

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

**Einfluss der variierenden Nährstoffzusammensetzung einer
stärkebetonten Ration auf die Glucose- und Insulinreaktion
beim gesunden Pferd**

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

eingereicht von
Sara Klein
aus Leipzig

Leipzig, 2010

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

Dekan: Prof. Dr. Arwid Dauschies

Betreuer: Prof. Dr. Manfred Coenen

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

Prof. Dr. Bernd Schröder
Physiologisches Institut,
Tierärztliche Hochschule Hannover

Tag der Verteidigung: 13.04.2010

Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS..... V

1 EINLEITUNG 1

2 LITERATURÜBERSICHT 2

2.1 Einfluss verschiedener Getreidearten und deren Bearbeitungsformen auf die präcaecale Stärkeverdaulichkeit beim Pferd 2

2.2 Einfluss verschiedener Getreidearten und deren Bearbeitungsformen auf die Glucose- und Insulinreaktion beim Pferd 4

2.3 Einfluss von Rohfaser auf die Glucose- und Insulinreaktion beim Pferd 6

2.3.1 Definition und Eigenschaften von Rohfaser 6

2.3.2 Effekte löslicher Fasern auf Verdauungsvorgänge im Magen-Darm-Trakt 8

2.3.3 Effekte unlöslicher Fasern auf Verdauungsvorgänge im Magen-Darm-Trakt 10

2.3.4 Effekte von löslichen und unlöslichen Fasern auf die Glucose- und Insulinreaktion..... 11

2.4 Einfluss von Fett auf die Glucose- und Insulinreaktion..... 15

2.4.1 Klassifizierung und Eigenschaften von Fetten..... 15

2.4.2 Fette in der Pferdefütterung..... 16

2.4.3 Kurzfristige Effekte von Fettzulagen auf die Glucose- und Insulinreaktion 17

2.4.4 Langfristige Effekte von Fettzulagen auf die Glucose- und Insulinreaktion..... 18

2.5 Einfluss von Protein auf die Glucose- und Insulinreaktion..... 20

2.6 Zusammenfassung 23

3 TIERE, MATERIAL UND METHODEN 24

3.1 Versuchsplanung..... 24

3.2 Experimentelle Versuchsdurchführung 24

3.2.1 Einfluss von Raufutterzulagen vor und nach Aufnahme einer stärkehaltigen Mahlzeit auf die Glucose- und Insulinreaktion (Fragestellung I) 24

3.2.1.1 Versuchsaufbau 24

3.2.2 Effekte der Zulage unterschiedlicher extrahierter Rohfaserquellen (Pektine, Cellulose / Hemicellulose) und Protein zu einer stärkehaltigen Mahlzeit auf die Glucose- und Insulinreaktion (Fragestellung II) 28

3.2.2.1 Versuchsaufbau 28

3.2.3	Effekte unterschiedlicher Fettzulagen (Sojaöl, Fischöl) zu einer stärkehaltigen Mahlzeit auf die Glucose- und Insulinreaktion (Fragestellung III)	32
3.2.3.1	Versuchsaufbau	32
3.3	Verwendete Techniken der Futtermittelbearbeitung.....	34
3.3.1	Mechanische Futtermittelbearbeitung.....	34
3.3.2	Thermische Futtermittelbearbeitung	34
3.4	Messungen und Untersuchungsmethoden.....	35
3.4.1	Körpermasse der Pferde.....	35
3.4.2	Futterraufnahmegeschwindigkeit	35
3.4.3	Methode der Blutprobengewinnung.....	35
3.4.4	Untersuchungsmethoden der Futtermittel	36
3.4.4.1	Trockensubstanz und Roh Nährstoffgehalte	36
3.4.4.2	Stärke.....	37
3.4.4.3	Zucker	37
3.4.4.4	Fettsäuren	37
3.4.5	Untersuchungsmethoden der Plasmaproben	38
3.4.5.1	Glucose.....	38
3.4.5.2	Insulin.....	38
3.4.5.3	Fettsäuren	39
3.4.6	Statistische Auswertung.....	39
4	ERGEBNISSE.....	40
4.1	Allgemeine Beobachtungen	40
4.1.1	Gesundheitszustand der Pferde	40
4.1.2	Gewichtsentwicklung der Pferde	40
4.2	Einfluss von Raufutterzulagen vor und nach Aufnahme einer stärkehaltigen Mahlzeit auf die Glucose- und Insulinreaktion (Fragestellung I)	42
4.2.1	Futterraufnahmeverhalten.....	42
4.2.2	Futterraufnahmedauer	42
4.2.3	Glucosekonzentrationen im Plasma	43
4.2.3.1	Effekte einer zwölfstündigen Nüchterungsphase vor Maisaufnahme, ohne Heufütterung während der Blutentnahme (Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags)..	43
4.2.3.2	Effekte einer zwölfstündigen Nüchterungsphase vor Maisaufnahme in Kombination mit Heufütterung während der Blutentnahme (Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags)	44

4.2.3.3	Vergleich der Fütterungsvarianten Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags und Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags	46
4.2.3.4	Effekte der Heufütterung vor Maisaufnahme ohne Heufütterung während der Blutentnahme (Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags).....	47
4.2.3.5	Effekte der Heufütterung vor Maisaufnahme in Kombination mit Heufütterung während der Blutentnahme (Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags)	48
4.2.3.6	Vergleich der Fütterungsvarianten Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags und Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags	50
4.2.4	Insulinkonzentrationen im Plasma	51
4.2.4.1	Effekte einer zwölfstündigen Nüchterungsphase vor Maisaufnahme, ohne Heufütterung während der Blutentnahme (Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags)..	51
4.2.4.2	Effekte einer zwölfstündigen Nüchterungsphase vor Maisaufnahme in Kombination mit Heufütterung während der Blutentnahme (Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags)	52
4.2.4.3	Vergleich der Fütterungsvarianten Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags und Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags	54
4.2.4.4	Effekte der Heufütterung vor Maisaufnahme, ohne Heufütterung während der Blutentnahme (Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags).....	55
4.2.4.5	Effekte der Heufütterung vor Maisaufnahme in Kombination mit Heufütterung während der Blutentnahme (Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags)	56
4.2.4.6	Vergleich der Fütterungsvarianten Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags und Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags	58
4.3	Effekte der Zulage unterschiedlicher extrahierter Rohfaserquellen (Pektine, Cellulose / Hemicellulose) und Protein (Maiskleber) zu einer stärkehaltigen Mahlzeit auf die Glucose- und Insulinreaktion (Fragestellung II)	59
4.3.1	Futtermehraufnahmeverhalten.....	59
4.3.2	Futtermehraufnahmedauer	59
4.3.3	Einfluss der Zulage unterschiedlicher extrahierter Rohfaserquellen (Pektin, Cellulose / Hemicellulose)	61
4.3.3.1	Glucosekonzentrationen im Plasma	61
4.3.3.2	Insulinkonzentrationen im Plasma	63
4.3.4	Einfluss der Zulage von Protein (Maiskleber)	65
4.3.4.1	Glucosekonzentrationen im Plasma	65
4.3.4.2	Insulinkonzentrationen im Plasma	67
4.4	Effekte unterschiedlicher Fettzulagen zu einer stärkehaltigen Mahlzeit auf die Glucose- und Insulinreaktion (Fragestellung III)	69
4.4.1	Futtermehraufnahmeverhalten.....	69
4.4.2	Futtermehraufnahmedauer	69

4.4.3	Fettsäuren im Plasma	69
4.4.4	Glucosekonzentrationen im Plasma	70
4.4.5	Insulinkonzentrationen im Plasma	72
4.5	Zusammenfassung der Ergebnisse	74
5	DISKUSSION	76
5.1	Kritik der Methoden	76
5.1.1	Auswahl der Versuchstiere	76
5.1.2	Versuchsdesign	76
5.1.3	Auswahl der Futtermittel	76
5.1.4	Dosierung der Futtermittel	77
5.1.4.1	Stärkegehalt in der Ration	77
5.1.4.2	Quantität der Zulagen	77
5.2	Erörterung der eigenen Ergebnisse	79
5.3	Schlussbetrachtung	89
6	ZUSAMMENFASSUNG	91
7	SUMMARY	93
8	LITERATURVERZEICHNIS	95
9	TABELLENANHANG	110
10	DANKSAGUNG	123

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

Abb.	- Abbildung
ADF	- acid detergent fiber
ADL	- acid detergent lignin
Arg	- Arginin
AUC	- area under the curve
BW	- body weight
Cys	- Cystein
DE	- digestible energy (verdauliche Energie)
DHA	- Docosahexaensäure
dt.	- deutsch
EPA	- Eicosapentaensäure
et al.	- et alii
Fa.	- Firma
GIP	- gastric inhibitory polypeptide bzw. glucose-dependent insulinotropic peptide
GLP-1	- glucagon-like-peptide-1
GOD	- Glucoseoxidase
h	- Stunde
Ile	- Isoleucin
KM	- Körpermasse
Leu	- Leucin
Lys	- Lysin
Met	- Methionin
μU	- microunit
min	- Minute
MJ	- Megajoule
MUFA	- monounsaturated fatty acids (einfach ungesättigte Fettsäuren)
MW	- Mittelwert
n	- Anzahl
N	- Stickstoff
NDF	- neutral detergent fiber
NEFA	- non-esterified fatty acids (freie Fettsäuren)
NfE	- stickstofffreie Extraktstoffe
Phe	- Phenylalanin
POD	- Peroxidase
ppr.	- postprandial

PUFA	- polyunsaturated fatty acids (mehrfach ungesättigte Fettsäuren)
Ra	- Rohasche
Rfa	- Rohfaser
Rfe	- Rohfett
Rp	- Rohprotein
SCFA	- short chain fatty acids (kurzkettige Fettsäuren)
SD	- standard deviation (Standardabweichung)
SFA	- saturated fatty acids (gesättigte Fettsäuren)
sV	- scheinbare Verdaulichkeit
Tab.	- Tabelle
Thr	- Threonin
TS	- Trockensubstanz
Val	- Valin
vs.	- versus

1 EINLEITUNG

Pferde als herbivore Spezies sind aufgrund ihrer Verdauungsphysiologie auf die Zufuhr von strukturiertem und rohfaserreicherem Futter angewiesen. Infolge eines verstärkten Einsatzes für unterschiedliche Nutzungsrichtungen wie Sport oder Zucht besitzt jedoch die vermehrte Fütterung leicht verdaulicher Kohlenhydrate in Form von Getreidestärke oder die Zufuhr von Fetten eine große Bedeutung. Teilweise werden dabei sehr hohe Getreidemengen verfüttert, durchschnittliche Mengen von 7 kg / Tag sind wie etwa bei Vollblutpferden nicht unüblich (RICHARDS et al. 2006). Um eine Abflutung der leicht verdaulichen Kohlenhydrate in den Dickdarm und das damit verbundene Risiko fermentativer Störungen zu limitieren, wird durch die Bearbeitung von Getreide, beispielsweise in Form eines thermischen Aufschlusses, eine hohe präcaecale Stärkeverdaulichkeit angestrebt. Allerdings ist das Ziel einer hohen präcaecalen Verdaulichkeit mit ausgeprägten Glucose- und Insulinreaktionen verbunden, was wiederum als Risikofaktor für die Entstehung einer Insulinresistenz beim Pferd angesehen wird (TREIBER et al. 2005). Eine Verminderung dieses Risikos kann zum einen durch den limitierten Einsatz von Stärke erreicht werden (VERVUERT et al. 2008), zum anderen ist es möglich, einen Teil der Stärke durch Fett zu ersetzen. Positive Effekte konnten in diesem Zusammenhang bei Fohlen demonstriert werden, welche seit der Geburt an stärkerreduzierte sowie zugleich fett- und rohfaserreiche Diäten adaptiert wurden und hierauf signifikant niedrigere Insulinkonzentrationen sowie eine Verbesserung der Insulinsensitivität zeigten (TREIBER et al. 2005).

Eine hohe Stärkezufuhr kann jedoch insbesondere bei Leistungspferden nicht gänzlich umgangen werden, da dies als erforderliche Voraussetzung gilt, um den Energiebedarf in den verschiedenen Einsatzbereichen adäquat decken zu können. Aus diesem Grunde besteht ein verstärktes Interesse an Fütterungsalternativen, durch welche die Glucose- und Insulinreaktionen auch bei Fütterung höherer Stärkemengen, abgeschwächt werden können.

In der eigenen Untersuchung soll daher überprüft werden, inwieweit durch die Gabe unterschiedlicher Nährstoffkomponenten eine Modifizierung der Glucose- und Insulinreaktion des Pferdes auf eine stärkereiche Ration erreicht werden kann. Dabei ist es von Interesse, inwiefern bestimmte Zulagen (lösliche bzw. nicht lösliche extrahierte Rohfaserquellen, Protein, Fett) in Kombination mit einer stärkehaltigen Mahlzeit eine Beeinflussung des postprandialen Blutglucose- und Insulinspiegels bei gesunden Pferden bewirken können.

2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 Einfluss verschiedener Getreidearten und deren Bearbeitungsformen auf die präcaecale Stärkeverdaulichkeit beim Pferd

Alle Getreidearten zeichnen sich insbesondere durch hohe Stärkegehalte (40 – 70%) aus. Der enzymatische Abbau der Stärke findet beim Pferd hauptsächlich präcaecal im Dünndarm statt. Die Aufspaltung erfolgt hierbei durch α -Amylasen und α -Glucosidasen (Saccharase, Glucoamylase, Maltase) (HOFFMAN 2003a). Über diverse Zwischenprodukte entsteht das Endprodukt Glucose, welche über die Darmwand resorbiert wird und daraufhin in den Pfortaderkreislauf gelangt.

Die präcaecale Verdaulichkeit der Stärke stellt einen entscheidenden Faktor zur Beeinflussung der glycemischen und insulinämischen Reaktion dar. Das heißt, je höher die Verdaulichkeit im Dünndarm ist, desto mehr Glucose steht aus dem Stärkeabbau zur Verfügung, was wiederum eine Steigerung des Blutglucose- sowie des Blutinsulinspiegels bewirken kann. Umgekehrt ist eine sinkende präcaecale Stärkeverdaulichkeit durch eine gesteigerte Abflutung von Stärke in den Dickdarm sowie erniedrigte glycemische und insulinämische Reaktionen gekennzeichnet (VERVUERT et al. 2008a). Die Stärkeverdauung und die damit einhergehende Absorption von Glucose finden hauptsächlich im proximalen Drittel des Dünndarms statt (DYER et al. 2002).

Eine Beeinflussung der präcaecalen Stärkeverdaulichkeit kann durch verschiedene Bearbeitungsformen erreicht werden.

Das Getreide kann dabei entweder mechanisch (Rollern, Quetschen, Schroteln), thermisch (Erhitzen, Mikronisieren) oder thermo-mechanisch (Flockieren, Puffen, Extrudieren) unter feuchten oder trockenen Bedingungen (Wasserdampf, Druck, Pelletieren) behandelt werden. Grundsätzlich wird durch jegliche Bearbeitung von Getreide angestrebt, die Verfügbarkeit der Stärke zu verbessern und dadurch den Futterwert zu steigern (JULLIAND et al. 2006).

Die in der Pferdefütterung am häufigsten eingesetzten Getreidearten wurden in diversen Studien auf ihre Verdaulichkeit untersucht.

Bei POTTER et al. (1992) lag die präcaecale Verdaulichkeit von Mais, Hafer, Gerste und Hirse durchschnittlich bei 85%, wobei kein Unterschied zwischen den einzelnen Getreidearten und damit der unterschiedlichen Stärkeherkunft erkennbar war. Die Stärkeaufnahme (1,3 g / kg KM) der Versuchstiere (vier ileumfistulierte Ponies) war hierbei jedoch als relativ gering einzustufen.

Bei einer Erhöhung der Stärkemenge auf 2 g / kg KM (Hafer) bzw. 2,1 g / kg KM (Mais), konnten MEYER et al. (1995) an jejunumfistulierten Ponies dagegen für Haferstärke eine signifikant höhere präcaecale Verdaulichkeit (80 – 90%) im Vergleich zu Maisstärke (30%) ermitteln. Das Schroteln von Mais (Stärkeaufnahme 2,2 g / kg KM) führte zu einem signifikanten Anstieg der präcaecalen Verdaulichkeit von 30% auf 51%. Ein noch stärkerer Effekt konnte bei gepufftem Mais (Stärkeaufnahme 1,4 g / kg KM) beobachtet werden, hierbei wurden Werte von 90% ermittelt.

KIENZLE et al. (1992) verglichen in ihren Untersuchungen ebenfalls die präileale Stärkeverdaulichkeit von Hafer und Mais (Stärkeaufnahme ca. 2 g / kg KM) bei jejunumfistulierten Kleinpferden. Dabei lag die präileale Stärkeverdaulichkeit von Hafer ($83,5 \pm 9,45\%$) signifikant höher als die von Mais ($28,93 \pm 25,03\%$). Für die entsprechenden Bearbeitungsformen (geschroteter Hafer, geschroteter Mais) wurde eine deutliche Verbesserung der präilealen Verdaulichkeit (Haferschrot $98,05 \pm 1,64\%$, Maisschrot $70,65 \pm 23,24\%$) im Vergleich zum jeweiligen unbearbeiteten Getreide ermittelt. Quetschen und Brechen von Hafer und Mais hingegen beeinflusste die präileale Verdaulichkeit nur geringgradig (Quetschhafer $85,23 \pm 13,38\%$, Bruchmais $29,91 \pm 19,83\%$). Aus den Ergebnissen konnte geschlossen werden, dass die botanische Struktur des Getreidekorns einen entscheidenden Einfluss auf die Stärkeverdauung nimmt, da diese durch den Vorgang des Schrotens größtenteils zerstört wird.

Aus den *In-situ*-Untersuchungen (Nylonbeutel-Technik) von DE FOMBELLE et al. (2004) geht hervor, dass die präcaecale Verdaulichkeit maßgeblich durch die Stärkequelle beeinflusst wird. Hierbei wurde für Haferstärke (4,4 g Stärke / kg KM) die höchste Abbaurate ermittelt (99%). Der Abbau von Gerste (6,1 g Stärke / kg KM) und Mais (8 g Stärke / kg KM) belief sich dagegen auf Werte von 86,6% (Gerste) und 89,2% (Mais).

Wie zahlreiche Untersuchungen zur präcaecalen Verdaulichkeit belegen (siehe Tabelle 2.1), kann diese einerseits durch die zugeführte Stärkemenge und andererseits durch verschiedene Bearbeitungsformen beeinflusst werden. Während jede, den Dünndarm passierende Stärkeart im Dickdarm fermentiert wird (POTTER et al. 1992), ist es durch Bearbeitung des Getreides möglich, die Verdaulichkeit zu steigern und damit den primären Stärkeabbau im Dünndarm zu begünstigen (KIENZLE et al. 1992, MEYER et al. 1995).

Tabelle 2.1: Übersicht zur präilealen scheinbaren Verdaulichkeit von Stärke (%) unterschiedlicher Herkunft und Zubereitung (1,3 – 2 g Stärke / kg KM), modifiziert nach BOTHE (2001)

Futtermittel (Stärkegehalt, wenn > 2 g / kg)	sV (%)	Autoren
Hafer ganz	74,0 - 93,0	ILLENSEER 1994; KIENZLE et al. 1992; MEYER et al. 1995; MEYER et al. 1993; RADICKE 1990, WILKE 1992
Hafer ganz (4 g / kg)	79,7	MEYER et al. 1995
Quetschhafer	71,0 - 99,0	ARNOLD et al. 1981; KIENZLE et al. 1992; MEYER et al. 1995; MEYER et al. 1993
Quetschhafer	48,0	HOUSEHOLDER et al. 1977
Haferschrot	96,5 - 99,7	KIENZLE et al. 1992; RADICKE et al. 1992
Hafer mikronisiert	62,4	HOUSEHOLDER et al. 1977
Mais ganz	28,9 - 53,9	KIENZLE et al. 1992; KLEFFKEN 1993; MEYER et al. 1995; MEYER et al. 1993; WILKE 1992
Bruchmais	28,9 - 29,9	KIENZLE et al. 1992; MEYER et al. 1995; MEYER et al. 1993; WILKE 1992
Maisschrot	45,0 - 78,2	ARNOLD et al. 1981, HINKLE et al. 1983; KIENZLE et al. 1992; KLEFFKEN 1993; MEYER et al. 1993; RADICKE et al. 1992; MEYER et al. 1995
Mais gepufft	90,1 - 95,0	KLEFFKEN 1993; MEYER et al. 1995; MEYER et al. 1993
Gerste gebrochen / gequetscht	21,4 - 75,0	KLEFFKEN 1993; MEYER et al. 1995; HEINTZSCH 1995
Hirse gequetscht	36,0	HOUSEHOLDER et al. 1977
Hirseschrot	94,3	ARNOLD et al. 1981
Hirse mikronisiert	56,4	HOUSEHOLDER et al. 1977

Zusätzlich sei noch erwähnt, dass Stärke partiell auch im Magen und im Dünndarm fermentiert werden kann. Beispielsweise beobachteten DE FOMBELLE et al. (2003) bei einer Stärkeaufnahme von 4,5 g / kg KM hohe Konzentrationen anaerober Bakterien im Magen und konnten gleichzeitig die entsprechenden Fermentationsprodukte (Laktat, flüchtige Fettsäuren) nachweisen. Damit einhergehend wurde eine hohe Stärkeverdaulichkeit im Magen ermittelt (VARLOUD et al. 2004). COENEN et al. (2006) wiesen nach der Aufnahme von Hafer (2 g Stärke / kg KM) anhand einer steigenden Wasserstoffexhalation ebenfalls mikrobielle Aktivitäten im Magen und im Dünndarm nach.

2.2 Einfluss verschiedener Getreidearten und deren Bearbeitungsformen auf die Glucose- und Insulinreaktion beim Pferd

RADICKE et al. (1994) beobachteten nach Haferfütterung zwei Stunden postprandial einen stärkeren Anstieg des Blutglucosespiegels (6,2 mmol/l) im Vergleich zur Maisfütterung (5,5 mmol/l). Insgesamt lagen die Glucosekonzentrationen nach Maisfütterung unter denen der Haferfütterung mit signifikant niedrigeren Werten 90, 120 und 270 Minuten postprandial. Bei den erwähnten Untersuchungen nahmen die Pferde jeweils 2 g Stärke / kg KM auf. Eine Erhöhung der Stärkezufuhr auf 4 g / kg KM scheint jedoch keinen Einfluss auf die glycämische

Reaktion zu nehmen (RADICKE et al. 1994).

PAGAN et al. (1999) untersuchten die glykämische Reaktion von sechs Versuchspferden nach der Fütterung von Hafer oder Bruchmais. Hierbei lagen die maximalen Glucosekonzentrationen sowie die Werte der postprandialen AUC für beide Getreide in ähnlichen Bereichen. Statistisch abzusichernde Effekte wurden nicht manifestiert.

Auch RODIECK und STULL (2007) konnten nach der Fütterung von Mais (78,1% Stärke), Hafer (54% Stärke) oder (Gerste 62,6% Stärke) keine signifikanten Unterschiede für die Flächen unter den postprandialen Glucosekurven belegen.

Bei JOSE-CUNILLERAS et al. (2004) bewirkte die Fütterung verschiedener mechanischer Getreidebearbeitungsformen (gebrochener Mais, geschroteter Hafer, gerollte Gerste) bei einer jeweiligen Aufnahme leichtverdaulicher Kohlenhydrate (Stärke und Zucker) von 2 g / kg KM ebenfalls keine signifikanten Unterschiede in der Glucose- und Insulinreaktion.

HOEKSTRA et al. (1999) untersuchten an sechs Pferden den Einfluss der Fütterung verschiedener Maiskonfektionierungen (Stärkeaufnahme jeweils 2 g / kg KM) auf den Blutglucosespiegel und nutzten dies als indirekte Methode zur Prädiktion der präcaecalen Stärkeverdaulichkeit. Hierbei bewirkte gedämpfter, flockierter Mais eine signifikant höhere glykämische Reaktion als gebrochener oder geschroteter Mais. Darüber hinaus konnten für den dampfbehandelten, flockierten Mais auch höhere Glucosemaximalwerte ermittelt werden (6,9 mmol/l). Ferner lag die maximale Glucosekonzentration des gebrochenen Maises (6,4 mmol/l) signifikant über der des geschroteten Maises (6,1 mmol/l). Insgesamt wurden von der 90. bis zur 180. Minute postprandial für die Fütterung von gebrochenem oder geschrotetem Mais signifikant niedrigere Plasmaglukosekonzentrationen verzeichnet.

Die Untersuchungen von VERVUERT et al. (2004) konnten diese Ergebnisse dagegen nur teilweise bestätigen. Hierbei wurde die Glucose- und Insulinreaktion verschiedener Maisbearbeitungsformen bei einer täglichen Stärkeaufnahme der Pferde von 1,2 bis 1,5 g / kg KM überprüft. Die Glucose- und Insulinkonzentrationen nach der Fütterung der mechanischen Bearbeitungsform (geschrotet) als auch der thermischen Bearbeitungsformen (gedämpft, mikronisiert, flockiert, gepufft) des Maises unterschieden sich nicht signifikant zu den Werten für die Fütterung von unbearbeitetem Mais.

Analog zur Maisfütterung verhielten sich auch die glykämischen Reaktionen nach der Fütterung verschiedener Bearbeitungsformen von Hafer (geschrotet, gedämpft, flockiert, gepufft). Auch hierbei waren durch die Bearbeitung keine signifikanten Effekte auf die Blutglucosekonzentration im Vergleich zu unbehandeltem Hafer erkennbar. Dagegen führte sowohl gedämpfter als auch gepuffter Hafer zu niedrigeren maximalen Insulinkonzentrationen im Vergleich zu den anderen Bearbeitungsformen, allerdings waren auch diese Effekte nicht signifikant (VERVUERT et al. 2003).

Größere Auswirkungen auf die Glucose- und Insulinreaktion scheinen hingegen durch die

thermische Bearbeitung von Gerste erreicht zu werden. So wurden bei einer Stärkeaufnahme von 2 g Stärke / kg KM / Tag nach der Fütterung von extrudierter Gerste signifikant höhere Serumglucose- (9,6 mmol/l) und Insulinkonzentrationen (124 µU/ml) als nach Fütterung von mikronisierter Gerste (8,27 mmol/l, 85,3 µU/ml) oder gerollter Gerste (6,64 mmol/l, 39,2 µU/ml) erreicht (VERVUERT et al. 2007).

Es wird geschlussfolgert, dass vermutlich nur bei Stärkeaufnahmen von über 1,5 g Stärke / kg KM Unterschiede für den thermischen Aufschluss im Vergleich zum unbehandelten Getreide sichtbar werden (VERVUERT et al. 2008b).

2.3 Einfluss von Rohfaser auf die Glucose- und Insulinreaktion beim Pferd

2.3.1 Definition und Eigenschaften von Rohfaser

Zur Aufrechterhaltung einer gesunden Darmfunktion ist die Rohfaserversorgung von entscheidender Bedeutung für das Pferd. Bedeutende rohfaserreiche Futtermittel sind insbesondere Heu und Stroh, die sich jedoch in Menge und Rohfaserfraktion unterscheiden.

Im Rahmen der Weender Futtermittelanalyse wird der Rohfaserbegriff als organischer Rückstand definiert, der nach Säure- und anschließender Alkalibehandlung übrig bleibt (JEROCH et al. 1999). Die Rohfaserfraktion enthält hauptsächlich unlösliche Polysaccharide, die den pflanzlichen Gerüstsubstanzen zuzuordnen sind, wie Cellulose, Hemicellulosen, bestimmte β -Glucane, Pentosane und Lignin (JEROCH et al. 1999).

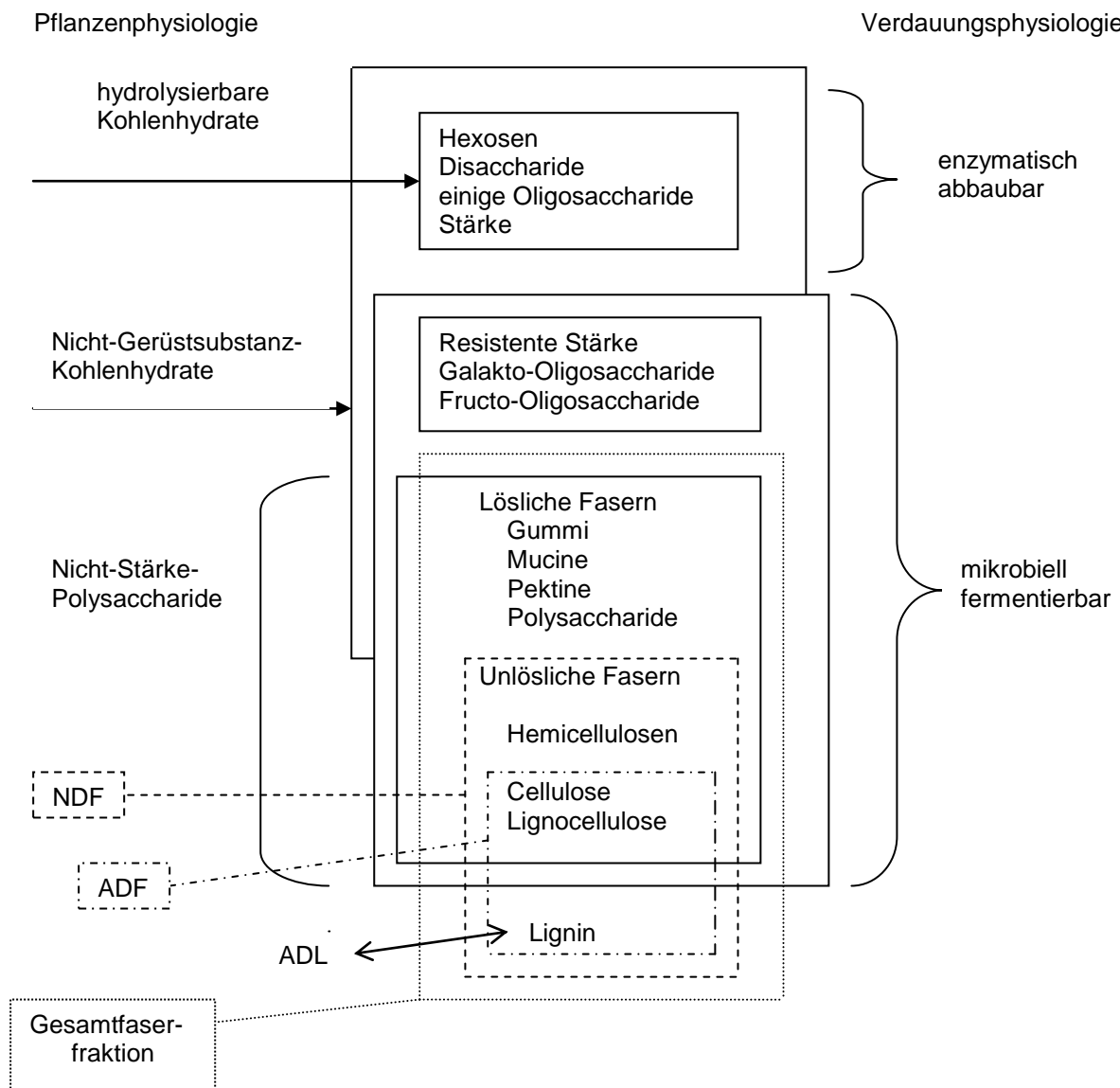


Abbildung 2.1: Schema der für das Pferd bedeutsamen Kohlenhydratfraktionen (modifiziert nach HOFFMAN et al. 2001)

In Abbildung 2.1 werden die für das Pferd bedeutsamen Kohlenhydratfraktionen einschließlich der pflanzlichen Gerüstsubstanzen vergleichend dargestellt. Die durch direkte Analyseverfahren bestimmbaren Fraktionen berücksichtigen die Pflanzenphysiologie und sind auf der linken Seite der Abbildung wiedergegeben. Dazu gehören unter anderen ADL (acid detergent lignin), ADF (acid detergent fiber), NDF (neutral detergent fiber) und Nicht-Gerüstsubstanzen-Kohlenhydrate. Fraktionen, welche hauptsächlich in der Humanernährung Anwendung finden, jedoch auch für das Pferd von Bedeutung sind, beinhalten die Gesamtfaserfraktion (TDF, total dietary fiber) sowie Nicht-Stärke-Polysaccharide (HOFFMAN et al. 2001).

Als Nicht-Stärke-Polysaccharide bezeichnet man die in Pflanzen enthaltenen Polysaccharide, welche nicht der Stärke zuzuordnen sind. Da sie überwiegend in den Zellwänden der Pflanzen

vorkommen, werden sie auch unter dem Begriff „pflanzliche Gerüstsubstanzen“ zusammengefasst. Innerhalb der Gruppe existiert eine Vielzahl an Verbindungen, wie etwa Cellulose, β -Glucane, Arabinoxylane (Pentosane), Mannane, Galaktane, Xyloglucane und Pektine (JEROCH et al. 1999).

Die in den Nicht-Stärke-Polysacchariden enthaltenen glycosidischen Bindungen können enzymatisch weder durch die Amylase noch durch die Glycosidasen des Bürstensaums abgebaut werden, sodass sie infolgedessen den Dünndarm passieren, ohne absorbiert zu werden (ASP 1987). Der Abbau kann demzufolge lediglich durch mikrobielle Fermentation oder dem Futter zugesetzte Enzympräparate erfolgen (KIRCHGESSNER 2004).

In der englischsprachigen Literatur wird die Gruppe der Nicht-Stärke-Polysaccharide oftmals weitläufig dem Begriff „Dietary Fiber“ (dt. Ballaststoffe, Nahrungsfasern) zugeordnet. Per definitionem sind dies essbare Pflanzenteile, welche im Dünndarm nicht verdaut und absorbiert werden, sondern vollständig oder teilweise der Fermentation im Dickdarm unterliegen (AACC Report 2001).

Eine weitere Klassifizierung der Nicht-Stärke-Polysaccharide kann nach ihrem Löslichkeitsverhalten in Wasser erfolgen. Zu den löslichen Fasern gehören Pektine, β -Glucane, einige Hemicellulosen, Guar und Gummi, während Cellulose, einige Hemicellulosen und Lignin zu den unlöslichen Substanzen zählen.

2.3.2 Effekte löslicher Fasern auf Verdauungsvorgänge im Magen-Darm-Trakt

Eine wichtige Eigenschaft löslicher Fasern liegt in deren hoher Wasserbindungskapazität und dem Vermögen, visköse Gele auszubilden.

Lösliche, visköse Fasern können die Magenentleerung sowie Glucoseabsorption verzögern und sind dadurch in der Lage, die postprandialen Glucose- und Insulinreaktionen abzuschwächen. Dieser Effekt wird erreicht, indem der Dünndarm sozusagen als Speicherorgan für die langsame Freisetzung von Glucose in die portale Zirkulation genutzt wird (JENKINS et al. 1978, JENKINS et al. 2000).

Für Stoffe wie Guar, Xanthan-Gummi und Methylcellulose mit hohen Anteilen an löslichen Fasern (54 - 92 g / 100 g TS) konnte *in vitro* eine ausgeprägte Erhöhung der Viskosität von Magenmilieu simulierenden Lösungen nachgewiesen werden (DIKEMAN et al. 2006).

Auch OWUSU-ASIEDU et al. (2006) ermittelten nach der Zulage von Guar (7%) eine 72-prozentige Steigerung der Viskosität des ilealen Darminhaltes sowie eine verminderte Passagezeit der Digesta durch den Dünndarm im Vergleich zur Kontrolldiät (14% Maisstärke) bei Schweinen.

Bei Hunden konnte gezeigt werden, dass die Verabreichung von 2,5% oder 5% Guar zu einer signifikanten Reduktion der Intensität der Kontraktionen im Magen führt (BURGER et al. 2006), was letztlich eine Beeinflussung der Magenentleerungszeit bewirken kann.

Weitere lösliche Stoffe, wie Pektine, zeichnen sich durch ihre sehr gute Wasserlöslichkeit und ein starkes Quellvermögen aus (SITTE et al. 2002).

Pektine kommen zu großen Anteilen in den Zellwänden der meisten Pflanzen vor und bilden als Bestandteil der Mittellamelle dort eine Matrix, in welche u. a. Cellulose eingelagert ist. Sie bestehen hauptsächlich aus einer linearen Kette α -(1,4)-verknüpfter Galakturonsäure. Weitere Bestandteile bilden Rhamnogalakturonane, welche aus einer Kette alternierender α -Rhamnose-Einheiten und α -Galakturonsäure bestehen. Das Rhamnogalakturonanmolekül kann mit Seitenketten verknüpft sein, die aus Galaktose, Arabinose und geringen Mengen Fucose bestehen (BUNZEL und STEINHART 2003).

Zum Einfluss der Pektine auf Viskosität und dementsprechend die Magenentleerungszeit liegen beim Menschen zahlreiche Untersuchungen vor.

Hierbei wurde nach der Aufnahme von Pektin (2,5% - 3,75%) eine signifikante Verlängerung der Magenentleerung ermittelt (FLOURIE et al. 1985, SANDHU et al. 1987).

SCHWARTZ et al. (1982) untersuchten die Effekte einer vierwöchigen Pektin-Supplementierung (20 g / Tag) auf die Magenentleerungsrate beim Menschen und ermittelten eine signifikant verlängerte Magenentleerungszeit.

Im Dünndarmlumen werden infolge der Viskosität hydrolytische Enzyme in ihrer Aktivität behindert, was dazu führt, dass der Verdauungsprozess modifiziert wird. Auf der Zelloberfläche des Darmes trägt die Viskosität dazu bei, die Dichte der starren Diffusionsbarriere (unstirred water layer) zu erhöhen, indem die Passagezeit entlang der absorptiven Oberfläche verlangsamt wird. Der Organismus reagiert auf eine langsamere Freisetzung und Aufnahme von Nährstoffen mit einer konstanten Zuführung der Nährstoffe in freie Blutbahn, woraus letztlich niedrigere postprandiale Blutwerte resultieren (DAVIDSON und McDONALD 1998).

Andere Untersuchungen haben allerdings gezeigt, dass eine Abschwächung der Glucosereaktion nicht allein auf die Erhöhung der Viskosität zurückzuführen ist. OU et al. (2001) untersuchten *in vitro* vier verschiedene lösliche Kohlenhydratquellen (lösliche Faseranteile von Weizenkleie, Carboxymethylcellulose, Guar und Xanthan-Gummi) auf ihre Fähigkeit, die Glucosereaktion zu beeinflussen. Dabei wurden neben der Viskositätserhöhung des Dünndarmchymus zwei weitere Mechanismen in Betracht gezogen. Zum einen sind die Fasern in der Lage, Glucose zu binden und infolgedessen die Konzentration an verfügbarer Glucose im Dünndarm zu senken. Zum anderen können sie die Aktivität der α -Amylase behindern und dadurch den Abbau von Stärke zu Glucose retardieren.

Als ein weiterer potentieller Wirkungsmechanismus löslicher Faserquellen wird deren Fermentation im Kolon diskutiert. Als Fermentationsprodukte entstehen hierbei kurzkettige Fettsäuren (SCFA), welche den Enterozyten als Energiequelle dienen (FUKUNAGA et al. 2003). Bei Ratten führte die Fütterung von Pektin (2,5%) zu einem signifikanten Anstieg des Gehaltes an kurzkettigen Fettsäuren in Caecum (FUKUNAGA et al. 2003). Werden die

kurzkettigen Fettsäuren absorbiert, sind sie in der Lage, metabolische Effekte auszulösen. Dabei kann durch eine Hemmung der endogenen Glucoseproduktion oder eine Steigerung der extrahepatischen Wirkung des Insulins eine Reduktion der postprandialen Glucosereaktion erreicht werden (BATTILANA et al. 2001). Für andere lösliche Fasern, wie β -Glucane konnten Effekte auf die Glucoseverwertung jedoch nicht in Zusammenhang mit der Entstehung kurzkettiger Fettsäuren gebracht werden (BATTILANA et al. 2001).

2.3.3 Effekte unlöslicher Fasern auf Verdauungsvorgänge im Magen-Darm-Trakt

Als wichtigste Bestandteile unlöslicher Fasern sind die Cellulose-, Hemicellulose- und Lignin-Fractionen zu nennen.

Cellulose ist das wichtigste Strukturpolysaccharid pflanzlicher Zellwände und besteht aus bis zu 15000 verknüpften β -Glucose-Einheiten. Durch Verdrehung der benachbarten β -(1,4)-verknüpften Glucoseeinheiten entlang der Molekülachse kommt es zur Ausbildung von langgestreckten, unverzweigten Ketten, welche parallel zueinander angeordnet sind und Wasserstoffbrückenbindungen ausbilden. Cellulose ist wasserunlöslich und bildet feste, faserige Molekülverbände (JEROCH et al.1999).

Als Hemicellulosen werden Polysaccharide aus Xylose (Xylan), Arabinose (Araban), Mannose (Mannan) und Galaktose (Galaktan) bezeichnet (KIRCHGESSNER 2004). Diese Polysaccharide liegen in der Zellwand in enger Bindung an Cellulose vor und können mit verdünnten Alkalilaugen aus der Zellwand extrahiert werden (BUNZEL und STEINHART 2003).

Cellulose und Hemicellulose zählen zur Rohfaserfraktion und sind daher in rohfaserreichen Futtermitteln, wie beispielsweise Heu, Stroh oder Anwelksilage in hoher Quantität vorliegend.

Die unlöslichen Fasern bewirken eine Volumenzunahme der Faeces, wohingegen die viskositätserhöhenden Eigenschaften im Gegensatz zu den löslichen Fasern eine untergeordnete Rolle spielen (DAVIDSON und McDONALD 1998).

DIKEMAN et al. (2006) konnten *in vitro* für Cellulose (98 g / 100 g TS) keinen Einfluss auf die Viskosität von simuliertem Magen- und Dünndarminhalt nachweisen.

Durch andere Autoren wurde dagegen belegt, dass die Zugabe von Cellulose (7%) zu einer stärkehaltigen Kontrolldiät (14% Maisstärke) bei Schweinen durchaus zu einer Steigerung (76%) der Viskosität des Dünndarmchymus führen kann. Gleichzeitig wurde hierbei eine signifikant verlangsamte Darmpassage beobachtet (OWUSU-ASIEDU et al. 2006).

Zudem ging aus den *In-vitro*-Untersuchungen von CHAU et al. (2003) hervor, dass unlösliche Fasern in der Lage sind, Glucose zu binden, die Freisetzung von Glucose aus Stärke zu verzögern sowie eine Hemmung der α -Amylase zu bewirken.

Eine weitere Wirkung unlöslicher Fasern ist in der Bildung von Fermentationsprodukten während des Abbaus im Kolon zu sehen. Während die löslichen Fasern relativ schnell fermentiert werden, unterliegen die unlöslichen Fasern hingegen einem langsamen Abbau

(HOFFMAN et al. 2001). Das durch die Mikroflora des Dickdarms produzierte Enzym Cellulase spaltet im Verlaufe der Fermentation die in Cellulose und Hemicellulosen enthaltenen glycosidischen Bindungen (HOFFMAN 2003a). Als Endprodukte des Fermentationsprozesses werden dabei kurzkettige Fettsäuren, in Form von Acetat, Propionat und Butyrat, sowie Wasserstoff und Methan freigesetzt (DAVIDSON und McDONALD 1998).

Kurzkettige Fettsäuren können eine Beeinflussung bestimmter Gene bewirken, welche die Expression von GLP-1 (glucagon-like-peptide-1), einem Inkretin, regulieren. Inkretine sind im Gastrointestinaltrakt gebildete Hormone, welche unter anderem an der Stimulierung der Insulinsekretion beteiligt sind (WEICKERT und PFEIFFER 2007). Weiterhin sind die Fettsäuren in der Lage, die Fettoxidation zu bremsen, wodurch gleichzeitig ein verstärkter Glucoseabbau erreicht wird (BRIGHENTI et al. 2006). Überdies ist ein möglicher hemmender Einfluss auf die Magenmotilität denkbar (BRIGHENTI et al. 2006).

Die verschiedenen Untersuchungen haben gezeigt, dass sowohl den löslichen als auch den unlöslichen Fasern unterschiedliche Eigenschaften (siehe Tabelle 2.2) zugrunde liegen, von denen letztlich ein modifizierender Einfluss auf die Glucose- und Insulinreaktion abhängig ist.

Tabelle 2.2: Eigenschaften löslicher und unlöslicher Faserquellen

Eigenschaften	löslich	unlöslich	Autoren
Viskositätserhöhung des Chymus	+	?	JENKINS et al. 1978, DIKEMAN et al. 2006, OWUSU-ASIEDU et al. 2006
Verzögerung der Magenentleerung	+	?	SCHWARTZ et al. 1982, BURGER et al. 2006, FLOURIE et al. 1985, SANDHU et al. 1987
Bindung (Adsorption) von Glucose	+	+	OU et al. 2001, CHAU et al. 2003
Hemmung der α -Amylase	+	+	OU et al. 2001, CHAU et al. 2003
Bildung von Fermentationsprodukten (SCFA)	+	+	FUKUNAGA et al. 2003, BRIGHENTI et al. 2006

+ Effekt in der Literatur belegt

? unterschiedliche Ergebnisse in der Literatur

2.3.4 Effekte von löslichen und unlöslichen Fasern auf die Glucose- und Insulinreaktion

Die bei Pferden gängige Fütterungspraxis, mehrmals am Tag stärkereiche Getreide zu verfüttern, kann die Entwicklung einer Insulinresistenz fördern (HOFFMAN et al. 2003b, KRONFELD und HARRIS 2003, TREIBER et al. 2005).

Insulinresistenz wird definiert als das Versagen der Zellen, adäquat auf Insulin zu reagieren.

Dabei sind mehrere Mechanismen beteiligt, unter anderen können eine Verminderung der Insulinrezeptoren an der Zelloberfläche, Defekte der Insulinrezeptoren, Funktionsstörungen bei intrazellulären Vorgängen sowie Störungen der Translokation oder Funktion der Glucose-Transporter-Proteine (GLUT 4) eine Rolle spielen (FRANK 2006).

Als Folge wird dadurch das Entstehen eines hyperglycämischen Zustandes gefördert, indem die durch Insulin vermittelte Aufnahme von Glucose in periphere Gewebe herabgesetzt und die Unterdrückung der endogenen Glucoseproduktion gehemmt wird (HEINE et al. 2004).

Darüber hinaus steht Insulinresistenz beim Pferd im Zusammenhang mit einem gesteigerten Risiko für das Auftreten verschiedener Krankheiten, z.B. Osteochondrose und Hufrehe (TREIBER et al. 2005), so dass für diese Spezies ein gesteigertes Interesse an Möglichkeiten besteht, die glycämische und insulinämische Reaktion modifizieren bzw. abschwächen zu können.

Abgeleitet aus der Humanmedizin sind diesbezüglich mögliche Alternativen in der vermehrten Aufnahme von löslichen oder unlöslichen Faserquellen zu sehen. In diesem Zusammenhang wurde in mehreren Untersuchungen sowohl beim Menschen als auch zahlreichen Tierspezies ein Einfluss der Fasern auf die postprandiale Glucose- und Insulinreaktion ermittelt, wobei Diabetiker vom Typ II hierbei offenbar sensibler auf die Faserzulage reagieren (SLAVIN 2005).

Lösliche, visköse Fasern wie Guar, Pektin, Gummi, Weizenkleie oder Methylcellulose induzierten beim Menschen signifikant reduzierte Blutglucose- und Insulinkonzentrationen (JENKINS et al. 1978).

CHANDALIA et al. (2000) konnten bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ II für die gesteigerte Aufnahme von löslichen Fasern (1,2%) in Kombination mit unlöslichen Fasern (1,2%) sowohl signifikant niedrigere Glucose- als auch Insulinkonzentrationen im Vergleich zu einer moderaten Aufnahme (0,5% löslich, 1,1% unlöslich) feststellen. Die Autoren begründen diese Reaktion mit der reduzierten bzw. verzögerten Absorption von Kohlenhydraten infolge der Aufnahme der faserreichen Diät.

SANDHU et al. (1987) ermittelten nach Zulage von Pektin (3,75%) zu einer flüssigen Mahlzeit eine signifikante Verminderung der Insulinkonzentrationen im Plasma. Effekte auf den Blutglucosespiegel konnten jedoch nicht manifestiert werden.

Auch in den Untersuchungen von SIDDHU et al. (1989) hatte die Gabe von Pektin (5%) in Kombination mit Glucose (25%) keinen signifikanten Einfluss auf die postprandiale Glucose- und Insulinreaktion im Vergleich zur Kontrollvariante (25% Glucose).

Dagegen beobachteten SCHWARTZ und LEVINE (1980) bei Ratten sowohl nach einmaliger als auch dauerhafter Verabreichung von Apfelpektin (5%) eine Verbesserung der Glucosetoleranz und betrachteten dies als Folge einer Erhöhung der intragastralen Viskosität, welche wiederum eine verzögerte Magenentleerung nach sich zieht. Gleichzeitig zogen die Autoren adaptive Veränderungen der intestinalen Mukosa infolge der dauerhaften Pektin-Supplementierung in

Betracht, was wiederum mit einer sinkenden Glucoseabsorption und somit einer Verbesserung der Glucosetoleranz verbunden ist.

Nach der Fütterung von Guar, Xanthan sowie Methylcellulose (Gehalt an löslichen Fasern jeweils 7%) zeigten Ratten ebenfalls signifikant niedrigere Glucosekonzentrationen als nach Fütterung von Weizenkleie (Gehalt an unlöslichen Fasern 7%) (CAMERON-SMITH et al. 1994). Auch bei Schweinen wurden durch die Zugabe von Guar (7%) zu einer stärkehaltigen Mahlzeit (14% Maisstärke) signifikant reduzierte Plasmaglucozewerte 60 Minuten ppr. detektiert (OWUSU-ASIEDU et al. 2006).

MASSIMINO et al. (1998) ermittelten bei gesunden Hunden nach Zufuhr einer Diät mit hochfermentierbaren Fasern (60% Zuckerrübenschnitzel) signifikant höhere Insulinkonzentrationen als nach Aufnahme einer Diät mit einem hohen Gehalt an langsam fermentierbaren Fasern (70% Cellulose).

Beim Pferd liegen in der Literatur keine Untersuchungen zum Einfluss von löslichen Faserquellen auf die Glucose- und Insulinreaktion vor, wohingegen die unlöslichen Faserquellen in vielfach größerem Umfang betrachtet wurden.

Beim Menschen führte die Aufnahme von **unlöslichen Fasern** wie Cellulose (5%) in Kombination mit Glucose (25%) zu signifikant höheren Insulinkonzentrationen im Vergleich zur isolierten Glucoseaufnahme. Die Glucosereaktion wurde durch die Zugabe von Cellulose nicht beeinflusst. Der insulinotrope Effekt steht möglicherweise im Zusammenhang mit einer durch Cellulose vermittelten Stimulation der GIP-Ausschüttung (gastric inhibitory polypeptide bzw. glucose-dependent insulinotropic peptide), was seinerseits wiederum die Insulinsekretion steigert (SIDDHU et al. 1989).

In humanmedizinischen Studien von WEICKERT et al. (2005) wurde der Einfluss extrahierter unlöslicher Faserquellen auf die Glucose- und Insulinreaktion sowie die Ausschüttung von GIP untersucht. Hierbei führte die Aufnahme von extrahierten unlöslichen Fasern (10,2%) aus Hafer zu einer Beschleunigung der frühen Insulinreaktion und signifikant höheren Insulinkonzentrationen im Vergleich zur Kontrolldiät (Fasergehalt 2,8%). Darüber hinaus wurde die GIP-Ausschüttung nach Aufnahme von Haferfaser signifikant gesteigert.

Bei BATTILANA et al. (2001) löste eine cellulosehaltige Diät im Vergleich zu einer Diät mit hohen Gehalten an löslichen Fasern (β -Glucane) ebenfalls signifikant höhere Insulinreaktionen aus.

In weiteren Untersuchungen beim Menschen wurden signifikante Anstiege, sowohl der Plasmaglucoze- als auch der Seruminsulinkonzentrationen, nach der Aufnahme verschiedener Dosierungen (Gehalt an unlöslichen Fasern 2% und 4%) von Carob (Johannisbrodbaum) beobachtet (GRUENDEL et al. 2007).

Bei verschiedenen Tierarten konnten durch cellulosereiche Diäten gleichermaßen positive Effekte auf die Glucosereaktion nachgewiesen werden. Beispielsweise zeigten an Diabetes

mellitus erkrankte Katzen nach der Fütterung einer Diät mit einem Gehalt von 12% Cellulose signifikant erniedrigte Glucosekonzentrationen im Blutserum (NELSON et al. 2000).

HESTA et al. (2001) verglichen bei gesunden Hunden die Effekte einer kommerziellen rohfaserreichen Diät (11,8% unlösliche Fasern) im Vergleich zu einer faserarmen Kontrolldiät (3,29% unlösliche Fasern) auf die postprandiale Glucosereaktion. Dabei wurden nach der Fütterung der faserreichen Diät 20 und 60 Minuten ppr. signifikant verringerte Plasmaglukosekonzentrationen ermittelt.

Bei Hunden mit Diabetes mellitus Typ I bewirkte die Fütterung einer faserreichen Diät (ausschließlich unlösliche Fasern) ebenfalls signifikant niedrigere Glucosereaktionen als die Fütterung einer faserarmen Diät sowie einer Diät mit hohen Anteilen an löslichen Fasern (KIMMEL et al. 2000).

Dagegen ermittelten CAMERON-SMITH et al. (1994) bei Ratten nach der Fütterung von Weizenkleie mit einem hohen Gehalt an unlöslichen Fasern (7%) signifikant höhere postprandiale Glucosekonzentrationen im Vergleich zur Fütterung von Diäten mit dem gleichen Gehalt an löslichen Fasern.

Beim Pferd liegen zum Einfluss von Cellulose / Hemicellulose in Form rohfaserreicher Futtermittel, wie etwa Heu oder Luzernehäcksel, auf die Glucose- und Insulinreaktion zahlreiche Untersuchungen vor. Dabei konnte gezeigt werden, dass die gleichzeitige Aufnahme von Hafer (2 g Stärke / kg KM) und Raufutter (Heu in einer Dosierung von 3,4 g / kg KM) im Vergleich zur isolierten Haferfütterung zu einem verzögerten Anstieg des postprandialen Glucosespiegels führt. Signifikant niedrigere Glucosekonzentrationen wurden 1,5 Stunden ppr. ermittelt (RADICKE et al. 1994).

PAGAN und HARRIS (1999) überprüften, welche Effekte sich aus dem Fütterungszeitpunkt des Raufutters auf die Glucose- und Insulinreaktion ergeben. Die Autoren ermittelten für die Fütterung von Heu zwei Stunden vor Aufnahme eines Mischfutters (42% Hafer, 31% Mais, 8% Melasse) sowie für die kombinierte Aufnahme des Heus und des Mischfutters signifikant reduzierte Glucose- und Insulinspiegel im Vergleich zur Fütterung des Heus vier Stunden nach Aufnahme des Mischfutters. Hierbei ist allerdings anzumerken, dass diese verminderte Glucosereaktion möglicherweise im Zusammenhang mit der parallel dazu beobachteten erhöhten Wasseraufnahme stand, da große Flüssigkeitsmengen (Speichel und Wasseraufnahme) zu einer erhöhten Passagezeit der Ingesta durch den Dünndarm führen (PAGAN und HARRIS 1999).

Die erwähnten Effekte in Form einer Abschwächung der glycämischen und insulinämischen Reaktion konnten jedoch durch andere Untersuchungen nicht bestätigt werden. STULL und RODIEK (1988) verglichen bei Quarter Horses die postprandialen Effekte der Fütterung von 50% Luzerne und 50 % Mais mit der Fütterung von 100% Mais. Die Supplementierung von 50% Luzerne gegenüber der isolierten Fütterung von Mais ließ keine signifikanten Unterschiede in

der postprandialen Glucosereaktion erkennen. Dagegen fielen signifikant höhere Insulinspiegel bei der Zulage von Luzerne zum Mais ($22,9 \pm 2,2 \mu\text{U/ml}$) im Vergleich zur isolierten Maisfütterung ($15,3 \pm 1,5 \mu\text{U/ml}$) auf.

HARRIS et al. (2005) fügten einer Mischfütterration („sweet concentrate mix“) entweder 6% oder 35% Luzernehäcksel einer Länge unter 2 cm zu. Die maximalen Glucosekonzentrationen lagen dabei in ähnlichen Bereichen für die Rationen mit 6% ($5,8 \pm 0,2 \text{ mmol/l}$) und 35% Luzernehäcksel ($5,8 \pm 0,3 \text{ mmol/l}$), ebenso wie die Werte der Krafftütterration ohne Zulage von Häcksel ($5,5 \pm 0,2 \text{ mmol/l}$). Ferner beobachteten die Autoren, dass die Zugabe von 35% Häcksel zu einem langsameren Rückgang auf Glucoseruhewerte führte und verzeichneten zudem ein größeres Futteraufnahmevermögen pro Minute.

Ähnliche Resultate beobachteten auch VERVUERT et al. (2005). Hierbei wurde vier Pferden Hafer (2 g Stärke / kg KM) in jeweils unterschiedlicher Reihenfolge mit Luzernehäcksel (35% Rohfaser) angeboten. Die Fütterung von Hafer vor, nach oder in Kombination mit Luzernehäcksel hatte keinen signifikanten Einfluss auf die Blutglucose- und Insulinreaktion.

2.4 Einfluss von Fett auf die Glucose- und Insulinreaktion

2.4.1 Klassifizierung und Eigenschaften von Fetten

Fette gehören zur Stoffklasse der Carbonsäureester und enthalten als Alkoholkomponente stets den dreiwertigen Alkohol Glycerin. Im tierischen Organismus und in Pflanzen kommen Fette fast ausschließlich in Form von Triglyceriden (d.h. Veresterung mit drei Fettsäuren) vor (JEROCH et al. 1999).

Die in den Fetten enthaltenen unterschiedlichen Fettsäuren werden in gesättigte (SFA), einfach ungesättigte (MUFA) und mehrfach ungesättigte (PUFA) Fettsäuren unterteilt, wobei letztere je nach Stellung der ungesättigten Bindung nochmals in n-6 und n-3 Fettsäuren untergliedert werden (GALGANI et al. 2008). Ausgangssubstanzen bedeutender mehrfach ungesättigter Fettsäuren sind die α -Linolensäure (n-3) und die Linolsäure (n-6) (JEROCH et al. 1999). Die langkettigen Derivate der α -Linolensäure, wie Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA), kommen beispielsweise in hohen Konzentrationen in Fischöl vor (HU et al. 2001, BRITISH NUTRITION FOUNDATION 2000).

Wie die nachfolgende Tabelle (Tabelle 2.3) verdeutlicht, sind ungesättigte Fettsäuren zu jeweils unterschiedlichen Anteilen in verschiedenen Fettquellen vorzufinden.

Tabelle 2.3: Fettsäurezusammensetzung ausgewählter pflanzlicher und tierischer Fette (Fettsäuren in % der Gesamtfettsäuren), modifiziert nach SCHLÖFFEL (1993)

Fettsäure (Trivialname)	Sojaöl	Leinöl	Rindertalg	Fischöl
	%			
Ölsäure	20 - 36	7 - 30	26 - 53	20
Linolsäure	48 - 60	8 - 31	1 - 20	2 - 5
Linolensäure	2 - 11	45 - 67	0,1 - 8	3,5

Allgemein können Fette die Magenentleerung verzögern, was wiederum zu einer verlangsamten Absorption von Nährstoffen aus dem Darm und zu einer verzögerten Freisetzung von Glucose in das Blut führt (SIDDHU et al. 1992).

Darüber hinaus vermögen Fette die Freisetzung von GIP zu stimulieren, was infolgedessen in einer Verstärkung der glucoseinduzierten Insulinsekretion resultieren kann (COLLIER und O`DEA 1983).

Mehrfach ungesättigte Fettsäuren sind zudem in der Lage, sowohl die Insulinsekretion als auch die Insulinsensitivität zu verbessern (LARDINOIS 1987). Dabei wird unter dem Begriff Insulinsensitivität die Fähigkeit des Insulins verstanden, die Glucoseaufnahme in die Zellen zu beschleunigen (TREIBER et al. 2005).

Schlussendlich sind ungesättigte Fettsäuren an der Beeinflussung einer Vielzahl von Funktionen in den Zellen und Geweben des Körpers beteiligt, u. a. am Entzündungsprozess, der Blutgerinnung und an der Regelung des Blutdruckes. Die n-3 Fettsäuren gehören außerdem zu den Hauptstrukturkomponenten von Phospholipiden der Zellmembranen (BRITISH NUTRITION FOUNDATION 2000). In einer Studie zur Einschätzung der Effekte verschiedener ungesättigter Fettsäuren auf den Gehalt an Fettsäuren im Blut von Pferden konnten BERGERO et al. (2002) jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen Fettsupplementierung (0,047 g / kg KM hochreines Pflanzenöl in Kombination mit 7,28 g / kg KM Gerste) und isolierter Krafffuttergabe (7,28 g / kg KM Gerste) nachweisen.

2.4.2 Fette in der Pferdefütterung

In der Pferdefütterung kommen Fette aufgrund ihres hohen Energiegehaltes häufig zum Einsatz, wobei meistens Mais- oder Sojaöl verwendet werden (O`CONNER et al. 2004). Insbesondere bei Hochleistungspferden werden Fette zur Energieanreicherung des Futters genutzt, da 1 g Fett doppelt soviel Energie wie 1 g Stärke enthält (MEYER und COENEN 2002). Überdies scheinen Pferde hohe Fettanteile in der Ration sehr gut zu tolerieren. In Mengen von 2 g / kg KM pro Tag werden Fette mit niedrigem Schmelzpunkt (Öle) zu über 80% bis zum Ende des Dünndarms verdaut (MEYER und COENEN 2002). Beispielsweise konnte die praeileale Verdaulichkeit nach Fettzulage (1 - 2 g Kokosfett oder Sojaöl / kg KM pro Tag) von 30% (ohne Fettsupplementierung) auf bis zu 85% gesteigert werden (FLOTHOW 1994).

Daneben wurde bei Pferden eine sehr hohe Aktivität der pankreatischen Lipase nachgewiesen, welche die Aktivität der Amylase noch übertraf (LORENZO-FIGUERAS et al. 2007).

2.4.3 Kurzfristige Effekte von Fettzulagen auf die Glucose- und Insulinreaktion

In der Literatur liegen zahlreiche Arbeiten vor, inwieweit eine Zulage von Fett zu kohlenhydratreichen Mahlzeiten die Glucose- und Insulinreaktion beeinflussen kann.

Dabei wurde in Untersuchungen an Humanpatienten gezeigt, dass die Zugabe von 60% Fett (Sonnenblumenmargarine) zu einer flüssigen oder festen Mahlzeit eine signifikante Verzögerung der Magenentleerung sowie signifikant reduzierte Blutglucose- und niedrigere Insulinkonzentrationen im Vergleich zur Kontrollmahlzeit ohne Fettsupplementierung verursachte (CUNNINGHAM und READ 1989).

OWEN und WOLEVER (2003) fügten einer kohlenhydratreichen Mahlzeit (100 g Weißbrot) 5%, 10%, 20% oder 40 % Fett (Margarine, 41% mehrfach ungesättigte FS, 41% einfach ungesättigte FS, 14% gesättigte FS) hinzu. Die Zulage von 40% Fett führte dabei zu signifikant reduzierten Glucosekonzentrationen.

Bei MACINTOSH et al. (2003) zog die Zulage verschiedener Fettquellen mit unterschiedlichem Fettsäurenmuster (11,9% Butter oder 9,7% Sonnenblumenöl) geringere Glucosekonzentrationen als die Referenzmahlzeit (10% Glucoselösung) nach sich, die Insulinkonzentrationen wurden hingegen nicht beeinflusst. Der Sättigungsgrad der Fettsäuren hatte ebenfalls keinen Einfluss auf die Glucose- und Insulinreaktionen.

Dagegen bewirkte das Hinzufügen von gesättigten Fettsäuren (33% Butter) zu einer kohlenhydratreichen Mahlzeit bei Diabetikern (Typ II) signifikant niedrigere Glucosekonzentrationen als ungesättigte Fettsäuren (13% oder 27% Olivenöl). Die Insulinsekretion wurde durch die Zulage der gesättigten Fettsäuren gesteigert, während ungesättigte Fettsäuren keinen Effekt ausübten (RASMUSSEN et al. 1996).

Die Aufnahme von 22% Fett (Butter) in Kombination mit einer kohlenhydratreichen Mahlzeit resultierte beim Menschen in signifikant niedrigeren postprandialen Glucosekonzentrationen als die isolierte Aufnahme von Kohlenhydraten, hatte hierbei jedoch keinen Effekt auf die Insulinreaktion. Zugleich lagen die Konzentrationen von GIP nach der gekoppelten Aufnahme von Fett und Kohlenhydraten um ein achtfaches höher im Vergleich zur alleinigen Kohlenhydrataufnahme (COLLIER und O`DEA 1983).

GENTILCORE et al. (2006) zeigten, dass die Aufnahme von 8,9% Olivenöl vor einer kohlenhydratreichen Mahlzeit bei Diabetikern (Typ II) zu einer signifikanten Verzögerung der Magenentleerung sowie zu signifikant reduzierten Glucose- und Insulinkonzentrationen führte. Bei dieser Studie wurden jedoch geringere Konzentrationen von GIP beobachtet, während gleichzeitig aber eine Stimulation der Ausschüttung von GLP-1 (glucagon-like-peptide-1) verzeichnet werden konnte. Wurde Olivenöl (8,9%) in Kombination mit der kohlenhydratreichen Mahlzeit aufgenommen, fielen ebenfalls eine verzögerte Magenentleerung sowie signifikant verringerte Glucose- und GIP-Konzentrationen auf, wobei sich diese Effekte deutlich moderater darstellten.

FAYT et al. (2008) verglichen bei Pferden die Effekte der Fütterung einer Kraffuttermahlzeit (47,5% Dinkel, 47,5% Gerste, 3% Melasse) mit einer im Stärkeanteil reduzierten und durch Leinöl (8%) substituierten Diät (47,5% Dinkel, 39,5% Gerste, 3% Melasse, 8% Leinöl). Die Supplementierung des Öls im Vergleich zur isolierten Konzentrataufnahme zeigte keine Auswirkungen auf die Glucosekonzentration im Plasma. Allerdings wurden Effekte des Leinöls auf die Insulinreaktion beobachtet, mit signifikant reduzierten Insulinkonzentrationen 150, 180, 210 und 270 Minuten postprandial.

Dementgegen ermittelten STULL und RODIECK (1988) bei Pferden nach Zulage von 10% Maisöl zu einer Maismahlzeit (90%) im Vergleich zur isolierten Maisfütterung (100% Mais) keine signifikanten Unterschiede sowohl bei der Glucose-, als auch bei der Insulinreaktion.

2.4.4 Langfristige Effekte von Fettzulagen auf die Glucose- und Insulinreaktion

Die Eruierung von Langzeiteffekten der Fette auf die Glucose- und Insulinreaktion erfolgte vor allem mittels Durchführung oraler oder intravenöser Glucosetoleranztests.

BEHME (1996) konnte bei Miniaturschweinen nach einer vierwöchigen Fütterung von 4% Fischöl (1,26% n-3 Fettsäuren) oder 4% Maisöl (2,27% n-6 Fettsäuren) und anschließender Durchführung eines intravenösen Glucosetoleranztests (0,4 g Glucose / kg KM) signifikant reduzierte Insulinkonzentrationen ermitteln und assoziierte dies mit positiven Effekten der n-3 Fettsäuren auf die Insulinsensitivität.

Bei anästhesierten Ratten wurden nach 30-tägiger Fütterung von 9% Fischöl und 1% Sonnenblumenöl mittels intravenösen Glucosetoleranztests (32 mg / 100 g KM) signifikant niedrigere Insulinkonzentrationen beobachtet als nach Fütterung 10% Sonnenblumenöl. Im Gegensatz dazu zeigten nicht anästhesierte Ratten keine Unterschiede in der Insulinsekretion (BEHME et al. 1993).

Orale Glucosetoleranztests führten bei Mäusen nach zwölfmonatiger Fütterung von 25% Fischöl zu einer signifikanten Steigerung der Plasmainsulinkonzentrationen im Vergleich zur Fütterung anderer Fettquellen (25% Schweineschmalz oder 5% Sojaöl oder 25% Sonnenblumenöl) (STEERENBERG et al. 2002).

Auch bei diabetischen Mäusen fielen nach der Fütterung von Fischöl (27%) signifikant verringerte Glucosekonzentrationen sowie erhöhte Insulinkonzentrationen auf (MIURA et al. 1997).

Die Durchführung eines oralen Glucosetoleranztests nach zehnwöchiger Fütterung einer mit 7,8% Sojaöl supplementierten Diät bewirkte signifikant höhere Glucose- und GIP-Konzentrationen im Plasma von Shetland-Ponies (SCHMIDT et al. 2000).

In den Untersuchungen von FRANK et al. (2005) zeigten Stuten nach einer vierwöchigen Zulage von Maisöl (5,9%) oder Reisöl (5,9%) zu einem Mischfutter (1% der KM) bei Durchführung eines intravenösen Glucosetoleranztests (0,15 g / kg KM 15%ige

Dextroselösung) hingegen keine signifikanten Unterschiede der Flächen unter den Glucose- und Insulinkurven im Vergleich zur Kontrolldiät (Mischfutter 1% der KM, 5,9% Wasser).

O`CONNOR et al. (2004) fügten einer Krafftuttermahlzeit (0,6% der KM) 63 Tage entweder Fischöl oder Maisöl in einer Konzentration von 324 mg / kg KM hinzu und verglichen die Glucose- und Insulinkonzentrationen während intensiver Belastung (Laufband) und anschließender Erholungsphase. Dabei zeigten die Pferde, welche Fischöl erhielten, während der Regeneration (10 bis 30 Minuten nach Beendigung des Trainings) signifikant niedrigere Glucosekonzentrationen. Die Insulinkonzentrationen lagen nach Fischölfütterung tendenziell ebenfalls niedriger als nach Maisölfütterung. Die Langzeitverabreichung (16 Monate) von Diäten, welche mit gesättigten (Kokosöl) oder ungesättigten (Sojaöl) Fettquellen ergänzt wurden, lieferte dagegen keinen Hinweis auf modifizierende Effekte der Öle auf die Glucose- und Insulinkonzentrationen (HARRIS et al. 1999).

Als eine weitere Variante der Fettsupplementierung wurden bei Pferden insbesondere die Vorteile der Fütterung fett- und faserreicher (FF, fat and fiber) im Vergleich zu stärke- und zuckerreichen (SS, starch and sugar) Diäten untersucht.

Dabei konnte nach achtwöchiger Adaptation an Futtermittel mit einem hohem Fett- (13% der TS) und Faseranteil (70,5% der TS) und anschließender intravenöser Glucose- (0,3 g / kg KM) und Insulingabe (30 μ U/ kg KM) eine Verbesserung der Insulinsensitivität festgestellt werden (HOFFMAN et al. 2003b).

In gleicher Weise adaptierten HOFFMAN et al. (2003c) Stuten vier Monate entweder an eine stärkereiche Futter (62,4% Stärke / Zucker, 2,4% Fett in der TS) oder an ein fett- und faserreiches Futter (26,5% Stärke / Zucker, 10,4% Fett, 69,5% Rohfaser in der TS) und führten anschließend orale Glucosetoleranztests (0,2 g Glucose / kg KM) zu unterschiedlichen Reproduktionsstadien (späte Trächtigkeit, frühe und späte Laktation) durch. Im Ergebnis lagen die Werte für die Flächen unter den Glucosekurven nach Adaptation an das stärkereiche Futter während der gesamten Reproduktionsstadien allerdings unter den Werten für die Fütterung des fett- und faserreichen Futters. Die Flächen unter den Insulinkurven wurden vorwiegend durch das Reproduktionsstadium beeinflusst, wobei für beide Fütterungsschemata signifikant niedrigere Werte während der frühen Laktation im Vergleich zur späten Trächtigkeit und späten Laktation ermittelt wurden. Aus den Ergebnissen wurde geschlossen, dass infolge der Adaptation an fettreiche Diäten der maternale Energiebedarf vorwiegend durch den Abbau von Fettsäuren gedeckt wird und Glucose primär dem Fetus zur Verfügung stehen kann (HOFFMAN et al. 2003c).

TREIBER et al. (2005) adaptierten Fohlen von Geburt an entweder eine stärkereiche Diät (49% Stärke / Zucker, 3% Fett in der TS) oder an eine Diät mit hohem Fett- und Faseranteil (12% Stärke / Zucker, 10% Fett, 69,4% Rohfaser in der TS). Mit einem Lebensalter von 200 Tagen durchliefen die Tiere daraufhin einen intravenösen Glucosetoleranztest (300 mg / kg KM

Glucose, 1,5 μ U / kg KM Insulin). Dabei reagierten die Fohlen der fett- und faserreichen Diät mit signifikant niedrigeren Insulinkonzentrationen sowie einer verbesserten Insulinsensitivität im Vergleich zu jenen Fohlen, welche an die stärkereiche Diät adaptiert worden sind. Die Glucosereaktion wies allerdings keine Unterschiede zwischen beiden Diäten auf.

Positive Effekte der Aufnahme von Diäten mit hohem Fettanteil konnten auch unter Trainingsbedingungen eruiert werden. Diese Pferde verstoffwechseln während Belastung in geringerem Maße Glucose und besitzen stattdessen eine ausgeprägte Kapazität, alternative Energiequellen auszunutzen, wodurch das Risiko metabolischer Störungen, wie Insulinresistenz, abgeschwächt wird (TREIBER et al. 2008). Parallel dazu tendierten fettreich gefütterte Pferde unter Trainingsbedingungen zu einer verbesserten Insulinsensitivität im Vergleich zu stärkereich gefütterten Pferden (TREIBER et al. 2006).

2.5 Einfluss von Protein auf die Glucose- und Insulinreaktion

Durch die Zugabe von Protein zu einer kohlenhydratreichen Mahlzeit wurde in humanmedizinischen Studien (NUTTALL et al. 1984, RARCELL et al. 2004) eine Abschwächung der glykämischen Reaktion sowie ein Anstieg des Plasmainsulins nachgewiesen.

In der Literatur existieren dazu zahlreiche Untersuchungen, welche die Effekte einer steigenden Proteinzufuhr auf die Glucose- und Insulinreaktion beleuchten. Hierbei wurde jedoch in der Regel der Proteinanteil nicht isokalorisch zugefügt, sondern gleichzeitig der Kohlenhydratanteil in der Gesamtration reduziert.

Vergleicht man dementsprechend die Glucose- und Insulinreaktion nach Aufnahme von Diäten mit hohem Protein- (30%) und gleichzeitig reduziertem Kohlenhydratanteil (40%) oder niedrigem Protein- (15%) und hohem Kohlenhydratgehalt (55%), so konnte verdeutlicht werden, dass die Plasmaglukosekonzentrationen nach der gesteigerten Proteinzufuhr signifikant niedriger lagen, während sich die Insulinreaktion nicht änderte. Hieraus ergab sich die Annahme, dass die abgeschwächte glykämische Reaktion nach der potenzierten Proteinaufnahme den niedrigeren Kohlenhydratanteil dieser Diät reflektierte (FARNSWORTH et al. 2003).

Wurde der Kohlenhydratanteil in der Ration beibehalten, konnte für die kombinierte Aufnahme von Protein (8,3%) und Glucose (16,7%) eine signifikante Reduktion der glykämischen Reaktion im Vergleich zur isolierten Glucoseaufnahme (16,7%) ermittelt werden. Effekte auf die Insulinreaktion ließen sich nicht erkennen. Allerdings wurde bei der Proteinzulage eine signifikant verlängerte Magenentleerungszeit beobachtet, welche möglicherweise den geringen Glucoseanstieg nach sich zog (KARAMANLIS et al. 2007).

SPILLER et al. (1987) ermittelten beim Menschen nach der Zulage von Protein (21,6% bis 46,2%) zu einer kohlenhydrathaltigen Mahlzeit (78,4% bis 53,8%) signifikant niedrigere

Glucose- und signifikant höhere Insulinreaktionen als nach der alleinigen Aufnahme von Kohlenhydraten (100%).

Auch bei Diabetikern (Typ II) gingen nach einer vermehrten Aufnahme von Protein (30%) signifikant kleinere Flächen unter den Glucosekurven im Vergleich zu der Aufnahme von Diäten mit moderatem Protein- (15%) und hohem Kohlenhydratanteil (55%) hervor (GANNON et al. 2003).

In tierexperimentellen Untersuchungen an Ratten wurde demonstriert, dass durch die Fütterung einer im Kohlenhydratanteil (42%) reduzierten, proteinreichen (30%) Diät signifikant niedrigere Glucosekonzentrationen als nach Aufnahme eines kohlenhydratreichen (60%), proteinarmen (12%) Futters auslösbar waren. Hierbei hatte die Supplementierung des Proteins jedoch keinen Einfluss auf die Insulinausschüttung (BAUM et al. 2006).

SANCHEZ et al. (2006) untersuchten bei Ratten unter Anwendung eines oralen Glucosetoleranztests (2 g / kg KM 50%-ige Dextroselösung) die Langzeiteffekte einer hohen Proteinzufuhr (65%) im Vergleich zu einer Kontrolldiät (28% Protein, 60% Kohlenhydrate) auf die Glucosetoleranz. Dabei wurden nach Fütterung des proteinreichen Futters signifikant niedrigere Glucose- und Insulinkonzentrationen festgestellt.

Des Weiteren wurde sowohl beim Menschen als auch anhand verschiedener Tierspezies nachgewiesen, dass bestimmte Aminosäuren in der Lage sind, die Insulinausschüttung zu stimulieren.

Beispielweise konnte in klinischen Studien an Humanpatienten für die orale Aufnahme einer Mixtur (0,4 g / kg KM / h) aus freiem Leucin, Phenylalanin und Arginin in Kombination mit 0,8 g Kohlenhydraten (Glucose, Maltodextrin) / kg KM / h eine signifikant größere Fläche unter der Insulinkurve, verglichen mit der Kontrollvariante (0,8 g Kohlenhydrate / kg KM / h), ermittelt werden (VAN LOON et al. 2000).

Darüber hinaus wurde beim Menschen gezeigt, dass die Zugabe (0,35 g / kg KM / h) verschiedener Aminosäuren (Leucin und Phenylalanin) zu 0,7 g Kohlenhydraten (Glucose, Maltodextrin) / kg KM / h neben einer gesteigerten Insulinausschüttung (MANDERS et al. 2005, VAN LOON et al. 2003), auch zu reduzierten postprandialen Glucosekonzentrationen führt (MANDERS et al. 2005).

Im Tierversuch beobachteten HERTELENDY et al. (1970) bei Schafen und Rindern nach intravenöser Infusion von 0,5 g Arginin / kg KM einen signifikanten Anstieg der Plasmainsulinkonzentrationen.

Zusätzlich erwies sich die intravenöse Applizierung von Leucin (3 mmol / kg KM) als potenter Stimulator der Insulinsekretion beim Schaf (KUHARA et al. 1991).

Auch bei Rindern in der späten Trächtigkeit führte die intravenöse Infusion von 1 g Arginin / kg KM zu einem signifikanten Anstieg der Insulinkonzentrationen im Blutserum (CHEW et al. 1984).

In gleicher Weise überprüften VICINI et al. (1988) bei laktierenden Rindern den Einfluss der intravenösen Argininzufuhr (1 g / kg KM) auf die Insulinausschüttung. Arginin verursachte hierbei ebenfalls signifikant höhere Insulinkonzentrationen im Plasma als 1 g / kg KM physiologische Kochsalzlösung.

Ähnliche Untersuchungen mit Arginin wurden auch bei Pferden durchgeführt. Dabei konnten nach intravenöser Infusion von 2,855 mmol Arginin / kg KM signifikant höhere Insulinkonzentrationen im Vergleich zur Kontrollinfusion (1 l physiologische Kochsalzlösung) ermittelt werden. Daneben führte die Infusion von Lysin (2,855 mmol / kg KM) ebenfalls zu einer signifikant erhöhten Freisetzung von Insulin (STICKER et al. 2001).

2.6 Zusammenfassung

Die Aufnahme leicht verdaulicher Kohlenhydrate in Form von Getreidestärke resultiert beim Pferd in einem postprandialen Anstieg der Blutglucose- und Insulinkonzentration. Bisher konnte gezeigt werden, dass die glykämische und insulinämische Reaktion maßgeblich durch die zugeführte Stärkemenge sowie durch verschiedene Getreidebearbeitungsformen zu beeinflussen ist.

Üblicherweise werden stärkereiche Rationen jedoch nicht isoliert verfüttert, sondern in Kombination mit anderen Futtermittelkomponenten, wie rohfaserreichem Raufutter, zugesetztem Öl oder Protein.

Der Einfluss von Rohfaser bezüglich einer modifizierenden Wirkung auf die Blutglucose- und Insulinkonzentrationen liefert keine konsistente Ergebnislage beim Pferd. Während durch Zulage von löslichen sowie unlöslichen Fasertypen beim Menschen und zahlreichen Tierspezies reduzierende Effekte auf die Parameter Glucose und Insulin manifestiert worden sind, konnten beim Pferd in der Regel keine positiven Effekte auf die glykämische und insulinämische Reaktion festgestellt werden bzw. fehlen Untersuchungen zum Einfluss löslicher Faserquellen gänzlich.

Kurzfristige Effekte von Fettzulagen auf die Glucose- und Insulinhomöostase ließen sich bei Pferden nicht erkennen. Demgegenüber wurden durch Langzeitadaptation an die so genannte fett- und faserreiche Fütterung Effekte in Form einer verbesserten Insulinsensitivität eruiert.

Der Einfluss von Protein wurde hauptsächlich in humanmedizinischen Studien untersucht. Dabei wurde vermutet, dass sich bestimmte Aminosäuren, wie insbesondere Arginin, als geeignete Mediatoren der endogenen Insulinsekretion erweisen.

Insgesamt liegen beim Pferd nur wenige Untersuchungen vor, welche die Effekte bestimmter Futtermittel (insbesondere extrahierte Rohfaserquellen und proteinreiche Futtermittel) auf die Glucose- und Insulinreaktion beleuchten. Aus diesem Grund sollte in der vorliegenden Arbeit der Einfluss unterschiedlicher Nährstoffquellen untersucht werden, um einen differenzierteren Einblick in Interaktionen bestimmter Futtermittel zu ermöglichen.

3 TIERE, MATERIAL UND METHODEN

3.1 Versuchsplanung

Der experimentelle Teil der Studie erstreckte sich über den Zeitraum von September 2006 bis Mai 2007. Dabei wurden insgesamt drei verschiedene Fragestellungen mit jeweils vier Pferden bearbeitet.

Fragestellung I

Hierbei sollte der Einfluss der Raufutterfütterung vor bzw. nach Aufnahme einer stärkehaltigen Ration auf die glycämische und insulinämische Reaktion überprüft werden. Dabei war es von Interesse, welchen Einfluss eine zwölfstündige Nüchternungsphase im Gegensatz zur Ad-libitum-Heufütterung vor Kraffutteraufnahme auf die Glucose- und Insulinreaktion ausübt. Weiterhin stand zur Frage, ob die Effekte der Stärkeaufnahme auf die Blutparameter Glucose und Insulin durch die Raufutterfütterung während der postprandialen Blutprobenentnahme beeinflusst werden. Darüber hinaus wurde untersucht, inwieweit die individuelle Variation durch die genannten Fütterungsmodi beeinflusst wird.

Fragestellung II

In einem weiteren Versuchsabschnitt wurden die Effekte der Zulage verschiedener extrahierter Rohfaserquellen (Pektin, Cellulose / Hemicellulose (Arbocell®)) sowie Protein zu einer stärkehaltigen Mahlzeit auf die Glucose- und Insulinreaktion untersucht.

Fragestellung III

Bei dieser Fragestellung wurde der Einfluss unterschiedlicher Fettzulagen (Sojaöl, Fischöl) zu einer stärkehaltigen Mahlzeit auf die postprandiale glycämische und insulinämische Reaktion überprüft.

3.2 Experimentelle Versuchsdurchführung

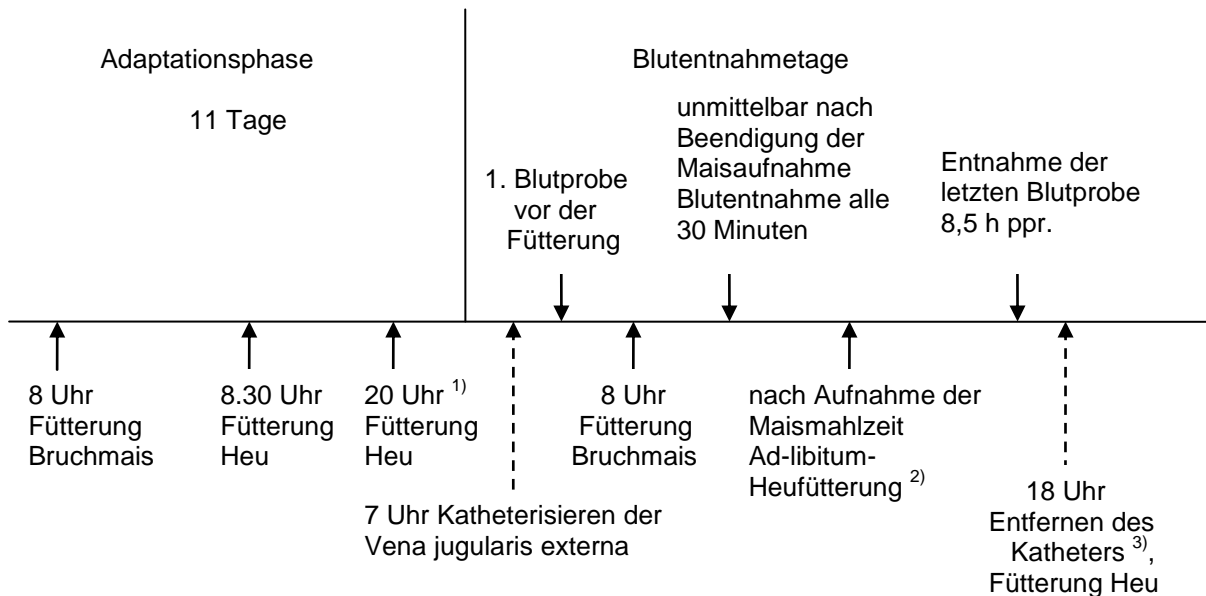
3.2.1 Einfluss von Raufutterzulagen vor und nach Aufnahme einer stärkehaltigen Mahlzeit auf die Glucose- und Insulinreaktion (Fragestellung I)

3.2.1.1 Versuchsaufbau

In diesem Versuchsabschnitt sollte der Einfluss der Heuaufnahme vor und nach Fütterung einer stärkehaltigen Ration auf Veränderungen der glycämischen und insulinämischen Reaktion überprüft werden. Dazu wurden die folgenden Fütterungsvarianten randomisiert durchgeführt:

- Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags
- Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags
- Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags
- Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags

Der Versuch gliederte sich jeweils in eine elftägige Adaptationsphase sowie zwei aufeinander folgende Blutentnahmetage.



¹⁾ am letzten Adaptationstag 18 Uhr

²⁾ bei den Fütterungsvarianten: Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags
Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags

³⁾ am Blutentnahmetag 2

Abbildung 3.1: Schematische Darstellung des Versuchsablaufes

Insgesamt standen vier Pferde im Alter von drei Jahren zur Verfügung (Tabelle 3.1). Die Tiere waren in mit Stroh eingestreuten Einzelboxen untergebracht und hatten jederzeit freien Zugang zu Wasser. Mit Ausnahme der Blutentnahmetage erhielten die Pferde täglich zwei Stunden Auslauf auf Sandpaddocks.

Tabelle 3.1: Geschlecht, Geburtsjahr, Rasse, Gewicht (kg) der Pferde

Pferd	Geschlecht	Geburtsjahr	Rasse	Gewicht (in kg) Versuchsbeginn	Gewicht (in kg) Versuchsende
1	Wallach	2003	Traber	425	465
2	Wallach	2003	Traber	435	453
3	Wallach	2003	Traber	354	370
4	Wallach	2003	Traber	453	462

Adaptationsphase

Die Pferde erhielten jeweils morgens (8 Uhr) Bruchmais in einer Dosierung von 2 g Stärke pro kg KM. Die genauen Fütterungsmengen sind in Tabelle 3.2 abgegeben.

Tabelle 3.2: Maisaufnahmemengen (kg TS) aller Fütterungsvarianten pro Mahlzeit und Tag in der Adaptationsphase sowie an den Blutentnahmetagen

	Pferd 1	Pferd 2	Pferd 3 g / kg TS	Pferd 4
Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags	1,36	1,50	1,22	1,48
Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags	1,45	1,39	*	1,43
Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags	1,48	1,45	1,13	1,47
Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags	1,50	1,47	1,18	1,45

* Pferd aufgrund einer Beckenfraktur aus Versuch ausgeschieden

Tabelle 3.3: Mittlere Heuaufnahmemengen (kg TS) pro Tag für jede Fütterungsvariante während der Adaptationsphase, MW ± SD (n=4)

Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags	Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags	Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags	Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags
kg TS			
4,80 ± 0,44	9,13 ± 2,08	10,1 ± 0,67	11,1 ± 0,83

Je nach Fütterungsvariante wurden die Pferde nach Aufnahme des Bruchmaises entweder restriktiv mit 0,6 kg Heu / 100 kg KM versorgt (Heu restriktiv tags) oder ihnen stand Heu zur freien Verfügung (Heu ad libitum tags). Bei der Abendfütterung erfolgte dann entweder wieder die Fütterung von 0,6 kg Heu / 100 kg KM (Heu restriktiv nachts), nach deren Aufnahme sich eine ca. zehnstündige Nüchternungsphase anschloss, oder die mengenmäßig unbegrenzte Heuaufnahme (Heu ad libitum nachts). Die Heumengen sind Tabelle 3.3 zu entnehmen. Tabelle 3.4 gibt die Roh Nährstoffgehalte des verwendeten Bruchmaises und des Heus wieder.

Tabelle 3.4: Roh Nährstoffgehalte der verwendeten Futtermittel pro kg TS

Futtermittel	TS	Ra	Rp	Rfa	Rfe	NfE	Stärke	Zucker	NDF	ADF	ADL
	g / kg TS										
Bruchmais	885	15,8	103	30,7	30	820	624	17,0	115	31,7	4,9
Heu	918	59,0	112	311	12,2	498	2,9	28,4	638	342	40,7

Um bei der Ad-libitum-Fütterung die aufgenommenen Heumengen exakt ermitteln zu können, wurde den Tieren eine definierte Menge Heu vorgelegt und die nicht aufgenommenen Reste abends (Heu ad libitum tags) oder morgens (Heu ad libitum nachts) zurückgewogen. Zusätzlich erhielten die Pferde täglich abends 100 g eines vitaminisierten Mineralfutters.

Blutentnahmetage

Am 12. und 13. Tag erfolgten die postprandialen Blutprobenentnahmen zu standardisierten Zeitpunkten. Dazu wurde den Pferden über einen Venenverweilkatheter vor Beginn der Futteraufnahme eine Blutprobe entnommen. Die Entnahme weiterer Blutproben erfolgte jeweils in dreißigminütigen Abständen nach Beendigung der Maisaufnahme bis zur 510. Minute postprandial. Des Weiteren wurden die Heuaufnahmemengen aller Fütterungsvarianten erfasst und dokumentiert. Genauere Angaben sind in den Tabellen 3.5 und 3.6 veranschaulicht. Die Pferde der tagsüber restriktiven Varianten erhielten an den Blutentnahmetagen ausschließlich Mais und wurden erst nach Beendigung der Blutprobenentnahmen wieder mit Heu versorgt.

Tabelle 3.5: Heuaufnahmemengen (kg TS) der Fütterungsvarianten Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags und Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags am letzten Adaptationstag sowie an den Blutentnahmetagen

		Heuaufnahme in kg TS			
		Fütterungsvariante		Fütterungsvariante	
		restriktiv nachts	restriktiv tags	restriktiv nachts	ad libitum tags
Pferd 1	Tag 11	2,34	2,34	2,52	9,13
	Blutentnahmetag 1	2,34	/	2,52	7,02
	Blutentnahmetag 2	2,34	/	2,52	7,11
Pferd 2	Tag 11	2,57	2,57	1,93	3,40
	Blutentnahmetag 1	2,57	/	2,25	6,79
	Blutentnahmetag 2	2,57	/	2,25	7,66
Pferd 3	Tag 11	2,11	2,11	*	
	Blutentnahmetag 1	2,11	/		
	Blutentnahmetag 2	2,11	/		
Pferd 4	Tag 11	2,29	2,57	1,79	6,93
	Blutentnahmetag 1	2,57	/	2,39	6,43
	Blutentnahmetag 2	2,57	/	2,48	5,46

* Pferd aufgrund einer Beckenfraktur aus Versuch ausgeschieden

Tabelle 3.6: Heuaufnahmemengen (kg TS) der Fütterungsvarianten Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags und Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags am letzten Adaptationstag sowie an den Blutentnahmetagen

		Heuaufnahme in kg TS			
		Fütterungsvariante		Fütterungsvariante	
		ad libitum nachts	restriktiv tags	ad libitum nachts	ad libitum tags
Pferd 1	Tag 11	7,99	2,57	5,74	5,51
	Blutentnahmetag 1	8,77	/	6,70	5,69
	Blutentnahmetag 2	8,95	/	6,01	5,23
Pferd 2	Tag 11	6,79	2,52	5,42	5,78
	Blutentnahmetag 1	6,43	/	6,75	5,46
	Blutentnahmetag 2	7,25	/	6,20	5,69
Pferd 3	Tag 11	5,55	1,93	5,51	5,19
	Blutentnahmetag 1	7,25	/	6,29	3,90
	Blutentnahmetag 2	8,03	/	5,97	4,45
Pferd 4	Tag 11	5,05	2,52	5,55	2,89
	Blutentnahmetag 1	5,51	/	3,90	6,75
	Blutentnahmetag 2	6,11	/	4,73	5,42

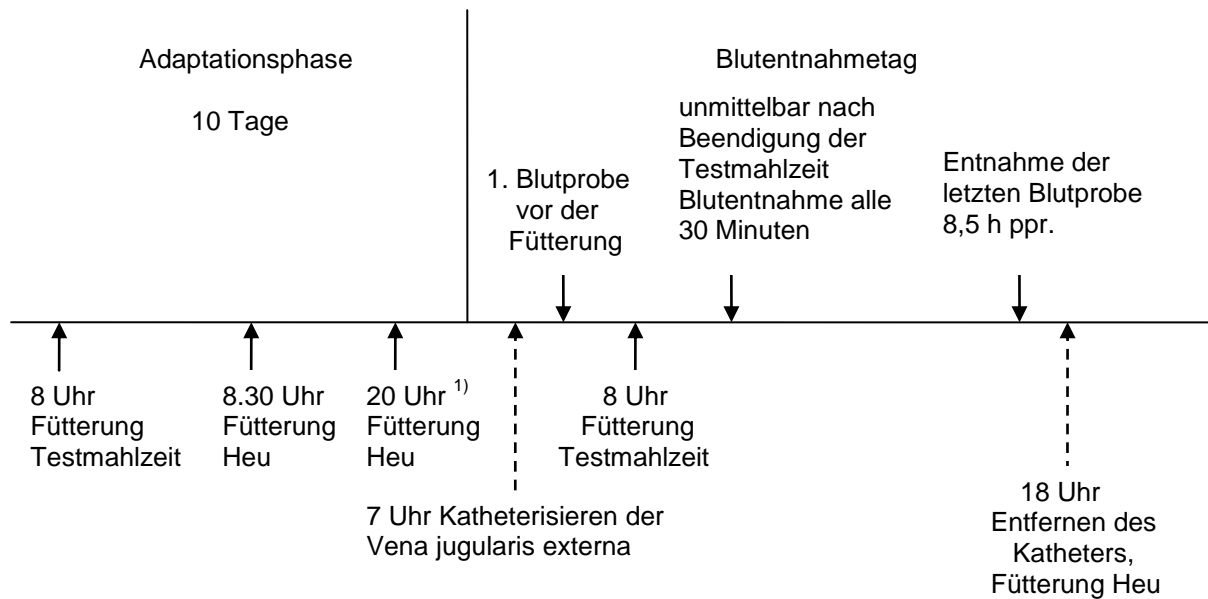
3.2.2 Effekte der Zulage unterschiedlicher extrahierter Rohfaserquellen (Pektine, Cellulose / Hemicellulose) und Protein zu einer stärkehaltigen Mahlzeit auf die Glucose- und Insulinreaktion (Fragestellung II)

3.2.2.1 Versuchsaufbau

Die Effekte der Fütterung verschiedener extrahierter löslicher sowie unlöslicher Rohfaserquellen (Pektine, Cellulose / Hemicellulose) und Protein auf die glykämische und insulinämische Reaktion sollten untersucht werden. Dazu wurden die folgenden vier Fütterungsvarianten in randomisierter Reihenfolge durchgeführt:

- Bruchmais (Kontrolle)
- Bruchmais + Apfelpektin
- Bruchmais + Cellulose / Hemicellulose (Arbocell®)
- Bruchmais + Protein (Maiskleber)

Jede Fütterungsvariante untergliederte sich in eine Adaptationszeit von zehn Tagen, gefolgt von einem Blutentnahmetag.



¹⁾ am letzten Adaptationstag 18 Uhr

Abbildung 3.2: Schematische Darstellung des Versuchsablaufes

Der Versuch wurde von vier Pferden im Alter von zehn bis zwölf Jahren durchlaufen (siehe Tabelle 3.7). Die Pferde waren in mit Stroh eingestreuten Einzelboxen untergebracht und hatten jederzeit freien Zugang zu Wasser. Den Tieren wurde exklusive des Blutentnahmetages täglich drei Stunden Auslauf auf Sandpaddocks gewährt.

Tabelle 3.7: Geschlecht, Geburtsjahr, Rasse, Gewicht (kg) der Pferde

Pferd	Geschlecht	Geburtsjahr	Rasse	Gewicht (in kg) Versuchsbeginn	Gewicht (in kg) Versuchsende
5	Wallach	1996	Traber	618	594
6	Wallach	1995	Warmblut	630	614
7	Wallach	1994	Warmblut	696	690
8	Wallach	1996	Traber	624	620

Adaptationsphase

Die Fütterung der entsprechenden Diäten erfolgte morgens um 8 Uhr. Die Maisration (Kontrolle) enthielt jeweils 2 g Stärke pro kg KM. Je nach Fütterungsvariante wurde der Bruchmais mit verschiedenen Zulagen kombiniert. Als lösliche Rohfaserquelle diente extrahiertes Pektin (Apfelpektin Classic AU 202, Fa. Herbstreit und Fox) und als unlösliche Rohfaserquelle wurde extrahierte Cellulose / Hemicellulose (Arbocell[®] RC, Fa. Rettenmaier und Söhne) verwendet. Cellulose / Hemicellulose wurde in einer Dosierung von 0,2 g pro kg KM verfüttert. Da Pektin als Reinsubstanz aufgrund von Akzeptanzproblemen der Pferde nicht aufgenommen wurde, wurde es in einer Dosierung von 0,1 g / kg KM (0,05 g / kg KM bei Pferd 7) in einer mit Mais pelletierten Konfektionierung angeboten. Die Proteinquelle wurde in Form von Maiskleber bereitgestellt und an die Pferde in einer Dosierung von 0,2 g Rohprotein / kg KM verfüttert. Da

sowohl die Pektinpellets als auch der Maiskleber anteilig Stärke enthielten, verringerte sich dementsprechend mit steigender Zulage die jeweils dazugehörige Maisration, so dass die Stärkeaufnahme von 2 g Stärke / kg KM insgesamt konstant blieb. Die Futtermengen wurden in den ersten fünf Tagen der Adaptation sukzessive gesteigert und ab dem 6. Tag bis zum 11. Tag beibehalten. Genauere Angaben diesbezüglich veranschaulicht Tabelle 3.8. Die Rohnährstoffgehalte der verwendeten Futtermittel und Zulagen werden in den Tabellen 3.9 und 3.10 dargestellt.

Tabelle 3.8: Maisaufnahmemengen (kg TS) und Menge der Maiszulagen (g TS) in der Adaptationsphase sowie am Blutentnahmetag pro Mahlzeit und Tag

Pferd	Fütterungsvariante	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5 - 11
Pferd 5	Bruchmais (Kontrolle)	1,68	1,68	1,68	1,68	1,68 ¹⁾
	Bruchmais	1,73	1,72	1,71	1,70	1,69 ²⁾
	Maiskleber	40,3	80,8	121	162	202
	Bruchmais	1,64	1,60	1,56	1,52	1,49
	Pektinpellets	51,8	104	155	207	259
	Bruchmais	1,67	1,67	1,67	1,67	1,67
Pferd 6	Bruchmais (Kontrolle)	1,74	1,74	1,74	1,74	1,74
	Bruchmais	1,72	1,71	1,70	1,69	1,67
	Maiskleber	40,1	80,2	120	160	201
	Bruchmais	1,71	1,66	1,63	1,59	1,55
	Pektinpellets	53,9	108	162	215	269
	Bruchmais	1,78	1,78	1,78	1,78	1,78
Pferd 7	Bruchmais (Kontrolle)	1,97	1,97	1,97	1,97	1,97
	Bruchmais	1,92	1,91	1,89	1,89	1,88
	Maiskleber	44,8	89,5	134	179	224
	Bruchmais	1,92	1,90	1,88	1,86	1,83
	Pektinpellets	30,0	59,9	89,9	120	150
	Bruchmais	1,95	1,95	1,95	1,95	1,95
Pferd 8	Bruchmais (Kontrolle)	1,75	1,75	1,75	1,75	1,75
	Bruchmais	1,73	1,73	1,72	1,70	1,69
	Maiskleber	40,5	80,9	121	162	202
	Bruchmais	1,72	1,67	1,63	1,59	1,56
	Pektinpellets	54,3	109	163	217	274
	Bruchmais	1,74	1,74	1,74	1,74	1,74
	Cellulose / Hemicellulose	22,2	44,4	66,6	88,9	111

¹⁾ KM 596 kg, ²⁾ KM 618 kg

Tabelle 3.9: Rohnährstoffgehalte der verwendeten Futtermittel pro kg TS

Futtermittel	TS	Ra	Rp	Rfa	Rfe	NfE	Stärke	Zucker	NDF	ADF	ADL
	g / kg TS										
Bruchmais	881	15,1	107	27,3	40,3	810	709	24,5	114,5	31,7	4,9
Heu	927	58,9	110	311	16,3	504	4,50	35,1	611	333	35,1

Tabelle 3.10: Rohnährstoffgehalte der verwendeten Zulagen pro kg TS

Zulage	TS	Ra	Rp	Rfa	Rfe	Stärke	Zucker
	g / kg TS						
Pektinpellets	869	17,8	94,8	19,0	36,2	530	18,2
Cellulose/ Hemicellulose	903	3,0	11,0	649	3,0	3,0	<1,0
Maiskleber	918	14,3	613	11,9	106	197	4,7

	NDF	ADF	ADL	Pektin 80-90%
	g / kg TS			
Pektinpellets	153	28,8	3,7	kalkuliert 230
Cellulose/ Hemicellulose	947	764	258	/
Maiskleber	45,5	54,1	9,5	/

Zudem wurde die Maisration in Abhängigkeit von der jeweiligen Zulage mit einer definierten Menge Wasser angemischt, was zu einer verbesserten Akzeptanz der Zulagen bei den Tieren führte (siehe Tabelle 3.11).

Tabelle 3.11: Eingesetzte Wassermengen (ml) pro Mahlzeit in der Adaptationsphase und am Blutentnahmetag

Fütterungsvariante	Tag 1 bis Tag 5	Tag 6 bis Tag 11
	Wassermenge in ml	
Bruchmais	750	750
Bruchmais + Maiskleber	750	1200
Bruchmais + Pektinpellets	750	750
Bruchmais + Cellulose / Hemicellulose	750	1200

Die Pferde erhielten während der Adaptationsphase zusätzlich sowohl morgens, nach Aufnahme der Maisrationen, als auch abends 0,6 kg Heu pro 100 kg KM. Zusätzlich erfolgte jeden Abend die Fütterung von 100 g des vitaminisierten Mineralfutters.

Blutentnahmetag

Am 11. Tag wurde den Pferden zu definierten Zeitpunkten über einen Venenverweilkatheter Blut entnommen. Die Pferde erhielten an diesem Tag ausschließlich das jeweilige Versuchsfutter. Dabei erfolgte die erste Blutprobenentnahme jeweils vor Aufnahme der entsprechenden Diäten sowie anschließend in dreißigminütigen Abständen bis zur 510. Minute postprandial nach Verzehr des Futters. Die Heurationen am Vorabend des Blutentnahmetages wurden um 20 Uhr zurückgewogen, um eine zwölfstündige Nüchternungsphase zu gewährleisten.

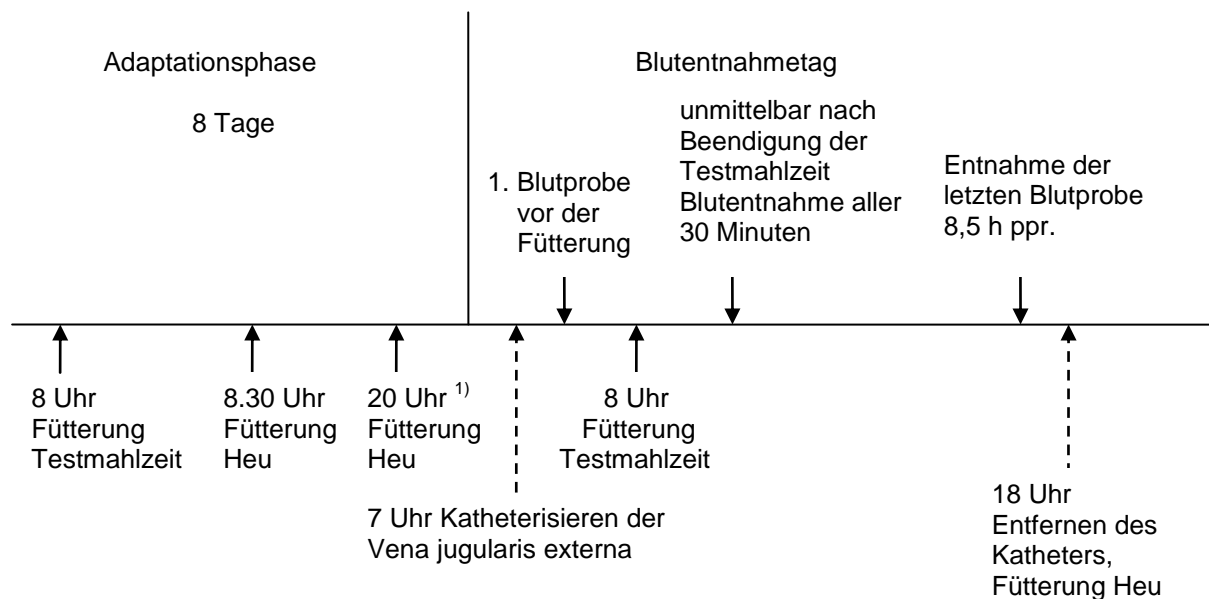
3.2.3 Effekte unterschiedlicher Fettzulagen (Sojaöl, Fischöl) zu einer stärkehaltigen Mahlzeit auf die Glucose- und Insulinreaktion (Fragestellung III)

3.2.3.1 Versuchsaufbau

In diesem Fütterungsabschnitt sollten die Effekte unterschiedlicher Fettzulagen zu einer stärkehaltigen Ration auf die postprandiale Glucose- und Insulinreaktion überprüft werden. Für die Untersuchungen standen vier Pferde zur Verfügung, welche die folgenden drei Fütterungsvarianten blockweise nacheinander durchliefen:

- Bruchmais (Kontrolle)
- Bruchmais + Sojaöl (0,2 ml / kg KM)
- Bruchmais + Fischöl (0,2 ml / kg KM)

Jede Fütterungsvariante untergliederte sich in acht Adaptationstage sowie einen Blutentnahmetag.



¹⁾ am letzten Adaptationstag 18 Uhr

Abbildung 3.3: Schematische Darstellung des Versuchsablaufes

Die für den Versuch eingesetzten drei- bis achtjährigen Pferde (siehe Tabelle 3.12) wurden in mit Stroh eingestreuten Einzelboxen gehalten. Den Tieren stand jederzeit Wasser zur Verfügung. Mit Ausnahme des Blutentnahmetages erhielten die Pferde täglich drei Stunden Auslauf auf Sandpaddocks.

Tabelle 3.12: Geschlecht, Geburtsjahr, Rasse, Gewicht (kg) der Pferde

Pferd	Geschlecht	Geburtsjahr	Rasse	Gewicht (in kg) Versuchsbeginn	Gewicht (in kg) Versuchsende
9	Wallach	2003	Warmblut	558	586
10	Hengst	2003	Traber	570	582
11	Wallach	2001	Warmblut	578	586
12	Wallach	1998	Warmblut	570	588

Adaptationsphase

Jeweils morgens um 8 Uhr erfolgte die Fütterung der entsprechenden Testmahlzeiten. Die Bruchmaisrationen enthielten 2 g Stärke / kg KM (Pferd 9: 1,5 g Stärke / kg KM). In der ersten Fütterungsvariante wurde Bruchmais isoliert verfüttert. Im zweiten Durchgang erhielten die Pferde 0,2 ml Sojaöl / kg KM (Sojaöl, Fa. Kunella Feinkost GmbH) zum Bruchmais, in der folgenden Fütterungsvariante wurde Fischöl (Marineöl 18:12, Fa. Nordic Medica GmbH) ebenfalls in einer Dosierung von 0,2 ml / kg KM zugesetzt. Die Futtermengen sind Tabelle 3.13 zu entnehmen, aus den Tabellen 3.14 und 3.15 gehen der Rohnährstoffgehalt sowie das Fettsäuremuster der verwendeten Futtermittel hervor. Die Pferde erhielten zusätzlich zweimal täglich Heu (0,6 kg / 100 kg KM). Bei der Abendfütterung wurde jedem Pferd 100 g vitaminisiertes Mineralfutter angeboten.

Tabelle 3.13: Bruchmais- und Ölaufnahmemengen pro Mahlzeit und Tag in der Adaptationsphase und am Blutentnahmetag

	Bruchmais- (kg TS) und Ölaufnahmemenge (ml)			
	Pferd 9	Pferd 10	Pferd 11	Pferd 12
Bruchmais (Kontrolle)	1,36	1,64	1,66	1,66
Bruchmais + Sojaöl	1,18 / 112	1,61 / 114	1,63 / 116	1,61 / 114
Bruchmais + Fischöl	1,18 / 112	1,61 / 114	1,63 / 116	1,61 / 114

Tabelle 3.14: Rohnährstoffgehalte der verwendeten Futtermittel pro kg TS

Futtermittel	TS	Ra	Rp	Rfa	Rfe	NfE	Stärke	Zucker
	g / kg TS							
Bruchmais	881	15,1	107	27,3	40,3	810	709	24,5
Heu	927	58,9	110	311	16,3	504	4,50	35,1

Futtermittel	NDF	ADF	ADL
	g / kg TS		
Bruchmais	114,5	31,7	4,9
Heu	611	333	35,1

Tabelle 3.15: Fettsäurenmuster der verwendeten Futtermittel (%)

Fettsäuren	Sojaöl	Fischöl	Bruchmais	Heu
	Anteil an den Gesamtfettsäuren (%)			
C16:0	13,6	22,1	19,4	30,1
C16:1	/	/	0,45	/
C18:0	5,34	5,44	11,4	11,8
C18:1	27,5	9,88	24,2	12,1
C18:2 (n-6)	45,3	1,21	34,1	16,2
C18:3 (n-3)	6,11	0,60	1,15	18,1
C20:4 (n-6)	/	0,61	/	/
C20:5 (n-3)	/	19,8	/	/
C22:5 (n-3)	/	1,82	/	/
C22:6 (n-3)	0,15	12,3	/	/
Gesamtfettsäuren n-3	6,26	34,6	1,15	18,1
Gesamtfettsäuren n-6	45,3	1,82	34,1	16,2
Verhältnis n-6 : n-3	7,24	0,05	29,7	0,90

Blutentnahmetag

Am 9. Tag erfolgten jeweils die postprandialen Blutprobenentnahmen. Zunächst wurde jedem Pferd vor der Aufnahme des Versuchsfutters über einen Venenverweilkatheter eine Blutprobe entnommen. Anschließend erfolgte nach Aufnahme der Testmahlzeit alle 30 Minuten die Entnahme weiterer Blutproben bis zur 510. Minute postprandial. Im Verlauf des Blutentnahmetages erhielten die Pferde kein Heu und wurden erst am Abend nach Versuchsabschluss wieder mit Heu versorgt. Die abendliche Heuration des letzten Adaptationstages wurde um 20 Uhr zurückgewogen, damit eine zwölfstündige Nüchterungsphase eingehalten werden konnte.

3.3 Verwendete Techniken der Futtermittelbearbeitung

3.3.1 Mechanische Futtermittelbearbeitung

Brechen

Durch Walzen von Getreidekörnern entsteht gebrochenes Getreide. Dabei wird die Samenschale aufgebrochen und es kommt zum Austritt des Mehlkörpers. Bedingt durch die feste Struktur des Maiskornes wird es beim Brechvorgang in asymmetrische Stücke mit einer Größe von bis zu 6 mm zerteilt.

3.3.2 Thermische Futtermittelbearbeitung

Pelletieren

Beim Pelletieren werden aus losen Ausgangsfuttermitteln durch Konditionierung mit Hilfe von Wasserdampf, sowie nachfolgender Pressung durch Ring- oder Scheibenmatrizen, Pellets hergestellt. Dabei werden Temperaturen von 60 – 80 °C erreicht.

3.4 Messungen und Untersuchungsmethoden

3.4.1 Körpermasse der Pferde

Vor Beginn und am Ende jeder Fütterungsvariante der zu bearbeitenden Fragestellungen wurde das Gewicht der Pferde auf einer elektronischen Viehwaage (Fa. Texas Trading) ermittelt.

3.4.2 Futteraufnahmegeschwindigkeit

An den Blutentnahmetagen wurde die Futteraufnahmedauer der jeweiligen Testration jedes Pferdes gemessen und dokumentiert.

3.4.3 Methode der Blutprobengewinnung

Am Blutentnahmetag (7 Uhr) wurden die Pferde im mittleren Drittel der Drosselrinne jeweils rechts- und linksseitig rasiert. Nach Desinfektion der Rasurstelle wurde 0,5 ml eines Lokalanästhetikums (0,5 ml Lidocain) intracutan im Verlaufsbereich der Vena jugularis externa injiziert. Danach wurde ein Venenverweilkatheter (Cavafix[®] Certo[®], Fa. Braun Melsungen AG) entweder in die rechte oder linke Vena jugularis externa geschoben und mit einem Einzelknopfheft in der Haut fixiert. Der Katheter wurde mit einem Verlängerungsschlauch (Lectro-Carth[®], Fa. VYGON) sowie einem Zweiwegehahn (Absperrhahn Luer-Lock[®], Fa. VYGON) verbunden. Zur Blutprobengewinnung wurden Lithium-Heparin-Monovetten (Fa. Sarstedt, Plasma, 9 ml) genutzt, wobei jeweils eine Monovette pro Entnahmezeitpunkt und Pferd verwendet wurde. Die erste Blutprobenentnahme (Zeitpunkt -30) erfolgte vor der Fütterung der Testmahlzeit, die Zweite (Zeitpunkt 0) unmittelbar nach Beendigung der Testmahlzeit. Anschließend wurde bis zur 510. Minute postprandial jeweils in dreißigminütigen Abständen Blut entnommen. Unmittelbar nach der Entnahme wurden die Proben zehn Minuten bei 3000 Umdrehungen / Minute zentrifugiert. Daraufhin wurde das Blutplasma abpipetiert und bei minus 18°C eingefroren.

Für die Bearbeitung von Fragestellung I (Einfluss von Raufutterzulagen vor und nach Aufnahme einer stärkehaltigen Mahlzeit auf die Glucose- und Insulinreaktion) wurden die Blutentnahmen an zwei aufeinander folgenden Tagen durchgeführt. Dazu wurde das Kathetersystem jedes Pferdes nach Abschluss des ersten Blutentnahmetages mit 20 ml isotonischer Natriumchloridlösung gespült. Zusätzlich wurde 0,3 ml Heparin in jeden Katheter impliziert. Die Blutprobenentnahme am zweiten Blutentnahmetag erfolgte konform zum ersten Blutentnahmetag. Nach Beendigung der Blutprobenentnahme wurden die Katheter um ca. 18 Uhr entfernt.

3.4.4 Untersuchungsmethoden der Futtermittel

3.4.4.1 Trockensubstanz und Rohnährstoffgehalte

Vor Beginn jedes Fütterungskomplexes wurde eine repräsentative Probe der jeweils verwendeten Futtermittel entnommen. Die Untersuchung der Trockensubstanz und der Rohnährstoffgehalte wurde mit Hilfe der Weender Analyse durchgeführt. Dazu wurden die Futtermittelproben auf 0,5 mm Korngröße gemahlen.

Zur Bestimmung der Trockensubstanz (TS) wurde die Probe vier Stunden bei 103°C im Trockenschrank getrocknet und nach Abkühlung im Exsikkator gewogen.

Die Rohasche (Ra) wurde durch sechs- bis siebenstündige Veraschung im Muffelofen bei 600°C ermittelt. Nach einstündigem Abkühlen der Probe erfolgte im Exsikkator die Auswaage.

Die organische Substanz (oS) wurde durch die Differenz von Trockensubstanz und Rohasche berechnet: $oS = TS - Ra$

Die Untersuchung des Rohproteins (Rp) erfolgte unter Bestimmung des Stickstoffgehaltes aus 1 g Futter im vollautomatischen Stickstoffanalysator (Macro N, Fa. Heraeus). Hierbei wurden die Futtermittel durch oxidative Verbrennung in einer mit Sauerstoff angereicherten CO₂-Atmosphäre aufgeschlossen und anschließend quantitativ umgesetzt, wobei als Detektionseinheit eine empfindliche Wärmeleitfähigkeitsmesszelle diente. Durch Multiplikation mit dem Faktor 6,25 wurde über den Stickstoffgehalt der Proteingehalt ermittelt.

Die Bestimmung des Rohfettes (Rfe) erfolgte durch dreißigminütiges Kochen mit Salzsäure. Danach erfolgte die Fettextraktion im Soxhletapparat mit Hilfe von Petrolether.

Der Rohfasergehalt (Rfa) wurde ermittelt, indem die mit Schwefelsäure versetzte Probe zunächst 30 Minuten gekocht und anschließend filtriert wurde. Der Filtrationsrückstand wurde danach mit 150 ml Kalilauge gekocht und abermals filtriert. Nach einem zweimaligen Waschvorgang mit Aceton wurde die Probe getrocknet, gewogen und bei 500°C drei Stunden im Muffelofen verascht. Durch Subtraktion des Rohaschewertes vom Rohfasertrockengewicht errechnete sich der Rohfasergehalt.

Die Stickstofffreien Extraktstoffe (NfE) wurden berechnet durch die Subtraktion von Rohasche, Rohprotein, Rohfett und Rohfaser von der Trockensubstanz.

3.4.4.2 Stärke

Die Bestimmung der Stärke erfolgte nach einer modifizierten Methode in Anlehnung an die VDLUFA-Verbandsvorschriften. Dabei wurde die in destilliertem Wasser verquollene Probe bei 120°C erhitzt. Die Zugabe der Enzyme Invertase und Amyloglucosidase bewirkte die Zerlegung der wassergelösten Saccharoseanteile in Glucose und Fructose sowie die Aufspaltung der Stärkepolymere in Glucosebausteine. Die gebildete Glucose wurde enzymatisch durch die Enzyme Glucoseoxidase und Peroxidase ermittelt. Das Messergebnis beinhaltet die Summe von ursprünglich vorhandener Glucose, den durch Hydrolyse enthaltenen Glucoseanteil aus Saccharose und die hydrolysierte Stärke. Der Messwert für Stärke lässt sich durch folgende Formel ermitteln:

$$\text{Stärke} = (I - III) \times 0,9$$

- I Summe von Glucose + aus Saccharose freigesetzte Glucose + Glucose aus Stärkehydrolyse
- III Glucosegehalt + Glucoseanteil aus Saccharose

3.4.4.3 Zucker

Die Analyse des Zuckers erfolgte ebenfalls nach einer modifizierten Methode in Anlehnung an die VDLUFA-Verbandsvorschriften. Durch Zugabe von destilliertem Wasser zur Probe wurde der Glucoseanteil herausgelöst. Im Extrakt wurde eine enzymatische Glucosebestimmung mit Glucoseoxidase und Peroxidase durchgeführt. Durch Behandlung des wässrigen Extraktes mit Invertase, wurde die aus dem Saccharoseanteil der Proben freigesetzte Glucose erfasst und wiederum enzymatisch bestimmt. Die Berechnung der Einzelwerte erfolgte nach folgenden Formeln:

$$\text{Zuckergehalt} = 2 \times (III - II) \times 0,95 + II$$

$$\text{Saccharosegehalt} = 2 \times (III - II) \times 0,95$$

- II Glucosegehalt
- III Glucosegehalt + Glucoseanteil aus Saccharose

3.4.4.4 Fettsäuren

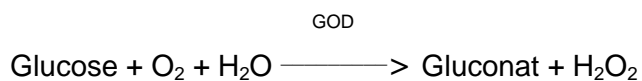
Das Fettsäuremuster der verwendeten Öle sowie des Bruchmaises und Heus (Fragestellung III) wurde mit Hilfe der Gaschromatographie (Hewlett Packard 6890A, Fa. Agilent Technologies) analysiert. Dazu wurde eine Minute lang eine Temperatur von 50°C beibehalten und danach schrittweise bis auf 250°C erhöht. Diese Temperatur wurde wiederum eineinhalb Minuten gehalten. Die untere Nachweisgrenze zur Bestimmung der Fettsäuren liegt bei 0,8 ng/µl.

3.4.5 Untersuchungsmethoden der Plasmaproben

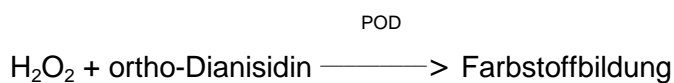
3.4.5.1 Glucose

Die Glucosebestimmung im Blutplasma erfolgte mittels enzymatischem colorimetrischem Test nach der GOD-Methode. Dazu wurden die Plasmaproben zunächst mit Perchlorsäure deproteinisiert und abzentrifugiert. Anschließend wurde ein Reaktionsansatz, bestehend aus Phosphatpuffer nach Sørensen, den Enzymen GOD (Glucoseoxidase, Fa. Fluka) und POD (Sigma® Peroxidase, Fa. Sigma-Aldrich) sowie dem Chromogen ortho-Dianisidin (Sigma® o-Dianisidinedihydrochloride, Fa. Sigma-Aldrich), hergestellt. Jede Probe wurde mit dem Reaktionsansatz versetzt und 90 Minuten inkubiert.

Dabei wird die enthaltene Glucose durch die Glucoseoxidase zu Gluconat und Wasserstoffperoxid umgesetzt.



In einer nachfolgenden, durch die Peroxidase katalysierten Indikatorreaktion kommt es dann zur Farbstoffbildung.



Anschließend erfolgte die photometrische Bestimmung der Extinktion in einem Spektralphotometer (Spektralphotometer LS 500, Fa. Dr. Lange) bei 530 nm. Da sich die gemessenen Extinktionswerte proportional zur Glucosekonzentration verhalten, konnte mit Hilfe einer Kalibrationskurve auf die Konzentration der Plasmaglutose geschlossen werden.

3.4.5.2 Insulin

Die Analyse des Insulingehaltes im Probenplasma erfolgte im Festphasen Radioimmunoassay (Insulin-RIA, Coat-A-Count® (¹²⁵I), Fa. DPC Biermann GmbH). Das Testprinzip beruht auf einer Kokurrenz zwischen ¹²⁵Iod-markiertem Insulin und dem Insulin der Plasmaproben um Antikörperbindungsstellen, welche sich in mit Insulin-Antikörpern beschichteten Polypropylen-Röhrchen befinden. Die Plasmaproben wurden bei Raumtemperatur (18 – 25°C) 24 Stunden inkubiert und daraufhin vollständig dekantiert. Im Anschluss wurden die Zerfälle des gebundenen ¹²⁵Iod-markiertem Insulins im Gamma-Counter (Wallac Wizzard 1470 Automatic Gamma Counter, Fa. Perkin Elmer®) eine Minute lang gezählt. Anhand der gemessenen Strahlung des gebundenen ¹²⁵Iod-markierten Insulins konnte die Konzentration des Probeninsulins unter Verwendung einer Standardkurve ermittelt werden.

3.4.5.3 Fettsäuren

Die Fettsäuren im Blutplasma wurden gaschromatographisch (Hewlett Packard 6890A, Fa. Agilent Technologies, Böblingen) bestimmt. Hierbei wurde eine Temperatur von 50°C aufrechterhalten (eine Minute) und anschließend schrittweise bis auf 250°C erhöht (1,5 Minuten). Die untere Nachweisgrenze zur Bestimmung der Fettsäuren liegt bei 0,8 ng/µl.

3.4.6 Statistische Auswertung

Für die statistische Auswertung wurden die Statistikfunktionen von Microsoft Excel 2003 sowie das Statistikprogramm Statistica® genutzt. Dabei wurden die folgenden statistischen Methoden verwendet:

- Bestimmung von Mittelwerten für die Zusammenfassung von Einzelwerten
- Berechnung der Standardabweichung als Maß für die Streuung
- Mehrfaktorielle Varianzanalyse zur Berechnung der Faktoren Zeit und Behandlung
- Einfaktorielle Varianzanalyse zur Berechnung des Faktors Zeit
- Least Significant Difference Test
- t-Test für gepaarte Stichproben zum Vergleich der Maximalwerte, der Flächen und der Zeit bis zum Erreichen der Maximalwerte

Die Ergebnisse werden als Mittelwerte (MW) ± Standardabweichung (SD) angegeben. Die Grenze für signifikante Unterschiede liegt bei $p < 0,05$, wobei die statistisch abzusichernden Ergebnisse in Tabellen mit den Buchstaben a und b gekennzeichnet werden. Die graphische Darstellung der Ergebnisse erfolgt als Abbildung der mittleren Kurvenverläufe von Glucose und Insulin. Darüber hinaus werden die Mittelwerte der Glucose- und Insulinkurven tabellarisch wiedergegeben. In einer weiteren Tabelle werden die Mittelwerte der Maximalkonzentrationen (Max), die Zeit des Erreichens der Maximalkonzentrationen (Zeit Max) sowie die Flächen unter den Kurven (AUC) aufgeführt.

Die Flächenberechnung erfolgt unter der Verwendung folgender Formel und der entsprechenden Terme:

$$AUC = \sum_{x=1}^n t_x$$

t_x = Zeitintervall zwischen t_{x-1} und t_x

Zeit: t_0, t_1, \dots, t_n (hier: 0, 30, ..., 510 min postprandial)

Glucose- bzw. Insulinkonzentration: G_0, G_1, \dots, G_n bzw. I_0, I_1, \dots, I_n

4 ERGEBNISSE

4.1 Allgemeine Beobachtungen

4.1.1 Gesundheitszustand der Pferde

Ein Pferd (Pferd 2) entwickelte während des zweiten Blutentnahmetages der Fütterungsvariante Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags (Fragestellung I) Fiebersymptome. Die Blutentnahme wurde daraufhin abgebrochen und das Pferd erhielt ein Antibiotikum.

Ein weiteres Pferd (Pferd 3) erlitt während des Auslaufes auf dem Paddock eine Hüftfraktur. Das Tier schied aus dem Versuch aus und konnte an einer Fütterungsvariante (Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags) für die Bearbeitung von Fragestellung I nicht teilnehmen.

Ein Pferd (Pferd 5) zeigte nach einem Paddockauslauf eine hochgradige Lahmheit. Das Pferd erhielt Boxenruhe und durchlief dadurch eine verkürzte Adaptationsphase (sieben Tage anstatt zehn Tage) für die Fütterungsvariante Bruchmais + Maiskleber (Fragestellung II).

4.1.2 Gewichtsentwicklung der Pferde

Die Gewichtsentwicklungen der Pferde für jede Fragestellung werden in den Abbildungen 4.1 bis 4.3 veranschaulicht. Zu Versuchsbeginn lag die Körpermasse der Pferde zwischen 350 und 450 kg (Fragestellung I), 620 bis 690 kg (Fragestellung II) sowie 560 bis 580 kg (Fragestellung III) und blieb bis auf geringe Schwankungen bis zur Beendigung der Versuche in einem relativ konstanten Bereich.

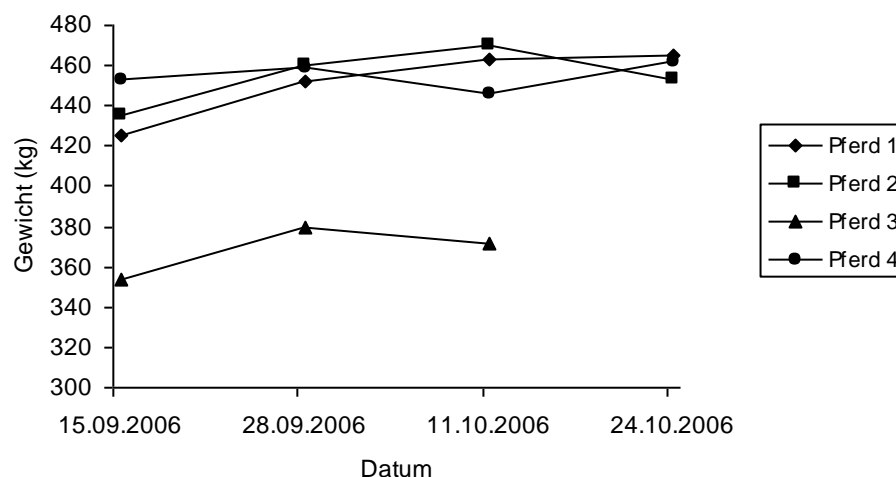


Abbildung 4.1: Gewichtsentwicklung der Pferde während des Versuchsverlaufes (Fragestellung I)

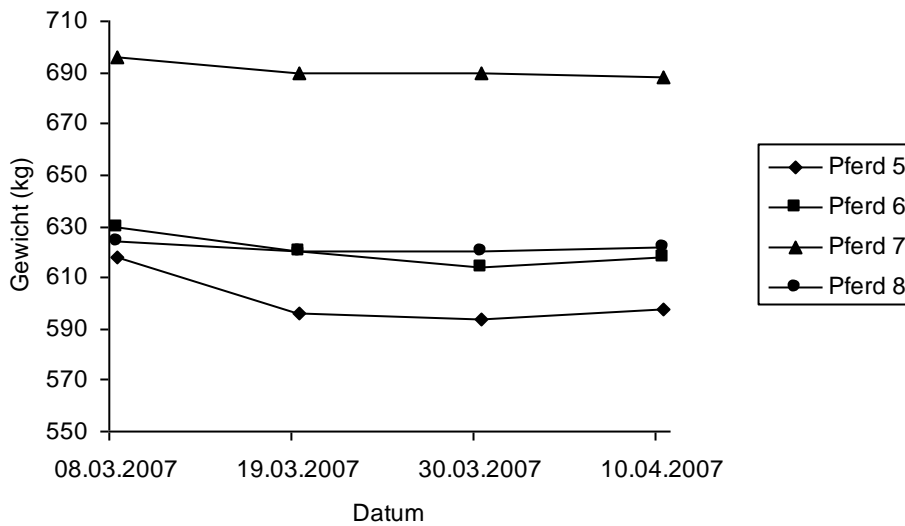


Abbildung 4.2: Gewichtsentwicklung der Pferde während des Versuchsverlaufes (Fragestellung II)

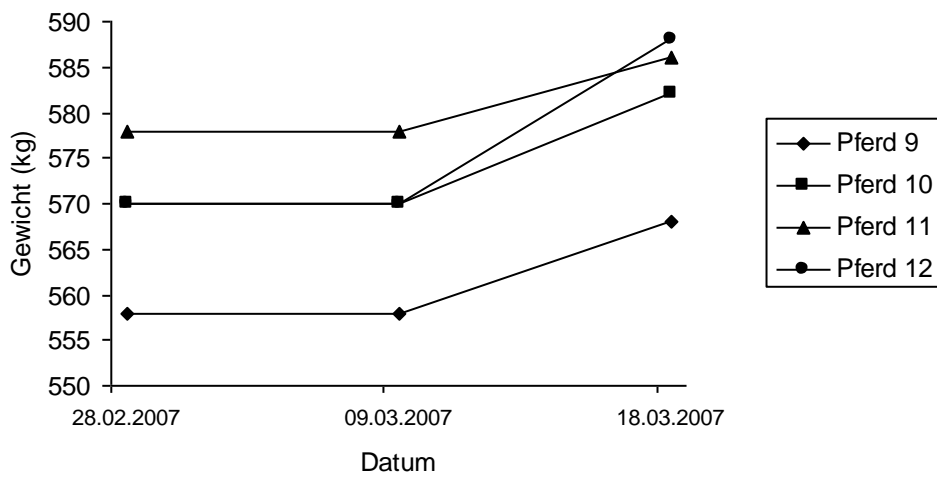


Abbildung 4.3: Gewichtsentwicklung der Pferde während des Versuchsverlaufes (Fragestellung III)

4.2 Einfluss von Raufutterzulagen vor und nach Aufnahme einer stärkehaltigen Mahlzeit auf die Glucose- und Insulinreaktion (Fragestellung I)

4.2.1 Futteraufnahmeverhalten

Der verwendete Bruchmais wurde von allen Pferden sehr gut akzeptiert und ohne Probleme aufgenommen.

4.2.2 Futteraufnahmedauer

Im Durchschnitt benötigten die Pferde 20 Minuten, um den Bruchmais vollständig aufzunehmen (siehe Tabelle 4.1). Dabei wurde die schnellste Maisaufnahme mit 80 g TS / min bei der restriktiven Heufütterung (tags und nachts) an Blutentnahmetag 2 erreicht. Die langsamste Maisaufnahme wurde nach vorangegangener ad libitum Heuaufnahme beobachtet. Signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) ergaben sich jedoch nur am ersten Blutentnahmetag zwischen den Fütterungsvarianten Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags und Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags. Genauere Angaben veranschaulicht Tabelle 4.2.

Tabelle 4.1: Dauer der Bruchmaisaufnahme (min) für die unterschiedlichen Fütterungsvarianten an beiden Blutentnahmetagen (MW \pm SD)

	Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags	Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags	Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags	Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags
Bruchmaisaufnahme (min)				
Tag 1	19,3 \pm 5,91 ^a	21,3 \pm 4,62 ^a	20,0 \pm 5,89 ^a	20,3 \pm 6,70 ^a
Tag 2	18,3 \pm 4,03 ^a	18,3 \pm 2,08 ^a	22,3 \pm 4,51 ^a	21,0 \pm 6,83 ^a

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte ($p < 0,05$) innerhalb einer Zeile und einer Spalte

Tabelle 4.2: Mittlere Futteraufnahmegeschwindigkeit des Maises (g TS / min) für die unterschiedlichen Fütterungsvarianten an beiden Blutentnahmetagen (MW \pm SD)

	Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags	Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags	Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags	Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags
mittlere Maisaufnahmegeschwindigkeit (g TS / min)				
Tag 1	77,3 \pm 12,3 ^a	69,0 \pm 15,8 ^{ab}	71,9 \pm 13,4 ^b	73,1 \pm 17,0 ^{ab}
Tag 2	80,0 \pm 10,3 ^a	78,3 \pm 8,06 ^a	62,7 \pm 17,1 ^{ab}	70,6 \pm 16,6 ^a

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte ($p < 0,05$) innerhalb einer Zeile und einer Spalte

4.2.3 Glucosekonzentrationen im Plasma

4.2.3.1 Effekte einer zwölfstündigen Nüchterungsphase vor Maisaufnahme, ohne Heufütterung während der Blutentnahme (Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags)

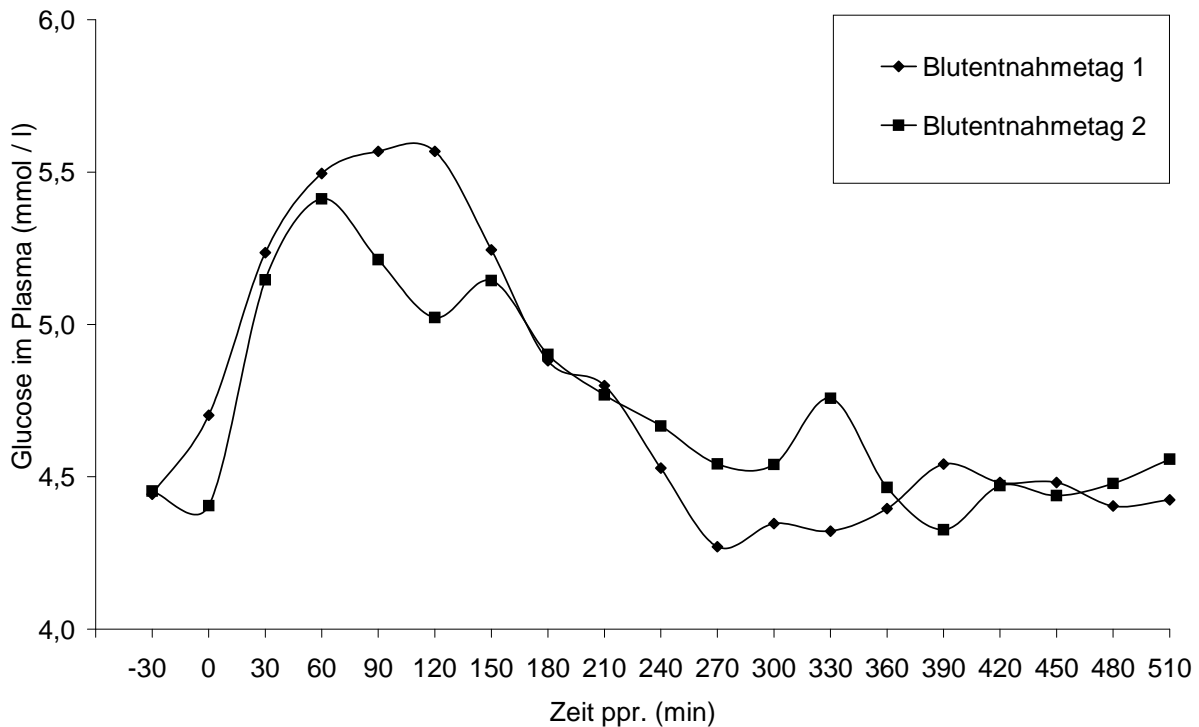


Abbildung 4.4: Postprandialer Verlauf der Plasmaglukosekonzentrationen (MW, mmol/l) nach zwölfstündiger Nüchterung und anschließender Fütterung von Bruchmais (2 g Stärke / kg KM) an beiden Blutentnahmetagen, Blutentnahmetag 1 (n = 4), Blutentnahmetag 2 (n = 4) (Zeit p < 0,01, Tag p = 0,678, Tag x Zeit p = 0,531)

Abbildung 4.4 zeigt die Kurvenverläufe der Plasmaglukose nach einer zwölfstündigen Nüchterungsphase und nachfolgender Fütterung von Bruchmais. Die Nüchternwerte lagen für beide Blutentnahmetage bei rund bei 4,45 mmol/l. Sowohl an Tag 1 als auch an Tag 2 der Blutentnahme kam es zu einem schnellen Anstieg (Zeit p < 0,01) der Glucosekonzentrationen. Dabei wurden mittlere Glucosekonzentrationen von $5,57 \pm 0,81$ mmol/l (Blutentnahmetag 1) sowie $5,41 \pm 0,58$ mmol/l (Blutentnahmetag 2) bestimmt. Zwischen der 360. und 420. Minute nach Beendigung der Futteraufnahme wurden jeweils wieder Ausgangswerte erreicht. Die mittleren Glucosekonzentrationen und Standardabweichungen sind in Tabelle 4.3 aufgeführt. Signifikante Unterschiede zwischen beiden Blutentnahmetagen konnten nicht manifestiert werden.

4.2.3.2 Effekte einer zwölfstündigen Nüchterungsphase vor Maisaufnahme in Kombination mit Heufütterung während der Blutentnahme (Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags)

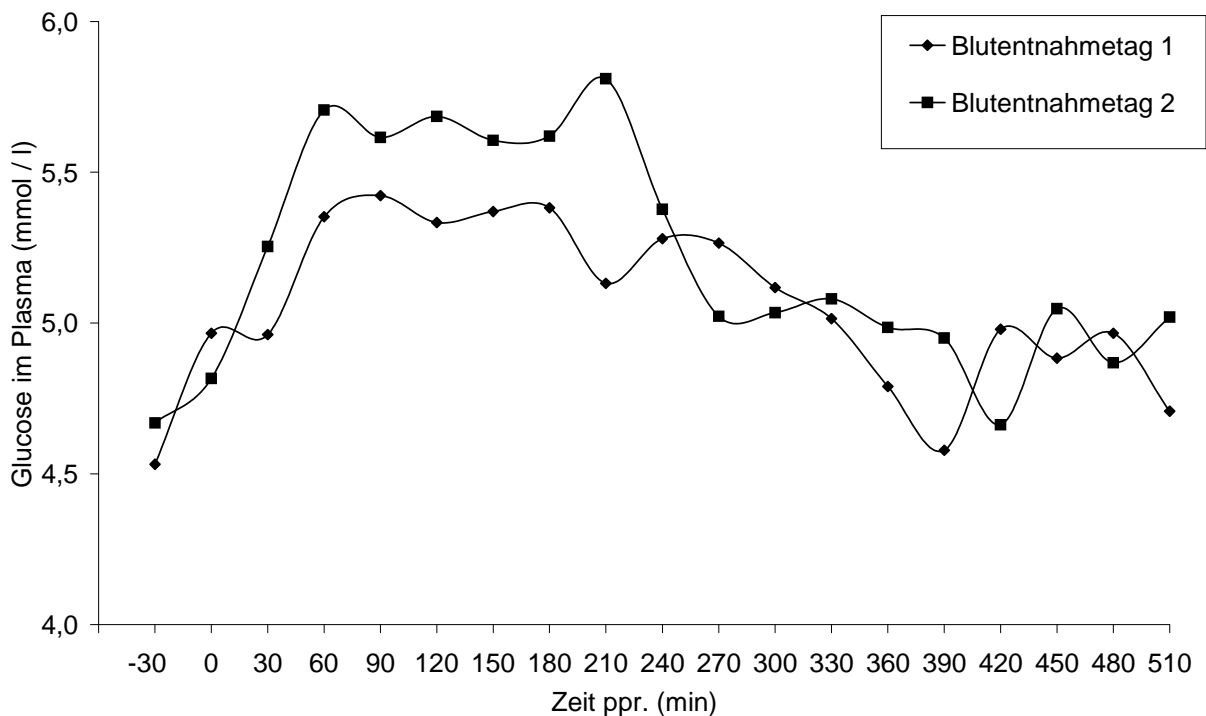


Abbildung 4.5: Postprandialer Verlauf der Plasmaglukosekonzentrationen (MW, mmol/l) nach zwölfstündiger Nüchterung sowie anschließender Fütterung von Bruchmais (2 g Stärke / kg KM) und Heu (ad libitum) an beiden Blutentnahmetagen, Blutentnahmetag 1 (n = 3), Blutentnahmetag 2 (n = 3) (Zeit p < 0,01, Tag p = 0,722, Tag x Zeit p = 0,787)

Die Kurvenverläufe der Glucose nach zwölfstündiger Nahrungskarenz sowie anschließender Fütterung von Bruchmais und Versorgung mit Heu während der Blutentnahme sind in Abbildung 4.5 wiedergegeben. Die Basalkonzentration der Plasmaglukose lag am ersten Blutentnahmetag bei $4,53 \pm 0,44$ mmol/l sowie bei $4,67 \pm 0,35$ mmol/l am zweiten Blutentnahmetag. Beide Kurven zeigten einen schnellen Anstieg (Zeit p < 0,01) der Glucosekonzentration (siehe Abb. 4.5), wobei die Werte mittlere Konzentrationen von $5,42 \pm 0,63$ mmol/l (Blutentnahmetag 1) und $5,81 \pm 0,98$ mmol/l (Blutentnahmetag 2) erreichten (siehe Tabelle 4.3). 390 min ppr. (Blutentnahmetag 1) und 420 min ppr. (Blutentnahmetag 2) sanken die Glucosewerte wieder auf basale Konzentrationen herab. Statistisch abzusichernde Unterschiede mit p < 0,05 zwischen den beiden Blutentnahmetagen konnten nicht beobachtet werden.

Tabelle 4.3: Plasmaglukosekonzentrationen (MW ± SD, mmol/l) für die Fütterungsvarianten Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags sowie Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags an beiden Blutentnahmetagen zu den Zeitpunkten -30 bis 510 min ppr.

Zeit ppr. (min)		Plasmaglukose (mmol/l)			
		Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags		Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags	
		Tag 1 (n = 4)	Tag 2 (n = 4)	Tag 1 (n = 3)	Tag 2 (n = 3)
-30	MW	4,44 ^a	4,45 ^a	4,53 ^a	4,67 ^a
	SD	0,27	0,33	0,44	0,35
0	MW	4,70 ^a	4,40 ^a	4,97 ^a	4,82 ^a
	SD	0,47	0,54	0,28	0,72
30	MW	5,24 ^b	5,15 ^b	4,96 ^a	5,25 ^b
	SD	0,43	0,31	0,26	0,60
60	MW	5,50 ^b	5,41 ^b	5,35 ^b	5,71 ^b
	SD	0,75	0,58	0,84	0,50
90	MW	5,57 ^b	5,21 ^b	5,42 ^b	5,62 ^b
	SD	0,81	0,59	0,63	0,92
120	MW	5,57 ^b	5,02 ^b	5,33 ^b	5,69 ^b
	SD	0,77	0,67	0,96	0,88
150	MW	5,24 ^b	5,14 ^b	5,37 ^b	5,61 ^b
	SD	0,75	0,63	0,82	1,13
180	MW	4,88 ^a	4,90 ^a	5,38 ^b	5,62 ^b
	SD	0,71	0,63	0,82	0,72
210	MW	4,80 ^a	4,77 ^a	5,13 ^b	5,81 ^b
	SD	0,58	0,54	0,80	0,98
240	MW	4,53 ^a	4,67 ^a	5,28 ^b	5,38 ^b
	SD	0,61	0,47	0,89	0,43
270	MW	4,27 ^a	4,54 ^a	5,27 ^b	5,02 ^a
	SD	0,69	0,62	0,82	0,52
300	MW	4,35 ^a	4,54 ^a	5,12 ^a	5,03 ^a
	SD	0,71	0,29	0,84	0,36
330	MW	4,32 ^a	4,76 ^a	5,01 ^a	5,08 ^a
	SD	0,71	0,49	1,02	0,21
360	MW	4,40 ^a	4,46 ^a	4,79 ^a	4,99 ^a
	SD	0,56	0,41	0,17	0,33
390	MW	4,54 ^a	4,33 ^a	4,58 ^a	4,95 ^a
	SD	0,46	0,72	0,44	0,24
420	MW	4,48 ^a	4,47 ^a	4,98 ^a	4,66 ^a
	SD	0,48	0,93	0,93	0,28
450	MW	4,48 ^a	4,44 ^a	4,88 ^a	5,05 ^a
	SD	0,51	0,69	0,52	0,33
480	MW	4,40 ^a	4,48 ^a	4,97 ^a	4,87 ^a
	SD	0,45	0,66	0,28	0,31
510	MW	4,42 ^a	4,56 ^a	4,71 ^a	5,02 ^a
	SD	0,42	0,57	0,27	0,40

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte ($p < 0,05$) innerhalb einer Spalte zum Zeitpunkt 0

4.2.3.3 Vergleich der Fütterungsvarianten Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags und Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags

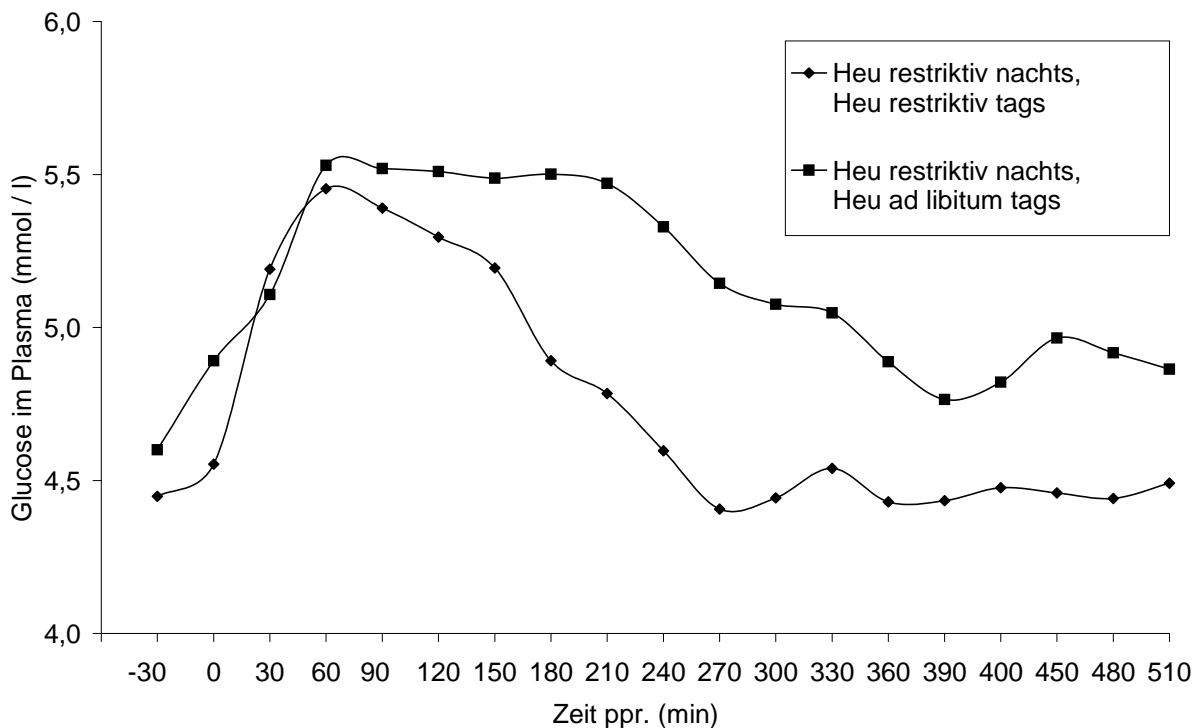


Abbildung 4.6: Vergleich des postprandialen Verlaufes der Plasmaglukosekonzentrationen (MW, mmol/l) nach zwölfstündiger Nüchternung, Mittelwerte über zwei Blutentnahmetage: Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags: Blutentnahmetag 1 (n = 4), Blutentnahmetag 2 (n = 4); Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags: Blutentnahmetag 1 (n = 3), Blutentnahmetag 2 (n = 3) (Zeit p < 0,01, Behandlung p = 0,144, Behandlung x Zeit p = 0,08)

Vergleicht man die unterschiedlichen Heuzuteilungen (Abb. 4.6) während der Blutentnahme (Mittelwerte über zwei Blutentnahmetage), so kommt es unter beiden Bedingungen, ausgehend von Nüchternwerten von $4,45 \pm 0,01$ mmol/l (Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags) und $4,6 \pm 0,1$ mmol/l (Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags), zu einem deutlichen Anstieg (Zeit p < 0,01) bis auf mittlere Glukosekonzentrationen von $5,45 \pm 0,06$ mmol/l (keine Heufütterung während der Blutentnahme) sowie $5,53 \pm 0,25$ mmol/l (Heufütterung während der Blutentnahme) innerhalb der ersten Stunde nach Beendigung der Maisaufnahme. Ab der 90. bis zur 270. Minute ppr. sanken die Glukosekonzentrationen der Pferde, welche kein Heu während der Blutentnahme aufnahmen, wieder auf Ausgangswerte ab. Die Glukosekonzentrationen der Pferde, welche während der Blutentnahme mit Heu gefüttert wurden, blieben dagegen bis zur 210. Minute ppr. in einem relativ konstanten Bereich (5,5 mmol/l). Diese Unterschiede konnten jedoch nicht statistisch mit p < 0,05 abgesichert werden. Die Basalwerte wurden bei der Heufütterung während der Blutentnahme bis zur 510. Minute ppr. nicht wieder erreicht (nicht signifikant).

4.2.3.4 Effekte der Heufütterung vor Maisaufnahme ohne Heufütterung während der Blutentnahme (Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags)

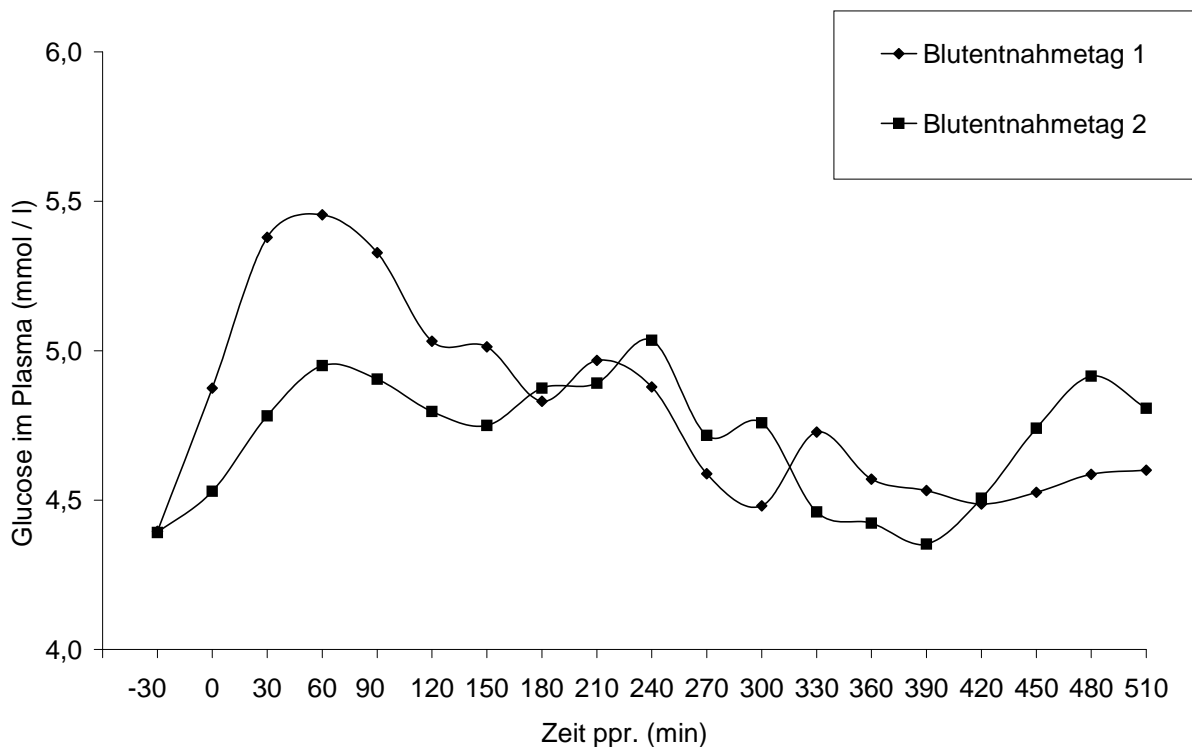


Abbildung 4.7: Postprandialer Verlauf der Plasmaglukosekonzentrationen (MW, mmol/l) an beiden Blutentnahmetagen nach Heufütterung (ad libitum) in der Nacht vor der Blutentnahme und anschließender Fütterung von Bruchmais (2 g Stärke / kg KM), Blutentnahmetag 1 (n = 4), Blutentnahmetag 2 (n = 3) (Zeit $p < 0,01$, Tag $p = 0,364$, Tag x Zeit $p = 0,773$)

Abbildung 4.7 zeigt den Verlauf der Glukosekonzentration nach Heuaufnahme (ad libitum) in der Nacht und anschließender Fütterung von Bruchmais. Die Basalkonzentrationen beider Blutentnahmetage lagen bei rund 4,4 mmol/l (siehe Abb. 4.7 und Tabelle 4.4). Nach einem schnellen Anstieg der Glukosewerte (Zeit $p < 0,01$) wurden am ersten Blutentnahmetag mittlere Glukosekonzentrationen von $5,45 \pm 0,39$ mmol/l ermittelt. Am zweiten Blutentnahmetag lagen diese bei $5,04 \pm 0,60$ mmol/l. 390 bis 420 Minuten postprandial wurden an beiden Blutentnahmetagen annähernd wieder Basalkonzentrationen erreicht.

4.2.3.5 Effekte der Heufütterung vor Maisaufnahme in Kombination mit Heufütterung während der Blutentnahme (Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags)

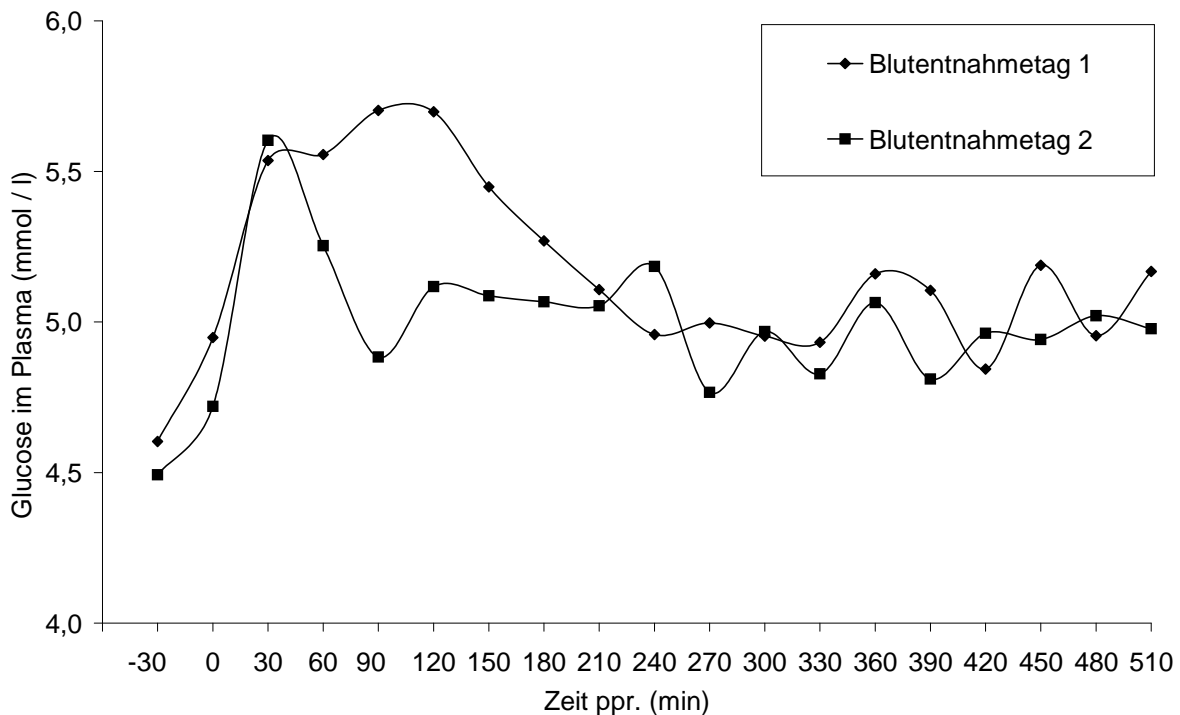


Abbildung 4.8: Postprandialer Verlauf der Plasmaglukosekonzentrationen (MW, mmol/l) an beiden Blutentnahmetagen nach Heufütterung (ad libitum) in der Nacht vor der Blutentnahme sowie anschließender Fütterung von Bruchmais (2 g Stärke / kg KM) und Heu (ad libitum), Blutentnahmetag 1 (n = 4), Blutentnahmetag 2 (n = 4) (Zeit p < 0,01, Tag p = 0,157, Tag x Zeit p = 0,18)

Stand den Pferden vor und nach Aufnahme des Bruchmaises Heu zur freien Verfügung, so lagen die Ausgangswerte am ersten Blutentnahmetag bei $4,6 \pm 0,21$ mmol/l und am zweiten Blutentnahmetag bei einer Konzentration von $4,49 \pm 0,08$ mmol/l (siehe Tabelle 4.4). Der Kurvenverlauf (siehe Abb. 4.8) verdeutlicht einen schnellen Anstieg (Zeit p < 0,01) bis auf mittlere Glukosekonzentrationen von $5,70 \pm 0,74$ mmol/l (Blutentnahmetag 1) und $5,6 \pm 0,15$ mmol/l (Blutentnahmetag 2). Bis zur 510. Minute ppr. lagen die Glukosewerte an beiden Blutentnahmetagen nicht signifikant über den Ausgangskonzentrationen.

Tabelle 4.4: Plasmaglukosekonzentrationen (MW ± SD, mmol/l) der Fütterungsvarianten Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags sowie Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags an beiden Blutentnahmetagen zu den Zeitpunkten -30 bis 510 min ppr.

Zeit ppr. (min)		Plasmaglukose (mmol/l)			
		Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags		Heu ad libitum nachts Heu ad libitum tags	
		Tag 1 (n = 4)	Tag 2 (n = 3)	Tag 1 (n = 4)	Tag 2 (n = 4)
-30	MW	4,40 ^a	4,39 ^a	4,60 ^a	4,49 ^a
	SD	0,46	0,23	0,21	0,24
1	MW	4,87 ^a	4,53 ^a	4,95 ^a	4,72 ^a
	SD	0,23	0,35	0,18	0,09
30	MW	5,38 ^b	4,78 ^a	5,54 ^b	5,60 ^b
	SD	0,14	0,54	0,22	0,15
60	MW	5,45 ^b	4,95 ^b	5,56 ^b	5,25 ^a
	SD	0,39	0,63	0,58	0,19
90	MW	5,33 ^b	4,90 ^b	5,70 ^b	4,88 ^a
	SD	0,41	0,75	0,74	0,54
120	MW	5,03 ^b	4,80 ^a	5,70 ^b	5,12 ^a
	SD	0,63	0,57	0,76	0,22
150	MW	5,01 ^b	4,75 ^a	5,45 ^b	5,09 ^a
	SD	0,70	0,52	0,55	0,23
180	MW	4,83 ^a	4,87 ^a	5,27 ^b	5,07 ^b
	SD	0,64	0,14	0,39	0,18
210	MW	4,97 ^b	4,89 ^b	5,11 ^a	5,05 ^b
	SD	0,64	0,31	0,04	0,37
240	MW	4,88 ^a	5,04 ^b	4,96 ^a	5,18 ^b
	SD	0,65	0,60	0,22	0,23
270	MW	4,59 ^a	4,72 ^a	5,00 ^a	4,77 ^a
	SD	0,79	0,39	0,24	0,51
300	MW	4,48 ^a	4,76 ^a	4,95 ^a	4,97 ^b
	SD	0,33	0,50	0,22	0,29
330	MW	4,73 ^a	4,46 ^a	4,93 ^a	4,83 ^b
	SD	0,21	0,40	0,50	0,23
360	MW	4,57 ^a	4,42 ^a	5,16 ^b	5,06 ^b
	SD	0,31	0,08	0,40	0,33
390	MW	4,53 ^a	4,35 ^a	5,10 ^a	4,81 ^b
	SD	0,34	0,44	0,31	0,22
420	MW	4,49 ^a	4,51 ^a	4,84 ^a	4,96 ^b
	SD	0,80	0,04	0,33	0,33
450	MW	4,53 ^a	4,74 ^a	5,19 ^b	4,94 ^b
	SD	0,30	0,07	0,30	0,32
480	MW	4,59 ^a	4,91 ^b	4,95 ^a	5,02 ^b
	SD	0,23	0,15	0,08	0,19
510	MW	4,60 ^a	4,81 ^a	5,17 ^b	4,98 ^b
	SD	0,12	0,36	0,41	0,32

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte ($p < 0,05$) innerhalb einer Spalte zum Zeitpunkt 0

4.2.3.6 Vergleich der Fütterungsvarianten Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags und Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags

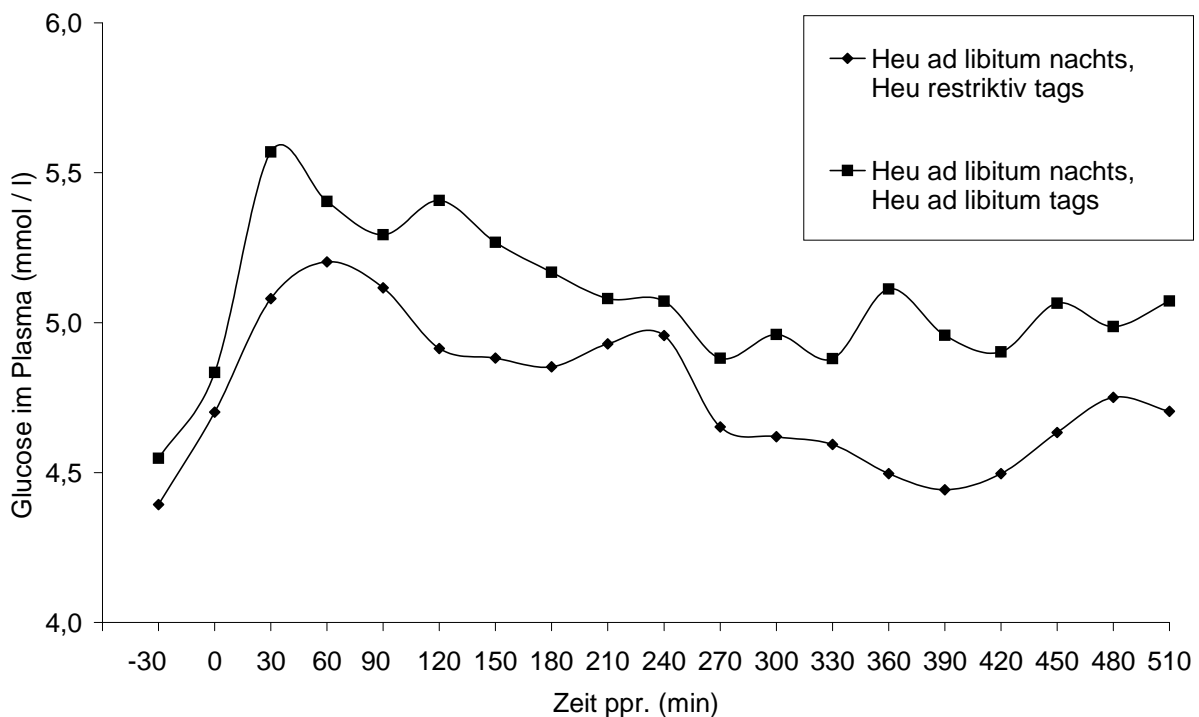


Abbildung 4.9: Vergleich des postprandialen Verlaufes der Plasmaglukosekonzentrationen (MW, mmol/l) nach Fütterung von Heu vor der Maisaufnahme, Mittelwerte über zwei Blutentnahmetage: Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags: Blutentnahmetag 1 (n = 4), Blutentnahmetag 2 (n = 3); Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags: Blutentnahme tag 1 (n = 4), Blutentnahmetag 2 (n = 4) (Zeit p < 0,01, Behandlung p = 0,02, Behandlung x Zeit p = 0,808)

Beide Fütterungsvarianten stellten sich hinsichtlich ihres Kurvenverlaufes ähnlich dar (siehe Abb. 4.9). Nach einem schnellen Anstieg der Glucosewerte (Zeit p < 0,01) wurden bei der Heufütterung während der Blutentnahme signifikant höhere Konzentrationen ($5,57 \pm 0,05$ mmol/l) als ohne Heufütterung während der Blutentnahme ($5,20 \pm 0,30$ mmol/l) erreicht (Behandlung p = 0,02). Die Glucosekonzentrationen nahmen allmählich ab, wobei nur bei der Fütterungsvariante Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags annähernd wieder Ausgangswerte ($4,44 \pm 0,13$ mmol/l, 390 min ppr.) erreicht wurden. Die Glucosekonzentrationen der Pferde, welche während der Blutentnahme Heu aufnehmen konnten, blieben dagegen bis zur 510. Minute ppr. auf einem Niveau über den Ausgangskonzentrationen, was sich jedoch nicht statistisch mit p < 0,05 belegen ließ.

Tabelle 4.5: Maximale Glucosekonzentrationen (MW ± SD, mmol/l), Zeitpunkte der maximalen Glucosekonzentration (MW ± SD, min) und AUC (MW ± SD, Zeitpunkte 0 bis 300 min ppr., mmol x min/l) für die verschiedenen Fütterungsvarianten, Mittelwerte über zwei Blutentnahmetage

Fütterungsvariante	Max _{Glucose} (mmol/l)	Zeit _{MaxGlucose} (min)	AUC ₀₋₃₀₀ (mmol x min/l)
Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags	5,61 ± 0,62 ^a	116 ± 106 ^a	132 ± 72,5 ^a
Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags	5,58 ± 0,65 ^a	110 ± 52,7 ^a	144 ± 114 ^a
Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags	5,56 ± 0,23 ^a	101 ± 49,6 ^a	89,5 ± 50,5 ^a
Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags	5,80 ± 0,26 ^a	90,0 ± 72,5 ^a	113 ± 62,7 ^a

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte (p < 0,05) innerhalb einer Spalte

4.2.4 Insulinkonzentrationen im Plasma

4.2.4.1 Effekte einer zwölfstündigen Nüchterungsphase vor Maisaufnahme, ohne Heufütterung während der Blutentnahme (Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags)

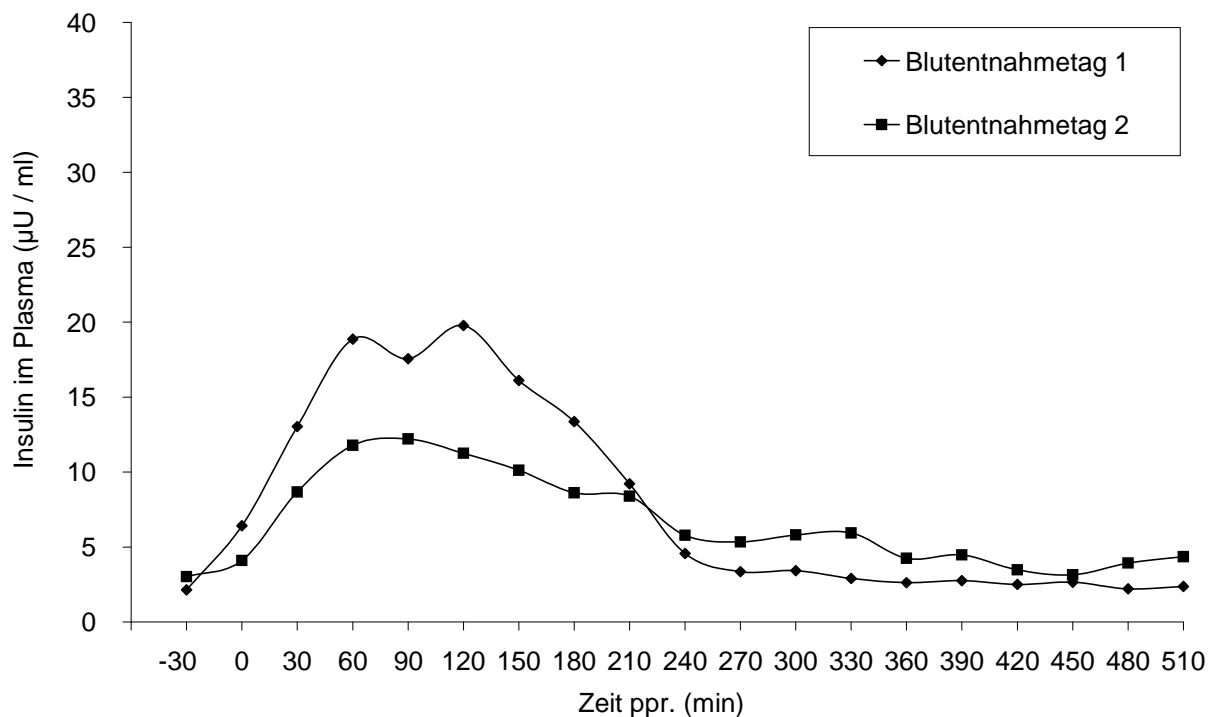


Abbildung 4.10: Postprandialer Verlauf der Plasmainsulinkonzentrationen (µU/ml) nach zwölfstündiger Nüchterung und anschließender Fütterung von Bruchmais (2 g Stärke / kg KM) an beiden Blutentnahmetagen, Blutentnahmetag 1 (n = 4), Blutentnahmetag 2 (n = 4) (Zeit p < 0,01, Tag p = 0,419, Tag x Zeit p = 0,632)

Die Ausgangswerte des Plasmainsulins lagen bei 2,15 ± 0,66 µU/ml (Blutentnahmetag 1) und 3,03 ± 0,64 µU/ml (Blutentnahmetag 2), siehe Tabelle 4.6. An beiden Tagen war ein schneller Anstieg (Zeit p < 0,01) der Insulinkonzentrationen zu beobachten (siehe Abb. 4.10), wobei die

Werte am ersten Blutentnahmetag ($19,78 \pm 17,11 \mu\text{U/ml}$) auf deutlich höhere Konzentrationen stiegen als am zweiten Blutentnahmetag ($12,21 \pm 7,10 \mu\text{U/ml}$). Ab der 270. Minute ppr. wurden am Blutentnahmetag 1 wieder Basalkonzentrationen erreicht, am Blutentnahmetag 2 lagen die Insulinwerte ab der 270. Minute ppr. hingegen noch moderat über dem Basalniveau (nicht signifikant).

4.2.4.2 Effekte einer zwölfstündigen Nüchterungsphase vor Maisaufnahme in Kombination mit Heufütterung während der Blutentnahme (Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags)

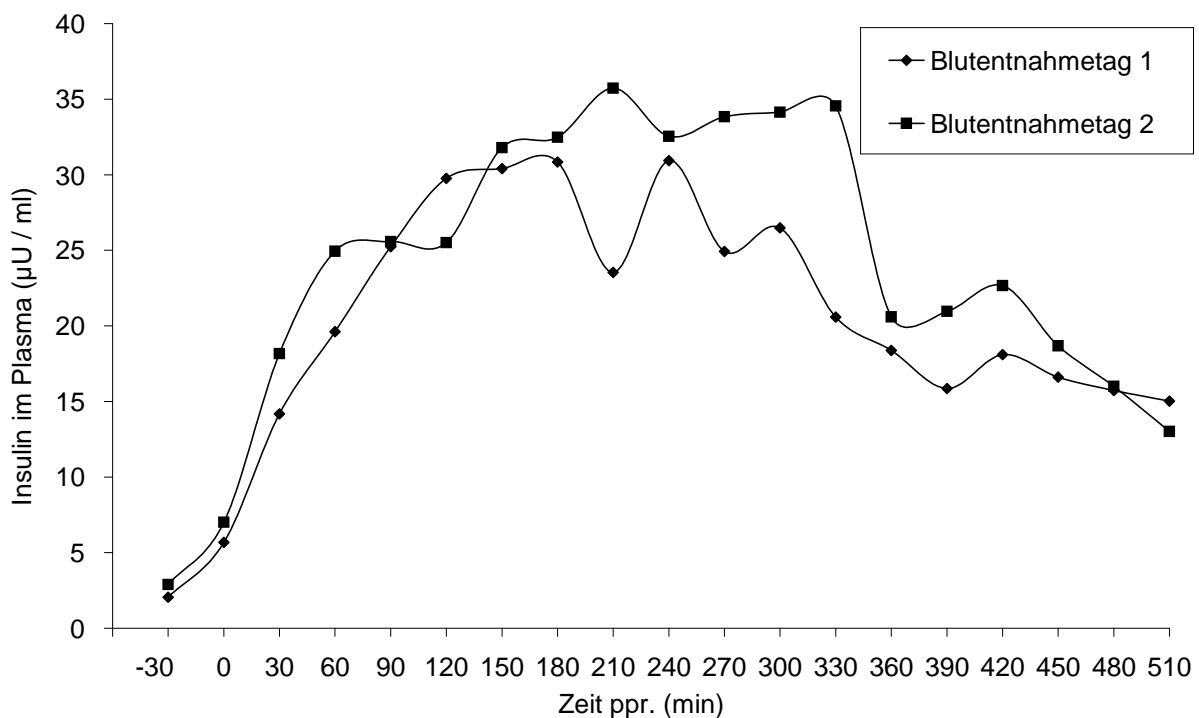


Abbildung 4.11: Postprandialer Verlauf der Plasmainsulinkonzentrationen (MW, $\mu\text{U/ml}$) nach zwölfstündiger Nüchterung sowie anschließender Fütterung von Bruchmais (2 g Stärke / kg KM) und Heu (ad libitum) an beiden Blutentnahmetagen, Blutentnahmetag 1 (n = 3), Blutentnahmetag 2 (n = 3) (Zeit $p < 0,01$, Tag $p = 0,716$, Tag x Zeit $p = 0,992$)

Die Insulinkonzentrationen im Plasma zeigten an beiden Blutentnahmetagen einen gleichartigen Kurvenverlauf (siehe Abb. 4.11). Dabei lagen die Basiswerte am ersten Blutentnahmetag im Bereich von $2,05 \pm 0,23 \mu\text{U/ml}$, sowie bei $2,89 \pm 0,68 \mu\text{U/ml}$ am zweiten Blutentnahmetag (siehe Tabelle 4.6). Beide Kurven zeigten einen schnellen Anstieg (Zeit $p < 0,01$), wobei Maximalwerte aber erst relativ spät erreicht wurden (240 min ppr., Blutentnahmetag 1; 210 min ppr., Blutentnahmetag 2). Dabei lagen die maximalen Insulinkonzentrationen bei $30,93 \pm 31,74 \mu\text{U/ml}$ (Blutentnahmetag 1) und $35,73 \pm 18,38 \mu\text{U/ml}$ (Blutentnahmetag 2). An beiden Tagen wurden die Nüchternwerte nach 510 Minuten ppr. nicht wieder erreicht, was jedoch nicht mit $p < 0,05$ bestätigt werden konnte.

Tabelle 4.6: Plasmainsulinkonzentrationen (MW ± SD, µU/ml) der Fütterungsvarianten Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags sowie Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags an beiden Blutentnahmetagen zu den Zeitpunkten -30 bis 510 min ppr.

Zeit ppr. (min)	Plasmainsulin (µU/ml)				
	Heu restriktiv nachts Heu restriktiv tags		Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags		
	Tag 1 (n = 4)	Tag 2 (n = 4)	Tag 1 (n = 3)	Tag 2 (n = 3)	
-30	MW	2,15 ^a	3,03 ^a	2,05 ^a	2,89 ^a
	SD	0,66	0,64	0,23	0,68
0	MW	6,41 ^a	4,10 ^a	5,68 ^a	7,01 ^a
	SD	5,03	1,78	1,40	3,83
30	MW	13,0 ^b	8,67 ^b	14,2 ^a	18,2 ^a
	SD	5,18	5,25	4,70	9,50
60	MW	18,9 ^b	11,8 ^b	19,6 ^b	24,9 ^b
	SD	12,7	6,78	9,76	3,50
90	MW	17,6 ^b	12,2 ^b	25,2 ^b	25,6 ^b
	SD	12,2	7,10	15,7	3,08
120	MW	19,8 ^b	11,3 ^b	29,8 ^b	25,5 ^b
	SD	17,1	6,10	22,3	5,49
150	MW	16,1 ^b	10,1 ^b	30,4 ^b	31,8 ^b
	SD	13,6	5,24	25,1	9,05
180	MW	13,4 ^b	8,62 ^b	30,8 ^b	32,5 ^b
	SD	8,77	5,74	23,5	15,4
210	MW	9,22 ^b	8,39 ^b	23,5 ^b	35,7 ^b
	SD	5,84	8,33	15,1	18,4
240	MW	4,57 ^a	5,78 ^a	30,9 ^b	32,6 ^b
	SD	1,48	4,84	31,7	14,9
270	MW	3,35 ^a	5,34 ^a	24,9 ^b	33,8 ^b
	SD	1,86	2,80	19,3	18,9
300	MW	3,43 ^a	5,81 ^a	26,5 ^b	34,2 ^b
	SD	1,90	3,30	19,7	18,8
330	MW	2,90 ^a	5,93 ^a	20,6 ^b	34,6 ^b
	SD	1,56	4,56	18,3	21,3
360	MW	2,62 ^a	4,25 ^a	18,4 ^b	20,6 ^b
	SD	2,75	1,05	9,03	5,90
390	MW	2,75 ^a	4,48 ^a	15,9 ^a	21,0 ^b
	SD	0,74	1,46	9,30	10,4
420	MW	2,50 ^a	3,47 ^a	18,1 ^a	22,7 ^b
	SD	0,23	1,78	11,8	17,0
450	MW	2,65 ^a	3,14 ^a	16,6 ^a	18,7 ^b
	SD	0,35	1,71	13,8	6,34
480	MW	2,21 ^a	3,93 ^a	15,7 ^a	16,0 ^a
	SD	0,67	3,39	12,1	4,18
510	MW	2,38 ^a	4,35 ^a	15,0 ^a	13,0 ^a
	SD	0,76	3,21	9,85	6,75

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte ($p < 0,05$) innerhalb einer Spalte zum Zeitpunkt 0

4.2.4.3 Vergleich der Fütterungsvarianten Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags und Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags

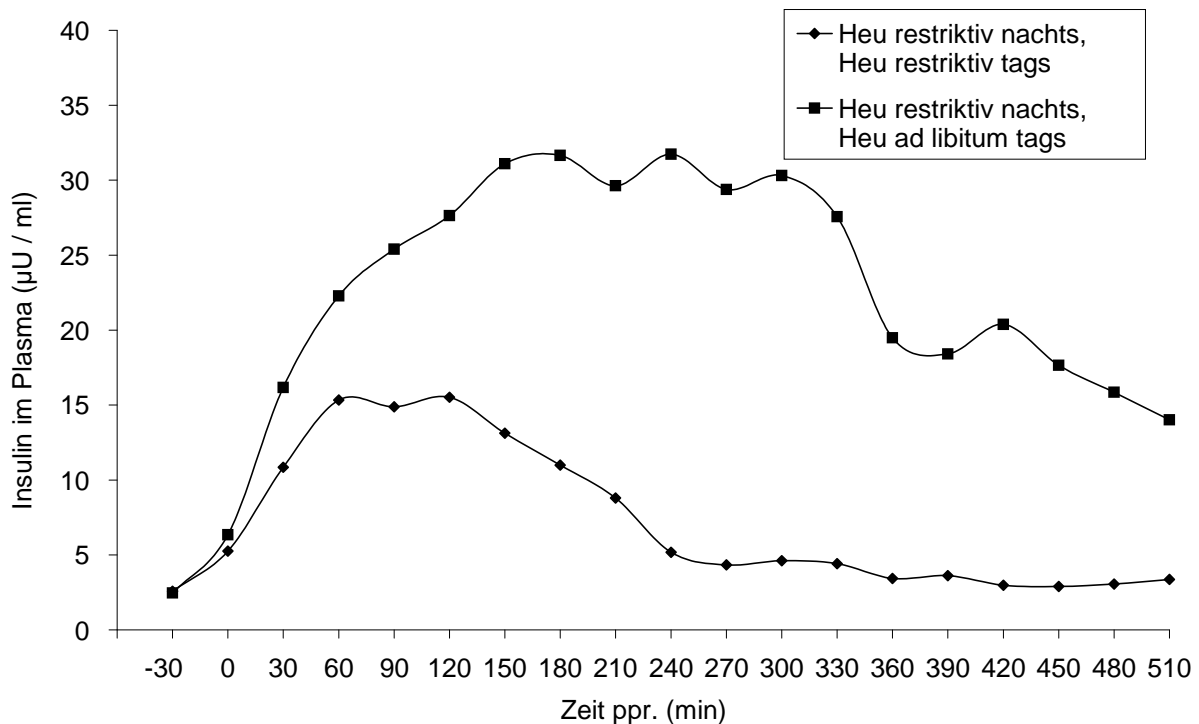


Abbildung 4.12: Vergleich des postprandialen Verlaufes der Plasmainsulinkonzentrationen (MW, µU/ml) nach zwölfstündiger Nüchternung, Mittelwerte über zwei Blutentnahmetage: Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags: Blutentnahmetag 1 (n = 4), Blutentnahmetag 2 (n = 4); Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags: Blutentnahmetag 1 (n = 3), Blutentnahmetag 2 (n = 3) (Zeit p < 0,01, Behandlung p = 0,02, Behandlung x Zeit p < 0,01)

Die Nüchternwerte bewegten sich im Bereich von $2,59 \pm 0,62$ µU/ml (Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags) sowie $2,47 \pm 0,6$ µU/ml (Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags), siehe Abbildung 4.12. Der Vergleich beider Fütterungsvarianten (Mittelwerte über zwei Blutentnahmetage) zeigt, dass bei Heufütterung während der Blutentnahme signifikant (Behandlung p = 0,02) höhere Insulinkonzentrationen ($31,74 \pm 1,14$ µU/ml) erreicht wurden als ohne Heufütterung während der Blutentnahme ($15,52 \pm 6,03$ µU/ml). Gleichermaßen wurden die höchsten Insulinkonzentrationen bei der Heufütterung während der Blutentnahme 240 Minuten ppr. erreicht, während ohne Heufütterung bereits 120 Minuten ppr. Maximalkonzentrationen erreicht wurden. Diese Unterschiede ließen sich ebenfalls statistisch absichern (Behandlung x Zeit p < 0,01). Zwischen der 420. bis 450. Minute ppr. wurden ohne Heufütterung wieder Nüchternwerte erreicht. Bei Heufütterung lagen die Insulinkonzentrationen auch 510 Minuten nach Beendigung der Maisaufnahme noch deutlich über den Nüchternwerten (p < 0,05).

4.2.4.4 Effekte der Heufütterung vor Maisaufnahme, ohne Heufütterung während der Blutentnahme (Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags)

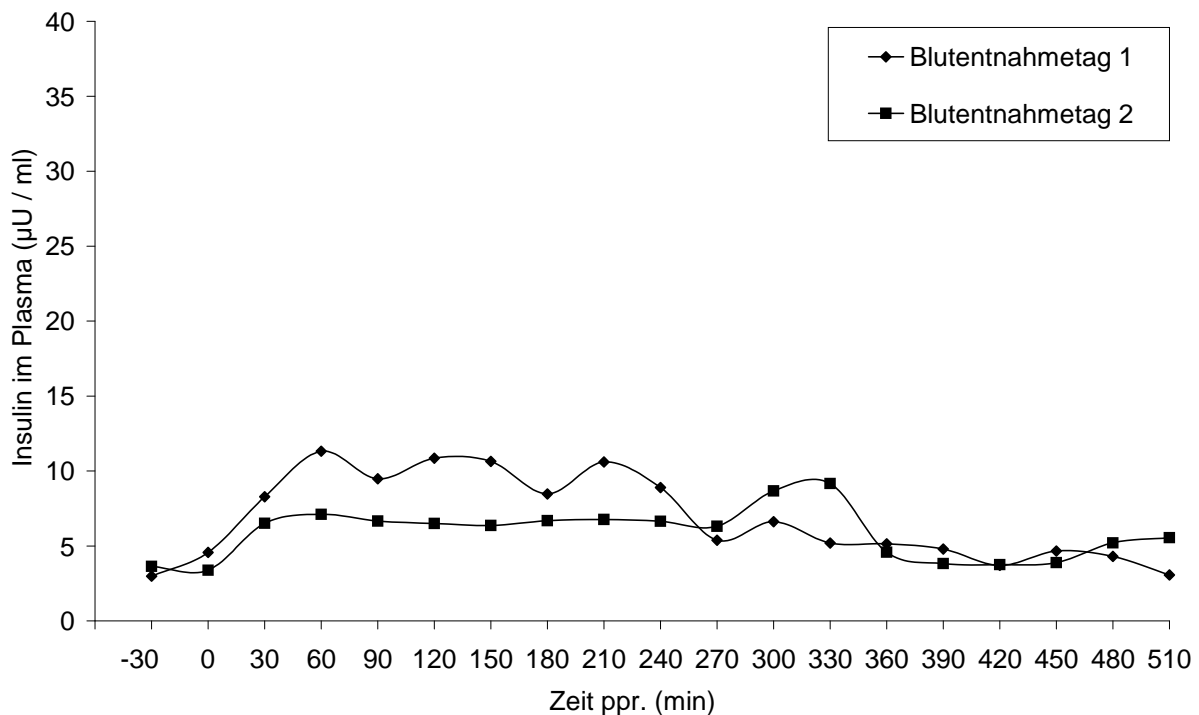


Abbildung 4.13: Postprandialer Verlauf der Plasmainsulinkonzentrationen (MW, µU/ml) an beiden Blutentnahmetagen nach Heufütterung (ad libitum) in der Nacht vor der Blutentnahme und anschließender Fütterung von Bruchmais (2 g Stärke / kg KM), Blutentnahmetag (n = 4), Blutentnahmetag 2 (n = 3) (Zeit p = 0,157, Tag p = 0,186, Tag x Zeit p = 0,963)

Die Basalkonzentrationen lagen bei $2,99 \pm 1,60$ µU/ml (Blutentnahmetag 1) sowie bei $3,63 \pm 1,72$ µU/ml (Blutentnahmetag 2). Am ersten Tag der Blutentnahme stiegen die Konzentrationen auf höhere Werte an (mittlere Insulinkonzentrationen von $11,31 \pm 4,13$ µU/ml) als am zweiten Tag der Blutentnahme (siehe Abb. 4.13 und Tabelle 4.7). Hierbei wurden lediglich Werte von $9,16 \pm 9,95$ µU/ml erreicht. Zwischen der 420. und 450. Minute nach Beendigung der Maisaufnahme kehrten die Werte an beiden Blutentnahmetagen annähernd auf Ausgangskonzentrationen zurück.

4.2.4.5 Effekte der Heufütterung vor Maisaufnahme in Kombination mit Heufütterung während der Blutentnahme (Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags)

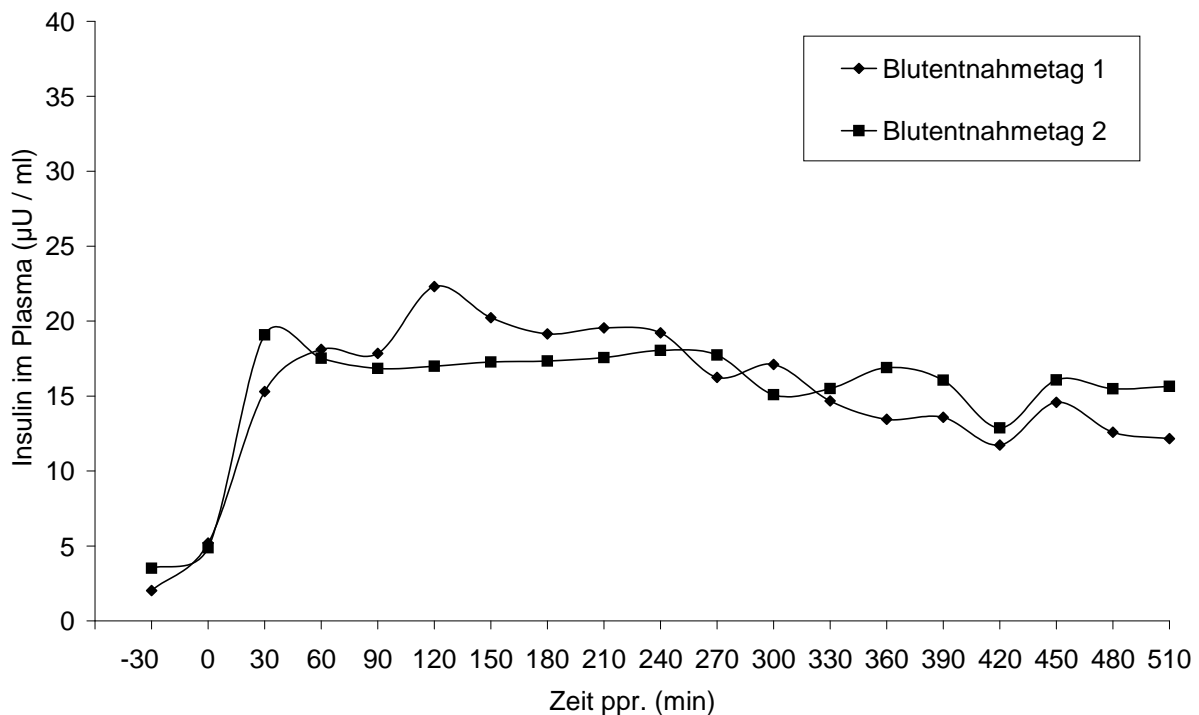


Abbildung 4.14: Postprandialer Verlauf der Plasmainsulinkonzentrationen (MW, µU/ml) an beiden Blutentnahmetagen nach Heufütterung (ad libitum) in der Nacht vor der Blutentnahme sowie anschließender Fütterung von Bruchmais (2 g Stärke / kg KM) und Heu (ad libitum), Blutentnahmetag 1 (n = 4), Blutentnahmetag 2 (n = 4) (Zeit p < 0,01, Tag p = 0,957, Tag x Zeit p = 0,974)

Wie aus Abbildung 4.14 zu ersehen ist, wiesen die Plasmainsulinkonzentrationen bei Ad-libitum-Heufütterung vor und nach der Maisaufnahme ein lang anhaltendes Plateau auf. Die Messwerte vor der Aufnahme des Bruchmaises lagen dabei bei $2,03 \pm 0,46 \mu\text{U/ml}$ (Blutentnahmetag 1) und $3,51 \pm 2,01 \mu\text{U/ml}$ (Blutentnahmetag 2). An beiden Blutentnahmetagen wurde ein schneller Anstieg (Zeit p < 0,01) innerhalb der ersten beiden Stunden nach Beendigung der Maisaufnahme verzeichnet. Hierbei wurden mittlere Insulinkonzentrationen von $22,3 \pm 17,1 \mu\text{U/ml}$ (Blutentnahmetag 1) und $19,1 \pm 6,98 \mu\text{U/ml}$ (Blutentnahmetag 2) erreicht. Die Insulinkonzentrationen blieben an beiden Tagen in einem relativ konstanten Bereich und ein deutlicher Abfall des Kurvenverlaufes war nicht zu beobachten. An beiden Blutentnahmetagen wurde das Basalniveau nicht wieder erreicht (p < 0,05).

Tabelle 4.7: Plasmainsulinkonzentrationen (MW ± SD, µU/ml) der Fütterungsvarianten Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags sowie Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags an beiden Blutentnahmetagen zu den Zeitpunkten -30 bis 510 min ppr.

Zeit ppr. (min)	Plasmainulin (µU/ml)				
	Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags		Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags		
	Tag 1 (n = 4)	Tag 2 (n = 3)	Tag 1 (n = 4)	Tag 2 (n = 4)	
-30	MW	2,99 ^a	3,63 ^a	2,03 ^a	3,51 ^a
	SD	1,60	1,72	0,46	2,01
0	MW	4,56 ^a	3,38 ^a	5,20 ^a	4,87 ^a
	SD	2,37	0,95	2,41	2,68
30	MW	8,28 ^a	6,52 ^a	15,3 ^b	19,1 ^b
	SD	4,05	1,65	5,08	6,98
60	MW	11,3 ^b	7,12 ^a	18,1 ^b	17,5 ^b
	SD	4,13	3,45	7,59	3,78
90	MW	9,48 ^b	6,66 ^a	17,8 ^b	16,9 ^b
	SD	2,24	2,47	14,7	6,33
120	MW	10,9 ^b	6,50 ^a	22,3 ^b	17,0 ^b
	SD	7,52	4,73	17,1	9,07
150	MW	10,6 ^b	6,37 ^a	20,2 ^b	17,3 ^b
	SD	5,26	3,35	16,6	11,5
180	MW	8,47 ^b	6,69 ^a	19,2 ^b	17,3 ^b
	SD	7,53	2,03	13,8	7,48
210	MW	10,6 ^b	6,76 ^a	19,6 ^b	17,6 ^b
	SD	8,85	0,45	11,0	8,98
240	MW	8,89 ^{p=0,06}	6,65 ^a	19,2 ^b	18,0 ^b
	SD	5,56	1,44	14,0	8,36
270	MW	5,37 ^a	6,31 ^a	16,2 ^b	17,7 ^b
	SD	3,61	2,92	9,26	9,46
300	MW	6,62 ^a	8,67 ^{p=0,051}	17,1 ^b	15,1 ^b
	SD	5,35	6,11	12,2	7,94
330	MW	5,19 ^a	9,16 ^b	14,7 ^b	15,5 ^b
	SD	2,99	9,95	4,74	9,27
360	MW	5,14 ^a	4,58 ^a	13,5 ^b	16,9 ^b
	SD	2,75	3,35	7,14	8,81
390	MW	4,79 ^a	3,82 ^a	13,6 ^b	16,1 ^b
	SD	3,22	0,81	6,92	8,40
420	MW	3,70 ^a	3,76 ^a	11,7 ^b	12,9 ^b
	SD	2,33	1,91	4,41	4,75
450	MW	4,66 ^a	3,89 ^a	14,6 ^b	16,1 ^b
	SD	2,66	0,45	3,61	8,67
480	MW	4,30 ^a	5,21 ^a	12,6 ^b	15,5 ^b
	SD	2,94	0,71	4,28	5,32
510	MW	3,07 ^a	5,55 ^a	12,2 ^b	15,6 ^b
	SD	1,24	1,50	2,95	5,22

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte ($p < 0,05$) innerhalb einer Spalte zum Zeitpunkt 0

4.2.4.6 Vergleich der Fütterungsvarianten Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags und Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags

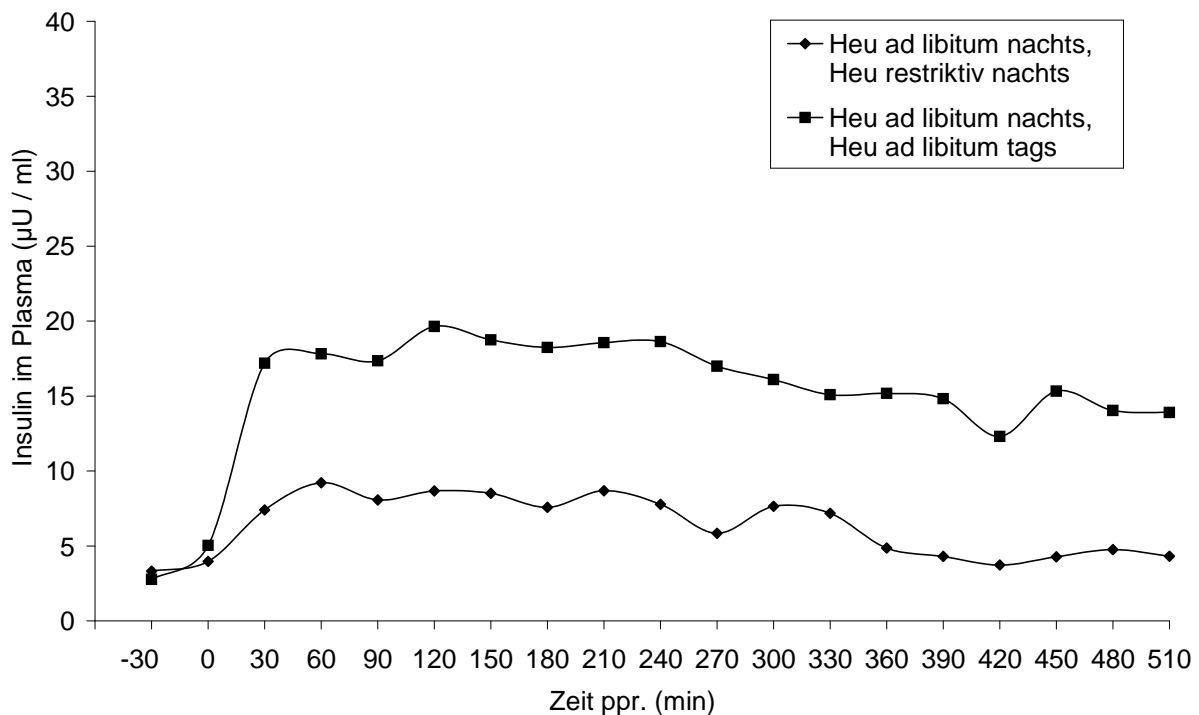


Abbildung 4.15: Vergleich des postprandialen Verlaufes der Plasmainsulinkonzentrationen (MW, µU/ml) nach Fütterung von Heu vor der Maisaufnahme, Mittelwerte über zwei Blutentnahmetage: Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags: Blutentnahmetag 1 (n = 4), Blutentnahmetag 2 (n = 3); Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags: Blutentnahme tag 1 (n = 4), Blutentnahmetag 2 (n = 4) (Zeit p < 0,01, Behandlung p = 0,04, Behandlung x Zeit p = 0,022)

Die Kurvenverläufe (Mittelwerte von beiden Blutentnahmetagen) als Vergleich der Fütterungsvarianten Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags sowie Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags sind in Abbildung 4.15 dargestellt. Die Insulinwerte vor Fütterung des Bruchmaises lagen bei $3,32 \pm 0,46$ µU/ml (keine Heufütterung während der Blutentnahme) und $2,77 \pm 1,05$ µU/ml (Heufütterung während der Blutentnahme). Im Fall der Ad-libitum-Heufütterung während der Blutentnahme zeigte die Kurve einen steileren Anstieg im Vergleich zu den Pferden ohne Heufütterung (Behandlung x Zeit p = 0,022). Die Pferde, welche kein Heu während der Blutentnahme aufnahmen, erreichten signifikant (Behandlung p = 0,04) niedrigere Insulinkonzentrationen ($9,22 \pm 2,97$ µU/ml), im Vergleich zu den Pferden mit Heufütterung ($19,64 \pm 3,75$ µU/ml). Nur bei den Pferden ohne Heuaufnahme konnten 420 Minuten ppr. wieder Basalkonzentrationen erreicht werden. Die Insulinwerte für die Heufütterung während der Blutentnahme blieben hingegen auf einem hohen Niveau, Ausgangswerte wurden nicht wieder erreicht.

Tabelle 4.8: Maximale Insulinkonzentrationen (MW ± SD, µU/ml), Zeitpunkte der maximalen Insulinkonzentration (MW ± SD, min) und AUC (MW ± SD, Zeitpunkte 0 bis 300 min ppr, µU x min/ml) für die verschiedenen Fütterungsvarianten, Mittelwerte über zwei Blutentnahmetage

Fütterungsvariante	Max _{Insulin} (µU/ml)	Zeit _{MaxInsulin} (min)	AUC ₀₋₃₀₀ (µU x min/ml)
Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags	19,0 ± 9,88 ^a	101 ± 55,3 ^a	1626 ± 1040 ^{ab}
Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags	38,0 ± 21,9 ^a	175 ± 95,3 ^{ab}	5996 ± 4460 ^{ab}
Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags	15,2 ± 3,69 ^a	206 ± 64,1 ^b	1275 ± 845 ^a
Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags	24,7 ± 8,68 ^a	154 ± 84,3 ^{ab}	3701 ± 2163 ^b

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte (p < 0,05) innerhalb einer Spalte

4.3 Effekte der Zulage unterschiedlicher extrahierter Rohfaserquellen (Pektine, Cellulose / Hemicellulose) und Protein (Maiskleber) zu einer stärkehaltigen Mahlzeit auf die Glucose- und Insulinreaktion (Fragestellung II)

4.3.1 Futteraufnahmeverhalten

Die isolierte Bruchmaisaufnahme (2 g Stärke / kg KM) war bei allen Pferden als gut einzustufen. Die eingesetzten Zulagen wurden im Trockenzustand von den Pferden schlecht akzeptiert bzw. unvollständig oder gar nicht aufgenommen. Durch die Zugabe von Wasser zur Ration konnte die Futteraufnahme deutlich verbessert werden. Pferd 7 entwickelte bei einer Dosierung der Pektinpellets von 0,1 g Pektin / kg KM Akzeptanzprobleme, weswegen bei diesem Pferd eine niedrigere Dosierung (0,05 g Pektin / kg KM) gewählt wurde.

4.3.2 Futteraufnahmedauer

In Tabelle 4.9 ist die Futteraufnahmedauer der jeweiligen Fütterungsvarianten dargestellt. Im Durchschnitt wurde der Bruchmais (Kontrolle) innerhalb von 25 Minuten aufgenommen, während die Pferde für die Aufnahme von Bruchmais in Kombination mit Pektinpellets und Cellulose / Hemicellulose eine längere Zeit benötigten (33 Minuten).

Die schnellste Futteraufnahme wurde bei der Zulage von Maiskleber zum Bruchmais beobachtet (siehe Tabelle 4.10). Signifikante Unterschiede zwischen den Fütterungsvarianten konnten nicht nachgewiesen werden.

Tabelle 4.9: Dauer der Futteraufnahme (min) für die unterschiedlichen Fütterungsvarianten, (MW ± SD), n = 4

Bruchmais (Kontrolle)	Bruchmais + Pektinpellets	Bruchmais + Cellulose / Hemicellulose	Bruchmais + Maiskleber
Futteraufnahme (min)			
25,8 ± 3,59 ^a	32,5 ± 10,8 ^a	33,5 ± 8,35 ^a	27,3 ± 6,75 ^a

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte (p < 0,05) innerhalb einer Zeile

Tabelle 4.10: Futteraufnahmegeschwindigkeit (g TS / min) für die unterschiedlichen Fütterungsvarianten, (MW ± SD), n = 4

	Bruchmais (Kontrolle)	Bruchmais + Pektinpellets	Bruchmais + Cellulose / Hemicellulose	Bruchmais + Maiskleber
	Futteraufnahmegeschwindigkeit (g TS / min)			
Pferd 5	57,9	44,1	47,1	57,0
Pferd 6	69,6	59,1	82,6	84,4
Pferd 7	70,0	62,1	67,4	66,1
Pferd 8	83,3	112	44,3	97,5
MW ± SD	70,2 ± 10,4 ^a	69,4 ± 29,6 ^a	60,4 ± 18,1 ^a	76,2 ± 18,2 ^a

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte (p < 0,05) innerhalb einer Zeile

4.3.3 Einfluss der Zulage unterschiedlicher extrahierter Rohfaserquellen (Pektin, Cellulose / Hemicellulose)

4.3.3.1 Glucosekonzentrationen im Plasma

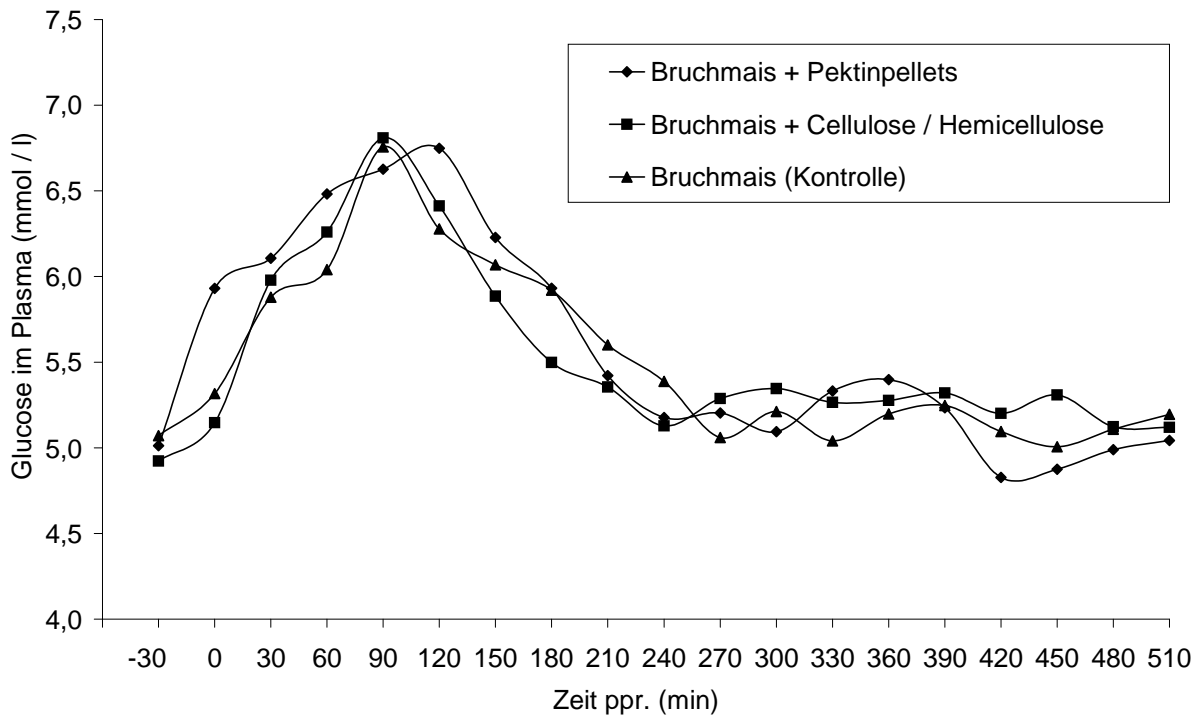


Abbildung 4.16: Postprandialer Verlauf der Glucosekonzentrationen (MW, mmol/l) für Bruchmais in Kombination mit Pektinpellets, Bruchmais in Kombination mit Cellulose / Hemicellulose und für die isolierte Bruchmaisfütterung (Kontrolle), n = 4 (Zeit $p < 0,01$, Behandlung $p = 0,987$, Behandlung x Zeit $p = 1$)

Die Verläufe der Glucosekonzentrationen im Plasma nach Verfütterung von Bruchmais in Kombination mit unterschiedlichen Kohlenhydratquellen im Vergleich zur isolierten Bruchmaisfütterung sind in Abbildung 4.16 dargestellt. Die Nüchternwerte lagen für alle Fütterungsvarianten bei rund 5 mmol/l (siehe Tabelle 4.11). Für alle Varianten ergab sich ein schneller Anstieg (Zeit $p < 0,01$) der Glucosekonzentration, wobei maximale Glucosewerte von rund 7 mmol/l gemessen wurden (siehe Tabelle 4.12). 240 bis 300 Minuten nach Beendigung der Futteraufnahme stellten sich für alle Fütterungsvarianten wieder Basalwerte ein. Behandlungsbedingte Unterschiede im Kurvenverlauf waren nicht zu erkennen.

Tabelle 4.11: Plasmaglukosekonzentrationen (MW ± SD, mmol/l) der verschiedenen Fütterungsvarianten zu den Zeitpunkten -30 bis 510 min ppr., n = 4

Zeit ppr. (min)	Plasmaglukose (mmol/l)		
	Bruchmais (Kontrolle)	Bruchmais + Pektinpellets	Bruchmais + Cellulose / Hemicellulose
-30	5,07 ± 0,13 ^a	5,01 ± 0,29 ^a	4,92 ± 0,51 ^a
0	5,32 ± 0,37 ^a	5,93 ± 0,36 ^b	5,15 ± 0,50 ^a
30	5,88 ± 0,52 ^b	6,11 ± 0,33 ^b	5,98 ± 0,42 ^b
60	6,04 ± 0,81 ^b	6,48 ± 0,24 ^b	6,26 ± 0,66 ^b
90	6,76 ± 0,67 ^b	6,63 ± 0,85 ^b	6,81 ± 1,11 ^b
120	6,28 ± 0,79 ^b	6,75 ± 0,74 ^b	6,41 ± 1,53 ^b
150	6,07 ± 1,10 ^b	6,23 ± 0,65 ^b	5,89 ± 0,59 ^b
180	5,92 ± 1,08 ^a	5,93 ± 0,75 ^b	5,50 ± 1,05 ^a
210	5,60 ± 0,55 ^a	5,42 ± 0,59 ^a	5,35 ± 0,44 ^a
240	5,39 ± 0,31 ^a	5,18 ± 0,71 ^a	5,13 ± 0,51 ^a
270	5,06 ± 0,29 ^a	5,20 ± 0,75 ^a	5,29 ± 0,55 ^a
300	5,21 ± 0,46 ^a	5,09 ± 0,40 ^a	5,35 ± 0,77 ^a
330	5,04 ± 0,18 ^a	5,33 ± 0,35 ^a	5,26 ± 0,83 ^a
360	5,20 ± 0,32 ^a	5,40 ± 0,50 ^a	5,28 ± 0,44 ^a
390	5,25 ± 0,54 ^a	5,23 ± 0,37 ^a	5,32 ± 0,50 ^a
420	5,10 ± 0,20 ^a	4,83 ± 0,23 ^a	5,20 ± 0,64 ^a
450	5,01 ± 0,09 ^a	4,87 ± 0,21 ^a	5,31 ± 0,48 ^a
480	5,11 ± 0,19 ^a	4,99 ± 0,27 ^a	5,12 ± 0,27 ^a
510	5,20 ± 0,18 ^a	5,04 ± 0,27 ^a	5,12 ± 0,39 ^a

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte (p < 0,05) innerhalb einer Spalte zum Zeitpunkt 0

Tabelle 4.12: Maximale Glucosekonzentrationen (MW ± SD, mmol/l), Zeitpunkte der maximalen Glucosekonzentration (MW ± SD, min) und AUC (MW ± SD, Zeitpunkte 0 bis 300 min ppr., mmol x min/l) für die verschiedenen Fütterungsvarianten, n = 4

Fütterungsvariante	Max _{Glucose} (mmol/l)	Zeit _{MaxGlucose} (min)	AUC ₀₋₃₀₀ (mmol x min/l)
Bruchmais (Kontrolle)	6,79 ± 0,62 ^a	113 ± 45,0 ^a	230 ± 163 ^a
Bruchmais + Pektinpellets	7,03 ± 0,57 ^a	97,5 ± 28,7 ^a	274 ± 106 ^a
Bruchmais + Cellulose / Hemicellulose	7,00 ± 1,09 ^a	150 ± 101 ^a	259 ± 215 ^a

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte (p < 0,05) innerhalb einer Spalte

4.3.3.2 Insulinkonzentrationen im Plasma

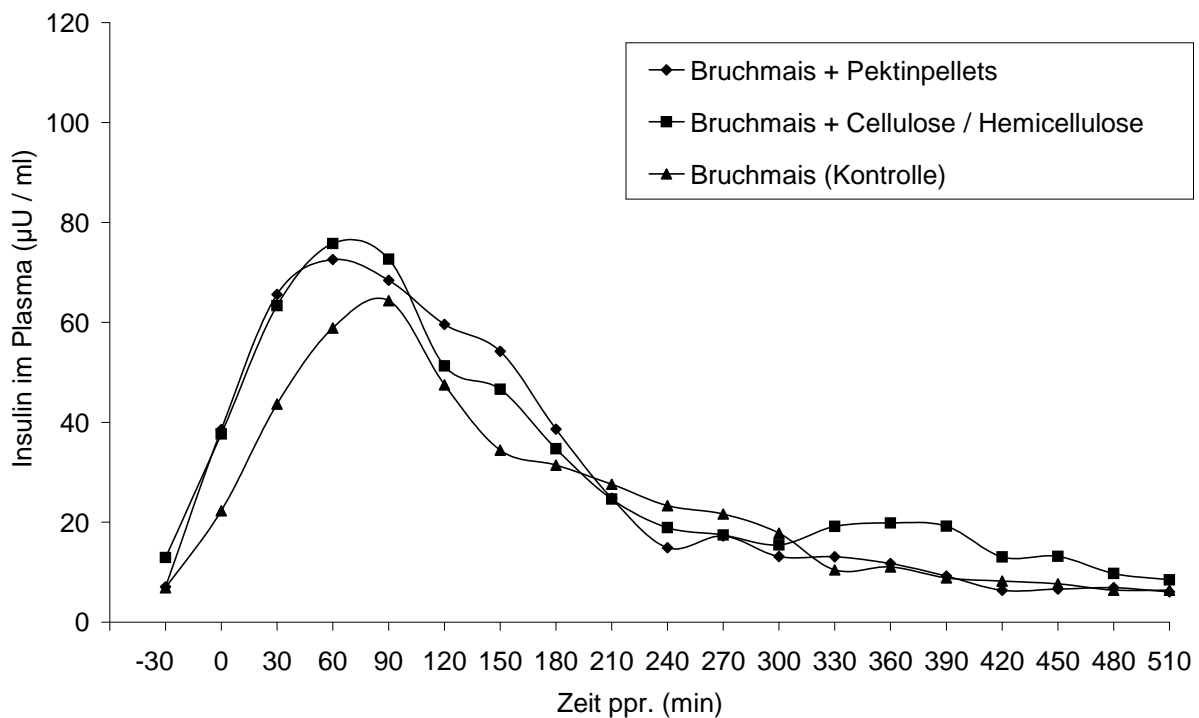


Abbildung 4.17: Postprandialer Verlauf der Plasmainsulinkonzentrationen (MW, $\mu\text{U}/\text{ml}$) für Bruchmais in Kombination mit Pektinpellets, Bruchmais in Kombination mit Cellulose / Hemicellulose und für die isolierte Bruchmaisleistung (Kontrolle), $n = 4$ (Zeit $p < 0,01$, Behandlung $p = 0,773$, Behandlung \times Zeit $p = 1$)

Die Nüchterninsulinkonzentrationen bewegten sich im Bereich von 7 bis 13 $\mu\text{U}/\text{ml}$ (siehe Tabelle 4.13). Ähnlich zu den Glucosekonzentrationen konnte auch bei den Insulinwerten ein schneller Anstieg (Zeit $p < 0,01$) verzeichnet werden (siehe Abb. 4.17). Sowohl die Zulage von Pektinpellets als auch von Cellulose / Hemicellulose zum Bruchmais führte zu moderat höheren Insulinkonzentrationen im Vergleich zur isolierten Maisfütterung (Kontrolle). Diese Unterschiede waren jedoch nicht signifikant. Die Insulinwerte erreichten 240 bis 300 Minuten nach Beendigung der Futteraufnahme wieder die Ausgangskonzentrationen.

Tabelle 4.13: Plasmainsulinkonzentrationen (MW ± SD, µU/ml) der verschiedenen Fütterungsvarianten zu den Zeitpunkten -30 bis 510 min ppr., n = 4

Zeit ppr. (min)	Plasmainulin (µU/ml)		
	Bruchmais (Kontrolle)	Bruchmais + Pektinpellets	Bruchmais + Cellulose / Hemicellulose
-30	6,90 ± 3,43 ^a	7,08 ± 3,46 ^a	12,9 ± 11,4 ^a
0	22,3 ± 8,83 ^a	38,6 ± 13,9 ^b	37,7 ± 20,3 ^a
30	43,7 ± 30,8 ^b	65,6 ± 27,2 ^b	63,4 ± 40,1 ^b
60	58,9 ± 32,1 ^b	72,6 ± 29,9 ^b	75,8 ± 60,2 ^b
90	64,4 ± 36,5 ^b	68,4 ± 39,3 ^b	72,7 ± 46,3 ^b
120	47,5 ± 18,9 ^b	59,6 ± 35,6 ^b	51,3 ± 33,6 ^b
150	34,5 ± 18,6 ^b	54,2 ± 28,5 ^b	46,6 ± 20,8 ^b
180	31,5 ± 14,8 ^b	38,6 ± 21,3 ^b	34,7 ± 13,3 ^a
210	27,6 ± 9,42 ^b	24,8 ± 8,91 ^a	24,6 ± 8,30 ^a
240	23,3 ± 8,98 ^a	14,9 ± 3,96 ^a	18,9 ± 8,23 ^a
270	21,6 ± 8,97 ^a	17,3 ± 11,9 ^a	17,5 ± 8,82 ^a
300	17,8 ± 9,85 ^a	13,1 ± 9,23 ^a	15,5 ± 8,92 ^a
330	10,5 ± 3,53 ^a	13,1 ± 10,9 ^a	19,2 ± 16,3 ^a
360	11,1 ± 4,80 ^a	11,8 ± 8,25 ^a	19,8 ± 14,1 ^a
390	8,88 ± 4,72 ^a	9,22 ± 6,86 ^a	19,2 ± 14,5 ^a
420	8,23 ± 4,26 ^a	6,39 ± 2,84 ^a	13,1 ± 8,41 ^a
450	7,66 ± 3,84 ^a	6,63 ± 2,87 ^a	13,2 ± 5,16 ^a
480	6,42 ± 2,11 ^a	6,90 ± 2,33 ^a	9,75 ± 4,03 ^a
510	6,42 ± 2,35 ^a	6,09 ± 2,36 ^a	8,46 ± 4,91 ^a

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte (p < 0,05) innerhalb einer Spalte zum Zeitpunkt 0

Tabelle 4.14: Maximale Insulinkonzentrationen (MW ± SD, µU/ml), Zeitpunkte der maximalen Insulinkonzentration (MW ± SD, min) und AUC (MW ± SD, Zeitpunkte 0 bis 300 min ppr., µU x min/ml) für die verschiedenen Fütterungsvarianten, n = 4

Fütterungsvariante	Max _{Insulin} (µU/ml)	Zeit _{MaxInsulin} (min)	AUC ₀₋₃₀₀ (µU x min/ml)
Bruchmais (Kontrolle)	64,9 ± 36,4 ^a	82,5 ± 15,0 ^a	8885 ± 4024 ^a
Bruchmais + Pektinpellets	81,8 ± 34,7 ^a	52,5 ± 28,7 ^a	10657 ± 7395 ^a
Bruchmais + Cellulose / Hemicellulose	85,0 ± 50,3 ^a	90,0 ± 42,4 ^a	8767 ± 7395 ^a

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte (p < 0,05) innerhalb einer Spalte

4.3.4 Einfluss der Zulage von Protein (Maiskleber)

4.3.4.1 Glucosekonzentrationen im Plasma

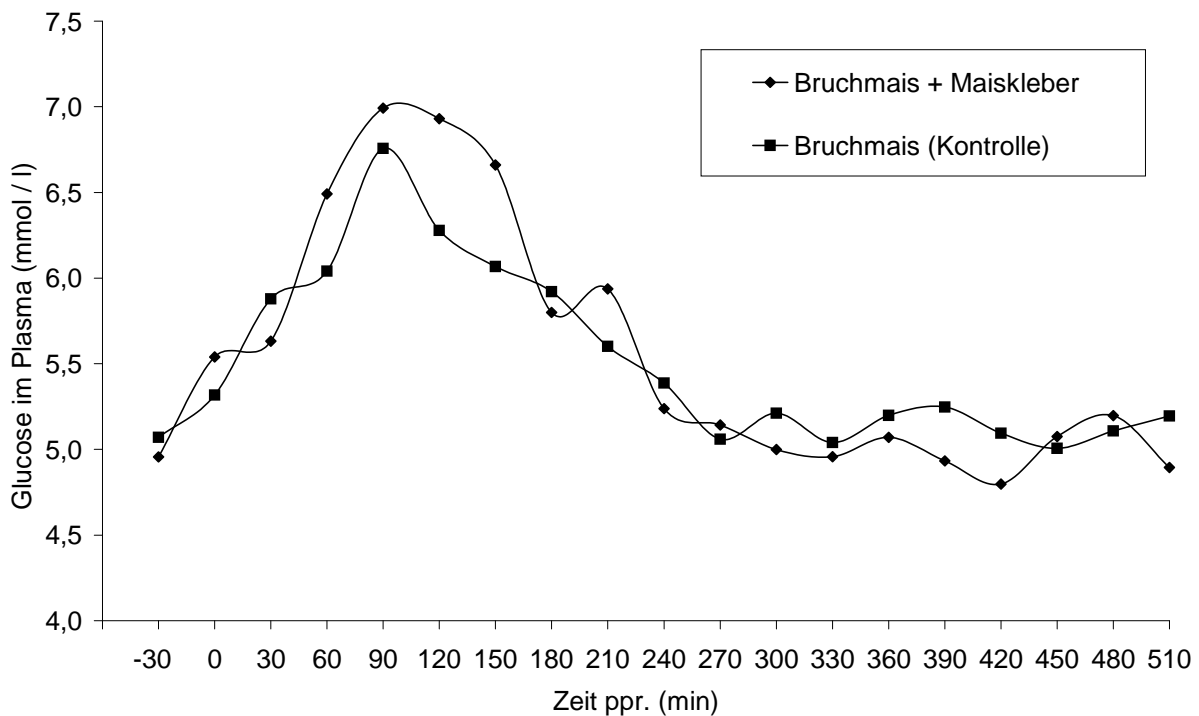


Abbildung 4.18: Postprandialer Verlauf der Plasmaglucosekonzentrationen (MW, $\mu\text{U/ml}$) für Bruchmais in Kombination mit Maiskleber und für die isolierte Bruchmaisleitung (Kontrolle), $n = 4$ (Zeit $p < 0,01$, Behandlung $p = 0,856$, Behandlung \times Zeit $p = 0,742$)

Abbildung 4.18 veranschaulicht die Kurvenverläufe der Plasmaglucosekonzentrationen nach der kombinierten Fütterung von Bruchmais und Maiskleber sowie der isolierten Bruchmaisleitung. Nüchtern wiesen alle Pferde unter beiden Fütterungsbedingungen Glucosekonzentrationen von rund 5 mmol/l auf. Innerhalb der ersten 90 Minuten nach Futteraufnahme kam es bei beiden Diäten zu einem schnellen Anstieg (Zeit $p < 0,01$) der Glucosekonzentration. Dabei wurden bei der kombinierten Fütterung von Bruchmais und Maiskleber moderat höhere Werte ($6,99 \pm 0,85$ mmol/l) als bei der isolierten Bruchmaisleitung ($6,76 \pm 0,67$ mmol/l) erreicht (siehe Tabelle 4.15). 420 Minuten nach Beendigung der Futteraufnahme wurden bei beiden Behandlungen wiederum Basalkonzentrationen erreicht.

Tabelle 4.15: Plasmaglucosekonzentrationen (MW ± SD, mmol/l) der verschiedenen Fütterungsvarianten zu den Zeitpunkten -30 bis 510 min ppr., n = 4

Zeit ppr. (min)	Plasmaglucose (mmol/l)	
	Bruchmais (Kontrolle)	Bruchmais + Maiskleber
-30	5,07 ± 0,13 ^a	4,96 ± 0,31 ^a
0	5,32 ± 0,37 ^a	5,54 ± 0,53 ^a
30	5,88 ± 0,52 ^b	5,63 ± 0,52 ^b
60	6,04 ± 0,81 ^b	6,49 ± 0,55 ^b
90	6,76 ± 0,67 ^b	6,99 ± 0,58 ^b
120	6,28 ± 0,79 ^b	6,93 ± 0,87 ^b
150	6,07 ± 1,10 ^b	6,66 ± 1,06 ^b
180	5,92 ± 1,08 ^b	5,80 ± 0,70 ^b
210	5,60 ± 0,55 ^a	5,94 ± 1,30 ^b
240	5,39 ± 0,31 ^a	5,24 ± 0,48 ^a
270	5,06 ± 0,29 ^a	5,14 ± 0,47 ^a
300	5,21 ± 0,46 ^a	5,00 ± 0,22 ^a
330	5,04 ± 0,18 ^a	4,96 ± 0,26 ^a
360	5,20 ± 0,32 ^a	5,07 ± 0,13 ^a
390	5,25 ± 0,54 ^a	4,93 ± 0,21 ^a
420	5,10 ± 0,20 ^a	4,80 ± 0,13 ^a
450	5,01 ± 0,09 ^a	5,07 ± 0,25 ^a
480	5,11 ± 0,19 ^a	5,20 ± 0,14 ^a
510	5,20 ± 0,18 ^a	4,89 ± 0,46 ^a

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte (p < 0,05) innerhalb einer Spalte zum Zeitpunkt 0

Tabelle 4.16: Maximale Glucosekonzentrationen (MW ± SD, mmol/l), Zeitpunkte der maximalen Glucosekonzentration (MW ± SD, min) und AUC (MW ± SD, Zeitpunkte 0 bis 300 min ppr., mmol x min/l) für die verschiedenen Fütterungsvarianten, n = 4

Fütterungsvariante	Max _{Glucose} (mmol/l)	Zeit _{MaxGlucose} (min)	AUC ₀₋₃₀₀ (mmol x min/l)
Bruchmais (Kontrolle)	6,79 ± 0,62 ^a	113 ± 45,0 ^a	230 ± 163 ^a
Bruchmais + Maiskleber	7,10 ± 0,78 ^a	97,5 ± 15,0 ^a	309 ± 114 ^a

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte (p < 0,05) innerhalb einer Spalte

4.3.4.2 Insulinkonzentrationen im Plasma

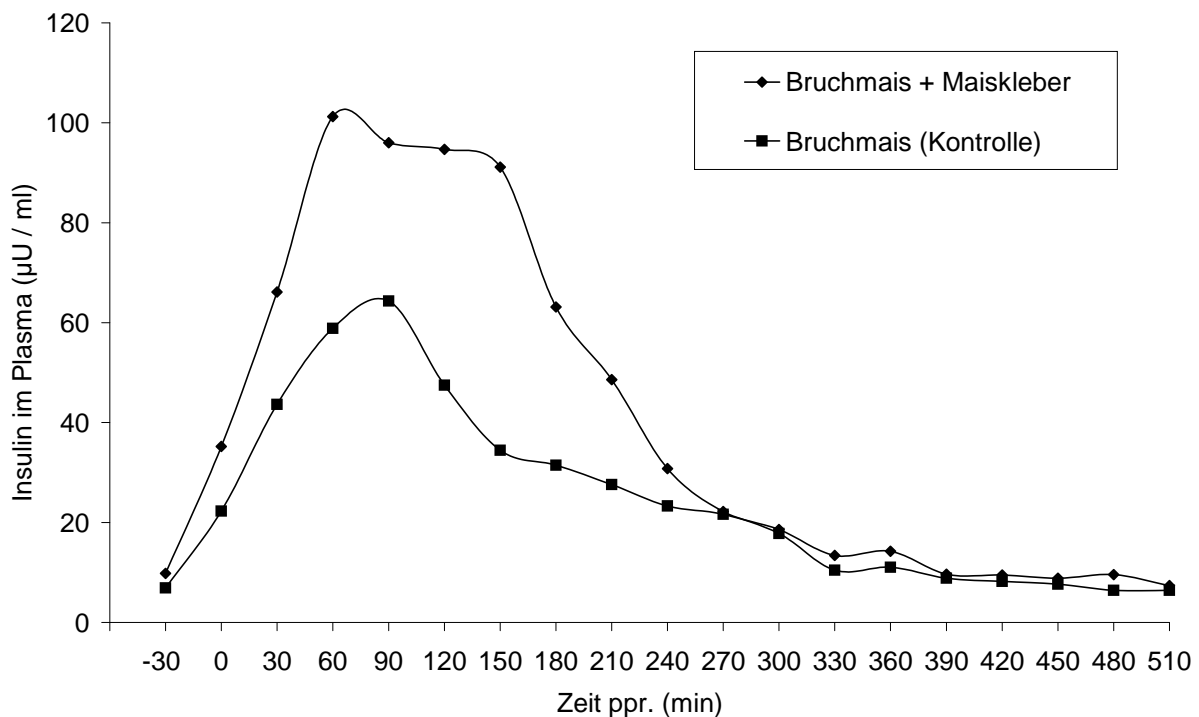


Abbildung 4.19: Postprandialer Verlauf der Plasmainsulinkonzentrationen (MW, $\mu\text{U}/\text{ml}$) für Bruchmais in Kombination mit Maiskleber und für die isolierte Bruchmaisfütterung (Kontrolle), $n = 4$ (Zeit $p < 0,01$, Behandlung $p = 0,21$, Behandlung \times Zeit $p = 0,044$)

Abbildung 4.19 und Tabelle 4.17 stellen den Verlauf der Insulinkonzentrationen nach der Aufnahme von Bruchmais und Maiskleber sowie der alleinigen Aufnahme von Bruchmais dar. Ausgehend von Basalwerten um $7 \mu\text{U}/\text{ml}$ (Bruchmais Kontrolle) und $10 \mu\text{U}/\text{ml}$ (Bruchmais + Maiskleber) konnte nach Beendigung der Futteraufnahme bei beiden Fütterungsvarianten ein schneller Anstieg (Zeit $p < 0,01$) des Plasmainsulins ermittelt werden. Die Zulage von Maiskleber zum Bruchmais führte dabei zu einem höheren Anstieg auf mittlere Insulinkonzentrationen ($101 \pm 50,9 \mu\text{U}/\text{ml}$) im Vergleich zur isolierten Bruchmaisfütterung ($64,4 \pm 36,5 \mu\text{U}/\text{ml}$). Diese Variation war auf hohe individuelle Schwankungen innerhalb der Einzelpferde (siehe Tabelle 4.19) zurückzuführen und konnte nicht mit $p < 0,05$ fundiert werden. Ab der 390. Minute ppr. wurden die basalen Konzentrationen unter beiden Fütterungsbedingungen wieder erreicht.

Tabelle 4.17: Plasmainsulinkonzentrationen (MW ± SD, µU/ml) der verschiedenen Fütterungsvarianten zu den Zeitpunkten -30 bis 510 min ppr., n = 4

Zeit ppr. (min)	Plasmainsulिन (µU/ml)	
	Bruchmais (Kontrolle)	Bruchmais + Maiskleber
-30	6,90 ± 3,43 ^a	9,80 ± 4,12 ^a
0	22,3 ± 8,83 ^a	35,2 ± 10,5 ^a
30	43,7 ± 30,8 ^b	66,1 ± 38,2 ^b
60	58,9 ± 32,1 ^b	101 ± 50,9 ^b
90	64,4 ± 36,5 ^b	96,0 ± 47,8 ^b
120	47,5 ± 18,9 ^b	94,7 ± 63,4 ^b
150	34,5 ± 18,6 ^b	91,1 ± 69,4 ^b
180	31,5 ± 14,8 ^b	63,1 ± 40,5 ^b
210	27,6 ± 9,42 ^b	48,6 ± 24,6 ^b
240	23,3 ± 8,98 ^a	30,8 ± 9,55 ^a
270	21,6 ± 8,97 ^a	22,2 ± 9,55 ^a
300	17,8 ± 9,85 ^a	18,6 ± 10,5 ^a
330	10,5 ± 3,53 ^a	13,4 ± 7,38 ^a
360	11,1 ± 4,80 ^a	14,3 ± 8,37 ^a
390	8,88 ± 4,72 ^a	9,65 ± 5,56 ^a
420	8,23 ± 4,26 ^a	9,51 ± 6,76 ^a
450	7,66 ± 3,84 ^a	8,86 ± 4,50 ^a
480	6,42 ± 2,11 ^a	9,57 ± 6,21 ^a
510	6,42 ± 2,35 ^a	7,39 ± 4,79 ^a

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte (p < 0,05) innerhalb einer Spalte zum Zeitpunkt 0

Tabelle 4.18: Maximale Insulinkonzentrationen (MW ± SD, µU/ml), Zeitpunkte der maximalen Insulinkonzentration (MW ± SD, min) und AUC (MW ± SD, Zeitpunkte 0 bis 300 min ppr., µU x min/ml) für die verschiedenen Fütterungsvarianten

Fütterungsvariante	Max _{Insulin} (µU/ml)	Zeit _{MaxInsulin} (min)	AUC ₀₋₃₀₀ (mmol x min/l)
Bruchmais (Kontrolle)	64,9 ± 36,4 ^a	82,5 ± 15,0 ^a	8885 ± 4024 ^a
Bruchmais + Maiskleber	114 ± 65,1 ^a	90,0 ± 42,4 ^a	15901 ± 9496 ^a

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte (p < 0,05) innerhalb einer Spalte

Tabelle 4.19: Differenz zwischen maximalen Insulinkonzentrationen (µU/ml) und Basalwerten nach der isolierten Fütterung von Bruchmais sowie Bruchmais in Kombination mit Maiskleber, Darstellung der Einzelpferde

	Bruchmais (Kontrolle) Δ Max _{Insulin} - Basal _{Insulin} (µU/ml)	Bruchmais + Maiskleber Δ Max _{Insulin} - Basal _{Insulin} (µU/ml)
Pferd 5	25,2	126
Pferd 6	59,8	86,1
Pferd 7	42,7	28,4
Pferd 8	104	177

4.4 Effekte unterschiedlicher Fettzulagen zu einer stärkehaltigen Mahlzeit auf die Glucose- und Insulinreaktion (Fragestellung III)

4.4.1 Futterraufnahmeverhalten

Der verwendete Bruchmais wurde von den Pferden gut aufgenommen. Pferd 9 stellte bei 2 g Stärke / kg KM in der Ration die Futterraufnahme ein, sodass die Futtermenge bei diesem Tier auf 1,5 g Stärke / kg KM reduziert werden musste. Sojaöl und Fischöl wurden ohne Probleme aufgenommen.

4.4.2 Futterraufnahmedauer

Die Pferde benötigten durchschnittlich 23 Minuten, um sowohl den Bruchmais in isolierter Form als auch Bruchmais in Kombination mit Fischöl aufzunehmen (siehe Tabelle 4.20). Bei der Zulage von Fischöl zum Mais konnte die höchste Futterraufnahmegeschwindigkeit beobachtet werden, Bruchmais in Kombination mit Sojaöl wurde am langsamsten aufgenommen (siehe Tabelle 4.21), was sich statistisch jedoch nicht mit $p < 0,05$ bestätigen ließ.

Tabelle 4.20: Dauer der Futterraufnahme (min) für die unterschiedlichen Fütterungsvarianten (MW \pm SD), n = 4

Bruchmais (Kontrolle)	Bruchmais + Sojaöl	Bruchmais + Fischöl
Futterraufnahme (min)		
23,5 \pm 6,03 ^a	31,0 \pm 8,41 ^a	23,3 \pm 11,5 ^a

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte ($p < 0,05$) innerhalb einer Zeile

Tabelle 4.21: Futterraufnahmegeschwindigkeit (g TS / min) für die unterschiedlichen Fütterungsvarianten, (MW \pm SD), n = 4

	Bruchmais (Kontrolle)	Bruchmais + Sojaöl	Bruchmais + Fischöl
Futterraufnahmegeschwindigkeit (g TS / min)			
Pferd 9	45,3	39,3	62,1
Pferd 10	82,0	80,5	80,5
Pferd 11	97,7	47,9	116
Pferd 12	61,5	40,3	40,3
MW \pm SD	71,6 \pm 22,9 ^a	52,0 \pm 19,4 ^a	74,8 \pm 32,3 ^a

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte ($p < 0,05$) innerhalb einer Zeile

4.4.3 Fettsäuren im Plasma

Die Aufnahme des Fischöls führte im Verlauf der Blutentnahme zu signifikanten Veränderungen des Fettsäurenprofils im Plasma (siehe Tabelle 4.22). Dabei wurde ein signifikanter Anstieg des Gehaltes an Arachidonsäure (C20:4), Eicosapentaensäure (C20:5) sowie Docosahexaensäure (C22:6) ($p < 0,05$) im Vergleich zur Aufnahme von Bruchmais (Kontrolle) und Bruchmais in Kombination mit Sojaöl beobachtet. Der Anteil an Ölsäure (C18:1) verringerte sich dagegen nach Fischölfütterung verglichen mit der isolierten Bruchmaisaufnahme ($p < 0,05$).

Tabelle 4.22: Fettsäuremuster des Plasmas (Anteil (%) an den Gesamtfettsäuren, MW ± SD), n = 4

Fettsäuren	Bruchmais	Bruchmais + Sojaöl	Bruchmais + Fischöl
	Anteil an den Gesamtfettsäuren (%)		
C16:0	17,2 ± 1,80 ^a	17,2 ± 3,00 ^a	15,9 ± 0,90 ^a
C16:1	1,00 ± 0,40 ^a	1,00 ± 0,30 ^a	1,10 ± 0,30 ^a
C18:0	22,8 ± 2,90 ^a	23,3 ± 3,80 ^a	20,4 ± 0,80 ^a
C18:1	13,7 ± 1,80 ^a	12,2 ± 0,90 ^{ab}	11,8 ± 1,00 ^b
C18:2 (n-6)	33,5 ± 12,7 ^a	32,7 ± 15,0 ^a	41,1 ± 3,50 ^a
C18:3 (n-3)	2,10 ± 0,50 ^a	2,40 ± 1,20 ^a	2,60 ± 1,10 ^a
C20:4 (n-6)	0,80 ± 0,10 ^a	0,60 ± 0,10 ^a	1,20 ± 0,20 ^b
C20:5 (n-3)	0,20 ± 0,20 ^a	0,10 ± 0,10 ^a	2,00 ± 0,20 ^b
C22:5 (n-3)	0,10 ± 0,10 ^a	0,10 ± 0,10 ^a	0,20 ± 0,10 ^a
C22:6 (n-3)	0,20 ± 0,10 ^a	0,20 ± 0,10 ^a	1,40 ± 0,20 ^b
Gesamtfettsäuren n-3	2,40 ± 0,50 ^a	2,70 ± 1,00 ^a	6,10 ± 1,40 ^a
Gesamtfettsäuren n-6	34,2 ± 12,8 ^a	33,3 ± 15,2 ^a	42,6 ± 3,40 ^a
Verhältnis n-6 : n-3	14,4 ± 6,10 ^a	12,3 ± 3,50 ^a	7,30 ± 2,10 ^b

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte (p < 0,05) innerhalb einer Reihe

4.4.4 Glucosekonzentrationen im Plasma

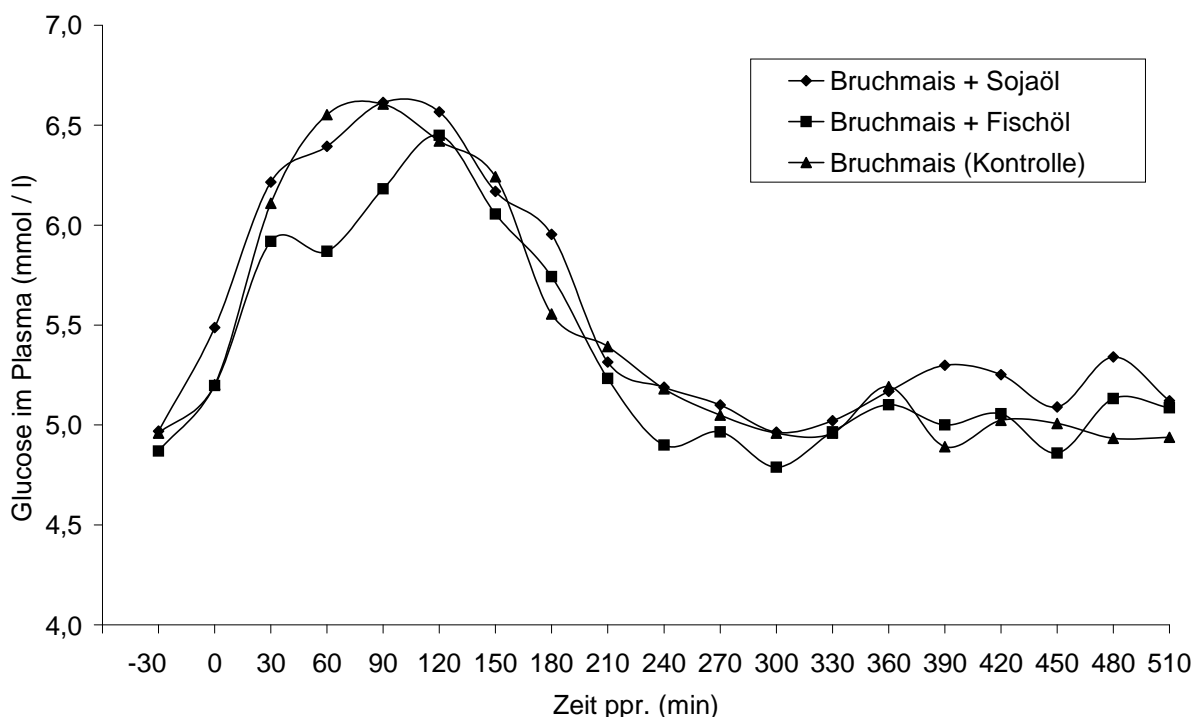


Abbildung 4.20: Postprandialer Verlauf der Glucosekonzentrationen (MW, mmol/l) für die Fütterung von Bruchmais in Kombination mit Sojaöl, Bruchmais in Kombination mit Fischöl und für die isolierte Bruchmaisfütterung (Kontrolle), n = 4 (Zeit p < 0,01, Behandlung p = 0,864, Behandlung x Zeit p = 1)

Abbildung 4.20 gibt die Kurvenverläufe der Glucosekonzentrationen nach Fütterung der verschiedenen Ölzulagen wieder. Für alle Fütterungsvarianten konnte ein schneller Anstieg

(Zeit $p < 0,01$) der Glucosekonzentrationen beobachtet werden. Dabei wurden mit 6,6 mmol/l die höchsten Glucosekonzentrationen nach der isolierten Fütterung von Bruchmais und der kombinierten Fütterung von Bruchmais und Sojaöl gemessen (siehe Tabelle 4.23). Ein signifikanter Behandlungseffekt war jedoch nicht feststellbar. Bereits 240 bis 300 Minuten nach Beendigung der Futteraufnahme wurden für alle Fütterungsvarianten wieder Ausgangskonzentrationen erreicht.

Tabelle 4.23: Plasmaglucosekonzentrationen (MW \pm SD, mmol/l) der verschiedenen Fütterungsvarianten zu den Zeitpunkten -30 bis 510 min ppr., n = 4

Zeit ppr. (min)	Plasmaglucosekonzentration (mmol/l)		
	Bruchmais (Kontrolle)	Bruchmais + Sojaöl	Bruchmais + Fischöl
-30	4,96 \pm 0,33 ^a	4,97 \pm 0,51 ^a	4,87 \pm 0,39 ^a
0	5,20 \pm 0,80 ^a	5,49 \pm 0,51 ^a	5,20 \pm 0,37 ^a
30	6,11 \pm 0,72 ^b	6,22 \pm 0,69 ^b	5,92 \pm 0,60 ^b
60	6,55 \pm 0,85 ^b	6,39 \pm 0,82 ^b	5,87 \pm 0,82 ^b
90	6,61 \pm 0,75 ^b	6,61 \pm 0,55 ^b	6,18 \pm 0,65 ^b
120	6,42 \pm 0,83 ^b	6,57 \pm 0,95 ^b	6,45 \pm 0,65 ^b
150	6,24 \pm 0,80 ^b	6,17 \pm 1,08 ^b	6,06 \pm 0,74 ^b
180	5,56 \pm 0,67 ^b	5,95 \pm 1,09 ^b	5,74 \pm 1,06 ^b
210	5,39 \pm 0,57 ^a	5,31 \pm 0,81 ^a	5,23 \pm 0,72 ^a
240	5,18 \pm 0,40 ^a	5,19 \pm 0,57 ^a	4,90 \pm 0,95 ^a
270	5,05 \pm 0,55 ^a	5,10 \pm 0,35 ^a	4,97 \pm 0,70 ^a
300	4,96 \pm 0,53 ^a	4,96 \pm 0,56 ^a	4,79 \pm 0,71 ^a
330	4,96 \pm 0,44 ^a	5,02 \pm 0,73 ^a	4,97 \pm 0,63 ^a
360	5,19 \pm 0,54 ^a	5,17 \pm 0,45 ^a	5,10 \pm 0,63 ^a
390	4,89 \pm 0,86 ^a	5,30 \pm 0,24 ^a	5,00 \pm 0,77 ^a
420	5,02 \pm 0,52 ^a	5,25 \pm 0,60 ^a	5,06 \pm 0,39 ^a
450	5,01 \pm 0,41 ^a	5,09 \pm 0,69 ^a	4,86 \pm 0,81 ^a
480	4,93 \pm 0,44 ^a	5,34 \pm 0,29 ^a	5,13 \pm 0,51 ^a
510	4,94 \pm 0,47 ^a	5,12 \pm 0,42 ^a	5,09 \pm 0,32 ^a

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte ($p < 0,05$) innerhalb einer Spalte zum Zeitpunkt 0

Tabelle 4.24: Maximale Glucosekonzentrationen (MW \pm SD, mmol/l), Zeitpunkte der maximalen Glucosekonzentration (MW \pm SD, min) und AUC (MW \pm SD, Zeitpunkte 0 bis 300 min ppr., mmol x min/l) für die verschiedenen Fütterungsvarianten, n = 4

Fütterungsvariante	Max _{Glucose} (mmol/l)	Zeit _{MaxGlucose} (min)	AUC ₀₋₃₀₀ (mmol x min/l)
Bruchmais (Kontrolle)	6,78 \pm 0,85 ^a	105 \pm 17,3 ^a	257 \pm 113 ^a
Bruchmais + Sojaöl	6,80 \pm 0,84 ^a	97,5 \pm 29,0 ^a	268 \pm 126 ^a
Bruchmais + Fischöl	6,50 \pm 0,65 ^a	113 \pm 15,0 ^a	234 \pm 83,0 ^a

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte ($p < 0,05$) innerhalb einer Spalte

4.4.5 Insulinkonzentrationen im Plasma

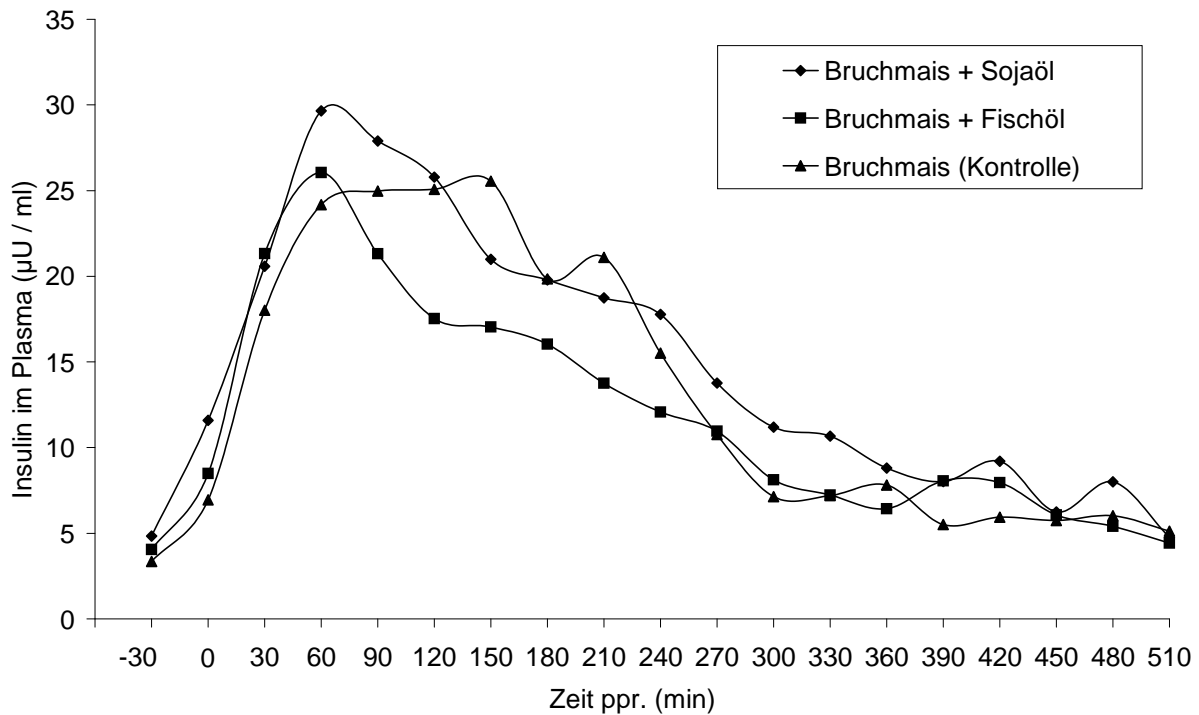


Abbildung 4.21: Postprandialer Verlauf der Plasmainsulinkonzentrationen (MW, µU/ml) für die Fütterung von Bruchmais in Kombination mit Sojaöl, Bruchmais in Kombination mit Fischöl und für die isolierte Bruchmaisfütterung (Kontrolle), n = 4 (Zeit p < 0,01, Behandlung p = 0,694, Behandlung x Zeit p = 0,994)

Die Insulinkonzentrationen folgten in ihrem Verlauf den Glucosekonzentrationen, siehe Abbildung 4.21. Die Nüchternwerte lagen bei $4,83 \pm 2,49 \mu\text{U/ml}$ (Bruchmais + Sojaöl), $4,06 \pm 1,13 \mu\text{U/ml}$ (Bruchmais + Fischöl) und $3,35 \pm 0,52 \mu\text{U/ml}$ (Bruchmais Kontrolle). Nach einem schnellen Anstieg (Zeit p < 0,01) des Insulins wurden die höchsten Konzentrationen ($29,66 \pm 18,97 \mu\text{U/ml}$) für die Fütterung von Mais in Kombination mit Sojaöl ermittelt (siehe Tabelle 4.25). Diese Effekte ließen sich jedoch nicht mit p < 0,05 konsolidieren. Die Insulinwerte erreichten 240 bis 300 Minuten nach Futteraufnahme wieder Ausgangskonzentrationen.

Tabelle 4.25: Plasmainsulinkonzentrationen (MW ± SD, µU/ml) der verschiedenen Fütterungsvarianten zu den Zeitpunkten -30 bis 510 min ppr., n = 4

Zeit ppr. (min)	Plasmainsulिन (µU/ml)		
	Bruchmais (Kontrolle)	Bruchmais + Sojaöl	Bruchmais + Fischöl
-30	3,35 ± 0,52 ^a	4,83 ± 2,49 ^a	4,06 ± 1,13 ^a
0	6,95 ± 4,55 ^a	11,6 ± 4,66 ^a	8,49 ± 3,16 ^a
30	18,0 ± 14,4 ^b	20,6 ± 10,8 ^b	21,3 ± 16,1 ^b
60	24,2 ± 9,07 ^b	29,7 ± 19,0 ^b	26,1 ± 13,7 ^b
90	25,0 ± 14,7 ^b	27,9 ± 16,8 ^b	21,3 ± 8,37 ^b
120	25,1 ± 15,0 ^b	25,8 ± 13,1 ^b	17,5 ± 5,12 ^b
150	25,6 ± 17,2 ^b	21,0 ± 10,5 ^b	17,0 ± 6,96 ^b
180	19,9 ± 15,2 ^b	19,8 ± 11,2 ^b	16,0 ± 11,9 ^b
210	21,1 ± 17,7 ^b	18,7 ± 11,8 ^b	13,8 ± 7,33 ^b
240	15,5 ± 11,1 ^b	17,8 ± 9,05 ^b	12,1 ± 12,6 ^b
270	10,8 ± 5,13 ^a	13,8 ± 5,52 ^b	11,0 ± 12,4 ^a
300	7,13 ± 1,68 ^a	11,2 ± 6,81 ^a	8,11 ± 10,1 ^a
330	7,19 ± 2,51 ^a	10,7 ± 8,17 ^a	7,23 ± 8,54 ^a
360	7,82 ± 4,36 ^a	8,80 ± 6,96 ^a	6,43 ± 5,39 ^a
390	5,51 ± 2,46 ^a	8,02 ± 5,54 ^a	8,06 ± 7,41 ^a
420	5,94 ± 4,02 ^a	9,21 ± 6,57 ^a	7,96 ± 6,14 ^a
450	5,74 ± 3,64 ^a	6,24 ± 5,22 ^a	6,07 ± 3,66 ^a
480	6,02 ± 5,02 ^a	8,00 ± 2,96 ^a	5,41 ± 2,46 ^a
510	5,12 ± 3,44 ^a	4,76 ± 1,37 ^a	4,43 ± 2,48 ^a

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte (p < 0,05) innerhalb einer Spalte zum Zeitpunkt 0

Tabelle 4.26: Maximale Insulinkonzentrationen (MW ± SD, µU/ml), Zeitpunkte der maximalen Glucosekonzentration (MW ± SD, min) und AUC (MW ± SD, Zeitpunkte 0 bis 300 min ppr, µU x min/ml) für die verschiedenen Fütterungsvarianten, n = 4

Fütterungsvariante	Max _{Insulin} (µU/ml)	Zeit _{MaxInsulin} (min)	AUC ₀₋₃₀₀ (µU x min/ml)
Bruchmais (Kontrolle)	30,4 ± 15,6 ^a	90,0 ± 42,4 ^a	4703 ± 3365 ^a
Bruchmais + Sojaöl	32,3 ± 16,2 ^a	90,0 ± 60,0 ^a	4640 ± 2580 ^a
Bruchmais + Fischöl	30,3 ± 15,9 ^a	67,5 ± 37,8 ^a	3653 ± 2487 ^a

^{ab} Werte mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben kennzeichnen signifikante Effekte (p < 0,05) innerhalb einer Spalte

4.5 Zusammenfassung der Ergebnisse

Die nachfolgend aufgeführte Tabelle (Tabelle 4.27) liefert eine zusammenfassende Darstellung der angewendeten Fütterungsmaßnahmen und deren Einfluss auf die glykämische und insulinämische Reaktion im Plasma.

Tabelle 4.27: Beeinflussung der Glucose- und Insulinreaktion im Plasma durch die verschiedenen Fütterungsmaßnahmen

Fütterungsmaßnahme	Beeinflussung	
	Glucose im Plasma	Insulin im Plasma
Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags	↔	↔
Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags	↔	↑
Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags	↔	↔
Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags	(↑)	↑
Cellulose / Hemicellulose	↔	↔
Pektin	↔	↔
Maiskleber	↔	(↑)
Sojaöl	↔	↔
Fischöl	↔	(↓)

↔ kein Einfluss, ↑ Anstieg der Konzentration im Plasma, ↓ Abfall der Konzentration im Plasma

Fragestellung I

Bezüglich der Wiederholbarkeit der beiden aufeinander folgenden Blutentnahmetage ergaben sich keine signifikanten Unterschiede der Glucose- und Insulinreaktion. Bis auf geringe Schwankungen war an beiden Tagen ein ähnlicher Kurvenverlauf zu beobachten.

Nach einer zwölfstündigen Nüchterungsphase wurden die Glucosekonzentrationen im Plasma durch die unterschiedlichen Heuzuteilungen während der Blutentnahme nicht beeinflusst. Demgegenüber schien die Heufütterung während der Blutentnahme einen Glucose steigernden Effekt (Behandlung $p = 0,02$) zu bewirken, wenn den Pferden vor Maisaufnahme Heu ad libitum zur Verfügung stand.

Im Vergleich zu den postprandialen Glucosereaktionen stellten sich die Insulinkonzentrationen deutlich differenzierter dar. So erreichten die Insulinwerte nach zwölfstündiger Nahrungskarenz bei der Ad-libitum-Heufütterung während der Blutentnahme weitaus höhere Konzentrationen, als ohne Heuaufnahme. Ähnliche Resultate waren erkennbar, wenn die Pferde in der Nacht vor der Blutentnahme Heu ad libitum aufnehmen konnten. Hierbei reagierten die Tiere ebenfalls mit einer größeren Insulinausschüttung, wenn nach der Maisaufnahme Heu angeboten wurde. Diese Unterschiede konnten jeweils mit einer Wahrscheinlichkeit von $p < 0,05$ abgesichert werden.

Fragestellung II

Sowohl die Zulage von Pektin (0,1 g / kg KM) als auch von Cellulose / Hemicellulose (0,2 g / kg KM) zum Bruchmais bewirkte in der gewählten Dosierung keine Veränderung der postprandialen glycämischen und insulinämischen Reaktion im Vergleich zur isolierten Bruchmaisfütterung. Zwar führte die Fütterung dieser extrahierten Rohfaserquellen zu geringfügig höheren Maximalwerten des Insulins (82 bis 85 $\mu\text{U/ml}$), was sich jedoch nicht statistisch absichern ließ.

Die Glucosereaktion nach Fütterung von Maiskleber in Kombination mit Bruchmais unterschied sich nicht signifikant von der isolierten Bruchmaisfütterung. Im Gegensatz dazu stellten sich die Insulinreaktionen der Einzelpferde jedoch sehr variabel dar. Hierbei reagierten zwei Pferde (Pferd 5 und Pferd 8) auf die Zulage von Maiskleber zum Bruchmais mit einer deutlich höheren Insulinausschüttung, was sich in höheren Gesamtinsulinkonzentrationen widerspiegelte.

Fragestellung III

Die Kurvenverläufe von Glucose und Insulin nach Fütterung von Bruchmais in Kombination mit Sojaöl oder Fischöl unterschieden sich nicht signifikant von der isolierten Bruchmaisfütterung. Demgegenüber führte die Aufnahme des Fischöls zu einem signifikanten Anstieg von Arachidonsäure, Eicosapentaensäure sowie Docosahexaensäure im Plasma.

5 DISKUSSION

5.1 Kritik der Methoden

5.1.1 Auswahl der Versuchstiere

In der vorliegenden Studie wurden insgesamt zwölf Pferde zwischen drei und zwölf Jahren eingesetzt. Hierbei wurden für jede der drei zu bearbeitenden Fragestellungen unterschiedliche Tiergruppen zu jeweils vier Pferden verwendet. Die gewählte Tierzahl pro Versuchsabschnitt ist damit vergleichsweise als gering einzustufen. Allerdings wurden die Versuche unter standardisierten Bedingungen und mit einer einheitlichen Alterstruktur der Pferde durchgeführt, sodass eine Aussage über die Effekte der verschiedenen Nährstoffe, trotz der geringen Tierzahl, darstellbar sein dürfte. Die begrenzten räumlichen Gegebenheiten im Stall limitierten die Haltung aller zwölf Pferde gleichzeitig, worauf demzufolge der Einsatz von jeweils vier Tieren festgelegt wurde.

5.1.2 Versuchsdesign

Die Untersuchungen untergliederten sich in drei Fragestellungen, wobei zu einer stärkehaltigen Mahlzeit (Bruchmais) jeweils unterschiedliche Futterkomponenten hinzugefügt wurden. Für die Bearbeitung der Fragestellungen I und II wurden die verschiedenen Futtermittel (Heu, extrahierte lösliche und unlösliche Faserquellen, Protein) randomisiert eingesetzt. Die Fütterung der Öle (Fragestellung III) erfolgte dagegen blockweise. Optimaler wäre auch für die Ölfütterung ein Versuchsdesign, bei dem alle Fütterungsvarianten randomisiert durchgeführt werden. Da die im Fischöl enthaltenen n-3-Fettsäuren jedoch lange in die Phospholipide der Zellmembranen eingelagert werden, wurde auf die blockweise Zuteilung der Öle (1. Bruchmais, 2. Bruchmais + Sojaöl, 3. Bruchmais + Fischöl) zurückgegriffen, um lange Auswaschperioden (wash-out) innerhalb der Fütterungsvarianten zu vermeiden.

5.1.3 Auswahl der Futtermittel

Als Stärke liefernde Rationskomponente wurde für jeden Versuchsabschnitt mechanisch bearbeitetes Getreide in Form von Bruchmais gewählt. Die präcaecale Verdaulichkeit von Bruchmais liegt mit 30 bis 70% jedoch deutlich unter der von anderen Getreidearten (KIENZLE et al. 1992). Beispielsweise ist Hafer, sowohl unbehandelt als auch mechanisch bearbeitet, im Vergleich zu anderem Getreide durch deutliche höhere präcaecale Verdaulichkeiten (71 - 99%) gekennzeichnet (KIENZLE et al. 1992, MEYER et al. 1995). Vergleicht man jedoch bei identischer Stärkeaufnahme die Glucosereaktion nach Fütterung von ganzem Hafer und Bruchmais, so ließen sich keine getreidespezifischen Unterschiede feststellen (PAGAN et al. 1999).

Andererseits konnten für den Einsatz von thermisch aufgeschlossenem Getreide (extrudierte Gerste) bei entsprechender Stärkeaufnahme (2 g / kg KM) signifikant höhere Glucose- und

Insulinspiegel nachgewiesen werden als bei der Fütterung mechanisch bearbeiteten Getreides (gerollte Gerste) (VERVUERT et al. 2007). Die Fütterung eines thermisch aufgeschlossenen Getreides als Stärkequelle anstelle des Bruchmaises wäre für die eigenen Untersuchungen möglicherweise geeigneter gewesen, da bedingt durch den thermischen Aufschluss per se bereits hohe Glucose- und Insulinreaktionen hervorgerufen werden. Auf diese Weise könnten die erwarteten Effekte der verwendeten Zulagen, in Form einer Modifikation bzw. Abschwächung der glycämischen und insulinämischen Reaktionen, gegebenenfalls deutlicher ins Gewicht fallen. Dennoch ist anhand der eigenen Ergebnisse erkennbar, dass die Aufnahme von Bruchmais bei den Pferden gleichwohl in deutlichen Anstiegen sowohl der Glucose- als auch Insulinreaktion im Plasma resultierte, und Bruchmais somit durchaus anstelle von thermisch aufgeschlossenem Getreide verwendet werden kann.

5.1.4 Dosierung der Futtermittel

5.1.4.1 Stärkegehalt in der Ration

Alle Bruchmaisrationen wurden auf einen einheitlichen Stärkegehalt von 2 g Stärke / kg KM eingestellt. VERVUERT et al. (2004) reduzierten den Stärkegehalt verschiedener Maiskonfektionierungen (mechanisch, thermisch) auf 1,2 bis 1,5 g / kg KM und erkannten keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zu unbearbeitetem Mais. Die Fütterung geringer Stärkemengen (< 1,5 g) ermöglicht somit keine Differenzierung der Bearbeitungsform. Mechanischer oder thermischer Aufschluss von Getreide führt einerseits zwar zu höheren präcäcalen Verdaulichkeiten, andererseits werden dabei aber keine Unterschiede in der Glucose- und Insulinreaktion erreicht. Werden im Gegensatz dazu größere Stärkemengen eingesetzt, so erhöht sich das Risiko mikrobieller Imbalancen im Dickdarm sowie das Kolikrisiko, so dass die entsprechende Dosierung von 2 g Stärke / kg KM als geeignete Alternative gewählt wurde. Zusätzlich ist anzumerken, dass thermisch aufgeschlossene Getreide in der Praxis eher selten zum Einsatz kommen, während Bruchmais im Allgemeinen ein konventionelles Futtermittel darstellt.

5.1.4.2 Quantität der Zulagen

Insbesondere die gewählte Dosierung der extrahierten löslichen Fasern ist mit 0,1 g / kg KM (entspricht einer Menge von 4% Apfelpektin der Mahlzeit) als relativ gering einzustufen. Jedoch ist anzumerken, dass die ursprünglich geplante Dosierung (1 g / kg KM bzw. 40% der Mahlzeit) von allen Pferden sehr schlecht akzeptiert wurde und die verwendete Menge das Maximum war, welches von den Tieren aufgenommen wurde. Eine Verbesserung der Futteraufnahme konnte auch trotz vorheriger Adaptation und Maßnahmen wie Pelletierung und Wasserzugabe nicht erreicht werden. Es sei aber erwähnt, dass sich die gebräuchlichen Dosierungen löslicher

Faserquellen beim Menschen und anderen Spezies laut Angaben in der Literatur ebenfalls in ähnlichen Bereichen (0,5 - 7% der Mahlzeit) bewegen.

Die Zugabe der unlöslichen Fasern (Cellulose / Hemicellulose) erfolgte in einer Dosierung von 0,2 g / kg KM (entspricht einer Menge von 6% der Mahlzeit), was ebenfalls den gängigen Einsatzmengen beim Menschen und bei Tieren (1 - 10% der Mahlzeit) entsprach. Die gewählte Dosierung der unlöslichen Fasern in den eigenen Untersuchungen ist damit ebenso wie die der löslichen Fasern als entsprechend niedrig zu bewerten, was gleichermaßen wieder auf Akzeptanzprobleme seitens der Pferde bei höheren Fütterungsmengen zurückzuführen ist. Es ist unklar, ob Effekte auf die Glucose- und Insulinreaktion bei geringen Dosierungen überhaupt zum Tragen kommen bzw. ob durch eine Verbesserung der Futterakzeptanz und -aufnahme eben diese Effekte erreicht werden können. Nachteilige Konsequenzen ergeben sich hieraus unter Umständen für die Futtermittelindustrie, extrahierte Faserquellen als pferdespezifische Futtermittel zu vermarkten.

Protein wurde in Studien am Menschen in höheren Quantitäten (durchschnittlich 40%) eingesetzt, wobei aber gleichzeitig der Kohlenhydratanteil pro Mahlzeit reduziert wurde (FARNSWORTH et al. 2003). Im Erhaltungsstoffwechsel benötigen Pferde etwa 0,5 - 1 g verdauliches Rohprotein / kg KM (MEYER und COENEN 2002). In der vorliegenden Arbeit wurde Maiskleber als Proteinsupplementierung genutzt und in einer Dosierung von 0,2 g Rohprotein / kg KM, was einem Anteil von 7% der Mahlzeit entspricht, verfüttert. Dies sollte sich zum einen am Erhaltungsbedarf orientieren, zum anderen die bedarfsgerechte Proteinaufnahme durch herkömmliche Futtermittel imitieren. Beim Pferd wurden spezielle Effekte insbesondere auf die Insulinreaktion jedoch ausschließlich durch bestimmte Aminosäuren (Arginin, Lysin) nachgewiesen (STICKER et al. 2001). Hierbei wurden diese Aminosäuren jeweils intravenös appliziert, so dass die Vergleichbarkeit mit der oralen Aufnahme des Proteins in den eigenen Untersuchungen erschwert wird. Da das Maiskleberprotein andererseits aus verschiedenen Aminosäuren besteht, ist es nicht auszuschließen, dass durch die Fütterung solch eines komplexen Proteins der Einfluss spezieller Aminosäuren auf die Glucose- oder Insulinreaktion maskiert wird.

Öle wurden bei Pferden in Dosierungen von 8 - 10% der Mahlzeit gefüttert (STULL und RODIECK 1988, FAYT et al. 2008, ZEYNER et al. 2006). Somit wurden die in der vorliegenden Studie verwendeten Fette (Soja- und Fischöl) mit 0,2 ml / kg KM (entspricht einem Ölanteil von 8% der Mahlzeit) analog zu vorangegangenen Untersuchungen zugeteilt. Eine Steigerung des Fettanteils in der Ration wäre dennoch möglich gewesen, da Pferde eine hohe präcaecale Fettverdaulichkeit (bis zu 80%) aufweisen (MEYER und COENEN 2002). Des Weiteren liegt eine gute enzymatische Ausstattung zur Verdauung von Fetten vor (LORENZO-FIGUERAS et al. 2007). Die Zugabe von Fett erhöht jedoch gleichzeitig die Energiedichte der Gesamtmahlzeit (JANSEN et al. 2000). Dementsprechend sollten jegliche Fettzulagen mit einer Reduktion des

Energiegehaltes in Form anderer Rationskomponenten verbunden sein (JANSEN et al. 2000). Dahingehend hätte bei den eigenen Versuchen die Stärkeaufnahme durch den Bruchmais reduziert werden müssen, was aber wiederum nicht angestrebt war, da konstante Glucose- und Insulinreaktionen durch eine einheitliche Stärkeaufnahme von 2 g / kg KM gewährleistet werden sollten.

5.2 Erörterung der eigenen Ergebnisse

Im ersten Versuchsabschnitt erhielten die Pferde eine **stärkereiche Mahlzeit in Kombination mit vier verschiedenen Heuzuteilungen**. Hierbei war es von Interesse, welche Effekte sich aus einer zwölfstündigen Nüchterungsphase im Vergleich zur Heufütterung (ad libitum) vor und nach Stärkeaufnahme auf die Glucose- und Insulinreaktion ergeben.

Unabhängig vom Fütterungsmodus des Heus (nüchtern vs. ad libitum) in der Nacht vor der Bruchmaisaufnahme bewegten sich die Basalkonzentrationen von Glucose im Plasma durchschnittlich um 4,5 mmol/l, ebenso hatten die unterschiedlichen Heuzuteilungen keinen Einfluss auf die Ausgangswerte des Insulins. Hierbei wurden Werte von 2 bis 3 μ U/ml ermittelt, was den durchschnittlichen Nüchternwerten von Insulin (<5 bis 20 μ U/ml) entspricht (RALSTON 2002). Ähnliche Ergebnisse stellten sich beim Pferd auch durch andere Untersuchungen heraus, so konnten z.B. FORD und EVANS (1982) sowie McMANUS und FITZGERALD (2000) nach kurzzeitigen Nüchterungsphasen (24 Stunden) keine signifikanten Veränderungen des Blutglucosespiegels beobachten.

Eine Aufrechterhaltung der Blutglucosekonzentration kann bei Nahrungskarenz im Wesentlichen durch drei verschiedene Mechanismen erreicht werden. Zum einen entstehen aus dem Abbau von Fett / Triglyceriden im Blut freie Fettsäuren, die wiederum zu Glucose metabolisiert werden können (LÖFFLER und PETRIDES 1998). Beispielsweise geht aus Beobachtungen an Stuten hervor, dass 12 bis 14 Stunden Nüchterung deutliche Anstiege der freien Fettsäuren im Plasma induzieren (McMANUS und FITZGERALD 2000). Auch DePEW et al. (1994) beobachteten nach Fütterungsentzug (24 Stunden) bei Pferden einen Anstieg dieser Fettsäuren im Plasma.

Weiterhin werden beim Abbau von Stärke und Rohfaser im Dickdarm kurzkettige Fettsäuren (Acetat, Propionat, Butyrat) freigesetzt, von denen Propionat in der Leber wiederum zu Glucose umgewandelt werden kann (MEYER und COENEN 2002). In diesem Zusammenhang konnte gezeigt werden, dass die intravenöse Infusion von Propionat einen signifikanten Anstieg der Glucosekonzentration bei 72 Stunden gefasteten Ponies herbeiführt (ARGENZIO und HINTZ 1970). Eine Stimulation der Insulinsekretion wurde für Butyrat ermittelt (ARGENZIO und HINTZ 1971).

Schließlich sei noch zu erwähnen, dass auch glucoplasatische Aminosäuren zur Bereitstellung

von Glucose beitragen. Bei über 24-stündigen Fastenperioden scheinen die erwähnten Regelmechanismen aber nicht mehr vollständig greifen zu können. Beispielsweise ergaben Untersuchungen von ARGENZIO und HINTZ (1970) nach 72-stündiger Nahrungskarenz signifikant niedrigere Glucosekonzentrationen im Plasma von Ponies.

In der vorliegenden Studie führte die Aufnahme des Bruchmaises unabhängig vom Fütterungsstatus in der Nacht (nüchtern oder Heu ad libitum) bei allen Fütterungsvarianten zu einem signifikanten Anstieg der Plasmaglucose- und Insulinkonzentrationen. Zudem fielen signifikant höhere Glucosekonzentrationen auf, wenn die Pferde während der Blutentnahme Heu ad libitum aufnehmen konnten (Fütterungsvariante Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags). Darüber hinaus scheint die Heuaufnahme während der Blutentnahme einen deutlichen Effekt auf die Insulinausschüttung zu nehmen. Hierbei wurden unabhängig von der Heuzuteilung (nüchtern vs. ad libitum) in der Nacht vor der Bruchmaisleistung signifikant höhere Insulinkonzentrationen ermittelt, welche das Ausgangsniveau bis zur 510. Minute ppr. nicht wieder erreichten. In der Literatur liegen keine Arbeiten beim Pferd vor, welche die Auswirkungen der Ad-libitum-Heufütterung über acht Stunden während der Blutentnahme untersuchen. Es sind jedoch Studien mit restriktiver Heuzuteilung durchgeführt worden, die ebenfalls Resultate in Form von erhöhten Insulinreaktionen belegen. So ermittelten STULL und RODIECK (1988) bei der Zugabe von Luzerneheu (50% der verdaulichen Energie) zu einer Maismahlzeit (50% der verdaulichen Energie) gleichermaßen signifikant höhere Insulinspiegel im Vergleich zu isolierter Maisfütterung. Andere Autoren konnten durch die restriktive Zulage von Luzernehäcksel zu Hafer oder Mischfutter einen Trend für höhere Glucose- und Insulinreaktion eruieren (HARRIS et al. 2005, VERVUERT et al. 2008). Im Gegensatz dazu beschrieben RADICKE et al. (1994) niedrigere Glucosekonzentrationen, wenn Heu (restriktiv) zusammen mit Hafer gefüttert wurde, allerdings konnte dieses Ergebnis nur punktuell statistisch abgesichert werden. PAGAN und HARRIS (1999) begründeten die nach der kombinierten Kraftfutteraufnahme mit restriktiver Heufütterung ermittelte Reduktion der Glucose- und Insulinreaktion mit einer gleichzeitig beobachteten Zunahme der Wasseraufnahme, welche zusammen mit gesteigerten Speichelmengen die Passagezeit der Ingesta durch den Darmkanal erhöht.

Im Allgemeinen wird die Glucose- und Insulinreaktion nach Aufnahme einer Mahlzeit durch die Zusammensetzung der Ration, die Dauer der Futteraufnahme, die Magenentleerung, die Absorption von Glucose sowie durch den Abbau der Glucose aus dem Blut beeinflusst (WILLIAMS et al. 2001). Bezüglich der Dauer der Futteraufnahme war in den vorliegenden Untersuchungen eine signifikant schnellere Aufnahme (77,3 g TS / min) des Bruchmaises am Morgen festzustellen, wenn die Pferde in der Nacht vor der Blutentnahme keinen Zugang zu Heu hatten. Dagegen wurde die morgendliche Maismahlzeit nach nächtlicher Ad-libitum-Heufütterung langsamer (71,9 g TS / min) aufgenommen.

Generell fördert die Aufnahme von faserreichen Strukturen einen intensiven Kauvorgang und eine erhöhte Speichelsekretionsrate, infolgedessen die Nahrungsaufnahme verlangsamt wird (HOWARTH et al. 2001, BRÜSSOW 2006). Gleiches konnte auch in den Untersuchungen von BOCHNIA (2008) bestätigt werden, wo bei Pferden eine Verlängerung der Futteraufnahmezeit sowie eine erhöhte Kaufrequenz und Kauintensität nach der kombinierten Fütterung von Getreide mit Raufutterzulagen (Heuhäcksel) ermittelt werden konnte. Da der Bruchmais in den eigenen Betrachtungen nach freier Heuzuteilung in der Nacht morgens langsamer aufgenommen wurde, ist davon auszugehen, dass die Pferde bei diesen Fütterungsvarianten ein Sättigungsgefühl entwickelten. Eine langsamere Maisaufnahme könnte unter Umständen auch mit einer Verzögerung der Magenentleerung verbunden sein, welche wiederum niedrigere Glucose- und Insulinreaktionen erwarten ließe, was jedoch in den eigenen Untersuchungen nicht zu beobachten war. Dahingehend ist zu vermuten, dass die nächtliche Fütterung zwar in einer Sättigung und verlangsamer Futteraufnahme am Morgen resultierte, jedoch nicht ausreichte, um die Magenentleerung soweit zu verzögern, um deutliche Effekte auf die Glucose- und Insulinreaktion zu erzielen. Dies kam auch anhand der maximalen Glucosekonzentrationen zum Ausdruck, welche unabhängig vom Fütterungsstatus jeweils zu ähnlichen Zeitpunkten (90 bis 116 Minute ppr.) erreicht wurden und damit vermutlich kein Einfluss auf die Magenentleerung vorliegt.

Für die höhere Insulinreaktion ist unter Umständen der nicht unerhebliche Zuckeranteil des verwendeten Heus von 28,4 g / kg TS in Betracht zu ziehen. Für Rationen mit hohen Gehalten an Nicht-Gerüstsubstanz-Kohlenhydraten (NSC), zu welchen neben Stärke auch Zucker zählt, konnte bei Pferden gezeigt werden, dass diese signifikant höhere Plasmaglucose- und Insulinreaktionen hervorrufen (GORDON et al. 2007). Bei der Ad-libitum-Heuzuteilung während der Blutentnahme wurden im Durchschnitt Heuaufnahmemengen von 6 kg ermittelt, dies bedeutet, dass die Pferde zusätzlich 170 g Zucker aufnahmen (entspricht einer Menge von 0,4 g Zucker / kg KM). Dieser Anteil an Zucker kann die postprandiale Glucose- und Insulinreaktion beeinflusst haben. Bestätigt wird diese Vermutung auch durch Untersuchungen mit der Durchführung oraler Glucosetoleranztests. Beim Pferd ergab sich dabei, dass die orale Zufuhr von 1 g Glucoselösung (20%) / kg KM innerhalb von 120 Minuten zur Verdopplung der Nüchtern-glucosekonzentrationen führte (ROBERTS 1975). In einer Studie von COTTRELL et al. (2005) rief die Verfütterung von zuckerhaltigem Heu (12% Zucker) ebenfalls höhere Glucose- und Insulinwerte im Vergleich zu gewässertem Heu hervor, wobei durch das Wässern ein nicht unerheblicher Teil (6,3%) des Zuckers herausgespült wurde.

Des Weiteren enthielt das verwendete Heu hohe Anteile an Gerüstsubstanzen (NDF 638 g / kg TS, ADF 342 g / kg TS). Auch diese Nährstoffe könnten die Glucose- und Insulinkonzentrationen beeinflusst haben. Die Gerüstsubstanzen ADF und NDF, denen die unlöslichen Faserfraktionen Cellulose und Hemicellulose angehören, unterliegen der

Fermentation im Dickdarm (HOFFMAN et al. 2001). Als Endprodukte des Fermentationsprozesses entstehen dabei unter anderen wie bereits erwähnt kurzkettige Fettsäuren, in Form von Acetat, Propionat und Butyrat (DAVIDSON und McDONALD 1998). Insbesondere Propionat kann zur Gluconeogenese beitragen (LÖFFLER und PETRIDES 1998). Auch beim Pferd wurden nach der intravenösen Infusion von Propionat gesteigerte Glucosekonzentrationen nachgewiesen (ARGENZIO und HINTZ 1970). Des Weiteren können durch kurzkettige Fettsäuren bestimmte Gene beeinflusst werden, welche wiederum die Expression von GLP-1, einem Inkretin, regulieren. Inkretine sind gastrointestinale Hormone, die unter anderem an der Stimulierung der Insulinsekretion beteiligt sind (WEICKERT und PFEIFFER 2007). Im Hinblick auf die eigenen Untersuchungen kann in diesem Zusammenhang vermutet werden, dass es bedingt durch den Abbau der im Heu enthaltenen Faseranteile zu einer gesteigerten Bildung kurzkettiger Fettsäuren gekommen ist, welche ihrerseits wiederum die Insulinausschüttung beeinflusst haben könnten. Darüber hinaus könnten auch andere im Gastrointestinaltrakt gebildete Hormone, wie GIP (glucose-dependent insulinotropic polypeptide bzw. gastric inhibitory peptide) an einer Stimulation der Insulinreaktion beteiligt gewesen sein. Dies konnte auch in einer humanmedizinischen Studie von WEICKERT et al. (2005) gezeigt werden, wo die Aufnahme von extrahierten unlöslichen Fasern aus Hafer zu signifikant höheren Insulinreaktionen sowie zu einem signifikanten Anstieg der Ausschüttung von GIP führte. Die Konzentrationen von GIP im Plasma wurden bei den eigenen Betrachtungen jedoch nicht untersucht, so dass eine Aussage über diesbezügliche Wirkungen ungewiss bleibt.

Anhand der vorliegenden Untersuchungen lässt sich folgern, dass die Raufutteraufnahme vor der Blutentnahme keinen wesentlichen Einfluss auf die Glucose- und Insulinreaktion nach Aufnahme einer stärkereichen Mahlzeit besitzt. Stand den Pferden dagegen nach Aufnahme des Bruchmaises über den Zeitraum der Blutentnahme Heu ad libitum zur Verfügung, so ließen sich deutliche Unterschiede, vor allem in der Dynamik einer erheblich gesteigerten Insulinreaktion erkennen. Zur Überprüfung verschiedener Nährstoffeffekte, wie z.B. von Fettzulagen zu Stärke auf die Glucose- und Insulinreaktion, sollte auf die Zulage von Heu während der Blutentnahme verzichtet werden, da dieses aufgrund von unterschiedlichen Anteilen an Gerüstsubstanzen, aber auch an Zucker als sehr heterogenes Futtermittel zu bewerten ist.

Im zweiten Versuchsabschnitt erhielten die Pferde **extrahierte Rohfaserquellen** in Form von **Cellulose / Hemicellulose**, wobei die Glucose- und Insulinkurven im Vergleich zur Kontrollfütterung von Bruchmais nicht modifiziert wurden. Ergänzend dazu konnte auch durch die **extrahierte Pektinzulage** zu Bruchmais keine Veränderungen der Glucose- und Insulinkonzentrationen im Plasma bestimmt werden.

Durch die Zugabe verschiedener isolierter Fasertypen wird sowohl beim Menschen als auch bei

diversen Tierspezies angestrebt, die Glucose- und Insulinreaktion abzuschwächen. Insbesondere in der Humanmedizin werden hohe Faseranteile in der Nahrung mit positiven Effekten auf die Gesundheit assoziiert. Solche Effekte sind unter anderen in der Unterstützung der Verdauung, der Prävention von gastrointestinalen Krankheiten sowie der Modulation von postprandialer Hyperglycämie und Glucoseintoleranz zu sehen (WILLIAMS 1995). Letztere stehen insbesondere im Zusammenhang mit der Inzidenz des Metabolischen Syndroms, in dessen Rahmen Insulinresistenz zu kompensatorischer Hyperinsulinämie führt, welche einerseits normale Blutglucosewerte aufrechterhält, aber andererseits gleichzeitig die Entstehung von Bluthochdruck, Dyslipidämie, Arteriosklerose und Diabetes mellitus Typ II fördert (WOLEVER 2000). Auch bei Pferden stellt das so genannte Equine Metabolische Syndrom (EMS) ein Krankheitsbild dar, welches infolge permanenter Fütterung von Getreide oder Melasse in Pellets oder Mischfutter zur Entstehung einer Insulinresistenz führen kann (KRONFELD 2003). Insulinresistenz gilt bei Pferden darüber hinaus als Risikofaktor für verschiedene Krankheiten, wie Hufrehe, Hypophysenadenom, Hyperlipidämie und Osteochondrosis dissecans (KRONFELD 2005). Es besteht daher Interesse an Möglichkeiten, auch bei hoher Stärkezufuhr, schwächere Glucose- und Insulinreaktionen zu erzeugen.

In der Literatur liegen zum Einfluss verschiedener Fasertypen beim Menschen und diversen Tierspezies zum Teil widersprüchliche Ergebnisse vor. Bisher konnten in humanmedizinischen Studien für lösliche Faserquellen wie Pektine weitestgehend positive Effekte in Form von verminderten Glucose- und Insulinkonzentrationen nachgewiesen werden (JENKINS et al. 1978). Unlösliche Fasern (Cellulose) scheinen dagegen beim Menschen meist zu einer verstärkten Insulinreaktion zu führen (BATTILANA et al. 2001, WEICKERT et al. 2005). An Hunden konnte hingegen gezeigt werden, dass die Zulage unlöslicher Fasern zu signifikant niedrigeren Glucose- und Insulinreaktionen führt (KIMMEL et al. 2000, HESTA et al. 2001). In Untersuchungen an Ratten hatte die Zulage sowohl löslicher (Guar, β -Glucan) als auch unlöslicher Faserquellen (Cellulose) dagegen keinen Einfluss auf die postprandiale Glucosereaktion (VACHON et al. 1988). Allerdings wurden signifikant niedrigere Insulinkonzentrationen nach Fütterung der löslichen Fasern ermittelt. Die Fütterung von Cellulose bewirkte bei Ratten weder eine Beeinflussung der Glucose- noch der Insulinreaktion (VACHON et al. 1988).

Der Beeinflussung der Glucose- und Insulinreaktion durch lösliche und unlösliche Fasern liegen verschiedene Mechanismen zugrunde. Generell werden dabei löslichen Fasern viskositätserhöhende Effekte auf den Chymus zugesprochen (DIKEMAN et al. 2006, OWUSU-ASIEDU et al. 2006). Neuere Arbeiten beim Schwein belegen zudem, dass auch unlösliche Fasern, wie z.B. Cellulose, zu einer Erhöhung der Viskosität des Chymus führen können (OWUSU-ASIEDU et al. 2006). Als Folge der Viskositätserhöhung kommt es zu einer Verzögerung der Magenentleerung (JENKINS et al. 1978), welche wiederum die

Glucoseabsorption aus dem Dünndarm retardiert. Eine Verzögerung der Magenentleerung scheint bei den vorliegenden Daten allerdings wenig wahrscheinlich, da die Glucose- und Insulinkurven einen ähnlichen Verlauf wie die Kontrollfütterung von Bruchmais ohne Faserzulage aufwiesen. Andere Mechanismen, wie das Vermögen, Glucose zu binden oder Enzyme (α -Amylase) in ihrer Aktivität zu behindern, konnten für beide Fasertypen bisher nur *in vitro* nachgewiesen werden (OU et al. 2001, CHAU et al. 2003). Beide Mechanismen führen letztlich dazu, dass der Anteil verfügbarer Glucose gesenkt und dadurch die Absorption von Glucose hinausgezögert wird. Als weitere Eigenschaft wird das Entstehen kurzkettiger Fettsäuren im Verlaufe des Fermentationsprozesses im Kolon diskutiert. Diese können ebenfalls die Magenentleerung verzögern (BRIGHENTI et al. 2006) oder bestimmte Enterohormone in ihrer Aktivität beeinflussen, welche dann wiederum die Insulinsekretion beeinflussen (WEICKERT und PFEIFFER 2007). Dieser Einfluss der kurzkettigen Fettsäuren aus dem Abbau isolierter Faserquellen ist für die eigenen Untersuchungen allerdings nicht zu klären, da potentielle Effekte durch die vorangegangene Heufütterung während der Adaptationsphase vermutlich maskiert worden sind. Die letzte Heufütterung fand zwölf Stunden vor Verfütterung des Bruchmaises und der extrahierten Fasern statt. Dabei nahmen die Pferde täglich 0,6 kg Heu / 100 kg KM auf, was einer durchschnittlichen Aufnahme von 3,1 kg TS Cellulose / Hemicellulose pro Pferd und Tag entspricht.

Als Zulage nahm jedes Pferd pro Tag im Durchschnitt 0,114 kg (TS) Cellulose / Hemicellulose auf, was lediglich einer sehr geringen Heumenge (0,121 kg) entsprechen würde. Unter Umständen war diese Menge zu gering, um signifikante Effekte auf die Glucose- und Insulinreaktion auszulösen. Weiterhin sind die Auswirkungen der vergleichsweise geringen Dosierung der extrahierten Fasern (0,114 kg TS) vermutlich durch die Fermentationsprodukte aus der Heufütterung überlagert worden. Beim Menschen fallen Effekte von kurzkettigen Fettsäuren aus dem Abbau von Rohfaser vermutlich viel stärker ins Gewicht, da die Mahlzeiten hierbei insgesamt weniger Rohfaser enthalten und die Aufnahme von faserreichen Nahrungsmitteln wie Heu nicht gegeben ist. Daher ist die gewählte Dosierung der extrahierten Faserzulagen zu überdenken. Diese lag zwar einerseits mit einem Anteil von 4 bis 6 % der Mahlzeit in dem auch bei anderen Spezies gebräuchlichen Bereich, war aber andererseits möglicherweise zu gering, um einen signifikanten Einfluss auf Viskosität, Magenentleerung und die Bindung von Glucose auszuüben. Dennoch führte auch diese geringe Menge Rohfaser in Gestalt extrahierter Faserquellen zu tendenziell höheren Insulinkonzentrationen als die Fütterung von Bruchmais ohne Faserzulage. Hervorzuheben ist jedoch, dass Akzeptanzprobleme der Pferde den Einsatz der extrahierten Faserquellen auf eine Dosierung von 0,2 g Cellulose / Hemicellulose / kg KM sowie von 0,1 g Apfelpektin / kg KM limitierten. Grundsätzlich ist es aber nicht auszuschließen, dass unter höheren Dosierungen stärkere Effekte auf die Glucose- und Insulinreaktion zu erwarten sind.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass die hier überprüften Zulagen keinen Effekt auf die Glucose- und Insulinreaktion hatten. Allerdings bleiben mögliche Auswirkungen höherer Dosierungen offen. Der weiteren Klärung bedürfen zudem mögliche Auswirkungen der Fasersupplementierung bei insulinresistenten Pferden. Möglicherweise kommen bei diesen Tieren Effekte deutlicher zum Tragen als bei gesunden Pferden. In Bezug auf die vorliegende Studie ist jedoch anzumerken, dass der Schwerpunkt hierbei auf die Modifikation der Glucose- und Insulinreaktion gesunder Pferde, stellvertretend für Arbeits- und Sportpferde, welche die zur Deckung ihres Energiebedarfes auf die Aufnahme hoher Stärkemengen angewiesen sind, gerichtet war. Generell ergibt sich in diesem Zusammenhang die Folgerung, dass eine Reduktion der aufgenommenen Stärkemenge pro Mahlzeit die effektivste Maßnahme zur Beeinflussung der Glucose- und Insulinreaktion darstellt (VERVUERT et al. 2008).

Die Aufnahme von **Protein** führte beim Menschen und Versuchstierspezies wie Ratten zur einer Verminderung der glycämischen Reaktion (KARAMANLIS et al. 2007, SANCHEZ et al. 2006). In den eigenen Untersuchungen konnte dies für das Pferd allerdings nicht bestätigt werden. Hierbei ließen sich nach der Fütterung von Bruchmais in Kombination mit Maiskleber, einem proteinreichen Futtermittel (613 g Rohprotein / kg TS), keine Unterschiede im Vergleich zur isolierten Bruchmaisaufnahme feststellen. Im Gegensatz dazu scheint die Insulinreaktion sensibler auf eine Gabe von Protein zu reagieren. Wie aus Abbildung 5.1 hervorgeht, zeigten insbesondere zwei Pferde (Pferd 5 und Pferd 8) nach Fütterung des Maisklebers eine deutlich höhere Insulinkonzentration im Plasma, während die Unterschiede zur isolierten Bruchmaisaufnahme bei Pferd 6 und Pferd 7 nicht so deutlich ausgeprägt waren.

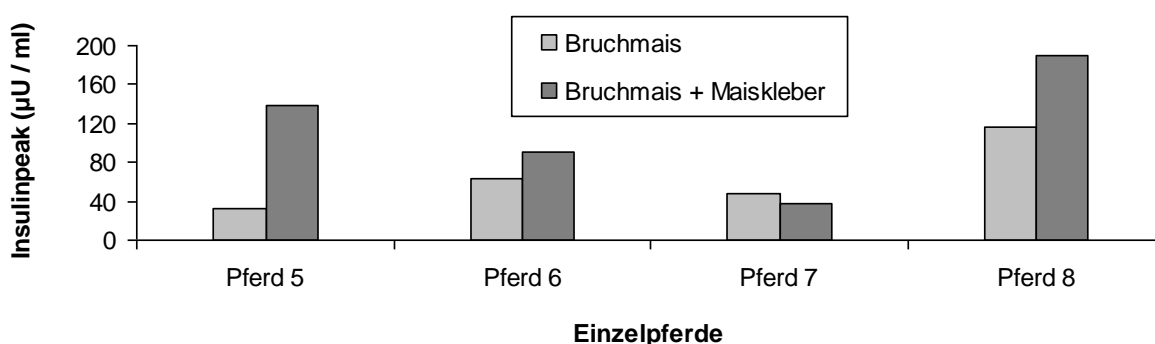


Abbildung 5.1: Maximale Insulinkonzentrationen (µU / ml) der Einzelpferde nach Aufnahme von Bruchmais und Bruchmais in Kombination mit Maiskleber

Auch in anderen Arbeiten wurde für Pferde eine Stimulation der Insulinausschüttung durch Proteine belegt. Dieser Effekt war dabei allerdings auf isolierte Aminosäuren (Arginin, Lysin) zurückzuführen, welche überdies intravenös appliziert wurden (STICKER et al. 2001). Die

intravenöse Verabreichung von Arginin und Leucin führte auch bei Wiederkäuern zu einer signifikant erhöhten Insulinsekretion (KUHARA et al. 1991, CHEW et al. 1984).

Der insulinotrope Effekt von Aminosäuren lässt sich vermutlich darin begründen, dass Aminosäuren in der Lage sind, die Signalübertragung, das Wachstum sowie die Proliferation der β -Zellen des Pankreas zu stimulieren, was wiederum in einer gesteigerten Produktion von Insulin resultiert (MEIJER und DUBBELHUIS 2004).

Da Maiskleber jedoch ein aus mehreren Aminosäuren bestehendes komplexes Protein darstellt (siehe Tabelle 5.1), kann keine klare Aussage getroffen werden, ob die beobachtete Verstärkung der Insulinreaktion bei den Einzelpferden auf Einzelaminosäuren zurückzuführen ist.

Tabelle 5.1: Gehalte an essentiellen Aminosäuren (g / 16 g N) in Maiskleber (nach RODEHUTSCORD 2007)

Arg	Cys	Ile	Leu	Lys	Met	Phe	Thr	Val
3,2	1,8	3,9	16,3	1,9	2,1	6,1	3,3	4,7

Zudem bleibt offen, ob bestimmte Aminosäuren wie Arginin oder Leucin auch auf oralem Wege über die Resorption im Darm ebenfalls die Insulinreaktion beeinflussen können. Allerdings konnte bei Pferden in diesem Zusammenhang gezeigt werden, dass Arginin und Leucin nach Fütterung einer aus verschiedenen Futtermitteln (5 - 6 kg Heu, 3 - 4 kg Krafffutter, 400 g Sojaextraktionsschrot sowie 200 ml Sojaöl) bestehenden Tagesration bereits zwei Stunden postprandial signifikant im Blutplasma anstiegen (APPELT 2005). Daher ist es nicht auszuschließen, dass die Supplementierung einzelner Aminosäuren beim Pferd Effekte auf die Insulinreaktion nach sich zieht.

In humanmedizinischen Studien zum Einfluss komplexer Proteine auf die Glucose- und Insulinreaktion wurden zumeist proteinreiche und gleichzeitig im Kohlenhydratanteil reduzierte Diäten überprüft. Dabei ergaben sich reduzierte Glucosekonzentrationen (GANNON et al. 2003) sowie erhöhte Konzentrationen von Insulin (SPILLER et al. 1987). Dagegen konnten in anderen Untersuchungen am Menschen mit steigender Proteinzufuhr und konstantem Kohlenhydratanteil keine signifikanten Unterschiede der glycämischen und insulinämischen Reaktion im Vergleich zur alleinigen Aufnahme von Kohlenhydraten ermittelt werden (WESTPHAL et al. 1990), was wiederum in Übereinstimmung mit den eigenen Beobachtungen für das Pferd steht.

Zu resümieren bleibt, dass die Effekte der oralen Zufuhr von Protein auf die Glucose- und Insulinreaktion offen bleiben. Die Zulage isolierter Aminosäuren zum Futter sollte zukünftig in den Mittelpunkt der Betrachtungen rücken.

In der Pferdefütterung ist auch der Einsatz von pflanzlichen **Fetten** häufig verbreitet, da durch diese Energie und essentielle Fettsäuren bereitgestellt werden. Insbesondere Pferde, welche intensiv trainiert werden, können mit hohen Fettanteilen in der Ration versorgt werden, um den Energiebedarf zu decken und die Leistungsfähigkeit zu verbessern (HALLEBEEK und BEYNEN 2002). Ein weiterer Aspekt der Fettfütterung bei Pferden ist in einer akuten Modifikation der Glucose- und Insulinreaktion zu sehen. Untersuchungen aus der Humanmedizin haben in diesem Zusammenhang verdeutlicht, dass die wesentliche Wirkung dabei auf einer Verzögerung der Magenentleerung beruht (CUNNINGHAM und READ 1989, GENTILCORE et al. 2006), welche infolge wiederum niedrigere Glucose- und Insulinreaktionen provoziert. Auch bei Pferden konnte gezeigt werden, dass eine Supplementierung von Öl die Magenentleerungsrate beeinflussen kann. So führte die Zugabe von Sojaöl (0,1 bis 0,3 ml / kg KM) zu einer Hafer- und Kleiemahlzeit bei Ponies zu einer signifikanten Verzögerung der Magenentleerung (WYSE et al. 2001). Demgegenüber stehen die Beobachtungen von LORENZO-FIGUERAS et al. (2005), welche bei Pferden keine signifikanten Effekte auf die Magenentleerungsrate feststellten, wenn einem Mischfutter 12% Maisöl hinzugefügt wurde. Für beide Studien liegen allerdings keine Angaben zum Einfluss auf die Glucose- und Insulinreaktion vor. In den eigenen Versuchen erhielten die Pferde zwei verschiedene Öle pflanzlichen (Sojaöl) und marinen (Fischöl) Ursprungs in einer Dosierung von 0,2 ml / kg KM (8% der Mahlzeit) in Kombination mit Bruchmais, wobei sich als Resultat für die Glucose- und Insulinreaktion im Blut keine signifikanten Unterschiede zur isolierten Bruchmaisfütterung herausstellten. Nach den vorliegenden Ergebnissen ist daher zu vermuten, dass die verwendeten Öle in der gewählten Dosierung die Magenentleerungsrate nicht beeinflusst haben.

Insgesamt wurden beide Ölzulagen von den Pferden in den eigenen Betrachtungen jeweils sehr gut toleriert, was auch andere Arbeiten bestätigten (HALL et al. 2004, KHOL-PARISINI et al. 2007). In Anbetracht der Tatsache, dass Pferde eine hohe präileale Verdaulichkeit von Fetten sowie gute enzymatische Voraussetzungen zum Fettabbau besitzen (FLOTHOW 1994, LORENZO-FIGUERAS et al. 2007), wäre es interessant zu klären, welche Effekte sich durch höhere Fettgaben auf die Glucose- und Insulinreaktion ergeben. Beispielsweise konnten OWEN und WOLEVER (2003) in einer humanmedizinischen Studie durch höhere Fettanteile (40%) im Vergleich zu geringerer Supplementierung (5%) signifikant reduzierte Glucosekonzentrationen ausfindig machen. Es nicht auszuschließen, dass ähnliche Effekte auch für das Pferd zu erwarten sind. Darüber hinaus würde mit einer Steigerung der Fettmenge gleichzeitig eine höhere Energiedichte der Gesamtmahlzeit einhergehen, was als Konsequenz eventuell wiederum Effekte auf die Magenentleerung nach sich ziehen könnte.

Generell liegen für das Pferd bislang nur wenige Arbeiten über akute Effekte von Fettzulagen auf die Glucose- und Insulinreaktion vor. Als Nachteil dieser Studien muss erwähnt werden,

dass neben der Anhebung des Fettgehaltes in der Ration gleichzeitig auch der Stärkeanteil reduziert wurde. Beispielsweise ermittelten ZEYNER et al. (2006) signifikant verminderte Glucose- und Insulinreaktionen nach Fütterung einer fettreichen, stärkerreduzierten Diät (45% Zuckerrübenschnitzel, 45% Grünmehl, 10% Sojaöl) im Vergleich zu einer ausgenommen stärkereichen Ration (50% Gerste, 50% Hafer). Auch FAYT et al. (2008) ersetzten einen Teil der Stärke mit Leinöl (8%) und beobachteten signifikant reduzierte Insulinkonzentrationen. Andere Autoren ermittelten bei Pferden nach Zulage von 10% Maisöl zu einer Maismahlzeit (90%) im Vergleich zur isolierten Maisfütterung (100% Mais) keine signifikanten Unterschiede sowohl bei der Glucose- und der Insulinreaktion (STULL und RODIECK 1988). Bei den eigenen Untersuchungen wurde der Stärkegehalt pro Mahlzeit konstant auf 2 g / kg KM gehalten und zusätzlich Öl (8% der Mahlzeit) hinzugefügt. In diesem Fall ließ die Fettsupplementierung mit gleich bleibendem Stärkeanteil in der Mahlzeit ebenfalls keinen Einfluss der Öle auf die Glucose- und Insulinkonzentrationen erkennen. Weiteren Studien in der Literatur lagen lange Adaptationszeiten an die entsprechenden Diäten zugrunde. Hierbei konnten bei Stuten nach vierwöchiger Fütterung von Mais- oder Reisöl in Kombination mit einem Mischfutter wiederum keine verringerten Glucose- und Insulinreaktionen beobachtet werden (FRANK et al. 2005). Auch HARRIS et al. (1999) ermittelten nach der Fütterung von Sojaöl über 16 Monate keine Veränderungen in der Glucose- und Insulinreaktion. O'CONNOR et al. (2004) konnten hingegen nach 63 Tagen Zulage von Fischöl zu Kraftfutter niedrigere Glucose- und Insulinkonzentrationen bei Pferden unter Trainingskonditionen beobachten.

Andere Arbeiten beim Pferd zielten auf die Untersuchung langfristiger Effekte der Fettsupplementierung ab und beschrieben hauptsächlich die Vorteile der so genannten fett- und faserreichen Fütterung gegenüber der Zufuhr stärke- und zuckerreicher Rationskomponenten. Dabei wurden insbesondere eine Verbesserung der Insulinsensitivität sowie verringerte Insulinkonzentrationen ermittelt (HOFFMAN et al. 2003b, TREIBER et al. 2005, TREIBER et al. 2008). Der Austausch von Stärke gegen Fett wird vor allem im Rahmen einer Insulinresistenz empfohlen (TREIBER et al. 2005) und wäre speziell für Ponies als Zielgruppe geeignet, da diese für das Auftreten von Insulinresistenz besonders anfällig sind.

Als Ergebnis der eigenen Versuche fiel ferner ein relevanter Einfluss der Ölfütterung auf das Fettsäurenmuster des Blutes auf. Insbesondere führte die Fütterung von Fischöl hierbei bereits nach acht Tagen zu signifikanten Verschiebungen des Fettsäurenprofils im Vergleich zur isolierten Bruchmaisfütterung, wobei ein signifikanter Anstieg von Arachidonsäure, Eicosapentaensäure (EPA) sowie Docosahexaensäure (DHA) im Plasma gegenüber der isolierten Bruchmaisaufnahme ermittelt wurde. Auch aus Untersuchungen an Humanpatienten ist bekannt, dass Fischöl zu signifikanten Veränderungen des Fettsäurenmusters (Anstieg von EPA und DHA) in den Phospholipiden von Erythrozyten führt (RIVELLESE et al. 1996). Bei den Untersuchungen, die mit Pferden durchgeführt wurden, ist zu betonen, dass diese vorrangig auf

langfristige Effekte der Fischölfütterung auf die Zusammensetzung der ungesättigten Fettsäuren im Blut abzielten. So ermittelten KHOL-PARISINI et al. (2007) nach zehnwöchiger Fütterung von Robbenöl (320 mg / kg KM) signifikant erhöhte Gehalte an Arachidonsäure, Eicosapentaensäure und Docosahexaensäure im Plasma von Pferden. Gleiche Ergebnisse zeigten ebenso die Untersuchungen von HALL et al. (2004), wo bei der Fütterung von 3% Fischöl nach 14 Wochen ein signifikanter Anstieg dieser Fettsäuren im Plasma von Pferden zu verzeichnen war. Die Verstoffwechslung von α -Linolensäure, die zu den n-3 mehrfach ungesättigten Fettsäuren zählt, führt zum Einbau von Eicosapentaensäure und Docosahexaensäure in die Phospholipidschicht von Zellmembranen (HALL et al. 2004). Die Ergebnisse von KHOL-PARISINI et al. (2007) demonstrierten, dass Eicosapentaensäure nach der Supplementierung von Robbenöl über zehn Wochen in die Zellmembran der Leukozyten eingelagert worden ist. Für die eigenen Untersuchungen bleibt hingegen offen, inwieweit die Fettsäuren bereits nach acht Tagen in die Zellmembranen eingelagert wurden. Durch die Veränderungen in der Zusammensetzung der Zellmembranen sind weiterhin Effekte auf die Insulinregulation denkbar. Diesbezüglich konnte bei Ratten gezeigt werden, dass mehrfach ungesättigte n-3 und n-6 Fettsäuren zu einer signifikanten Reduktion der Anzahl an Insulinrezeptoren führt, woraus letztlich eine Verbesserung der Insulinsensitivität hervorgehen kann (TAOUI et al. 2002). In der Humanmedizin konnte hierbei jedoch keine Verbesserung der Insulinsensitivität festgestellt werden (RIVELLESE et al. 1996). Die biologische Relevanz jener Effekte ist für das Pferd allerdings noch ungeklärt. Aus diesem Zusammenhang heraus ergibt sich ein möglicher Ansatzpunkt für Folgestudien am Pferd. Dabei sollten insbesondere der Einfluss der ungesättigten Fettsäuren auf zellulärer Ebene sowie die daraus möglicherweise resultierenden Effekte auf die Insulinwirkung genauer beleuchtet werden. Weiterhin wäre es interessant zu klären, ob bereits sehr kurzfristige Adaptationszeiten, wie in den eigenen Untersuchungen, ausreichen, um signifikante Veränderungen an den Zellmembranen hervorzurufen.

5.3 Schlussbetrachtung

Die Aufnahme eines hohen Stärkeanteils in der Ration ist insbesondere bei Sport- und Arbeitspferden notwendig, um den erhöhten Energiebedarf adäquat decken zu können. Als negative Konsequenz der hohen Stärkezufuhr kann neben Störungen der Dickdarmflora auch eine nachteilige Beeinflussung der Insulinsensitivität infolge erhöhter Glucose- und Insulinreaktionen auftreten. Daher besteht gerade bei Leistungspferden Interesse an Fütterungsstrategien, die bei stärkereicher Fütterung gleichzeitig eine Abschwächung der Glucose- und Insulinreaktion herbeiführen können. Die eigenen Untersuchungen haben in diesem Zusammenhang gezeigt, dass akute Effekte der Heufütterung oder der Supplementierung extrahierter Faserquellen sowie von Fetten auf die Glucose- und

Insulinreaktion wenig ausgeprägt sind. Es bleibt daher zu betonen, dass sich die Reduktion der aufgenommenen Stärkemenge pro Mahlzeit als dominierender Faktor zur Modifizierung der Glucose- und Insulinreaktion erweist.

Der mögliche Einfluss von Protein auf die Glucose- und Insulinreaktion bleibt weiterhin offen. Zukünftig sollte der Focus auf die Wirkung isolierter Aminosäuren gerichtet werden, da diese insbesondere mit Effekten auf die Insulinreaktion in Verbindung gebracht werden.

Aus methodischer Sicht sollte während der Blutentnahme kein Heu ad libitum gefüttert werden, da Heu als sehr heterogenes Futtermittel, mit zum Teil hohen Zuckergehalten, aber vermeintlich auch durch die Anflutung kurzkettiger Fettsäuren aus dem Abbau von Rohfaser, maßgeblich die Insulinreaktion beeinflussen kann.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Sara Klein

Einfluss der variierenden Nährstoffzusammensetzung einer stärkebetonten Ration auf die Glucose- und Insulinreaktion beim gesunden Pferd

Institut für Tierernährung, Ernährungsschäden und Diätetik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

Eingereicht im September 2009

94 Seiten, 26 Abbildungen, 46 Tabellen, 150 Literaturangaben, Anhang

Schlüsselwörter: Glucose, Insulin, Rohfaser, Protein, Sojaöl, Fischöl, Pferd

Die Abdeckung des Energiebedarfs ist insbesondere bei Sport- und Zuchtpferden mit einer Aufnahme hoher Stärkemengen gekoppelt. Daraus können jedoch sowohl fermentative Störungen, bedingt durch das Abfluten von Stärke in den Dickdarm, als auch metabolische Veränderungen resultieren, wobei letztere insbesondere in Form von gesteigerten Glucose- und Insulinreaktionen zum Ausdruck kommen und nicht zuletzt in der Entstehung einer Insulinresistenz münden können.

In der vorliegenden Arbeit sollte der Einfluss verschiedener Nährstoffe bzw. Futtermittel in Kombination mit der Aufnahme einer stärkereichen Mahlzeit auf die Glucose- und Insulinreaktion bei gesunden Pferden überprüft werden. Für die Versuche standen insgesamt zwölf Wallache (Alter: 6 ± 4 Jahre, Gewicht: 552 ± 84 kg) zur Verfügung. Die Untersuchungen unterteilten sich in drei Fragestellungen, bei denen die jeweiligen Futtermittel randomisiert oder blockweise angeboten wurden. Als stärkereiche Mahlzeit wurde einmal täglich morgens Bruchmais in einer Dosierung von 2 g Stärke / kg KM verfüttert. Im ersten Versuchsabschnitt erhielten die Pferde verschiedene Heuzuteilungsformen (ad libitum oder restriktiv (0,6 kg / 100 kg KM)) in der Nacht vor Bruchmaisaufnahme sowie nach der Fütterung des Bruchmaises. Im zweiten Versuch wurde der Bruchmais in Kombination mit extrahierten Rohfaserquellen (0,2 g / kg KM Cellulose / Hemicellulose oder 0,1 g / kg KM Apfelpektin) oder 0,2 g Rohprotein / kg KM (in Form von Maiskleber) verfüttert. Im dritten Versuchsabschnitt erfolgte die Zulage von 0,2 ml Soja- oder Fischöl / kg KM zum Bruchmais.

Je nach Fragestellung durchliefen die Pferde eine acht- bis elftägige Adaptationsphase, nach welcher sich ein- bis zweitägige Blutprobenentnahmetage anschlossen. Hierbei wurde den Pferden über einen Venenverweilkatheter bis 510 Minuten ppr. jeweils in halbstündigen Abständen Blut entnommen. Im Plasma wurden die Blutparameter Glucose (GOD-Methode) und Insulin (Radioimmunoassay) bestimmt.

Es konnte gezeigt werden, dass die Zufuhr von Rohfaser in Form von **Heu** vor und nach Aufnahme einer stärkereichen Ration keinen wesentlichen Einfluss auf die Glucosereaktion

hatte. Hierbei wurden die Glucosekonzentrationen nach zwölfstündiger Nüchterung durch die Heufütterung während der Blutentnahme nicht beeinflusst ($AUC_{\text{Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags}} 132 \pm 72,5 \text{ mmol} \times \text{min} / \text{l}$, $AUC_{\text{Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags}} 144 \pm 114 \text{ mmol} \times \text{min} / \text{l}$, Behandlung $p > 0,05$). Die Heuaufnahme während der Blutentnahme führte zu signifikant höheren Glucosekonzentrationen (Behandlung $p = 0,02$) wenn die Pferde vor der Bruchmaisaufnahme ad libitum Zugang zu Heu hatten (Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags). Die Flächen unter den Glucosekurven wiesen jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Behandlungen auf ($AUC_{\text{Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags}} 89,5 \pm 50,5 \text{ mmol} \times \text{min} / \text{l}$, $AUC_{\text{Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags}} 113 \pm 62,7 \text{ mmol} \times \text{min} / \text{l}$, Behandlung $p > 0,05$). Die Heufütterung während der Blutentnahme ließ nach zwölfstündiger Nüchterung signifikant höhere Insulinkonzentrationen ($AUC_{\text{Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags}} 5996 \pm 4460 \mu\text{U} \times \text{min} / \text{ml}$) erkennen als ohne Heufütterung ($AUC_{\text{Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags}} 1626 \pm 1040 \mu\text{U} \times \text{min} / \text{ml}$, Behandlung $p = 0,02$). Die Pferde zeigten weiterhin signifikant höhere Insulinwerte, wenn nach der Fütterung des Bruchmaises Heu ad libitum aufgenommen werden konnte ($AUC_{\text{Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags}} 1275 \pm 845 \mu\text{U} \times \text{min} / \text{ml}$, $AUC_{\text{Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags}} 3701 \pm 2163 \mu\text{U} \times \text{min} / \text{ml}$, Behandlung $p = 0,04$).

Die Zugabe extrahierter Rohfaserquellen wie **Cellulose / Hemicellulose** sowie **Pektin** zu einer definierten Maisaufnahme zeigte keinen signifikanten Einfluss auf die Glucose- ($AUC_{\text{Bruchmais}} 230 \pm 163 \text{ mmol} \times \text{min} / \text{l}$, $AUC_{\text{Cellulose / Hemicellulose}} 259 \pm 215 \text{ mmol} \times \text{min} / \text{l}$, $AUC_{\text{Pektin}} 274 \pm 106 \text{ mmol} \times \text{min} / \text{l}$, Behandlung $p > 0,05$) und Insulinreaktion ($AUC_{\text{Bruchmais}} 8885 \pm 4024 \mu\text{U} \times \text{min} / \text{ml}$, $AUC_{\text{Cellulose / Hemicellulose}} 8767 \mu\text{U} \times \text{min} / \text{ml}$, $AUC_{\text{Pektin}} 10657 \mu\text{U} \times \text{min} / \text{ml}$, Behandlung $p > 0,05$). Durch die additive Supplementierung von **Sojaöl- und Fischöl** zu einer stärkehaltigen Mahlzeit ließen sich keine signifikanten Unterschiede in der Glucose- ($AUC_{\text{Sojaöl}} 268 \text{ mmol} \times \text{min} / \text{l}$, $AUC_{\text{Fischöl}} 234 \text{ mmol} \times \text{min} / \text{l}$, $AUC_{\text{Bruchmais}} 257 \pm 113 \text{ mmol} \times \text{min} / \text{l}$) und Insulinreaktion ($AUC_{\text{Sojaöl}} 4640 \mu\text{U} \times \text{min} / \text{ml}$, $AUC_{\text{Fischöl}} 3653 \mu\text{U} \times \text{min} / \text{ml}$, $AUC_{\text{Bruchmais}} 4703 \pm 3365 \mu\text{U} \times \text{min} / \text{ml}$) im Vergleich zur isolierten Bruchmaisaufnahme erkennen.

Die Ergänzung von **Protein** zu einer stärkehaltigen Mahlzeit zeigte sehr variable Reaktionen innerhalb der Einzelpferde, wobei zwei Pferde keine Reaktion und zwei Pferde erhöhte Insulinreaktionen zeigten. Unterschiede in den Glucosereaktionen wurden nicht beobachtet.

Zusammenfassend ist hervorzuheben, dass die gewählten Fütterungskonzepte (Zulage extrahierter Faserquellen, Protein oder Fett) bei einer Stärkezufuhr von 2 g Stärke / kg KM keinen signifikanten Einfluss auf die Glucose- und Insulinreaktionen hatten. Dagegen führte die Fütterung von Heu ad libitum nach Aufnahme einer stärkereichen Ration zu erhöhten Insulinkonzentrationen. Um die Glucose- und Insulinreaktion nachhaltig abschwächen zu können, ist als effiziente Maßnahme eine Reduktion der aufgenommenen Stärkemenge pro Mahlzeit zu empfehlen, wohingegen die Zulage von Rohfaser und Fett bei standardisierter Stärkeaufnahme keine Abschwächung der postprandialen Glucose- und Insulinreaktion bewirkt.

7 SUMMARY

Sara Klein

The effect of a varying nutrient composition in a starchy meal on glycaemic and insulinaemic responses in healthy horses

Institute of Animal Nutrition, Nutrition Diseases and Dietetics, Faculty of Veterinary Medicine, University of Leipzig

Submitted in September 2009

94 pages, 26 figures, 46 tables, 150 references, appendix

Keywords: glucose, insulin, dietary fiber, protein, soybean oil, fish oil, horse

In order to meet horses' requirements of work and exercise feeding high amounts of starch is common practice. However, a high intake of starch can increase the risk of either fermentative disorders due to an overload of starch in the hindgut, or of metabolic disorders leading to exaggerated blood glucose and insulin concentrations which possibly could induce insulin resistance.

The aim of this study was to investigate the effects of different nutrients in combination with the intake of a starchy meal on blood glucose and insulin concentrations in healthy horses.

Twelve geldings (age: 6 ± 4 years, body weight (BW): 552 ± 84 kg) were fed the respective diets either in a randomized order or in a block design. The experiment was divided into three feeding trials. In each trial, horses received cracked corn (2 g starch / kg BW) in the morning (0800 h). In the first trial horses were fed cracked corn and grass hay in four different orders (hay ad libitum or hay restrictive (0.6 kg / 100 kg BW)), in the night before and after the intake of cracked corn. In the second trial cracked corn was mixed with extracted dietary fibers (cellulose / hemicellulose (0.2 g / kg BW) or apple pectin (0.1 g / kg BW)) or with corn gluten (2 g crude protein / kg BW). In the third trial cracked corn was fed either in combination with soybean oil (0.2 ml / kg BW) or in combination with fish oil (0.2 ml / kg BW). Each feeding period consisted of eight to eleven days of acclimatization to the different diets followed by one or two blood collection days. Blood samples were taken via a venous catheter in half-hour intervals up to 510 minutes ppr. Plasma glucose concentrations were measured by a glucose oxidase assay, and insulin levels were determined using a radioimmunoassay.

There was no influence of hay feeding during blood collection after a 12 h overnight fast on plasma glucose concentrations ($AUC_{\text{hay restrictive night, hay restrictive day}} 132 \pm 72.5$ mmol x min / l, $AUC_{\text{hay restrictive night, hay ad libitum day}} 144 \pm 114$ mmol x min / l, treatment $p > 0.05$). In contrast, hay feeding during the blood collection period led to significant higher plasma glucose concentrations (treatment $p = 0.02$) when horses had ad libitum access to hay in the night before the intake of cracked corn. There was no significant difference in the AUC ($AUC_{\text{hay ad libitum}}$

night, hay restriktive day 89.5 ± 50.5 mmol x min / l, $AUC_{\text{hay ad libitum night, hay ad libitum day}}$ 113 ± 62.7 mmol x min / l, treatment $p > 0.05$). Furthermore, horses which were fed hay ad libitum after the intake of cracked corn demonstrated significant higher insulin concentrations ($AUC_{\text{hay restriktive night, hay ad libitum day}}$ 5996 ± 4460 $\mu\text{U x min / ml}$) than horses without hay feeding ($AUC_{\text{hay restriktive night, hay restriktive day}}$ 1626 ± 1040 $\mu\text{U x min / ml}$, treatment $p = 0.02$). In case of ad libitum hay feeding during the night significant higher insulin concentrations were found in horses which had ad libitum access to hay after intake of cracked corn when compared to horses without hay feeding during blood collection ($AUC_{\text{hay ad libitum night, hay restriktive day}}$ 1275 ± 845 $\mu\text{U x min / ml}$, $AUC_{\text{hay ad libitum night, hay ad libitum day}}$ 3701 ± 2163 $\mu\text{U x min / ml}$, treatment $p = 0.04$).

The addition of extracted **cellulose / hemicellulose** and extracted **apple pectin** did not change the glycaemic ($AUC_{\text{cracked corn}}$ 230 ± 163 mmol x min / l, $AUC_{\text{cellulose / hemicellulose}}$ 259 ± 215 mmol x min / l, AUC_{pectin} 274 ± 106 mmol x min / l, treatment $p > 0,05$) and insulinaemic responses ($AUC_{\text{cracked corn}}$ 8885 ± 4024 $\mu\text{U x min / ml}$, $AUC_{\text{cellulose / hemicellulose}}$ 8767 $\mu\text{U x min / ml}$, AUC_{pectin} 10657 $\mu\text{U x min / ml}$, treatment $p > 0.05$) in comparison to isolated intake of cracked corn.

There were no differences in postprandial glucose ($AUC_{\text{soybean oil}}$ 268 mmol x min / l, $AUC_{\text{fish oil}}$ 234 mmol x min / l, $AUC_{\text{cracked corn}}$ 257 ± 113 mmol x min / l, treatment $p > 0,05$) and insulin responses ($AUC_{\text{soybean oil}}$ 4640 $\mu\text{U x min / ml}$, $AUC_{\text{fish oil}}$ 3653 $\mu\text{U x min / ml}$, $AUC_{\text{cracked corn}}$ 4703 ± 3365 $\mu\text{U x min / ml}$, treatment $p > 0.05$) between feeding either cracked corn alone or in combination with **soybean oil** or **fish oil**.

Protein supplementation of a starchy meal resulted in highly individual insulin responses. Two horses showed higher insulin concentrations after addition of protein to the corn meal, whereas two horses showed no reaction to the respective diet. There were no differences in the glycaemic responses.

In conclusion, the results demonstrated no influence of the applied feeding strategies including supplementation of a starchy meal (2 g / kg BW) by extracted dietary fibers, protein or fat on postprandial glucose and insulin responses. In contrast, hay feeding increased the plasma insulin concentrations after the intake of cracked corn.

To attenuate the glycaemic and insulinaemic responses in the horse efficiently, a reduction of starch intake per meal to quantities below 1 g starch per kg BW and meal is recommended, whereas feeding strategies like the addition of fiber or fat to a standardised starch intake do not improve glucose metabolism in healthy horses.

8 LITERATURVERZEICHNIS

AACC Report. The definition of dietary fiber. *Cereal Foods World*. 2001; 46 (3): 112-26.

Appelt K. Effekte der Gelatinesupplementierung auf den Knochen- und Knorpelstoffwechsel im Verlauf eines standardisierten Trainings beim Pferd [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztliche Hochschule Hannover; 2005.

Argenzio RA, Hintz HF. Glucose tolerance of volatile fatty acid on plasma glucose concentration in ponies. *J Anim Sci*. 1970; 30: 514-8.

Argenzio RA, Hintz HF. Volatile fatty acid tolerance and effect of glucose and VFA on plasma insulin levels in ponies. *J Nutr*. 1971; 101: 723-30.

Arnold FF, Potter GD, Kreider JL, Schelling GT, Jenkins WL. Carbohydrate digestion in the small and large intestine of equines. *Proceedings of the 7th Equine Nutr Phys Symp*. 1981; 19-22.

Asp NG. Dietary fibre – definition, chemistry and analytical determination. *Molec Aspects Med*. 1987; 9: 17-29.

Battilana P, Ornstein K, Minehira K, Schwarz JM, Acheson K, Schneiter P, et al. Mechanisms of action of β -glucan in postprandial glucose metabolism in healthy men. *Eur J Clin Nutr*. 2001; 55: 327-33.

Baum JI, Layman DK, Freund GG, Rahn KA, Nakamura MT, Yudell BE. A reduced carbohydrate, increased protein diet stabilizes glycemic control and minimizes adipose tissue glucose disposal in rats. *J Nutr*. 2006; 136: 1855-61.

Behme MT. Dietary fish oil enhances insulin sensitivity in miniature pigs. *J Nutr*. 1996; 126: 1549-53.

Behme MT, Dupre J, Holub BJ, Philbrick DJ. Dietary fish oil does not alter glucose tolerance in conscious rats. *J Nutr*. 1993; 123: 2085-9.

Bergero D, Miraglia N, Polidori M, Ziino M, Gagliardi D. Blood serum and skin fatty acid levels in horses and the use of dietary polyunsaturated fatty acids. *Anim Res*. 2002; 51: 157-63.

Bochnia M. Einfluss der Fütterungsreihenfolge von Heu, Heuhäcksel und Mais auf die Futteraufnahme und Kauaktivität von Mais beim Pferd [Dissertation med. vet]. Leipzig: Universität Leipzig; 2008.

Bothe C. Effekte unterschiedlicher Stärketräger und deren Bearbeitung auf die postprandiale Glucose- und Insulinreaktion beim gesunden Pferd [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztliche Hochschule Hannover; 2001.

Brighenti F, Benini L, Del Rio D, Casiraghi C, Pellegrini N, Scazzina F, et al. Colonic fermentation of indigestible carbohydrates contributes to the second-meal effect. *Am J Clin Nutr.* 2006; 83: 817-22.

British Nutrition Foundation. N-3 fatty acids and health. *Nutrition Bulletin.* 2000; 25: 81-4

Brüssow N. Effekte verschiedener Futtermittel und -bearbeitungsformen auf die Futteraufnahmedauer, die Kaufrequenz und die Kauintensität beim Pferd [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztliche Hochschule Hannover; 2006.

Bunzel M und Steinhart H. Strukturmerkmale von Ballaststoffkomponenten. *Chem Unserer Zeit.* 2003; 37: 188-96.

Burger DM, Wiestner T, Montavon PM, Kündig H, Binder H, Arnold S. Long-term measurement of gastric motility using passive telemetry and effect of guar and cellulose as food additives in dogs. *J Vet Med A.* 2006; 53: 85-96.

Cameron-Smith D, Collier GR, O`Dea K. Effect of soluble dietary fibre on the viscosity of gastrointestinal contents and the acute glycaemic response in the rat. *Br J Nutr.* 1994; 71: 563-71.

Chandalia M, Garg A, Lutjohann D, von Bergmann K, Grundy SM, Brinkley LJ. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 2000; 342: 1392-8.

Chau CF, Chen CH, Lin CY. Insoluble fiber-rich fractions derived from *Averrhoa carambola*: hypoglycemic effects determined by in vitro methods. *Lebensm Wiss Technol.* 2004; 37: 331-5.

Chew BP, Eisenman JR, Tanaka TS. Arginine infusion stimulates prolactin, growth hormone, insulin, and subsequent lactation in pregnant dairy cows. *J Dairy Sci.* 1984; 67: 2507-18.

Coenen M, Mößeler A, Vervuert I. Fermentative gases in breath indicate that inulin and starch start to be degraded by microbial fermentation in the stomach and small intestine of the horse in contrast to pectin and cellulose. *J Nutr.* 2006; 136: 2108-10.

Collier G, O`Dea K. The effect of coingestion of fat on glucose, insulin, and gastric inhibitory polypeptide responses to carbohydrate and protein. *Am J Clin Nutr.* 1983; 37: 941-4.

Cottrell E, Watts K, Ralston S. Soluble sugar content and glucose/insulin responses can be reduced by soaking chopped hay in water. *Proceedings of the 19th Equine Science Society; 2005 May 31- June 3; Tuscon, USA.*

Cunningham KM, Read NW. The effect of incorporating fat into different components of a meal on gastric emptying and postprandial blood glucose and insulin responses. *Br J Nutr.* 1989; 61: 285-90.

Davidson MH und McDonald A. Fiber: Form and functions. *Nutr Res.* 1998; 18 (4): 617-24.

De Fombelle A, Varloud M, Goachet AG, Jacotot E, Philippeau C, Drogoul C, et al. Characterization of the microbial and biochemical profile of the different segments of the digestive tract in horses given two distinct diets. *Anim Sci.* 2003; 77: 293-04.

De Fombelle A, Veiga L, Drogoul C, Julliand V. Effect of diet composition and feeding pattern on the praececal digestibility of starches from diverse botanical origins measured with the mobile nylon bag technique in horses. *J Anim Sci.* 2004; 82: 3625-34.

DePew CL, Thompson DL, Fernandez JM, Sticker LS, Burleigh DW. Changes in concentrations of hormones, metabolites, and amino acids in plasma of adult horses relative to overnight feed deprivation followed by a pellet-hay meal fed at noon. *J Anim Sci.* 1994; 72: 1530-9.

Dikeman CL, Murphy MR, Fahey GC. Dietary fibers affect viscosity of solutions and simulated human gastric and small intestinal digesta. *J Nutr.* 2006; 136: 913-9.

Dyer J, Fenandez-Castano Merediz E, Salmom KSH, Proudman CJ, Edwards GB, Shirazi-Beechey SP. Molecular characterisation of carbohydrate digestion and absorption in equine small intestine. *Equine Vet J.* 2002; 34 (4): 349-58.

Farnsworth E, Luscombe ND, Noakes M, Wittert G, Argyiou E, Clifton PM. Effect of a high-protein, energy-restricted diet on body composition, glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsulinemic men and women. *Am J Clin Nutr.* 2003; 78: 31-9.

Fayt J, Dotreppe O, Hornick LJ, Istasse L. Spelt, an ancient cereal and first pressure linseed oil as ingredients of compound feedstuffs for modern horse feeding. *J Anim Physiol Anim Nutr.* 2008; 92: 303-9.

Flothow C. Einfluss von Kokosfett und Sojaöl auf praeileale Verdauungsvorgänge beim Pferd [Dissertation med .vet]. Hannover: Tierärztliche Hochschule Hannover; 1994.

Flourie B, Vidon N, Chayvialle JA, Palma R, Franchisseur C, Bernier JJ. Effect of increased amounts of pectin on a solid-liquid meal digestion in healthy men. *Am J Clin Nutr.* 1985; 75 (3): 495-03.

Ford EJH, Evans J. Glucose utilization in the horse. *Br J Nutr.* 1982; 48: 111-7.

Frank N. Insulin resistance in horses. *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners;* 2006; 52: 51-4.

Frank N, Andrews FM, Elliott SB, Lew J, Boston RC. Effects of rice bran oil on plasma lipid concentrations, lipoprotein composition, and glucose dynamics in mares. *J Anim Sci.* 2005; 83: 2509-18.

Fukunaga T, Sasaki M, Araki Y, Okamoto T, Yasuoka T, Tsujikawa T, et al. Effects of the soluble fibre pectin on intestinal cell proliferation, fecal short chain fatty acid production and microbial population. *Digestion.* 2003; 67: 42-9.

Galgani JE, Uauy RD, Aguirre CA, Diaz EO. Effect of the dietary fat quality on insulin sensitivity. *Br J Nutr.* 2008; 8: 1-9.

Gannon MC, Nuttall FQ, Saeed A, Jordan K, Hoover H. An increase in dietary protein improves the blood glucose response in persons with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2003; 78: 734-41.

Gentilcore D, Chaikomin R, Jones KL, Russo A, Feinle-Bisset C, Wishart JM, et al. Effects of fat on gastric emptying of and the glycemic, insulin, and incretin responses to a carbohydrate meal in type I diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91: 2062-7.

Gordon ME, Jerina ML, King SL, Davison KE, Young JK, Raub RH. The effects of nonstructural carbohydrate content and feeding rate on glucose and insulin response to meal feeding in equine. *J Equine Vet Sci.* 2007; 27 (11): 489-93.

Gruendel S, Otto B, Garcia AL, Wagner K, Mueller C, Weickert MO, et al. Carob pulp preparation rich in soluble dietary fibre and polyphenols increases plasma glucose and serum insulin responses in combination with a glucose load in humans. *Br J Nutr.* 2007; 98: 101-5.

Hall JA, Van Saun RJ, Wander RC. Dietary (n-3) fatty acids from menhaden fishoil alter plasma fatty acids and leukotriene b synthesis in healthy horses. *J Vet Intern Med.* 2004; 18: 871-9.

Hallebeek JM, Beynen AC. Dietary fats and lipid metabolism in relation to equine health, performance and disease. [Internetseite]. Utrecht University, The Netherlands; 2002. (zitiert vom 06.11.2008). <http://igitur-archive.library.uu.nl/dissertations/2002-0724-153334/c2.pdf>.

Harris PA, Pagan JD, Crandell KG, Davidson N. effect of feeding thoroughbred horses a high unsaturated or saturated vegetable oil supplemented diet for 6 month following a 10 month fat acclimation. *Equine Vet J.* 1999; 30 Suppl: S468-74

Harris PA, Sillence M, Inglis R, Siever-Kelly C, Friend M, Munn K, et al. Effect of short (<2cm) lucerne chaff addition on the intake rate and glycaemic response of a sweet feed. *Pferdeheilkunde Sonderheft ENUCO.* 2005; 21: 87-8.

Heine RJ, Balkau B, Ceriello A, Del Prato S, Horton ES, Taskinen MR. What does postprandial hyperglycaemia mean. *Diabetic Medicine.* 2004; 21: 208-13.

Heintzsch A. Effekte einer Enzymmischung (α -Amylase, Xylanase, β -Glucanase, Pectinase) als Futteradditiv auf die Verdaulichkeit stärkereicher Rationen beim Pferd [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztliche Hochschule Hannover; 1995.

Hertelendy F, Takahashi K, Machlin LJ, Kipnis DM. Growth hormone and insulin secretory responses to arginine in the sheep, pig, and cow. *Gen Comp Endocrinol.* 1970; 14: 72-7.

Hesta M, Debraekeleer J, Janssens GJP, De Wilde R. The effect of a commercial high-fibre diet and an iso-malto-oligosaccharide-supplemented diet on post-prandial glucose concentrations in dogs. *J Anim Physiol Anim Nutr.* 2001; 85: 217-21.

Hinkle DK, Potter GD, Kreider JL. Starch digestion in different segments of the digestive tract of ponies fed varying levels of corn. *Proceedings of the 8th Equine Nutr Phys Symp.* 1983; 227.

Hoekstra KE, Newman K, Kennedy MA, Pagan JD. Effect of corn processing on glycemic response in horses. *Proceedings of the 16th Equine Nutr Phys Symp.* 1999; 144-8.

Hoffman RM, Wilson JA, Kronfeld DS, Cooper WL, Lawrence LA, Sklan D, Harris PA. Hydrolyzable carbohydrates in pasture, hay and horse feeds: direct assay and seasonal variation. *J Anim Sci.* 2001; 78: 500-6.

Hoffman RM. Carbohydrate metabolism in horses. In: Ralston SL and Hintz H, editors. *Recent Advances in Equine Nutrition.* New York: International Veterinary Information Service; 2003a.

Hoffman RM, Boston RC, Stefanovski D, Kronfeld DS, Harris PA. Obesity and diet affect glucose dynamics and insulin sensitivity in thoroughbred geldings. *J Anim Sci.* 2003b; 81: 2333-42.

Hoffman RM, Kronfeld DS, Cooper WL, Harris PA. Glucose clearance in grazing mares is affected by diet, pregnancy, and lactation. *J Anim Sci.* 2003c; 81: 1764-71.

Householder DD, Potter GD, Lichtenwalner E. Nutrient utilization in different segments of the equine digestive tract. *Proceedings of the 5th Equine Nutr Phys Symp.* 1977; 44-5.

Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB. Dietary fiber and weight regulation. *Nutr Rev.* 2001; 59 (5): 129-39.

Hu FB, van Dam RM, Liu S. Diet and risk of type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia.* 2001; 44: 805-17.

Illenseer M. *Präeileale Verdaulichkeit von Hafer-, Kartoffel- und Maniokrationen beim Pferd [Dissertation med. vet].* Hannover: Tierärztliche Hochschule Hannover; 1994.

Jansen WL, Van der Kuilen J, Geelen SNJ, Beynen AC. The effect of replacing nonstructural carbohydrates with soybean oil on the digestibility of fibre in trotting horses. *Equine vet J.* 2000; 32 (1): 27-30.

Jenkins DJ, Wolever TM, Leeds AR, Gassull MA, Haisman P, Dilawari J, et al. Dietary fibres, fibre analogues, and glucose tolerance: importance of viscosity. *Br Med J.* 1978; 1: 1392-4.

Jenkins DJ, Axelsen M, Kendall CW, Augustin LS, Vuskan V, Smith U. Dietary fibre, lente carbohydrates and the insulin-resistant diseases. *Br J Nutr.* 2000; 83 Suppl 1: S157-63.

Jeroch H, Drochner W, Simon O. Ernährung landwirtschaftlicher Nutztiere. 1. Auflage. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer; 1999.

Jose-Cunilleras E, Taylor LE, Hinchcliff KW. Glycaemic index of cracked corn, oat groats and rolled barley in horses. *J Anim Sci.* 2004; 82: 2623-9.

Julliand V, De Fombelle A, Varloud M. Starch digestion in horses: The impact of feed processing. *Livestock Science* 2006; 100 (1): 44-52.

Karamanlis A, Chaikomin R, Doran S, Bellon M, Bartholomeusz FD, Wishart JM, et al. Effects of protein on glycemic and incretin responses and gastric emptying after oral glucose in healthy subjects. *Am J Clin Nutr.* 2007; 86: 1364-8.

Khol-Parisini A, van den Hoven R, Leinker S, Hulan HW, Zentek J. Effects of feeding sunflower oil or seal blubber oil to horses with recurrent airway obstruction. *Can J Vet Res.* 2007; 71: 59-65.

Kienzle E, Radicke S, Wilke S, Landes E, Meyer H. Praeileale Stärkeverdauung in Abhängigkeit von Stärkeart und -zubereitung. *Pferdeheilkunde* 1992; 103-6.

Kimmel SE, Michel KE, Hess RS, Ward CR. Effects of insoluble and soluble dietary fiber on glycemic control in dogs with naturally occurring insulin-dependent diabetes mellitus. *JAVMA.* 2000; 216 (7): 1076-81.

Kirchgeßner M. Tierernährung. Frankfurt am Main: DLG-Verlag; 2004.

Kleffken D. Praelileale Verdauung von Getreidestärke (Gerste / Mais) in Abhängigkeit von Zubereitung, Rauhfutterangebot und Amylasezusatz beim Pferd [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztliche Hochschule Hannover; 1993.

Kronfeld DS. Equine Syndrome X, the metabolic disease, and equine grain-associated disorders: nomenclature and dietetics. *J Equine Vet Sci.* 2003; 23 (12): 567-9.

Kronfeld DS. Insulin signaling, laminitis, and exercise. *J Equine Vet Sci.* 2005; 25 (9): 404-7.

Kronfeld DS und Harris PA. Equine grain-associated disorders. *Comp Vet Pract.* 2003; 25: 974-82.

Kuhara T, Ikeda S, Ohneda A, Sasaki Y. Effects of intravenous infusion of 17 amino acids on the secretion of GH, glucagon, and insulin in sheep. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 1991; 260: 21-6.

Lardinois CK, Starich GH, Mazzaferri EL, DeLett A. Polyunsaturated fatty acids augment insulin secretion. *J Am Coll Nutr.* 1987; 6: 507-15.

Löffler G, Petrides PE. *Biochemie und Pathobiochemie.* 6. Auflage. Berlin Heidelberg New York: Springer-Verlag; 1998.

Lorenzo-Figueras M, Preston T, Ott EA, Merritt AM. Meal-induced gastric relaxation and emptying in horses after ingestion of high-fat versus high-carbohydrate diets. *Am J Vet Res.* 2005; 66 (5): 897-06.

Lorenzo-Figueras M, Morisset SM, Morisset J, Lainè J, Merritt AM. Digestive enzyme concentrations and activities in healthy pancreatic tissue of horses. *Am J Vet Res.* 2007; 68: 1070-2.

MacIntosh CG, Holt SH, Brand-Miller JC. The degree of fat saturation does not alter glycemic, insulinemic or satiety responses to a starchy staple in healthy men. *J Nutr.* 2003; 133: 2577-80.

Manders R, Wagenmakers A, Koopman R, Zorenc A, Menheere P, Schaper NC, et al. Co-ingestion of a protein hydrolysate and amino acid mixture with carbohydrate improves plasma glucose disposal in patients with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2005; 82: 76-83.

Massimino SP, McBurney MI, Field CJ, Thomson ABR, Keelan M, Hayek MG, et al. Fermentable dietary fiber increases GLP-1 secretion and improves glucose homeostasis despite increased intestinal glucose transport capacity in healthy dogs. *J Nutr.* 1998; 128: 1786-93.

McManus CJ, Fitzgerald BP. Effects of a single day of feed restriction on changes in serum leptin, gonadotropins, prolactin, and metabolites in aged and young mares. *Domest Anim Endocrinol.* 2000; 19: 1-13.

Meijer AJ, Dubbelhuis PF. Amino acid signalling and the integration of metabolism. *Biochem Biophys Res Commun.* 2004; 313 (2): 397-03.

Meyer H, Coenen M. *Pferdefütterung*. 4. Auflage. Berlin: Parey Buchverlag; 2002.

Meyer H, Radicke S, Kienzle E, Wilke S, Kleffken D. Investigations on praeileal digestion of oats, corn and barley starch in relation to grain processing. *Proceedings of the 13th Equine Nutr Phys Symp.* 1993; 92-7.

Meyer H, Radicke S, Wilke S, Kleffken D, Illenseer M. Investigations on preileal digestion of starch from grain, potato and manioc in horses. *J Vet Med.* 1995; 42: 371-81.

Miura T, Ohnishi Y, Takagi S, Sawamura M, Yasuda N, Ishida H, et al. A comparative study of high-fat diet containing fish oil or lard on blood glucose in genetically diabetic (db/db) mice. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo).* 1997; 43: 225-31.

Nelson RW, Scott-Moncrieff C, Feldman EC, DeVries-Concannon SE, Kass PH, Davenport DJ, et al. Effects of dietary insoluble fiber on control of glycemia in cats with naturally acquired diabetes mellitus. *JAVMA.* 2000; 216 (7): 1082-8.

Nuttall FQ, Mooradian AD, Gannon MC, Billington CJ, Krezowski PA. Effect of protein ingestion on the glucose and insulin response to a standardized oral glucose load. *Diabetes Care.* 1984; 7: 465-70.

O`Conner CI, Lawrence LM, St. Lawrence AC, Janicki KM, Warren LK, Hayes S. The effect of dietary fishoil supplementation on exercising horses. *J Anim Sci.* 2004; 82: 2978-84.

Ou S, Kwok K, Li Y, Fu L. In vitro study of possible role of dietary fiber in lowering postprandial serum glucose. *J Agric Food Chem.* 2001; 49: 1026-9.

Owen B, Wolever TM. Effect of fat on glycaemic responses in normal subjects: a dose-response study. *Nutr Res.* 2003; 23: 1341-7.

Owusu-Asiedu A, Patience JF, Laarveld B, Van Kessel AG, Simmins PH, Zijlstra RT. Effects of guar gum and cellulose on digesta passage rate, ileal microbial populations, energy and protein digestibility, and performance of grower pigs. *J Anim Sci.* 2006; 84: 843-52.

Pagan JD und Harris PA. The effects of timing and amount of forage and grain on exercise response in Thoroughbred horses. *Equine Vet J Suppl.* 1999; 30: 451-7.

Pagan JD, Harris PA, Kennedy MA, Davidson N, Hoekstra KE. Feed type and intake affects glycemic response in thoroughbred horses. *Proceedings of the 16th Equine Nutr Phys Symp.* 1999; 149-50.

Parcell AC, Drummond MJ, Christopherson ED, Hoyt GL, Cherry JA. Glycemic and insulinemic responses to protein supplements. *J Am Diet Assoc.* 2004; 104: 1800-4.

Potter GD, Arnold FF, Householder DD, Hansen DH, Brown KM. Digestion of starch in the small or large intestine of the equine. *Pferdeheilkunde, 1. Europ Conf Horse Nutr.* 1992; 107-11.

Radicke S. Untersuchungen zur Verdauung von Mais- und Haferstärke beim Pferd. [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztliche Hochschule Hannover; 1990.

Radicke S, Landes E, Kienzle E, Meyer H. Aktivität der Amylase im Darmkanal des Pferdes in Abhängigkeit von der Futterart. *Pferdeheilkunde, 1. Europ Conf Horse Nutr.* 1992; 99-02.

Radicke S, Meyer H, Kienzle E. Über den Einfluß von Futterart und Fütterungszeitpunkt auf den Blutglucosespiegel bei Pferden. *Pferdeheilkunde.* 1994; 10: 187-90.

Ralston SL. Insulin and glucose regulation. *Vet Clin Equine.* 2002; 18: 295-04.

Rasmussen O, Lauszus FF, Christiansen C, Thomsen C, Hermansen K. Differential effects of saturated and monounsaturated fat on blood glucose and insulin responses in subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr.* 1996; 63: 249-53.

Richards N, Hinch GN, Rowe JB. The effect of current grain feeding practices on hindgut starch fermentation and acidosis in the Australian racing Thoroughbred. *Aust Vet J.* 2006; 84: 402-7.

Rivellese AA, Maffettone A, Iovine C, Di Marino L, Annuzzi G, Mancini M, et al. Long-term effects of fish oil on insulin resistance and plasma lipoproteins in NIDDM patients with hypertriglyceridemia. *Diabetes Care.* 1996; 19 (11): 1207-13.

Roberts MC. Carbohydrate digestion and absorption in the equine small intestine. *J S Afr vet Ass.* 1975; 46 (1): 19-27.

Rodehutschord M. Untersuchungen zur Aminosäurenverdaulichkeit bei Geflügel unterschiedlicher Herkunft und Nutzungsrichtung. [Internetseite]. Bericht, Institut für Agrar- und Ernährungswissenschaften, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Halle (Saale); 2007. (zitiert vom 23.05.2008). <http://www.orgprints.org/11440/>

Rodieck AV und Stull CL. Glycemic index of ten common horse feeds. *J Equine Vet Sci.* 2007; 27 (5): 205-11.

Sanchez RM, Young JC, Kruskall LJ. Effect of a high protein diet on glucose tolerance in the rat model. *Life Sciences.* 2006; 79: 295-9.

Sandhu KS, el Samahi MM, Mena I, Dooley CP, Valenzuela JE. Effect of pectin on gastric emptying and gastroduodenal motility in normal subjects. *Gastroenterology.* 1987; 92 (2): 486-92.

Schmidt O, Deegen E, Fuhrmann H, Dühlmeier R, Sallmann HP. Effects of fat feeding and energy level on plasma metabolites and hormones in shetland ponies. *J Vet Med A.* 2001; 48: 39-49.

Schlöffel HJ. Fette und Öle. In: Jeroch H, Flachowsky G, Weißbach F, Hrsg. *Futtermittelkunde.* Jena, Stuttgart: Gustav-Fischer-Verlag; 1993.

Schwartz SA und Levine GD. Effects of dietary fiber on intestinal glucose absorption and glucose tolerance in rats. *Gastroenterology.* 1980; 79 (5): 833-6.

Schwartz SE, Levine RA, Singh A, Scheidecker JR, Track NS. Sustained pectin ingestion delays gastric emptying. *Gastroenterology*. 1982; 83 (4): 812-7.

Siddhu A, Sud S, Bijlani RL, Karmarkar MG, Nayar U. Modulation of postprandial glycaemia and insulinaemia by cellulose in mixed nutrient combinations. *Br J Nutr*. 1989; 62: 131-7.

Siddhu A, Sud S, Bijlani RL, Karmarkar MG, Nayar U. Nutrient interaction in relation to glycaemic and insulinaemic response. *Indian J Physiol Pharmacol*. 1992; 36 (1): 21-8.

Sitte B, Ziegler H, Ehrendorfer F, Bresinsky A. *Straßburger Lehrbuch der Botanik*. Jena, Stuttgart: Gustav Fischer Verlag; 2002.

Slavin JL. Dietary fiber and body weight. *Nutrition*. 2005; 21: 411-8.

Spiller GA, Jensen CD, Pattison TS, Chuk CS, Whittam JH, Scala J. Effect of protein dose on serum glucose and insulin response to sugars. *Am J Clin Nutr*. 1987; 46: 474-80.

Steerenberg PA, Beekhof PK, Feskens EJ, Lips CJ, Hoppener JW, Beems RB. Long-term effect of fish oil diet on basal and stimulated plasma glucose and insulin levels in ob/ob mice. *Diabetes Nutr Metab*. 2002; 15: 205-14.

Sticker LS, Thompson DL, Gentry LR. Pituitary hormone and insulin responses to infusion of amino acids and n-methyl-d,l-aspartate in horses. *J Anim Sci*. 2001; 79: 735-44.

Stull CL, Rodieck AV. Responses of blood glucose, insulin and cortisol concentrations to common equine diets. *J Nutr*. 1988; 206-13.

Taouis M, Dagou C, Ster C, Durand G, Pinault M, Delarue J. N-3 polyunsaturated fatty acids prevent the defect of insulin receptor signaling in muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2002; 282: E664-71.

Treiber KH, Boston RC, Kronfeld DS, Staniar WB, Harris PA. Insulin resistance and compensation in thoroughbred weanlings adapted to high-glycemic meals. *J Anim Sci*. 2005; 83: 2357-64.

Treiber KH, Hess TM, Kronfeld DS, Boston RC, Geor RJ, Friere M, et al. Glucose dynamics during exercise: dietary energy sources affect minimal model parameters in trained arabian geldings during endurance exercise. *Equine Vet J.* 2006; 36 Suppl: 631-6.

Treiber KH, Geor RJ, Boston RC, Hess TM, Harris PA. Dietary energy source affects glucose kinetics in trained arabian geldings at rest and during endurance exercise. *J Nutr.* 2008; 138: 964-70.

Vachon C, Jones JD, Wood PJ, Savoie L. Concentration effect of soluble dietary fibers on postprandial glucose and insulin in the rat. *Can J Physiol Pharmacol.* 1988; 66 (6): 801-6.

van Loon L, Saris W, Verhagen H, Wagenmakers A. Plasma insulin responses after ingestion of different amino acid or protein mixtures with carbohydrate. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72: 96-05.

van Loon L, Kruijshoop M, Menheere P, Wagenmakers A, Saris W, Keizer HA. Amino acid ingestion strongly enhances insulin secretion in patients with long-term type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2003; 26: 625-30.

Varloud M, de Fombelle A, Goachet AG, Drogoul C, Julliand V. Partial and total apparent digestibility of dietary carbohydrates in horses as affected by the diet. *Anim Sci.* 2004; 79: 61-72.

Vervuert I, Coenen M, Bothe C. Effects of oat processing on the glycaemic and insulin responses in horses. *J Anim Physiol Anim Nutr.* 2003; 87: 96-04.

Vervuert I, Coenen M, Bothe C. Effects of corn processing on the glycaemic and insulinaemic responses in horses. *J Anim Physiol Anim Nutr.* 2004; 88: 348-55.

Vervuert I, Voigt K, Brüssow N, Hollands T, Cuddeford D, Coenen M. Insulinaemic and glycaemic responses following changes in the order of feeding oats and chopped alfalfa to horses. *Pferdeheilkunde Sonderheft ENUCO.* 2005; 21: 89-90.

Vervuert I, Voigt K, Hollands T, Cuddeford D, Coenen M. Thermal barley processing increased glycaemic and insulinaemic responses and decreased breath hydrogen production in horses. *Proceedings of the Society of Nutr. Physiol.* 2007 March 6 - 8; Göttingen, Deutschland. Frankfurt am Main: DLG-Verlag; 2007.

Vervuert I, Voigt K, Cuddeford D, Coenen M. The effect of mixing and changing the order of feeding oats and chopped alfalfa to horses on glycaemic and insulinaemic responses, and breath hydrogen and methane production. *J Anim Physiol Anim Nutr.* 2008a; 93: 631-8.

Vervuert I, Voigt K, Hollands T, Cuddeford D, Coenen M. The effects of feeding increasing quantities of starch from a compounded feed on glycaemic and insulinaemic responses in healthy horses. *Proceedings of the Society of Nutr. Physiol.* 2008 April 1 - 4; Göttingen, Deutschland. Frankfurt am Main: DLG-Verlag; 2008b.

Vincini JL, Clark JH, Hurley WL, Bahr JM. Effects of abomasal or intravenous administration of arginine on milk production, milk composition, and concentrations of somatotropin and insulin in plasma of dairy cows. *J Dairy Sci.* 1988; 71: 658-65.

Weickert MO, Mohlig M, Koebnick C, Holst JJ, Namsolleck P, Ristow M, et al. Impact of cereal fibre on glucose-regulating factors. *Diabetologia.* 2005; 48: 2343-53.

Weickert MO und Pfeiffer AFH. Ballaststoffe, glykämischer Index und Diabetesprävention. *Aktuel Ernaehr Med.* 2007; 32: 175-80.

Westphal SA, Gannon MC, Nuttall FQ. Metabolic response to glucose ingested with various amounts of protein. *Am J Clin Nutr.* 1990; 52: 267-72.

Wilke S. Zur praeilealen Verdaulichkeit von Hafer und Mais verschiedener Zubereitungen beim Pferd. [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztliche Hochschule Hannover; 1992.

Williams CL. Importance of dietary fiber in childhood. *J Am Diet Assoc.* 1995; 95 (10): 1140-9.

Williams CA, Kronfeld DS, Staniar WB, Harris PA. Plasma glucose and insulin responses of thoroughbred mares fed a meal high in starch and sugar or fat and fiber. *J Anim Sci.* 2001; 79: 2196-201.

Wolever TMS. Dietary carbohydrates and insulin action in humans. *Br J Nutr.* 2000; 83 (Suppl 1): S97-02.

Wyse CA, Murphy DM, Preston T, Sutton DGM, Morrison DJ, Christley RM, et al. The ¹³C-octanoic acid breath test for detection of effects of meal composition on the rate of solid-phase gastric emptying in ponies. *Res Vet Sci.* 2001; 71: 81-3.

Zeyner A, Hoffmeister C, Einspanier A, Gottschalk J, Lengwenat O, Illies M. Glycaemic and insulinaemic response of quarter horses to concentrates high in fat and low in soluble carbohydrates. *Equine vet J Suppl.* 2006; 36: 643-7.

Publikation des dritten Teiles der Studie:

Vervuert I, Klein S, Coenen M. Short-term effects of a moderate fish oil or soybean oil supplementation on postprandial glucose and insulin responses in healthy horses. *Vet J.* 2010; 184: 162-6.

9 TABELLENANHANG

Tabelle 9.1: Plasmaglukosekonzentrationen (mmol / l) der Einzelpferde sowie Mittelwerte und Standardabweichungen zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.) bei Fragestellung I (Fütterungsvariante Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags) an beiden Blutentnahmetagen

Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags (Blutentnahmetag 1), n = 4																			
	Glucosekonzentrationen (mmol / l) zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.)																		
Pferd	-30	0	30	60	90	120	150	180	210	240	270	300	330	360	390	420	450	480	510
1	4,22	4,20	4,84	4,74	4,80	4,68	4,44	4,16	4,10	4,14	3,94	4,10	3,94	4,34	4,38	4,44	4,22	4,34	4,26
2	4,62	5,13	5,83	6,52	6,62	6,48	6,08	5,61	5,15	4,40	4,40	4,42	4,36	4,32	4,60	4,36	4,56	4,54	4,64
3	4,21	4,41	5,23	5,25	5,07	5,27	4,81	4,41	4,57	4,15	3,57	3,59	3,69	3,79	4,05	3,99	3,99	3,83	3,93
4	4,72	5,07	5,03	5,47	5,78	5,84	5,65	5,34	5,38	5,43	5,18	5,28	5,30	5,14	5,14	5,14	5,16	4,91	4,87
MW	4,44	4,70	5,24	5,50	5,57	5,57	5,24	4,88	4,80	4,53	4,27	4,35	4,32	4,40	4,54	4,48	4,48	4,40	4,42
SD	0,27	0,47	0,43	0,75	0,81	0,77	0,75	0,71	0,58	0,61	0,69	0,71	0,71	0,56	0,46	0,48	0,51	0,45	0,42
Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags (Blutentnahmetag 2), n = 4																			
1	4,26	4,32	4,70	4,64	4,36	4,23	4,34	4,28	4,24	4,68	4,20	4,38	4,54	4,36	3,75	4,16	4,08	4,08	4,20
2	4,70	4,60	5,39	5,87	5,67	5,75	5,67	5,39	5,25	5,09	5,15	4,58	5,29	4,60	4,44	4,12	4,44	4,40	4,66
3	4,09	3,71	5,19	5,85	5,31	4,75	4,95	4,45	4,37	4,01	3,85	4,27	4,19	3,97	3,81	3,77	3,83	4,01	4,05
4	4,76	4,99	5,30	5,28	5,51	5,36	5,61	5,49	5,22	4,89	4,97	4,93	5,01	4,93	5,30	5,84	5,41	5,43	5,32
MW	4,45	4,40	5,15	5,41	5,21	5,02	5,14	4,90	4,77	4,67	4,54	4,54	4,76	4,46	4,33	4,47	4,44	4,48	4,56
SD	0,33	0,54	0,31	0,58	0,59	0,67	0,63	0,63	0,54	0,47	0,62	0,29	0,49	0,41	0,72	0,93	0,69	0,66	0,57

Tabelle 9.2: Plasmaglukosekonzentrationen (mmol / l) der Einzelpferde sowie Mittelwerte und Standardabweichungen zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.) bei Fragestellung I (Fütterungsvariante Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags) an beiden Blutentnahmetagen

Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags (Blutentnahmetag 1), n = 3																			
	Glucosekonzentrationen (mmol / l) zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.)																		
Pferd	-30	0	30	60	90	120	150	180	210	240	270	300	330	360	390	420	450	480	510
1	4,34	4,77	5,12	4,54	5,00	4,58	5,04	4,89	4,83	4,69	4,63	4,73	4,34	4,65	4,17	4,21	4,40	4,81	4,50
2	4,22	4,84	5,11	5,29	5,13	5,01	4,76	4,92	4,52	4,84	4,99	4,54	4,52	4,74	4,52	4,70	4,82	4,80	4,60
4	5,04	5,28	4,66	6,23	6,14	6,41	6,31	6,33	6,04	6,31	6,19	6,08	6,19	4,98	5,04	6,02	5,43	5,28	5,02
MW	4,53	4,97	4,96	5,35	5,42	5,33	5,37	5,38	5,13	5,28	5,27	5,12	5,01	4,79	4,58	4,98	4,88	4,97	4,71
SD	0,44	0,28	0,26	0,84	0,63	0,96	0,82	0,82	0,80	0,89	0,82	0,84	1,02	0,17	0,44	0,93	0,52	0,28	0,27
Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags (Blutentnahmetag 2), n = 3																			
1	4,78	5,41	5,84	5,38	5,34	5,70	5,74	6,07	5,86	5,61	5,12	5,10	5,00	5,14	4,87	4,83	5,00	5,10	5,30
2	4,28	4,02	4,64	5,45	4,86	4,80	4,42	4,78	4,80	4,88	4,46	4,64	4,92	4,60	4,76	4,34	4,74	4,52	4,56
4	4,94	5,03	5,28	6,28	6,64	6,56	6,66	6,01	6,77	5,63	5,49	5,36	5,32	5,22	5,22	4,82	5,40	4,99	5,19
MW	4,67	4,82	5,25	5,71	5,62	5,69	5,61	5,62	5,81	5,38	5,02	5,03	5,08	4,99	4,95	4,66	5,05	4,87	5,02
SD	0,35	0,72	0,60	0,50	0,92	0,88	1,13	0,72	0,98	0,43	0,52	0,36	0,21	0,33	0,24	0,28	0,33	0,31	0,40

Tabelle 9.3: Plasmaglucosekonzentrationen (mmol / l) der Einzelpferde sowie Mittelwerte und Standardabweichungen zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.) bei Fragestellung I (Fütterungsvariante Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags) an beiden Blutentnahmetagen

Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags (Blutentnahmetag 1), n = 4																			
Glucosekonzentrationen (mmol / l) zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.)																			
Pferd	-30	0	30	60	90	120	150	180	210	240	270	300	330	360	390	420	450	480	510
1	4,83	5,16	5,51	5,36	5,18	4,58	4,23	4,46	4,73	4,87	4,89	4,79	4,77	4,85	4,85	5,03	4,77	4,68	4,60
2	4,58	4,68	5,49	4,97	4,93	4,83	5,32	4,87	5,45	5,45	5,41	4,66	4,83	4,47	4,76	5,22	4,68	4,74	4,72
3	3,75	4,69	5,23	5,89	5,31	4,75	4,69	4,29	4,17	3,97	3,55	4,03	4,43	4,17	4,11	3,49	4,09	4,25	4,43
4	4,43	4,97	5,29	5,59	5,89	5,97	5,81	5,71	5,53	5,23	4,51	4,45	4,89	4,79	4,41	4,21	4,57	4,67	4,65
MW	4,40	4,87	5,38	5,45	5,33	5,03	5,01	4,83	4,97	4,88	4,59	4,48	4,73	4,57	4,53	4,49	4,53	4,59	4,60
SD	0,46	0,23	0,14	0,39	0,41	0,63	0,70	0,64	0,64	0,65	0,79	0,33	0,21	0,31	0,34	0,80	0,30	0,23	0,12
Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags (Blutentnahmetag 2), n = 3																			
1	4,64	4,51	4,85	5,01	4,49	4,55	4,39	4,83	5,09	5,63	4,97	5,20	4,81	4,41	4,60	4,46	4,80	5,05	4,84
3	4,19	4,19	4,21	4,29	4,45	4,39	4,51	4,77	4,53	4,43	4,27	4,21	4,03	4,35	3,85	4,51	4,67	4,75	4,43
4	4,35	4,89	5,29	5,55	5,77	5,45	5,35	5,03	5,05	5,05	4,91	4,87	4,55	4,51	4,61	4,55	4,75	4,95	5,15
MW	4,39	4,53	4,78	4,95	4,90	4,80	4,75	4,87	4,89	5,04	4,72	4,76	4,46	4,42	4,35	4,51	4,74	4,91	4,81
SD	0,23	0,35	0,54	0,63	0,75	0,57	0,52	0,14	0,31	0,60	0,39	0,50	0,40	0,08	0,44	0,04	0,07	0,15	0,36

Tabelle 9.4: Plasmaglucosekonzentrationen (mmol / l) der Einzelpferde sowie Mittelwerte und Standardabweichungen zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.) bei Fragestellung I (Fütterungsvariante Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags) an beiden Blutentnahmetagen

Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags (Blutentnahmetag 1), n = 4																			
Glucosekonzentrationen (mmol / l) zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.)																			
Pferd	-30	0	30	60	90	120	150	180	210	240	270	300	330	360	390	420	450	480	510
1	4,81	5,14	5,82	5,22	5,22	5,12	5,33	5,37	5,14	5,16	5,16	5,06	5,02	5,28	5,12	4,98	5,35	5,06	5,30
2	4,36	4,73	5,61	5,39	5,63	5,76	5,00	4,91	5,06	4,65	4,89	4,75	4,91	4,81	5,16	4,58	4,77	4,85	4,58
3	4,73	4,90	5,35	5,20	5,18	5,16	5,22	5,02	5,14	4,96	5,22	4,79	5,51	5,67	5,45	5,24	5,45	4,96	5,53
4	4,51	5,03	5,37	6,41	6,77	6,75	6,25	5,78	5,09	5,07	4,71	5,21	4,29	4,87	4,69	4,57	5,19	4,95	5,25
MW	4,60	4,95	5,54	5,56	5,70	5,70	5,45	5,27	5,11	4,96	5,00	4,95	4,93	5,16	5,10	4,84	5,19	4,95	5,17
SD	0,21	0,18	0,22	0,58	0,74	0,76	0,55	0,39	0,04	0,22	0,24	0,22	0,50	0,40	0,31	0,33	0,30	0,08	0,41
Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags (Blutentnahmetag 2), n = 4																			
1	4,69	4,81	5,53	5,16	4,54	5,08	4,94	5,20	4,92	5,08	4,81	4,79	4,85	4,92	4,79	5,10	4,96	5,00	5,00
2	4,30	4,67	5,47	5,04	5,04	5,04	5,00	5,06	5,16	5,08	4,03	4,91	5,14	5,06	5,02	4,71	4,87	5,04	4,85
3	4,27	4,63	5,82	5,42	4,39	4,92	4,99	4,82	4,63	5,05	5,13	4,78	4,59	4,75	4,50	4,67	4,59	4,80	4,65
4	4,71	4,77	5,59	5,39	5,57	5,43	5,43	5,19	5,51	5,53	5,09	5,39	4,73	5,53	4,93	5,37	5,35	5,25	5,41
MW	4,49	4,72	5,60	5,25	4,88	5,12	5,09	5,07	5,05	5,18	4,77	4,97	4,83	5,06	4,81	4,96	4,94	5,02	4,98
SD	0,24	0,09	0,15	0,19	0,54	0,22	0,23	0,18	0,37	0,23	0,51	0,29	0,23	0,33	0,22	0,33	0,32	0,19	0,32

Tabelle 9.5: Plasmaglukosekonzentrationen (mmol / l) der Einzelpferde sowie Mittelwerte und Standardabweichungen zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.) bei Fragestellung II, extrahierte Rohfaserquellen

Bruchmais (Kontrolle), n = 4																			
	Glucosekonzentrationen (mmol / l) zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.)																		
Pferd	-30	0	30	60	90	120	150	180	210	240	270	300	330	360	390	420	450	480	510
5	5,02	5,45	5,87	5,68	6,03	5,68	5,09	6,18	5,84	5,30	5,40	5,78	5,28	5,63	6,01	5,23	5,11	5,17	5,45
6	4,95	5,74	6,32	6,95	7,66	7,41	7,62	7,28	6,26	5,72	4,70	4,92	4,97	4,95	5,05	4,80	5,05	4,86	5,20
7	5,07	5,23	5,15	6,42	6,72	6,24	6,01	5,47	5,25	5,01	5,05	4,76	4,86	4,97	4,74	5,19	4,97	5,09	5,07
8	5,25	4,86	6,18	5,12	6,61	5,79	5,55	4,75	5,05	5,53	5,10	5,38	5,05	5,25	5,18	5,16	4,90	5,31	5,07
MW	5,07	5,32	5,88	6,04	6,76	6,28	6,07	5,92	5,60	5,39	5,06	5,21	5,04	5,20	5,25	5,10	5,01	5,11	5,20
SD	0,13	0,37	0,52	0,81	0,67	0,79	1,10	1,08	0,55	0,31	0,29	0,46	0,18	0,32	0,54	0,20	0,09	0,19	0,18
Bruchmais + Cellulose / Hemicellulose, n = 4																			
5	4,88	6,18	6,45	6,64	6,51	5,84	5,86	6,24	5,51	5,30	5,70	5,51	5,61	5,65	5,28	5,05	4,88	4,74	4,82
6	5,13	6,27	6,33	6,37	6,90	7,46	7,15	6,83	5,72	5,66	5,40	5,30	5,26	5,26	5,15	4,81	4,75	5,28	5,26
7	5,36	5,79	5,88	6,20	5,53	6,46	5,68	5,49	5,90	5,62	5,33	4,97	5,59	5,92	5,70	4,92	5,16	5,16	5,29
8	4,68	5,49	5,77	6,72	7,57	7,23	6,22	5,17	4,56	4,14	4,38	4,60	4,86	4,76	4,80	4,52	4,70	4,78	4,80
MW	5,01	5,93	6,11	6,48	6,63	6,75	6,23	5,93	5,42	5,18	5,20	5,09	5,33	5,40	5,23	4,83	4,87	4,99	5,04
SD	0,29	0,36	0,33	0,24	0,85	0,74	0,65	0,75	0,59	0,71	0,57	0,40	0,35	0,50	0,37	0,23	0,21	0,27	0,27
Bruchmais + Pektinpellets, n = 4																			
5	4,88	6,18	6,45	6,64	6,51	5,84	5,86	6,24	5,51	5,30	5,70	5,51	5,61	5,65	5,28	5,05	4,88	4,74	4,82
6	5,13	6,27	6,33	6,37	6,90	7,46	7,15	6,83	5,72	5,66	5,40	5,30	5,26	5,26	5,15	4,81	4,75	5,28	5,26
7	5,36	5,79	5,88	6,20	5,53	6,46	5,68	5,49	5,90	5,62	5,33	4,97	5,59	5,92	5,70	4,92	5,16	5,16	5,29
8	4,68	5,49	5,77	6,72	7,57	7,23	6,22	5,17	4,56	4,14	4,38	4,60	4,86	4,76	4,80	4,52	4,70	4,78	4,80
MW	5,01	5,93	6,11	6,48	6,63	6,75	6,23	5,93	5,42	5,18	5,20	5,09	5,33	5,40	5,23	4,83	4,87	4,99	5,04
SD	0,29	0,36	0,33	0,24	0,85	0,74	0,65	0,75	0,59	0,71	0,57	0,40	0,35	0,50	0,37	0,23	0,21	0,27	0,27

Tabelle 9.6: Plasmaglukosekonzentrationen (mmol / l) der Einzelpferde sowie Mittelwerte und Standardabweichungen zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.) bei Fragestellung II, Protein

Bruchmais + Maiskleber, n = 4																			
	Glucosekonzentrationen (mmol / l) zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.)																		
Pferd	-30	0	30	60	90	120	150	180	210	240	270	300	330	360	390	420	450	480	510
5	4,97	5,69	6,16	6,64	6,90	6,62	5,79	5,73	5,43	5,43	5,43	5,29	5,17	4,99	4,68	4,84	4,80	5,07	4,42
6	5,25	6,22	5,79	7,16	7,81	8,22	8,13	6,72	7,85	5,10	5,57	5,03	4,97	5,03	5,18	4,84	5,40	5,40	5,42
7	5,09	5,13	4,92	5,84	6,43	6,26	6,01	5,72	5,55	5,78	5,05	4,88	5,11	5,01	4,88	4,61	5,01	5,13	5,11
8	4,52	5,11	5,66	6,33	6,83	6,62	6,71	5,02	4,92	4,65	4,52	4,79	4,58	5,26	4,98	4,90	5,09	5,19	4,63
MW	4,96	5,54	5,63	6,49	6,99	6,93	6,66	5,80	5,94	5,24	5,14	5,00	4,96	5,07	4,93	4,80	5,07	5,20	4,89
SD	0,31	0,53	0,52	0,55	0,58	0,87	1,06	0,70	1,30	0,48	0,47	0,22	0,26	0,13	0,21	0,13	0,25	0,14	0,46

Tabelle 9.7: Plasmaglucosekonzentrationen (mmol / l) der Einzelpferde sowie Mittelwerte und Standardabweichungen zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.) bei Fragestellung III

Bruchmais (Kontrolle), n = 4																			
Pferd	Glucosekonzentrationen (mmol / l) zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.)																		
	-30	0	30	60	90	120	150	180	210	240	270	300	330	360	390	420	450	480	510
9	5,30	6,23	6,63	7,05	7,20	6,08	5,82	5,59	5,74	5,49	5,64	5,42	5,49	5,74	5,72	5,38	5,21	5,15	5,42
10	4,54	4,45	5,04	5,30	5,51	5,59	5,42	4,60	4,58	4,64	4,39	4,66	4,96	5,28	3,78	4,41	4,50	4,37	4,39
11	4,90	4,71	6,46	7,09	6,92	7,53	7,26	6,12	5,82	5,49	4,83	4,37	4,41	4,45	4,69	4,77	4,88	4,83	4,73
12	5,11	5,42	6,31	6,77	6,80	6,48	6,46	5,91	5,42	5,11	5,34	5,38	4,98	5,30	5,38	5,53	5,45	5,38	5,21
MW	4,96	5,20	6,11	6,55	6,61	6,42	6,24	5,56	5,39	5,18	5,05	4,96	4,96	5,19	4,89	5,02	5,01	4,93	4,94
SD	0,33	0,80	0,72	0,85	0,75	0,83	0,80	0,67	0,57	0,40	0,55	0,53	0,44	0,54	0,86	0,52	0,41	0,44	0,47
Bruchmais + Sojaöl, n = 4																			
9	4,75	5,59	5,99	6,37	6,28	6,01	5,22	4,78	5,13	5,07	5,15	5,05	5,17	5,40	5,36	5,59	5,15	5,42	5,34
10	4,38	4,73	5,34	5,26	6,07	6,07	5,68	5,51	4,34	4,44	4,63	4,38	4,57	4,71	5,09	4,42	4,11	4,92	4,50
11	5,19	5,80	6,87	7,16	7,31	7,98	7,71	7,35	6,28	5,70	5,47	4,73	4,36	4,88	5,13	5,24	5,40	5,57	5,45
12	5,55	5,82	6,66	6,79	6,79	6,20	6,07	6,18	5,51	5,55	5,15	5,70	5,99	5,68	5,61	5,76	5,70	5,45	5,19
MW	4,97	5,49	6,22	6,39	6,61	6,57	6,17	5,95	5,31	5,19	5,10	4,96	5,02	5,17	5,30	5,25	5,09	5,34	5,12
SD	0,51	0,51	0,69	0,82	0,55	0,95	1,08	1,09	0,81	0,57	0,35	0,56	0,73	0,45	0,24	0,60	0,69	0,29	0,42
Bruchmais + Fischöl, n = 4																			
9	4,74	5,01	5,67	5,63	6,18	6,32	5,49	5,41	4,58	4,88	4,60	4,82	5,03	5,37	5,33	5,03	4,88	5,39	5,17
10	4,38	4,76	5,19	4,84	5,27	5,79	5,39	4,56	4,64	3,69	4,46	3,96	4,44	4,22	3,86	4,54	3,71	4,44	4,62
11	5,11	5,49	6,40	6,72	6,74	7,35	6,90	7,10	5,75	5,01	4,80	4,68	4,56	5,15	5,31	5,19	5,29	5,09	5,19
12	5,25	5,53	6,42	6,28	6,54	6,34	6,44	5,89	5,95	6,01	5,99	5,69	5,83	5,67	5,51	5,47	5,55	5,61	5,37
MW	4,87	5,20	5,92	5,87	6,18	6,45	6,06	5,74	5,23	4,90	4,97	4,79	4,97	5,10	5,00	5,06	4,86	5,13	5,09
SD	0,39	0,37	0,60	0,82	0,65	0,65	0,74	1,06	0,72	0,95	0,70	0,71	0,63	0,63	0,77	0,39	0,81	0,51	0,32

Tabelle 9.8: Plasmainsulinkonzentrationen ($\mu\text{U} / \text{ml}$) der Einzelpferde sowie Mittelwerte und Standardabweichungen zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.) bei Fragestellung I (Fütterungsvariante Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags) an beiden Blutentnahmetagen

Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags (Blutentnahmetag 1), n = 4																			
	Insulinkonzentrationen ($\mu\text{U} / \text{ml}$) zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.)																		
Pferd	-30	0	30	60	90	120	150	180	210	240	270	300	330	360	390	420	450	480	510
1	2,42	4,03	11,05	4,89	6,92	5,63	5,67	4,86	2,33	2,96	2,06	2,17	1,52	2,56	2,46	2,44	2,92	2,88	2,31
2	2,70	13,64	19,67	35,39	33,04	38,64	32,09	24,90	15,61	5,91	5,97	3,41	3,80	2,69	3,69	2,68	2,55	2,67	3,46
3	2,29	5,76	14,01	20,02	21,69	29,90	22,78	15,11	12,09	5,75	1,99	2,00	1,66	2,32	1,94	2,68	2,20	1,57	1,97
4	1,19	2,22	7,41	15,20	8,62	4,94	3,92	8,63	6,85	3,67	3,38	6,12	4,65	2,90	2,93	2,21	2,92	1,70	1,76
MW	2,15	6,41	13,03	18,87	17,57	19,78	16,12	13,37	9,22	4,57	3,35	3,43	2,90	2,62	2,75	2,50	2,65	2,21	2,38
SD	0,66	5,03	5,18	12,69	12,24	17,11	13,63	8,77	5,84	1,48	1,86	1,90	1,56	0,24	0,74	0,23	0,35	0,67	0,76
Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags (Blutentnahmetag 2), n = 4																			
1	3,22	3,03	5,21	4,66	3,02	2,50	2,94	1,54	2,26	3,27	3,60	4,08	4,12	3,32	3,71	3,19	2,24	2,30	2,28
2	3,48	6,60	13,11	18,63	15,39	15,03	15,30	15,37	20,62	13,04	9,22	10,38	12,67	5,63	4,05	3,02	2,66	2,15	3,71
3	2,08	4,13	13,20	16,41	19,61	15,78	10,16	7,54	4,33	3,08	3,00	2,86	2,63	3,57	3,52	1,72	1,99	2,25	2,36
4	3,33	2,64	3,15	7,44	10,80	11,70	12,10	10,01	6,33	3,74	5,54	5,92	4,32	4,47	6,65	5,95	5,68	9,01	9,07
MW	3,03	4,10	8,67	11,78	12,21	11,25	10,12	8,62	8,39	5,78	5,34	5,81	5,93	4,25	4,48	3,47	3,14	3,93	4,35
SD	0,64	1,78	5,25	6,78	7,10	6,10	5,24	5,74	8,33	4,84	2,80	3,30	4,56	1,05	1,46	1,78	1,71	3,39	3,21

Tabelle 9.9: Plasmainsulinkonzentrationen ($\mu\text{U} / \text{ml}$) der Einzelpferde sowie Mittelwerte und Standardabweichungen zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.) bei Fragestellung I (Fütterungsvariante Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags) an beiden Blutentnahmetagen

Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags (Blutentnahmetag 1), n = 3																			
	Insulinkonzentrationen ($\mu\text{U} / \text{ml}$) zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.)																		
Pferd	-30	0	30	60	90	120	150	180	210	240	270	300	330	360	390	420	450	480	510
1	2,30	6,65	18,63	10,16	10,63	11,98	14,33	11,30	10,83	12,40	10,35	12,91	10,56	10,36	9,19	8,28	7,36	7,56	7,06
2	1,84	6,32	14,64	19,05	23,29	22,46	17,55	24,33	19,50	12,81	17,64	17,40	9,48	16,62	11,90	14,81	10,04	10,02	11,99
4	2,00	4,07	9,27	29,66	41,78	54,81	59,32	56,89	40,28	67,58	46,78	49,12	41,72	28,16	26,48	31,20	32,43	29,58	26,04
MW	2,05	5,68	14,18	19,62	25,24	29,75	30,40	30,84	23,53	30,93	24,92	26,48	20,59	18,38	15,86	18,10	16,61	15,72	15,03
SD	0,23	1,40	4,70	9,76	15,67	22,33	25,10	23,48	15,14	31,74	19,28	19,74	18,31	9,03	9,30	11,80	13,77	12,07	9,85
Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags (Blutentnahmetag 2), n = 3																			
1	3,48	8,77	29,02	20,89	22,65	20,20	30,86	30,64	31,48	28,68	28,94	23,58	20,30	20,00	15,95	12,65	14,36	14,05	14,74
2	3,05	9,65	14,17	26,87	25,26	25,17	23,23	18,10	19,84	19,97	17,89	23,04	24,32	15,01	14,03	13,03	15,72	13,14	18,74
4	2,14	2,62	11,31	27,05	28,80	31,16	41,27	48,70	55,86	48,99	54,69	55,81	59,04	26,76	32,93	42,32	25,96	20,80	5,56
MW	2,89	7,01	18,17	24,94	25,57	25,51	31,79	32,48	35,73	32,55	33,84	34,15	34,55	20,59	20,97	22,67	18,68	16,00	13,01
SD	0,68	3,83	9,50	3,50	3,08	5,49	9,05	15,39	18,38	14,89	18,88	18,77	21,30	5,90	10,40	17,02	6,34	4,18	6,75

Tabelle 9.10: Plasmainsulinkonzentrationen ($\mu\text{U} / \text{ml}$) der Einzelpferde sowie Mittelwerte und Standardabweichungen zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.) bei Fragestellung I (Fütterungsvariante Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags) an beiden Blutentnahmetagen

Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags (Blutentnahmetag 1), n = 4																			
Insulinkonzentrationen ($\mu\text{U} / \text{ml}$) zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.)																			
Pferd	-30	0	30	60	90	120	150	180	210	240	270	300	330	360	390	420	450	480	510
1	5,33	7,80	14,18	17,37	10,13	5,76	3,80	3,01	4,65	6,37	4,69	5,13	8,63	8,64	8,61	7,02	8,63	7,77	4,43
2	2,62	3,55	7,58	9,11	6,17	3,43	13,26	6,63	12,15	13,81	10,43	14,10	3,55	5,61	3,27	3,25	3,05	2,37	1,47
3	1,75	4,65	5,28	10,45	10,61	14,85	9,55	4,69	3,11	2,26	1,88	1,42	1,97	2,06	1,24	1,61	3,25	1,41	2,91
4	2,25	2,26	6,07	8,32	11,01	19,37	15,95	19,54	22,48	13,14	4,50	5,83	6,60	4,27	6,06	2,92	3,71	5,66	3,47
MW	2,99	4,56	8,28	11,31	9,48	10,85	10,64	8,47	10,60	8,89	5,37	6,62	5,19	5,14	4,79	3,70	4,66	4,30	3,07
SD	1,60	2,37	4,05	4,13	2,24	7,52	5,26	7,53	8,85	5,56	3,61	5,35	2,99	2,75	3,22	2,33	2,66	2,94	1,24
Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags (Blutentnahmetag 2), n = 3																			
1	5,57	4,48	7,93	10,89	6,60	4,29	4,48	4,91	6,76	7,62	9,62	15,26	20,60	8,27	4,55	5,86	3,91	4,49	5,57
3	2,28	2,80	4,70	4,13	4,23	3,28	4,38	6,26	6,31	5,00	4,08	3,19	2,52	1,71	3,96	2,12	3,43	5,90	4,04
4	3,06	2,86	6,92	6,33	9,16	11,93	10,24	8,90	7,22	7,32	5,22	7,55	4,36	3,76	2,95	3,29	4,33	5,25	7,04
MW	3,63	3,38	6,52	7,12	6,66	6,50	6,37	6,69	6,76	6,65	6,31	8,67	9,16	4,58	3,82	3,76	3,89	5,21	5,55
SD	1,72	0,95	1,65	3,45	2,47	4,73	3,35	2,03	0,45	1,44	2,92	6,11	9,95	3,35	0,81	1,91	0,45	0,71	1,50

Tabelle 9.11: Plasmainsulinkonzentrationen ($\mu\text{U} / \text{ml}$) der Einzelpferde sowie Mittelwerte und Standardabweichungen zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.) bei Fragestellung I (Fütterungsvariante Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags) an beiden Blutentnahmetagen

Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags (Blutentnahmetag 1), n = 4																			
Insulinkonzentrationen ($\mu\text{U} / \text{ml}$) zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.)																			
Pferd	-30	0	30	60	90	120	150	180	210	240	270	300	330	360	390	420	450	480	510
1	1,83	4,01	15,65	10,97	6,30	8,62	7,36	9,51	11,71	11,60	11,39	10,75	12,70	8,51	10,10	10,23	14,15	10,80	11,40
2	1,71	8,81	21,90	21,73	22,29	30,42	24,21	26,05	21,95	21,45	22,14	16,05	17,95	15,15	11,26	8,81	14,99	12,57	9,96
3	2,72	4,20	9,62	12,72	6,08	7,60	7,27	5,86	10,50	5,89	5,77	7,04	8,93	7,32	9,09	9,58	10,19	8,49	10,75
4	1,84	3,77	14,05	27,02	36,70	42,56	42,04	35,16	34,06	37,93	25,68	34,60	19,13	22,84	23,88	18,29	18,99	18,49	16,49
MW	2,03	5,20	15,31	18,11	17,84	22,30	20,22	19,15	19,55	19,22	16,24	17,11	14,68	13,45	13,59	11,73	14,58	12,59	12,15
SD	0,46	2,41	5,08	7,59	14,68	17,12	16,58	13,83	10,95	14,03	9,26	12,23	4,74	7,14	6,92	4,41	3,61	4,28	2,95
Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags (Blutentnahmetag 2), n = 4																			
1	6,46	3,02	23,96	21,39	18,78	15,64	15,18	18,54	14,84	18,05	12,91	7,84	11,79	14,54	13,64	11,66	24,67	18,37	19,43
2	3,09	8,24	25,34	20,06	24,71	30,12	33,56	26,24	29,15	26,50	29,10	24,86	28,49	28,04	27,38	17,79	21,57	21,12	17,93
3	2,29	5,79	16,74	15,03	10,12	9,80	6,57	8,04	7,61	6,65	7,60	9,46	6,84	6,82	7,25	6,84	5,70	9,15	7,93
4	2,20	2,44	10,28	13,60	13,78	12,40	13,75	16,51	18,66	20,94	21,35	18,19	14,89	18,19	15,98	15,24	12,37	13,30	17,26
MW	3,51	4,87	19,08	17,52	16,85	16,99	17,27	17,33	17,56	18,04	17,74	15,09	15,50	16,90	16,06	12,88	16,08	15,48	15,64
SD	2,01	2,68	6,98	3,78	6,33	9,07	11,50	7,48	8,98	8,36	9,46	7,94	9,27	8,81	8,40	4,75	8,67	5,32	5,22

Tabelle 9.12: Plasmainsulinkonzentrationen ($\mu\text{U} / \text{ml}$) der Einzelpferde sowie Mittelwerte und Standardabweichungen zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.) bei Fragestellung II, extrahierte Rohfaserquellen

Bruchmais (Kontrolle), n = 4																			
Pferd	Insulinkonzentrationen ($\mu\text{U} / \text{ml}$) zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.)																		
	-30	0	30	60	90	120	150	180	210	240	270	300	330	360	390	420	450	480	510
5	6,50	9,29	20,33	26,92	31,72	22,69	9,71	21,41	27,92	24,87	28,88	24,93	13,56	15,89	13,60	8,89	5,93	5,84	5,02
6	3,67	24,68	45,08	63,47	61,28	56,97	53,49	53,42	34,12	28,00	20,18	13,62	7,15	6,27	3,63	3,77	3,44	3,91	5,07
7	5,71	26,25	22,50	43,53	48,41	43,86	32,36	24,88	14,18	10,25	9,51	5,87	7,67	7,69	6,22	6,46	8,92	6,96	5,68
8	11,72	28,90	86,69	101,53	115,99	66,40	42,24	26,12	34,19	30,17	27,96	26,76	13,45	14,46	12,06	13,80	12,34	8,95	9,91
MW	6,90	22,28	43,65	58,86	64,35	47,48	34,45	31,46	27,60	23,32	21,63	17,80	10,46	11,08	8,88	8,23	7,66	6,42	6,42
SD	3,43	8,83	30,80	32,13	36,49	18,93	18,62	14,78	9,42	8,98	8,97	9,85	3,53	4,80	4,72	4,26	3,84	2,11	2,35
Bruchmais + Cellulose / Hemicellulose, n = 4																			
5	29,56	25,69	34,78	25,82	31,49	30,10	49,39	48,14	32,46	29,69	26,47	25,22	38,34	27,24	33,00	21,33	14,63	8,89	5,58
6	4,79	60,19	83,92	133,92	117,37	69,52	58,92	40,49	28,88	15,05	9,91	5,68	3,16	4,50	2,84	3,45	5,60	4,68	3,40
7	6,80	16,11	25,31	21,87	33,95	16,68	16,42	16,91	13,39	10,55	17,22	10,58	8,36	12,13	11,40	8,76	15,43	11,20	14,28
8	10,55	48,67	109,47	121,48	107,86	88,88	61,80	33,38	23,79	20,46	16,24	20,37	26,77	35,47	29,64	18,78	17,08	14,23	10,60
MW	12,93	37,66	63,37	75,77	72,67	51,29	46,63	34,73	24,63	18,94	17,46	15,46	19,16	19,84	19,22	13,08	13,18	9,75	8,46
SD	11,35	20,30	40,06	60,20	46,30	33,63	20,83	13,32	8,30	8,23	6,82	8,92	16,31	14,07	14,47	8,41	5,16	4,03	4,91
Bruchmais + Pektinpellets, n = 4																			
5	6,44	58,81	97,90	88,33	74,64	64,70	65,27	53,05	32,56	18,27	35,04	26,18	29,10	23,49	19,32	9,63	5,32	4,95	5,50
6	4,80	36,48	50,74	74,95	58,58	46,83	50,05	33,19	23,39	16,46	11,01	5,63	5,24	4,43	4,14	3,41	3,40	4,97	4,32
7	4,94	29,56	36,79	29,86	22,88	21,09	17,05	10,85	12,82	9,18	10,19	7,75	10,91	10,83	7,45	4,73	7,79	8,04	4,98
8	12,16	29,39	76,89	97,16	117,60	105,75	84,47	57,36	30,51	15,71	12,78	12,96	7,12	8,31	5,99	7,80	9,99	9,65	9,55
MW	7,08	38,56	65,58	72,58	68,42	59,59	54,21	38,61	24,82	14,91	17,25	13,13	13,09	11,76	9,22	6,39	6,63	6,90	6,09
SD	3,46	13,90	27,21	29,91	39,28	35,60	28,50	21,29	8,91	3,96	11,91	9,23	10,93	8,25	6,86	2,84	2,87	2,33	2,36

Tabelle 9.13: Plasmaglucosekonzentrationen ($\mu\text{U} / \text{ml}$) der Einzelpferde sowie Mittelwerte und Standardabweichungen zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.) bei Fragestellung II, Protein

Bruchmais + Maiskleber, n = 4																			
Pferd	Insulinkonzentrationen ($\mu\text{U} / \text{ml}$) zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.)																		
	-30	0	30	60	90	120	150	180	210	240	270	300	330	360	390	420	450	480	510
5	11,36	43,57	103,55	137,76	122,12	105,42	84,96	80,07	69,94	39,45	33,80	31,07	20,16	12,76	9,80	7,60	7,55	5,44	4,36
6	4,13	39,96	48,89	90,24	77,73	63,12	54,36	38,10	44,06	26,88	14,76	8,11	4,32	4,95	3,52	3,49	3,51	3,12	3,00
7	9,87	20,00	20,90	33,70	38,22	31,78	34,64	22,58	15,75	19,14	14,02	11,95	10,57	14,10	8,32	7,74	10,17	14,14	8,56
8	13,85	37,39	91,22	143,24	145,92	178,33	190,49	111,79	64,58	37,67	26,31	23,32	18,63	25,27	16,96	19,20	14,22	15,60	13,63
MW	9,80	35,23	66,14	101,23	96,00	94,66	91,11	63,13	48,58	30,79	22,22	18,61	13,42	14,27	9,65	9,51	8,86	9,57	7,39
SD	4,12	10,46	38,18	50,92	47,77	63,42	69,41	40,52	24,57	9,55	9,55	10,52	7,38	8,37	5,56	6,76	4,50	6,21	4,79

Tabelle 9.14: Plasmainsulinkonzentrationen ($\mu\text{U} / \text{ml}$) der Einzelpferde sowie Mittelwerte und Standardabweichungen zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.) bei Fragestellung III

Bruchmais (Kontrolle), n = 4																			
Pferd	Insulinkonzentrationen ($\mu\text{U} / \text{ml}$) zu den verschiedenen Zeitpunkten (min ppr.)																		
	-30	0	30	60	90	120	150	180	210	240	270	300	330	360	390	420	450	480	510
9	2,87	7,68	11,66	18,19	16,24	11,33	10,13	7,64	6,40	4,74	5,14	5,89	6,68	6,29	6,74	4,95	3,57	3,43	3,65
10	3,43	5,35	6,83	15,76	11,77	13,17	11,38	5,70	5,67	7,39	7,85	6,64	8,64	10,44	5,82	5,55	6,16	5,26	3,90
11	3,05	1,99	14,59	27,17	27,04	35,18	42,84	33,07	32,09	24,23	13,93	6,40	3,89	2,41	1,96	1,82	2,53	2,10	2,70
12	4,05	12,81	39,00	35,63	44,86	40,62	37,85	32,98	40,27	25,72	16,14	9,61	9,57	12,14	7,50	11,45	10,71	13,29	10,23
MW	3,35	6,95	18,02	24,18	24,98	25,07	25,55	19,85	21,11	15,52	10,76	7,13	7,19	7,82	5,51	5,94	5,74	6,02	5,12
SD	0,52	4,55	14,35	9,07	14,72	14,99	17,21	15,24	17,72	10,99	5,13	1,68	2,51	4,36	2,46	4,02	3,64	5,02	3,44
Bruchmais + Sojaöl, n = 4																			
9	2,98	6,65	11,28	15,25	13,42	10,15	5,95	3,15	3,92	7,64	8,64	5,92	4,05	3,81	3,81	6,72	3,01	6,43	3,99
10	4,20	15,78	13,46	12,12	13,78	20,05	22,25	22,83	14,58	14,50	12,39	12,37	12,85	9,74	9,86	7,88	5,01	7,65	3,84
11	3,66	8,57	22,66	40,43	38,56	34,36	29,95	26,71	27,65	19,88	12,42	6,11	4,46	3,37	3,36	3,55	3,02	5,65	4,45
12	8,50	15,34	34,90	50,83	45,83	38,62	25,78	26,48	28,80	29,07	21,61	20,37	21,30	18,28	15,03	18,68	13,94	12,27	6,77
MW	4,83	11,59	20,58	29,66	27,90	25,79	20,98	19,79	18,74	17,77	13,76	11,19	10,67	8,80	8,02	9,21	6,24	8,00	4,76
SD	2,49	4,66	10,75	18,97	16,77	13,11	10,50	11,24	11,80	9,05	5,52	6,81	8,17	6,96	5,54	6,57	5,22	2,96	1,37
Bruchmais + Fischöl, n = 4																			
9	2,63	4,16	7,64	12,97	14,23	14,65	12,07	7,77	8,51	4,43	3,58	2,39	3,25	5,11	4,32	2,24	2,57	6,04	3,15
10	5,32	10,86	12,39	18,51	14,41	13,13	10,35	6,12	8,48	5,31	5,77	3,69	3,04	4,13	4,81	3,80	7,49	5,91	4,51
11	3,47	8,12	21,36	44,22	31,00	24,67	20,82	18,24	13,99	7,72	5,01	3,20	2,61	2,18	3,96	10,24	3,67	1,93	2,18
12	4,81	10,82	43,89	28,51	25,61	17,68	24,90	32,03	24,04	30,85	29,50	23,18	20,03	14,32	19,16	15,57	10,55	7,74	7,86
MW	4,06	8,49	21,32	26,05	21,31	17,53	17,04	16,04	13,75	12,08	10,96	8,11	7,23	6,43	8,06	7,96	6,07	5,41	4,43
SD	1,23	3,16	16,09	13,71	8,37	5,12	6,96	11,94	7,33	12,59	12,39	10,06	8,54	5,39	7,41	6,14	3,66	2,46	2,48

Tabelle 9.15: Dauer der Bruchmaisaufnahme (min) der Einzelpferde für die unterschiedlichen Fütterungsvarianten an beiden Blutentnahmetagen sowie Mittelwerte und Standardabweichungen

Blutentnahmetag 1				
	Dauer der Bruchmaisaufnahme (min)			
Pferd	Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags (n = 4)	Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags (n = 3)	Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags (n = 4)	Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags (n = 4)
1	17	24	20	19
2	17	16	18	17
3	15		14	15
4	28	24	28	30
MW	19,3	21,3	20,0	20,3
SD	5,91	4,62	5,89	6,70
Blutentnahmetag 2				
Pferd	Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags (n = 4)	Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags (n = 3)	Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags (n = 3)	Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags (n = 4)
1	18	19	18	22
2	16	16		18
3	15		22	14
4	24	20	27	30
MW	18,3	18,3	22,3	21,0
SD	4,03	2,08	4,51	6,83

Tabelle 9.16: Futteraufnahmegeschwindigkeit des Bruchmaises (g TS / min) der Einzelpferde für die unterschiedlichen Fütterungsvarianten an beiden Blutentnahmetagen sowie Mittelwerte und Standardabweichungen

Blutentnahmetag 1				
Pferd	Futteraufnahmegeschwindigkeit (g TS / min)			
	Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags (n = 4)	Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags (n = 3)	Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags (n = 4)	Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags (n = 4)
1	80,0	60,3	74,2	78,5
2	88,3	87,2	80,5	86,7
3	81,2		80,7	78,9
4	59,6	59,5	52,4	48,3
MW	77,3	69,0	71,9	73,1
SD	12,3	15,8	13,4	17,0
Blutentnahmetag 2				
Pferd	Futteraufnahmegeschwindigkeit (g TS / min)			
	Heu restriktiv nachts, Heu restriktiv tags (n = 4)	Heu restriktiv nachts, Heu ad libitum tags (n = 3)	Heu ad libitum nachts, Heu restriktiv tags (n = 3)	Heu ad libitum nachts, Heu ad libitum tags (n = 4)
1	75,5	76,2	82,4	67,8
2	93,8	87,2		81,9
3	81,2		51,4	84,5
4	69,6	71,5	54,3	48,3
MW	80,0	78,3	62,7	70,6
SD	10,3	8,06	17,1	16,6

Tabelle 9.17: Dauer der Futteraufnahme (min) der Einzelpferde für die unterschiedlichen Fütterungsvarianten von Fragestellung II sowie Mittelwerte und Standardabweichungen

Pferd	Dauer der Futteraufnahme (min)			
	Bruchmais (Kontrolle)	Bruchmais + Pektinpellets	Bruchmais + Cellulose / Hemicellulose	Bruchmais + Maiskleber
5	29	44	38	33
6	25	34	23	23
7	28	34	31	33
8	21	18	42	20
MW	25,8	32,5	33,5	27,3
SD	3,59	10,8	8,35	6,75

Tabelle 9.18: Futteraufnahmegeschwindigkeit (g TS / min) der Einzelpferde für die unterschiedlichen Fütterungsvarianten von Fragestellung II sowie Mittelwerte und Standardabweichungen

Pferd	Futteraufnahmegeschwindigkeit (g TS / min)			
	Bruchmais (Kontrolle)	Bruchmais + Pektinpellets	Bruchmais + Cellulose / Hemicellulose	Bruchmais + Maiskleber
5	57,9	44,1	47,1	57,0
6	69,6	59,1	82,6	84,4
7	70,0	62,1	67,4	66,1
8	83,3	112	44,3	97,5
MW	70,2	69,4	60,4	76,2
SD	10,4	29,6	18,1	18,2

Tabelle 9.19: Dauer der Futteraufnahme (min) der Einzelpferde für die unterschiedlichen Fütterungsvarianten von Fragestellung III sowie Mittelwerte und Standardabweichungen

Pferd	Dauer der Futteraufnahme (min)		
	Bruchmais (Kontrolle)	Bruchmais + Sojaöl	Bruchmais + Fischöl
9	30	30	19
10	20	20	20
11	17	34	14
12	27	40	40
MW	23,5	31,0	23,3
SD	6,03	8,41	11,5

Tabelle 9.20: Futteraufnahmegeschwindigkeit (g TS / min) der Einzelpferde für die unterschiedlichen Fütterungsvarianten von Fragestellung III sowie Mittelwerte und Standardabweichungen

Pferd	Futteraufnahmegeschwindigkeit (g TS / min)		
	Bruchmais (Kontrolle)	Bruchmais + Sojaöl	Bruchmais + Fischöl
9	45,3	39,3	62,1
10	82,0	80,5	80,5
11	97,7	47,9	116,4
12	61,5	40,3	40,3
MW	71,6	52,0	74,8
SD	22,9	19,4	32,3

10 DANKSAGUNG

Bedanken möchte ich mich zunächst bei Herrn Prof. Dr. Manfred Coenen für die Überlassung des Dissertationsthemas, die freundliche und stets loyale Unterstützung sowie für prägende Einblicke in die wissenschaftliche Praxis.

Darüber hinaus gilt mein besonderer Dank Frau Dr. Ingrid Vervuert für ihre umfassende sowie außergewöhnlich gute und schnelle fachliche Betreuung, die profunde Kritik und konstruktiven Anregungen!

Ein herzliches Dankeschön gilt weiterhin allen Mitarbeitern des Instituts für Tierernährung, insbesondere Herrn Wolfgang May für die unendlichen Aufmunterungen in schweren Zeiten, die vieles erträglich gemacht haben! Darüber hinaus bedanke ich mich bei Herrn Gerd Drehmann und Herrn Michael Wacker für die Unterstützung sowie die angenehme und immerzu freudige Zusammenarbeit im Pferdestall. Frau Barbara Dzieszynski sowie Herrn Dr. Klaus Dieter Markuske danke ich für die Analyse der Futtermittelproben. Frau Jana Tietke danke ich zusätzlich für die engagierte Bearbeitung der Blutproben und ihr offenes Ohr bei Problemen! Letztlich richtet sich mein Dank an Frau Marion Schnellert für die Hilfe bei allen Formalitäten sowie das stets angenehme und lockere Arbeitsverhältnis.

Bei meiner Mitdotorandin Mandy Bochnia bedanke ich mich ganz herzlich für die freundschaftliche und intensive Zusammenarbeit mit den Pferden und die tolle Atmosphäre im Stall in Oberholz, eine unvergessliche Zeit!

Im Besonderen bedanke ich mich bei meinen Eltern sowie all meinen Freunden und Bekannten für ihre Unterstützung und die immerfort positiven Ermutigungen! Speziell gedankt sei hierbei Kathleen und Constantin, sowie Frau Christiane M.!