

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

**Experimentelle Untersuchungen zu fütterungsabhängigen Einflussfaktoren auf die  
Ergebnisse des Glukosetoleranztests bei Jungbullen, Ochsen und Färsen**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines  
Doktors der Veterinärmedizin  
an der  
Freien Universität Berlin

vorgelegt von  
Stefan Görner  
Tierarzt aus Neubrandenburg

Berlin 2009

Journal-Nr.: 3195

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, glucose tolerance test, animal feeding, animal breeding,  
sex differences

Tag der Promotion: 15.07.2008

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: 978-3-86664-539-4

**Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2009**

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](http://www.menschundbuch.de)

## INHALTSVERZEICHNIS

Verzeichnis der Abkürzungen.....	4
<b>1. Aufgabenstellung .....</b>	<b>6</b>
<b>2. Literaturübersicht.....</b>	<b>8</b>
2.1. Einflussgrößen auf Glukosekonzentration, Insulinkonzentration und Glukosetoleranztest beim Rind.....	8
2.1.1. Einfluss des Geschlechts.....	8
2.1.2. Einfluss der Fütterung .....	8
2.1.3. Einfluss der Körperkondition .....	16
2.1.4. Einfluss von Stress .....	17
2.1.5. Einfluss des Alters .....	18
2.1.6. Einfluss der Insulinrezeptoren.....	20
2.1.7. Einfluss der Jahreszeit.....	22
2.1.8. Einfluss des Leistungsniveaus.....	23
2.1.9. Einfluss des vegetativen Nervensystems.....	24
<b>3. Material und Methodik.....</b>	<b>26</b>
3.1. Tiermaterial, Haltung und Fütterung.....	26
3.2. Untersuchungsmethoden .....	27
3.2.1. Glukosetoleranztest.....	27
3.2.2. Versuchsdurchführung.....	28
3.2.3. Untersuchungsgrößen .....	29
3.2.4. Statistische Methoden .....	31
<b>4. Ergebnisse .....</b>	<b>33</b>
4.1. Verhalten einzelner GTT-Parameter .....	33
4.1.1. Beziehungen zwischen einzelnen GTT-Parametern .....	33
4.2. Wiederholbarkeit des GTT .....	35
4.2.1. Konkordanz-Korrelation nach LIN.....	35
4.2.2. Methodenvergleich nach BLAND & ALTMAN .....	37
4.3. Vergleich der Durchgänge.....	39
4.4. Ergebnisübersicht über den Versuchszeitraum .....	41
4.5. Einflussfaktoren .....	46
4.5.1. Einfluss des Geschlechts.....	46
4.5.1.1. GTT-Parameter.....	47
4.5.1.2. Zusätzliche Parameter .....	47
4.5.2. Einfluss der Fütterung .....	48
4.5.2.1. Phase I .....	48

4.5.2.1.1.	GTT-Parameter .....	49
4.5.2.1.2.	Zusätzliche Parameter.....	50
4.5.2.2.	Phase II.....	51
4.5.2.2.1.	GTT-Parameter .....	51
4.5.2.2.2.	Zusätzliche Parameter.....	54
4.5.2.3.	Phase III.....	54
4.5.2.3.1.	GTT-Parameter .....	54
4.5.2.3.2.	Zusätzliche Parameter.....	57
4.5.2.4.	Phase IV .....	57
4.5.2.4.1.	GTT-Parameter .....	58
4.5.2.4.2.	Zusätzliche Parameter.....	60
4.5.2.5.	Phase V .....	60
4.5.2.5.1.	GTT-Parameter .....	60
4.5.2.5.2.	Zusätzliche Parameter.....	63
4.5.2.6.	Protein .....	63
4.5.2.6.1.	Bei energiereicher Fütterung .....	64
4.5.2.6.1.1.	GTT-Parameter.....	64
4.5.2.6.1.2.	Zusätzliche Parameter .....	66
4.5.2.6.2.	Bei energiearmer Fütterung.....	67
4.5.2.6.2.1.	GTT-Parameter.....	67
4.5.2.6.2.2.	Zusätzliche Parameter .....	69
4.5.3.	Einfluss der Körperkondition.....	70
4.5.3.1.	Beziehungen zwischen Körperkondition und GTT-Parametern in den energiereichen Fütterungsphasen .....	70
4.5.3.1.1.	Bullen .....	70
4.5.3.1.2.	Ochsen.....	70
4.5.3.1.3.	Färsen.....	71
4.5.3.2.	Beziehungen zwischen Körperkondition und GTT-Parametern in den energiearmen Fütterungsphasen.....	71
4.5.3.2.1.	Bullen .....	71
4.5.3.2.2.	Ochsen.....	71
4.5.3.2.3.	Färsen.....	71
4.5.4.	Einfluss von Stress .....	74
4.5.4.1.	Akustischer Stress .....	74
4.5.4.1.1.	Akustischer Stress I.....	74
4.5.4.1.2.	Akustischer Stress II.....	77

4.5.4.2.	Stress durch Futterneid (Futterstress).....	79
4.5.5.	Einfluss des Alters / der Zeit .....	82
4.5.5.1.	GTT-Parameter.....	82
4.5.5.1.1.	Bei energiereicher Fütterung .....	82
4.5.5.1.2.	Bei energiearmer Fütterung.....	83
4.5.5.2.	Zusätzliche Parameter .....	83
4.5.5.3.	Optimales Testalter.....	85
<b>5.</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>90</b>
5.1.	Beurteilung des Verhaltens einzelner GTT-Parameter .....	90
5.2.	Wiederholbarkeit des GTT .....	93
5.3.	Vergleich der Durchgänge.....	96
5.4.	Einflussfaktoren .....	97
5.4.1.	Einfluss des Geschlechts.....	97
5.4.2.	Einfluss der Fütterung .....	99
5.4.3.	Einfluss der Körperkondition .....	104
5.4.4.	Einfluss von Stress .....	107
5.4.5.	Einfluss des Alters / der Zeit .....	111
<b>6.</b>	<b>Schlussfolgerungen .....</b>	<b>116</b>
<b>7.</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>118</b>
<b>8.</b>	<b>Summary .....</b>	<b>120</b>
<b>9.</b>	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>122</b>
<b>10.</b>	<b>Anhang .....</b>	<b>138</b>
10.1.	Abbildungen.....	138
10.2.	Tabellen .....	156
<b>11.</b>	<b>Danksagung.....</b>	<b>166</b>
	Selbstständigkeitserklärung.....	167

## Verzeichnis der Abkürzungen

Abb.	Abbildung
BCS	body condition score
DFV	Deutsches Fleckvieh
g	Gramm
GHWZ	Glukosehalbwertszeit in min
GHWZ c14	Glukosehalbwertszeit ab Minute 14 in min
GHWZ u11	Glukosehalbwertszeit ab Blutglukosekonzentration unter elf mmol/l in min
GHWZ u10	Glukosehalbwertszeit ab Blutglukosekonzentration unter zehn mmol/l in min
GIR	Glukoseinfusionsrate
Glc 0	Glukoseausgangskonzentration in mmol/l
Glc 1 bis Glc 9	Glukosekonzentration aus den Blutproben eins bis neun nach der Glukoseinjektion
Glc A	Glukoseflächenäquivalent ohne Einheit
Glc Auk	unkorrigiertes Glukoseflächenäquivalent ohne Abzug von Glc 0 (ohne Einheit)
Glc max	Glukosemaximalkonzentration in mmol/l (Glc max = Glc 1 - Glc 0)
GNG	Glukoneogenese
GTT	intravenöser Glukosetoleranztest
h	Stunde(n)
HBI	high breeding index
HF	Holstein-Friesian
kg	Kilogramm
kg <sup>0,75</sup>	metabolisches Körpergewicht
Km	Insulinempfindlichkeit der Gewebes
LBI	low breeding index
LM	Lebendmasse in kg
LM/10	Lebendmasse dividiert durch den Faktor zehn
ln	natürlicher Logarithmus
MAT	Milchaustauscher
ME	Metabolisierbare Energie
min	Minuten
MJ	Megajoule
mm	Millimeter

mmol/l	Millimol je Liter
n	Anzahl der Fälle
nmol/l	Nanomol je Liter
n. s.	nicht signifikant
nXP	Nutzbares Rohprotein
p	Signifikanzstufen bzw. -niveaus
r	Korrelationskoeffizient nach PEARSON
RFD mm	Rückenfettdicke in mm
RFD diff	durchschnittliche, tägliche Differenz der Rückenfettdicke zwischen zwei Messungen in mm
rho	Konkordanz-Korrelationskoeffizient nach LIN
s	Standardabweichung
SMR	Schwarzbuntes Milchrind
STH	Somatotropes Hormon
s <sub>x</sub>	Standardfehler
Tab.	Tabelle
TS	Trockensubstanz
UDP	Unabbaubares Durchflussprotein
Vmax	Maximalwirkung des Insulins
$\bar{x}$	Mittelwert
ZT	Zusatztest (eins - drei)

## 1. Aufgabenstellung

Die einseitige Selektion auf hohe Milchleistung in der Milchviehzucht hat neben einer enormen Milchleistungssteigerung auch zu einer Reihe von gesundheitlichen Problemen in den Milchviehbeständen geführt. Kühe mit einem höheren Milchleistungspotential sind durch einen niedrigeren Insulinspiegel bei höheren Konzentrationen an STH gekennzeichnet (BLUM 1983, BLUM et al. 1983, GIESECKE et al. 1987a, WALTERS et al. 2002). Insulin hat einen wesentlichen Einfluss auf die Substratverteilung zwischen Milchdrüse und Körpergeweben. Niedrige Insulinspiegel fördern den Metabolitenstrom ins Euter (BLUM 1983, STAUFENBIEL et al. 1992, PANICKE et al. 2000). Konträr zur Milchleistung verschlechtern sich die Fruchtbarkeit und die (Stoffwechsel-) Gesundheit der Herden (BLUM 1983, HARRISON et al. 1990, EVANS 2003, KANITZ et al. 2003). Folge ist der drastische Rückgang der Nutzungsdauer der Kühe, die aus einer schlechten Fruchtbarkeit und aus einer Zunahme von Erkrankungen resultiert. Die Rentabilität der Milchproduktion wird nur in dem Maße von einer hohen Milchleistung bestimmt, solange diese mit fruchtbaren und gesunden Kühen erbracht wird. Es wurde bereits sehr früh erkannt, dass die Zucht auf eine höhere Milchleistung mit einer Veränderung im Profil der endokrinen Regulation des Energiestoffwechsels einhergeht (HART et al. 1978, BINES und HART 1982, BLUM 1983, GIESECKE et al. 1987a, BUTLER und SMITH 1989). Um diesem Trend in der Selektion von Zuchttieren entgegenwirken zu können, soll mit Hilfe des intravenösen Glukosetoleranztests (GTT) das individuelle Stoffwechselregulationsvermögen der Glukosehomöostase durch Insulin als zentraler Regulator des Energiestoffwechsels (STAUFENBIEL et al. 1999, PANICKE et al. 2002) und darüber der genetisch determinierte Stoffwechseltyp von Besamungsbullenanwärtern und Herdbuchkühen bestimmt werden. Dadurch könnten wertvolle Zusatzinformationen für die Zuchtwertschätzung gewonnen werden (GRÄNZER et al. 1983, STAUFENBIEL et al. 1999, PANICKE et al. 2000, 2002). Einen altersabhängigen Zusammenhang zwischen den Parametern des GTT und den Ergebnissen der individuellen Zuchtwertschätzung von Jungbullen konnten PANICKE et al. (2000) nachweisen. Allerdings hat sich auch gezeigt, dass die Ergebnisse des GTT von einer Reihe anderer Faktoren beeinflusst werden (STAUFENBIEL 1987, REINICKE 1993, BURKERT 1998, BEHN et al. 2002, PANICKE et al. 2002, WEBER 2006). Es bedarf einer Standardisierung der Testdurchführung, um für das Einzeltier und für den Vergleich einer Tiergruppe reproduzierbare Ergebnisse zu erhalten. Dabei muss nach BURKERT (1998) und WEBER (2006) neben einer standardisierten mehrwöchigen Vorbereitungsfütterung (Energie, Protein), einem standardisierten Testalter und einer ausreichende Nüchternungsphase (12 - 18 h) auch der bei Testdurchführung entstehende Stress berücksichtigt werden.

In der vorliegenden experimentellen Studie werden folgende Fragestellungen bearbeitet:

1. In welcher Beziehung stehen die einzelnen GTT-Parameter zueinander?
2. Bringt die Berechnung einer zusätzlichen Glukosehalbwegszeit aus Glukosemesswerten unter elf mmol/l (GHWZ u11) und die Verwendung eines unkorrigierten Glukoseflächenäquivalents (Glc Auk) weiteren Informationsgewinn?
3. Wie gut lassen sich die Ergebnisse des GTT unter gleichen Bedingungen kurzfristig wiederholen?
4. Welchen Einfluss hat das Geschlecht auf die Ergebnisse des GTT?
5. Welchen Einfluss hat die Art der Fütterung und Rationsgestaltung auf die Ergebnisse des GTT?
6. Welchen Einfluss hat die Körperkondition auf die Ergebnisse des GTT?
7. Wie wirkt sich akuter Stress auf die Ergebnisse des GTT aus?
8. Welchen Einfluss hat das Alter bzw. die Zeit auf die Ergebnisse des GTT?
9. Welches Alter ist für die standardisierte Durchführung des GTT am besten geeignet?

## **2. Literaturübersicht**

### **2.1. Einflussgrößen auf Glukosekonzentration, Insulinkonzentration und Glukosetoleranztest beim Rind**

#### **2.1.1. Einfluss des Geschlechts**

Laktationsbedingt haben Milchkühe auf Grund des hohen Metabolitenstroms in die Milchdrüse und der dadurch erforderlichen peripheren Glukoseeinsparung niedrigere Glukose- und Insulinspiegel als Bullen (BLOM et al. 1976). Der postprandiale Insulinstieg findet jedoch vom Geschlecht unabhängig gleichermaßen statt (BLOM et al. 1976). Eine weitere Ursache für geschlechtsspezifische Unterschiede beim GTT zwischen Färsen und Bullen sieht STAUFENBIEL (1987) in der unterschiedlichen Neigung der Geschlechter zum Fettansatz (siehe auch Kapitel 2.1.4). Im Vergleich zu den früher verfettenden Färsen hatten die Bullen im GTT wesentlich längere Glukosehalbwertszeiten bei gleicher Insulinhaltswertszeit (STAUFENBIEL 1987). Bei HF-Junggrindern im Alter von dreieinhalb und sieben Monaten erfassten MIN et al. (1993) die Glukose- und Insulinkonzentrationen zwei bis vier Stunden postprandial, während eines Futterentzugs über 63 Stunden und in der Phase der Wiederanfütterung. Die Bullenkälber beider Altersgruppen hatten eine niedrigere Insulinkonzentration postprandial als die Färsenkälber. Während der Hungerphase und der Wiederanfütterung konnten jedoch keine Geschlechtsunterschiede in der Insulinkonzentration beobachtet werden. Ebenfalls keinem Geschlechtseinfluss unterlagen die Glukosekonzentrationen der dreieinhalb Monate alten Kälber. Im Alter von sieben Monaten hatten jedoch die Jungbullen in jedem Versuchsabschnitt höhere Glukosekonzentrationen als die Färsen (MIN et al. 1993). Im GTT bei SMR-Kälbern konnte REINICKE (1993) keinen geschlechtsspezifischen Unterschied bezüglich der GHWZ feststellen. Die maximale Insulinkonzentration war aber bei den Bullenkälbern niedriger als bei den Färsenkälbern. Auch bei HF-Kälbern zeigten die Bullenkälber niedrigere maximale Insulinkonzentrationen als die Färsenkälber. Im Gegensatz zu den SMR-Kälbern zeigten die HF-Kälber jedoch auch geschlechtsspezifische Unterschiede in der Glc 0 und den Halbwertszeiten. Die HF-Bullenkälber hatten eine signifikant niedrigere Glc 0 und längere Halbwertszeiten als die HF-Färsenkälber. Die basale Insulinkonzentration wurde weder bei einer Woche alten Kälbern (REINICKE 1993) noch vor der ersten Kolostrumaufnahme oder im Alter von viereinhalb Monaten (NIKOLIC et al. 1996) durch das Geschlecht beeinflusst.

#### **2.1.2. Einfluss der Fütterung**

Der Inkretionsumfang von Insulin beim Rind ist unter anderem von der Fütterung abhängig. Mit steigender Nährstoffabsorption nimmt die Inkretion von Insulin zu (KOLB et al. 1989, KINSBERGEN et al. 1994b). Die Insulinkonzentration kann postprandial bis auf das

Zehnfache der Ausgangskonzentration ansteigen (BINES und HART 1982). Dabei zeigt die Insulinkonzentration eine größere Tagesdynamik als die Glukosekonzentration und lag vor der Fütterung am tiefsten (STAUFENBIEL 1987). Nach der Fütterung erfolgt eine zweigipfelige Insulininkretion (HOVE und HALSE 1978, TRENKLE 1978, FUHRMANN et al. 1989). Der erste Insulinpeak erscheint innerhalb einer Stunde postprandial und wird wahrscheinlich durch die Beteiligung gastrointestinaler Hormone ausgelöst (TRENKLE 1978, LEES et al. 1990). Die Resorption von glukoplastischen Verbindungen als Ursache für die initiale Insulinausschüttung ist unbedeutend, weil die Glukosekonzentration am Anfang der Fütterung nicht ansteigt, sondern auf Grund des erhöhten Energiebedarfs des Verdauungstraktes sogar leicht abfällt (HOVE und HALSE 1978, TRENKLE 1978, HARTMANN et al. 1982, BINES et al. 1983). Der zweite Insulinpeak tritt nach circa zwei Stunden (HOVE und HALSE 1978) bzw. vier bis sechs Stunden nach der Fütterung auf (TRENKLE 1978), bewegt sich über diesen Zeitraum in einem annähernd gleich bleibenden, höheren Bereich (STAUFENBIEL 1987) und wird von TRENKLE (1978) auf die Resorption von flüchtigen Fettsäuren und Vorstufen für die Glukoneogenese zurückgeführt. Durch die blutzuckersenkend wirkende, postprandiale Insulinfreisetzung wird die Ausschüttung des blutzuckersteigernd wirkenden Glukagons ausgelöst, was nach DE JONG (1982) den postprandialen Anstieg der Glukosekonzentration verursacht.

### Energiegehalt

Der Einfluss der Fütterung stellt sich mittelfristig über die Lebendmasseentwicklung dar. Bei kontinuierlich energiereicher Fütterung führte die Zunahme der Fettzellgröße zu einem Anstieg der Plasmakonzentrationen von Glukose und Insulin (STAUFENBIEL 1987). Nach Umstellung der Ration von energiereich gefütterten Kühen auf Weizenstroh stieg die Glukosehalbwegszeit auf das 2,5fache an (GIESECKE et al. 1987b). Ein hoher Anteil leichtverdaulicher Kohlenhydrate in der Ration führt über gesteigerte Propionatsynthese im Pansen zum Anstieg der Plasmainsulinkonzentration (BINES und HART 1982, SUTTON et al. 1986, LEES et al. 1990, MEARS 1993). Keine Erhöhung der Insulinkonzentration bei konzentratreich gefütterten Färsen konnten STELWAGEN und GRIEVE (1992) feststellen. Der Verlauf der Tagesdynamik der Plasmaglukosekonzentration des Rindes vollzog sich nach STAUFENBIEL (1987) unabhängig vom Energiegehalt der Ration. Die Glc 0 und die sich darauf aufbauenden, absoluten Glukosewerte der Plasmaglukosetagesdynamik wurden jedoch signifikant vom Energiegehalt der Ration beeinflusst. Ein hoher Energiegehalt der Ration führte zu höheren Plasmakonzentrationen an Glukose und Insulin (STAUFENBIEL 1987).

Nach BEHN et al. (2002) war die GHWZ bei 150 kg schweren Kälbern signifikant länger als bei 300 kg schweren Jungrindern. Die GHWZ verkürzte sich bei intensiv gefütterten Jungrindern schneller als bei restriktiv gefütterten (BEHN et al. 2002). HOLTENIUS et al. (1993) zeigten bei Hochleistungskühen am Ende der Trockensteherphase mit unterschiedlichen Futterrationen einen signifikanten Einfluss der Fütterung auf die basalen Glukose- und Insulinspiegel. Bei energiereicher Fütterung stiegen die Insulinspiegel eine Woche vor der Kalbung entgegen der physiologischen Absenkung auf ein Maximum an, um unmittelbar praepartal wieder abzusinken (HOLTENIUS und TRÁVÉN 1990, HOLTENIUS et al. 1993). Bei energiearmer Fütterung sanken die Insulinspiegel in den letzten zwei Wochen vor der Kalbung ab. Nach der Kalbung lagen die Insulinspiegel beider Gruppen gleich niedrig (HOLTENIUS et al. 1993).

### Rohfasergehalt

Der Anteil an Rohfaser bei Rationen mit gleichem Energiegehalt beeinflusste ebenfalls die basalen Insulinspiegel. Diese lagen bei rohfaserreicher Fütterung signifikant unter den Werten der konzentratreichen Fütterung (HOLTENIUS et al. 1993). HUGI et al. (1997) konnten nachweisen, dass weibliche Zuchtkälber nach der Umstellung von Milchaustauscher auf Heu und Konzentratfutter signifikant niedrigere Konzentrationen an Glukose und Insulin aufwiesen als gleichaltrige Milchmastkälber, bei denen die Insulinspiegel bis zur Endmast anstiegen. Während der Übergangsfütterung bei Saugkälbern auf Strukturfutter kommt es zu einem signifikanten Absinken der Insulinkonzentration (HART et al. 1981, TANCIN und PJESCAK 1992, HUGI et al. 1997). TANCIN und PJESCAK (1992) sahen die Ursache dafür in einer Abnahme der leicht verdaulichen Energie.

### Fettgehalt

Durch eine Steigerung des Fettanteils der Ration bei pluriparen Milchkühen postpartum auf sechs Prozent bei gleich bleibendem Energie- und Proteingehalt der Ration konnten HOLTENIUS et al. (1996) die Basalwerte von Glukose und Insulin signifikant senken. Dagegen stellten PALMQUIST und MOSER (1981) sowie CUMMINS und SARTIN (1985) bei fettangereicherten Milchkuhrationen erhöhte basale Insulinkonzentrationen fest. Bei Milchkühen in der vierten Laktationswoche konnten KENNEDY et al. (1987) eine Erhöhung der basalen Insulinkonzentration erst 14 Tage nach Beginn der fettreichen Fütterung und nur für kurze Zeit beobachten. PALMQUIST und MOSER (1981) kamen zu dem Ergebnis, dass durch eine geschützte Fettzulage in der Ration die Insulinempfindlichkeit bei Milchkühen gesenkt wurde. KENNEDY et al. (1987) hingegen konnten trotz kurzzeitiger Erhöhung der basalen Insulinkonzentration in der vierten Laktationswoche keinen Einfluss der Fettzulage

auf die Insulinempfindlichkeit feststellen. Vermutlich war die Zeit der erhöhten Insulinkonzentration zu kurz, um eine Abnahme der Rezeptorenzahl zu bewirken (KENNEDY et al. 1987). CUMMINS und SARTIN (1985) ermittelten im GTT eine erhöhte Glc max bei den fettreich gefütterten Kühen. Die Insulinreaktion war jedoch nicht von der Fettzulage beeinflusst worden. In den Untersuchungen von PALMQUIST et al. (1992) hatte eine fettangereicherte Ration weder bei Milchmastkälbern noch bei ruminierenden Kälbern einen Einfluss auf die Glukose- und Insulinkonzentration. Dagegen war die GHWZ im GTT bei den ruminierenden Kälbern kürzer als bei den Tränkkälbern.

### Flüchtige Fettsäuren

In den meisten Arbeiten wird ruminales Propionat als bedeutendster insulinstimulierender Faktor beim Rind beschrieben (JOHNSON et al. 1982, PETERS und ELLIOT 1984, SARTIN et al. 1985a, EULITZ-MEDER et al. 1989, FUHRMANN et al. 1989, BLUM und HAMMON 1999). Nach JOHNSON et al. (1982) sowie BLUM und HAMMON (1999) reagierten Kälber bereits vor der Pansenentwicklung auf eine Propionatzufuhr mit verstärkter Insulinausschüttung. Dabei war der Anstieg der Insulinkonzentration 30 Minuten nach der oralen Applikation von Propionat höher als nach oraler Glukoseapplikation bei gleichem Energiegehalt (JOHNSON et al. 1982). FUHRMANN et al. (1989) konnten jedoch bei Färsen durch Glukoseinfusion eine ausgeprägtere Insulinantwort hervorrufen als durch Propionatinfusion. Auch eine Butyratinfusion führte zu einer höheren Insulinantwort bei Färsen als die Propionatinfusion. Jedoch war die Insulinausschüttung nach der Butyratinfusion, im Gegensatz zur zweigipfeligen Insulinantwort auf Glukoseinfusion, nur eingipfelig (FUHRMANN et al. 1989). Auch EULITZ-MEDER et al. (1990) beschrieben Butyrat als eine weitere insulinstimulierende Substanz. Nach HARMON et al. (1991) ist aber die Rolle von Butyrat in diesem Zusammenhang eher zweitrangig, denn bereits während der Resorption im Pansenepithel wird ein großer Teil des ruminal gebildeten Butyrats in Ketonkörper umgewandelt und durch die Verarbeitung in der Leber aus dem Pfortaderblut eliminiert (HARMON et al. 1991). FÜRLL et al. (1993) konnten durch intraruminale Butyratapplikation bei Mastbullen einen initialen Insulinpeak erzeugen. Diesem Peak folgte eine etwa neun Stunden andauernde Insulindepression. Nach elf Stunden setzte eine zweite, überschießende Insulinreaktion ein. Die basale Insulinkonzentration der Mastbullen fiel unter dem Einfluss der intraruminalen Butyratapplikation über einen Versuchszeitraum von drei Wochen ab (FÜRLL et al. 1993).

### Protein

Nach BASSETT et al. (1971) ist die Beziehung des Insulinspiegels zu der Menge des verdauten Proteins enger als zu der Menge der flüchtigen Fettsäuren. In den Studien von GUERINO (1989) hatte der Rationsgehalt an Rohprotein jedoch keine Auswirkung auf die Insulinkonzentration bei Ochsen. Den fehlenden Unterschied erklärt GUERINO (1989) mit einer leicht erhöhten Ammoniakkonzentration der proteinreich gefütterten Tiere und bezieht sich dabei auf die Arbeit von FERNANDEZ et al. (1988). Die genannten Autoren stellten fest, dass eine erhöhte Blutammoniakkonzentration eine geringere Insulinkonzentration zur Folge hat. Bei Milchmastkälbern zwischen 66 und 196 kg LM konnte ebenfalls kein Einfluss von unterschieden Proteinanteilen in der Ration auf die Konzentrationen von Glukose und Insulin nachgewiesen werden (HUGI et al. 1997). Auch die Fütterung von unterschiedlichen Rationen mit hohem und niedrigem Gehalt an nutzbarem Rohprotein (nXP) an güste, nicht laktierende Friesian Kühe hatte keinen Einfluss auf das Tagesprofil von Glukose und Insulin (NDIBUALONJI et al. 1997).

### Laktose

Nach BLUM (2006) ist die orale Laktoseaufnahme über das Kolostrum bei neonatalen Kälbern nicht dazu geeignet, den Plasmaglukosegehalt direkt aufrecht zu erhalten. Aber über die Stimulation der hepatischen Glukoneogenese durch Laktose beim neonatalen Kalb wird der Plasmaglukosespiegel nach Aufnahme großer Mengen Kolostrum mit einigen Tagen Verzögerung angehoben (BLUM 2006). Dieser Effekt lässt sich nach HAMMON et al. (2005) auch bei älteren Saugkälbern beobachten. Aufgrund des höheren Laktosegehaltes in Vollmilch gegenüber Kolostralmilch konnten GRÜTTER und BLUM (1991) beobachten, dass die Kälber nach einer Vollmilchtränke höhere Glukose- und Insulinkonzentrationen zeigten. Auch HUGI et al. (1997) beobachteten bei Tränkkälbern zwischen 66 - 196 kg eine Erhöhung der Glukose- und Insulinkonzentration durch erhöhten Laktose- bzw. Gesamtzuckeranteil in der Ration. PALMQUIST et al. (1992) stellten jedoch fest, dass ein hoher Laktosegehalt in der Kälbertränke sich dahingehend negativ auf die Glukoseverwertung auswirkt, als dass bei laktosereich getränkten Mastkälbern im GTT eine geringere Glukosetoleranz gegenüber den ruminierenden Kälbern zu beobachten war. Das äußerte sich in den höheren basalen Glukose- und Insulinkonzentrationen sowie in den größeren Flächen unter den Glukose- und Insulinkurven. Außerdem bestand postprandial bei den Tränkkälbern eine Glukosurie (PALMQUIST et al. 1992).

### Fütterungsfrequenz

BLUM und HAMMON (1999) schrieben der Fütterungsfrequenz beim Saugkalb eine enorme Bedeutung zu. Die Werte für Glukose- und Insulinplasmakonzentrationen waren bei sechsmal täglich gefütterten Kälbern niedriger als bei nur zweimal täglich mit der selben Menge MAT gefütterten Kälbern (BLUM und HAMMON 1999). Bei laktierenden Kühen sinkt mit zunehmender Fütterungsfrequenz einer konzentratreichen Ration die Konzentration von Glukose und Insulin (SUTTON et al. 1986). Demgegenüber konnten SUTTON et al. 1988 keinen Einfluss der Fütterungsfrequenz auf die Insulinkonzentration bei laktierenden Kühen feststellen. Für den abfallenden Insulinspiegel und die damit verbundene Milchfettdepression machen die Autoren den mit der zunehmenden Fütterungsfrequenz sinkenden Propionat-gehalt im Pansen verantwortlich.

### Futterrestriktion / Hungerperiode

Futterentzug führte zu einem Absinken der Insulinwerte (HOVE 1978, McATEE und TRENKLE 1971, ATHANASIOU und PHILLIPS 1978a, STANGASSINGER 1985 und SCHALLENBERGER et al. 1996), zu stark herabgesetzter Glukoseverwertungsrate (HOLMES 1951, HOVE 1978) und zu einer verminderten Insulinfreisetzung (TRENKLE 1978). Auch die Glukosekonzentration sank durch Futterentzug kurzzeitig ab (KRONFELD und RAGGI 1964, ATHANASIOU und PHILLIPS 1978a), stieg jedoch noch während der 48-stündigen Hungerphase wieder an (ATHANASIOU und PHILLIPS 1978a). Die Absenkung der Insulinkonzentration begann zirka zwölf Stunden nach dem Absinken der Glukosekonzentration. Als Ursache für die Verringerung der Insulinkonzentration nahmen die Autoren Veränderungen in der Konzentration der flüchtigen Fettsäuren an (ATHANASIOU und PHILLIPS 1978a). Nach der Wiederanfütterung stiegen Insulin- und Glukosekonzentration steil an, wobei sie zeitweise ihre Ausgangswerte übertrafen (ATHANASIOU und PHILLIPS 1978a).

Bei Zuchtbullen mit unterschiedlichem Zuchtwert traten bei anhaltendem Futterentzug die typischen tagesrhythmischen Schwankungen der Insulinspiegel mit einem Tagesmaximalwert fünf bis sechs Stunden nach der Morgenfütterung nicht auf. Im Gegensatz zum sofortigen Absinken der Insulinspiegel zu Beginn des Futterentzuges stand die längere Phase des Wiederanstiegs der Insulinspiegel nach Wiederanfütterung (SCHALLENBERGER et al. 1996). Bei GRÄNZER et al. (1983) hatte der Futterentzug zur Folge, dass nur bei Zuchtbullen mit hohem Zuchtwert die Insulinkonzentration, im Gegensatz zu Zuchtbullen mit geringem Zuchtwert, absank. Bereits durch kurze Fastenzeiten (20 h) konnten NDIBUALONJI et al. (1993) eine Verringerung der basalen Insulinkonzentrationen erreichen. Diesen kurzfristigen Effekt brachten die Autoren mit einer gesteigerten

Freisetzung von Aminosäuren in Zusammenhang, weil ein niedriger Insulinspiegel die Verwertung der Aminosäuren für die Proteinbiosynthese verminderte und somit mehr glukoplastische Aminosäuren für die Glukoneogenese zur Verfügung standen (NDIBUALONJI et al. 1993). Eine kurzzeitiges Fasten von 16 Stunden führte nach NDIBUALONJI et al. (1997) bei güsten, nicht laktierenden Friesian Kühen trotz eines auftretenden Mangels an ruminalem Propionat nicht zu einem Absinken der Normoglykämie. Bemerkenswert war ein Anstieg der Insulinkonzentration bei laktierenden Kühen am achten und neunten Fastentag (TANCIN et al. 1990). Die Autoren vermuteten als Ursachen dafür einen Anstieg der freien Fettsäuren und eine zunehmend dominierende Bedeutung des STH. Bei der biphasischen Insulinantwort laktierender Kühe nach intravenöser Glukoseinfusion war bei hungernden Kühen der erste Insulinpeak, zehn bis zwanzig Minuten post injectionem, nicht nachweisbar. Erst der zweite Insulinpeak, nach ein bis zwei Stunden, war auch bei den fastenden Kühen zu beobachten (HOVE 1978). Die Insulinspiegel waren bei den hungernden, laktierenden Kühen niedriger als bei den normal gefütterten, laktierenden Kühen und die Glukosehalbwertszeiten der hungernden Kühe waren nach HOVE (1978) länger als die der normalen Kühe. Das war möglicherweise eine Folge des durch Milchminderleistung reduzierten Glukoseabflusses über die Milchdrüse (HOVE 1978). Die niedrigen Insulinbasalspiegel und die verzögerte, schwächere Insulinantwort der hungernden Kühe auf die Glukoseinfusion führte der Autor auf träge B-Zellenreaktionen in energiedefizitären Kühen zurück. Ein weiterer, supprimierender Effekt auf die Insulinantwort bei hungernden Kühen war nach HOVE (1978) eine mögliche Hypokalzämie, da bereits eine zweitägige Fastenperiode zu einer um etwa 20 % verringerten Kalziumkonzentration geführt hatte. Auch ein möglicher Anstieg des Norepinephrins als Folge von Hungerstress könnte eine Ursache für die verminderte Insulinausschüttung sein (HOVE 1978).

VAN MEIRHAEGE et al. (1988) ermittelten durch GTT bei Kühen mit Labmagenverlagerung vom Fütterungs- bzw. Fastenzustand abhängige Glukoseclearance-Raten. Die Autoren führten die durch Fasten verminderten Glukoseclearance-Raten darauf zurück, dass das gespeicherte Insulin in den B-Zellengranula nicht mehr ausreichte und neues Insulin synthetisiert werden musste.

Fasten führte bei isolierten Rattenadipozyten zu einer Erhöhung des Insulinbindungsvermögens durch eine Erhöhung der Bindungsaffinität der Insulinrezeptoren, ohne dass sich die Anzahl der Rezeptoren je Zelle änderte (OLEFSKY 1976, OLEFSKY und KOBAYASHI 1978). Den Autoren zufolge kam diese erhöhte Insulinbindungsaffinität bei unveränderter Rezeptorenanzahl durch eine verringerte Dissoziationsrate des Insulins vom Rezeptor zustande, bei unveränderter Assoziationsrate zwischen Insulin und Rezeptor

(OLEFSKY und KOBAYASHI 1978). Nach Wiesner und Ribbeck (2000) führt Fasten jedoch zu einem Rückgang der Insulinrezeptorzahl.

### Eisen

Nach CEPPI und BLUM (1994) zeigten mit Eisen unterversorgte Mastkälber (10 mg Eisen / kg MAT) niedrigere Konzentrationen an Glukose und Insulin als ausreichend mit Eisen versorgte Mastkälber (50 mg Eisen / kg MAT). Gleichzeitig war bei Kälbern mit schwerer Eisenmangelanämie die insulinabhängige Glukoseverwertung erhöht (CEPPI et al. 1994). Mastkälber reagierten auf eine moderate Eisenmangelanämie im hyperinsulinämischen euglykämischen Clamp-Test und im hyperglykämischen Clamp-Test mit einer höheren Glukoseaufnahme (HOSTETTLER-ALLEN et al. 1993). Infolge eines eingeschränkten oxidativen Glukoseabbaus bei Eisenmangel wurde nach HOSTETTLER-ALLEN et al. (1993) die Glukose vermehrt mittels der uneffektiveren, anaeroben Glykolyse verstoffwechselt und in stärkerem Umfang in der Muskulatur zu Glykogen synthetisiert. Die Insulinantwort der Glukose-Clamp-Technik wurde durch den subklinischen Eisenmangel jedoch nicht beeinträchtigt (HOSTETTLER-ALLEN et al. 1993). Dagegen war nach EDWARDS et al. (1971) und CEPPI (1992) bei Kälbern mit schwerer Eisenmangelanämie oft auch die Insulinplasmakonzentration bzw. Insulinantwort der Glukose-Clamp-Technik reduziert. CEPPI et al. (1994) fanden bei Mastkälbern mit leichtem Eisenmangel eine (nicht signifikant) verringerte Insulinantwort nach Futteraufnahme als bei Kälbern ohne Eisenmangel. HOSTETTLER-ALLEN et al. (1993) vermuteten, dass die verringerte Insulinantwort in den Untersuchungen von CEPPI (1992) möglicherweise auf eine Anpassungsreaktion der B-Zellen an die erhöhte Insulinempfindlichkeit der Gewebe zurückzuführen war.

Einen Einfluss auf die postnatale Entwicklung der Glukose- und Insulinkonzentrationen durch Eisenüberschuss bei Saugkälbern konnten BLUM und HAMMON (1999) nicht feststellen.

### Salinomycin

Der Zusatz von Salinomycin in der Ration führte bei Ochsen zu einem größeren Glc A (TERASHIMA et al. 1990). Außerdem war die Futterverwertung bei Zufuhr von Salinomycin effektiver, weil es trotz geringerer Trockensubstanzaufnahme zu keinen Einbußen in den Tageszunahmen gekommen war (TERASHIMA et al. 1990).

### Kalzium

Zur Insulininkretion sind Kalzium-Ionen notwendig (BLUM et al. 1973). Bei der Hypokalzämie des Rindes nimmt die Insulininkretion ab und folglich die Blutglukosekonzentration zu (BLUM et al. 1973, KOLB et al. 1989).

### Aminosäuren

Orale Arginin-Applikationen erhöhen beim Saugkalb die Insulininkretion (BLUM und HAMMON 1999). Glycin, Serin und Leucin haben oral jedoch nach BLUM und HAMMON (1999) einen noch größeren Effekt auf die Insulinausschüttung beim Kalb. Dennoch ist der Effekt der Aminosäuren auf die Insulininkretion beim Saugkalb kleiner als der von Glucose (BLUM und HAMMON 1999).

### **2.1.3. Einfluss der Körperkondition**

Die Körperkondition spiegelt sich deutlich in der Stoffwechselsituation der Milchrinder wider. Die Fettzellengröße beeinflusste nach STAUFENBIEL (1987) die Plasmakonzentrationen von Glukose und Insulin signifikant. Große Fettzellen wurden als gegenüber Insulin unempfindlicher beschrieben, was die Insulineffektivität minderte. Eine Ursache dafür sahen ETHERTON (1982) und GRIZARD (1983) in der Insulinrezeptorenanzahl auf den Fettzellen. Bei gleicher Rezeptorausstattung hätten große Adipozyten somit relativ gesehen weniger Insulinrezeptoren im Bezug zur Zelloberfläche, als kleine Adipozyten. Dadurch verschlechterte sich die Aufnahme von Glukose aus dem Blut in die Zellen, was zum Anstieg der Plasmaglukosekonzentration führte. Dieser Anstieg stimulierte wiederum eine erhöhte Insulininkretion zur Aufrechterhaltung der Glukosehomöostase (STAUFENBIEL 1987). Auch die Halbwertszeiten von Glukose und Insulin beim GTT verlängerten sich mit zunehmender Fettzellgröße. Dieser Prozess ließ sich jedoch nicht unendlich fortführen. Ab einem bestimmten Punkt wurde eine neue Fettzellgeneration proliferiert (STAUFENBIEL 1987). Diese verbesserte durch ihre geringere Größe die Effektivität des Insulins zur Regulation des Blutglukosespiegels sprunghaft und normalisierte somit die Halbwertszeiten von Glukose und Insulin (STAUFENBIEL 1984, 1987). Die Vergrößerung und Proliferation von Fettzellen bei schwarzbunten Bullen verstärkte sich nach STAUFENBIEL und ROSSOW (1987) ab einer Lebendmasse von 300 kg durch Verschiebung des Protein-Fett-Ansatzverhältnisses zugunsten des Fettansatzes. Bei schwarzbunten Färsen begann diese Verschiebung bereits mit dem Erreichen einer Lebendmasse von 200 kg. Die Autoren betonten, dass es sich dabei in erster Linie um eine Funktion der Körpermasse handelte, die nur indirekt altersabhängig war.

GIESECKE et al. (1987b) fanden bei fetten Kühen gegenüber normal konditionierten Kühen Tendenzen zu höheren Glukosekonzentrationen, kürzeren Glukosehalbwertszeiten, größerer Insulinantwort und niedrigerer Insulinclearance. Gleichzeitig postulierten die Autoren, dass die Differenzen im Plasmagehalt von Glukose und Insulin zwischen fetten und normal konditionierten Kühen durch den geringeren extrazellulären Verteilungsraum bei den fetten

Kühen bedingt wären. GIESECKE et al. (1987b) begründeten das mit der schlechteren Vaskularisierung von Fettgewebe gegenüber Muskulatur.

Erhöhte Insulinkonzentrationen und verstärkte Insulinantwort sind charakteristisch für eine Insulinresistenz (BURKERT 1998). Eine mögliche Ursache dafür könnte die verstärkte Wirkung von Insulinantagonisten, wie Glukokortikoiden, Wachstumshormon oder Epinephrin sein (McCANN und REIMERS 1985a). Aber auch Defekte an den Insulinrezeptoren könnten bei adipösen Tieren ein Grund für eine Insulinresistenz sein (McCANN und REIMERS 1985a, BERGMAN et al. 1989).

Die Stärke des Einflusses der Körperkondition auf das Glukose-Insulin-System hängt bei weiblichen Rindern auch vom Brunstzyklus ab (McCANN und REIMERS 1986). Die insulinantagonistische Wirkung des Progesterons steigerte die Insulinresistenz mastiger Färsen, während die hepatische Insulinclearance durch Estradiol gehemmt wurde (McCANN et al. 1989). Die Autoren fanden auch heraus, dass die Beeinflussung des Glukose- und Insulinstoffwechsels durch Sexualhormone hauptsächlich bei überkonditionierten Tieren eine Rolle spielte.

#### **2.1.4. Einfluss von Stress**

Die Ergebnisse von Blutproben aus wenig frequenten Venenpunktionen bei Bullen, welche zu diesem Zweck zusätzlich fixiert werden mussten, waren nach SCHALLENBERGER et al. (1996) durch Entnahmestress überlagert und erlaubten keine ausreichend genaue Charakterisierung von Metabolitenveränderungen. Als weniger belastend wurde von den Autoren die Verwendung von Dauerkathetern und Blutentnahmen in Routinesituationen bezeichnet und eine Standardisierung solcher Untersuchungen gefordert. Bei wenig intensiven Stressursachen, wie einer nicht schmerzhaften Immobilisation der Tiere von begrenzter Dauer, nahm nach De BOER et al (1990) die Stressreaktion bei jeder Wiederholung ab, bis keine Reaktion mehr wahrnehmbar war. Je weniger intensiv der Stressor war, je öfter die Wiederholung erfolgte und je kürzer das Zwischenstressintervall war, desto schneller erfolgte eine Gewöhnung (De BOER et al. 1990). Bei sehr intensiven Stressursachen (Elektroschock) hingegen blieb die Stressreaktion auch nach zahlreichen Wiederholungen gleich oder wurde noch intensiver (Sensibilisierung) (KONARSKA et al. 1990). Nach KOLB et al. (1989) führte Stress bei Rindern über eine erhöhte ACTH-Ausschüttung zur verstärkten Sekretion von Glukokortikoiden (Cortisol). Die Cortisolfreisetzung durch akute Stresssituationen überstieg die episodischen Schwankungen des zirkadianen Rhythmus um ein Vielfaches (DÖCKE 1994). Die Cortisolkonzentration im peripheren Blut des Rindes lag normalerweise tageszeitabhängig zwischen zwei und zwanzig nmol/l und konnte in akuten Stresssituationen Werte bis 70 nmol/l erreichen (THUN

1987). Die Ausschüttung der Glukokortikoide schützte nach MUNCK et al. (1984) nicht in erster Linie vor dem Stressor, sondern vor den ausgelösten Abwehrreaktionen des Organismus. Unter anderem kam es zu einer Stimulation der Glukoneogenese. Gleichzeitig wurde über einen insulinantagonistischen Effekt der Glukokortikoide eine Hemmung der Aufnahme von Glukose in Muskel- und Fettzellen bewirkt, was eine vorübergehende Erhöhung der Blutglukosekonzentration zur Folge hatte (KOLB et al. 1989). Durch die Hemmung der peripheren Glukoseverwertung, durch die Reduzierung der Glukosetoleranz und eine Verringerung der Insulinempfindlichkeit der Gewebe durch die insulinantagonistische Wirkung der Glukokortikoide kam es zu einer temporären, reversiblen, diabetogenen Stoffwechselsituation (DÖCKE 1994).

KINSBERGEN et al. (1994a) simulierten durch intravenöse Injektion von E. coli - Endotoxin eine systemische, bakterielle Infektion und stellten fest, dass unter dem Einfluss infektiöser Stressfaktoren die Glukose- und Insulinkonzentration (letztere nur vorübergehend) anstiegen.

#### **2.1.5. Einfluss des Alters**

Die Blutglukosekonzentration beim Rind ist vom Alter bzw. Entwicklungsstadium abhängig (KOLB et al. 1989, REINICKE 1993, HUGI und BLUM 1997, BURKERT 1998). Bei Kalbsfeten nimmt die Blutglukosekonzentration gegen Ende der intrauterinen Entwicklung ab und steigt postnatal nach Kolostrumaufnahme innerhalb von 24 Stunden an (KOLB et al. 1989, BLUM und HAMMON 1999). Im Gegensatz dazu steigt der Insulingehalt bei Kalbsfeten im letzten Drittel der Trächtigkeit an und erreicht beim Neugeborenen sein Maximum, um dann in den ersten Lebenstagen wieder auf ein niedrigeres Niveau zu fallen, welches nahe beim Niveau erwachsener Rinder liegt (HARTMANN et al. 1980). Dennoch konnten HARTMANN et al. (1980) keinen direkten Zusammenhang zwischen Glukose- und Insulinkonzentration beim neugeborenen Kalb feststellen und vermuteten als Ursachen dafür die Insuffizienz des neonatalen Pankreas oder den stärkeren Bezug der Insulinkonzentration zum Fruktosespiegel im Blut. BLUM und HAMMON (1999) hingegen berichteten von ansteigenden Insulinspiegeln bei Kälbern ab dem ersten Lebenstag. Die Insulinantwort auf intravenöse Glukoseapplikation fiel bei neugeborenen Kälbern geringer aus als bei älteren Kälbern (OWENS et al. 1986, GRÜTTER und BLUM 1991, PALMQUIST et al. 1992). Die GHWZ war jedoch bei beiden Altersstufen nahezu gleich (GRÜTTER und BLUM 1991). Eine durch Insulinapplikation herbeigeführte Hypoglykämie hielt nach OWENS et al. (1986) bei neugeborenen Kälbern länger an als bei älteren Kälbern. Die Autoren begründeten das mit einer unzureichenden Fähigkeit der neugeborenen Kälber zur Glukoneogenese.

Bei Saugkälbern verhalten sich Glukose- und Insulinkonzentration ähnlich wie bei anderen monogastrischen Säugetieren (BLUM und HAMMON 1999). Unmittelbar nach dem Tränken steigt die Insulinkonzentration auf einen Maximalwert an und ist in diesem Lebensabschnitt von der Glukosekonzentration abhängig (HART et al. 1981, HARTMANN et al. 1982, BLUM und HAMMON 1999). Keinen Einfluss des Alters bei Kälbern (3,5 und 7 Monate) auf die durchschnittliche Insulinkonzentration und den Kurvenverlauf der Insulinkonzentration während einer 63-stündigen Hungerphase und anschließender Wiederaufütterung konnten MIN et al. (1993) beobachten. BEHN et al. (2002) zeigten an biotechnisch erzeugten Zwillingskälbern, dass die GHWZ von 35 - 40 Minuten im Alter von 1,5 Monaten auf unter 30 Minuten im Alter von 17 Monaten absank. Gegen Ende der Säugezeit der Kälber steigt nach BLUM und HAMMON (1999) die Plasmainsulinkonzentration an.

Im Laufe der Entwicklung der Vormägen nimmt die Konzentration von Glukose und Insulin bei Rindern wieder ab (HART et al. 1981, TANCIN und PJESCAK 1992, HUGI und BLUM 1997, BURKERT 1998). TANCIN und PJESCAK (1992) erklärten dies mit der Abnahme der leicht verdaulichen Energie und der Aufrechterhaltung der Glukosehomöostase. Nach dem Absetzen der Kälber werden nach BLUM und HAMMON (1999) besonders die freien Fettsäuren (insbesondere Acetat) vermehrt für die Energiegewinnung und Lipogenese verwendet. Gleichzeitig verliert die glukoseverwertende Insulinwirkung sowie die Glukoseverwertung zur Lipogenese und Energiegewinnung gegenüber den freien Fettsäuren an Bedeutung (BLUM und HAMMON 1999). Während Kälber einen Mittelwert der Blutglukosekonzentration von etwa 4,44 mmol/l aufweisen, liegt er bei Jungrindern bei zirka 3,89 mmol/l und bei adulten Rindern rasseabhängig bei etwa 2,78 mmol/l (KOLB et al. 1989). Mit zunehmendem Alter des Rindes steigt der Insulinspiegel wieder an (TANCIN und PJESCAK 1992, REINICKE 1993, HUGI et al. 1997, BURKERT 1998). Bei Zuchtbullen beobachtete BURKERT (1998) jedoch nach dem dritten Lebensjahr neben angestiegener Insulinbasalkonzentrationen wieder einen Abfall der Insulinantwort im GTT. Es wurde vermutet, dass es durch die anhaltende basale Hyperinsulinämie ab dem zweiten Lebensjahr zu einer allmählichen Erschöpfung der Speichergranula in den B-Zellen kam. Gespeichertes Insulin stand nicht mehr in dem benötigten Umfang zur Verfügung, was zum Absinken der Insulinantwort und zur Verlängerung der GHWZ nach dem dritten Lebensjahr führte (BURKERT 1998). Nach HARTMANN et al. (1980) bestanden bei erwachsenen Rindern keine signifikanten Korrelationen zwischen Glukose- und Insulinkonzentration, statt dessen wurden die flüchtigen Fettsäuren beim erwachsenen Rind als wichtigste insulinogene Stimulation angenommen.

Keinen Alterseinfluss auf den basalen Plasmainsulingehalt des Rindes, im Gegensatz zum altersabhängigen Plasmaglukosegehalt, fanden HARTMAN et al. (1980), OWENS et al.

(1986), GRÜTTER und BLUM (1991) und MIN et al. (1993), während REINICKE (1993) eine mit dem Alter ansteigende Insulinkonzentration ermitteln konnte.

McCLARY et al. (1988) zeigten, dass erstlaktierende HF-Kühe mit einer signifikant höheren Insulinantwort auf einen intravenösen Glukosestimulus reagierten als HF-Kühe mit mehreren (zwei bis vier) Laktationen. Die Autoren vermuteten in der höheren Insulininkretion der erstlaktierenden Kühe eine mögliche Ursache für steigende Milchleistungen bei nachfolgenden Laktationen.

Die GTT-Parameter GHWZ und maximale Insulinkonzentration nach Glukoseinfusion sind nach PANICKE et al. (2000, 2002) altersabhängig. Die kürzeste GHWZ, die höchste Insulinkonzentration nach Glukoseinfusion und die besten Korrelationen zwischen GHWZ und Zuchtwertschätzung ( $r = -0,5$ ) wurden im Altersabschnitt 12 - 18 Monate ermittelt (PANICKE et al. 2002). Aber auch bei Bullen im dritten Lebensjahr wurden zwischen GTT-Parametern und Nachkommenzuchtwert Korrelationskoeffizienten um  $r = 0,5$  erreicht (PANICKE et al. 2000).

#### **2.1.6. Einfluss der Insulinrezeptoren**

Der Insulinrezeptor gehört zu einer Unterfamilie der Wachstumsfaktorrezeptoren mit Tyrosinkinaseaktivität (NAKAE et al. 2001). Er ist ein heterotetramerer, zweifunktionaler Komplex und besteht aus zwei  $\alpha$ - und  $\beta$ -Untereinheiten. Die beiden  $\alpha$ -Untereinheiten liegen extrazellulär und binden das Insulin. Die beiden  $\beta$ -Untereinheiten verlaufen transmembranär und weisen intrazellulär Tyrosinkinaseaktivität auf. Die Bindung des Insulins an den  $\alpha$ -Untereinheiten führt über die Phosphorylierung der Tyrosinreste der  $\beta$ -Untereinheiten zur intrazellulären Proteinkinaseaktivierung und über weitere Mediatorverbindungen, wie die Insulin-Rezeptor-Substrat (IRS) Proteine, zur Auslösung der Insulinwirkung in Zellkern und Mitochondrien. Gleichzeitig unterbindet der Insulinrezeptor die Autophosphorylierung anderer Tyrosinreste im juxtamembranären Bereich (SALTIEL und PESSIN 2003, WATSON et al. 2004). Durch das intrazelluläre Insulinsignal werden vor allem Gentranskriptionen, Zellproliferationsprozesse, die Funktion der Phosphodiesterase und die Translokation von Glukosetransportermolekülen beeinflusst. Die intrazelluläre Insulinsignalvermittlung kann über verschiedene Wege fortgeführt werden, da unterschiedliche Effektor- und Adapterproteine durch die Tyrosinkinaseaktivität der  $\beta$ -Untereinheit aktiviert werden können (CHANG et al. 2004). Der Insulinrezeptor selbst stellt dagegen auf dem Weg des Insulinsignals von extra- nach intrazellulär die einzige, alternativlose Engstelle dar. Ist der Rezeptor blockiert, kann er vom Insulin nicht umgangen werden (YOUNGREN 2007). Blockiert werden kann der Insulinrezeptor zum Beispiel durch das Plasmazellmembran glykoprotein „PC-1“ (ABATE et al. 2006, YOUNGREN 2007).

Extrazellulär hängt die Insulinwirkung neben der Plasmainsulinkonzentration auch von der Anzahl der Insulinrezeptoren, der Insulinbindungsaffinität dieser Rezeptoren und der Anzahl von Hormon-Rezeptor-Komplexen ab (KAHN 1980). Ob Störungen extra- oder intrazellulär auftreten, kann nach KAHN (1978) am Verlauf der Dosis-Wirkungs-Kurve des Insulins eingeschätzt werden. Diese Kurve zeigt die biologische Wirksamkeit des Insulins und basiert auf zwei Parametern. Der erste Parameter ist die Maximalwirkung des Insulins ( $V_{max}$ ).  $V_{max}$  stellt die höchst mögliche Insulinwirkung dar, welche durch weitere Erhöhung der Hormonkonzentration im Plasma nicht mehr gesteigert werden kann. Der zweite Parameter ist die Insulinempfindlichkeit ( $K_m$ ).  $K_m$  ist die Plasmainsulinkonzentration, welche die Hälfte der  $V_{max}$  auslöst. ETHERTON (1982) sowie SASAKI und WATANABE (1990) zeigten, dass die  $V_{max}$  bereits erreicht wurde, wenn nur ein Teil der vorhandenen Insulinrezeptoren besetzt waren. Die „spare receptor theory“ (KAHN 1978, 1980, ETHERTON 1982, KOLB 1983) besagt, dass auch die nicht besetzten Insulinrezeptoren voll funktionsfähig sind und dass der Anteil der Rezeptorpopulation, welcher für die  $V_{max}$  besetzt sein muss, gewebeabhängig unterschiedlich ist. Das erklärt die unterschiedliche Wirkintensität des Insulins an den verschiedenen Gewebearten. Ist  $V_{max}$  verringert, spricht das für eine Störung der intrazellulären Prozesse. Ist dagegen die  $K_m$  vermindert, das bedeutet die Plasmainsulinkonzentration zur Erlangung der  $K_m$  ist erhöht, so sind extrazelluläre Rezeptordefekte die Ursache für Störungen der biologischen Insulinwirkung. Nach KAHN (1979) kann entweder die Anzahl der funktionsfähigen Rezeptoren vermindert sein, oder die Insulinbindungsaffinität der Rezeptoren wurde verringert. Alle diese Störungen haben eine Insulinresistenz mit verminderter biologischer Insulinwirkung zur Folge. Während sich die Bindungsaffinität der Insulinrezeptoren innerhalb weniger Stunden ändern kann, benötigen Veränderungen in der Anzahl der Rezeptoren mehrere Tage (ETHERTON 1982). So führen zum Beispiel Adipositas und Hyperinsulinämie zu einer Verringerung der Rezeptorenzahl. Dieser Vorgang ist bei Mäusen durch Absenkung des Insulinspiegels reversibel, während sich bei Ratten nur die Bindungsaffinität der Rezeptoren verändert (ETHERTON 1982).

Insulinrezeptoren sind im Säugetierorganismus weit verbreitet. Sie kommen vor allem auf Skelettmuskelzellen, Herzmuskelzellen, braunen und weißen Adipozyten, Hepatozyten, Gefäßendothelzellen, Nerven- und Gliazellen sowie den B-Zellen des Pankreas vor (NANDI et al. 2004). Der Nachweis von Insulinrezeptoren auf Rinderadipozyten konnte von VERNON et al. (1985) erbracht werden. Nach ETHERTON (1982) gibt es zwei Modellvorstellungen für das Vorkommen von Insulinrezeptoren. Das eine Modell geht von zwei Subpopulationen aus. Zum einen gibt es Rezeptoren mit hoher Bindungsaffinität aber geringer Bindungskapazität. Zum anderen gibt es Rezeptoren mit geringer Bindungsaffinität aber hoher Bindungskapazität. Das zweite Modell geht davon aus, dass das Rezeptormolekül

verschiedene Zustände annehmen kann, welche sich unterschiedlich auf Bindungsaffinität und Bindungskapazität auswirken. Auch FRASCA et al. (1999) gehen von zwei alternativen Isoformen des Insulinrezeptors aus. Beide Isoformen unterscheiden sich durch An- oder Abwesenheit eines 12-Aminosäuren-Peptids an den extrazellulären  $\alpha$ -Untereinheiten.

Die Anzahl der Rezeptoren auf den Zelloberflächen ist nach KOLB et al. (1989) unter anderem von der Art der Fütterung und dem Leistungsniveau abhängig. Im Hungerzustand nimmt die Rezeptordichte ab (KOLB et al. 1989). OLEFSKY (1976) und OLEFSKY und KOBAYASHI (1978) konnten dagegen nachweisen, dass Fasten bei isolierten Ratten-Adipozyten zu einer Erhöhung des Insulinbindungsvermögens führte, ohne dass sich die Anzahl der Rezeptoren je Zelle veränderte. Die Erhöhung des Insulinbindungsvermögens basiert auf einer Erhöhung der Affinität der Insulinrezeptoren. Den Autoren zufolge kam diese erhöhte Bindungsaffinität bei unveränderter Rezeptorenanzahl durch eine verringerte Dissoziationsrate des Insulins vom Rezeptor zustande, bei unveränderter Assoziationsrate zwischen Insulin und Rezeptor (OLEFSKY und KOBAYASHI 1978).

Neben den peripheren Regulationsmechanismen bei der Glukosehomöostase, dem Wachstum und dem Energiehaushalt (NANDI et al. 2004) spielt der Insulinrezeptor und somit auch das Insulin eine wichtige Rolle im Zentralnervensystem. Insulin kann durch rezeptorvermittelten Transport die Blut-Hirn-Schranke überwinden (PLUM et al. 2005). Insulinrezeptoren kommen im Gehirn unter anderem am Hypothalamus und am Hippocampus vor. Insulin beeinflusst über diese Rezeptoren die Nahrungsaufnahme, die Körpergewichtsentwicklung, die periphere Fetteinlagerung, die periphere Insulinwirkung durch Hemmung der hepatischen Glukoneogenese und das reproduktive Endokriniem (WADA et al. 2005, PLUM et al. 2005). Außerdem hemmt Insulin in vitro die neuronale Apoptose, reguliert in vivo die Elimination von  $\beta$ -Amyloid aus dem Gehirn und spielt somit nach PLUM et al. (2005) eine direkte Rolle in der Beziehung zwischen Energiehomöostase, Reproduktion und der Entwicklung neurodegenerativer Erkrankungen.

#### **2.1.7. Einfluss der Jahreszeit**

BURKERT (1998) verglich bei Zuchtbullen einer Besamungsbullenstation mit ganzjähriger Stallhaltung die Ergebnisse des GTT aus den Monaten Juni und November miteinander. Dabei konnte der Autor für keinen einzigen GTT-Parameter einen signifikanten Unterschied zwischen den Tests im Juni und November feststellen. Ebenfalls keinen Einfluss der Jahreszeit auf die Blutglukosekonzentration konnten DENBOW et al. (1986) bei HF-Kühen und SANO et al. (1983) bei Schafen feststellen. Dagegen fanden HERBEIN et al. (1985) im Frühjahr und im Sommer bei HF-Kühen höhere Glukosewerte als im Herbst und im Winter. Bei den Insulinkonzentrationen konnten HERBEIN et al. (1985) und DENBOW et al. (1986)

im Sommer signifikant niedrigere Werte als in Winter und Frühjahr feststellen. Eine mögliche Ursache für die niedrigeren Insulinwerte im Sommer sahen DENBOW et al. (1986) in der Abnahme der Produktion von flüchtigen Fettsäuren durch die Wärmeeinwirkung. Die Autoren vermuteten weiterhin eine verminderte Sensibilisierung der B-Zellen im Sommer, weil sie nach Glukoseinfusionen (Dosis 0,1 g / kg) im Frühjahr die höchste und im Sommer die niedrigste maximale Insulinantwort bestimmten.

REINICKE (1993) konnte bei Kälbern zwischen dem ersten und vierten Lebensmonat teilweise signifikante Einflüsse der Jahreszeit auf die Ergebnisse des GTT feststellen. Jedoch waren diese Beobachtungen überlagert von der Umstellung des Stoffwechsels der Kälber vom pseudomonogastrischen auf den Wiederkäuerstoffwechsel und von der jahreszeitlich bedingten, unterschiedlichen Vorbereitungsfütterung der Mütter dieser Kälber ante partum. Nach Einschätzung von BURKERT (1998) hatte die Jahreszeit bei Bullen in Stallhaltung und gleichbleibender Fütterung keinen Einfluss auf die basalen Glukose- und Insulinkonzentrationen sowie auf die Ergebnisse des GTT.

#### **2.1.8. Einfluss des Leistungsniveaus**

Bei Hochleistungskühen benimmt sich nach BLUM (1983) das Euter wie ein „Parasit“. Die aus hohem Bedarf des Euters an Nährstoffen und Energie einerseits sowie aus der beschränkten Futteraufnahmekapazität der Kuh in der Hochlaktation andererseits entstehende, negative Stoffwechselbilanz bringt das Hochleistungsmilchrind in eine katabole Stoffwechselsituation. Es ist vor allem die Verfügbarkeit von Glukose für die insulinunabhängig arbeitende Milchdrüse, welche die Gesamtmilchleistung bestimmt. Deshalb zeichnen sich Kühe mit hohem Milchleistungspotential durch besonders niedrige Insulinspiegel bei höheren STH-Konzentrationen aus (BLUM 1983, BLUM et al. 1983, FUHRMANN et al. 1989, WALTERS et al. 2002). HART et al. (1978) zeigten, dass bei Kühen mit geringer Milchleistung der Insulinspiegel doppelt so hoch liegt wie bei Kühen mit hoher Milchleistung. Während Kühe mit niedriger Milchleistung eine positive Korrelation zwischen Milchmenge und Insulinkonzentration zeigten, waren bei Kühen mit hoher Milchleistung die Parameter Milchmenge und Insulinkonzentration negativ korreliert (HART et al. 1979). Bei stark beanspruchten Hochleistungsmilchkühen kann nach GIESECKE et al. (1987a) eine Stoffwechselsituation wie bei einem milden Diabetes mellitus vorliegen. KRONFELD und RAGGI (1964) hatten bereits mit Insulininjektionen bei laktierenden Kühen den negativen Einfluss von Insulin auf die Milchsekretion nachgewiesen. BARNES et al. (1985) fanden dagegen bei Kühen mit besserer Milchleistung höhere Insulinkonzentrationen. FUHRMANN et al. (1989) untersuchten die Insulinantwort nach Glukoseinfusion bei Färsen (12 - 18 Monate) und wiederholten diese Untersuchung an den selben Tieren in der ersten Laktation.

Die Färsen zeigten dabei gegenüber den laktierenden Kühen eine signifikant höhere Insulinausschüttung und eine deutlichere Zweigipfeligkeit der Insulinantwort (FUHRMANN et al. 1989).

Aus Untersuchungen von SINNETT-SMITH et al. (1987) ging hervor, dass Friesian-Kälber mit hohem Zuchtwert für Milchmenge (berechnet aus der Abstammung) gegenüber Friesian-Kälbern mit einem niedrigen Zuchtwert nach 24stündiger Fastenperiode tendenziell höhere Insulinkonzentrationen aufwiesen. BARNES et al. (1985), MACKENZIE et al. (1988) und MIN et al. (1993) konnten bei HBI-Kälbern höhere Insulin- und Glukosekonzentrationen ermitteln, als bei LBI-Kälbern. Dagegen konnten LAND et al. (1983), SINNETT-SMITH et al. (1987) und XING et al. (1988) keine Unterschiede zwischen HBI- und LBI-Kälbern bezüglich Insulinantwort auf Glukosestimulus, Propionat- oder Argininzufuhr feststellen. HBI-Kühe (Neuseeland-Friesian, Selektion auf Milchfettgehalt) zeigten gegenüber LBI-Kühen nach sechswöchiger Futterrestriktion höhere mittlere Glukose- und Insulinkonzentrationen (FLUX et al. 1984). Die Autoren führten die hohe Glukosekonzentration trotz starker Insulinfreisetzung auf eine vermehrte Ausschüttung von Glukokortikoiden zurück, die als Insulinantagonisten die Glukose für das Milchdrüsengewebe verfügbar machten. Bei schwarzbunten Besamungsbullen konnten SCHALLENBERGER et al. (1996) vor und nach einer siebentägigen Hungerphase hohe Korrelationen zwischen der mittleren Insulinkonzentration und dem Zuchtwert für Milchmenge im Tagesprofil feststellen. Während der Hungerphase konnten diese Beziehungen nicht beobachtet werden. Auch FISCHER et al. (2003) konnten bei Jungbullen zwischen den Ergebnissen des GTT und den Nachkommenzuchtwerten für die Eiweiß-, Fett- und Milchmenge signifikante Korrelationen feststellen. Bei der Beurteilung wurden jedoch nur die Glukoseparameter des GTT (Glc 0, Glc max, Glc A und GHWZ c14) verwendet. Eine kombinierte Berücksichtigung der GTT-Parameter und des Pedigreezuchtwertes führte zu einer deutlichen Verbesserung dieser Beziehung. Die Autoren empfahlen deshalb, die Ergebnisse der GTT als zusätzliche Informationsquelle in die Bewertung von Jungbullen vor dem Testeinsatz mit aufzunehmen.

### **2.1.9. Einfluss des vegetativen Nervensystems**

Das Pankreas des Rindes wird vom autonomen Nervensystem innerviert (BLUM und HAMMON 1999). Eine erhöhte cholinerge Aktivität nach der Futteraufnahme führt zu einer erhöhten Acetylcholinfreisetzung und zu einer erhöhten Insulinausschüttung (BLUM und HAMMON 1999). HIRATSUKA et al. (1986) schreiben der parasymphatischen Innervation des Pankreas eine bedeutende Rolle bei der Kontrolle der Insulinfreisetzung als Reaktion auf eine Hyperglykämie zu. BLOOM et al. (1981) konnten das nachweisen, indem sie Kälbern nicht verwertbare 2-Desoxy-D-Glukose verabreichten. Da diese Glukoseform nicht im

Zentralnervensystem verwertet werden kann, wurde der Insulinspiegel parasymphatisch stetig angehoben (BLOOM et al. 1981). Propionat-stimulierte Insulinausschüttung wird nach SANO et al. (1993a) ebenfalls durch das parasymphatische Nervensystem über Muskarinrezeptoren vermittelt. Sie kann durch Atropin geblockt werden, nicht jedoch durch Phentolamin, Propranolol oder Hexamethonium (SANO et al. 1993a). Die Durchtrennung des Nervus vagus und der Nervi splanchnici verursacht bei Kälbern eine mäßige Hypoglykämie (BLOOM und EDWARDS 1985a). Trotz des chirurgischen Eingriffs beeinflussten Glukose- und Aminosäureapplikationen die Insulininkretion. Dabei stimulierte die Glukoseinfusion die Insulinfreisetzung, während die Aminosäurengemischapplikation die Insulinausschüttung senkte (BLOOM und EDWARDS 1985a).

Das Kälberpankreas ist ebenfalls sympathisch innerviert (BLOOM et al. 1978a, BLOOM und EDWARDS 1985a,b). Nach BLOOM und EDWARDS (1975) wird der Insulinspiegel durch erhöhten Sympathikotonus mit Adrenalinausschüttung gesenkt und durch Atropin eine Insulinfreisetzung fast vollständig verhindert (BLOOM und EDWARDS 1985a). Außerdem bewirken Noradrenalin und synthetische  $\alpha$ -adrenerge Agonisten eine Hemmung der Insulinausschüttung durch Interaktion mit  $\alpha$ -adrenergen Rezeptoren an den B-Zell-Membranen.  $\beta$ -adrenerge Agonisten hingegen stimulieren die Insulinfreisetzung über  $\beta$ -adrenerge Rezeptoren an den B-Zell-Membranen (BLOOM und EDWARDS 1985b, BLUM und FLUECKIGER 1988, SCHOLTYSIK et al. 1998). BLOOM und EDWARDS (1985a) konstatierten, dass vom Gleichgewicht zwischen  $\alpha$ -adrenerger Hemmung und  $\beta$ -adrenerger Stimulierung die Fähigkeit der B-Zellen zur Reaktion auf muskarinerge Reize beeinflusst wird. Somit bestimmt letztendlich die Summe der Einflüsse aus den parasymphatischen und sympathischen Anteilen des vegetatives Nervensystems die Höhe der Insulinausschüttung. Die Aufgabe des Sympathikus besteht nach BLOOM und EDWARDS (1985b) darin, die Insulinfreisetzung während einer Stressoreinwirkung oder während Bewegungsaktivitäten zu reduzieren. Beim Kalb kann der Insulineffekt auch unabhängig von der Aktivität des sympathischen und parasymphatischen Nervensystems durch Neurotensin erhöht werden (BLACKBURN et al. 1981).

### 3. Material und Methodik

#### 3.1. Tiermaterial, Haltung und Fütterung

An 18 Jungrindern wurden in einem vom Landesamt für Arbeitsschutz, Gesundheitsschutz und technische Sicherheit in Berlin genehmigten Tierversuch (Nr.: G 0023/04) insgesamt 457 Glukosetoleranztests durchgeführt. Die Tiere stammten aus einem brandenburgischen Milchviehbetrieb mit etwa 80 % HF-Anteil in der schwarzbunten Genetik. Es handelte sich um zwölf Jungbullen (Bullen) und sechs weibliche, nicht tragende Jungrinder (Färsen). Zwei Wochen vor Versuchsbeginn wurden aus der Gruppe der Jungbullen sechs Tiere zufällig ausgewählt und blutig, bedeckt kastriert. So konnten drei Geschlechtsgruppen (sechs Bullen, sechs Ochsen, sechs Färsen) aufgestellt werden. Einstellungsalter, -gewicht und Rückenfettdicke bei Einstallung sind in den Tabellen 1, 2 und 3 aufgeführt. Die Tiere wurden in Anbindehaltung auf Mittellangstand mit Fressgittern, separierten Einzelfressplätzen und Selbsttränke auf Stroh gehalten. Es wurden vier verschiedene Rationstypen (Tabellen 4 und 5) viermal täglich gefüttert. Besondere Beachtung wurde vor allem den Differenzen im Energie- und Proteingehalt der einzelnen Rationstypen beigemessen. Zur Untersuchung möglicher Einflüsse von proteinreicher Fütterung auf die Ergebnisse des Glukosetoleranztests wurde vor dem Test Nummer 18 und 22 jeweils eine Woche lang Futterharnstoff als Stickstoffquelle für die proteinreichen Rationen verwendet.

Tab. 1: Einstellungsalter der Versuchstiere (Mittelwert und Streuung) in Monaten

Geschlecht der Versuchstiere (Anzahl der Tiere gesamt)	Durchgang		p <sup>a</sup>
	1	2	
Bullen (12)	<b>7,2</b> (6,6 - 8,3)	<b>8,7</b> (8,1 - 10,6)	0,009 **
Färsen (6)	<b>8,6</b> (8,4 - 8,9)	<b>9,4</b> (9,3 - 9,5)	0,03 *

<sup>a</sup> = t-Test für unabhängige Stichproben

Tab. 2: Einstellungsgewicht der Versuchstiere (Mittelwert und Streuung) in kg

Geschlecht der Versuchstiere (Anzahl der Tiere gesamt)	Durchgang		p <sup>a</sup>
	1	2	
Bullen (12)	<b>250</b> (227 - 270)	<b>292</b> (275 - 307)	0,003 **
Färsen (6)	<b>267</b> (239 - 295)	<b>273</b> (252 - 285)	0,639

<sup>a</sup> = t-Test für unabhängige Stichproben

Tab. 3: Rückenfettdicke der Versuchstiere bei Einstallung (Mittelwert und Streuung) in mm

Geschlecht der Versuchstiere (Anzahl der Tiere gesamt)	Durchgang		p <sup>a</sup>
	1	2	
Bullen (12)	<b>7</b> (5 - 9)	<b>8</b> (6 - 9)	0,227
Färsen (6)	<b>11</b> (9 - 12)	<b>11</b> (10 - 12)	0,999

<sup>a</sup> = t-Test für unabhängige Stichproben

Tab. 4: Rationstypen

Rationstyp	Zusammensetzung
energiearm	4 x täglich: 1 kg Heu + Stroh ad libitum
energiereich	4 x täglich: 1,5 kg Krafftutter + 1 kg Heu + Stroh ad libitum
energiearm + proteinreich	4 x täglich: 1 kg Heu + 25 g Futterharnstoff + Stroh ad libitum
energiereich + proteinreich	4 x täglich: 1,5 kg Krafftutter + 25 g Futterharnstoff + 1 kg Heu + Stroh ad libitum

Tab. 5: Ausgewählte Ergebnisse aus der Analyse der verwendeten Futtermittel

	Umsetzbare Energie (ME)	Rohprotein in der TS	Rohfaser in der TS	Nutzbare Rohprotein (nXP) in der TS	Im Pansen unabbaubares Rohprotein (UDP) in der TS
<b>Krafftutter</b>	11,0 MJ/kg	216 g/kg	104 g/kg	-	-
<b>Heu</b>	8,4 MJ/kg	142 g/kg	314 g/kg	127,5 g/kg	31,2 g/kg
<b>Stroh</b>	6,2 MJ/kg	32 g/kg	489 g/kg	76,4 g/kg	14,4 g/kg

### 3.2. Untersuchungsmethoden

#### 3.2.1. Glukosetoleranztest

Für die Durchführung des GTT mussten die Tiere nüchtern sein. Sie erhielten nach der nachmittäglichen Fütterung gegen 16:00 Uhr des Vortages bei freier Wasseraufnahmemöglichkeit kein Futter bis zum GTT am nächsten Morgen gegen 5:00 Uhr. Somit betrug die Nüchternungsphase vor dem Testbeginn immer mindestens zwölf Stunden. Ein verschließbarer Venenverweilkatheter der Firma Braun wurde in die Vena jugularis (Halsvene) eingelegt. Um den Einfluss von akutem Stress durch Manipulation auf die Ergebnisse des GTT möglichst gering zu halten, wurden die Venenverweilkatheter bereits sechs Stunden vor dem Testbeginn, gegen 23:00 Uhr, gelegt.

Der Test begann mit der Entnahme einer Ausgangsblutprobeprobe (Nüchternwert). Unmittelbar danach wurde eine 40%ige, körperwarml Glukoselösung in der Dosierung von einem Gramm Glukose / kg<sup>0,75</sup> mittels Masseninjektionspistole innerhalb von 30-60 Sekunden intravenös injiziert. Während der Testdurchführung waren die Versuchstiere nur locker mit einem Kopfhalter und einem Strick am Fressfanggitter fixiert worden. Zur Erfassung der Glukose- und Insulinverläufe wurden ab dem Zeitpunkt der Glukoseinjektion neun weitere Proben im Abstand von jeweils sieben Minuten entnommen. Das Serum wurde abzentrifugiert und anschließend die Glukosebestimmung durchgeführt. Eine zweite Probe wurde für die spätere Insulinmessung bei -18 °C eingefroren. Die Serumglukose wurde mittels Hexokinase-Methode der Firma Roche am automatischen Photometer der Firma Hitachi bestimmt.

### 3.2.2. Versuchsdurchführung

Der Gesamtversuch wurde in zwei Durchgänge mit jeweils neun Versuchstieren (drei Bullen, drei Ochsen, drei Färsen) geteilt. Durchgang Nummer eins fand von April bis Oktober und Durchgang Nummer zwei von November bis Mai statt. Die Haltungsbedingungen und das Fütterungsregime waren in beiden Durchgängen gleich. Auf Grund der ganzjährigen Stallhaltung mit Kunstlichtergänzung, Heizungs- und Lüftungsanlage wurde für die Jahreszeit kein bedeutsamer Einfluss auf die Untersuchungsergebnisse angenommen.

Die Versuchsdauer von sechs Monaten je Durchgang wurde in drei sich wiederholende Abschnitte (Abschnitt 1 - 3) unterteilt, die jeweils aus einer energiereichen und einer energiearmen Fütterungsphase bestanden. Im Durchschnitt wurde pro Woche ein GTT durchgeführt. Der zeitliche Versuchsablauf für einen Durchgang ist in Tab. 6 dargestellt. Beide Durchgänge verliefen zeitlich identisch.

Tab. 6: Übersicht zum zeitlichen Versuchsablauf und zu den einzelnen Tests

Testabschnitt	Abschnitt 1								Abschnitt 2 . . .				
Versuchswoche	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Testnummer	1	2	3	4	-	5	6	7	8	9	10+11	12	-
Testabschnitt	. . . Abschnitt 2			Abschnitt 3									Ende
Versuchswoche	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	
Testnummer	13	14	15	16	17	18	19	-	20	21	22	23	

Vor jedem GTT wurde die Lebendmasse (LM [kg]) der Tiere mit einer elektronischen Tierwaage bestimmt und die Rückenfettdicke (RFD [mm]) mittels Ultraschall nach der Methode von STAUFENBIEL (1992, 1997) gemessen.

Um die Wiederholbarkeit der GTT-Ergebnisse zu untersuchen, wurden an insgesamt zehn Tieren drei Zusatztests an drei aufeinander folgenden Tagen unter gleichen Bedingungen durchgeführt. Dabei wurden die Versuchstiere für jeden der drei Zusatztests genauso vorbereitet wie für die anderen Glukosetoleranztests. Die Tiere erhielten ihre letzte energiereiche Fütterung (siehe Tabelle 4) vor den Zusatztests am Nachmittag des Vortages gegen 16:00 Uhr. Darauf folgte über Nacht eine mindestens zwölfstündige Nüchternphase bei freier Wasseraufnahmemöglichkeit. Am nächsten Morgen wurde gegen 5:00 Uhr der Zusatztest durchgeführt. Danach erhielten die Versuchstiere drei energiereiche Rationen (7:00, 12:00 und 16:00 Uhr), bevor die nächste zwölfstündige Nüchterungsphase begann. Dieser Zyklus wurde an drei aufeinander folgenden Tagen wiederholt.

Zur Untersuchung möglicher Einflüsse von akutem Stress der Versuchstiere auf die Ergebnisse des Glukosetoleranztests wurden die Tiere zwei unterschiedlichen Formen von

Stress ausgesetzt. Zum einen wurde akustischer Stress erzeugt, zum anderen Stress durch Futterneid, um Stresssituationen während der Durchführung des GTT in landwirtschaftlichen Betrieben zu simulieren. Der akustische Stress wurde durch das laute Abspielen von Rock-Musik bis zu einem Schallpegeldruck von maximal 90 Dezibel erzeugt. Ergänzend dazu wurde durch eine Hilfsperson durch schlagen eines Metallstabes gegen eine Blechschaufel und lautes Rufen vor den Köpfen der Versuchstiere der akustische Stressfaktor noch verstärkt. Die Dauer der akustischen Stresseinwirkung wurde auf fünf Minuten begrenzt. Bei Test Nummer neun wurde der akustische Stress unmittelbar vor dem Testbeginn angewendet (akustischer Stress I). Bei Test Nummer zehn wurde der akustische Stress während der Glukoseinjektion und vor der darauf folgenden Blutprobenentnahme erzeugt (akustischer Stress II). Stress durch Futterneid (Futterstress) wurde erzeugt, indem unmittelbar vor dem Testbeginn von Test Nummer zwölf den Versuchstieren mit geraden Versuchstierkennzahlen Krafffutter vorgelegt wurde und bei den benachbart stehenden, nüchternen Versuchstieren mit ungerader Versuchstierkennzahl der GTT durchgeführt wurde. Am nächsten Morgen wurde der GTT an den Versuchstieren mit den geraden Versuchstierkennzahlen durchgeführt, während die Versuchstiere mit den ungeraden Versuchstierkennzahlen Krafffutter vorgelegt bekamen.

### 3.2.3. Untersuchungsgrößen

Die vorliegende Arbeit befasst sich bezüglich der Untersuchungsgrößen ausschließlich mit den aus der gemessenen Serumglukose ermittelten Parametern. Insulinparameter wurden hier nicht berücksichtigt.

Folgende GTT-Parameter wurden in die Untersuchungen mit einbezogen:

- Glukoseausgangskonzentration (**Glc 0** [mmol/l]) ist die Konzentration an Glukose im Blut, die vor dem Beginn der Glukoseinfusion vorliegt.
- Glukosemaximalkonzentration (**Glc max** [mmol/l]) ist die Konzentration an Glukose im Blut, die in der ersten Blutprobe nach der Glukoseinjektion (Glc 1) gemessen wird, abzüglich Glc 0 ( $\text{Glc max} = \text{Glc 1} - \text{Glc 0}$ ). Da die maximale Glukosekonzentration des Blutes nach der Glukoseinjektion unmittelbar von der Höhe der zugrunde liegenden Glc 0 abhängig ist, soll dieser Einfluss der Glc 0 auf die Glc max durch Subtraktion der Glc 0 ausgeschlossen werden. Dadurch wird eine realistische Interpretation der Veränderungen der Glc max - Werte ermöglicht. Jedoch entsprechen dadurch die in den Berechnungen und Tabellen verwendeten Glc max - Werte somit nicht mehr den tatsächlich gemessenen, maximalen Glukosekonzentrationen. Diese liegen in den Tests zwischen zwölf und siebzehn mmol/l.

- Glukoseflächenäquivalent (**Glc A** [ohne Einheit]) ist ein Ersatzparameter für die Fläche unter der Glukosekonzentrationsverlaufskurve. Es wird durch Addition der Glukosekonzentrationen der zweiten (= Glc 1) bis zehnten (= Glc 9) Probe abzüglich neun mal Glc 0 gebildet und die Werte ohne Einheit angegeben:  $\text{Glc A} = \text{Glc 1} + \text{Glc 2} + \dots + \text{Glc 9} - 9 \times \text{Glc 0}$
- Unkorrigiertes Glukoseflächenäquivalent (**Glc Auk** [ohne Einheit]) ist das Glc A ohne den Abzug von neun mal Glc 0 und unterliegt somit nicht dem Einfluss von Schwankungen der Glc 0:  $\text{Glc Auk} = \text{Glc 1} + \text{Glc 2} + \dots + \text{Glc 9}$
- Glukosehalbwegszeiten:
  - Glukosehalbwegszeit ab Minute 14 nach Beginn der Glukoseinjektion (**GHWZ c14** [min])
  - Glukosehalbwegszeit ab einer Blutglukosekonzentration von unter elf mmol/l (**GHWZ u11** [min])

Die GHWZ c14 [min] wurde in Anlehnung an KANEKO et al. (1997) und WEBER (2006) mittels Regression aus den In-transformierten Glukosekonzentrationen von Minute 14, 21, 28, 35 und 42 bestimmt:  $\text{GHWZ} = -(\ln 2 / k) * 100 = \text{Minuten}$ . Dabei ist k im Unterschied zu BURKERT (1998) und KANEKO et al. (1997) nicht die Glukoseumsatzrate, sondern k kennzeichnet nach WEBER (2006) die aus den fünf Messwerten nach der Methode der kleinsten Quadratsumme ermittelte Steigung. Diese ist im Falle der Glukosehalbwegszeiten negativ. Um am Ende ein positives Ergebnis zu erhalten, wurde vor die Formel ein negatives Vorzeichen gesetzt.

Die GHWZ u11 [min] wurde in Anlehnung an REINICKE (1993) und WEBER (2006) ebenfalls nach der oben beschriebenen Methode berechnet, allerdings beginnend mit dem ersten Messwert unter elf mmol/l, um den Einfluss der renalen Glukoseelimination aus dem Blut auf das Ergebnis zu reduzieren.

Neben den GTT-Parametern wurden weitere, zusätzliche Parameter der Versuchstiere in der Auswertung berücksichtigt. Folgende „zusätzliche Parameter“ wurden in die Untersuchungen mit einbezogen:

- Lebendmasse der einzelnen Versuchstiere in Kilogramm (**LM** [kg])
- Durchschnittliche Tageszunahme zwischen zwei Wägungen der einzelnen Versuchstiere im Wochenabstand in Kilogramm (**Tageszunahme** [kg])
- Rückenfettdicke zur Beurteilung der Körperkondition der einzelnen Versuchstiere in Millimetern (**RFD mm** [mm])

- Durchschnittliche, tägliche Differenz der Rückenfettdicke zwischen zwei Messungen im Wochenabstand in Millimetern (**RFD diff [mm]**)  
Zur Ermittlung der RFD diff wird die Differenz zwischen zwei Rückenfettdickenmessungen (Wochenabstand) durch die Anzahl der zwischen den beiden Messungen liegenden Tage geteilt und in Millimeter angegeben.

### **3.2.4. Statistische Methoden**

Die statistische Auswertung der Ergebnisse wurde mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS Version 12 für Windows vorgenommen. Dabei wurden Verfahren der schließenden Statistik zur Untersuchung von Beziehungen verwendet.

Die Signifikanzprüfung der Mittelwertunterschiede erfolgte auf den Signifikanzstufen  $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$  bzw.  $p < 0,001$ .

Zur Prüfung der Parameter auf Normalverteilung wurde der KOLMOGOROV-SMIRNOV-Test (SACHS 1993, 1999, BÜHL und ZÖFEL 2005) angewendet.

Zum Vergleich der Mittelwerte dienten der t-Test für unabhängige Stichproben, der t-Test für gepaarte Stichproben (SACHS 1993, 1999, BÜHL und ZÖFEL 2005) und das allgemeine lineare Modell mit Varianzanalyse für Messwiederholungen (BÜHL und ZÖFEL 2005, BACKHAUS et al. 2005).

Die Wiederholungsmessungen unter gleichen Bedingungen aus den Zusatztests wurden mittels Konkordanz-Korrelation nach LIN (1989, 2000) und dem Methodenvergleich nach BLAND & ALTMAN (1983, 1986) ausgewertet. Zur Beurteilung der Reproduzierbarkeit des GTT wurden dabei der Korrelationskoeffizient nach PEARSON ( $r$ ) (SACHS 1993, 1999, BÜHL und ZÖFEL 2005) und der Konkordanz-Korrelationskoeffizient ( $\rho$ ) nach LIN (1989, 2000) ermittelt. Für den Methodenvergleich nach BLAND & ALTMAN (1983, 1986) wurden der Durchschnitt der Differenzen ( $\bar{x}$ ), die Standardabweichung der Differenzen ( $s$ ) und der t-Test nach STUDENT (Prüfgröße  $p$ ) berechnet.

Zur Darstellung folgender Beziehungen wurde eine lineare Regression bzw. der Korrelationskoeffizient nach PEARSON mit zweiseitiger Signifikanzprüfung berechnet und entsprechende Streudiagramme mit Regressionsgerade erstellt:

- Beziehungen zwischen einzelnen GTT-Parametern untereinander
- Beziehungen zwischen GTT-Parametern und zusätzlichen Parametern
- Beziehungen zwischen Alter und den GTT- bzw. den zusätzlichen Parametern

Zur Auswertung des Einflusses der Proteinfütterung und des zusätzlichen Stresses wurde eine einfaktorielle Varianzanalyse nach dem allgemeinen linearen Modell für Messwiederholungen in drei Stufen mit dem Faktor Protein bzw. Stress verwendet.

Zur Darstellung von einigen Ergebnissen wurden in manchen Tabellen Signifikanzverhältnisse mit Hilfe von Buchstaben kenntlich gemacht. Diese Buchstabenreihen weisen direkt auf nicht signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Ergebnissen hin und müssen in der Tabelle von oben nach unten gelesen werden. In jeder Tabelle sind den untereinander stehenden Ergebnissen jeweils ein Buchstabe in alphabetischer Reihenfolge zugeordnet worden. Gleichzeitig weist jedes Ergebnis in seiner Zeile die nicht signifikanten Unterschiede zu den unten nachfolgenden Ergebnissen in Form derer Buchstaben auf. Somit kann in der Zeile direkt abgelesen werden, zu welchen nachfolgenden Ergebnissen keine signifikanten Unterschiede bestehen. Im Umkehrschluss bedeutet das, dass zu den nachfolgenden Ergebnissen, deren Buchstaben nicht in der Zeile aufgeführt sind, signifikante Unterschiede bestehen.

## **4. Ergebnisse**

### **4.1. Verhalten einzelner GTT-Parameter**

Die GTT-Parameter und die zusätzlichen Parameter werden mit dem KOLMOGOROV-SMIRNOV-Test auf ihre Normalverteilung überprüft. Dabei kann für keinen Parameter eine signifikante Abweichung von der Normalverteilung festgestellt werden. Die verwendeten Parameter sind somit hinreichend normalverteilt. In Tabelle 7 sind beispielhaft die Ergebnisse für die GTT-Parameter dargestellt.

#### **4.1.1. Beziehungen zwischen einzelnen GTT-Parametern**

Eine Übersicht über die statistischen Beziehungen zwischen einzelnen GTT-Parametern ist in den Tabellen 7a und 8 enthalten. Die nach Geschlechtsgruppen getrennten Streudiagramme mit linearer Regression für die einzelnen Beziehungen sind in den Abbildungen 20 bis 27 im Anhang dargestellt.

##### Glc 0 und Glc 1

Zwischen der Glc 0 und der Glc 1 können keine nennenswerten Korrelationen gefunden werden, ausgenommen einer sehr geringen, negativen Korrelation bei den Färsen ( $r = -0,191$ ).

##### Glc 0 und Glc max

Die Glc 0 und die Glc max sind in allen drei Geschlechtsgruppen über den gesamten Versuchszeitraum signifikant negativ miteinander korreliert.

##### Glc 1 und Glc max

Für die Beziehung zwischen Glc 1 und Glc max kann in allen drei Geschlechtsgruppen eine mittlere bis hohe, signifikante Korrelation festgestellt werden. Die höchste Korrelation aller Geschlechtsgruppen zeigen dabei mit  $r = 0,940$  die Färsen.

##### Glc 0 und Glc A

Die Glc 0 und das Glc A korrelieren in allen drei Geschlechtsgruppen über den gesamten Versuchszeitraum negativ miteinander. Dabei zeigen die Färsen mit  $r = -0,458$  die höchste Korrelation zwischen Glc 0 und Glc A aller drei Geschlechtsgruppen. Bei den Ochsen ist mit  $r = -0,182$  nur eine sehr geringe Korrelation zwischen Glc 0 und Glc A vorhanden.

### GHWZ c14 und GHWZ u11

In allen drei Geschlechtsgruppen hat die GHWZ u11 gegenüber der GHWZ c14 einen signifikant höheren Mittelwert und eine breitere Standardabweichung (Tab. 8). Zur graphischen Darstellung dieser Unterschiede dienen die Boxplot-Abbildungen 28 und 29 im Anhang. Zwischen den beiden Glukosehalbwegszeiten kann in allen drei Geschlechtsgruppen eine mittlere, signifikante Korrelation festgestellt werden. Auch in diesem Fall haben die Färsen mit  $r = 0,844$  die höchste Korrelation aller drei Geschlechtsgruppen. In den Streudiagrammen (Abb. 26 und 27 im Anhang) fällt auf, dass in allen drei Geschlechtsgruppen mit steigender Glukosehalbwegszeit die Streuung der Einzelwerte zunimmt.

Tab. 7: Test der GTT-Parameter auf Normalverteilung nach KOLMOGOROV-SMIRNOV

GTT-Parameter	n	p
Glc 0	414	0,697
Glc max	414	0,072
Glc A	414	0,070
GHWZ c14	414	0,662
GHWZ u11	414	0,473
GHWZ u10	414	0,199

Tab. 7a: Übersicht über die statistischen Beziehungen zwischen einzelnen GTT-Parametern

Beziehungen	Geschlecht	r	p	n
Glc 0 : Glc 1	Bullen	-0,003	n. s.	138
	Ochsen	0,053	n. s.	138
	Färsen	-0,191	< 0,050	138
Glc 0 : Glc max	Bullen	-0,488	< 0,001	138
	Ochsen	-0,354	< 0,001	138
	Färsen	-0,516	< 0,001	138
Glc 1 : Glc max	Bullen	0,874	< 0,001	138
	Ochsen	0,915	< 0,001	138
	Färsen	0,940	< 0,001	138
Glc 0 : Glc A	Bullen	-0,407	< 0,001	138
	Ochsen	-0,182	< 0,050	138
	Färsen	-0,458	< 0,001	138
GHWZ c14 : GHWZ u11	Bullen	0,773	< 0,001	138
	Ochsen	0,793	< 0,001	138
	Färsen	0,844	< 0,001	138

Tab. 8: Übersicht über die Ergebnisse vom t-Test für gepaarte Stichproben zum Vergleich der beiden Glukosehalbwertszeiten (GHWZ)

<b>Geschlecht</b>	<b>GHWZ</b>	<b>Mittelwert in Minuten</b>	<b>Standard-abweichung</b>	<b>Signifikanz</b>	<b>n</b>
Bullen	GHWZ c14	54	8,0	< 0,001	138
	GHWZ u11	64	13,5		138
Ochsen	GHWZ c14	47	7,3	< 0,001	138
	GHWZ u11	56	13,8		138
Färsen	GHWZ c14	43	6,8	< 0,001	138
	GHWZ u11	53	11,8		138

#### **4.2. Wiederholbarkeit des GTT**

Um die Wiederholbarkeit der GTT-Ergebnisse zu untersuchen, wurden an insgesamt zehn Tieren drei Zusatztests an drei aufeinander folgenden Tagen unter gleichen Bedingungen durchgeführt. Zum Vergleich der Ergebnisse der Zusatztests untereinander wurden die Konkordanz-Korrelation nach LIN (1989, 2000) und der Methodenvergleich nach BLAND & ALTMAN (1983, 1986) verwendet. Zur Beurteilung der Reproduzierbarkeit des GTT wurde außerdem der Korrelationskoeffizient nach PEARSON (r) (SACHS 1993, 1999, BÜHL und ZÖFEL 2005 ) ermittelt. Für den Methodenvergleich nach BLAND & ALTMAN (1983, 1986) wurden der Durchschnitt der Differenzen (x), die Standardabweichung der Differenzen (s) und der t-Test nach STUDENT (Prüfgröße p) berechnet.

##### **4.2.1. Konkordanz-Korrelation nach LIN**

Für die Parameter Glc 0, Glc max, Glc A, Glc Auk und GHWZ c14 können signifikante Korrelationen zwischen den zu vergleichenden Zusatztests sowohl mit dem Korrelationskoeffizient nach PEARSON (r) als auch mit dem Korrelationskoeffizienten nach LIN (rho) ermittelt werden. Für den Parameter GHWZ u11 ergibt nur der Vergleich der Zusatztests zwei und drei eine signifikante Korrelation zwischen den Werten.

Tabelle 9 zeigt die einzelnen Werte für r und Tabelle 10 für rho für jeden untersuchten GTT-Parameter im Paarvergleich der Zusatztests (ZT). In Abbildung 1 bis 3 sind die Streudiagramme zu jedem untersuchten GTT-Parameter vom Vergleich zwischen Zusatztest eins und zwei graphisch dargestellt.

Tab. 9: Korrelationskoeffizient nach PEARSON (r), für die einzelnen Paarvergleiche der Zusatztests für jeden untersuchten GTT-Parameter

	Paarvergleich der Zusatztests (ZT) 1 - 3					
	ZT 1 & 2		ZT 1 & 3		ZT 2 & 3	
Glc 0	r	0,808	r	0,650	r	0,895
	p	0,005	p	0,042	p	< 0,001
Glc max	r	0,928	r	0,906	r	0,963
	p	< 0,001	p	< 0,001	p	< 0,001
Glc A	r	0,846	r	0,845	r	0,908
	p	0,002	p	0,002	p	< 0,001
Glc Auk	r	0,817	r	0,853	r	0,800
	p	0,004	p	0,002	p	0,005
GHWZ c14	r	0,988	r	0,983	r	0,991
	p	< 0,001	p	< 0,001	p	< 0,001
GHWZ u11	r	0,260	r	-0,283	r	0,669
	p	0,468	p	0,428	p	0,035

Tab. 10: Konkordanz-Korrelationskoeffizient nach LIN (rho) für die einzelnen Paarvergleiche der Zusatztests für jeden untersuchten GTT-Parameter

	Paarvergleich der Zusatztests (ZT) 1 - 3					
	ZT 1 & 2		ZT 1 & 3		ZT 2 & 3	
Glc 0	rho	0,755	rho	0,590	rho	0,885
	p	0,002	p	0,035	p	< 0,001
Glc max	rho	0,915	rho	0,901	rho	0,961
	p	< 0,001	p	< 0,001	p	< 0,001
Glc A	rho	0,842	rho	0,838	rho	0,885
	p	< 0,001	p	< 0,001	p	< 0,001
Glc Auk	rho	0,795	rho	0,838	rho	0,771
	p	0,002	p	< 0,001	p	0,002
GHWZ c14	rho	0,984	rho	0,981	rho	0,990
	p	< 0,001	p	< 0,001	p	< 0,001
GHWZ u11	rho	0,210	rho	-0,188	rho	0,638
	p	0,452	p	0,411	p	0,021

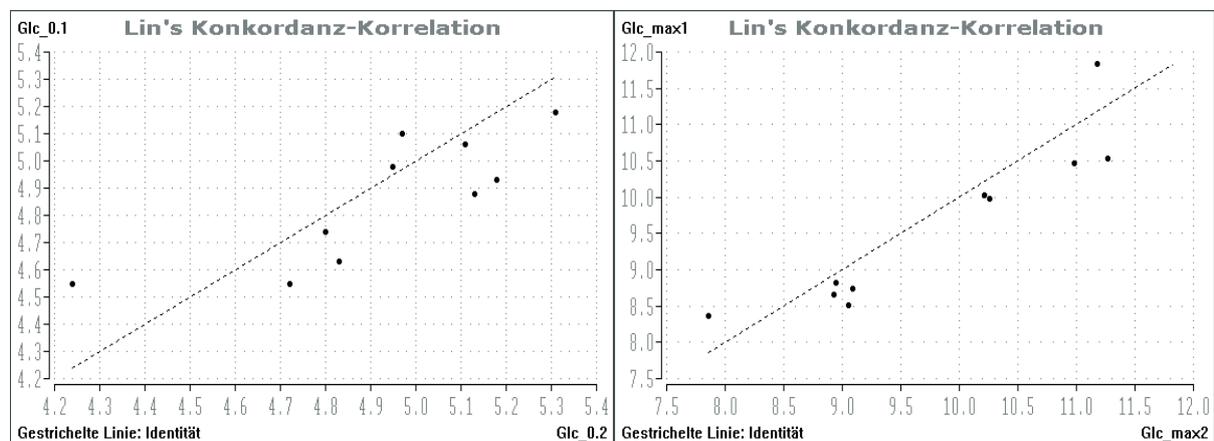


Abb. 1: Streudiagramme vom Paarvergleich Zusatztest eins gegen zwei für Glc 0 [mmol/l] und vom Paarvergleich Zusatztest eins gegen zwei für Glc max [mmol/l]

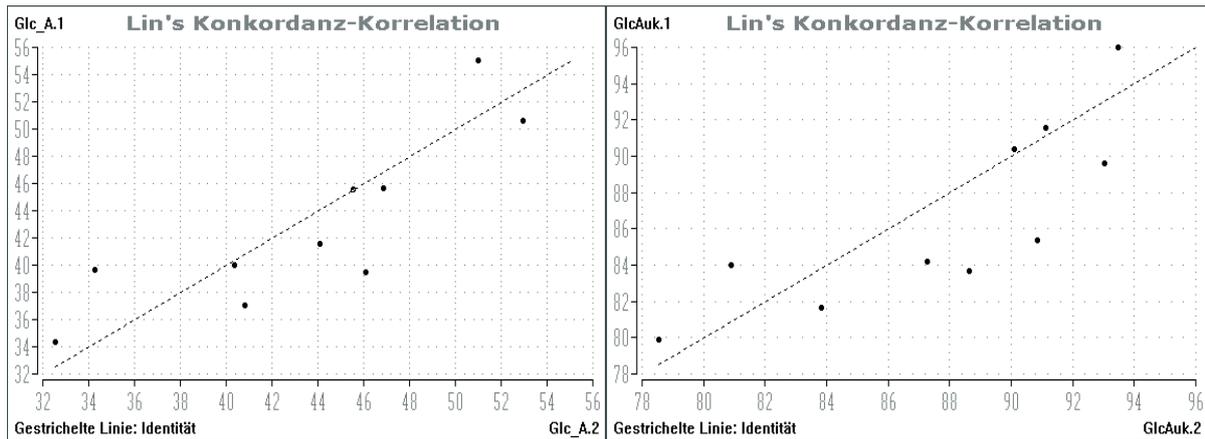


Abb. 2: Streudiagramme vom Paarvergleich Zusatztest eins gegen zwei für Glc A [ohne Einheit] und vom Paarvergleich Zusatztest eins gegen zwei für Glc Auk [ohne Einheit]

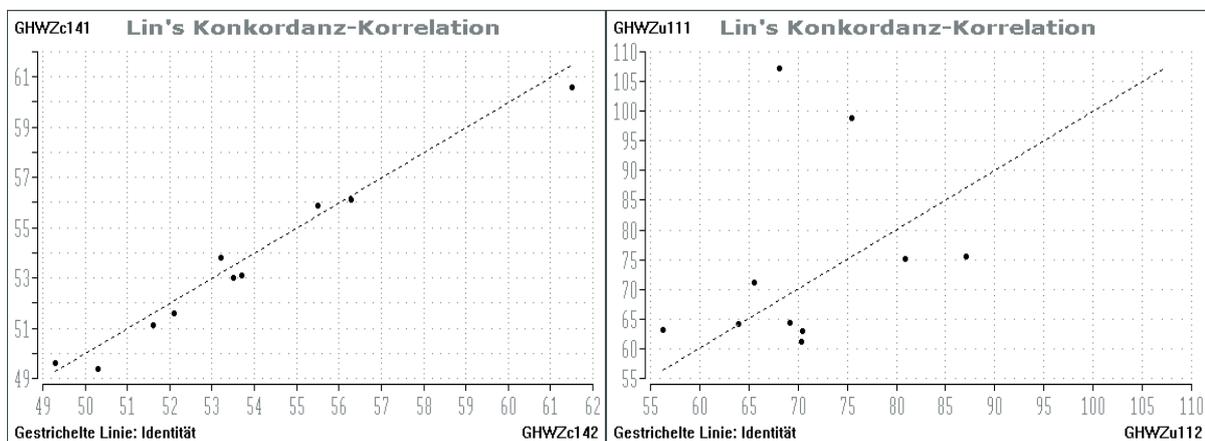


Abb. 3: Streudiagramme vom Paarvergleich Zusatztest eins gegen zwei für GHWZ c14 [min] und vom Paarvergleich Zusatztest eins gegen zwei für GHWZ u11 [min]

#### 4.2.2. Methodenvergleich nach BLAND & ALTMAN

Es sind bei keinem Paarvergleich signifikante Unterschiede zwischen den Werten der untersuchten GTT-Parameter vorhanden.

Tabelle 11 zeigt die einzelnen Werte für den Durchschnitt der Differenzen ( $\bar{x}$ ), die Standardabweichung der Differenzen ( $s$ ) und  $p$  vom t-Test für Differenzen für jeden untersuchten GTT-Parameter im Paarvergleich der Zusatztests (ZT). In Abbildung 4 bis 6 ist der Methodenvergleich für jeden untersuchten GTT-Parameter zwischen den Zusatztests eins und zwei graphisch dargestellt. Die in den Abbildungen verwendeten Linien stellen dabei Folgendes dar:

- Fettgedruckte horizontale Linie: Durchschnitt der Differenzen der verglichenen ZTs.
- Dünngedruckte horizontale Linien: 95%-Toleranzgrenzen für die Differenzen.
- Langgestrichelte Linie: Optimale Null-Linie bei Übereinstimmung.

Tab. 11: Durchschnitt der Differenzen (x), Standardabweichung der Differenzen (s) und p (t-Test für Differenzen) nach BLAND & ALTMAN für die einzelnen Paarvergleiche der Zusatztests für jeden untersuchten GTT-Parameter

	Paarvergleich der Zusatztests (ZT) 1 - 3		
	ZT 1 & 2	ZT 1 & 2	ZT 1 & 2
Glc 0 [mmol/l]	x -0,06 s 0,18 p 0,289	x -0,10 s 0,22 p 0,188	x -0,03 s 0,14 p 0,448
Glc max [mmol/l]	x -0,18 s 0,44 p 0,228	x -0,12 s 0,50 p 0,460	x 0,06 s 0,31 p 0,567
Glc A [ohne Einheit]	x -0,55 s 3,60 p 0,640	x 0,61 s 3,43 p 0,590	x 1,16 s 2,76 p 0,218
Glc Auk [ohne Einheit]	x -1,13 s 3,07 p 0,277	x -0,28 s 2,63 p 0,749	x 0,85 s 3,07 p 0,404
GHWZ c14 [min]	x -0,28 s 0,54 p 0,134	x -0,22 s 0,62 p 0,292	x 0,06 s 0,48 p 0,704
GHWZ u11 [min]	x 3,64 s 16,17 p 0,495	x 3,30 s 18,93 p 0,595	x -0,34 s 6,52 p 0,873

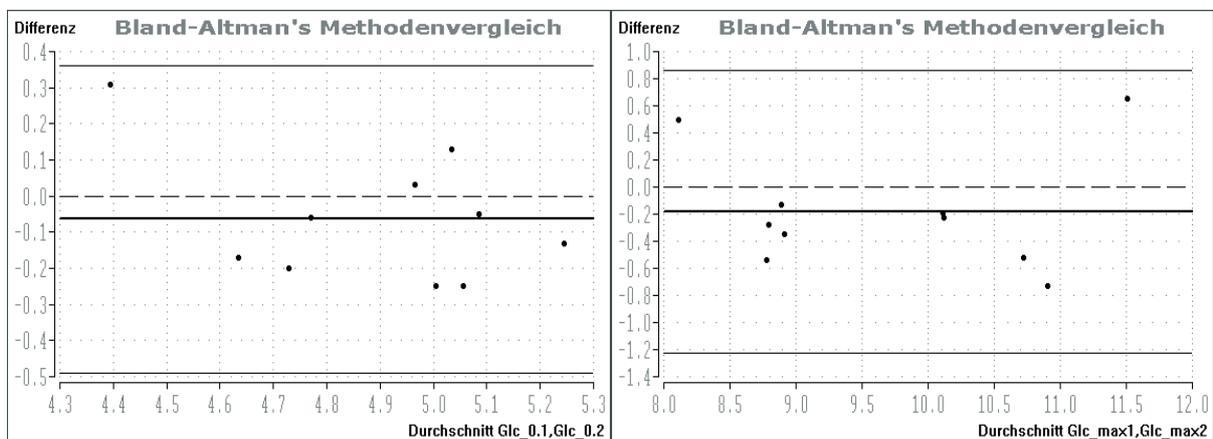


Abb. 4: Streudiagramme vom Methodenvergleich zwischen Zusatztest eins und zwei für Glc 0 [mmol/l] und vom Methodenvergleich zwischen Zusatztest eins und zwei für Glc max [mmol/l]

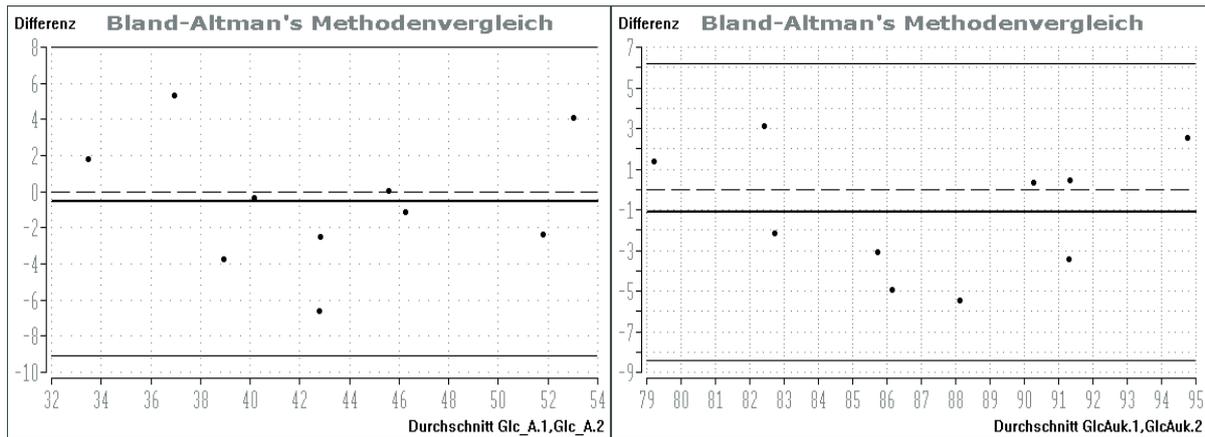


Abb. 5: Streudiagramme vom Methodenvergleich zwischen Zusatztest eins und zwei für Glc A [ohne Einheit] und vom Methodenvergleich zwischen Zusatztest eins und zwei für Glc Auk [ohne Einheit]

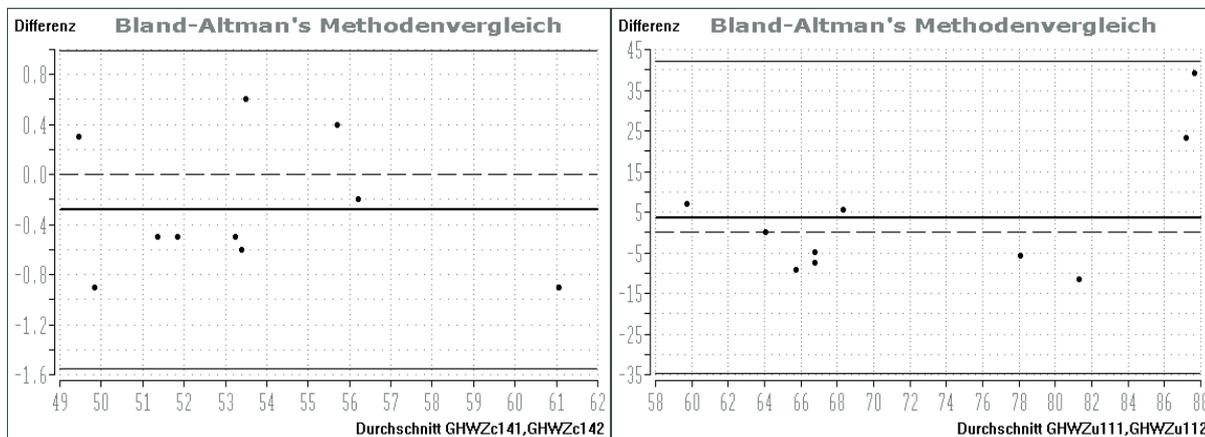


Abb. 6: Streudiagramme vom Methodenvergleich zwischen Zusatztest eins und zwei für GHWZ c14 [min] und vom Methodenvergleich zwischen Zusatztest eins und zwei für GHWZ u11 [min]

### 4.3. Vergleich der Durchgänge

Der Versuch wurde in zwei Durchgängen unter gleichen Bedingungen durchgeführt. Um die Ergebnisse beider Versuchsdurchgänge gemeinsam auswerten zu können, wurden die Ergebnisse der beiden Durchgänge zunächst miteinander verglichen. Auf Grund von leichten Differenzen zwischen den beiden Durchgängen bei Einstallungsalter und -gewicht (Tab. 1 und 2) werden neben den GTT-Parametern auch die zusätzlichen Parameter Lebendmasse (LM in kg), Tageszunahmen (Tageszunahme), Rückenfettdicke (RFD in mm) und die Rückenfettdickendifferenz (RFD diff in mm) beider Durchgänge miteinander verglichen. In Tabelle 12 werden die GTT-Parameter und in Tabelle 38 im Anhang die zusätzlichen Parameter innerhalb der energiereichen- und innerhalb der energiearmen Fütterungsphasen beider Durchgänge miteinander verglichen.

### GTT-Parameter

Wie in Tabelle 12 dargestellt, bestehen keine signifikanten Unterschiede zwischen den GTT-Parametern der energiearmen und energiereichen Fütterungsphasen zwischen beiden Durchgängen. Lediglich bei der Glc 0 zeigen in den energiearmen Fütterungsphasen die Versuchstiere des zweiten Durchgangs im Mittel einen signifikanten, aber qualitativ nur gering ausgeprägten Unterschied zu der niedrigeren Glukoseausgangskonzentration des ersten Durchgangs.

### Zusätzliche Parameter

Auch bei den zusätzlichen Parametern zeigt die Mehrzahl der Vergleiche (fünf von acht) keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Durchgängen (Tab. 38 im Anhang). Lediglich bei dem zusätzlichen Parameter Tageszunahme in den energiearmen Fütterungsphasen zeigen die Versuchstiere des zweiten Durchgangs im Mittel signifikant höhere Tageszunahmen, während in den energiereichen Fütterungsphasen die Versuchstiere des ersten Durchgangs im Mittel höhere Tageszunahmen erreichen. Eine signifikant dickere RFD der Versuchstiere des ersten Durchgangs zeigt sich nur in den energiearmen Fütterungsphasen.

### Vergleich beider Durchgänge

Trotz geringer Differenzen in Einstellungsalter und -gewicht zwischen den Versuchstieren der beiden Durchgänge sind nur vereinzelt Unterschiede zwischen den GTT-Parametern vorhanden. Und auch bei den zusätzlichen Parametern sind trotz leicht unterschiedlicher Einstellungsparameter zwischen den Durchgängen nur wenige signifikante Unterschiede erkennbar. Deshalb erscheint eine gemeinsame Auswertung beider Durchgänge möglich und für eine bessere Übersichtlichkeit der Ergebnisse auch nötig.

Tab. 12: Vergleich der GTT-Parameter beider Durchgänge jeweils zwischen den energiearmen (e-arm) und den energiereichen (e-reich) Fütterungsphasen

<b>GTT-Parameter</b>							
<b>e-arm</b>	$\bar{x}$	$s_x$	Sig.	<b>e-reich</b>	$\bar{x}$	$s_x$	Sig.
<b>Glc 0</b>				<b>Glc 0</b>			
1	4,40	0,092	a	1	4,97	0,061	a, b
2	4,69	0,082	b	2	5,06	0,054	b
p (F)	0,037* (5,341)			p (F)	0,284 (1,241)		
<b>Glc max</b>				<b>Glc max</b>			
1	10,60	0,169	a, b	1	8,67	0,115	a, b
2	10,37	0,151	b	2	8,82	0,103	b
p (F)	0,315 (1,088)			p (F)	0,345 (0,957)		
<b>Glc A</b>				<b>Glc A</b>			
1	44,1	0,95	a, b	1	34,3	0,72	a, b
2	44,4	0,85	b	2	35,3	0,64	b
p (F)	0,838 (0,043)			p (F)	0,302 (1,147)		
<b>GHWZ c14</b>				<b>GHWZ c14</b>			
1	45,6	1,11	a, b	1	48,4	0,86	a, b
2	47,3	0,99	b	2	48,5	0,77	b
p (F)	0,271 (1,315)			p (F)	0,936 (0,007)		
<b>GHWZ u11</b>				<b>GHWZ u11</b>			
1	58,4	2,14	a, b	1	55,1	1,66	a, b
2	60,9	1,91	b	2	57,6	1,48	b
p (F)	0,406 (0,735)			p (F)	0,282 (1,253)		
$\bar{x}$ =	Mittelwert						
$s_x$ =	Standardfehler						
Sig. =	Signifikanz (es werden jeweils die nachfolgend <b>nicht</b> signifikanten Vergleiche in jeder Zeile aufgeführt)						
1 =	Durchgang Nr. 1						
2 =	Durchgang Nr. 2						
p (F) =	Überschreitungswahrscheinlichkeit mit dazugehörigem F-Wert						

#### 4.4. Ergebnisübersicht über den Versuchszeitraum

Um eine Übersicht zu den wichtigsten, im Versuchsablauf gewonnenen Ergebnissen zu geben, sollen in diesem Kapitel anhand der Abb. 7 bis 9 die Mittelwerte der drei Geschlechtsgruppen beider Durchgänge zusammen dargestellt werden. Die Mittelwerte für die Lebendmasse (LM/10 [kg]), das Glukoseflächenäquivalent (Glc A [keine Einheit]) und die Glukosehalbzeit ab Minute 14 (GHWZ c14 [min]) werden an der linken Y-Achse abgelesen. Die Mittelwerte für die Rückenfettdicke (RFD [mm]) und die Glukoseausgangskonzentration (Glc 0 [mmol/l]) werden an der rechten Y-Achse abgelesen. Die X-Achse mit den 23 Tests je Tier stellt den Versuchszeitverlauf über sechs Monate dar.

Die Zeitabschnitte der energiearmen Fütterungsphasen sind in den Abb. 7 bis 9 eingerahmt. Weitere Beeinflussungen der Tiere durch proteinreiche Fütterung zu bestimmten Versuchszeitpunkten („P-reich“), akustischen Stress durch Lärm vor oder während der Durchführung des GTT („akust. Stress“) und Stress vor und während des Tests durch die Erzeugung von Futterneid („Futterstress“) sind mit Pfeilen und Kurzbezeichnung in den Abb. 7 bis 9 gekennzeichnet. Die Lebendmasse wird für die Darstellung durch den Faktor zehn dividiert (LM/10), um die Werte in der vorhandenen Skaleneinteilung abbilden zu können. Für die weitere Versuchsauswertung wird der Versuchsablauf in fünf Phasen (Phase I - V) unterteilt. Jede Phase besteht aus einer energiereichen und einer energiearmen Fütterungsphase und die Phasen überlappen um jeweils eine Fütterungsphase. Die fünf Phasen sind jeweils am oberen Rand der Abb. 7 bis 9 gekennzeichnet.

Die Verlaufskurven der Mittelwerte der Glukosemaximalkonzentration, des unkorrigierten Glukoseflächenäquivalents und der Glukosehalbwertszeit ab Blutglukosekonzentration unter elf mmol/l werden zugunsten der Übersichtlichkeit und aufgrund ihrer untergeordneten Bedeutung nicht dargestellt.

Wie in den Abb. 7 bis 9 ablesbar, zeigen alle drei Geschlechtsgruppen in Ihren Mittelwerten die gleichen Entwicklungstendenzen über den Gesamtversuchszeitraum von sechs Monaten (= 23 Tests je Tier).

#### Glukoseausgangskonzentration

Bei den Mittelwerten der Glc 0 lassen sich fütterungsabhängige Tendenzen nicht bei allen drei Geschlechtsgruppen gleichermaßen feststellen. Bei den Bullen können deutliche Unterschiede zwischen den höheren Glc 0 - Mittelwerten bei energiereicher Fütterung und den niedrigeren Glc 0 - Mittelwerten bei energiearmer Fütterung festgestellt werden. Bei den Ochsen und Färsen sind diese fütterungsabhängigen Schwankungen weniger deutlich ausgeprägt.

#### Glukoseflächenäquivalent

Die Mittelwerte des Glc A hingegen zeigen in allen drei Geschlechtsgruppen eine ausgeprägte Abhängigkeit von der Fütterungsenergie. Sie liegen in den energiearmen Fütterungsphasen deutlich höher als in den energiereichen Fütterungsabschnitten.

#### Glukosehalbwertszeit ab Minute 14

Auch bei den Mittelwerten der GHWZ c14 nach der Glukoseinjektion ist eine Abhängigkeit vom Energiegehalt der Futtermittelration in allen drei Geschlechtsgruppen deutlich sichtbar. Jedoch ist der Effekt dieser Abhängigkeit über den Versuchszeitraum nicht immer

gleichgerichtet. Bei dem ersten Wechsel von der energiereichen auf die energiearme Fütterungsphase steigt in allen drei Geschlechtsgruppen der Mittelwert an, um danach wieder abzufallen. Dieser Trend setzt sich beim Wechsel von der energiearmen auf die nächstfolgende energiereiche Fütterungsphase fort. In den beiden nachfolgenden energiearmen Fütterungsphasen fällt der Mittelwert bei allen drei Geschlechtsgruppen ab, um in den energiereichen Fütterungsabschnitten wieder anzusteigen.

Die Verlaufskurve der GHWZ c14 ist diejenige Verlaufskurve, die in allen drei Geschlechtsgruppen am stärksten durch die zusätzlichen Tests akustischer Stress, Futterstress und proteinreiche Fütterung in ihrem Verlauf beeinflusst wird. Während der akustische Stress und der Futterstress die GHWZ c14 der Bullen verlängern, verkürzen sie die GHWZ c14 bei den Ochsen und Färsen. Der Einfluss der proteinreichen Fütterung auf den Verlauf der GHWZ c14 zeigt nur bei den Färsen deutliche Veränderungen. Während die proteinreiche Fütterung den Verlauf der GHWZ c14 bei Bullen und Ochsen kaum zu verändern scheint, erhöht sich die GHWZ c14 der Färsen deutlich unter dem Proteineinfluss. Bei Betrachtung der Mittelwertverlaufskurven der GHWZ c14 der drei Geschlechtsgruppen zusammen (Abb. 10) zeigt sich, dass die Verlaufskurve der Ochsen auf dem gleichen Niveau beginnt wie die Verlaufskurve der Färsen, um sich dann in Niveau und Verlauf der Verlaufskurve der Bullen anzunähern. Auf Grund dieses unerwarteten Kurvenverlaufs werden in der weiteren Auswertung der Untersuchungsergebnisse des Versuchs die Messwerte von Test Nummer eins aller Geschlechtsgruppen nicht berücksichtigt.

### Lebendmasse

Die Mittelwerte der LM aller drei Geschlechtsgruppen entwickeln sich über den gesamten Versuchszeitraum positiv. Auch in den Phasen der energiearmen Fütterung können in allen drei Geschlechtsgruppen keine Gewichtsverluste festgestellt werden.

### Rückenfettdicke

Im Gegensatz zur LM zeigen die Mittelwerte der RFD mm in allen drei Geschlechtsgruppen eine ausgeprägte Abhängigkeit von dem Energiegehalt der Futtermengen. Die Mittelwerte steigen in den energiereichen Fütterungsphasen an, um beim Wechsel in die energiearmen Fütterungsabschnitte wieder abzusinken. Dieser Trend setzt sich beim nächsten Wechsel zum Teil weiter in die darauf folgende, energiereiche Fütterungsphase fort. Besonders deutlich ist das beim Wechsel von der ersten energiearmen zur zweiten energiereichen Fütterungsphase zu beobachten.

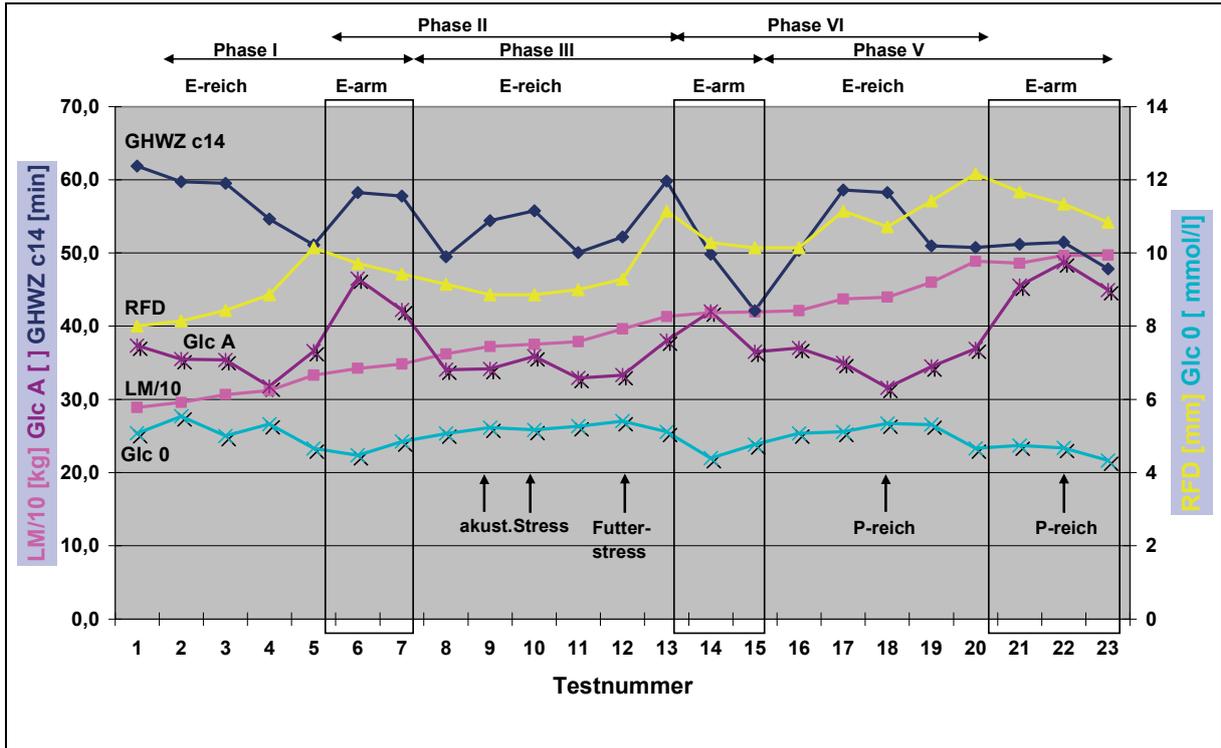


Abb. 7: Mittelwerte aller Bullen über die Versuchsdauer von sechs Monaten (n = 6)

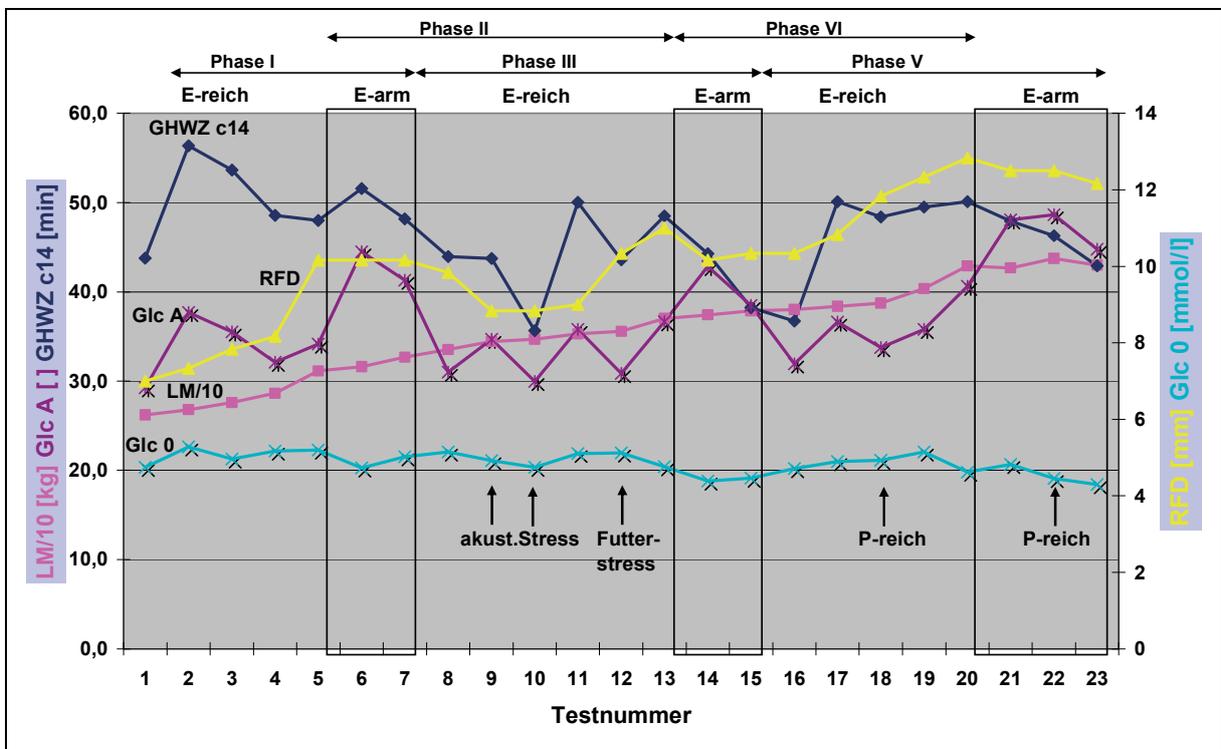


Abb. 8: Mittelwerte aller Ochsen über die Versuchsdauer von sechs Monaten (n = 6)

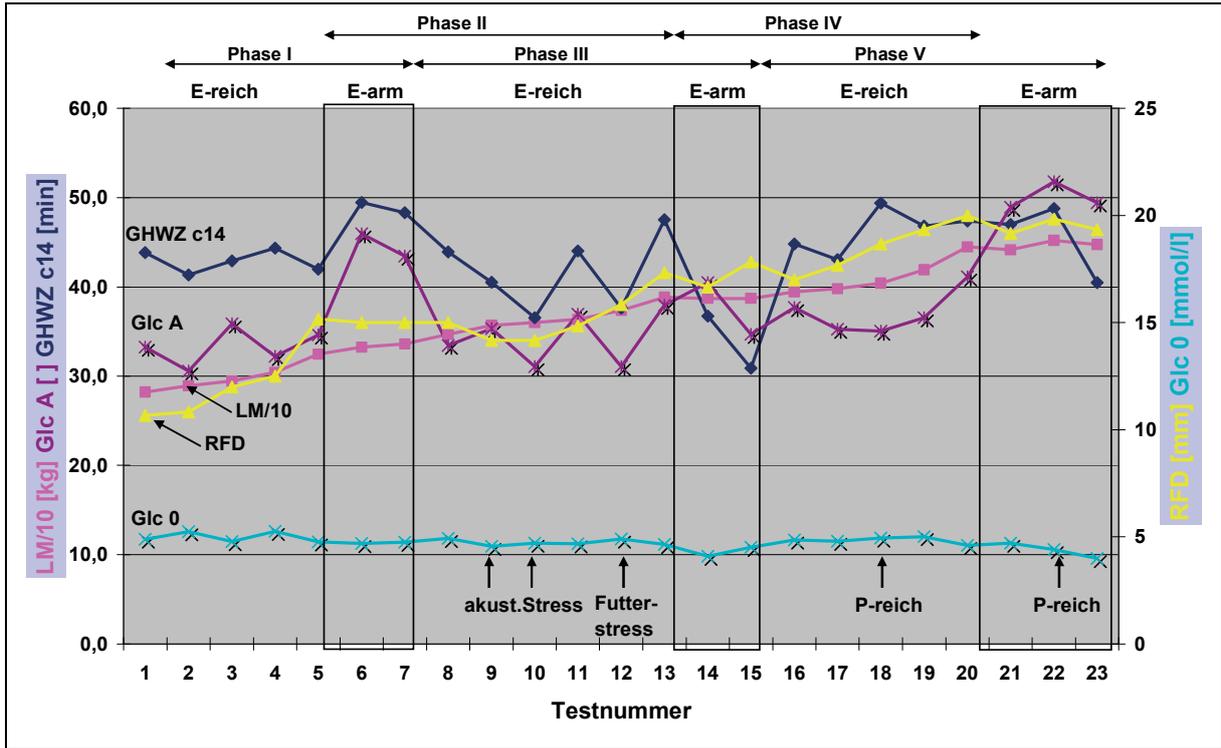


Abb. 9: Mittelwerte aller Färsen über die Versuchsdauer von sechs Monaten (n = 6)

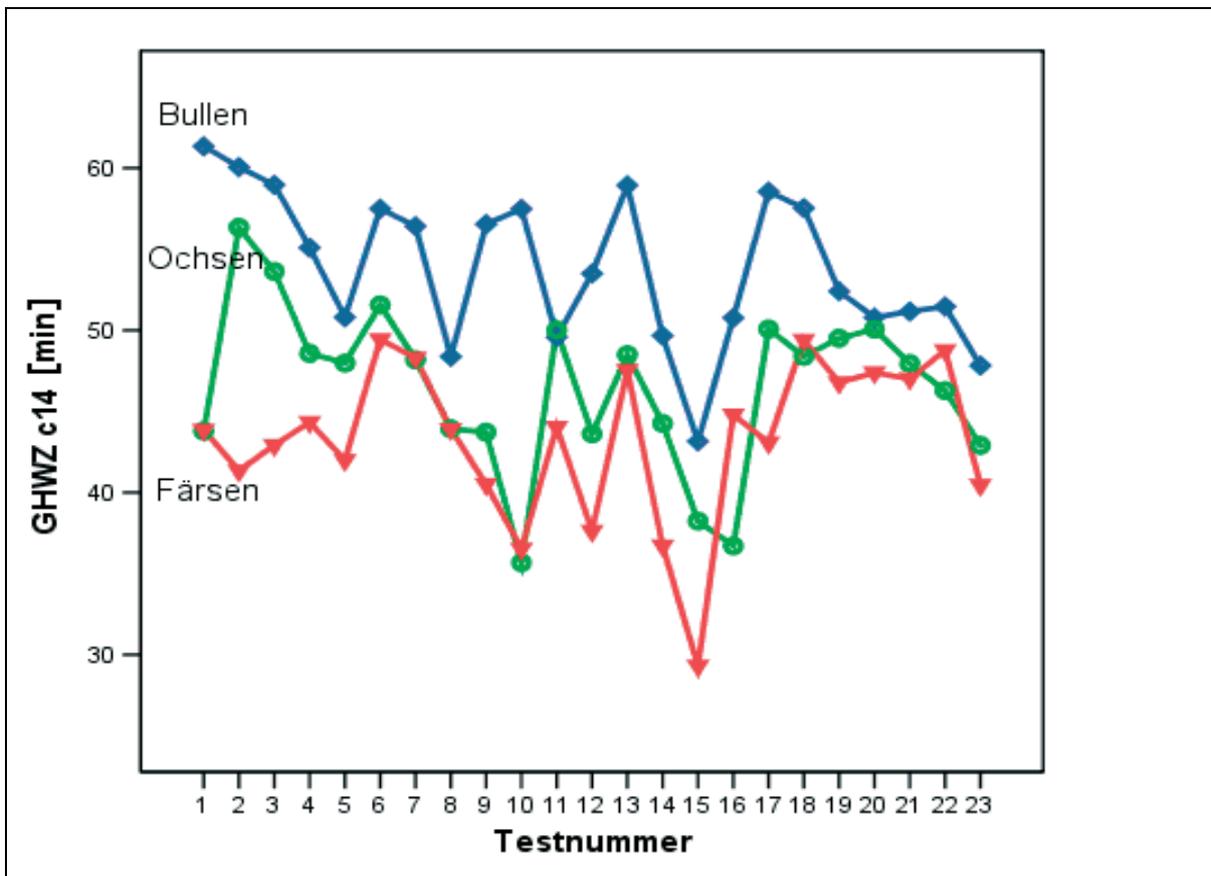


Abb. 10: Verlauf der GHZW c14 als Mittelwert der drei Geschlechtsgruppen beider Durchgänge über den gesamten Versuchszeitraum von sechs Monaten

#### 4.5. Einflussfaktoren

##### 4.5.1. Einfluss des Geschlechts

Der Einfluss des Geschlechts ist in Tabelle 13 für die GTT-Parameter und in Tabelle 39 im Anhang für die zusätzlichen Parameter dargestellt.

Tab. 13: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss des Geschlechts auf die GTT-Parameter

<b>GTT-Parameter</b>							
<b>e-arm</b>	$\bar{x}$	$s_x$	Sig.	<b>e-reich</b>	$\bar{x}$	$s_x$	Sig.
<b>Glc 0 [mmol/l]</b>				<b>Glc 0 [mmol/l]</b>			
Bullen	4,59	0,108	a, b, c	Bullen	5,21	0,071	a
Ochsen	4,60	0,106	b, c	Ochsen	4,98	0,070	b, c
Färsen	4,45	0,106	c	Färsen	4,84	0,070	c
p (F)	0,534 (0,656)			p (F)	0,008** (6,889)		
<b>Glc max [mmol/l]</b>				<b>Glc max [mmol/l]</b>			
Bullen	9,92	0,197	a	Bullen	8,19	0,135	a
Ochsen	10,54	0,193	b, c	Ochsen	8,73	0,132	b
Färsen	11,00	0,193	c	Färsen	9,31	0,132	c
p (F)	0,005** (7,744)			p (F)	< 0,001*** (17,640)		
<b>Glc A [ohne Einheit]</b>				<b>Glc A [ohne Einheit]</b>			
Bullen	43,6	1,11	a, b, c	Bullen	34,9	0,84	a, b, c
Ochsen	44,1	1,09	b, c	Ochsen	34,5	0,82	b, c
Färsen	45,0	1,09	c	Färsen	35,0	0,82	c
p (F)	0,692 (0,378)			p (F)	0,899 (0,107)		
<b>GHWZ c14 [min]</b>				<b>GHWZ c14 [min]</b>			
Bullen	50,7	1,29	a	Bullen	54,6	1,01	a
Ochsen	45,6	1,27	b, c	Ochsen	47,1	0,99	b
Färsen	42,9	1,27	c	Färsen	43,5	0,99	c
p (F)	0,002** (9,734)			p (F)	< 0,001*** (32,158)		
<b>GHWZ u11 [min]</b>				<b>GHWZ u11 [min]</b>			
Bullen	64,7	2,50	a, b	Bullen	62,9	1,94	a
Ochsen	59,1	2,46	b, c	Ochsen	54,8	1,90	b, c
Färsen	55,1	2,46	c	Färsen	51,4	1,90	c
p (F)	0,048* (3,790)			p (F)	0,003** (9,421)		
$\bar{x}$	Mittelwert						
$s_x =$	Standardfehler						
Sig. =	Signifikanz (es wurden jeweils die nachfolgend <b>nicht</b> signifikanten Vergleiche in jeder Zeile aufgeführt)						
p (F) =	Überschreitungswahrscheinlichkeit mit dazugehörigem F-Wert						

#### **4.5.1.1. GTT-Parameter**

##### Glukoseausgangskonzentration

Es gibt keine signifikanten Unterschiede zwischen der Glc 0 der drei Geschlechtsgruppen bei energiearmer Fütterung. Bei der energiereichen Fütterung ist die Glc 0 der Bullen signifikant höher als die Glukoseausgangskonzentrationen von den Ochsen und Färsen.

##### Glukosemaximalkonzentration

Die Glc max zeigt in beiden Fütterungsvarianten signifikante Unterschiede zwischen den Geschlechtsgruppen. In der energiearmen Fütterung zeigen die Bullen gegenüber den Ochsen und Färsen eine signifikant kleinere Glc max. In der energiereichen Fütterung liegt die Glc max der Ochsen signifikant über der Glc max der Bullen und unter der Glc max der Färsen.

##### Glukoseflächenäquivalent

Das Glc A zeigt in beiden Fütterungsvarianten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Geschlechtsgruppen.

##### Glukosehalbwertszeit ab Minute 14

Signifikante Unterschiede bei der GHWZ c14 gibt es in beiden Fütterungsvarianten. Bei der energiearmen Fütterung liegt die GHWZ c14 der Bullen signifikant über der GHWZ c14 von Ochsen und Färsen. Während der energiereichen Fütterung liegt die GHWZ c14 der Ochsen signifikant unter der GHWZ c14 der Bullen und über der GHWZ c14 der Färsen.

##### Glukosehalbwertszeit unter elf mmol/l

Auch bei der GHWZ u11 gibt es in beiden Fütterungsvarianten signifikante Unterschiede. In der energiearmen Fütterung liegt die GHWZ u11 der Bullen signifikant über der GHWZ u11 der Färsen. Die GHWZ u11 der Ochsen zeigt keine signifikanten Unterschiede zu den anderen Geschlechtsgruppen in der energiearmen Fütterung. In der energiereichen Fütterung liegt die GHWZ u11 der Bullen signifikant über der GHWZ u11 von Ochsen und Färsen.

#### **4.5.1.2. Zusätzliche Parameter**

##### Lebendmasse

Die LM der Bullen liegt bei energiearmer Fütterung signifikant über der LM von Ochsen und Färsen. Bei energiereicher Fütterung liegt die LM der Bullen signifikant über der LM der

Ochsen. Die LM der Färsen zeigt bei energiereicher Fütterung keine signifikanten Unterschiede zu den anderen Geschlechtsgruppen.

#### Tageszunahme

Bei der Tageszunahme gibt es keine signifikanten Unterschiede in beiden Fütterungsvarianten zwischen den Geschlechtsgruppen.

#### Rückenfettdicke

Bei beiden Fütterungsvarianten liegt die RFD mm der Färsen signifikant über der Rückenfettdicke der Bullen und Ochsen.

#### Tägliche Rückenfettdickendifferenz

Die RFD diff zeigt in beiden Fütterungsvarianten keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Geschlechtsgruppen.

### **4.5.2. Einfluss der Fütterung**

Bei der Betrachtung des Einflusses der Fütterung fällt auf, dass es bei der Beeinflussung der Parameter durch den Energiegehalt der Ration keine Wechselwirkungen zwischen Geschlecht und Zeit gibt (Abbildungen 7 bis 9). Das bedeutet, dass alle drei Geschlechtsgruppen im Zeitverlauf gleichgerichtet auf Veränderungen im Energiegehalt des Futters reagieren. Deshalb werden nachfolgend die Einflüsse des Energiegehalts der Futtermischung auf die GTT- und zusätzlichen Parameter für alle drei Geschlechtsgruppen zusammen ausgewertet. Dafür wird der Versuchsablauf in fünf Phasen eingeteilt. Jede Phase besteht aus einem energiereichen und einem energiearmen Fütterungsabschnitt. Die Phasen überlappen um jeweils einen Fütterungsabschnitt. Die fünf Phasen sind jeweils am oberen Rand der Abbildungen 7 bis 9 gekennzeichnet.

Zusätzlich wird der Einfluss einer proteinreichen Ration bei unterschiedlichem Energiegehalt der Ration auf die GTT- und die zusätzlichen Parameter ausgewertet.

#### **4.5.2.1. Phase I**

In der ersten Phase wird die Fütterung nach vier Tests von energiereich für zwei Tests auf energiearm umgestellt (Test Nummer eins aus beiden Durchgängen wird auf Grund von möglichen Nachwirkungen der Kastration nicht berücksichtigt).

#### **4.5.2.1.1. GTT-Parameter**

##### Glukoseausgangskonzentration

Bei der Betrachtung der Mittelwerte der Glc 0 fällt auf, dass die Glc 0 nach der Umstellung von energiereicher auf energiearme Fütterung kurzfristig signifikant absinkt (Tab. 14). Jedoch weisen nicht alle Werte der energiereichen Fütterung signifikante Unterschiede zu den Werten der energiearmen Fütterung auf. Vor allem die beiden Glc 0 - Mittelwerte von Test Nummer zwei und vier der energiereichen Fütterung weisen keinen signifikanten Unterschied zum Test Nummer sechs der energiearmen Fütterung auf.

##### Glukosemaximalkonzentration und Glukoseflächenäquivalent

Die Glc max und das Glc A zeigen signifikante Unterschiede zwischen den niedrigeren Mittelwerten der energiereichen Fütterung und den höheren Mittelwerten der energiearmen Fütterung (Tab. 14).

##### Glukosehalbwertszeit ab Minute 14 und Glukosehalbwertszeit unter elf mmol/l

Die Mittelwerte der GHWZ c14 und der GHWZ u11 sinken während der energiereichen Fütterung signifikant ab, um in der energiearmen Fütterung vorübergehend wieder anzusteigen. Jedoch gibt es bei beiden Halbwertszeiten keine signifikanten Unterschiede zwischen drei der vier Mittelwerte der energiereichen Fütterung und einem oder beiden Mittelwerten der energiearmen Fütterung (Tab. 14).

Tab. 14: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die GTT-Parameter der Phase I (Testnummer 2 - 7)

GTT-Parameter				
Phase I	Ft	$\bar{x}$	$s_x$	Sig.
Alter	<b>Glc 0 [mmol/l]</b>			
9,50	e-reich	5,36	0,092	a,c
9,75	e-reich	4,91	0,123	b,d,f
10,00	e-reich	5,24	0,130	c,d
10,50	e-reich	4,99	0,098	d,f
10,75	e-arm	4,63	0,104	e
11,00	e-arm	4,88	0,087	f
p (F)	< 0,001*** (8,833)			
Alter	<b>Glc max [mmol/l]</b>			
9,50	e-reich	8,35	0,132	a,b,c,d
9,75	e-reich	8,60	0,136	b,d
10,00	e-reich	8,17	0,138	c,d
10,50	e-reich	8,60	0,158	d
10,75	e-arm	10,19	0,204	e,f
11,00	e-arm	9,79	0,197	f
p (F)	< 0,001*** (26,517)			
Alter	<b>Glc A [ohne Einheit]</b>			
9,50	e-reich	34,8	1,08	a,b,d
9,75	e-reich	35,7	0,80	b,d
10,00	e-reich	32,4	0,98	c,d
10,50	e-reich	35,2	1,01	d
10,75	e-arm	45,5	1,61	e
11,00	e-arm	42,1	1,22	f
p (F)	< 0,001*** (20,823)			
Alter	<b>GHWZ c14 [min]</b>			
9,50	e-reich	52,6	1,48	a,b,e,f
9,75	e-reich	51,8	1,54	b,e,f
10,00	e-reich	49,3	1,30	c,d,f
10,50	e-reich	46,9	1,26	d
10,75	e-arm	52,8	1,30	e,f
11,00	e-arm	51,0	1,10	f
p (F)	< 0,001*** (5,133)			
Alter	<b>GHWZ u11 [min]</b>			
9,50	e-reich	64,5	2,33	a,f
9,75	e-reich	59,0	2,56	b,c,d,f
10,00	e-reich	56,7	1,99	c,d
10,50	e-reich	54,7	1,75	d,f
10,75	e-arm	71,6	4,01	e
11,00	e-arm	61,8	2,88	f
p (F)	< 0,001*** (8,476)			
$\bar{x}$ =	Mittelwert			
$s_x$ =	Standardfehler			
Sign. =	Signifikanz (es wurden jeweils die nachfolgend <b>nicht</b> signifikanten Vergleiche in jeder Zeile aufgeführt)			
Alter =	Durchschnittsalter aller Versuchstiere zum Testzeitpunkt in Monaten			
Ft =	Art der Fütterung (e-reich = energiereich; e-arm = energiearm)			
p (F) =	Überschreitungswahrscheinlichkeit mit dazugehörendem F-Wert			

#### 4.5.2.1.2. Zusätzliche Parameter

##### Lebendmasse

Bei den zusätzlichen Parametern der Phase I zeigt die LM zwischen jedem Mittelwert, unabhängig von der Fütterung, signifikante Unterschiede (Tab. 40 im Anhang).

### Tageszunahme

Die Tageszunahme steigt während der energiereichen Fütterung an, um nach der Umstellung auf energiearme Fütterung wieder abzusinken. Dabei gibt es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Mittelwerten beider Fütterungsvarianten und den Mittelwerten innerhalb einer Fütterungsphase. Die Ergebnisse dieser Auswertung sind insgesamt nicht signifikant (Tab. 40 im Anhang).

### Rückenfettdicke

Die RFD mm steigt in der energiereichen Fütterung signifikant und vor dem Rationswechsel sogar sprunghaft an. Durch den Wechsel der Fütterung knickt die Verlaufskurve der Mittelwerte ab und führt zu einem leichten, nicht signifikanten Abfall der Mittelwerte in der energiearmen Fütterung (Tab. 40 im Anhang).

### Tägliche Rückenfettdickendifferenz

Bei den RFD diff - Mittelwerten unterscheiden sich nur zwei von vier Werten der energiereichen Fütterung signifikant von denen der energiearmen Fütterung. Nur die Mittelwerte der energiearmen Fütterung weisen negative Vorzeichen auf (Tab. 40 im Anhang).

## **4.5.2.2. Phase II**

In der zweiten Phase wird die Fütterung nach zwei Tests unter energiearmer Fütterung für sechs Tests auf energiereiche Fütterung umgestellt.

### **4.5.2.2.1. GTT-Parameter**

#### Glukoseausgangskonzentration

Der Mittelwert der Glc 0 steigt in der energiearmen Fütterung und beim Wechsel auf energiereiche Fütterung signifikant an. In der zweiten Hälfte der energiereichen Fütterung kommt es noch einmal zu einem signifikanten Anstieg und zum Ende der Phase II zu einem signifikanten Abfall der Glc 0 (Tab. 15).

#### Glukosemaximalkonzentration und Glukoseflächenäquivalent

Bei der Glc max und dem Glc A unterscheiden sich die höheren Mittelwerte der energiearmen Fütterung signifikant von den niedrigeren Werten der energiereichen Fütterung (Tab. 15).

Glukosehalbwertszeit ab Minute 14 und Glukosehalbwertszeit unter elf mmol/l

Bei den beiden Halbwertszeiten GHWZ c14 und GHWZ u11 gibt es zwischen den energiearmen und den energiereichen Mittelwerten sowohl signifikante als auch nicht signifikante Unterschiede. Beide Halbwertszeiten weisen beim Fütterungswechsel von energiearm auf energiereich zunächst eine signifikante Verkürzung auf. Jedoch verschwinden diese Signifikanzen im weiteren Verlauf der Tests unter energiereicher Fütterung. Am Ende der energiereichen Fütterung kommt es bei beiden Halbwertszeiten zu einer signifikanten Verlängerung der Mittelwerte (Tab. 15).

Tab. 15: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die GTT-Parameter der Phase II (Testnummer 6 - 13)

<b>GTT-Parameter</b>									
<b>Phase II</b>	<b>Ft</b>	$\bar{x}$	$s_x$	<b>Sig.</b>	<b>Phase II</b>	<b>Ft</b>	$\bar{x}$	$s_x$	<b>Sig.</b>
Alter	<b>Glc 0 [mmol/l]</b>				Alter	<b>Glc max [mmol/l]</b>			
10,75	e-arm	4,63	0,104	a	10,75	e-arm	10,19	0,204	a,b
11,00	e-arm	4,88	0,087	b,d,e,f,h	11,00	e-arm	9,79	0,197	b
11,25	e-reich	5,05	0,058	c,d,e,f,g,h	11,25	e-reich	8,88	0,179	c,d,e,f,h
11,50	e-reich	4,96	0,097	d,e,f,h	11,50	e-reich	8,78	0,146	d,e,f,g,h
11,50	e-reich	4,92	0,063	e,h	11,50	e-reich	9,00	0,154	e,f,h
11,75	e-reich	5,05	0,081	f,g,h	11,75	e-reich	8,98	0,123	f,h
12,00	e-reich	5,16	0,050	g	12,00	e-reich	8,36	0,149	g
12,50	e-reich	4,89	0,124	h	12,50	e-reich	8,97	0,156	h
p (F)	< 0,001*** (5,153)				p (F)	< 0,001*** (15,603)			
Alter	<b>Glc A [ohne Einheit]</b>				Alter	<b>GHWZ c14 [min]</b>			
10,75	e-arm	45,5	1,61	a	10,75	e-arm	52,8	1,30	a,b,h
11,00	e-arm	42,1	1,22	b	11,00	e-arm	51,0	1,10	b,f,h
11,25	e-reich	32,6	0,93	c,d,e,f,g	11,25	e-reich	45,4	1,64	c,d,e,f,g
11,50	e-reich	34,7	1,47	d,e,f,g,h	11,50	e-reich	46,9	1,56	d,e,f,g
11,50	e-reich	32,3	1,18	e,f,g	11,50	e-reich	43,2	1,09	e,g
11,75	e-reich	35,1	1,15	f	11,75	e-reich	47,9	1,67	f,g
12,00	e-reich	32,0	1,15	g	12,00	e-reich	44,9	1,43	g
12,50	e-reich	37,4	1,02	h	12,50	e-reich	51,7	0,93	h
p (F)	< 0,001*** (20,331)				p (F)	< 0,001*** (8,365)			
Alter	<b>GHWZ u11 [min]</b>								
10,75	e-arm	71,6	4,01	a,h					
11,00	e-arm	61,8	2,88	b,f,h					
11,25	e-reich	50,7	2,74	c,e,f,g					
11,50	e-reich	55,9	2,77	d,e,f,g,h					
11,50	e-reich	50,9	1,63	e,f,g					
11,75	e-reich	56,7	2,69	f,g,h					
12,00	e-reich	52,5	2,39	g					
12,50	e-reich	62,6	2,60	h					
p (F)	< 0,001*** (7,842)								
$\bar{x}$ =	Mittelwert								
$s_x$ =	Standardfehler								
Sign. =	Signifikanz (es wurden jeweils die nachfolgend <b>nicht</b> signifikanten Vergleiche in jeder Zeile aufgeführt)								
Alter =	Durchschnittsalter aller Versuchstiere zum Testzeitpunkt in Monaten								
Ft =	Art der Fütterung (e-reich = energiereich; e-arm = energiearm)								
p (F) =	Überschreitungswahrscheinlichkeit mit dazugehörigem F-Wert								

#### **4.5.2.2.2. Zusätzliche Parameter**

##### Lebendmasse

Der zusätzliche Parameter LM weist fütterungsunabhängig zwischen jedem Mittelwert in Phase II signifikante Unterschiede auf (Tab. 41 im Anhang).

##### Tageszunahme

Bei der Tageszunahme gibt es innerhalb der energiearmen Fütterung und beim Wechsel auf energiereiche Fütterung keine signifikanten Veränderungen der Mittelwerte. Während der energiereichen Fütterung gibt es im sechsten Test der Phase II einen signifikanten Einbruch der Tageszunahme. Weitere signifikante Unterschiede bestehen zwischen der energiearmen und der energiereichen Fütterung beim ersten und dritten sowie beim zweiten und fünften Test. Die Mehrzahl der Mittelwerte des Parameters Tageszunahme unterscheiden sich nicht signifikant (Tab. 41 im Anhang).

##### Rückenfettdicke

Die RFD mm fällt beim Übergang von der energiearmen zur energiereichen Fütterung trotz erhöhtem Energiegehalt der Ration weiter ab. Erst in der zweiten Hälfte der energiereichen Fütterung der Phase II steigen die Mittelwerte der RFD mm wieder signifikant an (Tab. 41 im Anhang).

##### Tägliche Rückenfettdickendifferenz

Auch die RFD diff reagiert verzögert auf den Fütterungswechsel. Während es zunächst keine signifikanten Unterschiede innerhalb der energiearmen Fütterung gibt, fällt trotz dem Wechsel auf energiereiche Fütterung der Mittelwert signifikant ab. Erst ab dem fünften Test der Phase II ändert sich die Tendenz und es kommt zu einem zunächst signifikanten Anstieg der RFD diff. Am Ende der energiereichen Fütterung bleibt die RFD diff konstant (Tab. 41 im Anhang).

#### **4.5.2.3. Phase III**

In der Phase III werden sechs Tests unter energiereicher Fütterung von zwei Tests unter energiearmer Fütterung abgelöst.

##### **4.5.2.3.1. GTT-Parameter**

##### Glukoseausgangskonzentration

Zwischen den Mittelwerten der Glc 0 unter energiereicher Fütterung gibt es nur vereinzelt signifikante Unterschiede. Beim Wechsel von der energiereichen auf die energiearme

Fütterung fällt die Glc 0 signifikant ab. Danach steigt die Glc 0 wieder signifikant an. Die Mittelwerte der energiearmen Fütterung bleiben aber signifikant unter den Mittelwerten der energiereichen Fütterung (Tab. 16).

#### Glukosemaximalkonzentration

Bei der Glc max bestehen, wie in allen anderen Phasen auch, signifikante Unterschiede zwischen den höheren Mittelwerten der energiearmen Fütterung und den niedrigeren Mittelwerten der energiereichen Fütterung (Tab. 16).

#### Glukoseflächenäquivalent

Bei dem Glc A führt der Rationswechsel zu einem signifikanten Unterschied zwischen dem niedrigeren Mittelwert des letzten Tests unter energiereicher Fütterung und dem höheren Mittelwert des ersten Tests unter energiearmer Fütterung. Jedoch fällt der Glc A - Mittelwert unter der energiearmen Fütterung wieder ab, so dass der zweite Test unter energiearmer Fütterung sich nicht mehr signifikant vom ersten, zweiten und sechsten Test unter energiereicher Fütterung unterscheidet (Tab. 16).

#### Glukosehalbwertszeit ab Minute 14 und Glukosehalbwertszeit unter elf mmol/l

Die Mittelwerte der beiden Halbwertszeiten GHWZ c14 und GHWZ u11 steigen vor dem Fütterungswechsel in der energiereichen Fütterungsphase (zum Teil signifikant) an, um nach dem Übergang in die energiearme Fütterung signifikant abzusinken. Im Gegensatz zur GHWZ c14, bei welcher der Mittelwert des zweiten Tests unter energiearmer Fütterung signifikant unter den Mittelwerten der energiereichen Fütterung liegt, unterscheidet sich der Abfall der Mittelwerte der GHWZ u11 in der energiearmen Fütterung gegenüber den Mittelwerten der ersten Hälfte der energiereichen Fütterung nicht signifikant (Tab. 16).

Tab. 16: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die GTT-Parameter der Phase III (Testnummer 8 - 15)

<b>GTT-Parameter</b>									
<b>Phase III</b>	<b>Ft</b>	$\bar{x}$	$s_x$	<b>Sig.</b>	<b>Phase III</b>	<b>Ft</b>	$\bar{x}$	$s_x$	<b>Sig.</b>
Alter	<b>Glc 0 [mmol/l]</b>				Alter	<b>Glc max [mmol/l]</b>			
11,25	e-reich	5,05	0,058	a,b,c,d,e,f	11,25	e-reich	8,88	0,179	a,b,c,d,f
11,50	e-reich	4,96	0,097	b,c,d,f	11,50	e-reich	8,78	0,146	b,c,d,e,f
11,50	e-reich	4,92	0,063	c,f	11,50	e-reich	9,00	0,154	c,d,f
11,75	e-reich	5,05	0,081	d,e,f	11,75	e-reich	8,98	0,123	d,f
12,00	e-reich	5,16	0,050	e	12,00	e-reich	8,36	0,149	e
12,50	e-reich	4,89	0,124	f	12,50	e-reich	8,97	0,156	f
12,75	e-arm	4,32	0,127	g	12,75	e-arm	10,13	0,180	g,h
13,00	e-arm	4,62	0,120	h	13,00	e-arm	10,29	0,215	h
p (F)	< 0,001*** (14,713)				p (F)	< 0,001*** (22,651)			
Alter	<b>Glc A [ohne Einheit]</b>				Alter	<b>GHWZ c14 [min]</b>			
11,25	e-reich	32,6	0,93	a,b,c,d,e	11,25	e-reich	45,4	1,64	a,b,c,d,e,g
11,50	e-reich	34,7	1,47	b,c,d,e,f,h	11,50	e-reich	46,9	1,56	b,c,d,e,g
11,50	e-reich	32,3	1,18	c,d,e	11,50	e-reich	43,2	1,09	c,e,g
11,75	e-reich	35,1	1,15	d,h	11,75	e-reich	47,9	1,67	d,e
12,00	e-reich	32,0	1,15	e	12,00	e-reich	44,9	1,43	e,g
12,50	e-reich	37,4	1,02	f,h	12,50	e-reich	51,7	0,93	f
12,75	e-arm	41,9	1,43	g	12,75	e-arm	43,6	1,34	g
13,00	e-arm	36,6	0,89	h	13,00	e-arm	36,9	1,76	h
p (F)	< 0,001*** (9,553)				p (F)	< 0,001*** (10,412)			
Alter	<b>GHWZ u11 [min]</b>								
11,25	e-reich	50,7	2,74	a,c,d,e,g,h					
11,50	e-reich	55,9	2,77	b,c,d,e,f,g					
11,50	e-reich	50,9	1,63	c,d,e,g,h					
11,75	e-reich	56,7	2,69	d,e,f,g					
12,00	e-reich	52,5	2,39	e,g					
12,50	e-reich	62,6	2,60	f					
12,75	e-arm	53,6	3,32	g					
13,00	e-arm	43,3	2,60	h					
p (F)	< 0,001*** (5,353)								
$\bar{x}$ =	Mittelwert								
$s_x$ =	Standardfehler								
Sign. =	Signifikanz (es wurden jeweils die nachfolgend <b>nicht</b> signifikanten Vergleiche in jeder Zeile aufgeführt)								
Alter =	Durchschnittsalter aller Versuchstiere zum Testzeitpunkt in Monaten								
Ft =	Art der Fütterung (e-reich = energiereich; e-arm = energiearm)								
p (F) =	Überschreitungswahrscheinlichkeit mit dazugehörigem F-Wert								

#### **4.5.2.3.2. Zusätzliche Parameter**

##### Lebendmasse

Die Mittelwerte der LM zeigen mit einer Ausnahme (Übergang von energiereicher auf energiearme Fütterung) ausschließlich signifikante Unterschiede untereinander (Tab. 42 im Anhang).

##### Tageszunahme

Bei der Tageszunahme gibt es signifikante Unterschiede zwischen den höheren Mittelwerten der energiereichen Fütterung und den niedrigeren Mittelwerten der energiearmen Fütterung. Lediglich der vierte Test unter energiereicher Fütterung zeigt keine signifikanten Unterschiede zu den Tests unter energiearmer Fütterung (Tab. 42 im Anhang).

##### Rückenfettdicke

Zu Beginn der energiereichen Fütterung setzt sich in der Phase III der Abwärtstrend der RFD mm aus der energiearmen Fütterung der Phase II zunächst signifikant fort. Gegen Ende der energiereichen Fütterung steigt die RFD mm sprunghaft an, um nach dem Wechsel auf energiearme Fütterung zunächst signifikant abzusinken. Am Ende der Phase III zeigt die RFD mm innerhalb der energiearmen Fütterung nur einen unwesentlichen Wiederanstieg. Die Unterschiede zwischen den Mittelwerten der energiereichen und der energiearmen Fütterung sind signifikant, mit Ausnahme des letzten Mittelwertes der energiereichen Fütterung, welcher keinen signifikanten Unterschied zum ersten Mittelwert der energiearmen Fütterung aufweist (Tab. 42 im Anhang).

##### Tägliche Rückenfettdickendifferenz

Die Mittelwerte der RFD diff steigen während der energiereichen Fütterung zunächst signifikant an. In der zweiten Hälfte der energiereichen Fütterung stagniert der Anstieg. Nach dem Wechsel auf energiearme Fütterung fällt der Mittelwert der RFD diff signifikant ab, steigt jedoch noch während der energiearmen Fütterung wieder an. Die Unterschiede zwischen den Mittelwerten der energiereichen und der energiearmen Fütterung sind nur teilweise signifikant (Tab. 42 im Anhang).

#### **4.5.2.4. Phase IV**

Phase IV beginnt mit zwei Tests unter energiearmer Fütterung, gefolgt von fünf Tests unter energiereicher Fütterung.

#### **4.5.2.4.1. GTT-Parameter**

##### Glukoseausgangskonzentration

Die Mittelwerte der Glc 0 steigen während der energiearmen Fütterung an. Dieser Anstieg setzt sich auch nach dem Wechsel auf energiereiche Fütterung zunächst fort, wobei signifikante Unterschiede zwischen energiearmer und energiereicher Fütterung erreicht werden. Gegen Ende der energiereichen Fütterung sinkt die Glc 0 wieder auf das Niveau der energiearmen Fütterung ab (Tab. 17).

##### Glukosemaximalkonzentration

Auch in Phase IV bestehen bei der Glc max signifikante Unterschiede zwischen den höheren Mittelwerten der energiearmen Fütterung und den niedrigeren Mittelwerten der energiereichen Fütterung (Tab. 17).

##### Glukoseflächenäquivalent

Der Mittelwert des Glc A fällt während der energiearmen Fütterung signifikant ab. Nach dem Wechsel auf energiereiche Fütterung setzt sich dieser Trend zunächst fort (nicht signifikant). Im weiteren Verlauf der energiereichen Fütterung steigt der Mittelwert des Glc A wieder an (Tab. 17).

##### Glukosehalbwertszeit ab Minute 14 und Glukosehalbwertszeit unter elf mmol/l

Während der energiearmen Fütterung verkürzen sich die Halbwertszeiten GHWZ c14 und GHWZ u11 signifikant, um sich nach dem Wechsel auf energiereiche Fütterung über das Niveau der energiearmen Fütterung zu verlängern. Während die GHWZ c14 innerhalb der energiereichen Fütterung ein signifikantes Maximum erreicht und sich gegen Ende der Phase IV wieder verkürzt, erreicht die GHWZ u11 ihren Maximalwert am Ende der energiereichen Fütterung der Phase IV. Die Verkürzung der GHWZ c14 nach dem Maximum und die Verlängerung der GHWZ u11 innerhalb der energiereichen Fütterung sind nicht signifikant (Tab. 17).

Tab. 17: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die GTT-Parameter der Phase IV (Testnummer 14 - 20)

GTT-Parameter				
Phase IV	Ft	$\bar{x}$	$s_x$	Sig.
Alter	<b>Glc 0</b> [mmol/l]			
12,75	e-arm	4,32	0,127	a,g
13,00	e-arm	4,62	0,120	b,g
13,00	e-reich	4,89	0,057	c,d,g
13,50	e-reich	4,95	0,065	d,f
13,75	e-reich	5,09	0,053	e,f
14,00	e-reich	5,17	0,098	f
14,50	e-reich	4,63	0,151	g
p (F)	< 0,001*** (11,676)			
Alter	<b>Glc A</b> [ohne Einheit]			
12,75	e-arm	41,9	1,43	a,g
13,00	e-arm	36,6	0,89	b,c,d,f,g
13,00	e-reich	35,3	1,14	c,d,e,f,g
13,50	e-reich	35,6	0,69	d,e,f
13,75	e-reich	33,5	1,30	e,f
14,00	e-reich	36,3	1,38	f,g
14,50	e-reich	39,6	1,88	g
p (F)	< 0,001*** (6,021)			
Alter	<b>GHWZ u11</b> [min]			
12,75	e-arm	53,6	3,32	a,c,d,e,f
13,00	e-arm	43,3	2,60	b
13,00	e-reich	51,4	2,44	c,d,f,g
13,50	e-reich	56,8	2,04	d,e,f,g
13,75	e-reich	58,9	2,36	e,f,g
14,00	e-reich	57,2	2,31	f,g
14,50	e-reich	59,2	3,75	g
p (F)	< 0,001*** (6,563)			
$\bar{x}$ =	Mittelwert			
$s_x$ =	Standardfehler			
Sign. =	Signifikanz (es wurden jeweils die nachfolgend <b>nicht</b> signifikanten Vergleiche in jeder Zeile aufgeführt)			
Alter =	Durchschnittsalter aller Versuchstiere zum Testzeitpunkt in Monaten			
Ft =	Art der Fütterung (e-reich = energiereich; e-arm = energiearm)			
p (F) =	Überschreitungswahrscheinlichkeit mit dazugehörigem F-Wert			

Phase IV	Ft	$\bar{x}$	$s_x$	Sig.
Alter	<b>Glc max</b> [mmol/l]			
12,75	e-arm	10,13	0,180	a,b
13,00	e-arm	10,29	0,215	b
13,00	e-reich	9,24	0,205	c,d,f,g
13,50	e-reich	8,74	0,117	d,f
13,75	e-reich	8,37	0,204	e
14,00	e-reich	8,88	0,215	f
14,50	e-reich	9,38	0,252	g
p (F)	< 0,001*** (15,503)			
Alter	<b>GHWZ c14</b> [min]			
12,75	e-arm	43,6	1,34	a,c
13,00	e-arm	36,9	1,76	b
13,00	e-reich	44,1	1,55	c
13,50	e-reich	50,6	1,19	d,e,f,g
13,75	e-reich	51,8	1,42	e,f,g
14,00	e-reich	49,6	1,30	f,g
14,50	e-reich	49,4	1,44	g
p (F)	< 0,001*** (21,650)			

#### **4.5.2.4.2. Zusätzliche Parameter**

##### Lebendmasse

Die LM weist fütterungsunabhängig zwischen jedem Mittelwert in Phase IV signifikante Unterschiede auf. Während der energiereichen Fütterung steigt der Mittelwert der LM stärker an, als während der energiearmen Fütterung (Tab. 43 im Anhang).

##### Tageszunahme

Zwischen den Mittelwerten der Tageszunahmen der energiearmen Fütterung und den ersten Tests der energiereichen Fütterung gibt es keine signifikanten Unterschiede. Auch während der energiearmen Fütterung haben die Tageszunahme-Mittelwerte ein positives Vorzeichen. Erst gegen Ende der energiereichen Fütterung in Phase IV ist eine signifikant gesteigerte Zunahme zu verzeichnen (Tab. 43 im Anhang).

##### Rückenfettdicke

Auch bei der RFD mm gibt es, wie beim Parameter Tageszunahme, keine signifikanten Unterschiede zwischen den Mittelwerten der energiearmen Fütterung und den ersten Tests unter energiereicher Fütterung. Signifikante Anstiege der RFD mm sind ebenfalls erst gegen Ende der energiereichen Fütterung nachweisbar (Tab. 43 im Anhang).

##### Tägliche Rückenfettdickendifferenz

Die Mittelwerte der RFD diff bei energiearmer und energiereicher Fütterung unterscheiden sich nicht wesentlich. Innerhalb der energiearmen Fütterung kommt es jedoch zu einem signifikanten Anstieg der RFD diff. Der Rationswechsel von energiearm auf energiereich führt zu einem unbedeutenden Abfall des Mittelwerts. Innerhalb der energiereichen Fütterung kommt es zu einem nicht wesentlichen Anstieg des RFD diff - Mittelwerts bis zu einem Maximum. Am Ende der energiereichen Fütterung der Phase IV fällt der Mittelwert nach dem Maximum signifikant ab (Tab. 43 im Anhang).

#### **4.5.2.5. Phase V**

In der Phase V werden fünf Tests unter energiereicher Fütterung von drei Tests unter energiearmer Fütterung abgelöst.

##### **4.5.2.5.1. GTT-Parameter**

##### Glukoseausgangskonzentration

Der Mittelwert der Glc 0 steigt während der energiereichen Fütterung auf einen Maximalwert an, welcher signifikant über dem Mittelwert zu Beginn der energiereichen Fütterung der

Phase V liegt. Jedoch fällt die Glc 0 noch vor dem Wechsel auf die energiearme Fütterung wieder signifikant ab. Unmittelbar vor und nach der Umstellung der Fütterung unterscheiden sich die Glc 0 - Mittelwerte nicht signifikant. Im Verlauf der energiearmen Fütterung sinkt die Glc 0 signifikant ab (Tab. 18).

#### Glukosemaximalwert und Glukoseflächenäquivalent

Die Mittelwerte der Glc max und des Glc A liegen während der energiereichen Fütterung signifikant unter den Mittelwerten während der energiearmen Fütterung (Tab. 18).

#### Glukosehalbwertszeit ab Minute 14

Der Verlauf des Mittelwerts der GHWZ c14 ähnelt dem Verlauf der Glc 0 in Phase V. Zu Beginn der energiereichen Fütterung verlängert sich die GHWZ c14 zunächst signifikant, erreicht ein Maximum und verkürzt sich noch vor der Umstellung auf die energiearme Fütterung wieder. Nach der Umstellung beschreibt der Verlauf des GHWZ c14 - Mittelwerts erst ein Plateau, um sich dann signifikant zu verkürzen (Tab. 18).

#### Glukosehalbwertszeit unter elf mmol/l

Die GHWZ u11 verlängert sich während der energiereichen Fütterung und erreicht nach der Umstellung auf energiearme Fütterung ein signifikantes Maximum. Im weiteren Verlauf der energiearmen Fütterung verkürzt sich die GHWZ u11 wieder signifikant (Tab. 18).

Tab. 18: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die GTT-Parameter der Phase V (Testnummer 16 - 23)

<b>GTT-Parameter</b>									
<b>Phase V</b>	<b>Ft</b>	$\bar{x}$	$s_x$	<b>Sig.</b>	<b>Phase V</b>	<b>Ft</b>	$\bar{x}$	$s_x$	<b>Sig.</b>
Alter	<b>Glc 0 [mmol/l]</b>				Alter	<b>Glc max [mmol/l]</b>			
13,00	e-reich	4,89	0,057	a,b,e,f	13,00	e-reich	9,24	0,205	a,b,d,e
13,50	e-reich	4,95	0,065	b,d	13,50	e-reich	8,74	0,117	b,d
13,75	e-reich	5,09	0,053	c,d	13,75	e-reich	8,37	0,204	c
14,00	e-reich	5,17	0,098	d	14,00	e-reich	8,88	0,215	d
14,50	e-reich	4,63	0,151	e,f,g	14,50	e-reich	9,38	0,252	e
14,75	e-arm	4,76	0,091	f	14,75	e-arm	10,79	0,155	f,g,h
15,00	e-arm	4,51	0,063	g	15,00	e-arm	11,12	0,212	g,h
15,25	e-arm	4,21	0,052	h	15,25	e-arm	10,99	0,184	h
p (F)	< 0,001*** (17,313)				p (F)	< 0,001*** (41,804)			
Alter	<b>Glc A [ohne Einheit]</b>				Alter	<b>GHWZ c14 [min]</b>			
13,00	e-reich	35,3	1,14	a,b,c,d,e	13,00	e-reich	44,1	1,55	a,h
13,50	e-reich	35,6	0,69	b,c,d	13,50	e-reich	50,6	1,19	b,c,d,e,f,g
13,75	e-reich	33,5	1,30	c,d	13,75	e-reich	51,8	1,42	c,d,e,f
14,00	e-reich	36,3	1,38	d,e	14,00	e-reich	49,6	1,30	d,e,f,g
14,50	e-reich	39,6	1,88	e	14,50	e-reich	49,4	1,44	e,f,g
14,75	e-arm	47,5	1,09	f,g,h	14,75	e-arm	48,7	1,53	f,g
15,00	e-arm	49,7	1,06	g,h	15,00	e-arm	48,8	1,04	g
15,25	e-arm	46,4	1,53	h	15,25	e-arm	43,7	1,63	h
p (F)	< 0,001*** (29,569)				p (F)	< 0,001*** (5,554)			
Alter	<b>GHWZ u11 [min]</b>								
13,00	e-reich	51,4	2,44	a,b,d,e,h					
13,50	e-reich	56,8	2,04	b,c,d,e,g,h					
13,75	e-reich	58,9	2,36	c,d,e,g,h					
14,00	e-reich	57,2	2,31	d,e,g,h					
14,50	e-reich	59,2	3,75	e,g,h					
14,75	e-arm	70,0	3,20	f,g					
15,00	e-arm	63,4	2,61	g					
15,25	e-arm	54,5	2,68	h					
p (F)	< 0,001*** (5,116)								
$\bar{x}$ =	Mittelwert								
$s_x$ =	Standardfehler								
Sign. =	Signifikanz (es wurden jeweils die nachfolgend <b>nicht</b> signifikanten Vergleiche in jeder Zeile aufgeführt)								
Alter =	Durchschnittsalter aller Versuchstiere zum Testzeitpunkt in Monaten								
Ft =	Art der Fütterung (e-reich = energiereich; e-arm = energiearm)								
p (F) =	Überschreitungswahrscheinlichkeit mit dazugehörigem F-Wert								

#### 4.5.2.5.2. Zusätzliche Parameter

##### Lebendmasse

Die LM weist fütterungsunabhängig fast ausschließlich signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Mittelwerten auf. Ein Ausnahme bilden die Tests Nummer fünf (energiereich) und sieben (energiearm) der Phase V (Tab. 44 im Anhang).

##### Tageszunahme

Bei der Tageszunahme gibt es signifikante Unterschiede zwischen den höheren Mittelwerten der energiereichen Fütterung und den niedrigeren Mittelwerten der energiearmen Fütterung. Lediglich die Tests Nummer zwei, drei und fünf der energiereichen Fütterung zeigen keinen signifikanten Unterschied zum Test Nummer sieben der energiearmen Fütterung (Tab. 44 im Anhang).

##### Rückenfettdicke

Der Mittelwert der RFD mm steigt während der energiereichen Fütterung signifikant an und erreicht unmittelbar vor der Umstellung auf energiearme Fütterung einen Maximalwert. Die Absenkung des RFD mm - Mittelwerts nach der Umstellung auf energiearme Fütterung ist jedoch nicht signifikant (Tab. 44 im Anhang).

##### Tägliche Rückenfettdickendifferenz

Während der energiereichen Fütterung steigt der Mittelwert der RFD diff bis auf einen Maximalwert an, um danach (noch vor der Umstellung auf energiearme Fütterung) wieder signifikant abzusinken. Unter energiearmer Fütterung kommt es zu einem vorübergehenden, signifikanten Anstieg der RFD diff, wonach sich jedoch der Abwärtstrend fortsetzt (Tab. 44 im Anhang).

#### 4.5.2.6. Protein

Der Einfluss des Proteingehalts der Ration auf die Ergebnisse des GTT ist vom Energiegehalt der Ration abhängig. Zwischen dem Einfluss der proteinreichen Fütterung bei energiereicher Ration und dem Einfluss der proteinreichen Fütterung bei energiearmer Ration zeigen sich deutliche Unterschiede. Auf die **GTT-Parameter** hat der hohe Proteingehalt in der energiearmen gegenüber der energiereichen Fütterungsphase einen stärkeren Einfluss, während der Einfluss des hohen Proteinanteils auf die **zusätzlichen Parameter** in der energiereichen gegenüber der energiearmen Fütterungsphase eine größere Rolle spielt.

Außerdem ist der Einfluss des hohen Proteingehalts in der Ration auf die GTT- und zusätzlichen Parameter streckenweise geschlechtsspezifisch unterschiedlich. Hierbei besteht ein wesentlicher Unterschied zum Einfluss des Energiegehalts der Ration auf die Ergebnisse des GTT. Die Einflüsse des Energiegehalts zeigen bei der Reaktionsrichtung der Parameter keine geschlechtsspezifischen Unterschiede.

#### **4.5.2.6.1. Bei energiereicher Fütterung**

##### **4.5.2.6.1.1. GTT-Parameter**

###### Glukoseausgangskonzentration, Glukosemaximalkonzentration und Glukoseflächenäquivalent

Glc 0, Glc max und Glc A zeigen in keiner Geschlechtsgruppe eine signifikante Veränderung unter Proteineinfluss (Tab. 19 bis 21).

###### Glukosehalbwertszeit ab Minute 14

Während der energiereichen Fütterungsphase hat der hohe Proteingehalt der Ration nur auf den GTT-Parameter GHWZ c14 der Färsen einen signifikanten Einfluss. Durch die Proteinzulage wird der Mittelwert der GHWZ c14 der Färsen verlängert und verkürzt sich nach dem Wegfall der Proteinzulage in der energiereichen Ration im darauf folgenden Test wieder (Tab. 19 bis 21).

###### Glukosehalbwertszeit unter elf mmol/l

Die GHWZ u11 bei den Bullen verhält sich analog der GHWZ c14 der Färsen. Bei den Ochsen hingegen verkürzt sich die GHWZ u11 unter dem Proteineinfluss in der energiereichen Fütterungsphase und verlängert sich danach wieder. Die Veränderungen der GHWZ u11 bei den Bullen und Ochsen sind jedoch nicht signifikant (Tab. 19 bis 21).

Tab. 19: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss der proteinreichen Fütterung in der energiereichen Fütterungsphase auf die GTT-Parameter der Bullen (Test-Nr. 18 = Protein-zulage)

GTT-Parameter	Test-Nr.	Mittelwert	Standard-abweichung	Prüfgröße F	Signifikanz p	
Glc 0 [mmol/l]	17	5,15	0,357	1,314	0,311	n. s.
	18	5,41	0,237			
	19	5,37	0,318			
Glc max [mmol/l]	17	7,98	0,467	2,714	0,114	n. s.
	18	7,69	0,401			
	19	8,52	1,060			
Glc A [ohne Einheit]	17	34,90	2,719	1,411	0,289	n. s.
	18	31,63	2,534			
	19	36,48	7,408			
GHWZ c14 [min]	17	58,55	5,042	2,491	0,133	n. s.
	18	57,53	6,417			
	19	52,41	5,373			
GHWZ u11 [min]	17	62,53	8,493	0,958	0,416	n. s.
	18	67,67	9,229			
	19	61,28	10,112			

Tab. 20: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss der proteinreichen Fütterung in der energiereichen Fütterungsphase auf die GTT-Parameter der Ochsen (Test-Nr. 18 = Protein-zulage)

GTT-Parameter	Test-Nr.	Mittelwert	Standard-abweichung	Prüfgröße F	Signifikanz p	
Glc 0 [mmol/l]	17	4,90	0,292	0,775	0,487	n. s.
	18	4,93	0,225			
	19	5,15	0,620			
Glc max [mmol/l]	17	8,86	0,524	0,668	0,534	n. s.
	18	8,47	0,551			
	19	8,81	0,790			
Glc A [ohne Einheit]	17	36,63	3,018	1,614	0,247	n. s.
	18	33,76	4,453			
	19	35,78	5,294			
GHWZ c14 [min]	17	50,08	6,419	0,221	0,806	n. s.
	18	48,39	6,101			
	19	49,51	5,336			
GHWZ u11 [min]	17	57,61	9,685	1,053	0,385	n. s.
	18	52,95	9,191			
	19	54,52	8,585			

Tab. 21: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss der proteinreichen Fütterung in der energiereichen Fütterungsphase auf die GTT-Parameter der Färsen (Test-Nr. 18 = Proteinzulage)

GTT-Parameter	Test-Nr.	Mittelwert	Standardabweichung	Prüfgröße F	Signifikanz p	
Glc 0 [mmol/l]	17	4,79	0,119	3,211	0,084	n. s.
	18	4,94	0,217			
	19	5,01	0,188			
Glc max [mmol/l]	17	9,39	0,500	1,226	0,334	n. s.
	18	8,94	1,335			
	19	9,32	0,864			
Glc A [ohne Einheit]	17	35,28	3,005	0,248	0,785	n. s.
	18	35,05	8,054			
	19	36,54	4,541			
GHWZ c14 [min]	17	43,07	3,099	4,237	0,046	*
	18	49,40	5,496			
	19	46,78	5,786			
GHWZ u11 [min]	17	50,19	7,616	1,032	0,391	n. s.
	18	55,97	11,409			
	19	55,67	10,571			

#### 4.5.2.6.1.2. Zusätzliche Parameter

Der Einfluss der proteinreichen Ration auf die zusätzlichen Parameter in der energiereichen Fütterungsphase ist wesentlich umfangreicher, als der Einfluss auf die GTT-Parameter (Tab. 45 bis 47 im Anhang).

#### Lebendmasse und Tageszunahme

Sowohl bei der LM als auch bei der Tageszunahme zeigen alle drei Geschlechtsgruppen einen signifikanten Einfluss des Proteins. Bei der LM zeigt sich in allen drei Geschlechtsgruppen eine verzögerte Gewichtsentwicklung unter dem Proteineinfluss. Nach dem Wegfall der hohen Proteinzulage in der energiereichen Ration steigt die LM sprunghaft an. Ein sehr ähnliches Verhalten zeigen die Tageszunahmen bei den Ochsen und Färsen. Auch hier kommt es zu einer Verzögerung des Anstiegs der Tageszunahme unter dem Proteineinfluss. Bei den Bullen nimmt die Tageszunahme unter der protein- und energiereichen Fütterung sogar vorübergehend ab. Nach dem Ende der hohen Proteinzulage steigen in allen drei Geschlechtsgruppen die Tageszunahmen sprunghaft an.

#### Rückenfettdicke und Tägliche Rückenfettdickendifferenz

Die proteinabhängigen Veränderungen in der energiereichen Fütterungsphase bei der RFD mm sind bei Ochsen und Färsen signifikant. Die Veränderungen der RFD diff sind nur bei

den Ochsen signifikant. Dabei steigt die RFD mm bei Ochsen und Färsen unter dem Proteineinfluss stark an und flacht nach dem Wegfall der hohen Proteinzulage ab. Parallel dazu nimmt die RFD diff in beiden Geschlechtsgruppen unter dem Proteineinfluss deutlich zu und verringert sich danach wieder. Diese Veränderung erreichen jedoch nur bei den Ochsen ein signifikantes Niveau.

Im Gegensatz dazu nehmen bei den Bullen die RFD mm und die RFD diff unter dem Proteineinfluss ab. Diese Veränderungen sind jedoch nicht signifikant.

#### **4.5.2.6.2. Bei energiearmer Fütterung**

##### **4.5.2.6.2.1. GTT-Parameter**

###### Glukoseausgangskonzentration

Während der energiearmen Fütterungsphase hat der hohe Proteingehalt der Ration signifikanten Einfluss auf die Glc 0 aller Geschlechtsgruppen. Es kommt bei allen drei Geschlechtsgruppen unter dem Einfluss des Proteins zu einem Absinken der Glc 0. Bei den Bullen ist während der proteinreichen Fütterung nur ein geringer Abfall der Glc 0 zu verzeichnen, welcher sich nach dem Wegfall der hohen Proteinzulage verstärkt. Bei den Ochsen verhält es sich umgekehrt. Hier sinkt die Glc 0 unter der proteinreichen Fütterung stärker ab, als nach dem Wegfall der hohen Proteinzulage. Die Färsen schließlich zeigen mit und ohne hoher Proteinzulage einen deutlichen Abfall der Glc 0, wobei der Abfall ohne Proteinzulage tendenziell stärker ausfällt (Tab. 22 bis 24).

###### Glukosemaximalkonzentration und Glukoseflächenäquivalent

Glc max und Glc A zeigen in keiner Geschlechtsgruppe eine signifikante Veränderung unter Proteineinfluss (Tab. 22 bis 24).

###### Glukosehalbwertszeit ab Minute 14 und Glukosehalbwertszeit unter elf mmol/l

Der hohe Proteingehalt der Ration hat signifikanten Einfluss auf die GHWZ c14 der Färsen und die GHWZ u11 der Ochsen. Die GHWZ c14 der Färsen verlängert sich zunächst unter der proteinreichen Fütterung in der energiearmen Fütterungsphase, wie auch in der energiereichen Fütterungsphase. Nach dem Wegfall der Proteinzulage verkürzt sich die GHWZ c14 der Färsen jedoch unter den Ausgangswert vor der proteinreichen Fütterung. Bei der GHWZ u11 der Ochsen kommt es während der proteinreichen Fütterung in der energiearmen Fütterungsphase zunächst zu einer deutlichen Verkürzung, wie auch in der energiereichen Fütterungsphase. Jedoch setzt sich dieser Trend, im Gegensatz zur energiereichen Fütterungsphase, in der energiearmen Fütterungsphase auch nach dem Wegfall der hohen Proteinzulage weiter fort. Auch die GHWZ u11 der Bullen und Färsen

zeigen ähnliche Entwicklungen ihrer Mittelwerte, diese sind allerdings nicht signifikant (Tab. 22 bis 24).

Tab. 22: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss der proteinreichen Fütterung in der energiearmen Fütterungsphase auf die GTT-Parameter der Bullen (Test-Nr. 22 = Protein-zulage)

GTT-Parameter	Test-Nr.	Mittelwert	Standard-abweichung	Prüfgröße F	Signifikanz p	
Glc 0 [mmol/l]	21	4,74	0,388	9,540	0,005	**
	22	4,68	0,170			
	23	4,33	0,226			
Glc max [mmol/l]	21	10,32	0,643	0,822	0,467	n. s.
	22	10,64	1,113			
	23	10,11	0,403			
Glc A [ohne Einheit]	21	45,53	3,638	0,879	0,445	n. s.
	22	48,70	5,521			
	23	44,96	4,293			
GHWZ c14 [min]	21	51,16	3,181	0,921	0,429	n. s.
	22	51,46	3,252			
	23	47,83	7,980			
GHWZ u11 [min]	21	70,62	9,785	0,510	0,615	n. s.
	22	64,47	6,894			
	23	63,62	15,521			

Tab. 23: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss der proteinreichen Fütterung in der energiearmen Fütterungsphase auf die GTT-Parameter der Ochsen (Test-Nr. 22 = Protein-zulage)

GTT-Parameter	Test-Nr.	Mittelwert	Standard-abweichung	Prüfgröße F	Signifikanz p	
Glc 0 [mmol/l]	21	4,83	0,337	7,167	0,012	*
	22	4,46	0,316			
	23	4,30	0,212			
Glc max [mmol/l]	21	10,94	0,684	0,171	0,845	n. s.
	22	11,12	0,781			
	23	10,97	1,147			
Glc A [ohne Einheit]	21	48,06	5,772	1,307	0,313	n. s.
	22	48,63	2,829			
	23	44,78	7,499			
GHWZ c14 [min]	21	47,94	9,644	1,060	0,382	n. s.
	22	46,28	4,123			
	23	42,91	6,894			
GHWZ u11 [min]	21	70,45	16,955	4,996	0,031	*
	22	60,47	8,635			
	23	49,65	8,211			

Tab. 24: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss der proteinreichen Fütterung in der energiearmen Fütterungsphase auf die GTT-Parameter der Färsen (Test-Nr. 22 = Proteinzulage)

GTT-Parameter	Test-Nr.	Mittelwert	Standardabweichung	Prüfgröße F	Signifikanz p	
Glc 0 [mmol/l]	21	4,71	0,430	9,089	0,006	**
	22	4,39	0,289			
	23	3,99	0,220			
Glc max [mmol/l]	21	11,12	0,649	2,214	0,160	n. s.
	22	11,59	0,761			
	23	11,89	0,594			
Glc A [ohne Einheit]	21	48,49	4,159	0,916	0,431	n. s.
	22	51,79	4,727			
	23	49,42	7,233			
GHWZ c14 [min]	21	47,01	4,855	4,702	0,036	*
	22	48,77	5,523			
	23	40,47	5,673			
GHWZ u11 [min]	21	68,98	13,085	3,532	0,069	n. s.
	22	65,34	15,698			
	23	50,28	8,978			

#### 4.5.2.6.2.2. Zusätzliche Parameter

Der Einfluss der proteinreichen Fütterung auf die zusätzlichen Parameter in den energiearmen Fütterungsphasen fällt gegenüber den energiereichen Fütterungsphasen geringer aus (Tab. 48 bis 50 im Anhang).

#### Lebendmasse

Der Mittelwert der LM der Bullen steigt unter der proteinreichen Fütterung signifikant an, entwickelt sich jedoch nach dem Wegfall der hohen Proteinzulage nur verhalten weiter und verhält sich damit genau entgegengesetzt zur energiereichen Fütterungsphase. Auch die Lebendmasseentwicklung der Färsen steigt unter der hohen Proteinzulage signifikant an, fällt aber nach dem Wegfall der proteinreichen Fütterung sogar wieder etwas ab. Die LM der Ochsen entwickelt sich analog zu der Lebendmasseentwicklung der Färsen, jedoch sind diese Veränderungen nicht signifikant.

#### Tageszunahme

In Anbetracht der Lebendmasseentwicklung verhalten sich die Mittelwerte der Tageszunahme in allen drei Geschlechtsgruppen erwartungsgemäß. Es kommt in allen drei Geschlechtsgruppen zu einem deutlichen Anstieg der mittleren Tageszunahmen unter der

proteinreichen Fütterung. In allen drei Geschlechtsgruppen sind die Tageszunahmen nach dem Wegfall der hohen Proteinzulage rückläufig. Aber nur bei den Bullen und Ochsen erreichen die Veränderungen ein signifikantes Niveau.

#### Rückenfettdicke und Tägliche Rückenfettdickendifferenz

Die RFD mm der Färsen steigt unter der proteinreichen Fütterung an und fällt danach wieder ab. Die Entwicklung der RFD mm ist zwar nicht signifikant, aber die entsprechende Veränderung der Entwicklung der RFD diff der Färsen erreicht ein signifikantes Niveau.

### **4.5.3. Einfluss der Körperkondition**

Zur Beurteilung des Einflusses der Lebendmasse und der Rückenfettdicke auf die GTT-Parameter werden die beiden energiereichen Fütterungsphasen und die beiden energiearmen Fütterungsphasen der Testphasen III bis V (Abbildungen 7 bis 9) jeweils zusammen ausgewertet. Die Testphasen I und II werden nicht berücksichtigt, da sich in diesen Versuchsabschnitten die GTT-Parameter und die zusätzlichen Parameter teilweise anders verhalten, als in den nachfolgenden Testphasen III bis V. Da zwischen den einzelnen Geschlechtsgruppen zum Teil beträchtliche Unterschiede hinsichtlich der Körperkondition bestehen, zum Beispiel in der signifikant dickeren RFD mm der Färsen gegenüber den Bullen und Ochsen, wird getrennt nach Geschlechtsgruppen ausgewertet.

#### **4.5.3.1. Beziehungen zwischen Körperkondition und GTT-Parametern in den energiereichen Fütterungsphasen**

Eine Übersicht über die Beziehungen zwischen den zusätzlichen Parametern für die Körperkondition (LM und RFD mm) und den GTT-Parametern ist in Tabelle 25 dargestellt. Für die signifikanten Korrelationen sind Streudiagramme mit linearer Regression in den Abbildungen 30 bis 35 im Anhang vorhanden.

##### **4.5.3.1.1. Bullen**

Bei den Bullen gibt es innerhalb der energiereichen Fütterungsphasen keine signifikanten Korrelationen zwischen den Parametern der Körperkondition und den GTT-Parametern.

##### **4.5.3.1.2. Ochsen**

Bei den Ochsen gibt es signifikante, positive Korrelationen zwischen der Lebendmasse und den GTT-Parametern Glc max, Glc A, GHWZ c14 und GHWZ u11. Die Rückenfettdicke der Ochsen in den energiereichen Fütterungsphasen korreliert signifikant positiv mit den GTT-Parametern Glc max und Glc A.

#### **4.5.3.1.3. Färsen**

Die Lebendmasse der Färsen in den energiereichen Fütterungsphasen korreliert signifikant positiv mit den GTT-Parametern Glc A, GHWZ c14 und GHWZ u11. Bei der Rückenfettdicke der Färsen bestehen positive Korrelationen mit den GTT-Parametern Glc max und GHWZ c14.

#### **4.5.3.2. Beziehungen zwischen Körperkondition und GTT-Parametern in den energiearmen Fütterungsphasen**

Eine Übersicht über die Beziehungen zwischen den zusätzlichen Parametern für die Körperkondition und den GTT-Parametern ist in Tabelle 26 dargestellt. Für die signifikanten Korrelationen sind Streudiagramme mit linearer Regression in den Abbildungen 36 bis 41 im Anhang vorhanden.

##### **4.5.3.2.1. Bullen**

Die Lebendmasse der Bullen korreliert in den energiearmen Fütterungsphasen signifikant, positiv mit den GTT-Parametern Glc A und GHWZ u11. Auch zwischen der RFD mm und der Glc A der Bullen besteht eine positive Korrelation.

##### **4.5.3.2.2. Ochsen**

Bei den Ochsen besteht eine signifikante, positive Korrelation zwischen der LM und den GTT-Parametern Glc max und Glc A. Die RFD mm korreliert mit dem GTT-Parameter Glc max positiv und mit der GHWZ c14 negativ.

##### **4.5.3.2.3. Färsen**

Signifikante, positive Korrelationen bestehen bei den Färsen zwischen der LM und den GTT-Parametern Glc max, Glc A, GHWZ c14 und GHWZ u11. Bei der RFD mm lassen sich keine signifikanten Korrelationen zu den GTT-Parametern feststellen.

Tab. 25: Beziehungen zwischen der Körperkondition (LM, RFD mm) und den GTT-Parametern in den energiereichen Fütterungsphasen

Beziehungen	Geschlecht	r	p	n
LM : Glc 0	Bullen	-0,154	n. s.	66
	Ochsen	0,004	n. s.	66
	Färsen	0,077	n. s.	66
LM : Glc max	Bullen	0,050	n. s.	66
	Ochsen	0,286	< 0,050	66
	Färsen	0,060	n. s.	66
LM : Glc A	Bullen	0,149	n. s.	66
	Ochsen	0,431	< 0,001	66
	Färsen	0,267	< 0,050	66
LM : GHWZ c14	Bullen	0,166	n. s.	66
	Ochsen	0,318	< 0,010	66
	Färsen	0,401	< 0,010	66
LM : GHWZ u11	Bullen	0,038	n. s.	66
	Ochsen	0,319	< 0,010	66
	Färsen	0,312	< 0,050	66
RFD mm : Glc 0	Bullen	-0,106	n. s.	66
	Ochsen	0,025	n. s.	66
	Färsen	0,006	n. s.	66
RFD mm : Glc max	Bullen	0,026	n. s.	66
	Ochsen	0,295	< 0,050	66
	Färsen	0,191	n. s.	66
RFD mm : Glc A	Bullen	0,082	n. s.	66
	Ochsen	0,395	< 0,010	66
	Färsen	0,255	< 0,050	66
RFD mm : GHWZ c14	Bullen	0,164	n. s.	66
	Ochsen	0,214	n. s.	66
	Färsen	0,316	< 0,010	66
RFD mm : GHWZ u11	Bullen	0,027	n. s.	66
	Ochsen	0,239	n. s.	66
	Färsen	0,220	n. s.	66

Tab. 26: Beziehungen zwischen der Körperkondition (LM, RFD mm) und den GTT-Parametern in den energiearmen Fütterungsphasen

Beziehungen	Geschlecht	r	p	n
LM : Glc 0	Bullen	-0,119	n. s.	30
	Ochsen	0,270	n. s.	30
	Färsen	-0,069	n. s.	30
LM : Glc max	Bullen	0,345	n. s.	30
	Ochsen	0,634	< 0,001	30
	Färsen	0,448	< 0,050	30
LM : Glc A	Bullen	0,554	< 0,010	30
	Ochsen	0,515	< 0,010	30
	Färsen	0,644	< 0,001	30
LM : GHWZ c14	Bullen	0,334	n. s.	30
	Ochsen	-0,032	n. s.	30
	Färsen	0,580	< 0,010	30
LM : GHWZ u11	Bullen	0,395	< 0,050	30
	Ochsen	0,168	n. s.	30
	Färsen	0,513	< 0,010	30
RFD mm : Glc 0	Bullen	-0,266	n. s.	30
	Ochsen	0,081	n. s.	30
	Färsen	-0,102	n. s.	30
RFD mm : Glc max	Bullen	0,219	n. s.	30
	Ochsen	0,562	< 0,010	30
	Färsen	0,315	n. s.	30
RFD mm : Glc A	Bullen	0,367	< 0,050	30
	Ochsen	0,074	n. s.	30
	Färsen	0,092	n. s.	30
RFD mm : GHWZ c14	Bullen	0,206	n. s.	30
	Ochsen	-0,436	< 0,050	30
	Färsen	0,044	n. s.	30
RFD mm : GHWZ u11	Bullen	0,202	n. s.	30
	Ochsen	-0,209	n. s.	30
	Färsen	-0,006	n. s.	30

#### **4.5.4. Einfluss von Stress**

##### **4.5.4.1. Akustischer Stress**

Durch die Erzeugung von akustischem Stress über einen Zeitraum von fünf Minuten lassen sich die Tiere nach optischem Eindruck kurzzeitig stressen. Die an die Durchführung des GTT gewöhnten Versuchstiere legen sich ohne Stresseinwirkung bei der Testdurchführung in der Regel nieder. Das trifft ausnahmslos für die Geschlechtsgruppen der Bullen und Ochsen zu. Bei den Färsen gibt es Einzeltiere, welche die Anzeichen der Gewöhnung nicht in dem Maße zeigen, wie die Bullen und Ochsen. Durch den akustischen Stress erheben sich die Tiere und beginnen Ausweichverhalten zu zeigen, indem sie an den Fixierstricken zerrern. Wenige Minuten nach Ende des akustischen Stresses legen sich die Versuchstiere wieder nieder. Dieses Verhalten konnte sowohl beim akustischen Stress I, als auch beim akustischen Stress II beobachtet werden. Der Einfluss des akustischen Stresses (I und II) ist geschlechtsspezifisch zum Teil unterschiedlich, wie auch der Einfluss proteinreicher Futterrationen. Der akustische Stress II zeigt wesentlich mehr Veränderungen in den GTT-Parametern, als der akustische Stress I.

Ein Einfluss der induzierten Stresssituation auf die zusätzlichen Parameter (LM, Tageszunahme, RFD mm und RFD diff) ist auf Grund der Kürze des Ereignisses nicht zu erwarten. Die provozierte, endokrine Stressreaktion von wenigen Minuten Länge erscheint nicht geeignet, messbare Einflüsse auf die Gewichts- und Rückenfettdickenentwicklung der Versuchstiere zwischen zwei Messungen (Wochenabstand) erzeugen zu können. Deshalb werden die zusätzlichen Parameter bei der Auswertung des Einflusses von akustischem Stress (I und II) und Stress durch Futterneid (Futterstress) nicht berücksichtigt.

##### **4.5.4.1.1. Akustischer Stress I**

Der akustische Stress I (Stress vor Testbeginn) hat lediglich auf die Glc 0 der Färsen, die Glc max der Bullen und das Glc A der Ochsen einen signifikanten Einfluss. Eine Übersicht über die wesentlichsten Ergebnisse der Varianzanalyse zum Einfluss des akustischen Stresses I auf die GTT-Parameter ist in den Tabellen 27 bis 29 dargestellt.

##### Glukoseausgangskonzentration

Die Glc 0 der Färsen fällt unter dem Stresseinfluss signifikant ab, um danach wieder anzusteigen. Auch die Glc 0 der Ochsen verhält sich so. Die Glc 0 der Bullen dagegen steigt unter dem Einfluss von akustischem Stress I an, jedoch ohne das die beiden letztgenannten Veränderungen ein signifikantes Niveau erreichen.

### Glukosemaximalkonzentration

Die Glc max der Bullen fällt unter dem Stresseinfluss signifikant ab und verhält sich damit gegenläufig zu der Glc max der Ochsen. Das Absinken der Glc max der Färsen hingegen ist nicht signifikant.

### Glukoseflächenäquivalent

Das Glc A der Ochsen steigt durch den akustischen Stress I signifikant an, setzt aber nach dem Stresstest diese Entwicklung nur vermindert fort. Das Glc A der Bullen und Färsen steigt unter dem Stresseinfluss ebenfalls an. Nach dem Stresstest steigt das Glc A der Färsen weiter, während das Glc A der Bullen wieder abfällt. Allerdings sind die Veränderungen bei Bullen und Färsen nicht signifikant.

### Glukosehalbwertszeit unter elf mmol/l

Beachtenswert sind die Veränderungen der GHWZ u11 der Bullen. Diese zeigt eine deutliche, jedoch nicht signifikante Verlängerung unter dem Stresseinfluss und verkürzt sich danach wieder.

Tab. 27: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss des akustischen Stresses I auf die GTT-Parameter der Bullen (Test-Nr. 9 = Stresstest)

GTT-Parameter	Test-Nr.	Mittelwert	Standardabweichung	Prüfgröße F	Signifikanz p	
Glc 0 [mmol/l]	8	5,08	0,324	1,270	0,322	n. s.
	9	5,40	0,342			
	11	5,36	0,450			
Glc 1 [mmol/l]	8	13,45	0,853	2,311	0,150	n. s.
	9	13,27	0,380			
	11	14,18	0,851			
Glc max [mmol/l]	8	8,37	0,672	4,420	0,042	*
	9	7,87	0,484			
	11	8,82	0,535			
Glc A [ohne Einheit]	8	33,40	4,958	0,113	0,894	n. s.
	9	34,15	5,948			
	11	32,63	5,465			
GHWZ c14 [min]	8	48,38	7,243	1,825	0,211	n. s.
	9	56,54	8,707			
	11	49,58	10,053			
GHWZ u11 [min]	8	53,86	15,435	1,702	0,231	n. s.
	9	68,56	14,272			
	11	56,14	15,365			

Tab. 28: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss des akustischen Stresses I auf die GTT-Parameter der Ochsen (Test-Nr. 9 = Stresstest)

GTT-Parameter	Test-Nr.	Mittelwert	Standard-abweichung	Prüfgröße F	Signifikanz p	
Glc 0 [mmol/l]	8	5,14	0,254	0,770	0,489	n. s.
	9	4,92	0,556			
	11	5,11	0,232			
Glc 1 [mmol/l]	8	13,78	0,710	0,419	0,669	n. s.
	9	14,02	0,834			
	11	13,84	0,482			
Glc max [mmol/l]	8	8,64	0,689	1,294	0,316	n. s.
	9	9,10	0,764			
	11	8,73	0,525			
Glc A [ohne Einheit]	8	30,99	2,829	5,021	0,031	*
	9	34,66	4,692			
	11	35,81	5,839			
GHWZ c14 [min]	8	43,92	5,410	3,600	0,066	n. s.
	9	43,71	4,966			
	11	50,02	6,571			
GHWZ u11 [min]	8	50,69	8,975	2,934	0,099	n. s.
	9	52,87	9,952			
	11	60,38	11,395			

Tab. 29: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss des akustischen Stresses I auf die GTT-Parameter der Färsen (Test-Nr. 9 = Stresstest)

GTT-Parameter	Test-Nr.	Mittelwert	Standard-abweichung	Prüfgröße F	Signifikanz p	
Glc 0 [mmol/l]	8	4,92	0,122	9,248	0,005	**
	9	4,55	0,284			
	11	4,68	0,306			
Glc 1 [mmol/l]	8	14,56	0,974	1,543	0,261	n. s.
	9	13,92	0,616			
	11	14,05	0,546			
Glc max [mmol/l]	8	9,63	0,898	0,296	0,750	n. s.
	9	9,36	0,572			
	11	9,38	0,512			
Glc A [ohne Einheit]	8	33,46	3,743	0,815	0,470	n. s.
	9	35,30	7,714			
	11	36,95	2,882			
GHWZ c14 [min]	8	43,92	8,011	1,300	0,315	n. s.
	9	40,51	5,597			
	11	44,04	2,505			
GHWZ u11 [min]	8	47,44	9,329	3,737	0,061	n. s.
	9	46,30	10,635			
	11	53,44	5,014			

#### **4.5.4.1.2. Akustischer Stress II**

Bei der Auswertung der Beeinflussung der GTT-Parameter durch den akustischen Stress II wird der Parameter Glc 0 nicht in die Betrachtung einbezogen, da der Stress erst nach der Entnahme der Ausgangsblutprobe erzeugt wurde. Der akustische Stress II (Stress während des Tests) zeigt signifikante Einflüsse auf das Glc A der Ochsen und Färsen, die GHWZ c14 der Ochsen und Färsen und die GHWZ u11 der Ochsen und Färsen. Bei den Bullen treten keine signifikanten Veränderungen auf, jedoch sind auch bei den Bullen die Entwicklungen der GHWZ c14 und der GHWZ u11 unter dem Stresseinfluss beachtlich. Eine Übersicht über die wesentlichsten Ergebnisse der Varianzanalyse zum Einfluss des akustischen Stress II auf die GTT-Parameter ist in den Tabellen 30 bis 32 dargestellt.

##### Glukoseflächenäquivalent

Das Glc A sinkt bei Ochsen und Färsen unter Stresseinfluss ab und steigt danach wieder an. Die nicht signifikanten Veränderungen des Glc A der Bullen zeigen einen dazu gegensätzlichen Verlauf.

##### Glukosehalbwertszeit ab Minute 14 und Glukosehalbwertszeit unter elf mmol/l

Die GHWZ c14 und die GHWZ u11 sowohl der Ochsen als auch der Färsen verkürzen sich jeweils unter Stresseinfluss signifikant und verlängern sich danach wieder. Die Glukosehalbwertszeiten der Bullen dagegen verhalten sich genau umgekehrt. Sie verlängern sich unter Stresseinwirkung und verkürzen sich danach fast wieder auf den Ausgangsmittelwert. Jedoch sind diese letztgenannten Veränderungen nicht signifikant.

Tab. 30: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss des akustischen Stresses II auf die GTT-Parameter der Bullen (Test-Nr. 10 = Stresstest)

GTT-Parameter	Test-Nr.	Mittelwert	Standard-abweichung	Prüfgröße F	Signifikanz p	
Glc 1 [mmol/l]	8	13,45	0,853	1,345	0,304	n. s.
	10	13,64	0,366			
	11	14,18	0,851			
Glc max [mmol/l]	8	8,37	0,672	1,142	0,358	n. s.
	10	8,34	0,638			
	11	8,82	0,535			
Glc A [ohne Einheit]	8	33,40	4,958	0,651	0,542	n. s.
	10	35,97	4,244			
	11	32,63	5,465			
GHWZ c14 [min]	8	48,38	7,243	2,832	0,106	n. s.
	10	57,49	2,430			
	11	49,58	10,053			
GHWZ u11 [min]	8	53,86	15,435	2,831	0,106	n. s.
	10	72,22	6,390			
	11	56,14	15,365			

Tab. 31: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss des akustischen Stresses II auf die GTT-Parameter der Ochsen (Test-Nr. 10 = Stresstest)

GTT-Parameter	Test-Nr.	Mittelwert	Standard-abweichung	Prüfgröße F	Signifikanz p	
Glc 1 [mmol/l]	8	13,78	0,710	0,020	0,980	n. s.
	10	13,86	0,791			
	11	13,84	0,482			
Glc max [mmol/l]	8	8,64	0,689	0,887	0,442	n. s.
	10	9,09	0,853			
	11	8,73	0,525			
Glc A [ohne Einheit]	8	30,99	2,829	4,507	0,040	*
	10	29,96	6,880			
	11	35,81	5,839			
GHWZ c14 [min]	8	43,92	5,410	9,916	0,004	**
	10	35,67	4,383			
	11	50,02	6,571			
GHWZ u11 [min]	8	50,69	8,975	10,577	0,003	**
	10	38,44	7,860			
	11	60,38	11,395			

Tab. 32: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss des akustischen Stresses II auf die GTT-Parameter der Färsen (Test-Nr. 10 = Stresstest)

GTT-Parameter	Test-Nr.	Mittelwert	Standardabweichung	Prüfgröße F	Signifikanz p	
Glc 1 [mmol/l]	8	14,56	0,974	0,798	0,477	n. s.
	10	14,27	0,407			
	11	14,05	0,546			
Glc max [mmol/l]	8	9,63	0,898	0,212	0,813	n. s.
	10	9,56	0,391			
	11	9,38	0,512			
Glc A [ohne Einheit]	8	33,46	3,743	4,163	0,048	*
	10	31,08	3,221			
	11	36,95	2,882			
GHWZ c14 [min]	8	43,92	8,011	4,239	0,046	*
	10	36,53	6,250			
	11	44,04	2,505			
GHWZ u11 [min]	8	47,44	9,329	5,815	0,021	*
	10	42,11	6,383			
	11	53,44	5,014			

#### 4.5.4.2. Stress durch Futterneid (Futterstress)

Durch die demonstrative Fütterung der Nachbartiere mit dem schmackhaften Krafffutter vor Testbeginn sind die zu testenden Tiere unruhiger als bei dem akustischen Stress. Zum einen zeigt sich das an den intensiven Bemühungen der nicht gefütterten, zu testenden Tiere, an Futter heranzukommen. Zum anderen bleiben bei diesem Stressversuch die gestressten Tiere nach subjektiver Einschätzung länger stehen, bevor sie sich während der weiteren Testdurchführung niederlegen.

Der Stress durch Futterneid hat signifikanten Einfluss auf die Glc max der Bullen und Ochsen, das Glc A und die GHWZ c14 der Bullen und Färsen sowie die GHWZ u11 der Bullen. Bemerkenswert ist dabei der hohe Anteil der Geschlechtsgruppe der Bullen an den signifikanten Ergebnissen zum Einfluss des Futterstresses, denn bei den Versuchen zum akustischen Stress (I und II) kann bei den Bullen lediglich ein einziger, signifikanter Einfluss festgestellt werden. Eine Übersicht über die wesentlichsten Ergebnisse der Varianzanalyse zum Einfluss des Futterstresses auf die GTT-Parameter ist in den Tabellen 33 bis 35 dargestellt.

### Glukosemaximalkonzentration

Die Glc max der Bullen und Ochsen fällt unter dem Einfluss des Futterstressses signifikant ab und steigt danach wieder an. Auch die Glc max der Färsen verhält sich so, ohne dass die Veränderungen ein signifikantes Niveau erreichen.

### Glukoseflächenäquivalent

Das Glc A der Bullen steigt unter dem Stresseinfluss an und setzt diese Entwicklungsrichtung auch nach dem Stresstest fort. Das Glc A der Färsen fällt beim Stresstest ab und steigt danach über den Ausgangswert an. Diese Veränderungen sind signifikant. Auch das Glc A der Ochsen verhält sich wie das Glc A der Färsen, ohne dass diese Veränderungen bedeutsam sind.

### Glukosehalbwertszeit ab Minute 14 und Glukosehalbwertszeit unter elf mmol/l

Die GHWZ c14 und die GHWZ u11 der Bullen verlängern sich unter dem Stresseinfluss signifikant und setzen diesen Trend der Verlängerung auch nach dem Stresstest fort. Bei den Ochsen und Färsen hingegen verkürzen sich die GHWZ c14 und die GHWZ u11 während des Futterstressses und verlängern sich danach wieder. Jedoch erreichten nur die Veränderungen der GHWZ c14 der Färsen dabei ein signifikantes Niveau.

Tab. 33: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss des Futterstressses auf die GTT-Parameter der Bullen (Test-Nr. 12 = Stresstest)

GTT-Parameter	Test-Nr.	Mittelwert	Standardabweichung	Prüfgröße F	Signifikanz p	
Glc 0 [mmol/l]	11	5,36	0,450	0,684	0,526	n. s.
	12	5,47	0,210			
	13	5,24	0,350			
Glc 1 [mmol/l]	11	14,18	0,851	3,160	0,086	n. s.
	12	13,43	0,398			
	13	13,69	0,901			
Glc max [mmol/l]	11	8,82	0,535	7,418	0,011	*
	12	7,96	0,355			
	13	8,44	0,654			
Glc A [ohne Einheit]	11	32,63	5,465	10,649	0,003	**
	12	34,07	3,820			
	13	37,65	3,858			
GHWZ c14 [min]	11	49,58	10,053	5,823	0,021	*
	12	53,50	6,626			
	13	58,93	4,582			
GHWZ u11 [min]	11	56,14	15,365	10,080	0,004	**
	12	64,66	8,735			
	13	70,09	11,332			

Tab. 34: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss des Futterstresses auf die GTT-Parameter der Ochsen (Test-Nr. 12 = Stresstest)

GTT-Parameter	Test-Nr.	Mittelwert	Standard-abweichung	Prüfgröße F	Signifikanz p	
Glc 0 [mmol/l]	11	5,11	0,232	2,423	0,139	n. s.
	12	5,13	0,293			
	13	4,76	0,666			
Glc 1 [mmol/l]	11	13,84	0,482	4,224	0,047	*
	12	13,18	0,586			
	13	13,73	0,906			
Glc max [mmol/l]	11	8,73	0,525	13,045	0,002	**
	12	8,06	0,472			
	13	8,96	0,625			
Glc A [ohne Einheit]	11	35,81	5,839	3,827	0,058	n. s.
	12	30,85	4,316			
	13	36,63	5,409			
GHWZ c14 [min]	11	50,02	6,571	2,285	0,152	n. s.
	12	43,62	6,384			
	13	48,50	2,736			
GHWZ u11 [min]	11	60,38	11,395	2,766	0,111	n. s.
	12	49,73	13,126			
	13	61,96	9,682			

Tab. 35: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss des Futterstresses auf die GTT-Parameter der Färsen (Test-Nr. 12 = Stresstest)

GTT-Parameter	Test-Nr.	Mittelwert	Standard-abweichung	Prüfgröße F	Signifikanz p	
Glc 0 [mmol/l]	11	4,68	0,306	0,751	0,497	n. s.
	12	4,90	0,081			
	13	4,65	0,516			
Glc 1 [mmol/l]	11	14,05	0,546	0,143	0,869	n. s.
	12	13,97	0,913			
	13	14,17	1,052			
Glc max [mmol/l]	11	9,38	0,512	1,638	0,242	n. s.
	12	9,08	0,921			
	13	9,51	0,701			
Glc A [ohne Einheit]	11	36,95	2,882	8,623	0,007	**
	12	31,07	6,197			
	13	37,96	3,546			
GHWZ c14 [min]	11	44,04	2,505	9,107	0,006	**
	12	37,64	5,046			
	13	47,54	4,226			
GHWZ u11 [min]	11	53,44	5,014	3,048	0,093	n. s.
	12	43,04	7,813			
	13	55,66	11,928			

#### **4.5.5. Einfluss des Alters / der Zeit**

Bei der Auswertung der untersuchten Parameter zeigt sich, dass es Unterschiede zwischen den drei Geschlechtsgruppen gibt. Des Weiteren gibt es bei den GTT-Parametern Unterschiede zwischen den energiereichen und den energiearmen Fütterungsphasen. Bei den zusätzlichen Parametern bestehen zwischen den beiden Fütterungsvarianten keine signifikanten Unterschiede.

Die Versuchstiere der vorliegenden Arbeit sind zum Zeitpunkt des Tests Nummer zwei (= erster Test der Auswertung) im Durchschnitt 9,2 Monate und zum Zeitpunkt des letzten Tests des Versuchs (Test Nummer 23) im Durchschnitt 14,8 Monate alt. Die Tabellen 36 und 37 enthalten eine nach Fütterung und Geschlecht getrennte Übersicht über die Ergebnisse. Für signifikante Korrelationen sind im Anhang in den Abbildungen 42 bis 47 (energiereiche Fütterung) und 48 bis 52 (energiearme Fütterung) entsprechende Streudiagramme mit Regressionsgeraden dargestellt.

##### **4.5.5.1. GTT-Parameter**

###### **4.5.5.1.1. Bei energiereicher Fütterung**

###### Glukoseausgangskonzentration

Die negative Korrelation der Glc 0 der Färsen mit dem Alter ist signifikant. Die negativen Korrelationen der Glc 0 von Bullen und Ochsen sind es nicht.

###### Glukosemaximalkonzentration

Die geringe Korrelation der Glc max mit dem Alter ist bei den Bullen und Färsen signifikant. Die sehr geringe Korrelation bei den Ochsen ist nicht signifikant.

###### Glukoseflächenäquivalent

Nur das Glc A der Färsen zeigt eine geringe aber signifikante Korrelation mit dem Alter. In den anderen beiden Geschlechtsgruppen ist das nicht der Fall.

###### Glukosehalbwertszeit ab Minute 14 und Glukosehalbwertszeit unter elf mmol/l

Die GHWZ c14 und die GHWZ u11 der Färsen korrelieren signifikant positiv und geringgradig mit dem Alter. Die GHWZ c14 und die GHWZ u11 der Bullen und Ochsen zeigen keinen signifikanten Zusammenhang mit dem Alter.

#### **4.5.5.1.2. Bei energiearmer Fütterung**

##### Glukoseausgangskonzentration

Die Glc 0 zeigt bei energiearmer Fütterung die gleichen Ergebnisse, wie bei energiereicher Fütterung. Nur die geringe, negative Korrelation der Glc 0 der Färsen mit dem Alter ist signifikant.

##### Glukosemaximalkonzentration

Die Glc max der Bullen und Färsen korreliert signifikant mit dem Alter, die Glc max der Ochsen nicht. Dabei ist die Korrelation der Glc max von Bullen und Färsen mit dem Alter in den energiearmen Fütterungsphasen stärker als in den energiereichen Fütterungsphasen.

##### Glukoseflächenäquivalent

Das Glc A zeigt bei energiearmer Fütterung sehr ähnliche Ergebnisse wie bei energiereicher Fütterung. Nur die geringe Korrelation des Glc A der Färsen mit dem Alter ist signifikant.

##### Glukosehalbwertszeit ab Minute 14 und Glukosehalbwertszeit unter elf mmol/l

Nur die geringe, negative Korrelation der GHWZ c14 der Bullen mit dem Alter erreicht ein signifikantes Niveau. Die GHWZ c14 der Ochsen und Färsen und die GHWZ u11 aller Geschlechtsgruppen korrelieren nicht signifikant mit dem Alter.

#### **4.5.5.2. Zusätzliche Parameter**

Die Ergebnisse zum Einfluss des Alters auf die zusätzlichen Parameter unterscheiden sich zwischen den energiereichen und den energiearmen Fütterungsphasen nicht signifikant. Deshalb werden die zusätzlichen Parameter für beide Fütterungsvarianten zusammen ausgewertet. Die vorhandenen Korrelationen zwischen den zusätzlichen Parametern und dem Alter sind stärker als die vorhandenen Korrelationen zwischen den GTT-Parametern und dem Alter.

##### Lebendmasse

Den stärksten Einfluss hat das Alter bzw. die Zeit auf die LM. Die LM aller drei Geschlechtsgruppen zeigt signifikante Korrelationen mit dem Alter. Während die Bullen eine sehr hohe Korrelation und die Färsen eine hohe Korrelation aufweisen, besteht zwischen LM und Alter der Ochsen nur eine mittlere Korrelation.

### Rückenfettdicke

Die RFD mm der Bullen korreliert signifikant auf mittlerem Niveau, die RFD mm der Färsen korreliert signifikant auf geringem Niveau mit dem Alter. Bei den Ochsen korreliert die RFD mm nicht mit dem Alter.

### Tageszunahme und Tägliche Rückenfettdickendifferenz

Beide zusätzlichen Parameter korrelieren in keiner Geschlechtsgruppe und bei keiner Fütterungsvariante mit dem Alter.

Tab. 36: Beziehungen zwischen dem Alter und den GTT- sowie den zusätzlichen Parametern bei energiereicher Fütterung

<b>Beziehungen</b>	<b>Geschlecht</b>	<b>r</b>	<b>p</b>	<b>n</b>
Alter : Glc 0	Bullen	-0,145	n. s.	90
	Ochsen	-0,138	n. s.	90
	Färsen	-0,208	< 0,050	90
Alter : Glc max	Bullen	0,247	< 0,050	90
	Ochsen	0,134	n. s.	90
	Färsen	0,325	< 0,010	90
Alter : Glc A	Bullen	0,007	n. s.	90
	Ochsen	0,098	n. s.	90
	Färsen	0,346	< 0,010	90
Alter : GHWZ c14	Bullen	-0,193	n. s.	90
	Ochsen	-0,079	n. s.	90
	Färsen	0,296	< 0,010	90
Alter : GHWZ u11	Bullen	-0,156	n. s.	90
	Ochsen	-0,069	n. s.	90
	Färsen	0,225	< 0,050	90
Alter : LM	Bullen	0,938	< 0,001	90
	Ochsen	0,603	< 0,001	90
	Färsen	0,792	< 0,001	90
Alter : Tageszunahme	Bullen	0,061	n. s.	90
	Ochsen	-0,168	n. s.	90
	Färsen	-0,039	n. s.	90
Alter : RFD mm	Bullen	0,645	< 0,001	90
	Ochsen	0,020	n. s.	90
	Färsen	0,481	< 0,001	90
Alter : RFD diff	Bullen	0,067	n. s.	90
	Ochsen	-0,054	n. s.	90
	Färsen	-0,045	n. s.	90

Tab. 37: Beziehungen zwischen dem Alter und den GTT- sowie den zusätzlichen Parametern bei energiereicher Fütterung

Beziehungen	Geschlecht	r	p	n
Alter : Glc 0	Bullen	-0,166	n. s.	42
	Ochsen	< 0,001	n. s.	42
	Färsen	-0,320	< 0,050	42
Alter : Glc max	Bullen	0,512	< 0,010	42
	Ochsen	0,075	n. s.	42
	Färsen	0,553	< 0,001	42
Alter : Glc A	Bullen	0,182	n. s.	42
	Ochsen	0,234	n. s.	42
	Färsen	0,378	< 0,050	42
Alter : GHWZ c14	Bullen	-0,397	< 0,010	42
	Ochsen	0,056	n. s.	42
	Färsen	-0,088	n. s.	42
Alter : GHWZ u11	Bullen	-0,211	n. s.	42
	Ochsen	0,031	n. s.	42
	Färsen	0,065	n. s.	42
Alter : LM	Bullen	0,940	< 0,001	42
	Ochsen	0,597	< 0,001	42
	Färsen	0,842	< 0,001	42
Alter : Tageszunahme	Bullen	-0,216	n. s.	42
	Ochsen	-0,214	n. s.	42
	Färsen	-0,199	n. s.	42
Alter : RFD mm	Bullen	0,621	< 0,001	42
	Ochsen	-0,135	n. s.	42
	Färsen	0,371	< 0,050	42
Alter : RFD diff	Bullen	0,003	n. s.	42
	Ochsen	0,021	n. s.	42
	Färsen	-0,043	n. s.	42

#### 4.5.5.3. Optimales Testalter

Um eine Aussage zum besten Testzeitpunkt treffen zu können, werden die Verläufe der GTT-Parameter der drei Geschlechtsgruppen in Abhängigkeit vom Alter anhand von Fehlerbalkendiagrammen (Abb. 11 bis 18) untersucht bzw. dargestellt. Als Datengrundlage werden dabei nur die Ergebnisse aus den energiereichen Fütterungsphasen und ohne Test Nummer eins verwendet. Diese Datengrundlage bietet gegenüber den energiearmen Fütterungsphasen eine größere Datenmenge und somit eine verlässlichere Aussage. Für die Ermittlung des günstigsten Testzeitpunkts werden nur die GTT-Parameter verwendet, weil die zusätzlichen Parameter sich in Abhängigkeit vom Alter erwartungsgemäß verhalten und hierbei nicht von Interesse sind. Bei der Auswertung werden nur Altersgruppen (Einteilung in Lebensmonate) berücksichtigt, denen mindestens sechs Datensätze zugrunde liegen ( $n \geq$  sechs). Somit werden bei den Bullen die Lebensmonate neun bis vierzehn, bei den Ochsen

die Lebensmonate acht bis vierzehn und bei den Färsen die Lebensmonate zehn bis vierzehn ausgewertet. Der Auswertungsschwerpunkt wird dabei auf das Glc A und die GHWZ c14 gelegt. Bei den Bullen kann als Zeitpunkt für ein optimales Testalter der zwölfte Lebensmonat empfohlen werden. Bei den Ochsen und Färsen ist eine Empfehlung innerhalb des ausgewerteten Zeitraums nicht möglich.

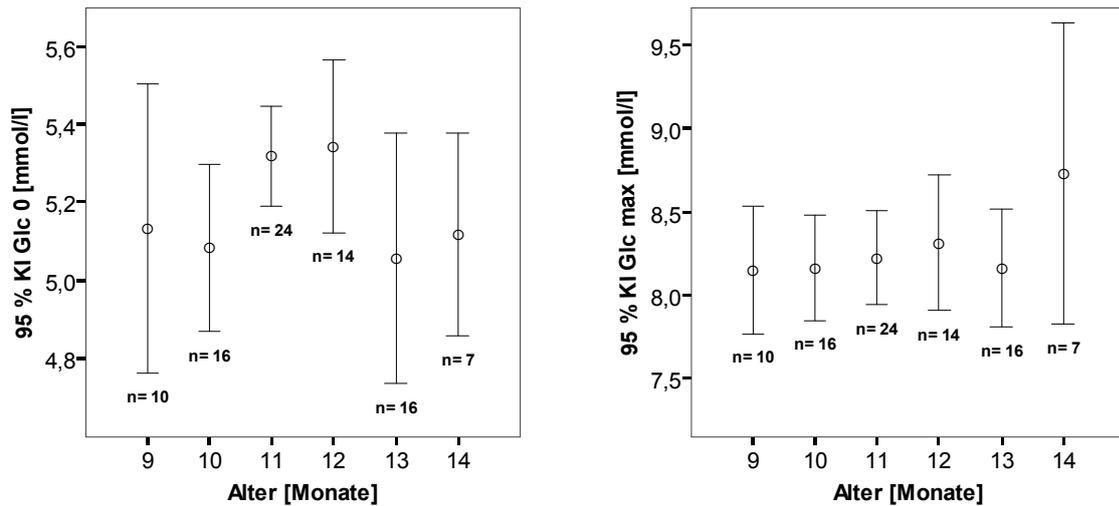


Abb. 11: Altersabhängiger Verlauf der Glukoseausgangskonzentration und der Glukosemaximalkonzentration der Bullen, Fehlerbalken zeigen 95,0 % Konfidenzintervall des Mittelwerts

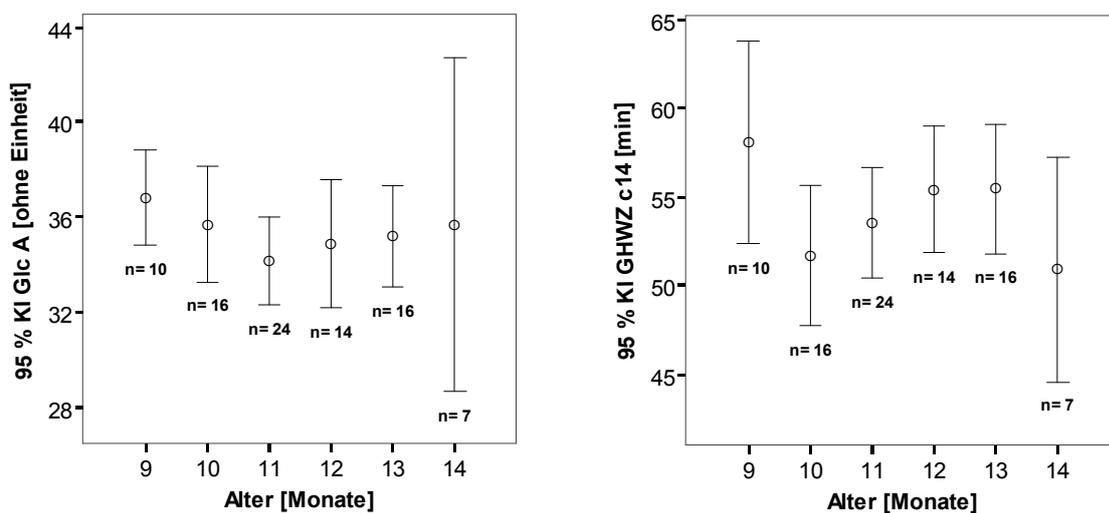


Abb. 12: Altersabhängiger Verlauf des Glukoseflächenäquivalents und der GHWZ c14 der Bullen, Fehlerbalken zeigen 95,0 % Konfidenzintervall des Mittelwerts

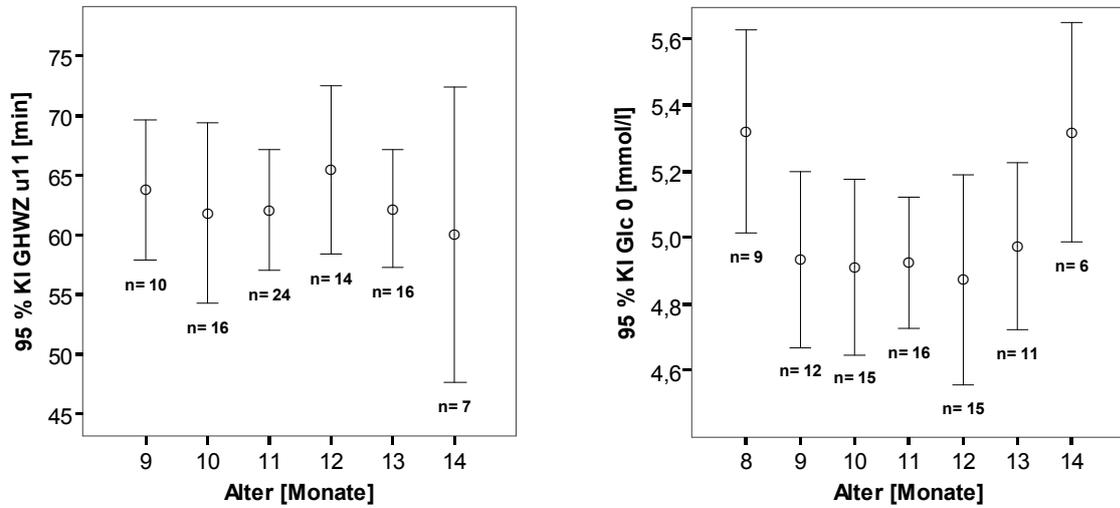


Abb. 13: Altersabhängiger Verlauf der GHZW u11 der Bullen und der Glukoseausgangskonzentration der Ochsen, Fehlerbalken zeigen 95,0 % Konfidenzintervall des Mittelwerts

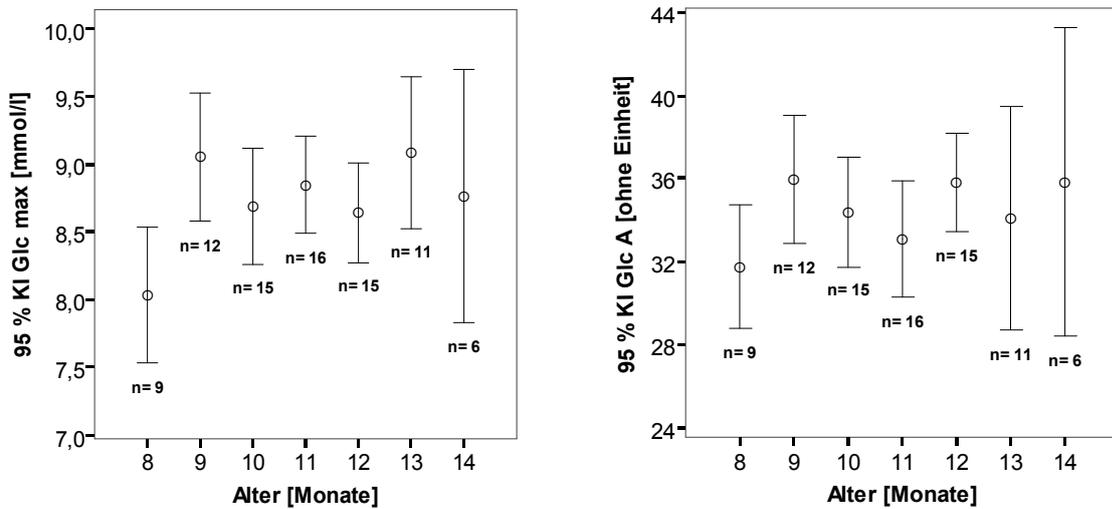


Abb. 14: Altersabhängiger Verlauf der Glukosemaximalkonzentration und des Glukoseflächenäquivalents der Ochsen, Fehlerbalken zeigen 95,0 % Konfidenzintervall des Mittelwerts

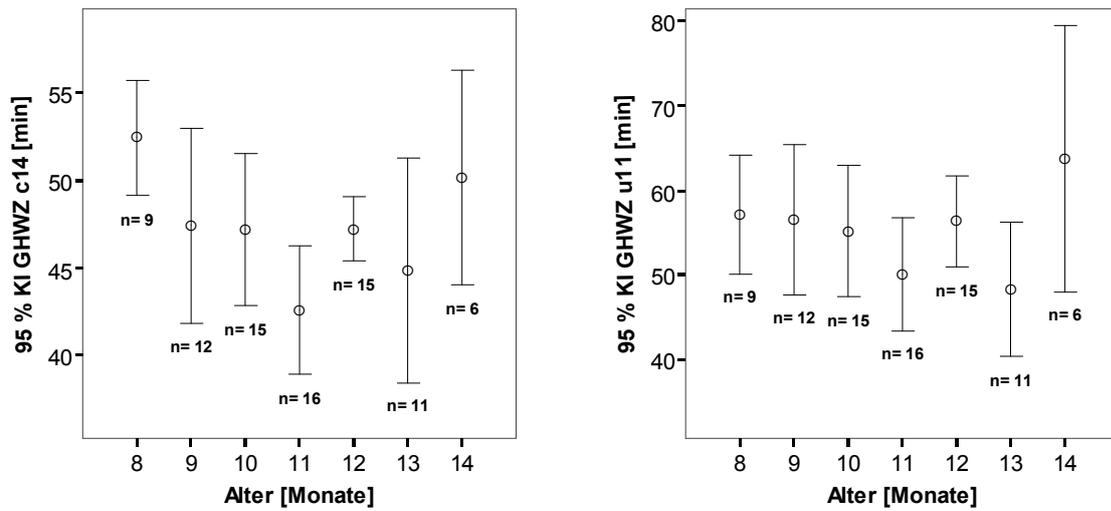


Abb. 15: Altersabhängiger Verlauf der GHWC c14 und der GHWC u11 der Ochs, Fehlerbalken zeigen 95,0 % Konfidenzintervall des Mittelwerts

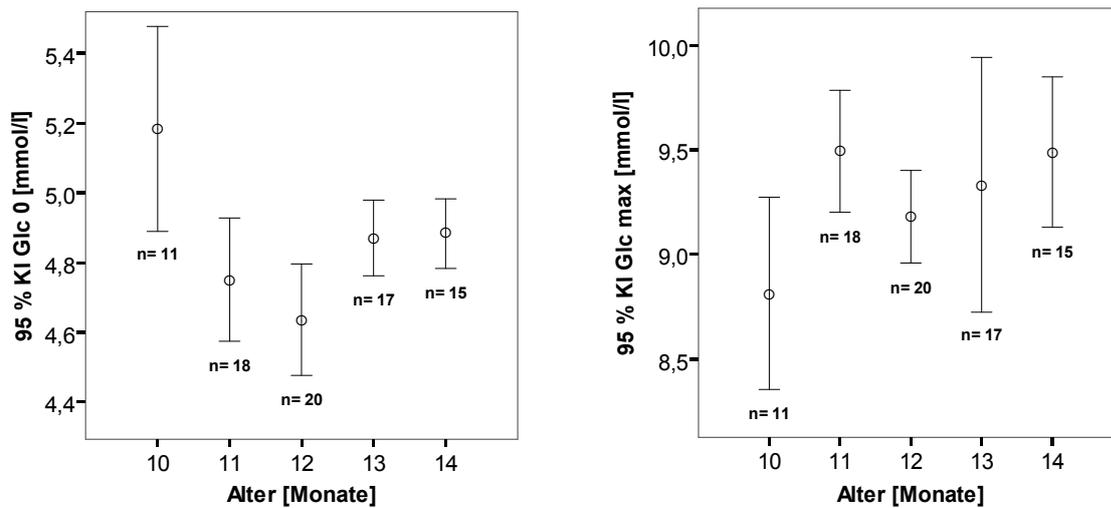


Abb. 16: Altersabhängiger Verlauf der Glukoseausgangskonzentration und der Glukosemaximalkonzentration der Färsen, Fehlerbalken zeigen 95,0 % Konfidenzintervall des Mittelwerts

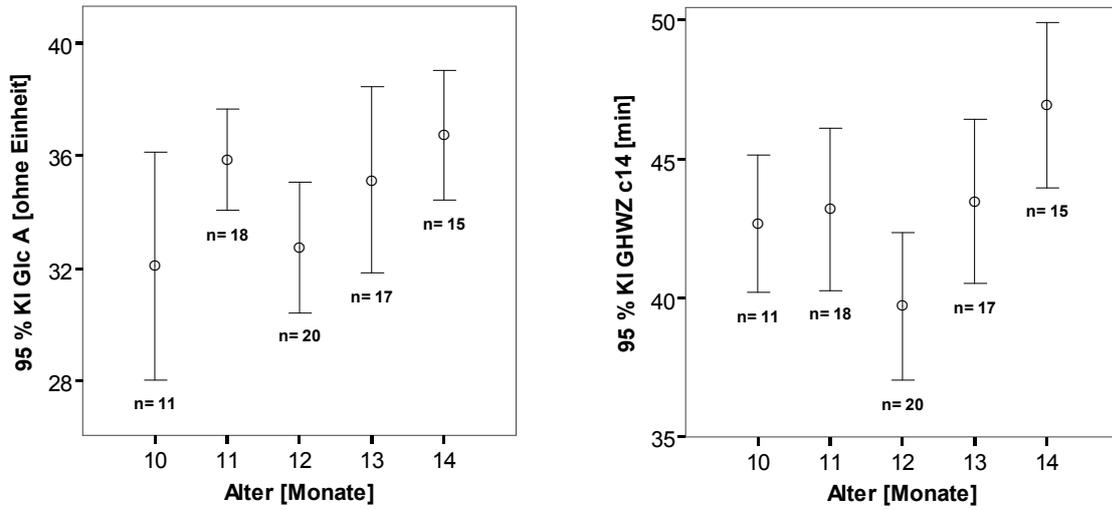


Abb. 17: Altersabhängiger Verlauf des Glukoseflächenäquivalents und der GHZ c14 der Färsen, Fehlerbalken zeigen 95,0 % Konfidenzintervall des Mittelwerts

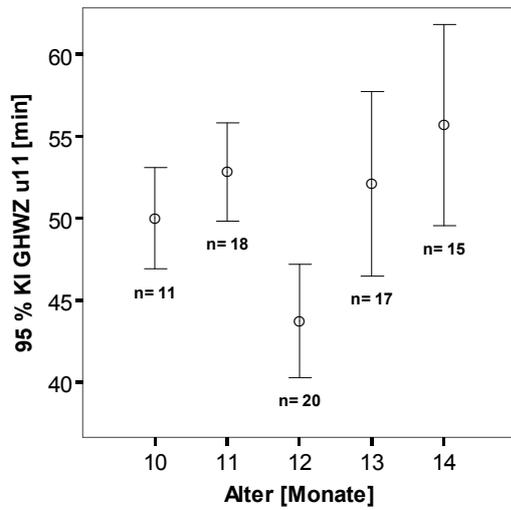


Abb. 18: Altersabhängiger Verlauf der GHZ u11 der Färsen, Fehlerbalken zeigen 95,0 % Konfidenzintervall des Mittelwerts

## 5. Diskussion

### 5.1. Beurteilung des Verhaltens einzelner GTT-Parameter

Obwohl die **Glc 0** und die **Glc 1** durch die konstante Glukosedosis der Glukoseinjektion miteinander in Verbindung stehen und zwischen den beiden Blutprobeentnahmezeitpunkten nur sieben Minuten liegen, können keine nennenswerten Korrelationen zwischen Glc 0 und Glc 1 nachgewiesen werden, ausgenommen einer sehr geringen, negativen Korrelation bei den Färsen. Die Glc 0 wird als geregelte Größe der Blutglukosehomöostase neben glukoseelimierenden Regelgrößen (Insulineffizienz, renale Elimination, insulinunabhängige Glukoseverwertung) auch von glukosefreisetzenden Regelgrößen (Glukagon, endogene Stressreaktion, Glykogenolyse, Glukoneogenese) beeinflusst (KOLB 1983, KOLB et al. 1989, THUN und SCHWARTZ-PORSCHKE 1994, DÖCKE 1994). Diese glukosefreisetzenden Regelgrößen spielen jedoch bei der Glc 1, welche im physiologischen Sinn eine Hyperglykämie darstellt, keine bedeutsame Rolle, ausgenommen die endogene Stressreaktion. Der zweiseitigen Regulation der Homöostase der Glc 0 steht somit die einseitige, auf Glukoseelimination ausgerichtete Regulation der Glc 1 bei unbeeinflusstem Endokriniem gegenüber. Damit lässt sich die stärkere Abhängigkeit der Glc 1 von äußeren Einflussfaktoren gegenüber der Glc 0 erklären. Dadurch begründet sich auch die bei den Bullen und Ochsen gänzlich fehlende, und bei den Färsen nur sehr geringe, negative Korrelation zwischen der stabileren Glc 0 und der labileren Glc 1. Die fehlende Korrelation lässt darauf schließen, dass die Geschwindigkeit der Glukoseelimination in den sieben Minuten zwischen Glc 0 und Glc 1 nicht immer gleich ist. Die renale Elimination scheint dabei nur ein Faktor von mehreren zu sein. Durch die tierartsspezifisch niedrige Nierenschwelle der Blutglukose (2,9 - 4,4 mmol/l (DIRKSEN et al.1990); 5,7 mmol/l (HOLMES 1951); 5,0 - 6,1 mmol/l (KOLB et al. 1967); 6,0 mmol/l (PALMQUIST und MOSER 1981)) ist die Glc 1 immer von der renalen Glukoseelimination abhängig. BURKERT (1998) fand zehn Minuten nach der Glukoseinjektion bei der Durchführung des GTT bei Bullen eine Glukosurie von über 80 mmol/l Glukose im Harn. Dabei wurde die gleiche Glukosedosis verwendet, wie in der vorliegenden Studie. Der Autor folgerte aus der häufig nach der Glukoseinjektion beginnenden Diurese mit starker Glukosurie, dass die hohe Blutglukosekonzentration unmittelbar nach der Glukoseinjektion zu einem erhöhten Filtrationsdruck für Glukose in der Niere führte.

Vor dem Hintergrund, dass die **Glc max** lediglich die Differenz zwischen Glc 1 und Glc 0 darstellt ( $Glc\ max = Glc\ 1 - Glc\ 0$ ) und zwischen Glc 0 und Glc 1 nur bei den Färsen eine sehr geringe, negative Korrelation vorliegt, ist die signifikante, negative Korrelation zwischen der Glc 0 und der Glc max in allen Geschlechtsgruppen ein bemerkenswertes Ergebnis. Höhere Glc 0 - Werte vermindern die Glc max -Werte überproportional. Wahrscheinlich

fließen dabei neben physiologischen Einflussfaktoren auch methodische Einflüsse (z. B. Messwertstreuung) mit in die Entstehung der negativen Korrelation ein. Auch WEBER (2006) fand bei seinen Untersuchungen des Einflusses unterschiedlicher Besamungsstationen auf die GTT-Parameter bei 14 Monate alten Testbullen fallende Glc max - Werte bei steigenden Glc 0 - Werten und umgekehrt. Der Autor führte diese Ergebnisse auf die Differenzen in der Körperkondition der Tiere zwischen den Stationen zurück. Dabei zeigten die besser konditionierten Tiere eine signifikant höhere Glc 0 und geringere Glc max. WEBER (2006) führte das auf den von GIESECKE et al. (1987b) beschriebenen, geringeren extrazellulären Verteilungsraum bei fetten Tieren zurück. Im Gegensatz zur negativen Korrelation zwischen Glc 0 und Glc max stehen die wesentlich stärkeren, positiven Korrelationen zwischen Glc 1 und Glc max. Dies scheint die logische Konsequenz aus dem Verhältnis zwischen den drei Parametern Glc 0, Glc 1 und Glc max zu sein. Erhöht sich auf der Grundlage der Formel  $Glc\ max = Glc\ 1 - Glc\ 0$  die labilere Glc 1 gegenüber der stabileren Glc 0, so muss sich rein rechnerisch die Glc max ebenfalls erhöhen bzw. vermindern.

Das **Glc A** wird aufgrund seiner Berechnungsformel ( $Glc\ A = Glc\ 1 + Glc\ 2 + \dots + Glc\ 9 - 9 \times Glc\ 0$ ) neunmal durch die Glc 0 beeinflusst. Demzufolge müsste eine hohe Glc 0 ein geringeres Glc A nach sich ziehen und umgekehrt. Die Ergebnisse der linearen Regressionsanalyse zwischen Glc 0 und Glc A dieser Studie fallen somit erwartungsgemäß aus. Das bedeutet, dass Einflussfaktoren, welche die Glc 0 verändern, immer auch den entgegengesetzten Einfluss auf das Glc A ausüben müssten. BURKERT (1998) und WEBER (2006) allerdings ermittelten für signifikant absinkende Glc 0 bei schwarzbunten Bullen zwischen erstem und drittem Lebensjahr keine entsprechend signifikante Erhöhung der Glc A. Bei der Untersuchung des Einflusses unterschiedlicher Besamungsstationen auf die GTT-Parameter konnte WEBER (2006) bei 14 Monate alten Testbullen einen signifikanten Unterschied zwischen den Glukoseausgangskonzentrationen nachweisen. Die Station mit der geringeren Glc 0 konnte dabei auch das höhere Glc A aufweisen, jedoch war die Erhöhung der Glc A nicht signifikant.

Die beiden in der vorliegenden Arbeit verwendeten Glukosehalbwertszeiten werden nach zwei unterschiedlichen Methoden berechnet. Die **GHWZ c14** wird in Anlehnung an KANEKO et al. (1997) und Modifikation nach WEBER (2006) zwischen zwei festen Zeitpunkten (Minute 14 bis 42) ermittelt. Die **GHWZ u11** dagegen wird in Anlehnung an REINICKE (1993) und WEBER (2006) ausschließlich mit Blutglukosemesswerten von unter elf mmol/l berechnet, beginnend mit dem ersten Messwert, welcher diese Konzentrationsgrenze unterschreitet. Damit sollen Einflüsse der renalen Glukoseelimination auf das Ergebnis der Glukosehalbwertszeit verringert werden. Beim direkten Vergleich der beiden Glukosehalbwertszeiten zeigt die GHWZ c14 erwartungsgemäß in allen drei Geschlechtsgruppen

einen signifikant niedrigeren Mittelwert mit einer engeren Standardabweichung als die GHWZ u11. Die beiden Glukosehalbwegszeiten korrelieren signifikant miteinander. Dabei wird die Streuung bei längerer Halbwertszeit breiter und die Beziehung somit schlechter. Diese Ergebnisse entsprechen denen von WEBER (2006). Der Autor hatte die GHWZ c14 mit einer Glukosehalbwegszeit aus Messwerten  $\leq$  zehn mmol/l verglichen und war zu annähernd gleichen Ergebnissen gelangt. WEBER (2006) machte für die kürzeren Halbwertszeiten der GHWZ c14 die renale Glukoseausscheidung verantwortlich. Dabei ist jedoch zu beachten, dass bei den oben beschriebenen, tierartspezifischen Nierenschwellen für Glukose beim Rind auch die Glukosehalbwegszeiten unter elf und zehn mmol/l diesem Einfluss ausgesetzt sind. Wahrscheinlich ist jedoch der von BURKERT (1998) vermutete, höhere Filtrationsdruck von Glukose in der Niere bei hohen Blutglukosekonzentrationen eine Ursache für den Mittelwertunterschied zwischen beiden Glukosehalbwegszeiten. Die unterschiedlichen Angaben für die Nierenschwelle von Glukose beim Rind in der Literatur zeigen, dass diese Größe von vielen Faktoren abhängig zu sein scheint. Deshalb ist es möglich, dass die Werte zur Berechnung der GHWZ u11 nicht zu jedem Zeitpunkt des Versuchs gleichermaßen von der renalen Elimination beeinflusst werden, während die Werte zur Berechnung der GHWZ c14 gänzlich dem Einfluss der Glukoseausscheidung über die Niere unterliegen. Das könnte ein Grund für die größere Streubreite der Werte der GHWZ u11 gegenüber der GHWZ c14 sein. Der Ansatz, durch Verwendung niedriger Blutglukosemesswerte für die Berechnung der Glukosehalbwegszeit den Einfluss der renalen Glukoseausscheidung zu eliminieren und somit den Parameter Glukosehalbwegszeit stabiler bzw. verlässlicher zu gestalten, bringt nicht das erhoffte Ergebnis. Die GHWZ c14 zeigt gegenüber der GHWZ u11 trotz des Einflusses der renalen Glukoseelimination weniger Schwankungen und ist somit der GHWZ u11 vorzuziehen. Zu diesem Ergebnis kam auch WEBER (2006). Der Autor begründete das aber vor allem mit der besseren Übereinstimmung der Zeiten der GHWZ c14 mit den Literaturangaben gegenüber der Glukosehalbwegszeit aus Messwerten unter zehn mmol/l.

Bei der Betrachtung der Mittelwertverlaufskurven der GHWZ c14 (Abb. 10) fällt auf, dass die Mittelwertverlaufskurve der Ochsen auf dem gleichen Niveau wie die Verlaufskurve der Färsen beginnt. Bereits im zweiten Test nähert sie sich jedoch dem Niveau und Verlauf der Verlaufskurve der Bullen an. Da die Ochsen erst zwei Wochen zuvor kastriert worden waren, hätte man allerdings erwarten können, dass sich die Verlaufskurve der Ochsen zunächst an der Verlaufskurve der Bullen orientiert und danach sich der Verlaufskurve der Färsen annähert. Als Grund für diesen unerwarteten Kurvenverlauf der Ochsen zwischen Test Nummer eins und zwei werden Nachwirkungen des operativen Eingriffs der Kastration angenommen, welche zum Zeitpunkt des zweiten Tests offensichtlich keinen Einfluss mehr

auf die GHWZ c14 hatten. Deshalb wurden in der Auswertung der Untersuchungsergebnisse die Messwerte von Test Nummer eins aller Geschlechtsgruppen nicht berücksichtigt.

## **5.2. Wiederholbarkeit des GTT**

Die untersuchten GTT-Parameter lassen sich bei drei durchgeführten Zusatztests im Abstand von jeweils 24 Stunden unter gleichen Bedingungen gut reproduzieren. Einflüsse der Altersdynamik, welchen alle untersuchten GTT-Parameter unterliegen (REINICKE 1993, BURKERT 1998, BEHN et al. 2002, WEBER 2006), sind bei diesen kurzen Abständen nicht zu erwarten. Die besten Ergebnisse können dabei für die GHWZ c14 und die Glc max ermittelt werden. Eine schlechte Wiederholbarkeit ergibt sich für den GTT-Parameter GHWZ u11.

Für die **Glc 0** kann eine hohe und signifikante Korrelation zwischen den Werten von Zusatztest (ZT) eins und zwei sowie zwei und drei ermittelt werden. Bei dem Vergleich der Glc 0 Werte zwischen ZT eins und drei ist nur eine mittlere, signifikante Korrelation feststellbar. Demzufolge ist die Reproduzierbarkeit der Glc 0 Werte innerhalb von 24 Stunden besser als nach 48 Stunden. LEHMER (1986) stellte bei HF- und DFV-Färsen eine signifikante Wiederholbarkeit der Glc 0 nach drei Tagen fest. Nach drei Wochen sowie nach fünf und zehn Monaten gelang dieser Nachweis nicht mehr. Eine signifikante Reproduzierbarkeit der Glc 0 nach drei Wochen gelang BURKERT (1998) nur in einer von zwei untersuchten Herden. Eine Wiederholung der Ergebnisse der Glc 0 nach 21 Wochen war auch in diesem Fall nicht möglich. WEBER (2006) konnte die Glc 0 an 20 Aufzuchtbulln innerhalb von drei Wochen nicht signifikant reproduzieren. Allerdings wurden diese Untersuchungen an Tieren durchgeführt, die aufgrund auffälliger Ergebnisse in der Erstuntersuchung („Ausreißer“) innerhalb von drei Wochen nachuntersucht worden waren.

Die Werte der **Glc max** lassen sich in allen Vergleichen der drei Zusatztests sehr gut reproduzieren. Die ermittelten, sehr hohen Korrelationen sind signifikant und werden nur noch von den Korrelationen der GHWZ c14 übertroffen. WEBER (2006) konnte bei 20 Aufzuchtbulln innerhalb von drei Wochen keine signifikante Korrelation zwischen Erst- und Zweituntersuchung für Glc max finden. Bei 124 Aufzucht- bzw. Testbulln und einer Testwiederholung nach zwei bis drei Monaten konnte WEBER (2006) eine signifikante Korrelation nachweisen.

Bei dem GTT-Parameter **Glc A** zeigen die signifikant hohen Korrelationen zwischen den zu vergleichenden Zusatztests durchgehend gute Wiederholbarkeiten. Auch in den Untersuchungen von WEBER (2006) ließen sich die Werte für das Glc A kurz- und langfristig sehr gut reproduzieren.

Bei dem **Glc Auk** sind die Ergebnisse der Paarvergleiche der Zusatztests nur unwesentlich schlechter als bei dem Glc A. Es sind signifikante, mittlere bis hohe Korrelationen vorhanden und auch bei den Differenzen und Standardabweichungen im Methodenvergleich liegen die beiden Parameter dicht beieinander (Tab. 9, 10 und 11). Eigentlich hätte man aufgrund des bei dem Glc Auk nicht vorhandenen neunfachen Einflusses der Glc 0 (die Subtraktion von 9 x Glc 0 fehlt der Gleichung) auf das Rechenergebnis ein wesentlich besseres Abschneiden des Glc Auk gegenüber dem Glc A erwarten können. Eventuell ist dieser Einfluss überschätzt worden, was nicht zuletzt an der guten Wiederholbarkeit bzw. Stabilität des GTT-Parameters Glc 0 liegen könnte.

Die **GHWZ c14** zeigt in allen Vergleichen der Zusatztests hoch signifikante, sehr enge Korrelationen (  $r = 0,99$ ;  $\rho = 0,99$  ) und somit die beste Wiederholbarkeit aller untersuchten GTT-Parameter. Bei durchgeführten Glukosetoleranztests im Abstand von drei Wochen stellte LEHMER (1986) ebenfalls hohe Korrelationen zwischen den Glukosehalbwertszeiten fest. Allerdings konnten diese Ergebnisse bei langfristigen Untersuchungsabständen nicht wiederholt werden. Auch BURKERT (1998) konnte die Glukosehalbwertszeiten nur in einer von zwei Herden im Abstand von drei Wochen signifikant wiederholen. Bei WEBER (2006) konnten die Glukosehalbwertszeiten sowohl innerhalb von drei Wochen als auch innerhalb von drei Monaten mit hohen Korrelationen signifikant reproduziert werden.

Die Wiederholbarkeit der **GHWZ u11** ist die schlechteste von allen untersuchten GTT-Parametern. Zwar kann beim Vergleich von ZT zwei und drei eine mittlere Korrelation von  $r = 0,67$  ( $p = 0,035$ ) berechnet werden. Aber die Auswertung der Vergleiche von ZT eins und zwei sowie ZT eins und drei ergeben keine signifikanten Korrelationen. Durch Absenkung der zur Berechnung der Halbwertszeit herangezogenen Glukosemesswerte auf unter elf mmol/l sollten die Einflüsse auf die Blutglukoseclearance durch die renale Glukoseelimination reduziert und der Parameter GHWZ u11 somit gegenüber der GHWZ c14 stabiler gemacht werden. Jedoch zeigen sich bei der GHWZ u11 wesentlich größere Differenzen und Standardabweichungen im Methodenvergleich (Tab. 11 und Abb. 6) als bei der GHWZ c14. REINICKE (1993) berechnete zur Reduzierung des Einflusses der renalen Blutglukoseelimination auf das Rechenergebnis die Glukosehalbwertszeit erst ab dem Zeitpunkt, bei dem die Blutglukosekonzentration unter zehn mmol/l gesunken war.

WEBER (2006) verglich die Berechnungsmethode der Glukosehalbwertszeit von REINICKE (1993) mit der Berechnungsmethode in Anlehnung an KANEKO et al. (1997) ab Minute 14. Dabei stellte sich heraus, dass die auf Konzentrationen unter zehn mmol/l basierenden Glukosehalbwertszeiten länger ausfielen, als die auf festgelegten Zeitpunkten basierenden Glukosehalbwertszeiten der gleichen Tiere. WEBER (2006) empfahl aufgrund der besseren Übereinstimmung der berechneten Werte in Anlehnung an KANEKO et al. (1997) mit den

Glukosehalbwertszeiten im GTT in der internationalen Literatur, diese Methode als Standardmethode im GTT zu verwenden. Obwohl REINICKE (1993) durch seine Berechnung der Glukosehalbwertszeit ausschließlich mit Werten unter zehn mmol/l eine Reduzierung des Einflusses der renalen Glukoseelimination auf das Ergebnis erreichen wollte, kam es nicht zu der erwarteten Verbesserung. Die Ergebnisse in Form von mehr Stabilität und Reproduzierbarkeit bei gleicher Aussagekraft des Parameters blieben aus. Dass könnte unter anderem daran liegen, dass die Standardverlaufskurve des Blutglukosespiegels (Abb. 19) unmittelbar nach der Glukoseinfusion im Bereich über zehn mmol/l einen stärkeren Abfall der Steigung  $k$  hat, als zu dem Zeitpunkt an dem der Blutglukosespiegel unter zehn mmol/l gesunken ist.

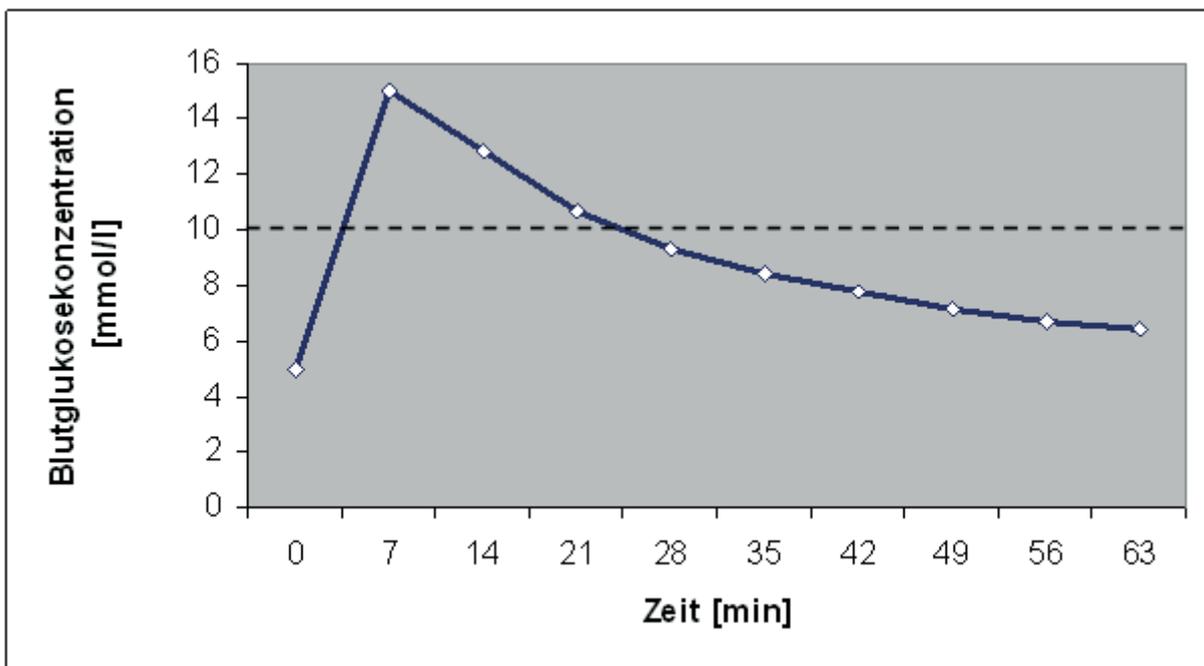


Abb. 19: Standardverlaufskurve der Blutglukosekonzentration: Nach der Bestimmung der Glukoseausgangskonzentration (Glc 0) zum Zeitpunkt null wird die Blutglukosekonzentration durch Injektion angehoben und ihr Verlauf durch neun weitere Blutproben verfolgt.

Der steilere Abfall der Blutglukosekonzentration im Abschnitt über zehn mmol/l könnte mit der zusätzlichen renalen Glukoseelimination erklärt werden. Die Verringerung der Blutglukoseeliminationsgeschwindigkeit im Abschnitt unter zehn mmol/l ist wahrscheinlich auf einen gleichzeitigen Abfall der Insulinkonzentration (WEBER 2006) und den Wegfall der renalen Glukoseausscheidung zurückzuführen. Somit könnte angenommen werden, dass bei Verwendung der GHWZ  $u_{11}$  als GTT-Parameter durch die geringere renale Glukoseelimination gegenüber der GHWZ  $c_{14}$  der Einfluss der Glucosurie auf dieses GTT-Ergebnis weniger bedeutsam ist. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen aber im Gegenteil,

dass durch die Verwendung der GHWZ c14 zur Auswertung des GTT stabilere Ergebnisse erreicht werden können als mit der GHWZ u11.

Für die physiologische Nierenschwelle der Blutglukose beim Rind findet man in der Literatur Werte zwischen drei und sechs mmol/l (2,9 - 4,4 mmol/l (DIRKSEN et al.1990); 6,0 mmol/l (PALMQUIST und MOSER 1981)). Nach DIRKSEN et al. (1990) ist beim Rind eine Glukosurie zwischen 0,3 und 1,9 mmol/l Glukose im Harn physiologisch. Das würde bedeuten, dass selbst bei der Berechnung der Glukosehalbwegszeit aus Messwerten unter zehn mmol/l der Einfluss renaler Glukoseelimination trotzdem nicht sicher ausgeschlossen werden kann. Vielmehr besteht bei der Berechnung der Glukosehalbwegszeit aus Messwerten unter zehn mmol/l die Gefahr, gleichzeitig Werte mit und ohne Einfluss renaler Glukoseelimination zusammen zu verwenden. Das würde den negativen Einfluss renaler Glukoseelimination auf das Ergebnis noch verstärken. Bei der Verwendung von Blutglukosemesswerten ab Minute 14, und somit von deutlich über zehn mmol/l, zur Glukosehalbwegszeitberechnung kann davon ausgegangen werden, dass alle Messwerte von der renalen Glukoseelimination beeinflusst werden. Wenn man für alle Tiere einer Gruppe vergleichbare Filtrations- und Rückresorptionsraten der Niere von Glukose annehmen würde, bliebe der Einfluss der renalen Glukoseelimination zwischen den Tieren einer Gruppe vergleichbar und könnte im Idealfall als Konstante vernachlässigt werden. Das könnte eine mögliche Ursache für die bessere Stabilität und Aussagekraft der GHWZ c14 gegenüber der GHWZ u11 sein.

KANEKO et al. (1997) selbst schreiben dem Verlust von Glukose über den Harn beim intravenösen Glukosetoleranztest jedoch nur eine minimale Bedeutung zu. Diese Aussage kann anhand der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit unterstützt werden. Die GHWZ c14 zeigt gegenüber der GHWZ u11 aus Sicht der Reproduzierbarkeit die besseren und somit aussagekräftigeren Ergebnisse. Trotz zunehmender Beeinflussung dieses GTT-Parameters durch die renale Glukoseelimination erscheinen die Werte für eine Interpretation des endokrinen Stoffwechselfunctionals der untersuchten Rinder besser geeignet zu sein als die GHWZ u11.

### **5.3. Vergleich der Durchgänge**

Es bestehen keine signifikanten Unterschiede zwischen den GTT-Parametern der jeweils energiearmen und energiereichen Fütterungsphasen zwischen beiden Versuchsdurchgängen, ausgenommen Glc 0 in den energiereichen Fütterungsphasen ( $p = 0,037$ ). Jedoch ist die Differenz von 0,29 mmol/l relativ klein im Vergleich zu den zugrundeliegenden Messwerten (95% Konfidenzintervall: 4,20 - 4,87 mmol/l). Somit können die beiden Versuchsdurchgänge hinsichtlich der GTT-Parameter gemeinsam ausgewertet werden.

Auch bei den zusätzlichen Parametern zeigt die Mehrzahl (fünf von acht) der Vergleiche keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Durchgängen. Zwar unterscheiden sich die beiden Durchgänge hinsichtlich der Tageszunahmen in beiden Fütterungsphasen, aber es ist auffällig, dass einmal die Versuchstiere aus Durchgang eins (energiereiche Fütterungsphasen) und einmal die Versuchstiere aus Durchgang zwei (energiearme Fütterungsphasen) höhere Tageszunahmen zeigen. Somit kann nicht eindeutig die Mastleistung eines der beiden Durchgänge als durchgehend besser angesehen werden. Die signifikant dünnere RFD mm der Versuchstiere aus dem zweiten Durchgang zeigt im Zusammenhang mit den signifikant höheren Tageszunahmen dieser Gruppe in den gleichen, energiearmen Fütterungsabschnitten, dass diese Versuchstiere trotz gleicher Herkunft und gleicher Fütterung (gleiche Futtercharge) mehr Energie in den Ansatz von Protein (Muskel) als in den Aufbau von Rückenfett geleitet haben als die Versuchstiere des ersten Durchgangs. Dieser kompensatorische Wachstumseffekt (STAUFENBIEL und ROSSOW 1987) ist eine physiologische Reaktion des Energiestoffwechsels des Rindes auf energierestrictive Fütterungsphasen. Warum dieser Effekt bei der Versuchstiergruppe des zweiten Durchganges deutlicher ausgefallen ist als in der Versuchstiergruppe des ersten Durchganges, kann an dieser Stelle nicht geklärt werden. Dennoch erscheint trotz der beschriebenen Unterschiede eine gemeinsame Auswertung der Durchgänge eins und zwei hinsichtlich der Ergebnisse des GTT möglich.

## **5.4. Einflussfaktoren**

### **5.4.1. Einfluss des Geschlechts**

Das Geschlecht hat auf einige Parameter des GTT signifikanten Einfluss im Versuchszeitraum. Zu einem wesentlichen Teil wird dieser durch die Unterschiede in der Körperkondition (= zusätzliche Parameter) und andere, geschlechtsspezifische Merkmale, wie z. B. dem Sexualzyklus in Verbindung mit dem Verfettungsgrad (McCANN und REIMERS 1986, McCANN et al. 1989) bewirkt. Der Zusammenhang zwischen Lebendmasse bzw. Rückenfettdicke und den GTT-Parametern wird in Kapitel 5.4.3. ausführlich behandelt. Nachfolgend wird das Hauptaugenmerk auf die geschlechtsspezifischen Differenzen bei den GTT-Parametern gelegt.

Durch die negative Korrelation zwischen der **Glc 0** mit der **Glc max** lassen sich die Differenzen zwischen den Geschlechtern bei den genannten GTT-Parametern teilweise erklären. Die signifikant höhere Glc 0 der Bullen gegenüber den Ochsen und Färsen in den energiereichen Fütterungsphasen führt über die negative Korrelation zur signifikant niedrigeren Glc max der Bullen. Die Färsen zeigen im gleichen Versuchsabschnitt die niedrigste Glc 0 und die signifikant höchste Glc max gegenüber den anderen

Geschlechtsgruppen. Die signifikant niedrigere Glc max der Bullen gegenüber den Ochsen und Färsen in den energiearmen Fütterungsphasen kann jedoch nicht auf eine höhere Glc 0 der Bullen in diesem Versuchsabschnitt zurückgeführt werden. Vermutlich liegt die Ursache für diesen geschlechtsspezifischen Unterschied in der Glc 1, welche in diesem Zusammenhang jedoch nicht untersucht bzw. ausgewertet wurde. Die gefundenen, geschlechtsspezifischen Unterschiede dieser Studie stimmen weitestgehend mit den Ergebnissen von REINICKE (1993) überein. Dieser fand bei SMR-Kälbern signifikante Unterschiede bei der Glc max. Die Bullenkälber zeigten dabei innerhalb der ersten Lebenswoche signifikant niedrigere Glukosemaximalkonzentrationen als die gleichaltrigen Färsenkälber. Die Werte des Glc A unterschieden sich in der Arbeit von REINICKE (1993) nicht signifikant und lagen auffallend dicht beieinander. Auch in der vorliegenden Arbeit kann kein Unterschied beim **Glc A** zwischen den drei Geschlechtsgruppen gefunden werden. Auf Grund dieser Ergebnisse könnte ein Vergleich von GTT-Ergebnissen zwischen den Geschlechtern beim Rind mit Hilfe des GTT-Parameters Glc A vorgenommen werden, da dieser offensichtlich von allen GTT-Parametern am wenigsten vom Geschlechtsunterschied beeinflusst wird.

Die **GHWZ c14** dagegen wird genauso stark vom Geschlecht beeinflusst wie die Glc max. In den energiearmen Fütterungsphasen unterscheidet sich die längere GHWZ c14 der Bullen signifikant von den kürzeren Halbwertszeiten der Ochsen und Färsen, zwischen denen es in diesem Versuchsabschnitt keinen signifikanten Unterschied gibt. In den energiereichen Fütterungsphasen unterscheiden sich alle Geschlechter hinsichtlich ihrer GHWZ c14 signifikant. Auch hierbei zeigen die Bullen die längste Halbwertszeit. Die SMR-Bullenkälber aus den Untersuchungen von REINICKE (1993) zeigten innerhalb des ersten Lebensmonats ebenfalls eine längere Glukosehalbwegszeit gegenüber den gleichaltrigen Färsenkälbern. Dieser Unterschied erreichte jedoch kein signifikantes Niveau.

Auch bei der **GHWZ u11** gibt es signifikante Unterschiede zwischen den Geschlechtsgruppen. In den energiearmen Fütterungsphasen ist die GHWZ u11 der Bullen signifikant länger als die GHWZ u11 der Färsen, während die GHWZ u11 der Ochsen dazwischen liegt und sich von keiner der beiden anderen Geschlechtsgruppen wesentlich unterscheidet. In den energiereichen Fütterungsphasen liegt die GHWZ u11 der Bullen signifikant über der GHWZ u11 der Ochsen und Färsen, zwischen denen es in diesem Versuchsabschnitt keinen signifikanten Unterschied gibt. Insgesamt betrachtet, zeigt die GHWZ u11 einen weniger starken Geschlechtsunterschied als die GHWZ c14, was an dem wesentlich höheren Standardfehler der GHWZ u11 gegenüber der GHWZ c14 liegt. Das spricht wiederum für die GHWZ c14 als stabilerem GTT-Parameter im Vergleich zur GHWZ u11.

Die Ochsen liegen mit ihren Ergebnissen fast immer zwischen den Bullen und den Färsen. Die beiden Ausnahmen von dieser Feststellung (Glc 0 e-arm, Glc A e-reich) sind nicht signifikant. Somit scheinen die Ochsen sich tatsächlich geschlechtsneutral zu verhalten, da sie weder über die Testosteronkonzentrationen der Bullen, noch über die Östrogenmengen und zyklusbedingten Veränderungen der Färsen verfügen. Dadurch kann gezeigt werden, dass Testosteron von der geschlechtsneutralen Position aus zu einer signifikanten Verringerung der Glc max und Verlängerung der GHWZ c14 führt. Gleichzeitig wird durch Östrogeneinfluss von der geschlechtsneutralen Position aus eine signifikante Erhöhung der Glc max und Verkürzung der GHWZ c14 bewirkt. Eine Ursache dafür könnte nach REINICKE (1993) eine indirekte Wirkung von Testosteron bzw. Östrogen auf das Glukose-Insulin-System über die Regulation von Muskel- und Fettgewebsentwicklung durch diese Hormone sein. Nach FLINT et al. (1979) und KENNEDY et al. (1987) könnten Östrogen, Progesteron und Prolactin bei Wiederkäuern auch direkt an der Regulation der Insulinrezeptorzahl im Fettgewebe beteiligt sein. REINICKE (1993) vermutet einen weiteren Grund für den Geschlechtsunterschied bei einigen GTT-Parametern in einer besseren Ansprechbarkeit der B-Zellen des Pankreas und einer höheren Insulinempfindlichkeit des peripheren Gewebes bei weiblichen Tieren. Das könnte die signifikant kürzeren Glukose-halbwertszeiten der Färsen gegenüber den Bullen erklären.

#### **5.4.2. Einfluss der Fütterung**

Die Fütterung übt von den untersuchten Faktoren der vorliegenden Arbeit den größten Einfluss auf die Ergebnisse des GTT aus.

##### Energiegehalt

Die basale Glukosekonzentration Glc 0 wird in dieser Arbeit als Nüchternwert, also vor der Morgenfütterung (WIESNER und RIBBECK 2000), nach einem zwölfstündigen Futterentzug über Nacht bestimmt. Die dabei ermittelten Mittelwerte stimmen gut mit den Werten anderer Autoren (bei leichten Variationen in der Nüchternzeit) überein (MACKENZIE et al. 1988, REINICKE 1993, BURKERT 1998, WEBER 2006). MIN et al. (1993) zeigten, dass eine Ausdehnung der Fastenzeit auf 63 Stunden zu einem signifikanten Abfall der Glc 0 gegenüber einer zwölfstündigen Nüchternphase führt. Bei der Untersuchung des Einflusses der Fütterung auf die Parameter fällt auf, dass es keine Wechselwirkungen zwischen Geschlecht und Zeit gibt. Da alle drei Geschlechtsgruppen im Zeitverlauf gleichgerichtet auf Veränderungen im Energiegehalt des Futters reagieren, werden die Einflüsse des Energiegehalts der Futtermittel auf die GTT- und zusätzlichen Parameter für alle drei Geschlechtsgruppen zusammen ausgewertet.

Die **Glc 0** wird vom Energiegehalt der Ration beeinflusst. In jeder der fünf Phasen des Versuchs, mit Ausnahme von Phase fünf, hat der Wechsel zwischen den beiden Fütterungsvarianten energiereich zu energiearm und umgekehrt eine signifikante Veränderung des Mittelwerts der Glc 0 zur Folge. Den höheren Mittelwerten der energiereichen Fütterung stehen signifikant niedrigere Mittelwerte bei energiearmer Fütterung gegenüber. Lediglich in Phase fünf tritt der Effekt des Absinkens des Mittelwerts der Glc 0 nach dem Wechsel von energiereicher auf energiearme Fütterung etwas verzögert ein. Der Energiegehalt der Futtermischung hat somit einen eindeutigen Einfluss auf die Höhe der Glc 0. Die von STAUFENBIEL (1987) festgestellte signifikante Erhöhung der Glc 0 bei energiereicher Fütterung von Jungrindern durch einen größeren Metabolitenstrom aus dem Verdauungstrakt kann somit bestätigt werden. Der durch den hohen Energiegehalt der Ration verursachte Anstieg der Plasmaglukosekonzentration führt zu einer gesteigerten Insulinausschüttung (STAUFENBIEL 1987). Durch den Energieüberschuss wachsen die Fettzellen, was deren Oberfläche vergrößert. Dadurch verringert sich relativ die Zahl der Insulinrezeptoren zur Oberfläche, was eine vorübergehend verminderte Insulinempfindlichkeit des Fettgewebes zur Folge hat, wodurch nach STAUFENBIEL (1987) der Blutglukosespiegel ebenfalls steigt. Nach KOLB et al. (1989) ist die Insulinrezeptoranzahl von der Fütterung abhängig. Die Rezeptordichte nimmt im Hungerzustand ab und bei energiereicher Fütterung zu (KOLB et al. 1989). Die intrazelluläre Bildung von neuen Insulinrezeptormolekülen und deren Einbau in die Fettzellmembranen wird durch die erhöhten Konzentrationen an Glukose und Insulin im Blut stimuliert. Das führt zu einer Kapazitätssteigerung der Insulinrezeptorenpopulation und einer Verbesserung der Insulinempfindlichkeit des Fettgewebes. Durch die bessere periphere, insulinabhängige Glukoseverwertung erreicht der Blutglukosespiegel wieder tiefere Basalwerte. Dies würde erklären, warum die Glc 0 schon vor dem Ende der energiereichen Fütterungsphasen wieder beginnt abzusinken. Ein weiterer Grund für eine niedrigere Glc 0 in den energiearmen Fütterungsphasen könnte eine alimentär bedingte Verminderung des ruminalen Metabolitenstroms an glukoplastischen Substraten sein. Dadurch scheint der Umfang der Glukoneogenese infolge Substratmangels zurückzugehen, und somit zu niedrigeren basalen Glukosekonzentrationen in den energiearmen Fütterungsphasen zu führen.

Auch bei der maximalen Glukosekonzentration **Glc max** und bei dem Glukoseflächenäquivalent **Glc A** sind signifikante Beeinflussungen durch den Energiegehalt der Ration vorhanden. In allen fünf Phasen des Versuchs führt der Wechsel zwischen energiearmer und energiereicher Fütterung zu einer signifikanten Veränderung der Glc max. Infolge der negativen Korrelationen zwischen Glc 0 und Glc max sowie Glc 0 und Glc A stehen dabei jedoch niedrigere Mittelwerte aus der energiereichen Fütterung signifikant höheren

Mittelwerten aus der energiearmen Fütterung gegenüber. Bei dem Glc A führt der Wechsel von energiereicher auf energiearme Fütterung zu einem signifikanten Anstieg der Mittelwerte und umgekehrt. Lediglich der Abfall des Mittelwerts des Glc A bei der Umstellung von energiearmer auf energiereiche Fütterung in Phase IV erreicht kein signifikantes Niveau. Ein Grund für diese Veränderungen könnten die bei energierestrictiver Fütterung niedrigeren Insulinkonzentrationen (STAUFENBIEL 1987) sein. Bei Bullen führte eine dreitägige (GRÄNZER et al. 1983) bzw. eine siebentägige Hungerperiode (SCHALLENBERGER et al. 1996) zu einem deutlichen Absinken der basalen Insulinkonzentration. Zum Zeitpunkt der Glukoseinjektion bei energiearmer Fütterung wäre somit weniger freies Insulin zur initialen Senkung des erhöhten Blutglukosespiegels unmittelbar post injectionem vorhanden, da der erste Insulinpeak der Insulinantwort zur Erhöhung des niedrigen Insulinbasisspiegels erst nach dem Erreichen von Glc max auftritt (STAUFENBIEL et al. 1992 und 1999, REINICKE 1993, BURKERT 1998, WEBER 2006).

Ein weiterer Grund für die höheren Werte der Glc max und des Glc A in den energiearmen Fütterungsphasen könnte das veränderte Insulinbindungsverhalten der Insulinrezeptoren sein. Nach OLEFSKY und KOBAYASHI (1978) kommt es durch Fasten an den Insulinrezeptoren isolierter Adipozyten bei unveränderter Rezeptorenanzahl zu einer erhöhten Insulinbindungsaffinität durch eine verringerte Dissoziationsrate des Insulins vom Rezeptor bei unveränderter Assoziationsrate. Die dadurch bedingte, längere Verweildauer der Insulinmoleküle an den Insulinrezeptoren könnte zu einer Verminderung der Signalfrequenz für die intrazelluläre Insulinreaktion führen. Die verursachte Verminderung der Insulinwirkung und die damit verbundene Effektivitätsminderung der Insulinantwort auf die Glukoseinjektion hätte eine verzögerte Glukoseelimination aus dem Blut zur Folge. Das würde die höheren Mittelwerte für Glc max und Glc A in den energiearmen Fütterungsphasen erklären. Für die fütterungsabhängigen Veränderungen der Glukosehalbwertszeiten über den gesamten Versuchszeitraum reichen diese Erklärungen jedoch nicht aus.

In Phase I des Versuchs verkürzen sich sowohl die **GHWZ c14** als auch die **GHWZ u11** bei energiereicher Fütterung signifikant. Beim Wechsel auf die energiearme Fütterung in Phase I kommt es bei beiden Halbwertszeiten zu einer sprunghaften, signifikanten Verlängerung, wonach wieder eine Verkürzung eintritt. Für diesen Versuchsabschnitt kann die Erklärung zu den Veränderungen der Glc max und des Glc A ebenfalls verwendet werden. Denn durch die infolge der Reduktion der Futterenergie verringerte Insulindissoziationsrate vom Rezeptor und die damit verbundene Insulineffektivitätsminderung wird die Glukoseclearance vermindert und somit die Glukosehalbwertszeiten verlängert. Allerdings hält dieser Effekt nicht lange an. Bereits im zweiten Test unter energiearmer Fütterung verkürzen sich beide

Glukosehalbwertszeiten wieder. Diese Verkürzung ist jedoch nur bei der GHWZ u11 signifikant. Wahrscheinlich ist es im Verlauf der energiearmen Fütterung zu einer Adaptation des Glukose-Insulin-Systems an die energetische Unterversorgung gekommen. In energetisch unterbilanzierten Fütterungsphasen gleichen Rinder den fehlenden Energiebedarf durch Mobilisierung der Fettreserven aus (STAUFENBIEL 1987), was man an den Verläufen der RFD mm in den Abbildungen 7 bis 9 gut erkennen kann. In den energiearmen Fütterungsphasen kommt es immer zu einer Verringerung bzw. Stagnation der Entwicklung der Rückenfettdicke. Dadurch verkleinern sich die Fettzellen des Speicherfettgewebes. Das führt zu einer Verkleinerung der Oberflächen der Speicherfettzellen, was eine relative Zunahme der Insulinrezeptorenzahl im Bezug zur Oberfläche bewirkt (STAUFENBIEL 1987). Gleichzeitig wird durch den Ausgleich des Energiedefizits über die Reservenmobilisierung der fastenähnliche Zustand durch die abrupte Reduzierung der Futterenergie überwunden, was nach OLEFSKY und KOBAYASHI (1978) wieder zur einer gesteigerten Insulindissoziationsrate vom Rezeptor und somit zu einer verbesserten Insulinwirkung führen müsste. Der synergistische Effekt von relativer Insulinrezeptorzahlnahme und -wirkungssteigerung könnte für die schnelle Adaptation des Glukose-Insulin-Systems und die Halbwertszeitverkürzung trotz energiearmer Fütterung verantwortlich sein. Im weiteren Verlauf des Versuchs zeigt sich jedoch, dass in den folgenden Phasen die Mittelwertverläufe ein anderes Verhalten der Glukosehalbwertszeiten gegenüber dem Energiegehalt der Ration aufweisen. Nachdem es in Phase II beim Wechsel von der energiearmen auf die energiereiche Fütterung zu einer weiteren, signifikanten Verkürzung beider Halbwertszeiten kommt, verkürzen sich die Halbwertszeiten nicht analog der Phase I weiter. Statt dessen führt es bei beiden Glukosehalbwertszeiten unter energiereicher Fütterung zu einer diskontinuierlichen, über den Zeitraum dieser Fütterungsphase signifikanten Verlängerung. Der Wechsel der Fütterung von energiereich auf energiearm in Phase III führt bei beiden Halbwertszeiten zu einer signifikanten Verkürzung. In Phase IV kommt es beim Wechsel der Fütterung von energiearm auf energiereich wieder zu einer signifikanten Verlängerung der beiden Glukosehalbwertszeiten, welche sich in der energiereichen Fütterungsphase zunächst fortsetzt. Der Grund, warum sich die Mittelwertverläufe in ihrem Verhalten ab der energiereichen Fütterungsphase in Phase II ändert, könnte in der beginnenden Umstellung des Wachstum der Versuchstiere liegen. Nach STAUFENBIEL und ROSSOW (1987) trat bei schwarzbunten Bullen ab einer Lebendmasse von 300 kg eine Verschiebung des Protein-Fett-Ansatzverhältnisses zugunsten des Fettansatzes ein. Bei schwarzbunten Färsen konnte dieser Effekt bereits ab einer Lebendmasse über 200 kg beobachtet werden. Dieser vermehrte Fettansatz könnte die Proliferation einer neuen Speicherfettzellgeneration mit sich bringen, was nach

STAUFENBIEL (1987) zu einer abrupten Veränderung im Glukose-Insulin-System in Form von kürzeren Halbwertszeiten für Glukose und Insulin bei gesteigerter Insulineffektivität führen würde. Die meisten Versuchstiere erreichen im Zeitraum zwischen dem Test Nummer sieben bis zehn (Phase II) eine Lebendmasse von 300 kg und darüber. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass die Genetik der verwendeten Versuchstiere mit einem hohen HF-Anteil nicht direkt mit den von STAUFENBIEL und ROSSOW (1987) untersuchten schwarzbunten Jungrindern verglichen werden können. Allerdings ist davon auszugehen, dass die von STAUFENBIEL und ROSSOW (1987) beschriebene Verschiebung zugunsten des Fettansatzes auch bei den HF-Rindern ab einer gewissen Mastleistung einsetzt. Somit ist es denkbar, dass die Veränderungen im Verhalten der Mittelwertverläufe für die Glukosehalbwertszeiten ab der Phase II durch genau diese Veränderungen im Stoffwechsel der Versuchstiere verursacht werden. Ein Beleg dafür sind die Mittelwertverlaufskurven der Rückenfettdicken in den Abbildungen 7 bis 9. Diese zeigen deutlich die kontinuierliche Zunahme der RFD mm über den gesamten Versuchszeitraum trotz unterschiedlicher Energiegehalte der Rationen. Die Verlaufskurven sinken in keinem Versuchsabschnitt auf das Niveau der Phase I zurück. Der Einfluss des Energiegehalts der Futtermischung wirkt somit unter anderem auch indirekt über Veränderungen in der Körperkondition auf die Ergebnisse des GTT.

Die Verläufe der Mittelwerte der GHWZ c14 und der GHWZ u11 sind, abgesehen von Unterschieden in der Signifikanz, parallel. Lediglich in der letzten Phase des Versuchs, beim Wechsel von der energiereichen auf die energiearme Fütterung in Phase V verhalten sich die Mittelwerte beider Halbwertszeiten kurzzeitig nicht gleichgerichtet. Während sich die GHWZ c14 beim Wechsel der Fütterungsvariante tendenziell weiter verkürzt, verlängert sich die GHWZ u11 signifikant. Nach dem Fütterungswechsel, innerhalb der letzten energiearmen Fütterungsphasen verkürzen sich jedoch beide Glukosehalbwertszeiten wieder signifikant.

### Proteingehalt

Im Gegensatz zum Einfluss des Energiegehalts der Futtermischung treten bei der Untersuchung des Einflusses des Proteingehalts der Futtermischung zwischen den einzelnen Geschlechtsgruppen Unterschiede auf. Deshalb wird der Proteineinfluss geschlechtsspezifisch ausgewertet.

Nach KIRCHGEßNER (2004) ist die ruminale Proteinverdauung der Wiederkäuer energieabhängig. Bei ausreichender Energieversorgung können im Pansen über 80 % des aufgenommenen Rohproteins, wozu auch Harnstoff als Nichtproteinstickstoffquelle gezählt wird, in mikrobielles Eiweiß umgebaut werden. Bei Energiedefiziten sinkt die Kapazität der Bakterienproteinsynthese und die biologische Qualität des absorbierbaren Proteins im

Dünndarm nimmt ab. Gleichzeitig steigt der Ammoniakgehalt im Pansen und im Blut, was zu einer Leberbelastungen und nach FERNANDEZ et al. (1988) zum Absinken des Insulinspiegels führt. Somit sind Unterschiede in der Beeinflussung des Proteingehalts der Ration auf die Ergebnisse des GTT zwischen der energiereichen und der energiearmen Fütterungsphase zu erwarten.

Es treten in der energie- und proteinreichen Fütterung weniger signifikante Veränderungen auf, als in der energiearmen und proteinreichen Fütterung. In der energie- und proteinreichen Fütterungsphase kommt es lediglich bei den Färsen zu einer signifikanten Verlängerung der **GHWZ c14** unter Proteineinfluss. In der energiearmen und proteinreichen Fütterung verlängert sich ebenfalls nur die GHWZ c14 der Färsen signifikant. Wahrscheinlich wird bei den Färsen der kritische Ammoniakgehalt im Blut aufgrund des hohen Rohproteinanteils der Ration auch bei einem hohem Energiegehalt erreicht, was über absinkende Insulinspiegel nach FERNANDEZ et al. (1988) zu einer verlängerten Glukoseclearance im Blut führen würde. Bemerkenswert ist dabei, dass die Ochsen unter energiearmer und proteinreicher Fütterung ihre **GHWZ u11** signifikant verkürzen.

Die **Glc 0** fällt bei energiearmer und proteinreicher Ration in allen drei Geschlechtsgruppen signifikant ab. Der Grund dafür dürfte ebenfalls in erhöhten Ammoniakblutwerten liegen. Der bei dieser Rationsgestaltung durch das Energiedefizit in allen drei Geschlechtsgruppen erhöhte Ammoniakgehalt im Pansen und im Blut würde zu einer zusätzlichen Belastung der Leber durch die erhöhte Harnstoffsyntheserate zur Eliminierung des Ammoniaks führen. Dadurch wird die hepatische Glukoneogenese vermindert, weshalb der hepatogene Anteil der Blutglukose und somit die Glc 0 absinkt. Auch SANO und TERASHIMA (2001) fanden einen Einfluss der Proteinversorgung auf den Blutglukosespiegel beim Schaf. Dabei erreichte die Glc 0 bei bedarfsgerechter Proteinfütterung den höchsten Wert. Proteindefizitäre Rationen und Rationen mit Proteinübersversorgung ließen die Glc 0 signifikant absinken. Der Insulinbasisspiegel wurde bei den Schafböcken vom Proteingehalt der Ration nicht signifikant beeinflusst (SANO und TERASHIMA 2001).

#### **5.4.3. Einfluss der Körperkondition**

Unter Berücksichtigung der Ergebnisse zum Einfluss der Fütterung und des Geschlechts, sind auch bei der Körperkondition signifikante Einflüsse auf die Ergebnisse des GTT zu erwarten. Die vorhandenen Einflüsse der Körperkondition variieren sowohl zwischen den Geschlechtsgruppen als auch zwischen den energiereichen und energiearmen Fütterungsphasen.

In den energiereichen Fütterungsphasen gibt es bei den **Bullen** keine signifikanten Korrelationen zwischen der Körperkondition und den GTT-Parametern. Eine signifikant

positive Korrelation der Lebendmasse und der Rückenfettdicke mit der Glc 0 der Bullen, wie sie WEBER (2006) bei schwarzbunten Aufzucht- und Testbullen fand, kann nicht bestätigt werden. Im Gegensatz dazu finden sich bei den Ochsen und Färsen mehrere signifikante Korrelationen zwischen der Körperkondition und den GTT-Parametern. Bei den **Ochsen** erhöht sich mit zunehmender Lebendmasse und zunehmender Rückenfettdicke die Glc max und das Glc A. Die GHWZ c14 und die GHWZ u11 der Ochsen verlängern sich nur in Abhängigkeit zur zunehmenden Lebendmasse. Bei den **Färsen** erhöht sich mit zunehmender Lebendmasse das Glc A und es kommt zu einer Verlängerung der GHWZ c14 und GHWZ u11. Eine Zunahme der Rückenfettdicke führt bei den Färsen zu einer erhöhten Glc max und einer verlängerten GHWZ c14.

In den energiearmen Fütterungsphasen gibt es in allen drei Geschlechtsgruppen signifikante Korrelationen zwischen der Körperkondition und einigen GTT-Parametern. Bei den **Bullen** erhöht sich das Glc A mit zunehmender Lebendmasse und Rückenfettdicke. Die GHWZ u11 der Bullen verlängert sich bei Gewichtszunahme. Bei den **Ochsen** führen zunehmende Lebendmasse und Rückenfettdicke zu höherer Glc max. Das Glc A der Ochsen erhöht sich mit zunehmender Lebendmasse und die GHWZ c14 verkürzt sich mit zunehmender Rückenfettdicke. Die Zunahme der Lebendmasse der **Färsen** bewirkt eine Erhöhung der Glc max und des Glc A sowie eine Verlängerung der GHWZ c14 und der GHWZ u11.

Der festgestellte Geschlechtsunterschied beim Einfluss der Körperkondition auf die GTT-Parameter in beiden Fütterungsvarianten begründet sich wahrscheinlich auf einem Zusammenspiel von Körperkondition und Geschlechtshormonen. Das Testosteron der Bullen fördert den Proteinansatz (KOLB et al. 1989), weshalb die Bullen im Versuch der vorliegenden Arbeit die höchsten Lebendmassen und die dünnsten Rückenfettdicken aller drei Geschlechtsgruppen ausweisen. In den Untersuchungen von REINICKE (1993) waren in der ersten Lebenswoche die Bullenkälber bereits signifikant schwerer als die gleichaltrigen Färsenkälber. Den Ochsen im Versuch der vorliegenden Arbeit fehlt das Testosteron, weshalb sie den Bullen gegenüber neben einer geringeren Lebendmasse einen tendenziell höheren Fettansatz in Form dickerer Rückenfettdicken zeigen. Bei den Färsen kommt zu den signifikant dickeren Rückenfettdicken gegenüber den Bullen (Abb. 54 im Anhang) die insulinantagonistische Wirkung des Progesterons und die durch Estradiol verursachte Hemmung der hepatischen Insulinclearance (McCANN und REIMERS 1986, McCANN et al. 1989) dazu. Die Autoren wiesen darauf hin, dass sich die Einflüsse der weiblichen Sexualhormone auf das Glukose-Insulin-System bei überkonditionierten Tieren deutlicher auswirken. Diese Feststellung entspricht den Erkenntnissen vom GIESECKE et al. (1987b), die bei fetten Kühen eine niedrigere Insulinclearance, eine größere Insulinantwort im GTT, eine nur tendenziell kürzere Glukosehalbwertszeit und eine höhere Plasmaglukose-

konzentration fanden als bei normal konditionierten Kühen. Die Autoren begründeten die höhere Glukosekonzentration mit einem geringeren, extrazellulären Verteilungsraum bei den fetten Tieren durch das schlecht vaskularisierte Fettgewebe. Bei einer durchschnittlichen Lebendmasse von über 200 kg verschiebt sich bei schwarzbunten Färsen das Protein-Fett-Ansatzverhältnis zugunsten des Fettansatzes (STAUFENBIEL 1987). Der prozentual ansteigende Fettanteil des Körpergewebes verdrängt Körperwasser und verringert damit gegenüber gleichaltriger Bullen den Glukoseverteilungsraum (BURKERT 1998). Ab einer Lebendmasse von über 300 kg verschiebt sich auch das Protein-Fett-Ansatzverhältnis bei schwarzbunten Bullen zugunsten des Fettansatzes (STAUFENBIEL 1987), wodurch sich der Glukoseverteilungsraum von Färsen und Bullen wieder annähert (BURKERT 1998). In der vorliegenden Studie gibt es jedoch signifikante Unterschiede bei der Glc 0 und der GHWZ c14 zwischen Bullen und Färsen (Abb. 53 und 54 im Anhang). Obwohl die Färsen gegenüber den Bullen in den Testphasen III bis V signifikant dickere Rückenfettdicken aufweisen, zeigen sie gleichzeitig eine niedrigere Glc 0 und eine kürzere GHWZ c14 gegenüber den Bullen. Dies widerspricht den Feststellungen von GIESECKE et al. (1987b) und BURKERT (1998), wonach die Färsen durch einen geringeren Verteilungsraum eine höhere Glc 0 haben müssten.

Die Färsen aus den Untersuchungen der vorliegenden Arbeit sind mit einer durchschnittlichen RFD mm von 17,3 mm (s = 3,91) in den Testphasen III - V und einer daraus resultierenden BCS-Note nach EDMONSON et al. (1989) von 2,5 - 3,0 nach den Empfehlungen von STAUFENBIEL (1992, 1997) nicht als überkonditioniert bzw. fett einzustufen. Nach McCANN und REIMERS (1986) äußerten sich die Einflüsse der weiblichen Geschlechtshormone auf das Glukose-Insulin-System jedoch stärker bei überkonditionierten Färsen.

Nach den Ergebnissen von GIESECKE et al. (1987b) würde die Zunahme der Rückenfettdicke zu einem möglicherweise verringerten Verteilungsraum führen. Deshalb müssten die Glc 0 - Werte bei zunehmender Rückenfettdicke ansteigen, wie sie WEBER (2006) beim Vergleich von 14 Monate alten Testbullen verschiedener Stationen mit unterschiedlicher Körperkondition gefunden hatte. Allerdings korreliert in der vorliegenden Studie die Rückenfettdicke in keiner Geschlechtsgruppe signifikant mit der Glc 0. Der mit den erhöhten Glc 0 - Werten in den Ergebnissen von WEBER (2006) einhergehenden Abfall der Glc max - Werte kann durch die in dieser Arbeit nachgewiesene, negative Korrelation zwischen Glc 0 und Glc max nachvollzogen werden. Aber eine Beeinflussung der Glc 0 und Glc max durch die Körperkondition bei den Bullen kann nicht bestätigt werden.

GREGORY et al. (1980) und WEBER (2006) kamen zu dem Ergebnis, dass durch zunehmende Verfettung bedingte Veränderungen der Ergebnisse der GTT nicht vom

individuellen Verfettungsgrad des Rindes, sondern nur von der altersbedingten Verfettung verursacht wird. Als Schlussfolgerung daraus muss es eine Beziehung zwischen den Einflussfaktoren Körperkondition und Alter auf die Ergebnisse des GTT geben.

#### **5.4.4. Einfluss von Stress**

Bei wenig intensiven Stressursachen, wie einer nicht schmerzhaften Immobilisation der Tiere von begrenzter Dauer, nahm nach De BOER et al (1990) die Stressreaktion bei jeder Wiederholung ab, bis keine Reaktion mehr wahrnehmbar war. Je weniger intensiv der Stressor war, je öfter die Wiederholung erfolgte und je kürzer das Zwischenstressintervall war, desto schneller erfolgte eine Gewöhnung (De BOER et al. 1990). Um den Einfluss von akutem Stress während der Testdurchführung auf das Ergebnis des GTT möglichst gering zu halten, waren verschiedene Maßnahmen zur Stressreduzierung durchgeführt worden. Die Venenverweilkatheter wurden sechs Stunden vor dem Testbeginn in die Vena jugularis eingelegt und die Versuchstiere waren bei Testdurchführung nur mit einem Kopfhalter und einem Strick locker am Fressfanggitter fixiert worden. Die Tiere waren an die testdurchführende Person gewöhnt, da diese regelmäßig den Gesundheitszustand der Tiere überwachte und Pflegearbeiten an den Tieren verrichtete. Der erste Test beider Versuchsdurchgänge wurde nicht zur Auswertung herangezogen und kann somit als Eingewöhnungstest angesehen werden. Der Erfolg der stressreduzierenden Maßnahmen ließ sich bereits optisch feststellen, da sich fast alle Versuchstiere während der Testdurchführung niederlegten und sich auch bei den Blutprobenentnahmen nicht erhoben. Somit entsprach die Vorgehensweise den Empfehlungen von SCHALLENBERGER et al. (1996). Die Autoren hatten die Verwendung von Dauerkathetern zur Vermeidung wiederholter Venenpunktion und die Blutentnahme in Routinesituationen gefordert, um den Einfluss von akutem Stress auf die Messergebnisse zu verringern.

Grundlage des erwarteten Einflusses von akutem Stress auf die Ergebnisse des GTT beim Rind ist vor allem die weit über den Tagesrhythmus hinaus verstärkte Freisetzung von Cortisol (THUN 1987, KOLB et al. 1989, DÖCKE 1994). Sie führt unter anderem zu einer Stimulation der Glukoneogenese, zu einer Reduzierung der Glukosetoleranz, zu einer verringerten Insulinempfindlichkeit und über den insulinantagonistischen Effekt zu einer Hemmung der Aufnahme von Glukose in Muskel- und Fettzellen bzw. zu einer Hemmung der peripheren Glukoseverwertung (MUNCK et al. 1984, KOLB et al. 1989, DÖCKE 1994). Diese Cortisolwirkungen lassen allgemein einen Anstieg bzw. eine Verlängerung der GTT-Parameter erwarten.

### Akustischer Stress

Der Einfluss von akustischem Stress II hat wesentlich mehr signifikante Veränderungen zur Folge, als der Einfluss von akustischem Stress I. Das könnte u. a. daran liegen, dass die Wirkung der vermehrt ausgeschütteten Glukokortikoide bei Stressung vor dem Testbeginn (akustischer Stress I) nicht lange genug anhält, um einen umfangreichen Einfluss auf die Ergebnisse des GTT zu bewirken. Nach THUN und SCHWARTZ-PORSCHE (1994) lag die Halbwertszeit für Cortisol beim Rind unter zwei Stunden. Der umfangreichere Einfluss der Stressung während der Testdurchführung (akustischer Stress II) zeigt jedoch, dass die zusätzlich zum endokrinen Tagesrhythmus freigesetzten Glukokortikoide beachtenswerte Veränderungen bei den GTT-Parametern hervorrufen können.

Während der akustische Stress I neben dem Glc A nur die GTT-Parameter Glc 0 und Glc max signifikant beeinflusst, hat der akustische Stress II neben dem Glc A auch signifikanten Einfluss auf die GHWZ c14 und die GHWZ u11. Die Glc 0 kann vom akustischen Stress II aufgrund des Stresszeitpunkts nicht beeinflusst werden. Die Glc 0 und die Glc max werden innerhalb der ersten sieben Minuten des insgesamt 63 Minuten dauernden GTT gemessen. Die GHWZ c14 wird aus den Messwerten des GTT zwischen Minute 14 und 42 ermittelt. Die GHWZ u11 wird konzentrationsabhängig aus den Messwerten ab Minute 14, 21 oder 28 und den vier darauf folgenden Messwerten ermittelt. Beim akustischen Stress I wird der GTT bei jedem Versuchstier innerhalb von zehn Minuten nach dem Ende der Lärmerzeugung gestartet. Bis zur Entnahme der ersten Blutproben für die Berechnung der Glukosehalbwertszeiten vergehen nach dem Ende der Lärmerzeugung beim akustischen Stress I 24 Minuten (GHWZ c14) bis 38 Minuten (GHWZ u11). Bei dem akustischen Stress II hingegen, werden die ersten Messwerte für die Berechnung der Glukosehalbwertszeiten bereits 9 Minuten (GHWZ c14) bis 23 Minuten (GHWZ u11) nach dem Ende der Lärmerzeugung gewonnen. Weil der akustische Stress II signifikanten Einfluss auf die Glukosehalbwertszeiten hat und der akustische Stress I nicht, kann geschlussfolgert werden, dass der Einfluss der durch akustischen Stress induzierten, endokrinen Stressreaktion der Versuchstiere auf die GTT-Parameter nach etwa 30 Minuten keine signifikanten Veränderungen mehr bewirkt.

Nur bei den Färsen wird durch den akustischen Stress I die **Glc 0** signifikant erniedrigt. Da die Glc 0 eine gut geregelte Größe in der Blutzuckerhomöostase ist, bedarf es einer erheblichen endokrinen Stressreaktion, um diese Verringerung zu bewirken. Deshalb ist es erstaunlich, dass die mit der Glc 0 korrelierenden und weniger stabil regulierten GTT-Parameter Glc max und Glc A der Färsen nicht vom akustischen Stress I beeinflusst werden. Bei der Interpretation der signifikanten Verringerung der **Glc max** der Bullen bei akustischem Stress I muss beachtet werden, dass es sich lediglich um einen Differenzbetrag zwischen

Glc 0 und Glc 1 handelt ( $Glc\ max = Glc\ 1 - Glc\ 0$ ). Somit ist ein Einfluss von akutem Stress auf die Glc max nur indirekt über die Beeinflussung von Glc 0 bzw. Glc 1 möglich. Die Glc 1 ist die Glukosekonzentration, die nach der Injektion der Glukosedosis zum Testbeginn gemessen wird. Da die Dosis während des gesamten Versuches konstant bleibt, wird ein hauptsächlichlicher Einfluss der Glc 0 auf die Veränderungen der Glc max unter akuter Stresseinwirkung erwartet. Der Anstieg der Glc 0 der Bullen unter Stresseinfluss ist jedoch nicht signifikant und kann somit nicht allein für den signifikanten Abfall der Glc max verantwortlich sein. Die Glc 1 verhält sich parallel zur Glc max und sinkt entgegen den Erwartungen unter dem Stresseinfluss ab. Allerdings nur leicht und nicht signifikant. Durch den leichten Anstieg der Glc 0 und den leichten Abfall der Glc 1 unter dem Stresseinfluss lässt sich das Absinken der Glc max rechnerisch erklären. Offensichtlich scheinen die beiden nicht signifikanten Veränderungen der Glc 0 und Glc 1 in der Summe ausreichend, um ein signifikantes Niveau bei der Absenkung der Glc max der Bullen zu erreichen.

Das **Glc A** wird von beiden akustischen Stressvarianten signifikant beeinflusst. Beim akustischen Stress I erhöht sich das Glc A der Ochsen, während sich beim akustischen Stress II das Glc A der Ochsen und Färsen verringert. Dabei muss beachtet werden, dass im Gegensatz zur Berechnung der Glukosehalbwertszeiten bei dem Glc A alle ermittelten Blutglukosewerte (Glc 0 bis Glc 9) zur Berechnung verwendet werden. Veränderungen der Glc 0 wirken sich dabei auf Grund der Formel neunmal stärker auf das Ergebnis des Glc A aus, als die Glc 1 bis Glc 9. Im Gegensatz zum akustischen Stress I kann der akustische Stress II keinen Einfluss auf die Glc 0 haben. Wahrscheinlich ist das der Grund dafür, dass das Glc A bei akustischem Stress I ansteigt und bei akustischem Stress II abfällt. Deshalb können die signifikanten Einflüsse beider Stressvarianten auf das Glc A nicht direkt miteinander verglichen werden.

Die signifikanten Veränderungen der beiden Glukosehalbwertszeiten **GHWZ c14** und **GHWZ u11** bei Ochsen und Färsen im akustischen Stress II stellen sich anders dar, als nach den physiologischen Grundlagen zu erwarten war. Die endokrine Stressreaktion hätte theoretisch zu einer Verlängerung der Halbwertszeiten unter akutem Stress führen müssen. Jedoch fallen beide Halbwertszeiten bei beiden Geschlechtern unter Stresseinfluss ab und steigen danach wieder an. Diese beschleunigte Glukoseclearance aus dem Blut hat vermutlich die selben Ursachen, welche die Glc max entgegen den Erwartungen nicht durch den unmittelbar zuvor erzeugten akustischen Stress II hat ansteigen lassen. Durch die endokrine Stresssituation wird durch Stimulation der Glukoneogenese und Glykogenolyse kurzfristig die Glukosekonzentration durch endogene Glukose erhöht (MUNCK et al. 1984, KOLB et al. 1989, DÖCKE 1994). Dazu kommt die zu diesem Zeitpunkt durch Injektion exogen zugeführte Glukose, was in der Summe zu einer höheren Glukosekonzentration nach der

Glukoseinjektion führen müsste, als dies ohne begleitenden Stress der Fall sein dürfte. Das dennoch die Glc max nicht signifikant verändert wird könnte daran liegen, dass parallel zur endogen induzierten Hyperglykämie Mechanismen zur Wiederherstellung der Glukosehomöostase wirksam werden. Zwar wird eine durch den extremen Glukosestimulus erhöhte Insulinantwort durch die vorübergehend verminderte Insulinwirksamkeit infolge der erhöhten Cortisolausschüttung (KOLB et al. 1989) nicht zu einer gesteigerten Glukoseclearance beitragen können. Aber insulinunabhängige Mechanismen kommen stärker zu Geltung. Zum Beispiel der höhere insulinunabhängige Glukoseverbrauch durch den erhöhten Energieverbrauch infolge erhöhter Atemfrequenz, Herzfrequenz und erhöhtem Tonus der Skelettmuskulatur (lokomotorische Schutzreaktion) sowie einer gesteigerten renalen Glukoseelimination, wobei durch die enorme Blutglukosekonzentration ein erhöhter Filtrationsdruck für Glukose in der Niere entsteht (BURKERT 1998). Diese Mechanismen sind offensichtlich in der Lage, kurzfristig die Blutglukosekonzentration innerhalb von sechs Minuten (zwischen dem Ende der Glukoseinjektion und der Entnahme der Blutprobe für Glc 1) so weit zu senken, dass Glc max nicht mehr signifikant beeinflusst wird. Außerdem scheinen diese insulinunabhängigen Glukoseeliminationsmechanismen in ihrer Wirkung lange genug anzuhalten, um die Glukosehalbwertszeiten bei Ochsen und Färsen trotz verminderter Insulinwirkung signifikant zu verkürzen.

#### Stress durch Futterneid (Futterstress)

Der durch Futterneid erzeugte Stress zeigt ähnlich umfangreiche, signifikante Einflüsse auf die GTT-Parameter wie der akustische Stress II. Durch vergleichende Beobachtungen der Stressformen akustischer Stress und Stress durch Futterneid kommt der Autor der vorliegenden Arbeit zu der subjektiven Einschätzung, dass der erzeugte Futterneid die Tiere mehr zu stressen scheint, als der akustische Stress. Obwohl der Stress durch Futterneid vor dem Testbeginn gestartet wird (wie auch der akustische Stress I) scheint diese Stressform gegenüber dem akustischen Stress länger anhaltende bzw. wiederholte Glukokortikoidfreisetzung zu bewirken, die über den Beginn des Glukosetoleranztests hinweg wirksam sind. Das lassen zumindest die subjektiven, optischen Beobachtungen bei der Versuchsdurchführung vermuten, nach denen die Versuchstiere sich nach dem akustischen Stress (I und II) wesentlich schneller beruhigten als nach dem Futterstress. Bemerkenswert bei der Geschlechtsgruppe der Bullen ist, dass sie unter dem Einfluss des Futterstressess wesentlich mehr signifikante Veränderungen in den GTT-Parametern aufweisen als unter dem akustischen Stress. Außerdem verhalten sich die Bullen bei den Veränderungen der Glukosehalbwertszeiten unter Futterstress genau entgegengesetzt zu den Veränderungen der Glukosehalbwertszeiten der Ochsen und Färsen.

Die **Glc max** verhält sich in allen drei Geschlechtsgruppen beim Futterstress wie beim akustischen Stress I der Bullen, sie fällt unter dem Stresseinfluss signifikant ab und steigt danach wieder an. Allerdings ist diese Veränderung nur bei den Bullen und Ochsen signifikant. Da sich die Glc 0 unter dem Futterstress in allen Geschlechtsgruppe tendenziell leicht erhöht (nicht signifikant), ist der Abfall der Glc max wahrscheinlich die Summe aus der leichten Erhöhung der Glc 0 und einer möglichen Verringerung der Glc 1. Das **Glc A** der Bullen steigt unter dem Futterstress signifikant an, während es bei den Färsen signifikant abfällt. Da die Glc 0 neunfachen Einfluss auf das Rechenergebnis Glc A hat, könnte die Glc 0 trotz nicht signifikanter Erhöhung in beiden Geschlechtsgruppen für die Verringerung des Glc A der Färsen eine Ursache sein. Der Anstieg des Glc A der Bullen kann damit nicht erklärt werden. Dieser ist vielmehr im Zusammenhang mit den ebenfalls unter dem Einfluss von Futterstress verlängerten Glukosehalbwertszeiten der Bullen zu sehen. Die **GHWZ c14** und die **GHWZ u11** der Bullen verlängern sich signifikant. Dagegen verkürzen sich die GHWZ c14 und die GHWZ u11 der Ochsen und Färsen, um sich nach dem Wegfall des Stresseinflusses wieder zu verlängern. Die letztgenannten Veränderungen sind allerdings nur bei der GHWZ c14 der Färsen signifikant. Diese geschlechtsspezifischen Unterschiede in der Reaktion der Glukosehalbwertszeiten basieren wahrscheinlich auf Differenzen im Endokrinium und in der Körperkondition zwischen den Bullen einerseits und den Ochsen und Färsen andererseits.

Der deutliche Einfluss von akutem Stress während der Durchführung des GTT könnte auch eine Ursache für untypische Glukose- und Insulinverlaufskurven beim GTT in den Arbeiten von BURKERT (1998) und WEBER (2006) sein. Beide Autoren berichteten von abweichenden Glukosekurvenverläufen in Form von enorm gesteigertem Glukoseabfall, stark verzögertem Glukoseabfall und undulierenden Verlaufsformen mit zwischenzeitlichem Wiederanstieg der Glukosekonzentration. Da die Untersuchungen der vorliegenden Studie zeigen, dass die Wirkung von akutem Stress auf die Ergebnisse des GTT zeitlich begrenzt ist und der Auftritt des Stresses zu verschiedenen Zeitpunkten innerhalb der GTT unterschiedliche Auswirkungen haben kann, könnten die genannten Veränderungen in der Verlaufskurven von BURKERT (1998) und WEBER (2006) durchaus stressbedingt sein.

#### **5.4.5 Einfluss des Alters / der Zeit**

Das Alter hat einen beachtlichen Einfluss auf das GTT-Ergebnis. Ähnliche Ergebnisse wurden bereits von REINICKE (1993), BURKERT (1998), HAYIRLI et al. (2002), MELENDEZ et al. (2002), ORDWAY et al. (2002), BEHN et al. (2002), PANICKE et al. (2002) und MÜLLER et al. (2003) veröffentlicht. In der vorliegenden Arbeit ist der Alterseinfluss geschlechtsspezifisch unterschiedlich stark ausgeprägt und von der Fütterung (energiereich

bzw. energiearm) abhängig. Dabei ist der ausgewertete Zeitraum vom neunten bis zum fünfzehnten Lebensmonat (Durchschnittsalter aller Versuchstiere) kürzer, als in den zuvor aufgeführten Literaturquellen. REINICKE (1993) beispielsweise untersuchte Rinder über einen Gesamtzeitraum von zwei Jahren (1. - 24. Lebensmonat), BURKERT (1998) und PANICKE et al. (2002) über einen Gesamtzeitraum von fünf Jahren (erstes - sechstes Lebensjahr), BEHN (2002) über fünfzehn Monate (sechste Lebenswoche bis siebzehnter Lebensmonat) und WEBER (2006) untersuchte elf Monate lang (neunten bis zwanzigsten Lebensmonat).

Die **Glc 0** fällt bei ruminierenden Rindern mit zunehmendem Alter ab (REINICKE 1993, LEHMER 1986, BURKERT 1998, WEBER 2006). Diese altersabhängige Entwicklung der basalen Glukosekonzentration kann in der vorliegenden Arbeit nur bei den Färsen in den energiearmen Fütterungsphasen bestätigt werden. Bullen und Ochsen zeigen keine Beziehung zwischen dem Alter und der Glc 0 im untersuchten Zeitraum. Die Ursachen, welche zu einem altersabhängigen Abfall der Glc 0 (LEHMER 1986, REINICKE 1993, BURKERT 1998) beim ruminierenden Rind führen können, werden in der Literatur kontrovers diskutiert. LEHMER (1986) und BURKERT (1998) konnten zwar eine gegensätzliche Entwicklung der Glc 0 und der basalen Insulinkonzentration in Abhängigkeit vom Alter feststellen, jedoch konnte nach BURKERT (1998) keine statistisch gesicherte Korrelation zwischen beiden GTT-Parametern gefunden werden, obwohl STAUFENBIEL (1987) die Beziehung zwischen Glukose und Insulin im Plasma des Rindes als eng bezeichnete. REINICKE (1993) stellte sogar einen gleichzeitigen Abfall von Glc 0 und basaler Insulinkonzentration bei Färsen zwischen dem sechsten und zwölften Lebensmonat fest. Daher vermutete BURKERT (1998), dass die Glc 0 zwar als geregelte Größe der altersbedingten Stoffwechsellumstellung hinterher läuft, jedoch die altersabhängige Steigerung der basalen Insulinkonzentration nicht den Grund für die Senkung der Glc 0 darstellen könnte. Ob der für die altersbedingte Stoffwechsellumstellung verantwortliche höhere Fettanteil der Körpermasse (STAUFENBIEL und ROSSOW 1987) tatsächlich der Grund für die altersabhängige Senkung der Glc 0 sein kann, ist nach den Untersuchungen von GIESECKE et al. (1987b) fraglich. Die Autoren fanden bei überkonditionierten, fetten Kühen niedrigere anstatt höhere Glukosespiegel und führten das auf einen geringeren extravasalen Verteilungsraum der fetten Kühe gegenüber normal konditionierten Kühen zurück. Würde also die altersabhängige Veränderung der Glc 0 auf einer Zunahme des Fettanteils im Organismus basieren, müsste die Glc 0 mit zunehmendem Alter ansteigen anstatt abzusinken. Da aber zwischen der Rückenfettdicke und der Glc 0 bei den Versuchstieren der vorliegenden Studie keine signifikanten Korrelationen festgestellt werden können, muss das altersbedingte Absinken der Glc 0 andere Ursachen haben. Um die Rolle

des basalen Insulinspiegels als Ursache für die altersbedingt absinkende Glc 0 beurteilen zu können, fehlt noch die Auswertung der Insulinwerte der in dieser Arbeit untersuchten Rinder. Diese soll in einer weiteren, ergänzenden Arbeit vorgenommen werden.

Während BURKERT (1998) für die **Glc max** über einen Zeitraum von zwei Jahren einen signifikanten Anstieg mit zunehmendem Alter feststellen konnte, fanden REINICKE (1993) und WEBER (2006) keine eindeutige Beziehung zwischen der Glukosemaximalkonzentration und dem Alter. Mit den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit können die Beobachtungen von BURKERT bestätigt werden. Bei den Bullen und Färsen gibt es signifikante Korrelationen zwischen dem Alter und der Glc A in beiden Fütterungsvarianten. Dabei fallen die positiven Korrelationen bei beiden Geschlechtsgruppen in den energiearmen Fütterungsphasen höher aus als in den energiereichen Fütterungsphasen.

Für das **Glc A** konnten REINICKE (1993), BURKERT (1998) und WEBER (2006) keine signifikante Korrelation mit dem Alter feststellen. Lediglich BURKERT (1998) fand bis zu einem Alter von drei Jahren bei Zuchtbullenanwärtern eine Tendenz zur Verringerung. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen eine signifikant positive Korrelation zwischen dem Alter und der Glc A bei den Färsen in beiden Fütterungsvarianten. Bullen und Ochsen weisen keine Beziehung zwischen Alter und Glc A auf. Der altersabhängige Anstieg des Glc A der Färsen basiert auf dem altersbedingten Absinken der Glc 0 der Färsen und der negativen Korrelation zwischen Glc 0 und Glc A der Färsen (Abb. 25, 42 und 43 im Anhang).

Die Geschlechtsgruppe der Bullen zeigt in den energiearmen Fütterungsphasen eine signifikant negative Korrelation zwischen dem Alter und der **GHWZ c14**. Auch BURKERT (1998) und WEBER (2006) fanden innerhalb der ersten zwei Lebensjahre bei Zuchtbullenanwärtern eine signifikante Verkürzung der Glukosehalbwertszeit. Dieser Trend setzte sich auch im dritten Lebensjahr weiter fort und erst ab dem vierten Lebensjahr verlängerte sich die Glukosehalbwertszeit wieder signifikant (BURKERT 1998). Dabei zeigten die Parameter der Insulinantwort eine gegensätzliche Verlaufsdynamik (BURKERT 1998, WEBER 2006). REINICKE (1993) dagegen fand bei weiblichen Jungrindern eine altersabhängige Verlängerung der Glukosehalbwertszeit vom 4. bis 18. Lebensmonat. In der vorliegenden Arbeit weisen die GHWZ c14 und die **GHWZ u11** der Färsen in den energiereichen Fütterungsphasen durch signifikant positive Korrelationen mit dem Alter ebenfalls eine altersbedingte Verlängerung auf. Bei den Ochsen gibt es in beiden Fütterungsvarianten keine Korrelationen zwischen dem Alter und den Glukosehalbwertszeiten.

### **Optimaler Testzeitpunkt**

Bei der Vielzahl an Einflussfaktoren auf die Ergebnisse des GTT stellt sich die Frage nach dem günstigsten Testzeitpunkt für eine zuverlässige, tierindividuelle Stoffwechselcharakterisierung durch den GTT. Dieser Zeitpunkt sollte sich neben stabilen, vergleichbaren Ergebnissen aus dem Glukosetoleranztest auch an Aspekten der Arbeitssicherheit und Praktikabilität der Testdurchführung orientieren. Eine standardisierte Testdurchführung an Kälbern würde frühzeitig Erkenntnisse über das Stoffwechsellpotential und den Zuchtwert der getesteten Tiere liefern und wäre einfach durchführbar. Allerdings haben die Untersuchungen von HART et al. (1981), TANCIN und PJESCAK (1992), REINICKE (1993), HUGI und BLUM (1997) sowie BLUM und HAMMON (1999) gezeigt, dass die GTT-Parameter bei Kälbern zum Teil sehr starken Schwankungen unterliegen, was unter anderem auf die beginnende Vormagenentwicklung und andere intensive Entwicklungsprozesse zurück zu führen ist. Eine standardisierte Testdurchführung an älteren Bullen ab dem dritten Lebensjahr würde nach BURKERT (1998) relativ stabile GTT-Ergebnisse erwarten lassen. Jedoch ist die Testdurchführung bei geschlechtsreifen Bullen aufwendig und widerspricht dem Grundgedanken, möglichst zeitig Informationen über Stoffwechsellpotential und Zuchtwertprognose von Zuchtbullenanwärtern zu bekommen.

Der Auswertungsschwerpunkt wird deshalb auf die GHWZ c14 und das Glc A gelegt, weil diese GTT-Parameter als geeignete Leitparameter der GTT-Ergebnisse neben der vorliegenden Studie auch von anderen Autoren (PANICKE et al. 2000, 2002; BEHN et al. 2002 ) empfohlen wurden.

Bei den Bullen zeigen die meisten Fehlerbalkendiagramme der GTT-Parameter im Bereich zwischen elftem und dreizehntem Lebensmonat den stabilsten Kurvenverlauf mit den engsten Konfidenzintervallbereichen im dargestellten Altersabschnitt. Deshalb kann für das optimale Testalter der Bullen der zwölfte Lebensmonat empfohlen werden. Auch BEHN et al. (2002) und WEBER (2006) empfahlen für Zuchtbullenanwärter ein Testalter von zwölf Lebensmonaten. Beide Autoren begründeten ihre Empfehlung mit der altersbedingten Verfettung ab einer Lebendmasse von über 300 kg, wie sie von STAUFENBIEL und ROSSOW (1987) für schwarzbunten Bullen beschrieben wurde. Diese Gewichtsgrenze wird bei den Bullen der vorliegenden Arbeit im Durchschnitt mit zehn bis elf Monaten überschritten. WEBER (2006) führte als weiteren Grund für eine Durchführung des GTT um den zwölften Lebensmonat herum die im Alter von einem Jahr beginnenden Probeeinsätze von Zuchtbullenanwärtern zur Spermagewinnung auf. Um den damit verbundenen Stress als Einflussfaktor auszuschließen empfahl der Autor, den GTT vor den Probeeinsätzen durchzuführen.

Bei den Ochsen und Färsen der vorliegenden Arbeit scheint sich der Zeitpunkt für das optimale Testalter nicht im untersuchten Zeitraum zu befinden, da sich die Kurvenverläufe in diesen beiden Geschlechtsgruppen weniger stabil darstellen als bei den Bullen. Zwar zeigt das Fehlerbalkendiagramm der GHWZ c14 der Ochsen im zwölften Lebensmonat das engste Konfidenzintervall, jedoch ist der Kurvenverlauf für eine verlässliche Aussage nicht stabil genug. Das Gleiche gilt sinngemäß auch für die Färsen. Dabei ist des Weiteren zu beachten, dass bei den Färsen der engste Zeitraum (zehnter bis vierzehnter Lebensmonat) aller drei Geschlechtsgruppen zur Auswertung kommt. REINICKE (1993) empfahl für Färsen als optimales Testalter zur Durchführung des GTT den sechsten bis zehnten Lebensmonat zu nutzen. Der Autor begründete seine Empfehlung mit einer stabilen Gesundheit und Futteraufnahme in diesem Zeitraum. Außerdem sei in diesem Altersabschnitt noch kein wesentlicher Einfluss durch Sexualzyklus und Anstieg des Körperfettgehalts zu erwarten (REINICKE 1993).

## 6. Schlussfolgerungen

1. Die GHWZ c14 zeigt die beste kurzzeitige Wiederholbarkeit aller untersuchten GTT-Parameter und kann deshalb als der aussagekräftigste Parameter des GTT beim Rind empfohlen werden. Die Berechnung einer Glukosehalbwegszeit unter elf mmol/l (GHWZ u11) zur Reduzierung des Einflusses der renalen Glukoseelimination auf das Ergebnis des GTT bringt gegenüber der GHWZ c14 in Anlehnung an KANEKO et al. (1997) und WEBER (2006) keine Vorteile.
2. Auch das Glc A zeigt eine gute kurzfristige Wiederholbarkeit. Die Verwendung des unkorrigierten Glukoseflächenäquivalents (Glc Auk) bietet gegenüber dem Glc A nicht den erwarteten Vorteil einer besseren Stabilität und Wiederholbarkeit und kann deshalb zur Auswertung der Ergebnisse des GTT nicht empfohlen werden.
3. Einige GTT-Parameter zeigen deutliche Geschlechtsunterschiede. Den kurzen Glukosehalbwegszeiten der Färsen stehen signifikant längere Glukosehalbwegszeiten der Bullen gegenüber. Das Glc A zeigt keine Unterschiede zwischen den Geschlechtsgruppen.
4. Der Energiegehalt der Futtermittelration übt von den untersuchten Einflussfaktoren der vorliegenden Arbeit den größten Einfluss auf die Ergebnisse des GTT aus. Vor allem durch abrupte Rationswechsel kommt es zu signifikanten Veränderungen bei den GTT-Parametern. Auch der Proteingehalt der Futtermittelration kann Einfluss auf die Ergebnisse des GTT nehmen. Vor allem hohe Proteingehalte in Kombination mit einer energetischen Unterbilanzierung der Ration beeinflussen die GTT-Parameter. Deshalb sind zu testende Rinder vor dem GTT über einen Zeitraum von mindestens vier Wochen mit einer bedarfsgerecht bilanzierten, stabilen Ration zu füttern, wobei Rationswechsel zu vermeiden sind.
5. Die Körperkondition zeigt in allen drei Geschlechtsgruppen Beziehungen zum Ergebnis des GTT. Dabei ist der Einfluss der Körperkondition auf die GTT-Parameter der Bullen geringer als bei den Ochsen und Färsen. Der Einfluss der Körperkondition auf die GTT-Parameter steigt mit zunehmender Überkonditionierung. Durch eine mittlere Körperkondition (BCS-Note 2,5 - 3,5) kann die Beeinflussung der Ergebnisse des GTT minimiert werden.
6. Akuter Stress kann die Ergebnisse des Glukosetoleranztests beeinflussen. Dabei werden die GTT-Parameter, abhängig von Zeitpunkt des Stresseinflusses, unterschiedlich beeinflusst. So können untypische Kurvenverläufe in den Ergebnissen des GTT entstehen. Jedoch konnte nicht im Detail geklärt werden, welche Komponenten der komplexen, endokrinen Stressreaktion dafür verantwortlich sind. Um zwischen verschiedenen Teststandorten und verschiedenen Testkandidaten

vergleichbare GTT-Ergebnisse zu bekommen, sollte Stress bei der Vorbereitung und Durchführung des GTT möglichst vermieden werden. Da sich Stress jedoch nicht sicher vermeiden lässt, muss geklärt werden, welche Anteile der endokrinen Stressreaktion für die Einflüsse verantwortlich sind. Eventuell lassen sich dabei Ursachen für die geschlechtsspezifisch unterschiedlichen Reaktionen auf akuten Stress finden.

7. Das Alter übt einen Einfluss auf die Ergebnisse des GTT aus. In den untersuchten Altersabschnitten zeigen die GTT-Parameter geschlechts- und fütterungsabhängig unterschiedliche Beziehungen zum Alter. Das Glc A und die GHWZ c14 der Färsen nehmen bei energiereicher Fütterung mit dem Alter zu bzw. verlängern sich. Während in der energiearmen Fütterung das Glc A der Färsen mit dem Alter ebenfalls zunimmt, verkürzt sich dagegen die GHWZ c14 der Bullen mit steigendem Alter. Für Bullen kann, in Übereinstimmung mit anderen Autoren, ein optimaler Testzeitpunkt zum zwölften Lebensmonat empfohlen werden. Für Ochsen und Färsen kann keine Empfehlung für ein optimales Testalter ausgesprochen werden.

## 7. Zusammenfassung

### **Experimentelle Untersuchungen zu fütterungsabhängigen Einflussfaktoren auf die Ergebnisse des Glukosetoleranztests bei Jungbullen, Ochsen und Färsen**

Die einseitige Selektion auf hohe Milchleistung in der Milchviehzucht hat neben einer enormen Milchleistungssteigerung auch zu einer Reihe von gesundheitlichen Problemen in den Milchviehbeständen geführt. Milchkühe mit einer hohen Milchleistung weisen gleichzeitig niedrige Insulinspiegel auf. Insulin nimmt über die Regulation des Glukosestoffwechsels eine zentrale Stellung in der Metabolitenverteilung für die Milchleistung, Fruchtbarkeit und Stoffwechselgesundheit ein. Um diesem Trend in der Selektion von Zuchtrindern entgegenwirken zu können, soll mit Hilfe des Glukosetoleranztests (GTT) das individuelle Stoffwechselregulationsvermögen der Glukosehomöostase und darüber der genetisch determinierte Stoffwechseltyp von Zuchttieren bestimmt werden. Dadurch könnten wertvolle Zusatzinformationen für die Zuchtwertschätzung gewonnen werden. Allerdings hat sich gezeigt, dass die Ergebnisse des GTT von einer Reihe an Faktoren beeinflusst werden. Es bedarf einer Standardisierung der Testdurchführung, um für das Einzeltier und für den Vergleich einer Tiergruppe reproduzierbare Ergebnisse zu erhalten.

In der vorliegenden, experimentellen Studie wurden Einflüsse der Fütterung, der Körperkondition und von akutem Stress auf die Ergebnisse des GTT unter Berücksichtigung der Faktoren Geschlecht und Alter untersucht.

An jeweils sechs Bullen, Ochsen und Färsen wurden über einen Zeitraum von sechs Monaten jeweils 23 GTTs durchgeführt. Die Tiere waren im Durchschnitt zu Untersuchungsbeginn 9,2 Monate und am Versuchsende 14,8 Monate alt. Die Gesamtversuchsperiode von sechs Monaten wurde in drei sich wiederholende Abschnitte unterteilt. In jedem Versuchsabschnitt wurde zwischen einer energiereichen (4 - 6 kg Kraftfutter täglich plus 4 kg Heu) und einer energiearmen (4 kg Heu und Stroh ad libitum täglich) Fütterung gewechselt. Zusätzlich wurde eine protein- und energiereiche Ration einer proteinreichen und energiearmen Ration gegenüber gestellt. Zur Erzeugung von akutem Stress wurden akustischer Stress und Stress durch Futterneid bzw. Hunger verwendet. Pro Woche wurde ein Glukosetoleranztest durchgeführt, die Lebendmasse ermittelt und die Rückenfettdicke gemessen.

Die Glukosehalbwertszeit der Bullen ist signifikant länger im Vergleich zu den Ochsen und Färsen. Zwischen der Glukosehalbwertszeit von Ochsen und Färsen gibt es keinen signifikanten Unterschied, jedoch zeigen die Färsen tendenziell die kürzeste Glukosehalbwertszeit. Das Glukoseflächenäquivalent zeigt keine Unterschiede zwischen den

Geschlechtern und kann deshalb für Vergleiche von GTT-Ergebnissen zwischen Bullen und Färsen verwendet werden.

Die Färsen zeigen erwartungsgemäß signifikant stärkere Rückenfettdicken als die Bullen und Ochsen. Zwischen Bullen und Ochsen waren bezüglich der Rückenfettdicke keine signifikanten Unterschiede nachweisbar.

Das Niveau der Energieversorgung beeinflusst das GTT-Ergebnis signifikant. Dieser Fütterungseinfluss wirkt unabhängig vom Geschlecht gleichgerichtet. Eine energiearme Fütterung ist mit signifikant kürzeren Glukosehalbwertszeiten im Vergleich zu einer energiereichen Ernährung verbunden. Durch abrupten Wechsel der Ration von energiereich auf energiearm verkürzt sich die Glukosehalbwertszeit signifikant. Beim Wechsel von energiearm auf energiereich verlängert sich die Glukosehalbwertszeit wieder. Bei längerer energiereicher Fütterung verkürzt sich die Glukosehalbwertszeit nach einigen Wochen wieder. Dieser Effekt wird von einer gleichzeitigen, sprunghaften Zunahme der Rückenfettdicke begleitet. Die Art der Fütterung hat somit auch über die Körperkondition einen signifikanten Einfluss auf die Ergebnisse des GTT. Der Einfluss der Körperkondition auf die GTT-Ergebnisse steigt mit zunehmender Überkonditionierung. In diesem Zusammenhang muss zwischen individueller Überkonditionierung und altersbedingter Verfettung unterschieden werden.

Auch ein hoher Proteingehalt in der Ration beeinflusst die GTT-Ergebnisse. Besonders bei gleichzeitigem Energiemangel in der Ration kann es zu einem Abfall der basalen Glukosekonzentration und zu einer Verlängerung der Glukosehalbwertszeit kommen. Eine Beeinflussung der GTT-Ergebnisse durch akuten Stress kann sich abhängig vom Zeitpunkt des Auftretens der Stresssituation unterschiedlich darstellen. Dadurch können untypische Verläufe der Glukosekonzentrationen während des GTT verursacht werden. Bei Bullen kann akuter Stress die Glukosehalbwertszeit signifikant verlängern, während sie sich bei Ochsen und Färsen signifikant verkürzt.

Zur Sicherung reproduzierbarer Ergebnisse sind die zu testenden Jungrinder vor der Testdurchführung bedarfsgerecht ausbalanciert über einen längeren, mindestens vierwöchigen Zeitraum zu füttern. Dabei sollte sich die Körperkondition der zu testenden Jungrinder in body condition score - Noten zwischen 2,5 - 3,5 bewegen. Einseitige Rationen und drastische Rationswechsel sind zu vermeiden.

## 8. Summary

### **Experimental examination of feeding-based influence on results of the glucose-tolerance-tests with young bulls, oxen and heifers**

The partial selection of high milk yield in dairy breeding led to an enormous increase of milk yield but a series of sanitary problems within the dairy cattle stocks, too. Cows with high milk yield show a low level of insulin. Insulin occupies a central position in the metabolic arrangement for milk yield, fertility and metabolism by regulating metabolic arrangements. To counteract this trend in dairy cattle selection, the glucose-tolerance-test ought to determine the individual capability of metabolism regulation and with that to mark the breeding animal's type of metabolism. Thereby important additional information for breeding valuation could be determined but it is clear that the results of the glucose-tolerance-test are influenced by several factors. It exists a need for standardisation of the tests to get to reproducible results for a single animal and a whole group of animals.

This experimental study examines the influences of feeding, body condition and acute stress on the results of the glucose-tolerance-test under consideration of gender and age.

23 GTT's have been carried out in a period of six months with six bulls, six oxen and six heifers. The animals were on average age of 9.2 months in the beginning and 14.8 months in the end of the tests. The whole period of six months was divided into three preservative phases. Each phase showed a rotation of feeding between food of high energetic potential (4-6 kg concentrated feed stuff plus 4 kg hay) and food with a low energy and protein (4 kg hay ad libitum). Additionally a ratio with high protein and energy content rotated with a ratio of low energy and protein. Hunger, jealousy of food and accustomed stress were used to create stress. A weekly determination of back fat thickness, live weight and a GTT was placed.

The bull's glucose half-life is significantly more constant than the glucose half-life of oxen and heifers. There is no significant difference of glucose half-life between oxen and heifers but heifers showed the affinity of shortest glucose half-life. The glucose expanse-equivalent showed no difference between the genders and is therefore not usable for comparison of GTT-results between bulls and heifers. As expected heifers are significantly fatter than bulls and oxen. There are no existing differences of the back fat thickness between bulls and oxen. The energy-supply-level influences the GTT-result significantly. The influence of feeding acts independently rectified from gender. Low energy feeding shows significant shorter glucose half-life in comparison to a high energy feeding. The abrupt change of ratio from high to less energy lowered the glucose half-life significantly. With a change from low to high energy ratios showed a decrease of glucose half-life after a few weeks. Along with

this effect goes an excursive increase of the back fat thickness. The way of feeding influences the results of GTT significantly by using the data of body condition. The influence of the body condition on the GTT-results rises with the increase of overconditioning. In this interrelation it is necessary to differ between overconditioning and age-caused adiposis. A high content of protein in the ratio influences the GTT-results, too. Especially a simultaneous lack of energy in the ratio leads to a decrease of the basal glucose concentration and an increase of the glucose half-life. An impact on the GTT-results by using acute stress turns out to be different and addicted to the moment of occurrence. Thereby an untypical developing of the glucose concentration in GTT can be caused. With bulls the acute stress significantly extent the glucose half-life but with oxen and heifers it significantly decreases. To get reproductable results the animals should be fed well balanced over at least four weeks before starting the test. Withal the body condition of the animals should range between mark 2.5 and mark 3.5 of the body-condition-score. Partial ratios and radical change of the ratio need to be avoided.

## 9. Literaturverzeichnis

- ABATE, N. , CHANDALIA, M. , Di PAOLA, R. , FOSTER, D. W. , GRUNDY, S. M. , TRISCHITTA V. (2006)  
Mechanisms of disease: Ectonucleotide pyrophosphatase phosphodiesterase 1 as a 'gatekeeper' of insulin receptors.  
Nat. Clin. Pract. Endocrinol. Metab. 2, 694-701
- ALTMAN, D. G. , BLAND, J. M. (1983)  
Measurements in medicine: The analysis of method comparison studies.  
The Statistician 32, 307-318.
- ATHANASIOU, V. N. , PHILLIPS, R. W. (1978)  
Stability of plasma metabolites and hormones in parturient dairy cows.  
Am. J. Vet. Res. 39, 953-956
- ATHANASIOU, V. N. , PHILLIPS, R. W. (1978a)  
Effect of fasting on plasma metabolites and hormones in lactating dairy cows.  
Am. J. Vet. Res. 39, 957-960
- BACKHAUS, K. , ERICHSON, B. , PLINKE, W. , WEIBER, R. (2005)  
Multivariate Analysemethoden: Eine anwendungsorientierte Einführung., 11. Auflage  
Springer-Verlag, Berlin
- BARNES, M. A. , KAZMER, G. W. , AKERS, R. M. , PEARSON, R. E. (1985)  
Influence of selection for milk yield on endogenous hormones and metabolites in Holstein-heifers and cows.  
J. Anim. Sci. 60, 271-284
- BASSETT, J. M. , WESTON, R. H. , HOGAN, J. P. (1971)  
Dietary regulation of plasma insulin and growth hormone concentrations in sheep.  
Aust. J. Biol. Sci. 24, 321-330
- BEHN, H. , STAUFENBIEL, R. , MÜLLER, U. , PANICKE, L. (2002)  
Bedeutung der Umwelteinflüsse für die Durchführung des Glukosetoleranztestes am Beispiel biotechnisch erzeugter Zwillingspaare.  
Tagungsband zur Vortragsstagung der DGfZ und der GfT am 18.-19. September 2002 in Halle
- BERGMAN, E. N. , REULEIN, S. S. , CORLETT, R. E. (1989)  
Effects of obesity on insulin sensitivity and responsiveness in sheep.  
Am. J. Physiol. 257, E772-E781
- BINES, J. A. , HART, I. C. (1982)  
Metabolic limits to milk production, especially roles of growth hormone and insulin.  
J. Dairy Sci. 65, 1375-1389
- BINES, J. A. , HART, I. C. , MORANT, S. V. (1983)  
Endocrine control of energy metabolism in the cow: diurnal variations in the concentrations of hormones and metabolites in the blood plasma of beef and dairy cows.  
Horm. Metab. Res. 15, 330-334

- BLACKBURN, A. M. , BLOOM, S. R. , und EDWARDS, A. V. (1981)  
Pancreatic endocrine responses to exogenous neurotensin in the conscious calf.  
J. Physiol. 314, 11-21
- BLAND, J. M. , ALTMAN, D. G. (1986)  
Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurements.  
Lancet 8.2.1986
- BLOM, A. K. , HALSE, K. , HOVE, K. (1976)  
Growth hormone, insulin and sugar in the blood plasma of bulls. Interrelated diurnal variations.  
Acta Endocrinol. 82, 758-766
- BLOOM, S. R. , EDWARDS, A. V. (1975)  
The release of pancreatic glucagon and inhibition of insulin in response to stimulation of the sympathetic innervation.  
J. Physiol. 253, 157-173
- BLOOM, S. R. , EDWARDS, A. V. (1985a)  
Effects of certain metabolites on pancreatic endocrine responses to stimulation of the vagus nerves in conscious calves.  
J. Physiol. 362, 303-310
- BLOOM, S. R. , EDWARDS, A. V. (1985b)  
The role of the sympathetic system in the control of insulin release in response to hyperglycaemia in conscious calves.  
J. Physiol. 362, 311-317
- BLOOM, S. R. , EDWARDS, A. V. (1985c)  
Pancreatic neuroendocrine responses to butyrate in conscious sheep.  
J. Physiol. Lond. 364, 281-288
- BLOOM, S. R. , EDWARDS, A. V. , FIELDING, A. S. (1981)  
Pancreatic endocrine function in cortisol-treated thyroidectomized calves.  
J. Physiol. 318, 395-406
- BLOOM, S. R. , EDWARDS, A. V. , HARDY, R. N. (1977)  
Adrenal and pancreatic endocrine responses to hypoxia and hypercapnia in the calf.  
J. Physiol. 269, 131-154
- BLOOM, S. R. , EDWARDS, A. V. , HARDY, R. N. (1978a)  
The role of the autonomic nervous system in the control of glucagon, insulin and pancreatic polypeptide release from the pancreas.  
J. Physiol. 280, 9-23
- BLOOM, S. R. , EDWARDS, A. V. , HARDY, R. N. (1978b)  
The role of the autonomic nervous system in the control of pancreatic endocrine responses to milk ingestion in the calf.  
J. Physiol. 280, 37-53
- BLUM, J. W. (1983)  
Endokrinologie und Tierproduktion  
Schweiz. Arch. Tierheilkd. 125, 827-850

- BLUM, J. W. (2006)  
Nutritional physiology of neonatal calves.  
J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 90, 1-11
- BLUM, J. W. , FLUECKIGER, N. (1988)  
Early metabolic and endocrine effects of perorally administered beta-adrenoceptor agonists in calves.  
Eur. J. Pharmacol. 151, 177-187
- BLUM, J. W. , WILSON, R. B. , KRONFELD, D. S. (1973)  
Plasma insulin concentrations in parturient cows.  
J. Dairy Sci. 56, 459-464
- BLUM, J. W. , KUNZ, P. , LEUENBERGER, H. , GAUTSCHI, K. , KELLER, M. (1983)  
Thyroid hormones, blood plasma metabolites and haematological parameters in relationship to milk yield in dairy cows.  
Anim. Prod. 36, 93-104
- BLUM, J. W. , HAMMON, H. (1999)  
Pancreatic hormones (insulin and glucagon) in calves: ontogenetic changes and nutritional effects.  
Biology of the Pancreas in Growing Animals, 27-43  
Perzynowski, S.G. and Zabielski, R. (Editors)  
Elsevier Science B.V.
- BURKERT, O. (1998)  
Untersuchungen zum intravenösen und modifizierten Glukosetoleranztest bei Zuchtbullen.  
Diss., Freie Universität Berlin
- BUTLER, W. R. , SMITH, R. D. (1989)  
Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle.  
J. Dairy Sci. 72, 767-783
- BÜHL, A. , ZÖFEL, P. (2005)  
SPSS 12 Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows, 9. Auflage  
Pearson Studium, Berlin / München
- CEPPI, A. (1992)  
Somatotropin in iron-deficient veal calves. Growth performance, hematological, metabolic and endocrine changes; somatotropin and kinetics; health status and immune responses.  
Thesis, Veterinary Medicine, University Berne, Switzerland
- CEPPI, A. , BLUM, J. W. (1994)  
Effects of growth hormone on growth performance, haematology, metabolites and hormones in iron-deficient veal calves.  
J. Vet. Med. Sci. 41, 443-458
- CEPPI, A. , MULLIS, P. E. , EGGENBERGER, E. , BLUM, J. W. (1994)  
Growth hormone concentration and disappearance rate, insulin-like growth factors I and II and insulin levels in iron-deficient veal calves.  
Ann. Nutr. Metab. 38, 281-286

- CHANG, L. , CHIANG, S. H. , SALTIEL, A. R. (2004)  
Insulin signaling and the regulation of glucose transport.  
Mol. Med. 10, 65-71
- CUMMINS, K. A. , 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
- DE BOER, S. F. , KOOPMANS, S. J. , SLANGEN, J. L. , VAN DER GUGTEN, J. (1990)  
Plasma catecholamine, corticosterone and glucose responses to repeated stress in rats: effect of interstressor interval length.  
Physiol. Behav. 47, 1117-1124
- DE JONG, A. (1982)  
Patterns of plasma concentration of insulin and glucagon after intravaskular and intraruminal administration of volatile fatty acids in the goat.  
J. Endocrinol. 92, 357-370
- DENBOW, C. J. , PERERA, K. S. , GWAZDAUSKAS, F. C. , AKERS, R. M. , PEARSON, R. E. , MCGILLARD, M. L. (1986)  
Effect of season and stage of lactation on plasma insulin and glucose following glucose injection in Holstein cattle.  
J. Dairy Sci. 69, 211-216
- DIRKSEN, G. , GRÜNDER, H.-D. , STÖBER, M. (Hrsg.) (1990)  
Die klinische Untersuchung des Rindes, Gustav Rosenberger, 3. Auflage  
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg
- DÖCKE, F. (Hrsg.) (1994)  
Veterinärmedizinische Endokrinologie, 3. Auflage  
Gustav Fischer Verlag Jena-Stuttgart
- EDMONSON, A. J. , LEAN, I. J. , WEAVER, L. D. , FARVER, T. , WEBSTER, G. (1989)  
A body condition score chart for Holstein dairy cows.  
J. Dairy Sci. 72, 68-78
- EDWARDS, A. V. , NATHANIELSZ, P. W. , VAUGHAN, N. J. (1971)  
The effect of cortisol on the tolerance to glucose of thyroidectomized calves.  
J. Endocrinol. 51, 511-520
- ETHERTON, T. D. (1982)  
The role of insulin-receptor interactions in regulation of nutrient utilisation by skeletal muscle and adipose tissue: A review.  
J. Anim. Sci. 54, 58-67
- EULITZ-MEDER, C. , FUHRMANN, H. , SALLMANN, H. P. , GELDERMANN, H. (1988)  
Stoffwechselbelastungstests beim Milchrind zur Beurteilung der Leistungsveranlagung.  
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 95, 268-271

- EULITZ-MEDER, C. , GELDERMANN, H. , 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. , SALLMANN, H. P. (1990)  
 Stoffwechselreaktionen auf intravenöse Infusionen und deren Beziehung zur Milchleistung bei eineiigen Rinderzwillingen.  
 2. Mitteilung: Butyratinfusion  
 Züchtungskunde 62, 102-117
- EVANS, E. (2003)  
 Auswirkungen von Stoffwechselstörungen auf die Fruchtbarkeit.  
 Tagungsbericht 7. Symposium „Fütterung und Management von Kühen mit hoher Leistung“, 23.01.2003, Neuruppin.
- FERNANDEZ, J. M. , CROOM, W. J. Jr. , JOHNSON, A. D. , JAQUETTE, R. D. , EDENS, F. W. (1988)  
 Subclinical ammonia toxicity in steers: Effects on blood metabolite and regulatory hormone concentrations.  
 J. Anim. Sci. 66, 3259-3266
- FLINT, D. J. , SINNETT-SMITH, P. A. , CLEGG, R. A. , VERNON, R. G. (1979)  
 Role of insulin receptors in the changing metabolism of adipose tissue during pregnancy and lactation in the rat.  
 Biochem. J. 182, 421-427
- FLUX, D. S. , MACKENZIE, D. D. S. , 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
- FRASCA, F. , PANDINI, G. , SCALIA, P. , SCIACCA, L. , MINEO, R. , COSTANTINO, A. , GOLDFINE, I. D. , BELFIORE, A. , VIGNETI, R. (1999)  
 Insulin receptor isoform A, a newly recognized, high-affinity insulin-like growth factor II receptor in fetal and cancer cells.  
 Mol. Cell. Biol. 19, 3278-3288
- FUHRMANN, H. , EULITZ-MEDER, C. , GELDERMANN, H. , SALLMANN, H. P. (1989)  
 Zur Evaluierung von Hormon- und Metabolitprofilen nach Infusion von Glucose, Propionat und Butyrat beim Rind.  
 Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 102, 188-193
- FÜRRL, M. , SCHÄFER, M. , DABBAGH, M. N. , BIER, H. (1993)  
 Hormonelle Reaktionen bei Mastbullen und Kühen während dreiwöchiger Buttersäurebelastung.  
 Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 106, 364-370
- GELFERT, C. C. , STAUFENBIEL, R. (1998)  
 Sachgerechte Entnahme und Behandlung von Blutproben zur Sicherung zuverlässiger Ergebnisse in der Diagnose von Stoffwechselerkrankungen beim Rind.  
 Prakt. Tierarzt 79, 640-650

- GIESECKE, D. , MEYER, J. , VEITINGER, W. (1983)  
Proc. 5th. internat. conf. on production disease in farm animals, 170-174  
Swed. Univ. Agric. Sci., Uppsala
- GIESECKE, D. , STANGASSINGER, M. , THEVIS, W. (1987b)  
Insulinresistenz, Insulinclarence und Lipolyse bei normalen und bei fetten Kühen.  
Fortschr. Tierphysiol. Tierernähr. 18, 57-69
- GIESECKE, D. , STANGASSINGER, M. , VEITINGER, W. (1987a)  
Plasma-Insulin und Insulinantwort bei Kühen mit hoher Milchleistung.  
Fortschr. Tierphysiol. Tierernähr. 18, 20-30
- GRÄNZER, W. , HAHN, R. , PIRCHNER, F. (1983)  
Die Insulinkonzentration im Blutserum von Bullen mit unterschiedlich geschätztem Zuchtwert.  
Züchtungskunde 55, 91-99
- GREGORY, N. G. , TRUSCOTT, T. G. , WOOD, J. D. (1980)  
Insulin secreting ability in relation to fatness in cattle.  
Proc. Nutr. Soc. 39, 7A
- GRIZARD, J. (1983)  
Insulin binding to skeletal muscle membranes in growing ruminating Sheep fed different diets.  
Reprod. Nutr. Dev. 23, 389-401
- GRÜTTER, R. , BLUM, J. W. (1991)  
Insulin and glucose in neonatal calves after peroral insulin and intravenous glucose administration.  
Reprod. Nutr. Dev. 31, 389-397
- GUERINO, F. (1989)  
Metabolic and endocrine responses of growing steers to increased postruminal protein supply.  
Ph.D. Dissertation. University of Maryland, College Park
- HAMMON, H. M. , PHILIPONA, C. , ZBINDEN, Y. , BLUM, J. W. , DONKIN, S. S. (2005)  
Effects of dexamethasone and growth hormone treatment on hepatic gluconeogenetic enzymes in calves.  
J. Dairy Sci. 88, 2107-2116
- HARMON, D. L. , GROSS, K. L. , KREHBIEL, C. R. , KREIKEMEIER, K. K. , ARMENDARIZ, C. A. , BAUER, M. L. , BRITTON, R. A. (1991)  
Influence of dietary forage and energy intake on metabolism and acety-CoA synthetase activity in bovine rumen epithelial tissue.  
J. Anim. Sci. 69, 4117-4127
- HARRISON, R. O. , FORD, S. P. , YOUNG, J. W. , CONLEY, J. W. , FREEMAN, A. E. (1990)  
Increased milk production versus reproductive and energy status of high producing dairy cows.  
J. Dairy Sci. 73, 2749-2758

- HART, I. C. , BINES, J. A. , MORANT, S. V. , RIDLEY, J. L. (1978)  
Endocrine control of energy metabolism in the cow: Comparison of the levels of hormones (prolactin, growth hormone, insulin and thyroxin) and metabolites in the plasma of high- and low-yielding cattle at various stages of lactation.  
J. Endocrinol. 77, 333-345
- HART, I. C. , BINES, J. A. , MORANT, S. V. (1979)  
Endocrine control of energy metabolism in the cow: Correlations of hormones and metabolites in high and low yielding cows for stages of lactation.  
J. Dairy Sci. 62, 270-277
- HART, I. C. , MORANT, S. V. , ROY, J. H. B. (1981)  
A note on the variability of hormone concentrations in twice-weekly blood samples taken from heifer calves during the first 110 days of life.  
Anim. Prod. 32, 215-217
- HARTMANN, H. , GÜNTHER, H. , LESCHE, R. (1982)  
Zur Funktion des endokrinen Pankreas beim Rind.  
2. Mitteilung: Entwicklung der kohlenhydratabhängigen Funktionsfähigkeit sowie Reaktion der Hormondrüse auf eine infektiöse Durchfallerkrankung.  
Arch. Exp. Veterinärmed. 36, 399-416
- HARTMANN, H. , HUBALD, J. , MEYER, H. , LITCKE, H. (1980)  
Zur Funktion des endokrinen Pankreas beim Rind.  
1. Mitteilung: Reaktionen in Abhängigkeit vom Alter der Tiere sowie Beziehungen zwischen Muttertier und Fetus bzw. Neugeborenem.  
Arch. Exp. Veterinärmed. 34, 777-790
- HAYIRLI, A. , BERTICS, S. J. , GRUMMER, R. R. (2002)  
Effects of slow-release insulin on production, liver triglyceride and metabolic profiles of Holsteins in early lactation.  
J. Dairy Sci. 85, 2180-2191
- HERBEIN, J. H. , AIELLO, R. J. , ECKLER, L. I. , PEARSON, R. E. , AKERS, R. M. (1985)  
Glucagon, insulin, growth hormone and glucose concentrations in blood plasma of lactating dairy cows.  
J. Dairy Sci. 68, 320-325
- HIRATSUKA, T. , ABE, M. , TAKEJANA, K. , HIRAGA, T. , KOBAYASHI, A. (1996)  
Immunohistochemical analysis of the endocrine cells in the pancreatic islets of cattle.  
Okajimas Folia Anat. Jpn. 72, 285-295
- HOLMES, J. R. (1951)  
Carbohydrate metabolism in the bovine.  
I. Intravenous glucose tolerance in the healthy cow.  
J. Comp. Pathol. 61, 1-25
- HOLTENIUS, P. , TRÄVÉN, M. (1990)  
Impaired glucose tolerance and heterogeneity of insulin responses in cows with abomasal displacement.  
J. Vet. Med. Sci. 37, 445-451

- HOLTENIUS, P. , OLSSON, G. , BJÖRKMAN, C. (1993)  
Periparturient concentrations of insulin, glucagon and ketone bodies in dairy cows fed two different levels of nutrition and varying concentrate/roughage ratios.  
J. Vet. Med. Sci. 40, 118-127
- HOLTENIUS, P. , OLSSON, G. , EMANUELSON, M. , WIKTORSSON, H. (1996)  
Effects of different energy levels, concentrate/forage ratios and lipid supplementation to the diet on the adaptation of the energy metabolism at calving in dairy cows.  
J. Vet. Med. Sci. 43, 427-435
- HOSTETTLER-ALLEN, R. , TAPPY, L. , BLUM, J. W. (1993)  
Enhanced insulin-dependent glucose utilization in iron-deficient veal-calves.  
J. Nutr. 123, 1656-1667
- 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
- HOVE, K. , HALSE, K. (1978)  
Absence of feeding-induced variations in plasma insulin in hypoglycaemic-ketonaemic cows.  
Acta Vet. Scand. 19, 215-228
- HUGI, D. , BLUM, J. W. (1997)  
Changes of blood metabolites and hormones in breeding calves associated with weaning.  
J. Vet. Med. Sci. 44, 99-108
- HUGI, D. , GUT, S. H. , BLUM, J. W. (1997)  
Blood metabolites and hormones - especially glucose and insulin - in veal calves: Effects of age and nutrition.  
J. Vet. Med. Sci. 44, 407 - 416
- JOHNSON, D. D. , MITCHELL, G. E. Jr. , TUCKER, R. E. , HEMKEN, R. W. (1982)  
Plasma glucose and insulin responses to propionate in preruminating calves.  
J. Anim. Sci. 55, 1224-1230
- KAHN, C. R. (1978)  
Insulin resistance, insulin insensitivity and insulin unresponsiveness: A necessary distinction.  
Metabolism 27, 1893-1902
- KAHN, C. R. (1979)  
The role of insulin receptors and receptor antibodies in states of altered insulin action.  
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 162, 13-21
- KAHN, C. R. (1980)  
Role of insulin receptors in insulin-resistant states.  
Metabolism 29, 455 - 466
- KANEKO, J. J. , HARVEY, J. W. , BRUSS, M. L. (1997)  
Carbohydrate metabolism and its diseases. In: Clinical Biochemistry of Domestic Animals., 5. Auflage  
Academic Press, 45-81

KANITZ, W. , BECKER, F. , DIETL, G. , REINSCH, N. , STAUFENBIEL, R. (2003)  
Beziehungen zwischen Milchleistung, Energieversorgung und Fruchtbarkeit unter den  
Bedingungen von Hochleistung beim Rind.  
Züchtungskunde 75, 489-498

KENNEDY, A. D. , TEKPETEY, F. R. , INGALIS, J. R. , PALMER, W. M. (1987)  
Effect of stage of lactation and diet on serum insulin level and mononuclear leukocyte insulin  
receptor characteristics in dairy cows.  
Can. J. Anim. Sci. 67, 721-733

KINSBERGEN, M. , BRUCKMAIER, R. M. , BLUM, J. W. (1994a)  
Metabolic endocrine and haematological responses to intravenous E. coli endotoxin  
administration in 1-week-old calves.  
J. Vet. Med. Sci. 41, 530-547

KINSBERGEN, M. , SALLMANN, H. P. , BLUM, J. W. (1994b)  
Metabolic, endocrine and haematological changes in 1-week-old calves after milk intake, in  
response to fasting and during total parenteral nutrition.  
J. Vet. Med. Sci. 41, 268-282

KIRCHGEßNER, M. (2004)  
Tierernährung, 11. Auflage  
DLG-Verlag Frankfurt

KOLB, E. (1983)  
Neuere Erkenntnisse zur Biochemie und Funktion des Insulins und zu den Auswirkungen  
einer ungenügenden Sekretion bzw. Wirksamkeit des Hormons.  
Z. Gesamte Inn. Med. 38, 453 - 460

KOLB, E. (Hrsg.) , GÜRTLER, H. , KETZ, H.-A. , SCHRÖDER, L. , SEIDEL, H. (1976)  
Lehrbuch der Physiologie der Haustiere, 2. Auflage  
VEB Gustav Fischer Verlag Jena

KOLB, E. (Hrsg.) , GÜRTLER, H. , KETZ, H.-A. , SCHRÖDER, L. , SEIDEL, H. (1989)  
Lehrbuch der Physiologie der Haustiere, 5. Auflage  
VEB Gustav Fischer Verlag Jena

KONARSKA, M. , STEWART, R. E. , McCARTY, R. (1990)  
Predictability of chronic intermittent stress: Effects on sympathetic-adrenal medullary  
responses of laboratory rats.  
Behav. Neural Biol. 53, 231-243

KRONFELD, D. S. , RAGGI, F. (1964)  
Glucose kinetics in normal, fasting and insulin-treated cows.  
Am. J. Physiol. 206, 109-112

LAND, R. B. , CARR, W. R. , HART, I. C. , OSMOND, T. J. , THOMPSON, R. ,  
TILAKARATNE, N. (1983)  
Physiological attributes as possible selection criteria for milk production.  
Plasma hormone concentrations and metabolite and hormonal responses to changes in  
energy equilibrium.  
Anim. Prod. 37, 165-178

- LEES, J. A. , OLDHAM, J. D. , HARESIGN, W. , GARNSWORTHY, P. C. (1990)  
The effects of patterns of rumen fermentation on the response by dairy cows to protein concentration.  
Br. J. Nutr. 63, 177-186
- LEHMER, J. (1986)  
Reaktionen von Blutwerten weiblicher Jungrinder auf Belastung durch Futterentzug und durch intravenöse Glukoseapplikation.  
Diss., Ludwig-Maximilians-Universität München
- LIN, L. I. (1989)  
A concordance correlation coefficient to evaluate reproducibility.  
Biometrics 45, 255-68
- LIN, L. I. (2000)  
A concordance correlation coefficient to evaluate reproducibility, correction note.  
Biometrics 56, 324-5.
- MACKENZIE, D. D. S. , WILSON, G. F. , McCUTCHEON, S. N. , 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
- McATEE, J. W. , TRENKLE, A. (1971)  
Metabolic regulation of plasma insulin levels in cattle.  
J. Anim. Sci. 33, 438-442
- McCANN, J. P. , BERGMAN, E. N. , REIMERS, T. J. (1989)  
Effects of obesity and ovarian steroids on insulin secretion and removal in sheep.  
Am. J. Physiol. 256, E116-E128
- McCANN, J. P. , REIMERS, T. J. (1985a)  
Glucose response to exogenous insulin and kinetics of insulin metabolism in obese and lean heifers.  
J. Anim. Sci. 61, 612-618
- McCANN, J. P. , REIMERS, T. J. (1985b)  
Insulin response to glucose in estrous and diestrous obese and lean heifers.  
J. Anim. Sci. 61, 619-623
- McCANN, J. P. , REIMERS, T. J. (1986)  
Effects of obesity on insulin and glucose metabolism in cyclic heifers.  
J. Anim. Sci. 62, 772-782
- McCLARY, D. G. , SARTIN, J. L. , KEMPPAINEN, R. J. , WILLIAMS, J. C. (1988)  
Insulin and growth hormone responses to glucose infusion in mature and first-lactation dairy cows.  
Am. J. Vet. Res. 49, 1702-1704
- MEARS, G. J. (1993)  
Influence of feeding and diet on diurnal patterns of plasma growth hormone and insulin in calves.  
Can. J. Anim. Sci. 73, 987-991

- MELENDEZ, P. , DONOVAN, A. , RISCO, C. A. , HALL, M. B. , LITTEL, R. , GOFF, J. (2002)  
Metabolic responses of transition Holstein cows fed anionic salts and supplemented at calving with calcium and energy.  
J. Dairy Sci. 85, 1085-1092
- METCALF, J. A. , WEEKES, T. E. C. (1990)  
Effect of plane of nutrition on insulin sensitivity during lactation in the ewe.  
J. Dairy Res. 57, 465-478
- MIN, S. H. , McCUTCHEON, S. N. , MACKENZIE, D. D. S. , WICKHAM, B. W. (1993)  
Plasma metabolite and hormone concentrations in Friesian calves of low or high genetic merit: Effects of sex and age.  
Anim. Prod. 56, 17-27
- MÜLLER, U. , HOESSLER, J. , HASSELMANN, L. , BETZIN, S. , PANICKE, L. , STAUFENBIEL, R. (2003)  
Influencing factors on growth and back fat thickness in dairy heifers - a twin study.  
Proceedings of 12. international conference current problems of breeding, health, growth and production of cattle.  
p 85. (ISBN 80-85645-47-5)  
University of South Bohemia, 18.-19. February 2003,  
Ceské Budejovice, Czech Republic
- MUNCK, A. , GUYRE, P. M. , HOLBROOK, N. J. (1984)  
Physiological functions of glucocorticoids in stress and their relation to pharmacological actions.  
Endocr. Rev. 5, 25-44
- NAKAE, J. , KIDO, Y. , ACCILI, D. (2001)  
Distinct and overlapping functions of insulin and IGF-I receptors.  
Endocr. Rev. 22, 818-835
- NANDO, A. , KITAMURA, Y. , KAHN, C. R. , ACCILI, D. (2004)  
Mouse models of insulin resistance.  
Physiol. Rev. 84, 623-647
- NDIBUALONJI, B. B. , DEBUE, B. , DEHARENG, D. , 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, 212-226
- NDIBUALONJI, B. B. , DEHARENG, D. , BECKERS, F. , VAN EENAEME, C. , GODEAU, J. M. (1997)  
Continuous profiles and within-day variations of metabolites and hormones in cows efd diets varying in alimentary supplies before short-term feed deprivation.  
J. Anim. Sci. 75, 3262-3277
- NIKOLIC, J. A. , BEGOVIC, J. , RESANOVIC, V. , DANKOVIC, I. , FILIPOVIC (1996)  
Serum hormones and insulin-like growth factor-I in male and female calves and their possible relation to growth.  
Acta Vet. (Beogr.) 46, 17-26

- OLEFSKY, J. M. (1976)  
Effects of fasting on insulin binding, glucose transport and glucose oxidation in isolated rat adipocytes: Relationships between insulin receptors and insulin action.  
J. Clin. Invest. 58, 1450-1460
- OLEFSKY, J. M. , KOBAYASHI, M. (1978)  
Mechanism of the fasting-induced increase in insulin binding to rat adipocytes.  
J. Clin. Invest. 61, 329-338
- ORDWAY, R. S. , ISHLER, V. A. , VAGRA, G. A. (2002)  
Effects of sucrose supplementation on dry matter intake milk yield and blood metabolites of periparturient Holstein cows.  
J. Dairy Sci. 85, 879-888
- OWENS, S. W. , SARTIN, J. L. , KEMPPAINEN, R. J. , CUMMINS, K. A. , BARTOL F. F.,  
BOWMAN, M. A. (1986)  
Developmental alterations in the regulation of glucagon and insulin secretion in Holstein calves.  
Am. J. Vet. Res. 47, 263-269
- PALMQUIST, D. L. , MOSER, E. A. (1981)  
Dietary fat effects on blood insulin, glucose utilization and milk protein content of lactating cows.  
J. Dairy Sci. 64, 1664-1670
- PALMQUIST, D. L. , DOPPENBERG, J. , ROEHRIG, K. L. , KINSEY D. J. (1992)  
Glucose and insulin metabolism in ruminating and veal calves fed high and low fat diets.  
Domest. Anim. Endocrinol. 9, 233-241
- PANICKE, L. , FISCHER, E. , STAUFENBIEL, R. , REKLEWSKI, Z. (2002)  
Variation of parameters of the glucose tolerance test (GTT) in growing cattle.  
Anim. Sci. Pap. Rep., vol. 20, Supplement 1, 55-61  
Polish Academy of Science, Institute of Genetics and Animal Breeding, Jastrzebiec, Poland
- PANICKE, L. , MÜLLER, U. , BEHN, H. , STAUFENBIEL, R. , OPRZADEK A. (2003a)  
Metabolic statuses at the metabolic traits in the glucose tolerance test (GTT).  
Proceedings of 12. international conference current problems of breeding, health, growth and production of cattle.  
p 137. (ISBN 80-85645-47-5)  
University of South Bohemia, 18.-19. February 2003  
Ceské Budejovice, Czech Republic
- PANICKE, L. , STAUFENBIEL, R. , BURKERT, O. , FISCHER, E. , REINHARDT, F. (2000)  
Zusammenhang zwischen Parametern des Glukosetoleranztestes bei Jungbullen und deren Nachkommenschaftswert.  
Arch. Tierz., Dummerstorf 43, 231-239
- PETERS, J. P. , ELLIOT, J. M. (1984)  
Endocrine changes with infusion of propionate in the dairy cow.  
J. Dairy Sci. 67, 2455-2459
- PHILLIPS, R. W. , ATHANASIOU, V. N. (1978)  
Stability of plasma metabolites and hormones in lactating dairy cows.  
Am. J. Vet. Res. 39, 949-952

PLUM, L., SCHUBERT, M., BRÜNING, J. C. (2005)  
The role of insulin receptor signaling in the brain.  
Trends Endocrinol. Metab. 16, 59-65

REINICKE, U. (1993)  
Der intravenöse und modifizierte Glukosetoleranztest beim Milchrind – Einflußfaktoren und Beziehungen zur Milchleistung.  
Diss. Freie Universität Berlin

SACHS, L. (1993)  
Statistische Methoden: Planung und Auswertung, 7. Auflage  
Springer-Verlag, Berlin

SACHS, L. (1999)  
Angewandte Statistik: Anwendung statistischer Methoden, 9. Auflage  
Springer-Verlag, Berlin

SALTIEL, A. R. , PESSIN, J. E. (2003)  
Insulin signaling in microdomains of the plasma membrane.  
Traffic 4, 711-716

SANO, H. , HATTORI, N. , TODOME, Y. , TSURUOKA, J. , TAKAHASHI, H. , TERASHIMA, Y. (1993a)  
Plasma insulin and glucagon responses to intravenous infusion of propionate and their autonomic control in sheep.  
J. Anim. Sci. 71, 3414-3422

SANO, H. , MATSUNOBU, S. , ABE, T. , TERASHIMA, Y. (1992)  
Combined effects of diet and cold exposure on insulin responsiveness to glucose and tissue responsiveness to insulin in sheep.  
J. Anim. Sci. 70, 3514-3520

SANO, H. , TAKAHASHI, H. , AMBO, K. , TSUDA, T. (1983)  
Turnover and oxidation rates of blood glucose and heat production in sheep exposed to heat.  
J. Dairy Sci. 66, 856-861

SANO, H. , TERASHIMA, Y. (2001)  
Effects of dietary protein level and cold exposure on tissue responsiveness and sensitivity to insulin in sheep.  
J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 85, 349-355

SARTIN, J. L. , CUMMINS, K. A. , KEMPPAINEN, R. J. , CARNES, R. , McCLARY, D. G. , WILLIAMS J. C. (1985a)  
Effect of propionate infusion on plasma glucagon, insulin and growth hormone concentrations in lactating cows.  
Acta Endocrinol. 109, 348-354

SARTIN, J. L. , CUMMINS, K. A. , KEMPPAINEN, R. J. , MARPLE, D. N. , RAHE, C. H. , WILLIAMS, J. C. (1985b)  
Glucagon, insulin and growth hormone responses to glucose infusion in lactating dairy cow.  
Am. J. Physiol. 248, E108-E114

- SASAKI, S. , WATANABE, Y. (1990)  
 Insulin sensitivity and responsiveness in isolated ovine adipocytes.  
 Jpn. J. Zootech. Sci. 61, 549 - 556
- SCHALLENBERGER, E. , OSTENKÖTTER, H.-W. , HASENPUSCH, E. , SCHAMS, D. , KALM, E. (1996)  
 Endokrine Reaktion von Bullen auf einen Stoffwechselbelastungstest.  
 Züchtungskunde 68, 165-177
- SCHOLTYSIK, G. , REGLI, F. , BRUCKMAIER, R. M. , BLUM, J. W. (1998)  
 The alpha2-adrenoceptor agonists xylazine and guanfacine exert different central central nervous system, but comparable peripheral effects in calves.  
 J. Vet. Pharmacol. Ther. 21, 477-484
- SINNETT-SMITH, P. A. , SLEE, J. , WOOLLIAMS, J. A. (1987)  
 Biochemical and physiological responses to metabolic stimuli in Friesian calves of differing genetic merit to milk production.  
 Anim. Prod. 44, 11-19
- STANGASSINGER, M. (1985)  
 Charakterisierung des Normal- und des Fastenzustandes beim Wiederkäuer an Hand der Insulinempfindlichkeit und des metabolischen Glukoseflusses.  
 Z. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelkd. 54, 66-67
- STAUFENBIEL, R. (1984)  
 Untersuchungen zum Verhalten der NADP-abhängigen Dehydrogenasen des Fettgewebes, der Fettgewebsbestandteile sowie der Plasmakonzentrationen an Insulin und Glukose und zu ihrer Aussage über die Lipogenese des Rindes.  
 Forschungsbericht der HU Berlin, Sektion Tierproduktion und Veterinärmedizin, Bereich Innere Veterinärmedizin
- STAUFENBIEL, R. (1987)  
 Untersuchungen zum Verhalten der Plasmakonzentrationen an Insulin und Glukose beim Rind.  
 Berichte Humboldt-Universität zu Berlin, 7. Jg., Heft 11, 46-50
- STAUFENBIEL, R. (1992)  
 Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes - Untersuchungskonzept und Messung der Rückenfettdicke.  
 Monatsh. Veterinärmed. 47, 467-474
- STAUFENBIEL, R. (1997)  
 Konditionsbeurteilung von Milchkühen mit Hilfe der sonographischen Rückenfettdickenmessung.  
 Prakt. Tierarzt, coll. vet. XXVII, 87-92
- STAUFENBIEL, R. , ROSSOW, N. (1987)  
 Zur Färsenzucht und Rindermast aus der Sicht des Energie- und Fettstoffwechsels.  
 Berichte Humboldt-Universität zu Berlin, 7. Jg., Heft 11, 22-26
- STAUFENBIEL, R. , RISCHK, U. , SCHUMACHER, B. , BECKER, W. (1992)  
 Untersuchungen zum Glucose-Insulin-System der Milchkuh mittels Tagesprofilen und mit dem Glucosetoleranztest.  
 Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 99, 69-75

- STAUFENBIEL, R., REINICKE, U., PANICKE, L. (1999)  
Zum Glukosetoleranztest beim Rind 1. Mitteilung: Beziehungen zum Laktationsabschnitt und zur Milchleistung.  
Arch. Tierz., Dummerstorf 42, 1, 45-56
- STELWAGEN, K. , GRIEVE, D. G. (1992)  
Effect of plane of nutrition between 6 and 16 month of age on body composition, plasma hormone concentrations and first-lactation milk production in Holstein heifers.  
Can. J. Anim. Sci. 72, 337-346
- SUTTON, J. D. , HART, I. C. , BROSTER, W. H. , ELLIOT, R. J. , SCHULLER, E. (1986)  
Feeding frequency for lactating cows: effects on rumen fermentation and blood metabolites and hormones.  
Brit. J. Nutr. 56, 181-192
- SUTTON, J. D. , HART, I. C. , MORANT, S. V. , SCHULLER, E. , SIMMONDS, A. D. (1988)  
Feeding frequency for lactating cows: diurnal patterns of hormones and metabolites in peripheral blood in relation to milk-fat concentration.  
Br. J. Nutr. 60, 265-274
- TANCIN, V. , PJESCAK, M. (1992)  
Insulin and glucose levels in calves in the first six month of life.  
Vet. Med. (Praha) 37, 83-90
- TANCIN, V. , VALENT, M. , KOVACIK, J. , TRACEYKOWSKI, A. (1990)  
Insulin and thyroxine levels in lactating cows after food deprivation for nine days.  
Vet. Med. (Praha) 35, 705-711
- TERASHIMA, Y. , KUROYANAGI, T. , MIYAKOSHI, Y. , FUKUDA, Y. , KONDO, Y. (1990)  
The effect of dietary salinomycin supplementation on insulin secretory response to feeding in fattening steers.  
Jpn. J. Zootech. Sci. 61, 271-276
- THUN, R. (1987)  
Untersuchungen über die Tagesrhythmik von Cortisol beim Rind.  
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
- THUN, R. , SCHWARTZ-PORSCHKE, D. (1994)  
Nebennierenrinde, In: Döcke, F. (Hrsg.): Veterinärmedizinische Endokrinologie., 3. Auflage  
Gustav Fischer Verlag Jena-Stuttgart, 309-356
- TRENKLE, A. (1978)  
Relation of hormonal variations to nutritional studies and metabolism of ruminants.  
J. Dairy Sci. 61, 281-293
- VAN MEIRHAEGE, H. , DEPREZ, P. , VAN DEN HENDE, C. , MUYLLE, E. (1988)  
Plasma glucose clearance and insulin response in cows with abomasal displacement.  
J. Vet. Med. Sci. 35, 221-228
- VERNON, R. G. , FINLEY, E. , TAYLOR, E. , FLINT, D. J. (1985)  
Insulin binding and action on bovine adipocytes.  
Endocrinology 116, 1195-1199

- WADA, A. , YOKOO, H. , YANAGITA, T. , KOBAYASHI, H. (2005)  
New twist on neuronal insulin receptor signaling in health, disease and therapeutics.  
J. Pharmacol. Sci. 99, 128-143
- WALTERS, A. H. , PRYOR, A. W. , BAILY, T. L. , PEARSON, R. E. , GWAZDAUSKAS F. C.  
(2002)  
Milk yield, energy balance, hormone, follicular and oocyte measures in early and mid-  
lactation Holstein cows.  
Theriogenology 57, 949-961
- WATSON, R. T. , KANZAKI, M. , PESSIN, J. E. (2004)  
Regulated membrane trafficking of the insulin-responsive glucose transporter 4 in  
adipocytes.  
Endocr. Rev. 25, 177-204
- WEBER, J. (2006)  
Untersuchungen zu methodischen und tierabhängigen Einflussfaktoren auf die Ergebnisse  
des intravenösen Glukosetoleranztestes bei Aufzuchtbulln.  
Diss., Freie Universität Berlin
- WIESNER, E. , RIBBECK, R. (Hrsg., 2000)  
Lexikon der Veterinärmedizin, 4. Auflage  
Enke im Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart
- XING, G. Q. , MACKENZIE, D. D. S. , McCUTCHEON, S. N. , WILSON, G. F. , 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
- YOUNGREN, J. F. (2007)  
Regulation of insulin receptor function.  
Cell. Mol. Life Sci. 64, 873-891

## 10. Anhang

### 10.1. Abbildungen

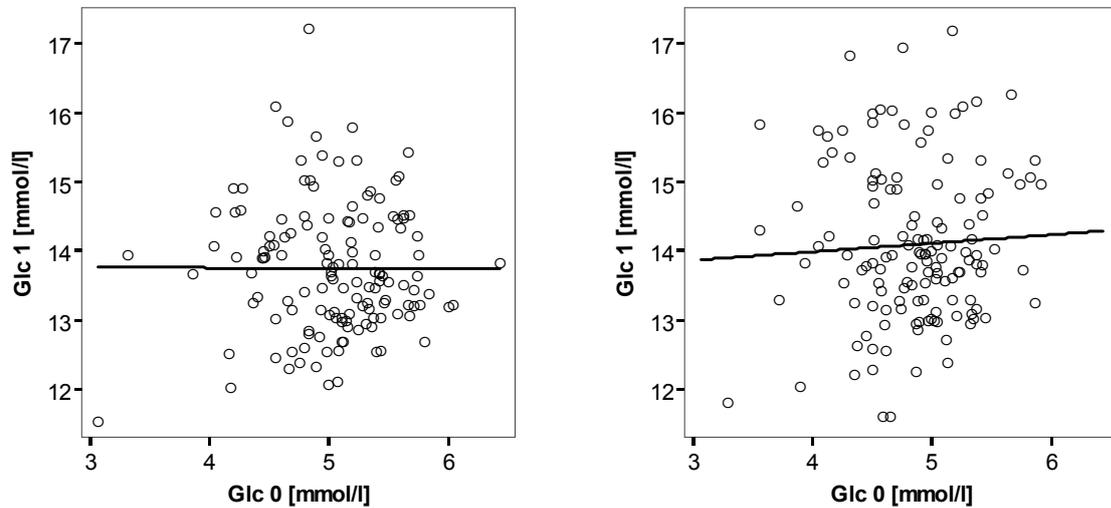


Abb. 20: Beziehung zwischen Glc 0 und Glc 1 der Bullen (links,  $n = 138$ ,  $r = -0,003$ , n. s.) und der Ochsen (rechts,  $n = 138$ ,  $r = 0,053$ , n. s.)

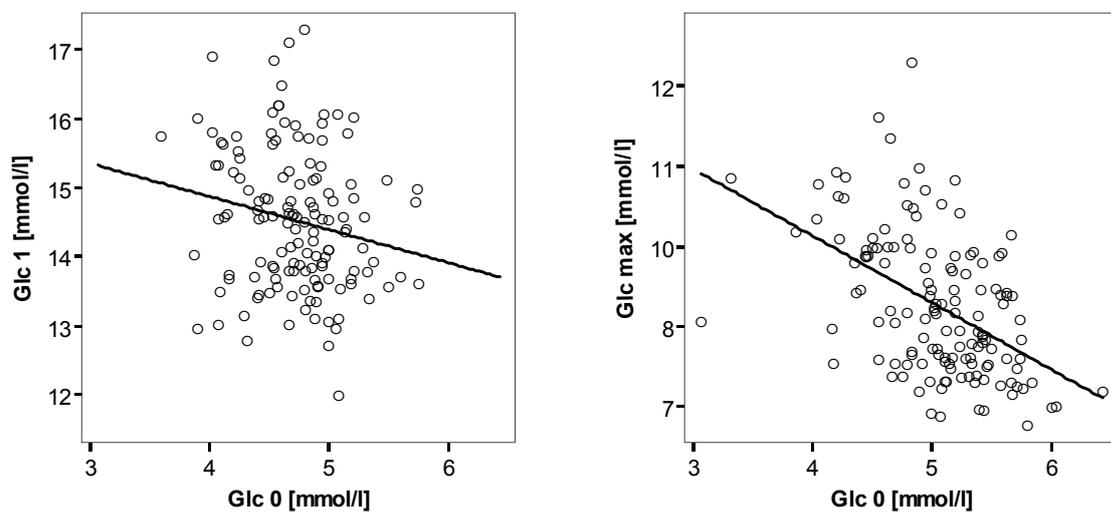


Abb. 21: Beziehung zwischen Glc 0 und Glc 1 der Färsen ( $n = 138$ ,  $r = -0,191$ ) und Glc 0 und Glc max der Bullen ( $n = 138$ ,  $r = -0,488$ )

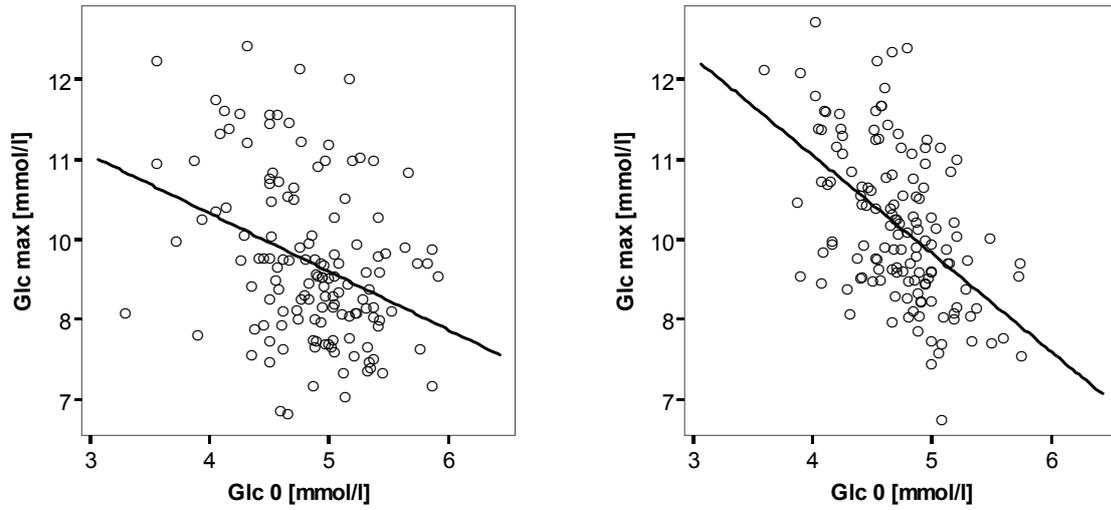


Abb. 22: Beziehung zwischen Glc 0 und Glc max der Ochsen (links,  $n = 138$ ,  $r = -0,354$ ) und Glc 0 und Glc max der Färsen (rechts,  $n = 138$ ,  $r = -0,516$ )

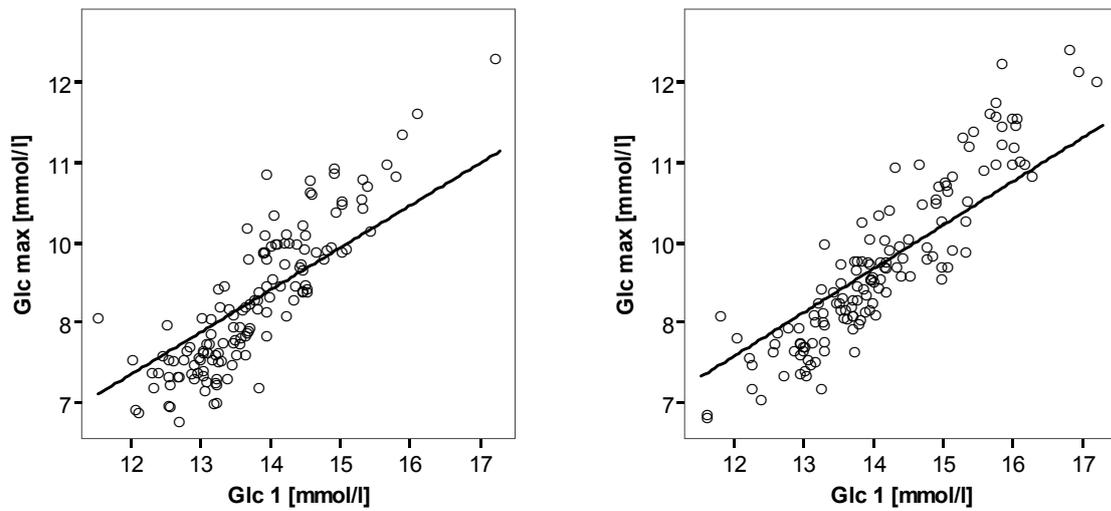


Abb. 23: Beziehung zwischen Glc 1 und Glc max der Bullen (links,  $n = 138$ ,  $r = 0,874$ ) und Glc 1 und Glc max der Ochsen (rechts,  $n = 138$ ,  $r = 0,915$ )

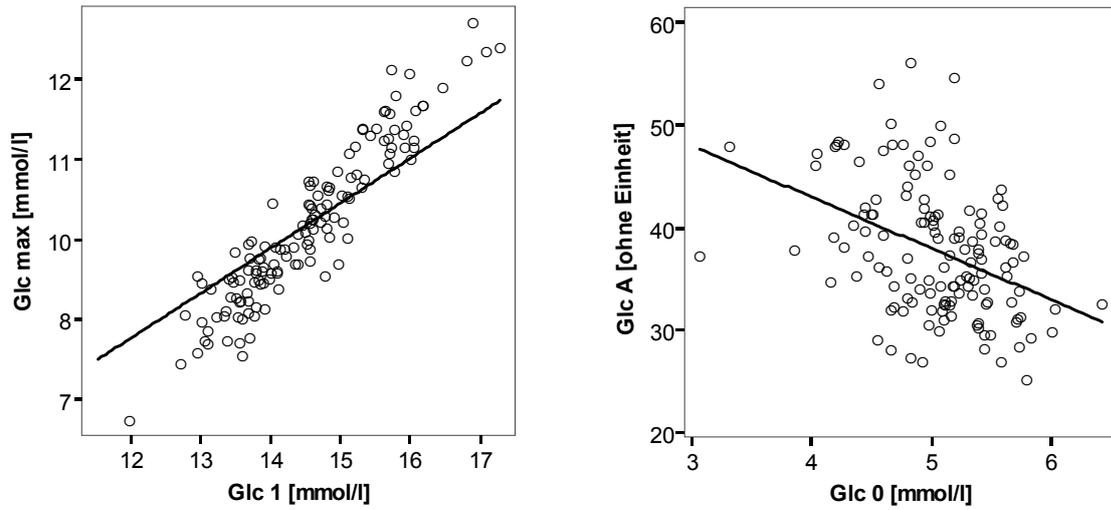


Abb. 24: Beziehung zwischen Glc 1 und Glc max der Färsen ( $n = 138$ ,  $r = 0,940$ ) und Glc 0 und Glc A der Bullen ( $n = 138$ ,  $r = -0,407$ )

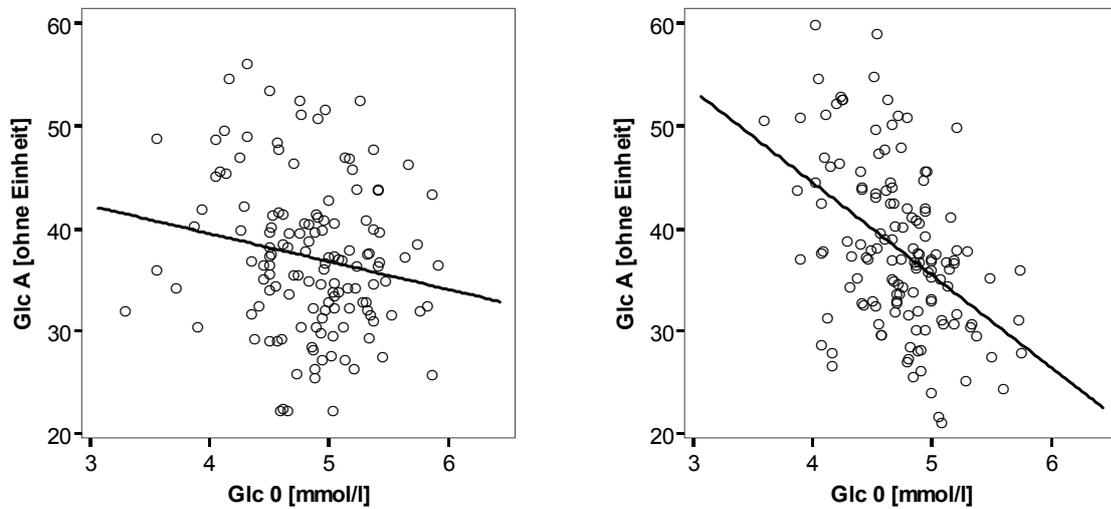


Abb. 25: Beziehung zwischen Glc 0 und Glc A der Ochsen (links,  $n = 138$ ,  $r = -0,182$ ) und Glc 0 und Glc A der Färsen (rechts,  $n = 138$ ,  $r = -0,458$ )

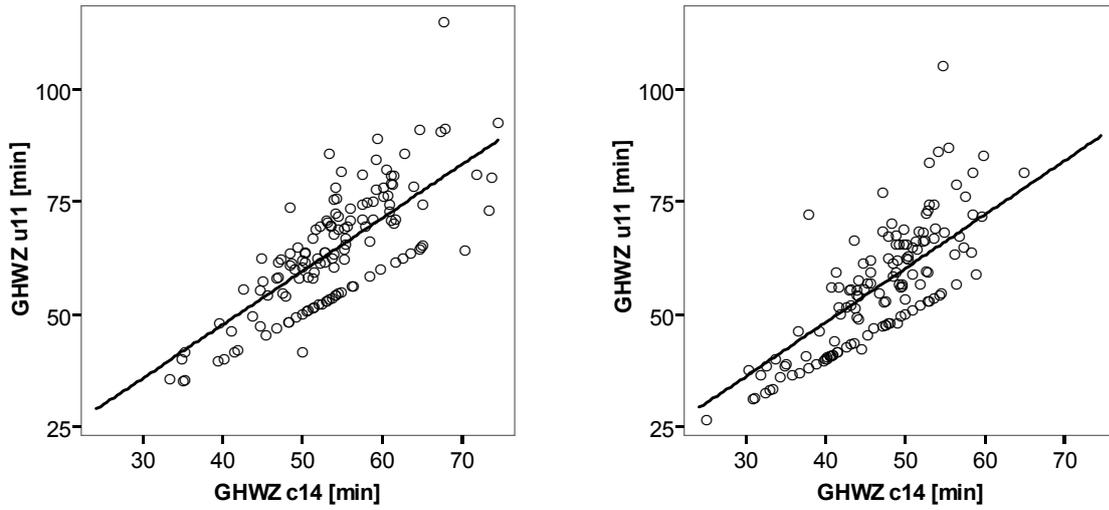


Abb. 26: Beziehung zwischen GHWZ c14 und GHWZ u11 der Bullen (links,  $n = 138$ ,  $r = 0,773$ ) und GHWZ c14 und GHWZ u11 der Ochsen (rechts,  $n = 138$ ,  $r = 0,793$ )

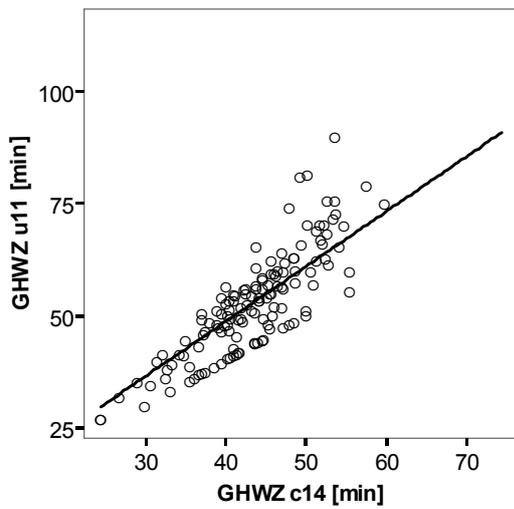


Abb. 27: Beziehung zwischen GHWZ c14 und GHWZ u11 der Färsen ( $n = 138$ ,  $r = 0,844$ )

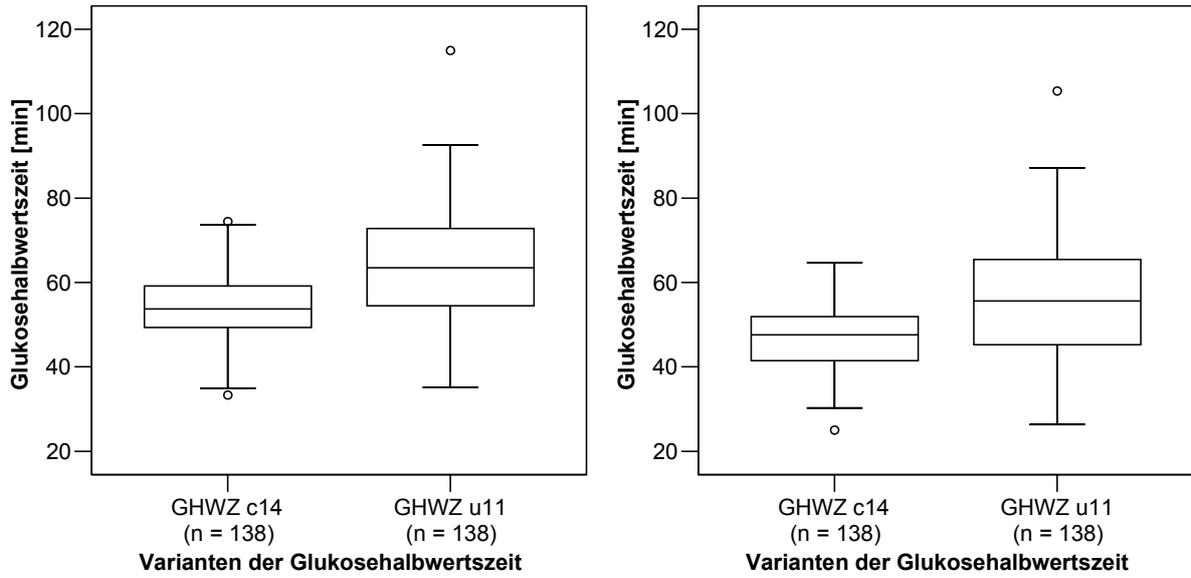


Abb. 28: Vergleich zwischen GHWZ c14 und GHWZ u11 der Bullen (links) und Ochsen (rechts)

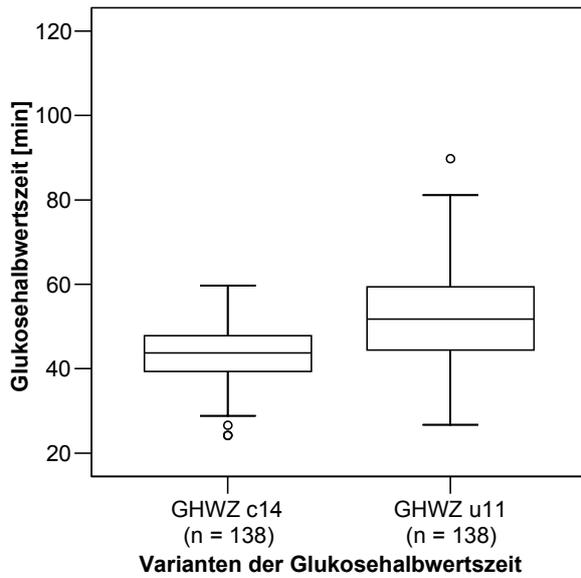


Abb. 29: Vergleich zwischen GHWZ c14 und GHWZ u11 der Färsen

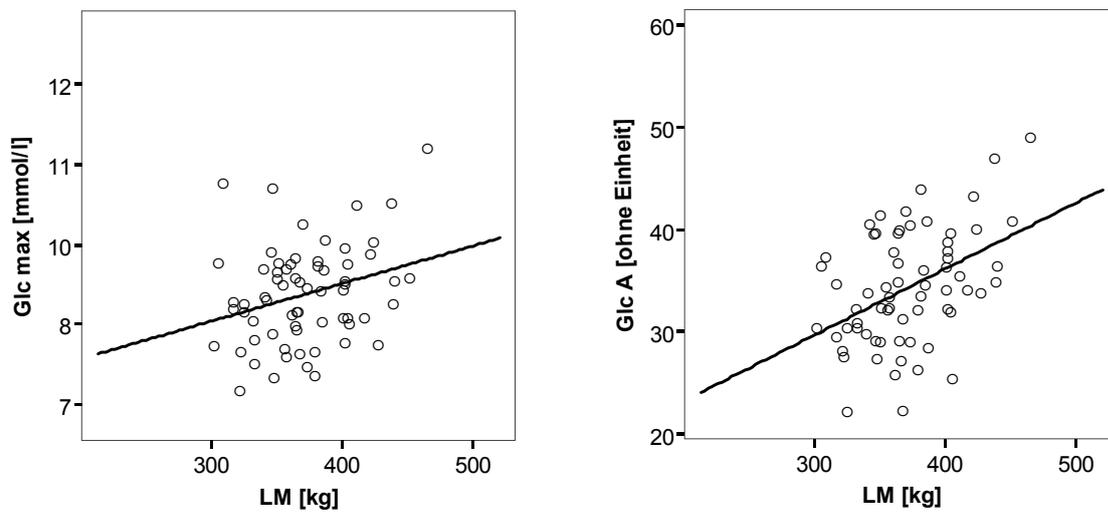


Abb. 30: Beziehung zwischen der Lebendmasse und der Glukosemaximalkonzentration ( $n = 66$ ,  $r = 0,286$ ) sowie der Lebendmasse und dem Glukoseflächenäquivalent ( $n = 66$ ,  $r = 0,431$ ) der Ochsen bei energiereicher Fütterung

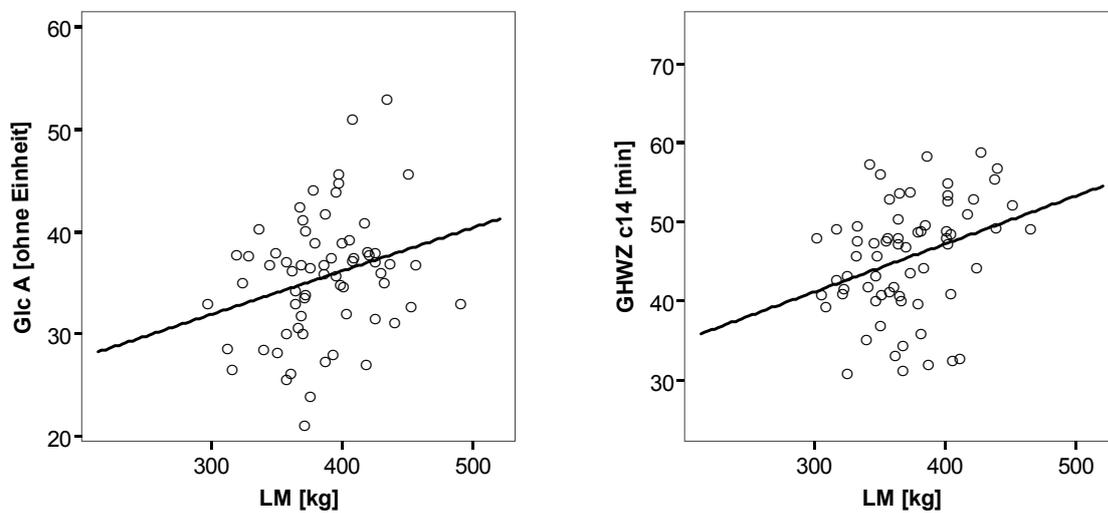


Abb. 31: Beziehung zwischen der Lebendmasse und dem Glukoseflächenäquivalent der Färnsen ( $n = 66$ ,  $r = 0,267$ ) sowie der Lebendmasse und der GHWZ c14 der Ochsen ( $n = 66$ ,  $r = 0,318$ ) bei energiereicher Fütterung

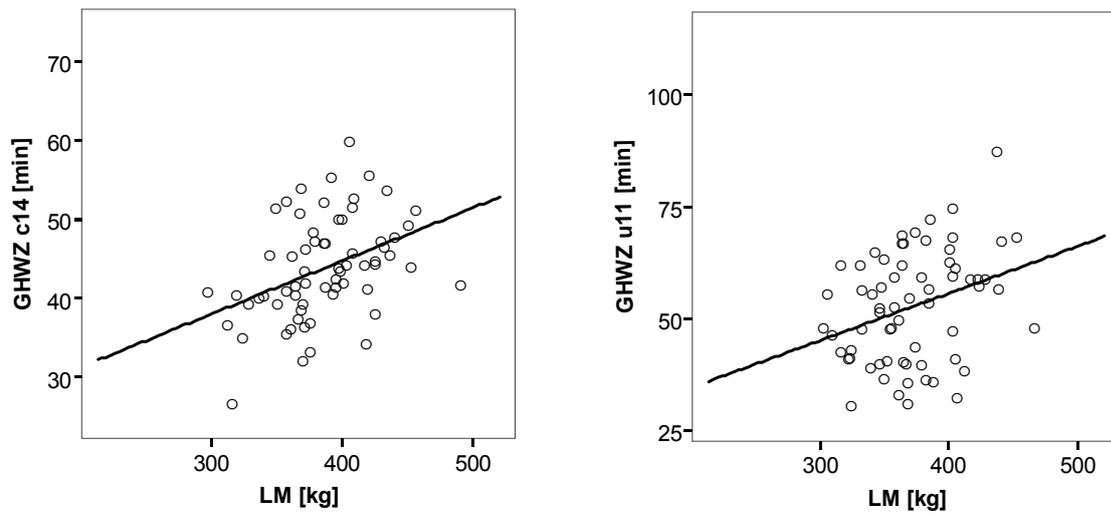


Abb. 32: Beziehung zwischen der Lebendmasse und der GHWZ c14 der Färsen ( $n = 66$ ,  $r = 0,401$ ) sowie der Lebendmasse und der GHWZ u11 der Ochsen ( $n = 66$ ,  $r = 0,319$ ) bei energiereicher Fütterung

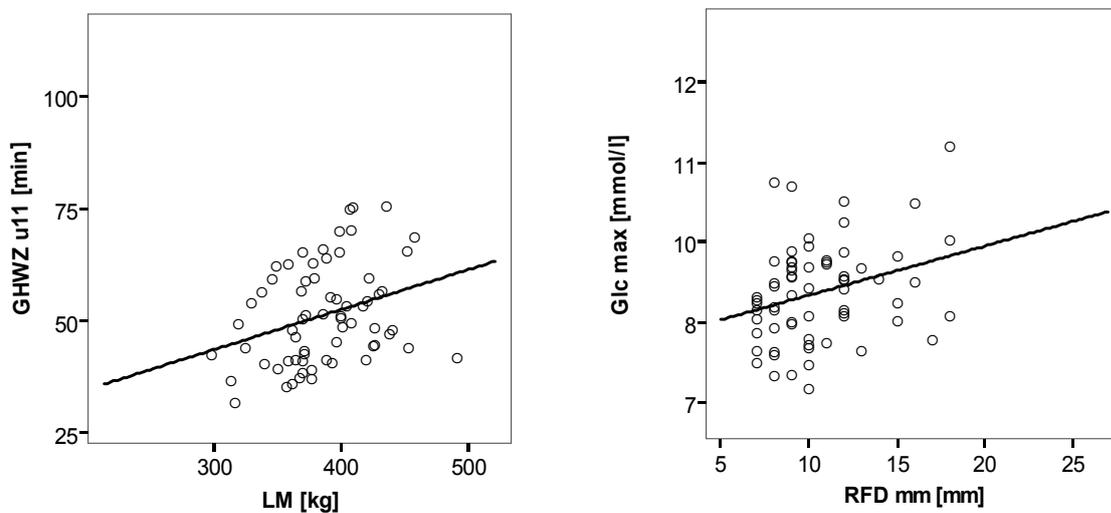


Abb. 33: Beziehung zwischen der Lebendmasse und der GHWZ u11 der Färsen ( $n = 66$ ,  $r = 0,312$ ) sowie der Rückenfettdicke und der Glukosemaximalkonzentration der Ochsen ( $n = 66$ ,  $r = 0,295$ ) bei energiereicher Fütterung

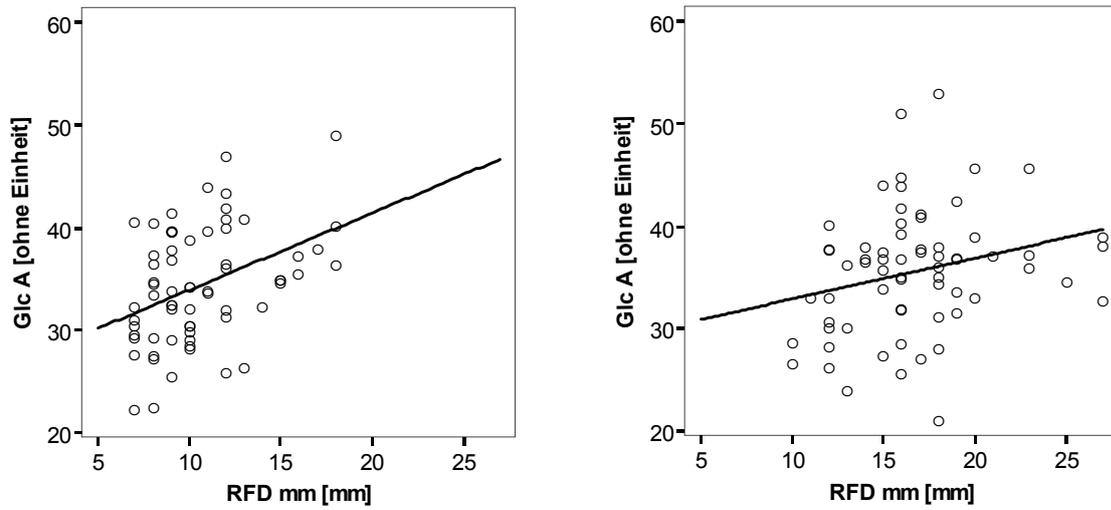


Abb. 34: Beziehung zwischen der Rückenfettdicke und dem Glukoseflächenäquivalent der Ochs (links,  $n = 66$ ,  $r = 0,395$ ) sowie der Rückenfettdicke und dem Glukoseflächenäquivalent der Färsen (rechts,  $n = 66$ ,  $r = 0,255$ ) bei energiereicher Fütterung

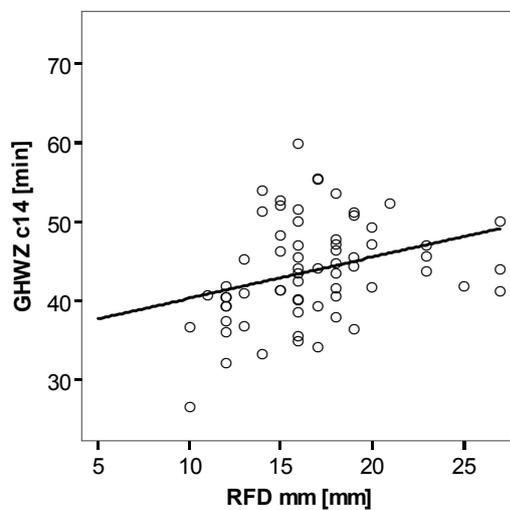


Abb. 35: Beziehung zwischen der Rückenfettdicke und der GHWZ c14 der Färsen ( $n = 66$ ,  $r = 0,316$ ) bei energiereicher Fütterung

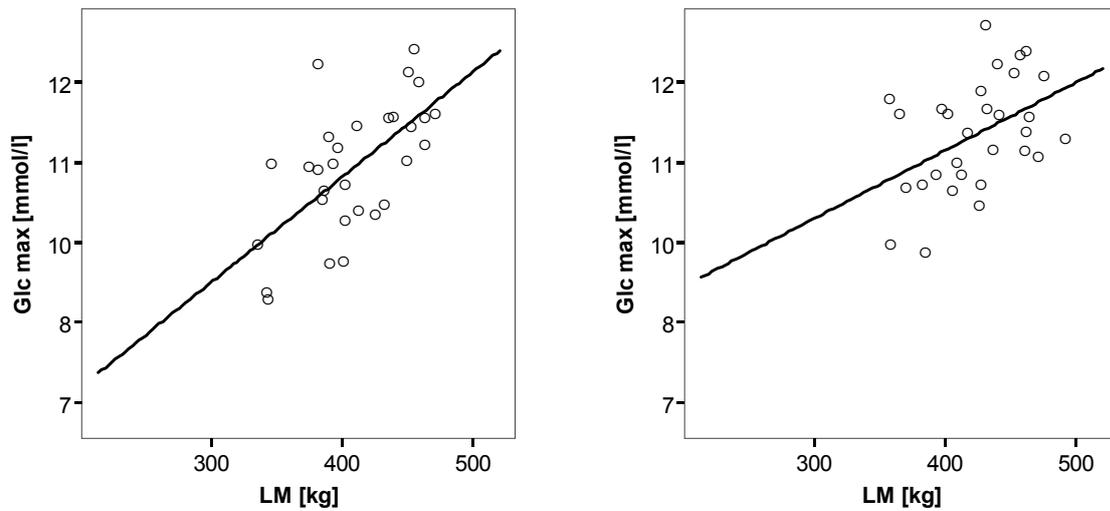


Abb. 36: Beziehung zwischen der Lebendmasse und der Glukosemaximalkonzentration der Ochs (links,  $n = 30$ ,  $r = 0,634$ ) sowie der Lebendmasse und der Glukosemaximalkonzentration der Färsen (rechts,  $n = 30$ ,  $r = 0,448$ ) bei energiearmer Fütterung

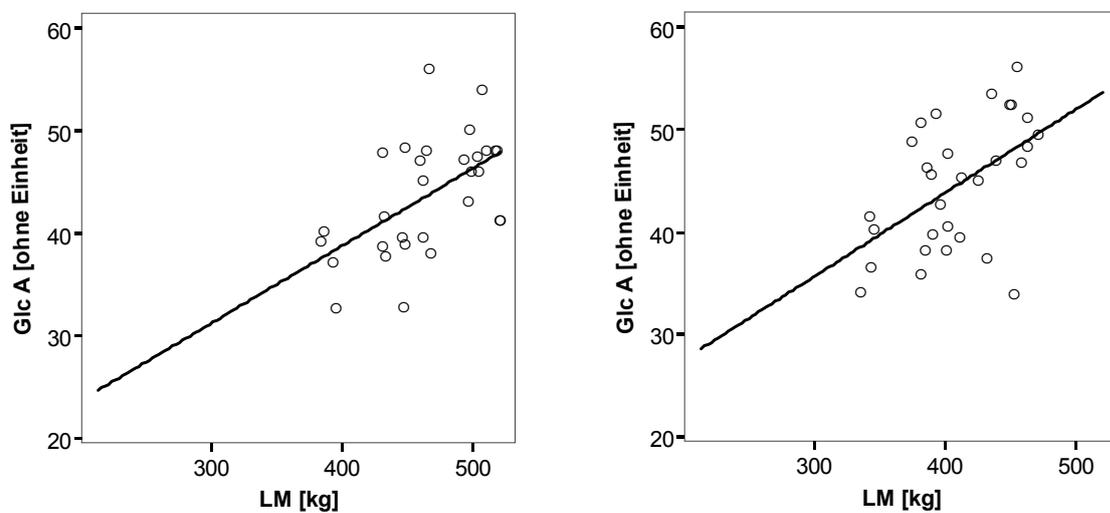


Abb. 37: Beziehung zwischen der Lebendmasse und dem Glukoseflächenäquivalent der Bullen (links,  $n = 30$ ,  $r = 0,554$ ) sowie der Lebendmasse und dem Glukoseflächenäquivalent der Ochs (rechts,  $n = 30$ ,  $r = 0,515$ ) bei energiearmer Fütterung

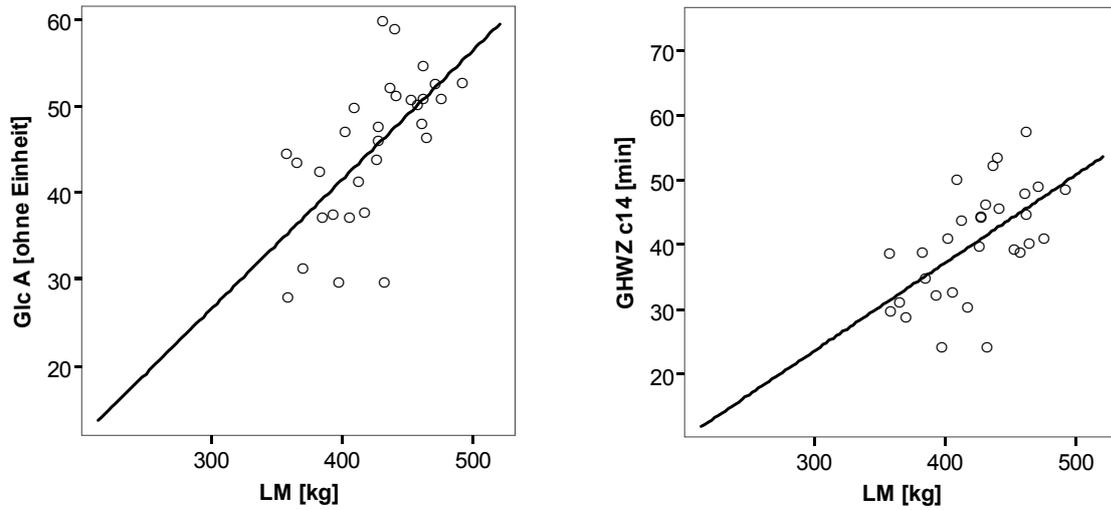


Abb. 38: Beziehung zwischen der Lebendmasse und dem Glukoseflächenäquivalent der Färsen ( $n = 30$ ,  $r = 0,644$ ) sowie der Lebendmasse und der GHZ c14 der Färsen ( $n = 30$ ,  $r = 0,580$ ) bei energiearmer Fütterung

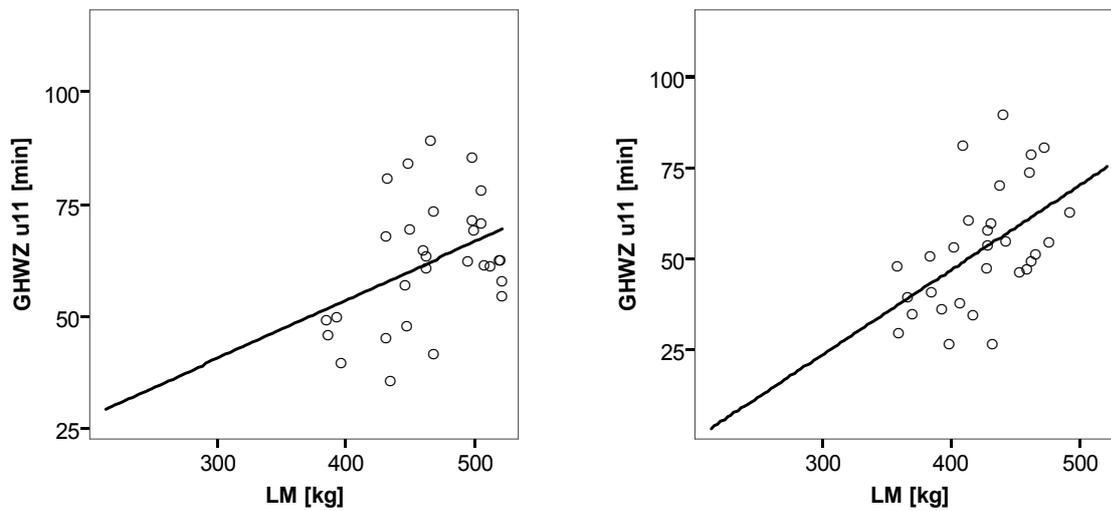


Abb. 39: Beziehung zwischen der Lebendmasse und der GHZ u11 der Bullen (links,  $n = 30$ ,  $r = 0,395$ ) sowie der Lebendmasse und der GHZ u11 der Färsen (rechts,  $n = 30$ ,  $r = 0,513$ ) bei energiearmer Fütterung

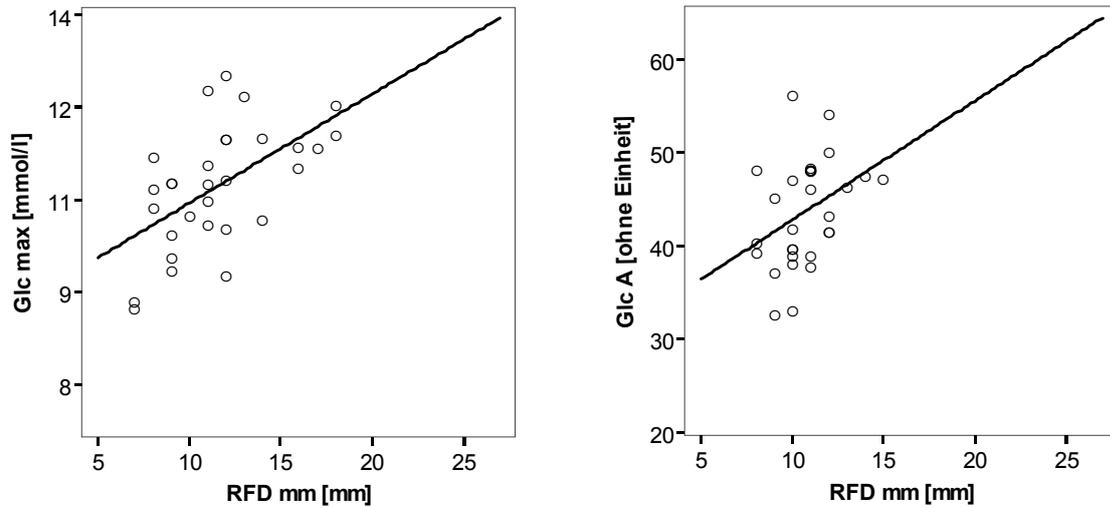


Abb. 40: Beziehung zwischen der Rückenfettdicke und der Glukosemaximalkonzentration der Ochsen ( $n = 30$ ,  $r = 0,562$ ) sowie der Rückenfettdicke und dem Glukoseflächenäquivalent der Bullen ( $n = 30$ ,  $r = 0,367$ ) bei energiearmer Fütterung

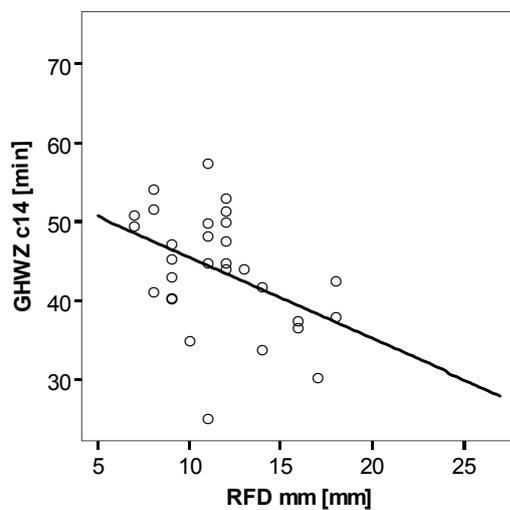


Abb. 41: Beziehung zwischen der Rückenfettdicke und der GHWZ c14 der Ochsen ( $n = 30$ ,  $r = -0,436$ ) bei energiearmer Fütterung

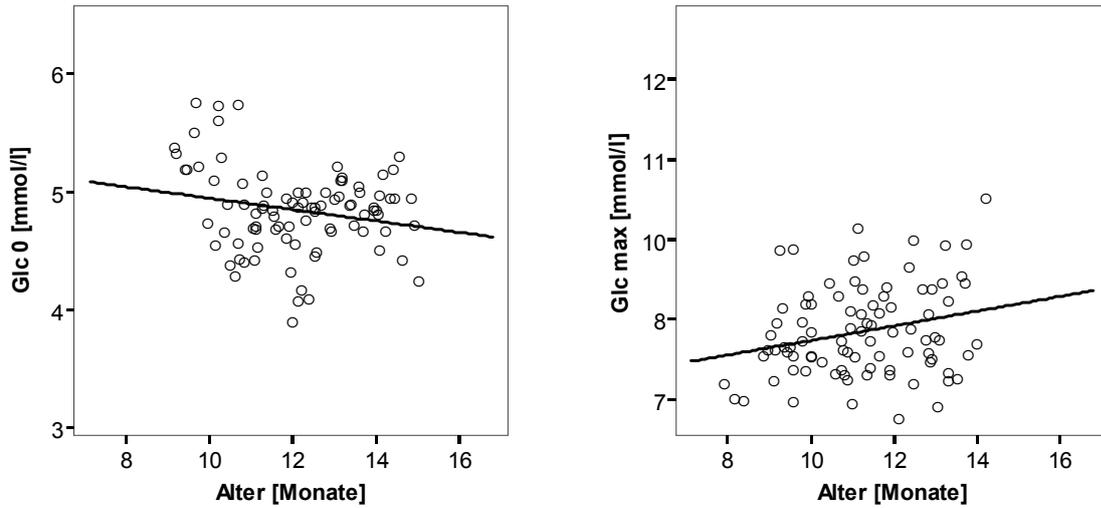


Abb. 42: Beziehung zwischen dem Alter und der Glukoseausgangskonzentration der Färsen ( $n = 90$ ,  $r = -0,208$ ) sowie dem Alter und der Glukosemaximalkonzentration der Bullen ( $n = 90$ ,  $r = 0,247$ ) bei energiereicher Fütterung

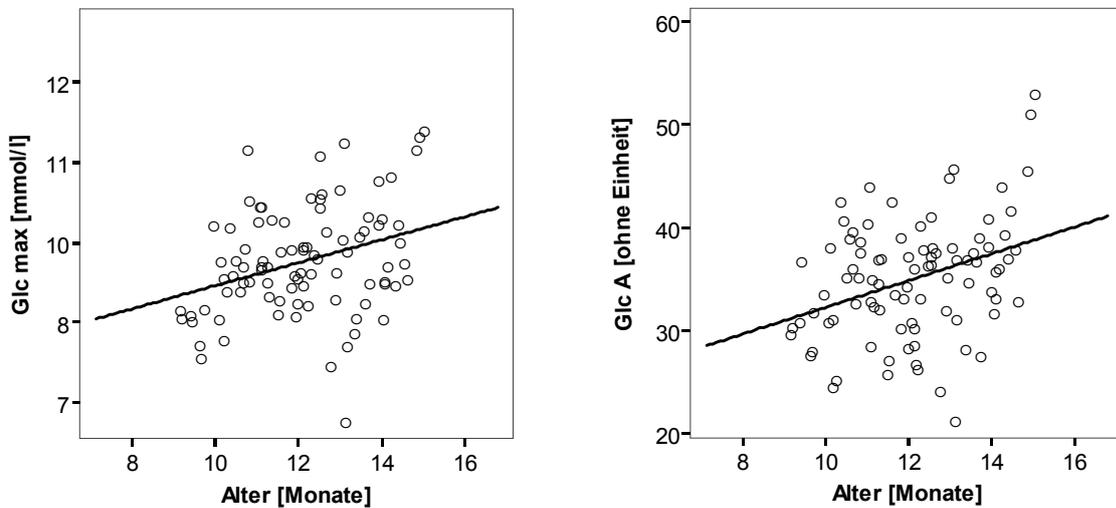


Abb. 43: Beziehung zwischen dem Alter und der Glukosemaximalkonzentration der Färsen ( $n = 90$ ,  $r = 0,325$ ) sowie dem Alter und dem Glukoseflächenäquivalent der Färsen ( $n = 90$ ,  $r = 0,346$ ) bei energiereicher Fütterung

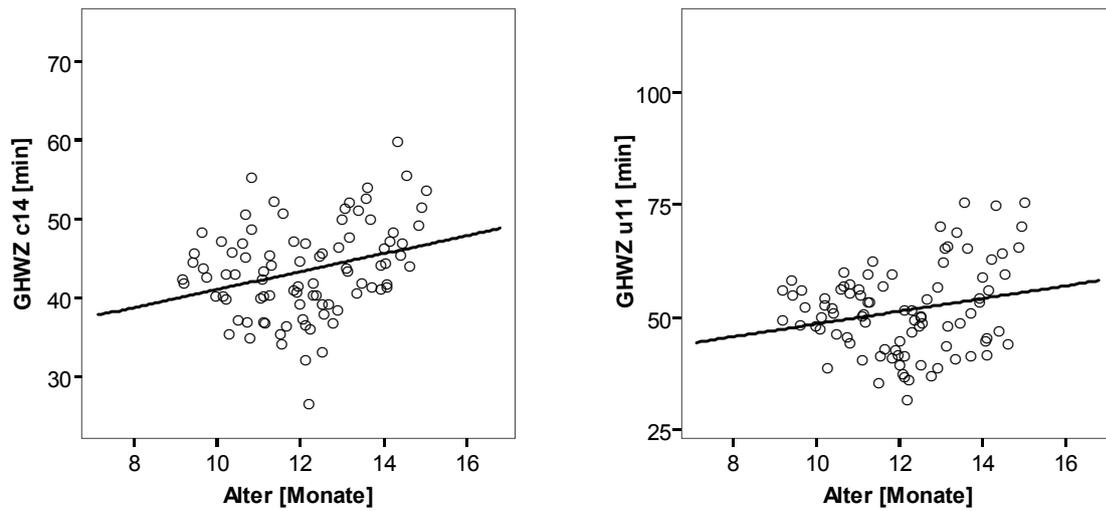


Abb. 44: Beziehung zwischen dem Alter und der GHWZ c14 der Färsen ( $n = 90$ ,  $r = 0,296$ ) sowie dem Alter und der GHWZ u11 der Färsen ( $n = 90$ ,  $r = 0,225$ ) bei energiereicher Fütterung

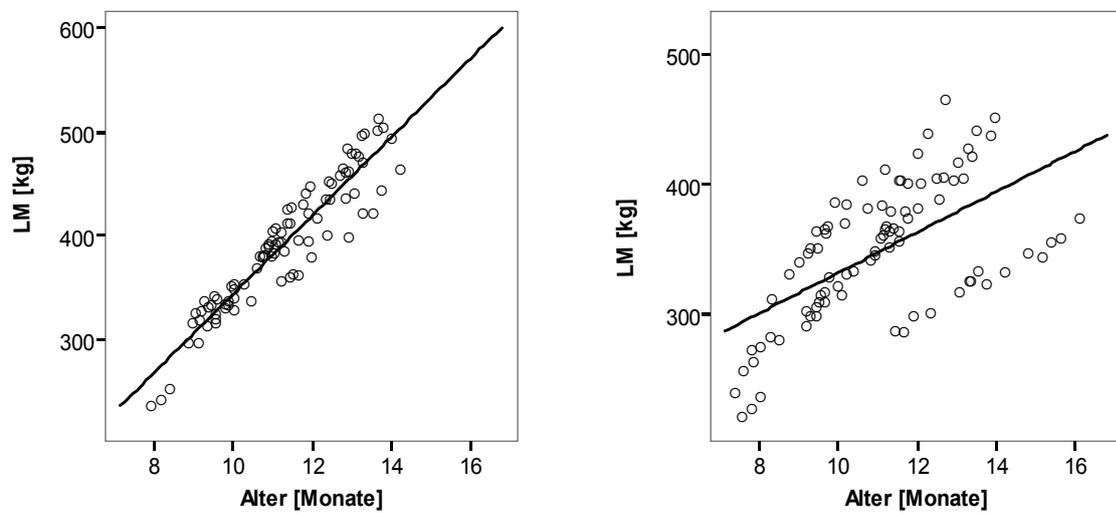


Abb. 45: Beziehung zwischen dem Alter und der Lebendmasse der Bullen (links,  $n = 90$ ,  $r = 0,938$ ) sowie dem Alter und der Lebendmasse der Ochsen (rechts,  $n = 90$ ,  $r = 0,603$ ) bei energiereicher Fütterung

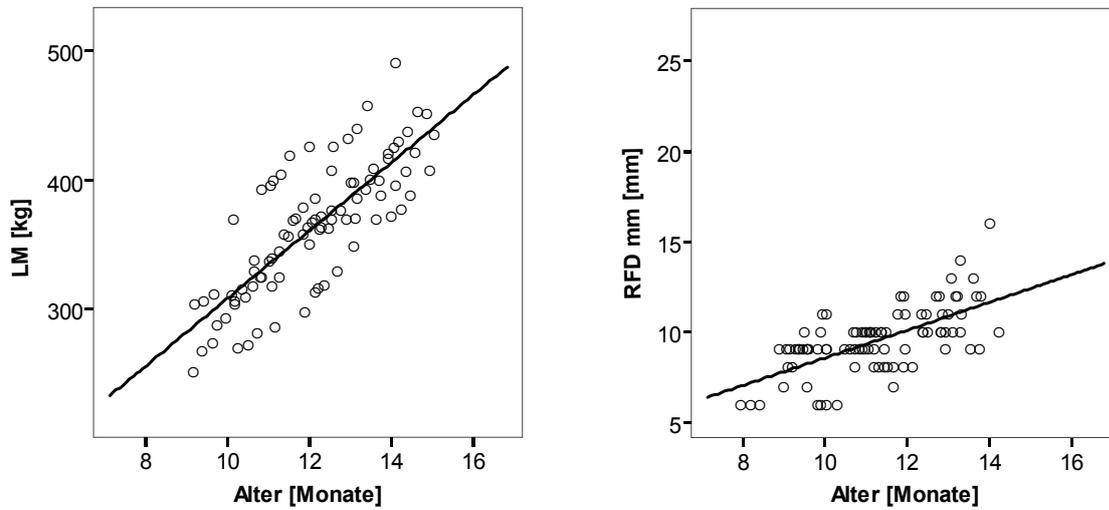


Abb. 46: Beziehung zwischen dem Alter und der Lebendmasse der Färsen ( $n = 90$ ,  $r = 0,792$ ) sowie dem Alter und der Rückenfettdicke der Bullen ( $n = 90$ ,  $r = 0,645$ ) bei energiereicher Fütterung

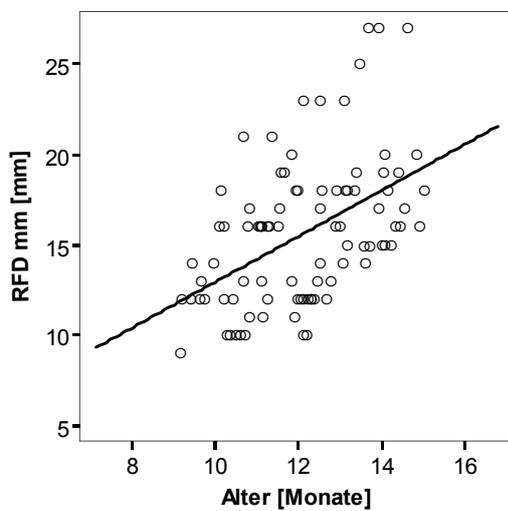


Abb. 47: Beziehung zwischen dem Alter und der Rückenfettdicke der Färsen ( $n = 90$ ,  $r = 0,481$ ) bei energiereicher Fütterung

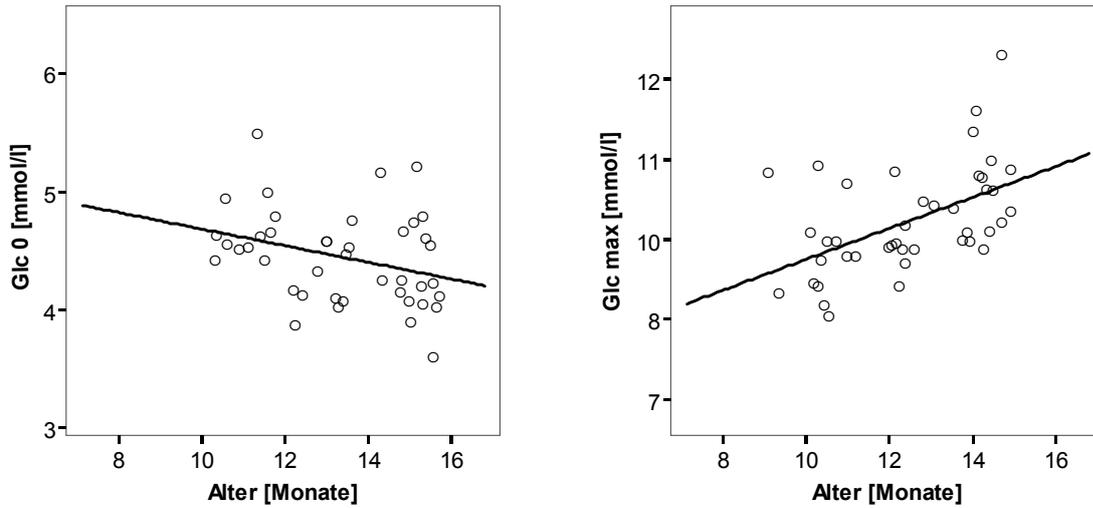


Abb. 48: Beziehung zwischen dem Alter und der Glukoseausgangskonzentration der Färsen ( $n = 42$ ,  $r = -0,320$ ) sowie dem Alter und der Glukosemaximalkonzentration der Bullen ( $n = 42$ ,  $r = 0,512$ ) bei energiearmer Fütterung

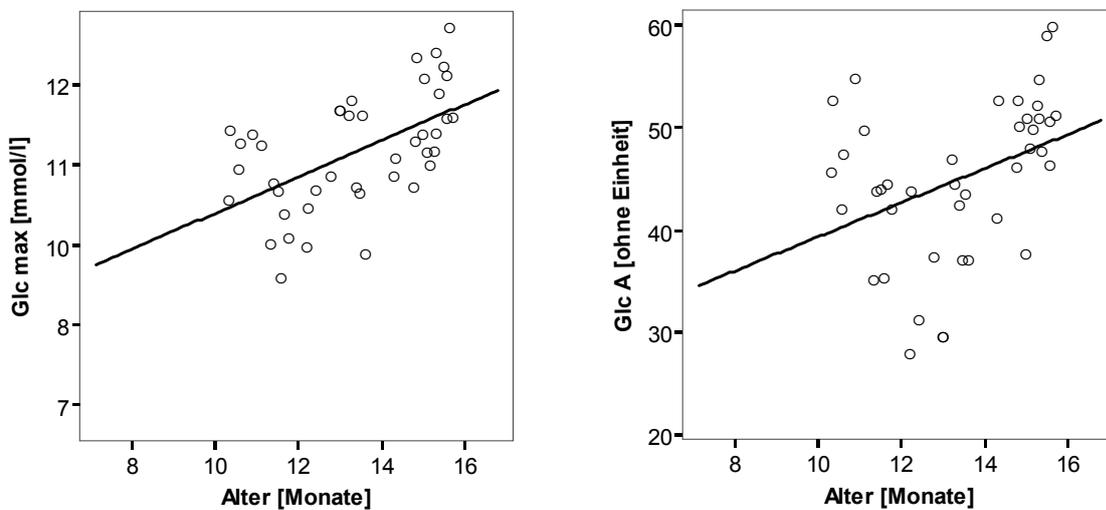


Abb. 49: Beziehung zwischen dem Alter und der Glukosemaximalkonzentration der Färsen ( $n = 42$ ,  $r = 0,553$ ) sowie dem Alter und dem Glukoseflächenäquivalent der Färsen ( $n = 42$ ,  $r = 0,378$ ) bei energiearmer Fütterung

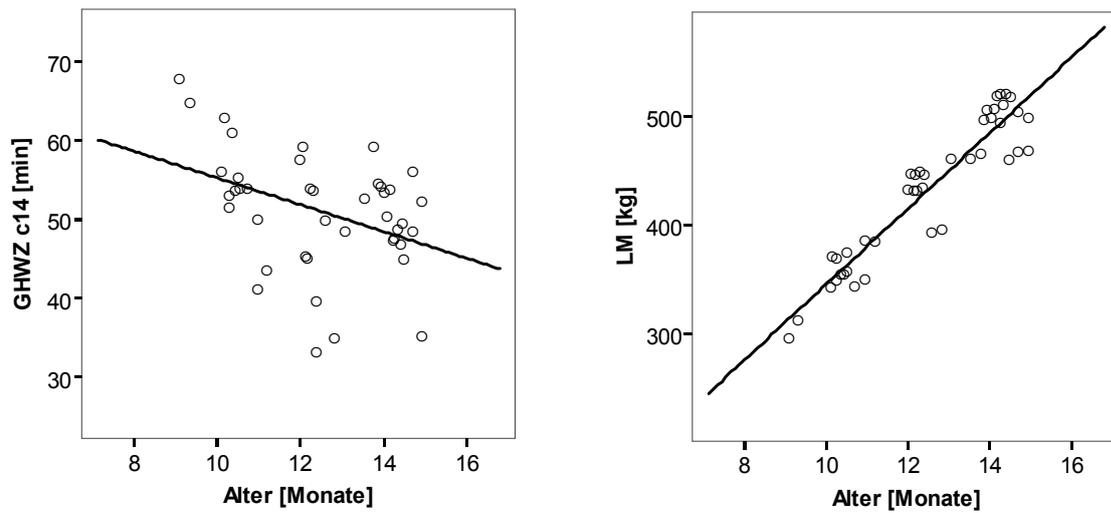


Abb. 50: Beziehung zwischen dem Alter und der GHWZ c14 der Bullen ( $n = 42$ ,  $r = -0,397$ ) sowie dem Alter und der Lebendmasse der Bullen ( $n = 42$ ,  $r = 0,940$ ) bei energiearmer Fütterung

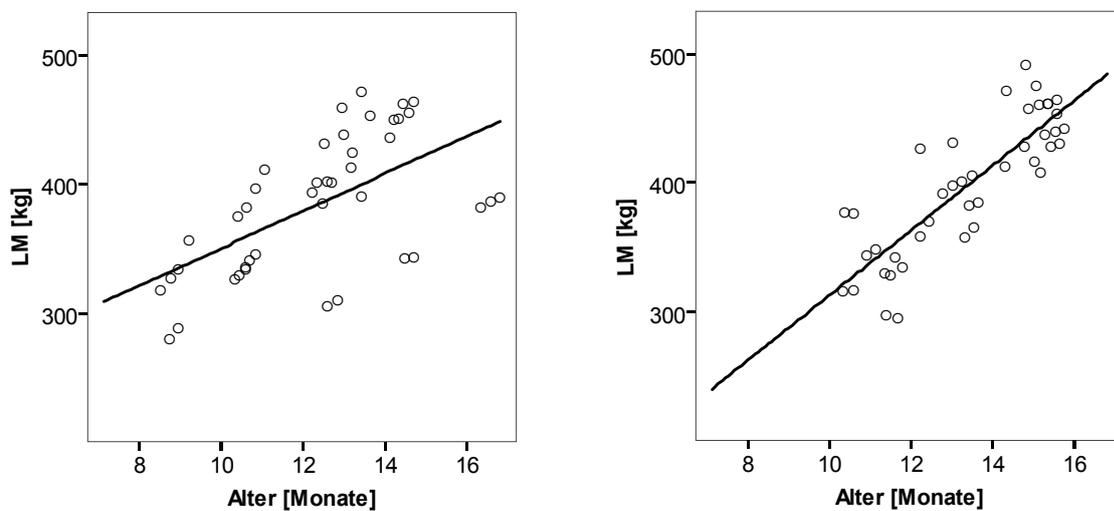


Abb. 51: Beziehung zwischen dem Alter und der Lebendmasse der Ochsen (links,  $n = 42$ ,  $r = 0,597$ ) sowie dem Alter und der Lebendmasse der Färsen (rechts,  $n = 42$ ,  $r = 0,842$ ) bei energiearmer Fütterung

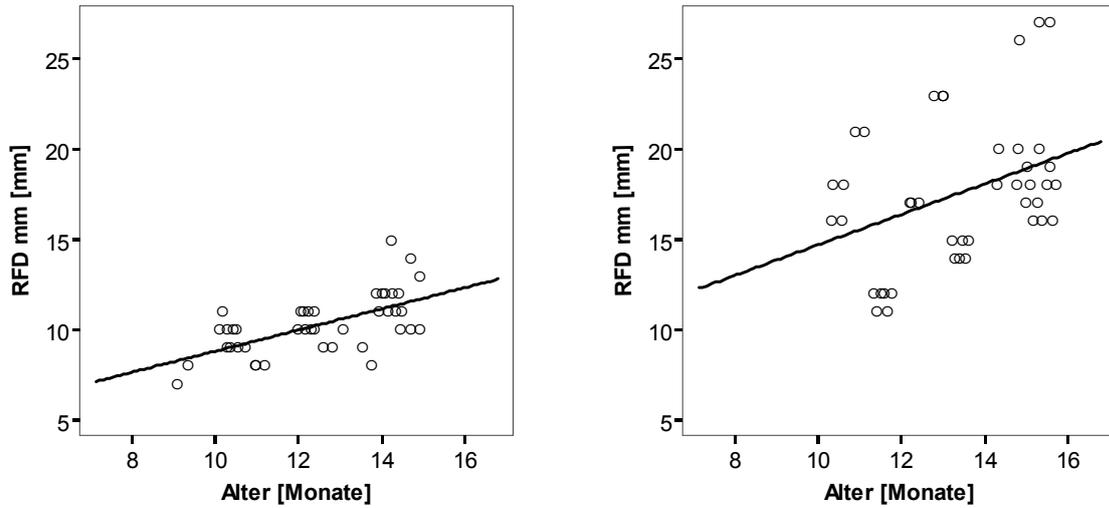


Abb. 52: Beziehung zwischen dem Alter und der Rückenfettdicke der Bullen (links,  $n = 42$ ,  $r = 0,621$ ) sowie dem Alter und der Rückenfettdicke der Färsen (rechts,  $n = 42$ ,  $r = 0,371$ ) bei energiearmer Fütterung

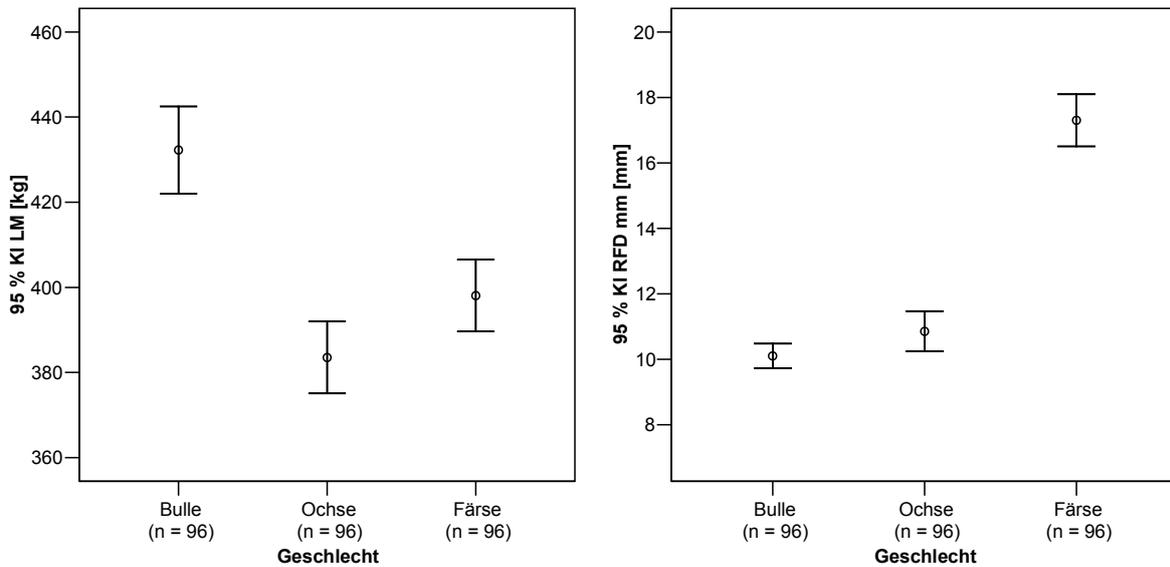


Abb. 53: Vergleich der Lebendmasse (LM, links) und der Rückenfettdicke (RFD mm, rechts) zwischen den Geschlechtern in Testphase III - V, Fehlerbalken zeigen 95,0 % Konfidenzintervall des Mittelwerts

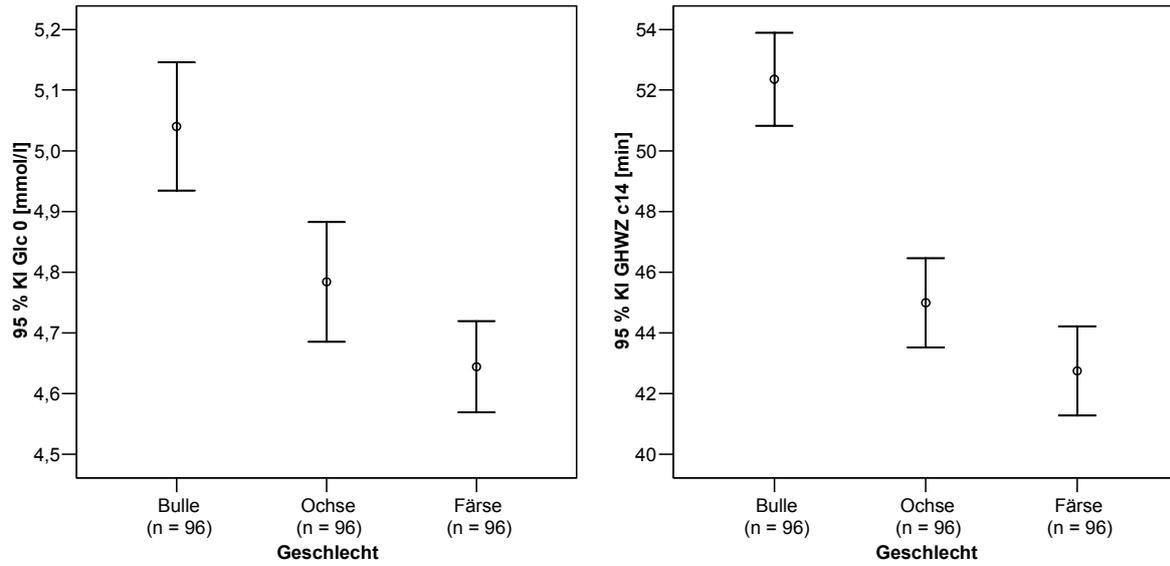


Abb. 54: Vergleich der Glc 0 (links) und der GHWZ c14 (rechts) zwischen den Geschlechtern in Testphase III - V, Fehlerbalken zeigen 95,0 % Konfidenzintervall des Mittelwerts

## 10.2. Tabellen

Tab. 38: Vergleich der zusätzlichen Parameter beider Durchgänge jeweils zwischen den energiearmen (e-arm)- und den energiereichen (e-reich) Fütterungsphasen

Zusätzliche Parameter				Zusätzliche Parameter			
e-arm	$\bar{x}$	$s_x$	Sig.	e-reich	$\bar{x}$	$s_x$	Sig.
<b>LM [kg]</b>				<b>LM [kg]</b>			
1	403,4	9,28	a, b	1	361,8	9,25	a, b
2	405,9	8,28	b	2	372,7	8,26	b
p (F)	0,846 (0,039)			p (F)	0,398 (0,759)		
<b>Tageszunahme [kg]</b>				<b>Tageszunahme [kg]</b>			
1	0,15	0,094	a	1	1,32	0,058	a
2	0,63	0,084	b	2	1,16	0,052	b
p (F)	0,002** (14,497)			p (F)	0,050* (4,596)		
<b>RFD mm [mm]</b>				<b>RFD mm [mm]</b>			
1	14,6	0,86	a	1	12,9	0,77	a, b
2	11,7	0,77	b	2	10,8	0,69	b
p (F)	0,023* (6,549)			p (F)	0,060 (4,174)		
<b>RFD diff [mm]</b>				<b>RFD diff [mm]</b>			
1	-0,04	0,014	a, b	1	0,05	0,014	a, b
2	-0,03	0,013	b	2	0,04	0,012	b
p (F)	0,673 (0,186)			p (F)	0,876 (0,025)		
$\bar{x}$ =	Mittelwert						
$s_x$ =	Standardfehler						
Sig. =	Signifikanz (es werden jeweils die nachfolgend <b>nicht</b> signifikanten Vergleiche in jeder Zeile aufgeführt)						
1 =	Durchgang Nr. 1						
2 =	Durchgang Nr. 2						
p (F) =	Überschreitungswahrscheinlichkeit mit dazugehörendem F-Wert						

Tab. 39: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss des Geschlechts auf die zusätzlichen Parameter

<b>Zusätzliche Parameter</b>				<b>e-reich</b>			
<b>e-arm</b>	$\bar{x}$	$s_x$	Sig.	$\bar{x}$	$s_x$	Sig.	
<b>LM [kg]</b>				<b>LM [kg]</b>			
Bullen	431,24	10,837	a	Bullen	388,95	10,802	a, c
Ochsen	354,24	10,634	b, c	Ochsen	348,74	10,600	b, c
Färsen	398,46	10,634	c	Färsen	364,04	10,600	c
p (F)	0,023* (5,021)			p (F)	0,055 (3,587)		
<b>Tageszunahme [kg]</b>				<b>Tageszunahme [kg]</b>			
Bullen	0,41	0,110	a, b, c	Bullen	1,45	0,068	a
Ochsen	0,44	0,108	b, c	Ochsen	1,12	0,066	b, c
Färsen	0,32	0,108	c	Färsen	1,15	0,066	c
p (F)	0,731 (0,320)			p (F)	0,006** (7,579)		
<b>RFD mm [mm]</b>				<b>RFD mm [mm]</b>			
Bullen	10,8	1,00	a, b	Bullen	9,9	0,90	a, b
Ochsen	11,1	0,98	b, c	Ochsen	10,0	0,88	b
Färsen	17,6	0,98	c	Färsen	15,6	0,88	c
p (F)	< 0,001*** (14,932)			p (F)	< 0,001*** (13,827)		
<b>RFD diff [mm]</b>				<b>RFD diff [mm]</b>			
Bullen	-0,06	0,017	a, b, c	Bullen	0,04	0,016	a, b, c
Ochsen	-0,03	0,016	b, c	Ochsen	0,04	0,016	b, c
Färsen	-0,01	0,016	c	Färsen	0,05	0,016	c
p (F)	0,140 (2,266)			p (F)	0,807 (0,218)		
$\bar{x}$	Mittelwert						
$s_x$ =	Standardfehler						
Sig. =	Signifikanz (es wurden jeweils die nachfolgend <b>nicht</b> signifikanten Vergleiche in jeder Zeile aufgeführt)						
p (F) =	Überschreitungswahrscheinlichkeit mit dazugehörigem F-Wert						

Tab. 40: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die zusätzlichen Parameter der Phase I (Testnummer 2 - 7)

<b>Zusätzliche Parameter</b>									
<b>Phase I</b>	<b>Ft</b>	$\bar{x}$	$s_x$	<b>Sig.</b>	<b>Phase I</b>	<b>Ft</b>	$\bar{x}$	$s_x$	<b>Sig.</b>
Alter	<b>LM [kg]</b>				Alter	<b>Tageszunahme [kg]</b>			
9,50	e-reich	286,2	7,06	a	9,50	e-reich	0,94	0,073	a,b,c,d,e,f
9,75	e-reich	294,8	7,09	b	9,75	e-reich	1,23	0,197	b,c,d,e,f
10,00	e-reich	303,1	7,11	c	10,00	e-reich	1,18	0,156	c,d,e,f
10,50	e-reich	324,4	5,39	d	10,50	e-reich	1,53	0,374	d,e,f
10,75	e-arm	331,3	5,91	e	10,75	e-arm	0,98	0,202	e,f
11,00	e-arm	337,7	5,75	f	11,00	e-arm	0,87	0,260	f
p (F)	< 0,001*** (53,588)				p (F)	0,392 (1,055)			
Alter	<b>RFD mm [mm]</b>				Alter	<b>RFD diff [mm]</b>			
9,50	e-reich	8,7	0,29	a	9,50	e-reich	0,03	0,015	a,b,c,e
9,75	e-reich	9,4	0,32	b	9,75	e-reich	0,10	0,030	b,c,d
10,00	e-reich	9,8	0,38	c	10,00	e-reich	0,06	0,025	c,f
10,50	e-reich	11,7	0,67	d,e	10,50	e-reich	0,14	0,031	d
10,75	e-arm	11,5	0,68	e,f	10,75	e-arm	-0,03	0,022	e,f
11,00	e-arm	11,4	0,68	f	11,00	e-arm	-0,01	0,019	f
p (F)	< 0,001*** (18,568)				p (F)	< 0,001*** (7,280)			
$\bar{x}$ =	Mittelwert								
$s_x$ =	Standardfehler								
Sign. =	Signifikanz (es wurden jeweils die nachfolgend <b>nicht</b> signifikanten Vergleiche in jeder Zeile aufgeführt)								
Alter =	Durchschnittsalter aller Versuchstiere zum Testzeitpunkt in Monaten								
Ft =	Art der Fütterung (e-reich = energiereich; e-arm = energiearm)								
p (F) =	Überschreitungswahrscheinlichkeit mit dazugehörigem F-Wert								

Tab. 41: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die zusätzlichen Parameter der Phase II (Testnummer 6 -13)

<b>Zusätzliche Parameter</b>									
Phase II	Ft	$\bar{x}$	$s_x$	Sig.	Phase II	Ft	$\bar{x}$	$s_x$	Sig.
Alter	<b>LM [kg]</b>				Alter	<b>Tageszunahme [kg]</b>			
10,75	e-arm	331,3	5,91	a	10,75	e-arm	0,98	0,202	a,b,d,e,f,g,h
11,00	e-arm	337,7	5,75	b	11,00	e-arm	0,87	0,260	b,c,d,f,g,h
11,25	e-reich	348,9	6,10	c	11,25	e-reich	1,60	0,206	c,d,e,g,h
11,50	e-reich	358,9	6,24	d	11,50	e-reich	1,42	0,222	d,e,f,g,h
11,50	e-reich	361,7	6,27	e	11,50	e-reich	1,42	0,083	e,g,h
11,75	e-reich	365,6	6,18	f	11,75	e-reich	0,77	0,257	f,g,h
12,00	e-reich	376,9	6,84	g	12,00	e-reich	1,48	0,229	g,h
12,50	e-reich	392,8	6,74	h	12,50	e-reich	1,23	0,123	h
p (F)	< 0,001*** (240,274)				p (F)	0,048* (2,118)			
Alter	<b>RFD mm [mm]</b>				Alter	<b>RFD diff [mm]</b>			
10,75	e-arm	11,5	0,68	a,b,c,g	10,75	e-arm	-0,03	0,022	a,b,c,d,e
11,00	e-arm	11,4	0,68	b,c,f,g	11,00	e-arm	-0,01	0,019	b,c,d,e
11,25	e-reich	11,2	0,65	c,f	11,25	e-reich	-0,02	0,022	c,e
11,50	e-reich	10,6	0,55	d,e	11,50	e-reich	-0,10	0,030	d
11,50	e-reich	10,6	0,55	e	11,50	e-reich	0,00	< 0,001	e
11,75	e-reich	10,9	0,56	f	11,75	e-reich	0,07	0,027	f,g,h
12,00	e-reich	11,7	0,69	g	12,00	e-reich	0,10	0,031	g,h
12,50	e-reich	13,0	0,63	h	12,50	e-reich	0,10	0,014	h
p (F)	< 0,001*** (25,744)				p (F)	< 0,001*** (8,654)			
$\bar{x}$ =	Mittelwert								
$s_x$ =	Standardfehler								
Sign. =	Signifikanz (es wurden jeweils die nachfolgend <b>nicht</b> signifikanten Vergleiche in jeder Zeile aufgeführt)								
Alter =	Durchschnittsalter aller Versuchstiere zum Testzeitpunkt in Monaten								
Ft =	Art der Fütterung (e-reich = energiereich; e-arm = energiearm)								
p (F) =	Überschreitungswahrscheinlichkeit mit dazugehörigem F-Wert								

Tab. 42: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die zusätzlichen Parameter der Phase III (Testnummer 8 - 15)

Zusätzliche Parameter				
Phase III	Ft	$\bar{x}$	$s_x$	Sig.
Alter	LM [kg]			
11,25	e-reich	348,9	6,10	a
11,50	e-reich	358,9	6,24	b
11,50	e-reich	361,7	6,27	c
11,75	e-reich	365,6	6,18	d
12,00	e-reich	376,9	6,84	e
12,50	e-reich	392,8	6,74	f,g
12,75	e-arm	394,6	6,41	g
13,00	e-arm	398,3	6,31	h
p (F)	< 0,001*** (218,351)			
Alter	RFD mm [mm]			
11,25	e-reich	11,2	0,65	a,d
11,50	e-reich	10,6	0,55	b,c
11,50	e-reich	10,6	0,55	c
11,75	e-reich	10,9	0,56	d
12,00	e-reich	11,7	0,69	e
12,50	e-reich	13,0	0,63	f,h
12,75	e-arm	12,2	0,65	g,h
13,00	e-arm	12,7	0,72	h
p (F)	< 0,001*** (28,614)			
Alter	Tageszunahme [kg]			
11,25	e-reich	1,60	0,206	a,b,c,e,f
11,50	e-reich	1,42	0,222	b,c,d,e,f
11,50	e-reich	1,42	0,083	c,e,f
11,75	e-reich	0,77	0,257	d,f,g,h
12,00	e-reich	1,48	0,229	e,f
12,50	e-reich	1,23	0,123	f
12,75	e-arm	0,25	0,238	g,h
13,00	e-arm	0,53	0,172	h
p (F)	< 0,001*** (6,001)			
Alter	RFD diff [mm]			
11,25	e-reich	-0,02	0,022	a,c
11,50	e-reich	-0,10	0,030	b,g
11,50	e-reich	0,00	< 0,001	c,h
11,75	e-reich	0,07	0,027	d,e,f,h
12,00	e-reich	0,10	0,031	e,f,h
12,50	e-reich	0,10	0,014	f,h
12,75	e-arm	-0,11	0,019	g
13,00	e-arm	0,06	0,049	h
p (F)	< 0,001*** (8,473)			
$\bar{x}$ =	Mittelwert			
$s_x$ =	Standardfehler			
Sign. =	Signifikanz (es wurden jeweils die nachfolgend <b>nicht</b> signifikanten Vergleiche in jeder Zeile aufgeführt)			
Alter =	Durchschnittsalter aller Versuchstiere zum Testzeitpunkt in Monaten			
Ft =	Art der Fütterung (e-reich = energiereich; e-arm = energiearm)			
p (F) =	Überschreitungswahrscheinlichkeit mit dazugehörigem F-Wert			

Tab. 43: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die zusätzlichen Parameter der Phase IV (Testnummer 14 - 20)

Zusätzliche Parameter					Zusätzliche Parameter				
Phase IV	Ft	$\bar{x}$	$s_x$	Sig.	Phase IV	Ft	$\bar{x}$	$s_x$	Sig.
Alter	LM [kg]				Alter	Tageszunahme [kg]			
12,75	e-arm	394,6	6,41	a	12,75	e-arm	0,25	0,238	a,b,c,d,e
13,00	e-arm	398,3	6,31	b	13,00	e-arm	0,53	0,172	b,c,d,e
13,00	e-reich	399,7	6,20	c	13,00	e-reich	0,44	0,189	c,d,e
13,50	e-reich	408,3	6,84	d	13,50	e-reich	0,78	0,183	d,e
13,75	e-reich	412,4	7,15	e	13,75	e-reich	0,60	0,212	e
14,00	e-reich	429,9	7,11	f	14,00	e-reich	2,50	0,218	f
14,50	e-reich	453,9	6,71	g	14,50	e-reich	1,35	0,110	g
p (F)	< 0,001*** (191,363)				p (F)	< 0,001*** (14,503)			
Alter	RFD mm [mm]				Alter	RFD diff [mm]			
12,75	e-arm	12,2	0,65	a,b,c	12,75	e-arm	-0,11	0,019	a,c
13,00	e-arm	12,7	0,72	b,c,d,e	13,00	e-arm	0,06	0,049	b,c,d,e,f,g
13,00	e-reich	12,4	0,63	c	13,00	e-reich	-0,09	0,093	c,d,e,f,g
13,50	e-reich	12,9	0,74	d	13,50	e-reich	0,05	0,022	d,e,f,g
13,75	e-reich	13,6	0,78	e	13,75	e-reich	0,09	0,040	e,f,g
14,00	e-reich	14,2	0,77	f	14,00	e-reich	0,10	0,021	f
14,50	e-reich	15,0	0,75	g	14,50	e-reich	0,04	0,008	g
p (F)	< 0,001*** (23,435)				p (F)	0,006** (3,281)			
$\bar{x}$ =	Mittelwert								
$s_x$ =	Standardfehler								
Sign. =	Signifikanz (es wurden jeweils die nachfolgend <b>nicht</b> signifikanten Vergleiche in jeder Zeile aufgeführt)								
Alter =	Durchschnittsalter aller Versuchstiere zum Testzeitpunkt in Monaten								
Ft =	Art der Fütterung (e-reich = energiereich; e-arm = energiearm)								
p (F) =	Überschreitungswahrscheinlichkeit mit dazugehörigem F-Wert								

Tab. 44: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die zusätzlichen Parameter der Phase V (Testnummer 16 - 23)

Zusätzliche Parameter					Zusätzliche Parameter				
Phase V	Ft	$\bar{x}$	$s_x$	Sig.	Phase V	Ft	$\bar{x}$	$s_x$	Sig.
Alter	LM [kg]				Alter	Tageszunahme [kg]			
13,00	e-reich	399,7	6,20	a	13,00	e-reich	0,44	0,189	a,b,c
13,50	e-reich	408,3	6,84	b	13,50	e-reich	0,78	0,183	b,c,g
13,75	e-reich	412,4	7,15	c	13,75	e-reich	0,60	0,212	c,g
14,00	e-reich	429,9	7,11	d	14,00	e-reich	2,50	0,218	d
14,50	e-reich	453,9	6,71	e,f,h	14,50	e-reich	1,35	0,110	e,g
14,75	e-arm	451,5	6,00	f	14,75	e-arm	-0,34	0,248	f,h
15,00	e-arm	462,0	6,58	g,h	15,00	e-arm	1,18	0,225	g
15,25	e-arm	458,1	6,37	h	15,25	e-arm	-0,56	0,296	h
p (F)	< 0,001*** (225,579)				p (F)	< 0,001*** (20,659)			
Alter	RFD mm [mm]				Alter	RFD diff [mm]			
13,00	e-reich	12,4	0,63	a	13,00	e-reich	-0,09	0,093	a,b,c,d,e,f,g,h
13,50	e-reich	12,9	0,74	b	13,50	e-reich	0,05	0,022	b,c,d,e,g
13,75	e-reich	13,6	0,78	c	13,75	e-reich	0,09	0,040	c,d,e,g
14,00	e-reich	14,2	0,77	d,f,g,h	14,00	e-reich	0,10	0,021	d
14,50	e-reich	15,0	0,75	e	14,50	e-reich	0,04	0,008	e,g
14,75	e-arm	14,4	0,71	f,g,h	14,75	e-arm	-0,08	0,021	f,h
15,00	e-arm	14,6	0,73	g,h	15,00	e-arm	0,02	0,020	g,h
15,25	e-arm	14,1	0,70	h	15,25	e-arm	-0,06	0,031	h
p (F)	< 0,001*** (27,124)				p (F)	0,002** (3,506)			
$\bar{x}$ =	Mittelwert								
$s_x$ =	Standardfehler								
Sign. =	Signifikanz (es wurden jeweils die nachfolgend <b>nicht</b> signifikanten Vergleiche in jeder Zeile aufgeführt)								
Alter =	Durchschnittsalter aller Versuchstiere zum Testzeitpunkt in Monaten								
Ft =	Art der Fütterung (e-reich = energiereich; e-arm = energiearm)								
p (F) =	Überschreitungswahrscheinlichkeit mit dazugehörigem F-Wert								

Tab. 45: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss der proteinreichen Fütterung in der energiereichen Fütterungsphase auf die zusätzlichen Parameter der Bullen (Test-Nr. 18 = Proteinzulage)

Zusätzliche Parameter	Test-Nr.	Mittelwert	Standard-abweichung	Prüfgröße F	Signifikanz p	
LM [kg]	17	443,33	31,810	41,245	< 0,001	***
	18	445,83	34,055			
	19	466,83	32,046			
Tageszunahme [kg]	17	1,62	1,015	8,326	0,007	**
	18	0,36	0,968			
	19	3,00	0,818			
RFD mm [mm]	17	10,33	1,862	1,000	0,402	n. s.
	18	10,17	1,722			
	19	11,00	2,191			
RFD diff [mm]	17	0,05	0,111	0,751	0,497	n. s.
	18	-0,02	0,262			
	19	0,12	0,108			

Tab. 46: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss der proteinreichen Fütterung in der energiereichen Fütterungsphase auf die zusätzlichen Parameter der Ochsen (Test-Nr. 18 = Proteinzulage)

Zusätzliche Parameter	Test-Nr.	Mittelwert	Standard-abweichung	Prüfgröße F	Signifikanz p	
LM [kg]	17	383,67	30,051	35,387	< 0,001	***
	18	387,33	29,153			
	19	403,67	31,967			
Tageszunahme [kg]	17	0,32	0,823	6,005	0,019	*
	18	0,52	0,976			
	19	2,33	1,098			
RFD mm [mm]	17	10,83	3,430	35,000	< 0,001	***
	18	11,83	3,430			
	19	12,33	3,445			
RFD diff [mm]	17	0,05	0,050	6,270	0,017	*
	18	0,14	< 0,001			
	19	0,07	0,078			

Tab. 47: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss der proteinreichen Fütterung in der energiereichen Fütterungsphase auf die zusätzlichen Parameter der Färsen (Test-Nr. 18 = Proteinzulage)

Zusätzliche Parameter	Test-Nr.	Mittelwert	Standardabweichung	Prüfgröße F	Signifikanz p	
LM [kg]	17	397,83	24,685	59,436	< 0,001***	***
	18	404,17	27,411			
	19	419,33	26,113			
Tageszunahme [kg]	17	0,41	0,319	8,345	0,007**	**
	18	0,90	0,738			
	19	2,17	0,825			
RFD mm [mm]	17	17,67	3,777	19,000	< 0,001***	***
	18	18,67	4,274			
	19	19,33	3,933			
RFD diff [mm]	17	0,06	0,110	0,745	0,499	n. s.
	18	0,14	0,128			
	19	0,09	0,074			

Tab. 48: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss der proteinreichen Fütterung in der energiereichen Fütterungsphase auf die zusätzlichen Parameter der Bullen (Test-Nr. 22 = Proteinzulage)

Zusätzliche Parameter	Test-Nr.	Mittelwert	Standardabweichung	Prüfgröße F	Signifikanz p	
LM [kg]	21	486,00	19,708	12,177	0,002	**
	22	496,67	25,820			
	23	497,00	24,827			
Tageszunahme [kg]	21	-0,41	0,473	6,642	0,015	*
	22	1,41	1,141			
	23	0,05	0,508			
RFD mm [mm]	21	11,67	1,862	2,714	0,114	n. s.
	22	11,33	1,751			
	23	10,83	1,722			
RFD diff [mm]	21	-0,07	0,782	0,625	0,555	n. s.
	22	-0,02	0,037			
	23	-0,07	0,120			

Tab. 49: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss der proteinreichen Fütterung in der energiearmen Fütterungsphase auf die zusätzlichen Parameter der Ochsen (Test-Nr. 22 = Proteinzulage)

Zusätzliche Parameter	Test-Nr.	Mittelwert	Standardabweichung	Prüfgröße F	Signifikanz p	
LM [kg]	21	426,83	29,356	3,201	0,084	n. s.
	22	437,33	32,488			
	23	429,83	33,187			
Tageszunahme [kg]	21	-0,31	0,784	8,669	0,007	**
	22	1,13	0,696			
	23	-1,07	1,744			
RFD mm [mm]	21	12,50	3,332	0,455	0,647	n. s.
	22	12,50	3,391			
	23	12,17	2,858			
RFD diff [mm]	21	-0,05	0,074	0,270	0,769	n. s.
	22	0,00	0,090			
	23	-0,05	0,173			

Tab. 50: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss der proteinreichen Fütterung in der energiearmen Fütterungsphase auf die zusätzlichen Parameter der Färsen (Test-Nr. 22 = Proteinzulage)

Zusätzliche Parameter	Test-Nr.	Mittelwert	Standardabweichung	Prüfgröße F	Signifikanz p	
LM [kg]	21	441,67	26,349	4,342	0,044	*
	22	452,00	24,884			
	23	447,33	21,824			
Tageszunahme [kg]	21	-0,31	1,573	3,601	0,066	n. s.
	22	1,01	0,969			
	23	-0,67	1,194			
RFD mm [mm]	21	19,17	3,601	2,241	0,157	n. s.
	22	19,83	3,817			
	23	19,33	3,933			
RFD diff [mm]	21	-0,12	0,108	5,000	0,031	*
	22	0,08	0,114			
	23	-0,07	0,078			

## **11. Danksagung**

An erster Stelle möchte ich mich herzlich bei Herrn Prof. Dr. R. Staufenbiel für die Überlassung des Dissertationsthemas bedanken. Seine Verdienste am Gelingen dieser Arbeit erstreckten sich neben der jederzeit freundlich gewährten Hilfestellung und Motivation auch über die Beschaffung der Versuchstiere und der Untersuchungsmaterialien. Stets konnte ich auf seine Unterstützung bauen.

Des Weiteren möchte ich mich bei Prof. Dr. L. Panicke vom Forschungsinstitut für die Biologie der landwirtschaftlichen Nutztiere Dummerstorf für die Unterstützung und Anregungen bedanken.

Bei allen Tierpflegern und weiteren Mitarbeitern der Klinik für Klauentiere möchte ich mich für die angenehme Zusammenarbeit, die tatkräftige Unterstützung und manchen guten Rat bedanken.

Frau Waberowski, Frau Lambrecht und Herrn Dr. Hilmert vom Labor der Klinik für Klauentiere gilt mein besonderer Dank für die freundliche Unterstützung bei der Probenanalyse und beim Lösen unerwarteter Probleme.

Bei meinem Kollegen, Herrn S. Mengel, bedanke ich mich für die geduldige und umfassende Einarbeitung in das Thema Glukosetoleranztest beim Rind.

Frau Dr. Arndt gilt mein besonderer Dank für die Anregungen, Hilfestellungen und Unterstützung bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse.

Herrn Korb von der Klinik für Klauentiere danke ich herzlich für seine Hilfe bei allen notwendigen Übersetzungen und der verwaltungstechnischen Organisation.

Bedanken möchte ich mich auch bei denjenigen, die mich bei meiner Arbeit unterstützt haben und hier nicht namentlich aufgeführt sind.

Schließlich gilt mein aufrichtiger Dank meiner Frau für ihre Unterstützung und meiner Familie für ihr Verständnis und ihre Geduld.

### **Selbstständigkeitserklärung**

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt habe. Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch genommen habe.

Berlin, den 18.12.2007

Stefan Görner