

Aus der Klinik für Klauentiere
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

**Einfluss der Dauer der Nüchternzeit auf das Ergebnis im intravenösen
Glukosetoleranztest beim weiblichen Jungrind**

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
doctor medicinae veterinariae
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Joachim Kremer
Tierarzt aus Nürnberg

Berlin 2008

Journal – Nr.: 3215

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. L. Brunnberg
Erster Gutachter: Univ.- Prof. Dr. R. Staufenbiel
Zweiter Gutachter: Prof. Dr. L. Panicke
Dritter Gutachter: Univ.- Prof. Dr. H. Martens

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

Cattle, dairy cows, heifers, glucose tolerance test, fasting, blood sugar, insulin

Tag der Promotion: 18.12.2008

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

ISBN: 978-3-86664-535-6

Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2008

Dissertation, Freie Universität Berlin

D 188

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.

No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written authorization of the publisher.

alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© **mensch und buch verlag** 2009

nordendstr. 75 - 13156 berlin – 030-45494866

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

Inhaltsverzeichnis

1. Aufgabenstellung	6
2. Literaturübersicht	8
2.1. Einfluss von Hungerperioden auf den Glukosemetabolismus.....	8
2.2. Einfluss verschiedener Stoffwechselbelastungstests auf den Glukosemetabolismus beim Wiederkäuer	12
2.2.1. Applikation von Glukose	12
2.2.2. Applikation kurzkettiger Fettsäuren.....	17
2.2.3. Applikation anderer Substrate.....	18
2.3. Methodische Einflussfaktoren auf die Ergebnisse im i. v. GTT	19
2.3.1. Einfluss von unterschiedlichen Dosierungsstufen.....	19
3. Material und Methodik	47
3.1. Tiermaterial, Haltung und Fütterung im Hungerversuch	47
3.2. Versuchsanordnung, Untersuchungsgrößen und Untersuchungszeitpunkt im Hungerversuch.....	47
3.3. Analytische Bestimmungen.....	48
3.4. Auswertung der Testergebnisse.....	49
4. Ergebnisse	51
4.1. Statistische Auswertung des Hungerversuchs.....	51
4.1.1. Übersicht der Lebendmasse der Versuchsprobanden bei beiden Testreihen	51
4.1.2. Einfluss der Nüchternzeiten auf die Glukoseanfangskonzentration	54
4.1.3. Einfluss der Nüchternzeiten auf die Glukosemaximalkonzentration.....	58

4.1.4. Einfluss der Nüchternzeiten auf die korrigierte Glukosemaximalkonzentration	60
4.1.5. Einfluss der Nüchternzeiten auf die Glukosefläche	63
4.1.6. Einfluss der Nüchternzeiten auf die korrigierte Glukosefläche	66
4.1.7. Einfluss der Nüchternzeiten auf die Glukoseendkonzentration	69
4.1.8. Einfluss der Nüchternzeiten auf die Glukosedifferenz	73
4.1.9. Einfluss der Nüchternzeiten auf die Glukosehalbwertszeit.....	75
4.1.10. Einfluss der Nüchternzeiten auf die Insulianfangskonzentration.....	78
4.1.11. Einfluss der Nüchternzeiten auf die Insulinmaximalkonzentration	81
4.1.12. Einfluss der Nüchternzeiten auf die korrigierte Insulinmaximalkonzentration	84
4.1.13. Einfluss der Nüchternzeiten auf die Insulinfläche	87
4.1.14. Einfluss der Nüchternzeiten auf die korrigierte Insulinfläche	90
4.1.15. Einfluss der Nüchternzeiten auf die logarithmierte Insulinfläche.....	94
4.1.16. Einfluss der Nüchternzeiten auf die logarithmierte, korrigierte Insulinfläche.....	97
4.1.17. Einfluss der Nüchternzeiten auf die Insulinendkonzentration	99
4.1.18. Einfluss der Nüchternzeiten auf die korrigierte Insulinendkonzentration	103
4.1.19. Einfluss der Nüchternzeiten auf die logarithmierte Insulinendkonzentration.....	106
4.1.20. Einfluss der Nüchternzeiten auf die logarithmierte, korrigierte Insulinendkonzentration	108
4.1.21. Einfluss der Nüchternzeiten auf den Zeitpunkt der Insulinmaximalkonzentration.....	111
4.1.22. Einfluss der Nüchternzeiten auf die Insulinhalbwertszeit.....	113
5. Diskussion	117
5.1. Beurteilung der einzelnen Glukose – und Insulinparameter im Hungerversuch.....	117
5.1.1. Die Lebendmasse und ihre Korrelation zur Nüchterndauer und Testreihe	117
5.1.2. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf die Glukoseanfangskonzentration	118
5.1.3. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf die Glukosemaximalkonzentration und korrigierte Glukosemaximalkonzentration.....	118
5.1.4. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf die Glukosefläche und korrigierte Glukosefläche.....	119
5.1.5. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf die Glukoseendkonzentration.....	121
5.1.6. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf die Glukosehalbwertszeit	121
5.1.7. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf die Insulianfangskonzentration	124
5.1.8. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf die Insulinmaximalkonzentration und korrigierte Insulinmaximalkonzentration.....	124

5.1.9. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf die Insulinfläche und korrigierte Insulinfläche.....	126
5.1.10. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf die Insulinendkonzentration und korrigierte Insulinendkonzentration	128
5.1.11. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf den Zeitpunkt der Insulinmaximalkonzentration.....	129
5.1.12. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf die Insulinhalbwertszeit.....	130
5.2. Vergleichbarkeit der Parameter zwischen den Testreihen	132
5.3. Vergleichbarkeit der Parameter bezüglich den Nüchternzeiten.....	133
6. Schlussfolgerungen	136
7. Zusammenfassung	138
Summary.....	141
8. Literaturverzeichnis	144
9. Anhang.....	155

Abkürzungen

A_I/A_G	Flächenquotient Insulin/Quotient
A_G	Glukosefläche
A_I	Insulinfläche
Abb.	Abbildung
a. p.	ante partum
Cr.	Chrom
Cr.-Supp.	Chromsupplimentierung
D	Tag
DFV	Deutsches Fleckvieh
dl	Deziliter
DSB	Deutsche Schwarzbunte
EKH	Europäisch Kurzhaar
FCM	Fettkorrigierte Milch
G	Gramm
G_{180}	Glukosekonzentration Minute 180
G_0	Glukosebasalwert bzw. - Ausgangswert
G_A	Glukosefläche unter der Glukoseverlaufskurve
GIR	Glukoseinfusionsrate
Gluk.	Glukose
G_{Max}	Glukosemaximalwert
GNG	Glukoneogenese
H	Stunde
HBI	high breeding index
HF	Holstein-Friesian
I_0	Insulinbasalwert bzw. - Ausgangswert
I_A	Insulinfläche unter der Insulinverlaufskurve
I/G	Insulin–Glukose–Quotient
I_A/G_A	Quotient aus der Insulinfläche und der Glukosefläche
I_{Max}	Insulinmaximalwert
Ins.	Insulin
IU/kg	International Unit (Internationale Einheit) pro Kilogramm
i. v. GTT	intravenöser Glukosetoleranztest
i. v. ICT	intravenöser Insulin Challenge Test

k-Wert (%/min.) Glukoseabbaurate bzw. - Glukosebeseitigungsrate in Prozent pro Minute

KM	Körpermasse
LBI	low breeding index
LW	Lebenswoche
Mg	Milligramm
min.	Minute
µg/kg	Mikrogramm pro Kilogramm
µg/l	Mikrogramm pro Liter
Mu	Mikrounit (Internationale Einheit)
ml	Milliliter
Mmol	Millimol
m. p.	multipar
mU	Milliunits (Internationale Einheit)
NaCl	Natriumchlorid
ng/ml	Nanogramm pro Milliliter
p.inf.	post infusionem
p.inj.	post injektionem
pmol/l	picomol pro Liter
p. p.	post partum
prae inf.	prae infusionem
RZM	Relativzuchtwert Milch
SB	Schwarzbuntes Rind
sek.	Sekunde
SI	Simmentaler Rind
SMR	Schwarzbuntes Milchrind
STH	Somatotropin
T _{0,5}	Glukosehalbwertszeit
Tab.	Tabelle
TMR	Totale Mischration

1. Aufgabenstellung

Die Zucht und der Zuchtfortschritt in der modernen Rinderhaltung und Nutzung wird hierzulande anhand der Milchproduktion, und zwar an den Leistungsmerkmalen Milchleistung und ihren Inhaltsstoffen gemessen.

Allerdings muss in diesem Zusammenhang auch die Stoffwechselgesundheit und Fruchtbarkeit beim Einzeltier beachtet werden. Dies sollte man aus ökonomischer Sicht in der Zucht und Nutzung viel mehr berücksichtigen. Eine massive Bereitstellung der körpereigenen Energiereserven fördert einerseits eine hohe Milchleistung, andererseits geht dies zu Lasten der Fruchtbarkeit und der Stoffwechselgesundheit.

Unter bestimmten Stresssituationen tritt bei Hochleistungskühen vor allem in Hungerperioden und in der Frühlaktation ein Energiedefizit auf. Der Wiederkäuerorganismus ist daher bestrebt, dieses Energiedefizit über eine Mobilisation des Fettgewebes und einer adäquaten Fütterung zu kompensieren. Die Bereitstellung von Glukose aus der Glukoneogenese und Glykogenolyse tritt hier besonders in der Frühphase eines Futterentzugs auf.

Für die angestrebten und abverlangten Laktationsleistungen der Tiere, unter Erhaltung und Verbesserung ihrer Stoffwechselgesundheit und Fruchtbarkeit, steht daher die Energiebereitstellung und Umverteilung im Mittelpunkt ihrer Nutzung.

Aufgabe ist es, zuverlässige Methoden zu finden, um in der Rinderzucht und Nutzung Tiere mit einem optimal funktionierenden und leistungsfähigen Endokrinum von weniger geeigneten Probanden zu differenzieren.

Insulin nimmt darin neben STH eine zentrale Stellung in der Regulation der Metabolitenverteilung zwischen den verschiedenen Geweben ein und ist damit für eine optimale Verteilung zwischen Milchleistungshöhe und Stoffwechselgesundheit verantwortlich.

Anhand der Quantifizierung der Insulinreaktion während einer Stoffwechselbelastung besteht die Möglichkeit zur Messung des Stoffwechselregulationsvermögens und daraus kann eine Einzeltiercharakterisierung bezüglich Stoffwechselgesundheit, Fruchtbarkeit und Milchleistung abgeleitet werden. Besonderen Stellenwert erlangt hier das individuelle Stoffwechselregulationsvermögen unter Stresssituationen, die in dieser Arbeit durch Nahrungsentzug erreicht wird.

Aus wirtschaftlichen Gesichtspunkten ist man wegen dieser genannten Faktoren zu einem sehr frühen Zeitpunkt an einer züchterischen Auswahl interessiert.

Ein Verfahren, um die endokrin gesteuerte Stoffwechselmetabolitenverteilung bei Färsen zu beobachten, ist der intravenöse Glukosetoleranztest, welcher zentrales Thema dieser Arbeit ist.

Mit verschiedenen Nüchternphasen möchte man durch diese Arbeit eine Standardnüchternzeit erhalten, die eine zuverlässige Beurteilung der Meßgrößen erlaubt.

Die Beobachtung nachfolgender Punkte dienen als Voraussetzung für die Nutzung des i. v. GTT zur Stoffwechselcharakterisierung der Versuchsprobanden:

1. Welche Wertebereiche sind bei Färsen mit unterschiedlichen Nüchternzeiten im i. v. GTT zu erwarten ?
2. Wie groß ist die Variation zwischen den einzelnen Nüchternzeiten und dem Einzeltier im i. v. GTT ?
3. Wie verhalten sich die beiden Testreihen zueinander und wie groß sind die Abweichungen der Testparameter untereinander?
4. Gibt es einen jahreszeitlichen Einfluss auf die beiden Testreihen?
5. Sind die Versuchsergebnisse der beiden Testreihen miteinander vergleichbar ?

2. Literaturübersicht

2.1. Einfluss von Hungerperioden auf den Glukosemetabolismus

In einer Untersuchung von Hove (1977) werden 3 Gruppen von norwegischen Rotkühen einem i. v. GTT unterzogen, bei der eine Gruppe davon klinische Anzeichen einer Ketose haben, eine Gruppe fungiert als Kontrollgruppe, und der letzten wurde das Futter entzogen. Die letzten beiden Gruppen sind klinisch unauffällig. Das Futter wurde der dritten Gruppe für 48 Stunden vor dem i. v. GTT entzogen.

Die gesunde Kontrollgruppe antwortete auf den Glukosereiz mit deutlich höheren Insulinkonzentrationen ($I_{\text{Max.}}$ 4,5 ng/ml) als die ketotischen ($I_{\text{Max.}}$ 1,8 ng/ml) und hungernden Kühe ($I_{\text{Max.}}$ 1,2 ng/ml). Die Insulinausgangskonzentration war bei den hungernden Kühen mit I_0 0,2 ng/ml deutlich niedriger als bei den beiden anderen Gruppen, gefolgt von den ketotischen Tieren. Die Fastenkühe hatten, im Gegensatz zu den anderen beiden Gruppen, keinen biphasischen Insulinverlauf, der in der Regel von Minute 10 bzw. 20 beginnt und sich noch mal nach 1 bzw. 2 Stunden auf einem niedrigeren Niveau wiederholt. Stattdessen hatte die Fastengruppe einen stetigen Anstieg des Insulinspiegels, der seinen Maximalwert nach 210 Minuten erreichte, bevor dieser dann wieder abfiel. Die Glukosekonzentration erreichte in der Fastengruppe einen signifikant höheren Maximalwert (über 400mg/100ml) als bei den anderen Gruppen und fiel langsamer ab. Der Ausgangswert wurde nach Ende der Untersuchung bei allen 3 Gruppen nicht erreicht. Die Glukosehalbwertszeit war mit 281 Minuten bei den hungernden Tieren deutlich höher als bei den übrigen Gruppen (143 Minuten/gesund und 166 Minuten/Ketose). Nach Ansicht des Autors gibt es einen Zusammenhang zwischen einer höheren Glukosekonzentration und einer niedrigeren Milchproduktion bei hungernden Kühen.

Halse (1960) beobachtete, dass ein Hungerzustand zu einer Herabsetzung des Kalziumspiegels führt, was wiederum zu einer Drosselung der Insulinsekretion führen kann (Halse 1960). Eine Erhöhung des Noradrenalinpiegels kann ebenso die Insulinsekretion nach unten regulieren, der jedoch in einer Fastenperiode erhöht ist (Hove 1977).

Von Athanasiou u. Phillips (1978a) wird beschrieben, dass ca. 12 Stunden nach Absenkung der Glukosekonzentration die Insulinkonzentration absinkt. Eine Veränderung der Konzentration an freien Fettsäuren wird als Ursache des Insulinabfalls betrachtet. Während der Fastenperiode erhöhte sich der Glukosespiegel. Allerdings ist nicht geklärt, ob der Anstieg der Glukosekonzentration durch einen Anstieg der STH-Konzentration oder durch eine Reduktion der Insulinsekretion ausgelöst wird (Athanasiou u. Phillips 1978a). Nach Wiederaanfüttern erhöhen sich die Glukose- und Insulinkonzentrationen bis über ihren Ausgangswert. Das

Insulin/STH-Verhältnis sinkt 24 Stunden nach Futterrestriktion steil ab, kehrt jedoch nach dem Anfüttern zum Ursprungswert zurück (Athanasiou und Phillips 1978a).

Trenkle (1978) beobachtete, dass die Sekretion von Insulin während der Fastenperiode reduziert ist, die Sekretion von STH dagegen unverändert bleibt, allerdings werden die metabolischen Clearance-Raten von STH und Insulin kleiner (Trenkle 1978).

In einer Studie von Wolter (1989) wurden Bullen nach einem Stoffwechselbelastungstest auf ihre Spermaqualität hin untersucht. Die Versuchsdurchführung sah eine zweiwöchige Normalphase, eine achttägige Hungerphase, eine dreitägige Realimentations- und eine vierwöchige Erholungsperiode vor. Hierbei wurde eine signifikante Abnahme der Insulinkonzentrationen während der Fastenperiode ermittelt, die Glukosekonzentrationen unterschieden sich allerdings nicht von den Werten vor dem Belastungstest (Wolter 1989).

Nach einer relativ kurzen Hungerperiode (20 Stunden) kann schon eine Reduktion der basalen Insulinkonzentration nachgewiesen werden (Ndibualonji u. Mitarb. 1993). Die Autoren führen diesen Effekt auf eine vermehrte Freisetzung von Aminosäuren zurück, da ein niedriger Insulinspiegel die Verwertung der Aminosäuren für die Proteinbiosynthese senkt. Damit werden mehr Aminosäuren für die GNG bereitgestellt (Ndibualonji u. Mitarb. 1993).

Tilakaratne u. Mitarb. (1980) stellten Bullenkälber (14. bis 15. Lebenswoche) mit hohem (HBI) und niedrigem (LBI) Zuchtindex einer 44-stündigen Hungerperiode gegenüber, wobei es keine signifikanten Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen Kälbern gab.

Bei den HBI-Tieren erfolgte der Anstieg an freien Fettsäuren gegen Ende des Futterentzugs schneller und stärker, die Harnstoffkonzentration fiel dagegen niedriger aus als bei den LBI-Kälbern. Nach Auffassung der Autoren wird bei den HBI-Kälbern das Energiedefizit über das Fettgewebe reguliert, bei den LBI-Tieren mehr über den Proteinkatabolismus (Tilakaratne u. Mitarb. 1980). Bei Bullen mit hohem Zuchtwertindex ließ sich nach einer 72-stündigen Fastenperiode ein stärkerer Abfall der Insulinkonzentration feststellen, als bei Tieren mit niedrigerem Zuchtwert. Nach Gränzer u. Mitarb. (1983) entsprechen Tiere mit genetisch determinierter hoher Milchleistung mehr dem katabolen Stoffwechseltyp.

In einer Untersuchung an HF-Kühen, die einer 50% -igen Futterrestriktion 3 Wochen p. p. ausgesetzt wurden, wurde ein deutliches Absinken der Insulinkonzentration beobachtet. Zum Vergleich standen Kühe, die eine bedarfsgerechte Fütterung während der zweiten, dritten und vierten Woche p. p. erhielten (De Boer u. Mitarb. 1983).

Dagegen fanden Flux u. Mitarb. (1984) bei der Untersuchung von HBI- und LBI-Kühen, nach einer um 30% reduzierten Fütterung, Gegenteiliges heraus. Die HBI-Kühe hatten höhere Insulinspiegel als die restriktiv gefütterten LBI-Kühe und die bedarfsdeckend versorgten Gruppen beider Zuchtwertindices. Ferner hatten die LBI-Tiere signifikant niedrigere

Glukosekonzentrationen, die HBI-Tiere wiesen dagegen, trotz höherem Insulinspiegel, einen konstanten Glukosespiegel auf. Die im Vergleich zu den LBI-Tieren höhere Glukosekonzentration bei den HBI-Tieren machen die Autoren für eine erhöhte Glukoseeintrittsrate oder eine verminderte periphere Glukosemobilisierung verantwortlich (Flux u. Mitarb. 1984).

Barnes u. Mitarb. (1983) beobachteten bei Kälbern, Jungrindern, Färsen und Kühen der ersten Laktation, mit unterschiedlichem Zuchtwert, nach 8 Stunden Fasten, in allen Altersstufen eine höhere Insulinkonzentration bei den HBI-Tieren als bei LBI-Tieren.

Anhand von 1 Monate alten Friesian-Kälbern, mit unterschiedlichem Zuchtwert für die Milchfettproduktion, wurde von Xing u. Mitarb. (1988) nach einer 17-stündigen Hungerperiode eine höhere Glukose-, Insulin-, und STH-Konzentration bei HBI-Kälbern im Vergleich zu LBI-Tieren festgestellt. Die Autoren sehen die erhöhte Glukosekonzentration in einer gesteigerten endogenen Glukoseproduktion und/oder verminderten Glukoseverstoffwechslung in der Peripherie (Xing u. Mitarb. 1988).

In einer Untersuchung von Feddersen (1986) wurden Wartebullen 6 Wochen restriktiv gefüttert, wobei die gesamte Nährstoffversorgung um bis zu 50 % reduziert wurde. Blutproben wurden vor der Prüfung als auch während der Belastungsperiode entnommen.

Hierbei wurde eine signifikante Abnahme der β -Hydroxybutyrat- und Triglyceridkonzentrationen ermittelt. Außerdem kommt es durch die unzureichende Glukoseversorgung zu einem Anstieg der freien Fettsäuren und einer erhöhten Ketonkörperbildung.

Zweck dieser Untersuchung war, Bullen einer Belastung durch eine Energieunterversorgung auszusetzen, um die Ergebnisse mit Kühen, die sich ebenfalls in einem Zustand der Energieunterversorgung während der Hochlaktation befanden, zu vergleichen. Hier wurde bei Kühen ein erhöhter Stoffwechselumsatz zur Aufrechterhaltung der Milchleistung ermittelt, während bei Bullen eine Verminderung des Energieumsatzes stattfand (Feddersen, 1986).

Die Auswirkungen eines Futterentzugs auf die Spermaqualität wurde in einer Untersuchung von Ganai (1988) verfolgt. Als Hungerperiode wurde der Zeitraum von 8 Tagen gewählt, in der neben der Genitalfunktion auch Hormone wie Insulin überprüft wurden. Hier wurde bei den einzelnen Bullen ein Gewichtsverlust von 6 % ermittelt, wovon die Hälfte auf Ingestaverlust zurückzuführen war. Während des Futterentzuges war eine deutliche Abnahme der Insulinkonzentrationen zu beobachten, die mit Wiederanfütterung allmählich wieder anstieg (Ganai, 1988).

Bei laktierenden SB-Kühen wurde ein Anstieg der Insulinkonzentration während des achten und neunten Fastentages von Tancin u. Mitarb. (1990) beschrieben. Sie vermuten als Ursache für die

hohe Insulinkonzentration einen Anstieg der freien Fettsäuren und die zunehmend dominierende Stellung des Somatotropins.

Eine erhöhte STH-Konzentration wird im Zusammenhang mit der erhöhten Glukosekonzentration darauf zurückgeführt, dass STH einen sogenannten Glukosespareffekt im Stoffwechsel ausübt und eine Insulinresistenz induziert (Hart 1983).

Um die endokrine Reaktion auf einen Futterentzug zu beschreiben, wurde an 5 Bullen der Rasse Schwarzbunt, im Alter von 5,5 bis 6,5 Jahren, ein Stoffwechselbelastungstest vorgenommen (Schallenberg u. Mitarb. 1996). Die Bullen wurden hinsichtlich Gesundheit, Handhabung und Fertilität ausgesucht. Der Futterentzug umfasste einen Zeitraum von einer Woche, wobei Blutproben vor der Futterrestriktion, während des Futterentzugs und während der Wiederanfütterung entnommen wurden. Ferner wurden die Bullen 14 Tage später nachkontrolliert (Tag 15 bis 35). Die Insulinkonzentrationen fielen bei allen Tieren während des Futterentzugs ab, und erreichten ihre niedrigsten Werte zu Beginn der Wiederanfütterung. In dem Zeitraum während der Wiederanfütterung stiegen die Insulinmaximalkonzentrationen auf Werte um 1,3 ng/ml und entsprachen damit den durchschnittlichen Konzentrationen der Nachkontrolle.

Die Insulinkonzentrationen, wie zu dem Zeitpunkt der Vorkontrolle, wurden 28 bis 35 Tage nach Beginn des Stoffwechselbelastungstest erreicht.

Oikawa u. Oetzel (2005) verfolgten anhand von 10 nichttragenden und nichtlaktierenden Kühen die Insulinantwort auf eine Fastenperiode. 6 Kühen wurde das Futter für 4 Tage entzogen und mit 4 Kontrolltieren, die 2mal täglich ausreichend gefüttert wurden, verglichen.

Für die Untersuchung wurde ein Zeitraum von 26 Tagen veranschlagt, wobei der Zeitraum vor dem Fasten, während des Fastens und nach dem Fasten dokumentiert wurden. Zu diesem Stoffwechselbelastungstest wurde während des Untersuchungszeitraumes ein Insulin-Toleranz-Test hinzugefügt. Folgende Parameter flossen in die Untersuchung ein:

Körpergewicht, Körperkonditionsindex, Lebertriglyzeride, kurzkettige Fettsäuren zusammen mit β -Hydroxybutyrat, Insulin und Glukose.

Die Autoren beobachteten nach Ende der Hungerperiode einen Gewichtsverlust von 8% bei den hungernden Kühen und ein Absinken des Körperkonditionsindexes (3,04) im Vergleich zu den Kontrolltieren (3,46). Der Körperkonditionsindex der untersuchten Tiere wies 8 bzw. 16 Tage nach dem Belastungstest keine Abweichungen mehr zwischen den Gruppen auf. Lebertriglyzeride und kurzkettige Fettsäuren waren 3 bzw. 6 mal höher als bei den Kontrollkühen. Diese Unterschiede waren bei den hungernden Tieren 8 bzw. 16 Tage nach dem Test nicht mehr von den Kontrolltieren zu unterscheiden.

Die Blutglukosewerte waren bei den Fastenkühen mit Anfangs 70 mg/dl im Vergleich zu 64 mg/dl der Kontrolltiere nur minimal erhöht, bewegten sich dann über den gesamten Untersuchungszeitraum nur auf einem gering niedrigeren Niveau als bei der Vergleichsgruppe.

Die Blutinsulinkonzentrationen waren vor der Untersuchung bei beiden Gruppen mit 10 μ U/ml etwa gleich hoch, fielen aber bei der Fastengruppe während der Hungerperiode mit 6,3 μ U/ml deutlich niedriger aus, als bei der Kontrollgruppe mit 14,1 μ U/ml. Die Insulinkonzentrationen hielten sich bei der Fastengruppe bis zum Ende des Untersuchungszeitraumes insgesamt auf einem deutlich niedrigeren Level als bei der Vergleichsgruppe.

Die Autoren machen für den durchschnittlichen Gewichtsverlust den vermehrten Verlust von Ingesta während der Fastenperiode verantwortlich.

Erhöhte Triglyzeridkonzentrationen waren in dieser Studie zu erwarten. Anzeichen für eine subklinische Ketose konnten nicht ermittelt werden. Blutketonkörper waren nicht auffällig, da nichttragende Kühe in dieser Studie verwendet wurden und die Fastenperiode mit 4 Tagen nicht ausreichend ist.

Die niedrigeren Insulinkonzentrationen bei den hungernden Kühen sind, nach Auffassung der Autoren, auf die erhöhten Triglyzeridkonzentrationen und erhöhten Konzentrationen der flüchtigen Fettsäuren zurückzuführen.

(Oikawa u. Oetzel 2005).

2. 2. Einfluss verschiedener Stoffwechselbelastungstests auf den Glukosemetabolismus beim Wiederkäuer

2. 2. 1. Applikation von Glukose

Der **intravenöse Glukosetoleranztest (i. v. GTT)** ist eine einfache Methode, die Insulinsekretionsfähigkeit der Bauchspeicheldrüse auf einen Glukosereiz hin zu quantifizieren. Hierbei wird über die Glukoseapplikation die Plasmaglukosekonzentration deutlich über den physiologischen Wert angehoben und eine Insulinantwort provoziert. Unter Glukosetoleranz versteht man die Geschwindigkeit, mit der die Glukose hepatisch und peripher metabolisiert wird, sowie die Leberglukoseabgaberate und die renale Eliminationsrate (Kretz 1984). So bedeutet eine niedrige Eliminationsgeschwindigkeit gleichzeitig eine geringe Glukosetoleranz und umgekehrt.

Nach McCann u. Mitarb. (1989) lässt sich über eine periphere Blutentnahme eine ausreichende Antwort auf den Glukose- und Insulinstoffwechsel erzielen.

Die Glukosedosis wird über eine Injektion oder über eine Infusion appliziert. Hierbei wird ein gewisser Teil renal ausgeschieden, wenn die Glukosekonzentration über den Wert 10 mmol/l ansteigt. Die Glukosebeseitigungsrate (k-Wert) ist ein Indikator für die Insulinempfindlichkeit im Gesamtorganismus (McCann u. Mitarb. 1989).

Allerdings gibt es verschiedene Beobachtungen hinsichtlich der renalen Eliminationsrate. Bell u. Jones (1945) und Holmes (1951) ermittelten beim Rind Werte zwischen 5,4 und 5,7 mmol/l, bei Kaneko (1997) dagegen liegen die Werte über 10 mmol/l.

Nach einer Untersuchung von Burkert (1998) hat das Alter der Tiere den größten Einfluss auf die Ergebnisse im i. v. GTT. Bei Zuchtbullen nimmt die basale Glukosekonzentration im Alter ab, während die basale Insulinkonzentration zunimmt.

Allerdings ließ sich keine signifikante Beziehung zwischen den beiden Parametern feststellen.

Ferner nahm die Glukosehalbwertszeit bis zum 3. Lebensjahr stetig ab, die Insulinantwort nahm mit dem Alter zu, sank dann aber nach dem 3. Lebensjahr wieder ab.

Den Anstieg der Insulinantwort führt der Autor auf eine Verschiebung des Protein-Fett-Ansatz-Verhältnisses zugunsten des Fettansatzes und eine dadurch bedingte Insulinresistenz zurück. Eine Abnahme der Granula in den β -Zellen des Pankreas durch die fortwährende Hyperinsulinämie ist eine weitere Faktor dafür, dass die Insulinantwort nach dem 3. Lebensjahr geringer ausfällt. Die höheren Glukosehalbwertszeiten entsprechen demnach den Folgen der geringeren Insulinantwort (Burkert 1998).

Das Alter der Tiere hat nach Grütter u. Blum (1991) auch Einfluss auf den Glukose- u. Insulinspiegel. Sie beobachteten im i. v. GTT (1,65g Glukose/kg^{0,75}) bei neugeborenen Kälbern höhere basale Glukose- und Insulinspiegel als bei älteren Kälbern (16,0 bzw. 8,5 μ U/ml Insulin und von 8,02 bzw. 4,67 mmol/l Glukose). Bei den neugeborenen Kälbern war die maximale Glukosekonzentration ebenfalls höher (17 bzw. 14 mmol/l), wobei die Glukosehalbwertszeiten bei beiden Altersgruppen fast gleich hoch waren (31,2 bzw. 29,5 min.).

Hove (1978) stellte im i. v. GTT an gesunden, ketotischen und hungernden Kühen, bei denen unterschiedliche Glukosedosierungen appliziert wurden, Folgendes fest:

Die Glukosehalbwertszeiten betragen bei den gesunden Kühen 143 min., bei den ketotischen Kühen 166 min. und bei den fastenden Kühen 281 min..

Zur Bestimmung der Glukosehalbwertszeit wurde hier als 0-Punkt nicht das Ende, sondern der Beginn der Infusion gewählt. Umgekehrt wären dann die Glukosehalbwertszeiten 50, 75 bzw. 120 min.. Die Unterschiede sind nach Ansicht des Autors in einer stärkeren Insulinantwort bei gesunden und ketotischen Tieren zu sehen (Hove 1978).

Bei einer 20minütigen Glukoseinfusion bei Neuseeland – Friesian - Kühen, die nach geringem und hohem Milchfettgehalt selektiert wurden, beobachtete Davey u. Mitarb.(1983) bei den HBI-Tieren höhere basale Glukose- und Insulinkonzentrationen als bei den LBI-Tieren. Ein Unterschied hinsichtlich eines Anstiegs der Konzentration von Glukose und Insulin, sowie in der Glukosebeseitigungsrate konnte nicht ermittelt werden.

Die höheren basalen Insulin- und Glukosekonzentrationen bei den HBI-Kühen sehen die Autoren in dem verminderten peripheren Glukoseverbrauch zugunsten einer erhöhten Verfügbarkeit für die Milchdrüse.

Mackenzie u. Mitarb. (1988) ermittelten bei 8 Monate alten HBI-Bullenkälbern (Neuseeland–Friesian) höhere Insulinausgangsspiegel und Insulinkonzentrationen nach 7,5 bis 20 min. p. inj. als bei LBI–Bullenkälbern. Die Autoren sehen darin den Umstand, dass die Gewebe der HBI-Tiere empfindlicher für die insulininduzierte Glukoseaufnahme waren.

Michel u. Mitarb. (1991) machten dieselbe Beobachtung an Neuseeland–Friesian–Kühen. Die HBI–Kühe hatten hier von der 4. bis 16. min. p. inj. einen höheren Insulinspiegel als die LBI–Kühe.

Die Glukosekonzentration sank bei den HBI–Tieren dementsprechend schneller ab als bei den LBI–Tieren.

In einer Untersuchung von Xing u. Mitarb. (1993) hatten HBI–Färsenkälber (6. u. 12. Lebensmonat, Rasse Neuseeland-Friesian) dosisunabhängig einen 2 bis 3mal höheren Insulinpeak als die LBI–Färsenkälber. Von der 30. bis 120. min. p. inf. war die Glukosekonzentration bei den HBI-Kälbern geringfügig niedriger als bei den LBI-Kälbern. Nach Ansicht der Autoren war die geringere Glukosekonzentration der HBI-Tiere auf eine stärkere Insulinsekretion zurückzuführen, die basale Glukosekonzentration der HBI-Färsenkälber war dagegen höher als die Glukosekonzentration der LBI-Kälber (Xing u. Mitarb. 1993).

In einer Untersuchung an 12 bis 15 Monate alten Jungrindern beobachtete Wilm (1990) eine signifikante Beziehung zwischen der Insulinkonzentration und der später erreichten Milchproteinmenge. Die Insulinpeakfläche im GTT hatte nach vier Tagen Fasten eine positive Beziehung zur Milchmenge.

Ferner zeigten die Tiere eine positive Korrelation zwischen der Insulinpeakfläche a. p. und mehreren Milchleistungsparametern (Wilm 1990).

Anhand einiger Untersuchungen beobachtete man im i. v. GTT über den gesamten Laktationszeitraum bei Tieren mit höherer Milchleistung eine starke Dynamik der Flächen unter der Insulinkurve und der Rückenfettdicke (RFD). Tiere mit relativ geringer Leistung hatten nur unwesentliche Schwankungen hinsichtlich dieser Parameter zu verzeichnen (Rischk 1990; Staufenbiel u. Mitarb. 1990,1992).

Die Ergebnisse aus dem i. v. GTT hinsichtlich Glukose- und Insulinkonzentration weisen ein Zusammenspiel verschiedener Faktoren auf (Staufenbiel u. Mitarb. 1990, 1992). Glukoseabsorption, Glukoneogenese und Glukogenolyse sind Prozesse, die den Glukosespiegel steigern, was zur Insulinsekretion führt, die wiederum die Glukosehomöostase steuern. Die beobachteten Insulinkonzentrationen werden sowohl durch die Höhe der Insulinsekretion, als auch durch die Geschwindigkeit der Insulinelimination bestimmt (Staufenbiel u. Mitarb. 1990,1992).

Schumacher (1990) entwickelte den modifizierten Glukosetoleranztest, um die Glukose- u. Insulinhalbwertszeiten zu ermitteln. Die Insulinsekretion wird durch die Verabreichung eines Oxazolidin-Derivates gehemmt, nachdem die Insulinkonzentration nach Glukoseinfusion den höchsten Wert erreicht hat. Der Abfall der Serumkonzentration an Insulin entspricht damit dessen Elimination. Schwarzbunte Jungkühe konnten eine signifikante negative Korrelation zwischen Insulinhalbwertszeit und den Kennzahlen für die Milchleistung (305-Tage-Milchmenge, Milchfett) aufweisen.

Die leistungsstärkeren SB-Tiere hatten kürzere Insulinhalbwertszeiten als die leistungsschwächeren Tiere. Bei den HF-Tieren konnte keine signifikante Korrelation festgestellt werden (Rischk 1993).

Die **Glukose-Clamp-Technik** ist eine weitere Untersuchungsmethode des Glukose-Insulin-Systems, um die Insulinsekretion und die Insulinresistenz zu bestimmen (De Fronzo 1979).

Es werden 2 Methoden unterschieden:

1. der hyperglykämische und
2. der hyperinsulinämisch-euglyämische
Clamp-Test.

Über den hyperglykämischen Clamp-Test wird die Empfindlichkeit des Pankreas auf eine exogen zugeführte Menge an Glukose untersucht. Der Plasmaglukosespiegel wird mit einer Glukosezufuhr über einen Wert angehoben, der oberhalb der physiologischen Konzentration liegt (10mmol/l). Ein Teil der Glukose wird wieder über die Nieren ausgeschieden. Nach Bell u. Jones (1945) sowie Holmes (1951) liegt die Nierenschwelle für Glukose bei Rindern zwischen 5,4 und 5,7 mmol/l. Die renale Elimination ist erwünscht, um eine messbare Insulinantwort zu erhalten. Anschließend wird die Glukoseinfusionsrate so eingestellt, dass die Insulinkonzentration weitgehend konstant bleibt.

Als Maß für die Ansprechbarkeit der endokrinen Pankreas-Insulin-Ausschüttung, dient die Höhe der Glukoseinfusionsrate (GIR).

Der hyperinsulinämisch-euglykämische Clamp-Test dient zur Beurteilung der Gewebeerempfindlichkeit gegenüber exogenem Insulin, der die Intensität der insulininduzierten Glukoseaufnahme widerspiegelt (Sano u. Mitarb. 1991). Bei diesem Test hebt man den Insulinspiegel mittels Dauerinfusion auf einen höheren Plateauwert an. Über eine kontinuierliche Glukoseinfusion wird der Blutzuckerspiegel im euglykämischen Bereich konstant gehalten. Im Gleichgewicht entspricht die GIR der Eliminationsrate, und ist ein Maß für die Ansprechbarkeit der Gewebe auf Insulin (Sano u. Mitarb. 1991).

Zur Berechnung der Insulineliminationsrate ist diese Methode nach Giesecke u. Mitarb. (1987b) auch geeignet.

Olefsky u. Mitarb. (1974) beobachteten, dass jede Änderung der Insulineliminationsrate mit einer Änderung der Plasmainsulinkonzentration einhergeht. Ferner stellten die Autoren fest, dass sowohl die GIR, als auch die aktuelle Blutglukosekonzentration keinen Einfluss auf die Insulineliminationsrate hat.

Verschiedene Faktoren hatten Einfluss auf beide Testmethoden. So werden die Ergebnisse aus beiden Methoden durch Verfettungsgrad, Tageszeit, Fütterungsmethoden, Trächtigkeit und Laktation beeinflusst (Giesecke u. Mitarb. 1987b; Sano u. Mitarb. 1990, 1991).

Adipöse Kühe hatten im euglykämischen Clamp-Test höhere Glukoseplateauwerte und höhere Insulinplateauwerte. Ferner gingen die erhöhten Insulinkonzentrationen mit einer geringeren Insulineliminationsrate einher, wobei die Tageszeit maßgeblichen Einfluss auf die Messergebnisse hatte. So lagen die Glukosebasalwerte morgens höher, die Insulinwerte zeigten diesbezüglich keine Unterschiede, die Glukose- und Insulinplateauwerte waren morgens signifikant höher als abends. Außerdem war die Abnahme der Insulinclearance morgens deutlicher als abends, während die Glukosehalbwertszeit eine deutliche Beziehung zur Tageszeit zeigte (Giesecke u. Mitarb. 1987b).

Sano u. Mitarb. (1990) fanden heraus, dass die Futteraufnahme auch die Testergebnisse beeinflusst. Bei der Fütterung von Schafen war die GIR und der Plasmainsulinanstieg beim hyperglykämischen Clamp-Test höher als in den Zeiträumen vor und nach der Fütterung, dagegen wurde beim hyperinsulinämischen-euglykämischen Clamp-Test nur ein geringer Anstieg der GIR beobachtet. Die Autoren machten dafür die erhöhte Ansprechbarkeit des Pankreas für die Insulinsekretion und eine unveränderte Gewebeerempfindlichkeit gegenüber Insulin während der Fütterung verantwortlich (Sano u. Mitarb. 1990).

Bei der Untersuchung von Fleischrindern hinsichtlich Trächtigkeit und Laktation, fanden Sano u. Mitarb. (1991) heraus, dass laktierende Kühe höhere GIR im hyperglykämischen Clamp-Test und ein höheres Insulinplateau aufwiesen als nichttragende, nichtlaktierende Kühe. Die

tragenden Kühe hatten im Vergleich zu den nichttragenden nichtlaktierenden Tieren eine höhere GIR und niedrigere Plateauwerte.

Im hyperinsulinämisch-euglykämischen Clamp-Test konnte man höhere GIR bei den laktierenden Tieren als bei den hochträchtigen Kühen beobachten, wogegen die nichttragenden, nichtlaktierenden Kühe dazwischen lagen.

Die Autoren folgerten daraus, dass eine erhöhte Ansprechbarkeit des Pankreas gegenüber Glukose und eine gesteigerte Gewebeempfindlichkeit gegenüber Insulin bei den laktierenden Fleischrindern bestehe (Sano u. Mitarb. 1991).

2. 2. 2. Applikation kurzkettiger Fettsäuren

Anhand einer Propionatinfusion bei mehreren eineiigen Zwillingspaaren stellten Eulitz-Meder u. Mitarb. (1989) eine starke Zwillingsähnlichkeit hinsichtlich der Glukose- und Insulinkonzentration fest. Die Tiere, die sich zwischen dem Färsenalter und der ersten Laktation befanden, wurden 4 Wochen lang mit einer kohlenhydratreichen Diät auf den Test vorbereitet. Die Propionatinfusion erfolgte im nüchternen Zustand. Die Probenentnahme erfolgte vor dem Test und bis zu 270 min. nach der Infusion. Hier waren deutliche Unterschiede in der Glukose- und Insulinkonzentration zwischen den Zwillingspaaren zu ermitteln. Nach Ansicht der Autoren ist diese Beobachtung auf eine genetische Determination der endokrinen Abläufe zurückzuführen.

Zwischen bestimmten Testparametern und einigen Milchleistungskriterien bestand eine signifikante Korrelation. Eine negative Beziehung zwischen der Butyratkonzentration und der Milch-, Fett- und Eiweißmenge wurde ermittelt. Ein positiver Zusammenhang bestand zwischen der Insulinkonzentration und dem Milchfettgehalt (Eulitz-Meder u. Mitarb. 1989).

In einer weiteren Untersuchung von Eulitz-Meder u. Mitarb. (1988,1990) wurden Färsen Butyrat infundiert, um die Verstoffwechslung von Ketonkörpern und die Ketoseresistenz zu ermitteln. Hierbei wurde eine Zwillingsähnlichkeit hinsichtlich der Insulin-, Glukose- und Betahydroxybutyratkonzentration beobachtet. Die Färsen, die hohe Konzentrationen an iso-Buttersäure aufwiesen, hatten in der Laktation dann höhere Fett- und Eiweißmengen und zeigten eine deutliche Anfälligkeit für die Ausbildung einer Ketose. Die Beziehung für die Glukosehalbwertszeit auf der einen Seite und der Milch-, Fett- und Eiweißmenge auf der anderen Seite, war dagegen negativ. Zwischen der durchschnittlichen Insulinkonzentration und dem Eiweißgehalt war auch eine negative Korrelation zu ermitteln. Die Blutkonzentration an Betahydroxybutyrat im Färsenalter stand in positivem Bezug zur späteren Milchleistung und

negativ zur Fett- und Eiweißmenge. Die Geschwindigkeit der Verstoffwechslung von Essigsäure und Betahydroxybutyrat hat maßgeblichen Einfluss auf die später zu erwartende Milchmenge (Eulitz-Meder u. Mitarb. 1988,1990).

Anhand eines Propionatbelastungstest stellten Samanc u. Mitarb. (1996) fest, dass diese Methode aussagekräftiger bei ketotischen Kühen ist als der i. v. GTT. So fällt die Insulinantwort auf Propionatinfusion biphasisch aus. Die erste Amplitude ist die Reaktion auf das Propionat und die zweite Amplitude wird durch die glukoneogenetische Kapazität der Leber ausgelöst. Der erste Insulinanstieg ist bei den ketotischen Kühen statistisch nicht bedeutungsvoll, der zweite Anstieg dagegen bei den ketotischen Tieren kleiner und kürzer als bei gesunden Tieren. Die Konzentration von Glukagon und den Glukokortikoiden steigt nach Propionatbelastung bei ketotischen Kühen weniger stark an als bei gesunden Kühen. Diese Beobachtung führt zu einer Verkürzung der hyperglykämischen Phase bei ketotischen Tieren (Samanc u. Mitarb. 1996).

2. 2. 3. Applikation anderer Substrate

Die Infusion mit Glukagon löst über die Glukoneogenese und Glukogenolyse die Freisetzung von Glukose aus. Die Betazellen des Pankreas werden ebenfalls mittels Glukagon stimuliert, Insulin zu sezernieren. Mit Hilfe diesen Verfahrens lassen sich die glukoneogenetischen Effekte des Glukagons und der Einfluss der Insulinausschüttung auf die Glukosekonzentration erfassen (Holtenius u. Traven 1990).

Die Autoren injizierten Kühen 2 mg Glukagon. Dabei war zu beobachten, dass die Glukosekonzentration im Test mit ca. 7mmol/l weniger anstieg als im i. v. GTT (10 bis 20 mmol/l). Diese Effekte werden durch die glukoneogenetische Wirkung des Glukagons ausgelöst. Die glukosekonzentrationssenkende Wirkung von Insulin setzt nach 20 Minuten ein (Holtenius u. Traven 1990).

Mit diesem Test lassen sich ketotische Kühe von gesunden Kühen isolieren. Durch diesen Test wird außerdem eine Differenzierung unterschiedlicher Ketoseformen möglich.

Die primäre Ketose geht bei betroffenen Kühen mit einer Hypoglykämie und Hypoinsulinämie einher. Aufgrund der weitgehenden Ausschöpfung der glukoneogenetischen Kapazität haben diese Kühe im Glukagontest einen geringeren Anstieg der Glukosekonzentrationen. Kühe mit einer sekundären Ketose sind nach Glukagoninjektion hyperglykämisch und hyperinsulinämisch. Diese Beobachtung lässt den Schluss zu, dass es sich hierbei um einen insulinresistenten Zustand handelt, ähnlich dem insulinunabhängigen Diabetes beim Menschen (Holtenius 1993).

In einer Untersuchung von Bridges u. Mitarb. (1987) beobachteten die Autoren nach Adrenalininjektion eine signifikant höhere Glukoseausschüttung bei HBI-Färsen als bei LBI-Färsen. Die Reaktion von Insulin und Betahydroxybutyrat war dagegen sehr variabel und ohne statistischer Bedeutung.

Mackenzie u. Mitarb. (1988) und Xing u. Mitarb. (1988) beobachteten nach einer Arginininfusion ebenfalls keine Unterschiede in der Stärke der Insulinausschüttung im Zusammenhang mit dem Zuchtwert.

2. 3. Methodische Einflussfaktoren auf die Ergebnisse im i. v. GTT

2. 3. 1. Einfluss von unterschiedlichen Dosierstufen

Um eine Erkenntnis über die Insulinantwort auf einen Glukosereiz hin zu erhalten, sind bei unterschiedlichen Tierarten Tests durchgeführt worden, die vor allem einen intravenösen Glukosetoleranztest als Voraussetzung hatten. Mit dieser Methode lässt sich der Glukosemetabolismus in einem Organismus zuverlässig erfassen. Bei den einzelnen Tierarten mit unterschiedlichen Profilen kamen verschiedene Dosierstufen zur Anwendung.

Voraussetzung für die Testdurchführung ist, dass alle zu untersuchenden Tiere vor Testdurchführung nüchtern sind.

Die folgenden Seiten behandeln die Ergebnisse der unterschiedlichen Dosierstufen, in erster Linie beim Rind, aber auch bei anderen Tierarten.

Die aufgeführten Tabellen im Anhang dieser Doktorarbeit geben die unterschiedlichen Testbedingungen und Tierprofile mit den einzelnen Glukose- und Insulinparametern unter dem Einfluss der unterschiedlichen Glukosedosierungen wieder.

Da in dieser Studie der Glukosemetabolismus des Rindes untersucht wird, soll hier besonders auf die derzeitigen Veröffentlichungen beim Rind eingegangen werden.

Im zweiten Abschnitt werden die Veröffentlichungen behandelt, in denen der Einfluss von unterschiedlichen Glukosedosierungen bei verschiedenen Tierarten geprüft wurde.

1. Abschnitt: Rind

Bell und Jones (1945) führten den intravenösen Glukosetoleranztest zusammen mit einem oralen und subkutanen Glukosetoleranztest an 10 Rindern der Kreuzung Ankole-Zebu durch. Die Autoren kamen dabei zu der Erkenntnis, dass für eine sinnvolle Auswertung und Erreichen einer Hyperglykämie nur der i. v. GTT hier in Frage kommt. 13 verschiedene Dosierstufen kamen zur Anwendung, um zu erfassen, wann eine Hyperglykämie und Glukosurie erreicht wird. Die Dosierstufen reichten von 0,03 bis 0,5 g/kg KM einer 50%-igen Glukoselösung (Tabelle 46, Anhang). Der Zeitraum der Blutprobenentnahme ist ebenfalls in der Tabelle 46 aufgelistet. Zusätzlich zu den Blutproben wurden Harnproben entnommen.

Unabhängig von den einzelnen Dosierungsstufen wurde der Glukoseausgangswert nach 2 Stunden erreicht. Die maximale Glukosekonzentration im Urin betrug 5,7 % und dauerte bis zur kompletten Ausscheidung 94 Minuten. Mit 1,0 bis 2,5 %/min. wurde die Blutglukose abgebaut. Bell und Jones (1945) fanden heraus, dass zwischen Körpergewicht, Glukoseantwort und der verabreichten Dosierung eine enge Beziehung besteht, eine auswertbare Hyperglykämie wird aber erst nach einer Dosierung von 0,1g/kg KM erreicht, die Glukosemaximalkonzentration nach 2 Minuten (Tabelle 57, Anhang).

Anzeichen für eine Glukosurie wurde in der Harnprobe nach der 6. Minute gefunden. Hier wurde beobachtet, dass die Blutglukose einen Wert von 98mg/100ml erreichen muss, damit eine renale Ausscheidung erfolgt. Von den Autoren wurde festgestellt, dass eine Glukosurie ab einer Dosierung von 0,05g/kg KM auftritt. Eine Dosierung von 0,2g/kg KM ist notwendig, um die Nierenschwelle zu überbrücken. Ab einer Dosierung von 0,5g/kg KM wird eine Hyperglykämie mit durchschnittlichen Maximalwerten von 275,8mg/100ml erreicht, wobei eine Glukosurie bis zu 2 Stunden erhalten bleibt (Tabelle 57, Anhang).

An 6 Kühen der Rasse Red Poll, Shorthorn und Ayrshire wurde der i. v. GTT durchgeführt (Holmes 1951). Die Kühe erhielten 0,3g/kg KM einer 20%-igen Glukoselösung. Ziel des Experiments waren die Effekte von zugeführter Glukose auf den Blutzuckerhaushalt in der Trächtigkeit und die renale Elimination zu erfassen. Blutproben wurden 2 Minuten nach der Infusion und dann alle 15 Minuten bis zur Minute 150 entnommen (Tabelle 47, Anhang). Nach 150 Minuten erreichte der Blutzuckerspiegel in der Regel wieder seinen Ausgangswert. Die gewählte Glukosedosis erreichte nach einer nicht messbaren Zeit die Nierenschwelle und wurde zu einem großen Teil über den Urin ausgeschieden. Innerhalb 30 Minuten p. inf. wurden die höchsten Glukosekonzentrationen im Harn gemessen. Eine gewisse Individualität existierte zwischen den einzelnen Tieren auch hinsichtlich der renalen Ausscheidung. Allerdings weist der Autor darauf hin, dass beim Kalb eine wesentlich höhere Nierenschwelle vorhanden ist als beim

erwachsenen Tier. Diese Beobachtung ist auf den noch nicht vollständig entwickelten Wiederkäuermagen zurückzuführen. Um eine Einschätzung zu erhalten, wie die Effekte einer Glukoseinfusion auf die Trächtigkeit einwirken, prüfte man in diesem Experiment die Tiere mehrere Male mittels Glukoseinfusion in verschiedenen Stadien der Trächtigkeit. Die Glukoseantwort fiel, in Abhängigkeit der gewählten Glukosedosierung, bei allen getesteten Kühen unterschiedlich aus, vor allem zwischen den einzelnen Stadien der Trächtigkeit. Es bestand kein Zusammenhang untereinander, sondern jedes Tier reagierte im Glukosemetabolismus, auf eine gleich große Glukosedosis bezogen, individuell (Tabelle 58, Anhang).

An 3 Gruppen der Rasse Norwegisches Rotvieh wurde der i. v. GTT von Hove (1978) durchgeführt, um die Insulinantwort bei gesunden, ketotischen und hungernden Kühen zu erfassen. Die erste Gruppe bestand aus 10 gesunden Kühen, in der zweiten Gruppe befanden sich 5 Kühe mit klinischen Anzeichen einer Ketose. In der dritten Gruppe wurde vor der Testdurchführung 4 Kühen das Futter für 48 Stunden entzogen. Als Glukosedosierung wurde 0,3g/kg KM einer 50%-igen Glukoselösung gewählt. Nach dieser Infusion infundierte man zusätzlich, insgesamt für den Zeitraum von einer Stunde, den Probanden 8 bis 10 mg/kg/min. einer Glukoselösung, was 12 bis 15 ml/min. entspricht (Tabelle 47, Anhang). Der Zeitabstand der Blutprobenentnahme ist der Tabelle 47 im Anhang zu entnehmen. Zusätzlich wurden den hungernden Kühen darüber hinaus 3 weitere Blutproben entnommen.

Die Plasmainsulinkonzentration war bei den gesunden Kühen deutlich höher als bei den ketotischen und hungernden Vergleichstieren. Der Kurvenverlauf der Insulinsekretion war bei den meisten Tieren biphasisch, die Insulinmaximalwerte lagen zwischen der Minute 10 und Minute 20, gefolgt von einem kontinuierlichen Abstieg innerhalb der 80. bis 140. Minute p. inf.. Kennzeichnend für ketotische Kühe sind niedrige Plasmainsulin- und Glukosekonzentrationen, sowohl vor als auch nach einer Glukoseinfusion. Die schwache Insulinantwort auf einen Glukosereiz resultiert nach Ansicht des Autors aus einer niedrigen Sekretionskapazität des Pankreas, die sich aufgrund einer wochenlangen Hypoglykämie entwickelt.

Allerdings zeichneten sich Kühe, die einer Fastenzeit unterzogen wurden, auch mit einem niedrigen Plasmainsulinspiegel aus, der aber mit fortdauernder Glukoseinfusion ansteigt.

Kühe, die einer Hungerphase unterzogen wurden, hatten einen langsameren Glukoseanstieg und erreichten einen höheren Glukosegipfel als die beiden anderen Gruppen.

Die Glukosehalbwertszeit war in Gruppe 1 mit 143 ± 23 wesentlich kürzer als bei Gruppe 2 und 3 (Tabelle 59, Anhang).

Denbow u. Mitarb. (1985) führten den intravenösen Glukosetoleranztest an jeweils 6 laktierenden Kühen pro Laktationsstadium und Jahreszeit durch, um die Effekte dieser Parameter

auf den Insulin- und Glukosemetabolismus zu übertragen. 3 Laktationsstadien wurden gewählt. Das frühe Laktationsstadium beinhaltete den Zeitraum vom 20. bis 60. Tag nach der Abkalbung, das mittlere den 100. bis 160 Tag und das späte Laktationsstadium die Zeit nach dem 200. Tage. Als Jahreszeiten wurde Winter, Frühjahr und Sommer gewählt. Die Glukosedosierung betrug 0,1g/kg KM einer 50%-igen Glukoselösung. Blutproben wurden in 2 unterschiedlichen Perioden entnommen, wobei die erste Blutentnahme vor der Infusion und die zweite nach dem i. v. GTT erfolgte (Tabelle 47, Anhang).

Anhand dieser Untersuchung konnte beobachtet werden, dass ein signifikanter Bezug zwischen der Insulinkonzentration und den Jahreszeiten besteht. Dass der Insulin- und Glukosespiegel 5 Minuten nach der Glukoseinfusion deutlich höher als der Basalspiegel ausfällt, verwundert nicht. Insulin erreichte 5 bis 10 Minuten p. inf. Konzentrationen von anfänglich nicht ganz 1 ng/ml bis über 2,7 ng/ml. Die durchschnittliche Plasmainsulinkonzentration ist im Sommer niedriger als im Winter oder Frühling (Tabelle 60, Anhang). Ferner ist die Insulinausgangskonzentration im Sommer ebenfalls niedriger als in den übrigen Jahreszeiten. Im Gegensatz dazu stehen die Glukosewerte. Die Glukosekonzentrationen erhöhten sich vom Winter zum Sommer hin (Tabelle 60, Anhang). Die niedrigeren Insulinkonzentrationen während des Sommers sind vermutlich auf niedrigere Konzentrationen an flüchtigen Fettsäuren zurückzuführen, die einen starken Reiz auf die Insulinsekretion bei Wiederkäuern ausüben. Die Konzentration an freien Fettsäuren ist bei Rindern während einer Hitzeexposition herabgesetzt. Die größte Insulinantwort auf den Glukosereiz wurde im Frühjahr beobachtet (Tabelle 60, Anhang).

Hinsichtlich der verschiedenen Laktationsstadien konnte in dieser Studie ein Zusammenhang zwischen der Insulin- und Glukosekonzentration festgestellt werden. Mit fortlaufender Laktation stieg die durchschnittliche Glukosekonzentration an, während von der Frühlaktation bis zur Laktationsmitte hin ein Anstieg der durchschnittlichen Insulinkonzentration festzustellen war. Von der Laktationsmitte zur Spätlaktation nähert sich die Insulinkonzentration wieder den Werten ähnlich der Frühlaktation (Tabelle 60, Anhang).

Den i. v. GTT wandte Sartin und Cummins (1985) an 10 Kühen der Rasse Holstein an, um die Effekte eines Glukosereizes auf den Glukagon-, Insulin- und Wachstumshormonspiegel zu erfassen. Vier nichttragende und nichtlaktierende Kühe dienten als Kontrolltiere, sechs tragende und laktierende Kühe wurden an unterschiedlichen Tagen auf diese Faktoren hin untersucht. Die Dosierung betrug 0,56 mmol/kg KM (Tabelle 48, Anhang).

Der Glukoseverlauf zeigte einen linearen Anstieg p. inf. und betrug nach 14 Tagen a. p. durchschnittlich 68,8 mg/100ml, nach 5 Tagen p. p. 56,8 mg/100ml und nach 30 Tagen p. p. 56,3 mg/100ml (Tabelle 61, Anhang). Bei den nichttragenden Kontrolltieren hatte der Plasmaglukosespiegel 14 Tage a. p. eine höheren Peak und der Glukoseausgangswert wurde erst

nach einer deutlich längeren Zeit erreicht als bei den Untersuchungen 5 und 30 Tage p. p.. Eine gewisse Ähnlichkeit in der Glukosekonzentration konnte bei den Kontrolltieren und den tragenden Kühen 14 Tage a. p. beobachtet werden, in den folgenden Untersuchungen jedoch nicht mehr.

Die Insulinkonzentrationen waren nach der Glukoseinfusion signifikant erhöht und kehrten innerhalb der 120 Minuten dauernden Untersuchung nicht zu ihren Ausgangswerten zurück.

Die Insulinkonzentration war bei den hochträchtigen Kühen (14 Tage a. p.) deutlich höher als bei den laktierenden Kühen (5 und 30 Tagen p. p.) (Tabelle 61, Anhang).

Die basalen Insulinkonzentrationen waren bei nichtlaktierenden, nichttragenden Kühen und den trockenstehenden Kühen 14 Tage a. p. ähnlich, stiegen im Verlauf der Geburt jedoch an. Die Insulinausgangskonzentrationen waren bei den nichtlaktierenden, nichttragenden Kühen signifikant höher als bei den laktierenden Tieren. Keine Abweichung wurde bei den nichtlaktierenden, nichttragenden Kühen und den trockenstehenden Kühen (14 Tage a. p.) hinsichtlich des Insulin-Glukosequotienten festgestellt. Ein linearer Abstieg dieses Quotienten konnte erst 5 und 30 Tage p. p. beobachtet werden. Die erhöhte Glukoneogenese bei laktierenden Kühen wird in diesen Zusammenhang gebracht, die damit maßgeblichen Einfluss auf die Insulinsekretion und damit auf die Glukosehomöostase hat. Andere Hormone, wie Prolaktin und Kortisol, üben einen weiteren Effekt auf die in dieser Untersuchung beobachteten Insulin- und Glukosespiegel aus (Sartin u. Cummins 1985).

Bossart u. Mitarb. (1985) verglichen 36 Ochsen der Rassen Holstein-Friesian und Simmental aus Stall- und Almhaltung auf ihren Glukosemetabolismus und ihre Wachstumshormonkonzentrationen. Alle untersuchten Ochsen waren 11 bis 16 Monate alt und in 2 Gruppen unterteilt (Gruppe A und C, wobei Gruppe C aufgestellt wurde). Es kam ein doppelter i. v. GTT mit $1,83 \text{ mmol/kg}^{0,75}$ Glukose als Dosierung zur Anwendung (Tabelle 49, Anhang). Während des zweitem i. v. GTT kamen noch jeweils 6 Tiere der beiden Rassen hinzu. Der zeitliche Rahmen der Blutprobenentnahme ist der Tabelle 49 im Anhang zu entnehmen.

Ausgehend von der ersten Glukoseinfusion konnten die Autoren eine niedrigere Insulin- und Glukoseausgangskonzentration in der Gruppe A feststellen als in der aufgestellten Gruppe C (Kontrollgruppe), die Tiere der Gruppe A hatten dagegen eine höhere Glukosemaximalkonzentration als ihre Vergleichsgruppe. Die Glukosekonzentrationen erreichten in beiden Gruppen ihren Höchstwert nach 5 Minuten und fielen danach wieder ab. Der k-Wert (Turnover-Rate) ist in beiden Gruppen ähnlich. Die Insulinantwort auf die erste Glukoseinfusion war in der Gruppe der Freilandochsen signifikant niedriger als in Gruppe C und blieb deutlich länger auf einem höheren Level bestehen als bei den Freilandtieren.

Im zweiten Glukosetest sind die Insulin- und Glukoseausgangskonzentrationen in beiden Gruppen nahezu gleich. Die Insulin- und Glukosemaximalkonzentrationen sind in der aufgestellten Tiergruppe höher als in Gruppe A und hielten sich auch länger auf höherem Niveau. Die Turnover-Rate war in der Gruppe A niedriger als in der Vergleichsgruppe C.

Das der Insulinspiegel bei den Freilandochsen niedriger ist als bei den aufgestellten Tieren, wird mit einer verminderten Energieverfügung in Verbindung gebracht, der die Tiere auf der Alm ausgesetzt waren.

Jeweils 6 Ochsen der Rassen Simmentaler und HF wurden zusätzlich im zweiten i. v. GTT untersucht. Hier wurden hinsichtlich der Glukoseverlaufskurve und der Glukoseantwort keine nennenswerten Unterschiede festgestellt. 5 Minuten bzw. 10 Minuten p. inf. konnte man bei den HF-Tieren eine höhere Glukosemaximalkonzentration und einen höheren k-Wert feststellen als bei den Simmentaler-Ochsen. Ebenso waren die Insulinausgangskonzentrationen, Insulinmaximalwerte und -Flächen unter der Insulinkurve höher als bei den Simmentaler-Tieren. Hier ist eine genetische Veranlagung die Ursache für die unterschiedlichen Ergebnisse im i. v. GTT (Bossart u. Mitarb. 1985).

Um einer Untersuchung die Effekte einer hochkonzentrierten Öldiät auf Plasmainsulinspiegel, Glukagon- und Wachstumshormonkonzentrationen nach einem i. v. GTT festzustellen, verwendete Cummins u. Sartin (1985) 16 multipare Kühe der Rasse Holstein.

Der erste i. v. GTT wurde nach dem 50. Laktationstag an jeweils 8 Tieren pro Gruppe durchgeführt. Die eine Gruppe erhielt eine Kontrolldiät, die andere eine hochkonzentrierte Öldiät. Nach dem 100. Laktationstag wurde ein weiterer i. v. GTT an jeweils 4 Tieren einer Gruppe wiederholt. Als Glukosedosis wurde 0,1g/kg KM einer 50%-igen Glukoselösung verwendet (Tabelle 49, Anhang). Der zeitliche Abstand der Blutprobenentnahme ist in der Tabelle 49 im Anhang dieser Arbeit aufgelistet.

Kühe, die eine fettangereicherten Diät erhielten, hatten im ersten Versuch (50. Laktationstag) einen höheren Glukosegipfel erreicht als die Kontrollgruppe. Eine signifikante Konzentration der Wachstumshormone wurde p. inf. bei der Kontrollgruppe beobachtet, in diesem Umfang jedoch nicht bei der zweiten Gruppe. Der Insulin/Glukagon-Quotient war bei beiden Gruppen im ersten Versuch erhöht. Keine Korrelation bestand bei beiden Gruppen im Plasmaglukagonspiegel. Signifikante Unterschiede wurden im zweiten Versuch (100. Laktationstag) in der Plasmainsulin- und Plasmaglukosekonzentration sowie bei dem Insulin/Glukagon-Quotienten festgestellt. Die Plasmaglukagonkonzentration war nur in der Kontrollgruppe und dort nur in der Basalkonzentration erhöht, wogegen der Plasma-Insulin/Glukagon-Quotient in der Tiergruppe mit fettangereicherten Diät höher ausfiel als in der Kontrollgruppe (Tabelle 61, Anhang).

Einen Einfluss auf die Hormonantwort hat hier die Energiebilanz. Kühe mit einer positiven Energiebilanz tendieren zu höheren Insulinkonzentrationen und niedrigeren Wachstumshormonkonzentrationen als Kühe mit negativer Energiebilanz. So befinden sich Kühe mit fettangereicherter Diät in einem Stadium einer positiven Energiebilanz. Trotzdem hatten die Kontrolltiere am 100. Laktationstag eine größere positive Energiebilanz als die Tiere mit der Öldiät. Einen signifikant höheren Insulinbasalspiegel konnte man bei den Kontrolltieren beobachten und wird für eine vermehrte positive Energiebilanz im Vergleich zur zweiten Versuchsgruppe am 100. Laktationstag verantwortlich gemacht. Der Plasmaglukagonspiegel zeigte bei den Tieren mit fettangereicherter Diät deutlich niedrigere Werte als bei den Kontrolltieren. Der basale Insulin/Glukagon-Quotient war bei Kühen mit der Fettfütterung erhöht, unabhängig vom Laktationszeitpunkt. Der Plasmainsulin/Glukagon-Quotient war bei beiden Versuchsgruppen ohne signifikanten Unterschied, nach dem 100. Laktationstag jedoch bei der zweiten Versuchsgruppe deutlich höher (Tabelle 61, Anhang).

Um den Einfluss von Glukose, Propionat und Butyrat auf den Hormon- und Metabolitenhaushalt zu erfassen, wurden diese Substrate in 2 Testdurchläufen an Rindern der Rasse Schwarzbunt durchgeführt (Fuhrmann u. Mitarb. 1989). Im ersten Durchlauf wurde an 10 eineiigen Zwillingssärsenpaaren ein i. v. GTT mit 2 unterschiedlichen Dosierungsstufen angewendet. Der zweiten Durchlauf erfolgte während der ersten Laktation diesmal an 6 Zwillingssärsenpaaren derselben Gruppe. Es wurde eine Stoßinfusion mit $7,2 \text{ mmol/kg}^{0,75}$ und gleichzeitig eine Dauerinfusion mit $16,6 \text{ mmol/kg}^{0,75}$ als Dosierung verwendet. Zusätzlich vollzog man an die Tiere einem Propionat- und Butyrattest als Dauerinfusion (Tabelle 50, Anhang). Der Zeitabstand der Blutprobenentnahme ist ebenfalls in der Tabelle 50 aufgelistet.

Die basale Glukosekonzentration war bei Färsen fast doppelt so hoch als bei Kühen während der ersten Laktation. Nach der Glukoseinfusion stieg der Plasmaglukosespiegel auf 400 mg/dl (Tabelle 62, Anhang). Der Abfall der Glukosekonzentrationskurve verlief bei Färsen und Kühen parallel zueinander. Einen biphasischen Verlauf nahm die Insulinsekretion nach der Glukoseapplikation ein. Ein erster Konzentrationsanstieg erfolgte während der Infusion, ein zweiter erst nach Infusionsende. Eine deutlich niedrigere Insulinkonzentration konnte man bei den Kühen im Vergleich zu den Färsen feststellen (Tabelle 62, Anhang). Den größten Einfluss hatte Glukose auf die Wachstumshormonkonzentrationen. Kühe reagierten mit einem doppelt so hohen Anstieg als die Färsen.

Außerdem reagierten Kühe und Färsen mit einem erheblichen Abfall der freien Fettsäuren nach Glukoseapplikation. Von den Autoren wurde beobachtet, dass der Insulinspiegel bei laktierenden Tieren nach Propionatzufuhr nur schwach anstieg, Färsen reagierten dagegen mit einem deutlich höheren und zweigipfeligen Verlauf der Insulinsekretion.

Butyrat löste bei Färsen eine 10fach stärkere Insulinantwort aus als bei Tieren während der ersten Laktation. Der Glukosespiegel stieg nur kurz an, um dann rasch abzufallen.

Vergleiche mit anderen Literaturangaben (Sartin u. Mitarb. 1985), nach denen mit niedrigeren Dosierungen gearbeitet wurde, ergaben weitgehende Übereinstimmungen mit den von Fuhrmann u. Mitarb. (1989) beobachteten Ergebnissen. Glukose hatte von allen drei verwendeten Substraten den größten Einfluss auf die Wachstumshormonkonzentration, sowohl bei Kühen als auch bei Färsen.

Der Insulinspiegel stieg nach Propionatzufuhr ebenso hoch wie nach einer Glukoseinfusion. Der Glukosespiegel ist nach Propionatinfusion auch erhöht, dies ist bei Färsen noch ausgeprägter als bei Kühen.

Die höchsten Insulinwerte sind nach einer Butyratinfusion zu verzeichnen, was auf die stark stimulierende Wirkung von Butyrat auf die β -Zellen des Pankreas zurückzuführen ist. Die in diesem Zusammenhang beobachtete gesteigerte Glukosekonzentration ist vermutlich durch die Glykogenolyse zu erklären.

Abschließend konnte Fuhrmann u. Mitarb. einen ähnlichen Verlauf der Hormon- und Metabolitenkonzentrationen nach diesen Testbedingungen feststellen, trotz quantitativer Differenzen. Die Kühe reagierten, im Vergleich zu den Färsen, mit geringeren Glukose- und Insulinkonzentrationen, wogegen die Wachstumshormon- bzw. freie Fettsäurekonzentrationen erhöht waren (Fuhrmann u. Mitarb. 1989).

An 4 Kühen der Rasse SMR der ersten bis vierten Laktation wurde in dem Zeitraum der 17. Woche a. p. bis 44. Woche p. p. ein einfacher und modifizierter Glukosetoleranztest durchgeführt (Staufenbiel u. Mitarb. 1990). Der modifizierte Glukosetoleranztest zeichnet sich dadurch aus, dass ab der 14. Minute p. inf. dem Tier zusätzlich Ursonarkon in einer Dosis von $0,75 \text{ ml}/100\text{kg}^{0,75}$ KM intravenös appliziert wird. Die Glukosedosierung bestand aus einer 40%-igen Glukoselösung mit $1\text{g}/\text{kg}^{0,75}$ KM (Tabelle 50, Anhang). Mit der Erfassung der Tagesprofile wurde eine dritte Methode angewandt, um das Glukose-Insulin-System zu verstehen.

Die Blutprobenentnahmezeiten sind in der Tabelle 50 des Anhangs aufgelistet und unterscheiden sich zwischen den einzelnen Testdurchführungen. Zusätzlich wurde bei den einzelnen Tieren die Rückenfettdicke (RFD) bestimmt. Eine konzentratreiche Diät, die den Tieren zur freien Verfügung stand, rundete das Versuchsprofil ab.

Die Auswertung der Glukosebasalkonzentrationen der Tagesprofile zeigte keine signifikanten Unterschiede, unabhängig davon, ob sich die Tiere vor einer Abkalbung oder in der Laktation befanden. Dort bewegen sich die Glukosebasalkonzentrationen um die 3 mmol/l .

Wesentlich auffälliger sind die Insulinkonzentrationen post partum. Hier befinden sich die Insulinwerte während der Spätlaktation auf einem wesentlich höheren Niveau als um den

Zeitraum der Abkalbung. Die Insulinkonzentrationen prae partum sind ähnlich hoch wie post partum, sinken mit dem Beginn der Abkalbung aber auf ein deutlich niedrigeres Niveau und halten sich auf diesem Level bis zur Frühaktation, bevor sie wieder ansteigen. Der beobachtete Kurvenverlauf während der post partalen Phase wird von Staufenbiel u. Mitarb. auf einen eher hungerähnlichen als diabetesähnlichen Zustand zurückgeführt, da die Glukosekonzentrationen tatsächlich sinken und der niedrige Insulinspiegel, trotz freier Futteraufnahme, bestehen bleibt. Die niedrigere Glukosekonzentration während der Laktation ist auf die Milchdrüse zurückzuführen., die in der Frühaktation einen erhöhten Bedarf an Glukose benötigt.

Einen ähnlichen Verlauf nimmt die Insulin- und Glukosekurve im modifizierten GTT, variiert von Tier zu Tier aber erheblich. Bis zur zweiten Woche post partum sind die Kurven nicht erniedrigt, nehmen dann ab der zweiten Woche bei einem Teil der untersuchten Tiere ab. Allerdings gibt es hier eine Beobachtung, die den Ergebnissen der Tagesprofile entgegensteht.

Die Insulinflächen im peripartalen Zeitraum nehmen zu. Diese erhöhten Insulinkonzentrationen wirken dem Metabolitenstrom in den Euter zu Laktationsbeginn entgegen. Diese Beobachtung könnte für eine erhöhte Sekretion oder eine verminderte Insulinelimination in der Peripherie stehen. Im modifizierten Glukosetoleranztest konnte bewiesen werden, dass die erhöhten Insulinspiegel im peripartalen Zeitraum auf eine Verminderung der Insulinelimination zurückzuführen sind. Die vergrößerten Insulinhalbwertszeiten stehen in enger Beziehung zu der Anzahl der Insulinrezeptoren der peripheren Zellen, die damit die Stoffwechselaktivität des peripheren Gewebes repräsentieren. Die Affinität und Anzahl der Insulinrezeptoren der peripheren Zellen sind zu diesem Zeitpunkt herabgesetzt, was sich mit der verlängerten Insulinhalbwertszeit erklären lässt. Dies lässt sich mit Hilfe des modifizierten Glukosetoleranztest einfach und schnell erfassen (Staufenbiel u. Mitarb. 1990).

Xing u. Mitarb. (1993) führten den intravenösen Glukosetoleranztest an 16 Färsen der Rasse Holstein-Friesian in 2 Testdurchläufen durch. Im ersten Experiment wurden die 6 Monate alten Färsen in 8 HBI- und 8 LBI-Tiergruppen unterteilt. Hierbei erfolgte nochmals eine Unterteilung dieser Gruppen, bei der eine Gruppe zuerst einem i.v. GTT unterzogen wurde und darauf eine Insulininfusion folgte. In der zweiten Gruppe erfolgte die Testdurchführung in umgekehrter Reihenfolge.

Im ersten Experiment wollten die Autoren auch die Einflüsse auf den Glukosemetabolismus mit verschiedenen Dosierungen der Glukose- als auch der Insulinmenge erfassen. Als Glukosedosierung wurde 0 mg/kg KM (0,9 % NaCL), 75 mg/kg KM, 150 mg/kg KM und 300 mg/kg KM gewählt. Die Insulindosierungen betragen 0, 0,1, 1 und 10 µg/kg KM (Tabelle 51, Anhang).

Die Reihenfolge der Blutprobenentnahme ist ebenfalls in der Tabelle 51 aufgeführt.

Nach einer Infusion mit 0,9% NaCl-Lösung konnte bezüglich der Plasmainsulinkonzentration keine Veränderung beschrieben werden. Anders bei den anderen Infusionen, bei denen nach Verabreichung der unterschiedlichen Glukosedosierungen ein schneller Anstieg des Insulinspiegels erfasst werden konnte.

Der Höhepunkt der Insulinkurve wurde nach Glukoseapplikation ab der achten und zwölften Minute erreicht. Die Insulinkonzentrationen waren bei HBI-Tieren vor dem i. v. GTT signifikant höher als bei LBI-Tieren.

Die Insulinkonzentrationen, die im Anschluss der unterschiedlichen Glukoseinfusionen gemessen wurden, waren bei HBI-Kühen nur während der vierten, achten und zwölften Minute höher als bei den LBI-Kühen. Nach der zwölften Minute fielen die Insulinspiegel bei beiden Gruppen stark ab und verliefen nahezu parallel.

Die Glukoseverlaufskurven vor dem i. v. GTT verliefen bei beiden Zuchtlinien ohne signifikanten Unterschied. Nach dem i. v. GTT erreichten die Glukosekonzentrationen sehr schnell den Höhepunkt, der nach vier Minuten erreicht wurde. Darauf sanken die Glukosekonzentrationen schnell auf ihre Ausgangswerte ab, die nach der 80. Minute erreicht wurden. Bis zur 30. Minute gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden untersuchten Gruppen, zwischen der 30. und 120. Minute waren die Glukosekonzentrationen bei den HBI-Färsen allerdings niedriger als bei den Vergleichstieren.

Nach einer Zuführung von exogenem Insulin konnte beobachtet werden, dass, je nach Höhe der Insulindosierung, die Glukosekonzentrationen unterschiedlich stark abfielen. Je höher die Dosierung war, desto stärker fiel der Glukosespiegel ab. Bei der höchsten exogen zugeführten Insulindosis fiel der Glukosespiegel schnell ab und erreichte Werte bis 20 cg/l.

Zwischen HBI-Färsen und LBI-Färsen bestand hier keine signifikante Korrelation.

Mackenzie u. Mitarb. (1988) stellten bei HBI-Bullen nach exogen zugeführtem Insulin eine höhere Glukoseabbaurate fest als bei LBI-Vergleichsbullen. Barnes, Kazmer, Akers und Pearson (1985) dagegen fanden keine Unterschiede zwischen der Glukoseabbaurate und exogen zugeführten Insulin. Ob die niedrigeren Glukosekonzentrationen bei HBI-Färsen die Konsequenz einer Hyperinsulinämie ist, oder auf eine unterschiedliche Empfindlichkeit des peripheren Gewebes auf die glukoregulatorischen Effekte des Insulins zurückzuführen ist, bedarf nach Ansicht der Autoren weiteren Untersuchungen.

Im zweiten Versuch wurden die Färsen aus dem ersten Experiment 6 Monate später 17 Tage lang mit Progesteron behandelt, um die Lutealphase zu simulieren. Die Autoren verfolgten damit den Einfluss des Östrus auf die Insulinantwort nach einem Glukosereiz.

Im Anschluss an die 17 Tage dauernde Progesteronbehandlung wurde 8 Tage später der erste

i. v. GTT mit einer Dosierung von 150mg/kg KM bei allen Färsen durchgeführt. 48 Stunden darauf erfolgte der zweite Testdurchlauf mit derselben Dosierung (Tabelle 51, Anhang).

Nach Glukoseapplikation erfolgte bei beiden Gruppen ein rascher Anstieg des Insulinspiegel, allerdings zeigte sich hier ein deutlicher Unterschied zwischen HBI-Färsen und den LBI-Färsen: bei HBI-Tieren war ein 3mal höherer Gipfel zu verzeichnen als bei der Vergleichsgruppe und blieb bis zur 40. Minute auf einem höheren Niveau. Es bestand nach Ansicht der Autoren aber kein Zusammenhang zwischen der Progesteronbehandlung und der Zuchtlinie.

Diese Beobachtung deckt sich auch mit Studien von Mackenzie u. Mitarb. (1988) und Michel u. Mitarb. (1991), in denen HBI-Kühe nach exogen zugeführter Glukose größere Insulinkonzentrationen aufwiesen als LBI-Tiere.

Die Glukoseausgangswerte bei HBI-Färsen waren deutlich höher als bei LBI-Färsen. Eine signifikante Beziehung bestand auch zwischen der Zuchtlinie und der Progesteronbehandlung. An HBI-Tieren konnte festgestellt werden, dass die Glukosekonzentrationen während der Progesteronbehandlung niedriger waren als nach der Behandlung, wogegen bei LBI-Tieren dieser Effekt nicht beobachtet wurde (Xing u. Mitarb. 1993).

Bigner u. Mitarb. (1995) testeten 21 nichtlaktierende, nichttragende Jersey-Kühe mit unterschiedlich eingestellten Säure-Basenhaushalt mit einem i. v. GTT. Über eine Diät wurden bei den zu untersuchenden Gruppen eine metabolische Azidose bzw. Alkalose und eine mit Bikarbonat korrigierte Azidose ausgelöst.

Die Dosierung im i. v. GTT bestand aus einer 50%-igen Dextroselösung bei 0,5g/kg KM. Blutproben wurden bis zur 240. Minute entnommen (Tabelle 52, Anhang).

Dabei wurde beobachtet, dass der Plasmaglukosespiegel vor der Glukoseinfusion keinen großen Unterschied innerhalb der Gruppen aufwies.

Die Plasmainsulinkonzentration war in der Gruppe mit der metabolischen Alkalose vor einem i. v. GTT am höchsten.

Nach dem i. v. GTT war die Plasmaglukosekonzentration in der Gruppe mit der eingestellten Azidose am höchsten, wobei eine Korrektur mit Bikarbonat keinen Einfluss auf die Glukosekonzentrationen hatte. In der Gruppe mit der metabolischen Alkalose dagegen war der Plasmainsulinspiegel p. inf. deutlich höher als in der Gruppe mit metabolischer Azidose. Die Gruppe mit der korrigierten Azidose zeigte keine nennenswerten Unterschiede bezüglich der Insulinkonzentration (Tabelle 65, Anhang).

Die Autoren schlussfolgern, dass die Insulinsekretion bei Tieren mit metabolischer Azidose verringert ist und nicht auf eine geringere Ansprechbarkeit des Gewebes auf Insulin beruht. Ein oraler Ausgleich der Azidose mit Bikarbonat war für die Insulinsekretion nur ungenügend effektiv (Binger u. Mitarb. 1995).

Sakai u. Mitarb. (1995) verwendeten für ihren Glukose- bzw. Xylitoltoleranztest 20 Kühe. 10 Kühe befanden sich in einem Zustand einer klinischen Ketose, die restlichen Tiere waren klinisch gesund. Der einen Hälfte der ketotischen Tiergruppe wurde Glukose in einer Dosierung von 500 ml/Tier injiziert, die anderen 5 Tiere erhielten 1000 ml einer 25%-igen Xylitolsuspension. Ebenso wurde dieses Verfahren in der gesunden Tiergruppe angewandt (Tabelle 52, Anhang).

Neben der Insulin- und Glukosekonzentration wurde auch die Konzentration an freien Fettsäuren und Triglyceriden verfolgt.

Sinn der Untersuchung waren die Effekte einer Xylitol- bzw. Glukoseinfusion auf den Glukose- und Insulinmetabolismus bei ketotischen Kühen.

Während unmittelbar nach der Glukoseapplikation in beiden Gruppen der Glukosespiegel anstieg und nach 2 Stunden auf Höhe der Anfangskonzentration sank, verhielt sich der Blutglukosespiegel nach der Xylitolapplikation ganz anders.

Bis zur 60. Minute stieg der Blutglukosespiegel nur wenig über den Ausgangswert, stieg dann ab der 60. Minute bis zum Ende der Untersuchung auf das 2 bis 3fache des Basalwertes (Tabelle 63, Anhang).

Nach Xylitolinjektion war der Insulinspiegel 2 bis 5mal höher als nach Glukosebehandlung, was nach Ansicht der Autoren darauf zurückzuführen ist, dass Xylitol nicht von Insulin abhängig ist, um in peripheres Gewebe zu diffundieren.

Bei ketotischen Kühen ist die Konzentration an flüchtigen Fettsäuren und Ketonkörpern erhöht, Triglyceridkonzentrationen sind dagegen vermindert. Nach einer Glukoseinfusion ist der Anteil an freien Fettsäuren bei ketotischen Kühen herabgesetzt, das allerdings nur bis zur 60. Minute p. inf..

Nach Xylitolbehandlung ist die Konzentration der freien Fettsäuren ebenfalls herabgesetzt, die Triglyceridkonzentration dagegen erhöht.

Diesbezüglich wird auf die deutlich positiveren Effekte des Xylitols hinsichtlich der Behandlung ketotischer Kühe, im Gegensatz zur Glukosebehandlung, hingewiesen (Sakai u. Mitarb. 1995).

Samanc u. Mitarb. (1996) untersuchten an 20 ketotischen und 20 gesunden Kühen das Verhalten des Organismus nach einem i. v. GTT. Die Tiere wurden in 2 Gruppen eingeteilt zu je 20 Tieren und erhielten 500ml Glukose /Tier einer 50%-igen Lösung. Dies entspricht 250g/Tier (Tabelle 53, Anhang).

Die zeitliche Abfolge der Blutprobenentnahme ist ebenfalls in Tabelle 53 aufgeschlüsselt.

Die Autoren fanden heraus, dass die Glukoseausgangskonzentration bei den gesunden Tieren signifikant höher als bei den ketotischen Kühen lag. Die Glukosekonzentration blieb auch noch

nach der 30. Minute erhöht, die Konzentrationen in beiden Gruppen näherten sich dann ab der 60. Minute einander an und verliefen bis zum Ende nahezu parallel.

Die Insulinwerte der Initialkonzentrationen war bei ketotischen Kühen in dieser Untersuchung nur gering niedriger als in der gesunden Kontrollgruppe. In der 30. und 60. Minute war der Insulinspiegel bei den gesunden Kühen mehr als 3mal so hoch wie in der ketotischen Vergleichsgruppe. Nach der 120. Minute p. inf. war die Insulinantwort in der gesunden Tiergruppe immerhin noch doppelt so hoch wie bei den ketotischen Tieren und hielten diesen Wirkspiegel so bis zum Ende aufrecht (Tabelle 65, Anhang).

Die Beobachtung, dass die Glukosekonzentrationen in diesem Test bei beiden Gruppen nahezu parallel verlaufen, zeigt, dass die zugeführte Glukose ähnlich metabolisiert wird. Abweichend von den großen Unterschieden hinsichtlich der Insulinkonzentrationen, wird davon ausgegangen, dass andere regelnde Faktoren dafür verantwortlich zu machen sind, weshalb der Glukosespiegel in beiden Gruppen ähnlich verläuft (Samanc u. Mitarb. 1996).

104 Kühe der ersten und zweiten Laktation wurden pro Tier $1\text{g Glukose/kg}^{0,75}\text{ KM}$ infundiert (Staufenbiel und Mitarb. 1998). Die Tiere der Rasse Holstein-Friesian befanden sich in einem Zeitraum von 8 Wochen a. p. bis 36 Wochen p. p..

In einem zweiten Testdurchlauf wurde an 45 Kühen der ersten Laktation der i. v. GTT mit derselben Dosierung durchgeführt. Die Tiere, die sich aus den Rassen Holstein-Friesian und Schwarzbuntes Milchrind zusammensetzten, befanden sich zwischen 2 bis 7 Tage post partum (Tabelle 54, Anhang).

Die zeitliche Abfolge der Blutentnahme ist der Tabelle 54 im Anhang zu entnehmen.

Anhand dieser Untersuchung konnte die Beobachtung gemacht werden, dass von der achten Woche a. p. bis zu 36. Woche nach der Abkalbung, sowohl die Fläche unter der Glukosekurve (A_G) als auch die Glukosehalbwertszeit ($T_{0,5}$) bis zum Abkalbezeitpunkt hin abnimmt und den niedrigsten Wert 4 Wochen p. p. erreicht. Daraufhin erfolgt ein Anstieg dieser Parameter. Ebenso verhält es sich mit dem Insulinparameter A_I , der in der achten Laktationswoche seinen Tiefpunkt erreicht und so bis zur 26. Laktationswoche auf einem niedrigen Niveau verbleibt (Tabelle 68, Anhang).

Diese Beobachtung ist auf eine endokrine Regulation des Metabolitenstromes in Richtung Milchdrüse post partum zu erklären. In diesen Zeitraum fällt auch die Insulinantwort auf einen Glukosereiz geringer aus. In der Frühlaktation wird eine verstärkte Glukoseelimination über einen Mehrverbrauch der Milchdrüse erzielt. Dies lässt sich aus dem Quotienten A_I/A_G ablesen, der vor der Abkalbung auf einem hohen Level bestehen bleibt, bis der Quotient bis zur achten Woche p. p. stark abfällt und sich auf einem niedrigen Bereich hält (Tabelle 68, Anhang).

In dieser Untersuchung wurde der Rückenfettdicke besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Eine Zunahme der gemessenen Rückenfettdicke während der 26. Laktationswoche steht stellvertretend für den Wiederaufbau der aufgebrauchten Fettreserven während einer Trächtigkeit. Die laktationsbedingten Veränderungen spiegeln sich in der Rückenfettdicke wieder, bei der sich der Stoffwechsel, mit der Dauer der Laktation, aus dem katabolen Zustand auf einen anabolen Zustand zubewegt. Die Rückenfettdicke ist hier ein Maß für die Lipolyseintensität, der Lipogeneserate und der Energiebilanz

In der zweiten Untersuchung wurde an 45 Jungkühen eine genetische Beziehung zwischen den Beobachtungen aus den i. v. GTT und der Milchleistung verfolgt (Tabelle 54, Anhang). Der i. v. GTT wurde bei diesen Tieren während der ersten Laktationswoche durchgeführt und mit den Daten aus der Milchleistungskontrolle der nachfolgenden Laktation in Bezug gesetzt.

Hier wurde eine signifikante Beziehung zwischen den Milchleistungsparametern und der Glukosefläche mit einem Korrelationswert von $-0,3$ erfasst.

Anders sieht es bei den Insulinparametern bezogen auf die Kennwerte der Milchleistung, aus. Es besteht eine signifikante Korrelation dazu, wobei die Insulinmaximalkonzentration mit einer Korrelation von $-0,42$ bis $-0,60$ zu den Milchleistungsparametern am auffälligsten ist (Tabelle 68, Anhang).

Der geringe Zusammenhang zwischen den Milchleistungskennwerten und den Glukoseparametern wird darauf zurückgeführt, dass Glukose die geregelte Größe ist und das Tier bestrebt ist, den Glukosestoffwechsel konstant in enge Grenzen zu halten, was der Organismus mit Insulin erreicht. Eine rassenabhängige Beziehung zu den Ergebnissen des i. v. GTT und den Milchleistungsdaten wurde hier nicht beobachtet (Staufenbiel u. Mitarb. 1998).

Depew u. Mitarb. (1998) führten den i. v. GTT an 42 Kälbern der Rasse Holstein durch. Als Dosis wurde $0,5$ g Glukose/kg KM gewählt. Eine Gruppe erhielt nach der Kolostralphase, ab dem vierten Lebenstag bis zur dritten Lebenswoche, Chromtripicolinat im Milchaustauscher. Danach wurde die Chromtripicolinatkonzentration im Kälberstarterfutter erhöht und bis zur achten Lebenswoche aufrechterhalten. Die andere Gruppe, ohne Chromtripicolinatdiät, fungierte als Kontrollgruppe. In jeder Gruppe befanden sich 11 Bullen- und 10 Färsenkälber.

Blutproben wurde in der ersten, zweiten, dritten, vierten und fünften Lebenswoche und vor der chromangereicherten Diät bzw. danach entnommen (Tabelle 54, Anhang).

Der i. v. GTT wurde vom Ende der zweiten Lebenswoche und während der achten Lebenswoche insgesamt zweimal durchgeführt. Die zeitliche Abfolge der Blutprobenentnahme sind der Tabelle 54 im Anhang zu entnehmen.

Die Auswertung der Blutproben von der ersten bis zur fünften LW ergab keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Geschlecht und der Glukosekonzentration, erst ab einem bestimmten

Alter wurde eine gewisse Tendenz erkennbar. Die Glukose- und Insulinkonzentration vor und nach der Fütterung ist nicht durch Chromtripicolinat beeinflusst worden.

Die Plasmaglukosekonzentration vor der Fütterung war nach dem i. v. GTT in der achten LW 20% niedriger als nach dem ersten i. v. GTT der zweiten LW, die Glukoseabbaurate war dagegen in der zweiten LW mit 2,23 % gegenüber 1,36 % der achten LW um 40 % schneller (Tabelle 69, Anhang).

Das Geschlecht hatte in diesem Experiment auch deutlichen Einfluss auf die Plasmaglukosekonzentration. So hatten Färsenkälber in der zweiten LW höhere Glukoseabbauraten als Bullenkälber, dieses Merkmal war aber während der achten LM nicht mehr so ausgeprägt.

Die Chromapplikation hatte keinen Einfluss auf die Plasmaglukosekonzentration, Glukoseabbaurate und Fläche unterhalb der Glukosekurve, egal ob es sich um die zweite oder achte Lebenswoche handelte (Tabelle 69, Anhang).

Anhand einer Untersuchung von Staufienbiel u. Mitarb. (1999) wurden 329 Bullen der Rasse Schwarzbunt zwischen 1 und ± 4 Jahren mittels i. v. GTT getestet. Die verwendete Dosis betrug $1 \text{ g/kg}^{0,75}$ KM einer 40%-igen Glukoselösung.

Es wurden im 7-minütigen Zeitabstand 10 Blutproben entnommen, wobei der Nullwert für die Blutprobe vor der Glukoseinfusion steht (Tabelle 54, Anhang).

Ziel der Untersuchung war eine Zuchtwertschätzung der untersuchten Besamungsbullen für die zu erwartenden Milchparameter der Töchtergenerationen und eine Darstellung einer Altersabhängigkeit auf die Glukose- bzw. Insulinparameter. Die ermittelten Ergebnisse sind in der Tabelle 70 im Anhang dieser Arbeit dargestellt.

Die Glukosehalbwegszeiten ($T_{0,5}$) und die Insulinmaximalkonzentrationen (I_{Max}) verhielten sich, bezogen auf das Alter, entgegengesetzt. Im dritten Lebensjahr erreichen sie ihr Minimum bzw. ihr Maximum. Wie zu erwarten, verläuft die durchschnittliche Glukoseausgangskonzentration mit ca. 4,2 mmol/l relativ stabil. Die Glukosemaximalkonzentration ist mit durchschnittlich 11,7 mmol/l im Rahmen, sodaß die Harnschwelle eingehalten wurde.

Dem zweiten und dritten Lebenshalbjahr wurde besondere Aufmerksamkeit hinsichtlich der Zuchtbewertung gewidmet, um frühzeitig die zu untersuchenden Milchertragsmerkmale, wie Eiweiß, Fett- und Relativzuchtwert Milch (RZM) zu erfassen.

Die Variationskoeffizienten für die untersuchten Glukoseparameter, wie Glukoseausgangswert (G_0), Glukosefläche (G_A) und Glukosehalbwegszeit ($T_{0,5}$) liegen zwischen 7 und 9%, die Variabilitätskoeffizienten für die Insulinparameter liegen mit 10 – 20% doppelt so hoch.

Für die Eigenleistungsprüfung der Bullen bezüglich der Milchparameter und der Zuchtwertschätzung wurde beobachtet, dass eine Altersabhängigkeit besteht. Diese ermittelte

Altersabhängigkeit ist vor allem in den postnatalen und präpubertären Entwicklungsvorgängen der Zell- und Organdifferenzierung zu suchen (Staufenbiel u. Mitarb. 1999).

Opsomer u. Mitarb. (1999) wandten den i. v. GTT an 30 Hochleistungskühen der Rasse Holstein an. 15 Tiere hatten klinische Anzeichen von Eierstocksysten und wurden mit 15 gesunden Kühen verglichen. Alle 30 Tiere befanden sich zwischen der zweiten und fünften Laktation. Die gewählte Glukosedosierung betrug 300 g Glukose/ Tier einer 30%-igen Glukoselösung. Bis zur 120. Minute wurden in regelmäßigen Abständen Blutproben entnommen (Tabelle 55, Anhang).

Als Glukoseparameter wurde der k – Wert benutzt, der die Glukose-Turnover-Rate repräsentiert, sowie die Fläche (G_A) unter der Glukosekurve von der 5. bis zur 60. Minute bzw. 120. Minute, außerdem die Glukosehalbwertszeit ($T_{0,5}$) und Glukoseausgangskonzentration.

Als Insulinparameter dienten Insulinbasalwert, Insulinpeak und die Insulinflächenäquivalente (I_A) während der 60. und 120. Minute.

Die Kühe, die mit Eierstocksysten vorgestellt wurden, hatten im Vergleich zu den Kontrolltieren einen erniedrigten k – Wert, größere Glukosehalbwertszeiten und größere Flächen unter der Glukosekurve (Tabelle 70, Anhang).

Noch auffälliger waren diese Unterschiede hinsichtlich der Insulinkonzentration.

Die Insulinkonzentration war bei Kühen mit Eierstocksysten deutlich niedriger als bei den Kontrollkühen: 5 von 15 Tieren zeigten mit einem Insulinmaximalwert von weniger als 60 μ IU/ml fast gar keine Insulinantwort auf einen Glukosereiz hin (Tabelle 70, Anhang). Auffallend neben dieser geringen Insulinantwort ist eine hohe Testosteronkonzentration. Obwohl diese Kühe so stark von ihren gesunden Kontrolltieren in der Insulinantwort abwichen, ist innerhalb der Glukoseabbaurate kein signifikanter Unterschied feststellbar.

Die Autoren vermuten eine erhöhte renale Ausscheidung oder eine Einbeziehung verschiedener Gewebe, die resistent gegenüber Insulin bzw. sehr sensibel demgegenüber sind. Hierbei könnte die Milchdrüse eine besondere Stellung für die Glukoseaufnahme einnehmen.

Kegley u. Mitarb. (2000) untersuchten an 36 Bullenkälbern einer Charolaiskreuzung die Effekte einer Chrom–L- Methionin angereicherten Diät auf den Glukosemetabolismus.

Es wurden 3 Tiergruppen gebildet, bei denen eine die Kontrollgruppe bildete, die zweite erhielt eine mit 400 μ g Chrom - L - Methionin/kg KM angereicherte Diät, die letzte Gruppe wurde mit 800 μ g Chrom - L - Methionin/kg KM versorgt. Nach der 3 Wochen andauernden Versorgung mit Chrom wurde ein Glukosetoleranztest bei allen 3 Tiergruppen mit einer Dosierung von 0,5g Glukose/kg KM durchgeführt, dem 5 Stunden später ein intravenöser Insulin–Challengetest (Tabelle 55, Anhang) folgte. Auf die Ergebnisse im i. v. GTT wird hier näher eingegangen.

Die Bullenkälber, deren Ration 400 µg Chrom-L-Methionin/kg KM ausmachte, hatten in den ersten 10 Minuten p. inf. niedrigere Plasmaglukosespiegel als die beiden anderen Gruppen.

Ab der 15. Minute p. inf. gab es keine signifikanten Unterschiede in der Plasmaglukosekonzentration zwischen den 3 Gruppen. Die Diätfütterung erbrachte hinsichtlich der Fläche unter der Glukosekurve keine signifikanten Differenzen zwischen den einzelnen Gruppen. Einen Einfluss von Chrom konnte man auch nicht in der Glukoseabbaurate feststellen (Tabelle 71, Anhang).

Einen linearen Zusammenhang beobachtete man zwischen der applizierten Chrommenge und der Plasmainsulinkonzentration.

Die Bullenkälber, denen eine höhere Chrommenge verabreicht wurde, hatten eine stärkere Insulinantwort zu verzeichnen und die Fläche unter der Insulinkurve war größer.

Einen linearen Effekt hatte Chrom-L-Methionin auf den Insulin–Glukose–Quotienten nach dem i. v. GTT, da hohe Chrom-L–Methioninkonzentrationen auch den Insulin–Glukose–Quotienten erhöhten. Eine hohe Chrom–L–Methioninkonzentration erhöhte auch die Insulinkonzentration nach dem i. v. ICT (Tabelle 71, Anhang).

8 Bullen der Rasse Holstein-Friesian, im Alter zwischen 5 und 8 Jahren und einem Lebendgewicht zwischen 911,5 kg und 1035,5 kg, wurden von Anderson u. Mitarb. (1998) mit einer 50%-igen Glukoselösung infundiert.

Die durchschnittliche Dosierung betrug 258 mg/kg KM (Tabelle 53, Anhang). Die Dosis wurde mit der Begründung gewählt, dass man damit in relativ kurzer Zeit eine ausreichend hohe Insulinantwort erzielen würde. Wie der Tabelle 53 im Anhang zu entnehmen ist, wurden den Tieren im Abstand von 30, 60, 120 und 240 Minuten p. inf. Blut entnommen.

Ergebnis dieses Versuchs war, dass der Glukosemaximalwert 30 Minuten nach der Testdurchführung mit durchschnittlich 183 mg/dl am höchsten war. Nach 60 Minuten p. inf. betrug die mittlere Plasmaglukosekonzentration 138 mg/dl.

Die mittlere Plasmainsulinkonzentration war, wie zu erwarten, 30 Minuten p. inf. mit 772 pmol/l. am größten (Tabelle 67, Anhang).

Die Plasmaglukose- und Insulinspiegel kehrten 120 Minuten nach dem i. v. GTT wieder zu ihren Ausgangswerten zurück (Anderson u. Mitarb. 1998).

In einer Untersuchung von Subiyatno u. Mitarb. (1995) wurden Kühen (Holstein), die sich in der Trockenstehphase und der Früh-laktation befanden, Glukose und Chrom infundiert. Die Tiergruppe wurde in eine Testgruppe 1 und eine Testgruppe 2 unterteilt.

8 multipare und 4 primipare Tiere befanden sich in Gruppe 1, 12 primipare in Gruppe 2.

Eine Glukoseinfusion wurde jeweils 2 Wochen vor dem zu erwartenden Abkalbetermin und 2 Wochen nach der Abkalbung appliziert. Die Dosierung betrug 0,3g Glukose/kg Körpergewicht. Während des i. v. GTT wurde den Tieren zusätzlich Chrom zugeführt (Tabelle 52, Anhang).

Die zeitlichen Abstände der Probenentnahme sind der Tabelle 52 im Anhang zu entnehmen.

Minute 0 ist der Zeitabstand kurz nach der Infusion. Bei allen getesteten Tieren war nach Minute 0 der Plasmaglukosespiegel am höchsten, fiel dann rasch ab und erreichte in der 60. Minute p. inf. den Wert vor dem i. v. GTT (Tabelle 64, Anhang).

Chrom übt eine Interaktion auf verschiedene Insulinparameter und dem Partus aus, vor allem in den ersten 30 Minuten nach der Glukoseinfusion. Supplementiertes Chrom reduziert bei trockenstehenden Kühen während den ersten 30 Minuten p. inf. den Insulinpeak sowie die Insulinkonzentration und Fläche unter der Insulinkurve.

Auffallend war, dass multipare Kühe immer niedrigere basale Insulinspiegel als primipare Kühe hatten.

In dieser Untersuchung wurde festgestellt, dass es eine Beziehung zwischen supplementiertem Chrom und der Zeit, und überhaupt zwischen Chrom, Partus und Zeit gab. Eine Chromzufuhr verringerte bei primiparen Kühen im Präpartus die Insulinantwort auf einen Glukosereiz, postpartal hingegen war die Insulinantwort erhöht. Die Insulinantwort ist bei primiparen Kühen nach Chromapplikation und nach einem i. v. GTT höher als bei multiparen Kühen, wobei die Glukosebeseitigungsrate annähernd gleich ist (Tabelle 64, Anhang).

Die Glukosebeseitigungsrate war nach Chromapplikation nicht verändert, dennoch hatten alle untersuchten Kühe postpartal niedrigere Insulinkonzentrationen.

Abschließend ist zu bemerken, dass Chrom bei allen Kühen während der Frühaktation eine Erhöhung der Insulinantwort auf einen Glukosereiz hin bewirkt.

Kaneko und Mitarb. (1997) ließen ihre Testtiere 12 bis 16 Stunden vor dem i. v. GTT fasten und benutzten in ihrem Test 0,5 g Glukose/ kg KM als Dosiermenge. Die Glukoseinfusion sollte innerhalb von 2 bis 3 Minuten erfolgen und die Zeitmessung spätestens nach 15 Sekunden beginnen. Blutproben wurden nach 5, 15, 25, 35, 45 und 60 Minuten entnommen (Tabelle 53, Anhang).

Der k-Wert einer Kuh mit Diabetes liegt nach Beobachtung der Autoren bei 0,38 %/ min., die Glukosehalbwertszeit bei 182 Minuten. Bei einer gesunden Kuh liegt der k-Wert dagegen bei 1,98 %/min. und die Glukosehalbwertszeit bei 35 Minuten. Von diagnostischer Bedeutung ist bei diabetischen Kühen außerdem der Glukosemaximalwert, welcher bei den betroffenen Tieren ungewöhnlich hoch und der Glukosespiegel, der nach 60 Minuten noch nicht zu seinem Anfangswert zurückgekehrt ist (Tabelle 65, Anhang).

Die Insulinkonzentration steigt nach einem Glukosereiz bei gesunden Tieren nach 5 Minuten an und kehrt nach 60 Minuten zu ihrem Ausgangswert zurück. Der erste Insulinmaximalwert erfolgt nach 5 Minuten durch die Freisetzung an gespeichertem Insulin aus den β -Zellen, nach 20 bis 30 Minuten kommt es zu einem zweiten Insulingipfel durch neu synthetisiertem Insulin.

Mit Hilfe des i. v. GTT lässt sich auch bei geringen klinischen Anzeichen ein Diabetes mellitus zuverlässig prognostizieren und sogar noch zwischen Typ 1 und Typ 2 differenzieren (Kaneko u. Mitarb. 1997).

Zwei 9 Monate alte Simmentalbullen wurden in einer Untersuchung von Deinhofer und Weissenböck (1997) einem intravenösen Glukosetoleranztest und eine Woche später einer Butyratinfusion unterzogen (Tabelle 53, Anhang).

Einer der Bullen wurde mit verschiedenen klinischen Anzeichen eines Diabetes mellitus vorgestellt und im Anschluss an die Untersuchung einer histo-pathologischen Untersuchung unterzogen. Histologisch auffällig war eine Leberzelldegeneration, das Pankreas wies eine verminderte Anzahl an Inselzellen auf, Größe und Aussehen der Inselzellen war unauffällig. Die Nieren hatten Anzeichen einer Glykogennephrose, was nach Ansicht der Autoren ein sicheres Zeichen für einen Diabetes mellitus ist. Der andere Bulle diente als gesundes Kontrolltier.

Nach dem i. v. GTT, bei der die Dosierung 0,5 g/kg KM einer 30%-igen Glukoselösung betrug, war bei beiden Bullen der Blutglukosespiegel nach 10 Minuten am höchsten, wobei er beim gesunden Vergleichsbullen um einiges höher lag. Die Glukosebeseitigungsrate verlief bei beiden Tieren annähernd parallel und die Glukoseausgangskonzentration wurde nicht vor der 180. Minute erreicht. Die Glukosehalbwertszeit betrug beim diabetischen Bullen 115 Minuten, beim gesunden Bullen 87 Minuten (Tabelle 66, Anhang).

Deutlicher fiel die Insulinantwort nach dem i. v. GTT und der Butyratinfusion aus.

So hatte der diabetische Bulle nur einen schwachen und kurzen Insulinstieg, wogegen bei dem gesunden Bullen ein schneller und höher verlaufender Insulinstieg zu vermerken war, der auch relativ lange auf hohem Niveau blieb (Tabelle 66, Anhang). Diese ermittelten Werte, verglichen mit der histologischen Untersuchung, sprechen für einen Diabetes mellitus bei dem betroffenen Bullen (Deinhofer u. Weissenböck 1997).

An 36 Ochsen der Rassen Wagyu, Wagyu \times Limousin und Limousin, im Alter von durchschnittlich 9 Monaten, wurden unterschiedliche Diätformen angewandt, um nach Abschluss der Untersuchung die Schlachtkörper auf Körperfett und Fleischmasse zu vergleichen (Mir u. Mitarb. 2002).

Am Ende der 123 Tage dauernden Diät wurde ein i. v. GTT an den Ochsen vollzogen, die Glukosedosierung betrug 0,3 g/kg KM einer 50%-igen Lösung (Tabelle 55, Anhang).

Der zeitliche Ablauf der Blutentnahme ist in der Tabelle 55 im Anhang aufgelistet.

Die Diät bestand aus einer mit Sonnenblumenöl angereicherten Ration, die Kontrollgruppe erhielt dagegen die normale Futterzusammensetzung.

Die Ochsen wurden in 3 Gruppen mit unterschiedlichem Gewicht unterteilt.

Nach Glukoseinfusion war bei allen Tieren der Glukosemaximalwert nach 5 Minuten erreicht, sowohl in der Kontrollgruppe ohne Sonnenblumenöl, als auch in der Gruppe, die mit Öl angereichertes Futter erhielt.

In der Kontrollgruppe hatte die Kreuzung Wagyu-Limousin den höchsten Blutglukosepeak erreicht, gefolgt von den Rassen Limousin und Wagyu.

Bei den Kreuzungsochsen war die Glukoseabbaurate am höchsten, dicht gefolgt und parallel verlaufend zu den Limousintieren. Die Wagyutiere hielten grundsätzlich ihren Blutglukosepeak und -Spiegel niedriger als die beiden anderen Rassen.

Anders sah es in der mit Sonnenblumenöl gefütterten Gruppe aus.

Den höchsten Blutglukosepeak p. inf. hatten die Tiere der Rasse Limousin, und auch den schnellsten Abfall, während die Wagyu-Limousinkreuzung und Wagyuochsen nahezu parallel verlaufende Glukoseverlaufskurven aufwiesen und sich unter dem Glukoseniveau der Limousinochsen bewegten.

Alle Tiere, aus jeder Gruppe, hielten ihre Glukosekonzentrationen am Ende der Untersuchung über ihrem Ausgangswert.

Größere Unterschiede hinsichtlich ihrer Rasse und ihrer Diätform, war in der Insulinantwort darstellbar.

So waren die Plasmainsulinkonzentrationen bei den ölgefütterten Ochsen höher als bei der Kontrollgruppe, hatten deutlich höhere Maximalwerte und hielten sich generell auf einem höheren Level als ihre Kontrollgruppe nach der Glukoseinfusion.

In der Kontrollgruppe erreichten die Wagyutiere ihren Maximalwert nach etwa 15 Minuten und hielten den Insulinspiegel bis zur 30. Minute auf hohem Niveau, bevor er dann relativ schnell absank.

Die Tiere der Kreuzung Wagyu-Limousin hatten keinen so deutlichen Anstieg wie die Wagyuochsen, aber einen bis zur 60. Minute ähnlichen Verlauf. Darauf wurde wieder ein Anstieg der Plasmainsulinkonzentration bis zur 120. Minute beobachtet.

Auf einem deutlich niedrigeren Level, dennoch parallel zu den Kreuzungstieren verhielt sich die Insulinverlaufskurve bei den Limousinochsen.

Anders sah es da beim Plasmainsulinspiegel der getesteten Rassen nach der Öl angereicherten Diät aus.

Der Insulinmaximalwert stieg nahezu 3mal höher als bei der Kontrollgruppe ohne Ölsupplementierung und hielt sich länger auf einem höheren Niveau. Bei den Tieren der

Kreuzung Wagyu-Limousin wurde die Insulinmaximalkonzentration am schnellsten erreicht, hielt sich dort bis zur Minute 30 nahezu konstant, bevor diese sich dann rasch auf etwa gleichem Niveau der Limousinochsen zubewegte.

Zeitlich etwas versetzt erreichte bei den Wagyutieren der Plasmainsulinspiegel nach 20 Minuten den höchsten Wert und fiel ab der 35. Minute relativ rasch auf den niedrigsten Wert ab.

Der Plasmainsulinspiegel der Rasse Limousin hatte den geringsten Anstieg, allerdings war die Abbaurate nicht so hoch wie bei den anderen beiden Rassen. Bei allen Rassen waren am Ende der Untersuchung die Insulinkonzentrationen mehr als doppelt so hoch wie ihre Basalkonzentrationen.

Liu u. Mitarb. (2004) führten den i. v. GTT an 12 Wasserbüffeln durch. Es wurden 3 Gruppen gewählt, wobei nur an der ersten Gruppe mit 6 Tieren der i. v. GTT angewandt wurde. Als Dosierung wählte man 1g Glukose/kg Lebendmasse (Tabelle 56, Anhang).

Gruppe 2 bekam eine isotonische Kochsalzlösung infundiert, Gruppe 3 fungierte als Kontrollgruppe.

Die Blutentnahmezeitpunkte sind der Tabelle 56 im Anhang zu entnehmen.

Keine Unterschiede wiesen die einzelnen Gruppen hinsichtlich ihrer Glukose, -Insulin- und Glukagonkonzentrationen 60 bis 10 Minuten vor Testdurchführung auf.

Gruppe 2 und 3 zeigten bei allen gemessenen Parametern ab Minute 0 bis Minute 420 p. inf. keine signifikanten Differenzen.

Gruppe 1 bot während der ersten Minute p. inf. mit durchschnittlich 71,4 mmol/l die höchste Glukosekonzentration, der Plasmaglukosespiegel schwankte ab der 240. Minute bis zum Ende zwischen 8,28 und 5,09 mmol/l. Die höchste Insulinkonzentration wurde bei Gruppe 1 ab der 30. Minute mit 853,69 pmol/l erreicht und sank langsam, wobei der Endwert immer noch höher lag als der Ausgangswert.

Die Glukose- und Insulinkonzentrationen der zweiten und dritten Gruppe hielten sich, wie zu erwarten, untereinander auf ähnlich niedrigem Level (Tabelle 72, Anhang).

Die Autoren verglichen die Insulinwerte mit einer Studie von Kaneko und Rhode (1964), bei der Kühe einem i. v. GTT unterworfen wurden. Diese erreichten mit Insulinkonzentration von 18138 pmol/l nach 15 Minuten den höchsten Wert und sanken wesentlich schneller auf ihren ursprünglichen Ausgangswert. Außerdem war die Insulinmaximalkonzentration bei den getesteten Kühen 20mal höher als bei den Wasserbüffeln. Diese verzögerte und geringere Insulinantwort bei Wasserbüffeln suggeriert ein scheinbares Defizit bezüglich der Insulinsekretion verglichen mit anderen Untersuchungen. Die Autoren weisen hier auf weitere notwendige Untersuchungen hin (Liu u. Mitarb. 2004).

In einer Studie von Takasu u. Mitarb. (2004) wurden 15 Kühe der Rasse Japanisches Schwarzrind für einen intravenösen Glukosetoleranztest verwendet. 10 Tiere der ersten Gruppe zeigten klinische Anzeichen einer Ateliosis, die zweite Gruppe mit 5 Tieren diente als Kontrollgruppe. Die erste Gruppe wurde aufgeteilt in MHO- bzw. HSK-Kühe. Als Dosierung für den i. v. GTT diente 1,0 ml/kg KM Glukose (Tabelle 56, Anhang). Blutproben wurden wie in der Tabelle 56 aufgelisteten Reihenfolge entnommen.

Die Autoren stellten bei den ateliotischen Kühen niedrigere Insulinsekretionsraten bzw. Insulinflächen und Insulinausgangskonzentrationen als bei den Kontrolltieren fest.

Diese Beobachtung, neben einer parallel dazu verlaufenden Hyperglykämie, steht für ein anaboles Stoffwechseldefizit und ist bei ateliotischen Tieren für eine primäre oder sekundäre Wachstumseinschränkung verantwortlich. Die Autoren gehen anhand dieser Beobachtung davon aus, dass ateliotische Kühe eine geringere Empfindlichkeit für die Insulinantwort aufweisen als die gesunden Kontrolltiere.

Zusätzlich ist die Glukosemaximalkonzentration bei den HSK-Kühen niedriger als bei den Kontroll- und MHO-Kühen. Ein erhöhter Glukagonspiegel bei ateliotischen Kühen geht mit den dementsprechend veränderten Glukosekonzentrationen, gegenüber den gesunden Kontrolltieren, einher, was sich anhand der Glukosehalbwertszeiten darstellen lässt (Tabelle 73, Anhang).

2. Abschnitt: unterschiedliche Tierarten

Mehrere Hunde der Rasse Mongrel wurden für einen i. v. GTT mit unterschiedlichen Glukosedosierungen und exogen zugeführten Insulininfusionen, ebenfalls mit unterschiedlichen Dosierstufen, von Olefsky u. Mitarb. (1974) getestet. Die Hunde wurden vor und während des i. v. GTT mit Epinephrin und Propranolol behandelt, um eine endogene Insulinsekretion zu unterdrücken. Sinn dieser Behandlung war die Erfassung einer Anflutung und Elimination von exogen zugeführtem Insulin (Tabelle 74, Anhang).

Die unterschiedlichen Glukose- und Insulindosierungen sind der Tabelle 74 im Anhang zu entnehmen.

Die Glukosedosierungen wurden gewechselt, sobald ein steady-state erreicht wurde, das heißt, wenn keine weitere Steigerung in der Glukosekonzentration mehr ermittelt werden konnte. Ein steady-state wurde nach etwa 30 Minuten erreicht und die daraufhin die nächste Glukosedosis gewählt. Insgesamt wurden in 3 Testdurchläufen jeweils 3 unterschiedliche Glukosedosierungen und eine ansteigenden Insulindosierung pro Test verwendet (Tabelle 74, Anhang).

Die steady-state-Glukosekonzentrationen im ersten Test stiegen mit Erhöhung der Dosis ebenfalls an, wogegen die steady-state-Insulinkonzentration mit durchschnittlich 37 $\mu\text{U/ml}$ bei allen Glukosestufen konstant blieb (Tabelle 78, Anhang).

Im zweiten Test wurde eine Insulindosis von 50mU/min. verabreicht, bei der die steady-state-Insulinkonzentration ebenfalls mit der Höhe der Glukosestufen konstant blieb, während es zu Abweichung bei den Dosierungen im Test 1 und Test 2 hinsichtlich der steady-state-Glukosekonzentrationen kam (Tabelle 78, Anhang).

Im dritten Test mit 150 mU/min. Insulin ist derselbe Trend hinsichtlich steady-state-Glukosekonzentrationen und steady-state-Insulinkonzentrationen ermittelt worden (Tabelle 78, Anhang). Diese Beobachtungen führen zu dem Schluss, dass die unterschiedliche Glukoseinfusionsrate und Glukosekonzentrationen keinen Einfluss auf die Elimination von exogen zugeführtem Insulin haben (Olefsky u. Mitarb. 1974).

Giraudet u. Mitarb. (1994) führten den i. v. GTT an 9 Pferden mit einer Dosierung von 0,33g Dextrose/kg KM durch. Das Tierprofil und die Blutentnahmezeiträume sind in der Tabelle 74 im Anhang aufgeführt.

Alle Tiere zeigten unmittelbar nach der Infusion einen deutlichen Anstieg des Plasmaglukosespiegels mit einem Maximalwert von durchschnittlich 664 mg/dl nach der ersten Minute. Der Glukosespiegel fiel dann wieder stark ab mit 350 mg/dl nach der dritten Minute und sank langsam auf einen Wert von 216 mg/dl nach der 30. Minute, die auch das Ende der Untersuchung repräsentierte (Tabelle 78, Anhang).

Die Insulinantwort fiel bei allen Tieren, bis auf einen Probanden, nahezu gleich aus. Das älteste Tier aus der Gruppe zeigte Werte, die stark von den Werten der übrigen Tiere abwich.

Die Plasmainsulinkonzentrationen dieser Tiere stieg signifikant von anfänglich 81 pmol/l auf maximal 326 pmol/l und verringerte sich nur unwesentlich während des gesamten Untersuchungszeitraumes (Tabelle 78, Anhang).

Diese Beobachtungen decken sich auch mit einer in vitro-Studie von Holley und Evans (1979), die an Ponybauchspeicheldrüsen verfolgt wurde.

Nach einem Glukosestimulus folgte ein rascher Anstieg der Insulinkonzentrationen mit einem anschließenden graduierten Abfall.

Studien an Menschen, Ratten und Hunden zeigten ein Wiedererreichen der Ausgangswerte der Insulin- und Glukosekonzentration innerhalb von 30 Minuten. Dies konnte bei Pferden und Rindern nicht beobachtet werden.

Das mag zum einen daran liegen, dass das equine periphere Gewebe nicht in dem Maße für Insulin empfänglich ist, wie z. B. das menschliche und canine Gewebe. Zum anderen könnte die Heudiät der Versuchstiere eine maßgebliche Rolle bei der geringen Insulinelimination und der daraus resultierenden Hyperglykämie spielen (Giraudet u. Mitarb. 1994).

Schweine der Rasse Yorkshire Landrasse wurden mit Hampshire-Ebern verpaart, die trächtigen Schweine aussortiert, gewogen und einer energiereichen bzw. normalen Diät unterzogen (Xue u. Mitarb. 1996).

Ab Tag 110 der Trächtigkeit und Tag 15 der Laktation wurde ein intravenöser Glukosetoleranztest durchgeführt, um die Effekte einer energiereichen und normalen Diät während der späten Trächtigkeit und mittleren Laktation mit den Ergebnissen aus den i. v. GTT zu vergleichen.

Die gewählte Glukosedosierung bestand aus 1g/kg KM einer 50%-igen Glukoselösung (Tabelle 75, Anhang). Blutproben wurden, wie in der Tabelle 75 aufgeführt, entnommen.

Körpergewicht und Rückenfettdicke stieg mit der Dauer der Trächtigkeit an. Ebenso waren diese beiden Parameter in der Gruppe mit der energiereichen Diät deutlich höher als in der Gruppe mit normalen Futter.

Die Rückenfettdicke war bei den Schweinen mit konzentratreicher Diät während der Laktation niedriger als bei Schweinen mit normaler Diät. Die Ferkelsterblichkeit war bei den energiereich gefütterten Schweinen höher als bei ihrer Vergleichsgruppe. Ebenso wurde bei den konzentratreich gefütterten Tieren ein verlängerter Sexualzyklus beobachtet.

Während der späten Trächtigkeit und mittleren Laktation konnte bei beiden Gruppen keine Unterschiede hinsichtlich der Glukose- bzw. Insulinausgangskonzentrationen im i. v. GTT ermittelt werden.

Schweine mit energiereicher Diät hatten während der späten Laktation und der mittleren Laktation nach dem i. v. GTT höhere Glukosespiegel als ihre energieärmer gefütterten Vergleichstiere, wogegen die Insulinkonzentrationen bei den energiereich gemästeten Tieren signifikant niedriger war.

Niedrige Insulinkonzentrationen während der Trächtigkeit und der Laktation bei konzentratreich gefütterten Schweinen sprechen für eine herabgesetzte Empfindlichkeit des Insulins auf einen Glukosereiz hin. Diese niedrigeren Insulinkonzentrationen während der Laktation führen zu einer geringeren Versorgung des peripheren Gewebes mit zirkulierender Glukose, was zu einer erhöhten Blutglukosekonzentration führt (Xue u. Mitarb. 1996).

In einer Untersuchung von Link und Rand (1998) wurden 57 klinisch gesunde Katzen einem i. v. GTT unterzogen.

Die gewählte Dosierung betrug 0,5g/kg KM einer 50%-igen Glukoselösung. Tiere, deren Glukosehalbwertszeit über 80 Minuten lag, wurden einem weiteren einfachen bzw. standardisierten i. v. GTT unterzogen (Tabelle 75, Anhang).

Der Zeitraum der Blutentnahme ist der Tabelle 75 zu entnehmen.

Von den 57 getesteten Katzen wurden 5 gestresste Katzen gesondert ausgewertet. Die gemessenen Blutglukosekonzentrationen waren bei den gestressten Tieren von Minute 0 bis Minute 120 signifikant höher als bei ruhigen Katzen.

Die Glukosehalbwertszeit war bei den gestressten Tieren ebenfalls länger als bei den unauffälligen Vergleichstieren. Der k-Wert (Glukosebeseitigungsrate %/min.) war bei den gestressten Tieren signifikant niedriger (Tabelle 80, Anhang).

Die Korrelation zwischen Glukosehalbwertszeit und der Glukosekonzentration ab Minute 0 ist mit $r = 0,29$ eher schwach, wogegen während der 90. Minute ein Korrelationswert mit $r = 0,92$ deutlich höher liegt.

4 Katzen hatten Halbwertszeiten von mehr als 80 Minuten und wurden daher einem einfachen und einem standardisierten i. v. GTT unterzogen, da Glukosehalbwertszeiten von mehr als 80 Minuten bei Katzen als unphysiologisch beschrieben werden. Hier wurde bei Katze Nummer 3 eine erhöhte Glukosetoleranz beobachtet.

Von den 57 getesteten Katzen waren 31 Tiere mit durchschnittlich 3 Jahren jünger als 7 Jahre, 26 Tiere waren mit 9,6 Jahren älter als 7 Jahre.

Zwischen jungen und alten Katzen konnte in dieser Untersuchung kein Unterschied hinsichtlich der Glukosehalbwertszeit und dem k-Wert ermittelt werden.

Jüngere Katzen hatten eine Glukosehalbwertszeit von durchschnittlich 53 Minuten, wogegen ältere Katzen mit 58,8 Minuten nur unwesentlich darüber lagen. Der k-Wert war bei den jüngeren Tieren mit 1,44%/min. etwas höher als bei den älteren Vergleichstieren (1,30%/min.).

Anhand dieser Ergebnisse konnten die Autoren eine erhöhte Glukosetoleranz nicht von einem Diabetes mellitus unterscheiden.

Erschwerend kam in dieser Untersuchung hinzu, dass eine stressinduzierte Hyperglykämie kaum von einer erhöhten Glukosetoleranz bzw. einem Diabetes mellitus unterschieden werden kann (Link und Rand 1998).

Ionut u. Mitarb. (2003) verglichen in ihrer Untersuchung die Effekte von Azepromazin auf einen i. v. GTT. Dazu wurden 8 Hunde ohne Azepromazin und eine Woche darauf mit Azepromazin mittels i. v. GTT geprüft.

Die Dosierung betrug 0,3g/kg KM einer 50%-igen Dextroselösung (Tabelle 75, Anhang).

Bis zur 180. Minute sind Blutproben entnommen worden (Tabelle 75, Anhang).

In dieser Untersuchung konnte kein signifikanter Unterschied zwischen dem i. v. GTT und dem i. v. GTT nach Azepromazinbehandlung hinsichtlich der Glukoseausgangs- und Glukosemaximalkonzentrationen ermittelt werden. In beiden Versuchen wurde ein nahezu identischer Glukosemaximalwert nach 2 Minuten erreicht.

Die Glukoseverlaufskurve verlief in beiden Durchführungen parallel und erreichte nach der 180. Minute ihren ursprünglichen Basalwert (Tabelle 79, Anhang).

Ebenso zeigte eine Azepromazinbehandlung keinen Effekt auf die Insulinsekretion. Hier war kein signifikanter Unterschied zwischen den Insulinflächen, als auch während den ersten 15 Minuten p. inf. feststellbar (Tabelle 79, Anhang).

Um die Effekte einer kohlenhydratreichen bzw. fettreichen Diät bei kastrierten und unkastrierten Katzen zu ermitteln, wandten Thiess u. Mitarb. (2003) einen intravenösen Glukosetoleranztest an 12 Katzen der Rasse Europäisch Kurzhaar an. Jede Gruppe bestand aus jeweils 6 kastrierten bzw. unkastrierten Katzen, die im Wechsel mit einer kohlenhydratreichen und nach 4 wöchiger Erholungsphase mit einer fettreichen Diät versorgt wurden.

Der Glukosetoleranztest wurde während der 24 Stunden dauernden Beobachtungsphase, in der fortlaufend Blutproben entnommen wurden, mit einer Dosierung von 0,5g Glukose/kg KM durchgeführt (Tabelle 76, Anhang).

Unabhängig vom i. v. GTT, konnte man keinen Zusammenhang zwischen der Futterzusammensetzung und den sexuellen Status innerhalb der Plasmaglukosekonzentrationen erkennen, obwohl die Plasmaglukosekonzentrationen bei Katzen, die eine fettangereicherte Diät erhielten, etwas höher waren.

Die Plasmaglukosekonzentrationen waren während des i. v. GTT in den Gruppen mit der fetthaltigen Diät höher, dies vor allem von der 30. bis 60 Minute. Die Glukosehalbwertszeit und der k-Wert, kennzeichnend für die Glukoseelimination, waren in der Gruppe mit der Fettdiät verlängert. Nach 90 Minuten p. inf. kehrten in allen Katzensgruppen die

Plasmaglukosekonzentrationen wieder auf ihre Ausgangskonzentrationen zurück. Eine Kastration hatte keinen nennenswerten Einfluss auf die Glukoseabbaurate (Tabelle 81, Anhang). Die Insulinkonzentrationen sind nach Ansicht der Autoren nicht durch den sexuellen Status beeinflussbar.

Anders sieht es bei den unterschiedlichen Diäten aus.

Innerhalb der zweiten bis zehnten Minute ist eine niedrigere Insulinkonzentration bei den Gruppen mit der fettreichen Diät festzustellen, die Insulinfläche wich innerhalb beider Gruppen nicht sonderlich voneinander ab (Tabelle 81, Anhang). Die niedrigere Insulinantwort nach fettreicher Diät könnte für eine reduzierte β -Zellaktivität und/oder eine herabgesetzte Sensibilität der Bauchspeicheldrüse auf einen Glukosereiz sprechen, die mit einer verlängerten Glukoseelimination in Zusammenhang steht.

Eine weitere Erklärung wäre nicht die fettreiche Diät selber, sondern das vermehrte Körperfett im Körpergewebe, was zu einer Insulinresistenz führen kann (Thiess u. Mitarb. 2003)

Der Glukosetoleranztest ist bei 7 Lamas mit einer Dosierung von 0,5g Glukose/kg Körpermasse durchgeführt worden, wobei an einem Tag Insulin (0,2 Units/kg), an einem anderen Tag 0,002ml/kg einer 0,9%-igen Kochsalzlösung nach Glukosesupplimentierung substituiert wurde (Tabelle 76, Anhang)(Cebra u. Mitarb. 2004).

Der Glukosemaximalwert, ohne zusätzlicher Insulinapplikation, war mit durchschnittlich 342 ± 47 mg/dl nach 5 Minuten p. inf. erreicht. 90 Minuten p. inf. war der Glukosespiegel unterhalb des Ausgangswertes vor Glukoseinfusion und hielt sich auf dem niedrigen Level.

Die Turnover-Rate für Glukose war signifikant höher bei Tieren ohne Insulinapplikation und hielt sich bis zum Ende der Untersuchung auf einem höheren Niveau. Der Höchstwert für die fraktionelle Turnover-Rate lag innerhalb der ersten 15 Minuten. Tiere ohne exogen zugeführtem Insulin, hatten noch 30 Minuten nach dem i. v. GTT den höchsten Insulinspiegel. Der Höchstwert von Plasmainsulin war nach 15 Minuten erreicht. Ab der 60. Minuten war die Insulinkonzentration unterhalb ihres Ausgangswertes.

Innerhalb der Lamapopulation gab es altersbedingte Unterschiede hinsichtlich der Insulinkonzentrationen. So hatte das älteste Lama die niedrigste Insulinkonzentration.

Bei insulinbehandelten Tieren war die Plasmaglukosekonzentration in den ersten 15 Minuten höher als die Ausgangskonzentration, ab der 60. Minute lag der Wert wieder deutlich unter der Ausgangskonzentration. Von der 45. Minute bis zur 90. Minute p. inf. war die Plasmaglukosekonzentration bei insulinbehandelten Lamas erheblich niedriger als bei unbehandelten Tieren. Die Turnover-Rate für Glukose war ab der 30. Minute bei insulinbehandelten Tieren größer als bei den unbehandelten Lamas.

Ebenso war die Glukosehalbwertszeit um die Hälfte niedriger als bei den unbehandelten Tieren

(Cebra u. Mitarb. 2004).

Um eine Vorstellung von dem Glukosemetabolismus in Ruhe und Stress zu erhalten, wurde ein i. v. GTT von Sarov u. Mitarb. (2004) an 10 Kaninchen durchgeführt.

Die Glukosedosierungen waren mit 0,3 ml/kg KM Glukose in beiden Testdurchläufen gleich hoch (Tabelle 77, Anhang).

Die Blutprobenentnahmen sind ebenfalls in der Tabelle 77 aufgelistet.

Tiere, die einem Stress, in diesem Falle durch Simulation eines oxidativen Stresses ausgesetzt wurden, hatten deutlich höhere Glukosekonzentrationen und hielten diesen erhöhten Glukosespiegel auch über einen wesentlich längeren Zeitraum als in der stressfreien Versuchsdurchführung (Tabelle 82, Anhang).

Die auslösenden Faktoren für diese beobachtete und bestehende Hyperglykämie unter Stress sind vor allem in der gesteigerten Sekretion von Glukokortikoiden und einer adrenergen Unterdrückung des Inselapparates zu suchen (Sarov u. Mitarb. 2004).

Treiber u. Mitarb. (2005) führten den intravenösen Glukosetoleranztest an 14 Ponys mit einer Glukosedosierung von 300 mg/kg KM durch. 20 Minuten nach dem Test wurden die beiden Tiergruppen mit Insulin behandelt, um die Effekte einer Hufrehe mit einer Insulinresistenz zu vergleichen (Tabelle 77, Anhang).

Blutproben wurden 4 Stunden lang entnommen.

Hier konnte beobachtet werden, dass die Insulinempfindlichkeit und der Dispositionsindex für Rehe-positive Ponys, verglichen mit der gesunden Kontrollgruppe, niedriger ist. Der Dispositionsindex quantifiziert die Effektivität einer individuellen Insulinantwort bezogen auf die Insulinempfindlichkeit des Gewebes, womit man einen Indikator für das Risiko, eine Hyperglykämie auszubilden, erhält. Eine akute Insulinantwort auf einen Glukosereiz fiel bei der ersten Gruppe höher aus als in der Kontrollgruppe (Tabelle 83, Anhang).

Diese Beobachtungen aus dieser Studie sprechen für eine Insulinresistenz bei Rehe-positiven Ponys. Bei gesunden Ponys ist der Dispositionsindex höher als bei ihren Vergleichstieren. Alter und erhöhtes Körpergewicht hatten auf diese Untersuchung keinen Einfluss.

Vielmehr geht man von einer genetischen Veranlagung aus, sodass die Rehe betroffenen Tiere eher eine Insulinresistenz und eine reduzierte Toleranz auf hochkonzentrierte Kohlenhydrate ausbilden.

3. Material und Methodik

3.1. Tiermaterial, Haltung und Fütterung im Hungerversuch

Für die Prüfung des Hungerversuchs wurde der intravenöse Glukosetoleranztest an jeweils 28 weiblichen Rindern im Alter von 12 Monaten mit fünf verschiedenen Nüchternphasen durchgeführt.

Der erste Test erfolgte im Frühjahr an 28 Färsen der Rasse Schwarzbuntes Milchrind (SMR) und Holstein–Friesian (HF). Eine Wiederholungsprüfung erfolgte dann im Herbst desselben Jahres an 28 Färsen ebenfalls der Rasse Schwarzbuntes Milchrind und Holstein–Friesian (HF). Das Tiermaterial wurde von einer landwirtschaftlichen Milchviehanlage in Dummerstorf zur Verfügung gestellt.

Die Haltung war eine Laufstallhaltung mit Selbstfangfreßgitter und Liegeboxen mit Gummimatte. Die Fütterung bestand aus TMR–Fütterung.

3.2. Versuchsanordnung, Untersuchungsgrößen und Untersuchungszeitpunkte im Hungerversuch

Es wurden folgende Untersuchungsgrößen eingesetzt:

1. i. v. GTT
2. fünf unterschiedliche Nüchternstufen
3. Erfassung der Lebendmasse durch Wiegen

Dem intravenösen Glukosetoleranztest ist eine Nüchternphase mit fünf unterschiedlichen Nüchternstufen bei beliebiger Wasseraufnahme vorgeschaltet worden. Die einzelnen Nüchternphasen betragen 0, 12, 24, 36 und 48 Stunden.

Die Versuchsdurchführung erfolgte an 28 weiblichen Rindern im Abstand von einer Woche in zwei Gruppen mit jeweils sieben Tieren. Getestet wurden die zwei Tiergruppen jeweils im Frühjahr und im Herbst. Die im Herbst geprüfte Tiergruppe sicherte den Stichprobenumfang.

Der Testdurchlauf wurde in einem rotierenden Durchgang durchgeführt, so dass jedes Tier mit einer unterschiedlichen Phase des Futterentzugs geprüft wurde.

Tabelle 1 gibt eine Veranschaulichung des Versuchsaufbaus wieder.

Tab. 1

Tiergruppe	Nüchternphasen in Stunden (h)
2 Gruppen a 7 Färsen	0
2 Gruppen a 7 Färsen	12
2 Gruppen a 7 Färsen	24
2 Gruppen a 7 Färsen	36
2 Gruppen a 7 Färsen	48

Der intravenöse Glukosetoleranztest wurde so durchgeführt, daß die Nüchternphasen eingehalten wurden. Das bedeutet, dass der Test entweder sofort im Anschluss einer Fütterung erfolgte (Phase 0 h), oder 12, 24, 36 und 48 Stunden nach dem letzten Futterzugang.

Vor dem i. v. GTT wurden die Tiere gewogen und am Fressgitter fixiert.

Nach Desinfektion wurde eine verschließbare Venenverweilkanüle in die Vena jugularis eingeführt. Nach Entnahme einer Blutprobe zur Bestimmung der Ausgangswerte wurde den Tieren 40%-ige Glukoselösung in einer Dosierung von $1\text{g/kg}^{0,75}$ Körpermasse mittels eines Masseninjektors nach Bühner injiziert. Nach dem Ende der ersten Injektion wurde die Stoppuhr gestartet.

Weitere Blutproben wurden nach Minute 7, 14, 21, 28, 35, 42, 49, 56 und 63 p. inf. entnommen.

Bei der Gewinnung der Blutproben wurde das Anfangsaspirat verworfen. Bei Verschluss der Venenverweilkanüle erfolgte eine Spülung mit isotonischer Kochsalzlösung.

Die Blutproben wurden ein bis zwei Stunden nach der Entnahme zentrifugiert und das Plasma für die spätere analytische Bestimmung bei -18°C eingelagert.

3.3. Analytische Bestimmung

Insulin

Unter Verwendung des Festphasen Radioimmunassay der Firma Biermann – GmbH erfolgte die Plasmainsulinbestimmung. Die gewonnenen Serumproben wurden zusammen mit Jod^{125} -markiertem Insulin in mit spezifischen polyklonalen Insulin–Antikörper beschichteten Röhrchen pipettiert und 18 bis 24 Stunden inkubiert. Nach Ablauf der Inkubationszeit wurde der Überstand abgegossen und die an die Antikörper gebundene Fraktion in einem Gamma–Counter gemessen, wobei sich die gemessenen Counts der Insulinkonzentration umgekehrt proportional verhalten.

Glukose

Die Bestimmung der Plasmaglukose erfolgte mittels der Hexokinase–Methode am automatischen Photometer Cobas Mira plus der Firma Roche.

3.4. Auswertung der Testergebnisse

Zur Bestimmung der Glukosereaktion nach dem i. v. GTT dienen:

- Die Glukoseanfangskonzentration vor dem i. v. GTT
- die Glukosemaximalkonzentration
- die korrigierte Glukosemaximalkonzentration, welche sich aus der Glukosemaximalkonzentration abzüglich der Glukoseausgangskonzentration zusammensetzt
- die Glukosefläche, die die Fläche unterhalb der Glukoseverlaufskurve von Minute 0 bis Minute 63 beschreibt. Der erhaltene Zahlenwert aus der Addition der Zeitpunkte stellt ein Maß für die Fläche unterhalb der Glukoseverlaufskurve dar und wird ohne Einheit angegeben
- die korrigierte Glukosefläche, die sich aus der Glukosefläche abzüglich der Glukoseanfangskonzentration zusammensetzt (ohne Einheit)
- die Glukoseendkonzentration ab Minute 63
- die Glukosedifferenz (Glukoseendkonzentration abzüglich Glukoseanfangskonzentration)
- Glukosehalbwertszeit, die sich aus den ln – transformierten Glukosekonzentrationen ab den Messpunkten der 14. Minute bis zur 42. Minute zusammensetzen

In die Quantifizierung der Insulinantwort nach dem i. v. GTT flossen ein:

- die Insulianfangskonzentration vor dem i. v. GTT
- die Insulinmaximalkonzentration
- die korrigierte Insulinmaximalkonzentration (Insulinmaximalkonzentration abzüglich der Insulianfangskonzentration)
- die Insulinfläche (analog der Glukosefläche)
- die korrigierte Insulinfläche, welche sich aus der Insulinfläche abzüglich der Insulianfangskonzentration zusammensetzt
- die logarithmierte Insulinfläche bzw. korrigierte, logarithmierte Insulinfläche
- die Insulinendkonzentration ab Minute 63
- die korrigierte Insulinendkonzentration (Insulinendkonzentration abzüglich Insulinausgangskonzentration)

- die logarithmierte Insulinendkonzentration bzw. korrigierte, logarithmierte Insulinendkonzentration
- der Zeitpunkt der Insulinmaximalkonzentration
- die Insulinhalbwertszeit (analog der Glukosehalbwertszeit)

4. Ergebnisse

Die statistische Auswertung der einzelnen Glukose- und Insulinparameter erfolgte mit Hilfe der Varianzanalyse des Statistikprogramms SPSS.

Von allen Parametern der einzelnen Nüchternzeiten wurden die Mittelwerte, die Standardabweichung und die Konfidenzgrenzen angegeben.

Zur Prüfung der Signifikanz zwischen den einzelnen Nüchternzeiten wurde der Test nach Bonferroni angewendet. Hierbei wurden den einzelnen Nüchternphasen Buchstaben zugeordnet und Parameter für Parameter untereinander hinsichtlich ihrer Signifikanz verglichen.

Die Parameter Zeit, Zeit/Testreihe und Testreihe wurden mittels Varianzanalyse nach Pillai-Spur auf ihre Signifikanz ausgewertet.

Die Signifikanzgrenze der Mittelwerte wurde mit $p \leq 0,05$ festgelegt.

In die statistische Auswertung floss ferner die Signifikanz zwischen den Nüchternzeiten, den Wechselwirkungen zwischen den beiden Testreihen (Frühjahr/Herbst), den Nüchternzeiten und den signifikanten Korrelationen zwischen den Testreihen ein.

Die graphische Abbildung beschreibt das arithmetische Mittel der Parameter zwischen den beiden Testreihen und den Nüchternphasen sowie das tierindividuelle Verhalten zwischen den Nüchternzeiten in der Einzeltierauswertung.

4.1. Statistische Auswertung des Hungerversuchs

4.1.1. Übersicht der Lebendmasse der Versuchsprobanden bei beiden Testreihen

Der graphischen Darstellung ist zu entnehmen, dass die Lebendmasse der Tiere mit der Dauer der Nüchternzeiten ansteigt (Abb. 1). Die Lebendmasse der Tiere, die keinem bzw. einem 12 Stunden dauernden Futterentzug ausgesetzt wurden, waren mit durchschnittlich 435,5 kg leichter als Tiere mit einer 24, 36 und 48 Stunden dauernden Hungerphase. Hier war nach einer 48 Stunden langen Hungerperiode das Maximalgewicht von durchschnittlich 453,1 kg erreicht (Tab. 2; Abb.1).

Der Signifikanzanalyse nach Bonferroni zeigt keine signifikanten Unterschiede zwischen 0, 12 und 36 Stunden Nüchternzeit, wogegen sich Nüchternzeiten von 24 und 48 Stunden wesentlich von den übrigen Zeiten (außer 36 Stunden) abheben (Tab. 2; Abb.1).

Die Signifikanz zwischen der Körpermasse und den einzelnen Fastenzeiten ist sehr hoch, während die Streuung zwischen den einzelnen Nüchternzeiten gering ist.

Die Wechselwirkung zwischen den Testreihen und den Nüchternzeiten, im Bezug auf das Körpergewicht, zeigt hier eine hohe Signifikanz (Tab. 2; Abb.1).

Ferner besteht zwischen den beiden Testreihen eine hohe Signifikanz. Hier ist die Lebendmasse der Tiere in der zweiten Testreihe um durchschnittlich 53 kg höher als in der ersten Testreihe (Tab. 3; Abb.1).

In der Einzeltierauswertung sieht man einen leichten Anstieg der Körpermasse im Zusammenhang mit der Dauer der Hungerphasen (Abb. 2).

Tab. 2 Übersicht der Lebendmasse der untersuchten Tiere

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert kg	Standard- fehler kg	Konfidenzgrenzen		Signifikanztest Bonferroni
				kg		
				untere	obere	
0	28	435,8	6,19	423,0	448.5	a, b, d
12	28	435,9	6,17	423.2	448.6	b, a, d
24	28	443,2	6,20	430.5	455.9	c, d
36	28	441,1	5,59	429.6	452.6	d, a, b, c, e
48	28	453,1	6,20	440.3	465.9	e, d
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai - Spur						
Zeit		p ≤ 0,000		F = 10835,6		
Zeit * Reihe		p = 0,000		F = 1510,9		

Tab. 3 Übersicht der Lebendmasse in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert kg	Standard- fehler kg	Konfidenzgrenzen	
				kg	
				untere	obere
1	70	415,4	8,15	398,7	432,2
2	70	468,2	8,15	451,9	484,9
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe		p ≤ 0,000 F = 11,5			

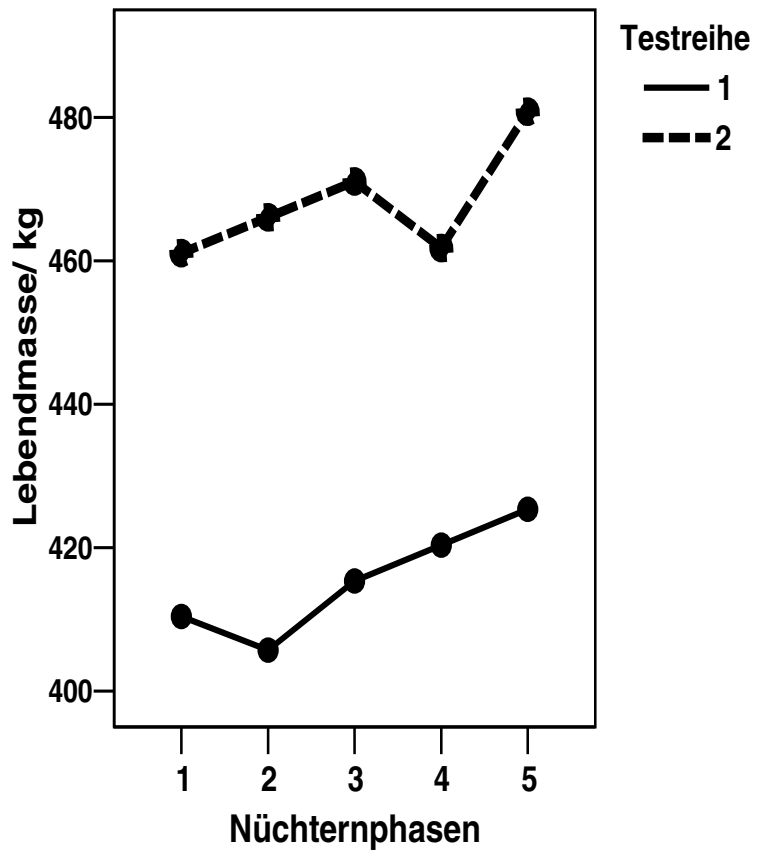


Abb. 1: Übersicht der Lebendmasse und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)

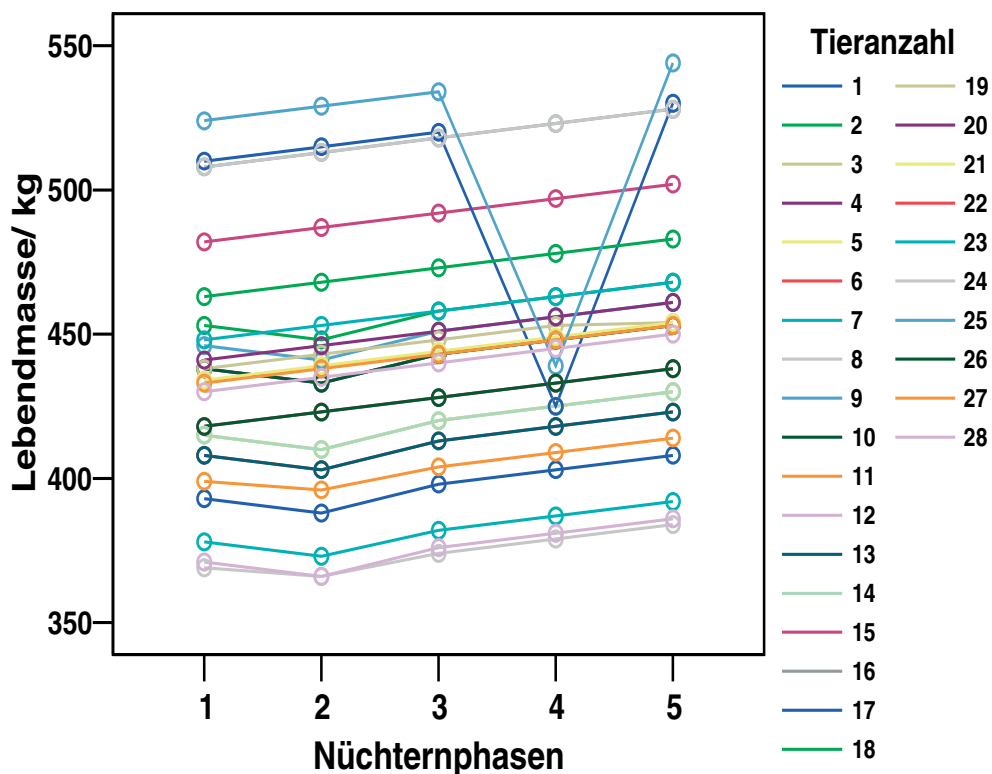


Abb. 2: Übersicht der Lebendmasse und den 5 Nüchternphasen zwischen den Einzeltieren

4.1.2. Einfluss der Nüchternphasen auf die Glukoseanfangskonzentration

In der graphischen Auswertung sinkt die Glukoseanfangskonzentration mit der Dauer der Nüchternzeit von durchschnittlich 4,5 mmol/l (0, bzw. 12 Stunden Hunger) auf bis zu 3,8mmol/l (48 Stunden Hunger) (Tab. 4; Abb. 3).

In der Signifikanzanalyse von Bonferroni zeigen die Glukoseanfangskonzentrationen im Mittel kein voneinander abweichendes Verhalten während einer 0 und 12 Stunden dauernden Fastenzeit. Ebenso weichen die Glukoseanfangskonzentrationen während einer 24 und 36 Stunden langen Fastenzeit nicht voneinander ab.

Erst ab einer 48 Stunden dauernden Futterrestriktion ändert sich die Glukoseanfangskonzentration signifikant und bewegt sich auf einem deutlich niedrigerem Level (Tab. 4; Abb. 3).

Zwischen den Fastenzeiten besteht hier eine hohe Signifikanz, die vor allem in einer 48 stündigen Hungerperiode ersichtlich wird, wobei die Streuung zwischen den Nüchternstufen gering ausfällt. Keine signifikanten Wechselwirkungen bestehen zwischen den Nüchternzeiten und den beiden Testreihen (Tab. 4; Abb. 3).

Eine signifikante Korrelation zwischen den beiden Testreihen ist nicht vorhanden, was man in der graphischen Abbildung verfolgen kann. Hier stellt sich ein überschneidender Kurvenverlauf bei beiden Testreihen dar (Tab. 5; Abb. 3).

In der Einzeltierauswertung sinkt die Glukoseanfangskonzentrationen mit der Dauer der Hungerphasen (Abb. 4).

Tab. 4 Einfluss der Nüchterndauer auf die Glukoseanfangskonzentration

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert mmol/l	Standard- fehler mmol/l	Konfidenzgrenzen		Signifikanztest Bonferroni
				mmol/l		
				untere	obere	
0	28	4,5	0,09	4,3	4,7	a, b, c, d
12	28	4,5	0,08	4,3	4,7	b, a, c, d
24	28	4,2	0,04	4,2	4,3	c, a, b, d
36	28	4,2	0,05	4,1	4,3	d, a, b, c
48	28	3,8	0,04	3,7	3,9	e
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai – Spur						
Zeit		$p \leq 0,000$	$F = 24,7$			
Zeit * Reihe		$p = 0,194$	$F = 1,7$			

Tab. 5 Übersicht der Glukoseanfangskonzentration in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert mmol/l	Standard- fehler mmol/l	Konfidenzgrenzen	
				mmol/l	
				untere	obere
1	70	4,2	0,03	4,1	4,3
2	70	4,3	0,03	4,2	4,4
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe		$p \leq 0,13$ $F = 2,44$			

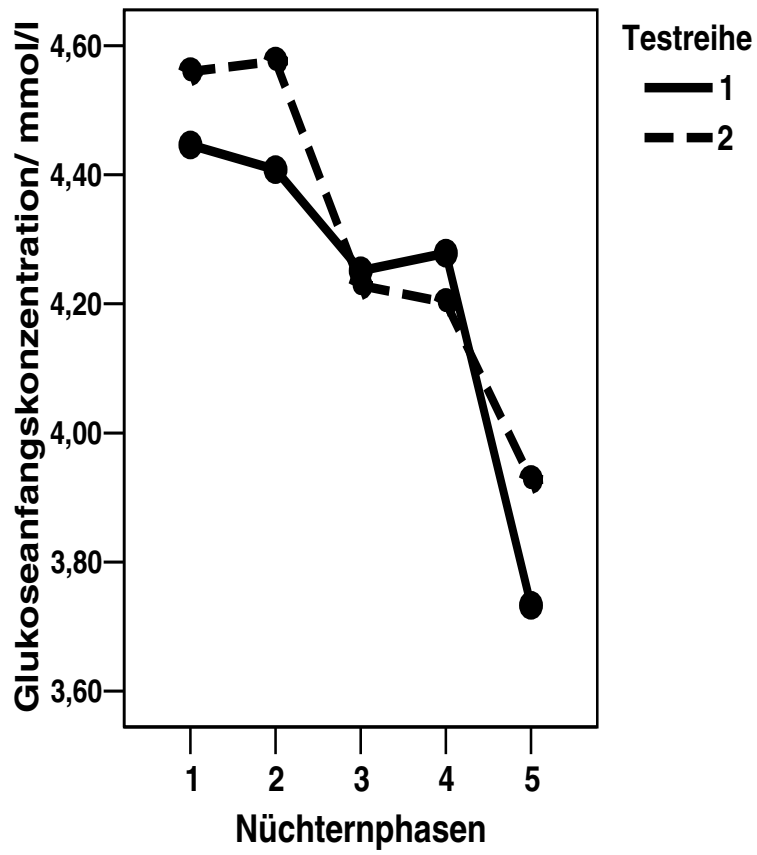


Abb.3: Beziehung zwischen der Glukoseanfngskonzentration und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)

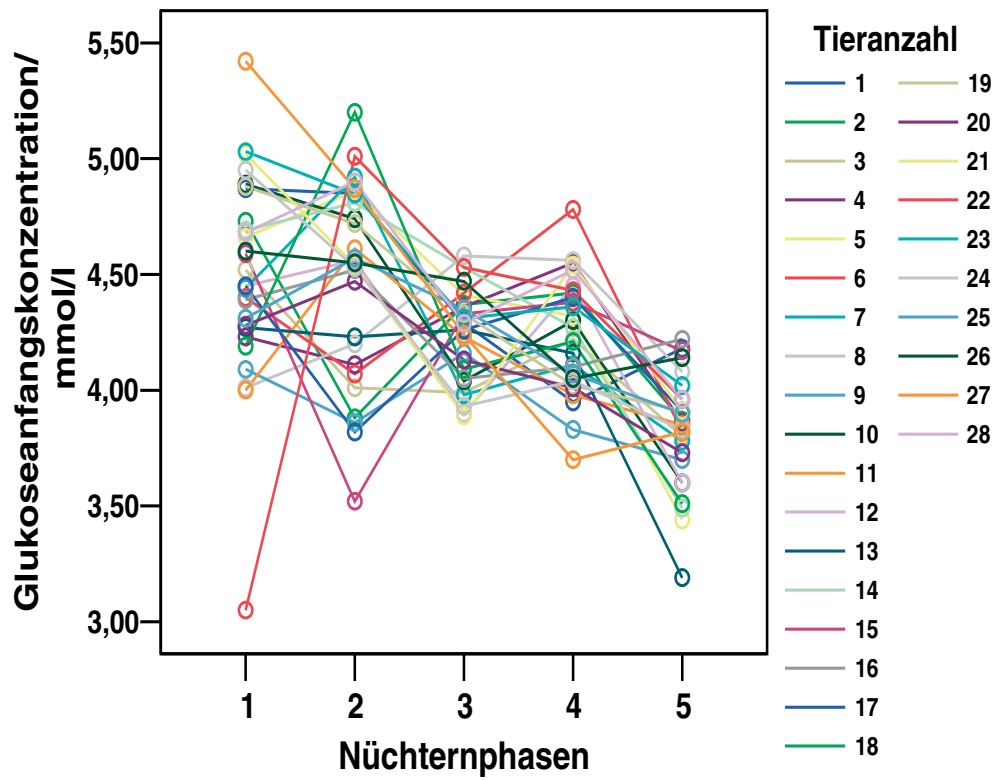


Abb. 4: Beziehung zwischen der Glukoseanfngskonzentration und den 5 Nchternphasen in der Einzeltierdarstellung

4.1.3. Einfluss der Nüchternphase auf die Glukosemaximalkonzentration

Der graphischen Darstellung nach steigt die Glukosemaximalkonzentration mit der Dauer der Fastenzeiten und erreicht ihren Maximalwert während einer 36-stündigen Fastenzeit, worauf die Maximalkonzentration wieder abfällt. Die Glukosemaximalkonzentration bewegt sich hier zwischen 13,6 mmol/l und 14,7 mmol/l. Die niedrigste Glukosekonzentration wird während einer Fastenzeit von 12 Stunden erreicht (Tab. 6; Abb. 5).

Nach der Signifikanzanalyse von Bonferroni, hat die Glukosemaximalkonzentration während einer Fastenzeit von 12 Stunden signifikant niedrigere Werte als während der restlichen Nüchternphasen, wobei die Glukosemaximalkonzentrationen während einer 0, 24, 36 und 48 Stunden dauernden Hungerphase nicht wesentlich voneinander abweichen. Zwischen den Fastenzeiten besteht eine sehr hohe Signifikanz, die vor allem in einer 12 Stunden dauernden Hungerperiode ersichtlich wird, wobei die Streuung zwischen den Parametern gering ausfällt. Die Wechselwirkung zwischen den Nüchternzeiten und den beiden Testreihen ist hier gering signifikant (Tab. 6; Abb.5).

Zwischen der ersten und zweiten Testreihe bestehen deutliche Unterschiede bezüglich der Glukosemaximalkonzentrationen. Die mittleren Glukosekonzentrationen bewegen sich hier zwischen 13,9 und 14,7 mmol/l (Tab. 7; Abb. 5).

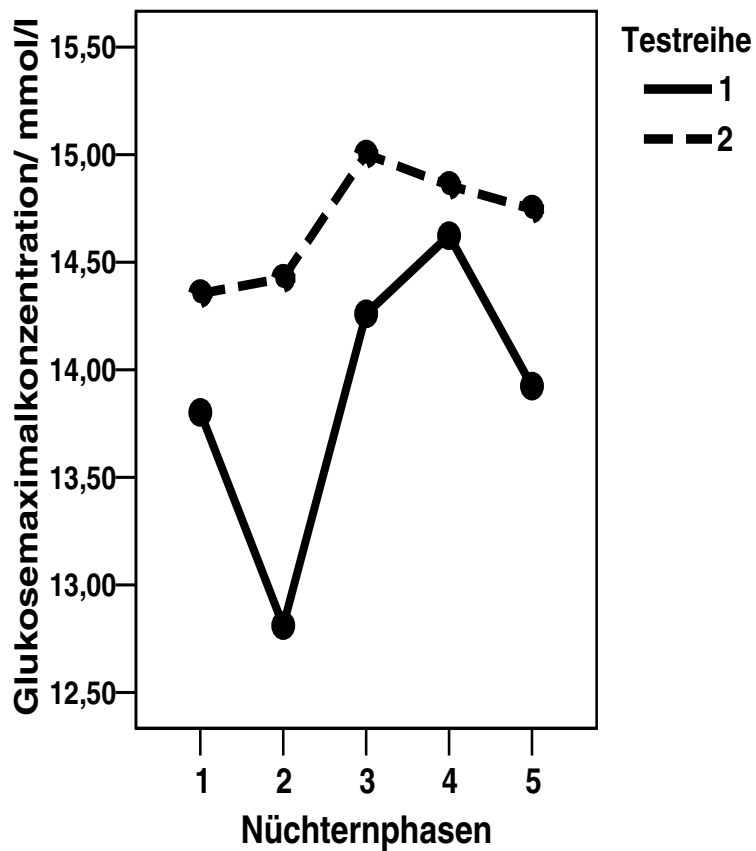
In der Einzeltierauswertung bewegen sich die Glukosemaximalkonzentrationen mit der Dauer der Nüchternphasen auf ein höheres Niveau, wobei es deutliche individuelle Unterschiede gibt (Abb. 6).

Tab. 6 Einfluss der Nüchterndauer auf die Glukosemaximalkonzentration

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert mmol/l	Standard- fehler mmol/l	Konfidenzgrenzen		Signifikanztest Bonferroni
				untere	obere	
0	28	14,1	0,19	13,7	14,5	a, b, c, d, e
12	28	13,6	0,18	13,2	13,9	b, a, e
24	28	14,6	0,18	14,3	15,0	c, a, d, e
36	28	14,7	0,14	14,5	15,0	d, a, c, e
48	28	14,3	0,14	14,1	14,6	e, a, b, c, d
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai – Spur						
Zeit		p ≤ 0,000		F = 9,8		
Zeit * Reihe		p = 0,039		F = 3,0		

Tab. 7 Übersicht der Glukosemaximalkonzentration in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert mmol/l	Standard- fehler mmol/l	Konfidenzgrenzen	
				mmol/l	
				untere	obere
1	70	13,9	0,14	13,6	14,2
2	70	14,7	0,14	14,4	15,0
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe		$p \leq 0,001$ F = 15,34			

**Abb. 5: Beziehung zwischen der Glukosemaximalkonzentration und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)**

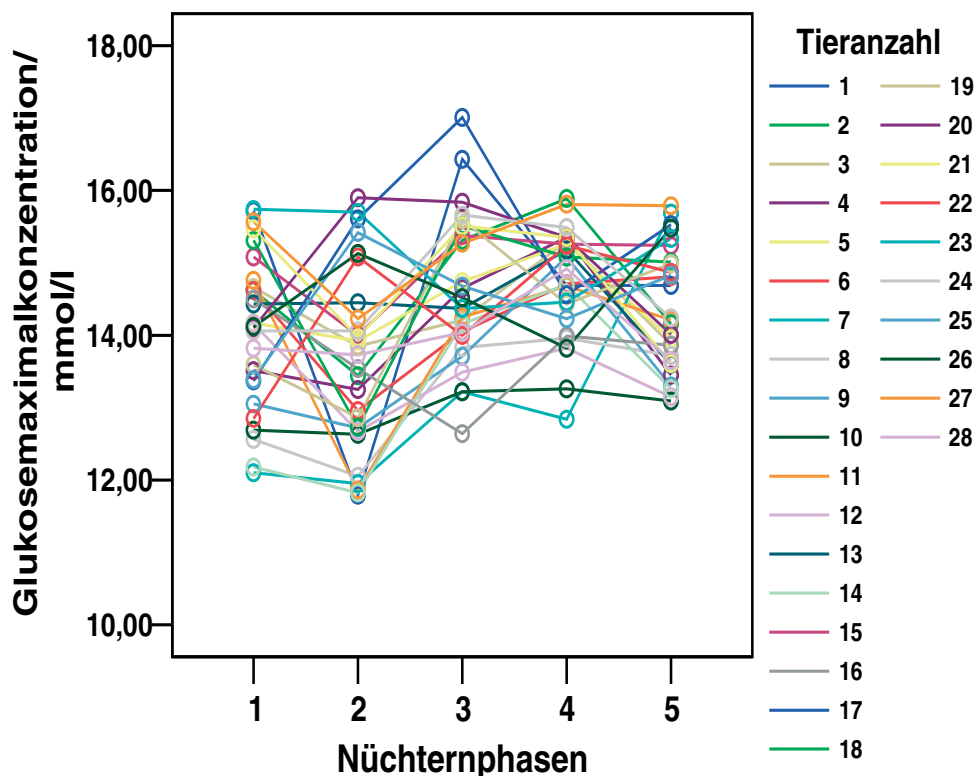


Abb. 6: Beziehung zwischen der Glukosemaximalkonzentration und den 5 Nüchternphasen in der Einzeltierdarstellung

4.1.4. Einfluss der Nüchternphase auf die korrigierte Glukosemaximalkonzentration

Die korrigierte Glukosemaximalkonzentration setzt sich aus der Glukosemaximalkonzentration abzüglich der Glukosebasalkonzentration zusammen. Hier lässt sich zwischen einer Fütterungsphase (0 Stunden) und einer Nüchternzeit von 12 Stunden kein relevanter Unterschied feststellen. Mit der Länge der Hungerphasen steigt auch die korrigierte Glukosemaximalkonzentration bis zur Stunde 36, wobei der niedrigste Wert nach einer Fastenzeit von 12 Stunden erzielt wird. Die Konzentrationen bei den unterschiedlichen Nüchternphasen reichen von 9,1 mmol/l bis 10,5 mmol/l (Tab. 8; Abb. 7).

Kurze oder keine Hungerphasen setzen sich deutlich von längeren Hungerphasen ab. Zwischen längeren Nüchternphasen ist kein wesentlicher Konzentrationsunterschied darstellbar.

Zwischen den einzelnen Fastenzeiten besteht hinsichtlich der korrigierten Glukosemaximalkonzentration eine sehr hohe Differenz, die vor allem in einer 0, bzw. 12 Stunden dauernden Hungerperiode ersichtlich wird. Die Streuung zwischen den gemessenen

Parametern ist niedrig. Keine signifikante Wechselwirkung besteht zwischen den Nüchternzeiten und den beiden Testreihen (Tab. 8; Abb. 7).

Zwischen der ersten und der zweiten Testreihe bestehen hier signifikante Unterschiede, die sich in der graphischen Abbildung nachvollziehen lassen. Die mittleren Konzentrationen dieses Parameters bewegen sich zwischen 9,7 und 10,4 mmol/l (Tab. 9; Abb. 7).

In der Einzeltierauswertung stellen sich die korrigierten Glukosemaximalkonzentrationen mit der Dauer der Nüchternphasen auf ein höheres Niveau ein, mit deutlichen individuellen Unterschieden (Abb. 8).

Tab. 8 Einfluss der Nüchterndauer auf die korrigierte Glukosemaximalkonzentration

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert mmol/l	Standard- fehler mmol/l	Konfidenzgrenzen		Signifikanztest Bonferroni
				mmol/l		
				untere	obere	
0	28	9,6	0,18	9,2	9,9	a, b, c
12	28	9,1	0,20	8,7	9,5	b, a
24	28	10,4	0,18	10,1	10,8	c, a, d, e
36	28	10,5	0,15	10,2	10,8	d, c, e
48	28	10,5	0,14	10,2	10,8	e, c, d
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai – Spur						
Zeit		p ≤ 0,000 F = 14,5				
Zeit * Reihe		p = 0,233 F = 1,5				

Tab. 9 Übersicht der korrigierten Glukosemaximalkonzentration in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert mmol/l	Standard- fehler mmol/l	Konfidenzgrenzen	
				mmol/l	
				Untere	obere
1	70	9,7	0,15	9,4	9,9
2	70	10,4	0,15	10,1	10,7
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe		p ≤ 0,002 F = 11,64			

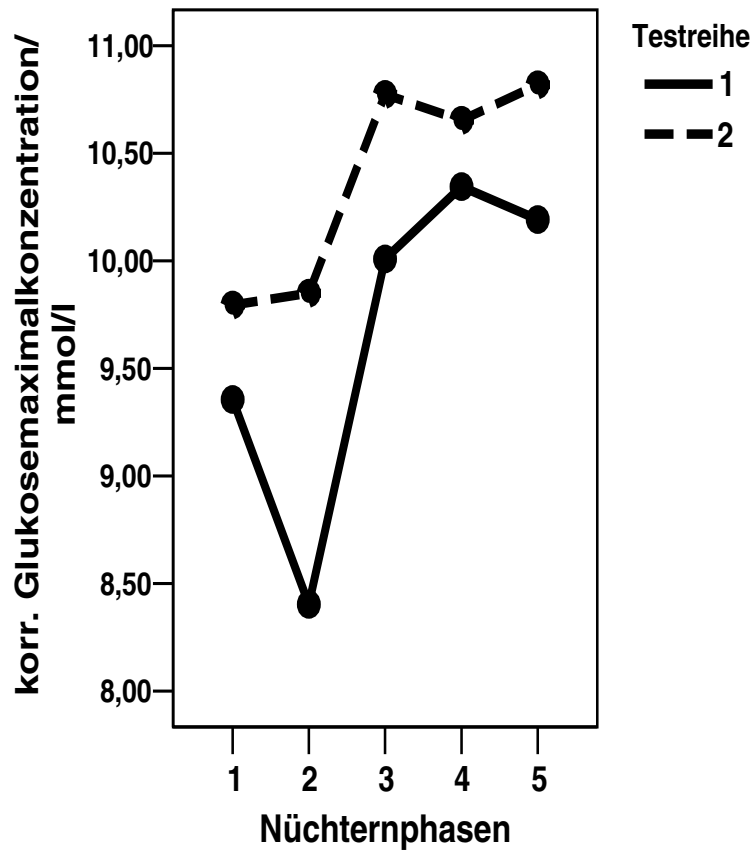


Abb. 7: Beziehung zwischen der korrigierter Glukosemaximalkonzentration und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)

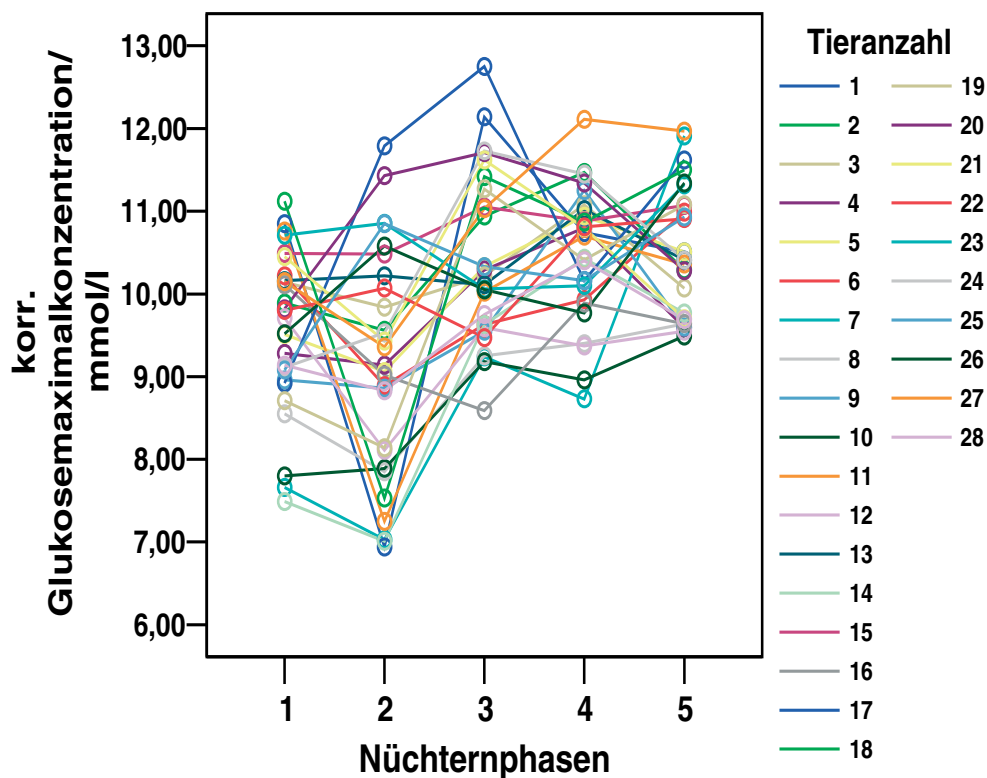


Abb. 8: Beziehung zwischen der korrigierter Glukosemaximalkonzentration und den 5 Nüchternphasen in der Einzeltierdarstellung

4.1.5. Einfluss der Nüchternphasen auf die Glukosefläche

Wie der Abbildung 9 zu entnehmen ist, steigt die Fläche unter der Glukoseverlaufskurve mit der Länge der Fastenperiode. Hierbei bewegen sich die ermittelten Werte zwischen 72,5, unmittelbar nach einer Fastenzeit von 0 Stunden, und 88,1 nach 48 Stunden Nüchternzeit (Tab. 10; Abb. 9).

Die Fläche unter der Glukoseverlaufskurve verlief nach Bonferroni nach einer 0 und 12 Stunden dauernden Fastenzeit ohne ausgeprägten Unterschied, unterschied sich aber signifikant von den übrigen Fastenzeiten. Hier bewegen sich Fastenzeiten von 0 und 12 Stunden auf einen deutlich niedrigeren Niveau als die übrigen Nüchternstufen.

Tiere, die einer 24, 36 und 48 Stunden dauernden Nüchternzeit unterworfen waren, unterschieden sich nicht wesentlich voneinander (Tab. 10; Abb. 9).

Die Signifikanz zwischen der Glukosefläche und den einzelnen Fastenzeiten ist sehr hoch, vor allem zwischen den niedrigen Nüchternzeiten und Nüchternzeiten von 24 bis 48 Stunden, wobei zwischen den einzelnen Nüchternzeiten eine relativ große Streuung besteht.

Es liegen hohe Wechselwirkungen zwischen den Parametern Jahreszeit und Nüchternzeiten in Bezug auf die Glukosefläche vor (Tab. 10; Abb. 9).

Ebenso ist die Signifikanz zwischen den beiden Testreihen sehr hoch, wobei sich hier die mittleren Flächenwerte zwischen 77,8 und 85,2 bewegen (Tab. 11; Abb. 9).

In der Einzeltierauswertung läßt sich gut verfolgen, dass mit Dauer der einzelnen Fastenstufen die Glukosefläche ansteigt (Abb. 10).

Tab. 10 Einfluss der Nüchterndauer auf die Glukosefläche

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert	Standard- fehler	Konfidenzgrenzen		Signifikanztest Bonferroni
				untere	obere	
0	28	72,5	1,60	69,2	75,8	a, b
12	28	73,6	1,07	71,4	75,8	b, a
24	28	85,5	1,15	83,1	87,9	c, d, e
36	28	87,7	1,16	85,3	90,1	d, c, e
48	28	88,1	0,99	86,1	90,2	e, c, d
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai – Spur						
Zeit		p ≤ 0,000 F = 93,0				
Zeit * Reihe		p = 0,000 F = 11,9				

Tab. 11 Übersicht der Glukoseflächen in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert	Standard- fehler	Konfidenzgrenzen	
				untere	obere
1	70	77,8	1,16	75,4	80,2
2	70	85,2	1,16	82,8	87,5
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe		p ≤ 0,000 F = 19,86			

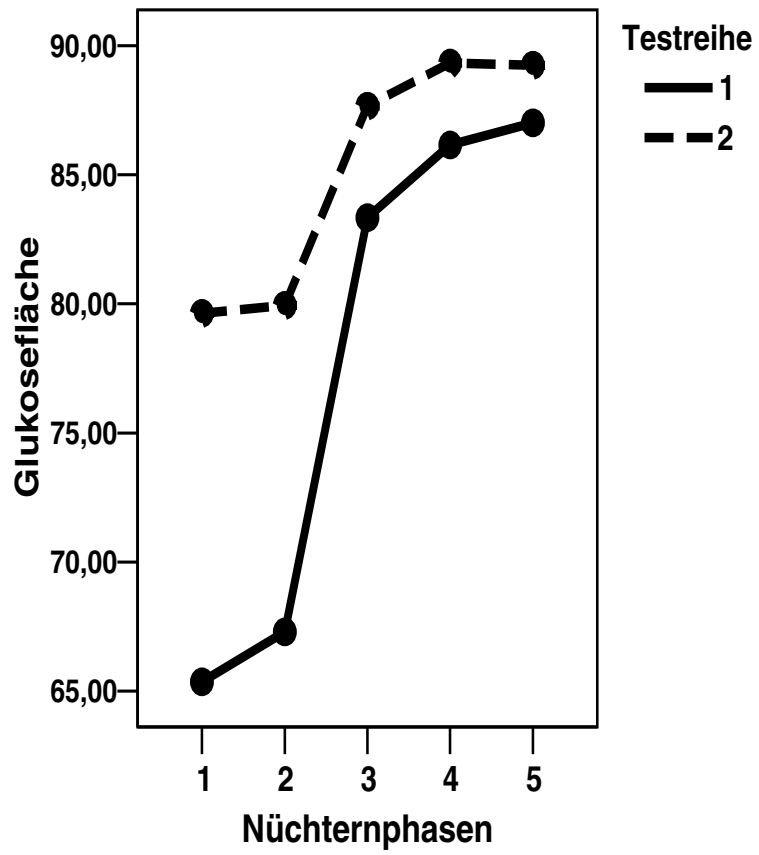


Abb. 9: Beziehung zwischen der Glukosefläche und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)

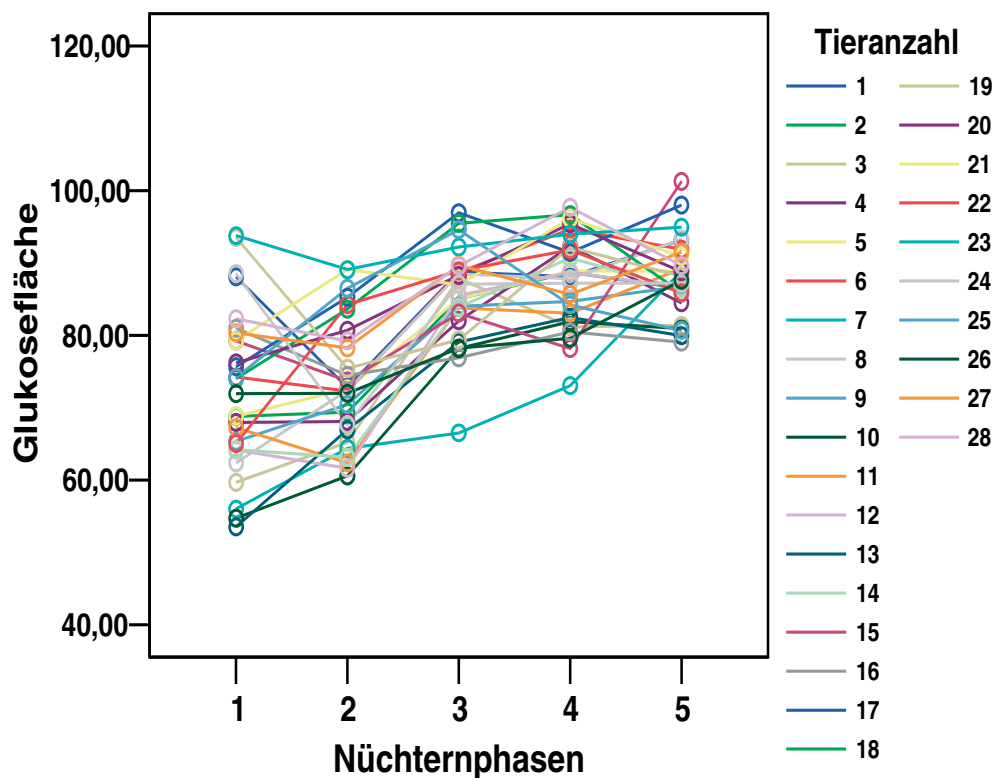


Abb. 10: Beziehung zwischen der Glukosefläche und den 5 Nüchternphasen in der Einzeltierdarstellung

4.1.6. Einfluss der Nüchternphasen auf die korrigierte Glukosefläche

Die korrigierte Glukosefläche beschreibt die Glukosefläche abzüglich der Glukoseanfangskonzentration.

Mit der Dauer der Nüchternzeiten bewegen sich die Werte der korrigierten Glukosefläche annähernd linear in Richtung einem höheren Niveau. Die Werte beginnen mit durchschnittlich 27,5 während 0 Stunden Fastenzeit und reichen bis zu 49,8 nach einer 48 Stunden langen Hungerperiode (Tab. 12; Abb. 11).

Dem Signifikanztest nach Bonferroni zeigte sich die korrigierte Fläche unter der Glukoseverlaufskurve nach einer Fütterung und einer 12 Stunden dauernden Fastenzeit ohne signifikanten Unterschied, unterschieden sich aber signifikant von den übrigen Fastenzeiten.

Tiere, die einer 24 stündigen Fastenphase unterzogen wurden, unterschieden sich nicht von den Tieren mit einer 36 Stunden dauernden Hungerphase, jedoch von den Tieren mit einer 48 stündigen Nüchternzeit.

Ebenso gab es einen signifikanten Unterschied zwischen 36 und 48 Stunden (Tab. 12; Abb.11).

Die Signifikanz zwischen der korrigierten Glukosefläche und den einzelnen Fastenzeiten ist sehr hoch, vor allem zwischen den niedrigen Fastenzeiten und einer Nüchternzeit von 48 Stunden, wobei die Streuung zwischen den einzelnen Nüchternstufen hoch liegt. Die Wechselwirkung zwischen den einzelnen Untersuchungsreihen und den Fastenstufen ist ebenfalls hoch signifikant (Tab. 12; Abb. 11).

In den beiden Testreihen bewegen sich die mittleren Werte zwischen 35,6 und 42,2 mit sehr hoher Signifikanz (Tab. 13; Abb. 11).

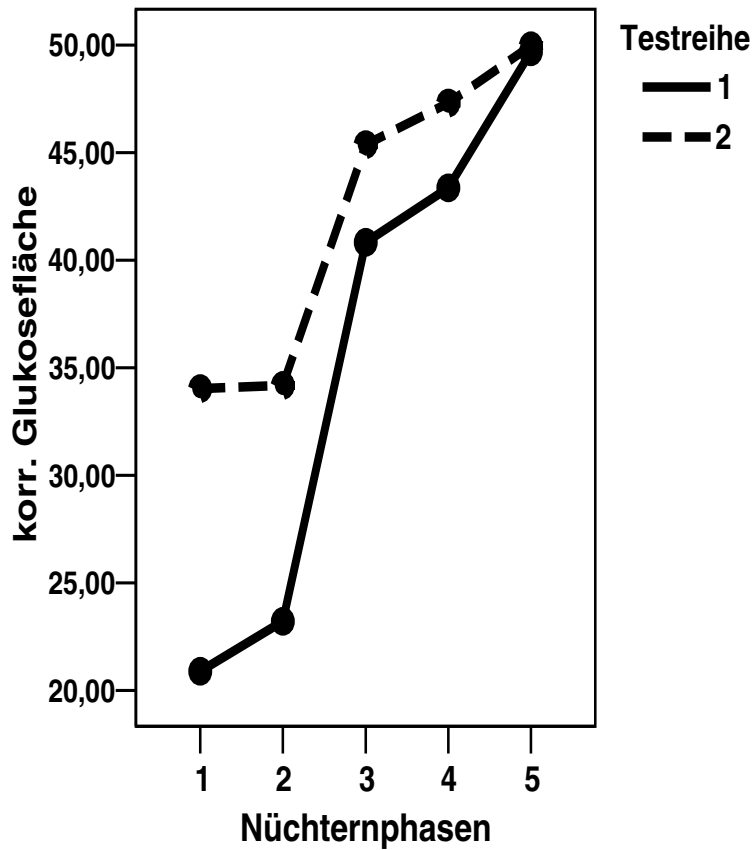
In der Einzeltierauswertung steigt die korrigierte Glukosefläche mit der Dauer der einzelnen Fastenstufen an und erreicht den höchsten Wert nach einer Nüchternstufe von 48 Stunden (Abb. 12).

Tab. 12 Einfluss der Nüchterndauer auf die korrigierte Glukosefläche

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert	Standard- fehler	Konfidenzgrenzen		Signifikanztest Bonferroni
				untere	obere	
0	28	27,5	1,39	24,6	30,3	a, b
12	28	28,7	1,32	25,9	31,4	b, a
24	28	43,1	1,14	40,8	45,4	c, d
36	28	45,3	1,03	43,2	43,4	d, c
48	28	49,8	0,93	47,9	47,9	e
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai – Spur						
Zeit		p ≤ 0,000	F = 91,5			
Zeit * Reihe		p = 0,002	F = 6,2			

Tab. 13 Übersicht der korrigierten Glukoseflächen in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert	Standardfehler	Konfidenzgrenzen	
				untere	obere
1	70	35,6	1,09	33,4	37,8
2	70	42,2	1,09	39,9	44,4
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe	$p \leq 0,000$ $F = 18,34$				

**Abb. 11: Beziehung zwischen der korrigierten Glukosefläche und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)**

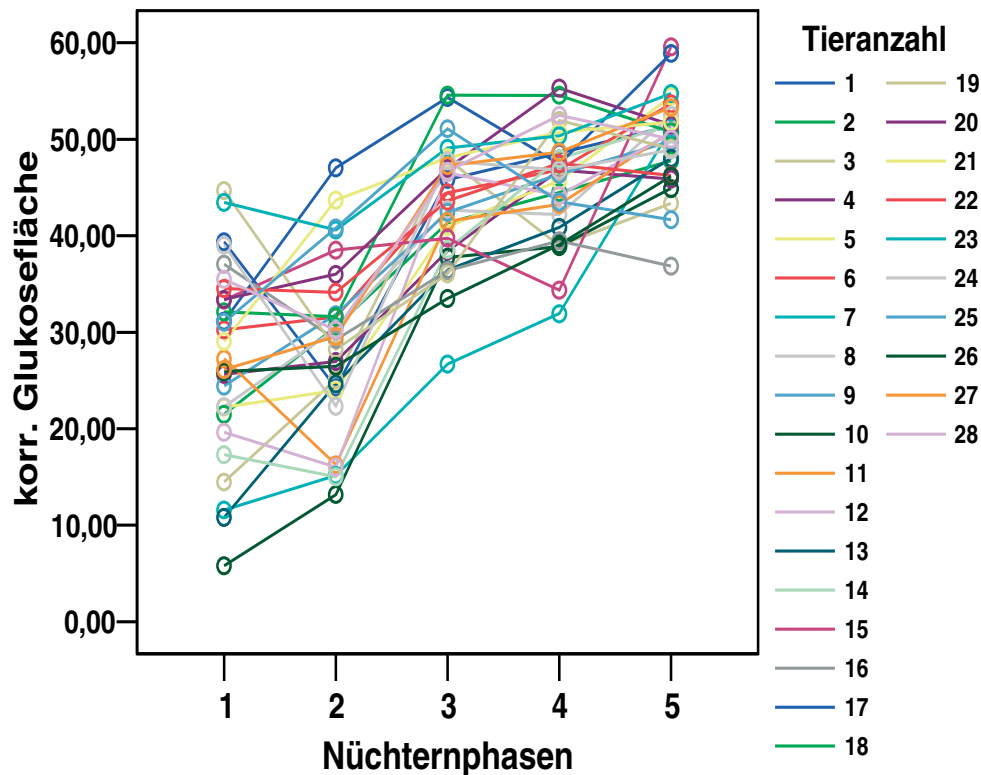


Abb. 12: Beziehung zwischen der korrigierten Glukosefläche und den 5 Nüchternphasen in der Einzeltierdarstellung

4.1.7. Einfluss der Nüchternphasen auf die Glukoseendkonzentration

Die Glukoseendkonzentration repräsentiert die Glukosemenge am Ende des i. v. GTT nach Minute 63.

In der graphischen Darstellung kann man einen annähernd linearen Anstieg der Glukoseendkonzentration im Zusammenhang mit der Länge des Futterentzugs verfolgen.

Die ermittelten Konzentrationen reichen von durchschnittlich 4,4 mmol/l während einer 0 Stunden langen Fastenzeit bis zu 6,7 mmol/l nach 48 Stunden Futterentzug (Tab. 14; Abb. 13).

Nach der Signifikanzanalyse Bonferronis stellen sich keine signifikanten Unterschiede bei diesem Parameter nach einer Fütterung und einer Hungerphase von 12 Stunden dar. Ebenso bestehen keine signifikanten Unterschiede zwischen Nüchternzeiten von 36 und 48 Stunden.

Eine Nüchternzeit von 24 Stunden hebt sich dagegen hoch signifikant von den übrigen Fastenzeiten ab. Ebenso bestehen signifikante Differenzen zwischen 0 bzw. 12 Stunden und 36 bzw. 48 Stunden Fastenzeit (Tab. 14; Abb. 13).

Es ist eine hohe Signifikanz zwischen der Glukoseendkonzentration und den einzelnen Nüchternphasen zu verzeichnen, besonders während einer Nüchternzeit von 24 Stunden. Die Streuung zwischen den einzelnen Nüchternzeiten fällt dabei gering aus. Ebenso besteht eine hohe signifikante Wechselwirkung zwischen den Nüchternzeiten und den beiden Testreihen (Tab. 14; Abb. 13).

Zwischen den beiden Testreihen bewegen sich die mittleren Werte zwischen 5,4 mmol/l und 5,9 mmol/l mit relativ geringer Differenz (Tab. 15; Abb. 11).

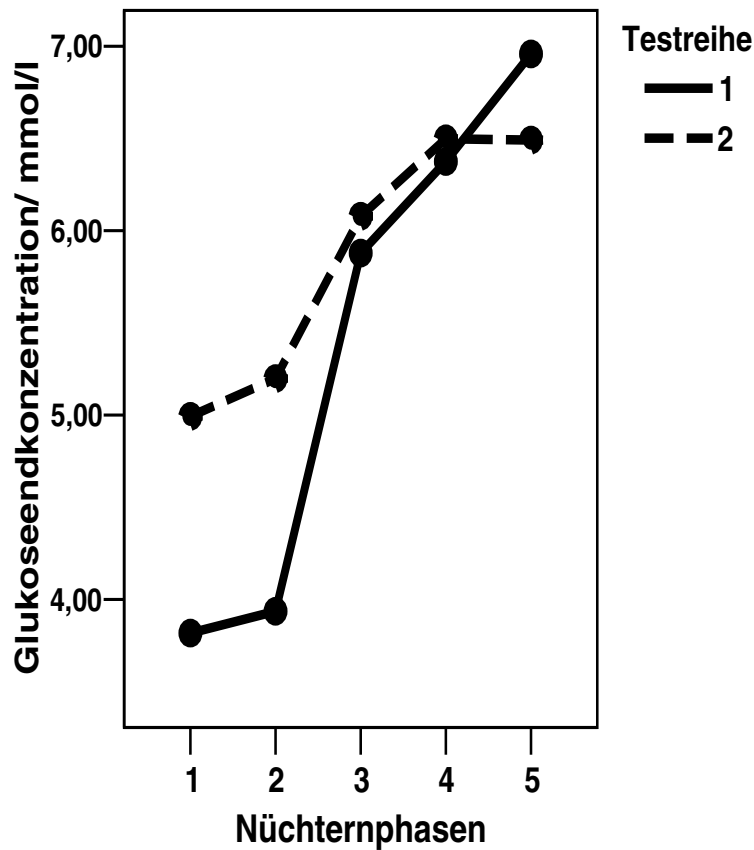
In der Einzeltierauswertung sieht man einen Anstieg der Glukoseendkonzentrationen in Abhängigkeit der Nüchterndauer (Abb. 14).

Tab. 14 Einfluss der Nüchterndauer auf die Glukoseendkonzentration

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert mmol/l	Standard- fehler mmol/l	Konfidenzgrenzen mmol/l		Signifikanztest Bonferroni
				untere	obere	
0	28	4,4	0,18	4,0	4,8	a, b
12	28	4,6	0,15	4,3	4,9	b, a
24	28	5,9	0,15	5,7	6,3	c
36	28	6,4	0,15	6,1	6,7	d, e
48	28	6,7	0,12	6,5	6,9	e,d
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai - Spur						
Zeit		p ≤ 0,000 F = 77,3				
Zeit * Reihe		p = 0,000 F = 10,2				

Tab. 15 Übersicht der Glukoseendkonzentration in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert mmol/l	Standardfehler mmol/l	Konfidenzgrenzen	
				mmol/l	
				untere	obere
1	70	5,4	0,15	5,1	5,7
2	70	5,9	0,15	5,6	6,1
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe	$p \leq 0,034$ $F = 5,01$				

**Abb. 13: Beziehung zwischen der Glukoseendkonzentration und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)**

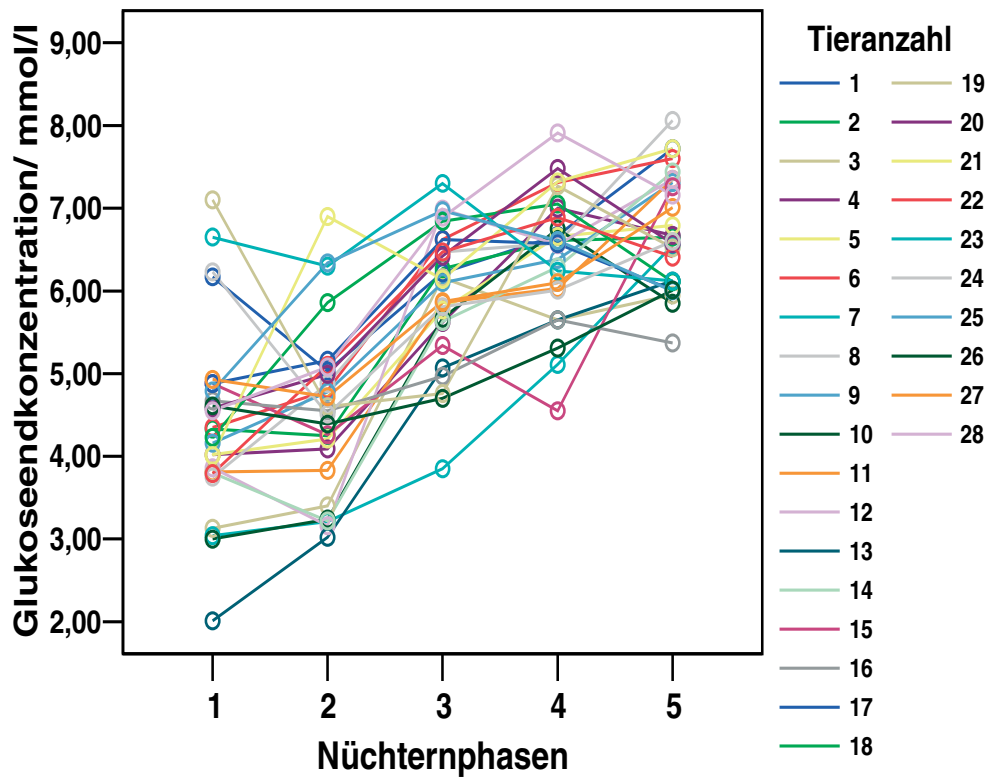


Abb. 14: Beziehung zwischen der Glukoseendkonzentration und den 5 Nüchternphasen in der Einzeltierdarstellung

4.1.8. Einfluss der Nüchternphasen auf die Glukosedifferenz

Die Glukosedifferenz setzt sich hier aus der Differenz zwischen dem Glukoseendwert und dem Glukoseanfangswert zusammen.

Wie der graphischen Abbildung zu entnehmen ist, nimmt die Glukosedifferenz mit der Länge der Hungerperiode zu. Hier reichen die einzelnen Konzentrationen von $-0,1$ mmol/l bis $2,9$ mmol/l (Tab. 16; Abb. 15).

Keine signifikanten Unterschiede stellen sich bei diesem Parameter nach einer Fütterung und einer Hungerphase von 12 Stunden dar. Die Glukosedifferenz mit 0 und 12 Stunden Nüchternzeit setzt sich aber signifikant von den übrigen Fastenzeiten ab. Ebenso bestehen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Nüchternzeiten von 24 und 36 Stunden.

Während einer Hungerphase von 48 Stunden gibt es eine hohe signifikante Beziehung zu den übrigen Fastenzeiten. Die Signifikanz zwischen den gesamten Nüchternphasen ist sehr hoch bei geringer Streuung untereinander, wobei keine signifikanten Wechselwirkungen zwischen den beiden Testreihen und den Nüchternzeiten bestehen (Tab.16; Abb. 15).

Zwischen der Testreihe 1 und 2 besteht kaum eine Signifikanz zueinander. So verlaufen die Glukosedifferenzkurven zwischen beiden Testreihen ab einer Nüchternzeit von 24 Stunden nahezu identisch, während die Mittelwerte aus beiden Testreihen mit $1,2$ mmol/l und $1,6$ mmol/l relativ eng beieinander liegen (Tab. 17; Abb. 15).

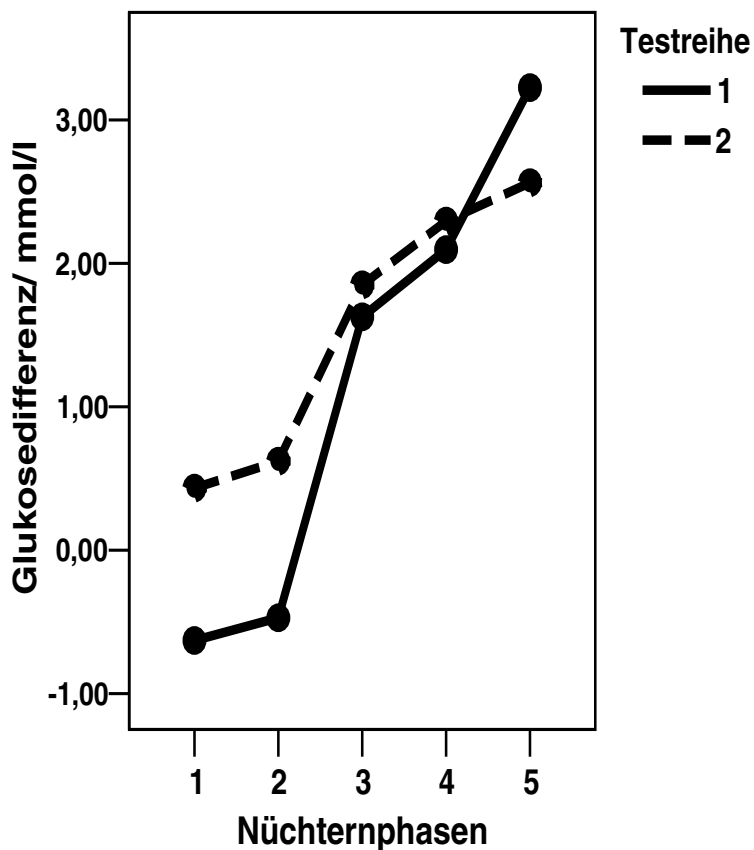
Bei der Auswertung der einzelnen Tiere läßt sich hier ebenfalls ein Trend zu einem Anstieg der Glukosedifferenzen im Zusammenhang mit der Dauer der Nüchternphasen beobachten (Abb. 16).

Tab. 16 Einfluss der Nüchterndauer auf die Glukosedifferenz

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert mmol/l	Standard- fehler mmol/l	Konfidenzgrenzen mmol/l		Signifikanztest Bonferroni
				untere	obere	
0	28	-0,1	0,16	-0,4	0,2	a, b
12	28	0,1	0,17	-0,3	0,4	b, a
24	28	1,7	0,16	1,4	2,0	c, d
36	28	2,2	0,14	1,9	2,5	d, c
48	28	2,9	0,12	2,6	3,1	e
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai - Spur						
Zeit		$p \leq 0,000$ F = 80,2				
Zeit * Reihe		$p = 0,001$ F = 6,9				

Tab. 17 Übersicht der Glukosediﬀerenz in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert mmol/l	Standard- fehler mmol/l	Konfidenzgrenzen	
				mmol/l	
				untere	obere
1	70	1,2	0,14	0,9	1,4
2	70	1,6	0,14	1,3	1,8
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe	$p \leq 0,057$ $F = 3,95$				

**Abb. 15: Beziehung zwischen der Glukosediﬀerenz und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)**

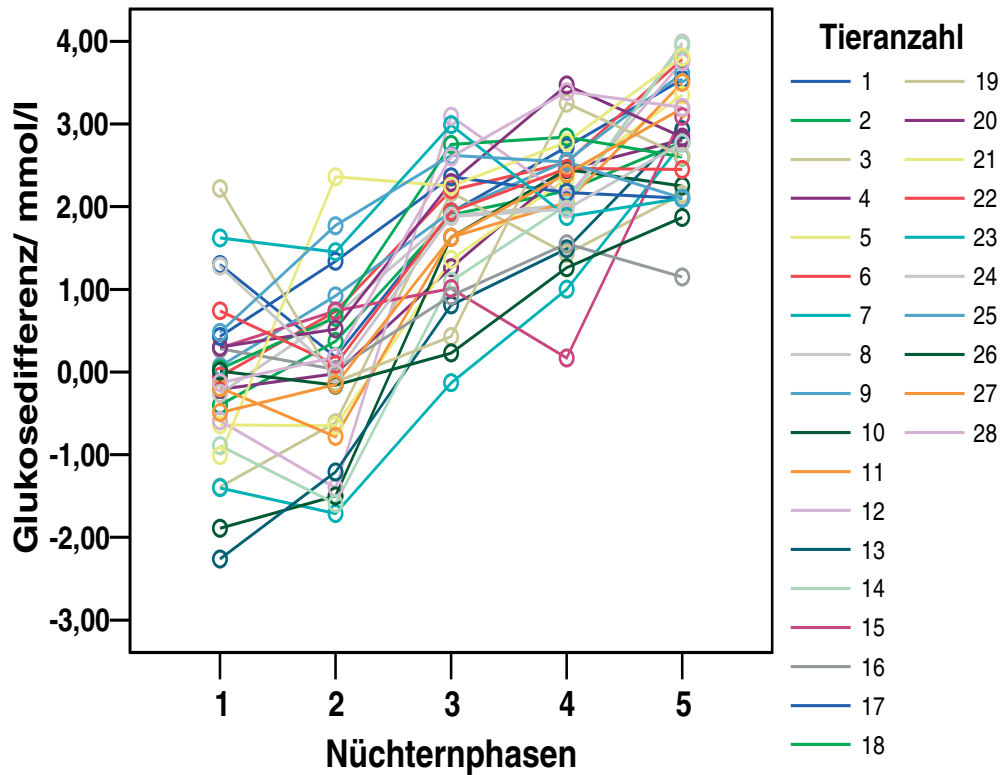


Abb. 16: Beziehung zwischen der Glukosedifferenz und den 5 Nüchternphasen in der Einzeltierdarstellung

4.1.9. Einfluss der Nüchternphasen auf die Glukosehalbwertszeit

Wie man in der graphischen Darstellung sehr deutlich sehen kann, verlängert sich die Glukosehalbwertszeit exponentiell mit der Dauer der einzelnen Nüchternphasen. Mit einer durchschnittlichen Halbwertszeit von 28 Minuten wird hier während einer 0 Stunden dauernden Nüchternphase die kürzeste Halbwertszeit ermittelt. Die längste Glukosehalbwertszeit wird mit durchschnittlich 52,2 Minuten nach einer 48 Stunden langen Hungerphase erreicht. Der größte zeitliche Abstand zwischen den einzelnen Nüchternphasen besteht mit 8,6 Minuten zwischen 12

und 24 Stunden, der kürzeste Abstand zeigt sich dagegen mit 3,5 Minuten zwischen 24 und 36 Stunden Nüchternzeit (Tab. 18; Abb. 17).

Zwischen den einzelnen Nüchternphasen bestehen nach der Signifikanzanalyse Bonferronis sehr hohe signifikante Unterschiede. Am ausgeprägtesten ist dieser Unterschied zwischen einer Fastenzeit von 12 Stunden und 24 Stunden.

Die Signifikanz zwischen den Untersuchungsreihen und den Nüchternzeiten stellt sich bezüglich der Glukosehalbwertszeit als sehr hoch dar, wobei zwischen den einzelnen Nüchternzeiten eine relativ hohe Streuung besteht. Die Wechselwirkungen zwischen den Nüchternzeiten und den Testreihen verlaufen dabei hoch signifikant (Tab. 18; Abb. 17).

Zwischen den beiden Testreihen bestehen keine signifikanten Unterschiede. Die Kurven der Glukosehalbwertszeiten verlaufen nahezu identisch, während die erfassten Mittelwerte dieses Parameters zwischen 39,2 und 41,9 Minuten sehr eng liegen (Tab. 19; Abb. 17).

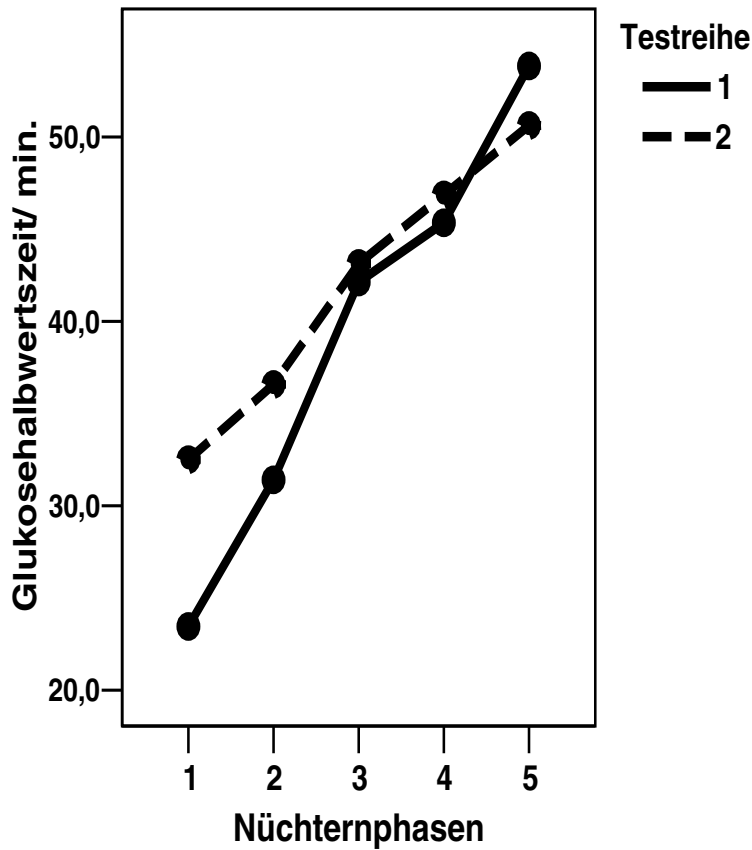
In der Einzeltierauflistung setzt sich dieser Trend fort. Mit der Länge der Fastenzeit sind auch die Glukosehalbwertszeiten erhöht (Abb. 18).

Tab. 18 Einfluss der Nüchterndauer auf die Glukosehalbwertszeit

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert min.	Standard- fehler min.	Konfidenzgrenzen min.		Signifikanztest Bonferroni
				untere	obere	
0	28	28,0	0,89	26,2	29,8	a
12	28	34,0	1,31	31,3	36,7	b
24	28	42,6	1,19	40,2	45,1	c
36	28	46,1	1,26	43,5	48,7	d
48	28	52,2	1,32	49,5	54,9	e
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai - Spur						
Zeit		p ≤ 0,000 F = 75,8				
Zeit * Reihe		p = 0,006 F = 4,8				

Tab. 19 Übersicht der Glukosehalbwertszeit in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert min.	Standard- fehler min.	Konfidenzgrenzen	
				min.	
				untere	obere
1	70	39,2	1,36	36,5	42,0
2	70	41,9	1,36	39,2	44,7
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe		$p \leq 0,171$ $F = 1,98$			

**Abb. 17: Beziehung zwischen der Glukosehalbwertszeit und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)**

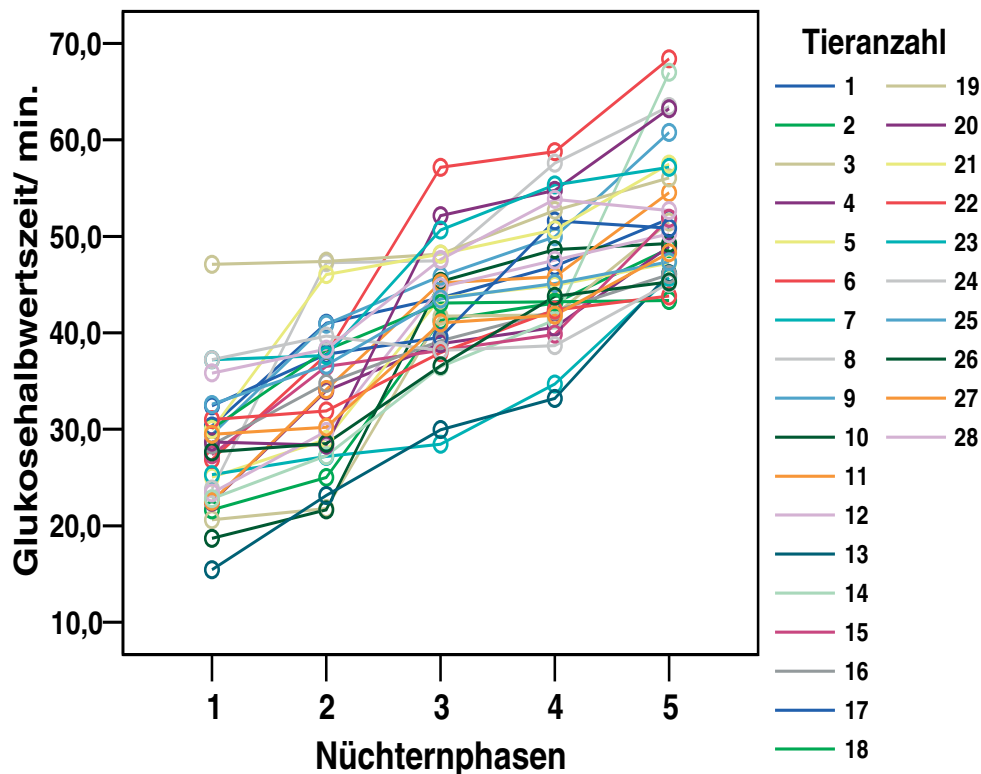


Abb. 18: Beziehung zwischen der Glukosehalbwertszeit und den 5 Nüchternphasen in der Einzeltierdarstellung

4.1.10. Einfluss der Nüchternphasen auf die Insulinfangskonzentration

In der Abbildung lässt sich ein absteigender Verlauf der Insulinfangkonzentration mit der Dauer der Nüchternphasen, besonders ab einer 24 Stunden langen Fastenzeit verfolgen. Die höchste Insulinkonzentration beginnt mit einer 0 Stunden währenden Hungerphase mit 10,2 $\mu\text{U/ml}$ und fällt auf 3,3 $\mu\text{U/ml}$ nach 48 Stunden Futterentzug als niedrigste Konzentration ab (Tab. 20; Abb. 19).

Nach der Signifikanzanalyse von Bonferroni sind während einer 0 bzw. 12 Stunden dauernden Nüchternphase keine Unterschiede in der Insulinfangkonzentration darstellbar. Längere Hungerperioden setzen sich deutlich von kürzeren Hungerphasen ab. Es ist keine Signifikanz zwischen einer 24 Stunden dauernden Hungerphase und einer 36 bzw. 48 Stunden währenden

Fastenzeit darstellbar. Zwischen einer 36 Stunden und einer 48 Stunden langen Hungerperiode bestehen ebenfalls Unterschiede.

Die Signifikanz zwischen den Nüchternphasen ist hier sehr hoch, wobei eine starke Streuung zwischen den Nüchternzeiten ab einer Fastenzeit von 24 Stunden eintritt. Ebenso ist die Signifikanzgrenze in den beiden Untersuchungsreihen und den Nüchternphasen hinsichtlich der Insulinfangskonzentration hoch (Tab. 20; Abb. 19).

Zwischen den beiden Testreihen stellen sich keine signifikanten Unterschiede dar. Die durchschnittlichen Insulinfangkonzentrationen bewegen sich hier zwischen 6,2 und 7,1 $\mu\text{U/ml}$ (Tab. 21; Abb. 19).

In der Einzeltiercharakteristik lässt sich mit der Dauer der Nüchternphasen ein Abfallen der Insulinausgangskonzentration verfolgen (Abb. 20).

Tab. 20 Einfluss der Nüchterndauer auf die Insulinfangkonzentration

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert $\mu\text{U/ml}$	Standard- fehler $\mu\text{U/ml}$	Konfidenzgrenzen		Signifikanztest Bonferroni
				$\mu\text{U/ml}$		
				untere	obere	
0	28	10,2	1,24	7,7	12,7	a, b
12	28	9,8	1,01	7,7	11,8	b, a
24	28	4,3	0,52	3,2	5,4	c, d, e
36	28	5,9	0,62	4,6	7,1	d, c
48	28	3,3	0,29	2,7	3,8	e, c
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai - Spur						
Zeit		$p \leq 0,000$	$F = 14,7$			
Zeit * Reihe		$p = 0,004$	$F = 5,1$			

Tab. 21 Übersicht der Insulinfangkonzentration in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert $\mu\text{U/ml}$	Standard- fehler $\mu\text{U/ml}$	Konfidenzgrenzen	
				$\mu\text{U/ml}$	
				untere	obere
1	70	6,2	0,76	4,7	7,8
2	70	7,1	0,76	5,6	8,7
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe		$p \leq 0,422$ $F = 0,67$			

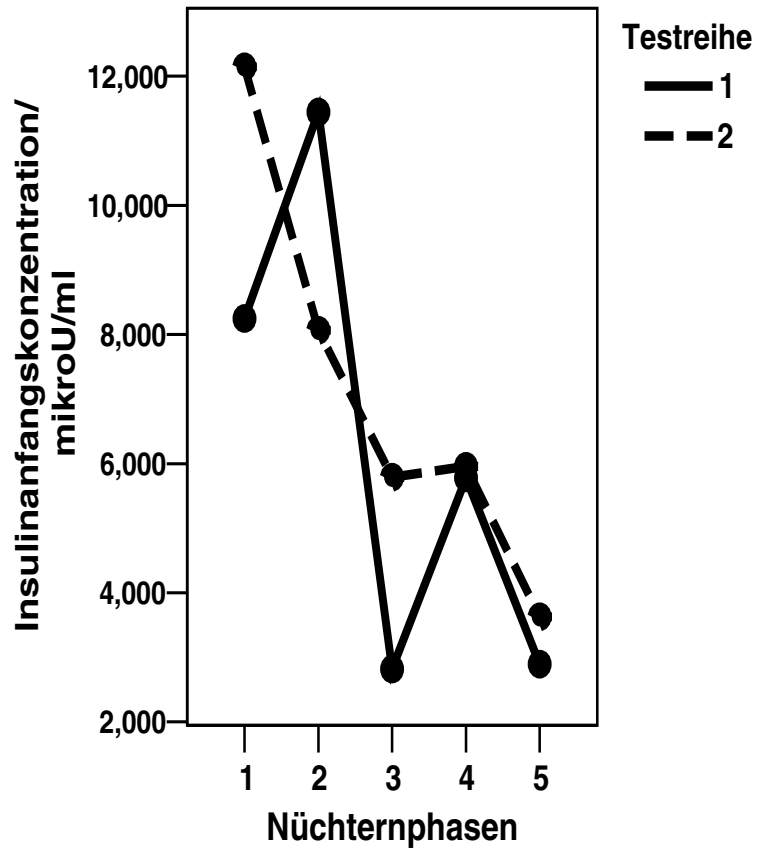


Abb. 19: Beziehung zwischen der Insulinanfängskonzentration und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)

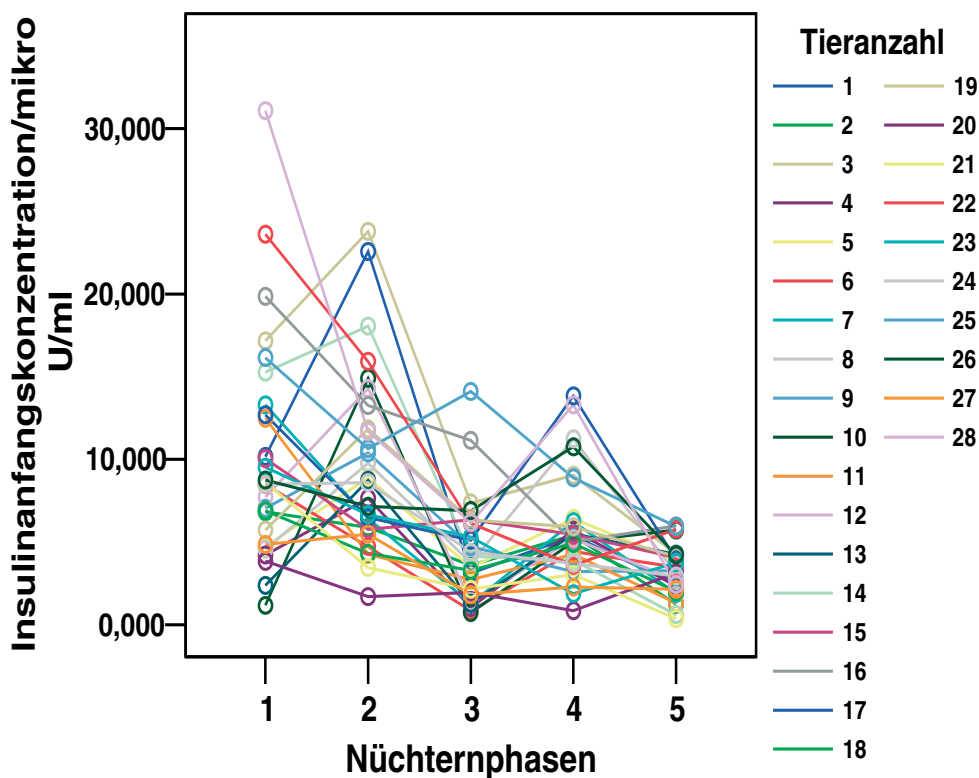


Abb. 20: Beziehung zwischen der Insulinanfängskonzentration und den 5 Nüchternphasen in der Einzeltierdarstellung

4.1.11. Einfluss der Nüchternphasen auf die Insulinmaximalkonzentration

Eine Insulinmaximalkonzentration von 166,3 $\mu\text{U/ml}$ während einer Nüchternzeit von 12 Stunden repräsentiert bei diesem Parameter den höchsten Wert. Mit der Länge der Hungerphasen sinkt die Insulinmaximalkonzentration kontinuierlich bis auf 86,4 $\mu\text{U/ml}$ nach 48 Stunden Fasten, wobei die Insulinmaximalkonzentration nach einer Fütterung bzw. 0 Stunden Fasten mit 140,9 $\mu\text{U/ml}$ in etwa dazwischen liegt (Tab. 22; Abb. 21). Der mit der Fastenzeit absteigende Trend ist während der zweiten Testreihe deutlicher als während der ersten Testreihe.

Eine Nüchternzeit von 0 Stunden setzt sich hoch signifikant von einer 48 Stunden langen Nüchternzeit ab. Eine 12 Stunden lange Hungerphase hebt sich ebenfalls von längeren Nüchternzeiten ab, nicht aber von einer 0 Stunden währenden Nüchternphase. Nüchternzeiten von 24 Stunden unterscheiden sich von Nüchternzeiten mit 12 bzw. 48 Stunden, während bei

einer 36 stündigen Nüchternzeit signifikante Differenzen zu Nüchternzeiten mit 12 und 48 Stunden bestehen.

Die niedrigsten Insulinmaximalkonzentrationen bestehen nach 48 Stunden Hunger und unterscheiden sich hier signifikant von den übrigen Nüchternphasen (Tab. 22; Abb. 21).

Die Signifikanz zwischen den Nüchternzeiten ist hierbei sehr hoch mit relativ breiter Streuung. Keine Signifikanz ist zwischen dem Produkt aus den Nüchternphasen und den Testreihen darstellbar (Tab. 22; Abb.21).

Die Differenz zwischen den Testreihen ist sehr hoch und variiert zwischen 95,4 und 155,2 $\mu\text{U/ml}$ (Tab. 23; Abb. 21).

In der Einzeltierdarstellung sieht man trotz individueller Unterschiede ein Abfallen der Insulinmaximalkonzentration mit der Dauer der Nüchternphasen (Abb. 22).

Tab. 22 Einfluss der Nüchterndauer auf die Insulinmaximalkonzentration

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert $\mu\text{U/ml}$	Standard- fehler $\mu\text{U/ml}$	Konfidenzgrenzen		Signifikanztest Bonferroni
				$\mu\text{U/ml}$		
				untere	obere	
0	28	140,9	9,59	121,1	160,6	a, b, c, d
12	28	166,3	10,64	144,5	188,2	b, a
24	28	117,5	8,10	100,9	134,2	c, a, d
36	28	115,2	11,06	92,5	137,9	d, a, c
48	28	86,4	8,59	68,7	104,0	e
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai - Spur						
Zeit		$p \leq 0,000$	$F = 32,0$			
Zeit * Reihe		$p = 0,521$	$F = 0,8$			

Tab. 23 Übersicht der Insulinmaximalkonzentration in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert $\mu\text{U/ml}$	Standard- fehler $\mu\text{U/ml}$	Konfidenzgrenzen	
				$\mu\text{U/ml}$	
				untere	obere
1	70	95,4	11,21	72,3	118,4
2	70	155,2	11,21	132,1	178,2
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe		$p \leq 0,001$ $F = 14,22$			

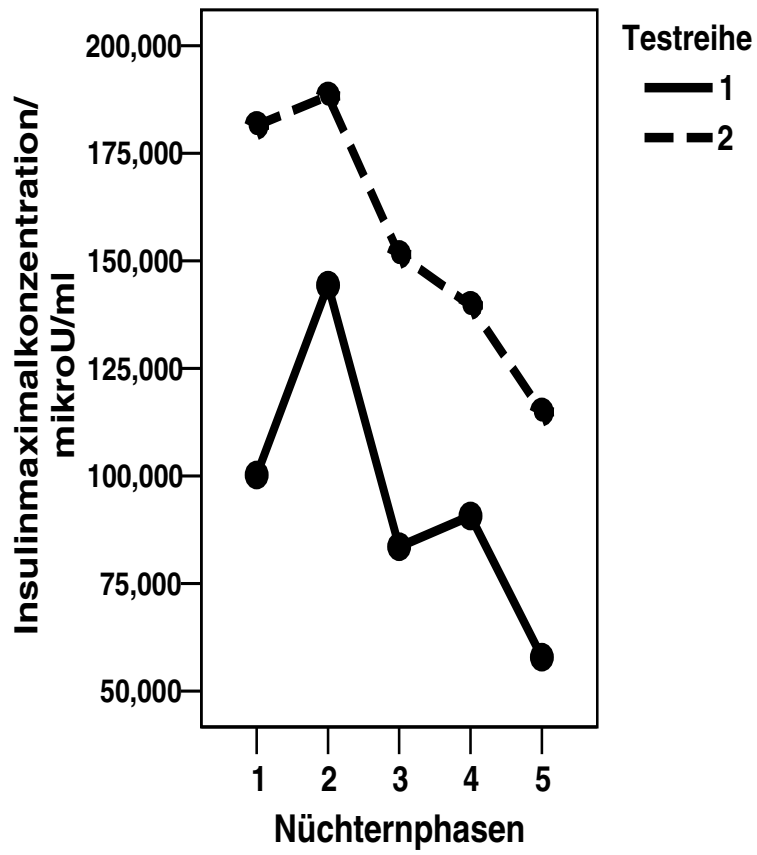


Abb. 21: Beziehung zwischen der Insulinmaximalkonzentration und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)

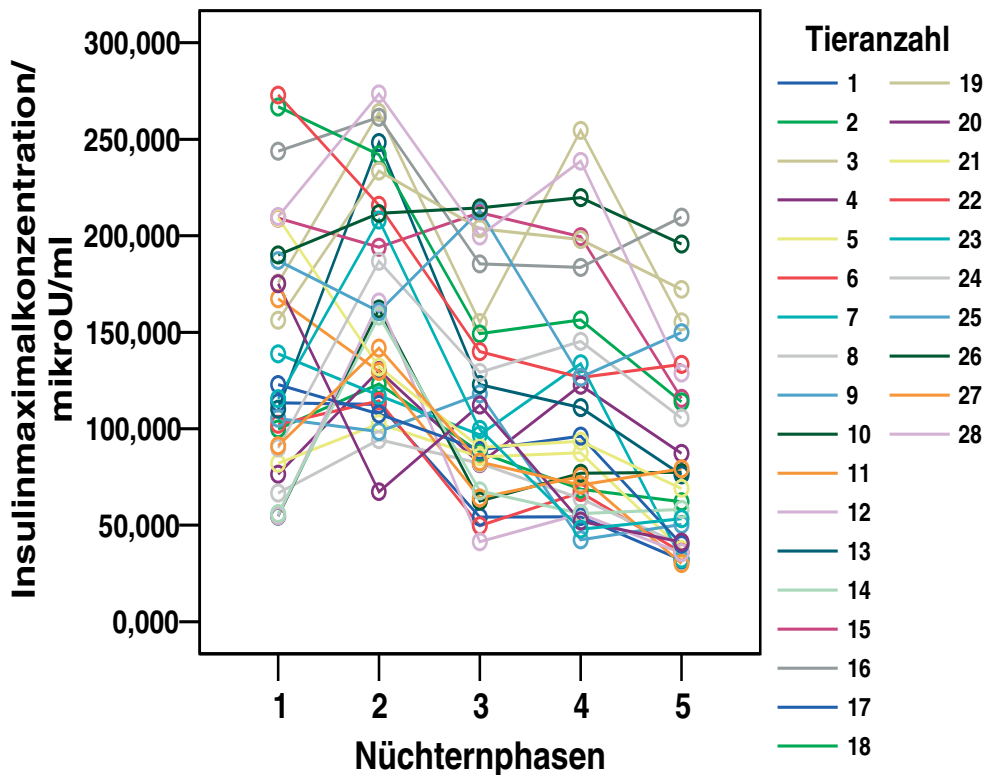


Abb. 22: Beziehung zwischen der Insulinmaximalkonzentration und den 5 Nüchternphasen in der Einzeltierdarstellung

4.1.12. Einfluss der Nüchternphasen auf die korrigierte Insulinmaximalkonzentration

Die korrigierte Insulinmaximalkonzentration setzt sich aus der Insulinmaximalkonzentration abzüglich der Insulinausgangskonzentration zusammen.

Wie der graphischen Darstellung zu entnehmen ist, läßt sich zwischen der korrigierten Insulinmaximalkonzentration und der Insulinmaximalkonzentration (Abb. 21) ein nahezu identischer Kurvenverlauf verfolgen. Somit ist während einer Nüchternzeit von 12 Stunden die

höchste Konzentration und einer Nüchternzeit von 48 Stunden die niedrigste Konzentration zu erwarten, während ein 0 Stunden dauernder Futterentzug dazwischen liegt (Tab. 24; Abb. 23).

Nach einer Nüchternzeit von 0 Stunden gibt es nach Bonferroni hoch signifikante Unterschiede zu 48 Stunden Hunger bezüglich der korrigierten Insulinmaximalkonzentration. Eine 12 Stunden lange Hungerphase hebt sich signifikant von längeren Nüchternzeiten ab, nicht aber von einer 0 Stunden währenden Nüchternphase. Nüchternzeiten von 24 Stunden unterscheiden sich deutlich von Nüchternzeiten mit 12 bzw. 48 Stunden, während bei einer 36 stündigen Nüchternzeit signifikante Differenzen zu Nüchternzeiten von 12 und 48 Stunden bestehen.

Die niedrigsten korrigierten Insulinmaximalkonzentrationen gibt es nach 48 Stunden Hunger und unterscheiden sich hier signifikant von den übrigen Nüchternphasen (Tab. 24; Abb. 23).

Der Unterschied zwischen den Nüchternzeiten ist ebenfalls sehr hoch mit einer deutlichen Streuung zwischen den einzelnen Nüchternzeiten. Keine Signifikanz ist zwischen dem Produkt aus Nüchternphasen und Testreihen darstellbar (Tab. 24; Abb. 23).

Die Signifikanz zwischen den Testreihen ist sehr hoch und liegt hier zwischen 89,1 und 148,0 $\mu\text{U/ml}$ (Tab. 25; Abb. 23).

In der Einzeltierdarstellung sieht man, trotz individueller Unterschiede, ein Abfallen der korrigierten Insulinmaximalkonzentration mit der Dauer der Nüchternphasen (Abb. 24).

Tab. 24 Einfluss der Nüchterndauer auf die korrigierte Insulinmaximalkonzentration

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert $\mu\text{U/ml}$	Standard- fehler $\mu\text{U/ml}$	Konfidenzgrenzen $\mu\text{U/ml}$		Signifikanztest Bonferroni
				untere	obere	
0	28	130,7	9,05	112,1	149,3	a, b, c, d
12	28	156,6	10,17	135,7	177,5	b, a
24	28	113,2	7,76	97,3	129,2	c, a, d
36	28	109,3	10,75	87,2	131,4	d, a, c
48	28	83,1	8,46	65,7	100,5	e
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai - Spur						
Zeit		$p \leq 0,000$	$F = 26,7$			
Zeit * Reihe		$p = 0,669$	$F = 0,6$			

Tab. 25 Übersicht der korrigierten Insulinmaximalkonzentration in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert $\mu\text{U/ml}$	Standardfehler $\mu\text{U/ml}$	Konfidenzgrenzen	
				$\mu\text{U/ml}$	
				untere	obere
1	70	89,1	10,77	66,9	111,3
2	70	148,0	10,77	125,9	170,2
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe	$p \leq 0,001$ F = 14,95				

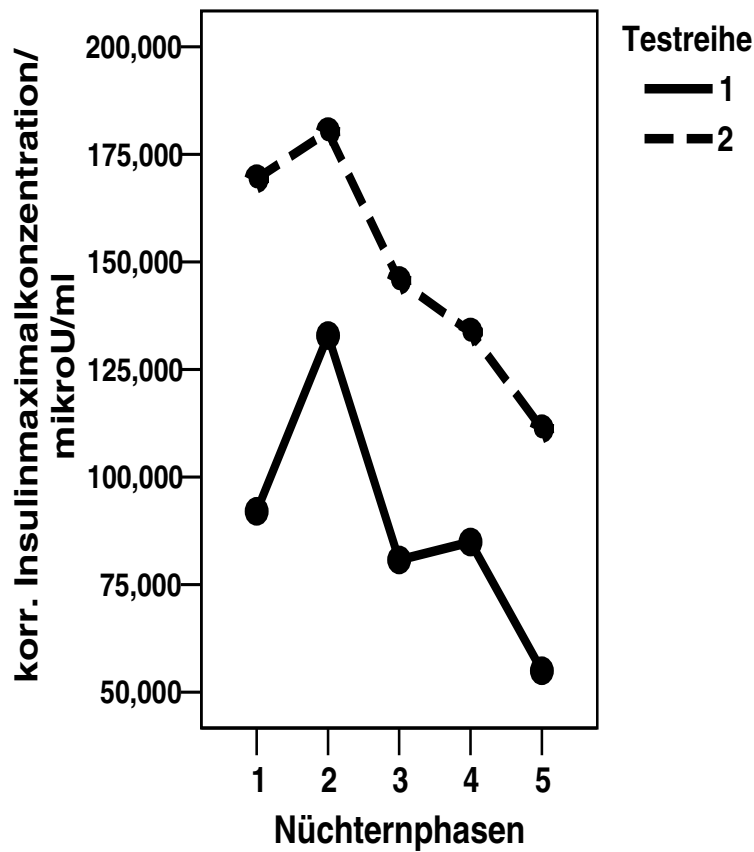


Abb. 23: Beziehung zwischen der korrigierten Insulinmaximalkonzentration und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)

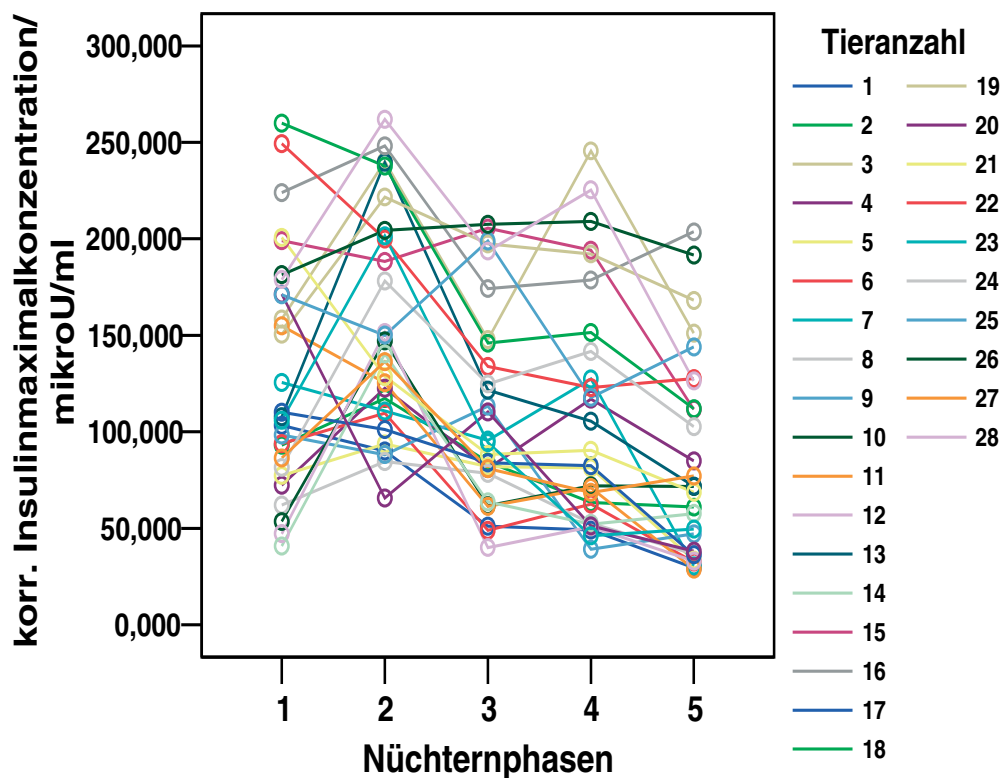


Abb. 24: Beziehung zwischen der korrigierten Insulinmaximalkonzentration und den 5 Nüchternphasen in der Einzeltierdarstellung

4.1.13. Einfluss der Nüchternphasen auf die Insulinfläche

Die Insulinfläche beschreibt eine mit der Länge der Nüchternphasen absteigende Tendenz (siehe Abbildung 25), hier speziell in der zweiten Testreihe, während in der ersten Testreihe deutliche Schwankungen zwischen den Fastenperioden zu verzeichnen sind. Den höchsten Insulinflächenwert repräsentiert hier eine Nüchternphase von 12 Stunden mit 754,8, wogegen der niedrigste Insulinflächenwert nach einer Fastenzeit von 48 Stunden beobachtet wird (Tab.26; Abb. 25).

Nüchternzeiten von 48 Stunden unterscheiden sich signifikant von den übrigen Nüchternzeiten, wobei die übrigen Nüchternzeiten untereinander keine signifikanten Differenzen aufweisen. Trotzdem ist die Signifikanz zwischen den einzelnen Nüchternzeiten insgesamt hoch, da eine 48

Stunden dauernde Fastenzeit stark von den restlichen Nüchternzeiten abweicht. Zwischen der Wechselwirkung aus Nüchternzeit und den beiden Testreihen sind keine signifikanten Unterschiede darstellbar (Tab. 26; Abb. 25).

Zwischen den beiden Testreihen bestehen gravierende Unterschiede, wobei die mittleren Flächenwerte zwischen 476,4 und 848,3 liegen (Tab. 27; Abb. 25).

In der Einzeltierdarstellung sieht man trotz individueller Unterschiede ein leichtes Absinken der Insulinfläche mit der Dauer der Nüchternphasen (Abb. 26).

Tab. 26 Einfluss der Nüchterndauer auf die Insulinfläche

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert	Standard- fehler	Konfidenzgrenzen		Signifikanztest Bonferroni
				untere	obere	
0	28	706,8	57,10	589,4	824,2	a, b, c, d
12	28	754,8	56,35	639,0	870,7	b, a, c, d
24	28	669,3	44,55	577,8	760,9	c, a, b, d
36	28	679,7	63,82	548,5	810,9	d, a, b, c
48	28	501,1	52,94	392,3	609,9	e
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai - Spur						
Zeit		p ≤ 0,000 F = 15,1				
Zeit * Reihe		p = 0,369 F = 1,1				

Tab. 27 Übersicht der Insulinfläche in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert	Standard- fehler	Konfidenzgrenzen	
				untere	obere
1	70	476,4	65,11	342,6	610,3
2	70	848,3	65,11	714,4	982,1
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe		p ≤ 0,000 F = 16,31			

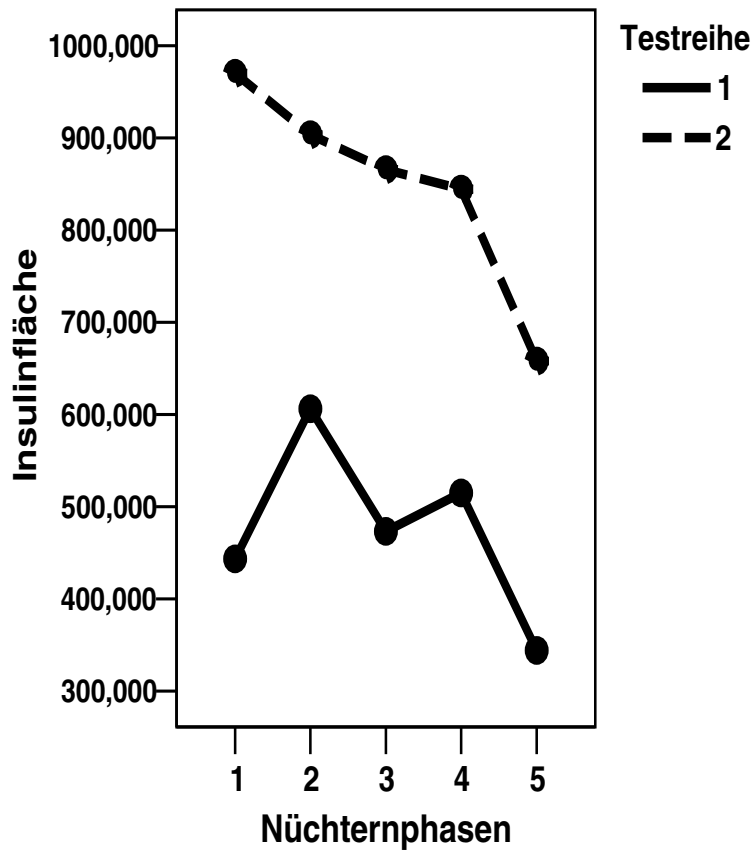


Abb. 25: Beziehung zwischen der Insulinfläche und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)

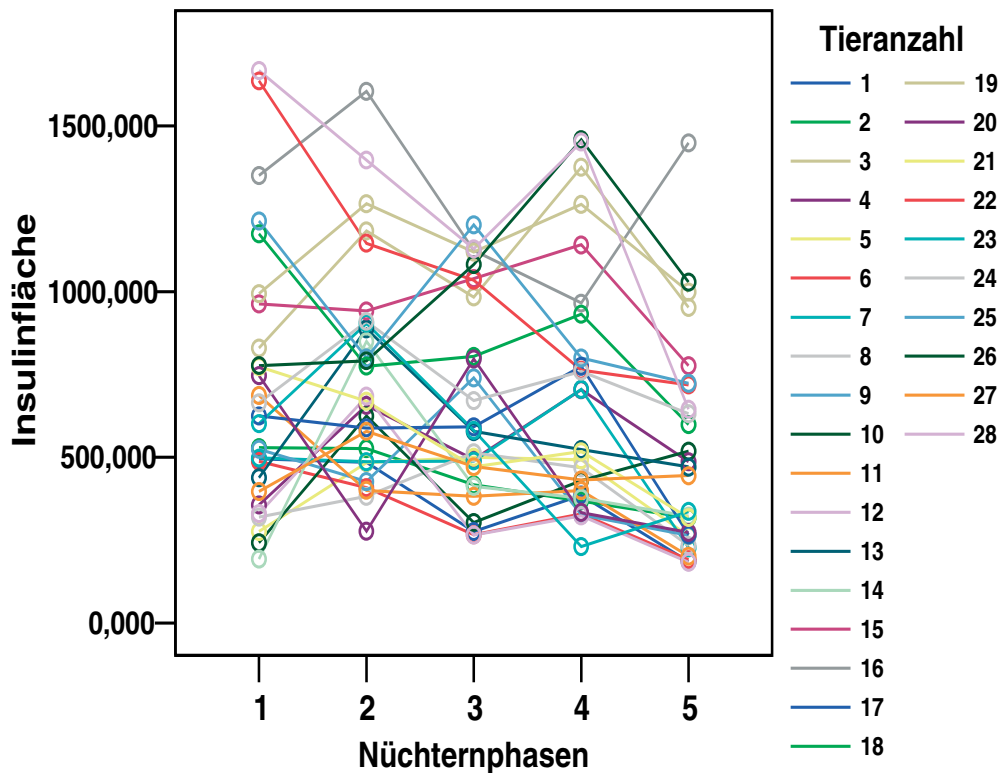


Abb. 26: Beziehung zwischen der Insulinfläche und den 5 Nüchternphasen in der Einzeltierdarstellung

4.1.14. Einfluss der Nüchternphasen auf die korrigierte Insulinfläche

Die korrigierte Insulinfläche repräsentiert die Fläche unter der Insulinkonzentrationskurve abzüglich der Insulinausgangskonzentration.

Wie bei der Insulinfläche in Abbildung 25 beschreibt die korrigierte Insulinfläche in der graphischen Darstellung, vor allem ab einer 12 Stunden langen Fastenzeit mit 657,3, und während der zweiten Testreihe, ebenfalls einen absteigenden Verlauf, der noch deutlicher ab

einer Fastenzeit von 36 Stunden hervortritt. Der niedrigste Wert liegt während einer Nüchternzeit von 48 Stunden bei 468,5 (Tab. 28; Abb. 27). Während der ersten Nüchternzeit gibt es zwischen den Fastenperioden deutliche Schwankungen.

Eine Nüchternzeit von 48 Stunden setzt sich bei diesem gemessenen Parameter gravierend von den übrigen Nüchternzeiten ab. Allerdings gibt es zwischen einer 48-stündigen Nüchternzeit und einer Fütterung keine signifikanten Unterschiede. Es bestehen keine signifikanten Unterschiede zwischen Hungerphasen von 0, 12, 24 und 36 Stunden.

Zwischen den Nüchternzeiten ist bei diesem ermittelten Parameter die Signifikanz und Streuung untereinander sehr hoch. Keine Signifikanzen bestehen zwischen dem Produkt aus Nüchternzeit und den beiden Testreihen (Tab. 28; Abb. 27).

Zwischen den beiden Testreihen bestehen sehr hohe signifikante Korrelationen mit Werten zwischen 414,1 und 777,1 (Tab. 29; Abb. 27).

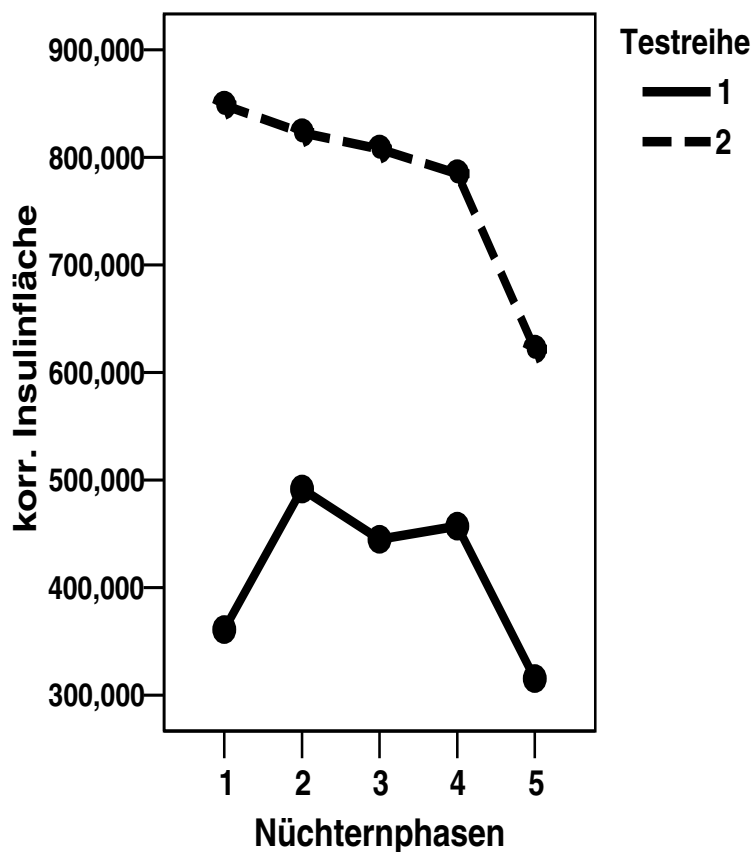
In der Einzeltierauswertung befinden sich die Werte einer 0 und 48 Stunden währenden Nüchternphase auf ähnlich niedrigem Level, wogegen hier auch ein Trend zu abnehmenden Insulinflächenwerten mit Dauer der Nüchternzeiten besteht (Abb. 28), auffällig hier eine deutliche tierindividuelle Schwankung zwischen den korrigierten Flächenwerten.

Tab. 28 Einfluss der Nüchterndauer auf die korrigierte Insulinfläche

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert	Standard- fehler	Konfidenzgrenzen		Signifikanztest Bonferroni
				untere	obere	
0	28	604,8	48,50	505,1	704,5	a, b, c, d, e
12	28	657,3	50,42	553,6	760,9	b, a, c, d
24	28	626,3	40,89	542,2	710,3	c, a, b, d
36	28	621,0	60,06	497,5	744,5	d, a, b, c
48	28	468,5	51,46	362,7	574,3	e, a
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai - Spur						
Zeit		p ≤ 0,000 F = 10,8				
Zeit * Reihe		p = 0,523 F = 0,8				

Tab. 29 Übersicht der korrigierte Insulinfläche in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert	Standardfehler	Konfidenzgrenzen	
				untere	obere
1	70	414,1	59,74	291,3	536,9
2	70	777,1	59,74	654,3	899,9
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe	p ≤ 0,000 F = 18,46				

**Abb. 27: Beziehung zwischen der korrigierten Insulinfläche und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)**

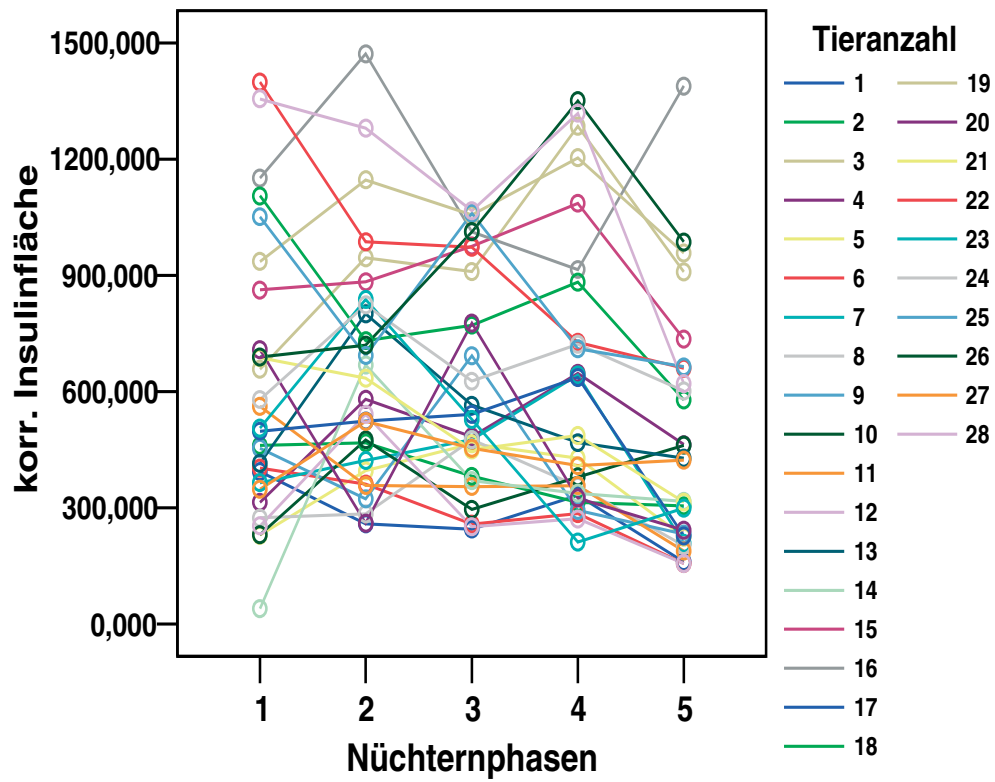


Abb. 28: Beziehung zwischen der korrigierten Insulinfläche und den 5 Nüchternphasen in der Einzeltierdarstellung

4.1.15. Einfluss der Nüchternphasen auf die logarithmierte Insulinfläche

Der Abbildung 29 kann man einen Abfall der logarithmierten Insulinfläche während der zweiten Testreihe ab einer Nüchternzeit von 24 Stunden entnehmen, wogegen während der ersten Testreihe deutliche Schwankungen zwischen den Fastenzeiten bestehen. Während einer 0 Stunden langen Nüchternzeit ist das Niveau der logarithmierten Insulinfläche auf einem ähnlich niedrigen Level wie nach einer 48 stündigen Hungerphase.

Eine Nüchternzeit von 48 Stunden setzt sich bei diesem gemessenen Parameter von den übrigen Nüchternzeiten ab. Allerdings gibt es zwischen der 48 stündigen Nüchternzeit und einer Fütterung keine signifikanten Unterschiede. Es bestehen keine signifikante Differenzen zwischen Hungerphasen von 0, 12, 24 und 36 Stunden.

Zwischen den Nüchternzeiten sind die Unterschiede hoch signifikant mit einer relativ hohen Streuung untereinander.

Keine signifikante Wechselwirkung besteht zwischen der Nüchternzeit und den beiden Testreihen (Tab. 30; Abb. 29.)

Zwischen den beiden Testreihen liegt ein sehr hoher Unterschied mit Werten zwischen 34,5 und 40,4 vor (Tab. 31; Abb. 29).

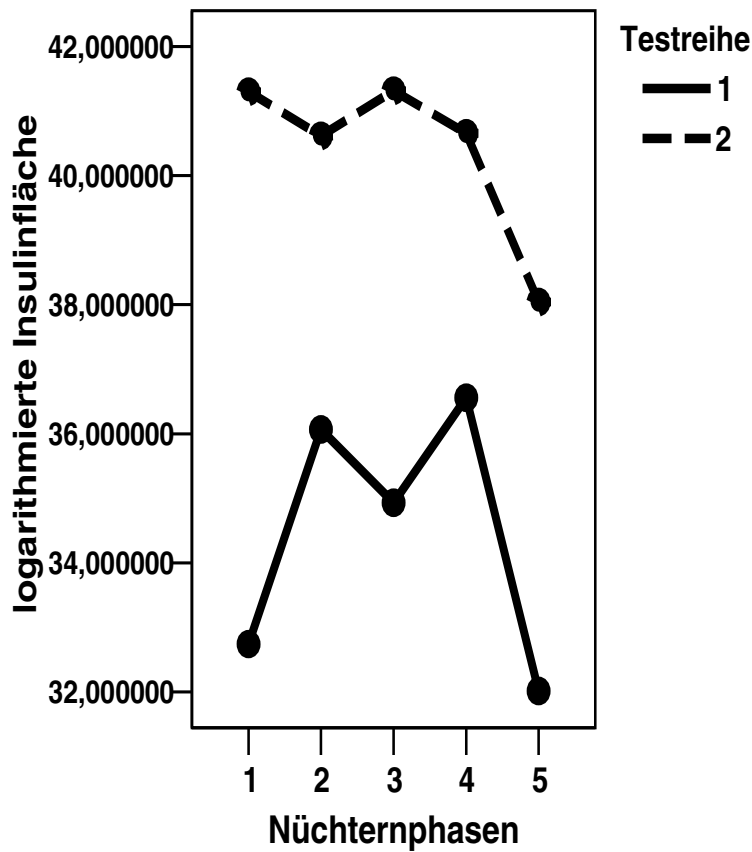
In der Einzeltierauswertung befinden sich die Werte einer 0 und 48 Stunden währenden Nüchternphase auf ähnlich niedrigem Level wie schon in der Abbildung 29 dargestellt (Abb. 30).

Tab. 30 Einfluss der Nüchterndauer auf die logarithmierte Insulinfläche

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert	Standard- fehler	Konfidenzgrenzen		Signifikanztest Bonferroni
				untere	obere	
0	28	37,0	0,97	35,0	39,0	a, b, c, d, e
12	28	38,3	0,87	36,6	40,1	b, a, c, d
24	28	38,1	0,70	36,7	39,6	c, a, b, d
36	28	38,6	0,89	36,8	40,4	d, a, b, c
48	28	35,0	0,92	33,1	36,9	e, a
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai - Spur						
Zeit		p ≤ 0,000	F = 10,3			
Zeit * Reihe		p = 0,207	F = 1,6			

Tab. 31 Übersicht der logarithmierten Insulinfläche in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert	Standardfehler	Konfidenzgrenzen	
				untere	obere
1	70	34,5	0,93	32,5	36,4
2	70	40,4	0,93	38,5	42,3
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe	$p \leq 0,000$ $F = 19,95$				

**Abb. 29: Beziehung zwischen der logarithmierten Insulinfläche und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)**

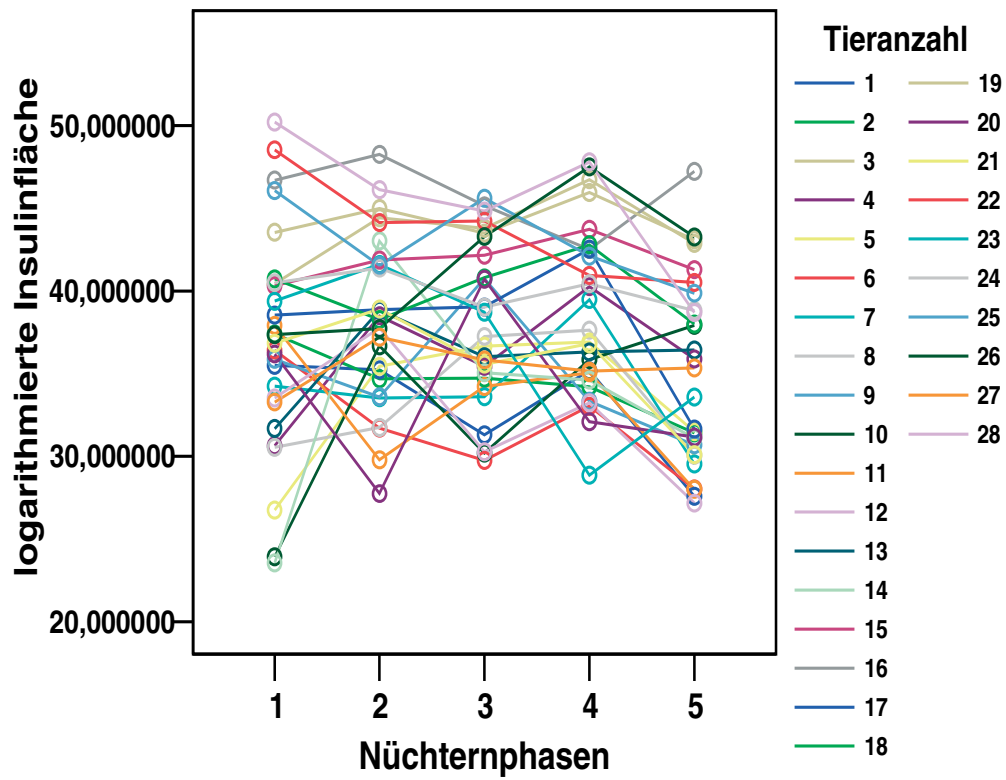


Abb. 30: Beziehung zwischen der logarithmierten Insulinfläche und den 5 Nüchternphasen in der Einzeltierdarstellung

4.1.16. Einfluss der Nüchternphasen auf die logarithmierte, korrigierte Insulinfläche

Wie man der graphischen Darstellung entnimmt, steigt während der beiden Testreihen die logarithmierte, korrigierte Insulinfläche mit der Länge der Nüchternstufen an. Eine Ausnahme bildet hier der Flächenwert während einer 24 Stunden langen Hungerphase, der mit durchschnittlich 26,1 deutlich höher als die übrigen Flächenwerte liegt. Dies macht sich vor allem während der ersten Testreihe bemerkbar. Der niedrigste Wert liegt hier während einer Fastenzeit von 0 Stunden (Tab. 32; Abb. 31). Dennoch bestehen erhebliche Schwankungen zwischen den beiden Testreihen.

Eine Nüchternzeit von 0 und 12 Stunden hebt sich signifikant von allen anderen Nüchternzeiten ab. Eine Fastenzeit von 48 Stunden hat dagegen keine signifikanten Unterschiede zu einer 24 bzw. 36 Stunden langen Hungerperiode, sondern nur zu niedrigeren Hungerphasen.

Die Signifikanz zwischen den einzelnen Nüchternphasen ist sehr hoch bei einer hohen Streuung untereinander. Ebenso ist die Wechselwirkung zwischen den Nüchternphasen und den beiden Testreihen hoch (Tab. 32; Abb. 31).

Zwischen den einzelnen Untersuchungsdurchläufen besteht eine deutliche Signifikanz. Hier liegen die mittleren Werte dieses Parameters zwischen 19,2 und 23,3 (Tab. 33; Abb. 31).

In der Einzeltierauswertung sieht man einen Anstieg der logarithmierten, korrigierten Insulinfläche bis zur Stunde 24, die darauf hin wieder abfällt und sich auf einem niedrigeren Level hält (Abb. 32).

Tab. 32 Einfluss der Nüchterndauer auf die logarithmierte, korrigierte Insulinfläche

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert	Standard- fehler	Konfidenzgrenzen		Signifikanztest Bonferroni
				untere	obere	
0	28	15,9	0,97	13,9	17,9	a, b
12	28	17,1	0,64	15,8	18,4	b, a
24	28	26,1	0,85	24,4	27,9	c, e
36	28	22,4	0,68	21,0	23,8	d, e
48	28	24,8	1,10	22,5	27,0	e, c, d
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai - Spur						
Zeit		$p \leq 0,000$	F = 60,8			
Zeit * Reihe		$p = 0,000$	F = 12,3			

Tab. 33 Übersicht der logarithmierten, korrigierten Insulinfläche in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert	Standardfehler	Konfidenzgrenzen	
				untere	obere
1	70	19,2	0,70	17,7	20,6
2	70	23,3	0,70	21,9	24,8
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe	$p \leq 0,000$ F = 17,43				

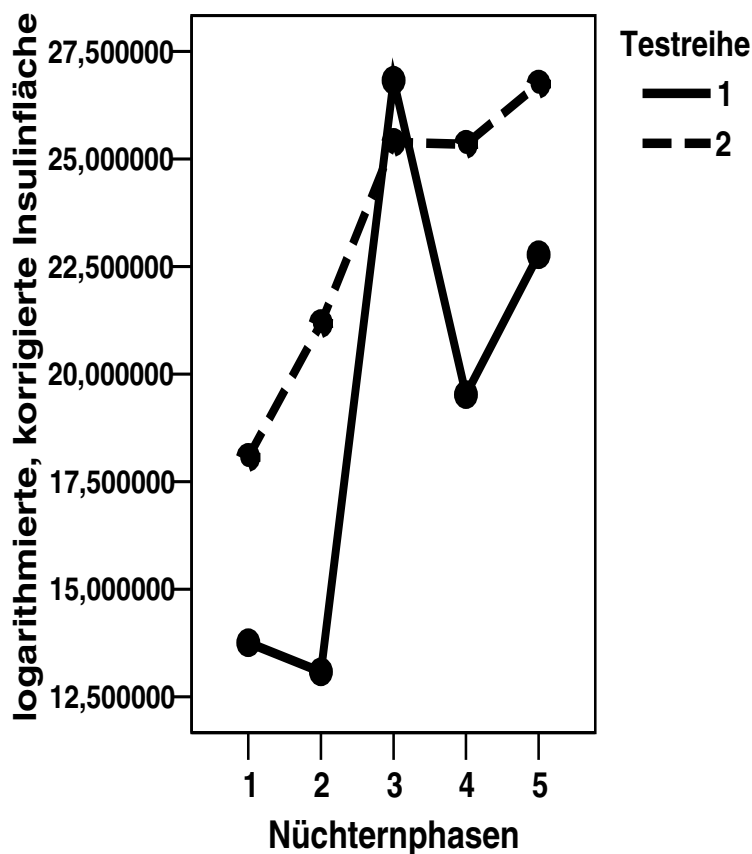


Abb. 31: Beziehung zwischen der logarithmierten, korrigierten Insulinfläche und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)

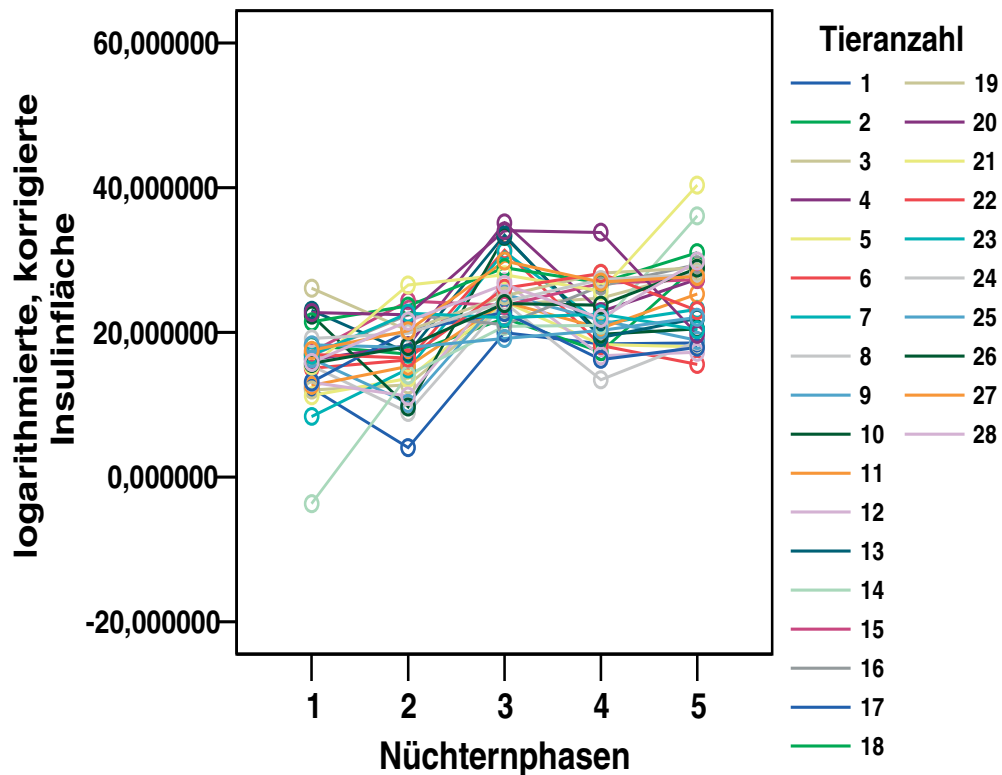


Abb. 32: Beziehung zwischen der logarithmierten, korrigierten Insulinfläche und den 5 Nüchternphasen in der Einzeltierdarstellung

4.1.17. Einfluss der Nüchternphasen auf die Insulinendkonzentration

Die Insulinendkonzentration repräsentiert die Insulinkonzentration ab der Minute 63.

Der graphischen Darstellung ist zu entnehmen, dass in beiden Testreihen ein Anstieg der Insulinendkonzentration bis zur Stunde 36, mit Ausnahme einer 0 Stunden währenden Nüchternphase, erfolgt. Ab diesem Zeitpunkt fällt die Insulinendkonzentration ab. Die Spannweite zwischen den einzelnen Stufen liegt zwischen 18,4 $\mu\text{U}/\text{ml}$ und 40,1 $\mu\text{U}/\text{ml}$ (Tab. 34; Abb. 29).

Zwischen einer 0 stündigen Nüchternzeit und einer Fastenzeit von 36 Stunden gibt es eine hohe Signifikanz in der Insulinendkonzentration, wogegen zwischen einer Fastenzeit von 0 Stunden und Nüchternzeiten von 12, 24 und 48 Stunden keine großen Unterschiede bestehen.

Signifikante Differenzen bestehen zwischen einer Fastenzeit von 12 Stunden und länger dauernden Hungerperioden. Eine Nüchternphase von 24 Stunden grenzt sich von einer 12 stündigen Nüchternphase ab, aber nicht von den übrigen Zeiten.

Nüchternzeiten von 36 und 48 Stunden heben sich ebenfalls von einer 12 und 0 Stunden währenden Hungerphase ab.

Die Signifikanz zwischen den Nüchternphasen und die Streuung untereinander ist hier sehr hoch, während die Wechselwirkungen zwischen den Nüchternphasen und den beiden Testreihen keine signifikanten Unterschiede aufweisen (Tab. 34; Abb. 33).

Zwischen den beiden Testreihen bestehen signifikante Unterschiede., die zwischen 19,5 und 38,8 $\mu\text{U/ml}$ liegen (Tab. 35; Abb. 33).

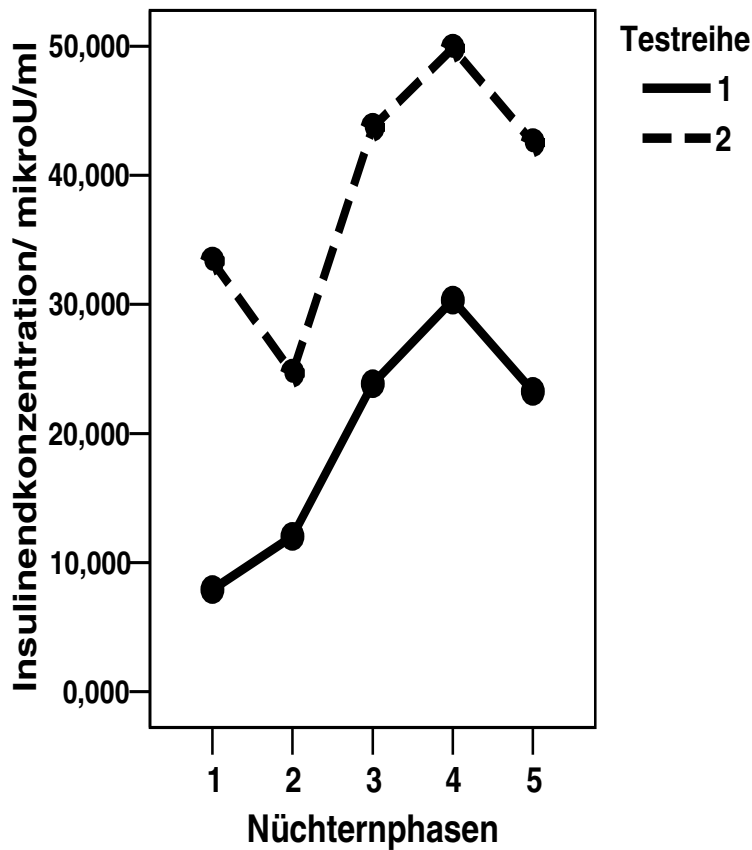
In der Einzeltiercharakteristik läßt sich der Trend eines Anstiegs der Insulinendkonzentration mit der Dauer der Nüchternstufen erfassen (Abb. 34).

Tab. 34 Einfluss der Nüchterndauer auf die Insulinendkonzentration

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert $\mu\text{U/ml}$	Standard- fehler $\mu\text{U/ml}$	Konfidenzgrenzen $\mu\text{U/ml}$		Signifikanztest Bonferroni
				untere	obere	
0	28	20,6	5,34	9,7	31,6	a, b, c, e
12	28	18,4	2,29	13,6	23,1	b, a
24	28	33,8	3,02	27,6	40,0	c, a, d, e
36	28	40,1	3,89	33,0	48,1	d, c, e
48	28	32,9	3,87	24,9	40,8	e, a, c, d
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai - Spur						
Zeit		$p \leq 0,000$	$F = 12,3$			
Zeit * Reihe		$p = 0,661$	$F = 0,6$			

Tab. 35 Übersicht der Insulinendkonzentration in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert $\mu\text{U/ml}$	Standardfehler $\mu\text{U/ml}$	Konfidenzgrenzen	
				$\mu\text{U/ml}$	
				untere	obere
1	70	19,5	3,66	11,9	27,0
2	70	38,8	3,66	31,3	46,4
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe	$p \leq 0,001$ $F = 13,95$				

**Abb. 33: Beziehung zwischen der Insulinendkonzentration und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)**

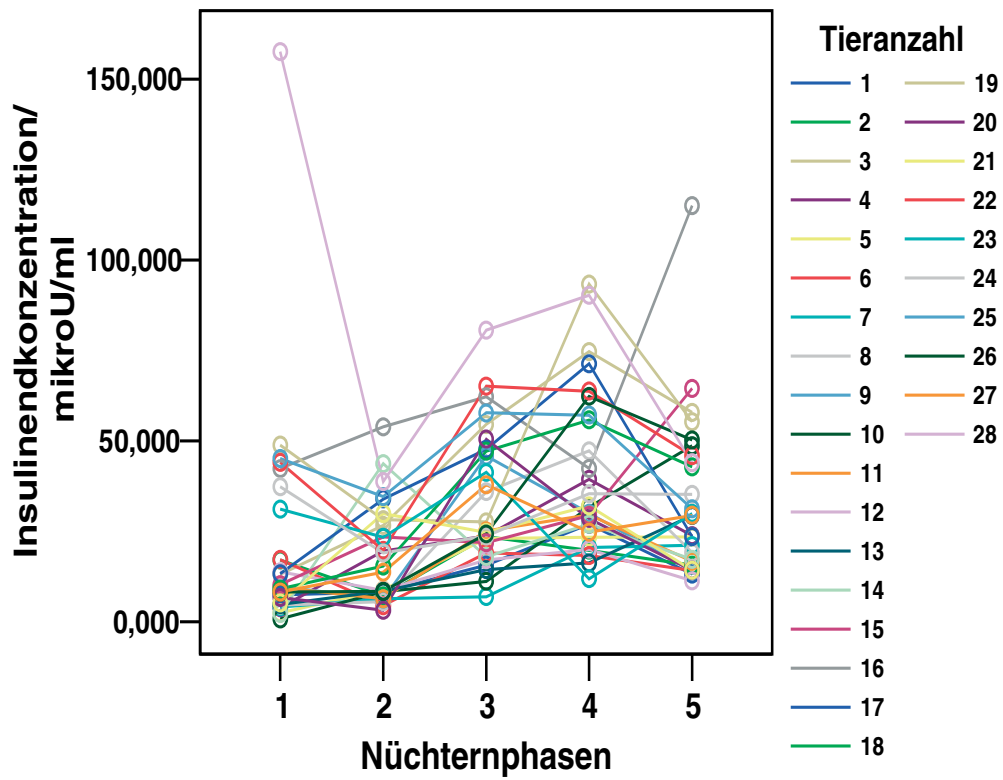


Abb. 34: Beziehung zwischen der Insulinendkonzentration und den 5 Nüchternphasen in der Einzeltierdarstellung

4.1.18. Einfluss der Nüchternphasen auf die korrigierte Insulinendkonzentration

Die korrigierte Insulinendkonzentration setzt sich aus der Insulinkonzentration ab Minute 63 abzüglich der Insulinfangskonzentration zusammen.

Wenn man den Kurvenverlauf der Insulinendkonzentrationen aus der graphischen Abbildung 33 mit dem Kurvenverlauf der korrigierten Insulinendkonzentration aus Abbildung 35 vergleicht, ergibt sich hier nur ein geringer Unterschied. Der Kurvenverlauf der korrigierten Insulinendkonzentration steigt ab einer Fastenstufe von 12 Stunden bis zu einer 36 Stunden langen Nüchternstufe an, bevor er auf eine durchschnittliche Konzentration von 29,6 $\mu\text{U/ml}$ abfällt (48 Stunden Fasten)(Tab. 36; Abb. 35).

Zwischen einer 0 und 12 Stunden langen Hungerphase bestehen hier nach Bonferroni keine signifikanten Unterschiede, setzen sich aber von längeren Nüchternphasen ab.

Nüchternphasen von 24, 36 und 48 Stunden zeigen untereinander keine signifikanten Differenzen.

Insgesamt ist die Signifikanz zwischen den einzelnen Nüchternzeiten sehr hoch gleichzeitig mit einer breiten Streuung zwischen den einzelnen Stufen.

Die Wechselwirkung zwischen Nüchternzeiten und den Testreihen zeigen keine großen Unterschiede (Tab. 36; Abb. 35).

Zwischen den beiden Testreihen gibt es hohe signifikante Differenzen. Hier bewegen sich die mittleren Konzentrationen zwischen 13,2 und 31,7 $\mu\text{U/ml}$ (Tab. 37; Abb. 35).

Der aus Abbildung 35 dargestellte Kurvenverlauf wiederholt sich auch in der Einzeltiercharakteristik (Abb. 36)

Tab. 36 Einfluss der Nüchterndauer auf die korrigierte Insulinendkonzentration

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert $\mu\text{U/ml}$	Standard- fehler $\mu\text{U/ml}$	Konfidenzgrenzen $\mu\text{U/ml}$		Signifikanztest Bonferroni
				untere	obere	
0	28	10,4	4,57	1,1	19,8	a, b
12	28	8,6	1,98	4,5	12,7	b, a
24	28	29,5	2,81	23,7	35,3	c, d, e
36	28	34,2	3,48	27,1	41,4	d, c, e
48	28	29,6	3,71	22,0	37,3	e, c, d
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai - Spur						
Zeit		$p \leq 0,000$		F = 20,0		
Zeit * Reihe		$p = 0,975$		F = 0,1		

Tab. 37 Übersicht der korrigierten Insulinendkonzentration in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert $\mu\text{U/ml}$	Standardfehler $\mu\text{U/ml}$	Konfidenzgrenzen	
				$\mu\text{U/ml}$	
				untere	obere
1	70	13,2	3,07	6,9	19,5
2	70	31,7	3,07	25,4	38,0
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe	$p \leq 0,000$ F = 18,16				

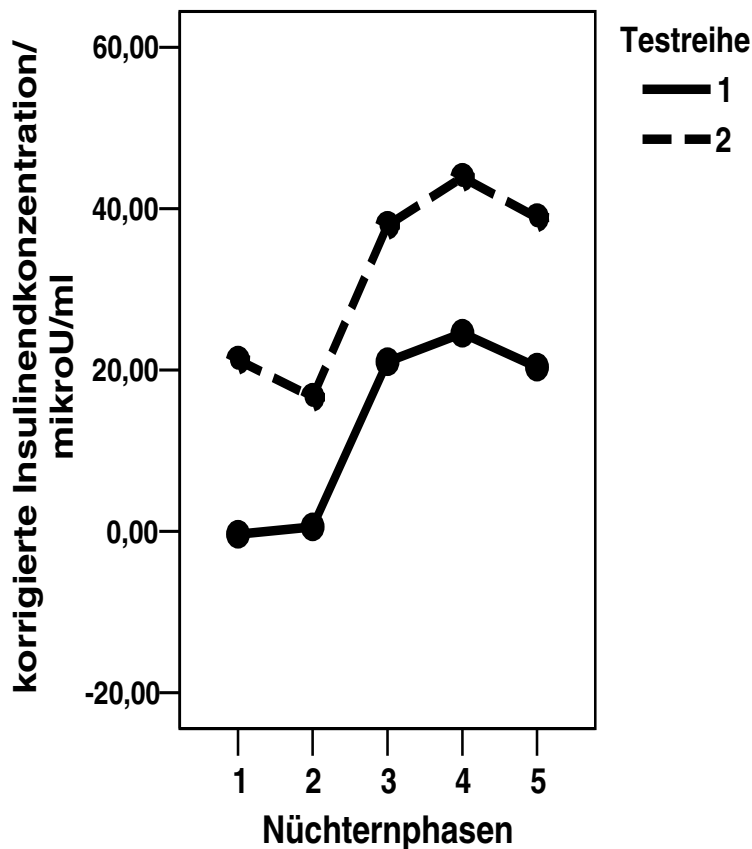


Abb. 35: Beziehung zwischen der korrigierten Insulinendkonzentration und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)

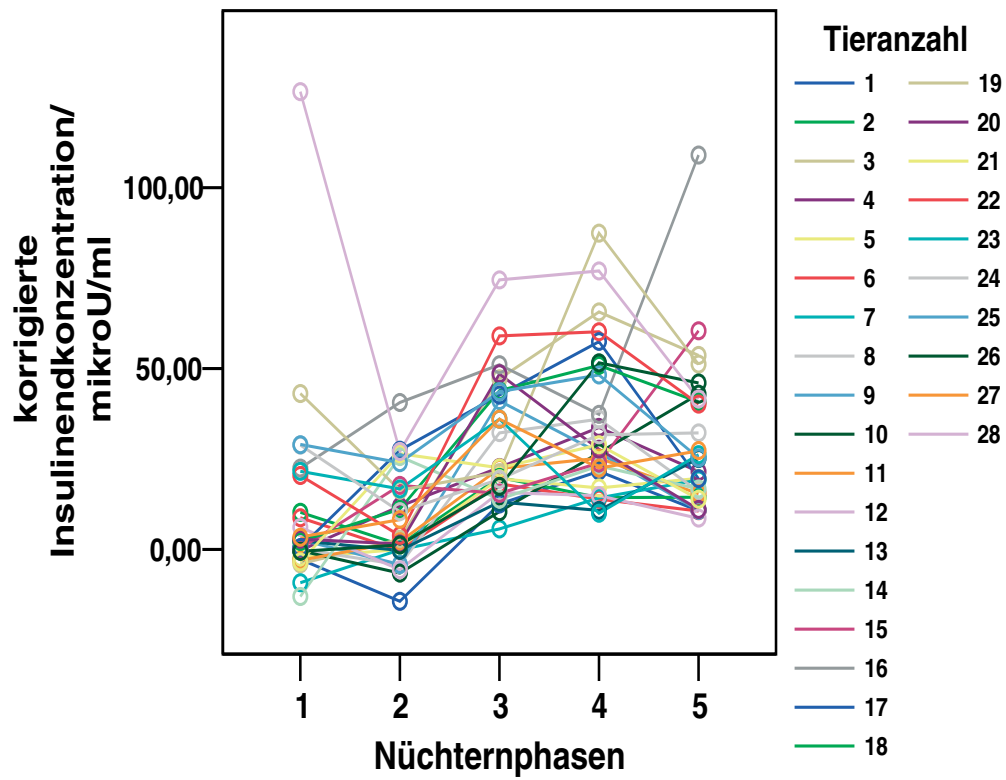


Abb. 36: Beziehung zwischen der korrigierten Insulinendkonzentration und den 5 Nüchternphasen in der Einzeltierdarstellung

4.1.19. Einfluss der Nüchternphasen auf die logarithmierte Insulinendkonzentration

Wie man der Abbildung 37 entnimmt, sinkt die logarithmierte Insulinendkonzentration mit der Dauer der Nüchternstufen. Besonders auffällig ist diese Beobachtung während der zweiten Testreihe, wogegen während der ersten Testreihe ein deutlicher Abfall nach einer Nüchternzeit von 36 Stunden erfolgt. Die Mittelwerte dieses Parameters sind mit 1,4 $\mu\text{U/ml}$ in den Nüchternzeiten von 0 bis 36 Stunden identisch, wobei der niedrigste Wert mit 1,3 $\mu\text{U/ml}$ eine Nüchternzeit von 48 Stunden repräsentiert (Tab. 38; Abb. 37).

Keine signifikanten Unterschiede bestehen zwischen 0, 12, 24 und 36 Stunden langen Fastenzeiten. Eine 48 Stunden dauernde Hungerphase setzt sich, bis von einer 0 Stunden währenden Nüchternphase, von den übrigen Fastenzeiten ab. Zwischen den einzelnen Nüchternzeiten bestehen aufgrund dem Konzentrationsunterschied einer 48 Stunden langen Fastenzeit hohe signifikante Korrelationen mit einer äußerst geringen Streuung zwischen den einzelnen Fastenstufen, wogegen die Wechselwirkung zwischen Nüchternzeit und Testreihe keine signifikanten Beziehung aufweist (Tab. 38; Abb. 37).

Der Abbildung 37 nach und den mittleren Konzentrationen von 1,3 und 1,5 $\mu\text{U/ml}$ ergibt sich eine hohe signifikante Differenz zwischen den beiden Testreihen (Tab. 39; Abb. 37).

In der Einzeltierauswertung ist die logarithmierte Insulinendkonzentration bei 48 Stunden am niedrigsten, gefolgt von einer 0 Stunden dauernden Fastenzeit (Abb. 38), wobei hier auch individuelle Schwankungen bestehen.

Tab. 38 Einfluss der Nüchterndauer auf die logarithmierte Insulinendkonzentration

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert $\mu\text{U/ml}$	Standard- fehler $\mu\text{U/ml}$	Konfidenzgrenzen $\mu\text{U/ml}$		Signifikanztest Bonferroni
				untere	obere	
0	28	1,4	0,03	1,4	1,5	a, b, c, d, e
12	28	1,4	0,02	1,4	1,5	b, a, c, d
24	28	1,4	0,02	1,4	1,5	c, a, b, d
36	28	1,4	0,03	1,4	1,5	d, a, b, c
48	28	1,3	0,03	1,3	1,4	e, a
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai - Spur						
Zeit		$p \leq 0,000$ F = 9,9				
Zeit * Reihe		$p = 0,197$ F = 1,6				

Tab. 39 Übersicht der logarithmierten Insulinendkonzentration in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert $\mu\text{U/ml}$	Standardfehler $\mu\text{U/ml}$	Konfidenzgrenzen	
				$\mu\text{U/ml}$	
				untere	obere
1	70	1,3	0,03	1,3	1,4
2	70	1,5	0,03	1,4	1,5
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe	$p \leq 0,000$ F = 21,04				

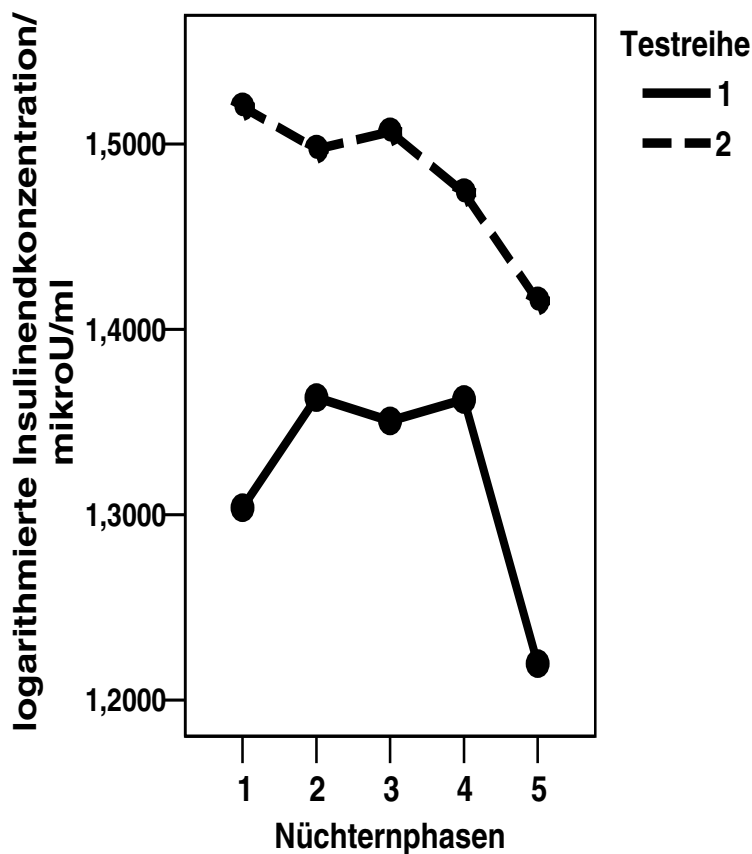


Abb. 37: Beziehung zwischen der logarithmierten Insulinendkonzentration und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)

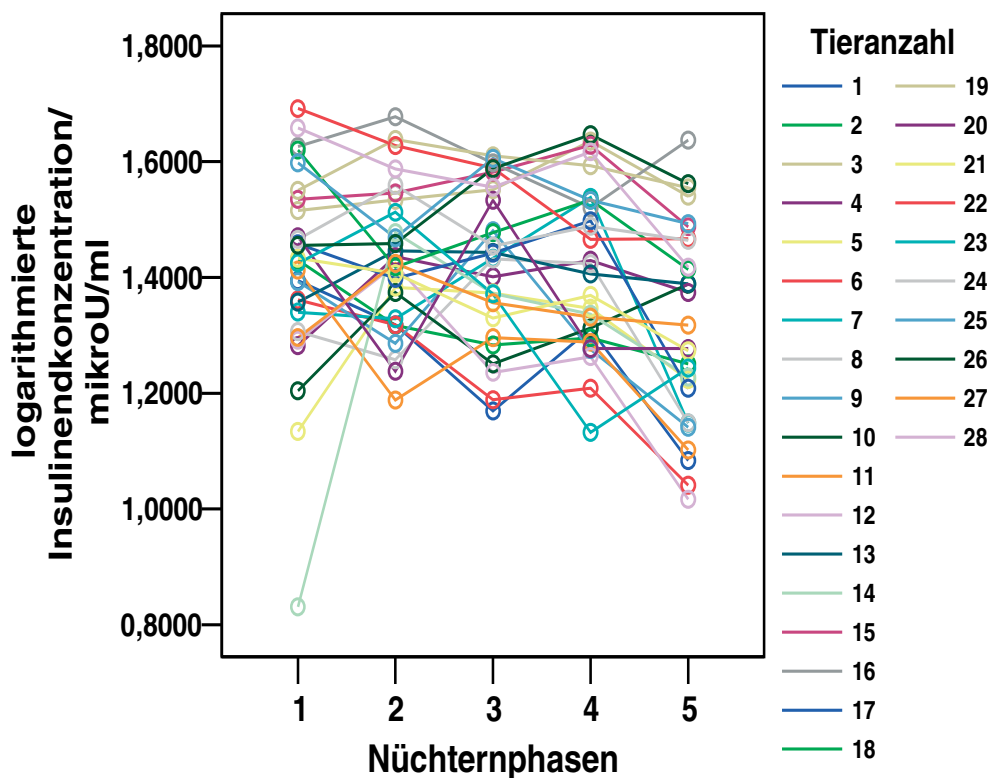


Abb. 38: Beziehung zwischen der logarithmierten Insulinendkonzentration und den 5 Nüchternphasen in der Einzeltierdarstellung

4.1.20. Einfluss der Nüchternphasen auf die logarithmierte, korrigierte Insulinendkonzentration

Die Konzentrationen dieses Parameters bewegen sich zwischen $0,7 \mu\text{U/ml}$ nach einer 0 und 12 Stunden langen Nüchternzeit und steigen bis auf $0,3 \mu\text{U/ml}$ nach einer 48 Stunden dauernden Fastenzeit, wobei es zu einem Einbruch während einer 36 Stunden langen Hungerphase in diesem exponentiellen Anstieg kommt (Tab. 40; Abb. 39).

Zwischen einer Fastenzeit von 0 und 12 Stunden gibt es bei diesem Parameter keinen signifikanten Unterschied, jedoch unterscheiden sich diese beiden Zeiten von den übrigen Hungerphasen.

Eine Nüchternzeit von 24 Stunden zeigt eine gewisse Ähnlichkeit zu einer 48 Stunden dauernden Hungerperiode, jedoch nicht zu den übrigen Fastenzeiten.

Die 36 stündige Nüchternzeit hebt sich deutlich von allen vier Nüchternzeiten ab.

Die Signifikanz zwischen den Nüchternzeiten liegt bei diesem ausgewerteten Parameter sehr hoch mit einer geringen Streuung untereinander. Ferner bestehen signifikante Wechselwirkungen zwischen der Nüchternzeit und den Testreihen (Tab. 40; Abb. 39).

Keine Differenzen zeigt sich zwischen den beiden Testreihen, da die mittleren Werte dieses Parameters identisch sind (Tab. 41; Abb. 39).

In der Einzeltierauswertung liegt der Wert dieses Parameters, trotz individueller Unterschiede, während einer 48 Stunden langen Nüchternphase auf höherem Niveau, als die Werte der übrigen Nüchternzeiten (Abb. 40).

Tab. 40 Einfluss der Nüchterndauer auf die logarithmierte, korrigierte Insulinendkonzentration

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert $\mu\text{U/ml}$	Standard- fehler $\mu\text{U/ml}$	Konfidenzgrenzen $\mu\text{U/ml}$		Signifikanztest Bonferroni
				untere	obere	
0	28	- 0,7	0,12	- 0,9	- 0,4	a, b
12	28	- 0,7	0,09	- 0,9	- 0,5	b, a
24	28	0,2	0,12	- 0,1	0,5	c, e
36	28	- 0,2	0,10	- 0,4	- 0,1	d
48	28	0,3	0,12	0,1	0,5	e, c
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai - Spur						
Zeit		$p \leq 0,000$	$F = 35,9$			
Zeit * Reihe		$p = 0,000$	$F = 7,9$			

Tab. 41 Übersicht der logarithmierten, korrigierten Insulinendkonzentration in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert $\mu\text{U/ml}$	Standardfehler $\mu\text{U/ml}$	Konfidenzgrenzen	
				$\mu\text{U/ml}$	
				untere	obere
1	70	- 0,2	0,10	- 0,4	0,1
2	70	- 0,2	0,10	- 0,4	0,1
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe	$p \leq 0,920$ $F = 0,01$				

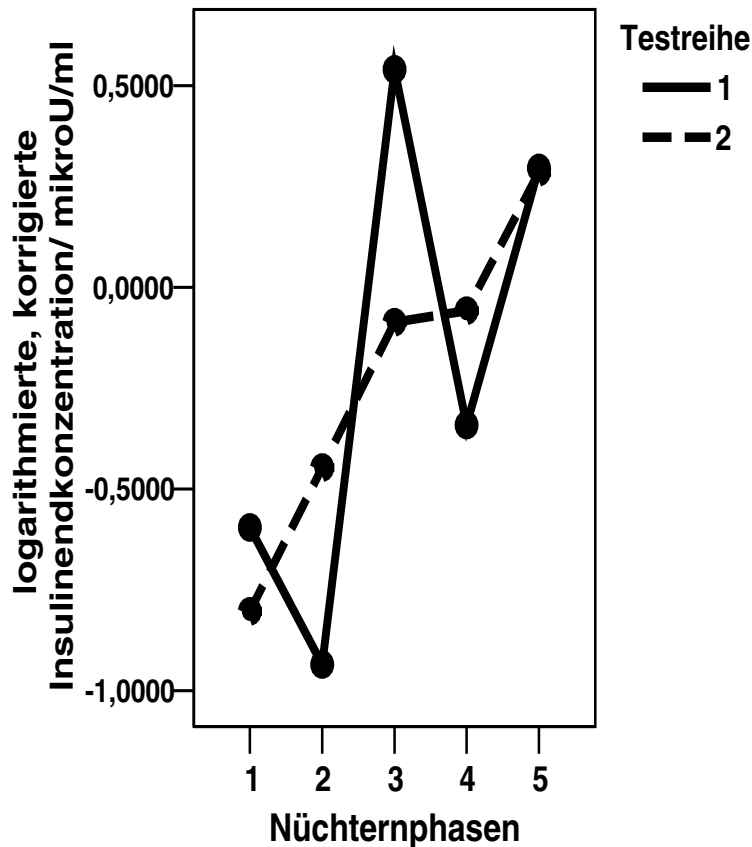


Abb. 39: Beziehung zwischen der logarithmierten, korrigierten Insulinendkonzentration und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)

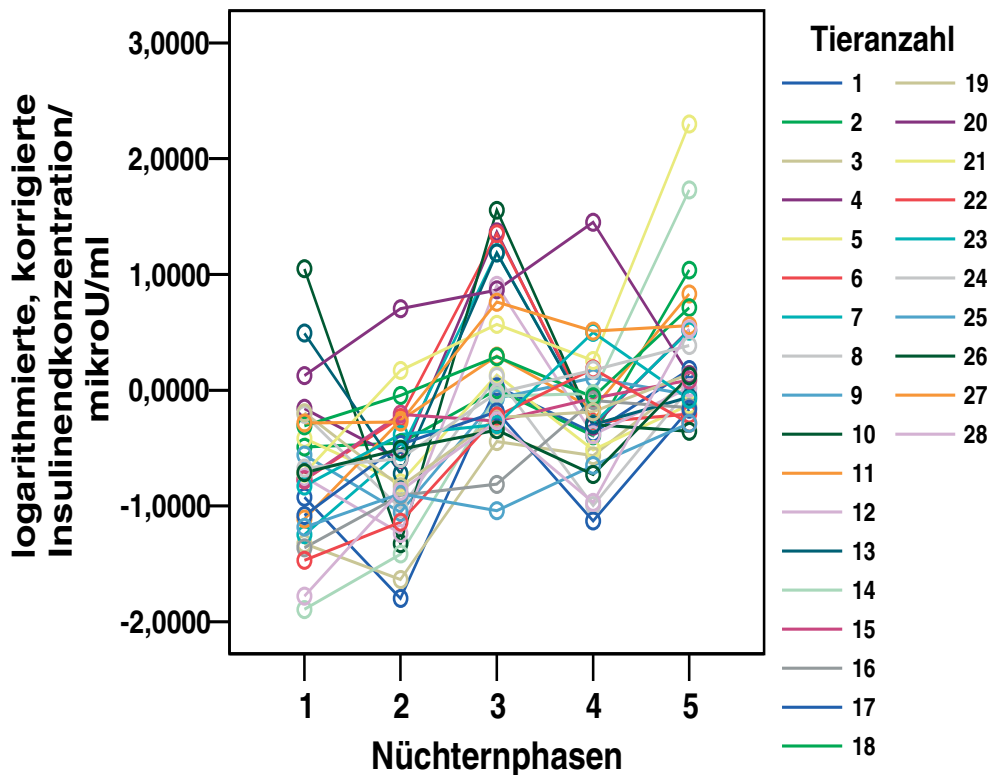


Abb. 40: Beziehung zwischen der logarithmierten, korrigierten Insulinendkonzentration und den 5 Nüchternphasen in der Einzeltierdarstellung

4.1.21. Einfluss der Nüchternphasen auf den Zeitpunkt der Insulinmaximalkonzentration

Die Zeitpunkte, in denen die Insulinmaximalkonzentrationen erreicht werden, bewegen sich zwischen 13,5 und 16,5 Minuten. Am frühesten wird die Insulinhöchstkonzentration ab einer Nüchternzeit von 12 Stunden erreicht. Während einer Fastenzeit von 24 Stunden dauert es am längsten bis die Insulinmaximalkonzentration erreicht wird. Ab dieser Nüchternstufe fallen die Zeitpunkte zum Erreichen der Insulinmaximalkonzentration wieder ab (Tab. 42; Abb. 41).

Zwischen den Nüchternphasen von 0, 36 und 48 Stunden bestehen keine signifikanten Differenzen. Eine signifikante Tendenz besteht zwischen einer Fastenzeit von 12 und 24 Stunden, die sich aber von den restlichen Fastenstufen nicht signifikant abheben.

Ohne Futterrestriktion bzw. nach einer Nüchternzeit von 48 Stunden wird im Mittel die Insulinmaximalkonzentration fast gleich schnell erreicht.

Zwischen den Fastenstufen bestehen signifikante Unterschiede, mit einer breiten Streuung zwischen den einzelnen Nüchternphasen. Geringe signifikante Wechselwirkungen bestehen zwischen den Testreihen und den Nüchternzeiten (Tab. 42; Abb. 41).

Zwischen beiden Testreihen gibt es nur eine geringe Schwankungen zwischen 14,4 und 15,7 Minuten (Tab. 43; Abb. 41).

Tab. 42 Einfluss der Nüchterndauer auf den Zeitpunkt der Insulinmaximalkonzentration

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert min.	Standard- fehler min.	Konfidenzgrenzen		Signifikanztest Bonferroni
				min.		
				untere	obere	
0	28	14,5	0,34	13,8	15,2	a, b, c, d, e
12	28	13,5	0,82	11,8	15,2	b, a, d, e
24	28	16,5	0,59	15,3	17,7	c, a, d, e
36	28	16,0	0,69	14,6	17,4	d, a, b, c, e
48	28	14,7	0,62	13,5	16,0	e, a, b, c, d
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai - Spur						
Zeit		p ≤ 0,005 F = 4,9				
Zeit * Reihe		p = 0,041 F = 2,9				

Tab. 43 Übersicht über den Zeitpunkt der Insulinmaximalkonzentration während den Nüchternphasen in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert min.	Standard- fehler min.	Konfidenzgrenzen	
				min.	
				untere	obere
1	70	14,4	0,42	13,5	15,3
2	70	15,7	0,42	14,8	16,6
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe		p ≤ 0,039 F = 4,73			

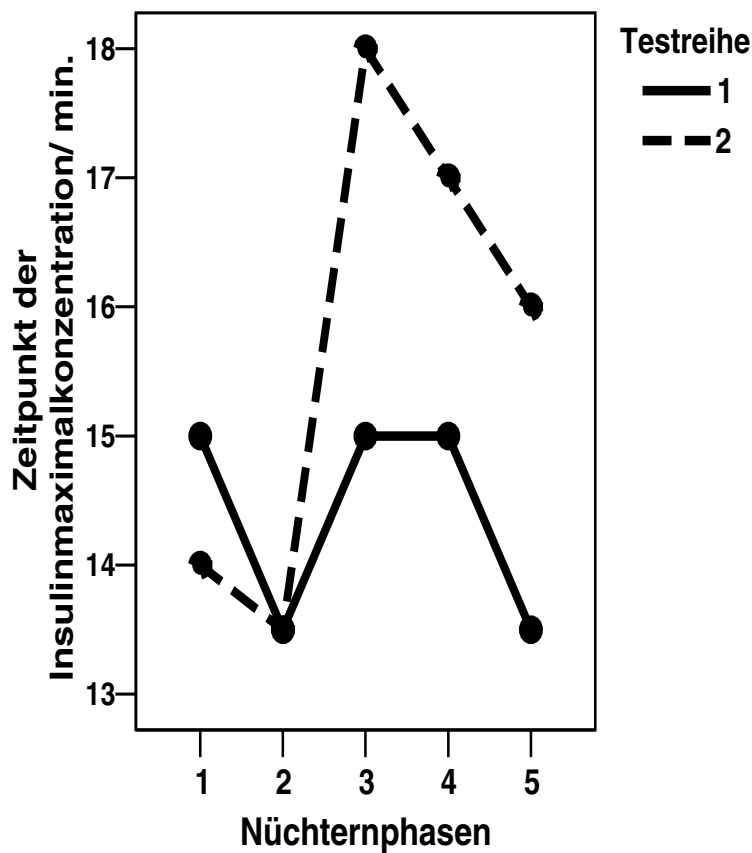


Abb. 41: Beziehung zwischen den Zeitpunkten der Insulinmaximalkonzentration und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)

4.1.22. Einfluss der Nüchternphasen auf die Insulinhalbwertszeit

Die Insulinhalbwertszeiten erhöhen sich deutlich ab einer Fastenstufe von 12 Stunden. Allerdings gibt es dabei deutliche Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungsreihen. In der ersten Testreihe besteht eine erhöhte Halbwertszeit bis zur 24-stündigen Fastenstufe und verkürzt sich ab diesem Zeitpunkt wieder. Nach einer 36-stündigen Hungerphase verlängert sich die Insulinabbaurrate, wogegen sich die Insulinhalbwertszeiten während der zweiten Testreihe, mit der Dauer der Nüchternphasen, bis auf 42,9 Minuten nach einer 36-stündigen Hungerperiode

erhöhen. Danach steigt sich die Insulinclearancerate wieder. Die schnellste Insulinabbaurate wird nach 12 Stunden Fasten mit durchschnittlich 19,7 Minuten erreicht (Tab. 44; Abb. 42).

Nüchternzeiten von 12 Stunden unterscheiden sich hierbei signifikant von allen anderen Zeitstufen, wogegen zwischen den übrigen Nüchternphasen keine, in dem Maße hohe Unterschiede bestehen. Die längste Insulinhalbwertszeit wird während einer Fastenzeit von 36 Stunden erreicht, die kürzeste während einer Nüchternzeit von 12 Stunden.

Die Signifikanz zwischen den Fastenzeiten ist hoch mit einer großen Streuung zwischen den einzelnen Stufen, wogegen keine signifikanten Wechselwirkungen zwischen den Nüchternzeiten und den beiden Testreihen bestehen (Tab. 44; Abb. 42).

Zwischen den beiden Testreihen liegt eine signifikante Tendenz, wobei die mittleren Halbwertszeiten zwischen 26,4 Minuten während der ersten Testreihe und 41,4 Minuten in der zweiten Testreihe liegen (Tab. 45; Abb. 42).

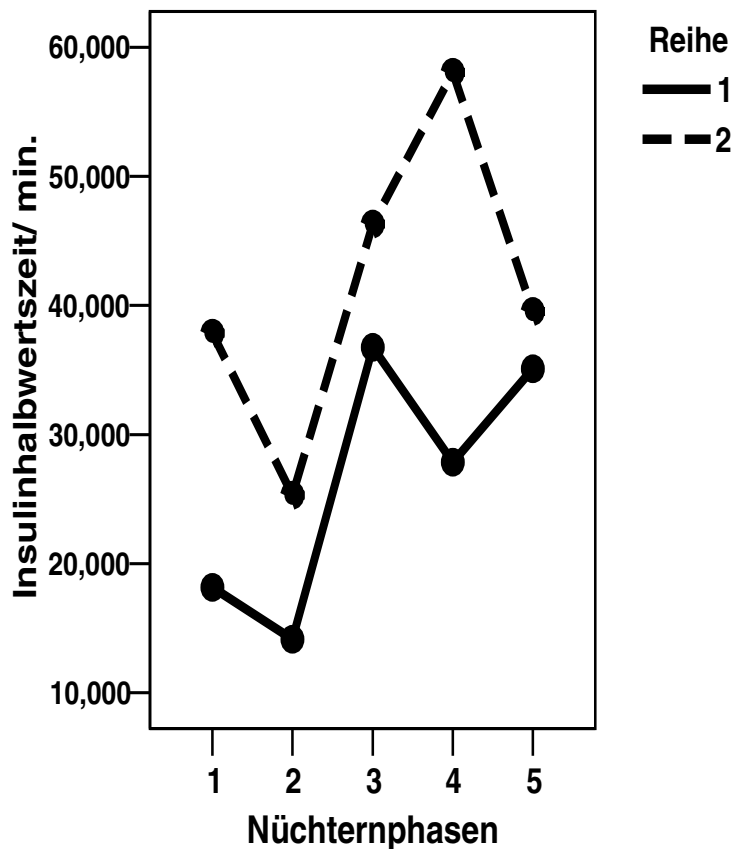
In der Einzeltierauswertung bewegen sich die Insulinhalbwertszeiten bei allen Nüchternstufen auf ähnlich hohem Niveau, jedoch mit individuelle Abweichungen (Abb. 43).

Tab. 44 Einfluss der Nüchterndauer auf die Insulinhalbwertszeit

Nüchternzeit h	Anzahl Tests	Mittelwert min.	Standard- fehler min.	Konfidenzgrenzen min.		Signifikanztest Bonferroni
				untere	obere	
0	28	28,1	5,17	17,4	38,6	a, b, c, d, e
12	28	19,7	1,66	16,3	23,1	b, a, d
24	28	41,5	5,74	29,7	53,3	c, a, d, e
36	28	42,9	12,22	17,9	68,1	d, a, b, c, e
48	28	37,3	3,62	29,8	44,8	e, a, c, d
Signifikanz Varianzanalyse GLM mit Messwertwiederholung Pillai - Spur						
Zeit		p ≤ 0,005	F = 15,1			
Zeit * Reihe		p = 0,757	F = 0,5			

Tab. 45 Übersicht der Insulinhalbwertszeit in beiden Untersuchungsreihen

Reihe	Anzahl Tests	Mittelwert min.	Standard- fehler min.	Konfidenzgrenzen	
				min.	
				untere	obere
1	70	26,4	4,36	17,4	35,4
2	70	41,4	4,36	32,5	50,4
Signifikanz Varianzanalyse Test der Zwischensubjekteffekte					
Reihe	$p \leq 0,022$ $F = 5,92$				

**Abb. 42: Beziehung zwischen der Insulinhalbwertszeit und den 5 Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 u. 48 h Futterentzug)**

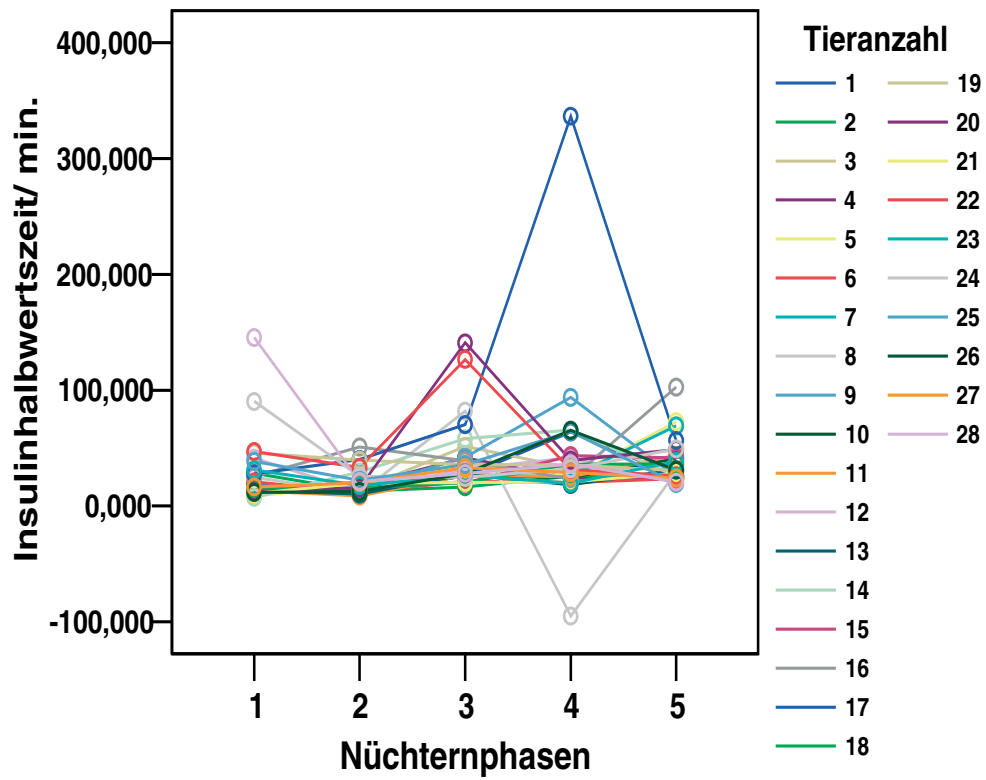


Abb. 43: Beziehung zwischen der Insulinhalbwertszeit und den 5 Nüchternphasen in der Einzeltierdarstellung

5. Diskussion

5.1. Beurteilung der einzelnen Glukose – und Insulinparameter im Hungerversuch

Ein Vergleich der in dieser Studie ermittelten Glukose- und Insulinkonzentrationen mit den ermittelten Konzentrationen aus der internationalen Literatur ist oft schwierig, da verschiedene Faktoren die Ergebnisse beeinflussen können. Haltung, Fütterung, Alter und organisatorische Abläufe sind vor allem hier zu erwähnen. In dieser Studie wurden zwei Testreihen zu unterschiedlichen Jahreszeiten angesetzt, wobei sich beide Testreihen mit wenigen Ausnahmen signifikant unterschieden.

5.1.1. Die Lebendmasse und ihre Korrelation zur Nüchterndauer und Testreihe

Die Lebendmasse der Jungrinder steigt in dieser Studie statistisch gesehen mit der Dauer der Nüchternphasen an. So waren Tiere, die keinem bzw. einem 12 Stunden dauernden Futterentzug ausgesetzt wurden, mit durchschnittlich 435,5 kg leichter als die übrigen getesteten Tiere.

Diese Beobachtung täuscht allerdings insofern, da die Testreihen mit einer bestimmten Nüchternzeit anfangen und danach jede Woche um jeweils 12 Stunden verändert wurden. Zwischen den Testtagen nahm die Lebendmasse der Tiere dann zu, da in der Zwischenzeit gefüttert wurde. Oikawa u. Oetzel (2005) beobachteten bei hungernden Kühen dagegen einen Rückgang der Lebendmasse um 8 %, was in dieser Studie nicht bestätigt werden konnte. Ein vermehrter Verlust durch Ingesta wird für die Lebendmassendifferenz verantwortlich gemacht.

Die Färsengruppe, welche im Frühjahr getestet wurde, war im Mittel 53 kg leichter als die Herbstgruppe. Für diese Lebendmassendifferenz ist der Umstand verantwortlich, dass sich die Herbstgruppe in einem fortgeschrittenen Mastzustand befand, der durch unterschiedliche Fütterungsintensität bzw. Qualität bedingt war.

5.1.2. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf die Glukoseanfangskonzentration

Die Glukoseanfangskonzentrationen in dieser Studie bewegen sich zwischen 4,5 mmol/l während kurzer Hungerperioden und 3,8 mmol/l nach 48 Stunden Futterentzug. Die Glukoseanfangskonzentrationen während 24 und 36 Stunden Nüchterndauer liegen dazwischen mit durchschnittlich 4,2 mmol/l. Somit verringern sich die basalen Glukosekonzentrationen mit der Länge eines Nahrungsentzuges, wobei nach 48 Stunden Fasten die niedrigsten Konzentrationen zu verzeichnen sind. Die während einer 12 Stunden langen Nüchternzeit ermittelten Konzentrationen (4,5 mmol/l) korrelieren eng mit den von Rischk (1990) beobachteten Glukoseanfangskonzentrationen. Er stellte bei weiblichen Rindern nach 12 bis 16 Stunden Fastenzeit Glukoseanfangskonzentrationen zwischen 4,0 und 4,6 mmol/l fest.

Der arithmetische Mittelwert für die basale Glukosekonzentration liegt in dieser Arbeit zwischen 4,2 mmol/l während der ersten und 4,3 mmol/l in der zweiten Testreihe. Die Glukoseanfangskonzentrationen verringern sich mit der Dauer des Futterentzugs exponentiell, wobei hier kein signifikanter Unterschied zwischen der zweiten und der ersten Testreihe besteht. Diese Konzentrationen weichen etwas von den von Giesecke u. Mitarb. (1987a) festgestellten Glukosebasalkonzentrationen ab. Die getesteten Kühe befanden sich 24 bzw. 12 Tage vor dem erwarteten Abkalbetermin und zeigten Glukoseanfangskonzentrationen zwischen 3,80 und 3,89 mmol/l. Allerdings stand den Kühen die Futtermenge zur freien Verfügung.

In dieser Studie lassen sich bei den im Frühjahr getesteten Färsen (4,2 mmol/l) und den im Herbst geprüften Tieren (4,3 mmol/l) keine signifikanten Unterschiede feststellen.

5.1.3. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf die Glukosemaximalkonzentration, bzw. korrigierte Glukosemaximalkonzentration

Die Glukosemaximalkonzentration wird nach einem i. v. GTT sehr rasch erreicht. In dieser Arbeit und in den Untersuchungen von Reinicke (1993), Rischk (1990) und Burkert (1998) wurde der Glukosemaximalwert nach 7 Minuten ermittelt.

In dieser Untersuchung steigt die Glukosemaximalkonzentration mit der Dauer der Fastenzeit, wobei nach einem 12-stündigen Futterentzug die Glukosemaximalkonzentration mit durchschnittlich 13,6 mmol/l am niedrigsten war und die höchsten Konzentrationen nach 36 Stunden Hunger (14,7 mmol/l) erreicht wurden. Rischk (1990) stellte nach einer 12-stündigen Nüchterndauer ebenfalls einen Glukosemaximalwert von durchschnittlich 13,6 mmol/l bei

Kühen fest, während Reinicke (1993) hier eine Glukosemaximalkonzentration von 12,4 mmol/l beschreibt, ebenfalls nach 12 Stunden Futterentzug.

Die Glukosemaximalkonzentrationen schwanken zwischen 13,9 mmol/l während der ersten Testreihe im Frühjahr und 14,7 mmol/l in der zweiten Testreihe im Herbst. Diese Erhöhung der Konzentration ist eher durch den Einfluss der höheren Lebendmasse und einer Umstrukturierung der Futterzusammensetzung in der getesteten Tiergruppe bedingt, als durch die jahreszeitlichen Gegebenheiten.

Reinicke (1993) beobachtete nur bei Kälbern bis zum 6. Lebensmonat einen jahreszeitlichen Einfluss auf die Glukosemaximalkonzentration, darüber hinaus war dieser Einfluss nicht mehr ausgeprägt.

Die korrigierte Glukosemaximalkonzentration setzt sich aus der Glukosemaximalkonzentration abzüglich der Glukoseanfangskonzentration zusammen. Die korrigierte Glukosemaximalkonzentration beschreibt hier denselben Trend wie die eigentliche Glukosemaximalkonzentration. Nach einer 12 Stunden langen Hungerphase besitzt dieser Parameter mit 9,1 mmol/l die niedrigste Konzentration und steigt bis zu einem 36 stündigen Nahrungsentzug auf 10,5 mmol/l bevor die Konzentration wieder sinkt.

Die korrigierten Glukosemaximalkonzentrationen liegen zwischen den beiden Testreihen bei 9,7 mmol/l in der ersten Testreihe und 10,4 mmol/l in der zweiten Testreihen. Der Umstand für diese Differenzen sind auch in der Lebendmassendifferenz und der Futterzusammensetzung während der zweiten Testreihe zu suchen.

5.1.4. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf die Glukosefläche bzw. korrigierter Glukosefläche

Die Glukosefläche beschreibt hier nur einen Zahlenwert und wird ohne Einheit angegeben. Dieser Parameter kommt hier besonders zum Tragen, da er einen Gesamtüberblick über die Glukosereaktion wiedergibt.

Nach Erreichen der Maximalkonzentration fällt die Glukosekonzentration deutlich ab. Der rasche Abfall in der Glukosekonzentration gibt den hohen Filtrationsdruck der Niere wieder. Die Nierenschwelle wird ab einer Konzentration zwischen 5,4 bis 5,7 mmol/l erreicht (Bell u. Jones 1945; Holmes 1951). Für diesen rapiden Abfall spricht aber auch der Zeitpunkt, zu dem die Insulinmaximalkonzentration vorliegt, die in dieser Studie nach 15 Minuten erreicht wird.

Die Glukosefläche steigt mit der Dauer eines Futterentzugs von 72,5 unmittelbar nach 0 Stunden Fasten auf 88,1 nach einer Nüchternzeit von 48 Stunden.

Das Pankreas paßt sich dabei den bestehenden Fastenzeiten mit einer geringeren Insulinsekretion aus gespeichertem und neu synthetisierten Insulin an. So beschreibt das Insulinflächenäquivalent einen reziproken Kurvenverlauf, bei dem mit der Dauer des Futterentzugs, die Insulinfläche geringer wird. In diesem Zusammenhang spielt eine erhöhte Glukosebereitstellung aus Glukoneogenese und Glykogenolyse eine wesentliche Rolle, die durch die geringe Seruminsulinkonzentration gefördert wird, um die Glukosehomöostase aufrechtzuerhalten. Eine vermehrte Ausschüttung von Glukokortikoiden in diesem durch Hunger ausgelösten Stresszustand hat möglicherweise hier ebenso einen maßgeblichen Einfluss.

Die ermittelten Flächen von Reinicke (1993) mit durchschnittlich 52,5 und Rischk (1990) mit 48,2 nach 12 Stunden Nüchterndauer setzen sich deutlich von den in dieser Studie ermittelten Glukoseflächenwerten ab. Hier wurde nach 12 Stunden Futterentzug eine Glukosefläche von 73,6 erfasst.

Weber (2006) ermittelte bei 12 Monate alten Bullen einen Glukoseflächenäquivalent mit 37,44, der von dem von Burkert (1998) bestimmten Wert mit 34,65 (HF – Jungbullen) nur wenig abweicht. Die Nüchternzeit betrug bei diesen beiden Untersuchungen 12 Stunden.

Zwischen den beiden Testreihen bestehen signifikante Unterschiede, die sich zwischen 77,8 im Frühjahr und 85,2 im Herbst bewegen. Dieser höhere Glukoseflächenwert beruht möglicherweise auf eine Änderung des Glukosestoffwechsels durch die Lebendmassenzunahme gekoppelt mit der entsprechenden Fütterungsintensität und -Qualität in diesem Zeitraum.

McCann und Mitarb. (1986) beschreiben bei Schafen einen signifikanten Einfluss der Körperkondition auf die ersten 10 Minuten der Fläche unter der Glukosefläche.

Ein jahreszeitlicher Einfluss ist hier unwahrscheinlich. Reinicke (1993) konnte bezüglich dieses Parameters ebenfalls keinen jahreszeitlichen Einfluss bei 12-monatigen oder älteren Tieren feststellen.

Die korrigierte Glukosefläche beschreibt die Glukosefläche abzüglich der Glukoseanfangskonzentration.

Die Werte beginnen mit durchschnittlich 27,5 während 0 Stunden Fastenzeit und reichen bis zu 49,8 nach einer 48 Stunden langen Hungerperiode. Da dieser Parameter einen nahezu identischen Trend verfolgt, wie die eigentliche Glukosefläche, so wird hier auf die oben beschriebenen Beobachtungen verwiesen.

5.1.5. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf die Glukoseendkonzentration

Die Länge der Nüchterndauer übt maßgeblichen Einfluss auf die Glukoseendkonzentration aus, die mit fortgeschrittenem Futterentzug linear ansteigt.

Nach 48 Stunden Fasten besitzt der Glukosespiegel mit 6,7 mmol/l die höchste Konzentration, während die Glukoseendkonzentration nach 0 Stunden (4,4 mmol/l) und 12 Stunden (4,6 mmol/l) Fasten die niedrigsten Werte besitzt, was den basalen Glukosekonzentrationen zu diesen Nüchternzeiten am nächsten kommt.

Möglicherweise spielt der zweite Insulin-Peak einer biphasischen Insulinsekretion in diesem Zusammenhang eine wesentliche Rolle, bei dem, durch einen längeren Futterentzug bedingt, eine geringere Insulinmenge synthetisiert wird.

Die Glukosefläche befindet sich allerdings mit der Länge der Nüchterndauer auf einem höherem Niveau, was in unmittelbarer Beziehung mit der Glukoseendkonzentration steht. Hier besitzt die Glukoneogenese und sicher auch die Glykogenolyse eine tragende Funktion, um den Glukosespiegel während eines Hungerstresses erhöht zu halten.

Zwischen der ersten Testreihe im Frühjahr mit einer Glukoseendkonzentration von 5,4 mmol/l und der zweiten Testreihe im Herbst mit 5,9 mmol/l bestehen gering signifikante Unterschiede, wobei es während einer 0 und 12 Stunden langen Nüchternzeit Abweichungen gibt. Die Glukoseendkonzentrationen erreichen im Mittel dennoch nicht die Werte wie zu Beginn des i. v. GTT.

5.1.6. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf die Glukosehalbwertszeit

Die Glukosehalbwertszeit erhöht sich in dieser Studie exponentiell mit der Dauer eines Futterentzugs.

Andere Studien bestätigen ebenfalls einen direkten Zusammenhang zwischen einer hohen Glukosehalbwertszeit und der Dauer eines Futterentzugs (Hove 1977; Halse 1960; Athanasiou u. Phillips 1978a; Trenkle 1978; Ndibualonji u. Mitarb. 1993; De Boer u. Mitarb. 1983; Oikawa u. Oetzel 2005).

In dieser Studie wird während einer 0 Stunden andauernden Nüchternzeit eine Halbwertszeit von durchschnittlich 28 Minuten ermittelt, die damit die Zeit der schnellsten Glukoseelimination repräsentiert. Eine Halbwertszeit von 52,2 Minuten stellt nach 48 Stunden Fasten die längste Halbwertszeit dar. Diese Beobachtungen decken sich mit der Studie von Rischk (1990), in der die Glukosehalbwertszeit mit der Dauer eines Futterentzugs ansteigt. Dennoch weicht die von

Rischk (1990) bei Kühen festgestellte Glukosehalbwertszeit, mit 45,3 Minuten nach 12 Stunden Fasten, deutlich von den in dieser Studie beobachteten Halbwertszeiten ab.

In dieser Studie lagen die Halbwertszeiten, nach einem Nahrungsentzug von 12 Stunden, bei 34,0 Minuten, welche sich mit den von Giesecke u. Mitarb. bei trockenstehenden Kühen (34,4 bis 42,2 Minuten) und frühlaktierenden Kühen (31,5 bis 38,0 Minuten) decken.

Die von Reinicke (1993) ermittelten Glukosehalbwertszeiten von 53,5 Minuten (12 Stunden Fasten) können in dieser Studie nicht bestätigt werden.

In einer Untersuchung von Hove (1977) lag die Glukosehalbwertszeit bei Kühen, denen das Futter für 48 Stunden entzogen wurde, sogar bei 281 Minuten.

Zahlreiche Untersuchungen bei Kühen beschreiben einen unmittelbaren Zusammenhang einer langen Glukosehalbwertszeit mit einer geringen Insulinsekretion bzw. Insulinmaximalkonzentration (Hove 1977; Halse 1960; Athanasiou u. Phillips 1978a; Trenkle 1978; Ndibualonji u. Mitarb. 1993; De Boer u. Mitarb. 1983; Oikawa u. Oetzel 2005).

Bei den in dieser Untersuchung getesteten Kühen wurden mit der Dauer der Fastenperiode sehr niedrige Insulinmaximal - und Insulinfangskonzentrationen festgestellt.

Die Insulinfangkonzentrationen nehmen mit der Fastenlänge ab, wobei ein geringer Anstieg nach 36 Stunden Hunger auftritt. Die Insulinmaximalkonzentration besitzt nach 12-stündigem Fasten einen höheren Wirkspiegel als eine 0 Stunden lange Nüchternzeit und sinkt dann exponentiell mit der Länge der Fastendauer. In diesem Zusammenhang besteht eine enge Korrelation zu der Glukosehalbwertszeit, die mit der Länge des Futterentzugs steigt.

Ndibualonji u. Mitarb. (1993) machten die Beobachtung, dass eine erhöhte Freisetzung von Aminosäuren für die Glukoneogenese mit einer verminderten Insulinfangkonzentration korreliert. Dies trifft in dieser Studie ebenfalls zu.

Unterschiede zwischen den Testreihen bestehen bezüglich der Insulinfläche und der Insulinmaximalkonzentration. Während der zweiten Testreihe im Herbst beschreiben diese beiden Parameter einen deutlich abnehmenden Verlauf mit der Nüchterndauer, wogegen während der ersten Testreihe erhebliche Schwankungen zwischen den Nüchternzeiten beobachtet wurden. Im Verlauf einer 12 bzw 36 Stunden langen Fastenzeit bestehen während der ersten Testreihe höhere Konzentrationen, als bei den übrigen Nüchternzeiten. Dies steht in einem scheinbar paradoxen Gegensatz zu der Glukosehalbwertszeit, die bei beiden Testreihen ohne signifikante Differenzen einhergeht, im Gegenteil, die Verlaufskurven der Glukosehalbwertszeit decken sich regelrecht.

Die Insulinendkonzentrationen stiegen bis zu einer 36 Stunden Fastenzeit an und fielen darauf wieder ab, befanden sich aber auf einem deutlich höheren Niveau als die Insulinfangkonzentrationen.

Die Zeitpunkte, in denen die Insulinmaximalkonzentration erreicht wurde, war während Nüchternzeiten von 24 und 36 Stunden mit 16,5 und 16,0 Minuten um durchschnittlich 2 Minuten später erreicht als bei den restlichen Fastenzeiten.

Die Insulinhalbwertszeit stieg ab 12 Stunden Fasten (19,7 Minuten) kontinuierlich bis zur 36 stündigen Fastenzeit (42,9 Minuten) und sank auf 37,3 Minuten nach 48 Stunden Hungern.

Hove (1977) beobachtete bei Kühen, die 48 Stunden gefastet hatten, einen langsamen Anstieg der Insulinkonzentration. Hier wurde ein Insulinmaximalwert erst nach 210 Minuten erreicht.

Mögliche Ursachen für eine höhere Insulinsekretion in einem 12-stündigen Hungerzustand wären eine hohe Konzentration an flüchtigen Fettsäuren, die in diesem Zeitraum für die Glukoneogenese vermehrt gebildet werden. Eine erhöhte Glukosekonzentration wurde von den Autoren in diesem Zusammenhang jeweils festgestellt, was ebenso mit den Halbwertszeiten korreliert (Athanasίου u. Phillips 1978a; Oikawa u. Oetzel 2005).

Halse (1960) beschreibt bei hungernden Kühen einen engen Zusammenhang zwischen einem verminderten Calciumspiegel und einer reduzierten Insulinsekretion, was wiederum für die erhöhten Glukosehalbwertszeiten während länger währender Fastenperioden spricht.

Dagegen wurde anhand von laktierenden SB-Kühen ein Anstieg der Insulinkonzentration während des achten und neunten Fastentages von Tancin u. Mitarb. (1990) beschrieben. Sie vermuten als Ursache für die hohe Insulinkonzentration einen Anstieg der freien Fettsäuren und die zunehmend dominierende Stellung des Somatotropins.

Eine erhöhte STH-Konzentration im Zusammenhang mit einer erhöhten Glukosekonzentration, wird darauf zurückgeführt, dass STH einen sogenannten Glukosespareffekt im Stoffwechsel ausübt und eine Insulinresistenz indiziert (Hart 1983).

In dieser Studie läßt sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Glukosehalbwertszeit in der ersten Testreihe (Frühjahr) und der zweiten Testreihe (Herbst) feststellen. Die mittleren Glukosehalbwertszeiten liegen mit 39,2 während der ersten Testreihe und 41,9 in der zweiten Testreihe, trotz der unterschiedlicher Lebendmassen, sehr eng beieinander.

McCann und Mitarb. (1986) beschreibt in diesem Zusammenhang bei adipösen Färsen und Schafen eine Insulinresistenz, bei der die Eliminierungsrate für infundierte Glukose, trotz höherer Insulinkonzentration, die gleiche Eliminierungsrate wie bei mageren Tieren besitzt.

5.1.7. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf die Insulinfangskonzentration

Die Insulinfangskonzentration beschreibt in dieser Studie einen mit der Länge eines Futterentzugs absteigenden Trend, wobei es während einer 36-stündigen Hungerphase kurzzeitig zu einer Konzentrationszunahme bei diesem Parameter kommt, der danach wieder abfällt.

Die Insulinfangskonzentrationen beginnen mit 10,2 $\mu\text{U/ml}$ ohne Nüchternzeit und fallen auf 3,3 $\mu\text{U/ml}$ nach 48 Stunden als niedrigste Konzentration ab. Während einer 36-stündigen Hungerphase kommt es bei diesem Parameter kurzzeitig zu einer Konzentrationszunahme mit 5,9 $\mu\text{U/ml}$. Eine Abnahme der Insulinfangskonzentration mit der Dauer der Nüchternzeit wird auch von Rischk (1990) beschrieben.

Ndibualonji u. Mitarb. (1993) ermittelte bei hungernden Kühen eine verminderte Insulinfangskonzentration. Dies ermöglicht eine erhöhte Freisetzung von Aminosäuren, die für die Glukoneogenese somit bereitstehen.

Deutlich niedrigere Insulinbasalkonzentrationen stellte auch Hove (1977) bei Kühen mit einer Fastenzeit von 48 Stunden in einem Vergleich mit ketotischen und gefütterten Kühen fest.

Zwischen der ersten Testreihe (Frühjahr/6,2 $\mu\text{U/ml}$) und der zweiten Testreihe (Herbst/7,1 $\mu\text{U/ml}$) kommen keine signifikanten Korrelationen zum Tragen.

5.1.8. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf die Insulinmaximalkonzentration bzw. korrigierte Insulinmaximalkonzentration

In dieser Studie wird während einer 12 Stunden langen Nüchternzeit die höchste Insulinmaximalkonzentration (166,3 $\mu\text{U/ml}$) erreicht und sinkt kontinuierlich mit der Länge der Nüchternphasen. Nach 48 Stunden Fasten beträgt die Insulinmaximalkonzentration nur noch 86,4 $\mu\text{U/ml}$.

Färsen, die einem 12 bzw. 24 Stunden langen Nahrungsentzug ausgesetzt wurden, wiesen ebenfalls eine absteigende Insulinmaximalkonzentration im Zusammenhang mit der Länge der Nüchternzeiten auf (Rischk 1990). Ebenso beschreiben Athanasiou u. Phillips (1978a) und Oikawa u. Oetzel (2005) einen niedrigeren Insulinspiegel während eines Futterentzugs.

Allerdings gibt es während einer 12-stündigen Nüchternphase einen Anstieg an flüchtigen Fettsäuren in dieser Phase, die zu einer kurzfristigen Zunahme der Insulinkonzentration führt. Diese Beobachtung wurde in dieser Studie während eines 12-stündigen Futterentzugs gemacht.

In der Untersuchung von Hove (1977) hatten Kühe, die einer 48 Stunden währenden Fastenzeit ausgesetzt wurden, fast viermal niedrigere Insulinmaximalkonzentrationen, als ihre gefütterten Vergleichsprobanden. Der Insulinpeak wurde dort erst nach 210 Minuten erreicht.

Die Insulinspiegel erreichen in dieser Studie nach einem Glukosestimulus relativ schnell ihr Maximum (15 Minuten p. inf.), wobei bei den getesteten Tieren nur ein Insulinpeak verzeichnet wurde, im Gegensatz zu den Beobachtungen von Giesecke u. Mitarb (1987a) und Hove (1977), die in ihren Untersuchungen einen biphasischen Verlauf der Insulinkurve verzeichneten.

Die Insulinmaximalkonzentration bei den im Herbst geprüften Färsen zeigt in dieser Untersuchung signifikant höhere Konzentrationen als bei den im Frühjahr getesteten Färsen an.

Hier kommt der Einfluss der Futterzusammensetzung zum Tragen. Ein hoher Anteil an leichtverdaulichen Kohlenhydraten führt in der Regel zu einem hohen Propionatanteil im Pansen, was wiederum zu einer hohen Propionatkonzentration im Blut führt. Diese hohe Konzentration an freien Fettsäuren bedingt einen starken Reiz für eine erhöhte Insulinfreisetzung, was bei den im Herbst geprüften Tieren möglicherweise zutrifft.

Ebenso spielt die höhere Lebendmasse der im Herbst getesteten Tiere eine wichtige Rolle.

McCann und Reimers (1986) beschreiben in diesen Zusammenhang höhere Insulinkonzentrationen bei Färsen mit hohem Fettansatz als bei ihren mageren Vergleichsprobanden.

Ein jahreszeitlicher Einfluss ist hier unwahrscheinlich. Reinicke (1993) konnte beispielsweise bei Färsen ab dem 6. Lebensmonat keine signifikanten Änderungen bezüglich dieses Parameters zwischen den Jahreszeiten feststellen.

Die korrigierte Insulinmaximalkonzentration spiegelt die Insulinmaximalkonzentration abzüglich der Insulinfangkonzentration wieder. Ebenso wie bei der ursprünglichen Insulinmaximalkonzentration ist die korrigierte Insulinmaximalkonzentration während eines 12-stündigen Futterentzugs am höchsten und fällt mit der Dauer der Nüchternzeit ab. Hier ist der niedrigste Wert nach 48 Stunden erreicht. Somit verhält sich dieser Parameter analog der Insulinmaximalkonzentration.

5.1.9. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf die Insulinfläche bzw. korrigierte Insulinfläche

Eine Quantifizierung der Insulinantwort auf einen i. v. GTT wird über die Insulinfläche repräsentiert. Die Größe dieser Fläche wird durch die Höhe der Dosis, die Stärke der Sekretion und die Geschwindigkeit der Glukose- bzw. Insulinelimination beeinflusst, was eine Aussage über die Effektivität der Insulinantwort auf einen Glukosereiz hin zulässt.

Der Insulinmaximalwert steht hier in direkter Beziehung zur Insulinfläche. Nach Erreichen des Maximalwertes bildet die Insulinfläche eine Art Plateau, das nach durchschnittlich 35 Minuten sinkt.

In dieser Studie besitzt die Kurve über der Insulinfläche einen eingipfeligen Verlauf, was im Gegensatz zu den Angaben von Giesecke u. Mitarb (1987a) und Hove (1977) steht, die in ihren Untersuchungen einen biphasischen Verlauf der Insulinsekretion verzeichneten.

Die Insulinfläche beschreibt in dieser Untersuchung eine mit der Länge der Nüchternphasen absteigende Tendenz, vor allem in der zweiten Testreihe. Den höchsten Insulinflächenwert repräsentiert hier eine Nüchternphase von 12 Stunden mit 754,8, wogegen der tiefste Insulinflächenwert nach einer Fastenzeit von 48 Stunden beobachtet wird, der sich signifikant von den übrigen Fastenzeiten absetzt. Die Glukosehalbwertszeit und Glukosefläche korrelieren mit der Insulinfläche insoweit, dass diese beiden Parameter analog mit der Dauer der Fastenzeiten steigen.

Rischk (1990) beobachtete anhand von Kühen einen ähnlichen Trend. Mit der Länge eines Futterentzugs fallen die Insulinflächenäquivalente. Rischk beschreibt nach 2 bis 8 Stunden Futterentzug die höchste Insulinfreisetzung, die nach 12 Stunden Fasten die niedrigsten Werte erreichen. Nach 24 Stunden Nüchternzeit ermittelte Rischk nur partiell größere Flächen als nach 12 Stunden Fasten.

Die in dieser Studie erfassten Insulinflächen decken sich mit den Ergebnissen von Rischk nur teilweise, da nach 12 Stunden Fasten die höchsten Flächenäquivalente auftraten. Analog dazu verhielten sich die Insulinmaximalwerte.

Eine mögliche Erklärung für die hohen Flächenwerte während eines 12 -stündigen Futterentzugs wäre eine erhöhte Freisetzung an flüchtigen Fettsäuren kombiniert mit der Glukosezufuhr aus dem i. v. GTT, die einen starken Sekretionsreiz auslösen. Nach einem längeren Nahrungsentzug fällt der vergleichsweise starke Sekretionsreiz der freien Fettsäuren weg, und es kommt durch die ausschließliche Glukosezufuhr aus i. v. GTT und Glukoneogenese zu einer vergleichsweise geringen Insulinfreisetzung.

Nach einer längeren Nüchternzeit könnte durch den niedrigen Insulinspiegel bedingt eine erhöhte Glykogenolyse und Glukoneogenese eine wesentliche Rolle spielen, um damit die Glukosehomöostase aufrechtzuerhalten (Rischk 1990).

Während der ersten Testdurchführung repräsentiert die Insulinfläche nach 12 Stunden den höchsten Wert, der daraufhin abfällt, nach 24 Stunden Fasten geringfügig ansteigt und ab einer Fastenzeit von 36 Stunden wieder sinkt.

Die Schwankungen der Insulinfläche während der ersten Testreihe könnten durch eine ständige bzw. schwankende endogene Glukosezufuhr in den Blutkreislauf aus der Glykogenolyse und Glukoneogenese hervorgerufen werden. Das könnte sich möglicherweise während einer 36 Stunden langen Nüchternzeit auf die Insulinsekretion bzw. auf den vergrößerten Insulinflächenwert auswirken.

In dieser Untersuchung beschreibt die Insulinfläche während der zweiten Testreihe mit der Dauer der Nüchternzeiten einen absteigenden Trend, der in engem Zusammenhang mit der Glukosehalbwertszeit und Glukosefläche steht und mit der Fastendauer ansteigt.

In beiden Testreihen beschreibt eine 48-stündige Nüchternzeit die niedrigste Fläche.

Weshalb es während der ersten Testreihe (Frühjahr) zu den beschriebenen starken Schwankungen in der Insulinfläche kam und während der zweiten Testreihe (Herbst) nicht, kann verschiedene Ursachen haben.

Sicher ist aber, dass das Gewicht und die unterschiedliche Futterzusammensetzung einen Einfluss auf diese Schwankungen ausübt.

McCann und Mitarb. (1986) ermittelten bei verfetteten und mageren Schafen unterschiedliche Insulinflächen nach einem Glukosestimulus. Bei mastigen Schafen war die Insulinfläche nach einer Fütterung größer als bei Schafen, die 12 und 24 Stunden gefastet hatten. Bei mageren Tieren konnte kein signifikanter Zusammenhang mit der Länge der Nüchternzeiten ermittelt werden. Diese Beobachtung deckt sich auch mit dieser Studie, bei der die schwereren Tiere einen mit der Länge der Fastenzeit exponentiell verlaufenden Abstieg der Insulinfläche aufwiesen.

Adipöse Färsen verhielten sich nicht anders als magere Färsen, indem sie mit höheren Insulinkonzentrationen nach infundierter Glukose reagierten (McCann u. Reimers 1986).

In diesem Zusammenhang spielt die Fettzellgröße und ihre Insulinrezeptorenanzahl eine bedeutende Rolle. Bei Tieren mit hohem Fettansatz nimmt die Fettzellgröße bei relativ geringer Insulinrezeptorenanzahl bezogen zur Zellgröße zu, womit sich die Empfindlichkeit gegenüber Insulin reduziert (Kahn 1980).

Daher hält sich unter anderem die Insulinkonzentration während der zweiten Testreihe auf einem höherem Niveau, als während der ersten Testreihe.

Die Futterzusammensetzung zwischen der ersten Testreihe im Frühjahr und der zweiten Testreihe im Herbst kommt sicher auch in Frage. Ein erhöhter Kohlenhydratanteil während der zweiten Testreihe mit dem dadurch bedingten höheren Anteil an freien Fettsäuren, fördert eine erhöhte Insulinsekretion, wobei die Insulinelimination sicher auch langsamer vonstatten geht. Dies allein aber erklärt noch nicht diese Schwankungen zwischen den beiden Testreihen. Es muß hier von unbekanntem Mechanismen ausgegangen werden, die Einfluss auf die Insulindynamik und Glukosehomöostase ausüben.

Sicher kommt hier aber ein jahreszeitlicher Einfluss nicht zum Tragen. Zumindest hat Reinicke (1993) bei über 6 Monate alten Färsen keine signifikante Differenzen hinsichtlich der Insulinfläche feststellen können.

Die korrigierte Insulinfläche verhält sich nahezu identisch zu der eigentlichen Insulinfläche, weshalb auf die vorherigen Ergebnisse verwiesen wird.

5.1.10. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf die Insulinendkonzentration bzw. korrigierte Insulinendkonzentration

Die Insulinendkonzentration repräsentiert die Insulinkonzentration ab Minute 63.

In dieser Arbeit nimmt die Insulinendkonzentration mit der Länge eines Futterentzugs bis zu einer Nüchternphase von 36 Stunden tendenziell zu. Ab einer Fastenzeit von 48 Stunden hält sich die Insulinendkonzentration auf gleichem Niveau wie nach 24 Stunden Nüchterndauer, die basale Insulinkonzentration wird jedoch nicht erreicht. Hier lassen sich erhebliche Schwankungen registrieren. So ist die Insulinendkonzentration während einer Nüchternzeit von 0 bzw. 12 Stunden doppelt so hoch wie die Insulinausgangskonzentration. Die Insulinendkonzentrationen während 24, 36 und 48 Stunden Fastendauer sind dagegen bis zu 10mal höher als die Insulinbasalkonzentrationen. Der höchste Abstand zu der Insulinanfangskonzentration wird nach 48 Stunden Fasten verzeichnet.

Demgegenüber steht die Beobachtung, dass sich auch die Insulinfläche mit der Länge der Nüchternphasen auf einem höheren Niveau hält.

Analog zum Anstieg der Insulinendkonzentration nimmt auch die Glukoseendkonzentration mit der Länge eines Futterentzugs zu.

Hier könnte durch eine Drosselung der Insulinelimination und einer erhöhten Glukoseausschüttung aus der Leber eine Art Gleichgewicht erzeugt werden (Rischk 1990).

Tatsächlich hält sich die Insulinfläche während längerer Fastenzeiten auf einem höheren Niveau, vor allem ab der 42. Minute p. inf..

Denkbar wäre in diesem Zusammenhang auch eine vermehrte Glukokortikoidsekretion, bedingt durch einen Stresszustand während der Fastenperiode. Dies könnte trotz höherem Insulinspiegel eine vermehrte Glukosekonzentration indizieren, auf die die Insulinkonzentration während längeren Nüchternzeiten keinen Einfluss mehr hat.

Eine vermehrte Lipolyse während des Futterentzugs spielt hier sicher auch eine gewichtige Rolle (Burkert 1998), die den Insulinspiegel während des Fastens relativ hoch hält.

Die Insulinendkonzentration während der zweiten Testreihe wich signifikant von den Konzentrationen der ersten Testreihe ab.

Während eines 0 Stunden dauernden Futterentzugs war die Insulinendkonzentration bei den im Herbst getesteten Färsen fast 6mal so hoch, wie bei den Färsen im Frühjahr. Die Konzentrationen fielen dann nach 12 Stunden Fasten deutlich ab und stiegen bis zu einer Nüchternzeit von 36 Stunden kontinuierlich an, bevor sie nach einer Nüchternzeit von 48 Stunden auf Konzentrationen wie zu einer Fastenzeit von 24 Stunden sanken.

Bei den Färsen im Frühjahr dagegen stieg die Insulinendkonzentration nahezu exponentiell bis zu einer Fastenzeit von 36 Stunden an und fiel darauf wieder ab.

Dennoch bewegten sich die Insulinendkonzentrationen der Herbsttiere auf einem deutlich höheren Level als bei den Frühjahrtieren.

Diese Differenzen sind eher in den unterschiedlichen Lebendmassen und Fütterungsbedingungen zu suchen als in den jahreszeitlichen Begebenheiten.

5.1.11. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf den Zeitpunkt der Insulinmaximalkonzentration

Die Zeitpunkte, in denen die Insulinmaximalkonzentration erreicht wird, bewegen sich in dieser Studie zwischen 13,5 und 16,5 Minuten. Dieser Zeitraum wird auch von Rischk (1990), Giesecke u. Mitarb. (1987a) und Burkert (1998) bestätigt, in dem der Insulingipfel nach 10 bis 20 Minuten (12 Stunden Fasten) erreicht wird. Bei 2/3 der getesteten Tiere wird die Insulinhöchstkonzentration zwischen der 14. und 21. Minute erreicht, was sich mit den Untersuchungen von Burkert (1998) an Bullen deckt.

Die Glukosekonzentrationen erreichen nach dem i. v. GTT ihren Höchstwert während der 7. Minute. Am schnellsten wird die Insulinmaximalkonzentration in dieser Untersuchung ab einer Nüchternzeit von 12 Stunden erreicht und steigt dann mit der Dauer der Nüchternstufen an.

In diesem Zusammenhang ist es erwähnenswert, dass die Glukosemaximalkonzentration während einer 12 Stunden langen Fastenperiode die niedrigsten Glukosemaximalwerte von allen

Nüchternzeiten besitzt. Nach einer Fastenzeit von 24 Stunden dauert es am längsten bis die Insulinmaximalkonzentration erreicht wird, ab dieser Nüchternstufe fallen die Zeitpunkte zum Erreichen der Insulinmaximalkonzentration wieder ab.

Eine mögliche Erklärung für das schnellere Einsetzen des Insulinmaximalwertes während niedriger Fastenzeiten wäre ein Zusammenspiel der flüchtigen Fettsäuren, kombiniert mit einem Glukosereiz aus dem i. v. GTT, die sich in der insulinfreisetzenden Wirkung addieren (Rischk 1990). Die insulinstimulierenden Effekte der freien Fettsäuren sind während eines 24 Stunden bzw. länger währenden Futterentzugs nicht mehr in diesem Maße präsent.

Hove (1977) beobachtete bei Kühen, die einer 48-stündigen Fastenzeit ausgesetzt waren, einen langsamen Anstieg der Insulinkonzentrationen, die ihren Maximalwert sogar erst nach 210 Minuten erreichten.

Geringe signifikante Unterschiede bestehen zwischen der ersten Testreihe (Frühjahr) und der zweiten Testreihe (Herbst). Während der ersten Testreihe wird das Insulinmaxima nach durchschnittlich 14,4 Minuten erreicht, in der zweiten Testreihe nach 15,7 Minuten.

Allerdings weichen die Zeitpunkte, in denen die höchsten Insulinwerte erreicht werden, doch deutlich zwischen den Testreihen ab, dies vor allem nach 24, 36 und 48 Stunden Hungern. Hier bewegen sich die Zeitpunkte während der zweiten Testreihe auf einem deutlich höheren Niveau als während der ersten Testreihe, beschreiben aber einen ähnlichen Kurvenverlauf.

Dieses zeitlich versetzte Erreichen der Insulinmaximalkonzentration während der zweiten Testreihe spricht für ein verringertes bzw. verzögertes Ansprechverhalten der Bauchspeicheldrüse auf einen Glukosereiz. Eine mögliche Erklärung wäre hier eine Änderung der Rezeptoraffinität für das Substrat bzw. eine verhältnismäßige Reduzierung der Rezeptorenanzahl, bezogen auf die Fettzellgröße, bei der schwereren Färsengruppe im Herbst.

5.1.12. Einfluss der Nüchterndauer und Testreihe auf die Insulinhalbwertszeit

Die Insulinhalbwertszeit steigt in dieser Untersuchung ab einer Fastenzeit von 12 Stunden signifikant mit der Länge der Nüchternzeiten an. Fastenzeiten von 48 Stunden besitzen mit 37,3 Minuten dagegen wieder niedrigere Halbwertszeiten als 24 Stunden (41,5 min.) und 36 Stunden (42,9 min.) Nüchterndauer. Ein 12-stündiger Futterentzug hat hier mit 19,7 Minuten die geringsten Halbwertszeiten.

Nüchternzeiten von 12 Stunden unterscheiden sich hierbei signifikant von allen anderen Zeitstufen.

Denkbar wäre in diesem Zusammenhang, daß ein stetiger endogener Glukosefluss in den Organismus, aus Glukoneogenese und Glykogenolyse bzw. Lipolyse, hier eine verzögerte Insulinelimination hervorruft. Dem gegenüber steht die mit der Länge der Futterrestriktion verlängerte Glukosehalbwertszeit. Allerdings verringert sich die Insulinhalbwertszeit ab einer Fastenperiode von 36 Stunden, während die Glukosehalbwertszeit mit der Länge der Nüchternzeiten stetig steigt.

Ferner lässt sich bei der Insulinendkonzentration und Insulinmaximalkonzentration ein signifikanter Abfall während einer 12 Stunden langen Nüchternzeit feststellen, der wiederum mit der Dauer eines Futterentzugs ansteigt (bis zu einer Nüchterndauer von 36 Stunden). Die Insulinfläche lässt dagegen keine Korrelation zu der Insulinhalbwertszeit erkennen.

Reinicke (1993) beschreibt bei 22 Monate alten weiblichen Rindern dagegen eine durchschnittliche Insulinhalbwertszeit von 7,21 Minuten nach 12 Stunden Nüchterndauer.

Jungkühe (2.-7. d p.p.) weichen in der Studie von Reinicke mit einer Insulinhalbwertszeit von 7,22 Minuten kaum von Färsen (7,21 Minuten) hinsichtlich dieses Parameters ab.

In der vorliegenden Arbeit bestehen signifikante Differenzen bezüglich der Insulinhalbwertszeit zwischen der ersten Testreihe (Frühjahr) mit 26,4 Minuten und der zweiten Testreihe (Herbst) mit 41,4 Minuten.

Die Insulinhalbwertszeiten verlaufen während einer 0, 12 und 24 Stunden langen Nüchternzeit zwischen beiden Testreihen nahezu gleich, ab einer Fastenzeit von 36 und 48 Stunden verhalten sich die Insulinhalbwertszeiten zwischen den beiden Testreihen aber komplett gegensätzlich.

Die Insulinhalbwertszeit vergrößert sich ab einer Fastendauer von 36 Stunden in der zweiten Testreihe, wogegen sie sich in der ersten Testreihe verringert.

Dem gegenüber ist eine verkürzte Halbwertszeit nach 48 Stunden Futterentzug in der zweiten Testreihe darstellbar, in der ersten Testreihe dagegen eine Erhöhung dieses Parameters.

Diese Differenzen zwischen den Testreihen sind eher auf die bestehende Lebendmassendifferenz und Futterzusammenstellung, sowie des daraus resultierenden Insulin/Glukosemetabolismus, als auf jahreszeitlich bedingte Einflüsse zurückzuführen. Hier muß man die besondere Stellung der Fettzellgröße mit deren Rezeptorenanzahl und Affinität hervorheben, die eine gewisse Insulinresistenz bei den Tieren im Herbstdurchgang bewirken bzw. eine unterschiedliche Insulinelimination, um die Glukosehomöostase zu sichern und die Glukoseelimination in der Peripherie konstant zu halten.

5.2. Vergleichbarkeit zwischen den Testparametern und den Testreihen

Die Testreihen im Frühjahr und im Herbst verhielten sich bezüglich der Insulin – und Glukoseparameter nach dem i. v. GTT meist auf unterschiedlichem Niveau. Der i.v. GTT der zweiten Testreihe wurde im Herbst, also 6 Monate nach dem ersten Testdurchlauf, an einer anderen, aber genauso alten Färsengruppe vollzogen. Die Probanden der ersten Testreihe dagegen wurden im Frühjahr getestet.

Die Glukosemaximalkonzentration bzw. korrigierte Glukosemaximalkonzentration, die Glukosefläche bzw. korrigierte Glukosefläche, die Glukoseendkonzentration und die Glukosedifferenz bewegten sich während der zweiten Testreihe auf einem signifikant höheren Niveau als während der ersten Testreihe.

Trotzdem ist bei fast allen Glukoseparametern ein Trend zu beobachten: die Konzentrationen bzw. Flächenäquivalente bei beiden Testreihen steigen mit der Länge des Futterentzugs an und zeigen einen relativ identischen Kurvenverlauf. Eine Ausnahme bildet die Glukoseanfangskonzentration, die mit der Länge der Nüchternzeiten sank.

Der wesentliche Aspekt, der für diese Unterschiede zwischen den beiden Testreihen spricht, ist sicher in den Differenzen zwischen der Lebendmasse und der unterschiedlichen Fütterungsintensität bzw. -Qualität zu suchen, bei der der Organismus, dem Gewicht und Futterzusammensetzung entsprechend, mit einer angepassten Insulinantwort und Glukosereaktion reagiert.

Allerdings konnte in dieser Untersuchung eine Gemeinsamkeit zwischen den beiden Testreihen hinsichtlich der Glukoseanfangskonzentration und der Glukosehalbwertszeit dargestellt werden, bei deren Parametern keine signifikanten Differenzen zwischen den Testreihen auftraten.

Ebenso ist bei den Insulinparametern dieser Trend zu beobachten, indem sich die Testparameter während der zweiten Testreihe auf einem höherem Niveau befinden, als während der ersten Testreihe.

Hier bewegten sich die Insulinmaximalkonzentration, die korrigierte Insulinmaximalkonzentration, die Insulinfläche bzw. korrigierte Insulinfläche, die Insulinendkonzentration bzw. korrigierte Insulinendkonzentration, die Zeitpunkte der Insulinmaximalkonzentration und die Insulinhalbwertszeit zwischen den beiden Testreihen auf zwei unterschiedlichen Ebenen.

Tendenziell nehmen die meisten Insulinparameter denselben Kurvenverlauf ein, nur auf einem unterschiedlichem Level.

Allerdings befanden sich die Insulinfläche bzw. korrigierte Insulinfläche und die Insulinhalbwertszeit zwischen beiden Testreihen nicht nur auf einem unterschiedlichem Level, sondern vollzogen eine voneinander abweichende Kurvendynamik.

Einzig die Insulinanfangskonzentration verläuft zwischen den beiden Testreihen nahezu identisch, bei der zwischen den Testreihen keine signifikanten Differenzen darstellbar sind.

Diese Unterschiede zwischen den beiden Testreihen könnten für eine gewisse Insulinresistenz mit einer reduzierten Insulinelimination bei den während der zweiten Testreihe geprüften Tiere sprechen, da sich die gemessenen Insulin- und Glukoseparameter auf einem signifikant höheren Niveau befinden, als während der ersten Testreihe. Diese Tiere hatten bei gleichem Lebensalter eine Lebendmassendifferenz von durchschnittlich 50 kg. Der Regelaufwand zur Glukoseelimination ist bei insulinresistenten Tieren folglich höher und spiegelt sich in den größeren Insulin bzw. Glukoseparametern wieder. Zusätzlich spielt eine unterschiedliche Fütterungsintensität eine bedeutende Rolle, bei der ein höherer Kohlenhydratanteil in der Futterration der Herbsttieren vorlag.

Der jahreszeitliche Einfluss kommt hier nicht zum Tragen, da die temperaturgegebenen Umstände im Frühjahr bzw. Herbst nicht wesentlich voneinander abweichen.

5.3. Vergleichbarkeit zwischen den Testparametern und den Nüchternzeiten

Um die Glukoseanfangskonzentrationen miteinander zu vergleichen, ist es relativ unerheblich, wie lange die Nüchternzeiten sind, da hier geringe Schwankungen zwischen 0 und 36 Stunden Nüchternzeiten vorliegen. Nur ein Futterentzug von 48 Stunden weicht signifikant von den übrigen Fastenzeiten ab.

Eine große Spannweite liegt zwischen niedrigen und hohen Nüchternzeiten hinsichtlich der Glukosemaximalkonzentration bzw. korrigierter Glukosemaximalkonzentration. Die Glukosemaximalkonzentrationen sind nach einer Nüchternzeit von 0 und 12 Stunden signifikant niedriger, als nach einer Nüchternzeit von 24, 36 und 48 Stunden. Höhere Nüchternzeiten weichen in diesen Parametern nur wenig voneinander ab.

Nüchternzeiten zwischen 0 und 12 Stunden stimmen bezüglich der Glukosefläche bzw. korrigierter Glukosefläche annähernd überein. Nüchternzeiten ab 24 Stunden und mehr heben sich deutlich von den niedrigen Nüchternzeiten ab. Ebenso wie der Parameter Glukosemaximalkonzentration, weichen höhere Nüchternzeiten innerhalb der Glukosefläche nur geringfügig voneinander ab, allerdings verhalten sich Nüchternzeiten zwischen 0 und 12 Stunden

hier ebenfalls ähnlich. Diese geringen Abweichungen lassen sich vor allem während der zweiten Testreihe verfolgen.

Der Unterschied zwischen niedrigen und hohen Nüchternzeiten wird in der korrigierten Glukosefläche noch deutlicher. Hier ist die Kluft zwischen niedrigen und hohen Nüchternphasen viel ausgeprägter, als bei der ursprünglichen Glukosefläche. Allerdings weichen die höheren Nüchternzeiten (24, 36 und 48 Stunden) bei diesem Parameter stärker voneinander ab, als bei der eigentlichen Glukosefläche.

Die Glukoseendkonzentration zwischen 0 und 12 Stunden Fastenzeit ist ähnlich hoch. Hier herrschen nur geringe Abweichungen, sowohl während der ersten, als auch der zweiten Testreihe. Zwischen einer Nüchternzeit von 12 Stunden und 24 Stunden bzw. längeren Fastenzeiten besteht ein signifikanter Unterschied.

Nüchternzeiten ab 24 Stunden zeigen während der zweiten Testreihe (Herbst) nahezu keine Abweichungen hinsichtlich der Glukoseendkonzentration, wogegen die Glukoseendkonzentration während der ersten Testreihe (Frühjahr) auch noch bei längeren Nüchternzeiten deutlich ansteigt.

Die Glukosedifferenz verhält sich wenig anders als die bisherigen Parameter. Eine geringfügige Abweichung stellt sich zwischen Nüchternzeiten von 0 und 12 Stunden dar. Darauf folgt ein signifikanter Abstand zu höheren Fastenzeiten. Die Abweichungen ab einer Nüchternzeit von 24 Stunden und mehr sind während der zweiten Testreihe deutlich geringer als während der ersten Testreihe.

Ganz anders sieht es allerdings bei dem Parameter Glukosehalbwertszeit aus. Hier verhalten sich die Nüchternzeiten bei beiden Testreihen nahezu identisch (vgl. Kap. 5.2.), die Glukosehalbwertszeiten steigen aber exponentiell mit der Länge eines Futterentzugs, wobei sich die Halbwertszeiten der einzelnen Nüchternzeiten hoch signifikant gegenüber stehen.

Der zeitliche Abstand zwischen den Glukosehalbwertszeiten bei 0 ($T_{0,5}$: 28,0 min.) und 12 Stunden ($T_{0,5}$: 34,0 min.) beträgt 6 Minuten. Der größte zeitliche Abstand liegt zwischen Nüchternzeiten von 12 und 24 Stunden mit knapp 9 Minuten und beschreibt den bisherigen Trend, dass zwischen 12 und 24 Stunden Nüchternzeiten die größten Differenzen bei den gegebenen Glukoseparametern auftraten. Zwischen 24 und 36 Stunden Futterentzug wurden die geringsten zeitlichen Abstände mit 3,5 Minuten ermittelt.

Zwischen diesen beiden Nüchternzeiten besteht die engste Korrelation zueinander. Die Glukosehalbwertszeiten bei Fastenzeiten von 36 und 48 Stunden bewegen sich dann wieder weiter auseinander (6 Minuten).

Zusammenfassend wird aus dieser Studie ersichtlich, dass geringe Unterschiede bei den hier erfassten Glukoseparametern zwischen einer 24 und 36 Stunden dauernden Fastenzeit liegen

Diese geringen Differenzen zwischen einer Fastenzeit von 24 und 36 Stunden könnte durch die stabile Aufrechterhaltung der Glukosehomöostase ab diesem Zeitpunkten bedingt sein.

Die größte Spannweite liegt in dieser Untersuchung zwischen 12 und 24 Stunden Futterrestriktion, die zu einer Umstrukturierung und Anpassung des Organismus auf den ungewohnten Hungerstress führt.

Stressbedingte Faktoren, wie eine erhöhte Glukokortikoidsekretion, greifen in diesem Zeitraum sicher auch bedeutungsvoll ein.

Die Insulinfangskonzentration verändert sich in Abhängigkeit zu den Nüchternzeiten massiv, da die basalen Insulinkonzentrationen mit der Länge eines Futterentzugs deutlich voneinander abweichen. Ein geringer Unterschied besteht nur zwischen einer 0 und 12 Stunden dauernden Nüchternzeit.

Allerdings konnten bezüglich der Insulinmaximalkonzentration während einer 24 und 36 stündigen Fastenzeit ähnlich hohe Konzentrationen ermittelt werden, die zwischen 117,2 $\mu\text{U/ml}$ (24 Stunden) und 115,2 $\mu\text{U/ml}$ (36 Stunden) liegen.

Dasselbe gilt hier auch für die korrigierte Insulinmaximalkonzentration, bei der keine signifikanten Abweichungen zwischen einer Fastenzeit von 24 und 36 Stunden vorlagen.

Ebenso zeigen die Parameter Insulinfläche und korrigierte Insulinfläche zwischen 24 und 36 Stunden Nüchternzeiten einen Trend zu ähnlichen Werten. Vor allem während der zweiten Testreihe ist dieses Merkmal zu beobachten.

Nüchternzeiten zwischen 0 und 12 Stunden zeigen ähnlich hohe Insulinendkonzentrationen bzw. korrigierte Insulinendkonzentrationen. Längere Nüchternzeiten bewegen sich auf einem deutlich höheren Niveau und setzen sich signifikant von den niedrigeren Nüchternzeiten ab.

Die Insulinendkonzentration bzw. korrigierte Insulinendkonzentration während einer Nüchternzeit von 24 Stunden bewegt sich auf demselben Level wie eine Nüchternzeit von 48 Stunden.

Der Zeitpunkt, an dem die Insulinmaximalkonzentration erreicht wird, ist mit 16,5 Minuten nach 24 Stunden Nüchternzeit und 16,0 Minuten nach einer 36-stündigen Nüchternzeit annähernd gleich.

Dieser Trend setzt sich so auch bei der Insulinhalbwertszeit fort. Hier weichen Nüchternzeiten von 24 und 36 Stunden erheblich von den übrigen Fastenzeiten bezüglich der Insulinhalbwertszeit ab, wobei diese beiden Nüchternzeiten eng beieinander liegen (41,5, bzw. 42,9 Minuten).

Abschließend wird in dieser Studie deutlich, daß zwischen 24 und 36 Stunden Futterentzug die geringsten Abweichungen zwischen den einzelnen Insulin- und Glukoseparametern auftraten.

6. **Schlußfolgerungen**

1. Der intravenöse Glukosetoleranztest ist eine zuverlässige Methode zur Charakterisierung des Stoffwechselftyps bei Rindern, um in der Rinderzucht den Leistungsmerkmalen Stoffwechselgesundheit, Fruchtbarkeit und Milchleistung besondere Aufmerksamkeit zu widmen. In diesem Zusammenhang nimmt Insulin für die endokrin gesteuerten Stoffwechselfvorgänge eine zentrale Stellung ein. Der i. v. GTT eignet sich daher besonders, eine Aussage über die Insulindynamik zu erlangen und die tierindividuellen Stoffwechseleigenschaften zu charakterisieren.

Mit Hilfe der Testparameter ist es möglich, die Stoffwechselveranlagung eines Tieres aussagekräftig zu erfassen.

2. Die Testparameter, die eine zuverlässige Charakterisierung der Stoffwechselveranlagung ermöglichen, sind die Glukose- und Insulinanfangskonzentrationen, die Glukose- und Insulinmaximalkonzentrationen, die Glukose- und Insulinfläche, die Glukose- und Insulinhalbwertszeiten und die Glukose- und Insulinendkonzentrationen. Zusätzlich flossen die Ergebnisse der korrigierten Glukose- und Insulinmaximalkonzentrationen, der korrigierten Glukose- und Insulinflächen und der korrigierten Glukose- und Insulinendkonzentrationen in diese Untersuchungen ein. Die korrigierten Versionen zeichnen sich nur durch die Originalkonzentrationen abzüglich der Anfangskonzentrationen der jeweiligen Parameter aus.

3. Maßgeblichen Einfluss auf die Testparameter ergeben die beiden Testreihen, wobei sich die einzelnen Glukose- und Insulinparameter während der zweiten Testreihe (Herbst) auf einem deutlich höherem Niveau bewegen als während der ersten Testreihe (Frühjahr). Dieses Merkmal ist durch die höhere Lebendmasse und der dadurch höheren Tageszunahme und Fütterungsintensität während der zweiten Testreihe zu erklären.

Einzig die Glukoseanfangskonzentrationen und die Glukosehalbwertszeiten zeigen zwischen beiden Testreihen keine signifikanten Unterschiede.

4. Die fünf getesteten Nüchternphasen (0, 12, 24, 36 und 48 Stunden) üben ebenfalls einen hohen Einfluss auf die einzelnen Glukose- und Insulinparameter aus.

In der Regel steigen die Glukosewerte mit der Dauer eines Futterentzugs. Dieses Merkmal ist die Folge unterschiedlicher endokriner Regelkreise, um die Glukosehomöostase im Organismus während eines Hungerzustandes zu erhalten.

Eine Ausnahme davon bildet die Glukoseanfangskonzentration, die mit der Dauer der Fastenzeiten sinkt. Hier stellt sich die basale Glukosekonzentration nach langen Nüchternzeiten auf ein niedrigeres Level als nach kurzen Hungerphasen ein.

Analog zu den Glukosekonzentrationen verhalten sich die Insulinwerte. Insulinanfangskonzentrationen, Insulinmaximalkonzentrationen und die Insulinfläche bzw. ihre korrigierten Versionen nehmen mit der Länge der Fastenzeiten ab. Diese Drosselung der Insulinsekretion bzw. Elimination sichert damit die Aufrechterhaltung des Glukosespiegels während der Fastenzeit.

Die Insulinendkonzentrationen, Zeitpunkte der Insulinmaximalkonzentrationen und Insulinhalbwertszeiten steigen ab einer Nüchternzeit von 12 Stunden stark an und fallen ab einer Nüchternzeit von 48 Stunden wieder ab.

5. Beim Vergleich der Testparameter der beiden Testreihen konnte beobachtet werden, dass sich die im Frühjahr getesteten Tiere von den im Herbst geprüften Tieren bezüglich ihrer Glukose- und Insulinparameter deutlich unterschieden. Die Testparameter der im Herbst geprüften Färsen befanden sich auf einem deutlich höheren Niveau als die ihrer Vergleichsprobanden, wobei der Kurvenverlauf der Testparameter in beiden Testreihen tendenziell identisch war.

6. In dieser Untersuchung konnte festgestellt werden, daß die geringsten Schwankungen innerhalb der Insulin- und Glukosekonzentrationen bzw. Flächenwerten während Nüchternzeiten zwischen 24 und 36 Stunden auftraten. Die größte Spannweite zeigte sich zwischen 12 und 24 Stunden Futterentzug.

Somit empfiehlt sich für den intravenösen Glukosetoleranztest, zur zuverlässigen Erfassung einer Insulinantwort und Glukosereaktion, eine Nüchternzeit zwischen 24 und 36 Stunden.

7. Die Zeitpunkte, an denen die Insulinmaximalkonzentration erreicht wird, bewegen sich zwischen 13,5 und 16,5 Minuten und decken sich mit den Angaben von Rischk (1990) und Giesecke u. Mitarb. (1987a). Die Insulinkurve beschreibt in dieser Studie einen eingipfeligen Verlauf, was im Gegensatz zu anderen Untersuchungen steht, bei denen die Insulinkurve biphasisch verläuft (Giesecke u. Mitarb. 1987 a).

7. Zusammenfassung

Zur Prüfung unterschiedlicher Hungerphasen auf den Glukosemetabolismus erfolgte der intravenöse Glukosetoleranztest an jeweils 28 weiblichen Rindern unter Verwendung fünf verschiedenener Nüchternstufen.

Der erste Test fand im Frühjahr an 28 Färsen der Rasse Schwarzbuntes Milchrind und Holstein-Friesian statt, der Wiederholungstest erfolgte dann im Herbst desselben Jahres an 28 Jungkühen, ebenfalls der Rasse Schwarzbuntes Milchrind und Holstein-Friesian zugehörig.

Es kamen fünf unterschiedliche Nüchternstufen zur Anwendung. Jeder Tiergruppe wurde das Futter für 0, 12, 24, 36 und 48 Stunden entzogen.

Als Untersuchungsgrößen wurden die Lebendmasse, die Glukose- und Insulinfangkonzentrationen, die Glukose- und Insulinmaximalkonzentrationen bzw. deren korrigierte Versionen, die Glukose- und Insulinflächen bzw. deren korrigierte Flächenwerte, die Glukose- und Insulinendkonzentrationen und deren korrigierte Endkonzentrationen verwendet. Ferner flossen in die Untersuchung die Glukose- und Insulinhalbwertszeiten sowie die Zeitpunkte, in denen die Insulinmaximalkonzentration erreicht wurde, ein. Die korrigierten Versionen beinhalten die ursprünglichen Testparameter, abzüglich den jeweiligen Anfangskonzentrationen.

Ziel dieser Arbeit war, neben einer Beurteilung der tierindividuellen Insulinantwort und Glukosereaktion unter Einfluss der fünf verschiedenen Nüchternstufen, eine Aussage über die Entwicklung der einzelnen Testparameter während eines zweiten Testdurchgangs im Herbst zu erhalten. Dies sicherte auch den Stichprobenumfang.

Unter Einhaltung der verschiedenen Nüchternzeiten kam es nach dem i. v. GTT zu einem Anstieg der meisten Glukoseparameter mit der Dauer des Futterentzugs. So stieg die Glukosehalbwertszeit von 28,0 Minuten nach 0 Stunden Fasten auf 52,2 Minuten während einer 48 stündigen Nüchternzeit, die Glukosefläche begann mit 72,5 (0 Stunden Fasten) und stieg auf 88,1 (48 Stunden Fasten). Ebenso stiegen die Glukoseendkonzentrationen von 4,4 mmol/l (0 Stunden) auf 6,7 mmol/l (48 Stunden) und Glukosemaximalkonzentrationen von 14,1 mmol/l (0 Stunden) auf 14,7 mmol/l (36 Stunden), wobei es zu einem geringen Abfall während einer 48 Stunden langen Fastenzeit (14,3 mmol/l) kam.

Die einzige Ausnahme bilden in dieser Studie die Glukoseanfangskonzentrationen, die mit der Länge der Fastenzeit sanken (4,5 mmol/l bis 3,8 mmol/l).

In der Regel erfolgte nach einer Nüchternzeit von 12 Stunden ein deutlicher Anstieg der einzelnen Glukosewerte.

Während einer Nüchternzeit von 24 und 36 Stunden gab es nur geringe Unterschiede zwischen den einzelnen Glukoseparametern.

Signifikante Unterschiede traten in beiden Testreihen bei den meisten Glukoseparametern auf. Die Glukosewerte während der zweiten Testreihe (Herbst) hielten sich auf einem deutlich höheren Niveau als während der ersten Testreihe (Frühjahr).

Die Glukoseanfangskonzentrationen (Signifikanz = 0,13) und Glukosehalbwertszeiten (Signifikanz = 0,171) dagegen verhielten sich in beiden Testreihen nahezu identisch ohne signifikanten Unterschied.

Die Insulinparameter verhielten sich unter Einhaltung der Nüchternzeiten größtenteils konträr zu den Glukosewerten.

So sanken einzelne Insulinwerte mit der Dauer eines Futterentzugs, teilweise traten erhebliche Schwankungen innerhalb der Nüchternzeiten auf. Dies vor allem während der ersten Testreihe.

Die Insulinanfangskonzentrationen fielen konstant von 10,2 $\mu\text{U/ml}$ nach 0 Stunden Fasten auf 3,3 $\mu\text{U/ml}$ während einer 48 Stunden langen Nüchternzeit. Die Insulinmaximalkonzentrationen sanken von 140,9 $\mu\text{U/ml}$ (0 Stunden) auf 86,4 $\mu\text{U/ml}$ (48 Stunden), die Insulinfläche von 754 (12 Stunden) auf 501 (48 Stunden). Ebenso verhielten sich die korrigierten Insulinmaximalkonzentrationen bzw. korrigierten Insulinflächen.

Allerdings stiegen die Insulinendkonzentrationen bzw. korrigierten Insulinendkonzentrationen mit der Dauer der Fastenzeiten und fielen während einer 48 stündigen Nüchternzeit (32,9 $\mu\text{U/ml}$) dann wieder ab. Hier bewegen sich die Werte zwischen 20,6 $\mu\text{U/ml}$ (0 Stunden) und 40,1 $\mu\text{U/ml}$ (36 Stunden), die basalen Insulinkonzentrationen wurde aber bei keinem Tier erreicht.

Die Zeitpunkte, in denen die Insulinhöchstkonzentrationen auftraten, bewegten sich zwischen 13,5 Minuten (12 Stunden Fasten) und 16,5 Minuten (24 Stunden Fasten). Bei diesem Testparameter gab es einige Schwankungen. So wurde die Insulinmaximalkonzentration ohne Nüchternzeiten nach 14,5 Minuten erreicht, nach einer Nüchternzeit von 36 Stunden nach 16,0 Minuten und nach 48 Stunden Fasten nach 14,7 Minuten. Diese Ergebnisse werden auch von anderen Studien bestätigt.

Schwankungen traten auch bei den Insulinhalbwertszeiten auf. Die schnellste Insulinelimination erfolgte nach einer Nüchternzeit von 12 Stunden (19,7 Minuten), die längsten Insulinhalbwertszeiten zeigten Nüchternzeiten zwischen 24 Stunden (41,5 Minuten) und 36 Stunden (42,9 Minuten). Eine 48 Stunden lange Nüchternzeit hatte wiederum eine Insulinhalbwertszeit von 37,3 Minuten.

Bei den Insulinparametern traten, ebenso wie bei den Glukoseparametern, die geringsten Abweichungen zwischen 24 und 36 Stunden Futterentzug auf.

Die Insulintestparameter halten sich, ebenso wie die Glukoseparameter, während der zweiten Testreihe auf einem signifikant höheren Level als während der ersten Testreihe. Allerdings verhalten sich einzelne Insulinparameter, wie 1. die Insulinfläche, 2. die Zeitpunkte zum Erreichen der Insulinmaximalkonzentration und 3. die Insulinhalbwertszeit in der ersten Testreihe anders als während der zweiten. Einzig die Insulinanfangskonzentrationen weisen zwischen beiden Testreihen keine signifikanten Unterschiede auf. Hier hat die höhere Lebendmasse, die Tageszunahme und Fütterungsintensität während der zweiten Testreihe maßgeblichen Einfluss auf die Konzentrationsunterschiede.

In dieser Studie konnte festgestellt werden, daß für den intravenösen Glukosetoleranztest Nüchternzeiten zwischen 24 und 36 Stunden am aussagekräftigsten für eine zuverlässige Beurteilung der Insulinantwort und Glukoseraktion ist, da hier die geringsten Schwankungen bei den Glukose – und Insulintestparametern zwischen den einzelnen Tieren auftraten.

Allerdings bedarf es noch weiterer Abklärung, ob bei Nüchternzeiten zwischen 12 und 18 Stunden bzw. 18 und 24 Stunden ebenso geringe Schwankungen auftreten, wie während 24 und 36 Stunden Futterentzug.

Summary

Influence of the sober time duration on the results of the intravenous glucose tolerance test in young female cattle.

The glucose tolerance test has been carried on 28 female cattle during five different fasting periods to test the starving behaviour.

First test started in spring with 28 heifers (Holstein and Holstein–Friesian breedings). A repetition proceeding have bee carried out in autumn same year on 28 pregnant cattle (Holstein and Holstein-Friesian breedings). Five different fasting periods have been used. Every animal group had to starve for 0, 12, 24, 36 and 48 hours per each week.

To test the insulin response and the glucose reaction were used the body weight, basal glucose– and insulin concentration, maximal glucose– and insulin concentration, corrected maximal glucose– and insulin concentration, glucose– and insulin area, corrected glucose– and insulin area, end concentration of glucose and insulin and corrected end concentration of glucose– and insulin. Further were used the glucose– and insulin half-life and the moment when the maximal insulin concentration were reached. The corrected version marks the usual test parameter without the basal concentrtration of glucose or insulin.

The aim of this study was, including the assessment of the individuel insulin response and glucose reaction under influence of the five different fasting periods, to get a statement about the development of the testing parameters during the repetition proceeding in autumn. This also ensure the extent of spot checks.

Under consideration the different fasting times, there was an increase of most of the glucose parameters with the duration of the fasting periods after the glucose loading. Glucose half-life increased after a 0 hours fasting time from 28,0 minutes up to 52,2 minutes after 48 hours starving, the glucose area started with 72,5 (0 hours fasting) and increased up to 88,1 (48 hours fasting). Also the end concentrations of glucose increased from 4,4 mmol/l (0 hours fasting) up to 6,7 mmol/l (48 hours fasting) and maximal concentrations of glucose rised up from 14,1 mmol/l (0 hours fasting) up to 14,7 mmol/l (36 hours fasting), while the maximal glucose concentration decreased for a moment after 48 hours starvation (14,3 mmol/l).

The only exception in this study is the basal glucose concentration, which decreased with the duration of the fasting periods (4,5 mmol/l to 3,8 mmol/l).

Normaly there was in any cases an distinct increase of the glucose parameters from 12 hours fasting.

Between 24 and 36 hours fasting, there were only minor differences between the glucose parameters.

There were significant differences between both testing proceedings in spring and autumn and most of the glucose parameters. During the second testing proceeding (autumn) the glucose parameters kept on a distinct higher level than during the first testing proceeding (spring).

Nevertheless all glucose parameters described the same diagram, but on different level of concentration.

This characteristic relates to the differences of live weight (\bar{O} 50 kg) during second testing proceedings and the accordingly daily increase in weight. In this connection, the intensity of fodder and fodder quality also plays an important part, which were different between the two testing proceedings.

The basal glucose concentration (significance = 0,13) and glucose half-life (significance = 0,171) behaved identical at both testing proceedings without any significant differences.

Under consideration the fasting periods the insulin parameters behaved contrary to the glucose parameters.

Some of the insulin parameters decreased with the duration of starving, in some cases appeared enormous variations between fasting times. Especially during the first testing proceeding.

Basal insulin concentrations constant decreased from 10,2 $\mu\text{U/ml}$ after 0 hours fast till 3,3 $\mu\text{U/ml}$ during 48 hours starvation. Maximal insulin concentration decreased from 140,9 $\mu\text{U/ml}$ (0 hours fast) down to 86,4 $\mu\text{U/ml}$ (48 hours fast), insulin area decreased from 754 (12 hours) down to 501 (48 hours). Same behaviour showed corrected maximal insulin concentration and corrected insulin area.

Insulin end concentrations and corrected insulin end concentrations increased with the duration of fasting times, but decreased after 48 hours starvation (32,9 $\mu\text{U/ml}$). The concentrations kept between 20,6 $\mu\text{U/ml}$ (0 hours) and 40,1 $\mu\text{U/ml}$ (36 hours). In no case the basal insulin concentrations were reached after one hour duration of the i. V. GTT.

The moment, at which the highest insulin concentration were reached, ranged between 13,5 minutes (12 hours fast) and 16,5 minutes (24 hours fast). This testing parameter showed some fluctuation. The maximal insulin concentration without fastening were reached after 14,5 minutes, after 36 hours fastening in 16,0 minutes and after 48 hours starvation in 14,7 minutes.

This results were also proved in other studies.

Insulin half-life also showed different fluctuation. The fastest insulin elimination took place after 12 hours starvation (19,7 minutes), the longest insulin half-life stayed between 24 hours fast (41,5 minutes) and 36 hours fast (42,9 minutes). After 48 hours starvation the insulin half-life stayed at 37,3 minutes.

The slightest differences between the insulin parameters, like the glucose parameters, appeared between 24 and 36 hours of fasting.

The insulin testing parameters kept, like the glucose testing parameters, during the second testing proceeding on a significant higher level than during the first testing proceeding. Some insulin test parameters, like insulin area, the moments for reaching maximal insulin concentrations and insulin half-life behaved different during the first testing proceeding than at second testing proceeding. Only basal insulin concentrations showed no significant differences between both testing proceedings.

In this case, the higher life weight during the second testing proceeding and the daily increase in weight including intensity of feeding play a decisive role for this differences in the level of concentration.

In this study, it was discovered, that a fasting duration between 24 and 36 hours is most reliable for an reliable assessment of the insulin answer and glucose reaction after intravenous glucose tolerance test, because this fasting durations presents the slightest differences in insulin- and glucose testing parameters between the testing animals.

But it needs further proofments how insulin and glucose parameters behave between 12 and 18 hours fasting or respective 18 and 24 hours fasting to get reliable results.

8. Literaturverzeichnis

Anderson, D. E., Molke, D. R., Silveira, F., Akers, W. und Rings, M. (1998)

Determination of serum insulin concentration during intravenous glucose tolerance testing of healthy bulls.

Am. J. Vet. Res. 61; 61-63

Athanasίου, N. und Phillips, R. W. (1978a)

Effect of fasting on plasma metabolites and hormones in lactating dairy cows.

Am. J. Vet. Res. 39; 957-960

Balcells, J., Seal, C. J. und Parker, D. S. (1995)

Effect of intravenous glucose infusion on metabolism of portal – drained viscera in sheep fed a cereal/straw – based diet.

J. Anim. Sci. 73; 2146-2155

Barnes, M. A., Kazmer, G. W., Akers, R. M. und Pearson, R. E. (1983)

Blood hormones after fasting, feeding and insulin administration in two genetically selected populations of holstein cattle.

J. Dairy Sci. 66 (Suppl.); 232

Bigner, D. R., Goff, J. P., Faust, M. A., Burton, J. L., Tyler, H. D. und Horst, R. L. (1995)

Acidosis effects on insulin response during glucose tolerance tests in jersey cows.

J. Dairy Sci. 79; 2182-2188

Bell, F. R. und Jones, E. R. (1945)

Glucose tolerance in the bovine.

J. Comp. Path. 55; 117-124

Bossart, M. A., Leuenberger, H., Kuenzi, N. und Blum, J. W. (1985)

Levels of hormones and metabolites, insulin responses to glucose infusions, glucose tolerances and growth rates in different breed of steers: studies during and after an alpine sojourn.

Zeitsch. Tierzüchtg. Züchtgsbiol. 102; 23-33

Bridges, J. P., Mackenzie, D. D. S. und Flux, D. S. (1987)

Blood metabolite responses to catecholamine injections in heifers of high and low genetic merit for milkfat production.

N. Z. J. Agric. Res. 30; 219-296

Burkert, O. (1998)

Untersuchungen zum intravenösen und modifizierten Glukosetoleranztest bei Zuchtbullen.

Berlin, Freie Universität, Diss.

Cebra, C. K., Tornquist, S. J. (2005)

Evaluation of glucose tolerance and insulin sensitivity in llama crias.

Am. J. Vet. Res. 66; 1013-1017

Cummins, K. A. und Sartin, J. L. (1985)

Response of insulin, glucagon, and growth hormone to intravenous glucose challenge in cows fed high fat diets.

J. Dairy Sci. 70; 277-283

Davey, A. W. F., Grainger, C., Mackenzie, D. D. S., Flux, D. S., Wilson, G. F., Brookes, I. M. und Holmes, C. W. (1983)

Nutritional and physiological studies of differences between Friesian cows of high and low genetic merit.

Proc. N. Z. Soc. Anim. Prod. 43; 67-70

DeBoer, G., Trenkle, A. und Young, J. W. (1983)

Responses of insulin and glucagon to lactation and to feed restriction in dairy cows.

J. Dairy Sci. 66 (Suppl.); 232-238

De Fronzo, R. A., Tobin, J. D. und Andres, R. (1979)

Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance.

Am. J. Physiol. 237; E214-E223

Deinhofer, M. und Weissenböck, H. (1997)

Diagnosis of diabetes mellitus in a bull by means of butyrate infusion.

J. Vet. Med. 45; 287-292

Denbow, C. J., Perera, K. S., Gwazdauskas, F. C., Akers, R. M., Pearson, R. E. und
Mc Gilliard, M.L. (1985)

Effect of season and stage of lactation on plasma insulin and glucose following glucose
injection in Holstein cattle.

J. Dairy Sci. 69; 211-216

Depew, C. L., Bunting, L. D., Fernandez, J. M., Thompson, D. L. und Adkinson, R. W.
(1998)

Performance and metabolic responses of young dairy calves fed diets supplemented with
chromium tripicolinat.

J. Dairy Sci. 81; 2916-2923

Eulitz – Meder, C., Fuhrmann, H., Sallmann, H.-P. und Geldermann, H. (1988)

Stoffwechselbelastungstests beim Milchrind zur Beurteilung der Leistungsveranlagung.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 95; 268-271

Eulitz – Meder, C., Geldermann, H. und Sallmann, H.-P. (1989)

Stoffwechselreaktionen auf intravenöse Infusionen und deren Beziehung zur Milchleistung
bei eineiigen Rinderzwillingen.

1. Mitteilung: Propionatinfusion

Züchtungskunde 61; 190-209

Eulitz – Meder, C., Geldermann, H. und Sallmann, H.-P. (1990)

Stoffwechselreaktionen auf intravenöse Infusionen und deren Beziehung zur Milchleistung
bei eineiigen Rinderzwillingen.

2. Mitteilung: Butyratinfusion

Züchtungskunde 62; 102-117

Feddersen, E. (1986)

Untersuchung zur Fruchtbarkeit und Konstitution in der Rinderzucht in Schleswig –
Holstein.

Kiel, Christian – Albrechts – Universität, Diss.

Flux, D. S., Mackenzie, D. D. S. und Wilson, G. F. (1984)

Plasma metabolite and hormone concentrations in Friesian cows of differing genetic merit measured at two feeding levels.

Anim. Prod. 38; 377-384

Fuhrmann, H., Eulitz – Meder, C., Geldermann, H. und Sallmann, H. P. (1989)

Zur Evaluierung von Hormon- und Metabolitprofilen nach Infusion von Glukose, Propionat und Butyrat beim Rind.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 102; 188-193

Ganal, Ch. (1988)

Auswirkungen eines Stoffwechselbelastungstest auf Spermamerkmale bei Jungbullen.

Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.

Giraudet, A; Hinchcliff, K. W., Kohn, C. W. und McKeever, K. H. (1994)

Early insulin response to an intravenous glucose tolerance test.

Am. J. Vet. Res. 55; 379-381

Giesecke, D., Stangassinger, M. und Veitinger, W. (1987a)

Plasma-Insulin und Insulinantwort bei Kühen mit hoher Milchleistung.

Fortschritte d. Tierphys. u. Tierernährg. 18; 20-30

Giesecke, D., Stangassinger, M. und Thevis, W. (1987b)

Insulinresistenz, Insulin – Clearance and Lipolyse bei normalen und bei fetten Kühen.

Fortschritte d. Tierphys. u. Tierernährg. 18; 57-69

Gränzer, W., Hahn, R. und Pirchner, F. (1983)

Die Insulinkonzentration im Blutserum von Bullen mit unterschiedlich geschätztem Zuchtwert.

Züchtungskunde 55; 91-99

Grütter, R, und Blum, J. W. (1991)

Insulin and glucose in neonatal calves after peroral insulin and intravenous glucose administration.

Reprod. Nutr. Dev. 31; 389-397

Hart, I. C. (1983)

Endocrine control of nutrient partition in lactating ruminants.

Proc. Nutr. Soc. 42; 181-194

Holley, D. C. und Evans, J. W. (1979)

Secretion of insulin by the nonruminant herbivore (pony) pancreas perfused in vitro.

J. Anim. Sci. 49; 1021-1029

Holmes, J. R. (1951)

Carbohydrate metabolism in the bovine.

I. Intravenous glucose tolerance in the healthy cow.

J. Comp. Path. 61; 1-25

Holtenius, P. (1993)

Hormonal regulation related to the development of fatty liver and ketosis.

Acta Vet. Scand. (Suppl. 89); 55-60

Holtenius, P. und Traven, M. (1990)

Impaired glucose tolerance and heterogeneity of insulin responses in cows with abomasal displacement.

J. Vet. Med. A 43; 579-587

Hove, K. (1978)

Insulin secretion in lactating cows: responses to glucose infused intravenously in normal, ketonemic, and starved animals.

J. Dairy Sci. 61; 1407-1413

Ionut, V., Kirkman, E. und Bergman, R. N. (2003)

Investigation of the effect of acepromazine on intravenous glucose tolerance test in dogs.

Am. J. Vet. Res. 65; 1124-1127

Link, K. R. und Rand, J. S. (1998)

Reference values for glucose tolerance and glucose tolerance status in cats.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 213; 492-496

- Liu, JG., Pan, CL., Liu, YW., Sun, WD., Zhao, HJ., Liu, YJ., He, CH. und Wang, XL. (2004)
The intravenous glucose tolerance test in water buffalo.
Res. Vet. Sci. 77 ; 23-27
- Kahn, C. R. (1979)
The role of insulin receptors and receptor antibodies in states of altered insulin action.
Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 162; 13-21
- Kaneko, J. J., Harvey, J. W. und Bruss, M. L. (1997)
Carbohydrate metabolism and its diseases. In: Clinical Biochemistry of Domestic Animals.
Academic Press, 5. Aufl.; 65
- Kegley, E. B., Galloway, D. L. und Fakler, T. M. (2000)
Effect of dietary chromium – L – methionine on glucose metabolism of beef steers.
J. Anim. Sci. 78; 3177-3183
- Kretz, I. (1984)
Stoffwechselreaktionen bei Zwillingsfärsen auf Glukosebelastung.
Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.
- Mackenzie, D. D. S., Wilson, G. F., McCutcheon, S. N. und Peterson, S. W. (1988)
Plasma metabolite and hormone concentrations as predictors of dairy merit in young
Friesian bulls: effect of metabolic challenges and fasting.
Anim. Prod. 47; 1-10
- McCann, J. P. und Reimers, T. J. (1986)
Effects of obesity on insulin and glucose metabolism in cyclic heifers.
J. Anim. Sci 62; 772-782
- McCann, J. P., Ullman, M. B., Temple, M. R., Reimers, T. J., und Bergman, E. N. (1986)
Insulin and glucose responses to glucose injection in fed and fasted obese and lean sheep.
J. Nutr. 116; 1287-1295

McCann, J. P., Bergman, E. N. und Reimers, T. J. (1989)

Effects of obesity and ovarian steroids on insulin secretion and removal in sheep.

Am. J. Physiol. 256; E116-E128

Michel, A., McCutcheon, S. N., Mackenzie, D. D. S., Tait, R. M. und Wickham, B. W. (1991)

Metabolic responses to exogenous bovine somatotropin in Friesian cows of low or high genetic merit.

Domestic Anim. Endocr. 8; 293-306

Mir, P. S., Mir, Z., Kuber, P. S., Gaskins, C. T., Martin, E.L., Dodson, M. V., Elias Calles J. A., Johnson, K. A., Busboom, J. R., Wood, A. J., Pittenger, G.J. und Reeves, J. J. (2002)

Growth, carcass characteristics, muscle conjugated linoleic acid (CLA) content, and response to intravenous glucose challenge in high percentage Wagyu, Wagyu x Limousin, and Limousin steers fed sunflower oil – containing diets.

J. Anim. Sci. 80; 2996-3004

Ndibualonji, B. B., Debuc, B., Dehareng, D. und Godeau, J. M. (1993)

Effect of short – term fasting on plasma amino acids, glucose and insulin in non – pregnant and non lactating Friesian cows.

Ann. Zootech. 42; 212

Olefsky, J. M., Batchelder, T., Colome, S. und Reaven, G. M. (1974)

Effect of intravenous glucose infusion on plasma insulin removal rate.

Metabolism 23; 543-548

Oikawa, S. und Oetzel, G. R. (2005)

Decreased Insulin Response in Dairy cows following a four – day fast to induce hepatic lipidosis.

J. Dairy Sci. 89; 2999-3005

Opsomer, G., Wensing, Th., Laevens, H., Coryn, M. und de Kruif, A. (1999)

Insulin resistance: the link between metabolic disorders and cystic ovarian disease in high yielding dairy cows?

Anim. Prod. Sci. 56; 211-222

Rischk, U. (1990)

Der intravenöse Glukosetoleranztest beim Rind.

Berlin, Humboldt – Universität, Diplomarb.

Rischk, U. (1990)

Der intravenöse und modifizierte Glukosetoleranztest beim Milchrind – Einflussfaktoren und Beziehung zur Milchleistung.

Berlin, Freie Universität, Diss.

Roever, G. (1983)

Untersuchung über die Zusammenhänge zwischen Stoffwechselbelastung und Fruchtbarkeit am schwarzbunten Rind.

Kiel, Christian – Albrechts – Universität, Diss.

Sakai, T., Hamakawa, M. und Kubo, S. (1995)

Glucose and xylitol tolerance tests for ketotic and healthy dairy cows.

J. Dairy Sci. 79; 372-377

Samanc, H., Nikolic, J. A., Damnjanovic, Z., Stojic, V. und Begovic, J. (1994)

The influence of sodium propionat on blood glucose and serum cortisol concentrations in healthy and spontaneously ketotic lactating cows.

Acta Vet. Beograd 44; 203-214

Samanc, H., Nikolic, J. A., Stojic, V., Dokoviic, R., Damnjanovic, Z. und Ivanov, I. (1996)

Glucose tolerance and propionate loading test in the Assessment of endocrine pancreatic function in healthy and ketotic cows.

Acta Vet. Beograd 44; 245-254

Sano, H., Matsunobu, S., Nakagawa, M. und Terashima, Y. (1990)

Insulin responsiveness to glucose and tissue responsiveness to insulin over the feeding cycle in sheep.

J. Anim. Sci. 68; 3736-3741

Sano, H., Nakai, M., Kondo, T. und Terashima, Y. (1991)

Insulin responsiveness to glucose and tissue responsiveness to insulin in lactating, pregnant, and nonpregnant, nonlactating beef cows.

J. Anim. Sci. 69; 1122-1127

Sarov, G. M., Ilieva, G. S. und Vlaykova, T. I. (2004)

A case with unusual blood chemistry parameters following a glucose tolerance test and stress.

Bulg. J. Vet. Med. 4; 235-238

Sartin, J. L., Cummins, K. A., Kemppainen, R. J., Marple, D. N., Rahe, C. H. und Williams, J. C. (1985b)

Glucagon, insulin, and growth hormone responses to glucose infusion in lactating dairy cows.

Am. J. Physiol. 248; E 108-E114

Schallenberger, E., Ostenkötter, H. – W., Hasenpusch, E., Schams, D., Kalm, E. (1996)

Endokrine Reaktion von Bullen auf einen Stoffwechselbelastungstest.

Züchtungskunde 68; 165-177

Schumacher, B. (1990)

Experimentelle Untersuchungen zur Aussage eines modifizierten Glukosetoleranztestes bei der Milchkuh.

Berlin, Humboldt – Universität, Fachtierarztarbeit

Staufenbiel, R., Rischk, U., Schumacher, B. und Becker, W. (1990)

Untersuchungen zum Glukose – Insulin – System der Milchkuh mittels Tagesprofilen und mit dem Glukosetoleranztest.

Symp. Energie- u. Fettstoffwechsel d. Milchkuh, Berlin; 440-464

Staufenbiel, R., Rischk, U., Schumacher, B. und Becker, W. (1992)

Beurteilung der Insulin – und Glukoseregulation bei der Milchkuh mittels Tagesprofilen, dem einfachen und modifizierten Glukosetoleranztest.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 99; 69-75

Staufenbiel, R. und Mitarbeiter (1998)

Zum Glukosetoleranztest beim Rind.

Arch. Tierz. 42; 46-55

Subiyatno, A., Mowat, D. N. und Yang, W. Z. (1995)

Metabolite and hormonal responses to glucose or propionate infusions in periparturient dairy cows supplemented with chromium.

J. Dairy Sci. 79; 1436-1445

Takasu, M., Ohba, Y., Hagiwara, Y., Hosoda, I., Nishii, N., Kitoh, K., Miyazawa, K. und Kitagawa, H. (2004)

Japanese black cattle with ateliosis showed lower insulin responses during glucose tolerance test.

J. Vet. Med. Sci. 67; 635-637

Tancin, V., Valent, M., Kovacik, J. und Traceykowski, A. (1990)

Insulin and thyroxine levels in lactating cows after food deprivation for nine days.

Vet. Med. (Praha) 35; 705-711

Thiess, S., Becskei, C., Tomsa, K., Lutz, T. A. und Wanner, M. (2003)

Effects of high carbohydrate and high fat diet on plasma metabolite levels and on i. v. glucose tolerance test in intact and neutered male cats.

J. Fel. Med. a. Surg. 6; 207-218

Tilakaratne, N., Alliston, J. C., Carr, W. R., Land, R. B. und Osmond, T.J. (1980)

Physiological attributes as possible selection criteria for milk production

1. study of metabolites in friesian calves of high or low genetic merit.

Anim. Prod. 30; 327-340

Treiber, K. H., Hess, T. M., Kronfeld, D. S., Boston, R. C., Geor, R. und Harris, P. A. (2005)

Insulin resistance and compensation in laminitis – predisposed ponies characterized by the minimal model.

Pferdeheilkunde 2005; 91-92

Trenkle, A (1978)

Relation of hormonal variations to nutritional studies and metabolism of ruminants.

J. Dairy Sci.; 281-293

Wilm, Y. F. (1990)

Hormone, Metaboliten und experimentelle Stoffwechselbelastung bei jungen und bei laktierenden Schwarzbunten Rindern und ihre Beziehung zur Milchleistung.

München, Ludwig – Maximilians – Universität, Diss.

Wolter, A. (1989)

Konstitutionsprüfung bei Bullen und deren Beziehung zur männlichen und weiblichen Fruchtbarkeit.

Kiel, Christian – Albrechts – Universität, Diss.

Xing, G. Q., Mackenzie, D. D. S., McCutcheon, S. N., Wilson, G. F. und Flux, D. S. (1988)

Plasma metabolite and hormone concentrations in Friesian calves differing in genetic potential for milk fat production.

N. Z. J. Agric. Res. 31; 159-167

Xing, G. Q., Mackenzie, D. D. S., Mc Cutcheon, S. N. und Wickham, B. W. (1993)

Pancreatic insulin responses to exogenous glucose in Friesian heifers of low or high genetic merit for milk – fat yield.

Anim. Prod. 56; 171-178

Xue, J., Koketsu, Y, Dial, G. D., Pettigrew, J. und Sower, A. (1996)

Glucose tolerance, luteinizing hormone release, and reproductive performance of first-litter sows fed two levels of energy during gestation.

J. Anim. Sci. 75; 1845-1852

9. Anhang

Übersicht über die unterschiedlichen Glukosedosierungen und Testbedingungen beim Rind mit Angabe der Autoren

Tab. 46

Autor	Tierprofil	Glukose/Dosierung	Blutprobenentnahme/ Zeitabstand
Bell u. Jones 1945	10 Rinder (Ankole – Zebu), Alter: 3 – 4 Jahre, alle Tiere klinisch gesund, 3 unterschiedliche Glukoseapplikationen, i.v.GTT mit unterschiedlichen Dosierungen	Oral: 1g/kg KM,Subkutan: 1g/kg KM und i. v. GTT i. v. GTT: 1. 0,03g/kg 2. 0,04g/kg 3. 0,05g/kg 4. 0,06g/kg 5. 0,07g/kg 6. 0,08g/kg 7. 0,09g/kg 8. 0,1g/kg 9. 0,11g/kg 10. 0,12g/kg 11. 0,15g/kg 12. 0,2g/kg 13. 0,5g/kg 50% Glukose	2,15,30,60,120 min.

Tab. 47

Autor	Tierprofil	Glukose/Dosierung	Blutprobenentnahme/ Zeitabstand
Holmes 1951	1 Red Poll, 1 Shorthorn, 4 Ayrshire – Kühe, alle 6 Tiere waren trächtig	0,3g/kg KM 20% Glukose	2,15,30,45,60,75,90,105, 120,135,150 min.
Hove 1978	19 Kühe (Norwegisches Rotvieh), 1. Gruppe: 10 gesunde Kühe 2. Gruppe: 5 ketotische Kühe 3. Gruppe: 4 hungrnde Kühe, Alter 3 – 9 Jahre	0,3g/kg KM 50% Glukose 8 – 10mg/kg/min. = 12 – 15 ml/min. für 60 min.	-60,-30,0,10,20,30,40, 50,60,80 100,120,140,160,180, 210 min. zusätzlich bei hungrnden Kühen 240,270,300 min.
Denbow, Perera, Gwazdauskas, Akers, Pearson, Mc Gilliard 1985	6 Kühe (Holstein) pro Laktationsstadium und pro Jahreszeit, <u>3 Laktationsstadien</u> : früh mittel spät Winter <u>3 Jahreszeiten</u> : Frühling Sommer	0,1g/kg KM 50% Glukose	<u>Periode 1 (prae inf.)</u> -60,-45,-30,-20,-15,-10,- 5,0 min. <u>Periode 2 (post inf.)</u> 5,10,15,20,30,45,60 min.

Tab. 48

Autor	Tierprofil	Glukose/Dosierung	Blutprobenentnahme/ Zeitabstand
Sartin, Cummins, Kempainen, Marple, Rahe, Williams 1985	10 pluripare Kühe (Holstein) <u>1. Untersuchung:</u> 14 Tage a. p. 4 Kühe nichttragend und nichtlaktierend, 6 Kühe tragend und laktierend <u>3. Untersuchung:</u> 30 Tage p. p.	0,56 mmol/kg KM	-10,2,0,2,5,10,20,30,60, 90,120 min.

Tab. 49

Autor	Tierprofil	Glukose/Dosierung	Blutprobenentnahme/ Zeitabstand
Cummins, Sartin 1985	<p>16 multipare Milchkühe (Holstein), <u>1. Versuch:</u> bis zum 50. Laktationstag 1. Gruppe à 8 Kühe ohne hochkonzentrierter Fettdiät (Kontrollgruppe), 2. Gruppe à 8 Tiere mit hochkonzentrierter Fettdiät, <u>2. Versuch:</u> bis zum 100. Laktationstag: 1. Gruppe 4 Tiere mit Kontrolldiät 2. Gruppe 4 Tiere mit fettreicher Diät</p>	<p>0,1g/kg KM 50% Glukose</p>	<p>-20,-10,0,3,5,7,10,20,30, 45,60,75 min.</p>
Bossart, Leuenberger, Kuenzi, Blum 1985	<p>36 Ochsen (HF, bzw. Simmentaler), Alter: 11 – 16 Monate; <u>2 Gruppen:</u> Gruppe A: Almhaltung Gruppe C: Stallhaltung (Kontrollgruppe) Doppelteiler i. v. GTT</p>	<p>Doppelteiler i. v. GTT, 1,83mmol/kg^{0,75} KM</p>	<p>5,10,15,20,30,45,60min.</p>

Tab. 50

Autor	Tierprofil	Glukose/Dosierung	Blutprobenentnahme/ Zeitabstand
Fuhrmann, Eulitz – Meder, Geldermann, Sallmann 1989	10 eineiige Zwillingspaare (Schwarzbunt), 1. Test: im Alter von 12 – 18 Monaten 2. Test: davon 6 Zwillingspaare während der 1. Laktation, 3 verschieden infundierte Substrate: 1.Glukose, 2. Propionat, 3. Butyrat	i. v. GTT kam in 2 Formen zur Anwendung: <u>1. Stoßform:</u> 7,2mmol *kg ^{0,75} KM <u>2. Dauerinfusion/60min.:</u> 16,6mmol *kg ^{0,75} KM	-60,-30,10,20,30,40,50, 60, 80,100,120,140,180, 210,240270,300 min.
Staufenbiel, Rischk, Schumacher, Becker 1990	4 Kühe (SMR), Alter: 2,5 bis 7 Jahre,1.-4. Laktation, Untersuchung von der 17. Woche a. p. bis 44. Woche p. p., Konzentratfütterdiät ad libitum, 1. Untersuchung mittels einfachen i. v. GTT 2. Untersuchung mittels modifiziertem i. v. GTT	1g/kg ^{0,75} KM 40% Glukose	<u>einfacher i. v. GTT</u> 0,7,14,21,28,35,49,60,70 min. <u>modifizierter i. v. GTT</u> 0,7,14,16,19,21,24,27,30 ,35,42,49,60,70 min.

Tab. 51

Autor	Tierprofil	Glukose/Dosierung	Blutprobenentnahme/ Zeitabstand
Xing, Mackenzie, Mc Cutcheon, Wickham 1993	<p><u>1. Experiment</u> 16 Färsen (Holstein-Friesian), Alter: 6 Monate, 8 LBI-Färsen, 8 HBI-Färsen, Unterteilung in 2 Gruppen: 1. Gruppe: 4-stufige Glukoseinfusion gefolgt von 4-stufiger Insulininfusion 2. Gruppe: 4-stufige Insulininfusion gefolgt von 4-stufiger Glukoseinfusion</p> <p><u>2. Experiment</u> 16 Färsen (Holstein-Friesian), Alter: 12 Monate, 8 LBI-Färsen, 8 HBI-Färsen, Progesteronbehandlung vor dem Test, 1. Glukoseinfusion nach 25 Tagen der Progesteronbehandlung, 2. Glukoseinfusion nach 27 Tage der Progesteronbehandlung</p>	<p><u>1. Experiment</u> 4 Dosierstufen: 1. Stufe: 0 mg/kg KM 2. Stufe: 75 mg/kg KM 3. Stufe: 150 mg/kg KM 4. Stufe: 300 mg/kg KM</p> <p><u>2. Experiment</u> Tag 25 nach Progesteronbehandlung: 150 mg/kg KM Tag 27 nach Progesteronbehandlung: 150 mg/kg KM</p>	<p><u>1. Experiment</u> -15,-10,-5,4,8,12,16, 20, 30, 40,50,60,75,90, 120 min.</p> <p><u>2. Experiment</u> -30,-15,-5,4,8,12,16, 24, 28, 32,36,40,50,60,70, 80,90,105120 min.</p>

Tab. 52

Autor	Tierprofil	Glukose/Dosierung	Blutprobenentnahme/ Zeitabstand
Bigner, Goff, Faust, Burton, Tyler, Horst 1995	21 nichtlaktierende, nichttragende Jerseykühe mit unterschiedlich eingestelltem Säure/Basenhaushalt	0,5g/kg KM 50% Dextrose	-75,-60,-45,-30,-15,0,5, 10, 20,30,40,50,60,80, 100,120,140,160,180, 210,240 min.
Sakai, Hamakawa, Kubo 1995	20 Kühe (Holstein), davon 10 Kühe mit klinischer Ketose, 2 Gruppen a 5 Tiere 10 gesunde Kühe /2 Gruppen à 5 Tiere, Alter 3 bis 5 Jahre, 1 Monat p. p.	500ml/Tier = 250g/Tier 50% Glukose 1000ml/Tier 25% Xylitol	- 15,0,15,30,45,60, 120 min.
Subiyatno, Mowat, Zang 1995	12 Kühe(Holstein),8 davon multipar,4 primipar. 1.Test: 2.Woche a. p. 2.Test: 2.Woche p. p.; Cr.-Supplimentierung/ohne Cr.-Supp. (Kontrollgruppe)	0,3g/kg KM 50% Glukose	-13,-5,0,2,5,10, 20,30,45,60,90 120 min.

Tab. 53

Autor	Tierprofil	Glukose/Dosierung	Blutprobenentnahme/ Zeitabstand
Samanc, Nikolic, Stojic, Dokoviic, Damnjanovic, Ivanov 1996	40 Kühe(Holstein), 1. Gruppe à 20 Tiere mit klinischen Anzeichen einer Ketose 2. Gruppe à 20 gesunde Tiere als Kontrollgruppe, Alter: 4 – 6 Jahre, 3 Laktationen	500ml/Tier = 250g/Tier 50% Glukose	0,30,60,120,180,240, 480 min.
Kaneko, Harvey, Bruss 1997	12 – 16 Stunden Fasten vor dem i. v. GTT	0,5g/kg KM 50% Glukose	5,15,25,35,45,60 min.
Deinhofer u. Weissenböck 1997	1 Bulle der Rasse Simmentaler, Alter 9 Monate, Klinische Anzeichen von Diabetes mellitus, 1 gesunder Bulle als Kontrolltier	0,5g/kg KM 30% Glukose 2,5mmol/kg KM Butyratinfusion eine Woche nach i. v. GTT	0,10,15,20,30,45,60,90, 120,180 min.
Anderson, Monke, Silveira, Ayra, Rings 1998	9 Bullen (Holstein) Alter: 5-8 Gewicht: 911,5 - 1035,5kg	500ml/ Tier =250g/Tier 50% Glukose, 258mg/kg KM Ø	0,30,60,120,240 min.

Tab. 54

Autor	Tierprofil	Glukose/Dosierung	Blutprobenentnahme/ Zeitabstand
Staufenbiel u. Mitarb. 1998	1. Untersuchung: 104 Kühe (SMR), 8. Wochen a. p. bis 36. Woche p. p., 2. Untersuchung: 45 Kühe (Holstein, SMR), 2 bis 7 Tage p. p.	1g/kg ^{0,75} KM 40% Glukose	0,7,14,21,28,35,42,49,60 70 min.
Depew, Bunting, Fernandez, Thompson, JR. u. R. W. Adkinson 1998	42 Kälber (Holstein), Alter: Tag 4 bis 8. Lebenswoche 1. Gruppe à 10 Bullen bzw. 11 Färsen ohne Cr.- Tripicolinatapplikation 2. Gruppe à 10 Bullen bzw. 11 Färsen mit Cr.-Tripicolinatapplikation Test 1: vor der Fütterung Test 2: nach der Fütterung	0,5g/kg KM 1. Test: 2. LW 2. Test: 8. LW	0,5,10,15,20,40,60,90, 120 min.
Panicke, Staufenbiel, Burkert, Fischer, Reinhardt 1999	329 Bullen (Schwarzbunt), Alter: 1 - >4Jahre	1g/kg ^{0,75} KM 40% Glukose	0,7,14,21,28,35,42,49,56 63 min.

Tab. 55

Autor	Tierprofil	Glukose/Dosierung	Blutprobenentnahme/ Zeitabstand
Opsomer, Wensing, Laevens, Coryn, de Kruif 1999	30 Kühe (Holstein), zwischen 2. und 5. Laktation, 1. Gruppe à 15 Tiere mit klinischen Symptomen von Eierstockzysten, 2. Gruppe à 15 Tiere ohne Eierstockzysten (Kontrollgruppe)	1000ml/ Tier =300g/Tier 30% Glukose	5,10,15,30,45,60,75,90, 105,120 min.
Kegley, Galloway, Fakler 2000	36 Bullenkälber (Kreuzung der Rasse Charolais), Gewicht: Ø 311 ± 3,7kg, 3 Gruppen: 1. Kontrollgruppe: i. v. GTT & i.v. ICT 0,1IU/kg KM 2. Gruppe: 400µg/kg Chrom, i.v. GTT & i.v. ICT 0,1IU/kg KM 3. Gruppe: 800µg/kg Chrom, i.v. GTT & i.v. ICT 0,1IU/kg KM	0,5g/kg KM 50% Glukose	-10,0,5,10,15,30,45,60, 90,120,150 min.
Mir u. Mitarb. 2002	36 Ochsen, Alter 9 Monate 12 jeweils der Rasse Wagyu, Wagyu × Limousin & Limousin -Getrennt in 3 Gewichtsklassen, - unterschiedliche Diätformen	0,3 g/kg KM 50% Glukose	-5,2,5,10,15,20,30,35, 45,60,90,120 min.

Tab. 56

Autor	Tierprofil	Glukose/Dosierung	Blutprobenentnahme/ Zeitabstand
Liu u. Mitarb. 2004	12 Wasserbüffel, 3 Gruppen, Alter: 3-4 Jahre 1. Gruppe : i. v. GTT 2. Gruppe : 0,9% NaCl-Infusion 3. Gruppe : ohne Infusion	1g/kg KM 50% Glukose	-60,-10,1,5,10,30,60, 120,180,240,300,360, 420 min.
Takasu, Ohba, Hagiwara, Hosoda,Nishii,Kitoh, Miyazawa, Kitagawa 2004	15 Kühe (Japanisches Schwarzrind: HSK & MHO), 1. Gruppe(ateliotische Tiere) 6 MHO – Kühe und 4 HSK – Kühe, 2. Gruppe (gesund) 5 Kühe (Kontrolltiere), Alter: 3 bis 27,5 Monate	1,0 ml /kg KM 50% Glukose	-2,5,15,25,35,45,60, 90,120 min.

Übersicht über die Glukose- und Insulinparameter und entsprechenden Maximalwerte beim Rind

Tab. 57

Autor	Glukoseparameter Ø	Glukosemaximalwerte Ø	Insulinparameter Ø	Insulinmaximalwerte Ø
Bell u. Jones 1945	<ul style="list-style-type: none"> - 53,3 mg/100ml - Hyperglykämie erst nach einer Dosis von 0,1g/kg KM. - 0,2g/kg KM nötig, um die renale Ausscheidung adäquat zu überbrücken. - renale Ausscheidung wird ab 98mg/100ml erreicht. - Harnglukose bei 5,7 % - Dauer der Glukosurie: 94 min. - Glukosebeseitigungsrate: 1,0 bis 2,5 % /min. 	<p><u>Dosis 0,1g/kg KM(mg/100ml)</u></p> <p>118,0</p> <p><u>Dosis 0,2g/kg KM(mg/100ml)</u></p> <p>168,6</p> <p><u>Dosis 0,5g/kg KM(mg/100ml)</u></p> <p>253,5</p>	Keine Angaben	Keine Angaben

Tab. 58

Autor	Glukoseparameter Ø	Glukosemaximalwerte Ø	Insulinparameter Ø	Insulinmaximal- werte Ø
Holmes 1951	<p>Red Poll - Rasse</p> <p><u>Ante partum:</u></p> <p>Glukose prae inj.(Mgms.%) 51,66</p> <p>Glukose</p> <p>2 min. post inj.(Mg.%) 180,66</p> <p>90 min., um auf den Ausgangswert zurückzukehren</p> <p><u>Post partum:</u></p> <p>Glukose prae inj.(Mgms.%) 51,75</p> <p>Glukose</p> <p>2 min. post inj.(Mg.%) 202,0</p> <p>102 min., um auf den Ausgangswert zurückzukehren</p>	<p>Ante partum:</p> <p><u>Glukose prae inj.(Mgms.%)</u> 57,37(Ayrshire)</p> <p>Glukose</p> <p>2 min. post inj.(Mg.%) 208,5(Shorthorn)</p> <p>112 min., um auf den Ausgangswert zurückzukehren (Ayrshire)</p> <p>Post partum: siehe Rasse Red Poll</p>	Keine Angaben	Keine Angaben

	<p>Shorthorn - Rasse</p> <p><u>Ante partum:</u></p> <p>Glukose prae inj.(Mgms.%) 50,25</p> <p>Glukose</p> <p>2 min. post inj.(Mg.%) 208,5</p> <p>143 min., um auf den Ausgangswert zurückzukehren</p> <p>Ayrshire – Rasse</p> <p><u>Ante partum:</u></p> <p>Glukose prae inj.(Mgms.%) 57,37</p> <p>Glukose</p> <p>2 min. post inj.(Mg.%) 171,5</p> <p>112 min., um auf den Ausgangswert zurückzukehren</p>			
--	--	--	--	--

Tab. 59

Autor	Glukoseparameter Ø	Glukosemaximalwerte Ø	Insulinparameter Ø	Insulinmaximal- werte Ø
Hove 1978	<p>1. Gruppe(gesund) <u>Glukose prae inf.(mg/100ml)</u> 73,7 ± 7,7 T_{0,5} (min.) 143 ± 23</p> <p>2. Gruppe (Ketose) <u>Glukose prae inf.(mg/100ml)</u> 50,8 ± 12,7 T_{0,5}(min.) 166 ± 22</p> <p>3. Gruppe (Hunger) <u>Glukose prae inf.(mg/100ml)</u> 70,0 ± 6,8 T_{0,5}(min.) 281 ± 47</p>	<p>3. Gruppe (Hunger) T_{0,5}(min.) 281 ± 47</p>	<p>1. Gruppe(gesund) <u>Insulin prae inf.(ng/ml)</u> 0,75 ± 0,30</p> <p>2. Gruppe(Ketose) <u>Insulin prae inf.(ng/ml)</u> 0,40 ± 0,10 <u>Insulin post inf.(ng/ml)</u> 1,45</p> <p>3. Gruppe(Hunger) <u>Insulin prae inf.(ng/ml)</u> 0,33 ± 0,6</p>	<p>1. Gruppe(gesund) <u>Insulin</u> <u>prae</u> <u>inf.(ng/ml)</u> 0,75 ± 0,30</p>

Tab. 60

Autor	Glukoseparameter Ø	Glukosemaximalwerte Ø	Insulinparameter Ø	Insulinmaximalwerte Ø
Denbow, Perera, Gwazdauskas, Akers, Pearson, Mc Gilliard 1985	Jahreszeit/(mg/dl) <u>Periode 1(prae inf.)</u> Winter 66,2 Frühling 66,6 Sommer 69,0 <u>Periode 2(post inf.)</u> Winter 92,3 Frühling 93,5 Sommer 94,8 <u>Durchschnitt</u> Winter 79,2 Frühling 80,1 Sommer 81,9	Jahreszeit/(mg/dl) <u>Periode 1(prae inf.)</u> Sommer 69,0 <u>Periode 2(post inf.)</u> Sommer 94,8	Jahreszeit/(ng/ml) <u>Periode 1(prae inf.)</u> Winter 0,87 Frühling 0,89 Sommer 0,69 <u>Periode 2(post inf.)</u> Winter 1,75 Frühling 1,95 Sommer 1,57 <u>Durchschnitt</u> Winter 1,31 Frühling 1,42 Sommer 1,13	Jahreszeit/(ng/ml) <u>Periode 1(prae inf.)</u> Frühling 0,89 <u>Periode 2(post inf.)</u> Frühling 1,95

<u>Laktationsstadium/(mg/dl)</u>	<u>Laktationsstadium/(mg/dl)</u>	<u>Laktationsstadium/(mg/dl)</u>	<u>Laktationsstadium/(ng/ml)</u>	<u>Laktationsstadium/(ng/ml)</u>
<u>Periode 1(prae inf.)</u>		<u>Periode 1(prae inf.)</u>	<u>Periode 1(prae inf.)</u>	
früh	65,8	mittel	68,3	früh
mittel	68,3	<u>Periode 2(post inf.)</u>		mittel
spät	67,7	spät	97,0	spät
<u>Periode 2(post inf.)</u>				
früh	90,1			<u>Periode 2(post inf.)</u>
mittel	93,5			früh
spät	97,0			mittel
<u>Durchschnitt</u>				spät
früh	77,9			<u>Durchschnitt</u>
mittel	80,9			früh
spät	82,3			mittel
				spät
				1,25
				1,37
				1,23
				0,81
				0,85
				0,78
				mittel
				1,90

Tab. 61

Autor	Glukoseparameter Ø	Glukosemaximalwerte Ø	Insulinparameter Ø	Insulinmaximalwerte Ø
Sartin, Cummins, Kempainen, Marple, Rahe, Williams 1985	<p>1. Gruppe (nichttragend-nichtlaktierend)/(mg/100ml) 75,6 ± 4,2</p> <p>2. Gruppe(tragend-laktierend)/(mg/100ml) 14 d a.p. 68,8 ± 3,1 14 d a.p. 68,8 ± 3,1 5 d p. p. 56,8 ± 2,6 30 d p. p. 56,3 ± 1,1</p>	<p>2. Gruppe (tragend-laktierend)/(mg/100ml) 14 d a.p. 68,8 ± 3,1</p>	<p>1. Gruppe (nichttragend-nichtlaktierend)/(µU/ml) 31,2 ± 7,2</p> <p>2. Gruppe(tragend-laktierend)/(µU/ml) 14 d a.p. 38,0 ± 6,9 5 d p. p. 13,5 ± 3,1 30 d p. p. 12,0 ± 1,9</p>	<p>2. Gruppe (tragend-laktierend) / (µU/ml) 14da.p. 38,0 ± 6,9</p>
Cummins u. Sartin 1985	<p>1. Versuch/50. Laktationstag <u>Kontrollgruppe</u> Glukose(mg/dl) 108,8 Insulin:Glukagon <u>Gruppe/Fettration</u> 36,4 Glukose(mg/dl) 138,9 Insulin:Glukagon 34,4</p> <p>2. Versuch/100. Laktationstag <u>Kontrollgruppe</u> Glukose(mg/dl) 219,4 Insulin:Glukagon 17,5</p>	<p>1. Versuch/50. Laktationstag Glukose(mg/dl): 138 (Gruppe/Fettration) Insulin/Glukagon: 36,4 (Kontrollgruppe)</p> <p>2. Versuch/100. Laktationstag Glukose(mg/dl): 219,4 (Kontrollgruppe) Insulin/Glukagon: 51,1 (Gruppe/ Fettration)</p>	<p>1. Versuch/50. Laktationstag <u>Kontrollgruppe</u> Insulin(IU/ml) 119,5 <u>Gruppe/Fettration</u> Insulin(IU/ml) 100,7</p> <p>2. Versuch/100. Laktationstag <u>Kontrollgruppe</u> Insulin(IU/ml) 132,1 <u>Gruppe/Fettration</u> Insulin(IU/ml) 135,4</p>	<p>1. Versuch/50. Laktationstag Insulin(IU/ml): 119,5 (Kontrollgruppe) Insulin/Glukagon: 36,4 (Kontrollgruppe)</p> <p>2. Versuch/100. Laktationstag Insulin(IU/ml): 132,1 135,4 (Gruppe/Fettration)</p>

	<u>Gruppe/Fettration</u>				Insulin/Glukagon: 51,1 (Gruppe/ Fettration)
	Glukose(mg/dl)	155,3			
	Insulin:Glukagon	51,1			

Tab. 62

Autor	Glukoseparameter Ø	Glukoseparameter Ø	Glukosemaximalwerte Ø	Insulinparameter Ø	Insulinmaximalwerte Ø
Fuhrmann, Eulitz – Meder, Geldermann, Sallmann 1989	Plasmaglukosekonzentration vor i. v. GTT(mg/dl): <u>Färsen</u> 80,11± 5,64 <u>Kühe</u> 49,86± 11,38 Plasmaglukosekonzentration nach i. v. GTT(mg/dl): <u>Färsen</u> bis 400 <u>Kühe</u> bis 400	Plasmaglukosekonzentration nach i. v. GTT(mg/dl): <u>Färsen</u> bis 400 <u>Kühe</u> bis 400	Plasmainsulinkonzentration vor i. v. GTT(µU/ml): <u>Färsen</u> 32,55± 22,27 <u>Kühe</u> 7,20± 4,00 Plasmainsulinkonzentration nach i. v. GTT(µU/ml): <u>Färsen</u> 823± 450 <u>Kühe</u> 142± 54	Plasmainsulinkonzentration vor i. v. GTT(µU/ml): <u>Färsen</u> 32,55± 22,27 <u>Kühe</u> 7,20± 4,00 Plasmainsulinkonzentration nach i. v. GTT(µU/ml): <u>Färsen</u> 823± 450 <u>Kühe</u> 142± 54	Plasmainsulinkonzentration nach i. v. GTT(µU/ml): <u>Färsen</u> 823± 450 <u>Kühe</u> 142± 54
Staufenbiel, Rischk, Schumacher, Becker 1990	vgl. Text	vgl. Text	vgl. Text	vgl. Text	vgl. Text
Xing, Mackenzie, Mc Cutcheon, Wickham 1993	vgl. Text	vgl. Text	vgl. Text	vgl. Text	vgl. Text

Tab. 63

Autor	Glukoseparameter Ø	Glukosemaximalwerte Ø	Insulinparameter Ø	Insulinmaximal- werte Ø
Sakai, Hamakawa, Kubo 1995	<u>Gesunde Kühe/Glukose mg/dl</u> min. -15 50,1 ± 7,5 min. 0 320 ± 11,9 min. 15 195 ± 12 min. 30 160 ± 12 min. 45 130 ± 10 min. 60 115 ± 12 min. 120 52 ± 15	<u>Gesunde Kühe/Glukose mg/dl</u> min. 0 320 ± 11,9	<u>Gesunde Kühe/Glukose µU/ml</u> min. -15 14,6 ± 2,8 min. 0 75,0 ± 7,6 min. 15 75,3 ± 8,2 min. 30 60,1 ± 8,3 min. 45 35,7 ± 6,0 min. 60 30,6 ± 6,2 min. 120 15,1 ± 5,3	<u>Gesunde Kühe/ Glukose µU/ml</u> min.15 75,3 ± 8,2
	<u>Gesunde Kühe/Xylitol mg/dl</u> Keine signifikanten Abweichungen der Plasmaglukosekonzentration gemessen von G ₀ bis : min. 60 49 ± 10 min.120 97 ± 10	<u>Gesunde Kühe/Xylitol mg/dl</u> min.120 97 ± 10	<u>Gesunde Kühe/Xylitol µU/ml</u> min. -15 14,62 min. 0 166,7 ± 12,4 min. 15 288,0 ± 20,2 min. 120 38,2 ± 13,9	<u>Gesunde Kühe/ Xylitol µU/ml</u> min.15 288,0 ± 20,2

<u>Ketotische Kühe/Glukose mg/dl</u>	<u>Ketotische Kühe/Glukose mg/dl</u>	<u>Ketotische Kühe/Glukose mg/dl</u>	<u>Ketotische Kühe/Glukose μU/ml</u>	<u>Ketotische Kühe/ Glukose μU/ml</u>
min. -15	38 \pm 5	min. 0	312 \pm 18	min. -15 8,6 \pm 0,9
min. 0	312 \pm 18			min. 0 39,8 \pm 6,5
min. 15	240 \pm 13			min. 15 38,7 \pm 7,0
min. 30	185 \pm 2			min. 30 30,4 \pm 6,0
min. 45	keine Angaben			min. 45 keine Angaben
min. 60	138 \pm 9			min. 60 16,8 \pm 2,0
min. 120	keine Angaben			min. 120 9,3 \pm 2,6
<u>Ketotische Kühe/Xylitol mg/dl</u>		<u>Ketotische Kühe/Xylitol mg/dl</u>		<u>Ketotische Kühe/ Xylitol μU/ml</u>
Keine signifikanten Abweichungen der Plasmaglukosekonzentration von G ₀ bis :		min. 60	62 \pm 7	min. -15 8,6
min. 30	50 \pm 10			min. 0 44,0 \pm 9,8
min. 60	62 \pm 7			min. 15 109,8 \pm 17,7
min. 120	keine Angaben			min. 30 90,6 \pm 19,2
				min. 45 keine Angaben
				min. 60 31,6 \pm 5,2
				min. 120 keine Angaben

Tab. 64

Autor	Glukoseparameter Ø	Glukosemaximalwerte Ø	Insulinparameter Ø	Insulinmaximal- werte Ø	
Subiyatno, Mowat, Zang 1995	<u>a. p./primipar</u>	<u>a. p./primipar</u>	<u>a. p./primipar</u>	<u>a. p./primipar</u>	
	\bar{G}_0 mmol/l(o.Cr.)	Peak mmol/l(o.Cr.)	21,95	27,31	Peak mU/l
	(Cr.)	(Cr.)	19,60	(Cr.)	(o.Cr.) 339,8
	$T_{0,5}$ (min.)(o.Cr.)	25,00			(Cr.) 173,5
	(Cr.)	29,50		I _A mU/l(o.Cr.)	15750
	G_A mmol/l(o.Cr.)	800		(Cr.)	9430
	(Cr.)	730			
	k-Wert (%/min.)			I/G.: U/mol(o.Cr.)	25,18
	(o.Cr.)	2,77		(Cr.)	13,67
	(Cr.)	2,37			
<u>a. p./multipar</u>	<u>a. p./multipar</u>		<u>a. p./multipar</u>	<u>a. p./multipar</u>	
\bar{G}_0 mmol/l(o.Cr.)	Peak		I ₀ mU/l(o.Cr.)	Peak mU/l	
(Cr.)	3,46	16,60	(Cr.)	(o.Cr.) 97,0	
$T_{0,5}$ (min.)(o.Cr.)	4,03	18,42		(Cr.) 144,3	
(o.Cr.)	34,00		I _A mU/l(o.Cr.)	7590	
(Cr.)	31,25		(Cr.)	7990	
G_A mmol/l(o.Cr.)	730				
(Cr.)	740				
k-Wert (%/min.)			I/G.: U/mol(o.Cr.)	9,13	
(o.Cr.)	2,23		(Cr.)	12,04	
(Cr.)	2,25				

Tab. 65

Autor	Glukoseparameter \emptyset	Glukosemaximalwerte \emptyset	Insulinparameter \emptyset	Insulinmaximalwerte \emptyset
Samanc, Nikolic, Stojic, Dokovii, Damnjanovic, Ivanov 1996	1. Gruppe (Ketose) $\underline{G_0}$ (mmol/l) 1,69 \pm 0,35 2. Gruppe (Kontrollgruppe) $\underline{G_0}$ (mmol/l) 3,03 \pm 0,51	1. Gruppe (Ketose) ca. 8 mmol/l 2. Gruppe (Kontrollgruppe) ca. 11 mmol/l	1. Gruppe (Ketose) $\underline{I_0}$ (mU/l) 10,7 \pm 2,7 2. Gruppe (Kontrollgruppe) $\underline{I_0}$ (mU/l) 14,7	1. Gruppe (Ketose) 41,5 \pm 15,5 mU/l 2. Gruppe (Kontrollgruppe) 126 \pm 60 mU/l
Kaneko, Harvey, Bruss 1997	k-Wert (%/min.) (gesund) 1,98 k-Wert (%/min.) (Diabetes) 0,38 T _{0,5} (normal) (min.) 35 T _{0,5} (Diabetes) (min.) 182	Keine Angaben	Keine Angaben	Keine Angaben
Bigner, Goff, Faust, Burton, Tyler, Horst 1995	Tiergruppe mit Azidose 154,1 mg/dl bzw. 157,2 mg/dl Tiergruppe mit Alkalose 143,7 mg/dl	Plasmaglukosekonz. (mg/dl) 380	Tiergruppe mit Azidose 65,34 μ U/ml bzw. 76,73 μ U/ml Tiergruppe mit Alkalose 84,77 μ U/ml	Plasmainsulinkonz. (μU/ml) 155 μ U/ml

Tab. 66

Autor	Glukoseparameter Ø	Glukosemaximalwerte Ø	Insulinparameter Ø	Insulinmaximal- werte Ø
Deinhofer u. Weissenböck 1997	<u>Bulle/Diabetes m. (mmol/l)</u> min. 0 4,2 min. 10 11,2 min. 20 9,9 min. 30 8,5 min. 60 7,9 min. 90 6,5 min. 120 5,5 min. 180 4,0 <u>gesunder Bulle (mmol/l)</u> min. 0 3,9 min. 10 14,4 min. 20 13,0 min. 30 9,1 min. 60 7,9 min. 90 6,0 min. 120 4,6 min. 180 3,1	<u>Bulle/Diabetes m. (mmol/l)</u> min. 10 11,2 <u>gesunder Bulle (mmol/l)</u> min. 10 14,4	<u>Bulle/Diabetes m. (µU/ml)</u> min. 0 0 min. 10 17,0 min. 20 9,0 min. 30 4,5 min. 60 5,0 min. 90 1,0 min. 120 0 min. 180 0,5 <u>gesunder Bulle (µU/ml)</u> min. 0 3,0 min. 10 59,5 min. 20 59,0 min. 30 59,3 min. 60 20,0 min. 90 17,5 min. 120 4,6 min. 180 4,4	<u>Bulle/Diabetes m. (µU/ml)</u> min. 10 17,0 <u>gesunder Bulle (µU/ml)</u> min. 10 59,5

Tab. 67

Autor	Glukoseparameter Ø	Glukosemaximalwerte Ø	Insulinparameter Ø	Insulinmaximal- werte Ø
Anderson, Monke, Silveira, Ayras, Rings 1998	min. 0 min. 30 min. 60 min. 120 min. 240	69mg/dl 183mg/dl 138mg/dl 103mg/dl 71mg/dl	min.0 min.30 min.60 min.120 min.240	min.30 772pmol/l 772pmol/l 467pmol/l 521pmol/l 257pmol/l

Tab. 68

Autor	Glukoseparameter \emptyset	Glukosemaximalwerte \emptyset	Insulinparameter \emptyset	Insulinmaximalwerte \emptyset
Staufenbiel u. Mitarb. 1998 1. Untersuchung $\underline{G_{\Delta}}:$ 8. Woche a.p. bis 4. Woche p.p. ↓ 4. Woche bis 36. Woche p.p. ↑ $\underline{T_{0,5}}:$ 8. Woche a.p. bis 4. Woche p.p. ↓ 4. Woche bis 36. Woche p.p. ↑ $\underline{I_A/G_{\Delta}}:$ 8. Woche bis 4. Woche a.p. ohne Abweichung 4. Woche bis 2. Woche a.p. ↓ 2. Woche bis Partus ↑ Partus bis 8. Woche p.p. ↓ 8. Woche bis 36. Woche p.p. ↑ 2. Untersuchung $G_0, G_{Max}, T_{0,5}$ bezogen auf Milchleistungsparameter keine signifikante Korrelation G_A Korrelation um -0,3	1. Untersuchung $\underline{G_{\Delta}}:$ 4. Woche bis 36. Woche p.p. ↑ $\underline{T_{0,5}}:$ 4. Woche bis 36. Woche p.p. ↑ $\underline{I_A/G_{\Delta}}:$ 2. Woche bis Partus ↑	1. Untersuchung $\underline{I_{\Delta}}:$ 8. Woche a.p. bis 8. Woche p.p. ↓ $\underline{I_A/G_{\Delta}}:$ 8. Woche bis 4. Woche a.p. ohne Abweichung 4. Woche bis 2. Woche a.p. ↓ 2. Woche bis Partus ↑ Partus bis 8. Woche p.p. ↓ 8. Woche bis 36. Woche p.p. ↑ 2. Untersuchung <u>Korrelationskoeffizient von $\underline{I_A/Milchleistungsparameter}:$</u> -0,44 bis -0,50 <u>Korrelationskoeffizient von $\underline{I_{Max}/Milchleistungsparameter}:$</u> -0,42 bis -0,60 <u>Korrelationskoeffizient von $\underline{I_A/G_A/Milchleistungsparameter}:$</u> -0,37 bis -0,56	1. Untersuchung $\underline{I_{\Delta}}:$ 8. Woche bis 36. Woche p.p. 36. Woche p.p. ↑ $\underline{I_A/G_{\Delta}}:$ 2. Woche bis Partus ↑	

Tab. 69

Autor	Glukoseparameter Ø	Glukosemaximalwerte Ø	Insulinparameter Ø	Insulinmaximal- werte Ø
Depew, Bunting, Fernandez, Thompson, JR. u. R. W. Adkinson 1998	1. Gruppe (Kontrollgruppe) /(mmol/l) <u>Test 1</u> <u>Test 2</u> 1. LW 5,31 6,43 2. LW 5,21 6,51 3. LW 4,90 6,25 4. LW 4,62 5,94 5. LW 4,55 5,58 <u>(2. LW)</u> k-Wert (%/min.) 2,24 G _A (min./mmol) 145,1	1. Gruppe(Kontrollgruppe) /(mmol/l) <u>Test 1</u> <u>Test 2</u> 1. LW 5,31 2. LW 3. LW 4. LW <u>Test 2</u> 2. LW 6,51	1. Gruppe (Kontrollgruppe) /(ng/ml) <u>Test 1</u> <u>Test 2</u> 1. LW 0,28 1,97 2. LW 0,30 1,01 3. LW 0,34 1,41 4. LW 0,33 1,58 5. LW 0,36 1,84	1. Gruppe (Kontrollgruppe)/ (ng/ml) <u>Test 1</u> <u>Test 2</u> 5. LW 0,36 <u>Test 2</u> 1. LW 1,97
<u>(8. LW)</u> k-Wert (%/min.) 1,59 G _A (min./mmol) 301,5				

	2. Gruppe (Cr.-Applikation)/ (mmol/l)		2. Gruppe (Cr.-Applikation)/(ng/ml)		2. Gruppe (Cr.-Applikation)/(ng/ml)	
	<u>Test 1</u>	<u>Test 2</u>	<u>Test 1</u>	<u>Test 2</u>	<u>Test 1</u>	<u>Test 2</u>
1. LW	5,37	6,04	1. LW	1,41	0,30	1,41
2. LW	4,99	6,26	2. LW	0,93	0,26	0,93
3. LW	4,70	6,27	3. LW	1,28	0,31	1,28
4. LW	4,48	6,06	4. LW	1,34	0,37	1,34
5. LW	4,57	5,73	5. LW	2,40	0,45	2,40
<u>(2. LW)</u>						
k-Wert (%/min.)		2,22	k-Wert (%/min.)			
G _A (min./mmol)		161,1	G _A (min./mmol)			
<u>(8. LW)</u>						
k-Wert (%/min.)		1,16				
G _A (min./mmol)		320,4				

Tab. 70

Autor	Glukoseparameter \emptyset	Glukosemaximalwerte \emptyset	Insulinparameter \emptyset	Insulinmaximal- werte \emptyset
Panicke, Staufenbiel, Burkert, Fischer, Reinhardt 1999	G_0 (mg/dl) G_A $T_{0,5}$ (min.)	11,67 mmol/l	I_0 (μ U/ml) I_A I_A/G_A	14,02 596,73 18,94
Opsomer, Wensing, Laevens, Coryn, de Kruif 1999	1. Gruppe/ Ovarialzysten G_0 (mmol/l) k-Wert (%/min.) $T_{0,5}$ (min.) G_A (T60/mmol/l) G_A (T120/mmol/l)	G_0 <u>mmol/l</u> 3,55(1.Gruppe) 1,90 (2.Gruppe) $T_{0,5}$ (<u>min.</u>) 48,86(1.Gruppe)	1. Gruppe/ Ovarialzysten I_0 (μ U/ml) I_{Max} (μ U/ml) I_A (T60/ μ U/ml) I_A (T120/ μ U/ml)	I_0 (μ U/ml) 9,9 94 I_{Max} (μ U/ml) 3066 4025
	2. Gruppe/Kontrollgruppe G_0 (mmol/l) k-Wert (%/min.) $T_{0,5}$ (min.) G_A (T60/mmol/l) G_A (T120/mmol/l)	G_A (T60/ <u>mmol/l</u>) 507(1.Gruppe) G_A (T120/ <u>mmol/l</u>) 786 (1.Gruppe)	2. Gruppe/Kontrollgruppe I_0 (μ IU/ml) I_{Max} (μ IU/ml) I_A (T60/ μ IU/ml) I_A (T120/ μ IU/ml)	I_A T60/ μ U/ml 10,62 4135(2.Gruppe) 4135 I_A T120/ μ U/ml 4959 4959(2.Gruppe)

Tab. 71

Autor	Glukoseparameter Ø	Glukosemaximalwerte Ø	Insulinparameter Ø	Insulinmaximal- werte Ø
Kegley, Galloway, Fakler 2000	Gruppe 1 $\underline{G_A}(\text{mmol}_{\text{Plasmaglukose}} \cdot \text{min})$ min.0-60 504 min.0-150 733 $\underline{k\text{-Wert}}(\%/ \text{min.})$ min.15-30 1,53 min.15-45 1,29 $\underline{T_{0,5}}(\text{min.})$ min. 15-30 47,8 min. 15-45 56,2 Gruppe 2/400µg/kg KM $\underline{G_A}(\text{mmol}_{\text{Plasmaglukose}} \cdot \text{min})$ min.0-60 503 min.0-150 736 $\underline{k\text{-Wert}}(\%/ \text{min.})$ min.15-30 1,57 min.15-45 1,31 $\underline{T_{0,5}}(\text{min.})$ min. 15-30 47,1 min. 15-45 57	$G_A(\text{mmol}_{\text{Plasmaglukose}} \cdot \text{min})$ Gruppe 3/800µg/kg KM min.0-60 520 Gruppe2/400µg/kg KM min.0-150 736 k-Wert(%/min.) Gruppe3/800µg/kg KM min. 15-30 1,70 min. 15-45 1,45 $T_{0,5}(\text{min.})$ Gruppe 1 min. 15-30 47,8 Gruppe2/400µg/kg KM min. 15-45 57	Gruppe 1/Kontrollgruppe $\underline{I_A}(\mu\text{U}_{\text{Serumins.}}/\text{ml} \cdot \text{min.})$ min.0-60 3,571 min.0-150 8,650 $\underline{I/G}(\mu/\text{ml} / \text{mmol})$ min. -10-150 6,8 Gruppe 2/400µg/kg KM $\underline{I_A}(\mu\text{U}_{\text{Serumins.}}/\text{ml} \cdot \text{min.})$ min.0-60 5,205 min.0-150 9,914 $\underline{I/G}(\mu/\text{ml}/\text{mmol})$ min. -10-150 8,13	$\underline{I_A}(\mu\text{U}_{\text{Serumins.}}/\text{ml} \cdot \text{min.})$ Gruppe3/800µg/kg KM min.0-60 6,604 min.0-150 12,478 $\underline{I/G} \mu/\text{ml}/\text{mmol}$ Gruppe3/800µg/kg KM min.-10-150 9,71

	Gruppe 3/800µg/kg KM <u>G_A(mmol)_{Plasmaglukose} * min</u> min.0-60 min.0-150 <u>k-Wert (%/min.)</u> min.15-30 min.15-45 <u>T_{0,5}(min.)</u> min. 15-30 min. 15-45		Gruppe 3/800µg/kg KM <u>I_A(µU_{Serumins.}/ml*min.)</u> min.0-60 min.0-150 <u>I/G(µ/ml/mmol)</u> min. -10-150	
	520		6,604	
	725		12,478	
	1,70		9,71	
	1,45			
	44,7			
	52,4			

Tab. 72

Autor	Glukoseparameter Ø	Glukosemaximalwerte Ø	Insulinparameter Ø	Insulinmaximal- werte Ø
Mir u. Mitarb. 2002	Keine Zahlenwerte	Keine Zahlenwerte	Keine Zahlenwerte	Keine Zahlenwerte
Liu u. Mitarb. 2004	Glukosekonzentration in mmol/l <u>Gruppe: 1 2 3</u> <u>Zeit/min</u> -60 2,53 2,68 2,40 -10 3,05 3,22 2,91 1 71,43 4,24 3,12 5 57,47 3,41 3,21 10 50,53 3,41 3,29 30 37,40 3,33 3,23 60 29,94 3,36 3,38 120 16,62 3,30 3,39 180 11,31 3,35 3,36 240 8,28 3,36 3,40 300 6,35 3,26 3,40 360 5,01 3,19 3,37 420 5,09 3,21 3,43	<u>Gruppe 1</u> 71,43 mmol/l <u>Gruppe 2</u> 4,24 mmol/l <u>Gruppe 3</u> 3,43 mmol/l	Insulinkonzentration in pmol/l <u>Gruppe: 1 2 3</u> <u>Zeit/min</u> -60 34,09 34,70 35,25 -10 43,93 41,11 41,73 1 405,77 47,28 42,79 5 571,45 58,21 43,48 10 625,43 47,38 42,27 30 853,69 46,15 43,15 60 735,17 41,65 42,58 120 406,67 37,01 42,16 180 159,46 32,44 41,22 240 99,98 32,04 40,24 300 89,24 32,77 40,08 360 77,33 31,99 40,56 420 59,77 32,45 39,61	<u>Gruppe 1</u> 853,69 pmol/l <u>Gruppe 2</u> 58,21 pmol/l <u>Gruppe 3</u> 43,48 pmol/l

Tab. 73

Autor	Glukoseparameter $\bar{\emptyset}$	Glukosemaximalwerte $\bar{\emptyset}$	Insulinparameter $\bar{\emptyset}$	Insulinmaximalwerte $\bar{\emptyset}$
Takasu, Ohba, Hagiwara, Hosoda, Nishii, Kitroh, Miyazawa, Kitagawa 2004	1. Gruppe <u>MHO-Kühe</u>	1. Gruppe <u>MHO-Kühe</u>	1. Gruppe <u>MHO-Kühe</u>	1. Gruppe <u>MHO-Kühe</u>
	G ₀ (mg/dl)	Maximalkonz. (mg/dl)	I ₀ (ng/ml)	Maximalkonz. (ng/ml)
	T _{0,5} (min.)	432,0 ± 103,8	I _A (ng*min./ml)	2,48 ± 1,50
	<u>HSK-Kühe</u>	<u>HSK-Kühe</u>	<u>HSK-Kühe</u>	<u>HSK-Kühe</u>
	G ₀ (mg/dl)	Maximalkonz. (mg/dl)	I ₀ (ng/ml)	Maximalkonz. (ng/ml)
	T _{0,5} (min.)	369,8 ± 93,0	I _A (ng*min./ml)	2,18 ± 1,40
	2. Gruppe <u>Kontrollkühe</u>	2. Gruppe <u>Kontrollkühe</u>	2. Gruppe <u>Kontrollkühe</u>	2. Gruppe <u>Kontrollkühe</u>
	G ₀ (mg/dl)	Maximalkonz. (mg/dl)	I ₀ (ng/ml)	Maximalkonz. (ng/ml)
	T _{0,5} (min.)	480,4 ± 63,4	I _A (ng*min./ml)	6,88 ± 3,55

Übersicht über die unterschiedlichen Glukosedosierungen und Testbedingungen bei verschiedenen Tierarten mit Angabe der Autoren
Tab. 74

Autor	Tierprofil	Glukose/Dosierung	Blutprobenentnahme/ Zeitabstand
Olefsky, Batchelder, Colome, Reaven 1974	Hunde der Rasse Mongrel, Gew.: 19 – 24 kg, energiereiche Diät bis eine Woche vor dem Experiment	Vor u. während i v. GTT Infusion mit Epinephrin u. Propranolol, steigende Dosierung in Kombination mit Insulin, 3 Testdurchläufe mit 3 verschiedenen Dosierstufen <u>1. Test</u> 7,5,- 15,- 30mg/kg/min. <u>2. Test</u> 15,- 30,- 50mg/kg/min. <u>3. Test</u> 30,- 50,- 72mg/kg/min.	Keine Angaben
Giraudet, Hinchcliff, Kohn, McKeever 1994	9 Pferde (gesunde Stuten), Gew.: 441-538kg KM Alter: 5-14 Jahre,	0,33g/kg KM 50% Dextrose	0,1, dann alle 30 Sek. bis Min.6, dann alle 2 Min. bis Min. 30

Tab. 75

Autor	Tierprofil	Glukose/Dosierung	Blutprobenentnahme/ Zeitabstand
Xue, Koketsu, Dial, Pettigrew, Sower 1996	24 Schweine (Yorkshire-Landrasse), Alter: 7,5 Monate, belegt worden mit Hampshire-Ebern, 16 trächtige Tiere wurden aussortiert, gewogen; 2 unterschiedliche Diäten: energiereich und normale Diät, <u>2 i. v. GTT:</u> 1. i. v. GTT: Tag 110 der Trächtigkeit 2. i. v. GTT: Tag 15 der Laktation	1g/kg KM 50% Glukose	-10,5,0,2,4,6,8,10,15, 20,25,30,40,50,60,80, 100,120,150,180 min.
Link, Rand 1998	57 Katzen (gesund), Gew.: Ø 6kg KM, Alter : Ø 7 Jahre Katzen T _{0,5} : > 80 min. unterlaufen einen Wiederholungstest	0,5g/kg KM	0,2,5,10,15,30,45,60, 90,120 min.
Ionut, Kirkman, Bergman 2003	8 Hunde (Mix), Geschl.: männlich, Gew.: durchschnittlich 27,2kg KM, 2 Gruppen: 1. Gruppe Azeptromazin + i. v. GTT, 2. Gruppe nur i. v. GTT, Futterrestriktion 14 h vor i. v. GTT	0,3g/kg KM 50% Dextrose	-20,-10,-1,0,2,3,4,5,6, 8,10,12,14,16,19,22, 25,30,40,50,60,70,80, 90,100,120,140,160, 180 min.

Tab. 76

Autor	Tierprofil	Glukose/Dosierung	Blutprobenentnahme/ Zeitabstand
Thiess, Beckskei, Tomsa, Lutz, Wanner 2003	12 Katzen (EKH), 2 Gruppen: 6 kastrierte, 6 unkastrierte Katzen, männlich, Gew.: 5,4kg(kastriert), 4,7kg(unkastriert), Alter: 19-21 Monate, Pro Gruppe 2 Diätformen (wechselnd): 1. Diät: kohlenhydratreich 2. Diät: fettreich	0,5g/kg KM 50% Glukose	Insgesamt über einen Zeitraum von 24 h (alle 3 h), für i. v. GTT: 0,2,5,10,15,30,45,60, 90,120 min.
Cebra, Tornquist 2004	7 Lamakälber, Alter: 14-30 Tage, 2 Testdurchläufe: 1. Test: i. v. GTT gefolgt von NaCl - Infusion 2. Test: i. V. GTT gefolgt von Insulininfusion	0,5g/kg 50% Glukose gefolgt von 0,002ml/kg 0,9% NaCl bzw. 0,2 U/kg Insulin	0,5,15,30,45,60,90, 120,180,240 min.

Tab. 77

Autor	Tierprofil	Glukose/Dosierung	Blutprobenentnahme/ Zeitabstand
Sarov, Ilieva, Vlaykova 2004	10 Kaninchen, Gew.: 2,5-3 kg, männlich, 1. Test(stressfrei) immobilisiert durch Fixation im Käfig 2. Test (gestresst) Fixation in einer Tasche (3h) als Simulation für oxidativen Stress	1. und 2. Test 0,3ml/kg KM 40% Glukose	1. Test 0,3,5,10,20,30,45, 60 min. 2. Test vor der Fixation, 15,30,90,180 min.
Treiber, Hess, Kronfeld, Boston, Geor, Harris 2005	14 Ponys (Welsh/Dartmoor), 2 Gruppen 1. Gruppe: 7 Tiere mit klinischen Anzeichen von Hufrehe 2. Gruppe (Kontrollgruppe): 7 Tiere ohne Hufrehe	300mg/kg KM 20mU/kg Insulin 20 min. p. inf.	Von Minute 0 bis 4 h p. inf. Blutprobenentnahme

Übersicht über die Glukose- und Insulinparameter und entsprechenden Maximalwerte bei den verschiedenen Tierarten
Tab. 78

Autor	Glukoseparameter Ø	Glukosemaximalwerte Ø	Insulinparameter Ø	Insulinmaximalwerte Ø
Olefsky, Batchelder, Colome, Reaven 1974	Steady – state - Glukosekonz. (mg/100ml) 1. <u>Test</u> 7,5mg/kg/min. 145 ± 9 15mg/kg/min. 219 ± 10 30mg/kg/min. 370 ± 19 2. <u>Test</u> 15mg/kg/min. 130 ± 20 30mg/kg/min. 248 ± 25 50mg/kg/min. 415 ± 49 3. <u>Test</u> 30mg/kg/min. 201 ± 30 50mg/kg/min. 311 ± 41 72mg/kg/min. 460 ± 68	Steady – state Glukosekonz. (mg/100ml) 1. <u>Test</u> 30mg/kg/min. 370 ± 19 2. <u>Test</u> 50mg/kg/min. 415 ± 49 3. <u>Test</u> 72mg/kg/min. 460 ± 68	Steady - state – Insulinkonz. (µU/ml) 1. <u>Test</u> (20mU/min.) 37 ± 3 2. <u>Test</u> (50mU/min.) 102 ± 5 3. <u>Test</u> (150mU/min.) 359 ± 3	Steady – state - Insulinkonz. (µU/ml) 3.Test 359 ± 3
Giraudet, Hinchcliff, Kohn, McKeever 1994	Glukose (mg/dl) Min. 1 664 ± 54 Min. 2,5 350 ± 9 Min. 30 216 ± 6	Glukose(mg/dl) Min. 1 664 ± 54	Insulin (pmol/l) Min. 1 81 ± 13 Bis Min. 30 326 ± 24	Insulin (pmol/l) Min.2 326 ± 24

Tab. 79

Autor	Glukoseparameter \emptyset	Glukosemaximalwerte \emptyset	Insulinparameter \emptyset	Insulinmaximalwerte \emptyset
Xue, Koketsu, Dial, Pettigrew, Sower 1996	vgl. Text	vgl. Text	vgl. Text	vgl. Text
Ionut, Kirkman, Bergman 2003	1. Versuch (nur i. v. GTT)/(mg/dl) G_0 91,9 \pm 1,8 G_{Max} 230,7 \pm 10,0 G_{180} 89,6 \pm 2,1 2. Versuch (mit Azepromazin)/(mg/dl) G_0 93,5 \pm 2,6 G_{Max} 226,4 \pm 30,3 G_{180} 91,0 \pm 11,4	1. Versuch (nur i. v. TT)/(mg/dl) G_{Max} 230,7 \pm 10,0 2. Versuch (mit Azepromazin)/(mg/dl) G_{Max} 226,4 \pm 30,3	1. Versuch (nur i. v. GTT)/(μU/ml) I_0 6,1 \pm 1,1 I_{Max} 83,5 \pm 17,1 2. Versuch (mit Azepromazin)/(μU/ml) I_0 5,2 \pm 0,8 I_{Max} 66,6 \pm 18,0	1. Versuch (nur i. v. GTT)/(μU/ml) I_{Max} 83,5 \pm 17,1 2. Versuch (mit Azepromazin)/(μU/ml) I_{Max} 66,6 \pm 18,0

Tab. 80

Autor	Glukoseparameter Ø	Glukosemaximalwerte Ø	Insulinparameter Ø	Insulinmaximal- werte Ø
Link, Rand 1998	Glukose (mg/dl) <u>Normale Katzen</u> min. 0 108 ± 22 min. 60 206 ± 49 min. 90 139 ± 42 min. 120 107 ± 27 T _{0,5} 55,9 ± 16,4 k – Wert (%/min.) 1,35 ± 0,40 <u>gestresste Katzen</u> min. 0 124 ± 5 min. 60 288 ± 28 min. 90 229 ± 20 min. 120 175 ± 25 T _{0,5} 128,5 ± 44 k – Wert (%/min.) 1,35 ± 0,40	Glukose (mg/dl) <u>gestresste Katzen</u> min.0 124 ± 5 min.60 288 ± 28 min.90 229 ± 20 min.120 175 ± 25 T _{0,5} 128,5 ± 44 <u>Normale Katzen</u> k – Wert(%/min.) 1,35 ± 0,40	Keine Angaben	Keine Angaben

Tab. 81

Autor	Glukoseparameter Ø	Glukosemaximalwerte Ø	Insulinparameter Ø	Insulinmaximalwert e Ø																																							
Thiess, Becskei, Tomsa, Lutz, Wanner 2003	Glukose(mmol/l)/kohlenhydratreiche Diät <table border="1" data-bbox="422 1344 1117 1883"> <thead> <tr> <th></th> <th><u>kastriert</u></th> <th><u>unkastriert</u></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>T_{0,5}</td> <td>31,6</td> <td>22,2</td> </tr> <tr> <td>k-Wert (%/min.)</td> <td>4,1</td> <td>2,3</td> </tr> <tr> <td>min. 0</td> <td>4,7</td> <td>4,6</td> </tr> <tr> <td>min. 2</td> <td>27,2</td> <td>21,8</td> </tr> <tr> <td>min. 5</td> <td>21,4</td> <td>20,0</td> </tr> <tr> <td>min.10</td> <td>18,6</td> <td>16,5</td> </tr> <tr> <td>min.15</td> <td>16,8</td> <td>14,6</td> </tr> <tr> <td>min.30</td> <td>12,5</td> <td>10,4</td> </tr> <tr> <td>min.45</td> <td>9,3</td> <td>7,8</td> </tr> <tr> <td>min.60</td> <td>6,7</td> <td>6,3</td> </tr> <tr> <td>min.90</td> <td>4,8</td> <td>5,2</td> </tr> <tr> <td>min.120</td> <td>4,7</td> <td>5,0</td> </tr> </tbody> </table>		<u>kastriert</u>	<u>unkastriert</u>	T _{0,5}	31,6	22,2	k-Wert (%/min.)	4,1	2,3	min. 0	4,7	4,6	min. 2	27,2	21,8	min. 5	21,4	20,0	min.10	18,6	16,5	min.15	16,8	14,6	min.30	12,5	10,4	min.45	9,3	7,8	min.60	6,7	6,3	min.90	4,8	5,2	min.120	4,7	5,0	Glukose(mmol/l)/ kohlenhydratreiche Diät T _{0,5} 31,6 (kastriert) k-Wert(%/min.) 4,1(kastriert) min.2 27,2(kastriert)	Insulin (µU/ml)/ kohlenhydratreiche Diät I _A 1566,2 (kastriert) I _A 1606,7(unkastriert)	Insulin (µU/ml)/ kohlenhydrat- reiche Diät I _A 1606,7 (unkastriert)
	<u>kastriert</u>	<u>unkastriert</u>																																									
T _{0,5}	31,6	22,2																																									
k-Wert (%/min.)	4,1	2,3																																									
min. 0	4,7	4,6																																									
min. 2	27,2	21,8																																									
min. 5	21,4	20,0																																									
min.10	18,6	16,5																																									
min.15	16,8	14,6																																									
min.30	12,5	10,4																																									
min.45	9,3	7,8																																									
min.60	6,7	6,3																																									
min.90	4,8	5,2																																									
min.120	4,7	5,0																																									

	Glukose(mmol/l)/fettreiche Diät		Glukose(mmol/l)/ fettreiche Diät	Insulin (µU/ml)/ fettreiche Diät	Insulin (µU/ml)/ fettreiche Diät
	kastriert	unkastriert			
T _{0,5}	38,0	32,8	T _{0,5} 38,0 (kastriert)	I _A	I _A 1840,3
k-Wert (%/min.)	2,1	2,6	k-Wert(%/min.) 2,6(unkastriert)	I _A	(unkastriert)
min. 0	4,9	5,0	min.2 25,4(kastriert)		
min. 2	25,4	24,4			
min. 5	21,6	20,4			
min.10	19,0	18,4			
min.15	17,6	16,3			
min.30	13,3	13,2			
min.45	10,3	10,3			
min.60	7,8	8,2			
min.90	5,5	5,9			
min.120	4,8	5,6			

Tab. 83

Autor	Glukoseparameter $\bar{\emptyset}$	Glukosemaximalwerte $\bar{\emptyset}$	Insulinparameter $\bar{\emptyset}$	Insulinmaximalwerte $\bar{\emptyset}$
Treiber, Hess, Kronfeld, Boston, Geor, Harris 2005	Keine Angaben	Keine Angaben	<p>1. Gruppe</p> <p>Insulinempfindlichkeit (L min⁻¹ mU⁻¹) 0,08 ± 0,03</p> <p>akute Insulinantwort nach Glukosereiz (mU/L min⁻¹) 885 ± 187</p> <p>Dispositionsindex</p> <p>2. Gruppe</p> <p>Insulinempfindlichkeit (L min⁻¹ mU⁻¹) 0,39 ± 0,07</p> <p>akute Insulinantwort nach Glukosereiz (mU/L min⁻¹) 405 ± 65</p> <p>Dispositionsindex</p>	<p>Insulinempfindlichkeit (L min⁻¹ mU⁻¹) 0,39 ± 0,07 (2. Gruppe)</p> <p>akute Insulinantwort nach Glukosereiz 885 ± 187 (1. Gruppe)</p> <p>Dispositionsindex 172,7 ± 48,5 (2. Gruppe)</p>

Danksagung

Besonderen Dank möchte ich meinem Mentor Herrn Prof. Dr. R. Staufenbiel für die Überlassung des Themas und die sachkundige und umfassende Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit aussprechen. Außerdem danke ich Herrn Kollege Sebastian Mengel für die Bereitstellung des Probenmaterials.

Ferner gilt mein Dank Frau Michaela Waberowski für die Unterstützung bei der labortechnischen Aufarbeitung des Probenmaterials.

Dank gilt auch meinem Vater Herrn Dr. med. Peter Kremer und seiner Frau Ildiko für ihre Hilfe bei der Korrektur dieser Arbeit.

Selbstständigkeitserklärung

Ich erkläre, dass ich die vorliegende Dissertation selbständig,
ohne unzulässige fremde Hilfe und nur unter Verwendung der angegebenen
Literatur und Hilfsmittel angefertigt habe.

Joachim Kremer

Berlin, 2008

