

GEZIELTE ERNÄHRUNG BEI DEN VERSCHIEDENEN DARMERKRANKUNGEN

J. Zentek

1. EINLEITUNG

Erkrankungen des Verdauungstrakts erfordern ein umfassendes klinisches Management. Aus diätetischer Sicht gibt es einige Grundanforderungen zu beachten, die sich aus der Pathophysiologie der zu Grunde liegenden Erkrankung ergeben. Bei Hunden und Katzen ist der Dünndarm der primäre Ort der Verdauungsprozesse und der Nährstoffabsorption, nicht zuletzt wird dort der größte Teil der Elektrolyte und der Flüssigkeit resorbiert. Eine Störung der Verdauungsprozesse im Dünndarm kann massive Folgen für die Tiergesundheit haben. Dieses kann verschiedene Nährstoffe betreffen, insbesondere die Fette, aber auch die Kohlenhydrate und das Nahrungsprotein. Neben Störungen der Digestion, das heißt der im Darmlumen ablaufenden enzymatischen Zerlegung der Nahrung, treten Störungen der Absorption auf, insbesondere wenn die Funktion der Darmwand infolge entzündlicher Veränderungen gestört ist. Der Dickdarm von Hunden und Katzen ist aus quantitativer Sicht weniger bedeutsam für die Verdauungsvorgänge als der Dünndarm, allerdings können im Dickdarm Veränderungen eintreten, die zu verschiedenen Formen von Durchfall oder auch zu Verstopfungsproblemen führen. Nicht zuletzt ist daran zu denken, dass die Funktion des Dünndarms in intensiver Weise gekoppelt ist an die beiden großen Darmanhangsdrüsen, Leber und Pankreas. Entzündliche oder degenerative Erkrankungen können zu erheblichen Rückwirkungen auf den Verdauungsprozess führen. Während man in der Vergangenheit den Verdauungsapparat überwiegend unter dem Aspekt der Nährstoffresorption gesehen hat, ist heute zunehmend klar

geworden, dass Hunde und Katzen eine ausgesprochen vielfältige intestinale Mikrobiota aufweisen. Eine ausgewogene Besiedlung des Verdauungstrakts mit Mikroorganismen ist für die Tiergesundheit und die Funktion der Verdauungsprozesse notwendig. Die Zusammensetzung und die Stoffwechselaktivität der Mikrobiota werden sowohl von Wirtsfaktoren als auch von Nahrungsfaktoren beeinflusst. Vielfach haben auch Medikamente Rückwirkungen auf die mikrobielle Verdauung. Weiterhin konnte gezeigt werden, dass der Verdauungstrakt ein sehr komplexes immunologisches und endokrinologisch äußerst aktives Organ darstellt. Im Folgenden sollen die wichtigsten Grundsätze der Ernährung von Patienten mit akuter Diarrhöe sowie bei chronischer Diarrhöe unterschiedlicher Ursache dargestellt werden.

2. ERNÄHRUNG BEI AKUTER DIARRHÖE

Bei Episoden akuter Diarrhöe ist es zunächst nicht zu empfehlen, den Patienten zu füttern. Ein bis zwei Tage Nahrungskarenz sind sinnvoll, insbesondere wenn Diarrhöe und Erbrechen in Kombination auftreten. Trinkwasser sollte stets verfügbar sein, in den meisten Fällen ist jedoch eine parenterale Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution notwendig. Sofern eine orale Flüssigkeitszufuhr toleriert wird, sollten die Verluste an Natrium und Kalium ersetzt werden. Nach spätestens zwei Tagen sollte versucht werden, den Patienten an leicht verdauliches Futter zu gewöhnen. Zunächst werden zur Adaptation nur kleine Mengen einer leicht verdaulichen Diät auf drei oder vier Mahlzeiten verteilt verabreicht. Eine möglichst frühzeitige Wiederaanfütterung ist grundsätzlich zu empfehlen, d.h. man sollte Tiere nicht unnötig lange Fasten lassen. Die Anwesenheit von Nahrung im Intestinaltrakt stabilisiert einerseits die Mikrobiota und stellt zudem direkt oder über die mikrobiell freigesetzten Produkte ein wichtiges Nährsubstrat für die Schleimhaut dar (Rastall 2004). Längere Fastenperioden haben nachteilige Wirkungen auf die intestinale Mikroflora, weil sich unter diesen Bedingungen die Zusammensetzung zu Gunsten der gramnegativen Keime verschiebt. Weiterhin treten in stärkerem Umfang Clostridien im Dünndarm auf, die aufgrund der potentiellen Toxinproduktion einiger Vertreter dieser Gattung als problematisch einzustufen sind. Der Wegfall der luminalen Substratversorgung gefährdet die Integrität des Darmepithels, das

wesentlich durch die Resorption und nachfolgende Oxidation intestinal verfügbarer Substrate versorgt wird. Im Dünndarm kommt der Aminosäure Glutamin und im Dickdarm insbesondere der im Zuge der mikrobiellen Fermentation freigesetzten Buttersäure eine wichtige Epithel ernährende Funktion zu. Diäten für Patienten mit akuten gastrointestinalen Problemen sollten hoch verdaulich und damit zunächst arm an Rohfaser sein. Ballaststoffe (Rohfaser) sind auf Grund ihrer möglichen irritierenden Effekte auf die Darmschleimhaut und ihrer verdaulichkeitssenkenden Effekte zu limitieren. Grundsätzlich kann auch ein übermäßig hoher Mineralstoffgehalt auf Grund osmotischer Effekte abführend wirken. Neben den für akute Gastrointestinalerkrankungen verfügbaren Diätfuttermitteln verschiedener Hersteller können oft auch selbst hergestellte Futtermischungen ausgesprochen sinnvoll sein. Beispiele für leicht verdauliche Diäten für Hunde und für Katzen finden sich in Tabelle 1.

Tabelle 1: Beispiele für selbst gemischte Diäten für Hunde und Katzen mit akuten gastrointestinalen Problemen

	Hund, 10 kg	Katze, 5 kg
	Gramm/Tag	
Haferflocken, Reis oder Nudeln	130	50
Hühnerfleisch oder andere magere Fleischsorten	130	60
K-Hydrogenkarbonat (bei starken Kaliumverlusten)	2	1
Salz	2	1

Eine besondere Herausforderung können Patienten mit infektiös bedingten akuten Verdauungsstörungen darstellen, insbesondere wenn es sich um Jungtiere handelt. In diesen Fällen ist nicht auszuschließen, dass eine vermehrte Durchlässigkeit des Darmepithels besteht. Daraus kann ein erhöhtes Risiko resultieren, dass sich eine Sensibilisierung bzw. Allergie gegenüber Nahrungsbestandteilen entwickelt. Eine Minimierung dieses Risikos ist zu erreichen, wenn in der akuten Phase Eiweiße eingesetzt werden, die in üblichen Mischfuttermitteln nicht enthalten sind. Als solche kommen magere Fleischsorten wie Kaninchen, Strauß, oder auch Wildfleisch in Frage. Neuere Untersuchungen bei an Parvovirose erkrankten Hunden konnten zeigen, dass bereits eine sehr frühzeitige, d. h. am 1. bis 2. Tag erfolgende orale Ernährung, ggf. über Sondenapplikation, möglich ist (Mohr et al. 2003; Will et al.

2005). Auf Grund der hochgradigen Veränderungen des Darmepithels ist es auch in diesen Fällen sinnvoll, anfangs nur sehr geringe Futtermengen einzusetzen. Im Allgemeinen ist davon auszugehen, dass die Futtermenge bereits nach zwei, spätestens aber nach drei Tagen gesteigert werden kann und die Patienten selbstständig fressen.

2. ERNÄHRUNG BEI CHRONISCHER DIARRHÖE

Chronische Diarrhöe tritt als Folge einer gestörten Absorption oder durch eine vermehrte Flüssigkeitssekretion in den Darmkanal auf. Die Störungen können sich auf den gesamten Darmkanal, auf Dün- oder/und Dickdarm und auf die Bauchspeicheldrüse bzw. die Leber erstrecken. Weiterhin kommen auch endokrine Störungen und Organerkrankungen als Ursache in Frage. Chronische Verdauungsstörungen, die sich im Dünndarm manifestieren, haben besonders gravierende Auswirkungen, da sie die Nährstoffversorgung des Patienten stark beeinträchtigen. Es kommt in der Regel zu massivem Gewichtsverlust, zu sekundären Haut- und Fellproblemen und in der Regel zu stark beeinträchtigtem Allgemeinbefinden. Im Intestinaltrakt verlagern sich die Verdauungsprozesse verstärkt in den Dickdarm, da der Einstrom unverdauten Materials aus dem Dünndarm stark ansteigt. Durch den Ausfall der in der Dünndarmschleimhaut, insbesondere im Bürstensaum lokalisierten Enzyme, können Nahrungsbestandteile, die üblicherweise gut verdaut und absorbiert werden, in den Dickdarm gelangen (Malabsorption) und dort mikrobiell fermentiert werden (Williams 2005). Die im Dickdarm in hoher Dichte ansässige Bakterienflora verstoffwechselt die nicht verdauten Nährstoffe. Bei der mikrobiellen Umsetzung entstehen diverse Metaboliten, u.a. Gase, organische Säuren und vor allem auch Abbauprodukte des mikrobiellen Proteinstoffwechsels. Folgen können Störungen der Dickdarmfunktion, insbesondere auch eine verstärkte Gasbildung (Flatulenz) sein. Ausschließlich auf den Dickdarm lokalisierte Erkrankungen sind von weniger schwerwiegenden Allgemeinsymptomen begleitet, stellen jedoch für die Haltung dieser Patienten aufgrund des häufigen Kotabsatzes ebenso ein gravierendes Problem dar.

2.1. BAKTERIELLE ÜBERWUCHERUNG DES DÜNNDARMS

In Folge einer vermehrten Besiedelung des oberen Verdauungstrakts mit Bakterien bzw. einer Verschiebung des Gleichgewichts der Mikrobiota (Bakterielle Überwucherung bzw. Dysbiose des Dünndarms, heute oft auch als Antibiotika-responsive Diarrhöe bezeichnet) kann es zu schwerwiegenden chronischen Verdauungsstörungen kommen. Obwohl die Ätiologie der Krankheit häufig unklar bleibt und die Diagnose meist nicht eindeutig zu stellen ist, kann es in Fällen von chronischem Gewichtsverlust, Durchfall, Borborygmen und oft auch Hautveränderungen naheliegend sein, eine entsprechende Behandlung einzuleiten. Dieses umfasst neben einer antibiotischen Therapie die parenterale Verabreichung von Cobalamin (Westermarck et al. 2005; Pin et al. 2006). Die oft unklare Ursache erschwert eine gezielte diätetische Behandlung. In vielen Fällen kann es sinnvoll sein, hoch verdauliche, rohfaserarme Diäten zu versuchen. Gute Kombinationen sind Futtermischungen auf der Basis von mageren Fleisch und gekochtem Reis. Sofern erhebliche Gewichtsverluste vorliegen, können auch fettreichere die Diäten versucht werden. Deren Verträglichkeit ist allerdings häufig gering bzw. ist im Einzelfall zu testen.

2.2. CLOSTRIDIUM PERFRINGENS ASSOZIIERTE COLITIS

Unter bestimmten Bedingungen kann es zu einer erheblichen Zunahme der Keimzahlen von Clostridium perfringens im Verdauungstrakt von Hunden und Katzen kommen. Die alleinige Zunahme der Clostridien ist mit Vorsicht zu interpretieren, da eine krankheitsauslösende Ursache nur dann anzunehmen ist, wenn gleichzeitig eine Enterotoxinbildung auftritt. Allerdings konnte auch bei Hunden ohne Durchfallproblematik sowohl Clostridium perfringens als auch Enterotoxin A in Kotproben nachgewiesen werden. Es ist grundsätzlich zu empfehlen, im Verdachtsfall den Anteil tierischen Proteins in der Fütterung zu reduzieren und gleichzeitig rohfaserreichere Rationen zu verwenden (van der Steen et al. 1997).

2.3 EXOKRINE PANKREASINSUFFIZIENZ

Akute Pankreasentzündungen werden zunächst medikamentös behandelt und stellen in den meisten Fällen eine Indikation zur parenteralen Ernährung dar. Da die Sekretion des Pankreassaftes durch die Füllung des Magens und des Darms stimuliert wird, sollte zunächst eine Nahrungskarenz eingehalten werden. Eine parenterale Ernährung ist bei schlechtem Ernährungs- bzw. Allgemeinzustand des Patienten zu überlegen. Nach ca. drei Tagen kann eine hochverdauliche protein- und kohlenhydratreiche aber fettarme Diät versucht werden. Das Futter sollte in kleinen Portionen dreimal täglich zugeteilt werden. Häufig verlaufen akute Pankreatitiden schubweise, so dass auch dauerhaft auf eine fettarme Fütterung geachtet werden sollte. Eine chronische Insuffizienz des exokrinen Pankreas ist in den meisten Fällen diätetisch gut zu beherrschen. Die Krankheit ist durch eine geringe Produktion wichtiger Verdauungsenzyme (Trypsin, Chymotrypsin, Peptidasen, Amylase und Lipase) gekennzeichnet (Westermarck und Wiberg 2003; Steiner et al. 2006; Williams 2006). Schwere Ausfallserscheinungen treten jedoch erst auf, wenn die Enzymproduktion auf 1/10 der Norm abgefallen ist. Kohlenhydratreiche Rationen verursachen eine schaumige, fettreiche eher eine pastöse Kotkonsistenz. Evtl. ist bei Kohlenhydratmaldigestion ein säuerlicher Geruch festzustellen. Der Kot wird häufig und in großen Mengen abgesetzt und enthält oft unverdaute Nahrungsbestandteile. Nach länger anhaltender Störung sind Rückwirkungen auf die Leber (Verfettung), vermutlich infolge Absorption verschiedener Abbauprodukte aus dem Darm und Belastung durch Bakterien oder Endotoxine, zu erwarten. Hunde mit einer chronischen Pankreasinsuffizienz magern trotz erhaltenen Appetits rasch ab. Die Auswahl von leicht verdaulichen Futtermitteln und die Substitution von Pankreasenzymen normalisieren in vielen Fällen die Verdauung. Neben der Fett- ist auch die Stärkeverdauung stark beeinträchtigt, während die Verdauung der Eiweiße (beginnender Abbau im Magen, Zerlegung von Bruchstücken in der Dünndarmschleimhaut) nicht so stark und die der Disaccharide gar nicht betroffen sind.

Die Diät für Hunde mit einer Pankreasinsuffizienz sollte zunächst fettarm und eiweißreich sein, aufgeschlossene Kohlenhydrate werden meistens recht gut toleriert. Entsprechende Diätfuttermittel mit hoher Verdaulichkeit sind erhältlich. Es ist jedoch oft erforderlich, die individuelle Verträglichkeit auszuprobieren

(Westermarck und Wiberg 2006). Eine Mindestmenge an Fett muss zugeführt werden, um einem Mangel an Linolsäure und damit Hauterkrankungen vorzubeugen. Reich an Linolsäure sind Pflanzenöle wie Maiskeimöl, Sonnenblumen- und Distelöl, weiterhin auch die meisten tierischen Fette mit Ausnahme von Rinderfett. Olivenöl weist nur geringe Gehalte an Linolsäure auf und ist daher ungeeignet. Fette mit mittellangen Fettsäuren werden oft empfohlen, da sie im Vergleich zu langkettigen Fettsäuren vereinfacht absorbiert werden (Rutz et al. 2004). Sie können allerdings nur nach Gewöhnung und meistens nur in geringen Mengen eingesetzt werden, sie führen ansonsten bei Hunden zu Erbrechen. Als Komponenten für Diäten kommen leicht verdauliche Futtermittel, z.B. Milch- und Eiprodukte sowie mageres Fleisch in Frage. Als Kohlenhydratquellen mit guter Stärkeverdaulichkeit sind Reis, Nudeln und andere Getreidestärken geeignet. Von den übrigen Nährstoffen verdienen insbesondere Zink, Vitamin B12 und die fettlöslichen Vitamine (aufgrund gestörter Fettabsorption häufiger defizitär) Beachtung. Mangelsymptome sind vorrangig durch Ausfall von Vitamin K zu erwarten, da es im Gegensatz zu den anderen fettlöslichen Vitaminen kaum gespeichert wird und aufgrund der gestörten Verdauungsvorgänge im Dickdarm nur eine geringe bakterielle Synthese erfolgt. Bei schweren Durchfällen müssen auch Kalium, Natrium und Chlorid substituiert werden.

Die praktische Fütterung richtet sich nach der Schwere der Erscheinungen. In leichteren Fällen genügen hoch hochverdauliche Diäten, so wie sie auch für Dünndarmerkrankungen geeignet sind. Zur Unterstützung dienen Pankreasenzympräparate. Letztere sollten nicht magensaft-resistent verkapselt sein (Westermarck und Wiberg 2003). Besonders geeignet sind Präparate in pulverisierter Form, die man leicht unter das Futter mischen kann (1-2 % der Trockenmasse). Wegen der insgesamt geringen Verdaulichkeit muss die Futtermenge bei pankreasinsuffizienten Hunden meist angehoben werden, um das Körpergewicht konstant zu halten bzw. eine Gewichtszunahme zu erzielen. Oft muss die passende Diät am Patienten individuell ausgetestet werden (Westermarck und Wiberg 2006). In manchen Fällen scheinen fettreiche Diäten durchaus auch bei Pankreasinsuffizienz einsetzbar zu sein (Lecoindre und Biourge 2005). Das Futter wird auf drei Mahlzeiten pro Tag verteilt, um den Verdauungskanal zu entlasten. Die

Versorgung mit Cobalamin sollte bei vorliegenden niedrigen Blutwerten parenteral erfolgen (Batchelor et al. 2007).

2.4 PROTEINVERLUSTSYNDROM

Bei einem manifesten Proteinverlustsyndrom (protein losing enteropathy, PLE) kommt es infolge einer abnormen Sekretion von Plasmaeiweiß in das Darmlumen sekundär zu profusem Durchfall, meist begleitet von einer bakteriellen Überwucherung des Dünndarms (Peterson und Willard 2003). Ursächlich kommen chronische Entzündungen, Ulzerationen oder Tumoren und Störungen im Blut- oder Lymphfluss in Frage sowie angeborene Erkrankungen wie beim Lundehund (Vaden et al. 2000; Allenspach et al. 2007; Dijkstra et al. 2010; Lecoindre et al. 2010). Aufgrund des erhöhten Proteinbedarfs ist eine Diät mit hochwertigen und hochverdaulichen Eiweißkomponenten sowie einem gegenüber Standardfutter erhöhten Proteingehalt zu empfehlen. Hüttenkäse mit niedrigem Fettgehalt ist in diesen Fällen eine gut verträgliche Eiweißquelle und kann mit Reis kombiniert werden. Die Fettaufnahme sollte aufgrund des beeinträchtigten Lymphflusses auf das notwendige Minimum beschränkt werden unter Verwendung von Pflanzenölen mit hohem Linolsäuregehalt, z.B. über Sonnenblumenöl. Die Zufuhr fettlöslicher Vitamine und Mineralstoffe ist aufgrund der erhöhten Verluste bzw. verminderten Absorption bis auf das Doppelte des Erhaltungsbedarfs zu erhöhen.

2.5 GLUTENSENSITIVE ENTEROPATHIE

Vergleichbar zur Zöliakie des Menschen wurde bei Hunden der Rasse Irish Setter eine Überempfindlichkeit beschrieben, die sich bei sehr jungen Tieren gegenüber Futtermitteln äußert, die Weizen bzw. Getreide enthalten. Infolge der in Zerealien enthaltenen Proteine (Gluten) reagierten sehr junge Tiere mit schweren Veränderungen der intestinalen Mukosa und Atrophie der Darmzotten (Manners et al. 1998). Durch züchterische Maßnahmen ist es gelungen, das Krankheitsbild bei dieser Rasse zu eliminieren. Ob das auch bei anderen Rassen zu vergleichbaren Empfindlichkeiten kommt, ist nicht klar.

LITERATUR

1. Allenspach, K., Wieland, B., Grone, A., Gaschen, F. (2007). Chronic enteropathies in dogs: evaluation of risk factors for negative outcome. (2nd Congress Abstracts, Naas, Kildare, Ireland, 2-3 February 2007.). *J. Vet. Int. Med.* 21: 700-708.
2. Batchelor, D. J., Noble, P. J., Taylor, R. H., Cripps, P. J., German, A. J. (2007). Prognostic factors in canine exocrine pancreatic insufficiency: prolonged survival is likely if clinical remission is achieved. *J. Vet. Int. Med.* 21: 54-60.
3. Dijkstra, M., Kraus, J. S., Bosje, J. T., Hertog, E. d. (2010). Protein-losing enteropathy in Rottweilers. *Tijdschr. Diergeneesk.* 135: 406-412.
4. Lecoindre, P., Biourge, V. (2005). Gastrointestinal diseases and dietary fat in dogs. *Prat. Med. Chirurg. Anim. Compag.* 40: 13-16.
5. Lecoindre, P., Chevallier, M., Guerret, S. (2010). Protein-losing enteropathy of non neoplastic origin in the dog: a retrospective study of 34 cases. *Schw. Archiv Tierheilk.* 152: 141-146.
6. Manners, H. K., Hart, C. A., Getty, B., Kelly, D. F., Srensen, S. H., Batt, R. M. (1998). Characterization of intestinal morphologic, biochemical, and ultrastructural features in gluten-sensitive Irish Setters during controlled oral gluten challenge exposure after weaning. *Am. J. Vet. Res.* 59: 1435-1440.
7. Mohr, A. J., Leisewitz, A. L., Jacobson, L. S., Steiner, J. M., Ruaux, C. G., Williams, D. A. (2003). Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss, and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis. *J. Vet. Int. Med.* 17: 791-798.
8. Peterson, P. B., Willard, M. D. (2003). Protein-losing enteropathies. *Vet. Clin. North Am., Small Anim. Pract.* 33: 1061-1082.
9. Pin, D., Carlotti, D. N., Jasmin, P., DeBoer, D. J., Prelaud, P. (2006). Prospective study of bacterial overgrowth syndrome in eight dogs. *Vet. Rec.* 158: 437-441.
10. Rastall, R. A. (2004). Bacteria in the gut: friends and foes and how to alter the balance. *J. Nutr.* 134: 2022s-2026s.
11. Rutz, G. M., Steiner, J. M., Bauer, J. E., Williams, D. A. (2004). Effects of exchange of dietary medium chain triglycerides for long-chain triglycerides on serum biochemical variables and subjectively assessed well-being of dogs with exocrine pancreatic insufficiency. *Am. J. Vet. Res.* 65: 1293-1302.

12. Steiner, J. M., Rutz, G. M., Williams, D. A. (2006). Serum lipase activities and pancreatic lipase immunoreactivity concentrations in dogs with exocrine pancreatic insufficiency. *Am. J. Vet. Res.* 67: 84-87.
13. Vaden, S. L., Sellon, R. K., Melgarejo, L. T., Williams, D. A., Trogdon, M. M., VanCamp, S. D., Argenzio, R. A. (2000). Evaluation of intestinal permeability and gluten sensitivity in Soft-Coated Wheaten Terriers with familial protein-losing enteropathy, protein-losing nephropathy, or both. *Am. J. Vet. Res.* 61: 518-524.
14. van der Steen, I., Rohde, J., Zentek, J., Amtsberg, G. (1997). Fütterungseinflüsse auf das Vorkommen und die Enterotoxinbildung von *Clostridium perfringens* im Darmkanal des Hundes. *Kleintierpraxis* 42: 871-886.
15. Westermarck, E., Skrzypczak, T., Harmoinen, J., Steiner, J. M., Ruaux, C. G., Williams, D. A., Eerola, E., Sundback, P., Rinkinen, M. (2005). Tylosin-responsive chronic diarrhea in dogs. *J. Vet. Int. Med.* 19: 177-186.
16. Westermarck, E., Wiberg, M. (2003). Exocrine pancreatic insufficiency in dogs. *Vet. Clin North Am., Small Anim. Pract.* 33: 1165-1179.
17. Westermarck, E., Wiberg, M. E. (2006). Effects of diet on clinical signs of exocrine pancreatic insufficiency in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 228: 225-229.
18. Will, K., Nolte, I., Zentek, J. (2005). Early enteral nutrition in young dogs suffering from haemorrhagic gastroenteritis. *J. Vet., Med. A* 52: 371-376.
19. Williams, D. A. (2005). Malabsorption. *BSAVA manual of canine and feline gastroenterology*(Ed.2): 87-90.
20. Williams, D. A. (2006). Exocrine pancreatic insufficiency in dogs and cats. *Ahead of the curve: OVMA Conference Proceedings*: 189-193.

KORRESPONDENZADRESSE

J. Zentek
Institut für Tierernährung
Fachbereich Veterinärmedizin
Freie Universität Berlin
Königin-Luise-Str. 49
14195 Berlin
E-Mail: zentek.juergen@vetmed.fu-berlin.de