

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra chovu hospodářských zvířat



**Česká zemědělská
univerzita v Praze**

Výživa koček v chovu s ohledem na prevenci onemocnění

Bakalářská práce

Autor práce: Jitka Richterová

Obor studia: Speciální chovy

Vedoucí práce: doc. Ing. Lukáš Zita, Ph.D.

© 2020 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci „Výživa koček v chovu s ohledem na prevenci onemocnění“ jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne 17. 7. 2020

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala svému vedoucímu práce doc. Ing. Lukáši Zitovi, Ph.D. za trpělivost, čas věnovaný kontrole mé práce a za připomínky, které mi pomohly při její tvorbě. Dále děkuji Alexandře Elbakyanové za její projekt, díky kterému jsem získala přístup k rozsáhlému počtu vědecké literatury. V neposlední řadě děkuji svým přátelům a rodině za podporu při studiu a psaní této bakalářské práce.

Výživa koček v chovu s ohledem na prevenci onemocnění

Souhrn

Striktní masožravost koček je někdy interpretována jako neschopnost naplnit své výživové požadavky jinak než příjmem zvířecí tkáně. Z nutričního hlediska však zvířata, včetně koček, potřebují živiny, a nikoliv specifické suroviny. Klíčovou funkcí potravy je dodání energie. Energetický příjem se u koček mění v různých fázích života, nejvyšších hodnot dosahuje u koťat a u březích a kojících samic.

Mezi energetické živiny v potravě se řadí bílkoviny, tuky a sacharidy. Kvůli vysoké aktivitě jaterních enzymů mají kočky dvakrát vyšší potřebu bílkovin než psi. Kočky mají 11 esenciálních aminokyselin. Při nedostatku taurinu dochází k degeneraci sítnice, dilatační kardiomyopatii a poruchám reprodukce, koťata mají abnormální tělesný vývoj. Nedostatek argininu v potravě se projevuje jako hyperamonémie. Nedostatečné množství aminokyselin fenylalaninu a tyrosinu v potravě koťat může způsobit neurologické abnormality. Vysoký obsah tuku v potravě je spojován s výskytem obezity u koček, která je rizikovým faktorem pro rozvoj cukrovky. Kyselina arachidonová je pro kočky zásadní při reprodukci a hojení ran. Spolu s kyselinou linolovou působí v prevenci vysušení pokožky, alopecie a vlhké dermatitidy. Zdroj omega-3 mastných kyselin v potravě koček je zásadní pro normální neonatální neurologický vývoj potomků. Vlákna podporuje kvalitu stolice a střevní peristaltiku.

Minerální látky a vitamíny mají specifické biochemické a fyziologické úlohy v buněčných procesech a jsou neméně důležité pro správnou výživu koček. Vyvážený poměr vápníku a fosforu je důležitý pro správný vývoj kostí a prevenci ztráty kostní hmoty. Nadměrné hladiny vápníku mohou způsobit kalcifikaci, deformity plodu a eklampsii. K prevenci tvorby močových kamenů je třeba zajistit optimální hladinu hořčíku. Při nedostatku draslíku v potravě dochází k výraznému snížení plazmatického taurinu. Deficit mědi negativně ovlivňuje reprodukci a vývoj plodu. Kočky jsou striktně závislé na příjmu aktivního vitamínu A v potravě, jehož nízké hladiny způsobují šeroslepost. Aktivní vitamín D je důležitou součástí homeostázy vápníku a fosforu. Vitamín E slouží v potravě i těle koček jako významný antioxidant. Potřeba thiaminu je u koček relativně vysoká v porovnání s jinými savci, proto je nutný jeho stálý příjem.

K zajištění správné výživy a zachování dobrého zdraví je zásadní podávat kočkám vyváženou a rozmanitou potravu v přiměřeném množství. Je nutné monitorovat zdravotní stav kočky, aby mohly být časně diagnostikovány případné projevy nedostatku živin a upraveny krmné komponenty či změněno krmivo.

Klíčová slova: *Felis catus*, živiny, krmivo, deficit, prevence

Feline nutrition in breeding with regards to disease prevention

Summary

The strict carnivorous nature of cats is sometimes interpreted as an inability to obtain their nutritional requirements other than through consuming animal tissue. However, from a nutritional point of view, animals including cats need nutrients and not specific ingredients. The key function of food is the supply of energy. Energy intake in cats varies at different lifestages, reaching the highest levels in kittens and in pregnant and lactating cats.

Protein, fat and carbohydrates are energy-containing nutrients in food. Due to the high activity of liver enzymes, cats need twice as much protein as dogs. Cats have 11 essential amino acids. With taurine deficiency occurs retinal degeneration, dilatation cardiomyopathy and reproductive failure, kittens have abnormal body development. Lack of arginine in a diet causes hyperammonemia. Insufficient levels of amino acids phenylalanine and tyrosine in a diet of kittens can cause neurological abnormalities. The high fat content of pet food is associated with the occurrence of obesity in cats which is a risk factor for the development of diabetes. Arachidonic acid is essential for feline reproduction and wound healing. Together with linoleic acid it prevents dryness of the skin, alopecia and moist dermatitis. The source of omega-3 fatty acids in a cat diet is essential for normal neonatal neurological development of offspring. Fiber improves the stool quality and intestinal peristalsis.

Minerals and vitamins have specific biochemical and physiological roles in cellular processes and are just as important for proper feline nutrition. A balanced ratio of calcium and phosphorus is important for the correct bone development and prevention of bone loss. Excessive calcium levels can cause calcification, fetal deformities and eclampsia. To prevent the formation of urinary stones, it is necessary to ensure an optimal level of magnesium. With a lack of dietary potassium, there is a significant decrease in plasma taurine. Copper deficiency negatively affects the reproduction and the development of fetus. Cats are strictly dependent on the intake of active dietary vitamin A and its low levels can cause blindness. Active vitamin D is an important part of calcium and phosphorus homeostasis. Vitamin E serves as an important antioxidant in a diet and a body of cat. The need for thiamine is relatively high in cats compared to other mammals, therefore its steady intake is required.

In order to ensure proper nutrition and to maintain good health, it is essential to feed cats a balanced and diverse diet in reasonable amounts. It is necessary to monitor the health of the cat so that any manifestations of nutrient deficiency can be diagnosed early, and the feed components or food changed.

Keywords: *Felis catus*, nutrients, pet food, deficiency, prevention

Obsah

1	Úvod.....	7
2	Cíl práce	9
3	Literární rešerše	10
3.1	Makroživiny	10
3.1.1	Voda	10
3.1.2	Energie.....	12
3.1.3	Bílkoviny	12
3.1.3.1	Aminokyseliny	14
3.1.4	Tuky.....	18
3.1.4.1	Esenciální mastné kyseliny.....	18
3.1.4.2	Interakce tuků s jinými živinami	20
3.1.5	Sacharidy	20
3.1.5.1	Vláknina	22
3.2	Mikroživiny	23
3.2.1	Minerální látky	23
3.2.2	Vitamíny.....	29
4	Závěr.....	38
5	Literatura	39

1 Úvod

I když jsou Češi národem pejskařů, v rámci celé Evropy je podle údajů The European Pet Food Industry Federation (FEDIAF 2019) nejvíce chovaným domácím zvířetem právě kočka. Populace koček v Evropě čítá 106 424 000 jedinců, psů se v Evropě nachází 77 410 000. Kočky jsou nejvíce zastoupeny v Rusku (22 800 000), dále pak v Německu (14 700 000) a Francii (14 200 000). Česká republika se v tomto žebříčku umístila na 17. místě s 1 400 000 koček (psů je v ČR 2 000 000). Odhadované procento českých domácností, které vlastní alespoň jednu kočku, je 21 % (psů vlastní 41 % domácností), což ČR řadí na 14. místo, o které se dělí se Spojeným Královstvím. Kočky jsou nejvíce chovány v Rumunsku (47 % domácností), kde je chováno i nejvíce psů v Evropě (46 % domácností), Lotyšsku (38 % domácností) a Maďarsku (34 % domácností).

Významnou část majitelů koček tvoří chovatelé čistokrevných plemen, kteří se sdružují do chovatelských klubů a organizací. Většina chovatelů v ČR je registrována ve Sdružení chovatelů koček (SCHK), sekce Českého svazu chovatelů (ČSCH), které je členem mezinárodní organizace chovatelů koček Fédération Internationale Féline (FIFe). FIFe (2020) uvádí, že má přes 100 000 individuálních členů a ročně vystaví více než 110 000 nových rodokmenů. Cílem chovatelů by mělo být nejen šlechtění zvířat k dosažení požadovaných estetických vlastností a temperamentu, ale také snaha zachovat co nejlepší zdraví svých zvířat.

Spolu se správnou zdravotní péčí je výživa nezbytnou částí péče o domácí zvířata. Porozumění výživě a nutričním požadavkům zdravých koček je nedílnou součástí pochopení praktických postupů krmení. Tyto znalosti umožňují domácím mazlíčkům poskytovat optimální výživu po celý život, což přispívá k trvalému zdraví a dlouhověkosti (Case et al. 2010). Podle Fascettiové (2010) jsou kočky stejně jako psi členy biologického řádu Carnivora. Vědecké pozorování a výzkum však dokazují, že jejich metabolismus a nutriční požadavky jsou rozdílné. Rozdíly pravděpodobně korelují s vývojem těchto dvou druhů. Nutričně a metabolicky jsou psi a další zástupci Canidae obecně považováni za všežravce, zatímco kočky a další zástupci čeledi Felidae za masožravce. Výzkum ukázal, že kočky mají obligátní požadavky na živiny, které nejsou nezbytné pro mnoho jiných savců.

Majitelé a chovatelé jsou pečlivými pozorovateli svých zvířat a dokážou rozpoznat, že jejich strava je nedostatečná. Dlouho předtím, než kdokoli věděl o tělesných potřebách vitamínů, minerálních látek a dalších základních živin, pochopili chovatelé, že strava jejich zvířat musí dodržovat to, co je nyní chápáno jako základní principy výživy – vyváženost, rozmanitost a přiměřenost (Nestle & Nesheim 2010).

O prvních praktikách krmení koček toho bylo napsáno mnohem méně než o krmení psů. Ačkoli zásady vyváženosti, rozmanitosti a přiměřenosti platí pro kočky stejně jako pro psy, nebylo potřeba, aby se o ně majitelé starali. Kočky, které se živily myši a příležitostně i ptáky, se o své výživové potřeby postaraly samy. Jejich nezávislost znamenala, že majitelé pravděpodobně ani nevěděli, co jejich kočky žerou. První rady, čím krmit domácí kočky, spíše odrážely osobní zkušenost majitelů než jakékoli systematické pozorování. Například James (1896) ve své knize doporučoval krmit mléko a ovesné vločky, stravu, jež by nebyla výživně dostačující bez přidání jedné nebo dvou myší. Až do 20. let 20. století knihy o péči o kočky předpokládaly, že majitelé připravují potravu pro svá zvířata sami (Soame 1933).

Dnes jsou nutriční potřeby psů a koček a odlišnosti od lidských potřeb dobře známé. O výživových požadavcích zvířat je toho dokonce známo více než o požadavcích lidí. Nestle & Nesheim (2010) konstatují, že je to díky četným experimentům se psy jako subjekty. Trávicí fyziologie psů je natolik podobná lidské, že psi mohli být použiti k určení nutričních principů platných u člověka. Kočky se svou kratší trávicí soustavou se od lidí příliš liší, aby mohly být použity v těchto typech studií. Informace o nutričních potřebách koček tedy přišly později v důsledku výzkumných studií navržených speciálně pro tento účel.

Od roku 1953 shrnují zprávy National Research Council (NRC) vědecký základ o výživě domácích zvířat, definují minimální požadavky na živiny a převádějí vědu do doporučení, která upravují obsah živin v krmivech vyrobených pro psy a kočky. NRC je jednou ze čtyř jednotek, které společně tvoří Národní akademii Spojených států amerických. Tu ustanovil v roce 1863 Abraham Lincoln, aby vyšetřovala, zkoumala, experimentovala a podávala zprávy o jakémkoli tématu vědy nebo umění, když o to vláda požádá. NRC zřídila v roce 1982 Výbor pro výživu zvířat. Tento výbor zůstal relativně nečinný až do druhé světové války, kdy se potřeba zvýšit produkci hospodářských zvířat pro lidskou konzumaci stala národní prioritou. V tu chvíli zahájil výbor svou činnost. Přezkoumal výzkum nutričních požadavků hospodářských zvířat a zveřejnil brožury o nutričních potřebách prasat, kuřat, ovcí, masného a mléčného skotu a koní. Později jmenoval podvýbory, které tyto publikace aktualizovaly a připravovaly nové zprávy o dalších druzích zvířat, tedy i kočkách a psech. NRC popsala minimální výživové potřeby koček poprvé v roce 1972 jako součást zprávy Nutrient Requirements of Laboratory Animals. Autor sekce o kočkách, Stanley Gershoff, byl univerzitní vědec, který používal kočky v nutričních studiích ve své laboratoři v Harvardu. První samostatná zpráva NRC o výživě koček se objevila až v roce 1978. Ačkoli tomuto podvýboru předsedal Duane Ullrey, významný odborník na výživu zvířat z Michiganské státní univerzity, všichni ostatní členové pracovali pro společnosti vyrábějící krmiva pro domácí zvířata. V roce 1986 byl podvýbor pro výživu koček tvořen téměř výhradně vědci přidruženými k univerzitám (NRC 2001). American Association of Feed Control Officials (AAFCO) vydala v roce 1961 první zprávu, která upravovala označování krmiv a vypracovali výživové profily pro krmiva pro kočky a psy vyrobená z nepurifikovaných surovin. Výživové profily a doporučení pro výrobce krmiv jsou každý rok aktualizovány (Nestle & Nesheim 2010).

V roce 2006 sloučila NRC publikace o psech a kočkách do jedné zprávy, Nutrient Requirements of Dogs and Cats (NRC 2006). Tato zpráva je společným úsilím vlády a průmyslu. Výdaje podvýboru hradily instituce National Institutes of Health (NIH), Food and Drug Administration (FDA) a Pet Food Institute (PFI), obchodní sdružení výrobců krmiv pro domácí zvířata. Zpráva z roku 2006 shrnula výzkum základní anatomie a trávicí fyziologie psů a koček, popsala složení a zpracování suchých a vlhkých krmiv a pamlsků pro domácí zvířata, uvedla nutriční složení běžných složek krmiva, hodnotila bezpečnost a účinnost doplňkových látek a aditiv a doporučila dávky pro příjem více než čtyřiceti živin pro rostoucí, březí, kojící a dospělé kočky a psy. Evropská federace výrobců krmiv pro domácí zvířata zveřejnila v roce 2008 podobnou zprávu (FEDIAF 2008). Z vědeckého hlediska jsou tyto zprávy základem moderní výživy koček a psů.

2 Cíl práce

Cílem bakalářské práce je zpracovat literární přehled o poznatcích ve výživě koček, se zaměřením na živiny v potravě u chovných jedinců a prevenci onemocnění způsobených nevhodným zastoupením živin v krmivu.

3 Literární rešerše

Správná výživa patří mezi hlavní aspekty v péči o zdraví koček a je klíčem k prevenci a léčbě jejich nemocí. Základní znalost živin, potřeb, dostupnosti a důsledků nedostatku nebo nadbytku je důležitá pro správnou výživu koček. Živina je jakákoli složka potravy, která podporuje život. Živiny jsou esenciální neboli nezbytné, protože se podílejí na všech základních funkcích těla. Působí jako stavební látky, podporují a účastní se chemických reakcí metabolismu, zajišťují transport látek v celém těle, udržují stálou teplotu a dodávají energii (Gross et al. 2010c).

Klasifikace používaná primárně k popisu nutričních potřeb zvířat dělí živiny na makroživiny a mikroživiny (Case et al. 2010).

3.1 Makroživiny

Makroživiny jsou konzumovány v relativně velkém množství (gramy) a slouží především jako zdroje energie, ale i jako stavební látky. Patří mezi ně sacharidy, tuky, bílkoviny a voda (Gross et al. 2010c).

3.1.1 Voda

Z hlediska přežití je voda nejdůležitější živinou pro tělo. Ačkoli zvířata mohou žít po ztrátě téměř veškerého tělesného tuku a více než poloviny bílkovin, ztráta pouhých 10 % vody v těle vede k úmrtí zvířete (Maynard et al. 1979). Gross et al. (2010c) uvádějí, že voda zastává v těle zvířat tyto důležité funkce:

1. Voda je rozpouštědlo, ve kterém se rozpouští látky a jsou transportovány po těle.
2. Je nezbytná pro chemické reakce, které zahrnují hydrolýzu (např. enzymatické trávení sacharidů, proteinů a tuků)
3. Pomáhá regulovat tělesnou teplotu. Má vysokou měrnou tepelnou kapacitu, proto se s velkými změnami v produkci tepla mění tělesná teplota jen velmi málo. Tato vlastnost umožňuje také cirkulaci tepla. Dále je teplota regulována výparem vody z povrchu těla a dýchacích cest. K výparu malého množství vody je zapotřebí hodně tepla, proto dochází jen k malým ztrátám vody.
4. Poskytuje tělu tvar a odolnost. Jedním z projevů dehydratace je ztráta elasticity pokožky. Jako hlavní složka tělních tekutin pomáhá lubrikovat klouby a oči, poskytuje ochranné odpružení nervového systému a udržuje plicní alveoly vlhké a roztáhlé, čímž pomáhá při výměně plynů.

Svalová hmota zvířat obsahuje 70–80 % vody a 20–25 % bílkovin, zatímco tuková tkáň obsahuje 10–15 % vody a 75–80 % tuku. Mladší, štíhlejší zvíře má vyšší procento vody v těle než tlustší zvíře. Jak zvířata stárnou, potřebují úměrně méně vody, protože konzumují méně krmiva na jednotku tělesné hmotnosti, čímž dochází k menším ztrátám vody močí. Kromě toho se dospělým zvířatům vypařuje z povrchu těla méně vody, protože mají menší plochu kůže na jednotku tělesné hmotnosti (Case et al. 2010).

NRC (2006) stanovila denní potřebu vody pro kočky. Neexistuje však žádná shoda, jak definovat optimální hydrataci, optimální objem příjmu vody u koček nebo celkový vliv adekvátní hydratace na zdraví. Existuje pouze základní a omezený rámec publikovaného výzkumu týkajícího se příjmu vody, vodní rovnováhy a proměnných v moči u koček. Objem denního příjmu vody je uváděn v mililitrech na kilogram tělesné hmotnosti, mililitrech na kilogram přijaté sušiny a mililitrech na kilogram přijaté metabolické energie (poměr příjmu vody na kalorií) (NRC 2006). Všechny tyto metody počítají s příjmem vody z kombinace zdrojů včetně vlhkosti krmiva, přímého příjmu vody a metabolické vody. Obecně se odhaduje, že poměr denního příjmu vody na kalorií je 0,6–0,7 ml (Seefeldt & Chapman 1979; Finco et al. 1986) a 0,9 ml (Jackson & Tovey 1977) u zdravých koček konzumujících suché a mokré krmivo. Tento rozdíl je u zdravých koček pozorován, protože pijí méně vody, když jsou krmeny granulemi, a tak nekonzumují tolik vody, kolik požijí při příjmu vlhkého krmiva (Seefeldt & Chapman 1979; NRC 2006).

Studie prokázaly, že kočky jsou schopny udržovat rovnováhu vody bez zdroje pitné vody, pokud jsou krmeny dietami s minimálním obsahem vody 67 % (Caldwell 1931; Danowski et al. 1944; Prentiss et al. 1959). Zdá se, že kočky jsou schopny kompenzovat změny v množství vody v potravě zvýšením nebo snížením dobrovolného příjmu vody, v porovnání se psi je u nich však pravděpodobnější, že budou přijímat nedostatečné množství vody (Anderson 1982). Celkový příjem tekutin je výrazně vyšší při dietě s obsahem vody 73,3 % ve srovnání s dietami o obsahu vody 6,3 %, 25,4 % a 53,3 %, navzdory tomu, že dobrovolný příjem vody se snižuje se zvyšující se vlhkostí potravy. Kočky krmené dietou se 73,3% vlhkostí měly více ředěnou moč s nižším rizikem tvorby šřavelanu vápenatého, který je nejčastější příčinou ledvinových kamenů (Buckley et al. 2011).

Studie (Markwell et al. 1999; Hawthorne & Markwell 2004; Xu et al. 2009) týkající se výzkumu v oblasti nemocí dolních močových cest u koček poskytly určité důkazy, že zvýšeného příjmu tekutin lze docílit úpravou vlhkosti krmiva nebo obsahu sodíku, který podněcuje příjem vody (Hawthorne & Markwell 2004; Xu et al. 2009). Výsledky jedné studie (Verbrugghe et al. 2012b) naznačují zvýšení chutnosti vody pro kočky (stanoveno preferenčním testováním) přidáním tekutého potravinového doplňku, v porovnání se samotnou vodou. Zanghi et al. (2018) zkoumali účinky příjmu obohacené vody na příjem tekutin indexy hydratace u zdravých domácích koček krmených suchými granulemi ad libitum. Látky, použité v prototypu obohacené vody, byly především organické osmolyty, glycerol a aminokyseliny ze syrovátkové bílkoviny a z vedlejších výrobků živočišného původu. Obohacení vody bylo významně spojeno se zvýšeným příjmem vody. Tím se zvýšila produkce moči, která byla výrazně zředěnější než u kontrolní skupiny.

Tvrdość vody má jen malý vliv na zdraví koček. Vysoká hladina hořčičku v tvrdé vodě byla předpokládána příčina urolitiázy u koček, avšak množství hořčičku přijatého s vodou je nevýznamné v porovnání s množstvím přijatým v potravě (Kirk et al. 1995). Kočkám náchylným k urolitiáze může prospět konzumace destilované vody spíše než tvrdé vody, která byla změkčena chloridem sodným.

3.1.2 Energie

Živé organismy potřebují energii k pohánění všech tělesných funkcí. Základním zdrojem veškeré energie je slunce, které umožňuje rostlinám vytvářet živiny obsahující energii fotosyntézou. Klíčovou funkcí příjmu potravy je dodání energie. Zvířata konzumují rostliny nebo jiná zvířata, která konzumovala rostliny. I když energie sama o sobě není živinou, tuky, sacharidy a aminokyseliny obsahují energii ve formě chemických vazeb a jsou energetickými živinami v potravě. Po konzumaci jsou tyto živiny tráveny, vstřebány a transportovány do tělních buněk, kde jsou použity k výrobě energie (Case et al. 2010).

Spálení živin a měření množství uvolněného tepla určí jejich energetický obsah. Tělo získává energii oxidací živin na oxid uhličitý a vodu, ale teplo nevyužívá přímo jako palivo, ale je využito pro regulaci tělesné teploty. Místo toho tělo zachycuje výživnou energii ve sloučeninách obsahujících energii prostřednictvím řady enzymatických biochemických reakcí. Nejdůležitější složkou obsahující energii je adenosintrifosfát (ATP). Zvířata používají energii k čerpání iontů, syntéze molekul a k aktivaci kontraktilních proteinů. Tyto tři procesy v podstatě popisují celkové využití energie zvířaty. Bez energie dodávané potravou by tyto reakce rychle ustaly a došlo by ke smrti (Gross et al. 2010c).

Ve výživě je joule (J) mezinárodně uznávanou měrnou jednotkou pro energii (Kleiber 1972). Ve Spojených státech je běžně používanou energetickou jednotkou kalorie (cal). Ve výživě se používají kilokalorie (kcal) nebo kilojouly (kJ). Kcal a kJ lze vzájemně převádět pomocí vzorce $1 \text{ kcal} = 4,184 \text{ kJ}$.

Zvířata jsou schopná regulovat svůj energetický příjem, aby přesně splňoval jejich denní kalorické požadavky. Pokud mají volný přístup k vyvážené, přiměřeně chutné stravě, většina koček přijme dostatek potravy, aby uspokojila, ne však překročila, svou denní energetickou potřebu. Na snížení energetické (kalorické) hodnoty reagují zvířata zvýšeným příjmem potravy, výsledkem je relativně konstantní příjem energie (Romsos et al. 1976, 1978). Pokud je příjem potravy zvířete regulován podle celkového energetického příjmu, složení všech ostatních živin v potravě musí být vyváжено s ohledem na energetickou hodnotu stravy. Tato rovnováha by měla být vypočítána tak, aby zajistila, že když kočka přijme adekvátní množství potravy odpovídající jejím kalorickým potřebám, budou i ostatní nutriční požadavky splněny v tomtéž objemu potravy (Clauss et al. 2010).

Ackerman (2013) uvádí, že kalorická potřeba je nejvyšší u rostoucích koťat, březích koček a koček v laktaci, jejichž potřeba se dále úměrně zvyšuje s počtem koťat ve vrhu. Na rozdíl od psů se u koček s věkem nesnižuje jejich potřeba energie.

Přestože všechny kočky mají schopnost správně regulovat svůj příjem energie, lze tuto přirozenou tendenci potlačit faktory prostředí. Neomezený přístup k potravě, která je, jak velmi chutná, tak energeticky hodnotná, může u některých domácích zvířat vést k chronickému přezírání (Case et al. 2010).

3.1.3 Bílkoviny

Bílkoviny jsou hlavní strukturální složky tělních orgánů a tkání včetně kolagenu a elastinu nacházejícího se v chrupavkách, šlachách a vazech, kontraktilních bílkovin aktinu a myozinu ve svalech, keratinových bílkovin v kůži, chlupcích a drápech a krevních bílkovin včetně

hemoglobinu, transferinu, albuminu a globulinu. Bílkoviny také fungují jako enzymy, hormony (např. inzulín) a protilátky. Aminokyseliny mohou sloužit jako zdroj energie poté, co se aminoskupina obsahující dusík odstraní deaminací nebo transaminací (Case et al. 2010).

Několik aminokyselin, u koček 11, je klasifikováno jako esenciální nebo nepostradatelné (Gross et al. 2010c). Tyto aminokyseliny nemohou být tělem syntetizovány v dostatečném množství, a proto musí být dodávány potravou. Uhlíkové kostry těchto esenciálních aminokyselin jsou kritickou složkou, kterou tělo nemůže syntetizovat. Mnoho zbývajících aminokyselin, jak uvádějí Gross et al. (2010d), je neesenciálních nebo nepoužitelných, mohou být syntetizovány v těle z uhlíkových a dusíkových stavebních bloků a nemusí být přítomny v potravě, pokud je k dispozici dostatečné množství dusíku a energie. Některé aminokyseliny jsou podmíněně esenciální. Tyto aminokyseliny se obvykle v potravě nevyžadují, s výjimkou určitých fyzikálních nebo patologických stavů, kdy je nelze syntetizovat v dostatečném množství.

Ačkoli neesenciální aminokyseliny mohou být vyrobeny z prekurzorových uhlíkových koster, jsou stejně důležité pro tvorbu bílkovin a pro metabolické reakce v těle jako esenciální aminokyseliny. Bílkoviny jsou také nezbytné k tomu, aby poskytly tělu zdroj dusíku pro syntézu dalších sloučenin obsahujících dusík, včetně purinů, pyrimidinů, nukleotidů, nukleových kyselin, kreatininu, oxidu dusnatého a některých neurotransmiterů (Gross et al. 2010c).

Metabolismus bílkovin, dle Armstronga et al. (2010), je u koček jedinečný a projevuje se neobvykle vysokým požadavkem bílkovin k záchově, ve srovnání s požadavky psů, a speciální potřebou čtyř aminokyselin: argininu, taurinu, methioninu a cysteinu. Potřeba bílkovin pro růst u koťat je pouze o 50 % vyšší než u štěňat, zatímco potřeba bílkovin dospělých koček je dvakrát vyšší než u dospělých psů. Vyšší potřeba bílkovin u koček není způsobena výjimečně vysokým požadavkem na jakoukoli specifickou aminokyselinu. Místo toho je způsobena vysokou aktivitou jaterních enzymů (tj. transamináz a deamináz), které odstraňují aminoskupiny z aminokyselin, takže výsledné ketokyseliny mohou být použity pro výrobu energie nebo glukózy. Na rozdíl od všežravců a býložravců mají kočky omezenou schopnost snižovat aktivitu těchto enzymů, když jsou krmeny nízkobílkovinnou potravou. Striktní dodržování diety z živočišných tkání pravděpodobně vedlo u koček k nedostatečnému evolučnímu tlaku na přizpůsobení se nízkobílkovinným potravinovým zdrojům. Jaterní enzymové systémy jsou neustále aktivní, z tohoto důvodu je vždy určité množství bílkovin v potravě katabolizováno na energii. Glukoneogenní enzymy v kočičích játrech jsou nepřetržitě aktivní, na rozdíl od situace u většiny jiných druhů, včetně psů (MacDonald et al. 1984b). Navíc, jak uvádějí Beliveau & Freedland (1982), je u koček aktivní alternativní hepatická glukoneogenní cesta běžná u zvířat konzumujících maso. Tato cesta používá serin jako prekurzor glukózy. Serin je neesenciální aminokyselina, která se nachází ve velkém množství ve svalech, mléce a vejcích. Stravitelnost bílkovin je podle Vesterové et al. (2010) negativně ovlivněna zpracováním krmiva. Stravitelnost bílkovin v syrové stravě byla ve srovnání s extrudovaným krmivem vyšší o 8 %. Cramer et al. (2007) zjistili, že celková stravitelnost aminokyselin byla vyšší v syrovém krmivu. Buff et al. (2014) konstatují, že nebyly zjištěny rozdíly ve stravitelnosti syrové a vařené potravě, ale extrudovaná krmiva mají však oproti nim nižší stravitelnost.

Splnění minimálních potřeb bílkovin u koček je zásadní, protože mají minimální kapacitu přizpůsobit se nízkým hladinám bílkovin v potravě. Bílkoviny překračující tento požadavek

jsou rychle katabolizovány a použity k poskytnutí energie a udržení hladiny glukózy v krvi. Jakákoli přebytečná energie bude uložena jako tuk, proto se zdá, že krmít nadměru bílkovin má u koček jen malý prospěch. Nadbytek bílkovin v potravě může dále způsobit proteinurii a progresi subklinického onemocnění ledvin (Adams et al. 1994; Brown et al. 1997; Ross et al. 2006). Podobně jako u lidí a psů je úloha bílkovin při progresi onemocnění ledvin u koček kontroverzní (Adams et al. 1994; Finco et al. 1998). Existují však pádné důkazy, které podporují doporučení pro krmení veterinárních diet určených pro onemocnění ledvin kočkám s koncentrací kreatininu v séru vyšší než 2 mg/dl (indikuje stádia II-IV chronického onemocnění ledvin) (Elliott et al. 2000; Ross et al. 2006; Polzin 2013). Jde o to, že tato krmiva mají mimo jiné nízký obsah bílkovin.

Požadavky na bílkoviny u dospělých koček byly obecně stanoveny pomocí experimentálních potravin obsahujících esenciální aminokyseliny v hodnotě rovné nebo vyšší minimálním požadavkům (Gross et al. 2010a). Z těchto studií doporučuje NRC (2006), aby minimální požadavek na bílkoviny u dospělých koček byl 20 % sušiny (obsah energie v potravě 4 kcal/g). Komerční krmiva připravená a zpracovaná z přírodních ingrediencí mohou mít nižší stravitelnost bílkovin než experimentální potraviny používané ke stanovení těchto minim. Pro zajištění bezpečnosti a zohlednění rozdílů v kvalitě bílkovin, AAFCO (2011) navrhla minimální výživový obsah bílkovin ve výši 26 % sušiny pro dospělé kočky. Požadavky na bílkoviny a aminokyseliny se liší v závislosti na energetickém obsahu krmiva. Minimální povolený obsah bílkovin je založen na krmivech obsahujících 4,0 kcal/g sušiny a měl by být upraven pro krmiva s energetickou hodnotou vyšší než 4,5 kcal/g. Minimální obsah bílkovin doporučený FEDIAF (2018) je 250 g/kg sušiny pro dospělé a 280–300 g/kg sušiny pro rostoucí kočky a kočky v reprodukci.

3.1.3.1 Aminokyseliny

Všechny bílkoviny jsou tvořeny pouze z 23 různých aminokyselin. Kočičí tělo dokáže samo vytvořit 12 aminokyselin, proto se nazývají neesenciální. Kočky však nedokážou syntetizovat zbylých 11 aminokyselin, které jsou nezbytné pro stavbu bílkovin. Tyto aminokyseliny se nazývají esenciální a jsou to arginin, histidin, izoleucin, leucin, lysin, methionin, fenylalanin, threonin, tryptofan, valin a taurin (FEDIAF 2018).

Taurin je sirtá β -aminokyselina. Není začleněn do bílkovin syntetizovaných tělem kvůli jeho struktuře. Taurin se spíše nachází jako volná aminokyselina v mnoha tkáních, včetně mozku, sítnice, myokardu, kosterní svaloviny, jater, krevních destiček, leukocytů a v tekutinách, jako je mléko a v komplexech se žlučovými solemi (Morris et al. 1990).

Taurin, jak uvádějí Zelikovic & Chesney (1989), je konjugován se žlučovými kyselinami za vzniku žlučových solí rozpustných ve vodě, které napomáhají vstřebávání tuků v potravě. U mnoha savců mohou být žlučové kyseliny konjugovány buď s glycinem nebo taurinem. Kočka tvoří své žlučové kyseliny výhradně s taurinem, čímž se spotřeba taurinu zvyšuje. Podle Armstronga et al. (2010) mají navíc kočky obligátní ztrátu taurinu stolicí v důsledku bakteriální degradace ve střevech a střevních ztrát taurinu enterohepatální cirkulací. Taurin také slouží jako neurotransmitter a neuromodulátor v centrálním nervovém systému a podílí se na regulaci tělesné teploty, vývoji mozku, udržování normální struktury sítnice a normální srdeční funkce.

Má se za to, že taurin také konjuguje toxické sloučeniny, slouží jako antioxidant, stabilizuje buněčné membrány a reguluje objem a osmolaritu buněk (Zelikovic & Chesney 1989).

Nedostatek taurinu má za následek klinická onemocnění včetně centrální degenerace sítnice koček a dilatační kardiomyopatie (Pion et al. 1987; Morris et al. 1994). Nejvyšší koncentrace hladin taurinu se nachází v mozku novorozených zvířat. Sturman (1993) uvádí, že velká množství taurinu jsou transportována podél axonů před a během synaptogeneze stabilizující tyto axony, dokud není tvorba synapsí dokončena. Nedostatek taurinu postihuje řadu systémů včetně zrakového (degenerace sítnice), reprodukčního (spontánní resorpce, potraty, narození mrtvého mláděte a potomstvo s abnormálním vývojem), srdečního (myokardiální selhání) a potlačuje imunitu. Živá kořata narozená kočkám s nedostatkem taurinu jsou výrazně menší a se sníženou hladinou taurinu v mozku. U kořat s nedostatkem taurinu se vyvíjí hrudní kyfóza, paréza a abnormální vývoj zadní končetiny s abnormální chůzí. Taurin je pro normální vývoj tak kritický, že se nazývá nervový růstový faktor nebo molekula podobná vitamínu.

Požadavky na taurin u koček jsou vysoce závislé na zdrojích surovin a zpracování. Některé bílkoviny (např. izolované sójové proteiny) a proces konzervování zvyšují obsah taurinu v potravě ve srovnání s mražením nebo použitím kaseinu jako zdroje bílkovin. Zpracování neničí ani neváže významná množství taurinu, zpracování však zjevně mění potravu tak, že zvýšené množství střevních bakterií degraduje taurin (Gross et al. 2010c). Spitze et al. (2003) popisují, že svalová tkáň živočichů, zejména mořských, obsahuje vysoké množství taurinu, zatímco rostlinné produkty obsahují nízké nebo nezjistitelné množství taurinu. Obsah taurinu, který zůstane v potravě po jejím tepelném zpracování závisí na způsobu přípravy. Když byla během přípravy neustále obklopena vodou, například při vaření, ztratila nejvíce taurinu. Metody zpracování, které minimalizují ztráty vody, jako je pečení nebo smažení, mají větší míru retence taurinu. U koček krmených syrovou stravou, která měla dvakrát vyšší obsah taurinu než granulované (extrudované) krmivo, byla zjištěna dvakrát nižší hladina plazmatického taurinu než u koček krmených granulami (Hickman et al. 1990; Kim et al. 1996). McCusker et al. (2014) hledali alternativní zdroje bílkovin a zjistili, že mravenci a masařky převyšují požadované výživové hodnoty, včetně esenciálního požadavku na taurin, a proto by mohli být použiti ve výživě domácích zvířat.

Minimální doporučený obsah taurinu v suchém krmivu je podle FEDIAF (2018) 1 g/kg sušiny. Pro konzervované krmivo doporučuje minimálně 2 g/kg sušiny pro dospělé kočky a 1,5 g/kg sušiny pro kočky v růstu a reprodukci. AAFCO (2011) doporučuje stejné hodnoty.

Arginin je základní aminokyselina, která je esenciální pro kočky i psy všech věkových skupin. NRC (2006) uvádí, že dietní arginin je vyžadován ve stadiu růstu většiny savců, ale může být přiměřeně syntetizován u dospělých lidí, přežvýkavců, potkanů a prasat. Morris & Rogers (1978a) uvádějí, že arginin je u savců nezbytnou součástí cyklu močoviny podílející se na metabolismu dusíku. Jiní striktně masožraví savci dokážou arginin syntetizovat z citrulinu v ledvinách. Jakýkoli přijatý arginin je rychle vyčerpán v játrech kvůli vysoké aktivitě jaterní arginázy. Kočkovití mají ojedinělou odpověď na nedostatek aminokyseliny argininu. Znamky nedostatku se u nich objevují velmi rychle. Během tří hodin po příjmu potravy bez argininu se u koček rozvine hyperamonémie, zvracení, ataxie, vokalizace (sténání) a hyperaktivita (Morris & Rogers 1978b). Může nastat i smrt. Arginin je klíčovým meziproduktem v močovinovém

cyklu, což je hlavní metabolická cesta, která detoxikuje dusíkaté odpady, jako je amoniak (Milner 1989). Ornitin a citrulin mohou arginin nahradit a zabránit hyperamonémii, protože jsou také meziprodukty močovinného cyklu. Podle Morrise et al. (1979) však nemohou obnovit míru růstu. Ornitin a citrulin nejsou přítomny v dostatečném množství, aby nahradily arginin v typických komerčních krmivech pro kočky a psy.

Většina zdrojů bílkovin poskytuje dostatečné množství argininu. Proto většina komerčních krmiv pro domácí zvířata není o arginin doplněna. Suplementy, jako jsou mléčné náhražky nebo produkty určené pro jiné druhy, jako jsou některé lidské enterální produkty, by měly být před podáním kočkám a psům pečlivě vyhodnoceny na obsah argininu. Ve studiích, které realizovali Morris & Rogers (1978b), Anderson et al. (1979) a Costello et al. (1980), byl minimální obsah argininu v potravě, který maximalizoval růst u koťat, 0,83 % sušiny.

Minimální doporučený obsah argininu v krmivu je podle FEDIAF (2018) 10 g/kg sušiny pro dospělé kočky a 10,7 – 11,1 g/kg sušiny pro kočky v růstu a reprodukci. U rostoucích koček doporučuje maximální obsah argininu 30,5 g/kg sušiny. AAFCO (2011) doporučuje, aby krmiva pro rostoucí koťata a dospělé kočky obsahovala nejméně 1,04 % argininu v sušině.

Zatímco sirá aminokyselina **methionin** je pro kočky nezbytná, **cystein** je postradatelný. Cystein se může stát nezbytným, pokud tělo nemá dostatek methioninu, aby bylo možné naplnit celkový požadavek síry. Protože je methionin v těle používán k syntéze cysteinu, přibližně polovina požadavku na methionin může být naplněna cysteinem v krmivu (Teeter et al. 1978). Proto je vhodnější zabývat se celkovým obsahem sirných aminokyselin v krmivu. NRC (2006) popisuje, že kočky mají ve srovnání s většinou ostatních savců vyšší potřebu sirných aminokyselin. Zatímco rostoucí psi vyžadují minimálně 1,40 g/1000 kcal metabolizovatelné energie (ME), u koček je požadavek přibližně o 25 % vyšší (1,75 g/1000 kcal ME).

Větší požadavek na sirné aminokyseliny u koček je podle Hendrikse et al. (2001) výsledkem několika metabolických faktorů. Kočka spolu s dalšími zástupci čeledi Felidae využívá methionin a cystein k vytvoření jedinečné sirné aminokyseliny zvané felinin. Felinin se syntetizuje v játrech a vylučuje se do moči všech koček. V nejvyšší koncentraci se nachází v moči dospělých, nekastrovaných samců (Hendriks et al. 1995). Rutherford-Markwicková et al. (2006) popisují, že moč intaktních kocourů obsahuje až šestkrát vyšší množství felininu než u kastrováných samců a intaktních samic. Naopak kastrování samci a intaktní samice vylučují úměrně větší množství metabolitu felininu, nazývaného N-acetylfelinin, což u nich může zvyšovat potřebu sirných aminokyselin. Když se zkombinuje felinin a N-acetylfelinin dohromady, intaktní samci mají stále 1,7 až 2,3krát vyšší vylučování těchto látek než kastrování samci a intaktní samice. To naznačuje, že nekastrovaní samci mají vyšší požadavky na sirné aminokyseliny. Rutherford et al. (2007) konstatují, že ačkoli to nebylo výlučně prokázáno, má se za to, že felinin, nebo spíše rozkladný produkt felininu, působí jako močový feromon pro teritoriální značení kocourů a je alespoň částečně odpovědný za štiplavý zápach moči. Dalšími potenciálními příčinami vysokého požadavku na sirné aminokyseliny u koček jsou potřeba udržení hustého kožichu a zvýšené metylační reakce nezbytné pro syntézu fosfolipidů. Zvýšená syntéza fosfolipidů je nezbytná pro absorpci a transport vysoké hladiny tuku, který je obvykle součástí kočičí stravy. Požadavek koček na taurin ve stravě dále zvyšuje celkovou potřebu sirných aminokyselin ve stravě.

Methionin je obvykle první limitní aminokyselinou ve většině komerčních krmiv pro domácí zvířata. Tato skutečnost spojená s vysokým požadavkem koček na sirmé aminokyseliny a potřebou methioninu jako prekurzoru taurinu, dělá methionin důležitým specifickým formulace nutričně vyváženého krmiva (Case et al. 2010).

Minimální doporučený obsah methioninu společně s cysteinem v krmivu je podle FEDIAF (2018) 3,4 g/kg sušiny pro dospělé kočky a 8,8 g/kg sušiny pro kočky v růstu a reprodukci, z toho minimálně 1,7 a 4,4 g methioninu.

Fenylalanin je esenciální aromatická aminokyselina. **Tyrosin** sice není esenciální aminokyselina, ale tvoří se z fenylalaninu. Tyrosin také šetří asi polovinu potřeby fenylalaninu. Proto je vhodné zvážit potřebné množství fenylalaninu jako součet fenylalaninu a tyrosinu (Gross et al. 2010b).

Anderson et al. (2002a) a Morris et al. (2002) zjistili, že nedostatečné hladiny aromatických aminokyselin fenylalaninu a tyrosinu způsobují snížení celkového množství melaninových pigmentů uložených v chlupech, což se projevuje změnou barvy z černé na červenohnědou. Dickinson et al. (2004) popisují, že se u koťat krmených potravou obsahující méně než 16 g aromatických aminokyselin na kg, vyvinulo několik sensorických neurologických abnormalit. Tyrosin je prekurzor eumelaninu a feomelaninu a plazmatické hladiny tyrosinu pozitivně korelují s množstvím pigmentu v chlupech. Rogers & Morris (1979) prokázali, že fenylalanin je esenciální aminokyselinou pro rostoucí koťata, ale tyrosin potřebný není, pokud jejich strava obsahuje dostatek fenylalaninu. Williams et al. (1987) uvádějí, že celkový požadavek aromatických aminokyselin je 7,5 g/kg potravy, z čehož asi polovina může být naplněna tyrosinem.

NRC (2006) doporučuje celkový obsah aromatických aminokyselin 8,5 g/kg potravy s minimem 4 g fenylalaninu/kg potravy. AAFCO (2011) doporučuje, aby krmiva pro koťata a dospělé kočky obsahovala 8,8 g/kg krmiva fenylalaninu s tyrosinem s minimem 4 g/kg krmiva fenylalaninu. Minimální doporučený obsah fenylalaninu společně s tyrosinem v krmivu je podle FEDIAF (2018) 15,3 g/kg sušiny pro dospělé kočky a 19,1 g/kg sušiny pro kočky v růstu a reprodukci, z toho minimálně 4 g a 5 g fenylalaninu.

Glutamin je aminokyselina s pěti atomy uhlíku, která je důležitá v citrátovém cyklu, transaminačních reakcích, tvorbě nikotinamidadenindinukleotidfosfátu (NADPH), kyselině γ -aminomáselné, antioxidantu glutathionu a jako kofaktor kyseliny listové (Case et al. 2010).

Po mnoho let byl glutamin považován za nepodstatnou aminokyselinu. Četné studie však prokázaly, že endogenní ukládání a syntéza glutaminu nemusí odpovídat potřebám těla v určitých situacích, jako jsou kritická onemocnění, infekce, chemoterapie, nízká porodní hmotnost u kojenců, průjem, infekce virem lidské imunodeficience, transplantace kostní dřeně a srdeční chirurgie (Fürst et al. 1989; Klimberg et al. 1990; Lacy & Yost 1990; Souba et al. 1990; Neu et al. 1996). Glutamin je také preferovaným pohonem sliznice tenkého střeva. Proto byl glutamin, jak uvádějí Lacy & Yost (1990) a Neu et al. (1996), překlasifikován jako podmíněně esenciální aminokyselina.

Gross et al. (2010c) upozorňují, že doplnění krmiva pro zvířata nebo jakéhokoli potravinového produktu o L-glutamin je obtížné, protože aminokyselina je nestabilní během zahřívání a vaření. Glutamin se rozkládá na glutamát a amoniak. Ten může být při požití toxický. L-glutamin může být bezpečně přidán do práškových směsí aminokyselin, které jsou

pak rozpuštěny ve vodě a okamžitě podány zvířeti. V kompletních krmivech pro domácí mazlíčky je glutamin nejlépe dodáván z vysoce kvalitního proteinu.

3.1.4 Tuky

Kočky potřebují tuk v krmivu jako zdroj esenciálních mastných kyselin a k usnadnění vstřebávání vitamínů rozpustných v tucích.

Minimální požadavek na tuk pro kočky nebyl stanoven, nicméně krmiva obsahující méně než 5 % tuku v sušině byla úspěšně krmena hyperlipidemickým kočkám. Minimální doporučená dávka tuku pro dospělé kočky je 9 % (NRC 2006). Obsah tuku v sušině nad 9,0 % je doporučován pro většinu koček (Gross et al. 2010c). Bauer (2006) uvádí, že tuk zvyšuje chutnost jídla. Kane et al. (1981) popisuje, že kočky dávají přednost potravě s obsahem tuku blížícím se 25 % sušiny oproti potravě obsahující 10 nebo 50 % tuku. Krmiva s vysokým obsahem tuků jsou spojována se zvýšeným výskytem obezity u koček (Scarlett et al. 1994). Většinu koček se vede dobře, když jsou krmeny stravou s obsahem tuku v sušině 10 až 30 %. Kočky náchylné k obezitě by však měly být krmeny potravou s nízkým obsahem tuku (9 až 17 % v sušině). Minimální doporučený obsah tuku podle FEDIAF (2018) je 90 g/kg sušiny pro všechny kočky.

Přestože poskytnutí tuku v krmivu je vynikající způsob, jak naplnit energetické požadavky zvířete, lze tento požadavek teoreticky splnit také obsahem bílkovin a sacharidů v potravě. Na základě hmotnosti je energetická hodnota tuku v potravě přibližně 2,25krát vyšší než u bílkovin nebo sacharidů. Tuk uložený přímo z tuku v krmivu poskytuje o 10 až 15 % více energie než tuk vyrobený z nadměrného obsahu sacharidů nebo bílkovin v potravě, a to kvůli vlastní ztrátě účinnosti při syntéze tuků *de novo* (Gross et al. 2010c). Tato zvýšená účinnost používání tuku vede ke zvýšené energetické hodnotě tuků v potravě, které mohou zvířata použít k naplnění energetické potřeby nebo k uložení jako tuková tkáň (Case et al. 2010).

3.1.4.1 Esenciální mastné kyseliny

Omega-6 mastné kyseliny mají funkčně odlišné účinky od omega-3 mastných kyselin. Přidání kyseliny arachidonové obsahující lipidy do krmiv, které kyselinu arachidonovou neobsahují, vede ke zvýšení účinnosti krmiva během růstu a ke zlepšení stavu kůže, včetně snížené ztráty epidermální vody. Kyselina arachidonová také umožňuje procesy vyžadující výskyt eikosanoidů, jako je reprodukce a agregace krevních destiček (MacDonald et al. 1984cd). Protože psi mohou převádět kyselinu linolovou na kyselinu arachidonovou, je kyselina linolová obvykle uvedena jako esenciální mastná kyselina pro psy. Koncentrace 1 % kyseliny linolové v sušině je pro psy bezpečná a účinná (Wiese et al. 1962, 1965, 1966).

Protože kyselina linolová zlepšila mnoho klinických příznaků nedostatku mastných kyselin (MK) u koček, je pro ně také uvedena jako esenciální mastná kyselina (MacDonald et al. 1984a). MacDonald et al. (1983) konstatují, že příznaky nedostatku kyseliny linolové jsou u koček podobné jako u jiných zvířat, a to šupinatá pokožka, zvýšená transepidermální ztráta vody a zvětšená ztučnělá játra. Některé příznaky deficitu esenciálních MK u koček však nebyly zmírněny kyselinou linolovou, nýbrž zlepšení záviselo na doplnění kyseliny arachidonové. MacDonald et al. (1984c) dospěli k závěru, že kočky nemohou převést kyselinu linolovou na kyselinu arachidonovou v dostatečném množství pro agregaci krevních destiček a prevenci

mírné mineralizace ledvin. Nedostatek mastných kyselin podle Bauera (2006) zhoršuje hojení ran, způsobuje suchou srst bez lesku, šupinatou pokožku a mění lipidový film na kůži, což může u zvířete způsobit náchylnost k pyodermii. Pokud nedostatek přetrvává, může se vyvinout alopecie, otoky a vlhká dermatitida. Léze vlhké dermatitidy spojené s nedostatkem esenciálních mastných kyselin jsou nejčastěji u vnějších zvukovodů a mezi prsty. Léze se však mohou vyvíjet kdekoli na těle. Vyhublost může být důsledkem vážného, přetrvávajícího nedostatku esenciálních MK. MacDonald et al. (1984d) uvádějí, že samci v reprodukci (spermatogeneze), narozdíl od samic, nevyžadují arachidonát v potravě kvůli schopnosti varlat přeměnit linoleát na arachidonát. Tato pozorování naznačují, že kyselina arachidonová není esenciální MK v krmivu pro kocoury během růstu a reprodukce, pro kočky toto však neplatí. Krmiva pro kočky by měla obsahovat nejméně 0,5 % kyseliny linolové v sušině a nejméně 0,02 % kyseliny arachidonové v sušině (Gross et al. 2010c).

Neuringer et al. (1984) při experimentu s primáty zjistili, že kyselina dokosahexaenová (DHA) je nezbytná pro normální vývoj nervové tkáně a sítnice. Studie Arbuckleho & Innise (1992) se selaty ukázala, že dietní omega-3 mastné kyseliny ovlivňují vyvíjející se mozek a sítnici. Eikosanoidy, sloučeniny odvozené od polyenových nenasycených MK s řetězcem dlouhým 20 uhlíků, které jsou produktem metabolismu omega-3 mastných kyselin, jsou méně imunologicky stimulující než ty, které jsou produktem omega-6 mastných kyselin. Krmení omega-3 mastnými kyselinami je tedy doporučeno v situacích, kdy je požadována snížená zánětlivá reakce, jako například před a po operaci, po traumatu, poranění, popáleninách a některých druzích rakoviny a jako pomoc při kontrole dermatitidy, artritidy, zánětlivého onemocnění střev a kolitidy (Kinsella & Lokesh 1990). Podle Villablancy & Olmsteada (1979) trvá zranění kočičích nervových tkání až do věku 3 měsíců. Zatímco dospělé kočkovité šelmy jsou schopny produkovat DHA z 18uhlíkových prekurzorů, koťatům tato schopnost chybí (Pawlosky et al. 1994). Koťata, jejichž matky byly krmeny pouze omega-6 MK, v porovnání s těmi, jejichž matky byly krmeny omega-6 a omega-3 MK, měla mnohem nižší hladiny DHA v mozku a sítnici, což mělo za následek zpožděné vizuální odpovědi sítnice (Pawlosky et al. 1997). Proto je zdroj DHA ve výživě nutný pro normální neonatální neurologický vývoj. Kočičí mléko poskytuje adekvátní množství DHA pro neurologický vývoj kojených koťat.

Běžné složky krmiv, jako jsou rybí a drůbeží moučky, představují zdroj DHA. U krmiv pro březí a kojící kočky je minimální doporučená dávka DHA a kyseliny eikosapentaenové (EPA) alespoň 0,01 % sušiny (NRC 2006). DHA musí být nejméně 40 % z celkového DHA plus EPA nebo $\geq 0,004$ % sušiny. Zdrojem EPA a DHA ve většině komerčních krmiv je především rybí olej získaný z tučných ryb jako jsou ančovičky, sledě a makrely. Vzhledem k nedostatku klíčových enzymů však ryby nesyntetizují mastné kyseliny *de novo*, ale získávají EPA a DHA z potravy (plankton, jednobuněčné řasy) (Linder et al. 2010). Naylor et al. (2000) uvádějí, že vysoká poptávka po rybím oleji pro výživu lidí i zvířat tak zvyšuje dopad na mořské zdroje a ohrožuje populace ryb. Technologie fermentace ve velkém měřítku umožňuje obejít mořský potravní řetězec a produkovat EPA a DHA olej přímo z mikrořas. Olej z mořských řas obsahující EPA a DHA (AOCED, Algal Oil Containing EPA and DHA) vyrobený ze *Schizochytrium* sp. byl vyvinut jako udržitelný zdroj těchto mastných kyselin bez rizikových kontaminantů životního prostředí, jako jsou těžké kovy a polychlorované bifenylly. Tato technologie umožňuje výživový průmysl produkovat dostatečné množství EPA a DHA pro potřeby rostoucího trhu, aniž by to ohrozilo populace ryb (Vuorinen et al. 2020). Vuorinen et

al. (2020) prokázali bezpečnost AOCED až do obsahu 3,0 % v krmivu u koček během březosti, laktace a růstu koťat do věku 32 týdnů. EPA a DHA z AOCED byly biologicky dostupné a jsou tak vhodným zdrojem těchto látek pro kočky v růstu a reprodukci.

Podobně jako u psů může být u koček zdraví chrupavek posíleno doplňováním omega-3 mastných kyselin. Přidání rybího oleje do kočičího krmiva snížilo degradaci chrupavky a podpořilo mobilitu. Geriatrické kočky (starší 12 let) krmené stravou doplněnou o rybí olej měly snížené biomarkery poškození chrupavky a zvýšenou pohyblivost oproti kočkám krmeným stravou bez rybího oleje (Yamka et al. 2006).

Ačkoli je třeba dalšího výzkumu ohledně omega-3 mastných kyselin u domácích mazlíčků, zdá se rozumné předpokládat, že omega-3 mastné kyseliny jsou nezbytně nutné pro normální funkci sítnice a mozku, jakož i pro fyziologickou homeostázi (Gross et al. 2010c).

Zvýšený tuk v potravě je často spojen se zvýšeným energetickým příjmem, protože zvýšení obsahu tuků v potravě je téměř vždy spojeno se zvýšením kalorické hodnoty potravin. Tento vztah vyplývá ze zvýšené využitelné energie. Změny ve složení těla jsou důsledkem změn energetické bilance. Příjem energie může být ovlivněn tukem v krmivu, energetická bilance však řídí ukládání tuku, nikoli příjem tuku. Zvyšování koncentrace tuků v potravě obecně zvyšuje chutnost pro kočky i psy. Složení mastných kyselin je důležitým aspektem chutnosti a ovlivňuje přijetí chutí a pocit v tlamě (Case et al. 2010).

Minimální doporučený obsah kyseliny linolové (ω -6) podle FEDIAF (2018) je 5 g/kg sušiny pro dospělé kočky a 5,5 g/kg sušiny pro rostoucí kočky a kočky v reprodukci. Pro kyselinu arachidonovou (ω -6) doporučuje obsah v krmivu 60 mg/kg sušiny pro dospělé kočky a 200 mg/kg sušiny pro rostoucí kočky a kočky v reprodukci. Pro koťata a kočky v reprodukci ještě doporučuje 0,2 g/kg sušiny kyseliny α -linolenové (ω -3) a 0,1 g/kg sušiny EPA a DHA (ω -3).

3.1.4.2 Interakce tuků s jinými živinami

Vysoká koncentrace tuku v potravě vyžaduje zvýšenou ochranu antioxidantů, jako je například přidaný vitamín E. Při absenci odpovídajících antioxidantů tuky v krmivu žluknou, což nepříznivě ovlivňuje zvíře skrz sníženou chutnost, sníženou aktivitu vitamínů a případně následnou oxidaci tělesného tuku. Protože polynenasycené omega-3 MK jsou více citlivé na peroxidaci než většina omega-6 MK, je třeba v krmivech s vysokým obsahem omega-3 MK zvýšit množství antioxidantů.

Nadměrné množství nenasyceného tuku v potravě ve spojení s neadekvátními antioxidanty může vést k pansteatitidě neboli „onemocnění žlutým tukem“. Konečné produkty žluknutí tukové tkáně způsobují žluté, hnědé nebo oranžové zbarvení tělesného tuku. Postižená zvířata jsou anorektická, depresivní, febrilní a letargická. Při manipulaci se pohybují ztuhle a obvykle vykazují známky kožní bolesti v důsledku zaníceného podkožního tuku. Léčba zahrnuje dietní korekci a orální podávání vitamínu E, dokud nezmizí klinické příznaky (Cordy 1954; Gershoff & Norkin 1962).

3.1.5 Sacharidy

Kočky jsou striktní masožravci a jejich přirozená potrava, malí obratlovci, má vysoký obsah bílkovin, přiměřené množství tuku a jen malý obsah sacharidů. Sacharidy nejsou pro

kočky nezbytnou živinou (Villaverde & Fascetti 2014). Nicméně všechna zvířata včetně koček potřebují glukózu. Glukóza je přijímána v potravě nebo syntetizována v těle z aminokyselin prostřednictvím glukoneogeneze (Verbrugghe et al. 2012a). Glukóza má v těle několik funkcí. Slouží jako základní zdroj energie pro buňky a je prekurzorem mnoha důležitých látek, jako jsou vitamín C a mastné kyseliny. FEDIAF (2018) neuvádí žádné minimální požadavky na obsah sacharidů v krmivech pro kočky.

Metabolismus sacharidů u koček se liší od metabolismu všežravců, jako jsou psi. Ačkoli kočky postrádají amylázu ve slinách (Morris et al. 1977) a ve srovnání se psy mají menší množství pankreatické amylázy (McGeachin & Akin 1979), dokážou dobře trávit škrob, zejména po zpracování a uvaření (Kienzle 1993a). Buddington et al. (1991) uvádějí, že aktivita přenašečů monosacharidů ve střevech se nepřizpůsobuje měnící se koncentraci sacharidů přijatých v potravě. Kienzle (1993b) popsala zvracení a průjem u koček krmených vysokým množstvím monosacharidů a škrobu. Podle Tanaky et al. (2005) a Hisketta et al. (2009) mají kočky nízkou aktivitu glukokinázy v játrech. Glukokináza má nízkou vazebnou afinitu ke glukóze a při zvýšené koncentraci ji fosforyluje. Místo toho mají hexokinázu, enzym, který má vysokou vazebnou afinitu pro glukózu a fosforyluje ji, když je přítomna v nízkých koncentracích. To může mít za následek pomalejší rychlost vylučování glukózy při krmení stravy s vysokým obsahem sacharidů.

Morris (2002) konstatuje, že tyto specifické metabolické rozdíly metabolismu sacharidů u koček by mohly být výsledkem evoluční adaptace na konzumaci kořisti s nízkým obsahem sacharidů. I přes tyto adaptace kočky dokážou trávit, vstřebat a využít sacharidy získané z potravy v množství, které je běžné u komerčních granulovaných krmiv. Potravní chování koček, které upřednostňuje větší množství malých porcí během celého dne před jednou nebo dvěma velkými porcemi (Kane et al. 1981c), má za následek nižší příjem sacharidů v rámci jedné porce, s nímž se enzymatické systémy bez obtíží vypořádají (Verbrugghe & Hesta 2017).

Většina majitelů koček krmí své kočky komerčním krmivem pro domácí mazlíčky, protože je to pohodlné a ekonomické (Robertson 1999; Laflamme et al. 2008). Mnoho koček je krmeno granulami, ale ve srovnání se psy, dostávají kočky častěji vlhké krmivo jako součást své stravy. Tato konvenční krmiva mohou obsahovat až 55 % sacharidů a stále dodržet minimální obsah bílkovin a tuků stanovený AAFCO a FEDIAF. Podle Villaverdiové & Fascettiové (2014) obsahují nejběžnější krmiva pro kočky mezi 20 % a 40 % sacharidů. Sacharidové složky krmiva, jako jsou obilniny, brambory, luštěniny atd., složené převážně ze škrobů, jsou důležité pro jejich výrobu. Pro správné zpracování suchého produktu musí být zahrnuto určité množství škrobu. Hlavní funkcí sacharidů při zpracování extrudovaného suchého krmiva je zajištění strukturální integrity granule. Suché krmivo nedokáže udržet tvar nebo strukturu bez vazebných schopností sacharidů. Crane et al. (2010) uvádějí, že je to právě vařený želatinovaný škrob, který spojuje granule dohromady a zabraňuje drolení. Většina konzervovaných krmiv obsahuje gelovací činidla, což jsou obvykle sacharidy, které po zpracování vytvářejí gel (Karr-Lilienthal et al. 2002). Škroby želatinují s denaturujícím proteinem, čímž směs získá strukturu paštiky, přičemž se udržuje rovnoměrná distribuce složek (Crane et al. 2010).

Buffington (2008) uvádí, že potrava s vysokým obsahem sacharidů může být pro kočky škodlivá a způsobovat obezitu a cukrovku (Rand et al. 2004). Podle Laflammeové (2010) vzniká obezita, když kalorický příjem zvířete převyšuje jeho kalorické potřeby. Nadbytečné

přijaté sacharidy jsou ukládány v těle. Nejprve se naplní zásoby glykogenu a zbývající sacharidy jsou před uložením v tukové tkáni přeměněny na MK. Brunengraber et al. (2003) však uvádějí, že celková depozice tuku u potkanů byla 2,5krát vyšší, když byla krmena dieta s vysokým obsahem tuků, a tedy nízkým obsahem sacharidů. Lund et al. (2006) popisují preventivní účinek proti obezitě u nízkotučných krmiv s vysokým obsahem sacharidů, zatímco krmiva s vysokým obsahem tuků jsou spojena se zvýšeným rizikem obezity. Backus et al. (2007) prokázali, že kočky krmené dietou s vysokým obsahem sacharidů měly méně tělesného tuku než kočky krmené dietou s vysokým obsahem tuku. Ačkoli experimentální diety obsahující až 40 % jednoduchých cukrů indukovaly glykosurii a hyperglykémii, při použití diet se škroby a komplexními sacharidy nebylo podobných výsledků dosaženo (Thiess et al. 2004; De-Oliveira et al. 2008). Rand et al. (2004) konstatují, že na základě výzkumu nejsou sacharidy v potravě pravděpodobnou příčinou cukrovky. Největším rizikovým faktorem pro *diabetes mellitus* je spíše pokročilý věk a obezita v důsledku nevhodného životního stylu a nadměrného příjmu kalorií.

3.1.5.1 Vlákna

Kočky, přestože jsou masožravé, potřebují určité množství nestravitelného materiálu v potravě pro správnou regulaci střevní peristaltiky a fyziologii střev (Kienzle et al. 1991). V krmivářském průmyslu tak bylo vyvinuto mnoho krmných receptur se zdroji vlákniny. Nerozpustná vlákna se podle Fekete et al. (2004) používá ke snížení energetické hodnoty snížením stravitelnosti živin, dle Prolové et al. (2010) podporuje tvorbu a kvalitu stolice a zabráňuje tvorbě bezoárů (Beynen et al. 2011; Loureiro et al. 2014). Zředění energetické hodnoty a zvýšení sytosti pro podporu udržení hmotnosti nebo snížení hmotnosti u koček je podle Clineové et al. (2012) s největší pravděpodobností docíleno nerozpustnou a nefermentovatelnou vlákninou, jako je například vlákna z cukrové třtiny. Vlákna z cukrové třtiny je zdrojem nerozpustné vlákniny a byla úspěšně použita v krmivech pro kočky, protože relativně nízká fermentovatelnost nerozpustné vlákniny snižuje tvorbu plynu a četnost výskytu měkké stolice oproti použití rozpustné fermentovatelné vlákniny (Fischer et al. 2012).

Weber et al. (2007) zjistili, že nerozpustná vlákna snižuje vyprazdňování žaludku a současně zvyšuje objem střevního obsahu, čímž pravděpodobně stimuluje uvolňování hormonů, které snižují hlad. Tyto účinky však nebyly zcela prokázány a vědecké informace o účinnosti nerozpustné vlákniny na regulaci ochoty k příjmu potravy a další aspekty fyziologie střev u koček jsou nedostatečné a kontroverzní (Chandler et al. 1999; Bissot et al. 2010; Cline et al. 2012). Fekete et al. (2001) a Fischer et al. (2012) také upozorňují na nežádoucí účinky vlákniny, jako je zácpa, průjem, nadměrná produkce stolice a snížená stravitelnost živin. Nejnovější výzkum v této oblasti však ukázal, že přidání nerozpustné vlákniny do krmiva ve formě vlákniny z cukrové třtiny a celulózy nenavozuje pocit sytosti ani nemění způsob příjmu potravy u koček. Kromě toho jsou kočky schopné kompenzovat nižší obsah energie v potravě zvýšením příjmu potravy, čímž udržují stejnou hladinu metabolické energie a tělesnou hmotnost (Loureiro et al. 2017).

Brose et al. (2000) uvádějí, že navzdory krátkému tlustému střevu a nefunkčnímu slepému střevu jako evoluční adaptaci na striktně masožravou stravu dochází i u domácích koček k významné mikrobiální fermentaci. Mikrobiotické organismy v kočičím trávicím traktu

jsou schopny fermentovat širokou škálu rostlinné vlákniny z potravy (Sunvold et al. 1995a, 1995b; de Godoy et al. 2013). Depauw et al. (2013) zkoumali důležitost živočišné vlákniny pro masožravé druhy a definovali živočišnou vlákninu jako látku bohaté na nízkostravitelné a nestravitelné glykoproteiny, které jsou potencionálními substráty pro fermentaci v tlustém střevě. Plantinga et al. (2011) konstatují, že konzumace celé kořisti, která je hlavním zdrojem živočišné vlákniny, zlepšuje u divokých koček zdraví střev a ovlivňuje mikrobiotu jiným způsobem než potrava rostlinného původu.

3.2 Mikroživiny

Mikroživiny jsou potřebné v malém množství (miligramy nebo mikrogramy) a mají přesné biochemické a fyziologické úlohy v buněčných procesech, jako jsou krevní oběh a vedení vzruchů. Jako mikroživiny se označují minerální látky a vitamíny (Case et al. 2010).

3.2.1 Minerální látky

Termín „minerální látky“ se obvykle používá k označení všech anorganických prvků v potravíně. Tyto anorganické prvky tvoří většinu popela, který zůstane po spalování všech organických látek. Podle McDowella (2003) je pro savce nezbytných více než 18 minerálních prvků. Minerální látky se dělí podle množství, v jakém jsou v denních dávkách přijímány na makroprvky a mikroprvky (stopové prvky). Mezi makroprvky, které jsou denně přijímány v dávkách přesahujících 100 mg, patří vápník, fosfor, sodík, hořčík, draslík, chlór a síra. Mikroprvků, jejichž potřebný denní příjem je menší než 50 mg, je nejméně 11, a to železo, zinek, měď, jód, selen, mangan, kobalt, molybden, fluor, bor a chrom.

Minerální látky tvoří strukturální složky tělních orgánů a tkání, konkrétně vápník, fosfor a hořčík v kostech a zubech. Dále tvoří složky tělesných tekutin a tkání, jako jsou elektrolyty, které zajišťují udržování osmotického tlaku, acidobazickou rovnováhu, svalové kontrakce, permeabilitu membrán a dráždivost tkání (např. sodík, draslík, chlorid, vápník a hořčík v krvi, mozkomíšním moku a žaludečních šťávách). Slouží také jako katalyzátory a kofaktory v enzymatických a hormonálních reakcích (Wedekind et al. 2010).

Vápník (Ca) a fosfor (P) jsou obvykle popisovány společně, protože jejich metabolismus a homeostatické mechanismy, které řídí jejich hladiny v těle, jsou úzce propojeny. Vápník a fosfor jsou důležité anorganické složky kosti. Až 99 % vápníku v těle se nachází v kostře, zbývající 1 % je distribuováno extracelulárními a intracelulárními tekutinami. Přibližně 85 % fosforu se v těle nachází v kombinaci s vápníkem ve formě minerálu hydroxylapatitu v kostech a zubech. Většina zbylého fosforu se vyskytuje (v kombinaci s organickými látkami) v měkkých tkáních (Case et al. 2010).

Mechanismus homeostázy vápníku v krvi je složitý a zahrnuje několik orgánů. Parathormon (PTH), kalcitonin a kalcitriol působí společně na udržení homeostázy vápníku v závislosti na příjmu potravy a měnícím se potřebám vápníku během růstu, březosti a laktace (Wedekind et al. 2010).

Tomsa et al. (1999) uvádějí, že u koček, podobně jako u psů, je třeba se vyvarovat nedostatku a nadbytku vápníku, stejně jako nevyváženého poměru Ca:P. Nedostatek vápníku se nejčastěji vyskytuje u koťat krmených stravou s vysokým podílem masa a orgánů. Tento typ

stravy způsobuje syndrom zvaný sekundární nutriční hyperparatyreóza. Nízký obsah vápníku a extrémně vysoký obsah fosforu u masné stravy vede k nedostatečné absorpci vápníku a přechodné hypokalcémii. Snížené hladiny vápníku v krvi stimulují uvolňování PTH. PTH způsobuje zvýšenou produkci kalcitriolu (aktivního vitamínu D), a tím zvyšuje resorpci vápníku v kostech, což vede k obnovení normální hladiny vápníku v krvi. Tyto zvýšené hladiny PTH však vedou k demineralizaci kostí a ke ztrátě kostní hmoty. Postižená zvířata vykazují bolest a otoky kloubů, deformity končetin, kulhání a neochotu k pohybu (Kawaguchi et al. 1993). Nadměrné hladiny mohou způsobit kalcifikaci, deformity plodu, eklampsii, třes, záchvaty a horečku (Xavier et al. 2017). Smith (1986) popisuje eklampsii jako onemocnění, které se nejčastěji vyskytuje u malých plemen psů, ale může se objevit i u koček. Nastává bezprostředně před nebo po 2 až 3 týdnech po porodu a častěji se vyskytuje u matek velkých vrhů. Porucha je pravděpodobně způsobena selháním regulačních mechanismů k udržení hladiny vápníku v séru, když dochází ke ztrátě vápníku v mléce. Jednou z úloh ionizovaného vápníku v těle je stabilizace elektrického náboje přes membrány nervových a svalových buněk. Při absenci normálních hladin vápníku v séru se buněčné membrány stanou hyperexcitabilními, což vede ke křečovým záchvatům a tetanii (Case et al. 2010). Alexander et al. (2019) zjistili, že krmení dietou s poměrem Ca:P < 1,0 a vysokým obsahem anorganického fosforu vedlo ke ztrátě renálních funkcí a změnám echogenity, což svědčí o renální patologii.

Je třeba vzít v úvahu rozdílnou dostupnost vápníku a fosforu mezi složkami běžných krmiv. Obecně jsou minerální látky lépe dostupné v živočišných než rostlinných produktech. Obilná zrna obsahují fytát, sloučeninu obsahující fosfor, který může vázat jiné látky, včetně vápníku, a učinit je nedostupnými pro absorpci. Dostupnost fytátového fosforu je pouze asi 30 % (Erdman 1979). Na druhou stranu, některé ze živočišných bílkovin obsažených v krmivech pro domácí zvířata, mají vysoký obsah fosforu, ale relativně nízký obsah vápníku. Krmiva musí být pečlivě formulována, aby bylo zajištěno, že jsou udržovány odpovídající úrovně a správný poměr vápníku a fosforu (Case et al. 2010).

Ačkoli existují důkazy, že dospělé kočky mohou přijímat potravu s tak nízkým poměrem Ca : P jako je 0,6 : 1 bez nepříznivých účinků, podle Kealyho et al. (1996) je pro zvířata optimální poměr mezi 1,2 : 1 až 1,4 : 1. FEDIAF (2018) doporučuje minimální poměr vápníku a fosforu 1:1. Doporučení pro minimální obsah těchto látek v krmivech pro dospělé kočky je 5,9 g vápníku a 5 g fosforu na kg sušiny. Pro kočata a kočky v reprodukci doporučuje 10 g/kg vápníku v sušině a 8,4 g/kg fosforu v sušině.

Hořčík je po vápníku a fosforu třetí nejvíce zastoupenou minerální složkou kosti. Přibližně 60 až 70 % hořčíku v těle existuje ve formě fosfátů a uhličitanů v kostech. Většina zbývajícího hořčíku se nachází v buňkách a velmi malá část je přítomna v extracelulární tekutině. Kromě své úlohy při zajišťování struktury skeletu figuruje hořčík v řadě metabolických reakcí. Jako kation v intracelulární tekutině je hořčík nezbytný pro buněčný metabolismus sacharidů a bílkovin. Přítomnost ionizovaného hořčíku je také vyžadována při syntéze proteinů. Spolu s vápníkem, sodíkem a draslíkem v extracelulárních tekutinách umožňuje hořčík kontrakci svalů a správný přenos nervového vzruchu (Case et al. 2010).

Jako prevence struvitovitých močových kamenů u koček a psů se doporučuje vyhýbání se nadbytku hořčíku v potravě (Wedekind et al. 2010). Su et al. (1991) však konstatují, že nedostatek hořčíku u potkanů zvyšuje riziko tvorby močových kamenů ze šťavelanu

vápenatého. Vztah hořčíku k tvorbě kamenů ze šťavelanu vápenatého u koček není znám, ale zajištění bezpečné koncentrace hořčíku nad minimálním požadavkem se považuje za bezpečné (Dijcker et al. 2011).

FEDIAF (2018) doporučuje minimální obsah 0,4 g hořčíku na kg sušiny v krmivech pro dospělé kočky a 0,5 g/kg sušiny pro kočata a kočky v reprodukci. Kostní moučka, lněná semínka, sója a další luštěniny, pšeničné otruby, ovesné otruby a melasa jsou bohaté na hořčík. Hořčík se do krmiv doplňuje také ve formě oxidu hořečnatého nebo síranu hořečnatého (Wedekind et al. 2010).

Draslík je hlavním kationtem v intracelulární tekutině. Přibližně třetina draslíku v buňce je vázána na protein, zbytek se nachází v ionizované formě. Ionizovaný draslík uvnitř buněk poskytuje osmotickou sílu, která udržuje správný objem tekutiny. Draslík je také důležitý pro řadu enzymatických reakcí. Malá koncentrace draslíku přítomného v extracelulární tekutině napomáhá přenosu nervových impulzů a kontrakci svalových vláken. Udržení rovnováhy draslíku je zvláště důležité pro normální fungování srdečního svalu. Mnoho potravin obsahuje draslík. Maso, drůbež a ryby jsou bohatými zdroji a celozrnné obiloviny a většina zeleniny také obsahují velké množství draslíku (Case et al. 2010).

Mezi projevy nedostatku draslíku patří anorexie, menší vzrůst, letargie, problémy s pohybem a hypokalémie. Snížený příjem draslíku málokdy způsobuje klinickou hypokalémii, nejčastější příčinou bývá časté zvracení a chronické selhání ledvin (Phillips & Polzin 1998). DiBartola et al. (1993) zjistili, že funkce ledvin u zdravých koček byla nepříznivě ovlivněna příjmem krmiva se sníženým obsahem draslíku. Dow et al. (1992) zjistili, že u koček krmených stravou s adekvátním množstvím taurinu, ale nedostatkem draslíku, došlo k výraznému snížení koncentrace plazmatického taurinu. Následně se u koček vyvinulo kardiovaskulární onemocnění.

Doporučený minimální obsah draslíku v krmivu je podle FEDIAF (2018) 6 g/kg sušiny. Maximální doporučený obsah nestanovuje.

Vyjma draslíku jsou **sodík** a **chlór** (ve formě chloridů) důležité pro udržení osmotického tlaku, regulaci acidobazické rovnováhy a přenos nervových vzruchů a svalových kontrakcí pomocí sodíkodraslíkové pumpy. Kromě toho regulují sodík a chlór průchod živin do buněk. Sodné ionty musí být přítomny v lumen tenkého střeva pro vstřebávání cukrů a aminokyselin. Nedostatečné koncentrace sodíku snižují spotřebu stráveného proteinu a energie. Sodík také ovlivňuje vstřebávání a mobilizaci vápníku a může ovlivnit i absorpci několika ve vodě rozpustných vitamínů (např. riboflavin, thiamin a kyselina askorbová), které jsou vázány na sodík (McDowell 2003).

Výrobci krmiv někdy přidávají sůl, aby se zvýšil příjem vody u koček trpících onemocněním dolních močových cest. Vysoký příjem sodíku v krátkodobém horizontu účinně zvyšuje příjem vody, objem a ředění moči, čímž snižuje riziko urolitiázy (Nguyen et al. 2017). Buranakarl et al. (2004) nezjistili žádnou korelaci mezi různými hladinami přijatého sodíku a vyšší krevního tlaku u koček. Yu & Morris (1997) popsali klinické příznaky nedostatku sodíku u kočat, jejichž denní příjem sodíku byl 1,9 mg/kg tělesné hmotnosti. Příznaky zahrnovaly anorexii, zhoršený růst, polyurii, polydipsii, hemokoncentraci a zvýšené plazmatické koncentrace aldosteronu.

Hlavním zdrojem sodíku a chlóru v potravě je kuchyňská sůl (chlorid sodný), která se používá pro konzervaci ve většině komerčně vyráběných krmiv. Přirozeně vysoký obsah sodíku mají mléčné výrobky, maso, drůbež, ryby a vaječný bílek. Díky hojnému výskytu těchto minerálních látek v potravě se nestává, aby u koček docházelo k jejich nedostatku (Case et al. 2010).

Minimální obsah sodíku v krmivu doporučený FEDIAF (2018) je 0,8 g/kg sušiny pro dospělé kočky a 1,6 g/kg sušiny pro koťata a kočky v reprodukci. Jako maximální bezpečné množství sodíku v potravě doporučuje 3,75 g/1000 kcal ME. Pro chlór doporučuje minimální obsah 1,1 g/kg sušiny pro dospělé kočky a 2,4 g/kg sušiny pro koťata a kočky v reprodukci.

Síra je v těle potřebná pro syntézu řady sloučenin obsahujících síru. Mezi ně patří chondroitin sulfát (glykosaminoglykan v chrupavce), hormon inzulin a antikoagulační heparin. Vyjma toho je síra součástí dvou vitamínů B, biotinu a thiaminu. Největší podíl síry v těle se nachází v proteinech jako složka aminokyselin cysteinu a methioninu (Case et al. 2010).

Většina potřebné síry je poskytována methioninem a cysteinem. Anorganické sulfáty přítomné v potravě jsou pro těle velmi špatně vstřebatelné a nepodílí se zdatelně na množství síry v těle. Přirozeně se vyskytující nedostatek síry nebyl u koček prokázán, a proto se předpokládá, že krmiva obsahující dostatečné množství sirných aminokyselin poskytují dostatek síry (Wedekind et al. 2010).

FEDIAF (2018) neuvádí žádné doporučení pro obsah síry v krmivech.

Železo je přítomné ve všech tělních buňkách, ale největší podíl železa se nachází v hemoglobinu (> 65 %) a myoglobinu (cca 4 %). Hemoglobin je součástí červených krvinek a transportuje kyslík z plic do tkání. Myoglobin váže kyslík pro okamžité použití ve svalových buňkách. Železo je také kofaktorem několika dalších enzymů a je součástí enzymů, které fungují při transportu vodíkových iontů během buněčného dýchání (Case et al. 2010).

Většina zvířat dokáže se železem velmi efektivně hospodařit, takže ztráty tohoto minerálu z těla jsou minimální. Železo z hemoglobinu je po degradaci červených krvinek recyklováno a znovu použito, a jen nepatrné množství je ztraceno renální exkrecí. V důsledku toho se požadavek na železo drasticky zvyšuje jen při neobvyklých ztrátách krve, například v případě porodu, velkého chirurgického zákroku, poranění, těžké parazitární infekce nebo gastrointestinálního onemocnění. Nedostatek železa má za následek sideropenickou anémii, která se často klinicky projevuje únavou a depresí. Při nadměrném příjmu je železo toxické (Wedekind et al. 2010).

Většina krmiv je bohatá na železo v důsledku vysokých koncentrací železa v masných složkách, zejména v orgánech. Conrad et al. (1980) konstatují, že dostupnost železa z jater, svalů a vedlejších produktů masa je relativně vysoká.

Doporučené minimální množství železa v krmivu pro kočky podle FEDIAF (2018) je 80 mg/kg sušiny. Maximální povolený obsah železa v krmivech pro psy a kočky v Evropské unii (EU) je 1 420 mg/kg sušiny.

Stopový prvek **zinek** je široce distribuován v tkáních celého těla a jeho působení ovlivňuje metabolismus sacharidů, lipidů, proteinů a nukleových kyselin. Zinek také funguje jako kofaktor v syntéze deoxyribonukleové kyseliny (DNA), ribonukleové kyseliny (RNA) a proteinů a je nezbytný pro normální buněčnou imunitu a reprodukční funkci (Case et al. 2010).

Nedostatek zinku je u krmiv častějším problémem než toxicita, protože zinek je relativně netoxický a jeho dostupnost se snižuje řadou faktorů (vysoké hladiny vápníku, fosfátu a mědi v potravě). Antagonistické účinky vápníku jsou největší, je-li přítomen také fytát, což vede k tvorbě vysoce nerozpustného komplexu vápníku, fytátu a zinku (Hunt et al. 1987). Vzhledem k roli v syntéze proteinů je nedostatek zinku obvykle spojován se zpomalením růstu u mladých zvířat. Mezi další klinické příznaky patří anorexie, dysfunkce imunitního systému, zánět spojivek a vývoj kožních lézí. Podle Kana et al. (1981b) je matná, hrubá srst a kožní léze u koček obvykle prvním klinickým příznakem nedostatku zinku.

Mezi potraviny s přirozeně vysokým obsahem zinku patří většina masa a zdroje vlákniny. Doplňky zinku nejčastěji používané v krmivech jsou oxid zinečnatý, síran zinečnatý, chlorid zinečnatý a uhličitan zinečnatý (Wedekind et al. 2010).

Minimální doporučený obsah zinku v krmivu podle FEDIAF (2018) je 75 mg/kg sušiny. Maximální povolené množství zinku v krmivech pro kočky a psy je v EU 227 mg/kg sušiny.

Metabolismus a funkce **mědi** jsou úzce spjaty s metabolismem železa. Měď je nezbytná pro normální vstřebání a transport železa. Spolu se železem je měď nezbytná pro normální tvorbu hemoglobinu. Většina mědi v krvi je vázána na plazmatický protein ceruloplazmin. Ten funguje jako nosič mědi a také při oxidaci plazmatického železa, který je nezbytný pro vazbu na transferin. Jako složka několika různých metaloenzymů je měď potřebná k přeměně tyrosinu na pigmentový melanin, pro syntézu kolagenu a elastinu a produkci ATP v systému cytochromoxidázy. Superoxid dismutáza je metaloenzym mědi, který chrání buňky před superoxidovým radikálem a přeměňuje ho na méně toxický peroxid vodíku. Měď je také nezbytná pro normální aktivitu osteoblastů během vývoje kostry (Case et al. 2010).

Morris & Rogers (1994) zjistili, že u psů a koček je nedostatek mědi častý a je třeba mu věnovat zvýšenou pozornost. Dostupnost mědi z různých potravin a potravinových doplňků se může značně lišit. Požadavek na obsah mědi se může mnohonásobně lišit v závislosti na zdroji mědi v potravě a na množství dalších složek či živin (např. interakce s fytátem, vápníkem, zinkem a železem). Vzhledem k důležitosti mědi v metabolismu železa a tvorbě hemoglobinu vede nedostatek mědi k mikrocytární hypochromní anémii podobně jako při nedostatku železa (Case et al. 2010). Mezi další příznaky nedostatku mědi u koček patří špatná reprodukce, časný zánik plodu, deformace plodu, kanibalismus, hypopigmentace srsti a zalomení ocasu (Wedekind et al. 2010).

Zdroje mědi zahrnují játra, otruby a klíčky zrn. V krmivech je doplňková měď často obsažena ve formě chloridu měďnatého nebo síranu měďnatého. Aoyagi et al. (1993) hodnotili dostupnost mědi z ingrediencí obvykle používaných v krmivech pro domácí zvířata a zjistili, že dostupnost z oxidu měďnatého a vepřových jater byla v podstatě nulová. Hovězí, ovčí a krůtí játra byla vyhodnocena jako bohaté zdroje mědi. Cromwell et al. (1989) a Fascetti et al. (1998, 2000) doporučují nepoužívat oxid měďnatý na základě výzkumu několika druhů zvířat včetně koček, u nichž prokázali špatnou dostupnost mědi z oxidu měďnatého.

FEDIAF (2018) uvádí doporučený minimální obsah mědi v krmivu 5 mg/kg sušiny pro dospělé kočky a 10 g/kg sušiny pro kočata a kočky v reprodukci. Maximální povolené množství mědi v krmivech pro kočky a psy v EU je 28 mg/kg sušiny.

Tělo vyžaduje **jód** pro syntézu hormonů tyroxinu (T₄) a trijodtyroninu (T₃) štítnou žlázou. Hormony štítné žlázy jsou důležitým diferenciačním faktorem během nitroděložního vývoje a

krátce po narození, působí zvláště na vývoj mozku. Zvyšují úroveň bazálního metabolismu a spotřebu kyslíku většiny tkání, ovlivňují látkovou přeměnu živin a ovlivňují jiné endokrinní žlázy, zejména hypofýzu a pohlavní žlázy (McDowell 2003).

Hlavním příznakem nedostatku jódu je struma, rozšíření štítné žlázy, dále resorpce plodu, hrubá srst, alopecie a letargie. U mladých zvířat, krmených stravou velmi chudou na jód, se může objevit kretenismus, syndrom charakterizovaný selháním růstu, kožními lézemi, dysfunkcí centrálního nervového systému a mnohočetnými kostními deformitami. Příznaky nadbytku jódu jsou podobné, a to hrubá srst, apatie, snížená chuť k jídlu, snížený přírůstek hmotnosti, snížená imunita, struma (Case et al. 2010). Kyle et al. (1994) a Ranz et al. (2003) konstatují, že kočky autoregulují syntézu hormonů štítné žlázy jako odpověď na variabilní příjem jódu.

Podle van Hoeka et al. (2008) je felinní hypertyreóza, onemocnění štítné žlázy, nejčastěji se objevující endokrinopatií u starších koček. Její etiologie je nejasná, ale na základě případových studií se za faktory vzniku tohoto onemocnění považují pozdní věk, samičí pohlaví, potrava sestávající se z nejméně 50 % konzervovaných krmiv a několik faktorů životního prostředí, jako je expozice hnojivům a zvyšující se frekvence čištění koberců. Kočičí hypertyreóza se podobá hypertyreóze vyvolané jódem u lidí (Edinboro et al. 2010). Ta se nejčastěji vyskytuje u pacientů s nodulární strumou, jejichž strava byla chudá na jód. Edinboro et al. (2013) předpokládají, že jedním z rizikových faktorů felinní hypertyreózy je dlouhodobý nedostatek jódu, a proto je důležité, aby všechna krmiva obsahovala adekvátní, ne však nadbytečné, množství jódu.

Bohatými zdroji jódu jsou ryby, vejce a jodizovaná sůl. Menší obsah jódu má většina živočišných bílkovin. Jódové doplňky obvykle používané v krmivech zahrnují jodičnan vápenatý, jodid draselný a jodid měďný (Wedekind et al. 2010).

Doporučené minimální množství jódu v krmivu je 1,3 mg/kg sušiny pro dospělé kočky a 1,8 g/kg sušiny pro kočata a kočky v reprodukci. Maximální povolené množství jódu v EU je 1,1 mg/100 g krmiva pro kočky a psy (FEDIAF 2018).

Selen, jako základní složka enzymu glutathion peroxidáza, chrání buněčné membrány před oxidačním poškozením. V této roli má selen blízký vztah k vitamínu E a aminokyselinám methioninu a cysteinu. Vitamín E chrání polynenasycené mastné kyseliny v buněčných membránách před oxidačním poškozením, a tak zabraňuje uvolňování lipidových peroxidů. Snížením počtu vytvořených peroxidů šetří vitamín E celulární využití selenu (Case et al. 2010). Selen zachovává integritu slinivky břišní, což umožňuje normální trávení tuků, a tedy normální vstřebávání vitamínu E (Wedekind et al. 2010).

Je známo, že v porovnání s jinými druhy udržují kočky vyšší koncentrace selenu v krvi (Forrer et al. 1991). Todd et al. (2012) potvrdili, že kočky dokážou tolerovat koncentraci selenu v potravě 9 mg/kg, aniž by vykazovaly klinické příznaky selenózy (snížený příjem potravy, snížený růst srsti nebo změny v chemickém profilu séra), protože účinněji vylučují přebytek v moči a ukládají menší množství v játrech.

Ryby, vejce a játra jsou nejbohatšími zdroji selenu. Nejběžnější doplněk selenu přidávaný do krmiv je seleničitan sodný (Wedekind et al. 2010).

Minimální obsah selenu v krmivu je podle FEDIAF (2018) 300 µg/kg sušiny. Maximální povolené množství v EU je 56,8 µg selenu ve 100 g krmiva pro kočky a psy.

3.2.2 Vitamíny

Vitamíny jsou organické látky, které jsou v malých množstvích nezbytné pro tělo, které je neumí samo vytvořit a musí je proto přijímat v potravě. Vitamíny fungují jako esenciální enzymy, prekurzory enzymů nebo koenzymy v mnoha metabolických procesech v těle. Obecný klasifikační systém dělí vitamíny do dvou skupin – vitamíny rozpustné v tucích a vitamíny rozpustné ve vodě (Wedekind et al. 2010).

Mezi vitamíny rozpustné v tucích patří vitamíny A, D, E a K. Vitamíny rozpustné v tucích jsou tráveny a vstřebávány pomocí stejných mechanismů jako tuk ze stravy a jejich metabolity jsou primárně vylučovány žlučí do stolice. Nadbytečné vitamíny rozpustné v tucích se ukládají především v játrech. Oproti druhé skupině vitamínů mají mnohem větší potenciál toxicity. Deficity vitamínů rozpustných v tucích u zvířat se vyvíjejí pomaleji právě proto, že mohou být v těle uchovávány. Vitamíny rozpustné ve vodě zahrnují vitamín C a vitamíny skupiny B (B-komplex). Většina vitamínů rozpustných ve vodě jsou pasivně vstřebávány v tenkém střevě a vylučovány močí. S výjimkou kobalaminu není tělo schopno ukládat významné množství vitamínů rozpustných ve vodě (Case et al. 2010).

Termín **vitamín A** zahrnuje několik souvisejících chemických sloučenin nazývaných retinol, retinal a kyselina retinová. Z těchto molekul je retinol biologicky nejaktivnější formou. Vitamín A je potřebný pro růst kostí, reprodukci, udržování epitelové tkáně a zrak. V tyčinkách sítnice se retinal spojuje s proteinem zvaným opsin za vzniku rodopsinu. Rodopsin je pigment citlivý na světlo, který umožňuje oku přizpůsobit se změnám intenzity světla (Case et al. 2010).

Původcem veškerého vitamínu A jsou karotenoidy, které jsou syntetizovány rostlinnými buňkami. Karotenoidy jsou tmavě červené pigmenty, které poskytují rostlinám oranžovou až červenou barvu. Mrkev a sladké brambory obsahují velké množství těchto sloučenin. Tmavě zelená zelenina také obsahuje tyto pigmenty, ale jejich barva je maskována tmavě zelenou barvou chlorofylu. Ve střevní sliznici zvířat se nachází enzym β -karoten-15,15-dioxygenáza, který převádí karotenoidy (běžně nazývané jako provitamín A) na aktivní vitamín A. Aktivní vitamín je dále absorbován a uložen především v játrech. Ačkoliv je několik různých karotenoidů schopno poskytovat vitamín A, beta-karoten je v potravinách nejhojnější a má nejvyšší biologickou aktivitu (Wedekind et al. 2010). Schweigert et al. (2002) uvádějí, že kočky postrádají schopnost přeměnit beta-karoten na vitamín A a jsou proto striktně závislé na aktivním vitamínu A ve stravě.

Dle Kempa et al. (1989) způsobuje dlouhodobý nedostatek vitamínu A u koček nyktalopii (šeroslepost) a xerofthalmii (vysychání spojivky a rohovky oka). Nadbytek vitamínu A neboli hypervitaminóza A se u koček nejčastěji projevuje jako vertebrální a periartikulární hyperostóza (hyperplazie kostní hmoty), uvádějí Polizopoulou et al. (2005). Corbee et al. (2014) zjistili, že kočky krmené po dobu 18 měsíců stravou doplněnou o vitamín A v množství 26 696 IU/1000 kcal ME, nevykazovaly známky abnormální lokomoce ani klinické příznaky selhání jater. Tyto kočky však vykazovaly drobné kosterní změny a patologii jater.

Mezi přirozeně bohaté zdroje vitamínu A patří rybí olej, játra, vejce a mléčné výrobky. Nejčastější doplňky vitamínu A používané v krmivech jsou estery vitamínu A a rybí olej (Wedekind et al. 2010).

International unit (IU) neboli mezinárodní jednotka je měrná jednotka pro množství účinné látky. 1 IU vitamínu A má stejný účinek jako 0,3 μ g retinolu. Minimální obsah vitamínu

A doporučený FEDIAF (2018) je pro dospělé kočky 3 330 IU/kg, pro růst a reprodukci 9 000 IU/kg a maximální obsah 40 000 IU/kg sušiny. NRC (2006) uvádí minimální požadavek na vitamín A pro dospělé a rostoucí kočky 3 333 IU/kg sušiny a 6 667 IU/kg sušiny pro kočky březí a v laktaci.

Vitamín D je souhrnný název pro skupinu sloučenin sterolu, které regulují metabolismus vápníku a fosforu v těle. Dvě důležité formy vitamínu D jsou cholekalciferol (vitamín D₃), který se vyskytuje u zvířat a ergokalciferol (vitamín D₂), který se nachází převážně v rostlinách. Vitamín D₂ vzniká, když je ergosterol v rostlinách vystaven ultrafialovému (UV) záření. K této přeměně nedochází v živé rostlinné tkáni, ale pouze u sklizených nebo poškozených rostlin. Proto je tato forma vitamínu D významná pouze pro přežvýkavce a nepřežvýkavé býložravce (Case et al. 2010). Morris (2002b) konstatuje, že kočky využívají ergokalciferol méně účinně než cholekalciferol. Vitamín D₃ má největší význam pro všežravce a masožravce, jako je kočka a pes. Je syntetizován tělem, když je 7-dehydrocholesterol, který se nachází v kůži zvířat, vystaven UV záření. Tuto formu vitamínu D lze získat buď syntézou v kůži nebo konzumací živočišných produktů obsahujících cholekalciferol. Podle Howa et al. (1994) a Morrise (1999) mají kočky, stejně jako psi, omezenou schopnost přeměnit 7-dehydrocholesterol v kůži na cholekalciferol a proto jsou závislé na zdrojích vitamínu D v potravě.

Přijatý i syntetizovaný vitamín D₃ (cholekalciferol) se ukládá v játrech, svalech a tukové tkáni. Cholekalciferol je neaktivní forma vitamínu D, který musí být nejprve transportován z kůže nebo střev do jater, kde se hydroxyluje na 25-hydroxycholekalciferol. Ten je krevním řečištěm transportován do ledvin, kde je dále přeměněn na kalcitriol (1,25-dihydroxycholekalciferol), který je neaktivnější formou vitamínu D. K přeměně 25-hydroxycholekalciferolu na kalcitriol dochází v reakci na zvýšený parathormon (PTH), který je vylučován příštítnými tělísky v reakci na snižující se sérový vápník. Tvorbu aktivního vitamínu D stimuluje také snížení fosforu v séru. Aktivní vitamín D má funkci v normálním vývoji a zachování kostí a je důležitou součástí homeostázy vápníku a fosforu. Vitamín D má vliv na absorpci vápníku a fosforu z gastrointestinálního traktu a jejich ukládání v kostní tkáni. Spolu s PTH působí na mobilizaci vápníku z kostí a způsobuje zvýšení reabsorpce fosfátů v ledvinách (Uhl 2018).

Kvůli vzájemným vztahům vitamínu D, vápníku a fosforu je nedostatek nebo přebytek pouze jedné z těchto živin vzácný. Mezi klinické příznaky nedostatku vitamínu D patří snížené koncentrace vápníku a fosforu v séru, osteomalacie a osteoporóza (u dospělých zvířat) a křivice (Cline 2012). Grahn et al. (2012) udávají, že křivice je nemoc mladých, rostoucích zvířat, která se u koček projevuje špatným růstem, měkkými kostmi, abnormalitami chůze a vyklenutím nohou. Podle Clineové (2012) hypervitaminóza D vede k nadměrné kalcifikaci měkkých tkání a dlouhodobě může vést k malformacím skeletu. Crossley et al. (2017) popsali případy, kdy hyperkalcémie u koček byla způsobena nadměrným množstvím vitamínu D v potravě. Akutní toxicita vitamínu D nebo jeho analogu může vzniknout také důsledkem požití rodenticidů (Peterson et al. 1991) nebo lokálních přípravků na lupénku a je obvykle fatální (Hilbe et al. 2000).

Mezi bohaté zdroje vitamínu D patří ryby, rybí oleje, vaječný žloutek a drůbeží kůže. Téměř všechna komerční krmiva jsou doplněna endogenními nebo syntetickými zdroji vitamínu D (Cline 2012).

Minimální doporučený obsah vitamínu D v krmivu podle FEDIAF (2018) je pro dospělé kočky 250 IU/kg sušiny a pro kočata a kočky v reprodukci 280 IU/kg sušiny. Maximální povolený obsah vitamínu D v krmivu pro kočky a psy v EU je 227 IU ve 100 g sušiny. 1 IU má stejný účinek jako 0,025 µg cholekalciferolu nebo ergokalciferolu. NRC (2006) doporučuje pro kočky v růstu 250 IU/kg vitamínu D v sušině a 280 IU/kg vitamínu D v sušině pro dospělé kočky a kočky v reprodukci.

Vitamín E je souhrnné pojmenování pro skupinu sloučenin nazývaných tokoferoly a tokotrienoly. Existují čtyři přirozeně se vyskytující tokoferoly, z nichž alfa-tokoferol je neaktivnější formou vitamínu E. V těle se vitamín E nachází alespoň v malém množství téměř ve všech tkáních (Case et al. 2010). Vitamín E slouží jako antioxidant v těle i potravě. Chrání buňky před oxidačním stresem a nepříznivými účinky volných radikálů. V buněčných a subcelulárních membránách je první obrannou linií proti peroxidaci životně důležitých fosfolipidů. Kromě toho se vitamín E podílí na modulaci buněčné signalizace, regulaci transkripce genu, imunitě a indukci apoptózy (Brigelius-Flohé et al. 2002).

Klinické projevy nedostatku vitamínu E se mezi různými druhy výrazně liší. Obecně jsou však nejčastěji postiženy neuromuskulární, cévní a reprodukční systémy. Gershoff & Norkin (1962) zjistili, že se u koček krmených dietou s nedostatečným obsahem vitamínu E a přídavkem rybího oleje jako zdroje polynenasycených mastných kyselin objevila steatitis. Kočky se stejnou dietou, ale bez přídavku rybího oleje, vykazovaly relativně mírné příznaky nedostatku, zejména změny ve svalové hmotě, ale ne steatitisu.

Pouze rostliny dokážou syntetizovat vitamín E. Nejbohatším zdrojem tohoto vitamínu jsou rostlinné oleje a v menší míře semena a obilná zrna. Koncentrace tokoferolu jsou nejvyšší v zelených listech. Tokotrienoly se vyskytují v otrubách a klíčkách některých rostlin. V živočišných tkáních bývá nízký obsah vitamínu E, přičemž nejvyšší hladiny se vyskytují v tukových tkáních. Běžné doplňky používané v krmivech zahrnují α -tokoferol a α -tokoferol acetát (Wedekind et al. 2010).

Doporučený minimální obsah vitamínu E v krmivu podle FEDIAF (2018) je 38 IU/kg sušiny. 1 IU má stejný účinek jako 0,667 mg α -tokoferolu. Hendriks et al. (2002) uvádějí, že potřeba vitamínu E se při vysokém příjmu polynenasycených mastných kyselin zvyšuje. Při použití rybího oleje v krmivu se doporučuje přidat do krmiva 5–10 IU vitamínu E na g rybího oleje. Výše požadavku na vitamín E závisí na kvalitě rybího oleje, kdy olej horší kvality zvýší oxidaci *in vivo*, čímž se zvýší potřeba vitamínu E. NRC (2006) doporučuje dávku vitamínu E 42 IU/kg sušiny pro rostoucí a dospělé kočky a 34 IU/kg sušiny během březosti a laktace.

Vitamín K označuje skupinu sloučenin zvaných chinony. Vitamín K₁ (fylochinon) se přirozeně vyskytuje v zelených rostlinách a vitamín K₂ (menachinon) je syntetizován bakteriemi v tlustém střevě. Existují i jeho syntetické formy. Menadion (vitamín K₃), nejčastější forma syntetického vitamínu K, má aktivitu vitamínu dvakrát až třikrát vyšší než aktivita přírodního K₁. Stejně jako všechna zvířata mají i kočky metabolickou potřebu vitamínu K. Nicméně alespoň část tohoto požadavku může být naplněna bakteriální syntézou vitamínu ve střevě. Nejhlavnější funkcí vitamínu K je jeho úloha v mechanismu srážení krve. Konkrétně je potřeba k syntéze protrombinu (faktor II) a dalších tří faktorů srážlivosti (faktory VII, IX a X) v játrech). Vitamín K působí jako kofaktor enzymu, který karboxyluje zbytky kyseliny glutamové v prekurzoru protrombinu za vzniku kyseliny karboxyglutamové. Konverze těchto

aminokyselin usnadňuje vazbu protrombinu na vápník a fosfolipidy, což je proces nezbytný pro výskyt normální krevní srážlivosti. Vitamín K se také podílí na syntéze osteokalcinu, proteinu, který reguluje začlenění fosforečnanu vápenatého do rostoucí kosti.

Strieker et al. (1996) popsali příznaky nedostatku vitamínu K u koček krmených konzervami, které obsahovaly buď lososa nebo tuňáka. Příznaky zahrnovaly vznik žaludečních vředů, poruchy srážení krve a sníženou koncentraci koagulačních faktorů závislých na vitamínu K. Ve stejné laboratoři bylo realizováno ještě několik studií, ve kterých se však nepodařilo u koček krmených různými purifikovanými dietami vyvolat nedostatek vitamínu K. Na základě tohoto výzkumu se předpokládá, že požadavek na vitamín K v krmivu je u koček velmi nízký, a v krmivu s rybami byl přítomný faktor, který zasahoval do syntézy nebo vstřebávání vitamínu K (Case et al. 2010). Nedostatek vitamínu K se obvykle vyskytuje sekundárně k jiným stavům, jako jsou chronické střevní záněty, požití antikoagulantu (kumarin), destrukce střevní mikroflóry antibiotickou terapií a vrozené vady. Vitamín K₃ má nižší rozpustnost v tucích a je neúčinnější v případech malabsorpce. Vitamín K₁ je jedinou formou vitamínu K, která je účinná při antikoagulačním antagonismu (Edwards & Russell 1987). Menadion může vyvolat fatální anémii, hyperbilirubinémii a těžkou žloutenku. Podle Combse & McClunga (2017) je ale intoxikační dávka nejméně o tři řády vyšší než úroveň požadované pro normální fyziologickou funkci.

Údaje o obsahu vitamínu K v potravinách jsou omezeny nedostatkem spolehlivých analytických metod. Nicméně požadavek na příjem vitamínu K v potravě je tak nízký, že většina potravin k jeho naplnění dostatečně přispívá. Mezi bohaté zdroje vitamínu K patří vojtěška, olejníny, játra a ryby (Wedekind et al. 2010).

FEDIAF (2018) uvádí, že vitamín K se obvykle do krmiva přidávat nemusí. Kvůli výše uvedenému však doporučuje doplnit o vitamín K stravu s vysokým obsahem ryb. NRC (2006) doporučuje dávku vitamínu K 1 mg/kg sušiny pro kočky všech věkových kategorií.

Vitamíny B-komplexu jsou vitamíny rozpustné ve vodě, které byly původně seskupeny kvůli podobným metabolickým funkcím a výskytu v potravinách. Těchto devět vitamínů působí jako koenzymy pro specifické buněčné enzymy, které se podílejí na energetickém metabolismu a syntéze tkání. Vitamíny thiamin, riboflavin, niacin, pyridoxin, kyselina pantothenová a biotin se podílejí na využití energie z potravy. Kyselina listová, kobalamin a cholin jsou důležité pro zachování a růst buněk a syntézu krevních buněk (Case et al. 2010).

Thiamin (vitamín B₁) je nutný pro metabolismus glukózy, lipidů a aminokyselin a pro syntézu neurotransmiterů (Abdou & Hazell 2015). Jhala & Hazell (2011) uvádějí, že thiamindifosfát, biologicky aktivní forma thiaminu, funguje jako kofaktor v důležitých enzymových systémech zahrnujících přeměnu pyruvátu na acetylkoenzym A (acetyl-CoA), Krebsův cyklus a metabolismus aminokyselin s rozvětveným řetězcem. Thiamin je proto nezbytný pro normální buněčnou funkci všech zvířat. Nervová soustava je zvláště citlivá na nedostatek thiaminu kvůli své závislosti na metabolismu glukózy. Kromě klíčové úlohy thiaminu v energetickém metabolismu popisují Manzetti et al. (2014) také jeho nekofaktorovou roli. Například nefosforylovaný thiamin může ovlivnit aktivitu iontového kanálu membrány a účastnit se nervového vedení a synaptického přenosu.

Thiamin dokážou syntetizovat pouze bakterie, houby a rostliny (Manzetti et al. 2014). Markovich et al. (2013) konstatují, že ačkoli je thiamin syntetizován střevní mikroflórou koček,

k syntéze však dochází dále než v tenkém střevě, nedochází tedy ke vstřebání thiaminu a nepřispívá k uspokojení potřeb. Kromě toho se v těle ukládá jen malé množství thiaminu. Stálý příjem thiaminu v potravě je proto nutný, a to zvláště pro kočky, protože jejich potřeba je relativně vysoká ve srovnání s lidmi, psy, norky a dalšími savci (Leoschke & Elvehjem 1959; Ziporin et al. 1965).

Klinické příznaky v počátečním stádiu thiaminového nedostatku jsou podle Loewa et al. (1970) nejasné a nespecifické, což ztěžuje včasnou diagnózu. Pokud není léčen, má další vyčerpání za následek progresivní encefalopatii s různými neurologickými příznaky, jako je ventroflexe hlavy a krku, slepota, mydriáza, ataxie, vestibulární příznaky, záchvaty, kóma a dokonce smrt.

Nejčastější příčiny nedostatku thiaminu u koček je strava obsahující látky, které inaktivují thiamin (např. thiamináza a siřičitany), doma připravená vařená strava a komerční konzervovaná krmiva s nedostatečným obsahem thiaminu (Chang et al. 2017). Potravinové zdroje bohaté na thiamin zahrnují zrna, maso, játra, drůbež, ryby, vejce, mléko, zeleninu a luštěniny (Wooley 2008). Podle Kimury et al. (1990) thiamin je však náchylný a vysoké teploty, neutrální nebo alkalické prostředí a chlorovaná voda, které se podílejí na zpracování potravin, vedou k jeho ztrátě. Výrobci proto do krmiv přidávají vysoké hladiny syntetického thiaminu. Crane et al. (2010) konstatují, že ve srovnání s granulemi, ničí proces výroby konzervovaných krmiv (sterilizace teplem a alkalizující želírovací činidla) větší množství thiaminu. Analýza konečného produktu je proto nezbytná k zajištění dostatečného množství thiaminu.

NRC (2006) doporučuje dávku thiaminu 5,5 mg/kg sušiny pro rostoucí kočky, 5,6 mg/kg sušiny pro dospělé kočky a 6,3 mg/kg sušiny pro kočky březí a laktující. Podle FEDIAF (2018) je minimální doporučený obsah thiaminu 4,4 mg/kg sušiny pro dospělé kočky a 5,5 mg/kg sušiny pro růst a reprodukci.

Riboflavin (vitamín B₂) patří do skupiny isoalloxazinů. Je pojmenován podle své žluté barvy (flavin) a ribitolu, cukerného alkoholu odvozeného od ribózy. Riboflavin je relativně stabilní pro tepelné zpracování, ale citlivý na světlo, ozáření a kyselé nebo alkalické prostředí. Riboflavin je prekurzor skupiny enzymatických kofaktorů zvaných flaviny. Dva hlavní koenzymy odvozené od riboflavinu jsou flavinmononukleotid (FMN) a flavinadeninukleotid (FAD). Flaviny tvoří přibližně 50 enzymů savců. Účastní se intermediárního energetického metabolismu a působí hlavně v oxidoredukčních reakcích (Case et al. 2010).

Nedostatek riboflavinu je u koček a psů neobvyklý, ale může se projevit dermatitidou, zarudnutím kůže, hubnutím, šedým zákalem, zhoršenou reprodukcí, neurologickými změnami a anorexií (Street et al. 1941). U koček a psů nebyla zjištěna toxicita.

Riboflavin je široce distribuován v potravinách a primárně se váže na proteiny jako FMN a FAD. Bohatými zdroji jsou mléčné výrobky, orgány (např. játra, srdce, ledviny), svalovina, vejce, zelené rostliny a kvasinky. Obilná zrna jsou špatným zdrojem vitamínu B₂. Většina komerčních krmiv je doplněna o syntetický riboflavin (Wedekind et al. 2010).

FEDIAF (2018) doporučuje minimální obsah riboflavinu 3,2 mg/kg sušiny. Doporučená dávka NRC (2006) pro riboflavin je 4 mg/kg sušiny pro všechny věkové kategorie koček.

Niacin (vitamín B₃, kyselina nikotinová) je úzce spojený s riboflavinem v oxidoredukčních enzymových systémech. Po vstřebání se niacin v těle přeměňuje na

nikotinamid, metabolicky aktivní formu vitamínu. Nikotinamid poté tvoří dva různé koenzymy, nikotinamidadenindinukleotid (NAD) a nikotinamidadenindinukleotidfosfát (NADP). Oxidoredukční reakce jsou jejich primární funkcí. Obecně se NAD podílí na katabolických reakcích a přenosu elektronů v redoxních reakcích, aby se nakonec vytvořil adenosintrifosfát (ATP). NADP slouží převážně v biosyntetických drahách, kde přenáší elektrony na makromolekuly, jako jsou tuk, bílkoviny a sacharidy (Case et al. 2010).

Niacin je také syntetizován v těle z tryptofanu prostřednictvím kynureninové dráhy, kdy se tvoří ribonukleotid a kyselina nikotinová. Některé enzymy v této dráze vyžadují jako kofaktory vitamín B₆ a železo. U většiny savců mohou krmiva s vysokým obsahem tryptofanu zmírnit příznaky nedostatku niacinu. Kočky však nedokážou tryptofan účinně využít k syntéze niacinu, přestože mají všechny potřebné enzymy. Vysoká aktivita konkurenčního enzymu, pikolinická karboxyláza, převádí tryptofan na acetyl-CoA, spíše než na NAD. Kočky tedy mají přísný dietní požadavek na předem vytvořený niacin (Baker & Czarnecki-Maulden 1991).

Wedekind et al. (2010) uvádějí, že nedostatek niacinu způsobuje onemocnění zvané pellagra, jehož příznaky jsou dermatitida, průjem, demence a smrt. U psů je nedostatek neobvyklý, u koček je však z důvodu přísného požadavku na niacin pravděpodobnější. Niacin je poměrně stabilní vitamín a zpracováním se může uvolňovat vázaný niacin, což zvyšuje dostupnost. U koček nejsou žádné informace ohledně toxicity niacinu.

Největší množství niacinu se nachází v kvasnicích, vedlejších produktech masa, obilovinách, luštěninách a olejninách. Ve zvířecích tkáních se vyskytuje jako NAD a NADP, v rostlinách se většinou váže na proteiny. Do krmiv se obvykle přidává kyselina nikotinová nebo nikotinamid (Wedekind et al. 2010).

Doporučený požadavek NRC (2006) na niacin pro kočky je 40 mg/kg sušiny. FEDIAF (2018) doporučuje minimální obsah niacinu 32 mg/kg sušiny.

Vitamín B₆ je společné označení pro tři pyridinové deriváty, pyridoxol, pyridoxal a pyridoxamin. Pyridoxal, který je součástí koenzymu pyridoxal-5-fosfátu, je biologický aktivní formou. Tento koenzym je nezbytný pro mnoho transaminačních, deaminačních a dekarboxylačních reakcí metabolismu aminokyselin a je v menší míře aktivní v metabolismu glukózy a mastných kyselin. Pyridoxal-5-fosfát je také potřebný pro syntézu hemoglobinu a přeměnu tryptofanu na niacin. Stejně tak jako se požadavek thiaminu mění s hladinou sacharidů ve stravě, je požadavek pyridoxinu u zvířat ovlivněn hladinou proteinu ve stravě (Case et al. 2010). Wedekind et al. (2010) uvádějí, že vitamín B₆ se podílí na vazodilataci produkcí histaminu. Dále pomáhá katalyzovat syntézu taurinu z cysteinu a podílí se s kyselinou askorbovou a NAD na syntéze karnitinu z aminokyseliny lysinu.

Mezi příznaky nedostatku vitamínu B₆ patří anorexie, snížený růst, svalová slabost, neurologické příznaky, anémie a léze ledvin. Podle NRC je oxalátová krystalurie významným znakem nedostatku vitamínu B₆. Prevalence toxicity vitamínu B₆ je nízká. Mezi první detekovatelné příznaky patří ataxie a ztráta jemné motoriky. Neexistují žádné informace týkající se toxicity u koček (Wedekind et al. 2010).

Wedekind et al. (2010) uvádějí, že vitamín B₆ je široce distribuován v potravinách a v nejvyšších koncentracích se vyskytuje v masu, celozrnných produktech, zelenině a v ořechách. Chemické formy vitamínu B₆ se u potravin rostlinného a živočišného původu liší. Rostlinné

tkáně obsahují převážně pyridoxin, živočišné tkáně pyridoxal a pyridoxamin. K suplementaci se nejčastěji používá pyridoxin hydrochlorid, protože je relativně stabilní.

Podle NRC (2006) i FEDIAF (2018) je doporučený obsah vitamínu B₆ v krmivu 2,5 mg/kg sušiny.

Kyselina pantothenová (vitamín B₅) je ve vodě rozpustný vitamín, který se účastní metabolismu všech živin v těle. Po absorpci je kyselina pantothenová fosforylována ATP za vzniku koenzymu A. Ten je v organismu nutný při metabolismu sacharidů a lipidů a při syntéze životně důležitých látek (aminokyselin, hormonů, hemoglobinu, acetylcholinu a mnoha dalších). Acetyl-CoA působící v cyklu kyseliny citrónové, je důležitou součástí reakcí při oxidaci i syntéze mastných kyselin, syntéze cholesterolu a acetylačních reakcích (Case et al. 2010).

Přírozně se vyskytující nedostatek kyseliny pantothenové je vzácný. U koček s nedostatkem se vyvinula steatóza a ztrácely na hmotnosti (NRC 2006). Gershoff & Gottlieb (1964) zjistili, že u koček krmených stravou s nedostatečným obsahem kyseliny pantothenové byly nejvýznamnějšími změnami selhání růstu a histologické změny tenkého střeva a jater. Mnoho zvířat vykazovalo také známky bronchopneumonie. Kyselina pantothenová je obecně považována za netoxickou. Při požití vysokých dávek nebyly u žádného druhu pozorovány žádné nežádoucí účinky ani klinické příznaky vyjma žaludeční nevolnosti.

Název pro kyselinu pantothenovou pochází z řečtiny a znamená „všude se nacházející“. Vitamín B₅ se skutečně nachází v mnoha potravinách rostlinného i živočišného původu, především v masu a vnitřnostech (játra, srdce), rýžových a pšeničných otrubách, vojtěšce, arašídové moučce, droždí a rybách. Do krmiv se nejčastěji přidává jako pantothenát vápenatý (Wedekind et al. 2010).

Množství kyseliny pantothenové v krmivu doporučené NRC (2006) je 5,7 mg/kg sušiny pro růst a 5,75 mg/kg sušiny pro kočky dospělé a v reprodukci. Doporučení FEDIAF (2018) je 5,8 mg/kg sušiny pro dospělé kočky.

Kyselina listová (vitamín B₉) je v těle aktivní jako tetrahydrofolát, koenzym transferáz, které přenášejí jednouhlíkaté zbytky. Tato reakce je součástí syntézy nukleotidů, proto kyselina listová umožňuje vznik nukleových kyselin. Další metabolické cesty, ke kterým je nutný tento vitamín, zahrnují řadu reakcí metabolismu aminokyselin, konkrétně v metabolismu glycinu, serinu, threoninu, tryptofanu, histidinu a methioninu (Case et al. 2010).

Deficit kyseliny listové je podle Yua & Morrise (1998) charakterizován nízkým přírůstkem hmotnosti, megaloblastovou anémií, anorexií, leukopenií, zánětem jazyka a sníženou imunitní funkcí. U koček je nedostatek spojen s hyperhomocysteinémií a výrazně zvyšuje vylučování formiminoglutamátu močí. Případy toxicity kyseliny listové nebyly hlášeny.

Wedekind et al. (2010) uvádějí, že kyselina listová se nachází nejvíce v játrech, žloutcích a zelené zelenině. Vitamín se ničí zahříváním, dlouhodobým mražením a během skladování ve vodě. Komerční krmiva jsou doplněna folátem, aby se zamezilo nedostatku.

Dávka kyseliny listové v krmivu doporučená NRC (2006) i FEDIAF (2018) je 750 µg/kg sušiny pro všechny kočky.

Vitamín **biotin** (vitamín B₇) je koenzym, který je vyžadován při několika karboxylačních reakcích. Působí jako nosič oxidu uhličitého při reakcích, při nichž se prodlužují uhlíkové

řetězce. Konkrétně se biotin podílí na určitých krocích syntézy mastných kyselin, neesenciálních aminokyselin a purinů (Case et al. 2010).

Pastoor et al. (1991) popisují, že ačkoli biotin není ve stravě nutný, protože může být syntetizován střevní mikroflórou, při přidání syrového vaječného bílku do potravy může dojít k deficitu biotinu. Tento zdroj bílkovin obsahuje avidin, glykoprotein, který nevratně váže biotin a činí jej nedostupným. Nedostatek biotinu se projevuje jako dermatitida, alopecie a matnou srstí.

Savčí tkáně nejsou schopné biotin syntetizovat. Biotinový požadavek je naplněn ze dvou zdrojů, strava a střevní mikroby. Biotin je široce distribuován v potravinách, ale většinou ve velmi nízkých a proměnlivých koncentracích. Olejnatá semena, žloutek, vojtěška, játra a kvasinky jsou nejdůležitějšími přírodními zdroji biotinu. Výrazné ztráty biotinu mohou nastat v důsledku oxidace, konzervace, působení tepla a extrakce potravin. Většina krmiv je doplněna syntetickým biotinem (Wedekind et al. 2010).

Doporučený obsah biotinu v krmivu je podle NRC (2006) 75 µg/kg sušiny pro všechny kočky. FEDIAF (2018) doporučuje minimálně 60 µg/kg sušiny pro dospělé a 70 µg/kg sušiny pro kočata a kočky v reprodukci.

Vitamín B₁₂ (kobalamin) obsahuje minerální kobalt a je jedinečný v tom, že je jediným vitamínem, který obsahuje stopový prvek. Je to také jediný vitamín, který je syntetizován pouze mikroorganismy. Podobně jako kyselina listová se kobalamin podílí na přenosu uhlíkových jednotek během různých biochemických reakcí. Rovněž se podílí na metabolismu tuků a sacharidů a je nezbytný pro syntézu myelinu. Výsledkem je, že nedostatek vitamínu B₁₂ vede jak k anémii, tak k poškození neurologických funkcí. U většiny zvířat je absorpce kobalaminu z potravy usnadněna skupinou glykoproteinů nazývaných vnitřní faktory, které jsou produkovány především slinivkou břišní a sekundárně žaludeční sliznicí u psů a koček. Nepřítomnost tohoto faktoru může vést k deficitu vitamínu B₁₂ (Ibarrola et al. 2005).

Hanisch et al. (2018) uvádějí, že klinické příznaky nedostatku kobalaminu zahrnují anorexii, zvracení, průjem a neuropatii. Ruaux et al. (2009) konstatují, že zvýšené koncentrace kyseliny methylmalonové, naznačující nedostatek kobalaminu, jsou běžné u koček se sérovým kobalaminem ≤ 290 ng/l. Nedostatek vitamínu B₁₂ je klinicky významný a u koček s gastrointestinálním onemocněním a nízkými koncentracemi kobalaminu v séru se doporučuje suplementace kobalaminem parentálně (mimostřevní cestou).

Doporučená dávka NRC (2006) pro vitamín B₁₂ v krmivu je 22,5 µg/kg sušiny pro všechny kočky. FEDIAF (2018) stanovil minimální doporučený obsah kobalaminu na 17,6 µg/kg pro dospělé kočky a 18 µg/kg sušiny pro kočky v reprodukci a kočata.

Vitamín B₁₂ se vyskytuje pouze v potravinách živočišného původu. Mezi bohaté zdroje kobalaminu patří maso, drůbež, ryby a mléčné výrobky. Oproti ostatním vitamínům B-komplexu je jedinečný tím, že jeho nadbytek se dokáže v těle uchovat. Játra jsou primární zásobní tkáň, nicméně svaly, kosti a kůže také obsahují malá množství kobalaminu (Case et al. 2010). Většina komerčních krmiv pro domácí zvířata je doplněna stabilním vitamínem B₁₂ (Wedekind et al. 2010).

Cholin, dříve řazen mezi vitamíny skupiny B, je biologicky aktivní sloučenina, která plní funkci vitamínu jen pro určitý živočišný druh. Působí jako dárce methylových jednotek pro různé metabolické reakce v těle. Cholin je prekurzorem neurotransmiteru acetylcholinu a je

nezbytný pro normální transport mastných kyselin v buňkách. Narozdíl od jiných vitamínů je cholin také nedílnou součástí buněčných membrán. Je složkou dvou důležitých fosfolipidů, fosfatidylcholinu (lecitin) a sfingomyelinu. Lecitin je nezbytný pro normální strukturu a funkci buněčné membrány a sfingomyelin se nachází ve vysokých koncentracích v nervové tkáni. Tělo je schopné syntetizovat cholin z aminokyseliny serin. V této reakci působí methionin jako dárce methylu, folacin a vitamín B₁₂ jsou také nezbytné. Mnoho zvířat je schopno syntetizovat dostatek cholinu na pokrytí svých potřeb, a nepotřebují ho v potravě (Case et al. 2010).

Nedostatek cholinu se u většiny zvířat projevuje sníženým růstem, jaterní steatózou (abnormální hromadění lipidů) a hemoragickou renální degenerací (Combs & McClung 2017).

Cholin a methionin jsou dva hlavní dárce methylu v transmetylaci. Proto obsah ve stravě jednoho přímo ovlivňuje požadavek druhého. Methionin může zcela nahradit cholin jako dárce methylu. Vitamín B₁₂ a folát jsou nezbytné pro syntézu methylové skupiny. Biosyntéza labilního methylu z formiátu vyžaduje folát, zatímco vitamín B₁₂ působí v regulovaném přenosu methylové skupiny na kyselinu tetrahydrofolovou. Proto nedostatek jednoho nebo obou těchto vitamínů zvyšuje požadavek na cholin. Požadavek na cholin zvyšuje také strava s nadměrným obsahem bílkovin a tuků (Wedekind et al. 2010).

Všechny přírodní tuky obsahují trochu cholinu. Vaječné žloutky a ryby jsou nejbohatšími živočišnými zdroji a obilné klíčky, luštěniny a olejnatá semena jsou nejlepšími rostlinnými zdroji. Cholin se do většiny krmiv přidává jako cholinchlorid a přidává se odděleně od premixu vitamínů, protože snižuje stabilitu ostatních vitamínů (Wedekind et al. 2010).

NRC (2006) doporučuje obsah cholinu v krmivu pro všechny kočky 2 550 mg/kg sušiny. Minimální dávka cholinu doporučená FEDIAF (2018) je o něco nižší, tedy 2 400 mg/kg sušiny.

Kyselina askorbová, známá jako **vitamín C**, je syntetizována z glukózy rostlinami a většinou živočišných druhů včetně koček a psů. Tělo potřebuje kyselinu askorbovou k hydroxylaci aminokyselin prolinu a lysinu při tvorbě kolagenu a elastinu a pro syntézu acetylcholin esterázy (Combs & McClung 2017). Kolagen je převládající strukturální protein u zvířat a je primární složkou osteoidní, dentinové a pojivové tkáně. Je produkován ve větším množství osteoblasty během růstu kostí. Není-li kyselina askorbová k dispozici, je narušena syntéza několika typů pojivových tkání. S výjimkou lidí morčat, netopýrů a několika dalších jsou všechna zvířata schopna produkovat přiměřené množství endogenního vitamínu C, a proto pro tento vitamín nemají dietní požadavky. Kyselina askorbová je produkována v játrech z glukózy nebo galaktózy (Case et al. 2010).

Akutní nedostatek vitamínu C má u zvířat neschopných syntetizovat vitamín C za následek kurděje. Obecně se má za to, že vysoký příjem vitamínu C má nízkou toxicitu (Wedekind et al. 2010).

FEDIAF (2018) neuvádí žádné doporučení pro obsah kyseliny askorbové v krmivech pro kočky.

4 Závěr

Výživa koček zaznamenala během několika posledních desítek let významný posun. Dokud byly kočky chovány venku, obstarávaly si potravu samy lovem. Postupně si však kočky nacházely u lidí oblibu jako domácí mazlíček. Kvůli strachu ze ztráty kočky začali lidé chovat kočky uvnitř. Dnes není nic neobvyklého, že je kočka držena po celý svůj život v bytě. Vzhledem ke znemožnění lovu drobné kořisti bylo nutné, aby kočkám zajistil adekvátní výživu člověk. Podle doporučení National Research Council bylo vyvinuto mnoho druhů krmiv, které splňují speciální nutriční požadavky koček. Zdravá zvířata přijímají takové množství krmiva, které naplní jejich energetickou hodnotu, proto je důležité zajistit, aby v tomto množství byly obsaženy dostatečné hodnoty všech potřebných živin.

Provedená rešerše neodpověděla na otázku, zdali existují významné rozdíly mezi jednotlivými způsoby krmení koček. Většina provedených studií zkoumala účinky purifikovaných diet, které mají naprosto přesné nutriční složení. Takové studie umožnily stanovit minimální a maximální požadavky živin, nezohledňují však dostupnost živin z krmných směsí, které jsou vyráběny z různých surovin. Největší mezera ve výzkumu výživy koček je ve zkoumání účinků konkrétních receptur na růst a zdraví zvířat. Největší překážkou je nedostatek financí pro výzkum. Výrobci krmiv sice takové studie provádějí, ale jsou často publikovány v jejich vlastních publikacích, kde nezveřejňují zkoumanou recepturu, takže je nelze opakovat nezávislými stranami. Studie byly též prováděny jen s malým počtem zvířat. K potvrzení účinku krmiva například na prevenci onemocnění je zapotřebí studie několikrát opakovat s použitím velkého počtu zvířat. Mnoho studií provedených za účelem zjištění dopadu deficitů nutričních látek na zdraví zvířat, by dnes nemohla být zopakována kvůli zákonům, které hájí welfare zvířat ve výzkumu. K zajištění optimálního welfare zvířat by testování mělo probíhat v domácím prostředí a jeho účelem by mělo být zlepšení zdravotního stavu. Jedinci by v randomizované slepé studii dostávali testované krmivo, kontrolní krmivo i testované krmivo by muselo splňovat požadavky pro kompletní krmnou směs. Během probíhající studie by zdravotní stav měl být pravidelně kontrolován veterinářem. V ideálním případě by se krmivo, které neprošlo takovým testováním, nemělo dostat na pulty obchodů.

Při hledání vhodného krmiva je nutné posuzovat každou kočku individuálně. Neexistuje jediný dokonalý způsob krmení. Je třeba posoudit věk, tělesnou kondici, zdravotní stav a životní styl kočky (fyzická aktivita a prostředí). Majitelé si pak mohou vybrat z řady průmyslově vyráběných granulí, konzerv a kapsiček vyrobených podle nejrůznějších receptur. Je důležité vybírat taková krmiva, která byla vytvořena podle doporučení FEDIAF nebo AAFCO a následně otestována. Další možností je krmit kočku doma připravenou stravou, ať je vařená či syrová. Ta by měla též splňovat výživová doporučení a konkrétní receptury by měly být vytvářeny odborníky vzdělanými ve výživě koček. V neposlední řadě je zásadní, aby chovatelé, kteří připravují stravu svým kočkám sami, dbali na dodržování hygienických zásad, a předcházeli tak kontaminaci a ohrožení na zdraví nejen svého mazlíčka, ale i sebe.

5 Literatura

- AAFCO. 2011. Official publication of Association of American Feed Control Officials. AAFCO, Oxford.
- Abdou E, Hazell AS. 2015. Thiamine deficiency: an update of pathophysiologic mechanisms and future therapeutic considerations. *Neurochemical research* **40**:353–361.
- Ackerman N. 2013. Nutritional needs: are life-stage and breed diets fact or fiction? *Vet Times* **13**:1–13.
- Adams LG, Polzin DJ, Osborne CA, O'Brien TD, Hostetter TH. 1994. Influence of dietary protein/calorie intake on renal morphology and function in cats with 5/6 nephrectomy. *Laboratory Investigation* **70**:347–357.
- Alexander J et al. 2019. Effects of the long-term feeding of diets enriched with inorganic phosphorus on the adult feline kidney and phosphorus metabolism. *British Journal of Nutrition* **121**:249–269.
- Anderson PA, Baker DH, Corbin JE. 1979. Lysine and arginine requirements of the domestic cat. *The Journal of nutrition* **109**:1368–1372.
- Anderson PJB, Rogers QR, Morris JG. 2002. Cats Require More Dietary Phenylalanine or Tyrosine for Melanin Deposition in Hair than for Maximal Growth. *The Journal of Nutrition* **132**:2037–2042.
- Anderson RS. 1982. Water balance in the dog and cat. *Journal of Small Animal Practice* **23**:588–598.
- Aoyagi S, Baker DH, J WK. 1993. Estimates of Copper Bioavailability From Liver of Different Animal Species and From Feed Ingredients Derived From Plants and Animals. *Poultry Science* **72**:1746–1755.
- Arbuckle LD, Innis SM. 1992. Docosahexaenoic acid in developing brain and retina of piglets fed high or low alpha-linolenate formula with and without fish oil. *Lipids* **27**:89–93.
- Armstrong PJ, Gross KL, Debraekeleer J. 2010. Introduction to Feeding Normal Cats. Pages 361–372 in B. J. Novotny, C. D. Thatcher, S. Hand, P. Roudebush, and R. Remillard, editors. *Small Animal Clinical Nutrition*, 5th edition. Mark Morris Institute, Topeka.
- Backus RC, Cave NJ, Keisler DH. 2007. Gonadectomy and high dietary fat but not high dietary carbohydrate induce gains in body weight and fat of domestic cats. *British Journal of Nutrition* **98**:641–650.
- Baker DH, Czarnecki-Maulden GL. 1991. Comparative Nutrition of Cats and Dogs. *Annual Review of Nutrition* **11**:239–263.
- Bauer JE. 2006. Metabolic basis for the essential nature of fatty acids and the unique dietary fatty acid requirements of cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **229**:1729–1732.
- Beliveau GP, Freedland RA. 1982. Metabolism of serine, glycine and threonine in isolated cat hepatocytes *Felis domestica*. *Comparative Biochemistry and Physiology* **71**:13–18.
- Beynen AC, Middelkoop J, Saris DHJ. 2011. Clinical signs of hairballs in cats fed a diet enriched with cellulose. *American Journal of Animal and Veterinary Sciences* **6**:69–72.
- Bissot T, Servet E, Vidal S, Deboise M, Sergheraert R, Egron G, Hugonnard M, Heath SE, Biourge V, German AJ. 2010. Novel dietary strategies can improve the outcome of weight loss programmes in obese client-owned cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **12**:104–112.
- Brigelius-Flohé R, Kelly FJ, Salonen JT, Neuzil J, Zingg JM, Azzi A. 2002. The European perspective on vitamin E: Current knowledge and future research. *American Journal of Clinical Nutrition* **76**:703–716.
- Brosey BP, Hill RC, Scott KC. 2000. Gastrointestinal volatile fatty acid concentrations and pH in cats. *American Journal of Veterinary Research* **61**:359–361.

- Brown SA, Crowell WA, Brown CA, Barsanti JA, Finco DR. 1997. Pathophysiology and management of progressive renal disease. *Veterinary Journal* **154**:93–109.
- Brunengraber DZ, McCabe BJ, Kasumov T, Alexander JC, Chandramouli V, Previs SF. 2003. Influence of diet on the modeling of adipose tissue triglycerides during growth. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism* **285**:917–925.
- Buckley CMF, Hawthorne A, Colyer A, Stevenson AE. 2011. Effect of dietary water intake on urinary output, specific gravity and relative supersaturation for calcium oxalate and struvite in the cat. *British Journal of Nutrition* **106**:S128–S130.
- Buddington RK, Chen JW, Diamond JM. 1991. Dietary regulation of intestinal brush-border sugar and amino acid transport in carnivores. *American Journal of Physiology* **261**:793–801.
- Buff PR, Carter RA, Kersey JH, Bauer JE. 2014. Natural pet food: A review of natural diets and their impact on canine and feline physiology. *Journal of Animal Science* **92**:3781–3791.
- Buffington CAT. 2008. Dry foods and risk of disease in cats. *Canadian Veterinary Journal* **49**:561–563.
- Buranakarl C, Mathur S, Brown SA. 2004. Effects of dietary sodium chloride intake on renal function and blood pressure in cats with normal and reduced renal function. *American Journal of Veterinary Research* **65**:620–627.
- Caldwell GT. 1931. Studies in Water Metabolism of the Cat. The Influence of Dehydration on Blood Concentration, Thermoregulation, Respiratory Exchange, and Metabolic-Water Production. *Physiological Zoology* **4**:324–359.
- Case LP, Daristotle L, Hayek MG, Raasch MF. 2010. *Canine and Feline Nutrition: A Resource for Companion Animal Professionals*, 3rd edition. Elsevier Health Sciences, London.
- Chandler ML, Guilford WG, Lawoko CRO, Whitem T. 1999. Gastric emptying and intestinal transit times of radiopaque markers in cats fed a high-fiber diet with and without low-dose intravenous diazepam. *Veterinary Radiology and Ultrasound* **40**:3–8.
- Chang YP, Chiu PY, Lin CT, Liu IH, Liu CH. 2017. Outbreak of thiamine deficiency in cats associated with the feeding of defective dry food. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **19**:336–343.
- Clauss M, Kleffner H, Kienzle E. 2010. Carnivorous mammals: Nutrient digestibility and energy evaluation. *Zoo Biology* **29**:687–704.
- Cline J. 2012. Calcium and Vitamin D Metabolism, Deficiency, and Excess. *Topics in Companion Animal Medicine* **27**:159–164.
- Cline M, Witzel A, Moyers T, Bartges J, Kirk C. 2012. Comparison of high fiber and low carbohydrate diets on owner-perceived satiety of cats during weight loss. *American Journal of Animal and Veterinary Sciences* **7**:218–225.
- Combs GF, McClung JP. 2017. *The Vitamins: Fundamental Aspects in Nutrition and Health*, 5th edition. Academic Press, London.
- Conrad HR, Zimmerman DR, Combs CF. 1980. NFIA literature review on iron in animal & poultry nutrition. National Feed Ingredients Association, West Des Moines.
- Corbee RJ, Tryfonidou MA, Grinwis GCM, Schotanus B, Molenaar MR, Voorhout G, Vaandrager AB, Heuven HCM, Hazewinkel HAW. 2014. Skeletal and hepatic changes induced by chronic vitamin A supplementation in cats. *The Veterinary Journal* **202**:503–509.
- Cordy DR. 1954. Experimental production of steatitis (yellow fat disease) in kittens fed a commercial canned cat food and prevention of the condition by vitamin E. *The Cornell veterinarian* **44**:310–318.
- Costello MJ, Morris JG, Rogers QR. 1980. Effect of dietary arginine level on urinary orotate and citrate excretion in growing kittens. *The Journal of nutrition* **110**:1204–1208.

- Cramer KR, Greenwood MW, Moritz JS, Beyer RS, Parsons CM. 2007. Protein quality of various raw and rendered by-product meals commonly incorporated into companion animal diets. *Journal of Animal Science* **85**:3285–3293.
- Crane SW, Cowell CS, Stout NP, Moser EA, Millican J, Romano P, Crane SE. 2010. Commercial Pet Foods. Pages 157–190 in B. J. Novotny, C. D. Thatcher, S. Hand, P. Roudebush, and R. Remilard, editors. *Small Animal Clinical Nutrition*, 5th edition. Mark Morris Institute, Topeka.
- Cromwell GL, Stahly TS, Monegue HJ. 1989. Effects of Source and Level of Copper on Performance and Liver Copper Stores in Weanling Pigs. *Journal of Animal Science* **67**:2996–3002.
- Crossley VJ, Bovens CP, Pineda C, Hibbert A, Finch NC. 2017. Vitamin D toxicity of dietary origin in cats fed a natural complementary kitten food. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports* **3**:1–9.
- Danowski BTS, Elkinton JR, Winkler AW. 1944. The deleterious effect in dogs of a dry protein ration. *The Journal of Clinical Investigation* **23**:816–823.
- De-Oliveira LD, Carciofi AC, Oliveira MCC, Vasconcellos RS, Bazolli RS, Pereira GT, Prada F. 2008. Effects of six carbohydrate sources on diet digestibility and postprandial glucose and insulin responses in cats. *Journal of Animal Science* **86**:2237–2246.
- de Godoy MRC, Kerr KR, Fahey GC. 2013. Alternative dietary fiber sources in companion animal nutrition. *Nutrients* **5**:3099–3117.
- Depauw S, Hesta M, Whitehouse-Tedd K, Vanhaecke L, Verbrugghe A, Janssens GPJ. 2013. Animal fibre: The forgotten nutrient in strict carnivores? First insights in the cheetah. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **97**:146–154.
- DiBartola SP, Buffington CA, Chew DJ, McLoughlin MA, Sparks RA. 1993. Development of chronic renal disease in cats fed a commercial diet. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **202**:744–751.
- Dickinson PJ, Anderson PJB, Williams DC, Powell HC, Shelton D, Morris JG, LeCouteur RA. 2004. Assessment of the neurologic effects of dietary deficiencies of phenylalanine and tyrosine in cats. *American Journal of Veterinary Research* **65**:671–680.
- Dijcker JC, Plantinga EA, Van Baal J, Hendriks WH. 2011. Influence of nutrition on feline calcium oxalate urolithiasis with emphasis on endogenous oxalate synthesis. *Nutrition Research Reviews* **24**:96–110.
- Dow SW, Fettman MJ, Smith KR, Ching S V, Hamar DW, Rogers QR. 1992. Taurine depletion and cardiovascular disease in adult cats fed a potassium-depleted acidified diet. *American journal of veterinary research* **53**:402–405.
- Edinboro CH, Pearce EN, Pino S, Braverman LE. 2013. Iodine concentration in commercial cat foods from three regions of the USA, 2008–2009. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **15**:717–724.
- Edinboro CH, Scott-Moncrieff JC, Glickman LT. 2010. Feline hyperthyroidism. Potential relationship with iodine supplement requirements of commercial cat foods. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **12**:672–679.
- Edwards DF, Russell RG. 1987. Probable Vitamin K-Deficient Bleeding in Two Cats With Malabsorption Syndrome Secondary to Lymphocytic Plasmacytic Enteritis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **1**:97–101.
- Elliott J, Rawlings JM, Markwell PJ, Barber PJ. 2000. Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: Effect of dietary management. *Journal of Small Animal Practice* **41**:235–242.
- Erdman JW. 1979. Oilseed phytates: Nutritional implications. *Journal of the American Oil Chemists' Society* **56**:736–741.
- Fascetti AJ. 2010. Nutritional management and disease prevention in healthy dogs and cats.

- Revista Brasileira de Zootecnia **39**:42–51.
- Fascetti AJ, Morris JG, Rogers QR. 1998. Dietary copper influences reproductive efficiency of queens. *Journal of Nutrition* **128**:2590–2592.
- Fascetti AJ, Rogers QR, Morris JG. 2000. Dietary Copper Influences Reproduction in Cats. *The Journal of Nutrition* **130**:1287–1290.
- FEDIAF. 2008. Nutritional Guidelines for Complete and Complementary Pet Food for Cats and Dogs. European Pet Food Industry Federation, Brussels.
- FEDIAF. 2018. Nutritional Guidelines for Complete and Complementary Pet Food for Cats and Dogs. European Pet Food Industry Federation, Brussels.
- FEDIAF. 2019. European Facts & Figures. Page European Facts & Figures. European Pet Food Industry Federation, Brussels.
- Fekete SG, Hullár I, Andrásófszky E, Kelemen F. 2004. Effect of different fibre types on the digestibility of nutrients in cats. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **88**:138–142.
- Fekete SG, Hullár I, Andrásófszky E, Rigó Z, Berkényi T. 2001. Reduction of the energy density of cat foods by increasing their fibre content with a view to nutrients' digestibility. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **85**:200–204.
- FIFe. 2020. An introduction to FIFe. Available from http://fifeweb.org/wp/org/org_intro.php (accessed June 28, 2020).
- Finco DR, Adams DD, Crowell WA, Stattelman AJ, Brown SA, Barsanti JA. 1986. Food and water intake and urine composition in cats: influence of continuous versus periodic feeding. *American Journal of Veterinary Research* **47**:1638–42.
- Finco DR, Brown SA, Brown CA, Crowell WA, Sunvold G, Cooper TL. 1998. Protein and calorie effects on progression of induced chronic renal failure in cats. *American journal of veterinary research* **59**:575–582.
- Fischer MM, Kessler AM, de Sá LRM, Vasconcellos RS, Roberti Filho FO, Nogueira SP, Oliveira MCC, Carciofi AC. 2012. Fiber fermentability effects on energy and macronutrient digestibility, fecal traits, postprandial metabolite responses, and colon histology of overweight cats. *Journal of Animal Science* **90**:2233–2245.
- Forrer R, Gautschi K, Lutz H. 1991. Comparative determination of selenium in the serum of various animal species and humans by means of electrothermal atomic absorption spectrometry. *Journal of trace elements and electrolytes in health and disease* **5**:101–113.
- Fürst P, Albers S, Stehle P. 1989. Evidence for a nutritional need for glutamine in catabolic patients. *Kidney International Supplements* **27**:287–292.
- Gershoff SN, Gottlieb LS. 1964. Pantothenic acid deficiency in cats. *The Journal of Nutrition* **82**:135–138.
- Gershoff SN, Norkin SA. 1962. Vitamin E Deficiency in Cats. *Nutrition Reviews* **77**:303–308.
- Grahn RA, Ellis M r., Grahn J c., Lyons LA. 2012. A novel CYP27B1 mutation causes a feline vitamin D-dependent rickets type IA. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **14**:587–590.
- Gross KL, Becvarova I, Armstrong PJ, Debraekeleer J. 2010a. Feeding Young Adult Cats: Before Middle Age. Pages 374–387 in B. J. Novotny, C. D. Thatcher, S. Hand, P. Roudebush, and R. Remilard, editors. *Small Animal Clinical Nutrition*, 5th edition. Mark Morris Institute, Topeka.
- Gross KL, Becvarova I, Debraekeleer J. 2010b. Reproducing Cats. Pages 401–413 in B. J. Novotny, C. D. Thatcher, S. Hand, P. Roudebush, and R. Remilard, editors. *Small Animal Clinical Nutrition*, 5th edition. Mark Morris Institute, Topeka.
- Gross KL, Yamka RM, Friesen KG, Jewell DE, Schoenherr WD, Zicker SC. 2010c. Macronutrients. Pages 49–105 *Small Animal Clinical Nutrition*, 5th edition. Mark Morris Institute, Topeka.
- Hanisch F, Toresson L, Spillmann T. 2018. Cobalaminmangel bei Hund und Katze.

- Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere / Heimtiere **46**:309–314.
- Hawthorne A, Markwell P. 2004. Dietary Sodium Promotes Increased Water Intake and Urine Volume in Cats. *The Journal of nutrition* **134**:2128–2129.
- Hendriks WH, Rutherfurd SM, Rutherfurd KJ. 2001. Importance of sulfate, cysteine and methionine as precursors to felinine synthesis by domestic cats (*Felis catus*). *Comparative Biochemistry and Physiology* **129**:211–216.
- Hendriks WH, Tarttelin MF, Moughan PJ. 1995. Twenty-four hour felinine excretion patterns in entire and castrated cats. *Physiology and Behavior* **58**:467–469.
- Hendriks WH, Wu YB, Shields RG, Newcomb M, Rutherfurd KJ. 2002. Vitamin E Requirement of Adult Cats Increases Slightly with High Dietary Intake of Polyunsaturated Fatty Acids. *Journal of Nutrition* **6**:1613–1615.
- Hickman MA, Rogers QR, Morris JG. 1990. Effect of processing on fate of dietary [14C] taurine in cats. *The Journal of Nutrition* **120**:995–1000.
- Hilbe M, Sydler T, Fischer L, Naegeli H. 2000. Metastatic calcification in a dog attributable to ingestion of a tacalcitol ointment. *Veterinary pathology* **37**:490–492.
- Hiskett EK, Suwitheecon O-U, Lindbloom-Hawley S, Boyle DL, Schermerhorn T. 2009. Lack of glucokinase regulatory protein expression may contribute to low glucokinase activity in feline liver. *Veterinary Research Communications* **33**:227–240.
- How KL, Hazewinkel HA, Mol JA. 1994. Dietary Vitamin D Dependence of Cat and Dog Due to Inadequate Cutaneous Synthesis of Vitamin D. *General and Comparative Endocrinology* **96**:12–18.
- Hunt JR, Johnson PE, Swan PB. 1987. Dietary conditions influencing relative zinc availability from foods to the rat and correlations with in vitro measurements. *The Journal of Nutrition* **117**:1913–1923.
- Ibarrola P, Blackwood L, Graham PA, Evans H, German AJ. 2005. Hypocobalaminaemia is uncommon in cats in the United Kingdom. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **7**:341–348.
- Jackson O, Tovey J. 1977. Water balance studies in domestic cats. *Feline Practice* **7**:30–33.
- James RK. 1896. *The Angora Cat: How to Breed, Train, and Keep It*. James Bros, Boston.
- Jhala SS, Hazell AS. 2011. Modeling neurodegenerative disease pathophysiology in thiamine deficiency: consequences of impaired oxidative metabolism. *Neurochemistry international* **58**:248–260.
- Kane E, Morris JG, Rogers QR. 1981a. Acceptability and digestibility by adult cats of diets made with various sources and levels of fat. *Journal of animal science* **53**:1516–1523.
- Kane E, Morris JG, Rogers QR, Ihrke PJ, Cupps PT. 1981b. Zinc Deficiency in the Cat. *The Journal of Nutrition* **111**:488–495.
- Kane E, Rogers QR, Morris JG. 1981c. Feeding behavior of the cat fed laboratory and commercial diets. *Nutrition Research* **1**:499–507.
- Karr-Lilienthal LK, Merchen NR, Grieshop CM, Smeets-Peeters MJE, Fahey GC. 2002. Selected gelling agents in canned dog food affect nutrient digestibilities and fecal characteristics of ileal cannulated dogs. *Archiv für Tierernährung* **56**:141–153.
- Kawaguchi K, Braga IS, Takahashi A, Ochiai K, Itakura C. 1993. Nutritional secondary hyperparathyroidism occurring in a strain of German shepherd puppies. *The Japanese journal of veterinary research* **41**:89–96.
- Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM. 1996. Dietary calcium:phosphorus ratio for adult cats (abstract). *Veterinary Clinical Nutrition* **3**:28.
- Kemp CM, Jacobson SG, Borruat FX, Chaitin MH. 1989. Rhodopsin levels and retinal function in cats during recovery from vitamin A deficiency. *Experimental Eye Research* **49**:49–65.
- Kienzle E. 1993a. Carbohydrate metabolism of the cat 1. Activity of amylase in the gastrointestinal tract of the cat. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **69**:92–

- Kienzle E. 1993b. Carbohydrate metabolism of the cat 2. Digestion of starch. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **69**:102–114.
- Kienzle E, Meyer H, Schneider R. 1991. Investigations on Palatability, Digestibility and Tolerance of Low Digestible Food Components in Cats. *The Journal of Nutrition* **121**:56–57.
- Kim SW, Rogers QR, Morris JG. 1996. Dietary antibiotics decrease taurine loss in cats fed a canned heat-processed diet. *The Journal of Nutrition* **126**:509–515.
- Kimura M, Itokawa Y, Fujiwara M. 1990. Cooking losses of thiamin in food and its nutritional significance. *Journal of nutritional science and vitaminology* **36**:17–24.
- Kinsella JE, Lokesh B. 1990. Dietary lipids, eicosanoids, and the immune system. *Critical Care Medicine* **18**:94–113.
- Kirk CA, Ling G V, Franti CE, Scarlett JM. 1995. Evaluation of factors associated with development of calcium oxalate urolithiasis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **207**:1429–34.
- Kleiber M. 1972. Joules vs. Calories in Nutrition. *The Journal of Nutrition* **102**:309–312.
- Klimberg VS, Souba WW, Salloum RM, Plumley DA, Cohen FS, Dolson DJ, Bland KI, Copeland EM 3rd. 1990. Glutamine-enriched diets support muscle glutamine metabolism without stimulating tumor growth. *The Journal of surgical research* **48**:319–323.
- Kyle AH, Tarttelin MF, Cooke RR, Ford HC. 1994. Serum free thyroxine levels in cats maintained on diets relatively high or low in iodine. *New Zealand Veterinary Journal* **42**:101–103.
- Lacy JA, Yost M. 1990. A key to the literature of nutrition and immunology. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition* **5**:200–206.
- Laflamme DP, Abood SK, Fascetti AJ, Fleeman LM, Freeman LM, Michel KE, Bauer C, Kemp BLE, Doren JR Van, Willoughby KN. 2008. Pet feeding practices of dog and cat owners in the United States and Australia. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **232**:687–694.
- Laflamme DP. 2010. Cats and Carbohydrates: Implications for Health and Disease. *Compendium: Continuing Education For Veterinarians* **32**:6–8.
- Leoschke WL, Elvehjem CA. 1959. The thiamine requirement of the mink for growth and fur development. *The Journal of nutrition* **69**:211–213.
- Linder M, BELHAJ N, Sautot P, Arab-Tehrany E. 2010. From Krill to Whale: an overview of marine fatty acids and lipid compositions. *Oléagineux, Corps gras, Lipides* **17**:194–204.
- Loew FM, Martin CL, Dunlop RH, Mapletoft RJ, Smith SI. 1970. Naturally-occurring and experimental thiamin deficiency in cats receiving commercial cat food. *The Canadian veterinary journal* **11**:109–113.
- Loureiro BA, Sakomura NK, Vasconcellos RS, Sembenelli G, Gomes MOS, Monti M, Malheiros EB, Kawauchi IM, Carciofi AC. 2017. Insoluble fibres, satiety and food intake in cats fed kibble diets. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **101**:824–834.
- Loureiro BA, Sembenelli G, Maria APJ, Vasconcellos RS, Sá FC, Sakomura NK, Carciofi AC. 2014. Sugarcane fibre may prevents hairball formation in cats. *Journal of Nutritional Science* **3**:1–5.
- Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, Klausner JS. 2006. Prevalence and risk factors for obesity in adult dogs from private us veterinary practices. *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine* **3**:88–96.
- MacDonald ML, Anderson BC, Rogers QR, Buffington CA, Morris JG. 1984a. Essential fatty acid requirements of cats: pathology of essential fatty acid deficiency. *American journal of veterinary research* **45**:1310–1317.

- MacDonald ML, Rogers QR, Morris JG. 1983. Role of Linoleate as an Essential Fatty Acid for the Cat Independent of Arachidonate Synthesis. *The Journal of Nutrition* **113**:1422–1433.
- MacDonald ML, Rogers QR, Morris JG. 1984b. Nutrition of the Domestic Cat, a Mammalian Carnivore. *Annual Review of Nutrition* **4**:521–562.
- MacDonald ML, Rogers QR, Morris JG. 1984c. Effects of dietary arachidonate deficiency on the aggregation of cat platelets. *Comparative Biochemistry and Physiology* **78**:123–126.
- MacDonald ML, Rogers QR, Morris JG, Cupps PT. 1984d. Effects of linoleate and arachidonate deficiencies on reproduction and spermatogenesis in the cat. *Journal of Nutrition* **114**:719–726.
- Manzetti S, Zhang J, van der Spoel D. 2014. Thiamin function, metabolism, uptake, and transport. *Biochemistry* **53**:821–835.
- Markovich JE, Heinze CR, Freeman LM. 2013. Thiamine deficiency in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **243**:649–656.
- Markwell PJ, Buffington CA, Chew DJ, Kendall MS, Harte JG, DiBartola SP. 1999. Clinical evaluation of commercially available urinary acidification diets in the management of idiopathic cystitis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **214**:361–5.
- Maynard LA, Loosli JK, Hintz HF, Warner RG. 1979. *Animal Nutrition*, 7th edition. McGraw-Hill, New York.
- McCusker S, Buff PR, Yu Z, Fascetti AJ. 2014. Amino acid content of selected plant, algae and insect species: a search for alternative protein sources for use in pet foods. *Journal of Nutritional Science* **3**:1–5.
- McDowell LR. 2003. *Minerals in Animal and Human Nutrition*, 2nd edition. Elsevier, Amsterdam.
- McGeachin RL, Akin JR. 1979. Amylase levels in the tissues and body fluids of the domestic cat (*Felis catus*). *Comparative Biochemistry and Physiology* **63**:437–439.
- Milner JA. 1989. Arginine: A dietary modifier of ammonia detoxification and pyrimidine biosynthesis. Pages 25–40 in M. Friedman, editor. *Absorption and Utilization of Amino Acids*. CRC Press, Boca Raton, FL.
- Morris JG. 1999. Ineffective Vitamin D Synthesis in Cats Is Reversed by an Inhibitor of 7-Dehydrocholesterol- Δ^7 -Reductase. *The Journal of Nutrition* **129**:903–908.
- Morris JG. 2002a. Idiosyncratic nutrient requirements of cats appear to be diet-induced evolutionary adaptations. *Nutrition Research Reviews* **15**:153–168.
- Morris JG. 2002b. Cats discriminate between cholecalciferol and ergocalciferol. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **86**:229–238.
- Morris JG, Rogers QR. 1978a. Arginine: An Essential Amino Acid for the Cat. *The Journal of Nutrition* **108**:1944–1953.
- Morris JG, Rogers QR. 1978b. Ammonia intoxication in the near-adult cat as a result of a dietary deficiency of arginine. *Science* **199**:431–432.
- Morris JG, Rogers QR. 1994. Assessment of the nutritional adequacy of pet foods through the life cycle. *The Journal of Nutrition* **124**:2520–2534.
- Morris JG, Rogers QR, Kim SW, Backus RC. 1994. Dietary taurine requirement of cats is determined by microbial degradation of taurine in the gut. *Advances in experimental medicine and biology* **359**:59–70.
- Morris JG, Rogers QR, Pacioretty LM. 1990. Taurine: An essential nutrient for cats. *Journal of Small Animal Practice* **31**:502–509.
- Morris JG, Rogers QR, Winterrowd DL, Kamikawa EM. 1979. The utilization of ornithine and citrulline by the growing kitten. *The Journal of nutrition* **109**:724–729.
- Morris JG, Trudell J, Pencovic T. 1977. Carbohydrate digestion by the domestic cat (*Felis catus*). *British Journal of Nutrition* **37**:365–373.

- Morris JG, Yu S, Rogers QR. 2002. Red Hair in Black Cats Is Reversed by Addition of Tyrosine to the Diet. *Journal of Nutrition* **132**:1646–1648.
- Naylor RL, Goldberg RJ, Primavera JH, Kautsky N, Beveridge MC, Clay J, Folke C, Lubchenco J, Mooney H, Troell M. 2000. Effect of aquaculture on world fish supplies. *Nature* **405**:1017–1024.
- Nestle M, Nesheim MC. 2010. *Feed Your Pet Right: The Authoritative Guide to Feeding Your Dog and Cat*. Free Press, New York.
- Neu J, Shenoy V, Chakrabarti R. 1996. Glutamine nutrition and metabolism: where do we go from here? *The FASEB Journal* **10**:829–837.
- Neuringer M, Connor WE, Van Petten C, Barstad L. 1984. Dietary omega-3 fatty acid deficiency and visual loss in infant rhesus monkeys. *The Journal of Clinical Investigation* **73**:272–276.
- Nguyen P, Reynolds B, Zentek J, Paßlack N, Leray V. 2017. Sodium in feline nutrition. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **101**:403–420.
- NRC. 2001. *Scientific Advances in Animal Nutrition: Promise for the New Century: Proceedings of a Symposium*. The National Academies Press, Washington, DC.
- NRC. 2006. *Nutrient Requirements of Dogs and Cats*. National Academy Press, Washington, DC.
- Pastoor FJH, Van Herck H, Van 'T Klooster AT, Beynen AC. 1991. Biotin Deficiency in Cats as Induced by Feeding a Purified Diet Containing Egg White. *The Journal of Nutrition* **121**:73–74.
- Pawlosky R, Barnes A, Salem N. 1994. Essential fatty acid metabolism in the feline: Relationship between liver and brain production of long-chain polyunsaturated fatty acids. *Journal of Lipid Research* **35**:2032–2040.
- Pawlosky R, Denkins Y, Ward G, Salem N. 1997. Retinal and brain accretion of long-chain polyunsaturated fatty acids in developing felines: The effects of corn oil-based maternal diets. *The American Journal of Clinical Nutrition* **65**:465–472.
- Peterson EN, Kirby R, Sommer M, Bovee KC. 1991. Cholecalciferol rodenticide intoxication in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **199**:904–906.
- Phillips SL, Polzin DJ. 1998. Clinical disorders of potassium homeostasis: Hyperkalemia and hypokalemia. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* **28**:545–564.
- Pion PD, Kittleson MD, Rogers QR, Morris JG. 1987. Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: A reversible cardiomyopathy. *Science* **237**:764–768.
- Plantinga EA, Bosch G, Hendriks WH. 2011. Estimation of the dietary nutrient profile of free-roaming feral cats: possible implications for nutrition of domestic cats. *British Journal of Nutrition* **106**:35–48.
- Polizopoulou ZS, Kazakos G, Patsikas MN, Roubies N. 2005. Hypervitaminosis A in the cat: A case report and review of the literature. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **7**:363–368.
- Polzin DJ. 2013. Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **23**:205–215.
- Prentiss PG, Wolf A V, Eddy HA. 1959. Hydropenia in cat and dog. Ability of the cat to meet its water requirements solely from a diet of fish or meat. *American Journal of Physiology* **196**:625–632.
- Prola L, Dobenecker B, Mussa PP, Kienzle E. 2010. Influence of cellulose fibre length on faecal quality, mineral excretion and nutrient digestibility in cat. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **94**:362–367.
- Rand JS, Fleeman LM, Farrow HA, Appleton DJ, Lederer R. 2004. Canine and Feline Diabetes Mellitus: Nature or Nurture? *The Journal of Nutrition* **134**:2072–2080.
- Ranz D, Kraft W, Rambeck W. 2003. Beeinflussung der Schilddrüsenhormone T3, FT3, T4

- und FT4 durch steigende alimentäre Jodaufnahme bei der Katze. *Tierärztliche Praxis* **31**:238–243.
- Robertson ID. 1999. The influence of diet and other factors on owner-perceived obesity in privately owned cats from metropolitan Perth, Western Australia. *Preventive Veterinary Medicine* **40**:75–85.
- Rogers QR, Morris JG. 1979. Essentiality of Amino Acids for the Growing Kitten. *The Journal of Nutrition* **109**:718–723.
- Romsos D, Belo P, Bennink M, Leveille G. 1976. Effects of Dietary Carbohydrate, Fat and Protein on Growth, Body Composition and Blood Metabolite Levels in the Dog. *The Journal of Nutrition* **106**:1452–1464.
- Romsos DR, Hornshuh MJ, Leveille GA. 1978. Influence of Dietary Fat and Carbohydrate on Food Intake, Body Weight and Body Fat of Adult Dogs. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine* **157**:278–281.
- Ross SJ, Osborne C a, Kirk C a, Lowry SR, Koehler L a, Polzin DJ. 2006. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *Science And Technology* **229**:949–957.
- Ruau CG, Steiner JM, Williams DA. 2009. Relationships between low serum cobalamin concentrations and methylmalonic acidemia in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **23**:472–475.
- Rutherford-Markwick KJ, Mcgrath MC, Weidgraaf K. 2006. Gamma-glutamylfelinylglycine Metabolite Excretion in the Urine of the Domestic Cat (*Felis Catus*). *Journal of Nutrition* **136**:2075–2077.
- Rutherford SM, Kitson TM, Woolhouse AD, McGrath MC, Hendriks WH. 2007. Feline stability in the presence of selected urine compounds. *Amino Acids* **32**:235–242.
- Scarlett JM, Donoghue S, Saidla J, Wills J. 1994. Overweight cats: Prevalence and risk factors. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* **18**:22–28.
- Schweigert FJ, Raila J, Wichert B, Kienzle E. 2002. Cats Absorb β -Carotene , but It Is Not Converted to Vitamin A. *The Journal of Nutrition* **132**:1610–1612.
- Seefeldt SL, Chapman TE. 1979. Body water content and turnover in cats fed dry and canned rations. *American journal of veterinary research* **40**:183–185.
- Smith FO. 1986. Postpartum diseases. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice* **16**:521–524.
- Soame EBH. 1933. *Cats: LongHaired and Short: Their Breeding, Rearing & Showing.* Methuen, London.
- Souba WW, Klimberg VS, Plumley DA, Salloum RM, Flynn TC, Bland KI, Copeland EM 3rd. 1990. The role of glutamine in maintaining a healthy gut and supporting the metabolic response to injury and infection. *The Journal of surgical research* **48**:383–391.
- Spitze AR, Wong DL, Rogers QR, Fascetti AJ. 2003. Taurine concentrations in animal feed ingredients; cooking influences taurine content. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **87**:251–262.
- Street HR, Cowgill GR, Zimmerman HM. 1941. Further Observations of Riboflavin Deficiency in the Dog. *Journal of Nutrition* **22**:7–24.
- Strieker MJ, Morris JG, Feldman BF, Rogers QR. 1996. Vitamin K deficiency in cats fed commercial fish-based diets. *Journal of Small Animal Practice* **37**:322–326.
- Sturman JA. 1993. Taurine in Development. *Physiological Reviews* **73**:119–147.
- Su CJ, Shevock PN, Khan SR, Hackett RL. 1991. Effect of magnesium on calcium oxalate urolithiasis. *The Journal of urology* **145**:1092–1095.
- Sunvold GD, Fahey GC, Merchen NR, Bourquin LD, Titgemeyer EC, Bauer LL, Reinhart GA. 1995a. Dietary fiber for cats: in vitro fermentation of selected fiber sources by cat fecal inoculum and in vivo utilization of diets containing selected fiber sources and their blends.

- Journal of animal science **73**:2329–2339.
- Sunvold GD, Fahey GC, Merchen NR, Reinhart GA. 1995b. In vitro fermentation of selected fibrous substrates by dog and cat fecal inoculum: influence of diet composition on substrate organic matter disappearance and short-chain fatty acid production. *Journal of Animal Science* **73**:1110–1122.
- Tanaka A, Inoue A, Takeguchi A, Washizu T, Bonkobara M, Arai T. 2005. Comparison of expression of glucokinase gene and activities of enzymes related to glucose metabolism in livers between dog and cat. *Veterinary Research Communications* **29**:477–485.
- Teeter RG, Baker DH, Corbin JE. 1978. Methionine and Cystine Requirements of the Cat. *The Journal of Nutrition* **108**:291–295.
- Thiess S, Becskei C, Tomsa K, Lutz TA, Wanner M. 2004. Effects of high carbohydrate and high fat diet on plasma metabolite levels and on iv glucose tolerance test in intact and neutered male cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **6**:207–218.
- Todd SE, Thomas DG, Bosch G, Hendriks WH. 2012. Selenium status in adult cats and dogs fed high levels of dietary inorganic and organic selenium. *Journal of Animal Science* **90**:2549–2555.
- Tomsa K, Glaus T, Hauser B, Fluckiger M, Arnold P, Wess G, Reusch C. 1999. Nutritional secondary hyperparathyroidism in six cats. *The Journal of Small Animal Practice* **40**:533–539.
- Uhl EW. 2018. The pathology of vitamin D deficiency in domesticated animals: An evolutionary and comparative overview. *International Journal of Paleopathology* **23**:100–109.
- van Hoek I, Daminet S, Vandermeulen E, Dobbeleir A, Duchateau L, Peremans K. 2008. Recombinant human thyrotropin administration enhances thyroid uptake of radioactive iodine in hyperthyroid cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **22**:1340–1344.
- Verbrugghe A, Hesta M. 2017. Cats and Carbohydrates: The Carnivore Fantasy? *Veterinary Sciences* **4**:55.
- Verbrugghe A, Hesta M, Daminet S, Janssens GPJ. 2012a. Nutritional modulation of insulin resistance in the true carnivorous cat: A review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* **52**:172–182.
- Verbrugghe A, Janssens GPJ, Hesta M. 2012b. Palatability of different concentrations of a liquid nutritional supplement in healthy cats and dogs of different ages and breeds. *Veterinari Medicina* **57**:300–307.
- Vester BM, Burke SL, Liu KJ, Dikeman CL, Simmons LG, Swanson KS. 2010. Influence of feeding raw or extruded feline diets on nutrient digestibility and nitrogen metabolism of African wildcats (*Felis lybica*). *Zoo Biology* **29**:676–686.
- Villablanca JR, Olmstead CE. 1979. Neurological development of kittens. *Developmental Psychobiology* **12**:101–127.
- Villaverde C, Fascetti AJ. 2014. Macronutrients in feline health. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* **44**:699–717.
- Vuorinen A, Bailey-Hall E, Karagiannis A, Yu S, Roos F, Sylvester E, Wilson J, Dahms I. 2020. Safety of Algal Oil Containing EPA and DHA in cats during gestation, lactation and growth. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **105**:1–15.
- Weber M, Bissot T, Servet E, Sergheraert R, Biourge V, German AJ. 2007. A high-protein, high-fiber diet designed for weight loss improves satiety in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **21**:1203–1208.
- Wedekind KJ, Yu S, Kats L, Paetau-Robinson I, Cowell CS. 2010. Micronutrients: Minerals and vitamins. Page in B. J. Novotny, C. D. Thatcher, S. Hand, P. Roudebush, and R. Remilard, editors. *Small Animal Clinical Nutrition*, 5th edition. Mark Morris Institute, Topeka.

- Wiese HF, Bennett MJ, Coon E, Yamanaka W. 1965. Lipid metabolism of puppies as affected by kind and amount of fat and of dietary carbohydrate. *The Journal of Nutrition* **86**:271–280.
- Wiese HF, Hansen AE, Coon E. 1962. Influence of High and Low Caloric Intakes on Fat Deficiency of Dogs. *The Journal of Nutrition* **76**:73–81.
- Wiese HF, Yamanaka W, Coon E, Barber S. 1966. Skin lipids of puppies as affected by kind and amount of dietary fat. *The Journal of Nutrition* **89**:113–122.
- Williams JM, Morris JG, Rogers QR. 1987. Phenylalanine requirement of kittens and the sparing effect of tyrosine. *Journal of Nutrition* **117**:1102–1107.
- Wooley JA. 2008. Characteristics of thiamin and its relevance to the management of heart failure. *Nutrition in clinical practice* **23**:487–493.
- Xavier FAF, Macambira KD da S, Araujo SL, Freitas VML, Morais GB de, Costa GM, Silveira JA de M, Evangelista JSAM. 2017. Nutritional approach of pregnant queens and neonate cats: A review. *Brazilian Journal of Hygiene and Animal Sanitary* **10**:798–808.
- Xu H, Laflamme DP, Long GM. 2009. Effects of dietary sodium chloride on health parameters in mature cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **11**:435–441.
- Yamka RM, Friesen KG, Lowry SR, Coffman L. 2006. Measurement of Arthritic and Bone Serum Metabolites in Arthritic , Non-Arthritic , and Geriatric Cats Fed Wellness Foods. *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine* **4**:265–273.
- Yu S, Morris JG. 1997. Nutrient Requirements and Interactions Basis of Plasma Aldosterone Concentration 1 , 2 , 3. *The Journal of Nutrition* **127**:494–501.
- Yu S, Morris JG. 1998. Folate Requirement of Growing Kittens to Prevent Elevated Formiminoglutamic Acid Excretion Following Histidine Loading. *The Journal of Nutrition* **128**:2606–2608.
- Zanghi BM, Wils-Plotz E, Degeer S, Gardner CL. 2018. Effects of a nutrient-enriched water with and without poultry flavoring on water intake, urine specific gravity, and urine output in healthy domestic cats fed a dry kibble diet. *American Journal of Veterinary Research* **79**:1150–1159.
- Zelikovic I, Chesney RW. 1989. Taurine in biology and nutrition. Pages 199–228 in M. Friedman, editor. *Absorption and Utilization of Amino Acids*. CRC Press, Boca Raton, FL.
- Ziporin ZZ, Nunes WT, Powell RC, Waring PP, Sauberlich HE. 1965. Thiamine requirement in the adult human as measured by urinary excretion of thiamine metabolites. *The Journal of nutrition* **85**:297–304.