

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Wissenschaftszentrum Weihenstephan für Ernährung, Landnutzung und Umwelt

Department für Tierwissenschaften

Fachgebiet Tierernährung

**Experimentelle Untersuchungen zur praecaecalen und faecalen Verdaulichkeit
von prae- und symbiotischen Futterzusatzstoffen beim Schwein und
deren Einfluss auf die Nährstoffverdaulichkeit und ausgewählte
mikrobielle Parameter**

Gertraud Branner

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät Wissenschaftszentrum Weihenstephan
für Ernährung, Landnutzung und Umwelt der Technischen Universität München zur
Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Agrarwissenschaften

(Dr. agr.)

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr.rer.nat.habil. Rudi F. Vogel

Prüfer der Dissertation:

1. Univ.-Prof. Dr.agr. Dora A. Roth-Maier

2. Univ.-Prof. Dr.med.vet., Dr.med.vet.habil. Johann Bauer

Die Dissertation wurde am 14.12.2004 bei der Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät Wissenschaftszentrum Weihenstephan für
Ernährung, Landnutzung und Umwelt am 04.02.2005 angenommen.

Meinen Eltern

Mein herzlichster Dank gilt Frau Prof. Dr. D.A. Roth-Maier für die Überlassung des Themas, die wissenschaftliche Anleitung sowie die mir stets gewährte Unterstützung und die freundliche Betreuung der Arbeit.

Weiterhin danke ich Frau Dr. B.M. Böhmer für die freundliche und konstruktive Betreuung der Arbeit sowie für ihre stete Gesprächsbereitschaft.

Herrn Prof. Dr. W. Erhardt, Frau Dr. J. Henke und dem gesamten Team des Instituts für Experimentelle Chirurgie der Technischen Universität München gilt mein besonderer Dank für die Ausführung der operativen Maßnahmen sowie für die medizinische Betreuung der Versuchstiere.

Ein Dankeschön gilt Herrn Prof. Dr. R. Vogel, Leiter des Lehrstuhls für Technische Mikrobiologie, für die Durchführung der mikrobiellen Analysen in seinen Laborräumen. Besonderer Dank gilt seinem Mitarbeiter Dr. M. Korakli für die Anleitung bei den mikrobiologischen Arbeiten und seine stete Gesprächsbereitschaft und Unterstützung.

Den Firmen Orafti (Tienen, Belgien), Milei (Stuttgart, Deutschland), Alltech (Bad Segeberg, Deutschland), Schaumann (Pinneberg, Deutschland) und Chevita (Pfaffenhofen, Deutschland) danke ich sehr für die kostenlose Bereitstellung der Zusatzstoffe. Für die kostenlose Nachweisanalytik der Praebiotika in Futter und Ausscheidungen möchte ich der Firma Orafti (Tienen, Belgien) meinen Dank aussprechen.

Mein besonderer Dank gilt Herrn A. Laumer und Herrn J. Reim für die gewissenhafte und verlässliche Hilfe bei der Tierbetreuung während der praktischen Versuchsdurchführung in der Versuchsanlage für Tierernährung.

Danken möchte ich auch allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Fachgebietes Tierernährung für die mir stets gewährte Unterstützung bei meiner Arbeit und das freundliche Arbeitsklima.

*„So eine Arbeit wird eigentlich nie fertig,
man muss sie für fertig erklären,
wenn man nach Zeit und Umständen
das Möglichste getan hat.“*

(J.W. Goethe, Italienischen Reise, 1787)

Inhaltsverzeichnis

1	EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG	1
2	MATERIAL UND METHODEN	3
2.1	Versuchsplanung.....	3
2.2	Versuchsdurchführung	6
2.2.1	Versuch I.....	6
2.2.2	Versuch II.....	7
2.2.3	Versuch III.....	8
2.3	Operatives Vorgehen zur ileorectalen Anastomose	9
2.3.1	Praeoperative Phase.....	10
2.3.2	Anästhesie	11
2.3.3	Die End – zu – End Anastomose: Prinzip und Durchführung der Operation.....	11
2.3.4	Postoperative Phase	13
2.3.5	Einflüsse und Auswirkungen des operativen Eingriffs.....	15
2.4	Beschreibung, Haltung und Fütterung der Versuchstiere	16
2.4.1	Versuchstiere	16
2.4.2	Aufstallung und Haltung der Versuchstiere	16
2.4.3	Fütterung der Versuchstiere.....	18
2.5	Versuchsrationen	20
2.5.1	Zusammensetzung und Herstellung der Versuchsrationen.....	20
2.5.2	Charakterisierung der Zusatzstoffe	25
2.5.3	Zubereitung und Lagerung der Versuchsrationen.....	28
2.6	Gewinnung und Behandlung des Probenmaterials	29
2.7	Analytische Methoden	30
2.7.1	Bestimmung der praecaecalen und faecalen Verdaulichkeit der Prae- und Symbiotika	30
2.7.2	Trockensubstanz- und Nährstoffbestimmung.....	31
2.7.3	Berechnung der Stickstoffbilanz.....	32
2.7.4	Mikrobiologische Kenndaten in Chymus und Kot.....	32
2.7.4.1	Bestimmung der Keimzahlen	32

2.7.4.2	Bestimmung der flüchtigen Fettsäuren und der Milchsäure.....	34
2.7.4.3	Bestimmung des pH-Wertes	34
2.7.4.4	Bestimmung der NH ₃ -Konzentration	35
2.8	Statistische Auswertung und Ergebnisdarstellung.....	37
3	ERGEBNISSE.....	40
3.1	Versuch I.....	40
3.1.1	Praecaecale und faecale Verdaulichkeit von Lactulose und langkettigem Inulin	40
3.1.2	Praecaecale und faecale Verdaulichkeit der Rohnährstoffe.....	41
3.1.3	Keimzahlen in Chymus und Kot	43
3.1.4	Trockenmasse-/Nährstoffausscheidung, NH ₃ - Konzentration und pH-Wert von Chymus und Kot.....	46
3.1.5	Konzentrationen an flüchtigen Fettsäuren und Milchsäure in Chymus und Kot.....	50
3.1.6	Stickstoffbilanz	53
3.2	Versuch II	54
3.2.1	Praecaecale und faecale Verdaulichkeit von mittel- kettigem Inulin und mittelkettigem Inulin in Kombination mit <i>Enterococcus faecium</i> (DSM 10663).....	54
3.2.2	Praecaecale und faecale Verdaulichkeit der Rohnährstoffe.....	55
3.2.3	Keimzahlen in Chymus und Kot	58
3.2.4	Trockenmasse-/Nährstoffausscheidung, NH ₃ - Konzentration und pH-Wert von Chymus und Kot.....	60
3.2.5	Konzentrationen an flüchtigen Fettsäuren und Milchsäure in Chymus und Kot.....	64
3.2.6	Stickstoffbilanz	65
3.3	Versuch III	66
3.3.1	Praecaecale und faecale Verdaulichkeit von Mannanoligo- sacchariden und Mannanoligosacchariden in Kombination mit <i>Enterococcus faecium</i> (DSM 7134).....	66
3.3.2	Praecaecale und faecale Verdaulichkeit der Rohnährstoffe.....	67

3.3.3	Keimzahlen in Chymus und Kot	69
3.3.4	Trockenmasse-/Nährstoffausscheidung, NH ₃ - Konzentration und pH-Wert von Chymus und Kot.....	71
3.3.5	Konzentrationen an flüchtigen Fettsäuren und Milchsäure in Chymus und Kot.....	75
3.3.6	Stickstoffbilanz	76
4	DISKUSSION	78
4.1	Allgemeine Beschreibung der Zusatzstoffe	78
4.1.1	Praebiotika	78
4.1.1.1	Lactulose.....	82
4.1.1.2	Inulin	87
4.1.1.3	Mannanligosaccharide	89
4.1.2	Probiotika	92
4.1.3	Symbiotika.....	96
4.2	Zur Auswahl der Methode	97
4.3	Zur praecaecalen und faecalen Verdaulichkeit von prae- und symbiotischen Futterzusatzstoffen	98
4.3.1	Lactulose.....	98
4.3.2	Inulin	102
4.3.3	Mannanligosaccharide	106
4.4	Zum Einfluss von prae- und symbiotischen Futterzu- satzstoffen auf die Verdaulichkeit der Rohnährstoffe	107
4.5	Zum Einfluss von prae- und symbiotischen Futterzu- satzstoffen auf ausgewählte mikrobielle Parameter	110
4.5.1	Keimzahlen in Chymus und Kot	110
4.5.2	Trockenmasse-/Nährstoffausscheidung, NH ₃ - Konzentration und pH-Wert von Chymus und Kot.....	119
4.5.3	Konzentrationen an flüchtigen Fettsäuren und Milchsäure in Chymus und Kot.....	128
4.5.4	Stickstoffbilanz	135

5	SCHLUSSBETRACHTUNG.....	138
6	ZUSAMMENFASSUNG.....	141
7	SUMMARY.....	146
8	LITERATURVERZEICHNIS.....	151
9	TABELLENANHANG.....	183

Übersichtsverzeichnis

Übersicht 1:	Versuchsablauf Versuch I	7
Übersicht 2:	Versuchsablauf Versuch II	8
Übersicht 3:	Versuchsablauf Versuch III	8
Übersicht 4:	Fütterungstechnisches Vorgehen und Nährstoffversorgung im Tageslauf vor dem operativen Eingriff.....	10
Übersicht 5:	Fütterungsplan Tag 2 mit Tag 19 post operationem	14
Übersicht 6:	Futtermengen während der Versuchsphasen	19
Übersicht 7:	Zusammensetzung der Grundfuttermischung, Anteile in %	21
Übersicht 8:	Verwendete Zusatzstoffe	22
Übersicht 9:	Analysierte Rohnährstoff-, Stärke- und Zuckergehalte (% der TS) sowie berechneter Energiegehalt (MJ ME/kg TS) der Versuchsfutter	23
Übersicht 10:	Zusammensetzung der Vitaminvormischung	24
Übersicht 11:	Zusammensetzung der Elektrolytlösung	25
Übersicht 12:	Literaturangaben zur Einsatzmenge von Lactulose beim Schwein.....	26
Übersicht 13:	Selektivnährböden	33
Übersicht 14:	Reagenzien der Harnstoffbestimmung.....	35
Übersicht 15:	Pipettierschema in Küvetten	36
Übersicht 16:	Schematischer Versuchsaufbau	38
Übersicht 17:	Praecaecale und faecale Verdaulichkeit von Lactulose und langkettigem Inulin bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose	41

Übersicht 18:	Einfluss von Lactulose und langkettigem Inulin auf die Verdaulichkeit der Roh Nährstoffe (%) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose	42
Übersicht 19:	Einfluss von Lactulose und langkettigem Inulin auf die Keimzahlen in Chymus und Kot (KBE_{\log}/g Probe) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose	44
Übersicht 20:	Einfluss von Lactulose und langkettigem Inulin auf die Trockenmasse- und Nährstoffausscheidung (g/d) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose	47
Übersicht 21:	Einfluss von Lactulose und langkettigem Inulin auf die NH_3 -Konzentration und den pH-Wert von Chymus und Kot bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose	49
Übersicht 22:	Einfluss von Lactulose und langkettigem Inulin auf die Konzentration von Essig-, Propion-, Butter- und Milchsäure ($\mu\text{mol/g TS}$) in Chymus und Kot bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose	50
Übersicht 23:	Einfluss von Lactulose und langkettigem Inulin auf die Stickstoffbilanz bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose.....	53
Übersicht 24:	Praecaecale und faecale Verdaulichkeit von mittelkettigem Inulin und mittelkettigem Inulin in Kombination mit <i>Enterococcus faecium</i> (DSM 10663) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose	55
Übersicht 25:	Einfluss von <i>Enterococcus faecium</i> (DSM 10663), mittelkettigem Inulin und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die Verdaulichkeit der Roh Nährstoffe (%) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose	56

- Übersicht 26: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 10663), mittelkettigem Inulin und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die Keimbesiedlung in Chymus und Kot (KBE_{\log}/g Probe) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose..... 59
- Übersicht 27: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 10663), m-Inulin und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die Trockenmasse- und Nährstoffausscheidung (g/d) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose 61
- Übersicht 28: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 10663), mittelkettigem Inulin und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die NH_3 -Konzentration und den pH-Wert von Chymus und Kot bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose 63
- Übersicht 29: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 10663), mittelkettigem Inulin und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die Konzentration von Essig-, Propion-, Butter- und Milchsäure ($\mu\text{mol/g TS}$) in Chymus und Kot bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose 64
- Übersicht 30: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 10663), mittelkettigem Inulin und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die Stickstoffbilanz wachsender Schweine mit und ohne ileorectaler Anastomose 65
- Übersicht 31: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 7134), Mannan-oligosacchariden und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die Verdaulichkeit der Rohnährstoffe (%) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose 67

- Übersicht 32: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 7134), Mannan-oligosacchariden und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die Keimbesiedlung in Chymus und Kot ($\text{KBE}_{\log}/\text{g}$ Probe) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose.....70
- Übersicht 33: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 7134), Mannan-oligosacchariden und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die Trockenmasse- und Nährstoffausscheidung (g/d) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose.....72
- Übersicht 34 Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 7134), Mannan-oligosacchariden und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die NH_3 -Konzentration und den pH-Wert von Chymus und Kot bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose.....74
- Übersicht 35: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 7134), Mannan-oligosaccharide und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die Konzentration von Essig-, Propion-, Butter- und Milchsäure ($\mu\text{mol}/\text{g}$ TS) in Chymus und Kot bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose 75
- Übersicht 36: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 7134), Mannan-oligosacchariden und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die Stickstoffbilanz wachsender Schweine mit und ohne ileorectaler Anastomose..... 77

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Intestinaltrakt eines intakten Schweines	12
Abbildung 2:	Intestinaltrakt eines Schweines mit Ileorectalanastomose bei geschlossenem Colon (EEV)	13
Abbildung 3:	Schematische Darstellung der Bioverfügbarkeit von verdaulichen und unverdaulichen Oligo- und Poly- sacchariden beim Menschen	79
Abbildung 4:	Strukturformel der Lactulose	83
Abbildung 5:	Der Wirkungsmechanismus von Lactulose im Verdauungs- geschehen und der Einfluss auf die Ammoniakbildung beim Menschen.....	84
Abbildung 6:	Strukturformel von Inulin	88
Abbildung 7:	Struktur der Hefezellwand der <i>Saccharomyces cerevisiae</i>	90
Abbildung 8:	Gegenüberstellung der wichtigsten Vor- und Nachteile pro-, prae- und symbiotischer Produkte	96

Verzeichnis der Abkürzungen und Symbole

BGB	Bundesgesetzbuch
bzw.	beziehungsweise
C	Kohlenstoff
ca.	circa
Ca	Calcium
cm	Zentimeter
d	Tag
DG	Durchgang
d. h.	das heißt
dl	Deziliter
DL	Deutsche Landrasse
DP	Degree of Polymerisation (Kettenlänge)
DSM	Deutsche Sammlung von Mikroorganismen
DSMZ	Deutsche Sammlung von Mikroorganismen und Zellkulturen
ed. / eds.	Editor / Editoren
EEV	End-zu-End-Anastomose
<i>E. coli</i>	<i>Escherichia coli</i>
<i>E. f. / E. faecium</i>	<i>Enterococcus faecium</i>
etc.	et cetera
Fa.	Firma
FFS	flüchtige Fettsäuren
FM / FS	Frischmasse
FOS	Fructooligosaccharide
Fru	Fructose
g	Gramm
Gal	Galaktose
Glu	Glucose
GOS	Galaktooligosaccharide
H	Wasserstoff
h	hour
HPLC	high performance liquid chromatography

I.E.	internationale Einheit
i. d. F.	in der Fassung
IN	intakte Tiere
IRA	ileorectale Anastomose
Kap.	Kapitel
KBE	koloniebildende Einheiten
KBE _{log}	logarithmierte koloniebildende Einheiten
kg	Kilogramm
kJ	Kilojoule
KM	Körpermasse
l	Liter
l-Inulin	langkettiges Inulin
LM	Lebendmasse
M	Mol
max.	maximal
ME	Umsetzbare Energie
mg	Milligramm
min	Minute
m-Inulin	mittelkettiges Inulin
MJ	Megajoule
ml	Milliliter
mm	Millimeter
mmol	Millimol
MOS	Mannanoligosaccharide
N	Stickstoff
n	Anzahl / Stichprobenumfang
NCIMB	National collection of industrial, food and marine Bacteria
NfE	stickstofffreie Extraktstoffe
NH ₃	Ammoniak
nm	Nanometer
Nr.	Nummer
O	Sauerstoff
OM	organisches Material

<i>P</i>	Signifikanzniveau
P	Phosphat
s.	siehe
s. o.	siehe oben
sog.	sogenannte
T / TS	Trockensubstanz
TierSchG	Tierschutzgesetz
TOS	Transgalaktooligosaccharide
vgl.	vergleiche
VS	vor Versuchsbeginn
XA	Rohasche
XF	Rohfaser
XL	Rohfett
XP	Rohprotein
z. B.	zum Beispiel
%	Prozent
®	eingetragenes Warenzeichen
∅	Durchschnitt
°	Grad
°C	Grad Celsius
μ	Mittelwerte
σ	Standardabweichung
μg	Mikrogramm
μl	Mikroliter
μmol	Mikromol

1 Einleitung und Problemstellung

Die Nahrung wurde in der Ernährungsforschung zunächst ausschließlich als Quelle für Nährstoffe betrachtet, die für die Erhaltung der Funktion der Körpergewebe und für das Wachstum erforderlich sind. Nach unserem heutigen Verständnis haben Nahrungsfaktoren wesentlich weitreichendere Wirkungen. Sie können Körperfunktionen in vielfältiger Weise beeinflussen und auf die Leistungsfähigkeit des Organismus sowie den Gesundheitsstatus wirken (SIMON und BREVES, 2000). Vor allem die optimale Keimbesiedlung des Darmmilieus hat erheblichen Einfluss auf Gesundheit und Leistung der Nutztiere (COATES, 1980; POLLMANN et al., 1980).

Seit Jahrzehnten werden deshalb bei verschiedenen Tierarten Leistungsförderer in Form von Antibiotika eingesetzt. Sie tragen zur Effizienzsteigerung in der Tierproduktion bei und verbessern dadurch die Wirtschaftlichkeit dieses Betriebszweiges. Die Auswirkungen von antibiotischen Leistungsförderern bestehen unter bestimmten Voraussetzungen in einer Reduzierung der Durchfallhäufigkeit sowie auch einer Verbesserung von Leistungsparametern und gesundheits-prophylaktischen Wirkungen (SIMON et al., 2004). Diese Effekte werden auf eine Modifizierung der intestinalen Mikrobiota und deren Wechselwirkung mit dem tierischen Organismus zurückgeführt (Interaktionen mit der Darmschleimhaut und dem Immunsystem). Die Tiergesundheit wird demzufolge auch von der intestinalen Mikrobiota beeinflusst.

Antibiotische Leistungsförderer stehen bei den nach Lebensmittelkandalen sensibilisierten Verbrauchern jedoch seit einigen Jahren in der Kritik, da durch ihre breite Anwendung eine Gefährdung der Gesundheit von Mensch und Tier befürchtet wird. Aus diesem Grunde steht ein Verbot von Antibiotika als Futterzusatzstoffe in der Europäischen Union bevor (SIMON et al., 2004). Als Alternative zu den antibiotischen Leistungsförderern werden deshalb Diätfaktoren benötigt, welche zur Stabilisierung der Magen-Darmflora beitragen (BOLDUAN, 1997). Es gibt verschiedene natürliche und synthetische Faktoren, welche die Zusammensetzung und Aktivität der Mikroflora im Gastrointestinaltrakt des Schweines beeinflussen. Zu diesen Faktoren zählen neben der Futterzusammensetzung, wachstumsfördernden Antibiotika, organischen Säuren und fermentiertes Futter auch Pro-, Prae- und Symbiotika (JENSEN, 1998).

Vor allem das Konzept der praebiotischen Kohlenhydrate, zur Stabilisierung der intestinalen Darmflora, gewinnt in jüngster Zeit vermehrt an Bedeutung. Nach GIBSON und ROBERFROID (1995) handelt es sich bei den Praebiotika um Kohlenhydrate, die

nicht von körpereigenen Enzymen hydrolysiert werden können und daher in den Dickdarm gelangen. Dort werden sie spezifisch durch erwünschte, gesundheitsfördernde Bakterienarten (z. B. Bifidobakterien) verwertet. Auch der Einsatz von Symbiotika gewinnt zunehmend an Interesse. Symbiotika sind definiert als eine Kombination von Probiotika und Praebiotika (GIBSON und ROBERFROID, 1995). Sie sollen den Wirt günstig beeinflussen, indem sie die Überlebensfähigkeit der probiotischen Mikroorganismen, welche in der Human- und Tierernährung zur Stabilisierung des intestinalen mikrobiellen Gleichgewichts eingesetzt werden, erhöhen und die Besiedlung des Colons mit förderlichen Bakterien begünstigen.

Das Konzept der Prae- und Symbiotika ist für die Humanernährung entwickelt worden und es ist nicht sicher, ob es auch für die Ernährung von Nutztieren Gültigkeit hat. Naheliegend ist, dass die Wirkungsweisen von praebiotischen Kohlenhydraten auf das Schwein, als Spezies mit einem monogastriden Verdauungssystem, übertragen werden können. Es fehlen jedoch grundlegende Untersuchungen hinsichtlich des Verbleibes und der Wirkungsweise von Praebiotika im Verdauungstrakt des Schweines. Erheblicher experimenteller Untersuchungsbedarf liegt auch bezüglich der Auswirkungen von prae-, pro- und symbiotischen Futterzusatzstoffen auf die intestinale Mikroflora beim Schwein vor, dem mit den vorliegenden Untersuchungen begegnet werden sollte.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es daher, die praecaecale und faecale Verdaulichkeit verschiedener praebiotischer und mit probiotischen Mikroorganismen kombinierter praebiotischer Kohlenhydrate beim Schwein zu ermitteln. Es sollten zusätzlich Aussagen über deren Einfluss auf die praecaecale und faecale Verdaulichkeit der Rohnährstoffe getroffen werden. Aufgrund ihrer aus dem Humanbereich bekannten Auswirkungen auf die Mikroflora wurde mit Untersuchungen von Chymus und Kot der Frage nachgegangen, welche möglichen Veränderungen die Applikation von prae-, pro- und symbiotischen Zusatzstoffen auf die Mikroflora des Gastrointestinaltraktes und der Stoffwechselmetaboliten beim Schwein hat.

2 Material und Methoden

2.1 Versuchsplanung

Das primäre Ziel dieser Arbeit war die Ermittlung der praecaecalen und faecalen Verdaulichkeit von Praebiotika und praebiotischen Kohlenhydraten kombiniert mit probiotischen Mikroorganismen (= Symbiotika) und deren Auswirkungen auf die Verdaulichkeit der Rohnährstoffe und ausgewählte mikrobielle Parameter.

Prae- und Probiotika werden hauptsächlich in der Humanernährung als gesundheitsfördernde Lebensmittelzusatzstoffe eingesetzt. Inzwischen gewinnen diese Zusatzstoffe, die durch Modifikation der Darmflora positive Effekte haben sollen, auch in der Nutztierhaltung, vor allem im Schweinebereich, an Interesse. Aufgrund der Tatsache, dass das Schwein als Modelltier für die menschliche Ernährung anerkannt ist, fiel die Wahl der Versuchstiere auf diese Spezies. Dadurch war es möglich, gleichzeitig Untersuchungen zu Prae-, Pro- und Symbiotika im Human- und Nutztierbereich abzudecken. Für die Untersuchungen wurde somit als Tiermodell das Schwein gewählt. Zum einen besteht Klärungsbedarf darüber, ob praebiotische Kohlenhydrate gemäß ihrer Definition aus dem Humanbereich beim Schwein die Passage durch den oberen Verdauungstrakt überstehen und den Dickdarm als postulierten Wirkungsort erreichen. Von Interesse sind auch die Wirkungen von prae-, pro- und symbiotischen Zusatzstoffen auf die intestinale Mikroflora und deren Stoffwechselmetaboliten im Verlauf des Verdauungstraktes, woraus Aussagen über eine positive Beeinflussung und einen möglichen Einsatz in der Tierernährung getroffen werden können. Zum anderen haben frühere Untersuchungen gezeigt, dass das Schwein gut als Modelltier für humane Verdaulichkeitsuntersuchungen geeignet ist (GIESECKE, 1990; MOUGHAN et al., 1994; ROTH-MAIER et al., 1998; SWINDLE, 1995). Zur Bestimmung der praecaecalen Verdaulichkeit von praebiotischen Kohlenhydraten war die Entnahme von Speisebrei am Ende des Dünndarms notwendig. Aus der Vielzahl der in den Tierwissenschaften angewandten operativen Methoden (im Wesentlichen in Arbeiten von FULLER et al., 1994; LAPLACE et al., 1985; MOSENTHIN und SAUER, 1992; VAN LEEUWEN et al., 1988 beschrieben) wurde die ileorectale Anastomose unter Erhalt der Ileocaecalklappe gewählt, da sie die Bereiche, in denen ein möglicher Abbau der prae- und symbiotischen Kohlenhydrate stattfinden kann, operationsmethodisch und –technisch

nicht verletzt. Bei dieser Methode erfolgt keine punktuelle Chymusentnahme, sondern es wird eine Mischung bzw. Summe des Chymus aus dem gesamten Verdauungstrakt erreicht. Diese Methode ist gegenüber den Techniken mit Markern zu bevorzugen, da die Markerkonzentration in den Ausscheidungen sehr unterschiedlich sein kann und somit das Ergebnis verfälschen würde (FLACHOWSKY, 2002). Für die Auswahl dieser Methode waren auch frühere Untersuchungen von LAPLACE et al. (1994) ausschlaggebend. Er stellte fest, dass für die Verdaulichkeitsbestimmung von Kohlenhydraten die ileorectale Anastomose unter Erhalt der Ileocaecalklappe, wenn auch nur für einen begrenzten Zeitraum, durchaus verwendbar ist. Weiterhin haben KWELLA und HENNIG (1997) gezeigt, dass nach 32 Monaten keine Unterschiede in den mikrobiologischen Untersuchungen zwischen anastomierten und intakten Tieren festzustellen waren. Ebenso stellten LAPLACE et al. (1994), REDLICH (1994) und KWELLA und HENNIG (1997) fest, dass Tiere mit ileorectaler Anastomose ähnliche Absorptionsbedingungen wie intakte Tiere aufwiesen. Für die Ermittlung der faecalen Untersuchungen wurden Schweine mit normal intaktem Verdauungstrakt verwendet.

Bei der Auswahl der praebiotischen Kohlenhydrate wurde auf herkömmliche, bereits in der Human- bzw. Tierernährung verwendete, Produkte zurückgegriffen. Lactulose und Inulin gehören hierbei zu den meist produzierten und verwendeten praebiotischen Kohlenhydraten (CRITTENDEN und PLAYNE, 1996).

Das Disaccharid Lactulose wird in der Humandiätetik seit langem wegen seiner darmflorastabilisierenden Effekte verwendet. Vor diesem Hintergrund stellte sich die Frage nach möglichen diätetisch nutzbaren Effekten beim Einsatz von Lactulose in der Schweinefütterung. Im Gegensatz zum Menschen sind Untersuchungen über den Verbleib der Lactulose nach oraler Aufnahme weitgehend noch nicht vorhanden (KAMPHUES et al., 2003). Aus früheren Studien gehen unterschiedliche Einsatzmengen von Lactulose in der Schweinefütterung hervor (vgl. Kap. 2.5.2). Im vorliegenden Versuch wurde die Dosierungsempfehlung des Herstellers befolgt und 22,5 g reine Lactulose/Tier/Tag verwendet. Auf eine höhere Dosierung, im Hinblick auf die Wiederfindung in Chymus und Kot, wurde unter Rücksichtnahme auf die anastomierten Tiere verzichtet, da Lactulose sehr leicht Blähungen verursachen kann.

Als weitere praebiotische Kohlenhydrate kamen ein mittelkettiges und ein langkettiges Inulin zum Einsatz. Inulin wird bereits als Futterzusatzstoff verwendet. Verschiedene Untersuchungen haben gezeigt, dass diese Substanzen positive Effekte auf die

Leistungen von wachsenden Schweinen haben (HIDAKA et al., 1985; HOUDIJK et al., 1998; KATTA et al., 1993). Grundlegende Untersuchungen zu deren Verdaulichkeit sind allerdings kaum vorhanden. Die tägliche Applikationsmenge wurde auf 20 g/kg Futter festgelegt, da vorausgegangene Studien belegen, dass diese Dosierung für das Tier keine negativen Auswirkungen (Blähungen, Durchfall) mit sich bringt und doch in einer Größenordnung liegt, die eine Wiederfindung in Chymus bzw. Kot verbessert.

Mannanligosaccharide (MOS) wurden ebenso als praebiotische Kohlenhydrate in den vorliegenden Versuchen eingesetzt. Vom Hersteller wird für Mastschweine eine Einsatzmenge von 0,1 – 0,2 % je kg Futter empfohlen. Höhere Dosierungen sollten laut Hersteller allerdings vermieden werden, da sich dadurch die zu erwartenden Effekte eher negativ auswirken könnten. Aufgrund der Tatsache, dass in den folgenden Versuchen die MOS im Chymus und Kot wiedergefunden werden sollten, aber dennoch die Gesundheit der Tiere keine Gefährdung erfahren durfte, wurde eine Dosierung von 0,3 % je kg Futter gewählt.

Als Probiotika wurde der in der Tierernährung zugelassene probiotische Bakterienstamm *Enterococcus faecium* ausgewählt. Die symbiotische Kombination von Pro- und Praebiotika sollte eine Möglichkeit darstellen, die positiven Effekte beider Substanzen zu nutzen bzw. zu verstärken. Aufgrund der Tatsache, dass noch relativ wenig Untersuchungen in diesem Bereich vorliegen, wurden auch symbiotische Kombinationen getestet. Die Dosierungen der Probiotika bewegten sich an der Obergrenze der gesetzlich erlaubten Einsatzmengen.

Neben der praecaecalen und faecalen Verdaulichkeit der erwähnten praebiotischen Zusatzstoffe sollten auch die Einflüsse von Prae-, Pro- und Symbiotika auf die praecaecale und faecale Rohnährstoffverdaulichkeit untersucht werden. Aufgrund ihrer aus dem Humanbereich bekannten Auswirkungen auf die Mikroflora wurde mit Untersuchungen von Chymus und Kot der Frage nachgegangen, welche möglichen Veränderungen die Applikation von prae-, pro- und symbiotischen Zusatzstoffen auf die Mikroflora des Gastrointestinaltraktes hat. Die Untersuchungen wurden direkt durch Keimzählungen, wie auch indirekt über die Metaboliten des mikrobiellen Protein- und Kohlenhydratabbaus, wie Essig-, Propion-, Butter- und Milchsäure, durchgeführt. Gleichzeitig konnten mögliche Veränderung der gastrointestinalen TS-Werte, pH-Werte und NH₃-Konzentrationen bestimmt werden.

2.2 Versuchsdurchführung

Es wurden drei Versuche durchgeführt, in denen insgesamt sieben anastomierte und sieben intakte Tiere verwendet wurden. Im ersten Versuch wurden zwei praebiotische Substanzen getestet, im zweiten und dritten Versuch kam jeweils ein Praebiotikum, ein Probiotikum und eine Kombination aus beiden Substanzen zum Einsatz.

2.2.1 Versuch I

Der erste Versuch fand in den Tagen 22 – 63 post operationem statt. Es kamen neben einer Kontrollration zwei weitere Versuchsrationen, welche entweder Lactulose oder langkettiges Inulin (l-Inulin) enthielten, zum Einsatz. Das Lactulosesirup wurde in einer Konzentration von 3 % vorgelegt; das l-Inulin wurde mit 2 % dosiert (vgl. Kap. 2.5.2). Als Platzhalter wurde in der Kontrollration unverdauliches Kieselgur verwendet.

An drei Schweinen wurde eine ileorectale Anastomose (IRA) in End-zu-End Technik unter Erhalt der Ileocaecalklappe angelegt. Drei weitere intakte Schweine (IN) wurden als Paralleltiere zugeteilt, die die gleichen Behandlungen wie die operierten Tiere erhielten. Die Tiere waren gemäß dem Lateinischen Quadrat aufgeteilt, so dass jedes Tier jedes Versuchsfutter zu einem anderen Zeitpunkt erhielt (Tier 1 – 3 anastomiert; Tier 4 – 6 intakt; s. Übersicht 1).

Ein Durchgang bestand aus einer 7-tägigen Vorperiode und einer 5-tägigen Hauptperiode. Die Vorperiode diente als Adaptionzeit an das jeweilige Versuchsfutter. In der anschließenden Hauptperiode erfolgte eine quantitative Chymus-/Kot- und Harnsammlung. Jeweils am letzten Tag der Hauptperiode wurden frische Proben für die Untersuchung der Keimzahlen, der Fettsäuren, des pH-Wertes, der NH_3 -Konzentration und des Zusatzstoffes direkt frisch aus dem Anus entnommen.

Übersicht 1: Versuchsablauf Versuch I

Futterzusatz Durchgang	Kontrolle	Lactulose	l-Inulin
Durchgang 1	Tier 1 / Tier 4	Tier 2 / Tier 5	Tier 3 / Tier 6
Durchgang 2	Tier 3 / Tier 6	Tier 1 / Tier 4	Tier 2 / Tier 5
Durchgang 3	Tier 2 / Tier 5	Tier 3 / Tier 6	Tier 1 / Tier 4

2.2.2 Versuch II

Die Anlage des zweiten Versuches erfolgte wie im ersten Versuch, mit dem Unterschied, dass vier ileorectal anastomierte Schweine und dazu vier intakte Schweine verwendet wurden (Tier 1 – 4 anastomiert; Tier 5 – 8 intakt; s. Übersicht 2). Zusätzlich zum präbiotischen Kohlenhydrat kam ein probiotischer Futterzusatz und eine Kombination aus beiden Substanzen zum Einsatz. Versuch II wurde in den Tagen 28 – 82 post operationem durchgeführt. In diesem Zeitraum wurde neben der Kontrollgruppe als Probiotikum der milchsäurebildende Bakterienstamm *Enterococcus faecium* DSM 10663 in einer Dosierung von 8×10^9 koloniebildender Einheiten (KBE)/kg Futter verwendet (vgl. Kap. 2.5.2). Gruppe 3 erhielt als Präbiotikum ein mittelkettiges Inulin (m-Inulin) in einer Dosierung von 2 % (vgl. Kap. 2.5.2). Bei der Kombination dieser Substanzen (Gruppe 4) wurden die ursprünglichen Einzeldosierungen beibehalten. Übersicht 2 stellt den Versuchsablauf des zweiten Versuches dar.

Übersicht 2: Versuchsablauf Versuch II

Futterzusatz \ Durchgang	Kontrolle	<i>Enterococcus faecium</i>	m-Inulin	m-Inulin + <i>E. faecium</i>
Durchgang 1	Tier 1 / Tier 5	Tier 2 / Tier 6	Tier 3 / Tier 7	Tier 4 / Tier 8
Durchgang 2	Tier 4 / Tier 8	Tier 1 / Tier 5	Tier 2 / Tier 6	Tier 3 / Tier 7
Durchgang 3	Tier 3 / Tier 7	Tier 4 / Tier 8	Tier 1 / Tier 5	Tier 2 / Tier 6
Durchgang 4	Tier 2 / Tier 6	Tier 3 / Tier 7	Tier 4 / Tier 8	Tier 1 / Tier 5

2.2.3 Versuch III

Die Untersuchungen für den dritten Versuch fanden in der Zeit zwischen 92. – 114. Tag post operationem statt. Die Versuchstiere aus Versuch II wurden in dieser Versuchsreihe weiterverwendet. Ebenso wie im zweiten Versuch wurde auch hier ein probiotischer Futterzusatz, neben einem Praebiotikum und einer Kombination aus beiden, eingesetzt. Als probiotisches Produkt wurde ein *Enterococcus faecium* DSM 7134 ausgewählt und mit 5×10^8 KBE/kg Futter dosiert (vgl. Kap. 2.5.2). Als praebiotischer Futterzusatzstoff wurden 0,3 % Mannanligosaccharide verwendet (vgl. Kap. 2.5.2). Als Symbiotikum wurden beide Substanzen gemeinsam in den angegebenen Einzeldosierungsmengen zur Grundration appliziert (s. Übersicht 3). Übersicht 3 zeigt den Versuchsablauf für Versuch III.

Übersicht 3: Versuchsablauf Versuch III

Futterzusatz \ Durchgang	Kontrolle	<i>Enterococcus faecium</i>	Mannanligo- saccharide	MOS + <i>E. faecium</i>
Durchgang 1	Tier 1 / Tier 5	Tier 2 / Tier 6	Tier 3 / Tier 7	Tier 4 / Tier 8
Durchgang 2	Tier 4 / Tier 8	Tier 1 / Tier 5	Tier 2 / Tier 6	Tier 3 / Tier 7
Durchgang 3	Tier 3 / Tier 7	Tier 4 / Tier 8	Tier 1 / Tier 5	Tier 2 / Tier 6
Durchgang 4	Tier 2 / Tier 6	Tier 3 / Tier 7	Tier 4 / Tier 8	Tier 1 / Tier 5

In Versuch II und III waren die Tiere ebenfalls gemäß dem Lateinischen Quadrat aufgeteilt und jedes Tier erhielt jedes Versuchsfutter zu einem anderen Zeitpunkt. Der Versuchsaufbau, die Probenahme und die Behandlung der Tiere in Versuch II und III entsprachen den Behandlungen des Versuches I.

2.3 Operatives Vorgehen zur ileorectalen Anastomose

Für die operativen Eingriffe an den Tieren lagen Bescheide zur Genehmigung von Tierversuchen durch die Regierung von Oberbayern nach dem Tierschutzgesetz (TierSchG, BGBl I S. 1105) i. d. F. vom 25.05.1998 (Bescheid-Nr.: 211-2531-79/98 vom 24.03.1999 und 209.1/211-2531-79/98 vom 04.12.2001, 25.02.2002, 16.02.2004) vor.

Zur Bestimmung der praecaecalen Verdaulichkeit von Aminosäuren beim Schwein wird von der Gesellschaft für Ernährungsphysiologie (FLACHOWSKY, 2002) die quantitative Methode zur Sammlung von Chymus, insbesondere mit Hilfe der Anastomose, als die geeignetste Vorgehensweise befürwortet. In Anlehnung daran wurde für die Bestimmung der praecaecalen Verdaulichkeit prae- und symbiotischer Futterzusatzstoffe beim Schwein auf die ileorectale Anastomose in End-zu-End Technik unter Erhalt der Ileocaecalklappe zurückgegriffen. Bei Applizierung der ileorectalen Anastomose kommt es zu einer vollständigen Ausschaltung des Dickdarmes. Der normale physiologische Fluss der Nahrung bleibt erhalten, so dass der Nahrungsbrei den Dünndarm unter Umgehung des Dickdarmes über den Mastdarm passiert und über den Anus ausgeschieden wird (ROTH-MAIER et al., 1998). Die Nutzung der Ileocaecalklappe bietet Vorteile, da dadurch ein physiologisches Verweilen des Chymus im Dünndarm ermöglicht wird (REDLICH, 1994), die Werte der Rohfaserverdaulichkeit zuverlässiger werden (LAPLACE et al., 1994) sowie ein Aufsteigen von Dickdarmbakterien in den Dünndarm behindert wird. Bei Nutzung der Tiere bis zur 17. Woche post operationem kann davon ausgegangen werden, dass aufgrund der Ileocaecalklappe keine aufsteigenden Kontaminationen stattfinden (REDLICH, 1994; ROTH-MAIER et al., 1998).

2.3.1 Praeoperative Phase

Die Tiere wurden acht Tage vor der Operation mit einem durchschnittlichen Gewicht von 35 kg in die Stoffwechsellkäfige eingestallt, um sie an die neue Umgebung zu gewöhnen. Dreieinhalb Tage vor der Operation wurde mit der Vorbereitungsfütterung begonnen. Sowohl die zu operierenden Tiere als auch die intakten Paralleltiere wurden nach dem in Übersicht 4 dargestellten Plan auf die bevorstehende Operation vorbereitet.

Übersicht 4: Fütterungstechnisches Vorgehen und Nährstoffversorgung im Tageslauf vor dem operativen Eingriff

Tag prae operationem	morgens	abends
4	Ferkelaufzuchtfutter ¹	nüchtern setzen
3	nüchtern halten	500 ml Fresubin ²
2	750 ml Fresubin ²	750 ml Fresubin ² 30 mg Glaubersalz (MgSO ₄ x 7 H ₂ O) ³
1	500 ml Fresubin ²	500 ml Fresubin ²

¹ Zusammensetzung siehe Anhangstabelle 1 und 2

² Fresubin® flüssig, Fa. Fresenius Kabi, Bad Homburg, Deutschland; Zusammensetzung nach Herstellerangaben; siehe Anhangstabelle 3

³ zur vollständigen Darmentleerung

Während der Nüchterungszeit stand Wasser ad libitum zur Verfügung. Am Tag vor der Operation wurden die Tiere in das Institut für Experimentelle Chirurgie der Technischen Universität München gebracht. Die intakten Paralleltiere verblieben an der Versuchsanlage des Fachgebiets Tierernährung der Technischen Universität München, Freising-Weißenstephan und wurden bis zum 7. Tag post operationem täglich mit 500 ml Fresubin (Fa. Fresenius Kabi, Bad Homburg, Deutschland) und 300 g Kontrollration (vgl. Übersicht 7) versorgt. Ab dem 8. Tag post operationem konnten die intakten Tiere in den Fütterungsplan der operierten Tiere eingegliedert werden.

2.3.2 Anästhesie

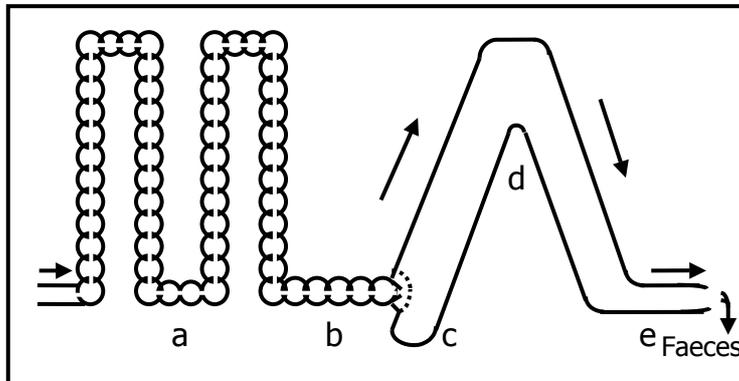
Die genücherten Schweine erhielten zur Beruhigung entsprechend ihrer Körpermasse eine seditative Praemedikation bestehend aus Azaperon (Stresnil® 10 mg/kg KM, Fa. Janssen-Cilag GmbH, Neuss, Deutschland) und Ketaminhydrochlorid (Narketan® 10 mg/kg KM, Fa. Chassot GmbH, Ravensburg, Deutschland) in Kombination mit dem Anticholinergikum Atropium sulphuricum (0,02 mg/kg KM, Fa. Braun, Melsungen, Deutschland). Die Narkose wurde mit Thiopental (Trapanal® 3 – 6 mg/kg KM, Fa. Byk Gulden, Konstanz, Deutschland) eingeleitet und während der Operation mit einem intravenösen Fentanyl- (Fentanyl®, 0,02 mg/kg KM, Fa. Janssen-Cilag, Neuss, Deutschland) und Propofol – (Klimofol®, nach Wirkung, Fa. Zeneca, Schwetzingen, Deutschland) Dauertropf (Verweilkanülen in der Vena auris externa, beidseitig) und einem Gemisch aus Sauerstoff und Lachgas im Verhältnis von 2 : 1 und Isofluran (Forene®, 0,8 – 1 %, Fa. Abbot, Wiesbaden, Deutschland) bei einem Beatmungsdruck von 18 cm H₂O mit einem Respirator (Servo – Respirator 900 D®, Fa. Siemens, München, Deutschland) aufrechterhalten. Die Tiere wurden in Rückenlage fixiert, die Laparotomie durch Rasieren, Reinigen und Desinfizieren des abdominellen Operationsgebiets vorbereitet.

2.3.3 Die End – zu – End – Anastomose: Prinzip und Durchführung der Operation

Das operative Vorgehen orientierte sich im Wesentlichen an Vorgehensweisen von HENNIG et al. (1990b) und ROTH-MAIER et al. (1998). Abbildung 1 und 2 zeigen den Intestinaltrakt eines Schweines vor bzw. nach der Operation.

Die Bauchdecke wurde unter Einhaltung aller für chirurgische Eingriffe erforderlichen Maßnahmen im Bereich der Regio pubis auf der Linea alba schichtenweise durchtrennt. Die Schnittränder der Bauchdecke und des Peritoneums wurde mittels eines Bauchdeckenrahmens fixiert. Nach der Vorlagerung des Caecum erfolgte die Freipräparation des Colon ascendens etwa 2 – 3 cm kaudal der Einmündung des Ileum. Während die vaskuläre und nervale Versorgung der Ileocaecalklappe, die im Winkel zwischen Ileum und Colon ascendens liegt, weitgehend erhalten wurde, wurden

die Gefäße in den Bereichen des Ligamentum ileocaecale und des Colons 2 – 3 cm kaudal des Ostium ileocaecale ligiert.



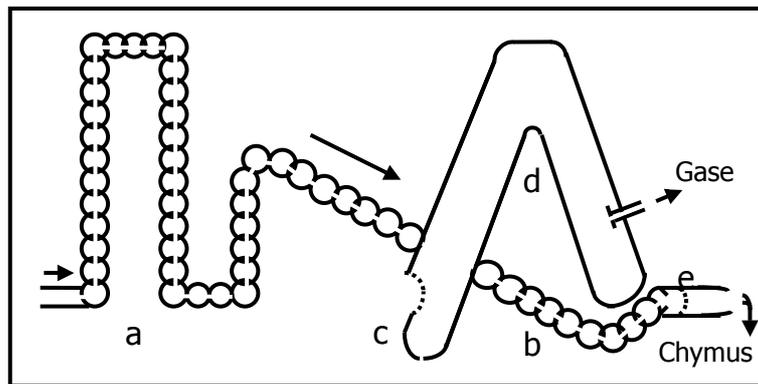
a: Jejunum; b: Ileum incl. Ostium ileocaecale; c: Caecum; d: Colon; e: Rectum

Abbildung 1: Intestinaltrakt eines intakten Schweines

Nach dem Anlegen einer großen Darmklemme etwa 2 cm distal des Ostiums wurde das komplette Ileum mit dem Ostium einschließlich dieser 1 – 2 cm breiten Manschette abgenommen. Die abgeklemmte Öffnung wurde mittels einer einstülpenden Naht zugenäht. Anschließend wurde der craniale Rectum-Colonstumpf blind verschlossen. Caecum und Colon wurden so funktionell vollständig vom Intestinaltrakt des Tieres abgetrennt. Zum Entweichen der Darmgase aus dem verbleibenden Caeco-Colonsack wurde eine sterile Kanüle in den Caecumstumpf implantiert. Die Kanüle wurde entsprechend ihrer anatomischen Lage mittels einer Stab-Inzision durch die Bauchdecke geführt und außerhalb des Körpers mit einem Ring versehen, der sie fixiert.

Die Herstellung der Kanülen erfolgte in der institutseigenen Werkstatt. Die Kanülen wurden in T – Form mit 90° Winkel, einem Lumendurchmesser von 1,4 cm, einer Wandstärke von 3 mm und einer ausreichend großen Flunch aus RTV-Silikonkautschuk (Elastosil® M4643, Fa. Wacker, München, Deutschland) gegossen. Es handelt sich hierbei um einen gießbaren, bei Raum- oder höheren Temperaturen vulkanisierenden, additionsvernetzenden Siliconkautschuk mit sehr guter Fließfähigkeit, schneller, schrumpffreier Vulkanisation, hoher Ein- und Weiter-

reißfestigkeit und guter Langzeitstabilität der mechanischen Vulkanisationseigenschaften. Zur dimensionsgetreuen Kopie des in einen Alugussblock gefrästen Negativmodells der Kanle wurden etwa 40 ml des Siliconkautschuks (Verarbeitungstemperatur 23°C) eingespritzt und bei 100°C im Trockenschrank vulkanisiert.



a: Jejunum; b: Ileum incl. Ostium ileocaecale; c: Caecum; d: Colon; e: Rectum

Abbildung 2: Intestinaltrakt des Schweines mit Ileorectalanastomose bei geschlossenem Colon (EEV)

2.3.4 Postoperative Phase

Die Tiere wurden nach der Operation innerhalb von 3 Wochen durch schrittweise Erhöhung der täglichen Futtermenge an die Tagesration gewöhnt (s. Übersicht 5).

Die Angaben zur Anfütterung entsprechen herkömmlich gefütterten Mengen, die sich in vorausgehenden Versuchen mit ileorectostomierten Schweinen bewährt haben. Diese wurden je nach Verfassung des Tieres individuell angepasst.

Übersicht 5: Fütterungsplan Tag 2 mit Tag 19 post operationem

Tag post operationem	morgens	mittags	abends	Gesamtfuttermenge g/d
2	etwas Fresubin ¹ Wasser	etwas Fresubin ¹ Wasser	etwas Fresubin ¹ Wasser	
3	250 ml Fresubin ¹	250 ml Fresubin ¹	250 ml Fresubin ¹	
4	250 ml Fresubin ¹	250 ml Fresubin ¹	500 ml Fresubin ¹	
5	500 ml Fresubin ¹	500 ml Fresubin ¹	500 ml Fresubin ¹ 50 g Kontrollration	50
6	500 ml Fresubin ¹ 50 g Kontrollration	500 ml Fresubin ¹	500 ml Fresubin ¹ 100 g Kontrollration	150
7	100 g Kontrollration	100 g Kontrollration	100 g Kontrollration	300
8	150 g Kontrollration	150 g Kontrollration	150 g Kontrollration	450
9	200 g Kontrollration	200 g Kontrollration	200 g Kontrollration	600
10	250 g Kontrollration	250 g Kontrollration	250 g Kontrollration	750
11	250 g Kontrollration	250 g Kontrollration	300 g Kontrollration	800
12	300 g Kontrollration	300 g Kontrollration	300 g Kontrollration 75 g Naturjoghurt	900
13	400 g Kontrollration 75 g Naturjoghurt	200 g Kontrollration	400 g Kontrollration 150 g Naturjoghurt	1000
14	500 g Kontrollration 150 g Naturjoghurt	100 g Kontrollration	500 g Kontrollration	1100
15	600 g Kontrollration		600 g Kontrollration	1200
17	650 g Kontrollration		650 g Kontrollration	1300
18	700 g Kontrollration		700 g Kontrollration	1400
19	750 g Kontrollration		750 g Kontrollration	1500

¹ Fresubin® flüssig, Fa. Fresenius Kabi, Bad Homburg, Deutschland; Zusammensetzung s. Anhangstabelle 3

Zur Schmerzlinderung erhielten die Tiere nach der Operation über einen Verweilkatheder Metamizol (Novalgine®, 3 x 30 mg/kg KM/d, Fa. Hoechst, Bad Soden, Deutschland) verabreicht. Die Flüssigkeits-, Mineral- und Nährstoffversorgung erfolgte am 1. Tag post operationem über einen Dauertropf. Zusätzlich erhielten die Tiere

bereits geringe Mengen an lauwarmem Wasser und sukzessiver Sondennahrung (Fresubin® flüssig). Ab dem 2. Tag nach der Operation wurden die Schweine in die Versuchsanlage des Fachgebiets Tierernährung der Technischen Universität München, Freising-Weißenstephan gebracht, wo sie in die Stoffwechsellkäfige eingestallt wurden. Die Flüssigkeitsversorgung erfolgte ab diesem Zeitpunkt durch die Gabe lauwarmen Wassers. Die Tiere erhielten während der ersten 5 Tage in ansteigenden Mengen ausschließlich Fresubin®. Ab dem 5. Tag post operationem begann langsam die Anfütterung mit der suppig angerührten Kontrollration. Ab dem 12. Tag erhielten alle Tiere auf insgesamt vier Mahlzeiten verteilt 450 g Naturjoghurt zur Unterstützung der Darmflora. Zur Deckung des Elektrolythaushaltes wurde den Tieren bis Versuchsende zweimal täglich 150 ml Elektrolytlösung nach HENNIG et al. (1986) verabreicht (Zusammensetzung s. Übersicht 11).

Als Infektionsprophylaxe wurde jeden zweiten Tag (3 x insgesamt) 5 ml Tardomyocel comp. III® (Fa. Bayer, Leverkusen, Deutschland) injiziert. Die Operationswunde sowie die Austrittsregion der Kanüle wurden zweimal täglich mit warmem Wasser gereinigt und desinfiziert (Braunol® 2000, Fa. Braun – Melsungen AG, Melsungen, Deutschland). Die Kanülen wurden mit Hilfe einer Pinzette und Zellstofftüchern von groben Verunreinigungen befreit. Anschließend wurde sie mit steriler physiologischer Natriumchlorid-Lösung (Fa. Braun – Melsungen AG, Melsungen, Deutschland) gespült, bis die ausfließende Flüssigkeit wässrig-klar erschien. Die Operationsnarbe und die Austrittsregion der Kanüle wurden anfänglich (bis ca. 4 – 6 Wochen post operationem) mit einer Antibiotika-Salbe (Nebacetin® Salbe, Fa. Altana Pharma AG, Konstanz, Deutschland) behandelt. Die Analregion der Tiere wurde stets mit warmem Wasser gesäubert, mit Zellstofftüchern getrocknet und mit Zinkoxid-Salbe (Fa. Nierle, Freising, Deutschland) bzw. Melkfett (Eutra-Tetina, Fa. Interlac, Hindisheim, Frankreich) abgedeckt, um ein Wundwerden durch die Exkretion des saueren Chymus zu vermeiden.

2.3.5 Einflüsse und Auswirkungen des operativen Eingriffs

Um das Wohlbefinden der Tiere sicherzustellen, wurden sie während des Versuches intensiv beobachtet und bei größeren Problemen wurden die Mitarbeiter der Experimentellen Chirurgie der Technischen Universität München zu Rate gezogen. Zur Feststellung von Auswirkungen des operativen Eingriffs auf die Organe des

Verdauungstraktes sowie auf die durch die Operation betroffenen Regionen, wurden die Tiere nach Versuchsende seziert. Die Tiere wurden dazu zunächst mit Azaperon (Stresnil® 10 mg/kg KM, Fa. Janssen-Cilag GmbH, Neuss, Deutschland) und Ketaminhydrochlorid (Narketan® 10 mg/kg KM, Fa. Chassot, Ravensburg, Deutschland) ruhig gestellt und anschließend mit Pentobarbital-Na (Narcoren®, 60 mg/kg, Fa. Merial GmbH, Hallbergmoos, Deutschland) getötet. Danach wurde nach Eröffnung der Bauchdecke der Inhalt von Darm und Colonblindsack bzw. Caeco-Colonsack begutachtet. Es erfolgte außerdem eine Beurteilung der Operationsnarben, der einzelnen Darmabschnitte und der Kanülen.

2.4 Beschreibung, Haltung und Fütterung der Versuchstiere

2.4.1 Versuchstiere

Die vorliegenden Verdaulichkeitsversuche wurden mit wachsenden Schweinen der Kreuzung Pietrain (P) x Deutsche Landrasse (DL) aus dem Bestand des Versuchsgutes Thalhausen der Technischen Universität München, Freising – Weihenstephan, durchgeführt. Insgesamt wurden 14 Kastraten mit einer Lebendmasse von 31,6 – 38,4 kg verwendet. Die Hälfte der Tiere wurde operativ mit einer Ileorectal-anastomose (IRA) in End – zu – End Technik unter Erhalt der Ileocaecalklappe ausgestattet. Die verbleibenden sieben Tiere waren als intakte Partnertiere (IN) für die operierten Tiere vorgesehen. Die Auswahl der Schweine erfolgte nach den Kriterien Gesundheit, Körperbau, Gewicht, Stresstabilität und Abstammung.

2.4.2 Aufstallung und Haltung der Versuchstiere

Grundlage für Verdaulichkeitsuntersuchungen bei Tieren ist die Unterbringung der Tiere in geeigneten Käfigen. Es muss gewährleistet werden, dass das aufgenommene Futter, die Futterreste sowie der Kot, wobei die Kot – Harn – Trennung abzusichern ist, individuell quantitativ erfasst werden können (SCHIEMANN, 1981).

Jedes Tier wurde einzeln in einem speziellen Stoffwechselkäfig gehalten. Die Käfige waren so konstruiert, dass sie den Gesichtspunkten artgerechter Tierhaltung, Versorgung der Operationsnarbe und Kanüle, arbeitsphysiologische Bedingungen für das betreuende Personal und dem Stoffwechselversuch gerecht werden konnten.

Die Käfige hatten eine Gesamtlänge von 160 cm und eine Höhe von 140 cm. Die Tiere standen in einer Höhe von 70 cm, so dass das Arbeiten am Tier für das betreuende Personal ergonomischer wurde. Die eigentliche Standfläche der Tiere konnte je nach Tiergröße individuell verlängert werden. In den ersten 8 – 9 Wochen nach der Operation war eine Standfläche von 85 cm ausreichend. Danach wurde diese Fläche auf 100 cm oder mehr verlängert.

Die vordere Front der Käfige bestand aus einer Plexiglasscheibe, die dem Tier den Blick nach vorne ermöglichte. Des Weiteren befand sich an der Vorderseite ein herausziehbarer Futtertrog, der nach dem Befüllen vorsichtig in den Standraum der Tiere zurückgeschoben wurde. Nach Beendigung der Futter- und Flüssigkeitsaufnahme verblieb der Trog im Standraum der Tiere. Mit zunehmender Körperlänge der Tiere wurde der Trog aus dem Standraum der Tiere herausgezogen und in den Führungsschienen mittels einer Schraube fixiert, um die Liegefläche der Tiere zu vergrößern und ein angenehmeres Liegen zu ermöglichen.

Der Standraum der Tiere war in drei Teile aufgeteilt. Im vorderen Bereich unmittelbar nach dem Trog befand sich ein 15 cm breiter Plastikbereich, der bei einer eventuellen Futtermittelvergeudung das Einsammeln des Futters erleichtern würde. Im Anschluss daran fügte sich eine flüssigkeitsdurchlässige 65 cm lange Standfläche mit Rundstäben an, unter dieser sich der Harntrichter zum Auffangen des Harnes befand. Am Ende der Standfläche befand sich bei den anastomierten Tieren eine 20 cm breite Gummimatte, die den Tieren Standfestigkeit beim Aufstehen verschaffte. Die intakten Tiere hatten an dieser Stelle ein ebenso breites Riffelblech.

Chymus und Kot konnten nach hinten in die herausnehmbare verzinkte Kotwanne abgegeben werden. Während der Sammelperiode wurde der sehr wasserhaltige Chymus und der Kot mit Hilfe einer Spachtel quantitativ aus den Kotwannen entnommen. Zur Vermeidung von Chymusverlusten wurden an der Hinterseite der Käfige Bleche angebracht, welches das Auffangen des Chymus erleichterte.

Die gitterartigen Seitenteile der Käfige bestanden aus 3 cm breiten Metallstäben mit Lochbohrungen im Abstand von 4,5 cm, so dass eine Fixierung der Tiere nach oben mit Hilfe von Querstäben möglich war und das Umdrehen der Tiere verhindert werden konnte. Die Höhe des Standraumes konnte dadurch tierindividuell eingestellt werden. Die Käfige der anastomierten Tiere hatten am rechten Seitenteil ein herausnehmbares Gitterteil, um eine optimale Versorgung der Operationsnarbe und der Kanüle sicherzustellen. Außerdem wurde auf der Kanülenseite eine Plexiglasverkleidung angebracht, um die Verletzungsgefahr (Hängenbleiben mit der Kanüle am Gitter) der Tiere zu minimieren.

Die Käfige waren leicht zu reinigen und desinfizieren, so dass der notwendige hohe Hygienestandard für operierte Tiere während der Experimente sichergestellt werden konnte. Die Tiere wurden während der Vorperiode täglich einmal gewaschen. Eine komplette Reinigung der Käfige und der Tiere fand jeweils zu Beginn der Sammelperiode statt.

Die Raumtemperatur im Versuchsstall betrug konstant 19 – 21°C. Zusätzlich wurden in der ersten Woche nach dem operativen Eingriff Wärmelampen über den Käfigen der anastomierten Tiere angebracht. Während des Tages wurde zur Unterstützung des natürlichen Hell – Dunkel – Rhythmus elektrisches Licht zugeschaltet. Für eine ausreichende Frischluftzufuhr wurde stets gesorgt.

Die Tiere wurden ca. 10 Tage vor der Anlage der Anastomose in die Käfige eingestallt, um sie mit der Haltung und Betreuung vertraut zu machen. Nach maximal 6-wöchiger Käfighaltung wurde den Tieren ein Aufenthalt in Einzelaufställen ermöglicht.

Zu Beginn und zum Ende jeder Sammelperiode wurden die Tiere mit einer Hubwaage (Steinbock, Fa. Mic S. A., Argentan, Frankreich) gewogen.

2.4.3 Fütterung der Versuchstiere

Die Tiere wurden täglich um 6.30 Uhr und 17.30 Uhr gefüttert. Die Fütterungszeiten wurden so gewählt, dass zwischen den Futtergaben ein möglichst gleichmäßiger Abstand lag.

Die Tiere erhielten in der praeoperativen Phase tierindividuell angepasste Futtermengen, damit sie bis zum Operationstermin annähernd das gleiche Gewicht aufwiesen. Die Inhaltsstoffe dieser Vorversuchsmischung wurden an die Anforderungen eines Ferkelaufzuchtfutters angepasst (vgl. Anhangstabelle 1). In den Versuchspausen und nach Versuchsende erhielten die Schweine 750 g der Kontrollration (s. Übersicht 7) pro Mahlzeit.

Übersicht 6 zeigt die pro Tier und Tag aufgenommene Menge der Versuchsrationen (Angaben in Frischmasse).

Übersicht 6: Futtermengen während der Versuchsphasen

Versuch	Tagesfuttermenge (FM)
Versuch I	1500 g
Versuch II	1500 g
Versuch III	1900 g

Zur Gewährleistung eines konstanten Verhältnisses der Darmverlustausscheidungen zum Trockensubstanzverzehr sollte Schweinen mit einem Lebendgewicht von 60 kg ein TS-Verzehr von 1,9 kg/d ermöglicht werden (SCHIEMANN, 1981). Da die Tiere 12 Wochen nach der Operation (Beginn des 5. Durchganges) ein durchschnittliches Gewicht von 63 kg aufwiesen, wurde die tägliche Trockenmasseaufnahme auf 1700 g/d erhöht, was einem durchschnittlichen Frischmasseverzehr von 1900 g/d entsprach. Eine höhere Dosierung wurde aufgrund möglicher Verdauungsprobleme der anastomierten Tiere vermieden.

Die Umstellung von einer Ration auf die andere erfolgte innerhalb von drei Tagen. Am ersten Tag der Umstellung setzten sich die Futterrationen zu 2/3 aus der „alten Ration“ und zu 1/3 aus der „neuen Ration“ zusammen. Am zweiten Tag bestand 1/3 der Futterration aus der „alten Ration“ und 2/3 aus der „neuen Ration“. Am dritten Tag erhielten die Tiere die „neue Ration“.

Zu Beginn jeder Vorperiode wurde das Futter für jedes Tier portionsweise für die gesamte Durchgangsdauer in Plastikbeutel eingewogen (Waage Type 1501, Fa. Sartorius AG, Göttingen, Deutschland). Zugleich wurde die Trockenmasse bestimmt (s. Kap. 2.7.2), da es für eine quantitative Versuchsbeurteilung notwendig ist, die exakten Mengen der aufgenommenen Futtermittel zu erfassen. Diesbezügliche Daten sind den Anhangstabellen 4 - 6 zu entnehmen.

2.5 Versuchsrationen

2.5.1 Zusammensetzung und Herstellung der Versuchsrationen

Grundlage für die Rationsberechnungen waren die Versorgungsempfehlungen der GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1987). Die Rationen wurden unter Berücksichtigung der optimalen Nährstoffgehalte mit dem linearen Optimierungsprogramm „Single Mix“ (Format Inc., 1991) konzipiert.

Bei allen Versuchen wurde die gleiche Grundfuttermischung (Kontrolle) eingesetzt. Diese Mischung wurde ebenso für die Versuchsrationen verwendet, nur dass dabei der Platzhalter mit dem entsprechenden Zusatzstoff ausgetauscht wurde. Übersicht 7 zeigt die Zusammensetzung dieser Futtermischung. Es handelte sich dabei um ein Alleinfutter für Mastschweine mit einem errechneten Energiegehalt von 13,75 MJ ME und 150 g Rohprotein (XP) je kg Frischmasse. Bei der Auswahl der Futterkomponenten wurde auf herkömmlich in der Schweinemast verwendete Futtermittel (Körnermais, Weizen, Gerste, Sojaextraktionsschrot) zurückgegriffen, um eine möglichst repräsentative Futterrationsration zu erhalten.

Als inerter Platzhalter für die Zusatzstoffe wurde Kieselgur verwendet.

Die Rationen wurden in dickbreiiger bis supziger Konsistenz (Trockenfutter : Wasser; 1:2) angeboten. Zur zusätzlichen Deckung des Flüssigkeitsbedarfs stand Wasser ad libitum bis ca. 2 Stunden nach der Fütterung zur Verfügung.

Übersicht 7: Zusammensetzung der Grundfuttermischung, Anteile in %

Komponente	%
Körnermais	32,0
Weizen	19,6
Gerste	6,5
Sojaextraktionsschrot	19,4
Pflanzenöl	2,768
Futterzucker	10,0
Lysin-HCl	0,546
Methionin	0,190
L-Threonin	0,183
L-Tryptophan	0,033
CaCO ₃	2,416
H ₂ PO ₄	2,824
MgO	0,267
NaCl	0,730
KHCO ₃	0,010
MnSO ₄ x H ₂ O	0,004
ZnSO ₄ x 7 H ₂ O	0,025
FeSO ₄ x 7 H ₂ O	0,006
Vitaminvormischung ¹	0,5
Kieselgur / Zusatzstoffe ²	2,0

¹ Die Zusammensetzung ist in Übersicht 10 aufgeführt.

² Die verwendeten Zusatzstoffe sind in Übersicht 8 aufgeführt.

Die in den einzelnen Versuchen verwendeten Zusatzstoffe und die Einsatzmengen sind in Übersicht 8 aufgeführt.

Übersicht 8: Verwendete Zusatzstoffe

Versuch	Zusatzstoff	Einsatzmenge je kg Futter
Versuch I	Lactulosesirup ¹	3 %
	Langkettiges Inulin (DP ≥ 23)	2 %
Versuch II	<i>Enterococcus faecium</i> (DSM 10663)	8 x 10 ⁹ KBE
	Mittelkettiges Inulin (DP 10 – 12)	2 %
	Mittelkettiges Inulin (DP 10 – 12) + <i>Enterococcus faecium</i> (DSM 10663)	2 % 8 x 10 ⁹ KBE
Versuch III	<i>Enterococcus faecium</i> (DSM 7134)	5 x 10 ⁸ KBE
	Mannanoligosaccharide	0,3 %
	Mannanoligosaccharide + <i>Enterococcus faecium</i> (DSM 7134)	0,3 % 5 x 10 ⁸ KBE

¹ entspricht einem Einsatz von 1,5 % reiner Lactulose (FM)

Frühere Untersuchungen von HENNIG et al. (1986) haben ergeben, dass verglichen mit intakten Tieren, der Lebendmassezuwachs der anastomierten Tiere um 55 % reduziert ist. Diese Unterschiede dürften im Wesentlichen auf die fehlenden Verdauungsprozesse im Dickdarm (Energemangel) zurückzuführen sein. Dieser Verlust kann ausgeglichen werden, indem die Tiere zusätzlich Saccharose in Höhe von 10 % der jeweiligen Tagesfuttermenge verabreicht bekommen. In den vorliegenden Versuchsrationen wurde aus diesem Grund 10 % Futterzucker beigefügt.

Übersicht 9 enthält die analysierten Rohnährstoffgehalte nach der Weender Futtermittelanalyse.

Übersicht 9: Analysierte Rohnährstoff-, Stärke- und Zuckergehalte (% der TS) sowie berechneter Energiegehalt (MJ ME/kg TS) der Versuchsfutter

	Versuch I	Versuch II	Versuch III
Trockenmasse	91,01	91,30	90,87
Rohprotein	16,72	16,60	16,86
Rohfett	6,05	5,59	5,77
Rohfaser	3,94	3,59	3,55
Rohasche	10,59	9,74	10,06
N-freie Extraktstoffe	57,07	64,49	63,77
Stärke	41,09	41,94	38,90
Zucker	15,19	13,00	14,82
Energie ¹	14,07	14,10	14,16

¹ nach der Schätzgleichung KIRCHGESSNER und ROTH (1983)

Aufgrund der ileorectalen Anastomose steht den Tieren der Dickdarm weder als Lieferant für Nährstoffe noch zur Resorption zur Verfügung. Um diesen Mangel auszugleichen enthielt das Versuchsfutter eine erhöhte Vitamin- und Spurenelementversorgung (B-Vitamine: 2,5-facher Bedarf; Spurenelemente: 1,5-facher Bedarf; institutsinterne Angaben; s. Übersicht 10). Die Vitaminvormischung wurde mit 0,5 % den Versuchsrationen zugesetzt.

Übersicht 10: Zusammensetzung der Vitaminvormischung*

Vitaminskomponente	Präparation	Vitamingehalt/kg Futter
Vitamin A	1 g = 500.000 IE	4000 mg/IE
Vitamin D ₃	1 g = 500.000 IE	500 mg/IE
Vitamin E-Präparat	1 g = 500 mg	30 mg
Vitamin K ₃	1 g = 510 mg	2 mg
Thiamin	Reinsubstanz	3,8 mg
Riboflavin	80 %	5,6 mg
Vitamin B ₆	Reinsubstanz	6,7 mg
D-Biotin	2 %	0,13 mg
Folsäure	Reinsubstanz	0,9 mg
Nikotinsäure	Reinsubstanz	33,7 mg
Calciumpantothenat	Reinsubstanz	22,5 mg
Vitamin B ₁₂	0,1 %	22 µg
Vitamin C	Reinsubstanz	90 mg
Cholinchlorid	50 %	1800 mg

* Vitamine der B-Gruppe in der Höhe des 2,5-fachen Bedarfs

Jedes Tier erhielt mit Beginn der postoperativen Fütterung je Mahlzeit 150 ml Elektrolytlösung (s. Übersicht 11), um eine ausreichende Mineralstoffversorgung sicherzustellen.

Übersicht 11: Zusammensetzung der Elektrolytlösung

Komponente	g / 1000 ml
NaCl	5,38
CH ₃ COONa x 3 H ₂ O	6,8
KCl	0,372
MgCl ₂ x 6 H ₂ O	0,304
CaCl ₂ x 6 H ₂ O	0,548

* nach HENNIG et al. (1986)

2.5.2 Charakterisierung der Zusatzstoffe

Lactulose

Im ersten Versuch wurde als präbiotischer Zusatzstoff Lactulose verwendet. Die Lactulose wurde in Form eines Lactulosesirup (Fa. Milei, Stuttgart, Deutschland) appliziert. Dabei handelt es sich um eine klare, farblose bis schwach bräunlichgelbe, viskose Flüssigkeit, die gut mit Wasser mischbar ist (vgl. Kap. 4.1.1.1). Das im Versuch eingesetzte Lactulosesirup enthielt 50,9 % reine Lactulose, so dass insgesamt 3 % des Lactulosesirupes verwendet werden musste, um einen Anteil an reiner Lactulose von 1,5 % (FM) in der Futterration zu erreichen. Die restlichen 49,1 % bestanden aus Galaktose, Lactose, Epilactose und Tagatose. Der TS-Gehalt des Lactulosesirup betrug 69,36 %, so dass letztendlich 10,6 g reine Lactulose (TS) je kg Futter vorhanden war. Um den gleichen Zuckeranteil in allen Versuchsrationen zu erzielen, wurde in der Lactulosemischung der zugesetzte Futterzucker um 1,5 % (restliche Bestandteile des frischen Lactulosesirupes) reduziert. Da nur 1,5 % reine Lactulose verwendet worden war, jedoch 2 % für den Platzhalter vorgesehen waren, wurden zu der Lactulosemischung noch 0,5 % Kieselgur beigemischt.

In der Literatur sind unterschiedliche Einsatzmengen von Lactulose in der Schweinefütterung angegeben (vgl. Übersicht 12). Aufgrund der vielfach beschriebenen abführenden Wirkung (BASS und DENNIS, 1981; SANDERS, 1978;

WESSELIUS-DE CASPARIS et al., 1968) von Lactulose wurde unter Rücksichtnahme auf die anastomierten Tiere eine Tagesdosis von 22,5 ml gewählt.

Übersicht 12: Literaturangaben zur Einsatzmenge von Lactulose beim Schwein

Quelle	Menge	Tier
HAGEMANN, 2001 KRÜGER et al., 2002	15 ml Lactulosesirup/kg Futter	Ferkel
HAGEMANN, 2001 KRÜGER et al., 2002	45 ml Lactulosesirup je Tag	Sauen
SUTTON und PATTERSON, 1996	10 g/kg Futter	Absetzferkel
TABELING et al., 2002	28,6 g/kg Futter TS	Absetzferkel
WIEMER, 1999	0,7 g/kg Körpermasse	Mastschweine

Inulin

Im ersten Versuch wurde als Inulinprodukt Raftiline® HP (Fa. Orafti, Tienen, Belgien) verwendet. Dabei handelt sich um ein hoch aufgereinigtes, pulverförmiges langkettiges Inulin (l-Inulin) der Zichoriewurzel, von welchem die kürzeren Moleküle entfernt worden sind (\bar{M}_w -Kettenlänge (DP) ≥ 23 ; vgl. Kap. 4.1.1.2). Raftiline HP® besteht zu 99,5 % aus Inulin. Die restlichen 0,5 % enthalten Glucose, Fructose und Saccharose. Die inulinhaltige Substanz wurde mit 2 % appliziert, was bei einer täglich Futteraufnahme von 1500 g (FM) 30 g l-Inulin/d entsprach.

Im zweiten Versuch wurde als Praebiotikum Raftifeed® IPS (Fa. Orafti, Tienen, Belgien) mit mittlerer Kettenlänge (m-Inulin; DP 10 – 12) verwendet. Bei Raftifeed IPS handelt sich um einen inulinhaltigen Zusatzstoff, der ausschließlich in der Tierernährung Verwendung findet. Er enthält 89 – 94 % Inulin sowie die Zucker Glucose, Fructose und Saccharose (≤ 11 %). Die Einsatzmenge betrug auch hier 2 % (vgl. Versuch I), was einer täglich aufgenommenen Menge von 30 g m-Inulin/d entsprach.

Je nach Versuchsfrage gehen aus der Literatur unterschiedliche Einsatzmengen von Inulin hervor. So wurde beispielsweise in Versuchen mit Topinambursaftkonzentrat bei Absetzferkeln (BOLDUAN und HACKL, 1999) als Mindestgehalt für eine diätetische, gesundheitsfördernde Wirkung 2 g Inulin/kg Futter ermittelt. VANHOOF und DE SCHRIJVER (1996) dagegen verwendeten bei fistulierten Schweinen zur Untersuchung des Stickstoffstoffwechsels 60 g Inulin/kg Futter.

Die im vorliegenden Versuch angewandten Einsatzmengen wurden vom Hersteller empfohlen.

Mannanoligosaccharide

Im dritten Versuch wurden als Praebiotikum Mannanoligosaccharide (Bio-Mos, Fa. Alltech, Bad Segeberg, Deutschland) eingesetzt. Es handelt sich dabei um Oligosaccharide, die aus der Oberfläche von Hefezellen (Hefestamm *Saccharomyces cerevisiae* 1026) gewonnen werden und als primäres Kohlenhydrat Mannose beinhalten.

Bio-Mos wurde bei diesem Versuchsansatz in einer Konzentration von 0,3 % zur Ration gegeben, was bei 1900 g Frischmasserverzehr/d in einer täglich aufgenommenen Menge von 5,7 g/d resultierte. In der Literatur sind Einsatzmengen von 3 g/d bei Ferkeln (FLASSHOFF, 2001) und 4,4 g/d bei Mastschweinen (BRENDENMUHL und HARVEY, 1999) angegeben. Die höhere Dosierung von MOS wurde angewendet, um eine mögliche Wiederfindung von MOS im Chymus und Kot zu erleichtern. Die Schweine zeigten trotz höherer Dosierung keine gesundheitlichen Beeinträchtigungen.

Enterococcus faecium DSM 10663

Im zweiten Versuch wurde als Probiotikum das milchsäurebildende Bakterium *Enterococcus faecium* DSM 10663/NCIMB 10415 (Oralin, Fa. Chevita, Pfaffenhofen, Deutschland) verwendet. Es wurde mit einer Dosierung von 8×10^9 KBE je kg Futter eingesetzt, was einer tatsächlichen Menge von 114 mg/kg Futter entsprach. Aufgrund dieser geringen Menge wurde das Probiotikum ohne Austausch mit dem Platzhalter Kieselgur zur Mischung gegeben.

Enterococcus faecium DSM 7134

Im dritten Versuch wurde ebenfalls ein Probiotikum verwendet. Das milchsäurebildende Bakterium *Enterococcus faecium* DSM 7134 (Provita E, Fa. Schaumann, Pinneberg, Deutschland) wurde mit einer Konzentration von 5×10^8 KBE je kg (vom Hersteller empfohlen) dem Futter zugelegt. Auch hier wurde aufgrund der geringen Menge auf einen Austausch mit Kieselgur verzichtet.

Für die symbiotischen Kombinationen in Versuch 2 und 3 wurden vom Probiotikum und Praebiotikum jeweils die Einzeldosierungsmengen verwendet. Die praebiotischen Produkte wurden stets im Austausch mit Kieselgur eingesetzt. Eine ausreichende Dosierung der Zusatzstoffe sollte die Analytik verbessern bzw. sollte mögliche Analysenfehler aufgrund zu geringer Mengen im Chymus und Kot vermeiden.

2.5.3 Zubereitung und Lagerung der Versuchsrationen

Die Komponenten Körnermais, Weizen, Gerste und Sojaextraktionsschrot wurden in der institutseigenen Mahlanlage (Hammermühle, Fa. Skjold, Saeby, Dänemark) auf eine Partikelgröße von 3 mm gemahlen. Zusammen mit den restlichen Komponenten wurden alle Bestandteile der Rationen in der institutseigenen Mischanlage mit einem Präzisionsmischer (Fa. Lödige, Paderborn, Deutschland) gemischt. Die Versuchsrationen wurden in Säcken bei +7°C gelagert.

Die Vitaminvormischung wurde in einem Mischer (Fa. Lödige, Paderborn, Deutschland) gemischt und mit 0,5 % zur Versuchsration gegeben.

Die in den Versuchen verwendeten Zusatzstoffe konnten aufgrund ihrer Formulierung während des Mischprozesses direkt in die Versuchsrationen eingemischt werden. Eine Ausnahme bildete das Lactulosesirup, welches bei einer direkten Applikation in die Mischanlage zu Klumpenbildung und damit zu unpräziser Verteilung in der Mischung geführt hätte. Die zu verabreichende Lactulosemenge wurde aus diesem Grund zu jeder Mahlzeit mit einer Einweg-Plastikspritze (Discardit II, 20 ml, Fa. Becton-Dickinson, Heidelberg, Deutschland) aufgezogen und den Tieren direkt auf die Versuchsration in den Futtertrog gegeben.

2.6 Gewinnung und Behandlung des Probenmaterials

Für die Untersuchung der Futtermittel wurde jeweils eine aliquote Mischprobe aus den bei jeder Charge entnommenen Einzelproben erstellt und mit einer Trommelmühle (Model ZM 1, Fa. Retsch, Haan, Deutschland) auf die nötige Teilchengröße gemahlen und in Polyethylenflaschen bei -20°C bis zur Bearbeitung tiefgefroren.

Während der fünftägigen Sammelperiode wurde die Chymus- und Kotausscheidung je Tier zweimal täglich quantitativ erfasst (Waage Type 1501, Fa. Sartorius AG, Göttingen, Deutschland). Nach der Gewichtsbestimmung wurden 75 % der durchmischten Chymus- bzw. Kotmenge in Schälchen abgefüllt und bei -20°C bis zur Gefriertrocknung gelagert. Nach dem Gefriertrocknungsprozess (72 Stunden Gefriertrocknungsanlagen Alpha I/20, Fa. Christ, Osterode am Harz, Deutschland bzw. WKF Typ L 10, Forschungsgeräte GmbH, Brandau, Deutschland) wurden die Proben mit einer Schneidmühle (Modell E 380, Fa. Brabender, Duisburg, Deutschland) auf die erforderliche Mahlfeinheit zerkleinert. Aus dem gesamten Probenmaterial wurde eine Mischprobe erstellt, Teilmengen in Polyethylenflaschen verteilt und bis zur Analyse bei -20°C gelagert. Die verbleibenden 25 % des frischen Chymus bzw. Kot wurden bis zum Ende der Sammelperiode in einem Plastikbehälter bei $+6^{\circ}\text{C}$ gelagert. Anschließend wurde daraus eine aliquote Mischprobe für die Stickstoffbestimmung gezogen. Der Harn wurde ebenfalls während der fünftägigen Sammelperiode zweimal täglich quantitativ erfasst. Hierzu befand sich unter der Standfläche der Käfige (vgl. Kap. 2.4.2) ein Trichter, der den Harn in ein Sammelgefäß abführte. Um etwaige Verunreinigungen des Harnes mit Kot, Haaren und Hautpartikeln zu vermeiden, war zwischen dem großen Trichter und dem Sammelbehälter nochmals ein kleiner Trichter mit einem Sieb angebracht. Um Abbauvorgänge von Mikroorganismen vorzubeugen, wurden in den Sammelbehältern je Sammlung 10 ml 12 M Schwefelsäure vorgelegt. Durch diese Ansäuerung sank der pH-Wert des Harnes auf pH 2 - 3. Von der gesammelten Harnmenge wurde jeweils ein Aliquot von 10 % in einer Polyethylenflasche gesammelt und bei $+6^{\circ}\text{C}$ bis zum Ende der Sammelperiode gelagert. Nach Beendigung der Sammelperiode wurde der Harn bei Raumtemperatur gefiltert, in Polyethylenflaschen abgefüllt und bei -20°C bis zur Analyse tiefgefroren.

Chymus- und Kotproben, in denen die Konzentration der zugelegten Stoffe ermittelt werden sollte, wurden am letzten Tag der Sammelperiode frisch entnommen (direkt

nach der Ausscheidung), in Petrischalen eingewogen, luftdicht verschlossen und sofort bei -20°C bis zur Analyse tiefgefroren. Zur Bestimmung des Keimgehaltes, der flüchtigen Fettsäuren, des pH-Wertes und der NH_3 -Konzentration wurden ebenfalls am letzten Tag der Sammelperiode frische Proben von Chymus und Kot direkt aus dem Anus entnommen und anschließend sofort im Labor weiterverarbeitet.

Daten zu den durchschnittlich ausgeschiedenen Tageschymusmengen bzw. Tageskotmengen und zu den täglichen Harnmengen sind in den Tabellen 7 – 12 im Anhang aufgeführt.

2.7 Analytische Methoden

2.7.1 Bestimmung der praecaecalen und faecalen Verdaulichkeit von Praebiotika

Die Bestimmung der Konzentrationen der verwendeten praebiotischen Zusatzstoffe in Futter-, Chymus- und Kotproben wurde von der Fa. Orafiti (Tienen, Belgien) übernommen und in den Laboratorien Englyst Carbohydrates (Southampton, United Kingdom) nach einer Methode von QUIGLEY et al. (1999) gas-chromatographisch ermittelt.

Die Verdaulichkeit der Praebiotika errechnet sich aus der Differenz zwischen der eingesetzten Praebiotikamenge im Futter und der wiedergefundenen Praebiotikamenge im gefriergetrockneten Chymus bzw. Kot (vgl. Anhangstabellen 13 – 15). Die Angaben erfolgten in g Praebiotika pro 100 g Probe.

Die Verdaulichkeit der Praebiotika wurde demnach nach folgender Formel berechnet:

$$\text{VQ} = (I - F) / I * 100$$

VQ = Verdaulichkeit in %

I = mit dem Futter aufgenommene Menge

F = mit dem Chymus bzw. Kot ausgeschiedene Menge

2.7.2 Trockensubstanz- und Nährstoffbestimmung

Zur Ermittlung des Trockensubstanzgehaltes der Versuchsrationen und der Chymus- bzw. Kotproben wurden 3 g des zerkleinerten und gefriergetrockneten Probenmaterials für 3 Stunden bei 105°C getrocknet (Trockenschrank Fa. Heraeus, Hanau, Deutschland). Aus der Gewichts Differenz vor und nach der Trocknung wurde der Trockensubstanzgehalt in Prozent errechnet. Verrechnet mit der Gewichts Differenz durch das Gefrier-trocknen (bei den Chymus- und Kotproben) ergab sich daraus der gesamte Trockensubstanzgehalt.

Für die Nährstoffanalyse mussten die Proben auf eine Partikelgröße von 1 mm zerkleinert werden, für die Stärke- und Zuckeranalytik war eine Teilchengröße von 0,5 mm notwendig. Die Nährstoffanalyse erfolgte nach der Weender-Futtermittelanalyse (NAUMANN und BASSLER, 1988). Die Bestimmung des Gesamtstickstoffes in frisch eingefrorenem Probenmaterial wurde nach Kjeldahl im institutseigenen Labor ausgeführt. Durch Multiplikation des ermittelten N-Gehalts mit dem Faktor 6,25 wurde die Rohproteinfraktion errechnet. Die Gehalte an Zucker wurden nach dem Verfahren von LUFF-SCHOORL analysiert. Der Stärkegehalt wurde mittels einer polarimetrischen Methode durchgeführt (alles nach: NAUMANN und BASSLER, 1988).

Zur Ermittlung der täglich aufgenommenen Nährstoffmenge wurden die analysierten Nährstoffkonzentrationen (auf Trockenmasse bezogen) der Futterproben mit der täglichen Trockenmasseaufnahme multipliziert. Im gleichen Verfahren wurden die ermittelten Nährstoffkonzentrationen aus Chymus und Kot mit der täglich ausgeschiedenen Trockenmasse verrechnet (vgl. Anhangstabellen 16 – 24). Aus der Differenz zwischen der Nährstoffmenge im Futter und der Nährstoffmenge im Chymus bzw. Kot errechnet sich die Verdaulichkeit des betreffenden Nährstoffes. Die Berechnung des Verdauungsquotienten der Nährstoffe erfolgte analog der Berechnung der praecaecalen bzw. faecalen Verdaulichkeit der Praebiotika (vgl. Kap. 2.7.1).

2.7.3 Berechnung der Stickstoffbilanz

Anhand der täglich aufgenommenen bzw. ausgeschiedenen Mengen an Stickstoff (N) in Futter, Chymus/Kot und Harn konnte die Stickstoffbilanz errechnet werden (vgl. Anhangstabellen 16 – 21; 41 – 46):

$$\text{N-Ansatz} = \text{N-Aufnahme} - (\text{N-Kot} + \text{N-Harn})$$

Der prozentuale Anteil des N-Ansatzes an der Gesamtstickstoffaufnahme wurde als Umsetzbarkeit nach folgender Formel ermittelt:

$$\text{Umsetzbarkeit \%} = \text{N-Ansatz} * 100 / \text{N-Aufnahme}$$

Als weiteres Bewertungskriterium wurde die prozentuale Harn-Stickstoffausscheidung in Bezug auf die Gesamtstickstoffaufnahme nach folgender Formel berechnet:

$$\% \text{ N-Harn} = \text{Stickstoffausscheidung Harn} * 100 / \text{N-Aufnahme}$$

2.7.4 Mikrobiologische Kenndaten in Chymus und Kot

2.7.4.1 Bestimmung der Keimzahlen

Für die Bestimmung der Keimzahlen in Chymus und Kot wurden am letzten Tag der Sammelperiode frische Proben direkt aus dem Anus entnommen und unmittelbar zur Verarbeitung ins Labor gebracht. Jeweils 1 g Chymus bzw. Kot wurde mit 9 ml steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgefüllt und anschließend mit einem Schüttelgerät (Vibrofix VF1, Fa. Janke & Kunkel, Staufen, Deutschland) gut homogenisiert. Daraufhin wurden aus der ersten Verdünnungsstufe 100 µl entnommen und mit 900 µl steriler physiologischer Kochsalzlösung vermengt. In dieser Vorgehensweise wurde eine Verdünnungsreihe bis 10^{-7} hergestellt. Anschließend wurden je 20 µl der einzelnen Verdünnungsstufen mit Hilfe eines Spiralplätters (EDDY Jet IUL Instruments, Königswinter, Deutschland) auf jeweils zwei der entsprechenden Nährböden

(Doppelbestimmung) aufgebracht. Übersicht 13 zeigt die verwendeten Selektivnährböden.

Übersicht 13: Selektivnährböden

Medium	Bakterien	Hersteller
Columbia-CNA-Agar	Grampositive Bakterien	Becton Dickinson, Heidelberg, Deutschland
Schaedler Kanamycin-Vancomycin Agar	Gramnegative Bakterien	Becton Dickinson, Heidelberg, Deutschland
Laktobazillus Medium III ¹	Laktobazillen	DSMZ Medium Nr. 638, Braunschweig, Deutschland
Bifidobakterien Medium ²	Bifidobakterien	DSMZ Medium Nr. 58, Braunschweig, Deutschland
Slanetz-Bartley-Agar	Enterococcen	Oxoid, Wesel, Deutschland
MacConkey-Agar	<i>Escherichia coli</i>	Oxoid, Wesel, Deutschland

¹ Zusammensetzung siehe Anhangstabelle 25

² Zusammensetzung siehe Anhangstabelle 26

Die Bebrütung der Nährböden für die Grampositiven und Gramnegativen Bakterien, Laktobazillen und Bifidobakterien erfolgte unter kontrollierten anaeroben Verhältnissen (76 % N₂, 20 % CO₂, 4 % O₂) in einem Anaerobierschrank (Fa. Heraeus, Hanau, Deutschland) bei 37°C für 48 Stunden. Um ein anaerobes Milieu zu schaffen wurde der Schrank nach der Bestückung mit den Nährböden zunächst evakuiert und anschließend mit einem Gemisch aus Kohlendioxid (CO₂) und Stickstoff (N₂) befüllt. Die MacConkey und Slanetz-Bartley Nährböden wurden aerob bebrütet (37°C, Brutschrank Fa. Memmert, Schwabach, Deutschland). Eine Beurteilung wurde nach 24 bzw. 48 Stunden vorgenommen. Die Keimzahlen wurden anhand der Basiszählung koloniebildender Einheiten (KBE) ermittelt. Dazu wurden jeweils diejenigen Verdünnungsstufen ausgezählt, in der die Keime in Einzelkolonien gewachsen waren, wobei darauf geachtet wurde, dass deren Zahl zwischen 20 und 200 lag. Zur Auszählung der bebrüteten Nährböden wurde ein digitaler Kolonienzähler (BZG 30, Fa. WTW, Weilheim, Deutschland) zu Hilfe genommen. Aus der Doppelbestimmung der

Nährböden wurde der Mittelwert errechnet. Die ermittelte Anzahl an Kolonien wurde mit dem entsprechenden Verdünnungsfaktor multipliziert und in $\text{KBE}_{10^6}/\text{g}$ Probenmaterial angegeben. Zur übersichtlicheren Darstellung und zur Ermittlung von Durchschnittswerten wurden die Keimzahlen anschließend logarithmiert und der Mittelwert errechnet. Die beimpften Nährböden wurden nach dem Auszählen bei 121°C für 20 min totautoklaviert (Sano clav Typ LaS-201, Fa. Wolf, Gerslingen, Deutschland).

2.7.4.2 Bestimmung der flüchtigen Fettsäuren und der Milchsäure

Die Konzentration der flüchtigen Fettsäuren [Essigsäure ($\text{C}_2\text{H}_4\text{O}_2$), Propionsäure ($\text{C}_3\text{H}_6\text{O}_2$), Buttersäure ($\text{C}_3\text{H}_8\text{O}_2$)] und der Milchsäure ($\text{C}_3\text{H}_6\text{O}_3$) in den Chymus- und Kotproben wurde mittels einer HPLC-Anlage (high performance liquid chromatograph, Fa. Gynkotek, Germering, Deutschland) ermittelt. Zur Trennung wurde eine Polyspher OA KC Säule (Fa. Merck, Darmstadt, Deutschland) verwendet. Als Fließmittel kam $0,005 \text{ Mol/l H}_2\text{SO}_4$ mit einer Fließgeschwindigkeit von $0,4 \text{ ml/min}$ und einer Säulentemperatur von 70°C zum Einsatz.

Zur Probenvorbereitung wurde das Probenmaterial in einem Verhältnis von 1 : 2 mit destilliertem Wasser vermischt und gut homogenisiert (Vibrofix VF1, Fa. Janke & Kunkel, Staufen, Deutschland). Nach dem Zentrifugieren ($14.000 \times g$ für 10 min, Rotina 48, Fa. Hettich, Tuttlingen, Deutschland) wurde vom Überstand 1 ml abgenommen, mit $50 \mu\text{l}$ Perchlorsäure (70 – 72 %, Fa. Merck, Darmstadt, Deutschland) versetzt und für 3 Stunden bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Anschließend wurde die Probe nochmals 10 min bei $14.000 \times g$ zentrifugiert (Hermle Z229, Fa. Hermle, Gosheim, Deutschland) und der Überstand für die Fettsäurenbestimmung verwendet. Das Einspritzvolumen in die HPLC-Anlage betrug $20 \mu\text{l}$.

Die Fläche der durch die Messung gewonnenen Peaks des Chromatogramms wurde berechnet und daraus die Fettsäuregehalte ermittelt (auf Trockensubstanz bezogen).

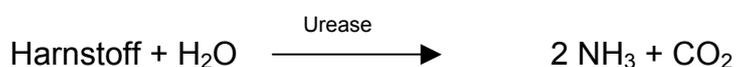
2.7.4.3 Bestimmung des pH-Wertes

Für die Bestimmung des pH-Wertes wurden 5 g der frisch entnommenen Chymus- und Kotproben mit 45 ml destilliertem Wasser versetzt und homogenisiert (Vibrofix VF1, Fa.

Janke & Kunkel, Staufen, Deutschland). Anschließend wurde der pH-Wert unter ständigem Rühren mit einem Schott pH-Meter (Fa. Schott, Mainz, Deutschland) gemessen.

2.7.4.4 Bestimmung der NH₃-Konzentration

Der Ammoniakgehalt in Chymus und Kot wurde mit dem Testsatz „Harnstoff“ (Fa. Randox, Krefeld, Deutschland) bestimmt. Das Testprinzip basiert auf einer Spaltung des Harnstoffs mittels Urease zu Ammoniak. Das Ammoniak wird dann durch die Berthelot's Reaktion photometrisch gemessen.



Zur Vorbereitung der Proben wurde das Probenmaterial in einem Verhältnis von 1 : 2 mit destilliertem Wasser verdünnt und homogenisiert (Vibrofix VF1, Fa. Janke & Kunkel, Staufen, Deutschland).

Übersicht 14: Reagenzien der Harnstoffbestimmung

Inhalt	Anfangskonzentration in den Lösungen	
Lösung 1 + 2	EDTA	116 mmol/l
	Natrium-Nitroferricyanid	6 mmol/l
	Urease	1 g/l
Lösung 3	Phenol (unverdünnt)	120 mmol/l
Lösung 4	Natriumhypochlorit (unverdünnt)	27 mmol/l
	Natriumhydroxyd	0,14 N
	Eichmass	13,3 mmol/l bzw. 80 mg/dl

Nach dem Zentrifugieren (14.000 x g für 10 min, Rotina 48, Fa. Hettich, Tuttlingen, Deutschland) des verdünnten Probenmaterials wurde vom Überstand 10 µl abgenommen und mit 100 µl der Lösung 2 (vgl. Übersicht 14) versetzt. Die Mischung wurde gemischt (Vibrofix VF1, Fa. Janke & Kunkel, Staufen, Deutschland) und 10 min bei 37°C inkubiert (Trockenschrank, Fa. Heraeus, Hanau, Deutschland).

Für die Erstellung des Eichmasses wurden 10 µl des Eichmasses mit 100 µl der Lösung 2 vermischt; für den Blindwert wurden 10 µl des destillierten Wassers mit 100 µl der Lösung 2 versetzt (vgl. Übersicht 15). Beide Ansätze wurden ebenfalls 10 min bei 37°C bebrütet (Trockenschrank, Fa. Heraeus, Hanau, Deutschland).

Übersicht 15: Pipettierschema in Küvetten

	Blind	Eichmass	Probe
Probe	---	---	10 µl
Eichmass	---	10 µl	---
Dest. Wasser	10 µl	---	---
Lösung 2	100 µl	100 µl	100 µl
Lösung 3	2,50 ml	2,50 ml	2,50 ml
Lösung 4	2,50 ml	2,50 ml	2,50 ml

Nach der Inkubationszeit wurden alle Ansätze mit 2,5 ml der Lösung 3 und 4 versetzt (vgl. Übersicht 15), sofort gemischt (Vibrofix VF1, Fa. Janke & Kunkel, Staufen, Deutschland) und für 15 min bei 37°C inkubiert (Trockenschrank, Fa. Heraeus, Hanau, Deutschland).

Die Messung der Farbreaktion erfolgte an einem Spektralphotometer (Spectrophotometer Uvikon 933®, Fa. Kontron Instruments, Neufahrn, Deutschland) bei einer Wellenlänge von 546 nm in einer Küvette mit 1 cm Lichtpfad gegen das Blindreagenz.

Die Berechnung wurde der Ammoniakkonzentration war wie folgt:

$$\text{Harnstoffkonzentration (mmol/l)} = \frac{A_{\text{Probe}}}{A_{\text{Eichmass}}}$$

$$\text{Ammoniakkonzentration (mmol/l)} = \text{Harnstoffkonzentration (mmol/l)} \times 2$$

Die Ammoniakkonzentration wurde auf die Trockenmasse bezogen. Der Multiplikationsfaktor 13,3 ergibt sich aus der Anfangskonzentration des Eichmasses (vgl. Übersicht 14).

Bei der Hydrolyse von 1 Mol Harnstoff mittels Urease ergeben sich 2 Mol Ammoniak. Zur Ermittlung der Ammoniakkonzentration wird die Harnstoffkonzentration mit dem Faktor 2 multipliziert.

2.8 Statistische Auswertung und Ergebnisdarstellung

Als Versuchsanlage wurde ein zweifaktorieller Aufbau mit den Hauptfaktoren Zulage (verschiedene Zusatzstoffe) und Behandlung (anastomiert/intakt) gewählt. Innerhalb jeder Faktorkombination erfolgte die Datenermittlung im Lateinischen Quadrat (3 x 3 Versuch I; 4 x 4 Versuch II und III; vgl. Übersicht 1 und 2).

Die Auswertung des mehrfaktoriellen Lateinischen Quadrates erfolgt prinzipiell nach einer mehrfaktoriellen Varianzanalyse, was die Möglichkeit erschließt, die Wirkung beider Faktoren mit je zwei bzw. mehreren Stufen zu analysieren (PRECHT und KRAFT, 1993). Dieser Versuchsaufbau kommt vor allem bei Versuchen zum Einsatz, bei denen angenommen werden muss, dass die Wirkung des einen Faktors bei verschiedenen Stufen des zweiten Faktors unterschiedlich ist. Es wird dann von einer Wechselwirkung oder Interaktion zwischen den Faktoren gesprochen (HAIGER, 1966).

Übersicht 16: Schematischer Versuchsaufbau

		DG	Stufen des Faktors Zusatzstoff i					Faktor j
			i 1	i 2	i 3	i a	Summen
Stufen des Faktors Behandlung j	j 1	1	Tier 1	Tier 2	Tier 3	Tier x	μ_{j1^1}
		2	Tier 3	Tier 1	Tier 2	:	
		3	Tier 2	Tier 3	Tier 1	Tier x	
			μ_{11^a}	μ_{21^a}	μ_{31^a}	μ_{a1^a}	
			$\pm\sigma$	$\pm\sigma$	$\pm\sigma$	$\pm\sigma$	
	j 2	1	Tier 4	Tier 5	Tier 6	Tier x	μ_{j2^2}
		2	Tier 6	Tier 4	Tier 5	:	
		3	Tier 5	Tier 6	Tier 4	Tier x	
			μ_{12^a}	μ_{22^a}	μ_{32^a}	μ_{a2^a}	
			$\pm\sigma$	$\pm\sigma$	$\pm\sigma$	$\pm\sigma$	
			
j b	1	Tier x	Tier x	Tier x	Tier x	μ_{jb^x}	
	2	:	:	:	:		
	3	Tier x	Tier x	Tier x	Tier x		
		μ_{1b^a}	μ_{2b^a}	μ_{3b^a}	μ_{ij^a}		
		$\pm\sigma$	$\pm\sigma$	$\pm\sigma$	$\pm\sigma$		
Faktor i			μ_{i1^1}	μ_{i2^2}	μ_{i3^3}	μ_{ia^x}	

μ_{ij} = Mittelwert der Einzelzellen

μ_i = Mittelwerte des Faktors Futterzusatz

μ_j = Mittelwerte des Faktors Behandlung

^a = Einzelzellen mit unterschiedlichen Hochbuchstaben sind signifikant ($P < 0,05$) verschieden

μ_i^1 = Faktor Futterzusatz mit unterschiedlichen Hochbuchstaben ist signifikant verschieden

μ_j^1 = Faktor Behandlung mit unterschiedlichen Hochbuchstaben ist signifikant verschieden

Der Varianzanalyse der Versuche lag das folgende Modell zugrunde:

$$y_{ijkl} = \mu + \alpha_i + \beta_j + (\alpha_i \times \beta_j) + w_k + t_l + e_{ijkl}$$

- y_{ijkl} = Beobachtungswert des Merkmals y eines Tieres l in der Versuchswoche k behandelt mit der Zulage i und der Behandlung j
- μ = Gesamtmittelwert
- α_i = Einfluss der Zulage i , $i = 1, \dots, 4$
- β_j = Einfluss der Behandlung j , $j = 1, 2$
- $\alpha_i \times \beta_j$ = Interaktion zwischen der Zulage und der Behandlung
- w_k = zufälliger Einfluss der Durchganges k , $k = 1, \dots, 4$
- t_l = zufälliger Einfluss des Tieres l , $l = 1, \dots, 8$
- e_{ijkl} = Zufallsabweichung des Tieres l des Durchganges k behandelt mit der Zulage i und der Behandlung j

Die statistische Auswertung der im zweifaktoriellen (3×3 bzw. 4×4 ; s. o.) Lateinischen Quadrat ermittelten Daten erfolgte unter Verwendung des Programmpakets SAS Version 8.11 (SAS Institute Inc., 1999, North Carolina, USA).

Bei signifikanten F -Werten ($P < 0,05$) erfolgte zusätzlich ein multipler Mittelwertsvergleich nach Student-Newman-Keuls. Übersicht 16 zeigt die Darstellung der Mittelwerte (μ) und Standardabweichung ($\pm\sigma$). In den nachfolgenden Übersichten des Ergebnisteils sind die Mittelwerte der einzelnen Behandlungsgruppen mit den Streuungen der Einzelwerte dargestellt. Unterscheiden sich varianzanalytisch untersuchte Merkmale signifikant ($P < 0,05$) voneinander, so sind diese durch unterschiedliche Hochbuchstaben gekennzeichnet. Hochzahlen kennzeichnen signifikante Unterschiede zwischen den beiden Hauptfaktoren Zulage und Behandlung. Gleiche oder fehlende Hochbuchstaben bzw. -zahlen zeigen an, dass sich die Werte nicht signifikant voneinander unterscheiden.

3 Ergebnisse

Die Versuchstiere waren nach der Rekonvaleszenz bei guter Gesundheit. Sie zeigten keine Veränderungen in ihrem artspezifischen Verhalten.

Nach Ende der Versuche wurden die Tiere seziiert. Dabei zeigte sich, dass die implantierten Kanülen (vgl. Kap. 2.3.3) und die bei der angewandten Operationstechnik erhaltenen Ileocaecalklappen bei allen Schweinen gut verwachsen waren. Zwischen den einzelnen Darmabschnitten konnten leichte Verklebungen festgestellt werden, was jedoch auf die Operation zurückzuführen war und im Bereich des Normalen lag. Lediglich bei einem Schwein waren stärkere Verwachsungen von Darmabschnitten mit der Bauchwand zu finden. Ileum und Rectum zeigten bei allen Tieren ein normales Aussehen, mit Ausnahme von zwei Schweinen, welche ein leicht dilatiertes Rectum aufwiesen. Im Inneren des Caeco-Colonsackes befanden sich eingetrocknete, steinähnliche, teilweise fibrinöse Gebilde (Reste der Nahrungsaufnahme prae operationem).

Aufgrund der unauffälligen Ergebnisse der Sezierung konnten die Daten aller Tiere für die Auswertungen verwendet werden.

3.1 Versuch I

3.1.1 Praecaecale und faecale Verdaulichkeit von Lactulose und langkettigem Inulin

In Übersicht 17 ist die praecaecale und faecale Verdaulichkeit von Lactulose und langkettigem Inulin (l-Inulin) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose dargestellt.

Übersicht 17: Praecaecale und faecale Verdaulichkeit von Lactulose und langkettigem Inulin bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose

Zulage	Lactulose		l-Inulin	
	IRA ¹	IN ²	IRA	IN
Behandlung				
Lactulose-/Inulinaufnahme (g/d)	22,5 ± 0	22,5 ± 0	31,5 ± 0	31,5 ± 0
Ø Lactulose-/Inulinkonzentration im Chymus/Kot (g/100 g TS)	1,4 ± 0,3	0	0,2 ± 0,1	0
Ø Lactulose-/Inulinausscheidung im Chymus/Kot (g/d)	4,6 ± 1,1	0	0,7 ± 0,5	0
Verdaulichkeit (%)	79,4 ± 4,8	100 ± 0	97,7 ± 1,7	100 ± 0

¹ Schweine mit ileorectaler Anastomose mit Erhalt der Ileocaecalklappe

² Schweine mit intaktem Verdauungstrakt

Die täglich durchschnittlich ausgeschiedene Lactulosemenge im Chymus betrug 4,6 g/d. In Bezug auf die Lactuloseaufnahme errechnet sich eine praecaecale Verdaulichkeit von 79 %. Die tägliche Ausscheidung von l-Inulin betrug im Mittel 0,7 g/d, was bezogen auf die aufgenommene Menge an l-Inulin, in einer praecaecalen Verdaulichkeit von 98 % resultiert. Da weder Lactulose noch l-Inulin im Kot nachgewiesen werden konnten, lag die faecale Verdaulichkeit beider Substanzen bei 100 %.

3.1.2 Praecaecale und faecale Verdaulichkeit der Roh Nährstoffe

Die praecaecalen und faecalen Verdaulichkeitsquotienten der Roh Nährstoffe beim Einsatz von Lactulose und langkettigem Inulin (l-Inulin) als Zusatzstoffe bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose sind in Übersicht 18 aufgeführt.

Übersicht 18: Einfluss von Lactulose und langkettigem Inulin auf die Verdaulichkeit der Rohnährstoffe (%) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose

Zulage	Kontrolle		Lactulose		l-Inulin	
	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN
Trockensubstanz ²	75 ^b ± 0,9	85 ^a ± 2,4	77 ^b ± 2,2	87 ^a ± 0,7	76 ^b ± 1,0	87 ^a ± 0,7
Rohasche ^{1,2}	33 ^d ± 1,9	42 ^c ± 2,8	49 ^b ± 1,5	56 ^a ± 1,3	51 ^b ± 2,4	59 ^a ± 2,2
Organische Masse ²	80 ^b ± 0,8	90 ^a ± 2,4	80 ^b ± 2,4	91 ^a ± 1,0	80 ^b ± 1,4	91 ^a ± 0,7
Rohprotein ²	73 ^c ± 3,4	83 ^{ab} ± 7,0	76 ^{bc} ± 3,4	85 ^{ab} ± 2,7	72 ^c ± 4,5	86 ^a ± 1,2
Rohfett	80 ± 2,2	68 ± 12,4	79 ± 2,6	77 ± 4,0	79 ± 1,8	77 ± 1,1
Rohfaser ²	25 ^b ± 1,4	69 ^a ± 2,9	29 ^b ± 2,1	70 ^a ± 1,4	27 ^b ± 2,6	69 ^a ± 1,0
N-freie Extraktstoffe ²	85 ^b ± 1,2	95 ^a ± 0,8	85 ^b ± 2,5	95 ^a ± 0,9	85 ^b ± 1,7	95 ^a ± 0,9

¹ Faktor Zulage signifikant

² Faktor Behandlung signifikant

Es zeigte sich, dass der Faktor Behandlung einen signifikanten Einfluss auf die Verdaulichkeit der Rohnährstoffe hatte. Eine Ausnahme bildete lediglich die Verdaulichkeit des Rohfettes. Der Einsatz der Zusatzstoffe Lactulose und l-Inulin hatte keine signifikanten Auswirkungen auf die Verdaulichkeiten der Rohnährstoffe. Die Supplementierung der Zusatzstoffe führte zu einer Erhöhung der Verdaulichkeit der Rohasche, was jedoch auf den unterschiedlichen Gehalt an Kieselgur (inerter Platzhalter) in den Versuchsrationen zurückzuführen ist.

Bei der Betrachtung der Mittelwerte der unterschiedlichen Gruppen zeigte sich, dass bei der statistischen Bewertung innerhalb des Parameters Trockensubstanz ein signifikanter Unterschied zwischen anastomierten und intakten Tieren vorlag. Im Mittel lag die Verdaulichkeit der Trockensubstanz bei den anastomierten Tieren bei 76 %, wohingegen die intakten Tiere eine durchschnittliche Trockensubstanzverdaulichkeit

von 86 % erreichten. Bei Betrachtung der einzelnen Gruppen konnte eine um 13 – 14,5 % höhere TS-Verdaulichkeit der intakten Schweine gegenüber den Schweinen mit End-zu-End-Anastomose ermittelt werden. Bei der organischen Masse wurden Verdaulichkeitsquotienten zwischen 80 % (IRA-Schweine; alle Zulagen) und 91 % (IN-Schweine; Lactulose und l-Inulin) ermittelt. Ein signifikanter Unterschied wurde auch hier zwischen IRA- und IN-Schweinen deutlich. Die intakten Schweine hatten um 12,5 – 14 % höhere Verdaulichkeitswerte der organischen Masse als die anastomierten Schweine. Die Verdaulichkeit des Rohproteins wurde ebenfalls durch den Faktor Behandlung signifikant beeinflusst, wobei die intakten Tiere im Mittel eine Rohproteinverdaulichkeit von 85 % aufwiesen, die anastomierten Tiere hingegen von 74 %. Die Verdaulichkeitsquotienten bewegten sich zwischen 72 % (IRA-Schweine; l-Inulin) und 86 % (IN-Schweine; l-Inulin). Der höchste Verdaulichkeitsquotient (86 %) konnte bei den intakten Schweinen, welche das mit l-Inulin angereicherte Futter erhalten haben, ermittelt werden. Dieser Wert unterschied sich signifikant von den Werten der operierten Schweine der Kontroll- (73 %), Lactulose- (76 %) und l-Inulingruppe (72 %). Die Rohfaserverdaulichkeit wurde ebenfalls signifikant vom Faktor Behandlung beeinflusst, wobei sich die Werte zwischen 25 % (IRA-Schweine; Kontrolle) und 70 % (IN-Schweine; Lactulose) bewegten. Die Verdaulichkeit der Rohfaser lag bei den anastomierten Schweinen im Mittel bei 27 %, bei den intakten Schweinen hingegen bei 69 %. Die Verdaulichkeitsquotienten für die Rohfaser waren bei den intakten Schweinen um das 2,4 – 2,8-fache höher als bei den operierten Schweinen. Bei der Verdaulichkeit der N-freien Extraktstoffe zeigte sich ein signifikanter Einfluss des Faktors Behandlung. Alle anastomierten Schweine hatten unabhängig von der Zulage eine Verdaulichkeit der N-freien Extraktstoffe von 85 %; alle intakten Schweine von 95 %, was einer Erhöhung um 12 % entsprach.

3.1.3 Keimzahlen in Chymus und Kot

Die Ergebnisse der Keimzahlbestimmung in Chymus und Kot beim Einsatz von Lactulose und langkettigem Inulin (l-Inulin) sind in Übersicht 19 dargestellt. Die Keimzahlen sind als logarithmierte Werte der ausgezählten koloniebildenden Einheiten je Gramm frischen Probenmaterials angegeben (vgl. Kap. 2.7.4.1).

Übersicht 19: Einfluss von Lactulose und langkettigem Inulin auf die Keimzahlen in Chymus und Kot ($\text{KBE}_{\log}/\text{g}$ Probe) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose

Zulage	Kontrolle		Lactulose		l-Inulin	
	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN
Grampositive Anaerobier	9,5 ± 0,3	9,1 ± 0,6	9,0 ± 0,3	9,2 ± 0,5	9,5 ± 0,2	8,9 ± 0,6
Gramnegative Anaerobier ¹	8,4 ^a ± 0,8	6,8 ^{ab} ± 0,5	7,1 ^{ab} ± 0,9	6,9 ^{ab} ± 0,1	8,5 ^a ± 0,2	6,4 ^b ± 0,6
Laktobazillen	9,2 ± 0,1	8,8 ± 0,9	8,9 ± 0,3	9,0 ± 0,7	9,3 ± 0,4	8,8 ± 0,6
Bifidobakterien ²	9,2 ³ ± 0,1	8,4 ³ ± 0,9	9,1 ± 0,4	9,1 ± 0,4	9,3 ³ ± 0,3	8,8 ³ ± 0
<i>Escherichia coli</i>	6,9 ± 0,5	6,8 ± 1,7	7,7 ± 1,1	7,5 ± 1,1	7,2 ± 1,4	8,0 ± 1,1
Enterokokken ¹	7,7 ^{ab} ± 0,2	7,0 ^{ab} ± 0,7	7,8 ^{ab} ± 0,5	6,4 ^{ab} ± 1,2	8,2 ^a ± 0,1	6,1 ^b ± 1,0

¹ Faktor Behandlung signifikant

² kein selektives Medium

³ n = 2

Es stellte sich heraus, dass sich der Faktor Behandlung signifikant auf die Kolonienanzahl der Gramnegativen Anaerobier und der Enterokokken auswirkte. Die verbleibenden untersuchten Bakterien waren vom Faktor Behandlung unbeeinflusst. Die Zulage von Lactulose und l-Inulin zum Futter zeigte keine signifikanten Auswirkungen auf die Konzentration der untersuchten Bakterien.

Die Gruppe der Gramnegativen Anaerobier wurde signifikant vom Faktor Behandlung beeinflusst. So wurden im Durchschnitt pro Gramm frischem Chymus der anastomierten Schweine 8,0 KBE_{\log} ermittelt, wohingegen pro Gramm frischem Kot der intakten Tiere im Mittel 6,7 KBE_{\log} festgestellt wurden. Beim Vergleich der Mittelwerte der verschiedenen Faktorkombinationen wurde innerhalb der Gruppe der Gramnegativen Bakterien ein signifikanter Unterschied festgestellt. Die Gramnegativen Anaerobier waren am stärksten vertreten, als die anastomierten Schweine das Kontrollfutter (8,4 $\text{KBE}_{\log}/\text{g}$) bzw. die das l-Inulin enthaltende Ration (8,5 $\text{KBE}_{\log}/\text{g}$)

erhielten. Bei einem Signifikanzniveau von $P < 0,05$ lagen diese Keimzahlen signifikant (2 Zehnerpotenzen) über den Keimzahlen, welche im Kot der intakten Schweine nach Erhalt der l-Inulin supplementierten Futtermischung ermittelt wurden ($6,4 \text{ KBE}_{\log}/\text{g}$). Bei den verbleibenden Faktorkombinationen bei den Gramnegativen Anaerobiern wurden Keimzahlen zwischen $6,8$ und $7,1 \text{ KBE}_{\log}/\text{g}$ ermittelt. Es konnten keine weiteren signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Aus einer vor Versuchsbeginn durchgeführten Keimzahlbestimmung (vgl. Anhangstabelle 27) geht jedoch hervor, dass die Konzentration der Gramnegativen Anaerobier im Chymus der anastomierten Schweine zu diesem Untersuchungszeitpunkt am geringsten war ($\emptyset 5,8 \text{ KBE}_{\log}/\text{g}$) im Vergleich zu den Ergebnissen der Versuchsbeobachtungen. Bei den intakten Tieren dagegen zeigten sich keine Veränderungen.

Ebenso wie bei den Gramnegativen Anaerobiern konnte bei den Keimzahlen der Enterokokken ein signifikanter Einfluss des Faktors Behandlung ermittelt werden. Die IRA-Schweine hatten im Durchschnitt $7,9 \text{ KBE}_{\log}/\text{g}$ frischem Chymus, die IN-Schweine dagegen nur $6,5 \text{ KBE}_{\log}/\text{g}$ frischem Kot. Dieser Unterschied war bei einem Signifikanzniveau von $P < 0,05$ signifikant. Eine Gegenüberstellung der Mittelwerte der einzelnen Faktorkombinationen zeigte einen signifikanten Unterschied zwischen anastomierten und intakten Schweinen, nachdem die Schweine die mit l-Inulin angereicherte Ration erhalten haben. Der Unterschied zwischen IRA-Schweinen ($8,2 \text{ KBE}_{\log}/\text{g}$ Chymus) und IN-Schweinen ($6,1 \text{ KBE}_{\log}/\text{g}$ Kot) betrug mehr als 2 Zehnerpotenzen. Auch hier konnte bei der Vorversuchsbeobachtung eine geringere Keimzahl als bei der Keimzahlbestimmung während der Versuchsphasen ermittelt werden (vgl. Anhangstabelle 27). So lagen die Keimzahlen der Enterokokken im Chymus der anastomierten Tiere vor Versuchsbeginn bei $6,7 \text{ KBE}_{\log}/\text{g}$ frischem Chymus. Während der Versuchsphase vermehrte sich die Gruppe der Enterokokken auf $7,7 \text{ KBE}_{\log}/\text{g}$ (Kontrolle), $7,8 \text{ KBE}_{\log}/\text{g}$ (Lactulose) und $8,2 \text{ KBE}_{\log}/\text{g}$ (l-Inulin). Im Gegensatz dazu verringerten sich die Kolonien der Enterokokken im Kot der intakten Tiere. War die Konzentration vor Versuchsbeginn noch bei $7,3 \text{ KBE}_{\log}/\text{g}$ (vgl. Anhangstabelle 27) so reduzierte sie sich im Versuchsablauf auf $7,0 \text{ KBE}_{\log}/\text{g}$ (Kontrolle), $6,4 \text{ KBE}_{\log}/\text{g}$ (Lactulose) und $6,1 \text{ KBE}_{\log}/\text{g}$ (l-Inulin).

Was die Konzentration der *E. coli* anbelangt, so wurde kein signifikanter Einfluss von den Faktoren Zulage und Behandlung gesehen. Dennoch zeichnete sich eine Zunahme der KBE von *E. coli* bei Zulage von Lactulose und l-Inulin zum Futter ab. Im Chymus der anastomierten Schweine wurde bei Gabe der Kontrollration $6,9 \text{ KBE}_{\log} E.$

coli/g frischem Chymus gefunden. Die Untersuchung des Chymus nach der Gabe von Lactulose zeigte einen Anstieg der *E. coli* auf 7,7 KBE_{log}/g Chymus, nach l-Inulin Verabreichung auf 7,2 KBE_{log}/g Chymus. Auch im Kot der intakten Schweine konnte bei der Verfütterung der Zusatzstoffe ein Anstieg der *E. coli* Konzentration beobachtet werden. So wurde bei der Keimzahlbestimmung nach der Verabreichung der Lactuloseration eine Konzentration von 7,5 KBE_{log}/g Kot und bei l-Inulin von 8,0 KBE_{log}/g Kot ermittelt. Im Gegensatz zur Untersuchung nach Gabe der Kontrollration (6,8 KBE_{log}/g Kot) war dies eine Steigerung um 1,1 bzw. 1,18 KBE_{log}/g Kot. Aufgrund der großen Streuung innerhalb der Gruppen waren die Unterschiede bei der Keimzahlbestimmung der *E. coli* statistisch nicht abzusichern. Die Keimzahlbestimmung im Chymus der anastomierten Tiere vor Versuchsbeginn zeigte auch bei der Gruppe der *Escherichia coli* eine geringere Konzentration als während der Versuchsphasen. Während bei der ersten Keimzahlbestimmung eine Konzentration von 5,4 KBE_{log}/g frischem Chymus festgestellt werden konnte (vgl. Anhangstabelle 27), ergaben die Beprobungen in der Versuchsphase erhöhte Konzentrationen an *E. coli* (6,9 KBE_{log}/g Kontrolle; 7,5 KBE_{log}/g Lactulose; 8,0 KBE_{log}/g l-Inulin). Die Anzahl der *E. coli*-Kolonien im Kot der intakten Tiere erhöhte sich bei Zulage der Zusatzstoffe (vor Versuchsbeginn: 5,4 KBE_{log}/g; Kontrolle: 6,8 KBE_{log}/g; Lactulose: 7,5 KBE_{log}/g; l-Inulin: 8,0 KBE_{log}/g).

3.1.4 Trockenmasse-/Nährstoffausscheidung, NH₃-Konzentration und pH-Wert in Chymus und Kot

Übersicht 20 stellt die durchschnittlich tägliche Trockenmasse- und Nährstoffausscheidung beim Einsatz von Lactulose und langkettigem Inulin (l-Inulin) als Zusatzstoffe bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose dar.

Übersicht 20: Einfluss von Lactulose und langkettigem Inulin auf die Trockenmasse- und Nährstoffausscheidung (g/d) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose

Zulage	Kontrolle		Lactulose		l-Inulin	
	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN
Trockenmasse ^{1,2}	340 ^a ± 13,8	207 ^b ± 33	307 ^a ± 29,2	176 ^b ± 9,3	318 ^a ± 15,2	171 ^b ± 9,2
Rohasche ^{1,2}	95 ^a ± 3,2	83 ^b ± 4,1	72 ^c ± 2,3	63 ^d ± 2,0	71 ^c ± 3,3	59 ^d ± 2,8
Organische Masse ²	244 ^a ± 10,7	124 ^b ± 29,8	235 ^a ± 28,6	113 ^b ± 11,2	247 ^a ± 18,1	113 ^b ± 7,6
Rohprotein ²	61 ^a ± 7,4	39 ^b ± 16,0	53 ^{ab} ± 7,5	34 ^b ± 5,9	63 ^a ± 10,0	31 ^b ± 2,8
Rohfett	17 ± 1,8	26 ± 10,3	17 ± 2,0	19 ± 3,2	17 ± 1,6	19 ± 0,8
Rohfaser ²	40 ^a ± 0,5	17 ^b ± 1,6	38 ^a ± 1,2	16 ^b ± 0,7	39 ^a ± 1,5	16 ^b ± 0,5
N-freie Extraktstoffe ²	126 ^a ± 11,0	43 ^b ± 6,7	127 ^a ± 20,6	45 ^b ± 7,0	128 ^a ± 14,8	46 ^b ± 7,1

¹ Faktor Zulage signifikant

² Faktor Behandlung signifikant

Es zeigte sich, dass die tägliche Trockenmasse- und Nährstoffausscheidung, mit Ausnahme der Rohfettausscheidung, signifikant vom Faktor Behandlung beeinflusst wurde. Der Faktor Zulage wirkte sich zudem signifikant auf die tägliche Trockenmasse- und Rohascheausscheidung aus.

Die Supplementierung von Lactulose bzw. l-Inulin zum Futter verringerte den Trockenmassegehalt der Ausscheidungen signifikant. So wurde beim Einsatz von Lactulose ein durchschnittlicher Trockenmassegehalt der Ausscheidungen von 241 g/d, beim Einsatz von l-Inulin von 245 g/d ermittelt. Diese Werte unterschieden sich signifikant von dem Wert, der bei Verabreichung der Kontrollration (Mittelwert: 273 g/d) festgestellt wurde. Der Vergleich innerhalb des Faktors Behandlung zeigte, dass die anastomierten Tiere bei einem Signifikanzniveau von $P < 0,05$ eine signifikant höhere tägliche Trockenmasseausscheidung (Mittelwert: 321 g/d) als die intakten Tiere

(Mittelwert: 185 g/d) aufwiesen. Die Rohascheausscheidung wurde durch die Applikation von Lactulose (Mittelwert: 67 g/d) und l-Inulin (Mittelwert: 65 g/d) im Vergleich zur Kontrollration (Mittelwert: 89 g/d) signifikant erniedrigt, was jedoch auf den unterschiedlichen Gehalt an Kieselgur (inertem Platzhalter) in den Versuchsrationen zurückzuführen ist. Der Faktor Behandlung erhöhte die durchschnittliche tägliche Rohascheausscheidung von 68 g/d bei den intakten auf 79 g/d bei den anastomierten Schweinen. Beim Vergleich der verschiedenen Faktorkombinationen stellte sich heraus, dass sich die tägliche Rohascheausscheidung im Chymus der IRA-Schweine bei Verabreichung der Kontrollration (Mittelwert: 95 g/d) signifikant von den Rohascheausscheidungen der IN-Schweine bei Gabe der Kontrollration (Mittelwert: 83 g/d) und ebenso von den Werten der IRA- und IN-Schweine bei Zulage von Lactulose und l-Inulin unterschied.

Bei der organischen Masse wurden tägliche Ausscheidungsmengen zwischen 113 g/d (IN-Schweine; Lactulose und l-Inulin) und 247 g/d (IRA-Schweine; l-Inulin) ermittelt. Es lag ein signifikanter Unterschied zwischen anastomierten und intakten Schweinen vor, wobei die IRA-Schweine im Durchschnitt 120 – 134 g/d mehr organische Masse ausgeschieden haben. Die tägliche Rohproteinausscheidung der Versuchstiere wurde vom Faktor Behandlung signifikant beeinflusst, wobei die IRA-Schweine (Mittelwert: 59 g/d) im Durchschnitt 24 g/d mehr Rohprotein als die IN-Schweine (Mittelwert: 35 g/d) ausschieden. Die IN-Schweine schieden bei Verabreichung der Kontroll- (39 g/d), der Lactulose- (34 g/d) und der l-Inulinration (31 g/d) signifikant weniger Rohprotein pro Tag als die IN-Schweine der Kontroll- (61 g/d) und der l-Inulingruppe (61 g/d) aus. Die tägliche Rohfaserausscheidung wurde ebenfalls vom Faktor Behandlung signifikant beeinflusst, wobei sich die Werte zwischen 16 g/d (IN-Schweine; Lactulose und l-Inulin) und 40 g/d (IRA-Schweine; Kontrolle) bewegten. Im Chymus der anastomierten Schweine wurden im Durchschnitt 39 g Rohfaser/d ermittelt; im Kot der intakten Schweine hingegen im Mittel 16 g/d, was um das 2,4-fache niedriger war als bei den IRA-Schweinen. Ein signifikanter Einfluss des Faktors Behandlung zeigte sich auch bei der täglichen Ausscheidung an N-freien Extraktstoffen. Bei den IRA-Schweinen konnte eine durchschnittliche tägliche NfE-Ausscheidung von 127 g/d, bei den IN-Schweinen von 44 g/d festgestellt werden, so dass die IRA-Schweine im Mittel eine 2,9-fach höhere NfE-Ausscheidung hatten. Die Mittelwerte der einzelnen Faktorkombinationen bewegten sich zwischen 43 g/d (IN-Schweine; Kontrolle) und 128 g/d (IRA-Schweine; Lactulose).

In Übersicht 21 ist der Einfluss von Lactulose und langkettigem Inulin (l-Inulin) auf die NH_3 -Konzentration und den pH-Wert von Chymus und Kot bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose dargestellt.

Übersicht 21: Einfluss von Lactulose und langkettigem Inulin auf die NH_3 -Konzentration und den pH-Wert von Chymus und Kot bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose

Zulage	Kontrolle		Lactulose		l-Inulin	
	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN
NH ₃ (µmol/g TS) ²	17 ^{ab} 7,2	39 ^a 13,6	12 ^b 5,5	35 ^{ab} 10,7	19 ^{ab} 1,9	36 ^{ab} 12,6
pH-Wert ²	6,1 ^b ± 0,4	7,5 ^a ± 0,3	6,6 ^b ± 0,1	7,7 ^a ± 0,6	6,5 ^b ± 0,3	7,4 ^a ± 0,2

¹ Faktor Zulage signifikant

² Faktor Behandlung signifikant

Bei der NH_3 -Konzentration in Chymus und Kot wurde ein signifikanter Einfluss bezüglich der Behandlung (anastomiert/intakt) festgestellt. Im Chymus der operierten Schweine wurden NH_3 -Konzentrationen zwischen 12 – 19 µmol/g TS ermittelt. Im Kot der intakten Schweine hingegen Werte zwischen 35 – 39 µmol/g TS. Die NH_3 -Konzentration im Kot der intakten Schweine war somit um das 1,9 – 2,9-fache höher als die im Chymus der anastomierten Schweine. Bei einem Vergleich der Mittelwerte der verschiedenen Gruppen konnte ein signifikanter Unterschied zwischen intakten Tieren, welche die Kontrollration erhalten haben (39 µmol/g TS) und anastomierten Schweinen nach Gabe der mit Lactulose ergänzten Ration (12 µmol/g), ermittelt werden.

Der pH-Wert von Chymus und Kot wurde signifikant von Faktor Behandlung beeinflusst. So zeigten die anastomierten Schweine im Mittel einen pH-Wert von 7,5, die intakten Schweine hingegen von 6,4. Weder die Zulage von Lactulose noch von l-Inulin führte zu einer signifikanten Veränderung der pH-Werte.

3.1.5 Konzentrationen an flüchtigen Fettsäuren und Milchsäure in Chymus und Kot

Die ermittelten Konzentrationen an flüchtigen Fettsäuren (FFS) und Milchsäure in Chymus und Kot wachsender Schweine mit und ohne ileorectaler Anastomose nach Verabreichung von Lactulose und langkettigem Inulin (l-Inulin) sind in Übersicht 22 dargestellt.

Übersicht 22: Einfluss von Lactulose und langkettigem Inulin auf die Konzentration von Essig-, Propion-, Butter- und Milchsäure ($\mu\text{mol/g TS}$) in Chymus und Kot bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose

Zulage	Kontrolle		Lactulose		l-Inulin	
	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN
Essigsäure ^{1,2,3}	294 ^a ± 37,4	140 ^b ± 1,1	192 ^b ± 14,2	141 ^b ± 20,1	304 ^a ± 32,8	145 ^b ± 27,1
Propionsäure ^{1,2,3}	157 ^a ± 29,5	56 ^c ± 3,8	94 ^b ± 11,2	64 ^c ± 11,4	174 ^a ± 15,9	57 ^c ± 5,4
Buttersäure ^{2,3}	73 ^a ± 28,2	21 ^b ± 6,5	19 ^b ± 9,2	25 ^b ± 7,3	76 ^a ± 34,4	16 ^b ± 5,4
Milchsäure ¹	8 ^a ± 2,0	4 ^{ab} ± 3,2	0,3 ^b ± 0,2	4 ^{ab} ± 0,4	5 ^{ab} ± 4,3	4 ^{ab} ± 0,5

¹ Faktor Zulage signifikant

² Faktor Behandlung signifikant

³ signifikante Interaktion zwischen Faktor Zulage und Faktor Behandlung

Die statistische Auswertung zeigte, dass sowohl der Faktor Zulage als auch der Faktor Behandlung einen signifikanten Einfluss auf die Konzentration der Essigsäure hatte. Außerdem konnte eine Interaktion zwischen den beiden Faktoren ermittelt werden. Durch die Zulage von Lactulose zum Futter verringerte sich die Konzentration an Essigsäure im Mittel auf 167 $\mu\text{mol/g TS}$ und war somit signifikant niedriger als die Essigsäurekonzentration im Chymus bei Verabreichung der Kontroll- (\emptyset 217 $\mu\text{mol/g TS}$) bzw. der l-Inulinration (\emptyset 225 $\mu\text{mol/g TS}$). Der Faktor Behandlung hatte ebenfalls einen signifikanten Einfluss auf die Konzentration der Essigsäure in den Ausscheidungen. Bei den anastomierten Schweinen wurde im Chymus eine Essigsäurekonzentration von

durchschnittlich 264 $\mu\text{mol/g}$ TS ermittelt. Bei einem Signifikanzniveau von $P < 0,05$ unterschied sich dieser Wert signifikant von der Essigsäurekonzentration, die im Kot der intakten Schweine ermittelt wurde (\emptyset 142 $\mu\text{mol/g}$ TS). Bei der Betrachtung der Mittelwerte der unterschiedlichen Gruppen zeigte sich, dass innerhalb des Parameters Essigsäure signifikante Unterschiede vorlagen. Durch die Zulage von Lactulose zum Futter verringerte sich die Konzentration an Essigsäure (192 $\mu\text{mol/g}$ TS) im Chymus der anastomierten Tiere signifikant gegenüber den Essigsäurekonzentrationen bei Verabreichung der Kontroll- (294 $\mu\text{mol/g}$ TS) bzw. der l-Inulinration (304 $\mu\text{mol/g}$ TS). Ein signifikanter Unterschied in der Essigsäurekonzentration zeigte sich zwischen anastomierten und intakten Schweinen bei Verfütterung der Kontroll- bzw. l-Inulinration. Die IRA-Schweine hatten in beiden Fällen eine signifikant höhere Konzentration (2,1-fach) an Essigsäure im Chymus verglichen zum Gehalt im Kot der intakten Tiere.

Ebenso wie die Essigsäurekonzentration wurde auch die Propionsäurekonzentration in Chymus und Kot von den Faktoren Zulage und Behandlung beeinflusst. Zudem zeigte sich auch hier eine signifikante Interaktion zwischen den beiden Faktoren. Bei Zulage von Lactulose zum Futter verringerte sich die Propionsäurekonzentration der Ausscheidungen signifikant auf durchschnittlich 79 $\mu\text{mol/g}$ TS im Vergleich zur Kontroll- (\emptyset 106 $\mu\text{mol/g}$ TS) bzw. l-Inulingruppe (\emptyset 115 $\mu\text{mol/g}$ TS). Ebenso konnte ein signifikanter Unterschied bezüglich der unterschiedlichen Behandlungen (anastomiert bzw. intakt) festgestellt werden, wobei die IRA-Schweine im Durchschnitt eine Propionsäurekonzentration von 141 $\mu\text{mol/g}$ TS aufwiesen und somit im Mittel um das 2,4-fache über den Konzentrationen, ermittelt aus dem Kot der intakten Tiere, lagen. Ein Vergleich der verschiedenen Faktorkombinationen zeigte zudem signifikante Unterschiede. So wurde die niedrigste Konzentration an Propionsäure im Chymus der anastomierten Schweine während der Lactulosezulage (94 $\mu\text{mol/g}$ TS) ermittelt. Dieser Wert unterschied sich signifikant von den Konzentrationen an Propionsäure, welche bei den anastomierten Tieren während der Verfütterung der Kontrollration (157 $\mu\text{mol/g}$ TS) und l-Inulinration (174 $\mu\text{mol/g}$ TS) festgestellt wurden. Die Konzentration der Propionsäure bei der Lactuloseverabreichung war im Mittel um das 1,8-fache geringer. Zudem konnte ein signifikanter Unterschied zwischen anastomierten und intakten Schweinen ermittelt werden. Die Propionsäurekonzentration im Chymus der anastomierten Schweine lag um das 1,5 - 3,1-fache über den Werten, welche aus den faecalen Ausscheidungen ermittelt wurden.

Die Konzentration an Buttersäure in Chymus und Kot wurde durch den Faktor Behandlung signifikant beeinflusst. Zudem war eine statistisch absicherbare Interaktion zwischen den Faktoren Zulage und Behandlung erkennbar. Bei einem Signifikanzniveau von $P < 0,05$ wurde ein signifikanter Unterschied zwischen den Buttersäurekonzentrationen im Chymus anastomierter Schweine und den Buttersäurekonzentrationen im Kot intakter Schweine festgestellt. Im Chymus der IRA-Schweine betrug die Konzentration an Buttersäure durchschnittlich $56 \mu\text{mol/g TS}$, wohingegen die Konzentration im Kot der intakten Schweine mit durchschnittlich $20 \mu\text{mol/g TS}$ signifikant geringer war. Ein Vergleich der Mittelwerte der einzelnen Gruppen zeigte, dass ein signifikanter Unterschied zwischen anastomierten und intakten Schweinen nur bei der Kontroll- bzw. der l-Inulin-Gruppe festzustellen war. So lag die Konzentration der Buttersäure im Chymus der anastomierten Schweine bei der Kontrollration ($73 \mu\text{mol/g TS}$) um das 3,4-fache höher als die Buttersäurekonzentration im Kot der intakten Tiere der Kontrollgruppe ($21 \mu\text{mol/g TS}$). Bei der l-Inulingruppe waren die Werte der anastomierten Tiere um das 4,75-fache höher.

Die Milchsäurekonzentration wiederum erfuhr lediglich vom Faktor Zulage eine signifikante Beeinflussung, wobei sich der Mittelwert der Kontrollgruppe mit $6,2 \mu\text{mol/g TS}$ signifikant vom Mittelwert der Lactulosegruppe mit $2,1 \mu\text{mol/g TS}$ unterschied. Ein Vergleich der unterschiedlichen Faktorkombinationen machte signifikante Unterschiede innerhalb der Gruppenmittelwerte deutlich. Die höchste Konzentration ($8 \mu\text{mol/g TS}$) wurde festgestellt, als die anastomierten Schweine das Kontrollfutter erhielten. Dieser Wert unterschied sich signifikant von der Milchsäurekonzentration im Chymus der anastomierten Schweine, welche das mit Lactulose ($0,3 \mu\text{mol/g TS}$) angereicherte Futter angeboten bekamen. Die verbleibenden Milchsäurekonzentrationen aus den verschiedenen Kombinationen aus Zulage und Behandlung variierten zwischen $4 - 5 \mu\text{mol/g TS}$.

3.1.6 Stickstoffbilanz

In Übersicht 23 ist die Stickstoffbilanz nach Gabe von Lactulose bzw. langkettigem Inulin (l-Inulin) für anastomierte und intakte wachsende Schweine dargestellt.

Übersicht 23: Einfluss von Lactulose und langkettigem Inulin auf die Stickstoffbilanz bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose

Zulage	Kontrolle		Lactulose		l-Inulin	
	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN
N-Aufnahme (g/d)	36 ± 0,2	36 ± 0,2	36 ± 0,1	36 ± 0,1	36 ± 0,2	36 ± 0,2
N-Ausscheidung (g/d) ¹	17 ± 2,1	14 ± 2,2	16 ± 1,0	14 ± 1,2	16 ± 2,5	14 ± 2,1
Retention (g/d) ¹	19 ± 2,3	22 ± 2,3	20 ± 0,9	22 ± 1,1	20 ± 2,7	23 ± 2,3
Ausscheidung Harn (%) ¹	41 ^b ± 3,4	61 ^a ± 7,1	47 ^{ab} ± 7,1	62 ^a ± 4,2	38 ^b ± 6,8	62 ^a ± 8,5
Umsetzbarkeit (%) ¹	54 ± 6,0	59 ± 7,7	55 ± 2,7	61 ± 3,2	55 ± 7,1	62 ± 6,0

¹ Faktor Behandlung signifikant

Es stellte sich heraus, dass der Faktor Behandlung einen signifikanten Einfluss auf die Gesamtstickstoffausscheidung, die Retention, die Stickstoffausscheidung über den Harn und die Umsetzbarkeit hatte.

Der Gesamtstickstoffgehalt im Chymus der anastomierten Schweine betrug durchschnittlich 16 g/d und unterschied sich vom Stickstoffgehalt ermittelt aus dem Kot der intakten Tiere (ø 14 g/d) signifikant. Die Stickstoffretention der anastomierten Tiere lag im Mittel bei 20 g/d und war somit signifikant niedriger als die der intakten Tiere mit durchschnittlich 22 g/d. Auch bei der Stickstoffausscheidung über den Harn war ein signifikanter Einfluss des Faktors Behandlung vorhanden. Die Harn-Stickstoffausscheidung der intakten Tiere war mit durchschnittlich 62 g/d um das ca. 1,5-fache höher als die der anastomierten Tiere (ø 42 g/d) und bei einem

Signifikanzniveau von $P < 0,05$ signifikant unterschiedlich. Ebenso wie bei der Harn-Stickstoffausscheidung wurden bezüglich der Stickstoff-Umsetzbarkeit bei den intakten Schweinen signifikant höhere Mittelwerte (\bar{x} 61 %) festgestellt, als dies bei den anastomierten Schweinen (\bar{x} 54 %) der Fall war. Der Faktor Zulage hingegen hatte keinen signifikanten Einfluss auf die Stickstoffbilanz.

Ein Vergleich der verschiedenen Faktorkombinationen zeigte eine Signifikanz bei der Harn-Stickstoffausscheidung. Die Harn-Stickstoffausscheidung der anastomierten Tiere, welche das Kontrollfutter (41 %) bzw. das mit l-Inulin (38 %) supplementierte Futter vorgelegt bekamen unterschied sich signifikant von den Werten der intakten Tiere, die das Kontrollfutter (61 %), das Lactulose (62 %) und das l-Inulin (62 %) angereicherte Futter erhielten. Im Mittel zeigten die intakten Tiere eine um 48 % höhere Stickstoffausscheidung über den Harn im Vergleich zu den anastomierten Schweinen.

3.2 Versuch II

3.2.1 Praecaecale und faecale Verdaulichkeit von mittelkettigem Inulin und mittelkettigem Inulin in Kombination mit *Enterococcus faecium* (DSM 10663)

Die Ergebnisse hinsichtlich der praecaecalen und faecalen Verdaulichkeit von mittelkettigem Inulin (m-Inulin) und m-Inulin in Kombination mit *Enterococcus faecium* (DSM 10663) sind in Übersicht 24 dargestellt.

Entsprechend dem Versuchsaufbau des Lateinischen Quadrates erhielten die Tiere je nach Durchgang täglich 30 g m-Inulin – entweder als alleinigen Zusatzstoff oder in Kombination mit dem probiotischen Bakterienstamm *Enterococcus faecium* (DSM 10663). Im Chymus der anastomierten Tiere konnte bei einer alleinigen Verabreichung von m-Inulin durchschnittlich 3,2 g m-Inulin/100 g TS ermittelt werden. Bei der Mischung von m-Inulin und *Enterococcus faecium* (DSM 10663) wurde ein ähnlicher Wert von im Mittel 3,5 g m-Inulin/100 g TS wiedergefunden. In beiden Fällen konnte im Kot der intakten Tiere kein m-Inulin nachgewiesen werden.

Übersicht 24: Praecaecale und faecale Verdaulichkeit von mittelkettigem Inulin und mittelkettigem Inulin in Kombination mit *Enterococcus faecium* (DSM 10663) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose

Zulage	m-Inulin		m-Inulin + <i>Enterococcus faecium</i>	
	IRA	IN	IRA	IN
Behandlung				
Inulinaufnahme (g/d)	30 ± 0	30 ± 0	30 ± 0	30 ± 0
Ø Inulinkonzentration in Chymus/Kot (g/100 g TS)	3,2 ± 1,7	0	3,5 ± 1,0	0
Ø Inulinausscheidung im Chymus/Kot (g/d)	12,8 ± 7,8	0	13,4 ± 4,3	0
Verdaulichkeit (%)	57,3 ± 26,0	100 ± 0	55,5 ± 14,5	100 ± 0

Die täglich durchschnittlich ausgeschiedene m-Inulinmenge im Chymus betrug 12,8 g/d, als m-Inulin als alleiniger Zusatzstoff verabreicht wurde. In Bezug auf die tägliche Inulinaufnahme errechnet sich daraus eine praecaecale Verdaulichkeit von 57 %. Bei der Verabreichung von m-Inulin zusammen mit *Enterococcus faecium* (DSM 10663) wurden täglich im Mittel 13,4 g m-Inulin/100 g TS ausgeschieden. Bezogen auf die tägliche Aufnahme von Inulin errechnet sich daraus eine praecaecale Verdaulichkeit von 55 %. Weder bei der Verabreichung von m-Inulin als alleinigen Zusatzstoff, noch bei der Kombination von m-Inulin mit *Enterococcus faecium* (DSM 10663) konnte m-Inulin im Kot nachgewiesen werden. Es errechnet sich daher eine faecale Verdaulichkeit von m-Inulin von 100 %.

3.2.2 Praecaecale und faecale Verdaulichkeit der Rohnährstoffe

Die praecaecalen und faecalen Verdaulichkeiten der Rohnährstoffe ermittelt beim Einsatz von *Enterococcus faecium* (DSM 10663), mittelkettigem Inulin (m-Inulin) und einer Kombination aus beiden Substanzen bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose sind in Übersicht 25 dargestellt.

Übersicht 25: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 10663), m-Inulin und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die Verdaulichkeit der Rohnährstoffe (%) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose

Zulage	Kontrolle		<i>E. faecium</i>		m-Inulin		m-Inulin + <i>E. faecium</i>	
	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN
Trocken- substanz ²	73 ^b ± 1,0	84 ^a ± 1,6	74 ^b ± 1,1	85 ^a ± 0,8	74 ^b ± 2,4	87 ^a ± 0,9	74 ^b ± 1,9	86 ^a ± 0,3
Rohasche ^{1,2}	26 ^d ± 4,8	32 ^c ± 6,4	25 ^d ± 2,0	34 ^c ± 2,3	45 ^b ± 3,2	54 ^a ± 2,3	44 ^b ± 2,7	53 ^a ± 2,9
Organische Masse ²	79 ^b ± 0,8	90 ^a ± 1,4	79 ^b ± 1,0	90 ^a ± 0,8	78 ^b ± 2,3	90 ^a ± 1,1	78 ^b ± 1,9	90 ^a ± 0,3
Rohprotein ²	71 ^b ± 1,5	84 ^a ± 2,1	75 ^b ± 2,0	85 ^a ± 1,9	72 ^b ± 4,3	83 ^a ± 3,0	73 ^b ± 3,7	84 ^a ± 1,9
Rohfett ²	78 ^a ± 2,4	71 ^b ± 4,7	80 ^a ± 1,1	74 ^{ab} ± 2,3	77 ^a ± 2,3	73 ^{ab} ± 2,7	79 ^a ± 2,3	70 ^b ± 5,2
Rohfaser ^{1,2}	14 ^d ± 1,4	67 ^{ab} ± 4,9	12 ^d ± 4,0	64 ^b ± 3,7	20 ^c ± 1,4	69 ^{ab} ± 4,9	24 ^c ± 1,9	72 ^a ± 1,0
N-freie Extraktstoffe ²	84 ^b ± 0,8	94 ^a ± 0,8	84 ^b ± 1,6	95 ^a ± 0,4	82 ^b ± 1,9	95 ^a ± 0,6	82 ^b ± 2,1	94 ^a ± 0,6

¹ Faktor Zulage signifikant

² Faktor Behandlung signifikant

Bei allen in Übersicht 25 aufgeführten Rohnährstoffen konnte ein signifikanter Einfluss des Faktors Behandlung auf die Verdaulichkeit festgestellt werden. Ein signifikanter Einfluss des Faktors Zulage zeigte sich nur für die Verdaulichkeitsquotienten von Rohasche und Rohfaser, wobei der gesteigerte Verdaulichkeitsquotient der Rohasche im Zusammenhang mit dem Einsatz von unverdaulichem Kieselgur gesehen werden muss.

Bei der Betrachtung des Faktors Behandlung wurde bezüglich der Verdaulichkeit der Trockensubstanz ein signifikanter Unterschied zwischen anastomierten und intakten Schweinen deutlich. Ein Vergleich der Mittelwerte zeigte, dass die intakten Schweine im Durchschnitt eine Trockensubstanzverdaulichkeit von 86 % hatten, wohingegen bei den anastomierten Schweinen ein signifikant niedrigerer Mittelwert von 74 % ermittelt

wurde. Im Durchschnitt zeigten die intakten Schweine eine um 16 % höhere Verdaulichkeit der Trockensubstanz im Vergleich zu den anastomierten Schweinen. Ebenso wie bei der Trockenmasseverdaulichkeit konnte bei der Verdaulichkeit der organischen Masse ein signifikanter Unterschied zwischen anastomierten und intakten Schweinen ermittelt werden. Die intakten Schweine hatten im Mittel eine Verdaulichkeit der organischen Masse von 90 %. Dieser Wert lag bei einem Signifikanzniveau von $P < 0,05$ signifikant höher als die Verdaulichkeitsquotienten der anastomierten Schweine (\bar{x} 78 %). Auch bei der Verdaulichkeit des Rohproteins zeigte eine Gegenüberstellung der Behandlungsmethoden, dass die intakten Schweine eine durchschnittlich höhere Rohproteinverdaulichkeit (\bar{x} 84 %) als die anastomierten Schweine (\bar{x} 73 %) aufwiesen. Was die Verdaulichkeit des Rohfettes betrifft, so wurde beobachtet, dass die anastomierten Schweine im Gegensatz zu den intakten Schweinen 5,5 – 13 % höhere Verdaulichkeitswerte hatten. Ein signifikanter Unterschied zwischen IRA-Schweinen und IN-Schweinen war dann erkennbar, als die Tiere das Kontrollfutter bzw. das mit m-Inulin + *E. faecium* angereicherte Futter erhielten. So differierte die Verdaulichkeit von Rohfett während der Verabreichung des Kontrollfutters von 78 % bei den anastomierten Schweinen zu 71 % bei den intakten Schweinen. Bei der Gabe der symbiotisch ergänzten Futtermischung bewegte sich der Verdaulichkeitsquotient von Rohfett von 79 % bei den IRA-Schweinen auf 70 % bei den IN-Schweinen. Durch die Applikation von *Enterococcus faecium* (DSM 10663) als Probiotikum und m-Inulin als Praebiotikum war ebenfalls in beiden Fällen eine Verringerung der Verdaulichkeit des Rohfettes von anastomierten zu intakten Schweinen von 80 % auf 74 % bzw. 77 % auf 73 % zu beobachten. Diese Unterschiede waren jedoch nicht signifikant.

Die Verdaulichkeitsquotienten für die Rohfaser wurden signifikant vom Faktor Zulage beeinflusst. Die höchste Verdaulichkeit (Mittelwert: 48 %) wurde erreicht, als die Tiere die m-Inulin + *E. faecium* supplementierte Futterration erhielten. Signifikant geringer dazu war der Verdaulichkeitsquotient bei Verfütterung der m-Inulin ergänzten Ration (Mittelwert: 44 %). Wiederum signifikant zu diesen beiden Werten waren die Verdaulichkeitsquotienten, die nach Verabreichung der Kontroll- (Mittelwert: 40 %) bzw. *Enterococcus faecium*-Ration (Mittelwert: 38 %) ermittelt wurden. Der Faktor Behandlung hatte einen signifikanten Einfluss auf die Verdaulichkeit der Rohfaser. So wurde bei den intakten Tieren eine durchschnittliche Verdaulichkeit der Rohfaser von 68 % ermittelt, bei den anastomierten Tieren hingegen lag die durchschnittliche Rohfaserverdaulichkeit bei 17 %. Ein Vergleich der verschiedenen

Faktorkombinationen zeigte eine Signifikanz bei der Verdaulichkeit der Rohfaser. So wurde bei den anastomierten Schweinen, welche die Kontrollration bzw. die *Enterococcus faecium* ergänzte Futtermischung erhielten, eine Verdaulichkeit der Rohfaser von 14 % bzw. 12 % ermittelt. Im Gegensatz dazu lag die Rohfaserverdaulichkeit bei der Zulage von m-Inulin bzw. m-Inulin + *E. faecium* bei 20 % bzw. 24 %.

Die Verdaulichkeitswerte für die N-freien Extraktstoffe bewegten sich zwischen 82 % (IRA-Schweine; m-Inulin) und 95 % (IN-Schweine; *Enterococcus faecium* und m-Inulin). Zwischen den anastomierten und intakten Schweinen konnten bezüglich der Verdaulichkeit der NfE signifikante Unterschiede festgestellt werden. Die intakten Tiere hatten im Mittel eine um 14 % höhere NfE-Verdaulichkeit als die anastomierten Tiere.

3.2.3 Keimzahlen in Chymus und Kot

Aus Übersicht 26 gehen die Keimzahlen aus Chymus und Kot hervor, welche bei einem Einsatz von *Enterococcus faecium* (DSM 10663), mittelkettigem Inulin (m-Inulin) und einer Kombination aus mittelkettigem Inulin und *Enterococcus faecium* ermittelt wurden.

Die statistische Auswertung der Keimzahlen in Chymus und Kot zeigte, dass der Faktor Behandlung einen signifikanten Einfluss auf die Gruppe der Gramnegativen Anaerobier und der Enterokokken hatte. Der Faktor Zulage hatte keine signifikanten Auswirkungen auf die Keimzahlen in Chymus und Kot.

Bei den anastomierten Schweinen wurden durchschnittlich 6,7 KBE_{\log} der Gramnegativen Anaerobier je g Chymus ermittelt. Die intakten Tiere hatten im Gegensatz dazu eine signifikant geringere Konzentration im Kot, nämlich 4,3 $\text{KBE}_{\log}/\text{g}$. Ein Vergleich der unterschiedlichen Faktorkombinationen machte signifikante Unterschiede deutlich. Die Konzentration der Gramnegativen Anaerobier war am höchsten (7,5 $\text{KBE}_{\log}/\text{g}$), als die anastomierten Schweine das mit *Enterococcus faecium* supplementierte Futter erhielten. Bei einem Signifikanzniveau von $P < 0,05$ war diese Konzentration signifikant höher als die Werte, welche aus dem Kot der intakten Tiere nach Erhalt der Kontroll-, *Enterococcus faecium* und m-Inulin + *E. faecium*-Ration (je 4,0 $\text{KBE}_{\log}/\text{g}$; vgl. Übersicht 26) ermittelt wurden.

Übersicht 26: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 10663), mittelkettigem Inulin und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die Keimbesiedlung in Chymus und Kot ($\text{KBE}_{\log}/\text{g}$ frische Probe) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose

Zulage	Kontrolle		<i>E. faecium</i>		m-Inulin		m-Inulin + <i>E. faecium</i>	
	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN
Grampositive Anaerobier	8,8 ± 0,6	8,6 ± 0,4	8,6 ± 0,5	8,5 ± 0,4	8,8 ± 0,1	8,5 ± 0,5	8,8 ± 0,3	8,8 ± 0,4
Gramnegative Anaerobier ¹	6,2 ^{ab} ± 0,8	4,0 ^b ± 0,5	7,5 ^a ± 1,4	4,0 ^b ± 0,9	6,3 ^{ab} ± 1,2	5,0 ^{ab} ± 2,2	6,5 ^{ab} ± 0,8	4,0 ^b ± 0,7
Laktobazillen	8,6 ± 0,6	8,4 ± 0,1	8,9 ± 0,4	7,8 ± 1,7	8,2 ± 0,7	8,0 ± 1,2	8,6 ± 0,3	8,3 ± 1,0
Bifidobakterien ²	8,2 ± 1,0	8,3 ± 0,7	8,3 ± 0,4	7,8 ± 0,6	8,8 ± 0,5	8,1 ± 0,8	8,6 ± 0,1	8,6 ± 0,6
<i>Escherichia coli</i>	7,3 ± 1,4	6,9 ± 1,2	8,0 ± 1,5	7,3 ± 0,5	7,6 ± 1,3	6,4 ± 1,0	7,3 ± 1,0	6,9 ± 0,8
Enterokokken ¹	7,0 ^{abc} ± 1,4	6,5 ^{abc} ± 0,6	7,8 ^{ab} ± 0,9	6,3 ^{ac} ± 0,2	8,0 ^{ab} ± 1,1	5,9 ^c ± 0,6	8,2 ^a ± 0,7	6,9 ^{abc} ± 1,0

¹ Faktor Behandlung signifikant

² kein selektives Medium

Ebenso wie bei Versuch I erfolgte eine Keimzahlbestimmung vor Versuchsbeginn. Auch in Versuch II wurde eine geringere Konzentration von Gramnegativen Anaerobiern (5,3 $\text{KBE}_{\log}/\text{g}$) im Chymus der IRA-Schweine vor Versuchsbeginn gefunden (vgl. Anhangstabelle 29), verglichen mit den Ergebnissen der Versuchsbeprobungen (Kontrolle: 6,2 $\text{KBE}_{\log}/\text{g}$; *E. faecium*: 7,5 $\text{KBE}_{\log}/\text{g}$; m-Inulin: 6,3 $\text{KBE}_{\log}/\text{g}$; m-Inulin + *E. faecium*: 6,5 $\text{KBE}_{\log}/\text{g}$). Bei den intakten Tieren dagegen zeigten sich keine Veränderungen.

Des Weiteren war bei der Population der Enterokokken eine signifikante Beeinflussung durch den Faktor Behandlung ersichtlich. Der Mittelwert der anastomierten Tiere aller Futtergruppen betrug 7,8 KBE_{\log} Enterokokken je g Chymus, wohingegen die intakten Schweine eine Konzentration von 6,4 KBE_{\log} Enterokokken je g Kot aufwiesen. Bei einem Vergleich der Mittelwerte der verschiedenen Gruppen (anastomiert / intakt mit verschiedenen Zulagen) wurden signifikante Unterschiede festgestellt. So war die

Konzentration der Enterokokken, ermittelt aus dem Chymus der anastomierten Tiere, welche die m-Inulin + *E. faecium* angereicherte Futtermischung erhalten haben (8,2 KBE_{log}/g), signifikant höher als die Konzentration der Enterokokken im Kot der intakten Tiere, als diese das mit m-Inulin supplementierte Futter verzehrt haben. Der Unterschied betrug mehr als 2 Zehnerpotenzen. Die verbleibenden Faktorkombinationen bewegten sich zwischen 6,3 – 8,0 KBE_{log}/g.

Bei den Kolonien der *Escherichia coli* konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den anastomierten und intakten Schweinen gesichert werden. Es zeigte sich jedoch, dass im Kot der intakten Schweine (6,4 – 7,3 KBE_{log}/g) weniger *Escherichia coli* als im Chymus der anastomierten Tiere (7,3 – 8,0 KBE_{log}/g) zu finden waren.

3.2.4 Trockenmasse-/Nährstoffausscheidung, NH₃-Konzentration und pH-Wert von Chymus und Kot

Übersicht 27 zeigt die durchschnittliche tägliche Trockenmasse- und Nährstoffausscheidung in Chymus und Kot beim Einsatz von *Enterococcus faecium* (DSM 10663), mittelkettigem Inulin (m-Inulin) und einer Kombination aus beiden Substanzen bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose.

Die in Übersicht 27 aufgeführten täglichen Trockenmasse- und Nährstoffausscheidungen von Chymus und Kot wurden signifikant vom Faktor Behandlung beeinflusst. Der Faktor Zulage beeinflusste nur die tägliche Rohasche- und Rohfaserausscheidungen, wobei die reduzierte Ausscheidung an Rohasche im Zusammenhang mit dem Einsatz von unverdaulichem Kieselgur gesehen werden muss.

Die täglichen Trockenmasseausscheidungen der anastomierten Schweine bewegten sich zwischen 349 – 363 g/d, die der intakten Schweine zwischen 184 – 216 g/d. Damit lag die Trockenmasseausscheidung der anastomierten Schweine im Durchschnitt um 69 % höher als die der intakten Schweine und war bei einem Signifikanzniveau von $P < 0,05$ somit signifikant verschieden. Zu beobachten war eine tendenzielle Reduzierung der Trockenmasseausscheidung im Kot der intakten Schweine bei der Zulage von m-Inulin. Sie veränderte sich von 216 g/d (Kontrolle) bzw. 210 g/d (*Enterococcus faecium*) auf 184 g/d (m-Inulin) bzw. 185 g/d (m-Inulin + *E. faecium*).

Übersicht 27: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 10663), m-Inulin und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die Trockenmasse- und Nährstoffausscheidung (g/d) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose

Zulage	Kontrolle		<i>E. faecium</i>		m-Inulin		m-Inulin + <i>E. faecium</i>	
	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN
Trockenmasse ²	363 ^a ± 12,5	216 ^b ± 21,4	358 ^a ± 16,6	210 ^b ± 10,8	351 ^a ± 33,3	184 ^b ± 12,5	349 ^a ± 26,1	185 ^b ± 3,6
Rohasche ^{1,2}	99 ^a ± 6,1	90 ^b ± 8,3	101 ^a ± 3,0	89 ^b ± 3,3	73 ^c ± 4,4	62 ^d ± 3,0	75 ^c ± 3,5	63 ^d ± 3,9
Organische Masse ²	264 ^a ± 8,9	125 ^b ± 17,5	258 ^a ± 13,8	121 ^b ± 10,6	278 ^a ± 29,1	122 ^b ± 14,3	274 ^a ± 23,5	122 ^b ± 4,2
Rohprotein ²	65 ^a ± 3,2	36 ^b ± 4,8	57 ^a ± 4,4	35 ^b ± 4,4	63 ^a ± 9,9	38 ^b ± 6,9	61 ^a ± 8,4	37 ^b ± 4,4
Rohfett ²	17 ^b ± 1,8	22 ^a ± 3,6	16 ^b ± 0,9	20 ^{ab} ± 1,8	17 ^b ± 1,8	21 ^{ab} ± 2,1	16 ^b ± 1,8	23 ^a ± 4,0
Rohfaser ^{1,2}	42 ^a ± 0,5	16 ^{cd} ± 2,5	43 ^a ± 2,2	18 ^c ± 1,8	39 ^b ± 0,7	15 ^{cd} ± 2,4	37 ^b ± 0,9	14 ^d ± 0,5
N-freie Extraktstoffe ²	140 ^a ± 6,9	50 ^b ± 7,5	143 ^a ± 15,2	48 ^b ± 3,2	158 ^a ± 17,7	48 ^b ± 5,2	159 ^a ± 18,5	49 ^b ± 5,6

¹ Faktor Zulage signifikant

² Faktor Behandlung signifikant

Bei der Betrachtung des Faktors Behandlung wurde bezüglich der täglichen Rohascheausscheidung ein signifikanter Unterschied zwischen anastomierten und intakten Schweinen deutlich. Ein Vergleich der Mittelwerte der verschiedenen Zulagegruppen zeigte, dass die Rohaschegehalte in den Ausscheidungen bei Verabreichung der Kontroll- (Ø 95 g/d) und *Enterococcus faecium*-Ration (Ø 95 g/d) signifikant höher waren als die Rohaschegehalte bei Zulage von m-Inulin (Ø 69 g/d) und m-Inulin + *E. faecium* (Ø 68 g/d). Die Rohascheausscheidung wurde zudem vom Faktor Behandlung signifikant beeinflusst. So wurde bei den anastomierten Schweinen (Mittelwert: 87 g/d) eine um 12 % höhere tägliche Rohascheausscheidung als bei den intakten Schweinen (Mittelwert: 76 g/d) ermittelt. Die Werte der verschiedenen Faktorkombinationen der täglichen Rohascheausscheidung bewegten sich zwischen

62 g/d (IN-Schweine; m-Inulin) und 101 g/d (IRA-Schweine; *Enterococcus faecium*). Bei der Zulage von m-Inulin zum Futter reduzierte sich der Rohaschegehalt im Chymus signifikant von 99 g/d (Kontrolle) und 101 g/d (*Enterococcus faecium*) auf 73 g/d (m-Inulin) und 75 g/d (m-Inulin + *E. faecium*). Ebenso verringerte sich der Rohaschegehalt im Kot signifikant von 90 g/d (Kontrolle) und 89 g/d (*Enterococcus faecium*) auf 62 g/d (m-Inulin) und 63 g/d (m-Inulin + *E. faecium*).

Die tägliche Ausscheidung an organischer Masse wurde signifikant vom Faktor Behandlung beeinflusst. So wurde bei den anastomierten Schweinen eine durchschnittliche Ausscheidung von 269 g organischer Masse/d ermittelt, bei den intakten Schweinen hingegen lag dieser Wert im Mittel um das 2,2-fache niedriger bei 123 g/d. Auch bei der täglichen Ausscheidung an Rohprotein zeigte eine Gegenüberstellung der Behandlungsmethoden, dass die intakten Schweine eine durchschnittlich niedrigere tägliche Rohproteinausscheidung (\bar{x} 37 g/d) als die anastomierten Schweine (\bar{x} 62 g/d) aufwiesen. Ebenso war die tägliche Ausscheidung an Rohfett zwischen IRA- und IN-Schweinen signifikant verschieden, wobei im Chymus der IRA-Schweine (\bar{x} 21 g/d) im Mittel 22,6 % mehr Rohfett ermittelt werden konnte, als im Kot der IN-Schweine (\bar{x} 17 g/d). Die tägliche Rohfaserausscheidung wurde signifikant vom Faktor Zulage beeinflusst. Die höchste Rohfaserausscheidung (Mittelwert: 30 g/d) erfolgte, als die Tiere die mit *E. faecium* supplementierte Ration erhielten. Signifikant geringer dazu war die Rohfaserausscheidung bei Verfütterung der m-Inulin ergänzten Ration (Mittelwert: 27 g/d). Zu diesen beiden Werten war wiederum die Rohfaserausscheidung bei Verabreichung der m-Inulin + *E. faecium* supplementierten Ration (Mittelwert: 26 g/d) signifikant verschieden. Ein Vergleich der verschiedenen Faktorkombinationen zeigte eine Signifikanz bei der täglichen Ausscheidung der Rohfaser. So wurde eine tägliche Rohfaserausscheidung bei den IRA-Schweinen, welche die Kontroll- bzw. *Enterococcus faecium*-Ration erhielten von 42 g/d bzw. 43 g/d ermittelt. Signifikant geringer dazu lag die Rohfaserausscheidung der IRA-Schweine bei Zulage von m-Inulin (39 g/d) und m-Inulin + *E. faecium* (37 g/d). Ein signifikanter Unterschied bei der Rohfaserausscheidung ergab sich noch zwischen den IN-Schweinen der *Enterococcus faecium*-Gruppe (18 g/d) und der m-Inulin + *E. faecium*-Gruppe (14 g/d).

Was die tägliche Ausscheidung an N-freien Extraktstoffen betrifft, so wurde ein signifikanter Unterschied zwischen anastomierten (Mittelwert: 150 g/d) und intakten

(Mittelwert: 49 g/d) Schweinen festgestellt. Die IRA-Schweine hatten im Durchschnitt eine um das 3,1-fach höhere Ausscheidung an N-freien Extraktstoffen.

Aus Übersicht 28 geht die Beeinflussung der NH_3 -Konzentration und des pH-Wertes von Chymus und Kot bei der Zulage von *Enterococcus faecium* (DSM 10663), mittelkettigem Inulin (m-Inulin) oder einer symbiotischen Kombination dieser Produkte hervor.

Übersicht 28: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 10663), mittelkettigem Inulin und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die NH_3 -Konzentration und den pH-Wert von Chymus und Kot bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose

Zulage	Kontrolle		<i>E. faecium</i>		m-Inulin		m-Inulin + <i>E. faecium</i>	
	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN
NH_3 ($\mu\text{mol/g TS}$) ¹	30 2,3	18 3,0	18 8,6	18 6,0	27 7,0	21 6,6	24 10,2	16 6,9
pH-Wert ¹	6,6 ^b $\pm 0,8$	8,1 ^a $\pm 0,3$	6,2 ^b $\pm 0,6$	7,9 ^a $\pm 0,3$	6,6 ^b $\pm 0,5$	7,6 ^a $\pm 0,4$	6,7 ^b $\pm 0,4$	7,7 ^a $\pm 0,3$

¹ Faktor Behandlung signifikant

Die NH_3 -Konzentration sowie der pH-Wert von Chymus und Kot wurden signifikant vom Faktor Behandlung beeinflusst. Die Zulage der verschiedenen Zusatzstoffe hatte keinen signifikanten Einfluss auf die genannten Parameter.

Die NH_3 -Konzentration in Chymus und Kot bewegte sich zwischen 16 $\mu\text{mol/g TS}$ (IN-Schweine; m-Inulin + *E. faecium*) und 30 $\mu\text{mol/g TS}$ (IRA-Schweine; Kontrolle), wobei die anastomierten Tiere mit einer durchschnittlichen NH_3 -Konzentration im Chymus von 25 $\mu\text{mol/g TS}$ sich signifikant von der NH_3 -Konzentration aus dem Kot der intakten Tiere (\emptyset 19 $\mu\text{mol/g TS}$) unterschieden. Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Faktorkombinationen wurden nicht ermittelt, jedoch reduzierte sich die NH_3 -Konzentration im Chymus der anastomierten Tiere, als diese das mit *Enterococcus faecium* (18 $\mu\text{mol/g TS}$) angereicherte Futter erhielten, im Gegensatz zu dem Kontroll-

(30 $\mu\text{mol/g TS}$), m-Inulin- (27 $\mu\text{mol/g TS}$) und m-Inulin + *E. faecium*- (24 $\mu\text{mol/g TS}$) supplementierten Futter.

Der pH-Wert von Chymus und Kot variierte von 6,2 (IRA-Schweine; *Enterococcus faecium*) bis 8,1 (IN-Schweine; Kontrolle). Ein signifikanter Unterschied war nur zwischen den anastomierten Schweinen (Mittelwert: 6,5) und intakten Schweinen (Mittelwert: 7,8) zu erkennen. Die Zulage von Prae-, Pro- und Symbiotika hatte keinen Einfluss auf den pH-Wert von Chymus und Kot.

3.2.5 Konzentrationen an flüchtigen Fettsäuren und Milchsäure im Chymus und Kot

Übersicht 29 zeigt den Einfluss des Probiotikums *Enterococcus faecium* (DSM 10663), des Praebiotikums m-Inulin und der symbiotischen Kombination diese Substanzen auf die Konzentration der flüchtigen Fettsäuren (FFS) und Milchsäure in Chymus und Kot.

Übersicht 29: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 10663), mittelkettigem Inulin und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die Konzentration von Essig-, Propion-, Butter- und Milchsäure ($\mu\text{mol/g TS}$) in Chymus und Kot bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose

Zulage	Kontrolle		<i>E. faecium</i>		m-Inulin		m-Inulin + <i>E. faecium</i>	
	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN
Essigsäure	60 $\pm 31,2$	110 ± 63	234 ± 157	99 $\pm 23,3$	163 ± 174	154 $\pm 64,5$	117 ± 129	144 $\pm 15,8$
Propionsäure	14 $\pm 14,2$	34 $\pm 21,2$	87 $\pm 90,1$	30 $\pm 9,5$	71 $\pm 81,9$	53 $\pm 21,3$	46 $\pm 65,1$	44 $\pm 3,1$
Buttersäure	3 $\pm 3,1$	13 $\pm 10,8$	23 $\pm 15,5$	9 $\pm 2,3$	21 $\pm 23,9$	19 $\pm 10,8$	19 $\pm 26,5$	15 $\pm 4,8$
Milchsäure ¹	243 ± 115	3 $\pm 1,4$	70 $\pm 91,4$	2 $\pm 1,4$	294 ± 316	3 $\pm 0,9$	290 ± 214	4 $\pm 1,3$

¹ Faktor Behandlung signifikant

Die Faktoren Zulage und Behandlung hatten keinen signifikanten Einfluss auf die Konzentrationen an Essig-, Propion- und Buttersäure in Chymus und Kot. Lediglich die Milchsäurekonzentration in Chymus und Kot zeigte eine signifikante Beeinflussung durch den Faktor Behandlung.

Bei der Betrachtung der Mittelwerte zeigte sich ein deutlicher Unterschied zwischen den durchschnittlichen Milchsäurekonzentrationen der anastomierten Schweine (123 $\mu\text{mol/g}$ TS) und der intakten Schweine (3 $\mu\text{mol/g}$ TS). Aufgrund der hohen Standardabweichungen konnte eine Signifikanz dieser Unterschiede nicht abgesichert werden.

3.2.6 Stickstoffbilanz

Übersicht 30 zeigt die Stickstoffbilanz wachsender Schweine mit und ohne ileorectaler Anastomose, welche Rationen mit einer Zulage von *Enterococcus faecium* (DSM 10663), m-Inulin und einer Kombination aus beiden Substanzen erhalten haben.

Übersicht 30: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 10663), mittelkettigem Inulin und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die Stickstoffbilanz wachsender Schweine mit und ohne ileorectaler Anastomose

Zulage	Kontrolle		<i>E. faecium</i>		m-Inulin		m-Inulin + <i>E. faecium</i>	
	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN
N-Aufnahme (g/d)	36 $\pm 0,2$	36 $\pm 0,2$	36 $\pm 0,2$	36 $\pm 0,2$	36 $\pm 0,1$	36 $\pm 0,2$	36 $\pm 0,0$	36 $\pm 0,2$
N-Ausscheidung (g/d) ¹	24 ^a $\pm 2,9$	16 ^b $\pm 2,3$	23 ^a $\pm 1,9$	17 ^b $\pm 2,8$	26 ^a $\pm 3,6$	18 ^b $\pm 2,6$	25 ^a $\pm 2,2$	17 ^b $\pm 3,0$
Retention (g/d) ¹	12 ^b $\pm 3,0$	20 ^a $\pm 2,4$	13 ^b $\pm 2,0$	19 ^a $\pm 2,9$	11 ^b $\pm 3,7$	18 ^a $\pm 2,7$	11 ^b $\pm 2,2$	19 ^a $\pm 2,9$
Ausscheidung Harn (%) ¹	37 $\pm 7,5$	30 $\pm 7,9$	39 $\pm 3,9$	31 $\pm 9,4$	43 $\pm 8,0$	33 $\pm 10,0$	43 $\pm 3,3$	31 $\pm 8,4$
Umsetzbarkeit (%) ¹	34 ^b $\pm 8,1$	54 ^a $\pm 6,4$	36 ^b $\pm 5,5$	53 ^a $\pm 7,7$	30 ^b $\pm 10,0$	51 ^a $\pm 7,3$	30 ^b $\pm 6,0$	52 ^a $\pm 8,1$

¹ Faktor Behandlung signifikant

Die statistische Auswertung brachte hervor, dass die unterschiedliche Behandlung der Schweine einen signifikanten Einfluss auf die tägliche Gesamtstickstoffausscheidung, die Retention, die Ausscheidung von Stickstoff über den Harn und auf die Umsetzbarkeit hatte. Der Faktor Zulage hatte keinen signifikanten Einfluss auf die Stickstoffbilanz. Die Betrachtung der Mittelwerte der unterschiedlichen Gruppen bezüglich der täglichen Stickstoffausscheidung zeigte einen signifikanten Unterschied zwischen anastomierten und intakten Schweinen. Die tägliche Stickstoffausscheidung der IRA-Schweine (24 - 26 g/d) lag im Mittel um das 1,4 – 1,5-fache höher als die der intakten Tiere (16 – 18 g/d). Bei einem Signifikanzniveau von $P < 0,05$ war dieser Unterschied signifikant. Was die Retention betraf, so zeigte sich ebenfalls ein signifikanter Unterschied zwischen anastomierten und intakten Schweinen. Mit einem Mittelwert von 19 g/d hatten die intakten Schweine eine um das 1,6-fach höhere Stickstoffretention als die anastomierten Schweine (≈ 12 g/d). Die prozentuale urinale Stickstoffausscheidung wurde ebenfalls vom Faktor Behandlung signifikant beeinflusst. So zeigten die anastomierten Tiere mit einem Mittelwert von 40 g/d eine signifikant höhere urinale Stickstoffausscheidung als die intakten Tiere, welche einen Mittelwert von 31 g/d aufwiesen. Bei Betrachtung der Umsetzbarkeit zeigte sich eine signifikante Beeinflussung durch den Faktor Behandlung. Die ermittelten Werte lagen zwischen 30 % (IRA-Schweine; m-Inulin und m-Inulin + *E. faecium*) und 54 % (IN-Schweine; Kontrolle). Bei den intakten Schweinen (51 – 54 %) konnte eine um das 1,5 – 1,7-fach höhere Umsetzbarkeit des Stickstoffes im Vergleich zu den anastomierten Schweinen (30 – 36 %) festgestellt werden.

3.3 Versuch III

3.3.1 Praecaecale und faecale Verdaulichkeit von Mannanoligosacchariden und Mannanoligosacchariden in Kombination mit *Enterococcus faecium* (DSM 7134)

Die praecaecale Verdaulichkeit von Mannanoligosacchariden (MOS) sollte aus der Differenz zwischen der eingesetzten Menge an MOS im Futter und der wiedergefundenen MOS-Menge im gefriergetrockneten Chymus bzw. Kot errechnet werden (vgl. Kap. 2.7.1). Bis dato gibt es jedoch kein geeignetes Analysenverfahren

zur Bestimmung von MOS im Futter und Chymus bzw. Kot. Die zu Beginn der Untersuchungen zugesagte Entwicklung eines geeigneten Verfahrens von Seiten der Herstellerfirma hat sich aufgrund auftretender Schwierigkeiten verzögert. Deshalb können keine Verdaulichkeitswerte für die MOS angegeben werden.

3.3.2 Praecaecale und faecale Verdaulichkeit der Rohnährstoffe

Die Ergebnisse hinsichtlich der praecaecalen und faecalen Verdaulichkeiten der Rohnährstoffe bei dem Einsatz von *Enterococcus faecium* (DSM 7134), Mannanligosacchariden (MOS) und einer Kombination aus MOS und *Enterococcus faecium* (DSM 7134) sind in Übersicht 31 dargestellt.

Übersicht 31: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 7134), Mannanligosacchariden und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die Verdaulichkeit der Rohnährstoffe (%) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose

Zulage	Kontrolle		<i>E. faecium</i>		MOS		MOS + <i>E. faecium</i>	
	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN
Trocken- ¹ substanz	77 ^b ± 1,4	85 ^a ± 2,3	76 ^b ± 1,2	85 ^a ± 1,7	77 ^b ± 1,8	85 ^a ± 1,0	76 ^b ± 1,6	84 ^a ± 1,5
Rohasche	31 ± 3,3	35 ± 5,7	30 ± 0,9	35 ± 2,0	34 ± 3,8	34 ± 3,8	34 ± 3,2	33 ± 4,6
Organische Masse ¹	82 ^b ± 1,2	91 ^a ± 1,9	81 ^b ± 1,2	91 ^a ± 1,6	81 ^b ± 1,6	91 ^a ± 1,1	81 ^b ± 1,4	90 ^a ± 1,3
Rohprotein ¹	80 ^{bc} ± 1,8	85 ^{ab} ± 3,6	81 ^{abc} ± 0,6	86 ^a ± 2,9	78 ^c ± 2,0	84 ^{ab} ± 2,1	78 ^c ± 1,6	84 ^{ab} ± 2,6
Rohfett ¹	80 ^a ± 1,0	75 ^b ± 2,7	80 ^a ± 1,8	76 ^b ± 2,1	80 ^a ± 0,8	73 ^b ± 0,8	80 ^a ± 0,7	74 ^b ± 2,4
Rohfaser ¹	24 ^b ± 3,8	68 ^a ± 6,7	24 ^b ± 5,0	70 ^a ± 6,4	17 ^b ± 5,6	70 ^a ± 6,4	23 ^b ± 4,4	63 ^a ± 2,9
N-freie Extraktstoffe ¹	86 ^b ± 1,5	95 ^a ± 1,3	85 ^b ± 1,3	95 ^a ± 1,3	86 ^b ± 1,9	95 ^a ± 0,7	85 ^b ± 1,7	95 ^a ± 0,9

¹ Faktor Behandlung signifikant

Es stellte sich heraus, dass lediglich der Faktor Behandlung einen signifikanten Einfluss auf die Verdaulichkeit der in Übersicht 31 aufgeführten Rohnährstoffe hatte, mit Ausnahme der Verdaulichkeit der Rohasche. Der Faktor Zulage brachte keine signifikanten Veränderungen.

Bei der Betrachtung der Mittelwerte der unterschiedlichen Gruppen zeigte sich bei der Verdaulichkeit der Trockensubstanz ein signifikanter Unterschied zwischen anastomierten und intakten Schweinen. Dabei erreichten die intakten Schweine im Mittel eine Trockensubstanzverdaulichkeit von 85 %, wohingegen die anastomierten Schweine Verdaulichkeiten von durchschnittlich 76 % aufwiesen. Im Durchschnitt zeigten die intakten Schweine eine um 11 % höhere Verdaulichkeit der Trockensubstanz als die anastomierten Schweine. Dieser Unterschied war signifikant. Ein signifikanter Unterschied zwischen anastomierten und intakten Schweinen konnte auch bei der Verdaulichkeit der organischen Masse festgestellt werden. Deren Verdaulichkeitswerte bewegten sich zwischen 81 % (IRA-Schweine; *Enterococcus faecium*-, MOS- und MOS + *E. faecium*-Zulage) und 91 % (IN-Schweine; Kontrolle, *Enterococcus faecium*- und MOS-Zulage). So wurden bei den anastomierten Schweinen im Mittel Verdaulichkeitsquotienten der organischen Masse von 81 % ermittelt, bei den intakten Schweinen hingegen von 90,5 %. Der Unterschied bewegte sich zwischen 11 – 12 % und war bei einem Signifikanzniveau von $P < 0,05$ signifikant. Was die Verdaulichkeit des Rohproteins betraf, so wurde auch hier ein signifikanter Unterschied zwischen den Verdaulichkeitsquotienten der anastomierten und intakten Schweine festgestellt. Im Durchschnitt wurde bei den IRA-Schweinen eine Verdaulichkeit des Rohproteins von 79 % ermittelt. Die intakten Tiere hingegen zeigten eine durchschnittliche Verdaulichkeit von 85 % und lagen somit signifikant höher als die anastomierten Schweine. Ein Vergleich der Mittelwerte der unterschiedlichen Faktorkombinationen machte signifikante Unterschiede zwischen anastomierten und intakten Schweinen bei der MOS- und MOS + *E. faecium*-Zulage offensichtlich, wobei die intakten Tiere hier eine um fast 8 % höhere Rohproteinverdaulichkeit zeigten. Ein signifikanter Unterschied der Rohproteinverdaulichkeit wurde auch zwischen den anastomierten Tieren der Kontroll- (80 %), MOS- (78 %) und MOS + *E. faecium*-Gruppe (78 %) und den intakten Tieren der *Enterococcus faecium*-Gruppe (86 %) festgestellt.

Beim Vergleich der Mittelwerte der unterschiedlichen Gruppen konnte bezüglich der Verdaulichkeiten von Rohfett, Rohfaser und N-freien Extraktstoffen ein signifikanter

Unterschied zwischen anastomierten und intakten Schweinen festgestellt werden. Die Werte für die Verdaulichkeit des Rohfettes betragen bei den anastomierten Tieren 80 % für alle Gruppen. Bei den intakten Tieren hingegen bewegte sich die Rohfettverdaulichkeit zwischen 73 – 76 % und lag somit um knapp 7,5 % unter den Verdaulichkeitswerten der operierten Tiere.

Bei der Verdaulichkeit der Rohfaser zeigte sich ebenfalls ein signifikanter Unterschied zwischen anastomierten und intakten Tieren. Die IRA-Schweine hatten im Mittel eine Verdaulichkeit der Rohfaser von 22 %, wohingegen bei den intakten Tieren eine Verdaulichkeit von durchschnittlich 68 % ermittelt werden konnte. Die intakten Tiere hatten um 2,7 – 4,1-fach höhere Verdaulichkeitsquotienten als die anastomierten Tiere. Die Verdaulichkeitsquotienten der N-freien Extraktstoffe variierten zwischen 85 % (IRA-Schweine; *Enterococcus faecium*- und MOS + *E. faecium*) und 95 % (IN-Schweine; alle Gruppen). Die intakten Schweine zeigten eine im Mittel um 11 % höhere Verdaulichkeit der N-freien Extraktstoffe als die anastomierten Tiere.

3.3.3 Keimzahlen in Chymus und Kot

Der Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 7134), Mannanligosacchariden und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die Keimbesiedlung in Chymus und Kot ist in Übersicht 32 dargestellt.

Bei der statistischen Auswertung zeigte sich, dass alle untersuchten Keimgruppen signifikant durch den Faktor Behandlung beeinflusst wurden. Die verschiedenen Futterzusätze hatten keinen Einfluss auf die Konzentrationen der untersuchten Bakterien.

Im Chymus der anastomierten Schweine wurden durchschnittlich 9,1 KBE_{\log} Grampositiver Anaerobier festgestellt, im Kot der intakten Tiere hingegen im Mittel 8,5 $\text{KBE}_{\log}/\text{g}$. Bei einem Signifikanzniveau von $P < 0,05$ war diese Differenz signifikant. Bei den Gramnegativen Anaerobiern bewegten sich die Keimzahlen bei den operierten Tieren zwischen 6,4 – 6,7 $\text{KBE}_{\log}/\text{g}$ Chymus und bei den intakten Tieren zwischen 4,4 – 5,2 $\text{KBE}_{\log}/\text{g}$ Kot. Daraus ergibt sich eine durchschnittliche Differenz zwischen IRA- und IN-Schweinen von 1,4 KBE_{\log} , welche als signifikant abgesichert werden konnte. Die durchschnittliche Konzentration der Laktobazillen im Chymus der anastomierten

Schweine betrug 9,0 KBE_{log}/g. Die intakten Tiere hingegen zeigten eine signifikant geringere Konzentration von Laktobazillen im Kot (8,2 KBE_{log}/g).

Übersicht 32: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 7134), Mannanoligosacchariden und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die Keimbildung in Chymus und Kot (KBE_{log}/g frische Probe) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose

Zulage	Kontrolle		<i>E. faecium</i>		MOS		MOS + <i>E. faecium</i>	
	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN
Grampositive Anaerobier ¹	9,3 ± 0,3	8,6 ± 0,6	8,9 ± 0,2	8,6 ± 0,7	9,1 ± 0,2	8,5 ± 0,4	9,2 ± 0,3	8,4 ± 0,6
Gramnegative Anaerobier ¹	6,6 ± 0,8	4,8 ± 1,7	6,7 ± 0,8	5,2 ± 1,4	6,4 ± 0,9	5,0 ± 1,1	6,7 ± 1,0	4,4 ± 0,9
Laktobazillen ¹	9,3 ± 0,2	8,4 ± 0,6	9,0 ± 0,3	8,4 ± 0,7	9,0 ± 0,4	8,1 ± 0,6	8,7 ± 0,6	8,1 ± 0,7
Bifidobakterien ^{1,2}	9,3 ± 0,4	8,1 ± 0,8	8,8 ± 0,2	8,1 ± 0,8	9,2 ± 0,2	8,1 ± 0,4	9,2 ± 0,5	8,2 ± 0,7
<i>Escherichia coli</i> ¹	7,8 ± 1,1	6,9 ± 0,4	7,9 ± 0,9	7,2 ± 0,8	7,7 ± 1,0	7,1 ± 0,9	8,0 ± 1,1	6,9 ± 0,9
Enterokokken ¹	8,5 ^a ± 0,7	6,6 ^b ± 1,0	8,6 ^a ± 0,3	7,0 ^b ± 1,2	8,5 ^a ± 0,2	6,7 ^b ± 0,7	8,5 ^a ± 0,3	6,8 ^b ± 0,6

¹ Faktor Behandlung signifikant

² kein selektives Medium

Ebenso verhielt es sich auch bei den Bifidobakterien. Im Chymus der anastomierten Tiere bewegten sich die Keimzahlen zwischen 8,8 – 9,3 KBE_{log}/g, im Kot der intakten Tiere zwischen 8,1 – 8,2 KBE_{log}/g. Die Anzahl der Bifidobakterien im Chymus der anastomierten Tiere unterschieden sich somit signifikant von den Keimzahlen im Kot der intakten Tiere. Auch bei der Gruppe der *Escherichia coli* wurden signifikante Unterschiede zwischen den Mittelwerten der anastomierten (7,8 KBE_{log}/g Chymus) und intakten Tiere (7,0 KBE_{log}/g Kot) festgestellt.

Signifikante Unterschiede beim Vergleich der verschiedenen Faktorkombinationen konnten bei den untersuchten Bakterien nicht festgestellt werden, mit Ausnahme der

Enterokokken. Die Konzentration von Enterokokken im Chymus der anastomierten Schweine betrug durchschnittlich 7,8 $\text{KBE}_{\log}/\text{g}$ und im Kot der intakten Tiere im Mittel 7,0 $\text{KBE}_{\log}/\text{g}$. Dieser Unterschied war signifikant bei einem Signifikanzniveau von $P < 0,05$. Beim Vergleich der Mittelwerte der unterschiedlichen Gruppen bei der Population der Enterokokken konnten signifikante Unterschiede zwischen anastomierten und intakten Schweinen festgestellt werden. Die Konzentration der Keimzahlen im Chymus der anastomierten Tiere (8,5 – 8,6 $\text{KBE}_{\log}/\text{g}$) war im Durchschnitt um 1,26 $\text{KBE}_{\log}/\text{g}$ signifikant höher als die ermittelten Keimzahlen im Kot der intakten Tiere (6,6 – 7,0 $\text{KBE}_{\log}/\text{g}$).

3.3.4 Trockenmasse-/Nährstoffausscheidung, NH_3 -Konzentration und pH-Wert von Chymus und Kot

In Übersicht 33 ist der Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 7134), Mannanligosacchariden und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die durchschnittliche tägliche Trockenmasse- und Nährstoffausscheidung (g/d) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose dargestellt.

Die in Übersicht 33 dargestellten täglichen Trockenmasse- und Nährstoffausscheidungen zeigen, dass mit Ausnahme der Rohascheausscheidung alle untersuchten Rohnährstoffe vom Faktor Behandlung signifikant beeinflusst wurden. Der Faktor Zulage brachte keine signifikanten Veränderungen.

Bei der Betrachtung der Mittelwerte der unterschiedlichen Gruppen zeigte sich bei der Trockenmasseausscheidung ein signifikanter Unterschied zwischen anastomierten und intakten Schweinen. Die anastomierten Tiere hatten eine tägliche Trockenmasseausscheidung von durchschnittlich 406 g/d, die intakten Tiere im Mittel von 260 g/d. Es stellte sich heraus, dass die Trockenmasseausscheidung der anastomierten Tiere im Mittel um 56 % höher war als die der intakten Tiere und bei einem Signifikanzniveau von $P < 0,05$ signifikant war. Bei der Verabreichung von Mannanligosacchariden als Praebiotikum konnte kein Trend zu einer reduzierten Trockenmasseausscheidung (wie zuvor bei der Zulage von l- oder auch m-Inulin) ermittelt werden.

Übersicht 33: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 7134), Mannanoligosacchariden und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die Trockenmasse- und Nährstoffausscheidung (g/d) bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose

Zulage	Kontrolle		<i>E. faecium</i>		MOS		MOS + <i>E. faecium</i>	
	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN
Trockenmasse (g/d) ¹	401 ^a ± 21,6	256 ^b ± 39,0	411 ^a ± 18,6	254 ^b ± 31,0	404 ^a ± 30,7	260 ^b ± 17,4	406 ^a ± 29,5	270 ^b ± 26,3
Rohasche	120 ± 5,1	112 ± 9,9	122 ± 1,7	112 ± 4,5	114 ± 6,6	115 ± 6,7	115 ± 6,3	115 ± 8,4
Organische Masse ¹	281 ^a ± 17,8	143 ^b ± 29,5	289 ^a ± 17,5	142 ^b ± 26,7	289 ^a ± 24,5	145 ^b ± 16,7	291 ^a ± 23,8	155 ^b ± 19,8
Rohprotein ¹	58 ^{ab} ± 5,0	44 ^{bc} ± 10,6	54 ^{abc} ± 1,7	41 ^c ± 8,9	63 ^a ± 5,5	45 ^{bc} ± 6,0	63 ^a ± 4,9	48 ^{bc} ± 7,5
Rohfett ¹	20 ^b ± 0,9	25 ^a ± 2,7	19 ^b ± 1,7	24 ^a ± 2,1	20 ^b ± 0,7	27 ^a ± 0,8	20 ^b ± 0,7	26 ^a ± 2,4
Rohfaser ¹	47 ^a ± 2,1	19 ^b ± 4,2	47 ^a ± 2,6	18 ^b ± 4,1	51 ^a ± 3,4	18 ^b ± 3,8	47 ^a ± 2,7	22 ^b ± 1,7
N-freie Extraktstoffe ¹	157 ^a ± 16,3	55 ^b ± 13,8	169 ^a ± 13,3	58 ^b ± 15,0	155 ^a ± 21,2	55 ^b ± 7,5	162 ^a ± 19,5	59 ^b ± 9,3

¹ Faktor Behandlung signifikant

Bei der täglichen Ausscheidung an organischer Masse konnte ebenfalls ein signifikanter Unterschied zwischen IRA- und IN-Schweinen festgestellt werden. Die täglichen Ausscheidungen bewegten sich hier zwischen 142 g/d (IN-Schweine; *Enterococcus faecium*-Zulage) und 291 g/d (IN-Schweine; MOS + *E. faecium*-Zulage). Im Chymus der IRA-Schweine waren täglich im Mittel 288 g organischer Masse zu finden, im Kot der IN-Schweine hingegen 147 g, was bei einem Signifikanzniveau von $P < 0,05$ signifikant geringer war. Auch bei der täglichen Rohproteinausscheidung konnte ein signifikanter Einfluss des Faktors Behandlung ermittelt werden. In den Ausscheidungen der IRA-Schweine waren im Mittel 60 g Rohprotein/d zu finden, wohingegen bei den IN-Schweinen lediglich 45 g/d festgestellt werden konnten. Die intakten Schweine hatten somit eine signifikant geringere Rohproteinausscheidung je

Tag. Ein Vergleich der Mittelwerte der unterschiedlichen Faktorkombinationen machte signifikante Unterschiede zwischen anastomierten und intakten Schweine bei der MOS- und MOS + *E. faecium*-Zulage offensichtlich, wobei die anastomierten Schweine hier eine 1,3 – 1,4-fach höhere Rohproteinausscheidung zeigten. Ein weiterer signifikanter Unterschied wurde zwischen den anastomierten Tieren der Kontroll- (58 g/d), MOS- (63 g/d) und MOS + *E. faecium*-Gruppe (63 g/d) und den intakten Tieren der *Enterococcus faecium*-Gruppe (41 g/d) festgestellt. Ein signifikanter Einfluss des Faktors Behandlung konnte beim Vergleich der Mittelwerte der unterschiedlichen Gruppen bezüglich der täglichen Rohfett-, Rohfaser- und N-freien Extraktstoffausscheidung ermittelt werden. So hatten die IN-Schweine im Mittel eine tägliche Rohfettausscheidung im Kot von 25 g, wohingegen im Chymus der IRA-Schweine nur 20 g Rohfett je Tag festgestellt werden konnte. Die Werte der Rohfettausscheidung bewegten sich zwischen 19 g/d (IRA-Schweine; *Enterococcus faecium*-Gruppe) und 27 g/d (IN-Schweine; MOS-Gruppe). Bei der täglichen Ausscheidung der Rohfaser zeigte sich ebenfalls ein signifikanter Unterschied zwischen anastomierten und intakten Schweinen. Die IRA-Schweine (48 g/d) hatten im Durchschnitt eine um das 2,4-fach höhere Rohfaserausscheidung als die IN-Schweine (20 g/d). Ebenso verhielt es sich bei der Ausscheidung der N-freien Extraktstoffe. Die Werte bewegten sich zwischen 55 g/d (IN-Schweine; Kontroll- und MOS-Gruppe) und 169 g/d (IRA-Schweine; *Enterococcus faecium*-Gruppe). Im Mittel lag die Ausscheidung an N-freien Extraktstoffen der anastomierten Schweinen um das 2,8-fach über den Ausscheidungen der intakten Schweine.

In Übersicht 34 ist der Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 7134), Mannanligosacchariden und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die NH₃-Konzentration und den pH-Wert von Chymus und Kot bei wachsenden Schweinen dargestellt.

Übersicht 34: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 7134), Mannanoligosacchariden und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die NH₃-Konzentration und den pH-Wert von Chymus und Kot bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose

Zulage	Kontrolle		<i>E. faecium</i>		MOS		MOS + <i>E. faecium</i>	
	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN
NH ₃ (µmol/g TS) ¹	13 ^b 5,3	19 ^{ab} 6,6	12 ^b 4,1	22 ^{ab} 4,4	14 ^b 4,0	27 ^a 8,7	10 ^b 3,0	19 ^{ab} 6,0
pH-Wert ¹	6,1 ^b ± 0,4	8,0 ^a ± 0,4	6,7 ^b ± 0,3	7,7 ^a ± 0,4	6,4 ^b ± 0,2	8,0 ^a ± 0,4	6,4 ^b ± 0,4	8,0 ^a ± 0,2

¹ Faktor Behandlung signifikant

Der Faktor Behandlung hatte einen signifikanten Einfluss auf die NH₃-Konzentration in Chymus und Kot. So wurde im Chymus der IRA-Schweine eine durchschnittliche NH₃-Konzentration von 12 µmol/g TS ermittelt, bei den intakten Schweinen dagegen von 22 µmol/g TS, was signifikant über den Werten der anastomierten Schweine lag. Bei der Betrachtung der Mittelwerte der unterschiedlichen Faktorkombinationen zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den NH₃-Konzentrationen der anastomierten und intakten Schweine, was allerdings nur auf die MOS-Gruppe zutraf. Bei dieser Gruppe hatten die intakten Tiere eine um das 1,9-fach höhere NH₃-Konzentration als die operierten Tiere. Bei einem Signifikanzniveau von $P < 0,05$ waren die ermittelten NH₃-Konzentrationen der intakten Tiere aus der MOS-Gruppe (27 µmol/g TS) zu den NH₃-Konzentrationen der anastomierten Schweine aus der Kontroll- (13 µmol/g TS), *E. faecium*- (12 µmol/g TS), MOS- (14 µmol/g TS) und MOS + *E. faecium*-Gruppe (10 µmol/g TS) signifikant unterschiedlich.

Die pH-Werte von Chymus und Kot bewegten sich zwischen 6,1 (IRA-Schweine; Kontrolle) und 8,0 (IN-Schweine; Kontrolle, MOS und MOS + *E. faecium*). Eine Betrachtung bezüglich des Faktors Behandlung zeigte einen signifikanten Unterschied zwischen anastomierten (Mittelwert: pH 6,4) und intakten (Mittelwert: pH 7,9) Tieren. Die Zulage von Prae-, Pro- und Symbiotika hatte keinen Einfluss auf den pH-Wert von Chymus und Kot.

3.3.5 Konzentrationen an flüchtigen Fettsäuren und Milchsäure in Chymus und Kot

Die Ergebnisse hinsichtlich der Untersuchungen bezüglich der Konzentrationen der flüchtigen Fettsäuren und der Milchsäure in Chymus und Kot bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose nach Erhalt von *Enterococcus faecium* (DSM 7134), Mannanoligosacchariden bzw. einer Kombination aus beiden Substanzen sind in Übersicht 35 dargestellt.

Übersicht 35: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 7134), Mannanoligosacchariden und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die Konzentration von Essig-, Propion-, Butter- und Milchsäure ($\mu\text{mol/g TS}$) in Chymus und Kot bei wachsenden Schweinen mit und ohne ileorectaler Anastomose

Zulage	Kontrolle		<i>E. faecium</i>		MOS		MOS + <i>E. faecium</i>	
	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN
Essigsäure ¹	268 $\pm 155,8$	122 $\pm 27,9$	254 $\pm 131,5$	129 $\pm 33,3$	253 $\pm 136,4$	122 $\pm 30,7$	273 $\pm 186,9$	121 $\pm 44,2$
Propionsäure ¹	131 $\pm 80,6$	42 $\pm 10,8$	119 $\pm 78,8$	46 $\pm 13,5$	130 $\pm 89,8$	38 $\pm 8,0$	126 $\pm 84,2$	44 $\pm 15,0$
Buttersäure ¹	35 $\pm 27,4$	14 $\pm 7,3$	23 $\pm 10,9$	16 $\pm 8,4$	29 $\pm 24,1$	15 $\pm 4,7$	28 $\pm 25,8$	15 $\pm 5,9$
Milchsäure ¹	138 $\pm 163,6$	3 $\pm 2,8$	193 $\pm 155,7$	3 $\pm 1,5$	178 $\pm 189,0$	3 $\pm 1,3$	157 $\pm 157,7$	3 $\pm 1,4$

¹ Faktor Behandlung signifikant

Die statistische Auswertung zeigte, dass der Faktor Behandlung einen signifikanten Einfluss auf die Konzentrationen der flüchtigen Fettsäuren und der Milchsäure in Chymus bzw. Kot hatte. Die unterschiedlichen Futterzusätze hingegen zeigten keine Auswirkungen auf die in Übersicht 35 dargestellten Parameter. Ein Vergleich der Mittelwerte von anastomierten und intakten Tieren bezüglich der Essigsäurekonzentration in den Ausscheidungen zeigte einen signifikanten Unterschied. Im Durchschnitt wurde im Chymus der IRA-Schweine eine Konzentration an Essigsäure

von 262 $\mu\text{mol/g}$ TS ermittelt. Bei den IN-Schweinen lag die Konzentration im Kot im Mittel bei 123 $\mu\text{mol/g}$ TS. Die Essigsäurekonzentrationen der anastomierten Schweine lagen durchschnittlich um das 2,1-fache höher als die der intakten Schweine.

Ebenso wie bei der Essigsäure hatte der Faktor Behandlung einen signifikanten Einfluss auf die Propionsäurekonzentration in Chymus bzw. Kot. Dabei wurde bei den anastomierten Tieren ein Mittelwert von 127 $\mu\text{mol/g}$ TS festgestellt. Im Gegensatz dazu lag die Propionsäurekonzentration der intakten Tiere durchschnittlich bei 42 $\mu\text{mol/g}$ TS. Die Konzentration an Propionsäure war bei den IRA-Schweinen um das 3-fache höher als bei den intakten Schweinen.

Ähnliche Ergebnisse konnten bei der Buttersäurekonzentration in Chymus und Kot festgestellt werden. Die Werte der IRA-Schweine (23 – 35 $\mu\text{mol/g}$ TS) waren im Durchschnitt 1,9-fach so hoch als die Werte der intakten Schweine (14 – 16 $\mu\text{mol/g}$ TS). Bei einem Signifikanzniveau von $P < 0,05$ unterschied sich somit die Buttersäurekonzentration, ermittelt in den Ausscheidungen der IRA- bzw. IN-Schweine signifikant voneinander.

Der Faktor Behandlung wirkte sich auch signifikant auf die Milchsäurekonzentration in den Ausscheidungen der Versuchstiere aus. So wurden im Chymus der anastomierten Tiere eine durchschnittliche Milchsäurekonzentration von 167 $\mu\text{mol/g}$ TS ermittelt, bei den intakten Tieren hingegen wurde im Kot eine Konzentration von im Mittel 3 $\mu\text{mol/g}$ TS festgestellt. Beim Vergleich der unterschiedlichen Faktorkombinationen konnten aufgrund der hohen Standardabweichungen keine weiteren Signifikanzen abgesichert werden.

3.3.6 Stickstoffbilanz

In Übersicht 36 ist die Stickstoffbilanz für die anastomierten und intakten Schweine dargestellt, welche die Rationen angereichert mit *Enterococcus faecium* (DSM 7134), Mannanligosacchariden und einer Mischung aus beiden Substanzen erhalten haben.

Übersicht 36: Einfluss von *Enterococcus faecium* (DSM 7134), Mannanoligosacchariden und einer Kombination aus beiden Substanzen auf die Stickstoffbilanz wachsender Schweine mit und ohne ileorectaler Anastomose

Zulage	Kontrolle		<i>E. faecium</i>		MOS		MOS + <i>E. faecium</i>	
	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN	IRA	IN
N-Aufnahme (g/d)	47 ± 0,3	47 ± 0,3	47 ± 0,4	47 ± 0,4	47 ± 0,1	47 ± 0,1	47 ± 0,3	47 ± 0,3
N-Ausscheidung (g/d)	28 ± 0,7	29 ± 2,9	27 ± 1,7	29 ± 0,6	30 ± 1,1	29 ± 2,7	28 ± 4,6	30 ± 2,8
Retention (g/d)	19 ± 1,0	18 ± 2,8	20 ± 1,6	18 ± 1,0	17 ± 1,2	17 ± 2,5	18 ± 4,6	17 ± 2,9
Ausscheidung Harn (%) ¹	40 ± 2,7	47 ± 9,6	40 ± 3,0	47 ± 4,7	42 ± 1,2	47 ± 6,5	39 ± 9,1	48 ± 3,7
Umsetzbarkeit (%)	40 ± 1,9	38 ± 6,1	42 ± 3,4	39 ± 1,8	36 ± 2,5	37 ± 5,6	39 ± 9,9	36 ± 6,2

¹ Faktor Behandlung signifikant

Wie aus Übersicht 36 hervorgeht, hatten die verschiedenen Zusatzstoffe keinen signifikanten Einfluss auf die Stickstoffbilanz. Der Faktor Behandlung beeinflusste lediglich die urinale Stickstoffausscheidung signifikant. Dabei wurde bei den anastomierten Tieren eine durchschnittliche urinale Stickstoffausscheidung von 40 % ermittelt. Die intakten Tiere hingegen schieden im Mittel 47 % des Stickstoffs über den Harn aus. Die Betrachtung der Mittelwerte der unterschiedlichen Faktorkombinationen zeigte keine signifikanten Unterschiede. Es war jedoch zu erkennen, dass die intakten Tiere eine um 12 – 23 % höhere urinale Stickstoffausscheidung hatten. Aufgrund der hohen Standardabweichungen konnten diese Unterschiede statistisch jedoch nicht abgesichert werden.

4 Diskussion

4.1 Allgemeine Beschreibung der Zusatzstoffe

4.1.1 Praebiotika

Die meisten Oligo- und Polysaccharide werden im oberen Verdauungstrakt quantitativ hydrolysiert. Die daraus entstehenden Monosaccharide werden über die Pfortader zur Leber transportiert, um anschließend in den Blutkreislauf zu gelangen. Diese Kohlenhydrate sind wichtig für die Gesundheit, da sie als Substrat und als Regulator von wichtigen Stoffwechselfvorgängen dienen. Einige der Oligo-/Polysaccharide überstehen mehr oder weniger quantitativ den Verdauungsprozess und erreichen den Dickdarm (DELZENNE und ROBERFROID, 1994). Abbildung 3 zeigt die schematische Darstellung der Bioverfügbarkeit von verdaulichen und unverdaulichen Oligo- und Polysacchariden beim Menschen.

Aufgrund der Unverdaulichkeit der Oligo- und Polysaccharide können diese als Ballaststoffe klassifiziert werden. Beim Erreichen des Dickdarmes werden die meisten (aber nicht unbedingt alle) Oligo- und Polysaccharide zu kleinen Mono- und Oligomeren hydrolysiert, welche anschließend von einem, einigen bzw. den meisten anaeroben Bakterienstamm/-stämmen verstoffwechselt werden (DELZENNE und ROBERFROID, 1994).

Zu den unverdaulichen Kohlenhydraten zählen verschiedene Präparate wie z. B. resistente Stärke, Nicht-Stärke-Polysaccharide (Bausteine von Pflanzenzellen, Hemicellulose, Pektine) und nicht verdauliche Oligosaccharide (DELZENNE und ROBERFROID, 1994). Sie alle haben eine stimulierende Wirkung auf die Aktivität verschiedener Bakterienspezies, auf gesundheitsfördernde wie auch auf gesundheitsschädliche (MACZULAK et al., 1993; SALYERS et al., 1982; WANG und GIBSON, 1993). Aufgrund dieser Tatsache können nicht alle dieser Präparate zu den Praebiotika gezählt werden.

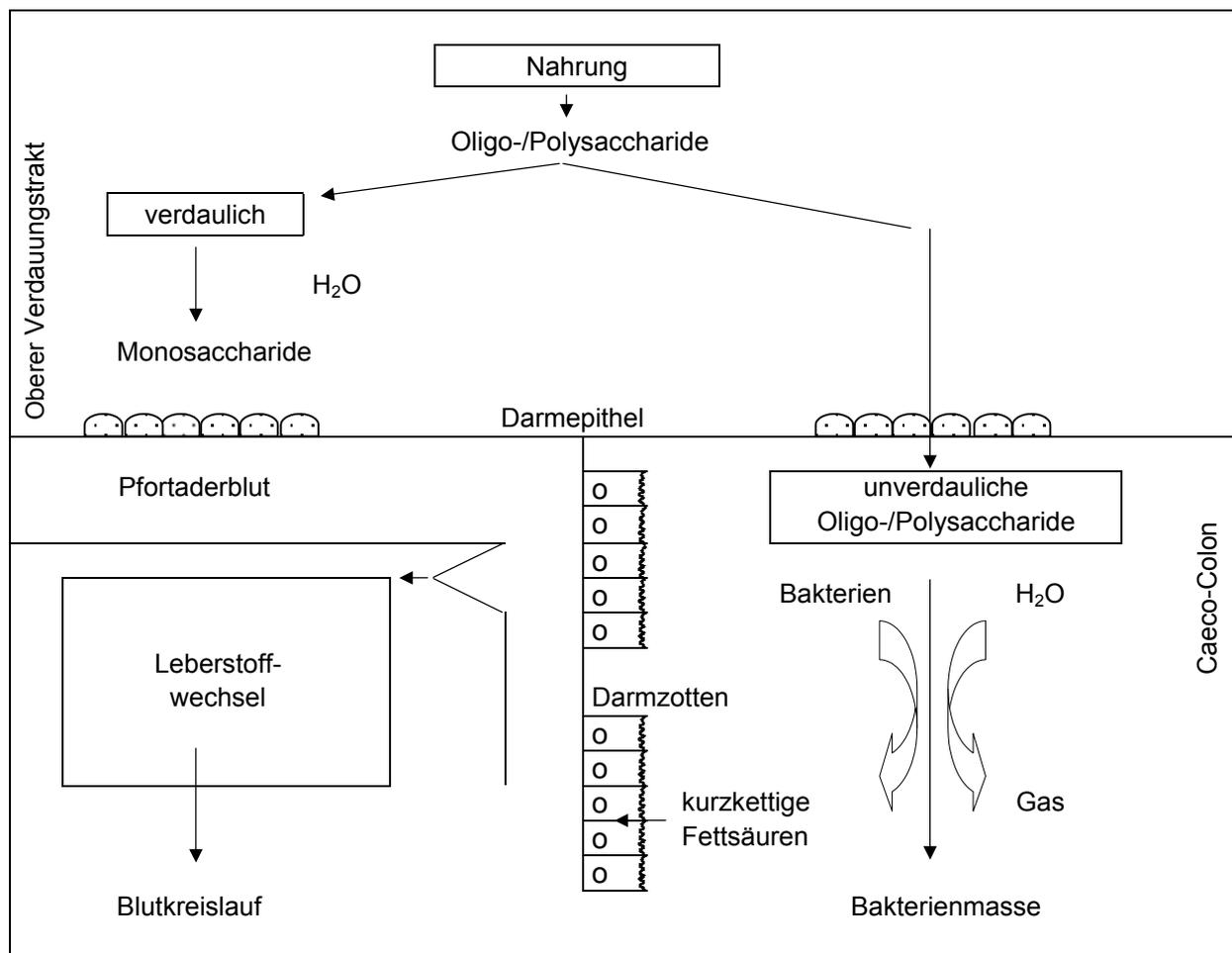


Abbildung 3: Schematische Darstellung der Bioverfügbarkeit von verdaulichen und unverdaulichen Oligo- und Polysacchariden beim Menschen (nach DELZENNE und ROBERFROID, 1994)

Praebiotika sind laut Definition von GIBSON und ROBERFROID (1995) „nichtverdauliche Nahrungsmittelbestandteile, die den Wirt durch selektive Stimulation von Wachstum und/oder Aktivität einzelner oder einer begrenzten Zahl von Bakterienspezies der residenten Flora im Dickdarm günstig beeinflussen und die Gesundheit des Wirtes verbessern“. Voraussetzungen für praebiotische Substanzen sind (GIBSON und ROBERFROID, 1995):

- Sie sollten den oberen Gastrointestinaltrakt unverändert passieren und dort weder hydrolysiert noch absorbiert werden.
- Sie dienen für bestimmte Bakterien des Colons als selektives Substrat, was zu einer gesteigerten metabolischen Aktivität dieser Keime und/oder verstärktem bakteriellem Wachstum führt.
- Sie führen zu einer positiven Veränderung der Dickdarmflora.

- Sie üben insgesamt einen positiven Effekt auf die Gesundheit und das Wohlbefinden des betreffenden humanen Organismus aus.

Nach CRITTENDEN und PLAYNE (1996) und VAN LOO et al. (1999) zählen folgende Substanzen zu den Praebiotika:

- Fructooligosaccharide (FOS):

Sie können durch zwei unterschiedliche Verfahren hergestellt werden, woraus jedoch ein relativ ähnliches Produkt resultiert:

- Fructooligosaccharide (Neosugar) aus Saccharose hergestellt mit dem Enzym β -Fructofuranosidase aus *Aspergillus niger* oder *Aureobasidium pullans*

⇒ α -D-Gluc-(1,2)-[β -D-Fru-(1,2)-]_n mit n = 2 – 4

Die mit diesem Verfahren hergestellten FOS enthalten zwischen 2 und 4 β (1,2)-verbundene Fructosyleinheiten, nämlich 1-Kestose (Gluc-Fruc₂), 1-Nystose (Gluc-Fruc₃) und 1^F-Fructosylnystose (Gluc-Fruc₂).

- Fructooligosaccharide (Oligofructose) hergestellt aus Inulin durch enzymatische Hydrolyse

⇒ α -D-Gluc-(1,2)-[β -D-Fru-(1,2)-]_n mit n = 2 – 9

⇒ β -D-Fruc-(1,2)-[β -D-Fru-(1,2)-]_n mit n = 1 – 9

(nicht alle β (1,2)- verbundenen Fructosylketten haben am Ende eine Glucoseeinheit)

- Inulin

⇒ α -D-Gluc-(1,2)-[β -D-Fru-(1,2)-]_n mit n = > 10

hergestellt aus Chicorée durch Heißwasserextraktion

- Galaktooligosaccharide und Transgalaktosyloligosaccharide (TOS)

⇒ D-Gluc-(1,4)-[β -D-Gal-(1,6)-]_n mit n = 2 – 5

hergestellt aus Lactose durch Transgalaktosylierung mit dem Enzym β -Galaktosidase aus *Aspergillus oryzae*

- Gentiooligosaccharide

⇒ [β -D-Glu-(1,6)-]_n mit n = 2 – 5

hergestellt aus Glucosesyrup durch enzymatische Transglucosylierung

- Sojabohnenoligosaccharide
⇒ $[\alpha\text{-D-Gal-(1,6)-}]_n$ - $\alpha\text{-D-Glu-(1,2)-}\beta\text{-D-Fru}$ mit $n = 1 - 2$ aus Raffinose ($n = 1$) + Stachyose ($n = 1 - 2$)
hergestellt durch die direkte Extraktion aus Sojabohnen
- Isomaltooligosaccharide
⇒ $[\alpha\text{-D-Glu-(1,6)-}]_n$ mit $n = 2 - 5$
hergestellt durch enzymatischen Hydrolyse von Stärke zu Maltose (Enzyme α -Amylase und β -Amylase) und anschließende Transglucosylierung (Enzym: α -Glucosidase) von Maltose
- Xylooligosaccharide
⇒ $[\beta\text{-Xyl-(1,4)-}]_n$ mit $n = 2 - 9$
hergestellt durch kontrollierte enzymatische Hydrolyse (Enzym endo-1,4- β -xylanase) von Xylan
- Lactulose
⇒ $\beta\text{-D-Gal-(1,4)-}\beta\text{-D-Fruc}$
hergestellt durch alkalische Isomerisation von Lactose
- Lactosucrose
⇒ $\beta\text{-D-Gal-(1,4)-}\alpha\text{-D-Glu-(1,2)-}\beta\text{-D-Fruc}$
hergestellt aus Lactose und Saccharose mit dem Enzym β -Fructofuranosidase

In den verwendeten Übersichtsarbeiten werden Mannanoligosaccharide, gewonnen aus der Hefezellwand, nicht als Praebiotikum bezeichnet. Neuere Arbeiten von SWANSON et al. (2002) und KARR-LILIENTHAL et al. (2004) führen Mannanoligosaccharide jedoch als praebiotische Substanz auf. Mannanoligosaccharide werden aus Mannanen aus der Oberfläche von Hefezellen gewonnen (vgl. Kap. 4.1.1.3 und Abbildung 7). Die Darstellung in einer einfachen Strukturformel ist aufgrund des großen Manno-Protein-Komplexes nicht möglich. Mannanoligosaccharide setzen sich aus kurzen (α (-1,2)- und α (-1,3)-Bindungen) und langen Ketten (α (-1,6)-Bindungen, mit Verzweigungen) zusammen. Eine Di-N-acetylchitobiose-Einheit und Mannose sind durch eine β -Bindungen verbunden (CABIB und ROBERTS, 1982).

Nach CUMMINGS und MACFARLANE (2002) werden den Praebiotika neben ihrem Haupteffekt, der selektiven Förderung von Bakterienspezies, weitere Wirkungen zugesprochen. Diese sind:

- **durch die Fermentation im Dickdarm:**
 - Produktion von kurzkettigen Fettsäuren und Milchsäure
 - Produktion von Gasen, hauptsächlich CO₂ und H₂
 - Erhöhung des Stuhlvolumens
 - Erhöhung der faecalen Energie und des faecalen Stickstoffs
 - leicht abführende Wirkung
- **Auswirkungen auf die Mikroflora:**
 - selektive Förderung von Bifidobakterien und Laktobazillen
 - Reduzierung von Clostridien
 - potentielle Vorteile bei der Verhinderung von pathogenen Invasionen
- **Auswirkungen im Dünndarm:**
 - osmotischer Effekt durch niedermolekulare Praebiotika (Polymerisierungsgrad 3 bzw. 4), welche gelegentlich Durchfall verursachen
 - Verbesserung der Calcium-, Magnesium- und Eisenabsorption
- **Auswirkungen im Mund:**
 - Kariesschutz
- **Andere Effekte:**
 - verschiedene Auswirkungen auf mikrobielle Enzyme, welche potentiell bei der Krebsentstehung beteiligt sind
 - Stimulation der Apoptosis (programmierter Zelltod)

4.1.1.1 Lactulose

Lactulose (C₁₂H₂₂O₁₁) ist ein halbsynthetisches Disaccharid mit β-glycosidischer Bindung zusammengesetzt aus den Monosacchariden Galaktose und Fructose (4-O-β-D-Galaktopyranosyl-D-Fructose). Es entsteht durch eine chemische Umlagerung (Isomerisierung) der Lactose, welches ein natürliches Disaccharid aus Galaktose und Glucose ist. Lactulose besitzt ebenso wie Lactose die chemische Summenformel

($C_{12}H_{22}O_{11}$) und ein Molekulargewicht von 342,3. Abbildung 4 zeigt die chemische Strukturformel der Lactulose.

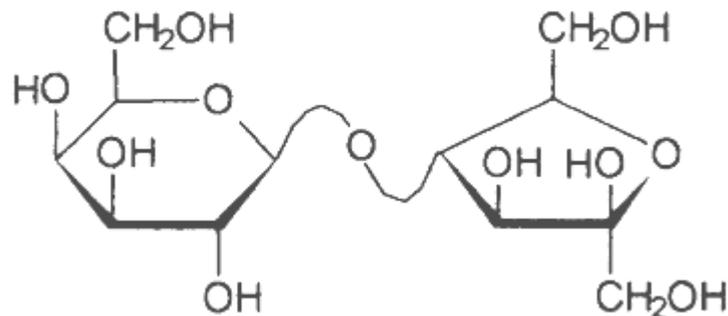


Abbildung 4: Strukturformel der Lactulose

Im Gegensatz zu anderen Praebiotika wird Lactulose bereits seit mehr als 40 Jahren als Arzneimittel verwendet. 1957 veröffentlichte der Kinderarzt Friedrich PETUELY die Ergebnisse seiner Untersuchungen mit Lactulose, die er den „Bifidusfaktor“ nannte. Sein ursprüngliches Interesse galt der Tatsache, dass gestillte Säuglinge im Vergleich zu Flaschenmilch ernährten Kindern eine so entschieden andere Zusammensetzung der Colonflora aufwiesen. Eher zufällig entdeckte er, dass die orale Gabe von Lactulose bei mit Flaschenmilch ernährten Kindern zu derselben Bakterienzusammensetzung im Darm führte, wie bei gestillten Säuglingen ohne Lactuloseeinnahme, nämlich zu einer ausgeprägten Dominanz der Bifidobakterien. Bifidobakterien wachsen bevorzugt in dem durch Lactulose geförderten sauren Milieu. Lactulose wurde hauptsächlich in der Humanernährung und –medizin untersucht, wobei die Verwendung in der Tierernährung und –medizin zunimmt. Abbildung 5 stellt den Wirkungsmechanismus von Lactulose im Verdauungsgeschehen und den Einfluss auf die Ammoniakbildung beim Menschen dar.

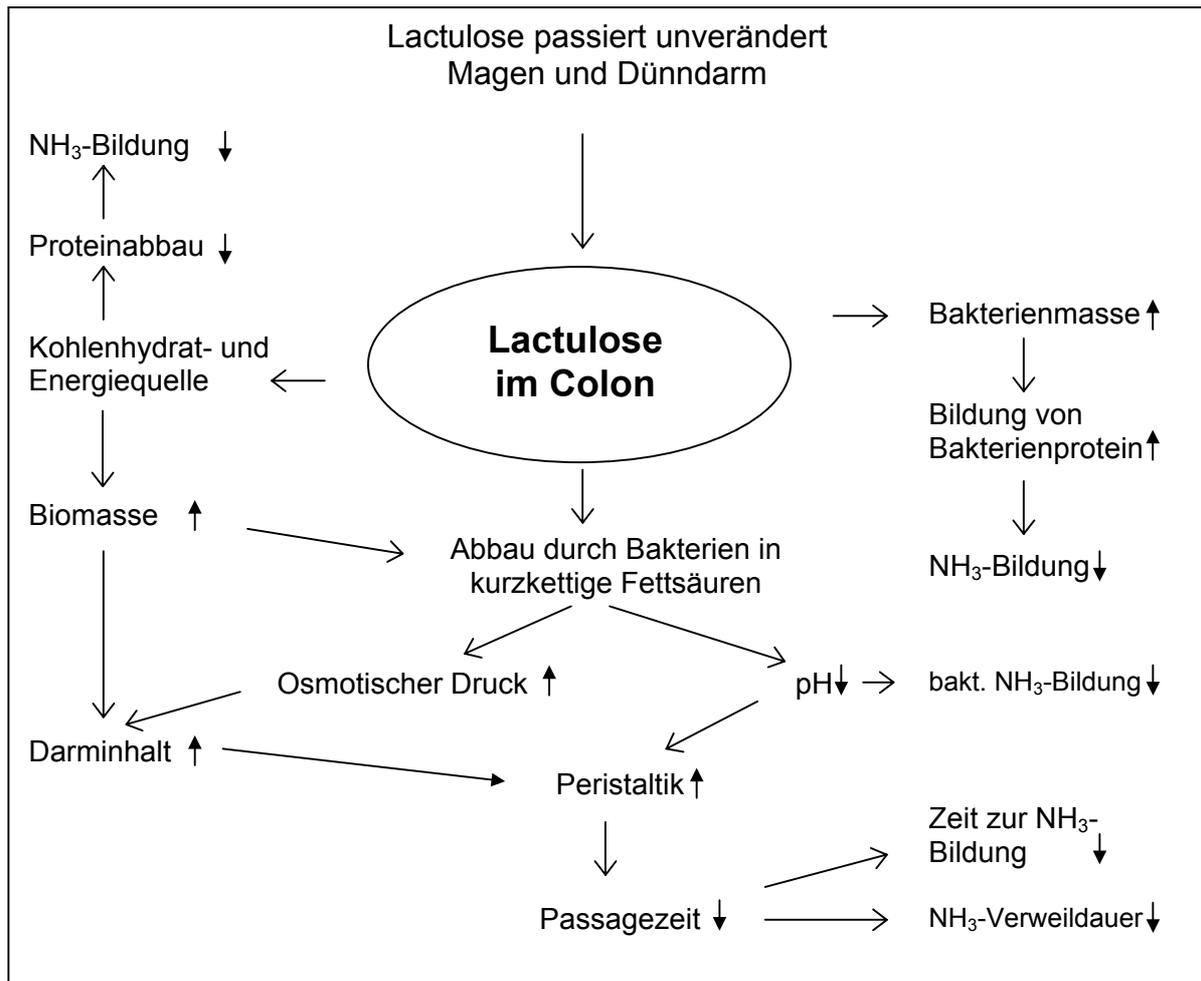


Abbildung 5: Der Wirkungsmechanismus von Lactulose im Verdauungs-geschehen und der Einfluss auf die Ammoniakbildung beim Menschen (modifiziert nach SCHUMANN (1997) aus STUKE (2003))

Nach oraler Applikation von Lactulose wird der größte Teil im Dünndarm des Menschen weder hydrolysiert noch absorbiert, da ein entsprechendes intestinales Enzym dafür fehlt. DAHLQVIST und GRYBOSKI (1965) berichteten, dass die β -Galaktosidase der menschlichen Darmschleimhaut sehr spezifisch wirkt und Lactulose nicht abbauen kann. Ein kleiner Anteil (0,4 – 2 %) passiert in einem interzellulären Vorgang die Darmschleimhaut und wird in unveränderter Form renal ausgeschieden (AVERY et al., 1972; HUCHZERMAYER und SCHUMANN, 1997). Im Gegensatz dazu besitzt die β -Galaktosidase aus der Dünndarmwand des Schweines gewisse Lactulose hydrolysierende Eigenschaften. Verschiedene Literaturstellen berichten von einer

geringeren Spezifität der β -Galaktosidase beim erwachsenen Schwein (DAHLQVIST, 1961; HARJU, 1986; HEYWORTH und DAHLQVIST, 1962; RUTTLOFF et al., 1967).

Verschiedene Autoren haben nachgewiesen, dass Lactulose vom Menschen nur wenig resorbiert wird. So ermittelte TANAKA (1960), dass Lactulose nach oralen Gaben an erwachsene Menschen zum kleineren Teil ungespalten im Dünndarm resorbiert wird, während der größere Teil ebenfalls ungespalten die Ileocaecalregion erreicht. Des Weiteren stellte er fest, dass bei Säuglingen, die Lactulose intravenös erhielten, der größte Teil der Lactulose im Urin wiedergefunden wurde. Der kleinere Teil wurde nach Sondenentnahme im Dünndarm gefunden, wohin die Lactulose offenbar über die Galleausscheidung gelangt war. TANAKA (1960) stellte fest, dass der unnatürliche Zucker Lactulose vom Körper weder gespalten noch verwertet wird. Lactulose wurde im Kot nicht nachgewiesen, so dass von einer bakteriellen Zersetzung im Ileocaecum und im Dickdarm ausgegangen wurde. HOFFMANN et al. (1964) zeigte mit der Messung des Blutzuckerspiegels nach Lactulosegabe, dass Lactulose vom Menschen nur wenig oder überhaupt nicht resorbiert wird und unverdaut den Dickdarm erreicht.

Im Dickdarm wird Lactulose von bestimmten Darmbakterien metabolisiert. Hauptsächlich Grampositive Kokken und Stäbchen können Lactulose aufspalten. *Bifidobacterium bifidum*, *Lactobacillus acidophilus* und Streptokokken der Lancefield-Gruppe D bauen regelmäßig Lactulose ab, wobei überwiegend Milchsäure entsteht. *Clostridium perfringens* bildet aus Lactulose Säure und Gas. *E. coli* und *Staphylococcus aureus* produzieren aus Lactulose keine bzw. nur sehr wenig Milchsäure. Bacteroides, Proteus, Salmonellen und Shigellen scheinen Lactulose nicht verstoffwechseln zu können. Gramnegative Darmbakterien haben kein Abbauf ferment gegen Lactulose (HOFFMANN et al., 1964).

Beim Abbau von Lactulose fallen im Wesentlichen kurzkettige Fettsäuren wie Milch-, Essig-, Butter- und Propionsäure an, vor allem solche mit zwei Kohlenstoffatomen (C_2). Die Produktion größerer Mengen von C_2 -Fettsäuren ist die Ursache für eine dosisabhängige Senkung des luminalen pH-Wertes und den Anstieg des osmotischen Druckes im Colon um etwa den Faktor 4 (FÜSGEN und SCHUMANN, 1994). Der pH-Wert steigt im weiteren Verlauf des Rectums wieder an, was auf die Absorption der kurzkettigen Fettsäuren und Bicarbonatsekretion zurückzuführen ist (CLAUSEN und MORTENSEN, 1997). Die Anregung der Darmperistaltik führt zur laxierenden Wirkung von Lactulose. Der Zucker selbst, die gebildeten Säuren und die osmotisch bedingte

Wasserretention vergrößern den Coloninhalt und regen die Dehnungsrezeptoren im Colon und Rectum an (CLAUSEN und MORTENSEN, 1997).

Ein wesentlicher Vorteil von Lactulose ist ihre gute Verträglichkeit. Sie ist weitgehend frei von Nebenwirkungen und Wechselwirkungen von Lactulose mit anderen Arzneimitteln fehlen fast vollständig (FÜSGEN und SCHUMANN, 1994). Bei zu hoher Dosierung können allerdings Blähungen und Durchfälle auftreten (FÜSGEN und SCHUMANN, 1994; WERNER, 1979).

Aus dem bakteriellen Abbau von Lactulose resultiert die Senkung der Ammoniakkonzentration im Plasma zu deren Erklärung mehrere Effekte diskutiert werden. Der Abbau von Lactulose bewirkt eine pH-Wert Erniedrigung, was zu einer Reduzierung des Stoffwechsels eiweißspaltender Bakterien führt und die Aufnahme von Ammoniak in das Blut durch Protonisierung von Ammoniak vermindert. Der niedrige pH-Wert bewirkt zudem, dass Ammoniak aus dem Blut direkt in den sauren Darminhalt übertritt. Resorbierbares und toxisches Ammoniak wird so in nicht resorbierbare und daher toxische Ammoniumionen umgewandelt und die Ammoniakresorption aus dem Colon ist verhindert.

Ebenfalls führt die Verabreichung von Lactulose zu einem Kohlenhydratüberschuss im Colon, womit für die Bakterienflora insgesamt ein relatives Stickstoffdefizit entsteht, welches dann durch den mikrobiellen Verbrauch von Ammoniak kompensiert wird (BECKMANN und RÜFFER, 2000).

Des Weiteren zeigt Lactulose bei der Behandlung von Darminfektionen des Menschen mit Salmonellen (Sanierung von Salmonellen-Dauerausscheidern) gute Wirksamkeit. Salmonellen sind hochsensibel gegenüber Milchsäure, welches das Hauptprodukt der Lactulosefermentation darstellt (BOVEE-LOUDENHOVEN et al., 1997). Im Vergleich zu antibiotischer oder symptomatischer Behandlung verkürzt Lactulose signifikant die Ausscheidungsdauer (HOFFMANN, 1975; KIST, 1980; KNOTHE et al., 1980) bis zu 50 % und fördert keine Resistenzentwicklung.

Auch bei Mastschweinen bewirkt der Einsatz von Lactulose einen signifikanten Rückgang der Salmonellenprävalenz innerhalb von wenigen Tagen. Die Ausgangsprävalenz lag zu Beginn des Versuches bei 34 % und war bereits nach 7-tägigem Einsatz von 0,7 g Lactulose/kg KM auf 4 % gesunken (WIEMER, 1999).

Zusätzliche Wirkungen der Lactulose auf die ursprünglich vorhandene Mikroflora im Verdauungstrakt werden aus dem Humanbereich beschrieben (nach SCHUMANN, 2002):

- Stabilisation des Ökosystems im Darm
- Hemmung toxinbildender Enzyme im Darm
- Verhinderung von Gallensteinen
- Herabsetzen des Serumfettes
- Kürzere Aufenthaltszeit von Toxinen im Darm
- Verhinderung gastrointestinaler Infektionen (Rotaviren, Candida, etc.)
- Verhinderung von Strahlen-Darmentzündungen
- Anti-endotoxisch (vielfältige Anwendung möglich)
- Glucose- und Insulinkontrolle
- Verbesserte Mineralabsorption im Darm
- Verhinderung entzündlicher Krankheiten (z. B. Diverticulitis)

4.1.1.2 Inulin

Inulin wurde erstmals im frühen 18. Jahrhundert durch ROSE (1804) aus der Alantwurzel (*Radix inulae helenii*) isoliert. Es handelt sich dabei um ein Gemisch linearer Fructosepolymere (β -2,1-Verknüpfung) mit unterschiedlicher Kettenlänge. Inulin gehört zur Familie der Fructane und kann durch die Formel GF_n dargestellt werden. Dabei steht G für eine Glucosyleinheit, F für eine Fructosyleinheit und n für die Anzahl der Fructosyleinheiten mit β -2,1-Verknüpfung. Es enthält aber auch eine geringe Menge an F-Fructanen ($n \geq 2$), bei denen die Glucoseeinheit am C₂-Ende fehlt. Der Polymerisierungsgrad des Inulins bewegt sich zwischen 2 und 60. Abbildung 6 zeigt die chemische Struktur von Inulin.

Inulin ist ein Reservekohlenhydrat und kommt weltweit bei über 30.000 Pflanzen (z. B. Topinambur, Zichorie, Zwiebel, Porree, Schwarzwurzel, Spargel, Artischocke) vor. 1.200 davon gehören der Familie Gramineae (Gräser) an. Chicorée (*Chichorium intybus* var. *foliosum*) zählt zur Familie der Compositae (Korbblütler), welche mit 24.000 Vertretern die meisten fructanbildenden Arten umfasst. Für kommerzielle Zwecke wird Inulin heutzutage nur von der Chicoréewurzel gewonnen (COUSSEMENT und FRANCK, 2001).

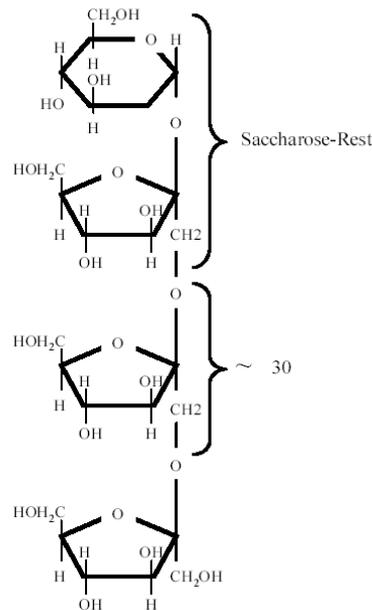


Abbildung 6: Strukturformel von Inulin (nach GOODWIN und MERCER, 1983)

Der Ausdruck Oligofructose wurde 1989 als ein Synonym für Fructooligosaccharide eingeführt. Oligofructose ist eine Mischung aus β -(2,1)-Fructanen mit der allgemeinen Struktur GF_n oder F_n (s. Kap. 4.1.1) und einem Polymerisierungsgrad zwischen 2 und 10. Oligofructose kann durch enzymatische Hydrolyse des Inulins oder durch enzymatische Synthese der Saccharose hergestellt werden.

Inulin und Oligofructose sind in vielen alltäglichen Nahrungsmitteln enthalten. Schätzungen zufolge liegt die durchschnittliche tägliche Inulinaufnahme in Europa bei 3 – 11 g/d/Person und in Nordamerika bei 1 – 4 g/d/Person (VAN LOO et al., 1995). Inulin und Oligofructose werden im menschlichen Dünndarm nicht verdaut. Dies zeigten Untersuchungen von BACH KNUDSEN und HESOV (1995) und ELLEGÅRD et al. (1997) an Personen mit Ileostoma. Die durch β -(2,1)-Bindungen verknüpften Fructoseeinheiten werden im menschlichen Dünndarm nicht hydrolysiert und erreichen nahezu quantitativ den Dickdarm, wo sie größtenteils durch Darmbakterien zu kurzkettigen Fettsäuren und Milchsäure abgebaut werden (ROBERFROID, 1993).

Die wahrscheinlich bekannteste Wirkung von Inulin und Oligofructose ist die Optimierung des mikrobiellen intestinalen Gleichgewichts, insbesondere die Förderung des Bifidobakterienwachstums bzw. deren Stoffwechselaktivität. Der Darm stellt bei

Mensch und Tier ein komplexes Ökosystem mit verschiedenen Arten von Bakterien dar. Einige der Bakterienstämme haben krankmachende Wirkungen (z. B. die Produktion von Toxinen), andere hingegen verfügen über gesundheitsfördernde Funktionen. Laktobazillen und Bifidobakterien, welche den gewünschten Darmbakterien zugerechnet werden, benutzen Inulin und Oligofruktose als Nährsubstrat. Durch ihre Vermehrung werden potentiell krankmachende Organismen eingeschränkt und die Gesundheit des Wirtes verbessert (NINESS, 1999). Der bifidogene Effekt von Inulin und Oligofruktose wurde ausführlich untersucht (BOUHNİK et al., 1994; BUDDINGTON et al., 1996; DJOUZI and ANDRIEUX, 1997; GIBSON et al., 1995; GIBSON und ROBERFROID, 1995; HIDAKA et al., 1986a; KLEESSEN et al., 1994; KLEESSEN et al., 1997; MENNE et al., 1997; MITSUOKA et al., 1986; MITSUOKA et al., 1987; ROBERFROID et al., 1998; SANNO, 1986; SHIMOYAMA et al., 1984; TAKAHASHI, 1986).

Weitere positive Effekte von Inulin sind (COUSSEMENT, 1995; COUSSEMENT and FRANCK, 2001; NINESS, 1999; ROBERFROID, 1999):

- Verbesserung des Lipidstoffwechsels (Reduzierung der Gesamtzahl der Triglyceride und Verbesserung des Verhältnisses von HDL/LDL-Cholesterin)
- Verbesserung der Verdauung
- Erhöhung des Stuhlvolumens und der Stuhlhäufigkeit
- geringer kalorischer Wert
- Verwendung für Diabetiker
- Reduzierung des Krebsrisikos
- Verbesserung der Mineralabsorption

4.1.1.3 Mannanligosaccharide

Mannanligosaccharide (MOS) sind komplexe Kohlenhydrate, die unter anderem aus Zellwänden von Hefen (*Saccharomyces cerevisiae*) gewonnen werden.

Die Hefezellwände bestehen fast ausschließlich aus Proteinen und Homopolysacchariden, die aus Glucose, Mannose und N-acetylglucosaminen aufgebaut sind. Die Hauptkomponenten bilden Glucane (ca. 50 – 60 % der Zellwandmasse) und Mannane (ca. 30 – 40 % der Zellwandmasse). Ein drittes Zuckerpolymer Chitin (aufgebaut aus N-acetylglucosaminen, ca. 1 % der Zellwandmasse) ist dagegen eine

Nebenkomponente (CABIB und ROBERTS, 1982; PHAFF und KURTZMANN, 1984).
Abbildung 7 zeigt die Struktur einer Hefezellwand.

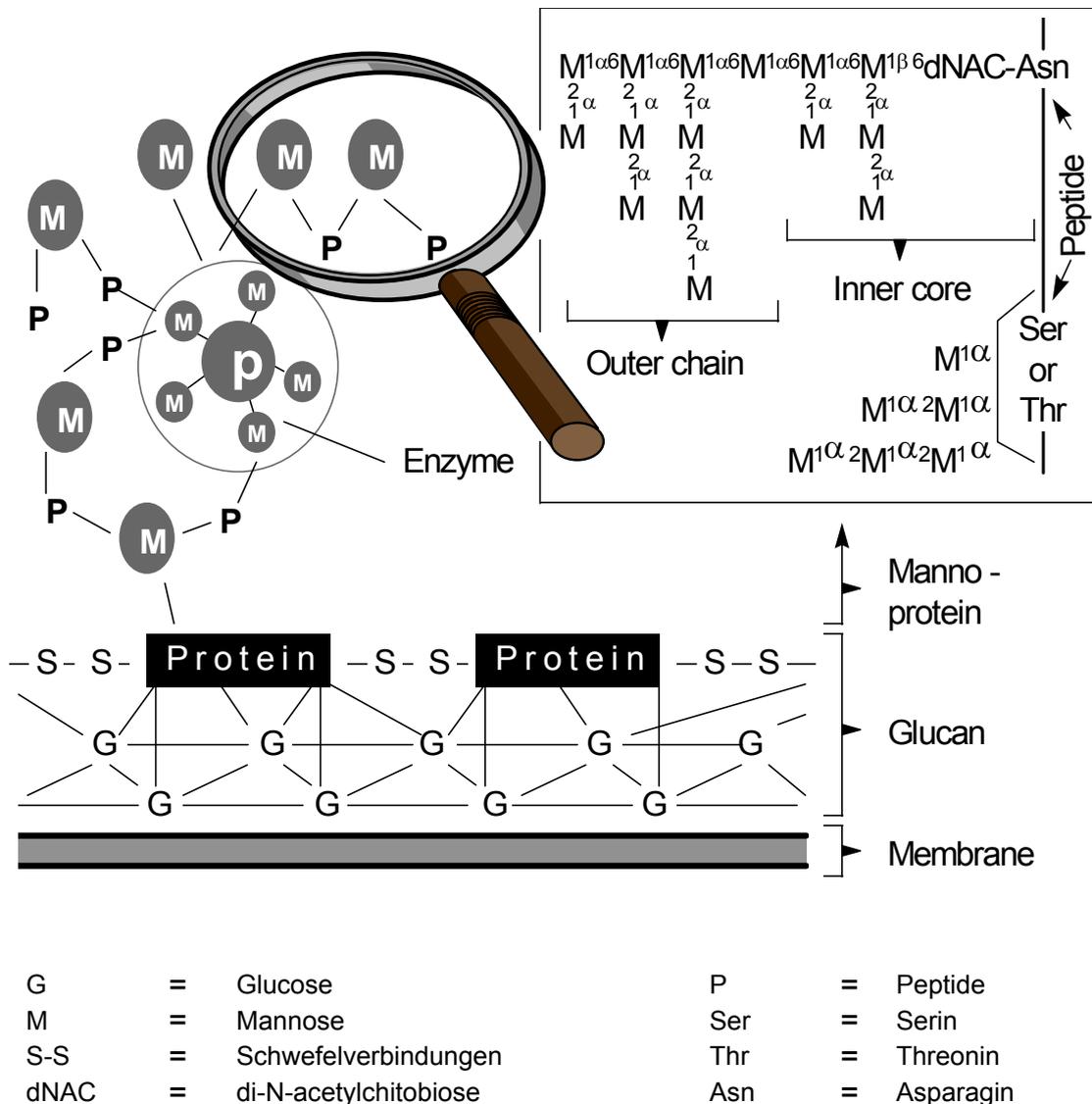


Abbildung 7: Struktur der Hefezellwand der *Saccharomyces cerevisiae* (nach CABIB und ROBERTS, 1982; LYONS, 1994)

Die Glucane der Hefe *Saccharomyces cerevisiae* bestehen vor allem aus β -(1,3)-Bindungen mit einigen β -(1,6)-Bindungen an den Verzweigungsstellen. Die Glucane sind als Matrix der Zellwand gedacht, werden aber noch von einer weiteren Schicht von Mannanen überlagert. Die Mannane, die sich an der Oberfläche der Hefepilze befinden (äußere Wand), sind mit den Zellwandproteinen verbunden (CABIB und ROBERTS,

1982). Die Mannanfraktionen setzen sich aus kurzen und langen Ketten zusammen. Die kurzen Mannanketten (15 – 17 Einheiten) der Hefe *Saccharomyces cerevisiae*, die durch $\alpha(-1,2)$ - und $\alpha(-1,3)$ -Bindungen verknüpft sind, sind an das Threonin und Serin der Peptidketten gebunden. Die langen Ketten (100 – 200 Einheiten) sind durch eine Di-N-acetylchitobiose-Einheit an einen Asparaginrest geheftet. Sie sind durch $\alpha(-1,6)$ -Bindungen verknüpft und haben Verzweigungen, die mit $\alpha(-1,2)$ - und $\alpha(-1,3)$ -Bindungen befestigt sind. Nur die Di-N-acetylchitobiose-Einheit und die Mannose sind durch eine β -Bindungen verbunden (CABIB und ROBERTS, 1982; s. Abbildung 7). Auf die Mannanketten ist die starke Antigen stimulierenden Eigenschaften der Zellwand zurückzuführen (BALLOU, 1970).

Im Gegensatz zu den komplexen Glucanen und Mannanen ist das dritte Polysaccharid Chitin ein lineares Polymer von $\beta(-1,4)$ verbundenen N-acetylglucosamin-Einheiten. Abbildung 7 zeigt die Struktur der Hefezellwand (*Saccharomyces cerevisiae*). Für die Mannane aus der Hefezellwand gibt es keine einfache Strukturformel, da es sich bei dem Manno-Protein-Komplex um ein riesiges Molekül handelt, dass sich kaum einfach darstellen lässt.

Mannanligosaccharide werden in der Tierernährung als Futteradditive verwendet. Zwei wesentliche Aktivitäten von MOS wurden beschrieben, nämlich die Pathogenabsorption und die Modulation des spezifischen und unspezifischen Immunsystems (NEWMAN, 1994; PARKS et al., 2001; SPRING, 1996; SWANSON et al., 2002). Krankmachende Bakterien, welche Mannose spezifische Typ-1 Fimbrien besitzen, binden an die Mannose der Mannanligosaccharide, anstatt sich an die intestinalen Epithelzellen anzuheften. Die pathogenen Krankheitserreger werden so durch den Darm befördert, ohne ihn zu besiedeln (FERKET, 2003). *In vitro* Untersuchungen zur Anheftung von *E. coli* an Epithelzellen haben gezeigt, dass Mannanderivate innerhalb von 30 Minuten bereits anhaftende *E. coli* entfernen können und somit eine Art „Reinigungseffekt“ aufweisen (NEWMAN, 1994).

MOS wirken sich positiv auf die humorale (Antikörperproduktion der Plasmazellen als Reaktion auf ein Antigen) Immunität und den Immunglobulin-Status aus. Eine gute humorale Immunreaktion stellt ein besseres Mittel zur Krankheitsabwehr dar, als dies durch eine aktive Entzündungsreaktion zu erreichen ist (HUMPHREY et al., 2000). Eine gesteigerte Antikörperreaktion auf MOS ist zu erwarten, da das Immunsystem über die

Fähigkeit verfügt, auf fremde Antigene mikrobiellen Ursprungs zu reagieren. Teile der in MOS enthaltenen Zellwandstruktur der *Saccharomyces*-Hefe können nachweislich antigene Eigenschaften auslösen (BALLOU, 1970). MOS könnten die humorale Immunität gegen bestimmte Pathogene aber auch dadurch stärken, dass sie einer Besiedlung durch diese krankheits-erregenden Keime vorbeugen und dazu führen, dass sie als abgeschwächte Antigene Immunzellen zugeführt werden. MOS fördert die IgA-Sekretion in die Magenschleimhaut und schädliche Keime werden gegenüber der phagozytischen Wirkungen der im Darm angesiedelten Lymphozyten anfälliger.

Weitere positive Wirkungen von MOS sind (nach FERKET, 2003):

- Veränderung der Fermentation durch die Darmflora, so dass die Nährstoffverfügbarkeit für das Wirtstier verbessert wird
- Verbesserung der Schleimstoffbarriere des Bürstensaumes
- Verringerung der Umsatzrate bei Enterozyten
- Verbesserung der Integrität der Darmschleimhaut

4.1.2 Probiotika

Probiotika sind Mikroorganismen, die als lebensfähige Kulturen im Tierfutter, in Lebensmitteln und in pharmazeutischen Präparaten eingesetzt werden (REUTER, 2001). Bereits im Altertum waren die gesundheitsfördernden Wirkungen von Lebensmitteln, die lebende Bakterien enthielten, bekannt. METCHNIKOFF (1907) vertrat bereits zu Beginn des 20. Jahrhunderts die These, dass die im Joghurt enthaltenen Bakterien einen positiven Einfluss auf die menschliche Gesundheit haben. Er führte das lange Leben der bulgarischen Bevölkerung auf ihren Joghurtkonsum und somit auf die Aufnahme von *Lactobacillus spp.* zurück (FULLER, 1992). Das Wort „Probiotikum“ stammt aus dem Griechischen „pro bios“ und bedeutet „für das Leben“ (GISMONDO et al., 1999). LILLEY und STILLWELL (1965) haben erstmals den Begriff „Probiotikum“ verwendet. Sie bezeichneten damit eine Substanz des Ciliaten *Colpidium campylum*, die das Wachstum des Protozoons *Tetrahymena pyriformis* stimulierte. Bis heute hat sich die Bedeutung grundlegend geändert. Die zur Zeit gebräuchlichste Definition stammt von FULLER (1989), der unter Probiotika „lebende mikrobielle Futterzusätze, die eine vorteilhafte Wirkung auf das Wirtstier haben, indem sie das intestinale mikrobielle

Gleichgewicht verbessern“, versteht. Diese Formulierung lässt erahnen, wie wenig über die Mechanismen bekannt ist, die der Probiotikawirkung zugrunde liegen (SIMON und BREVES, 2000; REUTER, 2001). Die Definition wurde aber noch weiter gefasst, um auch Präparate zu erfassen, die auf abgestorbenen Kulturen und deren Stoffwechselprodukten basieren. Es gehören dazu alle Substanzen, die sich auf die mikrobiell besiedelten Schleimhaut- und Hautbereiche des Makroorganismus auswirken und dabei das mikrobiologische und enzymatische Gleichgewicht verbessern oder Immunmechanismen stimulieren (JANSEN und VAN DER WAAIJ, 1995; REUTER, 2001). BREVES (2004) definiert Probiotika als lebende oder lebensfähige Mikroorganismen, die im Gastrointestinaltrakt von Mensch und Tier günstige Wirkungen vermitteln können. Im Gegensatz zu Antibiotika sind Probiotika keine mikrobiellen Stoffwechselprodukte mit selektiver Wirkung, sondern Mikroorganismen, die aufgrund antagonistischer Eigenschaften in der Lage sind bioregulativ in die Besiedlung des Verdauungstraktes einzugreifen (GEDEK, 1993; GEDEK, 1994). Im Bereich der Tierernährung regelt die EU-Richtlinie über Zusatzstoffe in der Tierernährung 70/524/EEC die Zulassung von Futtermittelzusatzstoffen. In der Europäischen Union haben gegenwärtig 19 Mikroorganismenpräparate eine Zulassung als Futter-zusatzstoff (SIMON et al., 2004). Die in der Tierernährung zugelassenen Probiotika sind den Bakterien und Pilzen zuzuordnen. Die wichtigsten Arten der Bakterien gehören zu den Gattungen *Bacillus*, *Enterococcus*, *Lactobacillus*, *Pediococcus* und *Streptococcus*. Die Vertreter der Pilze sind Stämme von *Saccharomyces* (BREVES, 2004). Für die Anwendung bei monogastrischen Tieren handelt es sich in erster Linie um Bakterienstämme der Gattungen *Enterococcus* und *Bacillus* (SIMON et al., 2004).

Bei der oralen Applikation von mikrobiologischen Präparationen ist generell zu berücksichtigen, dass eine Mindestmenge von Mikroorganismen verabreicht wird (10^7 – 10^9 KBE). Bei in hoher Menge oral applizierten, vermehrungsfähigen Mikroorganismen kann davon ausgegangen werden, dass diese im Darmkanal einige Vermehrungszyklen durchlaufen und sich sogar zeitweise, jedoch nicht dauerhaft, an die Darmschleimhaut ansiedeln können. Das Mikromilieu wird durch Metaboliten, die aus der Stoffwechsel- und Vermehrungstätigkeit der Probiotika entstehen, beeinflusst. Eine dauerhafte Besiedlung kann nur bei nicht kolonisierten Neugeborenen, vollständig Darmdekontaminierten und bei Gnotobioten gelingen (BECKMANN und RÜFFER, 2000).

Die Wirkungsweise von Probiotika ist bis heute nicht vollkommen aufgeklärt. Nur ein Teil der Wirkungen gelten als wissenschaftlich gesichert. Die folgenden Wirkungen werden den Probiotika zugeschrieben (AWT, 1999; BISPING und KOOB, 2004; HOLZAPFEL et al., 1998; SIMON und BREVES, 2000; VANBELLE et al., 1990):

- Erzeugung von Hemmstoffen wie kurzkettige Fettsäuren (=> pH-Wert-Absenkung) sowie weiteren Substanzen, die gegen andere Mikroorganismen einen Selektionsvorteil bieten, ohne die gewünschte Darmflora zu unterdrücken
- Verdrängung bzw. Verhinderung der Anheftung potentiell pathogener Keime an der Darmschleimhaut
- Unterdrückung der Bildung mikrobieller Toxine
- Stimulierung des lokalen Immunsystems im Darm
- Anheftung von Probiotika an Rezeptoren der Darmwand – kompetitiv zu pathogenen Keimen
- Nährstoffkonkurrenz zwischen probiotischen Mikroorganismen und unerwünschten Keimen
- Beeinflussung der physiko-chemischen Verhältnisse im Darm, z. B. pH-Wert und Redox-Potential, wodurch die Wachstumsbedingungen nicht erwünschter Keime begrenzt werden
- Beeinflussung des Gallensäureabbaus und damit Unterstützung der Fettabsorption
- Senkung des Cholesterinspiegels
- Beeinflussung des Darmepithels
- Verbesserung der Absorptionskapazität
- Produktion von wichtigen Verdauungsenzymen (z. B. β -Galaktosidase)
- Mobilitätsregulierung bei Obstipation
- Geringere Durchfallhäufigkeit
- Vitaminproduktion und verbesserte Mineralresorption
- Bessere Verträglichkeit der Lactoseintoleranz

Der wissenschaftliche Nachweis gesundheitlicher Wirkungen von Probiotika ist schwierig (BISPING und KOOB, 2004). Es gibt jedoch zahlreiche Untersuchungen zur Wirksamkeit von Probiotika bei Ferkeln, die meist einen Trend zu verbesserten Leistungsparametern zeigen, wobei nur wenige davon statistisch gesichert sind. Aus fast allen Untersuchungen geht jedoch eine signifikante Reduzierung der

Durchfallhäufigkeit hervor (SIMON et al., 2003), woraus sich bereits eine Beeinflussung intestinaler Bakterien ableiten lässt (SIMON et al., 2004).

Enterococcus faecium als Probiotikum

Enterokokken sind in 60 % aller auf dem Markt befindlichen Probiotika zu finden (JIN et al., 2000). *Enterococcus faecium* ist ein Bestandteil der natürlichen Darmflora beim Menschen und bei vielen Tierarten. Im menschlichen Kot können beispielsweise 10^4 – 10^5 KBE *E. faecium* pro Gramm ermittelt werden (CHENOWETH und SCHABERG, 1990; NOBLE, 1978) und im Blind- und Grimmdarminhalt junger Schweine wurden 10^5 – 10^6 KBE Enterokokken pro Gramm festgestellt (GEDEK et al., 1992).

Enterokokken gehören zu der Gruppe der milchsäurebildenden Bakterien (CARR et al., 2002). THIERCELIN (1899) beschrieb erstmals die Enterokokken als eigen-ständige Gruppe. Im Jahr 1903 schlugen dann THIERCELIN und JOUHAUD für Gram-positive Diplokokken intestinalen Ursprungs die Bezeichnung „Enterococcus“ vor. Das Genus *Enterococcus* wurde von KILLPER-BÄLZ und SCHLEIFER (1984) erstmals beschrieben, da sie den Nachweis erbrachten, dass *Sc. faecium* und *Sc. faecalis* sich genug von anderen Streptokokken unterscheiden und eine Einteilung in einen eigenen Genus somit rechtfertigen. Die Enterokokken gehören zu den Gram-positiven Kokken und werden aufgrund ihrer Gruppenantigene in die Lancefield Gruppe D eingeordnet, wobei sie sich innerhalb der Gruppe von anderen Gattungen durch bestimmte phänotypische Kriterien unterscheiden.

Um als Probiotikum das volle Wirkungsspektrum ausschöpfen zu können, müssen die darin enthaltenen Mikroorganismen die Passage durch den Verdauungstrakt überleben. *Enterococcus faecium* ist gegenüber niedrigen pH-Werten und Gallensalzen resistent (BELLOMO et al., 1980; CANGANELLA et al., 1996; LEWENSTEIN et al., 1979). Aufgrund der Tatsache, dass beim Menschen und auch bei vielen Tierarten wie Schwein, Rind, Fohlen, Schaf, Hund, Katze, Hase, Meerschweinchen, Hamster, Ratte und Maus lebende *Enterococcus faecium* Keime im Kot nachgewiesen wurden (NOBLE, 1978; CHENOWETH und SCHABERG, 1990; DEVRIESE et al., 1992b; DEVRIESE et al., 1994; LECLERK et al., 1996), kann davon ausgegangen werden, dass *E. faecium* die Passage durch den Verdauungstrakt der meisten Säugetiere überlebt.

4.1.3 Symbiotika

Symbiotika sind definiert als eine Kombination von Probiotika und Praebiotika (GIBSON und ROBERFROID, 1995). Sie beeinflussen den Wirt günstig indem sie die Überlebensfähigkeit der probiotischen Mikroorganismen erhöhen und die Kolonisierung des Colons mit förderlichen Bakterien begünstigen. Es sind auch synergistische Effekte zu erwarten. Allerdings kann nicht jeder probiotische Stamm mit jedem praebiotischen Zucker kombiniert werden, d. h. manche dieser Spezialkeime werden durch praebiotische Kohlenhydrate nicht in dem erwarteten Ausmaß in ihrem Wachstum stimuliert (BONAPARTE und KNEIFEL, 1999). Die wichtigsten Eigenschaften pro-, prae- und symbiotischer Produkte sind in Abbildung 8 vergleichend zusammengefasst. Durch Verkapselung der probiotischen Mikroorganismen kann ihre Stabilisierung während der Passage durch den oberen Gastrointestinaltrakt erreicht werden (TOPPING et al., 2003).

Eigenschaften von pro-, prae und symbiotischen Produkten				
Probiotika	+	Praebiotika	=	Symbiotika
Stabilitätsprobleme der Probiotika während der Lagerung des Produkts		Gute Stabilität der Oligosaccharide während Lebensmittelherstellung und Lagerung		Stabilitätsprobleme der probiotischen Bakterien während der Lagerung des Produkts durch Praebiotika teilweise behoben
Stabilitätsprobleme der Probiotika während der Passage durch den oberen Gastrointestinaltrakt		Gute Stabilität der Oligosaccharide während der Passage durch den oberen Gastrointestinaltrakt		Stabilitätsprobleme der probiotischen Bakterien während der Passage durch den oberen Gastrointestinaltrakt
Überlebende Bakterien üben gesundheitsfördernde Effekte aus		Oligosaccharide erreichen Colon und stimulieren gesundheitsfördernde Darmbakterien		Gesundheitsfördernde Wirkung durch überlebende probiotische Bakterien und stimulierte gesundheitsfördernde Darmbakterien

Abbildung 8: Gegenüberstellung der wichtigsten Vor- und Nachteile pro-, prae- und symbiotischer Produkte (nach KNEIFEL, 2000)

4.2 Zur Auswahl der Methode

In den vorliegenden Untersuchungen wurde das landwirtschaftliche Nutztier Schwein als Tiermodell verwendet. Es konnten somit sowohl Ergebnisse für die Tierernährung als auch für die Humanernährung ermittelt werden. Das Schwein wird außerdem als „Allesfresser“ mit einem einfachen Verdauungstrakt, oftmals als geeignetes Modelltier für Ernährungsstudien am Menschen angesehen (DODDS, 1982; MILLER und ULLREY, 1987; POND und HOUP, 1978; RATCLIFFE, 1985; RERAT, 1983) und für Forschungen in der menschlichen Ernährung und den damit verbundenen klinischen Funktionsstörungen (FLEMING und WASILESKI, 1984; JAMES et al., 1986; LATYMER et al., 1985; LEENAARS und MOUGHAN, 1993; MILLER und ULLREY, 1987; POND und HOUP, 1978; TUMBLESON, 1986) verwendet. Die beiden Spezies sind im Allgemeinen in Anatomie, Physiologie und Stoffwechsel des Gastrointestinaltraktes als gleich zu bewerten, wobei jedoch Unterschiede in der mikrobiellen Besiedlung des Dünndarms vorhanden sind.

Zur Ermittlung der praecaecalen Verdaulichkeit von Prae- und Symbiotika war die Entnahme von Speisebrei vor dem Eintritt in den Dickdarm notwendig. Aus der Fülle der möglichen Methoden wurde die Ileorectalanastomie als geeignet befunden, da sie die Bereiche, in denen ein möglicher Abbau der prae- und symbiotischen Kohlenhydrate stattfinden kann, operationsmethodisch und –technisch nicht verletzt, Absorptionsbereiche des Ileums nicht abschirmt (z. B. durch das Einbringen von Kanülen) und die verdauungsphysiologisch unabdingliche Motorik nicht behindert.

Mit der Ileorectalanastomose wurde die Voraussetzung geschaffen, beim Schwein praecaecale Resorptionsuntersuchungen mit vertretbarem Aufwand durchzuführen, wobei auch praktische Futterrationen geprüft werden können, die eine gröbere Struktur bzw. höhere Rohfasergehalte aufweisen (WÜNSCHE et al., 1987). Zudem ist der Einsatz von Kanülen im Vergleich zur ileorectalen Anastomose wesentlich zeitaufwendiger (GREEN et al., 1987; HENNIG et al., 1986; HENNIG et al., 1989; HENNIG et al., 1990a; MOSENTHIN und SAUER, 1992; SOUFFRANT et al., 1985).

Bei der Auswahl der Operationsmethode ist die Ileorectalanastomose mit Erhalt der Ileocaecalklappe aus verdauungs- und tierphysiologischen Gründen vorzuziehen (WAUER, 1999). Bei der ileorectalen Anastomose in End-zu-End Technik unter Erhalt der Ileocaecalklappe werden Caecum und Colon funktionell vollständig vom Intestinaltrakt des Tieres abgetrennt. Diese Methode wurde der End-zu-Seit Technik

vorgezogen, da es bei dieser Methode zum Rückstau von Ileumchymus und dessen mikrobielle Synthese in dem verbleibenden Colonstumpf kommen kann (HENNIG et al., 1992; HENNIG et al., 1993; MOSENTHIN und SAUER, 1992; ROTH-MAIER und KIRCHGESSNER, 1997; ROTH-MAIER et al., 1998).

Bisherige Untersuchungen zur praecaecalen Verdaulichkeit von praebiotischen Kohlenhydraten wurden mit post-valve T-Caecum (PVTC) Kanülen (CANIBE und BACH KNUDSEN, 1997; DE SCHRIJVER, 2001; GDALA et al., 1994; GDALA et al., 1997; GRAHAM und ÅMAN, 1986; HOUDIJK et al., 1998) oder der Schlachtmethode (HOUDIJK et al., 1998; KAMPHUES et al., 2003) durchgeführt. Bei der Schlachtmethode bzw. den Duodenal- oder Ilealkanülen handelt es sich um eine eher punktuelle Entnahme des Nahrungsbreies, während bei der IRA-Technik eine Mischung bzw. Summe aus dem gesamten Verdauungstrakt vorliegt.

Ein weiterer Grund für die Verwendung der IRA-Technik waren Untersuchungen von KWELLA und HENNIG (1997) und REDLICH (1994) die festgestellt haben, dass die Ileorectalanastomose in End-zu-End Technik keinen Einfluss auf die mikrobielle Besiedlung im Dünndarm hat. KWELLA und HENNIG (1997) berichteten, dass die durchschnittlichen Keimzahlen, ermittelt aus dem Chymus von anastomierten Schweinen, mit den Keimzahlkonzentrationen im Kot der intakten Schweine korrelieren.

4.3 Zur praecaecalen und faecalen Verdaulichkeit von prae- und symbiotischen Futterzusatzstoffen

4.3.1 Lactulose

Die entscheidende, die viele Wirkungen beim Menschen erklärende Voraussetzung ist, dass Lactulose den oberen Verdauungstrakt passiert und in den Dickdarm gelangt. Wie aus den vorliegenden Untersuchungen hervorgeht, wurde für die Lactulose eine praecaecale Wiederfindungsrate beim Schwein von durchschnittlich 21 % ermittelt. Dieses Ergebnis sagt aus, dass bereits 79 % der zugeführten Lactulose vor Erreichen der Ileocaecalklappe hydrolysiert, absorbiert bzw. fermentiert wurden und die Passage

durch den vorderen Verdauungstrakt somit nicht übersteht. Der verbleibende Rest, der aus dem Ileum in Caecum und Colon übertritt, wurde in diesen Abschnitten des Verdauungstraktes vollständig fermentiert, da im Kot der intakten Schweine keine Lactulose nachgewiesen werden konnte.

Ähnliche Beobachtungen wurden auch von KAMPHUES et al. (2003) gemacht. In dieser Studie zeigte die Konzentration von Lactulose im Chymus von Absetzferkeln verglichen mit der Ausgangskonzentration im Mischfutter bereits im Magen deutlich geringere Werte an. Die höchsten Gehalte an Lactulose wurden im Chymus am Dünndarmende ermittelt, wobei im Caecum keine Lactulose mehr zu finden war. Auch bei Mastschweinen konnten im Caecum und Colon nur noch Spuren von Lactulose nachgewiesen werden, während am Ende des Dünndarms die Lactulosekonzentration am Ausgeprägtesten war (KAMPHUES et al., 2003).

Die Lactulose muss zu einem ganz erheblichen Teil vor dem Erreichen des Dickdarms verdaut bzw. absorbiert worden sein. Es stellt sich somit die Frage nach dem Verbleib der Lactulose im Verdauungstrakt des Schweines. In Betracht kommt eine mikrobielle Verdauung und Absorption der hierbei anfallenden Monosaccharide oder flüchtigen Fettsäuren, eine Absorption des Lactulose-Moleküls ohne vorherige Spaltung und möglicherweise ein Abbau der Lactulose durch körpereigene Enzyme und deren anschließende Absorption.

Die Überlegung, dass Lactulose durch körpereigene Enzyme abgebaut wird, wäre aufgrund der Tatsache, dass Lactulose durch chemische Umlagerung der Lactose entsteht (vgl. Kap. 4.1.1.1), durchaus denkbar. Für die Spaltung würde das Enzym β -Galaktosidase (Lactase) in Frage kommen. Bei der β -Galaktosidase handelt es sich um ein sog. Kontaktenzym, welches an der Oberfläche des Dünndarmepithels zu finden ist (KIRCHGESSNER, 1997). Dieses Enzym spaltet die Lactose in D-Glucose und D-Galaktose.

Anstoß zu diesen Überlegungen gibt HARJU (1986), der nachgewiesen hat, dass die Dünndarmmukosa des Schweines eine Lactulose spaltende Aktivität besitzt. Er untersuchte Mukosa Homogenate aus Menschen, Kälbern und Schweinen auf ihre Lactulose-Spaltungsaktivität und stellte fest, dass die Homogenate von Menschen und Kälbern zwar Lactose jedoch nicht Lactulose hydrolysieren können. Das Homogenat des Schweines ist jedoch in der Lage, neben Lactose auch noch Lactulose zu spalten.

Die geringe Spezifität der mukosalen β -Galaktosidase des Schweines bewiesen ebenso Forschungen von DAHLQVIST (1961) und HEYWORTH und DAHLQVIST (1962). Diese ergaben, dass die Enzyme β -Galaktosidase und β -Glucosidase aus der Mukosa des Schweines neben gleichen Chromatographen und identische Hitzeinaktivierungseigenschaften auch eine parallele anatomische Aufteilung in der Mukosa von neugeborenen und erwachsenen Schweinen zeigen und somit nahezu gleich sind.

Die geringe Spezifität der β -Galaktosidase des Schweines im Vergleich zur menschlichen β -Galaktosidase wird auch von HAENEL (1969) und RUTTLOFF et al. (1967) beschrieben. Ihre Untersuchungen mit der Darmmukosa aus Schweinen haben gezeigt, dass bis zu 4 % der Lactulose beim Schwein hydrolysiert werden. RUTTLOFF et al. (1967) stellte fest, dass die Hydrolyse von Lactulose beim Schwein ca. ein Sechstel gegenüber der Lactosehydrolyse beträgt. Bei entsprechenden Proben von Ratte und Mensch ist gegensätzlich dazu eine Lactulosespaltung überhaupt nicht nachweisbar. Untersuchungen von DAHLQVIST und GRYBOSKI (1965) belegen diese Aussagen, da sie bei Untersuchungen mit menschlicher Dünndarmmukosa festgestellt haben, dass hier Lactulose nicht durch β -Galaktosidase hydrolysiert wird.

Die aufgeführten Literaturquellen zeigen, dass Lactulose entweder überhaupt nicht (Ratte, Mensch, Kalb) bzw. beim Schwein mit geringer Intensität zerlegt wird. Die Annahme, dass die für den Lactoseabbau verantwortliche β -Galaktosidase auch für die Spaltung der Lactulose verantwortlich ist, ist nur teilweise anzunehmen. Der hohe praecaecale Schwund von 79 % beim Schwein kann deshalb nur geringfügig auf den Abbau durch körpereigene Enzyme zurückgeführt werden.

Eine Absorption des Lactulosemoleküls ohne vorherige Spaltung könnte eine weitere Begründung für eine hohe praecaecale Verdaulichkeit sein. MURRAY et al. (1996) stellten in Untersuchungen an der Dickdarmschleimhaut 7 Tage alter Ferkel eine direkte Lactuloseaufnahme – ohne vorherige mikrobielle Spaltung – fest. Dies kann jedoch auch darauf zurückzuführen sein, dass das Verdauungssystem junger Ferkel noch nicht voll entwickelt ist (KIRCHGESSNER, 1997) und die Darmwand über eine größere Durchlässigkeit verfügt. Die direkte Aufnahme von Lactulose stellt ein weiteres Indiz für besondere verdauungsphysiologische Gegebenheiten beim Schwein dar, ist in ihrem Ausmaß jedoch eher als gering einzuschätzen.

Die mikrobielle Verdauung und die Absorption der dadurch anfallenden Monosaccharide oder flüchtigen Fettsäuren scheint für die Erklärung der hohen praecaecalen Schwundrate der Lactulose hauptsächlich in Frage zu kommen. Anhaltspunkte dafür liefern Untersuchungen von CONWAY (1994) und MOUGHAN et al. (1994), die erwähnen, dass das Schwein im Gegensatz zum Menschen über eine dichter besiedelte Mikroflora im Dünndarm verfügt. Im oberen Teil des Gastrointestinaltraktes dominieren vor allem Laktobazillen, was den praecaecalen Abbau der Lactulose erklären kann. Zum einen wird Lactulose bevorzugt von Laktobazillen verstoffwechselt (vgl. Kap. 4.1.1.1) und zum anderen fand HARJU (1986) heraus, dass die β -Galaktosidasen der Laktobazillen beim Schwein die Lactulose so schnell wie Lactose hydrolysieren. Eine vermehrte mikrobielle Verdauung und Absorption der zugeführten Lactulose durch eine erhöhte mikrobielle Fermentation kann zur Erklärung der geringen praecaecalen Wiederfindungsrate herangezogen werden.

Die Ergebnisse aus den vorliegenden Untersuchungen ergaben jedoch keine Anhaltspunkte für eine forcierte mikrobielle Fermentation der Lactulose im Dünndarm. So wurde bei der Keimzahlbestimmung im Chymus der anastomierten Tiere keine signifikante Änderung einer bestimmten Bakteriengruppe aufgrund der Zulage von Lactulose festgestellt. Wie bereits in Kap. 4.1.1.1 erläutert wird Lactulose hauptsächlich von Bifidobakterien, Laktobazillen und Streptokokken gespalten, wobei jedoch bei diesen Bakteriengruppen in den vorliegenden Versuchen keine Veränderung festgestellt werden konnte. Lediglich die Gruppe der Gramnegativen Anaerobier im Chymus der anastomierten Schweine neigte zu abnehmenden Keimzahlen gegenüber der Kontrollgruppe, da diese Gruppe Lactulose nicht abbauen kann (vgl. Kap. 4.1.1.1). Aufgrund der geringen Menge an Lactulose, die Caecum und Colon erreichten, waren keine Veränderungen in den faecalen Keimzahlen zu erwarten. Ebenso hatte die Lactulosegabe keine signifikanten Auswirkungen auf den pH-Wert und die NH_3 -Konzentration in Chymus und Kot. Auch die Konzentration der Milchsäure und die der flüchtigen Fettsäuren blieb unbeeinflusst. Im Gegenteil, die Konzentration der Milchsäure und der flüchtigen Fettsäuren im Chymus sank nach der Applikation von Lactulose (vgl. Kap. 3.1.5), was vermuten lässt, dass ein erheblicher Teil der Lactulose bereits im Verlauf des Ileums absorbiert worden sein dürfte und die Auswirkungen im Chymus der anastomierten Tiere nicht mehr nachweisbar waren. Der Einsatz von Lactulose löste in den vorliegenden Untersuchungen eher moderate Effekte aus.

Ähnliche Ergebnisse wurden von KAMPHUES et al. (2003) ermittelt, die nach Verabreichung von Lactulose an Absetzferkel und Mastschweine nur im Coloninhalt einen Anstieg bei den flüchtigen Fettsäuren erkennen konnten. Außerdem stellten sie geringere NH_3 -Gehalte über den gesamten Verdauungstrakt hinweg fest. Diese Autoren ermittelten ebenso, dass Lactulose beim Schwein in kaum nennenswerten Mengen den Dickdarm erreicht, d. h. größtenteils schon im Dünndarm abgebaut und absorbiert wird. Vor diesem Hintergrund sind die beim Schwein unterschiedlichen Reaktionen verständlich, so dass ein möglicher diätetischer Nutzen vorsichtig eingeschätzt werden muss (KAMPHUES et al., 2003).

4.3.2 Inulin

In früheren Jahren wurden Oligosaccharide als antinutritive Substanzen betrachtet, die sich im Dünndarm anlagern können und dadurch osmotische Durchfälle verursachen bzw. wegen ihrer schnellen Fermentation und Gasproduktion Beschwerden für das Tier auslösen können. Ausgangspunkt für diese Annahmen war die Tatsache, dass die intestinale Mukosa des Schweines keine Enzyme (Glycosidasen) zur Spaltung von Oligosacchariden, welche in natürlichem Pflanzenmaterial vorkommen (z. B. Raffinose-Oligosaccharide, Fructooligosaccharide) oder als Futterzusätze (z. B. Neosugar, Transgalaktooligosaccharide) verwendet werden, besitzt (BOLDUAN, 1997; BACH KNUDSEN und JØRGENSEN, 2001). Der Einsatz von Oligosacchariden in der Tierernährung gewinnt jedoch aufgrund ihrer praebiotischen Eigenschaften, wie die Stimulation des Wachstums und/oder der Aktivität einzelner Bakterien im Darm und dadurch Verbesserung der Gesundheit des Wirtes, vermehrt an Interesse. Um jedoch die Anforderungen an ein Praebiotikum zu erfüllen, ist es nach der allgemeinen Definition nach GIBSON und ROBERFROID (1995) Voraussetzung, dass diese Produkte den Dickdarm erreichen, um dort ihre positiven Eigenschaften entwickeln zu können.

In den vorliegenden Untersuchungen wurde deshalb die praecaecale und faecale Verdaulichkeit von mittel- und langkettigem Inulin beim Schwein ermittelt. Vom applizierten l-Inulin waren bis zum Ende des Dünndarms im Mittel bereits 98 % verdaut bzw. fermentiert. Das m-Inulin hatte eine durchschnittliche praecaecale Verdaulichkeit von 57 %. Bei einer Kombination von m-Inulin mit dem probiotischen Bakterienstamm *Enterococcus faecium* (DSM 10663) als symbiotischer Futterzusatzstoff verringerte

sich die praecaecale Verdaulichkeit des m-Inulins im Mittel unwesentlich auf 55 %. Der verbleibende Anteil an lang- bzw. mittelkettigem Inulin, der in den Dickdarm übertrat, wurde dort zu 100 % verwertet, da im Kot kein Inulin mehr nachgewiesen werden konnte.

Diese Ergebnisse sind jedoch in Übereinstimmung mit Untersuchungen von HOUDIJK et al. (1998), die bei Fructooligosacchariden (Oligofructose; DP 2 – 8) eine praecaecale Verdaulichkeit von durchschnittlich 92,3 % ermittelten und bei Transgalaktooligosacchariden (TOS; DP 2 - 5) im Mittel von 30 %. Eine Studie von DE SCHRIJVER (2001) hat gezeigt, dass im Dünndarm wachsender Schweine zwischen 30 – 50 % der zugeführten Fructooligosaccharide (\emptyset DP 10) bzw. Galaktooligosaccharide bereits abgebaut werden.

Weitere Untersuchungen (GDALA et al., 1997) zur praecaecalen Verdaulichkeit von α -Galaktosiden (Raffinose, Stachyose, Verbascose) des Lupinensamens bei Aufzuchtferkeln (\emptyset Gewicht: 21 kg) versehen mit einer T-Kanüle haben gezeigt, dass durchschnittlich bereits 70,2 % der Raffinose, 88,6 % der Stachyose und 74,2 % Verbascose im Dünndarm des Schweines verdaut werden. GDALA et al. (1994) zeigten bereits in früheren Versuchen mit jungen Ferkeln, dass die praecaecale Verdaulichkeit der Raffinose, Stachyose und Verbascose des Lupinensamens sich zwischen 41 – 53 % bei Raffinose, 60 – 72 % bei Stachyose und 77 – 84 % bei Verbascose bewegte. Ebenso fanden CANIBE und BACH KNUDSEN (1997) eine praecaecale Verdaulichkeit von α -Galaktosiden der getoasteten Erbsen bei wachsenden Schweinen (\emptyset Gewicht: 35 kg) von 96,4 – 98,7 % bzw. in einem weiteren Experiment zwischen 41,5 – 65,8 %.

GRAHAM und ÅMAN (1986) haben Untersuchungen zur Zusammensetzung und Verdauung von Fructanen der Artischoke (Polysaccharide aufgebaut aus einer Reihe von Fructofuranosylseinheiten verbunden durch β -2,1 (Inulintyp) oder β -2,6 (mit einer Glucopyranosyleinheit 1,2 verknüpft am nicht reduzierenden Ende) bei 7 Monate alten Schweinen mit T-Kanülen durchgeführt. Die Ergebnisse zeigen, dass über 50 % der Fructane vor Erreichen des Zwölffingerdarmes bereits abgebaut werden und noch ein weiterer Abbau während der Passage des Dünndarms stattfindet. Obwohl diese Untersuchungen nur mit einer Futtermischung und an zwei Schweinen durchgeführt wurden, zeigen die ermittelten Ergebnisse deutlich, dass Fructane bereits im Magen des Schweines abgebaut werden.

Die Autoren führen drei mögliche Begründungen für den praecaecalen Abbau der Fructane an, nämlich erstens die saure Hydrolyse im Magen, zweitens die endogene Enzymaktivität der Artischocke und drittens den Abbau durch Bakterien, die sich in diesem Teil des Gastrointestinaltraktes befinden (KIDDER und MANNERS, 1978).

Ein Grund für die hohe praecaecale Verdaulichkeit des Inulins beim Schwein kann zum einen die gut ausgeprägte Mikroflora im Dünndarm sein. So machen CANIBE und BACH KNUDSEN (1997) sowie BENGALA-FREIRE et al. (1991) diese für eine hohe praecaecale Schwundrate von α -Galaktosiden verantwortlich. Das Schwein besitzt tatsächlich im Gegensatz zum Menschen eine hohe Bakterienkonzentration im Dünndarm (CONWAY, 1994; MOUGHAN et al., 1994). Während beispielsweise die Keimzahlen von Laktobazillen im menschlichen Ileuminhalt zwischen $10^3 - 10^6$ g/Chymus (BECKMANN und RÜFFER, 2000) variieren, bewegen sich die Werte bei Ferkeln auf deutlich höherem Niveau ($10^7 - 10^8$ g/Chymus; GEDEK et al., 1992; GEDEK, 1993).

Die vorliegenden Studien wurden von entsprechenden klassischen mikrobiologischen Untersuchungen in Chymus und Kot der Versuchstiere begleitet. Dabei wurden weder von mittel- noch vom langkettigen Inulin die Laktobazillen und Bifidobakterien im Dünn- bzw. Dickdarm wesentlich beeinflusst, jedoch kam es bei der Verabreichung des Inulin jeweils zu einer leichten Erhöhung (nicht signifikant) der Enterokokkenpopulation im Chymus, was auf eine vermehrte Aktivität in diesem Darmabschnitt schließen lässt. Die mikrobiellen Parameter wie der pH-Wert und die Konzentration der kurzkettigen Fettsäuren blieben von der Inulinzulage unbeeinflusst.

Weiterhin könnte auch ein teilweiser Abbau der Oligosaccharide durch die saure Hydrolyse im Magen stattfinden. In der Literatur sind jedoch in vitro und in vivo Untersuchungen vorhanden, die beweisen, dass nichtverdauliche Oligosaccharide (z. B. Fructane (Inulin, Oligofructose, Neosugar), Galaktooligosaccharide, Isomaltooligosaccharide) im oberen Verdauungstrakt nicht hydrolysiert und dadurch auch nicht absorbiert werden (DELZENNE und ROBERFROID, 1994). In vitro Studien mit menschlichem Speichel, Bauchspeicheldrüsensekret von Ratten, Darmschleimhaut aus Menschen und Ratten oder gereinigte Enzymen (Sucrase/Maltase, Lactase und Amylase) haben gezeigt, dass die Affinität und Aktivität der hydrolytischen Enzyme gegenüber unverdaulichen Oligosacchariden sehr gering ist (DELZENNE und ROBERFROID, 1994).

Konträr dazu haben KIDDER und MANNERS (1978) allerdings festgestellt, dass eine saure Hydrolyse von Fructanen möglich ist. Die Inkubation von extrahierten Fructanen in einem dem Magen ähnlichem Milieu (0,05 M HCl, 4 h, 39°C) zeigte, dass dabei die Kettenlänge der Fructane reduziert wird und niedermolekulare Zucker gebildet werden. In weiteren in vitro Versuchen von NILSSON und BJÖRCK (1988) wurde Inulin mit verdünnter Salzsäure (0,05 M HCl) inkubiert (pH 1,3; 37°C, 120 min), um damit physiologische Bedingungen ähnlich des menschlichen Magens zu schaffen. Es stellte sich heraus, dass die β -fructofuranosidischen Bindungen hydrolysiert werden. Neben dem pH-Wert haben jedoch noch weitere Faktoren wie die Pufferkapazität der aufgenommenen Nahrung und die Magenentleerungsrate Einfluss auf die saure Hydrolyse im Magen. Eine teilweise Hydrolyse des Inulins im Magen bzw. vorderen Gastrointestinaltrakt kann deshalb nicht gänzlich ausgeschlossen werden.

In vivo Studien am Menschen haben jedoch aufgezeigt, dass im Gegensatz zur geringen praecaecalen Wiederfindungsrate von Inulin beim Schwein die praecaecale Wiederfindungsrate von Inulin und Oligofructose beim Menschen sehr hoch ist. BACH KNUDSEN und HESSOV (1995) und ELLEGÅRD et al. (1997) haben an ileostomierten Personen bewiesen, dass zwischen 86 – 89 % des zugeführten Inulins bzw. der Oligofructose im Chymus am terminalen Ende des Dünndarms wiedergefunden wurden.

Aufgrund der Ergebnisse aus den vorliegenden Untersuchungen und den Angaben aus der Literatur kann ein deutlicher Unterschied in der praecaecalen Wiederfindungsrate von Inulin im vorderen Verdauungstrakt zwischen Mensch und Schwein festgestellt werden. Ein Großteil des mit dem Futter zugeführten Inulins übersteht die Passage durch den oberen Verdauungstrakt des Schweines nicht.

In den vorliegenden Untersuchungen wurde für das l-Inulin eine praecaecale Verdaulichkeit von 98 %, für das m-Inulin hingegen von 57 % bzw. 55 % (m-Inulin + E. faecium DSM 10663) ermittelt. Diesen Ergebnissen zufolge wird somit das Inulin mit längerer Kettenlänge schneller als das kürzerkettige Inulin abgebaut, was gegensätzlich zu den Erwartungen vor Versuchsbeginn war. Es wurde angenommen, dass aufgrund der höheren Kettenlänge das l-Inulin langsamer von den intestinalen

Bakterien verwertet wird und somit die praecaecale Verdaulichkeit geringer als die des m-Inulins ausfällt.

Die Annahme, dass längerkettiges Inulin langsamer verwertet wird, bestätigen auch Hinweise aus der Literatur. So führten ROBERFROID et al. (1998) vergleichende Untersuchungen zur Fermentation von Inulin und Oligofructose in einem anaeroben Kulturfermenter durch. Dazu versetzten sie 100 g/l humane Faecalausscheidungen mit 7 g/l Inulin bzw. Oligofructose. Sie konnten feststellen, dass beide Substanzen durch die mikrobielle Flora in diesem Fermenter schnell und vollständig verstoffwechselt wurden. Eine genauere Analyse brachte an den Tag, dass die Oligomere mit einer Kettenlänge von DP < 10 zweimal so schnell wie die Moleküle mit einem DP > 10 abgebaut wurden. Studien von REDDY et al. (1997) zum Einfluss von Oligofructose und Inulin auf die Hemmung der präneoplastischen aberranten Krypten (aberrant crypt foci; früheste Phase einer Störung des Zellgleichgewichts) im Dickdarm zeigen, dass Oligofructose und Inulin eine hemmende Wirkung auf die Bildung von aberranten Krypten haben. Inulin zeigte ausgeprägtere Effekte, was die Autoren auf dessen Fermentation im hinteren Bereich des Dickdarms zurückführen.

4.3.3 Mannanligosaccharide

Die praecaecale und faecale Verdaulichkeit von Mannanligosacchariden kann aufgrund zeitlicher Verzögerungen bei der Erstellung eines geeigneten Analysenverfahrens von Seiten des Herstellers (vgl. Kap. 3.3.1) nicht angegeben werden.

Bisher sind keine Untersuchungen zur praecaecalen und faecalen Verdaulichkeit von Mannanligosacchariden in der Literatur vorhanden. LYONS (1994) und MILES (1993) erwähnen jedoch, dass Mannanligosaccharide nicht von Verdauungsenzymen abgebaut, aber von verschiedenen Laktobazillen und einigen Bifidobakterien fermentiert werden. Hefezellwandbestandteile sind einer sauren Verdauung gegenüber äußerst resistent. Teile davon überleben deshalb die Passage durch den Magen bzw. den Labmagen (LYONS, 1994). Dieser Autor schreibt diesen Fähigkeiten die große biologische Aktivität der Mannanligosaccharide zu.

4.4 Zum Einfluss von prae- und symbiotischen Futterzusatzstoffen auf die Verdaulichkeit der Rohnährstoffe

In den vorliegenden Untersuchungen zeigte sich vor allem ein Einfluss der Behandlungsmethode, d. h. ein Unterschied zwischen praecaecaler und faecaler Verdaulichkeit der Rohnährstoffe. Die Verdaulichkeitsquotienten von Trockenmasse, Rohasche, organischer Masse, Rohprotein, Rohfaser und N-freien Extraktstoffe waren bei den anastomierten Schweinen geringer als bei den intakten Schweinen. Bei der Verdaulichkeit des Rohfettes zeigte sich eine höhere faecale im Vergleich zur praecaecalen Verdaulichkeit, was sich durch die Ausscheidung von Rohfett bakteriellen Ursprungs im Kot und von in Bakterien festgelegten bzw. auch freien höheren Fettsäuren erklären lässt (JENTSCH et al., 1991). Die ermittelten Ergebnisse werden durch Daten aus früheren Studien belegt (BENGALA FREIRE et al., 1991; GDALA et al., 1997; HENNIG et al., 1988; HENNIG et al., 1991; HERRMANN et al., 1988; HOUDIJK et al., 1999; JENTSCH et al., 1991; LAPLACE et al., 1989; WÜNSCHE et al., 1987).

Die signifikanten Unterschiede, welche sich bei der Verdaulichkeit der Rohasche zwischen den Versuchsgruppen ergaben, ist auf die unterschiedliche Einsatzmenge von Kieselgur als Platzhalter zurückzuführen. So wurden Lactulose, l- und m-Inulin mit Kieselgur in gleicher Höhe (2 %) ausgetauscht, so dass in den Versuchsrationen kein unverdaulicher Platzhalter mehr vorhanden war. Da MOS nur mit 0,3 % dosiert wurde, verblieb auch in den Versuchsrationen ein beträchtlicher Anteil an Kieselgur, der im dritten Versuch die fehlenden Signifikanzen bei der Rohascheverdaulichkeit erklärt.

Die Zulage von m-Inulin hatte zusätzlich einen signifikanten Einfluss auf die Verdaulichkeit der Rohfaser. Der praecaecale Verdaulichkeitsquotient der Rohfaser erhöhte sich bei der Supplementierung von m-Inulin auf 20 % (m-Inulin) bzw. 24 % (m-Inulin + *E. faecium*) im Vergleich zu 14 % in der Kontrollgruppe. Der Abbau von Rohfaser im Verdauungstrakt des Nichtwiederkäuers ist nur durch bakterielle Tätigkeit möglich (KIRCHGESSNER, 1997). Eine höhere Rohfaserverdaulichkeit deutet somit auf eine erhöhte bakterielle Fermentation der angefluteten Rohfaser im Verdauungstrakt hin. So kann auch die in den vorliegenden Untersuchungen ermittelte höhere praecaecale Verdaulichkeit der Rohfaser bei Zulage von m-Inulin durch einen vermehrten bakteriellen Abbau der Rohfaser erklärt werden. Ergebnisse der

mikrobiellen Untersuchungen des praecaecalen Chymus zeigten keine Veränderungen der einzelnen Bakteriengruppen bei Applikation von m-Inulin, mit Ausnahme der Gruppe der Enterokokken, die sich von 7,0 KBE_{log}/g (Kontrolle) auf 8,0 KBE_{log}/g (m-Inulin) und 8,2 KBE_{log}/g (m-Inulin + *E. faecium* DSM 10663) erhöhte. Die Erhöhung der Enterokokkenkonzentration im praecaecalen Chymus und die gleichzeitige Erhöhung der Rohfaserverdaulichkeit kann ein Hinweis darauf sein, dass diese Bakteriengruppe am mikrobiellen Abbau der Rohfaser beteiligt war. Eine erhöhte Anzahl an Enterokokken könnte aber auch durch den Zusatz von m-Inulin ausgelöst worden sein, da mehr als die Hälfte des zugeführten m-Inulins am Ende des Ileums bereits fermentiert war, was eine Veränderung in der Keimbesiedlung nach sich ziehen kann bzw. soll.

Bei der Verabreichung von *Enterococcus faecium* (DSM 10663) konnte eine tendenzielle Erniedrigung der praecaecalen (Kontrolle: 14 %; *E. faecium*: 12 %) und faecalen (Kontrolle: 67 %; *E. faecium*: 64 %) Verdaulichkeit der Rohfaser ermittelt werden.

HOUDIJK et al. (1999) beobachteten, dass die Zulage von Fructooligosacchariden (FOS) und Transgalaktooligosacchariden (TOS) keinen Einfluss auf die ileale Verdaulichkeit der Nährstoffe bei wachsenden Schweinen hatte. Ebenso konnten beim Einsatz von FOS und TOS bei Absetzferkeln keine Auswirkungen auf die ileale Verdaulichkeit von Trockensubstanz, Rohprotein und Rohfett ermittelt werden. Es zeigte sich allerdings eine Erhöhung der ilealen Trockensubstanzverdaulichkeit bei der Erhöhung der Zulage von TOS von 10 g/kg auf 40 g/kg.

Weiterhin konnten HOUDIJK et al. (1999) keinen Einfluss von FOS und TOS auf die faecalen Verdaulichkeiten der Nährstoffe bei wachsenden Schweinen, jedoch bei Absetzferkeln feststellen. So erhöhte sich bei den Absetzferkeln die faecale Verdaulichkeit der Trockensubstanz mit der zunehmenden Einsatzmenge von FOS bzw. TOS, wobei zu erwähnen ist, dass Untersuchungen von BERGGREN et al. (1993) und KIKUCHI et al. (1996) bei der Zulage von FOS und TOS bei Ratten keine Veränderungen der faecalen Trockensubstanzverdaulichkeit feststellen konnten. HOUDIJK et al. (1999) ermittelten in ihren Studien keine Auswirkungen von FOS und TOS auf die faecale Rohproteinverdaulichkeit bei Absetzferkeln. Ebenso konnten AHRENS und SCHÖN (1988) beim Einsatz von Lactulose bei Minipigs, ZUO et al. (1996) bei der Verabreichung von Galaktooligosacchariden (GOS) an Hunde, FLEMING und

LEE (1983) bei GOS-Gabe an Ratten und VANHOOF und DE SCHRIJVER (1996) bei der Verwendung von Inulin bei Schweinen keine Veränderungen in den faecalen Verdaulichkeitsquotienten des Rohproteins ermitteln. STRICKLING et al. (2000) konnten ebenfalls beim Einsatz von FOS und MOS bei Hunden keine Auswirkungen auf die ileale und faecale Verdaulichkeit des Rohproteins feststellen.

Die Zulage von Glucooligosacchariden (6 % je kg Futter) zeigte keine Veränderungen in der ilealen Verdaulichkeit von Trockensubstanz, organischer Masse, Rohprotein und Rohfett bei Hunden. Die faecale Verdaulichkeit des Rohprotein reduzierte sich bei Glucooligosaccharid-Zulage signifikant von 92,3 % in der Kontrollgruppe auf 90,1 % in der Glucooligosaccharid-Gruppe (FLICKINGER et al., 2000).

ZENTEK et al. (2002) beobachteten eine Reduzierung der faecalen Verdaulichkeit von Trockensubstanz (Kontrolle 85,0 %; MOS: 81,9 %), Rohprotein (Kontrolle: 82,5 %; MOS: 79,8 %) und N-freien Extraktstoffe (Kontrolle: 94,8 %; MOS: 83,1 %) beim Einsatz von MOS (Dosierung: 1 g/kg Körpergewicht/d) bei Hunden. Unbeeinflusst von der Zulage blieben die Verdaulichkeitsquotienten von Rohfett und Rohfaser. Die Verabreichung von TOS, Lactose und Lactulose (Dosierung: je 1 g/kg Körpergewicht/d) an Hunde zeigte keine Auswirkungen auf die faecalen Verdaulichkeiten von Trockensubstanz, Rohprotein, Rohfett, Rohfaser und N-freien Extraktstoffe. Der Einsatz von FOS, MOS und FOS + MOS bei Hunden brachte keine signifikanten Auswirkungen auf die ileale und faecale Verdaulichkeit von Trockensubstanz, organischer Masse und Rohprotein (SWANSON et al., 2002). Bei der Zulage von MOS konnte jedoch eine tendenzielle Verringerung der ilealen Verdaulichkeitsquotienten festgestellt werden.

Arbeiten von KUMPRECHT und ZOBAC (1998) zum Einsatz von *Enterococcus faecium* M-74, MOS und eine Kombination von *E. faecium* M-74 + MOS bei Absetzferkeln zeigte keine signifikanten Einflüsse auf die faecale Verdaulichkeit von Rohprotein, Rohfett, Rohfaser und N-freie Extraktstoffe. Bei der Verabreichung von MOS und *Enterococcus faecium* M-74 konnte jedoch eine erhöhte (nicht signifikante) faecale Rohfaserverdaulichkeit festgestellt werden, wobei der höchste Verdaulichkeitsquotient bei der Zulage von *E. faecium* M-74 + MOS ermittelt werden konnte.

Aus der Literatur gehen keine Hinweise auf eine generelle Verbesserung bzw. Veränderung der praecaecalen und faecalen Verdaulichkeitsquotienten durch den Einsatz von prae-, pro- und symbiotischen Kohlenhydraten hervor.

4.5 Zum Einfluss von prae- und symbiotischen Futterzusatzstoffen auf ausgewählte mikrobielle Parameter

4.5.1 Keimzahlen in Chymus und Kot

Prae- und Probiotika liegt das gleiche Konzept zugrunde, nämlich solche Keime im Dickdarm zu vermehren, die gesundheitsfördernd, zumindest aber nicht pathogen oder toxisch sind. Dadurch sollen gesundheitsschädigende Keime im Darm verdrängt, das Gleichgewicht der Darmflora positiv beeinflusst und die Gesundheit insgesamt gefördert werden (DE VRESE, 1997). Bei Probiotika geschieht dies durch die Zufuhr geeigneter Bakterien, wohingegen es sich bei Praebiotika um unverdauliche Nahrungs-/Futterbestandteile handelt, die den Wirt durch Stimulation von Wachstum und Aktivität einzelner oder einer begrenzten Zahl „positiver“ Dickdarmbakterien günstig beeinflussen (GIBSON und ROBERFROID, 1995).

Lactulose wird vor allem von Grampositiven Kokken und Stäbchen gespalten. Gramnegative Darmbakterien haben kein nachweisbares Abbauf ferment für Lactulose. Die Spaltbarkeit eines Kohlenhydrates drückt gleichzeitig die Verwendung als Energiequelle für das vermehrte Wachstum des Bakteriums aus. Das *Bifidobacterium bifidum*, ansonsten mit einem sehr engen Fermentationsspektrum ausgestattet, hat die Fähigkeit, die ausgesprochen schwer spaltbare Lactulose unter überwiegender Produktion von Milchsäure zu verwerten (HOFFMANN et al., 1964). Die Säurebildung von Lactulose fördert die acidophilen bzw. acidotoleranten Darmbakterien, vor allem die Grampositiven Stäbchen und Darmstreptokokken, die mehr alcalophilen bzw. alcalitoleranten Gramnegativen Stäbchen hingegen erhalten verschlechterte Lebensbedingungen (KLING, 1914).

BIRCHER und ULLRICH (1994) und HOFFMANN et al. (1964) stellten fest, dass Lactulose von Bacteroides, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus bifidus* und *Streptococcus*

faecalis viel besser als von *E. coli* und *Staphylococcus aureus* verwertet wird. Im Gegensatz dazu können *Proteus*, *Salmonellen* und *Shigella* spp. Lactulose überhaupt nicht verstoffwechseln. *Clostridium perfringens*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *E. coli* und *Citrobacter* sind beim Lactuloseabbau in der Gasbildung beteiligt (BIRCHER und ULLRICH, 1994). Entgegen den Ergebnissen von HOFFMANN et al. (1964) konnte HAENEL (1969) nicht bestätigen, dass *Streptococcus faecalis* Lactulose verwerten kann. Dieser Autor fand heraus, dass Bakterien mit Lactaseaktivität immer mit einer Lactulaseaktivität ausgestattet sind und aus diesem Grunde Lactulose abbauen können.

Die Verwertung von Oligofructose und Inulin durch intestinale Bakterien ist sehr spezifisch. Es kommt zu einer selektiven Anreicherung von Bifidobakterien (HIDAKA et al., 1991) und einer Reduktion bzw. Gleichhaltung der *Bacteroides*, Laktobazillen, Clostridien, coliformen Keime und Grampositiven Kokken. Mit Ausnahme von *Bifidobacterium bifidum* (HIDAKA und HIRAYAMA, 1991) werden Fructooligosaccharide (FOS) von der Mehrzahl der Bifidobakterienstämme (*longum*, *brevis* und *infantis*) gut verwertet.

Die hohe Spezifität gegenüber Bifidobakterien kommt aus der Sekretion von β -Fructosidase wie es in Reinkulturen getestet wurde (MCKELLAR und MODLER, 1989). Die meisten Bifidobakterien, sowie viele *Bacteroides*stämme und Eubacteriaceae, jedoch nur wenige Vertreter der übrigen Darmflora, besitzen eine β -Fructosidase (β -(1,2)-D-Fructan-Fructanohydrolase), die sie zur Hydrolyse der β -(1,2)-glykosidischen Bindungen in den Fructooligosacchariden befähigt (DE VRESE, 1997).

Bei der Fermentation der Kohlenhydrate durch die Bifidobakterien kommt es zu einer intensiven Produktion von kurzkettigen Fettsäuren, was eine pH-Wert Absenkung und dadurch die Hemmung anderer Bakterien zur Folge hat. Die Ansäuerung ist aber nicht der einzige Wirkungsfaktor für die Hemmung von *E. coli* und Clostridien wie es in Fermentationssystemen mit konstantem pH gezeigt wurde (WANG, 1993; WANG und GIBSON, 1993). MEGHROUS et al. (1990) haben ermittelt, dass Bifidobakterien auch bakterizid gegen andere Bakterien und sogar gegen Clostridienstämme wirken. Weitere potentielle pathogene Keime, deren Wachstum sich *in vitro* durch verschiedene Bifidobakterien hemmen ließ, sind *Vibrio cholerae*, *Shigella sonnei*, *Listeria monocytogenes*, *Camphylobacter*, *Salmonellen* und *Bacteroides fragilis* (GIBSON und WANG, 1994).

HIDAKA et al. (1986a) und MITSUOKA et al. (1987) haben *in vitro* gezeigt, dass Bifidobakterien Oligofructose verwerten können. Auch anderen Bakterien ist es möglich auf vielen Praebiotika zu wachsen, vor allem Bacteroidesarten. Die Verwertung von Oligofructose durch Laktobazillen, *E. coli* und *Clostridien perfringens* ist aber gering. WANG und GIBSON (1993) haben gezeigt, dass Oligofructose Bifidobakterien, aber auch andere Bakterien fördert. In einer Reinkultur zeigten sie, dass acht verschiedene Bifidobakterienarten gut auf Oligofructose wachsen, aber auch *E. coli* und *C. perfringens* (entgegen von HIDAKA et al. (1986a) und MITSUOKA et al. (1987)). GIBSON und WANG (1994) haben festgestellt, dass in einer Reinkultur mit Oligofructose als einzige Kohlenhydratquelle, Bifidobakterien sich gut entwickeln und einen hemmenden Effekt auf *E. coli* und *C. perfringens* haben. Außer *in vitro* und am Rattenmodell ließ sich dies auch am Menschen zeigen, wobei die verzehrte Oligofructosemenge zwischen 10 und 15 g pro Tag lag. So stieg bei gesunden Probanden nach Verzehr einer kontrollierten Diät, die 15 g Fructooligosaccharide/Tag anstelle von Saccharose enthielt, die Bifidobakterienkonzentration im Stuhl um 400 % an, während bei Bacteroides, Clostridien und Fusobakterien die Keimzahlen zurückgingen oder unverändert blieben (GIBSON et al., 1995).

VAN LAERE et al. (1997) testeten das Wachstum von Bifidobakterien, Clostridien, Bacteroides, Laktobazillen u. a. auf verschiedenen kurzkettigen Kohlenhydraten und konnten feststellen, dass FOS, außer von Clostridien, gut fermentiert wurden. YAMADA et al. (1993) und JASKARI et al. (1998) haben ermittelt, dass Fructooligosaccharide das Wachstum von Bacteroiden, Clostridien und Eubakterien stimulieren.

Aufgrund der Fähigkeit der Bifidobakterien und Laktobazillen Lactulose verwerten zu können, wurde beim Einsatz von Lactulose in den vorliegenden Versuchen eine Veränderung bei diesen Keimarten erwartet. Tatsächlich wurden jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen Kontroll- und Versuchsgruppe bei Lactulosezulage ermittelt. Es zeigte sich jedoch im Kot der intakten Schweine eine tendenzielle Erhöhung der Keimzahlen der Bifidobakterien bei Lactulosezulage von 8,4 KBE_{log}/g in der Kontrollgruppe auf 9,1 KBE_{log}/g in der Versuchsgruppe. Grund dafür kann die den Dickdarm erreichende Lactulose (21 % der zugeführten Menge) sein, die dort von den anwesenden Bifidobakterien verstoffwechselt wurde und somit eine Erhöhung dieser Keimgruppe veranlasst hat. Kontrovers dazu veränderten sich die Keimzahlen der

Gruppe der Bifidobakterien im ilealen Chymus nicht, obwohl 79 % der verabreichten Lactulosemenge bereits im Dünndarm verschwinden und eine Vermehrung der Bifidobakterien nahe lag.

Eine weitere Änderung in der Keimbesiedlung durch eine Lactulosezulage zeigte sich in der Gruppe der Gramnegativen Anaerobier. So wurde im vorliegenden Versuch eine Reduzierung der Keimzahlen dieser Bakteriengruppe von 8,4 KBE_{log}/g in der Kontrollgruppe auf 7,1 KBE_{log}/g in der Lactulosegruppe ermittelt. Gramnegative Darmbakterien sind nicht in der Lage Lactulose abzubauen, da sie kein nachweisbares Abbauf ferment besitzen (HOFFMANN et al., 1964). Bei einer vermehrten Anflutung von Lactulose in den Dünndarm wird diese Bakterienart aus diesem Grunde zurückgedrängt und ihre Konzentration verringert sich.

Eine, wenn auch nicht signifikante, Erhöhung der Gruppe der *E. coli* zeigte sich im Chymus und im Kot der Versuchstiere. So erhöhte sich die Konzentration an *E. coli* bei den anastomierten Tieren von 6,9 KBE_{log}/g in der Kontrollgruppe auf 7,7 KBE_{log}/g in der Lactulosegruppe. Im Kot der intakten Tiere konnte eine Erhöhung von 6,8 KBE_{log}/g in der Kontrollgruppe auf 7,5 KBE_{log}/g in der Versuchsgruppe festgestellt werden. Aus der Literatur gehen Hinweise hervor, dass *E. coli* Lactulose verwertende Fähigkeiten besitzen, wenngleich diese auch wesentlich geringer sind als für andere Bakterien (BIRCHER und ULLRICH, 1994; HOFFMANN et al., 1964).

Bei vergleichender Betrachtung der Konzentrationen an flüchtigen Fettsäuren und Milchsäure im Chymus war allerdings ein signifikanter Abfall bemerkbar, was nicht für eine gesteigerte Fermentation bzw. für eine bereits abgeschlossenen Fermentation und Absorption der Stoffwechselprodukte spricht.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen aus den vorliegenden Versuchen zeigten Untersuchungen von TABELING et al. (2002) zum Lactuloseeinsatz bei Ferkeln eine Reduktion der *E. coli* im hinteren Dünndarmabschnitt (von 7,1 KBE_{log}/g auf 5,1 KBE_{log}/g) und im Colon ascendens (von 7,3 KBE_{log}/g auf 5,7 KBE_{log}/g) im Vergleich zur Kontrollgruppe. Diese Ergebnisse lagen in Übereinstimmung mit Studien von SUTTON und PATTERSON (1996). Weiterhin konnten TABELING et al. (2002) feststellen, dass die Keimzahlen von Laktobazillen weder im Dünndarm noch im Dickdarm wesentlich von der Lactulosezulage beeinflusst wurden, was wiederum auch in den vorliegenden Untersuchungen ermittelt wurde. Im Dünndarminhalt von Ferkeln konnte BOLLMANN (2002) beim Einsatz von Lactulose eine reduzierte Keimzahl der Laktobazillen (6,9

KBE_{log}/g) im Vergleich zur Kontrollgruppe (7,8 KBE_{log}/g) feststellen. Im Dickdarm beider Gruppen hingegen waren die Laktobazillen-Keimzahlen nur geringfügig verschieden (Kontrollgruppe: 8,4 KBE_{log}/g; Versuchsgruppe: 8,9 KBE_{log}/g).

Bei der Betrachtung der Konzentration der Gramnegativen Anaerobier konnten TABELING et al. (2002) im hinteren Dünndarmabschnitt eine tendenzielle Reduzierung von 5,5 KBE_{log}/g in der Kontrollgruppe auf 4,3 KBE_{log}/g in der Lactulosegruppe feststellen. Im Colon ascendens hingegen war keine Senkung der Keimgruppe der Gramnegativen Anaerobier mehr zu finden. Diese Ergebnisse stimmen mit den Werten der vorliegenden Untersuchungen überein.

In der Fäkalflora vom Menschen erhöhte sich die Laktobazillen-Keimzahl unter Lactuloseeinsatz signifikant von 6,3 KBE_{log}/g auf 8,2 KBE_{log}/g (BALLONGUE et al., 1997). Bei Schweinen konnte von FELIX et al. (1990) unter Lactitol-Zusatz in der Versuchsgruppe (8,35 bzw. 8,34 KBE_{log}/g) kein Anstieg der Laktobazillen-Keimzahl im Kot gegenüber der Kontrollgruppe (8,87 bzw. 8,69 KBE_{log}/g) beobachtet werden.

Durch die Zulage von l-Inulin und m-Inulin wurden die Konzentrationen der Keimzahlen, ermittelt aus Chymus und Kot der Versuchstiere, nicht signifikant beeinflusst. Es zeigte sich jedoch eine tendenzielle Zunahme der *E. coli* im Kot der Versuchstiere bei der Verabreichung von l-Inulin. Angaben aus der Literatur (HIDAKA et al., 1991; WANG und GIBSON, 1993) beweisen jedoch, dass Inulin die Keimzahlen der *E. coli* reduzieren bzw. nicht verändern. Die Erhöhung der *E. coli* im vorliegenden Versuch kann durchaus auch auf tierindividuelle Schwankungen zurückgeführt werden, da anzunehmen ist, dass aufgrund der sehr geringen praecaecalen Wiederfindungsrate von l-Inulin (ca. 2 %) die Keimzahländerungen nicht mehr auf das zugeführte l-Inulin zurückgeführt werden kann. Die Reduktion der Enterokokken im Kot von 7,0 KBE_{log}/g in der Kontrollgruppe auf 6,1 KBE_{log}/g in der l-Inulingruppe kann wohl auf dieselben Umstände bezogen werden. Die Betrachtung der Konzentrationen an flüchtigen Fettsäuren und Milchsäure zeigt ebenfalls, dass bei der Zulage von l-Inulin zum Futter keine Veränderungen festgestellt werden konnten, was die ausbleibenden Veränderungen bei den Keimzahlen unterstreicht.

Die Zulage von m-Inulin brachte in den vorliegenden Versuchen ebenfalls keine signifikanten Veränderungen in den Keimzahlen der verschiedenen Bakterien mit sich.

Nur die Konzentration der Gramnegativen Anaerobier im Kot erhöhte sich bei der Zulage von m-Inulin von 4,0 KBE_{log}/g in der Kontrollgruppe auf 5,0 KBE_{log}/g in der Versuchsgruppe. Eine tendenzielle Erhöhung der Enterokokken bei der Verabreichung von m-Inulin konnte auch im Chymus der anastomierten Tiere festgestellt werden. So erhöhten sich die Keimzahlen der Enterokokken von 7,0 KBE_{log}/g in der Kontrollgruppe auf 8,0 KBE_{log}/g in der m-Inulin-Gruppe. Bei der Zulage von m-Inulin + *Enterococcus faecium* erhöhten sich die Enterokokken auf 8,2 KBE_{log}/g.

Eine Erhöhung der Bifidobakterien, wie sie durch die Zulage von m-Inulin erwartet wurde, konnte nicht erzielt werden. Die tendenzielle Erhöhung der Enterokokken im Chymus der anastomierten Tiere könnte jedoch ein Hinweis auf eine gesteigerte Fermentation von m-Inulin durch die Enterokokken sein, da bei Zulage von m-Inulin bzw. m-Inulin + *Enterococcus faecium* die Konzentration dieser Keime anstieg. Die praecaecale Wiederfindungsrate von m-Inulin (43 %) bzw. von m-Inulin + *Enterococcus faecium* (45 %) zeigt, dass in etwa die Hälfte des zugeführten m-Inulins im Ileum fermentiert wird, was eine Veränderung bei den Enterokokken durchaus begründen könnte. Der restliche Anteil des m-Inulin wird im Dickdarm fermentiert, was für die Keimzahlenveränderungen im Kot bei den Gramnegativen Anaerobiern und den Enterokokken verantwortlich sein kann.

GABERT et al. (1995) beobachteten, dass die Zulage von 0,2 % TOS, 0,2 % Glucooligosacchariden und 1 % Lactitol keinen signifikanten Einfluss auf die Keimzahlen im distalen Ileum von Ferkeln hatte. Die Probennahme erfolgte am 21. Tage nach dem Absetzen, so dass die Besiedlung im Dünndarm bereits die Zusammensetzung erreicht hat, welche auch in älteren Tieren gefunden wird.

Untersuchungen von NEMCOVÁ et al. (1999) zeigten, dass die Applikation von *Lactobacillus paracasei* die Zahlen von Clostridien und Enterobacteriaceae im Kot gegenüber der Kontrollgruppe signifikant erniedrigte. *Lactobacillus paracasei* und Fructooligosaccharide gemeinsam verabreicht erhöhten die Zahlen von Laktobazillen, Bifidobakterien, die Gesamtkeimzahl der aeroben und der anaeroben Bakterien signifikant gegenüber der Kontrollgruppe. Gleichzeitig hatte diese Mischung die Zahlen der Clostridien und Enterobacteriaceae im Vergleich zur Kontrollgruppe erniedrigt. Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen den synergistischen Effekt der Kombination von *Lactobacillus paracasei* und Fructooligosacchariden.

HOUDIJK et al. (2002) beobachteten, dass die Zulage von FOS (10 bzw. 40 g/kg) bei Absetzferkeln höhere Gesamtkeimzahlen an anaeroben Bakterien, Laktobazillen und *E. coli* im Chymus aus dem terminalen Ileum (entnommen durch T-Kanülen) im Vergleich zur TOS-Gruppe (10 bzw. 40 g/kg) aufwiesen. Mit zunehmender Einsatzmenge konnten HOUDIJK et al. (2002) eine Abnahme in der Gesamtzahl der anaeroben Bakterien und der Laktobazillen feststellen. Im Gegensatz dazu nahmen die *E. coli* bei steigenden Dosierungen der Oligosaccharide zu. Im ilealen Chymus der Versuchsgruppen wurde eine geringere Gesamtkeimzahl der aeroben Bakterien (inklusive der Enterokokken) im Vergleich zur Kontrollgruppe festgestellt. Ergebnisse der faecalen Keimuntersuchung dieser Arbeit zeigten, dass die eingesetzten Oligosaccharide nur geringe Auswirkungen auf die Keimzahlen im Kot der Ferkel hatten. So hatte die TOS-Gruppe eine höhere Gesamtzahl an anaeroben Bakterien als die FOS-Gruppe. Eine steigende Einsatzmenge der FOS resultierte in einer Zunahme der Bacteroiden. Außerdem war die Konzentration der Laktobazillen im Faeces der Ferkel beim Einsatz von FOS und TOS im Vergleich zur Kontrollgruppe geringer.

Weitere Untersuchungen von ESTRADA et al. (2001) haben gezeigt, dass bei der Verabreichung von *Bifidobacterium longum* (10^7 KBE/g) und von FOS (0,5 %) + *Bifidobacterium longum* (10^7 KBE/g) eine tendenzielle Reduzierung der Clostridienkonzentration im Kot von Ferkeln feststellbar war. Ebenso resultierte aus der Supplementierung von *Bifidobacterium longum* eine Erhöhung der Bifidobakterien im Kot, welche jedoch nicht signifikant war. Beim Einsatz von FOS konnte keine Veränderung der Clostridien wie auch der Bifidobakterien beobachtet werden.

FARNWORTH et al. (1992) hingegen zeigten, dass die Zulage eines inulinreichen Artischockenmehls und von Neosugar (vgl. Kap. 4.1.1) bei Absetzferkeln im distalen Dickdarmende zu keinen Veränderungen in den Konzentrationen der untersuchten Keimzahlen im Vergleich zur Kontrollgruppe führten.

Das Probiotikum *Enterococcus faecium*, das in den vorliegenden Versuchen verwendet wurde, zeigte keine signifikanten Auswirkungen auf die Konzentrationen der Keimzahlen in Chymus und Kot der Versuchstiere. Allerdings konnte beim Einsatz von *Enterococcus faecium* (DSM 10663) als Probiotikum eine tendenzielle Erhöhung der Gramnegativen Anaerobier im Chymus von 6,2 KBE_{log}/g in der Kontrollgruppe auf 7,5 KBE_{log}/g in der Versuchsgruppe erzielt werden. Ebenso erhöhte sich die Gruppe der Enterokokken von 7,0 KBE_{log}/g in der Kontrollgruppe auf 7,8 KBE_{log}/g in der

Versuchsgruppe. GEDEK et al. (1993) beobachteten, dass bei Verabreichung von 10^8 KBE *Bacillus cereus* pro kg Futter bei Ferkeln sich die Zahl von Laktobazillen/Bifidobakterien, Eubakterien und *E. coli* in Duodenum und Jejunum reduzierte, dagegen aber in Ileum, Caecum und Colon erhöht war. Eine signifikante Abnahme der Zahl von *E. coli* im Ferkeldünndarm wurde auch bei Einsatz eines *Enterococcus faecium* Probiotikums beobachtet (MÄNNER und SPIELER, 1997). Gleichzeitig war die Zahl der Laktobazillen und Enterokokken tendenziell bzw. gesichert erhöht. Bei Küken wurde unter dem Einfluss eines Zusatzes von Laktobazillus Präparaten eine Reduzierung der Keimzahl von *E. coli* im Caecum (JIN et al., 1998) bzw. von Enterokokken in Dünndarm und Caecum beobachtet (TORTUERO, 1973).

Der Einsatz von Mannanligosacchariden zeigte in den vorliegenden Untersuchungen keine Auswirkungen auf die Keimbesiedlung in Chymus und Kot der Versuchstiere. Es wurde jedoch bei allen untersuchten Keimgruppen bei MOS-Einsatz ein Einfluss der Behandlung festgestellt, d. h. die Keimzahlen im Chymus der anastomierten Schweine waren höher als die im Kot der intakten Schweine.

Der gesamte Magen-Darmtrakt von Schweinen ist physiologischerweise mikrobiell besiedelt. Die Magen-Darm-Flora stellt eine Lebensgemeinschaft von Mikroorganismen dar, sie sich hinsichtlich der beteiligten Bakterienarten und der zahlenmäßigen Relationen in einem ausgewogenen Gleichgewicht (Eubiose) befinden. Dieses Gleichgewicht unterliegt Bedingungen, die sich aus den Beziehungen zwischen Wirtsorganismus und den Mikroorganismen ergeben. Außerdem wird es durch die Wechselbeziehung innerhalb der Bakterienpopulationen beeinflusst (AMTSBERG, 1984). Man unterscheidet zwischen der Haupt-, Begleit- und Restflora. Befindet sich die Mikroflora im Zustand der Eubiose so beträgt der Anteil der Hauptflora, die sich hauptsächlich aus anaerob lebenden Arten (Bifidobakterien, Laktobazillen, Bacterioides, Eubakterien) zusammensetzt, über 90 % der Gesamtlora. Die Begleitflora hat einen Anteil von ca. 1 % an der Gesamtlora und besteht u. a. aus Enterokokken und *E. coli*. Der Anteil der Restflora, die zumeist aus schädlichen Mikroorganismen wie Proteus, Staphylokokken und Pseudomonas zusammensetzt, liegt unter 0,01 % (AWT, 1999).

Beim Läufer Schwein (1 – 4 Monate alt; vom Alter her mit den Versuchstieren vergleichbar) dominieren in allen Abschnitten des Magen-Darm-Traktes die Laktobazillen. Magen und Dünndarm sind relativ keimarm, hier sind vor allem Laktobazillen und Streptokokken anzutreffen. *E. coli* und *Bacteroides* kommen in diesen Verdauungstraktabschnitt nur unregelmäßig und in geringen Keimzahlen vor. Im Ileum, dem Grenzabschnitt zwischen Dünndarm und Dickdarm, treten bereits Dickdarmbakterien in höheren Konzentrationen auf, so dass hier eine Zunahme der aeroben und anaeroben Gesamtkeimzahlen zu verzeichnen ist. Im Dickdarm werden schließlich die höchsten Konzentrationen an aeroben und anaeroben Gesamtkeimzahlen erreicht (AMTSBERG, 1984). Gedek (1991) gibt für den Dünndarm eine durchschnittliche *Bacteroides*-Konzentration von $10^4 - 10^7$ KBE/g und eine Konzentrationen an Streptokokken, Laktobazillen und Enterobakterien von insgesamt $10^3 - 10^6$ KBE/g an. Im Dickdarm hingegen sind hauptsächlich Bifidobakterien, *Bacteroides* (zusammen $10^9 - 10^{10}$ KBE/g), Enterobakterien ($10^5 - 10^7$ KBE/g), Enterokokken ($10^2 - 10^5$ KBE/g), Laktobazillen, Clostridien, Fusobakterien (zusammen $10^3 - 10^5$ KBE/g), Veillornellen, Staphylokokken, Hefen (zusammen 10^3 KBE/g), *Proteus* und *Pseudomonas* (zusammen $> 10^3$ KBE/g) angesiedelt (GEDEK, 1991).

Untersuchungen von SCHULZE und BATHKE (1977) und GEDEK et al. (1992) belegen die Tatsache, dass die Keimzahlen im Verlauf des Verdauungstraktes ansteigen. BOLLMANN (2002) ermittelte in seinen Untersuchungen die Keimzahlen im Dünndarm und Dickdarm von Ferkeln mit und ohne Lactulosezulage. In der Kontroll- wie auch in der Versuchsgruppe konnten im Dünndarm geringere Keimzahlen als im Dickdarm festgestellt werden. Entsprechend den Ergebnissen aus den vorliegenden Versuchen beobachteten HOUDIJK et al. (2002) höhere Keimzahlen im ilealen Chymus von Absetzferkeln im Gegensatz zu den Keimzahlen, die im Kot der intakten Tiere ermittelt wurden.

Die Dosierungshöhe des probiotischen Bakterienstammes *Enterococcus faecium* erfolgte unabhängig von der natürlich vorhandenen Keimbesiedlung im Verdauungstrakt. Pauschale Angaben zur optimalen Dosierung und zum Einsatzzeitraum von Probiotika sind nicht möglich, weil Faktoren wie die Stabilität im Futter und im Verdauungstrakt, sowie spezifische Wirkungsmechanismen der jeweils enthaltenen Mikroorganismen ebenso wie der Status der Darmflora im Zieltier die Wirksamkeit der jeweiligen Produkte beeinflussen. Die Einmischrate im Futter bzw. die zu

verabreichende Menge je Tier und Tag kann nicht vom Gehalt an koloniebildenden Einheiten (KBE) abgeleitet werden. Die optimale Dosierung für jedes Produkt und für die verschiedenen Tierarten muss in Fütterungsversuchen ermittelt werden. Grundlage für den Einsatz sind daher die auf Wirksamkeitsuntersuchungen basierenden Angaben der Hersteller (AWT, 1999).

Mannanligosaccharide werden vor allem wegen ihrer positiven Auswirkungen auf die Darmgesundheit durch Beeinflussung der Abwehrmechanismen im Gastrointestinaltrakt eingesetzt. Aus diesem Grunde liegen nur wenige Vergleichsmöglichkeiten für die Auswirkungen auf die mikrobielle Besiedlung im Dünndarm bzw. Dickdarm vor. STRICKLING et al. (2000) beobachteten die Veränderungen einer MOS-Zulage auf die Konzentrationen von *Clostridium perfringens*, Bifidobakterien, Laktobazillen, sauerstofftoleranten Anaerobier, *E. coli* und coliformen Keime im ilealen Chymus und Kot von Hunden. Ebenso wie im vorliegenden Versuch konnte weder im ilealen Chymus noch im Kot eine signifikante Beeinflussung durch den Zusatz von MOS festgestellt werden. Im Gegensatz dazu konnte LOU (1995) bei einer Futtersupplementierung mit MOS nachweisen, dass der Anteil bestimmter Gruppen Gramnegativer und gegen Antibiotika resistenter Fäkalbakterien bei Schweinen reduziert wird. Auch SWANSON et al. (2002) erreichten eine Veränderung in den Keimzahlen im Kot von Hunden durch die Zulage von MOS. In ihren Untersuchungen erhöhte MOS die Keimzahlen der Laktobazillen von 8,48 KBE_{log}/g TS in der Kontrollgruppe auf 9,16 KBE_{log}/g TS in der MOS-Gruppe. Weiterhin senkte die MOS-Zulage die Konzentration der Gesamtzahl der Aerobier (Kontrolle: 8,67 KBE_{log}/g TS; MOS-Gruppe: 7,68 KBE_{log}/g TS). Die Gesamtzahl der Anaerobier, Bifidobakterien, *E. coli* und *Clostridium perfringens* blieb von der MOS-Supplementierung unbeeinflusst (SWANSON et al., 2002).

4.5.2 Trockenmasse-/Nährstoffausscheidung, NH₃-Konzentration und pH-Wert von Chymus und Kot

Aufgrund der Tatsache, dass präbiotische Kohlenhydrate im vorderen Verdauungstrakt nicht hydrolysiert bzw. absorbiert werden, stellen sie ein geeignetes Substrat für die Hydrolyse und Fermentation durch die im Verdauungstrakt

angesiedelten Bakterien dar. Die wichtigsten Folgen der Fermentation im Darm sind: die Erhöhung der bakteriellen Biomasse, was zu einer Erhöhung der faecalen Ausscheidungen führt, die Produktion von kurzkettigen Fettsäuren und Milchsäure und der präbiotische Effekt, d. h. die selektive Stimulation von bestimmten Bakterien des Colons (VAN LOO et al., 1995).

Die Erhöhung der bakteriellen Biomasse und damit auch der faecalen Ausscheidungen ist damit zu erklären, dass die präbiotischen Kohlenhydrate aufgrund ihrer Unverdaulichkeit im Speisebrei verbleiben und somit Einfluss auf die Osmolarität im Dickdarm haben, was wiederum zu einem gesteigerten Wasserdurchfluss führt (CUMMINGS and MACFARLANE, 2002; VAN LOO et al., 1995). Präbiotische Kohlenhydrate sind wasserlösliche Substanzen mit geringem molekularem Gewicht, deren Lösung einen hohen osmotischen Druck besitzt.

Eindeutige Ergebnisse über den abführenden Effekt von Präbiotika geben GIBSON et al. (1995), die Untersuchungen an menschlichen Probanden mit einer standardisierten Diät durchgeführt haben. Die Testpersonen erhielten 15 g Oligofructose bzw. Inulin je Tag. Bei Aufnahme der Oligofructose erhöhten sich die faecalen Ausscheidungen von 136 g/d (Kontrolle) auf 154 g/d; bei der Verabreichung des Inulins von 92 g/d (Kontrolle) auf 123 g/d. Aus dieser Studie geht hervor, dass die Zufuhr von einem Gramm Oligofructose bzw. Inulin zu einer Erhöhung der faecalen Ausscheidungen von 1,3 - 2,0 g führt. Ebenso zeigen Untersuchungen von BASS und DENNIS (1981) dass die Gabe von Lactulose eine Erhöhung der faecalen Ausscheidungen bei Menschen mit sich bringt. Im Vergleich zu einer Placebogruppe, erhöhte sich bei Verabreichung von 30 ml Lactulose je Tag die täglich ausgeschiedene faecale Stuhlmenge von 62,1 auf 92,5 g/d. Bei Gabe von 60 ml Lactulose je Tag erhöhte sich die Ausscheidungsmenge von 78 auf 124,5 g/d.

In den vorliegenden Untersuchungen wurden die präcaecalen und faecalen Ausscheidungen (FM) nicht durch die Verabreichung der einzelnen Zusatzstoffe beeinflusst (Daten für FM-Ausscheidungen sind im Ergebnisteil dargestellt). Die Zulage von Lactulose und l-Inulin verursachte jedoch eine signifikante Reduzierung der Trockenmasseausscheidungen, wohingegen die Verabreichung von m-Inulin und m-Inulin + *E. faecium* (DSM 10663) lediglich eine tendenzielle Reduzierung der Trocken-

masseausscheidung mit sich brachte. Die höhere Trockenmasseausscheidung bei den Kontrollgruppen dieser Versuchsreihen lässt sich zum Teil mit der Verwendung von Kieselgur als inerten Platzhalter begründen. Aus den vorliegenden Untersuchungen geht hervor, dass die verwendeten praebiotischen Kohlenhydrate im Gegensatz zu Kieselgur gut verdaulich sind. Kieselgur hingegen passiert den Verdauungstrakt unbeschadet, d. h. es wird weder absorbiert, hydrolysiert noch fermentiert. Aufgrund dieser Unverdaulichkeit wird bei der Trockenmassebestimmung in Chymus und Kot der Kontrollgruppen auch mehr TS-Substanz ermittelt.

Die Betrachtung der Nährstoffausscheidung (g/d) unterstreicht diese Annahme. Bei der Zulage von Lactulose und l-Inulin reduzierte sich hauptsächlich die tägliche Rohascheausscheidung. Allerdings konnte bei der Lactulosezulage zusätzlich eine tendenzielle Verringerung der praecaecalen und faecalen Rohproteinausscheidung festgestellt werden. Durch die Lactulose im Futter war es den intakten Schweinen möglich, tendenziell mehr Rohfett im Dickdarm zu verwerten. Bei der Applikation von l-Inulin konnte neben der Absenkung der praecaecalen und faecalen Rohascheausscheidung auch eine tendenzielle Reduzierung der faecalen Ausscheidung an Rohprotein und Rohfett untersucht werden. Die gesteigerte Verwertung von Rohfett im Dickdarm und von Rohprotein im Dick- und Dünndarm der Schweine könnte ein Hinweis dafür sein, dass durch die Verabreichung von Lactulose und l-Inulin durchaus Leistungssteigerungen in der Nutztierhaltung zu erwarten sind.

Auch die bei Zulage von m-Inulin bzw. m-Inulin + *E. faecium* (DSM 10663) festgestellte Reduzierung der Trockenmasseausscheidung ist vorwiegend auf die Verminderung der Rohascheausscheidung zurückzuführen. Der Einsatz von m-Inulin bzw. m-Inulin + *E. faecium* (DSM 10663) führte jedoch zusätzlich zu einer tendenziellen Absenkung der praecaecalen und faecalen Rohfaserausscheidung, was sich auch in einer gesteigerten Rohfaserverdaulichkeit widerspiegelt (vgl. Kap. 4.4). Da der Rohfaserabbau beim Nichtwiederkäuer von im Darmtrakt angesiedelten Bakterien übernommen wird, muss sich die Konzentration der dafür verantwortlichen Bakterien erhöht haben. Ergebnisse der mikrobiellen Untersuchungen des praecaecalen Chymus zeigten eine Veränderung in der Gruppe der Enterokokken, die sich von 7,0 KBE_{log}/g (Kontrolle) auf 8,0 KBE_{log}/g (m-Inulin) und 8,2 KBE_{log}/g (m-Inulin + *E. faecium* DSM 10663) vermehrt haben. Im Kot wurden allerdings keine Bakteriengruppen durch die Zulage von m-Inulin und m-Inulin + *E. faecium* (DSM 10663) besonders gefördert. Allerdings fand in den vorliegenden

Untersuchungen nur die Bestimmung der Bakterienzahl im Chymus bzw. Kot statt. Bakterien, die an der Darmwand anhaften und sich durch den Zusatz der Zusatzstoffe in ihrer Konzentration verändern können, blieben unbeachtet.

Ein weiterer Grund für die reduzierte Trockenmasseausscheidung kann auch die hohe praecaecale Verdaulichkeit von Lactulose (79 %), l-Inulin (98 %), m-Inulin (57 %) bzw. m-Inulin + *E. faecium* (55 %) sein, da ein Großteil der zugeführten präbiotischen Kohlenhydrate bereits vor Erreichen des Dickdarmes fermentiert wird. Eine Erhöhung der Ausscheidungsmasse wäre somit allenfalls im Chymus der ileorectostomierten Tiere denkbar gewesen. Die vorliegenden Ergebnisse zeigen jedoch keine Erhöhung des TS-Gehaltes des Chymus. Auch die übrigen untersuchten mikrobiellen Parameter geben keinen Hinweis auf eine forcierte mikrobielle Fermentation im Dünndarm. Es muss wohl davon ausgegangen werden, dass die Auswirkungen der zugeführten Kohlenhydrate zu gering waren, um zu einer sichtbaren Veränderung der TS-Gehalte im Chymus zu führen. Eine Veränderung der faecalen Ausscheidungsmasse ist aufgrund der geringen praecaecalen Wiederfindungsraten sehr unwahrscheinlich und konnte auch in den vorliegenden Untersuchungen nicht festgestellt werden.

Vergleichbare Ergebnisse hatten KAMPHUES et al. (2003) in Studien mit Lactulose ermittelt. Aus ihren Untersuchungen des TS-Gehaltes im Kot von Schweinen (Absetzferkel, Mastschweine, Sauen, Göttinger Miniaturschweine) ergaben sich – trotz teils extremer Lactulosegehalte im Futter (bis zu 10 %) – keine signifikanten Veränderungen im TS-Gehalt des Kotes. Ihre Studien am Chymus von Absetzferkeln (28,6 g Lactulose/kg TS Futter) zeigten jedoch höhere TS-Werte im Dünndarm (mittlerer Abschnitt), Caecum und Colon ascendens bei der Lactulosegruppe. Gegensätzlich dazu belegen dieselben TS-Untersuchungen im Chymus von Mastschweinen (ca. 100 kg LM) keine Unterschiede zwischen Kontroll- und Versuchsgruppe, was wiederum ein Hinweis auf die deutlichen Unterschiede im Chymusmilieu zwischen Absetzferkeln und Mastschweinen ist.

HOUDIJK et al. (2002) hingegen arbeiteten mit den unverdaulichen Oligosacchariden Oligofructose und Transgalaktooligosacchariden (TOS) bei Absetzferkeln. Nach einer faecalen Probensammlung wurden die Tiere zur Gewinnung des Ileuminhalts mit T-Kanülen versehen. Untersuchungen zum Trockensubstanzgehalt des Chymus zeigten beim Einsatz von 10 g/kg (Oligofructose bzw. TOS) einen höheren TS-Gehalt des

Chymus wohingegen beim Einsatz von 40 g/kg (Oligofructose bzw. TOS) der TS-Gehalt absank. Dagegen war der TS-Gehalt des Kotes in den Versuchsgruppen höher als der Kontrollgruppe. Weitere Untersuchungen von HOUDIJK et al. (1998) zeigten jedoch bei Absetzferkeln, welche die unterschiedlichen Dosierungen (10 bzw. 40 g/kg Oligofructose bzw. TOS) erhalten haben, einen geringeren TS-Gehalt in den faecalen Ausscheidungen verglichen zur Kontrollgruppe. BECK und BOLDUAN (1999) ermittelten beim Einsatz von 1,8 g Inulin (in der letzten Mahlzeit vor der Schlachtung) bei Ferkeln im Dünndarminhalt eine Reduzierung des TS-Gehaltes, wohingegen die Untersuchung des Dickdarminhaltes eine leichte Erhöhung des TS-Gehaltes zeigte.

Die Applikation von MOS, *Enterococcus faecium* (DSM 7134) bzw. deren symbiotische Kombination zeigte keine Auswirkungen auf den Trockenmassegehalt der Ausscheidungen, da MOS nur mit 0,3 % zum Futter dosiert worden sind und der Gehalt an Kieselgur in allen Ration somit annähernd gleich war. Beim Vergleich der Nährstoffausscheidungen konnten bei der Zulage von MOS bzw. MOS + *E. faecium* (DSM 7134) keine Unterschiede festgestellt werden. Weiterhin sind Untersuchungen zu mikrobiellen Parametern beim Einsatz von Mannanoligosacchariden in der Literatur selten, da in deren Falle das Hauptaugenmerk auf andere gesundheitsfördernde Auswirkungen gelegt wird. DUDA (2004) stellte fest, dass die Zulage von MOS zum Futter von Ferkeln nicht zu signifikanten Verschiebungen der TS-Gehalte im Caecumchymus und Kot im Vergleich zur Kontrolle führte. Keine Auswirkungen einer MOS-Supplementierung (Dosierung: 1 g/d) auf den TS-Gehalt der faecalen Ausscheidungen von Hunden konnten SWANSON et al. (2002) feststellen. Diese Ergebnisse sind in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von SPRING (1996), der im Caecum von Küken ebenfalls keine Auswirkungen einer MOS-Zulage auf den TS-Gehalt nachweisen konnte.

ZENTEK et al. (2002) beobachteten im Kot von Hunden nach Verabreichung von MOS zur Grundration einen signifikanten Rückgang der TS-Gehalte von 35,7 % in der Kontrollgruppe auf 31,3 % in der MOS-Gruppe. Darüber hinaus wurde im Kot der MOS-Gruppe der niedrigste Gehalt an ungebundenem Wasser im Vergleich zu anderen Versuchsgruppen gefunden.

Im Zusammenhang mit der Fermentation der praebiotischen Kohlenhydrate und der daraus resultierenden Produktion von kurzkettigen Fettsäuren und Milchsäure wird eine

Senkung des luminalen pH-Wertes erwartet (DELZENNE und ROBERFROID, 1994; DE VRESE, 1997; GIBSON und ROBERFROID, 1995; MENNE et al., 1997; ROBERFROID, 1996). Aus den vorliegenden Versuchen geht jedoch hervor, dass die Zulage der Zusatzstoffe weder im Chymus noch im Kot eine signifikante Senkung des pH-Wertes verursacht hat.

Ein Grund dafür kann eine schnelle Fermentation der praebiotischen Kohlenhydrate im Ileum sein, so dass im Chymus eine pH-Wert Senkung bereits nicht mehr nachgewiesen werden konnte. Für die erwartete, aber nicht eingetretene, Reduzierung des pH-Wertes im Chymus und Kot kann auch die geringe praecaecale Wiederfindungsrate der eingesetzten praebiotischen Kohlenhydrate verantwortlich gemacht werden. Im Dickdarm wurden diese Praebiotika vollständig fermentiert, da im Kot keine der zugeführten Substanzen nachgewiesen werden konnte. Der im Vergleich zur Kontrollgruppe gleichbleibende pH-Wert der faecalen Ausscheidungen deutet darauf hin, dass die Fermentation der den Dickdarm erreichenden Praebiotika durch dort angesiedelte Bakterien und die daraus resultierende Fettsäurenbildung bereits abgeschlossen war. Eine signifikante Beeinflussung des faecalen pH-Wertes war nicht mehr gegeben. Auffallend war jedoch, dass bei der Zulage von m-Inulin, von dem 43 % bzw. in Kombination mit *Enterococcus faecium* (DSM 10663) 45 % den Dickdarm erreichten, der pH-Wert im Vergleich zur Kontrolle tendenziell abfallend war. Gleichzeitig konnte eine leichte, wenn auch nicht signifikante, Zunahme der Essig-, Propion- und Buttersäurekonzentration im Kot ermittelt werden, was zumindest in diesem Teil des Verdauungstraktes für eine entsprechende Beteiligung von Mikroorganismen an dem Abbau von m-Inulin spricht.

Vergleichende Ergebnisse ermittelten KAMPHUES et al. (2003) beim Einsatz von Lactulose bei Absetzferkeln und Mastschweinen. Sowohl im Chymus als auch im Kot konnten sie, trotz teilweise hoher Gehalte an Lactulose im Futter, keine Änderungen im pH-Wert erkennen.

DE SCHRIJVER (2001) führte Untersuchungen mit Fructooligosacchariden ($\bar{\text{DP}}$ 10) bei Absetzferkeln durch. Weder im proximalen, noch im distalen Dünndarminhalt konnte er Änderungen des pH-Wertes feststellen. Allerdings war im Dickdarminhalt eine pH-Wert Absenkung beim Einsatz von Fructooligosacchariden zu erkennen, was mit einer ansteigenden Fettsäurekonzentration erklärt werden kann.

Oligofruktose bei Absetzferkeln brachte hingegen im ilealen Chymus nur bei einem höherdosierten Einsatz von 40 g/kg Futter eine signifikante pH-Wert Absenkung, was die Autoren (HOUDIJK et al., 2002) mit einer Fermentation im Dünndarm begründeten. Im Kot der Absetzferkel wurden hingegen höhere pH-Werte gegenüber der Kontrollration gefunden, was laut den Autoren (HOUDIJK et al., 2002) ein Hinweis auf eine reduzierte Konzentration an flüchtigen Fettsäuren sein kann.

Weitere Untersuchungen von BOLDUAN et al. (1993) machen eine pH-Wert Absenkung im vorderen und im hinteren Teil des Dickdarms nach Einsatz von 0,2 % Fructooligosacchariden im Vergleich zur Kontrollgruppe deutlich.

Keine Beeinflussung des pH-Wertes durch MOS im Caecumchymus von Ferkeln beobachtete DUDA (2004). Im Kot hingegen ermittelte diese Autorin einen leichten Rückgang der pH-Werte im Vergleich zur Kontrollgruppe, so dass es scheint, als ob eine Fermentation der MOS in den hinteren Darmabschnitten stattfindet. SPRING (1996) stellte ebenfalls keine Auswirkungen einer MOS-Zulage auf den pH-Wert im Caecum von Küken fest. Entgegen diesen Ergebnissen ermittelten ZENTEK et al. (2002) einen leichten pH-Wert-Abfall von 6,9 auf 6,6 nach Verfütterung von MOS an Hunde. SWANSON et al. (2002) stellten hingegen einen tendenziellen Anstieg des pH-Wertes bei der Gabe von MOS an Hunde fest.

Unter den bei mikrobieller Verdauung entstehenden Metaboliten ist nicht zuletzt der Ammoniak ein wichtiger Parameter. Der erniedrigte pH-Wert im Darm bewirkt, dass Ammoniak aus dem Blut direkt in den sauren Darminhalt übertritt. Ebenfalls führt der Kohlenhydratüberschuss im Colon zu einem relativen Stickstoffdefizit für die Bakterienflora, welcher dann durch den mikrobiellen Verbrauch von Ammoniak kompensiert wird (BECKMANN und RÜFFER, 2000).

Der Ammoniakgehalt des Chymus wurde beim Einsatz der Lactulose (12 $\mu\text{mol/g}$ TS) reduziert, jedoch war der Unterschied zur Kontrollgruppe (17 $\mu\text{mol/g}$ TS) nicht signifikant. Beim Einsatz von l-Inulin (19 $\mu\text{mol/g}$ TS) hingegen konnte keine Reduzierung des Ammoniakgehaltes im Chymus festgestellt werden. Erwartungsgemäß scheint die Zulage von Lactulose den mikrobiellen Verbrauch von Ammoniak anzuregen, da sich die Ammoniakkonzentration im Chymus verringert hat. Ein Erklärung dafür könnte sein, dass ein großer Teil der Lactulose im Dünndarm verwertet wird, jedoch ca. 21 % die Ileocaecalklappe passieren und in den Dickdarm übertreten.

Daraus lässt sich schließen, dass auch im distalen Dünndarm Lactulose fermentiert wird und der Ammoniakverbrauch der dort angesiedelten Bakterien somit im Chymus gemessen werden konnte. Da l-Inulin am Ende des Dünndarms bereits zu 98 % fermentiert war und nur ein geringer Prozentsatz sich im praecaecalen Chymus befand, kann davon ausgegangen werden, dass der mikrobielle Verbrauch des Ammoniak größtenteils abgeschlossen war. Vergleichende Ergebnisse konnten TABELING et al. (2002) ermitteln. Die Konzentration von Ammoniak im Chymus von Absetzferkeln variierte bei Lactulosezulage (28,6 g/kg TS Mischfutter) in allen Darmabschnitten auf niedrigerem Niveau. Im Bereich des Dünndarmanfangs, wie auch im Caecum, konnten signifikant geringere Werte ($P < 0,01$) der NH_3 -Konzentration im Chymus der Versuchstiere ermittelt werden. KAMPHUES et al. (2003) fanden in Untersuchungen an Mastschweinen einen systematischen Effekt des Lactuloseeinsatzes (25,9 kg/TS Mischfutter). Sowohl im Dünndarm-(D₃) wie auch im Coloninhalt (Col. ascend.) führte die Aufnahme des lactulosehaltigen Mischfutters zu niedrigeren NH_3 -Konzentrationen.

Die Zulage von m-Inulin sowie von m-Inulin + *Enterococcus faecium* (DSM 10663) konnte im Chymus und Kot der Versuchsschweine keine signifikanten Veränderungen in der NH_3 -Konzentration hervorrufen. Ein deutlicher Abfall der NH_3 -Konzentration (18 $\mu\text{mol/g}$ TS) bei der Probiotikagruppe im Vergleich zu Kontrollgruppe (30 $\mu\text{mol/g}$ TS) war nicht signifikant, da erhebliche Unterschiede zwischen den einzelnen Tieren innerhalb der Probiotikagruppe eine hohe Standardabweichung hervorgerufen haben. Tierindividuelle Unterschiede in der NH_3 -Konzentration der Ausscheidungen sind durch eine individuelle Mikrobenpopulation zu erklären. Im Gegensatz dazu beobachtete DE SCHRIJVER (2001) im distalen Dünndarm von Ferkeln nach Verabreichung von 2 % FOS eine signifikante Reduzierung der NH_3 -Konzentration von 9,6 $\mu\text{mol/g}^{-1}$ in der Kontrollgruppe auf 6,7 $\mu\text{mol/g}^{-1}$ in der FOS-Gruppe. Zusätzlich zeigte die Bestimmung der NH_3 -Konzentration im Dickdarminhalt einen Rückgang auf 23,7 $\mu\text{mol/g}^{-1}$ in der FOS-Gruppe im Vergleich zu Kontrollgruppe (35,1 $\mu\text{mol/g}^{-1}$). BECK und HACKL (2002) beobachteten beim Einsatz von Topinabmur (inulinreich) eine deutliche Reduzierung des Ammoniakgehaltes im mittleren Dickdarm von Ferkeln. Es wurde eine verringerte Bildung von Ammoniak mit 4,04 mmol/100 g OS in der Versuchsgruppe (5 % Topinambur je kg Futter) gegenüber 5,53 mmol/100 g OS in der Positivkontrolle (Futter mit Leistungsförderer Avilamycin) festgestellt. In einem weiteren Versuch untersuchten die Autoren die Auswirkungen des Probiotikums *Lactobacillus fermentum* auf die NH_3 -

Konzentration im mittleren Dickdarminhalt. Die Ergebnisse zeigten, dass das Probiotikum die Ammoniakbildung von 4,95 mmol/100 g in der Negativkontrolle auf 4,05 mmol/100 g OS in der Versuchsgruppe verringerte. Der Einsatz der symbiotischen Kombination von Topinambur mit *Lactobacillus fermentum* erzeugte keine Reduzierung der NH₃-Konzentration im Darminhalt.

Untersuchungen von KIRCHGESSNER et al. (1993) mit dem probiotischen Bakterienstamm *Bacillus cereus* bei Ferkeln zeigten eine Reduzierung des Ammoniakgehaltes im Dünndarminhalt bei alle Zulagegruppen (10⁷, 10⁸ und 10⁹ KBE *Bacillus cereus*/kg Futter) gegenüber der Kontrollgruppe. Sowohl im Caecum- als auch im Coloninhalt konnte kein Einfluss des Probiotikums auf die Konzentration des Ammoniak ermittelt werden. Ebenso konnten AHRENS et al. (1992) beim Einsatz eines probiotischen Zusatzstoffes (Sporen von *Bacillus lichiniformis* und *Bacillus subtilis*) eine tendenzielle Reduzierung des Ammoniakgehaltes im hinteren Dünndarm von 9,0 mmol/l in der Kontrollgruppe auf 7,5 mmol/l in der Versuchsgruppe feststellen. Im Caecum konnte bei den Kontrolltieren eine Ammoniakkonzentration von 8,7 mmol/l im Vergleich zur Versuchsration von 4,0 mmol/l festgestellt werden und im Colon sank der Ammoniakgehalt von 18,8 mmol/l (Kontrolle) auf 9,9 mmol/l (Versuchsgruppe).

In den vorliegenden Untersuchungen zeigte die MOS bzw. MOS + *E. faecium*- (DSM 7134) Zulage weder signifikante Auswirkungen auf die NH₃-Konzentration im Chymus der IRA-Schweine noch im Kot der IN-Schweine. Eine Zunahme der NH₃-Konzentration im Kot der Schweine der MOS-Gruppe (27 µmol/g TS) im Vergleich zur Kontrollgruppe (19 µmol/g TS) war ersichtlich, jedoch aufgrund hoher Standardabweichungen, begründet in tierindividuellen Schwankungen, nicht als signifikant abzusichern. Dies könnte ein Hinweis sein, dass MOS in den Kot gelangen und eine vollständige Fermentation noch nicht stattgefunden hat. STRICKLING et al. (2000) beobachteten im Chymus von Hunden nach MOS-Zulage (Dosierung: 5 g/kg TS) eine tendenziell geringere Ammoniakkonzentration (20,2 µmol/g TS) im Vergleich zur Kontrollgruppe (25,9 µmol/g TS). Im Kot der Hunde betrug die Ammoniakkonzentration 5,1 µmol/g TS in der Kontrollgruppe und reduzierte sich bei MOS-Zulage auf 4,6 µmol/g TS.

4.5.3 Konzentration an flüchtigen Fettsäuren und Milchsäure in Chymus und Kot

Die mikrobielle Fermentation von Kohlenhydraten im Gastrointestinaltrakt von Monogastriern resultiert vorwiegend in der Produktion von flüchtigen Fettsäuren (FFS) wie Acetat, Propionat und Butyrat (CUMMINGS et al., 1995; BUGAUT und BENTÉJAC, 1993). Sie bilden je nach Spezies den Hauptanteil an organischen Fettsäuren im Caecum und im Colon, wo rund 90 % der organischen Säuren des Magen-Darm-Traktes enthalten sind (IMOTO und NAMIOKA, 1978). Neben den genannten Fettsäuren werden unter anderem in geringen Mengen Formiat, Valerat und Hexanoat, sowie die verzweigten FFS iso-Butyrat und iso-Valerat produziert. Iso-Butyrat und iso-Valerat entstehen bei der Fermentation von Aminosäuren (CHERBUT et al., 1997; RASMUSSEN et al., 1988; ZARLING und RUCHIM, 1987). Weiterhin entstehen die Gase H₂, CH₄ und CO₂, aber auch NH₃ wird gebildet (PLUSKE et al., 1999). Lactat, Ethanol und Succinate werden in geringen Mengen als Fermentationszwischenprodukte produziert und anschließend in kurzkettigen Fettsäuren umgewandelt (WOLIN und MILLER, 1983).

Die Fermentationsvorgänge und auch deren Endprodukte sind stark von der Zusammensetzung der Mikrobenpopulation sowie von der Herkunft und Menge der im Dickdarm verdaulichen Fasern abhängig (CHRISTENSEN et al., 1999; BERGMAN, 1990; EWING und COLE, 1994; FRIEND et al., 1963; JENSEN, 1993; STANOGLIAS und PEARCE, 1985a). Ferner nehmen die postprandialen Konzentrationsschwankungen im Darmtrakt Einfluss auf die Verhältnisse der flüchtigen Fettsäuren (ARGENZIO und SOUTHWORTH, 1974; DROCHNER, 1984).

Aus dem Dickdarm werden die FFS sehr schnell durch die Zellmembran der Darmschleimhaut absorbiert (ARGENZIO und WHIPP, 1979; STEVENS, 1978), wobei die Absorptionsgeschwindigkeit der einzelnen flüchtigen Fettsäuren in der Reihenfolge Acetat > Propionat > Butyrat verläuft und von der Rationszusammensetzung unabhängig ist (LY, 1974). FFS sind schwache Säuren mit einem pKa-Wert zwischen 4,76 und 4,87 (CLAUSEN und MORTENSEN, 1997; LEHNINGER et al., 1994) und liegen bei einem physiologischen pH-Wert von 6 – 8 im Dickdarm bis zu 90 – 95 % in ionisierter Form vor. Im Caecum und proximalen Dickdarmabschnitt ist die Substratmenge und somit das Energieangebot für die mikrobielle Aktivität am höchsten. Aus diesem Grund

steigt die Konzentration der FFS im Caecum und im proximalen Colon steil an, um anschließend bis zum Rectum abzufallen.

Wie bereits erwähnt, werden neben Acetat, Propionat und Butyrat zusätzlich verzweigte flüchtige Fettsäuren wie iso-Butyrat und iso-Valerat gebildet (EWING und COLE, 1994). Diese verzweigten flüchtigen Fettsäuren kommen im Caecum und im proximalen Colon nur in sehr geringen Konzentrationen vor, während ihre Konzentration in den distalen Dickdarmsegmenten stark ansteigt. Dort sind die fermentierbaren Kohlenhydrate fast vollständig abgebaut und als Energiequelle werden Proteine genutzt (MACFARLANE et al., 1986). MACFARLANE et al. (1992) ermittelten, dass im proximalen Dickdarm 17 % und in den distalen Abschnitten sogar 38 % des Acetats, Propionats und Butyrats aus dem Proteinabbau durch Bakterien stammen.

Die flüchtigen Fettsäuren werden nach der Absorption im Organismus verstoffwechselt und können beim Schwein bis zu 30 % des Energieerhaltungsbedarfs decken (IMOTO und NAMIOKA, 1978; KENNELLY et al., 1981; LOW, 1985; YEN et al., 1991). Außerdem haben FFS eine stimulierende Wirkung auf die epitheliale Darmzellproliferation (KRIPKE et al., 1989; SAKATA, 1987) und unterstützen damit die Erhaltung einer gesunden Darmschleimhaut.

In den vorliegenden Versuchen wurden die Konzentrationen der flüchtigen Fettsäuren Essig-, Propion-, Butter- und Milchsäure im Chymus der anastomierten und im Kot der intakten Tiere ermittelt. Aufgrund der zugeführten praebiotischen Kohlenhydrate und aufgrund der Ausführungen in der Literatur (s. o.) waren steigende Konzentrationen an Fettsäuren und Milchsäure zu erwarten.

Entgegen dieser Erwartungen wurden jedoch bei der Supplementierung von Lactulose zum Futter sinkende Konzentrationen an FFS und Milchsäure im Chymus und gleichbleibende Konzentrationen der FFS im Kot im Vergleich zur Kontrollgruppe ermittelt (vgl. Kap. 3.1.5). Für die Lactulose wurde im vorliegenden Versuch eine praecaecale Abbaubarkeit von ca. 80 % (vgl. Kap. 4.3.1) festgestellt. In Folge dessen trat nur ein geringer Teil in den Dickdarm über und der größte Anteil wurde bereits praecaecal absorbiert. Aufgrund der sinkenden Fettsäurekonzentrationen im Chymus muss eine sehr schnelle mikrobielle Fermentation der Lactulose und anschließende Absorption der Stoffwechselprodukte postuliert werden, zumal noch Lactulose im Chymus nach der Passage des operativ veränderten Verdauungstraktes der IRA-

Schweine vorhanden war (ca. 20 %). Dieser Lactuloseanteil, der bei den intakten Tieren in den Dickdarm gelangt, scheint von zu geringer Konzentration zu sein, um messbare Veränderungen in den Fett- und Milchsäurekonzentrationen des Faeces hervorrufen zu können.

Möglicherweise wird Lactulose bereits zu einem gewissen Teil im Magen bzw. im vorderen Dünndarm absorbiert. KAMPHUES et al. (2003) zeigten beispielsweise in ihren Untersuchungen, dass die Konzentration von Lactulose bei Absetzferkeln bereits im Magen deutlich geringere Werte, verglichen mit den Ausgangswerten, aufwies. Außerdem besitzt das Schwein im Dünndarm eine gut entwickelte Mikroflora (CONWAY, 1994; MOUGHAN et al., 1994), welche für einen raschen Kohlenhydratabbau (z. B. Lactulose) verantwortlich sein kann. Bezugnehmend auf die mikrobiologischen Untersuchungen, die begleitend zu den vorliegenden Versuchen durchgeführt wurden, kann allerdings keine Beeinflussung der Keimzahlen im Chymus sowie auch im Kot durch den Zusatz von Lactulose zum Futter festgestellt werden. Die bei der Fermentation von Kohlenhydraten anfallenden Metaboliten wie z. B. die flüchtigen Fettsäuren und Milchsäure werden demnach unmittelbar nach der Entstehung durch die Epithelwand aufgenommen und sind dadurch weder im Chymus der anastomierten Tiere noch in den Faeces der intakten Tiere nachzuweisen.

Aus Untersuchungen von KAMPHUES et al. (2003) zur Zusammensetzung des Chymus von Absetzferkeln nach Lactuloseverabreichung geht hervor, dass die applizierte Lactulose keinen Hinweis auf eine forcierte mikrobielle Fermentation im cranialen Verdauungstrakt gibt. Weder die Konzentration von Milchsäure, noch die der flüchtigen Fettsäuren war erhöht, so dass die Autoren die Annahme trafen, dass vermutlich ein erheblicher Teil der Lactulose praecaecal absorbiert worden sein dürfte. Weiterhin stellten sie fest, dass trotz beachtlicher Konzentrationen von Lactulose am Ende des Dünndarms im Caecum nur noch Spuren von Lactulose nachzuweisen waren. Im Gegensatz zu den Ergebnissen aus den vorliegenden Untersuchungen konnten sie bei Lactuloseeinsatz höhere Konzentrationen an FFS im Dickdarminhalt (mit der Folge tendenziell/signifikant reduzierter pH-Werte im Chymus) feststellen, was zumindest in diesem Teil des Verdauungstraktes für eine entsprechende Beteiligung von Mikroorganismen an dem Abbau von Lactulose spricht. Auch BUDDINGTON (2001) berichtete, dass Lactulose zu flüchtigen Fettsäuren abgebaut wird. BOLDUAN et al. (1993) konnten in der vorderen Colonehälfte von Ferkeln bei 1 % Lactitol-Zusatz keine signifikante Erhöhung der flüchtigen Fettsäuren (83,3 mmol) gegenüber der

Kontrollgruppe (81,6 mmol) bezogen auf 100 g TS ermitteln. Die Gesamtmenge der organischen Säuren lag allerdings im cranialen Colon der Versuchsgruppe (24,9 mmol) über dem Wert der Kontrollgruppe (10,9 mmol).

Der Zusatz verschiedener Inulintypen (mittel- und langkettig) zum Futter konnte keine Hinweise auf eine forcierte mikrobielle Fermentation im Verdauungstrakt hervorrufen. Weder die Konzentrationen der flüchtigen Fettsäuren, noch die der Milchsäure ermittelt aus dem Chymus der IRA-Schweine und dem Kot der IN-Schweine waren im Vergleich zur Kontrollgruppe erhöht. Es kann deshalb davon ausgegangen werden, dass ein erheblicher Teil des Inulins bereits praecaecal fermentiert worden ist und die Auswirkungen der Kohlenhydratfermentation im Chymus und Kot nicht mehr nachweisbar sind. Dieses Ergebnis steht in Einklang mit der praecaecalen Wiederfindungsrate des Inulins (vgl. Kap. 4.3.2). Im Chymus der anastomierten Tiere konnten lediglich 2 % des zugeführten l-Inulins, aber 43 % bzw. 45 % des m-Inulins wiedergefunden werden. Für das l-Inulin bedeutet dies, dass der Großteil bereits praecaecal fermentiert wurde und nur ein sehr geringer Anteil den Dickdarm erreicht. Auswirkungen der mikrobiellen Fermentation des l-Inulins sind folglich im Dickdarm nicht mehr spürbar bzw. die mit dem l-Inulin zusätzlich den Dickdarm erreichende Kohlenhydratanflutung ist zu gering, um Auswirkungen hervorrufen zu können.

Diese Annahmen werden durch die Ergebnisse der mikrobiologischen Untersuchungen des Chymus und des Kotes unterstrichen. Aufgrund der sehr hohen praecaecalen Abbaubarkeit des zugeführten l-Inulins sollte als Folge eine erhöhte mikrobielle Aktivität im Ileum stattfinden, die wiederum zu einer Veränderung in der Konzentration bestimmter Keimarten führen sollte. Die vorliegenden Ergebnisse zeigen jedoch, dass die Zulage von l-Inulin die Keimzahlen im Chymus der anastomierten Schweine verglichen zur Kontrollgruppe nicht verändert hat. Ebenso zeigten die faecalen Keimzahlen nach der l-Inulin Applikation bezogen auf die Kontrollgruppe keine Veränderung in ihrer Konzentration, wobei hier aufgrund der hohen praecaecalen Fermentationsrate von l-Inulin auch keine Auswirkungen des l-Inulins mehr zu erwarten waren. Auch die Untersuchung weiterer mikrobieller Parameter in den praecaecalen und faecalen Ausscheidungen (pH-Wert, NH_3 -Konzentration, Stickstoffbilanz) in Chymus und Kot zeigten keine Veränderungen durch die Zulage von l-Inulin zum Futter, was die Untersuchungsergebnisse der flüchtigen Fettsäuren und der Milchsäure unterstreicht.

Bei der Untersuchung der Konzentrationen der flüchtigen Fettsäuren und der Milchsäure bei der Applikation von m-Inulin und einer Kombination aus m-Inulin + *Enterococcus faecium* (DSM 10663) war aufgrund der im Vergleich zum l-Inulin geringeren praecaecalen Verdaulichkeit eine Veränderung der Fettsäurenkonzentrationen im Chymus sowie auch im Kot zu erwarten. Die ermittelten Ergebnisse zeigten in diesem Falle jedoch keinerlei Unterschiede zwischen den einzelnen Futtergruppen auf, da zwischen den Tieren einer Behandlungsgruppe bereits sehr große Unterschiede bestanden und aufgrund der hohen Standardabweichungen keine signifikanten bzw. tendenziellen Unterschiede festgestellt werden konnten. Allerdings korrelierten die Konzentrationen der flüchtigen Fettsäuren und der Milchsäure mit den praecaecalen Verdaulichkeiten des m-Inulins. Naturgemäß ist die Besiedlung der Mikroflora und somit auch die Verdaulichkeit der Kohlenhydrate von Tier zu Tier verschieden und die Angabe erfolgt in Mittelwerten pro Gruppe. Im vorliegenden Versuch konnte bei den Tieren, die eine höhere praecaecale Verdaulichkeit des m-Inulins bzw. des m-Inulins + *Enterococcus faecium* (DSM 10663) aufwiesen gleichzeitig höhere Konzentrationen an flüchtigen Fettsäuren, aber eine abnehmende Konzentration an Milchsäure festgestellt werden. Dies ist zumindest ein Hinweis, dass Mikroorganismen aus dem Ileum am Abbau von m-Inulin beteiligt sind. Die Untersuchung der Konzentration an Essig-, Propion-, Butter- und Milchsäure im Kot der intakten Tiere zeigte, dass die zugelegten Zusatzstoffe keinen Einfluss auf diese hatte. Aufgrund der Tatsache, dass nur noch ein Teil des zugeführten Praebiotikums den Dickdarm erreicht und dass keine Veränderungen in der mikrobiellen Besiedlung ermittelt werden konnten, muss davon ausgegangen werden, dass das m-Inulin im Colon fermentiert und die anfallenden Metaboliten bereits vollständig absorbiert worden sind.

Gegensätzlich zu den Ergebnissen aus dem vorliegenden Versuch stellte DE SCHRIJVER (2001) beim Einsatz von 2 % FOS an Läufer Schweinen eine Erhöhung der Konzentration an flüchtigen Fettsäuren im proximalen und distalen Dünndarminhalt, wie auch im proximalen Dickdarminhalt fest. In den Dünndarmproben konnte bei FOS-Zulage eine signifikante Erhöhung der flüchtigen Fettsäuren ($17,2 \mu\text{mol/g}^{-1}$) gegenüber der Kontrollgruppe ($10,5 \mu\text{mol/g}^{-1}$) ermittelt werden. Im proximalen Dickdarminhalt war die Konzentration der Fettsäuren bei Zulage von 2 % FOS ($177 \mu\text{mol/g}^{-1}$) gegenüber der Kontrollgruppe ($124 \mu\text{mol/g}^{-1}$) signifikant erhöht.

FARNWORTH et al. (1992) hingegen zeigten, dass die Zulage eines inulinreichen Artischockenmehls und von Neosugar (vgl. Kap. 4.1.1) bei Absetzferkeln im distalen Dickdarmende zu keinen Veränderungen in den Konzentrationen der flüchtigen Fettsäuren im Vergleich zur Kontrollgruppe führte. BECK und HACKL (2002) konnten beim Einsatz von Topinambur (inulinreich) keine signifikanten Veränderungen der flüchtigen Fettsäuren und Milchsäure erkennen. Bei der Zulage von 2,33 % Topinambur zum Futter kam es zu einer leichten Erhöhung der flüchtigen Fettsäuren (17,08 mmol/100 g OS) und der Milchsäure (0,64 mmol/100 g OS) im vorderen Dickdarm gegenüber der Positivkontrolle (Futter mit Leistungsförderer Avilamycin; FFS: 15,50 mmol/100 g OS; Milchsäure: 0,34 mmol/g OS). Auch die Erhöhung der Topinamburzulage auf 5 % brachte bei den flüchtigen Fettsäuren (14,79 mmol/100 g OS) und bei der Milchsäure (1,03 mmol/100 g OS) nur geringfügige Veränderungen im Vergleich zur Positivkontrolle. Diese Autoren untersuchten zudem, welche Auswirkungen der Einsatz des Probiotikums *Lactobacillus fermentum* auf die Konzentration der flüchtigen Fettsäuren hatte. Die Ergebnisse zeigten, dass der Einsatz von *Lactobacillus fermentum* die Konzentration der flüchtigen Fettsäuren (15,93 mmol/100 g OS) gegenüber der Negativkontrolle (12,91 mmol/100 g OS) erhöhte. Allerdings brachte der Einsatz von Topinambur und *Lactobacillus fermentum* als Symbiotikum keine Auswirkungen auf die Konzentration der flüchtigen Fettsäuren. Entsprechend den vorliegenden Untersuchungen beobachteten HOUDIJK et al. (2002) keine signifikanten Veränderungen in der Konzentration der flüchtigen Fettsäuren im Chymus und Faeces von Absetzferkeln bei der Zulage von FOS zum Futter. Außer bei der Zulage von 40 g FOS/kg Futter wurde eine Reduzierung der Fettsäurenkonzentration im Chymus (53,7 mmol/l) im Vergleich zur Kontrollgruppe (78,5 mmol/l) deutlich. Allerdings führte die Verabreichung von FOS zu einer Erhöhung der Isovaleriansäure. Da diese Säure hauptsächlich bei der Fermentation von Proteinen entsteht (MORTENSEN et al., 1990) sind die Autoren davon ausgegangen, dass die Verstoffwechslung der FOS bereits abgeschlossen war. Der Gehalt an Milchsäure im Chymus zeigte in diesem Versuch bei der Zulage von FOS eine tendenzielle Erhöhung. Die im selben Versuch ermittelten Fettsäurekonzentrationen im Kot zeigten keine Veränderungen durch die Zulage von FOS, jedoch war innerhalb des gesamten Fettsäurepools ein höherer Gehalt an Isobutter- und Isovaleriansäure zu erkennen.

KIRCHGESSNER et al. (1993) untersuchten die Auswirkungen des probiotischen Stammes *Bacillus cereus* in den Dosierungen 10^7 , 10^8 und 10^9 KBE je kg Futter auf das gastrointestinale Milieu von Ferkeln. Im Dünndarminhalt wurden überwiegend verminderte Konzentrationen an Milchsäure und flüchtigen Fettsäuren gegenüber der Kontrollgruppe festgestellt. Im Inhalt des Caecums waren die Konzentrationen an Essig- und Propionsäure in den Zulagegruppen gesenkt. Der Gehalt an Milchsäure und flüchtigen Fettsäuren war im Coloninhalt von der Behandlung unbeeinflusst.

Die Bestimmung der Isobutter- und Isovaleriansäurekonzentrationen wurde in dem vorliegenden Versuchen nicht durchgeführt. Eine Erhöhung der Konzentrationen dieser Säuren könnte jedoch durchaus einen Hinweis auf eine beendete Kohlenhydratfermentation und eine stattfindende Proteinfermentation sein und wäre für die Auswertung der vorliegenden Versuche vorteilhaft.

In den vorliegenden Untersuchungen konnten keine Veränderungen der FFS- und Milchsäurekonzentrationen in Chymus und Kot durch die Zulage von MOS bzw. MOS + *Enterococcus faecium* (DSM 7134) zum Futter festgestellt werden. Die ermittelten Werte weisen eine große Variationsbreite auf und somit auch hohe Standardabweichungen, so dass keine Signifikanzen ermittelt werden konnten. Diese Differenzen können sich durch erhebliche Unterschiede bei einzelnen Tieren innerhalb der Versuchsgruppe, die sowohl durch eine individuelle Mikrobepopulation, als auch durch differierende Darmvolumina zustande kommen, ergeben (KENNELLY et al., 1981).

DUDA (2004) konnte ebenfalls keine Veränderungen der FFS-Konzentrationen im Caecumchymus und im Kot bei Ferkel nach Fütterung mit einer 5 % MOS beinhaltenden Ration feststellen. In den Untersuchungen von ZENTEK et al. (2002) sowie von SWANSON et al. (2002) an Hunden wurde kein signifikanter Einfluss einer MOS-Zulage auf die Bildung der FFS-Gesamtkonzentration im Kot festgestellt. ZENTEK et al. (2002) begründeten den ausbleibenden Effekt der Zulage auf die flüchtigen Fettsäuren mit der hohen Wasserbindungskapazität der Mannanligosaccharide, die im selben Versuch festgestellt wurde. Aufgrund der hohen Wasserbindung wird die Löslichkeit der Nährstoffe und damit sowohl die Verdaulichkeit und die mikrobielle Aktivität als auch die Passagezeit beeinflusst. Ebenso konnte SPRING (1996) keine

Veränderung der FFS-Konzentrationen im Caecum von Küken durch eine MOS-Zulage erzielen.

Die Mehrzahl der Arbeiten mit Mannanoligosaccharid-Zulagen setzen sich mit deren Auswirkungen auf die Darmgesundheit durch die Beeinflussung der Abwehrmechanismen im Gastrointestinaltrakt, sowie mit dem dadurch bedingten Leistungszuwachs der Tiere auseinander. Es liegen deshalb nur wenige Vergleichsmöglichkeiten für die Dickdarmfermentationsparameter vor.

4.5.4 Stickstoffbilanz

Der Stickstoffmetabolismus im Dickdarm wird durch die Verfügbarkeit von verwertbaren Substraten, wie z. B. diätetisch wirkenden Kohlenhydraten (unverdauliche Kohlenhydrate), beeinflusst (RÉMÉSY und DEMIGNÉ, 1989; YOUNES et al., 1995). Die Höhe der mikrobiellen Stickstoffsynthese ist jedoch auch von der Menge an verfügbarer Energie im hinteren Darmabschnitt abhängig. Untersuchungen von AHRENS und KAUFMANN (1985) haben gezeigt, dass aus der Fermentation von Kohlenhydraten prinzipiell Energie zur Nutzung verfügbar ist. Aus ihren Messungen errechnet sich aus den infundierten Kohlenhydraten ein Energiegewinn von 5 % des Erhaltungsbedarfs. Dieses Ergebnis stimmt auch mit Untersuchungen zahlreicher Autoren am Schwein überein (KASS et al., 1980; KEYS und DE BARTHE, 1974; MÜLLER und KIRCHGESSNER, 1983a). Die fermentierbaren Kohlenhydrate (z. B. FOS) können aufgrund ihrer zusätzlichen Energiebereitstellung für die Mikroflora die Konzentration an schädlichen Verbindungen reduzieren. Im Dickdarm beseitigen die Bakterien den Stickstoff, indem sie unverdautes Protein und deren Stoffwechselprodukte unter Anwesenheit von Energie für ihre Proteinsynthese verwerten (CUMMINGS et al., 1979). Die Bakterien verwenden hauptsächlich Ammoniak als Stickstoffquelle, aber auch andere Formen von Proteinen und Aminosäuren, die sie zu Ammoniak reduzieren, bevor sie verstoffwechselt werden (JACKSON, 1995). Außerdem wird der für die Bildung der bakteriellen Biomasse benötigte Stickstoff zum einen zusätzlich aus unverdaulichem, aber fermentierbaren Nahrungsproteinen (Futterstickstoff) gewonnen, zum anderen aber auch durch endogene Proteine aus Sekreten der Bauchspeicheldrüse und des Darmes und aus abgelösten Epithelzellen (MACFARLANE und CUMMINGS, 1991; MASON,

1984). Neben den erwähnten Stickstoffquellen ist es aber vor allem der ausreichend vorhandene und dazu noch leicht verfügbare Blutharnstoff, der für die bakterielle Proteinsynthese herangezogen wird (LEVRAT et al., 1993; YOUNES et al., 1997). Erreichen viele Polysaccharide den Blinddarm, so führt dies zu dessen Vergrößerung (YOUNES et al., 1995) und daraus folgend zu einer größeren Absorptionsfläche der Darmmukosa und einem größeren Blutstrom in den Dickdarm. Dies erlaubt eine Diffusion von Harnstoff aus dem Blut in das caecale Lumen, wo es als Endprodukt der Körperproteinsynthese vorliegt (DEMIGNÉ und RÉMÉSY, 1985). Durch die Anwesenheit vieler harnstoffverwertender (ureolytischer) Bakterien im Blinddarm wird der Harnstoff durch bakterielle Urease in Ammoniak abgebaut und anschließend in das mikrobielle Protein eingebaut (LEVRAT et al., 1993). Das mikrobielle Protein wird schließlich mit dem Kot ausgeschieden (MEINL und KREIENBRING, 1985; MORTENSEN, 1992; VIALARD, 1984; YOUNES et al., 1995), wobei das mikrobielle Protein ein Hauptbestandteil der Stickstoffausscheidung ausmacht. Beim Schwein bestehen immerhin 62 – 76 % des gesamten faecalen Stickstoffs aus bakteriellem Stickstoff (RUSSELL, 1998).

YOUNES et al. (1995) zeigten in ihren Untersuchungen mit Ratten, dass der Einsatz von fermentierbaren Kohlenhydraten (Haferschalen, Gummiarabikum, Fructo- und Xylooligosaccharide) eine um das 1,5 – 2-fache Erhöhung der faecalen Stickstoffausscheidung und eine Reduktion des mit dem Harn ausgeschiedenen Stickstoffs von 25 – 30 % mit sich brachte. Außerdem zeigten diese Autoren auf, dass der Blutharnstoffgehalt um 20 – 30 % gesenkt war.

Die Übertragung dieser Vorgänge sowohl auf menschliche als auch auf monogastride Spezies ist aufgrund der Unterschiede im Aufbau des Verdauungstrakt und in der mikrobiellen Besiedlung der Darmflora auf den ersten Blick fragwürdig. Das Potential des Harnstofftransfers durch die Darmwand ist wahrscheinlich im Vergleich zu anderen Spezies aber ähnlich, da Harnstoff ein sehr diffusionsfähiges Molekül ist (LANGRAN et al., 1992; MORAN und JACKSON, 1990). Untersuchungen von MORTENSEN (1992) und STEPHEN und CUMMINGS (1980) haben gezeigt, dass die Aufnahme von Ballaststoffen oder Oligosacchariden beim Menschen eine vermehrte faecale Ausscheidung von Stickstoff mit sich bringt. Auch GIBSON et al. (1995) stellten bei einer Verabreichung von 15 g Oligofructose bzw. Inulin je Tag bei menschlichen Probanden einen Anstieg der Stickstoffausscheidungen fest. Ferner konnte WEBER (1994) eine Erhöhung der faecalen Stickstoffausscheidungen bei Personen nach Erhalt von Lactulose feststellen.

In den vorliegenden Versuchen wurden aufgrund der verwendeten prae- und probiotischen Zusatzstoffe Veränderungen in der Stickstoffbilanz der Versuchstiere erwartet. Vor allem der Einsatz von Lactulose und Inulin sollte, wie bereits vorausgehend erläutert, eine Erhöhung der praecaecalen bzw. faecalen Stickstoffausscheidungen und eine Reduzierung des Harnstickstoffgehaltes mit sich bringen. Es wurden jedoch weder bei der Zulage von Lactulose und Inulin in den verschiedenen Kettenlängen, noch bei Verabreichung von MOS und *Enterococcus faecium* signifikante Veränderungen in der Stickstoffbilanz ermittelt.

Übereinstimmend mit diesen Ergebnissen erfuhr die Ammoniakkonzentration im Chymus und Kot keine signifikante Beeinflussung durch die verschiedenen Zusatzstoffe. Daraus lässt sich schließen, dass der vorhandene Ammoniak nicht als Stickstoffquelle ausgenutzt und in Folge dessen auch nicht mehr Stickstoff in die praecaecalen und faecalen Ausscheidungen eingelagert wurde.

Auch andere untersuchte experimentelle Parameter wie pH-Wert und die Konzentrationen von Essig-, Propion-, Butter- und Milchsäure zeigten keinen Hinweis, dass durch die Supplementierung des Futters mit Prae-, Pro- und Symbiotika eine gesteigerte bakterielle Fermentation stattfindet.

HOUDIJK et al. (1999) stellte bei der Verabreichung von Fructooligosacchariden an Absetzferkel ebenfalls keine Veränderungen in der faecalen Stickstoffausscheidung gegenüber der Kontrollgruppe fest.

5 Schlussbetrachtung

Die Untersuchungen zur praecaecalen und faecalen Verdaulichkeit von praebiotischen Kohlenhydraten beim Schwein haben gezeigt, dass ein erheblicher Anteil der Praebiotika bereits im Dünndarm abgebaut und absorbiert wird. Der Anteil, der die Ileocaecalklappe passiert, wird anschließend im Dickdarm vollständig verwertet. Im Kot konnte keines der praebiotischen Kohlenhydrate nachgewiesen werden. Auch die Kombination von praebiotischen Kohlenhydraten mit probiotischen Mikroorganismen als symbiotisches Konzept führte nicht zu einer Veränderung der praecaecalen Verdaulichkeit der praebiotischen Zusatzstoffe.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit stehen konträr zu den Ergebnissen aus der Humanforschung. BACH KNUDSEN und HESSOV (1995) und ELLEGÅRD et al. (1997) ermittelten beim Menschen hohe praecaecale Wiederfindungsraten (86 – 89 %) des zugeführten Inulins bzw. der Oligofructose im Chymus am terminalen Ende des Dünndarms. Dies bedeutet, dass ein Großteil der verabreichten praebiotischen Kohlenhydrate die Passage durch den vorderen menschlichen Verdauungstrakt unbeschadet übersteht und definitionsgemäß den Dickdarm als Wirkungsort erreicht.

Das Schwein wurde in den vorliegenden Untersuchungen als Modelltier für die Humandiätetik gewählt, da es im Allgemeinen in Anatomie, Physiologie und Stoffwechsel des Gastrointestinaltraktes mit dem Menschen übereinstimmt. Zudem haben frühere Verdauungsuntersuchungen gezeigt, dass das Schwein gut als Modelltier für humane Verdaulichkeitsuntersuchungen geeignet ist. Verdauungsphysiologische Unterschiede zwischen den Spezies Mensch und Schwein liegen jedoch in der mikrobiellen Besiedlung des Dünndarms vor. Die dort angesiedelten Bakterien sind signifikant am Nährstoffumsatz beteiligt, was durch den teilweisen oder vollständigen Abbau von Substraten, für die der tierische Organismus keine Verdauungsenzyme bildet, zu erkennen ist (SIMON et al., 2004).

Die Tatsache, dass alle zugeführten, für die menschliche Ernährung praebiotischen Kohlenhydrate, zum großen Teil die Passage durch das Ileum des Schweines nicht überstehen, lässt eine gesteigerte Fermentationsleistung im Dünndarm des Schweines im Vergleich zum Menschen in den Vordergrund treten. Die Ergebnisse aus den vorliegenden Untersuchungen und die morphologischen Unterschiede im

Verdauungstrakt zwischen Mensch und Schwein sind ein Hinweis, dass für die Ermittlung der praecaecalen Verdaulichkeit von prae- und symbiotischen Produkten das Schwein als Modelltier für die Humanernährung weniger geeignet erscheint.

Die ileorectale Anastomose in End-zu-End Technik an sich, wie sie in dieser Arbeit eingesetzt wurde, ist als Methode zur Bestimmung der praecaecalen Verdaulichkeit von praebiotischen Kohlenhydraten beim Schwein als geeignet anzusehen. Das Ileum wird nach einer funktionell vollständigen Abtrennung des Caecum und Colons direkt mit dem Rectum verbunden und der am Anus austretende Chymus entspricht somit dem Speisebrei am Ende des Dünndarms. Zusätzlich wird bei dieser Methode durch den Erhalt der Ileocaecalklappe ein Rückfluss von Speisebrei vermieden. Weiterhin wird die verdauungsphysiologisch unabdingliche Motorik nicht behindert und der Chymus entspricht einer repräsentativen Mischung bzw. Summe aus dem gesamten Verdauungstrakt.

Aus den Versuchsergebnissen lässt sich ableiten, dass ansatzweise ein positiver Einfluss der prae-, pro- und symbiotischen Futterzusatzstoffe auf die Mikroflora des Schweines vorhanden ist, wobei allerdings nur vereinzelt Signifikanzen nachgewiesen werden konnten. Es ist daher eher unwahrscheinlich, dass das prae- und symbiotische Konzept in ausreichendem Maße beim Schwein als Ersatz für antibiotische Leistungsförderer geeignet ist.

Es wurde jedoch deutlich, dass praebiotische Kohlenhydrate beim Schwein bereits im Dünndarm verstoffwechselt werden. Positive Effekte für das Wirtstier konnten in den vorliegenden Untersuchungen nur teilweise nachgewiesen werden. Die Definition für das praebiotische Konzept wie es aus der Humanernährung bekannt ist, kann aufgrund der Ergebnisse somit nicht direkt auf das Schwein übertragen werden. Zum einen liegen verdauungsphysiologische Unterschiede an der Zielspezies vor, zum anderen nehmen Schweine mit ihrer herkömmlichen, auf Getreidebasis ausgerichteten, Nahrung bereits viele praebiotische Substanzen (verschiedene Oligosaccharide) auf. Die Wirksamkeit der zusätzlich verabreichten praebiotischen Kohlenhydrate wird aus diesem Grunde beim Schwein weniger deutlich ausfallen als beim Menschen, da dieser bei seiner herkömmlichen Ernährung weitaus weniger praebiotische Komponenten aufnimmt. Darüber hinaus ergab sich, dass die Absicherung von positiven Effekten von prae-, pro- und symbiotischen Futterzusätzen insofern schwierig ist, da große

individuelle Unterschiede in den Reaktionen der Schweine, vor allem der stark differierende mikrobielle Ausgangsstatus im Verdauungstrakt, eine entscheidende Rolle spielen.

6 Zusammenfassung

Prae-, Pro- und Symbiotika werden hauptsächlich in der Humanernährung als gesundheitsfördernde Lebensmittelzusatzstoffe eingesetzt. Inzwischen gewinnen diese Zusatzstoffe, die durch Modifikation der Darmflora positive Effekte auslösen sollen, auch in der Nutztierhaltung, vor allem im Schweinebereich, an Bedeutung, da im Zuge des Verbotes von antibiotischen Leistungsförderern vermehrt Alternativen zur Stabilisierung der Magen-Darmflora benötigt werden.

Das primäre Ziel der vorliegenden Arbeit war deshalb die Ermittlung der praecaecalen und faecalen Verdaulichkeit von Praebiotika und praebiotischen Kohlenhydraten in Kombination mit probiotischen Mikroorganismen (= Symbiotika), um Aussagen über deren Verhalten im Verdauungstrakt treffen zu können. Des Weiteren wurden die Auswirkungen von Prae-, Pro- und Symbiotika auf die Roh Nährstoffverdaulichkeit und ausgewählte mikrobielle Parameter in Chymus und Kot untersucht.

Das landwirtschaftliche Nutztier Schwein wurde als Tiermodell verwendet, da es ebenso als Modelltier für die menschliche Ernährung anerkannt ist. Es sollten dadurch grundlegende Untersuchungen zu prae-, pro- und symbiotischen Nahrungs-/Futterzusätzen sowohl für den Human-, als auch für den Nutztierbereich abgedeckt werden können.

Aus der Vielzahl der Operationstechniken für die Bestimmung der praecaecalen Verdaulichkeit wurde die ileorectale Anastomose in End-zu-End Technik unter Erhalt der Ileocaecalklappe ausgewählt. Bei dieser Methode werden Bereiche, in denen ein möglicher Abbau der Praebiotika stattfinden kann, operationsmethodisch nicht verletzt. Zusätzlich wird eine Mischung des Chymus aus dem gesamten Verdauungstrakt erreicht.

Drei Stoffwechselversuche wurden mit insgesamt 14 wachsenden, männlichen, kastrierten Schweinen durchgeführt. Sieben der Schweine wurden mit einer ileorectalen Anastomose (IRA) versehen. Die verbleibenden sieben Schweine mit intaktem Verdauungstrakt (IN) wurden als Paralleltiere zugeteilt und erhielten die gleichen Behandlungen wie die anastomierten Tiere. Jeder Versuch wurde bei zweifaktorieller Versuchsanstellung mit den Hauptfaktoren Behandlung

(anastomiert/intakt) und Zulage (Prae-, Pro-, Symbiotika) nach dem Lateinischen Quadrat durchgeführt.

Es wurde eine Grundration (Kontrolle), mit den Komponenten Körnermais, Weizen, Gerste und Sojaextraktionsschrot (13,75 MJ ME, 150 g Rohprotein) hergestellt. Als prae- und probiotische Futterzusätze wurden nach Herstellerempfehlungen Lactulose mit 3 % (= 1,5 % frische Reinsubstanz), langkettiges Inulin (l-Inulin; DP \geq 23) und mittelkettiges Inulin (m-Inulin; DP 10 – 12) mit 2 %, Mannanoligosaccharide (MOS) mit 0,3 % und die probiotischen Bakterienstämme *Enterococcus faecium* DSM 10663 mit 8×10^9 KBE/g Futter und *Enterococcus faecium* DSM 7134 mit 5×10^8 KBE/g Futter verwendet.

Jeder Fütterungsdurchgang bestand aus einer 7-tägigen Vorperiode und einer 5-tägigen Hauptperiode, in der eine quantitative Chymus-/Kot- und Harnsammlung erfolgte. Am letzten Tag der Hauptperiode erfolgte die Entnahme von frischen Proben direkt aus dem Anus für die Untersuchungen der Keimzahlen, der Fettsäuren, des pH-Wertes, der NH_3 -Konzentration und der Konzentration des Zusatzstoffes.

Die praecaecale Verdaulichkeit von Lactulose betrug 79 %, die des l-Inulins 98 %. Für das m-Inulin wurde eine praecaecale Verdaulichkeit von 57 % ermittelt. Bei der Kombination von m-Inulin + *E. faecium* (DSM 10663) blieb die praecaecale Verdaulichkeit des m-Inulins weitgehend unverändert bei 55 %. Die faecale Verdaulichkeit von Lactulose, l-Inulin, m-Inulin bzw. m-Inulin + *E. faecium* (DSM 10663) betrug jeweils 100 %. Die praecaecale Verdaulichkeit von MOS konnte aufgrund auftretender Schwierigkeiten bei der Entwicklung eines geeigneten Analysenverfahrens von Seiten der Herstellerfirma nicht ermittelt werden.

Die Verdaulichkeit der Rohnährstoffe war von der Zulage der Zusatzstoffe nicht beeinflusst. Eine Ausnahme bildete die Verdaulichkeit der Rohfaser bei Zulage von m-Inulin, welches die Rohfaserverdaulichkeit bei den IRA-Schweinen von 14 % (Kontrolle) und 12 % (*E. faecium*-Gruppe) auf 20 % (m-Inulin-Gruppe) und 24 % (m-Inulin + *E. faecium*-Gruppe) erhöhte. Ein signifikanter Unterschied wurde zwischen den Verdaulichkeitsquotienten von IRA- und IN-Schweinen ermittelt, wobei die IN-Schweine mit Ausnahme des Rohfettes durchwegs höhere Werte aufwiesen.

Die Untersuchungen zur mikrobiellen Besiedlung von Chymus und Kot zeigten, dass der Faktor Zulage (prae-, pro- und symbiotische Zusatzstoffe) keinen signifikanten Einfluss auf die Zusammensetzung der Mikroflora hatte. Es konnten jedoch verschiedene tendenzielle Entwicklungen festgestellt werden: Der Einsatz von Lactulose führte zu einer Reduzierung der Gramnegativen Anaerobier im Chymus von 8,4 KBE_{log}/g (Kontrolle) auf 7,1 KBE_{log}/g. Bei der Zulage von *Enterococcus faecium* (DSM 10663) konnte eine Erhöhung der Gramnegativen Anaerobier (Kontrolle: 6,2 KBE_{log}/g; *E. faecium*-Gruppe: 7,5 KBE_{log}/g) im Chymus beobachtet werden. Die Zulage von m-Inulin zeigte hingegen eine Erhöhung der Gramnegativen Anaerobier von 4,0 KBE_{log}/g (Kontrolle) auf 5,0 KBE_{log}/g (m-Inulin-Gruppe) im Kot. Die Applikation von Lactulose und l-Inulin führte zu einer Reduzierung der Konzentration der Enterokokken im Kot von 7,0 KBE_{log}/g (Kontrolle) auf 6,4 KBE_{log}/g (Lactulose) und 6,1 KBE_{log}/g (l-Inulin). Die Verabreichung von *Enterococcus faecium* (DSM 10663), m-Inulin und m-Inulin + *E. faecium* (DSM 10663) verursachte eine Erhöhung der Enterokokkenkonzentration im Chymus von 7,0 KBE_{log}/g (Kontrolle) auf 7,8 KBE_{log}/g (*E. faecium*-Gruppe), 8,0 KBE_{log}/g (m-Inulin-Gruppe) und 8,2 KBE_{log}/g (m-Inulin + *E. faecium*-Gruppe). Weiterhin brachte die Zulage von Lactulose und l-Inulin eine Erhöhung der *E. coli* sowohl im Chymus (Kontrolle: 6,9 KBE_{log}/g; Lactulose: 7,7 KBE_{log}/g; l-Inulin: 7,2 KBE_{log}/g) als auch im Kot (Kontrolle: 6,8 KBE_{log}/g; Lactulose: 7,5 KBE_{log}/g; l-Inulin: 8,0 KBE_{log}/g).

Der Faktor Behandlung beeinflusste in den Versuchsreihen mit Lactulose, l-Inulin, *Enterococcus faecium* (DSM 10663) und m-Inulin die Gruppe der Gramnegativen Anaerobier und der Enterokokken signifikant, so dass bei den IRA-Schweinen höhere Keimkonzentrationen ermittelt wurden. Ebenso wurde bei der Applikation von *Enterococcus faecium* (DSM 7134), MOS und MOS + *E. faecium* (DSM 7134) bei allen untersuchten Bakterienspezies bei den IRA-Schweinen signifikant höhere Bakterienkonzentrationen festgestellt.

Die Trockenmasse-/Nährstoffausscheidung, die NH₃-Konzentration und der pH-Wert in Chymus und Kot blieben vom Einsatz der Zusatzstoffe weitgehend unbeeinflusst, mit Ausnahme von Lactulose und l-Inulin, die zu einer signifikanten Beeinflussung der Trockenmasseausscheidungen führten. Bei den IRA-Schweinen reduzierte sich die Trockenmasseausscheidung von 340 g/d (Kontrolle) auf 307 g/d (Lactulose) und 318 g/d (l-Inulin), bei den IN-Schweinen von 207 g/d (Kontrolle) auf 176 g/d (Lactulose) und 171 g/d (l-Inulin). Bei allen Versuchsreihen war die Trockenmasseausscheidung bei

den IRA-Schweinen signifikant höher als bei den IN-Schweinen. Im Gegensatz dazu war der pH-Wert der Ausscheidungen bei den IRA-Schweinen niedriger als bei den IN-Schweinen. Bei der Zulage von Lactulose, l-Inulin, *Enterococcus faecium* (DSM 7134), MOS und MOS + *E. faecium* (DSM 7134) war die NH₃-Konzentration der Ausscheidungen bei den IRA-Schweinen signifikant geringer. Gegenätzlich dazu war in der Versuchsreihe mit *Enterococcus faecium* (DSM 10663) und m-Inulin die NH₃-Konzentration bei den IRA-Schweinen signifikant höher als bei den IN-Schweinen.

Die Konzentration an Essig-, Propion- und Milchsäure in Chymus und Kot wurde signifikant durch die Verabreichung von Lactulose beeinflusst. Im Chymus reduzierte sich die Essigsäurekonzentration von 294 µmol/g TS (Kontrolle) auf 192 µmol/g TS (Lactulose), die Propionsäurekonzentration von 157 µmol/g (Kontrolle) auf 94 µmol/g TS (Lactulose) und die Milchsäurekonzentration von 8 µmol/g TS (Kontrolle) auf 0,3 µmol/g TS (Lactulose). Die Konzentrationen der Essig-, Propion- und Buttersäure wurden zudem vom Faktor Behandlung signifikant beeinflusst, wobei mit Ausnahme der Buttersäure im Chymus der IRA-Schweine höhere Konzentrationen ermittelt wurden. Die Buttersäurekonzentration im Chymus der IRA-Schweine war nur in der Kontroll- und l-Inulinration signifikant höher als bei den IN-Schweinen. In der Versuchsreihe mit *Enterococcus faecium* (DSM 10663) und m-Inulin wurden bei den IRA-Schweinen signifikant höhere Milchsäurekonzentrationen als bei den IN-Schweinen festgestellt. Bei der Applikation von *Enterococcus faecium* (DSM 7134), MOS und MOS + *E. faecium* (DSM 7134) zeigte sich eine signifikante Erhöhung der Fettsäure- und Milchsäurekonzentrationen bei den IRA-Schweinen im Gegensatz zu den IN-Schweinen.

Durch die Verabreichung der Zusatzstoffe wurde die Stickstoffbilanz nicht beeinflusst. Ein signifikanter Unterschied zwischen IRA- und IN-Schweinen konnte bei den Versuchsreihen mit Lactulose, l-Inulin, *Enterococcus faecium* (DSM 10663) und m-Inulin bei der N-Ausscheidung (g/d) und der Retention (g/d) festgestellt werden, wobei die IRA-Schweine höhere Werte aufwiesen. Bei diesen Versuchsreihen konnten bezüglich der Umsetzbarkeit signifikant niedrigere Werte bei den IRA-Schweinen im Vergleich zu den IN-Schweinen ermittelt werden. In den Versuchsreihen mit Lactulose, l-Inulin, *Enterococcus faecium* (DSM 7134) und MOS wurde bei den IRA-Schweinen eine signifikant geringere Harn-N-Ausscheidung (%) festgestellt. Bei der Applikation

von *Enterococcus faecium* (DSM 10663) und m-Inulin war die Harn-N-Ausscheidung (%) bei den IRA-Schweinen signifikant höher.

Zusammenfassend kann aus der vorliegenden Arbeit abgeleitet werden, dass präbiotische Kohlenhydrate beim Schwein zu einem erheblichen Ausmaß bereits im Dünndarm abgebaut und absorbiert werden. Ein geringer, den Dickdarm erreichender Anteil wird dort vollständig abgebaut. Die Supplementierung von probiotischen Mikroorganismen als symbiotisches Konzept erniedrigte die präcaecale Verdaulichkeit der Präbiotika nur unwesentlich. Da die vorliegenden Ergebnisse zur präcaecalen Verdaulichkeit von präbiotischen Kohlenhydraten konträr zu den Ergebnissen aus der Humanforschung stehen, die von hohen präcaecalen Wiederfindungsraten präbiotischer Produkte berichten, scheint der Einsatz des Schweines als Modelltier für die Humanernährung in diesem Falle weniger geeignet zu sein. Positive Effekte der prae-, pro- und symbiotischen Kohlenhydrate wie sie aus der Humanernährung bekannt sind, konnten nur begrenzt nachgewiesen werden. Aufgrund der Tatsache, dass das Schwein mit seiner herkömmlichen Ernährung bereits viele präbiotische Komponenten aufnimmt ist es fragwürdig, ob das Konzept der Präbiotika im Nutztierbereich überhaupt greift. Große tierindividuelle Unterschiede erschweren den Nachweis der Wirksamkeit des prae-, pro- und symbiotischen Konzeptes.

7 Summary

Pre-, pro- and synbiotics are primarily used as health promoting food additives in human nutrition. In recent years there has been a growing interest to use these food additives also for animal nutrition, because of beneficial effects on the gastrointestinal tract resulting from their modulation of the colonic bacterial concentration and fermentation end products. Especially in pig nutrition additives are important for the stabilization of the intestinal flora as an alternative for antibiotic growth promoters.

Therefore, the aim of the present study was to investigate the precaecal and faecal digestibility of prebiotics and prebiotics combined with probiotics (= synbiotics), in order to obtain information about their reactions in the gastrointestinal tract. Furthermore, the effects of these substances on nutrient digestibility and microbial characteristics in chyme and faeces were examined.

The productive livestock pig was chosen as animal model because in previous extensive studies the domestic pig was validated as a proven experimental model for studying aspects of digestive physiology in humans and monogastric animals. The study should provide basic data about pro-, pre- and synbiotics as food/feed additives in human as well as animal nutrition.

For the present investigation the ileo-rectal anastomosis (IRA) in end-to-end technique with preserved ileo-caeco-colic valve was used as surgery method in order to avoid colonic digestion. Additionally this method provides a mixture of the chyme of the whole digestive tract.

Three metabolic trials were carried out with 14 growing male castrated pigs. Seven animals were prepared with an IRA and the other seven pigs were used as partners for the surgically fitted pigs, so that each pig with IRA had an intact partner (IN). All pigs were treated similarly. For the experiment the Latin square design was applied. Treatment effects were examined by two-way analysis of variance by taking into consideration two classification factors, namely supplementation and procedure.

A basic diet, based on corn, wheat, barley and soybean meal, was formulated to provide 13.4 MJ ME and 150 g CP per kg feed. As pre- and synbiotic feed additives the

following substances were used: lactulose in a concentration of 3 % (= 1.5 % fresh pure lactulose), long-chain inulin (l-inulin; DP \geq 23) and middle-chain inulin (m-inulin; DP 10 – 12) of 2 %, Mannanligosaccharides (MOS) of 0.3 % and the probiotics *Enterococcus faecium* (DSM 10663) of 8×10^9 CFU/g feed and *Enterococcus faecium* (DSM 7134) of 5×10^8 CFU/g feed (used amounts of the substances were in accordance to producer's recommendations).

The diets containing the test substances were offered for 12-day periods. Precaecal effluent, expelled via the anus, and faeces were collected separately from urine for the final 5 days of the periods. Fresh digesta samples for the determination of the prebiotic concentration, bacterial population, pH-value, NH₃-concentration, short chain fatty acids (SCFA) and lactic acid concentration were taken directly from the anus on the last day of the collection period.

Findings from the present study revealed a precaecal digestibility of lactulose of 79 %. Praecaecal digestibility of l-inulin and m-inulin was assessed to be 98 % and 57 % respectively. The addition of *Enterococcus faecium* (DSM 10663) to the diet resulted in a digestibility of 55 % similar to m-inulin. The faecal digestibility of lactulose, l-inulin, m-inulin and m-inulin + *E. faecium* (DSM 10663) was determined as 100 %. The determination of the precaecal digestibility of MOS was not possible, because till today there is no reliable analytical method for the determination of MOS in feed and digesta available.

Furthermore, the present study also shows, that in general the digestibility of nutrients were not affected by the supplementation of the used additives. The only exception was the digestibility of crude fibre (CF) during the supplementation of m-inulin. M-inulin increased the precaecal CF digestibility from 14 % (control-group) and 12 % (*E. faecium*-group) to 20 % (m-inulin-group) and 24 % (m-inulin + *E. faecium*-group). Digestibilities of all analysed nutrients were significantly influenced by the classification factor procedure whereas IN pigs showed higher digestibility values compared with the IRA pigs, with the only exception of ether extract.

The microbial analysis revealed that the classification factor supplementation (which means different additives) has no significant influence on the composition of the microflora. Nevertheless, various tendencies were observed: the supplementation of

lactulose caused a decrease in the amount of Gram-negative anaerobes (GRN) in precaecal chyme from 8.4 CFU_{log}/g (control-group) to 7.1 CFU_{log}/g. The addition of *Enterococcus faecium* (DSM 10663) resulted in an increase of GRN in precaecal chyme (control-group: 6.2 CFU_{log}/g; *E. faecium*-group: 7.5 CFU_{log}/g). The CFU value of GRN in the faeces increased during the supplementation of m-inulin from 4.0 CFU_{log}/g (control-group) to 5.0 CFU_{log}/g (m-inulin-group). The use of lactulose and l-inulin reduced the concentration of Enterococcus in the faeces from 7.0 CFU_{log}/g (control-group) to 6.4 CFU_{log}/g (lactulose-group) and to 6.1 CFU_{log}/g (l-inulin-group). The administration of *Enterococcus faecium* (DSM 10663), m-inulin and m-inulin + *E. faecium* (DSM 10663) showed an increase in the amount of Enterococcus in the precaecal chyme from 7.0 CFU_{log}/g (control-group) to 7.8 CFU_{log}/g (*E. faecium*-group), 8.0 CFU_{log}/g (m-inulin-group) and 8.2 CBE_{log}/g (m-inulin + *E. faecium*-group). Furthermore, the addition of lactulose and l-inulin increased the concentration of *E. coli* in the chyme (control-group: 6.9 CFU_{log}/g; lactulose: 7.7 CFU_{log}/g; l-inulin: 7.2 CFU_{log}/g) as well as in the faeces (control-group: 6.8 CFU_{log}/g; lactulose: 7.5 CFU_{log}/g; l-inulin: 8.0 CFU_{log}/g).

A significant influence of the factor procedure was evident in the amount of GRN and Enterococcus during the supplementation of the feed with lactulose, l-inulin, *Enterococcus faecium* (DSM 10663) and m-Inulin, whereas IRA-pigs showed higher concentrations. In the test series with *Enterococcus faecium* (DSM 7134) and MOS the IRA-pigs tended to significant higher amounts of all determined bacteria.

The factor supplementation had little influence on daily digesta (DM) and nutrient excretion, NH₃-concentration and pH-value, with the exception of lactulose and l-inulin. These two substances significantly effected the daily DM excretion, whereas it was reduced in IRA-pigs from 340 g/d (control-group) to 307 g/d (lactulose) and 318 g/d (l-inulin) and in IN-pigs from 207 g/d (control-group) to 176 g/d (lactulose) and 171 g/d (l-inulin). In all test series the daily DM excretion was significant higher for IRA-pigs compared to the IN-pigs. Contrary to the daily DM excretion, the pH-value of the excrements was significantly lower in IRA-pigs versus IN-pigs. During the supplementation of lactulose, l-inulin, *Enterococcus faecium* (DSM 7134), MOS und MOS + *E. faecium* (DSM 7134) the concentration of NH₃ in the digesta of IRA-pigs was significantly lower compared to the IN-pigs. In contrary, the test series with

Enterococcus faecium (DSM 10663) and m-inulin showed higher NH₃-concentration values in the digesta of IRA-pigs versus IN-pigs.

The concentration of acetate, propionate and lactic acid in chyme and faeces was significantly influenced by the supplementation of lactulose. The acetate concentration in the chyme was reduced from 294 μmol/g TS (control-group) to 192 μmol/g TS (lactulose), the propionate concentration from 157 μmol/g (control-group) to 94 μmol/g TS (lactulose) and the lactic acid concentration from 8 μmol/g TS (control-group) to 0.3 μmol/g TS (lactulose). Additionally, the factor procedure had a significant influence on the concentration of acetate, propionate and butyrate. In the chyme of the IRA-pigs significantly higher concentrations of acetate and propionate were detected, whereas the concentration of butyrate was only significantly higher for the IRA-pigs during control- and l-inulin diet. In the test series with *Enterococcus faecium* (DSM 10663) and m-inulin significantly higher lactic-acid concentrations were found in the chyme of IRA-pigs compared to the IN-pigs. Supplementation of *Enterococcus faecium* (DSM 7134), MOS, and MOS + *E. faecium* (DSM 7134) showed a significant increase of the SCFA- and lactic acid concentration in the chyme of IRA-pigs versus the IN-pigs.

The nitrogen balance was not significantly influenced by the factor supplementation. However, during the test series with lactulose, l-inulin, *Enterococcus faecium* (DSM 10663) and m-inulin a significant difference regarding total nitrogen (N, g/d) excretion and retention was observed between IRA-pigs and IN-pigs. In the same test series a significantly lower metabolizability was discovered for the IRA-pigs versus the IN-pigs. The supplementation of lactulose, l-inulin, *Enterococcus faecium* (DSM 7134) and MOS resulted in a significantly lower N excretion via urine (%) by the IRA-pigs. Contrary to these results the application of *Enterococcus faecium* (DSM 10663) and m-inulin caused a significant higher N excretion via urine (%) by the IRA-pigs.

It can be concluded that prebiotics are digested and absorbed by pigs to a considerable degree in the ileum. The small amount of prebiotics, resisting digestion in the ileum, were completely degraded in the colon. The additional supplementation of prebiotics, used to obtain a synbiotic combination, reduced the precaecal digestibility of prebiotics marginally. The present results concerning the precaecal digestibility of prebiotic carbohydrates are contrary to results from the human research, which report high

precaecal recovery rates of prebiotics in humans. In this case the usage of the pig as an animal model seems to be not suitable. The intention to scientifically prove the positive effects of pre-, pro- and synbiotic carbohydrates (in pig nutrition), as they are known from human nutrition, was only partly successful. Due to the fact, that the pigs receive high amounts of prebiotic components with their usual feed anyway, it is questionable whether with this prebiotic concept any additional beneficial effects can be achieved in animal nutrition. Moreover, it need to be noted, that high individual differences between the animals complicate the proof of the effectiveness of the pre-, pro- and synbiotic concept.

8 Literaturverzeichnis

- AHRENS, F., KAUFMANN, W. (1985): Messungen zur Fermentation im Dickdarm am Modell Miniaturschwein unter besonderer Berücksichtigung der Eiweißumsetzungen. Z. Tierphysiol., Tierernährg. Futtermittelkde 53: 150 - 169
- AHRENS, F., SCHÖN, J. (1988): The influence of dietary non-absorbable carbohydrates on caecal fermentation and whole tract protein digestibility. In: Buraczewska, L., Buraczewski, S., Pastuszewska, B., Zebrowska T. (eds.) Digestive Physiology in the Pig. COBRPO, Jablonna, Polen, 167 – 171
- AHRENS, F., SCHMITZ, M., WARLIES, B. (1992): Mikrobieller Zusatzstoff in der Ferkelfütterung. Krafffutter 9: 418 - 420
- AMTSBERG, G. (1984): Die Darmflora des Schweines: Zusammensetzung und Wirkungsmechanismen. Der prakt. Tierarzt 12: 1097 - 1111
- ARGENZIO, R.A., WHIPP, S.C. (1979): Interrelationship of sodium, chloride, bicarbonate and acetate transport by the colon of the pig. J. Physiol. 295: 365 – 381
- ARGENZIO, R.A., SOUTHWORTH, M. (1974): Sites of organic acid production and absorption in gastrointestinal tract of the pig. Am. J. Physiol. 228: 454 – 460
- AWT – ARBEITSGEMEINSCHAFT FÜR WIRKSTOFFE IN DER TIERERNÄHRUNG e.V. (1999): Probiotika in der Tierernährung, Agrimedia GmbH, Bergen.
- AVERY, G.S., DAVIES, E.F., BROGDEN, R.N. (1972): Lactulose: A review of its therapeutic and pharmacological properties with particular reference to ammonia metabolism and its mode of action in portal systemic encephalopathy. Drugs 4: 7 - 48
- BACH KNUDSEN, K.E., HESOV, I. (1995): Recovery of inulin from Jerusalem artichoke (*Helianthus tuberosus* L.) in the small intestine of man. Br. J. Nutr. 74: 101 - 113

- BACH KNUDSEN, K.E., JØRGENSEN, H. (2001): Intestinal degradation of dietary carbohydrates – from birth to maturity. In: Lindberg, E., Ogle, B. (eds.) Digestive physiology of pigs. Proceedings of the 8th Symposium on Digestive Physiology in pigs. Uppsala, Schweden CABI Publishing, Wallingford, UK, 109 - 120
- BALLONGUE, J., SCHUMANN, C., QUIGNON, P. (1997): Effects of Lactulose and Lactitol on colonic microflora and enzymatic activity. *Scand. J. Gastroenterol.* 32 (Suppl. 222): 41 - 44
- BALLOU, C.E. (1970): A study of the immunochemistry of three yeast mannans. *J. Biol. Chem.* 245 (5): 1197 – 1203
- BASS, P., DENNIS, S. (1981): The laxative effects of lactulose in normal and constipated subjects. *J. Clin. Gastroenterol.* 3 (Suppl. 1): 23 – 28
- BECK, M., BOLDUAN, G. (1999): Wirkung von Topinambursaftkonzentrat in der Aufzucht von Ferkeln. 7. Symposium Vitamine und Zusatzstoffe in der Ernährung von Mensch und Tier, 22. - 23. September 1999, Jena/Thüringen, 473 – 476
- BECK, M., HACKL, W. (2002): Einsatz von Topinambur und Laktobazillen in der Ferkelaufzucht. In: Rodehutschord, M. (ed.) 7. Tagung Schweine- und Geflügelernährung, 26. – 28. November 2002, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, 171 - 173
- BECKMANN, G., RÜFFER, A. (2000): Mikroökologie des Darmes. Schlütersche, Hannover, 323 – 326
- BELLOMO, G., MANGIAGLE, A., NICASTRO, L., FRIGERIO, G. (1980): A controlled double-blind study of SF68 strain as a new biological preparation for the treatment of diarrhoea in pediatrics. *Current Therapeutic Research* 28: 927 – 934
- BENGALA FREIRE, J., AUMAITRE, A., PEINIAU, J. (1991): Effects of feeding raw and extruded peas on ileal digestibility, pancreatic enzymes and plasma glucose and insulin in early weaned pigs. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 65: 154 – 164

- BERGGREN, A.M., BJORCK, I.M.E., NYMAN, G.L., EGGUM, B.O. (1993): Short chain fatty acid content and pH in caecum of rats given various sources of carbohydrates. J. Sci. Food Agric. 63: 397 – 406
- BERGMAN, E.N. (1990): Energy contributions of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species. Physiol. Rev. 70: 567 – 590
- BIRCHER, J., ULLRICH, D. (1994): Clinical pharmacology of lactulose, lactitol and related disaccharidases. In: Conn, H.O., Binder, J., (eds.) Hepatic Encephalopathy, Medi-Ed Press, Bloomington, Illinois, 195 – 208
- BISPING, B., KOOB, C. (2004): Pro- und Prä- und Synbiotika in der Humanernährung. 20. Hülsenberger Gespräche 2004, 09. – 11. Juni 2004, Lübeck, 40 - 49
- BOLDUAN, G., BECK, M., SCHUBERT, C. (1993): Zur Wirkung von Oligosacchariden beim Ferkel. Arch. Anim. Nutr. 44: 21 – 27
- BOLDUAN, G. (1997): Fütterungsprophylaxen gegen Ferkeldurchfall. Krafftutter/ Feed Magazine 12: 517 - 518
- BOLDUAN, G., HACKL, W. (1999): Natürliche Oligosaccharide: Hervorragende Effekte in der Ferkelaufzucht. DGS Magazin 35: 35 – 37
- BOLLMANN, S. (2002): Untersuchungen zur Wirkung nichtantibiotischer Futter-zusätze auf die Darmflora sowie den Verlauf einer experimentellen *Escherichia coli*- bzw. *Salmonella Derby*-Infektion bei Schweinen. Inaugural Diss. Vet. Med. Tierärztl. Hochschule Hannover.
- BONAPARTE, C., KNEIFEL, W. (1999): Neue Trends bei gesundheitlich relevanten Lebensmitteln: 2. Präbiotika und Symbiotika. Ernährung/Nutrition 23 (4): 152 - 158

- BOUHNİK, Y., FLOURIÉ, B., QUARNE, F., RIOTTOT, M., BISETTI, N., BORNET, F., RAMBAUD, J. (1994): Effects of prolonged ingestion of fructo-oligosaccharides on colonic bifidobacteria, fecal enzymes and bile acids in humans. *Gastroenter.* 106: A598 (abs.)
- BOVEE-OUDEHOVEN, I.M.J., TERMONT, D.S.M.L., HEIDT, P.J., VAN DER MEER, R. (1997): Increasing the intestinal resistance of rats to the invasive pathogen *Salmonella enteritidis*: additive effects of dietary lactulose and calcium. *Gut* 40: 497 - 504
- BRENDEMUHL, J.H., HARVEY, M.R. (1999): Evaluation of Bio-Mos (Mannan-oligosaccharide) in diets for pigs. I. Growth performance response during nursery and growing-finishing phases. Animal Science Department, University of Florida, Gainesville, Florida, USA.
- BREVES, G. (2004): Probiotische Mikroorganismen und ihre zellulären Wirkungsmechanismen. 20. Hülsenberger Gespräche 2004, 09. – 11. Juni 2004, Lübeck, 9 - 13
- BUDDINGTON, R.K., WILLIAMS, C.H., CHEN, S.-C., WITHERLY, S.A. (1996): Dietary supplement of neosugar alters the fecal flora and decreases activities of some reductive enzymes in human subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 63: 709 - 716
- BUDDINGTON, R.K. (2001): The use of nondigestible oligosaccharides to manage the gastrointestinal ecosystem. In: Piva, A., Bach Knudsen, K.E., Lindberg, J.E. (eds.) *Gut Environment of Pigs*. The Nottingham University Press, Nottingham.
- BUGAUT, M., BENTÉJAC, M. (1993): Biological effects of short-chain fatty acids in nonruminant mammals. *Ann. Rev. Nutr.*, 217 – 227
- CABIB, E., ROBERTS, R. (1982): Synthesis of the yeast cell wall and its regulation. *Ann. Rev. Biochem.* 51: 763 – 793

- CANGANELLA, F., GASBARRI, M., MASSA, S., TROVATELLI, L.D. (1996): A microbiological investigation on probiotic preparations used for animal feeding. *Microbiol. Research* 151: 167 – 175
- CANIBE, N., BACH KNUDSEN, K.E. (1997): Digestibility of dried and toasted peas in pigs. 1. Ileal and total tract digestibilities of carbohydrates. *Anim. Feed Sci. Technol.* 64: 293 - 310
- CARR, F.J., CHILL, D., MAIDA, N. (2002): The lactic acid bacteria: a literature survey. *Crit. Rev. Microbiol.* 28: 281 – 370
- CHENOWETH, C., SCHABERG, D. (1990): The epidemiology of enterococci. *Europ. J. Clin. Microbiol. Infect. Diseases* 9: 80 – 89
- CHERBUT, C., AUBÉ, A.C., BLOTTIÈRE, H.M., GALMICHE, J.P. (1997): Effects of short-chain fatty acids on gastrointestinal motility. *Scand. J. Gastroenterol.* 32 (Suppl. 222): 58 – 61
- CHRISTENSEN, D.N., BACH KNUDSEN, K.E., WOLSTRUP, J., JENSEN, B.B. (1999): Integration of ileum cannulated pigs and *in vitro* fermentation to quantify the effect of diet composition on the amount of short-chain fatty acids available from fermentation in the large intestine. *J. Sci. Food Agric.* 79: 755 – 762
- CLAUSEN, M.R., MORTENSEN, P.B. (1997): Lactulose, disaccharides and colonic flora. *Drugs* 53 (6): 930 - 942
- COATES, M.E. (1980): The gut Flora and Growth. In: Lawrence, T.I.J. (ed.) *Growth in Animals*, Butterworth, London, 175 – 185
- CONWAY, P.L. (1994): Function and regulation of the gastrointestinal microbiota of the pig. In: Souffrant, W.B., Hagemester, H. (eds.) *Digestive Physiology in Pigs*. FBN, Dummerstorf, 231 - 240

- COUSSEMENT, P., FRANCK, A. (2001): Inulin und oligofructose. In: Cho, S.S., Dreher, M.L. (eds.) Handbook of dietary fiber, Marcel Dekker Inc., New York, 721 – 735
- COUSSEMENT, P. (1995): Probiotische Produkte mit Oligofructose und Inulin. ZFL 46 (10): 18, 23 - 24
- CRITTENDEN, R.G., PLAYNE, M.J. (1996): Production, properties and applications of food-grade oligosaccharides. Tr. Food Sci. Tech. 7: 353 - 361
- CUMMINGS, J.H., SOUTHGATE, D.A.T., BRANCH, W.J., WIGGINS, H.S., HOUSTON, H., JENKINS, D.J.A., JIVRAJ, T., HILL, M.J. (1979): The digestion of pectin in the human gut and its effect on the calcium absorption and large bowel function. Br. J. Nutr. 41: 477 – 485
- CUMMINGS, J.H., ROMBEAU, J.L., SAKATA, T. (1995): Physiological and clinical aspects of short chain fatty acids. Cambridge, United Kingdom, Cambridge University Press.
- CUMMINGS, J.H., MACFARLANE, G.T. (2002): Gastrointestinal effects of prebiotics. Br. J. Nutr. 87 (Suppl. 2): S145 – S151
- DAHLQVIST, A. (1961): Pig intestinal β -glucosidase activities. I. Relation to β -galactosidase (Lactase). Biochim. Biophys. Acta 50: 55 - 61
- DAHLQVIST, A., GRYBOSKI, J.D. (1965): Inability of the human small-intestinal lactase to hydrolyze lactulose. Biochim. Biophys. Acta 110: 635
- DEMIGNÉ, C., RÉMÉSY, C. (1985): Stimulation of absorption of volatile fatty acids and minerals in the cecum of rats adapted to a very high fiber diet. J. Nutr. 115: 53 – 60
- DE VRESE, M. (1997) Präbiotika. Ernährungs-Umschau 44 (11): 398 - 402

- DE SCHRIJVER, R. (2001): Dietary oligosaccharide supplements: Effects on digestion in pigs. In: Lindberg, E., Ogle, B. (eds.) Digestive physiology of pigs. Proceedings of the 8th Symposium on Digestive Physiology in pigs. Uppsala, Schweden, CABI Publishing, Wallingford, UK, 121 - 123
- DELZENNE, N.M., ROBERFROID, M.R. (1994): Physiological effects of non-digestible oligosaccharides. *Lebensm.-Wiss. u.-Technol.* 27: 1 - 6
- DEVRIESE, L.A., LAURIER, L., DE HERDT, P., HAESEBROUCK, F. (1992b): Enterococcal and streptococcal species isolated from faeces of calves, young cattle and dairy cows. *J. Appl. Bacter.* 72: 29 – 31
- DEVRIESE, L.A., HOMMEZ, J., POT, B., HAESEBROUCK, F. (1994): Identification and composition of the streptococcal and enterococcal flora of tonsils, intestines and faeces of pigs. *J. Appl. Bacter.* 77: 31 – 36
- DJOUZI, Z., ANDRIEUX, C. (1997): Compared effects of three oligosaccharides on metabolism of intestinal microflora in rats inoculated with a human faecal flora. *Br. J. Nutr.* 78: 313 - 324
- DODDS, W.J. (1982): The pig model for biomedical research. *Federation Proceedings* 41: 247 – 256
- DROCHNER, W. (1984): Einfluss wechselnder Rohfaser- und Pektingehalte im Futter auf einige praecaecale und postileale Verdauungsvorgänge beim wachsenden Schwein. *Fortschr. Tierphysiol. Tierernähr. Beih.* 14, Verlag Paul Parey, Hamburg, Berlin.
- DUDA, D. (2004): Fermentation ausgewählter Kohlenhydrate (insbesondere Mannanoligosaccharid und Pektin) *in vivo* und *in vitro* (Hohenheimer Futterwerttest) bei Schwein. Inaugural Diss. Vet. Med. Tierärztl. Hochschule Hannover.

- ELLEGÅRD, L., ANDERSSON, H., BOSAEUS, I. (1997): Inulin and oligofructose do not influence the absorption of cholesterol, or the excretion of cholesterol, Ca, Mg, Zn, Fe, or bile acids but increases energy excretion in ileostomy subjects. *Eur. J. Clin. Nutr.* 51: 1 - 5
- ESTRADA, A., DREW, M.D., VAN KESSEL, A. (2001): Effect of the dietary supplementation of fructooligosaccharides and *Bifidobacterium longum* to early-weaned pigs on performance and fecal bacterial populations. *Can. J. Anim. Sci.* 81: 141 - 148
- EWING, W.N., COLE, D.J.A. (1994): The living gut. Dungannon, Ireland.
- FARNWORTH, E.R., MODLER, H.W., JONES, J.D., CAVE, N., YAMAZAKI, H., RAO, A.V. (1992): Feeding Jerusalem artichoke flour rich in fructooligosaccharides to weanling pigs. *Can. J. Anim. Sci.* 72: 977 – 980
- FELIX, Y.F., HUDSON, M.J., OWEN, R.W., RATCLIFFE, B., VAN ES, A.J.H., VAN VELTHUIJSEN, J.A., HILL, M. (1990): Effect of dietary lactitol on the composition and metabolic activity of the intestinal microflora in the pig and in humans. *Microb. Ecol. Health Dis.* 3: 259 – 267
- FERKET, P.R. (2003): Gesunderhaltung des Darms ohne Antibiotika. Proceedings from Alltech's 17th European, Middle East and African Lecture Tour, 16 - 31
- FLACHOWSKY, G. (2002): Bestimmung der praecaecalen Verdaulichkeit von Aminosäuren beim Schwein – Empfehlung zur standardisierten Versuchsdurchführung. *Proc. Soc. Nutr. Physiol.* (11): 233 – 245
- FLASSHOFF, J. (2001): Der Einsatz von Mannanoligosacchariden zur Vermeidung *E. coli* bedingter Erkrankungen unter Praxisbedingungen bei frühabgesetzten Ferkeln. *Der prakt. Tierarzt* 82 (10): 829 – 835
- FLEMING, S.E., LEE, B. (1983): Growth performance and intestinal transit time of rats fed purified and natural dietary fibers. *J. Nutr.* 113: 592 – 601

- FLEMING, S.E., WASILEWSKI, M.M. (1984): Using the pig as a tool for studying fermentation in the gut. *Nutr. Rep. Intern.* 30: 825 – 834
- FLICKINGER, E.A., WOLF, B.W., GARLEB, K.A., CHOW, J., LEYER, G.J., JOHNS, P.W., FAHEY JR., G.C. (2000): Glucose-based oligosaccharides exhibit different *in vitro* fermentation patterns and affect *in vivo* apparent nutrient digestibility and microbial populations in dogs. *J. Nutr.* 130: 1267 - 1273
- FRIEND, D.W., CUNNINGHAM, H.M, NICHOLSON, J.W.G. (1963): The production of organic acids in the pig. II. The effect of diet on the levels of volatile fatty acids and lactic acid in sections of the alimentary tract. *Can. J. Anim. Sci.* 43: 156 – 168
- FULLER, R. (1989): Probiotics in man and animals. *J. Appl. Bacteriol.* 66: 365 – 378
- FULLER, R. (1992): History and development of probiotics. In: Fuller, R. (ed.) *Probiotics - The scientific basis*, Chapman and Hall, London, England.
- FULLER, M.F., DARCY-VRILLON, B., LAPLACE, J.P., PICARD, M., CADENHEAD, A., JUNG, J., BROWN, D., FRANKLIN, M.F. (1994): The measurement of dietary amino acid digestibility in pigs, rats and chickens: a comparison of methodologies. *Anim. F. Sci. Tech.* 48: 305 – 324
- FÜSGEN, I., SCHUMANN, C. (1994): Lactulose: Klassische Indikationen und potentielle Anwendungen. *Pharmazeut. Ztg.* 139 (15): 9 - 17
- GABERT, V.M., SAUER, W.C., MOSENTHIN, R., SCHMITZ, M., AHRENS, F. (1995): The effect of oligosaccharides and lactitol on the ileal digestibilities of amino acids, monosaccharides and bacterial populations and metabolites in the small intestine of weanling pigs. *Can. J. Anim. Sci.* 75: 99 - 107

- GDALA, J., BURACZEWSKA, L., JANSMAN, A.M.J., WASILEWKO, J., VAN LEEUWEN, P. (1994): Ileal digestibility of amino acids and carbohydrates in lupins for young pigs. In: Souffrant, W.B., Hagemester, H. (eds.) Proceedings of the VIth International Symposium on digestive physiology in pigs Volume II, 4 – 6th October 1994, Dummerdorf, 93 - 96
- GDALA, J., JOHANSEN, H.N., BACH KNUDSEN, K.E., KNAP, I.H., WAGNER, P., JØRGENSEN, O.B. (1997): The digestibility of carbohydrates, protein and fat in the small and large intestine of piglets fed non-supplemented and enzyme supplemented diets. Anim. Feed Sci. Technol. 65: 15 - 33
- GDALA, J., JANSMAN, A.J.M., BURACZEWSKA, L., HUISMAN, J., VAN LEEUWEN, P. (1997): The influence of α -galactosidase supplementation on the ileal digestibility of lupin seed carbohydrates and dietary protein in young pigs. Anim. Feed Sci. Technol. 67: 115 - 125
- GEDEK, B. (1991): Regulierung der Darmflora über die Nahrung. Zbl. Hyg. 191: 277 - 301
- GEDEK, B., KIRCHGESSNER, M., EIDELSBURGER, U., WIEHLER, S., BOTT, A., ROTH, F.X. (1992): Zum Einfluss von Ameisensäure auf die Keimzahlen der Mikroflora und deren Zusammensetzung in verschiedenen Segmenten des Gastrointestinaltraktes. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 67: 206 - 214
- GEDEK, B. (1993): Probiotika zur Regulierung der Darmflora. Tierärztl. Umschau 48: 97 - 104
- GEDEK, B., KIRCHGESSNER, M., WIEHLER, S., BOTT, A., EIDELSBURGER, U., ROTH, F.X. (1993): Zur nutritiven Wirksamkeit von *Bacillus cereus* also Probiotikum in der Ferkelaufzucht. Arch. Anim. Nutr. 44: 215 - 226
- GEDEK, B. (1994): Probiotika. Übers. Tierernährung 22: 134 - 140

- GfE (Gesellschaft für Ernährungsphysiologie, Ausschuss für Bedarfsnormen) (1987): Energie- und Nährstoffbedarf landwirtschaftlicher Nutztiere, Nr. 4 Schweine, DLG-Verlag, Frankfurt/Main.
- GIBSON, G.R., WANG, X. (1994): Regulatory effects of bifidobacteria on the growth of other colonic bacteria. *J. Appl. Microbiol.* 77: 412 – 420
- GIBSON, G.R., ROBERFROID, M.B. (1995): Dietary modulation of the human colonic microbiota – introducing the concept of prebiotics. *J. Nutr.* 125: 1401 - 1412
- GIBSON, G.R., BEATTY, E.R., WANG, X., CUMMINGS, J.H. (1995): Selective stimulation of bifidobacteria in the human colon by oligofructose and inulin. *Gastroenterol.* 108: 975 – 982
- GIESECKE, D. (1990): Physiologische und biochemische Artunterschiede in Verdauung und Stoffwechsel. In: Kirchgessner, M. (ed.) *Tiermodelle für die menschliche Ernährungsphysiologie*, Paul Parey, Hamburg, 7- 25
- GISMONDO, M.R., DRAGO, L., LOMBARDI, A. (1999): Review of probiotics available to modify gastrointestinal flora. *Int. J. Antimicrob. Agents* 12 (4): 287 – 292
- GOODWIN, T.W., MERCER, E.I. (1983): *Introduction to Plant Biochemistry*, Second Edition, Pergamon Press, 262
- GRAHAM, H., ÅMAN, P. (1986): Composition and digestion in the pig gastrointestinal tract of Jerusalem Artichoke tubers. *Food Chemistry* 22: 67 - 76
- GREEN, S., BERTRAND, S.L., DURON, M.J., MAILLARD, R.A. (1987): Digestibility of amino acids in maize, wheat and barley meal, measured in pigs with ileo-rectal anastomosis and isolation of the large intestine. *J. Sci. Food Agric.* 41: 29 – 43
- HAENEL, H. (1969): Mucosal and microbial utilization and splitting of lactulose and other oligosaccharides. In: *Symposium on Lactulose*, Baden/Vienna, 08. September 1969

- HAIGER, A. (1966): Biometrische Methoden in der Tierproduktion, Österreichischer Agrarverlag Wien.
- HAGEMANN, L. (2001): Sauen beim Lactulose-Einsatz nicht vergessen, DGS 40: 41 - 44
- HARJU, M. (1986): Lactulose as a substrate for β -galactosidases. II. Results and discussion. *Milchwissenschaft* 41 (6): 349 - 352
- HENNIG, U., NOEL, R., HERRMANN, U., WÜNSCHE, J., MEHNERT, E. (1986): Ernährungsphysiologische Untersuchungen an Schweinen mit Ileo-Rektal-Anastomosen. *Arch. Anim. Nutr.* 36 (7): 585 - 596
- HENNIG, U., WÜNSCHE, J., KREIENBRING, F., MEHNERT, E., HERRMANN, U. (1988): Ernährungsphysiologische Untersuchungen an Schweinen mit Ileo-Rektal-Anastomosen. *Arch. Anim. Nutr.* 38 (7/8): 585 – 601
- HENNIG, U., WÜNSCHE, J., HERRMANN, U., BORGMANN, E. (1989): Ernährungsphysiologische Untersuchungen an Schweinen mit Ileo-Rektal-Anastomosen. *Arch. Anim. Nutr.* 39: 611 – 622
- HENNIG, U., WÜNSCHE, J., BORGMANN, E., SOUFFRANT, W.B. (1990a): Untersuchungen zur praecaecalen und postilealen Verdaulichkeit von Nährstoffen an ileorektostomierten und intakten Schweinen. *Ernährungsforschung* 35: 113 – 117
- HENNIG, U., WÜNSCHE, J., SOUFFRANT, W.B., HERRMANN, U. (1990b): Untersuchungen zur präzäkalen Rohproteinverdauung und Aminosäurenresorption unter Anwendung der Ileorektostomie und Fisteltechnik bei Schweinen. *Arch. Exper. Vet. Med.* 44: 35 – 44
- HENNIG, U., WÜNSCHE, J., SCHADEREIT, R., KREIENBRING, F., SOUFFRANT, W.B. (1991): Präzäkale Protein- und Aminosäurenverdaulichkeit sowie Gesamt-Rohnährstoffverdaulichkeit der Extraktionsschrote von drei Raps-Varietäten, ermittelt an ileorektostomierten bzw. intakten Schweinen. *Arch. Anim. Nutr.* 41 (2): 141 - 153

- HENNIG, U., WÜNSCHE, J., SOUFFRANT, W.B., BORGMANN, E., KREIENBRING, F. (1992): Methodenvergleich zur Bestimmung der präzäkalen Nährstoffverdaulichkeit und Aminosäurenresorption zwischen Schweinen mit Ileorektal-Anastomose und Ileozäkal-Brückenkanüle. Arch. Anim. Nutr. 42: 197 – 211
- HENNIG, U., WÜNSCHE, J., SOUFFRANT, W.B., PETERS, G., KREIENBRING, F. (1993): Untersuchungen zur präzäkalen Verdaulichkeit von Mais, Sonnenblumen-, Baumwoll-, Lein- und Sojaextraktionsschrot bei Schweinen mit Ileorektal-Anastomosen. Arch. Anim. Nutr. 43: 215 – 226
- HERRMANN, U., WÜNSCHE, J., HENNIG, U., BLOCK, H.-J., KREIENBRING, F., MEINL, M. (1988): Einfluss exogener Faktoren auf die präzäkale Nährstoff- und Aminosäurenresorption, ermittelt an Schweinen mit Ileo-Rektal-Anastomosen. Arch. Anim. Nutr. 38 (4): 257 - 277
- HEYWORTH, R., DAHLQVIST, A. (1962): Pig intestinal β -glucosidase activities. II. Evidence for the hydrolysis of 4-methylumbelliferyl β -D-glucoside and β -D-galactoside at the same enzyme site. Biochim. Biophys. Acta 64: 182 - 184
- HIDAKA, H., EIDA, T., HASHIMOTO, T., NAKAZAWA, T. (1985): Feeds for domestic animals and method for breeding them. Eur. Pat. Appl. 133547A2: 1 – 10
- HIDAKA, H., EIDA, T., TAKIZAWA, T., TOKUNAGA, T., TASHIRO, Y. (1986a): Effects of fructooligosaccharides on intestinal flora and human health. Bifidobact. Microflora 5 (1): 37 – 50
- HIDAKA, H., HIRAYAMA, M. (1991): Useful characteristics and commercial applications of fructooligosaccharides. Biochemical Society Transactions 19: 561 – 565
- HIDAKA, H., HIRAYAMA, M., YAMADA, K. (1991): Fructooligosaccharides enzymatic preparation and biofunctions. J. Carbohydrate Chem. 10: 509 – 522

- HOFFMANN, K., MOSSEL, D.A.A., KORUS, W., VAN DE KRAMER, J.H. (1964): Untersuchungen über die Wirkungsweise der Lactulose (β -Galactosido-Fructose) im Darm. *Klin. Wschr.* 42 (3): 126 - 130
- HOFFMANN, K. (1975): Behandlung von gesunden Salmonellen-Ausscheidern mit Lactulose (β -Galaktosido-Fructose). *Dtsch. Med. Wschr.* 100: 1429 – 1431
- HOLZAPFEL, W.H., HABERER, P., SNEL, J., SCHILLINGER, U., HUIS IN'T VELD, J.H.J. (1998): Overview of gut flora and probiotics. *Int. J. Food Microbiol.* 41: 85 - 101
- HOUDIJK, J.G.M., BOSCH, M.W., VERSTEGEN, M.W.A., BERENPAS, H.J. (1998): Effects of dietary oligosaccharides on the growth performance and faecal characteristics of young growing pigs. *Anim. F. Sci. Tech.* 71: 35 - 48
- HOUDIJK, J.G.M., BOSCH, M.W., TAMMINGA, S., VERSTEGEN, M.W.A., BERENPAS, E.B., KNOOP, H. (1999): Apparent ileal and total-tract nutrient digestion by pigs as affected by dietary nondigestible oligosaccharides. *J. Anim. Sci.* 77: 148 - 158
- HOUDIJK, J.G.M., HARTEMINK, R., VERSTEGEN, M.W.A., BOSCH, M.W. (2002): Effects of dietary non-digestible oligosaccharides on microbial characteristics of ileal chyme and faeces in weaner pigs. *Arch. Anim. Nutr.* 56: 297 - 307
- HUCHZERMAYER, H., SCHUMANN, C. (1997): Lactulose – a multifaceted substance. *Z. Gastroenterol.* 35: 945 - 955
- HUMPHREY, B.D., KOUTSOS, E.A., KLASING, K.C. (2000): Requirements and priorities of the immune system for nutrients. In: Lyons, P., Jaceques, K.A. (eds.) *Nutritional biotechnology in the feed and food industries. Proceedings of Alltech's 18th Annual symposium*, 69 – 77
- IMOTO, S., NAMIOKA, S. (1978): VFA-production in the pig large intestine. *J. Anim. Sci.* 47: 467 – 478

- JACKSON, A.A. (1995): Salvage of urea-nitrogen and protein requirements. Proc. Nutr. Soc. 54 (2): 535 - 547
- JAMES, K.A.C., BODY, D.R., SMITH, W.C. (1986): A nutritional evaluation of orange roughy (*Hoplostethus atlanticus*) using growing pigs. New Zealand J. Technol. 2: 219 – 233
- JANSEN, G.J., VAN DER WAAIJ, D. (1995): Review of the internal discussion. In: Fuller, R., Heidt, P.J., Rusch, V., van der Waaij, D. (eds.) Probiotics: Prospects of use in opportunistic infection, Old Herborn University Seminar Monograph 8: 173 – 184
- JASKARI, J., KONTULA, P., SIITONEN, A., MATTILA-SANDHOLM, T., POUTANEN, K. (1998): Oat beta-glucan and xylan hydrolysates as selective substrates for probiotic strains of Bifidobacterium and Lactobacillus. App. Microbiol. Biotechnol. 49: 175 – 181
- JENSEN, B.B. (1993): The possibility of manipulation the microbial activity in the digestive tract of monogastric animals. In: Proc. 44th Annual EAAP Meeting, Aarhus, Denmark.
- JENSEN, B.B. (1998): The impact of feed additives on the microbial ecology of the gut in young pigs. J. Anim. Feed Sci. 7 (Suppl. 1): 45 – 64
- JENTSCH, W., KESTING, U., BLOCK, H.-J. (1991): Zur scheinbaren präzäkalen Nährstoffverdaulichkeit und Energieverwertung von Melasse beim Schwein. Arch. Anim. Nutr. 41 (7/8): 717 - 724
- JIN, L.Z., HO, Y.W., ABDULLAH, N., JALALUDIN, S. (1998): Growth performance, intestinal microbial populations and serum cholesterol of broilers fed diets containing Lactobacillus cultures. Poult. Sci. 77: 1259 – 1265
- JIN, L.Z., MARQUARDT, R.R., ZHAO, X. (2000): A strain of *Enterococcus faecium* (18C23) inhibits adhesion of enterotoxigenic *Escherichia coli* K88 to porcine small intestine mucus. App. Environ. Microbiol. 66: 4200 – 4204

- KAMPHUES, J., TABELING, R., STUKE, O. (2003): Untersuchungen zu möglichen diätetisch interessanten Effekten von Lactulose als Futterzusatz in der Schweinefütterung. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 110 (9): 365 - 368
- KARR-LILIENTHAL, L.K., GRIESHOP, C.M., SPEARS, J.K., PATIL, A.R., CZARNECKI-MAULDEN, G.L., MERCHEN, N.R., FAHEY JR., G.C. (2004): Estimation of the proportion of bacterial nitrogen in canine feces using diaminopimelic acid as an internal bacterial marker. *J. Anim. Sci.* 82: 1707 - 1712
- KASS, M.L., VAN SOEST, P.J., POND, W.G. (1980): Utilization of dietary fiber from alfalfa by growing swine. II. Volatile fatty acid concentrations in and disappearance from the gastrointestinal tract. *J. Anim. Sci.* 50: 192 - 197
- KATTA, Y., OHKUMA, K., SATOUCHI, M., TAKAHASHI, R., YAMAMOTO, T. (1993): Feed for livestock. *Eur. Pat. Appl.* 549478A1: 1 – 14
- KENNELLY, J.J., AHERNE, F.X., SAUER, W.C. (1981): Volatile fatty acid production in the hindgut of swine. *Can. J. Anim. Sci.* 61: 349 – 361
- KEYS JR., J.E., DEBARTHE, J.V. (1974): Cellulose and Hemicellulose digestibility in the stomach, small intestine and large intestine of swine. *J. Anim. Sci.* 39 (1): 53 - 56
- KIDDER, D.E., MANNERS, M.J. (1978): *Digestion in the pig.* Kingston Press, Bath.
- KIKUCHI, H., ANDRIEUX, C., RIOTTOT, M., BENZAADA, M., POPOT, F., BEAUMATIN, P., SZYLIT, O. (1996): Effect of two levels of transgalactosylated oligosaccharide intake in rats associated with human faecal microflora on bacterial glycolytic activity, end products of fermentation and bacterial steroid transformation. *J. Appl. Bacteriol.* 80: 439 – 446
- KILLPER-BÄLZ, R., SCHLEIFER, K.H. (1984): Nucleic acid hybridization and cell wall composition studies of pyrogenic streptococci. *FEMS Microbiology Letters* 24: 355 – 364

- KIRCHGESSNER, M., ROTH, F.X. (1983): Schätzgleichung zur Ermittlung des energetischen Futterwertes von Mischfuttermitteln für Schweine. Z. Tierphysiol. Tierernährg. u. Futtermittelkde. 50: 270 – 275
- KIRCHGESSNER, M., ROTH, F.X., EIDELSBURGER, U., GEDEK, B. (1993): Zur nutritiven Wirksamkeit von *Bacillus cereus* als Probiotikum in der Ferkelaufzucht. Arch. Anim. Nutr. 44: 111 - 121
- KIRCHGESSNER, M. (1997): Tierernährung: Leitfaden für Studium, Beratung und Praxis, 10. neubearbeitete Auflage, DLG-Verlag, Frankfurt/Main
- KIST, M. (1980): Salmonellen-Enteritis. Lactulose beschleunigt die Pathogen-Elimination. Selecta 46: 4050 – 4051
- KLEESSEN, B., NOACK, J., ZUNFT, H.J. (1994): Effect of inulin on colonic bifidobacteria of elderly man. FASEB J. 8: A185 (abs.)
- KLEESSEN, B., SYKURA, B., ZUNFT, H.J., BLAUT, M. (1997): Effects of inulin and lactose on fecal microflora, microbial activity, and bowel habit in elderly constipated persons. Am. J. Clin. Nutr 65: 1397 – 1402
- KLING, C.A. (1914): Du role physiologique joué par le «Bacillus bifidus» dans le canal intestinal. Ann. Inst. Pasteur 28: 797
- KNEIFEL, W. (2000): Functional foods with lactic acid bacteria: probiotics – prebiotics – nutraceuticals. Food Biotechnology. Progress in Biotechnology Vol. 17. Bielicki, S., Tramper, J., Polak, J. (eds.), Elsevier Amsterdam, 101 – 107
- KNOTHE, H., KNAPP, G., MEYER, M., POLANETZKI, U., WEBER, G. (1980): Zur Therapie bei Salmonellen-Enteritiden unter Berücksichtigung von Laktulose. Infection 8 (Suppl. 3): 294 – 298

- KRIPKE, S.A., FOX, A.D., BERMAN, J.M., SETTLE, G.R., ROMBEAU, J.L. (1989): Stimulation of intestinal mucosal growth with intracolonic infusion of short-chain fatty acids. *J. Parenter. Enter. Nutr.* 13: 109 – 116
- KRÜGER, M., SCHROEDL, W., ISIK, K., LANGE, W., HAGEMANN, L. (2002): Effects of lactulose on the intestinal microflora of periparturient sows and their piglets. *Eur. J. Nutr.* 41: I/26 – I/31
- KUMPRECHT, I., ZOBAČ, P. (1998): Study of the effect of a combined preparation containing *Enterococcus faecium* M-74 and mannan-oligosaccharides in diets for weanling piglets. *Czech J. Anim. Sci.* 43: 477 - 481
- KWELLA, M., HENNIG, U. (1997): Long-term investigation on the microflora in the ileal chyme of ileorectomised minipigs. In: Laplace, J.P., Fevrier, C., Barbeau, A. (eds.) *Digestive physiology in pigs. Proc. VIIth Int. Symp., Saint Malo, France, EAAP-Publication Nr. 88, Institut National de la Recherche Agronomique, 535 - 539*
- LANGRAN, M., MORAN, B.J., MURPHY, J.L., JACKSON, A.A. (1992): Adaptation to a diet low in protein: effect of complex carbohydrate upon urea kinetics in normal man. *Clin. Sci.* 82: 191 – 198
- LAPLACE, J.P., DARCY-VRILLON, B., PICARD, M. (1985): Évaluation de la disponibilité des acides aminés: Choix raisonné d'une méthode. *Journées Rech. Porcine en France* 17: 353 – 370
- LAPLACE, J.P., DARCY-VRILLON, B., PÉREZ, J.M., HENRY, Y., GIGER, S., SAUVANT, D. (1989): Associative effects between two fibre sources on ileal and overall digestibilities of amino acids, energy and cell-wall components in growing pigs. *B. J. Nutr.* 61: 75 – 87
- LAPLACE, J.P., SOUFFRANT, W.B., HENNIG, U., CHABEAUTI, E., FEVRIER, C. (1994): Measurement of precaecal dietary protein and plant cell wall digestion in pigs. Comparison of four surgical procedures for ileorectal anastomosis. *Livest. Prod. Sci.* 40: 313 – 328

- LATYMER, E.A., LOW, A.G., WOODLEY, S.C. (1985): In: Just, A., Jørgensen, H., Fernandez, J.A. (eds.) Digestive Physiology in the pig. National Institute of Animal Science Denmark, 215 – 218
- LECLERK, H., DEVRIESE, L.A., MOSSEL, D.A.A. (1996): Taxonomical changes in intestinal (faecal) enterococci and streptococci: Consequences on their use as indicators of faecal contamination in drinking water. *J. Appl. Bacter.* 81: 459 – 466
- LEENAARS, M., MOUGHAN, P.J. (1993): The apparent digestibility of energy, nitrogen and fibre and the biological value of protein in low- and high-fibre wheat breads. *Plant Foods for Human Nutrition* 44: 187 – 194
- LEHNINGER, A.L., DAVID, L.N., COX, M.M. (1994): *Prinzipien der Biochemie*. 2. Aufl., Spektrum Akademischer Verlag Heidelberg, Berlin, Oxford.
- LEVRAT, M.A., RÉMÉSY, C., DEMIGNÉ, C. (1993): Influence of inulin on urea and ammonia in the rat cecum: consequences on nitrogen excretion. *J. Nutr. Biochem.* 4: 351 – 356
- LEWENSTEIN, A., FRIGERIO, G., MORONI, M. (1979): Biological properties of SF68, a new approach for the treatment of diarrhoeal diseases. *Current Therapeutic Research* 26: 967 – 981
- LILLEY, D.M., STILLWELL, R.J. (1965): Probiotics: growth promoting factors produced by microorganisms. *Science* 147: 747 – 748
- LOU, R. (1995): Dietary mannan-oligosaccharides as an approach for altering prevalence of antibiotic resistance and distribution of tetracycline resistance determinants. In: *Fecal bacteria from swine*. M.S. thesis, University of Kentucky.
- LOW, A.G. (1985): Role of dietary fibre in pig diets. In: *Recent Advances in Animal Nutrition*. Nottingham University Press, Nottingham, 137 – 162

- LY, J. (1974): Caecal function in the pig: VFA content and utilization by the caecal wall. *Cub. J. Agric. Sci.* 8: 247 – 254
- LYONS, T.P. (1994): Biotechnology in the feed industry: 1994 and beyond. In: Lyons, T.P., Jacques, K.A. (eds.) *Biotechnology in the feed industry. Proceedings of Alltech's Tenth Annual Symposium*: 1 – 48
- MACFARLANE, G.T., CUMMINGS, J.H., ALLISON, C. (1986): Protein degradation by human intestinal bacteria. *J. gen. Microbiol.* 132: 1647 – 1656
- MACFARLANE, G.T., CUMMINGS, J.H. (1991): The colonic flora fermentation and large bowel digestive function. In: Phillips, S.F., Pemberton, J.H., Shorter, R.G. (eds.) *The large intestine: physiology, pathophysiology and disease*. Raven Press, New York, 51 – 92
- MACFARLANE, G.T., GIBSON, G.R., BEATTY, E., CUMMINGS, J.H. (1992): Estimation of short-chain fatty acid production from protein by human intestinal bacteria based on branched-chain acid measurements. *FEMS Microbiol. Ecol.* 101: 81 – 88
- MACZULAK, A.E., WOLIN, M.J., MILLER, T.L. (1993): Amounts of viable anaerobes, methanogens, and bacterial fermentation products in feces of rats fed high-fiber or fiber-free diets. *Appl. Environ. Microbiol.* 59 (3): 657 - 662
- MÄNNER, K., SPIELER, A. (1997): Probiotics in piglets – an alternative to traditional growth promoters. *Microecol. Therapy* 26: 243 - 256
- MASON, V.C. (1984): Metabolism of nitrogenous compounds in the large gut. *Proc. Nutr. Soc.* 43: 45 – 53
- MCKELLAR, R.C., MODLER, H.W. (1989): Metabolism of fructooligosaccharides by *Bifidobacterium* spp. *Appl. Microbiol. Biotechnol.* 31: 537 – 541

- MEGHROUS, J., EULOGE, A.M., JUNELLES, J., BALLONGUE, J., PETITDEMANGE, H. (1990): Screening of Bifidobacterium strains for bactericin production. *Biotechnol. Letters* 12: 575 – 580
- MEINL, M., KREIENBRING, K. (1985): Untersuchungen zum Bacterialanteil im Schweinekot. *Arch. Tierernähr.* 35: 33 – 44
- MENNE, E., GUGGENBÜHL, H., ABSOLONNE, J., DUPONT, A. (1997): Prebiotic effect of the (fructosyl-fructose) F_m-type inulin hydrolysate in humans. Book of Abstracts, NDO Symposium, 4. – 5. Dezember, Wageningen, Niederlande, 164
- METCHNIKOFF, E. (1907): *The prolongation of life*. Heinemann, London
- MILES, R.D. (1993): Manipulation of the microflora of the gastrointestinal tract: natural ways to prevent colonization by pathogens. In: Lyons, T.P. (ed.) *Biotechnology in Feed Industry*, Nottingham University Press, Nottingham, UK, 133 - 150
- MILLER, E.R., ULLREY, D.E. (1987): The pig as model for human nutrition. *Annual Reviews in Nutrition* 7: 361 – 382
- MITSUOKA, T., HATA, Y., TAKAHASHI, Y. (1986): Effects of long-term intake of Neosugar on intestinal flora and serum lipids. Proc. 3rd Neosugar Research Conference, Tokio, Japan, Topic 1 – 4
- MITSUOKA, T., HIDAHA, H., EIDA, T. (1987): Effect of fructo-oligosaccharides on intestinal microflora. *Nahrung* 31 (5-6): 427 – 436
- MORAN, B.J., JACKSON, A.A. (1990): Metabolism of ¹⁵N-labelled urea in the functioning and defunctioned human colon. *Clin. Sci.* 79: 253 – 258
- MORTENSEN, P.B., HOLTUG, K., BONNÉN, H., CLAUSEN, M.R. (1990): The degradation of amino acids, proteins, and blood to short-chain fatty acids in colon is prevented by lactulose. *Gastroenterol.* 98: 353 – 360

- MORTENSEN, P.B. (1992): Effect of oral-administered lactulose on colonic nitrogen metabolism and excretion. *Hepatology* 16: 1350 – 1356
- MOSENTHIN, R., SAUER, W.C. (1992): Zur Methodik der präzökalen Verdaulichkeitsbestimmung beim Schwein. *Übers. Tierernährg.* 20: 65 – 90
- MOUGHAN, P.J., CRANWELL, P.D., DARRAGH, A.J., ROWAN, A.M. (1994): The domestic pig as a model animal for studying digestion in humans. In: Souffrant, W.B., Hagemester, H. (eds.) *Digestive Physiology in Pigs*, FBN, Dummerstorf, 389 - 396
- MÜLLER, H.L., KIRCHGESSNER, M. (1983a): Energetische Verwertung von Cellulose beim Schwein. *Z. Tierphysiol., Tierernährg. Futtermittelkde.* 49: 127 - 133
- MURRAY, R.D., AILABOUNI, A., HEITLINGER, L.A., LI, B.U., MCCLUNG, H.J., POWERS, P., GUTT, J., KEIN, C.L. (1996): Galactose-containing carbohydrates are preferentially absorbed in the neonatal pig colon. *Pediatric Research* 4: 656 - 660
- NAUMANN, C., BASSLER, R. unter Mitarbeit von SEIBOLD, R., BARTH, C. (1976) mit 1. und 2. Ergänzungslieferung 1983 und 1988: *Methodenbuch Band 3, Die chemische Untersuchung von Futtermitteln*, Verlag J. Neudamm-Neumann
- NEMCOVÁ, R., BOMBA, A., GANCARČIKOVÁ, S., HERICH, R., GUBA, P. (1999): Study of the effect of *Lactobacillus paracasei* und fructooligosaccharides on the faecal microflora in weanling piglets. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 112: 225 - 228
- NEWMAN, K. (1994): Mannan-Oligosaccharides: Natural polymers with significant impact on the gastrointestinal microflora and the immune system. In: Lyons, T.P., Jacques, K.A. (eds.) *Biotechnology in the feed industry. Proceedings of Alltech's Tenth Annual Symposium*: 167 – 174
- NILSSON, U., BJÖRCK, I. (1988): Availability of cereal fructans and inulin in the rat intestinal tract. *J. Nutr.* 118: 1482 - 1486

- NINESS, K.R. (1999): Inulin and Oligofructose: What are they? *J. Nutr.* 129: 1402S – 1406S
- NOBLE, C.J. (1978): Carriage of group D streptococci in the human bowel. *J. Clin. Path.* 4: 1182 – 1186
- QUIGLEY, M.E., HUDSON, G.J., ENGLYST, H.N. (1999): Determination of resistant short-chain carbohydrates (non-digestible oligosaccharides) using gas-liquid chromatography. *Food Chem.* 65 (3): 381 - 390
- PARKS, C.W., GRIMES, J.L., FERKET, P.R., FAIRCHILD, A.S. (2001): The effect of mannanoligosaccharides, bambarmycins and virginiamycin on performance of large white male market turkeys. *Poult. Sci.* 80: 718 – 723
- PETUELY, F. (1957): Der Bifidusfaktor. *Dt. med. Wschr.* 82 (46): 1957 – 1960
- PHAFF, H.J., KURTZMANN, C.P. (1984): In: *The yeasts, a taxonomic study.* Elsevier Biomedical Press. Amsterdam, 252 – 262
- PLUSKE, J.R., PETHICK, D.W., DURMIC, Z., HAMPSON, D.J., MULLAN, B.P. (1999): Non-starch polysaccharides in pig diets and their influence on intestinal microflora, digestive physiology and enteric disease. In: Garnsworthy, P.C., Wiseman, J. (eds.) *Recent Advances in Animal Nutrition.* Nottingham University Press, 189 – 226
- POLLMANN, D.S., DANIELSON, D.M., PEO JR., E.R. (1980): Effects of microbial feed additives on performance of starter and growing-finishing pigs. *J. Anim. Sci.* 51 (3): 577 - 581
- POND, W.G., HOUP, K.A. (1978): *The biology of the pig.* Ithaca Comstock Press, New York, 371
- PRECHT, M., KRAFT, R. (1993): *Bio-Statistik 2, 5. Auflage,* Oldenbourg Verlag München

- RASMUSSEN, H.S., HOLTUG, K., MORTENSEN, P.B. (1988): Degradation of amino acids to short chain fatty acids in humans: an *in vitro* study. *Scand. J. Gastroenterol.* 23: 178 – 182
- RATCLIFFE, B. (1985): The influence of the gut microflora on the digestive processes. *Proceedings of the 3rd International Seminar on Digestive Physiology in the Pig* 580: 245 – 267
- REDLICH, J. (1994): Morphologische und histometrische Untersuchungen am Dünndarm von Schweinen mit Ileorectalanastomosen. Diss. Fachbereich Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin
- REDDY, B.S., HAMID, R., RAO, C.V. (1997): Effect of dietary oligofructose and inulin on colonic preneoplastic aberrant crypt foci inhibition. *Carcinogenesis* 18 (7): 1371 - 1374
- RÉMÉSY, C., DEMIGNÉ C. (1989): Specific effects of fermentable carbohydrates on blood urea flux and ammonia absorption in the rat cecum. *J. Nutr.* 119: 560 – 565
- RERAT, A. (1983): In: Batt, R.M., Lawrence, T.L.J. (eds.) *Function and Dysfunction of the small intestine. Proceedings of the 2nd George Durant Memorial Symposium*, 22
- REUTER, G. (2001): Probiotika – Möglichkeiten und Grenzen ihres Einsatzes in Lebensmitteln, im Tierfutter und in pharmazeutischen Präparaten für Mensch und Tier. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 114: 410 – 419
- ROBERFROID, M.B. (1993): Dietary fiber, inulin, and oligofructose: a review comparing their physiological effects. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 33 (2): 103 – 148
- ROBERFROID, M.B. (1996): Functional effects of food components and the gastrointestinal system: chicory fructooligosaccharides. *Nutr. Reviews* 54 (11): S38 – S42

- ROBERFROID, M.B., VAN LOO, J.A.E., GIBSON, G.R. (1998): The bifidogenic nature of chicory inulin and its hydrolysis products. *J. Nutr.* 128: 11 – 19
- ROBERFROID, M.B. (1999): Concepts in functional foods: The case of inulin and oligofructose. *J. Nutr.* 129: 1398S – 1401S
- ROSE (1804): *Neues Allg. J. Chem.* 3: 217 - 219
- ROTH-MAIER, D.A., KIRCHGESSNER, M. (1997): Investigation on the availability of naturally occurring B-Vitamins (Thiamin, Riboflavin, Vitamin B₆, Pantothenic Acid). Bioavailability, 25. – 28. Mai 1997, Wageningen, Niederlande, 63
- ROTH-MAIER, D.A., KIRCHGESSNER, M., ERHARDT, W., HENKE, J., HENNIG, U. (1998): Comparative studies for the determination of precaecal digestibility as a measure for the availability of B-vitamins. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 79: 198 – 209
- RUTTLOFF, H., TÄUFEL, A., KRAUSE, W., HAENEL, H., TÄUFEL, K. (1967): Die intestinal-enzymatische Spaltung von Galakto-Oligosacchariden im Darm von Tier und Mensch mit besonderer Berücksichtigung von *Lactobacillus bifidus*. 2. Mitt. Zum intestinalen Verhalten der Lactulose. *Die Nahrung* 11 (31): 39 – 46
- RUSSELL, T.J., KERLEY, M.S., ALLEE, G.L., HOWARD, M.D. (1998): Fructooligosaccharides improves nitrogen metabolism and reduces fecal excretion of odor metabolites in the weaned pig. UMC Animal Sciences Departmental Report, 79 - 83
- 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 fiber, gut microbes and luminal trophic factors. *Br. J. Nutr.* 58: 95 – 103
- SALYERS, A.A., O'BRIEN, M., KOTARSKI, S.F. (1982): Utilization of chondroitin sulfate by *Bacteroides thetaiotaomicron* growing in carbohydrate-limited continuous culture. *J. Bacteriol.* 150 (3): 1008 - 1015

- SANDERS, J.F. (1978): Lactulose syrup assessed in a double-blind study of elderly constipated patients. *J. Am. Geriatr. Soc.* 26: 236 – 239
- SANNO, T. (1986): Effects of Neosugar on constipation, intestinal microflora and gallbladder contraction in diabetics. *Proc. 3rd Neosugar Research Conference*, Tokio, Japan.
- SAS INSTITUTE INC. (1999): Cary, North Caroline, USA
- SCHIEMANN, R. (1981): Methodische Richtlinien zur Durchführung von Verdauungsversuchen für die Futterwertschätzung, *Arch. Tierernährung* 31 (H. 1): 1 – 19
- SCHUMANN, C. (1997): Die immunologischen Effekte der Lactulose. *Notabene Medici* 6: 288 – 290
- SCHUMANN, C. (2002): Medical, nutritional and technological properties of lactulose. An update. *Eur. J. Nutr.* 41 (Suppl. 1): I/17 – I/25
- SCHULZE, F., BATHKE, W. (1977): Zur quantitativen Zusammensetzung der Magen-Darm-Flora beim Läuferschwein. *Arch. Exper. Vet. Med.* 31: 161 – 185.
- SHIMOYAMA, T., HORI, N., KAWAURA, A., SHIOMI, H., SHOYA, T., HIRAKAWA, H., YAMAZAKI, K. (1984): Relationship between Neosugar P and chronic constipation. *Proc. 2nd Neosugar Research Conference*, Tokio, Japan, Topic 3-2
- SIMON, O., BREVES, G. (2000): Probiotika – Futterzusatzstoffe mit noch nicht geklärter Wirkungsweise. 6. Tagung Schweine- und Geflügelernährung, 21. – 23. November 2000. *Inst. f. Ernährungswirtschaft, Martin Luther Univers. Halle-Wittenberg, Fachverlag Köhler Gießen*, 45 – 50
- SIMON, O., VAHJEN, W., SCHAREK, L. (2003): Micro-organisms as feed additives – probiotics. *Proceedings, 9th International Symposium on Digestive Physiology in Pigs*, Banff, Canada, Vol. 1: 295 – 318

- SIMON, O., VAHJEN, W., TARAS, D. (2004): Ernährung und intestinale Mikrobiota bei Schwein und Geflügel. 20. Hülsenberger Gespräche 2004, 09. – 11. Juni 2004, Lübeck, 112 - 120
- SOUFFRANT, W.B., SCHUMANN, B., MATKOWITZ, R., GEBHARDT, G. (1985): Untersuchungen zur Stickstoff- und Aminosäurenresorption im Dünndarm von wachsenden Schweinen. Arch. Tierernähr. 35 (11): 781 - 789
- SPRING, P. (1996): Effects of mannanoligosaccharide on different cecal parameters and on cecal concentration of enteric pathogens in poultry. Zürich, Swiss Federal Institute of Technology, Diss.
- STANOGLIAS, G., PEARCE, G.R. (1985a): The digestion of fibre by pigs. 2. Volatile fatty acid concentrations in large intestine digesta. Br. J. Nutr. 53: 531 – 536
- STEPHEN, A.M., CUMMINGS, J.H. (1980): The microbial contribution to human fecal nitrogen. J. Med. Microbiol. 13: 45 – 56
- STEVENS, CH.E. (1978): Physiological implications of microbial digestion in the large intestine of mammals: relation to dietary factors. Am. J. Clin. Nutr. 31: S161 – S168
- STRICKLING, J.A., HARMON, D.L., DAWSON, K.A., GROSS, K.L. (2000): Evaluation of oligosaccharide addition to dog diets: influences on nutrient digestion and microbial populations. Anim. Feed Sci. Technol. 86: 205 - 219
- STUKE, O. (2003): Untersuchungen zu möglichen infektionsprophylaktischen Effekten verschiedener Futterzusätze (Ameisen- und Zitronensäure/Lactulose/Pancreasenzyme) unter den Bedingungen einer experimentellen oralen Belastung mit *E. coli* (Absetzferkel) bzw. mit *Salmonella Derby* (Mastschweine). Inaugural Diss. Vet. Med. Tierärztl. Hochschule Hannover.

- SUTTON, A.L., PATTERSON, J.A. (1996): Effects of dietary carbohydrates and organic acid additions on pathogenic *E. coli* and other microorganisms in the weanling pig. 5th Int. Symposium on Animal Nutrition, Kaposvár, Hungary 15.10.1996: 31 – 61
- SWANSON, K.S., GRIESHOP, C.M., FLICKINGER, E.A., BAUER, L.L., HEALY, H.-P., DAWSON, K.A., MERCHEN, N.R., FAHEY JR., G.C. (2002): Supplemental fructooligosaccharides and mannanoligosaccharides influence immune function, ileal and total tract nutrient digestibilities, microbial populations and concentrations of protein catabolites in the large bowel of dogs. *J. Nutr.* 132: 980 – 989
- SWINDLE, M.M. (1995): Swine in biomedical research. Vortragsveranstaltung 01.12.1995 im Klinikum rechts der Isar, München, Deutschland.
- TABELING, R., STUKE, O., BOLLMANN, S., KAMPHUES, J., AMTSBERG, G. (2002): Untersuchungen zur Wirkung von Lactulose als Futterzusatz auf die Zusammensetzung des Chymus und der Mikroflora im Magen-Darmtrakt von Absetzferkeln. In: 7. Tagung Schweine- und Geflügelernährung, Halle-Wittenberg, 84 - 86
- TAKAHASHI, Y. (1986): Effects of Neosugar in the chronic renal failure patient. Proc. 3rd Neosugar Research Conference, Tokio, Japan, Topic 1 – 3
- TANAKA, F. (1960): Experimental and clinical studies on digestion, absorption and utilization of lactulose. *Bulletin of Kobe Medical College*, Oktober 1960
- THIERCELIN, M.E. (1899): Sur un diplocoque saprophyte de l' intestin susceptible de devenir pathogène. *C.R. Séances Société Biologie* 5: 269 – 271
- THIERCELIN, M.E., JOUHAUD, L. (1903): Reproduction de l' enterocoque; taches centrales; granulations périphériques et microblastes. *C.R. Séances Société Biologie* 55: 686 – 688
- TOPPING, D.L., FUKUSHIMA, M., BIRD, A.R. (2003): Resistant starch as a prebiotic and synbiotic: state of the art. *Proceedings of the Nutrition Society* 62: 171 – 176

- TORTUERO, F. (1973): Influence of the implantation of *Lactobacillus acidophilus* in chicks on the growth, feed conversion, malabsorption of fats syndrome and intestinal flora. *Poult. Sci.* 52: 197 – 203
- TUMBLESON, M.E. (1986): *Swine in Biomedical Research*. Plenum Press, New York, 834
- VANBELLE, M., TELLER, E., FOCANT, M. (1990): Probiotics in animal nutrition: a review. *Arch. Anim. Nutr.* 40 (7): 543 - 567
- VANHOOF, K., DE SCHRIJVER, R. (1996): Nitrogen metabolism in rats and pigs fed inulin. *Nutrition Research* 16 (6): 1035 – 1039
- VAN LAERE, K.M.J., BOSVELD, M., SCHOLS, H.A., BELDMAN, G., VORAGEN, A.G.J. (1997): Fermentative degradation of plant cell wall derived oligosaccharides by intestinal bacteria. In: Hartemink, R. (ed.) *Non-digestible Oligosaccharides: Healthy Food for the Colon? Proceedings of the International Symposium, Wageningen Graduate School, VLAG, Niederlande, 37 – 46*
- VAN LEEUWEN, P., HUISMAN, J., VERSTEGEN, M.W.A., BAAK, M.J., VAN KLEEF, D.J., VAN WEERDEN, E.J., DEN HARTOG, L.A. (1988): A new technique for collection of ileal chyme in pigs. *Proc. 4th Int. Seminar Digest. Physiol. in the Pig*. Jablonna, Poland, 289 – 296
- VAN LOO, J., COUSSEMENT, P., DE LEENHEER, L., HOEBREGS, H., SMITS, G. (1995): On the presence of inulin and oligofructose as natural ingredients in the western diet. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 35 (6): 525 - 552
- VAN LOO, J., CUMMINGS, J., DELZENNE, N., ENGLYST, H., FRANCK, A., HOPKINS, M., KOK, N., MACFARLANE, G., NEWTON, D., QUIGLEY, M., ROBERFROID, M., VAN VLIET, T., VAN DEN HEUVEL, E. (1999): Functional food properties of non-digestible oligosaccharides: a consensus report from the ENDO project (DGXII AIRII-CT94-1095). *Br. J. Nutr.* 81: 121 – 132

- VIALLARD, V. (1984): Endogenous urea as a nitrogen source for microorganisms of the rabbit digestive tract. *Ann. Nutr. Metab.* 28: 151 – 155
- YAMADA, H., ITOH, K., MORICHITA, Y., TANIGUCHI, H. (1993): Advances in cereal chemistry and technology in Japan. Structure and properties of oligomers from wheat bran. *Cereal Foods World* 38: 492 - 499
- WANG, X. (1993): Comparative aspect of carbohydrate fermentation by colonic bacteria. PhD thesis, MRC Dunn Clinical Nutrition Centre, University of Cambridge, England.
- WANG, X., GIBSON, G.R. (1993): Effects of the *in vitro* fermentation of oligofructose and inulin by bacteria growing in the human large intestine. *J. Appl. Bacteriol.* 75: 373 – 380
- WAUER, A. (1999): Untersuchungen zur scheinbaren praecaecalen Verdaulichkeit von nativen Vitaminen des B-Komplexes aus ausgewählten Nahrungsmitteln beim Modelltier Schwein. Dissertation, Tech. Univ. München.
- WEBER JR., F.L. (1994): Die Wirkung von Lactulose auf den Stickstoffumsatz im Kolon. In: Brockelhurst, J.C. (ed.) *Klinische Aspekte der Lactulose*. Duphar Pharma GmbH & Co. KG Hannover, 2. Auflage, Band 11, 49 - 52
- WERNER, G.T. (1979): Therapeutische Probleme bei Salmonellen-Dauerausscheidern. *Ther. d. Gegenw.* 118: 235 - 242
- WESSELIUS-DE CASPARIS, A., BRAADBAART, S., BERGH-BOHLKEN v.D., G.E. (1968): Treatment of chronic constipation with lactulose syrup: results of a double blind study. *Gut* 9: 84 – 86
- WIEMER, F. (1999): Untersuchungen zur Salmonellenprävalenz in Ferkelerzeugerbetrieben sowie erste Ergebnisse der Behandlung porziner Salmonelleninfektionen mit Lactulose, Diss., Tierärztliche Hochschule Hannover

- WOLIN, M.J., MILLER, T.L. (1983): Carbohydrate fermentation. In: Hentges, D.J. (ed.) Human Intestinal Microflora in Health and Disease. Academic Press, London, England, 147 – 165
- WÜNSCHE, J., HERRMANN, U., MEINL, M., HENNIG, U., KREIENBRING, F., ZWIERZ, P. (1987): Einfluss exogener Faktoren auf die präzäkale Nährstoff- und Aminosäurenresorption, ermittelt an Schweinen mit Ileo-Rektal-Anastomosen. Arch. Anim. Nutr. 37 (9): 745 – 764
- YEN, J.T., NIENABER, J.A., HILL, D.A., POND, W.G. (1991): Potential contribution of absorbed volatile fatty acids to whole-animal energy requirement in conscious swine. J. Anim. Sci. 69: 2001 – 2012
- YOUNES, H., GARLEB, K., BEHR, S., RÉMÉSY, C., DEMIGNÉ, C. (1995): Fermentable fibers or oligosaccharides reduce urinary nitrogen excretion by increasing urea disposal in the rat cecum. J. Nutr. 125: 1010 - 1016
- YOUNES, H., RÉMÉSY, C., BEHR, S., DEMIGNÉ, C. (1997): Fermentable carbohydrate exerts a urea lowering effect in normal and nephrectomised rats. Am. J. Physiol. 35: G515 – G521
- ZARLING, E.J., RUCHIM, M.A. (1987): Protein origin of the volatile fatty acids isobutyrate and isovalerate in human stool. J. Lab. Clin. Med. 109: 566 – 570
- ZENTEK, J., MARQUART, B., PIETRZAK, T. (2002): Intestinal effects of mannanoligosaccharides, transgalactooligosaccharides, lactose and lactulose in dogs. J. Nutr. 132: 1682S – 1684S
- ZUO, Y., FAHEY JR., G.C., MERCHEN, N.R., BAJJALIEH, N.L. (1996): Digestion responses to low oligosaccharide soybean meal by ileally-cannulated dogs. J. Anim. Sci. 74: 2441 – 2449

Vorveröffentlichungen aus der vorliegenden Dissertation:

- BRANNER, G.R., BÖHMER, B.M., ROTH-MAIER, D.A. (2004): Investigation on the precaecal and faecal digestibility of lactulose and inulin and influence of these substances on nutrient digestibility and microbial characteristics. Proc. Soc. Nutr. Physiol. 13: 138
- BRANNER, G.R., BÖHMER, B.M., ERHARDT, W., HENKE, J., ROTH-MAIER, D.A. (2004): Investigation on the precaecal and faecal digestibility of lactulose and inulin and their influence on nutrient digestibility and microbial characteristics. Arch. Anim. Nutr. 58 (5): 353 – 366
- BRANNER, G.R., BÖHMER, B.M., ROTH-MAIER, D.A. (2004): Praecaecal and postcaecal influences of inulin (DP 10-12), Mannanoligosaccharides or a synbiotic combination of these substances with *Enterococcus faecium* on nutrient digestibility and microbial characteristics. Proc. Soc. Nutr. Physiol. 14, im Druck
- BÖHMER, B.M., BRANNER, G.R., ROTH-MAIER, D.A. (2004): Precaecal and faecal digestibility of inulin (DP 10–12) or an inulin/*Enterococcus faecium* mix and effects on nutrient digestibility and microbial gut flora. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr., im Druck

9 Tabellenanhang

Anhangstabelle 1: Zusammensetzung des Vorversuchsfutters

Komponenten	%	Inhaltsstoffe ¹	%
Mais	33,0	Rohprotein	18,5
Weizen	24,0	Lysin	1,07
Gerste	15,0	Rohfett	3,0
Sojaextraktionsschrot	24,5	Rohfaser	3,6
CaCO ₃	0,7	Calcium	0,9
H ₂ PO ₄	0,5	Phosphor	0,65
Lysine-HCl	0,3		
Mineralfutter ²	2,0	Umsetzbare Energie (MJ/kg)	13,1

¹ Diese Werten wurden mit Hilfe des linearen Optimierungsprogramm „Single Mix“(Format Inc., 1991) aus Tabellenwerten berechnet.

² Zusammensetzung nach Herstellerangaben; siehe Anhangstabelle 2

Anhangstabelle 2: Zusammensetzung, Inhalts- und Zusatzstoffe des Mineralfuttermittels für Schweine nach Herstellerangaben*

Gehalte an Inhaltsstoffen:		
Calcium	22,0	%
Phosphor	6,0	%
Natrium	5,0	%
Magnesium	2,0	%
Zusatzstoffe je kg Mischfutter:		
Vitamin A	600.000	I.E.
Vitamin D	60.000	I.E.
Vitamin E	2.000	mg
Vitamin K ₃	35	mg
Vitamin B ₁	35	mg
Vitamin B ₂	125	mg
Vitamin B ₆	75	mg

Fortsetzung Anhangstabelle 2:		
Vitamin B ₁₂	1000	µg
Pantothensäure	300	mg
Nicotinsäure	600	mg
Biotin	8.000	µg
Folsäure	100	mg
Cholinchlorid	15.000	mg
Eisen	5.000	mg
Mangan	2.000	mg
Zink	2.500	mg
Kupfer	500	mg
Jod	60	mg
Selen	13	mg
Zusammensetzung:		
Calciumcarbonat	46,5	%
Monocalciumphosphat	10,0	%
Natriumchlorid	11,5	%
Calcium-Magnesium-Phosphat	7,5	%
Monocalciumphosphat	6,5	%
Natrium-Calcium-Magnesium-Phosphat	5,0	%
Spurenelement-Mischung	6,5	%
Vitamin-Vormischung	6,5	%

* Mineralfutter 20 Zucht, Raiffeisen Kraftfutterwerke Süd, Würzburg, Deutschland

Anhangstabelle 3: Zusammensetzung Fresubin flüssig, Geschmack: Schokolade, Fa. Fresenius AG, Bad Homburg, Deutschland

Zutaten pro 100 ml	Typanalyse pro 100 ml		
Wasser	Eiweiß	3,8	g
Maltodextrin	Gesamtstickstoff	0,6	g
Saccharose	Fett	3,4	g

Fortsetzung Anhangstabelle 3:			
Milcheiweiß	davon ess. Fetts. ¹	1,6	g
Sojaöl	Kohlenhydrate	13,8	g
Kakaopulver	davon Lactose	≤ 0,01	g
Sojaweiweiß	Brennwert	100	kcal
Emulgatoren (Lecithin, Mono- und Diglyceride)	Wasser	84	ml
Natriumcitrat x H ₂ O (143 mg)	Natrium	75	mg
Säureregulatoren (Kaliumcarbonat, Salz der Citronensäure, Calciumcarbonat)	Kalium	125	mg
Magnesiumchlorid x 6 H ₂ O (106 mg)	Chlorid	≤ 115	mg
Tricalciumphosphat (106 mg)	Calcium	75	mg
Kaliumchlorid (71 mg)	Phosphor	60	mg
Aromen	Magnesium	20	mg
Verdickungsmittel (Xanthan)	Eisen	1,0	mg
Myo-Inosit (12 mg)	Zink	0,75	mg
Natriumchlorid	Kupfer	0,1	mg
Eisen-II-sulfat x H ₂ O (2,3 mg)	Mangan	0,15	mg
Zink-II-sulfat x 7 H ₂ O (2,3 mg)	Iodid	10	µg
Mangan-II-chlorid x 4 H ₂ O (0,3 mg)	Chrom	7,5	µg
Natriumfluorid (0,16 mg)	Molybdän	15	µg
Kupfer-II-sulfat (82 µg)	Fluorid	0,1	mg
Natriummolybdat x 2 H ₂ O (28 µg)	A/Retinol-Äquiv.	0,06	mg
Kaliumiodid (13 µg)	D/Cholecalciferol	0,5	µg
Chrom-III-chlorid x 6 H ₂ O (8 µg)	E/Tocoph.-Äquiv.	1	mg
Vitamine:	K ₁	5	µg
- L-Ascorbinsäure	B ₁	0,13	mg
- DL-α-Tocopherolacetat	B ₂	0,9	mg
- Nicotinsäureamid	B ₆	0,12	mg
- Calcium-D-pantothenat	B ₁₂	0,3	mg
- Vit. B ₂ -phosphat-Natrium x 2 H ₂ O	Pantothensäure	0,6	mg
- Vit. B ₆ -hydrochlorid	Biotin	10	µg
- Vit. B ₁ -hydrochlorid	Folsäure	0,02	mg
- Vit. A-palmitat	C	5	mg
- Folsäure	Myo-Inosit	12	mg

Fortsetzung Anhangstabelle 3:	
- Biotin	
- Vit K ₁	
- Vit. D ₃	
- Vit B ₁₂	

¹ essentielle Fettsäuren

Anhangstabelle 4: Tägliche Futtermittelaufnahme (g/d) - Versuch I

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	Futtermittelaufnahme Frischsubstanz (g/d)	Trockensub- stanzgehalt (%)	Futtermittelaufnahme Trockensubstanz (g/d)
1	1	IRA	Kontrolle	1500	90,37	1355,6
3	2	IRA	Kontrolle	1500	89,40	1341,0
2	3	IRA	Kontrolle	1500	89,62	1344,3
2	1	IRA	Lactulose	1500	88,86	1332,9
1	2	IRA	Lactulose	1500	88,86	1332,9
3	3	IRA	Lactulose	1500	89,28	1339,2
1	1	IRA	l-Inulin	1500	89,91	1348,7
2	2	IRA	l-Inulin	1500	89,91	1348,7
3	3	IRA	l-Inulin	1500	90,80	1362,0
1	4	IN	Kontrolle	1500	90,37	1355,6
3	5	IN	Kontrolle	1500	89,40	1341,0
2	6	IN	Kontrolle	1500	89,62	1344,3
2	4	IN	Lactulose	1500	88,86	1332,9
1	5	IN	Lactulose	1500	88,86	1332,9
3	6	IN	Lactulose	1500	89,28	1339,2
3	4	IN	l-Inulin	1500	89,91	1348,7
2	5	IN	l-Inulin	1500	89,91	1348,7
1	6	IN	l-Inulin	1500	90,80	1362,0

¹ DG: Durchgang

² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine

³ l-Inulin: langkettiges Inulin (DP ≥ 23)

Anhangstabelle 5: Tägliche Futteraufnahme (g/d) - Versuch II

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	Futteraufnahme Frischsubstanz (g/d)	Trockensub- stanzgehalt (%)	Futteraufnahme Trockensubstanz (g/d)
1	1	IRA	Kontrolle	1500,0	91,56	1373,4
4	2	IRA	Kontrolle	1500,0	90,65	1359,7
3	3	IRA	Kontrolle	1500,0	90,65	1359,7
2	4	IRA	Kontrolle	1500,0	90,81	1362,2
2	1	IRA	<i>E. f.</i>	1500,0	91,58	1373,7
1	2	IRA	<i>E. f.</i>	1500,0	92,05	1380,7
4	3	IRA	<i>E. f.</i>	1500,0	91,19	1367,8
3	4	IRA	<i>E. f.</i>	1500,0	91,10	1366,5
3	1	IRA	m-Inulin	1500,0	91,20	1368,1
2	2	IRA	m-Inulin	1500,0	91,41	1371,1
1	3	IRA	m-Inulin	1500,0	91,85	1377,8
4	4	IRA	m-Inulin	1500,0	91,25	1368,7
4	1	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	1500,0	91,07	1366,0
3	2	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	1500,0	90,98	1364,8
2	3	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	1500,0	90,90	1363,4
1	4	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	1500,0	90,90	1363,5
1	5	IN	Kontrolle	1500,0	91,56	1373,4
4	6	IN	Kontrolle	1500,0	90,65	1359,7
3	7	IN	Kontrolle	1500,0	90,65	1359,7
2	8	IN	Kontrolle	1500,0	90,81	1362,2
2	5	IN	<i>E. f.</i>	1500,0	91,58	1373,7
1	6	IN	<i>E. f.</i>	1500,0	92,05	1380,7
4	7	IN	<i>E. f.</i>	1500,0	91,19	1367,8
3	8	IN	<i>E. f.</i>	1500,0	91,10	1366,5
3	5	IN	m-Inulin	1500,0	91,20	1368,1
2	6	IN	m-Inulin	1500,0	91,41	1371,1
1	7	IN	m-Inulin	1500,0	91,85	1377,8
4	8	IN	m-Inulin	1500,0	91,25	1368,7
4	5	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	1500,0	91,07	1366,0
3	6	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	1500,0	90,98	1364,8

Fortsetzung Anhangstabelle 5:						
2	7	IN	<i>E. f./m</i> -Inulin	1500,0	90,90	1363,4
1	8	IN	<i>E. f./m</i> -Inulin	1500,0	90,90	1363,5

¹ DG: Durchgang

² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine

³ *E. f.*: *Enterococcus faecium* (DSM 10663); m-Inulin: mittelkettiges Inulin (DP 10 – 12)

Anhangstabelle 6: Tägliche Futtermaufnahme (g/d) - Versuch III

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	Futtermaufnahme Frischsubstanz (g/d)	Trockensub- stanzgehalt (%)	Futtermaufnahme Trockensubstanz (g/d)
1	1	IRA	Kontrolle	1900,0	90,91	1727,3
4	9	IRA	Kontrolle	1900,0	90,91	1727,3
3	3	IRA	Kontrolle	1900,0	90,28	1715,3
2	4	IRA	Kontrolle	1900,0	91,60	1740,3
2	1	IRA	<i>E. f.</i>	1900,0	91,65	1741,4
1	9	IRA	<i>E. f.</i>	1900,0	91,65	1741,4
4	3	IRA	<i>E. f.</i>	1900,0	90,36	1716,8
3	4	IRA	<i>E. f.</i>	1900,0	90,06	1711,1
3	1	IRA	MOS	1900,0	90,19	1713,5
2	9	IRA	MOS	1900,0	90,63	1722,0
1	3	IRA	MOS	1900,0	90,47	1719,0
4	4	IRA	MOS	1900,0	90,63	1722,0
4	1	IRA	<i>E. f./MOS</i>	1900,0	89,87	1707,6
3	9	IRA	<i>E. f./MOS</i>	1900,0	90,05	1711,0
2	3	IRA	<i>E. f./MOS</i>	1900,0	91,12	1731,3
1	4	IRA	<i>E. f./MOS</i>	1900,0	90,84	1725,9
1	5	IN	Kontrolle	1900,0	90,91	1727,3
4	6	IN	Kontrolle	1900,0	90,91	1727,3
3	7	IN	Kontrolle	1900,0	90,28	1715,3
2	8	IN	Kontrolle	1900,0	91,60	1740,3
2	5	IN	<i>E. f.</i>	1900,0	91,65	1741,4

Fortsetzung Anhangstabelle 6:

1	6	IN	<i>E. f.</i>	1900,0	-	-
4	7	IN	<i>E. f.</i>	1900,0	90,36	1716,8
3	8	IN	<i>E. f.</i>	1900,0	90,06	1711,1
3	5	IN	MOS	1900,0	90,19	1713,5
2	6	IN	MOS	1900,0	90,63	1722,0
1	7	IN	MOS	1900,0	90,47	1719,0
4	8	IN	MOS	1900,0	90,63	1722,0
4	5	IN	<i>E. f./MOS</i>	1900,0	89,87	1707,6
3	6	IN	<i>E. f./MOS</i>	1900,0	90,05	1711,0
2	7	IN	<i>E. f./MOS</i>	1900,0	91,12	1731,3
1	8	IN	<i>E. f./MOS</i>	1900,0	90,84	1725,9

¹ DG: Durchgang² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine³ *E. f.*: *Enterococcus faecium* (DSM 7134); MOS: Mannanligosaccharide**Anhangstabelle 7:** Tägliche Ausscheidungen von Chymus/Kot in Versuch I

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	Ausscheidung frisch (g/d)	Ausscheidung gefrierg. ⁴ (g/d)	Ausscheidung trocken (g/d)
1	1	IRA	Kontrolle	2262,3	394,9	354,0
3	2	IRA	Kontrolle	2342,4	368,4	337,8
2	3	IRA	Kontrolle	2204,7	350,1	326,7
2	1	IRA	Lactulose	1960,6	308,4	288,8
1	2	IRA	Lactulose	2421,5	369,6	340,1
3	3	IRA	Lactulose	1918,8	313,4	290,5
1	1	IRA	l-Inulin	1977,5	321,3	302,4
2	2	IRA	l-Inulin	2303,1	348,8	319,3
3	3	IRA	l-Inulin	2173,4	375,0	332,7
1	4	IN	Kontrolle	729,1	264,7	243,4
3	5	IN	Kontrolle	526,2	213,8	197,6
2	6	IN	Kontrolle	577,9	193,6	179,3
2	4	IN	Lactulose	514,1	191,1	176,6

Fortsetzung Anhangstabelle 7:

1	5	IN	Lactulose	583,7	200,0	184,4
3	6	IN	Lactulose	522,9	181,0	165,9
3	4	IN	l-Inulin	468,9	176,3	167,6
2	5	IN	l-Inulin	552,1	193,0	181,9
1	6	IN	l-Inulin	578,8	182,5	164,6

¹ DG: Durchgang² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine³ l-Inulin: langkettiges Inulin (DP \geq 23)⁴ gefrierg.: gefriergetrocknet**Anhangstabelle 8:** Tägliche Ausscheidungen von Chymus/Kot in Versuch II

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	Ausscheidung frisch (g/d)	Ausscheidung gefrierg. ⁴ (g/d)	Ausscheidung trocken (g/d)
1	1	IRA	Kontrolle	2633,5	373,1	344,2
4	2	IRA	Kontrolle	2934,2	390,7	366,5
3	3	IRA	Kontrolle	2607,9	394,9	367,3
2	4	IRA	Kontrolle	2691,1	390,3	372,5
2	1	IRA	<i>E. f.</i>	2608,2	376,3	356,9
1	2	IRA	<i>E. f.</i>	2702,6	398,2	382,0
4	3	IRA	<i>E. f.</i>	2495,3	382,3	351,3
3	4	IRA	<i>E. f.</i>	2362,6	369,4	343,6
3	1	IRA	m-Inulin	2439,5	342,1	315,1
2	2	IRA	m-Inulin	2918,3	410,6	375,9
1	3	IRA	m-Inulin	3027,6	414,9	382,8
4	4	IRA	m-Inulin	2382,9	363,4	331,0
4	1	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	2335,7	341,5	309,9
3	2	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	2766,4	393,1	363,6
2	3	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	2592,9	380,2	361,9
1	4	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	2822,3	391,4	360,8
1	5	IN	Kontrolle	798,0	235,3	220,6
4	6	IN	Kontrolle	471,2	204,0	190,9
3	7	IN	Kontrolle	728,8	259,9	241,9

Fortsetzung Anhangstabelle 8:

2	8	IN	Kontrolle	586,4	219,6	208,9
2	5	IN	<i>E. f.</i>	772,1	236,3	225,6
1	6	IN	<i>E. f.</i>	583,1	220,4	209,5
4	7	IN	<i>E. f.</i>	531,6	219,1	202,9
3	8	IN	<i>E. f.</i>	567,8	217,8	202,7
3	5	IN	m-Inulin	690,1	206,6	190,4
2	6	IN	m-Inulin	551,7	192,4	176,2
1	7	IN	m-Inulin	727,0	214,4	198,4
4	8	IN	m-Inulin	520,3	186,9	171,4
4	5	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	701,9	207,4	189,9
3	6	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	504,5	197,6	181,4
2	7	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	576,7	195,6	184,7
1	8	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	638,8	198,0	184,1

¹ DG: Durchgang² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine³ *E. f.*: *Enterococcus faecium* (DSM 10663); m-Inulin: mittelkettiges Inulin (DP 10 – 12)⁴ gefrierg.: gefriergetrocknet**Anhangstabelle 9:** Tägliche Ausscheidungen von Chymus/Kot in Versuch III

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	Ausscheidung frisch (g/d)	Ausscheidung gefrierg. ⁴ (g/d)	Ausscheidung trocken (g/d)
1	1	IRA	Kontrolle	2817,1	413,3	392,1
4	9	IRA	Kontrolle	3222,9	431,3	407,1
3	3	IRA	Kontrolle	3332,3	459,7	428,4
2	4	IRA	Kontrolle	2865,5	407,1	378,0
2	1	IRA	<i>E. f.</i>	2904,9	434,3	403,7
1	9	IRA	<i>E. f.</i>	3150,1	434,9	402,5
4	3	IRA	<i>E. f.</i>	3360,2	463,8	439,2
3	4	IRA	<i>E. f.</i>	2848,6	428,4	400,3
3	1	IRA	MOS	2952,4	414,9	381,2
2	9	IRA	MOS	2977,3	410,3	382,7

Fortsetzung Anhangstabelle 9:

1	3	IRA	MOS	3434,4	468,4	447,2
4	4	IRA	MOS	2861,5	429,3	404,2
4	1	IRA	<i>E. f./MOS</i>	2791,8	407,1	383,6
3	9	IRA	<i>E. f./MOS</i>	3106,5	408,8	381,3
2	3	IRA	<i>E. f./MOS</i>	3397,5	474,6	443,5
1	4	IRA	<i>E. f./MOS</i>	2978,4	435,7	415,2
1	5	IN	Kontrolle	1036,5	329,9	313,9
4	6	IN	Kontrolle	650,1	254,6	241,6
3	7	IN	Kontrolle	561,8	247,1	230,3
2	8	IN	Kontrolle	677,5	253,8	237,5
2	5	IN	<i>E. f.</i>	958,3	310,4	289,3
1	6	IN	<i>E. f.</i>	-	-	-
4	7	IN	<i>E. f.</i>	583,3	253,7	240,8
3	8	IN	<i>E. f.</i>	621,0	245,1	231,6
3	5	IN	MOS	860,5	277,8	261,9
2	6	IN	MOS	585,7	263,2	247,0
1	7	IN	MOS	783,0	298,9	284,1
4	8	IN	MOS	641,0	263,4	247,5
4	5	IN	<i>E. f./MOS</i>	931,6	309,6	290,3
3	6	IN	<i>E. f./MOS</i>	620,9	259,7	241,8
2	7	IN	<i>E. f./MOS</i>	700,8	272,6	254,3
1	8	IN	<i>E. f./MOS</i>	881,3	309,9	294,9

¹ DG: Durchgang² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine³ *E. f.*: *Enterococcus faecium* (DSM 7134); MOS: Mannanligosaccharide⁴ gefrierg.: gefriergetrocknet

Anhangstabelle 10: Täglich durchschnittlich ausgeschiedene Harnmenge (g/d) - Versuch I

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	Harn (g/d)
1	1	IRA	Kontrolle	3118,6
3	2	IRA	Kontrolle	963,5
2	3	IRA	Kontrolle	2418,4
2	1	IRA	Lactulose	4976,5
1	2	IRA	Lactulose	1818,6
3	3	IRA	Lactulose	2943,9
1	1	IRA	l-Inulin	6056,6
2	2	IRA	l-Inulin	1351,0
3	3	IRA	l-Inulin	2305,6
1	4	IN	Kontrolle	2136,4
3	5	IN	Kontrolle	2151,9
2	6	IN	Kontrolle	2137,0
2	4	IN	Lactulose	2061,4
1	5	IN	Lactulose	2246,6
3	6	IN	Lactulose	2180,1
3	4	IN	l-Inulin	2046,2
2	5	IN	l-Inulin	2091,0
1	6	IN	l-Inulin	2036,9

¹ DG: Durchgang

² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine

³ l-Inulin: langkettiges Inulin (DP ≥ 23)

Anhangstabelle 11: Tägliche durchschnittlich ausgeschiedene Harnmenge (g/d) Versuch II

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	Harn (g/d)
1	1	IRA	Kontrolle	1173,7
4	2	IRA	Kontrolle	3024,0
3	3	IRA	Kontrolle	1773,6
2	4	IRA	Kontrolle	2542,4

Fortsetzung Anhangstabelle 11:

2	1	IRA	<i>E. f.</i>	1282,7
1	2	IRA	<i>E. f.</i>	2831,0
4	3	IRA	<i>E. f.</i>	2026,6
3	4	IRA	<i>E. f.</i>	3075,5
3	1	IRA	m-Inulin	1607,9
2	2	IRA	m-Inulin	3150,8
1	3	IRA	m-Inulin	1918,3
4	4	IRA	m-Inulin	2727,4
4	1	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	1481,0
3	2	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	4200,0
2	3	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	1897,5
1	4	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	2424,1
1	5	IN	Kontrolle	3364,4
4	6	IN	Kontrolle	1839,7
3	7	IN	Kontrolle	2035,9
2	8	IN	Kontrolle	2067,8
2	5	IN	<i>E. f.</i>	4205,6
1	6	IN	<i>E. f.</i>	1801,6
4	7	IN	<i>E. f.</i>	1871,0
3	8	IN	<i>E. f.</i>	2935,0
3	5	IN	m-Inulin	3556,3
2	6	IN	m-Inulin	1941,0
1	7	IN	m-Inulin	2091,3
4	8	IN	m-Inulin	3623,5
4	5	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	4674,7
3	6	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	1906,9
2	7	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	1627,2
1	8	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	2023,7

¹ DG: Durchgang² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine³ *E. f.*: *Enterococcus faecium* (DSM 10663); m-Inulin: mittelkettiges Inulin (DP 10 – 12)

Anhangstabelle 12: Täglich durchschnittlich ausgeschiedene Harnmenge (g/d) - Versuch III

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	Harn (g/d)
1	1	IRA	Kontrolle	1740,8
4	2	IRA	Kontrolle	1814,0
3	3	IRA	Kontrolle	2631,7
2	4	IRA	Kontrolle	2664,4
2	1	IRA	<i>E. f.</i>	1758,3
1	2	IRA	<i>E. f.</i>	2036,9
4	3	IRA	<i>E. f.</i>	2513,9
3	4	IRA	<i>E. f.</i>	3650,7
3	1	IRA	MOS	2060,6
2	2	IRA	MOS	2102,6
1	3	IRA	MOS	2669,3
4	4	IRA	MOS	4040,1
4	1	IRA	<i>E. f./MOS</i>	2187,5
3	2	IRA	<i>E. f./MOS</i>	2109,7
2	3	IRA	<i>E. f./MOS</i>	2707,8
1	4	IRA	<i>E. f./MOS</i>	2652,6
1	5	IN	Kontrolle	5914,3
4	6	IN	Kontrolle	3125,7
3	7	IN	Kontrolle	2281,5
2	8	IN	Kontrolle	3154,4
2	5	IN	<i>E. f.</i>	6130,1
1	6	IN	<i>E. f.</i>	-
4	7	IN	<i>E. f.</i>	2700,9
3	8	IN	<i>E. f.</i>	3554,5
3	5	IN	MOS	7540,9
2	6	IN	MOS	2811,9
1	7	IN	MOS	2495,1
4	8	IN	MOS	4202,5
4	5	IN	<i>E. f./MOS</i>	10746,3
3	6	IN	<i>E. f./MOS</i>	2537,6

Fortsetzung Anhangstabelle 12:					
2	7	IN	<i>E. f./MOS</i>	2269,2	
1	8	IN	<i>E. f./MOS</i>	3991,1	

¹ DG: Durchgang

² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine

³ *E. f.*: *Enterococcus faecium* (DSM 7134); MOS: Mannanligosaccharide

Anhangstabelle 13: Lactulose-/Fructangehalte (g/100g T) der Futterrationen – Versuch I

Versuchsfutter	Lactulose	Fructane
Kontrolle	0	0,4
Lactulose	1,5	0,3
l-Inulin	0	2,1

Anhangstabelle 14: Lactulose-/Fructangehalte (g/100 g T) in Chymus und Kot – Versuch I

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	Lactulose	Fructane
1	1	IRA	Kontrolle	0	0
3	2	IRA	Kontrolle	0	0
2	3	IRA	Kontrolle	0	0
2	1	IRA	Lactulose	1,6	0,2
1	2	IRA	Lactulose	1,5	0,4
3	3	IRA	Lactulose	1,1	0,1
3	1	IRA	l-Inulin	0	3,8
2	2	IRA	l-Inulin	0	0,1
1	3	IRA	l-Inulin	0	0,3
1	4	IN	Kontrolle	0	0
3	5	IN	Kontrolle	0	0
2	6	IN	Kontrolle	0	0

Fortsetzung Anhangstabelle 14:

2	4	IN	Lactulose	0	0
1	5	IN	Lactulose	0	0
3	6	IN	Lactulose	0	0
3	4	IN	l-Inulin	0	0
2	5	IN	l-Inulin	0	0
1	6	IN	l-Inulin	0	0

¹ DG: Durchgang² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine³ l-Inulin: langkettiges Inulin (DP ≥ 23)**Anhangstabelle 15:** Fructangehalte (g/100 g T) in Chymus und Kot - Versuch II

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	Fructane
1	1	IRA	Kontrolle	0
4	2	IRA	Kontrolle	0
3	3	IRA	Kontrolle	0
2	4	IRA	Kontrolle	0
2	1	IRA	<i>E. faecium</i>	0
1	2	IRA	<i>E. faecium</i>	0
4	3	IRA	<i>E. faecium</i>	0
3	4	IRA	<i>E. faecium</i>	0
3	1	IRA	m-Inulin	1,5
2	2	IRA	m-Inulin	4,3
1	3	IRA	m-Inulin	5,1
4	4	IRA	m-Inulin	2,0
4	1	IRA	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	2,1
3	2	IRA	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	4,4
2	3	IRA	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	3,7
1	4	IRA	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	3,8
1	5	IN	Kontrolle	0
4	6	IN	Kontrolle	0
3	7	IN	Kontrolle	0

Fortsetzung Anhangstabelle 15:

2	8	IN	Kontrolle	0
2	5	IN	<i>E. faecium</i>	0
1	6	IN	<i>E. faecium</i>	0
4	7	IN	<i>E. faecium</i>	0
3	8	IN	<i>E. faecium</i>	0
3	5	IN	m-Inulin	0
2	6	IN	m-Inulin	0
1	7	IN	m-Inulin	0
4	8	IN	m-Inulin	0
4	5	IN	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	0
3	6	IN	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	0
2	7	IN	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	0
1	8	IN	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	0

¹ DG: Durchgang² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine³ *E. faecium.*: *Enterococcus faecium* (DSM 10663); m-Inulin: mittelkettiges Inulin (DP 10 – 12)**Anhangstabelle 16:** Tägliche durchschnittlich aufgenommenen Menge an Rohnährstoffen (g TS/d) – Versuch I

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	XA ⁴	OM ⁵	XP ⁶	XL ⁷	XF ⁸	NfE ⁹
1	1	IRA	Kontrolle	143,6	1211,9	226,6	82,0	53,4	849,8
3	2	IRA	Kontrolle	142,1	1198,9	224,2	81,1	52,9	840,7
2	3	IRA	Kontrolle	142,4	1201,9	224,8	81,3	53,0	842,8
2	1	IRA	Lactulose	141,2	1191,7	222,9	80,6	52,5	835,6
1	2	IRA	Lactulose	141,2	1191,7	222,9	80,6	52,5	835,6
3	3	IRA	Lactulose	141,9	1197,3	223,9	81,0	52,8	839,6
1	1	IRA	l-Inulin	142,9	1205,8	225,5	81,6	53,2	845,5
2	2	IRA	l-Inulin	142,9	1205,8	225,5	81,6	53,2	845,5
3	3	IRA	l-Inulin	144,3	1217,7	227,7	82,4	53,7	853,9
1	4	IN	Kontrolle	143,6	1211,9	226,6	82,0	53,4	849,8
3	5	IN	Kontrolle	142,1	1198,9	224,2	81,1	52,9	840,7

Fortsetzung Anhangstabelle 16:

2	6	IN	Kontrolle	142,4	1201,9	224,8	81,3	53,0	842,8
2	4	IN	Lactulose	141,2	1191,7	222,9	80,6	52,5	835,6
1	5	IN	Lactulose	141,2	1191,7	222,9	80,6	52,5	835,6
3	6	IN	Lactulose	141,9	1197,3	223,9	81,0	52,8	839,6
3	4	IN	l-Inulin	142,9	1205,8	225,5	81,6	53,2	845,5
2	5	IN	l-Inulin	142,9	1205,8	225,5	81,6	53,2	845,5
1	6	IN	l-Inulin	144,3	1217,7	227,7	82,4	53,7	853,9

¹ DG: Durchgang

² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine

³ l-Inulin: langkettiges Inulin (DP ≥ 23)

⁴ Asche

⁵ Organisches Material

⁶ Rohprotein

⁷ Gesamtfett

⁸ Rohfaser

⁹ N-freie Extraktstoffe

Anhangstabelle 17: Tägliche durchschnittlich aufgenommenen Menge an Rohnährstoffen (g TS/d) – Versuch II

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	XA ⁴	OM ⁵	XP ⁶	XL ⁷	XF ⁸	NfE ⁹
1	1	IRA	Kontrolle	133,8	1239,6	227,9	76,7	49,2	885,7
4	2	IRA	Kontrolle	132,5	1227,3	225,7	76,0	48,7	876,9
3	3	IRA	Kontrolle	132,5	1227,2	225,7	76,0	48,7	876,9
2	4	IRA	Kontrolle	132,7	1229,5	226,1	76,1	48,8	878,5
2	1	IRA	<i>E. f.</i>	133,8	1239,9	228,0	76,7	49,3	885,9
1	2	IRA	<i>E. f.</i>	134,5	1246,2	229,2	77,1	49,5	890,4
4	3	IRA	<i>E. f.</i>	133,3	1234,5	227,0	76,4	49,0	882,1
3	4	IRA	<i>E. f.</i>	133,1	1233,4	226,8	76,3	49,0	881,3
3	1	IRA	m-Inulin	133,3	1234,8	227,1	76,4	49,0	882,3
2	2	IRA	m-Inulin	133,6	1237,5	227,6	76,6	49,2	884,2
1	3	IRA	m-Inulin	134,2	1243,5	228,7	77,0	49,4	888,5
4	4	IRA	m-Inulin	133,4	1235,4	227,2	76,5	49,1	882,7
4	1	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	133,1	1232,9	226,7	76,3	49,0	880,9
3	2	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	133,0	1231,8	226,5	76,2	48,9	880,1
2	3	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	132,8	1230,6	226,3	76,2	48,9	879,3

Fortsetzung Anhangstabelle 17:

1	4	IRA	<i>E. f./m</i> -Inulin	132,8	1230,7	226,3	76,2	48,9	879,3
1	5	IN	Kontrolle	133,8	1239,6	227,9	76,7	49,2	885,7
4	6	IN	Kontrolle	132,5	1227,3	225,7	76,0	48,7	876,9
3	7	IN	Kontrolle	132,5	1227,2	225,7	76,0	48,7	876,9
2	8	IN	Kontrolle	132,7	1229,5	226,1	76,1	48,8	878,5
2	5	IN	<i>E. f.</i>	133,8	1239,9	228,0	76,7	49,3	885,9
1	6	IN	<i>E. f.</i>	134,5	1246,2	229,2	77,1	49,5	890,4
4	7	IN	<i>E. f.</i>	133,3	1234,5	227,0	76,4	49,0	882,1
3	8	IN	<i>E. f.</i>	133,1	1233,4	226,8	76,3	49,0	881,3
3	5	IN	m-Inulin	133,3	1234,8	227,1	76,4	49,0	882,3
2	6	IN	m-Inulin	133,6	1237,5	227,6	76,6	49,2	884,2
1	7	IN	m-Inulin	134,2	1243,5	228,7	77,0	49,4	888,5
4	8	IN	m-Inulin	133,4	1235,4	227,2	76,5	49,1	882,7
4	5	IN	<i>E. f./m</i> -Inulin	133,1	1232,9	226,7	76,3	49,0	880,9
3	6	IN	<i>E. f./m</i> -Inulin	133,0	1231,8	226,5	76,2	48,9	880,1
2	7	IN	<i>E. f./m</i> -Inulin	132,8	1230,6	226,3	76,2	48,9	879,3
1	8	IN	<i>E. f./m</i> -Inulin	132,8	1230,7	226,3	76,2	48,9	879,3

¹ DG: Durchgang

² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine

³ *E. f.*: *Enterococcus faecium* (DSM 10663); m-Inulin: mittelkettiges Inulin (DP 10 – 12)

⁴ Asche

⁷ Gesamtfett

⁵ Organisches Material

⁸ Rohfaser

⁶ Rohprotein

⁹ N-freie Extraktstoffe

Anhangstabelle 18: Tägliche durchschnittlich aufgenommenen Menge an Rohnährstoffen (g TS/d) – Versuch III

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	XA ⁴	OM ⁵	XP ⁶	XL ⁷	XF ⁸	NfE ⁹
1	1	IRA	Kontrolle	173,7	1553,5	291,1	99,7	61,3	1101,4
4	2	IRA	Kontrolle	173,7	1553,5	291,1	99,7	61,3	1101,4
3	3	IRA	Kontrolle	172,5	1542,7	289,1	99,0	60,8	1093,8
2	4	IRA	Kontrolle	175,0	1565,3	293,3	100,5	61,7	1109,7
2	1	IRA	<i>E. f.</i>	175,2	1566,3	293,5	100,6	61,8	1110,4

Fortsetzung Anhangstabelle 18:

1	2	IRA	<i>E. f.</i>	175,2	1566,3	293,5	100,6	61,8	1110,4
4	3	IRA	<i>E. f.</i>	172,7	1544,1	289,4	99,1	60,9	1094,7
3	4	IRA	<i>E. f.</i>	172,1	1539,0	288,4	98,8	60,7	1091,1
3	1	IRA	MOS	172,3	1541,2	288,8	98,9	60,8	1092,6
2	2	IRA	MOS	173,2	1548,8	290,2	99,4	61,1	1098,1
1	3	IRA	MOS	172,9	1546,1	289,7	99,3	61,0	1096,1
4	4	IRA	MOS	173,2	1548,8	290,2	99,4	61,1	1098,1
4	1	IRA	<i>E. f./MOS</i>	171,7	1535,8	287,8	98,6	60,6	1088,8
3	2	IRA	<i>E. f./MOS</i>	172,1	1538,9	288,4	98,8	60,7	1091,1
2	3	IRA	<i>E. f./MOS</i>	174,1	1557,1	291,8	100,0	61,4	1104,0
1	4	IRA	<i>E. f./MOS</i>	173,6	1552,4	290,9	99,7	61,2	1100,6
1	5	IN	Kontrolle	173,7	1553,5	291,1	99,7	61,3	1101,4
4	6	IN	Kontrolle	173,7	1553,5	291,1	99,7	61,3	1101,4
3	7	IN	Kontrolle	172,5	1542,7	289,1	99,0	60,8	1093,8
2	8	IN	Kontrolle	175,0	1565,3	293,3	100,5	61,7	1109,7
2	5	IN	<i>E. f.</i>	175,2	1566,3	293,5	100,6	61,8	1110,4
1	6	IN	<i>E. f.</i>	-	-	-	-	-	-
4	7	IN	<i>E. f.</i>	172,7	1544,1	289,4	99,1	60,9	1094,7
3	8	IN	<i>E. f.</i>	172,1	1539,0	288,4	98,8	60,7	1091,1
3	5	IN	MOS	172,3	1541,2	288,8	98,9	60,8	1092,6
2	6	IN	MOS	173,2	1548,8	290,2	99,4	61,1	1098,1
1	7	IN	MOS	172,9	1546,1	289,7	99,3	61,0	1096,1
4	8	IN	MOS	173,2	1548,8	290,2	99,4	61,1	1098,1
4	5	IN	<i>E. f./MOS</i>	171,7	1535,8	287,8	98,6	60,6	1088,8
3	6	IN	<i>E. f./MOS</i>	172,1	1538,9	288,4	98,8	60,7	1091,1
2	7	IN	<i>E. f./MOS</i>	174,1	1557,1	291,8	100,0	61,4	1104,0
1	8	IN	<i>E. f./MOS</i>	173,6	1552,4	290,9	99,7	61,2	1100,6

¹ DG: Durchgang² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine³ *E. f.*: *Enterococcus faecium* (DSM 7134); MOS: Mannanligosaccharide⁴ Asche⁷ Gesamtfett⁵ Organisches Material⁸ Rohfaser⁶ Rohprotein⁹ N-freie Extraktstoffe

Anhangstabelle 19: Analysierte Rohnährstoffe in Chymus und Kot (g/TS/d) - Versuch I

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	XA ⁴	OM ⁵	XP ⁶	XL ⁷	XF ⁸	NfE ⁹
1	1	IRA	Kontrolle	98,9	255,1	59,5	18,1	39,2	138,3
3	2	IRA	Kontrolle	94,0	243,8	69,6	17,2	40,3	116,7
2	3	IRA	Kontrolle	93,1	233,6	55,2	14,6	39,7	124,2
2	1	IRA	Lactulose	69,5	219,3	47,4	16,4	37,9	117,7
1	2	IRA	Lactulose	72,8	267,3	61,8	18,7	36,3	150,5
3	3	IRA	Lactulose	74,0	216,5	50,7	14,7	38,6	112,5
1	1	IRA	l-Inulin	74,6	227,9	54,9	15,3	39,7	118,0
2	2	IRA	l-Inulin	68,7	250,6	74,1	17,3	37,2	122,1
3	3	IRA	l-Inulin	69,2	263,5	59,8	18,4	39,9	145,4
1	4	IN	Kontrolle	85,7	157,8	57,2	37,6	17,8	45,2
3	5	IN	Kontrolle	84,5	113,2	32,8	18,1	14,7	47,5
2	6	IN	Kontrolle	78,0	101,3	27,1	22,1	17,2	34,9
2	4	IN	Lactulose	62,0	114,6	29,4	17,1	16,4	51,6
1	5	IN	Lactulose	61,3	123,1	40,4	22,6	15,6	44,4
3	6	IN	Lactulose	65,0	100,9	31,3	17,1	15,0	37,6
3	4	IN	l-Inulin	59,9	107,7	28,9	19,3	15,9	43,6
2	5	IN	l-Inulin	60,4	121,5	30,7	20,0	16,9	53,9
1	6	IN	l-Inulin	55,4	109,2	34,5	18,4	16,0	40,3

¹ DG: Durchgang² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine³ l-Inulin: langkettiges Inulin (DP ≥ 23)⁴ Asche⁷ Gesamtfett⁵ Organisches Material⁸ Rohfaser⁶ Rohprotein⁹ N-freie Extraktstoffe**Anhangstabelle 20:** Analysierte Rohnährstoffe in Chymus und Kot (g/TS/d) – Versuch II

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	XA ⁴	OM ⁵	XP ⁶	XL ⁷	XF ⁸	NfE ⁹
1	1	IRA	Kontrolle	92,7	251,6	62,1	17,2	41,4	130,8
4	2	IRA	Kontrolle	102,4	264,1	69,8	15,5	41,5	137,3
3	3	IRA	Kontrolle	94,8	272,5	65,4	19,4	42,6	145,1

Fortsetzung Anhangstabelle 20:

2	4	IRA	Kontrolle	105,4	267,1	64,2	15,8	42,1	145,0
2	1	IRA	<i>E. f.</i>	99,6	257,3	57,4	14,8	44,0	141,1
1	2	IRA	<i>E. f.</i>	104,6	277,4	52,1	16,6	45,7	162,9
4	3	IRA	<i>E. f.</i>	100,9	250,4	54,6	14,9	41,1	139,8
3	4	IRA	<i>E. f.</i>	97,4	246,2	62,4	16,1	41,5	126,2
3	1	IRA	m-Inulin	69,9	245,3	51,0	15,7	39,4	139,2
2	2	IRA	m-Inulin	77,2	298,7	72,8	17,7	40,3	167,8
1	3	IRA	m-Inulin	76,7	306,1	68,8	19,8	39,5	178,0
4	4	IRA	m-Inulin	68,8	262,1	58,8	16,2	38,7	148,5
4	1	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	70,7	239,2	55,1	14,5	36,1	133,6
3	2	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	77,5	286,1	66,8	16,5	38,2	164,6
2	3	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	77,7	284,2	53,4	15,4	37,8	177,5
1	4	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	72,6	288,2	70,4	18,6	37,5	161,7
1	5	IN	Kontrolle	82,0	138,6	41,4	23,5	19,0	54,7
4	6	IN	Kontrolle	85,5	105,3	32,1	18,0	14,4	40,9
3	7	IN	Kontrolle	100,6	141,2	39,1	26,4	17,9	57,8
2	8	IN	Kontrolle	93,0	115,9	32,2	21,0	14,2	48,5
2	5	IN	<i>E. f.</i>	88,9	136,7	41,5	22,6	20,3	52,3
1	6	IN	<i>E. f.</i>	92,1	117,4	35,3	19,3	16,5	46,2
4	7	IN	<i>E. f.</i>	84,3	118,6	32,6	18,7	18,2	49,1
3	8	IN	<i>E. f.</i>	90,0	112,7	31,8	19,1	16,4	45,4
3	5	IN	m-Inulin	60,4	130,0	38,8	23,4	18,3	49,5
2	6	IN	m-Inulin	59,9	116,3	33,7	18,7	13,4	50,4
1	7	IN	m-Inulin	61,5	136,9	47,0	21,2	16,7	52,1
4	8	IN	m-Inulin	66,5	104,9	31,5	19,3	13,5	40,6
4	5	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	66,7	123,2	39,4	20,5	13,7	49,6
3	6	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	65,5	116,0	32,3	22,0	14,4	47,3
2	7	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	61,6	123,1	34,6	19,7	13,2	55,7
1	8	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	58,2	125,8	41,9	28,4	13,4	42,1

¹ DG: Durchgang² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine³ *E. f.*: *Enterococcus faecium* (DSM 10663); m-Inulin: mittelkettiges Inulin (DP 10 – 12)⁴ Asche⁷ Gesamtfett⁵ Organisches Material⁸ Rohfaser⁶ Rohprotein⁹ N-freie Extraktstoffe

Anhangstabelle 21: Analyisierte Rohnährstoffe in Chymus und Kot (g/TS/d) – Versuch III

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	XA ⁴	OM ⁵	XP ⁶	XL ⁷	XF ⁸	NfE ⁹
1	1	IRA	Kontrolle	122,6	269,5	64,8	19,3	46,4	139,1
4	2	IRA	Kontrolle	121,2	286,0	56,9	19,1	46,6	163,3
3	3	IRA	Kontrolle	124,1	304,4	57,7	20,9	49,2	176,6
2	4	IRA	Kontrolle	112,7	265,3	52,7	19,0	44,1	149,5
2	1	IRA	<i>E. f.</i>	122,7	281,0	54,9	19,7	44,3	162,1
1	2	IRA	<i>E. f.</i>	122,6	279,9	52,3	17,3	44,7	165,5
4	3	IRA	<i>E. f.</i>	123,6	315,6	56,0	21,5	49,5	188,7
3	4	IRA	<i>E. f.</i>	119,6	280,7	53,1	19,4	48,5	159,7
3	1	IRA	MOS	110,9	270,3	67,5	20,1	51,5	131,3
2	2	IRA	MOS	110,7	272,0	59,2	19,0	45,9	147,9
1	3	IRA	MOS	124,3	322,9	68,5	20,8	52,1	181,5
4	4	IRA	MOS	112,0	292,3	57,7	20,3	53,7	160,5
4	1	IRA	<i>E. f./MOS</i>	109,6	273,9	61,0	20,1	48,0	144,9
3	2	IRA	<i>E. f./MOS</i>	109,0	272,2	58,6	18,7	44,9	150,0
2	3	IRA	<i>E. f./MOS</i>	120,3	323,1	69,9	20,4	44,2	188,6
1	4	IRA	<i>E. f./MOS</i>	120,0	295,3	62,7	19,7	49,8	163,0
1	5	IN	Kontrolle	126,5	187,5	58,5	28,2	25,4	75,4
4	6	IN	Kontrolle	112,1	129,5	33,4	24,3	17,4	54,3
3	7	IN	Kontrolle	105,2	125,1	40,3	21,7	16,0	47,0
2	8	IN	Kontrolle	105,8	131,7	43,8	23,8	18,9	45,3
2	5	IN	<i>E. f.</i>	117,2	172,1	51,5	24,4	22,8	73,4
1	6	IN	<i>E. f.</i>	-	-	-	-	-	-
4	7	IN	<i>E. f.</i>	108,9	131,9	34,7	21,4	17,1	58,6
3	8	IN	<i>E. f.</i>	110,1	121,5	37,9	25,4	14,8	43,4
3	5	IN	MOS	105,6	156,3	46,2	26,7	21,8	61,7
2	6	IN	MOS	117,0	130,0	38,8	27,3	14,5	49,4
1	7	IN	MOS	121,5	162,6	53,0	26,8	20,8	62,1
4	8	IN	MOS	115,5	132,0	43,2	25,5	14,9	48,4
4	5	IN	<i>E. f./MOS</i>	115,1	175,2	52,9	27,4	23,8	71,2

Fortsetzung Anhangstabelle 21:

3	6	IN	<i>E. f./MOS</i>	105,1	136,7	38,9	25,4	21,0	51,4
2	7	IN	<i>E. f./MOS</i>	114,6	139,7	43,7	23,2	20,7	52,1
1	8	IN	<i>E. f./MOS</i>	125,6	169,3	54,8	28,6	24,0	61,9

¹ DG: Durchgang² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine³ *E. f.*: *Enterococcus faecium* (DSM 7134); MOS: Mannanligosaccharide⁴ Asche⁷ Gesamtfett⁵ Organisches Material⁸ Rohfaser⁶ Rohprotein⁹ N-freie Extraktstoffe**Anhangstabelle 22:** Verdaulichkeiten der Rohnährstoffe (%) - Versuch I

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	T ⁴	XA ⁵	OM ⁶	XP ⁷	XL ⁸	XF ⁹	NfE ¹⁰
1	1	IRA	Kontrolle	73,9	31,1	79,0	73,8	78,0	26,6	83,7
3	2	IRA	Kontrolle	74,8	33,8	79,7	69,0	78,8	23,8	86,1
2	3	IRA	Kontrolle	75,7	34,7	80,6	75,4	82,1	25,1	85,3
2	1	IRA	Lactulose	78,3	50,8	81,6	78,8	79,7	27,9	85,9
1	2	IRA	Lactulose	74,5	48,4	77,6	72,3	76,8	30,9	82,0
3	3	IRA	Lactulose	78,3	47,9	81,9	77,3	81,9	26,8	86,6
1	1	IRA	l-Inulin	77,6	47,8	81,1	75,7	81,3	25,3	86,0
2	2	IRA	l-Inulin	76,3	51,9	79,2	67,1	78,8	30,1	85,6
3	3	IRA	l-Inulin	75,6	52,1	78,4	73,7	77,7	25,7	83,0
1	4	IN	Kontrolle	82,0	40,4	87,0	74,8	54,2	66,8	94,7
3	5	IN	Kontrolle	85,3	40,6	90,6	85,4	77,6	72,1	94,3
2	6	IN	Kontrolle	86,7	45,2	91,6	88,0	72,8	67,5	95,9
2	4	IN	Lactulose	86,8	56,1	90,4	86,8	78,8	68,7	93,8
1	5	IN	Lactulose	86,2	56,6	89,7	81,9	72,0	70,3	94,7
3	6	IN	Lactulose	87,6	54,2	91,6	86,0	78,9	71,6	95,5
3	4	IN	l-Inulin	86,5	58,1	84,9	87,2	76,4	70,0	94,8

Fortsetzung Anhangstabelle 22:										
2	5	IN	l-Inulin	86,5	57,8	89,9	86,4	75,5	68,3	93,6
1	6	IN	l-Inulin	87,9	61,6	91,0	84,9	77,7	70,2	95,3

¹ DG: Durchgang

² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine

³ l-Inulin: langkettiges Inulin (DP ≥ 23)

⁴ Trockenmasse

⁵ Asche

⁶ Organisches Material

⁷ Rohprotein

⁸ Gesamtfett

⁹ Rohfaser

¹⁰ N-freie Extraktstoffe

Anhangstabelle 23: Verdaulichkeiten der Rohnährstoffe (%) – Versuch II

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	T ⁴	XA ⁵	OM ⁶	XP ⁷	XL ⁸	XF ⁹	NfE ¹⁰
1	1	IRA	Kontrolle	74,9	30,8	79,7	72,7	77,5	15,9	85,2
4	2	IRA	Kontrolle	73,0	22,7	78,5	69,1	79,6	14,8	84,3
3	3	IRA	Kontrolle	73,0	28,4	77,8	71,0	74,4	12,7	83,5
2	4	IRA	Kontrolle	72,7	20,6	78,3	71,6	79,2	13,7	83,5
2	1	IRA	<i>E. f.</i>	74,0	25,6	79,2	74,8	80,8	10,6	84,1
1	2	IRA	<i>E. f.</i>	72,3	22,3	77,7	77,3	78,5	7,7	81,7
4	3	IRA	<i>E. f.</i>	74,3	24,3	79,7	76,0	80,5	16,1	84,1
3	4	IRA	<i>E. f.</i>	74,9	26,9	80,0	72,5	78,9	15,3	85,7
3	1	IRA	m-Inulin	77,0	47,6	80,1	77,5	79,4	19,6	84,2
2	2	IRA	m-Inulin	72,6	42,2	75,9	68,0	76,9	17,9	81,0
1	3	IRA	m-Inulin	72,2	42,8	75,4	69,9	74,3	20,1	80,0
4	4	IRA	m-Inulin	75,8	48,4	78,8	74,1	78,9	21,2	83,2
4	1	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	77,3	46,9	80,6	75,7	81,0	26,2	84,8
3	2	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	73,4	41,7	76,8	70,5	78,4	21,9	81,3
2	3	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	73,5	41,5	76,9	76,4	79,7	22,7	79,8
1	4	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	73,5	45,3	76,6	68,9	75,6	23,2	81,6
1	5	IN	Kontrolle	83,9	38,7	88,8	81,8	69,4	61,4	93,8
4	6	IN	Kontrolle	86,0	35,4	91,4	85,8	76,3	70,5	95,3
3	7	IN	Kontrolle	82,2	24,0	88,5	82,7	65,3	63,2	93,4
2	8	IN	Kontrolle	84,7	29,9	90,6	85,8	72,4	71,0	94,5

Fortsetzung Anhangstabelle 23:

2	5	IN	<i>E. f.</i>	83,6	33,6	89,0	81,8	70,6	58,8	94,1
1	6	IN	<i>E. f.</i>	84,8	31,6	90,6	84,6	74,9	66,6	94,8
4	7	IN	<i>E. f.</i>	85,2	36,7	90,4	85,6	75,5	62,9	94,4
3	8	IN	<i>E. f.</i>	85,2	32,4	90,9	86,0	74,9	66,5	94,9
3	5	IN	m-Inulin	86,1	54,7	89,5	82,9	69,4	62,8	94,4
2	6	IN	m-Inulin	87,2	55,2	90,6	85,2	75,5	72,7	94,3
1	7	IN	m-Inulin	85,6	54,2	89,0	79,5	72,5	66,2	94,1
4	8	IN	m-Inulin	87,5	50,1	91,5	86,2	74,7	72,6	95,4
4	5	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	86,1	49,9	90,0	82,6	73,1	72,1	94,4
3	6	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	86,7	50,8	90,6	85,7	71,2	70,6	94,6
2	7	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	86,5	53,7	90,0	84,7	74,1	73,0	93,7
1	8	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	86,5	56,2	89,8	81,5	62,7	72,6	95,2

¹ DG: Durchgang

² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine

³ *E. f. Enterococcus faecium* (DSM 10663); m-Inulin: mittelkettiges Inulin (DP 10 – 12)

⁴ Trockenmasse

⁵ Asche

⁸ Gesamtfett

⁶ Organisches Material

⁹ Rohfaser

⁷ Rohprotein

¹⁰ N-freie Extraktstoffe

Anhangstabelle 24: Verdaulichkeiten der Rohnährstoffe (%) – Versuch III

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	T ⁴	XA ⁵	OM ⁶	XP ⁷	XL ⁸	XF ⁹	NfE ¹⁰
1	1	IRA	Kontrolle	74,9	30,8	79,7	72,7	77,5	15,9	85,2
4	2	IRA	Kontrolle	73,0	22,7	78,5	69,1	79,6	14,8	84,3
3	3	IRA	Kontrolle	73,0	28,4	77,8	71,0	74,4	12,7	83,5
2	4	IRA	Kontrolle	72,7	20,6	78,3	71,6	79,2	13,7	83,5
2	1	IRA	<i>E. f.</i>	74,0	25,6	79,2	74,8	80,8	10,6	84,1
1	2	IRA	<i>E. f.</i>	72,3	22,3	77,7	77,3	78,5	7,7	81,7
4	3	IRA	<i>E. f.</i>	74,3	24,3	79,7	76,0	80,5	16,1	84,1
3	4	IRA	<i>E. f.</i>	74,9	26,9	80,0	72,5	78,9	15,3	85,7
3	1	IRA	MOS	77,0	47,6	80,1	77,5	79,4	19,6	84,2
2	2	IRA	MOS	72,6	42,2	75,9	68,0	76,9	17,9	81,0

Fortsetzung Anhangstabelle 24:

1	3	IRA	MOS	72,2	42,8	75,4	69,9	74,3	20,1	80,0
4	4	IRA	MOS	75,8	48,4	78,8	74,1	78,9	21,2	83,2
4	1	IRA	<i>E. f.</i> /MOS	77,3	46,9	80,6	75,7	81,0	26,2	84,8
3	2	IRA	<i>E. f.</i> /MOS	73,4	41,7	76,8	70,5	78,4	21,9	81,3
2	3	IRA	<i>E. f.</i> /MOS	73,5	41,5	76,9	76,4	79,7	22,7	79,8
1	4	IRA	<i>E. f.</i> /MOS	73,5	45,3	76,6	68,9	75,6	23,2	81,6
1	5	IN	Kontrolle	83,9	38,7	88,8	81,8	69,4	61,4	93,8
4	6	IN	Kontrolle	86,0	35,4	91,4	85,8	76,3	70,5	95,3
3	7	IN	Kontrolle	82,2	24,0	88,5	82,7	65,3	63,2	93,4
2	8	IN	Kontrolle	84,7	29,9	90,6	85,8	72,4	71,0	94,5
2	5	IN	<i>E. f.</i>	83,6	33,6	89,0	81,8	70,6	58,8	94,1
1	6	IN	<i>E. f.</i>	84,8	31,6	90,6	84,6	74,9	66,6	94,8
4	7	IN	<i>E. f.</i>	85,2	36,7	90,4	85,6	75,5	62,9	94,4
3	8	IN	<i>E. f.</i>	85,2	32,4	90,9	86,0	74,9	66,5	94,9
3	5	IN	MOS	86,1	54,7	89,5	82,9	69,4	62,8	94,4
2	6	IN	MOS	87,2	55,2	90,6	85,2	75,5	72,7	94,3
1	7	IN	MOS	85,6	54,2	89,0	79,5	72,5	66,2	94,1
4	8	IN	MOS	87,5	50,1	91,5	86,2	74,7	72,6	95,4
4	5	IN	<i>E. f.</i> /MOS	86,1	49,9	90,0	82,6	73,1	72,1	94,4
3	6	IN	<i>E. f.</i> /MOS	86,7	50,8	90,6	85,7	71,2	70,6	94,6
2	7	IN	<i>E. f.</i> /MOS	86,5	53,7	90,0	84,7	74,1	73,0	93,7
1	8	IN	<i>E. f.</i> /MOS	86,5	56,2	89,8	81,5	62,7	72,6	95,2

¹ DG: Durchgang² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine³ *E. f.*: *Enterococcus faecium* (DSM 7134); MOS: Mannanligosaccharide⁴ Trockenmasse⁵ Asche⁶ Organisches Material⁷ Rohprotein⁸ Gesamtfett⁹ Rohfaser¹⁰ N-freie Extraktstoffe

Anhangstabelle 25: Lactobacillus Medium III, DSMZ¹ Medium Nr. 638

Komponenten	Menge je l	
Pepton aus Casein	10,0	g
Fleischextrakt	5,0	g
Hefeextrakt	5,0	g
Glucose	7,0	g
Fructose	7,0	g
Maltose	7,0	g
Natriumgluconat (C ₆ H ₁₁ NaO ₇)	2,0	g
Natriumacetat-Trihydrat (C ₂ H ₃ NaO ₂ * 3H ₂ O)	5,0	g
Di-Ammoniumhydrogencitrat ((NH ₄) ₂ -citrate)	2,0	g
Di-Kaliumhydrogenphosphat-Trihydrat (K ₂ HPO ₄ * 3H ₂ O)	3,0	g
Magnesiumsulfat-Heptahydrat (MgSO ₄ * 7H ₂ O)	0,1	g
Mangan(II)-Sulfat-Tetrahydrat (MnSO ₄ * 4H ₂ O)	0,05	g
L-Cysteine – HCl x H ₂ O	0,5	g
Tween 80	1,0	ml
Destilliertes Wasser	1000	ml
Agar	15	g
Der Nährboden muss vor dem Autoklavieren auf einen pH-Wert von 5,8 eingestellt werden. Nach dem autoklavieren wird 1 ml einer Vitaminmischung zugegeben.		

¹ Deutsche Sammlung von Mikroorganismen und Zellkulturen GmbH, Braunschweig, Deutschland

Anhangstabelle 26: Bifidobacterium Medium, DSMZ¹ Medium Nr. 58

Komponenten	Menge je l	
Pepton aus Casein	10,0	g
Fleischextrakt	5,0	g
Hefeextrakt	5,0	g
Glucose	10,0	g
Di-Kaliumhydrogenphosphat (K ₂ HPO ₄)	3,0	g

Fortsetzung Anhangstabelle 26:

Tween 80	1,0	ml
Destilliertes Wasser	1000	ml
Agar	15	g

Der Nährboden muss vor dem Autoklavieren auf einen pH-Wert von 6,8 eingestellt werden. Nach dem autoklavieren wird Natrium-L(+)-ascorbat ($C_8H_7NaO_6$) und L-Cysteine-HCL in einer Konzentration von 1,0% bzw. 0,05% steril filtriert zugegeben.

¹ Deutsche Sammlung von Mikroorganismen und Zellkulturen GmbH, Braunschweig, Deutschland.

Anhangstabelle 27: Keimzahlen (Angabe in \log_{10}) in Chymus/Kot – Versuch I - vor Versuchsbeginn

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Gr ⁺ ³	Gr ⁻ ⁴	Lac ⁵	Kok ⁶	Coli ⁷
0	1	IRA	9,6	5,6	9,7	9,4	5,0
0	2	IRA	9,3	4,1	8,3	3,6	4,7
0	3	IRA	8,7	7,5	8,4	7,2	6,5
0	4	IN	9,4	6,4	9,4	9,1	7,0
0	5	IN	9,1	6,7	9,2	4,1	6,6
0	6	IN	8,9	7,6	5,3	8,7	8,3

¹ DG: Durchgang

² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine

³ Gr⁺ = grampositive Anaerobier

⁴ Gr⁻ = gramnegative Anaerobier

⁵ Lac = Laktobazillen

⁴ Kok = Enterokokken

⁵ Coli = *Escherichia Coli*

Anhangstabelle 28: Keimzahlen (Angabe in log₁₀) in Chymus/Kot - Versuch I

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	Gr ⁺ ⁴	Gr ⁻ ⁵	Lac ⁶	Bif ⁷	Kok ⁸	Coli ⁹
1	1	IRA	Kontrolle	9,4	7,6	9,1	-	7,9	7,3
3	2	IRA	Kontrolle	9,8	9,2	9,3	9,3	7,5	6,3
2	3	IRA	Kontrolle	9,2	8,3	9,1	9,1	7,8	7,0
2	1	IRA	Lactulose	8,8	7,1	8,6	8,8	7,2	8,2
1	2	IRA	Lactulose	9,3	6,2	9,2	9,5	8,0	6,5
3	3	IRA	Lactulose	8,9	8,0	8,8	9,0	8,1	8,5
1	1	IRA	l-Inulin	9,2	8,7	8,9	9,1	8,1	8,4
2	2	IRA	l-Inulin	9,6	8,6	9,4	9,5	8,3	5,7
3	3	IRA	l-Inulin	9,7	8,6	9,7	-	8,1	7,4
1	4	IN	Kontrolle	9,8	6,5	9,8	-	7,6	5,8
3	5	IN	Kontrolle	8,7	6,2	8,3	7,7	6,3	5,9
2	6	IN	Kontrolle	8,8	7,1	8,3	9,0	7,2	8,7
2	4	IN	Lactulose	9,1	0	9,2	9,2	5,1	7,5
1	5	IN	Lactulose	9,6	6,8	9,6	9,4	6,9	6,4
3	6	IN	Lactulose	8,7	6,3	8,3	8,7	7,2	8,7
3	4	IN	l-Inulin	8,3	6,3	8,1	8,8	5,0	8,6
2	5	IN	l-Inulin	9,3	7,0	9,2	8,8	6,4	6,7
1	6	IN	l-Inulin	9,2	5,9	9,1	-	6,9	8,7

¹ DG: Durchgang² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine³ l-Inulin: langkettiges Inulin (DP ≥ 23)⁴ Gr⁺ = grampositive Anaerobier⁵ Gr⁻ = gramnegative Anaerobier⁶ Lac = Laktobazillen⁷ Bif = Bifidobakterien⁸ Kok = Enterokokken⁹ Coli = *Escherichia Coli***Anhangstabelle 29:** Keimzahlen (Angabe in log₁₀) in Chymus/Kot - Versuch II – vor Versuchsbeginn

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Gr ⁺ ³	Gr ⁻ ⁴	Lac ⁵	Bif ⁶	Kok ⁷	Coli ⁸
0	1	IRA	9,0	4,9	8,9	9,1	6,0	8,4
0	2	IRA	9,8	4,8	9,6	9,5	7,8	5,1
0	3	IRA	9,0	5,8	9,0	9,0	7,4	6,5

Fortsetzung Anhangstabelle 29:

0	4	IRA	9,2	5,8	9,3	9,3	9,3	6,8
0	5	IN	8,7		8,7	8,7	8,9	3,8
0	6	IN	8,9	6,0	8,8	8,7	6,4	6,3
0	7	IN	8,8	3,6	8,8	8,8	9,0	4,0
0	8	IN	9,4	5,5	9,3	9,3	9,5	7,3

¹ DG: Durchgang

² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine

³ Gr⁺ = grampositive Anaerobier

⁶ Bif = Bifidobakterien

⁴ Gr⁻ = gramnegative Anaerobier

⁷ Kok = Enterokokken

⁵ Lac = Laktobazillen

⁸ Coli = *Escherichia Coli*

Anhangstabelle 30: Keimzahlen (Angabe in log₁₀) in Chymus/Kot - Versuch II

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	Gr ⁺ ⁴	Gr ⁻ ⁵	Lac ⁶	Bif ⁷	Kok ⁸	Coli ⁹
1	1	IRA	Kontrolle	9,1	6,4	9,0	9,0	5,4	7,3
4	2	IRA	Kontrolle	9,0	7,0	8,9	9,1	8,7	8,7
3	3	IRA	Kontrolle	9,1	5,2	9,0	7,3	6,9	5,3
2	4	IRA	Kontrolle	7,9	6,3	7,8	7,5	7,1	7,7
2	1	IRA	<i>E. f.</i>	8,8	7,0	8,8	8,5	7,0	6,7
1	2	IRA	<i>E. f.</i>	9,3	9,1	9,2	8,5	8,8	9,3
4	3	IRA	<i>E. f.</i>	8,4	5,9	8,4	8,5	7,1	6,8
3	4	IRA	<i>E. f.</i>	8,1	8,0	9,1	7,6	8,4	9,3
3	1	IRA	m-Inulin	8,7	6,1	8,8	8,2	6,4	7,0
2	2	IRA	m-Inulin	8,9	6,4	7,9	9,0	8,8	8,1
1	3	IRA	m-Inulin	8,7	4,9	8,7	8,6	8,4	6,2
4	4	IRA	m-Inulin	8,9	7,9	7,4	9,4	8,5	9,3
4	1	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	8,5	6,7	8,3	8,5	8,5	7,0
3	2	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	8,9	7,5	8,5	8,6	8,7	8,4
2	3	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	9,1	5,5	9,0	8,7	7,3	6,0
1	4	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	8,6	6,5	8,6	8,7	8,4	7,5
1	5	IN	Kontrolle	9,0	3,9	8,5	8,9	6,1	5,7
4	6	IN	Kontrolle	8,7	4,5	8,3	8,5	7,3	6,3

Fortsetzung Anhangstabelle 30:

3	7	IN	Kontrolle	8,1	3,3	8,3	7,4	6,1	8,2
2	8	IN	Kontrolle	8,7	4,3	8,5	8,3	6,6	7,6
2	5	IN	<i>E. f.</i>	8,5	5,3	8,2	7,3	6,2	7,5
1	6	IN	<i>E. f.</i>	9,0	3,8	8,7	8,1	6,3	8,0
4	7	IN	<i>E. f.</i>	8,5	3,5	5,3	7,2	6,1	7,0
3	8	IN	<i>E. f.</i>	8,1	3,3	8,8	8,5	6,5	6,9
3	5	IN	m-Inulin	8,3	4,8	8,4	8,0	6,0	7,4
2	6	IN	m-Inulin	8,8	8,3	8,4	8,4	6,3	6,3
1	7	IN	m-Inulin	9,0	3,8	8,9	9,0	5,1	5,1
4	8	IN	m-Inulin	7,9	3,3	6,3	7,2	6,3	6,9
4	5	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	8,3	4,7	7,0	8,0	7,3	7,6
3	6	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	8,8	4,5	8,5	9,0	7,6	5,8
2	7	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	8,8	3,5	8,5	8,0	7,1	7,6
1	8	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	9,2	3,5	9,3	9,3	5,5	6,7

¹ DG: Durchgang

² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine

³ *E. f.* *Enterococcus faecium* (DSM 10663); m-Inulin: mittelkettiges Inulin (DP 10 – 12)

⁴ Gr⁺ = grampositive Anaerobier

⁷ Bif = Bifidobakterien

⁵ Gr⁻ = gramnegative Anaerobier

⁸ Kok = Enterokokken

⁶ Lac = Laktobazillen

⁹ Coli = *Escherichia Coli*

Anhangstabelle 31: Keimzahlen (Angabe in log₁₀) in Chymus/Kot - Versuch III

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	Gr ⁺ ⁴	Gr ⁻ ⁵	Lac ⁶	Bif ⁷	Kok ⁸	Coli ⁹
1	1	IRA	Kontrolle	9,7	6,7	9,5	9,6	9,0	7,3
4	2	IRA	Kontrolle	9,1	6,3	9,1	9,0	9,0	7,5
3	3	IRA	Kontrolle	9,2	5,8	9,2	8,9	8,6	7,1
2	4	IRA	Kontrolle	9,1	7,7	9,2	9,6	7,5	9,4
2	1	IRA	<i>E. f.</i>	8,9	7,3	9,0	8,9	8,8	8,1
1	2	IRA	<i>E. f.</i>	8,6	6,2	8,6	8,7	8,2	8,3
4	3	IRA	<i>E. f.</i>	9,0	5,9	9,1	9,1	8,8	6,6
3	4	IRA	<i>E. f.</i>	9,0	7,6	9,3	8,6	8,7	8,5

Fortsetzung Anhangstabelle 31:

3	1	IRA	MOS	9,1	6,4	9,3	9,1	8,6	7,7
2	2	IRA	MOS	9,0	6,7	8,8	9,0	8,5	8,1
1	3	IRA	MOS	9,4	5,2	9,4	9,4	8,8	6,4
4	4	IRA	MOS	9,0	7,4	8,6	9,3	8,3	8,7
4	1	IRA	<i>E. f./MOS</i>	9,2	6,6	8,7	9,3	8,6	8,2
3	2	IRA	<i>E. f./MOS</i>	8,7	5,9	8,7	8,5	8,1	7,3
2	3	IRA	<i>E. f./MOS</i>	9,3	6,3	9,5	9,4	8,4	7,0
1	4	IRA	<i>E. f./MOS</i>	9,4	8,2	8,1	9,5	9,0	9,4
1	5	IN	Kontrolle	9,2	5,0	9,1	8,9	8,0	6,9
4	6	IN	Kontrolle	9,2	6,2	8,7	8,3	6,4	6,4
3	7	IN	Kontrolle	8,0	5,6	7,9	7,1	6,0	7,3
2	8	IN	Kontrolle	8,2	2,3	7,9	8,0	5,9	6,9
2	5	IN	<i>E. f.</i>	9,1	6,1	9,0	9,0	8,3	7,3
1	6	IN	<i>E. f.</i>	-	-	-	-	-	-
4	7	IN	<i>E. f.</i>	7,9	6,0	7,6	8,1	6,3	7,9
3	8	IN	<i>E. f.</i>	8,8	3,6	8,5	7,3	6,3	6,3
3	5	IN	MOS	9,1	4,3	8,9	8,0	7,3	8,0
2	6	IN	MOS	8,6	5,4	7,9	8,6	6,3	5,9
1	7	IN	MOS	8,3	6,4	8,2	8,2	7,4	7,4
4	8	IN	MOS	8,2	4,1	7,4	7,6	6,0	7,2
4	5	IN	<i>E. f./MOS</i>	8,8	3,5	8,5	9,0	7,6	8,2
3	6	IN	<i>E. f./MOS</i>	9,0	5,4	8,8	8,2	6,4	6,4
2	7	IN	<i>E. f./MOS</i>	7,8	4,2	7,4	7,3	6,2	6,6
1	8	IN	<i>E. f./MOS</i>	8,2	0	7,7	8,2	6,9	6,4

¹ DG: Durchgang² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine³ *E. f.*: *Enterococcus faecium* (DSM 7134); MOS: Mannanligosaccharide⁴ Gr⁺ = grampositive Anaerobier⁷ Bif = Bifidobakterien⁵ Gr⁻ = gramnegative Anaerobier⁸ Kok = Enterokokken⁶ Lac = Laktobazillen⁹ Coli = *Escherichia Coli*

Anhangstabelle 32: Fettsäurenkonzentrationen in Chymus/Kot ($\mu\text{mol/g TS}$) - Versuch I

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	Milchsäure	Essigsäure	Propionsäure	Buttersäure
1	1	IRA	Kontrolle	9,9	254,4	122,7	40,5
3	2	IRA	Kontrolle	7,9	300,4	170,7	92,1
2	3	IRA	Kontrolle	6,0	328,5	176,4	86,1
2	1	IRA	Lactulose	0,4	208,5	105,1	19,5
1	2	IRA	Lactulose	0,04	186,1	82,8	9,8
3	3	IRA	Lactulose	0,4	182,3	93,6	28,1
1	1	IRA	l-Inulin	0,3	273,0	158,9	36,8
2	2	IRA	l-Inulin	8,0	301,8	171,7	89,3
3	3	IRA	l-Inulin	7,4	338,4	190,4	101,6
1	4	IN	Kontrolle	8,1	139,3	60,5	26,7
3	5	IN	Kontrolle	2,2	141,4	53,3	13,8
2	6	IN	Kontrolle	3,1	139,7	54,7	21,8
2	4	IN	Lactulose	3,7	118,0	58,5	24,8
1	5	IN	Lactulose	4,3	151,2	76,8	17,2
3	6	IN	Lactulose	3,5	154,2	56,0	31,8
3	4	IN	l-Inulin	3,3	114,1	52,1	12,1
2	5	IN	l-Inulin	4,0	164,4	62,9	13,8
1	6	IN	l-Inulin	4,2	156,7	56,6	22,2

¹ DG: Durchgang

² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine

³ l-Inulin: langkettiges Inulin ($\text{DP} \geq 23$)

Anhangstabelle 33: Fettsäurenkonzentrationen in Chymus/Kot ($\mu\text{mol/g TS}$) - Versuch II

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	Milchsäure	Essigsäure	Propionsäure	Buttersäure
1	1	IRA	Kontrolle	136,0	80,5	21,7	2,2
4	2	IRA	Kontrolle	396,1	51,5	2,3	7,6
3	3	IRA	Kontrolle	266,4	19,5	2,0	0,4
2	4	IRA	Kontrolle	175,3	88,0	30,3	2,4

Fortsetzung Anhangstabelle 33:

2	1	IRA	<i>E. f.</i>	5,3	271,0	131,2	26,5
1	2	IRA	<i>E. f.</i>	200,7	174,1	16,6	23,2
4	3	IRA	<i>E. f.</i>	65,6	60,3	7,7	2,2
3	4	IRA	<i>E. f.</i>	8,5	430,6	192,6	39,4
3	1	IRA	m-Inulin	32,2	247,5	120,4	23,7
2	2	IRA	m-Inulin	646,5	23,8	0,1	4,2
1	3	IRA	m-Inulin	475,6	13,6	2,8	2,1
4	4	IRA	m-Inulin	21,5	368,1	160,4	53,6
4	1	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	29,6	306,6	139,9	58,8
3	2	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	199,9	36,4	1,2	5,5
2	3	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	469,2	36,5	3,1	5,5
1	4	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	460,3	89,6	38,2	6,4
1	5	IN	Kontrolle	4,5	203,3	65,2	28,8
4	6	IN	Kontrolle	1,2	69,7	19,5	6,9
3	7	IN	Kontrolle	1,9	77,1	22,8	7,4
2	8	IN	Kontrolle	2,4	88,0	28,3	7,1
2	5	IN	<i>E. f.</i>	4,0	114,8	37,3	12,6
1	6	IN	<i>E. f.</i>	1,3	81,5	23,3	8,3
4	7	IN	<i>E. f.</i>	1,0	76,0	20,3	7,4
3	8	IN	<i>E. f.</i>	1,2	122,4	38,8	8,3
3	5	IN	m-Inulin	2,6	157,1	49,9	18,5
2	6	IN	m-Inulin	2,4	80,4	25,6	8,0
1	7	IN	m-Inulin	4,1	237,3	75,9	34,0
4	8	IN	m-Inulin	2,0	142,9	61,5	16,3
4	5	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	4,5	162,7	47,1	13,0
3	6	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	3,1	140,4	40,4	19,9
2	7	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	3,2	125,1	46,1	16,7
1	8	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	5,8	149,4	42,6	8,7

¹ DG: Durchgang² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine³ *E. f.* *Enterococcus faecium* (DSM 10663); m-Inulin: mittelkettiges Inulin (DP 10 – 12)

Anhangstabelle 34: Fettsäurenkonzentrationen in Chymus/Kot ($\mu\text{mol/g TS}$) - Versuch III

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	Milchsäure	Essigsäure	Propionsäure	Buttersäure
1	1	IRA	Kontrolle	5,3	361,4	191,8	46,0
4	2	IRA	Kontrolle	191,7	237,2	155,2	23,1
3	3	IRA	Kontrolle	345,6	61,4	12,6	4,2
2	4	IRA	Kontrolle	8,9	411,0	165,5	67,4
2	1	IRA	<i>E. f.</i>	163,5	232,6	82,4	17,7
1	2	IRA	<i>E. f.</i>	54,6	420,0	204,2	33,4
4	3	IRA	<i>E. f.</i>	416,2	99,9	28,5	9,5
3	4	IRA	<i>E. f.</i>	139,5	264,0	161,9	29,5
3	1	IRA	MOS	31,5	417,3	223,1	59,9
2	2	IRA	MOS	6,1	285,6	150,4	34,1
1	3	IRA	MOS	286,6	89,6	7,5	3,8
4	4	IRA	MOS	388,7	220,9	140,9	17,7
4	1	IRA	<i>E. f./MOS</i>	6,9	471,4	184,8	55,4
3	2	IRA	<i>E. f./MOS</i>	326,8	187,1	96,7	12,5
2	3	IRA	<i>E. f./MOS</i>	291,3	55,8	20,3	0,2
1	4	IRA	<i>E. f./MOS</i>	4,6	377,2	201,8	43,1
1	5	IN	Kontrolle	7,3	159,2	51,1	25,4
4	6	IN	Kontrolle	1,7	127,7	50,5	10,0
3	7	IN	Kontrolle	1,7	99,5	29,6	12,0
2	8	IN	Kontrolle	2,1	101,5	35,7	10,4
2	5	IN	<i>E. f.</i>	4,8	161,7	58,5	24,9
1	6	IN	<i>E. f.</i>	-	-	-	-
4	7	IN	<i>E. f.</i>	2,9	95,1	31,5	8,4
3	8	IN	<i>E. f.</i>	1,9	129,8	47,2	13,8
3	5	IN	MOS	4,9	161,1	48,0	21,9
2	6	IN	MOS	3,0	92,5	29,7	12,1
1	7	IN	MOS	3,1	103,6	34,4	11,8
4	8	IN	MOS	1,7	131,3	41,4	13,9
4	5	IN	<i>E. f./MOS</i>	4,8	144,7	52,3	21,6
3	6	IN	<i>E. f./MOS</i>	1,8	60,0	22,2	7,4

Fortsetzung Anhangstabelle 34:

2	7	IN	<i>E. f./MOS</i>	4,1	116,9	44,7	13,9
1	8	IN	<i>E. f./MOS</i>	2,6	160,6	55,3	16,1

¹ DG: Durchgang

² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine

³ *E. f.*: *Enterococcus faecium* (DSM 7134); MOS: Mannanligosaccharide

Anhangstabelle 35: PH-Werte von Chymus und Kot – Versuch I

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	pH-Wert
1	1	IRA	Kontrolle	6,09
3	2	IRA	Kontrolle	6,39
2	3	IRA	Kontrolle	5,68
2	1	IRA	Lactulose	6,72
1	2	IRA	Lactulose	6,66
3	3	IRA	Lactulose	6,51
1	1	IRA	l-Inulin	6,44
2	2	IRA	l-Inulin	6,78
3	3	IRA	l-Inulin	6,22
1	4	IN	Kontrolle	7,3
3	5	IN	Kontrolle	7,88
2	6	IN	Kontrolle	7,31
2	4	IN	Lactulose	8,37
1	5	IN	Lactulose	7,56
3	6	IN	Lactulose	7,28
3	4	IN	l-Inulin	7,28
2	5	IN	l-Inulin	7,62
1	6	IN	l-Inulin	7,27

¹ DG: Durchgang

² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine

³ l-Inulin: langkettiges Inulin (DP ≥ 23)

Anhangstabelle 36: PH-Werte von Chymus und Kot – Versuch II

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	pH-Wert
1	1	IRA	Kontrolle	6,92
4	2	IRA	Kontrolle	7,13
3	3	IRA	Kontrolle	6,83
2	4	IRA	Kontrolle	5,4
2	1	IRA	<i>E. faecium</i>	6,24
1	2	IRA	<i>E. faecium</i>	6,73
4	3	IRA	<i>E. faecium</i>	6,55
3	4	IRA	<i>E. faecium</i>	5,3
3	1	IRA	m-Inulin	6,5
2	2	IRA	m-Inulin	6,78
1	3	IRA	m-Inulin	6,99
4	4	IRA	m-Inulin	5,95
4	1	IRA	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	6,45
3	2	IRA	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	6,83
2	3	IRA	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	7,2
1	4	IRA	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	6,24
1	5	IN	Kontrolle	7,86
4	6	IN	Kontrolle	7,74
3	7	IN	Kontrolle	8,24
2	8	IN	Kontrolle	8,47
2	5	IN	<i>E. faecium</i>	7,53
1	6	IN	<i>E. faecium</i>	7,98
4	7	IN	<i>E. faecium</i>	7,81
3	8	IN	<i>E. faecium</i>	8,17
3	5	IN	m-Inulin	7
2	6	IN	m-Inulin	7,94
1	7	IN	m-Inulin	7,57
4	8	IN	m-Inulin	7,71
4	5	IN	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	7,49
3	6	IN	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	7,45

Fortsetzung Anhangstabelle 36:				
2	7	IN	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	7,78
1	8	IN	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	8,17

¹ DG: Durchgang

² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine

³ *E. faecium*: *Enterococcus faecium* (DSM 10663); m-Inulin: mittelkettiges Inulin (DP 10 – 12)

Anhangstabelle 37: PH-Werte von Chymus und Kot – Versuch III

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	pH-Wert
1	1	IRA	Kontrolle	6,13
4	2	IRA	Kontrolle	5,8
3	3	IRA	Kontrolle	6,64
2	4	IRA	Kontrolle	5,91
2	1	IRA	<i>E. faecium</i>	6,55
1	2	IRA	<i>E. faecium</i>	6,33
4	3	IRA	<i>E. faecium</i>	6,97
3	4	IRA	<i>E. faecium</i>	6,79
3	1	IRA	MOS	6,27
2	2	IRA	MOS	6,76
1	3	IRA	MOS	6,38
4	4	IRA	MOS	6,25
4	1	IRA	<i>E. faecium</i> /MOS	6,58
3	2	IRA	<i>E. faecium</i> /MOS	5,99
2	3	IRA	<i>E. faecium</i> /MOS	6,95
1	4	IRA	<i>E. faecium</i> /MOS	6,2
1	5	IN	Kontrolle	7,44
4	6	IN	Kontrolle	8,45
3	7	IN	Kontrolle	8,07
2	8	IN	Kontrolle	7,91
2	5	IN	<i>E. faecium</i>	7,53
1	6	IN	<i>E. faecium</i>	-
4	7	IN	<i>E. faecium</i>	7,44

Fortsetzung Anhangstabelle 37:

3	8	IN	<i>E. faecium</i>	8,16
3	5	IN	MOS	7,54
2	6	IN	MOS	8,46
1	7	IN	MOS	8,37
4	8	IN	MOS	7,8
4	5	IN	<i>E. faecium</i> /MOS	7,89
3	6	IN	<i>E. faecium</i> /MOS	8,07
2	7	IN	<i>E. faecium</i> /MOS	8,14
1	8	IN	<i>E. faecium</i> /MOS	7,71

¹ DG: Durchgang² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine³ MOS: Mannanoligosaccharide**Anhangstabelle 38:** NH₃-Konzentration (µmol/g TS) in Chymus und Kot – Versuch I

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	NH ₃ -Konzentration
1	1	IRA	Kontrolle	25,2
3	2	IRA	Kontrolle	12,8
2	3	IRA	Kontrolle	12,7
2	1	IRA	Lactulose	12,4
1	2	IRA	Lactulose	18,0
3	3	IRA	Lactulose	7,0
1	1	IRA	l-Inulin	17,8
2	2	IRA	l-Inulin	21,5
3	3	IRA	l-Inulin	19,1
1	4	IN	Kontrolle	48,5
3	5	IN	Kontrolle	29,3
2	6	IN	Kontrolle	-
2	4	IN	Lactulose	27,8
1	5	IN	Lactulose	47,0
3	6	IN	Lactulose	29,2

Fortsetzung Anhangstabelle 38:				
3	4	IN	l-Inulin	27,7
2	5	IN	l-Inulin	50,3
1	6	IN	l-Inulin	29,3

¹ DG: Durchgang

² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine

³ l-Inulin: langkettiges Inulin (DP \geq 23)

Anhangstabelle 39: NH₃-Konzentration ($\mu\text{mol/g}$ TS) in Chymus und Kot – Versuch II

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	NH ₃ -Konzentration
1	1	IRA	Kontrolle	27,6
4	2	IRA	Kontrolle	30,0
3	3	IRA	Kontrolle	33,2
2	4	IRA	Kontrolle	31,0
2	1	IRA	<i>E. faecium</i>	11,4
1	2	IRA	<i>E. faecium</i>	26,7
4	3	IRA	<i>E. faecium</i>	25,0
3	4	IRA	<i>E. faecium</i>	10,8
3	1	IRA	m-Inulin	23,0
2	2	IRA	m-Inulin	34,9
1	3	IRA	m-Inulin	29,5
4	4	IRA	m-Inulin	19,0
4	1	IRA	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	10,1
3	2	IRA	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	31,1
2	3	IRA	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	24,0
1	4	IRA	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	32,5
1	5	IN	Kontrolle	22,4
4	6	IN	Kontrolle	15,3
3	7	IN	Kontrolle	17,1
2	8	IN	Kontrolle	17,2
2	5	IN	<i>E. faecium</i>	26,1

Fortsetzung Anhangstabelle 39:

1	6	IN	<i>E. faecium</i>	13,4
4	7	IN	<i>E. faecium</i>	20,4
3	8	IN	<i>E. faecium</i>	14,0
3	5	IN	m-Inulin	26,3
2	6	IN	m-Inulin	19,4
1	7	IN	m-Inulin	27,2
4	8	IN	m-Inulin	13,1
4	5	IN	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	26,0
3	6	IN	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	16,7
2	7	IN	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	10,4
1	8	IN	<i>E. faecium</i> /m-Inulin	12,6

¹ DG: Durchgang² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine³ *E. faecium*: *Enterococcus faecium* (DSM 10663); m-Inulin: mittelkettiges Inulin (DP 10 – 12)**Anhangstabelle 40:** NH₃-Konzentration (µmol/g TS) in Chymus und Kot – Versuch III

DG ¹	Tier	Behandlung ²	Zulage ³	NH ₃ -Konzentration
1	1	IRA	Kontrolle	14,1
4	2	IRA	Kontrolle	19,4
3	3	IRA	Kontrolle	6,4
2	4	IRA	Kontrolle	13,4
2	1	IRA	<i>E. faecium</i>	14,7
1	2	IRA	<i>E. faecium</i>	13,3
4	3	IRA	<i>E. faecium</i>	14,1
3	4	IRA	<i>E. faecium</i>	5,9
3	1	IRA	MOS	14,4
2	2	IRA	MOS	17,5
1	3	IRA	MOS	8,8
4	4	IRA	MOS	17,2
4	1	IRA	<i>E. faecium</i> /MOS	7,0

Fortsetzung Anhangstabelle 40:

3	2	IRA	<i>E. faecium</i> /MOS	10,1
2	3	IRA	<i>E. faecium</i> /MOS	7,8
1	4	IRA	<i>E. faecium</i> /MOS	13,7
1	5	IN	Kontrolle	28,1
4	6	IN	Kontrolle	16,7
3	7	IN	Kontrolle	12,6
2	8	IN	Kontrolle	17,0
2	5	IN	<i>E. faecium</i>	26,8
1	6	IN	<i>E. faecium</i>	-
4	7	IN	<i>E. faecium</i>	20,5
3	8	IN	<i>E. faecium</i>	18,2
3	5	IN	MOS	38,9
2	6	IN	MOS	19,3
1	7	IN	MOS	29,2
4	8	IN	MOS	22,5
4	5	IN	<i>E. faecium</i> /MOS	26,5
3	6	IN	<i>E. faecium</i> /MOS	13,3
2	7	IN	<i>E. faecium</i> /MOS	20,9
1	8	IN	<i>E. faecium</i> /MOS	15,1

¹ DG: Durchgang² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine³ MOS: Mannanligosaccharide**Anhangstabelle 41:** Rohproteingehalt im Harn¹ - Versuch I

DG ²	Tier	Behandlung ³	Zulage ⁴	Rohprotein (%)	Rohprotein (g/d)
1	1	IRA	Kontrolle	1,1	35,2
3	2	IRA	Kontrolle	5,1	49,3
2	3	IRA	Kontrolle	1,8	43,3
2	1	IRA	Lactulose	1,0	47,3
1	2	IRA	Lactulose	2,2	40,0
3	3	IRA	Lactulose	1,9	56,5

Fortsetzung Anhangstabelle 41:

1	1	IRA	l-Inulin	1,1	67,2
2	2	IRA	l-Inulin	3,3	44,3
3	3	IRA	l-Inulin	1,2	27,4
1	4	IN	Kontrolle	2,3	48,9
3	5	IN	Kontrolle	3,2	67,8
2	6	IN	Kontrolle	2,2	46,2
2	4	IN	Lactulose	2,4	49,9
1	5	IN	Lactulose	2,4	53,0
3	6	IN	Lactulose	2,6	57,6
3	4	IN	l-Inulin	2,7	54,6
2	5	IN	l-Inulin	3,3	68,8
1	6	IN	l-Inulin	1,9	38,7

¹ Die täglichen Harnmengen pro Tier sind in Anhangstabelle 7 aufgeführt.

² DG: Durchgang

³ IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine

⁴ l-Inulin: langkettiges Inulin (DP \geq 23)

Anhangstabelle 42: Rohproteingehalt im Harn¹ – Versuch II

DG ²	Tier	Behandlung ³	Zulage ⁴	Rohprotein (%)	Rohprotein (g/d)
1	1	IRA	Kontrolle	5,2	61,0
4	2	IRA	Kontrolle	2,7	81,6
3	3	IRA	Kontrolle	5,2	92,2
2	4	IRA	Kontrolle	3,9	99,2
2	1	IRA	<i>E. f.</i>	6,3	80,8
1	2	IRA	<i>E. f.</i>	2,9	82,1
4	3	IRA	<i>E. f.</i>	4,6	93,2
3	4	IRA	<i>E. f.</i>	3,2	98,4
3	1	IRA	m-Inulin	5,1	82,0
2	2	IRA	m-Inulin	3,5	110,3
1	3	IRA	m-Inulin	4,2	80,6
4	4	IRA	m-Inulin	4,2	114,6

Fortsetzung Anhangstabelle 42:

4	1	IRA	<i>E. f./m</i> -Inulin	6,7	99,2
3	2	IRA	<i>E. f./m</i> -Inulin	2,5	105,0
2	3	IRA	<i>E. f./m</i> -Inulin	4,6	87,3
1	4	IRA	<i>E. f./m</i> -Inulin	3,9	94,5
1	5	IN	Kontrolle	1,3	43,7
4	6	IN	Kontrolle	4,7	86,5
3	7	IN	Kontrolle	3,4	69,2
2	8	IN	Kontrolle	3,3	68,2
2	5	IN	<i>E. f.</i>	1,1	46,3
1	6	IN	<i>E. f.</i>	3,4	61,3
4	7	IN	<i>E. f.</i>	5	93,6
3	8	IN	<i>E. f.</i>	2,8	82,2
3	5	IN	m-Inulin	2,1	74,7
2	6	IN	m-Inulin	3,9	75,7
1	7	IN	m-Inulin	2,2	46,0
4	8	IN	m-Inulin	2,8	101,5
4	5	IN	<i>E. f./m</i> -Inulin	1,9	88,8
3	6	IN	<i>E. f./m</i> -Inulin	4,5	85,8
2	7	IN	<i>E. f./m</i> -Inulin	3,3	53,7
1	8	IN	<i>E. f./m</i> -Inulin	2,7	54,6

¹ Die täglichen Harnmengen pro Tier sind in Anhangstabelle 8 aufgeführt.

² DG: Durchgang

³ IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine

⁴ *E. f.*: *Enterococcus faecium* (DSM 10663); m-Inulin: mittelkettiges Inulin (DP 10 – 12)

Anhangstabelle 43: Rohproteingehalt im Harn¹ – Versuch III

DG ²	Tier	Behandlung ³	Zulage ⁴	Rohprotein (%)	Rohprotein (g/d)
1	1	IRA	Kontrolle	6,1	106,2
4	2	IRA	Kontrolle	6,6	119,7
3	3	IRA	Kontrolle	4,7	123,7
2	4	IRA	Kontrolle	4,5	119,9

Fortsetzung Anhangstabelle 43:

2	1	IRA	<i>E. f.</i>	7,2	126,6
1	2	IRA	<i>E. f.</i>	5,4	110,0
4	3	IRA	<i>E. f.</i>	4,7	118,2
3	4	IRA	<i>E. f.</i>	2,9	105,9
3	1	IRA	MOS	6	123,6
2	2	IRA	MOS	5,6	117,7
1	3	IRA	MOS	4,6	122,8
4	4	IRA	MOS	3,1	125,2
4	1	IRA	<i>E. f./MOS</i>	6,2	135,6
3	2	IRA	<i>E. f./MOS</i>	4,6	97,0
2	3	IRA	<i>E. f./MOS</i>	5	135,4
1	4	IRA	<i>E. f./MOS</i>	3,2	84,9
1	5	IN	Kontrolle	1,7	100,5
4	6	IN	Kontrolle	5,4	168,8
3	7	IN	Kontrolle	5,9	134,6
2	8	IN	Kontrolle	4,5	141,9
2	5	IN	<i>E. f.</i>	2	122,6
1	6	IN	<i>E. f.</i>	-	-
4	7	IN	<i>E. f.</i>	5,4	145,8
3	8	IN	<i>E. f.</i>	4	142,2
3	5	IN	MOS	1,5	113,1
2	6	IN	MOS	5,3	149,0
1	7	IN	MOS	5,2	129,7
4	8	IN	MOS	3,7	155,5
4	5	IN	<i>E. f./MOS</i>	1,4	150,4
3	6	IN	<i>E. f./MOS</i>	5	126,9
2	7	IN	<i>E. f./MOS</i>	5,9	133,9
1	8	IN	<i>E. f./MOS</i>	3,6	143,7

¹ Die täglichen Harnmengen pro Tier sind in Anhangstabelle 9 aufgeführt.

² DG: Durchgang

³ IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine

⁴ *E. f.*: *Enterococcus faecium* (DSM 7134); MOS: Mannanligosaccharide

Anhangstabelle 44: Stickstoffbilanz - Versuch I

DG ¹	Tier	B ²	Zulage ³	N-Auf ⁴ (g/d)	N-Aus ⁵ (g/d)	N-Harn ⁶ (g/d)	N-ges. ⁷ (g/d)	N-An. ⁸ (g/d)	UM ⁹ (%)	Aus-Harn ¹⁰ (%)
1	1	IRA	Kontrolle	36,3	9,5	5,6	15,1	21,1	58,2	37,2
3	2	IRA	Kontrolle	35,9	11,1	7,9	19,0	16,8	46,9	41,5
2	3	IRA	Kontrolle	36,0	8,8	6,9	15,8	20,2	56,2	44,0
2	1	IRA	Lactulose	35,7	7,6	7,6	15,1	20,5	57,5	50,0
1	2	IRA	Lactulose	35,7	9,9	6,4	16,3	19,4	54,3	39,3
3	3	IRA	Lactulose	35,8	8,1	9,0	17,2	18,7	52,1	52,7
1	1	IRA	l-Inulin	36,1	8,8	10,8	19,5	16,5	45,8	55,1
2	2	IRA	l-Inulin	36,1	11,8	7,1	18,9	17,1	47,5	37,4
3	3	IRA	l-Inulin	36,4	9,6	4,4	14,0	22,5	61,7	31,4
1	4	IN	Kontrolle	36,3	6,8	7,8	14,6	21,6	59,6	53,5
3	5	IN	Kontrolle	35,9	5,2	10,8	16,1	19,8	55,1	67,4
2	6	IN	Kontrolle	36,0	4,3	7,4	11,7	24,3	67,5	63,1
2	4	IN	Lactulose	35,7	4,7	8,0	12,7	23,0	64,4	62,9
1	5	IN	Lactulose	35,7	6,5	8,5	15,0	20,7	58,1	56,7
3	6	IN	Lactulose	35,8	5,0	9,2	14,2	21,6	60,3	64,8
3	4	IN	l-Inulin	36,1	4,6	8,7	13,4	22,7	62,9	65,4
2	5	IN	l-Inulin	36,1	4,9	11,0	15,9	20,2	55,9	69,1
1	6	IN	l-Inulin	36,4	5,5	6,2	11,7	24,7	67,9	52,9

¹ DG: Durchgang

² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine

³ l-Inulin: langkettiges Inulin (DP \geq 23)

⁴ Täglich aufgenommene Stickstoffmenge (N-Auf): Werte aus Anhangstabelle 16, Spalte Rohprotein dividiert durch 6,25.

⁵ Täglich mit dem Chymus bzw. Kot ausgeschiedene Stickstoffmenge (N-Aus): Werte aus Anhangstabelle 19, Spalte Rohprotein dividiert durch 6,25.

⁶ Täglich mit dem Harn ausgeschiedene Stickstoffmenge (N-Harn): Werte aus Anhangstabelle 39, Spalte Rohprotein dividiert durch 6,25.

⁷ Tägliche gesamte ausgeschiedene Stickstoffmenge (N-ges.: Chymus/Kot-N + Harn-N).

⁸ Täglicher Stickstoffansatz (N-An): tägliche aufgenommene Menge abzüglich täglich gesamt ausgeschiedener Menge.

⁹ Umsetzbarkeit (UM; %): Stickstoffansatz in Prozent an der Stickstoffaufnahme.

¹⁰ Stickstoffausscheidung über den Harn (Aus-Harn; %) in Prozent an der Gesamtstickstoffaufnahme

Anhangstabelle 45: Stickstoffbilanz - Versuch II

DG ¹	Tier	B ²	Zulage ³	N-Auf ⁴ (g/d)	N-Aus ⁵ (g/d)	N-Harn ⁶ (g/d)	N-ges. ⁷ (g/d)	N-An. ⁸ (g/d)	UM ⁹ (%)	Aus-Harn ¹⁰ (%)
1	1	IRA	Kontrolle	36,5	9,9	9,8	19,7	16,8	46,0	26,8
4	2	IRA	Kontrolle	36,1	11,2	13,1	24,2	11,9	32,9	36,2
3	3	IRA	Kontrolle	36,1	10,5	14,8	25,2	10,9	30,1	40,9
2	4	IRA	Kontrolle	36,2	10,3	15,9	26,1	10,0	27,7	43,9
2	1	IRA	<i>E. f.</i>	36,5	9,2	12,9	22,1	14,4	39,4	35,4
1	2	IRA	<i>E. f.</i>	36,7	8,3	13,1	21,5	15,2	41,4	35,8
4	3	IRA	<i>E. f.</i>	36,3	8,7	14,9	23,6	12,7	34,9	41,1
3	4	IRA	<i>E. f.</i>	36,3	10,0	15,7	25,7	10,6	29,1	43,4
3	1	IRA	m-Inulin	36,3	8,2	13,1	21,3	15,1	41,4	36,1
2	2	IRA	m-Inulin	36,4	11,7	17,6	29,3	7,1	19,5	48,5
1	3	IRA	m-Inulin	36,6	11,0	12,9	23,9	12,7	34,7	35,2
4	4	IRA	m-Inulin	36,3	9,4	18,3	27,7	8,6	23,7	50,4
4	1	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	36,3	8,0	15,9	23,9	12,4	34,1	43,8
3	2	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	36,2	11,7	16,8	28,1	8,2	22,5	46,4
2	3	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	36,2	11,0	14,0	24,4	11,8	32,7	38,6
1	4	IRA	<i>E. f./m-Inulin</i>	36,2	9,4	15,1	25,4	10,8	29,9	41,8
1	5	IN	Kontrolle	36,5	6,6	7,0	13,6	22,8	62,6	19,2
4	6	IN	Kontrolle	36,1	5,1	13,8	19,0	17,1	47,5	38,3
3	7	IN	Kontrolle	36,1	6,3	11,1	17,3	18,8	52,0	30,7
2	8	IN	Kontrolle	36,2	5,2	10,9	16,1	20,1	55,6	30,2
2	5	IN	<i>E. f.</i>	36,5	6,6	7,4	14,0	22,4	61,5	20,3
1	6	IN	<i>E. f.</i>	36,7	5,7	9,8	15,5	21,2	57,8	26,7
4	7	IN	<i>E. f.</i>	36,3	5,2	15,0	20,2	16,1	44,4	41,2
3	8	IN	<i>E. f.</i>	36,3	5,1	13,1	18,2	18,1	49,8	36,2
3	5	IN	m-Inulin	36,3	6,2	11,9	18,2	18,2	50,0	32,9
2	6	IN	m-Inulin	36,4	5,4	12,1	17,5	18,9	51,9	33,3
1	7	IN	m-Inulin	36,6	7,5	7,4	14,9	21,7	59,3	20,1
4	8	IN	m-Inulin	36,3	5,0	16,2	21,3	15,1	41,5	44,7
4	5	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	36,3	6,3	14,2	20,5	15,8	43,4	39,2
3	6	IN	<i>E. f./m-Inulin</i>	36,2	5,2	13,7	18,9	17,3	47,9	37,9

Fortsetzung Anhangstabelle 45:

2	7	IN	<i>E. f./m</i> -Inulin	36,2	5,5	8,6	14,1	22,1	61,0	23,7
1	8	IN	<i>E. f./m</i> -Inulin	36,2	6,7	8,7	15,4	20,8	57,3	24,1

¹ DG: Durchgang² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine³ *E. f.*: *Enterococcus faecium* (DSM 10663); m-Inulin: mittelkettiges Inulin (DP 10 – 12)⁴ Täglich aufgenommene Stickstoffmenge (N-Auf): Werte aus Anhangstabelle 17, Spalte Rohprotein dividiert durch 6,25.⁵ Täglich mit dem Chymus bzw. Kot ausgeschiedene Stickstoffmenge (N-Aus): Werte aus Anhangstabelle 20, Spalte Rohprotein dividiert durch 6,25.⁶ Täglich mit dem Harn ausgeschiedene Stickstoffmenge (N-Harn): Werte aus Anhangstabelle 40, Spalte Rohprotein dividiert durch 6,25.⁷ Tägliche gesamte ausgeschiedene Stickstoffmenge (N-ges.: Chymus/Kot-N + Harn-N).⁸ Täglicher Stickstoffansatz (N-An): tägliche aufgenommene Menge abzüglich täglich gesamt ausgeschiedener Menge.⁹ Umsetzbarkeit (UM; %): Stickstoffansatz in Prozent an der Stickstoffaufnahme.¹⁰ Stickstoffausscheidung über den Harn (Aus-Harn; %) in Prozent an der Gesamtstickstoffaufnahme**Anhangstabelle 46: Stickstoffbilanz - Versuch III**

DG ¹	Tier	B ²	Zulage ³	N-Auf ⁴ (g/d)	N-Aus ⁵ (g/d)	N-Harn ⁶ (g/d)	N-ges. ⁷ (g/d)	N-An. ⁸ (g/d)	UM ⁹ (%)	Aus-Harn ¹⁰ (%)
1	1	IRA	Kontrolle	46,6	10,4	17,0	27,4	19,2	41,3	36,5
4	2	IRA	Kontrolle	46,6	9,1	19,2	28,3	18,3	39,3	41,1
3	3	IRA	Kontrolle	46,3	9,2	19,8	29,0	17,2	37,3	42,8
2	4	IRA	Kontrolle	46,9	8,4	19,2	27,6	19,3	41,2	40,9
2	1	IRA	<i>E. f.</i>	47,0	8,8	20,3	29,0	17,9	38,2	43,1
1	2	IRA	<i>E. f.</i>	47,0	8,4	17,6	26,0	21,0	44,7	37,5
4	3	IRA	<i>E. f.</i>	46,3	9,0	18,9	27,9	18,4	39,8	40,8
3	4	IRA	<i>E. f.</i>	46,1	8,5	16,9	25,4	20,7	44,9	36,7
3	1	IRA	MOS	46,2	10,8	19,8	30,6	15,6	33,8	42,8
2	2	IRA	MOS	46,4	9,5	18,8	28,3	18,1	39,0	40,6
1	3	IRA	MOS	46,4	11,0	19,6	30,6	15,7	34,0	42,4
4	4	IRA	MOS	46,4	9,2	20,0	29,3	17,2	37,0	43,2
4	1	IRA	<i>E. f./MOS</i>	46,0	9,8	21,7	31,5	14,6	31,7	47,1
3	2	IRA	<i>E. f./MOS</i>	46,1	9,4	15,5	24,9	21,2	46,0	33,7
2	3	IRA	<i>E. f./MOS</i>	46,7	11,2	21,7	32,8	13,8	29,6	46,4

Fortsetzung Anhangstabelle 46:

1	4	IRA	<i>E. f./MOS</i>	46,5	10,0	13,6	23,6	22,9	49,3	29,2
1	5	IN	Kontrolle	46,6	9,4	16,1	25,4	21,1	45,4	34,5
4	6	IN	Kontrolle	46,6	5,4	27,0	32,4	14,3	30,7	57,9
3	7	IN	Kontrolle	46,3	6,5	21,5	28,0	18,3	39,5	46,6
2	8	IN	Kontrolle	46,9	7,0	22,7	29,7	17,2	36,7	48,4
2	5	IN	<i>E. f.</i>	47,0	8,2	19,6	27,9	19,1	40,7	41,8
1	6	IN	<i>E. f.</i>	-	-	-	-	-	-	-
4	7	IN	<i>E. f.</i>	46,3	5,6	23,3	28,9	17,4	37,6	50,4
3	8	IN	<i>E. f.</i>	46,1	6,1	22,7	28,8	17,3	37,6	49,3
3	5	IN	MOS	46,2	7,4	18,1	25,5	20,7	39,2	44,8
2	6	IN	MOS	46,4	6,2	23,8	30,0	16,4	51,3	35,3
1	7	IN	MOS	46,4	8,5	20,8	29,2	17,1	44,8	36,9
4	8	IN	MOS	46,4	6,9	24,9	31,8	14,7	53,6	31,6
4	5	IN	<i>E. f./MOS</i>	46,0	8,5	24,1	32,5	13,5	52,3	29,4
3	6	IN	<i>E. f./MOS</i>	46,1	6,2	20,3	26,5	19,6	44,0	42,5
2	7	IN	<i>E. f./MOS</i>	46,7	7,0	21,4	28,4	18,3	45,9	39,1
1	8	IN	<i>E. f./MOS</i>	46,5	8,8	23,0	31,7	14,8	49,4	31,8

¹ DG: Durchgang² IRA: Schweine mit ileorectaler Anastomose; IN: intakte Schweine³ *E. f.*: *Enterococcus faecium* (DSM 7134); MOS: Mannanligosaccharide⁴ Täglich aufgenommene Stickstoffmenge (N-Auf): Werte aus Anhangstabelle 18, Spalte Rohprotein dividiert durch 6,25.⁵ Täglich mit dem Chymus bzw. Kot ausgeschiedene Stickstoffmenge (N-Aus): Werte aus Anhangstabelle 21, Spalte Rohprotein dividiert durch 6,25.⁶ Täglich mit dem Harn ausgeschiedene Stickstoffmenge (N-Harn): Werte aus Anhangstabelle 41, Spalte Rohprotein dividiert durch 6,25.⁷ Tägliche gesamte ausgeschiedene Stickstoffmenge (N-ges.: Chymus/Kot-N + Harn-N).⁸ Täglicher Stickstoffansatz (N-An): tägliche aufgenommene Menge abzüglich täglich gesamt ausgeschiedener Menge.⁹ Umsetzbarkeit (UM; %): Stickstoffansatz in Prozent an der Stickstoffaufnahme.¹⁰ Stickstoffausscheidung über den Harn (Aus-Harn; %) in Prozent an der Gesamtstickstoffaufnahme

Lebenslauf

Persönliche Daten:

Name, Vorname: Branner, Gertraud
Geburtsdatum: 19. Januar 1974
Geburtsort: Titting
Familienstand: ledig

Schulbildung:

1980 – 1986 Grund- und Teilhauptschule in Titting
1986 – 1990 Mädchenrealschule Maria Ward in Eichstätt
1996 – 1997 Fachoberschule in Triesdorf

Beruflicher Werdegang und Studium:

09/90 – 02/93 Ausbildung zur Bürokauffrau im
Bischöflichen Ordinariat Eichstätt
03/93 – 09/96 Verwaltungsangestellte im
Bischöflichen Ordinariat Eichstätt
10/97 – 02/02 Studium der Landwirtschaft an der
Fachhochschule Weihenstephan, Abt. Triesdorf,
Studienschwerpunkt: Tierische Erzeugung
05/02 – bis dato Wissenschaftliche Mitarbeiterin am Department
für Tierwissenschaften, Fachgebiet Tierernährung
der Technischen Universität München

