

# Zucker in Katzennahrung: Ist das schädlich?

von Tim Watson

## In Kürze

- Katzen haben sich zu strikten Karnivoren entwickelt, angepasst an eine proteinreiche Ernährung auf tierischer Basis mit moderatem Fettgehalt und wenigen oder ganz ohne Kohlenhydrate/n.
- Die Fähigkeit der Katze, in der Nahrung enthaltene Zucker und Kohlenhydrate zu verdauen und zu verstoffwechseln, ist im Vergleich zu anderen Spezies begrenzt, aber ausreichend effektiv für die in gängiger Katzennahrung enthaltenen Mengen.
- Der Zuckergehalt von kommerziellem Katzenfutter liegt deutlich unterhalb des von Experten definierten sicheren oberen Grenzwertes.
- Aufgrund des karnivoren Erbes sind Katzen nicht in der Lage, die Geschmacksrichtung „süß“ zu schmecken, so dass der Zusatz von Zucker in Katzenfutter keinen Effekt auf die Akzeptanz (Schmackhaftigkeit) hat.
- Beobachtungen und experimentelle Studien zeigen, dass eine kohlenhydratreiche Ernährung bei Katzen keine Prädisposition für Adipositas oder Diabetes mellitus darstellt.
- Zahnkaries kommt bei Katzen selten vor, und es gibt keine Evidenzen eines Zusammenhangs zwischen Zuckeraufnahme und anderen Erkrankungen.

## Einleitung

Ein kritischer Diskussionspunkt zu Katzennahrung – insbesondere zu Trockenfutterprodukten mit hohem Kohlenhydratgehalt – ist ihre mögliche prädisponierende Rolle bei der Entstehung von Adipositas und Diabetes mellitus. Zum Teil geht dies auf den in der Humanmedizin beobachteten Zusammenhang zwischen diesen Erkrankungen (einschließlich Zahnkaries) und dem Verzehr zuckerreicher, verarbeiteter Nahrungsmittel zurück (Palou et al., 2009). Auch die Überlegung, dass Katzen als obligate Karnivoren Kohlenhydrate nur schlecht verdauen und verstoffwechseln könnten, trägt zu solchen Diskussionen bei (Buffington, 2008).

Wie berechtigt sind aber diese Bedenken? Und was ist dran an der Vermutung, dass Zucker zu Tiernahrung zugesetzt wird, um deren Akzeptanz zu verbessern?

Der vorliegende Artikel beschäftigt sich mit diesen Fragen und dokumentiert die Rolle von Zucker in der Ernährung der Katze unter Berücksichtigung der Ernährungsevolution, des Stoffwechsels und des Ernährungsverhaltens dieser Spezies. Betrachtet werden zudem empirische Evidenzen und experimentelle Daten rund um den möglichen Zusammenhang von in Katzennahrung enthaltenem Zucker und der Entstehung von Krankheiten wie Adipositas, Diabetes mellitus und Zahnkaries.

## Terminologie

Die Verwendung des Begriffes Zucker kann zu Verwirrung führen, nicht zuletzt, wenn er als Synonym für Kohlenhydrate verwendet wird. In der Tierernährung und im Rahmen der

Kennzeichnung von Futtermitteln ist der Begriff Zucker streng bezogen auf Sukrose, und wird deshalb auch im vorliegenden Artikel in diesem Sinne verwendet. Bei der Sukrose handelt es sich um ein aus Glukose- und Fruktoseuntereinheiten zusammengesetztes Disaccharid. Die am weitesten verbreitete Form der Sukrose ist die des Kristall- oder Haushaltszuckers, der im Wesentlichen durch Extraktion aus Zuckerrüben und Zuckerrohr hergestellt wird.

Monosaccharide (z. B. Glukose, Fruktose) und Disaccharide (z. B. Sukrose, Laktose) werden im allgemeinen Sprachgebrauch mit den Sammelbegriffen Zucker oder einfache Kohlenhydrate bezeichnet. Polysaccharide, wie zum Beispiel die aus multiplen Glukoseuntereinheiten zusammengesetzte Stärke, werden dagegen als komplexe Kohlenhydrate bezeichnet. Zellulose und andere strukturelle Kohlenhydrate werden auch als Nicht-Stärke-Polysaccharide oder diätetische Fasern bezeichnet.

Während einfache und komplexe Kohlenhydrate im Dünndarm verdaut werden (Abbildung 1 und 2), unterliegen in der Nahrung enthaltene Fasern je nach Typ einer unterschiedlichen weiteren Verdauung und Verstoffwechslung. So werden lösliche Fasern auf dem Wege der Fermentation im Dickdarm verdaut, während unlösliche Fasern ausgeschieden werden und als Ballaststoffanteil zum Volumen des Kotes beitragen.

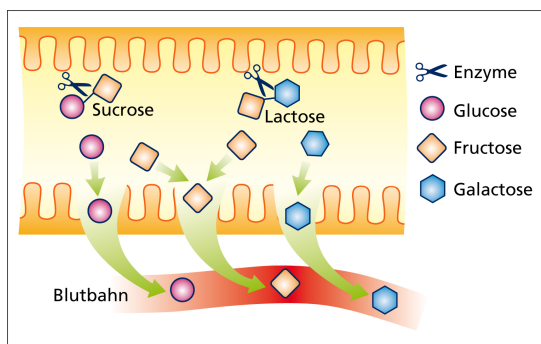
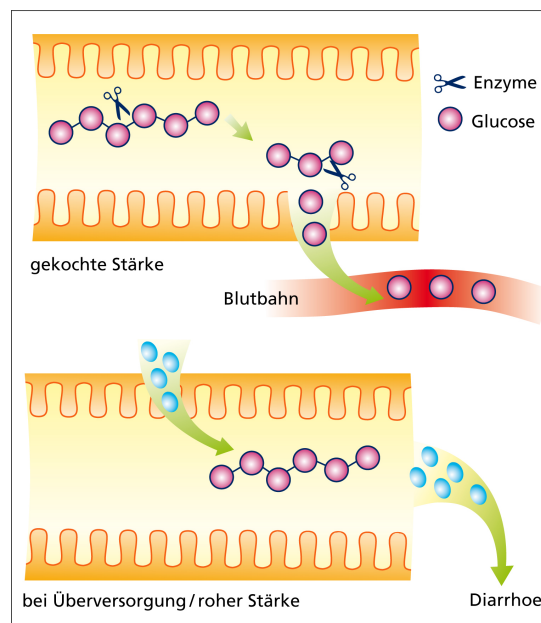


Abbildung 1 oben): Verdauung und Absorption der einfachen Kohlenhydrate Sukrose und Laktose.

Abbildung 2 (rechts): Verdauung und Absorption von Stärke.



## Was macht eine Katze zum Karnivoren?

Katzen sind strikte Karnivoren. In ihrem natürlichen Lebensraum verzehren sie proteinreiche Beutetiere mit moderatem Fettgehalt und geringem Zucker- oder Kohlenhydratanteil. Dieses evolutionäre Erbe spiegelt sich unter anderem in der Tatsache wider, dass ihr Bedarf an diätetischem Protein und spezifischen Aminosäuren, wie zum Beispiel Methionin und Cystein, substanziell höher ist als der entsprechende Bedarf beim Hund oder bei anderen omnivoren Spezies (Zoran, 2002). Zudem haben Katzen einen essentiellen Bedarf an

präformiertem Vitamin A und D, Arachidonsäure und den Aminosäuren Taurin und Arginin, der ausschließlich durch die Aufnahme tierischen Gewebes gedeckt werden kann.

Die dominierende Nahrungsquelle wild lebender Katzen und auch jagender Hauskatzen besteht aus kleinen Säugetieren, wie zum Beispiel Mäusen und Wühlmäusen, zu einem gewissen Teil aber auch aus Ratten, Kaninchen und Vögeln. Der Proteingehalt dieser Beutetierspezies ist bemerkenswert konstant (56 - 65 % in der Trockenmasse, TM) und liefert im Allgemeinen mehr als 40 % der aufgenommenen metabolisierbaren Energie (ME) (Tabelle 1). Der Fettgehalt dieser Beutetiere schwankt zwischen 15 - 33 % in der TM, während der Kohlenhydratanteil im Bereich zwischen 0 - 12 % liegt und weniger als 10 % der ME liefert.

**Tabelle 1.** Trockenmasse und Makronährstoffgehalt typischer Beutetierspezies der Katze (Dierenfeld et al, 2002).

Spezies	Trockenmasse	Protein	Fett	Kohlenhydrate
	(%)	g/100 g Trockenmasse		
Maus	32,7	55,8	23,6	8,8
Kaninchen	28,1	63,5	15,3	11,8
Ratte	33,9	61,8	32,6	0
Wühlmaus	32,0	62,5	15,5	8,5
Huhn	25,6	64,9	22,4	6,3

### **Können Katzen Zucker und Kohlenhydrate verdauen?**

Im Laufe der Evolution haben sich Katzen daran angepasst, Protein und Fett als Energiequellen zu nutzen. Hunde und andere Omnivoren verwenden dagegen als primäres Substrat zur Energiegewinnung die direkt aus Kohlenhydraten stammende Glukose.

Die Anpassung der Katzen an eine natürlicherweise sehr kohlenhydratarme Nahrung ist eine mögliche Erklärung für das Fehlen von Speichelamylase, das für die Stärkeverdauung verantwortliche Enzym. Zudem zeigen Katzen im Vergleich zu Hunden geringere Aktivitäten intestinaler und pankreatischer Amylasen und intestinaler Disaccharidasen (Sukrase und Laktase). Die Aktivität dieser Enzyme kann bei der Katze nicht durch Fütterung erhöhter Mengen an Zucker oder Stärke induziert werden (National Research Council (NRC), 2006).

Trotz dieser Tatsachen scheinen Katzen keinerlei Schwierigkeiten zu haben, sich an eine Nahrung mit schwankenden Kohlenhydratmengen und unterschiedlichen Kohlenhydraten zu gewöhnen. Die scheinbare Verdaulichkeit von Glukose, Sukrose und verschiedener Stärketypen in Katzennahrung liegt Untersuchungen zufolge zwischen 94 – 100 % (Morris et al., 1977; Kienzle, 1993a; Kienzle, 1993b; de-Oliveira et al., 2008). Große Mengen Sukrose in der Nahrung (36 % in der TM oder etwa 7 g/kg Körpergewicht) können jedoch zu Diarrhoe und einem erhöhten Glukose- und Fruktosegehalt im Harn führen. Dies ist ein Hinweis darauf, dass die digestive und/oder metabolische Kapazität bei derartig extremer Zufuhr überschritten wird (Kienzle, 1994).

Katzen haben sich zu ausgesprochenen Einzeljägern entwickelt und schlagen deshalb im Unterschied zu den im Rudel jagenden Wölfen in der Regel Beutetiere sehr viel geringerer Körpermasse als die ihrer eigenen. Dadurch ist die Katze jedoch gezwungen, mehrmals

täglich Beute zu erlegen, was sich unter anderem auch im Ernährungsmuster unserer Hauskatzen widerspiegelt, die selbst bei *ad libitum* Fütterung mehrere Mahlzeiten über den Tag verteilt aufnehmen. Dieses mit dem Ernährungsmuster von Weidetieren vergleichbare Verhalten könnte eine mögliche Erklärung dafür sein, dass Katzen trotz ihrer relativ schlechten Verdauungskapazität für Kohlenhydrate auch Nahrung mit höherem Kohlenhydratanteil vertragen.

### Wie viel Zucker und Kohlenhydrate sind in Katzennahrung enthalten?

Kommerzielles Feuchtfutter für Katzen enthält rund 50 % Protein und 25 % Fett in der TM, während Trockennahrung für Katzen 35 - 45 % Protein und etwa 15 % Fett in der TM aufweist. Der größte Unterschied zwischen Feucht- und Trockennahrung bzw. zwischen einer Ernährung auf der Basis von Beutetieren und Trockennahrung liegt im Bereich des Kohlenhydratgehaltes, der im Feuchtfutter und bei Beutetieren üblicherweise unter 2 % in der TM liegt und in der Trockennahrung rund 35 - 40 % beträgt (Abbildung 3).

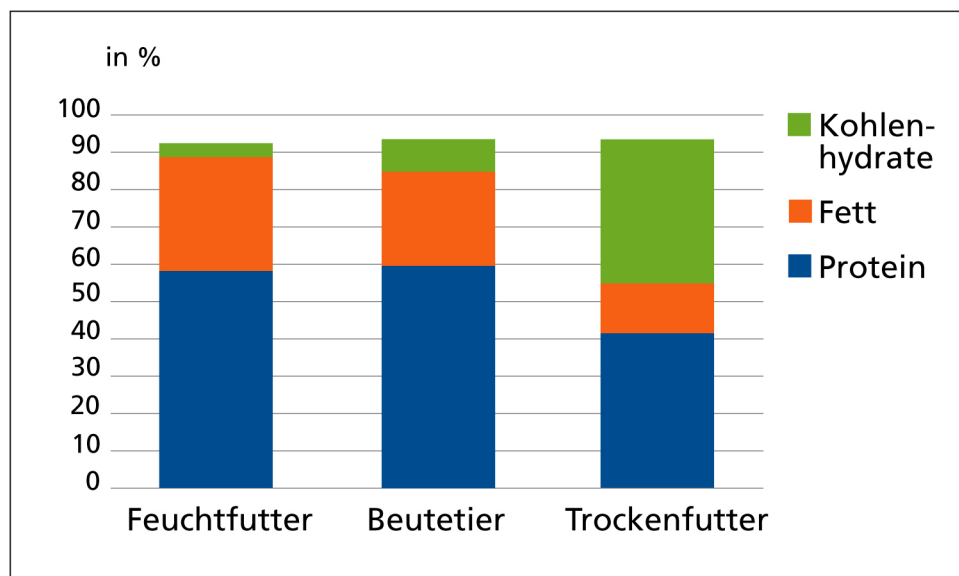


Abbildung 3: Makronährstoffgehalt in Feucht- und Trockenfutter für Katzen, verglichen mit einer Ernährung auf der Basis von Beutetieren, in Prozent Trockenmasse.

Die Hauptquelle für Kohlenhydrate in kommerzieller Katzennahrung ist Körnergetreide, meist Mais und Weizen, sowie entsprechende Nebenprodukte wie Mehle und Schrote. Diese Getreideprodukte bestehen überwiegend aus Stärke und enthalten zudem einige Zucker (Tabelle 2).

**Tabelle 2.** Sukrose-, Zucker- (alle Mono- und Disaccharide zusammen) und Stärkegehalt gängiger Inhaltsstoffe in Trockenfutter für Katzen in g/kg Trockenmasse (NRC, 2006).

Inhaltsstoff	Sukrose	Gesamtzucker	Stärke
Mais	13	20	690
Maisgluten	25	41	282
Weizen	11	19	651
Weizenmehl	8	17	820
Sojaschrot	70	137	27

Gesamtzucker- und Gesamtstärkegehalt (d. h. alle Mono- und Disaccharide zusammen) sind sowohl in Feuchtfutter als auch in Trockennahrung sehr gering und liegen bei weniger als 1 % im Endprodukt (Tabelle 3). Entgegen der weit verbreiteten Annahme wird während des Herstellungsprozesses von Feucht- und Trockennahrung für Katzen keine Sukrose zugesetzt.

**Tabelle 3.** Sukrose-, Zucker- (alle Mono- und Disaccharide zusammen) und Stärkegehalt gängiger Feucht- und Trockenfutterprodukte für Katzen in g/100 g Endprodukt (Daten von Mars Petcare).

Produkttyp	Sukrose	Gesamtzucker	Stärke
Trocken	< 1	< 1	20-35
Feucht – Pastete, Terrine oder Gelee	< 0,5	< 0,5	0
Feucht – Fleischstückchen in Soße, Fleischstückchen in Terrine	< 0,5	< 0,5	0-5

Der höhere Gesamtzucker- und Gesamtstärkegehalt in Trockenfutter ergibt sich also aus der Menge der in den Rezepturen enthaltenen Getreide- und Getreidenebenprodukte. Trockenfutterprodukte für Katzen enthalten üblicherweise 20 - 35 % Stärke.

Die dominierenden Zutaten von Feuchtfuttermitteln haben einen natürlicherweise geringen Zucker- und Stärkegehalt. Unter bestimmten Umständen werden jedoch geringe Mengen Zucker oder Stärke zugesetzt. So wird zum Beispiel Karamell in einer Konzentration von bis zu 0,5g/100 g des Endproduktes als Farbstoff zugesetzt (entspricht einer täglichen Gesamtaufnahme von etwa 1,5 g). Feuchtfutterprodukte vom Typ „Stückchen in Fleischterrine“ können geringe Mengen Stärke als Verdickungsmittel im Saft oder in den Stückchen in einer Gesamtkonzentration von etwa 5 % im Endprodukt enthalten.

Der bei der Katze nachweislich sichere Gehalt (auch als sicherer oberer Grenzwert bezeichnet) wird für verschiedene Zucker und Kohlenhydrate spezifiziert (NRC, 2006). Diese Grenzwerte liegen bei 50 - 150 g/kg TM für Glukose und Sukrose sowie bei 50g/kg TM für Laktose. Während der sichere obere Grenzwert für Stärke in den NRC-Richtlinien 2006 (NRC, 2006) mit 240 g/kg angegeben wird, bestätigen jüngste Studien, dass selbst Futtermittel mit nahezu 400 g Stärke/kg TM bedenkenlos an Katzen verfüttert werden können (de-Oliviera et al., 2008).

### **Können Katzen Zucker schmecken und beeinflusst Zucker ihre Nahrungspräferenzen?**

Es wird davon ausgegangen, dass der Geschmackssinn bei Katzen ähnlich angelegt ist wie der anderer Säugetiere, allerdings mit der bemerkenswerten Ausnahme, dass Katzen nicht in der Lage sind, die Geschmacksrichtung „süß“ zu schmecken. Bestätigt wird dies sowohl durch verhaltensbiologische Evidenzen als auch durch molekulare Untersuchungen der Expression von Geschmacksrezeptoren. Sie zeigen, dass Katzen ihre Nahrung nicht auf der Basis des Zuckergehaltes wählen können und dies folglich auch nicht tun (Li et al., 2006).

Auch andere Fütterungsstudien zeigen, dass Katzen durch den Geschmack süßer Kohlenhydrate oder hoch intensiver Süßstoffe weder angezogen werden, noch Vermeidungsreaktionen zeigen (Bartoshuk et al., 1975). Dagegen zeigen Katzen, wie es für spezialisierte Karnivoren typisch ist, Präferenzen für bestimmte Aminosäuren und meiden bittere oder saure Stimuli (Beauchamp et al., 1977; Carpenter, 1956). Die Geschmackszellen und die entsprechenden Nervenfasern zeigen Reaktionen auf salzige, saure und bittere Stimuli, ebenso wie auf Aminosäuren, nicht jedoch auf Sukrose und andere Zucker (Boudreau et al., 1971; Boudreau und Alev, 1973).

### **Besteht ein Zusammenhang zwischen feline Adipositas und in Nahrung enthaltenen Zuckern und Kohlenhydraten?**

Schätzungen zufolge liegt die Prävalenz der Adipositas in der Katzenpopulation zwischen 19 - 52 % (German und Martin, 2009). Die feline Adipositas wird unter anderem mit mehreren ernährungsbedingten Faktoren in Zusammenhang gebracht, einschließlich einer erhöhten Akzeptanz (Schmackhaftigkeit), eines hohen Energie- und Fettgehalts sowie der weit verbreiteten *ad libitum*-Fütterung (Diez und Nguyen, 2006).

Die Befürchtung, dass eine hohe Kohlenhydrataufnahme eine Rolle bei der Entwicklung der feline Adipositas spielen könnte, geht weitgehend auf die Beobachtung zurück, dass mit kommerziellen Trockenfutterprodukten (insbesondere Premiummarken), gefütterte Katzen ein erhöhtes Adipositasrisiko haben (Scarlett et al, 1984; Lund et al, 2005).

In einer anderen Übersichtsarbeit (Robertson, 1999) wurden diese Befunde jedoch nicht bestätigt, und gegenwärtig gibt es keine epidemiologischen Evidenzen dafür, dass ein möglicher Zusammenhang zwischen Trockenfutter und Adipositasrisiko speziell auf den Zucker- oder Kohlenhydratgehalt solcher Futtermittel zurückzuführen ist.

Einer jüngsten Untersuchung zufolge hat der Ersatz von Kohlenhydraten durch Protein keinen Effekt auf die Gewichtszunahme bei Katzen (Vester et al, 2009). Zwei frühere Studien zeigen, dass die Gewichtszunahme mit dem Fettgehalt in Trockenfuttermitteln

assoziiert ist und nicht etwa mit der Menge oder dem Typ der in der Nahrung enthaltenen Kohlenhydrate (Nguyen et al, 2004; Backus et al, 2007).

Einfach ausgedrückt gibt es keine Evidenzen, weder aus empirischen, noch aus experimentellen Studien, die darauf hinweisen, dass ein Zusammenhang zwischen der Prävalenz der Adipositas bei Katzen und der Aufnahme von Kohlenhydraten mit der Nahrung besteht.

### **Erhöht Zucker in der Nahrung das Diabetes mellitus-Risiko?**

Schätzungen zur Inzidenz des felines Diabetes mellitus reichen von 1 unter 50 Katzen bis hin zu 1 unter 400 Katzen, wobei Experten davon ausgehen, dass die Erkrankung nicht zunehmend häufig auftritt, aber häufiger diagnostiziert wird als früher (Rand et al, 2004). Risikofaktoren für Diabetes mellitus sind ein fortgeschrittenes Alter, Adipositas, das männliche Geschlecht, die Kastration, eine Behandlung mit Kortikosteroiden oder Progestinen, körperliche Inaktivität, eine ausschließliche Wohnungshaltung sowie eine vermutete genetische Prädisposition bei bestimmten Rassekatzen (Burmesen).

Die Mehrzahl der betroffenen Katzen leidet unter einem Typ-2 oder insulinunabhängigen Diabetes mellitus, der mit einer herabgesetzten Insulinsensitivität oder erhöhten Insulinresistenz und eventuell einer Erschöpfung der Insulin sezernierenden Kapazität der pankreatischen  $\beta$ -Zellen einhergeht. Es gibt immer wieder die Überlegung, ob hier ein Zusammenhang mit dem Zucker- und/oder Kohlenhydratgehalt in Katzenfutter bestehen könnte.

Katzen besitzen nur geringe Aktivitäten von Leberenzymen, die für die Weiterverarbeitung von Glukose verantwortlich sind, damit diese als Energiequelle genutzt (Oxidation) oder gespeichert werden kann (Zoran, 2002). Die niedrigen Konzentrationen dieser Enzyme, insbesondere der Glukokinase, sollen dafür verantwortlich sein, dass Katzen Glukose langsamer aus ihrem Blut eliminieren als Hunde.

Der potenziell schädliche Effekt eines erhöhten bzw. nach einer Mahlzeit lang anhaltend hohen Blutglukosespiegels hat zu Spekulationen Anlass gegeben, denen zufolge Futtermittel mit hohem Zucker- oder Kohlenhydratgehalt eine Rolle bei der Entwicklung des felines Diabetes mellitus spielen könnten (Rand et al., 2004).

Ausgelöst wurden diese Ängste insbesondere durch eine Studie, derzufolge kohlenhydratreich gefütterte Katzen (46 % der ME) einen signifikant höheren Blutglukosespiegel aufweisen als protein- oder fettreich ernährte Katzen (Farrow et al., 2002). Zusätzlich verstärkt wurden diese Bedenken durch den jüngsten Nachweis schädlicher Effekte einer Hyperglykämie auf die  $\beta$ -Zellfunktion bei der Katze (Zini et al, 2009). Die Plasmaglukosekonzentrationen in der letztgenannten Studie lagen jedoch bei 30 mmol/l, während die Peakglukosekonzentrationen nach der Aufnahme von Trockennahrung für Katzen mit 8 mmol/l im typischen Fall deutlich niedriger liegen (de-Oliveira et al, 2008).

Darüber hinaus gibt es keine Evidenzen, dass eine Langzeitfütterung mit kohlenhydratreichen Futtermitteln bei Katzen die Insulinsensitivität senkt, die Insulinsekretion herabsetzt oder Diabetes mellitus verursacht (Slingerland et al., 2007; Backus et al., 2009). Konsens ist daher gegenwärtig, dass jeglicher Einfluss der Ernährung

auf das Diabetesrisiko bei Katzen weniger auf ihre Nährstoffzusammensetzung zurückzuführen ist, sondern vielmehr auf ihren Einfluss im Zusammenhang mit Adipositas.

Die Ernährung gesunder Katzen mit kohlenhydratreichen Futtermitteln führt also nicht zu einer Erhöhung des Diabetesrisikos. Dennoch ist es ratsam, bereits an Diabetes mellitus erkrankte Katzen proteinreich und kohlenhydratarm zu füttern, da Futtermittel dieser Zusammensetzung nachweislich zu einer Verbesserung der Blutglukosekontrolle führen, den Insulinbedarf senken und die Remissionsrate verbessern (Frank et al, 2001).

### **Trägt Zucker zu Zahnkaries bei Katzen bei?**

Zucker spielt eine Schlüsselrolle in der Ätiologie der Zahnkaries beim Menschen, da Sukrose ein Schlüsselsubstrat für Säure bildende Bakterien ist. Diese bakteriellen Säuren wiederum greifen die Zahnoberfläche, also den Zahnschmelz, an. Karies ist bei der Katze jedoch eine sehr seltene Erkrankung, und es gibt keinerlei Evidenzen, die für einen Zusammenhang mit dem Nahrungstyp oder der Zusammensetzung der Nahrung sprechen (Crossley, 1991; Niemiec, 2008).

Die sehr niedrige Inzidenz der Zahnkaries bei der Katze hängt wahrscheinlich mit zwei Schlüsselfaktoren zusammen. Zum einen weist die Maulhöhle der Katze einen relativ hohen pH-Wert auf, der zu einer Neutralisierung der von Bakterien gebildeten organischen Säuren führt, die erst unter einem neutraleren pH-Wert kariogen wirken könnten. Zum Zweiten weisen mikrobiologische Studien darauf hin, dass die Maulhöhle der Katze nicht von Mikroorganismen der „mutans“-Gruppe, wie zum Beispiel *Streptococcus mutans*, besiedelt wird, den primär kariogenen Bakterien beim Menschen.

### **Fazit**

Obwohl sich Katzen zu Karnivoren mit einer ausgeprägten Anpassung an eine Ernährung auf tierischer Basis entwickelt haben, sind sie in der Lage, in kommerziellen Feucht- und Trockennahrungen enthaltene Mengen an Zucker und Kohlenhydraten zu verdauen und zu verstoffwechseln. Als strikte Karnivoren sind Katzen jedoch nicht in der Lage, die Geschmacksrichtung „süß“ zu schmecken. Aus diesem Grund spielen Zucker für die Katze keine Rolle bei der Entwicklung von Nahrungspräferenzen oder der Auswahl der Nahrung. Die Akzeptanz (Schmackhaftigkeit) eines Futtermittels für Katzen lässt sich folglich nicht durch den Zusatz von Zucker verbessern. Bedenken, dass zucker- oder kohlenhydratreiche Futtermittel bei der Katze eine Prädisposition für Adipositas oder Diabetes mellitus darstellen, sind unbegründet. Auch die beim Menschen mit dem Verzehr von Zucker in Zusammenhang gebrachte Zahnkaries tritt bei der Katze nur sehr selten auf und hängt bei dieser weder mit dem Nahrungstyp noch mit der Zusammensetzung der Nahrung zusammen.

Veröffentlichung mit freundlicher Genehmigung der Veterinary Times (Peterborough, UK), in der dieser Artikel im April 2010 im Original erschienen ist (Watson T. (2010). Is sugar harmful in cats diets? *Veterinary Times*, Vol. 40, No. 14).

#### **Anschrift des Autoren:**

Dr. Tim Watson BVM&S, PhD, MRCVS  
Townhead of Aber, Gartocharn, Dunbartonshire, G83 8NQ  
Tel: +44 (0)7773 282881; E-mail tim.watson@ukonline.co.uk

## Literatur

- Backus R C (2009). Controversy over carbohydrate in diets for cats. In *ACVIM Forum 2009 Proceedings*, American College of Veterinary Internal Medicine, Lakewood, CO (www.acvim.org).
- Backus R C, Cave N J and Keisler D H (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.
- Bartoshuk L M, Jacobs H L, Nichols T L, Hoff L A and Rickman J J (1975). Taste rejection of non-nutritive sweeteners in cats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology* **89**: 971-975.
- Beauchamp G K, Maller O and Rogers J G (1977). Flavor preferences in cats (*Felis catus* and *Panthera* sp.). *Journal of Comparative and Physiological Psychology* **91**: 1118-1127.
- Boudreau J C and Alev N (1973). Classification of chemoresponsive tongue units of the cat geniculated ganglion. *Brain Research* **17**: 157-175.
- Boudreau J C, Bradley B E, Bierer P R, Kruger S and Tsuchitani C (1971). Single unit recordings from the geniculate ganglion of the facial nerve of the cat. *Experimental Brain Research* **13**: 461-488.
- Buffington C A T (2008). Dry foods and risk of disease in cats. *Canadian Veterinary Journal* **49**: 561-563.
- Carpenter J A (1956). Species differences in taste preference. *Journal of Comparative and Physiological Psychology* **49**: 139-144.
- Crossley D A (1991). Survey of feline dental problems encountered in small animal practice in NW England. *British Veterinary Dental Association Journal* **2**: 2-6.
- [de-Oliveira L D](#), [Carciofi A C](#), [Oliveira M C](#), [Vasconcellos R S](#), [Bazolli R S](#), [Pereira G T](#) and [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.
- Dierenfeld E S, Alcorn H L and Jacobsen K L (2002). Nutrient composition of whole vertebrate prey. <http://www.nal.usda.gov/awic/zoo/WholePreyFinal02May29.pdf>.
- Diez M and Nguyen P (2006). The epidemiology of canine and feline obesity. *WALTHAM Focus* **16**: 2-8.
- Farrow H A, Rand J S and Sunvold G D (2002). Diets high in protein are associated with lower postprandial glucose and insulin concentrations than diets high in fat or carbohydrate in normal cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **16**: 360.
- Frank G, Anderson W, Pazak H, Hodgkins E, Ballam J and Laflamme D P (2001). Use of a high-protein diet in the management of feline diabetes mellitus. *Veterinary Therapeutics* **2**: 238-246.
- German A J and Martin L (2009). Feline obesity: Epidemiology, pathophysiology and management. In Pibot P, Biourge V, Elliot D A (eds) *Encyclopedia of Feline Clinical Nutrition*, International Veterinary Information Service, Ithaca (www.ivis.org).
- Kienzle E (1993a) Carbohydrate metabolism in the cat. 2. Digestion of starch. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. **69**: 102-114.

- Kienzle E (1993b) Carbohydrate metabolism in the cat. 3. Digestion of sugars. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. **69**: 203-210.
- Kienzle E (1994). Blood sugar levels and renal sugar excretion after the intake of high carbohydrate diets in cats. *Journal of Nutrition* **124**: 2563S-2567S.
- Li X, Li W, Wang H, Bayley D L, Cao J, Reed D R, Bachmanov A A, Huang L, Legrand-Defretin V, Beauchamp G K and Brand J G (2006). Cats lack a sweet taste receptor. *Journal of Nutrition* **136**: 1932S-1934S.
- Lund E M, Armstrong P J, Kirk C A and Klausner J S (2005). Prevalence and risk factors for obesity in adult cats from private US veterinary practices. *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine* **3**: 88-96.
- Morris J G, Trudell J and Pencovic T (1977). Carbohydrate digestion by the domestic cat (*Felis catus*). *British Journal of Nutrition* **37**: 365-373.
- National Research Council. Ad Hoc Committee on Dog and Cat Nutrition (2006). *Nutrient Requirements of Dogs and Cats*, National Academic Press, Washington.
- Niemiec B A (2008). Oral pathology. *Topics in Companion Animal Medicine* **23**: 59-71.
- Nguyen P G, Dumon H J, Siliart B S, Martin L J, Sergheraert R and Biourge V C (2004). [Effects of dietary fat and energy on body weight and composition after gonadectomy in cats](#). *American Journal of Veterinary Research* **65**: 1708-1713.
- Palou A, Bonet M L and Picó C (2009). On the role and fate of sugars in human nutrition and health. *Obesity Reviews* **10** (Suppl 1): 1-8.
- Rand J S, Fleeman L M, Farrow H A, Appleton D J and Lederer R (2004). Canine and feline diabetes mellitus: Nature or nurture? *Journal of Nutrition* **134**: 2072S-2080S.
- Robertson I D (1999). The influence of client and other factors on owner-perceived obesity in privately owned cats from metropolitan Perth, Western Australia. *Preventive Veterinary Medicine* **40**: 75-85.
- Scarlett J M, Donoghue S, Saidla J and Wills J (1994). [Overweight cats: prevalence and risk factors](#). *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* **18**: S22-28.
- Slingerland L I, Fazilova V V, Plantinga E A, Kooistra H S and Beynen A C (2009). Indoor confinement and physical inactivity rather than the properties of dry food are risk factors in the development of feline type 2 diabetes mellitus. *Veterinary Journal* **179**: 247-253.
- [Vester B M, Liu K J, Keel T L, Graves T K and Swanson K S](#) (2009). In utero and postnatal exposure to a high-protein or high-carbohydrate diet leads to differences in adipose tissue mRNA expression and blood metabolites in kittens. [British Journal of Nutrition](#) **102**: 1136-1144.
- Zini E, Osto M, Franchini M, Guscetti F, Donath M Y, Perren A, Heller R S, Linscheid P, Bouwman M, Ackermann M, Lutz T A and Reusch CE (2009). [Hyperglycaemia but not hyperlipidaemia causes beta cell dysfunction and beta cell loss in the domestic cat](#). *Diabetologia* **52**: 336-346.
- Zoran D L (2002). The carnivore connection to nutrition in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **221**: 1559-1567.