dergleichen nicht bei Taurin alleine erkennen konnten. Auch TauCl alleine wurden sowohl antioxidative (MARCINKIEWICZ et al. 1995, WU und MEININGER 2002) als auch entzündungshemmende (MARCINKIEWICZ et al. 1995) Wirkungen nachgewiesen.

Eine Verbindung zwischen Cys und der Mortalität von Broilern wurde nicht erkannt (HAYWARD und HAFNER 1941).

In Versuchen mit Ratten (GRIFFITH et al. 1942) und Geflügel (SOUTHERN und BAKER 1981) konnten durch die Zugabe von TSAA lindernde Effekte auf die Toxizität und Akkumulation von Kobalt beobachtet werden. In beiden Fällen besaß Cys die größte Wirkung, sodass davon ausgegangen wurde, dass Cys und Kobalt eine stabile Verbindung eingehen,

die nicht toxisch ist. Ein gleichartiger Effekt konnte bei erhöhten Cadmium-Gehalten im Geflügelfutter nicht abgesichert werden (CZARNECKI und BAKER 1982).

SCOTT und CALVERT (1962) stellten fest, dass Cystin essentiell für die Prävention von Muskeldystrophien beim Geflügel ist. Es konnte allerdings teilweise durch Vitamin E ersetzt werden, sodass von einer Verbindung zum TSAA-Stoffwechsel ausgegangen wurde.

FEATHERSTON und ROGLER (1978) belegten in ihren Versuchen, dass eine Cys-Ergänzung des Broiler-Futters bei gleichzeitig niedrigem Met-Gehalt Wachstumsdepressionen bei den Tieren verursachte. Dieser Effekt konnte mit steigendem Met-Gehalt reduziert werden. Sie schlussfolgerten, dass antagonistische Wirkungen zwischen diätetischem Cys und der Met-Verwertung bestehen.

Es ist bekannt, dass Met- und Cys-Mangel Federpicken, Federfressen und Kannibalismus begünstigen (SIMON und ZENTEK 2019).

Auch exzessive Konzentrationen von Cys im Futter können beim Geflügel die Gesundheit und das Wachstum beeinträchtigen (SAUBERLICH 1961, TSIAGBE et al. 1987a, b, DILGER et al. 2007, DILGER und BAKER 2007). DILGER und BAKER (2008) brachten Überversorgungen bei Küken mit metabolischen Azidosen sowie oxidativem Stress in Verbindung und machten die akute Akkumulation von anorganischem Schwefel dafür verantwortlich. Andere Autoren sahen toxische Stoffwechselprodukte, wie z. B. Homocystein oder Schwefelsäure als Auslöser (WU und MEININGER 2002). Bemerkenswert erscheint, dass durch die Zugabe von Lactalbumin (SAUBERLICH 1961) bzw. Wasserstoffperoxid (H_2O_2) oder Kaliumhydrogencarbonat ($KHCO_3$, DILGER et al. 2007, DILGER und BAKER 2007) eine Minderung der Überflusssymptome erzielt werden konnte.

2.3.2.2 Tyrosin (Tyr)

Tyr entsteht im tierischen Organismus aus Phe durch die besonders in der Leber vorkommende Phenylalaninhydroxylase (PAH) und wird daher den semi-essentiellen AA zugeordnet (MAYATEPEK 2007). Zusammen mit Phe, His, Trp und Pro bildet es die Gruppe der aromatischen und heterozyklischen AA (SIMON und ZENTEK 2019). Tyr steht in Wechselwirkung mit Phe, sodass Substitutionen in beide Richtungen stattfinden können. Während Tyr vollständig durch Phe ersetzt werden kann, kann andersherum Tyr indessen nur maximal 50 % des Phe-Bedarfs decken (vgl. Kap. 2.3.1.7, HÄFFNER 1998). Diese Verbindung ist Ursache dafür, dass es nicht immer eindeutig ist, von welcher der beiden AA die Effekte ausgehen. Auch wenn sich nur in wenigen Versuchen mit den Auswirkungen Tyr auf das Geflügel beschäftigt wurde, soll der Fokus im Folgenden genau hierauf liegen:

Durch ICV-Injektionen von Adrenalin konnte in Versuchen eine Stimulation der Futteraufnahme von Geflügel bewirkt werden (DENBOW et al. 1981). Dagegen zeigte eine derartige Behandlung mit Tyr, der Vorstufe von Adrenalin (s. u.), keine signifikanten Auswirkungen auf die Futteraufnahme von Geflügel (CHOI et al. 1996b). Der Zusammenhang von Phe und Cholecystokinin, einem Hormon, das mit dem Sättigungsgefühl in Verbindung steht (GIBBS et al. 1973), wurde bereits in Kapitel 2.3.1.7 angesprochen. Eine erhöhte Phe-Versorgung wirkt demnach hemmend auf die Nahrungsaufnahme. Ergänzend ist zu erwähnen, dass ein gleichartiger Effekt von Tyr zwar geringer aber dennoch vorhanden ist (FURUSE et al. 1991). Dem Stoffwechselprodukt Dopamin (s. u.) konnte kein Effekt auf die Futteraufnahme von Broilern oder Legehennen nachgewiesen werden (DENBOW 1999)

Anhand der Versuche von SASSE und BAKER (1972) und ELKIN et al. (1980) wurde Tyr eine positive Wirkung auf die Körpermasse von Broilern zugeschrieben. Wie schon bei anderen AA beobachtet, war die Wirkung mit zunehmender Versorgungsstufe abnehmend. ELKIN et al. (1980) stellten zudem fest, dass das Wachstum stärker durch die Kombination von Tyr und Phe als durch Phe alleine angeregt werden konnte, was zeigt, dass der Umbau nicht ohne Verluste vonstattengeht. Ein niedriger Phe-Gehalt führt weiterhin zu einem erhöhten Tyr-Bedarf bzw. zu einer erhöhten Tyr-Verträglichkeit (GRAU 1947).

Tyr ist unmittelbare Vorstufe für die Synthese von Katecholaminen (Dopamin, Noradrenalin, Adrenalin), Schilddrüsenhormonen (Triiodothyronin (T_3), Thyroxin (T_4)) und Melaninen, wodurch es unter anderem an Nervenfunktionen, Zellstoffwechsel, Immunsystem sowie der Pigmentierung beteiligt ist (KIM et al. 2007, LI et al. 2007, SIMON 2008, RASSOW 2012). Die Biosynthese von Noradrenalin bzw. Adrenalin erfolgt über Dopamin unter Einbeziehung verschiedener Enzyme, sodass sich eine Synthese-Reihenfolge bilden lässt: Phe → Tyr → L-DOPA → Dopamin → Noradrenalin → Adrenalin (MOLINOFF und AXELROD 1971). Die Synthese der Schilddrüsenhormone geschieht durch Iodierung, also die Einführung von Iod (BAKER 2004). Melanine, die für die Pigmentierung von Haut, Haaren, Federn und Augen zuständig sind, werden in den sogenannten Melanocyten durch enzymatische Oxidation gebildet (BAKER 2004). In der Literatur werden verschiedene Einflüsse im Kontext mit Tyr auf die Immunität beschrieben: Noradrenalin bzw. Adrenalin, werden vom sympathischen Nervensystem freigesetzt und aktivieren β_2-Adrenozeptoren, welche über cAMP (Cyclisches Adenosinmonophosphat) die Proteinkinase A und letztendlich die Differenzierung und Proliferation von Immunzellen (Th1-Zellen, B-Zellen) fördern (KIN und SANDERS 2006). Die Schilddrüsenhormone regulieren verschiedene physiologischen Prozesse, worunter auch

der Stoffwechsel und die Differenzierung von Leukozyten fallen (DORSHKIND und HORSEMAN 2000). Dopamin und Melanin besitzen einen hemmenden Einfluss auf die Synthese von entzündungsfördernden Cytokinen (TNFa, IL-1b, IL-6, IL-10) und induzieren im Gegenzug die Produktion von entzündungshemmenden Mediatoren. Weiterhin regulieren sie die Proliferation von Lymphocyten, die Blutplättchenaggregation und die Aktivität von Neutrophilen (BASU und DASGUPTA 2000, MOHAGHEGHPOUR et al. 2000).

Phe und Tyr sind Gegenspieler von Trp, sodass bei hohen Konzentrationen unter anderem eine Beeinflussung der Biosynthese von Serotonin und Melatonin erfolgen kann (vgl. Kap. 2.3.1.9).

Ein Mangel an AAA kann beim Geflügel zu geringeren Futteraufnahmen, Körpermassezunahmen und einer reduzierten Immunantwort führen (vgl. Kap. 2.3.1.7, KONASHI et al. 2000).

Exzessive Tyr-Versorgungen führten hingegen zu Einbußen bei der Futteraufnahme, Futterverwertung und Wachstum. Weiterhin wurden in dem Zusammenhang Läsionen an Augen und Füßen ermittelt. Die akkumulierte Substanz bestand interessanterweise zu einem großen Anteil aus Tyr (OKUMURA und YAMAGUCHI 1980). YANAKA und OKUMURA (1982) beobachteten, dass eine Verabreichung von Ascorbinsäure die Symptome lindern konnte, merkten allerdings gleichzeitig an, dass keine vollständige Regeneration der Tiere erreicht werden konnte (vgl. Kap. 2.3.1.3., 2.3.1.9, HARPER et al. 1970).

2.3.3 Nicht-essentielle Aminosäuren

2.3.3.1 Alanin (Ala)

Ala gehört zu der Gruppe der aliphatischen bzw. neutralen AA (SIMON und ZENTEK 2019). Wie bei Säugetieren erfolgt dessen Synthese auch beim Huhn in der Skelettmuskulatur (WU et al. 1989). Dieses geschieht durch Transaminierung von Gln, wobei die Aminogruppe auf das Endprodukt der Glykolyse, dem Pyruvat, übertragen wird. Dabei entstehen α-Ketoglutarat und Ala (CHANG und GOLDBERG 1978). Ala ist ein wichtiger glukogener Vorläufer (FELIG 1975) sowie ein Regulator der Proteinsynthese (PÉRES-SALA et al. 1987) und Ketonkörperproduktion (NOSADINI et al. 1980). Bei Energie- bzw. Glukosemangel wird Ala neben Gln und den BCAA zur Energiegewinnung herangezogen (WU und THOMPSON 1987, WU et al. 1989). Hierfür wird die erwähnte Synthese-Reaktion umgekehrt und Ala enzymatisch zu Pyruvat abgebaut (CHANG und GOLDBERG 1978). Die Aktivität des dafür zuständigen Enzyms Alanin-Aminotransferase verändert sich beim Geflügel im Unterschied zu anderen Tierarten im Laufe des Lebens nicht (SARKAR 1970). PÉRES-SALA et al. (1987) belegten,

dass die fördernde Wirkung Ala auf die Proteinsynthese über die der Ergänzung einer limitierenden AA hinaus ging. Dementsprechend wurden auch bei einer künstlichen Verhinderung der Transaminierung allosterische Effekte beobachtet. Eine Ala-Verabreichung kann anti-ketogenetisch wirken und die Produktion von β-Hydroxybutyrat bzw. Acetoacetat hemmen (NOSADINI et al. 1980). Weitere Ergebnisse belegen, dass andersherum auch Ketonkörper die Ala-Synthese verringern können, indem sie die intrazelluläre Verfügbarkeit von Pyruvat aufgrund der Hemmung der Glykolyse einschränken (WU und THOMPSON 1987). Diese gegenseitige Beeinflussung wird als Ala-Ketonkörper-Kreislauf bezeichnet und dient dem adäquaten Ausgleich zwischen der Ketogenese und der Glukoneogenese (FERY und BALASSE 1982).

Anhand von Untersuchungen mit Küken wurde geschlussfolgert, dass Arg als Pyruvat-Quelle eine wichtige Funktion im ZNS einnimmt und dadurch Stressreaktionen abfedern kann (KURAUCHI et al. 2006). Eine ICV-Injektion von Ala führte bei Broilern zu einer signifikanten Reduktion der Futteraufnahme. Als Hauptursache wurde die Ala-induzierte Reduktion des Neuropeptids AgRP (= Agouti-related protein), dem eine appetitfördernde Wirkung zugeordnet wird, im Hypothalamus ausgemacht (PAUL et al. 2012). Zudem steht Ala als Vorstufe von Gln mit einem weiteren Appetithemmer im Geflügelbereich in Verbindung (s. Kap. 2.3.3.4, BAGHBANZADEH und BABAPOUR 2007). Durch eine diätetische Zulage von Ala wurde eine signifikante Verbesserung der Futteraufnahme, Futterverwertung und Körpermasse bei Broilern erreicht. Die Erhöhung der Zulage blieb ohne weitere Effekte, sodass davon ausgegangen werden muss, dass der Bedarf bereits erfüllt wurde (FURUSE et al. 1990).

Als wichtigster Bestandteil bei der Glukosesynthese in der Leber übernimmt Ala unter anderem einen bedeutenden Anteil der Energieversorgung von Leukozyten und unterstützt dadurch das Immunsystem (NEWSHOLME und NEWSHOLME 1989). Über Ala-Zugaben in Versuchen mit Zellkulturen wurden möglicherweise Signalmechanismen beeinflusst, die zu reduzierter Apoptose, stimulierter Lymphocyten-Proliferation und erhöhter Antikörper-Produktion führten (DUVAL et al. 1991, FRANEK und SRAMKOVA 1996).

Es ist erwähnenswert, dass Ala die einzige untersuchte AA ist, bei der exzessive Gaben keine Wachstumsdepressionen bei Ratten auslösten (SAUBERLICH 1961).

2.3.3.2 Asparagin (Asn)

Asn liegt häufig als Nicht-Protein-Stickstoff (NPN)-Verbindung vor und wird zusammen mit Asp, Gln und Glu, die in den nachfolgenden Kapiteln beschrieben werden, der Gruppe der

sauren AA zugeteilt (SIMON und ZENTEK 2019). Wie bereits erwähnt, ist es sinnvoll, diese AA in Zusammenhang zu betrachten, da es zahlreiche Umbauprozesse untereinander gibt und sich zudem deren Wirkungen überschneiden (s. Kap. 2.3.3.3, 2.3.3.4, 2.3.3.5, PORTEOUS 1980, ERECINSKA und SILVER 1990, SIMON 2008). Asn entsteht indem Asp mit dem Ammonium-Ion von Gln unter Mitwirkung der Asparaginsynthetase reagiert. In dieser Reaktion dient Adenosintriphosphat als Energielieferant und wird zu Adenosinmonophosphat abgebaut. Durch Hydrolyse von Asn kann im Gegenzug wiederum Asp und Ammonium entstehen. Hier fungiert das Enzym Asparaginase als Katalysator. In Versuchen mit Mäusen, Ratten und Geflügel konnte beobachtet werden, dass dessen Aktivität in den Nieren bzw. in der Leber mit steigender Protein-Versorgung in der Nahrung zunimmt und mit sinkenden Versorgungen abnimmt (BONETTI et al. 1969, BALLING und COON 1981, COON und BALLING 1984). Das Enzym besitzt offensichtlich eine regulatorische Wirkung. Eine Erhöhung des Asn-Gehalts kann dem bei hoher Protein-Versorgung entgegenwirken und diesen Vorgang in den Nieren hemmen (BALLING und COON 1981).

Ob Asn eine besondere Rolle in der Immunantwort einnimmt, ist ungewiss. Zwar suggerierte eine Studie mit Mäusen die mögliche Verbindung zwischen der Asn-Produktion und der Makrophagen-Aktivität (SUZUKI et al. 2002), allerdings berichteten KAFKEWITZ und BENDICH, dass sie dem mithilfe einer Asparaginase induzierten Asn-Mangel keine immunsuppressive Wirkung bei Mäusen nachweisen konnten.

Exzessive Asn-Gaben über das Futter können bei Ratten Wachstumsdepressionen in unterschiedlicher Ausprägung nach sich ziehen (SAUBERLICH 1961).

2.3.3.3 Asparaginsäure (Asp)

Asp gehört wie sein zuvor beschriebenes Derivat den sauren AA an (SIMON und ZENTEK 2019). Auch hier ist zu berücksichtigen, dass die vier sauren AA in Zusammenhang betrachtet werden sollten, da es zahlreiche Umbauprozesse untereinander gibt und sich zudem deren Wirkungen überschneiden (vgl. Kap. 2.3.3.2, s. Kap. 2.3.3.4, 2.3.3.5, PORTEOUS 1980, ERECINSKA und SILVER 1990, SIMON 2008). Asp kann in den Zellen des Geflügels aus den AA Asn, Gln und Glu gebildet werden (BONETTI et al. 1969, PORTEOUS 1980, BALLING und COON 1981, COON und BALLING 1984, ERECINSKA und SILVER 1990, SIMON 2008). Der Umbau von Asp zu Glu in der Leber des Geflügels wird durch die Aspartataminotransferase katalysiert, wobei zusätzlich Oxalacetat, das Ausgangssubstrat des Citratzyklus, entsteht (GOSWAMI und ROBBLEE 1958, ERECINSKA und SILVER 1990,

MASSÉ et al. 1991, SIMON 2008). Die Funktion des Enzyms ist dabei von Pyridoxalphosphat (Vitamin B6) abhängig, sodass ein Mangel dessen Aktivität signifikant einschränken kann (GOSWAMI und ROBBLEE 1958, MASSÉ et al. 1991).

Zusätzlich zu ihrer Funktion als Proteinbaustein spielt Asp eine bedeutende Rolle als Neurotransmitter (STEGINK 1976). Die Wirkung wird bei Wirbeltieren durch eine Stimulation der N-methyl-D-aspartat (NMDA)-Rezeptoren im ZNS hervorgerufen (CHEN et al. 2005). Weiterhin ermöglicht Asp den N-Abbau (Purine) sowie die Synthese von Nukleinsäuren (Purin- und Pyrimidinbasen) und Pantothensäure. Da bei Vögeln der Harnstoffzyklus nicht ablaufen kann, erfolgt hier die Stickstoffeliminierung über den Einbau in das Purinringsystem, und die anschließende Umbildung zu Harnsäure. Der Purinkern besteht aus Asp und Gln (SIMON 2008, STANGL 2014). Als ein Baustein der Nukleinsäuren ist Asp notwendig für die Bildung der Erbsubstanz (STANGL 2014) und für die Proliferation der Lymphozyten, wodurch wiederum eine Verbindung zum Immunsystem besteht (NEWSHOLME et al. 1985). Pantothensäure ist ein Derivat von β-Alanin, für dessen Synthese Asp benötigt wird. Sie wird für die Bildung von Coenzym A benötigt, sodass darüber indirekte Einflüsse von Asp auf den Fettstoffwechsel möglich sind (SIMON 2008).

In einem Versuch mit Broilern konnten unter der Zugabe von Asp in eine proteinarme Ration keine Effekte beobachtet werden, was aufgrund der Nicht-Essentialität der AA nachvollziehbar ist (KAGAN und BALLOUN 1976).

Bei jungen Hühnern konnten durch ICV-Injektionen von Asp sedative Effekte ausgelöst werden. Es wurden unter Stressbedingungen ein ruhigeres Verhalten und längere Schlafzeiten registriert (ERWAN et al. 2012). YAMANE et al. (2009) erklärten den Zusammenhang durch die modulierende Wirkung von Asp bzw. Glu (s. Kap. 2.3.3.5) als Neurotransmitter auf Serotonin.

Im Gegensatz zu Nagetieren (SAUBERLICH 1961, STEGINK 1976) führten beim Geflügel selbst hohe Asp-Konzentrationen von bis zu 6 % im Futter zu keinen Wachstumsdepressionen. Die Konzentration im Plasma reduzierte sich relativ schnell wieder auf das Ausgangsniveau, sodass von einer guten Abbaufähigkeit ausgegangen werden kann (MARUYAMA et al. 1972).

2.3.3.4 Glutamin (Gln)

Zusammen mit Asp, Asn und Glu bildet Gln die Gruppe der sauren AA. Es liegt häufig als freie AA in den Skelettmuskeln oder im Plasma vor und wird dann den NPN-Verbindungen zugeordnet (MARLISS et al. 1971, SMITH 1990, SIMON und ZENTEK 2019). Obwohl das

Geflügel grundsätzlich die Fähigkeit besitzt, diese AA selbst zu synthetisieren, kann Gln unter bestimmten Voraussetzungen (z. B. eingeschränkte körperliche Verfassung, Stress) als essentielle AA angesehen werden, weil eine Supplementierung positive Effekte bewirken kann (s. u., VAN DER HULST et al. 1996, NEWSHOLME 2001). Im Gegensatz zu den meisten anderen AA verfügt Gln über zwei Aminogruppen und kann als N-Donor bzw. N-Akzeptor agieren (MARLISS et al. 1971, SMITH 1990, SOUBA 1993, RENNIE 2001). Vermutlich kann dadurch auch die AA-Effizienz gesteigert werden (LACEY und WILMORE 1990). Auch bei der letzten AA dieser Gruppe muss berücksichtigt werden, dass die vier sauren AA in Zusammenhang betrachtet werden sollten, da es zahlreiche Umbauprozesse untereinander gibt und sich zudem deren Wirkungen überschneiden (vgl. Kap. 2.3.3.2, 2.3.3.3, s. Kap. 2.3.3.5, PORTEOUS 1980, ERECINSKA und SILVER 1990, SIMON 2008).

In mehreren Fütterungsversuchen wurden durch Erhöhungen der Gln-Versorgung von Legehennen (DONG et al. 2010) bzw. Broilern (NAMROUD et al. 2017, XUE et al. 2018) steigende Futteraufnahmen hervorgerufen. PAUL et al. (2012) untersuchten die dazugehörigen Wirkmechanismen indem sie Broilern Gln intracerebroventricular injizierten. Sie stellten bei signifikant erhöhter Futteraufnahme steigende Gehalte an Neuropeptid Y (NPY) (NPY) mRNA und sinkende Gehalte an Proopiomelanocortin (POMC) sowie Corticotropin Releasing Factor (CRF) mRNA im Hypothalamus fest. NPY gilt als wirkungsvoller Appetitförderer (STANLEY und LEIBOWITZ 1984, CERDA-REVERTER und LARHAMMAR 2000, FURUSE 2002, NGUYEN et al. 2011, WALTHER et al. 2011), dessen Hochregulierung möglicherweise durch Gln ausgelöst werden kann (PAUL et al. 2012). POMC ist ein komplexes Protein und Prohormon, das in kleinere biologisch aktive Peptide, wie z. B. Melanozyten-stimulierende Hormone (MSH), gespalten werden kann (CONE 1999, COLL 2007). Der appetithemmende Effekt ist in diesem Fall wahrscheinlich von dem Release des Desacetyl-α-MSH im Gehirn ausgegangen (PAUL et al. 2010). Auch CRF steht mit sinkender Futteraufnahme in Verbindung (TANAKA et al. 2009). Es wird unter anderem durch das zuvor beschriebene NPY stimuliert (LEVINE et al. 1983, HEINRICHS et al. 1992). Dennoch muss berücksichtigt werden, dass es zum einen auch Versuche gibt, bei denen keine Zusammenhänge zwischen Gln und der Futteraufnahme gefunden wurden (MAIORKA et al. 2000, SAKOMOTO et al. 2006, SOLTAN 2009, NASSIRI MOGHADDAM und ALIZADEH-GHAMSARI 2013, NASCIMENTO et al. 2014, LUQUETTI et al. 2016) und zum anderen nach anfänglichen Steigerungen teilweise auch Rückgänge der Futteraufnahme mit zunehmender Gln-Konzentration festgestellt wurden (SOLTAN 2009, NAMROUD et al. 2017). Daher kann geschlussfolgert

werden, dass trotz der genannten Zusammenhänge die Höhe der Konzentration über die Entwicklung der Futteraufnahme entscheidet.

In Versuchen mit Broilern sind sowohl steigende (GUANQING 2003, YI et al. 2005, BARTELL und BATAL 2007, SOLTAN 2009, FASINA et al. 2010, NASSIRI MOGHADDAM und ALIZADEH-GHAMSARI 2013, NASCIMENTO et al. 2014, NAMROUD et al. 2017, XUE et al. 2018, WU et al. 2020) als auch unveränderte (MAIORKA et al. 2000, SAKOMOTO et al. 2006, NASSIRI MO-GHADDAM und ALIZADEH-GHAMSARI 2013, NASCIMENTO et al. 2014, LUQUETTI et al. 2016, XUE et al. 2018) Futterverwertungen bzw. Körpermassen in Verbindung mit Gln ermittelt worden. Auch hier zeigte sich ein negativer Effekt bei besonders hohen Gaben (BARTELL und BATAL 2007, SOLTAN 2009, NASCIMENTO et al. 2014, NAMROUD et al. 2017), sodass toxisch wirkende Überversorgungen vermutet werden können. Interessanterweise waren bei den Versuchen von SOLTAN (2009) trotz der herabgesetzten Futteraufnahmen sowie Körpermassen, die Darmzotten und Oberflächen des Verdauungstraktes vergrößert, was auf dem ersten Blick nicht logisch erscheint (s. u.). Es ist bekannt, dass die Menge an intrazellulärem Gln positiv mit der Proteinsynthese korreliert (WU und THOMPSON 1990), wobei die Einflüsse vielfältig sind: Gln spielt eine wichtige Rolle als Regulator des Stoffwechsels, indem es hemmend auf Lipolyse (CERSOSIMO et al. 1986), Ketogenese (CERSOSIMO et al. 1986, LAVOINNE et al. 1987) sowie Proteinabbau (POSO et al. 1982, HAUSSINGER et al. 1994) und stimulierend auf Lipogenese, Glykogenese (LAVOINNE et al. 1987) sowie Proteinaufbau (HAUSSINGER et al. 1994) wirkt. Es schließen sich positive Effekte unter anderem auf den Gastrointestinaltrakt an, die an späterer Stelle erläutert werden (s. u.).

DONG et al. (2010) untersuchten den Einfluss unterschiedlicher diätetischer Gln-Versorgungsstufen auf die Leistung und Eiqualität von Legehennen. Mit zunehmendem Gehalt konnten zwar keinerlei signifikante Veränderungen bei der Eiqualität (Dottermasse, Schalenmasse, Eiform, Schalenstärke, Schalendicke, Schalenbruchfestigkeit, Dotterform, Dotterfarbe, Haugh-Einheiten), jedoch signifikante Erhöhungen bei der Legeleistung und Leistung festgehalten werden, wenngleich die Eimasse konstant blieb (DONG et al. 2010). Die Verbesserungen der Leistungsparameter ergaben sich wahrscheinlich aus der Kombination von mehreren Faktoren: Wie schon zuvor erklärt, kann die Gln-Versorgung die Futteraufnahme und den Stoffwechsel beeinflussen und dadurch Steigerungen bezüglich Nährstoffzufuhr und Proteinaufbau bewirken (s. o.). Zusätzlich sind positive Effekte über die Einwirkungen auf Hormonhaushalt, Immunsystem und Gastrointestinaltrakt denkbar (s. u.).

Gln kann bei Legehennen die Hormonsekretion (Luteinisierungshormon (LH), Follikel-stimulierendes Hormon (FSH) (FSH), Triiodothyronin (T_3), Thyroxin (T_4)) stimulieren und eine verbesserte Entwicklung von Duodenum und Legedarm induzieren (DONG et al. 2010). Der Legedarm ist sowohl Bildungsort von Albumen und Eischale als auch Zielorgan von LH und FSH. Dementsprechend kann eine Ausweitung des Organs über die vergrößerte Oberfläche die Eiproduktion fördern (ZUELKE et al. 1993). Der LH-Gehalt im Blut korreliert direkt mit der Ovulationsrate von Legehennen. FSH kann das Wachstum und die Reifung der Ovarialfollikel unterstützen, die wiederum mit der Ovulationsrate in Verbindung stehen (OOI et al. 2004). Die beiden Schilddrüsenhormone (T_3, T_4) führen bei Legehennen verschiedene Aufgaben z. B. in den Bereichen Differenzierung, Wachstum und Entwicklung von Zellen sowie Bildung von Proteinen und Enzymen aus (OOI et al. 2004).

In mehreren Versuchen mit Broilern hat sich herausgestellt, dass Gln positive Einflüsse auf das Immunsystem haben kann (BARTELL und BATAL 2007, SOLTAN 2009, MUSSINI et al. 2012, SZABÓ et al. 2014, XUE et al. 2018), wobei SOLTAN (2009) bei besonders hoher Konzentration auch gegenteilige Auswirkungen bemerkte. Die Wirkmechanismen sind allerdings sehr vielfältig und zum Teil sich überlagernd bzw. ergänzend: Zunächst wird Gln als bedeutendster metabolischer Energielieferant für Zellen des Immunsystems (Lymphozyten, Neutrophile Granulozyten, Makrophagen) bezeichnet (FIELD et al. 1994, WU 1996, CYNOBER 1999, NEWSHOLME et al. 1999, ANDREWS und GRIFFITHS 2002). Bei der Ursachenforschung suchte NEWSHOLME (2001) Gemeinsamkeiten im Metabolismus dieser ansonsten biologisch sehr unterschiedlichen Zellen und bemerkte, dass wahrscheinlich dem Stoffwechselprodukt NADPH diese zentrale Bedeutung zukommt. NADPH entsteht zusammen mit Pyruvat bei einem Reaktionsschritt der Glutaminolyse und wird durch das Enzym NAD(P)-abhängige Malat Decarboxylase katalysiert (NEWSHOLME 2001). Ein weiterer Bestandteil des Immunsystems sind Schleimhäute, die als passive Barriere Angriffe von Bakterien abwehren sollen (REEDS und BURRIN 2001). Sie besitzen darüber hinaus große Bedeutung im Verdauungssystem, worauf im weiteren Verlauf vertieft eingegangen wird (s. u., YI et al. 2005). Hier zählt Gln als essentielle Komponente für die Synthese der N-Basen und der strukturgebenden Mucine und ist relevant für die Aufrechterhaltung der Tight Junctions und der Permeabilität (PANIGRAHI et al. 1997, KHAN et al. 1999, REEDS und BURRIN 2001). Weitere Wirkungen, wie z. B. die Eliminierung von freien Radikalen, gehen von der Verbindung Gln als Vorstufe von GSH aus (vgl. Kap. 2.3.2.1, s. u., WU 1998, WU et al. 2004). Ebenso ist Gln Vorstufe für die Synthese von Purin- und Pyrimidinbasen und muss daher zwangsläufig für die Proliferation von Lymphozyten (ARDAWI und NEWSHOLME

1983, WU 1996, SOLTAN 2009) oder deren Produktion von Cytokinen (CALDER und YAQOOB 1999, SOLTAN 2009) zur Verfügung stehen. Im Bereich der humoralen Immunität existieren Untersuchungen mit Broilern, die positive Einflüsse der AA auf die Antikörper-Produktion belegen (BARTELL und BATAL 2007, SOLTAN 2009). Es wurde vermutet, dass die Verbindung über die unterstützenden T-Helferzellen, einer Gruppe der T-Lymphozyten, zustande kam (SINGH 1996, MATHERS und CUFF 2004). Während MUSSINI et al. (2012) und XUE et al. (2018) der Meinung waren, dass Gln negative Effekte bei Infektionen lindern kann, konnten FASINA et al. (2010) und LUQUETTI et al. (2016) dieses anhand ihrer Beobachtungen nicht bestätigen.

Es ist bekannt, dass Stress, z. B. infolge von hohen Umgebungstemperaturen, bei Vögeln die Produktion und Freisetzung von Corticosteroiden erhöhen kann (SIEGEL 1995), welche wiederum mit katabolen Effekten und Wachstumsdepressionen in Verbindung stehen (HIGUCHI et al. 1995). Verschiedene Autoren erkannten, dass durch Gln-Ergänzungen bei Broilern unter Hitzestress (DAI et al. 2009, BAI et al. 2019) bzw. Transportstress (SHAKERI et al. 2015) Verringerungen der Futteraufnahme und Körpermasse verhindert werden konnten. In den beiden zuerst genannten Versuchen galt dieses ebenso für die Futterverwertung. Auch bei Legehennen verbesserte sich mit einer höheren Gln-Versorgung die Stressresistenz, was sich in einer gesteigerten Leistung (Legeleistung, Eimasse) sowie Eiqualität (Schalenstärke) widerspiegelte (DUAN et al. 2012). Möglicherweise konnten die katabolen Wirkungen durch die regulatorische Wirkung des Gln bezüglich Proteinsynthese und -aufbau kompensiert werden (JEPSON et al. 1988, WATFORD 1989). Eine weitere Erklärung für die fördernde Wirkung liefert die Beteiligung Gln an der Synthese von GSH, wovon immunologische, antioxidative und entzündungshemmende Wirkungen ausgehen (vgl. Kap. 2.3.2.1). Dieser Zusammenhang in Verbindung mit Hitzestress konnte in Versuchen von LI et al. (2011) bestätigt werden. Stress kann weiterhin die Bindung von Pathogenen an der Darmschleimhaut begünstigen, wodurch Schädigungen auf das Immunsystem ausgehen können (BURKHOLDER et al. 2008). Bei Broilern konnten derartige Folgen mit diätetischen Gln-Gaben gelindert werden, was vor allem den unterstützenden Wirkungen dieser AA auf die Proliferation der Epithelzellen zugeschrieben wurde (s. o., WU et al. 2018). JAZIDEH et al. (2014) und SHAKERI et al. (2015) beobachteten unter vergleichbaren Bedingungen, dass die Länge der Darmzotten positiv beeinflusst wurde, was auch aus Versuchen unter stressfreien Bedingungen bekannt ist (s. u.).

Die positiven Auswirkungen auf die Gesundheit und Leistungsfähigkeit des Gastrointestinaltrakts von Legehennen (DONG et al. 2010) bzw. Broilern (YI et al. 2005, BARTELL und

BATAL 2007, SILVA et al. 2007, SOLTAN 2009, KHEMPAKA et al. 2011, ALIZADEH-GHAMSARI et al. 2013, NASSIRI MOGHADDAM und ALIZADEH-GHAMSARI 2013, NAMROUD et al. 2017, XUE et al. 2018, WU et al. 2020) infolge von Gln-Ergänzungen wurden häufig und relativ widerspruchsfrei belegt. KHEMPAKA et al. 2011 merkten indessen an, dass Versorgungen oberhalb des Optimums das Gegenteil verursachen können. Gln kann als Nährstoff agieren und dadurch zudem Einfluss auf die Morphologie nehmen (s. u.). Parallel zu den Immunzellen ist Gln auch für die sich im Verdauungstrakt befindlichen Enterozyten die wichtigste Energiequelle (LACEY und WILMORE 1990, CALDER und YAQOOB 1999, NEWSHOLME 2001). REEDS und BURRIN (2001) erkannten, dass in diesen Zellen Gln synthetisiert wird und gingen daher davon aus, dass Gln nicht ausschließlich metabolische, sondern auch regulierende bzw. aktivierende Funktionen besitzen muss. Dementsprechend führt eine Hinderung der Gln-Synthese zu einer Abnahme der Proliferation bzw. Differenzierung der Epithelzellen (RHOADS et al. 1997, BLIKSLAGER et al. 1999, REEDS und BURRIN 2001). Auch die Erkenntnis, dass Gln bei Broilern zu einer Aktivierung der Ornithine decarboxylase (ODC), die vermutlich in positivem Zusammenhang mit der Darmschleimhaut steht, führen kann, zählt dazu (FISHER DA SILVA et al. 2007). Positive Wirkungen auf die Ausbildung von Zotten (YI et al. 2005, BARTELL und BATAL 2007, DONG et al. 2010, KHEMPAKA et al. 2011, ALIZADEH-GHAMSARI et al. 2013, NASSIRI MOGHADDAM und ALIZADEH-GHAMSARI 2013, WU et al. 2020) und Krypten (YI et al. 2005, BARTELL und BATAL 2007, KHEMPAKA et al. 2011, NAMROUD et al. 2017, WU et al. 2020) im Darm führen zu einer Vergrößerung der absorptionsfähigen Enterozyten (SILVA et al. 2007) woraus eine bessere Absorptionsfähigkeit (MACARI 1995), Verdaulichkeit (WU et al. 2020) und Leistung (COATES et al. 1954, IZAT et al. 1989) der Vögel resultieren kann (MACARI 1995). Die Tatsache, dass sie diese Effekte ausschließlich bei sehr jungen Tieren nachweisen konnten, führten MAIORKA et al. (2000) auf das größere Entwicklungspotential der jungen Zellen zurück. Auch in den Versuchen von BARTELL und BATAL (2007) korrelierte die Gln-Konzentration im Futter mit der Zottenlänge bzw. Darmoberfläche. Allerdings war das Wachstum (s. o.) bei der höchsten Stufe trotz ausgeprägtester Zottenlänge reduziert. Möglicherweise traten toxische Wirkungen auf, die nicht kompensiert werden konnten. Auf diese Weise kann auch die negative Wirkung auf die Körpermasse in Versuchen von SOLTAN (2009) erklärt werden.

2.3.3.5 Glutaminsäure (Glu)

Als Derivat von Gln nimmt Glu den Platz als vierte und damit letzte AA der Gruppe der sauren AA ein (SIMON und ZENTEK 2019). Wie schon erwähnt, sollten diese AA aufgrund der zahlreichen Umbauprozesse im Zusammenhang betrachtet werden (vgl. Kap. 2.3.3.2, 2.3.3.3, 2.3.3.4, PORTEOUS 1980, ERECINSKA und SILVER 1990, SIMON 2008). Der größte Teil des über die Nahrung aufgenommenen Glu wird im Darm für die Energiegewinnung und den Aufbau von anderen AA eingesetzt, sodass auch ein Mangel dieser nichtessentiellen AA den Organismus limitieren kann (REEDS et al. 2000, REEDS und BURRIN 2001). Der Abbau von Glu kann über die Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) oder über die Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT) (GPT) katalysiert werden. Dabei fallen Asp und α-Ketoglutarat bzw. Ala und α-Ketoglutarat als Endprodukte an. Des Weiteren kann Glu auch mit Unterstützung der Glutamatdehydrogenase (GDH) zu Ammonium und α-Ketoglutarat oxidiert werden. In allen drei Fällen ist auch die Rückreaktion möglich (FREEDLAND et al. 1966, CHANG und GOLDBERG 1978).

In Geflügelversuchen wurden durch die Hinzugabe von Glu einerseits unveränderte (Legehenne: BEZERRA et al. 2015, PEREIRA et al. 2019; Broiler: DEAN et al. 2006, BEZERRA et al. 2016) und andererseits signifikant reduzierte (Broiler: KERR und KIDD 1999, BAGHBANZADEH und BABAPOUR 2007, WANG et al. 2012, AHMADI et al. 2019) Futteraufnahmen registriert. Es ist aber zu berücksichtigen, dass die drei zuletzt gelisteten Autoren das Glu nicht fütterten, sondern ICV injizierten, wovon wahrscheinlich eine intensivere Wirkung ausgeht. Die Beeinträchtigungen waren dosisabhängig und nahmen stufenweise zu (BAGHBANZADEH und BABAPOUR 2007, WANG et al. 2012, AHMADI et al. 2019). Teilweise war zudem der Beginn der Futteraufnahme der Tiere verzögert (BAGHBANZADEH und BABAPOUR 2007). WANG et al. (2012) erkannten einen Zusammenhang zwischen Glu-Verabreichung und CRF- bzw. MC4R mRNA-Expressionslevel im Hypothalamus und schlussfolgerten, dass über diese Neuropeptide die Hypophagie ausgelöst wurde. Sowohl CRF (TANAKA et al. 2009) als auch MC4R (LIU et al. 2013) werden appetithemmende Effekte zugeschrieben. Diese Annahme konnte durch die Untersuchungen von AHMADI et al. (2019) gestützt werden, weil der Einsatz der jeweiligen CRF1/CRF2- bzw. MC3/MC4-Antagonisten eine signifikante Abschwächung der Glu-Effekte herbeiführte.

Glu-Ergänzungen führten bezüglich Futterverwertung zu sehr diversen Ergebnissen: Die Futterverwertung wurde positiv (Broiler: MARUYAMA et al 1976), negativ (MORAN und STILBORN 1996, STILBORN und MORAN 2010) oder nicht (Legehenne: CHOUDBURY und CARLSON 1973, BEZERRA et al. 2015, PEREIRA et al. 2019; Broiler: KERR und KIDD

1999, DEAN et al. 2006, STILBORN und MORAN 2010, BEZERRA et al. 2016) beeinflusst. Während MARUYAMA et al. (1976) davon ausgingen, dass durch die höhere Glu-Versorgung die Ausnutzung von freien AA für den Aufbau von Körperproteinen verbessert werden kann, zeigte sich in den anderen Versuchen, dass möglicherweise bereits ausreichend Glu vorhanden war.

Weiterhin bewirkte eine Erhöhung des Glu-Gehaltes im Futter zum einen signifikant erhöhte Körpermassen (Broiler: MARUYAMA et al. 1975, 1976, MORAN und STILBORN 1996) bzw. Legeleistungen (Legehenne: BEZERRA et al. 2015), jedoch zum anderen unveränderte Körpermassen (Legehenne: CHOUDBURY und CARLSON 1973, BEZERRA et al. 2015; Broiler: KERR und KIDD 1999, MORAN und STILBORN 1996, DEAN et al. 2006, STILBORN und MORAN 2010, BEZERRA et al. 2016) bzw. Legeleistungen (Legehenne: CHOUDBURY und CARLSON 1973, BLAIR et al. 1976, PEREIRA et al. 2019). Die Leistungen (CHOUDBURY und CARLSON 1973, PEREIRA et al. 2019) bzw. Eimassen (CHOUDBURY und CARLSON 1973, PEREIRA et al. 2019) waren hingegen in keinem der vorgefundenen Versuche aufgrund des Glu-Gehaltes verändert. Obwohl Glu als sehr gute N-Quelle im Organismus des Geflügels gilt und dadurch den Skelettaufbau (MORAES et al.1984, RIBEIRO et al.1995, SILVA et al. 2001a, b) oder die Synthese von nicht-essentiellen AA (STUCKI und HARPER 1961, FEATHERSTON 1976a, MARUYAMA et al. 1976) verbessern kann, zeigten die vier zuletzt genannten Parameter zusammenfassend keine oder nur schwache Effekte. BEZERRA et al. (2015) erklärten dieses damit, dass zwar eine Verbesserung der AA-Versorgung auf Basis der nicht-essentiellen AA erreicht werden kann, währenddessen aber die essentiellen AA unberücksichtigt bleiben. Weiterhin ist denkbar, dass ein Über- bzw. Unterschreiten der optimalen Versorgunghöhe analog zu anderen AA gegenteilige Effekte nach sich ziehen.

Effekte auf die Eiqualität wurden von BEZERRA et al. (2015) nicht ausfindig gemacht. PEREIRA et al. (2019) untersuchten die Einflüsse der Glu-Versorgung auf die Schalenqualität und bemerkten diesbezüglich keinerlei Unterschiede hinsichtlich Masse, Stärke und Festigkeit. Lediglich der Ca-Anteil in der Schale war bei der ergänzten Variante erhöht, wobei die genauen Zusammenhänge noch erforscht werden müssen.

Ähnlich wie Gln nimmt Glu eine bedeutsame Rolle für die Erhaltung und das Wachstum der Darmschleimhaut ein (vgl. Kap. 2.3.3.4, REEDS et al. 2000, TUHACEK et al. 2004, YI et al. 2005, BLACHIER et al. 2009, BURRIN und STOLL 2009, BERRES et al. 2010). Neben seiner Funktion als Energiequelle über die ATP-Bereitstellung im Citratzyklus (BERRES et al. 2010) ist die AA über ihre Mitwirkung an der Regulierung des Darm-pH-Wertes oder bei der

GSH-Synthese auch in Abwehrmechanismen involviert (REEDS et al. 2000, AKIBA et al. 2009). Dennoch konnten PEREIRA et al. (2019) in ihrem Versuch mit Legehennen keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Glu-Versorgung und Morphologie des Darms nachweisen.

Glu wird noch vor Asp als bedeutendster erregender Neurotransmitter im ZNS von Wirbeltieren bezeichnet (vgl. Kap. 2.3.3.3, DINGLEDINE und MCBAIN 1994, OZAWA et al. 1998, GAVIRAGHI 2000, DANBOLT 2001, CHEN et al. 2005, STANGL 2014). Es stimuliert dort sowohl ionotropische als auch metabotropische Rezeptoren und ist dadurch an einer Vielzahl an Funktionen, unter anderem für das Immunsystem, beteiligt (s. u., NEWSHOLME et al. 2003, CHEN et al. 2005).

Die Wirkungen von Glu auf das Immunsystem hängen vermutlich anders als bei Gln nicht mit der Energieversorgung der Immunzellen zusammen (PORTO et al. 2015). Nichtsdestotrotz ist Glu Ausgangsprodukt für die Synthese von γ-Aminobuttersäure (GABA), die wiederum als effektiver Immunmodulator bekannt ist und unter anderem in Lymphozyten (TIAN et al. 2004) und Makrophagen (STUCKEY et al. 2005) vorkommt. Über GABA-Rezeptoren auf T-Zellen kann GABA die Sekretion entzündungsfördernder Zytokine blockieren und die T-Zellaktivierung und -proliferation hemmen (TIAN et al. 2004). Darüber hinaus reguliert Glu als Neurotransmitter die induzierbare NO-Synthase (iNOS) im Gehirn und nimmt indirekt Einfluss auf die Abwehr gegen verschiedene Pathogene (Parasiten, Bakterien, Pilze, Viren, etc.) ein (s. o., WU und MEININGER 2002).

Mithilfe einer Glu-Ergänzung konnte bei Broilern die Hitzetoleranz verbessert werden (PORTO et al. 2015), was mit verbesserten Abwehrmechanismen der Schleimzellen im Darm begründet wurde (s. o., AKIBA et al.,2009, BLACHIER et al. 2009, BURRIN und STOLL 2009).

Es sind zwar keine Einflüsse der Glu-Versorgung auf die Mortalität von Geflügel bekannt (STILBORN und MORAN 2010), jedoch können überhöhte Konzentrationen zunehmende Unruhe und Lautäußerungen hervorrufen (BAGHBANZADEH und BABAPOUR 2007).

Auch wenn Glu als Vorstufe der Stoffwechselprodukte GSH, Arg und Pro in Erscheinung tritt (vgl. Kap. 2.3.1.1, 2.3.2.1, s. Kap. 2.3.3.7, SHEN et al. 1973a, REEDS et al. 1997, WU und MORRIS 1998, STANGL 2014) ist die Bedarfsdeckung über diesen Weg beim Geflügel stark eingeschränkt (AUSTIC 1976).

2.3.3.6 Glycin (Gly)

Gly ist eine weitere aliphatische AA und wird beim Geflügel zusammen mit Ser als erstlimitierende nicht-essentielle AA gesehen (OSPINA-ROJAS et al. 2012, SIMON und ZENTEK 2019). Vor allem bei hohem Proteinbedarf (D'MELLO 1973b, WIXOM et al. 1955, GREENE et al. 1960, CORZO et al. 2004, DEAN et al. 2006), z B. in Wachstumsphasen, oder bei niedriger Proteinversorgung (PARR und SUMMERS 1991, SIMON und ZENTEK 2019), z. B. bei proteinreduzierten Futterrationen, kann die Fähigkeit der Tiere, diese AA zu synthetisieren dennoch nicht ausreichend sein. Zudem ist bekannt, dass die Synthesefähigkeit von Gly bei jungen Tieren noch begrenzt ist (ALMQUIST und MECCHI 1942), sodass teilweise die Bezeichnung „semi-essentiell" bzw. sogar „essentiell" verwendet wird (ALMQUIST und GRAU 1944, GRABER und BAKER 1973, OSPINA-ROJAS et al. 2013).

Gly fungiert als Ausgangssubstanz für Gallensalz, bzw. -säure (s. u., GALLO-TORRES et al. 1971, GfE 1999, POWELL et al. 2009), GSH (vgl. Kap. 2.3.2.1, BLOCH und SCHOENHEIMER 1941, BARTLETT et al. 1956, GfE 1999, SIMON 2008), Kreatin (vgl. Kap. 2.3.1.1, BLOCH und SCHOENHEIMER 1940, 1941, NGO et al. 1977, STANGL 2014), Kollagen (s. u, CHRISTENSEN et al. 1994), Elastin (s. u., CHRISTENSEN et al. 1994)., Keratin (s. u., FISHER et al. 1955, ROBEL 1977) und steht in enger Verbindung mit den AA Ser (s. u., s. Kap. 2.3.3.8, SIMON 2008) und Thr (s. u., vgl. Kap 2.3.1.8, MELÉNDEZ-HEVIA et al. 2009). Beim Geflügel hängt die Biosynthese aller Porphyrine, wozu Hämoglobin und Myoglobin (vgl. Kap. 2.3.1.2) oder Cytochrom gehören, von Succinyl-CoA und Gly ab (SHEMIN und RITTENBERG 1945, GIBSON et al. 1958, GfE 1999, MELÉNDEZ-HEVIA et al. 2009, STANGL 2014). Des Weiteren wird diese AA als Bestandteil von Purinen für die Proteinsynthese und Zellproliferation (vgl. Kap. 2.3.3.3, NGO et al. 1977, SIMON 2008, STANGL 2014, WANG et al. 2013) sowie für den N-Abbau über Harnsäure benötigt (BLOOMFIELD et al.1969, NGO et al. 1977, SCOTT et al. 1982, PATIENCE 1990, GfE 1999, CORZO et al. 2004a, SIMON und ZENTEK 2019). Die Bedeutung der Harnsäuresynthese nimmt mit steigender Proteinversorgung zu, sodass eine Gly-Ergänzung bei einer Überversorgung sogar Symptome reduzieren kann (SONNE et al. 1946, UEDA et al. 1979).

Auch wenn die Futteraufnahme in keinem der vorgefundenen Versuche mit Broilern in Abhängigkeit des Gly-Gehaltes eine Reaktion zeigte (BAE et al. 1999, SOHAIL et al. 2003, DEAN et al. 2006, BERRES et al. 2010, POWELL et al. 2011, VAN HARN et al. 2018, HILLIAR et al. 2019, WANG et al. 2020), konnte zum Teil eine positive Korrelation mit der Körpermasse (PARR und SUMMERS 1991, BAE et al. 1999, CORZO et al. 2004a, WALDROUP et al. 2005, CORZO 2012, OSPINA-ROJAS et al. 2013, HOFMANN et al. 2019, WANG et

al. 2020) festgehalten werden, was sich dementsprechend auch in der verbesserten Futterverwertung (CORZO et al. 2004a, DEAN et al. 2006, POWELL et al. 2011, CORZO 2012, OSPINA-ROJAS et al. 2013, HOFMANN et al. 2019, WANG et al. 2020) widerspiegelte. Im Gegensatz dazu wurden in anderen Versuchen auch unveränderte Körpermassen (SOHAIL et al. 2003, DEAN et al. 2006, BERRES et al. 2010, POWELL et al. 2011, VAN HARN et al. 2018, HILLIAR et al. 2019) und Futterverwertungen (BAE et al. 1999, SOHAIL et al. 2003, WALDROUP et al. 2005, BERRES et al. 2010, VAN HARN et al. 2018, HILLIAR et al. 2019) beobachtet. Bei Untersuchungen mit mehreren Versorgungsstufen ließen die Effekte mit zunehmendem Gly- bzw. Protein-Gehalt häufig nach (WATERHOUSE und SCOTT 1961, BAE et al. 1999, CORZO et al. 2004a, WALDROUP et al. 2005, CORZO 2012, HOFMANN et al. 2019). Dieses Bild wurde auch durch die Untersuchungen von SIEGERT et al. (2016) bestätigt: Je nach Tiermaterial, Ration und Unterbringung wurden verbesserte bzw. unveränderte Ergebnisse hinsichtlich Futteraufnahme, Futterverwertung und Körpermasse erhoben, was die Herausforderung, eine bedarfsgerechte Versorgung sicherzustellen, verdeutlicht. Neben seiner bereits erwähnten Bedeutung bei der Proteinsynthese ist an dieser Stelle sicherlich auch die Verbindung zum Fettstoffwechsel besonders relevant: Die Autoren FEDDE et al. (1960), ALZAWQARI et al. (2010) und HAN und THACKER (2011) konnten einen Zusammenhang zwischen diätetischer Gly-Versorgung und Fettverdauung nachweisen. Für die Verdauung und Absorption von Fetten bzw. fettlöslichen Substanzen (Vitamine) sind Gallensäuren bzw. -salze essentiell (GOMEZ und POLIN 1976, STAMP und JENKINS 2008, OSPINA-ROJAS et al. 2013). Primäre Gallensäuren werden zunächst in den Hepatozyten in der Leber aus Cholesterol synthetisiert um anschließend unter der Wirkung des Enzyms Gallensäure-CoA:Aminosäure-N-Acyltransferase Verbindungen mit den AA Gly oder Taurin einzugehen (FALANY et al. 1994). Gly nimmt dabei den Platz als Hauptbestandteil von Gallensäuren bzw. -salzen ein (SOUFFRANT 1991). HAN und THACKER (2011) belegten in ihrem Legehennen-Versuch mit drei unterschiedlichen Gly-Konzentrationen stellenweise andersartige Ergebnisse: Während die Körpermassen und die Futterverwertungen nicht durch den Gly-Gehalt beeinflusst wurden, zeigten Futteraufnahme und Eimasse signifikant positive Effekte. Die Legeleistung stieg mit zunehmender Gly-Versorgung tendenziell an. Diese Beobachtungen wurden von den Autoren mit positiven Wirkungen von Gly auf die Fettverdauung (s. o.), auf die Futteraufnahme, auf Entzündungsprozesse sowie auf die Hormonausschüttung erklärt. Die Futteraufnahme wurde möglicherweise durch den süßlichen Geschmack der AA (ZENG et al. 1991) beeinflusst und hatte daraufhin einen Nährstoffan-

stieg zur Folge (HAN und THACKER 2011). Nährstoffsparend wirkte sich dagegen vermutlich eine Hemmung der entzündungsfördernden Cytokine aus (s. u., HAN und THACKER 2011). Aus der Humanforschung ist bekannt, dass Gly eine wichtige Rolle bei der Ausschüttung des Wachstumshormons Somatropin spielt (EKLUND et al. 2005). Höhere Konzentrationen dieses Hormons können die Effizienz bei der Proteinsynthese verbessern (DEAN et al. 2006). Ein vergleichbarer Wirkmechanismus beim Geflügel würde die signifikant erhöhten Gehalte und Mengen an Albumen und Dotter begründen, aus denen schließlich steigende Eimassen resultieren könnten (HAN und THACKER 2011).

Es hat sich herausgestellt, dass die Federbildung in hohem Maße von der Gly-Versorgung der Tiere abhängig ist (HEGSTED et al. 1941, FISHER et al. 1955, ROBEL 1977). Ausschlaggebend ist dafür der Baustein Keratin, welcher zu einem großen Anteil aus Gly besteht (FISHER et al. 1955, ROBEL 1977).

Gly gilt neben GABA als bedeutendster inhibitorischer Neurotransmitter im ZNS und ist damit Gegenspieler von Glu (vgl. Kap. 2.3.3.5, DAVIDOFF et al. 1967, WERMAN et al. 1967, CURTIS et al. 1968).

Leukozyten enthalten in ihrer Zellmembran einen Gly-gesteuerten Ionenkanal, der den Einstrom von Calcium in den intrazellulären Bereich steuert (FROH et al. 2002). Dadurch kann als Ergebnis die Bildung von entzündungsfördernden Zytokinen gehemmt werden, was zur Regulierung und Normalisierung bei einem überaktiven Immunsystem beitragen kann (WHEELER und THURMAN 1999, STACHLEWITZ et al. 2000, ZHONG et al. 2003, TAKAHASHI et al. 2008, 2009). Über den gleichen Wirkmechanismus kann auch die Produktion von Superoxiden reduziert werden (WHEELER und THURMAN 1999, FANG et al. 2002). Zudem besitzt Gly indirekt über GSH (s. o., vgl. Kap. 2.3.2.1, BLOCH und SCHOENHEIMER 1941, BARTLETT et al. 1956, GfE 1999, SIMON 2008), Purinen (s. o., vgl. Kap. 2.3.3.4, KIM et al. 2007) und Kreatin (LAWLER et al. 2002, SESTILI et al. 2011) antioxidative bzw. immunologische Wirkungen. Im Gegensatz dazu stellten DAHIYA et al. (2005, 2007) in ihren Studien mit Broilern heraus, dass die diätetische Gly-Versorgung mit der intestinalen *Clostridium perfringens*-Population korrelierte. Das Bakterium ist Erreger für die wirtschaftlich bedeutsame Geflügelkrankheit nekrotisierende Enteritis (VAN DER SLUIS 2000). Die Autoren vermuteten als Auslöser indirekte Wirkungen auf die Umgebung, sie konnten den exakten Zusammenhang jedoch nicht erklären.

Als wichtiger Bestandteil von Mucinen ist Gly sowohl für das Immunsystem als auch für das Verdauungssystem relevant (vgl. Kap 2.2.1.8, LIEN et al. 1997, REEDS und BURRIN 2001, MOGHADDAM et al. 2011). Teilweise konnte durch die Ergänzung von Gly und Ser eine

ausgeprägtere Kryptentiefe im Darm von Broilern festgestellt werden (OSPINA-ROJAS et al. 2013). Die Entwicklung der Krypten steht in positiver Beziehung mit der Zellreifung und -erneuerung (GEYRA et al. 2001), wodurch eine verbesserte Schleimproduktion der Becherzellen sowie erhöhte Nährstoffabsorption erreicht werden könnte (TSIRTSIKOS et al. 2012). Kollagen und Elastin sind die Gly-reichsten Proteine. Beide Strukturproteine sind unverzichtbar für die Bildung und Erneuerung von z. B. Haut und Sehnen (CHRISTENSEN et al. 1994, SIMON und ZENTEK 2019).

Laut FISHER et al. (1955) führten selbst hohe Konzentrationen von Gly im Futter nicht zu Wachstumsdepressionen bei Broilern. Im Gegensatz dazu sind in diesem Zusammenhang aus anderen Versuchen reduzierte Futteraufnahmen und Körpermassen bekannt (CAVE 1978, 1983). UEDA et al. (1979) stellten fest, dass die negativen Effekte mit zunehmendem Proteingehalt im Futter ausgeprägter und wahrscheinlicher werden.

Es ist bekannt, dass Ser (GRABER und BAKER 1973, COON und COUCH 1975, FEATHERSTON 1975, NGO und COON 1976, SUGAHARA und KANDATSU 1976, VELÍŠEK und CEJPEK 2006), Thr (MELTZER und SPRINSON 1952, BAKER et al. 1972, MELÉNDEZ-HEVIA et al. 2009), Cholin (MEISTER 1965, BAKER und SUGAHARA 1970, MELÉNDEZ-HEVIA et al. 2009), Betain (MEISTER 1965, BAKER und SUGAHARA 1970), Sarkosin (MEISTER 1965, BAKER und SUGAHARA 1970, GRABER und BAKER 1973) und Glycolsäure (MEISTER 1965, BAKER und SUGAHARA 1970) als Vorstufen von Gly fungieren und zum Teil dessen Funktionen übernehmen können. Weil die Umwandlung von Ser zu Gly bzw. von Gly zu Ser mit einer hohen Effizienz von 1:1 auf molekularer Ebene möglich ist (AKRABAWI und KRATZER 1968, BAKER et al. 1968, COON et al. 1974, FEATHERSTON 1976b, SUGAHARA und KANDATSU 1976), wird der Bedarf dieser AA häufig nicht differenziert, sondern als Summe angegeben. Gly entsteht aus Ser unter Beteiligung des Enzyms Ser-hydroxymethyltransferase indem die Methylgruppe abgespalten wird (VELÍŠEK und CEJPEK 2006). Bei der Rückreaktion wird die Methylgruppe wiederum durch Tetrahydrofolsäure bereitgestellt, sodass ein Mangel beim Folsäuren-Derivat negative Einflüsse auf die Effektivität ausüben kann (FEATHERSTON 1976b). Thr kann beim Geflügel zu Ser (s. Kap. 2.3.3.8) und zu Gly abgebaut werden (BAKER et al. 1972). Der Abbau zu Gly wird durch das Enzym Thr-Aldolase katabolisiert und kann durch exzessives Thr-Vorkommen verstärkt werden (GRABER und BAKER 1973, DAVIS und AUSTIC 1994, OSPINA-ROJAS et al. 2013). Im Gegensatz zu dem Austausch mit Ser, scheint dieser Stoffwechselvorgang jedoch weniger effizient zu sein (CORZO et al. 2004a, OSPINA-ROJAS et al. 2013).

Die Biosynthese von Cholin zu Gly geschieht über mehrere Schritte in der Leber und schließt weitere Vorstufen mit ein: Cholin → Betainaldehyd → Betain → Dimethylglycin → Sarkosin → Gly (SOLOWAY und STETTEN 1953, MEISTER 1965). Der Umbau von Glycolsäue zu Gly erfolgt über das Zwischenprodukt Glyoxylsäure (MEISTER 1965). Andersherum kann durch den Einsatz von Gly beim Geflügel unter bestimmten Voraussetzungen teilweise Arg (OSPINA-ROJAS et al. 2012, YUAN et al. 2012), Met (POWELL et al. 2011) oder Trp (CORZO et al. 2005a, YUAN et al. 2012) ersetzt werden.

2.3.3.7 Prolin (Pro)

Pro gehört aus chemischer Sicht zu den aromatischen und heterozyklischen AA. Da diese AA im Metabolismus des Geflügels synthetisiert werden kann, wird Pro den nicht-essentiellen AA zugeordnet (ALMQUIST und GRAU 1944, SIMON und ZENTEK 2019). Dennoch muss ergänzt werden, dass unter gewissen Umständen (z. B. schnelles Wachstum oder niedrige Proteinversorgung) die Eigensyntheserate den Bedarf zum Teil nicht deckt (vgl. Kap. 2.3.3.4, 2.3.3.5, 2.3.3.6, KLAIN et al. 1959, ROY und BIRD 1959, GREENE et al. 1962, SUGAHARA und ARIYOSHI 1967a, GRABER und BAKER 1973). Beim Geflügel ist hauptsächlich die AA Glu sowohl als Vorstufe als auch als Abbauprodukt von Pro zu nennen. Die Biosynthese erfolgt in beiden Fällen über die Zwischenstufe Δ^1-Pyrrolin-2-carbonsäure. Die Umwandlung in Richtung Pro kann durch Pro-Mangel verstärkt werden (AUSTIC 1973a, SHEN et al. 1973a, b). In geringerem Umfang sind auch Arg (KLAIN und JOHNSON 1962, AUSTIC und NESHEIM 1971, AUSTIC 1973a) und die Zwischenstufe Ornithin (GRABER und BAKER 1971a) zu Pro metabolisierbar und können es auch teilweise im Stoffwechsel ersetzen.

In den meisten Versuchen mit Broilern wurde die Futteraufnahme in Abhängigkeit des Pro-Gehaltes nicht ausgewertet (BENTON et al. 1955, KLAIN et al. 1959, ROY und BIRD 1959, GREENE et al. 1962, BHARGAVA et al. 1971c, AUSTIC 1973a, GRABER und BAKER 1973, SHEN et al. 1973b) oder sie zeigte keine Effekte (GRABER et al. 1970). Dagegen führte eine Pro-Reduktion in den Versuchen von SUGAHARA und ARIYOSHI (1967a) zu einer Absenkung bei der Futteraufnahme, wobei die Verbindung nicht erklärt wurde. Wenngleich GREENE et al. (1962) in einer ihrer Untersuchungen keine Auswirkungen auf die Futterwertung oder Körpermasse feststellen konnten, war in den meisten anderen Fällen zunächst eine positive Korrelation erkennbar (Futterverwertung: KLAIN et al. 1959, ROY und BIRD 1959, GREENE et al. 1962, SUGAHARA und ARIYOSHI 1967a, BHARGAVA et al. 1971c, GRABER und BAKER 1973, SHEN et al. 1973b; Körpermasse: SUGAHARA und ARIYOSHI

1967a, ROY und BIRD 1959, GREENE et al. 1962, GRABER et al. 1970, BHARGAVA et al. 1971c, AUSTIC 1973a, GRABER und BAKER 1973, SHEN et al. 1973b). Es kann davon ausgegangen werden, dass die Eigensynthese in diesen Fällen nicht den Proteinbedarf deckten und somit zusätzliches Pro als Proteinbaustein dem Wachstum diente (SUGAHARA und ARIYOSHI 1967a, GRABER et al. 1970). Ergänzend ist bekannt, dass Pro an verschiedenen physiologischen Prozessen, wie die Glukoneogenese und Lipogenese beteiligt ist (BAQUET et al. 1991, SUGDEN et al. 1984).

Es wird vermutet, dass über die Wechselbeziehung zwischen Pro und seinem bereits angesprochenen Metaboliten Δ^1-Pyrrolin-2-carbonsäure das zelluläre Redoxpotential und die Proliferation von Lymphozyten beeinflusst werden kann, wodurch ein Bezug zum Immunsystem hergestellt wäre (PHANG 1985).

HAMASU et al. (2009a, b, 2010) analysierten den Einfluss von Pro über ICV-Injektionen auf die Stresstoleranz von Küken sowie die dazugehörigen Wirkmechanismen. Mit zunehmendem Pro-Gehalt waren Unruhe und Lautäußerungen (HAMASU et al. 2009a) bzw. Ausschüttung von Corticosteron (HAMASU et al. 2010) oder Dopamin und Serotonin (HAMASU et al. 2009b) reduziert. Es wurde geschlussfolgert, dass Pro sedative und hypnotische Effekte unter Stressbedingungen (soziale Isolierung, Hunger, Dunkelheit) hervorrufen kann und stressmindernd wirkt (HAMASU et al. 2009a, 2010). In-vitro-Studien haben gezeigt, dass NMDA-Rezeptoren, welche unter anderem mit Schmerzsensibilität in Verbindung stehen (HARVEY et al. 2004), durch Pro aktiviert werden können (HENZI et al. 1992, ORTIZ et al. 1996). Mit diesem Wirkmechanismus erklärten HAMASU et al. (2010) ihre Ergebnisse, wobei auch Wirkungen über die Metaboliten Glu oder Ornithin (s. o.) nicht ausgeschlossen wurden (HAMASU et al. 2009a).

Als Vorstufe von Hydroxyprolin, einer wichtigen Komponente des Strukturproteins Kollagen, ist Pro zudem relevant für die Bildung und Erneuerung von z. B. Haut und Sehnen (vgl. Kap. 2.3.3.6, SIMON 2008).

2.3.3.8 Serin (Ser)

Aus chemischer Sicht wird Ser den aliphatischen AA zugeordnet. Obgleich sie als nichtessentielle AA bezeichnet wird, kann die Eigensynthese bei hoher Wachstumsintensität begrenzt sein. Da die AA an der Gly-Synthese beteiligt ist, kann ein hoher Bedarf an Gly die benötigte Menge an Ser steigern (SIMON und ZENTEK 2019) bzw. andersherum auch senken (SHEMIN 1946). Wie schon erläutert, ist die Umwandlung von Ser zu Gly bzw. von Gly zu Ser beim Geflügel mit einer hohen Effizienz möglich (AKRABAWI und KRATZER 1968,

BAKER et al. 1968, COON et al. 1974, FEATHERSTON 1976b, SUGAHARA und KANDATSU 1976, SIEGERT et al. 2015), sodass deren Bedarfe in der Regel nicht differenziert, sondern als Summe angegeben werden (vgl. Kap. 2.3.3.6). Zusammen gelten sie bei Broilern unter den nicht-essentiellen AA als erstlimitierend (OSPINA-ROJAS et al. 2012).

Ser ist ein Bestandteil von vielen Phospholipiden, wie z. B. Phosphatidylserin (Membranbaustein) (BAKER 2004, SIMON 2008, STANGL 2014) und dient als Ausgangsprodukt bei der mehrstufigen Cholin-Synthese (BAKER 2004, SIEGERT und RODEHUTSCORD 2019). Bei dem Umbau von Met zu Cys liefert Ser das Grundgerüst, wobei für jedes Molekül Cys auch ein Molekül Ser verbraucht wird (BRAUNSTEIN et al. 1969, VELÍŠEK und CEJPEK 2006, SIMON 2008, MELÉNDEZ-HEVIA et al. 2009).

An dieser Stelle werden zwar hauptsächlich Versuche betrachtet, bei denen die Einflüsse von Ser unabhängig von Gly untersucht wurden, dennoch ist eine exakte Trennung aufgrund der Metabolisierungen nicht möglich (s. o.). FEATHERSTON (1979) und HILLIAR et al. (2019) bemerkten in ihren Untersuchungen mit Broilern keine Unterschiede bezüglich Futteraufnahme, Futterverwertung sowie Körpermasse zwischen den Varianten. Möglicherweise war Ser in beiden Fällen in allen Varianten in ausreichendem Maße vorhanden. In anderen Versuchen konnte trotzdem ein positiver Zusammenhang von Ser auf die Futterverwertung (BAKER et al. 1968, COON et al. 1974, SIEGERT et al. 2015) oder die Körpermasse (WIXOM et al. 1955, AKRABAWI und KRATZER 1968, BAKER et al. 1968, COON et al. 1974, SIEGERT et al. 2015) abgesichert werden. SIEGERT et al. (2015) erklärten, dass dann Effekte auftraten, wenn der Gly bzw. Ser-Bedarf in der Basisration nicht erfüllt war, also dementsprechend die AA als Bausteine für Proteine fehlten.

Weil die Federn neben Gly auch zu einem hohen Anteil aus Ser bestehen, kann eine Mangelversorgung dessen Wachstum beeinträchtigen (vgl. Kap. 2.3.3.6, FISHER et al. 1955, ROBEL 1977).

Ebenso ist Ser ein wichtiger Bestandteil von Mucinen, welche die Epithelzellen im Darm vor Säuren und Pathogenen schützen und zudem die selektive Nährstoffaufnahme ermöglichen (MONTAGE et al. 2004). OSPINA-ROJAS et al. (2013) konnten eine Korrelation zwischen diätetischer Gly- und Ser-Versorgung sowie Schleimsekretion im Darm absichern. Es war zwar nicht die Anzahl der Becherzellen, aber dennoch deren Produktionsrate erhöht, was mit der größeren Menge an Ausgangssubstanz in Form von Gly und Ser begründet wurde.

ICV-Injektionen von Ser können stressbedingtes Verhalten, wie verstärkte Lautäußerungen und Aktivitäten, lindern und zudem schlafähnliches Verhalten auslösen (ASECHI et al. 2006, 2008). Die Untersuchung des dazugehörigen Wirkmechanismus führte zu der Vermutung,

dass Ser über GABA-Rezeptoren die inhibitorische Neurotransmission erhöht (SHIGEMI et al. 2008).

Die AA Thr wirkt antagonistisch zu Ser und kann dadurch Einflüsse auf die Ser-Versorgung ausüben (vgl. Kap. 2.3.1.8, SIMON und ZENTEK 2019).

Während SUGAHARA und ARIYOSHI (1967b) keine negativen Effekte auf das Geflügel bei exzessiven Ser-Gaben feststellen konnten, beobachteten SHEN et al (1973c) in ihren Versuchen ausgeprägte Wachstumsdepressionen und steigende Mortalitäten bei den Tieren.

3. Tiere, Material und Methoden

Die zugrunde gelegte Zielsetzung erforderte sowohl bei der Probennahme als auch bei der Analytik eine breite Untersuchungsanlage. Dieses Kapitel dient der Nachvollziehbarkeit und Einordnung der Versuchsergebnisse. Es werden im ersten Schritt die Rahmenbedingungen sowie die untersuchten Futtermischungen des Versuches beschrieben, bevor im anschließenden zweiten Schritt detailliert auf die verwendeten Methoden, Berechnungen sowie statistische Auswertung eingegangen wird.

3.1 Versuchsaufbau

3.1.1 Rahmenbedingungen

Die Futterproben als Grundlage dieser Untersuchungen stammten allesamt von ökologisch wirtschaftenden Praxisbetrieben in Mecklenburg-Vorpommern sowie Brandenburg und wurden im Zeitraum vom 19.11.2015 bis zum 13.03.2017 gezogen. Die Auswahl der Betriebe erfolgte unter der Zielsetzung, ein möglichst realistisches Bild der heimischen ökologischen Landwirtschaft zu erzeugen. Dafür wurde zunächst in Zusammenarbeit mit dem Futtermittelhersteller Bio Eichenmühle GmbH & Co. KG eine Übersicht an Betrieben erstellt, deren Betriebsleiter sich für diese Untersuchung bereiterklärten. Im zweiten Schritt wurden hieraus zehn Betriebe ausgewählt, die aufgrund ihrer Bestandsgröße und ihrer Fütterungstechnik als geeignete Stellvertreter für die Branche gesehen wurden. Es wurde bewusst auf die Miteinbeziehung von Proben aus Versuchsanstalten verzichtet, weil hier aufgrund von externen Finanzierungen und Förderungen Abweichungen von der praktischen Landwirtschaft denkbar gewesen wären. Um den Betrieben Anonymität zu verleihen, wurden die Betriebsnamen im gesamten Untersuchungsverlauf durch die Buchstaben A–J ersetzt. Die Betriebsgrößen der zehn ausgewählten Betriebe variierten zwischen ca. 6.000 und 14.000 Legehennen. Im Durchschnitt wurden 10.946 Tiere je Betrieb gehalten. Damit lag die Betriebsgröße relativ nah an dem bundesweiten Durchschnitt von 2016 mit 11.652 Tieren bei ökologisch wirtschaftenden Betrieben mit mehr als 3.000 Hennenhaltungsplätzen (DESTATIS 2021a). Es wurden acht Festställe und zwei baugleiche Mobilställe (Betrieb E, Betrieb F) beprobt. Während die Festställe sich jeweils aus mehreren ähnlich aufgebauten Stallabteilen zusammensetzten, gab es in den Mobilställen keine weitere Unterteilung. Die Stallabteile, in denen die Proben gezogen wurden, boten Platz für 1.000 bis 2.768 eingestallte Hennen, was im Mittel eine Anzahl von 2.157 Hennen bedeutete. Bis zur Probennahme reduzierte sich die Anzahl an Hennen um durchschnittlich 7,7 Prozent, sodass dementsprechend durchschnittlich

1.991 Hennen je Stallabteil untergebracht waren. Die Nutzfläche, wozu die Warmställe, die Volieren und jederzeit nutzbare Kaltscharräume gezählt wurden, betrug bei den beiden Mobilställen 188 m² und lag in den unbeweglichen Abteilen durchschnittlich bei 459 m². Demzufolge konnte eine Belegungsdichte von mindestens 3,9 und maximal 5,7 Hennen je Quadratmeter Nutzfläche ermittelt werden. Die Sitzstangenlänge betrug bei den Mobilställen durchschnittlich 216 m (23,4 cm/Henne) und bei den Festställen 620 m (27,6 cm/Henne). Die Futterlinien erstreckten sich im Mittel über eine Gesamtlänge von 100 m (Mobilställe) bzw. 317 m (Festställe), was ein Futterplatzangebot von 11,7 cm (Mobilställe) bzw. 14,1 cm (Festställe) je Henne ergab. Insgesamt standen den Legehennen im Mobilstall 152 Tränkenippel zur Verfügung, was einer Anzahl von 6,1 (Betrieb E) bzw. 6,0 (Betrieb F) Hennen je Tränkenippel entsprach. In den Festställen waren dagegen durchschnittlich 486 Tränkenippel je Stallabteil verbaut, wobei diese Anzahl zwischen den Betrieben deutliche Abweichungen (360–600 Tränkenippel je Stallabteil) zeigte. Damit teilten sich dort im Mittel 4,9 Hennen einen Tränkenippel. Eine Übersicht an ausgewählten einzelbetrieblichen Kennzahlen ist in Tab. 9 vorzufinden.

Tab. 9: Kennzahlen zu den untersuchten Betrieben und den dazugehörigen Aufstallungen zu den Zeitpunkten der Probennahmen. Die Stallkennzahlen beziehen sich jeweils auf das erste Stallabteil, in dem auch die Probennahme stattfand

	Bestandsgröße (Hennen)	Stallbelegung bei Einstallung (Hennen)	Stallbelegung bei Probennahme (Hennen)	Nutzfläche (m^2)	Hennen je Nutzfläche (Hennen/m^2)	Sitzstangenlänge je Henne (cm)	Futterlinienlänge je Henne (cm)	Hennen je Tränkenippel (Hennen)
Betrieb A	12.760	2.552	2.332	431	5,4	22,3	14,7	6,5
Betrieb B	11.420	2.400	2.189	404	5,4	29,7	13,2	3,6
Betrieb C	13.872	2.768	2.592	541	4,8	24,0	13,4	7,2
Betrieb D	8.700	2.042	2.042	523	3,9	29,6	16,6	5,7
Betrieb E	6.000	1.048	928	188	5,0	23,3	11,6	6,1
Betrieb F	10.984	1.000	916	188	4,9	23,6	11,8	6,0
Betrieb G	11.420	2.400	2.214	404	5,5	29,4	13,1	3,7
Betrieb H	11.420	2.400	2.318	404	5,7	28,1	12,5	3,9
Betrieb I	11.420	2.400	2.201	404	5,4	29,6	13,2	3,7
Betrieb J	11.467	2.400	2.182	562	5,9	27,9	16,0	5,3

Vor dem Hintergrund, die vorhandene Dynamik innerhalb einer Legeperiode mit abzubilden, wurden bewusst Herden unterschiedlicher Altersklassen miteinbezogen (s. Tab. 10). Die jüngste Herde war zum Zeitpunkt der Probennahme 22 Wochen und die älteste Herde 75 Wochen alt (Mittelwert der Betriebe = 51 Wochen). Die Legeleistung betrug zeitgleich im Durchschnitt 81,7 %. Der Futterverbrauch erreichte im Mittel bei der Probennahme Werte von 127 g/Tag, während sich der Wasserverbrauch im Mittel auf 206 ml/Tag belief. Die Leistungs- und Verbrauchsdaten wurden im Zuge der Probennahme aus der betriebseigenen Dokumentation der jeweiligen Vorwoche ermittelt. Die Genetik der Legehennen unterschieden sich nur teilweise zwischen den Betrieben. Auf allen Betrieben, wo Festställe untersucht

wurden, wurde die Rasse „NOVOgen Brown Light“ von Verbeek, Kleve eingesetzt. Abweichend davon kamen in beiden Mobilställen (Betrieb E, Betrieb F) „Les Bleues“ zum Einsatz.

Tab. 10: Kennzahlen zu den Tieren und den Verbräuchen zu den Zeitpunkten der Probennahmen sowie Daten der Futterlieferung und -probennahme

	Alter (Wochen)	Legeleistung (%)	Wasserverbrauch (ml/Henne/Tag)	Futterverbrauch (g/Henne/Tag)	Datum Lieferung	Datum Probennahme
Betrieb A	75	57,1	191	121	12.11.2015	19.11.2015
Betrieb B	68	77,2	224	128	11.03.2016	18.03.2016
Betrieb C	49	89,5	208	132	31.03.2016	07.04.2016
Betrieb D	41	90,1	240	141	30.12.2015	06.01.2016
Betrieb E	45	70,2	170	111	24.01.2017	31.01.2017
Betrieb F	47	90,0	198	137	25.11.2015	02.12.2015
Betrieb G	47	85,1	202	122	07.10.2016	14.10.2016
Betrieb H	22	91,2	216	121	06.03.2017	13.03.2017
Betrieb I	66	75,9	177	132	26.11.2015	03.12.2015
Betrieb J	51	89,9	205	128	15.04.2016	22.04.2016

Je nach betrieblichen Voraussetzungen wurden drei bis vier Proben je Betrieb gezogen, insgesamt konnten 37 Proben ausgewertet werden. Auf den zwei Betrieben mit Mobilställen wurde auf jeweils eine Probe verzichtet, weil betrieblich bedingt zwei Probenahmestellen nicht ausreichend Abstand voneinander besaßen. Eine Probe (Betrieb H, Verladeprobe) stellte sich im Nachhinein als unbrauchbar heraus und konnte daher nicht analysiert und ausgewertet werden. Die trockenen Siebanalysen wurden im Labor der Agrar- und Umweltwissenschaftlichen Fakultät der Universität Rostock durchgeführt, unterdessen die AA-Analytik von der Evonik Operations GmbH übernommen wurde (s. Kap. 3.2).

3.1.2 Futtermischungen

Futtermittelhersteller war in allen Fällen die Bio Eichenmühle GmbH & Co. KG mit Betriebssitz in Stavenhagen. Der Misch- und Mahlprozess erfolgte dort mithilfe eines Brechwalzenstuhls, was als aktueller Stand der Technik gesehen wurde und wodurch möglicherweise bessere Voraussetzungen bezüglich Futtersegregation und Futterselektion geschaffen werden konnten als es bei einer Hammermühle der Fall gewesen wäre (vgl. Kap. 2.2.1). Zur Herstellung der Futtermischungen wurden zunächst alle Futtermittel außer der Vormischung (Mineralien) in den Mischer gefüllt. Nach dem ersten Mischen wurde das Futter mit dem Brechwalzenstuhl gemahlen. Zum Schluss wurde die Vormischung ergänzt und ein erneuter Mischprozess durchgeführt. Durch diesen festgelegten Ablauf sollte eine möglichst hohe Homogenität im Futter erreicht werden. Insgesamt kamen für die Untersuchung auf den Betrieben insgesamt sechs verschiedene Futtermischungen zum Einsatz, die in ihrer Zusammensetzung und ihren Bestandteilen allerdings einige Übereinstimmungen aufwiesen (s. Tab. 11 und Tab. 12). In Tab. 11 sind alle eingesetzten Futtermischungen mit ihren Zusammensetzungen aufgeführt. Eine leere Zelle bedeutet, dass die entsprechende Komponente in der Futtermischung nicht enthalten war. Die Kennzeichnung von „A-Öko“- bzw. „U“-Futtermitteln diente nach EU-Öko-Basisverordnung und den dazugehörigen Durchführungsverordnungen der Unterscheidung von Produkten, die vollständig ökologisch erzeugt wurden bzw. von Produkten, die sich noch im Umstellungsprozess befanden. Auffällig war, dass in allen Futtermischungen der Anteil der stärkereichen Futtermittel (Mais, Weizen, Triticale, Gerste) ca. die Hälfte (50,20 %, 45,00 %, 52,10 %, 51,90 %, 45,00 %, 49,10 %) der Futtermischung ausmachte und Mais mit 20 bis 28 % die am meisten eingesetzte Komponente war. Bei den proteinreichen Futtermitteln (Sojabohnen und -kuchen, Sonnenblumenkuchen, Maiskleber, Ackerbohnen, Erbsen, Lupinen, Luzerne-Grünmehl, Fischmehl, Süßmolkenpulver) nahmen die Soja- und Sonnenblumenerzeugnisse je nach Futtermischung die größten Anteile ein, sodass sie in Summe bei 20,20 bis 30,10 % lagen. Weiterhin war die Einsatzmenge von konventionellem Maiskleber (4,30 %, 4,30 %, 4,20 %, 3,00 %, 4,30 %, 4,30 %) mit leicht unter der im Dezember 2021 ausgelaufenen 5-Prozent-Grenze charakteristisch für derzeitige Legehennenfutter (vgl. Kap. 2.1). Laut VAN KRIMPEN et al. (2016) wurde Maiskleber wegen seiner hohen Protein- und insbesondere Met-Gehalte häufig genutzt, war jedoch aufgrund des erhöhten Trennungsaufwands bei der Entstehung kaum in ökologischer Form verfügbar. Die weitere Proteinversorgung wurde je nach Mischung durch andere Hülsenfrüche (Ackerbohnen, Erbsen, Lupinen), Süßmolkenpulver oder Fischmehl realisiert. Die hohen aber ähnlichen Einsatzmengen von Calciumcarbonat (8,20 %, 8,40 %, 8,90 %,

8,60 %, 8,40 %, 8,60 %) dienten in erster Linie der Ca-Versorgung bei der Eischalenbildung (EDER und ROTH 2014). Die Futtermischung Nr. 1 besaß die niedrigste Menge an Calciumcarbonat, wurde allerdings durch die Hinzugabe von Austernschalen ergänzt. Ein großer Teil des Phosphorbedarfes wurde in allen untersuchten Futtermischungen durch Monocalciumphosphat (0,50–0,80 %) gedeckt.

Tab. 11: Zusammensetzungen der untersuchten Futtermischungen in Prozent (%) in der Frischmasse

Futtermischung	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**
A-Öko-Mais	20,0	28,0	20,0	6,9	28,0	20,0
U-Mais				19,0		
A-Öko-Weizen	10,2	7,0	17,1	16,0	7,0	14,0
A-Öko-Triticale	20,0	5,0	15,0		5,0	11,7
U-Triticale				5,0		
A-Öko-Gerste		5,0		5,0	5,0	3,4
Maiskleber	4,3	4,3	4,2	3,0	4,3	4,3
A-Öko-Ackerbohnen	2,4					0,6
A-Öko-Erbsen		4,3			4,3	
U-Erbsen	3,0		2,0	5,0		
A-Öko-Sojabohnen getoastet		12,0		3,0	12,0	
A-Öko-Sojakuchen getoastet	10,8	2,7	13,2	8,5	2,7	13,1
A-Öko-Sonnenblumenkuchen	14,1	15,0	7,0	13,1	15,0	17,0
A-Öko-Lupine	2,2					
U-Lupine		2,0			2,0	
A-Öko-Luzerne-Grünmehl		2,6		4,0	2,6	
Öko-Luzerne-Grünmehl			6,1			2,6
A-Öko-Pflanzenöl (Soja)						0,9
A-Öko-Pflanzenöl (Soja/Sonne)	1,1		1,1			
Fischmehl			2,7			
Bierhefe		0,04		0,03	0,04	
Bio Süßmolkenpulver, teilentz.						1,0
Öko Zuckerrohrmelasse		2,0	1,0	1,0	2,0	0,8
Calciumcarbonat	8,2	8,4	8,9	8,6	8,4	8,6
Monocalciumphosphat	0,5	0,7	0,6	0,8	0,7	0,8
Austernschalen	2,0					

Die vom Hersteller herausgegebenen analytischen Bestandteile der Futtermischungen werden in Tab. 12 präsentiert. Während der Energiegehalt in MJ umsetzbarer Energie (ME) angegeben ist, werden alle anderen Inhaltsstoffe in Prozent in der Frischmasse beschrieben. Die Futtermischung Nr. 6 besaß im Vergleich zu den anderen Mischungen einen leicht

höheren Rohprotein-, Rohfaser- und Phosphor-Gehalt, aber dafür etwas geringere Rohfett- und Energie-Gehalte. Über dem höchsten Rohasche- bzw. Calcium-Gehalt verfügte Futtermischung Nr. 1.

Tab. 12: Analytische Bestandteile in Prozent (%) und Energiegehalte in Megajoule ME in der Frischmasse der untersuchten Futtermischungen

Futtermischung	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**
Rohprotein	16,8	17,0	17,0	17,0	17,0	17,5
Lys	0,74	0,75	0,75	0,75	0,75	0,77
Met	0,31	0,32	0,33	0,32	0,32	0,33
Rohfett	6,0	6,0	6,0	6,0	6,0	5,5
Rohfaser	6,2	6,7	6,3	6,7	6,7	7,0
Rohasche	13,5	13,0	12,8	13,0	13,0	12,8
Calcium	4,0	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5
Phosphor	0,55	0,60	0,55	0,60	0,60	0,65
Natrium	0,15	0,17	0,18	0,17	0,17	0,18
Energie	10,8	10,9	10,9	10,9	10,9	10,5

Die Zuordnung der jeweils eingesetzten Futtermischungen zu ihren Betrieben ist in Tab. 13 zu finden. Die Auswahl der jeweiligen Futtermischungen erfolgte durch die Betriebsleiter und wurde versuchsbedingt nicht beeinflusst. Am häufigsten (4) wurde die Futtermischung Nr. 2 eingesetzt. Die Mischung Nr. 3 wurde zwei Mal gefüttert, wogegen die Nummern 1, 4, 5 und 6 jeweils nur einmal zum Einsatz kamen.

Tab. 13: Eingesetzte Futtermischungen zu den Probennahmezeitpunkten auf den Betrieben

Betrieb	Futtermischung
A	3
B	2
C	4
D	6
E	2
F	3
G	2
H	2
I	1
J	5

3.2 Methoden

3.2.1 Probennahme

In dieser Arbeit fand die Probennahme auf den Betrieben an vier verschiedenen Stellen statt, sodass vier Probennahmestellen differenziert werden konnten:

1. Verladeprobe (P1):
   Die Futtermischungen wurden bei der Bio Eichenmühle GmbH & Co. KG produziert und nach dem Mahl- und Mischvorgang vor der Verladung in Fertigfutterzellen zwischengelagert. Die Verladeproben konnten dort durch eine vorhandene Öffnung unmittelbar vor der Beladung entnommen werden.
2. Siloprobe (P2):
   In allen untersuchten Betrieben wurde das Futter in Silos zwischengelagert. Als Siloprobe wurde das Futter benannt, welches während der zweiten Fütterung (9:00) direkt aus der Trichteröffnung der Futtersilos auf den Legehennenbetrieben abgefangen wurde, bevor es auf die Futterketten gelangte.
3. Futterkettenproben (vorne/hinten) (P3/P4):
   Die Probennahme an den Futterketten im Stall erfolgte jeweils direkt im Anschluss an die zweite Fütterung (9:00). Als Hilfsmittel wurde ein kleiner Löffel genutzt, sodass es möglich war, alle Futterbestandteile ohne eine Bevorzugung einzelner Futterpartikel zu entnehmen. Der Zeitpunkt wurde bewusst für alle Betriebe gleich gewählt, weil sich das Futteraufnahmeverhalten der Legehennen am Tagesrhythmus

orientiert und somit eine Vergleichbarkeit zwischen den Betrieben gegeben war (BLAIR 2018). Als „vorne“ wurde die Futterkette im jeweiligen ersten Abteil, wo die Legehennen das erste Mal Zugang zu dem Futter hatten, bezeichnet. Gleichermaßen stand „hinten“ für die Stelle im letzten Abteil, bevor die Futterkette erneut befüllt wurde. In allen untersuchten Betrieben lagen beide Probennahmestellen aufgrund der Kreislaufführung im selben Abteil (s. Abb. 5).

Während die Verladeprobe (P1) am Tag der Lieferung im Futtermittelwerk entnommen wurde, wurden die drei weiteren Proben (P2, P3, P4) sieben Tage später auf den jeweiligen Betrieben gezogen (vgl. Tab. 10).

In der folgenden Abbildung ist der Transport des Futters in den Legehennenställen skizziert. Die Futterkette wurde am Silo befüllt und durchquerte anschließend in Pfeilrichtung alle Abteile bevor sie nach einer Umlenkung zurück zum Silo geführt wurde.

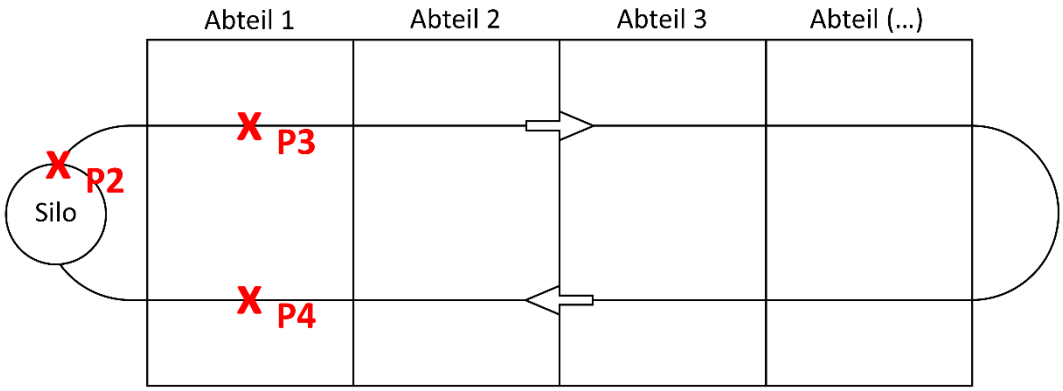

Abb. 5: Skizzierung der untersuchten Ställe, deren Stallabteile, einer beispielhaften Futterlinie mit Vor- und Rücklauf sowie der Probennahmestellen (P2 = Silo, P3 = Futterkette vorne, P4 = Futterkette hinten)

Für die Aufnahme und Lagerung der Proben wurde jeweils ein Probenbeutel mit Fassungsvermögen für ca. 500 g Futter verwendet. Im Labor wurde später der Inhalt in eine Kühlschrankprobe und eine Gefrierprobe aufgeteilt. Damit die Teilung möglichst gleichmäßig erfolgte, wurde hierfür ein Riffelteiler genutzt. Die Gefrierprobe wurde unmittelbar eingefroren, um Umsetzungsprozesse zu minimieren. Sie diente später der Analyse auf Inhaltsstoffe sowie auf AA. Die Kühlschrankproben wurden für die trockene Siebanalyse zurückgestellt und dafür in Gläser umgefüllt.

3.2.2 Trockene Siebanalyse

Die Trockensiebanalysen wurden im Labor der Universität Rostock nach den Methoden des VDLUFA-Verbandes durchgeführt. Zum Einsatz kam ein EML 200 Premium Remote Siebturm (HAVER & BOECKER, Oelde, Deutschland), welcher aus acht Sieben mit Maschenweiten von 3.150, 2.000, 1.400, 1.000, 800, 500, 400 und 200 µm bzw. dem Siebboden bestand (vgl. Tab. 4, s. Abb. 6). Die Siebe wurden von oben nach unten mit zunehmendem Feinheitsgrad angeordnet. Die zusammengesetzte Siebsäule wurde dann auf einer mechanischen Siebmaschine befestigt. Zur Durchführung einer Siebung wurde jeweils repräsentatives Probenmaterial von 200 g auf das oberste Sieb gegeben und anschließend für 10 Minuten definierten horizontalen Schüttelbewegungen bei einer Amplitude von 2,0 mm ausgesetzt. Dadurch passierten die verschiedenen Futterpartikel die Siebe ihrer Größe entsprechend. Nach Beendigung der Siebung konnten die einzelnen Siebebenen zusammen mit den dazugehörigen Futterbestandteilengewogen werden. Schließlich wurde durch den Abzug des Taragewichts die Nettomasse der jeweiligen Futterbestandteile bestimmt und ihr prozentualer Anteil an der Gesamtmasse berechnet (s. Anhang, Tab. A 1).

Abb. 6: Durchführung der trockenen Siebanalyse im Labor der Universität Rostock. A = Einsatzbereiter Siebturm, B = Anzeige und Bedienfeld der Siebmaschine, C = Zerlegter Siebturm mit Futterbestandteilen nach erfolgter Siebung, D = Wägung einer Siebebene mit Futterbestandteilen

3.2.3 Aminosäuren-Analytik

Die AA-Analytik erfolgte auf Basis von Ionenaustausch-Chromatographie mit Nachsäulenderivatisierung (Biochrom 30+, Biochrom Ltd., Cambridge, UK). Die Untersuchung wurde vom Labor der Evonik Operations GmbH übernommen und entsprach den Anforderungen nach AOAC (2005) und VO (EG) 152/2009. Grundsätzlich eignet sich diese Methode für die Bestimmung von fast allen AA (Arg, His, Ile, Leu, Lys, Met, Phe, Thr, Tyr, Val, Cys, Ala, Asp, Glu, Gly, Pro, Ser) mit Ausnahme von Trp. Da bei dem sich anschließenden Hydrolyseprozess Met und Cys teilweise abgebaut werden, mussten die beiden AA im ersten Schritt bei 0°C in Gegenwart von Perameisensäure (Wasserstoffperoxid und phenolhaltige Ameisensäure) zu Methioninsulfon bzw. Cysteinsäure oxidiert werden. Bei der Oxidation wurde allerdings auch Tyr abgebaut, sodass diese AA anschließend nicht mehr untersucht werden konnte. Dieses Problem hätte durch die zusätzliche Analyse einer nicht oxidierten Probe

umgangen werden können, worauf im Rahmen dieser Untersuchung aufgrund des Zusatzaufwandes jedoch verzichtet wurde. Im zweiten Schritt wurden die proteingebundenen AA durch Hydrolyse mit 6 M Salzsäure unter Zusatz von 0.1 % Phenol freigesetzt. Bei diesem Prozess wurde Trp zerstört; Asn und Gln wurden komplett zu Asp und Glu konvertiert und daher später als Summe bestimmt. Das Hydrolysat wurde mit Natriumhydroxidlösung auf einen pH-Wert von 2,20 eingestellt. Zum Schluss wurden die AA durch Ionenaustausch-Chromatographie auf einem Kationenaustauscherharz (sulfoniertes Polystyrol) getrennt und nach Reaktion mit Ninhydrin in einer beheizten Reaktionsschleife bei einer Lichtwellenlänge von 570 nm (Pro = 440 nm) photometrisch nachgewiesen. Die Berechnung und Quantifizierung verlief nach der internen Standardmethode unter Verwendung der Peak-Integrationssoftware.

Eine zusätzliche Bestimmung von freien AA (DL-Met, L-Lys, L-Thr, L-Val) wurde in dieser Arbeit zur Kontrolle der Verladeproben durchgeführt. Hierfür wurden die AA ohne Proteinhydrolyse mit verdünnter Salzsäure bei Raumtemperatur extrahiert. Mitextrahierte stickstoffhaltige Makromoleküle wurden mit Sulfosalicylsäure ausgefällt und durch Filtrieren entfernt. Anschließend wurde die filtrierte Lösung auf einen pH-Wert von 2,20 eingestellt, durch Ionenaustauschchromatographie getrennt und nach Reaktion mit Ninhydrin photometrisch bestimmt.

3.3 Berechnungen und statistische Auswertung

Zur Datensammlung und -aufbereitung sowie weiterhin für die statistische Analyse wurde die Software Microsoft Excel® (Version 2019, Microsoft Corporation, Redmond, WA, USA) genutzt.

Die Auswertung der AA-Analyse wurde auf Basis von SID-AA durchgeführt. Anhand der Zusammensetzungen der Futtermischungen auf der einen Seite und der SID-Werte unterschiedlicher Futtermittel laut BLOK und DEKKER (2017) auf der anderen Seite konnten die SID der einzelnen AA in den untersuchten Proben abgeschätzt werden. Hierfür wurden zunächst sowohl die SID-AA als auch die Brutto-AA für die kalkulierte Futtermischung summiert. Anschließend wurde der Anteil der SID-AA von den Brutto-AA und damit die SID berechnet. Die Multiplikation mit den tatsächlich analysierten Brutto-AA ergab die für die Auswertung genutzten SID-AA. Die genutzte Datengrundlage sowie die berechneten Werte sind im Anhang ersichtlich (s. Tab. A 2, Tab. A 3 und Tab. A 4).

Die statistische Auswertung erfolgte aufgrund uneinheitlicher Rahmenbedingungen überwiegend deskriptiv (vgl. Kap.3.1, s. Kap. 5.1). Der arithmetische Mittelwert wurden anhand der

Einzelwerte errechnet. Zur Beurteilung der Streuung wurden Minima, Maxima, der Standardfehler des Mittelwertes (SEM) sowie die Spannweite genutzt. Letztere gilt vor allem bei einer sehr niedrigen Anzahl an Werten, wie es in dieser Untersuchung der Fall war, als geeignetes Maß (SACHS 1999). Die betriebsübergreifenden Ergebnisse wurden mithilfe einer einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung auf statistische Signifikanzen untersucht. In diesem Zusammenhang kam das Programm IBM SPSS Statistics 28.0.1.1 der IBM Deutschland GmbH, Ehningen zum Einsatz. Für die Testung auf Normalverteilung wurden der Kolmogorow-Smirnow-Test (Signifikanzkorrektur nach Lilliefors) sowie der Shapiro-Wilk-Test genutzt. Die Sphärizität wurde durch den Mauchly-Test überprüft. Das Signifikanzniveau wurde einheitlich auf $p \leq 0,05$ festgelegt. Signifikante Unterschiede bei den Bonferroni-korrigierten Paarvergleichen wurden mit unterschiedlichen Hochbuchstaben gekennzeichnet.

4. Ergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse der beiden vorgenommenen Untersuchungsmethoden vorgestellt. Sowohl die Ergebnisse der trockenen Siebanalyse als auch die der AA-Analyse werden auf zwei Unterkapitel aufgeteilt. Im ersten Schritt werden die Betriebsergebnisse einzeln präsentiert, bevor im zweiten Schritt die Herausstellung betriebsübergreifender Tendenzen und Signifikanzen stattfindet. Alle Ergebnisse der beiden Methoden beziehen sich auf die Basis Frischmasse.

4.1 Trockene Siebanalyse

Für die Darstellung der Ergebnisse der trockenen Siebanalyse werden im Folgenden zwei unterschiedliche Säulendiagramme genutzt. Im ersten Diagramm sind die prozentualen Gewichtsanteile der einzelnen Partikelgrößen nach den festgelegten Siebmaschenweiten ersichtlich. Die Siebmaschenweiten sind dabei in Mikrometer (µm) angegeben. Um den Vergleich zwischen den Probennahmestellen (P1 bis P4) möglichst gut erkennbar zu machen, wurden die Säulen der jeweils gleichen Siebgröße gruppiert angeordnet. Ein weiteres Hilfsmittel, das Orientierung geben soll, sind Richtwerte aus der Literatur. In diesem Fall sollen die Werte in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) als Zielwerte dienen (vgl. Kap. 2.2). Damit sich diese optisch von den Ergebnissen abheben, wurden sie als gestrichelte rote Linie eingezeichnet. Das zweite Diagramm, das ebenso für jeden einzelnen Betrieb erstellt wurde, bedient sich derselben Daten in jedoch veränderter Darstellung. Hier wurden die Anteile mehrerer Siebe in Gruppen (Siebe 1–4, Siebe 5–8, Boden) zusammengefasst und den Probennahmestellen zugeordnet. Diese Darstellung lehnt sich an vergangene Versuche aus der Literatur (vgl. Kap. 2) an, in denen oft nur feine Futterpartikel (< 1.180 µm) und grobe Futterpartikel (> 1.180 µm) auseinandergehalten wurden. Auch an dieser Stelle sind die Richtwerte zur besseren Unterscheidung in roter Farbe gehalten.

4.1.1 Betriebsergebnisse

4.1.1.1 Betrieb A

Auf dem Betrieb A wurde an vier Probennahmestellen jeweils eine Probe gezogen. Aus der Partikelgrößenverteilung (s. Abb. 7) ging hervor, dass mit Ausnahme bei der kleinsten Siebgröße (< 200 µm) die beiden Probennahmestellen P3 und P4 bei Abweichungen von 0,0–2,1 Prozentpunkten (%P) häufig sehr nahe beieinander lagen. Während bei den Proben P1 und P2 die groben Siebmaschenweiten von 1.400 und 2.000 µm dominierten (19,5–33,5 %), konnten auf der anderen Seite bei P3 und P4 verstärkt feinere Partikel mit Größen

von 200 und 500 µm (19,6–21,2 %) vorgefunden werden. Partikelgrößen von über 2.000 µm nahmen hier nur Anteile von 0,3–3,2 % ein. Tendenziell konnte von P1 bis P4 eine Zunahme der Partikelanteile bis zu einer Siebmaschenweite von 1.000 µm sowie eine Abnahme der gröberen Partikel (> 1.400 µm) beobachtet werden. Auch wurden die Richtwerte in P1 und P2 zunehmend bei den gröberen (Siebe 2 und 3) und in P3 und P4 vor allem bei den feineren Partikelgrößen (Siebe 6, 8 und 9) überschritten. Die Siebmaschenweite von 1.000 µm, die laut Literatur den größten Bestandteil von 35 % im Futter ausmachen sollte, wurde in allen vier Proben besonders stark unterschritten und betrug dort lediglich 10,9 % (P1), 13,1 % (P2), 18,0 % (P3) bzw. 15,9 % (P4). Der Anteil des gröbsten Siebes lag jeweils auf einem relativ niedrigen Niveau (< 2,0 %) und entsprach damit annähernd dem Richtwert (2 %).

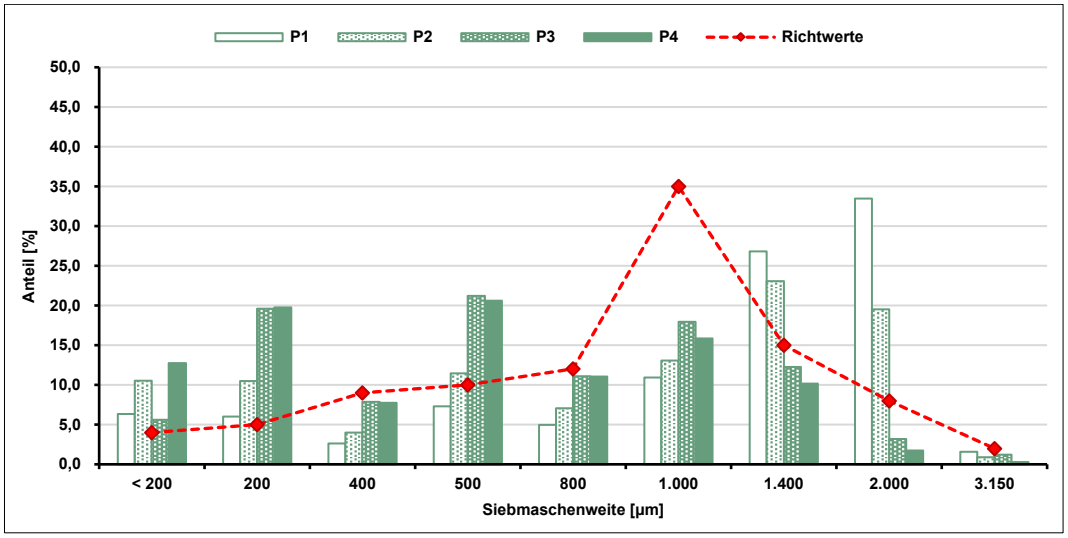

Abb. 7: Partikelgrößenverteilungen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb A mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019)

Mit Blick auf die gruppierten Partikelgrößen (s. Abb. 8) konnten die vorherigen Beobachtungen bestätigt werden: Es war auffällig, dass der Anteil der Siebe 1–4 von P1 bis P4 zunahm, wobei sich die größten Sprünge zwischen P1 und P2 bzw. P2 und P3 ereigneten. Währenddessen sich der Wert der Siebe 5–8 in P1 zunächst unterhalb des Richtwertes einordnete, positionierten sich die Werte ab P2 tendenziell höher. Die Anteile der gröberen Siebe 1–4 brachten dafür ein entgegengesetztes Bild mit abnehmenden Werten hervor. Die Bodenanteile schwankten zwischen 5,6 und 12,8 % und ließen keine eindeutige Ausrichtung feststellen.

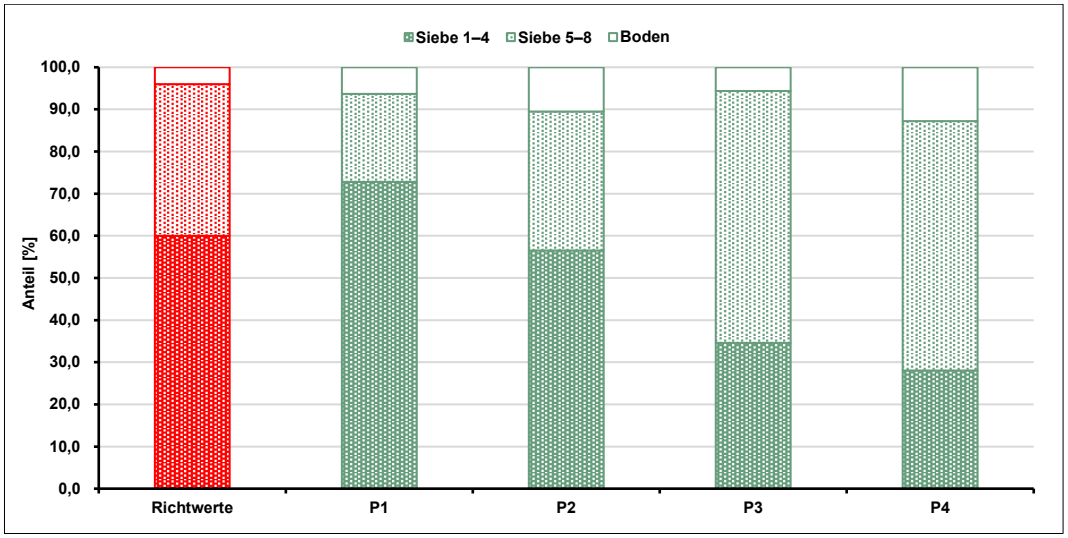

Abb. 8: Partikelgrößengruppen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb A mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019)

4.1.1.2 Betrieb B

Auf dem Betrieb B wurde die Beprobung des Futters an vier Probennahmestellen durchgeführt. Die Ergebnisse sind in den folgenden Diagrammen vorzufinden (s. Abb. 9 und Abb. 10). Die größte Spannweite zwischen den Proben demonstrierte sich auf dem zweiten Sieb (2.000 µm), wo P1 (42,8 %) und P4 (13,1 %) um fast 30 %P differierten. Die Proben 2 und 3 rangierten mit 23,4 % und 20,7 % dazwischen. Es zeigte sich vor allem bei den Siebmaschenweiten von < 200 und 1.400 µm, dass die Werte der vier Proben kaum voneinander abwichen (P1 = 9,1 %, P2 = 8,3 %, P3 = 9,3 %, P4 = 10,1 % bzw. P1 = 19,4 %, P2 = 18,7 %, P3 = 19,7 %, P4 = 19,1 %) und die Spannweiten in jedem Fall unter 2,0 %P lagen. Über alle Siebe hinweg hoben sich vorwiegend die Anteile der Verladeprobe (P1) von den anderen Proben ab. Diese befanden sich bei den Partikelgrößen von 200 bis einschließlich 1.000 µm leicht unterhalb (2,9–9,1 %P) und bei 2.000 µm deutlich oberhalb (19,4–29,7 %P) der anderen Proben. Wie schon auf dem Betrieb A erkannt wurde, wurde auch hier der Richtwert für die Siebmaschenweite von 1.000 µm von allen Proben am ehesten bei der Verladeprobe (P1) unterschritten (28,1 %P).

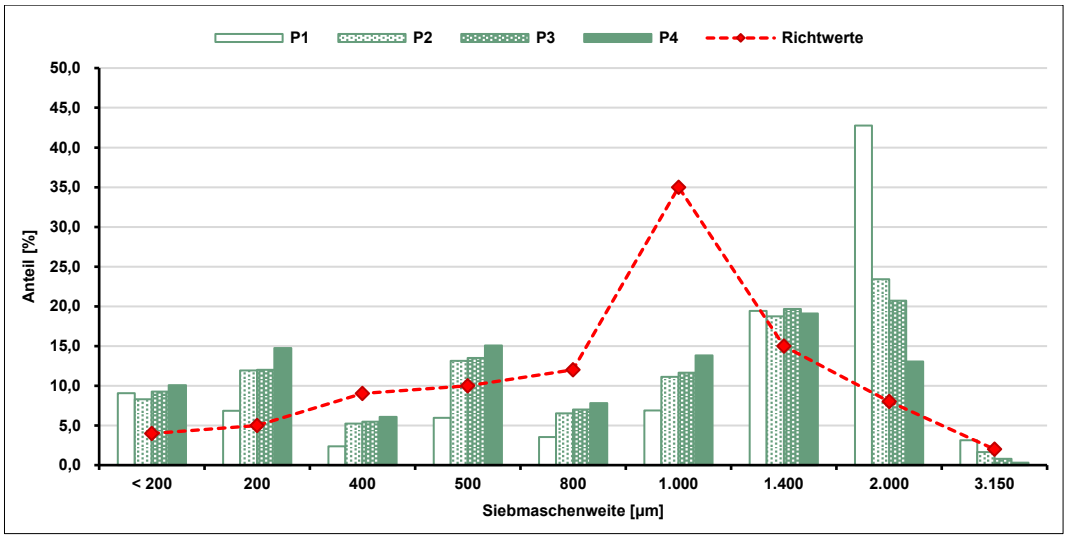

Abb. 9: Partikelgrößenverteilungen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb B mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019)

Auch anhand des Diagramms mit Fokus auf die Partikelgrößengruppen konnten Tendenzen herausgestellt werden: Während sich der Bodenanteil in allen vier Proben auf nahezu gleicher Höhe befand, gab es augenscheinlich von P1 bis P4 abnehmende Grobanteile (Siebe 1–4) und zunehmende Feinanteile (Siebe 5–8). Im Vergleich zu den anderen Probennahmestellen waren besonders geringe Abweichungen von den Richtwerten in den Proben 2 und 3 zu erkennen.

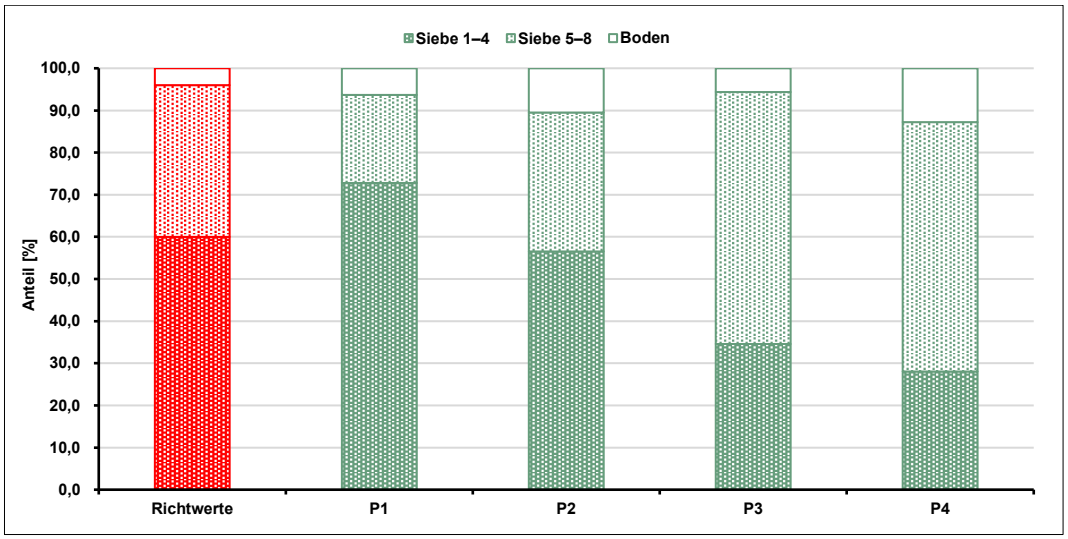

Abb. 10: Partikelgrößengruppen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb B mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019)

4.1.1.3 Betrieb C

Die Beprobung auf dem Legehennenbetrieb C brachte folgende Ergebnisse hervor: Auf dem obersten Sieb (3.150 µm) wurden in allen vier Proben die geringsten Futteranteile (P1 = 1,8 %, P2 = 0,8 %, P3 = 0,7 %, P4 = 0,3 %) registriert (s. Abb. 11). Dementsprechend wurde der ohnehin niedrigste Richtwert von 2,0 % kein einziges Mal erreicht oder übertroffen. Die P1-Probe verkörperte bei den feinen Siebmaschenweiten bis zu 1.000 µm den jeweils niedrigsten Anteil unter den Proben. Andersherum machten sich an der genannten Probennahmestelle tendenziell höhere Grobpartikelanteile (1.400–2.000 µm) bemerkbar. Vor allem der Anteil von Partikeln auf der Siebebene von 2.000 µm (36,7 %) lag damit numerisch deutlich über dem Richtwert (8,0 %). Bei den Proben 3 und 4 waren überwiegend die Anteile feiner Partikel (< 200 bzw. 200 µm) stark ausgebildet und oberhalb der zugehörigen Richtwerte (4,0 % bzw. 5,0 %) vorzufinden (P3 = 12,8 % bzw. 15,1 %, P4 = 15,1 % bzw. 19,1 %). P2 ordnete sich in der Regel zwischen P1 und P3 bzw. P4 ein. Die einzige Ausnahme bildete Sieb 4 (1.000 µm), wo die zweite Probe 0,3 bzw. 0,5 %P größere Anteile als P3 bzw. P4 auswies.

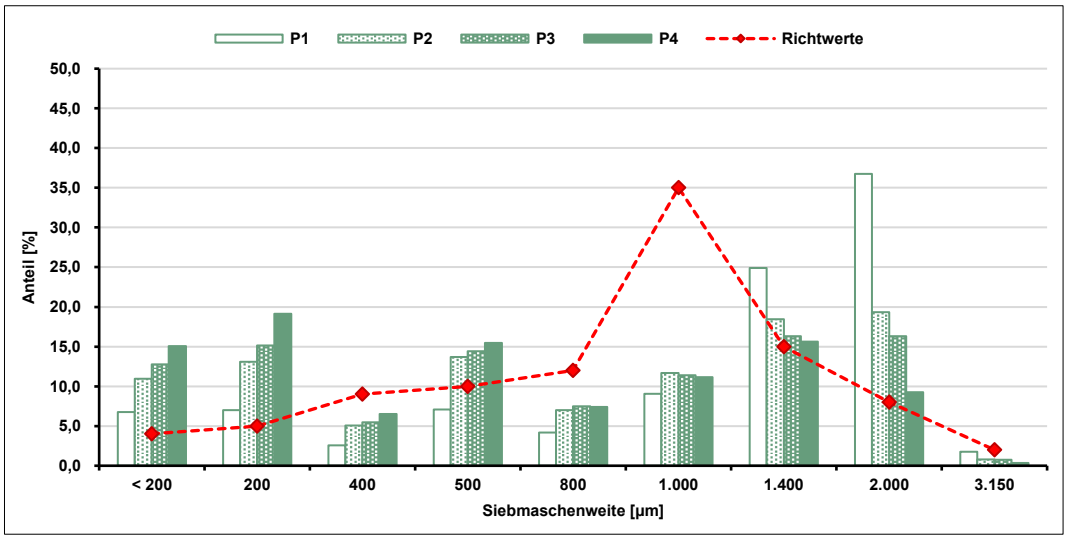

Abb. 11: Partikelgrößenverteilungen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb C mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019)

Anhand der Darstellung in Abb. 12 konnten ähnliche Aussagen getroffen werden: Der Grobpartikelanteil war von P1 über P2 bzw. P3 bis hin zu P4 rückläufig, wobei sich der größte Rückgang von P1 auf P2 ereignete. Tendenziell entgegengesetzt entwickelte sich der Anteil

von feinen Partikeln, sodass von einer Umschichtung gesprochen werden kann. Eine derartige Tendenz konnte auch bei dem Bodenanteil erkannt werden, welcher besonders von P1 auf P2, aber auch anschließend kontinuierlich größer wurde (P1 = 6,7 %, P2 = 11,0 %, P3 = 12,8 %, P4 = 15,1 %). Die Richtwerte wurden nach diesen Diagrammen bevorzugt an den Probennahmestellen 1 und 2 erfüllt. Bei den darauffolgenden Proben 3 und 4 wurden im Verhältnis höhere Werte der Siebe 5–8 und niedrigere Werte der Siebe 1–4 festgehalten.

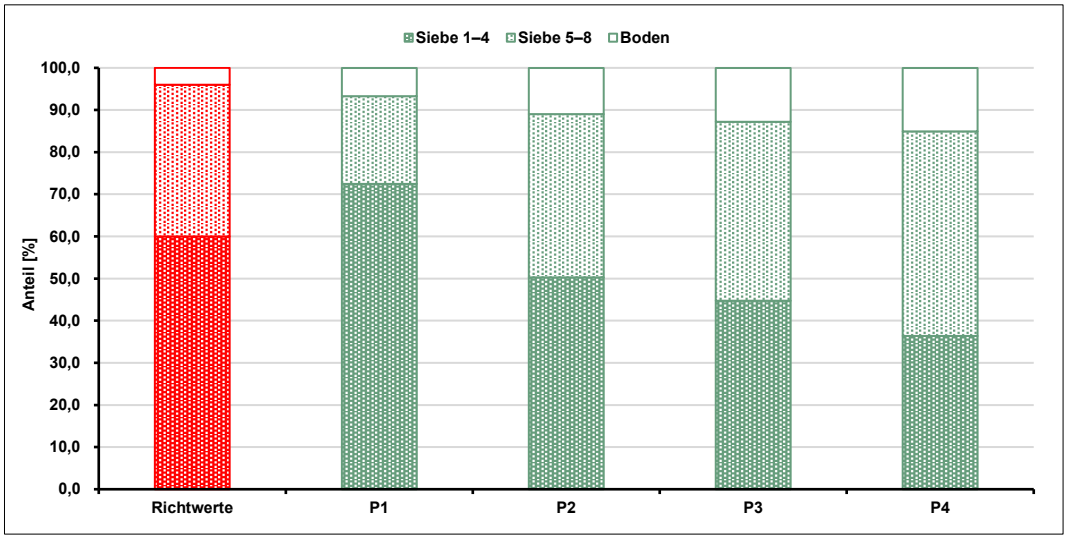

Abb. 12: Partikelgrößengruppen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb C mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019)

4.1.1.4 Betrieb D

Auf dem Betrieb D waren hinsichtlich der kleinsten (< 200 µm) und der größten Partikelgrößenfraktion (3.150 µm) kaum Unterschiede zwischen den Proben auszumachen (s. Abb. 13). Nichtsdestotrotz konnte für alle anderen Siebmaschenweiten eine tendenzielle Abfolge der Probennahmestellen wie folgt erkannt werden:

P1 < P2 < P3 < P4 (Siebmaschenweiten: 200–1.000 µm)

P1 > P2 > P3 > P4 (Siebmaschenweiten: 1.400–2.000 µm)

Im Vergleich zu den Richtwerten (Sieb 2 = 8,0 %, Sieb 8 = 5,0 %) waren bei P1 vor allem die Anteile auf Sieb 2 (33,9 %) und bei P4 die Anteile auf Sieb 8 (18,9 %) überrepräsentiert. Alle vier Proben enthielten höhere Anteile an Partikeln bis 200 µm (Richtwert = 4,0 %, P1 = 7,4 %, P2 = 8,0 %, P3 = 6,9 %, P4 = 6,8 %) und niedrigere Anteile bei der Siebmaschenweite von 1.000 µm (Richtwert = 35,0 %, P1 = 9,6 %, P2 = 11,9 %, P3 = 13,3 %, P4 = 14,3 %). Damit wurden die Richtwerte an zuletzt aufgeführter Stelle um 20,7 bis 25,4 %P unterschritten.

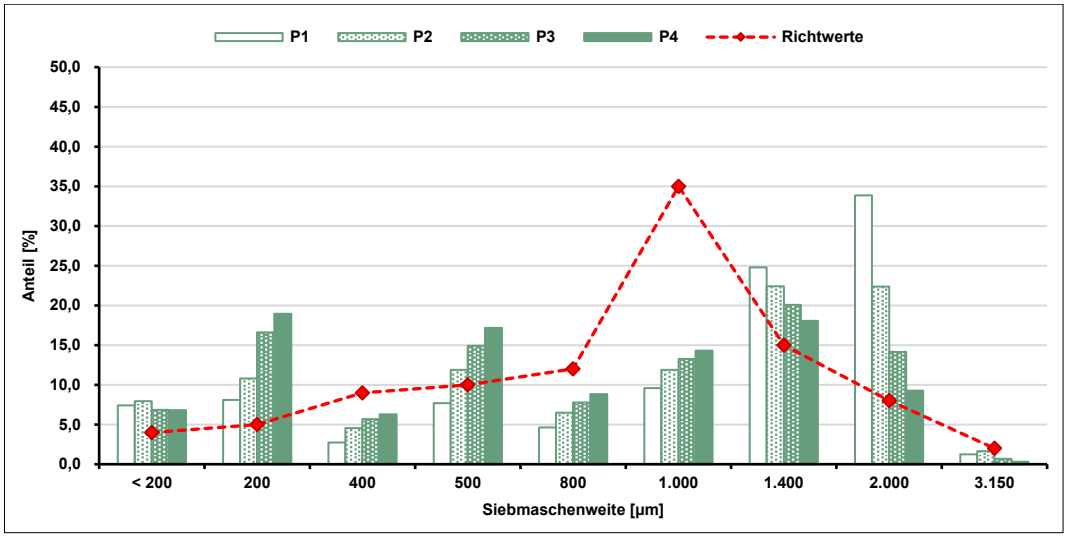

Abb. 13: Partikelgrößenverteilungen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb D mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019)

Der zwar über die Proben hinweg relativ gleichmäßige aber gegenüber den Richtwerten (4,0 %) zu hoch liegende Bodenanteil (P1 = 7,4 %, P2 = 8,0 %, P3 = 6,9 %, P4 = 6,8 %) wird auch in Abb. 14 deutlich. Die Ergebnisse der P2-Proben entsprachen am ehesten den Richtwerten. Hier lagen die Abweichungen bei dem Bodenanteil (4,0 %P), den Sieben 5–8 (2,3 %P) und den Sieben 1–4 (1,7 %P) im niedrigen einstelligen Bereich. In der Verladeprobe (P1) befanden sich zu viele Grobanteile (> 1.000 µm, Richtwert = 60,0 %, P1 = 69,5 %) und analog dazu, unberücksichtigt des Bodenanteils, zu geringe Feinanteile (< 1.000 µm, Richtwert = 36,0 %, P1 = 23,2 %). In den Proben 3 und 4 traf das Gegenteil zu.

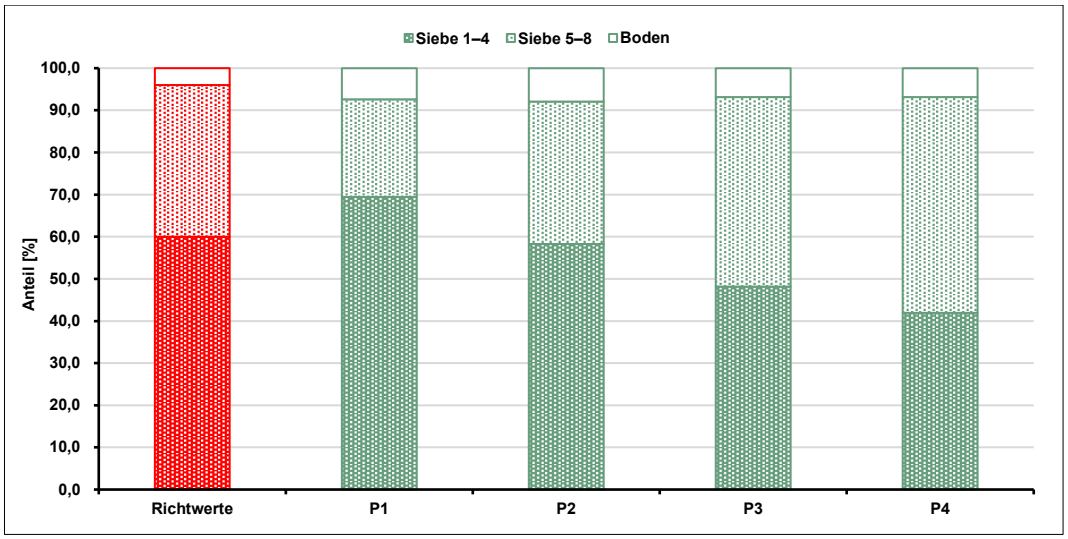

Abb. 14: Partikelgrößengruppen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb D mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019)

4.1.1.5 Betrieb E

Eine Besonderheit bei den Ergebnissen des Betriebs E lag darin, dass keine Probe 3 vorgenommen wurde. Dieses hing mit den örtlichen Bedingungen zusammen (s. Kap. 5.2) und trat auf dem Betrieb F (s. Kap. 4.1.1.6) in gleicher Weise erneut auf. Die Abb. 15 deutet an, dass auch hier in der Verlade- und Siloprobe (P1 und P2) die groben Partikel von 1.400 und 2.000 µm am stärksten (P1 = 34,6 und 23,0 %, P2 = 36,2 und 31,9 %) vertreten waren. Die Partikel der vorderen Futterkettenprobe (P3) befanden sich zwar auch zum größten Anteil im Bereich von 1.400 µm (26,3 %), allerdings waren die Partikel auf dem zweiten Sieb (2.000 µm) nur bei einem Wert von 11,9 %. Auf der anderen Seite verzeichneten die Anteile von Boden (< 200 µm) bis Sieb 4 (1000 µm) in Probe 4 höhere Werte als die beiden anderen Proben. Diese machten für Boden (10,0 %), Sieb 8 (11,9 %), Sieb 7 (4,8 %), Sieb 6 (13,1 %) und Sieb 5 (7,3 %) im Verhältnis sogar fast bzw. teilweise das doppelte von Probe 2 (Boden = 5,5 %, Sieb 8 = 4,2 %, Sieb 7 = 1,8 %, Sieb 6 = 5,3 %, Sieb 5 = 3,7 %) aus. Die Siebmaschenweite von 1000 µm, welche laut Richtwert aus der Literatur mit 35,0 % den größten Anteil ausmachen sollte, war in allen drei Proben um mehr als 20,0 %P verringert (P1 = 12,1 %, P2 = 10,3 %, P4 = 14,4 %).

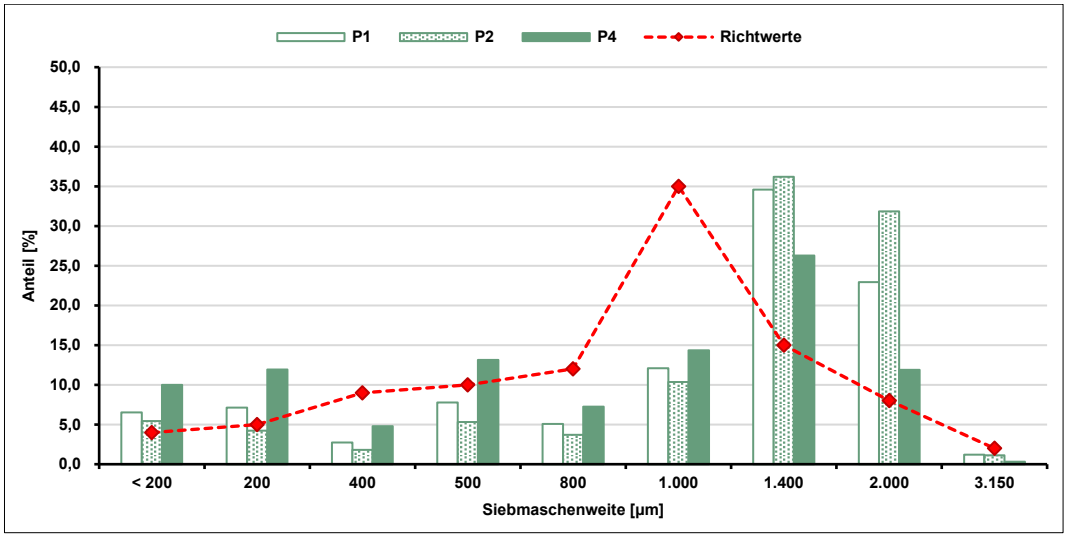

Abb. 15: Partikelgrößenverteilungen der drei Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb E mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019)

Auch in dem folgenden Diagramm (s. Abb. 16) wird anhand der Partikelgrößengruppen der Eindruck geschaffen, dass P1 und P2 bezüglich ihrer Partikelgrößen sehr ähnlich aufgebaut waren und P4 tendenziell davon abwich. Dementsprechend waren der Bodenanteil (10,0 %) sowie die anderen Feinanteile (Siebe 5–8 = 37,1 %) in Probe 4 offensichtlich deutlich größer als in den beiden vorangegangenen Proben (P1 = 6,5 % (Boden) bzw. 22,7 % (Siebe 5–8), P2 = 5,5 % (Boden) bzw. 15,0 % (Siebe 5–8)). Im Vergleich dazu entwickelten sich die Grobanteile (Siebe 1–4) entgegengesetzt (P1 = 70,8 %, P2 = 79,5 %, P3 = 52,9 %). In P1 und P2 ordneten sich die Feinanteile und in P4 die Grobanteile tendenziell unterhalb der Richtwerte ein.

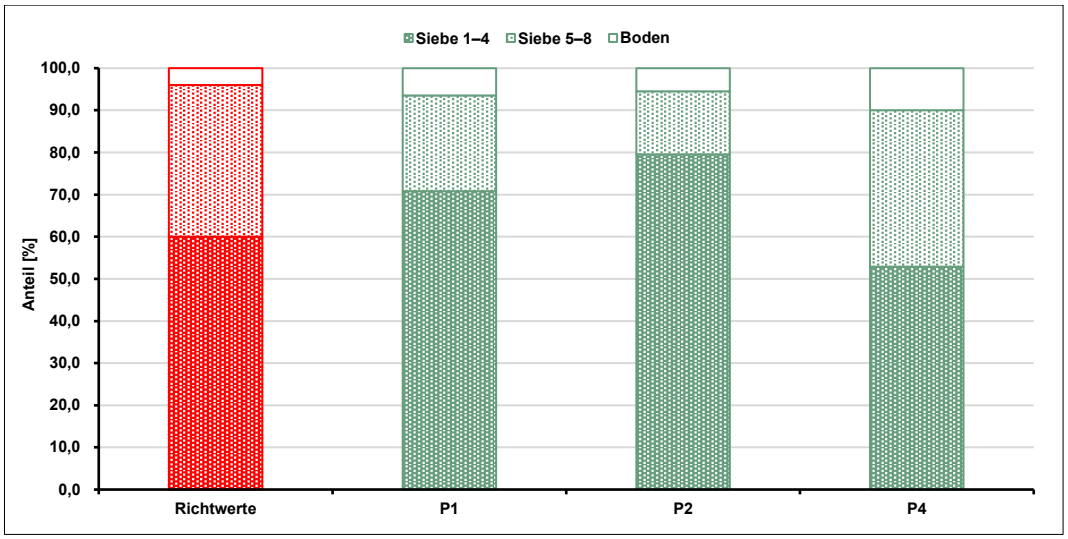

Abb. 16: Partikelgrößengruppen der drei Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb E mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019)

4.1.1.6 Betrieb F

Bei den Untersuchungen auf dem Betrieb F wurde genauso wie auf dem zuvor betrachteten Betrieb E (vgl. Kap. 4.1.1.5) aufgrund des geringen Abstandes zum Silo auf die P3-Probe verzichtet (s. Kap. 5.2). Es konnte von P1 bis P4 ein tendenzieller Anstieg bei den Siebmaschenweiten 200 bis 1.000 µm festgestellt werden (s. Abb. 17). Die Anteile auf den deutlich gröberen Siebmaschenweiten von 1.400 und 2.000 µm bewegten sich dagegen entgegengesetzt. Hier waren die Anteile in P1 (28,2 und 34,7 %) tendenziell höher als in P2 (22,2 und 22,2 %) bzw. P4 (18,0 und 10,8 %). Eine derartige Anordnung der Werte war bei der feinsten (< 200 µm) und gröbsten (3.150 µm) Partikelgrößenklasse nicht erkennbar. Die Werte lagen vergleichsweise nah beieinander (Spannweite = 2,0 und 0,9 %P) und zeigten keinerlei Tendenzen. Es bleibt weiterhin festzuhalten, dass sich in P1 hauptsächlich die Anteile an den Fraktionen 1.400 und 2.000 µm (28,2 und 34,7 %) über den Richtwerten (15,0 und 8,0 %) einordneten und entsprechend in P4 die Anteile an den Fraktionen 200 (16,2 %) und 500 µm (16,3 %) spürbar die Richtwerte (5,0 % und 10,0 %) überschritten.

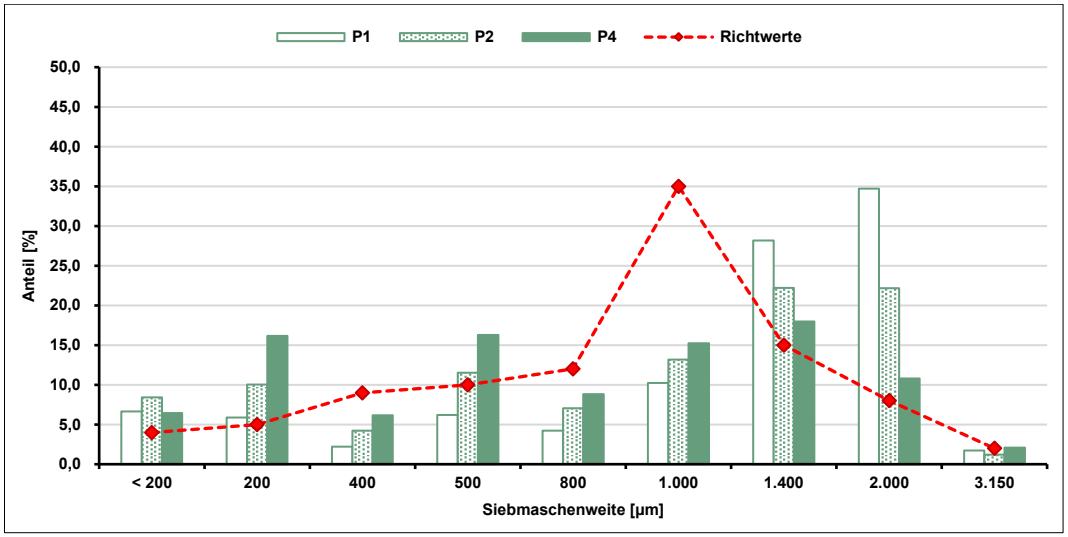

Abb. 17: Partikelgrößenverteilungen der drei Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb F mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019)

In der gruppierten Darstellung konnte gleichermaßen eine stetige Abnahme der Grobanteile (Siebe 1–4) und Zunahme der Feinanteile (Siebe 5–8) von der Verladung über den Silo bis hin zur Futterkette erkannt werden (s. Abb. 18). Der Grobanteil (> 1.000 µm) in P1 war mit 18,5 % im Verhältnis zu P2 (32,8 %) und P4 (47,5 %) besonders schwach ausgeprägt. Während in P1 zu viele grobe Partikel und in P4 zu viele feine Partikel vorkamen, entsprach P2 in dieser Abbildung fast den Richtwerten. Hier wurden die Zielwerte bei dem Grob- und Bodenanteil um 1,2 %P bzw. 4,4 %P überschritten und bei dem verbliebenen Feinanteil (Siebe 5–8) um 3,2 %P unterschritten.

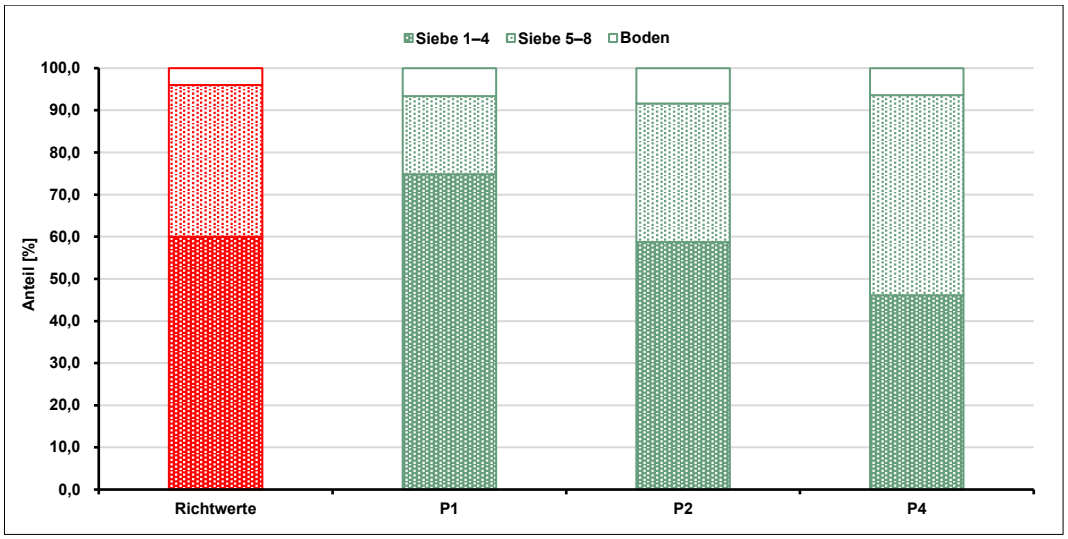

Abb. 18: Partikelgrößengruppen der drei Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb F mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019)

4.1.1.7 Betrieb G

Auf dem Betrieb G wurden inklusive der Verladeprobe insgesamt vier Proben gezogen. Das Diagramm zur Partikelgrößenverteilung ist in Abb. 19 zu sehen. Offenbar lag in der Verladeprobe (P1) der Wert von Partikeln auf dem zweiten Sieb (2.000 µm) mit 41,4 % sehr hoch und zudem zahlenmäßig deutlich oberhalb der anderen Proben (P2 = 26,6 %, P3 = 22,1 %, P4 = 5,7 %). Vor allem P4 wies in dieser Kategorie nur geringe Anteile auf, sodass der Unterschied zu den anderen Proben 16,4 bis 35,7 %P ausmachte. Dafür bestand die Probe hauptsächlich aus Partikeln der Siebgrößen von < 200 µm (15,3 %), 200 µm (19,0 %) und 500 µm (18,5 %). Auf allen Ebenen rangierten P2 und P3 zwischen P1 und P4 und unterschieden sich kaum voneinander (max. Differenz (Sieb 8): 3,5 %P). Mit relativ kleinen Abweichungen von bis zu 4,8 %P präsentierten sich alle vier Proben bei der Siebmaschenweite von 1.000 µm sehr einheitlich (P1 = 8,1 %, P2 = 10,1 %, P3 = 10,1 %, P4 = 12,9 %), wobei sie sich damit allesamt um mehr als 20 %P unterhalb des Richtwertes (35 %) eingliederten.

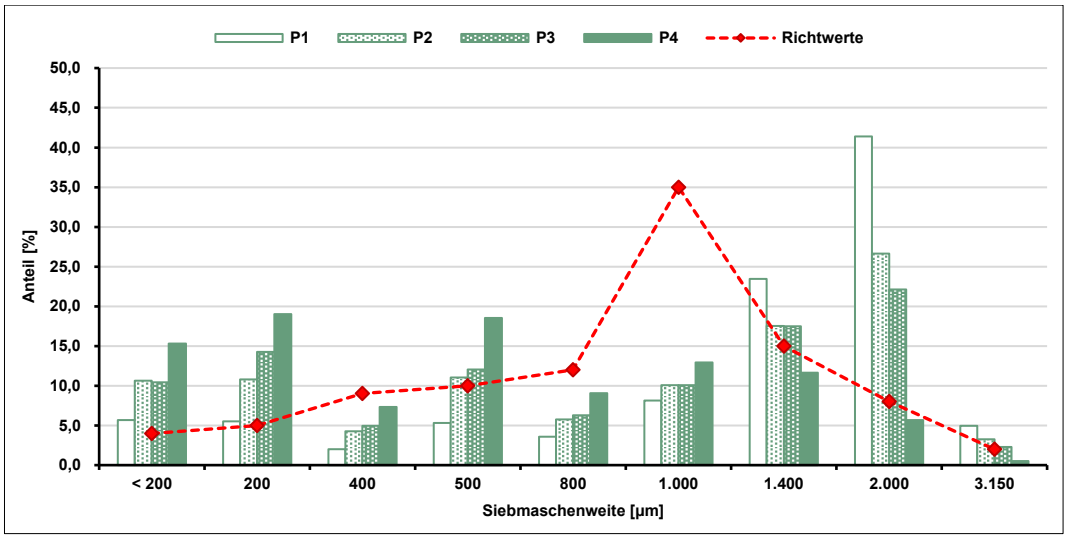

Abb. 19: Partikelgrößenverteilungen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb G mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019)

Die Ansicht der gruppierten Partikelgrößen (s. Abb. 20) bestätigte den erweckten Eindruck. Obgleich in der Verladeprobe noch die Grobanteile (Siebe 1–4 = 77,5 %) überwogen, dominierten hinten an der Futterkette die Feinanteile (Siebe 5–8 = 53,9 %). Auch der Anteil auf dem Boden vergrößerte sich im Verlauf der Probennahmestellen tendenziell (P1 = 5,7 %, P2 = 10,6 %, P3 = 10,5 %, P4 = 15,3 %). Zwischen den Ergebnissen der P1- und P4-Probe lagen die Werte von P2 und P3, die sich beide wiederum auf ähnlichem Niveau (max. Differenz (Siebe 5–8) = 5,7 %P) befanden.

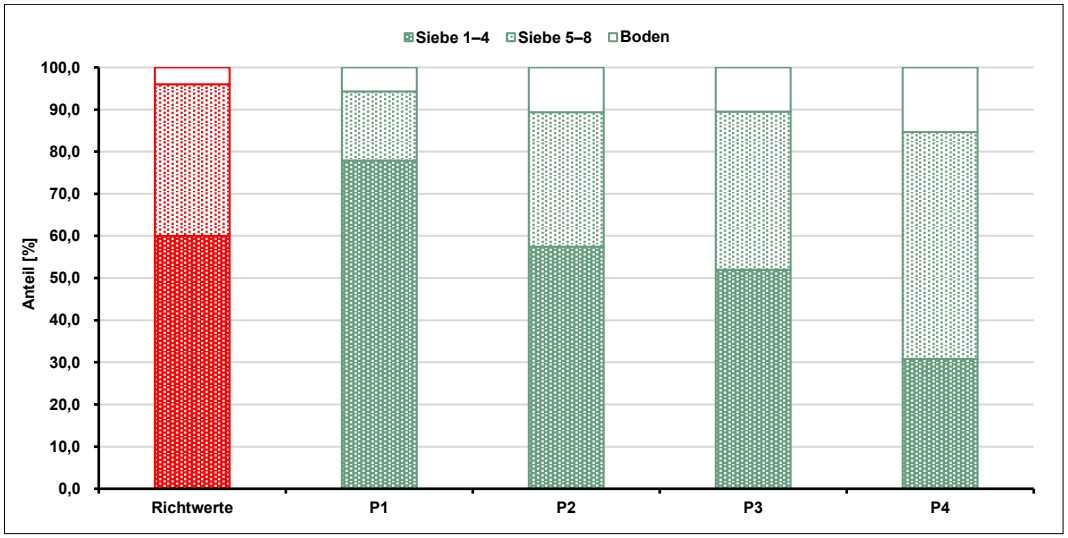

Abb. 20: Partikelgrößengruppen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb G mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019)

4.1.1.8 Betrieb H

Der Legehennenbetrieb H wurde auch an vier Probennahmestellen untersucht. Es war allerdings der einzige Betrieb dieser Untersuchung ohne ausgewertete Verladeprobe, weil sich diese im Nachhinein als unbrauchbar herausstellte (s. Kap. 5.2). Zwischen den Ergebnissen von P2 und P3 ließen sich an keiner Stelle nennenswerte Unterschiede (max. Differenz (Sieb 8) = 1,1 %P) herausstellen (s. Abb. 21). Beide Proben besaßen den größten Anteil (P2 = 25,6 %, P3 = 25,9 %) der Partikel auf Sieb 3 (1.400 µm), wo sich gleichzeitig der tendenziell größte Unterschied zu Probe 4 (12,4 %) abzeichnete. In P4 verblieben dagegen überdurchschnittlich große Mengen auf Sieb 6 (19,6 %) und Sieb 8 (20,9 %), wobei der Unterschied zu den beiden anderen Proben jeweils weniger als 8,2 %P betrug und damit nicht als gravierend bezeichnet werden kann. Alle drei Proben beinhalteten im Vergleich zu den Richtwerten hohe Anteile der Siebmaschenweiten bis 200 µm (RW = 5,0 %, P2 = 8,7 %, P2 = 9,6 %, P3 = 11,7 %) und geringe Anteile der Siebmaschenweite 1.000 µm (RW = 35,0 %, P2 = 14,0 %, P3 = 13,2 %, P4 = 14,0 %).

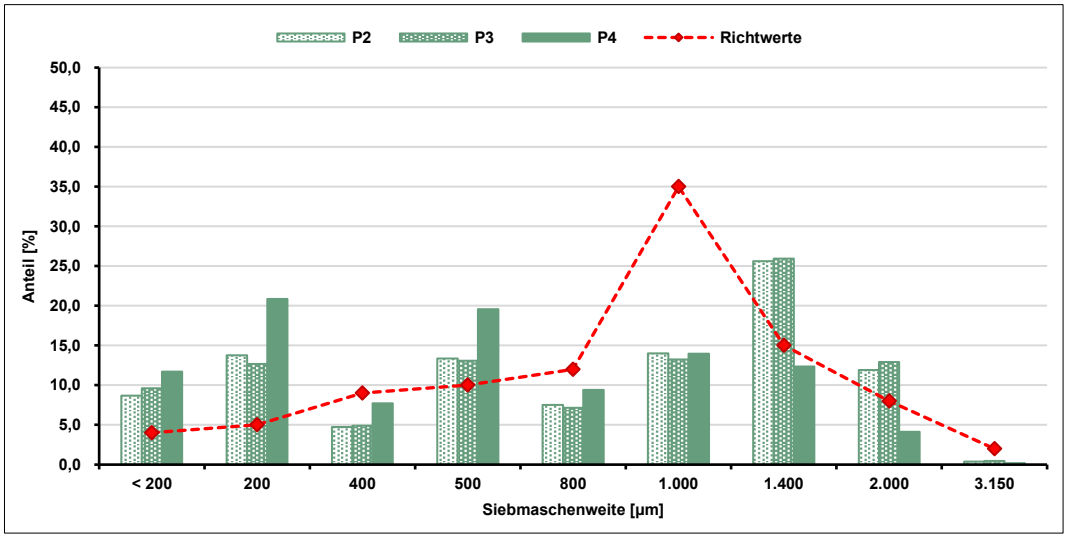

Abb. 21: Partikelgrößenverteilungen der drei Probennahmestellen (P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb H mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019)

In der Auswertung der Ergebnisse der Partikelgrößengruppen waren sowohl bei der Grobfraktion (Siebe 1–4, RW = 60 %, P2 = 51,0 %, P3 = 52,6 %) als auch bei der Feinfraktion (Siebe 5–8, RW = 36,0 %, P2 = 39,4 %, P3 = 37,8 %) kaum Differenzen zwischen Richtwerten, P2 und P3 auszumachen (s. Abb. 22). Im Gegensatz dazu war in P4 der Anteil an groben Partikeln tendenziell niedriger (30,7 %) und der Anteil an feinen Partikeln tendenziell

höher (57,6 %). Unübersehbar war, dass sich in allen drei Proben die Bodenanteile tendenziell oberhalb des Richtwerts vorfanden (RW = 4,0 %, P2 = 8,7 %, P3 = 9,6 %, P4 = 11,7 %).

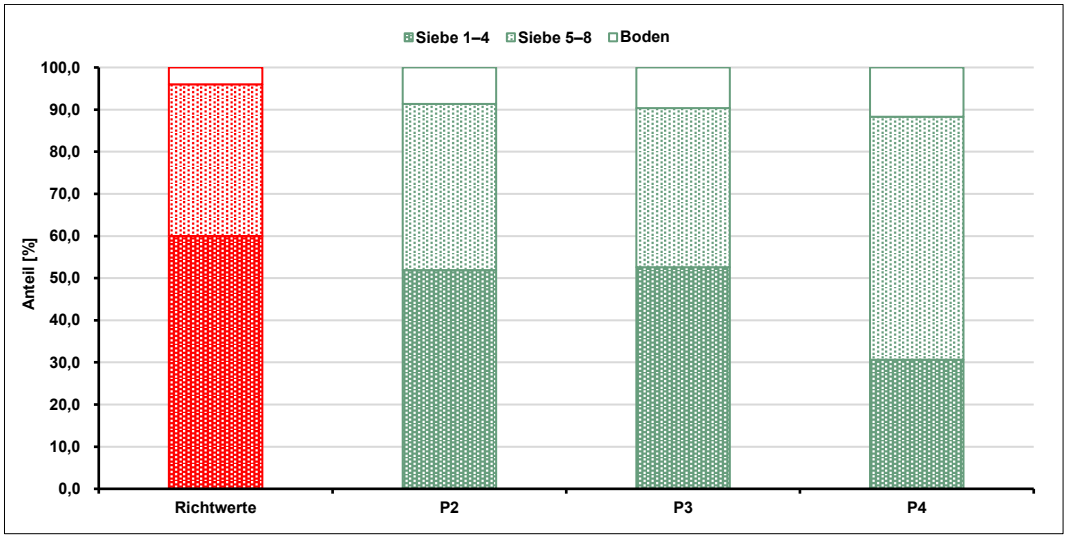

Abb. 22: Partikelgrößengruppen der drei Probennahmestellen (P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb H mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019)

4.1.1.9 Betrieb I

Ebenso wie auf den anderen beiden Betrieben G und H wurden auf dem Betrieb I vier Stellen beprobt (s. Abb. 23). Die tendenziell größte Abweichung (18,0 %P) konnte auf dem zweiten Sieb (2.000 µm) zwischen der P1- und P4-Probe (P1 = 33,2 %, P4 = 15,1 %) ermittelt werden. Eine weitere Auffälligkeit bestand darin, dass vor allem die Proben 2 bis 4 über alle Siebe hinweg nur sehr geringe Differenzen (0,4–5,9 %P) voneinander aufwiesen. Obwohl alle drei zu besonders hohen Anteilen aus Partikeln der Siebmaschenweiten zwischen 1.400 und 2.000 µm bestanden (P2 = 21,6 und 21,0 %, P3 = 27,5 und 19,1 %, P4 = 22,1 und 15,1 %), lag hier der Anteil der Verladeprobe (30,7 und 33,2 %) tendenziell noch höher. Damit überragten alle vier Proben die vorgegebenen Richtwerte (1.400 µm = 15,0 %, 2.000 µm = 8,0 %). Andersherum waren bei den Proben 2 bis 3 im Verhältnis zur Verladeprobe kennzeichnend hohe Anteile im Bereich von 200 bis 500 µm vorhanden.

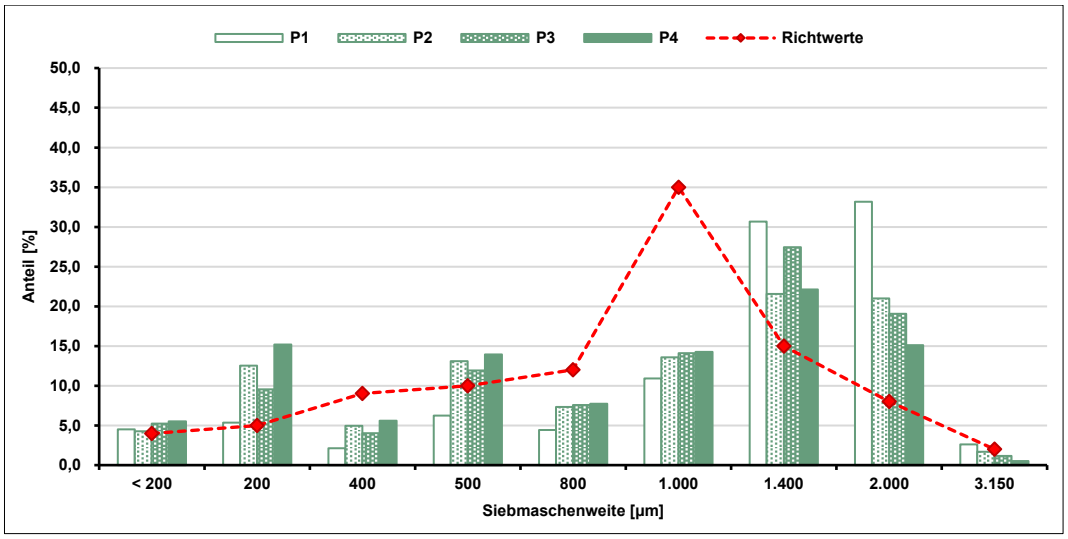

Abb. 23: Partikelgrößenverteilungen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb I mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019)

Die angesprochene Ähnlichkeit zwischen den Proben 2 bis 4 konnte auch anhand des folgenden Diagramms bekräftigt werden (s. Abb. 24). Es wurde gleichzeitig deutlich, dass sie näher an den Richtwerten lagen als die Verladeprobe (P1). Die durchschnittliche Abweichung betrug über alle drei Partikelgrößengruppen hinweg 11,9 %P (P1), 1,4 %P (P2), 2,0 %P (P3) und 5,3 %P (P4). P1 enthielt ungeachtet des sich auf vergleichbarem Niveau befindlichen Bodenanteils überdurchschnittlich viele Partikelanteile auf den oberen vier Sieben (77,4 %). Infolgedessen nahmen die Partikel auf den Sieben 5 bis 8 (P2 = 37,9 %, P3 = 33,0 %, P4 = 42,4 %) relativ kleine Anteile (18,1 %) ein.

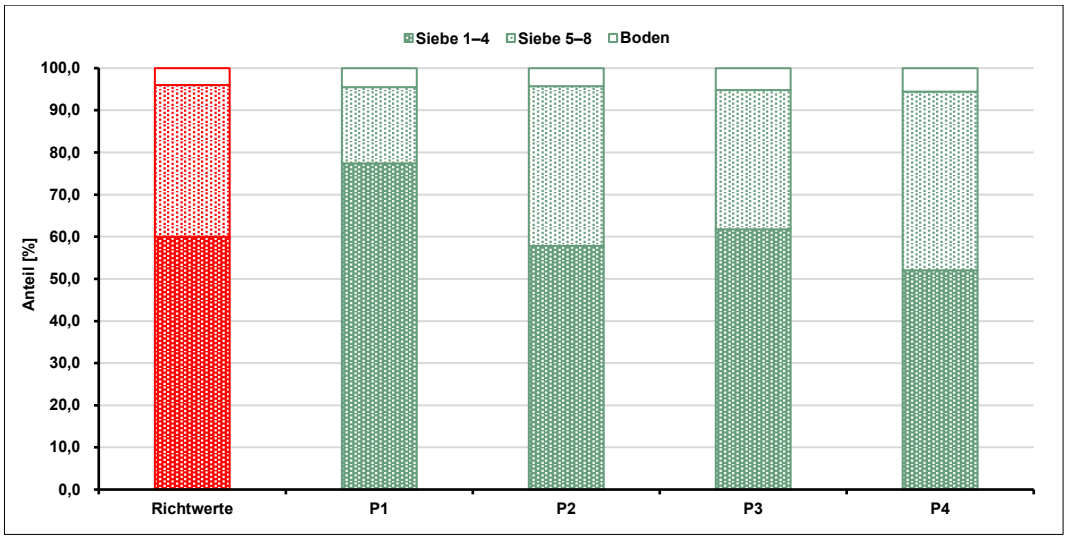

Abb. 24: Partikelgrößengruppen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb I mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019)

4.1.1.10 Betrieb J

Der letzte Betrieb dieser Untersuchung wurde als Betrieb J bezeichnet. Wird bei den Ergebnissen zunächst der Blick auf Differenzen zwischen den Proben geworfen, stach vor allem P1 heraus (s. Abb. 25). Auf Sieb 2 bzw. Sieb 3 lagen die Werte der Verladeprobe 18,7–28,6 bzw. 9,1–11,7 %P oberhalb der anderen Proben. Auf Sieb 6 bis Sieb 9 waren im Verhältnis zu den anderen Probennahmestellen eher geringe Anteile in der Verladeprobe vorzufinden. Dabei war die Abweichung prozentual bei Sieb 8 am höchsten (P1 = 6,3 %, P2 = 14,8 %, P3 = 18,2 %, P4 = 20,6 %). Tendenziell wurde von P1 bis P4 eine Zunahme an feinen Partikeln (< 1.000 µm) und eine Abnahme an groben Partikeln (> 1.000 µm) erkennbar. Es ist allerdings zu beachten, dass sich die Verladeprobe (P1) am deutlichsten abhob und die Proben 2, 3 und 4 dagegen kaum noch zu unterscheiden waren. Wie es auf den vorherigen Betrieben regelmäßig der Fall war, wurden auch hier die Richtwerte von allen Proben im Bereich von 1.000 µm am auffälligsten unterschritten (RW = 35,0 %, P1 = 9,9 %, P2 = 11,4 %, P3 = 12,8 %, P4 = 12,5 %).

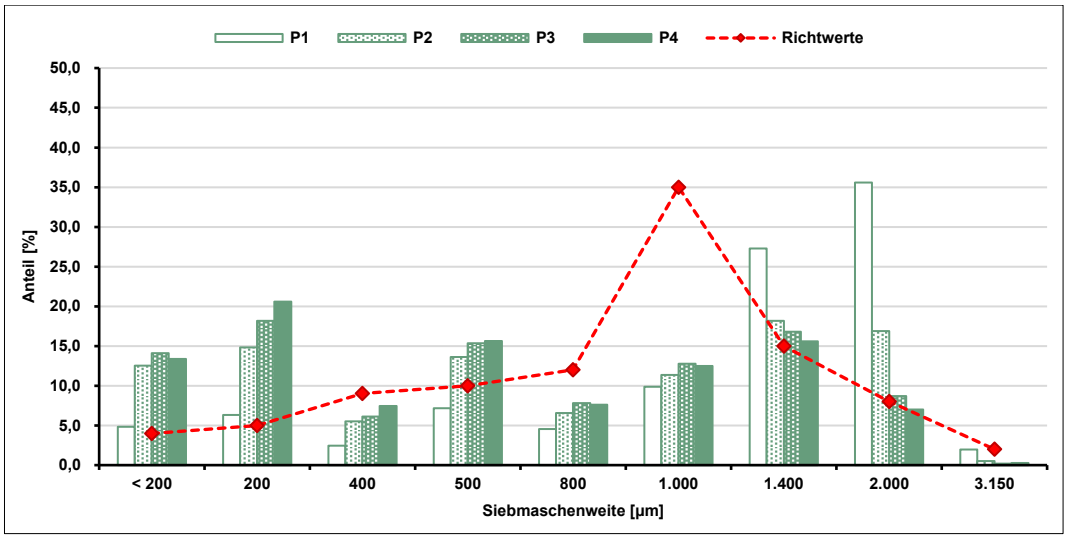

Abb. 25: Partikelgrößenverteilungen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb J mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019)

Anhand des Diagramms mit den Partikelgrößengruppen für den Betrieb J ließen sich die bereits getätigten Aussagen absichern (s. Abb. 26). Eine Besonderheit war, dass sich der Bodenanteil von P1 auf P2 mehr als verdoppelte (Faktor = 2,6). Die tendenzielle Zunahme an Feinpartikeln (Siebe 5–8) und zeitgleiche Abnahme an Grobpartikeln (Siebe 1–4) von P1 bis hin zu P4 wurde erneut belegt, wobei die Werte von P3 und P4 mehr oder weniger als deckungsgleich bezeichnet werden konnten, weil die Differenzen nur 0,7 bis 3,8 %P betrugen. In diesem Diagramm besaß die Siloprobe (P2) die größte Übereinstimmung mit den Richtwerten.

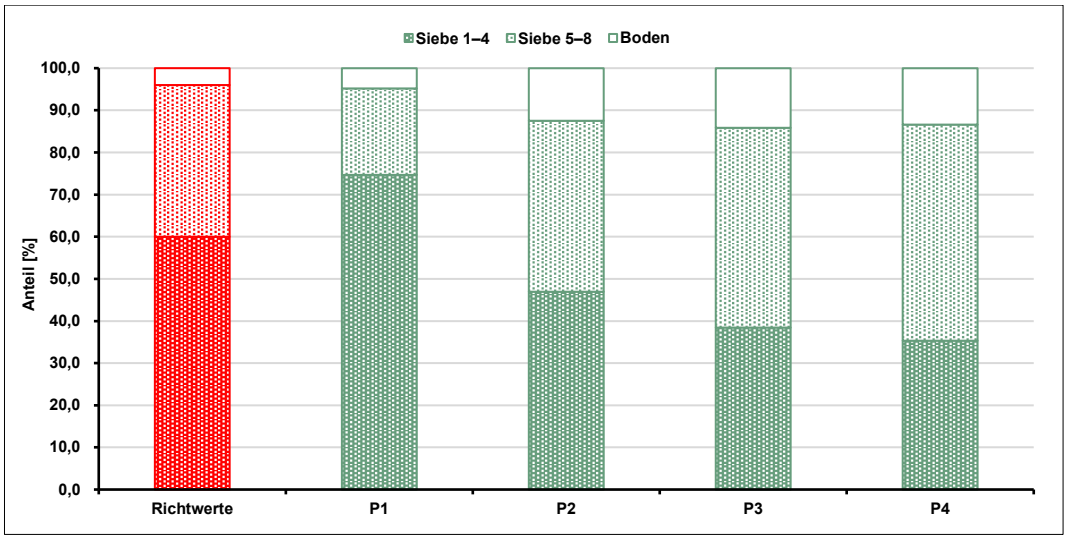

Abb. 26: Partikelgrößengruppen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) von Betrieb J mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019)

4.1.2 Betriebsübergreifende Ergebnisse

Zu den folgenden betriebsübergreifenden Ergebnissen muss an dieser Stelle erneut darauf hingewiesen werden, dass zum Teil unterschiedliche Bedingungen (z. B. Genetik und Alter der Legehennen, Futtermischungen) auf den Betrieben vorherrschten und es daher deutliche Einschränkungen bezüglich der Vergleichbarkeit zwischen den Betriebsergebnissen gibt. Des Weiteren muss berücksichtigt werden, dass die Anzahl ausgewerteter Proben zwischen den Betrieben variierte. Auf zwei Betrieben (Betrieb E, Betrieb F) wurden keine P3-Proben gezogen (vgl. Kap. 4.1.1.5 und Kap. 4.1.1.6) und die Verladeprobe des Betriebs H ließ keine Auswertung zu (vgl. Kap. 3, s. Kap. 5.1). Das arithmetische Mittel sowie der Standardfehler des Mittelwertes (SEM) wurden jeweils unter Ausschluss der fehlenden Daten berechnet. Dennoch wurde an mehreren Stellen in den vorangegangenen Kapiteln offensichtlich, dass Tendenzen wiederholt auftraten, welche an dieser Stelle noch einmal aufgegriffen und im Zusammenhang betrachtet werden sollen. Ergänzend wurden die betriebsübergreifenden Werte der vier Probennahmestellen statistisch ausgewertet und signifikante Unterschiede in den Diagrammen mit unterschiedlichen Hochbuchstaben gekennzeichnet.

Im ersten Schritt wurde die gemittelte Partikelgrößenverteilung sowie Partikelgrößengruppen unter Berücksichtigung einzelbetrieblicher Besonderheiten beleuchtet. Die Darstellungen in Abb. 27 und Abb. 28 geben einen Gesamtüberblick über alle analysierten Proben.

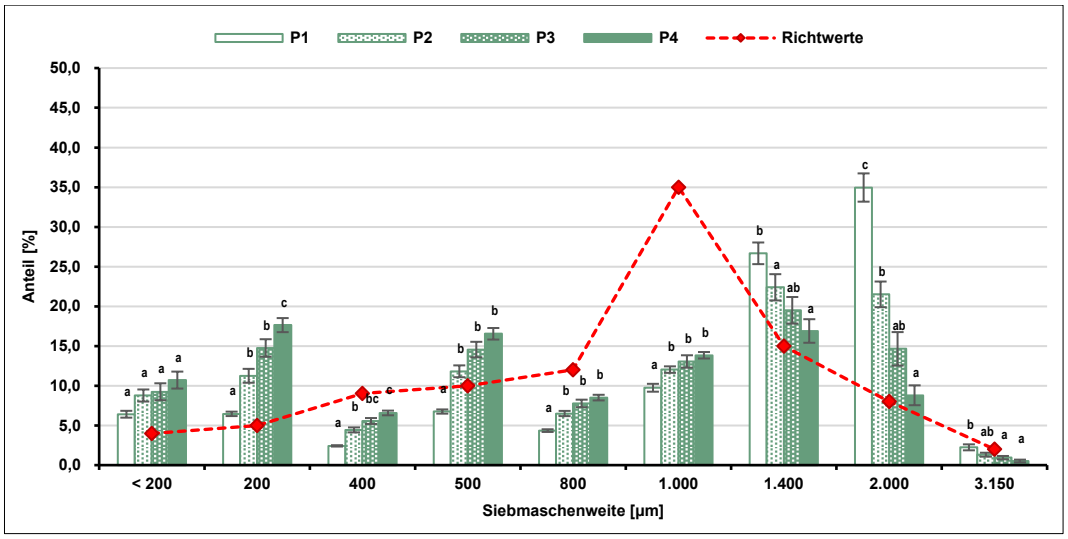

Abb. 27: Betriebsübergreifende Partikelgrößenverteilungen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019). Mittelwerte ± SEM über alle analysierten Proben (P1 = 9 Proben, P2 = 10 Proben, P3 = 8 Proben, P4 = 10 Proben), unabhängig von Betrieb und Futtermischung. Signifikante Unterschiede zwischen den Probennahmestellen sind mit unterschiedlichen Hochbuchstaben gekennzeichnet

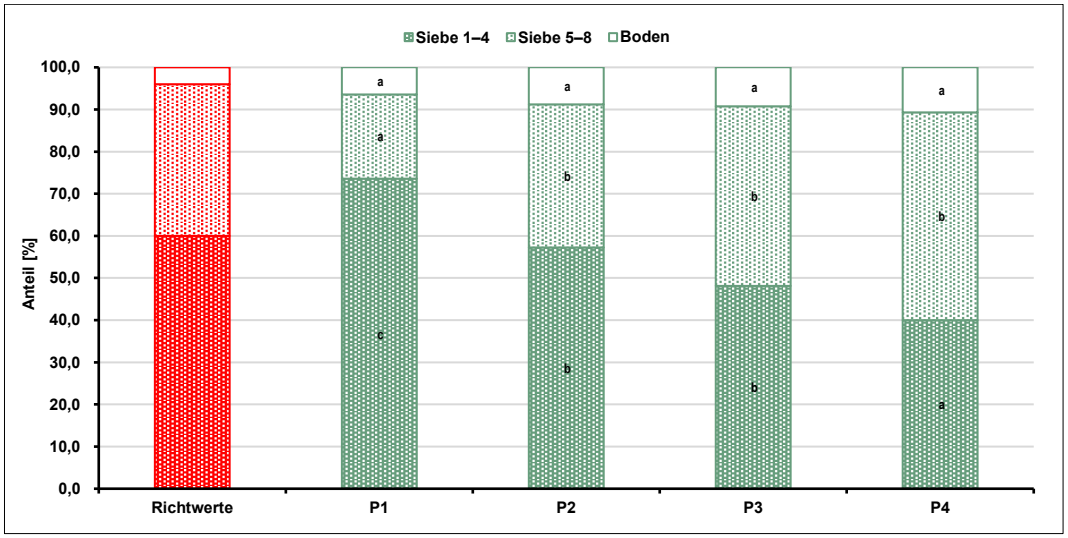

Abb. 28: Betriebsübergreifende Partikelgrößengruppen der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) mit entsprechenden Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019). Mittelwerte über alle analysierten Proben (P1 = 9 Proben, P2 = 10 Proben, P3 = 8 Proben, P4 = 10 Proben), unabhängig von Betrieb und Futtermischung. Signifikante Unterschiede zwischen den Probennahmestellen sind mit unterschiedlichen Hochbuchstaben gekennzeichnet

Die Proben der beiden Probennahmestellen P1 und P2 bestanden im Durchschnitt zu einem überwiegenden Anteil (P1 = 61,6 %, P2 = 43,9 %) aus Partikeln der Größe 1.400 bis

3.150 µm (Siebe 2 und 3), wobei diese Tendenz bei P1 offensichtlicher als bei P2 zum Vorschein kam. Einzelbetrieblich schwankten die Anteile auf den beiden Sieben zwischen 57,5 % (Betrieb E) und 64,8 % (Betrieb G) in P1 bzw. zwischen 37,8 % (Betrieb C) und 68,1 % (Betrieb E) in P2. In Probe 1 waren in keinem einzigen Fall höhere Anteile auf anderen Sieben vorzufinden, während dieses bei der zweiten Probe in einem Fall (Betrieb H) vorkam. Trotz gleichfalls relativ hoher Anteile (P3 = 34,1 %, P4 = 25,7 %) waren im Verhältnis dazu bei den Proben 3 und 4 diese beiden Partikelgrößenfraktionen von geringerer Bedeutung. In P3 verblieben durchschnittlich 19,5 % Futter auf dem dritten Sieb (1.400 µm), was an dieser Entnahmestelle den größten Anteil ausmachte. Die in abnehmender Reihenfolge mengenmäßig sich anschließenden Partikelanteile dieser Probe waren auf Sieb 8 (14,8 %), Sieb 2 (14,6 %), Sieb 6 (14,6 %) sowie Sieb 4 (13,1 %) zu finden, wogegen die einzelbetrieblichen Werte teilweise starke Abweichungen davon zeigten (Sieb 8 = 9,5–19,6 %, Sieb 2 = 3,2–22,1 %, Sieb 6 = 11,9–21,2 %, Sieb 4 = 10,1–18,0 %). Die Probe 4 zeichnete sich vor allem durch hohe Anteile auf Sieb 8 (17,6 %), Sieb 3 (16,9 %) und Sieb 6 (16,5 %) aus. Die größte Differenz von Siebanteilen zwischen P3 und P4 konnte auf Sieb 2 (P3 = 14,6 %, P4 = 8,8 %) ermittelt werden (5,8 %P), wobei sich diese nicht als signifikant herausstellte. Die niedrigsten Anteile wurden probenübergreifend im Mittel für Sieb 1 (P1 = 2,2 %, P2 = 1,3 %, P3 = 0,9 %, P4 = 0,5 %) und für Sieb 7 (P1 = 2,4 %, P2 = 4,4 %, P3 = 5,6 %, P4 = 6,6 %) errechnet. Von P1 auf P2 (13,5 %P), von P2 auf P3 (6,9 %P) sowie von P3 auf P4 (5,8 %P) wurde jeweils auf Sieb 2 der stärkste Rückgang an Anteilen registriert, wovon der zuerst genannte signifikant war. Andersherum verzeichneten die Anteile auf Sieb 6 bzw. Sieb 8 von P1 auf P2 (5,1 %P bzw. 4,8 %P), von P2 auf P3 (2,7 %P bzw. 3,5 %P) sowie von P3 auf P4 (2,0 %P bzw. 2,9 %P) den höchsten numerischen Zuwachs. Hier unterschieden sich P1 und für Sieb 8 auch P4 von den anderen Probennahmestellen signifikant. Weiterhin ist bemerkenswert, dass sich die Zusammensetzung der einzelnen Proben nicht nur veränderte, sondern tendenziell kontinuierliche Entwicklungen erkennbar waren. Der Vergleich der Mittelwerte der Proben auf einzelnen Siebebenen ergab, dass die Proben in wiederkehrende Reihenfolgen zu bringen waren:

P1 < P2 < P3 < P4 (Partikelgrößen: < 1.400 µm, Siebe 1–3)

P1 > P2 > P3 > P4 (Partikelgrößen: > 1.400 µm, Siebe 4–8, Bodenanteil)

In der gruppierten Darstellung (vgl. Abb. 28) der betriebsübergreifenden Ergebnisse ließ sich von P1 bis P4 ein stetiger Rückgang auf den Sieben 1–4 nachweisen, dem eine stetige Zunahme auf den Sieben 5–8 gegenüberstand. Dieses Erscheinungsbild gestaltete sich in

Teilen sogar signifikant. P1 enthielt signifikant höhere Anteile auf den Sieben 1–4 und signifikant niedrigere Anteile auf den Sieben 5–8 als die drei anderen Proben. Im Gegenzug waren in P4 im Vergleich zu P1, P2 und P3 signifikant geringere Anteile auf den Sieben 1–4 festgestellt worden. Obwohl auch der Bodenanteil im Mittel der Betriebe tendenziell im Zeitverlauf zunahm (P1 = 6,4 %, P2 = 8,8 %, P3 = 9,2 %, P4 = 10,7 %), konnten an dieser Stelle keine Signifikanzen abgesichert werden.

Ergänzend zu den erläuterten Mittelwerten gaben die in Abb. 27 eingezeichneten Standardfehler des Mittelwertes einen Überblick über die Streuung zwischen den Betrieben. Durchschnittlich wurden in den Proben Standardfehler von 0,6 %P (P1), 0,8 %P (P2), 1,0 %P (P3) bzw. 0,7 %P (P4) beziffert. Damit beinhaltete die Verladeprobe über alle Partikelgrößen hinweg die geringste Streuung, wobei die Differenz zu den anderen Proben relativ klein war. Innerhalb der Siebebenen waren die Durchschnittswerte von Sieb 2 (1,7 %P) und Sieb 3 (1,5 %P) am höchsten und von Sieb 1 (0,3 %P), Sieb 5 (0,3 %P) und Sieb 7 (0,3 %P) am niedrigsten.

Auch bei der Rangierung der Proben nach ihren Siebanteilen konnten wiederkehrende Tendenzen bei den Betriebsergebnissen erkannt werden. Die Verladeprobe enthielt in fast allen Betrieben mit vollständiger Probenanzahl höhere Anteile auf Sieb 1 (6 von 7 Betrieben), Sieb 2 (7 von 7 Betrieben) bzw. Sieb 3 (6 von 7 Betrieben) als die anderen drei Proben. Betriebsübergreifend lagen die Anteile von P1 teilweise signifikant oberhalb der Werte von P2 (Siebe 2–3), P3 (Siebe 1–2) bzw. P4 (Siebe 1–3). Auf der anderen Seite nahm P4 in 6 von 7 (Sieb 1), 7 von 7 (Sieb 2) bzw. 5 von 7 (Sieb 3) Betrieben die kleinsten Anteile ein. Anders als bei Sieb 1 waren hier betriebsübergreifend jedoch nur die Unterschiede auf den Sieben 2 und 3 signifikant. Die beiden anderen Proben (P2 und P3) ordneten sich insgesamt in 12 von 14 (Sieb 1), 14 von 14 (Sieb 2) bzw. 11 von 14 (Sieb 3) Fällen dazwischen ein. Bei den Betrieben ohne P3-Probe waren die Unterschiede zwischen den ersten beiden Proben sichtbar geringer ausgeprägt: Hier verfügten P1 (3 von 6 Fälle) und P2 (2 von 6 Fälle) ähnlich oft über den höchsten Anteil auf den drei grobmaschigsten Sieben. Eindeutiger zeigte sich auch an dieser Stelle erneut, dass die niedrigsten Werte dieser Siebe in 5 von 6 Fällen auf die jeweils letzte Probe entfielen. Werden nun die Anteile der feineren Partikel auf den Sieben 4 bis 8 betrachtet, kann behauptet werden, dass insgesamt über alle Proben hinweg die Probe 4 am zahlreichsten (41 von 50 Fälle) den größten Wert vertrat. Auf den Sieben 4–6 (P1), Sieb 7 (P1, P2) und Sieb 8 (P1, P2, P3) waren die Unterschiede zwischen den Probennahmestellen zunehmend signifikant. An zweiter Stelle folgten diesbezüglich die Werte von Probe 3 (7 von 50 Fälle). Noch einheitlicher gestaltete sich das Bild bei der Probe mit

den geringsten Anteilen auf exakt diesen Sieben. Hier nahm die Verladeprobe (P1) fast jedes Mal (40 von 45 Fälle) den ersten Platz ein. Auch betriebsübergreifend lagen die Anteile von P1 auf Sieb 4–8 signifikant unterhalb der anderen Proben. Die Probe 2 ordnete sich in 42 von 50 Fällen zwischen den bereits angesprochenen Proben ein. Im Vergleich zu den ersten drei Sieben kann daher ein mehr oder weniger entgegengesetztes Ergebnis vermerkt werden: Häufig besaß P4 die höchsten Feinanteilen und P1 die niedrigsten. P2 und P3 nahmen in den meisten Fällen die Positionen dazwischen ein. Eine derartige Beobachtung mit eindeutigen Unterschieden zwischen den Proben und einer erkennbaren Rangfolge konnte bei dem Bodenanteil nicht gemacht werden. Ebenso wurden keinerlei Signifikanzen zwischen den Probennahmestellen ermittelt. Das Maximum dieser Ebene war dennoch in 0 von 9 (P1), 2 von 10 (P2), 1 von 8 (P3) bzw. 7 von 10 (P4) Fällen bevorzugt in Probe 4 vorzufinden. Bis hierhin kann festgehalten werden, dass in der P1 die Grobanteile oft verhältnismäßig stärker vertreten waren, während sie in P4 überwiegend geringere Anteile ausmachten. P2 und P3 nahmen oft den Platz dazwischen ein, sodass teilweise eine gleichmäßige Entwicklung von P1 über P2 und P3 bis hin zu P4 und andersherum vorlag. Das Gegenteil lässt sich über die Feinanteile aussagen, welche tendenziell und teilweise signifikant häufiger in P4 und seltener in P1 ausgewiesen wurden.

Im zweiten Schritt wurden die Partikelanteile in Bezug zu den Richtwerten gesetzt. In den Proben 1 und 2 wurden über alle Betriebe hinweg die größten Richtwertüberschreitungen an Sieb 2 (RW = 8,0 %, P1 = 27,0 %, P2 = 13,5 %) und an Sieb 3 (RW = 15,0 %, P1 = 11,7 %, P2 = 7,4 %) ermittelt. Die darin enthaltenen minimalen (Sieb 2 = +3,9 %P (Betrieb H), Sieb 3 = +2,5 %P (Betrieb G)) und maximalen (Sieb 2 = +34,8 %P (Betrieb B), Sieb 3 = +21,2 %P (Betrieb E) Abweichungen offenbarten einzelbetriebliche Schwankungen. Unterschritten wurden die Richtwerte im Gegenzug auf den beiden genannten Sieben kein einziges Mal. Auf der anderen Seite wurde der angegebene Richtwert von 35,0 % auf Sieb 4 durchschnittlich um 25,3 %P (P1) bzw. 23,0 %P (P2) verfehlt. Weil auf dem Betrieb B auf dieser Ebene nur Werte von 6,9 % (P1) bzw. 11,1 (P2) festgestellt wurden, lagen hier die Unterschreitungen sogar bei 28,1 %P (P1) bzw. 23,9 %P (P2). Die geringste Abweichung von 21,0 %P wurde in Probe 2 bei einem Anteil von 14,0 % auf dem Betrieb H vorgefunden. Mit weniger Abstand befanden sich auch die gemittelten Werte auf Sieb 5 (P1 = 4,3 %, P2 = 6,5 %) bzw. Sieb 7 (P1 = 2,4 %, P2 = 4,4 %) in den beiden ersten Proben unterhalb der Richtwerte (Sieb 5 = 12,0 %, Sieb 7 = 9,0 %). Obwohl sich in Probe 3 der Anteil des dritten Siebs (19,5 %) deutlich niedriger einordnete als in den vorherigen Proben, wurde der Richtwert (15,0 %) im Durchschnitt trotzdem leicht überschritten. Einzelbetrieblich befand sich

lediglich der Wert des Betriebs A (12,3 %) darunter. Die größten Abweichungen von den dazugehörigen Richtwerten ließen sich für Sieb 8 (+9,8 %P), Sieb 2 (+6,6 %P), Sieb 6 (+4,6 %P) und Sieb 4 (-21,9 %P) berechnen, sodass sowohl gemittelt als auch einzelbetrieblich tendenziell Partikel in der Größe von 1.000–1.400 µm fehlten und Partikel mit einer Größe von 200–400 µm im Überfluss vorhanden waren. Wie schon in Zusammenhang mit Probe 3 erwähnt, wurden auch in Probe 4 vor allem die Richtwerte für die Partikelgrößen von unter 400 µm überschritten (Boden = +6,7 %P, Sieb 8 = +12,6 %P). Die einzelbetrieblich zum Teil unterschiedlichen Werte unterschritten weder für Sieb 8 (RW = 5,0 %, Min. = 11,9 %, Max. = 20,9 %) noch für den Boden (RW = 4,0 %, Min. = 5,5, Max = 15,3 %) die Richtwerte. Die größte Differenz zu den Richtwerten wurde genauso wie bei den anderen Proben für die Partikelgrößen 1.000–1.400 µm (Sieb 4) errechnet (Min. = -19,8 %P, Max. = -23,9 %P).

Es kann zusammengefasst werden, dass die Partikelgrößenzusammensetzungen der vier Proben tendenzielle und vereinzelt signifikante Unterschiede zeigten, welche teilweise über kontinuierliche Entwicklungen verfügten und sich unter anderem in veränderten Anteilen an Grob- (> 1.400 µm, P1 = 63,9 %, P2 = 45,2 %, P3 = 35,1 %, P4 = 26,2 %) und Feinpartikeln (≤ 1.400 µm, P1 = 36,1 %, P2 = 54,8 %, P3 = 64,9 %, P4 = 73,8 %) äußerten. Weiterhin wurden in allen vier Proben deutlich sichtbare Abweichungen von den Richtwerten vorgefunden. Während die Proben 1 und 2 bevorzugt durch zu hohe Anteile auf den relativ groben Sieben 2 und 3 auffielen, waren es bei den Proben 3 und 4 zunehmend Anteile auf Sieb 8 und dem Boden. Der Richtwert von 35 % auf Sieb 4 konnte von keiner Probe annähernd erreicht werden (P1 = 9,7 %, P2 = 12,0 %, P3 = 13,1 %, P4 = 13,8 %). Trotz eindeutig zu hoher Feinanteile (Sieb 6, Sieb 8, Boden), wich die Probe 4 vor allem dank annähernd passender Grobanteile (Sieb 1–3) im Mittel am wenigsten von den Richtwerten ab. Die kleinsten Werte wurden über alle vier Proben hinweg auf Sieb 1 und Sieb 7 erhoben, wobei sich der Anteil auf Sieb 1 von Probe 1 bis 4 sogar noch reduzierte.

4.2 Aminosäuren-Analyse

Bei der AA-Analyse wurde anhand einer Labormethode der Gehalt an Brutto-AA ermittelt (vgl. Kap. 3.2.3). Bis auf Trp und Tyr (s. Kap. 5.3) wurden alle proteinogenen AA (vgl. Kap. 2.2) in die Analyse mit einbezogen. Die Analyse von Glu und Gln bzw. Asp und Asn erfolgte methodenbedingt jeweils als Summe (s. Kap. 5.3). Demzufolge werden in den sich anschließenden Kapiteln die Abkürzungen Glu bzw. Asp für beide AA zusammen genutzt. Das Vorhandensein von synthetischen AA (Met, Lys, Thr, Val) konnte durch eine entsprechende

Negativkontrolle der Verladeproben ausgeschlossen werden. Die Brutto-AA wurden für die Auswertung in den folgenden Kapiteln mithilfe der Datengrundlage von BLOK und DEKKER (2017) in SID-AA umgewandelt, sodass die Bezeichnungen der jeweiligen AA auch ohne erneute explizite Erwähnung den SID-Anteil charakterisieren (vgl. Kap. 3.3). Zur Visualisierung werden entsprechend der vorausgegangenen Ergebnisse der trockenen Siebanalyse zwei Säulendiagramme eingesetzt. Im ersten Diagramm werden die analysierten Anteile der einzelnen AA in der Futtermischung (g/kg) in Abhängigkeit der Proben in gruppierter Darstellung abgebildet. Zur Einordnung der essentiellen sowie semi-essentiellen AA sollen Empfehlungen (E) in roter Farbe dienen. Es wurde dabei für alle AA außer Phe auf die von LEMME (2009) herausgegebenen und weiterhin aktualisierten Werte aus der Literatur zurückgegriffen (vgl. Tab. 7). Für Phe einzeln existiert aktuell keine Empfehlung. Zudem konnte die Empfehlung für die Summe von Phe und Tyr nicht verwertet werden, weil Tyr nicht bestimmt wurde (vgl. Kap. 3.2.3). Die eingesetzten Empfehlungen basieren, ebenso wie die ausgewerteten Daten, auf dem Bedarf an SID-AA. Abweichungen von den Empfehlungen wurden zur besseren Unterscheidung mit einem „+“ im Falle einer Überschreitung und mit einem „-“ im Falle einer Unterschreitung versehen. Aufgrund der Möglichkeit der Eigensynthese sind zurzeit für die nicht-essentiellen AA keine Empfehlungen aus der Literatur bekannt und dementsprechend auch hier nicht angegeben (vgl. Kap. 2.2). Das zweite Diagramm stützt sich auf die gleiche Datengrundlage, wobei dort das Verhältnis der AA zueinander im Vordergrund steht. Übereinstimmend mit der Literatur dient der Lys-Gehalt der jeweiligen Proben bzw. der Empfehlungen als Referenz (= 100 %) für die Untersuchung der AA-Muster (vgl. Kap. 2.2). Zusätzlich zu den Werten von Lys wurden auch die Empfehlungen rot eingezeichnet.

4.2.1 Betriebsergebnisse

4.2.1.1 Betrieb A

Die Aminogramme der auf Betrieb A gefütterten Futtermischung sind in Abb. 29 zu sehen. Probenübergreifend waren die nicht-essentiellen AA Glu (P1 = 29,6 g/kg, P2 = 32,5 g/kg, P3 = 36,2 g/kg, P4 = 35,0 g/kg) und Asp (P1 = 12,3 g/kg, P2 = 14,5 g/kg, P3 = 18,0 g/kg, P4 = 17,2 g/kg), sowie die essentielle AA Leu (P1 = 13,0 g/kg, P2 = 15,6 g/kg, P3 = 18,1 g/kg, P4 = 16,7 g/kg) besonders stark vertreten. Die niedrigsten Werte wurden dagegen bei den AA Cys (P1 = 2,0 g/kg, P2 = 2,3 g/kg, P3 = 2,5 g/kg, P4 = 2,3 g/kg), Met (P1 = 2,9 g/kg, P2 = 3,3 g/kg, P3 = 3,8 g/kg, P4 = 3,8 g/kg) und His (P1 = 3,3 g/kg, P2 = 3,8 g/kg, P3 = 4,4 g/kg, P4 = 4,1 g/kg) verzeichnet. Die mittlere Spannweite der Proben lag bei 3,0 g/kg, während

die größte Spannweite 6,6 g/kg (Glu) betrug. Bei allen analysierten AA außer Met (P3 = P4 = 3,8 g/kg) enthielt P3 (Arg = 12,2 g/kg, His = 4,4 g/kg, Ile = 8,9 g/kg, Leu = 18,1 g/kg, Lys = 8,3 g/kg, Phe = 9,8 g/kg, Thr = 7,5 g/kg, Val = 9,5 g/kg, Cys = 2,5 g/kg, Ala = 11,0 g/kg, Asp = 18,0 g/kg, Glu = 36,2 g/kg, Gly = 9,8 g/kg, Pro = 12,7 g/kg, Ser = 9,6 g/kg) tendenziell höhere Werte als P4 (Arg = 11,8 g/kg, His = 4,1 g/kg, Ile = 8,0 g/kg, Leu = 16,7 g/kg, Lys = 7,8 g/kg, Phe = 9,2 g/kg, Thr = 6,9 g/kg, Val = 8,9 g/kg, Cys = 2,3 g/kg, Ala = 10,4 g/kg, Asp = 17,2 g/kg, Glu = 35,0 g/kg, Gly = 9,4 g/kg, Pro = 11,8 g/kg, Ser = 8,8 g/kg). Tendenziell ordnete sich im Anschluss darunter stets P2 ein, wogegen P1 die jeweils niedrigsten Anteile aufwies. Probenübergreifend befanden sich die Anteile an Arg, His und Leu immer oberhalb der Empfehlungen. Die Werte von Leu (P1 = 13,0 g/kg, P2 = 15,6 g/kg, P3 = 18,1 g/kg, P4 = 16,7 g/kg) überschritten ihre zugehörige Empfehlung (10,0 g/kg) numerisch am deutlichsten. Nicht erreicht wurden die Empfehlungen teilweise bei Ile (P1 = -0,7 g/kg), Lys (P1 = -2,4 g/kg, P2 = -1,2 g/kg, P4 = -0,5 g/kg), Thr (P1 = -0,8 g/kg) bzw. Val (P1 = -0,5 g/kg). Die Anteile an Cys (P1 = -1,4 g/kg, P2 = -1,1 g/kg, P3 = -0,9 g/kg, P4 = -1,1 g/kg) und Met (P1 = -1,3 g/kg, P2 = -0,9 g/kg, P3 = -0,3 g/kg, P4 = -0,3 g/kg) lagen sogar in allen vier Proben, wenn auch häufig nur leicht, unterhalb der Empfehlungen.

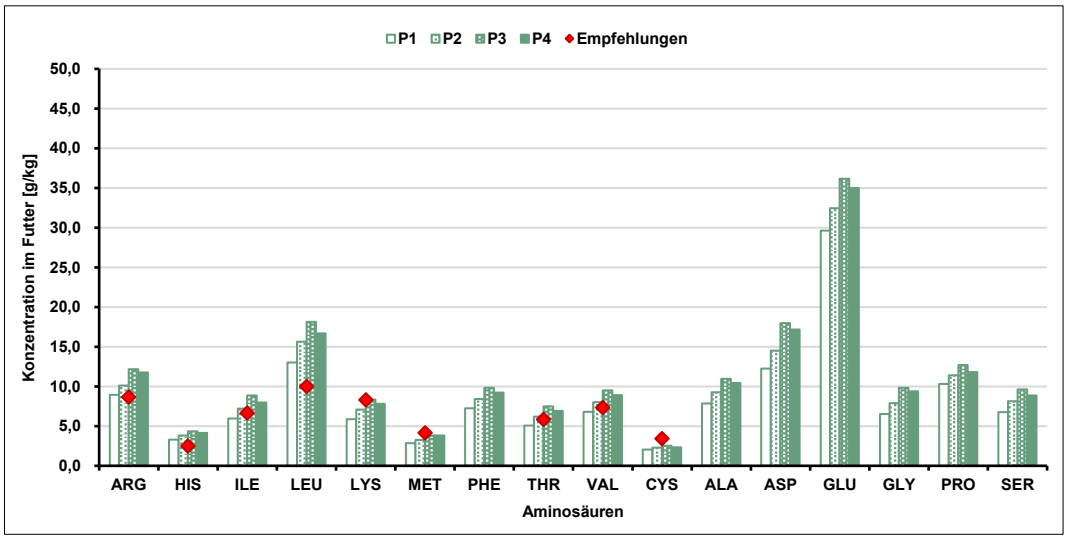

Abb. 29: Aminogramme der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit von Betrieb A mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009)

Die Abb. 30 ermöglicht einen Vergleich der AA-Muster zwischen den Proben. Im Verhältnis zu Lys zeigten die Werte der untersuchten AA über alle Proben hinweg ein sehr konstantes Bild. Tendenzielle Unterschiede zwischen den Proben waren allenfalls bei Glu (P1 = 502 %,

P2 = 458 %, P3 = 434 %, P4= 447 %) auszumachen, wobei keine einheitliche Entwicklung festzustellen war. Die Einordnung der Werte im Vergleich zu den Empfehlungen entsprach grundsätzlich der vorherigen Darstellung. Auch im Verhältnis zu Lys, deutete sich in allen Proben eine Überversorgung von Leu und Arg sowie ein leichter Mangel an Met und Cys an. In Relation zur Empfehlung war das Überangebot von Leu (P1 = +83,7 %, P2 = +83,7 %, P3 = +81,4 %, P4 = +77,8 %) und His (P1 = +86,9 %, P2 = +79,7 %, P3 = +74,4 %, P4 = +76,4 %) am größten. Da Lys als Referenz-AA eingesetzt wurde, war keine Einordnung dieser AA möglich.

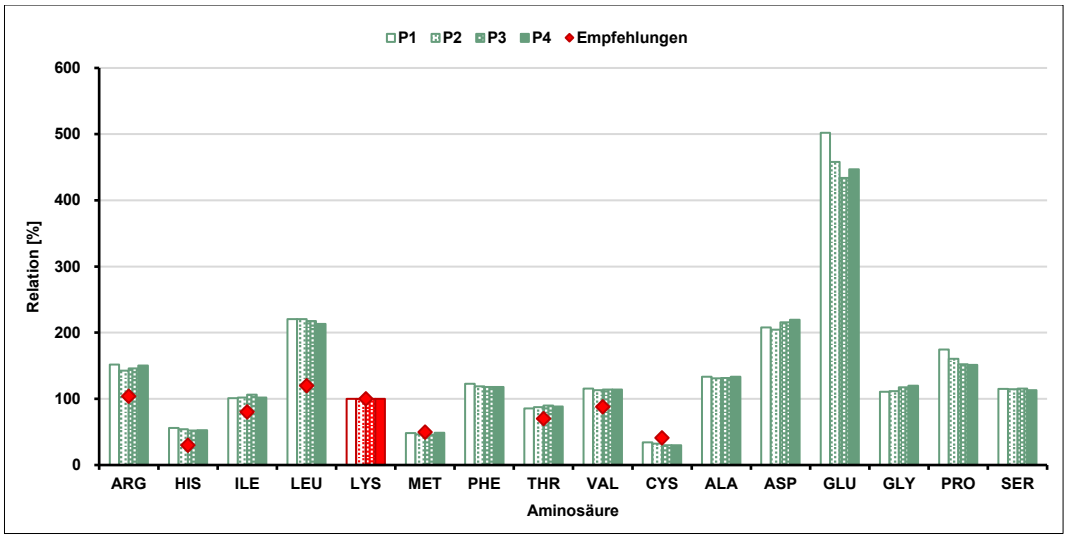

Abb. 30: Aminosäurenmuster der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) von Betrieb A mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009)

4.2.1.2 Betrieb B

Auf dem Betrieb B wurden die Anteile der AA im Futter an vier Probennahmestellen ermittelt (s. Abb. 31). Glu (P1 = 27,2 g/kg, P2 = 29,0 g/kg, P3 = 29,0 g/kg, P4 = 30,2 g/kg) und Asp (P1 = 11,6 g/kg, P2 = 13,1 g/kg, P3 = 13,2 g/kg, P4 = 14,3 g/kg) besaßen in allen Proben die höchsten Anteile unter den nicht-essentiellen AA. Von den essentiellen AA waren Leu (12,0 g/kg, 13,1 g/kg, 13,3 g/kg, 13,8 g/kg) und Arg (8,7 g/kg, 9,7 g/kg, 9,7 g/kg, 10,6 g/kg) am häufigsten vorzufinden. In allen Proben und damit auch im Durchschnitt waren Cys (2,2 g/kg), Met (2,8 g/kg) und His (3,4 g/kg) die AA mit den geringsten Anteilen im Futter vorhanden. Die Werte der einzelnen AA offenbarten zwischen den Proben nur minimale Differenzen. Die durchschnittliche Spannweite lag bei 1,2 g/kg und die maximale Spannweite betrug 3,1 g/kg (Glu). Trotzdem blieb als wiederkehrende Tendenz festzuhalten, dass von

P1 über P2 und P3 bis hin zu P4 alle AA-Anteile ohne Ausnahmen geringfügig zunahmen, wobei die Differenz zwischen P2 und P3 besonders klein ausfiel. Dieses Bild wurde auch durch die gemittelten AA-Anteile der Proben widergespiegelt (P1 = 7,8 g/kg, P2 = 8,5 g/kg, P3 = 8,5 g/kg, P4 = 9,0 g/kg). Unter Berücksichtigung der Empfehlungen waren nur Arg (P1 = +0,0 g/kg, P2 = +1,1 g/kg, P3 = +1,1 g/kg, P4 = +1,9 g/kg), His (P1 = +0,6 g/kg, P2 = +0,9 g/kg, P3 = +0,9 g/kg, P4 = +1,1 g/kg) und Leu (P1 = +2,0 g/kg, P2 = +3,1 g/kg, P3 = +3,3 g/kg, P4 = +3,9 g/kg) in allen Proben in ausreichender Menge vorhanden. Dabei war der Überhang bei Leu numerisch und bei His relativ am höchsten. Häufig nur leicht verfehlten die Werte von Ile (P1 = -1,2 g/kg, P2 = -0,6 g/kg, P3 = -0,6 g/kg, P4 = -0,2 g/kg), Thr (P1 = -1,2 g/kg, P2 = -0,7 g/kg, P3 = -0,6 g/kg, P4 = -0,3 g/kg), Val (P1 = -0,9 g/kg, P2 = -0,3 g/kg, P3 = -0,2 g/kg, P4 = +0,2 g/kg) und Cys (P1 = -1,3 g/kg, P2 = -1,2 g/kg, P3 = -1,2 g/kg, P4 = -1,2 g/kg) die Empfehlungen. Deutlicher präsentierten sich die Unterschreitungen bei Met (P1 = -1,5 g/kg, P2 = -1,3 g/kg, P3 = -1,3 g/kg, P4 = -1,1 g/kg) und vor allem Lys (P1 = -2,7 g/kg, P2 = -2,2 g/kg, P3 = -2,1 g/kg, P4 = -1,7 g/kg).

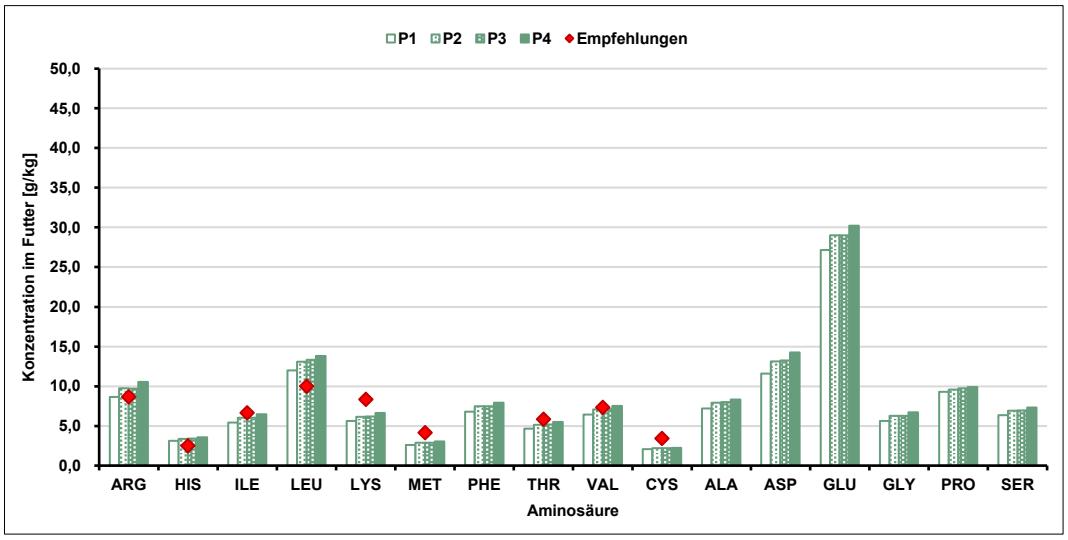

Abb. 31: Aminogramme der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit von Betrieb B mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009)

Die zuvor festgestellte Tendenz von zunehmenden Werten über die Probenabfolge, war in Abb. 32 mit Lys als Referenz-AA nicht erkennbar. Die größte Differenz zwischen den Proben ließ sich für die Werte von Glu (P1 = 484 %, P2 = 471 %, P3 = 470 %, P4 = 456 %) berechnen, wobei diese hier tendenziell abnehmend war. Mit Hinblick auf das AA-Muster waren es die beiden schwefelhaltigen AA Met (E = 50,6 %, P1 = 44,1 %, P2 = 44,1 %, P3 = 44,2 %,

P4 = 43,2 %) und Cys (E = 41 %, P1 = 42,4 %, P2 = 40,5 %, P3 = 40,4 %, P4 = 38,9 %), welche ihre Empfehlungen teilweise knapp unterschritten.

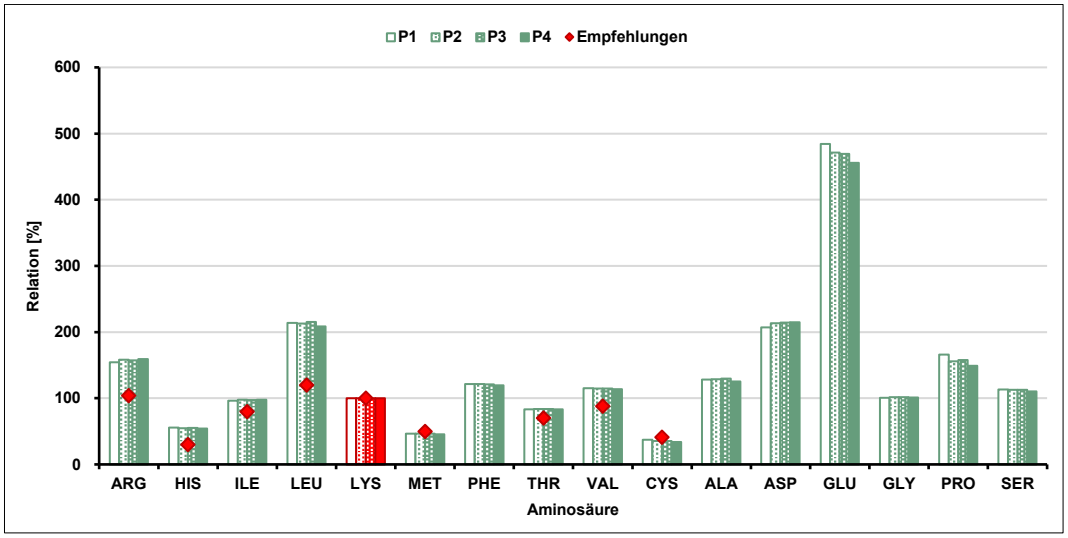

Abb. 32: Aminosäurenmuster der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) von Betrieb B mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009)

4.2.1.3 Betrieb C

Die Ergebnisse der AA-Analyse des Betriebs C sind in Abb. 33 und Abb. 34 dargestellt. Aus dem ersten Diagramm ging hervor, dass die größten Anteile von Glu (P1 = 26,0 g/kg, P2 = 30,0 g/kg, P3 = 32,5 g/kg, P4 = 33,4 g/kg), Leu (P1 = 11,6 g/kg, P2 = 13,7 g/kg, P3 = 14,8 g/kg, P4 = 15,7 g/kg) und Asp (P1 = 10,0 g/kg, P2 = 13,3 g/kg, P3 = 14,8 g/kg, P4 = 15,3 g/kg) eingenommen wurden. Die kleinsten Anteile wurden hingegen von Cys, Met sowie His repräsentiert, die im Mittel der Proben 2,5 g/kg (Cys), 3,1 g/kg (Met) sowie 4,0 g/kg (His) ausmachten. Tendenziell ergab sich für alle untersuchten AA von P1 bis P4 eine Zunahme der Anteile, unterdessen die Differenzen in Abhängigkeit von den AA von unterschiedlicher Ausprägung waren. Die Spannweite zwischen P1 und P4 betrug bei Glu zum Beispiel 7,4 g/kg, während sie sich bei Cys lediglich auf 0,5 g/kg belief. Auf dem Betrieb C wurden die Empfehlungen für Arg (P1 = -1,1 g/kg), Ile (P1 = -1,7 g/kg, P2 = -0,5 g/kg), Thr (P1 = -0,4 g/kg) sowie Val (P1 = -0,3 g/kg) vereinzelt nicht eingehalten. Noch eindeutiger positionierten sich in allen Proben die Werte von Lys (P1 = -3,4 g/kg, P2 = -1,8 g/kg, P3 = -1,3 g/kg, P4 = -1,0 g/kg), Met (P1 = -1,6 g/kg, P2 = -1,3 g/kg, P3 = -0,8 g/kg, P4 = -0,6 g/kg) sowie Cys (P1 = -1,4 g/kg, P2 = -1,1 g/kg, P3 = -1,0 g/kg, P4 = -0,9 g/kg) unterhalb der Empfehlungen, wobei von P1 bis P4 die Abweichungen zahlenmäßig rückläufig waren.

Sichtbar oberhalb der Empfehlungen ordneten sich die Werte von Leu (P1 = +1,7 g/kg, P2 = +3,7 g/kg, P3 = +4,8 g/kg, P4 = +5,7 g/kg) und vereinzelt von Arg (P3 = +2,1 g/kg, P4 = +2,4 g/kg) ein. Im Verhältnis zu den Empfehlungen nahm der Überhang von His (P1 = +16,2 %, P2 = +40,7 %, P3 = +53,4 %, P4 = +60,5 %) ein ähnliches Ausmaß wie der von Leu (P1 = +16,6 %, P2 = +37,5 %, P3 = +48,6 %, P4 = +57,3 %) an.

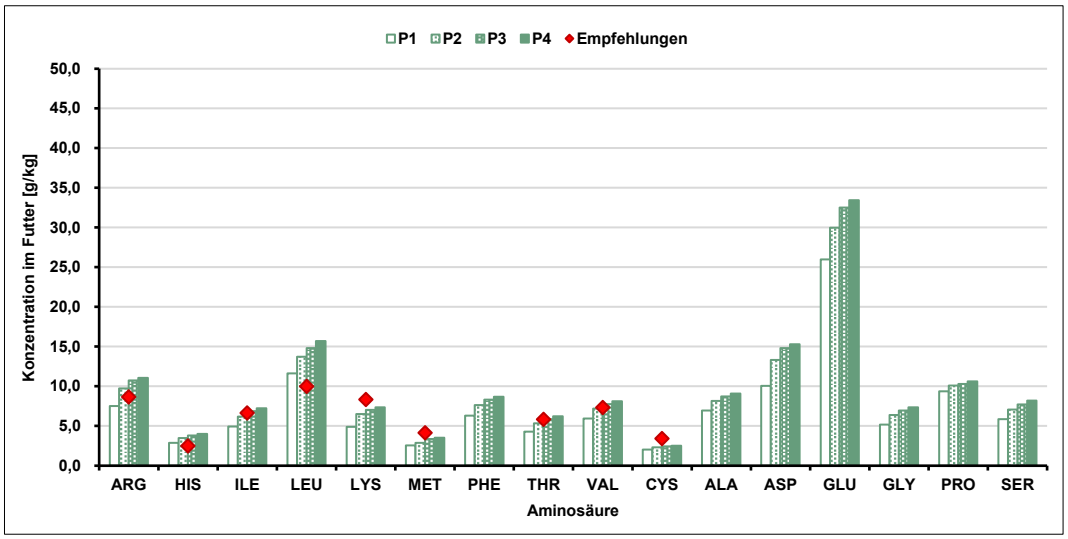

Abb. 33: Aminogramme der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit von Betrieb C mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009)

Das zweite Diagramm veranschaulicht die AA-Muster der vier Futterproben. Mit relativ großer absoluter Abweichung (> 10 %P) zu den anderen drei Proben stach in dieser Darstellung bei mehreren AA (Leu, Phe, Val, Ala, Glu, Pro) die Verladeprobe heraus. Bei Leu, Glu und Pro wurde sogar eine Differenz von mehr als 20 %P zu der jeweiligen nächsten Probe errechnet. Auch im Mittel aller AA lagen die letzten drei Proben (P2 = 135 %, P3 = 135 %, P4 = 135 %) im Vergleich zur Verladeprobe (149 %) tendenziell näher zusammen. Für ein optimales AA-Muster wäre in Relation zu Lys vor allem weniger Leu (E = 120 %, P1 = 238 %, P2 = 211 %, P3 = 210 %, P4 = 214 %) und Arg (E = 104 %, P1 = 154 %, P2 = 150 %, P3 = 153 %, P4 = 150 %) sowie in den letzten drei Proben etwas mehr Met (E = 50 %, P1 = 52 %, P2 = 45 %, P3 = 48 %, P4 = 48 %) und Cys (E = 41 %, P1 = 42 %, P2 = 36 %, P3 = 34 %, P4 = 34 %) im Futter notwendig gewesen.

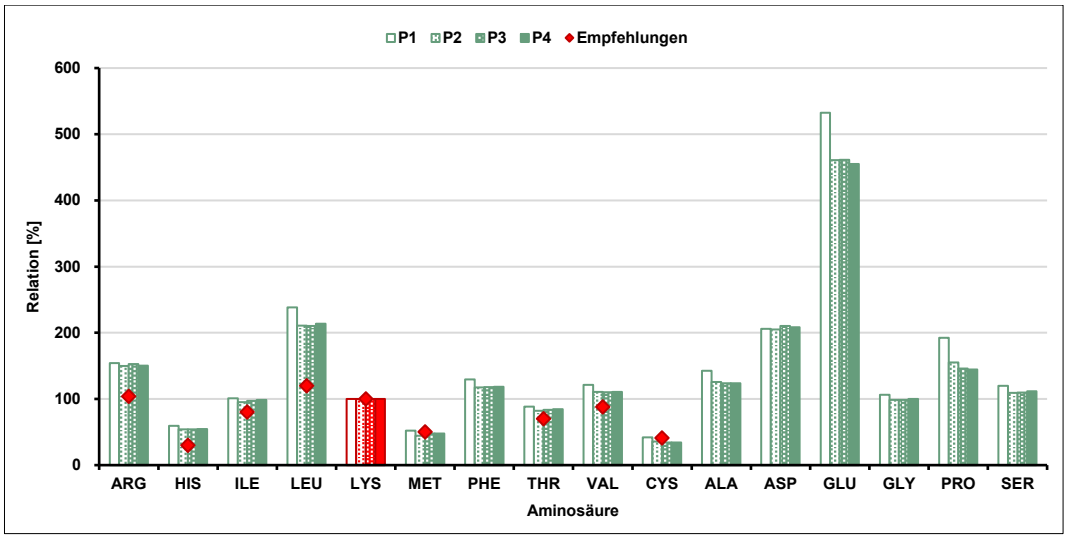

Abb. 34: Aminosäurenmuster der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) von Betrieb C mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009)

4.2.1.4 Betrieb D

Auf dem Betrieb D zeichnete sich bei der AA-Analyse ein ähnliches Bild wie auf den vorherigen Betrieben ab (s. Abb. 35). Dementsprechend standen relativ hohen Anteilen an Glu (P1 = 27,8 g/kg, P2 = 30,8 g/kg, P3 = 34,2 g/kg, P4 = 34,4 g/kg), Leu (P1 = 12,4 g/kg, P2 = 13,8 g/kg, P3 = 16,3 g/kg, P4 = 16,4 g/kg) und Asp (P1 = 11,2 g/kg, P2 = 13,3 g/kg, P3 = 15,4 g/kg, P4 = 15,9 g/kg) relativ niedrige Anteile an Cys (P1 = 2,1 g/kg, P2 = 2,2 g/kg, P3 = 2,5 g/kg, P4 = 2,6 g/kg), Met (P1 = 2,7 g/kg, P2 = 3,0 g/kg, P3 = 3,4 g/kg, P4 = 3,4 g/kg) und His (P1 = 3,1 g/kg, P2 = 3,5 g/kg, P3 = 4,0 g/kg, P4 = 4,1 g/kg) gegenüber. Die Spannweiten zwischen den Proben erstreckten sich von 0,5 (Cys) bis auf 6,6 (Glu) g/kg und beliefen sich im Durchschnitt auf 2,5 g/kg. Mit Blick auf die unterschiedlichen Proben fiel eine fortlaufende tendenzielle Zunahme der Anteile aller analysierten AA auf. Ein Vergleich der Mittelwerte (P1 = 7,8 g/kg, P2 = 8,8 g/kg, P3 = 10,1 g/kg, P4 = 10,3 g/kg) legte jedoch offen, dass die Differenzen zwischen den jeweils aufeinander folgenden Proben (P2-P1 = 1,0 g/kg, P3-P2 = 1,3 g/kg, P4-P3 = 0,2 g/kg) nicht identisch waren. Die hinterlegten Empfehlungen wurden von den Werten von His und Leu in allen vier Proben übertroffen, wobei der absolute Überschuss von Leu (P1 = +2,4 g/kg, P2 = +3,9 g/kg, P3 = +6,3 g/kg, P4 = +6,4 g/kg) in Relation zu der anderen AA (P1 = +0,6 g/kg, P2 = +1,0 g/kg, P3 = +1,5 g/kg, P4 = +1,6 g/kg) herausragte. Relativ gesehen waren die Leu- (P1 = +24,0 %, P2 = +38,9 %, P3 = +63,1 %, P4 = +64,2 %) und His-Überangebote (P1 = +24,4 %, P2 = +39,4 %, P3 = +59,8 %, P4 = +64,1 %) dagegen ähnlich (Differenz = 0,1–3,3 %P). Die Anteile im Futter von Arg (P1 = -

0,1 g/kg, P2 = +1,2 g/kg, P3 = +2,4 g/kg, P4 = +2,9 g/kg), Ile (P1 = -1,1 g/kg, P2 = -0,4 g/kg, P3 = +1,0 g/kg, P4 = +1,2 g/kg), Thr (P1 = -1,1 g/kg, P2 = -0,4 g/kg, P3 = +0,6 g/kg, P4 = +0,8 g/kg) und Val (P1 = -0,9 g/kg, P2 = -0,1 g/kg, P3 = +1,2 g/kg, P4 = +1,3 g/kg) gaben dagegen mit Bezug auf die Empfehlungen je nach Probe uneinheitliche Bilder ab, obwohl die Abweichungen durchgehend relativ gering waren. Unterhalb der Empfehlungen rangierten probenübergreifend die Werte von Lys (P1 = -2,9 g/kg, P2 = -2,3 g/kg, P3 = -1,5 g/kg, P4 = -1,1 g/kg), Cys (P1 = -1,3 g/kg, P2 = -1,2 g/kg, P3 = -0,9 g/kg, P4 = -0,9 g/kg) sowie Met (P1 = -1,5 g/kg, P2 = -1,1 g/kg, P3 = -0,7 g/kg, P4 = -0,7 g/kg). Damit wurden die Empfehlungen am erheblichsten in P1 und P2 für die AA Lys verfehlt.

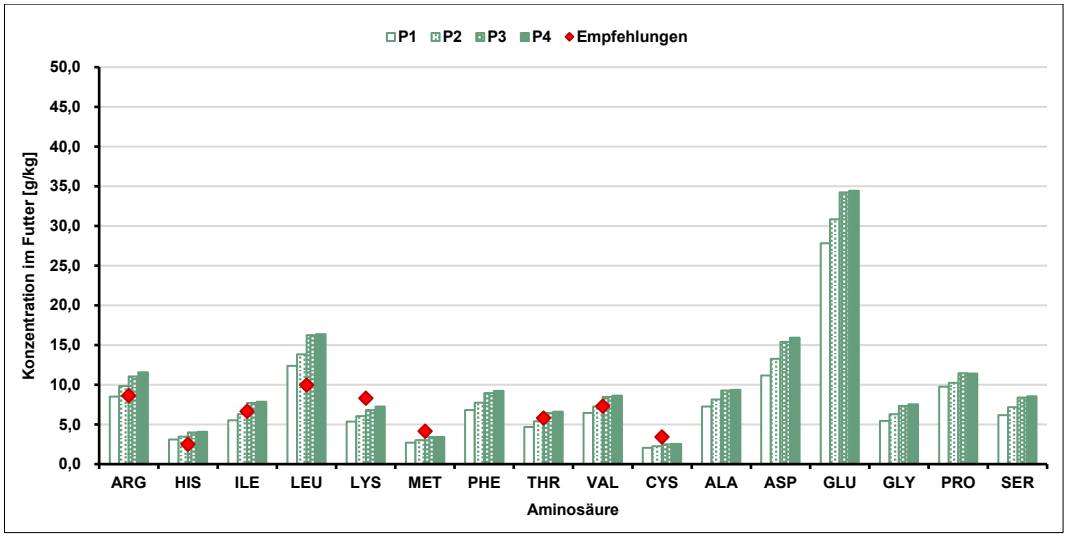

Abb. 35: Aminogramme der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit von Betrieb D mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009)

Die AA-Muster der vier Proben auf dem Betrieb D sind in Abb. 36 aufgeführt. Die Proben differierten bezüglich ihrer AA-Muster weitestgehend (Arg, His, Met, Phe, Thr, Val, Cys, Ala, Gly, Ser) um weniger als 10 %P. Bei den AA mit höheren Spannweiten (Ile = 10,1 %P, Leu = 12,9 %P, Asp = 17,9 %P, Glu = 42,7 %P, Pro = 24,2 %P) ließen sich die Proben nicht in eine Reihenfolge bringen. Mit der größten Abweichung zu den anderen Proben fiel der relativ niedrigere Wert von Glu in P4 auf. Die Empfehlungen für ein optimales AA-Muster wurden in dieser Darstellung nahezu vollständig von Met (P1 = ±0 %P, P2 = ±0 %P, P3 = ±0 %P, P4 = -2 %P) und Cys (P1 = -3 %P, P2 = -4 %P, P3 = -4 %P, P4 = -6 %P) erfüllt. Alle weiteren AA-Anteile, von denen insbesondere die Werte von Leu (E = 120 %, P1 = 230 %, P2 =

229 %, P3 = 239 %, P4 = 226 %) hervorzuheben sind, befanden sich im Verhältnis zu Lys auf zu hoher Ebene.

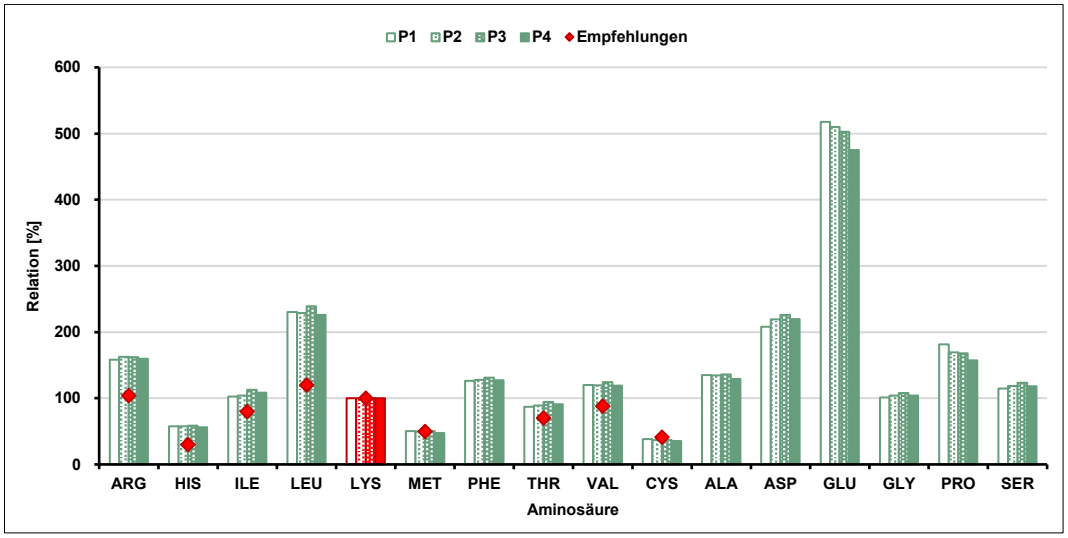

Abb. 36: Aminosäurenmuster der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) von Betrieb D mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009)

4.2.1.5 Betrieb E

Betrieb E war der erste von zwei Betrieben, auf dem nur drei Probennahmestellen (P1, P2, P4, s. Kap. 5.2) verglichen wurden. Augenscheinlich waren die Anteile an Glu (P1 = 28,6 g/kg, P2 = 25,7 g/kg, P4 = 30,7 g/kg) im Vergleich zu den anderen AA am höchsten (s. Abb. 37). Die niedrigsten Anteile wurden probenübergreifend für Cys (P1 = 2,1 g/kg, P2 = 1,9 g/kg, P4 = 2,1 g/kg), Met (P1 = 2,7 g/kg, P2 = 2,4 g/kg, P4 = 2,9 g/kg) und His (P1 = 3,2 g/kg, P2 = 2,8 g/kg, P4 = 3,5) ermittelt. Die Spannweiten der Proben ergaben in Relation zu den anderen Betrieben niedrige Werte. Sie lagen zwischen 0,2 (Cys) und 5,0 g/kg (Glu) und beliefen sich im Mittel auf 1,6 g/kg. Im Durchschnitt aller AA zeichnete sich P4 (8,7 g/kg) durch tendenziell höhere Anteile im Vergleich zu P1 (8,1 g/kg) bzw. P2 (7,1 g/kg) aus. Da P2 damit numerisch den niedrigsten Wert einnahm, konnte kein kontinuierlicher Anstieg der AA-Anteile im Zeitverlauf abgesichert werden. Diese Erkenntnis spiegelte sich auch in Anbetracht der Abweichungen von den Empfehlungen wider: Neben Ile (P1 = -1,0 g/kg, P2 = -1,8 g/kg, P4 = -0,6 g/kg), Lys (P1 = -2,4 g/kg, P2 = -3,4 g/kg, P4 = -2,1 g/kg), Met (P1 = -1,5 g/kg, P2 = -1,8 g/kg, P4 = -1,3 g/kg), Thr (P1 = -1,0 g/kg, P2 =-1,6 g/kg, P4 = -0,6 g/kg), Val (P1 = -0,6 g/kg, P2 = -1,4 g/kg, P4 = -0,1 g/kg) und Cys (P1 = -1,3 g/kg, P2 = -1,5 g/kg,

P4 = -1,3 g/kg) fehlte in P2 zudem noch Arg (-0,9 g/kg). Mit der deutlichsten absoluten Differenz setzten sich die Anteile von Leu (P1 = +3,0 g/kg, P2 = +1,2 g/kg, P4 = +3,6 g/kg) von den Empfehlungen ab. In Relation zu den Empfehlungen schlossen sich den Werten von Leu (P1 = +29,8 %, P2 = +12,0 %, P4 = +36,1 %) zudem die Werte von His (P1 = +30,0 %, P2 = +14,4 %, P4 = +40,0 %) an.

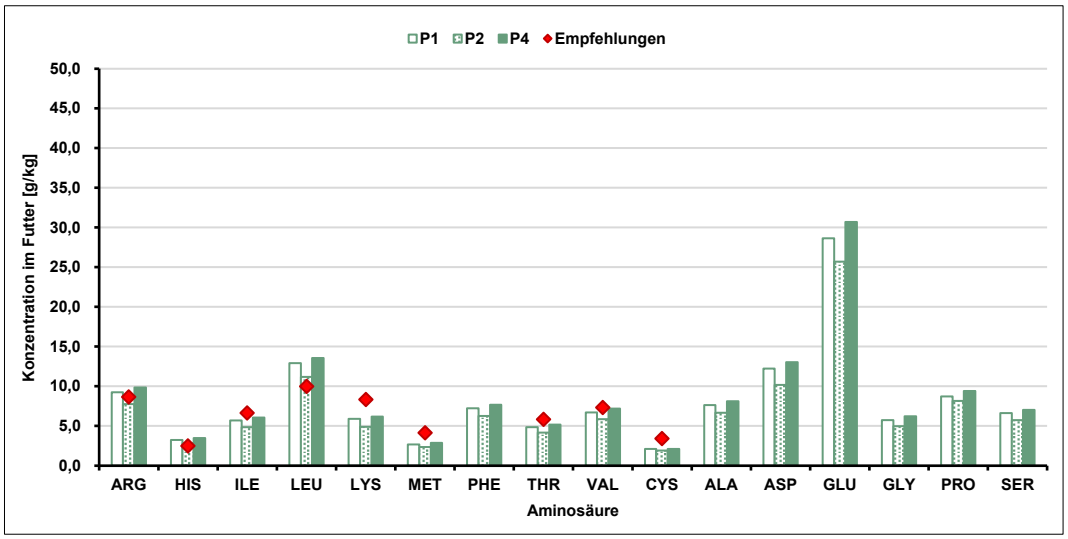

Abb. 37: Aminogramme der drei Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit von Betrieb E mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009)

In Abb. 38 sind die AA-Muster der drei Proben dargestellt. Im Gegensatz zu dem oberen Diagramm trat die zweite Probe hier bevorzugt durch tendenziell erhöhte Werte hervor, was sich auch bei den Mittelwerten (P1 = 138 %, P2 = 145 %, P4 = 141 %) bemerkbar machte. Ausgenommen der beiden AA Glu (38,2 %P) und Pro (18,3 %P) befanden sich die Spannweiten zwischen den drei Proben für alle AA unterhalb von 10 %P. Nur die Werte der beiden schwefelhaltigen AA Met (P1 = -5 %P, P2 = -2 %P, P4 = -4 %P) und Cys (P1 = -5%P, P2 = -2 %P, P4 = -7 %P) gliederten sich geringfügig unterhalb der Empfehlungen ein, wobei sie gleichzeitig den Empfehlungen am nächsten kamen. Für eine Optimierung des AA-Musters wäre im Futter vor allem ein engeres Verhältnis von His, Leu und Arg zu Lys erforderlich gewesen.

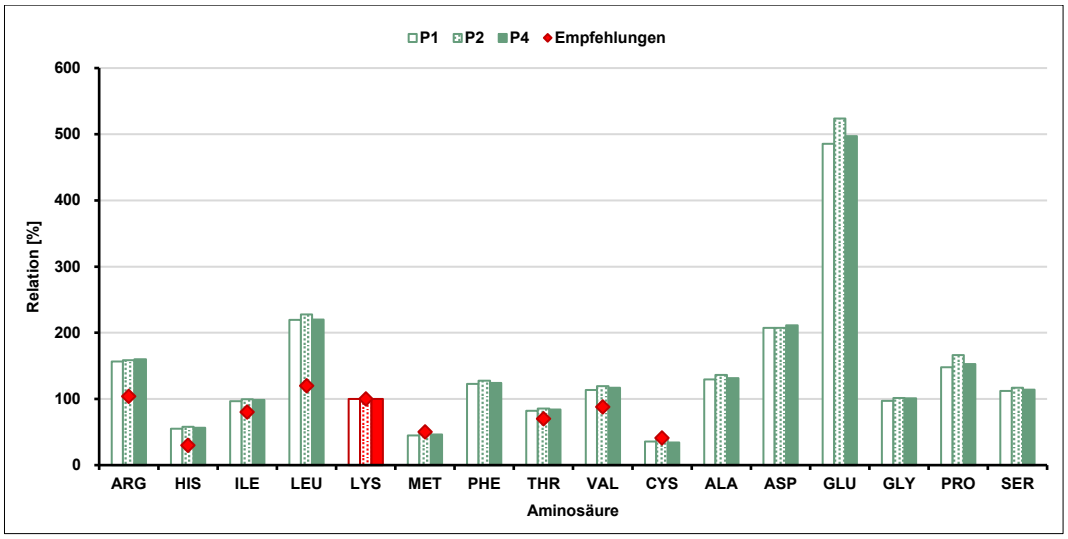

Abb. 38: Aminosäurenmuster der drei Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) von Betrieb E mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009)

4.2.1.6 Betrieb F

Auf dem Betrieb F wurde gleichermaßen wie auf dem vorherigen Betrieb auf die P3-Probe verzichtet, sodass nur drei Probennahmestellen (P1, P2, P4) untersucht werden konnten (s. Kap. 5.2, s. Abb. 39). Im Durchschnitt der Proben waren Glu (P1 = 29,2 g/kg, P2 = 30,9 g/kg, P4 = 35,4 g/kg), Leu (P1 = 13,0 g/kg, P2 = 14,1 g/kg, P4 = 17,5 g/kg) und Asp (P1 = 11,1 g/kg, P2 = 13,2 g/kg, P4 = 16,7 g/kg) die AA mit den höchsten Anteilen im Futter. Im Gegenzug präsentierten sich die semi-essentiellen AA Cys (P1 = 2,1 g/kg, P2 = 2,1 g/kg, P4 = 2,4 g/kg) sowie die essentiellen AA Met (P1 = 2,7 g/kg, P2 = 3,0 g/kg, P4 = 3,7 g/kg) und His (P1 = 3,2 g/kg, P2 = 3,5 g/kg, P4 = 4,2 g/kg) mit vergleichsweise niedrigen Werten. Die Spannweiten zwischen den Proben umfassten 0,4 (Cys) bis 6,2 (Glu) g/kg und lagen im Durchschnitt bei 2,8 g/kg. Bemerkenswert war, dass die Anteile jeder AA mit fortlaufender Probe tendenziell zunahmen. Zumeist war die Differenz zwischen P2 und P4 deutlicher als zwischen P1 und P2, was auch anhand der Mittelwerte über alle AA hinweg erkennbar war (P1 = 8,1 g/kg, P2 = 8,9 g/kg, P4 = 10,9 g/kg). In P4 waren die meisten AA (Arg, His, Ile, Leu, Thr, Val) im Vergleich zu den hinterlegten Empfehlungen in ausreichendem Maße vorhanden. Für Lys (P1 = -2,6 g/kg, P2 = -2,0 g/kg, P4 = -0,2 g/kg), Met (P1 =-1,5 g/kg, P2 = -1,2 g/kg, P4 = -0,5 g/kg) und Cys (P1 = -1,3 g/kg, P2 = -1,3 g/kg, P4 = -1,0 g/kg) wurden die Vorgaben aus der Literatur jedoch in keiner Probe sichergestellt. Dasselbe galt auch für die Werte von Arg (-0,5 g/kg), Ile (-1,1 g/kg) und Val (-0,8 g/kg) in P1 sowie von Ile (-0,4 g/kg)

und Val (-0,1 g/kg) in P2. Die größte absolute (+7,5 g/kg) und relative (+75,6 %) Überschreitung der Empfehlung (10 g/kg) konnte für Leu in der P4-Probe (17,5 g/kg) registriert werden.

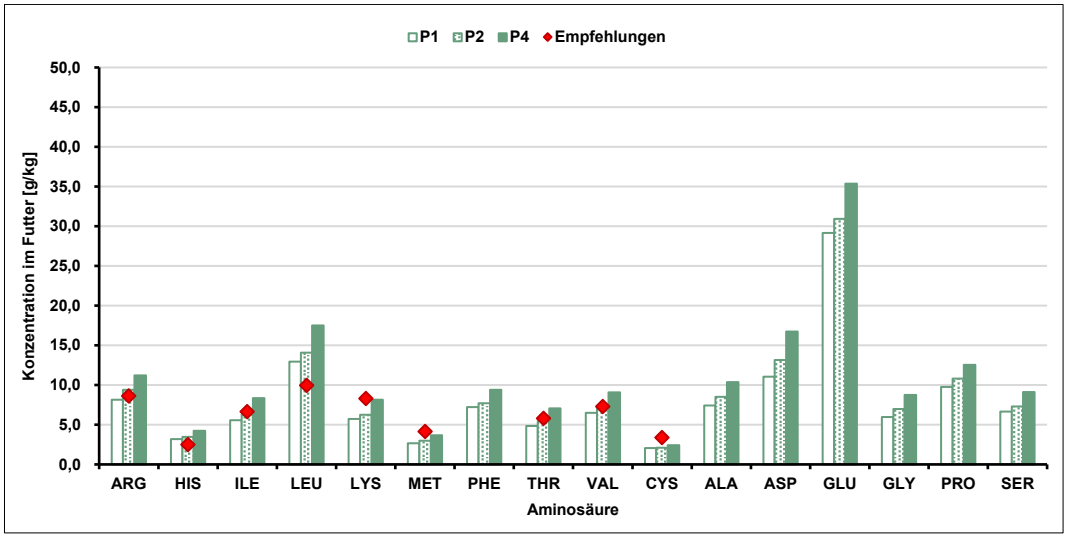

Abb. 39: Aminogramme der drei Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit von Betrieb F mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009)

Die AA-Muster zeigten im Durchschnitt der Proben tendenziell eine gleichbleibende bis abnehmende Entwicklung (s. Abb. 40, P1 = 141 %, P2 = 142 %, P4 = 133 %). Unter Ausschluss von Glu (76,3 %P) bezifferten sich die Spannweiten der einzelnen AA auf Werte von unter 20 %P. In allen drei Proben waren es nur die schwefelhaltigen AA Met (P1 = -3 %P, P2 = -2 %P, P4 = -5 %P) und Cys (P1 = -5 %P, P2 = -8 %P, P4 = -11 %P), welche im Verhältnis zu Lys in nicht ausreichender Menge vorkamen. Auch in dieser Analyse demonstrierten die Ergebnisse von Leu (P1 = 227 %, P2 = 225 %, P4 = 215 %) die zahlenmäßig größten Abweichungen (P1 = +107 %P, P2 = +105 %P, P4 = +95 %P) von der Empfehlung (120 %). In Relation zu den jeweiligen Empfehlungen waren die Abweichungen von Leu (P1 = +88,9 %, P2 = +87,2 %, P4 = +78,9 %) und His (P1 = +85,8 %, P2 = +84,3 %, P4 = +72,7 %) am größten.

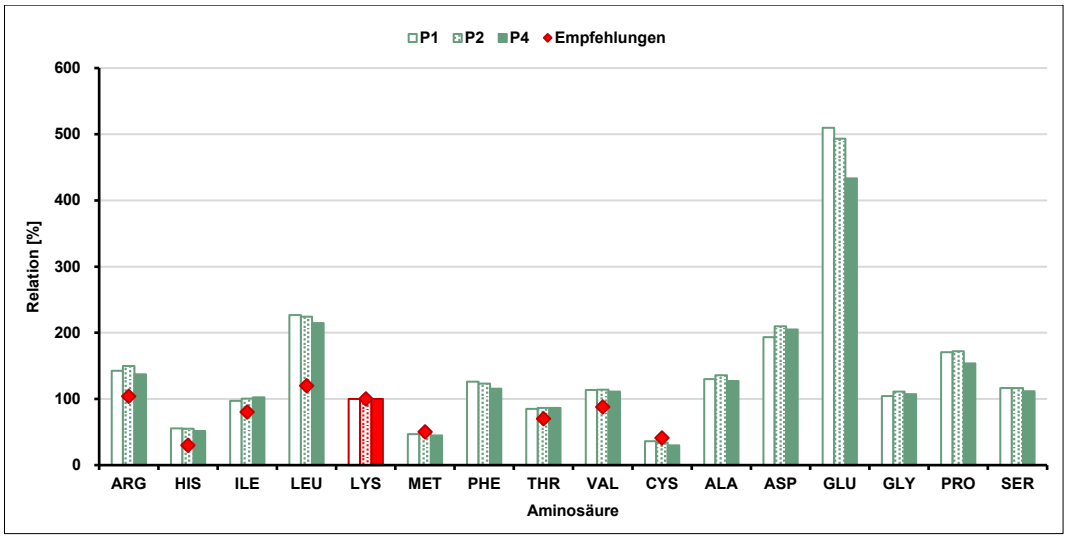

Abb. 40: Aminosäurenmuster der drei Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) von Betrieb F mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009)

4.2.1.7 Betrieb G

Die Aminogramme des Betriebs G sind in Abb. 41 aufgeführt. Im Mittel der vier Proben wurden die höchsten Anteile an den AA Glu (33,8 g/kg), Leu (15,5 g/kg), Asp (15,3 g/kg) und Arg (11,3 g/kg) erzielt. Die Gegenseite wurde von Met (P1 = 2,8 g/kg, P2 = 3,1 g/kg, P3 = 3,4 g/kg, P4 = 3,8 g/kg) und Cys (P1 = 2,1 g/kg, P2 = 2,4 g/kg, P3 = 2,7 g/kg, P4 = 3,0 g/kg) übernommen. Der Vergleich der Mittelwerte offenbarte eine tendenzielle AA-Zunahme im zeitlichen Verlauf (P1 = 8,3 g/kg, P2 = 9,0 g/kg, P3 = 10,4 g/kg, P4 = 11,6 g/kg). Als besonders erwähnenswert ist herauszustellen, dass sowohl die Reihenfolge als auch die prozentualen Steigerungen (Mittelwert = 11,6 %, Min. = 8,3 %, Max. = 14,7 %) relativ geringe Abweichungen zeigten. Während in der Probe der ersten Probe die Empfehlungen für Ile (-0,8 g/kg), Lys (-2,3 g/kg), Met (-1,3 g/kg), Thr (-0,8 g/kg), Val (-0,5 g/kg) und Cys (-1,3 g/kg) nicht erfüllt wurden, galt dieses in P2 noch für Ile (-0,3 g/kg), Lys (-1,6 g/kg), Met (-1,1 g/kg), Thr (-0,3 g/kg) und Cys (-1,1 g/kg), in P3 für Lys (-0,9 g/kg), Met (-0,8 g/kg) und Cys (-0,7 g/kg) und in P4 nur noch für Met (-0,4 g/kg) und Cys (-0,4 g/kg). Die Werte für Leu (P1 = +3,1 g/kg, P2 = +4,2 g/kg, P3 = +6,4 g/kg, P4 = +8,5 g/kg) und Arg (P1 = +0,7 g/kg, P2 = +1,7 g/kg, P3 = +3,3 g/kg, P4 = +6,6 g/kg) übertrafen dagegen die Empfehlungen bevorzugt in den beiden letzten Proben sehr deutlich.

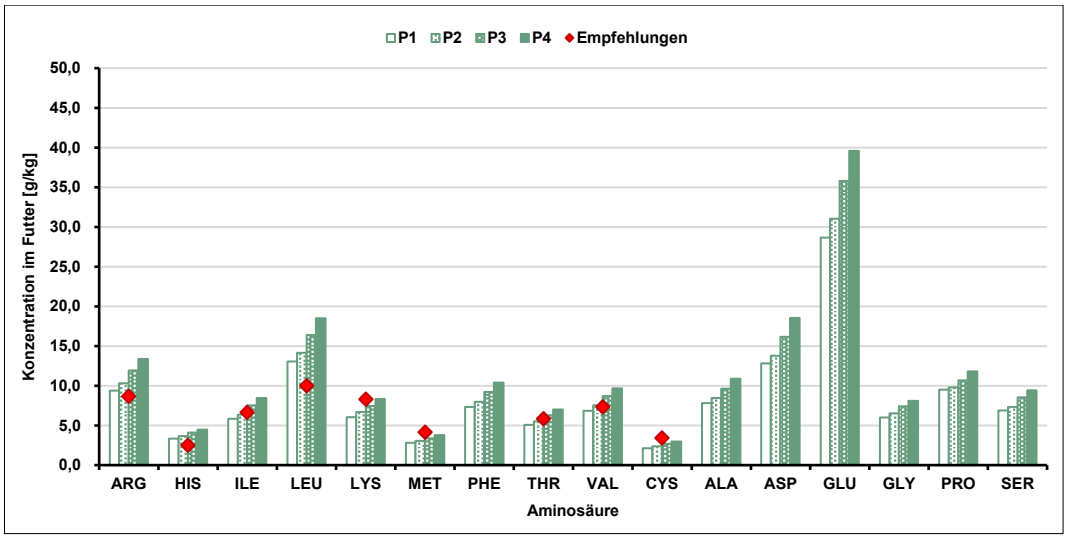

Abb. 41: Aminogramme der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit von Betrieb G mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009)

Das in Abb. 42 aufgezeigte AA-Muster weist alle untersuchten AA-Anteile sowie die dazugehörigen Empfehlungen in Bezug zu Lys auf. Auf der einen Seite ließen sich erneut Auffälligkeiten, wie die relativ hohen Anteile an Glu (P1 = 475 %, P2 = 463 %, P3 = 481 %, P4 = 475 %), Leu (P1 = 216 %, P2 = 211 %, P3 = 221 %, P4 = 222 %) und Asp (P1 = 212 %, P2 = 206 %, P3 = 217 %, P4 = 223 %) bzw. die im Vergleich dazu niedrigen Anteile an Met (P1 = 46 %, P2 = 46 %, P3 = 45 %, P4 = 45 %) und Cys (P1 = 35 %, P2 = 35 %, P3 = 36 %, P4 = 36 %) beobachten. Auf der anderen Seite konnte die zuvor festgehaltenen Tendenzen bei der Reihenfolge der Proben (P1 < P2 < P3 < P4) nicht bestätigt werden. Es wurden weder hohe Spannweiten (> 20 %P) noch starke Abweichungen (> 20 %P) zwischen den Proben vorgefunden. Mit Blickwinkel auf die Empfehlungen waren es wiederum die Werte von Leu (P1 = +96 %P, P2 = +91 %P, P3 = +101 %P, P4 = +102 %P), für die numerisch am meisten Überhang errechnet wurde und die Werte von Met (P1 = -3 %P, P2 = -4 %P, P3 = -4 %P, P4 = -5 %P) sowie Cys (P1 = -6 %P, P2 = -6 %P, P3 = -5 %P, P4 = -5 %P), bei denen es zu Unterschreitungen kam. Diesbezüglich ist zu vermerken, dass es sich lediglich um geringfügige Unterschreitungen handelte und die beiden schwefelhaltigen AA dennoch von allen AA am ehesten den Empfehlungen entsprachen.

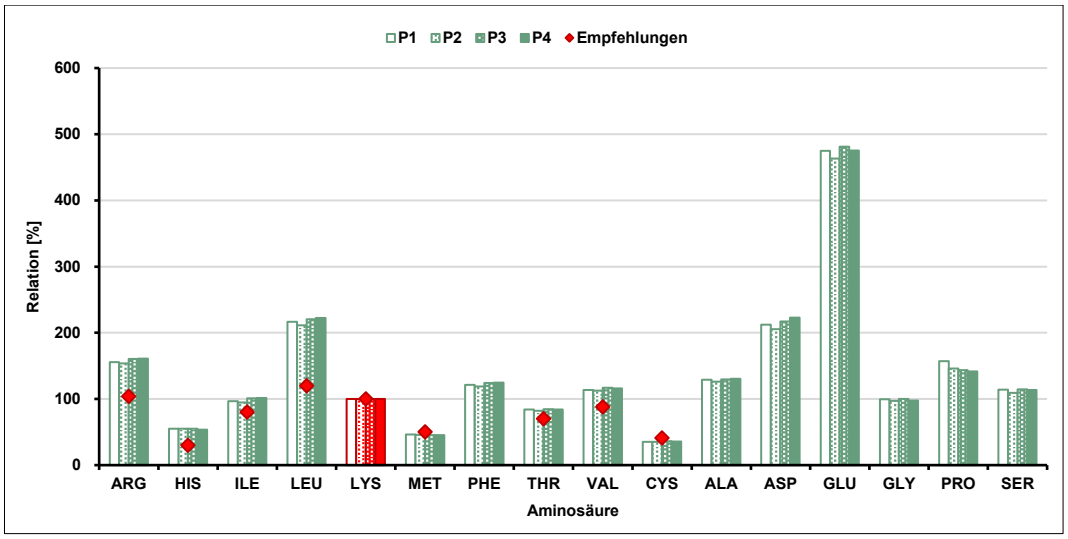

Abb. 42: Aminosäurenmuster der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) von Betrieb G mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009)

4.2.1.8 Betrieb H

Da die Verladeprobe auf dem Betrieb H nicht analysiert werden konnte (s. Kap. 5.2) besteht die Abb. 43 nur aus den Aminogrammen der drei übrigen Proben (P2, P3, P4). Von den essentiellen AA traten vor allem die relativ hohen Anteile an Leu (P2 = 13,2 g/kg, P3 = 15,5 g/kg, P4 = 16,3 g/kg) und Arg (P2 = 9,7 g/kg, P3 = 11,3 g/kg, P4 = 11,9 g/kg) in Erscheinung. Die nicht-essentiellen AA wurden dagegen vor allem von Glu (P2 = 29,1 g/kg, P3 = 33,9 g/kg, P4 = 34,4 g/kg) und Asp (P2 = 12,8 g/kg, P3 = 15,4 g/kg, P4 = 16,1 g/kg) repräsentiert, wobei berücksichtigt werden muss, dass es sich in beiden Fällen nicht um einzelne AA handelte (vgl. Kap. 4.2, s. Kap. 5.3). Die geringsten Werte wurden im Gegenzug probenübergreifend von Cys (P2 = 2,2 g/kg, P3 = 2,5 g/kg, P4 = 2,6 g/kg), Met (P2 = 2,9 g/kg, P3 = 3,3 g/kg, P4 = 3,4 g/kg) und His (P2 = 3,4 g/kg, P3 = 3,9 g/kg, P4 = 4,1 g/kg) verzeichnet. Während die Spannweiten zwischen den Proben für Glu (5,4 g/kg), Asp (3,3 g/kg) und Leu (3,1 g/kg) relativ hoch waren, ergaben die Spannweiten von Cys (0,4 g/kg) und Met (0,6 g/kg) erheblich niedrigere Werte. Tendenziell konnten im Verlauf der Proben sowohl bei den Anteilen jeder einzelnen AA als auch bei den gemittelten Anteilen (P2 = 8,4 g/kg, P3 = 9,9 g/kg, P4 = 10,2 g/kg) stetige Zuwächse festgehalten werden. Die Empfehlungen wurden in P2 für Ile (-0,7 g/kg), Lys (-2,2 g/kg), Met (-1,3 g/kg), Thr (-0,7 g/kg), Val (-0,2 g/kg) und Cys (-1,2 g/kg) sowie in P3 und P4 für Lys (P3 = -1,1 g/kg, P4 = -0,6 g/kg), Met (P3 = -0,8 g/kg, P4 = -0,7 g/kg) und Cys (P3 = -0,9 g/kg, P4 = -0,8 g/kg)

nicht erreicht. Dagegen ordneten sich besonders die Anteile an Leu oberhalb der Empfehlung (P2 = +3,2 g/kg, P3 = +5,6 g/kg, P4 = +6,3 g/kg) ein. Die größten relativen Abweichungen waren bei Leu (P2 = +32,2 %, P3 = +56,0 %, P4 = +63,4 %) und His (P2 = +35,7 %, P3 = +58,0 %, P4 = +64,9 %) vorzufinden.

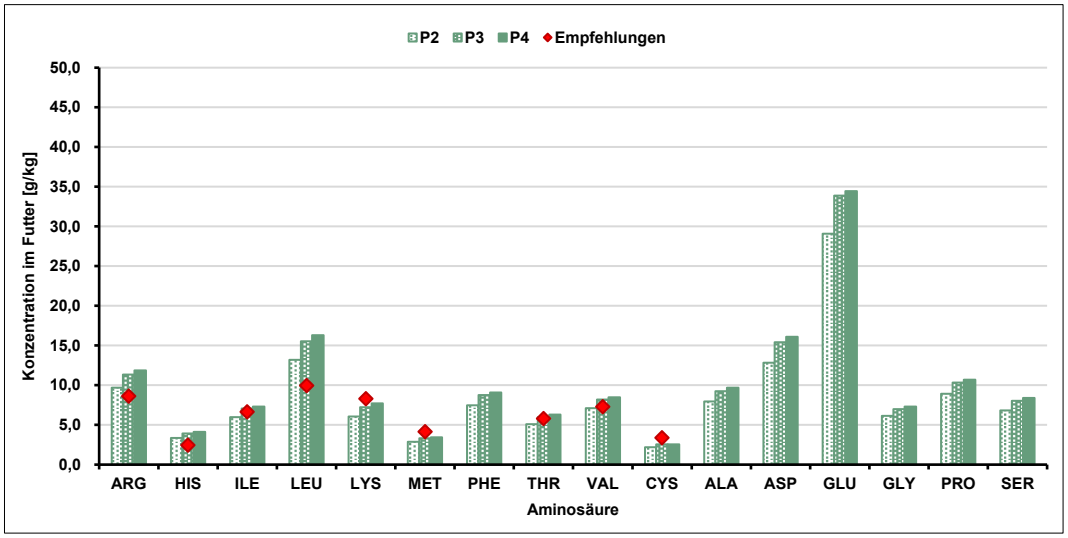

Abb. 43: Aminogramme der drei Probennahmestellen (P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit von Betrieb H mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009)

Das entsprechende AA-Muster mit Lys als Referenz bestätigt die zuvor festgehaltenen Beobachtungen auffällig hoher (Glu, Leu, Asp, Arg) bzw. niedriger (Cys, Met) AA-Anteile (s. Abb. 44). Anders sah es bei den festgestellten Tendenzen zwischen den Proben aus: Es wurden mit Ausnahme von Glu (34,2 %P) relativ niedrige Spannweiten (Mittelwert = 5,2 %P, Min. = 2,6 %P, Max. = 8,6 %P) erfasst. Abgesehen von Leu (P2 = 217 %, P3 = 215 %, P4 = 211 %) überragten die Anteile an Arg (P2 = 160 %, P3 = 157 %, P4 = 153 %) ihre Empfehlungen (Leu = 120 %, Arg = 104 %) absolut gesehen am sichtbarsten. Trotz der im Vergleich geringsten Abweichungen erwiesen sich die Gehalte von Met (P2 = -2 %P, P3 = -4 %P, P4 = -5 %P) und Cys (P2 = -5 %P, P3 = -6 %P, P4 = -8 %P) als nicht ausreichend für die vorgegebene Empfehlungen für ein optimales AA-Muster.

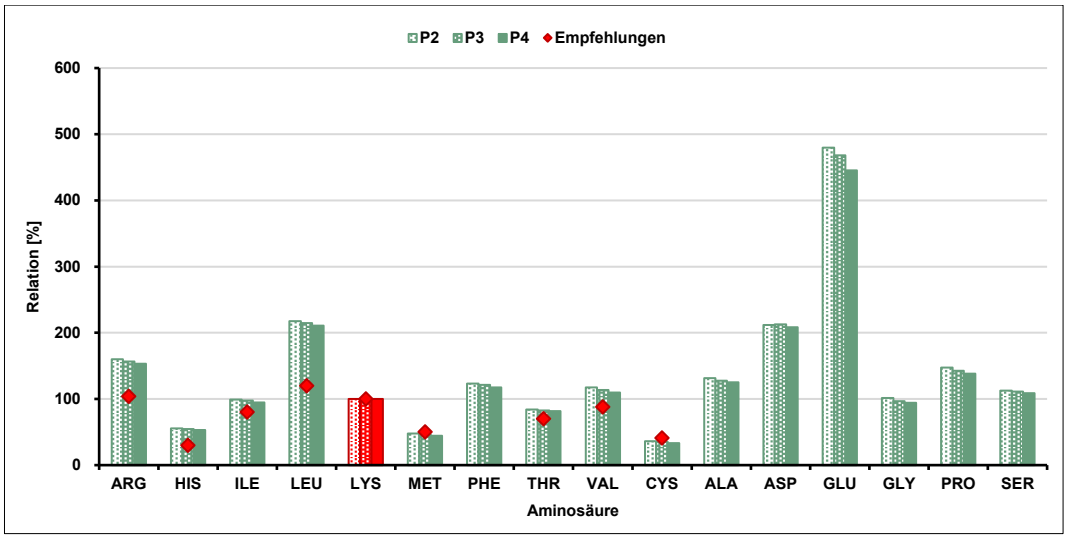

Abb. 44: Aminosäurenmuster der drei Probennahmestellen (P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) von Betrieb H mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009)

4.2.1.9 Betrieb I

Das erste Diagramm des Betriebs I beschreibt die Aminogramme des Futters in Abhängigkeit der vier Proben (s. Abb. 45). In allen Proben war Glu (P1 = 27,0 g/kg, P2 = 35,5 g/kg, P3 = 34,7 g/kg, P4 = 35,8 g/kg) die anteilsmäßig vorherrschende AA, der zunächst Leu (P1 = 11,4 g/kg, P2 = 15,9 g/kg, P3 = 15,3 g/kg, P4 = 16,0 g/kg) und anschließend Asp (P1 = 10,8 g/kg, P2 = 14,5 g/kg, P3 = 13,4 g/kg, P4 = 14,6 g/kg) folgten. Die kleinsten Anteile der nicht-essentiellen AA vereinnahmte Gly (P1 = 5,3 g/kg, P2 = 7,0 g/kg, P3 = 6,5 g/kg, P4 = 7,1 g/kg), während bei den essentiellen bzw. semi-essentiellen AA Met (P1 = 2,5 g/kg, P2 = 3,3 g/kg, P3 = 3,1 g/kg, P4 = 3,3 g/kg) bzw. Cys (P1 = 2,0 g/kg, P2 = 2,4 g/kg, P3 = 2,3 g/kg, P4 = 2,4 g/kg) am schwächsten vertreten waren. Die Spannweiten zwischen den Proben umfassten Werte von 0,5 (Cys) bis 8,8 (Glu) g/kg und bezifferten sich im Mittel auf 2,5 g/kg. Interessanterweise reduzierten sich die Spannweiten unter Ausschluss der Verladeprobe (P1) spürbar (Mittelwert = 0,8 g/kg, Min. = 0,1 g/kg, Max. = 2,5 g/kg). Folglich muss davon ausgegangen werden, dass die Proben von P2, P3 und P4 im Unterschied zu P1 gleichartige AA-Zusammensetzungen enthielten und die P1-Probe bei den untersuchten AA tendenziell geringere Anteile besaß. Damit übereinstimmend gestalteten sich auch die durchschnittlichen AA-Anteile in den Proben (P1 = 7,5 g/kg, P2 = 9,9 g/kg, P3 = 9,4 g/kg, P4 = 9,9 g/kg). Gleichermaßen wurden die zugrunde gelegten Empfehlungen in der Verladeprobe nur vereinzelt erfüllt (Arg = -0,1 g/kg, His = +0,5 g/kg, Ile = -1,5 g/kg, Leu = +1,4 g/kg, Lys = -

3,2 g/kg, Met = -1,7 g/kg, Thr = -1,4 g/kg, Val = -1,2 g/kg, Cys = -1,5 g/kg). In den sich anschließenden Proben beschränkten sich die Defizite auf die AA Lys (P2 = -1,9 g/kg, P3 = -2,2 g/kg, P4 = -2,0 g/kg), Met (P2 = -0,9 g/kg, P3 = -1,0 g/kg, P4 = -0,8 g/kg), Cys (P2 = -1,0 g/kg, P3 = -1,1 g/kg, P4 = -1,0 g/kg) sowie in P3 zusätzlich auch Thr (-0,2 g/kg).

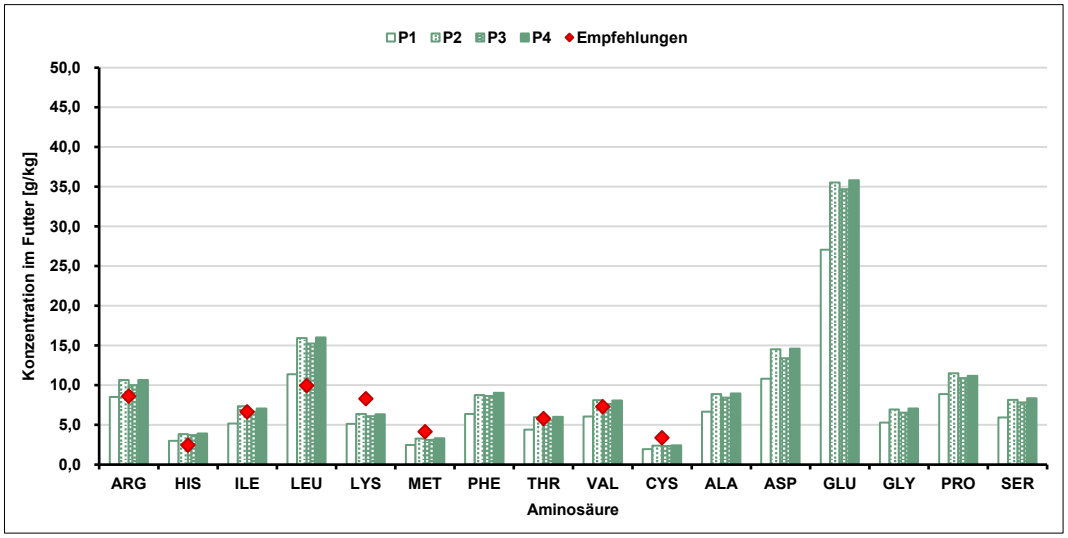

Abb. 45: Aminogramme der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit von Betrieb I mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009)

Im zweiten Diagramm sind die AA-Muster der einzelnen Proben ersichtlich (s. Abb. 46). Parallel zu den Aminogrammen wurden die AA-Muster neben den dominierenden Anteilen von Glu (P1 = 525 %, P2 = 555 %, P3 = 570 %, P4 = 566 %) vor allem von hohen Werten der AA Leu (P1 = 221 %, P2 = 249 %, P3 = 251 %, P4 = 253 %) und Asp (P1 = 210 %, P2 = 227 %, P3 = 220 %, P4 = 231 %) geprägt. Auf der anderen Seite wurden His (P1 = 59 %, P2 = 60 %, P3 = 61 %, P4 = 62 %), Met (P1 = 48 %, P2 = 51 %, P3 = 51 %, P4 = 53 %) und Cys (P1 = 38 %, P2 = 38 %, P3 = 39 %, P4 = 38 %) in allen vier Proben in relativ geringem Umfang vorgefunden. Abweichend zum vorherigen Diagramm, wo die gemittelten Anteile der P1 durchschnittlich 23,6 % unter den anderen Proben lagen, ließ sich hier mit Lys als Referenz-AA eine durchschnittliche Abweichung von 7,0 % feststellen. Mit relativ starker absoluter Abweichung (Differenz > 20 %P) präsentierten sich die Werte von Leu und Glu in der Verladeprobe. Betrieb I war der einzige Betrieb in dieser Untersuchung, auf dem neben Cys (P1 = -3 %P, P2 = -3 %P, P3 = -3 %P, P4 = -3 %P) ausschließlich der Met-Gehalt der Verladeprobe (-2 %P) unterhalb der hinterlegten Empfehlung vorzufinden war (vgl. Kap. 4.2.1.1 bis Kap. 4.2.1.10). Nichtsdestotrotz wiesen die Werte von Met und Cys von allen AA die

höchste Übereinstimmung mit den Empfehlungen auf. Die zahlenmäßig größten Überschreitungen der Empfehlungen wurden hingegen bei den Werten von Leu (P1 = +101 %P, P2 = +129 %P, P3 = +131 %P, P4 = +133 %P) und Arg (P1 = +61 %P, P2 = +62 %P, P3 = +61 %P, P4 = +65 %P) vorgefunden. In Relation zu den Empfehlungen waren neben den Überhängen von Leu (P1 = +84,3 %, P2 = +107,3 %, P3 = +109,2 %, P4 = +111,1 %) und Arg (P1 = +58,9 %, P2 = +59,9 %, P3 = +58,5 %, P4 = +62,3 %) vor allem die von His (P1 = +95,2 %, P2 = +101,0 %, P3 = +103,3 %, P4 = +106,6 %) hervorzuheben.

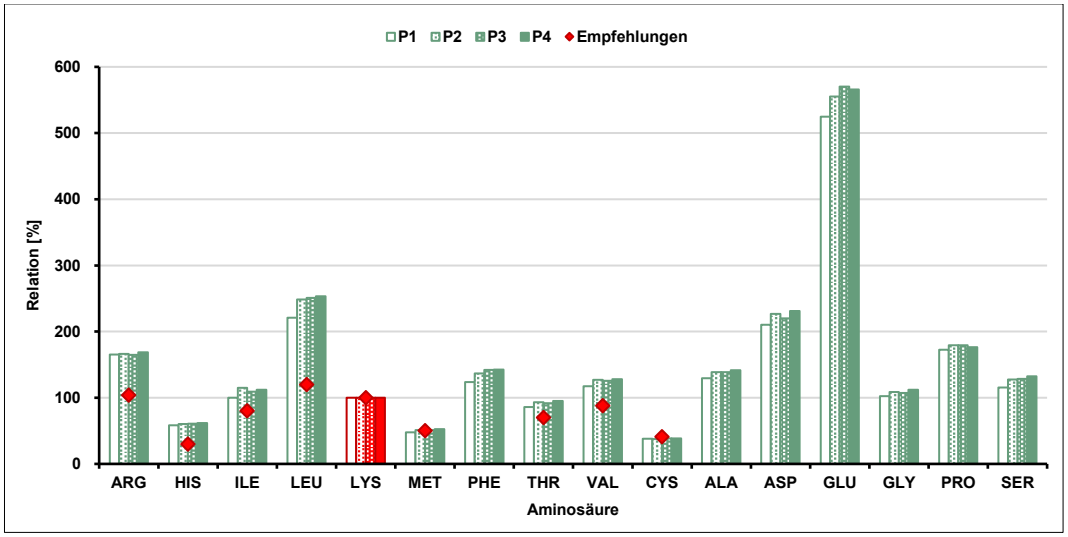

Abb. 46: Aminosäurenmuster der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) von Betrieb I mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009)

4.2.1.10 Betrieb J

Auf dem letzten Betrieb dieser Untersuchung wurden ebenfalls vier Proben gezogen und die enthaltenen AA analysiert (s. Abb. 47 und Abb. 48). Die Aminogramme legten einerseits relativ hohe Anteile an Glu (P1 = 28,2 g/kg, P2 = 32,8 g/kg, P3 = 35,8 g/kg, P4 = 34,0 g/kg), Leu (P1 = 12,5 g/kg, P2 = 15,0 g/kg, P3 = 17,1 g/kg, P4 = 15,6 g/kg) und Asp (P1 = 11,5 g/kg, P2 = 15,4 g/kg, P3 = 17,0 g/kg, P4 = 16,3 g/kg) bzw. andererseits relativ niedrige Anteile an Cys (P1 = 2,0 g/kg, P2 = 2,3 g/kg, P3 = 2,3 g/kg, P4 = 2,5 g/kg), Met (P1 = 2,6 g/kg, P2 = 3,2 g/kg, P3 = 3,5 g/kg, P4 = 3,2 g/kg) und His (P1 = 3,2 g/kg, P2 = 3,9 g/kg, P3 = 4,3 g/kg, P4 = 4,1 g/kg) offen. Die Spannweiten der Proben betrugen im Mittel 2,8 g/kg, wobei auch deutlich niedrigere (Min. = 0,5 g/kg) und höhere (Max. = 7,5 g/kg) Werte auffindbar waren. Deckungsgleich mit den Mittelwerten der Proben (P1 = 7,9 g/kg, P2 = 9,7 g/kg, P3 =10,7 g/kg, P4 =10,1 g/kg) zeichnete sich tendenziell auch bei den Einzelwerten für die AA

eine wiederkehrende Reihenfolge (P1 < P2 < P4 < P3) ab. In Probe 1 waren die Gehalte von Ile (-1,1 g/kg), Lys (-3,0 g/kg), Met (-1,5 g/kg), Thr (-1,2 g/kg). Val (-0,9 g/kg) und Cys (-1,4 g/kg) in Bezug zu den Empfehlungen nicht ausreichend. In den drei weiteren Proben erfüllten schließlich nur noch die Werte von Lys (P2 = -1,0 g/kg, P3 = -0,2 g/kg, P4 = -0,5 g/kg), Met (P2 = -0,9 g/kg, P3 = -0,6 g/kg, P4 = -0,9 g/kg) und Cys (P2 = -1,1 g/kg, P3 = -1,1 g/kg, P4 = -0,9 g/kg) die Literaturangaben nicht.

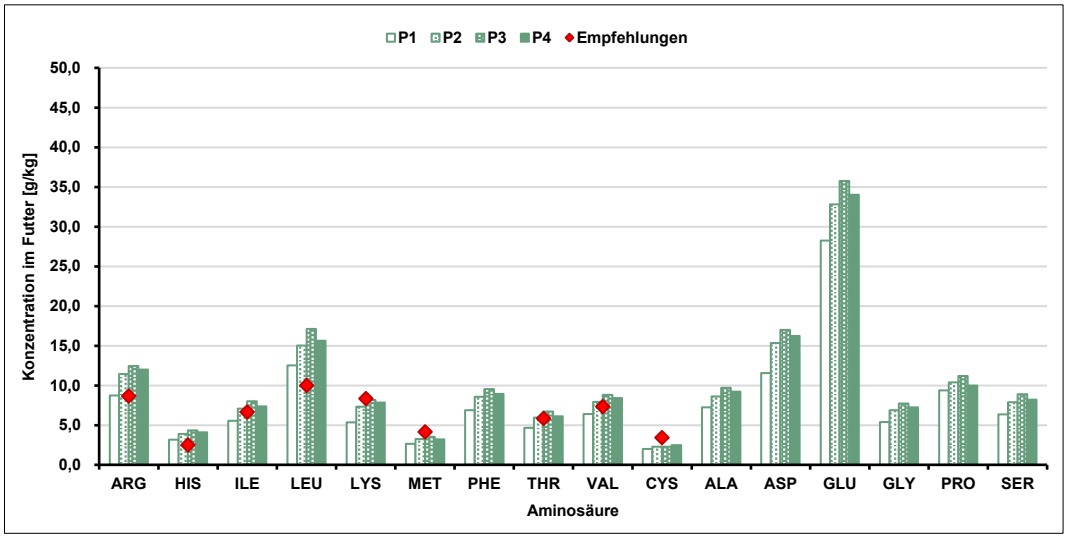

Abb. 47: Aminogramme der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit von Betrieb J mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009)

Für die Untersuchung der AA-Muster wurden alle AA-Anteile in das Verhältnis zu Lys (= 100 %) gesetzt. In absteigender Reihenfolge waren es daher erneut die AA Glu (P1 = 529 %, P2 = 448 %, P3 = 439 %, P4 = 435 %), Leu (P1 = 235 %, P2 = 205 %, P3 = 210 %, P4 = 200 %) und Asp (P1 = 216 %, P2 = 210 %, P3 = 209 %, P4 = 208 %), welche besonders hoch konzentriert im Futter vorhanden waren. Wiederum machten von den analysierten AA Cys (P1 = 37 %, P2 = 31 %, P3 = 28 %, P4 = 32 %) und Met (P1 = 50 %, P2 = 44 %, P3 = 43 %, P4 = 41 %) die geringsten Anteile aus. Auch wenn die Tendenz vor allem bei den weniger häufig vorgekommenen AA undurchsichtig war, legten die Mittelwerte der Proben (P1 = 148 %, P2 = 132 %, P3 = 131 %, P4 = 128 %) verhältnismäßig erhöhte AA-Gehalte in der Verladeprobe offen. Diese Tendenz war am deutlichsten (Differenz > 20 %P) bei Glu, Leu und Pro vorzufinden. Die Empfehlungen wurden primär von den Werten von Leu (P1 = +115 %P, P2 = +85 %P, P3 = +90 %P, P4 = +80 %P) und Arg (P1 = +60 %P, P2 = +52 %P, P3 = +49 %P, P4 = +49 %P) überragt und vorwiegend in Hinblick auf Met (P1 = ±0 %P, P2

= -6 %P, P3 = -7 %P, P4 = -9 %P) und Cys (P1 = -4 %P, P2 = -10 %P, P3 = -13 %P, P4 = -9 %P) nicht erfüllt. Im Bezug zu den Empfehlungen wurden die stärksten relativen Abweichungen bei His (P1 = +98,9 %, P2 = +78,4 %, P3 = +77,1 %, P4 = +74,8 %) und Leu (P1 = +95,8 %, P2 = +70,9 %, P3 = +75,0 %, P4 = +66,4 %) ausfindig gemacht.

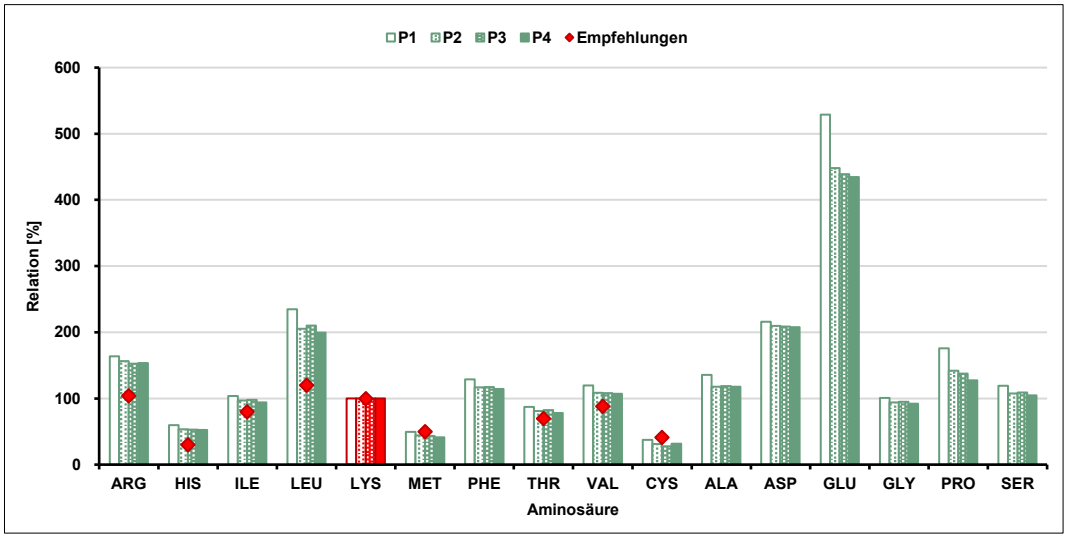

Abb. 48: Aminosäurenmuster der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) von Betrieb J mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009)

4.2.2 Betriebsübergreifende Ergebnisse

Analog zu den Ergebnissen der trockenen Siebanalyse erfolgt nun trotz der erwähnten Einschränkungen (Betriebe, Tiere, Futtermischungen, Proben) eine überbetriebliche Gegenüberstellung der beobachteten Tendenzen und Signifikanzen (vgl. Kap. 3 und Kap. 4.1).

Zunächst sollen die Aminogramme der 37 Proben sowie deren gemittelten Werte (s. Abb. 49) im Fokus stehen. Probenübergreifend vertrat Glu jedes Mal (37 von 37 Proben) den höchsten AA-Anteil und zeichnete sich daher auch durch die höchsten gemittelten Anteile (P1 = 28,0 g/kg, P2 = 30,7 g/kg, P3 = 34,0 g/kg, P4 = 34,3 g/kg) aus. Die dazugehörigen Einzelwerte ordneten sich allesamt zwischen 25,7 g/kg (Betrieb E, P2) und 39,6 g/kg (Betrieb G, P4) ein. Die zweithöchsten Anteile wurden je nach Betrieb und Probe entweder von Leu (31 von 37 Proben) oder von Asp (6 von 37 Proben) eingenommen. Sie lagen im Durchschnitt der Betriebe für Leu bei 12,4 g/kg (P1), 14,0 g/kg (P2), 15,9 g/kg (P3) bzw. 16,0 g/kg (P4) und für Asp bei 11,5 g/kg (P1), 13,4 g/kg (P2), 15,4 g/kg (P3) bzw. 15,8 g/kg (P4). An vierter Stelle fanden sich im Mittel der Betriebe für P1 und P2 die Anteile an Pro (P1 = 9,4 g/kg, P2 = 10,1 g/kg, P3 = 10,9 g/kg, P4 = 10,9 g/kg) und für P3 und P4 die Anteile an

Arg (P1 = 8,6 g/kg, P2 = 9,9 g/kg, P3 = 11,2 g/kg, P4 = 11,4 g/kg) wieder, wobei es abweichend davon einzelbetriebliche Verschiebungen gab. Ohne einzelbetriebliche Ausnahmen wurden auf der anderen Seite in allen 37 Proben von den untersuchten AA die geringsten Anteile bei Cys (P1 = 2,1 g/kg, P2 = 2,2 g/kg, P3 = 2,4 g/kg, P4 = 2,5 g/kg), Met (P1 = 2,7 g/kg, P2 = 3,0 g/kg, P3 = 3,4 g/kg, P4 = 3,4 g/kg) und His (P1 = 3,2 g/kg, P2 = 3,5 g/kg, P3 = 4,0 g/kg, P4 = 4,0 g/kg) vorgefunden. Da auch die Reihenfolge dieser drei AA in allen Proben ohne Ausnahmen war, waren die schwefelhaltigen AA von allen untersuchten AA durchgehend am geringsten konzentriert.

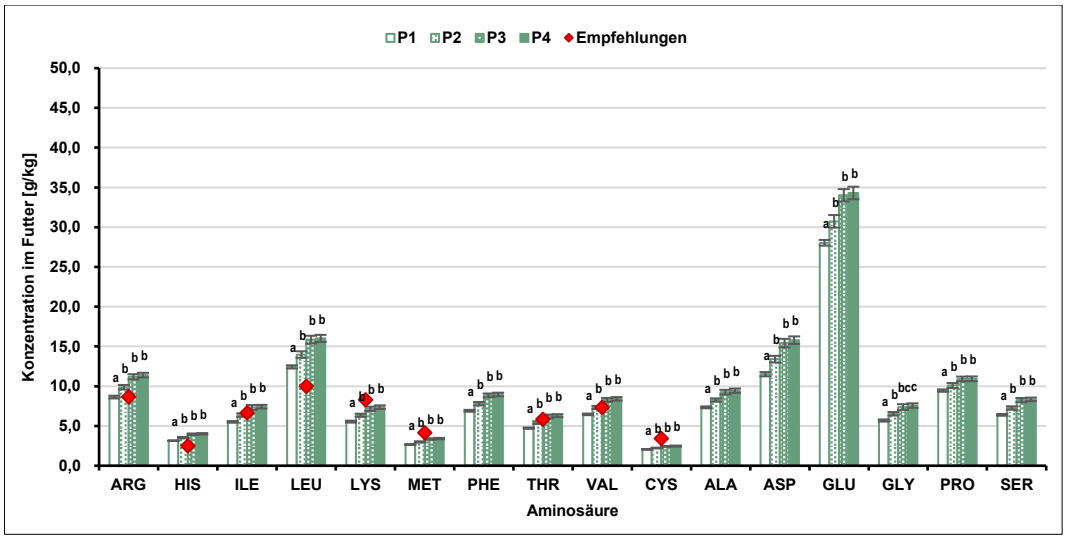

Abb. 49: Betriebsübergreifende Aminogramme der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009). Mittelwerte ± SEM über alle analysierten Proben (P1 = 9 Proben, P2 = 10 Proben, P3 = 8 Proben, P4 = 10 Proben), unabhängig von Betrieb und Futtermischung. Signifikante Unterschiede zwischen den Probennahmestellen sind mit unterschiedlichen Hochbuchstaben gekennzeichnet

Während auf einzelbetrieblicher Ebene die Aminogramme der Betriebe C, F, G und H im Verlauf der Proben tendenzielle Anstiege bei den AA-Anteilen offenlegten und damit dem Erscheinungsbild der gemittelten Aminogramme (vgl. Abb. 49) entsprachen, gab es auf anderen Betrieben teilweise Abweichungen davon (vgl. 4.2.1). Auf Betrieb B (P2 und P3), Betrieb D (P3 und P4) und Betrieb I (P2, P3 und P4) waren die Anteile einzelner Proben nahezu identisch und daher keinerlei Tendenzen auszumachen. Zweimal (Betrieb A, Betrieb J) präsentierte sich P3 mit tendenziell höheren AA-Anteilen als P4 und einmal (Betrieb E) waren in P2 durchgängig tendenziell niedrigere Werte als in P1 vorzufinden. Signifikante Unterschiede zwischen den Probennahmestellen wurden betriebsübergreifend zwischen P1 und

P2, P3 bzw. P4 bei allen AA vorgefunden. Der Gly-Gehalt unterschied sich zudem noch signifikant zwischen P2 und P4.

Der SEM fiel in P1 durchschnittlich etwas niedriger aus, variierte ansonsten aber relativ wenig zwischen den Proben (P1 = 0,13 g/kg, P2 = 0,25 g/kg, P3 = 0,31 g/kg, P4 = 0,28 g/kg). Größere Unterschiede bei der Streuung konnten dagegen zwischen den AA ausgemacht werden (Min = 0,02 g/kg (Cys), Max = 0,79 g/kg (Glu).

Für die essentiellen sowie die semi-essentielle AA wurden die festgestellten Werte mit den Empfehlungen aus der Literatur verglichen. Nicht nur betriebsübergreifend, sondern auch einzelbetrieblich befanden sich bevorzugt die gemittelten Werte von Leu (E = 10,0 g/kg, P1 = 12,4 g/kg, P2 = 14,0 g/kg, P3 = 15,9 g/kg, P4 = 16,0 g/kg) oberhalb der zugehörigen Empfehlungen. Die in Bezug auf ihre Empfehlungen größten relativen Überversorgungen wurden bei Leu (P1 = +25 %, P2 = +40 %, P3 = +59 %, P4 = +61 %) und His (P1 = +27 %, P2 = +42 %, P3 = +59 %, P4 = +61 %) errechnet. Andersherum wurden die Literaturangaben für die AA Lys (E = 8,3 g/kg, P1 = 5,5 g/kg, P2 = 6,3 g/kg, P3 = 7,2 g/kg, P4 = 7,4 g/kg), Met (E = 4,2 g/kg, P1 = 2,7 g/kg, P2 = 3,0 g/kg, P3 = 3,4 g/kg, P4 = 3,4 g/kg) und Cys (E = 3,4 g/kg, P1 = 2,1 g/kg, P2 = 2,2 g/kg, P3 = 2,4 g/kg, P4 = 2,5 g/kg) in allen Proben mit Ausnahme von P4 des Betriebs Betrieb G (Lys = ±0 %P) und P3 des Betriebs A (Lys = ±0 %P) nicht erreicht. Auch die relativen Abweichungen bestätigten für Lys (P1 = -33 %, P2 = -24 5 %, P3 = -14 %, P4 = -11 %), Met (P1 = -36 %, P2 = -28 %, P3 = -19 %, P4 = -18 %) und Cys (P1 = -40 %, P2 = -35 %, P3 = -29 %, P4 = -28 %) bedeutendere Defizite als es bei den anderen AA der Fall war.

In den 37 Proben und damit 333 Einzelergebnissen mit Empfehlungswerten wurden in 168 Fällen Werte unterhalb der Empfehlungen ermittelt, die sich wie folgt aufteilten: Cys = 37 Proben, Met = 37 Proben, Lys = 35 Proben, Thr = 19 Proben, Ile = 18 Proben, Val = 17 Proben, Arg = 5 Proben). Die durchschnittlichen Unterschreitungen je Betrieb reduzierten sich entsprechend der zuvor genannten Tendenzen bei den AA-Anteilen von Probe 1 bis Probe 4 (P1 = 6,4, P2 = 4,9, P3 = 3,4, P4 = 3,4). Auf dem Betrieb I fanden mit 17 Fällen in vier Proben die meisten Unterschreitungen statt, während auf der anderen Seite in Probe 4 des Betriebs G bis auf Met (-0,4 g/kg) und Cys (-0,4 g/kg) sämtliche Empfehlungen eingehalten bzw. übertroffen wurden.

Es kann bis hierhin festgehalten werden, dass die Aminogramme über alle Proben hinweg wiederkehrende Tendenzen aufwiesen. Erstens konnten einzelne AA nach ihren Anteilen

unterschiedlich klassifiziert werden, zweitens zeigte sich im Mittel der Proben eine zunehmende AA-Konzentration im Verlauf der Proben und drittens wurden die Empfehlungen häufig an den gleichen Stellen übertroffen bzw. unterschritten.

An zweiter Stelle stand die betriebsübergreifende Untersuchung der AA-Muster (s. Abb. 50). Weil dafür lediglich die AA-Verteilung in Relation zu Lys gesetzt wurde, entsprach das Mittel der Proben dem oben beschriebenen Bild der Aminogramme. Es konnten vergleichsweise hohe Anteile an Glu (P1 = 507 %, P2 = 486 %, P3 = 478 %, P4 = 469 %), Leu (P1 = 225 %, P2 = 221 %, P3 = 222 %, P4 = 218 %), Asp (P1 = 208 %, P2 = 211 %, P3 = 216 %, P4 = 215 %) und Arg (P1 = 156 %, P2 = 156 %, P3 = 157 %, P4 = 155 %) sowie niedrige Anteile an Cys (P1 = 37 %, P2 = 35 %, P3 = 34 %, P4 = 34 %), Met (P1 = 48 %, P2 = 47 %, P3 = 47 %, P4 = 46 %) und His (P1 = 57 %, P2 = 56 %, P3 = 55 %, P4 = 55 %) auseinandergehalten werden.

Im Gegensatz dazu konnten die beschriebenen Tendenzen und Signifikanzen zwischen den Proben in dieser Darstellung nicht wiedergefunden werden. Grundsätzlich wurde der Eindruck konstanter AA-Muster erweckt, wobei vor allem die Konzentrationen von Glu und Pro bei genauer Betrachtung tendenzielle Abweichungen davon zeigten. Die Ergebnisse einer detaillierten Untersuchung mit dem Fokus auf Veränderungen in Relation zur Verladeprobe folgen später (s. u.). Die einzelnen AA-Anteile differierten zwischen den Proben im Mittel mit Spannweiten von 0,5 (Gly) bis 38,2 (Glu) %P und einer durchschnittlichen Spannweite von 6,1 %P. Im Mittel der Proben errechneten sich Anteile in Höhe von 143 % (P1), 140 % (P2), 140 % (P3) und 138 % (P4). Einzelbetrieblich starke Abweichungen (Differenz > 20 %P) wurden bereits in Kap. 4.2.1 genannt.

Als Kennzahl für die Streuung wurden zusätzlich zu den Mittelwerten die dazugehörigen SEM berechnet und in das Diagramm eingefügt. Diese bezifferten sich im Mittel der Proben auf 1,65 %P (P1), 2,22 %P (P2), 2,88 %P (P3) bzw. 2,61 %P (P4). Die SEM auf AA-Ebene beliefen sich insgesamt auf durchschnittlich 2,5 %P, unterdessen sich der SEM für Glu (P1 = 6,7 %P, P2 = 10,2 %P, P3 = 14,3 %P, P4 = 11,9 %P) am stärksten differenzierte.

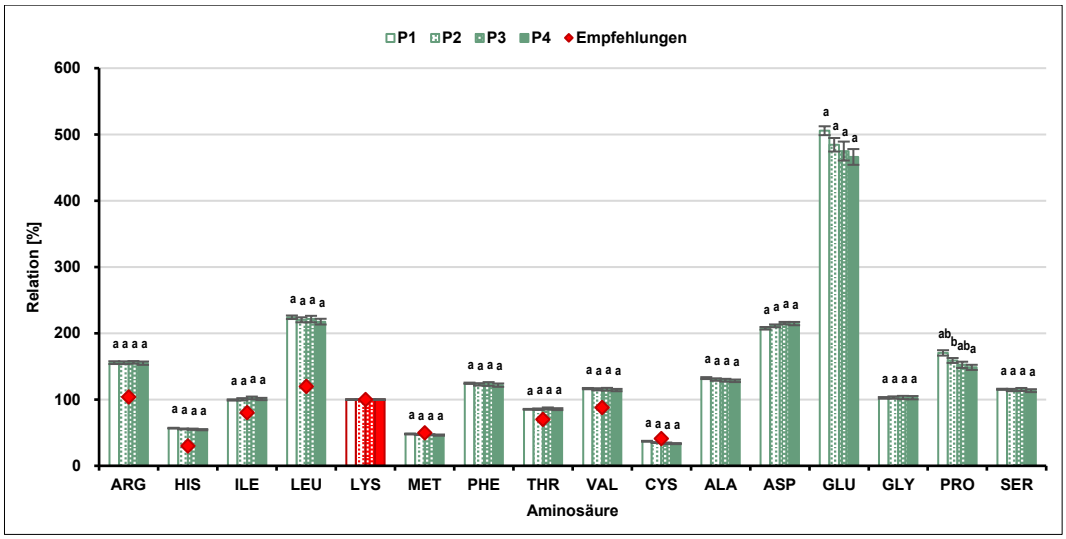

Abb. 50: Betriebsübergreifende Aminosäurenmuster vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit in Relation zur Referenzaminosäure Lysin (= 100 %) mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009). Mittelwerte ± SEM über alle analysierten Proben (P1 = 9 Proben, P2 = 10 Proben, P3 = 8 Proben, P4 = 10 Proben), unabhängig von Betrieb und Futter-mischung. Signifikante Unterschiede zwischen den Probennahmestellen sind mit unterschiedlichen Hochbuchstaben gekennzeichnet

Es wurde dokumentiert, dass die AA-Muster über die Proben keine oder nur kaum sichtbare Tendenzen aufwiesen (s. o.). Um den Fokus auf die Unterschiede zwischen den Proben zu legen und auch geringe Veränderungen erkennbar zu machen, wurden die prozentualen Zu- und Abnahmen der einzelnen AA-Anteile im Vergleich zur Verladeprobe (P1 = 0 %) berechnet und abgebildet (s. Abb. 51). Es war bemerkenswert, dass die verschiedenen AA-Anteile sich teilweise in unterschiedliche Richtungen entwickelten. Die zahlenmäßig größten Veränderungen wurden von den AA-Anteilen von Pro und Cys berechnet, die sich im Verhältnis zur Referenz-AA Lys in den Proben 2 bis 4 tendenziell verringerten.

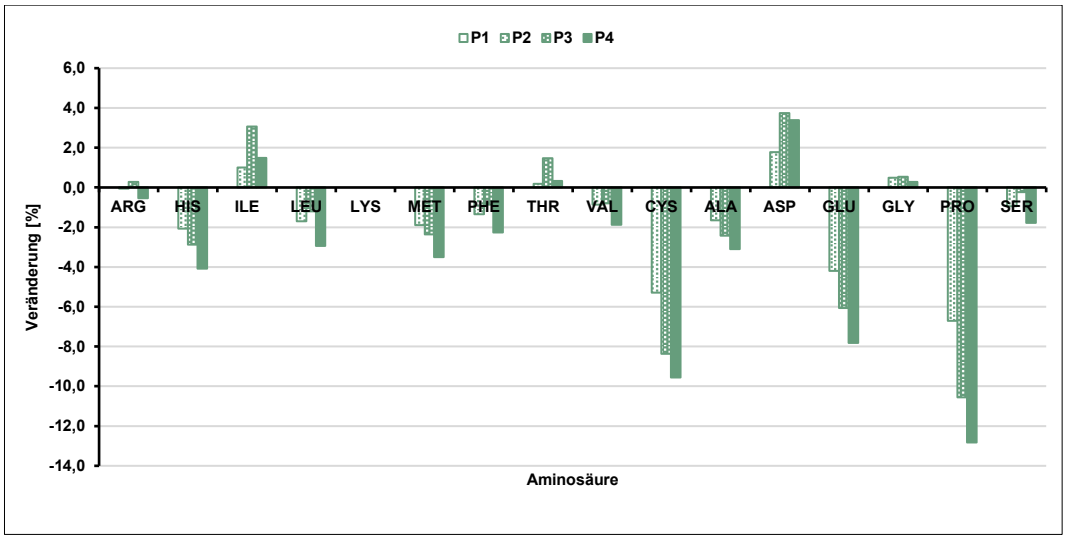

Abb. 51: Betriebsübergreifende prozentuale Veränderungen der Aminosäurenmuster der vier Probennahmestellen (P1 = Verladeprobe, P2 = Siloprobe, P3 = Futterkettenprobe vorne, P4 = Futterkettenprobe hinten) auf Basis standardisierter ilealer Verdaulichkeit mit entsprechenden Empfehlungen nach LEMME (2009). Mittelwerte über alle analysierten Proben (P1 = 9 Proben, P2 = 10 Proben, P3 = 8 Proben, P4 = 10 Proben), unabhängig von Betrieb und Futtermischung

Aufgrund der relativ geringen Unterschiede zwischen den Proben bot sich eine gemeinsame Untersuchung der AA-Muster mit Hinblick auf die Empfehlungen an (vgl. Abb. 50). Von den neun essentiellen bzw. semi-essentiellen AA unter Ausschluss der Referenz-AA Lys, besaßen die Werte von Leu (P1 = +105 %P, P2 = +101 %P, P3 = +102 %P, P4 = +98 %P) und Arg (P1 = +52 %P, P2 = +52 %P, P3 = +53 %P, P4 = +51 %P) die größten absoluten Abweichungen von den Empfehlungen. In Relation zu ihren Empfehlungen muss neben Leu (P1 = +87 %, P2 = +84 %, P3 = +85 %, P4 = +82 %) und Arg (P1 = +50 %, P2 = +50 %, P3 = +51 %, P4 = +49 %) noch die AA His (P1 = +90 %, P2 = +86 %, P3 = +85 %, P4 = +83 %) genannt werden, welche wegen ihrer niedrigen Empfehlung nun deutlicher zum Vorschein kam. Unterhalb der Literaturangaben gliederten sich die gemittelten Anteile an Met (P1 = -2 %P, P2 = -3 %P%, P3 = -3 %P, P4 = -3 %P) und Cys (P1 = -4 %P, P2 = -6 %P, P3 = -7 %P, P4 = -7 %P) ein, sodass für eine Optimierung des durchschnittlichen AA-Musters eine Ergänzung erforderlich gewesen wäre. In relativer Betrachtungsweise deutete sich für Cys (P1 = -9 %, P2 = -14 %, P3 = -17 %, P4 = -18 %) im Vergleich zu Met (P1 = -4 %, P2 = -5 %, P3 = -6 %, P4 = -7 %) sogar eine noch höhere Prägnanz an.

Zusammenfassend wurde bei der Untersuchung der AA-Muster eine Verteilung vorgefunden, die der Untersuchung der Aminogramme ähnelte. Jedoch konnten die zuvor festgehaltenen tendenziellen Entwicklungen zwischen den Proben nicht wiedergefunden werden, sodass an dieser Stelle von nahezu unveränderten AA-Mustern ausgegangen werden musste.

Mithilfe einer detaillierten Betrachtung der Veränderungen zwischen den AA-Mustern der vier Proben konnten uneinheitliche Tendenzen der verschiedenen AA aufgedeckt werden, wobei es sich jedoch um ein geringes Ausmaß handelte. Unter Berücksichtigung der Empfehlungen für ein optimales AA-Muster gab es parallel zu den Aminogrammen wiederkehrende Unter- bzw. Überschreitungen.

5. Diskussion

In diesem Kapitel soll grundsätzlich die Struktur der vorangegangenen Ergebnisse beibehalten werden (vgl. Kap. 4). Auf eine Trennung von innerbetrieblichen und betriebsübergreifenden Unterkapiteln wird verzichtet, damit die beschriebenen wiederkehrenden Tendenzen und Beobachtungen gemeinsam diskutiert werden können.

5.1 Allgemein

Generell ist zu bemerken, dass es sich bei dieser Untersuchung um eine Feldstudie handelte. Es musste dementsprechend davon ausgegangen werden, dass auf den zehn Betrieben trotz einheitlicher ökologischer Bewirtschaftungsart unterschiedliche Bedingungen vorherrschten. Schon bei der Auswahl der Betriebe wurde darauf geachtet, dass sie aufgrund ihrere Bestandsgröße und ihrer Fütterungstechnik als repräsentativ gesehen werden konnten. Dadurch wurde die Vergleichbarkeit zwischen den Betrieben sicherlich eingeschränkt, jedoch die Realitätsnähe der Ergebnisse erhöht. Zu bedenken ist, dass eine Auswahl von zehn Betrieben in jedem Fall nur einen Teil der regionalen ökologischen Legehennenhaltungen abbilden kann. In Mecklenburg-Vorpommern waren zum Vergleich am 1. März 2020 131 ökologisch wirtschaftende Legehennenbetriebe aktiv (DESTATIS 2021b). Teilweise wurden auf den untersuchten Betrieben unterschiedliche Futtermischungen mit unterschiedlichen Zusammensetzungen eingesetzt. An dieser Stelle wurde versuchsbedingt kein Einfluss ausgeübt, damit die herrschenden Praxisbedingungen widergespiegelt werden konnten. Hier muss erneut der Nachteil genannt werden, dass die durch die jeweiligen Betriebsleiter ausgewählten Futtermischungen demnach keiner Standardisierung entsprachen. Auf der anderen Seite konnten allerdings einige Übereinstimmungen zwischen den Zusammensetzungen herausgestellt werden. Zum Beispiel lag der Anteil an stärkereichem Futtermittel wie Mais und Getreide jeweils bei Anteilen von 45,0 bis 52,1 %. Die Proteinseite wurde in allen Futtermischungen überwiegend von Soja- und Sonnenblumenerzeugnissen vertreten. In der Folge lagen auch die analytischen Bestandteile und Energiegehalte in allen untersuchten Futtermischungen auffällig nah beieinander, sodass grundsätzlich gemeinsame Aussagen möglich erschienen (vgl. Kap. 3.1.2). Die Probennahme wurde immer nach gleichem Verfahren und von derselben Person umgesetzt, damit möglichst repräsentatives Probenmaterial mit hoher Aussagekraft gewonnen werden konnte. Dennoch bleibt anzunehmen, dass eine exakt gleiche Probennahme über alle Proben hinweg nahezu ausgeschlossen ist und schon hier kleine Unterschiede große Auswirkungen für die spätere Auswertung

nach sich gezogen haben könnten. Es wurde bereits angesprochen, dass es auf drei Betrieben Abweichungen in der Anzahl an ausgewerteten Proben gab. Auf zwei Betrieben (Betrieb E, Betrieb F) wurden anstatt vier nur drei Proben gezogen, sodass die Probe 3 entfiel. Die Ursache lag darin, dass in diesen Ställen (beide Mobilställe) der Futtersilo direkt an das erste Abteil angrenzte, aus dem die erste Probe aus den Futterketten entnommen worden wäre. Demnach hätte eine Differenzierung zwischen P2 und P3 anlässlich der örtlichen Nähe der beiden Probennahmestellen wenig Aussagekraft besessen und möglicherweise die Vergleichbarkeit zu den anderen Betrieben zusätzlich reduziert. Der Legehennenbetrieb H war der einzige Betrieb dieser Untersuchung ohne Verladeprobe, weil sich diese im Nachhinein als unbrauchbar herausstellte und sich eine nachträgliche Beprobung wegen des zeitlichen Abstands zu den anderen Proben ausschloss. Um den Informationsgehalt der restlichen Betriebsergebnisse zu erhalten, wurden die Proben P2, P3 und P4 dennoch untersucht und ausgewertet. Weil für P1 keine Daten berücksichtigt wurden, konnte dadurch eine Beeinflussung der betriebsübergreifenden Ergebnisse verhindert werden.

Es bleibt festzuhalten, dass bei den Ergebnissen dieser Untersuchung bewusst Kompromisse aufgrund der betrieblichen Gegebenheiten und Möglichkeiten eingegangen wurden, mit der Folge, dass die Betriebsergebnisse nur mit Einschränkung betriebsübergreifende Aussagen zuließen. Dieser Nachteil bei der Auswertung wurde dem Ziel dieser Arbeit, die ökologische Legehennenhaltung möglichst praxisnah zu untersuchen, jedoch untergeordnet.

5.2 Trockene Siebanalyse

In Übereinstimmung mit der Empfehlung von BLAIR (2018) wurde zur Untersuchung der Futterstruktur der Futterproben die trockene Siebanalyse als Methode eingesetzt. So konnten einerseits strukturelle Tendenzen in und zwischen den Proben offengelegt werden und andererseits eine Beurteilung der Futterstruktur anhand der Richtwerte in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) stattfinden. Die Durchführung erfolgte nach den methodischen Vorgaben der VDLUFA und blieb über alle Proben hinweg unverändert. Es kann also angenommen werden, dass die Daten der trockenen Siebanalyse relativ objektiv und einheitlich erhoben wurden.

Die Ergebnisse der trockenen Siebanalyse legten zum Teil einzelbetriebliche Besonderheiten offen, die zunächst aufgrund ihrer Einzigartigkeit kurz angesprochen werden sollen, bevor anschließend auf betriebsübergreifender Ebene diskutiert wird.

Der Betrieb A brachte die Eigenschaft mit sich, dass vor allem auf den Siebebenen 3, 6 und 8 die Unterschiede zwischen P1 und P2 sowie zwischen P3 und P4 sehr klein (0,1–4,5 %P) waren, aber zwischen diesen beiden Paaren ein relativ großer (9,1–10,8 %P) Abstand vorlag. Anhand dieser Daten zeichnete es sich daher ab, dass Segregation von der Verladung bis hin zum Silo sowie innerhalb des Stalles wahrscheinlich eine untergeordnete Rolle spielte, aber der Transport vom Silo bis in den Stall mit einer Abnahme von Grobpartikeln (Siebe 2 und 3) und einer gleichzeitigen Zunahme von Feinpartikeln (Siebe 4–8) behaftet war. Da aus der Literatur derartige Veränderungen durch Futterketten nicht bekannt sind (ZEIGLER et al. 1997, TANG et al. 2006), muss die Ursache an anderer Stelle gesucht werden. Möglicherweise verging von der Fütterung bis zur Probennahme an P3 bereits zu viel Zeit, sodass die Tiere z. B. durch Selektion Einfluss auf die Qualität der Probe nahmen. Diese Erklärung würde mit der Beobachtung zusammenpassen, dass in P4 eine vermutlich unveränderte Partikelgrößenverteilung ermittelt wurde. Eine weitere Auffälligkeit bestand in den Werten des Bodenanteils, die 6,3 % (P1), 10,5 % (P2), 5,6 % (P3) und 12,8 % (P4) betrugen. Der Anteil gestaltete sich von P2 zu P3 zunächst rückläufig und stieg zum Ende der Futterkette (P4) hin wieder an. Diese Entwicklung erscheint nicht logisch und kann auch nicht mit Ergebnissen aus der Literatur in Einklang gebracht werden. In anderen Versuchen wurde der Bodenanteil nicht getrennt ausgewertet bzw. keine derartige Ungleichmäßigkeit festgestellt (ZEIGLER et al. 1997, TANG et al. 2006). Daher kann die hier vorgefundene Erscheinung am ehesten mit Heterogenitäten an den Probennahmestellen erklärt werden.

Auf dem Betrieb B war zeichnete sich ab, dass auf zwei Ebenen (Sieb 3, Boden) nur sehr geringe Unterschiede zwischen den Proben sichtbar waren, aber auf anderen Ebenen Tendenzen ausfindig gemacht werden konnten. Vor allem Probe 1 besaß deutlich höhere Werte auf dem zweiten Sieb (P1 = 42,8 %, P2 = 23,4 %, P3 = 20,7 %, P4 = 13,0 %), aber dafür etwas niedrigere Werte auf den Sieben 5 bis 7. Es kann vermutet werden, dass im Zusammenhang mit der Lagerung im Silo Entmischungsvorgänge stattfanden, welche möglicherweise zu einem späteren Zeitpunkt ein komplett anderes Erscheinungsbild abgaben (vgl. Kap. 2.3.1). Die im Vergleich zu den anderen Proben kleine Differenz zwischen P2 und P3 kann als Beleg dafür gesehen werden, dass kaum Entmischungsvorgänge vom Silo bis zur Futterkette vonstattengingen. P4 zeichnete sich vor allem durch erheblich hohe Anteile auf den Sieben 6 (14,7 %) und 8 (15,1 %) und in Relation zu den anderen Proben geringen Anteilen auf dem Sieb 2 aus (P1 = 42,8 %, P2 = 23,4 %, P3 = 20,7 %, P4 = 13,1 %). Vor allem die starke Differenz zu P3 lässt zwangsläufig eine hohe Futterselektion durch die Tiere vermuten. Dieses steht grundsätzlich in Einklang mit den Beobachtungen von TANG et al.

(2006). Erwähnenswert ist zudem, dass die Legehennen auf diesem Betrieb mit 68 Wochen ein relativ hohes Alter im Vergleich zu den anderen Betrieben besaßen und laut Literatur das Selektionsverhalten mit dem Alter der Tiere korrelieren kann (LEESON und SUMMERS 1991, 2005, EL BOUSHY und VAN DER POEL 2000).

Bei den Proben auf dem Betrieb C präsentierten sich die Tendenzen von P1 bis P4 ohne auffällige Unregelmäßigkeiten und entsprachen damit am ehesten den betriebsübergreifenden Ergebnissen (s. u). Lediglich von den Anteilen auf den Sieben 4 und 5 konnte keine kontinuierliche Entwicklung abgelesen werden. Sie waren im Verhältnis zu den anderen Betrieben über alle Probennahmestellen hinweg auf konstanter Höhe (Sieb 4: P1 = 9,1 %, P2 = 11,7 %, P3 = 11,4 %, P4 = 11,2 %, Sieb 5: P1 = 4,2 %, P2 = 7,0 %, P3 = 7,5 %, P4 = 7,4 %). Diese beiden Partikelgrößen wurden scheinbar überwiegend gleichmäßig transportiert und von den Hennen aufgenommen. Die größte Differenz zwischen zwei aufeinander folgenden Proben war auf jeder Ebene zwischen P1 und P2 vorzufinden. Da von P1 zu P4 der Anstieg an feinen Futterpartikeln (< 800 µm) und der Abfall an groben Futterpartikeln (> 1.400 µm) im Durchschnitt relativ gleichmäßig ablief, muss davon ausgegangen werden, dass zumindest bis P3 Futtersegregation stattgefunden hat. Ob die Entwicklung von P3 zu P4 eher Futtersegregation oder Futterselektion zuzuordnen ist, kann an dieser Stelle nicht sicher bestimmt werden.

Auf dem Betrieb D stagnierten die Anteile von der kleinsten (< 200 µm) und der größten Partikelgrößenfraktion (3.150 µm) nahezu über alle Proben hinweg. Die größte Differenz zwischen den Proben lag bei nur 1,3 (Sieb 1) bzw. 1,1 (Boden) %P. Dieses überrascht vor allem vor dem Hintergrund, dass in der Literatur Heterogenität bezüglich der Partikelgröße in besonderem Maße als Auslöser für Futtersegregation bzw. Futterselektion gesehen werden (vgl. Kap. 2.2.1 und 2.2.2, DÄNICKE und JEROCH 2008, JEROCH 2019). Die geringen Veränderungen auf dem groben Sieb können teilweise damit begründet werden, dass schon in der Verladeprobe nur 1,2 % des Futters dort vorhanden waren und daher sich die absolute Menge auf niedrigem Niveau vorfand. Die Anteile auf den Sieben 2 und 3 nahmen von P1 bis P4 kontinuierlich ab und verliefen dadurch nahezu entgegengesetzt zu den Anteilen auf den Sieben 4–8. Auch hier gilt es als wahrscheinlich, dass Futtersegregation auf allen Ebenen vorlag und dieses vermutlich von P3 auf P4 analog zu TANG et al. (2006) durch selektives Fressverhalten von den Tieren ergänzt wurde.

Auf Betrieb E gab es abweichend von den meisten anderen Betrieben nur die Proben 1, 2 und 4, wobei die Gründe bereits erläutert wurden (vgl. Kap. 5.1). Der Vergleich der Proben

ergab, dass P1 und P2 auf allen Ebenen bis auf Sieb 2 (Differenz = 8,9 %P) sehr nah beieinander lagen (Differenz = 0,1–2,9 %P), sich dagegen die Anteile der P3 bei den Sieben 1 bis 3 deutlich niedriger und bei den restlichen Sieben erkennbar höher einordneten. Offensichtlich spielten Entmischungsprozesse beim Futtertransport bis zum Lager eine untergeordnete Rolle, was möglicherweise mit der kompakteren Lagerung des Futters im Mobilstall zusammenhing. Auch wenn es nicht exakt auseinandergehalten werden kann, liegt die Vermutung nahe, dass aufgrund der verhältnismäßig kurzen Futterkette (108 m Gesamtlänge) und der damit verbundenen unbeträchtlichen Einflussgröße auf das Futter die Veränderung der Partikelgrößenverteilung hauptsächlich der Futterselektion zugeordnet werden muss. Als weitere Besonderheit ist zu nennen, dass sich die Anteile der P2 außer bei Sieb 1 auf keiner weiteren Ebene zwischen P1 und P3 einfügten. Derartige Beobachtungen konnten in der Literatur nicht wiedergefunden werden. Obwohl die Differenzen zu P1 relativ gering ausfielen (s. o.) und daher die Bedeutung nicht überbewertet werden sollte, könnte z. B. vorausgegangene Segregation im Silo als Auslöser gesehen werden. Alternativ muss auch eine fehlerhafte Probennahme zu den möglichen Ursachen zählen.

Das Futter des Betriebs F wurde wie im vorherigen Betrieb nur mit drei Stichproben (P1, P2, P4) untersucht. Im Gegensatz zum Betrieb E waren hier die Siebanteile von P1 bis P4 fortlaufend progressiv (Siebe 4–8) bzw. degressiv (Siebe 2–3). Auch die Differenzen zwischen den Proben befanden sich auf vergleichbarer Höhe, sodass sowohl von P1 zu P2 als auch von P2 zu P4 Prozesse auf die Futterzusammensetzung stattgefunden haben müssen. Während im ersten Schritt Segregation als Ursache wahrscheinlich ist, kann im zweiten Schritt auch Selektion zum Teil oder auch überwiegend stattgefunden haben. Letzteres wurde auch von TANG et al. (2006) vorgefunden. Die Anteile auf Sieb 1 sowie Bodenanteil ließen keine eindeutigen Tendenzen durchblicken. Wenngleich die Partikelgröße hierbei eine große Rolle spielt (vgl. Kap. 2.2.1 und 2.2.2), blieben die feinsten Partikelanteile (< 200 µm) womöglich von Futtersegregation und Futterselektion unberührt und wurden gleichmäßig transportiert und aufgenommen. Bei den Anteilen auf dem gröbsten Sieb muss davon ausgegangen werden, dass der bereits in der Verladeprobe festgestellte geringe Wert von 1,7 % dazu führte, dass kleine Abweichungen überschätzt werden.

Die Partikelgrößenverteilung des Betriebs G vermittelte das Bild, dass zwischen den Proben 1 und 4 tendenzielle Unterschiede vorhanden waren, wogegen sich P2 und P3 auf allen Siebebenen in gleicher Höhe dazwischen eingliederten. Auf den drei gröbsten Sieben hatte P1 höhere Anteile als P4. Besonders eindeutig war der Abstand auf dem zweiten Sieb (P1 = 41,4, P4 = 5,7 %). Auf allen anderen Sieben konnte eine Zunahme der Anteile von P1 zu

P4 beobachtet werden. Dementsprechend könnte eine Entmischung im Silo abgelaufen sein, wonach bevorzugt feine Futterpartikel ausgelagert wurden. Der Transport des Futters bis zu den Tieren besaß dagegen vermutlich unbedeutendere Auswirkungen auf die Partikelgrößenverteilung. Ob die Unterschiede zwischen P3 und P4 eher Futtersegregation oder Futterselektion zuzuordnen ist, bleibt unklar. Weil indessen der Transport von P2 zu P3 sehr geringe Auswirkungen mit sich brachte, erscheint Futterselektion in diesem Fall wahrscheinlicher. Ebenso nahm in den Versuchen von TANG et al. (2006) Futterselektion einen stärkeren Effekt als Futtersegregation ein.

Bei Betrieb H handelte es sich um den einzigen Betrieb ohne Verladeprobe (vgl. Kap. 5.1). Vor allem P2 und P3 zeigten sich auf allen Siebebenen mit nahezu gleichen Anteilen. Es muss daher geschlussfolgert werden, dass der Transport des Futters vom Silo bis zu den Tieren ohne jeglichen Einfluss auf die Partikelgrößenverteilung vonstattenging. Dieses deckt sich mit den Versuchen von TANG et al. (2006). In Relation dazu waren die Anteile der P4 auf den Sieben 2 und 3 tendenziell niedriger und auf den Sieben 5 bis zum Boden tendenziell höher. Im Vergleich dazu waren die Unterschiede an vergleichbarer Stelle in der Literatur sogar signifikant (TANG et al. 2006). Parallel zu den Beobachtungen bei dem Betrieb G kann auch hier vorzugsweise die Futterselektion als Ursache gesehen werden. Eine weitere Auffälligkeit kam dadurch zustande, dass die Anteile der Siebmaschenweiten von 200 und 500 µm in der vierten Probe zahlenmäßig zulegten. Es stellt sich die Frage, ob es sich um einen Zufall handelte oder ob diese beiden Partikelgrößen von Legehennen stärker gemieden wurden. Versuche aus der Literatur mit vergleichbarer Differenzierung und Beobachtungen konnten nicht gefunden werden.

Die Ergebnisse des Betriebs I waren abweichend von den anderen Betrieben sehr unstetig. Insbesondere die Proben 2, 3 und 4 ließen keine eindeutige Differenzierung auf den einzelnen Siebebenen zu. Tendenziell hob sich die Probe 1 dadurch ab, dass ihre Anteile auf den Sieben 2 und 3 geringfügig höher und auf den Sieben 4–8 geringfügig niedriger waren. Ungeachtet der feinsten und der gröbsten Ebene könnte eine Entmischung im Silo zu einer Anhäufung von groben Partikeln in den späteren Proben geführt haben. Anschließend präsentierte sich die Partikelgrößenverteilung konstant, sodass nicht von Futtersegregation und Futterselektion gesprochen werden kann. Ergänzend muss erwähnt werden, dass P3 (27,5 %) auf dem dritten Sieb etwas größere Anteile aufwies als P2 (21,6 %) und P4 (22,1 %), was jedoch nicht erklärt werden kann. Ein vergleichbares Bild ist aus der Literatur nicht bekannt.

Abgeschlossen wurde diese Untersuchung mit dem Betrieb J. Ungeachtet dessen, dass auf den Sieben 1, 4 und 5 keine Unterschiede zwischen den Proben herausgestellt werden konnten, waren auf den Sieben 2,3, 6 und 7 Tendenzen sichtbar. Dem Rückgang von Anteilen auf Sieb 3 von P1 bis P4 stand ein Anstieg bei Sieb 6 und 7 gegenüber. Hier waren die Tendenzen gleichmäßig über alle Proben verteilt. Die Partikelanteile auf dem zweiten Sieb zeigten deutliche Veränderungen von P1 (35,6 %) zu P2 (16,9 %) bzw. zu P3 (8,7 %), allerdings dann P4 (7,0 %) auf vergleichbarem Level. Insgesamt können daher Entmischungsvorgänge von der Verladung bis zum Silo bzw. bis zur Futterkette angenommen werden, wie es auch aus der Literatur bekannt ist (ZEIGLER et al. (1997). Darüber hinaus dürften derartige Tendenzen ebenso wie Futterselektion von untergeordneter Bedeutung gewesen sein.

Betriebsübergreifend konnten zu den Ergebnissen der trockenen Siebanalyse trotz der aufgeführten einzelbetrieblichen Besonderheiten mehrere wiederholt vorkommende Tendenzen und Signifikanzen festgehalten werden, worunter die folgende Reihenfolge bei den Partikelgrößen hervorzuheben ist:

P1 < P2 < P3 < P4 (Partikelgrößen: < 1.400 µm, Siebe 1–3)

P1 > P2 > P3 > P4 (Partikelgrößen: > 1.400 µm, Siebe 4–8, Bodenanteil)

Daraus wurde geschlossen, dass von der Verladung (P1) bis zum Ende der Futterkette (P4) eine relative Abnahme von Grobpartikeln (> 1.400 µm) einer relativen Zunahme an Feinpartikeln (< 1.400 µm) gegenüberstand. Vergleichbare Erkenntnisse sind aus der Literatur in Zusammenhang mit Futtersegregation (vgl. Kap. 2.2.1, SWIERKOWSKI 1985, SHINOHARA et al. 2001, BÖHRNSEN 2001, CELLAI et al. 2012, BLAIR 2018) und Futterselektion (vgl. Kap. 2.2.2, SCHIFFMAN 1969, PORTELLA et al. 1988, NIR et al. 1990, EL-BOUSHY und VAN DER POEL 2000, LEESON und SUMMERS 2005, TANG et al. 2006, STANGL 2014) bekannt. TANG et al. 2006 konnten im Gegensatz zu anderen Autoren zwar Futterselektion aber keine Futtersegregation bei der Fütterung von Legehennen ausfindig machen. Passend zu der vorliegenden Arbeit wurde in früheren Versuchen häufig der Grenzwert von 1.180 µm als kritische Partikelgröße gewählt, um grobe und feine Partikel zu unterscheiden und bei entsprechender Zu- bzw. Abnahme Futtersegregation bzw. Futterselektion festzuhalten (PORTELLA 1985, TANG 2004, TANG et al. 2006).

Kritische Stellen für Futtersegregation sind das Verladen am Futtermittelwerk und der Transport zu den Betrieben (SHINOHARA et al. 2001, BLAIR 2018), das Befüllen und Entleeren von Silos (SWIERKOVSKI 1985, ZEIGLER et al. 1997, SHINOHARA et al. 2001, BÖHRNSEN 2002, CELLAI et al. 2012) sowie die Futtervorlage mit Futterschnecken oder -ketten

(vgl. Kap. 2.2.1, ZEIGLER et al. 1997, TANG et al. 2006). In Abhängigkeit von Größe, Form, Dichte, Masse, Fließeigenschaften und Kohäsionseigenschaften der Futterpartikel (SWIERKOWSKI 1985, BÖHRNSEN 2002, TANG et al. 2006), der Bauform der Silos (SWIERKOWSKI 1985, BÖHRNSEN 2002, CELLAI et al. 2012), der Befüllgeschwindigkeit (SHINOHARA et al. 2001) und der Art des Futtervorlagesystems (TANG et al. 2006) können unterschiedliche Ausprägungen in unterschiedlichen Kombinationen zu Wirkung kommen (vgl. Kap. 2.2.1).

Futterselektion ist dagegen zwangsläufig tierbedingt und kann grundsätzlich von Größe (SCHIFFMAN 1969, PORTELLA et al. 1988, NIR et al. 1990, LEESON und SUMMERS 1991, 2005, EL BOUSHY und VAN DER POEL 2000, KÖNIG et al. 2001, TANG et al. 2006, ZENTEK und JEROCH 2019, STANGL 2014, BLAIR 2018), Form (ZENTEK und JEROCH 2019, STANGL 2014, BLAIR 2018), Farbe (EL BOUSHY und VAN DER POEL 2000, SCHREITER und DAMME 2017, JEROCH 2019, ZENTEK und JEROCH 2019, STANGL 2014, BLAIR 2018), Konsistenz (ZENTEK und JEROCH 2019, STANGL 2014, BLAIR 2018), Geruch (ZENTEK und JEROCH 2019, STANGL 2014, BLAIR 2018), Geschmack (GENTLE 1972, KARE und SCOTT 1962, GANCHROW und GANCHROW 1985, CHOI et al. 1996a, EL BOUSHY und VAN DER POEL 2000) und Nährstoffgehalt (HUGHES und WOODGUSH 1971, BLAIR et al. 1973, HOLCOMB et al. 1974, GOUS und DU PREEZ 1975, EMMANS 1977, KARUNAJEEWA 1978, FARRELL et al. 1981, FORBES und SHARIATMADARI 1994, OLVER und MALAN 2000) der Futterpartikel abhängen (vgl. Kap. 2.2.2). Bezüglich der Partikelgröße zeigen die Tiere eine Selektionsreihenfolge von grob zu fein (SCHIFFMAN 1969, PORTELLA et al. 1988, LEESON und SUMMERS 1991, 2005, EL BOUSHY und VAN DER POEL 2000, STANGL 2014), wobei sich ein erhöhter Feinanteil sogar negativ auf die Futteraufnahme auswirken kann (vgl. Kap. 2.2.2, PORTELLA et al. 1988, NIR et al. 1990). Dieses Verhalten nimmt mit zunehmendem Alter der Tiere und steigender Varianz zwischen den Partikelgrößen zu (vgl. Kap. 2.2.2, DÄNICKE und JEROCH 2008, JEROCH 2019). Problematisch ist hierbei, dass die Grobanteile, wozu hauptsächlich Energiefuttermittel (z. B. Maisbestandteile, Weizen, Triticale) zählen im Gegensatz zu den Feinanteilen (z. B. AA, Mineralstoffe, Vitamine) zusätzlich eine hohe Schmackhaftigkeit (EL BOUSHY und VAN DER POEL 2000) aufweisen und sich farblich vom Rest des Futters absetzen (vgl. Kap. 2.2.2, EL BOUSHY und VAN DER POEL 2000, JEROCH 2019, SCHREITER und DAMME 2017). Infolgedessen sind Schwankungen, Überschüsse oder sogar Mängel bei der Nährstoffversorgung denkbar, obwohl die ursprünglich angemischte Futtermischung bedarfsdeckende Inhaltstoffe aufwies. Es muss davon ausgegangen werden, dass diese Probleme im

ökologischen Landbau von größerer Bedeutung sind, da die Einsatzbeschränkungen im Vergleich zu konventionellen Betrieben höher sind (DÄNICKE und JEROCH 2008, JEROCH 2019).

Die in dieser Untersuchung beobachteten Tendenzen können dementsprechend sowohl mit Futtersegregation als auch Futterselektion erklärt werden. Es ist jedoch abzugrenzen, dass auf der einen Seite Futtersegregation grundsätzlich zwischen Probe 1 und 4 auf allen Zwischenstufen stattgefunden haben kann, auf der anderen Seite Futterselektion fast ausschließlich zwischen den Proben 3 und 4 als Ursache in Frage kam. Ausgeschlossen werden konnte Futterselektion zwischen P1 und P2, weil die Tiere dort keinen Zugang hatten. Ebenso beschränkte sich der tierbedingte Einfluss von P2 zu P3 auf den kurzen Zeitraum von wenigen Minuten von der Fütterung bis zur Probennahme. Wie groß die Anteile der beiden Einflussgrößen von P3 zu P4 waren, lässt sich anhand dieser Datengrundlage hingegen nicht klären. Offen bleibt auch die Frage, wo genau die segregierten Futteranteile verblieben und wie lange sie dort verweilten. Denkbar wäre auch eine Umkehr der Tendenzen nachdem ein Großteil des Futters aufgebraucht war. Beispielsweise wurde in der Literatur über eine kleinräumige Trennung der Futtermittel innerhalb der Futtermittelketten berichtet (TANG et al. 2006). Nicht ausgeschlossen werden kann, dass sich noch weitere Einflussgrößen bemerkbar machten. Zum Beispiel könnte das Ausgangsfutter von einer hohen Heterogenität geprägt gewesen sein. Ebenso könnte die Fütterungstechnik weitere Zerkleinerungsprozesse und dadurch Verschiebungen bei der Partikelgrößenverteilung hervorgerufen haben. Von einem derartigen Erscheinungsbild berichteten ZEIGLER et al. (1997). Die Autoren ergänzten, dass sich der Nährstoffgehalt des Futters entgegen der mittleren Partikelgröße nicht veränderte. Dieses soll für die vorliegende Untersuchung in Kap. 5.3 thematisiert werden. Darüber hinaus ist denkbar, dass im unteren Teil innerhalb der Futterkette über einen längeren Zeitraum Feinanteile verblieben, die zwar für die die Ernährung der Tiere zunächst keine Bedeutung besaßen, aber bei der Probennahme zur Geltung kamen.

Die größte Unterschreitung des Richtwertes in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) (35 %) wurde im Mittel der Betriebe über alle vier Proben hinweg im Bereich der Partikelgröße von 1.000 bis 1.400 µm (Sieb 4) festgestellt. Selbst die auf dem Betrieb A ermittelten höchsten einzelbetrieblichen Anteile dieser Siebgröße befanden sich mit 10,9 % (P1), 13,1 % (P2), 18,0 % (P3) bzw. 15,9 % (P4) deutlich unterhalb dieses Richtwertes. Weil die durchschnittlichen Abweichungen mit 25,3 %P (P1), 23,0 %P (P2), 21,9 %P (P3) und 21,2 %P (P4) im Verlauf der Proben relativ konstant waren, musste davon ausgegangen

werden, dass diese Partikelanteile bereits bei der Herstellung in nicht ausreichender Menge in den Futtermischungen enthalten waren. Nennenswerte Überschreitungen der Richtwerte in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) traten bei P1 und P2 an Sieb 2 (RW = 8,0 %, P1 = 35,0 %, P2 = 21,5 %) und Sieb 3 (RW = 15,0 %, P1 = 26,7 %, P2 = 22,4 %) sowie bei P3 und P4 an Sieb 6 (RW = 10,0 %, P3 = 14,6 %, P4 = 16,5 %), 8 (RW = 5,0 %, P3 = 14,8 %, P4 = 17,6 %) und dem Boden (RW = 4,0 %, P3 = 9,2 %, P4 = 10,7 %) auf. Dabei stellte sich heraus, dass sich die Differenz zu den genannten Richtwerten auf Sieb 2 bzw. Sieb 3 im Verlauf der Proben von 27,0 %P bzw. 11,7 %P (P1) über 13,5 %P bzw. 7,4 %P (P2) und 6,6 %P bzw. 4,5 %P (P3) auf 0,8 %P bzw. 1,9 %P (P4) verringerte und somit zum Schluss kaum noch vorhanden war. Diese Beobachtung legte die Vermutung nahe, dass bewusst oder unbewusst Futtermischungen produziert wurden, die größere Grobpartikelanteile besaßen als die Richtwerte in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) es vorgaben, wodurch ein Puffer generiert wurde, welcher Partikelgrößenveränderungen (s. o., Futtersegregation und Futterselektion) auf den Betrieben entgegenwirkte. Allerdings gilt, dass mit zunehmender Streuung die Heterogenität einer Verteilung ansteigt bzw. die Homogenität abnimmt (VÖLKL und KORB 2018). Deswegen ist davon auszugehen, dass durch die höheren Anteile an groben Partikeln die Gefahr von Futtersegregation und Futterselektion anstieg und das Problem dadurch zusätzlich verschärft wurde (s. o.).

Abweichungen von den Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) bei der Partikelgrößenverteilung von Legehennenfutter, vor allem bei erhöhten Feinanteilen zu Ungunsten der Grobanteile, können mit einer Vielzahl an negativen Auswirkungen behaftet sein. Dazu gehören vor allem die Beeinträchtigung der Futteraufnahme (DÄNICKE und JEROCH 2008, JEROCH 2019), Schnabeldeformationen (POHLENZ 1991), Unterentwicklung des Muskelmagens, Überfüllung des Dünndarms und eine stärkere Belastung von Futterstäuben (AMERAH et al. 2007, JEROCH 2019) (vgl. Kap. 2.3.3). Außerdem kann die Vorlage grober Futterpartikel bei Legehennen das Auftreten von Salmonellen (RATERT et al. 2015) sowie die Gefahr einer Drüsenmagendilatation (ELWAHAB et al. 2020) verringern (vgl. Kap. 2.2.3). Aus ernährungsphysiologischer Sicht muss daher auch den steigenden Tendenzen der feinen Siebanteile (Sieb 8, Boden) ein hoher Stellenwert zugeschrieben werden. Hier waren die gemittelten Abweichungen bei P1 (1,5 %P bzw. 2,4 %P) und P2 (6,2 %P bzw. 4,8 %P) deutlich niedriger als bei P3 (9,8 %P bzw. 5,2 %P) und vor allem P4 (12,6 %P bzw. 6,7 %). Die Richtwerte in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) wurden dementsprechend an dieser Stelle

bei der Herstellung noch annähernd eingehalten und zunehmend überschritten. Gerade die relative Zunahme von P3 zu P4 lässt mutmaßen, dass trotz der erhöhten Feinanteile im Futter die Tiere sie in relativ geringem Umfang aufnahmen. Infolgedessen könnte unter der Annahme, dass letztendlich nahezu das gesamte Futter aufgebraucht wurde, die Zusammensetzung des tatsächlich aufgenommenen Futters zum Teil von noch größerer Heterogenität und damit noch größerem Abstand zu den angesprochenen Richtwerten beschaffen gewesen sein. Eine Untersuchung der Zusammensetzung der Feinanteile könnte Aufschlüsse darüber geben, inwiefern dadurch z. B. Mangelerscheinungen hervorgerufen werden könnten. Zwar wich die Probe 4 vor allem dank annähernd passender Grobanteile (Siebe 1–3) im Mittel am wenigsten von den Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) ab, enthielt jedoch eindeutig zu hohe Feinanteile (Sieb 6, Sieb 8, Boden). Diesbezüglich stellt sich die Frage, ob Abweichungen von diesen Richtwerten auf allen Sieben gleichgewertet werden können, oder, ob möglicherweise Über- oder Unterschreitungen auf ausgewählten Sieben bedeutendere Auswirkungen mit sich tragen. Zudem muss hinterfragt werden, ob nach derartigen Veränderungen in der Futterstruktur von bedarfsgerechten Nährstoffgehalten im Futter ausgegangen werden kann.

Wegen diverser ernährungsphysiologischer sowie wirtschaftlicher Vorteile (vgl. Kap 2.2.3) wird Legehennenfutter auch zukünftig zu einem überwiegenden Anteil aus Mehlform bestehen. Weil bereits die in dieser Arbeit untersuchten Futtermischungen dem aktuellen Stand der Technik (Brechwalzenstuhl etc.) entsprachen, muss angenommen werden, dass darüber mittelfristig keine ausreichende Homogenität der Futterpartikel geschaffen werden kann, um die angesprochenen Probleme zu lösen. Deswegen sollten weitere Einflussmöglichkeiten zur Reduzierung von Segregation und Selektion, wie z. B. die Optimierung der Lagerung und der Vorlage von Futter oder der Fütterungszeiten, nicht vernachlässigt, sondern gezielt genutzt werden.

Zusammenfassend zeigte die Untersuchung zu den Partikelgrößenverteilungen der Versuchsbetriebe, dass P1 besonders reich an Partikeln im Bereich zwischen 1.400 und 3.150 µm war. P4 wurde hauptsächlich durch die Siebe 6 und 8 repräsentiert, während die Proben 2 und 3 dazwischen rangierten, was auf eine Tendenz von grob zu fein und umgekehrt hindeutete. In Anlehnung an Erkenntnissen aus der Literatur wurde angenommen, dass einerseits Futtersegregation und andererseits auch Futterselektion stattgefunden hat, was mit negativen Folgen verbunden gewesen sein kann. Bezüglich der Richtwerte in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) lässt sich festhalten, dass es an allen vier Probennahmestellen Abweichungen gab. Tendenziell lagen P1 und P2 über den

Richtwerten bei den groben Partikeln (Siebe 2 und 3) bzw. P3 und P4 über den Richtwerten bei den feinen Partikeln (Sieb 8, Boden). In keiner der Proben wurde der angestrebte Richtwert in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) von 35,0 % auf Sieb 4 erreicht. Es ist davon auszugehen, dass bei der Herstellung Futtermittel mit zu hohem Grobanteil produziert wurden, die Tiere aber dennoch am Ende der Futtermittelkette Futtermittel mit zu hohem Feinanteil erhielten. Vermutlich betraf dieses vorzugsweise die rangniederen Hennen, welche zuletzt Zugang zu dem Futter hatten. Aufgrund der ausgeprägten Heterogenität zwischen den Probennahmestellen ist zu befürchten, dass sowohl die Struktur- als auch die Nährstoffversorgung der einzelnen Hennen nicht optimal war, und das Risiko von den genannten negativen Folgen daher hoch war. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen auch TANG et al. (2006). Da das Problem durch andere Futterformen wie Pelletfutter, Granulatfutter oder Krümelfutter nicht gelöst werden kann (VTLARIÑO et al. 1996, SAVORY UND HETHERINGTON 1997, YO et al. 1997, AERNI et al. 2000, JEROCH 2019), muss der Lösungsansatz in einer gleichmäßigeren Vermahlung und damit einer maximalen Homogenität gesucht werden. Alternativ ist auch eine Anpassung der Fütterungszeiten zur Reduktion von selektivem Fressverhalten denkbar.

5.3 Aminosäuren-Analyse

Der im Rahmen dieser Arbeit durchgeführten AA-Analyse nach AOAC (2005) und VO (EG) 152/2009 wurde bei standardisierter Vorgehensweise eine hohe Wiederholbarkeit sowie Reproduzierbarkeit attestiert, sodass bei repräsentativer Probennahme von einer hohen Sicherheit der Daten ausgegangen werden kann (MACDONALD et al. 1985, VAN DER MEER 1990, LLAMES und FONTAINE 1994).

Mithilfe dieser Methode konnten zwar die Brutto-AA-Anteile in den Futterproben bestimmt werden, wobei gleichzeitig keine Aussage über die Verdaulichkeit dieser AA möglich war. Bereits in Kapitel 2.2 wurde erläutert, welche Bedeutung der Verdaulichkeit zukommt, und, dass eine Berücksichtigung für eine genaue Berechnung notwendig ist. Da im Rahmen dieser Arbeit nur in-vitro-Methoden zum Einsatz kamen, musste diese Einschränkung zunächst akzeptiert werden. Auch wenn die Berechnung der Verdaulichkeit auf Basis SID Schwächen wie die Nichtberücksichtigung von spezifischen endogenen Verlusten aufweist, wird diese Methode von verschiedenen Autoren empfohlen (STEIN et al. 2007, LEMME 2009). Demnach wurden für die Auswertung die Brutto-AA mithilfe der Datengrundlage von BLOK und DEKKER (2017) in SID-AA umgewandelt. Dazu sind zwei Ungenauigkeiten zu nennen: Ers-

tens bezogen sich die Verdaulichkeitswerte auf Mastgeflügel, was selbstverständlich Parallelen mit Legehennen aufweist, aber alleine aufgrund von Rassen- und Altersunterschieden nicht identisch ist. Zweitens sind auch bei gleicher Bezeichnung unterschiedliche AA-Verdaulichkeiten zwischen den tatsächlich eingesetzten und den in der Literatur genannten Futtermitteln denkbar. Es ist hinzuzufügen, dass die Literaturangaben in der Regel aus konventionellen Versuchen abgeleitet wurden, es sich in dieser Arbeit aber um Tiere und Futtermittel aus ökologischer Herkunft handelte. Laut VAN KRIMPEN et al. (2015) spielt die Haltungsform für die Bedarfswerte keine übergeordnete Rolle, sodass dort die Abweichungen als gering einzuschätzen sind. Es ist bekannt, dass die Erträge bei ökologisch erzeugten Futtermitteln und Lebensmitteln infolge höherer Beschränkungen in Düngung und Pflanzenschutz oftmals niedriger ausfallen als im konventionellen Ackerbau. Derartige Nachteile beziehen sich offensichtlich jedoch in der Regel nicht auf die Nährstoffgehalte (MÄDER et al. 2007, REMBIAŁKOWSKA 2007, POPA et al. 2019).

Die eingesetzten Empfehlungen laut LEMME (2009) inkl. Aktualisierung bezogen sich deckungsgleich zu den hier berechneten Ergebnissen auf die SID-Verdaulichkeit, sodass sie grundsätzlich für den Vergleich geeignet gewesen sein dürften. Die relativ aktuelle Untersuchung von MACELLINE et al (2021) zeigte eindrucksvoll, dass sich zwischen den Empfehlungen aus der Literatur aufgrund unterschiedlicher Gegebenheiten oftmals relativ hohe Spannweiten bemessen lassen. Der Literaturvergleich in Kap. 2.2 präsentierte dagegen ein relativ gleichartiges Bild.

Die Gehalte der essentiellen AA Trp sowie der semi-essentiellen AA Tyr wurden nicht bestimmt, weil sie im Rahmen des Analyseprozesses durch Hydrolyse bzw. Oxidation abgebaut wurden (vgl. Kap. 3.2.3). Gleichwohl Trp (vgl. Kap. 2.3.1.9, Futteraufnahme, Futterverwertung, Wachstum, Leistung, Legeleistung, Eimasse, Serotonin, Melatonin, NAS, Niacin, Proteinsynthese, Zellwachstum, Darmzotten, Darmschleimhaut, Immunsystem, Entzündungshemmung, Antioxidative Wirkungen) bzw. Tyr (vgl. Kap. 2.3.2.2, Futteraufnahme, Körpermasse, Dopamin, Noradrenalin, Adrenalin, Schilddrüsenhormone, Melanine, Nervenfunktionen, Zellstoffwechsel, Immunsystem) für die Ernährung von Legehennen von hoher Bedeutung sind, wurde auf ein weiteres Analyseverfahren wegen des hohen Aufwandes verzichtet. Im Gegensatz zu Tyr, das in Wechselwirkung mit Phe steht und dadurch vollständig ersetzt werden kann, muss Trp zwangsläufig über die Ernährung zugeführt werden (HÄFFNER 1998). Weil die untersuchten AA überwiegend sehr gleichbleibende Tendenzen aufwiesen und es kaum Abweichungen gab, muss es als unwahrscheinlich gesehen werden,

dass die Gehalte dieser beiden AA sich erheblich davon unterschieden hätten. Dennoch kann eine derartige Wirkung nicht ausgeschlossen werden.

Auch wenn es sich in allen Proben um Ökofutter handelte und dementsprechend keine Ergänzung von AA zugelassen war, wurden die Verladeproben zur Kontrolle zusätzlich auf Vorhandensein freier AA untersucht. Sogar unter der Berücksichtigung, dass Futtermittel grundsätzlich auch Anteile freier AA enthalten können, fiel die Kontrolle erwartungsgemäß negativ aus.

Anders als bei der trockenen Siebanalyse wurden bei den Daten der AA-Analyse nur wenige einzelbetriebliche Besonderheiten entdeckt, sodass diese hier gemeinsam diskutiert werden können.

Aus den Aminogrammen gingen sowohl einzelbetrieblich als auch betriebsübergreifend relativ hohe Werte an Glu und Asp und Leu hervor, wobei die Anteile an Glu sich auffällig deutlich abhoben. Je nach Betrieb schlossen sich mengenmäßig die Anteile an Arg und Pro an. Es wurde bereits in Kap. 4 erläutert, dass Glu und Asp jeweils zwei AA repräsentierten und sie daher Summen darstellten. Die Ursache lag in der Analysemethode, wo die entsprechenden Derivate unter Standardbedingungen der auch in der Literatur in der Regel genutzten Säurehydrolyse in Glu bzw. Asp umgewandelt wurden (vgl. Kap. 3.2.3, WU 2009). Zwar weisen die vier AA teilweise unterschiedliche Eigenschaften auf, aber wie schon in der Literaturanalyse angesprochen, sollte aufgrund von Umbauprozessen und Überschneidungen ohnehin eine gemeinsame Betrachtung erfolgen (vgl. Kap. 2.3.3). Zu berücksichtigen ist, dass die beiden AA Gln und Glu wegen ihres starken Vorkommens im Gegensatz zu Asn und Asp auch jeweils alleine relativ hohe Anteile in einigen Futtermitteln einnehmen (WU 2009). Obwohl in der vorliegenden Arbeit Futtermischungen mit verschiedenen Zusammensetzungen zum Einsatz kamen, konnten einige Gemeinsamkeiten benannt werden. Unter anderem wurde die Proteinversorgung in allen sechs Futtermischungen zu einem überwiegenden Anteil aus Soja- und Sonnenblumenerzeugnissen sichergestellt (vgl. Kap. 3.1.2). Beide Futtermittel enthalten in Übereinstimmung verschiedener Autoren relativ hohe AA-Anteile an Glu, Asp, Leu und Arg und Lys und relativ niedrige AA-Anteile an Met und Cys (Sojabohnen: SRIPERM et al. 2010, LI et al. 2011, RAVINDRAN et al. 2014, Sonnenblumen: KLAIN et al. 1959, SINGH und PRASAD 1979, VALDIVIE et al. 1982, ZHANG und PARSONS 1994, SAN JUAN und VILLAMIDE 2001, SENKOYLU und DALE 2006, LIU et al. 2015). Auch die für diese Arbeit verwendeten SID-Werte von BLOK und DEKKER (2017) belegen diese Beobachtung (vgl. Tab. 6). Selbst unter der Annahme, dass sich der Großteil der Daten auf konventionelle Futter bezog, ist davon auszugehen, dass die grundsätzliche

Zusammensetzung der Aminogramme auch für den Ökobereich gilt. Obwohl an dieser Stelle nur die Hauptproteinträger betrachtet wurden, so stehen besonders die überproportional hohen Werte von Glu, die hohen Werte von Asp, Leu und Arg sowie die niedrigen Werte von Met und Cys in Einklang mit den Aminogrammen dieser Untersuchung.

Weiterhin konnten bei den Aminogrammen zwischen den Probennahmestellen Tendenzen und teilweise sogar Signifikanzen festgehalten werden, wobei es stellenweise Abweichungen von den betriebsübergreifenden Tendenzen auf den Betrieben A, B, D, E, I und J gab. Die AA-Konzentrationen auf den Betrieben A und J vermittelten im Gegensatz zu den anderen Betrieben ein Bild von tendenziell höheren Anteilen in P3 als in P4. Es erscheint zunächst unlogisch, dass hier eine Trendumkehr stattgefunden haben könnte. Derartige Erscheinungen sind auch aus der Literatur bekannt und können beispielsweise mit kleinräumlichen Futterentmischungen oder mit unterschiedlichen Präferenzen der Hennen an den Probennahmestellen erläutert werden (TANG et al. 2006). Auf Betrieb B fiel vor allem die Differenz zwischen P2 und P3 sehr gering aus, was auf wenige oder keine Entmischungsvorgänge hindeutete und schon im Kontext mit der trockenen Siebanalyse angesprochen wurde (vgl. Kap. 5.2). Gleiches wurde auf dem Betrieb D für die Proben 3 und 4 festgestellt, sodass Futterselektion, welche nur an dieser Stelle zur Geltung kommen kann, anhand dieser Datengrundlage nahezu ausgeschlossen werden konnte. Diese Aussage steht allerdings in Widerspruch zu den Erkenntnissen aus der trockenen Siebanalyse, wo Tendenzen auch zwischen P3 und P4 vorgefunden wurden (vgl. Kap. 5.2). Den drei Aminogrammen des Betriebs E konnten keine Tendenzen entnommen werden, was vor allem durch die niedrigen Werte in P2 zu begründen ist. Die Unregelmäßigkeiten von P2 wurden bereits in Bezug zur trockenen Siebanalyse herausgestellt und diskutiert. Es wurden sowohl vorausgegangene Segregationseffekte als auch Fehler bei der Probennahme als denkbar erachtet (vgl. Kap. 5.2). ZEIGLER et al. (1997) konnten in ihren Versuchen Partikelgrößenveränderungen ohne Nährstoffveränderungen ausmachen. Dieses steht im Widerspruch zu den vorliegenden Ergebnissen, wo aufgrund der Veränderungen bei der AA-Konzentrationen eine ausschließliche mechanische Zerkleinerung der Futterpartikel ausgeschlossen werden kann. Der Betrieb I verkörperte als einziger Betrieb tendenziell niedrigere AA-Konzentrationen in P1 im Vergleich zu den ansonsten nahezu identischen Werten der Proben 2, 3 und 4. Demnach könnten sich der zunächst starken Futtersegregation bis zur Siloentnahme ein Futtertransport sowie eine Futteraufnahme ohne Segregation angeschlossen haben.

Auf den Betrieben C, F, G und H konnte aus den Aminogrammen eine durchgehend tendenzielle Zunahme der AA-Konzentrationen von P1 bis P4 ableitet werden. Dieses Bild spiegelte

sich grundsätzlich auch in den betriebsübergreifenden Ergebnissen wider. Weil die Proben in direktem Zusammenhang standen und kein Futter zugemischt wurde, blieben erneut Futterselektion sowie Futtersegregation als Hauptursachen auszumachen. Beides wurde bereits ausführlich im Rahmen der trockenen Siebanalyse diskutiert (vgl. Kap. 5.2). Während Futterselektion ausschließlich zwischen P3 und P4 stattgefunden haben kann, wäre Futtersegregation auf allen Ebenen möglich gewesen.

Die Empfehlungen zur AA-Versorgung dienen der bedarfsgerechten Ernährung der Legehennen (LEMME 2009). Es sind sowohl für Unter- als auch für Überversorgungen mit AA negative Effekte bekannt, sodass diese vermieden werden sollten (vgl. Kap. 2.2).

Anhand der Mittelwerte wurde sichtbar, dass Unterschreitungen wegen der tendenziellen AA-Zunahme über die Proben hauptsächlich in P1 und seltener in P4 vorkamen. Es muss jedoch aufgrund der Erkenntnisse zur Futterselektion und Futtersegregation bedacht werden, dass die Futterzusammensetzung alleine keine Aussage über die Versorgungslage der Legehennen zulässt (vgl. Kap. 5.2). Insbesondere Veränderungen in der Futterzusammensetzung lassen vermuten, dass diesbezüglich Diskrepanzen vorlagen. Weiterhin besteht bei der Untersuchung der Mittelwerte die Gefahr, dass Heterogenitäten auf Betriebsebene bzw. Tierebene, die möglicherweise bedeutende Folgen haben, sich gegenseitig ausgleichen und deswegen zu wenig Berücksichtigung finden. Einzelbetrieblich wurden in 168 von 333 Fällen Unterschreitungen der Empfehlungen laut LEMME (2009) festgestellt. Überwiegend waren die AA Cys, Met und Lys betroffen, was sich auch in den gemittelten AA-Muster reflektierte. Da Cys in der Legehennenfütterung grundsätzlich Met ersetzen kann und sich einige Wirkungen überschneiden, werden die beiden AA häufig zusammen betrachtet (TSIAGBE et al. 1987b). Aus einzelnen Versuchen gingen für Cys Effekte auf die Futteraufnahme, Futterverwertung, Körpermasse, Legeleistung und Eimasse hervor (vgl. Kap. 2.3.2.1). Federn, die überwiegend aus Keratin bestehen, enthalten hohe Anteile an Cys (BLOCK und WEISS 1956). Dementsprechend ist die Cys-Versorgung für die Federbildung relevant (WARD et al. 1955, FISHER et al. 1981, STILBORN et al. 1997). Weitere Effekte können mit der Funktion Cys als Vorstufe von GSH und Taurin erklärt werden (vgl. Kap. 2.3.2.1). Met steht bei Legehennen unter anderem in Verbindung mit Futteraufnahme, Futterverwertung, Körpermasse, Leistung, Legeleistung sowie Eimasse (vgl. Kap. 2.3.1.6). Es sind weiterhin positive Effekte auf Federbildung, Immunsystem, Zellschutz sowie Hitzetoleranz bekannt (vgl. Kap. 2.3.1.6). Ein Mangel an Cys und Met kann Federpicken, Federfressen und Kannibalismus begünstigen (SIMON und ZENTEK 2019). Da in den analysierten Proben regelmäßig beide AA im Mangel waren, muss davon ausgegangen werden, dass hier bereits limitierende Wirkungen

stattgefunden haben. Die Lys-Versorgung von Legehennen kann in Zusammenhang mit der Futteraufnahme, Futterverwertung, Körpermasse, Leistung, Legeleistung sowie Eimasse stehen (vgl. Kap. 2.3.1.5). Verschiedene Autoren belegten eine höhere Stresstoleranz von Legehennen bzw. Broilern durch erhöhte Lys-Versorgungen (AYUPOV 1985, MERCH und MACMILLAN 1987). Ein Lys-Mangel kann zudem die Immunität beeinträchtigen (JOSE und GOOD 1973, CHEN et al. 2003, LI et al. 2007) und ist daher auch tierschutzrelevant (vgl. Kap. 2.3.1.5). Weitere AA, die oft nur knapp die Empfehlungen laut LEMME (2009) erfüllten, waren Thr, Ile und Val. Wenngleich die Bedeutung aufgrund des relativ geringen Ausmaßes der Unterschreitungen nicht überbewertet werden sollte, übernehmen auch diese essentiellen AA wichtige Aufgaben für die Legehenne und können im Mangel die Proteinsynthese limitieren (vgl. Kap. 2.3.1, JAIS et al. 1995, HÄFFNER et al. 1998, STANGL 2014).

Leu war die AA, welche sich in dieser Arbeit am häufigsten und am deutlichsten oberhalb der genannten Empfehlungen befand. Über alle Proben hinweg lagen die Anteile zwischen 11,2 und 18,5 g/kg im Futter. Damit wurde die Empfehlung laut LEMME (2009) von 10,0 g/kg stets und teilweise erheblich übertroffen. In Versuchen mit Ratten, Schweinen und Regenbogenforellen korrelierten hohe Versorgungstufen von Leu negativ mit der Futteraufnahme. Weiterhin sind negative Effekte auf die Futterverwertung, Körpermasse und Legeleistung bekannt (vgl. Kap. 2.3.1.4). In exzessiver Verabreichung kann Leu sogar toxisch wirken (SAUBERLICH 1961). Es ist wahrscheinlich, dass die Ursache der negativen Effekte auf dem BCAA-bzw. LNAA-Antagonismus beruht (vgl. Kap. 2.3.1.4). In Relation zu den Empfehlungen laut LEMME (2009) kam in den Futtermischungen neben Leu auch wiederholt His im Überfluss vor. Hohe His-Gaben können bei Legehennen die Futterverwertung, Legeleistung und das Wachstum positiv beeinflussen, wobei letzteres bei übermäßiger Versorgung auch eingeschränkt werden kann (vgl. Kap. 2.3.1.2). Eine exzessive Versorgung, wovon anhand dieser Daten allerdings nicht ausgegangen werden muss, kann mit Wachstumsdepressionen, schwacher Befiederung, Drüsenmagendilatationen und -erosionen sowie Verhaltensveränderungen in Zusammenhang gebracht werden (vgl. Kap 2.3.1.2). Vor dem Hintergrund, dass in der letzten Probe die tendenziell höchsten Konzentrationen festgestellt wurden und das Futter letztendlich komplett aufgenommen wurde, muss zumindest an dieser Stelle mit einer Beeinträchtigung der Tiere gerechnet werden. Weil bekannt ist, dass Legehennen ihre Futteraufnahme gewissermaßen dem Energiegehalt des Futters anpassen, stellt sich ergänzend die Frage, ob die erhöhten AA-Konzentrationen und damit verbun-

denen reduzierten Energiegehalte zu einer erhöhten Futteraufnahme geführt haben könnten. Dadurch könnte sich das Problem von AA-Unter- bzw. Überversorgungen zwischen den Hennen noch weiter zugespitzt haben.

Für die Bewertung der AA-Muster wurde Lys als Referenz-AA herangezogen. Weil dabei die Relationen der AA zueinander konstant blieben, entsprachen die Zusammensetzungen denen der Aminogramme, welche bereits diskutiert wurden (s. o.). Grundsätzlich musste ausgenommen der geringen Tendenzen von Glu und Pro in allen vier Proben von stabilen AA-Mustern ausgegangen werden. Erst eine genauere Betrachtung der relativen Veränderungen mit P1 als Basisprobe deckte auf, dass sich die einzelnen AA-Anteile teilweise entgegengesetzt entwickelten. Besonders große Rückgänge wurden bei den AA-Anteilen von Pro und Cys festgehalten. Wird nun der Blick auf die AA-Muster der zumeist eingesetzten Futtermittel gerichtet, kann eine Differenzierung anhand dieser beider AA durchgeführt werden (vgl. Tab. 6). Im direkten Vergleich kamen einerseits Energiefuttermittel (Mais, Weizen, Triticale) mit relativ hohen und andererseits Proteinfuttermittel (Sojabohnen, getoastet, Sojakuchen, Sonnenblumenkuchen) mit relativ niedrigen Pro- und Cys-Gehalten zum Einsatz. Unter Vorbehalt, dass sich diese Tendenzen auf einem sehr niedrigen Niveau befanden, kann hier eine Verbindung zur Futterselektion, die in der Regel bevorzugt bei den gröberen Energiefuttermitteln zum Tragen kommt, gesehen werden (vgl. Kap. 5.2).

Ein optimales AA-Muster bedeutet, dass weder durch Zulage noch durch Entfernen einzelner AA die Versorgung der Legehenenn verbessert werden kann (STANGL 2014). Eine Optimierung anhand von Literaturempfehlungen kann daher zumindest die Förderung von Tier- und Ressourcenschutz bedeuten. Zudem sind positive Effekte auf die Wirtschaftlichkeit und Leistung der Tiere denkbar. Im Durchschnitt der Betriebe kristallisierte sich bei den absoluten Werten der AA-Muster der vier Proben eine hohe Übereinstimmung mit den Empfehlungen aus der Literatur (LEMME 2009) heraus. Offensichtlich befand sich lediglich der Leu-Anteil deutlich darüber. Deckungsgleich mit den Ergebnissen aus den Aminogrammen zeichneten sich jedoch vor allem bei der relativen Betrachtung Überschüsse bei Leu und His sowie geringfügige Defizite bei Met und Cys ab. Die damit möglicherweise verbundenen Auswirkungen wurden bereits in Zusammenhang mit den Aminogrammen erläutert (s. o.). Zu berücksichtigen ist, dass betriebsübergreifende Mittelwerte nur bei vergleichbaren Betriebsdaten gemeinsam auswertbar sind und besonders Abweichungen auf Basis Einzelbetrieb bzw. Einzeltier beim AA-Muster ernährungsrelevant sein können (vgl. Kap. 4.2.1). Auf den Betrieben A und J waren vor allem der Glu-Anteil in P1 relativ hoch, was nur mit Unge-

nauigkeiten beim Mischen oder bei der Probennahme erklärt werden konnte. Auf dem Betrieb C stach vor allem die Verladeprobe mit höheren AA-Anteilen heraus. Da diese Auffälligkeit für alle untersuchten AA galt und gleichzeitig der Lys-Wert im Aminogramm relativ niedrig war, musste eine Ungenauigkeit beim Lys-Anteil vermutet werden, der als Referenz der AA-Muster die Verladeprobe beeinflusste. Der Glu-Anteil auf den Betrieben D und F befand sich in P4 auffällig unter den Werten der anderen Proben. Außer der Erklärung, dass Ungenauigkeiten im Untersuchungsprozess stattfanden, könnte hier, wie schon beschrieben, Futterselektion und Futtersegregation zu einer Veränderung des AA-Musters beigetragen haben (s. o.).

6. Zusammenfassung

Besonders in der ökologischen Legehennenhaltung ist aufgrund von Einschränkungen bei der Futtermittelauswahl die bedarfsgerechte Versorgung von Futterstruktur und Aminosäuren (AA) ein kritischer Parameter, dem einerseits tierschutzrechtlich und andererseits auch ökonomisch Bedeutung zugeschrieben wird. Weiterhin stellt sich die Frage, in welchem Maße Futtersegregation und Futterselektion aufgrund von heterogenen Futterpartikeln stattfindet und inwiefern dadurch diese Situation im ökologischen Landbau möglicherweise zusätzlich verschärft wird (EDER und ROTH 2014).

Das Ziel dieser Arbeit war es, unter Berücksichtigung einer mehrstufigen Probennahme und -analyse zu untersuchen, ob und in welchem Ausmaß eine bedarfsdeckende Versorgung von Struktur und AA in Legehennenfutter im ökologischen Landbau sichergestellt war und ob diesbezüglich Veränderungen im Verlauf von der Herstellung bis zum Tier festzustellen waren. Hierfür wurden insgesamt 37 Futterproben an vier verschiedenen Probennahmestellen (P1 = Verladung, P2 = Silo, P3 = am Anfang der Futterkette, P4 = am Ende der Futterkette) auf zehn ökologisch wirtschaftenden Legehennenbetrieben in Deutschland gezogen. Die Proben wurden einerseits mittels trockener Siebanalyse auf deren Partikelgrößenverteilungen und andererseits mittels Ionenaustausch-Chromatographie mit Nachsäulenderivatisierung auf deren AA-Zusammensetzungen untersucht. Zur Einordnung der Ergebnisse wurden Richtwerte (in Anlehnung an KAMPHUES et al. 2014 und JEROCH 2019) und Empfehlungen (LEMME 2009) aus der Literatur verwendet. Obwohl die Tendenzen zwischen den Betrieben variierten, konnten folgende Gemeinsamkeiten, herausgestellt werden:

1. P1 und P2 zeichneten sich durch einen relativ hohen Anteil an groben Partikeln zwischen 1.400 und 3.150 µm aus (P1 = 61,6 %, P2 = 43,9 %), der in den sich anschließenden Proben tendenziell bis signifikant geringer gestaltete (P3 = 34,1 %, P4 = 25,7 %)
2. Die geringsten Anteile über alle Probennahmestellen hinweg lagen im Bereich über 3150 µm (P1 = 2,2 %, P2 = 1,3 %, P3 = 0,9 %, P4 = 0,5 %) und zwischen 400 und 500 µm (P1 = 2,4 %, P2 = 4,4 %, P3 = 5,6 %, P4 = 6,6 %).
3. Der Mittelwertvergleich ergab für die Partikelgrößen < 1.400 µm folgende Abfolge: P1 < P2 < P3 < P4. Das Gegenteil wurde für die Partikelgrößen > 1.400 µm dokumentiert: P1 > P2 > P3 > P4. Die Unterschiede waren teilweise signifikant.
4. Der Vergleich mit den Richtwerten in Anlehnung an KAMPHUES et al. (2014) und JEROCH (2019) offenbarte an allen Probennahmestellen Versorgungslücken von Par-

tikeln der Größe 1.000–1.400 µm. Während in P1 und P2 hauptsächlich zu hohe Grobanteile (2.000 µm) festgestellt wurden, lagen in P3 und P4 bevorzugt die Feinanteile (< 400 µm) im Übermaß vor.

5. Auf Basis standardisiert ileal verdaulicher AA wurden relativ hohe Anteile an Glu, Asp und Leu sowie relativ niedrige Anteile an Lys, Met und Cys gegenübergestellt.
6. Im Mittel zeigten die Aminogramme von P1 bis P4 für alle untersuchten AA tendenziell zunehmende Anteile, wobei die P1-Probe sich sogar signifikant von den anderen unterschied.
7. Die AA-Muster im Verhältnis zu Lys blieben überwiegend konstant, obwohl bei genauer Betrachtung entgegengesetzte Entwicklungen einzelner AA erkannt werden konnten.
8. Im Vergleich zu den Empfehlungen aus der Literatur (LEMME 2009) wurde regelmäßig ein Überangebot an Leu und His sowie ein Mangel an Met und Cys vorgefunden, wodurch womöglich auf beiden Seiten negative Effekte hervorgerufen wurden.

Die Beobachtungen konnten unter anderem durch progressive Entmischungsvorgänge und selektives Fressverhalten der Legehennen erklärt werden. Möglicherweise veränderte sich die Konzentration an Proteinkomponenten zu Ungunsten der Energiekomponenten dadurch tendenziell im Verlauf der Probennahmestellen. Diese Erkenntnis stimmte mit den Ergebnissen früherer Studien überein, die darauf hinwiesen, dass Legehennen grobe Partikel (Mais- und Getreidebestandteile) bevorzugt aufnehmen und feine Partikel, wie z. B. Mineralstoffe und Proteinfuttermittel, meiden. Es ist bekannt, dass dies zu Folgen wie Verhaltensstörungen und Verdauungsproblemen führen kann.

Zusammenfassend konnte durch diese Untersuchung bestätigt werden, dass einerseits die Futterstruktur und andererseits auch die AA-Versorgung der untersuchten Futtermischungen an jeder Probennahmestelle Optimierungsbedarf aufwies. Es konnten Anzeichen für Futtersegregation und Futterselektion ausfindig gemacht werden, wodurch sich möglicherweise zusätzliche Heterogenitäten bei der Ernährung der Legehennen einstellten. Schließlich musste davon ausgegangen werden, dass das Risiko für ernährungsbedingte Über- und Unterversorgungen einzelner Hennen dadurch verschärft wurde. Es besteht Forschungsbedarf bei der Herstellung von Futtermischungen, damit deren Struktur zukünftig sowohl die physiologischen Anforderungen der Legehennen erfüllt als auch Segregations- bzw. Selektionsprozesse eindämmt. Zum anderen sollte sich die AA-Versorgung näher am Bedarf der Legehennen orientieren, wobei besonders die von den zugelassenen Futtermitteln vorgegebenen AA-Muster ein Hindernis darstellen.

7. Summary

Particularly in organic laying hen husbandry, due to restrictions in feed selection, the supply of feed structure and amino acids (AA) in line with requirements is a critical parameter, which is attributed importance in terms of animal welfare on the one hand and also economically on the other. Furthermore, the question arises to what extent feed segregation and feed selection due to heterogeneous feed particles takes place and to what extent this situation is possibly additionally aggravated in organic farming (EDER and ROTH 2014).

The aim of this work was to investigate, based on a multistage sampling and analysis, whether and to what extent a requirement-covering supply of structure and AA was ensured in laying hen feed in organic farming and whether changes in this context could be detected in the progress from production to the animal. For this purpose, a total of 37 feed samples were taken at four different sampling points (P1 = loading, P2 = silo, P3 = at the beginning of the feed chain, P4 = at the end of the feed chain) on ten organic laying hen farms in Germany. The samples were analyzed for their particle size distributions by dry sieve analysis on the one hand and for their AA compositions by ion exchange chromatography with post-column derivatization on the other hand. Guide values and recommendations from the literature were used to classify the results. Although the trends varied among the farms, the following commonalities could be established:

1. P1 and P2 were characterized by a relatively high proportion of coarse particles between 1,400 and 3,150 µm (P1 = 61.6%, P2 = 43.9%), which tended to be significantly lower in the subsequent samples (P3 = 34.1%, P4 = 25.7%).
2. The lowest percentages across all sampling points were in the range above 3150 µm (P1 = 2.2 %, P2 = 1.3 %, P3 = 0.9 %, P4 = 0.5 %) and between 400 and 500 µm (P1 = 2.4 %, P2 = 4.4 %, P3 = 5.6 %, P4 = 6.6 %).
3. The mean comparison showed the following sequence for particle sizes < 1,400 µm: P1 < P2 < P3 < P4. The opposite was documented for particle sizes > 1,400 µm: P1 > P2 > P3 > P4. The differences were significant in some cases.
4. The comparison with the guideline values based on KAMPHUES et al. (2014) and JEROCH (2019) exposed gaps in the supply of particles of size 1,400 µm at all sampling points. While coarse particles (2,000 µm) were found to be too high in P1 and P2, fine particles (< 400 µm) were preferentially present in excess in P3 and P4.
5. Based on standardized ileal digestible AA, relatively high proportions of Glu, Asp and Leu and relatively low proportions of Lys, Met and Cys were contrasted

6. On average, the aminograms from P1 to P4 tended to show increasing proportions for all AA examined, with the P1 sample even differing significantly from the others.
7. The AA patterns in relation to Lys remained predominantly constant, although on closer inspection opposite developments of individual AA could be detected.
8. Compared with recommendations from the literature (LEMME 2009), an oversupply of Leu and His and a deficiency of Met and Cys were regularly found, possibly causing negative effects on both sides.

The observations could be explained by progressive segregation processes and selective feeding behavior of the laying hens, among other factors. Possibly, the concentration of protein components to the disadvantage of energy components tended to change over the course of the sampling points. This finding was consistent with the results of previous studies, which indicated that laying hens preferentially ingest coarse particles (corn and grain components) and avoid fine particles, such as minerals and protein feeds. It is known that this can lead to consequences such as behavioral disorders and digestive problems.

In summary, this study confirmed that both the feed structure and AA supply of the diets investigated showed a need for optimization at each sampling point. Evidence of feed segregation and feed selection could be detected, resulting in larger heterogeneities in the diets of the laying hens. Finally, it has to be assumed that this increases the risk of nutritional over- and undersupply of individual hens. Research is needed into the production of organic feed mixtures: In the future, the particle size distribution of feed should meet both the physiological needs of laying hens and reduce segregation or selection processes. On the other hand, the AA supply should be more oriented to the needs of laying hens. In this context, the AA patterns of the approved feeds represent a particular challenge.

8. Literaturverzeichnis

ABBASI, M. A., MAHDAVI, A. H., SAMIE, A. H., JAHANIAN, R. (2014): Effects of different levels of dietary crude protein and threonine on performance, humoral immune responses and intestinal morphology of broiler chicks. Brazilian Journal of Poultry Science 16, 1, 35-44.

ABDEL-WARETH, A. A. A., ESMAIL, Z. S. H. (2014): Some productive, egg quality and serum metabolic profile responses due to l-threonine supplementation to laying hen diets. Asian Journal of Poultry Science 8, 3, 75-81.

ABDUKALYKOVA, S. T., RUIZ-FERIA C. A. (2006): Arginine and Vitamin E Improve the Cellular and Humoral Immune Response of Broiler Chickens. International Journal of Poultry Science 5, 2, 121-127.

ABDUKALYKOVA, S. T., ZHAO, X., RUIZ-FERIA, C. A. (2008): Arginine and Vitamin E Modulate the Subpopulations of T Lymphocytes in Broiler Chickens. Poultry Science 87, 1, 50-55.

ACKERSON, C. W., BLISH, M. J. (1926): The effect of cystine on the endogenous metabolism of molting hens. Poultry Science 5, 4, 162-165.

ADKINS, J. S., HARPER, A. E., SUNDE, M. L. (1961): The L-Arginine Requirement of the Laying Pullet. Poultry Science 41, 2, 657-663.

ADKINS, J. S., MILLER, E. C., BIRD, H. R., ELVEHJEM, C. A., SUNDE, M. L. (1958): An estimate of the threonine requirement of the laying hen. Poultry Science 37, 6, 1362-1367.

AERNI, V., EL-LETHEY, H., WECHSLER, B. (2000): Effect of foraging material and food form on feather pecking in laying hens. British Poultry Science 41, 1, 16-21.

AFTAB, U., ASHRAF, M., JIANG, Z. (2006): Low protein diets for broilers. World's Poultry Science Journal 62, 4, 688-701.

AHMADI, F., ZENDEHDEL, M., BABAPOUR, V., PANAHI, N. (2019): CRF1/CRF2 and MC3/MC4 Receptors Affect Glutamate-Induced Food Intake in Neonatal Meat-Type Chicken. Brazilian Journal of Poultry Science 21, 1, 1-10.

AKIBA, Y, KAUNITZ, J. D. (2009): Luminal chemosensing and upper gastrointestinal mucosal defenses. The American Journal of Clinical Nutrition 90, 3, 826S-831S.

AKIBA, Y., TAKAHASHI, K., HORIGUCHI, M., OHTANI, H., SAITOH, S., OHKAWARA, H. (1992): L-tryptophan alleviates fatty liver and modifies hepatic microsomal mixed function oxidase in laying hens. Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Physiology 102, 4, 769-774.

AKRABAWI, S. S., KRATZER, F. H. (1968): Effects of arginine or serine on the requirement for glycine by the chick. The Journal of Nutrition 95, 1, 41-48.

AL-AJEELI, M. N., MILLER, R. K., LEYVA, H., HASHIM, M. M., ABDALJALEEL, R. A., JAMEEL, Y., BAILEY, C. A. (2018): Consumer acceptance of eggs from Hy-Line Brown layers fed soybean or soybean-free diets using cage or free-range rearing systems. Poultry Science 97, 5, 1848-1851.

ALIZADEH-GHAMSARI, A. H., NASSIRI MOGHADDAM, H., HASSANABADI, A., TOROGHI, R. (2013): Effect of Dietary L-Glutamine Supplementation on Performance and Small Intestinal Morphology of Broiler Chickens. Research On Animal Production 3, 5, 24-39.

ALLEN, N. K., BAKER, D. H. (1972): Quantitative efficacy of dietary isoleucine and valine for chick growth as influenced by variable quantities of excess dietary leucine. Poultry Science 51, 4, 1292-1298.

ALLEN, P. J. (2012): Creatine metabolism and psychiatric disorders: Does creatine supplementation have therapeutic value?. Neuroscience & Biobehavioral Reviews 36, 5, 1442-1462.

ALMQUIST, H. J. (1942): The amino acid requirements and protein metabolism of the avian organism. Federation Proceedings. Federation of American Societies for Experimental Biology 1, 269-273.

ALMQUIST, H. J., GRAU, C. R. (1944): The amino acid requirements of the chick. Journal of Nutrition 28, 325-331.

ALMQUIST, H. J. (1952): Amino Acid Requirements of Chickens and Turkeys – A Review. Poultry Science 31, 6, 966-981.

ALMQUIST, H. J., GRAU, C. R. (1944): The amino acid requirements of the chick. Journal of Nutrition 28, 325-331.

ALMQUIST, H. J., GRAU, C. R. (1945): Further studies on cystine, methionine and choline in chick diets. The Journal of Nutrition 29, 3, 219-222.

ALMQUIST, H. J., MECCHI, E. (1942): Glycine Requirement of the chick. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 49, 4, 541-543.

ALVESTRAND, A., HAGENFELDT, L., MERLI, K., OURESHI, A., ERIKSSON, L. S. (1990): Influence of leucine infusion on intracellular amino acids in humans. European Journal of Clinical Investigation 20, 3, 293-298.

ALZAWQARI, M., KERMANSHAHI, H., NASSIRI MOGHADDAM, H. (2010): The effect of glycine and desiccated ox bile supplementation on performance, fat digestibility, blood chemistry and ileal digesta viscosity of broiler chickens. Global Veterinaria 5, 3, 187-194.

AMBROSEN, T., PETERSEN, V. E. (1997): The influence of protein level in the diets on cannibalism and quality of plumage of layers. Poultry Science 76, 4, 559-563.

AMERAH, A. M., RAVINDRAN, V., LENTLE, R. G., THOMAS, D. G. (2007): Feed particle size: Implications on the digestion and performance of poultry. World's Poultry Science Journal 63, 3, 439-455.

ANDERSON, G. H. (1977): Regulation of Protein Intake by Plasma Amino Acids. In: Draper, H. H. (Hrsg.) „Advances in Nutritional Research“, 1. Aufl., New York: Springer, 145-166. ISBN-13: 9781461399285.

ANDREWS, F. J., GRIFFITHS, R. D. (2002): Glutamine: essential for immune nutrition in the critically ill. British Journal of Nutrition 87, S1, S3-S8.

ANTHONY, J., ANTHONY, T., KIMBALL, S., VARY, T., JEFFERSON, L. (2000a): Orally adminstered leucine stimulates protein synthesis in skeletal muscle of postabsorptive rats in association with increased eIF4F formation. The Journal of Nutrition 130, 2, 139-145.

ANTHONY, J., YOSHIZAWA, F., ANTHONY, T., VARY, T., JEFFERSON, L., KIMBALL, S. (2000b): Leucine Stimulates Translation Intiation in Skeletal Muscle of Postabsorptive Rats via a Rapamycin-Sensitive Pathway. The Journal of Nutrition 130, 10, 2413-2419.

AOAC (1994): Official Method of Analysis of AOAC Int. Method 994.12. 16. Aufl., Arlington (USA): Association of Official Analytical Communities. ISBN-13: 9780935584547.

ARDAWI, M. S. M., NEWSHOLME, E. A. (1983): Glutamine metabolism in lymphocytes of the rat. Biochemical Journal 212, 3, 835-842.

ASECHI, M., KURAUCHI, I., TOMONAGA, S., YAMANE, H., SUENAGA, R., TSUNEYOSHI, Y., DENBOW, D. M., FURUSE, M. (2008): Relationships between the sedative and hypnotic effects of intracerebroventricular administration of L-serine and its metabolites, pyruvate and the derivative amino acids contents in the neonatal chicks under acute stressful conditions. Amino Acids 34, 1, 55-60.

ASECHI, M., TOMONAGA, S., TACHIBANA, T., HAN, L., HAYAMIZU, K., DENBOW, D. M., FURUSE, M. (2006): Intracerebroventricular injection of L-serine analogs and derivatives induces sedative and hypnotic effects under an acute stressful condition in neonatal chicks. Behavioural Brain Research 170, 1, 71-77.

AULRICH, K. (2011): Schwankungen der Inhaltsstoffe in Öko-Futtermitteln: schnelle Bestimmung der Inhaltsstoffe zum sicheren Umgang mit dem Problem. Abschlussbericht zum Projekt BLE-06OE110, Westerau, BÖL-Bericht-ID 18703.

AUSTIC, R. E. (1973a): Conversion of arginine to proline in the chick. The Journal of Nutrition 103, 7, 999-1007.

AUSTIC, R. E. (1973b): Influence of proline deficiency on enzymes of proline metabolism in the chick. Poultry Science 52, 2, 801-803.

AUSTIC, R. E. (1976): Nutritional and metabolic interrelationships of arginine, glutamic acid and proline in the chicken. Federation Proceedings 35, 8, 1914-1916.

AUSTIC, R. E., NESHEIM, M. C. (1970): Role of kidney arginase in variations of the arginine requirement of chicks. The Journal of Nutrition 100, 7, 855-868.

AUSTIC, R. E., NESHEIM, M. C. (1971): Arginine, ornithine and proline metabolism of chicks: Influence of diet and heredity. The Journal of Nutrition 101, 10, 1403-1413.

AUSTIC, R. E., SCOTT, R. L. (1975): Involvement of food intake in the lysine-arginine antagonism in chicks. The Journal of Nutrition 105, 9, 1122-1131.

AYUPOW, F. G. (1985): Effect of supplementary lysine and aspartic acid on anabolic processes in hens under stress. Sbornik Nauchnykh Trudov. 31, 106-109.

AZZAM, M. M. M., DONG, X. Y., DAI, L., ZOU, X. T. (2015): Effect of excess dietary L-valine on laying hen performance, egg quality, serum free amino acids, immune function and antioxidant enzyme activity. British Poultry Science 56, 1, 72-78.

AZZAM, M. M. M., DONG, X. Y., XIE, P., ZOU, X. T. (2012): Influence of L–threonine supplementation on goblet cell numbers, histological structure and antioxidant enzyme activities of laying hens reared in a hot and humid climate. British Poultry Science 53, 5, 640-645.

AZZAM, M. M. M., DONG, X. Y., ZOU, X. T. (2017): Effect of dietary threonine on laying performance and intestinal immunity of laying hens fed low-crude-protein diets during the peak production period. Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition 101, 5, e55-e66.

AZZAM, M. M. M., YUAN, C., LIU, G. H., ZOU, X. T. (2014): Effect of excess dietary threonine on laying performance, egg quality, serum free amino acids, and digestive enzymes activities of laying hens during the postpeak period. Journal of Applied Poultry Research 23, 4, 605-613.

AZZAM, M. M. M., ZOU, X. T., DONG, X. Y., XIE, P. (2011): Effect of supplemental L-threonine on mucin 2 gene expression and intestine mucosal immune and digestive enzymes activities of laying hens in environments with high temperature and humidity. Poultry Science 90, 10, 2251-2256.

BAE, S. H., KIM, J. H., SHIN, I. S., HAN, I. K. (1999): Partition of amino acid requirements of broilers between maintenance and growth. IV. Threonine and glycine. Asian-Australasian Journal of Animal Sciences 12, 3, 381-387.

BAGHBANZADEH, A., BABAPOUR, V. (2007): Glutamate ionotropic and metabotropic receptors affect feed intake in broiler cockerels. Journal of Veterinary Research 62, 4, 125-129.

BAI, M., LIU, H., XU, K., OSO, A. O., WU, X., LIU, G., TOSSOU, M. C. B., AL-DHABI, N. A., DURAIPANDIYAN, V., XI, Q., YIN, Y. (2017): A review of the immunomodulatory role of dietary tryptophan in livestock and poultry. Amino Acids 49, 1, 67-74.

BAI, X., DAI, S., LI, J., XIAO, S., WEN, A., HU, H. (2019): Glutamine improves the growth performance, serum biochemical profile and antioxidant status in broilers under medium-term chronic heat stress. The Journal of Applied Poultry Research 28, 4, 1248-1254.

BAILEY, C. A., GIBSON, R. M., KUBENA, L. F., HUFF, W. E., HARVEY, R. B. (1990): Impact of L-phenylalanine supplementation on the performance of three-week-old broilers fed diets containing ochratoxin A. 2. Effects on hematology and clinical chemistry. Poultry Science 69, 3, 420-425.

BAKER, D. H. (2004): The Encyclopedia of Farm Animal Nutrition. In: Fuller, M. F. (Hrsg.) „The Encyclopedia of Farm Animal Nutrition“, Wallingford: CABI Publishing. ISBN-13: 9780851996547.

BAKER, D. H., ALLEN, N. K., KLEISS, A. J. (1973): Efficiency of Tryptophan as a Niacin Precursor in the Young Chick. Journal of Animal Science 36, 2, 299-302.

BAKER, D. H., BATAL, A. B., PARR, T. M., AUGSPURGER, N. R., PARSONS, C. M. (2002): Ideal ratio (relative to lysine) of tryptophan, threonine, isoleucine, and valine for chicks during the second and third weeks posthatch. Poultry Science 81, 4, 485-494.

BAKER, D. H., HILL, T. M., KLEISS, A. J. (1972): Nutritional evidenceconcerning formation of glycine from threonine in the chick.Journal of Animal Science 34, 4, 582-586.

BAKER, D. H., SUGAHARA, M. (1970): Nutritional investigation of the metabolism of glycine and its precursors by chicks fed a crystalline amino acid diet. Poultry Science 49, 3, 756-760.

BAKER, D. H., SUGAHARA, M., SCOTT, H. M. (1968): The glycine-serine interrelationship in chick nutrition. Poultry Science 47, 4, 1376-1377.

BALLING, R., COON, C. N. (1981): Effect of dietary asparagine and protein equivalents in crystalline amino acid diets on asparagine metabolism in chicks. The Journal of Nutrition 111, 10, 1749-1756.

BALLINGER, A. B., CLARK, M. L. (1994): L-phenylalanine releases cholecystokinin (CCK) and is associated with reduced food intake in humans: evidence for a physiological role of CCK in control of eating. Metabolism 43, 6, 735-738.

BALNAVE, D., OLIVA, A. G. (1990): Responses of finishing broilers at high temperature to dietary methionine source and supplementation levels. Australian Journal of Agricultural Research 41, 3, 557-564.

BANERJEE, G. C. (2018). A textbook of animal husbandry. New Delhi (Indien): Oxford and IBH publishing. ISBN-13: 9788120412606.

BANKS, E. M., WOOD-GUSH, D. G., HUGHES, B. O., MANKOVICH, N. J. (1979): Social rank and priority of access to resources in domestic fowl. Behavioural Processes 4, 3, 197-209.

BAO, X., YANG, Q., LI, Z., ZHANG, B., YUAN, J. (2014): Effect of different levels of cystine on the laying performance, egg quality and antioxidant capacity of dwarf layers. Chinese Journal of Animal Science 50, 1, 35-39.

BAQUET, A., LAVOINNE, A., HUE, L. (1991): Comparison of the effects of various amino acids on glycogen synthesis, lipogenesis and ketogenesis in isolated rat hepatocytes. Biochemical Journal 273, 1, 57-62.

BARBATO, G. F., SIEGEL, P. B., CHERRY, J. A. (1982): Genetic analyses of gustation in the fowl. Physiology & Behavior 29, 1, 29-33.

BARBUL, A. (1986): Arginine: biochemistry, physiology, and therapeutic implications. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition 10, 2, 227-238.

BARBOUR, G., LATSHAW, J. D. (1992): Isoleucine requirement of broiler chicks as affected by the concentrations of leucine and valine in practical diets. British Poultry Science 33, 3, 561-568.

BARTELL, S. M., BATAL, A. B. (2007): The effect of supplemental glutamine on growth performance, development of the gastrointestinal tract, and humoral immune response of broilers. Poultry Science 86, 9, 1940-1947.

BARTLETT, P. D., GRIMMETT, P., BEERS, L., SHELATA, S. (1956): Glutathione metabolism in normal and induced states of growth. Biochimica et Biophysica Acta 20, 345-350.

BASIOUNI, G. F. (2009): The effect of feeding an extra amounts of arginine to Local Saudi Hens on luteinizing hormone secretion. Journal of Biological Sciences 9, 6, 617-620.

BASU, S., DASGUPTA, P. S. (2000): Dopamine, a neurotransmitter, influences the immune system. Journal of Neuroimmunology 102, 2, 113-124.

BAUTISTA-ORTEGA, J., RUIZ-FERIA, C. A. (2010): L-Arginine and antioxidant vitamins E and C improve the cardiovascular performance of broiler chickens grown under chronic hypobaric hypoxia. Poultry Science 89, 10, 2141-2146.

BEARSE, G. E., BERG, L. R., MCCLARY, C. F., MILLER, V. L. (1949): The effect of pelleting chicken rations on the incidence of cannibalism. Poultry Science 28, 5, 756-756.

BECK, C. R., HARMS, R. H., RUSSELL, G. B. (1998): Is the cystine content of the diet of concern for broilers from 0 to 21 days of age?. Journal of Applied Poultry Research 7, 3, 233-238.

BELLO, A. U., IDRUS, Z., MENG, G. Y., AWAD, E. A., FARJAM, A. S. (2018): Gut microbiota and transportation stress response affected by tryptophan supplementation in broiler chickens. Italian Journal of Animal Science 17, 1, 107-113.

BENEVENGA, N. J. (2004): The Encyclopedia of Farm Animal Nutrition. In: Fuller, M. F. (Hrsg.) „The Encyclopedia of Farm Animal Nutrition“, Wallingford: CABI Publishing. ISBN-13: 9780851993690.

BENTON, D. A., SPIVEY, H. E., HARPER, A. E., ELVEHJEM, C. A. (1955): Factors affecting the growth of chicks on amino acid diets. Archives of Biochemistry 57, 262-263.

BERCOVICI, D., SUIDA, D. (1998): Nutrição protéica de frangos de corte. In: „Simpósio sobre nutrição animal e tecnologia da produção de rações“, Campinas, São Paulo, 39-49.

BERNARDINO, V. M. P., ALBINO, L. F. T., ROSTAGNO, H. S., OLIVEIRA, M. D. A., MENDES, F. Q., PEREIRA, C. M. C., FERREIRA, I. M., MAIA, R. C. (2011): Effect of different digestible threonine: digestible lysine ratios, with or without glycine supplementation, on the enzymatic activity in broiler chicks. Revista Brasileira de Zootecnia 40, 12, 2732-2738.

BERRES, J., VIEIRA, S. L., DOZIER, W. A. III, CORTÊS, M. E. M., DE BARROS, R., NOGUEIRA, E. T., KUTSCHENKO, M. (2010). Broiler responses to reduced-protein diets supplemented with valine, isoleucine, glycine, and glutamic acid. Journal of Applied Poultry Research 19, 1, 68-79.

BERRES, J., VIEIRA, S. L., FAVERO, A., FREITAS, D. M., PENA, J. E. M., NOGUEIRA, E. T. (2011): Digestible valine requirements in high protein diets for broilers from twenty-one to forty-two days of age. Animal Feed Science and Technology 165, 1-2, 120-124.

BEZERRA, R. M., COSTA, F. G. P., GIVISIEZ, P. E. N., FREITAS, E. R., GOULART, C. C., SANTOS, R. A., SOUZA, J. G., BRANDÃO ,P. A., LIMA, M. R., MELO, M. L., RODRIGUES, V. P., NOGUEIRA, E. T., VIEIRA, D. V. G. (2016). Effect of l-glutamic acid supplementation on performance and nitrogen balance of broilers fed low protein diets. Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition 100, 3, 590-600.

BEZERRA, R. M., COSTA, F. G. P., GIVISIEZ, P. E. N., GOULART, C. D. C., SANTOS, R. A. D., LIMA, M. R. D. (2015): Glutamic acid supplementation on low protein diets for laying hens. Acta Scientiarum. Animal Sciences 37, 2, 129-134.

BHARGAVA. K. K., HANSON, R. P., SUNDE, M. L. (1971a): Effects of threonine on growth and antibody production in chicks infected with Newcastle disease virus. Poultry Science 50, 3, 710-713.

BHARGAVA, K. K., HANSON, R. P., SUNDE, M. L. (1971b): Effects of methionine and valine on growth and antibody production in chicks infected with live or killed Newcastle disease virus. Poultry Science 50, 2, 614-619.

BHARGAVA, K. K., SHEN, T. F., BIRD, H. R., SUNDE, M. L. (1971c): Effect of glutamic acid on chick's proline requirement. Poultry Science 50, 3, 726-731.

BIEDERMANN, G. SCHMIEMANN, N., LANGE, K. (1993): Investigations of the effects of plumage condition at different ages in laying hens. Archiv für Geflügelkunde 57, 6, 280-285.

BIOLAND (2022): Bioland Richtlinien. Fassung vom 21./22. März 2022.

BIXEL, M. G., HUTSON, S. M., HAMPRECHT, B. (1997): Cellular distribution of branched-chain amino acid aminotransferase isoenzymes among rat brain glial cells in culture. Journal of Histochemistry & Cytochemistry 45, 5, 685-694.

BLACHIER, F., BOUTRY, C., BOS, C., TOMÉ, D. (2009): Metabolism and functions of L-glutamate in the epithelial cells of the small and large intestines. The American Journal of Clinical Nutrition 90, 3, 814S-821S.

BLAIR, R. (2018): Nutrition and Feeding of Organic Poultry. 2. Aufl., Wallingford (UK): CABI Publishing. ISBN-13: 9781845934064.

BLAIR, R., DOWNIE, J. N., DEWAR, W. A. (1973): Egg production responses of hens given a complete mash or unground grain together with concentrate pellets. British Poultry Science 14, 4, 373-377.

BLAIR, R., JACOB, J. P., IBRAHIM, S., WANG, P. A. (1999): Quantative asses of reduced-protein diets and Supplements to improve nitrogen utilize. Journal of Applied Poultry Research 8, 1, 25-47.

BLAIR, R., LEE, D. J. W., FISHER, C., MCCORQUODALE, C. C. (1976): Responses of laying hens to a low-protein diet supplemented with essential amino acids, l-glutamic acid and/or intact protein. British Poultry Science 17, 4, 427-440.

BLIKSLAGER, A. T., RHOADS, J. M., BRISTOL, D. G., ROBERTS, M. C., ARGENZIO, R. A. (1999): Glutamine and transforming growth factor-α stimulate extracellular regulated kinases and enhance recovery of villous surface area in porcine ischemic-injured intestine. Surgery 125, 2, 186-194.

BLOCH, K., SCHOENHEIMER, R. (1940): The biological demethylation of sarcosine to glycine. Journal of Biological Chemistry 135, 99-103.

BLOCH, K., SCHOENHEIMER, R. (1941): The biological precursors of creatine. Journal of Biological Chemistry 138, 167-194.

BLOCK, K. P., HARPER, A. E. (1984): Valine metabolism in vivo: effects of high dietary levels of leucine and isoleucine. Metabolism 33, 6, 559-566.

BLOCK, R. J., WEISS, K. W. (1956): Amino Acid Handbook. Springfield (USA): Charles C. Thomas Publisher. ISBN-13: 9780398042110.

BLOK, M. C., DEKKER, R. A. (2017): Table 'Standardized ileal digestibility of amino acids in feedstuffs for poultry'. (CVB documentation report; No. 61). Wageningen: Livestock Research.

BLOKHUIS, H. J., ARKES, J. G. (1984): The development and causation of feather pecking in the domestic fowl. Appllied Animal Behaviour Science 12, 145-157.

BLOOMFIELD, R. A., LETTER, A. A., WILSON, R. P. (1969): The effectof glycine on ammonia intoxication and uric acid biosynthesis inthe avian species. Archives of Biochemistry and Biophysics 129, 1, 196-201.

BLUNDELL, J. E., LATHAM, C. J. (1978): Pharmacological manipulation of feeding behavior: Possible influences of serotonin and dopamine on food intake. In: Garattini, S., Samanin, R. (Hrsg.) „Central Mechanism of Anorectic Drugs", New York: Raven Press, ISBN-13: 9780890042199.

BMEL (2016): Ackerbohne, Erbse & Co. Die Eiweißplanzenstrategie des Bundesministeriums für Ernährung und Landwirtschaft zur Förderung des Leguminosenanbaus in Deutschland. Berlin: Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft.

BÖHRNSEN, J. U. (2002): Dynamisches Verhalten von Schüttgütern beim Entleeren aus Silos. Dissertation, Technische Universität Braunschweig, Braunschweig.

BOLSTER, D. R., CROZIER, S. J., KIMBALL, S. R., JEFFERSON, L. S. (2002): AMPactivated protein kinase suppresses protein synthesis in rat skeletal muscle through downregulated mTOR signaling. Journal of Biological Chemistry 277, 27, 23977-23980.

BÖLW (2018): Zahlen Daten Fakten – Die Bio-Branche 2018. Berlin: Bund Ökologische Lebensmittelwirtschaft e. V. (BÖLW).

BONETTI, E., ABBONDANZA, A., CORTE, E. D., STIRPE, F. (1969): The regulation of L-asparaginase activity in rats and mice. Effects of normal and malignant growth, of sex and of dietary changes. Biochemical Journal 115, 3, 597-601.

BOOMGAARDT, J., BAKER, D.H. (1973): Effect of dietary energy concentration on sulphur amino acid requirements and body composition of young chicks. Journal of Animal Science 36, 2, 307-311.

BOORMAN, K. H., FISHER, H. (1966): The Arg:Lys interaction in the chick. British Poultry Science 7, 1, 39-44.

BOROOJENI, F. G., SVIHUS, B., VON REICHENBACH, H. G., ZENTEK, J. (2016): The effects of hydrothermal processing on feed hygiene, nutrient availability, intestinal microbiota and morphology in poultry—A review. Animal Feed Science and Technology 220, 187-215.

BOUYEH, M., GEVORGIAN, O. X. (2011): Influence of different levels of lysine, methionine and protein on the performance of laying hens after peak. Journal of Animal and Veterinary Advances 10, 4, 532-537.

BRAKE, J. (2010): Optimum dietary arginine: Lysine ratio for broiler chickens is altered during heat stress in association with changes in intestinal uptake and dietary sodium chloride. British Poultry Science 39, 5, 639-647.

BRAUNSTEIN, A. E., GORYACHENKOVA, E. V., LAC, N. D. (1969): Reactions catalysed by serine sulfhydrase from chicken liver. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Enzymology 171, 2, 366-368.

BRAY, D. J. (1964): Studies with corn-soya laying diets. 7. Limiting amino acids in a 60:40 blend of corn and soybean protein. Poultry Science 43, 2, 396-401.

BRAY, D. J. (1968): The Effect of the Ratio of Corn to Soybean Protein in Layer Diets upon the Response to Supplemental Amino Acids. Poultry Science 47, 3, 815-821.

BRAY, D. J. (1970): The isoleucine and valine nutrition of young laying pullets as influenced by excessive dietary leucine. Poultry Science 49, 5, 1334-1341.

BREGENDAHL, K., ROBERTS, S. A., KERR, B., HOEHLER, D. (2008): Ideal Ratios of Isoleucine, Methionine, Methionine Plus Cystine, Threonine, Tryptophan, and Valine Relative to Lysine for White Leghorn-Type Laying Hens of Twenty-Eight to Thirty-Four Weeks of Age. Poultry Science 87, 4, 744-758.

BREVES, G. (2010): Nahrungsaufnahme und Speichelsekretion. In: Von Engelhardt, W. (Hrsg.) „Physiologie der Haustiere“, 3. Aufl., Stuttgart: Enke Verlag, 332-337. ISBN-13: 9783830410782.

BROSNAN, J. T., BROSNAN, M. E., BERTOLO, R. F., BRUNTON, J. A. (2007): Methionine: a metabolically unique amino acid. Livestock Science 112, 1-2, 2-7.

BROWN, G. C., MURPHY, M. P., RICH, P. R., MARÉCHAL, A. (2010): The mitochondrial respiratory chain. Essays in Biochemistry 47, 1-23.

BRUGH, M., WILSON, R. L. (1986): Effect of Dietary Histamine on Broiler Chickens Infected with Avian Reovirus S1133. Avian Diseases 30, 1, 199-203.

BUNCHASAK, C. (2009): Role of dietary methionine in poultry production. The Journal of Poultry Science 46, 3, 169-179.

BUNCHASAK, C., KIMURA, G., TANAKA, K., OHTANI, S., COLLADO, C. M. (1998): The effect of supplementing cystine on the growth performance and liver lipid and phospholipid contents of broiler chicks. Japanese Poultry Science 35, 1, 60-66.

BUNCHASAK, C., SILAPASORN, T. (2005): Effects of adding methionine in low-protein diet on production performance, reproductive organs and chemical liver composition of laying hens under tropical conditions. International Journal of Poultry Science 4, 5, 301-308.

BURKHOLDER, K. M., THOMPSON, K. L., EINSTEIN, M. E., APPLEGATE, T. J., PATTERSON, J. A. (2008): Influence of stressors on normal intestinal microbiota, intestinal morphology, and susceptibility to Salmonella enteritidis colonization in broilers. Poultry Science 87, 9, 1734-1741.

BURLEY, H. K., PATTERSON, P. H., ANDERSON, E. K., TILLMAN, P. B. (2016): Formulation challenges of organic poultry diets with readily available ingredients and synthetic methionince. Journal of Applied Poultry Research 25, 3, 443-454.

BURNHAM, D., EMMANS, G. C., GOUS, R. M. (1992): Isoleucine requirements of the chicken: The effect of excess leucine and valine on the response to isoleucine. British Poultry Science 33, 1, 71-87.

BURRIN, D. G., STOLL, B. (2009): Metabolic fate and function of dietary glutamate in the gut. American Journal of Clinical Nutrition 90, 3, 850-856.

CALDER, P. C. (2006): Branched-Chain Amino Acids and Immunity. The Journal of Nutrition 136, 1, 288S-293S.

CALDER, P. C., YAQOOB, P. (1999): Glutamine and the immune system. Amino Acids 17, 3, 227-241.

CALDER, P. C., YAQOOB, P. (2004): Amino acids and immune function. In: Cynoeber, L. A. (Hrsg.) „Metabolic and Therapeutic Aspects of Amino Acids in Clinical Nutrition“, 2. Aufl., Boca Raton: CRC-Press, 305-320. ISBN-13: 9780849313820.

CALDERANO, A. A., GOMES, P. C., DONZELE, J. L., BARRETOo, S. L. D. T., VELLASCO, C. R., MELLO, H. H. D. C., LELIS, G. R., ROCHA, T. C. D. (2012): Digestible tryptophan: digestible lysine ratio in diets for laying hens from 24 to 40 weeks of age. Revista Brasileira de Zootecnia 41, 10, 2176-2182.

CALVERT, C. C., KLASING, K. C., AUSTIC, R. E. (1982): Involvement of food intake and amino acid catabolism in the branchedchain amino acid antagonism in chicks. The Journal of Nutrition 112, 4, 627-635.

CALVO, J. R., REITER, R. J., GARCÍA, J. J., ORTIZ, G., TAN, D. X., KARBOWNIK, M. (2001): Characterization of the protective effects of melatonin and related indoles against alpha naphthyl isothiocyanate-induced liver injury in rats. Journal of Cellular Biochemistry 80, 4, 461-470.

CAREY, J. B., ASHER, R. K., ANGEL, J. F., LOWDER, L. S. (1991): The influence of methionine intake on egg consumption. Poultry Science 70, 1, 151.

CARLSON, C. W., GUENTHNER, E. (1969): Response of laying hens fed typical corn-soy diets to supplements of methionine and lysine. Poultry Science 48, 1, 137-143.

CAVE, N. A. (1978): Effects of dietary glycine on feed intake and growth of meat-and egg-strain chicks. Poultry Science 57, 6, 1605-1608.

CAVE, N. A. (1983): Glycine-and fatty-acid-induced restriction of feed intake: effects on body weights and hatching egg production of broiler breeders restricted from day of hatching. Poultry Science 62, 1, 125-132.

CELLAI, D., CREGAN, V., CURTIS, M., FOWLER, A., HINCH, J., HOCKING, G., MCGUINNESS, M., MURNANE, J., O'BRIEN, S. B. G., SMITH, N. (2012): Particle size segregation in granular flow in silos. Report MACSI/ESGI/0032, University of Limerick, Limerick.

CERDÁ-REVERTER, J. M., LARHAMMAR, D. (2000): cNeuropeptide Y family of peptides: structure, anatomical expression, function, and molecular evolution. Biochemistry and Cell Biology 78, 3, 371-392.

CERSOSIMO, E., WILLIAMS, P., HOXWORTH, B., LACY, W. ABUMRAD, W. (1986): Glutamine blocks lipolysis and ketogenesis of fasting. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism 250, 3, E248-E252.

CHAMRUSPOLLERT, M., PESTI, G. M., BAKALLI, R. I. (2002): Dietary interrelationships among arginine, methionine, and lysine in young broiler chicks. British Journal of Nutrition 88, 6, 655-660.

CHAMRUSPOLLERT, M., PESTI, G. M., BAKALLI, R. I. (2004): Influence of Temperature on the Arginine and Methionine Requirements of Young Broiler Chicks. Journal of Applied Poultry Research 13, 4, 628-638.

CHANG, T., GOLDBERG, A. L. (1978): The origin of alanine produced in skeletal muscle. Journal of Biological Chemistry 253, 10, 3677-3684.

CHAPMAN, H., CHERRY, T. E., DANFORTH, H. D., RICHARDS, G., SHIRLEY, M. W., WILLIAMS, R. B. (2002): Sustainable coccidiosis control in poultry production: the role of live vaccines. International Journal for Parasitology 32, 5, 617-629.

CHEN, C, SANDER, J. E., DALE, N. M. (2003): The effect of dietary lysine deficiency on the immune response to Newcastle disease vaccination in chickens. Avian Diseases 47, 4, 1346-1351.

CHEN, P. E., GEBALLE, M. T., STANSFELD, P. J., JOHNSTON, A. R., YUAN, H., JACOB, A. L., SNYDER, J. P., TRAYNELIS, S. F., WYLLIE, D. J. (2005): Structural features of the glutamate binding site in recombinant NR1/NR2A N-methyl-D-aspartate receptors determined by site-directed mutagenesis and molecular modeling. Molecular Pharmacology 67, 5, 1470-1484.

CHEN, Y., ZHANG, H., CHENG, Y., LI, Y., WEN, C., ZHOU, Y. (2018): Dietary L-threonine supplementation attenuates lipopolysaccharide-induced inflammatory responses and intestinal barrier damage of broiler chickens at an early age. British Journal of Nutrition 119, 11, 1254-1262.

CHI, M. S., SPEERS, G. M. (1976): Effects of Dietary Protein and Lysine Levels on Plasma Amino Acids, Nitrogen Retention and Egg Prouduction in Laying Hens. The Journal of Nutrition 106, 8, 1192-1201.

CHOI, Y. H., ASAKURA, K., OKUMURA, J., FURUSE, M. (1996a). Repulsive effect and palatability of dietary phenylalanine in laying hens. Asian-Australasian Journal of Animal Sciences 9, 2, 159-164.

CHOI, Y. H., FURUSE, M., OKUMURA, J., SHIMOYAMA, Y., SUGAHARA, K., DENBOW, D. M. (1996b): Intracerebroventricularly administered phenylalanine and tyrosine: effects on feeding behaviour and norepinephrine concentrations of specific brain sites in the chicken. Asian-Australasian Journal of Animal Sciences 9, 3, 255-259.

CHORĄŻY, M., KONTNY, E., MARCINKIEWICZ, J., MAŚLIŃSKI, W. (2002): Taurine chloramine modulates cytokine production by human peripheral blood mononuclear cells. Amino Acids 23, 4, 407-413.

CHOUDBURY, H., CARLSON, C. W. (1973): Amino Acid Supplementation of Low Protein Layer Diets With Glycine, Glutamic Acid, Threonine and Valine. South Dakota Poultry Field Day Proceedings and Research Reports 4, 6-7.

CHOUDHARY, S., KESHAVARZIAN, A., YONG, S., WADE, M., BOCCKINO, S., DAY, B. J., BANAN, A. (2001): Novel Antioxidants Zolimid and AEOL11201 Ameliorate Colitis in Rats. Digestive Diseases and Sciences 46, 10, 2222-2230.

CHRISTEN, S., PETERHANS, E., STOCKER, R. (1990): Antioxidant activities of some tryptophan metabolites: possible implication for inflammatory diseases. Proceedings of the National Academy of Sciences 87, 7, 2506-2510.

CHRISTENSEN, K. D., ZIMMERMANN, N. G., WYATT, C. L., GOODMAN, T. N., BUHR, R. J., TWINING, P. (1994): Dietary and environmental factors affecting skin strength in broiler chickens. Poultry Science 73, 2, 224-235.

CLOSS, E. I., SCHELD, J. S., SHARAFI, M., FORSTERMANN, U. (2000): Substrate supply for nitric oxide synthase in macrophages and endothelial cells: role of cationic amino acid transporters. Molecular Pharmacology 57, 1, 68-74.

COATES, M. E., DAVIES, M. K., KON, S. K. (1954): The effect ofantibiotics on the intestine of the chick. British Journal of Nutrition 9, 1, 110-119.

COEHLO, M. B. (1994): Vitamin stability in premixes and feeds: a practical approach. In BASF Technical Symposium, Indianapolis, Indiana, 25. Mai, 99-126.

COLCA, J. R., HAZELWOOD, R. L. (1981): Amino Acids as in Vitro Secretogogues of Avian Pancreatic Polypeptide (APP) and Insulin from the Chicken Pancreas. General and Comparative Endocrinology 47, 1, 104-110.

COLL, A. P. (2007): Effects of pro-opiomelanocortin (POMC) on food intake and body weight: mechanisms and therapeutic potential?. Clinical Science 113, 4, 171-182.

COLLMAN, J. P. (1977): Synthetic Models for the Oxygen-Binding Hemoproteins. Accounts of Chemical Research 10, 7, 265-273.

CONE, R. D. (1999): The central melanocortin system and energy homeostasis. Trends in Endocrinology & Metabolism 10, 6, 211-216.

COON, C., BALLING, R. (1984): Asparagine and glutamine metabolism in chicks. Poultry Science 63, 4, 717-729.

COON, C. N., COUCH, J. R. (1975): Distribution studies of glycine and serine enzymes in chicks. Poultry Science 54, 1, 116-118.

COON, C. N., GROSSIE, JR. V. B., COUCH, J. R. (1974): Glycine-serine requirement for chicks. Poultry Science 53, 5, 1709-1713.

CORZO, A. (2012): Determination of the arginine, tryptophan, and glycine ideal-protein ratios in high-yield broiler chicks. Journal of Applied Poultry Research 21, 1, 79-87.

CORZO, A., DOZIER, W. A. III, KIDD, M. T. (2008a): Valine nutrient recommendations for Ross× Ross 308 broilers. Poultry Science 87, 2, 335-338.

CORZO, A., DOZIER, W. A. III, KIDD, M. T., HOEHLER, D. (2008b): Impact of Dietary Isoleucine Status on Heavy-Broiler Production. International Journal of Poultry Science 7, 6, 526-529.

CORZO, A., DOZIER, W. A. III, LOAR, R. E., KIDD, M. T., TILLMAN, P. B. (2010): Dietary limitation of isoleucine and valine in diets based on maize, soybean meal, and meat and bone meal for broiler chickens. British Poultry Science 51, 4, 558-563.

CORZO, A., FRITTS, C. A., KIDD, M. T., KERR, B. J. (2005a): Response of broiler chicks to essential and non-essential amino acid supplementation of low crude protein diets. Animal Feed Science and Technology 118, 3-4, 319-327.

CORZO, A., KIDD, M. T. (2003): Arginine Needs of the Chick and Growing Broiler. International Journal of Poultry Science 2, 6, 379-382.

CORZO, A., KIDD, M. T., BURNHAM, D. J., KERR, B. J. (2004a): Dietary glycine needs of broiler chicks. Poultry Science 83, 8, 1382-1384.

CORZO, A., KIDD, M. T., DOZIER W.A III, VIEIRA, S. L. (2007): Marginality and needs of dietary valine for broilers fed certain all-vegetable diets. Journal of Applied Poultry Research 16, 4, 546-554.

CORZO, A., KIDD, M. T., THAXTON, J. P., KERR, B. J. (2005b): Dietary tryptophan effects on growth and stress responses of male broiler chicks. British Poultry Science 46, 4, 478-484.

CORZO, A., LOAR, R. E. II, KIDD, M. T. (2009): Limitations of dietary isoleucine and valine in broiler chick diets. Poultry Science 88, 9, 1934-1938.

CORZO, A., MORAN, E. T. JR., HOEHLER, D. (2003): Arginine need of heavy broiler males: applying the ideal protein concept. Poultry Science 82, 3, 402-407.

CORZO, A., MORAN, E. T. JR., HOEHLER, D. (2004): Valine needs of male broilers from 42 to 56 days of age. Poultry Science 83, 6, 946-951.

CORZO, A., MORAN, E. T. JR, HOEHLER, D., LEMMELL, A. (2005c): Dietary tryptophan need of broiler males from forty-two to fifty-six days of age. Poultry Science 84, 2, 226-231.

COTA, D., PROULX, K., SMITH, K. A., KOZMA, S. C., THOMAS, G., WOODS, S. C., SEELEY, R. J. (2006): Hypothalamic mTOR signaling regulates food intake. Science 312, 5775, 927-930.

COWIESON, A. J., RAVINDRAN, V. (2007): Effect of phytic acid and microbial phytase on the flow and amino acid composition of endogenous protein at the terminal ileum of growing broiler chickens. British Journal of Nutrition 98, 4, 745-752.

CRAVENS, W. W. (1948): The effect of leucine on egg production and hatchability. Poultry Science 27, 5, 562-570.

CREPPY, E.-E., RÖSCHENTHALER, R., DIRHEIMER, G. (1984): Inhibition of protein synthesis in mice by ochratoxin A and its prevention by phenylalanine. Food and Chemical Toxicology 22, 11, 883-886.

CRUMPTON, M. J., WILKINSON, J. M. (1963): Amino acid compositions of human and rabbit γ-globulins and of the fragments produced by reduction. Biochemical Journal 88, 2, 228.

CUCA, M. G., JENSEN, L. S. (1990): Arginine Requirement of Starting Broiler Chicks. Poultry Science 69 8, 1377-1382.

CUPERTINO, E.S., GOMES, P.C., ALBINO, L.F.T., DONZELE, J. L., DE CARVALHO MELLO, H. H., SCHMIDT, M., CALDERANO, A. A. (2009): Exigência nutricional de lisina digestível para galinhas poedeiras de 54 a 70 semanas de idade. Revista Brasileira Zootecnica 38, 3, 480-487.

CURTIS, D. R., HOSLI, L., JOHNSTON, G. A. R. (1968): A pharmacological study of the depression of spinal neurones by glycine and related amino acids. Experimental Brain Research 6, 1, 1-18.

CYNOBER, L. A. (1999): Glutamine metabolism in stressed patients. Amino Acids 17, 1-129

CZARNECKI, G. L., BAKER, D. H. (1982): Tolerance of the chick to excess dietary cadmium as influenced by dietary cysteine and by experimental infection with Eimeria acervulina. Journal of Animal Science 54, 5, 983-988.

DA ROCHA, T. C., GOMES, P. C., DONZELE, J. L., DE TOLEDO BARRETO, S. L., DE CARVALHO MELLO, H. H., BRUMANO, G. (2009). Níveis de lisina digestível em rações para poedeiras no período de 24 a 40 semanas de idade. Revista Brasileira Zootecnica 38, 9, 1726-1731.

DAHIYA, J. P., HOEHLER, D., VAN KESSEL, A. G., DREW, M. D. (2007): Dietary encapsulated glycine influences Clostridium perfringens and Lactobacilli growth in the gastrointestinal tract of broiler chickens. The Journal of Nutrition 137, 6, 1408-1414.

DAHIYA, J. P., HOEHLER, D., WILKIE, D. C., VAN KESSEL, A. G., DREW, M. D. (2005): Dietary glycine concentration affects intestinal Clostridium perfringens and lactobacilli populations in broiler chickens. Poultry Science 84, 12, 1875-1885.

DAI, S. F., WANG, L. K., WEN, A. Y., WANG, L. X., JIN, G. M. (2009): Dietary glutamine supplementation improves growth performance, meat quality and colour stability of broilers under heat stress. British Poultry Science 50, 3, 333-340.

DALÓLIO, F. S., DA SILVA, D. L., DO VALE TEIXEIRA, L., SENS, R. F., JÚNIOR, V. R., ALBINO, L. F. T., ROSTAGNO, H. S. (2020): Metabolizable energy and amino acid digestibility of corn distillers dried grains with solubles with or without enzymes supplementation in broiler diets. Journal of Applied Poultry Research 29, 4, 863-874.

DANA, N., OGLE, B. (2002): Effects of scavenging on diet selection and performance of Rhode Island Red and Fayoumi breeds of chicken offered a choice of energy and protein feeds. Tropical Animal Health and Production 34, 5, 417-429.

DANBOLT, N. C. (2001): Glutamate uptake. Progress in Neurobiology 65, 1, 1-105.

DÄNICKE, S., JEROCH, H. (2008): Fütterung des Geflügels. In: Jeroch, H., Drochner, W., Simon, O. (Hrsg.) „Ernährung landwirtschaftlicher Nutztiere“, 2. Aufl., Stuttgart: Eugen Ulmer KG, 486-540. ISBN-13: 9783825281809.

DAVIDOFF, R. A., SHANK, R. P., GRAHAM, L. T., APRISON, JR. M. H., WERMAN, R. (1967): Is glycine a neurotransmitter?: Association of Glycine with Spinal Interneurones. Nature 214, 5089, 680-681.

DAVILA, D. R., BRIEF, S., SIMON, J., HAMMER, R. E., BRINSTER, R. L., KELLY, K. W. (1987): Role of growth hormone in regulating T-dependent immune events in aged, nude, and transgenic rodents. Journal of Neuroscience Research 18, 1, 108-116.

DAVIS, A. J., AUSTIC, R. E. (1994): Dietary threonine imbalance alters threonine dehydrogenase activity in isolated hepatic mitochondria of chicks and rats. The Journal of Nutrition 124, 9, 1667-1677.

DAVIS, T., SURYAWAN, A., WILSON, F., FIOROTTO, M., GAZZANEO, M., ORELLANA, R. (2010): Prolonged stimulation of protein synthesis by leucine is dependent on amino acid availability. In: Crovetto, G. M. (Hrsg.) „Energy and protein metabolism and nutrition“, Wageningen (Niederlande): Wageningen Academic Publishers, 253-254. ISBN-13: 9789086861538.

DEAN, D. W., BIDNER, T. D., SOUTHERN, L. L. (2006): Glycine supplementation to low protein, amino acid-supplemented diets supports optimal performance of broiler chicks. Poultry Science 85, 2, 288-296.

DEAN, W. F., SCOTT, H. M., (1965): The development of an amino acid reference diet for the early growth of chicks. Poultry Science 44, 3, 803-808.

DEFA, L., CHANGTING, X., SHIYAN, Q., JINHUI, Z., JOHNSON, E. W., THACKER, P. A. (1999): Effects of dietary threonine on performance, plasma parameters and immune function of growing pigs. Animal Feed Science and Technology 78, 3-4, 179-188.

Delegierte Verordnung (EU) 2020/2146 der Kommission vom 24. September 2020 zur Ergänzung der Verordnung (EU) 2018/848 des Europäischen Parlaments und des Rates bezüglich Ausnahmen von den Produktionsvorschriften für die ökologische/biologische Produktion. ABl. L 428 vom 18.12.2020, 5-8.

Delegierte Verordnung (EU) 2021/269 der Kommission vom 4. Dezember 2020 zur Änderung der Delegierten Verordnung (EU) 2020/427 hinsichtlich des Geltungsbeginns der in Anhang II der Verordnung (EU) 2018/848 des Europäischen Parlaments und des Rates vorgenommenen Änderungen bestimmter detaillierter Produktionsvorschriften für ökologische/biologische Erzeugnisse. ABl. L 60 vom 22.02.2021, 24-25.

Delegierte Verordnung (EU) 2022/30 der Kommission vom 29. Oktober 2021 zur Ergänzung der Richtlinie 2014/53/EU des Europäischen Parlaments und des Rates im Hinblick auf die Anwendung der grundlegenden Anforderungen, auf die in Artikel 3 Absatz 3 Buchstaben d, e und f der Richtlinie Bezug genommen wird. ABl. L 7 vom 12.01.2022, 6-10.

DEMETER (2022): Demeter-Richtlinien – Erzeugung und Verarbeitung. Gültig ab 01. Januar 2022.

DENBOW, D. M. (1999): Food intake regulation in birds. Journal of Experimental Zoology Part A: Ecological Genetics and Physiology 283, 4-5, 333-338.

DENBOW, D. M., CHERRY, J. A., SIEGEL, P. V., VAN KREY, H. P. (1981): Eating, drinking and temperature response of chicks to brain catecholamine injections. Physiology & Behavior 27, 2, 265-269.

DEPONTI, B. J., DE FARIA, D. E., DE FARIA FILHO, D. E., ROMBOLA, L. G., ARAUJO, L. F., JUNQUEIRA, O. M. (2007): Exigências de triptofano e padrão de recuperação do desempenho de poedeiras comerciais após alimentação com rações deficientes em triptofano. Revista Brasileira de Zootecnia 36, 5, 1324-1330.

DESTATIS (2021a): 41323-0002: Betriebe mit Legehennenhaltung, Erzeugte Eier, Legeleistung: Deutschland, Monate, Haltungsformen, https://www-genesis.destatis.de/genesis/online?operation=previous&levelindex=0&step=0&titel=TabellTabellen&levelid=1621252160696&acceptscookies=false#abreadcrumb (Zugriff am 17. Mai 2021).

DESTATIS (2021b): Land- und Forstwirtschaft, Fischerei. Viehhaltung der Betriebe. Landwirtschaftszählung, https://www.destatis.de/DE/Themen/Branchen-Unternehmen/Landwirtschaft-Forstwirtschaft-Fischerei/Tiere-Tierische-Erzeugung/Publikationen/Downloads-Tiere-und-tierische-Erzeugung/viehhaltung-2030213209004.pdf?__blob=publicationFile (Zugriff am 06. Juni 2023).

DILGER, R. N., BAKER, D. H. (2007): DL-Methionine is as efficacious as L-methionine, but modest L-cystine excesses are anorexigenic in sulfur amino acid-deficient purified and practical-type diets fed to chicks. Poultry Science 86, 11, 2367-2374.

DILGER, R. N., BAKER, D. H. (2008): Excess dietary L-cysteine causes lethal metabolic acidosis in chicks. The Journal of Nutrition 138, 9, 1628-1633.

DILGER, R. N., TOUE, S., KIMURA, T., SAKAI, R., BAKER, D. H. (2007): Excess dietary L-cysteine, but not L-cystine, is lethal for chicks but not for rats or pigs. The Journal of Nutrition 137, 2, 331-338.

DINGLEDINE, R., MCBAIN, C. J. (1994): Excitatory amino acid transmitters in Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects. 5. Aufl., New York (USA): Raven Press, 367-387. ISBN-13: 9780781701044.

D'MELLO, J. P. F. (1973a): Amino acid supplementation of hydrocarbon-grown yeast in diets for young chicks. Nutrition Reports International 8, 105-109.

D'MELLO, J. P. F. (1973b): Aspects of threonine and glycine metabolism in the chick (Gallus domesticus). Annals of Nutrition and Metabolism 15, 6, 357-363.

D'MELLO, J. P. F. (1974): Plasma concentrations and dietary requirements of leucine, isoleucine and valine: Studies with the young chick. Journal of the Science of Food and Agriculture 25, 2, 187-196.

D'MELLO, J. P. F. (2003): 14 Responses of Growing Poultry to Amino Acids. Amino acids in animal nutrition. In: D'Mello, J. P. F. (Hrsg.) „Amino Acids in Animal Nutrition", 2. Aufl., Wallingford (UK): CABI Publishing. ISBN-13: 9780851996547.

D'MELLO, J. P. F., LEWIS, D. (1970a): Amino acid interactions in chick nutrition. 1. The interrelationship between lysine and arginine. British Poultry Science 11, 3, 299-311.

D'MELLO, J. P. F., LEWIS, D. (1970b): Amino acids interaction in chick nutrition. Interrelationships between leucine, isoleucine and valine. British Poultry Science 11, 3, 313-323.

DONG, X. Y., AZZAM, M. M. M., RAO, W., YU, D. Y., ZOU, X. T. (2012): Evaluating the impact of excess dietary tryptophan on laying performance and immune function of laying hens reared under hot and humid summer conditions. British Poultry Science 53, 4, 491-496.

DONG, X. Y., AZZAM, M. M. M., ZOU, X. T. (2017): Effects of dietary threonine supplementation on intestinal barrier function and gut microbiota of laying hens. Poultry Science 96, 10, 3654-3663.

DONG, X. Y., YANG, C. F., TANG, S. Q., JIANG, Q. Y., ZOU, X. T. (2010): Effect and mechanism of glutamine on productive performance and egg quality of laying hens. Asian-Australasian Journal of Animal Sciences 23, 8, 1049-1056.

DONG, X., ZOU, X. (2017): Effects of excess dietary tryptophan on laying performance, antioxidant capacity and immune function of laying hens. In: Toshiki, A. (Hrsg.) „Amino Acid - New Insights and Roles in Plant and Animal", Rijeka: InTechOpen, 250-257. ISBN-13: 9789535132417.

DORSHKIND, K., HORSEMAN, N. D. (2000): The roles of prolactin, growth hormone, insulin-like growth factor-I, and thyroid hormones in lymphocyte development and function: insights from genetic models of hormone and hormone receptor deficiency. Endocrine Reviews 21, 3, 292-312.

DOZIER, W. A., CORZO, A., KIDD, M. T., TILLMAN, P. B., BRANTON, S. L. (2011): Determination of the fourth and ±fth limiting amino acids in broilers fed on diets containing maize, soybean meal and poultry by-product meal from 28 to 42 d of age. British Poultry Science 52, 2, 238-244.

DOZIER, W. A., MORAN, E. T. JR, KIDD, M. T. (2000): Threonine requirements for broiler males from 42 to 56 days of age. Journal of Applied Poultry Research 9, 4, 214-222.

DOZIER, W. A., TILLMAN, P. B., USRY, J. (2012): Interactive effects of digestible valine- and isoleucine-to-lysine ratios provided to male broilers from 4 to 6 weeks of age. Journal of Applied Poultry Research 21, 4, 838-848.

DRÖGE, W., ECK, H. P., GMUNDER, H., MIHM, S. (1991): Modulation of lymphocyte functions and immune responses by cysteine and cysteine derivatives. American Journal of Medicine 91, 3, S140-S144.

DUAN, X., MIN, Y., GAO, Y., CUI, P., GUO, Y., HUANG, C., LIU, X., SUN, Y. (2012): Effect of Glutamine on the Economic Traits of Laying Hens under Immune Stress. China Poultry 34, 7, 30-34.

DUDZINSKI, D. M., MICHEL, T. (2007): Life history of eNOS: Partners and pathways. Cardiovascular Research 75, 2, 247-260.

Durchführungsverordnung (EU) 2018/1584 der Kommission vom 22. Oktober 2018 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 889/2008 mit Durchführungsvorschriften zur Verordnung (EG) Nr. 834/2007 des Rates über die ökologische/biologische Produktion und die Kennzeichnung von ökologischen/biologischen Erzeugnissen hinsichtlich der ökologischen/biologischen Produktion, Kennzeichnung und Kontrolle. ABl. L 264 vom 23.10.2018, 1-12.

Durchführungsverordnung (EU) 2020/464 der Kommission vom 26. März 2020 mit Durchführungsbestimmungen zur Verordnung (EU) 2018/848 des Europäischen Parlaments und des Rates hinsichtlich der für die rückwirkende Anerkennung von Umstellungszeiträumen erforderlichen Dokumente, der Herstellung ökologischer/biologischer Erzeugnisse und der von den Mitgliedstaaten bereitzustellenden Informationen. Zuletzt geändert am 25. November 2021. ABl. L 98 vom 31.03.2020, 2-25.

Durchführungsverordnung (EU) 2020/2042 der Kommission vom 11. Dezember 2020 zur Änderung der Durchführungsverordnung (EU) 2020/464 hinsichtlich ihres Geltungsbeginns und bestimmter anderer für die Anwendung der Verordnung (EU) 2018/848 des Europäischen Parlaments und des Rates über die ökologische/biologische Produktion relevanter Daten. ABl. L 420 vom 14.12.2020, 9-10.

Durchführungsverordnung (EU) 2021/279 der Kommission vom 22. Februar 2021 mit Durchführungsbestimmungen zur Verordnung (EU) 2018/848 des Europäischen Parlaments und des Rates über Kontrollen und andere Maßnahmen zur Gewährleistung der Rückverfolgbarkeit und Einhaltung der Vorschriften für die ökologische/biologische Produktion und die Kennzeichnung von ökologischen/biologischen Erzeugnissen. ABl. L 62 vom 23.02.2021, 6-23.

Durchführungsverordnung (EU) 2021/1165 der Kommission vom 15. Juli 2021 über die Zulassung bestimmter Erzeugnisse und Stoffe zur Verwendung in der ökologischen/biologischen Produktion und zur Erstellung entsprechender Verzeichnisse. ABl. L 253 vom 16.07.2021, 13-48.

Durchführungsverordnung (EU) 2021/1378 der Kommission vom 19. August 2021 mit Vorschriften zur Bescheinigung für Unternehmer, Unternehmergruppen und Ausführer in Drittländern, die ökologische/biologische Erzeugnisse und Umstellungserzeugnisse in die Union einführen und zur Erstellung des Verzeichnisses anerkannter Kontrollbehörden und Kontrollstellen gemäß der Verordnung (EU) 2018/848 des Europäischen Parlaments und des Rates. ABl. L 297 vom 20.08.2021, 24-31.

Durchführungsverordnung (EU) 2021/1935 der Kommission vom 8. November 2021 zur Änderung der Durchführungsverordnung (EU) 2019/723 hinsichtlich der mittels des einheitlichen Musterformulars zu übermittelnden Informationen und Daten über die ökologische/biologische Produktion und die Kennzeichnung ökologischer/biologischer Erzeugnisse. ABl. L 396 vom 10.11.2021, 17-26.

Durchführungsverordnung (EU) 2021/2119 der Kommission vom 1. Dezember 2021 zur Festlegung detaillierter Vorschriften über bestimmte von Unternehmern und Unternehmergruppen verlangte Aufzeichnungen und Erklärungen und über die technischen Mittel für die Ausstellung von Zertifikaten gemäß der Verordnung (EU) 2018/848 des Europäischen Parlaments und des Rates und zur Änderung der Durchführungsverordnung (EU) 2021/1378 der Kommission hinsichtlich der Ausstellung der Bescheinigung für Unternehmer, Unternehmergruppen und Ausführer in Drittländern. ABl. L 430 vom 02.12.2021, 24-27.

Durchführungsverordnung (EU) 2021/2307 der Kommission vom 21. Oktober 2021 zur Festlegung von Vorschriften über die erforderlichen Unterlagen und Mitteilungen für ökologische/biologische Erzeugnisse und Umstellungserzeugnisse, die zur Einfuhr in die Union bestimmt sind. ABl. L 461 vom 27.12.2021, 30-39.

Durchführungsverordnung (EU) 2021/2325 der Kommission vom 16. Dezember 2021 zur Erstellung — gemäß der Verordnung (EU) 2018/848 des Europäischen Parlaments und des Rates — des Verzeichnisses der Drittländer und des Verzeichnisses der Kontrollbehörden und Kontrollstellen, die gemäß Artikel 33 Absätze 2 und 3 der Verordnung (EG) Nr. 834/2007 des Rates für die Zwecke der Einfuhr ökologischer/biologischer Erzeugnisse in die Union anerkannt sind. ABl. L 465 vom 29.12.2021, 8-88.

Durchführungsverordnung (EU) 2022/2047 der Kommission vom 24. Oktober 2022 zur Berichtigung der Durchführungsverordnung (EU) 2021/2325 hinsichtlich der Anerkennung bestimmter Kontrollbehörden und Kontrollstellen für die Zwecke der Einfuhr ökologischer/biologischer Erzeugnisse in die Union. ABl. L 275 vom 25.10.2022, 57-59.

Durchführungsverordnung (EU) 2022/2049 der Kommission vom 24. Oktober 2022 zur Änderung der Durchführungsverordnung (EU) 2021/2325 hinsichtlich der Anerkennung bestimmter Kontrollbehörden und Kontrollstellen für die Einfuhr ökologischer/biologischer Erzeugnisse in die Union. ABl. L 275 vom 25.10.2022, 64-69.

DUVAL, D., DEMANGEL, C., MUNIER-JOLAIN, K., MIOSSEC, S., GEAHEL, I. (1991): Factors controlling cell proliferation and antibody production in mouse hybridoma cells: I. Influence of the amino acid supply. Biotechnology and Bioengineering 38, 6, 561-570.

DZAJA, P., GRABAZREVIC, Z., PERIC, J., MAZIJA, H., PRUKNER-RADOVCIC, E., BRATULIC, M., ZUBCIC, D., RAGLAND, W. L. (1996): Effects of histamine application and water-immersion stress on gizzard erosion and fattening of broiler chicks. Avian Pathology 25, 2, 359-367.

EDER, K., ROTH, F. X. (2014): Geflügelfütterung. In: Kirchgeßner, M. (Hrsg.) „Tierernährung“, 14. Aufl., Frankfurt am Main: DLG-Verlag GmbH, 579-623. ISBN-13: 9783769008197.

EDMONDS, M. S., BAKER, D. (1987a): Comparative effects of individual amino acids excesses when added to a corn-corn soybean meal diet: Effects on growth and dietary choice in the chick. Journal of Animal Science 65, 3, 699-705.

EDMONDS, M. S., BAKER, D. (1987b): Amino acids excesses for young pigs: Effects of excess methionine, tryptophan, threonine or leucine. Journal of Animal Science 64, 6, 1644.

EKLUND, M., BAUER, E., WAMATU, J., MOSENTHIN, R. (2005): Potential nutritional and physiological functions of betaine in livestock. Nutrition Research Reviews 18, 1, 31-48.

EL-BOUSHY, A. R. Y., VAN DER POEL, A. F. B. (2000): Palatability and feed intake regulations. In: El-Boushy, A. R. Y, Van der Poel, A. F. B. „Handbook of Poultry Feed from Waste: Processing and Use“, 2. Aufl., Dordrecht (Niederlande): Kluwer Academic Publishers, 348-397. ISBN-13: 978-9048155231.

EL-WAHAB, A., KRIEWITZ, J.P., HANKEL, J., CHUPPAVA, B., RATERT, C., TAUBE, V., VISSCHER, C., KAMPHUES, J. (2020): The effects of feed particle size and floor type on

the growth performance, GIT development, and pododermatitis in broiler chickens. Animals 10, 8, 1256.

ELKIN, R. G., CHRISMAN, C. L., ROGLER, J. C., FEATHERSTON, W. R. (1981): Influence of phenylalanine and lysine deficiencies on thyroid morphology in the chick. Poultry Science 60, 4, 878-881.

ELKIN, R. G., FEATHERSTON, W. R., ROGLER, J. C. (1980): Effects of dietary phenylalanine and tyrosine on circulating thyroid hormone levels and growth in the chick. The Journal of Nutrition 110, 1, 130-138.

ELKIN, R. G., ROGLER, J. C. (1983): Partial alleviation of phenylalanine toxicity in the chick by supplemental dietary tryptophan. Poultry Science 62, 4, 647-658.

ELWINGER, K., TAUSEN, R. (2009): Low-methionine diets are a potential health risk in organic egg production. In European Symposium on Poultry Nutrition, Edinburgh, Scotland, August 23-27.

EMMANS, G. C. (1977): The nutrient intake of laying hens given a choice of diets, in relation to their production requirements. British Poultry Science 18, 3, 227-236.

ENGLER, K., THOMAS, O. P., BOSSARD, E. (1985): The sulfur amino acid requirement of 3-week old broilers. In: „Proceedings of the Maryland Nutrition Conference“, University of Maryland, College Park, MD, 5-10.

ENKVETCHAKUL, B., BOTTJE, W. G. (1995): Influence of diethyl maleate and cysteine on tissue glutathione and growth in broiler chickens. Poultry Science 74, 5, 864-873.

ERECINSKA, M., SILVER, I. A. (1990): Metabolism and role of glutamate in mammalian brain. Progress in Neurobiology 35, 4, 245-296.

ERICKSON, M. C., HULTIN, H. O. (1988): A unique role of histidine in Fe-catalyzed lipid oxydation by fish sarcoplasmic reticulum. In: Simic, M. G., Taylor, K. A., Ward, J. F., Sonntag, C. (Hrsg.) „Oxygen Radicals in Biology and Medicine“, 307-312. ISBN-13: 9781468455687.

ERICKSON, M. C., HULTIN, H. O. (1992): Influence of histidine on lipid peroxidation in sarcoplasmic reticulum. Archives of Biochemistry and Biophysics 292, 2, 427-432.

ERWAN, E. (2018): Supplementation of Caloric-and Protein-restricted Diets with L-leucine Stimulates Food Intake and Improves Carcass Characteristics in Broiler Chickens. International Journal of Poultry Science 17, 1, 28-33.

ERWAN, E., ALIMON, A. R., SAZILI, A. Q., YAAKUB, H. (2008): Effect of varying levels of leucine and energy on performance and carcass characteristics of broiler chickens. International Journal of Poultry Science 7, 696-699.

ERWAN, E., TOMONAGA, S., YOSHIDA, J., NAGASAWA, M., OGINO, Y., DENBOW, D. M., FURUSE, M. (2012): Central administration of L-and D-aspartate attenuates stress behaviors by social isolation and CRF in neonatal chicks. Amino Acids 43, 5, 1969-1976.

ESCOBAR, J., FRANK, J., SURYAWAN, A., NGUYEN, H., KIMBALL, S., JEFFERSON, L. (2006): Regulation of cardiac and skeletal muscle protein synthesis by individual branched-chain amino acids in neonatal pigs. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism 290, 4, E612-E621.

ESCOBAR, J., FRANK, J., SURYAWAN, A., NGUYEN, H., DAVIS, T. (2007): Amino acid availability and age affect the leucine stimulation of protein synthesis and eIF4F formation in muscle. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism 293, 6, E1615-E1621.

ESTEBAN, S., NICOLAUS, C., GARMUNDI, A., RIAL, R. E., RODRIGUEZ, A. B., ORTEGA, E., IBARS, C. B. (2004): Effect of orally administered L-tryptophan on serotonin, melatonin, and the innate immune response in the rat. Molecular und Cellular Biochemistry 267, 1, 39-46.

FAJANS, S. S., FLOYD, J. C. JR., KNOPF, R. F., CONN, J. W. (1967): Effect of amino acids and proteins on insulin secretion in man. In Schering Symposium on Endocrinology, Berlin, 26 bis 27 Mai, 231-238.

FALANY, C. N., JOHNSON, M. R., BARNES, S., DIASIO, R. B. (1994): Glycine and taurine conjugation of bile acids by a single enzyme. Molecular cloning and expression of human liver bile acid CoA:amino acid N-acyltransferase. Journal of Biological Chemistry 269, 30, 19375-19379.

FANATICO, A. (2010): Organic poultry production: providing adequate methionine. ATTRA-National Sustainable Agriculture Information Service (IP363). https://attra.ncat.org/wp-content/uploads/2019/05/methionine.pdf (Zugriff am 26. Jul. 2021), 1-20.

FANG, Y. Z., YANG, S., WU, G. (2002): Free radicals, antioxidants, and nutrition. Nutrition 18, 10, 872-879.

FARIA, D. E., HARMS, R. H., RUSSELL, G. B. (2002): Threonine requirement of commercial laying hens fed a corn-soybean meal diet. Poultry Science 81, 6, 809-814.

FARRAN, M. T., BARBOUR, E., ASHKARIAN, V. (2003): Effect of excess leucine in low protein diet on ketosis in 3-week-old male broiler chicks fed different levels of isoleucine and valine. Animal Feed Science and Technology 103, 1-4, 171-176.

FARRAN, M. T., THOMAS, O. P. (1992a): Valine deficiency. 1. The effect of feeding a valine-deficient diet during the starter period on performance and feather structure of male broiler chicks. Poultry Science 71, 11, 1879-1884.

FARRAN, M. T., THOMAS, O. P. (1992b): Valine deficiency. 2. The effect of feeding a valine-deficient diet during the starter period on performance and leg abnormality of male broiler chicks. Poultry Science 71, 11, 1885-1890.

FARRELL, D. J., HAMID, R., HUTAGALUNG, R. I. (1981): Free-choice feeding of laying hens in the humid tropics. Tropical Animal Production 6, 22-29.

FASINA, Y. O., BOWERS, J. B., HESS, J. B., MCKEE, S. R. (2010): Effect of dietary glutamine supplementation on Salmonella colonization in the ceca of young broiler chicks. Poultry Science 89, 5, 1042-1048.

FAURE, M., MOËNNOZ, D., MONTIGON, F., METTRAUX, C., BREUILLE, D., BALLEVRE, O. (2005): Dietary threonine restriction specifically reduces intestinal mucin synthesis in rats. The Journal of Nutrition 135, 3, 486-491.

FEATHERSTON, W. R. (1975): Relative utilization of serine and glycine by chicks. Poultry Science 54, 1, 257-262.

FEATHERSTON, W. R. (1976a): Adequacy of glutamic acid synthesis by the chick for maximal growth. Poultry Science 55, 6, 2479-2480.

FEATHERSTON, W. R. (1976b): Glycine-serine interrelations in the chick. Federation Proceedings 35, 8, 1910-1913.

FEATHERSTON, W. R. (1979): Effect of dietary amino acid level, folic acid, glycine, and serine on chick performance and blood parameters. Poultry Science 58, 4, 906-912.

FEATHERSTON, W. R., ROGLER, J. C. (1978): Methionine-cystine interrelations in chicks fed diets containing suboptimal levels of methionine. The Journal of Nutrition 108, 12, 1954-1958.

FEDDE, M. R., WAIBEL, P. E., BURGER, R. E. (1960): Factors affecting on the absorbability of certain dietary fats in the chick. Journal of Nutrition 70, 4, 447-452.

FELIG, P. (1975): Amino acid metabolism in man. Annual Review of Biochemistry 44, 1, 933-955.

FERNANDEZ, S. R., AOYAGI, S., HAN, Y., PARSONS, C. M., BAKER, D. H. (1994): Limiting order of amino acids in corn and soybean meal for growth oft he chick. Poultry Science 73, 12, 1887-1896.

FERNANDEZ, S. R., PARSONS, C. M. (1996): Bioavailability of digestible lysine in heat damaged soybean meal for chick growth. Poultry Science 75, 2, 224-231.

FERNSTROM, J. D., WURTMAN, R. J. (1971): Brain Serotonin Content: Physiological Dependence on Plasma Tryptophan Levels. Science 173, 3992, 149-152.

FERREIREA, N. T., DE ALBUQUERQUE, R., SAKOMURA, N. K., DE PAULA DORIGAM, J. C., J. C., DA SILVA, E. P., BURBARELLI, M. F. C., FERREIRA, J. G., GOUS, R. M. (2016): The response of broilers during three periods of growth to dietary valine. Animal Feed Science and Technology 214, 110-120.

FERY, F., BALASSE, E. O. (1982): The alanine-ketone body cycle hypothesis. Metabolism – Clinical and Experimental 31, 11, 1179-1179.

FIELD, C. J., WU, G., MARLISS, E. B. (1994): Enhanced metabolism of glucose and glutamine in mesenteric lymph node lymphocytes from spontaneously diabetic BB rats. Canadian Journal of Physiology and Pharmacology 72, 7, 827-832.

FIGUEIREDO, G. O., BERTECHINI, A. G., FASSANI, E. J., RODRIGUES, P. B., BRITO, J. Á., CASTRO, S. F. (2012): Performance and egg quality of laying hens fed with dietary levels of digestible lysine and threonine. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia 64, 3, 743-750.

FINKELSTEIN, J. D., MUDD, S. H. (1967): Trans-sulfuration in mammals: The methionine-sparing effect of cystine. Journal of Biological Chemistry 242, 5, 873-880.

FISCHER DA SILVA, A. V., BORGES, S. A., MAIORKA, A., GIVISIEZ, P. E. N., ROCHA, C., MACARI, M. (2007): Ornithine decarboxylase expression in the small intestine of broilers submitted to feed restriction and glutamine supplementation. Brazilian Journal of Poultry Science 9, 2, 111-115.

FISHER, C., BOORMAN, K. N. (1986): Nutrient requirements of poultry and nutritional research. 2. Aufl., London: Butterworths. ISBN-13: 9780407003477.

FISHER, H., LEVEILLE, G. A., GRIMINGER, P. (1959): The indispensable nature of arginine for maintenance in the rooster and its irreplaceability for chick growth by proline and glutamic acid. Poultry Science 38, 1, 231-233.

FISHER, H., GRIMINGER, P., LUTZ, H. (1960): The amino acid requirement of laying hens. 5. Amino acid balance in low protein diets. Poultry Science 39, 1, 173-175.

FISHER, H., SCOTT, H. M., JOHNSON, B. C. (1955): The role of glycine in chick nutrition. The Journal of Nutrition 55, 3, 415-430.

FISHER, M. L., LEESON, S., MORRISON, W. D., SUMMERS, J. D. (1981): Feather growth and feather composition of broiler chickens. Canadian Journal of Animal Science 61, 3, 769-773.

FLOYD, J. C. JR., FAJANS, S. S., CONN, J. W. (1966): Stimulation of insulin secretion by amino acids. The Journal of Clinical Investigation 45, 9, 1487-1502.

FLYNN, N. E., MEININGER, C. J., HAYNES, T. E., WU, G. (2002): The metabolic basis of arginine nutrition and pharmacotherapy. Biomedicine and Pharmacotherapy 56, 9, 427-438.

FOOTE, C. S., DENNY, R. W. (1968): Chemistry of siniglet oxygen. VII. Quenching by .beta.-carotene. Journal oft he American Chemical Society 90, 22, 6233-6235.

FORBES, J. M., SHARIATMADARI, F. (1994): Diet selection for protein by poultry. World's Poultry Science Journal 50, 1, 7-24.

FOROUDI, F., REZAMAND, P. (2014): The Effects of Dietary Valine on Performance, Serum Antibody Titre and Bone Mineralization in Broiler Chicks. Iranian Journal of Applied Animal Science 4, 2, 405-409.

FRANĚK, F., ŠRÁMKOVÁ, K. (1996): Protection of B lymphocyte hybridoma against starvation-induced apoptosis: survival-signal role of some amino acids. Immunology Letters 52, 2-3, 139-144.

FRANKLIN, R. A., LI, Y. M., ARKINS, S., KELLEY, K. W. (1990): Glutathione augments in vitro proliferative responses of lymphocytes to concanavalin A to a greater degree in old than in young rats. The Journal of Nutrition 120, 12, 1710-1717.

FRATELLI, M., GOODWIN, L. O., ØROM, U. A., LOMBARDI, S., TONELLI, R., MENGOZZI, M., GHEZZI, P. (2005): Gene expression profiling reveals a signaling role of glutathione in redox regulation. Proceedings of the National Academy of Sciences 102, 39, 13998-14003.

FREEDLAND, R. A., MARTIN, K. D., MCFARLAND, L. Z. (1966): A survey of glutamic dehydrogenase activity in four tissues of normal and starved coturnix. Poultry Science 45, 5, 985-991.

FRIES, R., BERGMANN, V., FEHLHABER, K. (2001): Praxis der Geflügelfleischuntersuchung. Hannover: Schlütersche. ISBN-13: 9783877065914.

FROH, M., THURMAN, R. G., WHEELER, M. D. (2002): Molecular evidence for a glycine-gated chloride channel in macrophages and leukocytes. American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology 283, 4, G856-G863.

FURUSE, M. (2002): Central regulation of food intake in the neonatal chick. Animal Science Journal 73, 2, 83-94.

FURUSE, M., CHOL, Y. H., YANG, S. I., KITA, K., OKUMURA, J. (1991): Enhanced release of cholecystokinin in chickens fed diets high in phenylalanine or tyrosine. Comparative Biochemistry and Physiology. A, Comparative Physiology 99, 3, 449-451.

FURUSE, M., YANG, S. I., SHIRAI, K., OKUMURA, J. I. (1990): Research Note: Effect of Alanine-Producing Bacteria on the Growth of Chicks. Poultry Science 69, 6, 1023-1026.

GABAL, M. A., AZZAM, A. H. (1998): Interaction of aflatoxin in the feed and immunization against selected infectious diseases in poultry. II Effect on one-day-old layer chicks simultaneously vaccinated against Newcastle disease, infectious bronchitis and infectious bursal disease. Avian Pathology 27, 3, 290-295.

GALLO-TORRES, H. E., MILLER, O. N., HAMILTON, J. G. (1971): Further studies on the role of bile salts in cholesterol esterification and absorption from the gut. Archives of Biochemistry and Biophysics 143, 1, 22-36.

GANCHROW, D., GANCHROW, J. R. (1985): Number and distribution of taste buds in the oral cavity of hatchling chicks. Physiology & Behavior 34, 6, 889-894.

GATNAU, R., ZIMMERMANN, D. N., WANNEMUEHLER, M., EWAN, R. (1995): Effects of excess dietary leucine and leucine catabolites on growth and immune responses in weanling pigs. Journal of Animal Science 73, 1, 159-165.

GAVIRAGHI, G. (2000): Excitatory amino acid receptors. Pharmaceutica Acta Helvetiae 74, 2-3, 219-220.

GENTLE, M. J. (1972): Taste preference in the chicken (Gallus domesticus L.). British Poultry Science 13, 2, 141-155.

GEYRA, A., UNI, Z., SKLAN, D. (2001): Enterocyte dynamics and mucosal development in the post hatch chick. Poultry Science 80, 6, 776-782.

GfE (Gesellschaft für Ernährungsphysiologie der Haustiere Ausschuss für Bedarfsnormen) (1999): Empfehlungen zur Energie- und Nährstoffversorgung der Legehennen und Masthühner (Broiler). Frankfurt am Main: DLG-Verlag GmbH. ISBN-13: 9783769005776.

GIBBS, J., YOUNG, R. C., SMITH, G. P. (1973): Cholecystokinin decreases food intake in rats. Journal of Comparative and Physiological Psychology 84, 3, 488-495.

GIBSON, K. D., LAVER, W. G., NEUBERGER, A. (1958): Initial stages in the biosynthesis of porphyrins. 2. The formation of δ-aminolaevulic acid from glycine and succinyl-coenzyme A by particles from chicken erythrocytes. Biochemical Journal 70, 1, 71-81.

GIBSON, R. M., BAILEY, C. A., KUBENA, L. F., HUFF, W. E., HARVEY, R. B. (1990): Impact of L-Phenylalanine Supplementation on the Performance of Three-Week-Old Broilers Fed

Diets Containing Ochratoxin A. 1. Effects on Body Weight, Feed Conversion, Relative Organ Weight, and Mortality. Poultry Science 69, 3, 414-419.

GIETZEN, D. W., ROGERS, Q. R. (2006): Nutritional homeostasis and indispensable amino acid sensing: a new solution to an old puzzle. Trends in Neurosciences 29, 2, 91-99.

GIRARD-GLOBA, A., ROBIN, P., FORESTIER, M. (1972): Long-term adaptation of weanling rats to high dietary levels of methionine and serine. The Journal of Nutrition 102, 2, 209-217.

GLOAGUEN, M., LE FLOC'H, N., CORRENT, E., PRIMOT, Y., VAN MILGEN, J. (2012): Providing a diet deficient in valine but with excess leucine results in a rapid decrease in feed intake and modifies the postprandial plasma amino acid and α-keto acid concentrations in pigs. Journal of Animal Science 90, 9, 3135-3142.

GOMEZ, M. X., POLIN, D. (1976): The use of bile salts to improve absorption of tallow in chicks, one to three weeks of age. Poultry Science 55, 6, 2189-2195.

GOMIDE-JUNIOR, M. L., STERZO, E. V., MACARI, M., BOLELI, I. C. (2004): Use of scanning electron microscopy for the evaluation of intestinal epithelium integrity. Revista Brasileira de Zootecnica 33, 6, 1500-1505.

GOSWAMI, M. N. D., ROBBLEE, A. R. (1958): Aspartic-glutamic transaminase activity in chick liver. Poultry Science 37, 1, 96-99.

GOUS, R. M., DU PREEZ, J. J. (1975): The sequential feeding of growing chickens. British Journal of Nutrition 34, 1, 113-118.

GOUS, R. M., KLEYN, F. J. (1989): Response of laying hens to energy and amino acids. In: Cole, D. J. A., Haresign (Hrsg.) „Recent Developments in Poultry Nutrition", London: Butterworths, 198-211. ISBN-13: 9780407015135.

GOVERS, R., RABELINK, T. J. (2001): Cellular regulation of endothelial nitric oxide synthase. American Journal of Physiology-Renal Physiology 280, 2, F193-F206.

GRABER, G., ALLEN, N. K., SCOTT, H. M. (1970): Proline essentiality and weight gain. Poultry Science 49, 3, 692-697.

GRABER, G., BAKER, D. H. (1971a): Ornithine utilization by the chick. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 138, 2, 585-588.

GRABER, G., BAKER, D. H. (1971b): Sulfur amino acid nutrition of the growing chick: quantitative aspects concerning the efficacy of dietary methionine, cysteine and cystine. Journal of Animal Science 33, 5, 1005-1011.

GRABER, G., BAKER, D. H. (1973): The essential nature of glycine and proline for growing chickens. Poultry Science 52, 3, 892-896.

GRABER, G., SCOTT, H. M., BAKER, D. H. (1971): Sulfur amino acid nutrition of the growing chick: effect of age on the capacity of cystine to spare dietary methionine. Poultry Science 50, 5, 1450-1455.

GRAU, C. R. (1947): Interrelations of phenylalanine and tyrosine in the chick. Journal of Biological Chemistry 170, 661-669.

GREEN, H., GREENBERG, S. M., ERICKSON, R. W., SAWYER, J. L., ELLISON, T. (1962): Effect of dietary phenylalanine and tryptophan upon rat brain amine levels. Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics 136, 2, 174-178.

GREENE, D. E., SCOTT, H. M., JOHNSON, B. C. (1960): The need for glycine in crystalline amino acid diets. Poultry Science 39, 2, 512-514.

GREENE, D. E., SCOTT, H. M., JOHNSON, B. C. (1962): The role of proline and certain non-essential amino acids in chick nutrition. Poultry Science 41, 1, 116-120.

GRIFFITH, W. H., PAVCEK, P. L., MULFORD, D. J. (1942): The relation of the sulphur amino acids to the toxicity of cobalt and nickel in the rat. The Journal of Nutrition 23, 6, 603-612.

GRIMBLE, R. F. (1996). Theory and efficacy of antioxidant therapy. Current Opinion in Critical Care 2, 4, 260-266.

GRIMBLE, R. F. (2006): The Effects of Sulfur Amino Acid Intake on Immune Function in Humans. The Journal of Nutrition 136, 6, 1660S-1665S.

GRIMBLE, R. F., JACKSON, A. A., PERSAUD, C., WRIDE, M. J., DELERS, F. ENGLER, R. (1992): Cysteine and glycine supplementation modulate the metabolic response to tumor necrosis factor alpha in rats fed a low protein diet. The Journal of Nutrition 122, 11, 2066-2073.

GRIMINGER, P. (1961): Methionine and cystine for maintenance of nitrogen balance in the adult male chicken. Poultry Science 40, 1411-1411.

GUANQING, H. (2003): Effect of glutamine on the growth and the developing performance of tissues and organs of broiler in early period. Journal of Zhanjiang Ocean University 23, 1, 69-73.

HÄFFNER, J., KAHRS, D., LIMPER, J., DE MOL, J., PEISKER, M. (1998): Aminosäuren in der Tierernährung. Frankfurt am Main: Agrimedia GmbH. ISBN-13: 9783860370858.

HALE, C., GREEN, L. (1988): Effects of early ingestional experiences on the acquisition of appropriate food selection by young chicks. Animal Behaviour 36, 1, 211-224.

HAMASU, K., HARAGUCHI, T., KABUKI, Y., ADACHI, N., TOMONAGA, S., SATO, H., DENBOW, D. M., FURUSE, M. (2009a): L-Proline is a sedative regulator of acute stress in the brain of neonatal chicks. Amino Acids 37, 2, 377-382.

HAMASU, K., SHIGEMI, K., KABUKI, Y., TOMONAGA, S., DENBOW, D. M., FURUSE, M. (2009b): Central L-proline attenuates stress-induced dopamine and serotonin metabolism in the chick forebrain. Neuroscience Letters 460, 1, 78-81.

HAMASU, K., SHIGEMI, K., TSUNEYOSHI, Y., YAMANE, H., SATO, H., DENBOW, D. M., FURUSE, M. (2010): Intracerebroventricular injection of L-proline and D-proline induces sedative and hypnotic effects by different mechanisms under an acute stressful condition in chicks. Amino Acids 38, 1, 57-64.

HAMPSON, D. J. (1986): Alterations in piglet small intestinal structure at weaning. Research in Veterinary Science 40, 1, 32-40.

HAN, G., YANG, H., BAHRY, M. A., TRAN, P. V., DO, P. H., IKEDA, H., CHOWDHURY, V. S. (2017): L-Leucine acts as a potential agent in reducing body temperature at hatching and affords thermotolerance in broiler chicks. Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology 204, 48-56.

HAN, Y., BAKER, D. H. (1993): Effect of sex, heat stress, body weight and genetic strain on the dietary lysine requirement of broiler chicks. Poultry Science 72, 4, 701-708.

HAN, Y., SUZUKI, H., PARSONS, C. M., BAKER, D. H. (1992): Amino acid fortification of a low-protein corn and soybean meal diet for chicks. Poultry Science 71, 7, 1168-1178.

HAN, Y. K., THACKER, P. A. (2011): Influence of energy level and glycine supplementation on performance, nutrient digestibility and egg quality in laying hens. Asian-Australasian Journal of Animal Sciences 24, 10, 1447-1455.

HARMS, R. H., DAMRON, B. L. (1969): Protein and sulfur amino acid requirement of the laying hen as influenced by dietary formulation. Poultry Science 48, 1, 144-149.

HARMS, R. H., DAMRON, B. L., BRADLEY, R. E. (1967a): Research Note: Influence of Artificially Induced Coccidiosis on the Methionine Requirement of Laying Hens. Avian Diseases 11, 4, 556-558.

HARMS, R. H., DOUGLAS, C. R., WALDROUP, P. W. (1962): Methionine supplementation of laying hen diets. Poultry Science 41, 3, 805-812.

HARMS, R. H., FARIA, D. E., RUSSELL, G. B. (2003): Evaluation of the suggested requirement of six amino acids for the commercial laying hen. Journal of Applied Animal Research 23, 2, 129-138.

HARMS, R. H., IVEY, F. J. (1993): Performance of Commercial Laying Hens Fed Various Supplemental Amino Acids in a Corn-Soybean Meal Diet. Journal of Applied Poultry Research 2, 3, 273-282.

HARMS, R. H., RUSSELL, G. B. (1996a): A re-evaluation of the methionine requirement of the commercial layer. Journal of Applied Animal Research 9, 2, 141-151.

HARMS, R. H., RUSSELL, G. B. (1996b): Evaluation of the cystine requirement of the commercial laying hen. Journal of Applied Poultry Research 5, 2, 139-149.

HARMS, R. H., RUSSELL, G. B. (1998): Layer performance when returned to a practical diet after receiving an amino acid-deficient diet. Journal of Applied Poultry Research 7, 2, 175-179.

HARMS, R. H., RUSSELL, G. B. (2000a): Evaluation of tryptophan requirement of the commercial layer by using a corn-soybean meal basal diet. Poultry Science 79, 5, 740-742.

HARMS, R. H., RUSSELL, G. B. (2000b): Evaluation of the isoleucine requirement of the commercial layer in a corn-soybean meal diet. Poultry Science 79, 8, 1154-1157.

HARMS, R. H., RUSSELL, G. B. (2001): Evaluation of valine requirement of the commercial layer using a corn-soybean meal basal diet. Poultry Science 80, 2, 215-218.

HARMS, R. H., RUSSELL, G. B., HARLOW, H., IVEY, F. J. (1998): The Influence of Methionine on Commercial Laying Hens. Journal of Applied Poultry Research 7, 1, 45-52.

HARMS, R. H., SIMPSON, C. F., DAMRON, B. L., WALDROUP, P. W. (1967b): Influence of Chronic Intestinal Coccidiosis on the Protein Requirement of the Laying Hens. Poultry Science 46, 1, 192-194.

HARPER, A. E. (1956): Amino acid imbalances, toxicities and antagonisms. Nutrition Reviews 14, 8, 225-227.

HARPER, A. E. (1984): Interrelationships among the branched chain amino acids. In: Adibi, A. A., Fekl, W., Langenbeck, U., Schauder, P. (Hrsg.) „Branched Chain Amino and Keto Acids in Health and Disease“, Basel: Karger, 81-99. ISBN-13: 9783805539968.

HARPER, A. E., BENEVENGA, N. J., WOHLHUETER, R. M. (1970): Effects of ingestion of disproportionate amounts of amino acids. Physiological Reviews 50, 3, 428-558.

HARPER, A. E., LEUNG, P., YOSHIDA, A., ROGERS, Q. R. (1964): Some new thoughts on amino acid imbalance. Federation Proceedings 23, 1087-1092.

HARRIS, R. A., JOSHI, M., JEOUNG, N. H., OBAYASHI, M. (2005): Overview of the Molecular and Biochemical Basis of Branched-Chain Amino Acid Catabolism. The Journal of Nutrition 135, 6, 1527S-1530S.

HARRIS, R. A., KOBAYASHI, R., MURAKAMI, T., SHIMOMURA, Y. (2001): Regulation of branched-chain α-keto acid dehydrogenase kinase expression in rat liver. The Journal of Nutrition 131, 3, 841-845.

HARRISON, L. M., D'MELLO, J. P. F. (1986): Large neutral amino acids in the diet and neurotransmitter concentrations in the chick brain. Proceedings of the Nutrition Society 45, 3, A72.

HARRY, E. G., TUCKER, J. F. (1976): The effect of orally administered histamine on the weight gain and development of gizzard lesions in chicks. The Veterinary Record 99, 11, 206-207.

HARRY, E. G., TUCKER, J. F., LAURSEN-JONES, A. P. (1975): The role of histamine and fish meal in the incidence of gizzard erosion and proventricular abnormalities in the fowl. British Poultry Science 16, 1, 69-78.

HARTER, J. M., BAKER, D. H. (1978): Factors Affecting Methionine Toxicity and Its Alleviation in the Chick. The Journal of Nutrition 108, 7, 1061-1070.

HARTSOOK, E. W., MITCHELL, H. H. (1956): The effect of age on the protein and methionine requirements of the rat. Journal of Nutrition 60, 173-195.

HARVEY, R., DEPNER, U., WASSLE, H., AHMADI, S., HEINDL, C., REINOLD, H., SMART, T., HARVEY, K., SCHUTZ, B., AKBARI, O., ZIMMER, A., POISBEAU, P., WELZL, H., WOLFER, H., BETZ, H., ZEILHOFER, U., MULLER, U. (2004): Gly Ralpha3: an essential target for spinal PGE2-mediated inflammatory pain sensitization. Science 304, 5672, 884-888.

HASEENA, M., IQBAL, R., MALIK, M. F., HAIDER, S. U., HUSSAIN, A., AZIZ, T., IFTIKHAR, N. (2019): 26. Comparative effect of methionine and cysteine supplementation on growth performance and blood profile of Desi chicks. Pure and Applied Biology (PAB) 8, 4, 2362-2372.

HAUSSINGER, D., LANG, F., GEROK, W. (1994): Regulation of cell function by the cellular hydration state. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism 267, 3, E343-E355.

HAYWARD, J. W., HAFNER, F. H. (1941): The supplementary effect of cystine and methionine upon the protein of raw and cooked soybeans as determined with chicks and rats. Poultry Science 20, 2, 139-150.

HAZELWOOD, R. L. (1986): Pancreas and Pineal. In: Sturkie, P. D. (Hrsg.) „Avian Physiology“, 4. Aufl., New York (USA): Springer, 494-504. ISBN-13: 9780387961958.

HEGSTED, D. M., BEIGGS, G. M., ELVEHJEM, C. A., HART, E. B. (1941): The role of arginine and glycine in chick nutrition. Journal of Biological Chemistry 140, 191-200.

HEINRICHS, S. C., COLE, B. J., PICH, E. M., MENZAGHI, F., KOOB, G. F., HAUGER, R. L. (1992): Endogenous corticotropin-releasing factor modulates feeding induced by neuropeptide Y or a tail-pinch stressor. Peptides 13, 5, 879-884.

HENZI, V., REICHLING, D. B., HELM, S. W., MACDERMOTT, A. B. (1992): L-Proline activates glutamate and glycine receptors in cultured rat dorsal horn neurons. Molecular Pharmacology 41, 4, 793-801.

HEYWANG, B. W. (1956): The effect of supplemental methionine in a corn-soybean diet for laying chickens. Poultry Science 35, 2, 462-468.

HIGUCHI, K., HAYASHI, K., SHIMOOZAKI, Y., OHTSUKA, A., TOMITA, Y. (1995): Calcitonin reduces corticosteroneinduced muscle proteolysis. Journal of Nutritional Science and Vitaminology 41, 5, 545-552.

HILLIAR, M., HUYEN, N., GIRISH, C. K., BAREKATAIN, R., WU, S., SWICK, R. A. (2019): Supplementing glycine, serine, and threonine in low protein diets for meat type chickens. Poultry Science 98, 12, 6857-6865.

HIRAMOTO, K., MURAMATSU, T., OKUMURA, J. (1990): Protein synthesis in tissues and in the whole body of laying hens during egg formation. Poultry Science 69, 2, 264-269.

HOFMANN, P., SIEGERT, W., KENÉZ, Á., NARANJO, V. D., RODEHUTSCORD, M. (2019): Very low crude protein and varying glycine concentrations in the diet affect growth performance, characteristics of nitrogen excretion, and the blood metabolome of broiler chickens. The Journal of Nutrition 149, 7, 1122-1132.

HOGAN, J. A. (1973): Development of food recognition in young chicks: I. Maturation and nutrition. Journal of Comparative and Physiological Psychology 83, 3, 355-366.

HOLCOMB, D., ROLAND, D., HARMS, R. H. (1974): Ability of hens to adjust calcium or phosphorus intake when given a choice of diets containing different levels of either calcium or phosphorus. Poultry Science 53, 5, 1936-1936.

HOLECEK, M. (2002): Relation between gluatmine, branched-chain amino acids and protein metabolism. Nutrition 18, 2, 130-133.

HORN, N. L., DONKIN, S. S., APPLEGATE, T. J., ADEOLA, O. (2009): Intestinal mucin dynamics: response of broiler chicks and White Pekin ducklings to dietary threonine. Poultry Science 88, 9, 1906-1914.

HORTON, H. R., MORAN, L. A., SCRIMGEOR, K. G., PERRY, M. D., RAWN, J. D. (2008): Biochemie. 4. Aufl., München: Pearson Studium. ISBN-13: 9783827373120.

HSU, J. C., LIN, C. Y., CHIOU, P. W. S. (1998): Effects of ambient temperature and methionine supplementation of a low protein diet on the performance of laying hens. Animal Feed Science and Technology 74, 4, 289-299.

HUANG, I., TANNENBAUM, S., BLUME, L., HSIA, D. Y. Y. (1961): Metabolism of 5-hydroxyindole compounds in experimentally produced phenylketonuric rats. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 106, 3, 533-536.

HUBER, K. (2010): Muskulatur. In: Von Engelhardt, W. (Hrsg.) „Physiologie der Haustiere“, 3. Aufl., Stuttgart: Enke Verlag,118-140. ISBN-13: 9783830410782.

HUETHER, G., POEGGELER, B., REIMER, A., GEORGE, A. (1992): Effect of tryptophan administration on circulating melatonin levels in chicks and rats: evidence for stimulation of melatonin synthesis and release in the gastrointestinal tract. Life Sciences 51, 12, 945-953.

HUGHES, B. O., WOOD-GUSH, D. G. M. (1971). A specific appetite for calcium in domestic chickens. Animal Behaviour 19, 3, 490-499.

HUGHES, S., RUMSEY, G., NESHEIM, M. (1984): Effects of dietary excesses of branched-chain amino acids on the metabolism and tissue composition of lake trout (Salvelinus Namaycush). Comparative Biochemistry and Physiology, Part A: Physiology 78, 3, 413-418.

HURWITZ, S., BORNSTEIN, S. (1978): The protein and amino acid requirements of laying hens: Experimental evaluation of models of calculation II. Valine requirement and layer-starter diets. Poultry Science 57, 3, 711-718.

HUYGHEBAERT, G., DE GROOTE, G., BUTLER, E. A., MORRIS, T. R. (1991): Optimum isoleucine requirement of laying hens and the effect of age. British Poultry Science 32, 3, 471-481.

INGENBLEEK, Y., KIMURA, H. (2013): Nutritional essentiality of sulfur in health and disease. Nutrition Reviews 71, 7, 413-432.

INGRAM, G. R., CRAVENS, W. W., ELVEHJEM, C. A., HALPIN, J. G. (1951): Studies on the lysine and tryptophan requirements of the laying and breeding hen. Poultry Science 30, 3, 426-430.

IQBAL, Z., DRAKE, K., SWICK, R. A., PEREZ-MALDONADO, R. A., RUHNKE, I. (2019): Feed particle selection and nutrient intake altered by pecking stone consumption and beak length in free-range laying hens. Animal Nutrition 5, 2, 140-147.

ISHIBASHI, T. (1985): Tryptophan requirement of laying hens. Japanese Poultry Science 22, 5, 256-263.

ISHIBASHI, T., OGAWA, Y., ITOH, T., FUJIMURA, S., KOIDE, K., WATANABE, R. (1998): Threonine requirements of laying hens. Poultry Science 77, 7, 998-1002.

IWASAKI, K., KASAHARA, T., SATO, M. (1985): Gustatory effectiveness of amino acids in mice: behavioral and neurophysiological studies. Physiology & Behavior 34, 4, 531-542.

IZAT, A. L., THOMAS, R. A., ADAMS, M. H. (1989): Effects ofdietary antibiotic treatment on yield of commercial broilers. Poultry Science 68, 5, 651-655.

IZUMI, T., KAWAMURA, K., UEDA, H., BUNGO, T. (2004): Central administration of leucine, but not isoleucine and valine, stimulatesfeeding behavior in neonatal chicks. Neuroscience Letters 354, 2, 166-168.

JAHANIAN, R. (2009): Immunological responses as affected by dietary protein and arginine concentrations in starting broiler chicks. Poultry Science 88, 9, 1818-1824.

JAIS, C., ROTH, F. X., KIRCHGESSNER, M. (1995): Die Bestimmung des optimalen Verhältnisses zwischen den essentiellen Aminosäuren im Futter von Legehennen. Archiv für Geflügelkunde 59, 5, 292-302.

JAZIDEH, F., FARHOOMAND, P., DANESHYAR, M., NAJAFI, G. (2014): The effects of dietary glutamine supplementation on growth performance and intestinal morphology of broiler chickens reared under hot conditions. Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences 38, 3, 264-270.

JEFFERSON, L. S., KIMBALL, S. R. (2001): Amino acid regulation of gene expression. The Journal of Nutrition 131, 9, 2460-2466.

JENSEN, L. S., CALDERON, V. M., MENDONCA, C. X. JR (1990): Response to tryptophan of laying hens fed practical diets varying in protein concentration. Poultry Science 69, 11, 1956-1965.

JENSEN, L. S., CHANG, C. H., FALEN, L. (1974): Response to lysine supplementation by laying hens fed practical diets. Poultry Science 53, 4, 1387-1391.

JEPSON, M. M., BATES, P. C., BROADBENT, P., PELL, J. M., MILLWARD, D. J. (1988): Relationship between glutamine concentration and protein synthesis in rat skeletal muscle. American Journal of Physiology 255, 2, E166-E172.

JEROCH, H. (2019): Fütterung des Lege-, Reproduktions- und Mastgeflügels. In: Jeroch, H., Simon, A., Zentek, J. (Hrsg.) „Geflügelernährung“, 2. Aufl., Stuttgart: Eugen Ulmer KG, 237-502. ISBN-13: 9783818605551.

JOHNSON, D. JR, FISHER, H. (1956): The amino acid requirement of the laying hen: II. Classification of the essential amino acids required for egg production. The Journal of Nutrition 60, 2, 275-282.

JOHNSON, D., JR, FISHER, H. (1958): The amino acid requirement of laying hens: III. Minimal requirement levels of essential amino-acids: techniques and development of diet. British Journal of Nutrition 12, 3, 276-285.

JONES, J. D. (1964): Lys-arg antagonism in the chick. The Journal of Nutrition 84, 4, 313-321.

JONES, J. D., PETERSBURG, S. J., BURNETT, P. C. (1967): The mechanism of the lysine-arginine antagonism in the chick: effect of lysine on digestion, kidney arginase, and liver transamidinase. The Journal of Nutrition 93, 1, 103-116.

JONG, C. J., AZUMA, J., SCHAFFER, S. (2012): Mechanism underlying the antioxidant activity of taurine: prevention of mitochondrial oxidant production. Amino Acids 42, 6, 2223-2232.

JORDÃO FILHO, J., SILVA, J. H. V., SILVA, E. L., RIBEIRO, M. L. G., COSTA, F. G. P., RODRIGUES, P. B. (2006): Exigência de lisina para poedeiras semipesadas durante o pico de postura. Revista Brasileira Zootecnia. 35, 4, 1728-1734.

JOSE, D. G., GOOD, R. A. (1973): Quantitative effects of nutritional essential amino acid deficiency upon immune responses to tumors in mice. Journal of Experimental Medicine 137, 1, 1-9.

JOZANOVIC, M., HAJDUKOVIC, M., GALOVIC, O., KRALIK, G., KRALIK, Z., SAKAC, N., MEDVIDOVIC-KOSANOVIC, M., SAK-BOSNAR, M. (2017): Determination of anti-oxidative histidine dipeptides in poultry by microchip capillary electrophoresis with contactless conductivity detection. Food Chemistry 221, 1658-1665.

KAFKEWITZ, D., BENDICH, A. (1983): Enzyme-induced asparagine and glutamine depletion and immune system function. The American Journal of Clinical Nutrition 37, 6, 1025-1030.

KAGAN, A., BALLOUN, S. L. (1976): Urea and aspartic acid supplementation of low-protein broiler diets. British Poultry Science 17, 4, 403-413.

KALINOWSKI, A., MORAN, E. T. JR., WYATT, C. L. (2003): Methionine and cystine requirements of slow-and fast-feathering broiler males from three to six weeks of age. Poultry Science 82, 10, 1428-1437.

KAMPHUES, J., WOLF, P., COENEN, M., EDER, K., IBEN, C., KIENZLE, E., LIESEGANG, A., MÄNNER, K., ZEBELI, Q., ZENTEK, J. (2014): Supplemente zur Tierernährung für Studium und Praxis, 12. Aufl., Hannover: M. & H. Schaper. ISBN-13: 9783794402403.

KARE, M. R., MALLER, O. (1967): Taste and Food Intake in Domesticated and Jungle Fowl, The Journal of Nutrition 92, 2, 191-196.

KARE, M. R., MEDWAY, W. (1959): Discrimination between carbohydrates by the fowl. Poultry Science 38, 5, 1119-1127.

KARE, M. R., SCOTT, M. L. (1962): Nutritional value and feed acceptability. Poultry Science 41, 1, 276-278.

KARUNAJEEWA, H. (1978): The performance of cross-bred hens given free choice feeding of whole grains and a concentrate mixture and the influence of source of xanthophylls on yolk colour. British Poultry Science 19, 6, 699-708.

KARUNAJEEWA, H., ABU-SEREWA, S., THAM, S. H., EASON, P. (1987): The effects of dietary level of sunflower seeds and lysine on egg quality and laying performance of White Leghorn hens. Journal of the Science of Food and Agriculture 41, 4, 325-333.

KATZ, R. S., BAKER, D. H. (1975): Methionine toxicity in the chick: Nutritional and metabolic implications. The Journal of Nutrition 105, 9, 1168-1175.

KAUFMAN, L. W., COLLIER, G., SQUIBB, R. L. (1978): Selection of an adequate protein-carbohydrate ratio by the domestic chick. Physiology & Behavior 20, 3, 339-344.

KAWAMOTO, T., IKEDA, Y., TERAMOTO, A. (1997): Protective effect of L-histidine on transient forebrain ischemia in the rat. Not o Shinkei = Brain and Nerve 49, 7, 612-618.

KEENE, J. C., AUSTIC, R. E. (2001): Dietary supplements of mixtures of indispensable amino acids lacking threonine, phenylalanine or histidine increase the activity of hepatic threonine dehydrogenase, phenylalanine hydroxylase or histidase, respectively, and prevent growth depressions in chicks caused by dietary excesses of threonine, phenylalanine, or histidine☆. The Journal of Nutritional Biochemistry 12, 5, 274-284.

KERR, B. J., KIDD, M. T. (1999): Amino acid supplementation of low-protein broiler diets: 1. Glutamic acid and indispensable amino acid supplementation. Journal of Applied Poultry Research 8, 3, 298-309.

KERR, G. R., WAISMAN, H. A. (1967): Dietary Induction of Hyperphenylalaninemia in the Rat. The Journal of Nutrition 92, 1, 10-18.

KESHAVARZ, K. (2003): Effects of reducing dietary protein, methionine, choline, folic acid, and vitamin B12 during the late stages of the egg production cycle on performance and eggshell quality. Poultry Science 82, 9, 1407-1414.

KESHAVARZ, K., FULLER, H. L. (1971a): Relationship of arginine and methionine in the nutrition of the chick and the significance of creatine biosynthesis in their interaction. The Journal of Nutrition 101, 2, 217-222.

KESHAVARZ, K., FULLER, H. L. (1971b): Relationship of arginase and methionine of creatine formation in chicks. The Journal of Nutrition 101, 7, 855-862.

KESHAVARZ, K., JACKSON, M. E. (1992): Performance of growing pullets and laying hens fed low protein, amino acid supplemented diets. Poultry Science 71, 5, 905-918.

KESSLER, J. W., THOMAS, O. P, (1976): The Arginine Requirement of the 4-7 Week Old Broiler. Poultry Science 55, 6, 2379-2382.

KHAN, J., IIBOSHI, Y., CUI, L., WASA, M., SANDO, K., TAKAGI, Y., OKADA, A. (1999): Alanyl-glutamine-supplemented parenteral nutrition increases luminal mucus gel and decreases permeability in the rat small intestine. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition 23, 1, 24-31.

KHAN, M. S., TACHIBANA, T., HASEBE, Y., MASUDA, N., UEDA, H. (2007): Peripheral or central administration of nitric oxide synthase inhibitor affects feeding behavior in chicks. Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology 148, 2, 458-462.

KHEMPAKA, S., OKRATHOK, S., HOKKING, L., THUKHANON, B., MOLEE, W. (2011): Influence of supplemental glutamine on nutrient digestibility and utilization, small intestinal morphology and gastrointestinal tract and immune organ developments of broiler chickens. International Journal of Animal and Veterinary Sciences 5, 8, 497-499.

KIDD, M.T. (2000): Nutritional consideration concerning threonine in broilers. World`s Poultry Science Journal 56, 2, 139-151.

KIDD, M. T., BURNHAM, D. J., KERR, B. J. (2004): Dietary isoleucine responses in male broiler chickens. British Poultry Science 45, 1, 67-75.

KIDD, M.T., CORZO, A., HOEHLER, D., KERR, B.J., BARBER, S.J., BRANTON, S.L. (2004): Threonine needs of broiler chickens with different growth rates. Poultry Science 83, 8, 1368-1375.

KIDD, M.T., GERALD, P. D., HEGER, J., KERR, B. J., ROWE, D., SISTANI, K., BURNHAM, D. J. (2001b): Threonine and crude protein responses in broiler chicks. Animal Feed Science and Technology 94, 1-2, 57-64.

KIDD, M. T., HACKENHAAR, L. (2006): Dietary threonine for broilers: dietary interactions and feed additive supplement use. CAB Reviews: Perspectives in Agriculture, Veterinary Science, Nutrition and Natural Resources 1, 5, 1-6.

KIDD, M.T., KERR, B. J. (1996): L-threonine for poultry: A review. Journal of Applied Poultry Research 5, 4, 358-367.

KIDD, M. T., KERR, B. J., ALLARD, J. P., RAO, S. K., HALLEY, J. T. (2000): Limiting amino acid responses in commercial broilers. Journal of Applied Poultry Research 9, 2, 223-233.

KIDD, M. T., PEEBLES, E. D., WHITMARSH, S. K., YEATMAN, J. B., WIDEMAN, R. F. JR. (2001a): Growth and immunity of broiler chicks as affected by dietary arginine. Poultry Science 80, 11, 1535-1542.

KIM, S. W., MATEO, R. D., YIN, Y. L., WU, G. (2007): Functional amino acids and fatty acids for enhancing production performance of sows and piglets. Asian-Australasian Journal of Animal Sciences 20, 2, 295-306.

KIMBALL, S. R., JEFFERSON, L. S. (2006a): New functions for amino acids: effects on gene transcription and translation. American Journal of Clinical Nutrition 83, 2, 500-507.

KIMBALL, S. R., JEFFERSON, L. S. (2006b): Signaling pathways and molecular mechanisms through which branched-chain amino acids mediate translational control of protein synthesis. The Journal of Nutrition 136, 1, 227S-231S.

KIN, N. W., SANDERS, V. M. (2006): It takes nerve to tell T and B cells what to do. Journal of Leukocyte Biology 79, 6, 1093-1104.

KING, A. S., MCLELLAND, J. (1979): Form and function in birds. London: Academic Press.

KIRCHGESSNER, M., STEINHART, H. (1981): Aminosäurenzusammensetzung der Eiinhalte von Legehennen in Abhängigkeit unterschiedlicher Protein- und Energieversorgung. Archiv für Geflügelkunde 45, 4, 179-185.

KIRCHGESSNER, M., JAIS, C., ROTH, F. X. (1995): Das ideale Verhältnis zwischen Lysin, Methionin, Threonin, Tryptophan, Isoleucin und Arginin im Legehennenfutter. Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition 73, 1-5, 190-201.

KLAIN, G. J., HILL, D. C., BRANION, H. D., GRAY, J. A. (1956): The value of rapeseed oil meal and sunflower, seed oil meal in chick starter rations. Poultry Science 35, 6, 1315-1326.

KLAIN, G. J., JOHNSON, B. C. (1962): Metabolism of labeled aminoethanol, glycine, and arginine in the chick. Journal of Biological Chemistry 237, 123-126.

KLAIN, G. J., SCOTT, H. M., JOHNSON, B. C. (1959): Utilization of nutrients in a crystalline amino acid diet as influenced by certain non-essential amino acids. Poultry Science 38, 2, 489-491.

KLAIN, G. J., SCOTT, H. M., JOHNSON, B. C. (1960): The amino acid requirement of the growing chick fed a crystalline amino acid diet. Poultry Science 39, 1, 39-44.

KLASING, K. C., BARNES, D. M. (1988): Decreased amino acid requirements of growing chicks due to immunologic stress. Journal of Nutrition 118, 9, 1158-1164.

KLASING, K. C., JARRELL, V. L. (1984): Regulation of Protein Degradation in Chick Muscle by Several Hormones and Metabolites. Poultry Science 64, 4, 694-699.

KLING, L. J., HAWES, R. O. (1990): Effect of Fat, Protein, and Methionine Concentrations on Egg Size and Production in Early Matured Brown-Egg-Type Pullets. Poultry Science 69, 11, 1943-1949.

KLINGENSMITH, P. M., MCCOMBS, J. K., ADDISON, J. B. (1988): Gas chromatographic analysis of shell membrane amino acids from hard-shelled, soft-shelled, and shell-less eggs. Poultry Science 67, 8, 1203-1209.

KLOSE, A. A., ALMQUIST, H. J. (1940a): Methionine in the diet of the chick. Journal of Biological Chemistry 138, 467-469.

KLOSE, A. A., ALMQUIST, H. J. (1940b): The ability of citrulline to replace arginine in the diet of the chick. Journal of Biological Chemistry 135, 153-155.

KOELKEBECK, K. W., BAKER, D. H., HAN, Y., PARSONS, C. M. (1991): Research note: effect of excess lysine, methionine, threonine, or tryptophan on production performance of laying hens. Poultry Science 70, 7, 1651-1653.

KOHEN, R., YAMAMOTO, Y., CUNDY, K. C., AMES, B. N. (1988): Antioxidant activity of carnosine, homocarnosine, anserine present in muscle and brain. Proceedings of the National Academy of Sciences 85, 9, 3175–3179.

KÖNIG, H. E., FEDER, F., LIEBICH, H.-G. (2001): Verdauungsapparat. In: König, H. E., Liebich, H.-G. (Hrsg.) „Anatomie und Propädeutik des Geflügels“, Stuttgart: Schattauer Verlagsgesellschaft mbH, 81-103. ISBN-13: 9783794520718.

KONASHI, S., TAKAHASHI, K., AKIBA, Y. (2000): Effects of dietary essential amino acid deficiencies on immunological variables in broiler chickens. British Journal of Nutrition 83, 4, 449-456.

KOPEC, W., JAMROZ, D., WILICZKIEWICZ, A., BIAZIK, E., PUDLO, A., HIKAWCZUK, T., SKIBA, T., KORZENIOWSKA, M. (2013): Influence of different histidine sources and zinc supplementation of broiler diets on dipeptide content and antioxidant status of blood and meat. British Poultry Science 54, 4, 454-465.

KORELESKI, J., SWIATKIEWICZ, S. (2009): Laying performance and nitrogen balance in hens fed organic diets with different energy and methionine levels. Journal of Animal and Feed Sciences 18, 2, 305-312.

KRAUSE, U., BERTRAND, L., HUE, L. (2002): Control of p70 ribosomal protein S6 kinase and acetyl-CoA carboxylase by AMP-activated protein kinase and protein phosphatases in isolated hepatocytes. European Journal of Biochemistry 269, 15, 3751-3759.

KUHARA, T., ILKEDA, S., OHNEDA, A., SASAKI, Y. (1991): Effects of intravenous infusion of 17 amino acids on the secretion of GH, glucagons, and insulin in sheep. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism 260, 1, E21-E26.

KURAUCHI, I., ASECHI, M., TACHIBANA, T., HAN, L., HAYAMIZU, K., DENBOW, D. M., FURUSE, M. (2006): Intracerebroventricular injection of L-alanine induces a sedative effect under an acute stressful condition in neonatal chicks. The Journal of Poultry Science 43, 4, 384-387.

KWAK, H., AUSTIC, R. E., DIETERT, R. R. (1999): Influence of dietary arginine concentration on lymphoid organ growth in chickens. Poultry Science 78, 11, 1536-1541.

KYRIAZAKIS, I., EMMANS, G. C., WHITTEMORE, C. T. (1990): Diet selection in pigs: choices made by growing pigs given foods of different protein concentrations. Animal Science 51, 1, 189-199.

LACEY, J. M., WILMORE, D. W. (1990): Is glutamine a conditionally essential amino acid?. Nutrition Reviews 48, 8, 297-309.

LACY, M. P. (1982): Amino acid regulation of food intake in domestic fowl. Nutrition & Behavior 1, 1, 65-74.

LAM, D. D., GARFIELD, A. S., MARSTON, O. J., SHAW, J., HEISLER, L. K. (2010): Brain serotonin system in the coordination of food intake and body weight. Pharmacology, Biochemistry and Behavior 97, 1, 84-91.

LAPLANTE, M., SABATINI, D. M. (2012): mTOR signaling in growth control and disease. Cell 149, 2, 274-293.

LARBIER, M., LECLERCQ, B. (1994): Nutrition and feeding of poultry. Nottingham (UK): Nottingham University Press.

LARTEY, F. M., AUSTIC, R. E. (2008): Phenylalanine Requirement, Imbalance, and Dietary Excess in One-Week-Old Chicks: Growth and Phenylalanine Hydroxylase Activity. Poultry Science 87, 2, 291-297.

LAVOINNE, A., BAQUET, A., HUE, L. (1987): Stimulation of glycogen synthesis and lipogenesis by glutamine in isolated rat hepatocytes. Biochemical Journal 248, 2, 429-437.

LAWLER, J. M., BARNES, W. S., WU, G., SONG, W., DEMAREE, S. (2002): Direct antioxidant properties of creatine. Biochemical and Biophysical Research Communications 290, 1, 47-52.

LEE, J. E., AUSTIC, R. E., NAQI, S. A., GOLEMBOSKI, K. A., DIETERT, R. R. (2002): Dietary arginine intake alters avian leukocyte population distribution during infectious bronchitis challenge. Poultry Science 81, 6, 793-798.

LEE, S. R., BRITTON, W. M. (1982): Effect of elevated dietary tryptophan on avian hypothalamic serotonin, 5-hydroxyindole acetic acid and norepinephrine. Poultry Science 61, 7, 1500.

LEESON, S., SUMMERS, J. D. (1991): Commercial Poultry Nutrition. Guelph (Canada): University Books. ISBN-13: 9780969560005.

LEESON, S., SUMMERS, J. D. (2005): Commercial Poultry Nutrition. 3. Aufl., Nottingham (England): Nottingham University Press. ISBN-13: 9781904761785.

LELIS, G. R., ALBINO, L. F. T., TAVERNARI, F. C., CALDERANO, A. A., ROSTAGNO, H. S., BARROS, V. R. S. M., MAIA, R. C. (2014): Digestible valine-to-digestible lysine ratios in brown commercial layer diets. Journal of Applied Poultry Research 23, 4, 683-690.

LEMME, A. (2009): Amino Acid Recommendations for laying hens. Lohmann Information Vol. 44, 2, 21-32.

LERNER, J. (1971): Intestinal absorption of amino acids in vitro with special reference to the chicken: A review of recent findings and methodological approaches in distinguishing transport systems. Maine Agriculture Experiment Station Technical Bulletin 50, 1-16.

LESHNER, A. I., SIEGEL, H. I., COLLIER, G. (1972): Dietary self-selection by pregnant and lactating rats. Physiology & Behavior 8, 1, 151-154.

LESLIE, A. J., SUMMERS, J. D. (1975): Amino acid balance of rapeseed meal. Poultry Science 54, 2, 532-537.

LEVEILLE, G. A., FISHER, H. (1960): Amino Acid Requirement for Maintenance in the Adult Rooster: III. The Requirements for Leucine, Isoleucine, Valine and Threonine, with Reference Also to the Utilization of the D-Isomers of Valine, Threonine and Isoleucine. The Journal of Nutrition 70, 2, 135-140.

LEVINE, A. S., ROGERS, B., KNEIP, J., GRACE, M., MOREY, J. E. (1983): Effect of centrally administered corticotropin releasing factor (CRF) on multiple feeding paradigms. Neuropharmacology 22, 3, 337-339.

LI, C., NAJAFI, H., DAIKHIN, Y., NISSIM, I. B., COLLINS, H. W., YUDKOFF, M., MATSCHINSKY, F. M., STANLEY, C. A. (2003): Regulation of leucine-stimulated insulin secretion and glutamine metabolism in isolated rat islets. Journal of Biological Chemistry 278, 5, 2853-2858.

LI, P., YIN, Y.-L., LI, D., KIM, S. W., WU, G. (2007): Amino acids and immune function. British Journal of Nutrition 98, 2, 237-252.

LI, W., LU, J., SUN, Z., JIANG, J., LI, F., REN, H. (2011): Effects of glutamine on antioxidant function of broilers under heat stress. Chinese Journal of Animal Nutrition 23, 4, 695-702.

LI, X., REZAEI, R., LI, P., WU, G. (2011): Composition of amino acids in feed ingredients for animal diets. Amino Acids 40, 4, 1159-1168.

LIANG, Y., XIN, H., WHEELER, E. F., GATES, R. S., LI, H., ZAJACZKOWSKI, J. S., TOPPER, P. A., CASEY, K. D., BEHRENDS, B. R., BURNHAM, D. J., ZAJACZKOWSKI, F. J. (2005): Ammonia emissions from U.S. laying hen houses in Iowa and Pennsylvania. Transactions oft he ASAE 48, 5, 1927-1941.

LIEBOLDT, M.-A. (2015): Effects of dietary L-arginine on metabolism and immune response in layer-type chickens of different genetic backgrounds under physiological and pathophysiological conditions. Dissertation, University of Veterinary Medicine Hannover, Hannover.

LIEN, K. A., SAUER, W. C., FENTON, M. (1997): Mucin output in ileal digesta of pigs fed a protein-free diet. Zeitschrift für Ernährungswissenschaft 36, 2, 182-190.

LIMA, M. R. D., COSTA, F. G. P., GUERRA, R. R., SILVA, J. H. V. D., RABELLO, C. B. V., MIGLINO, M. A., NOGUEIRA, E. T., PINHEIRO, S. G. (2012): Digestible tryptophan: lysine ratio for laying hens. Revista Brasileira de Zootecnia 41, 10, 2203-2210.

LIMA, M. B., SAKOMURA, N. K., DORIGAM, J. P., SILVA, E. P., FERREIRA, N. T., FERNANDES, J. B. K. (2016): Maintenance valine, isoleucine, and tryptophan requirements for poultry. Poultry Sscience 95, 4, 842-850.

LIMA, M. B., SAKOMURA, N. K., SILVA, E. P., DORIGAM, J. C. P., FERREIRA, N. T., MALHEIROS, E. B., FERNANDES, J. B. K. (2018): The optimal digestible valine, isoleucine and tryptophan intakes of broiler breeder hens for rate of lay. Animal Feed Science and Technology 238, 29-38.

LINDEN, S. K., SUTTON, P., KARLSSON, N. G., KOROLIK, V., MCGUCKIN, M. A. (2008): Mucins in the mucosal barrier to infection. Mucosal Immunology 1, 3, 183-197.

LINDENMAIER, P., KARE, M. R. (1959): The taste end-organs of the chicken. Poultry Science 38, 3, 545-550.

LIU, J., GARZA, J. C., LI, W., LU, X. Y. (2013): Melanocortin-4 receptor in the medial amygdala regulates emotional stress-induced anxiety-like behaviour, anorexia and corticosterone secretion. International Journal of Neuropsychopharmacology 16, 1, 105-120.

LIU, J. D., LI, Q. Y., ZENG, Z. K., LI, P., XU, X., WANG, H. L., ZHANG, S., PIAO, X. S. (2015): Determination and prediction of the amino acid digestibility of sunflower seed meals in growing pigs. Asian-Australasian Journal of Animal Sciences 28, 1, 86-94.

LIU, Z., WU, G., BRYANT, M. M., ROLAND SR, D. A. (2005): Influence of added synthetic lysine in low-protein diets with the methionine plus cysteine to lysine ratio maintained at 0.75. Journal of Applied Poultry Research 14, 1, 174-182.

LLAMES, C. R., FONTAINE, J. (1994): Determination of amino acids in feeds: collaborative study. Journal of AOAC International 77, 6, 1362-1402.

LONGTON, R. W. (1978): Effect of nutrient toxicities in animals and man: amino acids. In: Rechcigl, M. Jr. (Hrsg.) „CRC handbook series in nutrition and foods. Section E: Nutritional Disorders“, 1. Aufl., West Palm Beach: CRC Press Inc., 447-484. ISBN-13: 9780849327964.

LORENZONI, A. G., RUIZ-FERIA, C. A. (2006): Effects of vitamin E and L-arginine on cardiopulmonary function and ascites parameters in broiler chickens reared under subnormal temperatures. Poultry Science 85, 12, 2241-2250.

LORTIE, M. J., NOVOTNY, W. F., PETERSON, O. W., VALLON, V., MALVEY, K., MENDONCA, M., SATRIANO, J., INSEL, P., THOMSON, S. C., BLANTZ, R. C. (1996): Agmatine, a bioactive metabolite of arginine. Production, degradation, and functional effects in the kidney of the rat. The Journal of Clinical Investigation 97, 2, 413-420.

LOUARD, R. J., BARRETT, E. J., GELFAND, R. A. (1990): Effect of infused branched-chain amino acids on muscle and whole-body amino acid metabolism in man. Clinical Science 79, 5, 457-466.

LUCHT, T. (2011): Stage grinding with hammer mill and crushing roller mill. Feed Compounder 31, 4, 22-26.

LÜLLMANN, H., MOHR, K., HEIN, L. (2006): Pharmakologie und Toxikologie. Arzneimittelwirkungen verstehen – Medikamente gezielt einsetzen. 16. Aufl., Stuttgart: Georg Thieme. ISBN-13: 9783133685146.

LUQUETTI, B. C., ALARCON, M. F. F., LUNEDO, R., CAMPOS, D. M. B., FURLAN, R. L., MACARI, M. (2016): Effects of glutamine on performance and intestinal mucosa morphometry of broiler chickens vaccinated against coccidiosis. Scientia Agricola 73, 322-327.

LYNCH, C., HUTSON, S., PATSON, B., VAVAL, A., VARY, T. (2002a): Tissue-specific effects of chronic dietary and norleucine supplementation on protein synthesis in rats. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism 283, 4, E824-E835.

LYNCH, C., PATSON, B., ANTHONY, J., VAVAL, A., JEFFERSON, L., VARY, T. (2002b): Leucine is a direct-acting nutrient signal that regulates protein synthesis in adipose tissue. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism 283, 3, E503-E513.

LYNCH, C. J., GERN, B., LLOYD, C., HUTSON, S. M., EICHER, R., VARY, T. C. (2006): Leucine in food mediates some of the postprandial rise in plasma leptin concentrations. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism 291, 3, E621-E630.

MACARI, M. (1995): Mecanismos de proliferação e reparação da mucosa gastrintestinal em aves. Simpósio de Coccidiose e Enterite, 1. Proceedings, Campinas, São Paulo.

MACDONALD, J. L., KRUEGER, M. W., KELLER, J. H. (1985): Oxidation and hydrolysis determination of sulfur amino acids in food and feed ingredients: collaborative study. Journal of Association of Official Chemists 68, 5, 826-829.

MACDOUGALL, E. D., KLASING, K. C. (1998): The effects of dietary threonine supplementation on growth and immunocompetence in chicks. FASEB Journal 12, 5, A873-A873.

MACELLINE, S. P., TOGHYANI, M., CHRYSTAL, P. V., SELLE, P. H., LIU, S. Y. (2021): Amino acid requirements for laying hens: a comprehensive review. Poultry Science 100, 5, 101036.

MACMICKING, J., XIE, Q.-W., NATHAN, C. (1997): Nitric oxide and macrophage function. Annual Review of Immunology 15, 323-350.

MÄDER, P., HAHN, D., DUBOIS, D., GUNST, L., ALFÖLDI, T., BERGMANN, H., OEHME, M., AMADÒ, R., SCHNEIDER, H., GRAF, U., VELIMIROV, A., FLIESSBACH, A., NIGGLI, U. (2007): Wheat quality in organic and conventional farming: results of a 21 year field experiment. Journal of the Science of Food and Agriculture 87, 10, 1826-1835.

MAESTRONI, G. J. N. (1995): T-Helper-2 lymphocytes as a peripheral target of melatonin. Journal of Pineal Research 18, 2, 84-89.

MAIORKA, A., SILVA, A. V. F., SANTIN, E., BORGES, S. A., BOLELI, I. C., MACARI, M. (2000): Influence of glutamine supplementation on performance and intestinal villous and crypt development in broiler chickens. Arquivo brasileiro de medicina veterinaria e zootecnia 52, 5, 487-490.

MALMEZAT, T., BREUILLÉ, D., POUYET, C., BUFFIERE, C., DENIS P., MIRAND, P. P., OBLED, C. (2000): Methionine transulfuration is increased during sepsis in rats. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism 279, 6, 1391-1397.

MARCH, B. E., MACMILLAN, C. (1987): Plasma Corticosterone Concentrations in Growing Chickens Fed Diets Formulated to Promote Different Rates of Growth. Poultry Science 66, 8, 1358-1366.

MARCINKIEWICZ, J., GRABOWSKA, A., BERETA, J., STELMASZYNSKA, T. (1995): Taurine chloramine, a product of activated neutrophils, inhibits in vitro the generation of nitric oxide and other macrophage inflammatory mediators. Journal of Leukocyte Biology 58, 6, 667-674.

MARI, M., MORALES, A., COLELL, A., GARCÍA-RUIZ, C., FERNÁNDEZ-CHECA, J. C. (2009): Mitochondrial glutathione, a key survival antioxidant. Antioxidants & Redox Signaling 11, 11, 2685-2700.

MARLISS, E. B., AOKI, T. T., POZEFSKY, T., MOST, A. S., CAHILL, G. F. (1971): Muscle and splanchnic glutamine and glutamate metabolism in postabsorptive and starved man. The Journal of Clinical Investigation 50, 4, 814-817.

MARQUARDT, R. R., CAMPBELL, L. D. (1975): Performance of chicks fed faba bean (Vicia faba) diets supplemented with methionine, sulfate and cystine. Canadian Journal of Animal Science 55, 2, 213-218.

MARTINEZ-AMEZCUA, C., LAPARRA-VEGA, J. L., AVILA-GONZALEZ, E., FUENTE, F., JINEZ, T., KIDD, M. T. (1999): Dietary L-threonine responses in laying hens. Journal of Applied Poultry Research 8, 2, 236-241.

MARUYAMA, K., HARPER, A. E., SUNDE, M. L. (1975): Effects of D-, DL-and L-glutamic acid on chicks. The Journal of Nutrition 105, 8, 1012-1019.

MARUYAMA, K., SUNDE, M. L., HARPER, A. E. (1972): Effect of D-alanine and D-aspartic acid on the chick. The Journal of Nutrition 102, 11, 1441-1451.

MARUYAMA, K., SUNDE, M. L., HARPER, A. E. (1976): Is L-glutamic acid nutritionally a dispensable amino acid for the young chick?. Poultry Science 55, 1, 45-60.

MASSÉ, P. G., VUILLEUMIER, J. P., WEISER, H. (1991): Aspartate aminotransferase activity in experimentally induced asymptomatic vitamin B6 deficiency in chicks. Annals of Nutrition and Metabolism 35, 1, 25-33.

MATHERS, A. R., CUFF, C. F. (2004): Role of interleukin 4 (IL-4) and IL-10 in serum IgG antibody responses following mucosal or systemic reovirus infection. Journal of Virology 78, 7, 3352-3360.

MATHESON, I. B. C., LEE, J. (1979): Chemical reaction rates of amino acids with singlet oxygen. Photochemistry and Photobiology 29, 5, 279-881.

MAYATEPEK, E. (2007): Aminoazidopathien. Pädiatrie, 1. Aufl., München: Elsevier, 208-211. ISBN-13: 9783437435607.

MCCORD, J. M. (1979): Superoxide, superoxide dismutase and oxygen toxicity. In: Hodgson, E., Bend, J. R., Philpot, R. M. (Hrsg.) „Reviews in Biochemical Toxicology“, Amsterdam (Niederlande): Elsevier, 109-124. ISBN-13: 9780444003171.

MCDONALD, M. W., MORRIS, T. R. (1985): Quantitative review of optimum amino acid intakes for young laying pullets. British Poultry Science 26, 2, 253-264.

MCDONALD, P., EDWARDS, R. A., GREENHALGH, J. F. D., MORGAN, C. A., SINCLAIR, L. A., WILKINSON, R. G. (2011): Animal Nutrition. 7. Aufl., Philadelphia: Trans-Atlantic Publications Inc., 306-307. ISBN-13: 9781408204238.

MEHRING, A. L. JR, TITUS, H. W., WADDELL, J. (1954): The effect of adding methionine and vitamin B12, singly and together, to a corn-soybean diet for laying chickens. Poultry Science 33, 6, 1191-1197.

MEIJER, A. J., DUBBELHUIS, P. F. (2004): Amino acid signaling and the integration of metabolism. Biochemical and Biophysical Research Communications 313, 2, 397-403.

MEISTER, A. (1965): Biochemistry of the Amino Acids. Vol. II. New York (USA): Academic Press., 636-672.

MEISTER, A., ANDERSON, M. E. (1983): Glutathione. Annual Review of Biochemistry 52, 1, 711-760.

MELÉNDEZ-HEVIA, E., DE PAZ-LUGO, P., CORNISH-BOWDEN, A., CÁRDENAS, M. L. (2009): A weak link in metabolism: the metabolic capacity for glycine biosynthesis does not satisfy the need for collagen synthesis. Journal of Biosciences 34, 6, 853-872.

MELLO, H. H. D. C., GOMES, P. C., ROCHA, T. C. D., DONZELE, J. L., ALMEIDA, R. L. D., TRONI, A. R., CARVALHO, B. R. D., VIANA, G. D. S. (2012). Determination of digestible isoleucine: lysine ratio in diets for laying hens aged 42-58 weeks. Revista Brasileira de Zootecnia 41, 5, 1313-1317.

MELTZER, H. L., SPRINSON, D. B. (1952): The synthesis of 4-14C, 15N l-threonine and a study of its metabolism. Journal of Biological Chemistry 197, 461-474.

MELUZZI, A., SIRRI, F., TALLARICO, N., FRANCHINI, A. (2001): Nitrogen retention and performance of brown laying hens on diets with different protein content and constant concentration of amino acids and energy. British Poultry Science 42, 2, 213-217.

MENCH, J. A., SHEA-MOORE, M. M. (1995): Moods, minds and molecules: the neurochemistry of social behavior. Applied Animal Behaviour Science 44, 2,-4, 99-118.

MENDES, A. A., WATKINS, S. E., ENGLAND, J. A., SALEH, E. A., WALDROUP, A. L., WALDROUP, P. W. (1997): Influence of dietary lysine levels and arginine:lysine ratios on

performance of broilers exposed to heat or cold stress during the period of three to six weeks of age. Poultry Science 76, 3, 472-481.

MENGE, H., MACHLIN, L. H., LILLIE, R. J. (1956): Preliminary studies on the arginine and glycine needs in laying diets. Poultry Science 35, 5, 1159-1159.

MÉTAYER, S., SEILIEZ, I., COLLIN, A., DUCHÊNE, S., MERCIER, Y., GERAERT, P. A., TESSERAUD, S. (2008): Mechanisms through which sulfur amino acids control protein metabolism and oxidative status. The Journal of Nutritional Biochemistry 19, 4, 207-215.

MILLER, A. L. (2003): The methionine-homocysteine cycle and its effects on cognitive diseases. (Homocysteine & Cognitive). Alternative Medicine Review 8, 1, 7-20.

MILLER, E. C., SUNDE, M. L., BIRD, H. R., ELVEHJEM, C.A. (1954): The Isoleucine Requirement of the Laying Hen. Poultry Science 33, 6, 1201-1209.

MIMS, M. P., PORRAS, H. G., OLSON, J. S., NOBLE, R. W., PETERSON, J. A. (1983): Ligand binding to heme proteins. An evaluation of distal effects. Journal of Biological Chemistry 258, 23, 14219-14232.

MINE, Y, ZHANG, H (2015): Calcium-sensing receptor (CaSR)-mediated anti-inflammatory effects of l-amino acids in intestinal epithelial cells. Journal of Agricultural and Food Chemistry 63, 45, 9987-9995.

MOFFAT, K., DEATHERAGE, J. R., SEYBERG, D. W. (1979): A structural model for the kinetic behavior of hemoglobin. Science 206, 4422, 1035-1042.

MOGHADDAM, H. S., MOGHADDAM, H. N., KERMANSHAHI, H., MOSAVI, A. H., RAJI, A. (2011): The effect of threonine on mucin2 gene expression, intestinal histology and performance of broiler chicken. Italian Journal of Animal Science 10, 2, 66-71.

MOHAGHEGHPOUR, N., WALEH, N., GARGER, S. J., DOUSMAN, L., GRILL, L. K., TUSÉ, D. (2000): Synthetic melanin suppresses production of proinflammatory cytokines. Cellular Immunology 199, 1, 25-36.

MOHRMANN, S. (2018). Experimentelle Untersuchungen zur Wirkung von Methionin auf den antioxidativen Status beim Broiler. Dissertation, Justus-Liebig-Universität Gießen, Gießen.

MOLINOFF, P. B, AXELROD, J. (1971): Biochemistry of catecholamines. Annual Review of Biochemistry 40, 1, 465-500.

MONREAL, G., PAUL, G. (1989): Infectious disease factors in poultry. Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift 102, 12, 405-409.

MONTAGE, L., PIEL, C., LALLÈS, J. P. (2004): Effect of Diet on Mucin Kinetics and Composition: Nutrition and Health Implications. Nutrition Reviews 62, 3, 105-114.

MORAES, G. H. K., ROGLER, J. C., FEATHERSTON, W. R. (1984): Ef-fects of a nonspecific nitrogen deficiency on growth rate and legproblems in chicks. Poultry Science 63, 2, 344-353.

MORAN, JR. E. T. (1981): Cystine requirement of feather-sexed broiler chickens with sex and age. Poultry Science 60, 5, 1056-1061.

MORAN, JR. E. T., STILBORN, H. L. (1996): Effect of glutamic acid on broilers given submarginal crude protein with adequate essential amino acids using feeds high and low in potassium. Poultry Science 75, 1, 120-129.

MORETTI, M., MATHEUS, F. C., DE OLIVEIRA, P. A., NEIS, V. B., BEN, J., WALZ, R., RODRIGUES, A. L., PREDIGER, R. D. (2014): Role of agmatine in neurodegenerative diseases and epilepsy. Frontiers in Bioscience-Elite 6, 2, 341-359.

MORSE, D. (1995): Environmental considerations of livestock producers. Journal of Animal Science 73, 9, 2733-2740.

MOSS, M.O. (1996): Centenary Review: Mycotoxins. Mycological Research 100, 5, 513-523.

MÖSTL, E. (2010): Spezielle Endokrinologie. In: Von Engelhardt, W. (Hrsg.) „Physiologie der Haustiere“, 3. Aufl., Stuttgart: Enke Verlag, 515-534. ISBN-13: 9783830410782.

MOZHDEH, E., FATEMEH, J., KAMRAN, K., MOHD, H. B., AINI, I., RAZAK, A. (2010): Tryptophan stimulates immune response in broiler chickens challenged with infectious bursal disease vaccine. Journal of Animal and Veterinary Advances 9, 3, 610-616.

MUELLER, W. J. (1967): The effect of two levels of methionine on the biological performance of laying pullets in controlled environments. Poultry Science 46, 1, 82-88.

MUNIR, K., MUNEER, M. A., MASAOUD, E., TIWARI, A., MAHMUD, A., CHAUDHRY, R. M., RASHID, A. (2009): Dietary arginine stimulates humoral and cell-mediated immunity in chickens vaccinated and challenged against hydropericardium syndrome virus. Poultry Science 88, 8, 1629-1638.

MURRAY, R. K., GRANNER, D. K., MAYES, P. A., RODWELL, V. W. (1998): Harpers Biochemistry. 24. Aufl., Norwalk, CT (USA): Appleton and Lana. ISBN-13: 9780838536117.

MUSSINI, F. J., GOODGAME, S. D., LU, C., BRADLEY, C. D., FISCUS, S. M., WALDROUP, P. W. (2012): A nutritional approach to the use of anticoccidial vaccines in broilers: glutamine utilization in critical stages of immunity acquisition. International Journal of Poultry Science 11, 4, 243-246.

NAGAI, K., LUISI, B., SHIH, D., MIYAZAKI, G., IMAI, K., POYART, C., DE YOUNG, A., KWIATKOWSKY, L., NOBLE, R. W., LIN, S.-H., YU, N.-T. (1987): Distal residues in the oxygen binding site of haemoglobin studied by protein engineering. Nature 329, 6142, 858-860.

NAGASAWA, T., KIDO, T., YOSHIZAWA, F., ITO, Y., NISHIZAWA, N. (2002): Rapid suppression of protein degradation in skeletal muscle after oral feeding of leucine in rats. Journal of Nutritional Biochemistry 13, 2, 121-127.

NAGY, I., FLOYD, R. A. (1984): Hydroxyl free radical reactions with amino acids and proteins studied by electron spin resonance spectroscopy and spin-trapping. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Protein Structure and Molecular Enzymology 790, 3, 238-250.

NAIR, K. S., SCHWARTZ, R. G., WELLE, S. (1992): Leucine as a regulator of whole body and skeletal muscle protein metabolism in humans. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism 263, 5, E928-E934.

NAMROUD, N. F., SHIVAZAD, M., ZAGHARI, M., MADADGAR, O., NOURIJELYANI, K. (2017): Impact of dietary glutamine on amino acid digestibility values and intestinal morphometric parameters in neonate chicks. South African Journal of Animal Science 47, 4, 440-453.

NARVÁEZ-SOLARTE, W., ROSTAGNO, H. S., SOARES, P. R., SILVA, M. A., VELASQUEZ, L. U. (2005): Nutritional requirements in methionine+ cystine for white-egg laying hens during the first cycle of production. International Journal of Poultry Science 4, 12, 965-968.

NASCIMENTO, G. M., LEANDRO, N. S. M., CAFÉ, M. B., STRINGHINI, J. H., ANDRADE, M. A., MARTINEZ, K. L. D. A., MELLO, H. H. D. C., MASCARENHAS, A. G. (2014): Performance and intestinal characteristics of broiler chicken fed diet with glutamine in the diet without anticoccidials agents. Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal 15, 3, 637-648.

NASSIRI MOGHADDAM, H., ALIZADEH-GHAMSARI, A. H. (2013): Improved performance and small intestinal development of broiler chickens by dietary L-glutamine supplementation. Journal of Applied Animal Research 41, 1, 1-7.

NATURLAND (2021): Naturland Richtlinien – Erzeugung. Stand 05/2022.

NCBI (National Center for Biotechnology Information): PubChem Database. l-Isoleucine, CID=6306, https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/l-Isoleucine (Zugriff am 22. Jul. 2020).

NESHEIM. M. C. (1968): Kidney arginase activity and lysine tolerance in strains of chickens selected for a high or low requirement for arginine. Journal of Nutrition 95, 1, 79-87.

NEWSHOLME, E. A., CRABTREE, B., ARDAWI, M. S. M. (1985): Glutamine metabolism in lymphocytes, its biochemical physiological and clinical importance. Quarterly Journal of Experimental Physiology: Translation and Integration 70, 4, 473-489.

NEWSHOLME, P. (2001): Why is L-glutamine metabolism important to cells of the immune system in health, postinjury, surgery or infection? The Journal of Nutrition 131, 9, 2515S-2522S.

NEWSHOLME, P., CURI, R., CURI, T. C. P., MURPHY, C. J., GARCIA, C., DE MELO, M. P. (1999): Glutamine metabolism by lymphocytes, macrophages, and neutrophils: its importance in health and disease. Journal of Nutritional Biochemistry 10, 6, 316-324.

NEWSHOLME, P., NEWSHOLME, E. A. (1989): Rates of utilization of glucose, glutamine and oleate and formation of end-products by mouse peritoneal macrophages in culture. Biochemical Journal 261, 1, 211-218.

NEWSHOLME, P., PROCOPIO, J., LIMA, M. M. R., PITHON-CURI, T. C., CURI, R. (2003): Glutamine and glutamate - their central role in cell metabolism and function. Cell Biochemistry and Function 21, 1, 1-9.

NGO, A., COON, C. N. (1976): The effect of feeding various levels of dietary glycine in the pre-experimental diet to one-day old chicks on their subsequent glycine plus serine requirement. Poultry Science 55, 5, 1672-1677.

NGO, A., COON, C. N. (1976): The effect of feeding various levels of dietary glycine in a pre-experimental diet to one-day old chicks on their subsequent glycine plus serine requirement. Poultry Science 55, 5, 1672-1677.

NGO, A., COON, C. N., BEECHER, G.R. (1977): Dietary glycine requirements for growth and cellular development in chicks. The Journal of Nutrition 107, 10, 1800-1808.

NGUYEN, A. D., HERZOG, H., SAINSBURY, A. (2011): Neuropeptide Y and peptide YY: important regulators of energy metabolism. Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity 18, 1, 56-60.

NICHOLS, N. L., BERTOLO, R. F. (2008): Luminal threonine concentration acutely affects intestinal mucosal protein and mucin synthesis in piglets. The Journal of Nutrition 138, 7, 1298-1303.

NIEMEYER, P. R. (2005): The impact of supplemental L-threonine in laying hen diets on egg component yield, composition, and functionality. Dissertation, Texas A&M University, College Station.

NIR, I., MELCION, J. P., PICARD, M. (1990): Effect of particle size of sorghum grains on feed intake and performance of young broilers. Poultry Science 69, 12, 2177-2184.

NOSADINI, R., DATTA, H., HODSON, A., ALBERTI, K. G. M. (1980): A possible mechanism for the anti-ketogenic action of alanine in the rat. Biochemical Journal 190, 2, 323-332.

NOVAK, C., YAKOUT, H., SCHEIDELER, S. (2004): The combined effects of dietary lysine and total sulfur amino acid level on egg production parameters and egg components in Dekalb Delta laying hens. Poultry Science 83, 6, 977-984.

NOVAK, C., YAKOUT, H. M., SCHEIDELER, S. E. (2006): The effect of dietary protein level and total sulfur amino acid: lysine ratio on egg production parameters and egg yield in Hy-Line W-98 hens. Poultry Science 85, 12, 2195-2206.

NRC (National Research Counsil) (1984): Nutrient Requirements of Poultry. 8. Aufl., Washington DC (USA): The National Acadamies Press.

NRC (National Research Counsil) (1994): Nutrient Requirements of Poultry. 9. Aufl., Washington DC (USA): The National Acadamies Press. ISBN-13: 9780309048927.

NUNES, R. V., AGUSTINI, M. A. B., TAKAHASHI, S. E., MURAKAMI, A. E., DE SOUZA, C., SCHNEIDERS, S. E., POLESE, C. (2015): Nutritional requirement of digestible threonine for

brown-egg laying hens from 50 to 66 weeks of age. Semina: Ciências Agrárias 36, 6, 3877-3866.

O´CONNOR, P., BUSH, J., SURYAWAN, A., NGUYEN, H., DAVIS, T. (2003): Insulin and amino acids indepently stimulate skeletal muscle protein synthesis in neonatal pigs. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism 284, 1, E110-E119.

O'DELL, B. L., SAVAGE, J. E. (1966): Arg:Lys antagonism in the chick and its relationship to dietary cations. Journal of Nutrition 90, 4, 364-370.

ODESSEY, R., KHAIRALLAH, E., GOLDBERG, A. (1974): Origin and possible significance alanine production by skeletal muscle. Journal of Biological Chemistry 249, 23, 7623-7629.

OESTEMER, G. A., HANSON, L. E., MEADE, R. J. (1973): Leucineisoleucine interrelationship in the young pig. Journal of Animal Science 36, 4, 674-678.

OHTA, Y., ISHIBASHI, T. (1994): Dietary levels and ratio of methionine and cystine for maximum performance of broilers. Japanese Poultry Science 31, 6, 369-380.

OHTANI, H., SAITOH, S., OHKAWARA, H., AKIBA, Y., TAKAHASHI, K., HORIGUCHI, M., GOTO, K. (1989): Research note: Production performance of laying hens fed L-tryptophan. Poultry Science 68, 2, 323-326.

Öko-Kennzeichengesetz (ÖkoKennzG) in der Fassung der Bekanntmachung vom 20. Januar 2009 (BGBl. I S. 78), das zuletzt durch Artikel 2 des Gesetzes vom 27. Juli 2021 (BGBl. I S. 3176) geändert worden ist.

Öko-Kennzeichenverordnung (ÖkoKennzV) vom 6. Februar 2002 (BGBl. I S. 589), die durch Artikel 1 der Verordnung vom 30. November 2005 (BGBl. I S. 3384) geändert worden ist.

Öko-Landbaugesetz (ÖLG) vom 7. Dezember 2008 (BGBl. I S. 2358), das zuletzt durch Artikel 110 des Gesetzes vom 10. August 2021 (BGBl. I S. 3436) geändert worden ist.

Öko-Landbaugesetz-Kontrollstellen-Zulassungsverordnung (ÖLGKontrollStZulV) vom 7. Mai 2012 (BGBl. I S. 1044), die durch Artikel 144 des Gesetzes vom 29. März 2017 (BGBl. I S. 626) geändert worden ist.

OKUMURA, J., MORI, S., MURAMATSU, T. (1985): Relationship between food consumption and energy and nitrogen utilisation by chicks given varying amounts of standard and leucine-, isoleucine- and valinedeficient diets. British Poultry Science 26, 4, 519-525.

OKUMURA, J. I., YAMAGUCHI, K. (1980): Effect of excess of individual essential amino acids in diets on chicks. Japanese Poultry Science 17, 3, 135-139.

OKUMURA, J. I., YAMAGUCHI, K., YANAKA, M. (1980): Growth and utilization of dietary nitrogen and energy in chicks fed excess phenylalanine or tyrosine diets. Japanese Poultry Science 17, 5, 256-264.

OLOMU, J. M., ROBBLEE, A. R., CLANDININ, D. R. (1974): Effects of processing and amino acid supplementation on the nutritive value of rapeseed for broilers. Poultry Science 53, 1, 175-184.

OLVER, M. D., MALAN, D. D. (2000): The effect of choice-feeding from 7 weeks of age on the production characteristics of laying hens. South African Journal of Animal Science 30, 2, 110-114.

OOI, G. T., TAWADROS, N., ESCALONA, R. M. (2004): Pituitary cell lines and their endocrine applications. Molecular and Cellular Endocrinology 228, 1-2, 1-21.

OPOOLA, E., ONIMISI, P. A., OGUNDIPE, S. O., BAWA, G. S. (2017): Effect of dietary tryptophan levels on growth performance of broiler chickens reared in the hot season under tropical environment. Tropical and Subtropical Agroecosystems 20, 3, 429-437.

ORTIZ, J. G., CORDERO, M. L., ROSADO, A. (1996): Proline-glutamate interactions in the CNS. Progress in Neuro-psychopharmacology & Biological Psychiatry 21, 1, 141-152.

OSONKA, F. A., DENTON, C. A., RINGEL, S. J. (1947): The methionine and cystine content of hen's eggs. Journal of Biological Chemistry 169, 259-265.

OSPINA-ROJAS, I. C., MURAKAMI, A. E., DUARTE, C. R. A., NASCIMENTO, G. R., GARCIA, E. R. M., SAKAMOTO, M. I., NUNES, R. V. (2017): Leucine and valine supplementation of low-protein diets for broiler chickens from 21 to 42 days of age. Poultry Science 96, 4, 914-922.

OSPINA-ROJAS, I. C., MURAKAMI, A. E., DUARTE, C. R. A., EYNG, C., OLIVEIRA, C. A. L., JANEIRO, V. (2014): Valine, isoleucine, arginine and glycine supplementation of low-protein diets for broiler chickens during the starter and grower phases. British Poultry Science 55, 6, 766-773.

OSPINA-ROJAS, I. C., MURAKAMI, A. E., EYNG, C., NUNES, R. V., DUARTE, C. R., VARGAS, M. D. (2012): Commercially available amino acid supplementation of low-protein diets for broiler chickens with different ratios of digestible glycine+serine:lysine. Poultry Science 91, 12, 3148-3155.

OSPINA-ROJAS, I. C., MURAKAMI, A. E., OLIVEIRA, C. A. L., GUERRA, A. F. Q. G. (2013): Supplemental glycine and threonine effects on performance, intestinal mucosa development, and nutrient utilization of growing broiler chickens. Poultry Science 92, 10, 2724-2731.

OZAWA, S., KAMIYA, H., TSUZUKI, K. (1998): Glutamate receptors in the mammalian central nervous system. Progress in Neurobiology 54, 5, 581-618.

PALMER, J. P., WALTER, R. M., ENSINCK, J. W. (1975): Argininestimulated acute phase of insulin and glucagon secretion. I. In normal man. Diabetes 24, 8, 735-740.

PAN (Polnische Akademie der Wissenschaften) (2005): Nährstoffbedarf des Geflügels – Nährwert der Futtermittel und Fütterungsempfehlungen. 4. Aufl., Jablonna/Warszawa: Kielanowski-Institut für Tierphysiologie und Ernährung.

PANIGRAHI, P., GEWOLB, I. H., BAMFORD, P., HORVATH, K. (1997): Role of glutamine in bacterial transcytosis and epithelial cell injury. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition 21, 2, 75-80.

PARDRIDGE, W. M. (1998): CNS drug design based on principles of blood-brain barrier transport. Journal of Neurochemistry 70, 5, 1781-1792.

PARK, B.-C., AUSTIC, R. E. (2000): Isoleucine Imbalance Using Selected Mixtures of Imbalancing Amino Acids in Diets oft he Broiler Chick. Poultry Science 79, 12, 1782-1789.

PARK, K. K., CHUNG, D. S., BEHNKE, K., & KIM, I. S. (1985): Comparison of Mash and Pelleting Feed Production Cost. Current Research on Agriculture and Life Sciences 3, 55-61.

PARR, T.M. (2003) Branched-chain amino acid nutrition of grow-finish pigs and young chicks. Dissertation, University of Illinois, Champaign.

PARR, J. F., SUMMERS, J. D. (1991): The effect of minimizing amino acid excesses in broiler diets. Poultry Science 70, 7, 1540-1549.

PASTOR, A., LIEBERT, F. (2011): Wirkungen verzweigtkettiger Aminosäuren, insbesondere von Leucin, im Proteinstoffwechsel wachselnder Monogastrischer Labor- und Nutztiere. Übersichten Tierernährung 39, 105-145.

PATIENCE, J. F. (1990): A review of the role of acid-base balance inamino acid nutrition. Journal of Animal Science 68, 2, 398-408.

PATIL, R. J., TYAGI, J. S., SIRAJUDEEN, M., SINGH, R., MOUDGAL, R. P., MOHAN, J. (2013): Effect of Dietary Melatonin and L-Tryptophan on Growth Performance and Immune Responses of Broiler Chicken under Experimental Aflatoxicosis. Iranian Journal of Applied Animal Science 3, 1, 139-144.

PAUL, K., WANG, S. B., CHEN, S. F., YU, J. J., ZHU, X. T., WANG, L. N., GAO, P., XI, Q.-Y., ZHANG, Y.-L., SHU, G., JIANG, Q. Y. (2012): Effects of central administration of glutamine and alanine on feed intake and hypothalamic expression of orexigenic and anorexigenic neuropetides in broiler chicks. Journal of Integrative Agriculture 11, 7, 1173-1180.

PAULING, L. (1964): Nature of the Iron-Oxygen Bond in Oxyhaemoglobin. Nature 203, 4941, 182-183.

PEGANOVA, S., EDER, K. (2002a): Studies on Requirement and Excess of Isoleucine in Laying Hens. Poultry Science 81, 11, 1714-1721.

PEGANOVA, S., EDER, K. (2002b): Studies on requirement and excess of valine in laying hens. Archiv für Geflügelkunde 66, 6, 241-250.

PEGANOVA, S., EDER, K. (2003): Interactions of Various Supplies of Isoleucine, Valine, Leucine and Tryptophan on the Performance of Laying Hens. Poultry Science 82, 1, 100-105.

PEGANOVA, S., HIRCHE, F., EDER, K. (2003): Requirement of tryptophan in relation to the supply of large neutral amino acids in laying hens. Poultry Science 82, 5, 815-822.

PEGG, A. E., MCCANN, P. P. (1982): Polyamine metabolism and function. American Journal of Physiology-Cell Physiology 243, 5, C212-C22.

PENG, Y., GUBIN, J., HARPER, A. E., VAVICH, M. G., KEMMERER, A. R. (1973): Food intake regulation: amino acid toxicity and changes in rat brain and plasma amino acid. The Journal of Nutrition 103, 4, 608-617.

PENZ, A. M. JR, CLIFFORD, A. J., ROGERS, Q. R., KRATZER, F. H. (1984): Failure of dietary leucine to influence the tryptophan-niacin pathway in the chicken. The Journal of Nutrition 114, 1, 33-41.

PENZ, A. M. JR, JENSEN, L. S. (1991): Influence of protein concentration, amino acid supplementation, and daily time of access to high-or low-protein diets on egg weight and components in laying hens. Poultry Science 70, 12, 2460-2466.

PEREIRA, A. P., MURAKAMI, A. E., STEFANELLO, C., IWAKI, L. C. V., SANTOS, T. C. (2019): Productive performance, bone characteristics, and intestinal morphology of laying hens fed diets formulated with L-glutamic acid. Poultry Science 98, 6, 2500-2508.

PÉREZ-SALA, D., PARRILLA, R., AYUSO, M. S. (1987): Key role of L-alanine in the control of hepatic protein synthesis. Biochemical Journal 241, 2, 491-498.

PERIANAYAGAM, M. C., OXENKRUG, G. F., JABER, B. L. (2005): Immune-modulating effects of melatonin, N-acetylserotonin, and N-acetyldopomine. Annals of the New York Academy of Sciences 1053, 1, 386-393.

PERUTZ, M. F. (1987): Molecular anatomy, physiology and pathology of hemoglobin. In: Stamatoyannopoulos, G., Nienhuis, A. W., Leder, P., Majerus, P. W. (Hrsg.) „The Molecular Basis of Blood Diseases“, Philadelphia (USA): W. B. Saunders, 127-178. ISBN-13: 9780721613734.

PETERSEN, C. F., SAUTER, E. A., STEELE, E. E., PARKINSON, J. F. (1983): Use of methionine intake restriction to improve egg shell quality by control of egg weight. Poultry Science 62, 10, 2044-2047.

PETERSON, J. D., HERZENBERG, L. A., VASQUEZ, K., WALTENBAUGH, C. (1998a): Glutathione levels in antigen-presenting cells modulate Th1 versus Th2 response patterns. Proceedings of the National Academy of Sciences 95, 6, 3071-3076.

PETERSON, J. W., BOLDOGH, I., POPOV, V. L., SAINI, S. S., CHOPRA, A. K. (1998b): Anti-inflammatory and antisecretory potential of histidine in Salmonella-challenged mouse small intestine. Laboratory Investigation; a Journal of Technical Methods and Pathology 78, 5, 523-534.

PETRO, T. M., BHATTACHARJEE, J. K. (1981): Effect of dietary essentialamino acid limitations upon susceptibility to Salmonella typhimurium and the effect upon humoral and cellular immune response in mice. Infection and Immunity 32, 1, 251-259.

PETZINGER, E. (2007): Pharmakologie der Verdauung. In: Frey, H.-H., Löscher, W. (Hrsg.) „Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin“, Sonderausgabe der 2. Aufl., Stuttgart: Enke Verlag, 228-279. ISBN-13: 9783830410706.

PHANG, J. M. (1985): The regulatory functions of proline and pyrroline-5-carboxylic acid. Current Topics in Cellular Regulation 25, 91-132.

PHILLIPS, S. E. V. (1980): Structure and refinement of oxymyoglobin at 1· 6 Å resolution. Journal of Molecular Biology 142, 4, 531-554.

PICARD, M. L., UZU, G., DUNNINGTON, E. A., SIEGEL, P. B. (1993): Food intake adjustments of chicks: short term reactions to deficiencies in lysine, methionine and tryptophan. British Poultry Science 34, 4, 737-746.

PLATELL, C., KONG, S.-E., MCCAULEY, R., HALL, J. C. (2000): Branched-chain amino acids. Journal of Gastroenterology and Hepatology 15, 7, 706-717.

PLATTEN, M., HO, P. P., YOUSSEF, S., FONTOURA, P., GARREN, H., HUR, E. M., GUPTA, R., LEE, L. Y., KIDD, B. A., ROBINSON, W. H., SOBEL, R. A., SELLEY, M. L., STEINMAN, L. (2005): Treatment of autoimmune neuroinflammation with a synthetic tryptophan metabolite. Science 310, 5749, 850-855.

POHLENZ, J. (1991): Verdauungsapparat. In: Schulz, L.-C. (Hrsg.) „Pathologie der Haustiere. Teil 1: Organveränderungen“, Jena: Gustav Fischer, 214-344. ISBN-13: 9783334003190.

POPA, M. E., MITELUT, A. C., POPA, E. E., STAN, A., POPA, V. I. (2019): Organic foods contribution to nutritional quality and value. Trends in Food Science & Technology 84, 15-18.

PORTELLA, F. J. (1985): Feed particle segregation and particle size preference by laying hens and broiler chickens. MS Thesis, University Guelph, Ontario (Canada).

PORTELLA, F. J., CASTON, L. J., LEESON, S. (1988): Apparent feed particle size preference by laying hens. Canadian Journal of Animal Science 68, 3, 915-922.

PORTEOUS, J. W. (1980). Glutamate, glutamine, aspartate, asparagine, glucose and ketone-body metabolism in chick intestinal brush-border cells. Biochemical Journal 188, 3, 619-632.

PORTO, M. L., GIVISIEZ, P. E. N., SARAIVA, E. P., COSTA, F. G. P., MOREIRA FILHO, A. L. B., ANDRADE, M. F. S., BRANDÃO, P. A., GUERRA, R. R. (2015): Glutamic acid improves body weight gain and intestinal morphology of broiler chickens submitted to heat stress. Brazilian Journal of Poultry Science 17, 3, 355-362.

POSO, A. R., SCHWORER, C. M., MORTIMORE, G. E. (1982): Acceleration of proteolysis in perfused rat liver by deletion of glucogenic amino acids: regulatory role of glutamine. Biochemical and Biophysical Research Communications 107, 4, 1433-1439.

POURREZA, J., SMITH, W. K. (1988): Performance of laying hens fed on low sulphur amino acids diets supplemented with choline and methionine. British Poultry Science 29, 3, 605-611.

POWELL, S., BIDNER, T. D., SOUTHERN, L. L. (2009): The interactive effects of glycine, total sulfur amino acids, and lysine supplementation to corn-soybean meal diets on growth performance and serum uric acid and urea concentrations in broilers. Poultry Science 88, 7, 1407-1412.

POWELL, S., BIDNER, T. D., SOUTHERN, L. L. (2011): Effects of glycine supplementation at varying levels of methionine and cystine on the growth performance of broilers fed reduced crude protein diets. Poultry Science 90, 5, 1023-1027.

POWELL, T. L., DAVIS, A. J., YUAN, J. H., AUSTIC, R. E. (1999): Developmental pattern of phenylalanine hydroxylase activity in the chicken. Poultry Science 78, 6, 855-860.

PROCHASKA, J. F.; CAREY, J. B. (1993): Influence of dietary lysine on egg production and liquid egg composition. Poultry Science 72, 10, 186.

PROCHASKA, J. F., CAREY, J. B., SHAFER, D. J. (1996): The effect of L-lysine intake on egg component yield and composition in laying hens. Poultry Science 75, 10, 1268-1277.

RAMA RAO, S. V., PRAHARAJ, N. K., REDDY, M. R., PANDA, A. K. (2003): Interaction between genotype and dietary concentrations of methionine for immune function in commercial broilers. British Poultry Science 44, 1, 104-112.

RAMIREZ, G. A., MARTINEZ, L. A., JEFFREY, J. S., ODOM, T. W. (1997): L-Arginine mediated protection against *salmonella enteritidis* organ invasion in neonatal chicks is associated with increased nitrate and nitrite serum concentrations. Poultry Science (Suppl. 1) 76, 67.

RANGEL-LUGO, M., SU, C. L., AUSTIC, R. E. (1994): Threonine requirement and threonine imbalance in broiler chickens. Poultry Science 73, 5, 670-681.

RASSOW, J. (2012): Abbau von Aspartat, Phenylalanin und Tyrosin zu Fumarat und Acetoacetat. In: Deutzmann, R., Netzker, R., Rassow, J. H. (Hrsg.) „Duale Reihe Biochemie“, 3. Aufl., 154-155. Stuttgart: Thieme. ISBN-13: 9783131253538.

RATERT, C., SANDER, S. J., VERSPOHL, J., BEYERBACH, M., KAMPHUES, J. (2015): Effects of the Physical Form of Diets on the Outcome of an Artificial Salmonella Infection in Broilers. Avian Diseases 59, 1, 74-78.

RAVINDRAN, V., ABDOLLAHI, M. R., BOOTWALLA, S. M. (2014): Nutrient analysis, metabolizable energy, and digestible amino acids of soybean meals of different origins for broilers. Poultry Science 93, 10, 2567-2577.

REECE, F. N., LOTT, B. D., DEATON, J. W. (1985): The effects of feed form, grinding method, energy level, and gender on broiler performance in a moderate (21 C) environment. Poultry Science 64, 10, 1834-1839.

REEDS, P. J., BURRIN, D. G. (2001): Glutamine and the bowel. The Journal of Nutrition 131, 9, 2505S-2508S.

REEDS, P. J., BURRIN, D. G., STOLL, B. (1997): Enteral glutamate is the preferential source for mucosa glutathione synthensis in fed piglets. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism 273, 2, 408-415.

REEDS, P. J., BURRIN, D. G., STOLL, B., JAHOOR, F. (2000): Intestinal glutamate metabolism. The Journal of Nutrition 130, 4, 978-982.

REMBIAŁKOWSKA, E. (2007): Quality of plant products from organic agriculture. Journal of the Science of Food and Agriculture 87, 15, 2757-2762.

RENNIE, M. J. (2001): Interaction between glutamine availability and metabolism of glycogen, tricarboxylic acid cycle intermediates and glutathione The Journal of Nutrition 131, 9, 2488-2490.

RHOADS, J. M., ARGENZIO, R. A., CHEN, W. U. N. I. A. N., RIPPE, R. A., WESTWICK, J. K., COX, A. D., BERSCHNEIDER, H. M., BRENNER, D. A. (1997): L-glutamine stimulates intestinal cell proliferation and activates mitogen-activated protein kinases. American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology 272, 5, G943-G953.

RIBEIRO, M., MORAES, G. H. K., FONSECA, J. B. (1995): Effects of dietary L-glutamic acid, L-alanine and L-proline diet on broiler chicks: I Performance, incidence of leg problems and chemical composition of femurs. Revista Brasileira Zootecnia 24, 768-777.

Richtlinie 2001/18/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 12. März 2001 über die absichtliche Freisetzung genetisch veränderter Organismen in die Umwelt und zur Aufhebung der Richtlinie 90/220/EWG des Rates. Konsolidierte Fassung. Zuletzt geändert am 27. März 2021.

RICOULT, S. J., MANNING, B. D. (2013): The multifaceted role of mTORC1 in the control of lipid metabolism. European Molecular Biology Organization Reports 14, 3, 242-251.

RIEU, I., SORNET, C., BAYLE, G., PRUGNAUD, J., POUYET, C., BALAGE, M. (2003): Leucinesupplemented meal feeding for ten days beneficially affects postprandial muscle protein synthesis in old rats. The Journal of Nutrition 133, 4, 1198-1205.

RILEY, W. W., WELCH, C. C., NIELD, E. T., AUSTIC, R. E. (1989): Competitive interactions between the basic amino acids in chicken intestine in situ. Nutrition Reports International 40, 383-393.

ROBBINS, K. R. (1987): Threonine requirement of the broiler chick as affected by protein level and source. Poultry Science 66, 9, 1531-1534.

ROBEL, E. J. (1977): A feather abnormality in chicks fed diets deficient in certain amino acids. Poultry Science 56, 6, 1968-1971.

ROBERTS, S. A., XIN, H., KERR, B. J., RUSSEL, J. R., BREGENDAHL, K. (2007): Effects of dietary fiber and reduced crude protein on ammonia emission from laying hen manure. Poultry Science 86, 8, 1625-1632.

ROCHA, T. C. D., GOMES, P. C., DONZELE, J. L., ROSTAGNO, H. S., MELLO, H. H. D. C., RIBEIRO, C. L. N., TRONI, A. R. (2013): Digestible threonine to lysine ratio in diets for laying hens aged 24-40 weeks. Revista Brasileira de Zootecnia 42, 879-884.

ROGERS, L. J. (1995): The development of brain and behaviour in the chicken. Wallingford (UK): Cab International. ISBN-13: 9780851989242.

ROGERS, Q., LEUNG, P. M. B. (1973): The influence of amino acids on the neuroregulation of food intake. Federation Proceedings 32, 6, 1709-1719.

ROGERS, S. R., PESTI, G. M., WYATT, R. D. (1991): Effect of tryptophan supplementation on aflatoxicosis in laying hens. Poultry Science 70, 2, 307-312.

ROSENBERG, H. R., BALDINI, J. T., TOLLEFSON, C. I. (1957): Histidine Requirement of the growing chick. Poultry Science 36, 6, 1381-1382.

ROSTAGNO, H. S. (2005): Brazilian tables for poultry and swine. Composition of Feedstuffs and Nutritional Requirements. 2. Aufl., Viçosa (Brasilien): Universidade Federal de Viçosa.

ROSTAGNO, H. S. (2011): Brazilian tables for poultry and swine. Composition of Feedstuffs and Nutritional Requirements. 3. Aufl., Viçosa (Brasilien): Universidade Federal de Viçosa.

ROUSH, W. B. (1981): TI 59 Calculator Programm for Haugh Unit Calculation. Poultry Science 60, 5, 1086-1088.

ROVEE-COLLIER, C. K., CLAPP, B. A., COLLIER, G. H. (1982): The economics of food choice in chicks. Physiology & Behavior 28, 6, 1097-1102.

ROY, D. N., BIRD, H. R. (1959): Stimulation of chick growth by proline. Poultry Science 38, 1, 192-196.

RUBIN, L. L., CANAL, C. W., RIBEIRO, A. L. M., KESSLER, A., SILVA, I., TREVIZAN, L., VIOLA, T., RABER, M., GONÇALVES, T. A., KRÁS, R. (2007): Effects of Methionine and Arginine Dietary Levels on the Immunity of Broiler Chickens Submitted to Immunological Stimuli. Brazilian Journal of Poultry Science 9, 241-247.

RUIZ-FERIA, C. A. (2009): Concurrent supplementation of arginine, vitamin E, and vitamin C improve cardiopulmonary performance in broilers chickens, Poultry Science 88, 3, 526-535.

RUIZ-FERIA, C. A., ABDUKALYKOVA, S. T. (2009): Arginine and Vitamin E improve the antibody responses to infectious bursal disease virus (IBDV) and sheep red blood cells in broiler chickens. British Poultry Science 50, 3, 291-297.

RUSSEL, G. B., HARMS, R. H. (1999): Tryptophan requirement of the commercial hen. Poultry Science 78, 9, 1283-1285.

RYAN, J. R., KRATZER, F. H., GRAU, C. R., VOHRA, P. (1986): Glandless cottonseed meal for laying and breeding hens and broiler chicks. Poultry Science 65, 5, 949-955.

SÁ, L. M., GOMES, P. C., ROSTAGNO, H. S., ALBINO, L. F. T., D'AGOSTINI, P. (2007): Exigência nutricional de lisina digestível para galinhas poedeiras no período de 34 a 50 semanas de idade. Revista Brasileira Zootecnia 36, 1829-1836.

SACHS, L. (1999): Angewandte Statistik. Statistische Methoden und ihre Anwendungen. 9. Aufl., Berlin Heidelberg: Springer. ISBN-13: 978-3540653714.

SAKI, A. A., NASERI HARSINI, R., TABATABAEI, M. M., ZAMANI, P., HAGHIGHT, M. (2012): Estimates of methionine and sulfur amino acid requirements for laying hens using different models. Brazilian Journal of Poultry Science 14, 209-216.

SAKAMOTO, M. I., MURAKAMI, A. E., SILVEIRA, T. G. V., FERNANDES, J. I. M., DE OLIVEIRA, C. A. L. (2006): Influence of glutamine and vitamin E on the performance and the immune responses of broiler chickens. Brazilian Journal of Poultry Science 8, 243-249.

SAKOMURA, N. K., EKMAY, R. D., MEI, S. J., COON, C. N. (2015): Lysine, methionine, phenylalanine, arginine, valine, isoleucine, leucine, and threonine maintenance requirements of broiler breeders. Poultry Science 94, 11, 2715-2721.

SAN JUAN, L. D., VILLAMIDE, M. J. (2001): Nutritional evaluation of sunflower products for poultry as affected by the oil extraction process. Poultry Science 80, 4, 431-437.

SARKAR, N. K. (1970): The changes in glucose production and the activities of aspartate and alanine aminotransferases in chicken livers as a function of age. Life Sciences 9, 12, 667-673.

SASSE, C. E., BAKER, D. H. (1972): The phenylalanine and tyrosine requirements and their interrelationship for the young chick. Poultry Science 51, 5, 1531-1536.

SAUBERLICH, H. E. (1961): Studies on the toxicity and antagonism of amino acids for weanling rats. Journal of Nutrition 75, 1, 61-72.

SAVORY, C. J., HETHERINGTON, J. D. (1997): Effects of plastic anti-pecking devices on food intake and behaviour of laying hens fed on pellets or mash. British Poultry Science 38, 2, 125-131.

SCAIFE, J. R. (2004): The Encyclopedia of Farm Animal Nutrition. In: Fuller, M. F. (Hrsg.) „The Encyclopedia of Farm Animal Nutrition“, Wallingford: CABI Publishing. ISBN-13: 9780851993690.

SCHIFFMAN, H. R. (1969): Texture preference and acuity in the domestic chick. Journal of Comparative and Physiological Psychology 67, 4, 462.

SCHMIDT, M., GOMES, P. C., ROSTAGNO, H. S., ALBINO, L. F. T., NUNES, C. G. V., NUNES, R. V. (2011): Nutritional levels of digestible threonine for white-egg laying hens in the second cycle of production. Revista Brasileira de Zootecnia 40, 148-153.

SCHREITER, R., DAMME, K. (2017): Einsatz heimischer Futtermittel. Fütterung schnabelunkupierter Legehennen. Freising-Weihenstephan: Bayerische Landesanstalt für Landwirtschatf (LfL).

SCHULLER-LEVIS, G. B., GORDON, R. E., WANG, C., PARK, E. (2003): Taurine reduces lung inflammation and fibrosis caused by bleomycin. In Lombardini, J. B., Schaffer, S. W., Azuma, J. (Hrsg.) „Taurine 5“, Boston: Springer, 395-402. ISBN-13: 9781461500773.

SCHUTTE, J. B., DE JONG, J.; BERTRAM, H. L. (1994): Requirement of the laying hen for sulfur amino acids. Poultry Science 73, 2, 274-280.

SCHUTTE, J. B., SMINK, W. (1998): Requirement of the laying hen for apparent fecal digestible lysine. Poultry Science 77, 5, 697-701.

SCHUTTE, J. B., VAN WEERDEN, E. J. (1978): Requirement of the hen for sulphur-containing amino acids. British Poultry Science 19, 5, 573-581.

SCHUTTE, J. B., VAN WEERDEN, E. J., BERTRAM, H. L. (1983): Sulphur amino acid requirement of laying hens and the effects of excess dietary methionine on laying performance. British Poultry Science 24, 3, 319-326.

SCHUTTE, J. B., VAN WEERDEN, E. J., BERTRAM, H. L. (1984): Protein and sulphur amino acid nutrition of the hen during the early stage of laying. Archiv für Geflügelkunde 48, 5, 165-170.

SCOTT, M. L., CALVERT, C. C. (1962): Evidence of a specific effect of cystine in the prevention of nutritional muscular dystrophy in vitamin E-deficient chicks. The Journal of Nutrition 77, 1, 105-108.

SCOTT, M. L., NESHEIM, M. C., YOUNG, R. J. (1982): Nutrition of the Chicken. 3. Aufl., Ithaca, NY (USA): M. L. Scott and Associates. ISBN-13: 9780960272624.

SENKOYLU, N., DALE, N. (1999): Sunflower meal in poultry diets: a review. World's Poultry Science Journal 55, 2, 153-174.

SESTILI, P., MARTINELLI, C., COLOMBO, E., BARBIERI, E., POTENZA, L., SARTINI, S., FIMOGNARI, C. (2011): Creatine as an antioxidant. Amino Acids 40, 5, 1385-1396.

SHAANAN, B. (1983): Structure of human oxyhaemoglobin at 2· 1 resolution. Journal of Molecular Biology 171, 1, 31-59.

SHAFER, D. J., CAREY, J. B., PROCHASKA, J. F. (1996): Effect of Dietary Methionine Intake on Egg Component Yield and Composition. Poultry Science 75, 9, 1080-1085.

SHAFER, D. J., CAREY, J. B., PROCHASKA, J. F., SAMS, A. R. (1998): Dietary methionine intake effects on egg component yield, composition, functionality, and texture profile analysis. Poultry Science 77, 7, 1056-1062.

SHAKERI, M., ZULKIFLI, I., OSKOUEIAN, E., SHAKERI, M., OSKOUEIAN, A., EBRAHIMI, M. (2015): Response to dietary supplementation of glutamine in broiler chickens subjected to transportation stress. İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi 42, 2, 122-131.

SHARMA, J. N., Al-OMRAN, A., PARVATHY, S. S., (2007): Role of nitric oxide in inflammatory diseases. Inflammopharmacology 15, 6, 252-259.

SHEA, M. M., DOUGLASS, L. W., MENCH, J. A. (1991): The interaction of dominance status and supplemental tryptophan on aggression in Gallus domesticus males. Pharmacology Biochemistry and Behavior 38, 3, 587-591.

SHEA, M. M., MENCH, J. A., THOMAS, O. P. (1990): The effect of dietary tryptophan on aggressive behavior in developing and mature broiler breeder males. Poultry Science 69, 10, 1664-1669.

SHEA-MOORE, M. M., THOMAS, O. P., MENCH, J. A. (1996): Decreases in aggression in tryptophan-supplemented broiler breeder males are not due to increases in blood niacin levels. Poultry Science 75, 3, 370-374.

SHEMIN, D. (1946): The biological conversion of L-serine to glycine. Journal of Biological Chemistry 162, 297-307.

SHEMIN, D., RITTENBERG, D. (1945): The utilization of glycine for the synthesis of porphyrin. Journal of Biological Chemistry 159, 2, 567-568.

SHEN, T. F., BIRD, H. R., SUNDE, M. L. (1973a): Conversion of glutamic acid to proline in the chick. Poultry Science 52, 2, 676-682.

SHEN, T. F., BIRD, H. R., SUNDE, M. L. (1973b): Relationship between ornithine and proline in chick nutrition. Poultry Science 52, 3, 1161-1167.

SHEN, T. F., BIRD, H. R., SUNDE, M. L. (1973c): Effect of excess dietary L-, DL-and D-serine on the chicks. Poultry Science 52, 3, 1168-1174.

SHIFRINE, M., ADLER, H. E., OUSTERHOUT, L. E. (1960): The pathology of chicks fed histamine. Avian Diseases 4, 1, 12-21.

SHIGEMI, K., TSUNEYOSHI, Y., HAMASU, K., HAN, L., HAYAMIZU, K., DENBOW, D. M., FURUSE, M. (2008): L-Serine induces sedative and hypnotic effects acting at $GABA_A$ receptors in neonatal chicks. European Journal of Pharmacology 599, 1-3, 86-90.

SHINI, S., LI, X., BRYDEN, W. L. (2005): Methionine requirement and cell-mediated immunity in chicks. British Journal of Nutrition 94, 746-752.

SHINNICK, F. L., HARPER, A. E. (1977): Effects of branchedchain amino acid antagonism in the rat on tissue amino acid and keto acid concentrations. The Journal of Nutrition 107, 5, 887-895.

SHINOHARA, K., GOLMAN, B., NAKATA, T. (2001): Size segregation of multicomponent particles during the filling of a hopper. Advanced Powder Technology 12, 1, 33-43.

SHIVAZAD, M., HARMS, R. H., RUSSEL, G. B., FARIA, D. E., ANTAR, R. S. (2002): Re-evaluation of the isoleucine requirement of the commercial layer. Poultry Science 81, 12, 1869-1872.

SIBBALD, L. R., WOLYNE, M. S. (1986): Effect of dietary lysine and feed intake on energy utilization and tissue synthesis by broiler chicks. Poultry Science 65, 1, 98-105.

SIDRANSKY, H., C., MURTY, N., VERNEY, E. (1982): Effect of tryptophan on the inhibitory action of selected hepatotoxic agents on hepatic protein synthesis. Experimental and Molelcular Pathology 37, 3, 305-322.

SIEGEL, H. S. (1995): Stress, strains and resistance. British Poultry Science 36, 1, 3-12.

SIEGERT, W., AHMADI, H., HELMBRECHT, A., RODEHUTSCORD, M. (2015): A quantitative study of the interactive effects of glycine and serine with threonine and choline on growth performance in broilers. Poultry Science 94, 8, 1557-1568.

SIEGERT, W., RODEHUTSCORD, M. (2019): The relevance of glycine and serine in poultry nutrition: A review. British Poultry Science 60, 5, 579-588.

SIEGERT, W., WILD, K. J., SCHOLLENBERGER, M., HELMBRECHT, A., RODEHUTSCORD, M. (2016): Effect of glycine supplementation in low protein diets with amino acids from soy protein isolate or free amino acids on broiler growth and nitrogen utilisation. British Poultry Science 57, 3, 424-434.

SILVA, A. V., MAIORKA, A., BORGES, S. A., SANTIN, E., BOLELI, I. C., MACARI, M. (2007): Surface area of the tip of the enterocytes in small intestine mucosa of broilers submitted to early feed restriction and supplemented with glutamine. International Journal of Poultry Science 6, 31-35.

SILVA, E. P., MALHEIROS, E. B., SAKOMURA, N. K., VENTURINI, K. S., HAUSCHILD, L., DORIGAM, J. C. P., FERNENDES, J. B. K. (2015): Lysine requirements of laying hens. Livestock Science 173, 69-77.

SILVA, F. A., MORAES, G. H. K., RODRIGUES, A. C. P. (2001a): Efeitos do acido L-glutamico e da vitamina D3 no desempenho e nasanomalias osseas de pintos de corte. Revista Brasileira Zootecnia 30, 2059-2066.

SILVA, F. A., MORAES, G. H. K., RODRIGUES, A. C. P., ALBINO, L. F. T., ROSTAGNO, H. S., OLIVEIRA, M. G. A., FONSECA, C. C., FANCHIOTTI, F. E. (2001b): Efeitos do acido L-glutamico e da vitamina D3 na composicao química de fêmures e tibiotarsos de pintos decorte. Revista Brasileira Zootecnia 30, 2078-2085.

SILVA, L. M. G. S., MURAKAMI, A. E., FERNANDES, J. I. M., DALLA ROSA, D., URGNANI, J. F. (2012): Effects of dietary arginine supplementation on broiler breeder egg production and hatchability. Brazilian Journal of Poultry Science 14, 233-304.

SILVA, M. F. R., FARIA, D. E.; RIZZOLI, P. W., DOS SANTOS, A. L., SAKAMOTO, M. I., DE SOUZA, H. R. B. (2010): Desempenho, qualidade de ovos e balanço de nitrogênio de poedeiras comerciais alimentadas com rações contendo diferentes níveis de proteína bruta e lisina. Revista Brasileira Zootecnia 39, 1280-1285.

SIMON, J., ROSSELIN, G. (1978): Effect of fasting, glucose, amino acids and food intake on in vivo insulin release in the chicken. Hormone and Metabolic Research 10, 2, 93-98.

SIMON, A., ZENTEK, J. (2019): Ernährungsphysiologische Grundlagen. In: Jeroch, H., Simon, A., Zentek, J. (Hrsg.) „Geflügelernährung“, 2. Aufl., Stuttgart: Eugen Ulmer KG, 15-61. ISBN-13: 9783818605551.

SIMON, O. (2008): Grundlagen der Ernährung; Besonderheiten der Fütterung unter den Bedingungen des ökologischen Landbaus. In: Jeroch, H., Drochner, W., Simon, O. (Hrsg.) „Ernährung landwirtschaftlicher Nutztiere“, 2. Aufl., Stuttgart: Eugen Ulmer KG, 15-62; 541-542. ISBN-13: 9783825281809.

SINGH, K. S., PRASAD, C. M. (1979): Feeding value of sunflower and groundnut cakes for broilers. Animal Feed Science and Technology 4, 2, 143-159.

SINGH, R. R. (1996): Neonatal peptide exposure can prime T cells and upon subsequent immunization, induce their immunedeviation: Implications for antibody vs. T cell-mediated auto-immunity. The Journal of Experimental Medicine 183, 4, 1613-1621.

SMITH, F. M., WEST, N. H., JOHNES, D. R. (2000): The cardiovascular system. In: „Whittow, G. C. (Hrsg.) „Sturkie’s avian physiology“, 5. Aufl., San Diego: Academic Press, 141-231. ISBN-13: 9780080542089.

SMITH, G. H., LEWIS, D. (1963): Arginine in poultry nutrition. British Journal of Nutrition 17, 1, 433-444.

SMITH, G. H., LEWIS, D. (1966): Arginine in poultry nutrition. 3. Agent and target in amino acid interactions. British Journal of Nutrition 20, 3, 621-631.

SMITH, N. K. JR, WALDROUP, P. W. (1988): Estimation of the tryptophan requirement of male broiler chickens. Poultry Science 67, 8, 1174-1177.

SMITH, R. J. (1990): Glutamine metabolism and its physiologicimportance. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition 14, 40S-44S.

SMITH, T. K., AUSTIC, R. E. (1978): The branched-chain amino acid antagonism in chicks. The Journal of Nutrition 108, 7, 1180-1191.

SOHAIL, S. S., BRYANT, M. M., ROLAND, D. A. (2003): The effect of glycine supplementation on performance of broilers fed sub-marginal protein with adequate synthetic methionine and lysine. International Journal of Poultry Science 2, 6, 394-397.

SOLEIMANI, A. F., ZULKIFLI, I., HAIR, B. M., OMAR, A. R., RAHA, A. R. (2012a): The role of heat shock protein 70 in resistance to Salmonella enteritidis in broiler chickens subjected to neonatal feed restriction and thermal stress. Poultry Science 91, 2, 340-345.

SOLEIMANI, A. F., ZULKIFLI, I, OMAR, A. R., RAHA, A. R. (2012b): The relationship between adrenocortical function and hsp70 expression in socially isolated Japanese quail. Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology 161, 2, 140-144.

SOLMS, J., VUATAZ, L., EGLI, R. H. (1965): The taste of L- and D-amino acids. Experientia 21, 12, 692-694.

SOLOWAY, S., STETTEN, D. (1953): The Metabolism of Choline and Ist Conversion to Glycine in the Rat. Journal of Biological Chemistry 204, 207-214.

SOLTAN, M. A. (2009): Influence of dietary glutamine supplementation on growth performance, small intestinal morphology, immune response and some blood parameters of broiler chickens. International Journal of Poultry Science 8, 1, 60-68.

SONNE, J. C., BUCHANAN, J. M., DELLUVA, A.M. (1946): Biological precursors of uric acid carbon. Journal of Biological Chemistry 166, 1, 395-396.

SOUBA, W. W. (1993): Glutamine and cancer Annals of Surgery 218, 6, 715-728.

SOUFFRANT, W. B. (1991): Endogenous nitrogen losses during digestion in pigs. In: Verstegen, M. W. A., Huisman, J., den Hartog, L. A. (Hrsg.) „Digestive Physiology in Pigs“, Wageningen (Niederlande): Pudoc, 147. ISBN-13: 9789022010402.

SOUTHERN, L. L., BAKER, D. H. (1981): The effect of methionine or cysteine on cobalt toxicity in the chick. Poultry Science 60, 6, 1303-1308.

SPOLTER, P., HARPER, A. (1961): Leucine-isoleucine antagonism in the rat. American Journal of Physiology-Legacy Content 200, 3, 513-518.

SRIPERM, N., PESTI, G. M., TILLMAN, P. B. (2010): The distribution of crude protein and amino acid content in maize grain and soybean meal. Animal Feed Science and Technology 159, 3-4, 131-137.

STACHLEWITZ, R. F., LI, X., SMITH, S., BUNZENDAHL, H., GRAVES, L. M., THURMAN, R. G. (2000): Glycine inhibits growth of T lymphocytes by an IL-2-independent mechanism. The Journal of Immunology 164, 1, 176-182.

STAMP, D., JENKINS, G. (2008): An overview of bile acid synthesis, chemistry and function. In: Jenkins, G., Hardie, L. (Hrsg.) „Bile acids: Toxicology and Bioactivity“, London: Royal Society of Chemistry, 1-13. ISBN-13: 9780854048465.

STANGL, G. I. (2014): Die Nährstoffe und ihr Stoffwechsel. In: Kirchgeßner, M. (Hrsg.) „Tierernährung“, 14. Aufl., Frankfurt am Main: DLG-Verlag GmbH, 47-134. ISBN-13: 9783769008197.

STANLEY, B. G., LEIBOWITZ, S. F. (1984): Neuroreptide Y: Stimulation of feeding and drinking by injection into the paraventricular nucleus. Life Sciences 35, 26, 2635-2642.

STANLEY, B. G., WILLETT, V. L., III, DONIAS, H. W., HA, L. H., SPEARS, L. C. (1993): The lateral hypothalamus: a primary site mediating excitatory amino acid-elicited eating. Brain Research 630, 1-2, 41-49.

STAR, L., ROVERS, M., CORRENT, E., VAN DER KLIS, J. D. (2012): Threonine requirement of broiler chickens during subclinical intestinal Clostridium infection. Poultry Science 91, 3, 643-652.

STEGINK, L. D. (1976): Absorption, utilization, and safety of aspartic acid. Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A Current Issues 2, 1, 215-242.

STEIN, H. H., SÈVE, B., FULLER, M. F., MOUGHAN, P. J., DE LANGE, C. F., COMMITTEE ON TERMINOLOGY TO REPORT AA BIOAVAILABILITY AND DIGESTIBILITY (2007): Invited review: Amino acid bioavailability and digestibility in pig feed ingredients: terminology and application. Journal of Animal Science 85, 1, 172-180.

STILBORN, H. L., MORAN, E. T. JR. (2010): Effect of added l-glutamic acid on male broiler performance when using wheat-or corn-based diets and 2 different anticoccidials. Journal of Applied Poultry Research 19, 4, 401-414.

STILBORN, H. L., MORAN, E. T. JR., GOUS, R. M., HARRISON, M. D. (1997): Effect of age on feather amino acid content in two broiler strain crosses and sexes. Journal of Applied Poultry Research 6, 2, 205-209.

STOEV, S. D. (2010): Studies on some feed additives and materials giving partial protection against the suppressive effect of ochratoxin A on egg production of laying hens. Research in Veterinary Science 88, 3, 486-491.

STROUS, G. J., DEKKER, J. (1992): Mucin-type glycoproteins. Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology 27, 1-2, 57-92.

STUCKEY, D. J., ANTHONY, D. C., LOWE, J. P., MILLER, J., PALM, W. M., STYLES, P., PERRY, V. H., BLAMIRE, A. M., SIBSON, N. R. (2005): Detection of the inhibitory neurotransmitter GABA in macrophages by magnetic resonance spectroscopy. Journal of Leukocyte Biology 78, 2, 393-400.

STUCKI, W. P., HARPER, A. E. (1961): Importance of dispensable amino acids for normal growth of chicks. Journal of Nutrition 74, 4, 377-383.

STUTZ, M. W., SAVAGE, J. E., O'DELL, B. L. (1971): Relation of dietary cations to Arg-Lys antagonism and free amino acid patterns in chicks. The Journal of Nutrition 101, 3, 377-384.

SUCHNER, U., HEYLAND, D. K., PETER, K. (2002): Immune-modulatory actions of arginine in the critically ill. British Journal of Nutrition 87, S1, S121-S132.

SUGAHARA, M., ARIYOSHI, S. (1967a): The nonessentiality of glycine and the essentiality of L-proline in the chick nutrition. Agricultural and Biological Chemistry 31, 1, 106-110.

SUGAHARA, M., ARIYOSHI, S. (1967b): Th e nutritional value of the individual nonessential amino acid as the nitrogen source in the chick nutrition. Agricultural and Biological Chemistry 31, 11, 1270-1275.

SUGAHARA, M., KANDATSU, M. (1976): Glycine serine interconver-sion in the rooster. Agricultural and Biological Chemistry 40, 5, 833-837.

SUGDEN, M. C., WATTS, D. I., WEST, P. S., PALMER, T. N. (1984): Proline and hepatic lipogenesis. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects 798, 3, 368-373.

SUNG, Y., HOTCHKISS, J. H., AUSTIC, R. E., DIETERT, R. R. (1991): L-Arginine-depene-dent production of a reactive nitrogen intermediate by macrophages of a uricotelic species. Journal of Leukocyte Biology 50, 1, 9-56.

SUZUKI, F., OKAYASU, H., TASHIRO, M., HASHIMOTO, K., YOKOTE, Y., AKAHANE, K., HONGO, S., SAKAGAMI, H. (2002): Effect of lignins and their precursors on nitric oxide, citrulline and asparagine production by mouse macrophage-like Raw 264.7 cells. Anticancer Research 22, 5, 2719-2724.

SVIHUS, B., KLØVSTAD, K. H., PEREZ, V., ZIMONJA, O., SAHLSTRÖM, S., SCHÜLLER, R. B., JEKSRUD, W. K., PRESTLØKKEN, E. (2004): Physical and nutritional effects of pelleting of broiler chicken diets made from wheat ground to different coarsenesses by the use of roller mill and hammer mill. Animal Feed Science and Technology 117, 3-4, 281-293.

SWAIN, B. K., JOHRI, T. S. (2000): Effect of supplemental methionine, choline and their combinations on the performance and immune response of broilers. British Poultry Science 41, 1, 83-88.

SWENNEN, Q., GERAERT, P. A., MERCIER, Y., EVERAERT, N., STINCKENS, A., WILLEMSEN, H., DECUYPERE, E., BUYSE, J. (2011): Effects of dietary protein content and 2-hydroxy-4-methylthiobutanoic acid or DL-methionine supplementation on performance and oxidative status of broiler chickens. British Journal of Nutrition 106, 12, 1845-1854.

SWIERKOWSKI, M. (1985): Technische Maßnahmen zur Vermeidung von Entmischungen in Silos. Agrartechnik 35, 551-552.

SZABÓ, J., ANDRÁSOFSZKY, E., TUBOLY, T., BERSÉNYI, A., WEISZ, A., HETÉNYI, N., HULLÁR, I. (2014): Effect of arginine or glutamine supplementation on production, organ weights, interferon gamma, interleukin 6 and antibody titre of broilers. Acta Veterinaria Hungarica 62, 3, 348-361.

TACKMAN, J. M., TEWS, J. K., HARPER, A. E. (1990): Dietary disproportions of amino acids in the rat: Effects on food intake, plasma and brain amino acids and brain serotonin. The Journal of Nutrition 120, 5, 521-533.

TAKAHASHI, K., AOKI, A., TAKIMOTO, T., AKIBA, Y. (2008): Dietary supplementation of glycine modulates inflammatory response indicators in broiler chickens. British Journal of Nutrition 100, 5, 1019-1028.

TAKAHASHI, K., OHTA, N., AKIBA, Y. (1997): Influences of dietary methionine and cysteine on metabolic responses to immunological stress by Escherichia coli lipopolysaccharide injection, and mitogenic response in broiler chickens. British Journal of Nutrition 78, 5, 815-821.

TAKAHASHI, K., ORIHASHI, M., AKIBA, Y. (1999): Dietary L-arginine level alters plasma nitric oxide and apha-1 acid glycoprotein concentrations, and splenocyte proliferation in male broiler chickens following Escherichia coli lipopolysaccharide injection. Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Pharmacology, Toxicology and Endocrinology 124, 3, 309-314.

TAKAHASHI, K., TAKAGI, K., AKIBA, Y. (2009): Effects of dietary glycine supplementation and fish meal on inflammatory responses in broiler chicks. British Poultry Science 50, 4, 479-486.

TAKAHASHI, K., YODOGAWA, S., AKIBA, Y., TAMURA, K. (1995): Effect of dietary protein concentration on responses to Escherichia coli endotoxin in broiler chickens. British Journal of Nutrition 74, 2, 173-182.

TAMIMIE, H. S., PSCHEIDT, G. R. (1966a): Effect of feeding high levels ofl-phenylalanine to day-old chicks and its relationship to sex and breed. Comparative Biochemistry and Physiology 17, 4, 1159-1166.

TAMIMIE, H. S., PSCHEIDT, G. R. (1966b): Influence of feeding 5 percent L-phenylalanine on reproductive performance of pullets. American Journal of Physiology-Legacy Content 211, 4, 955-958.

TAMIR, H., RATNER, S. (1963): Enzymes of arginine metabolism in chicks. Archives of Biochemistry and Biophysics 102, 2, 249-258.

TAN, J., LIU, S., GUO, Y., APPLEGATE, T. J., EICHER, S. D. (2014): Dietary L-arginine supplementation attenuates lipopolysaccharide-induced inflammatory response in broiler chickens. British Journal of Nutrition 111, 8, 1394-1404.

TANAKA, C., ASAKAWA, A., USHIKAI, M., SAKOGUCHI, T., AMITANI, H., TERASHI, M., KAI, C. C., HUHE, C., NORIFUMI, N., INUI, A. (2009): Comparison of the anorexigenic activity of CRF family peptides. Biochemical and Biophysical Research Communications 390, 3, 887-891.

TANG, P. (2004): Percolation and sieving segregation patternsquantification, mechanistic theory model development and validation, and application. Dissertation, Pennsylvania State University, State College.

TANG, P., PATTERSON, P. H., PURI, V. M. (2006): Effect of feed segregation on the commercial hen and egg quality. Journal of Applied Poultry Research 15, 4, 564-573.

TASAKI, I. (1983): Influence of tryptophan deficiency and excess on egg production in laying pullets. Japanese Poultry Science 20, 2, 103-109.

TAYADE, C., JAISWAL, T. N., MISHRA, S. C., KOTI, M. (2006a): L-arginine stimulates immune response in chickens immunized with intermediate plus strain of infectious bursal disease vaccine. Vaccine 24, 5, 552-560.

TAYADE, C., KOTI, M., MISHRA, S. C. (2006b): L-arginine stimulates intestinal intraepithelial lymphocyte functions and immune response in chickens orally immunized with live intermediate plus strain of infectious bursal disease vaccine. Vaccine 24, 26, 5473-5480.

TAYLOR, R. L., AUSTIC, R. E., DIETERT, R. R. (1992): Dietary arginine influences Rous sarcoma growth in a major histocompatibility B complex progressor genotype. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 199, 1, 38-41.

TENENHOUSE, H. S., DEUTSCH, H. F. (1966): Some physical-chemical properties of chicken γ-globulins and their pepsin and papain digestion products. Immunochemistry 3, 1, 11-20.

TIAN, J. D., LU, Y. X., ZHANG, H. W., CHAU, C. H., DANG, H. N., KAUFMAN, D. L. (2004): g-Aminobutyric acid inhibits T cell autoimmunity and the development of inflammatory responses in a mouse type I diabetes model. The Journal of Immunology 173, 8, 5298-5304.

TORRAZZA, R., SURYAWAN, A., GAZZANEO, M., ORELLANA, R., FRANK, J., NGUYEN, H. (2010): Leucine supplementation of a low-protein meal increases skeletal muscle and visceral tissue protein synthesis in neonatal pigs by stimulating mTOR-dependent translation initiation. The Journal of Nutrition 140, 12, 2145-2152.

TSIAGBE, V. K., COOK, M. E, HARPER, A. E., SUNDE, M. L. (1987a): Enhanced immune responses in broiler chicks fed methionine-supplemented diets. Poultry Science 66, 7, 1138-1146.

TSIAGBE, V. K., COOK, M. E, HARPER, A. E., SUNDE, M. L. (1987b): Efficacy of cysteine in replacing methionine in the immune responses of broiler chicks. Poultry Science 66, 7, 1138-1146.

TSIRTSIKOS, P., FEGEROS, K., KOMINAKIS, A., BALASKAS, C., MOUNTZOURIS, K. C. (2012): Modulation of intestinal mucin composition and mucosal morphology by dietary phytogenic inclusion level in broilers. Animal 6, 7, 1049-1057.

TUHACEK, L. M., MACKEY, A. D., LI, N., DEMARCO, V. G., STEVENS, G., NEU, J. (2004): Substitutes for glutamine in proliferation of rat intestinal epithelial cells. Nutrition 20, 3, 292-297.

TUTTLE, W. L., BALLOUN, S. L. (1976): Leucine, isoleucine and valine interactions in turkey poults. Poultry Science 55, 5, 1737-1743.

UEDA, H., YOKOTA, H. O., TASAKI, I. (1979): Alleviatory effect of glycine on the methionine toxicity in chicks. Japanese Poultry Science 16, 3, 113-120.

VALDIVIE, M., SARDINAS, O., GARCIA, J. A. (1982): The utilization of 20% sunflower seed meal in broiler diets. Cuban Journal of Agricultural Science 16, 2, 167-171.

VALERIO, S. R., SOARES, P. R., ROSTAGNO, H. S., SILVA, M. D. A., ALBINO, L. F. T., LANA, G. R. Q., GOULART, C. D. C., KILL, J. L. (2000): Determinação da exigência nutricional de treonina para poedeiras leves e semipesadas. Revista Brasileira de Zootecnia 29, 2, 518-524.

VAN DER HULST, R. R., VON MEYENFELDT, M. F., SOETERS, P. B. (1996): Glutamine: an essential amino acid for the gut. Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.) 12 (11-12 Suppl.), 78-81.

VAN DER MEER, J. M. (1990): Amino acid analysis of feeds in the Netherlands: four-year proficiency study. Journal of Association of Official Analytical Chemists 73, 3, 394-398.

VAN DER SLUIS, W. (2000): Clostridial enteritis-a syndrome emerging world wide. World Poultry 16, 7, 56-57.

VAN DER ZIJPP, A. J. (1983): Breeding for immune responsiveness and disease resistance. World's Poultry Science Journal 39, 2, 118-131.

VAN HARN, J., DIJKSLAG, M. A., VAN KRIMPEN, M. M. (2018): Glycine plus serine requirement of broilers fed low-protein diets: a dose response study (Report No. 1116). Wageningen: Wageningen Livestock Research.

VAN KLINKEN, B. J., DEKKER, J., BULLER, H. A., EINERHAND, A. W. (1995): Mucin gene structure and expression: protection vs. adhesion. American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology 269, 5, G613-G627.

VAN KRIMPEN, M. M., BINNENDIJK, G. P., OGUN, M. A., KWAKKEL, R. P. (2015): Responses of organic housed laying hens to dietary methionine and energy during a summer and winter season. British Poultry Science 56, 1, 121-131.

VAN KRIMPEN, M. M., LEENSTRA, F., MAURER, V., BESTMAN, M. (2016): How to fulfill EU requirements to feed organic laying hens 100% organic ingredients. Journal of Applied Poultry Research 25, 1, 129-138.

VAN WEERDEN, E. J., SCHUTTE, J. B. (1980): Lysine requirement of the laying hen. Archiv für Geflügelkunde 44, 36-40.

VARY, T. C., LYNCH, C. J. (2007): Nutrient signaling components controlling protein synthesis in striated muscle. The Journal of Nutrition 137, 8, 1835-1843.

VELÍŠEK, J., CEJPEK, K. (2006): Biosynthesis of food constituents: Amino acids: 2. The alanine-valine-leucine, serine-cysteine-glycine, and aromatic and heterocyclic amino acids-groups – A review. Czech Journal of Food Sciences 24, 2, 45-58.

Verordnung (EG) Nr. 834/2007 des Rates vom 28. Juni 2007 über die ökologische/biologische Produktion und die Kennzeichnung von ökologischen/biologischen Erzeugnissen und

zur Aufhebung der Verordnung (EWG) Nr. 2092/91. Konsolidierte Fassung. Zuletzt geändert am 01. Januar 2022. ABl. L 189 vom 20.07.2007, 1-23.

Verordnung (EG) Nr. 889/2008 der Kommission vom 5. September 2008 mit Durchführungsvorschriften zur Verordnung (EG) Nr. 834/2007 des Rates über die ökologische/biologische Produktion und die Kennzeichnung von ökologischen/biologischen Erzeugnissen hinsichtlich der ökologischen/biologischen Produktion, Kennzeichnung und Kontrolle. Konsolidierte Fassung. Zuletzt geändert am 01. Januar 2022. ABl. L 250 vom 18.09.2008, 1-84.

Verordnung (EU) 2019/6 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 11. Dezember 2018 über Tierarzneimittel und zur Aufhebung der Richtlinie 2001/82/EG. Konsolidierte Fassung. Zuletzt geändert am 28. Januar 2022. ABl. L 4 vom 07.01.2019, 43-167.

Verordnung (EU) 2018/848 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 30. Mai 2018 über die ökologische/biologische Produktion und die Kennzeichnung von ökologischen/biologischen Erzeugnissen sowie zur Aufhebung der Verordnung (EG) Nr. 834/2007 des Rates. Konsolidierte Fassung. Zuletzt geändert am 01. Januar 2022. ABl. L 150 vom 14.06.2018, 1-92.

VIEIRA, S. L., LEMME, A., GOLDBERG, D. B., BRUGALLI, I. (2004): Responses of growing broilers to diets with increased sulfur amino acids to lysine ratios at two dietary protein levels. Poultry Science 83, 8, 1307-1313.

VÖLKL, K., KORB, C. (2018): Deskriptive Statistik. Eine Einführung für Politikwissenschaftlerinnen und Politikwissenschaftler. Wiesbaden: Springer. ISBN-13: 9783658106744.

VON BUDDENBROCK, W. (1956): Vergleichende Physiologie. Band III: Ernährung, Wasserhaushalt und Mineralhaushalt der Tiere. Basel: Springer AG. ISBN-13: 978-3764300500.

VON ENGELHARDT, W. (2010): Kreislauf. In: Von Engelhardt, W. (Hrsg.) „Physiologie der Haustiere“, 3. Aufl., Stuttgart: Enke Verlag, 172-197. ISBN-13: 9783830410782.

VTLARIÑO, M., PICARD, M. L., MELCION, J. P., FAURE, J. M. (1996): Behavioural adaptation of laying hens to dilution of diets under mash and pellet form. British Poultry Science 37, 5, 895-907.

VUKMIROVIĆ, Đ. M., LEVIĆ, J. D., FIŠTEŠ, A. Z., ČOLOVIĆ, R. R., BRLEK, T. I., ČOLOVIĆ, D. S., ĐURAGIĆ, O. M. (2016): Influence of grinding method and grinding intensity of corn on mill energy consumption and pellet quality. Hemijska Industrija 70, 67-72.

WADE, A. M., TUCKER, H. N. (1998): Antioxidant characteristics of L-histidine. The Journal of Nutritional Biochemistry 9, 6, 308-315.

WALDROUP, P. W., HELLWIG, H. M. (1995): Methionine and Total Sulfur Amino Acid Requirements Influenced by Stage of Production. The Journal of Applied Poultry Research 4, 3, 283-292.

WALDROUP, P. W., JIANG, Q., FRITTS, C. A. (2005): Effects of glycine and threonine supplementation on performance of broiler chicks fed diets low in crude protein. International Journal of Poultry Science 4, 5, 250-257.

WALL, H., JÖNSSON, L., JOHANSSON, L. (2010): Effects on egg quality traits of genotype and diets with mussel meal or wheat-distillers dried grains with solubles. Poultry Science 89, 4, 745-751.

WALTHER, C., MÖRL, K., BECK-SICKINGER, A. G. (2011): Neuropeptide Y receptors: ligand binding and trafficking suggest novel approaches in drug development. Journal of Peptide Science 17, 4, 233-246.

WANG, C., HOU, S.-S., HUANG, W., XU, T. S., RONG, G. H., XIE, M. (2014): Arginine affects appetite via nitric oxide in ducks. Poultry Science 93, 8, 2048-2053.

WANG, H. L., HARWALKAR, V. H., WAISMAN, H. A. (1962): Effect of dietary phenylalanine and tryptophan on brain serotonin. Archives of Biochemistry and Biophysics 97, 1, 181-184.

WANG, H., JI, Y., WU, G., SUN, K., SUN, Y., LI, W., WANG, B., HE, B., ZHANG, Q., DAI, Z., WU, Z. (2015): L-Tryptophan activates mammalian target of rapamycin and enhances expression of tight junction proteins in intestinal porcine epithelial cells. Journal of Nutrition 145, 6, 1156-1162.

WANG, S., KHONDOWE, P., CHEN, S., YU, J., SHU, G., ZHU, X., WANG, L., GAO, P., XI, Q., ZHANG, Y., JIANG, Q. (2012): Effects of" Bioactive" amino acids leucine, glutamate, arginine and tryptophan on feed intake and mRNA expression of relative neuropeptides in broiler chicks. Journal of Animal Science and Biotechnology 3, 1, 1-8.

WANG, W., WU, Z., DAI, Z., YANG, Y., WANG, J., WU, G. (2013): Glycine metabolism in animals and humans: implications for nutrition and health. Amino Acids 45, 3, 463-477.

WANG, Y., CHANDRA, R., SAMSA, L. A., GOOCH, B., FEE, B. E., COOK, J. M., VIGNA, S. R., GRANT, A. O., LIDDLE, R. A. (2011): Amino acids stimulate cholecystokinin release through the Ca2+-sensing receptor. American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology 300, 4, G528-G537.

WANG, W. W., WANG, J., WU, S. G., ZHANG, H. J., QI, G. H. (2020): Response of broilers to gradual dietary protein reduction with or without an adequate glycine plus serine level. Italian Journal of Animal Science 19, 1, 127-136.

WARD, W. H., BINKLEY, C. H., SNELL, N. S. (1955): Amino Acid Composition of Normal Wools, Wool Fractions, Mohair, Feather, and Feather Fractions. Textile Research Journal 25, 4, 314-325.

WATERHOUSE, H. N., SCOTT, H. M. (1961): Effect of different proteins and protein levels on the glycine need of the chick fed purified diets. Poultry Science 40, 5, 1160-1165.

WATFORD, M. (1989): Does glutamine regulate skeletal muscle protein turnover? Trends in Biochemical Sciences 14, 1, 1-2.

WEBEL, D. M., BAKER, D. H. (1999): Cystine is the first limiting amino acid for utilization of endogenous amino acids in chicks fed a protein-free diet. Nutrition Research 19, 4, 569-577.

WEISS, S. J., KLEIN, R., SLIVK, A., WEIN, M. (1982): Chlorination of taurine by human neutrophils, evidence for hypochlorous acid generation. Journal of Clinical Investigation 70, 3, 598-607.

WERMAN, H., DAVIDOFF, R. A., APRISON, M. H. (1967): Inhibition of motoneurons by iontophoresis of glycine. Nature 214, 5089, 681-683.

WHEELER, M. D., THURMAN, R. G. (1999): Production of superoxide and TNF-α from alveolar macrophages is blunted by glycine. American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology 277, 5, L952-L959.

WIESINGER, H. (2001): Arginine metabolism and the synthesis of nitric oxide in the nervous system. Progress in Neurobiology 64, 4, 365-391.

WILLIS, G. M., BAKER, D. H. (1980): Lasalocid-sulphur amino acid interrelationship in the chick. Poultry Science 59, 11, 2538-2543.

WILSON, F.A., SURYAWAN, A., ORELLANA, R. A., GAZZANEO, M. C., NGUYEN, H.V., DAVIS, T. A. (2011): Differential effects of long-term leucine infusion on tissue protein synthesis in neonatal pigs. Amino Acids 40, 1, 157-165.

WILTAFSKY, M. K., PFAFFL, M., ROTH, F. (2010): The effects of branched-chain amino acids interactions on growth performance, blood metabolites, enzymes kinetics and transcriptomics in weaned pigs. British Journal of Nutrition 103, 7, 964-976.

WIXOM, R. L., PIPKIN, G. E., DAY, P. L. (1955): Interrelationship of serine and glycine for chick growth. Journal of Nutrition 56, 409-422.

WOLFFRAM, S., SCHARRER, E. (2010): Funktionen des einhöhligen Magens. In: Von Engelhardt, W. (Hrsg.) „Physiologie der Haustiere“, 3. Aufl., Stuttgart: Enke Verlag, 399-405. ISBN-13: 9783830410782.

WONDRA, K. J, HANCOCK, J. D., BEHNKE, K. C., STARK, C. R. (1995): Effects of mill type and particle size uniformity on growth performance, nutrient digestibility, and stomach morphology in finishing pigs. Journal of Animal Science 73, 9, 2564-2573.

WRIGHT, C. E., TALLAN, H. H., LIN, Y. Y. (1986): Taurine, biological update. Annual Review of Biochemistry 55, 1, 427-453.

WU, G. (1996): Effects of concanavalin A and phorbol myristate acetate on glutamine metabolism and proliferation of porcine intraepi- thelial lymphocytes. Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Physiology 114, 4, 363-368.

WU, G. (1998): Intestinal mucosal amino acid catabolism. The Journal of Nutrition 128, 8, 1249-1252.

WU, G. (2009): Amino acids: metabolism, functions, and nutrition. Amino Acids 37, 1, 1-17.

WU, G., FANG, Y. Z., YANG, S., LUPTON, J. R., TURNER, N. D. (2004): Glutathione metabolism and its implications for health. The Journal of Nutrition 134, 3, 489-492.

WU, G., LIU, Z., BRYANT, M., ROLAND, D. (2005): Effect of synthetic lysine on performance of commercial Leg-horns in phase II and III (second cycle) while maintaining the methionine plus cysteine/lysine ratio at 0.75. Poultry Science 84, 133.

WU, G., MEININGER, C. J. (2002): Regulation of nitric oxide synthesis by dietary factors. Annual Review of Nutrition 22, 61-86.

WU, G., MORRIS, S. M. (1998): Arginine metabolism: nitric oxide and beyond. Biochemical Journal 336, 1, 1-17.

WU, G., THOMPSON, J. R. (1987): Ketone bodies inhibit leucine degradation in chick skeletal muscle. The International Journal of Biochemistry 19, 10, 937-943.

WU, G., THOMPSON, J. R. (1988): The effect of ketone bodies on alanine and glutamine metabolism in isolated skeletal muscle from the fasted chick. Biochemical Journal 255, 1, 139-144.

WU., G., THOMPSON, J. R. (1990): The effect of glutamine on protein turnover in chick skeletal muscle in vitro. Biochemical Journal 265, 2, 593-598.

WU, G., THOMPSON, J. R., SEDGWICK, G. W., DRURY, M. (1989): Formation of alanine and glutamine in chick (Gallus domesticus) skeletal muscle. Comparative Biochemistry and Physiology. B, Comparative Biochemistry 93, 3, 609-613.

WU, Q. J., JIAO, C., LIU, Z. H., CHENG, B. Y., LIAO, J. H., ZHU, D. D., LI, S. W., WANG, Y. Q, WANG, Y. (2020): Effects of glutamine supplementation on performance, mucosal enzymes and intestinal characteristics in broilers. Animal Nutrition and Feed Technology 20, 2, 243-255.

WU, Q. J., LIU, N., WU, X. H., WANG, G. Y., LIN, L. (2018): Glutamine alleviates heat stress-induced impairment of intestinal morphology, intestinal inflammatory response, and barrier integrity in broilers. Poultry Science 97, 8, 2675-2683.

WU, Q. J., ZHENG, X. C., WANG, T., ZHANG, T. Y. (2018): Effects of dietary supplementation with oridonin on the growth performance, relative organ weight, lymphocyte proliferation, and cytokine concentration in broiler chickens. BMC Veterinary Research 14, 1, 1-6.

WURTMAN, R. J. (1980): Nutritional control of brain tryptophan and serotonin. In: Hayaischi, O., Ischimura, Y., Kido, R. (Hrsg.) „Biochemical and Medical Aspects of Tryptophan Metabolism“, Amsterdam (Niederlande): Elsevier Press, 31-46. ISBN-13: 9780444802972.

WURTMAN, R. J., FERNSTROM, J. D. (1975): Control of brain monoamine synthesis by diet and plasma amino acids. The American Journal of Clinical Nutrition 28, 6, 638-647.

WURTMAN, J.R., WURTMAN, J.J. (1977): Nutrition and the Brain. 2. Aufl., New York (USA): Raven Press. ISBN-13: 9780890040461.

XUE, G. D., BAREKATAIN, R., WU, S. B., CHOCT, M., SWICK, R. A. (2018): Dietary L-glutamine supplementation improves growth performance, gut morphology, and serum biochemical indices of broiler chickens during necrotic enteritis challenge. Poultry Science 97, 4, 1334-1341.

YAMAMOTO, T., SHIMA, T., FURUITA, H. (2004). Antagonistic effects of branched-chain amino acids induced by excess protein-bound leucine in diets for rainbow trout (Oncorhynchus mykiss). Aquaculture 232, 1-4, 539-550.

YAMANE, H., ASECHI, M., TSUNEYOSHI, Y., KURAUCHI, I., DENBOW, D. M., FURUSE, M. (2009): Intracerebroventricular injection of L-aspartic acid and L-asparagine induces sedative effects under an acute stressful condition in neonatal chicks. Animal Science Journal 80, 3, 286-290.

YAMAUCHI, M., SRICHOLPECH, M. (2012): Lysine post-translational modifications of collagen. Essays in Biochemistry 52, 113-133.

YAMAZAKI, M., OHGUCHI, H., MURAKAMI, H., TAKEMASA, M., ANDO, M., (1997): Available threonine requirement of laying hens. Japanese Poultry Science 34, 1, 52-57.

YANAKA, M., OKUMURA, J. (1982): Influence of ascorbic acid on the adverse effect of feeding a diet containing excess tyrosine to chicks. British Poultry Science 23, 3, 239-245.

YANG, S. I., FURUSE, M., MURAMATSU, T., OKUMURA, J. (1989): Enhanced release of cholecystokinin by dietary amino acids in chicks. Comparative Biochemistry and Physiology. A, Comparative Physiology 92, 3, 319-322.

YAO, K., YIN, Y.-L., CHU, W., LIU, Z., DENG, D., LI, T., HUANG, R., ZHANG, J., TAN, B., WANG, W., WU, G. (2008): Dietary arginine supplementation increases mTOR signalling activity in skeletal muscle of neonatal pigs. The Journal of Nutrition 138, 5, 867-872.

YI, G. F., ALLEE, G. L., KNIGHT, C. D., DIBNER, J. J. (2005): Impact of glutamine and oasis hatchling supplement on growth performance, small intestinal morphology, and immune

response of broilers vaccinated and challenged with Eimeria maxima. Poultry Science 84, 2, 283-293.

YIN, Y., YAO, K., LIU, Z., GONG, M., RUAN, Z., DENG, D. (2010): Supplementing Lleucine to a low-protein diet increases tissue protein synthesis in weanling pigs. Amino Acids 39, 5, 1477-1486.

YO, T., SIEGEL, P. B., GUÉRIN, H., PICARD, M. (1997): Self-selection of dietary protein and energy by broilers grown under a tropical climate: effect of feed particle size on the feed choice. Poultry Science 76, 11, 1467-1473.

YOON, M.-S. (2017): The Role of Mammalian Target of Rapamycin (mTOR) in Insulin Signaling. Nutrients 9, 11, 1176.

YUAN, J., KARIMI, A., ZORNES, S., GOODGAME, S., MUSSINI, F., LU, C., WALDROUP, P. W. (2012): Evaluation of the role of glycine in low-protein amino acid-supplemented diets. Journal of Applied Poultry Research 21, 4, 726-737.

YUDKOFF, M., DAIKIHIN, Y., GLUNSTEIN, L., NISSIM, I., STERN, J., PLEASURE, D., NISSIM, I. (1996): Astrocyte leucine metabolism: significance of branched-chain amino acid transamination. Journal of Neurochemistry 66, 1, 378-385.

YUWILER, A., LOUTTIT, R. T. (1961): Effects of phenylalanine diet on brain serotonin in the rat. Science 134, 3482, 831-832.

ZAEFARIAN, F., ZAGHARI, M., SHIVAZAD, M. (2008): The threonine requirements and its effects on growth performance and gut morphology of broiler chicken fed different levels of protein. International Journal of Poultry Science 7, 12, 1207-1215.

ZEIGLER, M. P., MANBECK, H. B., ROUSH, W. B. (1997): Sources of variance in feed distribution systems. Transactions of the ASAE 40, 2, 435-444.

ZENG, G. Z., CHEN, J. T., HE, H. Z., WANG, Z. Q., YAN, J. S. (1991): In the pursuit of a better sweetener. Journal of Agricultural Food Chemistry 39, 4, 782-785.

ZENTEK, J., HOFFMANN, B., JEROCH, H. (2019): Einfluss der Ernährung auf die Tiergesundheit und fütterungsassoziierte Gesundheitsstörungen. In: Jeroch, H., Simon, A., Zentek, J. (Hrsg.) „Geflügelernährung“, 2. Aufl., Stuttgart: Eugen Ulmer KG, 487-497. ISBN-13: 9783818605551.

ZENTEK, J., JEROCH, H. (2019): Einfluss der Ernährung auf die Tiergesundheit und fütterungsassoziierte Gesundheitsstörungen. In: Jeroch, H., Simon, A., Zentek, J. (Hrsg.) „Geflügelernährung“, 2. Aufl., Stuttgart: Eugen Ulmer KG, 64-108. ISBN-13: 9783818605551.

ZHANG, Y., PARSONS, C. M. (1994): Effects of over processing on the nutritional quality of sunflower meal. Poultry Science 73, 3, 436-442.

ZHANG, Z., LIU, D., YI, B., LIAO, Z., TANG, L., YIN, D., HE, M. (2014): Taurine supplementation reduces oxidative stress and protects the liver in an iron-overload murine model. Molecular Medicine Reports 10, 5, 2255-2262.

ZHONG, Z., WHEELER, M. D., LI, X. L., FROH, M., SCHEMMER, P., YIN, M., BUNZENDAUL, H., BRADFORD, B., LEMASTERS, J. J. (2003): Glycine: a novel anti-inflammatory, immunomodulatory, and cytoprotective agent. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care 6, 2, 229-240.

ZMUDA, J., FRIEDENSON, B. (1983): Changes in intracellular glutathione levels in stimulated and unstimulated lymphocytes in the presence of 2-mercaptoethanol or cysteine. The Journal of Immunology 130, 1, 362-364.

ZUBER, T. (2017): Variability of amino acid digestibility of cereal grains in laying hens. Dissertation, Universität Hohenheim, Stuttgart.

ZUELKE, K. A., BRACKETT, B. G. (1993): Increased glutamine metabolism in bovine cumulus cell-enclosed and denuded oocytes after in vitro maturation with luteinizing hormone. Biology of Reproduction 48, 4, 815-820.

9. Anhang

Tab. A 1: Ergebnisse der trockenen Siebanalyse in Prozent (%) in der Frischmasse

Betrieb	Probe	Sieb 1	Sieb 2	Sieb 3	Sieb 4	Sieb 5	Sieb 6	Sieb 7	Sieb 8	Boden
A	1	1,57	33,46	26,80	10,94	4,96	7,29	2,63	6,02	6,32
	2	0,88	19,50	23,06	13,07	7,04	11,44	4,01	10,48	10,52
	3	1,23	3,17	12,26	17,95	11,10	21,20	7,86	19,61	5,62
	4	0,31	1,73	10,15	15,87	11,07	20,61	7,76	19,74	12,76
B	1	3,15	42,78	19,43	6,87	3,52	5,97	2,37	6,83	9,08
	2	1,66	23,40	18,73	11,12	6,51	13,14	5,22	11,92	8,29
	3	0,80	20,71	19,67	11,64	6,99	13,48	5,45	12,01	9,25
	4	0,31	13,05	19,11	13,82	7,81	15,05	6,06	14,74	10,07
C	1	1,76	36,74	24,89	9,07	4,17	7,07	2,57	6,99	6,74
	2	0,79	19,33	18,43	11,69	6,99	13,68	5,05	13,08	10,95
	3	0,74	16,31	16,31	11,40	7,47	14,40	5,45	15,14	12,78
	4	0,35	9,28	15,64	11,15	7,40	15,46	6,53	19,12	15,07
D	1	1,23	33,87	24,79	9,57	4,62	7,69	2,74	8,10	7,40
	2	1,64	22,37	22,41	11,89	6,50	11,89	4,54	10,81	7,96
	3	0,67	14,16	20,08	13,26	7,77	14,93	5,67	16,60	6,87
	4	0,32	9,27	18,06	14,32	8,82	17,18	6,27	18,94	6,83
E	1	1,20	22,95	34,58	12,07	5,06	7,77	2,72	7,14	6,51
	2	1,11	31,86	36,21	10,34	3,70	5,30	1,79	4,24	5,46
	4	0,33	11,90	26,29	14,35	7,26	13,13	4,81	11,94	9,99
F	1	1,74	34,70	28,16	10,25	4,23	6,21	2,21	5,88	6,63
	2	1,21	22,16	22,21	13,19	7,05	11,53	4,23	10,02	8,41
	4	2,11	10,80	17,98	15,22	8,84	16,27	6,18	16,17	6,43
G	1	4,97	41,37	23,46	8,12	3,59	5,32	2,00	5,50	5,68
	2	3,24	26,63	17,53	10,08	5,76	11,05	4,27	10,80	10,64
	3	2,30	22,11	17,47	10,08	6,29	12,06	4,96	14,28	10,45
	4	0,53	5,67	11,64	12,92	9,06	18,54	7,31	19,01	15,32
H	2	0,38	11,93	25,63	13,99	7,52	13,36	4,74	13,77	8,67
	3	0,47	12,94	25,94	13,24	7,17	13,07	4,90	12,67	9,60
	4	0,17	4,15	12,36	13,96	9,42	19,58	7,74	20,88	11,72
I	1	2,60	33,17	30,67	10,93	4,42	6,24	2,12	5,35	4,49
	2	1,70	20,99	21,56	13,57	7,33	13,10	4,96	12,53	4,26
	3	1,14	19,06	27,46	14,09	7,55	11,93	4,02	9,53	5,22
	4	0,51	15,12	22,12	14,28	7,73	13,94	5,59	15,18	5,53
J	1	1,95	35,58	27,28	9,86	4,54	7,18	2,46	6,31	4,84
	2	0,52	16,88	18,16	11,35	6,58	13,62	5,53	14,84	12,51
	3	0,18	8,68	16,79	12,77	7,81	15,35	6,13	18,17	14,12
	4	0,27	6,99	15,57	12,48	7,63	15,63	7,47	20,59	13,39

Tab. A 2: Ergebnisse der Aminosäuren-Analyse auf Basis Brutto-Aminosäuren in Prozent (%) in der Frischmasse

Betrieb	Probe	Arg	His	Ile	Leu	Lys	Met	Phe	Thr	Val	Cys	Ala	Asp	Glu	Gly	Pro	Ser
A	1	1,02	0,39	0,70	1,51	0,69	0,32	0,84	0,63	0,81	0,27	0,93	1,51	3,29	0,83	1,17	0,81
	2	1,16	0,45	0,85	1,81	0,83	0,37	0,98	0,77	0,96	0,30	1,09	1,79	3,61	1,00	1,29	0,97
	3	1,39	0,52	1,04	2,10	0,98	0,43	1,14	0,94	1,13	0,33	1,29	2,21	4,02	1,24	1,44	1,15
	4	1,34	0,49	0,94	1,94	0,92	0,43	1,07	0,86	1,06	0,31	1,23	2,12	3,89	1,18	1,34	1,06
B	1	0,98	0,38	0,64	1,40	0,67	0,29	0,79	0,60	0,77	0,28	0,85	1,42	3,07	0,73	1,06	0,77
	2	1,10	0,41	0,71	1,53	0,73	0,32	0,87	0,66	0,84	0,30	0,93	1,61	3,28	0,81	1,09	0,85
	3	1,10	0,41	0,71	1,55	0,73	0,32	0,87	0,66	0,85	0,30	0,95	1,62	3,28	0,81	1,11	0,85
	4	1,20	0,43	0,77	1,61	0,79	0,34	0,92	0,71	0,90	0,31	0,98	1,74	3,42	0,87	1,13	0,89
C	1	0,85	0,35	0,58	1,35	0,58	0,28	0,73	0,55	0,70	0,27	0,82	1,23	2,90	0,66	1,05	0,71
	2	1,10	0,42	0,73	1,59	0,77	0,32	0,89	0,67	0,86	0,31	0,96	1,63	3,34	0,82	1,13	0,85
	3	1,22	0,46	0,81	1,72	0,83	0,38	0,97	0,74	0,92	0,32	1,02	1,81	3,62	0,88	1,16	0,93
	4	1,25	0,48	0,85	1,82	0,87	0,39	1,01	0,79	0,96	0,33	1,07	1,87	3,72	0,94	1,19	0,99
D	1	0,96	0,37	0,65	1,43	0,64	0,30	0,78	0,59	0,76	0,28	0,85	1,36	3,10	0,69	1,09	0,74
	2	1,11	0,42	0,74	1,60	0,72	0,33	0,89	0,68	0,86	0,30	0,95	1,62	3,43	0,81	1,15	0,86
	3	1,25	0,48	0,90	1,88	0,81	0,38	1,03	0,81	1,00	0,33	1,09	1,88	3,81	0,94	1,28	1,01
	4	1,31	0,49	0,92	1,90	0,86	0,38	1,06	0,83	1,02	0,34	1,10	1,94	3,83	0,96	1,28	1,03
E	1	1,05	0,39	0,67	1,51	0,70	0,30	0,84	0,62	0,80	0,29	0,90	1,50	3,24	0,74	0,99	0,81
	2	0,88	0,34	0,58	1,30	0,58	0,27	0,73	0,54	0,70	0,26	0,79	1,24	2,90	0,65	0,93	0,70
	4	1,12	0,42	0,72	1,58	0,73	0,32	0,89	0,67	0,86	0,29	0,96	1,59	3,47	0,81	1,07	0,86
F	1	0,93	0,38	0,65	1,50	0,67	0,30	0,84	0,61	0,77	0,27	0,88	1,36	3,24	0,75	1,11	0,80
	2	1,07	0,41	0,74	1,63	0,74	0,33	0,90	0,68	0,85	0,28	1,00	1,62	3,44	0,88	1,23	0,87
	4	1,28	0,50	0,98	2,03	0,96	0,41	1,10	0,88	1,08	0,32	1,22	2,06	3,93	1,11	1,42	1,09
G	1	1,06	0,40	0,69	1,52	0,72	0,32	0,85	0,65	0,82	0,29	0,92	1,57	3,24	0,78	1,08	0,84
	2	1,17	0,44	0,75	1,65	0,80	0,34	0,93	0,70	0,90	0,32	1,00	1,69	3,51	0,84	1,11	0,89
	3	1,35	0,49	0,89	1,91	0,88	0,38	1,07	0,80	1,04	0,36	1,14	1,98	4,04	0,96	1,21	1,04
	4	1,52	0,54	1,00	2,16	0,99	0,42	1,21	0,90	1,15	0,40	1,28	2,27	4,47	1,05	1,34	1,15
H	2	1,10	0,41	0,71	1,54	0,72	0,33	0,87	0,65	0,85	0,30	0,94	1,57	3,28	0,80	1,02	0,83
	3	1,28	0,48	0,84	1,81	0,86	0,37	1,02	0,76	0,98	0,35	1,09	1,89	3,83	0,90	1,17	0,98
	4	1,34	0,50	0,87	1,90	0,92	0,39	1,06	0,81	1,01	0,35	1,14	1,97	3,89	0,94	1,22	1,03
I	1	0,96	0,36	0,60	1,31	0,60	0,27	0,73	0,55	0,71	0,26	0,78	1,31	2,99	0,67	0,99	0,71
	2	1,20	0,46	0,86	1,83	0,75	0,36	1,00	0,75	0,95	0,32	1,03	1,75	3,93	0,88	1,28	0,97
	3	1,13	0,45	0,78	1,76	0,71	0,34	0,99	0,70	0,90	0,31	0,98	1,61	3,83	0,82	1,22	0,93
	4	1,20	0,47	0,83	1,84	0,74	0,37	1,03	0,75	0,95	0,32	1,04	1,76	3,96	0,89	1,25	1,00
J	1	0,99	0,38	0,66	1,46	0,63	0,30	0,80	0,60	0,76	0,27	0,85	1,41	3,19	0,70	1,06	0,78
	2	1,30	0,47	0,84	1,75	0,87	0,36	1,00	0,76	0,95	0,31	1,02	1,88	3,71	0,89	1,18	0,96
	3	1,41	0,52	0,95	1,99	0,97	0,40	1,11	0,86	1,05	0,31	1,14	2,08	4,04	1,00	1,27	1,08
	4	1,36	0,50	0,87	1,82	0,93	0,36	1,04	0,78	1,00	0,34	1,08	1,99	3,85	0,94	1,13	1,00

Tab. A 3: Berechnete standardisierte ileale Verdaulichkeiten anhand der Datengrundlage von BLOK und DEKKER (2017) in Prozent (%) in der Frischmasse

Betrieb	Probe	Arg	His	Ile	Leu	Lys	Met	Phe	Thr	Val	Cys	Ala	Asp	Glu	Gly	Pro	Ser
A	1	0,88	0,84	0,85	0,86	0,85	0,89	0,86	0,80	0,84	0,76	0,85	0,81	0,90	0,79	0,88	0,84
	2	0,88	0,84	0,85	0,86	0,85	0,89	0,86	0,80	0,84	0,76	0,85	0,81	0,90	0,79	0,88	0,84
	3	0,88	0,84	0,85	0,86	0,85	0,89	0,86	0,80	0,84	0,76	0,85	0,81	0,90	0,79	0,88	0,84
	4	0,88	0,84	0,85	0,86	0,85	0,89	0,86	0,80	0,84	0,76	0,85	0,81	0,90	0,79	0,88	0,84
B	1	0,88	0,83	0,84	0,86	0,84	0,89	0,86	0,78	0,84	0,74	0,85	0,82	0,89	0,77	0,88	0,82
	2	0,88	0,83	0,84	0,86	0,84	0,89	0,86	0,78	0,84	0,74	0,85	0,82	0,89	0,77	0,88	0,82
	3	0,88	0,83	0,84	0,86	0,84	0,89	0,86	0,78	0,84	0,74	0,85	0,82	0,89	0,77	0,88	0,82
	4	0,88	0,83	0,84	0,86	0,84	0,89	0,86	0,78	0,84	0,74	0,85	0,82	0,89	0,77	0,88	0,82
C	1	0,88	0,83	0,85	0,86	0,85	0,90	0,86	0,79	0,84	0,75	0,85	0,82	0,90	0,78	0,89	0,83
	2	0,88	0,83	0,85	0,86	0,85	0,90	0,86	0,79	0,84	0,75	0,85	0,82	0,90	0,78	0,89	0,83
	3	0,88	0,83	0,85	0,86	0,85	0,90	0,86	0,79	0,84	0,75	0,85	0,82	0,90	0,78	0,89	0,83
	4	0,88	0,83	0,85	0,86	0,85	0,90	0,86	0,79	0,84	0,75	0,85	0,82	0,90	0,78	0,89	0,83
D	1	0,89	0,83	0,85	0,86	0,85	0,91	0,87	0,79	0,85	0,75	0,85	0,82	0,90	0,78	0,89	0,83
	2	0,89	0,83	0,85	0,86	0,85	0,91	0,87	0,79	0,85	0,75	0,85	0,82	0,90	0,78	0,89	0,83
	3	0,89	0,83	0,85	0,86	0,85	0,91	0,87	0,79	0,85	0,75	0,85	0,82	0,90	0,78	0,89	0,83
	4	0,89	0,83	0,85	0,86	0,85	0,91	0,87	0,79	0,85	0,75	0,85	0,82	0,90	0,78	0,89	0,83
E	1	0,88	0,83	0,84	0,86	0,84	0,89	0,86	0,78	0,84	0,74	0,85	0,82	0,89	0,77	0,88	0,82
	2	0,88	0,83	0,84	0,86	0,84	0,89	0,86	0,78	0,84	0,74	0,85	0,82	0,89	0,77	0,88	0,82
	4	0,88	0,83	0,84	0,86	0,84	0,89	0,86	0,78	0,84	0,74	0,85	0,82	0,89	0,77	0,88	0,82
F	1	0,88	0,84	0,85	0,86	0,85	0,89	0,86	0,80	0,84	0,76	0,85	0,81	0,90	0,79	0,88	0,84
	2	0,88	0,84	0,85	0,86	0,85	0,89	0,86	0,80	0,84	0,76	0,85	0,81	0,90	0,79	0,88	0,84
	4	0,88	0,84	0,85	0,86	0,85	0,89	0,86	0,80	0,84	0,76	0,85	0,81	0,90	0,79	0,88	0,84
G	1	0,88	0,83	0,84	0,86	0,84	0,89	0,86	0,78	0,84	0,74	0,85	0,82	0,89	0,77	0,88	0,82
	2	0,88	0,83	0,84	0,86	0,84	0,89	0,86	0,78	0,84	0,74	0,85	0,82	0,89	0,77	0,88	0,82
	3	0,88	0,83	0,84	0,86	0,84	0,89	0,86	0,78	0,84	0,74	0,85	0,82	0,89	0,77	0,88	0,82
	4	0,88	0,83	0,84	0,86	0,84	0,89	0,86	0,78	0,84	0,74	0,85	0,82	0,89	0,77	0,88	0,82
H	2	0,88	0,83	0,84	0,86	0,84	0,89	0,86	0,78	0,84	0,74	0,85	0,82	0,89	0,77	0,88	0,82
	3	0,88	0,83	0,84	0,86	0,84	0,89	0,86	0,78	0,84	0,74	0,85	0,82	0,89	0,77	0,88	0,82
	4	0,88	0,83	0,84	0,86	0,84	0,89	0,86	0,78	0,84	0,74	0,85	0,82	0,89	0,77	0,88	0,82
I	1	0,89	0,83	0,86	0,87	0,85	0,91	0,87	0,80	0,85	0,76	0,86	0,83	0,91	0,79	0,89	0,84
	2	0,89	0,83	0,86	0,87	0,85	0,91	0,87	0,80	0,85	0,76	0,86	0,83	0,91	0,79	0,89	0,84
	3	0,89	0,83	0,86	0,87	0,85	0,91	0,87	0,80	0,85	0,76	0,86	0,83	0,91	0,79	0,89	0,84
	4	0,89	0,83	0,86	0,87	0,85	0,91	0,87	0,80	0,85	0,76	0,86	0,83	0,91	0,79	0,89	0,84
J	1	0,88	0,83	0,84	0,86	0,84	0,89	0,86	0,78	0,84	0,74	0,85	0,82	0,88	0,77	0,88	0,82
	2	0,88	0,83	0,84	0,86	0,84	0,89	0,86	0,78	0,84	0,74	0,85	0,82	0,88	0,77	0,88	0,82
	3	0,88	0,83	0,84	0,86	0,84	0,89	0,86	0,78	0,84	0,74	0,85	0,82	0,88	0,77	0,88	0,82
	4	0,88	0,83	0,84	0,86	0,84	0,89	0,86	0,78	0,84	0,74	0,85	0,82	0,88	0,77	0,88	0,82

Tab. A 4: Ergebnisse aus der Aminosäuren-Analyse umgerechnet auf Basis standardisiert ileal verdaulicher Aminosäuren in Prozent (%) in der Frischmasse

Betrieb	Probe	Arg	His	Ile	Leu	Lys	Met	Phe	Thr	Val	Cys	Ala	Asp	Glu	Gly	Pro	Ser
A	1	0,89	0,33	0,60	1,30	0,59	0,29	0,72	0,51	0,68	0,20	0,79	1,23	2,96	0,65	1,03	0,68
	2	1,01	0,38	0,72	1,56	0,71	0,33	0,84	0,62	0,80	0,23	0,93	1,45	3,25	0,79	1,14	0,81
	3	1,22	0,44	0,89	1,81	0,83	0,38	0,98	0,75	0,95	0,25	1,10	1,80	3,62	0,98	1,27	0,96
	4	1,18	0,41	0,80	1,67	0,78	0,38	0,92	0,69	0,89	0,23	1,04	1,72	3,50	0,94	1,18	0,88
B	1	0,87	0,31	0,54	1,20	0,56	0,26	0,68	0,47	0,64	0,21	0,72	1,16	2,72	0,56	0,93	0,63
	2	0,97	0,34	0,60	1,31	0,62	0,29	0,75	0,52	0,71	0,22	0,79	1,31	2,90	0,63	0,96	0,69
	3	0,97	0,34	0,60	1,33	0,62	0,29	0,75	0,52	0,71	0,22	0,80	1,32	2,90	0,63	0,98	0,70
	4	1,06	0,36	0,65	1,38	0,66	0,30	0,79	0,55	0,75	0,23	0,83	1,43	3,02	0,67	0,99	0,73
C	1	0,75	0,29	0,49	1,16	0,49	0,25	0,63	0,43	0,59	0,20	0,70	1,00	2,60	0,52	0,94	0,59
	2	0,97	0,35	0,62	1,37	0,65	0,29	0,76	0,53	0,72	0,23	0,82	1,33	3,00	0,64	1,01	0,71
	3	1,08	0,38	0,69	1,48	0,70	0,34	0,83	0,59	0,78	0,24	0,87	1,48	3,25	0,69	1,03	0,77
	4	1,11	0,40	0,72	1,57	0,73	0,35	0,87	0,62	0,81	0,25	0,91	1,53	3,34	0,73	1,06	0,82
D	1	0,85	0,31	0,55	1,24	0,54	0,27	0,68	0,47	0,64	0,21	0,72	1,12	2,78	0,54	0,98	0,62
	2	0,98	0,35	0,63	1,38	0,60	0,30	0,77	0,54	0,72	0,22	0,81	1,33	3,08	0,63	1,03	0,72
	3	1,10	0,40	0,77	1,63	0,68	0,34	0,89	0,64	0,85	0,25	0,93	1,54	3,42	0,73	1,14	0,84
	4	1,16	0,41	0,79	1,64	0,72	0,34	0,92	0,66	0,86	0,26	0,94	1,59	3,44	0,75	1,14	0,85
E	1	0,93	0,32	0,57	1,29	0,59	0,27	0,72	0,48	0,67	0,21	0,77	1,22	2,86	0,57	0,87	0,66
	2	0,78	0,28	0,49	1,12	0,49	0,24	0,62	0,42	0,59	0,19	0,67	1,02	2,57	0,50	0,82	0,57
	4	0,99	0,35	0,61	1,36	0,62	0,29	0,77	0,52	0,72	0,21	0,81	1,30	3,07	0,62	0,94	0,70
F	1	0,82	0,32	0,56	1,30	0,57	0,27	0,72	0,49	0,65	0,21	0,74	1,11	2,92	0,60	0,98	0,67
	2	0,94	0,35	0,63	1,41	0,63	0,30	0,77	0,54	0,72	0,21	0,85	1,32	3,09	0,70	1,08	0,73
	4	1,12	0,42	0,83	1,75	0,82	0,37	0,94	0,70	0,91	0,24	1,04	1,67	3,54	0,88	1,25	0,91
G	1	0,94	0,33	0,58	1,31	0,60	0,28	0,73	0,51	0,69	0,21	0,78	1,28	2,87	0,60	0,95	0,69
	2	1,03	0,37	0,64	1,41	0,67	0,31	0,80	0,55	0,75	0,24	0,85	1,38	3,11	0,65	0,98	0,73
	3	1,19	0,41	0,75	1,64	0,74	0,34	0,92	0,63	0,87	0,27	0,96	1,61	3,58	0,74	1,07	0,85
	4	1,34	0,45	0,85	1,85	0,83	0,38	1,04	0,70	0,97	0,30	1,09	1,85	3,96	0,81	1,18	0,94
H	2	0,97	0,34	0,60	1,32	0,61	0,29	0,75	0,51	0,71	0,22	0,80	1,28	2,91	0,62	0,89	0,68
	3	1,13	0,39	0,71	1,55	0,72	0,33	0,88	0,60	0,82	0,25	0,92	1,54	3,39	0,70	1,03	0,80
	4	1,19	0,41	0,73	1,63	0,77	0,34	0,91	0,63	0,85	0,26	0,97	1,61	3,44	0,73	1,07	0,84
I	1	0,85	0,30	0,52	1,14	0,52	0,25	0,64	0,44	0,61	0,20	0,67	1,08	2,70	0,53	0,89	0,60
	2	1,06	0,39	0,73	1,59	0,64	0,33	0,88	0,60	0,81	0,24	0,89	1,45	3,55	0,70	1,15	0,82
	3	1,00	0,37	0,67	1,53	0,61	0,31	0,86	0,56	0,77	0,23	0,84	1,34	3,47	0,65	1,09	0,78
	4	1,07	0,39	0,71	1,60	0,63	0,33	0,90	0,60	0,81	0,24	0,90	1,46	3,58	0,71	1,12	0,84
J	1	0,87	0,32	0,55	1,25	0,53	0,26	0,69	0,46	0,64	0,20	0,72	1,15	2,82	0,54	0,94	0,64
	2	1,14	0,39	0,71	1,50	0,73	0,32	0,86	0,59	0,79	0,23	0,86	1,54	3,28	0,69	1,04	0,79
	3	1,25	0,43	0,80	1,71	0,82	0,35	0,95	0,67	0,88	0,23	0,97	1,70	3,58	0,77	1,12	0,89
	4	1,20	0,41	0,73	1,56	0,78	0,32	0,90	0,61	0,84	0,25	0,92	1,63	3,40	0,72	1,00	0,82

V. Danksagung

Als erstes möchte ich mich herzlich bei meinen betreuenden Professorinnen und Professoren bedanken, die mir die Möglichkeit gegeben haben, diese Promotion durchzuführen. Prof. Dr. Helen Louton, herzlichen Dank für Ihre Unterstützung und die konstruktive Kritik. Sie haben mir wirklich weitergeholfen. Besonders dankbar bin ich Prof. Dr. Heiner Westendarp, der immer an mich geglaubt hat und ohne dessen Förderung ich nicht an diesem Punkt angekommen wäre.

Vielen Dank an Eyleen Bierschenk und der Firma Bio Eichenmühle für die Unterstützung bei der Probennahme sowie die Bereitstellung von Unterlagen.

Danken möchte ich auch Dr. Andreas Lemme und der Firma Evonik für die großzügige Übernahme und Durchführung der AA-Analysen.

Mein Dank richtet sich natürlich auch an die Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter in den Laboren und Büros der Universität Rostock und der Hochschule Osnabrück.

Frank, ich danke dir für das schnelle und sorgfältige Korrekturlesen.

Mein größter Dank gilt meiner Familie und meinen Freunden.
Meine Begleiter, Motivatoren und Helfer.
Diejenigen, die mir den Rücken freigehalten haben, wenn es für mich schwierig wurde.
Diejenigen, die mich aufgemuntert haben, wenn ich aufgeben wollte.
Diejenigen, an deren Seite ich mich stark fühle.
Diejenigen, die mir die Hand reichen, ohne eine Gegenleistung zu erwarten.
Diejenigen, die immer und immer wieder für mich da sind.
Danke!

VI. Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich durch eigenhändige Unterschrift, die vorliegende Dissertation selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet zu haben. Die aus den Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht. Die Dissertation ist in dieser Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt worden.

Ort, Datum	Unterschrift des Doktoranden

VII. Lebenslauf

Persönliche Daten

Name:	Dietrich Nunnenkamp
geboren am:	20.01.1990
Geburtsort:	Ostercappeln
Wohnort:	Preußisch Oldendorf
Familienstand:	ledig, ein Kind

Bildungsweg

Seit Mai 2018	externer Doktorand
	Universität Rostock
September 2014 bis September 2016	Master of Science (M. Sc.)
	Hochschule Osnabrück
September 2011 bis September 2014	Bachelor of Science (B. Sc.)
	Hochschule Osnabrück
August 2009 bis Juli 2011	Ausbildung zum Landwirt
Juni 2009	Abitur
	Söderblom Gymnasium Espelkamp

Berufserfahrung

Seit April 2018	Wissenschaftliche Hilfskraft
	Hochschule Osnabrück
Seit Juli 2016	Betriebsleiter
	Nunnenkamp GbR
Februar 2016 bis September 2016	Wissenschaftliche Hilfskraft
	Hochschule Osnabrück