

Aus dem Veterinärwissenschaftlichen Department der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Lehrstuhl für Tierernährung und Diätetik
Prof. Dr. E. Kienzle

**„Diätetischer Einsatz aut-enzymatisch unverdaulicher pflanzlicher
Substanzen bei Hunden und Katzen - Literaturstudie und retrospektive
Besitzerbefragung“**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Würde eines
DOCTOR MEDICINAE VETERINARIAE
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Stephanie Eva-Maria Krug
aus
Ingolstadt

München 2010

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Braun
Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Kienzle
Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Müller

Tag der Promotion: 24. Juli 2010

*Meinen Eltern in Liebe
und Dankbarkeit*

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis.....		I
Abbildungs- und Tabellenverzeichnis.....		V
Abkürzungsverzeichnis.....		VII
1	Einleitung.....	1
2	Schrifttum.....	2
2.1	Definition und Einteilung von aut-enzymatisch unverdaulichen pflanzlichen Substanzen in der Nahrung.....	2
2.1.1	Definition.....	2
2.1.2	Chemische Struktur und natürliches Vorkommen.....	3
2.1.3	Einteilung der aut-enzymatisch unverdaulichen pflanzlichen Substanzen nach verschiedenen Kriterien.....	6
2.1.3.1	Analysemethoden.....	7
2.1.3.2	Einteilung nach der Fermentierbarkeit bei Fleischfressern.....	10
2.2	Viskosität.....	20
2.3	Wasserbindungsfähigkeit und osmotische Aktivität.....	20
2.4	Enzymhemmung durch NSP.....	22
2.5	Wirkung auf die Nährstoffverdaulichkeit.....	23
2.5.1	Scheinbare Verdaulichkeit des Rohproteins.....	23
2.5.2	Scheinbare Verdaulichkeit des Rohfetts.....	24
2.5.3	Scheinbare Verdaulichkeit von NfE, Rfa, ADL und TDF.....	26
2.5.4	Scheinbare Verdaulichkeit der Trockensubstanz und organischen Substanz.....	26
2.5.5	Bruttoenergieverdaulichkeit.....	28
2.5.6	Scheinbare Verdaulichkeit von Kalzium und Magnesium.....	29
2.5.7	Scheinbare Verdaulichkeit von Phosphor.....	30
2.5.8	Scheinbare Verdaulichkeit von Natrium, Kalium und Chlorid.....	31
2.5.9	Scheinbare Verdaulichkeit von Spurenelementen.....	31
2.6	Einfluss von aut-enzymatisch unverdaulichen pflanzlichen Substanzen auf Kot-TS, Kotwasser und Kotqualität.....	37

2.6.1	Kot-Trockensubstanz-Gehalt und Kot-Trockensubstanz- Ausscheidung.....	37
2.6.2	Ausgeschiedene Kot-uS (ursprüngliche Substanz).....	38
2.6.3	Kotqualität.....	38
2.7	Stimulation der Inkretinausschüttung durch NSP und resistente Saccharide.....	41
2.8	Wirkung auf die Motilität des Dickdarmes.....	41
2.9	Einfluss auf die Magenentleerung und Gesamttransitzeit.....	42
2.9.1	Magenentleerung.....	42
2.9.2	Gesamttransitzeit.....	42
2.10	Effekte auf die Mikroflora des Darmes.....	43
2.11	Trophische Effekte auf die Darmschleimhaut.....	47
2.12	Modulation der Immunfunktion des Darmes.....	48
2.13	Futtermittelrechtliche Regelungen.....	51
2.14	Einsatzbereiche in der Kleintiermedizin.....	53
<u>2.14.1</u>	<u>Einsatz bei Adipositas.....</u>	<u>53</u>
2.14.1.1	Definition und verschiedene Wirkungsmechanismen.....	53
2.14.1.2	Beeinflussung des Sättigungsgefühls durch NSP.....	54
<u>2.14.2</u>	<u>Einsatz bei Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes.....</u>	<u>57</u>
2.14.2.1	Chronischer Durchfall mit Lokalisation im Dickdarm.....	57
2.14.2.2	Obstipation.....	60
2.14.2.3	Neoplasien des Gastrointestinaltraktes.....	60
<u>2.14.3</u>	<u>Einsatz bei Niereninsuffizienz.....</u>	<u>63</u>
2.14.3.1	Definition und Wirkungsmechanismus.....	63
2.14.3.2	Beeinflussung des N-Stoffwechsels.....	65
<u>2.14.4</u>	<u>Einsatz bei Leberinsuffizienz.....</u>	<u>69</u>
2.14.4.1	Definition und Wirkungsmechanismus.....	69
2.14.4.2	Einfluss von NSP und resistenter Stärke auf den Ammoniakmetabolismus.....	70
2.15	Akzeptanz und Nebenwirkungen.....	71
3	Eigene Untersuchungen.....	73
3.1	Material und Methoden.....	73
3.1.1	Aufbau der Studie.....	73
3.1.2	Fragenkatalog.....	73

3.1.3	Auswertung und statistische Methoden.....	75
3.2	Ergebnisse.....	77
3.2.1	Adipositas.....	77
3.2.1.1	Diäterfolg.....	77
3.2.1.2	Regelmäßigkeit des Einsatzes.....	80
3.2.1.3	Zugabe zur Ration.....	80
3.2.1.4	Akzeptanz.....	80
3.2.1.5	Nebenwirkungen.....	80
3.2.2	Chronischer Durchfall (DD).....	80
3.2.2.1	Diäterfolg.....	81
3.2.2.2	Regelmäßigkeit des Einsatzes.....	82
3.2.2.3	Zugabe zur Ration.....	82
3.2.2.4	Akzeptanz.....	83
3.2.2.5	Nebenwirkungen.....	83
3.2.3	Niereninsuffizienz.....	83
3.2.3.1	Diäterfolg.....	84
3.2.3.2	Regelmäßigkeit des Einsatzes.....	84
3.2.3.3	Zugabe zur Ration.....	84
3.2.3.4	Akzeptanz.....	85
3.2.3.5	Nebenwirkungen.....	85
3.2.4	Leberinsuffizienz.....	85
3.2.4.1	Diäterfolg.....	85
3.2.4.2	Regelmäßigkeit des Einsatzes.....	86
3.2.4.3	Zugabe zur Ration.....	86
3.2.4.4	Akzeptanz.....	86
3.2.4.5	Nebenwirkungen.....	86
3.2.5	Zu harte Kotqualität.....	87
3.2.5.1	Diäterfolg.....	87
3.2.5.2	Regelmäßigkeit des Einsatzes.....	87
3.2.5.3	Zugabe zur Ration.....	87
3.2.5.4	Akzeptanz.....	88
3.2.5.5	Nebenwirkungen.....	88
3.2.6	Preiseinschätzung.....	89

4	Diskussion.....	93
4.1	Kritik der Methoden.....	93
4.1.1	Aufbau der Studie.....	93
4.1.2	Verteilung der Patientendaten.....	93
4.1.3	Zuverlässigkeit der Angaben.....	93
4.1.4	Placebo-Effekt.....	96
4.2	Einsatz von Zellulose bei Adipositas.....	97
4.3	Einsatz von Zellulose und Pektin bei Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes.....	100
4.3.1	Chronischer Durchfall (DD).....	100
4.3.2	Obstipation.....	103
4.4	Einsatz von Pektin bei Niereninsuffizienz.....	104
4.5	Einsatz von Pektin bei Leberinsuffizienz.....	107
4.6	Akzeptanz.....	108
4.7	Nebenwirkungen.....	110
4.8	Regelmäßigkeit des Einsatzes.....	117
4.9	Art der Zugabe zur Ration.....	119
4.10	Einschätzung des Preises.....	121
5	Zusammenfassung.....	122
6	Summary.....	124
7	Literaturverzeichnis.....	126
8	Anhang.....	153
9	Danksagung.....	161

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Diäterfolg bei Adipositas bei Hunden und Katzen..... 77

Abbildung 2: Diäterfolg bei Adipositas bei Hunden..... 78

Abbildung 3: Diäterfolg bei Adipositas bei Katzen..... 79

Abbildung 4: Diäterfolg bei chronischem Durchfall (Zellulose)..... 81

Abbildung 5: Diäterfolg bei chronischem Durchfall (Pektin)..... 82

Abbildung 6: Diäterfolg bei Niereninsuffizienz..... 84

Abbildung 7: Diäterfolg bei Leberinsuffizienz..... 86

Abbildung 8: Beurteilung des Preises (Zellulose)..... 89

Abbildung 9: Beurteilung des Preises (Pektin)..... 90

Abbildung 10: Einschätzung des Preises von Besitzern, die den Diäterfolg
als gut einschätzten (Zellulose)..... 91

Abbildung 11: Einschätzung des Preises von Besitzern, die den Diäterfolg
als schlecht einschätzten (Zellulose)..... 91

Abbildung 12: Einschätzung des Preises von Besitzern, die den Diäterfolg als gut
einschätzten (Pektin)..... 92

Abbildung 13: Einschätzung des Preises von Besitzern, die den Diäterfolg als schlecht
einschätzten (Pektin)..... 92

Abbildung 14: Akzeptanz der Ration mit Pektin in Bezug zu der Erkrankung..... 109

Abbildung 15: Prozentsatz der Hunde, die Nebenwirkungen aufwiesen (Zellulose)..... 110

Abbildung 16: Prozentsatz der Katzen, die Nebenwirkungen aufwiesen (Zellulose)..... 111

Abbildung 17: Prozentsatz der Hunde, die Nebenwirkungen aufwiesen (Pektin)..... 113

Abbildung 18: Prozentsatz der Hunde < 20 kg KM, die Nebenwirkungen aufwiesen
(Pektin)..... 113

Abbildung 19: Prozentsatz der Hunde ≥ 20 kg KM, die Nebenwirkungen aufwiesen
(Pektin)..... 114

Abbildung 20: Prozentsatz der Katzen, die Nebenwirkungen aufwiesen (Pektin)..... 115

Abbildung 21: Art der Zugabe von Zellulose zu der Ration..... 119

Abbildung 22: Art der Zugabe von Pektin zu der Ration..... 120

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Erfassung verschiedener NSP und des Lignins durch die gängigen Analysemethoden (Opitz 1996, modifiziert nach Schrag 1999).....	7
Tabelle 2:	Fermentationsgeschehen der einzelnen NSP und resistenten Sacchariden bei Inkubation mit fäkaler Mikroflora von Hunden.....	15
Tabelle 3:	Fermentationsgeschehen der einzelnen NSP und FOS bei Inkubation mit fäkaler Mikroflora von Katzen.....	17
Tabelle 4:	Auswirkungen auf den fäkalen pH-Wert.....	19
Tabelle 5:	Scheinbare Verdaulichkeit von Trockensubstanz, Rohfett, Rohprotein, NfE, Rohfaser, ADF und Bruttoenergie im Vergleich zur Basisration/Kontrollgruppe bei Hunden.....	32
Tabelle 6:	Scheinbare Verdaulichkeit von Trockensubstanz, Rohfett, Rohprotein, NfE, Rohfaser, ADF und Bruttoenergie im Vergleich zur Basisration/Kontrollgruppe bei Katzen.....	35
Tabelle 7:	Koteigenschaften bei Hunden nach Supplementierung von NSP und resistenten Sacchariden im Vergleich zur Kontrollgruppe.....	40
Tabelle 8:	Auswirkungen auf die Mikroflora.....	45
Tabelle 9:	Beeinflussung des Immunsystems durch Zulagen an NSP.....	49
Tabelle 10:	Einsatz fermentierbarer NSP bei Darmerkrankungen.....	60
Tabelle 11:	Wirkung von NSP-Supplementierung auf die Inzidenz von Darmtumoren.....	62
Tabelle 12:	Änderungen in der Plasma-Harnstoff-Konzentration sowie der fäkalen und renalen N-Exkretion bei Zufütterung aut-enzymatisch unverdaulicher Substanzen.....	65
Tabelle 13:	Einfluss auf die intestinale Ammoniakproduktion und – resorption.....	70
Tabelle 14:	Patientengut.....	75
Tabelle 15:	Regelmäßigkeit des Einsatzes von Zellulose bei den verschiedenen Indikationen.....	117
Tabelle 16:	Zusammenhang zwischen dem subjektiv empfundenen Diäterfolg und der Regelmäßigkeit der Verabreichung der Zellulose bei der Indikation chronischer Durchfall (DD).....	118
Tabelle 17:	Zusammenhang zwischen dem subjektiv empfundenen Diäterfolg und der Regelmäßigkeit der Verabreichung des Pektins bei der Indikation chronischer Durchfall (DD).....	118

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ADF	acid detergent fibre
ADL	acid detergent lignin
AOAC	Association of Official Analytical Chemists
Bsp.	Beispiel
bzw.	beziehungsweise
Ca	Kalzium
ca.	circa
CD	cluster of differentiation
Cl	Chlorid
cm	Zentimeter
CNI	chronische Niereninsuffizienz
CO ₂	Kohlendioxid
CoA	Coenzym A
d	Tag
DD	im Zusammenhang mit chronischem Durchfall: Lokalisation im <u>Dickdarm</u>
DE	verdauliche Energie
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
et al.	et alii
fäk.	fäkal, -e, es
FOS	Fruktooligosaccharide
g	Gramm
GE	Bruttoenergie, gross energy
Gf	Gesamtfaser
ggf.	gegebenenfalls
GIT	Gastrointestinaltrakt
GLP	Glucagon-like peptide
GLUT	Glukose-Transporter
GTT	Gesamttransitzeit
h	Stunden
HE	Hepatoenzephalopathie
HMP	hoch methyliertes Pektin
IFN- γ	Interferon Gamma
Ig	Immunglobulin
Il	Interleukin
ink	inkubiert
inkl.	inklusive
K	Kalium
Kap.	Kapitel
KbE	Kolonie bildende Einheiten
kg	Kilogramm
kJ	Kilojoule
KM	Körpermasse
Konz.	Konzentration
l	Liter
IF	lösliche Fasern
LFGB	Lebensmittel- und Futtermittelgesetzbuch
LMP	niedrig methyliertes Pektin
LMU	Ludwig-Maximilians-Universität München

ME	metabolische Energie
Mg	Magnesium
mg	Milligramm
MHE	minimal hepatic encephalopathy
min	Minute
MJ	Megajoule
ml	Milliliter
mM	millimolar
mmol	Millimol
Mo.	Monate
MOS	Mannooligosaccharide
mRNA	messenger ribonucleic acid
MW	Mittelwert
M-Zellen	membranous cells
µg	Mikrogramm
µmol	Mikromol
n	Anzahl
N	Stickstoff
n.a.	nicht angegeben
Na	Natrium
NDF	neutral detergent fibre
NfE	stickstofffreie Extraktstoffe
NH ₃	Ammoniak
NPN	Nicht-Protein-Stickstoff
NSP	Nicht-Stärke Polysaccharide
OMD	Organic Matter Disappearance
oS	organische Substanz
p	Bestimmtheitsmaß
P	Phosphor
Pek	Pektin
PHGG	partiell hydrolysiertes Guar Gum
POS	Pektin-Oligo-Saccharide
Psy	Psyllium = Flohsamenschalen
R	Korrelationskoeffizient
Ra	Rohasche
Rfa	Rohfaser
Rfe	Rohfett
Rp	Rohprotein
s.o.	siehe oben
s.u.	siehe unten
SCFA	short-chain fatty acids: Kurzkettige Fettsäuren
SIBO	small intestine bacterial overgrowth
STABW	Standardabweichung
sV	scheinbare Verdaulichkeit
Tab.	Tabelle
TDF	total dietary fibre
Th1	T-helper Type 1
Th2	T-helper Type 2
TS	Trockensubstanz
u.v.m.	und viele mehr
unlF	unlösliche Fasern

uS	ursprüngliche Substanz
v.a.	vor allem
vgl.	vergleiche
vs.	versus
XOS	Xylooligosaccharide
z. B.	zum Beispiel
Zell	Zellulose

1. Einleitung

Ebenso wie in der Humanernährung steigt auch im Bereich der Tierernährung der Bedarf an gezielt einsetzbaren, gesundheitsfördernden Substanzen (Nutraceuticals), wozu auch sogenannte „Ballaststoffe“ oder aut-enzymatisch unverdauliche pflanzliche Substanzen zählen. Ziel dieser Dissertation war es daher, die sehr heterogene Gruppe der aut-enzymatisch unverdaulichen pflanzlichen Substanzen sinnvoll aufzuarbeiten und anhand von Literaturdaten und den eigenen Untersuchungen auch den Einsatz dieser in der praktischen Kleintierdiätetik zu beleuchten.

Eine Literaturrecherche zu allgemeinen physiologischen Wirkungen, ebenso wie zu spezifischen Effekten bei Erkrankungen wie Adipositas, Leber- und Niereninsuffizienz und Störungen im Bereich des Gastrointestinaltraktes (zum Beispiel Obstipation, Dickdarmdiarrhoe) wurde hierzu vorgenommen. Es wurde weiterhin eine retrospektive Auswertung der Fälle angefertigt, in denen während der vergangenen Jahre am Lehrstuhl für Tierernährung und Diätetik der Ludwig-Maximilians-Universität Pektin oder Zellulose im Rahmen einer Ernährungsberatung bei Hunden oder Katzen aufgrund oben genannter klinischer Indikationen zum Einsatz kam. Es wurde die subjektive Einschätzung der Besitzer zu Akzeptanz, Regelmäßigkeit des Einsatzes, Art der Zugabe zur Ration, unerwünschte Wirkungen, Diäterfolg und Einschätzung des Preis-Leistungs-Verhältnisses erfragt.

2. Schrifttum

2.1 Definition und Einteilung von aut-enzymatisch unverdaulichen pflanzlichen Substanzen in der Nahrung

2.1.1 Definition

Der Begriff „Ballaststoffe“ oder „Fasern in der Nahrung“ von Menschen und Tieren umfasst eine sehr heterogene Gruppe an chemisch differenten Stoffen. Hierzu finden sich in der Literatur viele verschiedene Begriffe, die variierend definiert werden. Für die vorliegende Arbeit ist es daher essenziell eindeutig festzulegen, wie diese Begriffe verwendet werden sollen.

Als Erste definierten Trowell et al. (1972) Fasern in der Nahrung (im angelsächsischen Schrifttum von den meisten Autoren als „Dietary fibre“ bzw. „Total dietary fibre“ benannt) als die Überreste des Grundgerüsts von Pflanzenzellen, die resistent gegen die Verdauung durch körpereigene Magen-Darm-Trakt Enzyme sind. Darunter fallen Lignin, Zellulose, Hemizellulose, Pektin, Galaktomannane, β -Glukane und andere pflanzliche Polysaccharide. Mit Ausnahme des Lignins, das ein Phenylpropanderivat ist, fallen diese Substanzen unter den Begriff Nicht-Stärke-Polysaccharide (NSP). Diese Bezeichnung soll in der vorliegenden Arbeit in diesem Sinne verwendet werden. Für Lignin wird keine zusammenfassende Bezeichnung verwendet. In Pflanzen gibt es allerdings auch NSP, die nicht als Gerüstsubstanzen dienen, zum Beispiel Speicherkohlenhydrate wie Inulin (Cummings et al. 1997) und ebenfalls von Säugetieren nicht enzymatisch verdaut werden können. Da auch diese im Verdauungskanal nur mehr oder weniger vollständig fermentiert jedoch nicht aut-enzymatisch verdaut werden können, spielt es für die eigene Fragestellung keine Rolle, ob es sich um Gerüststoffe oder Speicherkohlenhydrate handelt. Daher werden beide Gruppen als NSP bezeichnet, ohne zusätzliche Differenzierung.

Neben den NSP gibt es weitere Kohlenhydrate, die beim Fleischfresser nicht aut-enzymatisch verdaut aber ganz oder teilweise fermentiert werden können. Dazu gehört zum einen die resistente Stärke aber auch resistente Saccharide wie z. B. Fruktooligosaccharide (FOS), Laktulose und beim adulten Fleischfresser auch Laktose. Da diese Substanzen bei verschiedenen Spezies im Dickdarm in ähnlicher Weise fermentiert werden wie einige pflanzliche Gerüststoffe, gibt es Autoren, die sie unter den Begriff „Dietary Fibre“ einordnen

(Hoebregs 1997). In der vorliegenden Arbeit soll hier aber differenziert werden, u. a. wegen deutlicher Unterschiede in osmotischer Aktivität, Wasserbindung und fehlendem Effekt auf die Magenfüllung. Diese Substanzen werden in vorliegender Arbeit als resistente Saccharide bezeichnet.

Zusammenfassend werden die folgenden Begriffe für aut-enzymatisch unverdauliche pflanzliche Substanzen verwendet:

- Lignin
- NSP
- resistente Stärke
- resistente Saccharide

Tierische Ballaststoffe wie z. B. Keratin werden nicht berücksichtigt.

2.1.2 Chemische Struktur und natürliches Vorkommen

Lignin:

Lignin kommt in der pflanzlichen Zellwand vor und trägt dort zur „Verholzung“ (lat. lignum: Holz) bei. Es ein Phenylpropanderivat.

NSP:

- Zellulose ist der wichtigste strukturelle Bestandteil von Pflanzen allgemein (Prosky und DeVries 1992). Sie ist ein Polysaccharid aus Glucosemolekülen mit β 1,4-glycosidischer Bindung. Sie kommt vorwiegend in der Pflanzenzellwand als Gerüstsubstanzen vor.
- Hemizellulose ist ebenfalls ein Bestandteil der Pflanzenzellwand. Sie besteht aus den Monosacchariden Glucose, Galaktose, Mannose, Xylose, Arabinose in unterschiedlicher Kombination untereinander. Auch die Bindung zwischen den Molekülen ist sehr variabel, es bilden sich auch Verzweigungen (Prosky und DeVries 1992).
- Pektine finden sich vor allem in der Pflanzenzellwand von Früchten und Gemüse. Besonders reich an Pektin sind Verarbeitungsprodukte wie Apfeltrester, Zitruschalen und Zuckerrübenschnitzel (Prosky and DeVries 1992). Pektin besitzt eine Kette aus Galakturonsäuren als Grundgerüst. Galakturonsäure ist Galaktose, die an der CH_2OH -

Gruppe oxidiert ist. Diese sind durch α 1,4-glycosidische Bindung verknüpft. Es gibt verschiedene Formen: Das Homogalacturonan ist regulär aufgebaut ausschließlich aus Galacturonsäuren mit α 1,4-glycosidischer Verknüpfung. Außerdem gibt es das Rhamnogalacturonan Typ I, das durch den Einbau von L-Rhamnose mit α 1,2-glycosidischer Bindung entsteht und das Rhamnogalacturonan Typ II, das eine sehr komplexe Struktur aufweist, da viele verschiedene Zucker in variierenden Verknüpfungen vorhanden sind (Guillon et al. 2007). Es kann des Weiteren mit Methanol an der Carboxylgruppe verestert werden oder an Position 2 und/oder 3 an den Hydroxylgruppen acetyliert werden (Ralet et al. 2008). Pektine aus üblichen Futtermitteln liegen mäßig verestert vor (Zuckerrübe 54%, Zitrustrester: 65%; Dongowski 1995).

In diesem Zusammenhang soll auf die Rübenschnitzel eingegangen werden. Diese werden als Supplement für NSP in vielen Studien verwendet. Hauptsächlich stellt dieses eine natürliche Pektinquelle dar, der Pektingehalt in Rübenschnitzeln beläuft sich auf 10-20% (Fadel et al. 2000). Allerdings sind selbstverständlich auch andere Nährstoffe enthalten, unter anderem auch Zellulose und Hemizellulose (Fadel et al. 2000), weswegen die Wirkungen und Effekte im Organismus nicht mit Pektin in Reinform gleichgesetzt werden können.

- Galaktomannane sind NSP, die im Endosperm verschiedener Leguminosen-Samen vorliegen. Wichtige Vertreter der Galaktomannane sind Guar Gum und Johannisbrotkernmehl (Viebke und Piculell 1996). Guar Gum wird aus dem gemahlenden Endosperm *Cyamopsis tetragonolobus* (L.) Taub. gewonnen, es ist kein Zellwandbestandteil (Cummings et al. 1997).

Alle Galaktomannane haben ein Mannopyranosyl-Gerüst, an dem sich an O-6 Galactopyranosyl-Ketten befinden. Galaktomannane verschiedener Herkunft unterscheiden sich in ihrem unterschiedlichen Verhältnis an Mannose/Galaktose (Robinson et al. 1982).

- β -Glukane sind in größeren Mengen in Hafer, Roggen und Gerste vorhanden (Prosky und DeVries 1992), und zwar in den Endospermzellwänden (Tosh 2007). Diese setzen sich aus β 1,3- oder 1,4-glycosidisch verknüpften Glucosemolekülen zusammen.
- Psyllium wird aus den gemahlenden Samen des Flohsamen-Wegerichs hergestellt. Es ist ein Polymer aus Arabinose, Galaktose, Galacturonsäure und Rhamnose (Prosky und DeVries 1992).

- Gummi arabicum wird aus dem Harz des Acacia Baumes isoliert. Es besteht aus Arabinose, Galaktose, Glukuronsäure und Rhamnose (Prosky und DeVries 1992).
- Gum ghatti besteht aus Arabinose, Galaktose, Glukuronsäure, Mannose und Xylose. (Prosky und DeVries 1992).
- Agar ist ein Schleimstoff aus Seegras. Es besteht aus einem sulfonierten Polymer aus Galaktose und Xylose (Prosky und DeVries 1992). Auch
- Carrageene:
Carrageene sind ebenfalls Schleimstoffe aus Seegras. Es ist ein sulfoniertes Polymer aus Galaktose und Mannose (Prosky und DeVries 1992).
- Inulin wird aus der Chicorée-Wurzel (*Cichorium intybus*) oder der Topinambur-Knolle gewonnen (Hofer und Jenewein 1999). Es ist ein Speicher-Kohlenhydrat und kommt nicht in der Zellwand vor (Cummings et al. 1997).
Es setzt sich aus β 2,1-glykosidischer Verknüpfung von Fruktose und Glukose zusammen (bis 60 Polymere).

Resistente Saccharide:

- FOS werden aus Hydrolyse von Inulin gewonnen (2-6 Polymere). Diese setzen sich aus β 2,1-glykosidischer Verknüpfung von Fruktose und Glukose zusammen (Abrams 2005).
- Laktulose ist ein Disaccharid (Galaktose und Fruktose verknüpft durch β 1,4-glycosidische Bindung).
- Laktose (Milchzucker) ist ein Disaccharid. Sie besteht aus den Monosacchariden Galaktose und Glukose, welche über eine β 1,4-glycosidische Bindung verbunden sind.

Resistente Stärke:

Die unter den meisten Umständen leicht verdauliche Stärke in Pflanzen besteht aus Amylose (α 1,4-glycosidischer Bindung ohne Verzweigungen) und Amylopektin (α 1,4- und 1,6-glycosidischer Bindungen mit Verzweigungen). Pflanzliche Stärke liegt in Form von Stärkegranula vor, welche die Verdaulichkeit beeinflussen können (Kienzle et al. 1997). Während, wie gesagt, die Stärke grundsätzlich von den körpereigenen Enzymen aller Säugetiere gespalten werden kann, kann die Granulastruktur und die Verbindung der Granula untereinander jedoch die Angreifbarkeit der Stärke für die Enzyme beeinflussen (Kienzle et al. 1997). Bei ungekochter Kartoffelstärke zum Beispiel sind die Granula intakt und nicht durch Kochen zerstört. Sie können nur

schwer abgebaut werden und die Verdaulichkeit ist entsprechend niedriger. Somit kommt mehr unverdaute Stärke im Dickdarm an. Gleiches gilt für gekochte und dann wieder abgekühlte Kartoffelstärke, die rekristallisiert. Auch die Herstellung (Processed food) von Futtermitteln beeinflusst den Gehalt an nicht enzymatisch abbaubarer, also resistenter Stärke (Englyst und Cummings 1987).

2.1.3 Einteilung der aut-enzymatisch unverdaulichen pflanzlichen Substanzen nach verschiedenen Kriterien

Die aut-enzymatisch unverdaulichen pflanzlichen Substanzen können zum einen hinsichtlich ihres analytischen Verhaltens bei gängigen Verfahren zur Faseranalyse differenziert werden, zum anderen hinsichtlich ihres Fermentationsverhaltens im Darm, wobei Speziesdifferenzen zu berücksichtigen sind. So wird z. B. Zellulose beim Wiederkäuer fermentiert, nicht aber beim Fleischfresser. In der vorliegenden Arbeit wird, wenn nicht ausdrücklich anders erwähnt, auf die Fermentierbarkeit bei Hunden und Katzen, die sich nur geringfügig unterscheidet, Bezug genommen.

2.1.3.1 Analysemethoden

Tab. 1: Erfassung verschiedener NSP und des Lignins durch die gängigen Analysemethoden (Opitz 1996, modifiziert nach Schrag 1999)

	Weender-Analyse	Detergenzverfahren (Soest van 1963, Soest van und Wi- ne 1967)			Englyst et al. (1988)			Prosby et al. (1985); AOAC- Methode		
	Rfa	NDF	ADF	ADL	Gf	lF	unlF	Gf	lF	unlF
Lignin	+	+	+	+	+	-	+	+	-	+
Zellulose	+	+	+	-	+	-	+	+	-	+
Hemizellulose	+/-	+	-	-	+/-	-	+/-	+	-	+
Pektine	-	-	+/-	+/-	+/-	+/-	-	+	+	-
Galaktomannane	-	-	-	-	n.a.	n.a.	n.a.	+	+/-	+/-

+ größtenteils erfasst

+/- unterschiedlich erfasst

- geringfügig erfasst

n.a.: nicht angegeben

Rfa: Rohfaser

NDF: neutral detergent fibre

ADF: acid detergent fibre

ADL: acid detergent lignin

Gf: Gesamtfaser

lF: lösliche Fasern

unlF: unlösliche Fasern

Grundsätzlich kann man gravimetrische, enzymatisch-gravimetrische und gaschromatographische Methoden zur Bestimmung der aut-enzymatisch unverdaulichen pflanzlichen Substanzen unterscheiden.

a) Gravimetrische Methoden: Weender Analyse und Detergenzverfahren nach van Soest

Weender Analyse:

Bei der Weender Analyse werden die aut-enzymatisch unverdaulichen pflanzlichen Substanzen in den Fraktionen Rohfaser (Rfa) und stickstofffreie Extraktstoffe (NfE) ermittelt. Diese Methode wurde bereits 1860 von Henneberg und Strohmann etabliert. Die Rfa-Fraktion umfasst den in verdünnten Säuren oder Laugen nicht löslichen fett- und aschefreien Rückstand (Kamphues et al. 2004). In dieser werden allerdings nur teilweise Lignin, Zellulose und Hemizellulose ermittelt, alle anderen aut-enzymatisch unverdaulichen pflanzlichen Substanzen finden sich in der NfE-Fraktion.

So erscheint nach Schrag (1999) Lignin lediglich bis höchstens 61% in der Rfa-Fraktion und Zellulose nur zu 62% bis 85% in der Rfa-Fraktion. Pektin wird nur zu sehr geringen Anteilen in der Rfa-Fraktion (0,2%-0,9%) ermittelt; 95%-99% sind in der NfE-Fraktion enthalten. Guar Gum und andere Galaktomannane erscheinen bei der Weender Analyse auch größtenteils in der NfE Fraktion (85% bis 96%), haben aber einen etwas höheren Rfa Wert (0,9 bis 6%) als Pektin. Carrageene werden größtenteils (86% bis 99%) in der Fraktion NfE ermittelt (Schrag 1999).

Auch Inulin fällt fast vollständig in die Fraktion NfE (Schrag 1999), ebenso wie resistente Stärke und die resistenten Saccharide.

Detergenzmethode nach van Soest:

Das gravimetrische Analyseverfahren wurde von van Soest verfeinert (Soest van 1963 und Soest van und Wine 1967). Hier wird die Rohfaser in die drei Untergruppen Hemizellulose, Zellulose und Lignin eingeteilt.

NDF entspricht „neutral detergent fibre“ ist der Rückstand nach dem Kochen in neutralen Detergentien (Natriumlaurylsulfat, EDTA, pH7). Dies ist hauptsächlich Hemizellulose, Zellulose und Lignin.

Als ADF (acid detergent fibre) werden die Rückstände nach dem Kochen in Cetyltrimethylammoniumbromid in 1 n H₂SO₄ bezeichnet. Dies sind hauptsächlich Zellulose und Lignin.

ADL (acid detergent lignin) ist der Rückstand nach dem Kochen in 72% n H₂SO₄, wobei die Zellulose zerstört wird und hauptsächlich Lignin übrig bleibt (Kamphues et al. 2004).

Diese Methode ist gut geeignet für die Auftrennung der Stoffe Hemizellulose, Zellulose und Lignin. So ergibt sich rechnerisch der Wert für die Hemizellulose aus der Differenz zwischen NDF - ADF und der Wert für Zellulose aus der Differenz aus ADF - ADL. Für Rau- und

Grundfutter für Wiederkäuer und Pferde ist diese Methode ausgezeichnet geeignet. Allerdings gibt es bei verschiedenen anderen NSP, die in Hunde- und Katzenfuttern eingesetzt werden, Probleme. Hierbei sind besonders Pektine und Alginat zu erwähnen, da bei der Analyse dieser Stoffe Pektin- bzw. Alginsäure ausfällt und somit hohe Gehalte an Zellulose und Lignin (ADF, ADL) vortäuscht, die nicht wirklich vorhanden sind (Krimmel zitiert nach Schrag 1999). Bisher wurde auch nur unzureichend geprüft, ob und wenn ja welche NSP neben der Hemizellulose und Zellulose von dieser Methode noch erfasst werden.

b) Enzymatisch-gravimetrische Methoden: AOAC Verfahren nach Prosky

In der Nährstoffanalyse für Nahrungsmittel bei Menschen finden enzymatisch-gravimetrische Methoden zur Bestimmung der NSP-Verwendung. Dabei werden die NSP und z. T. auch resistente Saccharide und resistente Stärke in der Gruppe der „Total Dietary Fiber (TDF)“ zusammengefasst.

Die Analysemethode nach Prosky (985.29) ist die Erste von der „Association of Official Analytical Chemists (AOAC)“ anerkannte Methode zur Bestimmung der TDF. Bei dieser wird die getrocknete Probe erst mit hitzeresistenter Amylase gekocht (Stärkeabbau), danach mit Proteasen und Amyloglucosidasen inkubiert. Die Proteine sind jetzt depolymerisiert und die Stärke liegt in Form von Glucose vor. Durch Zugabe von Ethanol (78% und 95%) werden wasserlösliche Fasern gefällt und anschließend zusammen mit den wasserunlöslichen Fasern abfiltriert. Der Rückstand wird mit 78%igem Ethanol, 95%igem Ethanol und Aceton gewaschen. Danach müssen noch Proteingehalt und Asche bestimmt und abgezogen werden und man erhält die Menge der enthaltenen Gesamtfasern (TDF). Es können lösliche Fasern (IF oder Soluble Fibre, SF) von unlöslichen Fasern (unIF oder Insoluble Fiber, IF) unterschieden werden, indem zur Bestimmung der unlöslichen Fasern die Probe nach Inkubation jedoch vor Ausfällung der löslichen Fasern mit Ethanol abfiltriert wird (Prosky et al. 1985).

Insgesamt gibt es aktuell (Stand Juni 2006) 16 von der AOAC zugelassene Modifikationen zur Bestimmung der TDF, wobei die Methode nach Prosky (985.29) weltweit Anwendung findet.

Bei der Analyse nach AOAC weisen Pektine einen TDF-Gehalt von 84% bis 91% auf und fallen vollständig in die Kategorie lösliche Fasern, während Guar bei einem TDF-Gehalt von circa 93%, einen Anteil bis zu 53,6% an unlöslichen Fasern aufweisen kann (Schrag 1999).

Hoebregs (1997) publizierte eine Methode (AOAC: 997.08), mit der auch FOS (incl. Inulin) zu ermitteln sind, da diese nicht in Ethanol (78%ig) ausfallen und somit nicht bei den o. g.

AOAC-Verfahren determinierbar sind. Bei dem neuen Analyseverfahren wird die Probe mit Inulasen und Aminoglucosidasen behandelt. Die Differenz von Zuckern, die nun ermittelbar sind (durch Ionen-Austausch-Chromatographie), und denen, die vor der enzymatischen Behandlung determinierbar waren, entspricht Oligofruktose, Fruktanen und Inulin (FOS).

c) Gaschromatographische Methoden: NSP Methode nach Englyst

Bei der Methode nach Englyst und Cummings (1988) werden NSP ermittelt. Bei diesem Analyseverfahren wird Stärke aufgeschlossen und enzymatisch (α -Amylasen) gänzlich abgebaut. Eine Ausfällung der löslichen NSP mit Ethanol und Abzentrifugierung folgt. Dieser Rückstand wird mit Schwefelsäure hydrolysiert. Die nun ermittelbaren übrig gebliebenen verschiedenen Zucker werden zusammengezählt. Sie repräsentieren im Wesentlichen die NSP. Die einzelnen neutralen Zucker und die Uronsäuren werden entweder durch Gas-Chromatographie oder absorptionsphotometrisch bestimmt (Prosky und DeVries 1992). Auch bei dieser Methode wird in löslichen NSP und unlöslichen NSP unterschieden (die unlöslichen NSP erhält man, wenn mit Phosphat-Puffer anstatt Ethanol extrahiert wird).

2.1.3.2 Einteilung nach der Fermentierbarkeit bei Fleischfressern

Im Dickdarm von Karni- bzw. Omnivoren werden fermentierbare NSP vor allem durch Bakterien, aber auch durch Protozoen und Pilze abgebaut. Die Flora ist fakultativ anaerob bis anaerob. Die Mikroorganismen besitzen andere Enzyme als Säugetiere, die es ihnen möglich machen, gewisse Substanzen aufzuschließen, die aut-enzymatisch nicht angreifbar sind. Es handelt sich um Zellulasen, Pektin-Lyase, Endoglucanase, Endopolygalacturonase, Pektin-esterase, Rhamnogalacturonase und viele weitere (Bayer et al. 1998, Capek et al. 1995). Doch auch bei der mikrobiellen Fermentation, vor allem bei Karnivoren, auf die in vorliegender Arbeit Bezug genommen wird, gibt es gewisse unangreifbare Stoffe und Verbindungen.

Daraus ergibt sich, dass die NSP unterschiedlich schnell und zu unterschiedlichem Grad fermentiert werden und aufgrund dieser Eigenschaft auch in fermentierbare und nicht fermentierbare NSP eingeteilt werden können. Diese Einteilung ist zur Beurteilung der Wirkungen und Effekte im Organismus sinnvoll. Häufig werden im Schrifttum lösliche Fasern bzw. NSP mit fermentierbaren und unlösliche mit unfermentierbaren Fasern bzw. NSP gleichgesetzt, wobei oft nicht einmal zwischen den Methoden zur Analyse unterschieden wird. Dies ist aber nur teilweise zutreffend. So ist z. B. Zellulose nicht fermentierbar, sie tritt

aber bei der Analyse nicht ausschließlich als unlösliche Faser auf (Schrag 1999). Daher wird in Folgendem keine Gleichsetzung der Begriffe vorgenommen.

Durch den anaeroben Abbau der Kohlenhydrate durch Mikroorganismen im Darmkanal entstehen energiereiche Endprodukte wie SCFA, Laktat, Methan (dieses aber in geringerer Menge als bei der Vormagenverdauung bei Wiederkäuern) und H₂. Auch energieärmere Endprodukte wie CO₂ und Wasser fallen an (Engelhardt und Breves 2000). Sehr schnell und leicht fermentierbare Substanzen (Laktose, Laktulose), fördern schon in kleiner Menge eine starke Laktatbildung, einhergehend mit einer Dickdarmazidose. Unter solchen Umständen kann die Synthese von SCFA sinken (Kienzle 1989).

Die Gehalte an SCFA am Dickdarmende betragen laut Schönemann et al. (1989) ca. 60 mmol/l Chymuswasser. Eine konstante Absorption von SCFA kann vermutet werden, da die SCFA-Konzentrationen in den venösen Gefäßen des Kolons proportional zum Konzentrationsverhältnis in Chymus steigt (Schönemann et al. 1989). In den Fäzes sollen die Konzentrationen bei Hund und Mensch sehr ähnlich sein, ca. bei 200 mmol/l (Engelhardt et al. 1989). Dies stimmt mit den Ergebnissen von Schönemann et al. (1989) überein. Sie ermittelten im Kot von Hunden durchschnittlich Werte in diesem Bereich. Die Fermentation praecaecal unverdaulicher Substanzen findet laut Schönemann et al. (1989) in nicht zu vernachlässigendem Maße bereits praecaecal statt. Auch Banta et al. (1979) vermerkten eine gewisse Menge an SCFA bereits im Dünndarm, hier allerdings nur bei fleischreicher Fütterung (die fermentierbaren Substanzen dürften die Proteinpolysaccharide aus dem Bindegewebe gewesen sein). Bosch et al. (2008) konnten zeigen, dass der Großteil der Fermentationsvorgänge durch die Mikroflora beim Hund im Dickdarm stattfindet und kaum im Ileum. Die größten Mengen an SCFA entstanden in vitro bei Inkubation mit Rektuminhalt. Die Verwendung von frischen Fäzes zur Inkubation als Vorhersage der Fermentationsvorgänge im Darm ist also sinnvoll, die Ergebnisse können allerdings leicht über den tatsächlichen Werten im Dickdarm liegen. Hunde und Katzen zeigen des Weiteren eine hohe Korrelation und Signifikanz ($R^2 = 0,90$, $p < 0,05$) zwischen der Fermentation in vitro und in vivo (Sunvold und Reinhart 1995), weswegen ein in vitro Modell für die Beurteilung der Fermentationsvorgänge in vivo geeignet ist.

Es muss berücksichtigt werden, dass Karnivore einen relativ kurzen Dickdarm besitzen, weswegen die mikrobielle Fermentation vor allem zeitlich limitiert ist. Der Dickdarm von Hunden besitzt laut Nickel et al. (2004) eine Länge von $\approx 0,2-0,6$ m, der Dickdarm von Katzen ist $\approx 0,3$ m lang. Laut Hernot et al. (2006) variiert die Dickdarmtransitzeit je nach Größe der Hunde (zwischen 9 und 39h) stark, größere Rassen weisen eine längere Dickdarm-

transitzeit auf. Bei Katzen liegt die Kolontransitzeit laut Chandler et al. (1999) bei ca. 25-28h. Dies spricht für eine (zeitlich) limitierte Dickdarmfermentation vor allem bei kleineren Hunderassen. Von Weber et al. (2003) wird die höhere Fermentationsleistung von Hunden großer Rassen im Vergleich zu kleineren Rassen bestätigt, die TDF-Gesamtverdaulichkeit ersterer war in ihrem Versuch signifikant höher.

Untersuchungen in vitro wurden vor allem von Sunvold et al. (1995a), (1995b), (1995d), (1994b), Bosch et al. (2008) und Swanson et al. (2001) durchgeführt. In vivo gibt es wesentlich weniger Studien, schon aufgrund der analytischen Probleme. Lediglich mit Zellulose (bestimmt als Rohfaser) gibt es eine Studie von Kienzle et al. (2001). Als Indikator für das Vorhandensein von Fermentationsgeschehen kann weiterhin der Kot-pH-Wert bzw. pH-Wert des Dickdarmchymus dienen, da saure pH-Werte regelmäßig bei intensiver Kohlenhydratfermentation bei Hunden und Katzen beobachtet wurden (Zentek 1996, Kienzle 1989, Schuster 2003).

Lignin:

Die Fermentierbarkeit von Lignin wurde bei Fleischfressern nicht geprüft. Lignin gilt auch bei den Pflanzenfressern als nicht fermentierbar, wird sogar als interner Marker für Verdauungsversuche verwendet (Fahey und Jung 1983). Im Analogieschluss kann davon ausgegangen werden, dass Lignin auch beim Fleischfresser nicht fermentiert wird. Dafür sprechen auch die Daten von Riklin (1973), der sehr geringe Verdaulichkeiten von Holzrohstoff (bestimmt als Rfa) feststellte.

NSP:

- Zellulose ist der wichtigste Vertreter der für Karni- bzw. Omnivoren nicht fermentierbaren NSP. Bei Hunden und Katzen konnte keine in vitro oder in vivo Fermentation von Zellulose gezeigt werden (Sunvold et al. 1994b, Sunvold et al. 1995a, b, c, d, Swanson et al. 2001, Kienzle et al. 2001). Kienzle et al. (2001) zeigten in vivo, dass die Aufnahme von Zellulose (gemessen als Rfa) nahezu identisch war mit der Ausscheidung, es kann also keine Fermentation dieser vorgelegen haben. Auch die Tatsache, dass es nicht zu einer Senkung der Kot-pH-Werte bei Zufütterung von Zellulose

kommt, zeigt, dass keine Fermentation im Dickdarm stattgefunden haben kann (Middelbos et al. 2007, Schuster 2003, Zentek et al. 2003).

- Carrageene (Algenpolysaccharide) sind für Karnivore teilweise fermentierbar. Möslinger (1983) supplementierte an Hunden und Katzen Carrageen. Aus ihren Daten lässt sich durch Berechnung der Differenzverdaulichkeit der NfE-Fraktion, in welcher das Carrageen nach Schrag (1999) zu erwarten ist, zeigen, dass ein Teil des Carrageens verdaut worden sein muss. Der Kot-pH wurde nicht bestimmt.
- Hemizellulose ist ebenfalls variabel fermentierbar. Bisher wurde es nicht in Form von Zulagen in Experimenten verwendet, die eine Aussage über die Fermentierbarkeit erlauben.
- Pektin wurde als gut in vitro fermentierbar beschrieben, sowohl bei Hunden (Sunvold et al. 1995a, b, d, Swanson et al. 2001, Bosch et al. 2008) als auch bei Katzen (Sunvold et al. 1994b, 1995b, d). Bei der Inkubation von Pektin mit der Fäkalflora von Hunden wurde regelmäßig ein mäßig hoher bis hoher Abbau der organischen Substanz (zwischen 60,1 und 80,0%) erzielt, ebenso wie bei Katzen (zwischen 83,1 und 85,5%). Es entstanden große Mengen an SCFA.

Auch in vivo Versuche bei Hunden und Katzen (Sunvold et al. 1995 a, c) bestätigen, dass Rationen mit Pektin als NSP Zulage hohe TDF-Verdaulichkeiten aufweisen. Das Pektin wurde also größtenteils fermentiert.

Auch die Kot-pH-Werte nach Fütterung von Pektin zeigt eine Veränderung in den sauren Bereich (Zentek 1996). An Schweinen konnte zumindest eine tendenzielle Senkung des pH-Wertes im Caecum vermerkt werden, wenn Pektin (5%/uS) zugefüttert wurde (Drochner 1984).

- Für Guar gilt im Wesentlichen das für Pektin Gesagte, wobei die in vitro Fermentierbarkeit nach 12 h oder weniger bei Hunden meist etwas geringer ausgefallen ist (Sunvold et al. 1995a und b, Bosch et al. 2008). Nach 24 h Inkubation wurden ähnlich hohe Werte wie bei Versuchen mit Pektin ermittelt (Sunvold et al. 1995a und b; Abbau der organischen Substanz lag zwischen 54,9 und 75,3%). Auch bei Katzen wurde nach 24h Inkubation eine hohe Fermentierbarkeit ermittelt (Sunvold et al. 1994b und 1995b; 71,5 und 74,3%). Guar wird offensichtlich etwas langsamer, jedoch bei genügend langer Fermentationszeit ähnlich vollständig wie das Pektin fermentiert. Ein Zusammenhang zwischen der Fermentierbarkeit und der Viskosität besteht nicht (Bosch et al. 2008).

Auch der senkende Effekt auf den fäkalen pH-Wert spricht für eine Fermentation dieses NSP im Verdauungskanal (Schuster 2003, Zentek 1996).

- Rübenschnitzel als Substrat für in vitro Fermentationsversuche resultierte in stets niedrigeren Ergebnissen als isoliertes Pektin (Sunvold et al. 1995 a, b, d). Der Abbau der organischen Substanz lag nach 24 h zwischen 31,5 und 52,4% bei Hunden. Katzen zeigten ähnliche Ergebnisse. Die Fermentierbarkeit von Rübenschnitzeln ist also geringer einzustufen als die des isolierten Pektins. Noch wesentlich niedriger waren die Werte nach nur 12 h Inkubation. Bei Rübenschnitzeln muss also von einer langsameren Fermentation ausgegangen werden als bei isoliertem Pektin, womöglich wegen umhüllender Pflanzenstrukturen.

Es erscheint folgerichtig, dass Rübenschnitzel als natürliche Quelle von Pektin (mit einem Pektin-Gehalt von 10-20%) insgesamt schlechter fermentierbar ist als Pektin in Reinform, da bei Ersterem auch andere Nährstoffe und auch andere, eventuell schlechter fermentierbare NSP enthalten sind.

- Für die Fermentierbarkeit von Psyllium treffen im Wesentlichen die Aussagen zu Rübenschnitzeln zu, wobei die Fermentationswerte noch etwas niedriger lagen (Sunvold et al. 1995b und Swanson et al. 2001).

Resistente Saccharide:

Laktulose und FOS resultierten bei Inkubation mit fäkaler Mikroflora von Hunden und Katzen in einem sehr hohen Abbau organischer Substanz, was eine hohe Fermentierbarkeit belegt (Sunvold et al. 1995a, b und Bosch et al. 2008). Es finden sich keine in vitro Versuche bezüglich Laktose, Kienzle (1989) zeigte jedoch in vivo eine hohe Fermentierbarkeit von Laktose bei Katzen, Mühlum (1987) bei Hunden.

Bei in vivo Versuchen mit resistenten Sacchariden konnten regelmäßig Effekte auf den Kot-pH-Wert (Mortensen 1992, Kienzle 1989, Mühlum 1987), sowie auf den pH-Wert des Dickdarmchymus nachgewiesen werden (Kienzle 1989).

Resistente Stärke:

Kienzle (1989) zeigte, dass resistente Stärke (rohe Kartoffelstärke) bei Katzen teilweise fermentiert wurde. Dies wurde festgestellt, da die sV der Kartoffelstärke relativ niedrig war, der sinkende pH-Wert des Dickdarmchymus bei Katzen aber eine gewisse mikrobielle Aktivität belegt (Kienzle 1989).

Mühlum (1987) ermittelte auch bei Hunden eine niedrige sV roher Kartoffelstärke, die praecaecale Verdaulichkeit lag bei 0%.

Tab. 2: Fermentationsgeschehen der einzelnen NSP und resistenten Sacchariden bei Inkubation mit fäkaler Mikroflora von Hunden

Autor	Substrat	Inkubationszeit	OMD* (%)	Menge an SCFA (mmol/g oS ^{ink})	Bevorzugt entstandene SCFA	A/P **
Sunvold et al. (1995a)	Laktulose	12h	89,0	4,52	Propionat	0,8
Sunvold et al. (1995a)	Laktulose	24h	87,8	8,34	Propionat	0,8
Sunvold et al. (1995a)	FOS	12h	81,4	4,43	Acetat	1,8
Sunvold et al. (1995a)	FOS	24h	84,5	5,67	Acetat	1,1
Bosch et al. (2008)	FOS	8h	n.a.	7,91	Acetat	1,6
Bosch et al. (2008)	Zitrus-Pektin	8h	n.a.	2,23	Acetat	4,2
Sunvold et al. (1995a)	Zitrus-Pektin	12h	73,0	5,35	Acetat	2,8
Sunvold et al. (1995a)	Zitrus-Pektin	24h	84,9	6,84	Acetat	2,6
Sunvold et al. (1995b)	Zitrus-Pektin	12h	60,1	3,12	Acetat	3,9

Schrifttum

Sunvold et al. (1995b)	Zitrus-Pektin	24h	74,5	4,98	Acetat	2,5
Sunvold et al. (1995d)	Zitrus-Pektin	12h	80,0	4,43	Acetat	4,2
Sunvold et al. (1995d)	Zitrus-Pektin	24h	85,1	5,58	Acetat	4,1
Swanson et al. (2001)	Zitrus-Pektin	12 h	76,1	6,18	Acetat	1,6
Swanson et al. (2001)	Zitrus-Pektin	24h	81,9	6,66	Acetat	1,8
Sunvold et al. (1995a)	Guar Gum	12h	41,6	3,62	Propionat	0,98
Sunvold et al. (1995a)	Guar Gum	24h	75,3	7,26	Propionat	0,8
Sunvold et al. (1995b)	Guar Gum	12h	18,5	1,13	Acetat	1,4
Sunvold et al. (1995b)	Guar Gum	24h	54,9	5,02	Propionat	0,8
Bosch et al. (2008)	Guar Gum	8h	n.a.	4,86	Acetat	1,8
Sunvold et al. (1995a)	Rüben-schnitzel	12h	21,7	1,19	Acetat	4,0
Sunvold et al. (1995a)	Rüben-schnitzel	24h	38,2	3,01	Acetat	2,5
Sunvold et al. (1995b)	Rüben-schnitzel	12h	17,7	0,71	Acetat	3,6
Sunvold et al. (1995b)	Rüben-schnitzel	24h	24,5	1,96	Acetat	2,9
Sunvold et al. (1995d)	Rüben-schnitzel	12h	13,9	1,01	Acetat	4,0
Sunvold et al. (1995d)	Rüben-schnitzel	24h	33,0	2,65	Acetat	2,7

Sunvold et al. (1995b)	Psyllium	12h	8,2	0,79	Alle gleichermaßen	1
Sunvold et al. (1995b)	Psyllium	24h	16,7	1,40	Acetat	1,4
Swanson et al. (2001)	Psyllium	12h	10,2	1,14	Acetat	1,1
Swanson et al. (2001)	Psyllium	24h	35,4	3,29	Propionat	0,8

*OMD: Organic Matter Disappearance

** Acetat/Propionat Verhältnis

n.a.: nicht angegeben

ink: inkubiert

Tab. 3: Fermentationsgeschehen der einzelnen NSP und FOS bei Inkubation mit fäkaler Mikroflora von Katzen

Autor	Substrat	Inkubationszeit	OMD* (%)	Menge an SCFA (mmol/g oS ^{ink})	Bevorzugt entstandene SCFA	A/P
Sunvold et al. (1995b)	FOS	24h	86,1	4,33	Acetat	1,3
Sunvold et al. (1994b)	Zitrus-Pektin	24h	83,8	6,23	Acetat	2,9
Sunvold et al. (1995b)	Zitrus-Pektin	24h	85,5	4,71	Acetat	3,0
Sunvold et al. (1995d)	Zitrus-Pektin	24h	83,1	7,43	Acetat	2,9
Sunvold et al. (1994b)	Guar	24h	74,3	5,20	Acetat	1,4
Sunvold et al. (1995b)	Guar	24h	71,5	4,99	Acetat	1,0

Sunvold et al. (1994b)	Rüben- schnitzel	24h	35,0	2,01	Acetat	2,8
Sunvold et al. (1995b)	Rüben- schnitzel	24h	31,5	1,93	Acetat	2,3
Sunvold et al. (1995d)	Rüben- schnitzel	24h	41,5	3,80	Acetat	2,7

*OMD: Organic Matter Disappearance

** Acetat/Propionat Verhältnis

ink: inkubiert

SCFA Verteilung

Sowohl bei Hunden als auch bei Katzen entsteht als bevorzugte SCFA Acetat bei Fermentierung der meisten aut-enzymatisch unverdaulichen Substanzen. Dies gilt insbesondere für Pektin und Rübenschnitzel (eine Pektin-Quelle).

Rasseunterschiede bezüglich der Fermentationsleistung:

Weber et al. (2004) ermittelten eine positive Korrelation der Körpermasse der Hunde mit dem Gehalt an SCFA in deren Fäzes. Riesenschnauzer und Doggen wiesen einen signifikant höheren Gehalt an SCFA in den Fäzes auf als Toy-Pudel oder Standard-Schnauzer.

Die erhöhten Gehalte an SCFA in den Fäzes könnten durch die erhöhte Fermentationsleistung größerer Rassen zustande gekommen sein. Diese dürfte erhöht sein durch die stark verlängerte Dickdarmtransitzeit bei großen Rassen im Vergleich zu kleinen (Hernot et al. 2006). Auch Weber et al. (2003) legen dies nahe, da sie eine signifikante positive Korrelation der Körpermasse von Hunden mit der sV der Gesamtfaser (TDF) aufzeigen konnten.

Tab. 4: Auswirkungen auf den fäkalen pH-Wert

Autor	Stoffart und -menge	Kot-pH	n	Spezies
Kienzle (1989)	Basisration	7,22±0,37		Katze
	Laktose 2,8%/TS	5,36±0,19	5	Katze
Schuster (2003)	Basisration	7,3±0,3	27	Hund
	Zellulose 10%/TS	7,3±0,1	144	Hund
	Guar 6 %/TS	6,5±0,2	24	Hund
Zentek et al. (2003)	proteinreiche Basisration	7,3±0,2	9	Hund
	Inulin 1,5%	5,89±0,21	4	Hund
Middelbos et al. (2007)	Basisration	6,7±0,1	6	Hund
	Zellulose 2,7%/TS	6,5±0,1	6	Hund
	Rübenschnitzel 2,7%/TS	6,3±0,1	6	Hund
Zentek (1996)	Zellulose 10%/uS	7,2±0,2	4	Hund
	Pektin 10%/uS	6,6±0,1	4	Hund
	Guar 10%/uS	6,4±0,04	4	Hund
Mortensen (1992)	Laktulose 0g	6,9±0,1	12	Mensch
	Laktulose 20g	6,8±0,1	12	Mensch
	Laktulose 40g	6,7±0,1	12	Mensch
	Laktulose 80g	5,9±0,2	12	Mensch
	Laktulose 160g	4,9±0,1	12	Mensch

2.2 Viskosität

Als Erster beschäftigte Sir Isaak Newton (1642-1727) sich mit dem Phänomen der Viskosität. Er definierte diese als die proportionale Beziehung zwischen Bewegung einer Flüssigkeit und der Kraft, die auf die Flüssigkeit einwirkt (Dikeman und Fahey 2006). η ist Scher-spannung/Schergeschwindigkeit gemessen in mPa*s (millipascal Sekunde) oder cP (Centipoise), wobei gilt: 1 mPa*s = 1 cP (Dikeman und Fahey 2006).

Bei dem Phänomen der Viskosität handelt es sich um Interaktionen, genauer die physikalische Ausbreitung und „Verknäulung“ von Molekülen untereinander (Guillon und Champ 2000). Der Grad der Viskosität wird durch die Konzentration des Stoffes, Temperatur, Ionenkonzentration, pH-Wert, Teilchengröße, Anzahl an Verzweigungen der Polysaccharidkette und die Anordnung der Seitenketten der Polysaccharide beeinflusst (Dikeman und Fahey 2006). Folgende Angaben können also lediglich Richtwerte sein. Hohe Viskositätsgrade weisen Guar Gum, Carrageene, β -Glukane und Psyllium auf. Diese können bis zu 3000 cP und mehr betragen (Wen et al. 1988, Wood 2007, NRC 2006). Es können allerdings durch partielle Hydrolyse der NSP auch weit niedrigere Viskositäten vorliegen (bsp. Partiiell hydrolysiertes Guar Gum; Stewart and Slavin 2007).

Pektin weist eine variable Viskosität auf, das Gelierverhalten ist stark abhängig vom Veresterungsgrad des Pektins (Herbstreith und Fox 2009).

Gummi arabicum weist eine niedrige Viskosität auf (Davidson et al. 1998).

Resistente Saccharide und resistente Stärke besitzen keine bemerkenswerte Viskosität (NRC 2006).

2.3 Wasserbindungsfähigkeit und osmotische Aktivität

Die Wasserbindungsfähigkeit ist die Menge an Wasser, die von einer bestimmten Stoffmenge, in diesem Fall NSP, gebunden werden kann (Guillon und Champ 2000). Diese ist abhängig von der chemischen Zusammensetzung, von der Prozessierung und von den Umgebungsbedingungen wie z. B. pH und Ionenkonzentration (Guillon und Champ 2000).

Pektin, Guar, Carrageene, β -Glukane und Psyllium haben generell eine hohe Wasserbindungsfähigkeit¹, resistente Saccharide und resistente Stärke dagegen kaum (NRC 2006). Die Wasserbindungsfähigkeit von Zellulose ist abhängig von der Faserlänge. Mit zunehmender Faserlänge nimmt die Wasserbindungsfähigkeit zu (Schuster 2003, Wichert et al. 2002). Die

¹ In der Regel einhergehend mit entsprechender Viskosität ihrer Lösungen (s. Kapitel 2.2)

Erhöhung des Wassergehaltes bereits praecaecal, entweder durch erhöhte endogene Sekretion oder durch die hier beschriebene Wasserbindungsfähigkeit oder durch osmotische Vorgänge im Verdauungskanal (hierbei sind die resistenten Disaccharide zu erwähnen), spielt für die mikrobielle Fermentation der Faserstoffe eine wichtige Rolle, da so die exogenen Faktoren der mikrobiellen Aktivität maßgeblich positiv beeinflusst werden. Laut Kienzle (1989) sinkt bei Katzen, denen Laktose zugefüttert wird, der Gehalt an TS (%) des Chymus im Bereich des distalen Dünndarmes signifikant. Dies wird von Drochner (1984) bei Schweinen unter Pektin-supplementierung (je 5%/uS \approx 5,3-5,8%/TS) bestätigt. Resistente Stärke dagegen erhöht den TS-Gehalt im Chymus bei Katzen (Kienzle 1989).

Neben der Erhöhung des Wassergehaltes praecaecal kann es bei stark viskösen NSP auch zu gravierenden Konsistenzänderungen des Chymus kommen, welche ebenfalls die Verdauungsphysiologie beeinflussen. Eine Studie von Meyer und Doty (1988) stellt dar, dass im Ileumchymus von Hunden, die mit Guar zugefüttert wurden, dosisabhängig größere verklumpte Nahrungsbestandteile im Chymus vorhanden waren, die aufgrund ihrer Größe im Dünndarm geringer verdaulich waren.

NSP behalten ihre Wasserbindungsfähigkeit im Dickdarm allerdings nur, wenn sie intakt als solche vorliegen und nicht fermentiert werden. Deswegen besitzen fermentierbare NSP postileal keine Wasserbindungsfähigkeit mehr, auch wenn sie praecaecal hohe Wasserbindungskapazitäten aufweisen (Drochner 2004, NRC 2006). Trotzdem war auch postileal die Nettowasserresorption bei Schweinen nach Pektinzufütterung erniedrigt (Drochner 1984) und der Wassergehalt in den Fäzes stieg regelmäßig bei Supplementierung fermentierbarer NSP (Drochner 1984, Schuster 2003, Fahey et al. 1990, Sunvold et al. 1995c, Kienzle 1989 und Fekete et al. 2004). Die bei der Fermentation von NSP gebildeten SCFA (starke Anionen) weisen im Dickdarmlumen einen osmotischen Effekt auf. SCFA werden allerdings auch bei Fleischfressern konstant in Korrelation zum Konzentrationsverhältnis im Chymus absorbiert (Schünemann et al. 1989). Auch für eine konstante Absorption der SCFA sprechen die Studien von Engelhardt et al. (1989), Zentek (1996), Middelbos et al. (2007), Roediger und Rae (1982) und Herschel et al. (1981). Es werden etwa 95-99% der SCFA durch passive Diffusion absorbiert. Die Resorptionskapazität von Hunden liegt bei \approx 7,5 mmol/kg KM/d SCFA (Engelhardt et al. 1989). Eine Beeinflussung der Resorptionskapazität der Kolonschleimhaut für SCFA durch Supplementierung von fermentierbaren oder unfermentierbaren NSP findet laut Reinhart et al. (1994) und Bueno et al. (2000) weder bei Hunden noch bei Katzen statt.

Es kann also vermutet werden, dass bei Entstehung sehr großer Mengen an SCFA, vor allem bei Entstehung in sehr kurzem Zeitraum, die Resorptionskapazität überschritten werden kann. Vor allem bei Erhöhung des Chymusvolumens, welches in einer Konzentrationserniedrigung an SCFA resultiert, wird ein geringerer Anteil der SCFA resorbiert (Schünemann et al. 1989). Hierbei könnte auch eine schnellere Darmentleerung durch den Dehnungsreiz auf den Dickdarm verantwortlich sein.

Herschel et al. (1981) ermittelten einen aktiven Natrium-abhängigen Transport, der bei tieferem pH effizienter ist. SCFA sind folglich osmotisch für die Wasserresorption im Dickdarm sehr wichtig (Herschel et al. 1981), da sie schnell resorbiert werden und außerdem die Resorption von Natrium fördern. Kienzle (1989) legte nahe, dass bei Katzen ähnliche Transportmechanismen für SCFA wie bei Hunden bestehen. Diesbezüglich zeigten Roediger und Rae (1982) bei einem Versuch mit 12 Hunden mit ringförmigen Kolonfisteln (Thiry-Vella Ring), dass mit Butyrat Perfusionen eine Erhöhung der Nettoresorption von Natrium stattfand, die Resorption von Butyrat selbst jedoch nicht natriumabhängig war, im Gegenteil: Die Resorption von Butyrat war konstant und fördert ihrerseits die Natriumresorption.

Eine exzessive Entstehung von Laktat, welche von Kienzle (1989) an Katzen und von Schünemann et al. (1989) an Hunden bei Zufütterung von Laktose verzeichnet wurde, kann in einer verminderten Entstehung von SCFA münden. Durch die hohen Laktatkonzentrationen trat eine Dickdarmazidose auf und die Laktatflora wurde gefördert (Amstberg et al. 1989). Der pH-Wert des Kotes korrelierte positiv mit dem Kot-TS Gehalt (Kienzle 1989), bei sehr saurem Kot war die Häufigkeit von Durchfall (saurer Diarrhoe) erhöht.

2.4 Enzymhemmung durch NSP

Aus der humanmedizinischen Literatur geht hervor, dass Pektin, Guar sowie Weizenkleie die Aktivität der wichtigsten Verdauungsenzyme (Amylase, Lipase und Trypsin) in-vitro und in-vivo senken können, Psyllium wies keinen solchen Effekt auf (Isaksson et al. 1982 und 1984). Es handelt sich hierbei um direkte luminale Effekte; eine systemische Hemmung der Enzymaktivitäten des Pankreas konnte nicht nachgewiesen werden (Calvert et al. 1985).

2.5 Wirkung auf die Nährstoffverdaulichkeit

2.5.1 Scheinbare Verdaulichkeit (sV) des Rohproteins (Rp)

Nicht fermentierbare NSP:

Nicht fermentierbare NSP supplementiert in großen Mengen (>10%/TS) senkten bei Hunden die sV des Rp (Schuster 2003 und Kienzle et al. 2001, Burrows et al. 1982). Kleinere Stoffmengen konnten die sV des Rp nicht senken (Diez et al. 1997a, Middelbos 2007, Muir et al. 1996). Bei Katzen führten auch höhere Supplementierungsmengen an Zellulose nicht zur Reduktion der sV des Rp (Sunvold et al. 1995c, Kienzle et al. 1991), Luzernegrünmehl mit hohem Proteingehalt (18%/TS) dagegen schon (Fekete et al. 2004). Laut Kienzle et al. (2001) bestand eine positive Korrelation der senkenden Wirkung der sV des Rp und dem NfE-Gehalt der Ration.

Praecaecal vermerkten Muir et al. (1996) zwar, dass mit Supplementierung von Zellulose an Hunde weder die sV des Rp, noch die der essenziellen und nicht essenziellen Aminosäuren bei Hunden beeinträchtigt war, Burkhalter (2001) konnten dagegen eine Depression der praecaecalen sV des Rp durch Zugabe von Sojabohnenschalen aufzeigen.

Eggum (1995) postulierte eine Depression der sV des Rp durch nicht fermentierbare NSP durch die Bindung pflanzlichen Proteins (bei Zellulose in Reinform dürfte dies allerdings eine eher untergeordnete Rolle spielen). Drochner (1984) dagegen legte eine erhöhte Abschilferung von Epithelzellen nahe.

Fermentierbare NSP und resistente Saccharide:

Auch fermentierbare NSP bzw. resistente Saccharide senkten bei Hunden laut Silvio et al. (2000), Diez et al. (1997a), Fahey et al. (1990), Sunvold et al. (1995a), Möslinger (1983) und Hesta et al. (2003) die sV des Rohproteins und zwar stets in höherem Maße als nicht fermentierbare NSP. Bereits supplementierte Mengen von 3,3%/TS waren ausreichend, um einen Effekt zu erzielen (Hesta et al. 2003), niedrigere Mengen resultierten nicht in einer Beeinflussung der sV des Rp (Swanson et al. 2002 und Middelbos et al. 2007). Muir et al. (1996), Schuster (2003) und Fahey et al. (1992) erzielten trotz ausreichender Supplementierungsmenge keine signifikanten Ergebnisse, die Tendenz zur Senkung der sV des Rp war jedoch stets gegeben.

Bei Katzen konnte mit mäßig fermentierbaren NSP-Quellen wie Rübenschnitzeln kein Effekt auf die sV des Rp erzielt werden (Sunvold et al. 1995c und Fekete et al. 2004), Tendenzen

waren jedoch jeweils gegeben. Im Gegensatz dazu wird aus der Literatur eindeutig ersichtlich, dass bei Katzen sehr leicht fermentierbare NSP bzw. Laktose die sV des Rp stark absenkten (Sunvold et al. 1995c, Sunvold et al. 2000, Kienzle 1989) und auch eine weichere Kotkonsistenz auftrat, welche für eine saure osmotische Diarrhoe spricht.

Auch eine Senkung der praecaecalen sV wurde gezeigt: Diese sinkt laut Burkhalter et al. (2001) durch Supplementierung von Rübenschnitzeln an Hunde, Muir et al. (1996) dagegen erzielten mit Rübenschnitzeln keine signifikanten Werte. Kienzle (1989) zeigte an Katzen mit roher Kartoffelstärke, dass die sV des Rp praecaecal nicht signifikant erniedrigt wurde. Die resistente Stärke legte jedoch keine Wasserbindungsfähigkeit oder osmotische Aktivität an den Tag. An Schweinen wurde ein signifikanter Effekt auf die sV des Rp mit Pektinsupplementierung ermittelt (Drochner 1984). Mosenthin et al. (1994) bestätigten dies ebenfalls an Schweinen. Sie konnten sogar eine sinkende sV der einzelnen Aminosäuren verzeichnen. Es ergaben sich Depressionen sowohl bei der sV von essenziellen als auch nicht essenziellen Aminosäuren. Hier muss eine eventuelle Einschränkung der Enzymaktivität von Trypsin durch das Pektin (Isaksson et al. 1982, 1984; siehe Kap. 2.4), aber auch die endogenen Verluste erwähnt werden. Hierbei könnte nicht nur der Proteingehalt der eventuell in größerer Menge abgeschilferten Epithelzellen von Bedeutung sein; auch die Stimulation der Pankreassaftsekretion (Stock-Damge et al. 1983) könnte eine Rolle spielen. Des Weiteren könnte der „unstirred layer“ bzw. „mucosal fluid space“ (dies ist die wässrige, kaum durchmischte Schicht um die Villi des Dünndarms, durch die alles, was resorbiert werden soll, diffundieren muss) durch die Viskosität des Pektins verdickt sein und die Resorption verschiedener Nährstoffe somit erschwert werden (Gee et al. 1983, Johnson und Gee 1981). Auch eine generelle Volumen- und Viskositätserrhöhung könnte den enzymatischen Abbau erschweren.

2.5.2 Scheinbare Verdaulichkeit des Rohfetts (Rfe)

Nicht fermentierbare NSP:

Es herrscht Einigkeit in der Literatur, dass bei Hunden Zellulose supplementiert in Mengen bis zu 10%/TS keine Auswirkungen auf die sV des Rfe hatte (Schuster 2003, Diez et al. 1997a, Muir et al. 1996, Middelbos et al. 2007, Burrows et al. 1982, Möslinger 1983). Die von Kienzle et al. (2001) gezeigte Korrelation zwischen dem NfE-Gehalt und der sV des Rfe erklärt, warum ausschließlich sehr stärkereiche Rationen mit niedrigem Fettgehalt durch Zellosupplementierung in hoher Menge eine Senkung der sV des Rfe erfahren konnten.

Auch bei Katzen wirkten sich laut Sunvold et al. (1995c), Möslinger (1983) und Fekete et al. (2004) nicht fermentierbare NSP nicht negativ auf die sV des Rfe aus.

Fermentierbare NSP und resistente Saccharide:

Guar- und Carrageenzulagen (in Mengen von 6-11%/TS) wird in der Literatur einheitlich ein senkender Effekt auf die sV des Rfe bei Hunden (Schuster 2003, Diez et al. 1997a, Zentek 1996, Möslinger 1983) sowie Katzen (Möslinger 1983) zugesprochen.

Auch für die Supplementierung von Pektin bzw. Zitrus-Trester wurde eine Senkung der sV des Rfe an Hunden ermittelt (Diez et al. 1997a und Sunvold et al. 1995a). Lediglich Zentek (1996) erzielte für Pektinzulagen im Vergleich zu Zellulosezulagen ähnliche Ergebnisse. Eine Kontrollgruppe war nicht vorhanden. Da die Grundration sehr stärkereich gewesen ist, kann eine Senkung der sV des Rfe durch Zellulose in diesem Fall nicht ausgeschlossen werden (vgl. Kienzle et al. 2001). Außerdem spielt der genaue chemische Aufbau und der daraus resultierende Viskositätsgrad bei der Supplementierung von Pektin wahrscheinlich eine große Rolle, worauf in dieser Publikation nicht näher eingegangen wird. Die Ergebnisse von Sunvold et al. (1995c) zeigen an Katzen auf, dass leicht fermentierbare und visköse NSP (Hauptbestandteil Pektin) in einer sehr starken Senkung der sV des Rfe resultierten.

Auch Rübenschnitzel senkten bei Hunden die sV des Rfe laut Sunvold et al. (1995a), Fahey et al. (1990), Bosch et al. (2009) und Burkhalter et al. (2001) jedoch lediglich in geringem Umfang. Es wurden aber auch andere Ergebnisse in der Literatur präsentiert: Fahey et al. (1992), Muir et al. (1996) und Middelbos et al. (2007) ermittelten bei Hunden und Fekete et al. (2004) und Sunvold et al. (1995c) bei Katzen mit Rübenschnitzelzulagen keine Senkung der sV des Rfe. Es könnten geringe Unterschiede in den Rahmenbedingungen des Versuches (genaue chemische Zusammensetzung der Rübenschnitzel, Rationszusammensetzung, Unterkunft der Tiere, Probennahme und -untersuchung und individuelle Unterschiede der Tiere) vorgelegen haben, auf die nicht genauer eingegangen wird.

Zulagen resistenter Saccharide bzw. Stärke senkten laut Kienzle (1989) die sV des Rfe bei Katzen nicht, höhere Supplementierungsmengen konnten bei Hunden dagegen einen Effekt erzielen (Hesta et al. 2003).

Auch die praecaecale sV des Rfe wurde beeinflusst: Laut Burkhalter et al. (2001) kam es bei Supplementierung von Rübenschnitzeln zu einer signifikanten Senkung der praecaecalen sV des Rfe, Muir et al. (1996) verzeichneten keine signifikanten Ergebnisse. Bei Schweinen (Drochner 1984) aber konnte die sV des Rfe bei Pektinsupplementierung erniedrigt werden. In diesem Zusammenhang erwähnenswert ist auch die Gallensäuresequestration, welche von

Dongowski (1995) durch Pektin und von Vahouny et al. (1980) durch Guar nachgewiesen werden konnte.

2.5.3 Scheinbare Verdaulichkeit von NfE, Rfa, ADL und TDF

In der Regel findet bei der Analyse von Tiernahrung die Weender Analyse Anwendung, so dass die NSP zum Teil in der Rfa-Fraktion (Rohfaser) auftauchen zum Teil in der NfE-Fraktion (N-freie-Extraktstoffe). Dies erschwert die Beurteilung der sV der NSP, vor allem der fermentierbaren, da dieses Analyseverfahren nicht den tatsächlichen Gehalt an den einzelnen Stoffen wiedergeben kann (siehe Kapitel 2.1.3.1).

Die Gesamtverdaulichkeit von NSP selbst (ermittelt in den Fraktionen Rfa, ADL, NfE oder TDF nach Prosky) nahm bei Hunden bei Supplementierung von fermentierbaren NSP zu, bei Supplementierung unfermentierbarer NSP (vornehmlich Zellulose) hingegen ab (Lewis et al. 1994, Kienzle et al. 2001, Schuster 2003, Zentek 1996, Silvio et al. 2000, Sunvold et al. 1995a, Muir et al. 1996, Fahey et al. 1990). Dies erscheint logisch, da fermentierbare NSP im Dickdarm durch die Mikroflora abgebaut wurden und somit eine hohe sV besaßen; die unfermentierbaren blieben unverändert.

Die Unterschiede in der Verdaulichkeit fermentierbarer und nicht fermentierbarer NSP kamen praecaecal nicht zu tragen (Muir et al. 1996 und Silvio et al. 2000). Dieses Ergebnis ist sehr plausibel, da praecaecal auch fermentierbare NSP nicht verdaulich sind. Dies wird durch den Versuch von Silvio et al. (2000) bestätigt: hier veränderte sich die praecaecale Verdaulichkeit der TS bei Ersatz von Zellulose durch Pektin nicht, die Gesamtverdaulichkeit stieg jedoch an, da postileal das Pektin fermentiert werden konnte.

2.5.4 Scheinbare Verdaulichkeit der Trockensubstanz (TS) und organischen Substanz (oS)

Nicht fermentierbare NSP:

Die Summe der Effekte auf die sV bestimmter Nährstoffe (s.o.) und die Tatsache, dass Zellulose für Fleischfresser nicht fermentierbar ist und somit unverändert wieder ausgeschieden wird, legen dar, dass eine Supplementierung von Zellulose in einer signifikanten Senkung der sV der TS bzw. oS resultieren muss. Im Vergleich mit anderen NSP war dieser Effekt bei Zellulose bzw. zellulosehaltigen Substanzen am stärksten ausgeprägt (Kienzle et al. 1998a).

Vor allem die Auswertung vieler Verdaulichkeitsversuche (Opitz 1996, Kienzle et al. 1998a) zeigte eindeutig eine straffe negative Korrelation des Gehaltes an TDF, unIF (analysiert nach Englyst und Cummings bzw. Prosky) bzw. Rfa (alles Fraktionen in denen Zellulose bei der Analyse ermittelt wird) und der sV der oS. Die Literaturdaten bestätigen dies:

Bei Hunden und Katzen wurde einheitlich eine signifikante Senkung der sV der TS bei Supplementierung von Zellulose oder anderen nicht fermentierbaren NSP ermittelt (Muir et al. 1996, Schuster 2003, Burrows et al. 1982, Zentek 1996, Diez et al. 1997a, Middelbos et al. 2007, Möslinger 1983, Kienzle 1991, Sunvold et al. 1995c, Fekete et al. 2004). Dies gilt auch für die sV der oS (Kienzle et al. 1998a, Opitz 1996, Muir et al. 1996, Middelbos et al. 2007, Möslinger 1983, Fekete et al. 2004, Sunvold et al. 1995c), einzig Diez et al. (1997a) erzielten an Hunden keine signifikante Senkung der sV der oS (wohl aber der TS); eine niedrige Supplementierungsmenge von 3,4%/TS ist für diesen Versuch gewählt worden.

Fermentierbare NSP, FOS und andere resistente Saccharide:

Auch fermentierbare NSP wirkten sich depressiv auf die sV der TS bzw. oS bei Fleischfressern aus. Es wurde jedoch bei gleicher Supplementierungsmenge (%/TS) stets ein weniger ausgeprägter depressiver Effekt auf die sV der TS bzw. oS ermittelt als bei Supplementierung von nicht fermentierbaren NSP (Zentek 1996, Sunvold et al. 1995a und c, Fekete et al. 2004, Bosch et al. 2009, Schuster 2003, Fahey et al. 1992, Diez et al. 1997a, Hesta et al. 2003, Middelbos et al. 2007, Swanson et al. 2002, Kienzle et al. 1998a). Mit Zulagen von Rübenschnitzeln konnten Muir et al. (1996) und Burkhalter et al. (2001) lediglich tendenzielle Werte erreichen.

Ähnlich stark ausgeprägte Effekte der Supplementierung fermentierbarer NSP im Vergleich zur Zellulosezulage wurde von folgenden Autoren ermittelt: Lewis et al. (1994), bei dessen Versuch an Hunden die Ergebnisse zur sV allerdings eine kaum ausgeprägte Fermentation des Pektins (17%/TS) nahe legen und Möslinger (1983), bei der ebenfalls eine niedrige Fermentierbarkeit des Carrageens vorlag.

Unterschiede zwischen den Spezies Katze und Hund zeigten sich bei Zulage sehr leicht fermentierbarer und visköser NSP (Hauptbestandteil der NSP-Mischung: Pektin). Bei Katzen resultierte eine Zulage großer Mengen dieser NSP in einer weit höheren Depression der sV der TS bzw. oS als bei mittelgroßen Hunden (vgl. Sunvold et al. 1995a mit 1995c). Diese Werte bei Katzen kamen vor allem durch Senkungen in der sV für Rfe und Rp zustande. Es wurde des Weiteren eine weiche Kotkonsistenz mit Tendenz zur Wässrigkeit verzeichnet (4,2, wobei 4= weich, ungeformt und 5 = wässrig), bei Hunden lag dieser Score bei 3,7. Dies

spricht für eine stärkere bzw. schneller einsetzende Fermentation bei Katzen im Vergleich zu mittelgroßen Hunden.

2.5.5 Bruttoenergieverdaulichkeit (sV der GE)

Nicht fermentierbare NSP:

Erwartungsgemäß in Betracht der Ergebnisse der sV der Nährstoffe senkten nicht fermentierbare NSP die Bruttoenergieverdaulichkeit (GE) der Ration sowohl bei Hunden als auch bei Katzen (Schuster 2003, Kienzle et al. 2001, Muir et al. 1996, Silvio et al. 2000, Möslinger 1983, Middelbos et al. 2007, Kienzle et al. 1998b, Earle et al. 1998, Kienzle et al. 1991).

Die einheitliche senkende Wirkung von NSP auf die sV der oS und somit der sV der GE, die größtenteils in der Rohfaserfraktion ermittelt wurde, ließ die Etablierung einer Schätzgleichung für die sV der GE auf Basis des TDF (nach Englyst und Cummings) - und Rfa-Gehalts in der TS zu. Diese wurden von Earle et al. (1998) und Kienzle et al. (1998a) veröffentlicht:

Hunde:

$$\text{sV der GE (\%)} = 94,3 - 1,42 * \text{TDF (\%/TS)} \quad (r=88); \quad n = 107$$

$$\text{sV der GE (\%)} = 91,2 - 1,43 * \text{Rfa (\%/TS)} \quad (r=0,53); \quad n = 129$$

Katzen:

$$\text{sV der GE (\%)} = 87,9 - 0,88 * \text{Rfa (\%/TS)} \quad (r = 0,80); \quad n = 58$$

Fermentierbare NSP:

Bei Zugabe fermentierbarer NSP wurde in der Literatur ebenfalls bei Hunden und Katzen einheitlich ein negativer Effekt auf die Bruttoenergieverdaulichkeit der Ration nachgewiesen (Schuster 2003, Muir et al. 1996, Silvio et al. 2000, Fahey et al. 1992, Burkhalter et al. 2001, Fahey et al. 1990, Möslinger 1983, Sunvold et al. 1995c). Wieder konnte ein weniger ausgeprägter Effekt fermentierbarer NSP im Vergleich zu Zellulose bestätigt werden, was im Einklang mit der geringeren Beeinflussung der sV der TS bzw. oS steht.

2.5.6 Scheinbare Verdaulichkeit von Kalzium (Ca) und Magnesium (Mg)

Nicht fermentierbare NSP:

Nicht fermentierbare NSP erhöhten die Kot-TS-Ausscheidung (siehe Kapitel 2.6.1). Kienzle et al. (2006) legten einen Zusammenhang zwischen dieser und der Ausscheidung von Kalzium bzw. Magnesium dar. Lewis et al. (1994) verzeichneten bei Hunden keine signifikanten Änderungen der Verdaulichkeit von Magnesium und Kalzium, es lagen jedoch eine kurze Anfütterungsperiode und stark schwankende Standardabweichungen vor. Schuster (2003) ermittelte eine Senkung der sV des Magnesiums an Hunden.

Fermentierbare NSP:

Die Fütterung resistenter Saccharide erhöhte laut einschlägiger Literatur die Ca- bzw. Mg-Absorption bei Ratten (Scholz-Ahrens und Schrezenmeir 2002, Delzenne et al. 1995). Auch eine positive Wirkung auf Knochenmineraldichte und -gehalt wurde verzeichnet (Roberfroid et al. 2002, Scholz-Ahrens und Schrezenmeir 2002). Dies stimmt mit den Ergebnissen aus der Humanmedizin (Seki et al. 2007, Griffin et al. 2002, Abrams et al. 2005), bei Katzen (Kienzle 1989) und bei Hunden überein (Beynen et al. 2001, Beynen et al. 2002). Auch Guar erhöhte bei Ratten die Ca- und Mg-Absorption (Hara et al. 1999), ebenso wie resistente Stärke und Laktulose (Demigné et al. 1989). Bei Hunden lag ebenfalls eine höhere sV des Mg bei Supplementierung von Guar vor (Schuster 2003). Eine erhöhte Löslichkeit und somit höhere Resorption von Mg und Ca bei niedrigerem pH im Dickdarm dürfte hierfür hauptsächlich ursächlich sein (Roberfroid et al. 2002, Abrams 2005). Aber auch der trophische Effekt auf den Dickdarm (Abrams et al. 2005) und Änderungen in der Permeabilität bzw. Potenzialdifferenz der Mukosa bei Disacchariden (Kienzle 1989) könnten die Resorption von Mineralstoffen fördern.

Pektin als NSP-Quelle resultierte bei Ratten in einer Steigerung der Ca- und Mg-Absorption, allerdings nicht so stark ausgeprägt wie bei Zulagen von Laktulose oder resistenter Stärke (Demigné et al. 1989). An Menschen (Cummings et al. 1979) und Schweinen (Drochner 1984, Bagheri und Guéguen 1985) konnte dieser Effekt mit Pektinzulagen nicht gezeigt werden. Es muss erwähnt werden, dass Pektin Kationen im Verdauungskanal binden kann. Die Anordnung zweier geknickter Galakturonsäureketten (welche das Grundgerüst von Pektin darstellen) lässt zwischen den beiden jeweils einen Raum frei, in dem ein Kation gebunden werden kann. An diesen Räumen befinden sich günstige Liganden (Carboxylgruppen) und fixieren somit Kationen wie Kalzium oder Magnesium. Hier spricht man vom „Eierkarton-

modell“ (Rees et Welsh 1977). Bei methylverestertem Pektin ist diese Bindung schwach, da die Ketten keine Ladungen tragen. Somit kann bei Zulagen von vor allem niedrig methyliertem Pektin die praecaecale sV des Ca bzw. Mg durch die Bindung an das Pektin herabgesetzt werden. An Schweinen wurde eine verminderte praecaecale sV von Ca und Mg dargestellt (Drochner 1984), die Gesamtverdaulichkeit war unverändert. Bagheri und Guéguen (1985) bekräftigten die Kationenbindungsfähigkeit als Ursache für fehlende Effekte auf die sV des Ca und Mg. Sie erzielten bei Schweinen keine Änderungen in der scheinbaren Resorption mit hochmethyliertem Pektin; mit niedrig methyliertem Pektin dagegen, welches Kationen stark binden kann, wurde die scheinbare Verdaulichkeit sogar erniedrigt.

2.5.7 Scheinbare Verdaulichkeit von Phosphor (P)

Nicht fermentierbare NSP:

Ebenso wie für Ca und Mg konnten Kienzle et al. (2006) durch Regressionsberechnungen einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Kot-TS-Ausscheidung und der fäkalen Ausscheidung von P zeigen. Die sV sinkt also bei erhöhter Kot-TS-Ausscheidung, welche bei Supplementierung nicht fermentierbarer NSP regelmäßig auftritt (siehe Kapitel 2.6.1). Aus der Literatur wird jedoch deutlich, dass durch Zulage von NSP keine signifikanten Änderungen in der Verdaulichkeit von P erzielt werden konnten (Lewis et al. 1994, Schuster 2003).

Fermentierbare NSP:

In der Literatur herrscht Einigkeit darüber, dass weder bei Hunden (Schuster 2003, Lewis et al. 1994, Beynen et al. 2001, Zentek et al. 2002b) noch bei Schweinen (Bagheri und Guéguen 1985 und Drochner 1984) signifikante Unterschiede bei der Resorption von P über den gesamten Magen-Darm-Kanal mit Supplementierung fermentierbarer NSP bestehen. Bei Katzen konnte mit Laktosesupplementierung allerdings ein solches Ergebnis erzielt werden (Kienzle 1989). Dieser Effekt könnte auf denselben Mechanismen wie die Erhöhung der Ca- oder Magnesiumverdaulichkeit beruht haben.

2.5.8 Scheinbare Verdaulichkeit von Natrium (Na), Kalium (K) und Chlorid (Cl)

Es konnten bei der Literaturrecherche keine einheitlichen Ergebnisse für die Wirkung von NSP auf die sV dieser Mineralstoffe gezeigt werden (Schuster 2003, Lewis et al. 1994, Zentek 1996, Kienzle et al. 2001, Kienzle 1989, Drochner 1984, Demigné et al. 1989).

2.5.9 Scheinbare Verdaulichkeit von Spurenelementen

Auch bezüglich der Spurenelemente sind die Ergebnisse in der Literatur sehr heterogen, es konnte kein eindeutiger Zusammenhang zwischen der Supplementierung von NSP und der sV von Spurenelementen hergestellt werden (Zentek 1995, Lewis et al. 1994, Bagheri und Guéguen 1985, Drochner 1984, Delzenne et al. 1995, Kim und Atallah 1993).

Tab. 5: Scheinbare Verdaulichkeit von Trockensubstanz, Rohfett, Rohprotein, NfE, Rohfaser, ADF und Bruttoenergie im Vergleich zur Basisration/Kontrollgruppe bei **Hunden**

Autor	n	NSP-Art und Menge [%/TS]	Rations-zusammensetzung	TS	oS	Rfe	Rp	NfE	Rfa	ADF	GE
Middelbos et al. (2007)	6	Zellulose 2,7	Stärkereiche Ration*	↓	↓	↔	↔	n.a.	n.a.	n.a.	↔
Diez et al. (1997a)	4	Zellulose 3,4	Fett- und stärkereiche Ration*	↓	↔	↔	↔	n.a.	n.a.	n.a.	↓
Kienzle et al. (2001)	8	Zellulose 7	Fettreiche Ration*	n.a.	n.a.	↔	↔	n.a.	n.a.	n.a.	↓
			Stärkereiche Ration*	n.a.	n.a.	↔	↓	↔	n.a.	n.a.	↓↓
Muir et al. (1996)	5	Zellulose 7,5	Fettreiche Ration*	↓↓	↓↓	↔	↔	n.a.	↓↓**	n.a.	↓↓
Burrows et al. (1982)	4	Zellulose 9	Fettreiche Ration*	↓↓	n.a.	↔	↔	n. a.	n.a.	n.a.	n.a.
Schuster (2003)	8	Zellulose 10	Stärkereiche Ration*	↓↓	n.a.	↔	↓↓	↓	↓↓	↓↓	↓↓

Kienzle et al. (2001)	8	Zellulose 15	Fettreiche Ration*	n.a.	n.a.	↔	↓	n.a.	n.a.	n.a.	↓↓
			Stärkereiche Ration*	n.a.	n.a.	↓	↓	↓	n.a.	n.a.	↓↓
Kienzle et al. (2001)	8	Zellulose 20	Fettreiche Ration*	n.a.	n.a.	↔	↓	n.a.	n.a.	n.a.	↓↓
			Stärkereiche Ration*	n.a.	n.a.	↓	↓	↓↓	n.a.	n.a.	↓↓
Möslinger (1983)	3	Zellulose ≈ 22	n.a.	↓↓	↓↓	↔	↔	↓↓	n.a.	n.a.	↓↓
Diez et al. (1997a)	4	Pektin 3,4	Fett- und stärkereiche Ration*	↔	↔	↔	↓	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Muir et al. (1996)	5	Pektin 5 plus Zellulose 2,5	Fett- und stärkereiche Ration*	↓	↓	↔	↔	n.a.	n.a.	n.a.	↓
Lewis et al. (1994)	5	Pektin 17,2	Stärkereiche Ration*	↓↓	n.a.	↔	↔	↓↓	↔	n.a.	↓↓
Middelbos et al. (2007)	6	Rüben-schnitzel 2,7	Stärkereiche Ration*	↔	↔	↔	↔	n.a.	n.a.	n.a.	↔
Fahey et al. (1992)	6	Rüben-schnitzel 7,5	Stärkereiche Ration*	↓	↓	↔	↔	n.a.	↔**	n.a.	↓

Fahey et al. (1990)	6	Rüben-schnitzel 7,5	Stärkereiche Ration*	↓	↓	↓	↓	n.a.	↔	↔	↓
Muir et al. (1996)	5	Rüben-schnitzel 7,5	Fett- und stärkereiche Ration*	↓	↓	↔	↔	n.a.	n.a.	n.a.	↓
Burkhalter et al. (2001)	6	Rüben-schnitzel 7,9	Fettreiche Ration *	↓	↓	↓	↔	n.a.	n.a.	n.a.	↓
Möslinger (1983)	3	Carrageen ≈ 11	n.a.	↓↓	↓↓	↓↓	↓	↓↓	n.a.	n.a.	↓↓
Diez et al. (1997a)	4	Guar Gum 3,4	Fett- und stärkereiche Ration*	↔	↔	↓	↓	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Schuster (2003)	8	Guar Gum 6	Stärkereiche Ration*	↔	n.a.	↓↓	↔	↓	↑↑	↑↑	↓
Diez et al. (1997a)	4	Guar Gum 7	Fett- und stärkereiche Ration*	↔	↔	↓↓	↓	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Swanson et al. (2002)	4	FOS ¹ 0,5	Fettreiche Ration*	↔	↔	n.a.	↔	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Hesta et al. (2003)	8	FOS ¹ 3,3	Proteinreiche Ration*	↔	n.a.	↓	↓	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.

Tab. 6: Scheinbare Verdaulichkeit von Trockensubstanz, Rohfett, Rohprotein, NfE, Rohfaser, ADF und Bruttoenergie im Vergleich zur Basisration/Kontrollgruppe bei **Katzen**

Autor	n	NSP-Art und Menge	TS	oS	Rfe	Rp	NfE	Rfa	ADF	GE
Kienzle et al. (1991)	5	Zellulose 10%/uS 25%/TS	n.a.	↓↓	↔	↔	n.a.	n.a.	n.a.	↓↓
Möslinger (1983)	3	Zellulose 22%/TS	↓↓	↓↓	↔	↔	↓↓	n.a.	n.a.	↓↓
Fekete et al. (2004)	10	Luzernegrün- mehl 10%/TS	↓↓	↓↓	↔	↓	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Fekete et al. (2001)	9	Apfeltrester 10%/TS	↓↓	↓↓	↓	↓↓	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Kienzle et al. (1991)	5	Kartoffel- stärke 35%/TS	n.a.	↓↓	↔	↓↓	n.a.	n.a.	n.a.	↓↓
Kienzle	4-6	Laktose	n.a.	n.a.	↔	↓	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.

(1989)		1,1%/TS								
Fekete et al. (2004)	10	Rübenschnitzel 10%/TS	↔	↓	↔	↔	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Möslinger (1983)	3	Carrageen ≈ 11%/TS	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	n.a.	n.a.	↓↓

↑: signifikant erhöht (mit sV-Differenz < 5%)

↑↑: signifikant erhöht (mit sV-Differenz > 5%)

↔: keine signifikante Änderung

↓: signifikant erniedrigt (mit sV-Differenz < 5%)

↓↓: signifikant erniedrigt (mit sV-Differenz > 5%)

n.a.: nicht angegeben

*Fettreiche Ration: Rfe/TS ≥ 21%; Stärkereiche Ration: NfE/TS ≥ 30%; Proteinreiche Ration: Rp/TS ≥ 45%

**hier nicht Rfa sondern TDF angegeben

¹ FOS = Fruktooligosaccharide

2.6 Einfluss von aut-enzymatisch unverdaulichen pflanzlichen Substanzen auf Kot-TS, Kot-uS und Kotqualität

2.6.1 Kot-Trockensubstanz-Gehalt und Kot-Trockensubstanz-Ausscheidung

NSP können den Wassergehalt des Kotes beeinflussen. Es muss betont werden, dass der Kot-TS-Gehalt nur bedingt Rückschlüsse auf die Kotkonsistenz zulässt (Wichert et al. 2002, Schuster 2003).

Nicht fermentierbare NSP:

Laut einschlägiger Literatur bewirkte Zellulose als alleiniger Futterzusatz oder im Austausch gegen fermentierbare NSP eine Steigerung des Kot-TS-Gehaltes bei Hunden (Schuster 2003, Sunvold et al 1995a, Zentek 1996, Silvio et al. 2000, Lewis 1994). Die Faserlänge korreliert dabei positiv mit einem den Kot verfestigenden Effekt.

An Katzen wurden dagegen keine signifikanten Ergebnisse erzielt (Ludolph 2006, Schneider 1988, Sunvold et al. 1995c). Die Supplementierungsmengen waren jedoch teilweise sehr niedrig, teilweise lag bei der Kontrollgruppe bereits ein hoher Kot-TS Gehalt vor.

Auch die Menge an ausgeschiedener Kot-TS [g/kg KM] stieg laut einschlägiger Literatur bei Supplementierung unfermentierbarer NSP (Schuster 2003, Kienzle et al. 2001). Dies ist die logische Konsequenz resultierend aus der Tatsache, dass Zellulose nicht fermentierbar ist, und somit unverdaut wieder ausgeschieden wird.

Fermentierbare NSP, FOS und andere resistente Saccharide:

Bei Supplementierung fermentierbarer NSP existieren in der Literatur unterschiedliche Ergebnisse zur Entwicklung des Kot-TS-Gehaltes und der Kot-TS-Ausscheidung.

Die Supplementierung leicht fermentierbarer NSP bzw. resistenter Saccharide senkten laut Schuster (2003) und Fahey et al. (1990) bei Hunden, laut Sunvold et al. (1995c), Kienzle (1989) und Fekete et al (2004) bei Katzen den Kot-TS Gehalt. Dies wurde auch an Schweinen ermittelt (Kerler 2002, Warzecha 2006). Es liegt also offensichtlich eine geringere Wasser-nettoabsorption vor (Ursachen siehe Kap. 2.3).

Lewis et al. (1994) ermittelten bei Pektinzufütterung an Hunde keine Unterschiede bezüglich des TS-Gehaltes des Kotes im Vergleich zur Kontrollgruppe, der TS-Gehalt der Kontrollgruppe war jedoch bereits sehr niedrig. Ebenso gelang dies nicht bei dem Versuch von Zentek et al. (2002a) mit einer Supplementierung von lediglich 2%/TS Guar.

Die Menge an ausgeschiedener Kot-TS [g/kg KM] stieg laut Lewis et al. (1994) bei Supplementierung fermentierbarer NSP an Hunde. Schuster (2003) erzielte keine signifikanten Ergebnisse. Gründe für die höhere Kot-TS-Ausscheidung könnte die Zunahme an Chymus durch Erhöhung der bakteriellen Masse (Bliss et al. 1996) sein. Silvio et al. (2000) zeigten, dass der Effekt fermentierbarer NSP auf die ausgeschiedene Kot-TS-Menge nicht so ausgeprägt ist wie der der unfermentierbarer, was logisch erscheint, da Zellulosesupplementierung die Kot-TS-Ausscheidung maßgeblich durch die fehlende Verdaulichkeit dieser selbst beeinflussen könnte.

2.6.2 Ausgeschiedene Kot-uS (ursprüngliche Substanz)

Nicht fermentierbare NSP:

Durch Supplementierung von nicht fermentierbaren NSP wurde laut Burkhalter et al. (2001), Möslinger (1983) und Schuster (2003) bei Hunden und Schneider (1988) und Möslinger (1983) bei Katzen eine Steigerung der Ausscheidung an Frischfäzes erzielt. Bei n=4 bzw. 6 finden sich in der Literatur auch nicht signifikante Ergebnisse (Lewis et al. 1994 und Sunvold et al. 1995c), die Tendenz der Erhöhung der Kot-uS-Ausscheidung war stets vorhanden.

Fermentierbare NSP:

Die Ausscheidung an frischen Fäzes bei Hunden stieg laut Schuster (2003), Lewis et al. (1994), Sunvold et al. (1995a), Möslinger (1983) und Burkhalter et al. (2001) bei Supplementierung fermentierbarer NSP. Dies wird von Sunvold et al. (1995c) und Möslinger (1983) auch an Katzen bestätigt.

2.6.3 Kotqualität

Es besteht laut Weber et al. (2004) eine positive Korrelation zwischen der Größe des Hundes und der Kotqualität. Bei Fütterung desselben Trockenfutters war bei ihrer Studie die Kotkonsistenz bei Riesenschnauzern und Doggen signifikant weicher als bei Pudeln oder Standard-Schnauzern. Dies sollte bei der Beurteilung der Auswirkungen von NSP-Supplementierungen berücksichtigt werden.

Nicht fermentierbare NSP:

In der Literatur wurde häufig eine starke Beeinflussung der Kotqualität in Richtung Verfestigung des Kotes bei Hunden durch Zellulosezulagen beschrieben (Schuster 2003, Sunvold et al. 1995a, Zentek 1996, Wichert et al. 2002), einzig Middelbos et al. (2007) erzielten mit niedriger Supplementierungsmenge ein abweichendes Ergebnis. Es werden keine Angaben zur Faserlänge der verwendeten Zellulose gemacht.

Bei Katzen wurde nicht von einer signifikanten Verfestigung des Kotes mit Zellulosezufütterung berichtet (Sunvold et al. 1995c und Ludolph 2006), die Kotqualität der Kontrollgruppe war jedoch jeweils bereits als hart und fest einzustufen.

Fermentierbare NSP und resistente Stärke:

In der Literatur liegen sehr unterschiedliche Ergebnisse bezüglich der Beeinflussung der Kotkonsistenz durch fermentierbare NSP vor.

Mit größtenteils fermentierbaren, viskösen NSP (Guar und Pektin) wurde von Zentek (1996) und Sunvold et al. (1995a) - jedoch nur im Vergleich zu der Kotqualität von zellulosesupplementierten Hunden – eine weichere Kotkonsistenz beobachtet. An Katzen konnte ein solcher Effekt anhand einer Kontrollgruppe bestätigt werden (Sunvold et al. 1995c). Andere Ergebnisse erzielten Zentek et al. (2002a), jedoch mit niedriger Supplementierungsmenge und Schuster (2003), bei deren Versuch die Kotqualität der Kontrollgruppe bereits flüssig gewesen ist.

Rübenschnitzel als mäßig fermentierbare Substanz hatte keinen Effekt auf die Kotqualität bei Hunden (Middelbos et al. 2007) und Katzen (Sunvold et al. 1995c).

Carrageene als nur gering fermentierbares NSP zogen eine Verflüssigung des Kotes nach sich (Möslinger 1983). Es kann hierbei von einer hohen Wasserbindungsfähigkeit der unfermentierten Carrageene im Dickdarm ausgegangen werden.

Resistente Stärke, welche von Katzen nur teilweise fermentierbar ist und auch keine wasserbindenden oder osmotischen Eigenschaften besitzt, beeinflusste die Kotqualität nicht (Kienzle 1989).

Tab. 7: Koteigenschaften bei Hunden nach Supplementierung von NSP und resistenten Sacchariden im Vergleich zur Kontrollgruppe

Autor	Substanzart und -menge	Kot-TS-Menge [g/kg KM]	Kot TS [%]	Kot uS [g/kg KM]	Kotwasser	Kotqualität
Schuster (2003)	Zell. langfasrig 10%/TS	↑	↔	↑	↑	98% fest ↑
Schuster (2003)	Zell. mittellangfasrig 10%/TS	↑	↑	↑	↑	55% fest ↑
Schuster (2003)	Zell. mikro-kristallin 10%/TS	↑	↑	↑	↑	8% fest ↑
Schuster (2003)	Guar 6%/TS	↔	↓	↑	↑	0% fest ↔
Kienzle et al. (2001)	Zell 200 20%/TS	↑	variabel	n.a.	n.a.	n.a.
Diez et al. (1997b)	FOS 8%/TS + 2%/TS Rübenschnitzel	↔*	↓	↑*	n.a.	n.a.
Middelbos et al. (2007)	Rübenschnitzel 2,7%/TS	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	Weich, aber geformt ↔
Middelbos et al. (2007)	Zellulose 2,7%/TS	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	Weich, aber geformt ↔

* [g/d]

↓ : signifikant (p<0,05) erniedrigt bzw. weicher (bezüglich Kotqualität)

↔ : keine signifikanten (p>0,05) Unterschiede

↑ : signifikant (p<0,05) erhöht bzw. härter (bezüglich Kotqualität)

n.a.: nicht angegeben

2.7 Stimulation der Inkretinsekretion durch NSP und resistente Saccharide

Inkretine sind Hormone, die in den L-Zellen im distalen Dünndarm und dem Dickdarm bei Säugetieren synthetisiert werden. Zunächst wird Proglukagon gebildet und gewebespezifisch posttranslational verändert zu Glicentin, Glucagon-like-Peptide-1 (GLP-1), GLP-2 und verschiedenen anderen Peptiden (Drucker et al. 1996). GLP-1 ist ein Peptid, das zu 50% homolog zu Glukagon ist (Holst 1994). GLP-1 und GLP-2 spielen laut zahlreicher Publikationen eine große Rolle in Bezug auf den Glukosemetabolismus (Holst 1996, Drucker et al. 1996, Gutniak et al. 1992, Zander et al. 2002, Nauck et al. 1997, Massimino et al. 1998, Farilla et al. 2003). Aber auch in Bezug auf das Sättigungsgefühl, also der Regulation der Nahrungsaufnahme (Pannacciulli et al. 2007, Näslund et al. 1999, 1998, Verdich et al. 2001), der Magenentleerung (Nauck et al. 1997, Zander et al. 2002) und Mukosaproliferation des Darmes (Drucker et al. 1996, Thulesen et al. 1999) nehmen Inkretine eine wichtige Stellung ein.

Bei Zulage von fermentierbaren NSP bzw. resistenten Sacchariden konnte sowohl bei Nagern (Delzenne et al. 2005, Reimer und McBurney 1996, Delmee et al. 2006, Gee et al. 1996, Cani et al. 2007) sowie bei Menschen (Greenway et al. 2007, Adam et al. 2005) als auch bei Hunden (Massimino et al. 1998, McBurney et al. 1998) eine Erhöhung der Enteroglukagone (die hier genannten Publikationen testeten nur auf GLP-1), deren Sekretionszellen oder deren Vorstufen erzielt werden. Von Gee et al. (1996) wurde eine positive Korrelation zwischen der Fermentierbarkeit des Supplements und der Wirkung auf die Inkretinausschüttung verzeichnet; die entstehenden SCFA könnten also als Sekretionsstimulus gewirkt haben.

2.8 Wirkung auf die Motilität des Dickdarmes

Für die Dickdarmmotorik spielen Dehnungsreize eine große Rolle, weshalb Supplementierungen von NSP durch Chymusvolumenerhöhung (oben gezeigt an erhöhter Kot-uS-Ausscheidung) die Motilität steigern könnten. Außerdem konnte sowohl bei Hunden (McManus et al. 2002), als auch bei Katzen (Rondeau et al. 2003) im Bereich des Kolons *in vitro* eine durch SCFA induzierte Motilitätssteigerung auf die longitudinale Muskelschicht nachgewiesen werden. Der Effekt war mit Butyrat am größten > Propionat > Acetat. Der Kalziuminflux von extrazellulär scheint dabei eine Rolle zu spielen, da der Effekt durch Abwesenheit von Kalzium oder durch Kalzium-Kanal-Blocker (Nifedipine) nivelliert wurde.

An Ratten konnte ebenfalls eine positive Wirkung auf die Entleerung des Enddarmes mit fermentierbaren NSP gezeigt werden (Niwa et al. 2002).

2.9 Einfluss auf die Magenentleerung und Gesamttransitzeit

2.9.1 Magenentleerung

Pektin verlangsamte die Magenentleerung beim Menschen (Sanaka et al. 2007, Schwartz et al. 1982, Schwartz et al. 1988). Diez et al. (1997a) konnten diesen Effekt an Hunden nicht bestätigen. In dieser Publikation wurde Pektin in einer Menge von 3,4%/TS zugegeben, es wird nicht auf den Viskositätsgrad des Pektins eingegangen.

Andere visköse NSP wie Guar, Galaktomannane und Psyllium verlangsamten die Magenentleerung bei Hunden signifikant (Xu et al. 2005, Russel und Bass 1985). Ein Grund hierfür könnte sein, dass die Erhöhung der Viskosität der Ingesta die Entleerung durch den Pylorus verlangsamt. Auch Klumpenbildung und größere Nahrungsbestandteile sollen bei Guarsupplementierung auftreten (Meyer und Doty 1988), was die Passage ebenfalls erschwert haben könnte.

Zellulose dagegen hatte weder bei Menschen (Schwartz et al. 1982) noch bei Hunden (Diez et al. 1997a) einen Effekt auf die Magenentleerungszeit.

GLP-1 als Ursache der verzögerten Magenentleerung

Fermentierbare NSP könnten aber noch über einen anderen als den oben genannten Mechanismus die Magenentleerung verzögern. Da laut einschlägiger Literatur eine erhöhte Konzentration von GLP-1 die Magenentleerung bei Menschen (Zander et al. 2002, Nauck et al. 1997, Näslund et al. 1999, Verdich et al. 2001) und auch Hunden (Anvari et al. 1998) verzögert, könnten fermentierbare Substanzen auch über die Erhöhung des Inkretinspiegels (siehe Kapitel 2.7) auf die Magenentleerung einwirken.

2.9.2 Gesamttransitzeit (GTT)

Bei der GTT handelt es sich um die Zeit, während der sich die aufgenommene Nahrung im Gastrointestinaltrakt befindet, also von oraler Aufnahme bis zu fäkaler Ausscheidung.

Nicht fermentierbare NSP:

Burrows et al. (1982) zeigten, dass Zellulosezulagen die GTT bei Hunden unter normalen Umständen verkürzten, bei moderater Fütterung die GTT allerdings „normalisiert“ wurde. So konnte bei der Zufütterung von 3%/uS Zellulose in der Grundration bei Beagles mit einer schnellen GTT eine Verlangsamung erzielt werden. Bei Aufnahme höherer Zellulosemengen wurde die GTT aber wie bei den anderen Hunden beschleunigt (Burrows et al. 1982). Auch bei Schweinen ergab sich eine signifikante Beschleunigung der Dickdarmtransitzeit bei 5%/uS Holzzellulosezulage (Drochner 1984). Die Ursache hierfür dürfte in der Steigerung der Kolonmotilität durch stärkere Dehnung liegen.

Fermentierbare NSP:

Pektin oder pektinhaltige Substanzen scheinen einen gleichgerichteten, eventuell noch stärker ausgeprägten Effekt auf die GTT zu haben wie Zellulose. Sunvold et al. (1995a) zeigten, dass bei Zulagen verschiedener NSP (Zitrus-Pülpe, Rübenschnitzel, Zellulose) mit einem Gesamtfasergehalt der Ration von 7,5% (analysiert nach Prosky) keine signifikanten Unterschiede unter den Gruppen in der durchschnittlichen GTT zu verzeichnen waren, wobei sogar die Tendenz der schnelleren Transitzeit bei Zufütterung von Rübenschnitzeln oder Zitrus-Pülpe gegeben war. Auch Lewis et al. (1994) erzielten eine signifikante Beschleunigung (von 8,4h auf 5,4h) der GTT bei Pektinsupplementierung (17,2%/TS). Drochner (1984) ermittelte an Schweinen mit Pektinfütterung eine signifikant schnellere GTT, vor allem die Dickdarmpassage wurde beschleunigt.

Versuche an Hunden mit Supplementierung hochvisköser NSP, die auch die Magenentleerung verzögern (siehe oben) sind meines Wissens nicht vorhanden. An Schweinen können Owusu-Asiedu et al. (2006) jedoch zeigen, dass die Supplementierung von 7%/uS Guar in einer signifikant langsameren GTT resultierte.

2.10 Effekte auf die Mikroflora des Darmes

Die physiologische Bakterienpopulation bei Hunden variiert laut Amtsberg et al. (1989), Davis et al. (1977) und Suchodolski et al. (2005) je nach Darmabschnitt, wobei auch große individuelle Unterschiede zwischen einzelnen Hunden zu verzeichnen sind. Das Alter der Tiere (Benno et al. 1992), die Haltungsbedingungen (Davis et al. 1977) und die Zusammensetzung der Nahrung (Amtsberg et al. 1989, Zentek et al. 2003) spielen ebenfalls eine Rolle. Gravierende Unterschiede fielen bei den benachbarten Darmabschnitten Kolon und Rektum

auf. Es wird also deutlich, dass Untersuchungen an Fäzes zur Bestimmung der Dickdarmflora nur beschränkt aussagekräftig sind (Suchodolski 2005). Laut Amtsberg et al. (1989) zählen Bakteriodes, Fusobakterien, Clostridien, Eubakterien, Bifidobakterien und Laktobazillen zu den wichtigsten Vertretern der Anaerobier. Aerobier sind vor allem durch E-Coli und Streptokokken vertreten.

Davon gelten bestimmte Bakterienspezies wie Laktobazillen, Eubakterien und Bifidobakterien beim Menschen als gesundheitsfördernd (Gibson und Roberfroid 1995) und werden z. T. auch als Probiotika verwendet und der Nahrung zugesetzt. Doch die beim Menschen postulierten gesundheitsfördernden Eigenschaften dieser Stämme sind bei Hunden und Katzen nicht hinreichend geklärt. Es herrscht Uneinigkeit, ob Bifidobakterien bei Hunden als probiotische Keime eine Rolle spielen. Buddington (2003) konnte diese in keiner einzigen Probe von Chymus verschiedener Darmabschnitte von Hunden unterschiedlichen Alters kulturell nachweisen, was gegen eine wichtige physiologische Bedeutung spricht. Laktobazillen, die in jeder Probe nachweisbar waren, schienen diesbezüglich eine größere Rolle zu spielen. Bestimmte Stämme an Laktobazillen weisen laut Stropfova et al. (2004) und Baillon et al. (2004) potenzielle gesundheitsfördernde Eigenschaften auf.

Es kann aber letztendlich lediglich davon ausgegangen werden, dass eine Konzentrationserhöhung von Laktobazillen oder Bifidobakterien, eventuell aber auch anderer Keime, die Vermehrung pathogener Keime über kompetitiven Ausschluss hemmt (Sunvold und Reinhart 1998). Jede Erhöhung der Gesamtbakterien resultiert nämlich generell in höherer Kolonialisierungsresistenz gegenüber pathogenen Keimen durch kompetitive Hemmung (Smith 1982).

Prebiotika sind definiert als praecaecal unverdauliche Nahrungsbestandteile, die den Wirt positiv beeinflussen, weil sie selektiv das Wachstum und/oder die Aktivität einer oder weniger Bakterienspezies stimulieren, die bereits im Darm vorhanden waren und von denen angenommen wird, dass sie die Gesundheit fördern (Gibson und Roberfroid 1995). Wie oben dargestellt, kann bei Fleischfressern nur über gesundheitsfördernde Effekte bestimmter Keime spekuliert werden, und somit muss auch ein etwaiger prebiotischer Effekt von autenzymatisch unverdaulichen pflanzlichen Substanzen vorsichtig interpretiert werden.

Tab. 8: Auswirkungen auf die Mikroflora

Autor	Spezies	Mit fäkaler Mikroflora inkubierte Substanz	Bifidobakterien [Log ₁₀ Zellen/g]	Laktobazillen [Log ₁₀ Zellen/g]	E-Coli [Log ₁₀ Zellen/g]	Clostridien [Log ₁₀ Zellen/g]
Manderson et al. (2005)	Mensch	POS*	↑ nach 24h	↔	n.a.	↔
Manderson et al. (2005)	Mensch	FOS*	↑ nach 5h	↔	n.a.	↔
Olano-Martin et al. (2002)	Mensch	HMP**	↑ nach 8h	↔	n.a.	↔
Olano-Martin et al. (2002)	Mensch	LMP**	↑ nach 8h	↔	n.a.	↔
Olano-Martin et al. (2002)	Mensch	POS aus HMP**	↑ nach 8h	↔	n.a.	↔
Olano-Martin et al. (2002)	Mensch	POS aus LMP**	↑ nach 8h	↔	n.a.	↔
Autor	Spezies	Zugegebene Stoffart und Menge	Bifidobakterien [Log ₁₀ Zellen/g]	Laktobazillen [Log ₁₀ Zellen/g]	E-Coli [Log ₁₀ Zellen/g]	Clostridien [Log ₁₀ Zellen/g]
Knol et al. (2005)	Mensch (Säuglinge)	0,8%/uS FOS	↑ ***	n.a.	n.a.	n.a.
Zentek (1996)	Hund	11%/TS Pektin	↔	↔	n.a.	↔
Zentek (1996)	Hund	11%/TS Guar	↔	↔	n.a.	↔
Terada et al. (1992)	Hund	0,3%/TS Lactosucrose	↑	↔	n.a.	↓
Swanson et al. (2002)	Hund	0,5%/TS FOS*	↔	↔	↔	↔
Swanson et al. (2002)	Hund	0,5%/TS MOS*	↔	↔	↔	↔

Beynen et al. (2002)	Hund	1,1%/TS FOS*	↑	↔	n.a.	↑
Middelbos et al. (2007)	Hund	2,7%/TS Rübenschnitzel	↑	↔	↔	↔
Amtsberg et al. (1989)	Hund	37%/TS rohe Kartoffelstärke	↔	↑	↔	↔
Amtsberg et al. (1989)	Hund	41%/TS Laktose	↔	↑	↔	↔
Terada et al. (1993)	Katze	0,5%/TS Lactosucrose	↑	↑	n.a.	↓
Sparkes et al. (1998)	Katze	0,75%/TS FOS*	n.a.	↑	↓	n.a.

* POS: Pektinoligosaccharide; FOS: Fruktooligosaccharide; MOS: Mannanooligosaccharide

** HMP: hoch methyliertes Pektin; LMP: niedrig methyliertes Pektin

***: [%] der Bakterienpopulation

↑: signifikant (p < 0,05) erhöht

↔: keine signifikanten Unterschiede

↓: signifikant (p < 0,05) erniedrigt

n.a.: nicht angegeben

Manderson et al. (2005) und Olano-Martin et al. (2002) legten in vitro unter Verwendung bestimmter NSP wie Pektin an Menschen einen selektiven Effekt auf die Konzentrationserhöhung der Bifidobakterien nahe, dies konnte von Zentek (1996) an Hunden nicht bestätigt werden. Middelbos et al. (2007) vermerkten an Hunden allerdings solch einen Effekt in vivo bei Supplementierung von Rübenschnitzeln (Pektinquelle).

Auch mit Lactosucrosesupplementierung konnte sowohl bei Hunden (Terada et al. 1992) als auch bei Katzen (Terada et al. 1993) die Bifidobakterienkonzentration selektiv erhöht werden. Sparkes et al. (1998) erzielten mit FOS einen selektiven Effekt auf die Laktobazillenkonzentration bei Katzen, während dieser bei Hunden nicht gezeigt werden konnte (Swanson et al. 2002, Beynen et al. 2002).

Resistente Saccharide und resistente Stärke supplementiert in großen Mengen resultierten in einer Konzentrationserhöhung der Laktatflora (Amtsberg et al. 1989).

2.11 Trophische Effekte auf die Darmschleimhaut

Bei dem mikrobiellen Abbau fermentierbarer NSP entstehen wie schon erwähnt SCFA (siehe Kapitel 2.1.3.2). In der Literatur herrscht Konsens darüber, dass SCFA, von diesen vor allem Butyrat, die bevorzugte Energiequelle für Kolonzellen bei Ratten (Roediger 1982, Roediger und Nance 1990, Fleming et al. 1991), Schweinen (Venema 2007) und auch Hunden (Drackley et al. 1998) darstellen. Die Supplementierung fermentierbarer NSP kann folglich die Butyratversorgung der Kolonzellen steigern und somit einen wichtigen Beitrag zur physiologischen Versorgung und dem Wachstum der Mukosa (trophische Effekte) leisten.

Betrachtet man die bevorzugten Energiequellen des Dünndarmes, ergeben sich gravierende Unterschiede bei Ratten und Hunden. Fleming et al. (1991) zeigten, dass SCFA von Dünndarmzellen von Ratten kaum als Energiequelle genutzt wurden, während Drackley et al. (1998) an Hunden feststellten, dass die bevorzugte Energiequelle nach Glutamin ebenfalls Butyrat war.

Doch der wachstumsfördernde Effekt sowohl auf den Dickdarm als auch auf den Dünndarm soll nicht nur durch die Bereitstellung der Energiequelle Butyrat zustande kommen. Auch eine durch SCFA erhöhte Ausschüttung von Inkretinen (Drucker et al. 1996, Thulesen et al. 1999), in diesem Fall vor allem GLP-2, könnte bei der Proliferation der Darmmukosa eine Rolle spielen.

Drucker et al. (1996) konnten an Mäusen mit GLP-2 produzierenden Tumoren zeigen, dass dieses ein potentes Stimulans für Wachstum und Proliferation des Darmes bei Nagetieren ist. GLP-2 förderte das Wachstum der Mukosa; allerdings wurde nur der Dünndarm untersucht.

Von Fukunaga et al. (2003) konnte an Ratten der direkte Zusammenhang zwischen Pektinsupplementierung, GLP-2-Konzentration und dem trophischen Effekt auf die Dünndarmmukosa (das Gewicht der Ileummukosa stieg signifikant) aufgezeigt werden.

Auch der Versuch von Massimo et al. (1998) an Hunden bestätigt die positive Korrelation von Supplementierung fermentierbarer NSP (Rübenschnitzel, Gummi arabicum und FOS), der Erhöhung von Proglukagon-mRNA und der Erhöhung der Villihöhe im Dünndarm. Das Gewicht des Darmes oder die Mukosaoberfläche wurde in dieser Studie nicht bestimmt, die histologischen Veränderungen im Dünndarm sprechen jedoch für einen trophischen Effekt.

Ein trophischer Effekt auf Dün- sowie Dickdarm durch Supplementierung fermentierbarer NSP wird in der Literatur einheitlich bestätigt:

Rémésy und Demigné (1989), Lupton und Marchant (1989), Delmee et al. (2006) und Pirman et al. (2007) ermittelten einheitlich einen trophischen Effekt auf Dick- bzw. Dünndarm von Nagern bei Zufütterung fermentierbarer NSP. Das Gewicht des Caecums (Rémésy und Demigné 1989, Delmee et al. 2006) bzw. des gesamten Darmes stieg (Pirman et al. 2006) und die caecale Oberfläche war vergrößert (Lupton und Marchant 1989); eine Steigerung der Dickdarmlänge (Lupton und Marchant 1989) und der Villihöhe und Kryptentiefe im Dick- sowie Dünndarm wurde verzeichnet (Pirman et al. 2007). Des Weiteren wurde festgestellt, dass die Proteinbiosynthese in allen Darmabschnitten signifikant erhöht war (Pirman et al. 2007). Sakata (1987) zeigte erhöhte Zellproduktionsraten und Erhöhung der Kryptentiefe am Caecum mit direkter Verabreichung von SCFA.

Reinhart et al. (1994) und Clemens (1996) untersuchten Effekte am Kolon von Hunden durch Supplementierung fermentierbarer NSP. Höhere Kolongewichte und ein größeres Verhältnis Mukosaoberfläche zu Volumen wurden ermittelt. Histopathologisch wurde eine negative Korrelation zwischen Rübenschnitzelfütterung und Kryptitis erkannt.

Massimino et al. (1998) und Buddington et al. (1999) zeigten Effekte am Dünndarm bei Supplementierung fermentierbarer NSP bei Hunden. Hierbei spielte neben Erhöhung des Dünndarmgewichtes, der Dünndarmlänge und der interstinalen Oberfläche (Buddington et al. 1999) auch eine Steigerung der Villihöhe im Jejunum, eine Steigerung der maximalen Glukose-Aufnahme-Kapazität und die Menge an GLUT2-Transportern eine Rolle (Massimino et al. 1998).

2.12 Modulation der Immunfunktion des Darmes

Das Immunsystem des Darmes:

Der Darm stellt eine wichtige Barrierefunktion dar. Hier kommt es zu starkem Kontakt zu Antigenen aus Nahrung oder Bakterienflora. Es muss eine funktionierende Immunreaktion zum Schutz vor Eindringen von Pathogenen gegeben sein (Field et al. 1998). Der Schutz vor Pathogenen wird zum einen über physikalische und chemische Barrieren wie Mikrovilli, tight junctions, Peristaltik, Schleimabsonderung, niedriger pH im Magen und Enzyme gewährleistet (Isoft et al. 1996), andererseits über immunologische Vorgänge.

Das den Darm betreffende lymphatische System wird als GALT (gut associated lymphoid tissue) bezeichnet. Es gibt fünfmal so viele Darmlymphozyten wie Blutlymphozyten, was den Darm zum größten immunologischen Organ im Körper macht (Hees und Sinowatz 2000). Funktionell wird zwischen B- und T-Lymphozyten unterschieden. B-Zellen sind für die hu-

morale Immunantwort verantwortlich, T-Zellen für die zellvermittelte. Die T-Lymphozyten werden des Weiteren in CD4+-Lymphozyten (CD = cluster of differentiation) und CD8+-Lymphozyten unterschieden. Die CD4+-Lymphozyten wiederum teilen sich in die Th1 - (T-helper Type 1) bzw. Th2 (T-helper Type 2) - Subpopulation. Die Lymphozyten können intraepithelial zwischen den Enterozyten in den Einbuchtungen von sogenannten M-Zellen (Membranous Cells) liegen. Unterhalb der M-Zellen befinden sich Makrophagen. Plasmazellen, die in der Lamina propria liegen, produzieren vor allem IgA (Ig = Immunglobulin).

Die Peyer-Plaques (Noduli lymphatici aggregati) kommen vor allem im Ileum vor, es handelt sich um zahlreiche kleine Lymphfollikel, die vor allem B-Lymphozyten enthalten, in der Lamina propria und zum Teil auch in der Tela submucosa. Zwischen den Follikeln befinden sich in der Lamina propria zahlreiche T-Lymphozyten (Hees und Sinowatz 2000).

Beeinflussung des Immunsystems durch NSP und resistente Saccharide:

Tab. 9: Beeinflussung des Immunsystems durch Zulagen an NSP

Autor	Tierart	n	NSP-Art	IgA im Serum	IgA in Lymphknoten	IgA im Chymus	IgA im Kot	CD4+ in Lymphknoten
Lim et al. (1997)	Ratten	5	Pektin	↑	↑	n.a.	n.a.	↑
Lim et al. (2003)	Mäuse	6	Pektin	n.a.	↑	n.a.	↑	↑
Yamada et al. (1999)	Ratten (4 Mo. alt)	5	Pektin	↑	↑	n.a.	n.a.	n.a.
Yamada et al. (1999)	Ratten (4 Mo. alt)	5	Guar	↑	↑	n.a.	n.a.	n.a.
Yamada et al. (1999)	Ratten (4 Mo. alt)	5	PHGG*	↔	↑	n.a.	n.a.	n.a.

Yamada et al. (1999)	Ratten (4 Mo. alt)	5	Glukomannane	↑	↑	n.a.	n.a.	n.a.
Yamada et al. (2003)	Ratten (8 Mo. alt)	5	Pektin	↔	↑	n.a.	n.a.	n.a.
Yamada et al. (2003)	Ratten (8 Mo. alt)	5	Guar Gum	↔	↑	n.a.	n.a.	n.a.
Yamada et al. (2003)	Ratten (8 Mo. alt)	5	PHGG*	↔	↔	n.a.	n.a.	n.a.
Yamada et al. (2003)	Ratten (8 Mo. alt)	5	Galaktomannane	↔	↑	n.a.	n.a.	n.a.
Swanson et al. (2002)	Hund	4	FOS und MOS***	n.a	n.a	↑	↔	n.a
Grieshop et al. (2004)	Hund	3 4	MOS*** + Chicorée	↔	n.a	n.a	n.a	n.a
Middelbos et al. (2007)	Hund	6	Rübenschnitzel	↔	n.a	n.a	n.a	n.a

*: PHGG: partiell hydrolysiertes Guar Gum

** : Rübenschnitzel, Gummi arabicum und FOS

***: FOS: Fruktooligosaccharide; MOS: Mannanooligosaccharide

↑: signifikant ($p < 0,05$) erhöht

↔: Keine signifikante Änderung

n.a.: nicht angegeben

Nager

Bei Nagern konnten durch Zulagen fermentierbarer NSP (Pektin, Guar Gum) höhere Werte an IgA im Serum, Mesenteriallymphknoten bzw. im Kot erzielt werden (Lim et al. 1997, Lim et al. 2003, Yamada et al. 1999), bei älteren Nagern konnte lediglich die IgA Konzentration in den Mesenteriallymphknoten, nicht aber im Serum gesteigert werden (Yamada et al. 2003). Auch höhere Mengen an CD4+ Zellen in den Mesenteriallymphknoten wurden festgestellt (Lim et al. 1997, Lim et al. 2003). Pierre et al. (1997) ermittelten bei Nagern, dass eine signifikant höhere Anzahl an makroskopisch sichtbaren Lymphknoten im Dünndarmbereich zu finden war.

Hunde

Bei Hunden konnten bei Supplementierung fermentierbarer NSP (bei manchen Versuchen in Kombination mit MOS) höhere Konzentrationen von IgA im Ileumchymus nachgewiesen werden (Swanson et al 2002), aber nicht im Serum (Griehop et al. 2004, Middelbos et al. 2007). Bei Zufütterung einer Mischung von fermentierbaren NSP (Rübenschnitzel, Gummi arabicum und FOS) konnte eine bessere Reaktion auf Mitogene (Concavalin A) auf aus den Mesenteriallymphknoten isolierten Lymphozyten gezeigt werden (Field et al. 1999).

2.13 Futtermittelrechtliche Regelungen

Im Lebensmittel-, Bedarfsgegenstände- und Futtermittelgesetzbuch (Lebensmittel- und Futtermittelgesetzbuch - **LFGB**) mit Ausfertigungsdatum 01.09.2005 werden in § 3 (13) Diätfuttermittel definiert: „Mischfuttermittel, die dazu bestimmt sind, den besonderen Ernährungsbedarf der Tiere zu decken, bei denen insbesondere Verdauungs-, Resorptions- oder Stoffwechselstörungen vorliegen oder zu erwarten sind“. Das in § 20 erklärte „Verbot der krankheitsbezogenen Werbung“ gilt nicht für Diätfuttermittel.

In der **Futtermittelverordnung** vom 08.04.1981 in der Fassung der Bekanntmachung vom 24. Mai 2007, zuletzt geändert durch Artikel 2 der Verordnung vom 20. August 2008, wird bezüglich Diätfuttermittel in § 9 auf die Anlage 2a verwiesen, in der die Ernährungszwecke der Diätfuttermittel festgesetzt sind.

Nach § 11 (6d) muss die empfohlene Fütterungsdauer ausgewiesen sein. Nach § 12 (3) muss bei Mischfuttermitteln der Anlage 2a das Wort „Diät-“ vorangehen. Nach § 13 (2c) müssen die „wesentlichen ernährungsphysiologischen Merkmale“ angegeben werden (z. B. niedriger Natriumgehalt bei Diätfuttermittel zur Unterstützung der Herzfunktion).

Von den für die vorliegende Arbeit relevanten NSP sind folgende in der Richtlinie 70/524/EWG und Übergangsregelung Verordnung EG 1831/2003 unter der Rubrik „Bindemittel, Fließhilfsstoffe und Gerinnungshilfsstoffe“ als Zusatzstoffe aufgeführt:

E 460: Cellulose Pulver, mikrokristallin

E 461 Methylcellulose

E 462 Ethylcellulose

E 463: Hydroxypropylcellulose

E 464: Hydroxypropylmethylcellulose

E 465: Methylethylcellulose

E 410: Johannisbrotkernmehl

E 412: Guar Gum

E 414: Gummi arabicum

E 440: Pektin

Alle hier genannten NSP sind unbegrenzt ohne Einschränkung für alle Tierarten oder Tiergruppen und alle Futtermittel zu genanntem Zweck zugelassen.

2.14 Einsatzbereiche in der Kleintiermedizin

2.14.1 Einsatz bei Adipositas

2.14.1.1 Definition und verschiedene Wirkungsmechanismen

Adipositas ist eine exzessive Ansammlung von Körperfett und stellt den häufigsten ernährungsbedingten Missstand bei Hunden und Katzen dar (German 2006). Ursache der Adipositas ist meist mangelndes Futtermanagement. Oft werden energiereiche Futtermittel von den Tierbesitzern in zu großen Mengen oder gar ad-libitum gefüttert. Kienzle et al. (1998c) stellten fest, dass die „Vermenschlichung“ der Tiere oft mit höherer Inzidenz von Adipositas korreliert. Diese Tiere wurden öfter gefüttert und bekamen auch häufiger Küchenabfälle. Auch zu geringer Energieverbrauch durch Bewegungsmangel und genetische Prädisposition spielten bei der Ätiologie der Adipositas eine Rolle (Kienzle et al. 1998c). Des Weiteren sinkt bei kastrierten Tieren der Erhaltungsenergiebedarf (Hoenig und Ferguson 2002), was die Wahrscheinlichkeit für kastrierte Tiere adipös zu werden zum Teil auf das Doppelte ansteigen lässt (Edney und Smith 1986, Scarlett et al. 1994). Auch bei Tieren höheren Alters sinkt der Erhaltungsbedarf (Laflamme et al. 2000).

Verschiedene Wirkungsmechanismen von NSP können bei der Gewichtsreduktion hilfreich sein:

- Erstens kann - je nach Art der NSP - die Verdaulichkeit bestimmter Nährstoffe - RfE ist hier von besonderem Interesse - beeinträchtigt werden (siehe Kapitel 2.5).
- Zweitens kann die gesamte Energiedichte pro Volumeneinheit des Futters reduziert werden (siehe Kapitel 2.5).
- Der dritte Punkt, die Beeinflussung des Sättigungsgefühls und eine daraus resultierende Limitierung der Futteraufnahmemenge wird kontrovers diskutiert. Das Sättigungsgefühl ist definiert als ein Zustand nach der Mahlzeit, der Völlegefühl und Abwesenheit von Appetit beinhaltet. Es entsteht aus sequentieller Aktivierung gastrointestinaler (Magendehnung und intestinale Nährstoffpräsenz), metabolischer (Verstoffwechslung von Glukose und Fettsäuren) und hormoneller (Insulin, Glukagon und andere Hormonkonzentrationen) Signale (Engelhart und Breves 2000). Es handelt sich also um einen sehr komplexen Vorgang. Des Weiteren ist das Sättigungsgefühl bei Tieren schwer zu beurteilen. Es kann durch fehlendes Verlangen nach Fressen durch Verhaltensänderungen (Einstellung der Futtersuche) oder durch verringerte Aufnahme zusätzlich angebotener Mahlzeiten abgeschätzt werden.

2.14.1.2 Beeinflussung des Sättigungsgefühls durch NSP

In der Humanmedizin sind NSP seit Langem als Hilfsmittel zur Gewichtsreduktion bekannt. Die Kalorienreduktion der Nahrung und die Erhöhung des Sättigungsgefühls spielen dabei die größte Rolle. Die Sättigung soll durch langsamere Kalorienaufnahme, vermehrtes Kauen der Nahrung und durch langsamere Magenentleerung entstehen (Prosky und DeVries 1992). Die verzögerte Magenentleerung ist bei Zulagen fermentierbarer NSP in der Literatur einheitlich beschrieben (Sanaka et al. 2007, Schwartz et al. 1982, Jenkins et al. 1976, 1978, 1980) und könnte ursächlich für den sättigenden Effekt sein. Durch GLP-1 (Glucagon-like-Peptide-1) - Infusionen konnte ebenfalls eine Verzögerung der Magenentleerung erreicht werden (Nauck et al. 1997, Zander et al. 2002, Näslund et al. 1999, Näslund et al. 1998).

GLP-1 ist als „Sättigungshormon“ bekannt, das Hungergefühl bei Menschen sank signifikant bei GLP-1 Infusionen und zum Teil reduzierte sich auch die Nahrungsaufnahme bei ad-libitum Angebot (Näslund et al. 1999, 1998, Verdich et al. 2001). Ein Zusammenhang zwischen Adipositas und niedrigeren GLP-1 Konzentrationen postprandial konnte von Adam et al. (2005) ermittelt werden. GLP-1 wird bei Aufnahme fermentierbarer NSP in höheren Konzentrationen ausgeschüttet (siehe Kapitel 2.7).

Dies legt eine besonders große Wirksamkeit für fermentierbare NSP nahe, was sich auch in mehreren Studien bestätigt:

Pasman et al. (1997) stellten an übergewichtigen Frauen fest, dass bei freier Nahrungswahl und -aufnahme die Supplementierung von 40g Guar/d (20g zweimal täglich) über eine Woche eine signifikante Reduktion der Energieaufnahme zur Folge hatte. Hunger- und Sättigungsgefühl blieben jedoch unbeeinflusst. Wurde aber die Kalorienaufnahme der Testpersonen (n=14) auf 4 MJ (Megajoule) reduziert (6 MJ entsprachen der normalen Energieaufnahme zu diesem Zeitpunkt) konnte ein signifikanter, senkender Effekt auf das Hungergefühl erzielt werden.

Auch Pelkman et al. (2007) berichteten von einer Reduktion der Nahrungsaufnahme durch Pektin-Verabreichung an Übergewichtige.

Nicht gelang dies bei Zulage von einer 2:1-Mischung von Pektin und β -Glukan in einer Menge von 30g/d (Howarth et al. 2003). Sie konnten keine signifikanten Unterschiede bei der täglichen Energieaufnahme bei ad-libitum Nahrungsangebot feststellen.

Tiway et al. (1997) testeten die Kurzzeiteffekte von Pektinverabreichung. Unabhängig von der Supplementierungsmenge war die subjektiv empfundene Sättigung 4-5h nach Pektinaufnahme signifikant erhöht.

Auch einige Studien an Tieren bezüglich des Sättigungsgefühles mit fermentierbaren NSP sind vorhanden (s.u.), in der vorliegenden Arbeit konnte allerdings nur die Wirkung von Zellulose untersucht werden, da am Lehrstuhl lediglich Zellulose bei Adipositas verschrieben wurde.

Fleischfresser

Nicht fermentierbare NSP:

Laut Dobenecker und Kienzle (1998), Butterwick und Markwell (1997) und Butterwick et al. (1994) konnte bei Hunden kein Sättigungsgefühl durch physikalische Füllung des Magens mit Zugabe von Zellulose erzielt werden.

Bei der Studie von Dobenecker und Kienzle (1998) wurde festgestellt, dass große Mengen an supplementierter Zellulose (bis 42% Rfa/TS) toleriert wurden und trotzdem eine Futteraufnahme in einer den Energiebedarf zu 100% deckenden Menge gegeben war. Die TS-Aufnahme war dementsprechend hoch. Darüber hinaus nahmen die Hunde bei Angebot einer zusätzlichen zellulosefreien Ration diese komplett auf, was die TS-Aufnahme auf extrem hohe Werte ansteigen ließ (bis $53,4 \pm 7,0$ g/kg). In diesem Fall erhöhte sich die Energieaufnahme auf das Doppelte. Butterwick und Markwell (1997) beschränkten nach Empfehlung für Gewichtsreduktion die Energieaufnahme auf 45% des Erhaltungsbedarfes. Sie fütterten verschiedene kommerziell erhältliche Fertigfutter supplementiert mit Zellulose (4 bzw. 7%/uS Zellulose). Es konnte im Vergleich zu den Kontrollrationen keine reduzierte Aufnahme einer zusätzlich drei Stunden nach normaler Fütterung angebotenen Standardration gezeigt werden. Verhaltensmerkmale der Tiere wiesen nicht auf ein vermindertes Hungergefühl hin. Das gleiche Ergebnis erzielten Butterwick et al. (1994) bei Versuchsrationen supplementiert mit 2%/uS Zellulose, Weizenkleie oder Linsen.

Jewell und Toll (1995) hingegen zeigten an Hunden eine Beeinflussung der Energie- und TS-Aufnahme durch Zellosupplementierung (12% bzw. 21%). Allerdings muss betont werden, dass die Zusammensetzung der zusätzlich angebotenen Mahlzeit zur Abschätzung des Sättigungsgefühles nicht näher definiert wird. Es besteht die Möglichkeit, dass auch diese zellosupplementiert und ebenso wenig schmackhaft wie die Grundration war.

Bei Katzen könnte die Magenfüllung eine größere Rolle in Bezug auf das Sättigungsgefühl spielen als bei Hunden (Prola et al. 2006). Bereits bei Zellulosezulagen unter 20% Rfa/TS konnte ein signifikanter Rückgang der Energieaufnahme (auf 74% des Erhaltungsbedarfes) bei gleichbleibender TS-Aufnahme verzeichnet werden. Diese Ration wurde für vier Tage gefüttert, dann wurde eine zusätzliche zellulosefreie Ration nach normaler Fütterung der NSP-Ration

angeboten. Die Katzen nahmen hierüber zwar zusätzlich 52% des Energiebedarfes auf und kamen insgesamt auf 126% des Erhaltungsbedarfes. Auch die TS-Aufnahme stieg um ca. 56%. Wurden die Katzen allerdings 10 Tage vor dem Experiment mit einer energiedeckenden, zellulosefreien Ration gefüttert und bekamen dann die Zellulose-Ration plus zusätzliche zellulosefreie Mahlzeit angeboten, nahmen sie insgesamt nur dieselbe Menge an TS auf wie bei dem vorher gefütterten zellulosefreien Futter und blieben damit unter dem Energieerhaltungsbedarf (82% der Erhaltung), was für eine Sättigung durch Magenfüllung als limitierenden Faktor für die Futterraufnahme sprechen könnte (Prola et al. 2006).

Hirsch et al. (1978) fütterten schrittweise mit Kaolin (Aluminiumsilikat = Bolus alba. Dies sind zwar keine NSP, hier soll aber nur der Effekt der Magenfüllung mit energieärmerem Futter beleuchtet werden) verdünnte Rationen an Katzen. Es zeigte sich, dass proportional zur Verdünnung die Energieaufnahme sank, die Futterraufnahme (g) sich aber nicht signifikant von der der Kontrollgruppe unterschied. Ebenso wurde dies bei Supplementierung von Cellulflour von Kanarek (1975) gezeigt.

Fermentierbare NSP:

Weber et al. (2007) verglichen Rationen mit hohem Proteingehalt mit Rationen mit hohem Protein- und Fasergehalt (Zellulose, Rübenschnitzel, FOS und Psyllium; ca. 30%/TS TDF nach Prosky) bezüglich ihres Einflusses auf das Sättigungsgefühl bei Hunden. Die beiden Rationen unterschieden sich nicht signifikant in ihrer Schmackhaftigkeit für Hunde (eine separate Studie wurde durchgeführt), somit war die Vergleichbarkeit weitgehend gegeben. Wurden den Versuchstieren die Rationen 3h nach erster Präsentation des Futters wieder angeboten (jeweils für 15 min.), war die Energieaufnahme signifikant geringer bei der Ration mit hohem Protein- und Fasergehalt als bei der proteinreichen Ration (27 vs. 57 kcal/kg $KM^{0,73}$). Wurde derselbe Versuch 7h nach erster Futterraufnahme durchgeführt, konnten allerdings keine signifikanten Unterschiede in der Energieaufnahme verzeichnet werden.

Bosch et al. (2009) vermerkten keinen signifikanten Rückgang ($p=0,058$) der spontanen Futterraufnahme eines ad-libitum angebotenen Trockenfutters bei Hunden nach Fütterung einer Ration reich an fermentierbaren NSP (8,5%/uS Rübenschnitzel + 2%/uS Inulin) im Vergleich zu Tieren, die diese Zeit mit einer Ration reich an unfermentierbaren NSP gefüttert wurden (8,5%/uS Zellulose). Für diesen Test wurde den Tieren exakt 6h nach Aufnahme der Hälfte der täglichen Menge an der Versuchsration 1 kg eines schmackhaften Trockenfertigfutters angeboten und die spontane Aufnahme innerhalb von 20 min. ermittelt. Die Plasma-GLP-1-

Konzentrationen (Zusammenhang mit Nahrungsaufnahme s. o.) der beiden Gruppen unterschieden sich nicht voneinander, ebenso die postprandiale Konzentration von GLP-1.

2.14.2 Einsatz bei Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes

2.14.2.1 Chronischer Durchfall mit Lokalisation im Dickdarm (DD)

Nicht fermentierbare NSP:

Der Einsatz nicht fermentierbarer NSP scheint als symptomatische Therapie bei Durchfall indiziert. Die im Kapitel 2.6.3 gezeigten Auswirkungen von NSP auf die Kotqualität legen nahe, dass bei zu weichem Kot bzw. Durchfall Zellulosezulagen Besserung der Symptome versprechen, da diese überschüssiges Wasser im Dickdarm binden können.

Fermentierbare NSP:

Fermentierbare NSP bzw. resistente Saccharide werden in der Literatur als kausales Therapeutikum bei Kolitiden (mit der Folge von chronischem Durchfall) verwendet.

Bei Kolitis handelt es sich um eine entzündliche Erkrankung im Dickdarmbereich, deren Ätiologie sehr variabel sein kann und zum Teil noch nicht erforscht ist. Es besteht Einigkeit, dass eine immunmedierte Antwort auf luminale Antigene eine Rolle spielen, aber auch Allergien, Parasiten, Dysbakterien und diätetische Faktoren (unter anderem auch Mangel an NSP) könnten diesbezüglich involviert sein (Simpson 1998). Bei ungefähr 10% der Hunde, die an Kolitis leiden, können laut Simpson (1998) keine pathologischen Veränderungen gefunden werden.

Des Weiteren gibt es Formen der Kolitis, die mit eindeutig entzündlichen Reaktionen einhergehen: Die „ulzerative Kolitis“ beim Menschen wird mit Einschränkungen der SCFA-Oxidation in Zusammenhang gebracht. Roediger und Nance (1990) und Chapman et al. (1994) vermuten in einer Hemmung der SCFA-Oxidation eine Schlüsselrolle für diese Erkrankung.

„Small Intestine Bacterial Overgrowth (SIBO)“ ist eine häufige Ursache für chronischen Durchfall bei Hunden. Es kommt zu Verschiebungen in der physiologischen Bakterienflora. Williams et al. (1987) konnten ein Zusammenhang zwischen SIBO mit großen Mengen an obligaten Anaerobiern (10^4 KBE/ml) und funktionellen Störungen des Dünndarms (niedrigere Aktivität von Markerenzymen der Schleimhaut und partielle Villus-Atrophie) zeigen. Die verursachten Schäden an der Schleimhaut waren jedoch nach Keimreduktion weitgehend re-

versibel (Batt et al. 1988). Die Diagnose wird durch kulturellen Nachweis verschiedener Bakterien aus dem Duodenalchymus gestellt. Die meist vertretenen Keime sind Staphylokokken, E-Coli und Enterokokken, Bakterioles und Clostridien (Rutgers et al. 1995). Es wird ein Zusammenhang zwischen SIBO und IgA-Mangel vermutet (Batt et al. 1991, Willard et al. 1994), aber auch die sekundäre Entstehung durch Stoffwechselerkrankungen wie exokrine Pankreasinsuffizienz (Simpson et al. 1990, Williams et al. 1987) oder zu niedrige Magenacidität kann ursächlich sein. Diese führen zu einem erhöhten Nährstoffangebot der Bakterien im Dünndarm und somit zu übermäßiger Vermehrung dieser. IgA wird lokal auf Schleimhäute sezerniert und spielt bei der Abwehr dort eine zentrale Rolle (Engelhardt und Breves 2000, Walker 2006). Ein Mangel an IgA, wie er bei SIBO laut Willard et al. (1994) vorkommt, kann unkontrolliertes Wachstum auch pathogener Keime aufgrund der geschwächten Immunsituation nach sich ziehen. Auch Dysbakterien anderer Ätiologie können ursächlich für Kolitiden sein.

In Folgendem werden die Effekte von Supplementierung von NSP bei Kolitiden unterschiedlicher Genese besprochen:

Mit Rübenschnitzelzugabe vermerkten Nagai et al. (2000) an Ratten, dass bei experimentell durch γ -Bestrahlung hervorgerufener Kolitis signifikant weniger aberrierende Herde in den Krypten und weniger aberrierende Krypten pro Fläche des Kolons und Rektums vorhanden waren als bei den Kontrolltieren. Murad-Regadas et al. (2006) konnten dagegen bei Ratten mit einer Trinitrobenzolsulphonsäure-induzierten Kolitis keine Besserung durch Supplementierung von Guar oder FOS (1g in 3ml Wasser intragastral, zweimal täglich) erzielen. Die Kontrollgruppe bekam jedoch einen Einlauf mit Wasser, welcher sich auch positiv auf den Krankheitsverlauf ausgewirkt haben könnte.

Direkter Einsatz von SCFA (durch Einlauf) resultierte in Studien aus der Humanmedizin in Besserung der Symptomatik und histologischen Veränderungen der ulzerativen Kolitis (Breuer et al. 1991), Scheppach (1996) legte jedoch dar, dass auch Einläufe mit Kochsalzlösung in signifikanter Besserung resultierten. Lewis et al. (2005) stellten fest, dass mit Supplementierung von FOS an Menschen mit diagnostizierter Clostridium difficile-assoziiertes Diarrhoe die Rezidivrate signifikant niedriger war (8,3% vs. 34,3%). Eine signifikante Erhöhung der Bifidobakterienkonzentration wurde ermittelt.

Willard et al. (1994) supplementierten an Deutsche Schäferhunde mit IgA-Defizienz 1%/TS FOS. Nach 46-51 Tagen war die Anzahl (KbE) von Aerobiern oder fakultativen Anaerobiern bei der FOS-supplementierten Gruppe sowohl in der Flüssigkeit des Duodenums als auch in

der Mukosa signifikant niedriger als bei der Kontrollgruppe. Dieses Ergebnis beruhte allerdings auf der Erhöhung der KbE in der Kontrollgruppe. Die Konzentration an obligaten Anaerobier war nur in der Mukosa erniedrigt.

Leib (2000) wertete die Wirksamkeit von Zufütterung von Psyllium (im Mittel 1,33g/kg/KM/d) bei 27 Hunden mit chronischer idiopathischer Dickdarmdiarrhoe aus. Die Anwendungsdauer betrug durchschnittlich 12 Monate (1-48 Monate). 63% der Besitzer gaben an, ihr Hund hätte exzellent auf die Faserzulage reagiert (gute Kotqualität mit maximal kurzen und milden Durchfallepisoden). 22,2% der Tierhalter gaben eine sehr gute Reaktion des Patienten auf die Faserzufütterung an, 11,1% eine gute und bei einem Patienten (3,7% der Fälle) konnte keine Besserung festgestellt werden. Bei diesem Tier war die Anwendungsdauer mit 2,5 Monaten unterdurchschnittlich. Bei den meisten Tieren (23) konnte der Effekt allein auf die Gabe von Psyllium zurückgeführt werden, da kein Diätwechsel während des Versuchs stattfand. Es muss betont werden, dass Psyllium nur mäßig fermentierbar ist (Swanson et al. 2001 und Sunvold et al. 1995b), also eine gewisse Wasserbindung im Dickdarm wahrscheinlich vorgelegen hat.

Tab. 10: Einsatz fermentierbarer NSP bei Darmerkrankungen

Autor	NSP-Art	Spezies	n	Erkrankung	Besserung
Leib (2000)	Psyllium	Hund	27	Chron. Dickdarmdiarrhoe	+
Willard et al. (1994)	FOS	Hund	16	Small intestine bacterial overgrowth	+
Lewis et al (2005)	FOS	Mensch	142	Clostridium difficile assoziierte Diarrhoe: Rezidivrate	+
Nagai et al. (2000)	Rübenschnitzel	Ratten	8	Kolitis	+
Murad-Regadas et al. (2006)	FOS	Ratten	16	Kolitis	-
Murad-Regadas et al. (2006)	Guar	Ratten	16	Kolitis	-

+: Besserung vorhanden

-: keine Besserung feststellbar

2.14.2.2 Obstipation

Zu Auswirkungen von NSP auf die Kotkonsistenz findet sich ein separates Kapitel (2.6.3). Hieraus wird der Sinn des klinischen Einsatzes von NSP bei Obstipation deutlich.

2.14.2.3 Neoplasien des Gastrointestinaltraktes (GIT)

Eine antineoplastische Wirkung von aut-enzymatisch unverdaulichen Sacchariden könnte viele Ursachen haben. Ein Grund für diese Wirkung könnte ein direkter antineoplastische Effekt von SCFA, vor allem von Butyrat sein. Da Butyrat bei Fermentierung von NSP ver-

mehrt im Dickdarm gebildet wird, liegt ein Zusammenhang zwischen der Aufnahme von aut-enzymatisch unverdaulichen pflanzlichen Substanzen und reduziertem Kolonkrebsrisiko nahe. Ein apoptotischer Effekt von Butyrat (in geringerem Maße auch von Acetat und Propionat) auf bestimmte Tumorzelllinien konnte von Hague et al. (1993 und 1995) und Kim et al. (1980) gezeigt werden. Auch in Zelllinien ohne p53 (ein Tumorsuppressorprotein, das nach DNA-Aberrationen die Apoptose einleiten soll) konnte eine Apoptose hervorgerufen werden, was den Schluss nahe legt, dass die Apoptose über einen p53 unabhängigen Weg verlaufen sein muss (Hague et al. 1993). Auch Toscani et al. (1988) bestätigen einen spezifischen komplexen Mechanismus, bei dem die Expression bestimmter einzelner Gene (wie zum Beispiel c-myc) reduziert wurde, andere dafür hochreguliert wurden. Barnard und Warwick (1993) konnten an Adenokarzinomzellen (HAT-29) vermuten, dass durch Butyrat (5mM) über 24 h der Zellzyklus in der G1 Phase arretierte.

Es ist verständlich, dass die Supplementierung von fermentierbaren NSP bzw. resistenten Sacchariden lediglich Effekte im Dickdarmbereich aufweisen kann, denn dort entsteht Butyrat erst durch bakterielle Fermentation.

Aber auch indirekte Effekte könnten hierbei eine Rolle spielen:

- eine geringere Tumorinzidenz durch weniger entzündliche Herde, Irritationen, Aberrationen oder Verletzungen ist denkbar, da erstens fermentierbare NSP bzw. resistente Saccharide einen trophischen Effekt auf den Darm haben (siehe Kapitel 2.11) und zweitens bei Supplementierung dieser der Chymus-TS-Gehalt sinkt (siehe Kapitel 2.6.1); der Chymus wird also weicher und somit weniger abrasiv.
- die Modulation der Mikroflora (siehe Kapitel 2.10). Durch die Verdrängung proteolytischer Bakterien werden laut Schrezenmeir (2008) auch toxische und eventuell kanzerogene Abbauprodukte aus Proteinen reduziert.
- die verkürzte Transitzeit durch den Dickdarm (siehe Kapitel 2.9.2), die eine Verringerung der Kontaktzeit der potenziellen Kanzerogene mit der Darmwand nach sich zieht.
- die Erhöhung des Chymusvolumens (gezeigt durch die Erhöhung der Kot-uS-Ausscheidung, siehe Kapitel 2.6.2), welche die Verdünnung von kanzerogenen oder toxischen Stoffen impliziert, wodurch der Kontakt dieser zu der Mukosa verringert wird.

Dass die Aufnahme von NSP antineoplastische Wirkungen aufweist, konnte bei Menschen in einer Studie von „European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition“ (EPIC) gezeigt werden (Bingham et al. 2003). Es wurde der Zusammenhang zwischen NSP-Aufnahme

und Darmkrebs an 519978 Erwachsenen (Alter zwischen 25 und 70 Jahren) in 10 europäischen Ländern untersucht. Die Aufnahme von NSP war umgekehrt proportional zum Auftreten von Dickdarmkrebs. Die Personen, die dem Fünftel angehörten, das am meisten NSP zu sich nahm, hatten ein um 25% reduziertes Risiko für die Erkrankung an Darmkrebs. Der protektive Effekt war am stärksten für das linke Kolon, am wenigsten ausgeprägt für Rektumneoplasien.

Auch experimentell konnte ein Effekt auf die Tumorinzidenz an Ratten verzeichnet werden: Pierre et al. (1997) ermittelte mit gen-deletierten Mäusen mit einer heterozygoten non-sense Mutation auf einem bestimmten Gen mit Adenom- und Adenokarzinombildung in Dünn- und Dickdarm in Folge (Min-Mäuse) eine signifikant niedrigere Inzidenz an Dickdarntumoren bei Zufütterung resistenter Saccharide (FOS). Kein Effekt wurde bei Supplementierung von Weizenkleie ermittelt.

Tab. 11: Wirkung von NSP-Supplementierung auf die Inzidenz von Darntumoren

Autor	Spezies	n	NSP-Art	Inzidenz an Dickdarntumoren
Pierre et al. (1997)	Maus	32	FOS	↓
Pierre et al. (1997)	Maus	32	Weizenkleie	↔
Pierre et al. (1997)	Maus	32	Maisstärke	↔
Bingham et al. (2003)	Mensch	519978	Nicht definiert	↓

↓: signifikant ($p < 0,05$) erniedrigt

↔: keine signifikante Änderung

2.14.3 Einsatz bei Niereninsuffizienz

2.14.3.1 Definition und Wirkungsmechanismus

Chronische Niereninsuffizienz (CNI) ist eine häufig vorkommende Erkrankung bei Hunden und Katzen und die am häufigsten vorkommende Nierenerkrankung (Rubin 1997). Jede Rasse und Altersgruppe kann betroffen sein, die Prävalenz steigt mit zunehmendem Alter (Meyer 2004). Katzen über 15 Jahren weisen eine Prävalenz von 15,3% auf, jüngere eine von 1,6%. Bei Hunden ist diese niedriger (Meyer 2004). Die klinischen Erscheinungen sind assoziiert mit der eingeschränkten Ausscheidungstätigkeit der Niere und der Beeinträchtigung von regulatorischen Funktionen (Sunvold et al. 2000). Die Krankheit ist charakterisiert durch Irreversibilität und Progressivität. Ist die Nierenfunktion soweit eingeschränkt, dass harnpflichtige Substanzen (v.a. Harnstoff, Kreatinin, Phosphate, Aminosäuren, Peptide) nicht mehr in physiologischem Maße ausgeschieden werden können, sammeln sich diese im Blut an. Im Hinblick auf Ergebnisse labordiagnostischer Untersuchungen finden sich vor allem erhöhte Werte an der Plasma-Harnstoff-Konzentration und Plasma-Kreatinin-Konzentration, aber auch von Phosphat. Durch die Beeinträchtigung der zahlreichen regulatorischen Funktionen der Niere kommt es zu Störungen im Wasser- und Elektrolythaushalt, Anämie, Bluthochdruck, sekundärem Hyperparathyreoidismus. Da es sich wie oben erwähnt um eine irreversible, progressive Erkrankung handelt, kann nur unterstützend, symptomatisch therapiert werden, um die Progressionsrate zu senken (Fraga et al. 1992). Darunter fällt auch die diätetische Therapie, bei der laut Sunvold et al. (2000) bei Hunden und Katzen folgende Maßnahmen berücksichtigt werden müssen:

- adäquate Aminosäureversorgung bei angepasster Proteinversorgung
- Reduktion der Phosphat-Aufnahme
- Versorgung mit Omega-3-Fettsäuren zur Blutdrucksenkung
- die Senkung von stickstoffhaltigen, harnpflichtigen Substanzen im Blut durch Erhöhung der fäkalen Stickstoffausscheidung.

Letztere soll durch die Supplementierung von fermentierbaren NSP beeinflusst werden können. Im Wesentlichen soll die renale N-Ausscheidung durch die Erhöhung der fäkalen vermindert und dadurch die Entgiftungsfunktion der Niere unterstützt werden. Dieser Effekt wird als „nitrogen trapping“ bezeichnet (Reinhart und Sunvold 1998).

Diese Wirkung soll auf einer Unterbrechung des hepatointestinalen N-Kreislaufes beruhen. Der N, der in das Dickdarmlumen gelangt, wird durch die Urease der Darmbakterien unter

normalen Umständen zu Ammoniak abgebaut (Meyer et al. 1989b). Das Ammoniak wird mehr oder weniger vollständig über die Dickdarmwand resorbiert. Damit ergeben sich folgende Angriffspunkte für NSP, die fäkale N-Ausscheidung zu steigern:

1. Senkung der Ammoniakentstehung: Durch Supplementierung fermentierbarer NSP wird die Mikroflora des Dickdarmes zugunsten von nicht-Urease-produzierenden Darmbakterien (Laktobazillen) beeinflusst (Riordan and Williams 1997), da den saccharolytischen Keimen fermentierbares Substrat zur Verfügung gestellt wird. Somit entsteht weniger Ammoniak, der wieder resorbiert werden kann (Mortensen 1992, Rampton 1984, Bosch et al. 2008). Bei experimenteller Urease-Hemmung konnten Meyer et al. (1989b) an Hunden eine erhöhte Harnstoffausscheidung über die Fäzes nachweisen.

2. Senkung der Ammoniakresorption

- Durch eine Senkung des Chymus-pH durch die bei Fermentation entstehenden SCFA wird die Resorption von NH_3 reduziert (Schünemann et al. 1989, Harrison et al. 1977, Riordan and Williams 1997, Agostini et al. 1972).
- Bakterielle N-Fixation: Es herrscht in der Literatur Einigkeit darüber, dass die Bakterien der Darmflora neben der Energie, die ihnen durch die fermentierbaren Substanzen im Dickdarm zur Verfügung steht, für ihr Wachstum bzw. ihre Teilungsfähigkeit des Weiteren N benötigen, um Eiweiß zu synthetisieren (Reinhart und Sunvold 1998). Die hämatogene Diffusion von Harnstoff in das Darmlumen spielt dabei eine große Rolle. Vor allem bei urämischen Tieren gelangen große Mengen Harnstoff (45 mg Harnstoff/kg LM/d bei einer Plasma-Harnstoff-Konzentration von 300 mg/dl) über den ileocaecalen Fluss in den Dickdarm (Meyer et al. 1989b). Auch ein Harnstoffübergang über die Dickdarmwand in das Lumen konnte beim Hund gezeigt werden (Meyer et al. 1989b).

Das im Dickdarm entstehende Ammoniak steht den Bakterien zur Synthese von Biomasse zur Verfügung, wird also bakteriell fixiert und ausgeschieden. Dies macht sich durch eine Erhöhung des bakteriellen N in den Fäzes bemerkbar (Hesta et al. 2003, Stephen und Cummings 1980, Bliss et al. 1996).

- Durch eine schnellere Transitzeit (siehe Kapitel 2.9.2) wird die Kontaktzeit von NH₃ und der Darmschleimhaut für die Resorption verkürzt (Agostini et al. 1972).

Auch eine Steigerung der Diffusion von Harnstoff direkt durch die Dickdarmwand aufgrund des osmotischen Ungleichgewichtes durch bakterielle Fixation wird als Ursache für die Auswirkungen auf die Plasma-Harnstoff-Konzentration diskutiert. Es konnte an Hunden ermittelt werden, dass eine Diffusion von Harnstoff durch die Dickdarmwand stattfindet (Meyer et al. 1989b); an Ratten (Younes et al. 1995, Rémésy und Demigné 1989) und Schweinen (Van der Meulen et al. 1997) konnte auch eine Erhöhung dieser Diffusion bei Supplementierung fermentierbarer NSP verzeichnet werden.

Letztendlich dürfte allerdings die Senkung der sV des Rp (siehe Kapitel 2.5.1) die größte Rolle spielen.

2.14.3.2 Beeinflussung des N-Stoffwechsels

Tab. 12: Änderungen in der Plasma-Harnstoff-Konzentration sowie der fäkalen und renalen N-Exkretion bei Zufütterung aut-enzymatisch unverdaulicher Substanzen

Autor	Spezies	Substanzart/-menge	Proteingehalt der Basisration***	Fäkale N-Ausscheidung	Renale N-Ausscheidung	Plasma-Harnstoff-Konz.
Younes et al. (1995)	Ratte	7,5%/uS Gummi arabicum	niedrig	↑	↓	↓
Younes et al. (1995)	Ratte	7,5%/uS FOS*	niedrig	↑	↓	↓
Younes et al. (1995)	Ratte	7,5%/uS XOS**	niedrig	↑	↓	↓
Delzenne et al. (1995)	Ratte	10%/uS FOS*	niedrig	↑	↓	n.a.

Rémésy und Demigné (1989)	Ratte	10%/uS Guar	niedrig	n.a.	n.a.	↓
			hoch	n.a.	n.a.	↔
Rémésy und Demigné (1989)	Ratte	10%/uS Laktulose	niedrig	n.a.	n.a.	↔
			hoch	n.a.	n.a.	↔
Rémésy und Demigné (1989)	Ratte	10%/uS Pektin	niedrig	n.a.	n.a.	n.a.
			hoch	n.a.	n.a.	n.a.
Levrat et al. (1993)	Ratte	5%/TS Inulin	niedrig	↑	↓	↓
			hoch	↑	↔	↔
Lupton und Marchant (1989)	Ratte	8%/uS Pektin	niedrig	n.a.	n.a.	↓
			hoch	n.a.	n.a.	↔
Lupton und Marchant (1989)	Ratte	8%/uS Zellulose	niedrig	n.a.	n.a.	↔
			hoch	n.a.	n.a.	↔
Tetens et al. (1996)	Ratte	10%/uS Pektin	niedrig	↑	↔	n.a.
Tetens et al. (1996)	Ratte	10%/uS Zellulose	niedrig	↑	↔	n.a.
Tetens et al. (1996)	Ratte	10%/uS Rübenschnitzel	niedrig	↑	↔	n.a.
Hofmann (2002)	Hund	6%/TS Guar	hoch	n.a.	n.a.	↔
Diez et al. (1998)	Hund	7%/TS Guar	niedrig	n.a.	n.a.	↓

Diez et al. (1998)	Hund	7%/TS Rüben-schnitzel	niedrig	n.a	n.a	↔
Diez et al. (1998)	Hund	7%/TS Inulin	niedrig	n.a	n.a	↔
Diez et al. (1997b)	Hund	10%/TS FOS* und Rüben-schnitzel (4:1 Mischung)	n.a.	n.a	n.a	↓
Meyer et al. (1989a)	Hund	38%/TS Tapiokastärke	niedrig	↑	n.a	n.a.
Hansen et al. (2006)	Schwein	16,6%/TS Pektin	niedrig	↑	↓	n.a.
Hansen et al. (2006)	Schwein	16,6%/TS Rüben-schnitzel	niedrig	↑	↓	n.a.
Sunvold et al. (2000)	Katze	10%/uS Mix aus fermentierbaren NSP	n.a.	↑	↔	n.a.
Groeneveld et al. (2001)	Katze	2%/TS FOS*	hoch	↑	↔	n.a.

*FOS: Fruktooligosaccharide

**XOS: Xylooligosaccharide

*** Niedrig: Für Nagetiere: < 22% Kasein/uS, bzw. <15% Kasein/TS; für Hunde: Rp < 25%/TS; für Katzen: Rp < 30%/TS; für Schweine: Rp < 22%/TS

Hoch: Für Nagetiere: > 50% Kasein/uS, bzw. > 24% Kasein/TS; für Hunde: Rp > 50%/TS; für Katzen: Rp > 42%/TS

n.a.: nicht angegeben

↔: kein Unterschied im Vergleich zur Kontrollgruppe

↓: signifikant (p<0,05) erniedrigt im Vergleich zur Kontrollgruppe

↑: signifikant (p<0,05) erhöht im Vergleich zur Kontrollgruppe

Durch die Verabreichung von fermentierbaren NSP bzw. resistenter Stärke bzw. resistenten Sacchariden konnte die fäkale Ausscheidung von N bei Nagern (Younes et al. 1995, Delzenne et al. 1995, Levrat et al. 1993, Tetens et al. 1996), Menschen (Stephen und Cummings 1980 und Mortensen 1992, Younes et al. 2006), Schweinen (Hansen et al. 2006, Mosenthin et al. 1992b), Hunden (Howard et al. 1996, Meyer et al. 1989a) und Katzen (Sunvold et al. 2000, Groeneveld et al. 2001) gesteigert werden.

Die renale N-Ausscheidung konnte bei den Versuchen von Younes et al. (1995), Delzenne et al. (1995) und Levrat et al. (1993) bei gesunden Nagern, laut Hansen et al. (2006) bei gesunden Schweinen und laut Howard et al. (1996) bei gesunden Hunden gesenkt werden. Bei allen hier genannten Studien war die Ration auch proteinreduziert. Laut Younes et al. (2006) gelang dies auch bei niereninsuffizienten Menschen. Hier lag allerdings eine erhöhte N-Retention vor.

Keine signifikanten Ergebnisse erzielten Tetens et al. (1996) bei Ratten und Bliss et al. (1996) bei niereninsuffizienten Menschen sowie Sunvold et al. (2000) bei gesunden Katzen.

Außerdem konnte die Plasma-Harnstoff-Konzentration mit Zulagen resistenter Saccharide oder Pektin zu einer Ration mit niedrigem Proteingehalt bei Ratten gesenkt werden (Younes et al. 1995, Levrat et al. 1993, Lupton und Marchant 1989). Rémésy und Demigné (1989) erreichten dies mit Zulagen von Guar, nicht jedoch mit Laktulose. Mosenthin et al. (1992b) erzielten eine Erniedrigung der Plasma-Harnstoff-Konzentration bei Schweinen, denen Stärke über eine Ileumkanüle eingegeben wurde. Eine Senkung der Plasma-Harnstoff-Konzentration durch Zulage fermentierbarer NSP bei Hunden konnten Diez et al. (1997b) und Diez et al. (1998; hier allerdings nur postprandial) vermerken; Hofmann (2002) konnte dies nicht zeigen. Auch bei nierenkranken Menschen konnte eine Senkung der Plasma-Harnstoff-Konzentration von Bliss et al. (1996), Rampton et al. (1984) und Younes et al. (2006) verzeichnet werden, wenn verschiedene fermentierbare NSP, resistente Stärke oder resistente Saccharide supplementiert wurden. Allerdings lag bei der Studie von Bliss et al. (1996) bei der Versuchsgruppe eine niedrigere Proteinaufnahme vor als bei der Kontrollgruppe, bei dem Versuch von Rampton et al. (1984) lag bei Versuchsbeginn eine gesteigerte Plasma-Harnstoff-Konzentration vor und bei der Studie von Younes et al. (2006) lag eine höhere N-Retention der Probanden bei NSP-Zulage vor.

2.14.4 Einsatz bei Leberinsuffizienz

2.14.4.1 Definition und Wirkungsmechanismus

Bei Menschen und Tieren mit Lebererkrankungen ist unter anderem die Fähigkeit der Leber, Ammoniak in Harnstoff umzuwandeln, eingeschränkt, was zu einer Hyperammonämie führen kann. Die Plasma-Ammoniak-Konzentration ist ein diagnostisches Merkmal für Lebererkrankungen und des Weiteren besteht ein Zusammenhang mit der Hepatoenzephalopathie (HE). Der Mechanismus von HE ist noch nicht vollständig erklärt. Es herrscht aber die Meinung vor, dass Toxine wie vor allem Ammoniak (NH_3), das bei Leberschädigung nicht mehr entgiftet werden kann, am Gehirn zu pathologischen Zuständen führt (Jones 2000). Es gibt verschiedene klinische Ausprägungen, in der Humanmedizin definiert, von „Minimal Hepatic Encephalopathy (MHE)“, bei der es sich um kognitive Störungen handelt, bis zu tiefem Koma (Riordan und Williams 1997).

Eine krankheitsbedingt erhöhte Plasma-Ammoniak-Konzentration bei Tieren mit Leberinsuffizienz entsteht nicht nur durch die eingeschränkte Entgiftungsfunktion der Leber, auch eine erhöhte enterale Entstehung von Ammoniak scheint durch Verschiebungen in der Darmflora möglich. Liu et al (2004) konnten zeigen, dass zirrhotische Menschen eine Überwucherung der Darmflora mit E-Coli und Staphylokokken aufwiesen und Yi et al. (1999) zeigten eine bakterielle Überwucherung der oberen Darmabschnitte bei Ratten mit Leberinsuffizienz, die zu pathologischen Veränderungen an der Mukosa führte.

Laktulose findet seit Jahren klinischen Einsatz bei HE, da dieses sich in der Humanmedizin (Fung und Khoo 1971, Agostini et al. 1972) sowie in der Tiermedizin (Taboada und Dimski 1995) als therapeutisch wirksam zeigte. Aber auch andere aut-enzymatisch unverdauliche pflanzliche Substanzen haben die Eigenschaften, die den Einsatz zur Senkung der Plasma-Ammoniak-Konzentration sinnvoll machen könnten. Ebenso wie bei Laktulose beruht der Wirkungsmechanismus fermentierbarer NSP bzw. resistenter Stärke auf der Unterbrechung des hepatointestinalen N-Kreislaufes (Erklärung siehe Kapitel 2.1.4.3).

2.14.4.2 Einfluss von NSP und resistenter Stärke auf den Ammoniakmetabolismus

Durch Aufnahme von resistenter Stärke konnte bei Schweinen die Resorption von Ammoniak im Dickdarm laut Van der Meulen et al. (1997) signifikant gesenkt werden.

Bei Menschen konnte mit Supplementierung fermentierbarer NSP (eine Mischung aus Pektin, β -Glukanen, Inulin und resistente Stärke bzw. Galaktomannane) laut Liu et al. (2004) und Iwasa et al. (2005) eine Erniedrigung der Plasma-Ammoniak-Konzentration erreicht werden. Auch Besserungen einer HE konnten gezeigt werden (Liu et al. 2004).

Tab. 13: Einfluss auf die intestinale Ammoniakproduktion und – resorption

Autor	Spezies	Stoffart/-menge	Rp Basis-ration*	NH ₃ -Resorption ($\mu\text{mol}/\text{min}$)	Plasma-Ammoniak-Konz. [$\mu\text{mol}/\text{l}$]
Van der Meulen et al. (1997)	Schwein	65%/uS resistente Stärke	niedrig	↓	n.a.
Liu et al. (2004)	Mensch	10g/d Prebiotika-Mischung (s. o.)	n.a.	n.a.	↓
Iwasa et al. (2005)	Mensch	5g/d Galaktomannan	n.a.	n.a.	↓

* niedrig: Rp < 22%/TS

n.a.: nicht angegeben

↔: kein Unterschied im Vergleich zur Kontrollgruppe

↓: signifikant ($p < 0,05$) erniedrigt im Vergleich zur Kontrollgruppe

↑: signifikant ($p < 0,05$) erhöht im Vergleich zur Kontrollgruppe

2.15 Akzeptanz und Nebenwirkungen

Hunde

Zellulose:

Es wurde innerhalb dieser umfangreichen Literaturrecherche nicht von unerwünschten Wirkungen -abgesehen von vergrößertem Kotvolumen- bei Versuchen mit Hunden bei Supplementierung von Zellulose berichtet.

Bei Supplementierung von Mengen bis 10%/TS wurden auch nicht von Einschränkungen bezüglich der Akzeptanz berichtet, die limitierende Menge liegt bei Hunden sehr hoch (> 20%/TS laut Dobenecker und Kienzle 1998).

Fermentierbare NSP:

Diez et al. (1997b) verzeichneten mit Supplementierung von 10%/TS FOS, Schuster (2003) und Hofmann (2002) mit 10%/TS Guar, Silvio et al. (2000) mit 10%/TS Pektin, Zentek et al. (2000) mit 2g/kg KM/d Laktulose und Zentek (1996) mit 11%/TS Pektin oder Guar schlechte Kotqualität bzw. Durchfall bei den Versuchstieren.

Bei der Studie von Schuster (2003) und Hofmann (2002) wurde die Aufnahme der Ration mit 10%/TS Guar von den Tieren verweigert, sodass die Dosis auf 6%/TS reduziert werden musste.

Katzen

Zellulose:

Es konnte innerhalb dieser umfangreichen Literaturrecherche nur ein Bericht über unerwünschte Wirkungen bei Versuchen mit Katzen mit Supplementierung von Zellulose gefunden werden: Nelson et al. (2000) zeigten, dass bei 4 von 12 Katzen bei Supplementierung von Zellulose (auf 12%/TS) leichte Konstipation auftrat.

Die Akzeptanz von Zellulose lag bei Katzen niedriger als bei Hunden (13-20%/TS vs. 31-42%/TS laut Dobenecker und Kienzle 1998 und Prola et al. 2006).

Fermentierbare NSP bzw. resistente Saccharide und Stärke:

Kienzle (1989) vermerkte bei Supplementierung von 2,8%/TS Laktose, nicht aber bei 35%/TS roher Kartoffelstärke Diarrhoe.

Sunvold et al. (1995c) verzeichneten Durchfall bei Supplementierung von einer Mischung leicht fermentierbarer NSP (35% Zitrus-Pektin und 65% andere Quellen wie Johannisbrotkernmehl und Guar) in einer Menge von 11,9% TDF (Analysewert).

Schneider (1988) stellte fest, dass bei Katzen die Akzeptanz fermentierbarer NSP gering war. Bei Zulagen von 5% (\approx 10-12%/TS) Pektin oder Rübenschnitzeln zu einer Fleischration kam es zur Futterverweigerung.

Humanmedizin

Zellulose

Es wurde in den humanmedizinischen Studien dieser diesbezüglich nicht sehr umfangreichen Literaturrecherche nicht über unerwünschte Wirkungen bei Supplementierung von Zellulose berichtet.

Fermentierbare NSP:

Flatulenz als Nebenwirkung konnte von Younes et al. (2006), Rampton et al. (1984), Pasman et al. (1997), Pelkman et al. (2007) und Bliss et al. (1996) verzeichnet werden. Auch weicher Stuhl und erhöhte Peristaltik wurden von Pelkman et al. (2007) nachgewiesen.

3. Eigene Untersuchungen

3.1 Material und Methoden

3.1.1 Aufbau der Studie

Ziel dieser Umfrage war es, ein Feedback von Besitzern solcher Tiere zu erhalten, denen im Rahmen einer Ernährungsberatung am Lehrstuhl für Tierernährung und Diätetik, LMU München bzw. bei einer Praxis für Ernährungsberatung, die eng mit dem Lehrstuhl zusammenarbeitet, Pektin¹ oder Zellulose² in der Regel in Verbindung mit einer Diät zur unterstützenden Therapie bestimmter Krankheiten empfohlen wurde. Es handelte sich um die Krankheiten chronischer Durchfall, dessen klinisches Bild auf eine im Dickdarm lokalisierte Ursache hinweist (in Folgendem chronischer Durchfall (DD) genannt), Adipositas, Obstipation bzw. zu harte Kotqualität, Niereninsuffizienz und Leberinsuffizienz. Die Besitzer wurden telefonisch kontaktiert und befragt.

Die Informationen beschränkten sich weitgehend auf subjektive Aussagen des Besitzers, die sich auch nicht ausschließlich auf Pektin oder Zellulose bezogen, sondern auf die gesamte Diät. Dabei sollte zunächst geprüft werden, inwieweit die empfohlenen NSP in der Fütterungspraxis tatsächlich zum Einsatz kamen, welche praktischen Schwierigkeiten auftraten und wie die tierischen Patienten die Diät mit den NSP akzeptierten. Außerdem sollten eventuelle Nebenwirkungen in Erfahrung gebracht werden. Hinsichtlich des Diäterfolges konnte nicht der Effekt der NSP alleine, sondern der Effekt der gesamten Diät aus subjektiver Sicht des Besitzers abgefragt werden. Schließlich wurde auch nach der Preiswürdigkeit der Zellulose bzw. des Pektins gefragt.

3.1.2 Fragenkatalog

Es handelte sich um eine retrospektive, telefonische Befragung der Tierbesitzer, bei der ein standardisierter Fragenkatalog als Grundlage diente. Da die Besitzer der Tiere unangekündigt angerufen wurden, musste der Fragenkatalog kurz gefasst werden. Daher wurden die oben genannten Stichpunkte direkt erfragt und die Antworten zum Teil in eine dreistufige Skalierung eingeteilt.

¹ Firma Herbstreith & Fox, Neuenbürg; Pektin Classic AU 202; hochmethyliertes Apfelpektin

² Firma Phrikolat, Hennef; Futterzellulose

Der Fragenkatalog war folgendermaßen aufgebaut:

1. Allgemeine Angaben zu Tierart, Gewicht und Erkrankung, weswegen das Pektin / die Zellulose gefüttert wurde.

2. Spezielle Fragen zum spezifischen Einsatz:

- Geben/gaben Sie Ihrem Tier das Pektin / die Zellulose regelmäßig?
- Wie geben Sie das Pektin / die Zellulose dem Futter zu?
- Wie ist die Akzeptanz des Futters durch ihr Tier, wenn Sie das Pektin / die Zellulose begeben?

1 = gute Akzeptanz

2 = eingeschränkte Akzeptanz

3 = Futterverweigerung

- Haben Sie unerwünschte Wirkungen bei Ihrem Tier erkennen können, seit Sie das Pektin / die Zellulose einsetzen? Wenn ja, welche?
- Ergaben sich in Bezug auf die Krankheit, weswegen das Pektin / die Zellulose verschrieben wurde, Besserungen?

1 = guter Diäterfolg

2 = minimale oder keine Änderung

3 = Verschlechterung

- Wie schätzen Sie das Preis-Leistungsverhältnis von 4 Euro für 100 g Pektin bzw. 15 Euro für 1 kg Zellulose ein?

1 = guter Preis (günstig)

2 = akzeptabler Preis

3 = schlechter Preis (teuer)

3.1.3 Auswertung und statistische Methoden

Es lagen insgesamt 71 Fälle vor, bei denen Pektin eingesetzt wurde (42 Fälle des Lehrstuhles für Tierernährung und Diätetik, 29 Fälle der Praxis für Ernährungsberatung).

In 61 Fällen wurde Zellulose empfohlen (51 Fälle des Lehrstuhles, 10 Fälle der Praxis). Eine detaillierte Tabelle mit allen erfragten Daten befindet sich im Anhang.

Tab. 14: Patientengut

	Hunde (n=112)		Katzen (n=20)	
	Zellulose (n=51)	Pektin (n=61)	Zellulose (n=10)	Pektin (n=10)
Adipositas	28	-	7	-
chronischer Durchfall (DD)	23	10	2	1
Niereninsuffizienz	-	29	-	6
Leberinsuffizienz	-	18	-	1
zu harte Kotqualität	-	4	1	2

Kriterien zur Beurteilung des Diäterfolges waren:

- Adipositas: Erreichen der Zielvorgabe der gewünschten Gewichtsreduktion und weniger stark ausgeprägtes Bettelverhalten/Hungergefühl des Tieres
- Chronischer Durchfall (DD): festere der Kotqualität
- Obstipation oder zu harte Kotqualität: weichere Kotqualität
- Leberinsuffizienz: Besserung des Allgemeinbefindens
- Niereninsuffizienz: Besserung des Allgemeinbefindens, sinkender Ammoniakgeruch an den Schleimhäuten, in Einzelfällen auch die Plasma-Harnstoff-Konzentration

Die Auswertung der Fälle erfolgte mithilfe des Statistikprogramms Windows Excel und Programm SPSS v17 und mit freundlicher Unterstützung von Herrn Dr. Alexander Tichy des Institutes für Physik und Biostatistik der veterinärmedizinischen Universität Wien.

Es wurde jeweils der Mittelwert (MW) aller Einzelwerte sowie die Standardabweichung (StabW) als Maß für die Streuung der Einzelwerte berechnet. Zur Untersuchung der Verteilungseigenschaften der Datensätze wurde der Chi-Quadrat-Test angefertigt (Signifikanzniveau: $p < 0,05$).

3.2 Ergebnisse

3.2.1 Adipositas

Für die Indikation „Adipositas“ wurde in allen Fällen (n=35) Zellulose als NSP Zusatz zu einer speziellen Diät empfohlen, Pektin kam nicht zum Einsatz.

3.2.1.1 Diäterfolg

Der Diäterfolg wurde einerseits an der Zielvorgabe der Gewichtsreduktion bemessen, andererseits subjektiv an weniger ausgeprägtem Bettelverhalten, also Steigerung des Sättigungsgefühles.

Es konnten 35 Fälle (28 an Hunden, 7 an Katzen) ausgewertet werden.

19 Tiere (=54%) zeigten eine Gewichtsreduktion mit mehr oder minder verringertem Bettelverhalten (Score 1).

12 Tiere (=34%) wiesen mäßige Änderungen des Gewichtes bzw. des Bettelverhaltens auf (Score 2).

4 Tiere (=11%) zeigten keine Gewichtsreduktion und ein unbeeinflusstes oder sogar erhöhtes Bettelverhalten (Score 3).

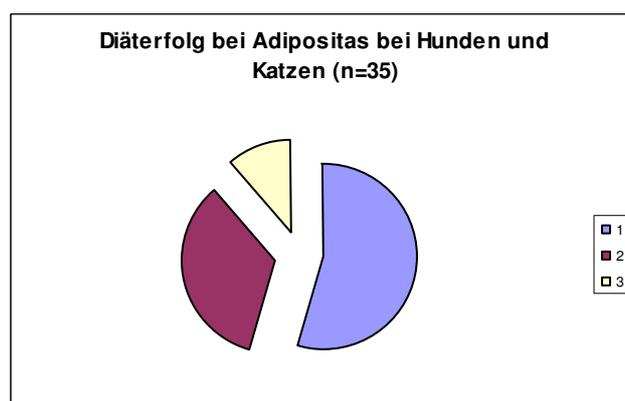


Abb. 1: Diäterfolg bei Adipositas bei Hunden und Katzen (%); 1 = guter Erfolg; 2 = mäßiger Erfolg; 3 = kein Erfolg oder Verschlechterung

Hunde

15 Hunde (=54%) zeigten eine Gewichtsreduktion mit mehr oder minder verringertem Bettelverhalten.

9 Tiere (=32%) wiesen kaum Änderungen des Gewichtes bzw. des Bettelverhaltens auf.

4 Tiere (=14%) zeigten gar keine Gewichtsreduktion und ein unbeeinflusstes oder sogar erhöhtes Bettelverhalten.

Der Mittelwert des Scores lag bei $1,6 \pm 0,7$.

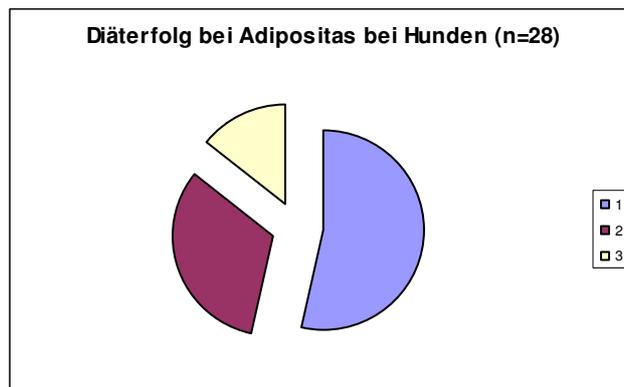


Abb. 2: Diäterfolg bei Adipositas bei Hunden (%); 1 = guter Erfolg; 2 = mäßiger Erfolg; 3 = kein Erfolg oder Verschlechterung

Katzen

4 Katzen (=57%) zeigten eine Gewichtsreduktion mit mehr oder minder verringertem Bettelverhalten.

3 Tiere (=43%) wiesen kaum Änderungen des Gewichtes bzw. des Bettelverhaltens auf.

Keine Katze (=0%) zeigte gar keine Gewichtsreduktion und ein unbeeinflusstes oder sogar erhöhtes Bettelverhalten.

Der Mittelwert des Scores lag bei $1,4 \pm 0,5$.

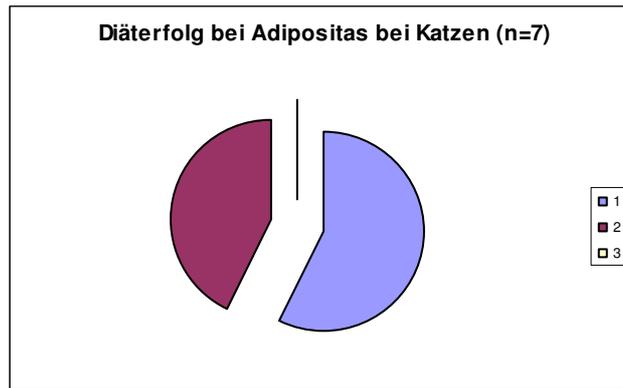


Abb. 3: Diäterfolg bei Adipositas bei Katzen (%); 1 = guter Erfolg; 2 = mäßiger Erfolg; 3 = kein Erfolg oder Verschlechterung

Zielvorgabe der erwünschten Gewichtsreduktion

Die genaue Auswertung, in wie weit die Zielvorgabe der gewünschten Gewichtsreduktion erreicht wurde, war aufgrund der zum Teil fehlenden Kenntnisse des Besitzers nur in 29 Fällen auswertbar (26 Fälle an Hunden, 3 Fälle an Katzen). Die Zielvorgabe der Gewichtsreduktion ergab sich aus der Reduktion des Wertes aus Anfangsgewicht – Idealgewicht bzw. Wunschgewicht (= subjektives Idealgewicht des Besitzers). Wenn beispielsweise 2 kg abgenommen werden sollten, aber nur 1 kg abgenommen wurde, wurde die Zielvorgabe zu 50% erreicht.

Hunde

17 Hundebesitzer (= 65%) erreichten die Zielvorgabe der gewünschten Gewichtsreduktion zu mehr als 90%.

4 (=15%) Befragte berichteten von einem Erreichen der Zielvorgabe zu 50% - 90%.

5 (=19%) Besitzer erzielten keine Gewichtsreduktion.

Katzen

Die 3 Katzenbesitzer erreichten ihre Zielvorgabe der Gewichtsreduktion zu 100% bzw. 55% bzw. 37%.

Somit wurde bei den 29 Tieren ein durchschnittliches Erreichen der Zielvorgabe der Gewichtsreduktion zu 75% erzielt.

3.2.1.2 Regelmäßigkeit des Einsatzes

16 von 35 (=46%) der Befragten gaben an, die Zellulose bis zum Zeitpunkt der Befragung regelmäßig einzusetzen, 8 (=23%) setzten die Zellulose zur Reduktion des Übergewichtes ihres Tieres länger als 1 Jahr ein.

19 von 35 (=54%) hatten die Zellulose zum Zeitpunkt der Befragung bereits abgesetzt, davon 7 (=37%) vor dem Erreichen des subjektiven Diäterfolges (Erreichen des Ideal- bzw. Wunschgewichtes) und 12 (=63%) nach Erreichen des subjektiven Diäterfolges.

3.2.1.3 Zugabe zur Ration

22 von 35 (=63%) rührten die Zellulose vor der Zugabe zur Ration in Wasser an.

13 (=37%) gaben die Zellulose unangerührt über die Ration.

Betrachtet man die Fälle an Katzen isoliert, ergibt sich Folgendes:

4 von 7 (=57%) der Katzenbesitzer rührten die Zellulose ordnungsgemäß vor Verabreichung mit Wasser an, 3 (=43%) taten dies nicht.

3.2.1.4 Akzeptanz

Von den 35 Tieren, die Zellulose zur Behandlung von Adipositas gefüttert bekamen akzeptierten 31 Tiere (=89%) die Ration gut, 4 (=11%) wiesen eine mäßige Akzeptanz auf. Kein Tier verweigerte die Futteraufnahme.

3.2.1.5 Nebenwirkungen

Von den 35 Tieren blieben 22 (=63%) frei von unerwünschten Wirkungen.

6 Tiere (=37%), darunter eine Katze, wiesen ein erhöhtes Kotvolumen auf, 4 Hunde entwickelten Durchfall, 2 Hunde litten an Obstipation und eine Katze zeigte Erbrechen.

3.2.2 Chronischer Durchfall (DD)

Bei dieser Indikation kam sowohl Zellulose als auch Pektin als Zusatz zu einer speziellen Diät (z.B. Eliminationsdiät) zum Einsatz.

3.2.2.1 Diäterfolg

Zellulose:

Es konnten 25 Fälle (23 Fälle an Hunden, zwei Fälle an Katzen) ausgewertet werden:
13 Tiere (=52%), inkl. beider Fälle an Katzen, zeigten eine gute Besserung der Symptomatik.
8 Tiere (=32%) wiesen kaum Änderungen der Erkrankung auf.
4 Tiere (=16%) zeigten gar keine Besserung, eventuell sogar Verschlechterung.
Der Mittelwert des Scores lag bei $1,6 \pm 0,8$.

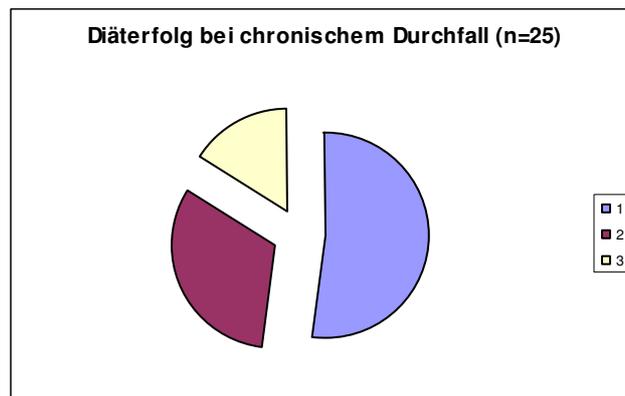


Abb. 4: Diäterfolg bei chronischem Durchfall (DD) (%); 1 = guter Erfolg; 2 = mäßiger Erfolg; 3 = kein Erfolg oder Verschlechterung

Pektin:

Es konnten 11 Fälle (10 Fälle an Hunden, ein Fall an einer Katze) ausgewertet werden:
5 Tiere (=45%) zeigten eine gute Besserung der Symptomatik.
2 Tiere (=2%) wiesen kaum Änderungen der Erkrankung auf.
4 Tiere (=36%), darunter der eine Fall an einer Katze, zeigten gar keine Besserung, eventuell sogar Verschlechterung.
Der Mittelwert des Scores lag bei $1,9 \pm 0,9$. Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied im Vergleich zum Erfolg der Behandlung des chronischen Durchfalles (DD) mit Zellulose ermittelt werden.

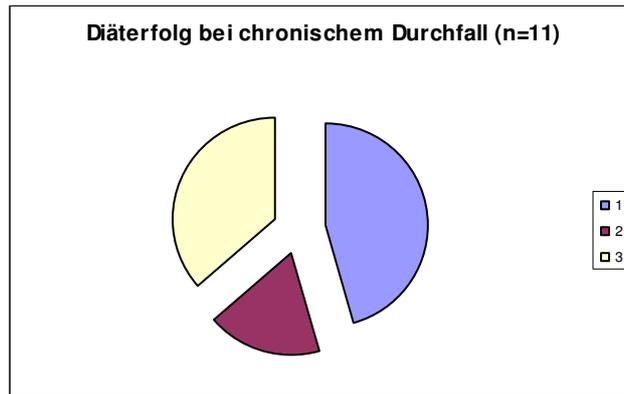


Abb. 5: Diäterfolg bei chronischem Durchfall (DD) in %; 1 = guter Erfolg; 2 = mäßiger Erfolg; 3 = kein Erfolg oder Verschlechterung

3.2.2.2 Regelmäßigkeit des Einsatzes

Zellulose:

14 von 25 (=56%) der Befragten gaben an, die Zellulose bis zum Zeitpunkt der Befragung regelmäßig einzusetzen; 11 Tiere (=44%) bekamen die Zellulose zur Therapie des chronischen Durchfalles (DD) länger als 1 Jahr supplementiert.

11 (=44%) hatten die Zellulose abgesetzt.

Pektin:

7 von 11 (=64%) der Befragten gaben an, das Pektin bis zum Zeitpunkt der Befragung regelmäßig einzusetzen; 2 Tiere (=18%) bekamen das Pektin zur Therapie des chronischen Durchfalles (DD) länger als 1 Jahr supplementiert.

4 (=36%) hatten das Pektin abgesetzt.

3.2.2.3 Zugabe zur Ration

Zellulose:

19 von 25 (=76%) rührten die Zellulose vor der Zugabe zur Ration in Wasser an.

6 (=24%) gaben die Zellulose unangerührt über die Ration.

Pektin:

Von 11 fügten 9 (=82%) der Befragten das Pektin direkt zu dem Futter zu, ohne dieses vorher anzurühren.

Lediglich einer (=9%) rührte das Pektin wie empfohlen vor Zugabe zum Futter in Wasser an.

Ein weiterer (=9%) wählte aufgrund mangelnder Akzeptanz des Tieres eine „versteckte Gabe“ in Leckerbissen.

3.2.2.4 Akzeptanz

Zellulose:

Von den 25 Tieren, die Zellulose zur Behandlung von chronischem Durchfall (DD) gefüttert bekamen akzeptierten 24 Tiere (=96%) die Ration gut, lediglich ein Hund (=4%) wies eine schlechte Akzeptanz auf.

Pektin:

10 von 11 (=91%) schätzten die Akzeptanz ihres Tieres als gut ein, ein Besitzer (=9%) sprach von einer mäßigen Akzeptanz.

3.2.2.5 Nebenwirkungen

Zellulose:

Von den 25 Tieren blieben 19 (=76%) frei von unerwünschten Wirkungen.

3 Hunde (=12%) wiesen ein erhöhtes Kotvolumen auf und ein Hund (=4%) litt an Obstipation. 2 Befragte (=8%) gaben Durchfall als Nebenwirkung an (Verschlechterung des bestehenden Durchfalles?).

Pektin:

9 von 11 (=82%) der Patienten blieben frei von unerwünschten Wirkungen.

Ein Hund (=9%) entwickelte laut Besitzer „Magenkrämpfe“. Ein weiterer Hund (=9%) mit der Grunderkrankung Durchfall (DD) zeigte transienten Durchfall (Verschlechterung des bestehenden Durchfalles?).

3.2.3 Niereninsuffizienz

Für diese Indikation wurde in allen Fällen Pektin als NSP Zusatz zu einer speziellen Diät (z. B. proteinreduzierte Diät) empfohlen, Zellulose kam nicht zum Einsatz.

3.2.3.1 Diäterfolg

Es konnten 28 Fälle (24 Fälle an Hunden, 4 Fälle an Katzen) ausgewertet werden (bei den restlichen 7 Fällen konnte der Diäterfolg durch den Besitzer nicht eingeschätzt werden bzw. die Ration wurde wegen mangelnder Akzeptanz nicht aufgenommen):

11 Tiere (=39%) zeigten eine gute Besserung der Symptomatik.

10 Tiere (=36%) wiesen kaum Änderungen der Erkrankung auf.

7 Tiere (=25%), darunter der eine Fall an einer Katze, zeigten gar keine Besserung, eventuell sogar Verschlechterung.

Der Mittelwert des Scores lag bei $1,9 \pm 0,8$.

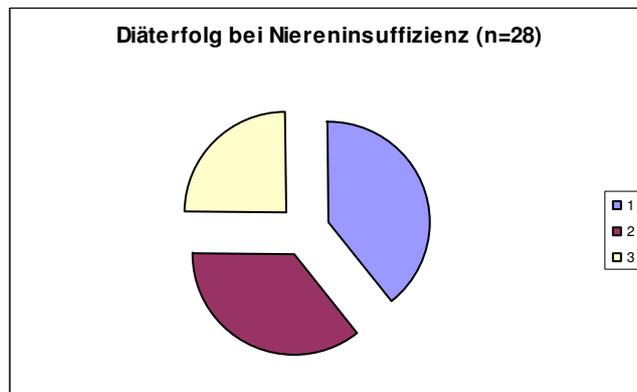


Abb. 6: Diäterfolg bei Niereninsuffizienz (%); 1 = guter Erfolg; 2 = mäßiger Erfolg oder gleichbleibend; 3 = kein Erfolg oder Verschlechterung

3.2.3.2 Regelmäßigkeit des Einsatzes

20 von 28 (=71%) der Befragten gaben an, das Pektin bis zum Zeitpunkt der Befragung regelmäßig einzusetzen; 2 Hunde (=7%) bekamen das Pektin zur Therapie der Niereninsuffizienz länger als 1 Jahr supplementiert.

8 (=29%) hatten das Pektin abgesetzt (davon 2 Fälle an Katzen).

3.2.3.3 Zugabe zur Ration

Von 35 fügten 17 (=49%) der Befragten das Pektin direkt zu dem Futter zu, ohne dieses vorher anzurühren.

13 (=37%) rührten das Pektin wie empfohlen vor Zugabe zum Futter in Wasser an.

2 (=6%) vermischten das Pektin im Mixer mit dem Futter.

3 (=9%) wählten aufgrund mangelnder Akzeptanz des Tieres eine „versteckte Gabe“ (z. B. in Leckerbissen).

3.2.3.4 Akzeptanz

25 von 35 (=71%) schätzten die Akzeptanz durch ihr Tier als gut ein, 4 Besitzer (=11%) sprachen von einer mäßigen Akzeptanz und 6 (=17%) von einer schlechten Akzeptanz, wobei 2 Tiere (ein Hund und eine Katze) die Futteraufnahme komplett verweigerten.

3.2.3.5 Nebenwirkungen

Für die Auswertung der Nebenwirkungen standen lediglich 33 Fälle zu Auswertung zur Verfügung, da ein Hund und eine Katze die Futteraufnahme komplett verweigerten.

Von den 33 Tieren blieben 23 Tiere (=70%) ohne unerwünschte Wirkungen, 9 Tiere (=27%) entwickelten transienten Durchfall und ein Hund zeigte persistierenden Durchfall.

3.2.4 Leberinsuffizienz

Für diese Indikation wurde in allen Fällen Pektin als NSP Zusatz zu einer speziellen Diät empfohlen, Zellulose kam nicht zum Einsatz.

3.2.4.1 Diäterfolg

Es konnten 14 Fälle (alle an Hunden) ausgewertet werden (bei den restlichen 5 Fällen konnte der Diäterfolg durch den Besitzer nicht eingeschätzt werden bzw. die Ration wurde wegen mangelnder Akzeptanz nicht aufgenommen):

7 Tiere (=50%) zeigten eine gute Besserung der Symptomatik.

4 Tiere (=29%) wiesen kaum Änderungen der Erkrankung auf.

3 Tiere (=21%) zeigten gar keine Besserung, eventuell sogar Verschlechterung.

Der Mittelwert des Scores lag bei $1,7 \pm 0,8$.



Abb. 7: Diäterfolg bei Leberinsuffizienz (%); 1 = guter Erfolg; 2 = mäßiger Erfolg oder gleichbleibend; 3 = kein Erfolg oder Verschlechterung

3.2.4.2 Regelmäßigkeit des Einsatzes

11 von 19 (=58%) der Befragten gaben an, das Pektin bis zum Zeitpunkt der Befragung regelmäßig einzusetzen; 3 Tiere (=16%) bekamen das Pektin bei Leberinsuffizienz länger als 1 Jahr supplementiert.

8 (=42%) hatten das Pektin abgesetzt.

3.2.4.3 Zugabe zur Ration

Von 19 fügten 14 (=74%) der Befragten das Pektin direkt zu dem Futter zu, ohne dieses vorher anzurühren.

4 (=21%) rührten das Pektin wie empfohlen vor Zugabe zum Futter in Wasser an.

Bei einem Fall (=5%) wurde das Pektin im Mixer mit dem Futter vermischt.

3.2.4.4 Akzeptanz

15 von 19 (=79%) schätzten die Akzeptanz durch ihr Tier als gut ein, 2 Besitzer (=11%) sprachen von einer mäßigen Akzeptanz und 2 (=11%) von einer schlechten Akzeptanz, wobei 1 Hund die Futteraufnahme komplett verweigerte.

3.2.4.5 Nebenwirkungen

Für die Auswertung der Nebenwirkungen standen lediglich 18 Fälle zu Auswertung zur Verfügung, da ein Hund die Futteraufnahme komplett verweigerte.

Von den 18 Tieren blieben 16 (=89%) Tiere ohne unerwünschte Wirkungen, 2 (=11%) Hunde entwickelten transienten Durchfall.

3.2.5 Zu harte Kotqualität

Für diese Indikation wurde in fast allen Fällen Pektin als NSP Zusatz empfohlen, Zellulose kam in einem Fall an einer Katze zum Einsatz.

3.2.5.1 Diäterfolg

Zellulose:

Die Katze zeigte laut Besitzer ein schlechtes Ansprechen auf die Zufütterung von Zellulose.

Pektin:

Es konnten 5 Fälle (4 Fälle an Hunden, ein Fall an einer Katze) ausgewertet werden (in einem Fall wurde das Pektin trotz guter Akzeptanz durch das Tier höchst unregelmäßig eingesetzt):

Alle 5 Tiere (=100%) zeigten eine gute Besserung der Symptomatik.

Der Mittelwert des Scores lag bei $1,0 \pm 0,0$.

3.2.5.2 Regelmäßigkeit des Einsatzes

Zellulose:

Bei dem einen Fall wurde die Zellulose abgesetzt.

Pektin:

4 von 6 (=67%) der Befragten gaben an, das Pektin bis zum Zeitpunkt der Befragung regelmäßig einzusetzen; 1 Katze bekam das Pektin länger als 1 Jahr supplementiert.

2 (=33%) hatten das Pektin abgesetzt.

3.2.5.3 Zugabe zur Ration

Zellulose:

Bei dem einen Fall wurde die Zellulose vor der Zugabe zur Ration in Wasser angerührt.

Pektin:

Von 6 fügten 5 (=83%) der Befragten das Pektin direkt zu dem Futter zu, ohne dieses vorher anzurühren.

1 (=17%) rührte das Pektin wie empfohlen vor Zugabe zum Futter in Wasser an.

3.2.5.4 Akzeptanz

Zellulose:

Bei dem einen Fall wurde die Akzeptanz als schlecht eingestuft.

Pektin:

5 von 6 (=83%) schätzten die Akzeptanz ihres Tieres als gut ein, ein Besitzer (=17%) sprach von einer mäßigen Akzeptanz.

3.2.5.5 Nebenwirkungen

Zellulose:

Bei dem einen Fall wurden keine Nebenwirkungen verzeichnet.

Pektin:

Für die Auswertung der Nebenwirkungen standen lediglich 5 Fälle zu Auswertung zur Verfügung, da das Pektin in einem Fall an einer Katze trotz guter Akzeptanz durch das Tier höchst unregelmäßig eingesetzt wurde.

Bei allen 5 Fällen konnten keine Nebenwirkungen verzeichnet werden.

3.2.6 Preiseinschätzung

Die Preiseinschätzung wurde zusammenfassend für alle Teilnehmer der Studie unabhängig von der Indikation, weswegen Zellulose bzw. Pektin empfohlen wurde, ausgewertet.

Zellulose:

Der Preis von 15 Euro/kg Zellulose wurde wie folgt beurteilt:

17 (=28%) beurteilten den Preis als gut (günstig),

37 (61%) als akzeptabel und

7 (=11%) als schlecht (teuer).

Der Mittelwert des Scores (1-3) lag bei $1,8 \pm 0,6$.

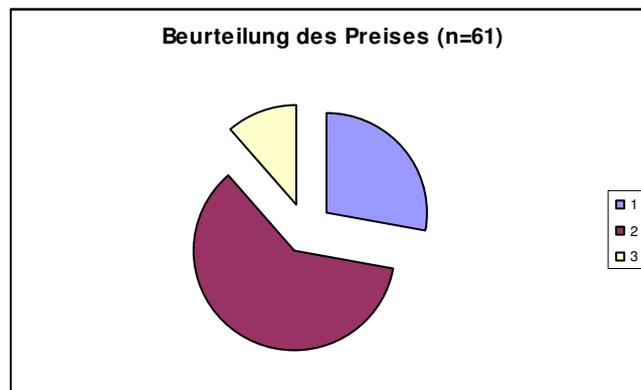


Abb. 8: Beurteilung des Preises. 1 = guter Preis; 2 = akzeptabler Preis; 3 = schlechter Preis

Pektin:

Der Preis von 4 Euro/100g Pektin wurde wie folgt beurteilt:

24 (=34%) beurteilten den Preis als gut (günstig),

38 (54%) als akzeptabel und

9 (=13%) als schlecht (teuer)

Der Mittelwert des Scores (1-3) lag bei $1,8 \pm 0,7$.

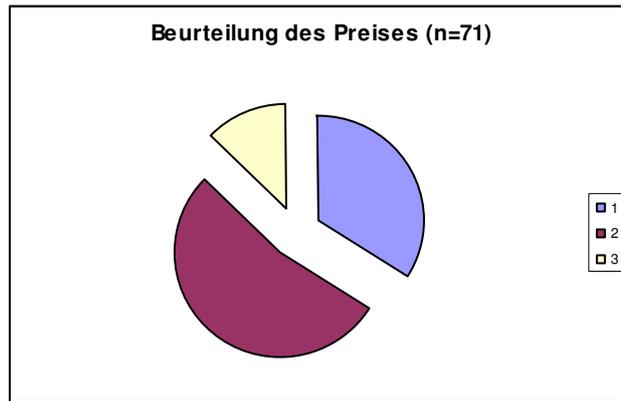


Abb. 9: Beurteilung des Preises. 1 = guter Preis; 2 = akzeptabler Preis; 3 = schlechter Preis

Es bestand kein statistisch signifikanter Unterschied bezüglich der Preiseinschätzung der Zellulose und des Pektins.

Ein eventueller Zusammenhang zwischen dem Gewicht des Tieres (und somit höheren benötigten Mengen an Zellulose bzw. Pektin) und der Einschätzung des Preises wurde überprüft; es konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang ermittelt werden, sowohl bei Zellulose als auch bei Pektin.

Des Weiteren konnte ein tendenzieller jedoch nicht signifikanter **Zusammenhang zwischen der Preiseinschätzung und dem subjektiv empfundenen Diäterfolg**, sowohl bei Zellulose als auch bei Pektin, ermittelt werden:

Zellulose:

Die Besitzer, die den Diäterfolg unabhängig der Grunderkrankung bei ihrem Tier als gut einschätzten (n=32), beurteilten den Preis wie folgt:

12 (=37,5%) beurteilten den Preis als gut,

16 (50%) als akzeptabel und

4 (=12,5%) als schlecht (teuer).

Der Mittelwert des Scores (1-3) lag bei $1,8 \pm 0,7$.

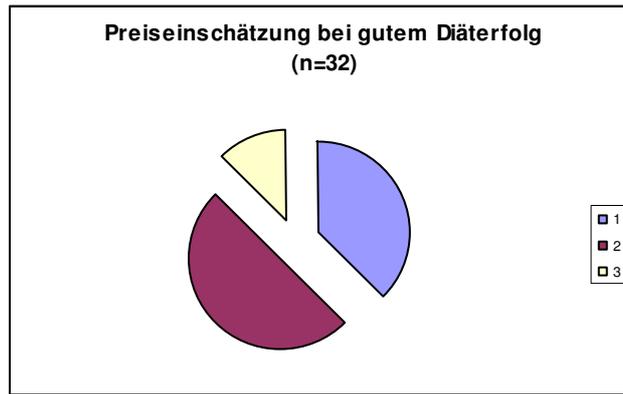


Abb. 10: Einschätzung des Preises von Besitzern, die den Diäterfolg als gut einschätzten (%).
1 = guter Preis; 2 = akzeptabler Preis; 3 = schlechter Preis

Die Besitzer, die den Diäterfolg unabhängig der Grunderkrankung bei ihrem Tier als schlecht einschätzten (n=9), beurteilten den Preis wie folgt:

Keiner (=0%) beurteilten den Preis als gut,

8 (89%) als akzeptabel und

1 (=11%) als schlecht (teuer).

Der Mittelwert des Scores (1-3) lag bei $2,1 \pm 0,3$.



Abb. 11: Einschätzung des Preises von Besitzern, die den Diäterfolg als schlecht einschätzten (%). 1 = guter Preis; 2 = akzeptabler Preis; 3 = schlechter Preis

Pektin:

Die Besitzer, die den Diäterfolg unabhängig der Grunderkrankung bei ihrem Tier als gut einschätzten (n=28), beurteilten den Preis wie folgt:

14 (=50%) beurteilten den Preis als gut,

10 (36%) als akzeptabel und

4 (=14%) als schlecht (teuer).

Der Mittelwert des Scores (1-3) lag bei $1,6 \pm 0,7$.



Abb. 12: Einschätzung des Preises von Besitzern, die den Diäterfolg als gut einschätzten (%).
1 = guter Preis; 2 = akzeptabler Preis; 3 = schlechter Preis

Die Besitzer, die den Diäterfolg unabhängig der Grunderkrankung bei ihrem Tier als schlecht einschätzten (n=14), beurteilten den Preis wie folgt:

4 (=29%) beurteilten den Preis als gut,

8 (57%) als akzeptabel und

2 (=14%) als schlecht (teuer).

Der Mittelwert des Scores (1-3) lag bei $1,9 \pm 0,7$.



Abb. 13: Einschätzung des Preises von Besitzern, die den Diäterfolg als schlecht einschätzten (%). 1 = guter Preis; 2 = akzeptabler Preis; 3 = schlechter Preis

4. Diskussion

4.1 Kritik der Methoden

4.1.1 Aufbau der Studie

Wie in Kapitel „Material und Methoden“ erwähnt wurde die Studie mittels kurzen Telefoninterviews der Besitzer durchgeführt. Da die Anrufe unangekündigt vorgenommen wurden, kann davon ausgegangen werden, dass Einige wenig Zeit hatten und daher versuchten, die Befragung möglichst kurz zu halten und eine eventuelle Diskussion weitgehend zu vermeiden. Des Weiteren hatten die Befragten keine Vorbereitungszeit, sodass die Antworten spontan gegeben werden mussten. Dies könnte den Effekt der „social desirability“, also das Bedürfnis bei Befragungen sozial erwünschte Antworten zu geben (Becker et al. 2003), minimiert haben, da die Befragten wenig Zeit zum Überlegen und Rekonstruieren hatten; allerdings birgt dies den Nachteil, dass bestimmte Daten nicht nachgesehen werden konnten (z. B. Laborwerte).

4.1.2 Verteilung der Patientendaten

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine retrospektive Studie. Im Gegensatz zu experimentellen Tierversuchen lag deshalb keine gleichmäßige Verteilung der Patienten nach Alter, Rasse, Haltung und Dauer und Schwere der Erkrankung vor.

4.1.3 Zuverlässigkeit der Angaben

Wie oben erwähnt kann es bei einfacher Befragung von Personen, wie in dieser Studie vorgenommen, zu unwahrheitsgemäßer Beantwortung der Fragen kommen. Dabei spielt nicht nur der Placebo-Effekt eine Rolle, sondern auch die bewusste oder unbewusste Falschangabe.

Vor allem die Frage nach dem **regelmäßigen Einsatz** in empfohlener Dosis wurde überwiegend mit „Ja“ beantwortet. Bei genauerer Nachfrage über die eingesetzte Menge wurde zumeist mit „nach Angabe“ geantwortet. Es ist hier also durchaus möglich, dass die Verabreichungsmengen von der empfohlenen Menge (stets 0,5-1 g/kg Körpermasse) abweichen, da diese nicht mehr präsent war. Eventuell könnten die Befragten aber auch ein anderes Maß als das Gewicht für die Supplementierungsmenge verwendet haben (z. B. Teelöffel) und des-

halb die Angabe in Gewicht (g) vergessen haben. Somit trifft die Aussage über die **Akzeptanz** bei den Tieren eventuell nicht für die empfohlene Dosis von 0,5-1g/kg zu. Andere Einflussfaktoren auf die Akzeptanz (z.B. Schmackhaftigkeit des Grundfutters, Art der Zugabe zum Futter) sind zu berücksichtigen.

Die Beurteilung von **Nebenwirkungen** durch den Besitzer birgt das Problem, dass eventuell nicht alle Nebenwirkungen realisiert werden. Vielen Besitzern, eventuell vermehrt Einwohner naturnaher Gebiete, die den Kot ihrer Tiere nicht aufsammeln müssen, bemerken unter Umständen ein erhöhtes Kotvolumen gar nicht. Auch unauffälligere Nebenwirkungen wie Flatulenz oder erhöhte Peristaltik könnten unbemerkt bleiben. Von einem Erkennen von Durchfall oder Obstipation als Nebenwirkung kann jedoch in den meisten Fällen ausgegangen werden. Des Weiteren könnten bestimmte Symptome vom Besitzer als Nebenwirkung eingeschätzt worden sein, die nicht mit der Verabreichung von NSP in Verbindung zu bringen sind, sondern aus anderen Gründen oder zufällig auftraten.

Auch die Einschätzung des **Preises** spiegelt eventuell ein falsches Ergebnis wider. Fast alle Befragten reagierten auf diese Frage zunächst mit Unsicherheit; es machte den Eindruck, dass sie noch nie über den Preis nachgedacht hatten. Auf Nachfrage entschieden sich viele für „akzeptabel“ als Mittelwert.

Die Beurteilung des **Diäterfolges** durch den Besitzer muss als stark subjektiv geprägt beurteilt werden. Eine objektive Einschätzung scheiterte aus folgenden Gründen:

1. Bezüglich der Leberinsuffizienz ergibt sich das Problem, dass die üblichen Laborparameter, die Leberenzyme, wenig über die Wirksamkeit des Pektins aussagen. In keinem Fall wurde der Verlauf der Serum-Ammoniak-Konzentration untersucht, welche zur objektiven Beurteilung der Wirksamkeit geeignet wäre. Lediglich Aussagen über die Inzidenz von Hepatoenzephalopathien könnten als mehr oder weniger objektiver Hinweis für Besserung der klinischen Symptomatik dienen, in diesen Fällen wurde jedoch vom Institut traditionsgemäß Laktulose und nicht Pektin verschrieben. Außerdem liegen viele weitere Einflussfaktoren auf den Verlauf einer Leberinsuffizienz vor: Meist wird im Rahmen der Ernährungsberatung die gesamte Ration umgestellt und den entsprechenden Bedürfnissen in der jeweiligen Situation angepasst. Des Weiteren wird von vielen Besitzern auch eine medikamentelle Therapie durchgeführt. Aussagen über das Allgemeinbefinden des Tieres sind sehr subjektiver

Art und können nicht als objektives Indiz für eine Wirksamkeit der verabreichten NSP interpretiert werden.

2. Bezüglich der Niereninsuffizienz ist die Plasma-Harnstoff-Konzentration der einzige Laborparameter, der durch Pektin beeinflussbar ist. Dieser ist jedoch auch stark abhängig von dem Zeitpunkt der Blutentnahme (praepandial/postprandial). Des Weiteren liegt nicht immer eine Kontrolllaboruntersuchung vor. Es kommt auch hier selbstverständlich zu Beeinflussungen durch die Rationsumstellung auf eine protein-reduzierte Diät oder durch Medikamentengabe oder Infusionstherapie. Aussagen über das Allgemeinbefinden oder des Ammoniakgeruches an den Schleimhäuten sind rein subjektiver Art, auch hier kann keine sichere Aussage über die therapeutische Wirksamkeit getroffen werden.
3. Bezüglich der Adipositas Behandlung mit Zellulose ergibt sich eine besondere Situation: Bei strengem Einhalten der energiereduzierten Ration für das adipöse Tier müsste dieses in jedem Fall abnehmen. Der Effekt der Zellulose soll die Erhöhung des Sättigungsgefühls des Tieres sein. Denn hierdurch würde sich das Bettelverhalten des hungrigen Tieres bessern, welches den Besitzer oft inkonsequent bei der Therapie werden lässt. Bei der Beurteilung des Diäterfolges geht es also nicht nur um das tatsächlich verlorene Gewicht des Tieres, sondern auch um die subjektive Einschätzung des Leidensdruckes des Tieres durch den Besitzer und die Tatsache, ob die energie-reduzierte Ration bis zum Erreichen des Idealgewichtes gefüttert wurde. Hierbei spielt die Mensch-Tier-Beziehung eine ganz besondere Rolle, es kann leicht zu Placebo-Effekten kommen (siehe unten).
4. Lediglich bei der Besserung von Obstipation, zu fester Kotkonsistenz oder des chronischen Durchfalles (DD) kann durch Beurteilung der Kotqualität durch den Besitzer eine ziemlich adäquate Aussage getroffen werden. Der Leidensdruck des Besitzers ist sehr hoch, eine Einbildung eines positiven Effektes durch den Besitzer ist eher unwahrscheinlich. Beachtet werden muss aber auch hier, dass z. B. bei einer Futtermittelallergie auch eine Rationsumstellung auf ein Futter ohne das entsprechende Allergen selbstverständlich zu einer Besserung der Kotqualität geführt haben kann. Auch eine eventuelle medikamentelle Therapie als Einflussfaktor bezüglich der Symptomatik ist zu nennen.

Folglich kann in dieser Studie lediglich der Diäterfolg der gesamten Ration, inklusive anderer diätetischer Korrekturen wie z.B. Proteinreduktion bei Niereninsuffizienz, beurteilt werden und nicht die Wirksamkeit der NSP isoliert.

4.1.4 Placebo-Effekt

Placebo-Effekte bei der Einschätzung der Verbesserung verschiedener Krankheitszustände durch den Besitzer sind bei Haustieren in der Literatur oftmals beschrieben (Dobenecker et al. 2002, Jäger et al. 2005). Die hohe Erwartungshaltung des Besitzers bei Teilnahme an einer Studie kann ursächlich hierfür sein (Peck und Coleman 1991). Ein Tierhalter, der sich von sich aus an das Institut wendet, um eine Verbesserung der gesundheitlichen Situation bei seinem Tier zu erreichen, hat höchstwahrscheinlich eine positive Erwartung an die Erfolgsquote und ist hoch motiviert, das Ziel zu erreichen. Auch die vermehrte Aufmerksamkeit, die dem Tier zuteil wird und veränderte Signale durch den Tierhalter können das Verhalten des Tieres selbst beeinflussen (Landsberg et al. 2003). Dies trifft insbesondere bezüglich der Beurteilung des Bettelverhaltens bei Adipositas zu, da hierbei eine extrem starke Interaktion zwischen Besitzer und Tier zu erwarten ist (siehe nächstes Kapitel).

4.2 Einsatz von Zellulose bei Adipositas

Die eigenen Ergebnisse zeigen, dass bei Hunden und Katzen mit Zugabe von Zellulose zu einer speziellen Diät bei der Mehrzahl ein Erreichen der Zielvorgabe der gewünschten Gewichtsreduktion mit mehr oder minder verringertem Bettelverhalten erzielt werden konnte (Hunde 54%, Katzen 57%).

Die Frage nach der genauen Gewichtsreduktion (kg) konnte leider nicht von allen Besitzern beantwortet werden. Dies war hauptsächlich bei Katzen der Fall, lediglich 3 Katzenbesitzer konnten präzise Aussagen über die genaue Gewichtsreduktion machen. Bei den Fällen an Hunden erreichten 65% die Zielvorgabe der Gewichtsreduktion zu mehr als 90%. Bei regelmäßigem und konsequentem alleinigen Einsatz der Diät mit Zellulose hätten die Tiere aufgrund der verminderten Energieaufnahme alle an Gewicht verlieren müssen oder, falls nicht, hätte sich der Besitzer zwecks erneuter Energiereduktion an die Ernährungsberatung wenden müssen. Daher kann bei ausbleibendem Diäterfolg von einer Non-Compliance durch den Besitzer ausgegangen werden. In diesem Zusammenhang muss erwähnt werden, dass Besitzer, die eine Ernährungsberatung für ihr Tier in Anspruch nehmen im Durchschnitt eine starke Bindung zu ihrem Tier haben und großes Interesse an Tierernährung zeigen. Es dürfte also eine Positivselektion stattgefunden haben (Bergler et al. 2007).

Bezüglich der Steigerung des Sättigungsgefühles durch Zellulosesupplementierung bei Hunden wird deutlich, dass die Magenfüllung als Faktor zur Steigerung des Sättigungsgefühles bei Hunden zweifelhaft ist. 54% der Besitzer gaben an, dass ihr Tier Gewicht verlor und dabei kein ausgeprägtes Bettelverhalten an den Tag legte. Dagegen gaben 14% an, das Hungergefühl ihres Tieres würde keineswegs gelindert werden, im Gegenteil, sie würden sogar stärker um Fressen betteln. Bei dieser Studie muss zusätzlich von einem stark ausgeprägten Placebo-Effekt ausgegangen werden, da laut Literaturdaten bei Hunden eine erhöhte Magenfüllung nicht zu einer sinkenden Futteraufnahme führt (Dobenecker und Kienzle 1998, Butterwick und Markwell 1997, Butterwick et al. 1994), auch nicht, wenn die Tiere energiedeckend gefüttert wurden, also kein „metabolischer Hunger“ vorlag (Dobenecker und Kienzle 1998). Eventuell denkbar wäre allerdings, dass Beagles als Versuchstiere, wie sie bei der Studie von Dobenecker und Kienzle (1998) verwendet wurden, eine Sonderstellung einnehmen und bei anderen Hunderassen eventuell eine Limitierung der Futteraufnahme durch Zellulosesupplementierung hätte erzielt werden können. Die Arbeit von Butterwick und Markwell (1997) allerdings zeigte an West Highland Terriern ebenfalls keine Effekte.

Einzig Jewell und Toll (1995) berichteten von einer reduzierten Futteraufnahme bei einem Futter mit höherem Rfa-Gehalt; dies könnte allerdings auch an der verringerten Schmackhaftigkeit des Futters gelegen haben. In diesem Versuch wurde die Zusammensetzung des zusätzlich angebotenen Futters nicht erläutert, es muss also in Betracht gezogen werden, dass dieses gleichartig zusammengesetzt sein könnte wie das Versuchsfutter. Dies spricht für verminderte Schmackhaftigkeit als ausschlaggebenden Punkt für die reduzierte Energieaufnahme. Des Weiteren sank bei der Ration mit 21% Rfa in der TS sogar die TS-Aufnahme, was ganz eindeutig nicht für einen limitierenden Effekt über die Magenfüllung spricht, sondern für ein Akzeptanzproblem. Angaben über die Energieversorgung fehlen ebenfalls. Es ist folglich davon auszugehen, dass bei Hunden die mechanische Magendehnung als limitierendem Effekt für die Futteraufnahme kaum eine Rolle spielt und der in der vorliegenden Studie erzielte Erfolg auf einen Placebo-Effekt zurückzuführen ist. Der Besitzer „bildet sich ein“, der Hund müsse jetzt satt sein und widersteht einem Nachgeben des Bettelverhaltens. Laut Landsberg et al. (2003) muss gerade bei der Beurteilung von Verhaltensweisen, wie im hier vorliegenden Fall das Bettelverhalten, von einem Placebo-Effekt von 50% oder mehr ausgegangen werden. Wenn der Besitzer überzeugt ist, dass das Tier nun satt sein muss, und das Bettelverhalten konsequenter ignoriert oder unterbindet, sendet er automatisch Signale an das Tier. Diese veränderten Signale durch den Tierhalter können das Verhalten des Tieres selbst beeinflussen (Landsberg et al. 2003).

Bei den Fällen an Katzen gaben 57% der Besitzer eine gute sättigende Wirkung der Zellulose an. Im Gegensatz zu den Fällen an Hunden konnte an Katzen keiner von einer schlechten Wirksamkeit oder Erhöhung des Bettelverhaltens berichten. Es konnte nicht nachgewiesen werden, dass der Diäterfolg besser war, wenn die Besitzer die Zellulose vor Verabreichung zur Ration ordnungsgemäß in Wasser anrührten. Dies wäre zu erwarten gewesen, wenn man davon ausgeht, dass das Quellen der Zellulose für die Magenfüllung einen wichtigen Aspekt darstellen könnte.

Literaturdaten legen bei Katzen einen größeren Effekt der Magendehnung auf das Sättigungsgefühl nahe, als bei Hunden (Prola et al. 2006). Die Reduktion der Energieaufnahme durch Senkung des Energiegehaltes pro Volumeneinheit des Futters ist bei Katzen stärker ausgeprägt als bei Hunden; schon geringere Mengen an Rfa reduzieren die Energieaufnahme der Tiere (vgl. Prola et al. 2006 und Dobenecker und Kienzle 1998). Bei Anbieten einer zellulosefreien zusätzlichen Mahlzeit nahmen Katzen lediglich insgesamt 126% der Erhaltungsenergie auf, während Hunde ca. 200% aufnahmen. Die Katzen taten dies auch nur, wenn sie zuvor

einige Tage energieunterversorgt waren. Waren sie energiedeckend versorgt, nahmen die Katzen zusammen mit der zusätzlichen Mahlzeit lediglich 82% des Energiebedarfes auf. Aus dem Versuch von Prola et al. (2006) geht also hervor, dass die erhöhte Magenfüllung durch einen niedrigeren Energiegehalt pro Volumeneinheit ausschlaggebend für die verminderte Futteraufnahme war. Es wird auch deutlich, dass ein gewisser „metabolischer Hunger“, also ein größerer Hunger aufgrund von einer katabolen Stoffwechsellage, die Tiere zu größeren Mengen an TS- und Energieaufnahme bewegt. Auch Hirsch et al. (1978), Kanarek (1975) und Fekete et al. (2004) zeigten, dass bei Katzen bei Anbieten von Futter verschiedener Energiegehalte pro Volumeneinheit keine signifikanten Unterschiede in der Aufnahme der Futtermenge (uS bzw. TS) nachgewiesen werden konnten. Die Energieaufnahme dagegen sank folglich bei Fütterung von Zellulose oder anderen unverdaulichen Supplementen. Die Frage ob die TS oder die uS ausschlaggebend für den magenfüllenden Effekt ist, ist nicht hinreichend geklärt. Allerdings könnte die Arbeit von Castonguay (1981) einen Hinweis geben: Mit Energieverdünnung des Futters mittels Wasserzugabe wurde stets eine proportionale Erhöhung der Futteraufnahme bei Katzen beobachtet. Dies könnte für die TS als ausschlaggebendes Kriterium bei der Magenfüllung sprechen. Allerdings kann der Effekt von gebundenem Wasser (z. B. durch die Wasserbindung durch Zellulose) auf die Magenfüllung bei Katzen nicht beurteilt werden.

Auch für Katzen gelten dieselben Aussagen über Placebo-Effekte wie bei Hunden erwähnt. Auch die niedrige N-Zahl sollte in diesem Zusammenhang erwähnt werden, welche die Ergebnisse bei Katzen nur beschränkt verwertbar macht.

4.3 Einsatz von Zellulose und Pektin bei Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes

4.3.1 Chronischer Durchfall (DD)

28 Tiere von 36 erhielten aufgrund des chronischen Durchfalles (DD) eine spezielle Diät, die sich folgendermaßen zusammensetzte:

- Eliminationsdiät wegen eventueller Futtermittelunverträglichkeit als Ursache des chronischen Durchfalles (DD)
- Einsatz leicht verdaulicher Futtermittel
- Gegebenenfalls Reduktion von Fett
- Supplementierung von NSP wie Zellulose oder Pektin

Es bestand keine Differenzierung zwischen den zugrundeliegenden Erkrankungen. Die Ration wurde von den Besitzern selbst aus entsprechenden Zutaten zubereitet. Lediglich 8 Tiere erhielten die Zellulose bzw. das Pektin zu einem kommerziell erhältlichen Alleinfutter für Tiere bzw. zu einer Ration, die zum Teil aus Alleinfuttermitteln für Tiere bestand.

Es kann also nicht der Erfolg der Zellulose bzw. des Pektins isoliert beurteilt werden, da sich der zum Teil eingetretene Erfolg aus einem oder mehreren Faktoren der oben genannten Diät zusammengesetzt haben könnte.

Zellulose:

Die eigenen Untersuchungen ergaben, dass der Diäterfolg der oben beschriebenen speziellen Diäten mit Zellulose bei chronischem Durchfall (DD) überwiegend als gut beurteilt wurde. 52% der Besitzer von Hunden und Katzen gaben an, die Symptomatik hätte sich gravierend gebessert. Diese Ergebnisse könnten an allen der oben genannten Faktoren der speziellen Diätzusammensetzung gelegen haben. Vor allem bei einer Futtermittelunverträglichkeit ist von der größten Wirksamkeit der Eliminationsdiät gegenüber allen anderen Faktoren auszugehen (Dillitzer 2009). Der Wirkungsmechanismus der Zellulose isoliert betrachtet ist höchstwahrscheinlich auf die Auswirkung von Zellulose auf die Kotqualität (Wasserbindung) zurückzuführen (Schuster 2003, Sunvold et al. 1995a, Zentek 1996, Wichert et al. 2002). Es handelt sich also um eine symptomatische Therapie.

Andererseits muss laut Meyer und Zentek (1998) darauf geachtet werden, bei Durchfall nicht übermäßig unfermentierbare NSP zuzufüttern, da durch die Vergrößerung des Kotvolumens ein Reiz entstehen kann und die bereits irritierte Darmschleimhaut mechanisch gereizt werden kann. Nach den vorliegenden Ergebnissen scheint dies bei einer Dosierung von 0,5-1 g/kg Körpermasse selten der Fall zu sein, möglicherweise lag dies aber bei den wenigen Tieren vor, bei denen eine Verschlechterung der Symptomatik zu verzeichnen war.

Pektin:

In den eigenen Untersuchungen wurde deutlich, dass die Ergebnisse bei Pektinsupplementierung zu der speziellen Diät in ähnlicher Weise beurteilt wurden wie bei Zellulosesupplementierung. 45% der Besitzer von Hunden und Katzen berichteten von einem guten Diäterfolg. Es muss bedacht werden, dass in diesem Fall nur 11 Fälle ausgewertet werden konnten; das Ergebnis ist also nur beschränkt aussagekräftig. Auch hier muss betont werden, dass dieser Erfolg mit großer Wahrscheinlichkeit nicht auf das Pektin alleinig zurückzuführen ist, sondern auch auf die anderen oben genannten Faktoren. Beleuchtet man isoliert den möglichen Wirkungsmechanismus des Pektins, wird deutlich, dass im Gegensatz zur Zellulose höchstwahrscheinlich kaum eine symptomatische Besserung durch Effekte auf die Kotqualität vorgelegen hat. Durch die Fermentation von Pektin bleibt die Wasserbindungsfähigkeit nicht erhalten. Da Pektin fast vollständig fermentiert wird (siehe Kapitel 2.1.3.2), könnte lediglich der geringe unfermentiert verbleibende Teil des Pektins im Dickdarm wasserbindende Effekte und damit verbundene Effekte auf die Kotqualität erwirken.

Auch die teilweise postulierte Erhöhung der Natriumresorption und somit passiv erhöhter Wasserresorption im Dickdarm bei Supplementierung fermentierbarer NSP bzw. deren Stoffwechselprodukte (v.a. Butyrat) scheint nicht ausschlaggebend zu sein. Erstens besteht laut einschlägiger Literatur kein Zusammenhang zwischen der Supplementierung fermentierbarer NSP bzw. resistenter Saccharide und der Natriumresorption (Kienzle 1989, Drochner 1984, Lewis et al. 1994, Schuster 2003). Zweitens hatte auch eine tendenziell erhöhte Natriumresorption keine Auswirkungen auf die Wasserresorption zur Folge (Clemens et al. 1996, Bueno et al. 2000) und wirkte folglich nicht festigend auf die Kotkonsistenz.

Vielmehr muss von verschiedensten Wirkungen fermentierbarer NSP bezüglich der Ursachen des Durchfalles ausgegangen werden. Die Literaturdaten zeigen, dass Kolitiden mit unbekannter oder unbehandelbarer Ursache effektiv durch Supplementierung fermentierbarer NSP bzw. deren Fermentationsprodukte (SCFA) bei Menschen (Breuer et al. 1991, Scheppach 1996) und Nagern (Nagai et al. 2000) gelindert werden konnten. Gründe hierfür

liegen höchstwahrscheinlich in der Bildung von SCFA durch Fermentation der NSP. Die in Kapitel 2.11 genannten trophischen Effekte auf das Mukosawachstum und die Tatsache, dass SCFA eine wichtige Energiequelle für Kolonzellen darstellen, könnten fermentierbare NSP als Lieferant von SCFA als heilsam bei Kolitiden qualifizieren bzw. hierbei prophylaktisch eingesetzt werden.

Vor allem bei Kolitiden aufgrund von Vorliegen einer Dysbakterie könnte jedoch auch die Modulation der Mikroflora des Dickdarmes (siehe Kapitel 2.10) einen entscheidenden Wirkungsmechanismus darstellen: Fermentierbare NSP könnten durch Verdrängung fakultativ oder obligat pathogener Keime bei Kolitiden therapeutisch wirksam sein.

Des Weiteren könnte eine Steigerung der IgA-Konzentration in den lokalen Lymphknoten bzw. im Darmlumen (siehe Kapitel 2.12) eine Verbesserung der Abwehrlage bewerkstelligen und Überwucherungen des Dünndarmes mit Bakterien (SIBO) vorbeugen.

Die Versuche von Murad-Regadas et al. (2006) an Ratten sowie von Scheppach (1996) an Menschen legen nahe, dass auch rektal zugeführte Kochsalzlösung die Symptomatik von Kolitiden lindern kann. Dies spricht dafür, dass Volumenerhöhung, also die „Verdünnung“ des Chymus und weichere Kotqualität allein offensichtlich positive Wirkung auf Kolitiden haben. Die geringere Abrasivität von weicherem Chymus oder der eventuell verminderte Kontakt zu Allergenen und Toxinen könnte als Ursache für die verzeichnete Besserung verantwortlich sein. Da fermentierbare NSP auch in einer Chymusvolumenerhöhung (gezeigt an erhöhtem Kotvolumen uS; siehe Kapitel 2.6.2) und weicherer Kotqualität resultieren, könnten die Behandlungserfolge von Kolitiden mit fermentierbaren NSP zumindest zum Teil hierauf zurückgeführt werden.

Synopsis

Da die Diäterfolge bei Supplementierung von Zellulose und Pektin in dieser Studie nicht wesentlich variierten, kann entweder davon ausgegangen werden, dass die NSP-Supplementierung bei der Behandlung von chronischem Durchfall (DD) nicht entscheidend am Therapieerfolg beteiligt war, auf diese also verzichtet hätte werden können. Oder aber die beiden NSP waren mit ihren unterschiedlichen Wirkprinzipien jeweils für sich erfolgreich. Versuche mit fermentierbaren und nicht fermentierbaren NSP kombiniert im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ohne NSP sollten unternommen werden, um die Wirksamkeit von Zellulose und Pektin in Kombination als Ergänzung zu einer speziellen Diät zu klären.

4.3.2 Obstipation

Zellulose:

In der vorliegenden Studie war nur ein Fall auswertbar, bei dem Zellulose bei einer Katze zur Therapie der Obstipation eingesetzt wurde. Diese zeigte keinerlei Besserung der Symptomatik.

Es wird in der Literatur oftmals ein laxierender Effekt postuliert. Dieser beruht auf der Dehnung des Darmes durch die Zunahme an Chymus, die zu einer schnelleren Passage durch den Dickdarm führt (Burrows et al. 1982, Drochner 1984). Wichert et al. (2002) zeigten, dass die Faserlänge bezüglich der Wasserbindungsfähigkeit eine große Rolle spielt. Mit steigender Faserlänge steigt die Wasserbindungsfähigkeit. Dies erklärt, warum die in dieser Studie eingesetzte Zellulose (Futterzellulose mit durchschnittlicher Faserlänge von ca. 200 µm) bei Durchfällen eine gute Wirksamkeit aufwies, allerdings bei bestehenden Obstipationen kaum eine Besserung erwarten lässt. Es liegt nahe, dass mit mikrokristalliner Zellulose bessere Ergebnisse hätten erzielt werden können.

Pektin:

Die eigenen Untersuchungen ergeben, dass 100% der Besitzer (n=5) angaben, die Kotqualität mit Pektinsupplementierung in Richtung weicherer Kot beeinflussen zu können und zwar stets auf ein für die vorliegenden Fälle optimales Ergebnis.

Der Effekt auf die Kotkonsistenz beruht hauptsächlich auf der Erhöhung des Wassergehaltes der Fäzes. Dies wurde einheitlich in der Literatur an Hunden (Schuster 2003 und Fahey et al. 1990) sowie Katzen (Sunvold et al. 1995c, Kienzle 1989 und Fekete et al 2004) ermittelt. Dies ergibt sich aus der geringeren Nettowasserresorption praecaecal und postileal. Neben den in Kapitel 2.3 beschriebenen Ursachen (osmotische Effekte) kommt auch ein laxierender Effekt durch die Zunahme an Chymus durch Erhöhung der bakteriellen Masse (Bliss et al. 1996) und Senkung der Verdaulichkeit der TS als Ursache in Frage. Es entsteht ein Dehnungsreiz im Kolon, der zu einer schnelleren Passage durch den Dickdarm führt. Auch SCFA stellen einen Reiz für die Darmmotorik dar (Kamath et al. 1987, McManus et al. 2002, Rondeau et al. 2003, Niwa et al. 2002). Die dadurch verkürzte Zeit für die Wasserresorption führt zu den erhöhten Wassergehalten des Kotes und zu weicherer Kotkonsistenz.

4.4 Einsatz von Pektin bei Niereninsuffizienz

Die eigenen Untersuchungen ergaben keine mehrheitlich positive Einschätzung des Diäterfolges bei chronischer Niereninsuffizienz. Auch hier lag selbstverständlich eine Umstellung der gesamten Ration vor, wobei Protein- und Phosphatreduktion als wichtigste Faktoren zu nennen sind (Sunvold et al. 2000). Lediglich 39% der Hunde- und Katzenbesitzer schätzten den Diäterfolg als gut ein. Allerdings sollte auch betont werden, dass die diätetische Behandlung von chronischer Niereninsuffizienz auch bei anderen Studien nur bedingt erfolgreich war (Ross et al. 2006, Finco et al. 1998). Auch durch protein- und phosphatreduzierte „Nierendiäten“ konnte lediglich ein Einfluss auf die Plasma-Harnstoff-Konzentration und die Phosphatkonzentration genommen werden, die Kreatinin-Konzentration im Blut, der Hämatokrit und das Urin-Kreatinin-Protein-Verhältnis bleiben unberührt (Ross et al. 2006).

Betrachtet man die Wirkungsmechanismen des Pektins isoliert, kann allerdings kein großer Effekt auf die Plasma-Harnstoff-Konzentration erwartet werden (Meyer et al. 1989b). Letztendlich basiert der Wirkungsmechanismus auf Änderungen in der sV des Rp (nicht ausschließlich durch Ammoniak sondern sämtliche Verbindungen mit N). Sinkt die Verdaulichkeit des Rp, sinkt konsequenterweise die Plasma-Harnstoff-Konzentration. Dies kann aber auch durch Fütterung proteinreduzierter Diäten erreicht werden, ohne die Gefahr von der Entstehung von Durchfällen durch die starke Senkung der sV.

In der Literatur wird weitgehend einheitlich dargelegt, dass eine Erhöhung der fäkalen N-Ausscheidung durch Supplementierung fermentierbarer NSP gegeben ist. Dies beruht auf der oben erwähnten Senkung der sV des Rp (praecaecal sowie postileal).

Eine Senkung der renalen N-Ausscheidung konnte dagegen nur teilweise experimentell nachgewiesen werden. Auch die Effekte auf die Plasma-Harnstoff-Konzentration sind uneinheitlich. Ein Zusammenhang zwischen den Effekten auf den Harnstoffmetabolismus und dem Proteingehalt der Grundration konnte gezeigt werden (Levrat et al. 1993, Lupton und Marchant 1989); wie oben erwähnt, spricht dies umso mehr für eine Wirkungsbeschränkung der NSP auf die sV des Rp. Ist in der Ration weniger Protein vorhanden, ist eine Auswirkung auf die Plasma-Harnstoff-Konzentration umso leichter zu erreichen. Um denselben Effekt auf den Harnstoffmetabolismus bei proteinreichen Rationen zu erzielen, hätten die Supplementierungsmengen höher sein müssen, um die sV des Rp noch stärker zu senken. Dies ist grundsätzlich zwar möglich (Kienzle 1989), würde aber mit größerer Wahrscheinlichkeit Durchfälle als Nebenwirkung nach sich ziehen.

Eine tatsächliche fäkale Ausscheidung bereits in der Blutbahn befindlichen Harnstoffes dagegen ist sehr unwahrscheinlich, die fäkale Ausscheidung von Harnstoff aus dem Blut kann bei intaktem hepatointestinalen N-Kreislauf vernachlässigt werden (Mosenthin et al. 1992a gezeigt an Schweinen). Meyer et al. (1989b) stellten weiters an urämischen Hunden fest, dass selbst wenn der gesamte Harnstoff, der über den ileocaecalen Fluss im Dickdarm ankommt (im Dünndarmbereich traten erhebliche Mengen durch das Diffusionsgleichgewicht in das Lumen über) unverändert wieder ausgeschieden würde, dies nur einen geringen Anteil im Vergleich zu dem gesamten retinierten Harnstoff im Körper darstellt (nur etwa 45 mg Harnstoff/kg LM/d würden fäkal ausgeschieden werden bei ca. 2000 mg/kg LM retiniertem Harnstoff).

Dem widersprechend konnte bei nierenkranken Menschen eine Senkung der Plasma-Harnstoff-Konzentration von Bliss et al. (1996), Rampton et al. (1984) und Younes et al. (2006) verzeichnet werden, wenn verschiedene fermentierbare NSP, resistente Stärke oder resistente Saccharide supplementiert wurden. Bei dem Versuch von Bliss et al. (1996) lag bei der Versuchsgruppe die tägliche Menge an aufgenommenem Protein jedoch niedriger als bei der Kontrollgruppe, was den beobachteten Effekt hervorgerufen haben könnte. Auch der Versuch von Rampton et al. (1984) ist nur beschränkt aussagekräftig, da sich die Senkung der Plasma-Harnstoff-Konzentration bei der Versuchsgruppe lediglich in einer vorausgegangenen Erhöhung der Plasma-Harnstoff-Konzentration begründete (wahrscheinlich wegen der Rationsumstellung bei Versuchsbeginn), die Werte während des Versuches unterschieden sich nicht von denen vor Versuchsbeginn. Bei dem Versuch von Younes et al. (2006) muss betont werden, dass es während der Versuchsperiode zu einer höheren N-Retention kam, als bei der Kontrollgruppe. N, das im Körper für den Muskelaufbau verwendet wird, wird also erst gar nicht zu Harnstoff abgebaut. Dies erklärt auch, warum bei diesen urämischen Menschen die renale N-Exkretion gesenkt wurde.

Auch eine in der Literatur immer wieder postulierte Steigerung der Diffusion von Harnstoff direkt durch die Dickdarmwand dürfte bei Vorliegen einer Urämie kaum eine Rolle bei der Senkung der Plasma-Harnstoff-Konzentration spielen: Es konnte an Ratten (Younes et al. 1995, Révész und Demigné 1989) und Schweinen (Van der Meulen et al. 1997) zwar eine Erhöhung dieser Diffusion bei Supplementierung fermentierbarer NSP verzeichnet werden¹, es muss allerdings davon ausgegangen werden, dass dieser Weg zur Bereitstellung von N wahrscheinlich nur in relevantem Maße abläuft, wenn im Dickdarm eine niedrige

¹ Da dies nicht nur für Nager, sondern auch für Schweine gezeigt wurde, die Diffusion nicht selektiv parazellulär (also ohne Beteiligung spezifischer Carrier) erfolgt (Edmonds und Smith 1979) und Harnstoff ein generell leicht diffundierendes Molekül ist, ist eine Übertragbarkeit auf andere Säugetiere sehr wahrscheinlich gegeben.

Konzentration an N besteht, welcher bei urämischen Tieren durch den hohen ileocaecalen Fluss von Harnstoff (Meyer et al. 1989b) wahrscheinlich nicht gegeben ist.

Die Verwendung von Pektin für niereninsuffiziente Patienten stellt daher wohl eher einen kleinen Zusatzeffekt als ein wesentliches Diätprinzip dar. Am Lehrstuhl wurde an jedes klinisch niereninsuffiziente Tier Pektin abgegeben, ein Vergleich zum Erfolg einer „Nierendiät“ ohne Pektin war daher in dieser Arbeit nicht möglich.

4.5 Einsatz von Pektin bei Leberinsuffizienz

Die eigene Studie ergibt, dass durch Fütterung einer speziellen Diät supplementiert mit Pektin bei 50% der Tiere eine Besserung der Symptomatik bei Leberinsuffizienz durch den Besitzer verzeichnet wurde. Es gab allerdings keine objektiven Anhaltspunkte der Besitzer bezüglich der Besserung der Symptomatik, es handelte sich um eine rein subjektive Aussage, da keine Blut-Ammoniak Werte bestimmt wurden und traditionsgemäß auch in dieser Studie bei Auftreten von Hepatoenzephalopathie (HE) Laktulose und nicht Pektin eingesetzt wurde. Letztgenannte Fälle gingen nicht in diese Studie ein, da erstens nur wenige Fälle vorlagen und zweitens durch die ungleiche Patientenverteilung ein Vergleich mit der Wirksamkeit von Pektin nicht möglich gewesen wäre.

In der Literatur wird einheitlich dargelegt, dass Laktulose ein bewährtes Therapeutikum zur Behandlung von HE bei Menschen (Fung und Khoo 1971, Agostini et al. 1972) sowie in der Tiermedizin (Taboada und Dimski 1995) ist; auch die jahrelange klinische Empirik zeigt dies. Die Literaturrecherchen bezüglich anderer NSP bzw. resistenter Saccharide oder resistenter Stärke weisen auf, dass auch diese über denselben Wirkmechanismus wie Laktulose eine gute Wirksamkeit bei der Behandlung von HE beim Menschen besitzen (Liu et al. 2004, Iwasa et al. 2005).

Da eine Erniedrigung des pH-Wertes im Dickdarm die Ammoniakresorption reduzieren kann (Riordan und Williams 1997, auch gezeigt an Hunden von Schünemann et al. 1989 und Harrison et al. 1977), liegt eine Wirksamkeit von Pektin bei HE auch bei Hunden und Katzen nahe, weitere Untersuchungen an diesen Tierarten sollte jedoch unternommen werden.

Auch andere Effekte der Supplementierung von NSP wie Pektin könnten sich zur unterstützenden Therapie von Leberinsuffizienz eignen: Hierbei ist vor allem der positive Effekt auf eine durch die Leberinsuffizienz induzierte Veränderung (bacterial overgrowth) der Darmflora (Liu et al. 2004, Yi et al. 1999) zu nennen. Auch die schnellere Gesamttransitzeit der Ingesta durch den Magen-Darm-Trakt erhöht nicht nur die fäkale Ausscheidung von Stickstoff, sondern vermutlich auch anderer Toxine, die im Zusammenhang mit HE diskutiert werden (Center 1998).

4.6 Akzeptanz

Zellulose

Die eigenen Untersuchungen durch die Fallauswertung ergaben, dass die Akzeptanz von Zellulose unabhängig von der Indikation in einer Dosierung von 0,5-1g/kg KM sowohl bei Hunden als auch bei Katzen überwiegend als gut eingeschätzt wurde (94% bzw. 70%). Von allen Befragten (n=61) sprachen 55 (= 90%) von einer guten Akzeptanz, 4 (= 7%) von einer mäßigen und 2 (=3%) von einer schlechten durch ihr Tier. Die niedrigere Akzeptanz bei Katzen im Vergleich zu Hunden ist nicht statistisch signifikant ($p=0,064$). In der Literatur liegen allerdings Hinweise vor, dass Zellulose in größeren Mengen als in der Studie verwendet dagegen tatsächlich von Katzen weniger gut toleriert wird als von Hunden (vgl. Dobenecker und Kienzle 1998 mit Prola et al. 2006).

Pektin

Auch die Akzeptanz des Pektins war bei Hunden und Katzen überwiegend gut (82% bzw. 50%). Von allen Befragten (n=71) sprachen 55 (= 77%) von einer guten Akzeptanz, 8 (= 11%) von einer mäßigen und 8 (=11%) von einer schlechten. Die Akzeptanz des Pektins war in vorliegender Studie sowohl bei Hunden als auch bei Katzen nicht signifikant schlechter als die der Zellulose. In der Literatur finden sich allerdings Hinweise, dass die Akzeptanz vor allem visköser NSP in höheren Dosierungen schlechter sein könnte als die von Zellulose (Hund: Schuster 2003; Katze: Schneider 1988).

Auch in diesem Fall ist die niedrigere Akzeptanz durch Katzen im Vergleich zu Hunden nicht statistisch signifikant, es liegt jedoch eine Tendenz vor ($p=0,062$), welche wahrscheinlich aufgrund der geringen Fallzahl bei Katzen (n=10) keine statistische Signifikanz erreichte. Der Grund hierfür könnte neben Geschmacksveränderungen auch in der Konsistenzveränderung des Futters liegen, auf welche Katzen als reine Karnivore eventuell sensibler reagieren als Hunde.

Bei Betrachtung von Hunden und Katzen gemeinsam ist ein tendenzieller Zusammenhang zwischen der Indikation und der Akzeptanz zu erkennen. Gründe hierfür könnten neben Geschmacksunterschieden der Grunddiät (z. B. verringerte Schmackhaftigkeit durch Protein-

reduktion bei Nierendiäten) auch reduzierter Appetit durch die das Allgemeinbefinden einschränkende Grunderkrankungen sein (z. B. Niereninsuffizienz)

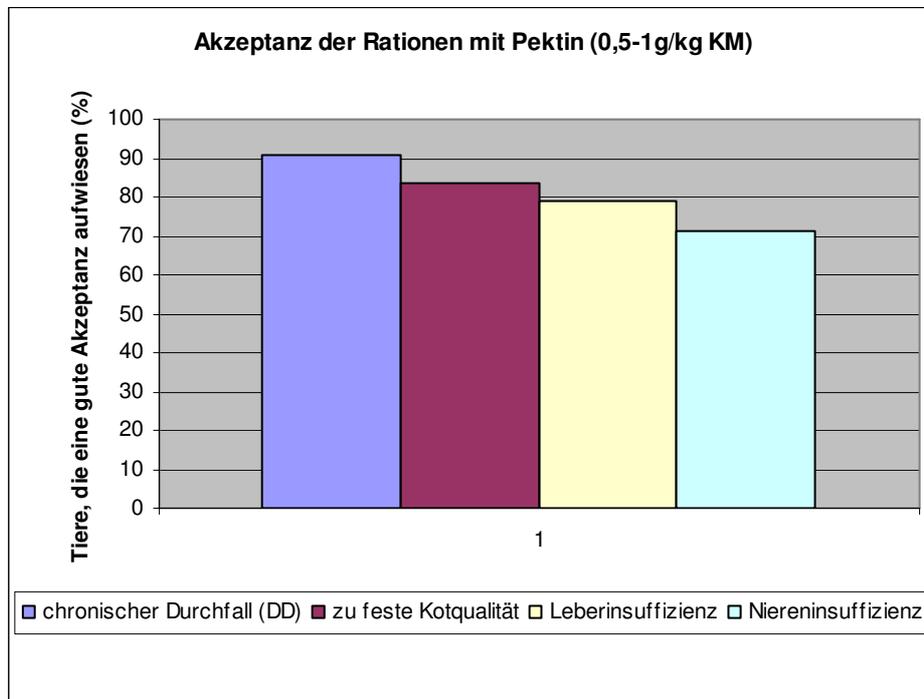


Abb. 14: Akzeptanz der Ration mit Pektin in Bezug zu der Erkrankung

4.7 Nebenwirkungen

Zellulose

Bezüglich der Hunde (n=51) ergab die Auswertung, dass lediglich 8 der Befragten (=16%) ein erhöhtes Kotvolumen bei ihrem Tier verzeichneten. Bei Zellosesupplementierung müsste bei jedem Tier ein erhöhtes Kotvolumen auftreten (siehe Kapitel 2.6.2), bei den hier supplementierten Mengen an Zellulose dürfte es sich um eine Kotmengenerhöhung von ca. 30-50% handeln. Eine Erklärung hierfür könnte sein, dass Tierbesitzern, die aufgrund äußerer Umstände nicht gezwungen sind, den Kot ihrer Tiere zu sammeln und zu entsorgen, das Kotvolumen des Tieres nicht bekannt ist bzw. nicht darauf geachtet wird.

Andere Nebenwirkungen konnten in geringer Inzidenz verzeichnet werden: Lediglich 3 Hunde (=6%) litten an Obstipation, wobei es sich um einen Patienten mit chronischem Durchfall (DD) als Grunderkrankung und um 2 Patienten mit Adipositas handelte. 6 Hunde (=12%) entwickelten Durchfall; es handelte sich um 4 Adipositas Fälle und 2 Fälle, deren Grunderkrankung ohnehin chronischer Durchfall (DD) war. Bei Letzteren ist der Durchfall nicht eindeutig als Nebenwirkung der Zellulose identifizierbar.

Insgesamt besteht eine sehr niedrige Inzidenz von tatsächlichen Nebenwirkungen (dies bestätigt sich auch in der Literaturrecherche), 66% der Tiere wiesen keine unerwünschten Wirkungen auf.

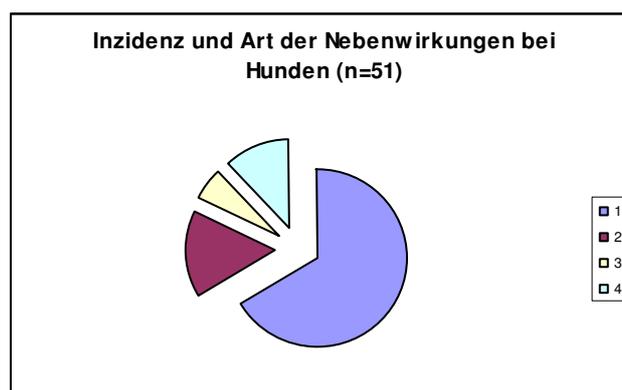


Abb. 15: Prozentsatz der Hunde, die Nebenwirkungen aufwiesen; 1= keine unerwünschten Wirkungen; 2 = erhöhtes Kotvolumen; 3 = Obstipation; 4 = Durchfall

Bezüglich der Fälle an Katzen bemerkte auch ein Tierbesitzer (=10%) ein erhöhtes Kotvolumen nach Zufütterung von 0,5-1g/kg KM Zellulose. Die bei Hunden genannten Gründe hierfür treffen weitgehend auch bei Katzen zu (Freigänger/Wohnungskatze).

Nebenwirkungen wie Obstipation oder Durchfall wurden nicht genannt, aufgrund der niedrigen Anzahl der Fälle an Katzen (n=10) ist dieses Ergebnis jedoch nur beschränkt aussagekräftig; es kann nicht eindeutig beurteilt werden ob bei Katzen tatsächlich oben genannte Nebenwirkungen auftreten können oder nicht. Nelson et al. (2000) beobachteten bei Supplementierung relativ hoher Mengen an Zellulose (12%/TS) leichte Obstipationen bei ca. einem Drittel der Versuchstiere. Es sollte diese Supplementierungsmenge deshalb im privaten Einsatz nicht überschritten werden.

Bei einem Tier (=10%) trat nach Verabreichung von Zellulose laut Besitzer Erbrechen auf (Grunderkrankung Adipositas). Dies könnte eventuell auf eine individuelle Empfindlichkeit des Tieres zurückzuführen sein oder aber aufgrund der erhöhten Futtermenge oder TS-Menge als Nebenwirkung aufgetreten sein.

80% der Katzen zeigten keine Nebenwirkungen.

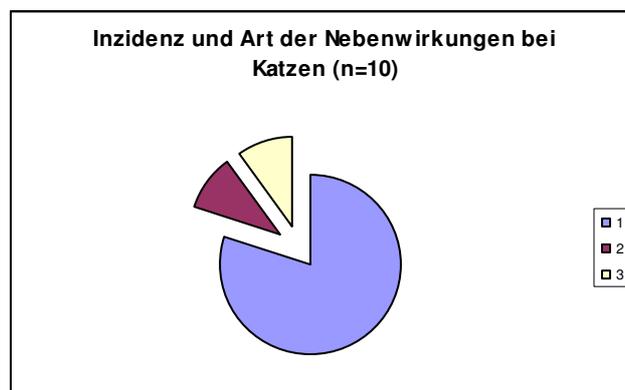


Abb. 16: Prozentsatz der Katzen, die Nebenwirkungen aufwiesen; 1= keine unerwünschte Wirkung; 2 = Erbrechen; 3 = erhöhtes Kotvolumen

Es wird also deutlich, dass in vorliegender Studie mit Dosierungen von 0,5-1 g/kg wenig Nebenwirkungen auftraten oder dem Besitzer nicht auffielen.

Pektin

Für die Auswertung der Nebenwirkungen konnten insgesamt nur 8 Aussagen über Katzen und 59 Aussagen über Hunde verwendet werden; bei den fehlenden 4 Fällen trat Futtermittelverweigerung auf bzw. das Pektin wurde vom Besitzer ohne erfindlichen Grund nach kürzester

Zeit abgesetzt, weswegen die Entstehung unerwünschter Effekte nicht beurteilt werden konnte.

Bei der eigenen Untersuchung war transienter Durchfall zu Beginn des Einsatzes von Pektin eine Nebenwirkung, von der insgesamt 10 von 59 der Hundebesitzer (=17%) berichteten (7 Tiere mit Niereninsuffizienz, 2 Fälle mit Leberinsuffizienz und ein Fall mit chronischem Durchfall (DD) als Grunderkrankung, welcher also nicht eindeutig als Nebenwirkung des Pektins identifiziert werden kann). Da die Diarrhoe nur höchstens einige Tage andauerte und danach nicht mehr vorhanden war, weist dies auf eine etwas zu schnelle Dosissteigerung des Pektins hin (die Besitzer wurden darauf hingewiesen, das Pektin langsam auf die gewünschte Menge zu steigern). Die Darmflora muss sich erst auf das veränderte Substratangebot umstellen. Nach dieser Zeit konnten keine Einflüsse mehr auf die Kotqualität beobachtet werden. Die Dosierung von höchstens 1 g/kg KM (was höchstens 5%/Futter-TS entspricht) scheint also bei der Mehrzahl der Tiere nicht zu dauerhaften negativen Veränderungen der Kotqualität zu führen.

Andere Nebenwirkungen (nicht transienter Durchfall und Magenkrämpfe) traten lediglich bei jeweils einem Hund (=2%) auf. Individuelle Verträglichkeitsprobleme könnten eventuell dabei ausschlaggebend gewesen sein. Bezüglich der Magenkrämpfe könnte z.B. eine Fermentation im Magen vorgelegen haben. Es muss aber auch bedacht werden, dass die subjektive Aussage vor allem in Bezug auf Magenkrämpfe des Hundes mit Vorsicht zu beurteilen ist, da dies vom Besitzer nur beschränkt beurteilbar ist. Des Weiteren könnte die Dosierungsmenge eventuell überschritten worden sein. Weiche Kotkonsistenz bzw. Durchfall konnten auch von mehreren Autoren (Diez et al. 1997b, Schuster 2003, Zentek 1996, Silvio et al. 2000) bei Supplementierung fermentierbarer NSP in einer Höhe von ca. 10%/TS verzeichnet werden. Laut Zentek (1996) war das Allgemeinbefinden aber trotz des Durchfalls nicht beeinträchtigt. Auch in der Humanmedizin wurden weicherer Stuhl und erhöhte Peristaltik als Nebenwirkung von Pektin auch in niedriger Dosierung (<0,5 g/kg) beobachtet (Pelkman et al. 2007). Letzteres ist wahrscheinlich auch auf die erhöhte Gasproduktion zurückzuführen.

80% der Hunde blieben frei von Nebenwirkungen.

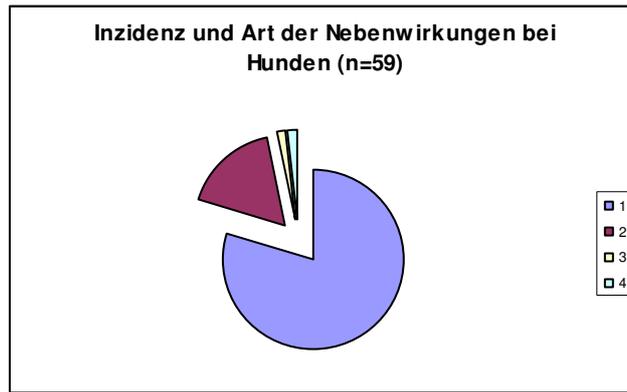


Abb. 17: Prozentsatz der Hunde, die Nebenwirkungen aufwiesen; 1= keine Nebenwirkungen; 2 = transienter Durchfall; 3 = persistierender Durchfall; 4 = Magenkrämpfe

Eine Einteilung der Hunde in große und kleine Hunde wurde vorgenommen. Dabei wurde die Gewichtsgrenze bei 20 kg Körpermasse gezogen. Dabei entfielen 25 Hunde auf die erste Gewichtsklasse („kleiner Hund“) und 34 auf die zweite („großer Hund“).

Bei kleinen Hunden war die Inzidenz von Nebenwirkungen statistisch signifikant ($p=0,043$) geringer. Lediglich ein Tier (4%) wies die Nebenwirkung „transienter Durchfall“ auf, ein Tier (4%) zeigte nicht transienten Durchfall.

92% der kleinen Hunde blieben frei von unerwünschten Wirkungen.



Abb. 18: Prozentsatz der Hunde < 20 kg KM, die Nebenwirkungen aufwiesen; 1= keine unerwünschten Effekte; 2 = unerwünschter Effekt vorhanden

Bei großen Hunden zeigten 9 (=26%) die übliche Nebenwirkung „transienter Durchfall“. Ein Tier (3%) litt unter persistierenden Magenkrämpfen.

71% der Tiere blieben frei von unerwünschten Wirkungen.

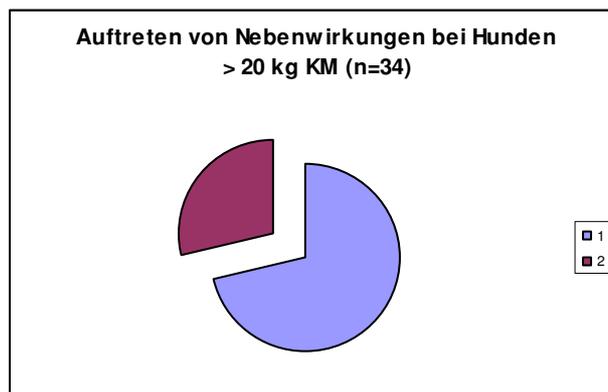


Abb. 19: Prozentsatz der Hunde ≥ 20 kg KM, die Nebenwirkungen aufwiesen;
1= keine unerwünschten Effekte; 2 = unerwünschter Effekt vorhanden

Besonders bei Hunden großwüchsiger Rassen ist das Problem der schlechten (zu weichen) Kotqualität weit verbreitet (Weber et al. 2004). Deshalb sollte dies besonders bei diesen Rassen bei der Supplementierung fermentierbarer NSP berücksichtigt werden. Diese kommt durch den signifikant höheren Wassergehalt des Kotes zustande, welcher wiederum wahrscheinlich das Resultat der osmotischen Aktivität von SCFA ist, die in den Fäzes größerer Rassen vermehrt nachgewiesen wurden (Weber et al. 2004). Es erscheint also folgerichtig, dass auch in vorliegender Studie Nebenwirkungen bei Pektinsupplementierung (welche zum größten Teil transiente Durchfälle waren) bei größeren Hunden signifikant häufiger auftreten als bei kleineren Hunden.

In dieser Studie konnte keine Häufung von chronischen Durchfällen (DD) als Indikation zur Behandlung bei großen Hunden (≥ 20 kg) gezeigt werden: 64% (n=33) der Hunde mit chronischem Durchfall waren ≥ 20 kg, allerdings waren insgesamt in dieser Studie 65% (n=112) der Hunde ≥ 20 kg. Im Vergleich zu der Studie von Becker (2009), bei der eine gemischte Population von Hunden in Deutschland einging, zeigt sich, dass in dieser Arbeit der Anteil großer Hunde überrepräsentiert ist: Ein statistisch signifikanter Unterschied (p=0,016) zwischen den Gewichtsverteilungen ließ sich nachweisen (Becker 2009; mündliche Mitteilung 2010: 53% ≥ 20 kg). Die Tatsache, dass Besitzer großer Hunde in dieser Studie überrepräsentiert sind, könnte an besserer finanzieller Lage oder an stärkerer Bindung zu ihrem Tier liegen (vgl. Bergler et al. 2007).

Bezüglich der Fälle an Katzen (n=8) zeigte sich, dass 2 Tiere (=25%) transienten Durchfall bei Zufütterung von 0,5-1g/kg KM Pektin aufwiesen. Von anderen Nebenwirkungen wurde nicht berichtet, aufgrund der niedrigen Anzahl der Fälle an Katzen ist dieses Ergebnis jedoch

nur beschränkt aussagekräftig; es kann nicht eindeutig beurteilt werden ob bei Katzen tatsächlich oben genannte Nebenwirkungen auftreten können oder nicht

In der Literatur wurde persistierender Durchfall bei Dosierungen von fermentierbaren NSP > 10%/TS von Sunvold et al. (1995c) verzeichnet. Diese Menge sollte also keinesfalls überschritten werden.

78% der Katzen zeigten keine unerwünschten Wirkungen.

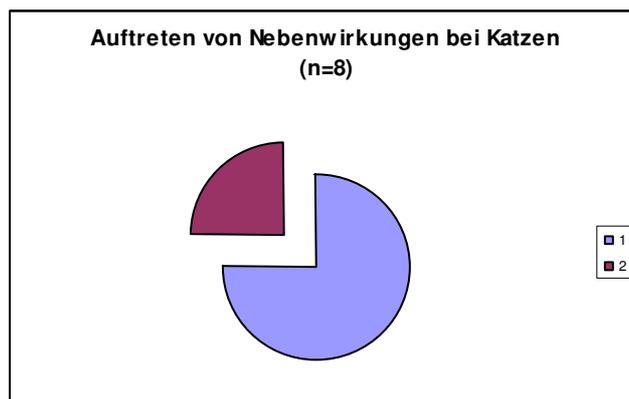


Abb. 20: Prozentsatz der Katzen, die Nebenwirkungen aufwiesen; 1= keine unerwünschten Effekte; 2 = unerwünschter Effekt vorhanden

Die im Bereich der Humanmedizin am häufigsten (zwischen 11 und 50%) beschriebene Nebenwirkung bei Supplementierung von fermentierbaren NSP ist Flatulenz (Younes et al. 2006, Rampton et al. 1984, Paman et al. 1997 und Bliss et al. 1996). Die höchste Inzidenz (50%) wurde in dem Versuch von Bliss et al. (1996) verzeichnet, es muss aber betont werden, dass 75% dieser Flatulenzen transient waren. Es erscheint nachvollziehbar, dass im Bereich der Humanmedizin diese Nebenwirkung häufiger beschrieben wird als in der Tiermedizin, da die Testpersonen in der Lage sind sich selbst zu artikulieren. Bei dieser Studie beschränkt sich das Erkennen von Nebenwirkungen auf von außen wahrnehmbare Symptome und ist stark abhängig von der Aufmerksamkeit des Besitzers. Dennoch kann aufgrund ähnlicher Fermentationsvorgänge bei Menschen, Hunden und Katzen davon ausgegangen werden, dass auch bei Hunden und Katzen diese Nebenwirkung auftrat, aber unerkannt blieb.

Es wurde also deutlich, dass in vorliegender Studie mit Dosierungen von 0,5-1 g/kg wenig Nebenwirkungen auftraten (am ehesten noch transientser Durchfall) oder dem Besitzer nicht auffielen (z.B. Flatulenz). Eine Dosierung von 10%/TS sollte allerdings unterschritten

werden, um die Entstehung von persistierenden Durchfällen zu vermeiden. Dies spielt bei Hunden größerer Rassen eine noch größere Rolle als bei kleineren Hunden.

4.8 Regelmäßigkeit des Einsatzes

Pektin wurde von 69% (n=71) der Befragten regelmäßig und durchgehend zur unterstützenden Behandlung der zugrundeliegenden Krankheit eingesetzt. Dabei ergaben sich keine großen Unterschiede bei der isolierten Betrachtung der Fälle an Katzen (70% regelmäßiger Einsatz) und Hunden (69% regelmäßiger Einsatz). In 8 Fällen wurde das Pektin länger als 1 Jahr regelmäßig supplementiert (1 Patient wegen zu harter Kotqualität; 3 Patienten aufgrund Leberinsuffizienz; 2 aufgrund Niereninsuffizienz und 2 aufgrund chronischen Durchfalles).

Zellulose dagegen wurde von nur 49% (n=61) noch eingesetzt. Dieser Unterschied lässt sich leicht durch die Indikation, weswegen die NSP zum Einsatz kamen, erklären. Zellulose wurde sehr häufig (57% der Fälle) zur unterstützenden Therapie von Adipositas empfohlen. Bei Erreichen des Idealgewichtes bzw. eines Gewichtes, das für den Besitzer zufriedenstellend war, wurde die Zellulose nachvollziehbarerweise meist abgesetzt. Dies trat bei 63% der Fälle, bei denen die Zellulose abgesetzt wurde ein; 37% derjenigen, die die Zellulose bei Adipositas nicht mehr verabreichten, taten dies ohne eingetretenen subjektiven Diäterfolg. 23% setzten die Zellulose zur Reduktion des Übergewichtes ihres Tieres zum Zeitpunkt der Befragung bereits länger als 1 Jahr ein.

Betrachtet man die Fälle mit chronischem Durchfall (DD) isoliert, haben 56% angegeben, die Zellulose regelmäßig einzusetzen, 44% davon sogar bereits länger als 1 Jahr.

Im Vergleich hierzu wurde Pektin ausschließlich bei Krankheiten verschrieben, die nicht vollständig heilbar waren, sondern nur unterstützend therapiert werden können (Niereninsuffizienz, Leberinsuffizienz, chronischer Durchfall DD). Man kann also davon ausgehen, dass die 31% der Befragten, die das Pektin absetzten, dies aus das Pektin direkt betreffenden Gründen taten (mangelnde Akzeptanz des Tieres, fehlende Wirksamkeit, schlechtes Preis-Leistungsverhältnis).

Ein Zusammenhang zwischen der subjektiven Einschätzung des Diäterfolges und der Regelmäßigkeit des Einsatzes ist erkennbar.

Tab. 15: Regelmäßigkeit des Einsatzes von Zellulose bei den verschiedenen Indikationen; n=61

Indikation	Regelmäßige Gabe	Abgesetzt
Adipositas	46%	54%
Chronischer Durchfall (DD)	56%	44%

Tab. 16: Zusammenhang zwischen dem subjektiv empfundenen Diäterfolg und der Regelmäßigkeit der Verabreichung der Zellulose bei der Indikation chronischer Durchfall (DD); n=25

Diäterfolg	Regelmäßige Gabe der Zellulose	Zellulose abgesetzt
gut	85%	15%
mäßig	37%	63%
schlecht	0%	100%

Tab. 17: Zusammenhang zwischen dem subjektiv empfundenen Diäterfolg und der Regelmäßigkeit der Verabreichung des Pektins bei der Indikation chronischer Durchfall (DD); n=11

Diäterfolg	Regelmäßige Gabe des Pektins	Pektin abgesetzt
gut	75%	25%
mäßig	100%	0%
schlecht	25%	75%

4.9 Art der Zugabe zur Ration

Die Empfehlung bezüglich der Zugabe zum Futter der Tiere von Seiten des Lehrstuhles war sowohl bei Zellulose als auch bei Pektin stets das vorherige Anrühren in Wasser.

Es fällt auf, dass die Zellulose von 69% der Befragten auf diese Weise zugegeben wurde, lediglich 31% mischten diese direkt unter das fertige Futter. Bezüglich des Pektins dagegen hielten sich nur 25% an die Anweisung das Pektin in Wasser anzurühren. Dies könnte an der hochviskösen Konsistenz des Pektins bei Zugabe von Wasser liegen. Der Aufwand könnte einigen zu hoch gewesen sein, bedenkt man auch das anschließende Reinigen der Schüssel, in der das Pektin angerührt wurde. Auf die einfachste Zugabeart des Pektins, das Darüberstreuen griff der Großteil der Befragten zurück (69%). Eventuelle Klümpchenbildung wurde hierbei vom Besitzer höchstwahrscheinlich nicht registriert oder ignoriert.

Andere gewählte Verabreichungsmethoden waren nicht häufig vertreten und auf jeweilige besondere Umstände zurückzuführen (passiertes Futter aufgrund von Zahnproblemen, deswegen Anrühren im Mixer oder „versteckte Gabe“ aufgrund von Akzeptanzproblemen).

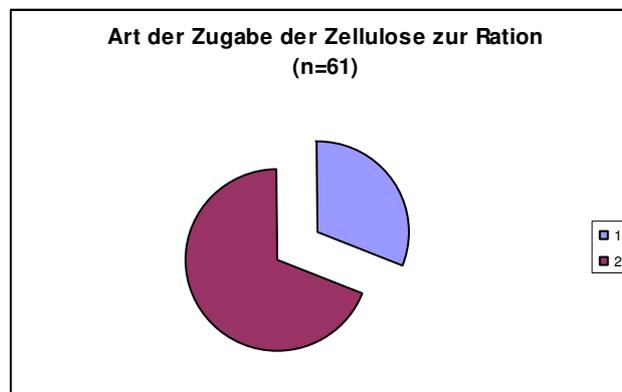


Abb. 21: Art der Zugabe von Zellulose zu der Ration (%). 1 = Über das (nasse) Futter streuen und untermischen; 2 = in Wasser anrühren und untermischen



Abb. 22: Art der Zugabe von Pektin zu der Ration (%). 1 = Über das (nasse) Futter streuen und untermischen; 2 = in Wasser anrühren und untermischen; 3 = in Öl anrühren; 4 = Untermischung im Mixer; 5 = „versteckte Gabe“

Ein Zusammenhang mit dem Diäterfolg bei Adipositas und der Art der Verabreichung wäre denkbar, da der magenfüllende Effekt beim Quellen der Zellulose in Wasser größer sein sollte. In vorliegender Untersuchung konnte allerdings kein solcher Zusammenhang ermittelt werden.

Auch ein Zusammenhang mit der Akzeptanz des Tieres könnte sich ergeben: Zum einen könnten eventuelle Klumpen die Haptik des Futters zum Negativen verändern. Zum anderen kann man vermuten, dass Besitzer, die den Anweisungen des Institutes bezüglich der Verabreichung der NSP konsequent folgen, eine höhere Besitzer-Compliance aufweisen als andere. Ein höheres Mass an Konsequenz kein anderes Futter anzubieten könnte vor allem bei Hunden zu der Futteraufnahme führen und so die „Futterverweigerung“ unwahrscheinlicher machen. Auch dieser Zusammenhang konnte in der vorliegenden Arbeit nicht nachgewiesen werden (beim korrekten Anrühren der Zellulose bzw. des Pektins akzeptierten 87% der Tiere die Ration gut, beim Darüberstreuen 86%).

4.10 Einschätzung des Preises

Der Preis für die Zellulose (15 Euro/kg) wurde von 61% der Befragten als „akzeptabel“ beurteilt. In einer Skala von 1 (gut) über 2 (akzeptabel) bis 3 (schlecht) lag der Mittelwert bei 1,8. Der Preis vom Pektin (4 Euro/100g) wurde insgesamt sehr ähnlich bewertet wie der für Zellulose. Auch hier beurteilten die meisten den Preis als „akzeptabel“ (54%). In einer Skala von 1 (gut) bis 3 (schlecht) lag der Mittelwert ebenfalls bei 1,8.

Es zeigte sich, dass die Besitzer großer Tiere (≥ 20 kg) den Preis insgesamt nur tendenziell schlechter bewerteten. Dies wäre zu erwarten gewesen, da für diese Tiere eine höhere Menge an Pektin bzw. Zellulose erworben werden musste.

Auch der subjektive Diäterfolg zeigte keine statistisch signifikante Auswirkung auf die Einschätzung des Preises. Des Weiteren fiel auf, dass die meisten Befragten unsicher bei der Beantwortung der Frage waren und sich bis dato noch nie Gedanken um dieses Thema gemacht hatten. Dies erklärt die häufige Wahl des Mittelwertes „akzeptabel“. Es liegt nahe, dass den meisten Tierbesitzern in dieser Studie die finanzielle Belastung in diesem Rahmen nicht so sehr tangiert, als dass sie sich ob der preislichen Situation erkundigen würden. Dies geht mit der Studie von Bergler et al. (2007) konform.

5. Zusammenfassung

Stephanie Krug: Diätetischer Einsatz aut-enzymatisch unverdaulicher pflanzlicher Substanzen bei Hunden und Katzen – Literaturstudie und retrospektive Besitzerbefragung

In vorliegender Studie wurde der diätetische Einsatz von Zellulose bzw. Pektin in Form einer retrospektiven Feldstudie untersucht. Die Dosierungsempfehlung war stets 0,5-1 g/kg Körpermasse. Es lagen insgesamt 132 Fälle vor. Davon waren 71 Fälle, bei denen Pektin eingesetzt wurde (42 Fälle des Lehrstuhles für Tierernährung und Diätetik LMU, 29 Fälle einer Praxis für Ernährungsberatung). In 61 Fällen wurde Zellulose empfohlen (51 Fälle des Lehrstuhles, 10 Fälle der Praxis). Es wurden kurze Telefoninterviews anhand eines standardisierten Fragenkataloges mit Besitzern solcher Tiere durchgeführt, denen im Rahmen einer Ernährungsberatung Pektin oder Zellulose in der Regel in Verbindung mit einer Diät zur unterstützenden Therapie bestimmter Krankheiten (chronischer Durchfall mit Lokalisation der Ursache im Dickdarm n=36, Adipositas n=35, Obstipation bzw. zu harte Kotqualität n=7, Niereninsuffizienz n=35 und Leberinsuffizienz n=19) empfohlen wurde. Die Besitzer wurden zur Akzeptanz durch das Tier, zur Inzidenz von Nebenwirkungen, zur Regelmäßigkeit des Einsatzes, zur Preiswürdigkeit und zu dem subjektiv eingeschätzten Diäterfolg befragt. Der Diäterfolg, die Akzeptanz und die Preiswürdigkeit wurden mit Scores (von 1 = gut bis 3 = schlecht) bewertet.

Bezüglich der Fälle mit Adipositas (n=35; 28 Hunde, 7 Katzen), bei der neben einer speziellen Diät Zellulose empfohlen wurde, ergab sich bei Hunden ein Diäterfolg von Score 1: 54%, Score 2: 32%, Score 3: 14%, bei Katzen entsprechend 57%, 43% und 0%. Im Mittel wurde die Zielvorgabe der gewünschten Gewichtsreduktion zu 75% erreicht.

Bezüglich der Fälle mit chronischem Durchfall mit Lokalisation der Ursache im Dickdarm (n=36, 33 Hunde, 3 Katzen) wurde neben einer speziellen Diät in manchen Fällen Pektin (10 Hunde, 1 Katze), in manchen Fällen Zellulose (23 Hunde, 2 Katzen) empfohlen. Der Diäterfolg ergab bei Zellulose Score 1: 52%, Score 2: 32%, Score 3: 16%. Dies unterschied sich nicht signifikant von dem Diäterfolg unter Supplementierung von Pektin (entsprechend 45%, 2%, 36%).

Bezüglich der Fälle der Niereninsuffizienz (n=28; 24 Hunde, 4 Katzen), bei der neben einer speziellen Diät Pektin empfohlen wurde, ergab sich bei Hunden und Katzen ein Diäterfolg von Score 1: 39%, Score 2: 36%, Score 3: 25%.

Bezüglich der Fälle der Leberinsuffizienz (n=14; 14 Hunde, 0 Katzen), bei der neben einer speziellen Diät Pektin empfohlen wurde, ergab sich ein Diäterfolg von Score 1: 50%, Score 2: 29%, Score 3: 21%.

Bezüglich der Fälle von zu harter Kotqualität bzw. Verstopfung (n=5, 4 Hunde, 1 Katze), bei der Pektin empfohlen wurde, ergab sich ein Diäterfolg von Score 1 zu 100%, in dem einen Fall in dem Zellulose zum Einsatz kam, wurde der Diäterfolg mit Score 3 bewertet.

Die Akzeptanz von den Rationen supplementiert mit Zellulose bzw. Pektin war überwiegend gut (Score 1: 90% bzw. 77%, Score 2: 7% bzw. 11%, Score 3: 3% bzw. 11%); es gab keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen Pektin und Zellulose. Auch die Akzeptanz zwischen Hunden und Katzen unterschied sich nicht signifikant, jedoch zeigte sich eine tendenziell schlechtere Akzeptanz vor allen bezüglich des Pektins bei Katzen im Vergleich zu Hunden. Bei Betrachtung der Akzeptanz der Rationen mit Pektin beider Spezies zeigte sich ein tendenzieller Zusammenhang mit der Indikation: chronischer Durchfall (Dickdarm) > zu feste Kotqualität > Leberinsuffizienz > Niereninsuffizienz.

Die Inzidenz von Nebenwirkungen bei Supplementierung von Zellulose war bei Hunden 34%, bei Katzen 20%, wobei die erhöhte Kotmenge die meistgenannte Nebenwirkung darstellte. Bei Supplementierung von Pektin zeigten 20% der Hunde und 22% der Katzen Nebenwirkungen, wobei hier transienter Durchfall zu Beginn der Supplementierungsperiode am meisten vertreten war. Größere Hunde (≥ 20 kg) wiesen bei Pektinsupplementierung eine signifikant höhere Inzidenz an Nebenwirkungen auf ($p=0,043$) als kleinere.

Die Regelmäßigkeit des Einsatzes von Zellulose bis zum Zeitpunkt der Befragung betrug lediglich 49%, 51% hatten diese abgesetzt. Bei isolierter Betrachtung in Abhängigkeit der Indikation zeigte sich, dass bei Adipositas 54% der Besitzer die Zellulose abgesetzt hatten (z. T. nach Erreichen des Wunschgewichtes), bei chronischem Durchfall (Dickdarm) lediglich 44%. Pektin wurde von 69% der Befragten noch regelmäßig eingesetzt.

Die Preiswürdigkeit sowohl für Zellulose als auch für Pektin wurde überwiegend (61% bzw. 54%) als akzeptabel eingestuft und schien für die meisten Befragten eine untergeordnete Rolle zu spielen.

Es zeigt sich also, dass sich in der vorliegenden Studie der Einsatz von Zellulose bzw. Pektin weitgehend problemlos bezüglich der Akzeptanz und des Auftretens von Nebenwirkungen gestaltet und der Preis eine untergeordnete Rolle dabei spielt. Der Diäterfolg von Zellulose bzw. von Pektin kann lediglich als subjektive Einschätzung durch den Besitzer gewertet werden. Hier zeigt sich überwiegend Zufriedenheit mit dem schlechtesten Ergebnis für Pektin bei Niereninsuffizienz und dem besten bei zu harter Kotqualität.

6. Summary

Stephanie Krug: Dietetic application of aut-enzymatic indigestible vegetable substances in dogs and cats – a literature study and a retrospective interview of pet owners

The present survey examines the dietetic use of cellulose and pectin as a retrospective field study. In each case, the recommended dosage was 0,5 – 1,0 g/kg body mass. There were 132 cases at hand, and in 71 cases pectin was used (42 cases were provided by the chair of animal nutrition and dietetics of the LMU Munich and 29 cases of a nutritional consultation practice). Furthermore, cellulose was recommended in 61 of the cases (again 51 were of the chair of LMU Munich and 10 cases of the nutritional consultation practice). Cellulose or pectin was recommended in combination with a special diet as an additional therapy for diseases such as chronic diarrhoea with the cause localized in the colon n= 36, adiposity n= 35, constipation or composition of faeces being too hard n=7, renal insufficiency n= 35 and liver insufficiency n= 19.

During a short telephone interview, the owners were asked different questions according to a standardized questionnaire. Mainly, the questionnaire focused on the acceptance of the diet by the animal, the incidence of side effects, the regularity and reliability of its use, the commendableness and a subjective evaluation of the pet owner in relation to the outcome of the cellulose or pectin diet. The acceptance, the commendableness and the outcome of the diet were rated by scores ranging from score 1 = good to score 3= bad.

The cases with adiposity, (n= 35; 28 dogs and 7 cats), for which a diet with cellulose was recommended, showed a success rate of score 1: 54%, score 2: 32%, score 3: 14% for dogs and for cats 57%, 43% and 0%, respectively. The intended reduction of weight has been achieved up to 75 %.

For animals with chronic diarrhoea with the cause localized in the colon (n=36, 33 dogs and 3 cats), sometimes a diet with pectin (10 dogs, 1 cat) and other times with cellulose (23 dogs, 2 cats) was advised. The outcome with cellulose showed a success rate of score 1: 52%, score 2: 32%, score 3: 16%. There was no significant difference in comparison to the supplementation of pectin (45%, 2%, 36%, respectively).

In connection to the renal insufficiency (n=28; 24 dogs and 4 cats), the suggested use of a diet with pectin for cats and dogs achieved a success rate of score 1: 39%, score 2: 36% and score 3: 25%.

Also, animals with liver insufficiency (n=14; 14 dogs and 0 cats), for which a diet with pectin was suggested, showed a success rate of score 1: 50%, score 2: 29% and score 3: 21 %.

Moreover, cats and dogs (n= 5; 4 dogs, 1 cat) with constipation or composition of faeces being too hard showed a success rate of score 1: 100% after the use of pectin. In contrast, the addition of cellulose in one single case only showed a success rate of score 3.

The acceptance of food supplemented with cellulose or pectin was good (score 1: 90% or 77%, score 2: 7% or 11%, score 3: 3% or 11%) and, generally, there was no significant difference between the use of pectin and cellulose. Also, there was no significant difference in relation to its acceptance between cats and dogs. However, cats in contrast to dogs showed a slightly poorer acceptance of pectin. Considering the results of the acceptance of pectin for both species, a relationship between the acceptance and the indication becomes apparent: chronic diarrhoea > faeces being too hard > liver insufficiency > renal insufficiency.

The incidence of side effects after the addition of cellulose was 34% (for dogs) and 20% (for cats) and the most frequently mentioned side effect was an elevated amount of faeces. After the addition of pectin, 20% of all dogs and 22% of the cats showed side effects, most frequently was transient diarrhoea. Bigger dogs (≥ 20 kg) showed a significant higher incidence ($p=0,043$) of side effects than smaller dogs when pectin was supplemented.

The regularity and reliability of the pet owners' use of cellulose up to the telephone interview was only 49%; 51% stopped feeding cellulose. However, taking into consideration the indication of cellulose, it was shown that 54% of the owner of obese pets stopped giving cellulose (in some cases after the achievement of the desired weight). In contrast, only 44% of pet owners of cats or dogs with chronic diarrhoea (with the cause localized in the colon) stopped supplementing their pets' food. Moreover, pectin was used regularly by 69% of the pet owners.

Generally, the commendableness of cellulose as well as pectin was rated as acceptable (61% and 54%, respectively) by interviewees and was stated to play a minor part.

In conclusion, the present survey showed that the use of cellulose or pectin is unproblematic concerning its acceptance and the incidence of side effects. Also, the price played a minor part. Additionally, it has to be kept in mind that the success of the diet with cellulose or pectin was a subjective evaluation of the interviewed pet owners. The best outcome was achieved with the supplementation of pectin for pets with faeces being too hard and the fewest positive results for pets with renal insufficiency.

7. Literaturverzeichnis

- Abrams, S. A., I. J. Griffin, K. M. Hawthorne, L. Liang, S. K. Gunn, G. Darlington, K. J. Ellis. 2005
A combination of prebiotic short- and long-chain inulin-type fructans enhances calcium absorption and bone mineralization in young adolescents
The American Journal of Clinical Nutrition: 82: Pp: 471-476
- Abrams, S. 2005
Inulin and oligofructose for improving bone health
Active Food Scientific Monitor, Orafiti Newsletter: 13
- Adam, T. C. M., M. S. Westerterp-Plantenga. 2005
Glucagon-like peptide-1 release and satiety after a nutrient challenge in normal-weight and obese subjects
British Journal of Nutrition: 93: Pp: 845-851
- Agostini, L., P. F. Down, O. M. Wrong. 1972
Faecal ammonia and pH during lactulose administration in man: comparison with other cathartics
Gut: 13: Pp:859-866
- Amtsberg, G., V. Stock, E. Treschnak, U. Ringel. 1989
Untersuchungen zur Zusammensetzung der Darmflora des Hundes unter dem Einfluss verschiedener Futterrationen und zur Dekontamination des Darmkanals mit verschiedenen antibakteriell wirksamen Substanzen
Fortschritte in der Tierphysiologie und Tierernährung: Beiheft 19: Pp: 120-130
Parey-Verlag, Berlin-Hamburg
- Anvari, M., C. A. Paterson, E. E. Daniel, T. J. McDonald. 1998
Effects of GLP-1 on gastric emptying, antropyloric motility, and transpyloric flow in response to a nonnutrient liquid
Digestive Diseases and Sciences: 43: Pp: 1133-1140
- Bagheri, S., L. Guéguen. 1985
Effect of wheat bran and pectin on the absorption and retention of phosphorus, calcium, magnesium and zinc by the growing pig
Reproduction, Nutrition, Development: 25: Pp: 705-716
- Baillon, M. L., Z. V. Marshall-Jones, R. F. Butterwick. 2004
Effects of probiotic acidophilus strain DSM13241 in healthy adult dogs
American Journal of Veterinary Research: 65: Pp: 338-343
- Banta, C. A., E. T. Clemens, M. M. Krinsky, B. E. Sheffy. 1979
Sites of organic Acid production and patterns of digesta movement in the gastrointestinal tract of dogs
The Journal of Nutrition: 109: Pp: 1592-1600
- Barnard, J. A., G. Warwick. 1993
Butyrate rapidly induces growth inhibition and differentiation in HT-29 cells
Cell growth & Differentiation: 4: Pp: 495-501

- Batt, R. M., L. McLean, J. E. Riley. 1988
Response of the jejunal mucosa of dogs with aerobic and anaerobic bacterial overgrowth to antibiotic therapy
Gut: 29: Pp: 473-482
- Batt, R. M., A. Barnes, H. C. Rutgers, D. Carter. 1991
Relative IgA deficiency and small intestinal bacterial overgrowth in German shepherd dogs
Research in Veterinary Science: 50: Pp: 106-111
- Bayer, E. A., H. Chanzy, R. Lamed, Y. Shoham. 1998
Cellulose, cellulases and cellulosomes
Current Opinion in Structural Biology: 8: Pp: 548-557
- Becker, N. 2009
Erhebungen zur Fütterung von Hunden und Katzen mit und ohne Verdacht auf eine Futtermittelallergie in Deutschland
Dissertation der Tierärztlichen Fakultät der LMU, München
- Becker, F., M. Spörrle, F. Försterling. 2003
Soziale Erwünschtheit und Skalenformat als Einflussfaktoren bei der Beantwortung von Wahrscheinlichkeitsaussagen
In: Golz, J., F. Faul, R. Mausfeld (Hrsg.): Experimentelle Psychologie. Abstracts der 45. Tagung experimentell arbeitender Psychologen. Pabst Science Publishers: Lengerich
- Benno, Y., H. Nakao, K. Uccida, T. Mitsuoka. 1992
Impact of advances in age on the gastrointestinal microflora of beagle dogs
The Journal of Veterinary Medical Science: 54: Pp: 703-706
- Bergler, R., N. Zorn, E. Kienzle. 2007
Experiences and interactions with pet owners in our small animal nutrition consultation practice
Poster; 11. Tagung der ESVCN, Leipzig
- Beynen, A. C., H. J. Kappert, S. Yu. 2001
Dietary lactulose decreases apparent nitrogen absorption and increases apparent calcium and magnesium absorption in healthy dogs
Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition: 85: Pp: 67-72
- Beynen, A. C., J. C. Baas, P. E. Hoekemeijer, H. J. Kappert, M. H. Bakker, J. P. Koopman, A. G. Lemmens. 2002
Faecal bacterial profile, nitrogen excretion and mineral adsorption in healthy dogs fed supplemental oligofructose
Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition: 86: Pp: 298-305
- Bingham SA, Day NE, Luben R, Ferrari P, Slimani N, Norat T, Clavel-Chapelon F, Kesse E, Nieters A, Boeing H, Tjønneland A, Overvad K, Martinez C, Dorransoro M, Gonzalez CA, Key TJ, Trichopoulou A, Naska A, Vineis P, Tumino R, Krogh V, Bueno-de-Mesquita HB, Peeters PH, Berglund G, Hallmans G, Lund E, Skeie G, Kaaks R, Riboli E; European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. 2003
Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): an observational study

The Lancet: 3: Pp: 1496-1501

Bliss, D. Z., T. P. Stein, R. G. Settle. 1996

Supplementation with Gum arabic fiber increases fecal nitrogen excretion and lowers serum urea concentration in chronic renal failure patients consuming a low protein diet

The American Journal of Clinical Nutrition: 63: Pp: 392-398

Bosch, G., W. F. Pellikan, P. G. Rutttten, A. F. van der Poel, M. W. Verstegen, W. H. Hendriks. 2008

Comparative in vitro fermentation activity in the canine distal gastrointestinal tract and fermentation kinetics of fiber sources

Journal of Animal Science: 86: Pp: 2979-2989

Bosch, G., A. Verbrugge, M. Hesta, J. J. Holst, A. F. B. van der Poel, G. P. J. Janssens, W. H. Hendriks. 2009

The effects of dietary fibre type on satiety-related hormones and voluntary food intake in dogs

British Journal of Nutrition: Epub ahead of print

Breuer, R. I., S. K. Buto, M. L. Christ, J. Bean, P. Vernia, P. Paoluzi, M. C. Di Paolo, R. Caprilli. 1991

Rectal irrigation with short-chain fatty acids for distal ulcerative colitis. Preliminary report.

Digestive Diseases and Sciences: 36: Pp: 185-187

Buddington, R. K., K. K. Buddington, G. D. Sunvold. 1999

Influence of fermentable fiber on small intestinal dimensions and transport of glucose and proline in dogs

American Journal of Veterinary Research: 60: Pp: 354-358

Buddington, R. K. 2003

Postnatal changes in bacterial populations in the gastrointestinal tract of dogs

American Journal of Veterinary Research: 64: Pp: 646-651

Bueno, A. R., T. G. Cappel, G. D. Sunvold, R. A. Moxley, G. A. Reinhart, E. T. Clemens. 2000

Feline colonic microbes and fatty acid transport: effects of feeding cellulose, beet pulp and pectin/gum arabic fibers

Nutrition Research: 20: Pp: 1319-1328

Burkhalter, T. M., N. R. Merchen, L. L. Bauer, S. M. Murray, A. R. Patil, J. L. Brent, Jr, G. C. Fahey, Jr. 2001

The ratio of insoluble to soluble fiber components in soybean hulls affects ileal and total-tract-nutrient digestibilities and fecal characteristics of dogs

The Journal of Nutrition: 131: Pp: 1978-1985

Burrows, C. F., D. S. Kronfeld, C. A. Banta, and A. M. Merritt. 1982.

Effects of fiber on digestibility and transit time in dogs

The Journal of Nutrition: 112: Pp: 1726-1732

Butterwick, R. F., P. J. Markwell, C. J. Thorne. 1994

Effect of level and source of dietary fiber on food intake in the dog

The Journal of Nutrition: 124: Pp: 2695-2700

- Butterwick, R. F., J. M. Wills, C. Sloth, P. J. Markwell. 1994
A study of obese cats on a calorie-controlled weight reduction programme
Veterinary Record: 134: Pp: 372-377
- Butterwick, R. F., P. J. Markwell. 1997
Effect of amount and type of dietary fiber on food intake in energy-restricted dogs
American Journal of Veterinary Research: 58: Pp: 272-276
- Calvert, R., B. O. Schneeman, S. Satchithanandam, M. M. Cassidy, G. V. Vahouny. 1985
Dietary fiber and intestinal adaption: effects on intestinal and pancreatic digestive enzyme activities
The American Journal of Clinical Nutrition: 41: Pp: 1249-1256
- Cani, P. D., S. Hoste, Y. Guiot, N. M. Delzenne. 2007
Dietary non-digestible carbohydrates promote L-cell differentiation in the proximal colon of rats
British Journal of Nutrition: 98: Pp: 32-37
- Capek, P. C. M. Renard, J. F. Thibault. 1995
Enzymatic degradation of cell walls of apples and characterization of solubilized products
International Journal of Biological Macromolecules: 17 Pp: 337-340
- Castonguay, T. 1981
Dietary dilution and intake in the cat
Physiology and Behaviour: 27: Pp 547-549
- Center, S. A. 1998
Nutritional support for dogs and cats with hepatobiliary disease
The Journal of Nutrition: 128: Pp: 2733-2746
- Chandler, M. L., W. G. Guilford, C. R. O. Lawoko, T. Whitem. 1999
Gastric emptying and intestinal transit times of radiopaque markers in cats fed a high-fiber diet with and without low-dose intravenous diazepam
Veterinary Radiology and Ultrasound: 40: Pp: 3-8
- Chapman. M. A. S., M. F. Grahn, M. A. Boyle, M. Hutton, J. Rogers, N. S. Williams. 1994
Butyrate oxidation is impaired in the colonic mucosa of sufferers of quiescent ulcerative colitis
Gut: 35: Pp: 73-76
- Clemens, E. T. 1996
Dietary fiber and colonic morphology
In: Carey, Norton, Bolser, eds. Recent Advances in Canine and Feline Nutritional Research: Proceedings of the Year 1966 Iams International Nutrition Symposium.
Wilmington: Orange Frazer Press, Pp: 25-32
- Cummings, J. H., D. A. Southgate, W. J. Branch, H. S. Wiggins, H. Houston, D. J. Jenkins, T. Jivraj, M. J. Hill. 1979
The digestion of pectin in the human gut and its effect on calcium absorption and large bowel function
British Journal of Nutrition: 41: Pp: 477-485

- Cummings, J.H., M. B. Roberfroid, H. Andersson, C. Barth, A. Ferro-Luzzi, Y. Ghos, M. Gibney, K. Hermosen, W. P. T. James, O. Korver, D. Llaïron, G. Pascal, and A. G. S. Voragen. 1997
A new look at dietary carbohydrate: Chemistry, physiology, and health. Paris Carbohydrate Group.
European Journal of Clinical Nutrition: 51 : Pp: 417-423
- Davidson, M. H., L. D. Dugan, J. Stocki, M. R. Dicklin, K. C. Maki, F. Coletta, R. Cotter, M. McLeod, K. Hoersten. 1998
A low-viscosity soluble-fiber fruit juice supplement fails to lower cholesterol in hypercholesterolemic men and women
The Journal of Nutrition: 128: Pp: 1927-1932
- Davis, C. P., D. Cleven, E. Balish, C. E. Yale. 1977
Bacterial association in the gastrointestinal tract of beagle dogs
Applied and Environmental Microbiology: 34: Pp: 194-206
- Delmee, E., P. D. Gual, C. Knauf, R. Burcelin, N. Maton, N. M. Delzenne. 2006
Regulation between colonic proglucagon expression and metabolic response to oligofructose in high fat diet-fed mice
Life sciences: 79: Pp: 1007-1013
- Delzenne, N., J. Aertssens, H. Verplaetse, M. Roccaro, M. Roberfroid. 1995
Effect of fermentable oligosaccharides on mineral, nitrogen and energy digestive balance in the rat.
Life Sciences: 57: Pp: 1579-1587
- Delzenne, N. M., P. D. Cani, C. Daubioul, A. M. Neyrinck. 2005
Impact of inulin and oligofructose on gastrointestinal peptides
British Journal of Nutrition: 93: Pp: 157-161
- Demigné, C., M.-A. Levrat, C. Rémésy. 1989
Effects of feeding fermentable carbohydrates on the cecal concentrations of minerals and their fluxes between the cecum and blood plasma in the rat
The Journal of Nutrition: 119: Pp: 1625-1630
- Diez, M., C. van Eenaeme, J. L. Hornick, P. Baldwin, L. Istasse. 1997a
Dietary fibre in dogs diet: comparisons between cellulose, pectin, guar gum, and between two incorporation rates of guar gum
Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition: 78: Pp: 220-229
- Diez, M., J. L. Hornick, P. Baldwin, L. Istasse. 1997b
Influence of a blend of fructo-oligosaccharides and sugar beet fiber on nutrient digestibility and plasma metabolite concentrations in healthy Beagles.
American Journal of Veterinary Research: 58: Pp: 1238-1242
- Diez, M., J. L. Hornick, P. Baldwin, C. van Eenaeme, L. Istasse. 1998
The influence of sugar-beet fibre, guar gum and inulin on nutrient digestibility, water consumption and plasma metabolites in healthy Beagle dogs
Research in Veterinary Science: 64: Pp: 91-96

- Dikeman C. L., G. C. Fahey. 2006
Viscosity as related to dietary fiber: A review.
Critical review in food science and nutrition: 46: Pp: 649-663
- Dillitzer, N (Hrsg.). 2009
Ernährungsberatung in der Kleintierpraxis
1. Auflage
Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, München
- Dobenecker, B., E. Kienzle. 1998
Interactions of Cellulose Content and Diet Composition with Food Intake and Digestibility in Dogs
The journal of nutrition: 128: Pp: 2674-2675
- Dobenecker, B., Y. Beetz, E. Kienzle. 2002
A placebo-controlled double-blind study on the effect of nutraceuticals (chondroitin sulfate and mussel extract) in dogs with joint diseases as perceived by their owners
The Journal of Nutrition: 132: Pp: 1690-1691
- Dongowski, G. 1995
Influence of pectin structure on the interaction with bile acids under in vitro conditions.
Zeitung für Lebensmittel-Untersuchung und –Forschung: 201: Pp: 390-398
- Drackley, J. K., A. D. Beaulieu, G. D. Sunvold. 1998
Energetic substrates for intestinal cells. Pp 463-472 In: Recent Advances in Canine and Feline Nutrition: 1998 Iams Nutrition Symposium Proceedings, G. A. Reinhart and D. P. Carey, eds.
Wilmington, Ohio: Orange Frazer Press, Pp: 463-472
- Drochner Dr. Dr. Winfried. 1984
Einfluss wechselnder Rohfaser- und Pektingehalte im Futter auf einige praecaecale und postileale Verdauungsvorgänge beim wachsenden Schwein
Verlag Paul Parey, Hamburg und Berlin
- Drochner, W., A. Kerler, B. Zacharias. 2004
Pectin in pig nutrition, a comparative review
Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition: 88: Pp: 367-380
- Drucker, D. J., P. Ehrlich, S. L. Asa, P. L. Brubaker. 1996
Induction of intestinal epithelial proliferation by glucagon-like peptide 2
Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America: 93: Pp: 7911-7916
- Earle, K. E., E. Kienzle, B. Opitz, P. M. Smith, I. E. Maskell. 1998
Fiber affects digestibility of organic matter and energy in pet foods
The Journal of Nutrition: 128: Pp: 2798-2800
- Edmonds, C. J., T. Smith. 1979
Epithelial transport pathways of rat colon determined in vivo by impulse response analysis
The Journal of Physiology: 269: Pp: 471-485
- Edney, A. T., P. M. Smith. 1986

Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom
Veterinary Research: 118: Pp: 391-396

Eggum, B. O. 1995

The influence of dietary fibre on protein digestion and utilization in monogastrics
Archiv für Tierernährung 48: Pp: 89-95

Engelhardt von, W., K. Rönnau, G. Rechkemmer, T. Sakata. 1989

Absorption of short-chain fatty acids and their role in the hindgut of monogastric animals
Animal Feed Science and Technology: 23: Pp: 43-53

Engelhardt von, W., G. Breves (Hrsg.). 2000

Physiologie der Haustiere
Enke Verlag, Stuttgart

Englyst, H. N., G.J. H. Cummings. 1987

Resistant starch, a "new" food component: A classification of starch for nutritional purposes.
Cereals in a European context, I. D. Morton, ed. Chichester, UK: First European Conference
on Food Science and Technology: Pp: 221-233

Englyst, H. N., J. H. Cummings 1988

Improved method for measurement of dietary fiber as non-starch polysaccharides in plant
foods
Journal - Association of Official Analytical Chemists: 71: Pp: 808-814

Fadel, J. G., E. J. DePeters, A. Arosemena. 2000

Composition and digestibility of beet pulp with and without molasses and dried using three
methods
Animal Feed Science and Technology: 85: Pp: 121-129

Fahey, G. C., Jr., N. R. Merchen, J.E. Corbin, A. K. Hamilton, K.A. Serbe, S. M. Lewis, and
D. A. Hirakawa. 1990

Dietary fiber for dogs II. Iso-total dietary fiber (TDF) additions of divergent fiber sources to
dog diets and their effects on nutrient intake, digestibility, metabolizable energy and digesta
mean retention time.
Journal of Animal Science: 68: Pp: 4229-4235.

Fahey, G. C., Jr., N. R. Merchen, J.E. Corbin, A. K. Hamilton, L. L. Bauer, E. C. Titgemeyer,
and D. A. Hirakawa. 1992

Dietary fiber for dogs: III. Effects of beet pulp and oat fiber additions to dog diets on
nutrient intake, digestibility, metabolizable energy and digesta mean retention time.
Journal of Animal Science 70: Pp: 1169-1174.

Fahey, G. C., Jr. and H. G. Jung. 1983

Lignin as a Marker in Digestion Studies: a Review
Journal of Animal Science: 57: Pp: 220-225

Farilla, L., A. Bulotta, B. Hirschberg, S. Li Calzi, N. Khoury, H. Noushmehr, C. Bertolotto,
U. Di Mario, D. M. Harlan, R. Perfetti. 2003

Glucagon-like peptide 1 inhibits cell apoptosis and improves glucose responsiveness of
freshly isolated human islets

Endocrinology: 144: Pp: 5145-5148

Fekete, S. G., I. Hullar, E. Andrasofszky, Z. Rigo, T. Berkenyi. 2001
Reduction of the energy density of cat foods by increasing their fibre content with a view to nutrients' digestibility
Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition: 85: Pp: 200-204

Fekete, S. G., I. Hullar, E. Andrasofszky, F. Kelemen. 2004
Effect of fibre types on digestibility of nutrients in cats
Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition: 88: Pp: 138-142

Field, C. J., M. I. McBurney, M. G. Hayek, G. D. Sunvold. 1998
Effect of fermentable fiber on the canine gastrointestinal immune system
American College of Veterinary Internal Medicine
Canine and Feline Nutritional Immunology, San Diego, California; Pp: 26-30
The Iams Company, Dayton, USA, 1998
<http://www.eukanuba-scienceonline.com>

Field, C. J., M. I. McBurney, S. Massimino, M. G. Hajek, G. D. Sunvold. 1999
The fermentable fiber content of the diet alters the function and composition of canine gut associated lymphoid tissue
Veterinary Immunology and Immunopathology: 72: Pp: 325-341

Finco, D. R., S. A. Brown, C. A. Brown, W. A. Crowell, G. Sunvold, T. L. Cooper. 1998
Protein and calorie effects on progression of induced chronic renal failure in cats
American Journal of Veterinary Research: 59: Pp: 575-582

Fleming, S. E., M. D. Fitch, S. DeVries, M. L. Liu, C. Knight. 1991
Nutrient utilization by cells isolated from rat jejunum, cecum and colon
The Journal of Nutrition: 121 (6): Pp: 869-878

Fraga, A. R., R. Barone, A. S. Haedo, R. S. Martín, E. E. Arrizurieta. 1992
Protein restriction and progression of chronic renal failure.
Medicina: 52: Pp: 41-47

Fukunaga, T., M. Sasaki, Y. Araki, T. Okamoto, T. Yasuoka, T. Tsujikawa, Y. Fujiyama, T. Bamba. 2003
Effects of the soluble fibre pectin on intestinal cell proliferation, fecal short chain fatty acid production and microbial population
Digestion: 67: Pp: 42-49

Fung, W. P., O. T. Khoo. 1971
Lactulose in the treatment of acute and chronic hepatic encephalopathy
Singapore Medical Journal: 12: Pp 176-180

Gee, J. M., A. Blackburn, I. T. Johnson. 1983
The influence of guar gum on intestinal cholesterol transport in the rat
British Journal of Nutrition: 50: Pp: 215-224

Gee, J. M., W. Lee-Finglas, G. W. Wortley, I. T. Johnson. 1996

Fermentable carbohydrates elevate plasma enteroglucagon but high viscosity is also necessary to stimulate small bowel mucosal cell proliferation in rats
The Journal of Nutrition: 126: Pp: 373-379

German, A. J. 2006
The growing problem of obesity in dogs and cats
The Journal of Nutrition: 136: Pp: 1940-1946

Gibson G. R., M. B. Roberfroid. 1995
Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics.
The Journal of Nutrition: 125: Pp: 1401-1412

Greenway, F., C. E. O'Neil, L. Stewart, J. Rood, M. Keenen, R. Martin. 2007
Fourteen weeks of treatment with Viskofiber increased fasting levels of glucagons-like-peptide-1 and peptide YY
Journal of Medicinal Food: 10: Pp: 720-724

Grieshop, C. M., E. A. Flickinger, K. J. Bruce, A. R. Patil, G. L. Czarnecki-Maulden, G. C. Fahey. 2004
Gastrointestinal and immunological responses of senior dogs to chicory and mannan-oligosaccharides
Archives of Animal Nutrition: 58: Pp: 483-493

Griffin, I. J., P. M. Davila, S. A. Abrams. 2002
Non-digestible oligosaccharides and calcium absorption in girls with adequate calcium intake
British Journal of Nutrition: 87: Pp: 187-191

Groeneveld, E. A., H. J. Kappert, J. Van der Kuilen, A. C. Beynen. 2001
Consumption of fructooligosaccharides and nitrogen excretion in cats
International Journal for Vitamin and Nutrition Research: 71: Pp: 254-256

Guillon, F., L., M. Champ. 2000
Structural and physical properties of dietary fibres and consequences of processing on human physiology
Food Research International: 33: Pp: 233-245

Guillon, F., L. Saulnier, P. Robert, J-F Thibault, and M. Champ. 2007
Chemical structure and function of cell walls through cereal grains and vegetable samples
In: Dietary Fibre, Wageningen Academic Publishers, H. Salovaara, F. Gates, M. Tenkanen (Hrsg.): Pp: 31-64

Gutniak, M., C. Orskov, J. J. Holst, B. Ahren, S. Efendic. 1992
Antidiabetogenic effect of glucagon-like peptide-1 (7-36) amide in normal subjects and patients with diabetes mellitus
The New England Journal of Medicine: 326: Pp: 1352-1353

Hague, A., A. M. Manning, K. A. Hanlon, L. I. Huschtscha, D. Hert, C. Paraskeva. 1993
Sodium butyrate induces apoptosis in human colonic cell lines in a p53-independent pathway: implications for the possible role of dietary fibre in the prevention of large-bowel cancer
International Journal of Cancer: 55: Pp: 498-505

- Hague, A., D. J. Elder, D. J. Hicks, C. Paraskeva. 1995
Apoptosis in colorectal tumour cells: induction by the short chain fatty acids butyrate, propionate and acetate and by the bile salt deoxycholat
International Journal of Cancer: 60: Pp: 400-406
- Hand M. S., C. D. Thatcher, R. L. Remillard, P. Roudebush. 2003
Klinische Diätetik für Kleintiere
4., erw. u. neubearb. Auflage
Schlütersche GmbH & Co. KG, Verlag und Druckerei, Hannover
- Hansen, M. J., A. Chiwaligog, A.-H. Tauson, E. Sawosz. 2006
Influence of different fibre sources on digestibility and nitrogen and energy balances in growing pigs.
Archives of Animal Nutrition: 60: Pp: 390-401
- Hara, H., T. Suzuki, T. Kasai, Y. Aoyama, A. Ohta. 1999
Ingestion of guar-gum hydrolysate partially restores calcium absorption in the large intestine lowered by suppression of gastric acid secretion in rats.
British Journal of Nutrition: 81: Pp: 315-321
- Harrison, I.D., A. H. Smith, R. Shields. 1977
Ammonia absorption from the canine colon after portocaval shunt
British Journal of Surgery: 64: Pp: 851-856
- Hees, H., F. Sinowatz. 2000
Histologie; Kurzlehrbuch der Zytologie und mikroskopischen Anatomie
3., überarb. Auflage
Deutscher Ärzteverlag Köln
- Herbstreith und Fox. 2009
<http://www.herbstreith-fox.de>
- Hernot, D. C., H. J. Dumon, V. C. Biourge, L. J. Martin, P. G. Nguyen. 2006
Evaluation of association between body size and large intestinal transit time in healthy dogs
American Journal of Veterinary Research: 67: Pp: 342-327
- Herschel, D. A., R. A. Argenzio, M. Southworth, C. E. Stevens. 1981
Absorption of volatile fatty acid, Na, and H₂O by the colon of the dog.
American Journal of Veterinary Research: 42: Pp: 1118-1124
- Hesta, M., W. Roosen, G. P. J. Janssens, S. Millet, R. De Wilde. 2003
Prebiotics affect nutrient digestibility but not fecal ammonia in dogs fed increased dietary protein levels
British Journal of Nutrition: 90: Pp: 1007-1014
- Hirsch, E., C. Dubose, H. L. Jacobs. 1978
Dietary control of food intake in cats
Physiology and Behaviour: 20: Pp: 287-295
- Hoebregs, H. 1997

Fructans in food and food products, ion-exchange chromatographic method: Collaborative study

Journal of AOAC International: 80: Pp: 1029-1037

Hoenig, M., D. C. Ferguson. 2002

Effects of neutering on hormonal concentrations and energy requirements in male and female cats

American Journal of Veterinary Research: 63: Pp: 634-639

Hofer, K., Dieter Jenewein. 1999

Enzymatic determination of inulin in food and dietary supplements

European Food Research and Technology: 209: Pp: 423-427

Hofmann, M. 2002

Wirkung verschiedener Cellulosen im Vergleich zu Guarmehl auf ausgewählte Parameter des Intermediärstoffwechsels beim Hund

Dissertation der Tierärztlichen Fakultät der LMU, München

Holst, J. J. 1994

Glucagon like peptide 1 a newly discovered gastrointestinal hormone

Gastroenterology: 107: Pp: 1848-1855

Holst, J. J. 1996

GLP-1 in NIDDM

Diabetic medicine: 13: Pp: 156-160

Howard, M. D., G. D. Sunvold, G. A. Reinhart, M. S. Kerley. 1996

Effect of fermentable fiber consumption by the dog on nitrogen balance and fecal microbial nitrogen excretion

The FASEB Journal: 10: Pp: A257

Howarth, N. C., E. Saltzman, M. A. McCrory, A. S. Greenberg, J. Dwyer, L. Ausman, D. G. Kramer, S. B. Roberts. 2003

Fermentable and nonfermentable fiber supplements did not alter hunger, satiety or body weight in a pilot study of men and women consuming self-selected diets

The Journal of Nutrition: 133: Pp: 3141-3144

Insoft, R. M., I. R. Sanderson, W. A. Walker. 1996

Development of immune function in the intestine and its role in neonatal diseases

Pediatric clinics of North America: 43: Pp: 551-571

Isaksson, G., I. Lundquist, I. Ihse. 1982

In vitro inhibition of pancreatic enzyme activities by dietary fiber

Digestion 24: Pp: 54-59

Isaksson, G., I. Lundquist, B. Akesson, I. Ihse. 1984

Effects of pectin and wheat bran on intraluminal pancreatic enzyme activities and on total fat absorption as examined with the triolein breath test in patients with pancreatic insufficiency

Scandinavian Journal of Gastroenterology: 19: Pp: 467-472

Iwasa, M., M. Nakao, Y. Kato, Y. Kobayashi, K. Takagi, M. Kaito, Y. Adaci. 2005

Dietary fiber decreases ammonia levels in patients with cirrhosis
Hepatology: 41: Pp: 217-218

Jaeger, G. T., S. Larsen, L. Moe. 2005
Stratification, blinding and placebo effect in a randomized, double blind placebo controlled clinical trial of gold bead implantation in dogs with hip dysplasia
Acta Veterinaria Scandinavica: 46: Pp: 57-68

Jenkins, D. J. A., D. V. Goff, A. R. Leeds, K. G. M. M. Alberti, T. M. S. Wolever, M. A. Gassull, T. D. R. Hockaday. 1976
Unabsorbable carbohydrates and diabetes: decreased post-prandial hyperglycaemia
The Lancet: 2: Pp: 172-174

Jenkins, D. J. A., T. M. S. Wolever, A. R. Leeds, M. A. Gassull, P. Haisman, J. Dilawari, D. V. Goff, G. L. Metz, K. G. M. M. Alberti. 1978
Dietary fibres, fibre analogues, and glucose tolerance: importance of viscosity
British Medical Journal: 1: Pp: 1392-1394

Jenkins, D. J. A., S. R. Bloom, R. H. Albuquerque, A. R. Leeds, D. L. Sarson, G. L. Metz, , K. G. M. M. Alberti. 1980
Pectin and complications after gastric surgery: normalisation of postprandial glucose and endocrine responses
Gut: 21: Pp: 574-579

Jenkins, D. J. A., C. W. C. Kendall, V. Vuksan. 1999
Inulin, oligofructose and intestinal function
The Journal of Nutrition: 129: Pp: 1431-1433

Jewell, D. E., P. W. Toll. 1995
Die Auswirkungen von Fasern auf die Futteraufnahme beim Hund
41. Jahrestag der DVG Fachgruppe Kleintierkrankheiten, München
P: 22

Johnson, I. T., J. M. Gee. 1981
Effect of gel-forming gums on the intestinal unstirred layer and sugar transport in vitro.
Gut 22: Pp: 398-403.

Jones, E. A. 2000
Pathogenesis of hepatic encephalopathy
Clinics in Liver Disease: 4: Pp 467-485

Kamath, P. S., M.T. Hoepfner, S. F. Phillips. 1987
Short-chain fatty acids stimulate motility of the canine ileum
American Journal of Physiology: 253: Pp: G427-433

Kamphues, J., M. Coenen, E. Kienzle, J. Pallauf, O. Simon, J. Zentek. 2004
Supplemente zu Vorlesungen und Übungen in der Tierernährung
10., überarb. Aufl.
Verlag M&H Schaper, Hannover

Kanarek, R. B. 1975

Availability and caloric density of the diet as determinants of meal patterns in cats
Physiology and Behaviour: 15: Pp: 611-618

Kerler, Anja. 2002

Zur Wirkung verschiedener Pektindosierungen auf Verdauungsprozesse beim Absatzferkel
Dissertation der Tierärztlichen Fakultät der LMU, München

Kienzle, E. 1989

Untersuchungen zum Intestinal- und Intermediärstoffwechsel von Kohlenhydraten (Stärke verschiedener Herkunft und Aufbereitung, Mono- und Disaccharide) bei der Hauskatze (*Felis catus*)

Habilitationsschrift an der Tierärztlichen Hochschule Hannover

Kienzle, E., H. Meyer, R. Schneider. 1991

Investigations on palatability, digestibility and tolerance of low digestible food components in cats

The Journal of Nutrition: 121: Pp: 556-557

Kienzle, E. 1993

Carbohydrate metabolism of the cat. 3. Digestion of sugars

Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition: 69: Pp: 203-210

Kienzle, E., J. Pohlenz, S. Radicke. 1997

Morphology of starch digestion in the horse.

Zentralblatt für Veterinärmedizin.A: 44: Pp 207-221

Kienzle, E., B. Opitz, K. E. Earle, P. M. Smith, I. E. Maskell. 1998a

The influence of dietary fibre components on the apparent digestibility of organic matter and energy in prepared dog and cat food

Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition: 79: Pp: 46-56

Kienzle, E., B. Opitz, K. E. Earle, P. M. Smith, I. E. Maskell, C. Iben. 1998b

An improved method for the estimation of energy in pet foods

The Journal of Nutrition: 128: Pp: 2806-2808

Kienzle, E., R. Bergler, A. Mandernach. 1998c

A comparison of the feeding behaviour and the human-animal relationship in owners of normal and obese dogs

The Journal of Nutrition: 128: Pp: 2779-2782

Kienzle, E., B. Dobenecker, S. Eber. 2001

Effect of cellulose on the digestibility of high starch versus high fat diets in dogs

Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition: 85: Pp: 174-185

Kienzle, E. 2002

Further developments in the prediction of metabolizable energy (ME) in pet food

The Journal of Nutrition: 132: Pp: 1796-1798

Kienzle, E., B. Dobenecker, B. Wichert, S. Schuster. 2006

Effect of fecal water and dry matter excretion on fecal mineral excretion in dogs studied in a fiber model

The Journal of Nutrition: 136: Pp: 2001-2003

Kim, Y. S., D. Tsao, B. Siddiqui, J. S. Whitehead, P. Arnstein, J. Bennett, J. Hicks. 1980
Effects of sodium butyrate and dimethylsulfoxide on biochemical properties of human colon cancer cells
Cancer: 45 (5 Suppl.): Pp: 1185-1192

Kim, M., M. T. Atallah. 1993
Intestinal solubility and absorption of ferrous iron in growing rats are affected by different dietary pectins
The Journal of Nutrition: 123: Pp: 117-124

Knol, J., P. Scholtens, C. Kafka, J. Steenbakkens, S. Gro, K. Helm, M. Klarczyk, H. Schöpfer, H. M. Böckler, J. Wells. 2005
Colon microflora in infants fed formula with galacto- and fructo-oligosaccharides: more like breast-fed infants
Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition: 40: Pp: 36-42

Laflamme, D. P., B. Martineau, W. Jones, R. Wilson, J. Jones. 2000
Effect of age on maintenance energy requirements and apparent digestibility of canine diets
1999 Purina Nutrition Forum Proceedings: Supplement to Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian: 22, No 9 (A), P: 113

Landsberg, G. M, W. Hunthausen, L. Ackerman. 2003
Handbook of behaviour problems of the dog and cat
2. Auflage
Elsevier Saunders

Leib, M. S. 2000
Treatment of chronic idiopathic large-bowel diarrhoea in dogs with a highly digestible diet and soluble fiber: a retrospective review of 37 cases
Journal of Veterinary Internal Medicine: 14: Pp: 27-32

Levrat, M.-A., C. Révész, C. Demigné. 1993
Influence of inulin on urea and ammonia nitrogen fluxes in the rat cecum: consequences on nitrogen excretion
The Journal of Nutritional Biochemistry: 4: Pp: 351-356

Lewis, L. D., J. H. Magerkurth, P. Roudebush, M. L. Morris, Jr., E. E. Mitchell, S. M. Teeter. 1994
Stool characteristics, gastrointestinal transit time and nutrient digestibility in dogs fed different fiber sources.
The Journal of Nutrition 124: Pp: 2716-2718

Lewis, S., S. Burmeister, J. Brazier. 2005
Effect of the prebiotic oligofructose on relapse of Clostridium difficile-associated diarrhoea: a randomized, controlled study
Clinical Gastroenterology and Hepatology: 3: Pp: 442-448

Lim, B. O., K. Yamada, M. Nonaka, Y. Kuramoto, P. Hung, M. Sugano. 1997
Dietary fibers modulate indices of intestinal immune function in rats

The Journal of Nutrition: 127: Pp: 663-667

Lim, B. O., S. H. Lee, D. K. Park, R. W. Choue. 2003

Effect of dietary pectin on the production of immunoglobulins and cytokines by mesenteric lymph node lymphocytes in mouse colitis induced with dextran sulfate sodium

Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry: 67: Pp: 1706-1712

Liu, Q., Z. P. Duan, D. K. Ha, S. Bengmark, J. Kurtovic, S. M. Riordan. 2004

Synbiotic Modulation of gut flora: effect on minimal hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis

Hepatology: 39: Pp: 1441-1449

Ludolph, Aline. 2006

Einfluss von Rohfaser auf die Haarausscheidung mit dem Kot bei der Katze und auf die Kotqualität beim Hund

Dissertation der Tierärztlichen Fakultät der LMU, München

Lupton, J. R., L. J. Marchant. 1989

Independent effects of fiber and protein on colonic luminal ammonia concentration

The Journal of Nutrition: 119: Pp: 235-241

Manderson, K., M. Pinart, K. M. Tuohy, W. E. Grace, A. T. Hotchkiss, W. Widmer, M. P.

Yadhav, G. R. Gibson, R. A. Rastall. 2005

In vitro determination of prebiotic properties of oligosaccharides derived from an orange juice manufacturing by-product stream

Applied and Environmental Microbiology: 71: Pp: 8383-8389

Massimino S. P., M. I. McBurney, C. J. Field, A. B. R. Thompson, M. Keelan, M. G. Hayek, G. D. Sunvold. 1998

Fermentable dietary fiber increases GLP-1 secretion and improves glucose homeostasis despite increased intestinal glucose transport capacity in healthy dogs

The journal of nutrition: 128: Pp: 1786-1793

McBurney, M. I. 1998

Modulation of intestinal functions and glucose homeostasis in dogs by the ingestion of fermentable dietary fibers

In: Recent Advances in Canine and Feline Nutrition: 1998 Iams Nutrition Symposium Proceedings, G. A. Reinhart and D. P. Carey, eds. Wilmington, Ohio: Orange Frazer Press, Pp: 113-122

McManus, C. M., K. E. Michel, D. M. Simon, R. J. Washabau. 2002

Effect of short-chain fatty acids on contraction of smooth muscle in the canine colon

American Journal of Veterinary Research: 63: Pp: 295-300

Meyer, H., M. Wiese-Twele, B. Grübler, C. Schünemann. 1989a

Untersuchungen über die endogene ileale und renale N-Ausscheidung

Fortschritte der Tierphysiologie und Tierernährung: Beiheft 19: Pp: 86-93

Parey-Verlag, Berlin-Hamburg

Meyer, H., C. Schühnemann, B. Grübler. 1989b

Intestinaler Harnstoffumsatz bei experimenteller Urämie

Fortschritte in der Tierphysiologie und Tierernährung: Beiheft 19: Pp: 78-85
Parey-Verlag, Berlin-Hamburg

Meyer, J.H., J.E. Doty. 1988
GI transit and absorption of solid food: multiple effects of guar
The American Journal of Clinical Nutrition: 48: Pp: 267-273.

Meyer, H., J. Zentek. 1998
Ernährung des Hundes
Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart

Meyer H. P. 2004
The diagnosis and treatment of chronic renal failure in the dog and cat
29th World Congress of the World Small Animal Veterinary Association
<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx>

Middelbos, I. S., N. D. Fastinger, G. C. Fahey. 2007
Evaluation of fermentable oligosaccharides in diets fed to dogs in comparison to fiber standards
Journal of Animal Science: 85: Pp: 3033-3044

Möslinger, W. 1983
Auswirkungen von Ballaststoffen auf die Verdaulichkeit von Hunde- und Katzenfutter
Dissertation der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Mortensen, P. B. 1992
The effect of oral-administered lactulose on colonic nitrogen metabolism and excretion
Hepatology: 16: Pp: 1350-1356

Mosenthin, R., W. C. Sauer, C. F. M. de Lange. 1992a
Tracer studies of urea kinetics in growing pigs: I. The effect of intravenous infusion of urea on urea recycling and the site of urea secretion into the gastrointestinal tract
Journal of Animal Science: 70: Pp: 3458-3466

Mosenthin, R., W. C. Sauer, H. Henkel, F. Ahrens, C. F. M. de Lange. 1992b
Tracer studies of urea kinetics in growing pigs: II. The effect of starch infusion at the distal ileum on urea recycling and bacterial nitrogen excretion
Journal of Animal Science: 70: Pp: 3467-3472

Mosenthin, R., W. C. Sauer, F. Ahrens. 1994
Dietary pectin's effect on ileal and fecal amino acid digestibility and exocrine pancreatic secretions in growing pigs
The Journal of Nutrition: 124: Pp: 1222-1229

Mühlum, Andrea. 1987
Untersuchungen über die praecaecale und postileale Verdaulichkeit verschiedener Kohlenhydraten beim Hund
Dissertation der Tierärztlichen Hochschule Hannover

Muir H. E., S. M. Murray, G. C. Fahey, N. R. Merchen, G. A. Reinhart. 1996

Nutrient digestion by ileal cannulated dogs as affected by dietary fibers with various fermentation characteristics
Journal of Animal Science 74: Pp: 1641-1648

Murad-Regadas, S. M., M. H. Souza, G. A. Brito, L. V. Rodrigues, F. S. Regadas, P. R. Vasconcelos. 2006
Effect of soluble fiber or fructooligosaccharide supplementation upon trinitrobenzenesulphonic acid induced colitis in rats
Acta Cirurgica Brasileira: 21: Pp: 315-320

Näslund, E., M. Gutniak, S. Skogar, S. Rössner, P. M. Hellström. 1998
Glucagon-like peptide 1 increases the period of postprandial satiety and slows gastric emptying in obese men
The American Journal of Clinical Nutrition: 68: Pp: 525-530

Näslund, E., B. Barkeling, N. King, M. Gutniak, J. E. Blundell, J. J. Holst, S. Rössner, P. M. Hellström. 1999
Energy intake and appetite are suppressed by glucagon-like peptide-1 (GLP-1) in obese man
International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: 23: Pp: 304-311

Nagai, T., S. Ishizuka, H. Hara, Y. Aoyama. 2000
Dietary sugar beet fiber prevents the increase in aberrant crypti foci induced by γ -Irradiation in the colorectum of rats treated with an immunosuppressant
The Journal of Nutrition: 130: Pp: 1682-1687

Nauck, M. A., U. Niedereichholz, R Ettler, J. J Holst, C. Orskov, R. Ritzel, W. H. Schmiegel. 1997
Glucagon-like peptide 1 inhibition of gastric emptying outweighs its insulinotropic effects in healthy humans
American Journal of Physiology: 273: Pp: E981-988

Nelson, R. W., J. C. Scott-Moncrieff, E. C. Feldman, S. E. DeVries-Concannon, P. H. Kass, D. J. Davenport, C. T. Kiernan, L. A. Neal. 2000
Effect of dietary insoluble fiber on control of glycemia in cats with naturally acquired diabetes mellitus
Journal of the American Veterinary Medical Association: 216: Pp: 1082-1088

Nelson, R. W., C. G. Couto (Hrsg). 2006
Innere Medizin der Kleintiere
Urban und Fischer Verlag, München

Nickel, R., A. Schummer, E. Seiferle. 2004
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Band II
9., unveränd. Aufl.
Parey Verlag

Niwa, T., M. Nakao, S. Hoshi, K. Yamada, K. Inagaki, M. Nishida, T. Nabeshima. 2002
Effect of dietary fiber on morphine-induced constipation in rats
Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry: 66: Pp: 1233-1240

NRC: National Research Council of the national Academies (Hrsg.) 2006

Nutrient Requirements of Dogs and Cats.
The National Academies Press, Washington, DC

Olano-Martin, E., G. R. Gibson, R. A. Rastell. 2002
Comparison of the in vitro bifidogenic properties of pectins and pectic-oligosaccharides
Journal of Applied Mikrobiology: 93: Pp: 505-511

Opitz, B. 1996
Untersuchungen zur Energiebewertung von Futtermitteln für Hund und Katze
Dissertation der Tierärztlichen Fakultät der LMU, München

Owusu-Asiedu, A., J. F. Patience, B. Laarveld, A. G. van Kessel, P. H. Simmins, R. T. Zijlstra. 2006
Effects of guar gum and cellulose on digesta passage rate, ileal microbial populations, energy and protein digestibility, and performance of grower pigs
Journal of Animal Science: 84: Pp: 843-852

Pannacciulli, N., D. S. Le, A. D. Salbe, K. Chen, E. M. Reiman, P.A. Tataranni, J. Krakoff. 2007
Postprandial glucagon-like peptide-1 (GLP-1) response is positively associated with changes in neuronal activity of brain areas implicated in satiety and food intake regulation in humans
Neuroimage: 35: Pp: 511-517

Pasman, W. J., W. H. Saris, M. A. Wauters, M. S. Westerterp-Plantenga. 1997
Effect of one week fibre supplementation on hunger and satiety ratings and energy intake
Appetite: 29: Pp: 77-87

Peck, C., G. Coleman. 1991
Implications of placebo theory for clinical research and practice in pain management
Theoretical Medicine: 12: Pp: 247-270

Pelkman, C. L., J. L. Navia, A. E. Miller, R. J. Pohle. 2007
Novel calcium-gelled, arginate-pectin beverage reduced energy intake in nondieting overweight and obese women: interactions with dietary restraint status
The American Journal of Clinical Nutrition: 86: Pp: 1595-1602

Pierre, F., P. Perrin, M. Champ, F. Bornet, K. Meflah, J. Menanteau. 1997
Short-chain fructo-oligosaccharides reduce the occurrence of colon tumors and develop gut-associated lymphoid tissue in Min Mice
Cancer Research: 57: Pp: 225-228

Pirman, T., M. C. Ribeyre, L. Mosoni, D. Remond, M. Vrecci, J. Salobir, P. Patureau Mirand. 2007
Dietary pectin stimulates protein metabolism in the digestive tract
Nutrition: 23: Pp: 69-75

Prola L., B. Dobenecker, E. Kienzle. 2006
Interaction between dietary cellulose content and food intake in cats
The journal of Nutrition: 136: Pp: 1988-1990

Prosky, L., N-G Asp, I. Furda, J. W. DeVries. T.F. Schweizer, and B. F. Harland. 1985

- Determination of total dietary fiber in foods and food products: Collaborative study
Journal - Association of Official Analytical Chemists. 68: Pp: 677-679
- Prosby, L., J. DeVries. 1992
Controlling dietary fiber in food products.
Van Nostrand Reinhold, New York
- Ralet, M.-C., P. Lerouge, B. Quéméner. 2008
Mass spectrometry for pectin structure analysis
Carbohydrate Research, in press, available online 11 September 2008
- Rampton, D. S., S. L. Cohen, V. B. Crammond, J. Gibson, M. F. Lilburn, J. Y. Rabet, A. J. Vince, J. D. Wagner, O. M. Wrong. 1984
Treatment of chronic renal failure with dietary fiber
Clinical Nephrology: 21: Pp: 159-163
- Rees, D. A., E. J. Welsh. 1977
Sekundär- und Tertiärstruktur von Polysacchariden in Lösungen und Gelen
Angewandte Chemie: 89: Pp: 228-239
- Reimer, R. a., M. I. McBurney. 1996
Dietary fiber modulates intestinal proglucagon messenger ribonucleic acid and postprandial secretion of glucagons-like peptide-1 and insulin in rats
Endocrinology: 137: Pp: 3948-3956
- Reinhart G. A., R. A. Moxley, E. T. Clemens. 1994
Source of dietary fiber and its effects on colonic microstructure, function and histopathology of beagle dogs
The Journal of Nutrition: 124: Pp: 2701-2703
- Reinhart, G. A., G. D. Sunvold. 1998
New methods for managing canine chronic renal failure
in Recent Advances in Canine and Feline Nutrition: 1998 Iams Nutrition Symposium
Proceedings, G. A. Reinhart and D. P. Carey, eds.
Wilmington, Ohio: Orange Frazer Press; Pp 395-404
- Rémésy, C., C. Demigné. 1989
Specific effects of fermentable carbohydrates on blood urea flux and ammonia absorption in the rat cecum
The Journal of Nutrition: 119: Pp: 560-565
- Riklin, M. 1973
Untersuchungen über den Einfluß von Strukturelementen im Futter auf Verdauung, Peristaltik und Kotkonsistenz beim Hund
Dissertation der Tierärztlichen Hochschule Hannover
- Riordan, S. M., R. Williams. 1997
Treatment of hepatic encephalopathy
New England Journal of Medicine: 337: Pp: 473-479
- Roberfroid, M. B., J. Cumps, J. P. Devogelaer. 2002

- Dietary chicory inulin increases whole-body bone mineral density in growing male rats
The Journal of Nutrition: 132: Pp 3599-3602
- Robinson, G., S. B. Ross-Murphy, E. R. Morris. 1982
Viscosity-molecular weight relationships, intrinsic chain flexibility, and dynamic solution properties of guar Galactomannan
Carbohydrate Research: 107: Pp: 17-32
- Roediger, W. E. W., D. A. Rae. 1982
Trophic effect of short chain fatty acids on mucosal handling of ions by the defunctioned colon.
British Journal of Surgery: 69: Pp: 23-25
- Roediger, W. E. W. 1982
Utilization of nutrients by isolated epithelial cells of the rat colon
Gastroenterology: 83: Pp: 424-429
- Roediger, W. E. W., and S. Nance. 1990
Selective reduction of fatty acid oxidation in colonocytes: Correlation with ulcerative colitis.
Lipids: 25: Pp: 646-652
- Rondeau, M. P., K. Meltzer, K. E. Michel, C. M. McManus, R. J. Washabau. 2003
Short chain fatty acids stimulate feline colonic smooth muscle contraction
Journal of Feline Medicine and Surgery: 5: Pp: 167-173
- Ross, S. J, C. A. Osborne, C. A. Kirk, S. R. Lowry, L. A. Koehler, D. J. Polzin. 2006
Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats
Journal of the American Veterinary Medical Association: 229: Pp: 949-957
- Rubin, S. I. 1997
Chronic renal failure and its management and nephrolithiasis
Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice: 27: Pp: 1331-1354
- Russel, J., P. Bass. 1985
Canine gastric emptying of fiber meals: influence of meal viscosity and antroduodenal motility
American Journal of Physiology: 249: Pp: G662-667
- Rutgers, H. C., R. M. Batt, C. M. Elwood, A. Lamport. 1995
Small intestine bacterial overgrowth in dogs with chronic intestinal disease
Journal of American Veterinary Medical Association: 206: Pp: 187-193
- Sakata, T. 1987
Stimulatory effect of short-chain fatty acids on epithelial cell proliferation in the rat intestine: a possible explanation for trophic effects of fermentable fibre, gut microbes and luminal trophic factors.
British Journal of Nutrition: 58: Pp: 95-103
- Sanaka, M., T. Yamamoto, H. Anjiki, K. Nagasawa, Y. Kuyama. 2007

Effects of agar and pectin on gastric emptying and post-prandial glycemic profiles in healthy human volunteers

Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition: 34: Pp: 1151-1155

Scarlett, J. M., S. Donoghue, J. Saidla, J. Wills. 1994

Overweight cats: prevalence and risk factors

International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: 18, Suppl. 1: Pp: 22-28

Scheppach, W. 1996

Treatment of distal ulcerative colitis with short-chain fatty acid enemas. A placebo-controlled trial. German-Austrian SCFA Study Group

Digestive Diseases and Sciences: 41: Pp: 2254-2259

Schneider, R. 1988

Untersuchungen zur Akzeptanz, Verdaulichkeit und Verträglichkeit verschiedener schwerverdaulicher Futtermittel bei der Katze

Dissertation der Tierärztlichen Hochschule Hannover

Scholz-Ahrens, K. E., Y. Acil, J. Schrezenmeir. 2002

Effect of oligofructose or dietary calcium on repeated calcium and phosphorus balances, bone mineralization and trabecular structure in ovariectomized rats

British Journal of Nutrition: 88: Pp: 365-378

Schrag, Irene. 1999

Untersuchungen zur Bruttoenergiebestimmung an isolierten Einzelfuttermitteln sowie an kommerziellen Futtermitteln für Hund und Katze

Dissertation der Tierärztlichen Fakultät der LMU, München

Schrezenmeir, J. 2008

Darmgesundheit – wie wichtig ist sie wirklich?

Ernährungs Umschau 5/05: Pp: 298-300

Schünemann, C., A. Mühlum, S. Junker, H. Wilfarth, H. Meyer. 1989

Praecaecale und postileale Verdaulichkeit verschiedener Stärken sowie pH-Werte und Gehalte an organischen Säuren in Darmchymus und Faeces

Fortschritte in der Tierphysiologie und Tierernährung: Beiheft 19: Pp: 44-58

Parey-Verlag, Berlin-Hamburg

Schuster, Simone. 2003

Wirkung verschiedener Cellulosen im Vergleich zu Guarmehl auf Nährstoff- und Bruttoenergieverdaulichkeiten sowie Kotqualitäten beim Hund

Dissertation der Tierärztlichen Fakultät der LMU, München

Schwartz, S. E., R. A. Levine, A. Singh, J. R. Scheidecker, N. S. Track. 1982

Sustained pectin ingestion delays gastric emptying

Gastroenterology : 83: Pp: 812-817

Schwartz, S. E., R. A. Levine, R. S. Weinstock, S. Petokas, C. A. Mills, F. D. Thomas. 1988

Sustained pectin ingestion: effect on gastric emptying and glucose tolerance in non-insulin-dependent diabetic patients

The American Journal of Clinical Nutrition: 48: Pp: 1413-1417

- Seki, N., H. Hamano, Y. Iiyama, Y. Asano, S. Kokubo, K. Yamauchi, Y. Tamura, K. Uenushi, H. Kudou. 2007
Effect of lactulose on calcium and magnesium absorption: a study using stable isotopes in adult men
Journal of Nutritional Science and Vitaminology: 53: Pp: 5-12
- Silvio J., D. L. Harmon, K. L. Gross, K. R. McLeod. 2000
Influence of fiber fermentability on nutrient digestion in the dog.
Nutrition: 16: Pp: 289-295
- Simpson, K. W., R. M. Batt, D. Jones, D. B. Morton. 1990
Effects of exocrine pancreas insufficiency and replacement on the bacterial flora of the duodenum in dogs
American Journal of Veterinary Research: 51: Pp: 203-206
- Simpson, J. W. 1998
Diet and large intestinal disease in dogs and cats
The Journal of Nutrition: 128: Pp: 2717-2722
- Smith, H. 1982
The role of microbial interactions in infectious disease
Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences: 297: Pp: 551-561
- Soest, P. J. van. 1963
Use of detergents in the analysis of fibrous feeds. II. A rapid method for the determination of fiber and lignin
Journal - Association of Official Analytical Chemists: 46: Pp: 829-835
- Soest, P. J. van, R. H. Wine. 1967
Use of detergents in the analysis of fibrous feeds. IV. Determination of cell-wall constituents
Journal - Association of Official Analytical Chemists: 50: Pp: 50-55
- Sparkes, A. H., K. Pappasoulotis, G. D. Sunvold, G. Werrett, E. A. Gruffydd-Jones, K. Egan, T. J. Gruffydd-Jones, G. R. Reinhart. 1998
Effect of dietary supplementation with fructooligosaccharides on fecal flora of healthy cats
American Journal of Veterinary Research: 59: Pp: 436-440
- Stephen, A. M., J. H. Cummings. 1980
Mechanism of action of dietary fibre in the human colon
Nature: 284: Pp: 283-284
- Stewart, M., J. Slavin. 2007
Molecular weight of guar gum affects short-chain fatty acid profile in vitro
In: Dietary Fibre, Wageningen Academic Publishers, H. Salovaara, F. Gates, M. Tenkanen (Hrsg.): Pp.187-197
- Stock-Damge, C., P. Bouchet, A. Dentinger, M. Arahamian, J. F. Grenier. 1983
Effect of dietary fiber supplementation on the secretory function of the exocrine pancreas in the dog
The American Journal of Clinical Nutrition: 38: Pp: 843-848

- Strompfova, V., A. Laukova, A. C. Ouwehand. 2004
Lactobacilli and enterococci – potential probiotics for dogs
Folia Microbiologica: 49: Pp: 203-207
- Suchodolski, j. S., C. G. Ruaux, J. M. Steiner, K. Fetz, D. A. Williams. 2005
Assessment of the qualitative variation in bacterial microflora among compartments of the intestinal tract of dogs by use of a molecular fingerprinting technique
American Journal of Veterinary Research: 66: Pp: 1556-1562
- Sunvold, G. D., G. A. Reinhart. 1998
Summary and application of present knowledge in gastrointestinal health
In: *Recent Advances in Canine and Feline Nutrition: 1998 Iams Nutrition Symposium Proceedings*, G. A. Reinhart and D. P. Carey, eds. Wilmington, Ohio: Orange Frazer Press, Pp: 483-496
- Sunvold, G. D., G. C. Fahey, N. R. Merchen, G. A. Reinhart. 1994a
Fermentability of selected fibrous substrates by dog fecal microflora as influenced by diet
The Journal of Nutrition: 124: Pp: 2719-2720
- Sunvold G. D., E. C. Titgemeyer, L. D. Bourquin, G. C. Fahey, Jr., and G. A. Reinhart. 1994b
Fermentability of selected fibrous substrates by cat fecal microflora
The Journal of Nutrition: 124: Pp: 2721-2722
- Sunvold, G. D., G. A. Reinhart. 1995
Neue Konzepte der Faserernährung bei gastrointestinalen Erkrankungen
Zusammenfassungen der 41. Jahrestagung der DVG Fachgruppe Kleintierkrankheiten, 25.-28. Oktober 1995, München: Pp: 19-20
- Sunvold G. D. , G. C. Fahey, N. R. Merchen, E. C. Titgemeyer, L. D. Bourquin, L. L. Bauer, G. A. Reinhart. 1995a
Dietary fiber for dogs: IV. In vitro fermentation of selected fiber sources by dog fecal inoculum and in vivo digestion and metabolism of fiber-supplemented diets
Journal of Animal Science: 73: Pp: 1099-1109
- Sunvold G. D., G. C. Fahey, N. R. Merchen, G. A. Reinhart. 1995b
In vitro fermentation of selected fibrous substrates by dog and cat fecal inoculum: Influence of diet composition on substrate organic matter disappearance and short-chain fatty acid production
Journal of Animal Science: 73: Pp: 1110-1122
- Sunvold G. D., G. C. Fahey, N. R. Merchen, L. D. Bourquin, E. C. Titgemeyer, L. L. Bauer, G. A. Reinhart. 1995c
Dietary fiber for cats: in vitro fermentation of selected fiber sources by cat fecal inoculum and in vivo utilization of diets containing selected fiber sources and their blends
Journal of Animal Science: 73: Pp: 2329-2339
- Sunvold G. D., H. S. Hussein, G. C. Fahey, N. R. Merchen, G. A. Reinhart. 1995d
In vitro fermentation of cellulose, beet pulp, citrus pulp, and citrus pectin using fecal inoculum from cats, dogs, horses, humans, and ruminal fluid from cattle.
Journal of Animal Science: 73: Pp: 3639-3648

- Sunvold, G. D., R. J. Vickers, G. A. Reinhart. 2000
Effect of fermentable fiber blends on nitrogen repartitioning in the feline
North American Veterinary Conference
Management of feline chronic renal failure, Orlando, Florida; Pp: 20-23
The Iams Company, Dayton, USA, 2000
<http://www.eukanuba-scienceonline.com>
- Swanson, K. S., C. M. Grieshop, G. M. Clapper, R. G. Shields, T. Belay, N. R. Merchen, G. C. Fahey. 2001
Fruit and vegetable fiber fermentation by gut microflora from canines
Journal of Animal Science: 79: Pp: 919-926
- Swanson, K. S., C. M. Grieshop, E. A. Flickinger, L. L. Bauer, H.-P. Healy, K. A. Dawson, N. R. Merchen, G. C. Fahey. 2002
Supplemental fructooligosaccharides and mannanooligosaccharides influence immune function, ileal and total tract nutrient digestibilities, microbial populations and concentrations of protein catabolites in the large bowel of dogs
The Journal of Nutrition: 132: Pp: 980-989
- Taboada, J., D. S. Dimski. 1995
Hepatic encephalopathy: clinical signs, pathogenesis, and treatment
Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice: 25: Pp: 337-355
- Terada, A., H. Hara, T. Oishi, S. Matsui, T. Mitsuoka, S. Nakajyo, I. Fujimori. 1992
Effect of dietary lactosucrose on fecal flora and fecal metabolites of dogs
Microbial Ecology in Health and Disease: 5: Pp: 87-92
- Terada, A., H. Hara, S. Kato, I. Fujimori, K. Hara, T. Maruyama, T. Mitsuoka. 1993
Effects of lactosucrose (4G-beta-D-galactosylsucrose) on fecal flora and putrefactive products of cats
The Journal of Veterinary Medical Sciences: 55: Pp: 291-295
- Tetens, I., G. Livesey, B. O. Eggum. 1996
Effects of the type and level of dietary fibre supplements on nitrogen retention and excretion patterns.
British Journal of Nutrition: 75: Pp: 461-469
- Thulesen, J., B. Hartmann, C. Nielson, J. J. Holst, S. S. Poulsen. 1999
Diabetic intestinal growth adaptation and glucagon-like peptide 2 in the rat: effects of dietary fibre
Gut. 45: Pp: 672-678
- Tiwary, C. M., J. A. Ward, B. A. Jackson. 1997
Effect of pectin on satiety in healthy US Army adults
Journal of the American College of Nutrition: 16: Pp: 423-428
- Toscani, A., D. R. Soprano, K. J. Soprano. 1988
Molecular analysis of sodium butyrate-induced growth arrest
Oncogene Research: 3: Pp: 223-238
- Tosh, S. M. 2007

Factors affecting bioactivity of cereal β -glucans

In: Dietary Fibre, Wageningen Academic Publishers, H. Salovaara, F. Gates, M. Tenkanen (Hrsg.): Pp.75-89

Trowell, H. 1972.

Crude fiber, dietary fiber and atherosclerosis

Atherosclerosis 16:138-140

Vahouny, G. V., R. Tombes, M. M. Cassidy, D. Kritchevsky, L. L. Gallo. 1980

Dietary Fibers: V. Binding of bile salts, phospholipids and cholesterol from mixed micelles by bile acid sequestrants and dietary fibers.

Lipids: 15: Pp: 1012-1018

Van der Meulen, J., G. C. Bakker, J. G. Bakker, H. de Visser, A. W. Jongbloed, H. Everts. 1997

Effect of resistant starch on net portal-drained viscera flux of glucose, volatile fatty acids, urea, and ammonia in growing pigs

Journal of Animal Science: 75: Pp: 2697-2704

Venema, K., A. A. de Graaf, N. E. P. Deutz. 2007

Metabolic conversions of dietary carbohydrates by gut microbes.

In: Dietary Fibre, Wageningen Academic Publishers, H. Salovaara, F. Gates, M. Tenkanen (Hrsg.): Pp: 145-156

Verdich, C., A. Flint, J. P. Gutzwiller, E. Näslund, C. Beglinger, P. M. Hellström, S. J. Long, L. M. Morgan, J. J. Holst; A. Astrup. 2001

A meta-analysis of the effect of glucagon-like peptide-1 (7-36) amide on ad libitum energy intake in humans

Journal of Endocrinology and Metabolism: 86: Pp: 4382-4389

Viebke, C., L. Piculell. 1996

Adsorption of galactomannans onto agarose

Carbohydrate polymers: 29: Pp: 1-6

Walker, W. A. 2006

Prebiotic oligosaccharides induce optimal development of the intestinal immune system in newborns and infants

Active Food Scientific Monitor, Orafiti Newsletter: 14

Warzecha, Anne Christine. 2006

Untersuchungen zu Fütterungseinflüssen (Einsatz von Trockenschnitzeln bzw. Lignozellulose sowie unterschiedliche Vermahlungsgrade der Mischfutterkomponenten) auf die Kotbeschaffenheit und -zusammensetzung bei Sauen

Dissertation der Tierärztlichen Hochschule Hannover

Weber, M., L. Martin, V. Biourge, P. Nguyen, H. Dumon. 2003

Influence of age and body size on the digestibility of a dry expanded diet in dogs

Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition: 87: Pp: 21-31

Weber, M., D. Hernot, P. Nguyen, V. Biourge, H. Dumon. 2004

Effect of size on electrolyte apparent absorption rates and fermentative activity in dogs

Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition: 88: Pp: 356-365

Weber, M., T. Bissot, E. Servet, R. Sergheraert, V. Biourge, A. J. German. 2007
A high-protein, high fiber diet designed for weight loss improves satiety in dogs
Journal of Veterinary Internal Medicine: 21: Pp: 1203-1208

Wen, L. F., K. C. Chang, G. Brown, D. D. Gallaher. 1988
Isolation and characterisation of hemicellulose and cellulose from sugar beet pulp
Journal of Food Science: 53: Pp: 826-829

Wichert, B., S. Schuster, M. Hofmann, B. Dobenecker, E. Kienzle. 2002
Influence of different cellulose types on feces quality of dogs.
The Journal of Nutrition: 132: Pp: 1728-1729

Willard, M. D., R. B. Simpson, E. K. Delles, N. D. Cohen, T. W. Fossum, D. Kolp. G. Reinhart. 1994
Effects of dietary supplementation of fructo-oligosaccharides on small intestinal bacterial overgrowth in dogs
American Journal of Veterinary Research: 55: Pp: 654-659

Williams, D. A., R. M. Batt, L. Mc Lean. 1987
Bacterial overgrowth in the duodenum of dogs with exocrine pancreatic insufficiency
Journal of the American Veterinary Medical Association: 191: Pp: 201-206

Wills, M. R. 1985
Uremic toxins, and their effect on intermediary metabolism
Clinical Chemistry: 31: Pp: 5-13

Wood, P. J. 2007
Rheology and physiology of soluble fibres: what are the relationships and what use can be made of them?
In: Dietary Fibre, Wageningen Academic Publishers, H. Salovaara, F. Gates, M. Tenkanen (Hrsg.): Pp: 113-126

Xu, X., D. Brining, A. Rafiq, J. Hayes, J. Chen. 2005
Effects of enhanced viscosity on canine gastric and intestinal motility
Journal of Gastroenterology and Hepatology: 20: Pp: 387-394

Yamada, K., Y. Tokunaga, A. Ikeda, K. Ohkura, S. Mamiya, S. Kaku, M. Sugano, H. Tachibana. 1999
Dietary effect of guar gum and its partially hydrolysed product on the lipid metabolism and immune function of Sprague-Dawley rats.
Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry: 63: Pp: 2163-2167

Yamada, K., Y. Tokunaga, A. Ikeda, K. Ohkura, S. Kaku-Ohkura S. Mamiya, B. O. Lim, H. Tachibana. 2003
Effect of dietary fiber on the lipid metabolism and immune function of aged Sprague-Dawley rats.
Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry: 67(2): Pp: 429-433

Yi, J. H., R. Y. Ni, D. D. Luo, S. L. Li. 1999

Intestinal flora translocation and overgrowth in upper gastrointestinal tract induced by hepatic failure

World Journal of Gastroenterology: 5: Pp: 327-329

Younes, H., K. Garleb, S. Behr, C. Rémésy, and C. Demigné. 1995

fermentable fibers or oligosaccharides reduce urinary nitrogen excretion by increasing urea disposal in the rat cecum.

The Journal of Nutrition: 125: P.: 1010-1016

Younes, H., N. Egred, M. Hadj-Abdelkader, C. Rémésy, and C. Demigné, C. Gueret, P. Deteix, J.-C. Alphonse. 2006

Fermentable carbohydrate supplementation alters nitrogen excretion in chronic renal failure

Journal of Renal Nutrition: 16: Pp: 67-74

Zander, M., S. Madsbad, J. L. Madsen, J. J. Holst. 2002

Effect of 6-week course of glucagon-like peptide 1 on glycaemic control, insulin sensitivity, and beta-cell function in type 2 diabetes: a parallel-group study

The Lancet: 359: Pp: 824-830

Zentek, J. 1995

Beobachtungen zur scheinbaren Verdaulichkeit von Kupfer, Eisen, Zink und Mangan beim Hund

Deutsche Tierärztliche Wochenschrift: 102: Pp: 310-315

Zentek, J. 1996

Cellulose, pectins and guar gum as fibre sources in canine diets

Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition: 75: Pp: 36-45

Zentek, J., B. Marquart, T. Pietrzak. 2000

Intestinale Effekte mikrobiell fermentierbarer Kohlenhydrate (Laktulose, Laktose, Mannose- und Transgalaktooligosaccharide) bei Hunden

Proceedings of the Society of Nutrition Physiology, DLG-Verlag: Band 9

Zentek, J., D. Kaufmann, T. Pietrzak. 2002a

Digestibility and Effects on fecal quality of mixed diets with various hydrokolloid and water contents in three breeds of dogs

The Journal of Nutrition: 132: Pp: 1679-1681

Zentek, J., B. Marquart, T. Pietrzak. 2002b

Intestinal effects of mannanoligosaccharides, transgalactooligosaccharides, lactose and lactulose in dogs

The Journal of Nutrition: 132: Pp: 1682-1684

Zentek, J., B. Marquart, T. Pietrzak, O. Balleve, F. Rochat. 2003

Dietary effects on bifidobacteria and Clostridium perfringens in the canine intestinal tract

Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition: 87: Pp: 397-407

8. Anhang

Patienten	Indikation	NSP	Tierart	Akzeptanz	Diäterfolg	Akt. Einsatz	Dauer des Einsatzes	Nebenwirkungen	Preis	Verabreichung	Gewichtsklasse
1	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	mäßig	ja	< 1 Jahr	Obstipation	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
2	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	schlecht	nein	< 1 Jahr	Obstipation	schlecht	Streuen über Futter	≥ 20 kg
3	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	gut	nein	< 1 Jahr	persistierender Durchfall	gut	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
4	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	mäßig	ja	< 1 Jahr	keine	gut	Streuen über Futter	≥ 20 kg
5	Adipositas	Zellulose	Katze	gut	gut	ja	< 1 Jahr	keine	gut	Streuen über Futter	< 20 kg
6	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	mäßig	ja	< 1 Jahr	persistierender Durchfall	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
7	Adipositas	Zellulose	Hund	mäßig	gut	nein	< 1 Jahr	erhöhtes Kotvolumen	schlecht	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
8	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	gut	nein	< 1 Jahr	erhöhtes Kotvolumen	gut	Streuen über Futter	< 20 kg
9	Adipositas	Zellulose	Katze	mäßig	mäßig	ja	< 1 Jahr	keine	mäßig	Streuen über Futter	< 20 kg
10	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	schlecht	nein	< 1 Jahr	erhöhtes Kotvolumen	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
11	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	gut	ja	≥ 1 Jahr	persistierender Durchfall	mäßig	Anrühren in Wasser	< 20 kg
12	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	gut	ja	≥ 1 Jahr	keine	gut	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
13	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	mäßig	nein	< 1 Jahr	persistierender Durchfall	mäßig	Streuen über Futter	< 20 kg
14	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	gut	ja	≥ 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
15	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	gut	ja	≥ 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
16	Adipositas	Zellulose	Katze	gut	mäßig	nein	< 1 Jahr	keine	schlecht	Anrühren in Wasser	< 20 kg
17	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	gut	nein	< 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg

Patienten	Indikation	NSP	Tierart	Akzeptanz	Diäterfolg	Akt. Einsatz	Dauer des Einsatzes	Nebenwirkungen	Preis	Verabreichung	Gewichtsklasse
18	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	schlecht	nein	< 1 Jahr	keine	mäßig	Streuen über Futter	≥ 20 kg
19	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	mäßig	ja	≥ 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
20	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	gut	nein	< 1 Jahr	keine	gut	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
21	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	gut	nein	< 1 Jahr	erhöhtes Kotvolumen	gut	Streuen über Futter	≥ 20 kg
22	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	mäßig	nein	< 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
23	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	gut	nein	< 1 Jahr	keine	gut	Anrühren in Wasser	< 20 kg
24	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	mäßig	nein	< 1 Jahr	erhöhtes Kotvolumen	mäßig	Streuen über Futter	≥ 20 kg
25	Adipositas	Zellulose	Katze	mäßig	gut	nein	< 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	< 20 kg
26	Adipositas	Zellulose	Katze	gut	gut	ja	< 1 Jahr	Erbrechen	gut	Streuen über Futter	< 20 kg
27	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	schlecht	nein	< 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
28	Adipositas	Zellulose	Katze	gut	gut	nein	< 1 Jahr	erhöhtes Kotvolumen	mäßig	Anrühren in Wasser	< 20 kg
29	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	gut	ja	< 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
30	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	gut	ja	< 1 Jahr	keine	mäßig	Streuen über Futter	≥ 20 kg
31	Adipositas	Zellulose	Hund	mäßig	mäßig	nein	< 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	< 20 kg
32	Adipositas	Zellulose	Katze	gut	mäßig	nein	< 1 Jahr	keine	gut	Anrühren in Wasser	< 20 kg
33	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	mäßig	ja	≥ 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	< 20 kg
34	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	gut	ja	≥ 1 Jahr	keine	gut	Streuen über Futter	≥ 20 kg
35	Adipositas	Zellulose	Hund	gut	gut	ja	≥ 1 Jahr	keine	schlecht	Streuen über Futter	≥ 20 kg

Patienten	Indikation	NSP	Tierart	Akzeptanz	Diäterfolg	Akt. Einsatz	Dauer des Einsatzes	Nebenwirkungen	Preis	Verabreichung	Gewichtsklasse
36	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	gut	nein	< 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	< 20 kg
37	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	gut	ja	< 1 Jahr	keine	gut	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
38	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	schlecht	nein	< 1 Jahr	persistierender Durchfall	mäßig	Anrühren in Wasser	< 20 kg
39	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	mäßig	ja	< 1 Jahr	erhöhtes Kotvolumen	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
40	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	gut	ja	< 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
41	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	schlecht	nein	< 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
42	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	schlecht	nein	< 1 Jahr	persistierender Durchfall	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
43	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	mäßig	nein	< 1 Jahr	keine	gut	Streuen über Futter	≥ 20 kg
44	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	mäßig	nein	< 1 Jahr	keine	mäßig	Streuen über Futter	< 20 kg
45	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	gut	ja	≥ 1 Jahr	keine	schlecht	Streuen über Futter	≥ 20 kg
46	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Katze	gut	gut	ja	≥ 1 Jahr	keine	mäßig	Streuen über Futter	< 20 kg
47	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	gut	ja	≥ 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
48	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	gut	ja	≥ 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
49	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	mäßig	ja	≥ 1 Jahr	keine	gut	Anrühren in Wasser	< 20 kg
50	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	gut	ja	≥ 1 Jahr	Obstipation	gut	Anrühren in Wasser	< 20 kg
51	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	mäßig	ja	≥ 1 Jahr	keine	schlecht	Anrühren in Wasser	< 20 kg
52	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	gut	ja	≥ 1 Jahr	keine	gut	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
53	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	schlecht	gut	nein	< 1 Jahr	erhöhtes Kotvolumen	schlecht	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg

Patienten	Indikation	NSP	Tierart	Akzeptanz	Diäterfolg	Akt. Einsatz	Dauer des Einsatzes	Nebenwirkungen	Preis	Verabreichung	Gewichtsklasse
54	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	gut	ja	≥ 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	< 20 kg
55	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	mäßig	nein	< 1 Jahr	keine	mäßig	Streuen über Futter	≥ 20 kg
56	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	mäßig	nein	< 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
57	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Katze	gut	gut	ja	≥ 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	< 20 kg
58	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	mäßig	nein	< 1 Jahr	keine	gut	Anrühren in Wasser	< 20 kg
59	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	gut	ja	≥ 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
60	chron. Durchfall (DD)	Zellulose	Hund	gut	schlecht	nein	< 1 Jahr	erhöhtes Kotvolumen	mäßig	Streuen über Futter	≥ 20 kg
61	chron. Durchfall (DD)	Pektin	Hund	gut	mäßig	ja	≥ 1 Jahr	keine	mäßig	Streuen über Futter	≥ 20 kg
62	chron. Durchfall (DD)	Pektin	Hund	gut	gut	ja	≥ 1 Jahr	keine	mäßig	Streuen über Futter	< 20 kg
63	chron. Durchfall (DD)	Pektin	Hund	gut	gut	ja	< 1 Jahr	keine	mäßig	Streuen über Futter	< 20 kg
64	chron. Durchfall (DD)	Pektin	Hund	gut	schlecht	ja	< 1 Jahr	keine	mäßig	Streuen über Futter	≥ 20 kg
65	chron. Durchfall (DD)	Pektin	Hund	gut	schlecht	nein	< 1 Jahr	Magenkrämpfe	mäßig	Streuen über Futter	≥ 20 kg
66	chron. Durchfall (DD)	Pektin	Katze	gut	schlecht	nein	< 1 Jahr	keine	gut	Streuen über Futter	< 20 kg
67	chron. Durchfall (DD)	Pektin	Hund	mäßig	gut	ja	< 1 Jahr	keine	gut	anderes	≥ 20 kg
68	chron. Durchfall (DD)	Pektin	Hund	gut	gut	nein	< 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	< 20 kg
69	chron. Durchfall (DD)	Pektin	Hund	gut	gut	ja	< 1 Jahr	keine	gut	Streuen über Futter	< 20 kg
70	chron. Durchfall (DD)	Pektin	Hund	gut	mäßig	ja	< 1 Jahr	keine	schlecht	Streuen über Futter	≥ 20 kg
71	chron. Durchfall (DD)	Pektin	Hund	gut	schlecht	nein	< 1 Jahr	transienter Durchfall	mäßig	Streuen über Futter	≥ 20 kg

Patienten	Indikation	NSP	Tierart	Akzeptanz	Diäterfolg	Akt. Einsatz	Dauer des Einsatzes	Nebenwirkungen	Preis	Verabreichung	Gewichtsklasse
72	Leberinsuffizienz	Pektin	Katze	mäßig	?	ja	< 1 Jahr	keine	mäßig	Streuen über Futter	< 20 kg
73	Leberinsuffizienz	Pektin	Hund	gut	?	nein	< 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
74	Leberinsuffizienz	Pektin	Hund	gut	?	ja	< 1 Jahr	transienter Durchfall	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
75	Leberinsuffizienz	Pektin	Hund	gut	schlecht	nein	< 1 Jahr	keine	mäßig	Streuen über Futter	< 20 kg
76	Leberinsuffizienz	Pektin	Hund	gut	gut	ja	< 1 Jahr	keine	schlecht	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
77	Leberinsuffizienz	Pektin	Hund	gut	mäßig	ja	< 1 Jahr	keine	mäßig	Mixer	< 20 kg
78	Leberinsuffizienz	Pektin	Hund	gut	mäßig	nein	< 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	< 20 kg
79	Leberinsuffizienz	Pektin	Hund	gut	gut	ja	≥ 1 Jahr	keine	gut	Streuen über Futter	≥ 20 kg
80	Leberinsuffizienz	Pektin	Hund	gut	schlecht	ja	≥ 1 Jahr	keine	gut	Streuen über Futter	< 20 kg
81	Leberinsuffizienz	Pektin	Hund	mäßig	mäßig	ja	≥ 1 Jahr	keine	gut	Streuen über Futter	< 20 kg
82	Leberinsuffizienz	Pektin	Hund	gut	?	nein	< 1 Jahr	transienter Durchfall	mäßig	Streuen über Futter	≥ 20 kg
83	Leberinsuffizienz	Pektin	Hund	gut	schlecht	nein	< 1 Jahr	keine	schlecht	Streuen über Futter	≥ 20 kg
84	Leberinsuffizienz	Pektin	Hund	gut	gut	nein	< 1 Jahr	keine	mäßig	Streuen über Futter	< 20 kg
85	Leberinsuffizienz	Pektin	Hund	gut	mäßig	nein	< 1 Jahr	keine	gut	Streuen über Futter	≥ 20 kg
86	Leberinsuffizienz	Pektin	Hund	gut	gut	ja	< 1 Jahr	keine	gut	Streuen über Futter	≥ 20 kg
87	Leberinsuffizienz	Pektin	Hund	schlecht	gut	ja	< 1 Jahr	keine	gut	Streuen über Futter	≥ 20 kg
88	Leberinsuffizienz	Pektin	Hund	schlecht	?	nein	< 1 Jahr	?	mäßig	Streuen über Futter	≥ 20 kg
89	Leberinsuffizienz	Pektin	Hund	gut	gut	ja	< 1 Jahr	keine	gut	Streuen über Futter	≥ 20 kg

Patienten	Indikation	NSP	Tierart	Akzeptanz	Diäterfolg	Akt. Einsatz	Dauer des Einsatzes	Nebenwirkungen	Preis	Verabreichung	Gewichtsklasse
90	Leberinsuffizienz	Pektin	Hund	gut	gut	ja	< 1 Jahr	keine	gut	Streuen über Futter	≥ 20 kg
91	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	schlecht	ja	< 1 Jahr	keine	mäßig	anderes	< 20 kg
92	Niereninsuffizienz	Pektin	Katze	mäßig	schlecht	ja	< 1 Jahr	keine	gut	Mixer	< 20 kg
93	Niereninsuffizienz	Pektin	Katze	gut	?	ja	< 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	< 20 kg
94	Niereninsuffizienz	Pektin	Katze	gut	mäßig	ja	< 1 Jahr	transienter Durchfall	mäßig	Streuen über Futter	< 20 kg
95	Niereninsuffizienz	Pektin	Katze	schlecht	mäßig	ja	< 1 Jahr	transienter Durchfall	schlecht	Streuen über Futter	< 20 kg
96	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	mäßig	schlecht	ja	< 1 Jahr	keine	mäßig	Streuen über Futter	< 20 kg
97	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	?	ja	< 1 Jahr	transienter Durchfall	mäßig	Streuen über Futter	< 20 kg
98	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	gut	ja	< 1 Jahr	transienter Durchfall	schlecht	Streuen über Futter	≥ 20 kg
99	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	mäßig	ja	< 1 Jahr	transienter Durchfall	mäßig	anderes	≥ 20 kg
100	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	mäßig	ja	< 1 Jahr	keine	mäßig	Streuen über Futter	≥ 20 kg
101	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	gut	ja	< 1 Jahr	keine	gut	Streuen über Futter	≥ 20 kg
102	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	?	nein	< 1 Jahr	transienter Durchfall	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
103	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	gut	ja	< 1 Jahr	keine	gut	Anrühren in Wasser	< 20 kg
104	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	gut	nein	< 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
105	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	gut	ja	< 1 Jahr	transienter Durchfall	schlecht	Streuen über Futter	≥ 20 kg
106	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	schlecht	mäßig	nein	< 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
107	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	schlecht	ja	< 1 Jahr	keine	gut	Anrühren in Wasser	< 20 kg

Patienten	Indikation	NSP	Tierart	Akzeptanz	Diäterfolg	Akt. Einsatz	Dauer des Einsatzes	Nebenwirkungen	Preis	Verabreichung	Gewichtsklasse
108	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	mäßig	schlecht	ja	< 1 Jahr	keine	schlecht	Mixer	< 20 kg
109	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	mäßig	ja	< 1 Jahr	keine	gut	Streuen über Futter	≥ 20 kg
110	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	gut	ja	< 1 Jahr	keine	gut	Anrühren in Wasser	< 20 kg
111	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	schlecht	schlecht	ja	< 1 Jahr	transienter Durchfall	mäßig	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
112	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	schlecht	ja	≥ 1 Jahr	keine	mäßig	Streuen über Futter	< 20 kg
113	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	mäßig	gut	ja	≥ 1 Jahr	transienter Durchfall	gut	anderes	≥ 20 kg
114	Niereninsuffizienz	Pektin	Katze	schlecht	?	nein	< 1 Jahr	?	mäßig	Streuen über Futter	< 20 kg
115	Niereninsuffizienz	Pektin	Katze	schlecht	gut	nein	< 1 Jahr	keine	gut	anderes	< 20 kg
116	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	gut	ja	< 1 Jahr	keine	gut	Streuen über Futter	< 20 kg
117	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	gut	ja	< 1 Jahr	keine	mäßig	Streuen über Futter	< 20 kg
118	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	?	nein	< 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	< 20 kg
119	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	?	nein	< 1 Jahr	persistierender Durchfall	mäßig	Anrühren in Wasser	< 20 kg
120	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	gut	ja	< 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	< 20 kg
121	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	schlecht	?	nein	< 1 Jahr	?	gut	Anrühren in Wasser	≥ 20 kg
122	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	mäßig	ja	< 1 Jahr	keine	gut	Streuen über Futter	≥ 20 kg
123	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	mäßig	ja	< 1 Jahr	keine	schlecht	Streuen über Futter	≥ 20 kg
124	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	mäßig	ja	< 1 Jahr	keine	gut	Streuen über Futter	< 20 kg
125	Niereninsuffizienz	Pektin	Hund	gut	mäßig	ja	< 1 Jahr	keine	mäßig	Streuen über Futter	≥ 20 kg

Patienten	Indikation	NSP	Tierart	Akzeptanz	Diäterfolg	Akt. Einsatz	Dauer des Einsatzes	Nebenwirkungen	Preis	Verabreichung	Gewichtsklasse
126	zu harte Kotqualität	Zellulose	Katze	schlecht	schlecht	nein	< 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	< 20 kg
127	zu harte Kotqualität	Pektin	Hund	gut	gut	nein	< 1 Jahr	keine	schlecht	Streuen über Futter	≥ 20 kg
128	zu harte Kotqualität	Pektin	Hund	mäßig	gut	nein	< 1 Jahr	keine	mäßig	Streuen über Futter	≥ 20 kg
129	zu harte Kotqualität	Pektin	Katze	gut	gut	ja	< 1 Jahr	keine	mäßig	Anrühren in Wasser	< 20 kg
130	zu harte Kotqualität	Pektin	Hund	gut	gut	ja	< 1 Jahr	keine	mäßig	Streuen über Futter	≥ 20 kg
131	zu harte Kotqualität	Pektin	Katze	gut	?	ja	≥ 1 Jahr	?	mäßig	Streuen über Futter	< 20 kg
132	zu harte Kotqualität	Pektin	Hund	gut	gut	ja	< 1 Jahr	keine	gut	Streuen über Futter	< 20 kg

9. Danksagung

Ich danke Frau Professor Kienzle für die Überlassung dieses interessanten Themas und der fachkundigen Betreuung der Doktorarbeit.

Frau Doktor Dobenecker danke ich für die zeitweise Mitbetreuung und Frau Doktor Dillitzer für die Überlassung der Fälle ihrer Ernährungspraxis.

Einen herzlichen Dank auch an Herrn Doktor Tichy für die Hilfe bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse.

Frau Dr. Becker danke ich vielmals für die Hilfe und die Bereitstellung ihrer Daten aus ihrer Doktorarbeit.

Von ganzem Herzen danke ich meinen Eltern für die stetige und großzügige Unterstützung in jeglicher Hinsicht. Vielen Dank, dass ihr mich während meines Studiums und meiner Doktorarbeit immer finanziell und vor allem emotional unterstützt habt. Danke, dass ihr mich bei jeder Enttäuschung stets wieder aufbaut und ermutigt habt und immer für mich da wart.

Meinen lieben Freundinnen Anja und Julia und meiner Schwester Sandi danke ich von ganzem Herzen! Danke, dass ihr immer hinter mir standet und mich bei dieser Arbeit voll und ganz unterstützt habt.