

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

**Experimentelle Untersuchungen zu fütterungsabhängigen Einflussfaktoren auf die
Insulinantwort im Glukosetoleranztest bei Jungbullen, Ochsen und Färsen**

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

vorgelegt von
Philipp Görner
Tierarzt
aus der Lutherstadt Wittenberg

Berlin 2011

Journal-Nr.: 3551

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. L. Brunnberg
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. R. Staufenberg
Zweiter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. G. von Samson-Himmelstjerna
Dritter Gutachter: Prof. Dr. H. Martens

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

Cattle, dairy cows, glucose tolerance test, animal feeding, animal breeding,
sex differences

Tag der Promotion: 04.07.2012

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: 978-3-86387-203-8

Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2012

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 2012

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

INHALTSVERZEICHNIS

Verzeichnis der Abkürzungen.....	1
1. Bezugsrahmen und Aufgabenstellung.....	3
2. Literaturübersicht.....	5
2.1. Einflussgrößen auf die Insulinkonzentration und den Glukosetoleranztest beim Rind	5
2.1.1. Einfluss des Geschlechts.....	5
2.1.2. Einfluss der Fütterung.....	6
2.1.3. Einfluss der Körperkondition	8
2.1.4. Einfluss von Stress.....	9
2.1.5. Einfluss des Lebensalters	11
2.1.6. Einfluss der Insulinrezeptoren.....	12
3. Material und Methodik.....	15
3.1. Tiermaterial, Haltung und Fütterung.....	15
3.2. Untersuchungsmethoden	16
3.2.1. Glukosetoleranztest.....	16
3.2.2. Versuchsdurchführung.....	17
3.2.3. Analytische Insulinbestimmung	18
3.2.4. Untersuchungsgrößen	19
3.2.5. Statistische Methoden	20
4. Ergebnisse	21
4.1. Datenaufbereitung	21
4.2. Wiederholbarkeit des GTT	23
4.3. Vergleich der Durchgänge.....	26
4.4. Zusammenhänge einzelner Insulinparameter	30
4.5. Zusammenhang zwischen Zeitpunkt der Probenentnahme und Insulinparametern	32
4.6. Ergebnisübersicht über den Versuchszeitraum.....	33
4.7. Einflussfaktoren	38
4.7.1. Einfluss des Geschlechts.....	38
4.7.2. Einfluss der Fütterung.....	40
4.7.2.1. Phase I.....	41
4.7.2.2. Phase II.....	44
4.7.2.3. Phase III	46

4.7.2.4.	Phase IV	49
4.7.2.5.	Phase V	51
4.7.2.6.	Einfluss von Proteinzulage	54
4.7.2.6.1.	Proteinzulage bei energiereicher Fütterung	54
4.7.2.6.2.	Proteinzulage bei energiearmer Fütterung	57
4.7.3.	Einfluss der Körperkondition	60
4.7.3.1.	Beziehungen zwischen Körperkondition und GTT-Parametern in den energiereichen Fütterungsphasen.....	61
4.7.3.2.	Beziehungen zwischen Körperkondition und GTT-Parametern in den energiearmen Fütterungsphasen.....	62
4.7.4.	Einfluss von Stress.....	64
4.7.4.1.	Akustischer Stress	64
4.7.4.1.1.	Akustischer Stress I	64
4.7.4.1.2.	Akustischer Stress II	66
4.7.4.2.	Stress durch Futterneid (Futterstress)	69
4.7.5.	Einfluss des Alters/ der Zeit	73
5.	Diskussion	76
5.1.	Wiederholbarkeit des GTT	76
5.2.	Vergleich der Durchgänge	76
5.3.	Zusammenhang zwischen Zeitpunkt der Probenentnahme und Insulinparametern	77
5.4.	Zusammenhänge einzelner Insulinparameter	78
5.5.	Einflussfaktoren	78
5.5.1.	Einfluss des Geschlechts.....	78
5.5.2.	Einfluss der Fütterung.....	79
5.5.3.	Einfluss der Körperkondition	81
5.5.4.	Einfluss von Stress.....	82
5.5.5.	Einfluss des Alters / der Zeit.....	85
6.	Schlussfolgerungen.....	87
7.	Zusammenfassung.....	89
8.	Summary	91
9.	Literaturverzeichnis.....	93
10.	Anhang	109
10.1.	Verteilungsverhalten der Insulinparameter.....	109

10.2.	Seruminsulinverlaufsprofile der drei Zusatztests.....	112
10.3.	Zusammenhänge von Insulinparametern.....	116
10.3.1.	Zusammenhänge der Insulinparameter des gesamten Probenumfangs.....	116
10.3.2.	Zusammenhänge ausgewählter Insulinparameter der verschiedenen Geschlechtsgruppen.....	120
10.4.	Einfluss der Fütterung auf die zusätzlichen Parameter	128
10.5.	Verteilung und Beziehung von Insulinparametern zum Lebensmonat der Färsen.....	133
11.	Danksagung	141
	Selbständigkeitserklärung	142

Verzeichnis der Abkürzungen

Abb.	Abbildung
cm	Zentimeter
g	Gramm
GHWZ	Glukosehalbwertszeit in min
Glc A	Glukoseflächenäquivalent ohne Einheit
GTT	intravenöser Glukosetoleranztest
h	Stunde(n)
HF	Holstein-Friesian
Ins 0	basale Insulinkonzentration
Ins peak	höchste gemessene Insulinkonzentration (Gipfelwert)
Ins max	maximale Insulinkonzentration über dem Basalspiegel
Ins end	Insulinkonzentration nach 63 min
Ins A	Flächeninhalt unter Insulinverlaufskurve
Ins Ak	Flächenäquivalent der Insulinverlaufskurve
kg	Kilogramm
LM	Lebendmasse
ME	Metabolisierbare Energie
MJ	Megajoule
min	Minuten
mm	Millimeter
n	Anzahl der Fälle
n. s.	nicht signifikant
nXP	nutzbares Protein
p	Signifikanzstufen bzw. –niveaus
RFD mm	Rückenfettstärke in mm
RFD diff	durchschnittliche, tägliche Differenz der Rückenfettstärke zwischen zwei Messungen in mm
SMR	Schwarzbuntes Milchrind
T	Testnummer im Versuchsablauf
TM	Trockenmasse
UDP	unabbaubares Durchflussprotein
XF	Rohfaser
XP	Rohprotein

ZT

Zusatztest zur Untersuchung der Wiederholbarkeit des GTT

1. Bezugsrahmen und Aufgabenstellung

Glukose ist ein Schlüsselmolekül aller höheren Lebewesen (LÖFFLER et al. 2007). Sie erfüllt verschiedenste Funktionen. Mengenmäßig ist Glukose der bedeutendste Energielieferant und wird als Glykogen zur Energiespeicherung genutzt. Aus dem Glukosemolekül können auch verschiedenste andere Zuckermoleküle und Zuckerketten synthetisiert werden. Diese bilden den Großteil der extrazellulären Matrix und vieler verschiedener Glycoproteine und Mucopolysaccharide, welche wiederum mechanische, signalübertragende und andere Funktionen ausüben. Selbst von Bakterien wird Glukose für verschiedene Aufgaben genutzt.

Für höhere Organismen ist aufgrund der umfangreichen verschiedenen Wege des Glukosestoffwechsels die Glukosehomöostase eine Notwendigkeit. In deren komplexer hormonellen Regulation nimmt das Insulin eine zentrale Stellung ein.

Der Lebensraum der Urrinder waren offene Waldgebiete und Grasländer. Das Verdauungssystem mit den Vormagenkammern und der Wiederkauaktivität ist hoch spezialisiert auf mikrobielle Verdauung von rohfaserreicher Pflanzenkost. Nahezu der gesamte Zuckeranteil der Nahrung wird zu kurzkettigen Fettsäuren abgebaut. Der Dünndarm von Wiederkäuern verliert reversibel den größten Teil seiner Glukoseresorptionskapazität. Vormagenverdauung können Cellulose und Hemicellulose am besten verdauen, sind durch die Physiologie der Vormägen jedoch nicht in der Lage, die Passagezeit der Ingesta zu erhöhen, um sich schlechter Futterqualität anzupassen (ENGELHARDT et al. 2010). Die Blutglukose der Wiederkäuer entstammt demnach zum größten Teil der Glukoneogenese (DIRKSEN et al. 2002).

Durch die Selektion in der Rinderzucht auf hohe Leistung auf der einen Seite und der physiologischen Voraussetzungen der Wiederkäuerverdauung auf der anderen Seite können Stoffwechselstörungen durch Überbelastung bestimmter metabolischer Vorgänge ausgelöst werden (DIRKSEN et al. 2002). HARRISON et al. (1990), EVANS (2003) und KANITZ et al. (2003) haben auf die Diskrepanz zwischen hoher Milchleistung auf der einen und Fruchtbarkeit und Gesundheit auf der anderen Seite hingewiesen. Daraus resultiert eine verkürzte Nutzungsdauer der Tiere. Die Ursachen sind multifaktoriell. Entgleisungen des Glukosestoffwechsels in Form von Ketosen spielen dabei eine bedeutende Rolle. Um der Ökologie und Ökonomie der Milchviehbestände Rechnung zu tragen, sollte eine Harmonisierung von Milchleistung, Fruchtbarkeit und Gesundheit angestrebt werden (STAUFENBIEL 1999).

Jeder lebende Organismus ist ein Resultat aus genetischer Determination und Adaptation an seine Umwelt. Dieses Zusammenspiel kann mit Hilfe von Stoffwechselltests wie dem Glukosetoleranztest simuliert werden (PANICKE et al. 2000) und deren Ergebnisse könnten die Zuchtwertschätzung in der Milchrindzucht sinnvoll ergänzen.

Im Jahre 2003 wurde die Zuchtwertschätzung auf das Random-Regression-Modell umgestellt, um sich am allgemeinen Zuchtziel einer möglichst hohen Dauerleistung zu orientieren (VEREINIGTE INFORMATIONSSYSTEME TIERHALTUNG wV 2010). In der züchterischen Praxis kommen nach Kenntnis des Autors jedoch keine Stoffwechselltests flächenhaft zur Anwendung.

In der vorliegenden Arbeit wird die Insulinantwort von Jungrindern im Glukosetoleranztest untersucht. Zwischen den durchgeführten Tests wurden die Fütterung und verschiedene Umwelteinflüsse moduliert. Die Auswertung der Parameter der Blutglukose dieser Fütterungsversuche hat GÖRNER (2009) bereits vorgelegt. Die Ergebnisse beider Arbeiten sollen helfen, den GTT weiter zu standardisieren.

Folgende Fragestellungen sollen hier geklärt werden:

1. In welcher Beziehung stehen die Insulinparameter des GTT zueinander?
2. Wie gut lassen sich die Ergebnisse des GTT unter gleichen Bedingungen kurzfristig wiederholen?
3. Welchen Einfluss übt das Geschlecht auf die Ergebnisse des GTT aus?
4. Welchen Einfluss haben Fütterungsmodalitäten?
5. Welchen Einfluss hat die Körperkondition auf die Ergebnisse des GTT?
6. Wie sind die Auswirkungen von akutem Stress auf den GTT?
7. Wie nehmen Alter bzw. Zeit Einfluss auf die Ergebnisse des GTT?
8. Kann ein bestimmtes Alter für die Testdurchführung empfohlen werden?

2. Literaturübersicht

2.1. Einflussgrößen auf die Insulinkonzentration und den Glukosetoleranztest beim Rind

2.1.1. Einfluss des Geschlechts

Das Erreichen der Geschlechtsreife (Pubertät) ist abhängig von Rasse, Entwicklung und individuellen Schwankungen (GRUNERT und DE KRUIF 1999). In der Literatur sind Altersangaben von 8 – 11 Monaten zu finden. Bei Färsen ist das der Zeitpunkt der ersten Ovulation. Nach MORROW (1969) geht diese bei 70% nicht mit äußeren Brunstsymptomen einher. Als Ausdruck der körperlichen Entwicklung muss ein entsprechendes Körpergewicht erreicht sein (STEWART et al. 1980 und FERRELL et al. 1982). GARDNER et al. (1977) konnten für die Rasse Holstein ein Körpergewicht von 288 kg und ein Alter von 10,2 Monaten ermitteln. Für Schwarzbunte Rinder stellten SCHWARK et al. (1977) ein Gewicht von 242 kg und ein Alter von 10 Monaten fest. STAUFENBIEL und ROSSOW (1987) sprechen im Alter von 9 – 11 Monaten und einem Gewicht von 200 kg von pubertären Färsen. Bei Bullen wird in der internationalen Rinderzucht zur Beurteilung der Pubertät nicht die körperliche Entwicklung, sondern der rassespezifische skrotale Umfang gemessen. Bei zuchtreifen Bullen beträgt dieser durchschnittlich 27 – 29 cm, was rassebedingt schwanken kann. Es wird jedoch davon ausgegangen, dass schon während des präpubertalen Lebensabschnitts im zweiten Lebenshalbjahr erste Funktionen im Ovar und Hoden einsetzen. Androgene verändern schon prä- und perinatal die Gonadotropinsekretion und Enzymmuster in verschiedenen Organen (WIESNER und RIBBECK 2000). Bei der Frau konnte ebenfalls eine Prägung des durch Sexualsteroiden beeinflussbaren Stoffwechsels bereits in der fetalen Entwicklung gezeigt werden (KUHL 1997).

Die meisten Wirkungen der Androgene beruhen auf proteinanabolen Effekten. Beim Bullen und Schafbock werden deutliche episodische Gipfel der Plasmakonzentration gefunden (WIESNER und RIBBECK 2000). Bereits 1941 stellten FRAENKEL-CONRAT et al. bei Ratten nach Östrogenapplikation einen erhöhten Insulingehalt des Pankreas fest. An partiell-pankreatektomierten Ratten führten systemisch applizierte Östrogene zu einer Hypertrophie und Regeneration des Pankreas und lokal implantierte Östrogenpellets zu einer lokalen Inselregeneration (HOUSSAY et al. 1954). Androgene hatten diesen Effekt nicht. Diese Wirkungen der Östrogene waren unabhängig von Hypophysen- und Nebennierenektomie (HOUSSAY et al. 1954, GOODMAN et al. 1974). Isolierte Pankreasinseln von ovariectomierten Mäusen reagieren auf einen Glukosestimulus mit einer verminderten Insulinausschüttung, welche sich durch Östrogensubstitution normalisieren lässt (EL SEIFI

1981). COSTRINI et al. (1971) steigerten bei weiblichen Ratten den Östrogenspiegel auf das Niveau tragender Tiere und konnten an den isolierten Pankreasinseln erhöhte Insulinausschüttungen gegenüber unbehandelten Ratten messen. An bereits isolierten Pankreasinseln ließ sich die Insulinproduktion durch Östrogeninkubation jedoch nicht steigern (COSTRINI et al. 1971, NIELSEN 1984). Godsland (2005) unterscheidet in seiner Literaturstudie bezüglich der oralen Östrogensubstitutionstherapie des Menschen direkte Östrogenwirkungen auf das Pankreas und indirekte Wirkungen durch die Modulation anderer Hormone wie Progesteron, Glukokortikoide und Glukagon. In physiologischen Konzentrationen verbessert Östrogen die Glukosetoleranz und vermindert die Insulinresistenz. STAUFENBIEL (1987) stellte bei gleichen Insulinhalbwertszeiten von Bullen und Färsen wesentlich längere Glukosehalbwertszeiten bei den Bullen fest. Die kürzeren Glukosehalbwertszeiten der Färsen wird mit deren früherer Verfettung erklärt, da bei Färsen offensichtlich eine geringere Reizstärke zur Proliferation der Adipozyten führt (siehe Kapitel 2.1.4). MIN et al. (1993) ließen Jungrinder 63 Stunden nüchtern und kontrollierten den Insulinverlauf bei der folgenden Fütterung. Dabei fielen die Insulinkonzentrationen der Bullen postprandial geringer aus als bei den Färsen. In der Hungerphase und der folgenden Wiederanfütterung konnten keine Unterschiede festgestellt werden. Bei der Durchführung von GTTs an SMR- und HF-Kälbern stellte auch REINICKE (1993) bei Bullen geringere Insulinmaximalkonzentrationen nach der Glukoseinfusion als bei Färsen fest. Bei der basalen Insulinkonzentration konnten weder REINICKE (1993) noch NIKOLIC et al. (1996) geschlechtsspezifische Unterschiede feststellen. Die Seruminsulinspiegel bei laktierenden Milchkühen sind geringer als bei Bullen (BLOM et al. 1976). Die niedrigeren Insulinspiegel begünstigen die Glukoseausscheidung über die Milch, da es zu einer Glukoseeinsparung in den peripheren Geweben kommt. Unabhängig vom Geschlecht konnten die Autoren den Insulianstieg nach einer Fütterung nachweisen.

2.1.2. Einfluss der Fütterung

Das Insulin spielt als Stellglied in der Glukosehomöostase eine bedeutende Rolle. Sowohl der Blutzuckerspiegel als auch die Insulinspiegel des Blutes zeigen eine Tagesdynamik (STAUFENBIEL 1987), in die sich natürlich die Futteraufnahme eingliedert. Vor der Fütterung sinkt der Insulinspiegel ab, um eine ausreichende Glukosebereitstellung zu ermöglichen. Postprandial ist ein zweigipfliger Insulianstieg zu verzeichnen (HOVE und HALSE 1978, TRENKLE 1978, FUHRMANN et al. 1989), bei dem das Zehnfache der Insulinbasalspiegel erreicht werden kann (BINES u. HART 1982). Die erste

Insulinausschüttung findet in der ersten Stunde nach der Fütterung statt. Innerhalb dieser Zeit haben verschiedene Autoren leicht sinkende Blutzuckerspiegel beobachtet und als erhöhten Verbrauch durch die Digestionsvorgänge interpretiert (HOVE u. HALSE 1978, TRENKLE 1978, HARTMANN et al. 1982, BINES et al. 1983). Da Resorptionsprozesse offensichtlich keine Rolle spielen (ENGELHARDT et al. 2010), vermuteten TRENKLE (1978) und LEES et al. (1990) gastrointestinale Hormone als Ursache des initialen Insulinstieges. Eine zweite Insulinausschüttung, deren Ursache die Resorption von flüchtigen Fettsäuren und glucoplastischen Verbindungen ist, findet vier bis sechs Stunden postprandial statt (TRENKLE 1978). HOVE und HALSE (1978) konnten den zweiten Gipfel bereits zwei Stunden postprandial messen. Nach diesem zweiten Anstieg bleibt der Insulinspiegel bis sechs Stunden nach der Fütterung auf einem erhöhten Niveau, um dann langsam abzusinken (STAUFENBIEL 1987). Als Stellglied erreicht Insulin aber keinen definierten basalen Spiegel, sondern kann theoretisch bis auf Null fallen. Wie schnell und wie tief die Seruminsulinkonzentration abfällt, ist vom Energiegehalt der Ration abhängig. Darin unterscheidet sich Insulin von der Regelgröße Serumglukose, die physiologischerweise einen gewissen Basalspiegel nicht unterschreitet. Das Absinken der Insulinkonzentration während Hungerperioden hat einen steilen Anstieg der Insulinwerte über das Ausgangsniveau bei Wiederanfütterung zur Folge (MEIRHAEGE et al. 1988, ATHANASIOU u. PHILLIPS 1978). Ein hoher Anteil leichtverdaulicher Kohlenhydrate in der Futtermation führte zu ansteigenden Insulinkonzentrationen (BINES u. HART 1982, SUTTON et al. 1986, LEES et al. 1990, MEARS et al. 1993). An Schafen konnten SANO et al. (1992) gleichzeitig eine Zunahme der Insulinsensitivität der Gewebe messen. BLUM und HAMMON (1999) stellten an Saugkälbern einen enormen Einfluss der Fütterungsfrequenz fest. Bei gleichbleibender Menge an Milchaustauscher stellten sich bei häufigerer Fütterung niedrigere Insulinspiegel ein. MINEO et al. (1990) konnten bei Schafen zusätzlich beobachten, dass bei höherer Fütterungsfrequenz Glucose und Insulin schneller wieder zum Basalspiegel zurückkehrten. Bei Versuchen von SUTTON et al. (1986) mit laktierenden Milchkühen ließ sich ein Abfallen der Insulinkonzentration durch erhöhte Fütterungsfrequenz nicht reproduzieren. BASSETT et al. (1971) konnten bei Schafen eine enge Beziehung des Insulinspiegels zur Menge des verdauten Proteins nachweisen. Sowohl FERNANDEZ et al. (1988) als auch GUERINO (1989) haben bei Bullen bzw. Ochsen keine Beziehung zwischen Eiweißgehalt des Futters und Insulinkonzentration nachweisen können. Die Autoren führten dies auf eine Erhöhung der Ammoniakkonzentration im Blut zurück, welche ihrerseits die Insulinkonzentration senkt. Auch bei Milchmastkälbern konnten HUGI et al. (1997) keinen Einfluss verschiedener

Eiweißgehalte der Ration auf die Insulinkonzentrationen finden. Insulintagesprofile güster, nicht laktierender Friesian Kühe zeigten ebenfalls keine Veränderung durch hohe oder niedrige Gehalte an nutzbarem Rohprotein im Futter (NDIBUALONJI et al. 1997). Nach KOLB et al. (1989) ist die Anzahl der Insulinrezeptoren von der Fütterung abhängig. Im Hungerzustand befinden sich weniger Insulinrezeptoren auf den Zelloberflächen. Bei Erhöhung der Konzentrationen von Glukose und Insulin werden intrazellulär vermehrt Insulinrezeptoren synthetisiert und an die Zelloberfläche der Fettzellen transloziert. Dies verbessert die Insulinempfindlichkeit des Fettgewebes und der Blutzucker kann effektiver gesenkt werden. Mittelfristig spiegelt sich der Einfluss der Fütterung in der Lebendmasseentwicklung wider. Findet eine kontinuierlich energiereiche Fütterung statt, nimmt entsprechend die Fettzellgröße zu. Die Insulinrezeptordichte verringert sich, was eine verminderte Kapazität des Fettgewebes zur Senkung des Blutzuckers nach sich zieht (STAUFENBIEL 1987). Die Konzentrationen von Glukose und Insulin im Blut steigen dann wieder an.

2.1.3. Einfluss der Körperkondition

Die drei Schwerpunktmerkmale von Milchkühen, Milchleistung, Fruchtbarkeit und Gesundheit, werden in hohem Maße durch die Körperkondition beeinflusst (STAUFENBIEL et al. 2003, KUPSCH 2005, SCHNEIDER et al. 2005). Das Fettgewebe dient als Energiespeicher. Während der postuterinen Phase der Ontogenese verändert sich das Verhältnis von Fett- und Proteinansatz. STAUFENBIEL und ROSSOW (1987) konnten bei Schwarzbunten Bullen ab 300 kg LM und Färsen ab 200 kg LM eine deutliche Verschiebung zugunsten des Fettansatzes zeigen. Der relative Proteinanteil der Körpermasse bleibt jedoch konstant, sodass die Fettzunahme auf Kosten des Wasseranteils der Körpermasse zunimmt. Nach GIESECKE (1987) vermindert sich dadurch der extrazelluläre Verteilungsraum. Zusätzlich ist Fettgewebe schlechter vaskularisiert. Deshalb spiegelt sich die Verfettung deutlich in der Stoffwechselsituation wider. Die Insulinbasalkonzentration steigt an (McCANN u. REIMERS 1986, GIESECKE et al. 1987), v.a. durch eine erhöhte Inkretion. Eine reduzierte hepatische Abbaurate steht dabei im Hintergrund (McCANN u. REIMERS 1985a, b, McCANN et al. 1989). An adulten verfetteten Kühen konnten GIESECKE et al. (1987) im GTT erhöhte Flächen unter der Insulinverlaufskurve sowie im Glukose-Clamp-Test höhere Insulinbasalkonzentrationen und eine geringere Insulinclearance messen. Die Ursache kann zum einen als Ausdruck einer Insulinresistenz gesehen werden. Auf der anderen Seite führt die Größenzunahme der Fettzellen zu einer Abnahme der Insulinrezeptordichte

(ETHERTON 1982, GRIZARD 1983), was eine verminderte Effektivität des Glukose-Insulin-Systems nach sich zieht (STAUFENBIEL 1987). Bei wachsenden Tieren geht STAUFENBIEL (1987) von zwei Regulationsmechanismen aus, die die Glukosehomöostase sichern. Erstens wird die Plasmainsulinkonzentration bedarfsgerecht angepasst. Bei guter Versorgungslage steigt Insulin an. Da Insulin ein bedeutender lipogener Faktor ist, vergrößern sich die Fettzellen, wie bereits beschrieben mit folglich Abnahme der Insulinrezeptordichte. Wird zweitens eine gewisse Grenze überschritten, proliferiert eine neue Fettzellpopulation, wodurch die Verhältnisse sich normalisieren. Diese Grenze ist bei Färsen geringer, was deren Neigung zur Verfettung erklärt. McCANN et al. (1989) fanden heraus, dass die Sexualhormone bei überkonditionierten Tieren einen stärkeren Einfluss auf das Glukose-Insulin-System nehmen, so die insulinantagonistische Wirkung des Progesterons und die Hemmung der hepatischen Insulin-clearance durch Estradiol (McCANN u. REIMERS 1986).

2.1.4. Einfluss von Stress

Stress kann mangels einheitlicher Definition als individuelle unspezifische Reaktion auf starke äußere Reize bezeichnet werden (WIESNER und RIBBECK 2000). Die Beantwortung von Reizen aus der Umwelt kann für Individuen positive (Eustress) oder negative Folgen (Distress) haben. Die zeitliche Abfolge der Anpassungsvorgänge wird als Adaptationssyndrom bezeichnet und gliedert sich in die Alarmphase (6 – 48 h), gefolgt von einer Adaptationsphase. Gelingt es dem Individuum nicht sich anzupassen oder den Stressor zu vermeiden, mündet das Adaptationssyndrom in ein Erschöpfungsstadium. Die Alarmphase ist gekennzeichnet durch vorübergehend erhöhte Sekretion von glandotropen und organotropen Hypophysenhormonen, gefolgt von einer Aktivierung des adreno-sympathischen Systems, was zu Änderungen im Kreislauf, Mikrozirkulation, Intermediärstoffwechsel und Endokrinum führt. Es findet ein Wechselspiel spezifischer Abwehrmechanismen, z.B. verstärkte Freisetzung von Hormonen (u.a. Insulin), Entzündungs- und Immunmediatoren, und deren Begrenzung gegen Überschussreaktionen, v.a. durch Glucocorticoide statt (MUNCK et al. 1984).

Das Ausmaß des Einflusses von Stress auf Stoffwechselbelastungstests wie den GTT sind aus zwei Gründen von Bedeutung. Erstens sind Fixation und Manipulation des Probanden als Stressoren aufzufassen. Diese sollten minimiert und für die Auswertung standardisiert werden (SCHALLENBERGER et al. 1996). Dabei spielen die zeitliche Abfolge und die Reizstärke eine Rolle bei der Gewöhnung (De BOER et al. 1990). Bei kurzen Zwischenstressintervallen

findet diese schneller statt. Auch STÖBER (2006) spricht bei regelmäßigem Umgang mit Hausrindern von deren Prägung zur Vertrautheit. Ab einer gewissen Reizstärke tritt keine Gewöhnung mehr ein. Die Reaktionen der Alarmphase können sich stattdessen intensivieren, es findet eine Sensibilisierung statt (KONARSKA et al. 1990). Zweitens entsteht bei der Nutztierhaltung Stress, den die Tiere nur teilweise über Verhaltensmuster abregieren können (WIESNER und RIBBECK 2000) und der das Leistungspotential beeinflusst (STÖBER 2006).

Rinder reagieren auf Stress mit erhöhter ACTH-Ausschüttung, gefolgt von verstärkter Glucocorticoidsekretion, v.a. in Form von Cortisol (KOLB et al. 1989, THUN 1987). DÖCKE (1994) konnte Cortisolspiegel messen, die vielfach über dem normalen zirkadianen Maximum lagen. Die Glucocorticoide dienen einer vermehrten Bereitstellung von Energie durch Mobilisation von Fett und Eiweiß, Stimulation der Glukoneogenese und folglich Erhöhung der Blutglukosekonzentration (SALLMANN u. FUHRMANN 2005). Ihre insulinantagonistische Wirkung entfalten sie durch Senkung der Insulinausschüttung und Depletion verfügbarer Insulinrezeptoren (BLOCK u. BUSE 1989). WEINSTEIN et al. (1995) konnten an isolierter Rattenmuskulatur die direkte Hemmung der Translokation von Insulinrezeptoren in die Zellmembran nachweisen. Am Pankreasgewebe von Ratten konnten GREMLICH et al. (1997) durch Dexamethason die GLUT-2-Expression senken. Dadurch werden Blutglukoseerhöhungen nicht mehr detektiert und mit Insulininkretion beantwortet.

Glucocorticoidrezeptoren gehören zu den regulierbaren Transkriptionsfaktoren (LÖFFLER et al. 2007). Bei cytosolischen Hormon-Rezeptor-Komplexen, welche über Transkription und Translation ihre Wirkung entfalten, vergehen laut SCHRÖDER u. DIENER (2005) Stunden bis Tage zur maximalen Zellantwort.

Auch die Catecholamine aus den chromaffinen Zellen der Nebenniere führen bei Stress u.a. zur vermehrten Bereitstellung von Energie. Sie hemmen die Glycogensynthese, stimulieren die Glukoneogenese, Glykolyse und Lipolyse. Diese Wirkungen werden durch die Stimulation der Glucagonausschüttung und Hemmung der Insulinausschüttung unterstützt (NELSON, COX 2005). Auch bei Rindern wurde ein erheblicher Anstieg der Blutglukose nach Adrenalininjektion nachgewiesen (McDOWELL 1983). FROEHLI (1987) hat Ochsen Adrenalin und Noradrenalin infundiert und konnte erwartungsgemäß einen Anstieg der Blutglukose und eine Senkung der Insulinsekretion beobachten. Dabei stellte sich Adrenalin potenter als Noradrenalin dar. Bei akuter Hitzebelastung von Ochsen war nur eine teilweise signifikante Blutglukoseerhöhung und tendenzielle Noradrenalinerhöhung messbar. Bei akuter Kältebelastung von Kälbern zeigten Adrenalin und Noradrenalin praktisch keine

Veränderungen, während Insulin und Glukose absanken. Bei chronischer Kälteexposition von Kälbern blieben Glukose, Insulin und Catecholamine ebenfalls unverändert. Bei der Durchführung eines GTT am 18. Tag der Kältebelastung waren Glucose- und Insulinauslenkung sowie die Glukoseclearance erhöht, was der Autor als erhöhte Insulinempfindlichkeit wertete.

2.1.5. Einfluss des Lebensalters

PANICKE et al. (2000) konnten in ihren Untersuchungen an Bullen für die Insulinantwort im GTT einen genetischen Hintergrund nachweisen. Die Heritabilitätskoeffizienten bewegten sich außer für die Insulinbasalkonzentration zwischen 0,46 und 0,53. Für Zuchtbullen im dritten Lebensjahr ermittelten sie mittlere Korrelationskoeffizienten zwischen der GHWZ, Glc A und den Milch-Ertragsmerkmalen ihrer Töchter. Allerdings fiel den Autoren auf, dass die Glukoseparameter den Insulinparametern in dieser Hinsicht überlegen waren, „...die gesteuerte Größe effizienter ist, als die Steuergröße.“

Die Beziehung der GTT-Parameter der Zuchtbullen zu ihrem Zuchtwert wird vom Alter zum Untersuchungszeitpunkt beeinflusst. Erst bei Untersuchung jüngerer Bullen werden mittlere Korrelationskoeffizienten erreicht. Die Autoren diskutieren anhand des Schrifttums den präpubertalen Lebensabschnitt aufgrund der hier stattfindenden Zell- und Organdifferenzierung.

Beim Neonaten ist die Plasmakonzentration des Insulins gleich denen von adulten Rindern (HARTMANN et al. 1980). Die Auswertung von Tagesprofilen der Blutkonzentration von Glukose und Insulin bei diesen beiden Altersgruppen ließ deutliche Zusammenhänge vermissen. Insulinogene Reize sind beim Neonaten demnach andere Monosaccharide, Aminosäuren und C3-Fragmente, während es bei Adulten die flüchtigen Fettsäuren sind.

Während der Tränkeperiode sind die Insulinantwort und die Glukosehomöostase vergleichbar denen der Monogastrier (HARTMANN et al. 1980 und 1982, BLUM u. HAMMON 1999).

Beim Aufzuchtkalb steigt laut TANCIN und PJESCAK (1992), REINICKE et al. (1993), BURKERT (1998), BLUM und HAMMON (1999) und BEHN (2008) die Insulinkonzentration des Blutes an. HARTMANN et al. (1980), MIN et al. (1993) und GRÜTTER und BLUM (1991) konnten keinen Alterseinfluss auf die Basalkonzentration des Insulins nachweisen, während den Auswertungen von FAHEY und BERGER (1988) sowie NIKOLIC et al. 1996 zufolge eine Verringerung der Insulinkonzentration mit dem Alter eintritt.

Mit zunehmendem Alter konnten verschiedene Autoren auch eine Zunahme der quantitativen Insulinantwort auf einen Glukosestimulus nachweisen (GREGORY et. al. 1980, LEHMER 1986, REINICKE 1993, BURKERT 1998, WEBER 2006, BEHN 2008). REINICKE (1993) beschreibt diese Tatsache wegen gleichbleibender Glukoseparameter als verminderte Effektivität der Insulinantwort. Die Ursache ist in der Größenzunahme der Adipozyten und einer fortschreitenden Verfettung zu suchen. Gestützt wird diese Erklärung durch die Beobachtung einer gewissen Normalisierung auf dem Niveau des ersten Lebensmonats im sechsten Lebensmonat. Hier findet die Proliferation einer neuen Fettzellgeneration statt, welche aufgrund ihres geringeren Volumens die Insulineffektivität erhöht.

Auch BURKERT (1998) und WEBER (2006) erklären die gesteigerte Insulinantwort mit steigendem Fettansatz und daraus resultierender Insulinresistenz. Innerhalb einer Altersgruppe konnte WEBER (2006) jedoch keine Beziehung zwischen Verfettungsgrad und Insulinantwort nachweisen. BEHN (2008) untersuchte den GTT bei Bullen und Färsen vom vierten bis 15. Lebensmonat. Ihm ist es gelungen zu zeigen, dass ein mit dem Alter leistungsfähigeres Glukose- Insulin- System mit gesteigertem Regelaufwand zu schnellerem Glukoseabbau und damit erhöhter Glukosetoleranz führt. Er empfiehlt daher ein enges Zeitfenster für vergleichbare Ergebnisse und empfiehlt den zwölften bis 15. Lebensmonat, da hier die wenigsten altersbedingten Überlagerungen entstehen. Dies deckt sich mit der Empfehlung von GÖRNER (2009), der aufgrund der Glukoseparameter der vorliegenden Arbeit den zwölften Lebensmonat empfiehlt.

2.1.6. Einfluss der Insulinrezeptoren

Insulin entfaltet seine vielfältigen Wirkungen auf die Zielgewebe über die Bindungen an einen sehr spezifischen Rezeptor, der zur Gruppe der Rezeptortyrosinkinasen zählt. Der Insulinrezeptor ist ein heterotetrameres, transmembranäres Protein. Das Molekül ist spiegelbildlich angelegt. Jede Hälfte besteht aus einer α - und einer β - Untereinheit (LÖFFLER et al. 2007). Beim Mensch wurde festgestellt, dass die extrazelluläre, glykosylierte α - Untereinheit durch alternatives Spleißen eine Kettenlänge von 719 oder 731 Aminosäuren besitzen kann. Die β - Untereinheit besteht aus gesamt 620 Aminosäuren, die eine glykosylierte extrazelluläre Domäne, eine α -helikale transmembranäre Domäne und eine cytosolische Domäne mit der Tyrosinkinase und 13 Tyrosinresten bilden (MEHNERT et al. 2003). Jeweils eine α - und eine β -Untereinheit sind durch eine Disulfidbrücke verbunden. Eine weitere Disulfidbrücke verknüpft zwei extrazelluläre α -Untereinheiten zum tetrameren Rezeptor. Durch die verschiedene Kettenlänge der α -Untereinheit entstehen zwei

Rezeptorisoformen. Die „SHORT“-Isoform weist eine höhere Insulinaffinität als die „Long“-Isoform auf, allerdings unterscheidet sich die Signaltransduktion nicht signifikant (CARRASCOSA et al. 1991, MÜHLHÖFER et al. 1993). Die beiden α -Untereinheiten des Insulinrezeptors binden ein Molekül Insulin, wodurch Konformationsänderungen des Rezeptors entstehen. Es wird vermutet, dass dadurch eine Inhibitorfunktion der α -Untereinheiten auf die Kinase blockiert wird (MEHNERT et al. 2003). Die Tyrosinkinase autophosphoryliert Tyrosinreste der β -Untereinheit. Diese sind in drei Gruppen angeordnet: die juxtamembranäre Domäne, die Tryptosindomäne und die carboxyterminale Domäne. Die juxtamembranären Tyrosinreste bewirken die Internalisation des Insulin-Rezeptor-Komplexes innerhalb weniger Minuten nach Insulinbindung, wodurch die Kinaseaktivität ins Zytosol getragen wird. Dieser Prozess entspricht einer Endozytose und hat einerseits die Konzentration der Insulin-Rezeptor-Komplexe im Endosomen zur Folge und macht andererseits die Kinase im Zytoplasma zugänglicher für deren Substrate (DRAKE et al. 1999). Eine Protonenpumpe des Endosoms senkt dessen pH-Wert allmählich auf sechs ab, wodurch Insulin vom Rezeptor dissoziiert und im Endosom von einer Endopeptidase degradiert wird (DUCKWORTH et al. 1998). Durch die Dissoziation wird der Insulinrezeptor dephosphoryliert, was als Signal für die Membranfusion des Endosoms mit der Zellmembran und damit der Recyclierung des Insulinrezeptors dient (DRAKE et al. 1999, BERGERON et al. 1985). Etwa fünf Prozent der Endosomen fusionieren mit Lysosomen. Es tritt jedoch auch eine ligandenunabhängige Endozytose, Recyclierung und Degradation auf. Daraus resultiert eine Halbwertszeit des Insulinrezeptors von sieben bis zwölf Stunden (HEDO et al. 1983). Die Funktion der carboxyterminalen Domäne konnte bisher noch nicht geklärt werden. An die aktivierten Tyrosinreste der Tryptosindomäne binden verschiedene Adapterproteine, welche ihrerseits spezifische Signalkaskaden in Gang setzen. Es sind über zehn Adapterproteine bekannt. Die wichtigsten sind die Insulinrezeptorsubstrate (IRS), die z.T. speziesspezifisch sind, z.B. das IRS-3 bei Nagetieren, und das Cbl. IRS-1, -2 und Cbl sind beim Mensch u.a. über die Aktivierung der PI3-Kinase für die Stoffwechsel- und Glukosetransportvorgänge verantwortlich. Diese Effekte treten innerhalb von Sekunden bis Minuten ein. IRS-1 aktiviert auch die MAP-Kinase. Der Wirkungseintritt dadurch induzierter Proteinbiosynthese und Zellwachstum benötigen Stunden bis Tage (AKTORIES et al. 2009). Der Insulinrezeptor kann durch eine cAMP-abhängige Kinase auch an Serin- und Treoninresten der β -Untereinheit phosphoryliert werden, was eine verminderte Tyrosinkinaseaktivität und Insulinsensitivität zur Folge hat. Auf diesem Wege können Insulinantagonisten wie die Katecholamine die Signaltransduktion modulieren (LÖFFLER et al. 2006). Insulin reguliert

die Anzahl seiner Rezeptoren selbst. In vitro führen erhöhte Seruminsulinkonzentrationen zur Herabregulation der Insulinrezeptorzahl (KNUTSON et al. 1983, SIMPSON et al. 1984). KASUGA et al. (1981) konnten zeigen, dass durch Insulin der Abbau seines Rezeptors erhöht wird und dessen Halbwertszeit auf zwei bis drei Stunden sinkt. Aber auch während hypoglykämischer Zustände vermindert sich die Expression der Insulinrezeptoren (KOOP et al. 1997). Die gegenregulatorischen Hormone Epinephrin und Cortisol haben entsprechend der Arbeit von GAßMANN (2008) keinen direkten modulatorischen Einfluss auf die Insulinrezeptoren.

3. Material und Methodik

3.1. Tiermaterial, Haltung und Fütterung

In der vorliegenden Arbeit wurden Blutserumproben aus dem Tierversuch ausgewertet, der beim Landesamt für Arbeitsschutz, Gesundheitsschutz und technische Sicherheit in Berlin die Nummer G 0023/04 trägt.

Diese Blutserumproben ergeben insgesamt 434 ausgewertete Glukosetoleranztests, die an 18 Jungrindern durchgeführt wurden. Diese 18 Tiere aus einem brandenburgischen Milchviehbetrieb mit etwa 80 % HF-Anteil wurden in drei gleichgroße Geschlechtsgruppen unterteilt, also sechs Jungbullen, sechs Ochsen, deren Kastration 14 Tage vor Versuchsbeginn durchgeführt wurde, und sechs Färsen. Einstellungsalter, -gewicht und Rückenfettdicke sind in den Tabellen 1, 2 und 3 aufgeführt. Die Aufstallung erfolgte im Stall der Klauentierklinik der Freien Universität Berlin mittels Anbindehaltung auf Mittellangstand mit Fressgittern, Stroheinstreu, separierten Einzelfressplätzen und Selbsttränke. Das Futter wurde in vier Rationstypen unterteilt, welche sich vor allem im Energie- und Proteingehalt unterschieden. Zusammensetzung und Gehalte sind in Tabelle 4 und 5 dargestellt. Diese Rationen wurden entsprechend des Versuchszyklogramms viermal täglich vorgelegt. Um Einflüsse proteinreicher Rationen einzuschätzen, wurde vor den Tests Nummer 18 und 22 jeweils über die Dauer einer Woche Futterharnstoff als Stickstoffquelle den Rationen zugesetzt.

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

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

^a = t-Test für unabhängige Stichproben

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

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

^a = 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 ^a
	1	2	
Bullen (12)	7 (5 - 9)	8 (6 - 9)	0,227
Färsen (6)	11 (9 - 12)	11 (10 - 12)	0,999

^a = 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 Kraftfutter + 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 Kraftfutter + 25 g Futterharnstoff + 1 kg Heu + Stroh ad libitum

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

	ME	XP	XF	nXP	UDP
Kraftfutter	11,0 MJ/kg	216 g/kg TM	104 g/kg TM	-	-
Heu	8,4 MJ/kg	142 g/kg TM	314 g/kg TM	127,5 g/kg TM	31,2 g/kg TM
Stroh	6,2 MJ/kg	32 g/kg TM	489 g/kg TM	76,4 g/kg TM	14,4 g/kg TM

3.2. Untersuchungsmethoden

3.2.1. Glukosetoleranztest

Um vergleichbare Ergebnisse zu erhalten, wurde die Testdurchführung standardisiert. Die letzte Fütterung wurde am Vortag um 16⁰⁰ Uhr vorgelegt. Der GTT begann um 5⁰⁰ Uhr des Folgetages. Dadurch wurde eine Nüchterungsphase von mindestens 12 Stunden gewährleistet, in der die Tiere nur Wasser aufnehmen konnten. Um den akuten Stress bei der Blutprobenentnahme zu minimieren, wurden bereits gegen 23⁰⁰ Uhr verschließbare Venenverweilkatheter der Firma Braun in die Vena jugularis eingelegt. Während der Testdurchführung waren die Tiere nur locker durch einen Strick vom Kopfhalter zum Fressgitter fixiert.

Zur Bestimmung der Körperkondition wurden die Tiere vor jedem GTT gewogen sowie die Rückenfettdicke (RFD [mm]) mittels Ultraschall nach der Methode von STAUFENBIEL (1992, 1997) gemessen.

Um Aussagen über die Wiederholbarkeit der Ergebnisse des GTT machen zu können, fanden drei Zusatztests an insgesamt zehn Tieren statt. Dazu wurden die Tiere in der gleichen Weise vorbereitet wie für jeden anderen Test. Eine zwölfstündige Nüchterung wurde durch die letzte Fütterung um 16⁰⁰ Uhr und Testbeginn am Folgetag um 5⁰⁰ Uhr gewährleistet. Im Anschluss erhielten die Tiere um 7⁰⁰, 12⁰⁰ und 16⁰⁰ Uhr jeweils eine energiereiche Ration. Dann begann die Nüchterungsphase erneut. In diesem Zyklus wurden insgesamt drei Zusatztests durchgeführt.

Wenn im Feldversuch der GTT durchgeführt wird, lassen sich akute Stresssituationen nicht vermeiden. Um diese standardisiert zu simulieren, wurden akustischer Stress und Futterneid in folgender Weise erzeugt. Laute Rockmusik mit einer Schallintensität bis 90 Dezibel, Schlagen eines Metallstabes gegen eine Blechschaufel sowie lautes Rufen vor den Köpfen der Tiere mit einer Dauer von fünf Minuten stellt den akustischen Stress dar. Dieser wurde bei Test Nummer 9 unmittelbar vor Testbeginn (akustischer Stress I) und bei Test Nummer 10 während der Glukoseinfusion und folgender Blutentnahme (akustischer Stress II) erzeugt. Um Stress durch Futterneid (Futterstress) zu erzeugen, wurden unmittelbar vor Test 12 die Tiere mit geraden Versuchstierkennzahlen mit Kraftfutter gefüttert und in Folge jene benachbarten, nüchternen Tiere mit ungerader Versuchstierkennzahl beprobt. Am Morgen des Folgetages erhielten die Tiere mit ungerader Versuchstierkennzahl Kraftfutter und jene Tiere mit geraden Versuchstierkennzahlen wurden dem GTT unterzogen.

3.2.3. Analytische Insulinbestimmung

Die Analytische Insulinbestimmung erfolgte durch den Autor Tierarzt Philipp Görner von September 2005 bis April 2006.

Zur quantitativen Bestimmung des Insulins im Serum wurde der Festphasen Radioimmunoassay „Coat-A-Count Insulin“ der Firma DPC Biermann aus Bad Nauheim verwendet.

Im Prinzip konkurriert dabei das Insulin des Proberserums mit ¹²⁵Iod-markiertem Insulin des Tracers um polyklonale Antikörper, mit denen die Wände von Messröhrchen beschichtet sind. ¹²⁵Iod zerfällt unter Abstrahlung von Gamma-Quanten. Diese werden im Gammacounter quantifiziert und über eine Eichkurve in eine Insulinkonzentration umgerechnet.

Zur Durchführung wurden die Proben über Nacht im Kühlschrank bei 8°C aufgetaut und vor dem Testansatz auf einem langsam laufenden Probenmischer bis zum Erreichen von Zimmertemperatur gemischt. Eine Inkubationszeit von 20 bis 23 Stunden wurde eingehalten. Als Qualitätssicherung dienten versuchseigene Standardproben im unteren, mittleren und oberen Konzentrationsbereich sowie mathematische Kenngrößen der Eichkurve.

3.2.4. Untersuchungsgrößen

Die vorliegende Arbeit befasst sich ausschließlich mit den Insulinparametern des GTT im beschriebenen Versuch. Die Glukoseparameter wurden von GÖRNER (2009) ausgewertet.

Folgende GTT-Parameter wurden in die Untersuchung einbezogen:

- basale Insulinkonzentration (**Ins 0** [$\mu\text{U/ml}$]) ist die Konzentration an Insulin im Serum unmittelbar vor der Glukoseinfusion bzw. zum Zeitpunkt $t = 0$ Minuten
- höchste gemessene Insulinkonzentration (**Ins peak** [$\mu\text{U/ml}$])
- maximale Insulinkonzentration über dem Basalspiegel (**Ins max** [$\mu\text{U/ml}$]) ist die höchste gemessene Insulinkonzentration abzüglich der basalen Insulinkonzentration ($\text{Ins max} = \text{Ins peak} - \text{Ins 0}$)
- Insulinkonzentration am Ende des GTT (**Ins end** [$\mu\text{U/ml}$]) bzw. zum Zeitpunkt $t = 63$ Minuten
- Flächeninhalt unter der Konzentrationsverlaufskurve des Insulins (**Ins A** [$\mu\text{U/ml}$])
- Flächenäquivalent der Konzentrationsverlaufskurve des Insulins (**Ins Ak**) entspricht der Summe aller zehn gemessenen Insulinkonzentrationen eines GTT, von denen jeweils die basale Insulinkonzentration subtrahiert wurde

Verbal werden in der Auswertung die Parameter Ins peak und Ins max als Auslenkung der Insulinverlaufskurve und die Parameter Ins peak, Ins max, Ins A und Ins Ak als Insulinreaktion auf die Glukoseinfusion zusammengefasst.

Weitere Parameter, die an den Tieren ermittelt und in der Auswertung berücksichtigt wurden, sind:

- Lebendmasse der einzelnen Tiere in Kilogramm (**LM** [kg])
- durchschnittliche Tageszunahme zwischen zwei Wägungen der einzelnen Tiere im Wochenabstand in Kilogramm (**Tageszunahme** [kg])
- Rückenfettdicke zur Beurteilung der Körperkondition der einzelnen Tiere 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.

3.2.5. Statistische Methoden

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS für Windows. Die Signifikanzgrenze wurde mit $p \leq 0,05$ festgelegt. Dementsprechend werden Überschreitungswahrscheinlichkeiten mit $p > 0,05$ als nicht signifikant, $p \leq 0,05$ als signifikant, $p \leq 0,01$ als sehr signifikant und $p \leq 0,001$ als höchst signifikant bezeichnet (BÜHL u. ZÖFFEL 2005).

Im Rahmen der Datenaufbereitung wurden das Verteilungsverhalten mittels Kolmogorov-Smirnov-Test, Histogrammen, Q-Q Diagrammen und Lagemaßen sowie die Homogenität der Varianzen mit Hilfe des Levene-Testes untersucht. In Anlehnung an die Arbeiten von BURKERT (1998), WEBER (2006) und BEHN (2008) wurden zur Durchführung von Varianzanalysen die gemessenen Insulinwerte und die Flächeninhalte mit dem natürlichen Logarithmus transformiert. Bei der Untersuchung des Einflusses von unabhängigen Variablen auf Nominalskalenniveau (z.B. Geschlecht) wurde der η^2 -Koeffizient berechnet, der eine prozentuale Einschätzung der Effektgröße auf die Messwerte zulässt (JANSEN und LAATZ 2007). Für die deskriptive Statistik wurden die Originalmessdaten verwendet, um eine übersichtlichere Darstellung zu erhalten. Korrelationen werden entsprechend dem Betrag des Korrelationskoeffizienten bis 0,2 als sehr gering, $\leq 0,5$ als gering, $\leq 0,7$ als mittel, $\leq 0,9$ als hoch und $> 0,9$ als sehr hoch bezeichnet (BÜHL u. ZÖFFEL 2005).

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 den Zeilen aufgeführt sind, signifikante Unterschiede bestehen.

4. Ergebnisse

4.1. Datenaufbereitung

Die Daten sollen einer Varianzanalyse unterzogen werden. Als Voraussetzung wurden die Daten auf ihr Verteilungsverhalten und Homogenität der Varianzen geprüft.

Der Kolmogorov-Smirnov-Test ergibt für alle Parameter signifikante Abweichungen von der Normalverteilung. Nach Transformation der Parameter mittels natürlichem Logarithmus zeigen Ins max, Ins end und Ins A keine signifikanten Abweichungen von der Normalverteilung. Die Ergebnisse sind in Tabelle 7 dargestellt.

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

GTT-Parameter	n	p	p nach ln-Transformation
Ins 0	414	< 0,001	0,014
Ins peak	414	< 0,001	< 0,001
Ins max	414	< 0,001	0,194
Ins end	414	< 0,001	0,062
Ins A	414	< 0,001	0,200
Ins Ak	414	< 0,001	0,002

JANSEN und LAATZ (2007) raten allerdings von einer allzu schematischen Anwendung der Normalverteilungstests ab. Deshalb wurden zur optischen Einschätzung des Verteilungsverhaltens Histogramme und Q-Q Diagramme erstellt. Diese sind im Anhang 10.1. als Abbildung 5 bis 16 enthalten. Der Stichprobenumfang ist mit $n = 414$ relativ groß. Sehr grobe Abweichungen, insbesondere mehrgipflige oder extremsschiefe Verteilungen treten nicht auf. Da nach JANSEN und LAATZ (2007) die meisten statistischen Tests relativ robust sind, sollte über robustere Lagemaße die Verteilung eingeschätzt werden. In Tabelle 8 sind am Beispiel der Bullen der Median, das arithmetische Mittel und der Mittelwert laut M-Schätzer nach Huber dargestellt. Dieser M-Schätzer wichtet die Fälle vor Bildung des Mittelwertes, allerdings erst ab einer kritischen Grenze. Dadurch werden Extremwerte ausgeglichen.

Tab. 8: Lagemaße der Parameter der Bullen

GTT-Parameter	Median	arithmetischer Mittelwert	Mittelwert laut M-Schätzer	n
Ins 0	8,53	10,55	8,75	138
Ins peak	95,54	98,75	93,86	138
Ins max	85,92	88,21	83,52	138
Ins end	28,74	31,88	29,45	138
Ins A	529,86	542,57	520,19	138
Ins Ak	413,99	437,144	421,06	138

Außer bei Ins max sind Median und Mittelwert laut M-Schätzer deutlich näher beieinander, wie in Tab 9 ersichtlich.

Die Differenz aus Median und Mittelwert laut M-Schätzer liegen immer innerhalb des Standardfehlers.

Tab. 9: Differenzen der Lagemaße und Standardfehler der Parameter der Bullen

GTT-Parameter	Median – Mittelwert	Median – M-Schätzer	Standardfehler
Ins 0	-2,02	-0,22	0,74
Ins peak	-3,21	1,68	3,69
Ins max	-2,29	2,4	3,38
Ins end	-3,14	-0,71	1,62
Ins A	-12,71	9,67	21,02
Ins Ak	-23,15	-7,07	16,99

Wenn man den Extremwerten weniger Wichtung verleiht, kann also von einer Normalverteilung in der Grundgesamtheit ausgegangen werden.

Der Levene-Test zur Prüfung auf Homogenität der Varianzen ergab die in Tabelle 10 dargestellten Ergebnisse.

Tab. 10: Test der GTT-Parameter auf homogene Varianzen nach LEVENE

GTT-Parameter	n	p	p nach ln-Transformation
Ins 0	414	0,377	0,068
Ins peak	414	0,001**	0,647
Ins max	414	<0,001***	0,638
Ins end	414	0,146	0,109
Ins A	414	0,121	0,699
Ins Ak	414	0,1	0,536

Der LEVENE-Test überprüft, ob die Varianzen in den einzelnen Geschlechtsgruppen sich von der Varianz zwischen den Geschlechtsgruppen signifikant unterscheiden. Vor der Transformation mit dem natürlichen Logarithmus ist das für Ins peak und Ins max der Fall.

Nach der Transformation unterscheidet sich die Variation in den Geschlechtsgruppen in keinem Fall von der Variation zwischen den Geschlechtsgruppen, es sind homogene Varianzen.

Um den Voraussetzungen für eine Varianzanalyse gerecht zu werden und in Anlehnung an die Arbeiten von BURKERT (1998), WEBER (2006) und BEHN (2008), wurden zur Durchführung der Varianzanalyse die gemessenen Insulinwerte und die Flächeninhalte mit dem natürlichen Logarithmus transformiert. Für die deskriptive Statistik wurden die Originalmessdaten verwendet, um eine übersichtlichere Darstellung zu erhalten.

4.2. Wiederholbarkeit des GTT

Um Aussagen über die Reproduzierbarkeit der Ergebnisse aus den GTTs machen zu können, wurden zehn Tiere an drei aufeinander folgenden Tagen beprobt. Die Versuchsmodalitäten blieben dabei gleich. Zunächst wurden anhand der Originaldaten die Lagemaße Mittelwert und Standardfehler (Standardabweichung) der drei Zusatztests ermittelt und auf signifikante Mittelwertunterschiede kontrolliert. Die Ergebnisse finden sich in Tabelle 11.

Tab. 11: Mittelwerte, Standardfehler und t-Test für gepaarte Stichproben der Zusatztests

GTT-Parameter	ZT	n	Mittelwert	Standardfehler (Standardabweichung)	t (p)		Signifikanz
					ZT 2	ZT 3	
Ins 0	1	10	10,9	1,14 (3,41)	-0,179 (0,862)	-1,23 (0,254)	a, b, c
	2	10	11,2	0,7 (2,11)		-1,06 (0,322)	b, c
	3	10	13,3	1,72 (5,15)			c
Ins peak	1	10	79,1	9,52 (28,6)	-1,09 (0,306)	-1,87 (0,098)	a, b, c
	2	10	92,7	9,59 (28,3)		-1,99 (0,082)	b, c
	3	10	115,5	17,4 (52,1)			c
Ins max	1	10	68,2	8,87 (26,6)	-1,17 (0,277)	-1,85 (0,101)	a, b, c
	2	10	81,6	9,45 (28,3)		-1,66 (0,136)	b, c
	3	10	102,2	17,1 (51,4)			c
Ins end	1	10	30,1	3,9 (11,7)	-1,46 (0,184)	-0,498 (0,632)	a, b, c
	2	10	38	4,84 (14,53)		1,83 (0,105)	b, c
	3	10	33	4,86 (14,6)			c
Ins A	1	10	474,6	51,7 (155)	-1,15 (0,283)	-1,67 (0,133)	a, b, c
	2	10	537,6	49,9 (149,8)		-1,81 (0,108)	b, c
	3	10	595,6	64,6 (193,7)			c
Ins Ak	1	10	366	42,9 (128,7)	-1,34 (0,218)	-1,57 (0,156)	a, b, c
	2	10	426,2	50,53 (151,6)		-0,797 (0,449)	b, c
	3	10	462,4	58,6 (175,7)			c

Die Mittelwertunterschiede sind nicht signifikant. Bei allen Parametern ist mit zunehmender Testnummer (jeweils der Folgetag) ein größerer Mittelwert zu beobachten. Einzige Ausnahme bildet Ins end von ZT2 zu ZT3. Mit Zunahme der Mittelwerte steigen in gleicher Größenordnung auch Standardfehler und Standardabweichung. Die Standardabweichung ist in Bezug auf die Mittelwerte als hoch einzuschätzen.

Für die ln-transformierten Insulinwerte wurde der Korrelationskoeffizient nach Pearson berechnet und in Tabelle 12 aufgelistet.

Tab. 12: Korrelationskoeffizient nach PEARSON (r) für die Paarvergleiche der Zusatztests

GTT-Parameter		ZT 1 & ZT 2 (n=10) (n=10)	ZT 1 & ZT 3 (n=10) (n=10)	ZT 2 & ZT 3 (n=10) (n=10)
ln(Ins 0)	r	-0,539	0,113	-0,228
	p	0,134	0,772	0,555
ln(Ins peak)	r	0,28	0,286	0,855
	p	0,465	0,455	0,003**
ln(Ins max)	r	0,367	0,363	0,798
	p	0,331	0,337	0,01*
ln(Ins end)	r	0,128	0,088	0,828
	p	0,742	0,821	0,006**
ln(Ins A)	r	0,483	0,354	0,945
	p	0,188	0,35	0,000***
ln(Ins Ak)	r	0,638	0,496	0,841
	p	0,064	0,175	0,004**

Signifikante Korrelationen treten nur zwischen den Zusatztests 2 und 3 auf.

Zur optischen Veranschaulichung sind die Seruminsulinverlaufprofile der untersuchten Einzeltiere in Anhang 10.2. dargestellt. Es fällt auf, dass die Verlaufskurven einzelner Tiere sehr unterschiedliche Charakteristika aufweisen können. Beispielsweise sind bei Bulle 605 drei verschiedene Verlaufskurven zu sehen, die auch von BURKERT (1998) und BEHN (2008) für verschiedene Tiere beschrieben wurden. Bei der Mehrzahl der Tiere kann der Zusammenhang von ZT 2 und ZT 3 nachvollzogen werden. Ein einheitliches Reaktionsmuster lässt sich jedoch nicht ableiten. Um zu klären, ob diese Korrelation zufällig ist, wurden drei weitere Tests untersucht. Ausgewählt wurden Testnummer 6, 14 und 21. Zwischen diesen Tests sind jeweils acht Wochen vergangen, die Futterration war jeweils seit einer Woche energiearm und andere Testmodalitäten lagen einige Wochen zurück. Die Ergebnisse sind in Tabelle 13 dargestellt.

Tab. 13: Korrelationskoeffizient nach PEARSON (r) für die Paarvergleiche der Testnummern 6, 14 und 21

GTT-Parameter		T 6 & T 14 (n=18) (n=18)	T 6 & T 21 (n=18) (n=18)	T 14 & T 21 (n=18) (n=18)
ln Ins 0	r	0,328	0,193	0,258
	p	0,184	0,443	0,301
ln Ins peak	r	-0,063	-0,322	0,033
	p	0,804	0,193	0,898
ln Ins max	r	-0,115	-0,361	0,12
	p	0,65	0,141	0,636
Ln Ins end	r	-0,038	0,118	0,353
	p	0,881	0,642	0,151
ln Ins A	r	0,026	-0,197	0,147
	p	0,917	0,433	0,561
ln Ins Ak	r	-0,067	-0,267	0,298
	p	0,792	0,284	0,23

Es treten keine signifikanten Korrelationen auf. Aber auch hier konnten keine signifikanten Mittelwertunterschiede festgestellt werden.

4.3. Vergleich der Durchgänge

GTT-Parameter

Um den Stichprobenumfang zu erhöhen, wurden zwei identische Testdurchgänge durchgeführt. Um diese zusammen auswerten zu können, wurden auch hier die Lagemaße Mittelwert und Standardfehler ermittelt, auf signifikante Mittelwertunterschiede und Varianzhomogenität getestet.

Diese Ergebnisse sind für die energiearmen und energiereichen Phasen getrennt in den Tabellen 14 und 15 aufgelistet.

Tab. 14: Lagemaße, t-Test und Levene-Test zum Vergleich beider Testdurchgänge

Energie-arm							
GTT-Parameter	Durchgang	n	Mittelwert	Standardfehler	t-Test p	Levene-Test F (p)	Sig.
Ins 0	1	63	6,16	0,77	0,392	0,216	a, b
	2	63	7,07	0,74			(0,643)
Ins peak	1	63	89,3	5,21	0,961	0,424	a, b
	2	63	89,7	5,18			(0,516)
Ins max	1	63	83,1	4,97	0,937	0,62	a, b
	2	63	82,6	4,83			(0,433)
Ins end	1	63	28,3	2,07	0,792	4,48	a, b
	2	63	29,3	3,15			(0,036)*
Ins A	1	63	468,6	26,9	0,668	0,249	a, b
	2	63	486,2	30,8			(0,618)
Ins Ak	1	63	407	22,6	0,805	0,008	a, b
	2	63	415,4	25,3			(0,928)

Tab. 15: Lagemaße, t-Test und Levene-Test zum Vergleich beider Testdurchgänge

Energie-reich							
GTT-Parameter	Durchgang	n	Mittelwert	Standardfehler	t-Test p	Levene-Test F (p)	Sig.
Ins 0	1	135	11,4	0,64	0,068	5,09	a, b
	2	135	13,9	1,17			(0,025)*
Ins peak	1	135	132	4,99	0,955	0,035	a, b
	2	135	131,6	4,92			(0,852)
Ins max	1	135	120,6	4,77	0,661	0,88	a, b
	2	135	117,7	4,38			(0,349)
Ins end	1	135	28,9	1,69	0,131	7,53	a, b
	2	135	33,5	2,53			(0,006)**
Ins A	1	135	648,6	23	0,152	3,09	a, b
	2	135	701,8	29			(0,08)
Ins Ak	1	135	534,3	19,7	0,41	1,35	a, b
	2	135	558,3	21,4			(0,257)

Zwischen beiden Testdurchgängen treten keine signifikanten Mittelwertunterschiede auf. Der Levene-Test auf Homogenität der Varianzen ergibt für Ins 0 in der energiereichen sowie für Ins end in der energiearmen und –reichen Phase signifikante Unterschiede zwischen den Durchgängen.

Die Werte von Ins 0 und Ins end bei energiereicher Fütterung aus beiden Durchgängen wurden mittels Boxplot-Diagramm gegenüber gestellt. Es wird ersichtlich, dass im Durchgang zwei jeweils wenige, sehr weit auseinander liegende Extremwerte auftreten.

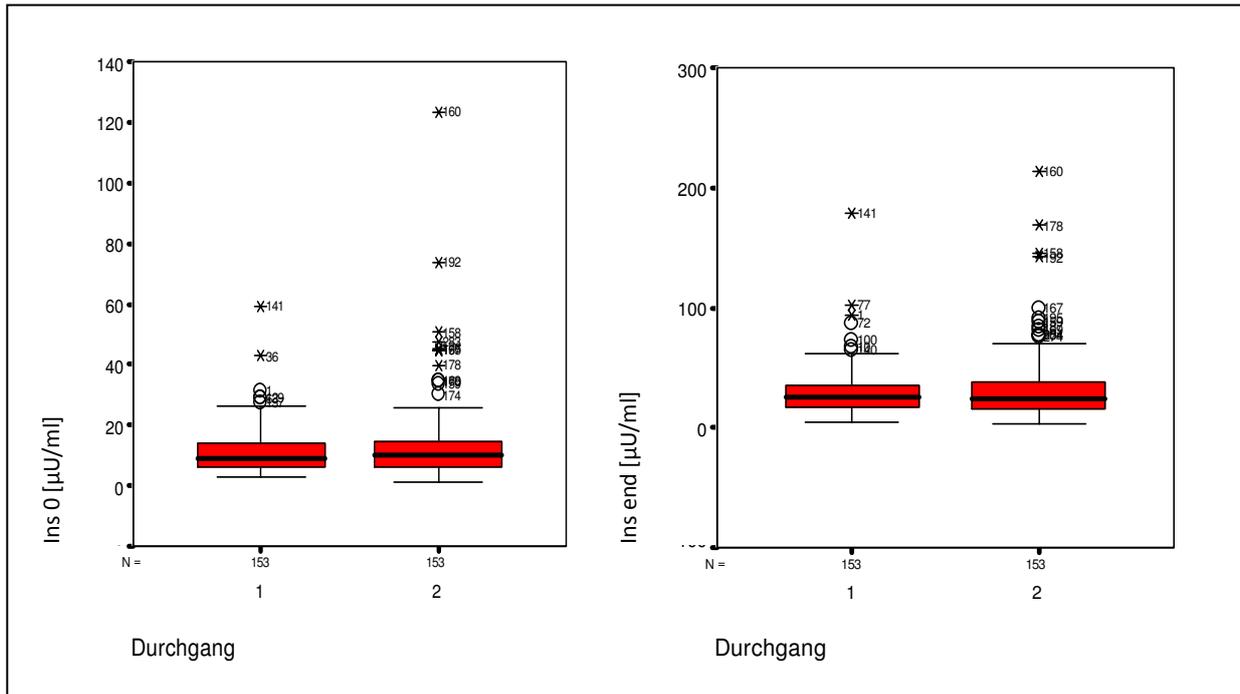


Abb.1: Verteilung von Ins 0 und Ins end in beiden Versuchsdurchgängen

Die ln-transformierten Daten wurden einer Varianzanalyse unterzogen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 16 dargestellt.

Tab. 16: Varianzanalyse der beiden Testdurchgänge

Parameter	Abschnitt	Levene-Statistik		ANOVA	
		F	p	F	p
ln(Ins 0)	E-arm	0,16	0,69	2,21	0,14
	E-reich	1,32	0,252	1,68	0,2
ln(Ins peak)	E-arm	1,01	0,316	0,031	0,861
	E-reich	0,472	0,493	0,003	0,959
ln(Ins max)	E-arm	1,2	0,276	0,01	0,922
	E-reich	1,62	0,204	0,025	0,875
ln(Ins end)	E-arm	1,43	0,234	0,227	0,635
	E-reich	6,46	0,012*	0,278	0,598
ln(Ins A)	E-arm	0,016	0,9	0,101	0,751
	E-reich	1,82	0,179	1,19	0,277
ln(Ins Ak)	E-arm	0,205	0,652	0,029	0,866
	E-reich	0,709	0,401	0,262	0,609

Auch die Varianzanalyse lässt keinen Einfluss des jeweiligen Durchgangs erkennen. Der Levene-Test ergibt nur für ln(Ins end) im energiereichen Abschnitt ein signifikantes Ergebnis.

Zusätzliche Parameter

Die zusätzlichen Parameter wurden bereits in der Arbeit von GÖRNER (2009) ausgewertet. Dabei wurden signifikante Unterschiede in der Tageszunahme festgestellt. Die Tiere des ersten Versuchsdurchgangs zeigten in den energiereichen Phasen höhere Tageszunahmen, während die Tiere des zweiten Durchgangs bei energiearmer Fütterung höhere Tageszunahmen aufwiesen. Eine signifikant dickere RFD der Versuchstiere des ersten Durchgangs zeigte sich nur in den energiearmen Fütterungsphasen.

Die Mehrzahl der zusätzlichen Parameter ließ jedoch keine signifikanten Unterschiede erkennen.

Insgesamt erscheint es sinnvoll, beide Durchgänge gemeinsam auszuwerten.

4.4. Zusammenhänge einzelner Insulinparameter

Im Folgenden sollte geklärt werden, ob die einzelnen Insulinparameter Beziehungen untereinander aufweisen. Dazu wurden als erstes Streudiagramme erstellt, in die lineare Regressionsgeraden eingezeichnet wurden. Die Diagramme sind in Anhang 10.3.1. enthalten. Die Voraussetzungen für die Gültigkeit des Korrelationskoeffizienten nach PEARSON sind metrische Skalierung und ein linearer Zusammenhang. Ausgehend von der optischen Einschätzung der Streudiagramme und dem Bestimmtheitsmaß der Regressionsgeraden wurden gezielt die Korrelationskoeffizienten berechnet. Tab. 17 zeigt die Beziehungen mit hohem Bestimmtheitsmaß. Es ergeben sich hier mittlere bis hohe höchst signifikante Korrelationen.

Tab. 17: Korrelation von Beziehungen mit hohem R^2 der Regressionsgerade

Beziehung	Bestimmtheitsmaß R^2	r	p	n
Ins 0 : Ins end	0,388	0,623	< 0,001	414
Ins 0 : Ins A	0,405	0,636	< 0,001	414
Ins peak : Ins A	0,628	0,793	< 0,001	414
Ins peak : Ins Ak	0,68	0,825	< 0,001	414
Ins max : Ins A	0,672	0,82	< 0,001	414
Ins max : Ins Ak	0,781	0,883	< 0,001	414
Ins end : Ins A	0,383	0,616	< 0,001	414
Ins peak : Ins max	0,853	0,923	< 0,001	414
Ins A : Ins Ak	0,897	0,947	< 0,001	414

Bei der Betrachtung der Korrelationskoeffizienten (nach Pearson) fielen die sehr hohen höchst signifikanten Werte für die Paare Ins peak und Ins max, Ins A und Ins Ak sowie Ins max und Ins Ak auf.

In Tab. 18 wurden jene Beziehungen aufgelistet, die ein geringes Bestimmtheitsmaß der Regressionsgerade aufwiesen. Auch hier wurden die Korrelationskoeffizienten ermittelt.

Tab. 18: Korrelation von Beziehungen mit kleinem R^2 der Regressionsgerade

Beziehung	Bestimmtheitsmaß R^2	r	p	n
Ins 0 : Ins peak	0,127	0,356	< 0,001	414
Ins 0 : Ins max	0,092	0,303	< 0,001	414
Ins 0 : Ins Ak	0,188	0,44	< 0,001	414
Ins peak : Ins end	0,038	0,195	< 0,001	414
Ins max : Ins end	0,027	0,165	< 0,001	414
Ins end : Ins Ak	0,224	0,471	< 0,001	414

Es ist auf jeden Fall bemerkenswert, dass zwischen den Ausgangswerten der Insulinverlaufskurve Ins 0 und den beiden Gipfelwerten Ins peak und Ins max zwar höchst signifikante, aber nur geringe Korrelationen bestehen. Sehr ähnlich verhält es sich zwischen den Gipfelwerten und dem letzten Messpunkt Ins end.

Die Werte Ins 0 und Ins end korrelieren auf mittlerem Niveau.

Die Beziehungen von Ins 0 und Ins end zum Flächeninhalt Ins A zeigen mittlere Korrelationen. Der Zusammenhang von den beiden Werten zum Flächenäquivalent Ins Ak hat aber nur noch geringes Niveau. Die erstgenannte mittlere Korrelation entsteht durch jenen Teil des Flächeninhaltes, um den das Flächenäquivalent korrigiert wurde und ist somit eher mathematisch als kausal zu erklären.

Eine unabhängige Variable des Versuchs ist das Geschlecht. Deshalb wurde in den Geschlechtsgruppen erneut nach Korrelationen gesucht. Die Streudiagramme finden sich im Anhang 10.3.2. In der Tabelle 50 (Anhang 10.3.2.) sind Bestimmtheitsmaß, Korrelationskoeffizient und dessen Überschreitungswahrscheinlichkeit ausgewählter Insulinparameter aufgelistet.

Die höchsten Korrelationen eines Einzelmesspunktes und eines Flächenmaßes bestehen zwischen Ins max und Ins Ak. Zwischen den Geschlechtsgruppen bestehen nur sehr geringe Unterschiede.

Aus den Streudiagrammen und den Bestimmtheitsmaßen der Regressionsgeraden ist zu erkennen, dass bei den Färsen immer ein höherer Fit zwischen Punktwolke und Gerade besteht, also ein besserer linearer Zusammenhang. Damit erhöht sich auch der Korrelationskoeffizient. Ausnahme ist die Beziehung Ins 0 und Ins end, wo die Werte der Ochsen geringfügig höher sind.

4.5. Zusammenhang zwischen Zeitpunkt der Probenentnahme und Insulinparametern

In Anlehnung an die Arbeit von WEBER (2006) sollen an dieser Stelle Zusammenhänge zwischen Insulinparametern des GTT aus diesem Versuch untersucht werden, die zur Rationalisierung des GTT beitragen könnten. Zunächst sind in Tab. 19 die Häufigkeiten der Maximalauslenkung der Insulinverlaufskurve den Entnahmezeitpunkten zugeordnet. Es findet sich eine absolute Häufung von 64 % zum Zeitpunkt von 14 Minuten. WEBER (2006) hat diese Häufung mit 56 %, BEHN (2008) mit 75% ebenfalls bei 14 Minuten gefunden.

Tab. 19: Verteilung von Ins max auf die Probenentnahmezeitpunkte

Entnahmezeitpunkt (min)	0	7	14	21	28	35	42	49	56	63	gesamt
Häufigkeit Ins max	0	42	265	60	17	13	9	3	1	4	414
%	0	10,1	64	14,5	4,1	3,1	2,2	0,7	0,2	1	100

Zusätzlich wurden für jeden Probenentnahmezeitpunkt die Korrelationen zwischen der momentanen Insulinkonzentration sowie der um Ins 0 bereinigten momentanen Insulinkonzentration und den Flächenmaßen Ins A und Ins Ak bestimmt (Tab. 20).

Tab. 20: Korrelationskoeffizient r(p) nach PEARSON zwischen der Insulinkonzentration zum Probenentnahmezeitpunkt und den Flächenmaßen

t (min)	0	7	14	21	28	35	42	49	56	63
r (Ins : A)	0,704 (<0,001)	0,745 (<0,001)	0,823 (<0,001)	0,891 (<0,001)	0,926 (<0,001)	0,921 (<0,001)	0,871 (<0,001)	0,793 (<0,001)	0,707 (<0,001)	0,616 (<0,001)
r (Ins : Ak)	0,44 (<0,001)	0,779 (<0,001)	0,848 (<0,001)	0,891 (<0,001)	0,9 (<0,001)	0,862 (<0,001)	0,769 (<0,001)	0,674 (<0,001)	0,577 (<0,001)	0,471 (<0,001)
r (Ins-Ins0 : A)	-	0,595 (<0,001)	0,737 (<0,001)	0,823 (<0,001)	0,863 (<0,001)	0,859 (<0,001)	0,81 (<0,001)	0,686 (<0,001)	0,532 (<0,001)	0,387 (<0,001)
r (Ins-Ins0 : Ak)	-	0,706 (<0,001)	0,818 (<0,001)	0,882 (<0,001)	0,907 (<0,001)	0,881 (<0,001)	0,792 (<0,001)	0,661 (<0,001)	0,509 (<0,001)	0,354 (<0,001)
Ins = Insulinkonzentration zum jeweiligen Probenentnahmezeitpunkt										

Es sind sehr hohe und höchst signifikante Korrelationen zwischen dem Flächeninhalt und der gemessenen Insulinkonzentration zum Zeitpunkt 28 Minuten zu finden. Der

Korrelationskoeffizient übersteigt hier sogar jenen von Ins max und Ins Ak (Tab. 17). Auch in der Arbeit von WEBER (2006) ist diese sehr hohe Korrelation zu diesem Zeitpunkt zu erkennen.

4.6. Ergebnisübersicht über den Versuchszeitraum

Um einen Gesamteindruck über die gesammelten Daten zu erhalten, wurden getrennt nach den drei Geschlechtsgruppen Mittelwertverlaufkurven von Ins 0, Ins max, Ins Ak, RFD und LM erstellt (Abb.2 - 4). Bei den Insulinparametern wurde sich auf die genannten beschränkt, da sie aufgrund ihrer Beziehungen zu den anderen Insulinparametern und Aussagekraft für die Insulinverlaufkurve im GTT als besonders geeignet erschienen. Es werden beide Testdurchgänge zusammen betrachtet.

Auf der Abszisse ist als unabhängige Variable die Testnummer abgetragen. Die linke Ordinate wird zum Ablesen von Ins max (in $\mu\text{U/ml}$), LM (in $\text{kg} \times 10$) und Ins Ak (ohne Einheit) genutzt. Die zweite Ordinate auf der rechten Seite dient zum Ablesen von RFD (in mm) und Ins 0 (in $\mu\text{U/ml}$). Durch diese zwei Ordinaten mit unterschiedlichem Wertebereich lassen sich Kurvencharakteristika besser darstellen.

Die Testnummern 6, 7, 14, 15, 21, 22 und 23, die sich durch eine energiearme Ration auszeichnen, sind im Diagramm eingerahmt und im oberen Bereich entsprechend als „E-arm“ gekennzeichnet. Die zusätzlichen Versuchsmodalitäten akustischer Stress, Futterstress durch Neid und proteinreiche Ration sind mittels Pfeilen im unteren Bereich der Diagramme vermerkt.

Um die weitere Betrachtung zu vereinfachen, wurde der Versuch als Folge von fünf Phasen definiert. Dabei besteht jede Phase aus einem energiearmen und einem energiereichen Abschnitt. Die Phasen überschneiden sich jeweils um einen Abschnitt. Die Bezeichnung kann am oberen Rand der Diagramme entnommen werden.

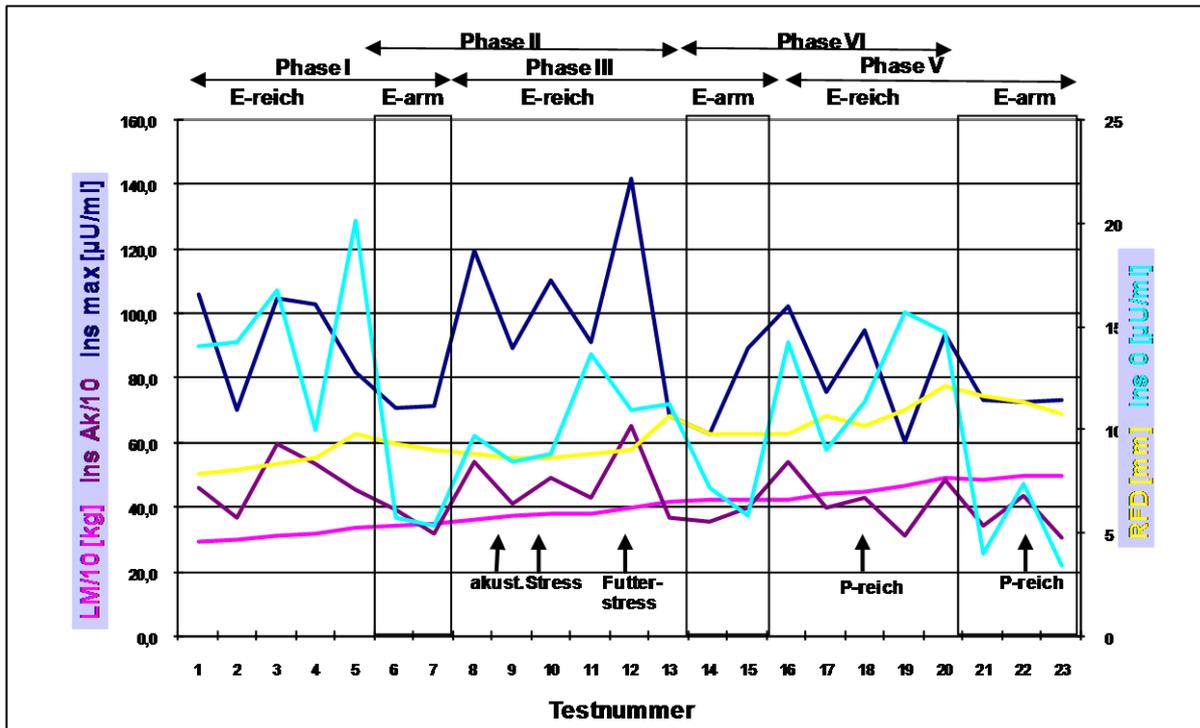


Abb.2: Mittelwerte aller Bullen über die Versuchsdauer von sechs Monaten (n = 6)

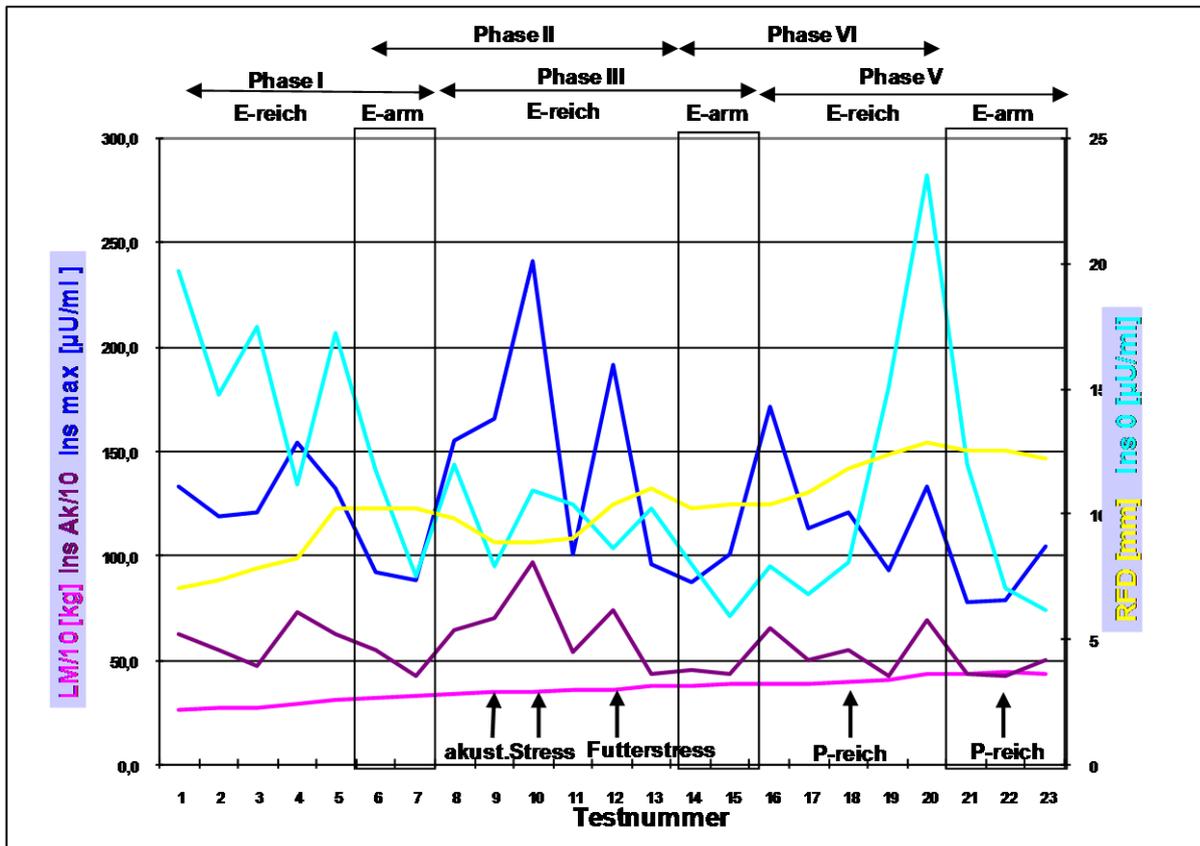


Abb.3: Mittelwerte aller Ochsen über die Versuchsdauer von sechs Monaten (n = 6)

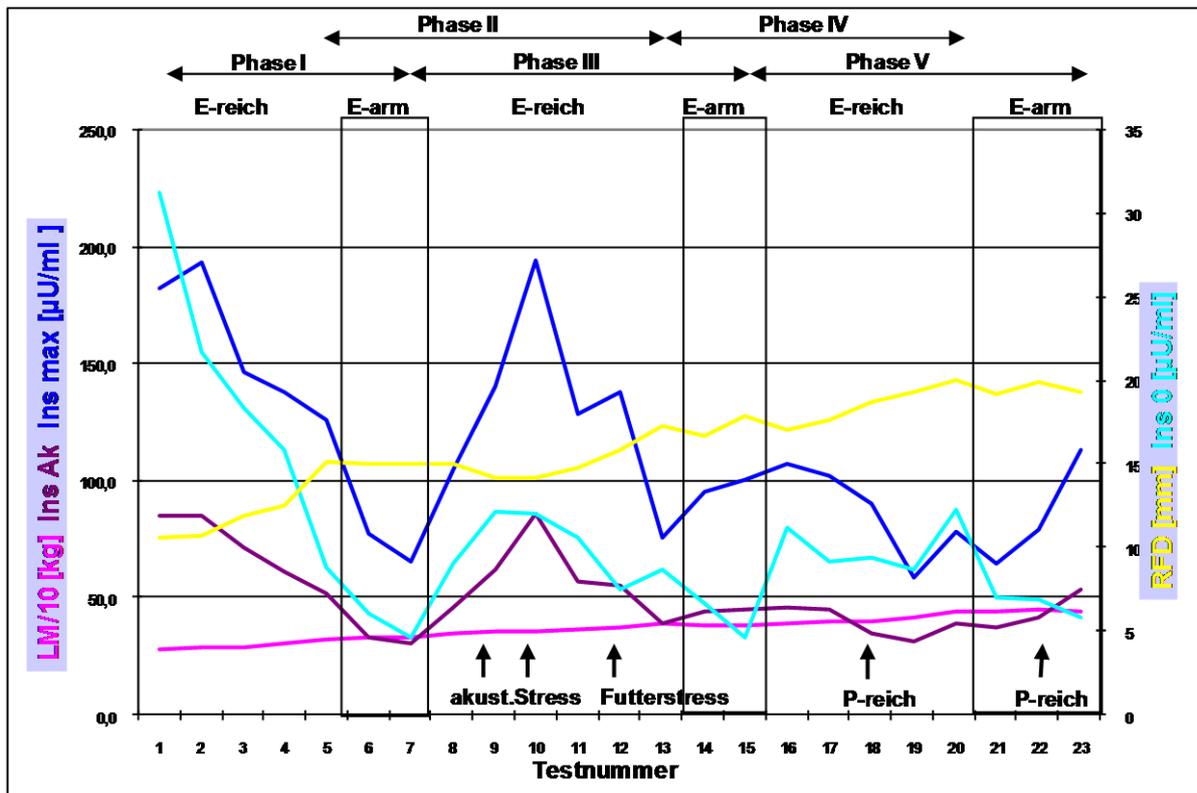


Abb.4: Mittelwerte aller Färsen über die Versuchsdauer von sechs Monaten (n = 6)

Ins 0

Die Verlaufskurven der Mittelwerte von Ins 0 der Bullen und Ochsen ähneln sich sehr. Vor allem in den energiereichen Abschnitten finden sich sägezahnartige, abrupte Richtungsänderungen im Verlauf. Bei den Färsen ist der Verlauf etwas ruhiger. Die Schwankungsbreite im Wertebereich ist bei den Färsen am höchsten, weil sie bei Testnummer eins mit über $30 \mu\text{U/ml}$ beginnt, dann aber bis Testnummer 7 kontinuierlich abfällt. Im Folgenden sind die Schwankungen bei den Färsen geringer als bei den anderen beiden Geschlechtsgruppen.

Die Bullen und Färsen zeigen während aller drei energiearmen Abschnitte geringere Mittelwerte der Ins 0 als in den energiereichen Abschnitten. Bei den Ochsen ist während der drei energiearmen Abschnitte die Tendenz zu geringeren Mittelwerten der Ins 0 zu erkennen, wengleich einige der Werte auf dem Niveau der energiereichen Abschnitte liegen. Bei allen drei Geschlechtsgruppen ist die Schwankung während der energiearmen Abschnitte deutlich geringer als in den energiereichen. Der Trend in den Kurven ist, ausgenommen der dritte energiearme Abschnitt der Bullen, immer abnehmend. Bei den Bullen ist bei Testnummer 22 ein kurzzeitiger, zunehmender Trend zu sehen. Zu diesem Zeitpunkt wurde zusätzlich proteinreich gefüttert.

Ins max

Die Schwankungen der Mittelwerte der Ins max sind wesentlich höher als die von Ins 0 und bei den Ochsen am höchsten. Auch hier ist die Schwankungsbreite während der energiearmen Abschnitte bei allen drei Geschlechtsgruppen deutlich geringer als in den energiereichen.

Ein stärker gezackter Verlauf bei den Bullen und Ochsen ist auch hier zu erkennen.

Im Unterschied zu Ins 0 ist beim Verlauf der Mittelwerte von Ins max bereits vor dem ersten und zweiten energiearmen Abschnitt ein abnehmender Trend zu erkennen. Bei den Färsen ist dieser Negativtrend deutlicher erkennbar.

Bei allen drei Gruppen ist im zweiten energiearmen, bei Ochsen und Färsen zusätzlich während des dritten energiearmen Abschnittes, ein Anstieg der Verlaufskurve zu sehen.

Bemerkenswert ist, dass alle drei Gruppen bei den Testnummern 10 und 12 deutliche Peaks der Mittelwertverlaufskurve von Ins max erkennen lassen. Das sind die Tests, bei denen während der Glukoseinfusion ein Stressor auf die Tiere einwirkte. Bei Testnummer 9, zu dem akustischer Stress vorher einwirkte, ist dies nicht so deutlich. Ins 0 zeigt keine augenscheinlichen Auswirkungen der Stressoren.

Ins Ak

Die Mittelwertverlaufskurve der Flächenäquivalente folgen in ihrem Verlauf jeweils dem von Ins max. Die Verlaufsmuster sind wie bei Ins max bereits beschrieben.

Lebendmasse

Die Verlaufskurven der Mittelwerte der LM ähneln sich bei allen drei Geschlechtsgruppen sehr stark. Sie sind durch einen stetigen positiven Trend charakterisiert, selbst während der energiearmen Abschnitte.

Rückenfettdicke

Bei allen drei Gruppen ist jeweils in der zweiten Hälfte der energiereichen Abschnitte ein deutlicher Anstieg der Rückenfettdicke zu erkennen.

Während bei den Bullen in den drei energiearmen Abschnitten eine stetige Abnahme der Rückenfettdicke zu verzeichnen ist, kann man bei den Ochsen und Färsen eher von einem Plateau der Kurve mit geringer negativer Tendenz sprechen.

Eine Abnahme der Rückenfettdicke nach dem ersten energiearmen Abschnitt findet bei den Bullen sofort, bei Ochsen und Färsen mit etwas Verzögerung statt, bis ab Testnummer 11 bei allen die Kurve wieder nach oben geht.

Nach dem zweiten energiearmen Abschnitt fällt die Kurve zwar bei keiner Geschlechtsgruppe ab, eine Zunahme findet aber bei allen wieder erst mit Verzögerung statt.

Bei den zusätzlichen Parametern RFD und LM war ein Einfluss der kurzzeitigen zusätzlichen Einflussfaktoren nicht zu erwarten und ist auch nicht ersichtlich.

4.7. Einflussfaktoren

4.7.1. Einfluss des Geschlechts

Um den Einfluss des Geschlechts auf die Insulinparameter des GTT zu untersuchen, wurden Mittelwerte und Standardfehler der Geschlechtsgruppen ermittelt und auf signifikante Unterschiede untersucht. Anhand der ln-transformierten Daten wurden die Varianzen auf Homogenität geprüft und eine Einwegvarianzanalyse durchgeführt. In Tab. 21 sind die Ergebnisse für die energiearme und in Tab 22 für die energiereiche Fütterung dargestellt.

Ergebnisse des Levene-Test auf Homogenität der Varianzen wurden nur eingetragen, wenn sie signifikant waren und somit die Varianzanalyse in Frage stellen.

In den Fällen, in denen die Varianzanalyse auf einen signifikanten Einfluss des Geschlechts hinweist, wurde der η^2 -Wert ermittelt, um die Stärke des Einflusses zu verdeutlichen.

Tab. 21: Ergebnisse zum Einfluss des Geschlechts im E-armen Abschnitt

GTT-Parameter	Geschlecht	Mittelwert	Standardfehler	Levene-Test [#]		ANOVA [#]		Signifikanz t-Test unabh.
				F	p	F	p	
Ins 0	Bullen	5,57	0,709	F	6,46	F	4,82*	a, b, c
	Ochsen	8,33	1,36	p	0,002	p	0,01	b, c
	Färsen	5,95	0,375			η^2	0,073	c
Ins peak	Bullen	79,1	5,70	F		F	3,06*	a, c
	Ochsen	98	6,97	p		p	0,05	b, c
	Färsen	91,4	6,07			η^2	0,047	c
Ins max	Bullen	73,5	5,53	F		F	2,74	a, b, c
	Ochsen	89,7	6,23	p		p	0,068	b, c
	Färsen	85,4	6,01					c
Ins end	Bullen	28,4	2,66	F		F	2,67	a, b, c
	Ochsen	33,5	4,07	p		p	0,073	b, c
	Färsen	24,5	2,76					c
Ins A	Bullen	422,6	29,5	F		F	3,83*	a, c
	Ochsen	541,7	44,3	p		p	0,024	b, c
	Färsen	467,9	28			η^2	0,059	c
Ins Ak	Bullen	366,9	26,3	F		F	3,44*	a, c
	Ochsen	458,4	33,1	p		p	0,035	b, c
	Färsen	408,3	26,8			η^2	0,053	c

[#] Levene-Test und ANOVA wurden mit ln-transformierten Werten ermittelt

Tab 22 : Ergebnisse zum Einfluss des Geschlechts im E-reichen Abschnitt

GTT-Parameter	Geschlecht	Mittelwert	Standardfehler	Levene-Test [#]		ANOVA [#]		Signifikanz t-Test unabh.
				F	p	F	eta ²	
Ins 0	Bullen	12,4	0,916	F		F	0,201	a, b, c
	Ochsen	12,6	1,12	p		p	0,818	b, c
	Färsen	12,9	1,41					c
Ins peak	Bullen	106,7	4,39	F		F	16,1***	a
	Ochsen	152,6	6,25	p		p	<0,001	b, c
	Färsen	136,2	6,4			eta ²	0,102	c
Ins max	Bullen	94,2	4,03	F		F	18,2***	a
	Ochsen	139,9	5,96	p		p	<0,001	b
	Färsen	123,3	5,63			eta ²	0,113	c
Ins end	Bullen	32,7	1,9	F		F	7,16**	a, b, c
	Ochsen	33,9	2,86	p		p	0,001	b, c
	Färsen	27	2,99			eta ²	0,048	c
Ins A	Bullen	591,3	25,3	F		F	8,23***	a
	Ochsen	751,8	30,8	p		p	<0,001	b, c
	Färsen	682,6	37,3			eta ²	0,055	c
Ins Ak	Bullen	467	20,1	F		F	9,31***	a
	Ochsen	618,3	25,1	p		p	<0,001	b, c
	Färsen	553,6	27,6			eta ²	0,061	c

[#] Levene-Test und ANOVA wurden mit ln-transformierten Werten ermittelt.

Ins 0

Die Mittelwerte der Geschlechtsgruppen unterscheiden sich nicht. Im energiearmen Abschnitt liefert der Levene-Test eine signifikante Unterscheidung in der Homogenität der Varianzen. Es ist also kein Einfluss des Geschlechts auf die Ins 0 zu vermuten.

Ins peak

Die Bullen weisen einen signifikant geringeren Mittelwert als die Ochsen, im energiereichen Abschnitt auch als die Färsen auf. Zwischen Ochsen und Färsen bestehen jeweils keine Unterschiede. Die Varianzanalyse weist im energiereichen Abschnitt auf einen höchst signifikanten Einfluss hin, der 10,2 % der Varianz erklären kann. Bei energiearmer Ration kann der Einfluss des Geschlechts nur 4,7 % der Varianz erklären und ist nur zwischen Bullen und Ochsen signifikant.

Ins max

Während im energiearmen Fütterungsabschnitt keine Mittelwertsunterschiede für die Ins max entstehen, sind bei energiereicher Fütterung signifikante Unterschiede zwischen allen drei Geschlechtsgruppen entstanden. Dabei erreichen die Ochsen die höchsten und die Bullen die niedrigsten Werte. Die Varianzanalyse ergibt ein höchst signifikantes Ergebnis, welches mittels η^2 -Wert 11,3 % der Varianz durch das Geschlecht erklären kann. Damit hat das Geschlecht den höchsten Einfluss auf die Ins max während der energiereichen Abschnitte.

Ins end

Am Ende des GTT nach 63 Minuten sind keine signifikanten Mittelwertunterschiede entstanden.

Ins A und Ins Ak

Im energiearmen Abschnitt sind signifikant geringere Werte bei den Bullen im Vergleich zu den Ochsen zu finden. Bullen und Färsen sowie Ochsen und Färsen unterscheiden sich nicht signifikant. Einen geringen signifikanten Einfluss liefert die Varianzanalyse nur für den Flächeninhalt.

Im energiereichen Abschnitt unterscheiden sich die Bullen signifikant von Ochsen und Färsen, wobei die Ochsen wieder die höchsten und die Bullen die geringsten Werte erreichen. Ochsen und Färsen unterscheiden sich nicht signifikant. Es entsteht das gleiche Muster wie bei Ins peak.

Der erklärbare Einfluss des Geschlechts ist mit 5,5 % und 6,1 % jedoch nicht sehr groß.

GÖRNER (2009) stellte fest, dass die Bullen dieses Versuchs signifikant höhere Körpergewichte als die Ochsen haben. Die Färsen sind nur bei energiearmer Fütterung signifikant leichter. Die Tageszunahmen und die tägliche Differenz der Rückenfettdicke unterscheiden sich bei allen drei Geschlechtsgruppen nicht. Die Rückenfettdicke der Färsen ist jedoch stets signifikant größer als bei Bullen und Ochsen

4.7.2. Einfluss der Fütterung

Wie bereits in Kapitel 4.6. „Ergebnisübersicht über den Versuchszeitraum“ dargestellt wurde, weisen die Mittelwertverlaufskurven gleiche Trends auf.

Im vorhergehenden Kapitel konnte gezeigt werden, dass das Geschlecht nur geringen Einfluss nimmt. Im Folgenden sollen deshalb die drei Geschlechtsgruppen gemeinsam auf die

Fütterungseinflüsse Energiegehalt der Ration, Proteingehalt der Ration und Stressoren untersucht werden. Dazu wurde der Gesamtversuch in fünf definierte Phasen geteilt. Jede Phase erstreckt sich über einen energiearmen und energiereichen Fütterungsabschnitt. Benachbarte Phasen überlappen jeweils um einen Abschnitt.

In den Tabellen zur Ergebnisübersicht der einzelnen Phasen sind die Testnummer und der Modus der Fütterung als Faktoren eingetragen. Zur Beschreibung wurden Mittelwerte und Standardfehler der Mittelwerte errechnet. Für die explorative Datenanalyse wurde als Erstes eine Einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA) berechnet, wobei der Fütterungsmodus als Faktor und die ln-transformierten Messdaten als Variablen verwendet wurden. In den Fällen, in denen die Homogenität der Varianzen nicht gegeben ist, ist das signifikante Ergebnis des Levene-Tests eingetragen.

Mit Hilfe des t-Tests für unabhängige Stichproben wurden die Mittelwerte der Einzeltests (Faktor ist die Testnummer) untereinander verglichen. Für die Variablen wurden hier der Übersicht halber die Originaldaten verwendet. Nicht signifikante Ergebnisse sind symbolisch anhand der Buchstabenreihen dargestellt.

Die Ergebnisse für die zusätzlichen Testparameter Lebendmasse, Tageszunahme, Rückenfettdicke und tägliche Rückenfettdickendifferenz werden ebenfalls beschrieben. Die Ergebnisse sind tabellarisch in Anhang 10.4. aufgeführt.

Die **Lebendmasse** der Versuchstiere zeigt mit nur wenigen Abweichungen über alle fünf Phasen ein einheitliches Verhalten. Die Lebendmasse nimmt unabhängig vom Energiegehalt der Ration kontinuierlich zu. Diese Zunahme ist mit nur zwei Ausnahmen immer signifikant. Diese zwei nicht signifikanten Zunahmen finden am Wechsel von energiereicher zu energiearmer Fütterung statt (Phase III und Phase V). In Phase IV von Testnummer 16 bis 20 bei energiereicher Ration steigt die Lebendmasse stärker an als in den energiereichen Abschnitten der übrigen Phasen. Allein von Test 20 zu 21 und 22 zu 23 nimmt die Lebendmasse nicht signifikant ab. Das ist der letzte Rationswechsel zur energiearmen Fütterung in Phase V.

4.7.2.1. Phase I

In Anlehnung an die Arbeit von GÖRNER (2009) wird Testnummer eins aus beiden Durchgängen aufgrund möglicher Nachwirkungen der Kastration nicht berücksichtigt.

Dadurch besteht Phase I aus vier Tests bei energiereicher Ration, gefolgt von energiearmer Fütterung (Tab. 23).

Ins 0

Die Mittelwerte der Insulinausgangskonzentration sind bei energiearmer Fütterung kleiner. Die Tests mit energiereicher Ration sowie jene mit energiearmer Ration zeigen untereinander keine signifikanten Unterschiede. Zwischen beiden Rationstypen treten jedoch signifikante Unterschiede auf. Bemerkenswert ist, dass die letzten beiden energiereichen Testnummern 4 und 5 keine signifikanten Unterschiede zur ersten energiearmen Testnummer 6 haben.

Ins peak und Ins max

Beide Größen zeigen signifikant kleinere Mittelwerte während energiearmer Fütterung. Signifikante Unterschiede zwischen den Tests gleichen Energieniveaus bestehen nicht.

Ins end

Die Mittelwerte bei energiearmer Fütterung sind auch hier signifikant kleiner. Die Überschreitungswahrscheinlichkeit p ist jedoch recht nahe an der Signifikanzgrenze, während alle anderen Parameter höchst signifikante Mittelwertunterschiede aufweisen. Zwischen den einzelnen Tests bestehen keine signifikanten Unterschiede.

Ins A und Ins Ak

Bei beiden Größen sind die Mittelwerte bei energiearmer Fütterung signifikant kleiner. Testnummer 7 (energiearme Ration) unterscheidet sich signifikant von allen Tests mit energiereicher Ration. Bei Testnummer 6 (ebenfalls energiearm) ist das nur teilweise der Fall. Weiterhin ist ersichtlich, dass die Mittelwerte aller Parameter von Testnummer 7 im Betrag kleiner sind als im Test 6. Dieser Trend ist auch in den Mittelwertverlaufskurven ersichtlich.

Zusätzliche Parameter

Die Lebendmasse nimmt über die gesamte Phase I unabhängig vom Energiegehalt der Ration signifikant zu. Die Tageszunahme steigt während der energiereichen Fütterung an und fällt bei energiearmer Fütterung. Allerdings sind die Mittelwertunterschiede weder innerhalb noch zwischen beiden Fütterungsmodalitäten signifikant. Die Rückenfettdicke steigt bei energiereicher Fütterung an. In der letzten Woche der energiereichen Fütterung wird der Anstieg wesentlich steiler, um bei energiearmer Fütterung abzuknicken. Die Rückenfettdicke nimmt dann leicht, aber nicht signifikant ab. Die tägliche Rückenfettdifferenz weist bei energiearmer Fütterung negative Vorzeichen auf (Tab. 51 in Anhang 10.4).

Tab. 23: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die GTT-Parameter in Phase I
(Testnummer 2 – 7)

GTT-Parameter	Test-nummer	Fütterung	Mittelwert	Standard-fehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins 0	2	e-reich	16,9	2,67	F	36,3***	a, b, c, d
	3	e-reich	17,5	2,62	p	<0,001	b, c, d
	4	e-reich	12,4	2,28	eta ²	0,255	c, d, e
	5	e-reich	15,4	4,04			d, e
	6	e-arm	7,86	2,13			e, f
	7	e-arm	5,83	0,839			f
	Ins peak	2	e-reich	144,5	15,26	F	28,6***
3		e-reich	141,3	12,34	p	<0,001	b, c, d
4		e-reich	144	15	eta ²	0,213	c, d
5		e-reich	129	14,2			d
6		e-arm	87,8	11,1			e, f
7		e-arm	81	6,21			f
Ins max		2	e-reich	127,6	14,3	F	23,6***
	3	e-reich	123,8	10,5	p	<0,001	b, c, d
	4	e-reich	131,6	13,4	eta ²	0,182	c, d
	5	e-reich	113,6	12			d
	6	e-arm	80	9,34			e, f
	7	e-arm	75	5,75			f
	Ins end	2	e-reich	38,8	5,41	F	4,35*
3		e-reich	44,1	8,19	p	0,039	b, c, d, e, f
4		e-reich	32,9	4,89	eta ²	0,039	c, d, e, f
5		e-reich	35,1	8,1			d, e, f
6		e-arm	30,6	7,59			e, f
7		e-arm	28,3	4,58			f
Ins A		2	e-reich	761,4	77,4	F	27,3***
	3	e-reich	808,9	82,1	p	<0,001	b, c, d
	4	e-reich	748,7	82,9	eta ²	0,205	c, d, e
	5	e-reich	686,9	91,5			d, e
	6	e-arm	505	87,4			e, f
	7	e-arm	409,6	33,3			f
	Ins Ak	2	e-reich	592,3	63,8	F	13,5***
3		e-reich	596	69,4	p	<0,001	b, c, d, e
4		e-reich	625,2	71,6	eta ²	0,113	c, d, e
5		e-reich	533	58			d, e
6		e-arm	426,4	69,1			e, f
7		e-arm	351,2	27,1			f

4.7.2.2. Phase II

Phase II besteht aus acht Tests, Nummer sechs und sieben unter energiearmer Fütterung, gefolgt von Test acht bis 13 unter energiereicher Fütterung (Tab. 24).

Ins 0

Für die Insulinausgangskonzentration liefert der Levene-Test ein signifikantes Ergebnis und stellt somit die Ergebnisse der Varianzanalyse in Frage. Die Mittelwerte sind bei energiearmer Fütterung kleiner als bei energiereicher Fütterung und zeigen wieder einen abnehmenden Trend. Nur Test 7 unterscheidet sich signifikant von den anderen Tests.

Ins peak und Ins max

Beide Größen zeigen signifikant kleinere Mittelwerte während energiearmer Fütterung.

Nach Umstellung zur energiereichen Ration steigen die Mittelwerte signifikant an. Die letzten vier Einzeltests zeigen signifikante Schwankungen nach oben und unten. In Abb. 4 ist deutlich zu sehen, dass bei den Färsen ein deutlicherer abnehmender Trend von Testnummer 10 bis 13 stattfindet.

Ins end

Bei der Insulinendkonzentration sind keine nennenswerten Mittelwertunterschiede erkennbar.

Ins A und Ins Ak

Diese beiden Parameter zeigen das gleiche Verhalten der Mittelwerte wie Ins peak und Ins max.

Zusätzliche Parameter

Die Tageszunahmen bei energiearmer Fütterung und bei Umstellung auf energiereiche Ration unterscheiden sich nicht signifikant. Bei Testnummer zehn mit energiereicher Ration findet ein signifikanter Einbruch der Tageszunahme statt. Die Rückenfettdicke und ihre tägliche Differenz reagieren verzögert auf den Rationswechsel. Bis Testnummer neun fallen beide Werte z.T. signifikant ab. Bei Testnummer 10 stagnieren beide Parameter, um dann wieder anzusteigen. Am Ende dieses energiereichen Abschnittes bleibt die tägliche Rückenfettdifferenz konstant (Tab. 52 in Anhang 10.4).

Tab. 24: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die GTT-Parameter in Phase II
(Testnummer 6 – 13)

GTT-Parameter	Testnummer	Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins 0	6	e-arm	7,86	2,26	F	32,3***	a, b, c, d, e, f, g, h
Levene- <i>Test</i> [#]	7	e-arm	5,83	0,839	p	<0,001	b
<i>F 8,19</i> <i>p 0,005</i>	8	e-reich	10,2	1,01	eta ²	0,185	c, d, e, f, g, h
	9	e-reich	9,52	1,43			d, e, f, g, h
	10	e-reich	10,6	1,2			e, f, g, h
	11	e-reich	11,5	1,44			f, g, h
	12	e-reich	9,06	0,872			g, h
	13	e-reich	10,07	1,05			h
Ins peak	6	e-arm	87,8	11,06	F	35,4***	a, b, f, h
	7	e-arm	81	6,21	p	<0,001	b, h
	8	e-reich	136,9	10,6	eta ²	0,2	c, d, f, g
	9	e-reich	141,5	13,4			d, f, g
	10	e-reich	192,4	17			e, g
	11	e-reich	118,2	12			f, h
	12	e-reich	166	12,5			g
	13	e-reich	89,9	8,19			h
Ins max	6	e-arm	80	9,34	F	30,3***	a, b, f, h
	7	e-arm	75,2	5,75	p	<0,001	b, h
	8	e-reich	126,6	10,1	eta ²	0,176	c, d, f, g
	9	e-reich	131,9	13			d, f, g
	10	e-reich	181,8	16,7			e, g
	11	e-reich	106,7	11,6			f, h
	12	e-reich	156,9	12,2			g
	13	e-reich	79,8	8,19			h
Ins end	6	e-arm	30,6	7,59	F	0,002	a, b, c, d, e, f, g, h
	7	e-arm	28,3	4,58	p	0,963	b, c, d, e, f, g, h
	8	e-reich	20,8	3			c, d, e, f, g,
	9	e-reich	23,6	2,75			d, e, f, g, h
	10	e-reich	28,4	4,59			e, f, g, h
	11	e-reich	31,7	5,41			f, g, h
	12	e-reich	23,2	3,33			g, h
	13	e-reich	31,5	2,97			h

Fortsetzung Tab. 24: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die GTT-Parameter in Phase II (Testnummer 6 – 13)

GTT-Parameter	Test-nummer	Fütterung	Mittelwert	Standard-fehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins A	6	e-arm	505	87,4	F	33,5***	a, b, c, d, f, h
	7	e-arm	409,6	33,3	p	<0,001	b, h
	8	e-reich	652,7	50,1	eta ²	0,191	c, d, f, g
	9	e-reich	675,1	67,4			d, f, g
	10	e-reich	881,2	74,3			e, g
	11	e-reich	629,8	50,4			f, g
	12	e-reich	739,4	49,2			g
	13	e-reich	499	33,4			h
Ins Ak	6	e-arm	426,4	69,1	F	25,7***	a, b, c, d, f, h
	7	e-arm	351,2	27,1	p	<0,001	b, h
	8	e-reich	550,2	44,6	eta ²	0,153	c, d, f, g
	9	e-reich	579,9	62,2			d, f, g
	10	e-reich	774,9	71,1			e, g
	11	e-reich	514,3	43,2			f,
	12	e-reich	648,9	44			g
	13	e-reich	398,4	31,6			h

4.7.2.3. Phase III

Phase III besteht aus sechs Tests unter energiereicher Fütterung, gefolgt von zwei Tests unter energiearmer Fütterung (Tab. 25).

Ins 0

Für die Insulinausgangskonzentration liefert der Levene-Test ein signifikantes Ergebnis und stellt somit die Ergebnisse der Varianzanalyse in Frage. Die Mittelwerte sind bei energiearmer Fütterung kleiner als bei energiereicher Fütterung und zeigen wieder einen abnehmenden Trend. Die Einzeltests bei energiereicher Fütterung unterscheiden sich mit nur einer Ausnahme signifikant nur vom zweiten energiearmen Einzeltest.

Ins peak und Ins max

Die Mittelwerte der energiearmen Fütterung unterscheiden sich signifikant von denen der energiereichen Fütterung. Allerdings treten bereits während der energiereichen Fütterung signifikante Unterschiede zwischen den Tests auf. Der Mittelwert des letzten Tests vor Umstellung auf die energiearme Ration liegt jedoch in der Größenordnung des energiearmen Abschnitts. Zwischen diesen drei Tests treten keine signifikanten Unterschiede auf.

Ins end

Für die Insulinendkonzentration liefert der Levene-Test ein signifikantes Ergebnis und stellt somit die Ergebnisse der Varianzanalyse in Frage. Die beiden energiearmen Tests unterscheiden sich signifikant voneinander.

Ins A und Ins Ak

Beide Parameter verhalten sich wie Insulingipfelwert und Insulinmaximalkonzentration.

Zusätzliche Parameter

Die Tageszunahmen bei energiearmer Fütterung sind signifikant geringer als bei energiereicher Fütterung. Einzige Ausnahme ist Testnummer 10, bei dem ein Einbruch der Tageszunahme stattfindet. Die Rückenfettdicke und deren tägliche Differenz fallen bei energiereicher Ration zunächst ab, stagnieren und nehmen erst in der zweiten Hälfte des energiereichen Abschnitts wieder zu. Bei Rationswechsel auf energiearmes Futter fallen beide Werte signifikant ab. Der Wiederanstieg bei energiearmer Fütterung ist nur für die tägliche Differenz signifikant. Die Rückenfettdicke bleibt trotz der Abnahme nach Rationswechsel signifikant größer als zu Beginn der energiereichen Fütterung (Tab.53 in Anhang 10.4).

Tab. 25: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die GTT-Parameter in Phase III (Testnummer 8 – 15)

GTT-Parameter	Testnummer	Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins 0	8	e-reich	10,2	1,01	F	34,3***	a, b, c, d, e, f, g
Levene-	9	e-reich	9,82	1,43	p	<0,001	b, c, d, e, f, g
<i>Test</i> [#]	10	e-reich	10,6	1,2	eta ²	0,195	c, d, e, f, g
<i>F 4,15</i>	11	e-reich	11,5	1,44			d, e, f
<i>p 0,043</i>	12	e-reich	9,06	0,872			e, f, g
	13	e-reich	10,07	1,05			f, g
	14	e-arm	7,28	1,25			g, h
	15	e-arm	5,49	0,57			h

Fortsetzung Tab. 25: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die GTT-Parameter in Phase II (Testnummer 8 – 15)

GTT-Parameter	Test-nummer	Fütterung	Mittelwert	Standard-fehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins peak	8	e-reich	136,9	10,6	F	21,7***	a, b, d, e
	9	e-reich	141,5	13,4	p	<0,001	b, d, e
	10	e-reich	192,4	17	eta ²	0,133	c, e
	11	e-reich	118,2	12			d, f, g, h
	12	e-reich	166	12,5			e
	13	e-reich	89,9	8,19			f, g, h
	14	e-arm	89,2	10,2			g, h
	15	e-arm	102,4	12,7			h
Ins max	8	e-reich	126,6	10,13	F	18,4***	a, b, d, e, h
	9	e-reich	131,9	13	p	<0,001	b, d, e, h
	10	e-reich	181,8	16,7	eta ²	0,115	c, e
	11	e-reich	106,7	11,6			d, f, g, h
	12	e-reich	156,9	12,2			e
	13	e-reich	79,8	8,19			f, g, h
	14	e-arm	81,9	9,89			g, h
	15	e-arm	96,9	12,8			h
Ins end	8	e-reich	20,8	3	F	4,72*	a, b, c, d, e, g, h
Levene- <i>Test</i> [#]	9	e-reich	23,6	2,75	p	0,032	b, c, d, e, f, g, h
<i>F 6,114</i>	10	e-reich	28,4	4,59	eta ²	0,032	c, d, e, f, g
<i>p 0,015</i>	11	e-reich	31,7	5,41			d, e, f, g
	12	e-reich	23,2	3,33			e, f, g, h
	13	e-reich	31,5	2,97			f, g
	14	e-arm	27,6	3,93			g
	15	e-arm	16,6	2,61			h
Ins A	8	e-reich	652,7	50,1	F	22,2***	a, b, d, e
	9	e-reich	675,1	67,4	p	<0,001	b, d, e
	10	e-reich	881,2	74,3	eta ²	0,135	c, e
	11	e-reich	629,8	50,4			d, e
	12	e-reich	739,4	49,2			e
	13	e-reich	499	33,4			f, g, h
	14	e-arm	488,2	45,8			g, h
	15	e-arm	480,8	47,9			h

Fortsetzung Tab. 25: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die GTT-Parameter in Phase III (Testnummer 8 – 15)

GTT-Parameter	Testnummer	Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins Ak	8	e-reich	550,2	44,6	F	15,2***	a, b, d, e, h
	9	e-reich	579,9	62,2	p	<0,001	b, d, e, h
	10	e-reich	774,9	71,1	eta ²	0,097	c, e
	11	e-reich	514,3	43,2			d, g, h
	12	e-reich	648,9	44			e
	13	e-reich	398,4	31,6			f, g, h
	14	e-arm	415,5	39			g, h
	15	e-arm	425,9	47,7			h

4.7.2.4. Phase IV

Phase IV umfasst sieben Tests, begonnen mit zweimaliger energiearmer Ration, gefolgt von fünf Tests mit energiereicher Ration (Tab. 26).

Ins 0

Die Mittelwerte der energiearmen Ration sind signifikant kleiner als bei energiereicher Ration. Der zweite energiearme Test unterscheidet sich signifikant von allen energiereichen Tests, was beim ersten energiearmen Test nicht der Fall ist.

Ins peak und Ins max

Signifikante Unterschiede treten nur im energiereichen Abschnitt von Ins peak auf. Bei Ins max kann nicht von einem Fütterungseinfluss ausgegangen werden.

Ins end

Die Insulinendkonzentration von Testnummer 15 ist signifikant kleiner als bei Testnummer 14, die beide zum energiearmen Abschnitt gehören. Testnummer 20 zeigt eine sehr hohe Insulinendkonzentration, die sich von einzelnen Tests ebenfalls signifikant unterscheidet.

Ins A und Ins Ak

Testnummer 16, der erste energiereiche Versuch dieser Phase zeigt signifikant höhere Beträge als die anderen Tests dieser Phase.

Zusätzliche Parameter

Die Lebendmasse nimmt während der energiereichen Fütterung stärker zu. Bemerkenswert ist, dass auch im Vergleich zu energiereichen Abschnitten der vorhergehenden Phasen der Anstieg steiler ist. Die Tageszunahmen zeigen erst vier Wochen nach der Umstellung auf energiereiches Futter signifikant höhere Werte als bei energiearmer Fütterung. Auch die

Rückenfettdicke verändert sich während energiearmer Fütterung und bei Rationsumstellung nicht signifikant. Erst verzögert findet ein Anstieg statt, um ebenfalls erst nach vier Wochen die Werte der energiearmen Fütterung signifikant zu übersteigen. Die tägliche Differenz der Rückenfettdicke unterscheidet sich nicht wesentlich zwischen beiden Rationstypen. Bei energiearmer Ration steigen die Werte signifikant an, um beim Rationswechsel abzufallen. Im Laufe des energiereichen Abschnitts steigen die Werte langsam bis zu einem Maximum an. Am Ende der energiereichen Fütterung der Phase IV fällt die tägliche Differenz der Rückenfettdicke signifikant ab (Tab. 54 in Anhang 10.4).

Tab. 26: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die GTT-Parameter in Phase IV (Testnummer 14 - 20)

GTT-Parameter	Test-nummer	Fütterung	Mittelwert	Standard-fehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins 0	14	e-arm	7,28	1,25	F	19,1***	a, b, c, d, e
	15	e-arm	5,49	0,57	p	<0,001	b
	16	e-reich	11,1	1,94	eta ²	0,133	c, d, e, f, g
	17	e-reich	8,35	0,915			d, e, f
	18	e-reich	9,6	1,23			e, f
	19	e-reich	13,2	2,6			f, g
	20	e-reich	16,9	2,91			g
Ins peak	14	e-arm	89,2	10,2	F	3,91*	a, b, d, e, f, g
	15	e-arm	102,4	12,7	p	0,05	b, c, d, e, f, g
	16	e-reich	138,1	14,2	eta ²	0,031	c, e, g
	17	e-reich	105,3	6,93			d, e, f, g
	18	e-reich	111,6	6,92			e, g
	19	e-reich	83,8	8,95			f
	20	e-reich	118,4	14,2			g
Ins max	14	e-arm	81,9	9,89	F	2,14	a, b, d, e, f, g
	15	e-arm	96,9	12,8	P	0,146	b, c, d, e, f, g
	16	e-reich	126,9	13,8			c, d, e, g
	17	e-reich	96,9	6,58			d, e, g
	18	e-reich	102	7,26			e, g
	19	e-reich	70,6	8,33			f
	20	e-reich	101,6	11,6			g

Fortsetzung Tab. 26: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die GTT-Parameter in Phase IV (Testnummer 14 - 20)

GTT-Parameter	Testnummer	Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins end	14	e-arm	27,6	3,93	F	4,52*	a, c, d, e, f, g
	15	e-arm	16,6	2,61	p	0,035	b, c, d, e
	16	e-reich	25,3	5,12	eta ²	0,035	c, d, e, f, g
	17	e-reich	23,6	2,78			d, e, f
	18	e-reich	23,2	3,91			e, f
	19	e-reich	29,5	3,33			f, g
	20	e-reich	43,6	8,69			g
Ins A	14	e-arm	488,2	45,8	F	5,23*	a, b, d, e, f, g
	15	e-arm	480,8	47,9	p	0,024	b, d, e, f
	16	e-reich	662,7	61,9	eta ²	0,04	c, d, e, g
	17	e-reich	533,7	30,4			d, e, f, g
	18	e-reich	539,2	31,8			e, f, g
	19	e-reich	483,9	46,3			f, g
	20	e-reich	693,8	92,6			g
Ins Ak	14	e-arm	415,5	39	F	1,47	a, b, d, e, f, g
	15	e-arm	425,9	47,2	p	0,227	b, c, d, e, f, g
	16	e-reich	551,2	51			c, d, e, g
	17	e-reich	450,2	25,3			d, e, g
	18	e-reich	443,2	30,3			e, f, g
	19	e-reich	352,2	34,7			f
	20	e-reich	525,2	66,5			g

4.7.2.5. Phase V

In Phase V werden fünf Tests unter energiereicher Fütterung von drei Tests mit energiearmer Fütterung abgelöst (Tab. 27).

Ins 0

Testnummer 23, der dritte Versuch bei energiearmer Fütterung zeigt signifikant geringere Insulinausgangskonzentrationen als alle Versuche bei energiereicher Fütterung in dieser Phase. Die ersten Versuche bei energiearmer und energiereicher Fütterung unterscheiden sich nicht. Allerdings hebt sich der fünfte Versuch bei energiereicher Ration sowohl von den energiearmen als auch den energiereichen Versuchen nach oben ab.

Ins peak und Ins max

Die Werte der energiearmen Versuche sind signifikant geringer. Die Beträge der Werte heben sich allerdings nicht mehr so deutlich ab. Die vierte Messung bei energiereicher Fütterung (Testnummer 19) weicht deutlich nach unten ab.

Ins end

Die Insulinendkonzentrationen unterscheiden sich nicht signifikant zwischen energiereicher und energiearmer Fütterung.

Ins A und Ins Ak

Auch hier treten keine deutlichen Unterschiede auf.

Zusätzliche Parameter

Die Lebendmasse steigt bei energiereicher Fütterung von Testnummer 16 bis 20 stark an. Bei Umstellung der Fütterung auf energiearmes Futter fällt die Lebendmasse zum ersten Mal ab. Dieser nicht signifikante Abfall wird von einer signifikanten Zunahme gefolgt, um erneut nicht signifikant abzufallen. Die Tageszunahmen sind bei energiearmer Fütterung signifikant kleiner und z.T. mit negativem Vorzeichen. In der zweiten Hälfte des energiereichen Abschnitts sind die Tageszunahmen signifikant höher als in der ersten Hälfte. Die Rückenfettdicke steigt während der energiereichen Fütterung signifikant an und erreicht unmittelbar vor Rationswechsel einen Höchstwert. Mit dem Rationswechsel fällt die Rückenfettdicke nicht signifikant ab. Parallel steigt auch die tägliche Differenz der Rückenfettdicke, erreicht aber einen Test früher einen Maximalwert und beginnt schon vor Rationswechsel signifikant zu sinken. Bei energiearmer Fütterung findet ein vorübergehender signifikanter Anstieg statt, in dessen Folge sich der Abwärtstrend fortsetzt (Tab. 55 in Anhang 10.4).

Tab. 27: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die GTT-Parameter in Phase V
(Testnummer 16 – 23)

GTT-Parameter	Test-nummer	Fütterung	Mittelwert	Standard-fehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins 0	16	e-reich	11,1	1,94	F	25,8***	a, b, c, d, e, f, g
	17	e-reich	8,35	0,915	p	<0,001	b, c, d, f, g
	18	e-reich	9,6	1,23	eta ²	0,154	c, d, f, g
	19	e-reich	13,2	2,6			d, e, f
	20	e-reich	16,9	2,91			e
	21	e-arm	7,63	2,38			f, g, h
	22	e-arm	7,1	0,866			g, h
	23	e-arm	5,13	0,802			h
Ins peak	16	e-reich	138,1	14,2	F	8,42**	a, c, e, h
	17	e-reich	105,3	6,93	p	0,004	b, c, d, e, h
	18	e-reich	111,6	6,92	eta ²	0,056	c, e, h
	19	e-reich	83,8	8,95			d, f, g, h
	20	e-reich	118,4	14,2			e, h
	21	e-arm	79,5	8,01			f, g, h
	22	e-arm	84,2	4,08			g, h
	23	e-arm	102,2	12,3			h
Ins max	16	e-reich	126,9	13,8	F	4,81*	a, b, c, e, h
	17	e-reich	96,92	6,58	p	0,03	b, c, e, h
	18	e-reich	102	7,26	eta ²	0,033	c, e, h
	19	e-reich	70,6	8,33			d, f, g, h
	20	e-reich	101,6	11,6			e, g, h
	21	e-arm	71,9	6,6			f, g, h
	22	e-arm	77,1	3,73			g, h
	23	e-arm	97,1	11,7			h
Ins end	16	e-reich	25,3	5,12	F	2,32	a, b, c, d, e, f, g, h
	17	e-reich	23,6	2,78	p	0,13	b, c, d, f, h
	18	e-reich	23,2	3,91			c, d, f, h
	19	e-reich	29,5	3,33			d, e, f, g, h
	20	e-reich	43,6	8,69			e, f, g, h
	21	e-arm	32,9	4,68			f, g, h
	22	e-arm	38,6	4,9			g, h
	23	e-arm	27,1	4,28			h

Fortsetzung Tab. 27: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die GTT-Parameter in Phase V (Testnummer 16 – 23)

GTT-Parameter	Test-nummer	Fütterung	Mittelwert	Standard-fehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins A	16	e-reich	662,6	61,9	F	6,84**	a, b, c, e, h
	17	e-reich	533,7	30,4	p	0,01	b, c, d, e, f, g, h
	18	e-reich	539,2	31,8	eta ²	0,046	c, d, e, f, g, h
	19	e-reich	483,9	46,3			d, e, f, g, h
	20	e-reich	693,7	92,6			e, g, h
	21	e-arm	461,2	60,6			f, g, h
	22	e-arm	497,7	27,8			g, h
	23	e-arm	499,2	58,2			h
Ins Ak	16	e-reich	551,2	51	F	1,76	a, b, c, e, h
	17	e-reich	450,2	25,3	p	0,187	b, c, e, f, g, h
	18	e-reich	443,2	30,3			c, d, e, f, g, h
	19	e-reich	352,2	34,7			d, f, g, h
	20	e-reich	525,2	66,5			e, f, g, h
	21	e-arm	384,9	41,9			f, g, h
	22	e-arm	426,7	23,5			g, h
	23	e-arm	447,9	52,4			h

4.7.2.6. Einfluss von Proteinzulage

In Anlehnung an die Arbeit von GÖRNER (2009) wird der Einfluss der Proteinzulage aufgeschlüsselt nach Energieniveau und Geschlecht untersucht.

Die Ergebnisübersicht erfolgt in oben beschriebener tabellarischer Form.

4.7.2.6.1. Proteinzulage bei energiereicher Fütterung

Die GTT-Parameter der drei Geschlechtsgruppen vor, während und nach Proteinzulage in der energiereichen Fütterungsphase sind in den Tabellen 28, 29 und 30 dargestellt.

Ins 0

Es kann kein signifikanter Einfluss der Proteinzulage festgestellt werden.

Bei den Ochsen ist der Mittelwert in Test 19, also nach der Proteinzulage, höher. Aber auch der Standardfehler ist größer und der Effekt nicht signifikant.

Ins peak und Ins max

Bei den Bullen und Ochsen sind die Mittelwerte dieser Parameter bei eiweißreicher Ration größer. Bei den Färsen ist dagegen ein stetig fallender Trend erkennbar. Dieser Trend ist so

stark, dass sich Test 17 und 19 signifikant unterscheiden. Der Einfluss der Proteinzulage ist jedoch in keinem Fall signifikant.

Ins end

Es treten keine signifikanten Veränderungen auf. Es kann aber bemerkt werden, dass bei den Bullen der Mittelwert bei proteinreicher Ration sinkt.

Ins A und Ins Ak

Bei den Bullen und den Ochsen steigen Ins A und Ins Ak bei Proteinzulage an und fallen danach stärker ab, als der Anstieg war. Bei den Färsen ist wieder ein stetig fallender Trend erkennbar. Keiner dieser Effekte kann jedoch als signifikant bezeichnet werden.

Tab. 28: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss der proteinreichen Fütterung in der energiereichen Fütterungsphase auf die GTT-Parameter der Bullen

GTT-Parameter	Test-nummer	Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins 0	17		9,04	1,47	F	0,017	a, b, c
	18	P-reich	11,3	2,26	p	0,899	b, c
	19		15,7	3,73			c
Ins peak	17		84,7	6,28	F	3,47	a, b, c
	18	P-reich	106,1	9,23	p	0,081	b, c
	19		76,1	10,8			c
Ins max	17		75,6	4,99	F	4,06	a, b, c
	18	P-reich	94,8	9,17	p	0,061	b
	19		60,4	10,7			c
Ins end	17		27,7	3,94	F	2,97	a, b, c
	18	P-reich	21,1	3,6	p	0,104	b, c
	19		33,4	5,94			c
Ins A	17		488,9	55,9	F	1,04	a, b, c
	18	P-reich	542,7	35,7	p	0,323	b, c
	19		472,1	64,6			c
Ins Ak	17		398,5	42,4	F	1,82	a, b, c
	18	P-reich	429,4	32	p	0,196	b, c
	19		315,1	47,8			c

Tab. 29: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss der proteinreichen Fütterung in der energiereichen Fütterungsphase auf die GTT-Parameter der Ochsen

GTT-Parameter	Test-nummer	Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins 0	17		6,81	1,16	F	0,298	a, b, c
	18	P-reich	8,11	2	p	0,592	b, c
	19		15,1	6,86			c
Ins peak	17		119,5	11,2	F	0,653	a, b, c
	18	P-reich	128,8	15,3	p	0,431	b, c
	19		107,4	19,8			c
Ins max	17		112,7	10,6	F	0,867	a, b, c
	18	P-reich	120,7	15,4	p	0,366	b, c
	19		92,3	18,6	eta ²		c
Ins end	17		26,3	6,31	F	0,049	a, b, c
	18	P-reich	31,1	10,3	p	0,828	b, c
	19		31,9	6,33			c
Ins A	17		571,3	41,4	F	0,489	a, b, c
	18	P-reich	631,2	68,1	p	0,494	b, c
	19		576,4	104,5			c
Ins Ak	17		503,2	30,8	F	1,25	a, b, c
	18	P-reich	550,1	56,4	p	0,28	b, c
	19		425,4	78			c

Tab. 30: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss der proteinreichen Fütterung in der energiereichen Fütterungsphase auf die GTT-Parameter der Färsen

GTT-Parameter	Test-nummer	Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
					F	p	
Ins 0	17		9,19	2,08	F	1,01	a, b, c
	18	P-reich	9,35	2,31	p	0,925	b, c
	19		8,73	1,35			c
Ins peak	17		111,6	13,9	F	0,741	a, b
	18	P-reich	100	8,84	p	0,402	b, c
	19		67,8	11,5			c
Ins max	17		102,5	12,5	F	0,64	a, b
	18	P-reich	90,7	10,5	p	0,435	b, c
	19		59,1	10,3			c
Ins end	17		16,7	3,04	F	0,356	a, b, c
	18	P-reich	17,3	4,19	p	0,559	b, c
	19		23,1	5,07			c
Ins A	17		540,9	62,2	F	0,001	a, b, c
	18	P-reich	443,7	29,5	p	0,98	b, c
	19		403,3	60,9			c
Ins Ak	17		449	51,9	F	0,03	a, b, c
	18	P-reich	350,1	33	p	0,865	b, c
	19		316	48			c

4.7.2.6.2. Proteinzulage bei energiearmer Fütterung

Die GTT-Parameter der drei Geschlechtsgruppen vor, während und nach Proteinzulage in der energiearmen Fütterungsphase sind in den Tabellen 31, 32 und 33 dargestellt.

Ins 0

Bei den Bullen ist Ins 0 bei eiweißreicher Fütterung erhöht, während sie bei den Ochsen abfällt und bei den Färsen gleich bleibt. Keiner dieser Effekte ist jedoch signifikant.

Ins peak und Ins max

Bei den Bullen sind diese Parameter nahezu konstant, während bei den Ochsen und Färsen mit Zulage von Protein ein Ansteigen der Werte erkennbar ist. Dieser Anstieg setzt sich nach der Proteinzulage jedoch verstärkt fort. Keiner dieser Effekte ist signifikant.

Ins end

Die Insulinendkonzentration der Bullen im energiearmen Versuchsabschnitt ist der einzige GTT-Parameter des Insulins, der durch Proteinzulage zur Futterration sehr signifikant beeinflusst wird. Sie steigt mit der Zulage an und fällt ohne zusätzliches Eiweiß wieder ab.

Bei den anderen beiden Geschlechtsgruppen sind keine signifikanten Effekte zu verzeichnen.

Ins A und Ins Ak

Bei den Ochsen ist eine Zunahme unter Proteinzulage zu erkennen. Diese ist jedoch nicht signifikant. Bei den Ochsen und Färsen ist kein Reaktionsmuster ersichtlich.

Tab. 31: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss der proteinreichen Fütterung in der energiearmen Fütterungsphase auf die GTT-Parameter der Bullen

GTT-Parameter	Test-nummer	Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins 0	21		3,99	0,731	F	3,8	a, b, c
	22	P-reich	7,39	2,31	p	0,069	b, c
	23		3,44	0,78			c
Ins peak	21		77,1	14,1	F	0,345	a, b, c
	22	P-reich	80,4	7,28	P	0,565	b, c
	23		76,87	13,8			c
Ins max	21		73,1	14,5	F	0,172	a, b, c
	22	P-reich	73	5,64	p	0,684	b, c
	23		73,4	13,8			c
Ins end	21		22	2,87	F	11,7**	a, c
	22	P-reich	51,6	9,21	p	0,004	b
	23		20,2	5,02	eta ²	0,421	c
Ins A	21		387,7	69,5	F	4,01	a, b, c
	22	P-reich	513,6	61,8	p	0,063	b, c
	23		342,7	51,9			c
Ins Ak	21		347,7	71	F	2,85	a, b, c
	22	P-reich	439,7	46,8	p	0,111	b, c
	23		308,3	49,7			c

Tab. 32: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss der proteinreichen Fütterung in der energiearmen Fütterungsphase auf die GTT-Parameter der Ochsen

GTT-Parameter	Test-nummer	Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins 0	21		11,9	6,96	F	0,091	a, b, c
	22	P-reich	7,01	1,1	p	0,767	b, c
	23		6,15	2,17			c
Ins peak	21		89,4	19,1	F	0,092	a, b, c
	22	P-reich	85,7	7,91	p	0,766	b, c
	23		110,4	26,9			c
Ins max	21		77,4	12,9	F	0,112	a, b, c
	22	P-reich	78,6	7,89	p	0,742	b, c
	23		104,3	24,9			c
Ins end	21		46	10,8	F	0,242	a, b, c
	22	P-reich	33,9	3,87	P	0,63	b, c
	23		23	4,88			c
Ins A	21		549,8	165,6	F	<0,001	a, b, c
	22	P-reich	494,4	41,6	p	0,995	b, c
	23		558	116,3			c
Ins Ak	21		430,5	100,2	F	0,001	a, b, c
	22	P-reich	424,3	36,8	p	0,977	b, c
	23		496,5	95,3			c

Tab. 33: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss der proteinreichen Fütterung in der energiearmen Fütterungsphase auf die GTT-Parameter der Färsen

GTT-Parameter	Test-nummer	Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins 0	21		6,97	1,53	F	0,216	a, b, c
	22	P-reich	6,9	1,05	p	0,649	b, c
	23		5,81	0,602			c
Ins peak	21		72,1	7,61	F	0,007	a, b, c
	22	P-reich	86,5	7,04	p	0,933	b, c
	23		119,4	20,8			c
Ins max	21		65,1	7,16	F	0,007	a, b, c
	22	P-reich	79,6	6,56	p	0,932	b, c
	23		113,5	20,4			c
Ins end	21		30,7	6,24	F	0,259	a, b, c
	22	P-reich	30,2	9,65	p	0,618	b, c
	23		38,1	10,03			c
Ins A	21		446,2	49,9	F	0,013	a, b, c
	22	P-reich	484,9	47,4	p	0,911	b, c
	23		597	104,3			c
Ins Ak	21		376,4	46	F	0,022	a, b, c
	22	P-reich	416	44,9	p	0,884	b, c
	23		538,9	102,1			c

4.7.3. Einfluss der Körperkondition

Zur Beurteilung der Körperkondition der Versuchstiere dienen die Parameter Lebendmasse und Rückenfettdicke. Im Folgenden soll geklärt werden, ob Beziehungen zwischen diesen und den Insulinparametern des GTT bestehen. In der Auswertung werden nur die Testphasen III bis V einbezogen, da in den bisherigen Ergebnissen ersichtlich wurde, dass sich die Parameter in den Phasen I und II anders verhalten. Es wird getrennt nach Energiegehalt der Ration und Geschlecht ausgewertet, weil beide Faktoren Einfluss auf die Körperkondition nehmen.

4.7.3.1. Beziehungen zwischen Körperkondition und GTT-Parametern in den energiereichen Fütterungsphasen

Bei Fütterung mit energiereicher Ration treten nur sehr geringe bis geringe Beziehungen zwischen den Parametern auf (Tab. 34 und 35).

Zwischen der Ins 0 und der Ins end des GTT zu beiden Parametern der Körperkondition bestehen bei den Ochsen geringe positive signifikante bis höchst signifikante Korrelationen mit r um 0,4. Daneben zeigen nur die Färsen eine geringe signifikante Korrelation zwischen Lebendmasse und Ins end mit $r = 0,27$. Zwischen der Lebendmasse und der Auslenkung der Insulinverlaufskurve bestehen geringe negative Beziehungen, welche bei Bullen und Färsen signifikant sind. Zwischen Rückenfettdicke und Auslenkungsparametern ist dies nur bei den Färsen der Fall. Für den Ins A und Ins Ak können keine Beziehungen ermittelt werden.

Tab. 34: Beziehungen zwischen der LM und den GTT-Parametern in den energiereichen Fütterungsphasen

Beziehung	Geschlecht	r	p	n
LM : Ins 0	Bullen	0,150	n. s.	66
	Ochsen	0,401	0,001	66
	Färsen	0,184	n. s.	66
LM : Ins peak	Bullen	-0,260	0,035	66
	Ochsen	-0,129	n. s.	66
	Färsen	-0,270	0,029	66
LM : Ins max	Bullen	-0,293	0,017	66
	Ochsen	-0,191	n. s.	66
	Färsen	-0,295	0,016	66
LM : Ins end	Bullen	0,203	n. s.	66
	Ochsen	0,437	<0,001	66
	Färsen	0,271	0,028	66
LM : Ins A	Bullen	-0,068	n. s.	66
	Ochsen	0,092	n. s.	66
	Färsen	-0,094	n. s.	66
LM : Ins Ak	Bullen	-0,135	n. s.	66
	Ochsen	-0,036	n. s.	66
	Färsen	-0,144	n. s.	66

Tab. 35: Beziehungen zwischen der RFD und den GTT-Parametern in den energiereichen Fütterungsphasen

Beziehung	Geschlecht	r	p	n
RFD : Ins 0	Bullen	0,072	n. s.	66
	Ochsen	0,329	0,007	66
	Färsen	-0,207	n. s.	66
RFD : Ins peak	Bullen	-0,222	n. s.	66
	Ochsen	0,065	n. s.	66
	Färsen	-0,269	0,029	66
RFD : Ins max	Bullen	-0,242	n. s.	66
	Ochsen	0,021	n. s.	66
	Färsen	-0,252	0,041	66
RFD : Ins end	Bullen	0,140	n. s.	66
	Ochsen	0,405	0,001	66
	Färsen	0,005	n. s.	66
RFD : Ins A	Bullen	-0,034	n. s.	66
	Ochsen	0,188	n. s.	66
	Färsen	-0,221	n. s.	66
RFD : Ins Ak	Bullen	-0,067	n. s.	66
	Ochsen	0,106	n. s.	66
	Färsen	-0,188	n. s.	66

4.7.3.2. Beziehungen zwischen Körperkondition und GTT-Parametern in den energiearmen Fütterungsphasen

Auch bei energiearmer Fütterung treten nur sehr geringe bis geringe Beziehungen auf (Tab. 36). Die Ins 0 zeigt nur zur Rückenfettdicke der Ochsen eine positive signifikante Korrelation. Die Ins end hat bei den Ochsen zur Lebendmasse und Rückenfettdicke, bei den Färsen nur zur Lebendmasse eine positive signifikante Korrelation. Ins peak und Ins max der Insulin-ausschüttung zeigen keine Einflüsse durch die Körperkondition. Ins A und Ins Ak zeigen nur zur Rückenfettdicke der Ochsen eine signifikante positive Korrelation mit $r > 0,4$.

Tab. 36: Beziehungen zwischen der Körperkondition (LM, RFD) und den GTT-Parametern in den energiearmen Fütterungsphasen

Beziehung	Geschlecht	r	p	n
LM : Ins 0	Bullen	0,029	n. s.	30
	Ochsen	0,287	n. s.	30
	Färßen	0,244	n. s.	30
LM : Ins peak	Bullen	-0,157	n. s.	30
	Ochsen	0,148	n. s.	30
	Färßen	-0,068	n. s.	30
LM : Ins max	Bullen	-0,162	n. s.	30
	Ochsen	0,102	n. s.	30
	Färßen	-0,084	n. s.	30
LM : Ins end	Bullen	0,073	n. s.	30
	Ochsen	0,419	0,021	30
	Färßen	0,430	0,018	30
LM : Ins A	Bullen	-0,165	n. s.	30
	Ochsen	0,275	n. s.	30
	Färßen	0,115	n. s.	30
LM : Ins Ak	Bullen	-0,193	n. s.	30
	Ochsen	0,236	n. s.	30
	Färßen	0,084	n. s.	30
RFD : Ins 0	Bullen	0,166	n. s.	30
	Ochsen	0,477	0,008	30
	Färßen	-0,304	n. s.	30
RFD : Ins peak	Bullen	-0,047	n. s.	30
	Ochsen	0,326	n. s.	30
	Färßen	0,111	n. s.	30
RFD : Ins max	Bullen	-0,068	n. s.	30
	Ochsen	0,256	n. s.	30
	Färßen	0,131	n. s.	30
RFD : Ins end	Bullen	-0,010	n. s.	30
	Ochsen	0,448	0,013	30
	Färßen	0,076	n. s.	30
RFD : Ins A	Bullen	-0,032	n. s.	30
	Ochsen	0,492	0,006	30
	Färßen	0,165	n. s.	30
RFD : Ins Ak	Bullen	-0,032	n. s.	30
	Ochsen	0,437	0,016	30
	Färßen	0,216	n. s.	30

4.7.4. Einfluss von Stress

4.7.4.1. Akustischer Stress

Die aufgestellten Versuchstiere sind größtenteils an ihre Umgebung und die Durchführung des GTT gewöhnt. Sie legen sich während der Durchführung in der Regel nieder. Lediglich einzelne Färsen scheinen nicht diesen Grad der Gewöhnung zu erreichen. Um eine realistische unbekannte Stresssituation zu erzeugen, wird über die Dauer von fünf Minuten vor den Köpfen der Tiere wie beschrieben Lärm erzeugt. Es ist zu beobachten, dass sich alle Tiere erheben und offensichtlich an den Fixierstricken zerren. Diese angedeutete Fluchtreaktion, die für die Tiere keine Entspannung der Situation zur Folge hat, stellt einen kurzzeitigen, nicht gewohnten Stress dar. Bereits wenige Minuten nach Beendigung legen sich die Tiere wieder nieder. Dieses Verhaltensmuster gleicht sich bei Einwirkung des akustischen Stresses vor und während der Versuchsdurchführung.

4.7.4.1.1. Akustischer Stress I

Die Einwirkung von akustischem Stress vor Versuchsdurchführung hat bei keiner Geschlechtsgruppe signifikanten Einfluss auf die Insulinparameter des GTT (Tab. 37, 38 und 39). Lediglich bei den Ochsen unterscheiden sich die Mittelwerte von Ins peak und Ins max von Testnummer 9 (Stresseinwirkung vor Durchführung) und Testnummer 11 (ohne Stresseinwirkung).

Tab. 37: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss akustischen Stresses vor der Fütterung auf die GTT-Parameter der Bullen

GTT-Parameter	Testnummer	Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins 0	8		9,76	2,13	F	1,24	a, b, c
	9	Stress	8,46	2,02	p	0,281	b, c
	11		13,7	3,27			c
Ins peak	8		129,7	18	F	0,353	a, b, c
	9	Stress	98,1	14,4	p	0,561	b, c
	11		104,7	27			c
Ins max	8		119,9	17,5	F	0,221	a, b, c
	9	Stress	89,6	14,5	p	0,645	b, c
	11		91	24,9			c

Fortsetzung Tab. 37: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss akustischen Stresses vor der Fütterung auf die GTT-Parameter der Bullen

GTT-Parameter	Test-nummer	Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins end	8		22,3	8,21	F	0,823	a, b, c
	9	Stress	26,1	3,85	p	0,378	b, c
	11		23,5	5,09			c
Ins A	8		638,4	83	F	0,838	a, b, c
	9	Stress	497,6	66,7	p	0,374	b, c
	11		565	109,4			c
Ins Ak	8		540,8	76	F	0,56	a, b, c
	9	Stress	413	62,4	p	0,465	b, c
	11		428	84,4			c

Tab. 38: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss akustischen Stresses vor der Fütterung auf die GTT-Parameter der Ochsen

GTT-Parameter	Test-nummer	Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins 0	8		12	1,98	F	2,5	a, b, c
	9	Stress	7,9	1,35	p	0,134	b, c
	11		10,4	2,16			c
Ins peak	8		166,9	17,2	F	1,75	a, b
	9	Stress	173,5	21,4	p	0,205	b
	11		110,6	17			c
Ins max	8		154,9	15,3	F	2,28	a, b
	9	Stress	165,5	20,4	p	0,15	b
	11		100,2	16,3			c
Ins end	8		23,7	1,77	F	1,02	a, b, c
	9	Stress	21,1	3,17	p	0,327	b, c
	11		43,8	14,6			c
Ins A	8		768,3	100,7	F	0,418	a, b, c
	9	Stress	780,7	100,6	p	0,527	b, c
	11		643,4	100,6			c
Ins Ak	8		648,5	81,6	F	1,01	a, b, c
	9	Stress	701,6	90,8	p	0,331	b, c
	11		539,5	85,1			c

Tab. 39: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss akustischen Stresses vor der Fütterung auf die GTT-Parameter der Färsen

GTT-Parameter	Test-nummer	Levene-Test [#]		Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
							F	p	
Ins 0	8				8,99	0,997	F	0,252	a, b, c
	9			Stress	12,2	3,55	p	0,622	b, c
	11				10,6	2,09			c
Ins peak	8				114	15,3	F	1,2	a, b, c
	9			Stress	153	23,5	p	0,29	b, c
	11				139,3	17,5			c
Ins max	8				105,1	15,7	F	1,1	a, b, c
	9			Stress	140,8	22,2	p	0,31	b, c
	11				128,8	18,1			c
Ins end	8				16,5	3,93	F	0,015	a, b, c
	9			Stress	23,4	7,05	p	0,905	b, c
	11				27,6	3,53			c
Ins A	8	F	5,318		551,3	61,5	F	0,638	a, b, c
	9	p	0,035	Stress	747,1	149,2	p	0,436	b, c
	11				609	48,9			c
Ins Ak	8				461,3	66,1	F	0,465	a, b, c
	9			Stress	625	135,9	P	0,505	b, c
	11				575,4	47,7			c

4.7.4.1.2. Akustischer Stress II

Die Einwirkung von akustischem Stress während der Versuchsdurchführung hat auf die Ergebnisse der Bullen keinen Einfluss (Tab. 40). Wie aus Tab. 41 und 42 zu entnehmen ist, sind bei Ochsen und Färsen die Werte von Ins peak und Ins max sowie Ins A unter der Verlaufskurve durch den Stress signifikant erhöht. Die Mittelwerte von Ins peak und Ins max aller drei Tests der Ochsen unterscheiden sich signifikant. Die Mittelwerte von Ins peak und Ins max aller drei Tests der Färsen und die Mittelwerte der Ins A und Ins Ak der Ochsen zeigen zwischen Test 8 und Test 11 keinen signifikanten Unterschied, wogegen die Werte von Test 10 signifikant erhöht sind. Auch die Ins A und Ins Ak der Färsen sind signifikant durch den Stress beeinflusst, signifikante Mittelwertunterschiede treten aber nur zwischen Test 8 und Test 10 auf. Die Effektgröße liegt zwischen 34% und 45%.

Tab. 40: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss akustischen Stresses während der Fütterung auf die GTT-Parameter der Bullen

GTT-Parameter	Test-nummer	Levene-Test [#]		Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins 0	8				9,76	2,13	F	0,716	a, b, c
	10			Stress	8,86	1,73	p	0,41	b, c
	11				13,7	3,27			c
Ins peak	8				129,7	18	F	0,233	a, b, c
	10	F	4,58	Stress	119,3	10,3	p	0,636	b, c
	11	p	0,048		104,7	27			c
Ins max	8				120	17,5	F	0,406	a, b, c
	10			Stress	110,4	10	p	0,533	b, c
	11				91	24,9			c
Ins end	8				22,3	8,21	F	2,68	a, b, c
	10			Stress	32,8	5,04	p	0,121	b, c
	11				23,5	5,09			c
Ins A	8				638,4	83	F	0,006	a, b, c
	10			Stress	580,9	46,7	p	0,94	b, c
	11				565	109,4			c
Ins Ak	8				540,8	76	F	0,139	a, b, c
	10			Stress	492,4	45,4	p	0,714	b, c
	11				428	84,4			c

Tab. 41: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss akustischen Stresses während der Fütterung auf die GTT-Parameter der Ochs

GTT-Parameter	Test-nummer	Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins 0	8		12	1,98	F	<0,000	a, b, c
	10	Stress	11	1,95	p	0,993	b, c
	11		10,4	2,16			c
Ins peak	8		166,9	17,2	F	12,6**	a
	10	Stress	252	24,6	P	0,003	b
	11		110,6	17	eta ²	0,441	c
Ins max	8		154,9	15,3	F	13,5**	a
	10	Stress	241	23,8	p	0,002	b
	11		100,2	16,3	eta ²	0,458	c
Ins end	8		23,7	1,77	F	1,7	a, b, c
	10	Stress	19,9	4,53	p	0,211	b, c
	11		43,8	14,6			c
Ins A	8		768,3	100,7	F	8,26*	a, c
	10	Stress	1078,8	78,9	p	0,011	b
	11		643,5	100,6	eta ²	0,341	c
Ins Ak	8		648,5	81,6	F	10,6**	a, c
	10	Stress	969,1	70	p	0,005	b
	11		539,5	85,1	eta ²	0,398	c

Tab. 42: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss akustischen Stresses während der Fütterung auf die GTT-Parameter der Färsen

GTT-Parameter	Test-nummer	Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins 0	8		8,99	0,997	F	0,837	a, b, c
	10	Stress	12	2,62	p	0,374	b, c
	11		10,6	2,09			c
Ins peak	8		114	15,3	F	11,7**	a, c
	10	Stress	205,9	20,1	p	0,004	b
	11		139,3	17,5	eta ²	0,422	c
Ins max	8		105,1	15,7	F	10,4**	a, c
	10	Stress	193,9	20,3	p	0,005	b
	11		128,8	18,1	eta ²	0,393	c

Fortsetzung Tab. 42: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss akustischen Stresses während der Fütterung auf die GTT-Parameter der Färsen

GTT-Parameter	Test-nummer	Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins end	8		16,5	3,93	F	0,321	a, b, c
	10	Stress	32,4	12,1	P	0,579	b, c
	11		27,6	3,53			c
Ins A	8		551,3	61,5	F	9,72**	a, c
	10	Stress	983,8	141,4	p	0,007	b, c
	11		681	48,9	eta ²	0,378	c
Ins Ak	8		461,3	66,1	F	8,2*	a, c
	10	Stress	863,4	139,6	p	0,011	b, c
	11		575,4	47,7	eta ²	0,339	c

4.7.4.2. Stress durch Futterneid (Futterstress)

Bei Stress durch Futterneid hat der Stressor eine andere Qualität. Es wird den jeweiligen Nachbartieren der Probanden schmackhaftes Kraftfutter angeboten. Die Probanden versuchen intensiv an das Futter der Nachbartiere zu gelangen. Im weiteren Verlauf der Tests bleiben die Tiere deutlich länger stehen. Subjektiv sind die Tiere über längere Zeit deutlich unruhiger als bei der Einwirkung von zeitlich begrenztem akustischen Stress.

Der Stress durch Futterneid übt in allen drei Geschlechtsgruppen einen signifikanten Einfluss aus (Tab. 43, 44 und 45). Bei den Bullen und Ochsen sind die Parameter der Insulinauslenkung Ins peak und Ins max sowie die Flächen unter der Verlaufskurve während des Stresseinflusses signifikant erhöht. Bei den Färsen beschränkt sich der signifikante Einfluss auf die Insulinkonzentration am Ende des GTT.

Ins 0

Die Ins 0 wird in keiner Geschlechtsgruppe signifikant verändert, die Mittelwerte sind bei Stresseinfluss etwas niedriger.

Ins peak und Ins max

Die Ins peak und Ins max der Bullen und Ochsen werden durch den Futterneid signifikant erhöht mit einer Effektgröße von 34% bis 43%. Bei den Ochsen sind die Werte von Test 12 signifikant höher als die beiden flankierenden Tests. Bei den Bullen sind nur die Werte von Test 13 signifikant kleiner als jene von Test 12. Auch bei den Färsen sind die Werte von Test 13 kleiner als von Test 11 und 12. Bei der Stresseinwirkung entstehen allerdings tendenziell höhere Werte. Die Varianzanalyse der ln-transformierten Mittelwerte ergibt jedoch keinen signifikanten Einfluss des Futterneides auf die Werte der Färsen.

Ins end

Bei den Färsen ergibt sich ein signifikanter Einfluss mit einer Effektgröße von 48%. Die Werte sind signifikant kleiner als bei den Tests vor und nach Stresseinfluss.

Ins A und Ins Ak

Signifikanten Einfluss nimmt der Stress durch Futterneid auf die Ins A und Ins Ak der Bullen und Ochsen. In beiden Geschlechtsgruppen sind die Werte von Test 12 signifikant größer als von Test 13, während die tendenzielle Erhöhung gegenüber Test 11 nicht signifikant ist. Bei den Färsen werden die Werte von Test 11 bis Test 13 kontinuierlich kleiner, ein signifikanter Einfluss des Futterneides ergibt sich jedoch nicht.

Tab. 43: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss von Futterneid während der Fütterung auf die GTT-Parameter der Bullen

GTT-Parameter	Test-nummer	Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins 0	11		13,7	3,27	F	0,161	a, b, c
	12	Stress	11	1,76	p	0,694	b, c
	13		11,3	1,98			c
Ins peak	11		104,7	27	F	8,24*	a, b, c
	12	Stress	153	16,4	P	0,011	b
	13		79,7	9,74	eta ²	0,34	c
Ins max	11		91	24,9	F	9,33**	a, b, c
	12	Stress	142	15,1	p	0,008	b
	13		68,4	10,3	eta ²	0,368	c
Ins end	11		23,5	5,09	F	0,494	a, b, c
	12	Stress	35,5	6,15	p	0,492	b, c
	13		37,1	5,08			c
Ins A	11		565	109,4	F	5,24*	a, b, c
	12	Stress	761,7	83,4	p	0,036	b
	13		482,7	60,1	eta ²	0,247	c
Ins Ak	11		428	84,4	F	7,26*	a, b, c
	12	Stress	651,8	66,7	p	0,016	b
	13		369,8	68,3	eta ²	0,312	c

Tab. 44: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss von Futterneid während der Fütterung auf die GTT-Parameter der Ochs

GTT-Parameter	Test-nummer	Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins 0	11		10,4	2,16	F	0,683	a, b, c
	12	Stress	8,63	1,71	p	0,421	b, c
	13		10,3	1,99			c
Ins peak	11		110,6	17	F	11,1**	a, c
	12	Stress	199,7	27,7	p	0,004	b
	13		105,5	19,5	eta ²	0,409	c
Ins max	11		100,2	16,3	F	12**	a, c
	12	Stress	191,1	27	p	0,003	b
	13		95,2	19,8	eta ²	0,428	c
Ins end	11		43,8	14,6	F	1,91	a, b, c
	12	Stress	21,5	3,9	p	0,186	b, c
	13		32,4	5,56			c
Ins A	11		643,5	100,6	F	4,69*	a, b, c
	12	Stress	827,2	84,2	p	0,046	b
	13		537,8	57,4	eta ²	0,227	c
Ins Ak	11		539,5	85,1	F	6,73*	a, b, c
	12	Stress	741	74,8	p	0,02	b
	13		435,3	51,6	eta ²	0,296	c

Tab. 45: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss von Futterneid während der Fütterung auf die GTT-Parameter der Färsen

GTT-Parameter	Test-nummer	Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins 0	11		10,6	2,09	F	0,722	a, b, c
	12	Stress	7,56	0,72	p	0,408	b, c
	13		8,65	1,62			c
Ins peak	11		139,3	17,5	F	2,67	a, b
	12	Stress	145,4	15	p	0,122	b
	13		84,5	11,6			c
Ins max	11		128,8	18,1	F	3,12	a, b
	12	Stress	137,8	15	p	0,097	b
	13		75,8	10,5			c

Fortsetzung Tab. 45: Übersicht zu den Ergebnissen zum Einfluss von Futterneid während der Fütterung auf die GTT-Parameter der Färsen

GTT-Parameter	Test-nummer	Fütterung	Mittelwert	Standardfehler	ANOVA [#]		Signifikanz
Ins end	11		27,6	3,53	F	14,9**	a, c
	12	Stress	12,7	2,64	p	0,001	b
	13		24,9	4,28	eta ²	0,482	c
Ins A	11		681	48,9	F	0,263	a, b
	12	Stress	629,4	81	p	0,615	b, c
	13		476,6	63,2			c
Ins Ak	11		575,4	47,7	F	0,585	a, b
	12	Stress	553,8	78,9	p	0,456	b, c
	13		390,2	48,9			c

GÖRNER (2009) vermutet bei der Auswertung der Glukoseparameter der GTTs der vorliegenden Arbeit den Einfluss von Differenzen im Endokrinum und der Körperkondition zwischen den Geschlechtsgruppen. Deshalb wurden die Konditionsparameter Lebendmasse und Rückenfettdicke der drei Geschlechtsgruppen von Test 11 bis Test 13 auf Unterschiede getestet. Die Ergebnisse sind in Tab. 46 und 47 eingetragen.

Die Lebendmassen der Bullen sind zu dieser Zeit signifikant höher als bei Ochsen und Färsen, die sich nicht signifikant unterscheiden. Die Rückenfettdicke der Färsen ist signifikant höher als die von Ochsen und Bullen, welche sich nicht signifikant unterscheiden.

Tab. 46: Lebendmassen in Test 11 bis 13

Geschlecht	Mittelwert	Standardfehler	Signifikanz
Bullen	400,44	7,057	a
Ochsen	359,61	6,483	b, c
Färsen	375,28	6,932	c

Tab. 47: Rückenfettdicke in Test 11 bis 13

Geschlecht	Mittelwert	Standardfehler	Signifikanz	LM : RFD
Bullen	9,5	0,398	a, b	42,15
Ochsen	10,11	0,62	b	35,57
Färsen	16,00	0,804	c	23,46

4.7.5. Einfluss des Alters / der Zeit

Bei Aufstallung der Versuchstiere waren diese im Mittel 8,5 Monate (255 Tage) alt. Im Folgenden wurden die Kastrationen der zufällig ausgewählten Bullen durchgeführt. Die erste zur Auswertung genutzte Versuchsdurchführung fand 21 Tage später statt. Somit hatten die Versuchstiere ein Durchschnittsalter von 9,2 Monaten (276 Tage). Bei der letzten Versuchsdurchführung lag das Durchschnittsalter bei 14,8 Monaten (443 Tage).

Im Anhang 10.5. sind für die signifikanten Korrelationen Streudiagramme mit linearer Regressionsgerade und Boxplot-Diagramme abgebildet. Auch die Mittelwertverlaufskurven über den gesamten Versuchszeitraum (Abb. 2 – 4) werden zur Beurteilung genutzt.

Tab. 48: Zusammenhänge zwischen den GTT-Parametern und dem Lebensalter bei **energiereicher Fütterung** (Korrelationskoeffizient nach PEARSON)

Beziehung	Geschlecht	r	p	n
Alter : Ins 0	Bullen	0,011	0,918	90
	Ochsen	-0,115	0,279	90
	Färsen	-0,260	0,010*	90
Alter : Ins peak	Bullen	-0,089	0,404	90
	Ochsen	-0,130	0,222	90
	Färsen	-0,518	<0,001***	90
Alter : Ins max	Bullen	-0,089	0,404	90
	Ochsen	-0,130	0,221	90
	Färsen	-0,517	<0,001***	90
Alter : Ins end	Bullen	-0,114	0,284	90
	Ochsen	-0,069	0,518	90
	Färsen	-0,117	0,272	90
Alter : Ins A	Bullen	-0,058	0,587	90
	Ochsen	-0,141	0,184	90
	Färsen	-0,505	<0,001***	90
Alter : Ins Ak	Bullen	-0,060	0,576	90
	Ochsen	-0,041	0,700	90
	Färsen	-0,511	<0,001***	90

Tab. 49: Zusammenhänge zwischen den GTT-Parametern und dem Lebensalter bei **energiearmer Fütterung** (Korrelationskoeffizient nach PEARSON)

Beziehung	Geschlecht	r	p	n
Alter : Ins 0	Bullen	0,026	0,871	42
	Ochsen	-0,084	0,595	42
	Färsen	0,227	0,148	42
Alter : Ins peak	Bullen	0,039	0,806	42
	Ochsen	-0,053	0,739	42
	Färsen	0,214	0,173	42
Alter : Ins max	Bullen	0,043	0,786	42
	Ochsen	-0,048	0,762	42
	Färsen	0,202	0,201	42
Alter : Ins end	Bullen	0,125	0,429	42
	Ochsen	0,007	0,967	42
	Färsen	0,305	0,049*	42
Alter : Ins A	Bullen	0,063	0,693	42
	Ochsen	-0,033	0,835	42
	Färsen	0,369	0,016*	42
Alter : Ins Ak	Bullen	0,077	0,630	42
	Ochsen	-0,022	0,890	42
	Färsen	0,354	0,021*	42

Signifikante Zusammenhänge im untersuchten Altersabschnitt sind nur bei den Färsen zu ermitteln. Der Korrelationskoeffizient erreicht dort Werte zwischen $-0,26$ und $-0,518$. Die Korrelationen sind somit negativ und als gering einzuschätzen (Tab. 48 und 49).

Ins 0

Signifikante geringe Korrelationen treten nur bei den Färsen auf. Der Abfall der Ins 0 findet in Phase I des Versuchs statt. Danach schwanken die Werte auf gleichbleibendem Niveau.

Bei den Bullen und Ochsen kann man trotz der sägezahnartigen Verlaufskurven in den Phasen I bis III eine abnehmende Tendenz erkennen, die aber nicht signifikant ist (Abb. 2 – 4). Bemerkenswert ist eine deutliche Auslenkung der Kurve in den Tests 19 bis 21 bei den Ochsen.

Ins peak und Ins max

Auch hier treten höchst signifikante Korrelationen zum Lebensalter nur bei den Färsen bei energiereicher Fütterung auf. Anhand der Mittelwertverlaufskurve (Abb. 2 – 4) ist jedoch zu erkennen, dass in Phase I und III zwei ähnliche Gipfelverläufe auf gleichem Wertenniveau stattfinden. In Phase IV ist die Auslenkung der Kurve wesentlich geringer.

Bei den Bullen und Ochsen sind erneut sägezahnartige Mittelwertverläufe zu verzeichnen, ohne signifikante Korrelationen zum Alter.

Bei allen drei Geschlechtsgruppen sind um Testnummer fünf und 13, jeweils am Ende eines energiereichen Fütterungsabschnitts, gleichermaßen abnehmende Verlaufskurven festzustellen. Dies entspricht einem durchschnittlichen Lebensalter von zehn und 11,8 Monaten.

Ins end

Bei energiearmer Fütterung ergibt sich nur für die Färsen eine geringe signifikante Korrelation zum Lebensalter.

Ins A und Ins Ak

Es werden die gleichen Effekte beobachtet wie bei Ins max und Ins peak.

Zusätzlich treten bei den Färsen auch während der energiearmen Fütterung geringe signifikante Korrelationen zum Lebensalter auf. Augenscheinlich sind hier Testnummer 22 und 23 als Ursache zu sehen, wo die Mittelwertverlaufskurve ansteigt. Die Tiere haben hier ein Lebensalter von 14 Monaten.

5. Diskussion

5.1. Wiederholbarkeit des GTT

Die kurzfristige Reproduzierbarkeit der Parameter des GTT sollte anhand von drei Zusatztests an jeweils aufeinanderfolgenden Tagen überprüft werden. Die Versuchsmodalitäten blieben dabei gleich. Es treten keine signifikanten Mittelwertunterschiede auf. Allerdings ist mit Ausnahme von Ins end ein zunehmender Trend im Betrag der Mittelwerte erkennbar. Synchron steigt aber auch die Standardabweichung an, die quantitativ sehr groß ist. Nach KOSCHACK (2008) zeigt diese eine große Streuung abhängig von der biologischen Variabilität an. Signifikante Korrelationen sind nur zwischen dem zweiten und dritten Testtag ermittelbar und beschränken sich auf die Parameter der Insulinreaktion, nicht den Insulinbasalspiegel. Gleiche Ergebnisse wie zwischen Zusatztest 2 und 3 ermittelten auch BURKERT (1998) und WEBER (2006) jeweils im Versuchsabstand von drei Wochen. GRÄNZER et al. (1983) konnten für Zuchtbullen im Abstand von drei Wochen ebenfalls keine Zusammenhänge der Insulinbasalkonzentration nachweisen. Bei einem Testabstand von acht Wochen können in der vorliegenden Arbeit keine signifikanten Beziehungen ermittelt werden. BURKERT (1998) und WEBER (2006) konnten im Abstand von 21 bzw. 12 Monaten signifikante Korrelationskoeffizienten um 0,5 ermitteln. In den Arbeiten von LEHMER (1986) und WOOLLIAMS u. LØVENDAHL (1991) waren die Basal- und Belastungswerte mittel- und langfristig nicht wiederholbar. Die Insulinverlaufskurven der Einzeltiere lassen kein einheitliches Reaktionsmuster an den drei aufeinanderfolgenden Tagen erkennen. Damit ist eine exakte Reproduktion der Insulinparameter des GTT am Einzeltier offensichtlich nicht möglich.

5.2. Vergleich der Durchgänge

Zwischen den beiden Versuchsdurchgängen können keine signifikanten Mittelwertunterschiede gefunden werden. Allerdings gibt es in den energiereichen Fütterungsabschnitten eine Varianzheterogenität bei Ins 0 und Ins end sowie in den energiearmen Fütterungsabschnitten bei Ins end. Anhand der Boxplot-Diagramme ist ersichtlich, dass diese durch wenige, sehr weit außen liegende Extremwerte hervorgerufen werden. Die Quartile und Wertebereiche der Boxplot-Diagramme sind deckungsgleich. Die Parameter der Insulinantwort zeigen keine signifikanten Unterschiede. BEHN (2008) konnte einen stets geringen Einfluss der Ins 0 auf die Parameter des GTT nachweisen und empfiehlt, diese bei Jungrindern zur Kontrolle der Nüchterung zu messen. Die niedrigen Korrelationen von Ins 0 und den basalen Glukosespiegeln sowie mittlere negative Korrelationen zwischen

der Insulinantwort und der Senkung des Serumglukosespiegels in seiner Arbeit verdeutlichten die Komplexität der Regelkreise zur Senkung des Blutzuckerspiegels. Auch bei Ins end muss davon ausgegangen werden, dass eine Vielzahl von Faktoren die Insulin-clearance aus dem Blut moduliert. Der GTT gibt Einblick in eine Komponente dieses Komplexes. Da es sich um einen Belastungstest handelt und eine Standardisierung eines Individuums nur in bestimmten Grenzen möglich ist, kann auch hier die Empfehlung gegeben werden, sich bei der Bewertung auf die Parameter der Insulinantwort im GTT zu beschränken.

Bei den zusätzlichen Parametern dieses Versuchs stellte GÖRNER (2009) signifikante Unterschiede der Tageszunahmen in den verschiedenen Fütterungsphasen zwischen beiden Durchgängen fest. Es fällt jedoch auf, dass die Tiere aus Durchgang eins bei energiereicher Fütterung, jene Tiere aus Durchgang zwei bei energiearmer Fütterung höhere Tageszunahmen als die jeweils andere Gruppe aufweisen. Damit kann keine eindeutig unterschiedliche Mastleistung der Versuchstiere abgeleitet werden. Da die Tiere aus dem zweiten Versuchsdurchgang signifikant dünnere RFD mm zusammen mit höheren Tageszunahmen bei gleicher energiearmer Fütterung zeigen als die Tiere des ersten Durchgangs mit gleicher Herkunft, geht GÖRNER (2009) von einem kompensatorischen Wachstumseffekt aus. Dies ist laut STAUFENBIEL und ROSSOW (1987) eine physiologische Reaktion des Energiestoffwechsels des Rindes auf energierestrictive Fütterungsphasen, bei dem mehr Energie in den Ansatz von Muskulatur als in Depotfett geleitet wird. Die Ursache für die unterschiedliche Ausprägung dieses Effekts kann hier nicht geklärt werden. Die gemeinsame Auswertung der beiden Testdurchgänge ist trotz dieser Unterschiede sinnvoll, um den Stichprobenumfang zu erhalten.

5.3. Zusammenhang zwischen Zeitpunkt der Probenentnahme und Insulinparametern

Um den GTT als standardisierten Test zur Beurteilung des Stoffwechselregulationsvermögens einzelner Tiere im Feld einzusetzen, wird es erforderlich sein, ihn zu rationalisieren. Trotz der verschiedenen Insulinverlaufskurven ist eine Häufung der maximalen Insulinausschüttung mit 64% 14 Minuten nach Glukoseinfusion zu beobachten. In der Arbeit von WEBER (2006) war diese Häufung mit 56%, bei BEHN (2008) sogar mit 75% zu finden. BURKERT (1998) machte den Vorschlag, die Beprobung auf drei Werte (Minute 0, 14 und 21) zu beschränken. In der vorliegenden Arbeit können bei der Untersuchung von Beziehungen zwischen den Insulinparametern des GTT sehr hohe höchst signifikante Korrelationen zwischen Ins max und Ins Ak sowie dem Seruminsulinspiegel bei Minute 28 abzüglich Ins 0 und Ins Ak

festgestellt werden. Ins 0 ist geeignet, die Nüchterung der Probanden zu kontrollieren. Zusätzlich können die Parameter der Insulinreaktion um den Betrag von Ins 0 bereinigt werden. Das hat den Vorteil, dass das individuelle Regulationsvermögen der Versuchstiere unabhängig von unkalkulierbaren Einflüssen in der Versuchsvorbereitung eingeschätzt werden kann. Aufgrund der beschriebenen Beobachtungen kann zur Rationalisierung des GTT empfohlen werden, sich auf die Bestimmung des Seruminsulinspiegels vor und 14 und 28 Minuten nach der Glukoseinfusion zu beschränken. Die Beprobung 28 Minuten nach der Glukoseinfusion sollte dem Zeitpunkt 21. Minute vorgezogen werden, da eine höhere Korrelation zum individuellen Regelaufwand besteht.

5.4. Zusammenhänge einzelner Insulinparameter

Die Insulinparameter des GTT der vorliegenden Arbeit korrelieren höchst signifikant, jedoch auf unterschiedlichem Niveau. Die Parameter der Insulinantwort (Ins peak, Ins max, Ins A und Ins Ak) auf die Glukoseinfusion zeigen hohe bis sehr hohe Korrelationskoeffizienten. Dieses Ergebnis fanden auch REINICKE (1993), BURKERT (1998), WEBER (2006) und BEHN (2008). Die sehr hohe Korrelation Ins peak : Ins max mit $r = 0,923$ sowie die geringen Korrelationen von Ins 0 zu den Parametern der Insulinantwort verdeutlicht den geringen Einfluss von Ins 0. Die sehr hohe Korrelation von Ins A : Ins Ak mit $r = 0,947$ sowie die mittlere Korrelation Ins 0 : Ins A ist mathematisch und weniger kausal bedingt. Die Ausgangs- und Endkonzentration des Insulins korrelieren untereinander auf mittlerem Niveau. Zwischen den Parametern der Insulinantwort und der Endkonzentration sind keine nennenswerten Beziehungen zu finden. Damit wird die Insulinkonzentration in der 63. Minute für die Bewertung uninteressant. Interessant ist die Tatsache, dass bei der Aufschlüsselung in die Geschlechtsgruppen die genannten Beziehungen in ihrer Größenordnung gleich bleiben, die Färsen aber meistens einen besseren Fit der Regressionsgerade zur Punktwolke haben.

5.5. Einflussfaktoren

5.5.1. Einfluss des Geschlechts

Nach Vergleich von Einstallungsgewicht und -alter der Versuchstiere mit den Literaturangaben und der makroskopischen Beurteilung der Hoden bei der Kastration der späteren Ochsen kann von einer Pubertät der geschlechtsintakten Tiere ausgegangen werden. Über den Versuchszeitraum bestehen zwischen den Geschlechtsgruppen keine Unterschiede bezüglich der Insulinausgangskonzentration und der Insulinkonzentration am Ende der GTTs. Der Insulianstieg nach der Glukoseinfusion ist bei den Ochsen immer signifikant höher als

bei den Bullen und tendenziell höher als bei den Färsen. Auch bei den Färsen ist die Insulinausschüttung stärker als bei den Bullen, dieser Effekt ist aber nur bei energiereicher Fütterung signifikant. Der Flächeninhalt und das Flächenäquivalent verhalten sich gleichermaßen. Die Beobachtung höherer Insulinantworten der Färsen gegenüber denen der Bullen gleicht den Ergebnissen der Literaturrecherche (FRAENKEL-CONRAT et al. 1941, HOUSSAY et al. 1954, MIN et al. 1993, REINICKE 1993). Es werden direkte und indirekte Wirkungen des Östrogens auf das Pankreas beobachtet (REINICKE 1993, GODSLAND 2005), die aber noch nicht erschöpfend untersucht sind. Die Kastration der männlichen Tiere im vorliegenden Versuch führt zu einer erhöhten Insulinantwort, die jene der weiblichen Tiere übersteigt. Die Ovariectomie bei weiblichen Mäusen vermindert die Insulinausschüttung (EL SEIFI 1981). Applikation von Östrogenen an weibliche Tiere steigert die Insulinausschüttung (COSTRINI et al. 1971). Anhand der Gegenüberstellung der Insulinantwort von weiblichen, männlichen und kastrierten Tieren wird die komplexe Einbindung der Geschlechtshormone in den Glukosestoffwechsel ersichtlich. Das Reaktionsmuster lässt einen supprimierenden Effekt der Androgene auf die Insulinantwort vermuten.

In Anlehnung an STAUFENBIEL (1987) kann die signifikant größere Rückenfettdicke der Färsen durch deren genetische Veranlagung und einen stärkeren lipogenen Effekt durch kräftigere Insulinantworten gegenüber den Bullen erklärt werden. Auch die Ochsen zeigen eine stärkere Insulinreaktion und eine größere RFD als die Bullen.

Da sich Anfangs- und Endkonzentration nicht unterscheiden, aber signifikant höhere Insulinausschüttungen bei Ochsen und Färsen stattfinden, ist davon auszugehen, dass bei Ochsen und Färsen das inkretierte Insulin schneller aus dem zirkulierenden Blut entfernt wird. Bei der Auswertung der Glukoseparameter des vorliegenden Versuchs durch GÖRNER (2009) verhielten sich die Ochsen tatsächlich geschlechtsneutral zwischen den Bullen und Färsen. Die Insulinantwort der Ochsen ist jedoch signifikant stärker als bei beiden Geschlechtern. In Anlehnung an die Arbeiten von FLINT et al. (1979), KENNEDY et al. (1987) und GODSLAND (2005), die eine direkte Regulation der Insulinrezeptoranzahl der peripheren Gewebe durch Östrogen, Progesteron und Prolactin postulierten, kann hier ein negativer Einfluss von Testosteron angenommen werden. Die stärkere Insulinausschüttung wird in der gleichen Zeit über eine größere Anzahl Insulinrezeptoren aus dem zirkulierenden Blut entfernt.

5.5.2. Einfluss der Fütterung

In allen fünf Phasen ist deutlich erkennbar, dass sich die Insulinausgangskonzentrationen nach zwölfstündiger Nüchterung deutlich durch den Energiegehalt der Ration verändern. Übereinstimmend mit der Literatur sind die Insulinspiegel bei energiearmer Fütterung geringer als bei energiereicher Fütterung (GRÄNZER et al. 1983, STAUFENBIEL 1987, SCHALLENBERGER et al. 1996). Die basalen Insulinspiegel bei energiearmer Ration bewegen sich im vorliegenden Versuch immer um fünf bis sieben $\mu\text{U/ml}$. Die Ration wurde jeweils eine Woche vor der Durchführung des GTT konsequent gefüttert. Trotzdem fallen zum jeweils zweiten bzw. am Ende des Versuchs auch zum dritten GTT bei energiearmer Ration die basalen Insulinspiegel weiter ab. Dies kann als Adaptation des Glukose-Insulin-Systems interpretiert werden. Durch die Mobilisation der Energiereserven bei suboptimaler Versorgungslage schrumpfen die Fettzellen und verkleinern ihre Oberfläche, was wiederum zu einer relativen Zunahme der Insulinrezeptoren führt. Wie OLEFSKY u. KOBAYASHI (1978) zeigen konnten, steigt im Hunger auch die Dissoziationsrate an den Insulinrezeptoren an. Dadurch wird die Insulinwirkung effektiver. Die Insulinspiegel fallen weiter ab. Dass dem gegenüber die Ins peak und Ins max bei energiearmer Fütterung in Phase III und V ansteigen, könnte durch die erhöhten Glukosemaximalwerte (GÖRNER 2009) hervorgerufen werden. Diese verhalten sich umgekehrt proportional zu den absinkenden Glukosebasalwerten.

Bei der Auslenkung der Insulinverlaufskurve und deren Flächeninhalte während des GTT fällt auf, dass diese bei vier von den untersuchten fünf Rationswechseln bei energiearmer Fütterung signifikant geringer ausfallen. In Phase I findet dieser Werteabfall beim Wechsel von energiereicher zu energiearmer Ration statt. In den Phasen III und V fallen die Werte bereits bei anhaltender energiereicher Fütterung im letzten Test vor dem Rationswechsel ab. In den Phasen III und V steigt die Rückenfettdicke und deren tägliche Differenz allerdings erst in der zweiten Hälfte der energiereichen Fütterung. Dies könnte Ausdruck einer Proliferation der Fettzellen mit erhöhter relativer Insulinrezeptordichte (STAUFENBIEL 1987), einer erhöhten absoluten Insulinrezeptordichte durch die Fütterung und damit höheren Effektivität der Insulinwirkung sein (KOLB et al. 1989). Deshalb wird schon bei energiereicher Nahrung weniger Insulin inkretiert. Bei der Umstellung von energiearmer auf eine energiereiche Ration findet eine prompte signifikante Erhöhung zwischen den beiden Tests statt. Diese Beobachtung deckt sich mit den Ergebnissen von MEIRHAEGE et al. (1988) und ATHANASIOU u. PHILLIPS (1978). Bei anhaltender energiereicher Fütterung scheinen die Werte zu undulieren, wobei sie sich teilweise nach oben und unten signifikant unterscheiden. An Hand der Mittelwertverlaufskurven (Abb. 2 - 4) ist ersichtlich, dass die

Färsen zum Ende von Phase II einen deutlichen Abfall zeigen, während Bullen und Ochsen tatsächlich undulieren. Die Ursache könnte die Neigung von Färsen zu stärkerem Fettansatz sein (STAUFENBIEL 1987), denn eine höhere Anzahl Adipozyten steigert die Kapazität des Glukose-Insulin-Systems. Interessanterweise ist der Einfluss des Energiegehaltes der Ration zum Zeitpunkt größter Lebendmassenzunahme in Phase IV und V nicht mehr so deutlich wie in den vorherigen Phasen. Auch in der Arbeit von GÖRNER (2009) über diesen Versuch fielen in dieser Zeit unerwartete Verläufe der Glukosehalbwertszeiten auf. Es ist davon auszugehen, dass eine Verschiebung des Protein-Fett-Ansatzverhältnisses zugunsten des Fettansatzes stattfindet (STAUFENBIEL u. ROSSOW 1987). Die sägezahnartigen Mittelwertverlaufskurven spiegeln wahrscheinlich Phasen von Zellwachstum und Zellteilung wider. Der Insulinkonzentration am Ende des GTT sollte anhand dieser Ergebnisse keine weitere Bedeutung zugeschrieben werden.

Die Proteinzulage hat in der vorliegenden Arbeit weder bei energiereicher noch bei energieärmerer Fütterung Einfluss auf die Insulinparameter des GTT.

5.5.3. Einfluss der Körperkondition

Die basale Insulinkonzentration zeigt während des Untersuchungszeitraums weder bei den Bullen noch bei den Färsen eine signifikante Beziehung zu den Parametern der Körperkondition. Nur bei den Ochsen korrelieren Insulinbasalkonzentration und Kondition signifikant auf geringem Niveau. Der Gipfelwert und der Maximalwert der Insulinverlaufskurve korrelieren hingegen signifikant negativ mit der Lebendmasse der Bullen und Färsen sowie der Rückenfettdicke der Färsen bei energiereicher Fütterung. Der Flächeninhalt und das Flächenäquivalent korrelieren bei Bullen und Färsen weder bei energiereicher noch –ärmerer Ration mit der Körperkondition. Somit sind die Ergebnisse bei energiereicher Fütterung und Zunahme des Körperfettes nicht als Insulinresistenz zu interpretieren, sondern ähnlich den Ergebnissen von BEHN (2008) als Leistungssteigerung des Glukose-Insulin-Systems, jedoch ohne quantitativen Mehraufwand. Ursache sind wahrscheinlich proliferierende, relativ kleine Fettzellen, die durch die energiereiche Fütterung reich mit Insulinrezeptoren besetzt sind. Die Beziehungen treten bei energieärmerer Fütterung nicht auf. Zum einen kann dies mit der geringeren bzw. stagnierenden Änderung der Parameter Lebendmasse und Rückenfettdicke zusammenhängen. Zum anderen könnte laut KOLB et al. (1989) eine verminderte Insulininkretion stattfinden oder die Insulinrezeptoren werden down-reguliert. Nur die geschlechtsneutralen Ochsen reagieren erwartungsgemäß mit steigender Lebendmasse und Rückenfettdicke bei energiereicher und steigender

Rückenfettdicke bei energiearmer Ration mit einer signifikanten Zunahme der Insulinbasal- und -endkonzentration. Es kann vermutet werden, dass im Vergleich zu ihnen die Fettzellen der Färsen eher proliferieren (STAUFENBIEL 1987) und das Testosteron der Bullen einen stärkeren eiweißanabolen Effekt ausübt, bei dem der Körperwassergehalt höher bleibt und zu einer besseren extrazellulären Verteilung führt.

5.5.4. Einfluss von Stress

Akustischer Stress

Die endogenen Reaktionen auf Stressoren sind umfangreich und komplex miteinander verschalten. Spezifische Abwehrmechanismen und das Adaptationssyndrom haben interaktiv die Aufgabe, den stressenden Reiz adäquat zu beantworten (MUNCK et al. 1984, DÖCKE 1994). Rinder sind ausgesprochene Fluchttiere. Können sie sich körperlich unbeschadet entziehen oder endet die Einwirkung des Stressors nach kurzer Zeit, bleiben nennenswerte Folgen oft aus (STÖBER 2006). Die zu erwartenden Wirkungen, u.a. die Energiebereitstellung und insulinantagonistischen Wirkungen von Catecholaminen und Glucocorticoiden, sind auch beim Rind experimentell nachgewiesen (MUNCK 1984, FROEHLI 1987, THUN 1987, KOLB et al. 1989, DÖCKE 1994). Durch den signifikanten, verkürzenden Einfluss des akustischen Stresses II auf die Glukosehalbwertszeiten der Versuchstiere, der bei akustischem Stress I ausblieb, schlussfolgerte GÖRNER (2009) auf ein Zeitfenster von 30 Minuten nach Stressoreinwirkung für signifikante Veränderungen der Parameter des GTT. Die Einwirkung von akustischem Stress I (vor Testbeginn) hat keine Auswirkungen auf die Insulinparameter des GTT. Die signifikant niedrigeren Ins peak und Ins max der Ochsen im Test 11 ohne Stress gegenüber Test 9 mit Stresseinwirkung vor der Glukoseinfusion entstehen durch Überlagerung mit der anhaltend energiereichen Fütterung. Anhand der Mittelwertverlaufskurven (Abb. 2 - 4) ist ersichtlich, dass die Kurven von Ins max auch bei den Bullen und Färsen gleichermaßen undulierend verlaufen. Die Einwirkung des akustischen Stresses II zeigt eine deutlich verstärkte Insulinreaktion der Ochsen und Färsen. Die Glukosehalbwertszeiten der beiden Geschlechtsgruppen sind signifikant verkürzt (GÖRNER 2009). FROEHLI (1987) führte an Kälbern während einer chronischen Kältebelastung GTTs durch und beobachtete erhöhte Glukose- und Insulinauslenkungen sowie eine erhöhte Glukoseclearance. In der vorliegenden Arbeit kann ein signifikanter Einfluss von akutem akustischen Stress auf die Insulinparameter nur bei Ochsen und Färsen und nur bei zeitgleicher Einwirkung auf den GTT nachgewiesen werden. Die eindeutige Auslenkung der Glukosereaktion wie erwartet blieb jedoch aus (GÖRNER 2009). Nach

KOLB et al. (1989) kann die erhöhte Insulinausschüttung aufgrund erhöhter Kortisolspiegel offensichtlich keine erhöhte Glukoseclearance bewirken.

Stressbedingte erhöhte Kortisolspiegel benötigen allerdings laut SCHRÖDER u. DIENER (2005) aufgrund des cytosolischen Rezeptors Stunden bis zum Wirkungseintritt. Die Einwirkung des akustischen Stresses dauerte im Versuch jedoch nur fünf bis sieben Minuten, der gesamte GTT erstreckt sich über 63 Minuten. Es entsteht der Eindruck, dass während der Einwirkung von akustischem Stress während der Testdurchführung die Tiere sich nicht erholen können, also über längere Zeit eine gewisse Erwartungshaltung zum Stress führt. Die endokrinen Einflüsse auf den GTT im Stress scheinen aufgrund dieser beiden Argumente eher von den Catecholaminen getragen zu werden.

FROEHLI (1987) konnte durch akuten Temperaturstress keine signifikanten Erhöhungen von Catecholaminen auslösen. Glucocorticoide werden in der Nebenniere nicht gespeichert, sondern bei Stimulation durch ACTH bedarfsgerecht synthetisiert (LÖFFLER et al. 2007). Die Blutglukose- und -insulinspiegel bei Rindern sind niedriger als bei Monogastriden. Rinder zeigen ein eher unkoordiniertes Fluchtverhalten mit zügiger Rekonvaleszenz (STÖBER 2006). THUN (1987) gibt Kortisolspiegel von ruhigen Rindern mit 2 – 20 nmol/l, die von sehr erregten Rindern mit 15 – 70 nmol/l an. Die Bereiche überschneiden sich. Die Tests wurden morgens durchgeführt, zur Zeit des circadianen Maximums. Es ist also möglich, dass die ausgeschütteten Kortisolmengen individuell abweichen und die einheitliche erwartete Reaktion deshalb ausbleibt. Die Ursache könnte in den für Rinder besonderen Verhältnissen im Glukosestoffwechsel begründet sein. Die verfügbare Energie wird rasch zur Stressorenvermeidung verbraucht, um einem andauernden Adaptationssyndrom zu entgehen. Die Glukoseclearance wird nicht durch Kortisol vermindert und die verstärkte Insulinreaktion senkt die Glukosehalbwertszeit.

Futterstress

Die Reizung der Versuchstiere durch Futterneid löst nach subjektiver Einschätzung der beobachtenden Personen einen größeren Stress aus als zeitlich determinierte Einwirkung von Lärm. Bereits die Insulinausgangskonzentration ist leicht erniedrigt, die Signifikanzgrenzen werden allerdings nicht erreicht. Die basalen Blutglukosespiegel der Tiere sind ebenfalls bei allen Geschlechtsgruppen tendenziell erhöht (GÖRNER 2009). Ursächlich kann, klassisch nach KOLB et al. (1989), BLOCK u. BUSE (1989) und DÖCKE (1994), ein erhöhter Kortisolspiegel zur Anhebung des Blutzuckers und einer verminderten Insulinausschüttung der nüchternen Tiere führen. Auf die Glukoseinfusion reagieren alle Geschlechtsgruppen mit einer erhöhten Insulinausschüttung. Bei den Bullen und Ochsen ist dieser Effekt mit einer

Effektgröße zwischen 34% und 43% sehr deutlich, während die Varianzanalyse bei den Färsen kein signifikantes Ergebnis ergibt. Diese erhöhte Insulinausschüttung kann als ein spezifischer Abwehrmechanismus auf Stress interpretiert werden (MUNCK et al. 1984), der vom Kortisol noch nicht in Form einer Überschussreaktion eingeschränkt wird. Auch FROEHLI (1987) konnte bei GTTs während chronischer Kältebelastung erhöhte Insulinantworten messen, wobei auch die Glukoseclearance erhöht war. Bei den Versuchstieren der vorliegenden Arbeit konnte GÖRNER (2009) bei den Färsen signifikant verkürzte und bei den Ochsen tendenziell verkürzte Glukosehalbwertszeiten messen, die sich nach den Stresstests wieder verlängerten, was ebenfalls für eine erhöhte Glukoseclearance im Stress spricht. Bei den Bullen dieses Versuchs verhält es sich jedoch umgekehrt. Die Glukosehalbwertszeit im Stress wird deutlich länger (GÖRNER 2009). Diesbezüglich vermutete GÖRNER (2009) Differenzen im Endokrinum und der Kondition zwischen Bullen auf der einen und Ochsen und Färsen auf der anderen Seite. Bei Betrachtung der Körperkonditionen während Test 11 bis 13 sind die Bullen erwartungsgemäß wesentlich schwerer. Die Ochsen sind am leichtesten. Die Rückenfettdicke von Bullen und Ochsen unterscheidet sich nicht, die der Färsen ist signifikant dicker. Bildet man den Quotienten aus Lebendmasse und Rückenfettdicke, so zeigt sich, dass die Ochsen tatsächlich eine Mittelstellung zwischen den Geschlechtern einnehmen, obwohl sie am leichtesten sind und eine Rückenfettdicke gleich den Bullen aufweisen. Durch das Testosteron haben die Bullen ein stärker proteinanaboles Wachstum. Ochsen und Färsen neigen eher zum Fettansatz. Da die Glukosehalbwertszeit von Ochsen und Färsen bei höherem Fettgehalt und stärkerer Insulinreaktion verkürzt ist, ist daraus zu schließen, dass die Fettzellen sehr effizient vom Insulin angesprochen werden. Bei den Bullen verlängert sich die Glukosehalbwertszeit bei erhöhter Insulinreaktion im Stress. Die Effektivität des Insulins ist vermindert. Möglicherweise treten die insulinantagonistischen Wirkungen des Kortisols an Muskelzellen stärker in Erscheinung oder der Reiz „Futterneid“ führt bei den Bullen aufgrund höheren Energiebedarfs zu stärkeren Kortisolausschüttungen als bei den anderen Geschlechtsgruppen. Zusätzlich ist davon auszugehen, dass in diesem Versuch Überlagerungen mit der andauernden energiereichen Fütterung entstehen. Das kontinuierliche Abfallen der Flächen unter der Insulinverlaufskurve der Färsen kann Ausdruck der Proliferation von Fettzellen sein, die die Insulineffizienz erhöhen.

Zusammenfassend scheint die Qualität und Quantität des Stressreizes und deren individuelle Wahrnehmung von großer Bedeutung für die Reaktion im GTT zu sein. Die klassischen Wirkungen von Catecholaminen und Glucocorticoiden beim Rind auf das Glukose-Insulin-

System sind nachgewiesen. Deren ausgeschüttete Menge scheint jedoch in dem hier ausgewerteten Versuch nicht einheitlich hoch zu sein. Während Färsen eher auf den akustischen Reiz Veränderungen im GTT zeigten, taten es die Bullen beim Futterneid. Es spielen also sowohl Kondition, endokrinologische und habituelle Unterschiede eine Rolle.

5.5.5. Einfluss des Alters / der Zeit

Der Einfluss des Lebensalters auf die Ergebnisse des GTT wird in der studierten Literatur als sehr stark angegeben (REINICKE 1993, BURKERT 1998, WEBER 2006, BEHN 2008). Der Einfluss des Lebensalters im Zeitraum der vorliegenden Arbeit vom 8. bis 15. Monat auf die Insulinparameter des GTT kann für die Färsen als gering und bei den Bullen und Ochsen als nicht nachweisbar bezeichnet werden. Für die Insulinausgangskonzentration konnte REINICKE (1993) eine positive Korrelation mit dem Lebensalter ermitteln. Im sechsten Lebensmonat fällt sie allerdings auf das Ausgangsniveau des postnatalen Zustandes ab, um danach bis zum zwölften Monat nur langsamer wieder anzusteigen. BURKERT (1998) fand bei Zuchtbullenanwärtern eine Verdopplung der Insulinausgangskonzentration im zweiten Lebensjahr. Bezogen auf kürzere Untersuchungsabschnitte war die Insulinausgangskonzentration laut WEBER (2006) vom neunten bis 20. Monat stabil. Auch BEHN (2008) beschreibt einen Anstieg der Insulinausgangskonzentration vom zehnten bis 13. Monat als vernachlässigbar, empfiehlt die Messung aber zur Kontrolle der Nüchterung. In der vorliegenden Arbeit findet ein deutlicher Abfall der Ins 0 nur bei den Färsen im achten und neunten Lebensmonat statt.

Tabellarisch und graphisch lassen sich für Ins max, Ins peak, Ins A und Ins Ak im Zeitverlauf die gleichen Verhältnisse darstellen. Die Ursache liegt in der hohen Korrelation der Werte untereinander und der jeweils gleichen mathematischen Abhängigkeit von Ins 0. Diesen Effekt haben auch BURKERT (1998) und BEHN (2008) beobachtet. Wie BEHN (2008) bereits feststellte, kann demnach Ins 0 quantitativ vernachlässigt werden.

Ein signifikanter Alterseinfluss auf die Insulinantwort nach einem Glukosestimulus kann nur bei den Färsen und nur während energiereicher Fütterung gezeigt werden. Im Gegensatz zu anderen genannten Autoren ist die Korrelation negativ und gering. Eine eindeutige Tendenz über den gesamten Versuchszeitraum ist nicht erkennbar.

BEHN (2008) untersuchte in seiner Arbeit Altersgruppen von vier bis 15 Lebensmonaten und kam zu der Empfehlung, den GTT im zwölften bis 15. Lebensmonat durchzuführen, da sich hier das Insulin-Glukose-System aufgrund der abgeschlossenen körperlichen Entwicklung am wenigsten verändert. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit können im Hinblick auf den

untersuchten Lebensabschnitt als stabil bezeichnet werden und unterstützen den von BEHN (2008) empfohlenen Zeitraum.

6. Schlussfolgerungen

1. Die Parameter der Insulinreaktion im GTT unterliegen beim Einzeltier einer starken Variabilität und sind deshalb nur bedingt reproduzierbar. Die Insulinbasalwerte sind nicht reproduzierbar. Die Parameter der Insulinreaktion auf die Glukoseinfusion haben eine größere Aussagekraft als die Basalwerte nach einer Nüchterung. Die Versuchsergebnisse spiegeln die komplexe Rolle des Insulins als Effektor im Regelkreis der Glukosehomöostase wider.
2. Zur Rationalisierung des GTT kann die Beschränkung der Probenentnahme und die Messung der Seruminsulinspiegel auf den Insulinbasalwert nach Nüchterung und die Zeitpunkte 14 und 28 Minuten nach Glukoseinfusion empfohlen werden.
3. Die Insulinantwort im GTT ist bei Ochsen größer als bei Färsen und Bullen, wobei Bullen immer die geringste Insulinreaktion zeigen. Am Ende des GTT unterscheiden sich die Seruminsulinspiegel nicht. Das inkretierte Insulin wird von Ochsen und Färsen offensichtlich schneller aus dem zirkulierenden Blut entfernt. Bei den Färsen sind bereits von weiteren Autoren beobachtete direkt und indirekt steigernde Einflüsse der Östrogene auf die Insulinsekretion des Pankreas und die Insulinrezeptoranzahl der Gewebe ursächlich. Ein negativer Einfluss des Testosterons kann an dieser Stelle vermutet werden.
4. Bei kurzfristiger Umstellung der Futterration verhält sich die Höhe von Insulinbasalwert und Insulinantwort im GTT direkt proportional zum Energiegehalt der Ration. Bei anhaltend gleicher Versorgungslage passt sich die Effektivität des Glukose-Insulin-Systems allerdings der veränderten Körperkondition an, sodass die Insulinantwort trotz gleichbleibender Rationsgestaltung unterschiedlich stark ausfallen kann.
5. Proteinzulage in der Futterration hat keinen Einfluss auf die Insulinparameter des GTT.
6. Im untersuchten Altersabschnitt ist der Einfluss der Körperkondition gering. Die Insulinantwort im GTT von Bullen und Färsen bei energiereicher Ration zeigt eine geringe negative, aber signifikante Korrelation zur Lebendmasse. Die Ergebnisse sind als Leistungssteigerung des Glukose-Insulin-Systems zu interpretieren.
7. Die Einwirkung von Stress führt zu einer verstärkten Insulinreaktion im GTT. Von der Einwirkungszeit und individuellen Faktoren ist abhängig, welche Anpassungsvorgänge zum Tragen kommen.

8. Im Zeitraum vom zehnten bis 15. Lebensmonat kann kein Einfluss des Lebensalters nachgewiesen werden.

7. Zusammenfassung

Experimentelle Untersuchungen zu fütterungsabhängigen Einflussfaktoren auf die Insulinantwort im Glukosetoleranztest bei Jungbullen, Ochsen und Färsen

Aufgrund der vielfältigen Funktionen von Glukose im Organismus ist die Aufrechterhaltung des Blutglukosespiegels für alle höheren Lebewesen von überragender Bedeutung. Insulin nimmt dabei eine zentrale Stellung in den Regelkreisen ein und spielt eine bedeutende Rolle bei der Metabolitenverteilung. Aufgrund von Besonderheiten im Glukosestoffwechsel weisen adulte Rinder geringe Insulinspiegel auf, sodass bei hochleistenden Milchkühen eine Diskrepanz zwischen Milchleistung auf der einen und Fruchtbarkeit und Gesundheit auf der anderen Seite entsteht. Mit Hilfe von Stoffwechselltests wie dem Glukosetoleranztest kann das Zusammenspiel von genetischer Determination und Adaption an die Umwelt simuliert werden. In der vorliegenden Arbeit wurden die Insulinparameter des Glukosetoleranztests von Jungrindern ausgewertet. Dabei wurden Fütterungs- und Umwelteinflüsse spezifisch moduliert, sowie der Einfluss der Körperkondition und des Lebensalter überprüft. Ziel sollte die weitere Standardisierung des Glukosetoleranztests sein. Dieser könnte in der Zuchtwertschätzung Anwendung finden, um dem Zuchtziel einer langen Nutzungsdauer Ausdruck zu verleihen.

Die untersuchten Blutserumproben stammen von 18 Jungrindern, die im Alter zwischen durchschnittlich 9,2 und 14,8 Monaten wöchentlich einem Glukosetoleranztest unterzogen wurden. Die Versuchstiere setzten sich aus sechs Bullen, sechs Ochsen und sechs Färsen mit vorwiegend HF-Genetik zusammen. Die gefütterte Ration war phasenweise wechselnd energiereich und energiearm. In einzelnen Tests wurde der Einfluss von Proteinzulage, akustischem Stress und Stress durch Futterneid untersucht. Mit jedem Versuchstier wurden 23 Glukosetoleranztests durchgeführt. Insgesamt kamen 434 Glukosetoleranztests zur Auswertung.

Bei jeder Versuchsdurchführung wurden Lebendmasse und Rückenfettdicke ermittelt.

Die Lebendmassenzunahme der Bullen ist erwartungsgemäß höher als bei den Färsen. Die Färsen zeigen die stärkere Zunahme der Rückenfettdicke. Die Ochsen verhalten sich geschlechtsneutral, mit einer Lebendmasse ähnlich der Färsen und einer Rückenfettdicke ähnlich der Bullen.

Die Parameter Insulinbasalkonzentration und Insulinkonzentration 63 Minuten nach der Glukoseinfusion sind nicht signifikant reproduzierbar. Die Parameter der Auslenkung der

Seruminsulinverlaufskurve unterliegen individuellen Schwankungen. Zur Standardisierung und Beschränkung der Probenentnahme können die Insulinbasalkonzentration und die Zeitpunkte 14 und 28 Minuten nach Glukoseinfusion empfohlen werden. Das Geschlecht hat Einfluss auf die Insulinreaktion im Glukosetoleranztest, wobei Ochsen die stärkste und Bullen die schwächste Insulinausschüttung nach einer Glukoseinfusion zeigen. Neben den bekannten, die Insulinreaktion fördernden Eigenschaften des Östrogens kann eine supprimierende Eigenschaft des Testosterons angenommen werden. An den Energiegehalt der Futterration adaptiert sich das Glukose-Insulin-System gleichgerichtet, d.h., mit mangelnder energetischer Versorgungslage sinken die Insulinspiegel ab. Bei kurzfristigen Umstellungen ist dieser Effekt deutlich. Bei langfristig gleichbleibender Versorgungslage passt sich das Glukose-Insulin-System auch den Veränderungen der Körperkondition an. Bei Bullen und Färsen steigt mit der Lebendmasse die Leistungsfähigkeit des Glukose-Insulin-Systems an. Im untersuchten Altersabschnitt finden jedoch Überlagerungen mit proteinanabolen Effekten der Bullen und Fettzellproliferationen der Färsen statt. Durch kurzfristige Zulage von Futterprotein konnten in dieser Arbeit keine Effekte auf die Insulinspiegel gefunden werden. Durch andauernden Stress werden die Insulinspiegel und die Insulinantwort verstärkt. Kurzzeitiger Stress hat keinen Einfluss, da Rinder zu einer schnellen Rekonvaleszenz auf Stressoren neigen. Bezogen auf das Lebensalter der untersuchten Tiere sind die Ergebnisse des GTT als stabil zu bezeichnen. Die Testdurchführung bei ausbalanzierter Fütterung und standardisierter artgerechter Haltung kann im zehnten bis fünfzehnten Lebensmonat empfohlen werden. Die schlechte Reproduzierbarkeit der Insulinparameter spiegelt die Funktion des Insulins als komplex verschaltetes Signal (Effektor) im Regelkreis der Glukosehomöostase wider.

8. Summary

Experimental examination on the influence factors caused by feeding to the insulin answer of the glucose-tolerance-test in young bulls, bullocks and heifers

Due to the versatile functions of glucose in the metabolism, perpetuation of the glucose level in blood is of paramount importance for all higher organisms. Insulin therefore plays a major role in the metabolic circle and the distribution of metabolites. Based on a special metabolism of glucose, adult cattle got lower insulin-levels. Therefore a gap arises between milk yield on one hand and fertility on the other hand in cows with a high milk yield. The genetic determination and adaption to the environment can be simulated by using metabolic tests like the glucose-tolerance-test. Content of this thesis is the evaluation of insulin parameters of the glucose-tolerance-test with young cattle. The influences of feeding and environment have been modulated specifically and effects of body condition and age have been examined. Aim was the standardization of the glucose-tolerance-test. This test could be used in the estimation of breeding values to add focus on the breeding goal of a long life.

The examined blood serum samples were taken from eighteen young cattle which were tested with the glucose-tolerance-test weekly between the age of 9,2 to 14,8 months. The tested animals were six bulls, six bullocks and six heifers, mainly Holstein-Frisian. The ratios given varied between a high and a low content of energy. With some single tests the influence of protein, stress caused by noise and stress caused by food jealousy were tested. With every animal 23 glucose-tolerance-tests were carried out. 434 single tests were evaluated. Beside the glucose-tolerance-test, mass and back fat thickness were recorded in every test. As expected the increase of mass was higher in bulls than at heifers. Heifers showed a significant increase in back fat thickness. The bullocks were neutral with a mass close to the heifers and the back fat thickness near to the bulls.

The concentration parameters of base-insulin and insulin were not reproducible 63 minutes after the giving of glucose. The parameters for the amplitude of the serum-insulin-curve varied individually. For standardization and to lower the numbers of taking samples the minutes 14 and 28 after glucoseinfusion can be recommended. The gender of the animals influences the reaction within the glucose-tolerance-test. Therefore the bullocks showed the highest insulin-answer and the bulls the lowest. Besides the well known supporting nature of estrogen on the insulin-answer, the testosterone seems to have a suppressing one. The glucose-insulin-system increases as well. But the examined age showed an overlapping with protein-anabolic

effects in bulls and adipocyte proliferation in heifers. The rapid feeding of protein caused no effects on the insulin-level. Constant stress enforces the insulinlevel and the insulin-answer. Short-term-stress has no influence because cattle tend to fast anastasis with stress. With respect to the age of the examined animals the results of the glucose-tolerance-test were stable. Animals aged between the 10th and the 15th month can be recommended for testing under the condition of a well balanced feeding and standardized adequate animal housing. The low reproducibility of insulin-parameters reflects the function of insulin as a heavily cross-linked variable.

9. Literaturverzeichnis

AKTORIES, K., FÖRSTERMANN, U., HOFMANN, F.B., STARKE, K. (2009)

Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie, 10. Auflage.

Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag München

ATHANASIOU, V. N. , PHILLIPS, R. W. (1978)

Stability of plasma metabolites and hormones in parturient dairy cows.

Am. J. Vet. Res. 39, 953-956

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. (2008)

Untersuchungen zu methodischen und tierindividuellen Einflussfaktoren auf die Ergebnisse des intravenösen Glucosetoleranztestes an weiblichen und männlichen Jungrindern sowie erstlaktierenden Milchkühen.

Diss., Freie Universität Berlin

BERGERON, J.J., CRUZ, J., KHAN, M.N., POSNER, B.I. (1985)

Uptake of insulin and other ligands into receptor-rich endocytic components of target cells: the endosomal apparatus.

Annu. Rev. Physiol. 47, 383-403

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

BLOCK, N.E.; BUSE, M.G. (1989):

Effects of hypercortisolemia and diabetes on skeletal muscle insulin receptor function in vitro and in vivo.

Am. J. Physiol. 1989, 256: E39 - E48

BLOM, A.K., HALSE, K., HOVE, K. (1976)

Growth hormone, insulin and sugar in the blood plasma of bulls. Interrelated diurnal variations.

Acta. Endocr. 82, 758-766

BLUM, J. W. , HAMMON, H. (1999)

Pancreatic hormones (insulin and glucagon) in calves: ontogenetic changes and nutritional effects.

In: Biology of the Pancreas in Growing Animals.

Perzynowski, S.G. and Zabielski, R. (Editors)

Elsevier Science B.V., 27-43

BÜHL, A., ZÖFEL, P. (2005)

SPSS 12 Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows, 9.Auflage.

Pearson Studium, Berlin / München

BURKERT, O. (1998)

Untersuchungen zum intravenösen und modifizierten Glukosetoleranztest bei Zuchtbullen.

Diss., Freie Universität Berlin

CARRASCOSA, J.M., VOGT, B., ULLRICH, A., HÄRING, H.U. (1991)

Activation of phosphatidylinositol-3-kinase by insulin is mediated by both A and B human insulin receptor types.

Biochem. Biophys. Res. Commun. 174, 123-127

COSTRINI, N., KALKHOFF, R. (1971)

Relative effects of pregnancy, estradiol and progesterone on plasma insulin and pancreatic islet insulin secretion.

J. Clin. Invest. 50, 992-999

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

DIRKSEN, G., GRÜNDER, H.D., STÖBER, M. (2006)

Innere Medizin und Chirurgie des Rindes, 5. Auflage.

Blackwell Verlag GmbH, Berlin, Wien

DÖCKE, F. (Hrsg.) (1994)

Veterinärmedizinische Endokrinologie, 3. Auflage.

Gustav Fischer Verlag Jena-Stuttgart

DRAKE, P.G., BAASS, P.C., AUTHIER, F., POSNER, B.I., BERGERON, J.J. (1999)

Insulin receptor internalization and signaling.

Mol. Cell. Biochem. 182, 59-63

DRAKE, P.G., POSNER, B.I. (1999)

Insulin receptor-associated protein tyrosine phosphatases: role in insulin action.

Mol. Cell. Biochem. 182, 79-89

DUCKWORTH, W.C., BENNETT, R.G., HAMEL, F.G. (1998)

Insulin degradation: progress and potential.

Endocr. Rev. 19, 608-624

EL SEIFI, S., GREEN, I., PERRIN, D. (1981)

Insulin release and steroidhormone binding in isolated islets of Langerhans in the rat: effects
of ovariectomy.

J. Endocrinol. 90, 59-67

ENGELHARDT, W.v., BREVES, G. (2010)

Physiologie der Haustiere, 3. Auflage.

Enke im Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart

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

EVANS, E. (2003)

Auswirkungen von Stoffwechselstörungen auf die Fruchtbarkeit.

Tagungsbericht 7. Symposium „Fütterung und Management von Kühen mit hoher Leistung“, 23.01.2003, Neuruppin

FAHEY, G.C., BERGER, L.L. (1988)

Carbohydrate nutrition of ruminants.

In: The ruminant animals digestive physiology and nutrition.

Church, D.C. (Editor)

Prentice Hall, Englewood Cliffs, New Jersey, 269-297

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

FERRELL, C.L., (1982)

Effects of postweaning rate of gain on onset of puberty and productive performance of heifers of different breeds.

J. Animal. Sci. 55, 1272-1283

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

FRAENKEL-CONRAT, H.L., HERRING, V.V., SIMPSON, M.E., EVANS, H.M. (1941)

Mechanism of action of estrogens on insulin content of the rat's pancreas.

Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 48, 333-337

FROEHLI, D.M. (1987)

Blutplasmakonzentrationen, Kinetik und metabolische Effekte von Adrenalin und Noradrenalin beim Rind in Abhängigkeit von der Umgebungstemperatur, der Energieversorgung und während alpha- und beta-adrenerger Blockade.

Diss. ETH Nr. 8274, Eidgenössische Technische Hochschule Zürich

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

GABMANN, K. (2008)

Einfluss von Epinephrin und Hydrocortison auf die Insulinrezeptorregulation sowie die Tumornekrosefaktor- α - und Interleukin-10-Konzentration bei Gesunden.

Diss., Medizinische Fakultät Charité-Universitätsmedizin Berlin

GARDNER, R.W., SCHUH, J.D., VARGUS, L.G. (1977)

Accelerated growth and early breeding of Holstein heifers.

J. Dairy. Sci. 60, 1941-1948

GIESECKE, D., STANGASSINGER, M., THEVIS, W. (1987)

Insulinresistenz, Insulinclearance und Lipolyse bei normalen und bei fetten Kühen.

Fortschr. Tierphysiol. Tierernähr. 18, 57-69

GODSLAND, I.F. (2005)

Oestrogens and insulin secretion.

Diabetologia 48, 2213-2220

GÖRNER, S. (2009)

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

Diss., Freie Universität Berlin

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

GREMLICH, S., RODUIT, R., THORENS, B. (1997):

Posttranslational degradation of GLUT-2 and inhibition of insulin secretion in isolated pancreatic β -cells.

J. Biol. Chem. 272, 3216 – 3222

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

GRUNERT, E., DE KRUIF, A. (1999)

Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind, 3. Auflage.

Parey Buchverlag Berlin

GUERINO, F. (1989)

Metabolic and endocrine responses of growing steers to increased postprandial protein supply.

Ph.D. Dissertation. University of Maryland, College Park

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

HARTMANN, H., HUBALD, J., MEYER, H., LITTKE, 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

HARTMANN, H., GÜNTHER, H., LESCHKE, 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

HEDO, J.A., KAHN, C.R., HAYASHI, M., YAMADA, K.M., KASUGA, M. (1983)

Biosynthesis and glycosylation of the insulin receptor. Evidence for a single polypeptide precursor of the two major subunits.

J. Biol. Chem. 258, 10020- 10026

HOUSSAY, B.A., FOGLIA, V.G., RODRIGUEZ, R.R. (1954)

Production and prevention of some types of experimental diabetes by oestrogens or corticosteroids.

Acta Endocrinol. 17, 146-164

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., 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

JANSSEN, J., LAATZ, W. (2007)

Statistische Datenanalyse mit SPSS für Windows, 6. Auflage.

Springer-Verlag Berlin

KANITZ, W., BECKER, F., DIETL, G., REINSCH, N., STAUFENBIEL, R. (2003)

Beziehungen zwischen Milchleistung, Energiestoffwechsel und Fruchtbarkeit unter den Bedingungen von Hochleistung beim Rind.

Züchtungskunde 75, 489-498

KASUGA, M., KAHN, C.R., HEDO, J.A., VAN OBERGHEN, E., YAMADA, K.M. (1981)

Insulin-induced receptor loss in cultured lymphocytes is due to accelerated receptor degradation.

Proc. Natl. Acad. Sci. 78, 6917-6921

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

KNUTSON, V.P., RONNETT, G.V., LANE, M.D. (1983)

Rapid reversible internalisation of cell surface insulin receptors. Correlation with insulin induced down-regulation.

J. Biolol. Chem. 258, 12139-12142

KOLB, E., 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

KOOP, I., PREUSS, P., LÖFFLER, C., WILL, S., FUßGÄNGER, P., JEHLE, P. (1997)

Insulin receptor downregulation during hypoglycemia.

Diabetes 46 (Suppl.1), 103A

KOSCHACK, J. (2008)

Standardabweichung und Standardfehler: der kleine, aber feine Unterschied.

Z. Allg. Med. 84, 258-260

KUHL, H. (1997)

Metabolische Effekte der Östrogene und Gestagene.

Gynäkologie 30, 357-369

KUPSCH, J.A. (2005)

Untersuchungen zur ultrasonographischen Messung der Rückenfettdicke und der Rückenfettdickenänderung von Milchkühen während der Trockenstehphase und Laktation.

Diss., Freie Universität Berlin

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

LÖFFLER, G., PETRIDES, P.E., HEINRICH, P.C. (2007)

Biochemie und Pathobiochemie, 8.Auflage.

Springer Medizin Verlag Heidelberg

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

McDOWELL, G.H. (1983):

Hormonal control of glucose homeostasis in ruminants.

Proc. Nutr. Soc. 43, 149- 161

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

- MEHNERT, H., STANDL, E., USADEL, K.H., HÄRING, H.U. (2003)
Diabetologie in Klinik und Praxis, 5. Auflage.
Georg Thieme Verlag Stuttgart
- MEIRHAEGHE, H. VAN, DEPREZ, P., HENDE, C. VAN DEN, MUYLLE, E. (1988)
Plasma glucose clearance and insulin response in cows with abomasal displacement.
J. Vet. Med. 35, 221-228
- 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
- MINEO, H., OYAMADA, T., YASUDA, T., AKIYAMA, M., KATO, S., USHIJIMA, J. (1990)
Effect of feeding frequency on plasma glucose, insulin and glucagon concentrations in sheep.
Jpn. J. Zootech. Sci. 61, 411-416
- MORROW, D.A. (1969)
Estrous behavior and ovarian activity in prepuberal and postpuberal dairy heifers.
J. Dairy Sci. 52, 224-227
- MÜHLHÖFER, A., KELLERER, M., BERTI, L. (1993)
Characterization of IRS-1 interaction with both insulin receptor isoforms.
Exp. Clin. Endocrinol. 101 (Suppl.2), 125
- 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

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 fed diets varying in alimentary supplies before short-term feed deprivation.

J. Anim. Sci. 75, 3262-3277

NELSON, D.L., COX, M.M. (2005)

Integration und hormonelle Regulation des Stoffwechsels von Säugetieren.

In: Lehninger Biochemie

Nelson, D.L., Cox, M.M. (Hrsg.)

Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 941-979

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., KOBAYASHI, M. (1978)

Mechanism of the fasting-induced increase in insulin binding to rat adipocytes.

J. Clin. Invest. 61, 329-338

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

REINICKE, U. (1993)

Der intravenöse und modifizierte Glukosetoleranztest beim Milchrind – Einflußfaktoren und Beziehungen zur Milchleistung.

Diss., Freie Universität Berlin

SALLMANN, H.P., FUHRMANN, H. (2000)

Physiologische Aspekte der Leberfunktion.

In: Physiologie der Haustiere, 1. Auflage.

Engelhardt, W.v., Breves, G. (Hrsg.)

Enke im Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart, 422-434

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

SCHALLENBERGER, E., OSTENKÖTTER, H.-W., HASENPUSCH, E., SCHAMS, D., KALM, E. (1996)

Endokrine Reaktion von Bullen auf einen Stoffwechselbelastungstest.

Züchtungskunde 68, 165-177

SCHNEIDER, S., BELLOF, G., PREIßINGER, W., SPIEKERS, H., HITZLSPERGER, L. (2005)

Die Aussagefähigkeit und der Einsatz der Rückenfettdickenmessung mittels Ultraschall bei Milchkühen der Rasse Fleckvieh.

Elite, Magazin für Milcherzeuger 5/05 ; 24 - 29

SCHRÖDER, B., DIENER, M. (2000):

Grundlagen der Zellphysiologie.

In: Physiologie der Haustiere, 1. Auflage.

Engelhardt, W.v., Breves, G. (Hrsg.)

Enke im Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart, 5 - 21

SCHWARK, H.J., FAHR, R.D., BREUNUNG, R., EBERT, S. (1977)

Wachstum und Pubertät beim Rind unter dem Aspekt der frühzeitigen reproduktiven Nutzung.

26. Int. Fachtag. Fortpfl. Besam. d. Haust., Wels/Österreich

SIMPSON, I.A., HEDO, J.A., CUSHMAN, S.W. (1984)

Insulin induced internalization of the insulin receptor in the isolated rat adipose cell: detection of both major receptor subunits following their biosynthetic labeling in culture.

Diabetes 33, 13-18

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., 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. (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., REINICKE, U., PANICKE, L. (1999)

Zum Glukosetoleranztest beim Rind 1. Mitteilung: Beziehungen zum Laktationsabschnitt und zur Milchleistung.

Arch. Tierz., Dummerstorf 42, 1, 45-56

STAUFENBIEL, R., SCHRÖDER, U., GELFERT, C.C., PANICKE, L. (2003)

Körperkondition und Stoffwechselstabilität als Grundlage für eine hohe Milchleistung bei ungestörter Fruchtbarkeit und allgemeiner Gesundheit von Milchkühen.

Arch. Tierz., 513-526

STEWART, T.S., LONG, C.R., CARTWRIGHT, T.S. (1980)

Characterization of cattle of a five-breed diallel. Puberty in bulls of heifers.

J. Animal Sci. 50, 808-820

STÖBER, M. (2006)

Haltungs- und umweltbedingte Beeinflussung zentralnervös gesteuerter Funktionen

In: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes, 5. Auflage.

Dirksen,G., Gründer,H.-D., Stöber,M. (Hrsg.)

Blackwell Verlag GmbH, Berlin, Wien , 1149- 1165

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

TANCIN, V., PJESCAK, M. (1992)

Insulin and glucose levels in calves in the first six month of life.

Vet. Med. (Praha) 37, 83-90

THUN, R. (1987)

Untersuchungen über die Tagesrhythmik von Cortisol beim Rind.

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

TRENKLE, A. (1978)

Relation of hormonal variations to nutritional studies and metabolism of ruminants.

J. Dairy Sci. 61, 281-293

VEREINIGTE INFORMATIONSSYSTEME TIERHALTUNG w.V. (2010)

Beschreibung der Zuchtwertschätzung für Milchleistungsmerkmale, Zellzahl, Exterieurmerkmale, Nutzungsdauer und Zuchtleistungsmerkmale.

www.vit.de/index.php?id=zw-milch-zws-beschreibung

WEBER, J. (2006)

Untersuchungen zu methodischen und tierabhängigen Einflussfaktoren auf die Ergebnisse des intravenösen Glukosetoleranztestes bei Aufzuchtbulln.

Diss., Freie Universität Berlin

WEINSTEIN, S. P., PAQUIN, T., PRITSKER, A., HABER, R.S. (1995)

Glucocorticoid-induced insulin resistance: dexamethasone inhibits the activation of glucose transport in rat skeletal muscle by both insulin and non-insulin related stimuli.

Diabetes 44, 441 - 445

WIESNER, E., RIBBECK, R. (2000)

Lexikon der Veterinärmedizin, 4. Auflage.

Enke im Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart

WOOLIAMS, J.A., LØVENDAHL, P. (1991)

Physiological attributes of male and juvenile cattle differing in genetic merit for milk yield: a review.

Livestock Prod. Sci. 19, 1-16

10. Anhang

10.1. Verteilungsverhalten der Insulinparameter

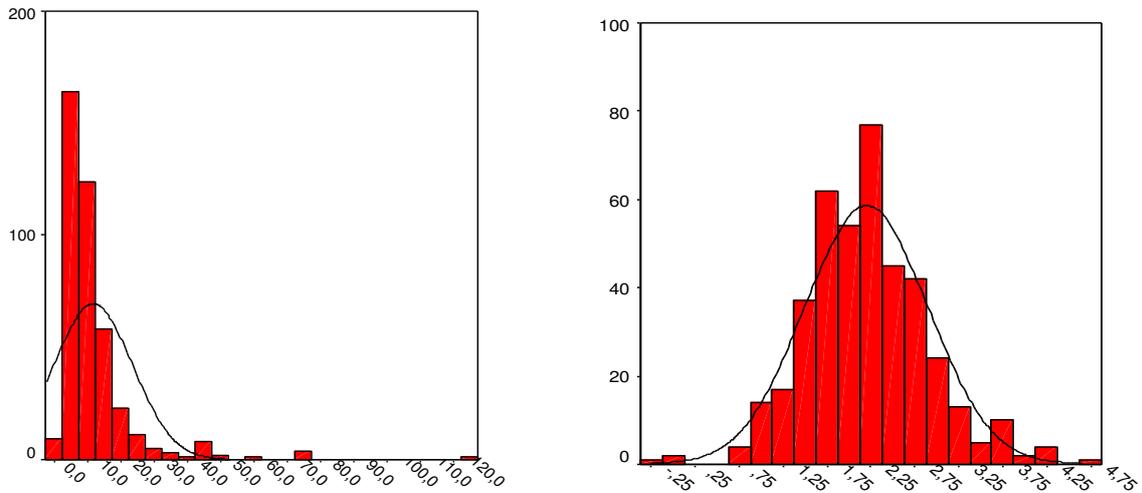


Abb. 5: Histogramme und Normalverteilungskurve für Ins 0 links und $\ln(\text{Ins } 0)$ rechts

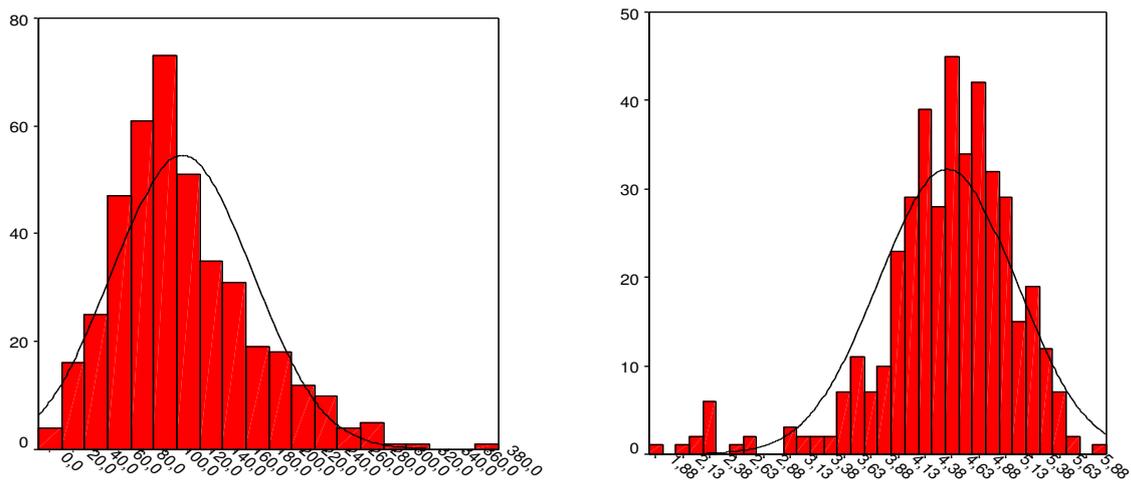


Abb. 6: Histogramme und Normalverteilungskurve für Ins peak links und $\ln(\text{Ins peak})$ rechts

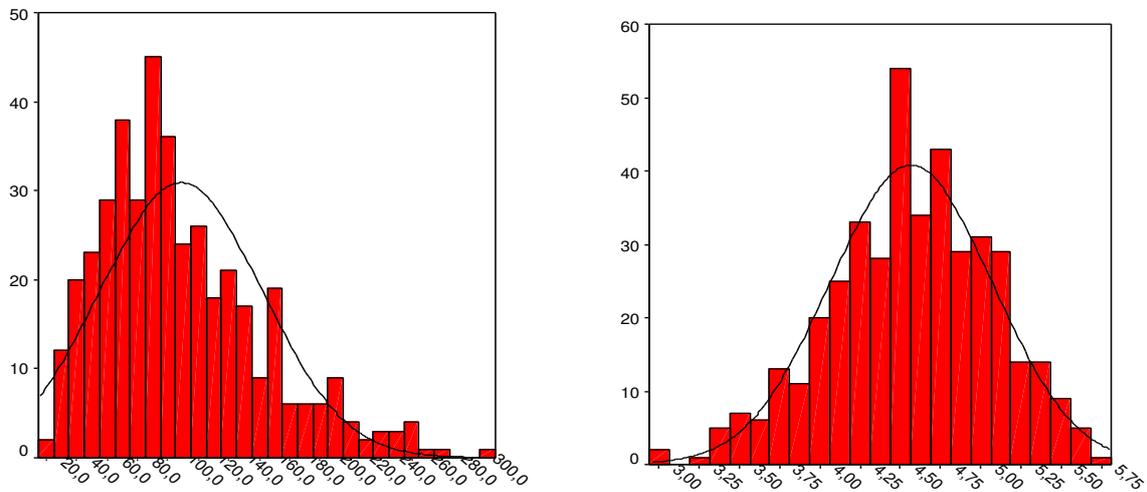


Abb. 7: Histogramme und Normalverteilungskurve für Ins max links und $\ln(\text{Ins max})$ rechts

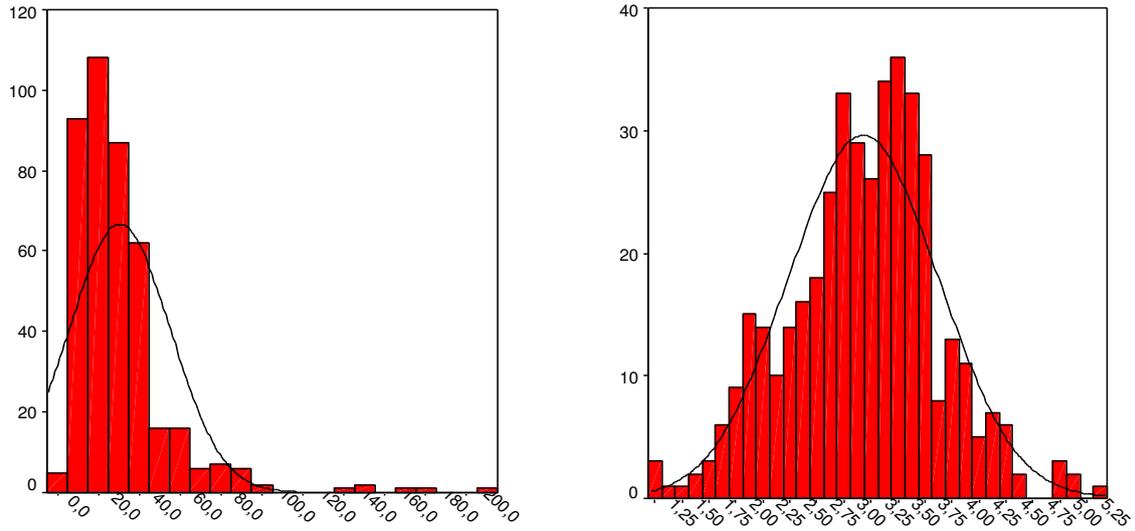


Abb. 8: Histogramme und Normalverteilungskurve für Ins end links und $\ln(\text{Ins end})$ rechts

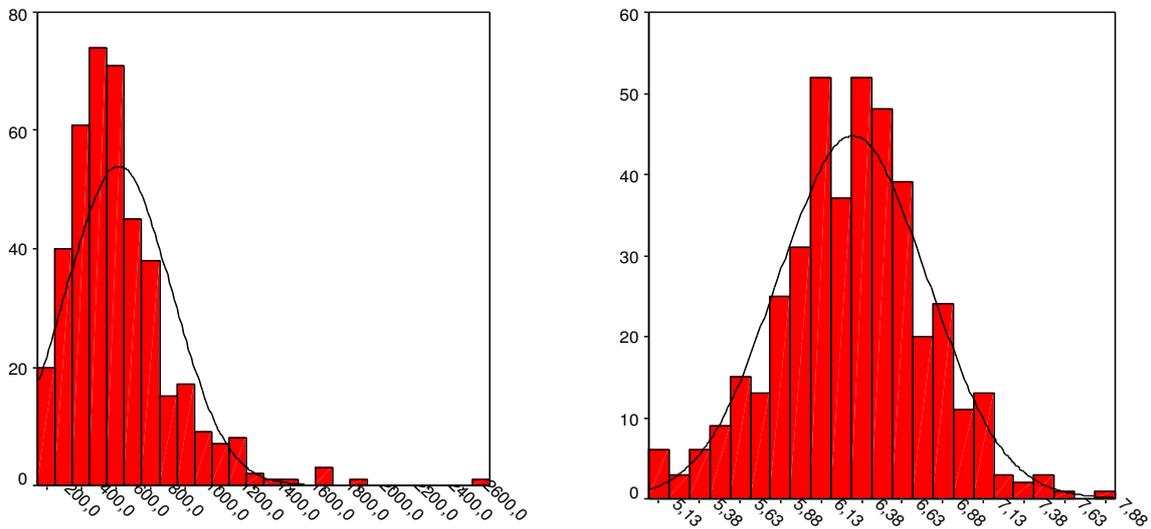


Abb. 9: Histogramme und Normalverteilungskurve für Ins A links und $\ln(\text{Ins A})$ rechts

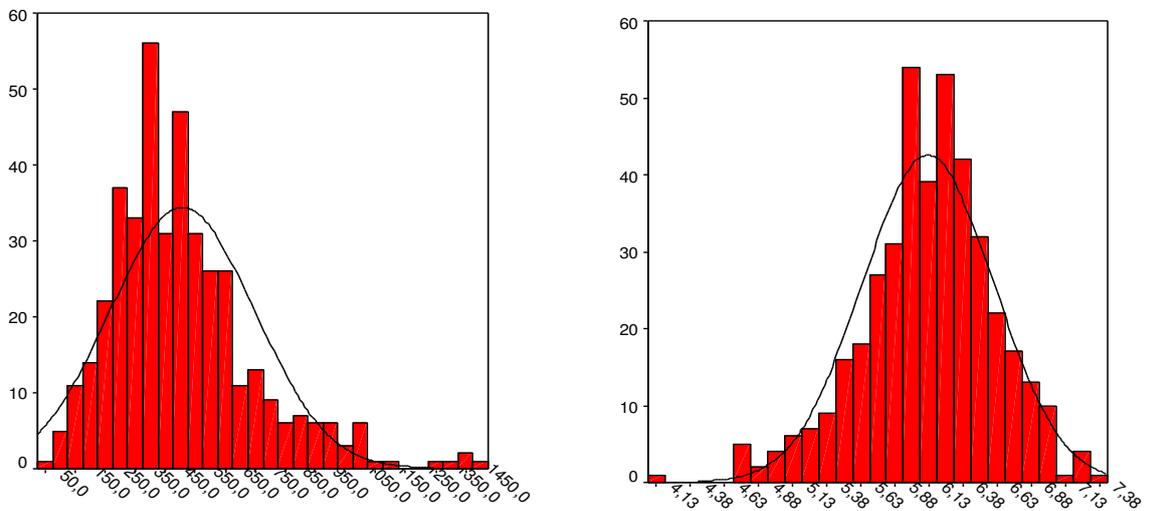


Abb. 10: Histogramme und Normalverteilungskurve für Ins Ak links und $\ln(\text{Ins Ak})$ rechts

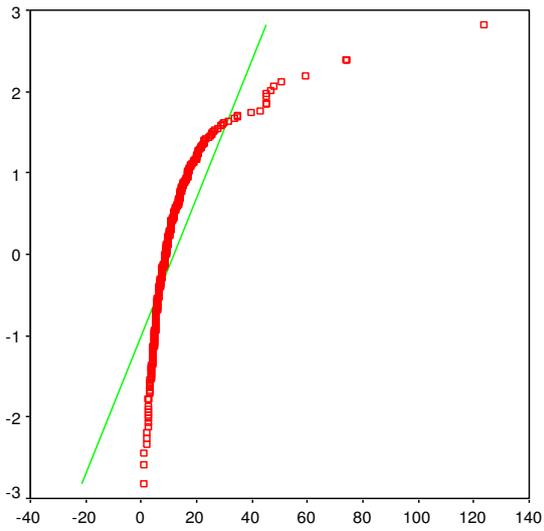


Abb. 11: Q-Q-Diagramm für Ins 0

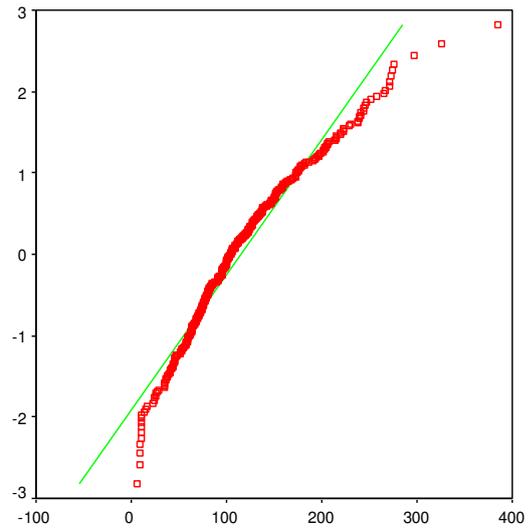


Abb. 12: Q-Q-Diagramm für Ins peak

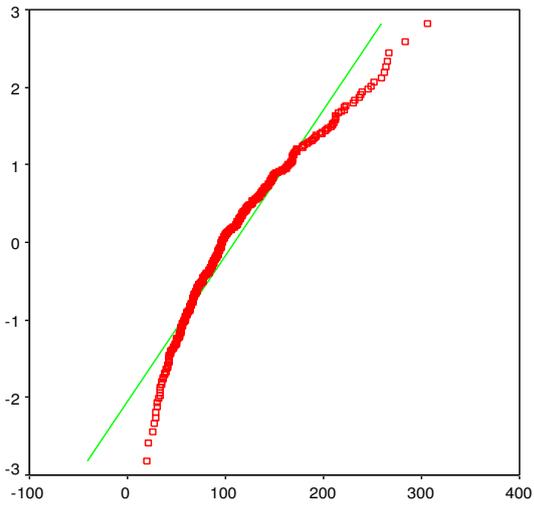


Abb. 13: Q-Q-Diagramm für Ins max

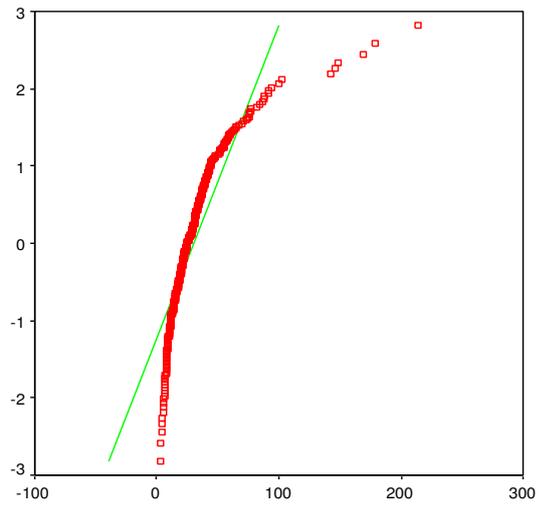


Abb. 14: Q-Q-Diagramm für Ins end

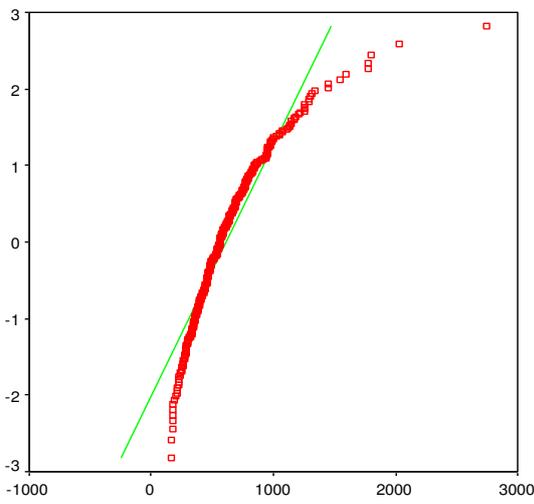


Abb. 15: Q-Q-Diagramm für Ins A

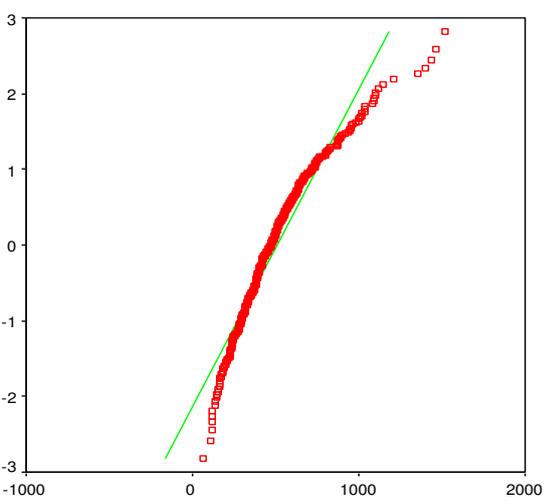


Abb. 16: Q-Q-Diagramm für Ins Ak

10.2. Seruminsulinverlaufprofile der drei Zusatztests

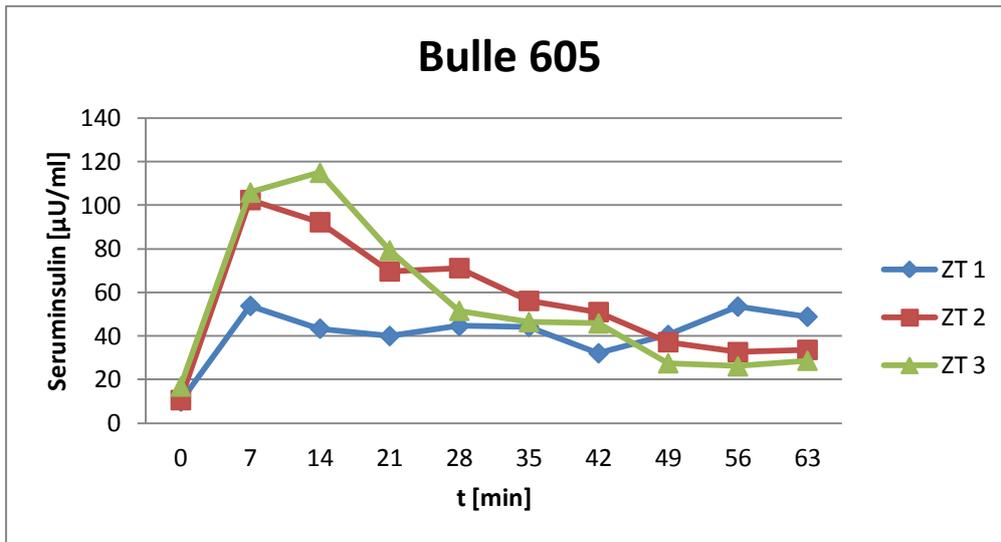


Abb. 17: Seruminsulinverlaufskurven der drei Zusatztests von Bulle Nummer 605

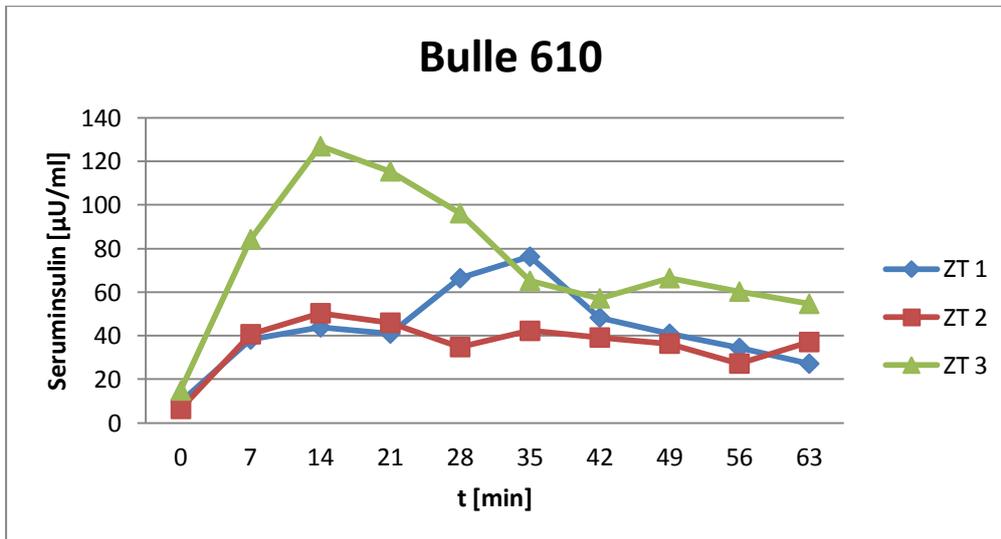


Abb. 18: Seruminsulinverlaufskurven der drei Zusatztests von Bulle Nummer 610

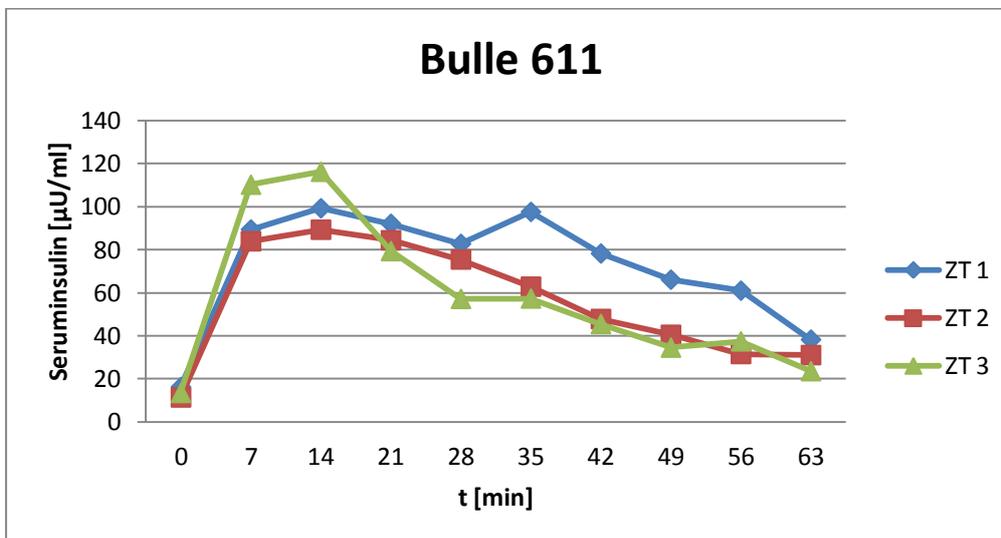


Abb. 19: Seruminsulinverlaufskurven der drei Zusatztests von Bulle Nummer 611

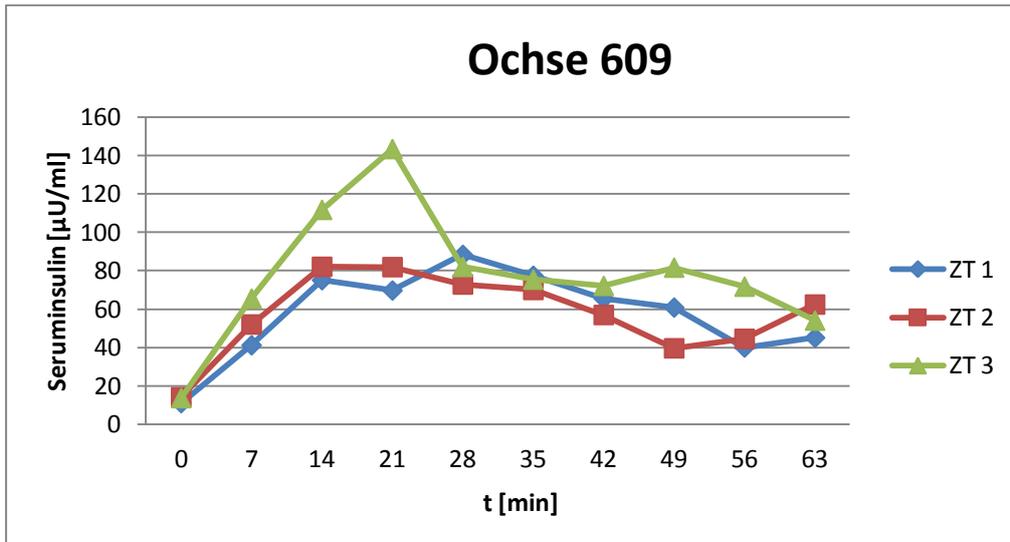


Abb. 20: Seruminsulinverlaufskurven der drei Zusatztests von Ochsen Nummer 609

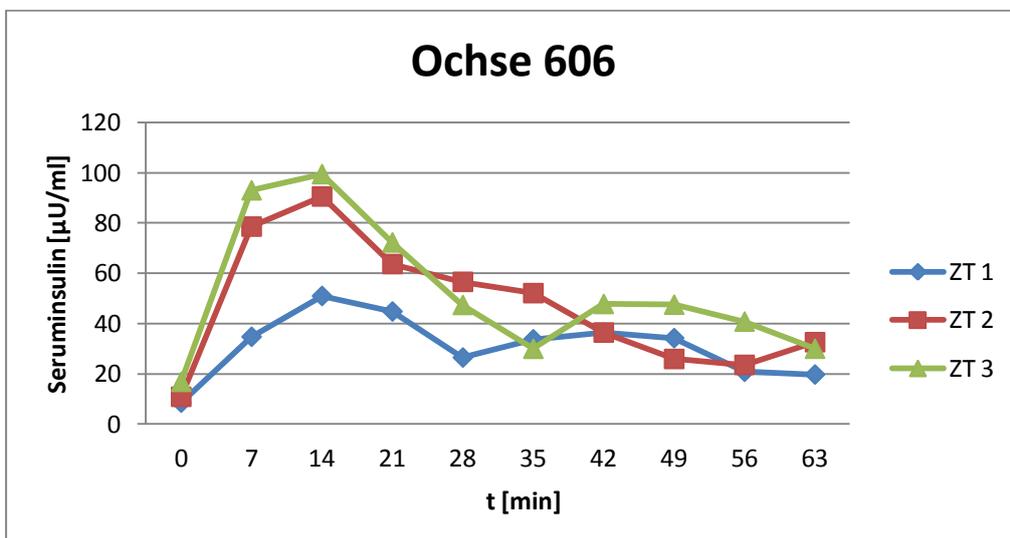


Abb. 21: Seruminsulinverlaufskurven der drei Zusatztests von Ochsen Nummer 606

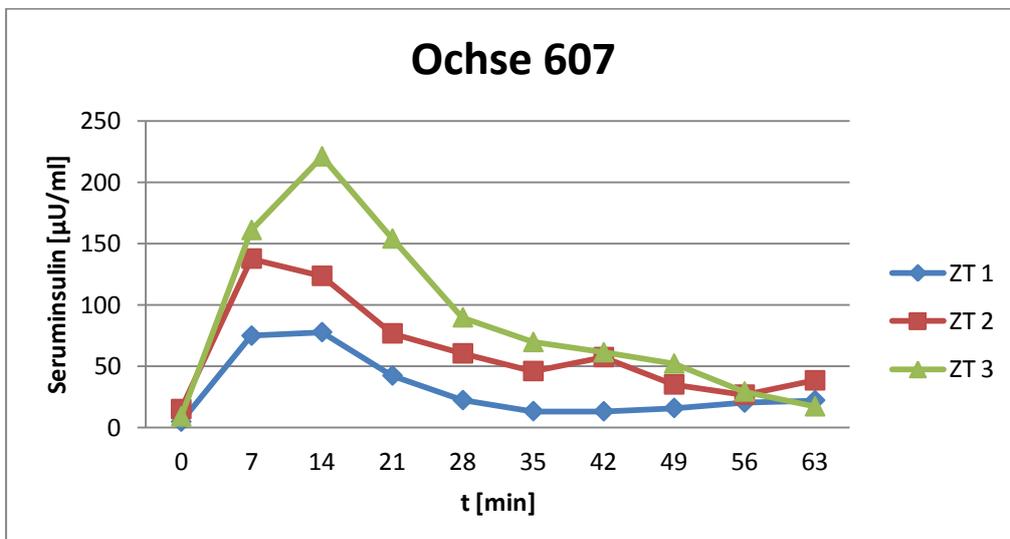


Abb. 22: Seruminsulinverlaufskurven der drei Zusatztests von Ochsen Nummer 607

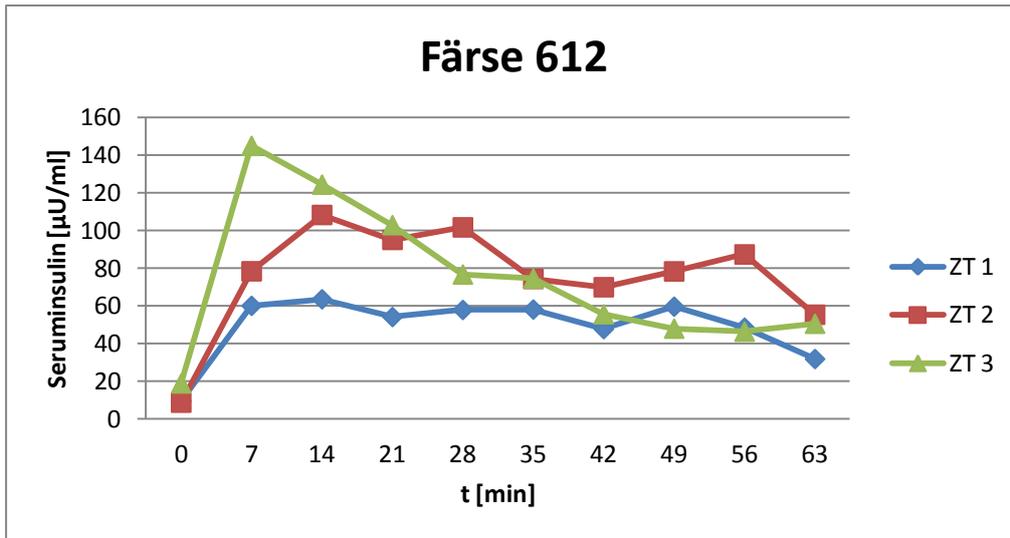


Abb. 23: Seruminsulinverlaufskurven der drei Zusatztests von Färs Nummer 612

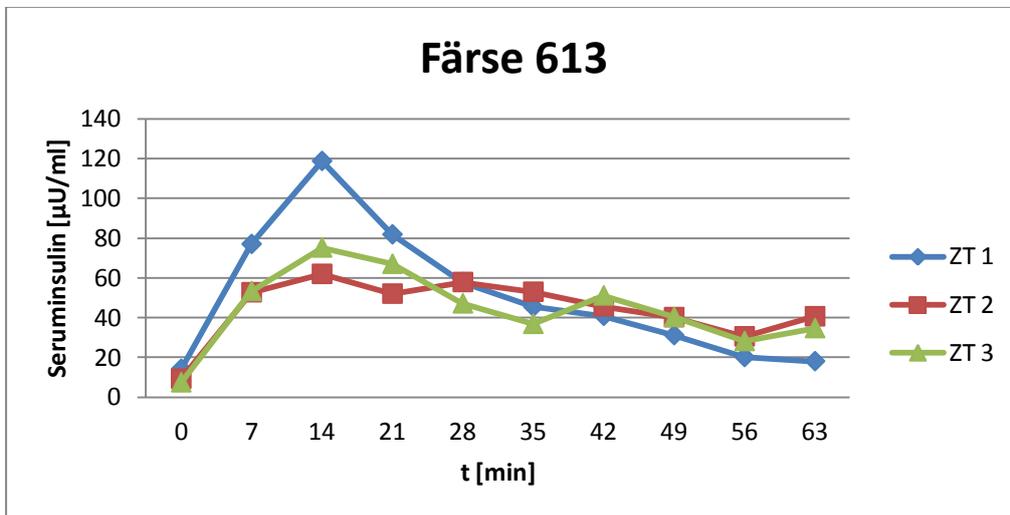


Abb. 24: Seruminsulinverlaufskurven der drei Zusatztests von Färs Nummer 613

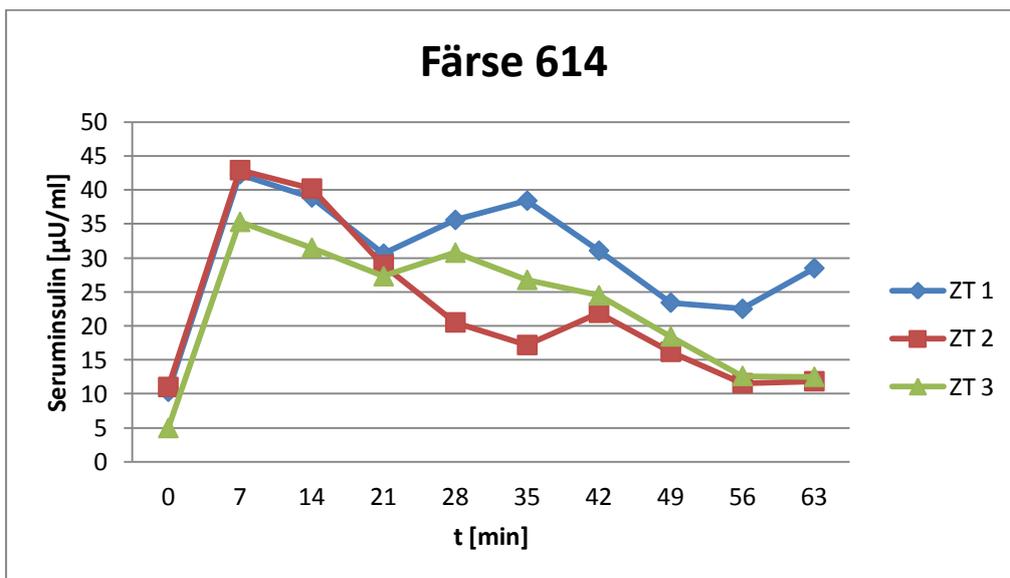


Abb. 25: Seruminsulinverlaufskurven der drei Zusatztests von Färs Nummer 614

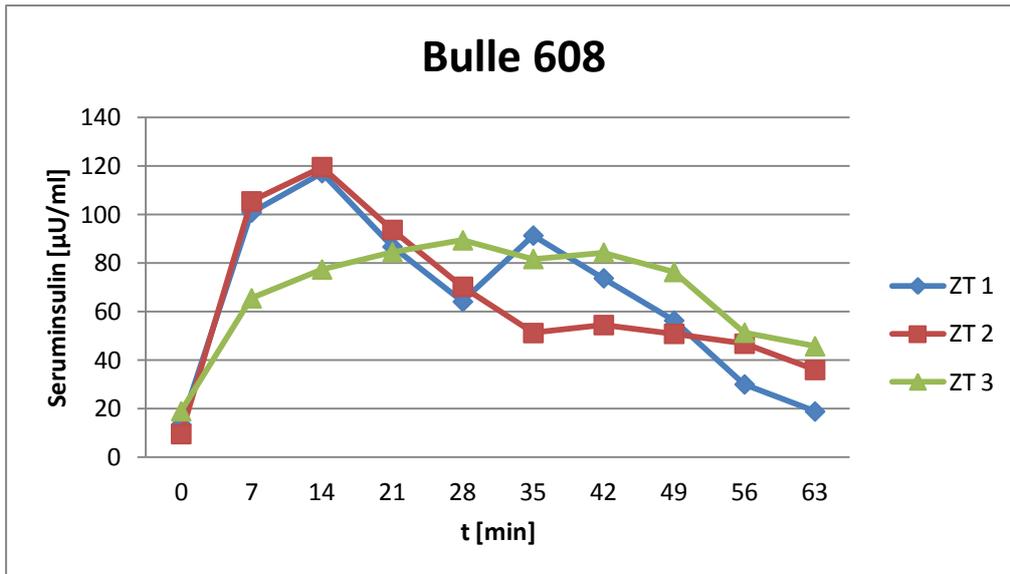


Abb. 26: Seruminsulinverlaufskurven der drei Zusatztests von Bulle Nummer 608

10.3. Zusammenhänge von Insulinparametern
10.3.1. Zusammenhänge der Insulinparameter des gesamter Probenumfanges

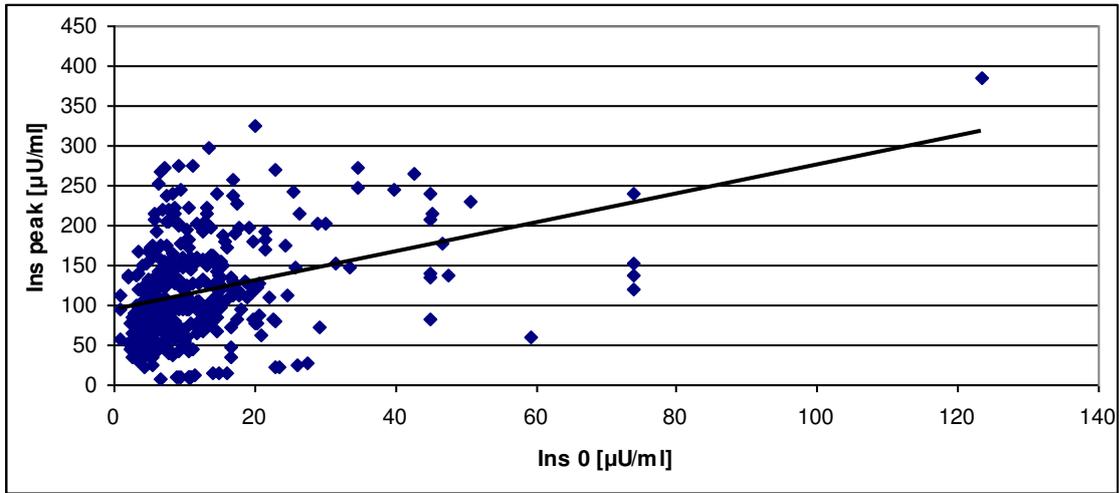


Abb. 27: Zusammenhang zwischen Ins 0 und Ins peak des gesamter Probenumfanges

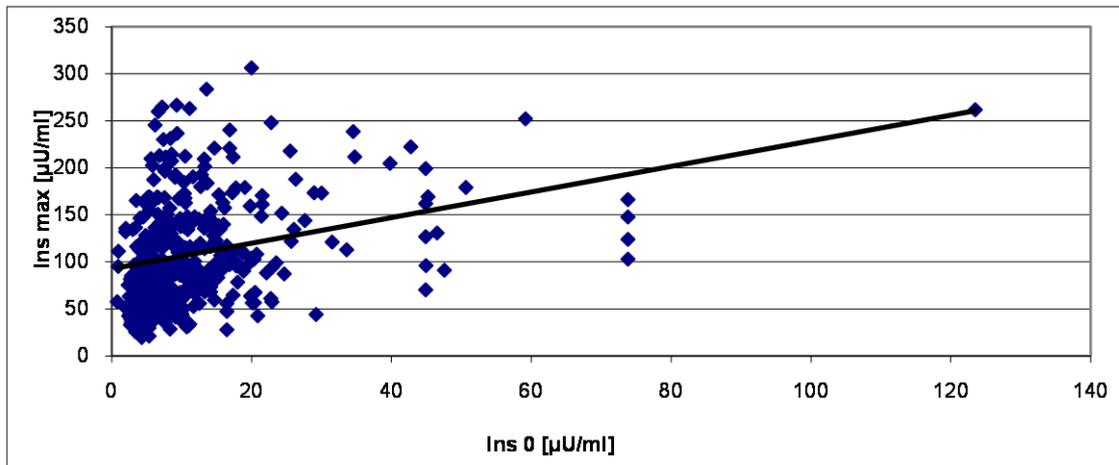


Abb. 28: Zusammenhang zwischen Ins 0 und Ins max des gesamter Probenumfanges

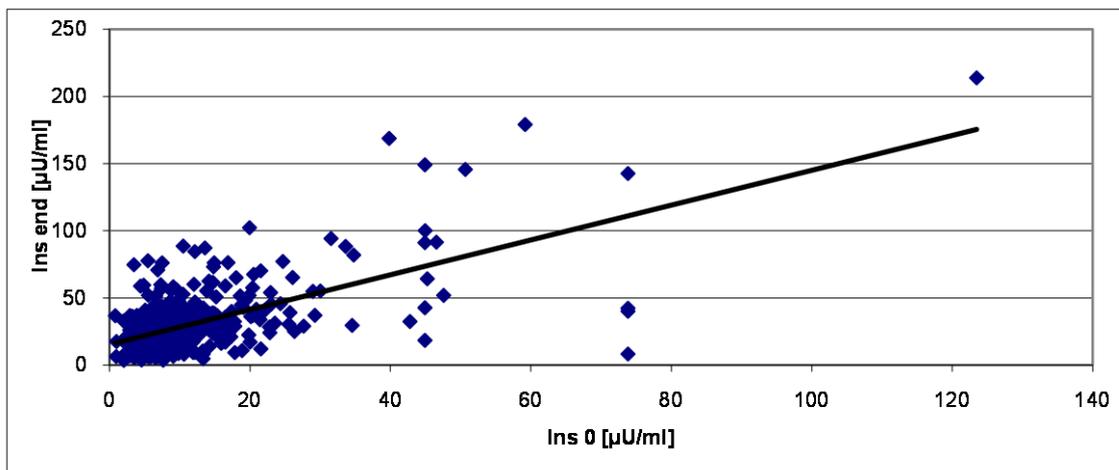


Abb. 29: Zusammenhang zwischen Ins 0 und Ins end des gesamter Probenumfanges

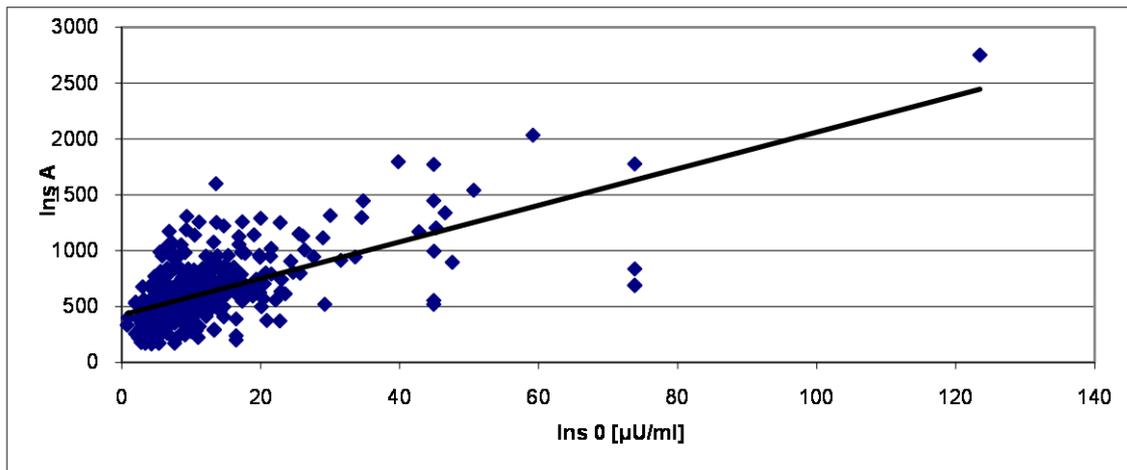


Abb. 30: Zusammenhang zwischen Ins 0 und Ins A des gesamten Probenumfangs

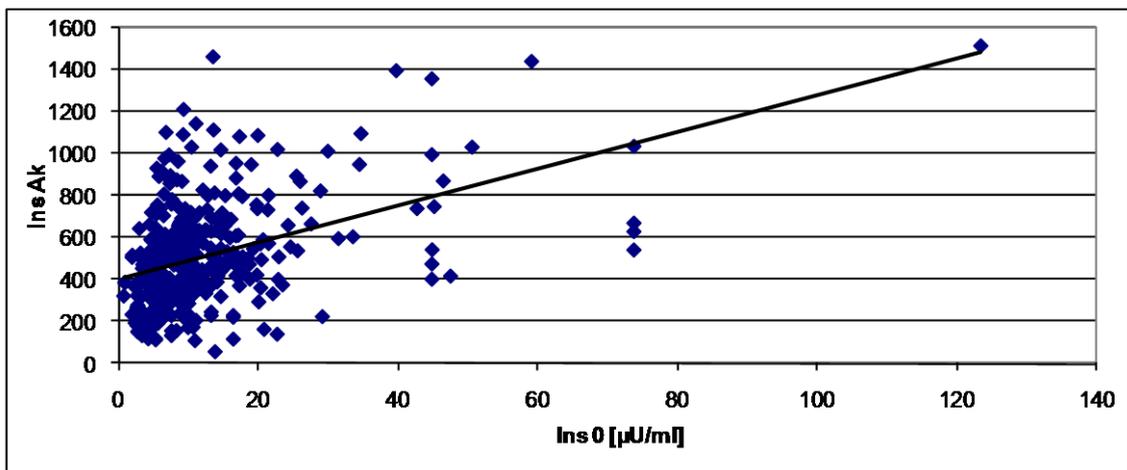


Abb. 31: Zusammenhang zwischen Ins 0 und Ins Ak des gesamten Probenumfangs

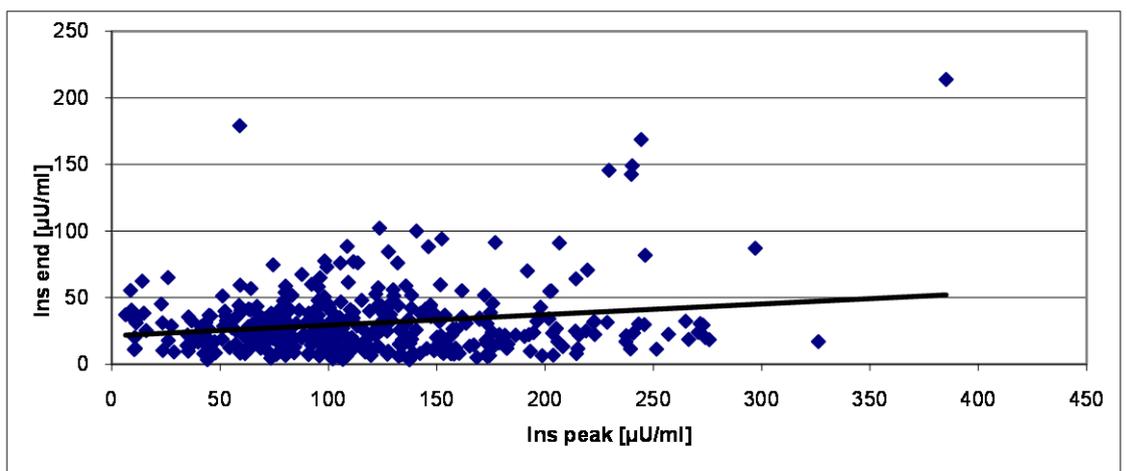


Abb. 32: Zusammenhang zwischen Ins peak und Ins end des gesamten Probenumfangs

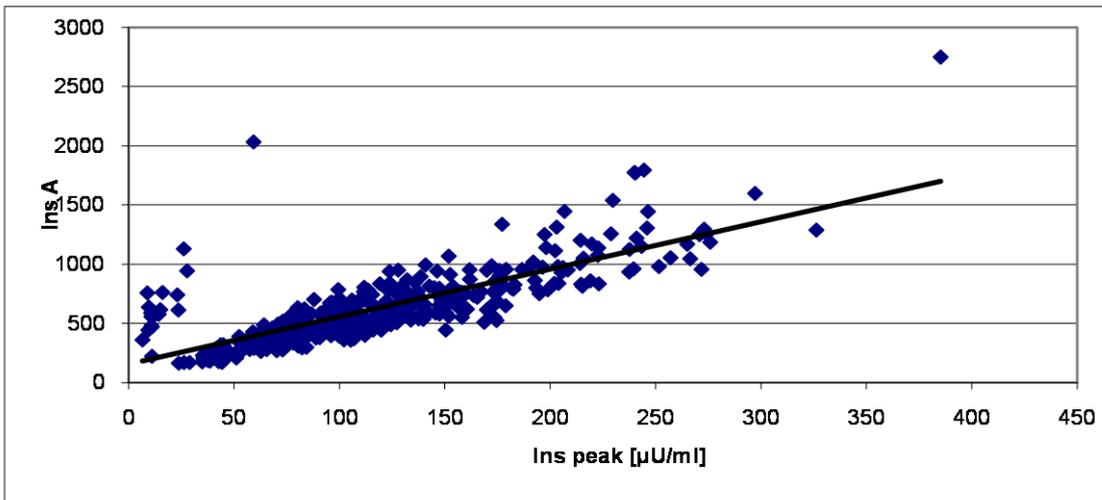


Abb. 33: Zusammenhang zwischen Ins peak und Ins A des gesamten Probenumfangs

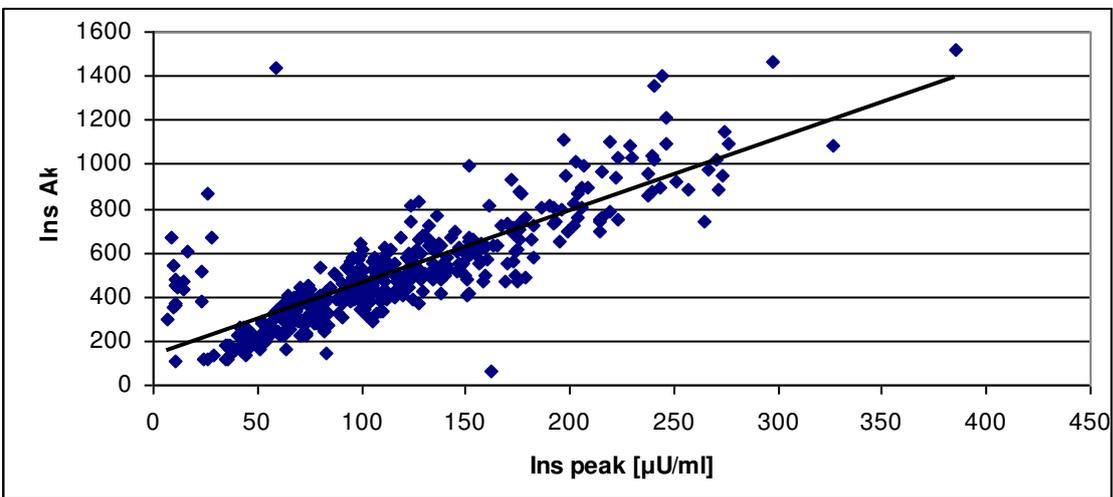


Abb. 34: Zusammenhang zwischen Ins peak und Ins Ak des gesamten Probenumfangs

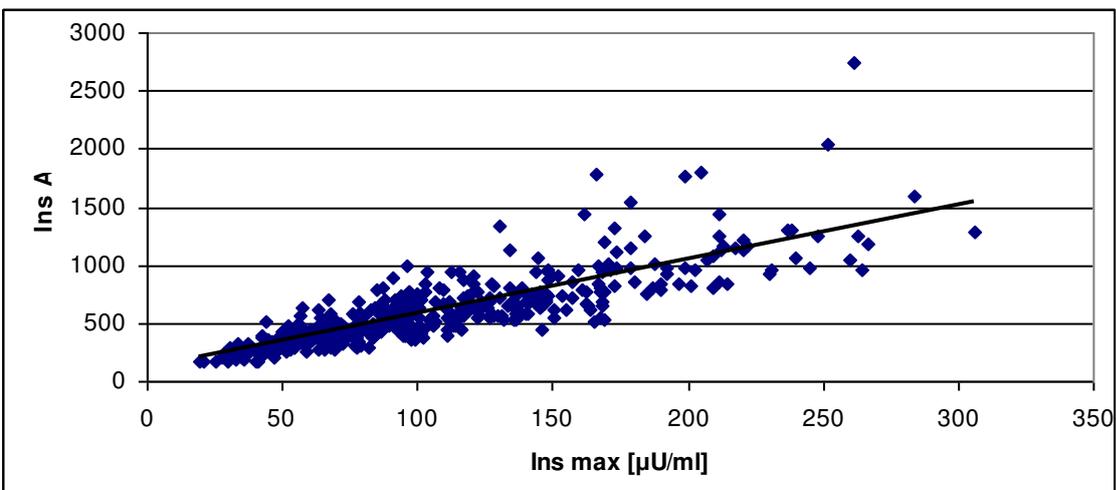


Abb. 35: Zusammenhang zwischen Ins max und Ins A des gesamten Probenumfangs

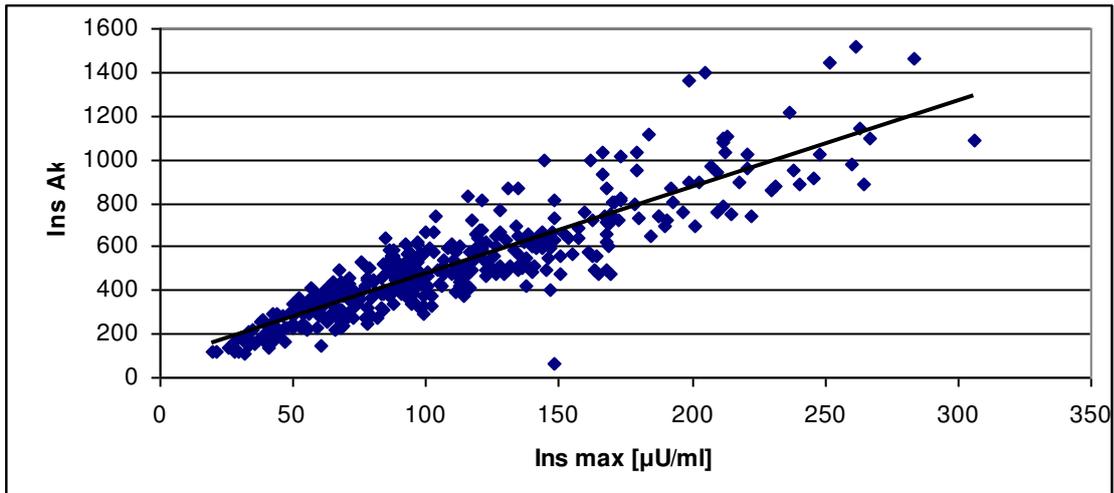


Abb. 36: Zusammenhang zwischen Ins max und Ins Ak des gesamten Probenumfangs

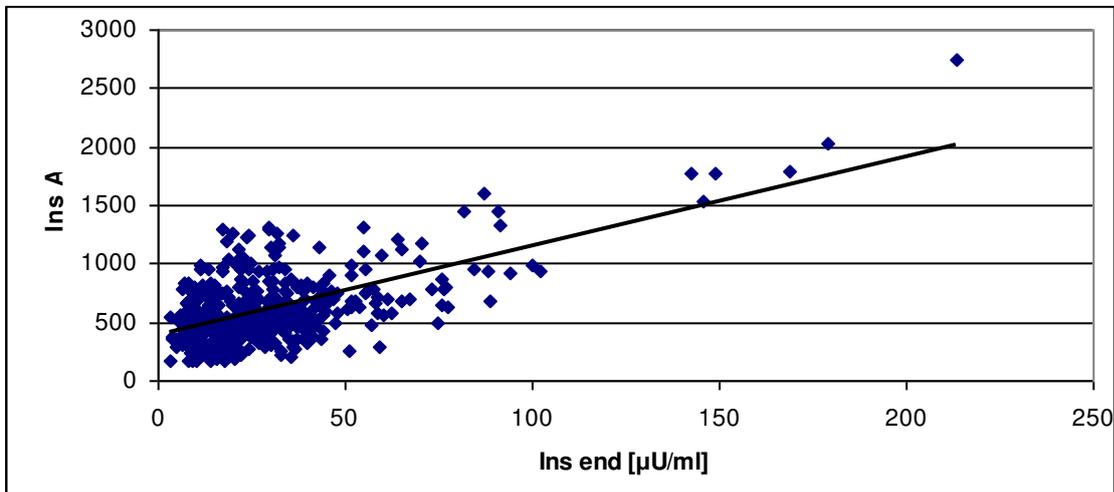


Abb. 37: Zusammenhang zwischen Ins end und Ins A des gesamten Probenumfangs

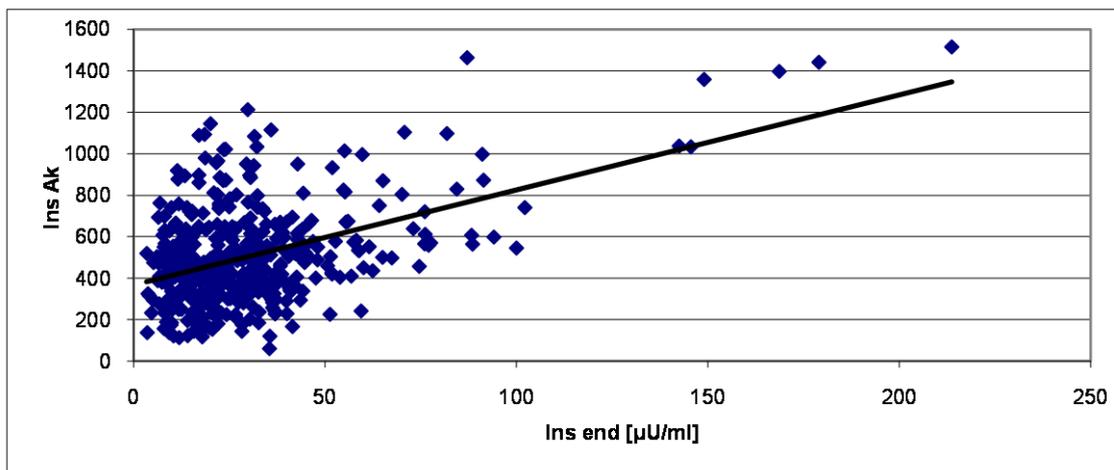


Abb. 38: Zusammenhang zwischen Ins end und Ins k des gesamten Probenumfangs

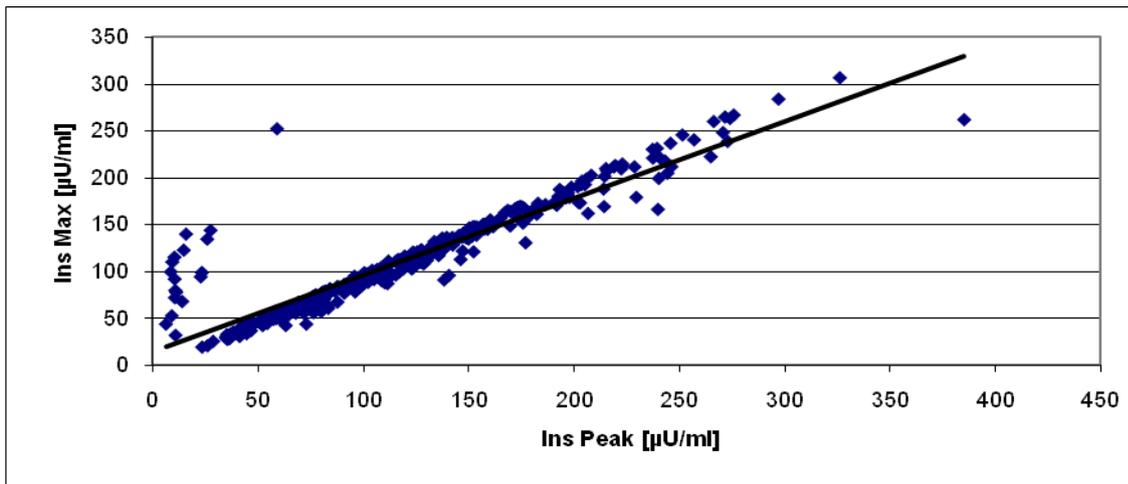


Abb. 39: Zusammenhang zwischen Ins peak und Ins max des gesamten Probenumfangs

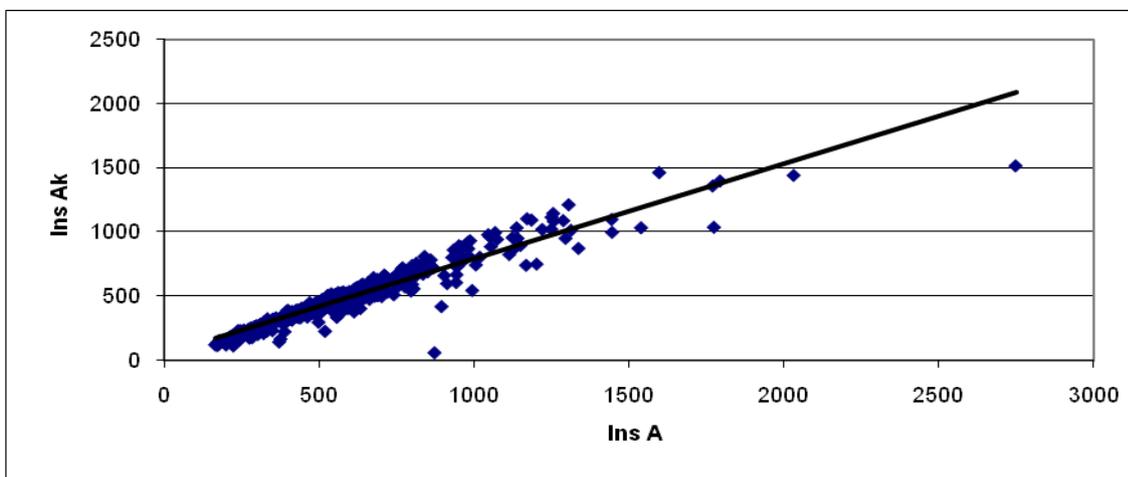


Abb. 40: Zusammenhang zwischen Ins A und Ins Ak des gesamten Probenumfangs

10.3.2. Zusammenhänge ausgewählter Insulinparameter der verschiedenen Geschlechtsgruppen

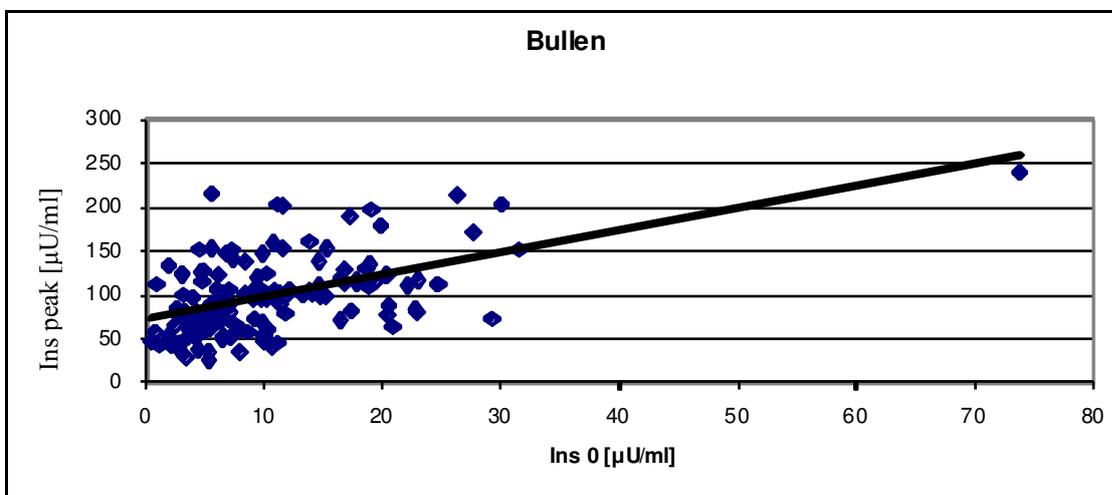


Abb. 41: Zusammenhang zwischen Ins 0 und Ins peak der Bullen

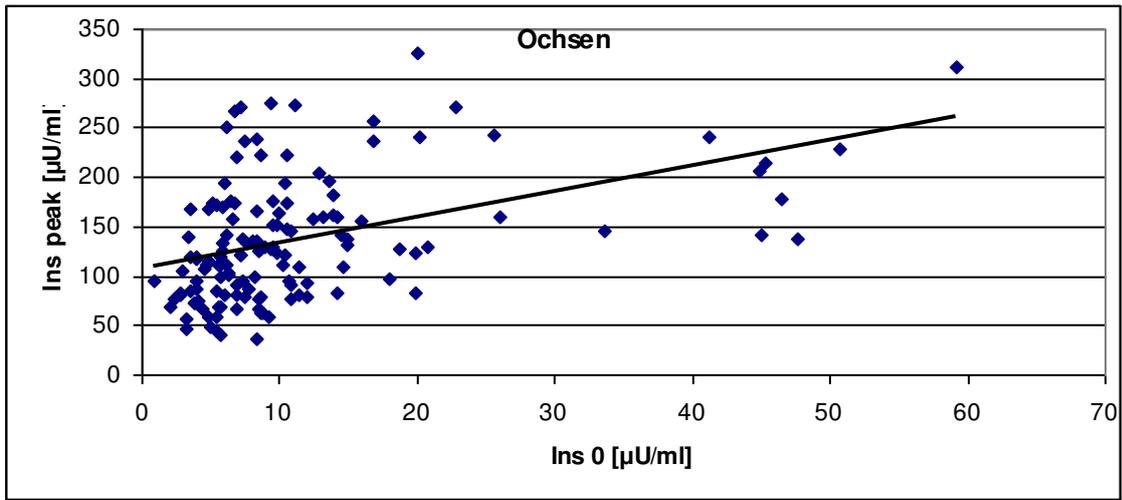


Abb. 42: Zusammenhang zwischen Ins 0 und Ins peak der Bullen

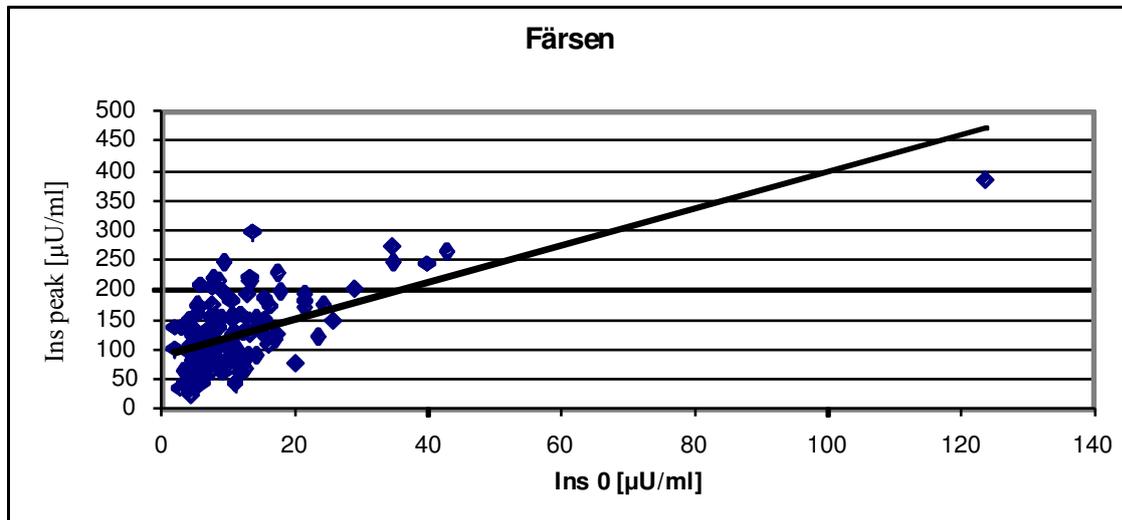


Abb. 43: Zusammenhang zwischen Ins 0 und Ins peak der Färsen

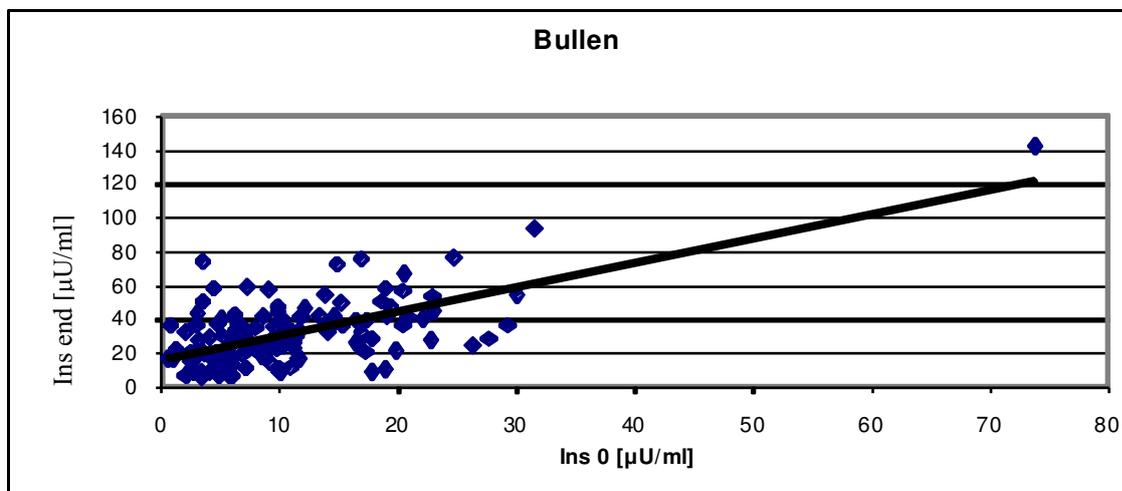


Abb. 44: Zusammenhang zwischen Ins 0 und Ins end der Bullen

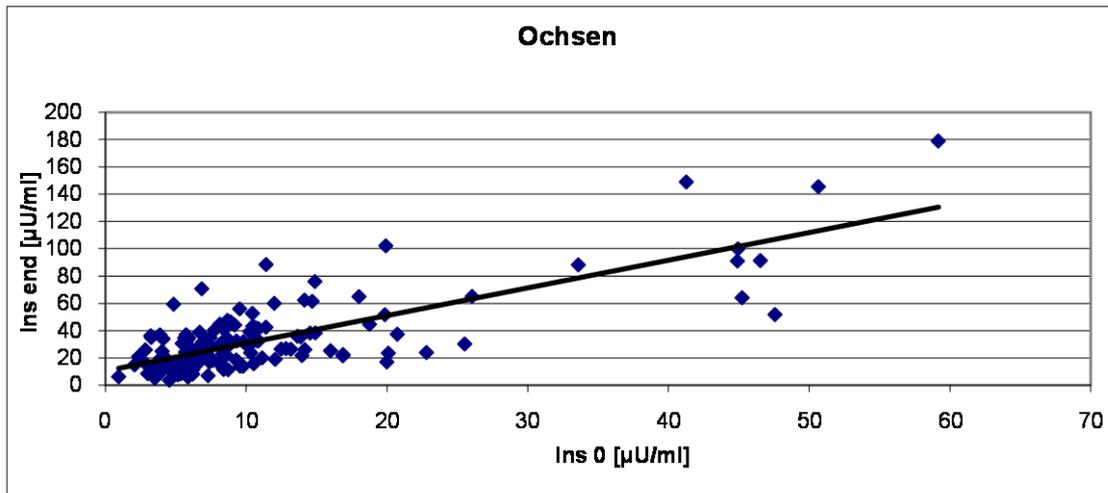


Abb. 45: Zusammenhang zwischen Ins 0 und Ins end der Ochsen

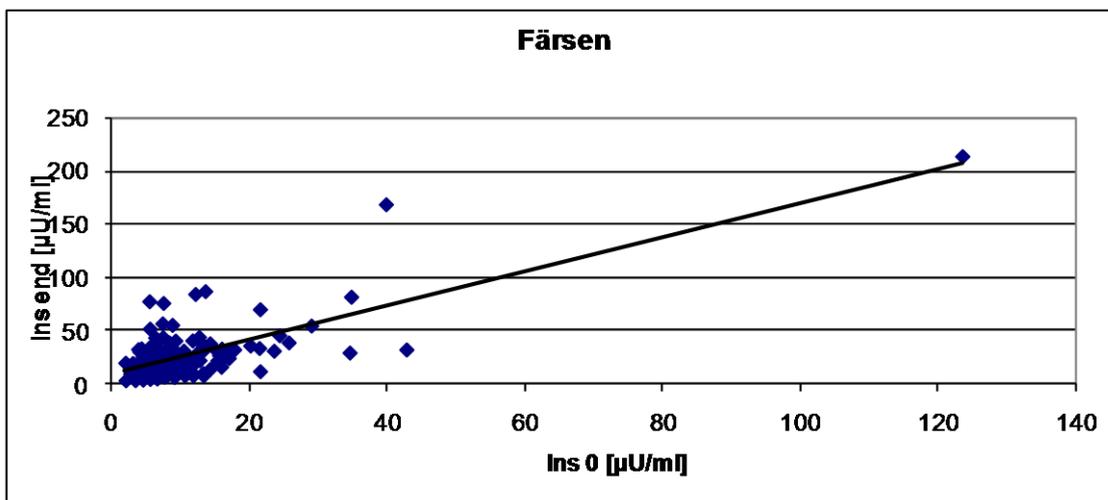


Abb. 46: Zusammenhang zwischen Ins 0 und Ins end der Färsen

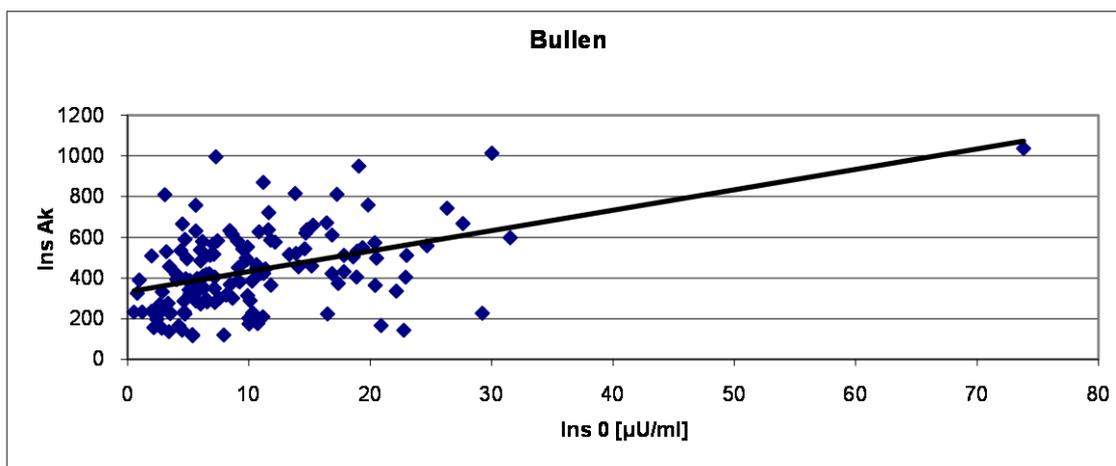


Abb. 47: Zusammenhang zwischen Ins 0 und Ins Ak der Bullen

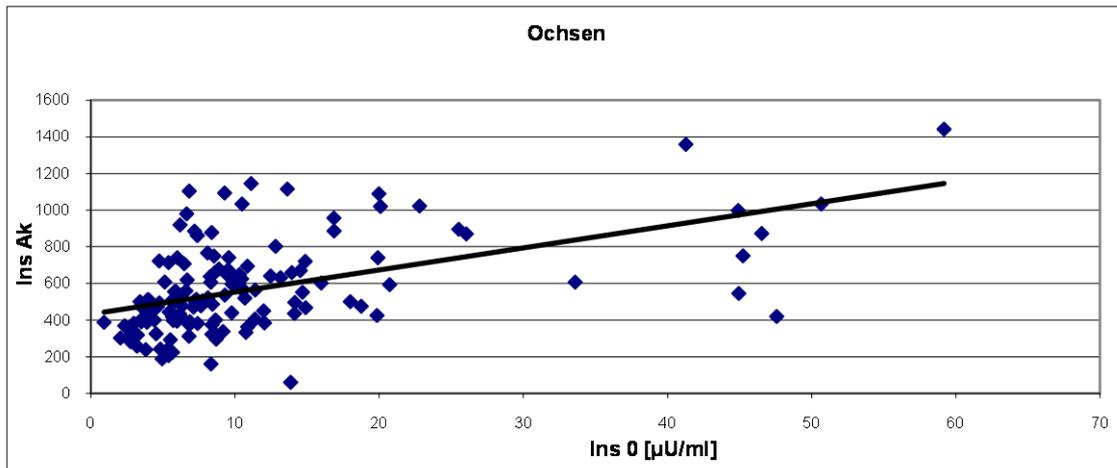


Abb. 48: Zusammenhang zwischen Ins 0 und Ins Ak der Ochsen

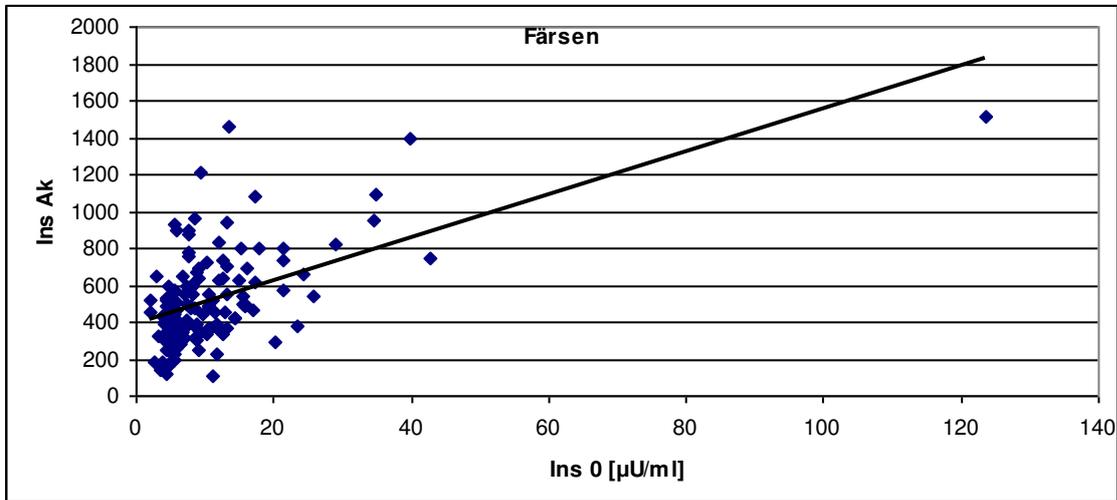


Abb. 49: Zusammenhang zwischen Ins 0 und Ins Ak der Färsen

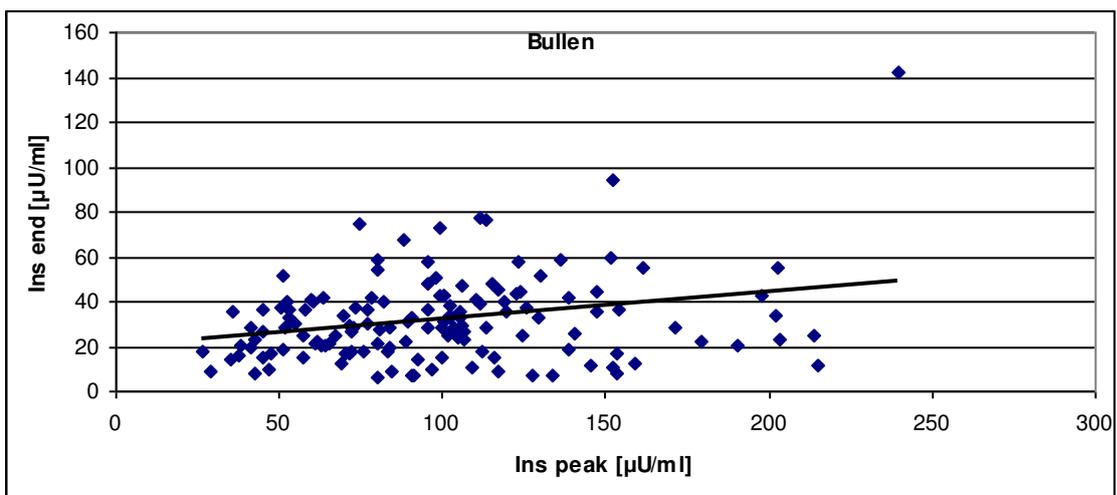


Abb. 50: Zusammenhang zwischen Ins peak und Ins end der Bullen

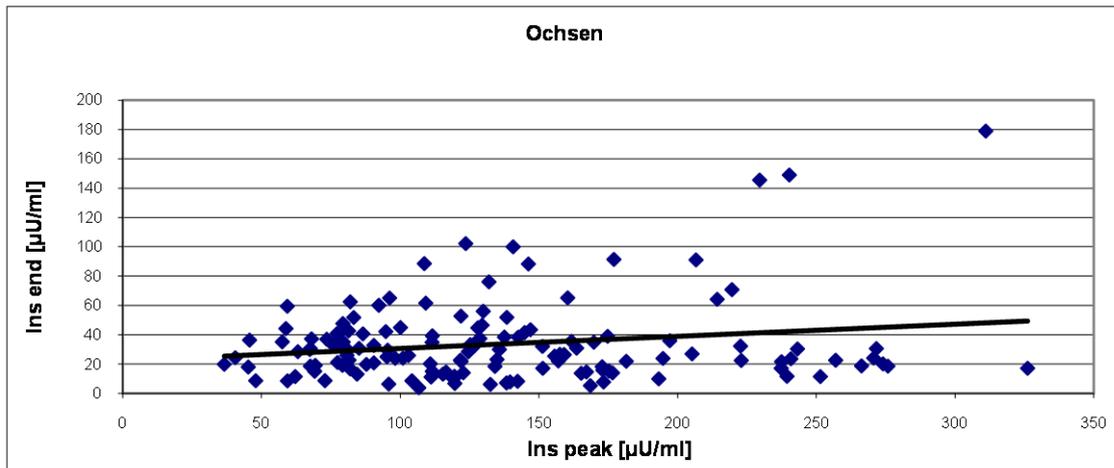


Abb. 51: Zusammenhang zwischen Ins peak und Ins end der Ochsen

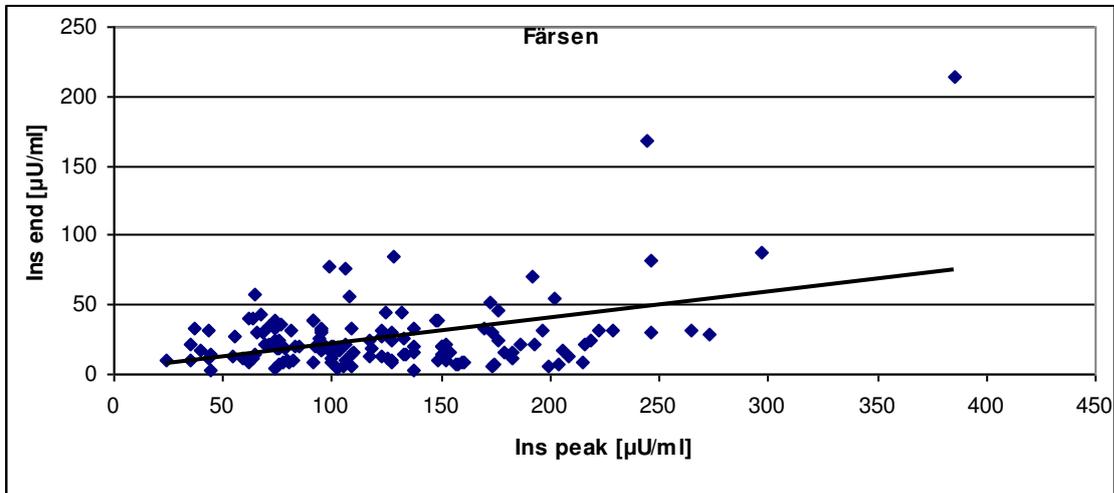


Abb. 52: Zusammenhang zwischen Ins peak und Ins end der Färsen

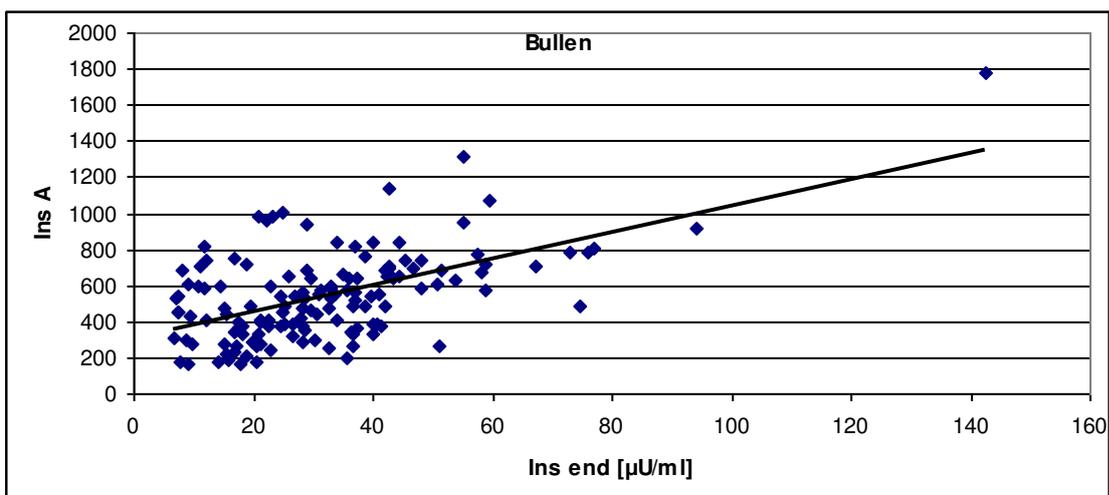


Abb. 53: Zusammenhang zwischen Ins end und Ins A der Bullen

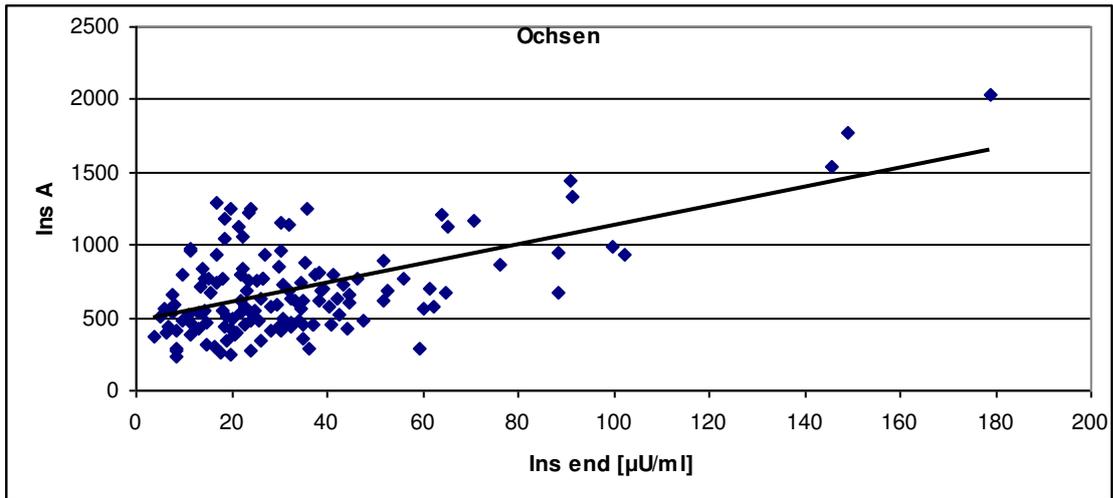


Abb. 54: Zusammenhang zwischen Ins end und Ins A der Ochsen

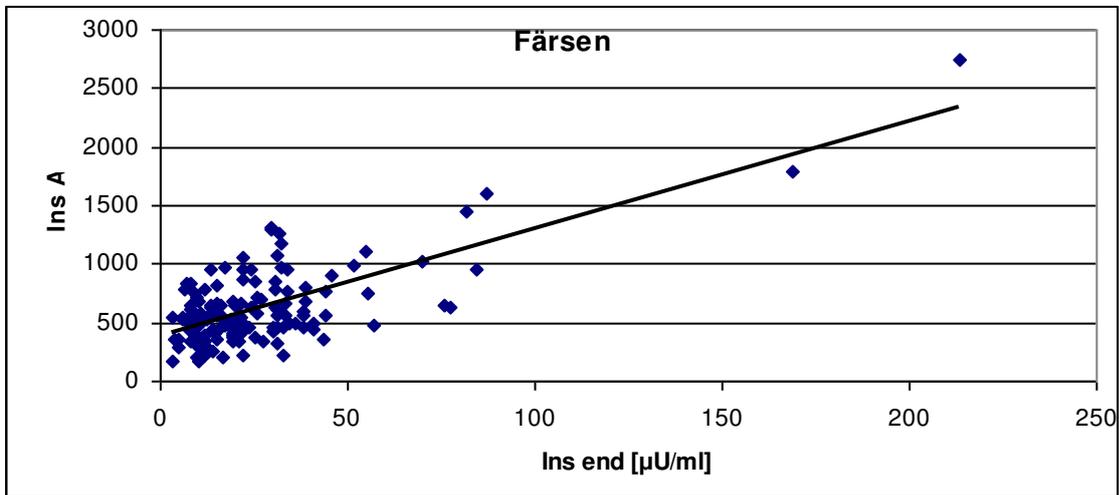


Abb. 55: Zusammenhang zwischen Ins end und Ins A der Färsen

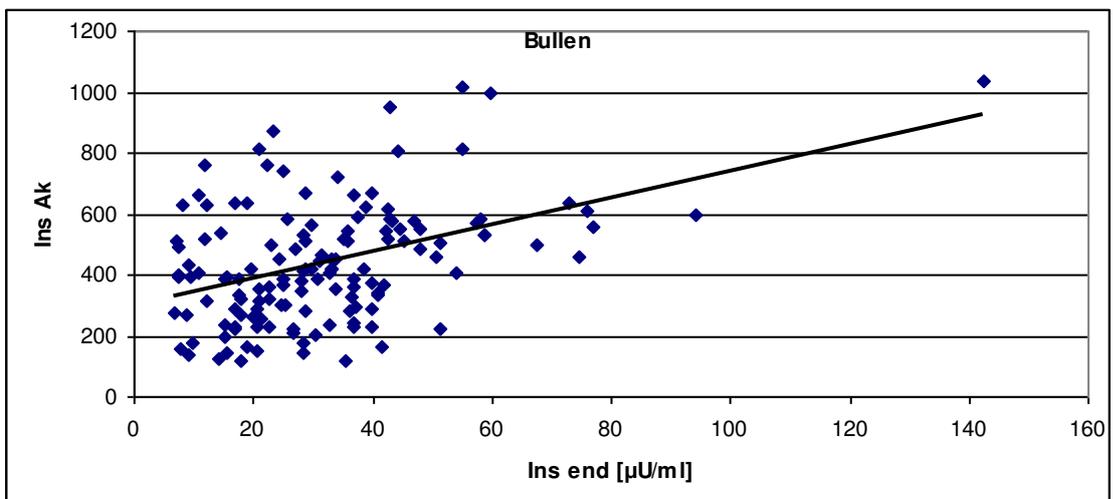


Abb. 56: Zusammenhang zwischen Ins end und Ins Ak der Bullen

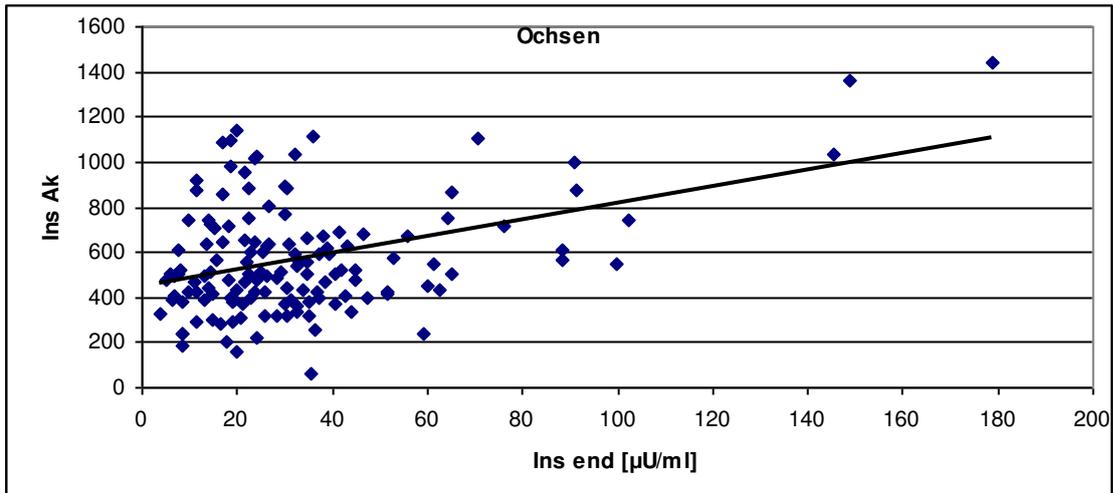


Abb. 57: Zusammenhang zwischen Ins end und Ins Ak der Ochsen

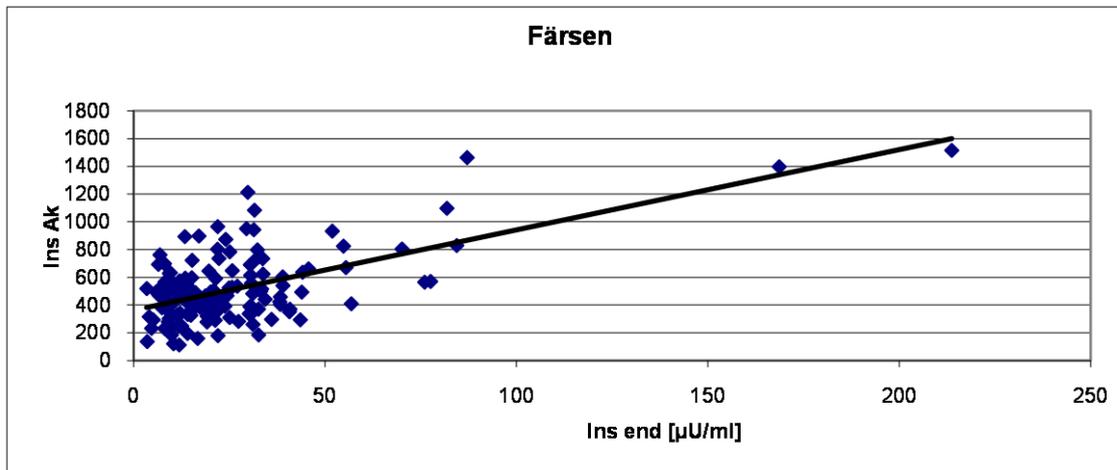


Abb. 58: Zusammenhang zwischen Ins end und Ins Ak der Färsen

Tab 50: Beziehungen von Insulinparametern der Geschlechtsgruppen

Beziehungen	Geschlecht	R ²	r	p	n
Ins 0 : Ins peak	alle	0,127	0,356	< 0,001	414
	Bullen	0,259	0,509	< 0,001	138
	Ochsen	0,193	0,439	< 0,001	138
	Färsen	0,375	0,612	< 0,001	138
Ins 0 : Ins end	alle	0,388	0,623	< 0,001	414
	Bullen	0,418	0,646	< 0,001	138
	Ochsen	0,599	0,774	< 0,001	138
	Färsen	0,532	0,73	< 0,001	138
Ins 0 : Ins Ak	alle	0,188	0,434	< 0,001	414
	Bullen	0,199	0,446	< 0,001	138
	Ochsen	0,261	0,511	< 0,001	138
	Färsen	0,304	0,551	< 0,001	138
Ins peak : Ins end	alle	0,038	0,195	< 0,001	414
	Bullen	0,073	0,269	0,001	138
	Ochsen	0,035	0,187	0,028	138
	Färsen	0,18	0,424	< 0,001	138
Ins max : Ins Ak	alle	0,781	0,883	< 0,001	414
	Bullen	0,784	0,885	< 0,001	138
	Ochsen	0,742	0,861	< 0,001	138
	Färsen	0,8	0,895	< 0,001	138
Ins end : Ins A	alle	0,383	0,619	< 0,001	414
	Bullen	0,32	0,565	< 0,001	138
	Ochsen	0,343	0,586	< 0,001	138
	Färsen	0,511	0,715	< 0,001	138
Ins end : Ins Ak	alle	0,224	0,473	< 0,001	414
	Bullen	0,182	0,427	< 0,001	138
	Ochsen	0,167	0,409	< 0,001	138
	Färsen	0,36	0,6	< 0,001	138

10.4. Einfluss der Fütterung auf die zusätzlichen Parameter (GÖRNER 2009)

Tab. 51: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die zusätzlichen Parameter in Phase I (Testnummer 2 – 7)

Parameter	Test- nummer	Fütterung	Mittelwert	Standard- fehler	ANOVA		Signifikanz
					F	p	
LM	2	e-reich	286,2	7,06	F	53,6***	a
	3	e-reich	294,8	7,09	p	<0,001	b
	4	e-reich	303,1	7,11			c
	5	e-reich	324,4	5,39			d
	6	e-arm	331,3	5,91			e
	7	e-arm	337,7	5,75			f
Tageszunahme	2	e-reich	0,94	0,073	F	1,06	a, b, c, d, e, f
	3	e-reich	1,23	0,197	p	0,392	b, c, d, e, f
	4	e-reich	1,18	0,156			c, d, e, f
	5	e-reich	1,53	0,374			d, e, f
	6	e-arm	0,98	0,202			e, f
	7	e-arm	0,87	0,26			f
RFD mm	2	e-reich	8,7	0,29	F	18,6***	a
	3	e-reich	9,4	0,32	p	<0,001	b
	4	e-reich	9,8	0,38			c
	5	e-reich	11,7	0,67			d, e
	6	e-arm	11,5	0,68			e, f
	7	e-arm	11,4	0,68			f
RFD diff	2	e-reich	0,03	0,015	F	7,28***	a, b, c, e
	3	e-reich	0,1	0,03	p	<0,001	b, c, d
	4	e-reich	0,06	0,025			c, f
	5	e-reich	0,14	0,031			d
	6	e-arm	-0,03	0,022			e, f
	7	e-arm	-0,01	0,019			f

Tab. 52: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die zusätzlichen Parameter in Phase II
(Testnummer 6 – 13)

Parameter	Test- nummer	Fütterung	Mittelwert	Standard- fehler	ANOVA		Signifikanz
					F	p	
LM	6	e-arm	331,3	5,91	F	240,3***	a
	7	e-arm	337,7	5,75	p	<0,001	b
	8	e-reich	348,9	6,1			c
	9	e-reich	358,9	6,24			d
	10	e-reich	361,7	6,27			e
	11	e-reich	365,6	6,18			f
	12	e-reich	376,9	6,84			g
	13	e-reich	392,8	6,74			h
Tageszunahme	6	e-arm	0,98	0,202	F	2,118*	a, b, d, e, f, g, h
	7	e-arm	0,87	0,26	p	0,048	b, c, d, f, g, h
	8	e-reich	1,6	0,206			c, d, e, g, h
	9	e-reich	1,42	0,222			d, e, f, g, h
	10	e-reich	1,42	0,083			e, g, h
	11	e-reich	0,77	0,257			f, g, h
	12	e-reich	1,48	0,229			g, h
	13	e-reich	1,23	0,123			h
RFD mm	6	e-arm	11,5	0,68	F	25,7***	a, b, c, g
	7	e-arm	11,4	0,68	p	<0,001	b, c, f, g
	8	e-reich	11,2	0,65			c, f
	9	e-reich	10,6	0,55			d, e
	10	e-reich	10,6	0,55			e
	11	e-reich	10,9	0,56			f
	12	e-reich	11,7	0,69			g
	13	e-reich	13,0	0,63			h
RFD diff	6	e-arm	-0,03	0,022	F	8,65***	a, b, c, d, e
	7	e-arm	-0,01	0,019	p	<0,001	b, c, d, e
	8	e-reich	-0,02	0,022			c, e
	9	e-reich	-0,1	0,03			d
	10	e-reich	0	0			e
	11	e-reich	0,07	0,027			f, g, h
	12	e-reich	0,1	0,031			g, h
	13	e-reich	0,1	0,014			h

Tab. 53: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die zusätzlichen Parameter in Phase III
(Testnummer 8 – 15)

Parameter	Test- nummer	Fütterung	Mittelwert	Standard- fehler	ANOVA		Signifikanz
					F	p	
LM	8	e-reich	348,9	6,1	F	218,4***	a
	9	e-reich	358,9	6,24	p	<0,001	b
	10	e-reich	361,7	6,27			c
	11	e-reich	365,6	6,18			d
	12	e-reich	376,9	6,84			e
	13	e-reich	392,8	6,74			f, g
	14	e-arm	394,6	6,41			g
	15	e-arm	398,3	6,31			h
Tageszunahme	8	e-reich	1,6	0,206	F	6***	a, b, c, e, f
	9	e-reich	1,42	0,222	p	<0,001	b, c, d, e, f
	10	e-reich	1,42	0,083			c, e, f
	11	e-reich	0,77	0,257			d, f, g, h
	12	e-reich	1,48	0,229			e, f
	13	e-reich	1,23	0,123			f
	14	e-arm	0,25	0,238			g, h
	15	e-arm	0,53	0,172			h
RFD mm	8	e-reich	11,2	0,65	F	28,6***	a, d
	9	e-reich	10,6	0,55	p	<0,001	b, c
	10	e-reich	10,6	0,55			c
	11	e-reich	10,9	0,56			d
	12	e-reich	11,7	0,69			e
	13	e-reich	13	0,63			f, h
	14	e-arm	12,2	0,65			g, h
	15	e-arm	12,7	0,72			h
RFD diff	8	e-reich	-0,02	0,022	F	8,47***	a, c
	9	e-reich	-0,1	0,03	p	<0,001	b, g
	10	e-reich	0	0			c, h
	11	e-reich	0,07	0,027			d, e, f, h
	12	e-reich	0,1	0,031			e, f, h
	13	e-reich	0,1	0,014			f, h
	14	e-arm	-0,11	0,019			g
	15	e-arm	0,06	0,049			h

Tab. 54: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die zusätzlichen Parameter in Phase IV
(Testnummer 14 – 20)

Parameter	Test- nummer	Fütterung	Mittelwert	Standard- fehler	ANOVA		Signifikanz
LM	14	e-arm	394,6	6,41	F	191,4***	a
	15	e-arm	398,3	6,31	p	<0,001	b
	16	e-reich	399,7	6,2			c
	17	e-reich	408,3	6,84			d
	18	e-reich	412,4	7,15			e
	19	e-reich	429,9	7,11			f
	20	e-reich	453,9	6,71			g
Tageszunahme	14	e-arm	0,25	0,238	F	14,5***	a, b, c, d, e
	15	e-arm	0,53	0,172	p	<0,001	b, c, d, e
	16	e-reich	0,44	0,189			c, d, e
	17	e-reich	0,78	0,183			d, e
	18	e-reich	0,6	0,212			e
	19	e-reich	2,5	0,218			f
	20	e-reich	1,35	0,11			g
RFD mm	14	e-arm	12,2	0,65	F	23,4***	a, b, c
	15	e-arm	12,7	0,72	p	<0,001	b, c, d, e
	16	e-reich	12,4	0,63			c
	17	e-reich	12,9	0,74			d
	18	e-reich	13,6	0,78			e
	19	e-reich	14,2	0,77			f
	20	e-reich	15	0,75			g
RFD diff	14	e-arm	-0,11	0,019	F	3,28**	a, c
	15	e-arm	0,06	0,049	p	0,006	b, c, d, e, f, g
	16	e-reich	-0,09	0,093			c, d, e, f, g
	17	e-reich	0,05	0,022			d, e, f, g
	18	e-reich	0,09	0,04			e, f, g
	19	e-reich	0,1	0,021			f
	20	e-reich	0,04	0,008			g

Tab. 55: Übersicht zum Einfluss der Fütterung auf die zusätzlichen Parameter in Phase V
(Testnummer 16 – 23)

Parameter	Test- nummer	Fütterung	Mittelwert	Standard- fehler	ANOVA		Signifikanz
LM	16	e-reich	399,7	6,2	F	225,6***	a
	17	e-reich	408,3	6,84	p	<0,001	b
	18	e-reich	412,4	7,15			c
	19	e-reich	429,9	7,11			d
	20	e-reich	453,9	6,71			e, f, h
	21	e-arm	451,5	6			f
	22	e-arm	462	6,58			g, h
	23	e-arm	458,1	6,37			h
Tageszunahme	16	e-reich	0,44	0,189	F	20,7***	a, b, c
	17	e-reich	0,78	0,183	p	<0,001	b, c, g
	18	e-reich	0,6	0,212			c, g
	19	e-reich	2,5	0,218			d
	20	e-reich	1,35	0,11			e, g
	21	e-arm	-0,34	0,248			f, h
	22	e-arm	1,18	0,225			g
	23	e-arm	-0,56	0,296			h
RFD mm	16	e-reich	12,4	0,63	F	27,1***	a
	17	e-reich	12,9	0,74	p	<0,001	b
	18	e-reich	13,6	0,78			c
	19	e-reich	14,2	0,77			d, f, g, h
	20	e-reich	15	0,75			e
	21	e-arm	14,4	0,71			f, g, h
	22	e-arm	14,6	0,73			g, h
	23	e-arm	14,1	0,7			h
RFD diff	16	e-reich	-0,09	0,093	F	3,51**	a, b, c, d,e, f,g,h
	17	e-reich	0,05	0,022	p	0,002	b, c, d, e, g
	18	e-reich	0,09	0,04			c, d, e, g
	19	e-reich	0,1	0,021			d
	20	e-reich	0,04	0,008			e, g
	21	e-arm	-0,08	0,021			f, h
	22	e-arm	0,02	0,02			g, h
	23	e-arm	-0,06	0,031			h

10.5. Verteilung und Beziehung von Insulinparametern zum Lebensmonat der Färsen

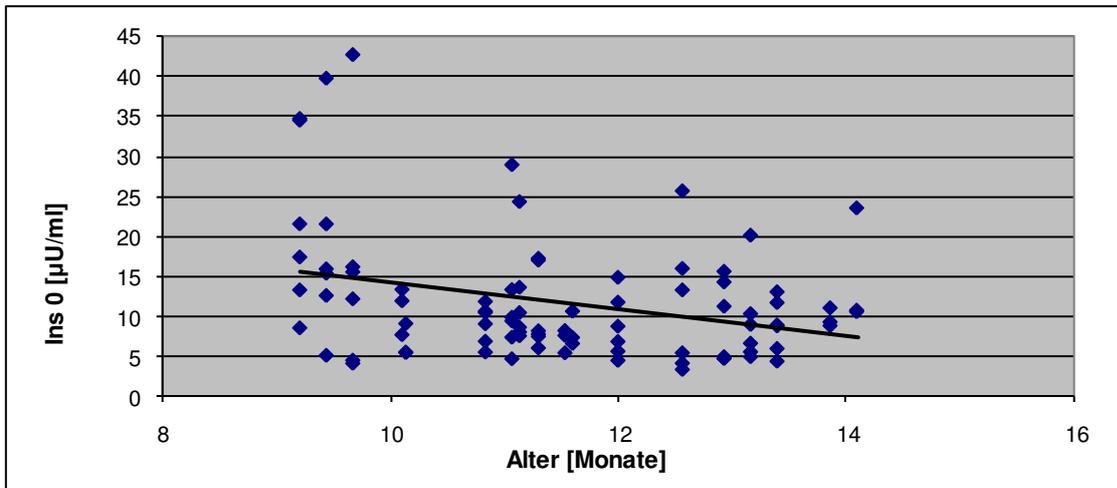


Abb.59: Zusammenhang von Lebensalter und Ins 0 der Färsen bei energiereicher Fütterung

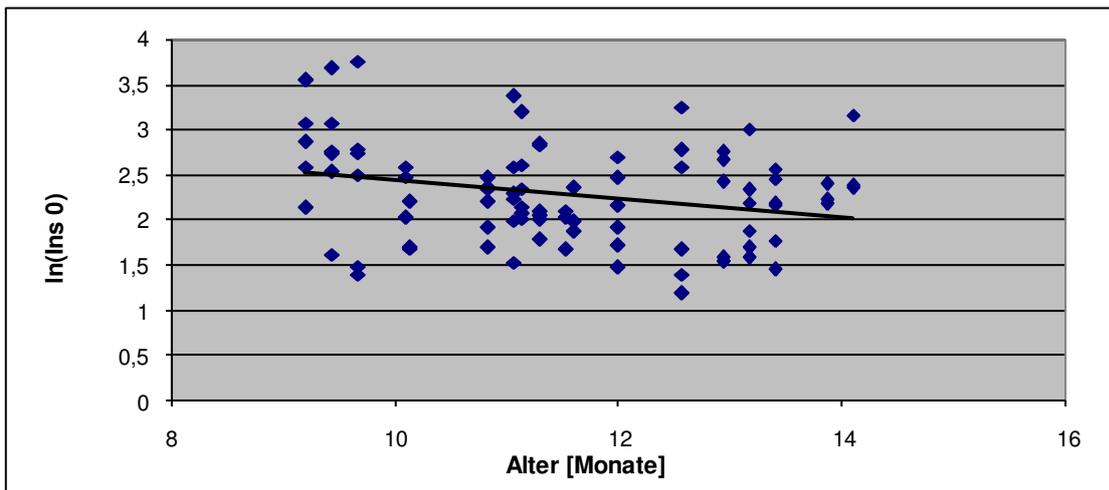


Abb.60: Zusammenhang von Lebensalter und ln(Ins 0) der Färsen bei energiereicher Fütterung

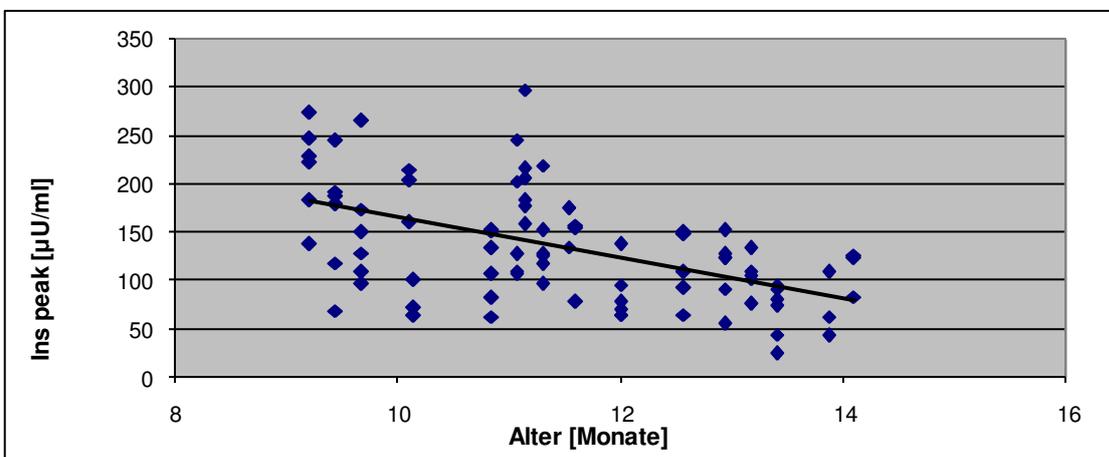


Abb.61: Zusammenhang von Lebensalter und Ins peak der Färsen bei energiereicher Fütterung

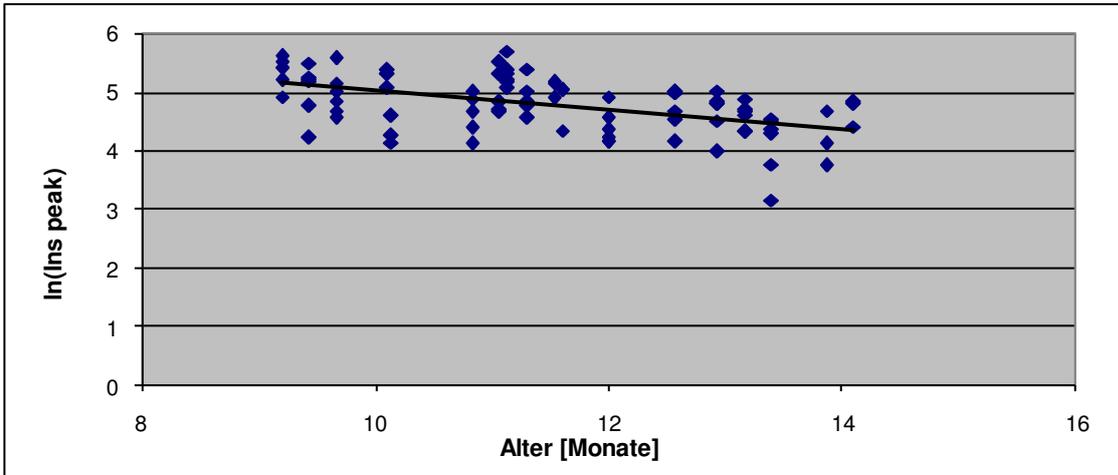


Abb.62: Zusammenhang von Lebensalter und $\ln(\text{Ins peak})$ der Färsen bei energiereicher Fütterung

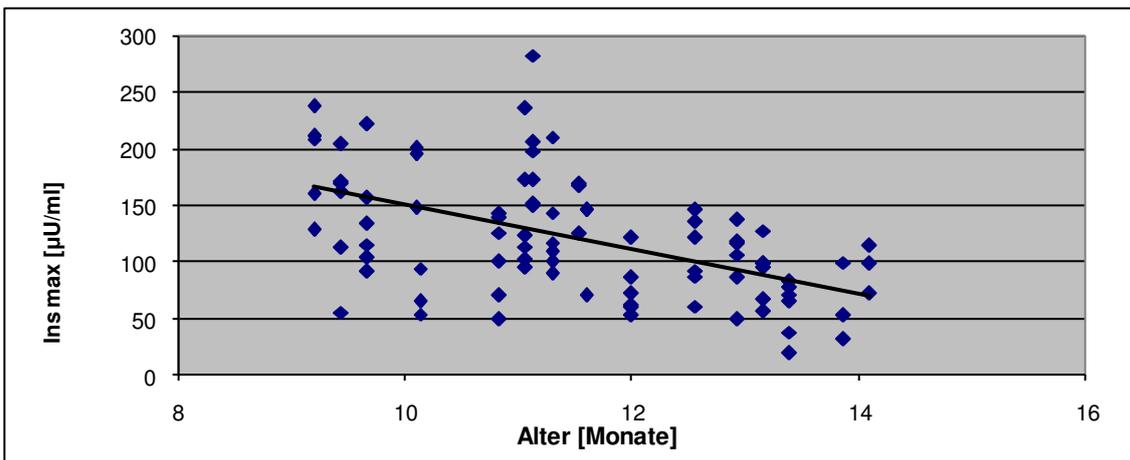


Abb.63: Zusammenhang von Lebensalter und Ins max der Färsen bei energiereicher Fütterung

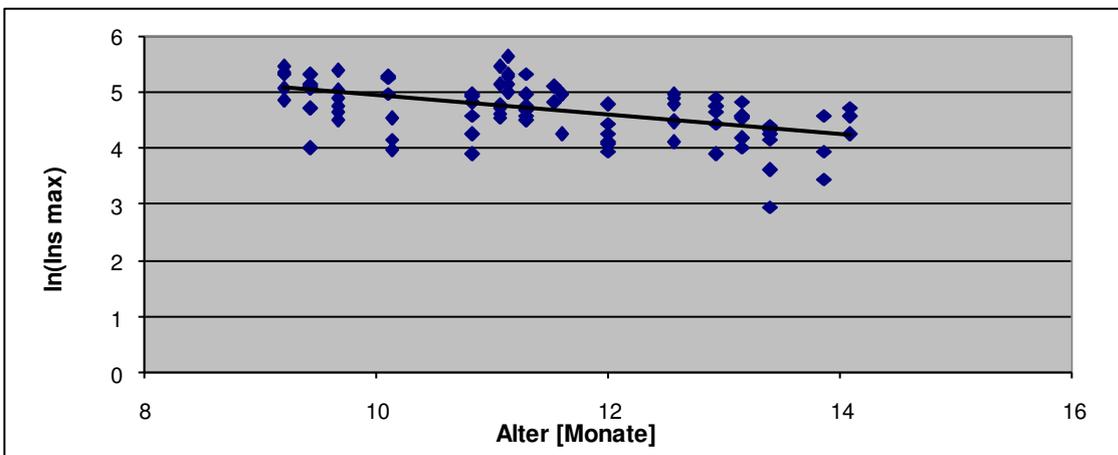


Abb.64: Zusammenhang von Lebensalter und $\ln(\text{Ins max})$ der Färsen bei energiereicher Fütterung

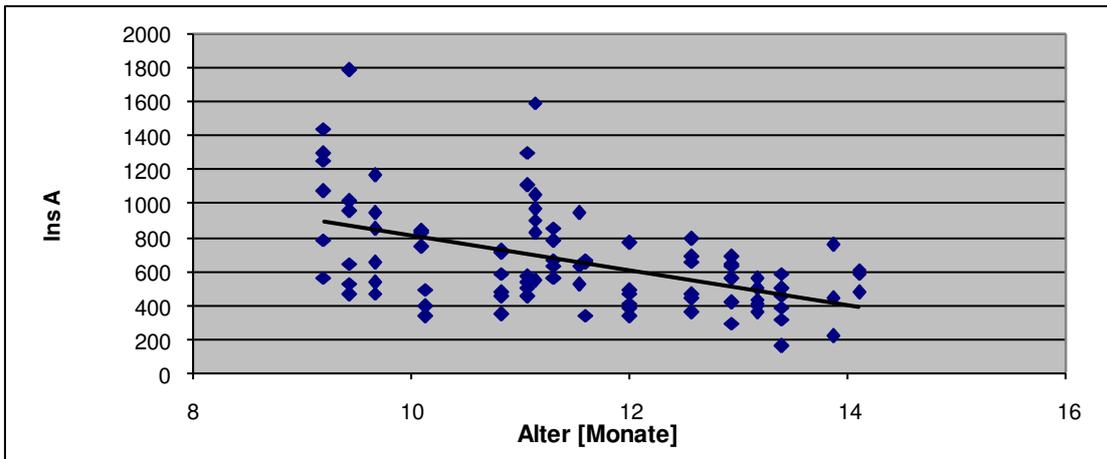


Abb.65: Zusammenhang von Lebensalter und Ins A der Färsen bei energiereicher Fütterung

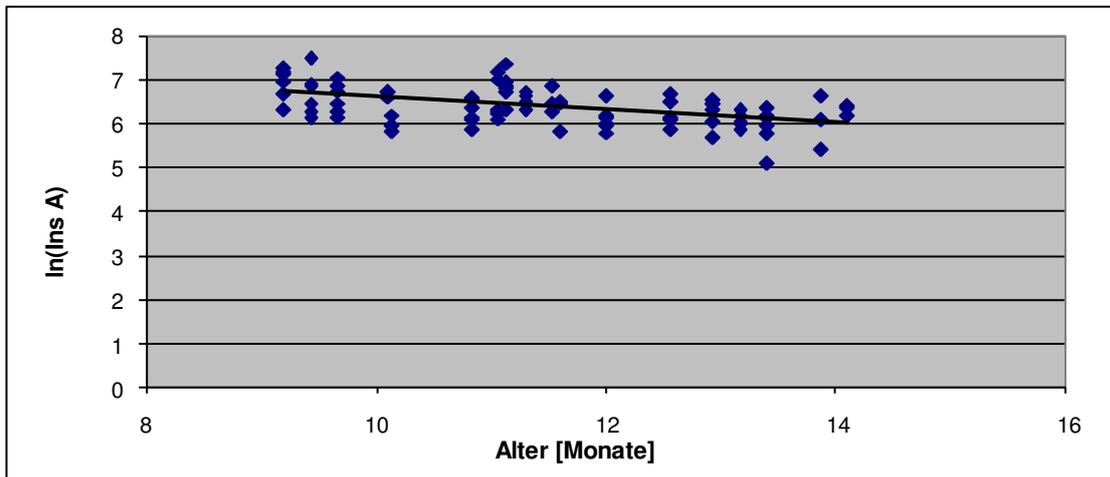


Abb.66: Zusammenhang von Lebensalter und ln(Ins A) der Färsen bei energiereicher Fütterung

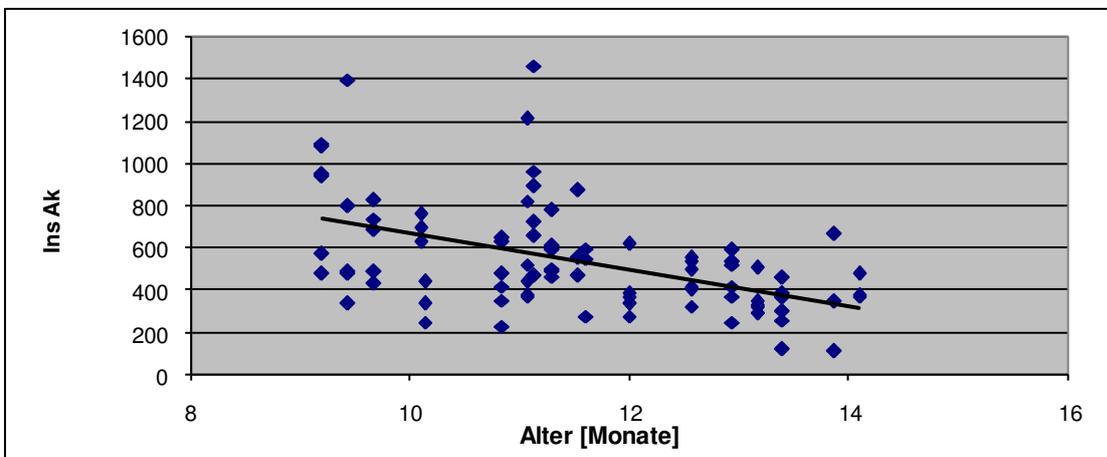


Abb.67: Zusammenhang von Lebensalter und Ins Ak der Färsen bei energiereicher Fütterung

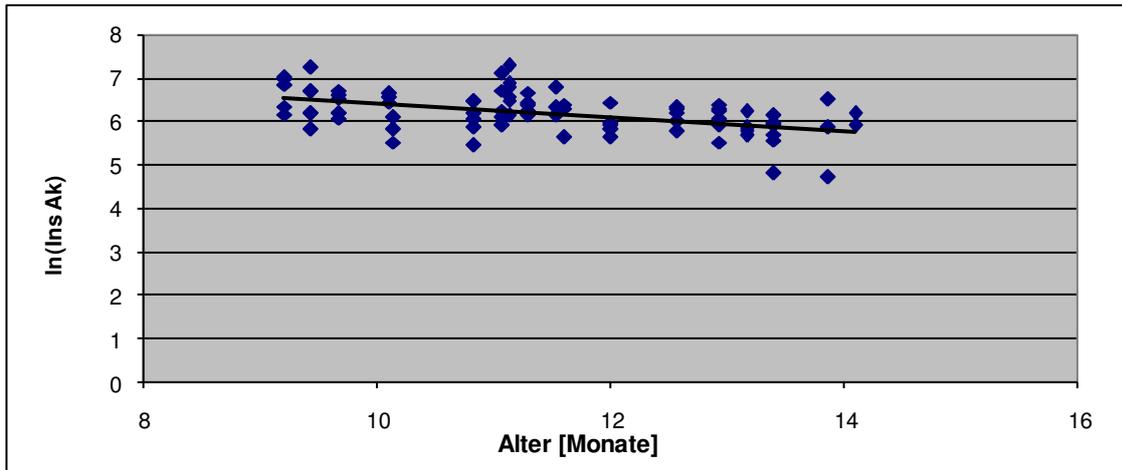


Abb.68: Zusammenhang von Lebensalter und ln(Ins Ak) der Färsen bei energiereicher Fütterung

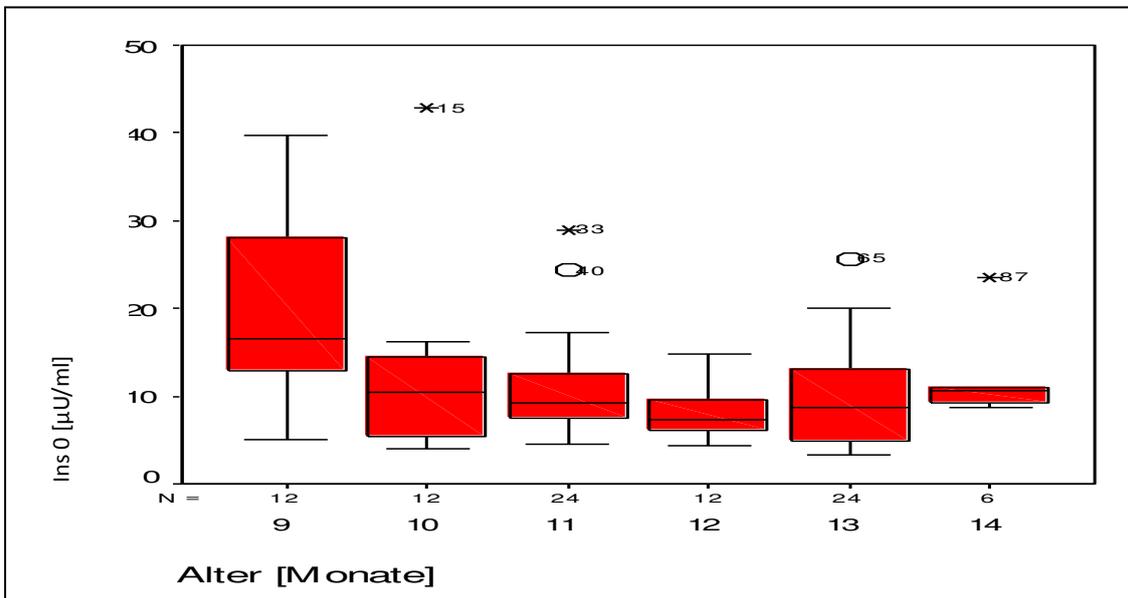


Abb.69: Verteilung von Ins 0 in den untersuchten Lebensmonaten bei energiereicher Fütterung

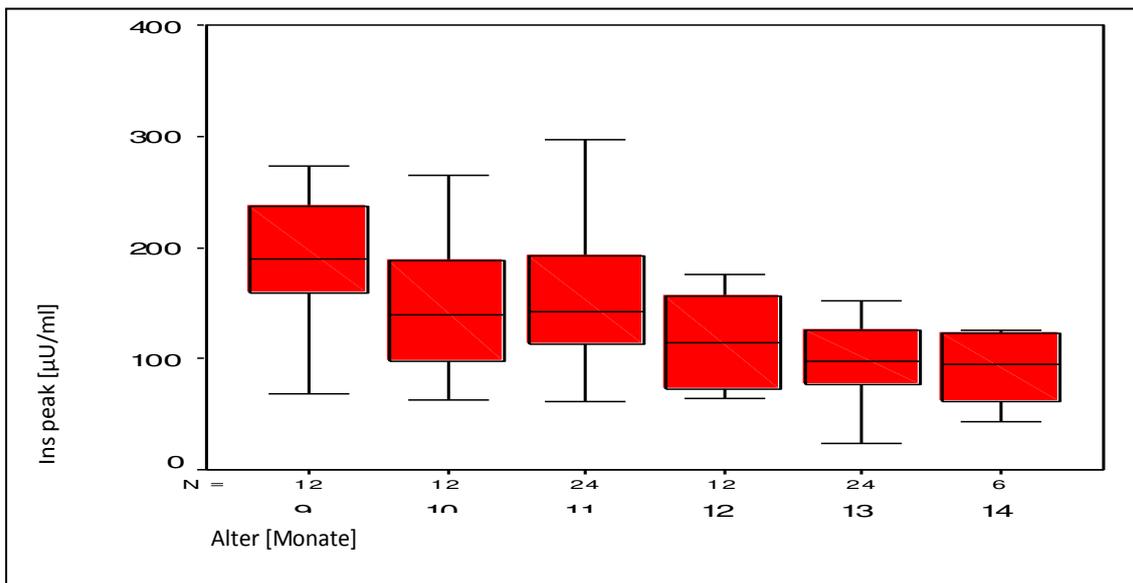


Abb.70: Verteilung von Ins peak in den untersuchten Lebensmonaten bei energiereicher Fütterung

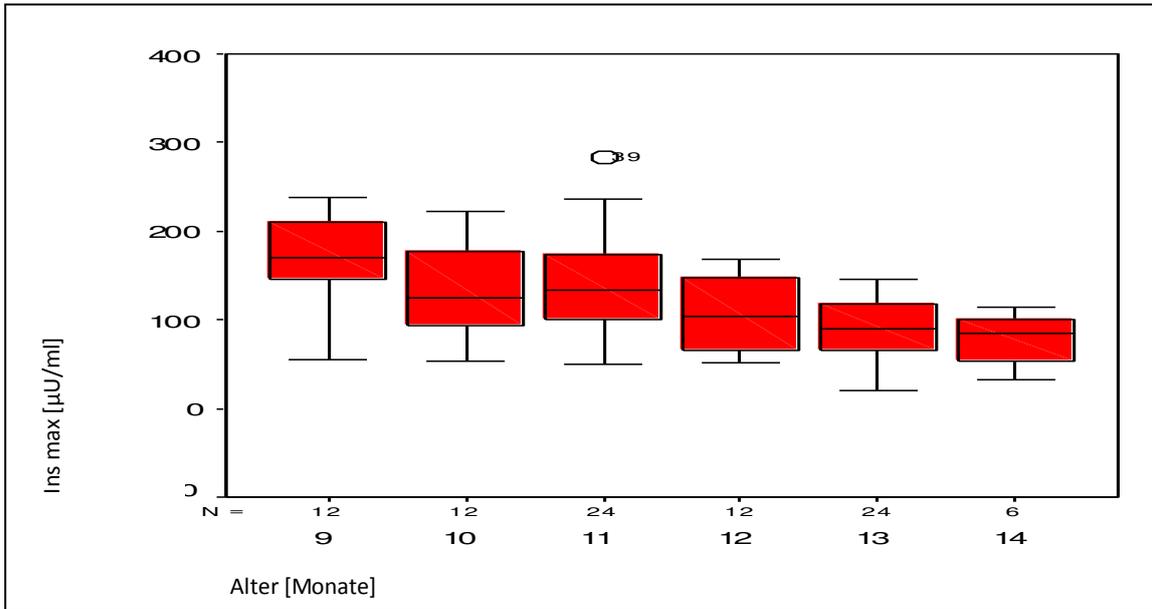


Abb.71: Verteilung von Ins max in den untersuchten Lebensmonaten bei energiereicher Fütterung

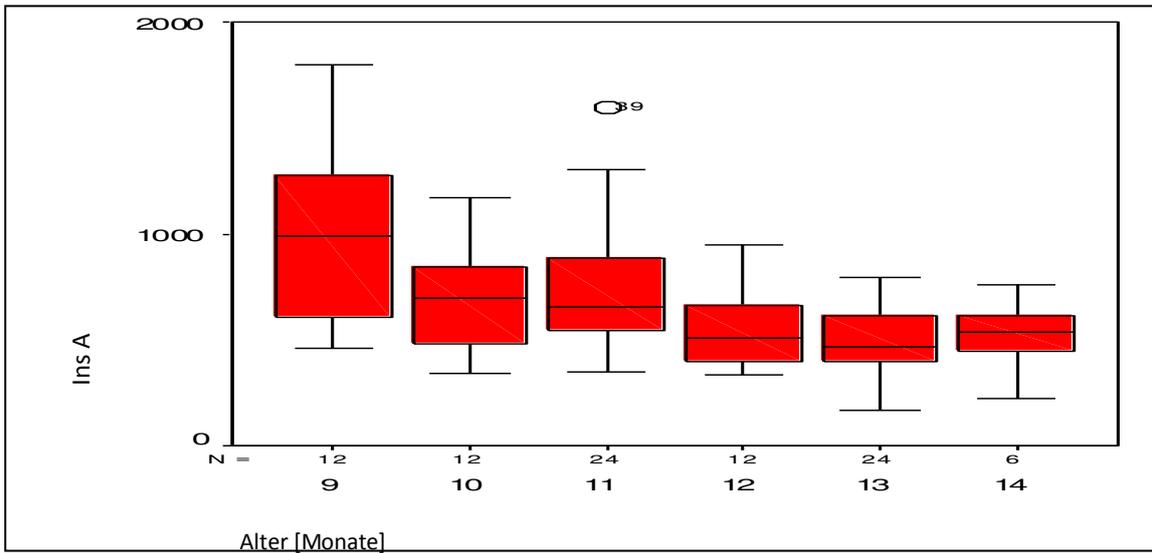


Abb.72: Verteilung von Ins A in den untersuchten Lebensmonaten bei energiereicher Fütterung

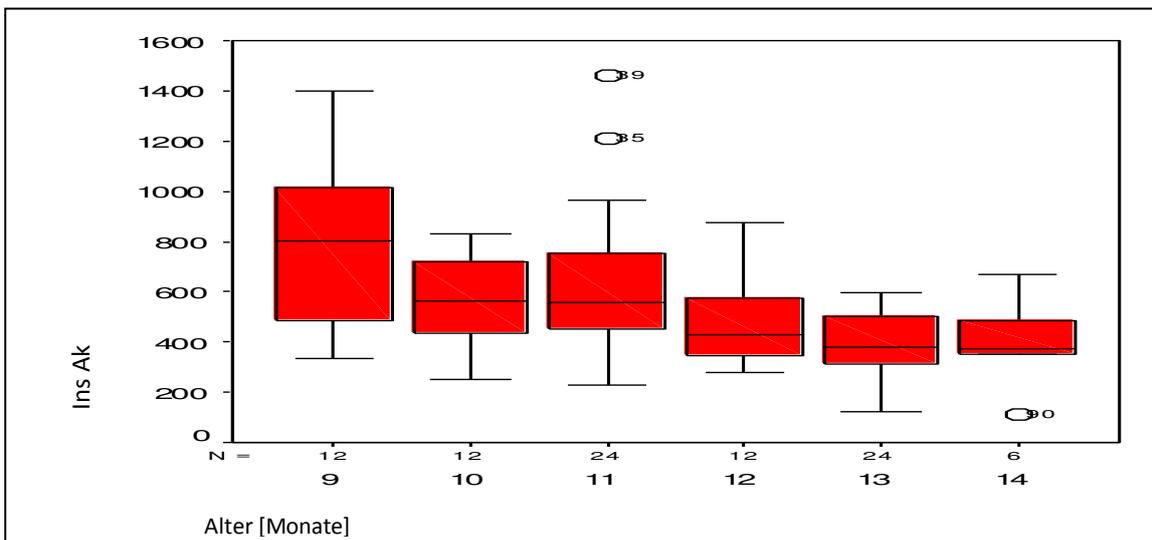


Abb.73: Verteilung von Ins Ak in den untersuchten Lebensmonaten bei energiereicher Fütterung

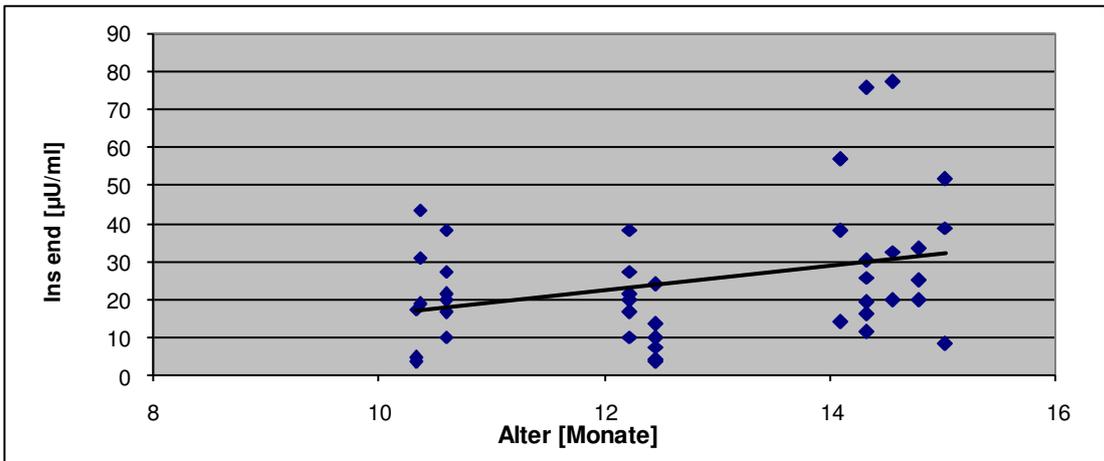


Abb.74: Zusammenhang von Lebensalter und Ins end der Färsen bei energiearmer Fütterung

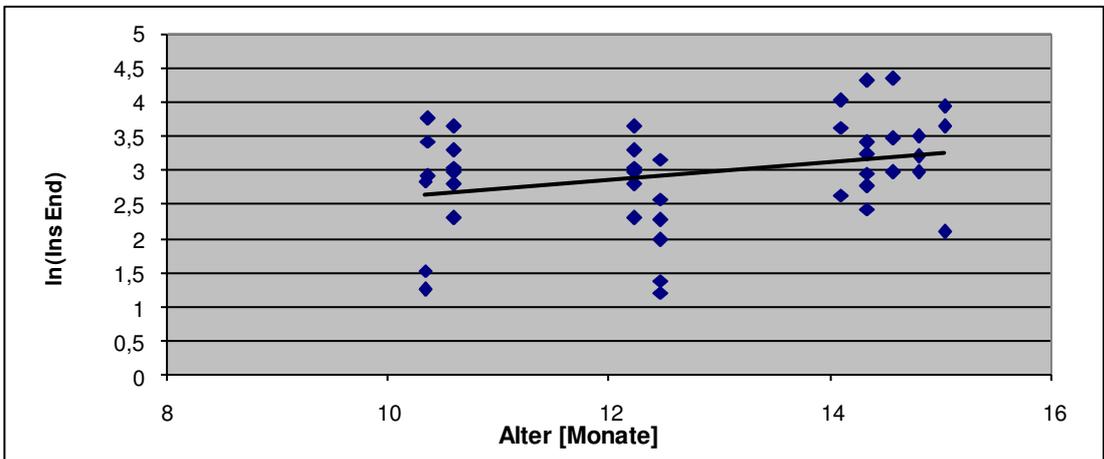


Abb.75: Zusammenhang von Lebensalter und ln(Ins end) der Färsen bei energiearmer Fütterung

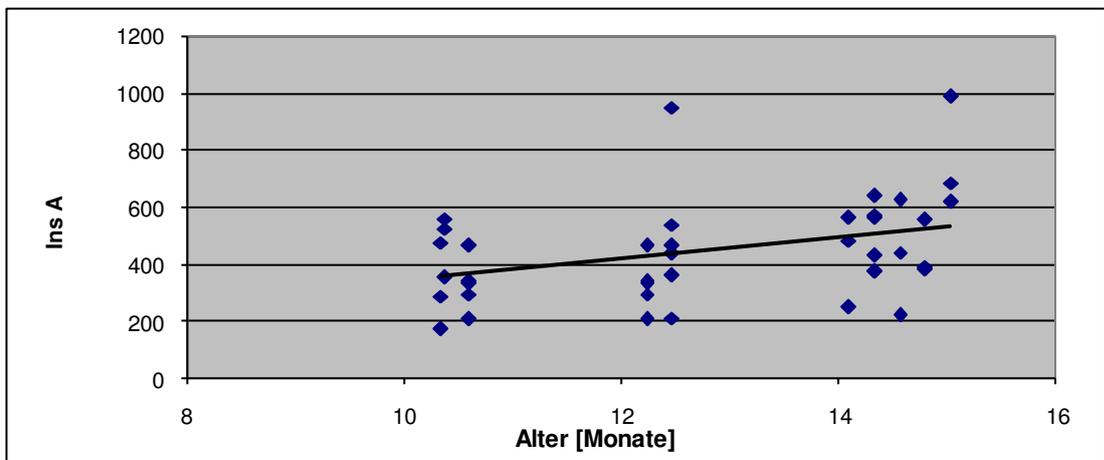
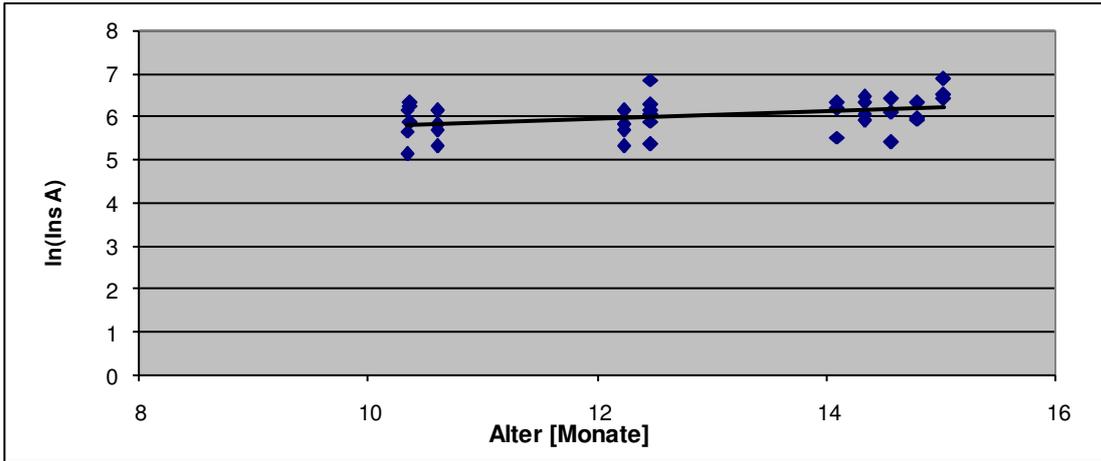


Abb.76: Zusammenhang von Lebensalter und Ins A der Färsen bei energiearmer Fütterung



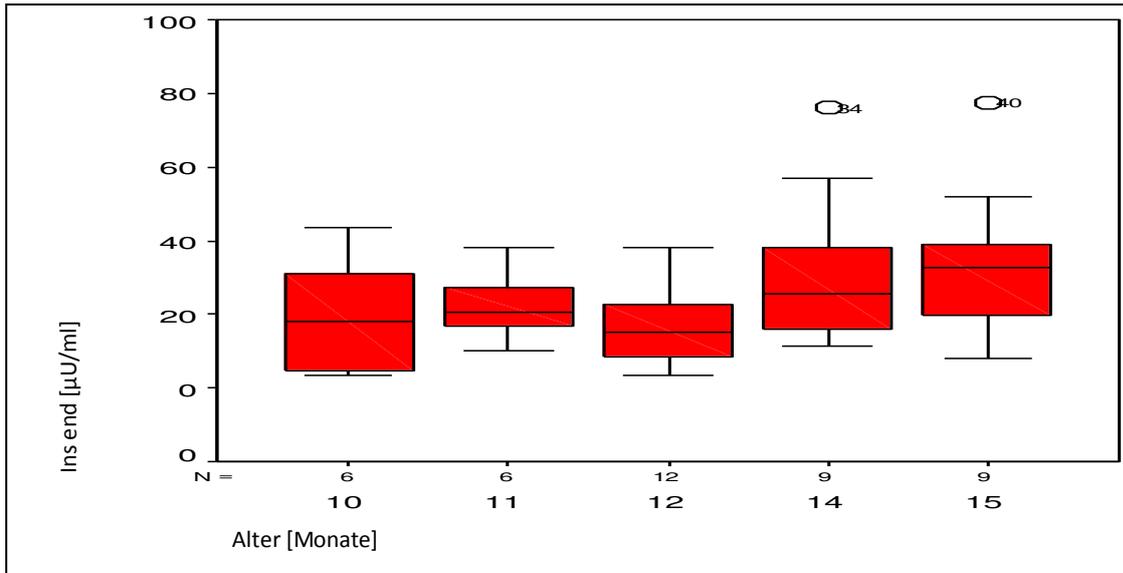


Abb.80: Verteilung von Ins end in den untersuchten Lebensmonaten bei energiearmer Fütterung

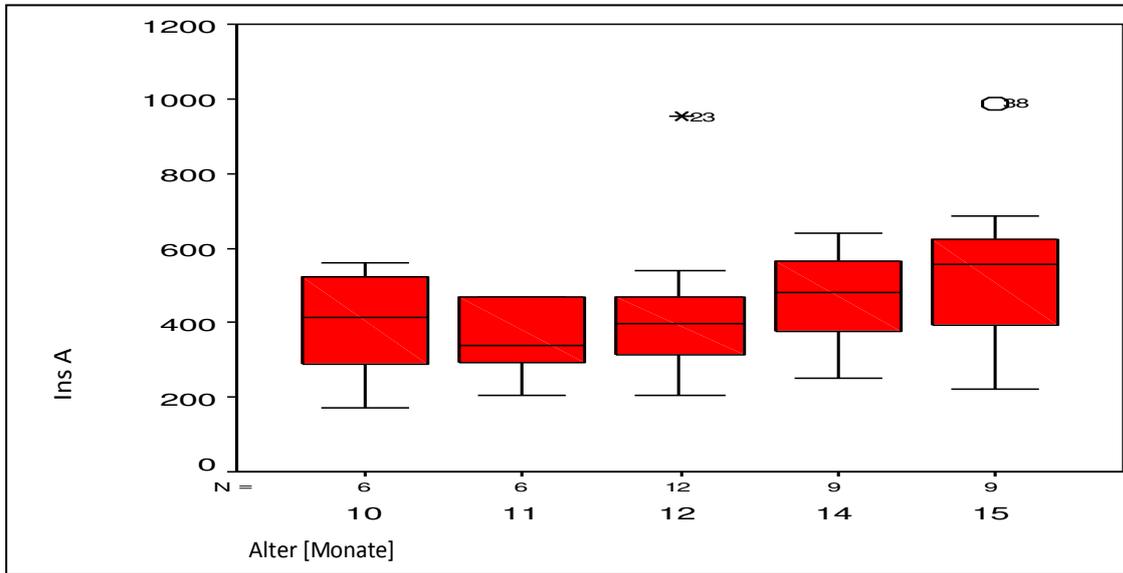


Abb.81: Verteilung von Ins A in den untersuchten Lebensmonaten bei energiearmer Fütterung

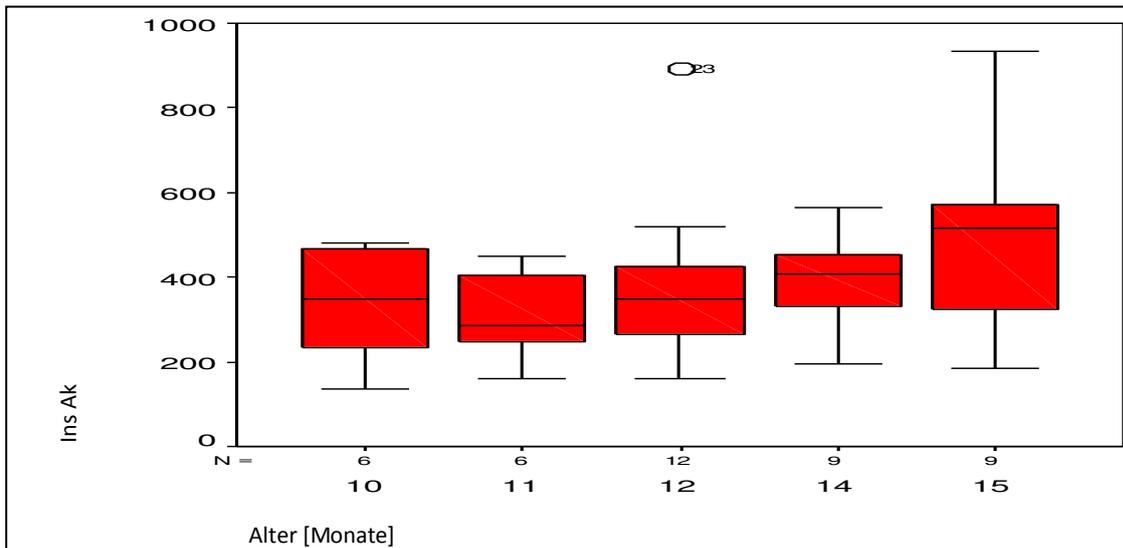


Abb.82: Verteilung von Ins Ak in den untersuchten Lebensmonaten bei energiearmer Fütterung

11. Danksagung

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. R. Staufenbiel für die Überlassung des Dissertationsthemas und die zahlreichen, ermunternd-prägnanten Diskussionen.

Bedanken möchte ich mich auch bei Herrn Forkmann und Herrn Korb an der Klinik für Kleintiere sowie bei Herrn Dr. Hilmert und seinen Mitarbeitern im Labor der Klinik, die mir unzählige Male bei der Lösung logistischer Probleme zur Seite standen.

Bei Frau Wolf im Institut für Veterinär-Physiologie, Frau Reh (Firma DPC Biermann GmbH) und Herrn Dr. Behn möchte ich mich für die Einweisung in den Insulin-RIA bedanken.

Ganz besonders möchte ich mich bei meinem Bruder Dr. Stefan Görner bedanken. Seinem Engagement verdanke ich die Grundlage dieser Arbeit. Darüber hinaus hat er mich in meiner täglichen praktischen Arbeit sehr unterstützt, sodass ich Zeit für die Erstellung der Dissertation finden konnte.

Ich bedanke mich bei meinem Sohn, meiner Lebensgefährtin und meinen Eltern für Ihre Geduld und die Kraft, die sie mir gegeben haben.

Selbständigkeitserklärung

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 21.09.2011

Philipp Görner