

Aus dem
Veterinärwissenschaftlichen Department
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

Lehrstuhl für Tierernährung und Diätetik

Arbeit angefertigt unter der Leitung von
Prof. Dr. W.A. Rambeck

**Anreicherung von Iod und Omega-3-Fettsäuren
in der Karpfenproduktion durch Algen im Fischfutter**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Silvia Kantoci
aus Nürnberg

München 2008

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

Dekan : Univ.-Prof. Dr. Braun
Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Rambeck
Korreferent/en: Univ.-Prof. Dr. Korbelt

Tag der Promotion: 18. Juli 2008

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

1. <u>Einleitung und Aufgabenstellung</u>	1
2. <u>Literaturübersicht</u>	3
2.1. <u>Der Karpfen in seinem Ökosystem Teich</u>	3
2.1.1. Die Lebensweise des Karpfens	3
2.1.2. Die teichwirtschaftliche Produktion des Karpfens	4
2.2. <u>Algen</u>	7
2.2.1. Plankton und Algen	7
2.2.2. Der Algenzyklus im Teich	7
2.3. <u>Iod</u>	8
2.3.1. Das chemische Element Iod und sein natürlicher Kreislauf	8
2.3.2. Iodstoffwechsel und Bedeutung	10
2.3.3. Schilddrüse	12
2.3.4. Iodmangel und –überversorgung	14
2.3.5. Bedarf und Versorgungsgrad	17
2.3.6. Strategien in der Bekämpfung des Iodmangels	19
2.3.6.1. Fisch und maritime Erzeugnisse als natürliche Iodquelle	19
2.3.6.2. Iodsalz und mit Iod angereicherte Lebensmittel	21
2.4. <u>Omega-3-Fettsäuren</u>	25
2.4.1. Klassifizierung der Fettsäuren	25
2.4.2. Biosynthese der Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren	26
2.4.3. Bedeutung der Omega-Fettsäuren	28
2.4.3.1. Einfluss der n-3-Fettsäuren auf das Herz-Kreislaufsystem	29
2.4.3.2. Einfluss auf das Immunsystem und entzündliche Erkrankungen	34
2.4.3.3. Einfluss auf das Nervensystem	35

2.4.4. Natürliches Vorkommen der Omega-3-Fettsäuren	37
2.4.5. Omega-3-Fettsäuren in Algen	39
2.4.6. Bedarf und Versorgungsgrad	41
2.4.7. Functional Food zur Supplementierung von Omega-3-Fettsäuren	43
2.5. <u>Qualitätsparameter beim Fisch</u>	47
2.5.1. pH-Wert	47
2.5.2. Fleischhelligkeit und -farbe	47
2.5.3. Fleischfestigkeit	48
3. <u>Material und Methoden</u>	49
3.1. <u>Fütterungsversuch zur Iodanreicherung in Spiegelkarpfen</u>	49
3.1.1. Versuchsaufbau	49
3.1.2. Versuchstiere	49
3.1.3. Tierhaltung	49
3.1.4. Futter und Fütterung	50
3.1.5. Zeitlicher Ablauf und Probennahme	51
3.2. <u>Fütterungsversuch zur Anreicherung von Omega-3-Fettsäuren in Spiegelkarpfen</u>	52
3.2.1. Versuchsaufbau	52
3.2.2. Versuchstiere	52
3.2.3. Tierhaltung	52
3.2.4. Futter und Fütterung	52
3.2.5. Zeitlicher Ablauf und Probennahme	53
3.3. <u>Bestimmung der Fleischqualität</u>	54
3.3.1. pH-Wert	54
3.3.2. Fleischfarbe und Helligkeit	54
3.3.3. Fleischfestigkeit	55
3.3.4. Sensorische Beurteilung	55
3.4. <u>Iod-Bestimmungsmethode</u>	57
3.5. <u>Bestimmung des Fettsäuremusters</u>	61
3.6. <u>Statistische Methoden</u>	63

4.	<u>Ergebnisse</u>	64
	4.1. <u>Fütterungsversuch zur Iodanreicherung in Spiegelkarpfen</u>	64
	4.1.1. Gewichtsentwicklung	64
	4.1.2. Iodgehalte	66
	4.1.3. Fleischqualität	71
	4.2. <u>Fütterungsversuch zur Anreicherung von Omega-3-Fettsäuren in Spiegelkarpfen</u>	73
	4.2.1. Gewichtsentwicklung	74
	4.2.2. Bestimmung des Fettsäuremusters	75
	4.2.3. Fleischqualität	80
5.	<u>Diskussion</u>	83
	5.1. <u>Fütterungsversuch zur Iodanreicherung in Spiegelkarpfen</u>	83
	5.1.1. Gewichtsentwicklung	83
	5.1.2. Auswertung der Iodgehalte	84
	5.1.3. Fleischqualität	89
	5.2. <u>Fütterungsversuch zur Anreicherung von Omega-3-Fettsäuren in Spiegelkarpfen</u>	91
	5.2.1. Gewichtsentwicklung	91
	5.2.2. Auswertung des Fettsäuremusters	92
	5.2.3. Fleischqualität	97
6.	<u>Zusammenfassung</u>	101
7.	<u>Summary</u>	103
8.	<u>Literaturverzeichnis</u>	105
9.	<u>Danksagung</u>	122

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Schema der Metabolisierung innerhalb der Omega-3- bzw. der Omega-6-Reihe (modifiziert nach METZ 2000)	27
Abbildung 2:	Bewertungsbogen der sensorischen Prüfung	56
Abbildung 3:	Standardkurve zur Berechnung des Iodgehaltes in den Proben	61
Abbildung 4:	Entwicklung der Schlachtgewichte im Iodversuch. ZS=Zwischenschlachtung in der Iodgruppe nach der letzten Gabe von Algenfutter	83
Abbildung 5:	Entwicklung der durchschnittlichen Filetiodgehalte in $\mu\text{g}/\text{kg}$ uS	85
Abbildung 6:	Mittlerer Iodgehalt in $\mu\text{g}/\text{kg}$ uS vor und 19 Tage nach Absetzen des Algenfutters	87
Abbildung 7:	Sensorikprüfung des Iodversuches	90
Abbildung 8:	Entwicklung der mittleren Schlachtgewichte während des Omegaversuchs	91
Abbildung 9:	Medianwerte der α -Linolensäure in % der Gesamtfettsäuren mit Standardabweichung; Omegagruppe (O) und Kontrolle (K)	93
Abbildung 10:	Medianwerte der Eicosapentaensäure in % der Gesamtfettsäuren mit Standardabweichung; Omegagruppe (O) und Kontrolle (K)	94
Abbildung 11:	Medianwerte der Docosahexaensäure in % der Gesamtfettsäuren mit Standardabweichung; Omegagruppe (O) und Kontrolle (K)	95
Abbildung 12:	Anteil an gesättigten (SFA), einfach ungesättigten (MUFA) und mehrfach ungesättigten (PUFA) Fettsäuren im Filet der Algengruppe bei der Endschlachtung nach 6 Monaten in % sowie die Aufgliederung des Anteils an n-3- und n-6-Fettsäuren in % der Gesamtfettsäuren	96
Abbildung 13:	Sensorikprüfung des Omegaversuches	99

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Nährstoffgehalte einiger Organismen des Zooplanktons und Getreide nach ZOBEL (1992) _____ 6

Tabelle 2: Unterschiedliche Iodgehalte im globalen Kreislauf _____ 9

Tabelle 3: Folgen des Iodmangels in Abhängigkeit der jeweiligen Lebensperiode (modifiziert nach Großklaus, 1993) _____ 14

Tabelle 4: Iodgehalte in Fischen und anderen Meerestieren ($\mu\text{g Iod}/100\text{ g Feuchtsbstanz}$) modifiziert nach KARL und MÜNKNER (1999) ____ 20

Tabelle 5: Übersicht der wichtigsten ungesättigten Fettsäuren aus der Omega-3- und Omega-6-Familie _____ 25

Tabelle 6: Biologische Wirkungen der Eicosanoide _____ 28

Tabelle 7: Vergleichende Darstellung natürlicher Fettsäurezusammensetzungen (%) im Plankton, Süßwasserfisch und Meeresfisch ____ 38

Tabelle 8: Fettsäuremuster von Schizochytrium sp. nach dem Fermentationsverfahren (modifiziert nach BARCLAY et al., 1994) _____ 39

Tabelle 9: Zeitlicher Verlauf des Iodversuches _____ 51

Tabelle 10: Zeitlicher Verlauf des Omegaversuches _____ 53

Tabelle 11: Anfangs- und Endgewichte in g im Iodversuch. Angabe in Mittelwert, Standardabweichung und Median _____ 64

Tabelle 12: Gewichtsentwicklung der Iodgruppe in g. Angabe in Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung (s) und Median _____ 65

Tabelle 13: Gewichtsentwicklung der Kontrollgruppe in g. Angabe in Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung (s) und Median _____ 65

Tabelle 14: Mittlere Schlachtgewichte in g bei der Endschlachtung (S5) im Iodversuch und Anteil der Teilstücke in % _____ 66

Tabelle 15: Iodgehalt im FILET in $\mu\text{g}/\text{kg}$ nach maximaler Iodzufuhrsdauer in der Algengruppe bei der Zwischenschlachtung (ZS) im Vergleich zur Kontrollgruppe am Versuchsende (S5) und zum Anfangsiodgehalt bei Besatz des Teiches (S0). Angabe in Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung (s) und Median ____ 67

Tabelle 16:	Iodgehalt in der HAUT in $\mu\text{g}/\text{kg}$ nach maximaler Iodzufuhrsdauer in der Algengruppe bei der Zwischenschlachtung (ZS) im Vergleich zur Kontrollgruppe am Versuchsende (S5) und zum Anfangsiodgehalt bei Besatz des Teiches (S0). Angabe in Mittelwert (x), Standardabweichung (s) und Median	___67
Tabelle 17:	Entwicklung der Filetiodgehalte in $\mu\text{g}/\text{kg}$ bezogen auf uS. Angabe in Mittelwert (x), Standardabweichung (s) und Median	___68
Tabelle 18:	Entwicklung der Hautiodgehalte in $\mu\text{g}/\text{kg}$ bezogen auf uS. Angabe in Mittelwert (x), Standardabweichung (s) und Median	___69
Tabelle 19:	Entwicklung der Trockensubstanz im Filet. Angabe in % der uS	___70
Tabelle 20:	Entwicklung der Trockensubstanz im Filet. Angabe in % der uS	___70
Tabelle 21:	Filetiodgehalt in $\mu\text{g}/\text{kg}$ uS nach letzter Algenfütterung (ZS) und nach 19 Tagen ohne Iodfutter (S5). Angabe in Mittelwert (x), Standardabweichung (s) und Median, n=10	_____70
Tabelle 22:	Hautiodgehalt in $\mu\text{g}/\text{kg}$ uS nach letzter Algenfütterung (ZS) und Nach 19 Tagen ohne Iodfutter (S5). Angabe in Mittelwert (x), Standardabweichung (s) und Median, n=10	_____71
Tabelle 23:	Entwicklung des pH-Wertes bei der Endschlachtung (S5) im Iodversuch. Angabe in Mittelwert (x) und Standardabweichung (s), n=9	_____71
Tabelle 24:	Helligkeits- und Farbwerte bei der Endschlachtung (S5) im Iodversuch. Angabe in Mittelwert (x) und Standardabweichung (s), n= 9	_____72
Tabelle 25:	Scherkraft in Newton bei der Endschlachtung (S5) im Iodversuch. Angabe in Mittelwert (x) und Standardabweichung (s), n= 9	_____72
Tabelle 26:	Sensorische Prüfung im Iodversuch	_____73
Tabelle 27:	Anfangs- und Endgewichte in g im Omegaversuch. Angabe in Mittelwert (x), Standardabweichung (s) und Median	_____74
Tabelle 28:	Gewichtsentwicklung der Omegagruppe in g. Angabe in Mittelwert (x), Standardabweichung (s) und Median	_____74
Tabelle 29:	Gewichtsentwicklung der Kontrollgruppe in g. Angabe in Mittelwert (x), Standardabweichung (s) und Median	_____75
Tabelle 30:	Fettsäuremuster der Omegagruppe in % der Gesamtsäuren zum Zeitpunkt S1. Angabe in Mittelwert (x), Standardabweichung (s) und Median	_____76

Tabelle 31:	Fettsäuremuster der Kontrollgruppe in % der Gesamtfettsäuren zum Zeitpunkt S1. Angabe in Mittelwert (x), Standardabweichung (s) und Median _____	76
Tabelle 32:	Fettsäuremuster der Omegagruppe in % der Gesamtfettsäuren zum Zeitpunkt S3. Angabe in Mittelwert (x), Standardabweichung (s) und Median _____	77
Tabelle 33:	Fettsäuremuster der Kontrollgruppe in % der Gesamtfettsäuren zum Zeitpunkt S3. Angabe in Mittelwert (x), Standardabweichung (s) und Median _____	77
Tabelle 34:	Fettsäuremuster der Omegagruppe in % der Gesamtfettsäuren zum Zeitpunkt S5. Angabe in Mittelwert (x), Standardabweichung (s) und Median _____	78
Tabelle 35:	Fettsäuremuster der Kontrollgruppe in % der Gesamtfettsäuren zum Zeitpunkt S5. Angabe in Mittelwert (x), Standardabweichung (s) und Median _____	78
Tabelle 36:	DHA-Gehalt am Anfang (S1) und im Vergleich zum Ende des Versuches (S5) nach sechs Monaten in % der Gesamtfettsäuren. Angabe in Mittelwert (x) und Standardabweichung (s) ____	79
Tabelle 37:	Fettsäuremuster in % der Gesamtfettsäuren am Anfang (S1) und zu Versuchsende (S5). Angabe in Mittelwert (x) und Standardabweichung (s) _____	79
Tabelle 38:	Entwicklung des pH-Wertes bei der Endschlachtung (S5) im Omegaversuch. Angabe in Mittelwert (x) und Standardabweichung (s), n=9 _____	80
Tabelle 39:	Helligkeits- und Farbwerte bei der Endschlachtung (S5) im Omegaversuch. Angabe in Mittelwert (x) und Standardabweichung (s) , n= 9 _____	81
Tabelle 40:	Scherkraft in Newton bei der Endschlachtung (S5) im Omegaversuch. Angabe in Mittelwert (x) und Standardabweichung (s), n= 9 _____	81
Tabelle 41:	Sensorische Prüfung im Omegaversuch _____	82
Tabelle 42:	Relation des Iodgehaltes von Filet zu Haut in der Algen- gruppe bezogen auf uS _____	85

Abkürzungsverzeichnis

μg	Mikrogramm
$^{\circ}\text{C}$	Grad Celcius
AA	Arachidonsäure
ALA	Alpha-Linolensäure
As_2O_3	Arsenoxid
BgVV	Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin
C.E.V.A.	Centre d'Etudes et de Valorisation des Algues
Ca	Calcium
ca.	Circa
Ce	Cer
DHA	Docosahexaensäure
DIT	Di-Iod-Thyrosin
DPA	Docosapentaensäure
EPA	Eicosapentaensäure
et al.	Und Mitarbeiter
FS	Feuchtsubstanz
g	Gramm
H_2O	Wasser
HCl	Salzsäure
HClO_4	Perchlorsäure
HDL	High Density Lipoprotein
Hrsg.	Herausgeber
IE	Internationale Einheit
K_1	Einsömmrige Karpfen
K_2	Zweisömmrige Karpfen
K_3	Dreisömmrige Karpfen
kg	Kilogramm
KIO_3	Kaliumiodat
KOH	Kaliumhydroxid
K_v	Vorgestreckte Karpfen, Setzlinge

l	Liter
LA	Linolsäure
LDL	Low Density Lipoprotein
LTB	Leukotrien B
mg	Milligramm
MIT	Mono-Iod-Thyrosin
ml	Milliliter
MUFA	Monounsaturated Fatty Acids
n	Anzahl
N	Normal (chemisch)
n-3	Omega-3
n-6	Omega-6
NaCl	Natriumchlorid
NaOH	Natriumhydroxid
ng	Nanogramm
nm	Nanometer
O ₂	Sauerstoff
p	Signifikanzwert
PGE	Prostaglandin E
PGI	Prostaglandin I
PUFA	Polyunsaturated Fatty Acids
r	Korrelationskoeffizient
R ²	Bestimmtheitsmaß
Ra	Rohasche
Rfa	Rohfaser
Rfe	Rohfett
Rp	Rohprotein
s	Standardabweichung
SFA	Saturated Fatty Acids
T ₃	Triiodthyronin
T ₄	Tetraiodthyronin (Thyroxin)
TRH	Thyrotropin-Releasing-Hormon
TS	Trockensubstanz
TSH	Thyreoidea-stimulierendes Hormon (Thyrotropin)

TXA	Thromboxan A
uS	Ursprüngliche Substanz
v. a.	Vor allem
WHO	World Health Organisation
x	Mittelwert
z. B.	Zum Beispiel
ZnSO ₄	Zinksulfat
ω-3	Omega-3
ω-6	Omega-6

***Das Schicksal der Völker wird von
der Art ihrer Ernährung bestimmt****J.A. Brillat-Savarin (1755-1826)**Frz. Schriftsteller, Gastrosoph und Richter***1. Einleitung und Aufgabenstellung**

Fische stellen durch ihr leicht verdauliches Eiweiß, ihrem hohen Gehalt an essentiellen Aminosäuren und den niedrigen Cholesterinwerten ein ernährungsphysiologisch besonders wertvolles Nahrungsmittel dar. Gerade der Spiegelkarpfen (*Cyprinus carpio*) kommt dem zunehmenden Wunsch der Verbraucher nach einer ökologischen Erzeugung entgegen, weshalb die weiterverarbeitende, lebensmittel-liefernde Industrie wie beispielsweise Hersteller von Babykost bereits ihr Interesse bekundet hat. Dabei bietet er eine Alternative zu den oft schwermetallbelasteten Meeresfischen und der zunehmenden Überfischung der Weltmeere. Im Gegensatz zum Seefisch liegen jedoch nur geringe Mengen des essentiellen Spurenelementes Iod und den ebenfalls essentiellen Omega-3-Fettsäuren im Süßwasserfisch vor.

Durch die Verwendung von Iodsalz und dem Iodzusatz in Futtermitteln landwirtschaftlicher Nutztiere konnte zwar die Iodversorgung in Deutschland deutlich verbessert werden, jedoch ist die Situation in einigen Regionen immer noch mangelhaft. Auch bei den kardioprotektiven Omega-3-Fettsäuren werden mittlerweile viele Lebensmittel durch deren Zusatz direkt oder über eine Supplementierung des Tierfutters angereichert. Da ihre wesentlichsten Quellen fettreiche Meeresfische sind, werden sie vor allem in küstenfernen Gebieten nur unzureichend verzehrt.

Deshalb sollte in der vorliegenden Arbeit an Spiegelkarpfen überprüft werden, ob eine Anreicherung von Iod und Omega-3-Fettsäuren im Filet durch den Zusatz spezieller Algen im Fischfutter möglich ist. Um dieser Fragestellung nachzugehen, wurden zwei getrennte Fütterungsversuche an der Außenstelle für Karpfenteichwirtschaft des Instituts für Fischerei über einen Zeitraum von sechs Monaten durchgeführt. Es sollte zum einen gezeigt werden, inwieweit sich der Iodgehalt im Karpfen durch die Supplementierung von iodhaltigen Braunalgen im Futter verändert. Zudem sollte überprüft werden, wie die Verteilung des Iods im Filet und in der Haut ist. Weiterhin sollte die Iodspeicherkapazität im Fisch untersucht werden.

Außerdem sollte der Frage nachgegangen werden, ob durch den Zusatz von Mikroalgen der Marke DHA-Gold[®] eine Anreicherung von Omega-3-Fettsäuren im Karpfen möglich ist. Es sollte insbesondere überprüft werden, in welchem Maße sich die Docosahexaensäure (DHA) im Filet anreichern kann. Außerdem sollte untersucht werden, wie sich die Zusammensetzung der Gesamtfettsäuren verändert.

Von besonderem Interesse des Studienaufbaus war die Tatsache, dass bei der extensiven Karpfenteichwirtschaft das angebotene Futter in Konkurrenz zur Nahrung im Teich steht. Es sollte überprüft werden, ob dennoch eine Steigerung des Iodgehaltes bzw. der Omega-3-Fettsäuren im Fisch möglich ist und ob Abweichungen in der Gewichtsentwicklung auftreten. Anhand von sensorischen Beurteilungen und physikalischen Methoden sollte untersucht werden, ob die beiden Fütterungsprogramme einen Einfluss auf die Fleischqualität haben.

Durch die Verwendung von Algen könnte die Akzeptanz beim Verbraucher deutlich erhöht werden, weil sie eine natürliche Quelle darstellen. Da der Karpfenabsatzmarkt seit Jahren stagniert, könnten diese Ergebnisse einen Beitrag zu neuen Vermarktungsstrategien für die Erzeuger darstellen.

2. Literaturübersicht

2.1. Der Karpfen in seinem Ökosystem Teich

2.1.1. Die Lebensweise des Karpfen

Das ursprüngliche Zentrum der Verbreitung von Cypriniden (Karpfenartigen) ist das südliche Asien. Im 14. und 15. Jahrhundert erfolgte in Deutschland ein Aufschwung der Teichwirtschaft und durch die Klöster entwickelte sich die Ausbreitung des Speisekarpfens (ZOBEL, 1992). Grob kann der Karpfen (*Cyprinus carpio*) in folgende Zuchtformen eingeteilt werden: Schuppenkarpfen (der ganze Körper ist mit Schuppen bedeckt), Spiegelkarpfen (Schuppen nur vereinzelt auf dem Schwanz, Flossenansätzen, Flanken und als Reihe angeordnet auf dem Rücken) und der Lederkarpfen (ohne Schuppen). Der Karpfen ist optimal an seinen Lebensraum angepasst. Seine hochrückige Körperform ermöglicht es ihm sich in den Pflanzonen von stehenden und fließenden Gewässern zu bewegen. Dabei hält er sich in den von den Unterwasserpflanzen verkrauteten Uferzonen auf, um zu gründeln, so dass eine Trübung des Teiches von der Aktivität der Tiere zeugt. Damit er seine Nahrung am sandigen oder schlammigen Boden aufnehmen kann, stülpt er sein spezielles Rüsselmaul heraus. Als Friedfisch hat der Karpfen keine echten Zähne, jedoch besitzen sie Schlundknochenzähne (welche ein umgebildetes 5. Kiemenpaar darstellen), die es ihm ermöglichen Kleinkrebse, Schnecken und Muscheln tief im Maul zerdrücken zu können. Die Anordnung dieser Zähne stellt eines von verschiedenen Unterscheidungsmerkmalen bei den Cypriniden dar. Der Karpfen ist omnivor und ernährt sich neben kleinen Schalentieren, Würmern und Larven auch vom Plankton des Teiches. Er besitzt jedoch keinen Magen. Um den Grund abzutasten und um schmecken zu können, besitzt der Karpfen als bodenständiger Fisch vier Barteln um sein Maul. Aber die Geschmacksknospen beschränken sich nicht nur auf die Lippen, Kopf und Barteln, vielmehr sind sie auf dem gesamten Fischkörper verteilt (WITT, 2002) und können zudem verschiedene Geschmacksstoffe unterscheiden. Die Augen sind beweglich und auf Nahsicht eingestellt, jedoch ist durch die kugelförmige Linse auch Fernsicht und sogar bedingtes Sehen aus dem Wasser möglich. Auch der Geruchssinn, welcher sich in den paarigen Riechgruben als Öffnungen vor dem Auge befindet, ist gut entwickelt, um eine Suche des Futters und Unterscheidung von Fischen zu ermöglichen. Fische reagieren außerdem auf die Wassertemperatur und passen ihre Körpertemperatur dementsprechend an. Dies führt bei niedrigen Temperaturen zu einer veränderten Stoffwechsellage mit einem

herabgesetzten Fresstrieb, so dass die Tiere in der Winterhäutung nahezu völlig ihre Nahrungsaufnahme einstellen. Das Temperaturoptimum für die Futteraufnahme liegt bei 23 °C (WITT, 2002). Desweiteren verfügen Fische mittels ihres Seitenlinienorgans über einen Ferntastsinn, der sie Erschütterungen oder Hindernisse erkennen lässt. Auch der Gehörsinn ist bei Fischen ausgeprägt. Der Karpfen ist ein Sommerlaicher und weist eine hohe Eizahl von bis zu 100.000 Eiern pro kg Körpergewicht auf, da er seine Brut nicht beschützt. Die Entwicklungszeit beträgt 80 Tagesgrade. So benötigen beispielsweise bei 10 °C Wassertemperatur die Jungfische 8 Tage um entwickelt aus dem Ei zu schlüpfen.

2.1.2. Die teichwirtschaftliche Produktion des Karpfens

ABSATZMARKT

Im Jahr der Versuchsperiode betrug gemäß dem KARPFFENBERICHT 2002 die abgesetzte Menge an Speisekarpfen in Deutschland 15.860 t, welches einem Pro-Kopf-Verbrauch von 0,192 kg und einen Anteil von 1,5 % des gesamten Fischkonsums von ca. 14 kg/Jahr entsprach. Im Vergleich zum aktuellen Karpfenbericht für die Saison 2006/2007 ergab sich keine Veränderung. Während in den alten Bundesländern die Karpfenernte vorwiegend auf Bayern entfällt, stellt in den neuen Bundesländern Sachsen den größten Karpfenproduzenten dar. Die Karpfenteichwirtschaft im Westen zeichnet sich durch zumeist kleinbäuerliche Betriebe aus, die oft nur im Nebenerwerb Karpfen produzieren. Im Osten Deutschlands überwiegen größere Betriebe mit ausgedehnten Teichflächen. Neben der Produktionsgröße gibt es jedoch auch regionale Unterschiede in den Verzehrsgewohnheiten: Während im süddeutschen Raum bevorzugt Stückgewichte von 1,5 kg ihren Absatz finden und schwerere Exemplare kaum oder nur zu geringerem Preis verkauft werden können, werden in Norddeutschland bevorzugt Fische über 2 kg vermarktet. Somit stellt das Gewicht ein wertbestimmendes Qualitätsmerkmal dar. Traditionell ist der deutsche Karpfenmarkt sowohl regional begrenzt mit Bayern als größtem Verbraucherkreis, als auch saisonal ausgerichtet mit Hauptabsatz zum Jahresende.

PRODUKTIONSARTEN

Der Teichwirt kauft meist vorgestreckte Karpfen (K_v , Setzlinge) oder einsömrrige Karpfen (K_1) zu, da die Haltung und das Ablachen von Zuchtieren besondere Umweltbedingungen erfordert. Es folgt die Überwinterung der K_1 welche als zweisömrrige Karpfen (K_2) im folgenden Sommer aufwachsen. Im zweiten Zuchtjahr werden die überwinterten, etwa 250 bis 300 g schweren K_2 in die Abwachsteiche gesetzt, wo sie bis zur letzten Abfischung als dreisömrrige Karpfen (K_3) im Herbst verbleiben. Pro Kilo Abfischung benötigt man hierzu im letzten Jahr etwa 1,8 kg Futter. Die K_3 werden über den Winter gehältert und bei Bedarf entnommen. Während dieser Zeit stellt der Karpfen durch die niedrigen Temperaturen seine Nahrungsaufnahme nahezu vollständig ein (WITT, 2002). Neben der extensiven Produktion des Spiegelkarpfens (*Cyprinus carpio*), in der die Ernährung rein durch das im Teich vorhandene Futter erfolgt, kann bereits durch eine Zufütterung von Getreide der Ertrag gesteigert werden. In der intensiven Produktion wird Pelletfutter in den naturnahrungsarmen Monaten verwendet, welches durch den wenig verbreiteten und technisch aufwendigen Einsatz von Belüftungssystemen noch unterstützt werden kann. Die Erträge wechseln bei den einzelnen Bewirtschaftungsmethoden von 150 kg Abfischung pro Hektar (Naturertrag) über 900 kg/ha (Getreidefütterung) zu 2.500 kg/ha (Pellets) und 5.000 – 8.000 kg/ha (Pellets und Belüftung) (ZOBEL, 1992). Während Getreide und Pelletfutter hauptsächlich über Kohlenhydrate als Energielieferanten dienen, bringt die Naturnahrung Zuwächse über den Proteingehalt. Demzufolge braucht das Karpfenfutter nur einen geringen Eiweißgehalt, zumal gerade Getreide wenig Protein enthält und nicht alle benötigten Aminosäuren vorkommen. Ein Überschuss an Eiweiß führt nur zu einer unnötigen Anreicherung von Nährstoffen im Sediment. Als vollwertige Mischfuttermittel liegen Aufzuchtfutter zur Produktion von K_1 mit 33 % und Mastfutter mit 19 % verdaulichem Rohprotein für K_2 und K_3 im Handel vor. Der maximale Pelletdurchmesser liegt bei einer Korngröße von 3 - 5 mm.

Tabelle 1: Nährstoffgehalte einiger Organismen des Zooplanktons und Getreide nach ZOBEL (1992)

	Wasser	Roh- protein	Roh- fett	N-freie Extrakt- stoffe (KH)	Roh- asche
Fischnährtiere					
Daphnien	90,6	4,1	0,9	2,2	1,6
In TS		46,6	10,2	25,0	18,2
Chironomiden	85,8	7,4	1,1	3,8	1,1
In TS		55,2	8,2	28,4	8,2
Copepoden	90,0	4,2	3,3	2,0	0,6
In TS		41,6	32,7	19,8	5,9
Getreide					
Weizen	14,1	11,2	2,0	68,3	1,9
Roggen	14,2	9,2	1,7	70,3	2,2
Gerste	14,1	10,4	1,8	66,3	2,9

Der hohe Wassergehalt der Naturnahrung bedingt dessen gute Verdaulichkeit. Der Rohproteingehalt in der Trockensubstanz (TS) liegt bei 50 % und der Fettgehalt ist teilweise erheblich. Als Beifütterung kommen Getreidearten zum Einsatz (Weizen, Gerste, Roggen) sowie Bitter- und Süßlupinen, Mais, Erbsen, Wicken und Bohnen. Zu den Fischnährtieren gehören u. a. Cladoceren (= niedere Krebse), Copepoden (= Hüpferlinge), Rotatorien und Daphnien. Negativ auf den Zuwachs wirken zu heiße Sommertage, da die O₂-Sättigung fällt und gleichzeitig der Sauerstoffbedarf der Fische steigt, aber auch Wassertemperaturen unter 20 °C führen zum Sistieren der Nahrungsaufnahme. Ein zu hoher Besatz bewirkt das Absinken der Naturnahrung wohingegen zu niedriger Besatz zu übergroßen und schlecht absetzbaren Tieren führt. Die Fütterung erfolgt am besten gegen Nachmittag, da der Sauerstoffgehalt erst durch die Assimilation der Pflanzen ansteigt, somit eine rasche Aufnahme durch den steigenden Fresstrieb der Fische erfolgt und damit die Pellets nicht durch eine lange Liegezeit zerfallen.

2.2. Algen

2.2.1. Plankton und Algen

Plankton (planktos = das passiv Driftende) befindet sich im Pelagial (Freiwasserzone) von nahezu allen natürlichen Gewässern. Im Meerwasser befindet sich eine ausgedehntere Artenvielfalt und gleichzeitig konnten sich durch die höhere Dichte des Salzwassers größere Arten wie z. B. das Krill entwickeln. Dennoch bleibt die Primärproduktion im Meer geringer als in eutrophen (nährstoffreichen) Seen. Phytoplankton produziert ca. 50 % des Atemsauerstoffs der Erde und wird durch Lichtverfügbarkeit und Nährstoffangebot reguliert. Zum Phytoplankton zählen alle autotrophen Plankter, die zur Photosynthese befähigt sind, wie z. B. Grün- und Blaualgen oder Flagellaten. Das Zooplankton ernährt sich entweder direkt von Phytoplankton (herbivor), carnivor oder mixotroph. Als Anpassung an das Schweben im Wasser haben sich unterschiedliche Strategien entwickelt: Oberflächenvergrößerung und Bildung von Fortsätzen um größeren Widerstand gegen das umgebende Medium zu bieten, aber auch Einschlüsse von Öl oder Gasblasen führen zum Auftrieb. Für die Verteilung von Plankton spielen zum einen physikalische (Wasserströmungen, Licht, Temperaturverhältnisse, Turbulenzen) und biologische Faktoren (Feindvermeidung, Reproduktion) eine entscheidende Rolle. Eine aktive Eigenbewegung ist bei einigen Organismen zu beobachten. So kann sich in der Abenddämmerung das Zooplankton vertikal zur Wasseroberfläche bewegen und morgens wieder absinken, um dem Fraßdruck von Fischen zu entgehen.

2.2.2. Der Algenzyklus im Teich

Algen spielen im Ökosystem Teich eine Rolle sowohl als Primärproduzenten durch deren Photosynthese, aber auch als Bestandteile des Phytoplanktons und sind somit ebenfalls Nahrungsgrundlage. In Abhängigkeit von der Produktivität (Trophiestufe) der limnischen Gewässer und der Jahreszeit befindet sich eine unterschiedliche Zusammensetzung der Arten in Seen und Teichen. Zum Jahresbeginn wachsen vermehrt kleine, schnellwachsende Kieselalgen (Diatomeen) und Grünalgen (Chlorophyceen), da sie die Nährstoffe aus dem sie umgebenden Medium am effektivsten aufnehmen können. Da zudem noch kein ausgeprägter Fraßdruck besteht, kommt es zunächst zu einer Frühjahrsblüte. Mit geringer Verzögerung treten zunächst kleine, später größere Zooplankter auf, welche dieses Phytoplankton nachhaltig dezimieren. Im entstandenen Klarwasserstadium werden Nährstoffe freigesetzt. Das Zooplankton wird durch den zunehmenden Nahrungsmangel und die Temperatur reguliert und

stirbt ab. Es folgen große Phytoplanktonarten, welche schlecht gefressen werden können (große Diatomeen, Grünalgen oder Dinoflagellaten). Später entwickeln sich stickstoffbindende Cyanobakterien, welche nicht einem Fraßdruck oder Nährstoffmangel unterliegen und somit zu einer Blaualgenblüte heranreifen und anderes Phytoplankton unterdrücken. Durch ihre Fadenbildung wird das Zooplankton in der Filtration behindert und verringert sich so auf ein Minimum (ZOBEL, 1992). Zudem kommt es im Hochsommer bei den ansteigenden Temperaturen zur erhöhten Fressintensität durch die Karpfen. Da Larven und Puppen in geflügelte Stadien übergehen, sinkt das Nahrungsangebot im Teich weiter ab. Wird nicht rechtzeitig Getreide oder Trockenmischfutter zugefüttert, kommt es rasch zu Wachstumsdepressionen, Konditionsmängeln und Erkrankungen der Fische (SCHRECKENBACH, 2002). Negativ treten Algen in Erscheinung wenn es im Hochsommer zum plötzlichen Absterben einer Algenblüte kommt. Hierdurch kommt es zum Sauerstoffmangel und dadurch zur Denitrifizierung. Ausgedehnte Fadenalgen können dazu führen, dass der Fischlaich abstirbt und das Teichwasser nicht erwärmt werden kann. Einige Algen bilden Öle, die den Geschmack der Fische beeinträchtigen können. Speziell beim Karpfen ist der gefürchtete Qualitätsmangel „mooseln“ auf eine Kontamination mit Blaualgen zurückzuführen. Andererseits bieten Algen im Teich durch deren Rasenbildung anhand von Galertstilen und –polstern den Fischen Rückzugsmöglichkeiten vor Vogelfraß, stellen die Nahrung vieler Fischnährtiere dar und produzieren Sauerstoff.

2.3. Iod

2.3.1. Das chemische Element Iod und sein natürlicher Kreislauf

Reines Iod liegt in Form von schwarzgrauen kristallinen Blättchen vor und erhielt seinen Namen durch die blauvioletten, giftigen Dämpfe (griechisch: loeides = veilchenfarben), welche bereits bei Raumtemperatur gebildet werden (Sublimation). Beim Abkühlen geht unter den als Resublimation bezeichneten Vorgang der gasförmige Aggregatzustand wieder direkt ohne flüssig zu werden in den festen Zustand über. Dabei tritt Iod in allen Aggregatzuständen als I_2 -Molekül auf. Das chemische Element Iod (chem. Symbol: I) mit der Ordnungszahl 53 und der Massezahl 126,9 kommt in den unterschiedlichsten Oxidationsstufen von -1 bis $+7$ vor. Es gehört zu den Halogenen und reagiert in Anwesenheit von Metallen direkt zu Salzen. Der Schmelzpunkt liegt bei $113,6\text{ °C}$ und der Siedepunkt bei $184,5\text{ °C}$. Die größten Mengen Iod werden als Nebenprodukt der Erdöl- und Erdgasförderung gewonnen, zudem wird es im zunehmenden Maße aus iodhaltigen Produkten recycled. In der

Medizin findet Iod Verwendung in Arzneimitteln sowie als Antiseptikum, Antimykotikum und Röntgenkontrastmittel. Darüber hinaus wird es in der chemischen Industrie als Stabilisator bei PVC und Nylon, als Farbstoff und in Form von Silberiodid als Kristallisationsbildner für die künstliche Erzeugung von Regen sowie in der Fotografie eingesetzt. Als Rohstoff zur Herstellung von Iodsalz dienen die Salpeterlagerstätten Chiles, welche bis zu 0,1 % Iod enthalten. Zudem enthalten marine Algen und Schwämme dieses für den Menschen essentielle Spurenelement.

Bei dem natürlichen Kreislauf liegt im Boden und im Meerwasser das Iod vor allem als Iodid vor. Anhand des Sonnenlichtes kommt es zur Oxidation dieser Ionen zu dem leicht flüchtigen, elementaren Iod, welches sich in der Atmosphäre über den Meeren ständig anreichert. Das sublimierte Iod konzentriert sich um Nebeltröpfchen oder Schneekristallen (MANZ, 1992) und wird dabei mit dem Wind fortgetragen und in Form von Niederschlägen auf das Festland abgegeben. Die gute Wasserlöslichkeit von Iod bedingt, dass es teilweise wieder aus den Böden ausgewaschen wird und somit zurück in die Weltmeere gelangt. Zudem löst sich bei der Verwitterung von Urgestein anorganisches Iodat im Wasser und gelangt in die Ozeane. Obwohl der Kreislauf damit geschlossen ist, ergibt sich ein jährlicher Verlust von 400.000 Tonnen Iod marinen Ursprungs (DELANGE, 1994), da im Humus und in den oberen Erdschichten eine Anreicherung stattfindet. Dennoch stellt das Meer mit einer Konzentration von circa 50 µg Iod pro Liter den größten Iodspeicher der Erde dar.

Tabelle 2: Unterschiedliche Iodgehalte im globalen Kreislauf

Medium	Iodgehalte	Quellenangabe
Meerwasser	50-60 µg/l	HETZEL, 1986
Süßwasser	5 µg/l	MANZ, 1990
Regenwasser	1,8 – 8,5 µg/l	MANZ, 1992
Trinkwasser	8-1 µg/l*	ANKE, 2007
Luft (Küste)	Bis zu 400 µg/m ³ *	HETZEL, 1989
Luft durchschnittlich	0,7 µg/m ³	MERKE, 1965
Boden	1,8 – 8,5 µg/l	HESEKER, 1999
Weizen	15 µg/kg TS	ANKE, 2007
Zuckerrüben	81 µg/kg TS	ANKE, 2007

* Iodgehalte sinken in zunehmender Distanz zur Küste

Der Ursprung heutiger Iodmangelgebiete ist in der quartären Vereisung zu finden. Vor etwa einer Million Jahren war auf der Erde das Iod noch überall gleichmäßig auf das Festland verteilt. Es folgten vier Eiszeiten, von denen insbesondere die letzte Würmeiszeit zu einem nachhaltigen Umschichten der Böden führte. Langanhaltende Bodenerosion aufgrund von Gletscherbewegungen rissen Humus und iodhaltige Erde fort, zudem wurden die obersten Erdschichten durch die Gletscherschmelze ausgelaugt (MERKE, 1965). Dadurch weisen Regionen, welche sehr lange von Gletschern bedeckt waren, größere Iodverarmung auf als solche, die nicht vereist waren (DELANGÉ, 1994). Nach dem Ende der Eiszeit kam es zwar wieder kontinuierlich zur Anreicherung der Böden, jedoch bedarf es mehrerer zehntausend bis hunderttausend Jahre um ein Fließgleichgewicht zu erreichen. Weitere Gründe für Gebiete mit Iodmangel sind in starken Niederschlägen und häufigen Überschwemmungen zu finden (HESEKER, 1999).

2.3.2. Iodstoffwechsel und Bedeutung

IODAUFNAHME

Das mit der Nahrung und Wasser zugeführte Iodid wird mit 80-92 % nahezu vollständig im Dünndarm als anorganisches Iod resorbiert (HETZEL und MABERLY, 1986) und stellt die Hauptquelle des Iodpools im Extrazellulärraum dar. Liegt hingegen das Spurenelement alimentär als Iodat vor, muss es zunächst zu Iodid im Intestinaltrakt umgewandelt werden (MANZ, 1990). Neben dem Magen-Darm-Trakt sind aber auch die Lunge und Haut zur Inkorporation von Iod befähigt, so dass beispielsweise auch Iodtinkturen und Iodophoren eine unkontrollierbare Iodquelle darstellen können. Goitrogene Substanzen können andererseits die Aufnahme von Iod in die Schilddrüse aufgrund ihres Gehaltes an Glucosinolaten hemmen. Senfölglykoside in Grünkohl und Raps sowie Zigarettenrauch hemmen die Iodaufnahme in die Schilddrüse durch die Freigabe von Thiozyanaten. Daneben hemmen Thiooxazolidine aus Raps und 5-Vinyl-2-Thiooxazolidin die Oxidation von Iod. Nitrat in Lebensmitteln oder Trinkwasser erhöhen den Bedarf an Iod.

IODVERTEILUNG

Im Körper ist Iod mit 0,3 bis 0,6 mg/kg Körpergewicht vorhanden. Davon befinden sich etwa 70 - 80 % des Gesamtiods in der Schilddrüse (ANKE, 2007), der Rest verteilt sich auf die Muskulatur und die übrigen Gewebe. Aus der Blutbahn wird das

Iodid energieabhängig gegen ein Konzentrationsgefälle in die Schilddrüse transportiert, in der es gegenüber dem Blut um das 1:250 bis 1:1.000-fache konzentriert werden kann. Im Blutplasma liegt das resorbierte Iodid in einer Konzentration von 39-118 nmol/l vor. Daneben existiert im Extrazellulärraum organisches, nichthormonales Iod in Form von iodiertem Thyreoglobulin, MIT und DIT sowie Iod, das in T_3 und T_4 enthalten und an Plasmaproteine gebunden ist. Im Speichel liegt eine höhere Iodkonzentration als im Plasma vor. Erfolglos wurde versucht, Speichel zur Diagnostik von Schilddrüsenerkrankungen zu nutzen, da keine Rückschlüsse vom Iodgehalt des Saliva auf den Status der Thyreoidea zu ziehen war. In der Magenschleimhaut, der Milchdrüse, der Plazenta und in der Haut erfolgt ebenfalls eine Anreicherung von Iodid, von der aus mit der Magensaftsekretion ein erneutes Einbringen in den enteralen Kreislauf möglich ist. Zudem ist das Ovar abhängig vom Grad der Aktivität reich an Iod. Im bovinen Ovar konnte ein Gehalt von 970 $\mu\text{g}/100\text{ g}$ Frischsubstanz nachgewiesen werden und auch von Iod in den Ovarien der Fische sowie im Eigelb von Hühnern wurde berichtet (BROWN-GRANT, 1961).

IODAUSSCHEIDUNG

Vorwiegend in der Leber erfolgt mittels Deiodierung der Abbau von Schilddrüsenhormonen, wobei das freiwerdende Iodid größtenteils wieder im Plasma zur erneuten Synthese zur Verfügung steht. Die Iodausscheidung erfolgt hauptsächlich über die Nieren und zwar unabhängig davon, ob ein Mangelzustand vorliegt da für Iodid kein renaler Schwellenwert existiert. Daneben gelangen geringe Mengen organisch gebundenen Iods, die zum einen aus der Nahrung aber auch aus abgebauten, nicht reabsorbierten Schilddrüsenhormonen stammen, über den Kot aus dem Körper (MANZ, 1990). In der Laktation können große Mengen an Iod über die Milch ausgeschieden werden. So wurde bei Wiederkäuern ein Verlust von 8 bis 39 % des aufgenommenen Iodids nachgewiesen. BROWN-GRANT (1961) weist in diesem Zusammenhang auf die Gefahr bei einem Fallout hin, bei der es zur Anreicherung von radioaktivem Iod in der Milch kommt und diese somit für den menschlichen Verzehr untauglich wird. Die Iodausscheidung steigt renal bei Proteinurie, faecal bei Durchfall und durch die Muttermilch beim Stillen an und erfordert somit einen erhöhten Bedarf in der Nahrung. Der Verlust von Iod über Schweiß und Speichel ist selbst bei hohen Temperaturen vernachlässigbar. Die Bedeutung dieses essentiellen Spurenelementes liegt allein in der Synthese der Schilddrüsenhormone Triiodthyronin (T_3) und Thyroxin (T_4).

2.3.3. Schilddrüse

Die in einer bindegewebigen Kapsel eingehüllte Schilddrüse besteht aus zwei in Verbindung stehenden Lappen, welche unterhalb des Kehlkopfes beidseits der Trachea liegen. Innerhalb der Drüse befinden sich die Follikel, in deren Kolloid T_3 und T_4 an Thyreoglobulin gebunden und gespeichert sind.

BILDUNG DER SCHILDDRÜSENHORMONE

Für die Synthese dieser beiden Hormone bilden die Schilddrüsenzellen zunächst das Thyreoglobulin. Es erfolgt eine Oxidation des Iodids zu elementarem Iod, welches in den Follikelraum exozytiert wird und dort sofort mit etwa 10 % der Tyrosylgruppen des Thyreoglobulins reagiert. Das dabei entstehende Monoiodtyrosin (MIT) und Diiodtyrosin (DIT) ist hormonell inaktiv und kann anschließend zur Speicherform der Schilddrüsenhormone Triiodthyronin bzw. Tetraiodthyronin (Thyroxin) kondensieren. Die Ausschüttung wird durch Thyreoidea-Stimulierendes-Hormon (TSH) aus der Adenohypophyse stimuliert. Proteasen spalten die Verbindungen, wobei T_3 und T_4 im Verhältnis 1:9 (HÄMMERLING, 1989) zusammen mit Peptiden in die Blutbahn abgegeben werden. Das im Blut zirkulierende T_3 stammt zu 20 % aus der Schilddrüse, der Rest entsteht durch Deiodierung in den Zielzellen. Gleichzeitig entsteht etwa zu gleichen Teilen bei dieser Umwandlung das inaktive reverse T_3 . Im Vergleich zu T_4 ist das T_3 wesentlich wirksamer und entfaltet seine Wirkung zudem schneller. Im Plasma liegen die Schilddrüsenhormone an drei Proteine gebunden vor: TBG (Thyroxinbindendes Globulin), TBPA (Thyroxinbindendes Präalbumin) und Serumalbumin.

HORMONELLE STEUERUNG DER SCHILDDRÜSENFUNKTION

TSH löst in der Schilddrüse zum einen die Sekretion von T_3 und T_4 aus, andererseits fördert es auch die Aufnahme von Iodid in die Schilddrüsenzelle. Gleichzeitig bewirken T_3 und T_4 eine negative Rückkopplung, indem sie die Ausschüttung von TRH aus dem Hypothalamus und TSH aus der Hypophyse hemmen. Die Synthese und Freisetzung von TSH wird wiederum durch zwei Hormone beeinflusst: während TRH (Thyreotropin-Releasing-Hormon) stimulierend wirkt, hemmt Somatostatin. Zudem modifiziert T_3 , indem es die TRH-Rezeptoren und die Sekretion in der Hypophyse reduziert. WOLFF und CHAIKOFF beschreiben 1948 einen weiteren Autoregulationsmechanismus im Iodstoffwechsel. Wird durch eine hochdosierte Iodgabe eine bestimmte Iodidkonzentration im Plasma überschritten, kommt es zur sofortigen Hemmung der Iodaufnahme in die Schilddrüse und die Produktion sowie die Ausschüt-

tung der Schilddrüsenhormone wird gestoppt. Gemäß seinen Entdeckern wird dies als Wolff-Chaikoff-Effekt bezeichnet. Klinisch wird dieser Effekt bei Patienten genutzt, welche mit konventioneller Therapie nicht behandelbare Hyperthyreosen aufweisen und so auf eine Operation vorbereitet werden können. Außerdem kann kurz nach einem Reaktorunfall mit der Gabe von 130 mg Kaliumiodid die radioaktive Belastung der Schilddrüse um 90 % reduziert werden (ANKE, 2007). Daher werden von der Regierung für das Szenario eines Fall Outs auch große Mengen von Iodtabletten, welche in Deutschland zu 100 µg und 200 µg Kaliumiodid auf dem Markt sind, für die Bevölkerung zurückgehalten. Durch die Adaption der Schilddrüse geht diese Hemmung jedoch bereits nach zwei Wochen wieder verloren und die Schilddrüsenüberfunktion verstärkt sich sogar (HOTZE und SCHUMM-DRAEGER, 2003). Dieses Phänomen ist als Escape-Reaktion des Wolff-Chaikoff-Effektes bekannt.

EFFEKTE DER SCHILDDRÜSENHORMONE

Die Hormonwirkung im intermediären Stoffwechsel ist vielseitig und betrifft die Regulation des Kohlenhydrat-, Fett-, und Proteinstoffwechsels. Die Wärmeproduktion wird verstärkt, die Sauerstoffaufnahme in die Zellen gefördert und dadurch der Verbrauch von Sauerstoff gesteigert. Ferner wirken sie diuretisch, setzen die Herzfrequenz und das Herzzeitvolumen herauf und fördern die Glukoseresorption und Glykolyse. Während der intrauterinen Phase sind sie essentiell für die Entwicklung des Fetus. Die Fruchtbarkeit wird beeinflusst und das Wachstum sowie die Reifung des Skelettes gefördert. Zusammenfassend gesehen münden die Effekte in einem gesteigerten Grundumsatz durch eine Intensivierung der allgemeinen Stoffwechselaktivität.

DIE SCHILDDRÜSENFUNKTION BEIM FISCH

Beim Fisch liegen andere anatomische Lageverhältnisse der Schilddrüsenäquivalente vor. Zwar gleicht die Grundstruktur dem der Säugetiere und auch das iodierter Thyroxin bildet das wichtige Schilddrüsenhormon. Jedoch sind die Follikel inter- und intraspezifisch diffus über den Pharynx, ventrale Aorta, Lebervenen, renales hämatopoetisches Gewebe und sogar rund um das Auge verteilt und liegen in keiner umschließenden bindegewebigen Kapsel (SCHLOTFELDT, 1985). Iodmangel, Kropfbildung, zystische Anomalien sowie Adenome und sich daraus entwickelnde Karzinome der Schilddrüse sind bei Fischen beschrieben worden. Zudem

verursachten Polychloride und Biphenyle schwere endemische Schilddrüsenvergrößerungen bei Raubfischen in den Great Lakes (ANKE, 2007).

2.3.4. Iodmangel und -überversorgung

IODMANGEL

Bei einer Verarmung der Böden an Iod und damit einhergehenden niedrigen Iodgehalten in den terrestrischen Pflanzen sind sowohl Menschen als auch Tiere betroffen. Innerhalb der menschlichen Bevölkerung gibt es jedoch bestimmte Risikogruppen, welche in stärkerem Maße von einer Unterversorgung mit Iod betroffen sind, da sie einen höheren Bedarf aufweisen. Hierzu zählen vor allem Säuglinge, Kinder und Jugendliche, da sie aufgrund von Wachstum und Entwicklung eine erhöhte Stoffwechselrate haben. Außerdem verlieren Schwangere vermehrt Iod an den Fetus über die Plazenta und über den Urin, da durch die Gravidität die Nierendurchblutung erhöht und somit die Iodharnausscheidung verstärkt wird. Auch Stillende benötigen mehr Iod in der Nahrung, da sie es gesteigert über die Muttermilch abgeben.

Tabelle 3: Folgen des Iodmangels in Abhängigkeit der jeweiligen Lebensperiode (modifiziert nach Großklaus, 1993)

Lebensalter	Erkrankungen
Implantation	Fertilitätsstörungen
Fetal	Kretinismus, Missbildungen, Aborte, Totgeburten
Neugeborene	Struma connata, Störung der Gehirnreifung und des Wachstums: EEG, Hördefekte, Syndrom der hyalinen Membranen (Reifungsstörung der Lunge), Retardierung des Skelettsystems
Pubertät	Juveniler Kropf, Störungen der neuropsychischen Entwicklung: Lern- und Merkschwierigkeiten
Erwachsene	Struma, Hypothyreose, Infertilität. Begünstigung von Mastopathien und Mammakarzinomen

Unter dem Begriff Iodine Deficiency Diseases (IDD) werden alle durch Iodmangel ausgelösten Krankheiten zusammengefasst (HETZEL, 1989; DELANGE, 1994).

STRUMA

GÄRTNER gibt 2000 an, dass in Deutschland ein Drittel der Gesamtbevölkerung von einem Kropf betroffen ist. Als Struma wird eine sichtbare oder zumindest tastbare Vergrößerung der Thyreoidea verstanden, die je nach klinischem Befund gemäß den WHO-Richtlinien in unterschiedliche Grade eingeteilt werden kann. Grad 1a beschreibt dabei eine tast- aber nicht sichtbare Struma, Grad 1b ist ebenfalls tastbar und nur bei gebeugtem Hals sichtbare Vergrößerung. Grad 2 ist als eine tast- und sichtbare Struma definiert und Grad 3 weist auf eine große, schon aus der Entfernung sichtbare Schilddrüsenvergrößerung hin. MENG und SCRIBA (2002) geben als maximale Normwerte der sonographischen Volumenbestimmung bei Männern 25 ml und bei Frauen 18 ml an. Bei Kindern ist die Größe der Schilddrüse abhängig vom Alter. Dabei ist es für die Definition Struma unerheblich, welche Pathogenese ihr zu Grunde liegt. Bei einer euthyreoten (blander) Struma handelt es sich um eine Hyperplasie des Schilddrüsengewebes ohne hormonelle Funktionsstörung. Ursachen sind chronischer Iodmangel, struminogene Substanzen sowie kongenitale Defekte. Aufgrund der insuffizienten Aufnahme von Iod mit der Nahrung sinkt der Iodgehalt in der Thyreoidea und damit nimmt die Produktion von den Schilddrüsenhormonen ab. Reflektorisch wird vermehrt TSH und wachstumsstimulierende Faktoren wie insulinlike growth factor, epidermal- und transforming growth factor ausgeschüttet. Die Wachstumsfaktoren führen dabei zur Thyreozyten-Proliferation, wohingegen das TSH die Hypertrophie der Zellen veranlasst (GÄRTNER, 1995). Sehr große Strumen können zur mechanischen Kompression der Trachea sowie von Blut- und Lymphgefäßen führen, welche Atemnot und Ödembildung im Kopfbereich zur Folge hat. Zudem sind Paresen des N. laryngeus recurrens möglich.

HYPOTHYREOSE

Die Schilddrüsenunterfunktion kann sowohl angeboren (irreversibel) als auch intrauterin sowie postnatal erworben (teilreversibel bzw. reversibel) sein. Eine intrauterin erworbene Unterfunktion der Thyreoidea tritt bei Iodmangel oder erhöhter Iodaufnahme der Mutter, unter Einfluss strumigener Substanzen sowie immunogen bedingt auf. Eine postnatal erworbene Hypothyreose kann entzündungsbedingt (z. B. Struma lymphomatosa Hashimoto), postoperativ, nach Strahlentherapie, durch strumigene Substanzen, extremen Iodmangel oder durch Schilddrüsentumoren und hormonbindende Antikörper entstehen. Eine Hypothyreose ist durch eine zu geringe Produktion an Schilddrüsenhormonen und einem damit resultierenden, verminderten

Stoffwechsel gekennzeichnet. Selbst bei den angeborenen Formen treten die Symptome meist erst 4 bis 12 Wochen nach der Geburt auf, weil das Neugeborene noch durch die mütterlichen Schilddrüsenhormone geschützt ist. Klinisch treten bei Neugeborenen Kretinismus, bei heranwachsenden Kindern Minderwuchs durch Ossifikationsstörungen und im Erwachsenenalter Myxödem und Gewichtszunahme auf. 1993 berichtet GROßKLAUS, dass der klassische Typus der hypothyreoten Struma in der Praxis ziemlich selten auftritt. Viel häufiger begegnen dem Kliniker die eher unspezifischen Folgen des latenten Iodmangels, welche sich in reduzierten Reflexen, erhöhter Neigung zum Frieren, trockener Haut und Obstipation sowie Konzentrationsschwäche ausdrücken.

HYPERTHYREOSE

Besteht der Iodmangel über einen langen Zeitraum können sich im hyperplastischen Schilddrüsengewebe autonome Zellgruppen entwickeln. Eine Überfunktion entsteht, wenn in den autonomen Knoten die Produktion von T_3 und T_4 unabhängig vom Bedarf erhöht ist. Im Szintigramm werden diese als „heiße“ Knoten angesprochen. Die Hyperthyreose kann dabei trotz niedriger Iodversorgung spontan entstehen oder Folge einer erhöhten Iodzufuhr nach vorangegangener, niedriger Versorgungslage sein (PICKARDT, 1994). Diese sogenannte iodinduzierte Hyperthyreose kann durch eine exogene Iodkontamination begründet sein, tritt aber auch bei Bevölkerungen von Iodmangelgebieten auf, welche durch die Supplementierung von Nahrungsmitteln eine Umstellung auf eine erhöhte Iodaufnahme vollzogen haben. Exogene Quellen (Iodtabletten, iodhaltige Algen, Röntgenkontrastmittel und Medikamente) können latente Hyperthyreosen, welche durch den Mangel an Iod als Baustein der Schilddrüsenhormone jahrelang maskiert wurden, klinisch manifestieren. Die Symptomatik der Hyperthyreose äußert sich in Gewichtsabnahme, Durchfall, Schlafstörungen, vermehrtem Schwitzen, innerer Unruhe und Herzklopfen (HESEKER, 1999). LAURBERG konnte 2001 jedoch belegen, dass der Anstieg iodinduzierter Hyperthyreosen in Bevölkerungen von Iodmangelgebieten nur vorübergehend ist, da langfristig eine ausreichende Iodversorgung die Entstehung autonomer Schilddrüsenknoten senkt. Ebenfalls beschrieben LAURBERG et al. (2000) durch epidemiologische Studien, dass in Iodmangelgebieten eine Hyperthyreose vorwiegend bei älteren und zudem weiblichen Personen festgestellt werden konnte. Klinisch äußerte sich dies in Herzarrhythmien, Osteoporose und Muskelschwund.

TUMORBILDUNG

PFANNENSTIEL (1987) benennt als Folge von anhaltendem Iodmangel die Bildung von regressiv-zystischen Veränderungen, Verkalkungen und gutartigen Adenomen. Da diese kein Iod speichern und auch hormonell inaktiv sind, werden sie als „kalte“ Knoten bezeichnet. Jedoch können sich 3-5 % dieser Knoten bösartig verändern.

2.3.5. Bedarf und Versorgungsgrad

BEDARF

Der tägliche Mindestbedarf eines Erwachsenen an alimentär zugeführtem Iod wird von GROBKLAUS (1993) mit ungefähr 1 µg Iod/kg Körpergewicht angegeben. Um ein Mangelstruma zu vermeiden entspricht dies einem absoluten Jobbedarf von ungefähr 50 bis 75 µg pro Mensch und Tag. Da exogene Faktoren wie die Belastung durch Thiocyanat, Nitrat und anderen Goitrogenen die mittels der Nahrung, Trinkwasser oder Zigarettenrauch aufgenommen werden, einen erhöhten Bedarf an Iod erfordern, wird eine minimale Zufuhr von 150 µg/Tag empfohlen (DELANGE, 1993). MANZ (1990) gibt 120 µg Iod pro Tag an, um den Plasmaiodspiegel sicher über 1 µg/l zu halten und eine Struma zu verhindern. Die Richtwerte der WHO liegen für Erwachsene bei 150 µg/Tag, Schwangere und Stillende bei 200 µg, Kinder im Alter von 6 bis 12 Jahren bei 120 µg und Kleinkinder bzw. Säuglingen im Alter von 0 bis 59 Monate bei 90 µg/Tag. Wohingegen die DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (1985) und auch der ARBEITSKREIS JODMANGEL (1997) auch weiterhin von einem täglichen Bedarf von 180 bis 200 µg/Tag für Erwachsene sowie 230 bis 260 µg bei Schwangeren bzw. Stillenden ausgehen. Kinder bis zu einem Jahr wird ein Mindestbedarf von 50 - 80 µg/Tag und von einem Jahr bis zum 13. Lebensjahr 100-180 µg/Tag zu Grunde gelegt.

WAHL DER MESSMETHODIK

Das Monitoring des Iodversorgungsgrades einer Bevölkerung wird anhand der Iodausscheidung über den Urin angegeben. Dabei ist die Messung des 24-Stunden-Urins am präzisesten, jedoch erweist sich diese Methode als umständlich und oft auch unpraktikabel (BOURDOUX et al., 1985). Als weitere Möglichkeit lässt sich das Verhältnis der Iodkonzentration zu den Kreatininwerten bestimmen. Die Validität dieser Methode ist jedoch nur gegeben, wenn die Kreatininausscheidung konstant ist

(FURNÉE et al., 1994 und GREENBLATT et al., 1976). In Entwicklungsländern, bei denen es aufgrund der Unterernährung zum Proteinmangel kommt, ist die Kreatinin-Ausscheidung verringert wodurch auch das Verhältnis zu Iod verzerrt wird. Zudem unterliegen die Kreatininwerte auch großen intra- und interindividuellen Schwankungen. Eine Alternative bietet laut ANDERSEN et al. (2008) die Messung der Iodkonzentration von mindestens 100 bis 500 zufällig ausgewählten Urinproben. Durch die hohe Anzahl der Proben lässt sich statistisch die Variationsbreite der Einzelproben kompensieren und bietet somit einen präzisen Überblick über die Iodversorgung einer Population.

VERSORGUNGSGRAD IN DEUTSCHLAND

Die WHO bescheinigt Deutschland - bezogen auf die Gesamtbevölkerung gemäß ihrer Kriterien von 1994 - mittlerweile eine ausreichende Iodversorgung. Diese ist gewährleistet, wenn die mittlere Iodausscheidung bei Erwachsenen über 100 µg/l liegt. Tatsächlich ist in regionalen Untersuchungen ein Anstieg der Iodidurie zu verzeichnen, welche auf die verbesserte Aufnahme dieses essentiellen Spurenelementes hindeutet. Sowohl HAMPEL et al. (2001) als auch RENDL et al. (2001) konnten bei Schulkindern eine gute Iodversorgung mittels der Auswertung von Urinproben nachweisen. In dem aktuell veröffentlichten Kinder- und Jugendgesundheitssurvey wurde eine bundesweite, mittlere Iodausscheidung von 117 µg/l festgestellt (THAMM et al., 2007). Die Autoren dieser KIGGS-Studie werten die Iodierungsmaßnahmen in Deutschland als erfolgreich und geben gleichzeitig an, dass eine Fortführung dieser Maßnahmen aber erforderlich ist, um den Erfolg nicht zu gefährden bzw. die Iodversorgung weiter zu verbessern.

In dem Iodmonitoring von 1996, der ersten bundesweiten Erhebung in Deutschland, konnte bei 48 % der der Neugeborenen noch ein Iodmangel Grad II nachgewiesen werden (GÄRTNER, 2000). HESEKER zählte Deutschland 1999 zu den Strumaendemiegebieten gemäß WHO-Richtlinien, da mehr als 10 % der Bevölkerung eine tastbare Schilddrüsenvergrößerung zeigten und somit der Status Iodmangelgebiet Grad I feststehe. Das 2002 durchgeführte Schilddrüsen-Screening der Initiative Papillon an 96.000 Beschäftigten deutscher Großunternehmen zeigte, dass bei 18,7 % der untersuchten Personen eine Struma und bei 23,3 % mindestens ein Schilddrüsenknoten auftrat. Dabei korrelierten das Lebensalter und die Kropf- sowie Knotenhäufigkeiten signifikant positiv. Aufgetrennt nach Altersgruppen wird ersicht-

lich, dass bei den 18- bis 30-Jährigen ein deutlicher Rückgang der diffusen Strumen erkennbar ist. Jedoch wurde durchgängig in jedem Alter - trotz der gestiegenen Iodversorgung nach 1993 - nur ein geringfügiger Rückgang der Häufigkeit von Schilddrüsenknoten nachgewiesen. MENG und SCRIBA fassten ebenfalls 2002 in ihrer Übersichtsarbeit die Ergebnisse regionaler Untersuchungen und die zeitlichen Verläufe der Iodversorgung in Deutschland zusammen und kommen zu der Folgerung, dass bei etwa 30 % der Bevölkerung immer noch ein milder bis moderater Iodmangel besteht. Der ARBEITSKREIS JODMANGEL gibt 2004 zu bedenken, dass die Bewertung der WHO über die Iodversorgung Deutschlands sich vorwiegend auf die Iodausscheidung bei Schulkindern stützt. Die meisten Daten stammen jedoch aus regionalen, nicht nach epidemiologischen Kriterien gesammelten Proben. 1975 lag die durchschnittliche Iodaufnahme von Erwachsenen bei 50 µg pro Tag, im Jahr 1992 wurden 72 µg/Tag festgestellt. Derzeit liegt die tägliche Iodaufnahme bei 120 µg und damit zählt Deutschland weiterhin gemäß den WHO-Richtlinien zu einem Iodmangelgebiet (GÄRTNER, 2007).

2.3.6. Strategien in der Bekämpfung des Iodmangels

2.3.6.1. Fisch und maritime Erzeugnisse als natürliche Iodquelle

Generell enthalten Meerestische mehr Iod als Süßwasserfische, jedoch variieren die Daten in der Literatur deutlich. Es existieren Spannweiten zwischen 8 und 1210 µg Iod pro 100 g Feuchtsubstanz, welche nur von Seetang mit Werten von 167 bis 36.700 µg Iod pro 100 g FS übertroffen werden. Die Gründe hierfür liegen zum einen in den oft ungenauen Angaben, ob es sich bei den Gehalten um Filets oder um Filet mit Haut handelt. Der Iodgehalt in der Haut ist bis zu 20-fach höher als im Muskelgewebe. Zum anderen spielen für die Schwankungsbreite der Iodgehalte folgende Faktoren eine Rolle: Wildfang oder Hälterung in Aquakultur, Fangplätze in unterschiedlich iodreichen Umgebungen, saisonale Fluktuationen des Iodgehaltes im Wasser, Temperaturanstieg mit gesteigerter renaler Exkretion, Geschlechtsreife und besonders die Iodgehalte im Fischfutter sowie die Art der Iodbestimmung (DONALDSON, 1969). Zudem berichten HARRISON und MC FARLANE (1965) von Iodverlusten in Abhängigkeit von der Zubereitung des Fisches. Beim Kochen gingen 50 - 85 % des Iods ins Kochwasser über, Braten hatte 6 - 42 % Verlust von Iod zur Folge und Grillen 15 - 31 %. Diesbezügliche Angaben werden jedoch noch widersprüchlich diskutiert. Es bleibt festzustellen, dass bei einem durchschnittlichen Iod-

gehalt von 120-200 µg Iod/100g Filet eine Fischmahlzeit von 150 g den täglichen Bedarf bereits deckt. Derzeit werden 12 % des Iodbedarfes in Deutschland durch den Fischverzehr gedeckt, dies entspricht der durch Verwendung von Iodsalz zugeführten Menge (KARL und MÜNKNER, 1999).

Tabelle 4: Iodgehalte in µg Iod/100 g Feuchtsubstanz bei Fischen und anderen Meerestieren modifiziert nach KARL und MÜNKNER (1999)

Fischart	Mittlerer Iodgehalt	Schwankungsbreite	
		Min.	Max.
Seefische			
Schellfisch	186	14	600
Kabeljau	187	21	652
Rotbarsch	70	12	130
Hering	41	8	116
Makrele	109	10	174
Scholle	46	10	240
Süßwasserfische			
Lachs	45	33	65
Forelle	10	5	16
Sonstige			
Sandgarnele	74	21	150
Miesmuschel	99	6	190

Bereits 1952 konnten ROCHE und YAGI durch radioaktiv markiertes Iod einen Konzentrationsmechanismus bei Braunalgen der Gattung Laminaria nachweisen. Dabei wird die Aufnahme dieses Spurenelementes durch einen Überschuss an Nitrat, Thiocyanat, Perchlorat oder Iod sowie durch Anoxie in der Dunkelheit gehemmt. Die Alge Laminaria digitata (Fingertang) ist an felsigen Küsten mit ihren krallenartigen Haftschalen fixiert, besitzt einen beweglichen Stiel sowie Blätter mit fingerförmig unterteilten Segmenten und kann bis zu zwei Meter Länge erreichen. Bei der kommerziellen Ernte und Verarbeitung zu Alginaten und Gemüse in Europa stellen Frankreich und Irland die Haupterzeuger dar. GUNSTHEIMER und JAHREIS

(1998) geben als Inhaltstoffe von getrockneter *Laminaria* sp. pro 100 g einen Wassergehalt von 18 g, Protein 6,7 g, Ballaststoffe 5,4 g und Asche 19,2 g sowie einen Iodgehalt von 300-1.000 mg an. In Asien finden diverse Algenarten traditionelle Verwendung als Gemüse, Salate und Suppen. Da vor allem in getrockneten Makroalgen extrem hohe Iodgehalte von 6.500 mg pro kg Trockensubstanz gemessen wurden, ist eine limitierte Verwendung in Iodmangelgebieten anzuraten. Das BUNDESINSTITUT FÜR GESUNDHEITLICHEN VERBRAUCHERSCHUTZ UND VETERINÄRMEDIZIN (2001) betont deshalb, dass Lebens- und Würzmittel aus Algen und Seetang, die einen Iodgehalt von 20 mg/kg überschreiten, in Deutschland nicht verkehrsfähig sind.

2.3.6.2. Iodsalz und mit Iod angereicherte Lebensmittel

IODSALZPROPHYLAXE

Der Iodidgehalt im Paketsalz und in den Großgebinden beträgt einheitlich 32 mg Kaliumiodat entsprechend 20 mg Iodid/kg NaCl. Erst die zweite Iodverordnung vom 12.12.1993 ermöglichte in Deutschland das unkomplizierte Einbringen von iodiertem Speisesalz in die menschliche Nahrungskette. Der Verbrauch unterliegt jedoch dem Freiwilligkeitsprinzip und stagniert seit 1995. Derzeit liegt die Verwendung im Haushalt bei 80 % und in der Lebensmittelindustrie bei 35 - 40 % (HAMPEL und ZÖLLNER, 2004). GÄRTNER (2000) gibt zu Bedenken, dass bei der Zubereitung in der Küche auch große Verluste des Salzioids z. B. beim Kochen durch Verbleiben im Wasser entstehen können. Nur 8 % der Salzaufnahme erfolgt jedoch durch direkte Verwendung im Haushalt. MENG und SCRIBA (2002) geben an, dass allein 30 - 40 % des täglichen Iodbedarfs über Backwaren gedeckt werden kann, wenn diese mit Iodsalz hergestellt worden sind. Somit gehen sie konform mit PFANNENSTIEL (1995), welcher als wesentliche Salzaufnahmequelle Erzeugnisse aus dem Bäckereihandwerk mit 40 %, 30 % aus Fleischwaren, 13 % aus Molkereiprodukten und den Rest aus Gemüse und Fischprodukten sieht. Der ARBEITSKREIS JODMANGEL (2004) hat errechnet, dass 80 % des täglich konsumierten Salzes aus verarbeiteten Produkten stammt. Zudem begünstigen der demographische Trend an zunehmenden Single-Haushalten und der steigende Anteil an berufstätigen Frauen den Konsum außer Haus, sowie dem Kauf von Convenience- und Fast-Food-Produkten. Bei der älteren Generation habe die Versorgung durch Service-Dienstungen wie z. B. „Essen auf Rädern“ zugenommen. Daher sei ein wesentlicher Schwach-

punkt, dass die Nahrungsmittelindustrie und Gastronomie nicht ebenfalls konsequent Iodsalz verwenden.

MILCH UND MILCHPRODUKTE

ANKE (2007) gibt an, dass die Kuhmilch mit etwa 24 µg I/l ohne Futtermittelergänzung iodarm ist und dass Kälber unter diesen Bedingungen häufig mit einer Struma connata geboren werden. Daher wurden im Osten Deutschlands seit 1980 und in den alten Bundesländern nach der Wiedervereinigung Mineralstoffmischungen landwirtschaftlicher Nutztiere mit 10 mg I/kg ergänzt. Auch iodhaltige Euter- und Klauendesinfektionsmittel erhöhen signifikant den Iodgehalt der Milch und können somit eine unkalkulierbare Iodquelle sein. JAHREIS et al. (1999) schließen auf einen erheblichen Beitrag zur Iodversorgung durch Milch- und Milchprodukte, da diese mit 196,7 g/Tag bei Männern und 169,6 g/Tag bei Frauen eine wesentliche Nahrungskomponente darstellen. Da bei der Käseherstellung etwa zwei Drittel des Iodgehaltes über die Molke verloren wird, ist dieses Endprodukt und auch Quark iodärmer als Milch (ANKE et al, 1994). DAHLBERG et al. (1985) untersuchten die Zugabe von strumigenen Thiocyanat zur Milch, welches eine bakterielle Verunreinigung der Rohmilch inhibiert, und dessen Auswirkung auf die Schilddrüse in einem endemischen Strumagebiet. Es konnte kein Einfluss auf eine veränderte Schilddrüsenhormonproduktion festgestellt werden. KAUFMANN und RAMBECK (1997) konnten bei Kühen durch eine Supplementierung des Futters von bis zu 100 mg Iod pro Tag in einem dreiwöchigen Intervall eine signifikante Steigerung des Iodgehaltes in der Milch auf über 800 µg Iod/l nachweisen. HORNAUER (2001) konnte durch Einmischen von *Laminaria digitata* mit einem Iodgehalt von ca. 5 g/kg Trockensubstanz in einer Konzentration von 0,5 % bzw. 1 % während zwei dreiwöchigen Fütterungsperioden den Ausgangsgehalt von etwa 50 µg/l Iod in der Milch auf 945 µg/l bzw. 1.800 µg/l steigern. Bei beiden Untersuchungen konnten keine signifikanten Veränderungen in den sensorischen Eigenschaften der Milch nachgewiesen werden.

FLEISCH

In Fleisch- und Wurstwaren ist der Iodanteil von deren Ausgangsmaterial (z. B. Verwendung von tierischen Schilddrüsen in der Wurst) und einer vorangegangenen Supplementierung des Tierfutters abhängig. HESEKER (1999) berichtet von 3 bis 5 µg Iod pro 100 g Fleisch. ANKE et al. (1994) untersuchten den Iodgehalt ohne

Supplementierung der Futtermittel und mit Iodierung des Mineralfutters von 10 mg Iod pro kg. Ohne Iodierung ergaben sich für Rind- und Kalbfleisch Gehalte von 1,5 µg Iod pro 100 g, Schweinefleisch 1,0 µg und Geflügel 3,9 µg Iod/100 g. Mit Iodzusatz stieg der Gehalt auf 3,4 µg Iod pro 100 g (Rind- und Kalbfleisch), 2,1 µg (Schweinefleisch) und 7,8 µg Iod pro 100 g im Geflügelfleisch. Bei der Weiterverarbeitung zu Wurstwaren verwenden mittlerweile 70 - 75 % der Metzger Iodsalz. RAMBECK et al. (1997) konnten durch den Zusatz von 30 mg Iod/kg Rinderfutter einen bis zu sieben mal höheren Iodgehalt im Muskelfleisch der Versuchsgruppe im Vergleich zur Kontrolle erzielen. Dabei hatte die Iodsupplementierung keine negativen Effekte auf die Fleischqualität und die Mastleistung.

IODZUSATZ BEI SÜßWASSERFISCHEN

Da Süßwasserfische naturgemäß einen geringeren Iodgehalt als Meeresfische aufweisen, wurden Fütterungsversuche zur Anreicherung im Fischfilet durchgeführt.

- SCHMIDTER (2000) verwendete sowohl Kaliumiodat als auch iodhaltige Algen (*Laminaria digitata* und *Ascophyllum nodosum*) um den Zusatz von maximal 8 mg Iod/kg Futter zu erreichen. Nach 16 Wochen zeigte sich unabhängig von der Iodquelle (Algen, Kaliumiodat) eine mittlere Zunahme im Forellenfilet von 5 auf 12 µg Iod/100 g uS
- KUZNIK (2001) konnte durch Einmischung von *Laminaria digitata* und *Ascophyllum nodosum* einen Iodanstieg im Filet von Regenbogenforellen um das zwei- bis dreifache feststellen. Der Iodgehalt im Fischfutter betrug maximal 16 mg/kg Futter. Allerdings reichte der Iodgehalt von 29 µg Iod/100 g FS nicht aus, um anschließend die Iodidurie bei Versuchspersonen steigern zu können.
- BURKARD (2002) erreichte bei einem Iodgehalt von 34 mg pro kg Futter durch Verwendung von *Laminaria digitata* an Saiblingen nach einer Versuchsperiode von 36 Wochen einen durchschnittlichen Iodgehalt von 539 µg/kg FS im Filet und 2207 µg/kg in der Haut.
- 2003 führte SCHMID einen Fütterungsversuch ebenfalls an Saiblingen mit gleicher Iodbeigabe von *Laminaria digitata* wie BURKARD 2002 durch. Über den Zeitraum von neun Monaten stieg der Iodgehalt im Filet um das Vierfache an auf durchschnittlich 297 µg/kg uS im Fleisch und 1.504 µg/kg uS in der Haut.

Dabei hatten in all diesen Versuchen weder der Zusatz von Kaliumiodat noch der von den Algen einen Einfluss auf die Gewichtsentwicklung, Futtermittelverwertung oder Fleischqualität.

VERMEINDLICHE GEFAHREN DURCH ANREICHERUNG VON IOD IN LEBENS- MITTELN

Seit geraumer Zeit führen unsachliche Diskussionen bezüglich der Strategien zur Beseitigung des Iodmangels zur Verunsicherung der deutschen Verbraucher. Das BUNDESINSTITUT FÜR GESUNDHEITLICHEN VERBRAUCHERSCHUTZ UND VETERINÄRMEDIZIN (BgVV) nimmt 2001 hierzu eindeutig Stellung: „Der Anteil Jod im Salz ist so berechnet, dass keine Überdosierung erfolgt, auch wenn alle Lebensmittel mit jodiertem Speisesalz hergestellt würden.“ Weiter wird versichert, dass „eine Überversorgung mit Jod durch eine unkontrollierte Jodierung der Mineralstoffgemische bzw. der Futtermittel in Deutschland durch die Festlegung von Höchstmengen nach dem Futtermittelgesetz ausgeschlossen“ ist. Nach der Verordnung (EG) Nr. 1459/2005 der Kommission der europäischen Gemeinschaften vom 8. September 2005 zur Änderung der Bedingungen für die Zulassung einer Reihe von zur Gruppe der Spurenelemente zählenden Futtermittelzusatzstoffen, sind die Futtermittelkonzentrationen durch Beigabe von anorganischem Iod auf 4 mg/kg für Equiden, 5 mg/kg für Milchkühe und Legenhennen sowie 20 mg/kg für Fische und 10 mg/kg für sonstige Tierarten festgesetzt. Die Verwendung von iodhaltigen Algen im Tierfutter ist hingegen nicht begrenzt, selbst wenn dadurch höhere Iodkonzentrationen als bei den eben genannten Richtlinien erreicht werden. Durch den Iodzusatz in Futtermitteln lässt sich die Iodaufnahme des Menschen auf durchschnittlich 45 µg/Tag verbessern. Aus Gründen des vorbeugenden Gesundheitsschutzes und vor dem Hintergrund, dass Deutschland ein Iodmangelgebiet ist, liegt die derzeit empfohlene Obergrenze bei 500 µg Gesamtiodaufnahme pro Tag (BgVV, 2001) und ist somit noch unter dem Höchstwert der WHO, welche maximal 1.000 µg/Tag angibt.

2.4. Omega- 3-Fettsäuren

2.4.1. Klassifizierung der Fettsäuren

Abhängig von dem Grad der Wasserstoffsättigung unterteilt man die Fettsäuren in gesättigte (Saturated Fatty Acids, SFA), einfach ungesättigte mit einer Doppelbindung (Monounsaturated Fatty Acids, MUFA) und mehrfach ungesättigte Fettsäuren (Polyunsaturated Fatty Acids, PUFA). Von besonderem Interesse sind hierbei die zuletzt genannten, weil sie eine Gruppe von essentiellen Fettsäuren beinhalten. Die Nomenklatur der mehrfach ungesättigten Fettsäuren richtet sich nach der Kettenlänge und somit der Anzahl der C-Atome, der Zahl der Doppelbindungen und der Position der ersten Doppelbindung ausgehend vom Methylende der Fettsäure. Man unterscheidet die Omega-3-, Omega-6-, Omega-7- und Omega-9-Fettsäuren. Bei den Omega-3-Fettsäuren, welche auch als n-3-Fettsäuren bezeichnet werden, befindet sich die erste Doppelbindung am 3. C-Atom. Analog dazu befindet sich bei den n-6-Fettsäuren die erste Doppelbindung am 6. C-Atom des Omega-Endes.

Tabelle 5: Übersicht der wichtigsten ungesättigten Fettsäuren aus der Omega-3- und Omega-6-Familie

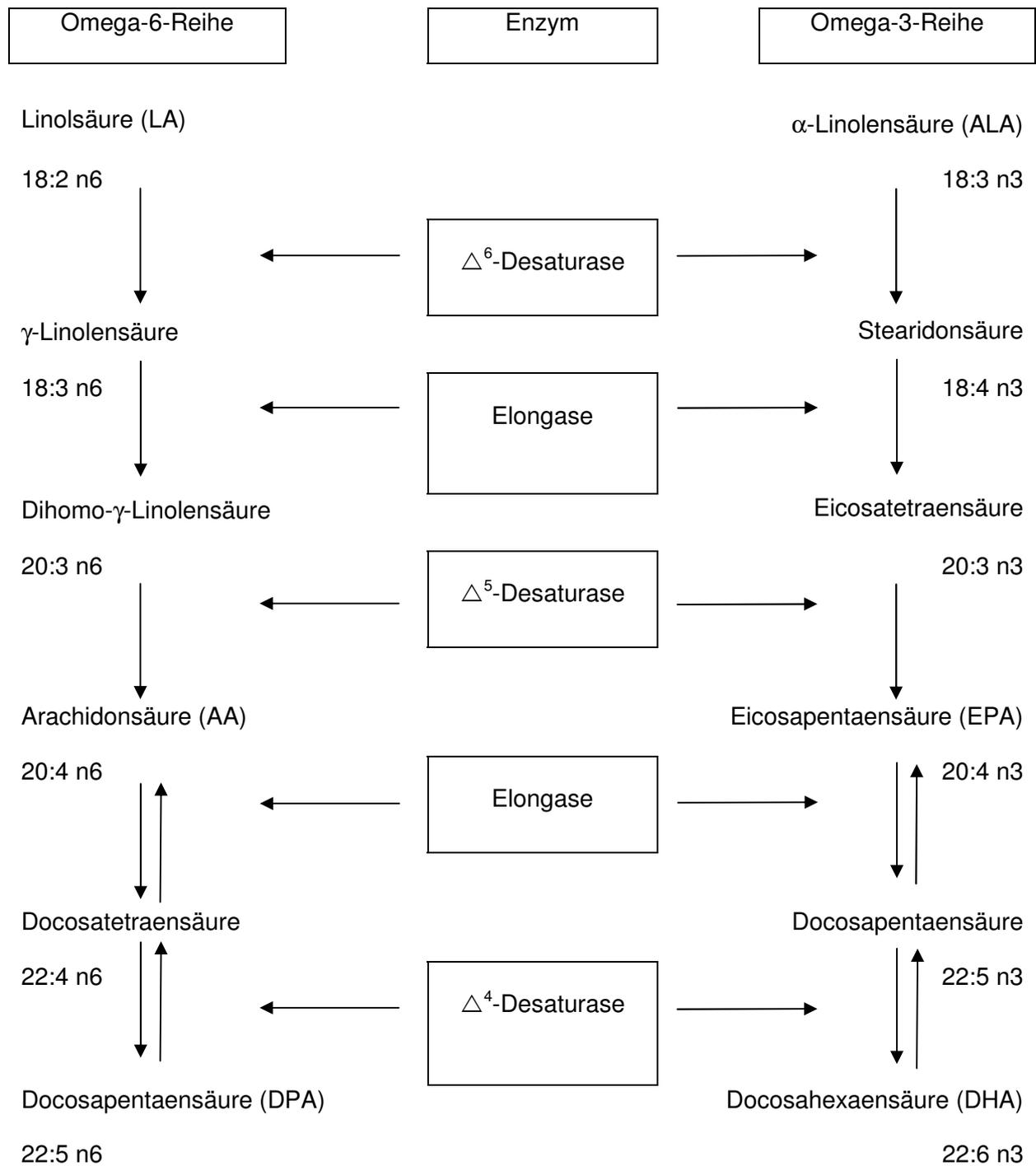
Strukturformel	Anzahl der C-Atome	Anzahl der Doppelbindungen	Abkürzung	Trivialname
Omega-3-Familie				
18:3 n3	18	3	ALA	α -Linolensäure
20:5 n3	20	5	EPA	Eicosapentaensäure
22:6 n3	22	6	DHA	Docosahexaensäure
Omega-6-Familie				
18:2 n6	18	2	LA	Linolsäure
20:4 n6	20	4	AA	Arachidonsäure
22:5 n6	22	5	DPA	Docosapentaensäure

2.4.2. Biosynthese der Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren

Essentiell für den Menschen und alle Säugetiere sind die n-6- und n-3-Fettsäuren, deren einfachste Vertreter die Linolsäure und die α -Linolensäure sind. Linolsäure (n-6) und α -Linolensäure (n-3) können nicht ineinander umgewandelt werden. Lediglich Pflanzen sind hierzu in der Lage, da sie die Δ -15-Desaturase besitzen (CALDER, 2001). EMKEN et al. konnten 1989 durch Deuterium-markierte α -Linolensäure (ALA) nachweisen, dass eine Umwandlung von ALA zu EPA und DHA möglich ist. Ebenso kann die Linolsäure im Körper zu Arachidonsäure konvertiert werden (DE GOMEZ DUMM und BRENNER, 1975). Dabei konkurrieren bei der Elongation und der Einführung von Doppelbindungen die Fettsäuren der n-6 und der n-3 Reihe um das gleiche Enzymsystem im Endoplasmatischen Retikulum. Der Schrittmacher für diese Umwandlung ist die Δ^6 -Desaturase, wobei die α -Linolensäure die höchste Affinität zu diesem Enzym hat. Somit hemmt sie kompetitiv die Desaturierung von Linolsäure zu Arachidonsäure. Ist umgekehrt jedoch die Linolsäure in hoher Konzentration vorhanden, wird die Bildung von EPA und DHA aus α -Linolensäure unterdrückt. Die Umwandlungsrate von α -Linolensäure zu EPA wird auf ca. 10 - 15 % geschätzt, noch limitierter ist der nächste Schritt zu DHA, der mit 4 % angegeben wird (TRAUTWEIN, 1999). Im Gegensatz zum Menschen ist im Tier die Syntheseleistung deutlich erhöht. SINGER (1986) gibt in diesem Zusammenhang zu Bedenken, dass Versuche beispielsweise an Ratten zur Abklärung der ernährungsphysiologischen Wirkung der PUFA nicht vorbehaltlos auf den Menschen übertragen werden können. Dies liegt daran, dass bei Ratten zum einen viel höhere Gehalte an mehrfach ungesättigten Fettsäuren in den Organ- und Blutlipiden vorhanden sind und dass auch einige Enzyme des PUFA-Stoffwechsels wie die Δ^6 -Desaturase eine höhere Aktivität besitzen.

Aber auch die Retrokonversion von DHA zu EPA ist von CONQUER und HOLUB (1997) sowie von NELSON et al. (1997) unabhängig von einander beschrieben worden. KIMURA et al. (2008) fanden unter DHA-reicher, aber EPA-freier Zugabe von Öl aus Mikroalgen bei Ratten mit einem Mangel an n-3-PUFA eine Retrokonversion von DHA zu EPA. Die n-3- und n-6-Fettsäuren können sich bei der Resorption im Darm, beim Transport, beim Einbau in Zellmembranen und bei der Verstoffwechslung zu Eicosanoiden durch Verdrängungsreaktionen und kompetitive Hemmung von Enzymsystemen wechselseitig beeinflussen.

Abbildung 1: Schema der Metabolisierung innerhalb der Omega-3- bzw. der Omega-6-Reihe (modifiziert nach METZ 2000)



2.4.3. Bedeutung der Omega-Fettsäuren

Die biologischen Wirkungen der PUFA beruhen auf ihren Eigenschaften als struktureller Bestandteil von Biomembranen und ihrer Rolle als Vorläufer von hoch aktiven Lipidmediatoren, den Eicosanoiden.

EICOSANOIDSYNTHESE

Bei den Eicosanoiden handelt es sich um hormonähnlich wirkende Substanzen, die in verschiedenen Zellen (Makrophagen, Thrombozyten, Endothelzellen, Leukozyten) synthetisiert werden und bioregulatorische Funktionen ausüben. Die wichtigsten Bausteine der Eicosanoide sind die Arachidonsäure (AA, n-6-Familie) und Eicosa-pentaensäure (EPA, n-3-Familie), welche bei Entzündungsreaktionen durch Phospholipasen A₂ aus den Zellmembranen freigesetzt werden. Aus AA entstehen die Prostaglandine der 2er-Serie, Thromboxan A₂ und Leukotriene der 4er-Serie. Aus EPA hingegen entstehen die Prostaglandine der 3er-Serie, Thromboxan A₃ und Leukotriene der 5er-Serie.

Tabelle 6: Biologische Wirkungen der Eicosanoide

Fettsäure	Eicosanoide	Abkürzung	Biologische Wirkung
AA	Prostaglandin I ₂	PGI ₂	aggregationshemmend, vasodilatativ
Omega-6	Prostaglandin E ₂	PGE ₂	stark proinflammatorisch
	Thromboxan A ₂	TXA ₂	gerinnungsfördernd, vasokonstriktiv
	Leukotrien B ₄	LTB ₄	stark entzündungsfördernd, chemotaktisch, zelladhäsiv
EPA	Prostaglandin I ₃	PGI ₃	aggregationshemmend, vasodilatativ
Omega-3	Prostaglandin E ₃	PGE ₃	schwach proinflammatorisch
	Thromboxan A ₃	TXA ₃	biologisch fast inaktiv
	Leukotrien B ₅	LTB ₅	schwach entzündungsfördernd, nicht-chemotaktisch, nicht zelladhäsiv

Bei der kompetitiven Hemmung der Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren an den beteiligten Enzymen Cyclooxygenase und Lipoxygenase in der Eicosanoidsynthese spielt hierbei weniger der absolute Gehalt an diesen essentiellen Fettsäuren sondern

vielmehr das Verhältnis von n-3 zu n-6-Fettsäuren eine Rolle. SIMOPOULOS (1991) gibt an, dass bei einer n-3 PUFA-reichen Ernährung teilweise die n-6-Fettsäuren in den Membranen auf nahezu allen Zellen (v. a. Erythrozyten, Thrombozyten, Endothelialzellen, Monozyten, Lymphozyten, Granulozyten, Neuronalen Zellen, Fibroblasten, Zellen der Retina, Leberzellen) durch die n-3-Fettsäuren ersetzt werden. Durch den Einbau in die Zellmembranen erhöht sich aufgrund der geringen Verzahnung ihrer abgewinkelten Kohlenstoffketten die Fluidität in der Phospholipid-Doppelmembran (SPECTOR und YOREK, 1985), sowie die Zelldeformierbarkeit (WOODCOCK et al., 1984) und auch die Aktivität von Membranrezeptoren (GINSBERG et al., 1981) wird beeinflusst. Funktionell umfassen die Wirkungen der n-3-PUFA insbesondere das Herz-Kreislaufsystem, das Immunsystem und das Zentralnervensystem. Im Mensch und anderen Säugetieren findet sich besonders viel DHA in der Retina, dem cerebralen Cortex, im Hodengewebe und in Spermatozoen (SIMOPOULOS, 1991). WOLFRAM (1997) beschreibt als Mangelerkrankung bei Menschen mit einer zu geringen alimentären Zufuhr an den essentiellen n-6-Fettsäuren Anämie, Wundheilungsstörungen, Hautausschlag, Infektanfälligkeit und Wachstumsverzögerungen. Bei einem Mangel an n-3-Fettsäuren führt er Sehstörungen, Sensibilitätsstörungen, Muskelschwäche und Zittern an. Ein positiver Einfluss der Omega-3-Fettsäuren auf osteoporotische Patienten (SCHLEMMER et al., 1999; SAKAGUCHI et al., 1994) und eine Tumorrogression (BOREK, 1994; SIMOPOULOS, 1991) wird ebenfalls diskutiert.

2.4.3.1 Einfluss der n-3 Fettsäuren auf das Herzkreislaufsystem

STUDIENLAGE

Anlass zur Erkennung der kardioprotektiven Wirkung der n-3-Fettsäuren waren die epidemiologischen Studien von BANG et al. (1976) und DYERBERG et al. (1978) an der Inuit-Bevölkerung Grönlands. Obwohl diese Eskimos aufgrund ihrer traditionellen Ernährungsweise mit Wal-, Robben- und Fischfleisch sehr viele Fette und Cholesterin mit der Nahrung aufnahmen, wiesen sie nur ein sehr geringes Arteriosklerose- und Thromboserisiko auf. Die Untersuchungen zeigten weiterhin, dass diese Population einen niedrigeren Gehalt an Cholesterin und insbesondere Triglyceriden im Blut hatte als die dänische Bevölkerung. Daneben waren Arachidon- und Linolsäure in den Blutlipiden erniedrigt und der Gehalt an EPA und DHA erhöht. BANG et al. (1976) fanden heraus, dass EPA und DHA bei den Inuit im Durchschnitt 4,5 % der Gesamt-

fettsäuren in der Nahrung stellten, wohingegen der dänische Wert bei 0,7 % lag und dort zudem vermehrt gesättigte Fette verzehrt wurden. Genetische Faktoren konnten ausgeschlossen werden, da abgewanderte Eskimos in Dänemark, welche die Ernährungsweise der einheimischen Bevölkerung übernahmen, vergleichbare Fettsäuremuster in den Blutlipiden aufwiesen und auch das gleiche kardiovaskuläre Risiko der Dänen trugen. Aufgrund dieser Erkenntnisse folgten weitere große Interventions- und Fallstudien mit harten Endpunktdaten:

- In der ZUTPHEN-Studie untersuchten KROMHOUT et al. (1985) 852 Männer mittleren Alters über einen Zeitraum von 20 Jahren. Die Rate von tödlichen Myokardinfarkten war bei den Männern, welche wöchentlich zwei bis drei Fischmahlzeiten (ca. 30 g/Tag) zu sich nahmen, um 50 % niedriger als bei der Kontrollgruppe ohne Fischverzehr.
- BURR et al. (1989) werteten den Einfluss von regelmäßigem Verzehr fetten Seefisches (2 - 3 Portionen die Woche) oder Fischöl (dreimal 0,5 g pro Tag) über zwei Jahre an Männern aus, welche bereits einen Myokardinfarkt erlitten hatten. Diese DART-Studie konnte eine signifikante Reduzierung der Mortalitätsrate bezogen auf die koronare Herzkrankheit zeigen. Die Autoren führten den antiarrhythmischen Effekt der n-3-Fettsäuren zur Verringerung der Sterblichkeit nach Reinfarkt an.
- In der GISSI-Studie (1999) wurden 11.324 Patienten über 42 Monate auf die Sekundärprävention untersucht. Alle Teilnehmer wurden mit ACE-Hemmer therapiert und mit mediterraner Kost versorgt. Das Studiendesign hatte einen Unterarm mit einer Gruppe von 2.836 Patienten, welche zusätzlich 1g n-3-PUFA täglich erhielten. Im Ergebnis kam es in dieser Gruppe zu einer signifikanten Reduktion des Herztodes nach Reinfarkt (-30 %), der nicht tödlichen Herzinfarkte sowie der Schlaganfälle.
- DE LORGERIL (1999) konnte bei der Auswertung der Lyon-Diet-Heart-Study ebenfalls unter einer mediterranen Ernährung, welche reich an n-3-Fettsäuren pflanzlichen Ursprungs war (vorwiegend α -Linolensäure), eine signifikante Senkung der Reinfarktrate feststellen.
- Unabhängig von dieser Studie erschien 1999 auch die Nurses Health Study, die ebenfalls bei einer Subgruppe mit hohem Verzehr von α -Linolensäure eine geringere Rate an ischämischen Herzerkrankungen aufzeigte (HU et al., 1999).

HAHN et al. (2002) folgern aus ihren Analysen von Studien, welche den kardioprotektiven Effekt des Fischverzehrns nicht bestätigen konnten wie die Health Professionals Follow-Up Study (ASCHERIO et al., 1995) oder die Physicians Health Study (MORRIS et al., 1995), dass offenbar nur Personen mit erhöhtem Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen von einem regelmäßigen Fischkonsum profitieren. LEAF et al. (2008) stellen fest, dass bereits nach kurzer Einnahme von n-3-PUFA der plötzliche Herztod verhindert und langfristig gesehen der Atherosklerose vorgebeugt werden kann.

ENTSTEHUNG EINER ARTERIOSKLEROSE

Unter Arteriosklerose versteht man einen chronisch-degenerativen Prozess der Arterienwände, welche ausgehend von dem Endothel sich weiter bis zur Intima und auch Media ausbreitet. Das sogenannte metabolische Quartett beschreibt die Hochrisikofaktoren, welche die Entstehung einer koronaren Herzkrankheit aufgrund einer bestehenden Arteriosklerose begünstigen. Darunter zusammengefasst sind Übergewicht, Hypertonie, Hyperlipidämie und Diabetes. Außerdem sind auch Nikotinabusus und Hyperhomocysteinämie sowie niedrige HDL-Werte maßgebliche Faktoren. Ausgangspunkt ist nach der anerkannten Hypothese „Response to Injury“ von ROSS (1993) eine Verletzung des Endothels, in dessen Verlauf es zu einer erhöhten Permeabilität kommt, so dass vermehrt Low density Lipoproteins (LDL) infiltrieren. Im subendothelialen Raum werden diese oxidativ durch reaktive Sauerstoffspezies (ROS), die aus dem Stoffwechsel von Leukozyten, Endothelialzellen und Myozyten stammen (CARR et al, 2000; HEINECKE, 1998) zu ox-LDL modifiziert. Zirkulierende Monozyten werden durch Endothel- und Muskelzellen chemotaktisch angezogen und zu Makrophagen transformiert. Diese sezernieren vermehrt Superoxidanionen, welche die Oxidationsstufe der ox-LDL weiter erhöhen. Schließlich geht die strukturelle Integrität des Apolipoprotein B verloren und es entstehen hoch oxidierte LDL (h-ox-LDL). Mittels Phagozytose werden diese über Scavenger-Rezeptoren von Makrophagen internalisiert (REAVEN und WITZTUM, 1996). Dadurch erfolgt eine unkontrollierte Aufnahme der h-ox-LDL, in deren Verlauf die Makrophagen zu lipidbeladenen Schaumzellen umgewandelt werden. Diese treiben neben weiteren chemotaktisch aktiven Substanzen (MCP-1), Wachstumsfaktoren (Interleukin 1 und 6, Platelet derived growth factor) und Prostaglandinen (Thromboxan B₂, Leukotrien B₄ und C₄) das arteriosklerotische Plaquewachstum an. Es kommt zur Einwanderung von Monozyten, der Proliferation und Migration glatter Muskelzellen und verstärkter

Thrombozytenaggregation (ROSS, 1993). In Folge der Schaumzellbildung, der Fettstreifen (fatty streaks) und Bindegewebswucherungen kommt es zur Lumen-einengung der betroffenen Gefäßabschnitte. Klinisch manifestiert sich die Arteriosklerose in der koronaren Herzkrankheit (KHK), Myokardinfarkt, Schlaganfall, periphere Durchblutungsstörungen und Aneurysmen.

EINFLUSS AUF DEN LIPOPROTEINSTOFFWECHSEL

Die Senkung der Triglyceride durch n-3-Fettsäuren ist sowohl bei normolipidämischen als auch hyperlipidämischen Personen bereits gut dokumentiert. Bei einer Zufuhr von 5 g pro Tag konnte HARRIS (1997) beim Menschen eine Triglycerid-Abnahme von mehr als 50 % in Abhängigkeit des Ausgangswertes erreichen. Bei Patienten mit einer Hyperlipoproteinämie Typ IV erreicht man eine deutlichere Senkung der Triglyceride als bei Patienten mit Hyperlipoproteinämie Typ IIb, aber auch der Typ III spricht gut auf n-3-Fettsäuren an. Der Effekt von Omega-3-Fettsäuren auf die LDL- und HDL-Werte ist bislang noch nicht eindeutig geklärt. Die Ursachen der Triglyceridsenkung scheinen auf verschiedenen Ebenen zu liegen: DREVON (1992) vermutet eine verminderte Lipolyse freier Fettsäuren aus dem peripheren Gewebe durch die n-3 PUFA. Dadurch würde auch die Konzentration von freien Fettsäuren im Plasma sinken und in der Leber weniger Triglyceride und VLDL gebildet werden. SCHMIDT et al. (1997) beschrieben eine Inhibition hepatischer Enzyme, die an der Triglycerid-Synthese beteiligt sind. Somit sinkt auch die Triglycerid-Konzentration im Plasma. NESTEL (2000) fand eine verstärkte Umwandlung von VLDL in LDL und liefert damit eine mögliche Erklärung für einige Studienergebnisse, bei denen es unter Gabe von n-3-Fettsäuren zu einer mäßigen Erhöhung der LDL-Plasmaspiegel kam. Der Anstieg des LDL bewegte sich in Bereichen von 5 – 10 % und trat vor allem dann auf, wenn weiterhin in der Nahrung viele gesättigte Fette vorhanden waren und klang bei längerfristiger Gabe von Fischöl jedoch wieder ab.

Aus diesen Erkenntnissen leiten verschiedene Autoren Ernährungsstrategien zur Verhinderung kardiovaskulärer Krankheiten von Patienten mit Hyperlipidämien ab: NORDOY et al. (1993) sprechen nach ihren Untersuchungen als Empfehlung aus, den Anteil gesättigter Fette in der Nahrung zu reduzieren und gleichzeitig viel DHA und EPA aus Fisch oder Fischölen zu verwenden. Dabei sinkt der Gesamtcholesteringehalt und LDL durch die verminderte Aufnahme von gesättigten Fetten,

wohingegen die Fischölaufnahme die Triglyceride sowie VLDL senkt und zusätzlich einen antithrombotischen Effekt hat. SINGER (1986) zitiert Vergleichsstudien, welche mit unterschiedlichen Mengen an Linolsäure, α -Linolensäure und Eicosa-pentaensäure in der Ernährung zeigten, dass EPA selbst bei 20-fach geringerer Dosis noch wirksamer in der Lipid- und Blutdrucksenkung sei als LA und ALA. Er gibt an, dass Linolsäure eine signifikante Senkung des Gesamt- und LDL-Cholesterols bewirkt, wohingegen die α -Linolensäure und EPA deutlich die Konzentration der Serumtriglyceride vermindern. Daher könne EPA keine diätetische Alternative zu Linolsäure sein, sondern beide ergänzen sich sinnvoll.

ANTIARRHYTHMISCHER EFFEKT

1980 wiesen MC LENNAN et al. bereits positive antiarrhythmische Wirkungen der n-3-Fettsäuren an Ratten nach. Durch Anreicherung des Futters mit Fisch konnte in einem Ischämie-Reperfusionmodell das Auftreten von tödlichen Kammerflimmern fast vollständig verhindert werden. In vitro konnte an Herzmuskelzellen gezeigt werden, dass es zu einer Verlängerung der Refraktärzeit und einer erhöhten Reizschwelle bis zur Auslösung eines neuen Aktionspotentials kam. Diese Membranstabilisierung könnte durch eine Modulation von Ionenströmen wie zum Beispiel durch eine Hemmung von Natrium- und Calciumkanälen oder ionentransportierender Enzyme wie die Calcium-Magnesium-ATPase erfolgen (HALLAQ et al., 1992). In einer Humanstudie von SELLMAYER et al. (1995) mit Patienten, die an häufigen, aber nicht lebensbedrohlichen ventrikulären Extrasystolen litten, führte die Aufnahme von n-3-Fettsäuren zu einer signifikanten, klinisch relevanten Reduktion der Extrasystolen.

BEEINFLUSSUNG DER BLUTRHEOLOGIE, BLUTGERINNUNG UND DES BLUTDRUCKES

Der Einbau von PUFA führt zu einer größeren Verformbarkeit der Blutzellmembranen (ROGERS et al., 1987) und zur Abnahme der Blutviskosität. Dadurch können vor allem die Erythrozyten besser durch stenosierte Gefäßbereiche fließen. Die n-3-Fettsäuren reduzieren prothrombotische Faktoren durch Senkung des Fibrinogenspiegels und sie werden mit einer Verminderung der Konzentration an von-Willebrand-Faktor und Faktor VIII assoziiert (SHAHAR et al., 1993). Somit wirken sie der Hyperkoagulabilität entgegen. Die Synthese von Stickstoffmonoxid (NO) wird gesteigert und führt somit ebenfalls zur Gefäßerweiterung (SCHINI et al., 1993). NO gilt

als eines der wichtigsten protektiven Systeme der Gefäßwand. Durch einen gesteigerten Calciumeinstrom bewirkt es die Vasodilatation der Gefäßmuskelzelle. Über die Aktivierung der Guanylat-Cyclase hemmt NO ebenfalls die Thrombozytenaggregation sowie die Proliferation, Migration und Adhäsion von Monozyten. Der vasokonstriktorische Effekt von Angiotensin 2 und Noradrenalin wird verringert. Anhand der kompetitiven Hemmung der n-6-Fettsäuren durch die n-3-Fettsäuren wird auch die Eicosanoidsynthese verschoben: Das aus Arachidonsäure gebildete Thromboxan A₂, welches proaggregatorisch und stark vasokonstriktorisch wirkt, tritt anstelle des aus EPA gebildeten Thromboxan A₃ zurück. Da Thromboxan A₃ jedoch um etwa den Faktor 1.000 geringer in seiner biologischen Wirkung ist, tritt nur eine sehr schwache Gerinnungsförderung und Gefäßverengung auf (FISCHER und WEBER, 1985). Außerdem wird aus n-3-PUFA Prostaglandin I₃ gebildet, welches zusätzlich stark vasodilatatorisch und antiaggregatorisch wirkt. Die verminderte Bildung von LTB₄-Metaboliten unter den n-3-Fettsäuren bedingt eine verringerte Leukozytenadhäsion. Die Reduktion weiterer chemotaktischer und inflammatorischer Faktoren wie Interleukin 1, 2, 4, 6, 8 sowie 10, TNF- α und Platelet-activating-factor wirken der entzündlichen Komponente der Arteriosklerose entgegen. Zudem wird die Expression von Adhäsionsmolekülen wie VCAM-1 und Wachstumsfaktoren wie PDGF durch die n-3-Fettsäuren herabgesetzt.

Die oben genannten vasoaktiven Mediatoren können zur moderaten Blutdruckabsenkung beitragen. Im Mittel kann der systolische um 0,7 und der diastolische Wert um 0,4 mmHg pro Gramm zugeführter n-3-Fettsäuren reduziert werden (MORRIS et al., 1993). Je höher die Ausgangswerte und die Aufnahme von n-3-PUFA sind, umso ausgeprägter ist der hypotonische Effekt. Im Vergleich zu Antihypertensiva ist die blutdruckabsenkende Wirkung jedoch eher gering.

2.4.3.2. Einfluss auf das Immunsystem und entzündliche Erkrankungen

Die positiven Effekte, die von den n-3-PUFA in Bezug auf entzündliche Erkrankungen ausgehen, beruhen auf ihrer kompetitiven Hemmung in der Eicosanoidsynthese aus Arachidonsäure: Liegen ausreichend Omega-3-Fettsäuren in der Nahrung vor, vermindern sie sowohl die Bildung von AA aus deren Ausgangssubstanz Linolsäure, als auch den Einbau von Arachidonsäure in die Membranphospholipide. Weiterhin hemmen sie die Synthese von n-6-Prostanoiden, da sie eine höhere Affinität zur Cyclooxygenase aufweisen. Einer der wichtigsten Entzündungsmediatoren ist das

Prostaglandin E₂ (PGE₂), dessen Bildung durch die proinflammatorischen Zytokine IL-1 und TNF- α induziert wird. Außerdem entsteht aus der AA durch die Lipoxygenase das Leukotrien B₄ (LTB₄) in den neutrophilen Granulozyten, welches stark entzündungsfördernd, bronchokonstriktiv und chemotaktisch auf neutrophile Granulozyten wirkt (KREUTZFELDT und MÜLLER, 2000). Im Gegensatz dazu sind die von der Eicosapentaensäure abstammenden Eicosanoide nur schwach biologisch wirksam, so dass in der Summe die Entzündung gemindert wird. Zudem hemmt das aus dieser n-3-Fettsäure gebildete LTB₅ auch direkt das proinflammatorische LTB₄. CAUGHEY et al. (1996) wiesen nach, dass hohe Dosen von α -Linolensäure in der Ernährung (etwa 15 g/Tag) die IL-1 und TNF Produktion unterdrücken. Dabei ist noch unklar, ob die α -Linolensäure selbst diesen Effekt bewirkt oder vielmehr die Konversion zu EPA.

Durch diese Erkenntnisse finden die n-3-PUFA Anwendung bei chronischen Entzündungen wie rheumatoider Arthritis (GALARRAGA et al., 2008; JAMES et al., 1997), ulcerativer Colitis (STENSON et al., 1991), autoimmuner Nephritis (PRICKETT et al., 1983), Psoriasis (HÄRTEL, 1997; GRIMMINGER et al., 1993) und Asthma (BROUGHTON et al., 1997). Zum einen führt eine additive Gabe zur konservativen Therapie zu einer Verbesserung der Grunderkrankung, zum anderen kann durch den Zusatz der n-3-Fettsäuren die Dosis der Arzneimittel reduziert und auch die Nebenwirkungen von Medikamenten verringert werden. So konnte beispielsweise die Nephrotoxizität und die blutdrucksteigernde Wirkung von Cyclosporin, welches bei Psoriasis-Patienten oder nach Nierentransplantationen verabreicht wird, deutlich gemindert werden ohne dabei die erwünschte Wirkung des Arzneimittels negativ zu beeinflussen (ELZINGA et al., 1987, VAN DER HEIDE et al., 1990).

2.4.3.3. Einfluss auf das Nervensystem

Vorwiegend ab der 25. Schwangerschaftswoche und in den ersten Monaten nach der Geburt werden große Mengen an Arachidonsäure und DHA im Gehirn und der Retina deponiert. In diesem Zeitraum erfolgt eine rapide Vermehrung von neuronalen Zellen und Dendriten, sowie deren Myelinisierung und die Ausbildung von Synapsen (KOLETZKO, 1992). Während die meisten Lipide durch den Fetus selbst aus Kohlenhydraten oder Ketonen synthetisiert werden können, ist er auf die Aufnahme von essentiellen Fettsäuren durch die Plazenta bzw. die Muttermilch angewiesen.

Langkettige n-6- und n-3-Fettsäuren sind für das frühkindliche Wachstum sowie für die Entwicklung normaler Funktionen des Zentralnervensystems und des Sehvermögens erforderlich. Die Versorgung der Feten ist hierbei stark abhängig von der Ernährungsweise der Schwangeren. CHURCHILL et al. (1967) untersuchten Neugeborene von Müttern, welche während der Schwangerschaft aufgrund von Erkrankungen der Gallengänge eine Malabsorption von Fetten aufwiesen. Im Alter von zwei Jahren hatten die Kinder dieser Frauen signifikant niedrigere IQ-Werte als die Kinder der Vergleichsgruppe. Die Autoren kamen zu der Hypothese, dass eine Minderversorgung des ungeborenen Kindes mit essentiellen Fettsäuren eine Verschlechterung der neuronalen Entwicklung bedingt. KOLETZKO (1997) konnte mit ^{13}C markierter Linolsäure in der Nahrung von stillenden Frauen nachweisen, dass der Transfer von essentiellen Fettsäuren an den neugeborenen Säugling vorwiegend aus den mütterlichen Gewebespeichern und nicht aus der Nahrung bezogen wird. In der Muttermilch ist DHA mit ca. 0,2 bis 0,6 % der Gesamtfettsäuren enthalten (TRAUTWEIN, 1999). Besonders Frühgeborene sind von einem Mangel gefährdet, da sie zum einen geringere Reserven an n-3-Fettsäuren in ihren Fettdepots aufweisen und zum anderen einen großen Bedarf durch die hohe Wachstumsrate haben. Außerdem ist durch eine niedrige Aktivität der Δ -6-Desaturase bei Neugeborenen die Umwandlungsrate zu EPA und DHA aus den Vorstufen beschränkt. Die Hersteller von Säuglingsnahrung haben darauf mit einem Zusatz von Fettsäuren aus der n-3- und n-6- Reihe reagiert (siehe Bedarf und Versorgungsgrad).

Aber auch im Erwachsenenalter ist eine ausreichende Aufnahme der n-3-PUFA und dabei insbesondere der DHA und EPA wichtig: diese Fettsäuren werden in aktuellen Studien (STAHL et al., 2008; NN., 2008) mit einer positiven Beeinflussung von Depressionen, der Alzheimer-Krankheit und Demenz in Zusammenhang gebracht. Als Ursache wird eine verbesserte Gehirndurchblutung, eine Verminderung der aus Arachidonsäure gebildeten proinflammatorischen Zytokine und eine Veränderung der Anzahl und Funktion von Serotonin-Rezeptoren angegeben (SIMOPOULOS, 2002). Weiterhin ergaben Bevölkerungsstudien über Depressionen nach Schwangerschaften, dass in Ländern mit hohem Fischkonsum diese Form der Depression etwa 50-mal weniger häufig vorkommen als in Ländern mit niedrigem Fischverzehr.

2.4.4. Natürliches Vorkommen der Omega-3-Fettsäuren

Während die α -Linolensäure als kurzkettige, mehrfach ungesättigte Omega-3-Fettsäure vorwiegend in den Chloroplasten von grünen Blattgemüsen, in Nüssen und einigen Pflanzenölen vorliegt, kommen die langkettigen n-3-Fettsäuren EPA und DHA in der Natur ausschließlich in Fischen und Fischölen vor. Pflanzen und Phytoplankton, welche am Anfang der aquatischen Nahrungskette stehen, haben hohe Gehalte an mehrfach ungesättigten Fettsäuren aus der n-6- bzw n-3- Reihe, da es ihnen durch Erhöhung der Membranfluidität als natürlicher Kälteschutz dient (METZ, 2000). Zwar stellt die α -Linolensäure mit bis zu 80 % der Fettsäuren einen hohen Anteil beispielsweise von Spinat und Linsen dar, durch den geringen Gesamtfettgehalt ist aber ihre Bedeutung vernachlässigbar. Portulak, eine spinatähnliche Pflanze aus dem Mittelmeerraum, hat mit 300 - 400 mg ALA pro 100 g Frischgewicht den höchsten Gehalt unter den grünen Blattgemüsen (SIMOPOULOS et al., 1992). Unter den Pflanzenölen weist mit 57 % der Gesamtfettsäuren das Leinöl den meisten Gehalt an α -Linolensäure auf, danach folgen mit 7 - 13 % Rapsöl und Sojaöl. Aber nicht nur das Öl aus den Leinsamen findet Verwendung, sondern auch der Samen selbst ist mit einem Gehalt von 40 - 60 % α -Linolensäure an den Gesamtfettsäuren eine gute Quelle und kann zudem gemahlen auch mit 6 - 8 % direkt in Backwaren oder in Tierfuttermitteln eingearbeitet werden (CARTER, 1993). DOUGHMAN et al. (2007) geben jedoch zu Bedenken, dass rein pflanzliche Quellen nicht zur Bedarfsdeckung des Menschen an DHA und EPA führen können, da die Umwandlungsrate der α -Linolensäure zu gering ist. Vielmehr sollten als vegetarische Alternative die im Handel erhältlichen Öle aus Mikroalgen bevorzugt werden. Fische können Fettsäuren der n-7- und n-9-Reihe synthetisieren, jedoch sind die n-6- und n-3-Fettsäuren für sie ebenso essentiell, da diese nicht de novo im Fischorganismus synthetisiert werden können (CASTELL 1979, SARGANT et al., 1989). Ein Mangel führt bei Salmoniden zur Entfärbung, Flossenerosion, Herzmyopathien und Fettinfiltrationen der Leber. Sowohl bei Meeres- als auch bei Süßwasserfischen stammen die essentiellen Fettsäuren aus der Nahrung (HENDERSON und TOCHER, 1987). Grundlage bilden die Algen, welche direkt als Phytoplankton oder über das Zooplankton von den Fischen aufgenommen werden. Bei sinkenden Temperaturen nimmt der Anteil der ungesättigten Fettsäuren als Anpassungsmaßnahme zu (FARKAS et al. 1980). Der Gehalt an Omega-3-Fettsäuren im Fisch variiert sowohl vom Fanggebiet als auch von der Fangzeit (RASOARAHONA et al., 2004). Während der Laichzeit sind Fische

besonders fettreich und damit auch reich an n-3-Fettsäuren (BRAND, 1997). Liegt das Fanggebiet in Regionen mit kalten Wassertemperaturen (Nordatlantik) sind im Fisch ebenfalls mehr n-3-Fettsäuren und Fett enthalten, als Fische aus der Ostsee oder tropischen Gewässern.

Tabelle 7: Vergleichende Darstellung natürlicher Fettsäurezusammensetzungen (%) im Plankton, Süßwasserfisch und Meeresfisch

Fettsäure	OBERLE (1995) Zooplankton aus eutrophem Gewässer	STEFFENS et al. (1993) Karpfenmuskelfett	GRUGER et al. (1964) Oncorhynchus keta, (Seefisch)
18:2 n-6 (LA)	8,0	22,3	2,0
18:3 n-3 (ALA)	15,3	5,2	1,0
20:4 n-6 (AA)	1,9	1,3	0,9
20:5 n-3 (EPA)	20,9	3,0	6,4
22:5 n-6 (DPA)	Keine Angabe	Keine Angabe	2,3
22:6 n-3 (DHA)	2,1	7,0	16,1
n-3	53,0	15,7	28,1
n-6	11,5	23,6	4,2
n-3/n-6	4,6	0,6	6,7

Seefische zeichnen sich in ihrer Fettsäurezusammensetzung einerseits durch niedrige Gehalte an Linolsäure (LA) und α -Linolensäure (ALA) sowie andererseits durch hohe Gehalte an PUFA aus der n-3-Reihe aus. Dabei dominieren EPA und DHA. Das Verhältnis von n-3- zu n-6-Fettsäuren ist hoch und schwankt zwischen 5 und mehr als 10. Süßwasserfische hingegen haben höhere Gehalte an hochungesättigten C-18-Fettsäuren. Aber auch sie weisen beachtliche Mengen an EPA und DHA auf. Durch die relativ hohe Zahl von PUFA aus der n-6-Reihe, vorwiegend Linol- und Arachidonsäure, liegt das Verhältnis der n-3-zu n-6-Fettsäuren niedriger bei etwa 1 bis 4.

2.4.5. Omega-3-Fettsäuren in Algen

KOMMERZIELLE HERSTELLUNG VON ALGEN

Der hohe Gehalt an DPA und auch EPA im Fisch ist in der Aufnahme dieser Omega-3-Fettsäuren in Form von Algen (Phytoplankton) und sich von Algen ernährenden Zooplankton begründet. Werden Algen in speziellen Stahltanks statt wie herkömmlich in Teichanlagen oder offenen Gewässern kultiviert, entstehen dadurch eine Reihe von Vorteilen: die Algen können in Reinkultur erzeugt werden ohne dass Hemmstoffe gegen unerwünschtes Wachstum anderer Spezies benötigt werden. Eine Kontamination mit Schadstoffen wie Organochlorpestiziden, polychlorierten Biphenylen oder Schwermetallen, welche sich durch die Belastung der Weltmeere im maritimen Nahrungsnetz anreichern können, sowie eine Verunreinigung von toxinbildenden, wildwachsenden Algen kann ebenfalls ausgeschlossen werden. BARCLAY et al. (1994) geben außerdem an, dass durch das hefeähnliche Fermentationsverfahren, bei welchem Zucker als Energiequelle dient, eine sehr große Ausbeute in der Produktion dieser Mikroalgen ermöglicht wird. Die Firma OmegaTech/USA (jetzt Martek Biosciences) verwendet hierzu heterotrophe Mikroalgen wie z. B. *Schizochytrium* sp.

Tabelle 9: Fettsäuremuster von *Schizochytrium* sp. nach dem Fermentationsverfahren (modifiziert nach BARCLAY et al., 1994)

Strukturformel	Name der Fettsäure	In % der Gesamtfettsäuren
C18:2 (n-6)	Linolsäure LA	1,9
C18:3 (n-3)	α -Linolensäure ALA	2,7
C20:4 (n-6)	Arachidonsäure AA	Keine Angabe
C20:5 (n-3)	Eicosapentaensäure EPA	0,8
C22:5 (n-6)	Docosapentaensäure DPA	12,0
C22:6 (n-3)	Docosahexaensäure DHA	25,3

ALLGEMEINE FÜTTERUNGSEFFEKTE VON ALGEN BEIM FISCH

Sowohl für den Zusatz von Mikro- als auch Makroalgen im Fischfutter sind positive Effekte auf das Wachstum, den Lipidmetabolismus, die Fleischzusammensetzung, die Stresstoleranz, die Leberfunktion und die Resistenz gegenüber Krankheiten nachgewiesen worden (MUSTAFA et al., 1995 ; NAKAGAWA, 1985). Zur Lipidmobilisation geben NAKAGAWA und KASAHARA (1986) an, dass während der Hälterung aufgrund des Mangels an Triglyceriden ein Abbau von Lipiden im Muskel erfolgt. Zudem werden auch freie Fettsäuren, Proteine und Phospholipide verbraucht, wohingegen bei algengefütterten Fischen die Phospholipide kaum einem Abbau unterworfen wurden. SCHRECKENBACH und SPANGENBERG (1987) beschreiben beim Karpfen unter Belastung durch wechselnde Temperaturen einen Energie- sowie Fettsäuremangel. Dieser führt zur Funktionsunfähigkeit der Zellmembranen, so dass es zu einer beschleunigten Apoptose von Erythrozyten- und anderen Körperzellen kommt. 2001 untersuchte SCHRECKENBACH den Einfluss der Mikroalge *Spirulina platensis* in verschiedenen Konzentrationen auf die Kondition von Setzkarpfen, da deren Ernährung maßgeblich ihre Belastungs- und Überwinterungsfähigkeit beeinflusst. Die besten Ergebnisse wurden mit dem Zusatz von 1 % *Spirulina* zum Futter erzielt, geringere Zusätze hatten keine Effekte und höhere Dosierungen verschlechterten die Akzeptanz des Futters. Auffällig war die geringere Anzahl an Erythrozytenabbauformen und signifikant niedrigere Thrombozyten- sowie Leukozytenzahlen in der *Spirulina*-Gruppe. Außerdem waren die Lactat- und Cholesterinwerte im Fischblut nach der Temperaturbelastung niedriger als in der Kontrollgruppe. Dies verdeutlicht zum einen eine höhere Stressresistenz der Fische, zum anderen wurde die unspezifische zelluläre sowie die humorale spezifische Immunantwort durch *Spirulina* stimuliert.

EINFLUSS AUF DIE FETTSÄUREZUSAMMENSETZUNG VON FISCHEN DURCH DAS FUTTER

Eine Manipulation des Fettsäuremusters von Fischen über die Futterzusammensetzung ist bereits gut dokumentiert (TOYOMIZU et al. 1963, BRAEKKAN et al., 1971; WATANABE, 1982; COWEY, 1993). STEFFENS et al. (1995) untersuchten den 10 %igen Zusatz verschiedener Öle im Fischfutter über 84 Tage und deren Auswirkung auf das Fettsäuremuster von Karpfen. Es stellte sich heraus, dass die Zusammensetzung der Fettsäuren im Filet der Versuchsration wieder spiegelte. Bei der Kontrollgruppe und der Gruppe mit Fischölzulage waren im Filet

Palmitinsäure (C16:0), Palmitoleinsäure (C16:1), Eicosapentaensäure (EPA, C20:5) und Docosahexaensäure (DHA, C22:6) die dominierenden Fettsäuren. Bei Zugabe von Maiskeim- und Sonnenblumenöl stieg die Linolsäure (C18:2) und unter Rapsöl die Ölsäure (C18:1) an. OBERLE konnte 1996 bei seinen umfangreichen Versuchsreihen an Spiegelkarpfen feststellen, dass der Anteil an n-3-Fettsäuren im Filet durch eine Fütterung nur mit Zooplankton bei 17,5 % lag und somit deutlich höher als bei Fütterung von Lupine (10,9 %) oder getreidehaltigen Rationen (7,4 %). Bei der Beurteilung der Fleischqualität war das Filet der Zooplanktongruppe fester als bei den anderen Gruppen. Zudem war der gemessene pH-Wert signifikant höher nach 48 Stunden und die Karpfen waren deutlich gelber als die Vergleichsgruppen. MIETH et al. (1992) gaben nach ihren Analysen zur Lipidzusammensetzung von Plankton an, dass auch das Plankton der Binnengewässer zur Biosynthese von n-3- und n-6-PUFA fähig ist. Der Karpfen ist nicht in dem gleichen Maße auf Fett als Energiequelle angewiesen wie die Forelle, da er Kohlenhydrate gut verwerten kann. Eine gesteigerte Fettzufuhr beispielsweise durch den übermäßigen Zusatz von Fisch- oder Pflanzenölen erhöht beim Karpfen den Fettgehalt in der Muskulatur, der Leber sowie in den Innereien (STEFFENS et al., 1987) und gilt beim Konsumenten als Qualitätsmangel.

2.4.6 Bedarf und Versorgungsgrad

- Der Bedarf an essentiellen Fettsäuren wurde in Zusammenarbeit von der DEUTSCHEN, ÖSTERREICHISCHEN und SCHWEIZERISCHEN GESELLSCHAFT bzw. VEREINIGUNG (2000) in Energieprozenten ausgewiesen. Die empfohlene Aufnahme von Omega-6-Fettsäuren wurde bei 2,5 % und die für Omega-3-Fettsäuren bei 0,5 % der täglichen Energiezufuhr festgelegt. Dabei sollte der Anteil der Fettzufuhr an der Gesamtenergieaufnahme beim Erwachsenen maximal 30 – 35 % ausmachen. Die Referenzwerte für Linolsäure (n-6) und α -Linolensäure (n-3) werden im Verhältnis 5:1 angegeben.
- SIMOPOULOS (2000) empfiehlt einen Anteil von 2 % der Gesamtenergie für Linolsäure, 3 % für Linolensäure sowie 0,3 % für EPA und DHA. Für Schwangere gibt er 1991 den Bedarf von etwa 300 mg DHA pro Tag an, um die Gehirnreifung und die Retinaentwicklung des Ungeborenen nicht zu gefährden.

- Der ARBEITSKREIS OMEGA (2002) schließt sich der Angabe des britischen Department of Health an, welches 1994 eine Zufuhr von 1,5 g langkettiger Omega-3-Fettsäuren pro Woche postuliert. Daraus lässt sich eine tägliche Aufnahme von 0,3 bis 0,4 g EPA/DHA pro Tag ableiten. Dies wird durch die International Society for the Study of Fatty Acids and Lipids (ISSFAL) 1999 ebenfalls postuliert.

Eine Bestätigung dieser Orientierung sind die Ergebnisse der niederländischen Zutphen-Studie, in der ein täglicher Fischverzehr von mindestens 30 g (entsprechend 0,3 g langkettiger n-3-Fettsäuren) ein um 50 % geringeres Risiko für koronare Herzkrankungen ableitete (KROMHOUT et al., 1985). BRAND (1997) gibt ein n-3/n-6-Verhältnis von 1:5 als Richtwert an. Die Empfehlung, Lebensmittel mittels eines n-3-zu n-6-Quotienten zu bewerten, wird aber auch kritisch beurteilt. Das niederländische Expertengremium um DeDECKERE, KORVER, VERSCHUREN und KATAN (1998) kommentiert, dass eine Erhöhung des n-3/n-6-Quotienten durch eine geringere Aufnahme an Linolsäure nicht die gleichen physiologischen Effekte mit sich führe wie eine erhöhte Aufnahme an n-3-Fettsäuren. Zudem sei die Umwandlung von EPA und DHA aus der α -Linolensäure per se limitiert. Bei einer vermehrten Aufnahme von Linolsäure ist dieser Schritt noch weiter eingeschränkt. Somit ist auch der absolute Gehalt an Linolsäure entscheidend für das Risiko einer koronaren Herzkrankheit und nicht nur der Quotient. Nicht zuletzt haben die α -Linolensäure und die marinen n-3-PUFA unterschiedliche Effekte im Körper, die nicht gegenseitig ersetzt werden können. Sie empfehlen vielmehr separate Angaben für α -Linolensäure, DHA und EPA. SCHACKY und HARRIS (2007) empfehlen den Omega-3-Index zur Beurteilung des individuellen Risikos einen plötzlichen Herztod zu erleiden. Dieser ist durch die Kombination der prozentualen Anteile von EPA und DHA in den Erythrozyten definiert und kann ebenfalls zu Verlaufskontrolle bei der Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen angewendet werden.

Der Bedarf von Säuglingen wird von der ISSFAL mit 35 – 75 mg DHA/kg Körpergewicht angegeben. Die WHO empfiehlt 40 mg/kg Körpergewicht und die European Society for Paediatric Gastroenterology and Nutrition (ESPGAN) setzt den Bedarf bei 0,5 % n-3-Fettsäuren bezogen auf die Gesamtfettzufuhr für Frühgeborene an (TRAUTWEIN, 1999). KOLETZKO et al. (2008) empfehlen Schwangeren und stillenden Mütter die tägliche Aufnahme von mindestens 200 mg DHA. Bei ihren Un-

tersuchungen konnten dadurch gesündere Schwangerschaften, höhere Geburtsgewichte und weniger Frühgeburten ermittelt werden. Mittlerweile enthalten alle kommerziellen Säuglingsmilchpräparate α -Linolensäure in Höhe von 0,2 - 0,9 % der Gesamtfettsäuren. Außerdem reichern einige Hersteller Arachidonsäure in Europa (Nestle, Milupa), Japan und den USA mit 0,2 - 0,9 % bezogen auf die Gesamtfettsäuren an sowie mit 0,2 - 0,6 % EPA und DHA (KOLETZKO, 1995).

DERZEITIGE VERSORGUNGS-LAGE

Die Entwicklungen der Neuzeit hatten maßgebliche Auswirkungen auf die Nahrungsproduktion von Mensch und Tier. Durch die Umstellung auf Getreidefütterung zur Ertragssteigerung erhöhte sich der Gehalt an n-6-Fettsäuren im Fleisch von landwirtschaftlichen Nutztieren. Bei einer fleischreichen Ernährungsweise werden somit beim Menschen vor allem Linol- und Arachidonsäure aufgenommen (SIMOPOULOS, 2000). Wildtiere sind zwar sehr mager im Fettgehalt, jedoch haben sie bedingt durch ihre Ernährung mit Wildpflanzen einen fünffach höheren Gehalt an PUFA als Nutztiere (CRAWFORD, 1968). Als weiteres Beispiel für eine Verringerung von n-3-Fettsäuren in Lebensmitteln sei die technische Herstellung von Pflanzenölen dargestellt, die zur Reduktion von ALA führte, da dies organoleptische Probleme verursachte. Als Folge erhöhte sich die LA-Konzentration. Außerdem ist der Fischkonsum im Laufe der Jahre rückläufig und liegt in Deutschland derzeit bei nur etwa 16,4 g/Tag. Dies entspricht einer täglichen Aufnahme von 0,1 bis 0,2 g langkettiger n-3-Fettsäuren (SCHMITT et al., 2002, GIBNEY, 1997). Das ursprüngliche Verhältnis von n-3- zu n-6-Fettsäuren in der paläolithischen Ernährung lag wahrscheinlich bei 1 zu 1-2 und ist gegenwärtig auf bis zu 1:25 verschoben. In der heutigen Nahrung sind überwiegend n-6-Fettsäuren enthalten, aber auch der Anteil an gesättigten Fettsäuren ist zu hoch. Außerdem besteht eine zu hohe anteilige Bereitstellung von Energie aus Fetten.

2.4.7. Functional Food zur Supplementierung von Omega-3-Fettsäuren

Eine Umsetzung der Empfehlungen für Omega-3-Fettsäuren bei Erwachsenen ist mit zwei Fischmahlzeiten pro Woche erreicht. Betrachtet man jedoch die Ernährungsgewohnheiten ist eine Bereitschaft, fetten und geschmacksintensiven Seefisch zweimal die Woche zu essen, limitiert. Hinzu kommt aus ökologischen Gesichtspunkten die weltweite Verknappung der maritimen Bestände durch Überfischung und damit auch deren Preissteigerung sowie die Besorgnis des Verbrauchers über die

Schwermetallbelastung des Endproduktes. SIOEN et al. (2008) untersuchten in diesem Zusammenhang, ob der Verzehr von fettem Seefisch zweimal in der Woche zu einer kritischen Aufnahme von Methylquecksilber oder dioxinähnlichen Verbindungen führen kann. Ihre Analysen ergaben, dass beide Werte im Toleranzbereich lagen und somit kein Risiko einer Intoxikation besteht. Als Alternative sind auf dem Markt langkettige Omega-3-Fettsäuren in Fischölkapseln erhältlich. Die Akzeptanz ist jedoch aufgrund des Nachgeschmacks eingeschränkt. Zudem besteht der Vorteil fischreicher Mahlzeit auch im Ersetzen eines fettreichen, fleischhaltigen Gerichtes, welches wiederum das Verhältnis von gesättigten zu ungesättigten Fettsäuren verbessert. Der direkte Einsatz von konventionellen Fischölen in Lebensmitteln oder Tierfutter wurde durch den Fischgeruch und -geschmack erschwert. Außerdem ergaben sich zunächst Stabilitätsprobleme durch die Anfälligkeit an oxidativen Veränderungen und die Möglichkeit der Kontamination mit Organochlorpestiziden, polychlorierten Biphenylen und Schwermetallen in Abhängigkeit vom Fanggebiet. Diese Verschmutzungen können durch die Raffination weitestgehend jedoch entfernt werden. Dem Verbraucher wird die bevorzugte Verwendung von α -Linolensäurereichen Pflanzenölen wie Lein- und Rapsöl empfohlen. Eine tägliche Aufnahme von etwa 50 g Rapsöl ist äquivalent einer Zufuhr von 50 bis 100 g fetten Fisches pro Woche bezogen auf die EPA-Gehalte in den Plasmaphospholipiden (VALSTA et al. 1996). Dennoch kann auch diese Quelle allein den Bedarf nicht ausreichend decken.

Mittlerweile kann auch auf anderen Wegen die Versorgung verbessert werden. Hierfür stehen dem Konsumenten mit Omega-3-Fettsäuren angereicherte Produkte wie Brot, Eier, Teigwaren, Margarine und Säfte zur Verfügung. Die Herstellung dieser Functional Food Produkte kann auf verschiedene Arten erreicht werden:

- Neue Verfahren zur Extraktion und Raffination von Fischöl aus Muskelfleisch sowie die anschließende Zugabe von stabilisierenden Antioxidantien (Tocopherole, Vitamin C oder Lecithin), Desodorierung und Mikroverkapselung durch Überzugsmittel wie Maltodextrin, β -Cyclodextrin, Eiweißpulver, Gelantine oder Caseinate führen zu hochreinen geruchs- und geschmacksneutralen Fischölen und pulvrigen Formulierungen. Diese können direkt in Lebensmitteln und auch Getränken eingearbeitet werden (TRAUTWEIN, 1999).

- Aus Algen und Pilzen können single-cell Öle biotechnologisch hergestellt werden, die reich an DHA sind. Anbieter ist die Firma Martek Biosciences/USA. Diese können ebenfalls z. B. in Back- oder Teigwaren verwendet werden.
- Eingemischt in das Futter von Nutztieren, kann die getrocknete Biomasse von Omega-3-fettsäurehaltigen Algen wie Schizochytrium den Gehalt an DHA im Fleisch und auch im Ei erhöhen. In Deutschland sind diese Eier als „Omega-DHA-Eier“ auf dem Markt und enthalten 90 bis 150 mg DHA pro Stück. Im Vergleich dazu ist im konventionellen Hühnerei nur ein DHA-Gehalt von 0 - 30 mg DHA nachweisbar. Es zeigt sich jedoch, dass DHA nur bis zu einem gewissen Plateau angereichert werden kann und danach keine weitere Steigerung im Ei durch eine höhere Konzentration von DHA im Hühnerfutter erreicht werden kann. Auch die nachfolgenden Produkte wie Eipulver, Flüssig-ei, Nudeln und Majonaise sowie insbesondere das Brustfleisch der Hühner beinhalten mehr n-3-Fettsäuren (TRAUTWEIN, 1999).
- Vorwiegend in Kanada und den USA wird Leinsamen und Leinöl zur Anreicherung von α -Linolensäure im Hühnerei verwendet. Ebenso stehen Nachtkerzen- und Boretschöl zur Verfügung, um Arachidonsäure in Produkten anzureichern.
- Extrakte aus Eiphospholipiden mit hohen Gehalten an langkettigen, mehrfach ungesättigten n-6- und n-3-Fettsäuren werden durch spezielle Fütterung von Hühnern gewonnen. Diese werden bevorzugt in Säuglingsnahrungen eingesetzt, jedoch sind sie in der Herstellung noch relativ teuer.

Durch den Verzehr von Lebensmitteln wie Brot, Majonaise, Saftgetränke, Milchshakepulver, Magerine und Pasta, welche mit Omega-3-Fettsäuren angereichert wurden, konnte die tägliche Aufnahme an EPA und DHA auf 1,4 g/Tag statt einer üblichen Aufnahme von 0,12 g/Tag gesteigert werden (LOVEGROVE et al., 1997).

VERMEINTLICHE RISIKEN EINER ERHÖHTEN AUFNAHME VON OMEGA-3-FETTSÄUREN

DYERBERG und BANG (1979) stellten bei ihren Untersuchungen an der Inuit-Bevölkerung neben dem positiven Effekt der reduzierten Inzidenz kardiovaskulärer Ereignisse unter den n-3-PUFA jedoch auch eine verlängerte kapilläre Blutungszeit und eine reduzierte Thrombozytenaggregation fest. Daher lag die Vermutung nahe,

dass eine vermehrte Aufnahme von n-3-Fettsäuren zu einer erhöhten Blutungsneigung oder mit Gerinnungsstörungen einhergeht. Die Ernährung der traditionell lebenden Eskimos ist gekennzeichnet durch eine sehr große Anreicherung der n-3-PUFA aufgrund der langen Nahrungskette vom Plankton zum Fisch über die Robbe bis zum Walfleisch. Unter diesen Umständen beträgt die Aufnahme von n-3-Fettsäuren über 7-10 g pro Tag und ist damit um ein vielfaches höher als für eine ausgewogene Ernährung empfohlen wird. Mittlerweile wurden weltweit in vielen kardiovaskulären Studien Gruppen eingeschlossen, bei denen die Wirkung einer moderaten Aufnahme von n-3-PUFA mittels Pflanzenölen, als Mittelmeerdiät, vermehrten Fischkonsum oder Fischölkapseln zusätzlich zur konventionellen Therapie oder als epidemiologische Erhebungen untersucht wurden. Dabei konnte keine erhöhte Blutungsneigung oder Gerinnungsstörung festgestellt werden - selbst bei Patienten, welche sich wegen ihrer Grunderkrankung Herzoperationen unterziehen mußten. In den westlichen Industrienationen werden außerdem mehr gesättigte Fette in der Nahrung aufgenommen als bei den Eskimos, welche ihrerseits zu einer Verkürzung der Blutgerinnung führen.

Bei Diabetikern vom Typ II zeigen die bisherigen Studien teilweise widersprüchliche Ergebnisse. Es wurde von einer Erhöhung des Blutglukosespiegels, einer verminderten Insulinempfindlichkeit und einer reduzierten oralen Glukosetoleranz berichtet (SELLMAYER et al., 1996). Andere Studien fanden eine Steigerung der Insulinsensitivität. SINGER (2000) gibt zu Bedenken, dass Stoffwechsellumstellungen Zeit benötigen und der Einfluss der n-3-PUFA noch nicht abschließend geklärt ist. Jedoch profitieren gerade Diabetiker von der verbesserten Durchblutung, zumal diese oft zusätzlich einen erhöhten Blutdruck und hohe Triglyceridwerte aufweisen.

Des Weiteren wird über ein erhöhtes Infektionsrisiko diskutiert, da die entzündungsfördernden Leukotriene, welche der Eliminierung von bakteriellen und viralen Keimen dienen, unter den n-3-Fettsäuren vermindert werden. Dem entgegen steht die Verbesserung der klinischen Symptome chronischer Entzündungen wie Rheuma und Schuppenflechte.

2.5. Qualitätsparameter beim Fisch

Um Einbußen bei der Vermarktung und dem Absatz von den mit Algen gefütterten Karpfen zu vermeiden, ist es wichtig auch die qualitätsrelevanten Parameter zu überprüfen. Methoden, die Aufschluss über den Zustand des Fischfilets geben, sind die Messungen des pH-Wertes, der Fleischhelligkeit und -farbe sowie die Fleischfestigkeit.

2.5.1 pH-Wert

Post mortem beginnen in der Muskulatur anaerobe Stoffwechselfvorgänge, bei denen Glykogen zu Milchsäure umgewandelt wird. Dadurch kommt es zur Absenkung des pH-Wertes im Filet, welches wiederum zur Hemmung proteolytischer Mikroorganismen führt. Deren pH-Optimum liegt bei 6,5 bis 7. Die Erniedrigung des pH-Wertes wirkt somit dem Fleischverderb entgegen. Wenn der pH-Wert auf 6,0 und tiefer noch abfällt, kommt es jedoch zu einem Qualitätsmangel, der als „chalkiness“ bezeichnet wird. Das Fleisch wirkt weißlich-hell, wässrig und „kreidig“. Bei der Zubereitung kommt es zu erheblichen Kochverlusten, wodurch das Fischfleisch trocken und zäh schmeckt. Dies ist auf eine Zunahme des locker gebundenen Wassers zurückzuführen und wird analog in der Schweineproduktion bei PSE-Fleisch beobachtet (KIM, 1984). Zudem ist ein als „Gaping“ bezeichneter Vorgang bekannt: die Myosepten, welche die Muskulatur in Segmente unterteilen, werden bei einer sehr schnellen pH-Wert-Absenkung zerstört. Dadurch wird das Bindegewebe aufgeweicht und das Filet klafft auseinander. Aufgrund des geringen Wasserbindungsvermögens ist es nicht mehr gefriertauglich, daneben ist mechanisches Enthäuten sowie Filetieren ausgeschlossen. Das Fleisch ist weich und wässrig und somit für den Verbraucher inakzeptabel (LOVE, 1975; LAVETY, 1984).

2.5.2. Fleischhelligkeit und -farbe

Die Fleischfarbe ist ein wichtiges Qualitätsmerkmal in der sensorischen Bewertung, da sie beim Verbraucher auch kaufentscheidend wirkt. Myoglobin, Cytochrom C und Cytochromoxidase färben das Filet mit ihren Häm-pigmenten rötlich (LOVE, 1975; PARTMANN, 1960). Farbstoffzusätze wie Carotinoide im Futter haben auch einen direkten Einfluss auf diesen Parameter. Bei Lachsforellen macht man sich diesen Effekt zu Nutze, um die typische Rotfärbung im Fleisch zu erhalten. Hierzu verwendet man Carotinoide wie Canthaxanthin und Asthaxanthin in Höchstmengen von 80 bzw. 100 mg/kg Futter (STEFFENS, 1999). Letzteres trägt auch bei der na-

türlichen Aufnahme von Zooplankton und Krebstieren in der Forelle zur produkttypischen Farbgebung bei (CHOUBERT und LUQUET, 1983). Eine natürliche Quelle für gelbe Carotinoide sind Algen und höhere Pflanzen (DEUFEL, 1975). Diese Farbstoffeinlagerungen sind unerwünscht, da sie zur Gelbfleischigkeit vor allem bei Forellen führen und somit zur Qualitätsminderung beitragen. Hierbei wird Lutein (Dihydroxy-Carotin) in großen Mengen in der Muskulatur und dem Fettgewebe gefunden (HOPPE, 1972). Lutein findet sich ebenfalls in carotinoidbildenden Grünalgen, sowie im Integument von Asseln (Isopoda) und in kommerziell hergestellten Futtermischungen (Grasgrünmehle oder Luzernengrünmehl). Zudem ist es auch in Paprika, Sojaöl oder Geflügelfleischmehl, welche gelegentlich in Fischalleinfuttermittel beigemischt werden, enthalten (DEUFEL, 1975; GOODWIN, 1971). Mit optischen Farbmessgeräten kann eine objektive Farbbestimmung im Frischfleisch erzielt werden.

2.5.3. Fleischfestigkeit

Die Festigkeit von Fleisch ist mitentscheidend für die Gefriertauglichkeit und die Häutungseigenschaften des Filets; sie wird im Rahmen der Texturanalyse gemessen. KLETTNER (1977) charakterisiert unter Textur die innere Beschaffenheit eines Stoffes, die durch seinen Netzwerkaufbau und sein Verhalten gegenüber Verformungen festgelegt ist. Die Textur kann durch Verformungen teilweise oder vollständig zerstört werden. Ausgedrückt wird die Festigkeit in physikalischen Maßeinheiten wie Kraft, Druck, Verformungsgeschwindigkeit, Längenmaß, Energieaufwand oder Arbeit. Mit 70 bis 80 % des Gesamteiweißgehaltes stellen die fibrinösen Proteine die Hauptstrukturbestandteile des Frischfleisches dar und bestimmen somit maßgeblich die Textureigenschaften die sich in der Zartheit, Faserigkeit oder Zähigkeit des Filets zeigen. LOVE (1972) beschreibt eine festere Fleischstruktur bei größeren Fischen, da während des Wachstums vermehrt fibrinöse Proteine eingelagert werden. Eine Abnahme der Festigkeit ergibt sich während zunehmender Lagerdauer, da die strukturgebenden Proteine fortschreitend zersetzt werden (MANTHEY und KARL, 1985). Neben dem Kollagengehalt im Fisch beeinflussen auch der Ernährungszustand, die Jahreszeit und postmortale Verhältnisse die Textur (SATO et al, 1986). Als einen weiteren Einfluss betont PATASHNIK (1966) den pH-Wert im Fleisch, da dieser in direktem Zusammenhang mit der Proteindenaturierung steht. Bindegewebsschichten mit einem pH-Wert von 7,1 zeigen eine dreifach höhere Festigkeit als bei einem pH-Wert von 6,2.

3. Material und Methoden

3.1. Fütterungsversuch zur Iodanreicherung in Spiegelkarpfen

3.1.1. Versuchsaufbau

In Zusammenarbeit des Instituts für Tierernährung der Ludwig-Maximilians-Universität München mit der Außenstelle für Karpfenteichwirtschaft des Institutes für Fischerei in Höchststadt an der Aisch wurde ein Fütterungsversuch an Spiegelkarpfen durchgeführt. Hierzu wurden am 12.04.2002 in der Iod-Versuchsgruppe 500 zweisömmrige Karpfen (K_2) mit einem Gesamtgewicht von 103,7 kg in einen Naturteich eingesetzt. Dies entsprach einem Besatz von 1.000 K_2 /ha. Der Kontrollteich wurde mit 700 K_2 von einem Gesamtgewicht 133,2 kg bestückt um die gleiche Besatzdichte in diesem größeren Teich zu erhalten. Nach Beginn der Fütterung mit algenhaltigen bzw. Kontrollfutter wurden in annähernd vierwöchigen Abständen eine festgelegte Anzahl von Karpfen geschlachtet und bis zur weiteren Verwendung tiefgefroren. Die Versuchsdauer belief sich auf sechs Monate. Am 25.09.2002 erfolgte eine außerplanmäßige Schlachtung in der Algengruppe, da das iodhaltige Futter ausgegangen war. Der Versuch wurde in beiden Gruppen jedoch bis Ende Oktober weitergeführt und ließ somit einen Rückschluss über die Iodspeicherkapazität der Karpfen zu.

3.1.2. Versuchstiere

Die Spiegelkarpfen (*Cyprinus carpio*) der Iodgruppe hatten beim Einsatz im Frühjahr ein durchschnittliches Lebendgewicht von 207,4 Gramm. Das Gewicht der Kontrollgruppe betrug im Durchschnitt 190,2 Gramm. Die Tiere entstammten dem gleichen Anfangsbestand wie die Algengruppe. Zusätzlich wurden Zander eingesetzt, um den Bestand des größten Nahrungskonkurrenten des Karpfen - den Blaubandbärbling - kontrollieren zu können.

3.1.3. Tierhaltung

Die Karpfen der Iodgruppe wurden in einen 0,5 ha großen Erdteich eingesetzt, die Kontrollgruppe in einen Erdteich der Größe 0,7 ha. Beide Teiche wurden durch Regenwasser bzw. durch Ablassen von höhergelegenen Teichketten vor Versuchsbeginn befüllt („Himmelsteiche“).

3.1.4. Futter und Fütterung

Das Futter wurde von der Gründleinsmühle GmbH in Obervolkach hergestellt. Grundlage des Karpfenfutters stellte das Konditionsfutter der Marke ENCO 360, welches sich aus Triticale, Weizen, Grieskleie, Sojaschrot, Weizennachmehl, Sojaöl, kohlensaurem Futterkalk, Zuckerrübenmelasse, L-Lysin HCl und Aroma zusammensetzte. Es enthielt 20 % Rohprotein, 7,5 % Rohfett, 5 % Rohfaser sowie 6,6 % Rohasche und pro Kilogramm Futter wurden 18.000 IE Vitamin A, 2.000 IE Vitamin D₃, 80 mg Vitamin E, 22 mg Kupfer und 0,4 mg Selen zugefügt. Die Größe der Pellets betrug 3,5 - 4,5 mm. Für den Versuch wurden auf 992 kg Futter entweder 8 kg Braunalgen (*Laminaria digitata*) für die Iodgruppe oder 8 kg Grieskleie (Kontrollgruppe) beigemischt. Dadurch belief sich die Konzentration der Algen auf 0,8 % des Gesamtfutters. Auf diese Weise wurde ein Iodgehalt von ca. 55 mg Iod/kg Futter erreicht. Laut Herstellerangaben des C.E.V.A. (Centre d'Etudes et de Valorisation des Algues) enthielten die Algen durchschnittlich 6.928 mg Iod/kg Trockensubstanz. Die Algen wurden auf Spuren von Schwermetallgehalt untersucht und als unbedenklich eingestuft.

Die Fütterung erfolgte ad libidum mittels Pendelautomaten. Um die Fische an den Automaten zu gewöhnen und anzulocken, wurde zunächst per Hand Pelletfutter rund um den Automaten verstreut. Nach dieser Eingewöhnungsphase wurde nur noch täglich der Automat auf Inhalt und korrekte Futterausgabe überprüft und bei Bedarf aufgefüllt.

3.1.5. Zeitlicher Ablauf und Probennahme

In der nachfolgenden Tabelle werden der Zeitplan und die Anzahl der geschlachteten Fische sowie deren Verwendungszweck dargestellt.

Tabelle 9: Zeitlicher Verlauf des Iodversuches

Schlachtung	Datum	Iodteich	Kontrollteich
S0	12.04.2002 Teichbesatz	n=5 Iodanalytik	
S1	11.06.2002	n=5 Iodanalytik	n=5 Iodanalytik
S2	09.07.2002	n=5 Iodanalytik	n=5 Iodanalytik
S3	06.08.2002	n=5 Iodanalytik	n=5 Iodanalytik
S4	23.08.2002	n=5 Iodanalytik	n=5 Iodanalytik
ZS	25.09.2002	n=10 Iodanalytik	Keine Proben
S5	14.10.2002	n=10 Iodanalytik	n=10 Iodanalytik
	16.10.2002	n=9 Physikalische Messungen	n=9 Physikalische Messungen
	18.10.2002	n=9 Sensorische Prüfung	n=9 Sensorische Prüfung

Die am 25.09.2002 durchgeführte Zwischenschlachtung (ZS) wurde nötig, da das iodhaltige Karpfenfutter zwei Tage zuvor wegen der anhaltend warmen Temperaturen und der damit erhöhten Fressintensität der Fische ausgegangen war. Die Tiere wurden entweder per Fangnetz oder anhand des Zugnetzes aus den Teichen entnommen. Anschließend wurden sie durch einen Kopfschlag betäubt (erkennbar am Ausfall des Augendrehreflexes), mittels Herzstich zum Ausbluten gebracht, filetiert und das rechte Filet enthäutet. Dabei wurde das Schlachtgewicht, das Gewicht des Filets mit und ohne Haut sowie der Haut notiert und zur anschließenden Iodanalytik vakuumverpackt bei -20 °C tiefgefroren bzw. am Ende des Versuches direkt für die Untersuchung der Fleischqualität verwendet.

3.2. Fütterungsversuch zur Anreicherung von Omega-3-Fettsäuren in Spiegelkarpfen

3.2.1. Versuchsaufbau

Parallel zu dem Iodversuch wurde gleichzeitig ein Fütterungsversuch an der Außenstelle für Karpfenteichwirtschaft in Höchstadt an der Aisch durchgeführt, der sich mit Omega-3-haltigen Algen als Zusatz im Karpfenfutter beschäftigte. Im selben Zeitraum wurden in zwei Naturteichen der gleichen Größe ebenfalls zweisömmrige Karpfen (K_2) eingesetzt. Die Algengruppe bestand aus 130 Tieren mit einem Gesamtgewicht von 24,0 kg. Die Kontrollgruppe setzte sich ebenfalls aus 130 K_2 mit einem Gesamtgewicht von 23,9 kg. Die Schlachtungen und die weitere Handhabung der Proben verliefen identisch zu den Iodversuchen.

3.2.2. Versuchstiere

Die in diesem Versuch verwendeten Spiegelkarpfen entstammten der gleichen Ausgangspopulation wie die Iodfische. Das durchschnittliche Lebendgewicht der Algengruppe betrug 190,2 Gramm pro Fisch und das der Kontrolltiere 183,8 Gramm. Zusätzlich wurden ebenfalls Zander eingesetzt.

3.2.3. Tierhaltung

Die beiden Gruppen von Spiegelkarpfen wurden in jeweils 1000 m² große Erdteiche eingesetzt, welche zuvor mit Brunnenwasser aufgefüllt wurden.

3.2.4. Futter und Fütterung

Ebenfalls durch die Gründleinsmühle in Obervolkach wurde das Futter für den Versuch mit dem Zusatz Omega-3-fettsäurehaltiger Algen der Marke DHA-Gold[®] gemischt. Es handelte sich dabei um Mikroalgen (*Schizochytrium* sp) der Firma Omega Tech/USA (jetzt Martek Biosciences). Grundlage für das Basisfutter war auch hier das Karpfenfutter ENCO 360 (Bestandteile und Inhalts- sowie Zusatzstoffe siehe unter Iodversuch). Dabei wurden 50 kg Omegaalgen zu 950 kg Basisfutter hinzuge-mischt, welche somit 5 % des Gesamtfutters stellten. Da die Algen einen Fettgehalt von 30 % hatten, bestand die durch DHA-Gold[®] zugeführte Fettmenge aus 15 kg Rohfett, entsprechend ergab sich ein Anteil von 1,5 % Fett im Gesamtfutter. Laut Herstellerangabe stellte DHA dabei 20 % der Gesamtfettsäuren. Durch die entsprechende Reduktion von Sojaöl im Algenfutter ergab sich sowohl bei dem

Algen- als auch Kontrollfutter ein Rohfettanteil von 7,5 %. Zudem wurde statt Fischmehl Sojaschrot verwendet und auf Fischölzusatz verzichtet, um andere Quellen von Omega-3-Fettsäuren im Futter auszuschließen. Edoxiquin wurde als Antioxidans beigegeben. Die Fütterungstechnik und Eingewöhnungsphase verlief analog zu dem Iodversuch.

3.2.5. Zeitlicher Ablauf und Probennahme

Den chronologischen Ablauf des Versuches verdeutlicht die nächste Tabelle.

Tabelle 10: Zeitlicher Verlauf des Iodversuches

Schlachtung	Datum	Omegateich	Kontrollteich
S0	12.04.2002 Teichbesatz	n=10 Gewichtsbestimmung	
S1	11.06.2002	n=5 Fettanalyse	n=5 Fettanalyse
S2	09.07.2002	n=5 Gewichtsentwicklung	n=5 Gewichtsentwicklung
S3	06.08.2002	n=5 Fettanalyse	n=5 Fettanalyse
S4	23.08.2002	n=5 Gewichtsentwicklung	n=5 Gewichtsentwicklung
S5	07.10.2002	n=10 Fettanalyse	n=10 Fettanalyse
	09.10.2002	n=9 Physikalische Messungen	n=9 Physikalische Messungen
	10.10.2002	n=9 Sensorische Prüfung	n=9 Sensorische Prüfung

Die Fangtechnik, das Schlachten und der weitere Ablauf des Wiegens sowie die Aufbewahrung entsprachen dem Procedere des Iodversuches. An drei Schlachtzeitpunkten (S1, S3 und S5) wurden die Proben für die Fettsäureanalytik genommen. Am 29.07.2002 wurde der Versuchsteich mit den algengefütterten Karpfen kurzfristig abgelassen, da das Wasser plötzlich sehr klar war und die Tiere weniger Futter verbrauchten als in der Kontrollgruppe. Nachdem die Tiere jedoch gezählt wurden und sich die Anzahl der Karpfen nicht wesentlich verringert hatte, wurde der Teich erneut befüllt und der Versuch verlief ohne weitere Vorfälle.

3.3. Bestimmung der Fleischqualität

Am Ende des Versuches wurden jeweils neun Karpfen der Kontrolle und der Algengruppe auf die Merkmale pH-Wert, Fleischfarbe und -helligkeit sowie auf die Fleischfestigkeit untersucht. Hierzu wurden die Fische aus den jeweiligen Teichen entnommen und über Nacht in getrennten Becken der Außenstelle für Karpfenteichwirtschaft genüchert. Am folgenden Tag wurden sie dann geschlachtet und analysiert. Außerdem wurde eine sensorische Prüfung an neun Fischen pro Gruppe durchgeführt.

3.3.1. pH-Wert

Für die Bestimmung des pH-Wertes wurden bei jedem linken Filet an drei festgelegten Messpunkten die pH-Elektrode und an einem Fixpunkt der Temperaturfühler in die Muskulatur eingeführt. Um den zeitlichen Verlauf der pH- Absenkung zu erfassen, wurden vier Messungen durchgeführt: gleich nach der Schlachtung (pH_0), nach einer Stunde (pH_1), nach drei Stunden (pH_3) und nach 24 Stunden (pH_{24}). Verwendet wurde hierbei das pH-Meter TA 197-pH der Wissenschaftlichen-Technischen Werkstätten (WTW) mit einer Messelektrode SenTix Sp und einem Temperaturfühler TFK 150-E.

3.3.2. Fleischfarbe und Helligkeit

Die Messung der Fleischfarbe und Fleischhelligkeit fand eine Stunde nach der Schlachtung mit einem Chromameter CR 300 der Firma Minolta an drei unterschiedlichen Stellen im rechten Filet statt. Der Mittelwert dieser Daten wurde automatisch von dem Gerät berechnet. Grundlage der Bewertung ist der 1976 von der Internationalen Beleuchtungskommission (CIE, Commission Internationale de l'Eclairage) entwickelte $L^*a^*b^*$ -Farbraum. Dieses Farbmess-System ist der menschlichen Farbwahrnehmung nachempfunden.

- Fleischhelligkeit

L-Wert:

Der L-Wert ist ein Maß für die Helligkeit des Fleisches. Dabei gilt, je höher der L-Wert ist, desto heller ist das Fleisch.

- Fleischfarbe

a-Wert:

Der a-Wert beschreibt den Farbbereich von Grün nach Rot. Das Vorzeichen des Wertes spiegelt die Farbrichtung wieder. Ist der a-Wert positiv, so besteht ein größerer Rotanteil in der Probe. Im Gegenzug ist der Grünanteil höher, wenn der Wert negativ ist.

b-Wert:

Der b-Wert gibt Auskunft über den Farbbereich von Blau nach Gelb. Positive Zahlen bedeuten einen großen Gelbanteil, negative einen großen Blauanteil. Je höher der gemessene b-Wert ist, desto intensiver erscheint die gelbe Färbung.

3.3.3. Fleischfestigkeit

Bei der Fleischfestigkeitsmessung wird geprüft, wie die innere Beschaffenheit (Textur) sich gegenüber Verformung verhält. Hierzu wurden die Filets benützt, welche tags zuvor der pH-Wert-Messung dienten und anschließend kühl bei 4 °C und mit Frischhaltefolie abgedeckt aufbewahrt wurden. Somit fand die Messung der Festigkeit 24 Stunden nach dem Schlachten mit einem elektronischen Materialprüfgerät der Firma Instron Modell 4400 statt. Es wurden 10 g aus der grätenfreien Bauchmuskulatur jedes Filets entnommen und in Würfel mit einer Kantenlänge von 0,5 cm geschnitten. Diese wurden in die Kramer'sche Scherzelle (Front 2946 mit zehn Scherblättern) flach verteilt und mit einer Messgeschwindigkeit von 200 mm/min geschert. Anhand der Länge des benötigten Weges errechnete das Gerät die Kompressionskraft bzw. Penetrationskraft in Newton. Jede Messung wurde zweimal durchgeführt, bei stark abweichenden Werten wurde ein dritter Wert ermittelt.

3.3.4. Sensorische Beurteilung

Nach Beendung der beiden Versuche im Herbst erfolgte durch acht erfahrene Sensorikprüfer eine Qualitätsbeurteilung der Fische. Dazu wurden zwei Testessen im Abstand von acht Tagen durchgeführt. Damit die Tester nicht erkennen konnten, welche der Karpfenproben aus der Kontrolle oder aus dem Versuch stammten, wurden im Vorfeld die Proben randomisiert und verschlüsselt. In wechselnder Reihenfolge wurden dafür die Filets in A und B eingeteilt und 10 Minuten in einem handelsüblichen Dampfgarer gestellt. Danach wurden die Filets ungewürzt den Testpersonen serviert. Dabei wurde darauf geachtet, dass jeder Teilnehmer immer

den gleichen Abschnitt des Filets erhielt. Um einen aussagekräftigen Durchschnitt auszuwählen wurden pro Testessen jeweils neun Fische aus der Versuchs- und der Kontrollgruppe bewertet. Die zu bewertenden Parameter waren Geruch, Geschmack, Festigkeit, Saftigkeit, Farbe und Gesamteindruck. Hierfür standen den Testern Noten von 1 bis 9 zur Verfügung.

Abbildung 2: Bewertungsbogen der sensorischen Prüfung

Bewertungsbogen für Karpfen

Name:

Testessen am 10.10.2002

Durchgang 1 2 3 4 5 6 7 8 9

Geruch

Sehr gut		neutral			abstoßend			Fisch	
9	8	7	6	5	4	3	2	1	A
9	8	7	6	5	4	3	2	1	B

Geschmack

Sehr gut		neutral			abstoßend				
9	8	7	6	5	4	3	2	1	A
9	8	7	6	5	4	3	2	1	B

Festigkeit

Fest		weich			breiig				
9	8	7	6	5	4	3	2	1	A
9	8	7	6	5	4	3	2	1	B

Saftigkeit

Saftig		etwas saftig			trocken				
9	8	7	6	5	4	3	2	1	A
9	8	7	6	5	4	3	2	1	B

Farbe

Hell					dunkel				
9	8	7	6	5	4	3	2	1	A
9	8	7	6	5	4	3	2	1	B

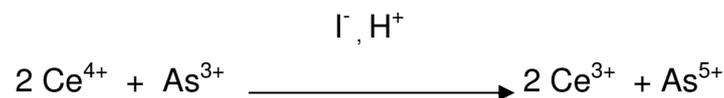
Gesamteindruck

Hohe Qualität		mittlere Qualität			unzureichend				
9	8	7	6	5	4	3	2	1	A
9	8	7	6	5	4	3	2	1	B

3.4. Iod-Bestimmungsmethode

KATALYTISCHE BESTIMMUNG NACH ALKALISCHER VERASCHUNG

Die hier verwendete Methode wurde von SANDELL und KOLTHOFF (1937) erstmals beschrieben und von GROPPPEL (1987) modifiziert. Die zugrundeliegende Reaktion besteht in der Reduktion von gelben Ce^{4+} in saurem Milieu durch As^{3+} zu farblosem Ce^{3+} . Iodid stellt hierbei einen spezifischen Katalysator dar, anhand dessen die an sich langsame Reaktion beschleunigt wird. Da unter kontrollierten Bedingungen andere, diese Redoxreaktion beeinflussende Faktoren wie Temperatur, Ce^{4+} Konzentration und Arsen nicht limitierend wirken, kann die Reaktionsgeschwindigkeit zur quantitativen Iodbestimmung dienen. Die Extinktion wird in festen Zeitabständen mittels Photometrie bei 405 nm gemessen.



Zunächst müssen die Proben jedoch der alkalischen Trockenveraschung unterzogen werden: Kalilauge und Zinksulfat dienen dem Aufschluss der organischen Struktur, danach folgt die Mineralisierung im Muffelofen.

GERÄTE

- Laborwaage, Typ Handy (Firma Sartorius, Göttingen)
- Universalzerkleinerer, Typ Speedy (Firma Krups, Solingen)
- Vortexer, Typ L46 (Gesellschaft für Laborbedarf, Würzburg)
- Trockenschrank, Typ Tv50u (Firma Memmert, Schwabach)
- Muffelofen, Typ MR 170 (Firma Heraeus, Hanau)
- Rotator, Typ REAX 2 (Firma Heidolph, Kehlheim)
- Tischzentrifuge, Typ 301 K (Firma Sigma, Osterode/Harz)
- Spektralphotometer, Typ Spectronic 601 (Firma Milton Company, New York)
- Zentrifugengläser mit Rundboden, temperaturresistentes Spezialglas (Firma Schmidt, Suhl)
- Einmal Rundbodenröhrchen aus Polypropylen 100x16 (Firma Eurolab, Darmstadt)
- Einmal Makro-Küvetten 2,5 ml (Firma Brand, Wertheim)

REAGENZIEN

Alle Chemikalien, welche für die Iodanalysen zum Herstellen der selbstgemachten Lösungen verwendet wurden, entsprachen dem Reinheitsgrad „pro analysi“. Zudem wurde nur destilliertes Wasser (Aqua dest.) verwendet.

- 0,33 n HCl:
33,3 ml 37 %ige HCl wurde zu 500 ml H₂O gegeben und anschließend mit Wasser auf 1.000 ml aufgefüllt.
- Cer-Lösung:
5,377 g Ammonium-cer(IV)-sulfat-dihydrat (Merck-Nr. 102273) wurde in etwa 200 ml Wasser aufgeschwemmt. Portionsweise wurde unter Rühren und Kühlen 80,4 ml konzentrierte Schwefelsäure zugegeben und nach Abkühlen das Volumen auf 1 Liter aufgefüllt. Die Lagerung erfolgte lichtgeschützt bei Raumtemperatur.
- As₂O₃-Lösung:
Hierzu wurden zunächst zwei separate Lösungen hergestellt.
Lösung A:
In 50 ml Wasser wurde 6 g NaOH gelöst und darin 9,891 g As₂O₃ (Merck-Nr. 106495) unter permanentem Rühren mit einem Glasspatel aufgeschwemmt.
Lösung B:
In einem Becherglas (1.000 ml) wurde zu 500 ml H₂O unter ständigem Schwenken und Kühlung im Wasserbad schrittweise 160,8 ml konzentrierte Schwefelsäure zugegeben und anschließend auf 1000 ml aufgefüllt.
Anschließend wurde unter Rühren die Lösung A zur Lösung B gegeben. Nach Abkühlung wurde die Lösung filtriert und lichtgeschützt aufbewahrt.
- 4 n KOH:
56,1 g wurden in 250 ml Wasser aufgelöst
- 20 %ige ZnSO₄-Lösung:
89,6 g ZnSO₄ x 7H₂O wurden in 250 ml Wasser gelöst
- Wässrige Iodstandards:
In 1.000 ml Wasser wurden 1,686 g KIO₃ gelöst. Es folgte die Entnahme von 1 ml dieser Lösung, welche erneut mit Wasser auf 1.000 ml aufgefüllt wurde. Dies stellte die Stammlösung mit einer Konzentration von 1 mg Iod/l dar. Anhand weiterer Verdünnungen mit Wasser konnten hieraus Standards der

Konzentrationen 20, 50, 100, 200, 300, 400 und 500 µg Iod/l hergestellt werden. Als Nullstandard (Blindwert) diente destilliertes Wasser. Die Lagerung erfolgte verschlossen bei 4 °C.

ARBEITSSCHRITTE DER IODANALYTIK

Für die Analyse wurde das Filetfleisch bzw. die Haut herangezogen. Es wurde bei den Fleischproben darauf geachtet, eine repräsentative Probe der gesamten Fischmuskulatur inklusive dem darin befindlichen Grätenmaterial zu nehmen. Ein Zyklusdurchgang war wegen der einzuhaltenden Zeitvorgaben auf vier Tage festgelegt. Pro Zyklus wurden 20 Materialproben als Dreifachansatz angesetzt.

1. Tag :

Anhand des Universalzerkleiners wurden die Proben homogenisiert und jeweils 0,5 g als drei Ansätze in beschriftete, hitzeresistente Zentrifugengläser eingewogen und das Gewicht auf vier Stellen hinter dem Komma notiert. Danach wurde zu jeder Probe 0,5 ml H₂O hinzugegeben. Nachdem das Material etwas aufgequollen war, wurde die Probe mit 0,5 ml 4 n KOH versetzt. Dann wurde erneut 0,5 ml H₂O jeder Probe beigegeben und mit einem Spatel umgerührt. Die Zentrifugengläser wurden bedeckt über Nacht bei Raumtemperatur stehen gelassen.

2. Tag :

Die Proben wurden einzeln auf dem Vortexer umgerührt. Dann wurde 0,5 ml 20 %iges ZnSO₄ hinzugefügt und sofort auf dem Vortexer vermischt. Bei 110 °C wurden die Proben 24 Stunden in dem Trockenschrank gestellt.

3. Tag :

Die Proben wurden in den Muffelofen einsortiert und die Veraschung nach folgendem Temperatur-Zeitschema durchgeführt:

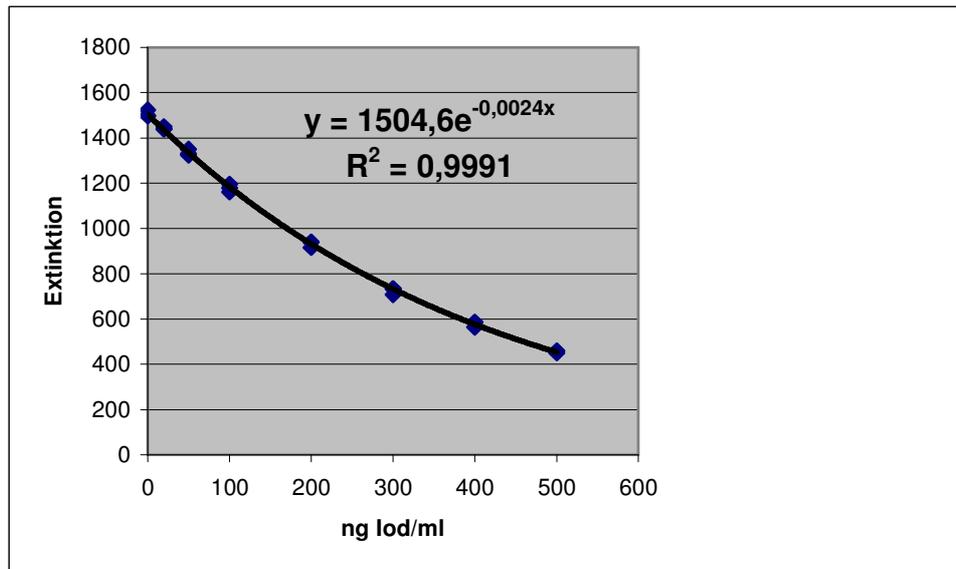
9	Stunden	bei 150 °C
2	Stunden	bei 300 °C
45	Minuten	bei 400 °C
45	Minuten	bei 500 °C
3	Stunden	bei 600 °C

4. Tag :

Nachdem die Proben auf Raumtemperatur abgekühlt waren, wurde 5 ml H₂O beigemischt und die Zentrifugengläser verschlossen. Parallel dazu wurden die Iodstandards als Dreifachansatz in den Konzentrationen 0, 20, 50, 100, 200, 300, 400 und 500 µg Iod/l mit den gleichen Lösungen vorbereitet wie die Fischproben: 1 ml der jeweiligen Standardlösung wurde zunächst mit 0,5 ml 4 n KOH vermischt, 0,5 ml ZnSO₄-Lösung beigemischt und sofort auf dem Vortexer gerührt. Dann wurde 3 ml H₂O zugefügt und die Röhren verschlossen. Ab diesem Arbeitsschritt wurden die Iodstandards wie die zu untersuchenden Fischproben behandelt. Die Proben wurden durch den Rotator 20 Minuten über Kopf geschüttelt und anschließend 10 Minuten ohne Deckel bei 3000 U/min zentrifugiert. Ein Satz Plastikreagenzgläser wurde wie die Zentrifugengläser beschriftet und in jedes 1 ml des Überstandes der Zentrifugengläser (Probe und Standards) pipettiert. 2,5 ml eines Gemisches aus 1 Teil Arsenlösung und 1,5 Teile 0,33 n HCl-Lösung wurden hinzugefügt und auf dem Vortexer vermischt. Für die eigentliche Messung wurde jeweils 1 ml Cerlösung im Abstand von 30 Sekunden zu den Standards und den Proben hinzugegeben, sofort auf dem Vortexer vermischt und in Makro-Küvetten umgefüllt. Nach exakt 11 Minuten wurde die Extinktion bei 405 nm unter Einhaltung der gleichen Reihenfolge und Zeitabstände gemessen. Mittels der Extinktion der Standards wurde die Standardkurve durch die Formel $y=ae^{-bx}$ erstellt. Dabei steht y für die Extinktion bei 405 nm und x für die Iodkonzentration der Probe. Löst man die Gleichung nach x auf, so kann der Iodgehalt anhand der Probenextinktion berechnet werden: $x = \ln(y/a)/(-b)$

Die Umrechnung des Iodgehaltes in µg/kg Feuchtsubstanz erfolgte anhand der genau notierten Einwaage. Lagen die Iodgehalte über einen Schwellenwert, so mussten die Fischproben vor der Zugabe des Arsen/HCl-Gemisches mit H₂O zunächst verdünnt werden, um genaue Messergebnisse zu erhalten.

Abbildung 3: Standardkurve zur Berechnung des Iodgehaltes in den Proben



BESTIMMUNG DER TROCKENSUBSTANZ IN DEN PROBEN

Zunächst wurden Aluschalen für zwei Stunden bei 105 °C im Trockenschrank aufbewahrt, anschließend deren Leergewicht bestimmt und notiert. Die Fischproben wurden einzeln homogenisiert und zu je etwa 5 Gramm in den Aluschalen eingewogen. Bei 105 °C erfolgte die Trocknung der so vorbereiteten Proben im Trockenschrank für 24 Stunden. Nach Abkühlung im Exsikkator wurden die Schalen mit Inhalt erneut gewogen. Der Wassergehalt ergibt sich aus dem Quotienten aus Einwaage (in g) minus Rückwaage (in g) minus Leergewicht (in g) durch die Summe der Einwaage in g mal 100 (% der Feuchtsubstanz). Für die Trockensubstanz wird der gefundene Wassergehalt von 100 abgezogen.

3.5. Bestimmung des Fettsäuremusters

Da der Versand der Fischöle aufgrund von Exportbedingungen und der Laborkapazitäten der Fa. Martek limitiert war, wurden für die Fettanalytik nur jeweils fünf Filets sowohl der Versuchs- als auch der Kontrollgruppe aus den Schlachtungen S1, S3 und S5 verwendet. Das zugrundeliegende Prinzip der Bestimmung des Fettsäuremusters besteht in der Kapillargaschromatographie. Ein inertes Trägergas strömt dabei durch eine thermostatisierte Säule und in diesem Gasstrom werden die zu analysierenden Substanzen detektiert. Da in biologischem Material die Fettsäuren hauptsächlich als Fettsäureester vorliegen, müssen diese zuerst alkalisch hydrolysiert werden. Danach werden die freien Fettsäuren zu Methylestern derivatisiert und der Gaschromatographie unterzogen.

GERÄTE

- Universal-Zerkleinerer, Typ Speedy, Firma Krups, Solingen
- Lyophilisator Typ Gamma 1-20, Firma Christ[®], Osterrode
- Soxlethapparat FSEU/1/6, Typ Isopad, Siegen i.W.
- Gaschromatograph mit Flammenionisationsdetektor und automatischem Injektionssystem
- Capillary chromatography column (30 x 0,25 mm, 0,25 µm film thickness), Sulpelco Park, Bellafonte, Kat.-Nr.: SP-2380

REAGENZIEN

- Petroleumbenzin, Siedetemperatur 40 – 60 °C
- 1,5 normale Salzsäure in Methanol
- Aqua bidest
- Standardlösungen, Nu-Chek-Prep., USA

AUFBEREITUNG DER PROBEN

Nach Homogenisierung der Karpfenfilets im Universal-Zerkleinerer wurden die Proben zunächst bei -20 °C tiefgefroren und anschließend lyophilisiert. Dann wurden die gefriergetrockneten Proben im Soxlethapparat unter Verwendung von Petroleumbenzin extrahiert. Das so extrahierte Fett wurde zur Weiterverarbeitung und Bestimmung des Fettsäuremusters in das Labor der Firma OmegaTech, jetzt Martek Biosciences, Bolder/USA geschickt. Die Proben wurden mit 1 - 30 verschlüsselt.

Alle Analysen wurden im doppelten Ansatz durchgeführt. 105 bis 125 mg jeder Probe wurde in Hexan gelöst und auf 50 ml aufgefüllt. Danach wurde 1 ml dieser Lösung in ein Reagenzglas (13 x 100 mm) pipettiert und unter Stickstoffatmosphäre getrocknet. 1 ml einer laborinternen Standardlösung und 2 ml einer 1,5 N HCl in Methanol-Lösung wurden jeder Probe hinzugefügt. Die Reagenzgläser wurden mit einem teflonbeschichteten Deckel verschlossen und bei etwa 100 °C für zwei Stunden unter ständigem Rühren erhitzt. Nach Abkühlung der Proben auf Raumtemperatur wurde ca. 1 ml einer wässrigen gesättigten NaCl Lösung zugegeben. Nach gründlichem Mischen auf dem Vortexer wurde bis zur Phasentrennung abgewartet. Die organische Phase wurde dann abgetrennt und in den mit einem Flammenionisationsdetektor bestückten Gaschromatograph injiziert. Die Fettsäuremethylester wurden hierbei getrennt, identifiziert und quantifiziert.

3.6. Statistische Methoden

Die gesammelten Daten wurden anhand von Excel, Version 2000 ausgewertet.

- Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}) zur Berechnung des Durchschnitts der Daten
- Standardabweichung (s) als Maß für die Abweichung
- Bestimmtheitsmaß (R^2) um Eichkurven zu erstellen
- Median als numerischer Mittelpunkt der Daten, welcher nicht durch Ausreißerwerte beeinflusst wird.
- Irrtumswahrscheinlichkeit (p) zur Beschreibung des Signifikanzniveaus
- t-Test (Student-Newman-Keuls-Test) zur Darstellung von Veränderungen in den einzelnen Gruppen zwischen verschiedenen Zeitpunkten
- Varianzanalyse zum Vergleich der Werte mehrerer Gruppen

4. Ergebnisse

4.1. Fütterungsversuch zur Iodanreicherung in Spiegelkarpfen

Während einer Fütterungsstudie an der Außenstelle für Karpfenteichwirtschaft in Höchststadt an der Aisch mit der Braunalge *Laminaria digitata* wurde an Spiegelkarpfen untersucht, inwieweit sich Iod im Filet und in der Haut anreichern kann. Hierzu wurde diese Alge in einer Konzentration von 0,8 % in das Fischfutter der Versuchsgruppe eingearbeitet, so dass sich 55 mg Iod pro kg Futter ergaben. Die Kontrollgruppe erhielt das gleiche Basisfutter ohne Algenzusatz. In regelmäßigen Abständen erfolgte eine Probennahme um die Schlachtgewichte und den Iodgehalt der Karpfen zu ermitteln. Am Ende des Versuches, welcher sechs Monate nach dem Besatz erfolgte, wurden zusätzlich physikalische Messungen und eine sensorische Beurteilung durchgeführt um die Fleischqualität zu bewerten. Die Iodanalytik erfolgte nach alkalischer Trockenveraschung photometrisch mittels der katalytischen Reaktion nach Sandell und Kolthoff.

4.1.1. Gewichtsentwicklung

Um zu überprüfen, ob der Algenzusatz einen Einfluss auf die Gewichtsentwicklung der Karpfen hat, wurden aus beiden Gruppen im Versuchszeitraum wiederholt Fische gefangen und deren Schlachtgewicht festgehalten.

Tabelle 11: Anfangs- und Endgewichte in g im Iodversuch. Angabe in Mittelwert, Standardabweichung und Median

Gruppe	Anfangsgewicht (S0)	Endgewicht (S5)	Medianwerte
Iodgruppe	229,4±78,3	2579,7±416,2	2597
Kontrollgruppe	229,4±78,3	2335,0±450,3	2273

Das Schlachtgewicht der Iodgruppe unterschied sich dabei zu keinem Zeitpunkt des Versuchszeitraumes signifikant zu dem der Kontrollgruppe.

Tabelle 12: Gewichtsentwicklung der Iodgruppe in g. Angabe in Mittelwert(x), Standardabweichung (s) und Median

Zeitpunkt (Anzahl der Wochen nach dem Besatz)	Schlachtgewicht	Median
0 (Beginn)	229,4±78,3	217
1 (8 Wochen)	517,2±141,2	470
2 (12 Wochen)	975,4±274,8	949
3 (16 Wochen)	1600,4±70,1	1621
4 (18 Wochen)	1877,0±382,7	1971
ZS (21 Wochen)	1894,1±344,6	2002
5 (24 Wochen)	2579,7±416,2	2597

Bei der Schlachtung S0 bis S4 wurden jeweils fünf Karpfen geschlachtet. Für die Zwischenschlachtung (ZS) und die Endschlachtung wurden 10 Fische gefangen und untersucht. Während des Zeitraums von sechs Monaten zeigte sich bei der Iodgruppe ein Wachstum um den Faktor 12.

Tabelle 13: Gewichtsentwicklung der Kontrollgruppe in g. Angabe in Mittelwert(x), Standardabweichung (s) und Median

Zeitpunkt (Anzahl der Wochen nach dem Besatz)	Schlachtgewicht	Median
0 (Beginn)	229,4±78,3	217
1 (8 Wochen)	558,8±239,8	474
2 (12 Wochen)	863,0±124,7	858
3 (16 Wochen)	1180,4±304,0	1131
4 (18 Wochen)	1812,4±245,3	1888
5 (24 Wochen)	2335,0±450,3	2273

Wie bei der Algengruppe wurden auch hier von der Schlachtung S0 bis S4 jeweils fünf Fische geschlachtet, bei der Endschlachtung (S5) betrug die Anzahl 10 Tiere. Nach der Fütterungsperiode von sechs Monaten hatte sich das Gewicht der Kontrollkarpfen um den Faktor 10,5 erhöht. Da der Filetanteil im Karpfen der wertbestimmende Anteil des Fischkörpers ist, wurden die Filets nach der Schlachtung von den Karkassen gelöst und enthäutet.

Tabelle 14: Mittlere Schlachtgewichte in g bei der Endschlachtung (S5) im Iodversuch und Anteil der Teilstücke in %

Gruppe	Schlachtgewicht	Anteil der beiden Filets am Schlachtgewicht	Anteil der Haut am einzelnen Filet
Iod	2579	46,5	15,3
Kontrolle	2335	45,8	15,1

Dabei ergab sich hinsichtlich der Iod- und Algengruppe kein signifikanter Unterschied in der Verteilung von Filet-, Haut- und Restkörperanteilen.

4.1.2. Iodgehalte

Da in vielen wissenschaftlichen Untersuchungen die Trockensubstanz als Bezugsgröße des Iodgehalts dargestellt wird, wurde neben der für den Verbraucher entscheidenden Angabe in μS auch die TS bestimmt und der Iodgehalt entsprechend umgerechnet.

IODGEHALT IM KARPFFEN NACH MAXIMALER DAUER DER IODZUFUHR

Ursprünglich sollte in der Fütterungsstudie die Anreicherung von Iod im Karpfen über die Dauer von Mitte April bis Mitte Oktober untersucht werden. Da jedoch durch den milden Frühling und die warmen Sommermonate das Algenfutter aufgrund des gesteigerten Fresstriebes der Fische vorzeitig ausging, wurde eine Zwischenschlachtung am 29.09.02 notwendig. Dieser Zeitpunkt spiegelt somit den maximalen Iodgehalt nach kontinuierlicher Fütterung mit dem Algenfutter in der Iodgruppe wieder.

Tabelle 15: Iodgehalt im FILET in $\mu\text{g}/\text{kg}$ nach maximaler Iodzufuhrsdauer in der Algengruppe bei der Zwischenschlachtung (ZS) im Vergleich zur Kontrollgruppe am Versuchsende (S5) und zum Anfangsiodgehalt bei Besatz des Teiches (S0). Angabe in Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung (s) und Median

Gruppe und Schlachtzeitpunkt	Iodgehalt bezogen auf uS	Median	Iodgehalt bezogen auf TS	Median
Iod, ZS (21 Wochen nach Beginn)	195,5 \pm 56,8	203	704,8 \pm 192,4	702
Kontrolle, S5 (24 Wochen nach Beginn)	66,4 \pm 5,1	64	253,4 \pm 23,4	252
Versuchsbeginn, S0	57,88 \pm 12,2	57	309,2 \pm 57,4	302

Der Unterschied im Iodgehalt der Algengruppe (ZS) ist sowohl zu der Kontrollgruppe (S5) als auch zu den Karpfen vor Versuchsbeginn (S0) hoch signifikant ($p < 0,01$). Der Iodgehalt im Filet stieg in der Algengruppe um das 3,2-fache (uS) im Vergleich zur Kontrollgruppe an. Verglichen mit dem Anfangsbestand (S0) ergibt sich eine Steigerung um das 3,6-fache (uS).

Tabelle 16: Iodgehalt in der HAUT in $\mu\text{g}/\text{kg}$ nach maximaler Iodzufuhrsdauer in der Algengruppe bei der Zwischenschlachtung (ZS) im Vergleich zur Kontrollgruppe am Versuchsende (S5) und zum Anfangsiodgehalt bei Besatz des Teiches (S0). Angabe in Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung (s) und Median

Gruppe und Schlachtzeitpunkt	Iodgehalt bezogen auf uS	Median	Iodgehalt bezogen auf TS	Median
Iod, ZS (21 Wochen nach Beginn)	481,6 \pm 136,3	492	849,5 \pm 219,8	916
Kontrolle, S5 (24 Wochen nach Beginn)	58,8 \pm 10,0	60	111,8 \pm 17,8	109
Versuchsbeginn, S0	68,6 \pm 11,5	72	282,8 \pm 41,5	292

Auch in der Haut ergibt sich ein hochsignifikanter Anstieg ($p < 0,01$) des Iodgehaltes in der Algengruppe im Vergleich zur Kontrolle und den Karpfen vor der Fütterung. Die Steigerung des Iodgehaltes beträgt das 8,1-fache (uS) zur Kontrollgruppe und das 6,8-fache (uS) zur Anfangsgruppe. Auffallend ist die noch größere Streuung des Hautiodgehaltes der Algengruppe im Vergleich zu der im Filet gefundenen.

ENTWICKLUNG DES IODGEHALTES

Zwar wurde das mit iodhaltigen Algen supplementierte Futter kontinuierlich über den Pendelautomaten den Karpfen der Iodgruppe angeboten, jedoch zeigten sich teilweise große Schwankungsbreiten bei der anschließenden Analytik der Fische. Während sich in der Kontrollgruppe die Standardabweichungen sowohl in der Haut als auch im Filet auf einem niedrigen Niveau während des gesamten Versuches befanden, lag die Streuung bei der Algengruppe durchgängig hoch. Sowohl im Filet als auch in der Haut waren die Iodgehalte der Algengruppe ab der ersten Schlachtung (S1) durchgängig signifikant höher ($p < 0,01$) als die der Kontrollgruppe zum gleichen Schlachtzeitpunkt.

Tabelle 17: Entwicklung der Filetiodgehalte in $\mu\text{g}/\text{kg}$ bezogen auf uS. Angabe in Mittelwert (x), Standardabweichung (s) und Median

Zeitpunkt	Iodgruppe x	Iodgruppe s	Iodgruppe Median	Kontrolle x	Kontrolle s	Kontrolle Median
S0 Beginn	57,8	12,2	57	57,8	12,2	57
S1 8. Woche	186,9*	96,2	157	49,3	3,9	49
S2 12. Woche	215,3 ^{a*}	87,9	179	61,2	13,1	56
S3 16. Woche	217,6 ^{a*}	77,5	196	62,6	3,9	62
S4 18. Woche	205,9 ^{a*}	16,6	201	60,7	4,2	59
ZS 21. Woche	195,5 ^{a*}	56,8	203	Keine Schlachtung		
S5 24. Woche	126,8	26,5	128	66,4	5,1	64

a: $p < 0,05$ Iodgruppe im Vergleich zur S0

*: $p < 0,01$ Iodgruppe im Vergleich zur Kontrolle

Bereits bei der ersten Schlachtung (S1) kam es zu einem deutlichen Anstieg des Iodgehaltes im Filet der Algengruppe. Während es innerhalb der Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede zur S0 im Iodgehalt während der gesamten Versuchsdauer gab, war innerhalb der Algengruppe bei der Schlachtung S2, S3, S4

und der ZS ein signifikanter Unterschied ($p < 0,05$) zum Iodgehalt des Anfangsbestandes (S0) feststellbar.

Tabelle 18: Entwicklung der Hautiodgehalte in $\mu\text{g}/\text{kg}$ bezogen auf uS. Angabe in Mittelwert (x), Standardabweichung (s) und Median

Zeitpunkt	Iodgruppe x	Iodgruppe s	Iodgruppe Median	Kontrolle x	Kontrolle s	Kontrolle Median
S0 Beginn	68,6	11,5	72	68,6	11,5	72
S1 8. Woche	385,1*	218,6	339	64,5	10,9	64
S2 12. Woche	960,5*	628,9	668	92,9 ^b	14,4	93
S3 16. Woche	587,8 ^{a*}	230,6	538	91,3 ^b	15,6	88
S4 18. Woche	524,4 ^{a*}	80,3	538	51,3 ^b	3,9	50
ZS 21. Woche	481,6 ^{a*}	136,3	492	Keine Schlachtung		
S5 25. Woche	393,6 ^{a*}	75,7	381	58,8	10,0	60

a : $p < 0,05$ Iodgruppe im Vergleich zur S0

b : $p < 0,05$ Kontrollgruppe im Vergleich zur S0

* : $p < 0,01$ Iodgruppe im Vergleich zur Kontrolle

In Bezug auf die Haut konnte innerhalb der Kontrollgruppe ein signifikanter Unterschied ($p < 0,05$) zur S0 bei S2, S3 und S4 festgestellt werden. Innerhalb der Algengruppe waren die S3, S4, ZS und S5 signifikant ($p < 0,05$) höher im Iodgehalt als die S0. Lediglich S1 und S2 zeigten keinen signifikanten Unterschied.

Da die Iodgehalte in der Haut bei der zweiten Schlachtung auffallend groß waren, wurden alle Proben aus S2 im 2. Ansatz der Iodanalytik wiederholt. Die Wiederfindungsrate betrug in den Filetproben 95 % und bei den Hautproben 108 %. Neben den Proben der zweiten Schlachtung (S2) wurden bei sehr abweichenden Iodwerten innerhalb der gleichen Gruppe sowie alle Filetproben der Zwischenschlachtung und der Endschlachtung einem zweiten Ansatz unterzogen. Die Wiederfindungsrate lag insgesamt bei 104 % im Mittel und bestätigte die zuvor gefundenen Werte. Es sei

darauf hingewiesen, dass sowohl im ersten Ansatz, als auch bei einem zweiten Ansatz jeweils Doppelproben gemacht wurden.

Tabelle 19: Entwicklung der Trockensubstanz im Filet. Angabe in % der uS

Gruppe	S0	S1	S2	S3	S4	ZS	S6
Iodgruppe	18,6	18,9	20,3	23,8	27,2	27,5	25,7
Kontrolle		19,3	20,6	22,4	25,8		26,2

Im Filet stieg die Trockensubstanz im Laufe des Versuches um 38 % in der Iodgruppe bzw. um 40 % in der Kontrollgruppe an. Der Unterschied war dabei nicht signifikant zwischen Algengruppe und Kontrolle.

Tabelle 20: Entwicklung der Trockensubstanz in der Haut. Angabe in % der uS

Gruppe	S0	S1	S2	S3	S4	ZS	S6
Iodgruppe	24,2	29,1	36,8	51,3	58,6	56,1	53,8
Kontrolle		26,7	32,6	42,5	57,7		52,5

Bei der Haut erhöhte sich die TS um das 2,2-fache in der Iodgruppe bzw. um das 2,1-fache in der Kontrolle. Auch hier war der Unterschied zwischen den Gruppen nicht signifikant.

ENTWICKLUNG DES IODGEHALTES NACH BEENDIGUNG DER ALGEN-FÜTTERUNG

Durch das Ausbleiben der Algenfütterung ab Ende September ergab sich die Möglichkeit zu untersuchen, inwieweit sich das Iod im Karpfen speichern könnte. Es zeigte sich, dass die Iodgehalte sowohl im Filet als auch in der Haut bereits 19 Tage danach abgefallen waren.

Tabelle 21: Filetiodgehalt in $\mu\text{g}/\text{kg}$ uS nach letzter Algenfütterung (ZS) und nach 19 Tagen ohne Iodfutter (S5). Angabe in Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung (s) und Median, $n=10$

Schlachtung	$\bar{x} \pm s$	Median
ZS am 25.09.02	195,5 \pm 56,8	203,5
S 5 am 14.10.02	126,8 \pm 26,5	128,0

Tabelle 22: Hautiodgehalt in $\mu\text{g}/\text{kg}$ uS nach letzter Algenfütterung (ZS) und nach 19 Tagen ohne Iodfutter (S5). Angabe in Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung (s) und Median, $n=10$

Schlachtung	$\bar{x} \pm s$	Median
ZS am 25.09.02	481,6 \pm 136,3	492,0
S 5 am 14.10.02	393,6 \pm 75,7	381,9

Im Filet sank der Iodgehalt um 37 % und in der Haut um 22 % im Vergleich zur vorangegangenen Schlachtung.

4.1.3. Fleischqualität

Weiterhin wurde untersucht, ob die Fütterung der iodhaltigen Algen einen Einfluss auf die Fleischqualität der Karpfen ausübt. Hierzu wurden an jeweils 9 Filets der Algen- und Kontrollgruppe physikalische Messungen (Bestimmung des pH-Wertes, der Fleischfestigkeit und der Fleischfarbe) sowie eine sensorische Prüfung am Ende des Versuchs (S5) durchgeführt.

PH-WERT

Der pH-Wert wurde an drei verschiedenen Stellen des linken Filets unmittelbar nach der Schlachtung (pH_0), sowie eine Stunde (pH_1), drei Stunden (pH_3) und 24 Stunden (pH_{24}) nach der Schlachtung gemessen.

Tabelle 23: Entwicklung des pH-Wertes bei der Endschlachtung (S5) im Iodversuch. Angabe in Mittelwert (\bar{x}) und Standardabweichung (s), $n=9$

Gruppe	pH_0	pH_1	pH_3	pH_{24}
Iodgruppe	7,24 \pm 0,10	7,15 \pm 0,13	7,15 \pm 0,13	6,45 \pm 0,11
Kontrolle	7,20 \pm 0,12	7,13 \pm 0,14	7,10 \pm 0,16	6,43 \pm 0,09

Gleich nach der Schlachtung lag der pH-Wert (pH_0) im Filet durchschnittlich in beiden Gruppen bei 7,2. Eine Stunde nach der Messung (pH_1) sank der pH-Wert geringfügig um 0,1 auf 7,15 (Iodgruppe) bzw 7,13 (Kontrolle). Drei Stunden nach der Schlachtung (pH_3) war der pH-Wert nahezu unverändert und fiel erst 24 Stunden nach der Schlachtung auf 6,45 (Iodgruppe) bzw. 6,43 (Algengruppe) ab. Zu keiner

Zeit gab es signifikante Unterschiede zwischen den Versuchsgruppen. Eine Auswirkung der Algenfütterung auf diesen Parameter war nicht festzustellen.

FLEISCHFARBE UND -HELLIGKEIT

Bei dieser Messung wurden die Fleischhelligkeit (L-Wert), der Rotfaktor (a-Wert) und der Gelbfaktor (b-Wert) des rechten Filets eine Stunde nach der Schlachtung an drei unterschiedlichen Stellen ermittelt.

Tabelle 24: Helligkeits- und Farbwerte bei der Endschlachtung (S5) im Iodversuch. Angabe in Mittelwert (\bar{x}) und Standardabweichung (s), n= 9

Gruppe	L	a	b
Iodgruppe	43,87±1,22	1,04±1,09	-3,74±1,0
Kontrolle	42,15±1,80	1,20±0,78	-5,95±0,9

Das Fleisch der Iodgruppe war signifikant ($p < 0,05$) heller als das der Kontrolle. Hinsichtlich der Farbe ergaben sich bei beiden Gruppen große Streuungen, welche jedoch nicht statistisch signifikant waren.

FLEISCHFESTIGKEIT

Zur Bestimmung der Fleischfestigkeit wurden die linken Filets der pH-Wert-Messung nach 24-stündiger Lagerung im Kühlschrank in eine Kramer'schen Scherzelle verbracht und anhand eines elektronischen Materialprüfgerätes getestet.

Tabelle 25: Scherkraft in Newton bei der Endschlachtung (S5) im Iodversuch. Angabe in Mittelwert (\bar{x}) und Standardabweichung (s), n= 9

Gruppe	Scherkraft
Iodgruppe	371,9 N±41,9
Kontrolle	423,9 N±79,6

Zwar waren die Filets der Kontrollgruppe durchschnittlich fester als die der Algengruppe, jedoch war dieser Unterschied statistisch nicht signifikant.

SENSORIK

Für diese Untersuchung wurden durch acht erfahrene Sensorikprüfer die Filets beider Gruppen ungewürzt verkostet. Nach der Zubereitung im Dampfgarer wurden die Proben verschlüsselt und serviert. Der Bewertungsmaßstab ging von 1 bis 9. Bei Geruch und Geschmack bedeutete eine 9=sehr gut, eine 1=abstoßend; Die Festigkeit war mit 9 am höchsten und mit 1 wurde eine breiige Konsistenz beschrieben. Die Saftigkeit war ebenfalls mit 9 am besten, wohingegen die 1 für Trockenheit stand. Die Farbe reichte von 9 für hell bis 1 für dunkel. Beim Gesamteindruck stand die 9 für hohe Qualität, 5 für mittlere Qualität und 1 für unzureichend.

Tabelle 26: Sensorische Prüfung im Iodversuch

Gruppe	Geruch	Geschmack	Festigkeit	Saftigkeit	Farbe	Gesamteindruck
Iodgruppe	6,65±0,4	7,09±0,4	6,84±0,3	6,40±0,2	6,50±0,4	7,14±0,3
Kontrolle	6,70±0,4	6,98±0,5	6,84±0,4	6,47±0,4	7,08±0,5	7,04±0,3

Die Beurteilung der Filets durch die Testpersonen bei den verschiedenen Parametern zeigt keine großen Unterschiede zwischen der Iod- und Algengruppe. Lediglich bei der Farbe wurde die Kontrollgruppe signifikant heller beurteilt ($p < 0,05$). Zusammenfassend werden beide Gruppen jedoch immer überdurchschnittlich bewertet, was sich auch im Gesamteindruck widerspiegelt.

4.2. Fütterungsversuch zur Anreicherung von Omega-3-Fettsäuren in Spiegelkarpfen

Ebenfalls an der Außenstelle für Karpfenteichwirtschaft des Institutes für Fischerei in Höchststadt an der Aisch wurde ein weiterer Fütterungsversuch mit Omega-3-fettsäurehaltigen Algen der Marke DHA-Gold[®] an Spiegelkarpfen durchgeführt. Hierzu bekam die Omegagruppe 5 % der Mikroalgen Schizochytrium sp mit einem DHA-Gehalt von 20 % der Gesamtfettsäuren zum Basisfutter eingemischt. Da diese sehr fettreich waren, wurde der Sojaöl-Anteil im Algenfutter reduziert. Somit konnte für beide Gruppen ein gleicher Fettgehalt im Futter erzielt werden. Auf Fischöl als Zusatz zum Futter wurde bewusst verzichtet. Der Versuchszeitraum erstreckte sich über sechs Monate. Dabei wurden in regelmäßigen Abständen die Karpfengewichte ermittelt und von drei Schlachtzeitpunkten das Fettsäuremuster im Filet bestimmt. Zusätzlich wurde am Ende die Fleischqualität überprüft.

4.2.1. Gewichtsentwicklung

Um zu untersuchen, ob die Gabe der DHA-Algen einen Einfluss auf die Gewichtsentwicklung der Karpfen hatte, wurden stichprobenartig die Schlachtgewichte der Fische ermittelt.

Tabelle 27: Anfangs- und Endgewichte in g im Omegaversuch. Angabe in Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung (s) und Median

Gruppe	Anfangsgewicht	Endgewicht	Medianwerte
Omega	229,4±78,3	2096,2±372,6	2365
Kontrolle	229,4±78,3	2120,2±358,5	2198

Für die Messung der Gewichte wurden jeweils 5 Fische aus beiden Teichen entnommen und geschlachtet. Dies geschah zu fünf Zeitpunkten während des Versuches in annähernd vierwöchigen Abständen.

Tabelle 28: Gewichtsentwicklung der Omegagruppe in g. Angabe in Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung (s) und Median

Zeitpunkt (Anzahl der Wochen nach Beginn)	Schlachtgewichte	Medianwerte
0 (Beginn)	229,4±78,3	217
1 (8 Wochen)	316,4±67,4	286
2 (12 Wochen)	651,9±124,7	632
3 (16 Wochen)	1065,4±204,6	959
4 (18 Wochen)	1409,4±313,6	1320
5 (24 Wochen)	2118,5±295,6	2065

In der vierten Schlachtung (S4) waren die Karpfen der Omegagruppe signifikant schwerer als die der Kontrollgruppe ($p < 0,05$). Jedoch wurden hierbei - wie oben beschrieben - nur 5 Fische aus jeder Gruppe untersucht. Die große Streuung der Schlachtgewichte deutet auf ein Auseinanderwachsen der einzelnen Tiere in den beiden Teichen hin. Bei der Endschlachtung (S5) konnte jedoch kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden, deshalb ist davon auszugehen,

dass der Unterschied in den Gewichten der vierten Schlachtung (S4) rein zufällig auftrat. Der Wachstumsfaktor der Algengruppe betrug bei der letzten Schlachtung 9,5 im Vergleich zum Ausgangsgewicht.

Tabelle 29: Gewichtsentwicklung der Kontrollgruppe in g. Angabe in Mittelwert (x), Standardabweichung (s) und Median

Zeitpunkt (Wochen nach Beginn)	Schlachtgewichte	Medianwerte
0 (Beginn)	229,4±78,3	217
1 (8 Wochen)	257,6±39,4	242
2 (12 Wochen)	664,5±66,2	662
3 (16 Wochen)	1033,8±315,4	1124
4 (18 Wochen)	1978,0±307,2	2048
5 (24 Wochen)	2186,5±358,5	2198

Bei Versuchsende nach 6 Monaten war das Schlachtgewicht der Kontrollfische um das 10-fache angestiegen. Beide Gruppen entwickelten sich weitestgehend parallel, daher kann kein negativer Einfluss der Algen auf das Schlachtgewicht festgestellt werden. Es gab ebenfalls keinen Unterschied in der Verteilung des Anteils von Filet, Haut oder Restkörper zwischen den Gruppen.

4.2.2. Bestimmung des Fettsäuremusters

Um der Fragestellung nachzugehen, inwieweit sich durch die Supplementierung der DHA-Algen das Fettsäuremuster im Filet der Karpfen verändert, wurden nach zwei, vier und sechs Monaten nach Versuchsbeginn jeweils fünf Fische der Versuchs- und Kontrollgruppe geschlachtet, die einzelnen Filets homogenisiert, tiefgefroren und anschließend lyophilisiert. Nach der Fettextraktion wurde das Fettsäuremuster der Proben mittels Kapillargaschromatographie bestimmt.

1. SCHLACHTUNG

Zwei Monate (S1) nach Beginn der Algenfütterung erfolgte die erste Probennahme für die Bestimmung des Fettsäuremusters. Da die Fische des Anfangsbestandes vor der Algenfütterung mit durchschnittlich 229 Gramm sehr klein waren und geringe Filetgewichte aufwiesen, konnten sie als erster Bezugswert nicht herangezogen werden.

Tabelle 30: Fettsäuremuster der Omegagruppe in % der Gesamtfettsäuren zum Zeitpunkt S1. Angabe in Mittelwert (x), Standardabweichung (s) und Median

	LA	AA	DPA	ALA	EPA	DHA
x	20,21	2,45	1,03	4,66	3,94	4,47
s	1,13	0,62	0,29	0,82	1,36	1,23
Median	20,75	2,12	0,91	4,39	3,63	3,93

n-6-Fettsäuren:

LA = Linolsäure

AA = Arachidonsäure

DPA = Docosapentaensäure

n-3-Fettsäuren:

ALA = α -Linolensäure

EPA = Eicosapentaensäure

DPA = Docosahexaensäure

Tabelle 31: Fettsäuremuster der Kontrollgruppe in % der Gesamtfettsäuren zum Zeitpunkt S1. Angabe in Mittelwert (x), Standardabweichung (s) und Median

	LA	AA	DPA	ALA	EPA	DHA
x	20,41	3,29	0,08	5,06	4,59	3,41
s	2,93	0,78	0,18	0,63	1,55	0,87
Median	21,61	3,39	0	5,36	5,08	3,13

In der Omegagruppe konnte das Fettsäuremuster von zwei Fischen nicht bestimmt werden, weil eine Probe zu klein war und die andere laut Auskunft des Labors verloren wurde. Bei keiner der dargestellten Fettsäuren konnte ein signifikanter Unterschied zwischen der Kontroll- und Omegagruppe festgestellt werden. Der Anteil der verschiedenen Fettsäuren im Karpfenfilet unterlag bei beiden Gruppen großen Streuungen.

3. SCHLACHTUNG

Nach vier Monaten der Algenfütterung erfolgte die zweite Probenahme zur Bestimmung des Fettsäuremusters.

Tabelle 32: Fettsäuremuster der Omegagruppe in % der Gesamtfettsäuren zum Zeitpunkt S3. Angabe in Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung (s) und Median

	LA	AA	DPA	ALA	EPA	DHA
\bar{x}	22,22	0,51*	1,69	3,46	0,72	6,03*
s	1,29	0,13	0,76	0,39	0,18	0,41
Median	22,22	0,49	1,97	3,34	0,62	6,01

* $p < 0,001$ Omegagruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe

Tabelle 33: Fettsäuremuster der Kontrollgruppe in % der Gesamtfettsäuren zum Zeitpunkt S3. Angabe in Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung (s) und Median

	LA	AA	DPA	ALA	EPA	DHA
\bar{x}	24,48	0,85	0	3,54	0,52	0,54
s	1,15	0,11	0	0,23	0,07	0,12
Median	24,48	0,85	0	3,48	0,48	0,48

Bei zwei Fettsäuren ließen sich zu diesem Zeitpunkt signifikante Unterschiede zwischen der Omega- und der Kontrollgruppe feststellen: Die Arachidonsäure (AA, n-6-Fettsäure) lag hoch signifikant ($p < 0,001$) mehr im Kontrollfisch vor als in der Omegagruppe. Zudem zeigte sich schon nach vier Monaten der Algenfütterung, dass in der Omegagruppe hochsignifikant ($p < 0,001$) die Docosahexaensäure (DHA, n-3-Fettsäure) im Vergleich zur Kontrollgruppe um das 11-fache mehr enthalten war. Interessanterweise war die Docosapentaensäure ab diesem Zeitpunkt in der Kontrollgruppe nicht mehr nachweisbar, wenngleich sich dieser Umstand bei der S3 noch nicht als statistisch signifikant im Vergleich zur Omegagruppe nachweisen ließ. Außerdem fällt die geringere Streubreite der einzelnen Fettsäuren bei beiden Gruppen im Vergleich zu der vorangegangenen Schlachtung S1 auf.

5. SCHLACHTUNG

Nach sechs Monaten der Algenfütterung wurde der Versuch beendet und die abschließende Fettsäureanalytik durchgeführt.

Tabelle 34: Fettsäuremuster der Omegagruppe in % der Gesamtfettsäuren zum Zeitpunkt S5. Angabe in Mittelwert (x), Standardabweichung (s) und Median

	LA	AA	DPA	ALA	EPA	DHA
x	21,23*	0,53	1,91**	3,57	0,82	5,90**
s	1,02	0,11	0,13	0,22	0,11	0,40
Median	21,23	0,53	1,91	3,57	0,82	5,90

* : $p < 0,05$ Omegagruppe im Vergleich zur Kontrolle

** : $p < 0,001$ Omegagruppe im Vergleich zur Kontrolle

Tabelle 35: Fettsäuremuster der Kontrollgruppe in % der Gesamtfettsäuren zum Zeitpunkt S5. Angabe in Mittelwert (x), Standardabweichung (s) und Median

	LA	AA	DPA	ALA	EPA	DHA
x	23,32	0,61	0	3,71	0,64	0,69
s	0,94	0,07	0	0,30	0,26	0,31
Median	23,39	0,58	0	3,63	0,58	0,55

Am Versuchsende waren signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen bei der Linolsäure, LA ($p < 0,05$), der Docosapentaensäure, DPA ($p < 0,001$) und der Docosahexaensäure, DHA ($p < 0,001$) nachzuweisen. Dabei war die Docosahexaensäure 8,5-fach höher in der Omegagruppe im Vergleich zur Kontrolle vorhanden. Anscheinend erreichte die DHA bereits vier Monate (S3) nach Versuchsbeginn das höchste Plateau in der Algengruppe, welches sich zwar im weiteren Verlauf nicht steigern ließ, aber doch relativ konstant auf diesem hohem Niveau blieb, wohingegen der DHA-Gehalt in der Kontrolle eindeutig stark abgesunken war.

Tabelle 36: DHA-Gehalt am Anfang (S1) und im Vergleich zum Ende des Versuches (S5) nach sechs Monaten in % der Gesamtfettsäuren. Angabe in Mittelwert (x) und Standardabweichung (s)

Gruppe	S1	S5
Omegagruppe	4,47±1,23	5,90±0,40
Kontrollgruppe	3,41±0,87	0,69±0,31

Bei der ersten Schlachtung (S1) gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Auffallend in der Kontrollgruppe ist die Abnahme im DHA-Gehalt zwischen Anfang (S1) und Ende (S5) des Versuches um 79 %. In der Omegagruppe hingegen steigerte sich die Docosahexaensäure im Vergleich zur S1 am Ende des Versuches hochsignifikant ($p < 0,001$) um 32 %. Außerdem hat die Omegagruppe zu Versuchsende (S5) einen 10,7-fach höheren Gehalt an DHA als die Kontrollgruppe. Dieser Unterschied ist ebenfalls hochsignifikant ($p < 0,001$). Während zu Beginn des Versuches in beiden Gruppen die Streuungen noch relativ hoch waren, lagen innerhalb der beiden Gruppen zu Versuchsende die Werte eng beieinander.

Tabelle 37: Fettsäuremuster in % der Gesamtfettsäuren am Anfang (S1) und zu Versuchsende (S5). Angabe in Mittelwert (x) und Standardabweichung (s)

	S1 (x)	S1 (s)	S5 (x)	S5 (s)
Quotient n3:n6				
Omega	0,53	0,11	0,43	0,03
Kontrolle	0,54	0,14	0,20	0,02
Summe PUFA (Polyunsaturated Fatty Acid)				
Omega	37,36	4,88	34,46	1,46
Kontrolle	37,25	4,03	29,52	1,83
Summe MUFA (Monounsaturated Fatty Acid)				
Omega	35,79	2,77	39,63	2,02
Kontrolle	34,79	4,06	45,09	2,16
Summe SFA (Saturated Fatty Acid)				
Omega	26,85	1,16	25,91	1,02
Kontrolle	27,96	1,12	25,39	3,39

Zwar nahm nach sechs Monaten der Quotient von n-3- zu n-6-Fettsäuren in der Omegagruppe um 19 % ab, in der Kontrollgruppe waren es jedoch sogar 63 %. Zu Versuchsende waren die Streuungen in beiden Gruppen deutlich geringer als zu Versuchsbeginn. Die Summe der mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA) sank in beiden Gruppen im Vergleich zu Beginn des Versuches ab. In der Omegagruppe waren jedoch am Ende 17 % mehr von diesen bedeutenden Fettsäuren enthalten als in der Kontrolle. Umgekehrt verhielt es sich bei der Summe der einfach ungesättigten Fettsäuren (MUFA), welche in beiden Gruppen anstieg. In der Omegagruppe waren es fast 11 %, in der Kontrollgruppe fast 30 %. Der Gehalt an gesättigten Fettsäuren (SFA) ist in beiden Gruppen rückläufig: In der Omegagruppe beträgt die Abnahme 3,5 % und in der Kontrolle 9,1 %, allerdings bei einer großen Streuung.

4.2.3. Fleischqualität

Analog zum Iodversuch wurde auch bei der Fütterungsstudie mit den DHA-Algen die Fleischqualität der Karpfen überprüft, um einen negativen Einfluss des Algenfutters auf das Filet auszuschließen. Hierzu wurden ebenfalls sowohl physikalische Messungen (pH-Wert, Fleischhelligkeit und Farbe sowie Fleischfestigkeit) als auch eine sensorische Überprüfung durchgeführt.

PH-WERT

Für die Messung des pH-Wertes wurde in gleicher Weise verfahren, wie auch bei den Iodfischen.

Tabelle 38: Entwicklung des pH-Wertes bei der Endschlachtung (S5) im Omegaversuch. Angabe in Mittelwert (\bar{x}) und Standardabweichung (s), n=9

Gruppe	pH ₀	pH ₁	pH ₃	pH ₂₄
Omegagruppe	7,17±0,12	7,10±0,13	7,02±0,12	6,56±0,11
Kontrolle	7,36±0,13	7,29±0,09	7,18±0,08	6,54±0,13

Die Kontrollgruppe weist gleich nach der Schlachtung (pH₀) einen signifikant ($p < 0,01$) alkalischeren pH-Wert auf, als die Omegagruppe. Eine Stunde nach der Schlachtung sank der pH-Wert (pH₁) in beiden Gruppen kaum ab. Aber auch zu diesem Zeitpunkt war die Omegagruppe hochsignifikant ($p < 0,001$) saurer als die Kontrolle. Weitere zwei Stunden später (pH₃) setzte sich zwar die Tendenz fort, dass die Omegagruppe einen niedrigeren pH-Wert hatte, jedoch war der Unterschied zur

Kontrolle ab diesem Zeitpunkt nicht mehr signifikant. Bei der Schlußmessung (pH₂₄) lagen beide Gruppen wieder dicht beieinander.

FLEISCHFARBE UND –HELLIGKEIT

Tabelle 39: Helligkeits- und Farbwerte bei der Endschlachtung (S5) im Omegaversuch. Angabe in Mittelwert (x) und Standardabweichung (s), n= 9

Gruppe	L	a	b
Omegagruppe	41,57±1,30	1,75±0,84	0,00±0,80
Kontrolle	42,36±1,24	1,34±0,55	0,24±0,54

Der Rotanteil (a-Wert) und auch der Gelbfaktor (b-Wert) unterlagen großen Schwankungsbreiten, welche sowohl in den negativen, als auch den positiven Farbraum hineinreichten. Bei keinem dieser Parameter gab es jedoch signifikante Unterschiede zwischen der Omega- und der Kontrollgruppe. Ebenfalls konnte kein statistischer Unterschied bei der Fleischhelligkeit festgestellt werden. Somit kann eine negative Beeinflussung durch die Supplementierung der DHA-Algen im Fischfutter ausgeschlossen werden.

FLEISCHFESTIGKEIT

Die Festigkeitsmessung wurde analog wie bei dem Iodversuch 24 Stunden nach dem Schlachten an dem linken Filet durchgeführt.

Tabelle 40: Scherkraft in Newton bei der Endschlachtung (S5) im Omegaversuch. Angabe in Mittelwert (x) und Standardabweichung (s), n= 9

Gruppe	Scherkraft
Omegagruppe	314,8 N ± 44,53
Kontrolle	339,3 N ± 33,81

Das Fleisch der Kontrolle war den Werten zufolge fester als das der Omegagruppe, jedoch war dieser Unterschied statistisch nicht signifikant.

SENSORIK

Auch beim Omegaversuch wurde in der Sensorikprüfung eine Skala von 1 bis 9 zur Bewertung der Karpfen angewandt. Die gleichen acht Testpersonen beurteilten die dampfgegarteten Filets nach den bereits im Iodteil beschriebenen Standards.

Tabelle 41: Sensorische Prüfung im Omegaversuch

Gruppe	Geruch	Geschmack	Festigkeit	Saftigkeit	Farbe	Gesamteindruck
Omega-gruppe	6,21±0,53	6,63±0,68	6,77±0,63	6,06±0,63	6,33±0,60	6,57±0,68
Kontrolle	6,48± 0,26	6,74±0,28	6,30±0,3	6,36±0,37	6,34±0,43	6,69±0,33

Bei der Farbe und im Geschmack wurden beide Gruppen gleichwertig beurteilt. Deutlich fester wurden jedoch die Omegakarpfen empfunden, wohingegen sie bei der Saftigkeit und im Geruch etwas schlechter abschnitten. Im Gesamteindruck lagen beide Gruppen wieder dicht beieinander und wurden überdurchschnittlich gut beurteilt. Bei keinem der Bewertungskriterien konnte jedoch ein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Somit ist bezüglich der Sensorik von keinem negativen Einfluss der Algenfütterung auszugehen.

5. Diskussion

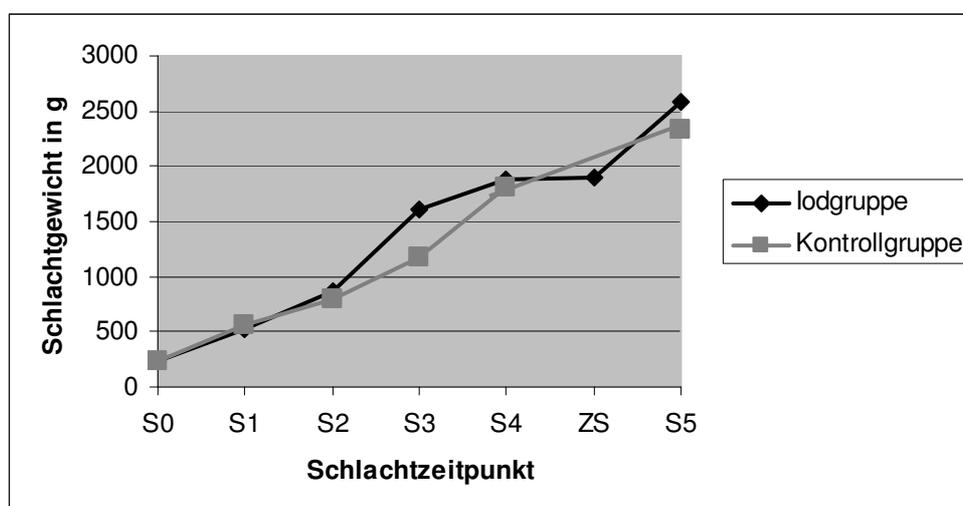
5.1. Fütterungsversuch zur Iodanreicherung in Spiegelkarpfen

In einem sechs monatigem Fütterungsversuch wurde in Zusammenarbeit mit der Außenstelle für Karpfenteichwirtschaft in Höchststadt an der Aisch untersucht, inwieweit sich das Spurenelement Iod bei einer Konzentration von 55 mg pro kg Fischfutter durch das Einmischen der Braunalge *Laminaria digitata* im Filet und in der Haut von zweisömmrigen Spiegelkarpfen unter praxisnahen Bedingungen anreichert und ob es dabei zu Qualitätsveränderungen im Fischfleisch kommt.

5.1.1. Gewichtsentwicklung

Die Entwicklung der Fischgewichte in den beiden Gruppen verlief während des Versuches weitgehend parallel. Lediglich in der dritten Schlachtung wich das Schlachtgewicht der Iodgruppe von der Kontrolle ab, jedoch war dieser Unterschied nicht signifikant. Zudem bleibt zu berücksichtigen, dass bei den Schlachtungen S1 bis S4 nur fünf Karpfen aus den jeweiligen Teichen entnommen wurden und die Gewichte sich am Ende des Versuches wieder angleichen. Außerdem wiesen sowohl die Iod- als auch die Kontrollfische eine große Streuung der Gewichte innerhalb ihrer Gruppe auf. Das Auseinanderwachsen der Karpfen begünstigte bei einer kleinen Probenanzahl die große Spannweite der Standardabweichungen während der gesamten Versuchsdauer. Es konnte keine negative Beeinflussung der Gewichtsentwicklung durch das Einmischen von *Laminaria digitata* gefunden werden.

Abbildung 4: Entwicklung der Schlachtgewichte im Iodversuch. ZS = Zwischenschlachtung in der Iodgruppe nach der letzten Gabe von Algenfutter



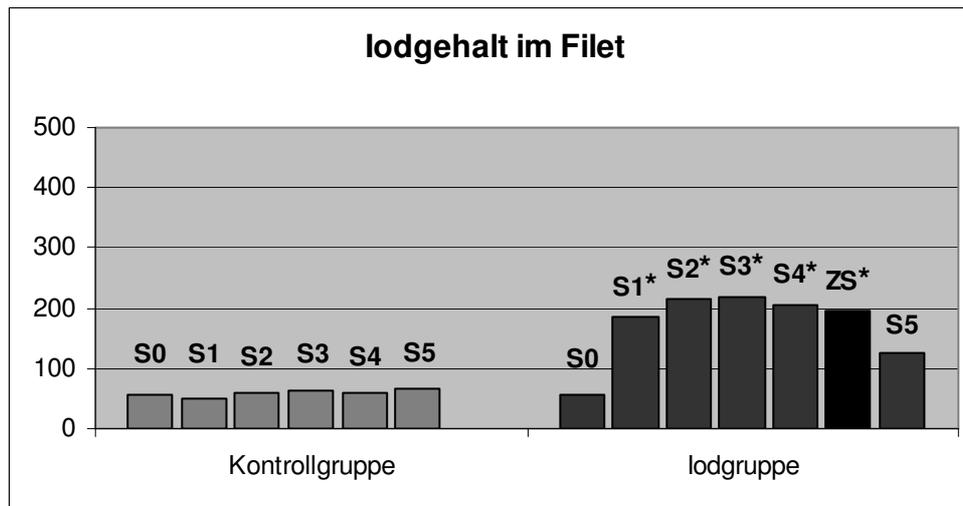
Bei beiden Gruppen kam es mit 2,5 kg bzw. 2,3 kg zu vergleichsweise hohen Endgewichten in Bezug auf die regionalen, vom bayrischen Verbraucher bevorzugten Stückgewichte. Dabei kann die Gewichtsentwicklung der Versuchskarpfen nicht isoliert von den Umwelteinflüssen betrachtet werden. Laut der BUNDESANSTALT FÜR LANDWIRTSCHAFT UND ERNÄHRUNG (2002) lagen im Jahr 2002 in ganz Süddeutschland viele Speisekarpfen über der erwünschten Gewichtsklasse von 1,5 kg. Die Witterungsbedingungen lagen in dieser Saison sehr günstig für die Karpfenproduktion. Wegen überdurchschnittlicher Wassertemperaturen kam es zum guten Abwachsen der Fische. Hohe Niederschläge in den Frühjahrs- und Sommermonaten gewährleisteten zudem die erforderlichen Wassermengen für die Teiche. Das natürliche Nahrungsangebot konnte von den Teichwirten länger als normal genutzt werden, so dass sich regional gesehen die Getreidezufütterung in Grenzen hielt. In dem vorliegenden Versuch zeigte sich ein Einfluss der Wetterbedingungen durch den vermehrten Fresstrieb der Karpfen in den warmen Sommermonaten, welcher schließlich zum vorzeitigen Aufbrauchen des angemischten Algenfutters führte und eine außerplanmäßige Zwischenschlachtung nötig machte.

Da die reinen Schlachtkörpergewichte keinen Rückschluß darauf geben können, inwieweit sich die verschiedenen Schlachtkörperanteile (Filet, Haut, Gonaden und andere innere Organe sowie der Restkörper) zueinander entwickelt hatten, wurden auch die Filetgewichte ermittelt. Da das Karpfenfleisch in den beiden Gruppen dieselben Anteile aufwies, konnte auch bei diesem wertbestimmenden Kriterium keine negative Beeinflussung der Algen festgestellt werden.

5.1.2. Auswertung der Iodgehalte

Eine besondere Schwierigkeit des Projektes lag darin, dass die Karpfen sowohl Zugang zum Futterautomaten als auch zur Naturnahrung hatten. Da dies auch der herkömmlichen Produktionsweise in der Teichwirtschaft entspricht, konnten die Ergebnisse auch Rückschluß auf die Übertragbarkeit unter praxisnahen Bedingungen liefern.

Abbildung 5: Entwicklung der durchschnittlichen Filetiodgehalte in µg/kg uS



*: $p < 0,01$ Iodgruppe im Vergleich zur Kontrolle

Umso interessanter ist demnach die Betrachtung der gefundenen Iodwerte in der Algengruppe. Bereits zwei Monate (S1) nach der Gabe des iodhaltigen Karpfenfutters kam es zur Verdreifachung des Iodgehaltes im Filet bzw. zur 5,6-fachen Erhöhung in der Haut im Vergleich zu den Iodgehalten des Anfangsbesatzes. Bei der Zwischenschlachtung (ZW) nach Ausgang des Algenfutters waren die Iodgehalte signifikant um das 2,9-fache (Filet) bzw. 8,2-fache (Haut) höher im Vergleich zur Kontrolle. Somit konnte gezeigt werden, dass der Karpfen selbst in der herkömmlichen Teichwirtschaft erfolgreich Iod in das Filet und die Haut über den Zusatz von *Laminaria digitata* im Fischfutter einlagert. In der Kontrolle blieben die Iodgehalte hingegen auf dem niedrigen Niveau des Ausgangswertes.

Auffallend in der Algengruppe sind die durchwegs höheren Iodgehalte in der Haut im Vergleich zum Filet. Obwohl die Haut letztendlich nur einen Anteil von 15,3 % des Filetgewichtes ausmacht, enthält sie die bis zu vierfache Menge mehr an Iod. Dies spiegelt sich auch im Verhältnis von Filet- zum Hautiodgehalt wieder.

Tabelle 42: Relation des Iodgehaltes von Filet zu Haut in der Algengruppe bezogen auf uS

S0	S1	S2	S3	S4	ZS	S6
1,2	2,2	4*	2,7**	2,6**	2,5***	3,1***

*: $p < 0,05$ **: $p < 0,01$ ***: $p < 0,001$ Signifikanzniveau zwischen Filet und Haut zum gleichen Schlachtzeitpunkt

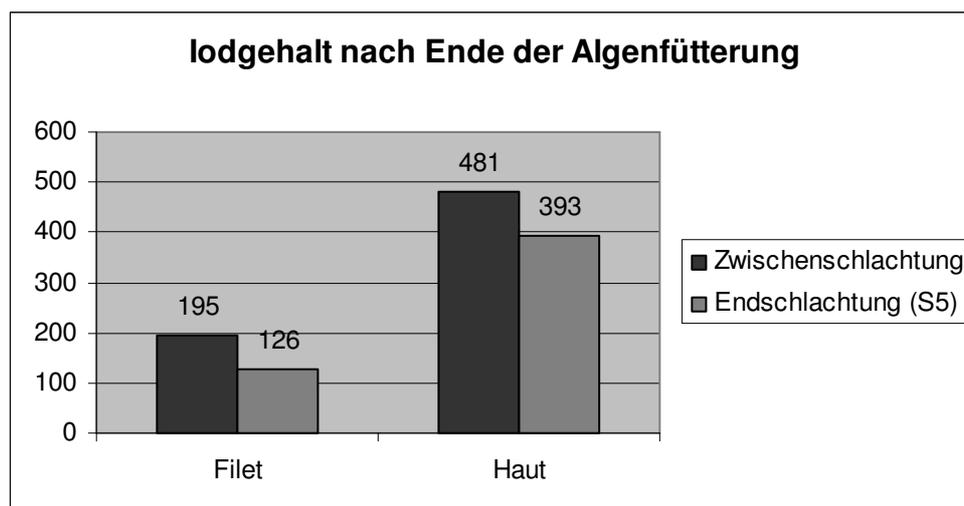
In der Kontrolle bewegte sich das Verhältnis von Filet- und Hautiodgehalt dagegen in den Bereichen von 1:0,8 bis 1:1,5. Bei den traditionellen Zubereitungen in Bayern wird der Fisch als gebackener Karpfen oder Karpfen blau angeboten. Hierbei wird der Fisch nach der Schlachtung ausgenommen, in zwei Hälften gespalten und gebacken bzw. im Sud gezogen. Dabei wird die Fischhaut am Muskelfleisch belassen. Der wachsende Trend in der Karpfenvermarktung geht jedoch zum Anbieten fertig enthäuteter, filetierter und entgräteter Fische. Dem Verbraucher ist nach den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung in Hinblick auf iodangereicherte Fische zu empfehlen, beim Verzehr des Karpfens das Filet mit Haut zu bevorzugen.

Während bei der Kontrolle durchgehend eine geringe Streuung der Iodwerte auftrat (Standardabweichung Filet 3,9 - 13,1; Haut 3,9 - 15,6), zeigten sich bei den Algenkarpfen deutlich höhere Abweichungen im Iodgehalt des Filets (16,6 - 96,2) und insbesondere der Haut (80,3 - 628,9). Die hohen Hautiodgehalte in der Algengruppe drei Monate nach Versuchsbeginn (S2) unterlagen der größten Streuung ($960 \mu\text{g}/\text{kg} \pm 628,9$) und geben einen Hinweis auf die unterschiedliche Futteraufnahme (Naturaufnahme oder Algenpelletfutter) der Einzelfische. Die Abweichungen im Hautiodgehalt der nachfolgenden Schlachtungen lagen weitaus niedriger und sind damit auch zuverlässiger. Eine weitere, mögliche Ursache dieser hohen Streuungen könnte zudem auch in einer gewissen „Vorselektion“ durch die Art des Fischfangs liegen. Mittels Wurfnetz wurden vorwiegend die Karpfen abgefischt, welche sich nahe der Wasseroberfläche aufhielten. Um am Pendelautomaten Futter zu erhalten, waren die Fische nach der Eingewöhnung darauf konditioniert, sich in der Nähe des Auslösers aufzuhalten und mußten daher nach oben schwimmen. Deshalb ist denkbar, dass Karpfen, welche die Naturnahrung bevorzugten, sich meist an dem Grund des Teiches befanden oder sich an den verkrauteten Ufern versteckten, während andere Fische das Pelletfutter vorwiegend aufnahmen und sich daher auch vermehrt in dessen Nähe aufhielten. Tatsächlich gestaltete sich der Fang rund um den Fressplatz am aussichtsreichsten, da gerade bei Fischgewichten um 0,5 bis 1 kg die Tiere in den großen Teichen schwer auszumachen waren. Als im August und September die Temperaturen stiegen, erhöhte sich die Fressintensität der Fische, so dass die Karpfen tendenziell eher zur Wasseroberfläche strebten. Somit könnte es zu einer stärkeren Vermischung der Population gekommen sein. Außerdem sollte bei der Beurteilung der Streuungen bedacht werden, dass bis auf die letzten Schlachtungen jeweils nur fünf Fische ausgewertet wurden und auch in der Iodanalytik selbst

gewisse Schwankungen möglich waren. Trotz der Tatsache, dass die Naturnahrung in Konkurrenz zum angebotenen Pelletfutter stand und beim Karpfen im allgemeinen eine relativ schlechte Futtermittelverwertung von 1,8 bekannt ist, konnte jedoch eindeutig belegt werden, dass der Algenzusatz die Akzeptanz des Fischfutters nicht negativ beeinflusste und der Iodgehalt deutlich gesteigert werden konnte.

Durch den hohen Futterverbrauch in den Sommermonaten des Versuchszeitraumes ging das mit Algen versetzte Futter vorzeitig zu Ende. Es wurden daraufhin zehn Fischproben in einer Zwischenschlachtung entnommen und der Iodanalytik unterzogen. Die im Teich verbliebenen Karpfen wurden bis zur Abfischung im Oktober mit dem Kontrollfutter weiter gefüttert.

Abbildung 6: Mittlerer Iodgehalt in $\mu\text{g/kg}$ uS vor und 19 Tage nach Absetzen des Algenfutters



Die durchschnittliche Abnahme des Iodgehaltes in der Haut betrug bereits 19 Tage nach Absetzen des Algenfutters 22 % und im Filet sogar 37 % im Vergleich zur vorangegangenen Schlachtung (ZW). Durch diese schnelle Absenkung des Iodgehaltes kann gefolgert werden, dass der Karpfen nur in geringem Maß Iod speichern kann. Dies ist auch von teichwirtschaftlicher Bedeutung in Bezug auf die üblichen Hälterungsphasen im Winter: die einsömmerigen Karpfen (K_1) verbleiben nach der Sommersaison über die Wintermonate in den Teichen und stellen bei den niedrigen Temperaturen die Nahrungsaufnahme fast vollständig ein. Als K_2 verbringen sie dann im darauffolgenden Jahr einen weiteren Sommer um als K_3 nach der Herbstabfischung dem Verbraucher angeboten zu werden. Es ist nicht davon auszugehen, dass eine Iodsupplementierung von K_1 sinnvoll erscheint. Da eine

Speicherung dieses Spurenelementes im Karpfen über die Winterhälerung anhand der vorliegenden Ergebnisse unwahrscheinlich ist, wird vielmehr eine Algenzulage bei den K_2 als wirtschaftlich erachtet.

In der vorliegenden Arbeit konnte eine Steigerung des Iodgehaltes auf das 2,9-fache im Filet und das 8,2-fache in der Haut im Vergleich zur Kontrolle nach 5 ¼ Monaten durchgängiger Fütterung mit dem Zusatz von 0,8 % *Laminaria digitata* (entsprechend 55 mg Iod/kg Futter) erreicht werden. Vorangegangene Fütterungsstudien an Forellen und Saiblingen mit iodhaltigen Algen von SCHMIDTER (2000), KUZNIK (2001), BURKHARD (2002) und SCHMID (2003) wurden unter standardisierten Versuchsbedingungen in Beton- bzw. Glasfaserkunststoffbecken durchgeführt, bei denen der alimentäre Einfluss eines natürlichen Gewässerbiotops ausgeschlossen werden konnte. BURKHARD (2002) konnte durch den Zusatz von 34 mg Iod/kg Futter bei Saiblingen den Iodgehalt im Filet auf das 3,8-fache zum Ausgangswert steigern. SCHMID (2003) verwendete *Laminaria digitata* in einer Konzentration von 0,8 % des Fischfutters. Dabei wiesen die Saiblinge der Algengruppe nach 9 Monaten 3,7-mal mehr Iod im Filet und den 4,7-fachen Gehalt in der Haut auf wie die Kontrollgruppe. KUZNIK (2001) erhielt selbst mit dem Zusatz von 16 mg/kg Iod im Forellenfutter noch 2,3-mal mehr Iod im Filet als in der Kontrolle. Die erreichten Iodwerte im Filet der Algengruppe bei diesem Versuch reichen an die unteren Variationswerte von Seefischen wie sie KARL und MÜNKNER (1999) beschreiben. Gerade wenn diese Karpfen mit Haut verzehrt werden, sind die mit *Laminaria digitata* supplementierten Fische durchaus konkurrenzfähig mit den Iodgehalten in Scholle, Hering oder Rotbarsch. Berechnet man den Iodgehalt eines Karpfenfilets mit Haut aus der Algengruppe nach maximal langer Fütterung (ZS), so könnte der Verbraucher beim Verzehr einer Portion Karpfenfilets zu 200 g durchschnittlich 54 µg Iod aufnehmen. Gemäß den WHO-Empfehlungen einer Iodaufnahme von 150 µg Iod/Tag für einen Erwachsenen, könnte somit der tägliche Bedarf zu etwa einem Drittel gedeckt werden. Somit bietet der mit den iodhaltigen Braunalgen gefütterte Karpfen einen interessanten Beitrag zur menschlichen Iodversorgung. Für eine gezielte Vermarktungsstrategie mit „Iodkarpfen“ als Functional Food - also als Lebensmittel mit gesundheitlichem Zusatznutzen - steht den Teichbauern mit *Laminaria digitata* ein kostengünstiger Futterzusatz in der Karpfenproduktion zur Verfügung um neue Verbraucherkreise zu erschließen.

5.1.3. Fleischqualität

Die Überprüfung der Fleischqualität umfasste physikalische Messungen (pH-Wert, Fleischhelligkeit und -farbe, Festigkeit) und die Sensorik.

PH-WERT

Beim pH-Wert zeigten beide Gruppen einen parallelen Verlauf innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Schlachtung. In der Iodgruppe lag der pH-Wert gleich nach der Schlachtung bei 7,24 und senkte sich nach 24 Stunden um 10,9 % auf 6,45 ab. Die Kontrolle hatte anfangs einen pH-Wert von 7,20 der sich um 10,6 % auf 6,43 nach 24 Stunden absenkte. Dabei gab es keine signifikanten Unterschiede in den beiden Gruppen. Auch erreichte der pH-Wert nie Werte unter 6. Dies ist für die Qualität des Fleisches von entscheidender Bedeutung: unter diesem Wert tritt ein als chalkiness bekannter Qualitätsmangel auf, der die Sensorik und Verarbeitung des Filets negativ beeinflusst. Der pH-Wert senkte sich in beiden Gruppen im Verlauf der Messungen nur sehr langsam, deshalb konnte auch ein weiterer Qualitätsmangel - das gaping - ausgeschlossen werden. Der relativ hohe Ausgangswert (pH_0) lässt sich durch die vorangegangene Nüchterung der Karpfen über Nacht erklären.

FLEISCHFARBE UND –HELLIGKEIT

Während die Filets der Algengruppe in der physikalischen Festigkeitsmessung signifikant heller waren als die Kontrollgruppe, zeigte sich in der Sensorik genau das Gegenteil: hier wurden die Iodkarpfen signifikant dunkler bewertet als die Kontrolle. Diese Diskrepanz ist vermutlich darauf zurückzuführen, dass für die physikalischen Messungen nicht die paarigen Filets zu der Sensorikprüfung verwendet wurden. Die gegenläufigen Tendenzen in der Fleischhelligkeit werden somit nicht als relevant betrachtet. Bezüglich der Fleischfarbe ergaben sich in der physikalischen Messung große Streuungen, jedoch wurden keine Qualitätsmängel wie Gelbfleischigkeit ersichtlich. Somit ist davon auszugehen, dass *Laminaria digitata* keine Beeinflussung auf die Fleischfarbe ausübt, wie sie z. B. über eine Einlagerung von Pigmenten in das Filets möglich wäre.

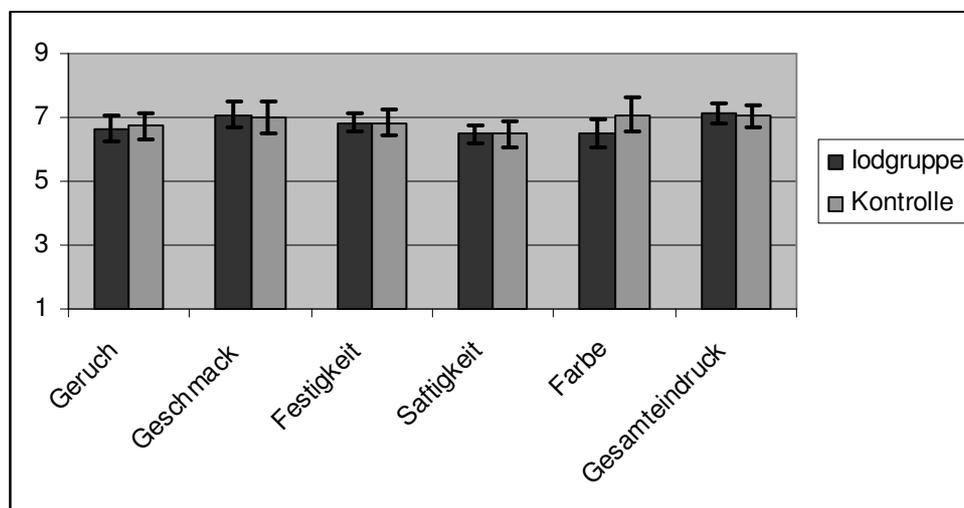
FLEISCHFESTIGKEIT

In der physikalischen Messung war die Kontrollgruppe zwar fester als die Iodgruppe, jedoch lag die Streuung in dieser Gruppe auch doppelt so hoch. In der Sensorikprüfung wurden beide Karpfengruppen absolut gleich beurteilt.

SENSORIK

Als Beurteilungsmaßstab war für alle Kriterien eine Skala von 1 bis 9 vorgegeben. Dabei stand die 9 für sehr gut (Geruch und Geschmack), feste Konsistenz im Gegensatz zu breiig (Festigkeit), Saftigkeit im Gegensatz zu Trockenheit (Saftigkeit), hell im Gegensatz zu dunkel (Farbe) und hohe Qualität im Gegensatz zu unzureichend (Gesamteindruck). In allen untersuchten Parametern wurden beide Gruppen überdurchschnittlich gut bewertet und die sehr geringe Abweichung der Beurteilungen mit Ausnahme der Farbe zeigte, dass zwischen den Algenkarpfen und deren Kontrolle keine Unterschiede in der haptischen, olfaktorischen, visuellen und geschmacklichen Sensorik auftraten.

Abbildung 7: Sensorikprüfung des Iodversuches



Zusammenfassend kann bei der Fleischqualität der mit *Laminaria digitata* gefütterten Karpfen keine Abweichung zur Kontrolle festgestellt werden. Somit steht bei einer Vermarktung des mit Iod angereicherten Karpfens als Functional Food den regionalen Teichbauern eine interessante Möglichkeit offen ihren Absatz zu fördern ohne dabei Qualitätseinbußen befürchten zu müssen.

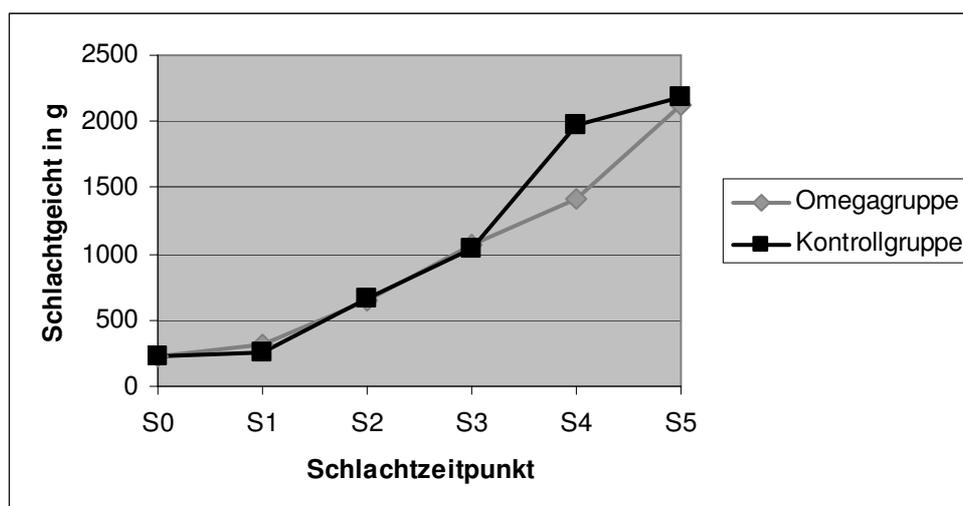
5.2. Fütterungsversuch zur Anreicherung von Omega-3-Fettsäuren in Spiegelkarpfen

Über einen Zeitraum von sechs Monaten wurde an zweisömmrigen Spiegelkarpfen untersucht, wie sich die Fettsäurezusammensetzung im Filet der Fische durch den Zusatz von 5 % Schizochytrium sp verändert. Dabei stellt bei der als DHA-Gold[®] erhältlichen Mikroalge DHA rund 20 % der Gesamtfettsäuren. Außerdem wurde der Frage nachgegangen, ob dieser Zusatz einen Einfluss auf die Fleischqualität und das Gewicht der Karpfen hat.

5.2.1. Gewichtsentwicklung

Die vom süddeutschen Verbraucher bevorzugten Schlachtgewichte wurden bereits Ende August nach 4 ½ Monaten Versuchsdauer erreicht. Da die beiden Teiche des Omegaversuches mit jeweils 0,5 ha im Vergleich zur Wasseroberfläche eine große Uferzone boten, gab es eine vermehrte Ansammlung von Kormoranen. Anhand der mehrmals täglichen Kontrolle der Teiche konnte jedoch die Beeinflussung durch die Vögel minimiert werden. Die Karpfengewichte entwickelten sich trotz dieses Störfaktors gut, wenngleich Ende Juli der Teich mit den algengefütterten Karpfen kurzfristig durch das klare Wasser auffiel. Nach Ablassen dieses Versuchsteiches, Zählung der Fische und Wiederbefüllung entwickelte sich jedoch wieder die für Karpfenteiche typische Trübung.

Abbildung 8: Entwicklung der mittleren Schlachtgewichte während des Omegaversuchs



Die Streuung der Fischgewichte war im Versuchszeitraum meist annähernd gleich. Nicht auszuschließen ist, dass möglicherweise das kurzfristige Ablassen des Teiches einen Einfluss auf die signifikant ($p < 0,05$) geringere Zuwachsrates in der Omega-

gruppe bei der S4 Anfang August hatte. Wahrscheinlicher ist jedoch, dass die unterschiedlichen Schlachtgewichte während der vierten Schlachtung nur auf die geringe Stichprobengröße ($n=5$) zurückzuführen war. Bei der Endschlachtung lagen die Gewichte von jeweils 28 Fischen vor. Es zeigte sich, dass hierbei keine signifikanten Unterschiede auftraten und die Gewichte zwischen den Gruppen angeglichen waren. Somit kann davon ausgegangen werden, dass die Verwendung von den DHA-Algen im Futter keinen Einfluss auf das Schlachtkörpergewicht hatte. Auch die Filetanteile in den Gruppen waren stets gleich.

5.2.2. Auswertung des Fettsäuremusters

Das Hauptinteresse dieses Versuches lag auf der Entwicklung des Fettsäuremusters während dem Zeitraum von sechs Monaten. Da die Fettsäureanalytik labortechnisch auf 30 Proben limitiert war, wurden zum Zeitpunkt S1 (zwei Monate nach Versuchsbeginn), S3 (vier Monate nach Versuchsbeginn) und S5 (sechs Monate nach Versuchsbeginn, Endschlachtung) jeweils fünf Karpfen aus der Omegagruppe und der Kontrolle untersucht. Entscheidend dabei waren die Omega-3- und die Omega-6-Fettsäuren.

OMEGA-6-FETTSÄUREN

Der Gehalt an LINOLSÄURE war durchwegs höher in der Kontrollgruppe. Dieser Unterschied war zum Zeitpunkt S5 signifikant ($p < 0,05$) nachweisbar. In beiden Gruppen kam es zu einem moderaten Anstieg der LA: in der Omegagruppe um 2,3 % zu Versuchsende, bei der Kontrolle um 8,2 %. Auffallend ist der an sich hohe Anteil an Linolsäure im Fettsäuremuster. Dass der prozentuale Anteil in den Gruppen um die 20-24 % der Gesamtfettsäuren betrug, lag jedoch vermutlich mehr an der Zusammenstellung des Basisfutters, als dass ein Einfluss der Algen daraus ersichtlich werden könnte. Insbesondere die Verwendung von Sojaöl und Sojaschrot sowie der Verzicht auf die Zugabe von Fischöl begünstigten diesen hohen Anteil an LA.

Die ARACHIDONSÄURE streute zum Zeitpunkt S1 in beiden Gruppen zunächst sehr groß. Ab dem Zeitpunkt S3 nahm sie hochsignifikant ($p < 0,001$) sowohl bei den Omega-Karpfen als auch bei der Kontrollgruppe ab. Zudem war der Unterschied zwischen den beiden Gruppen vier Monate nach Versuchsbeginn (S3) ebenfalls hochsignifikant ($p < 0,001$), jedoch glichen sich die Gruppen zu Versuchsende wieder

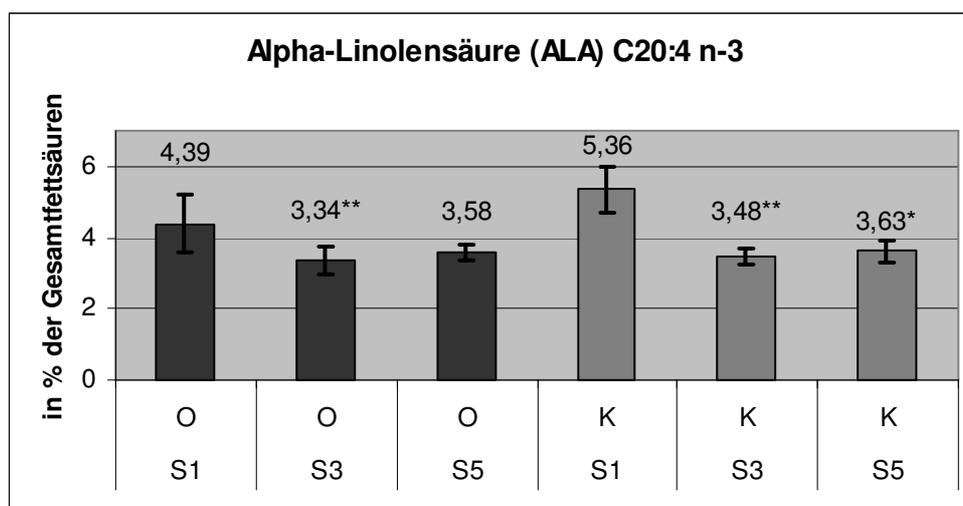
an. Bei Versuchsende war eine Abnahme um 75 % (Omegafische) bzw. 82 % (Kontrolle) ersichtlich.

Die DOCOSAPENTAENSÄURE, ebenfalls eine Omega-6-Fettsäure, entwickelte sich in den Gruppen gegenläufig. Bereits bei der ersten Schlachtung (S1) war der Unterschied auffallend: während in der Omegagruppe der Gehalt an DPA signifikant zunahm und bei einem Anteil von 1,97 % der Gesamtfettsäuren sein Plateau erreichte, war diese Fettsäure in der Kontrolle spätestens nach der dritten Schlachtung nicht mehr nachweisbar. Durch die große Streuung in der Omegagruppe bei S1 und S3 war dieser Unterschied zur Kontrollgruppe erst bei der S5 hochsignifikant ($p < 0,001$). Diese Entwicklung ist auf die Tatsache zurückzuführen, dass in den Omegaalgen DHA-Gold[®] auch technisch bedingt DPA vorhanden war.

OMEGA-3-FETTSÄUREN:

Die Fettsäuren aus der Omega-3-gruppe sind ernährungsphysiologisch besonders bedeutsam. Als einfachster Vertreter liegt die α -LINOLENSÄURE vor. Es gab während des gesamten Versuches keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Auffallend waren aber die abfallenden Werte von ALA: bei Versuchsende kam es in der Omegagruppe zu einer Absenkung von 18 % und in der Kontrolle von 32 % im Vergleich zur S1.

Abbildung 9: Medianwerte der α -Linolensäure in % der Gesamtfettsäuren mit Standardabweichung; Omegagruppe (O) und Kontrolle (K)

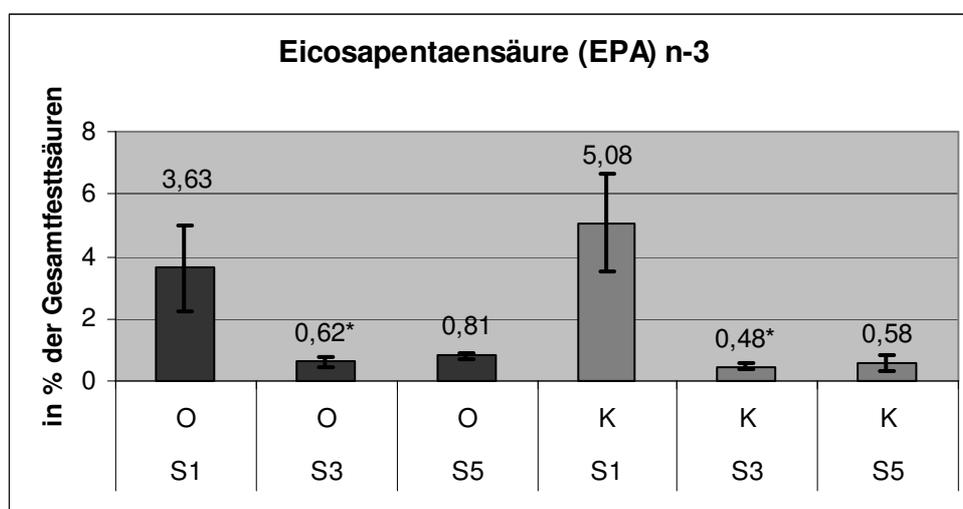


* $p < 0,01$ im Vergleich zum Schlachtpunkt S1 innerhalb der Gruppe

** $p < 0,001$ im Vergleich zum Schlachtpunkt S1 innerhalb der Gruppe

Der Anteil an EICOSAPENTAENSÄURE nahm in beiden Gruppen bereits deutlich vier Monate nach Versuchsbeginn ab. In der Omegagruppe betrug die Absenkung 77 % und in der Kontrolle 88 % am Ende des Versuches. Im vorliegenden Versuch konnte keine Retrokonversion von DHA zu EPA festgestellt werden, da sich die Eicosapentaensäure nicht signifikant zu der Kontrollgruppe unterschied. Wenngleich am Ende in der Omegagruppe fast 40 % mehr EPA als in der Kontrolle vorhanden war, lagen beide Gruppen jedoch auf einem sehr geringen Niveau.

Abbildung 10: Medianwerte der Eicosapentaensäure in % der Gesamtfettsäuren mit Standardabweichung; Omegagruppe (O) und Kontrolle (K)

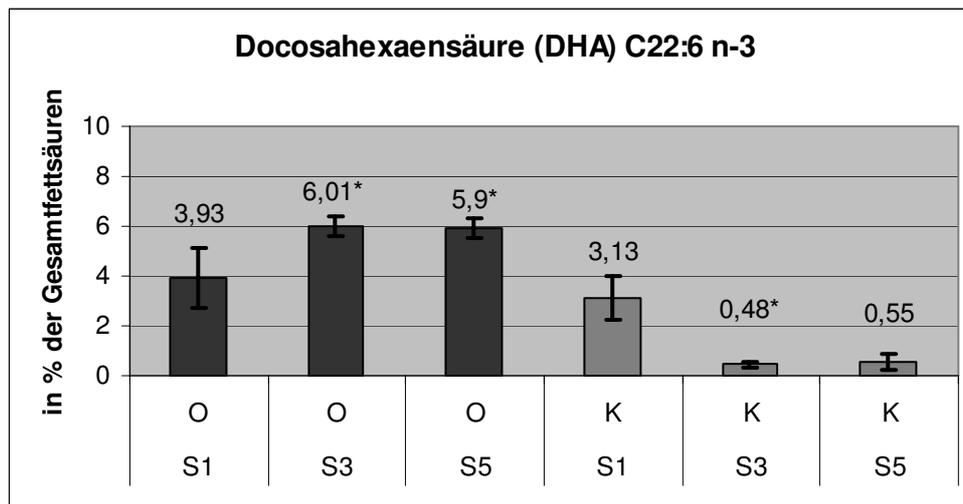


* $p < 0,01$ im Vergleich zum Schlachtpunkt S1 innerhalb der Gruppe

Das größte Interesse in diesem Versuch galt der DOCOSAHEXAENSÄURE. Diese lag in den DHA-Algen zu 20 % der Gesamtfettsäuren vor. Zum Zeitpunkt der ersten Schlachtung nach zwei Monaten der Algenfütterung lagen beide Gruppen noch relativ dicht beieinander und besaßen eine große Streuung im DHA-Gehalt. Bereits nach zwei weiteren Monaten (S4) bestand jedoch ein hochsignifikanter Unterschied ($p < 0,001$) zur Kontrolle: die Omega-Karpfen wiesen einen 12,5-fach höheren Anteil an DHA im Filet auf. Dies lag zum einen an der Zunahme dieser Omega-3-Fettsäure in der Algengruppe, zum anderen aber auch an den stark abfallenden Werten in der Kontrolle. In der S5 fanden sich vergleichbare Werte zur S3: in der Omegagruppe blieb DHA auf dem gleich hohen Niveau, wohingegen in der Kontrolle der Wert weiterhin sehr niedrig blieb. Die Algengruppe hatte zum Versuchsende den 10,7-fach höheren Gehalt an Docosahexaensäure als die Kontrolle, dieser Unterschied zwischen den Gruppen war ebenfalls hochsignifikant ($p < 0,001$). Somit ergab sich

bei Versuchsende einerseits in der Kontrolle eine Abnahme um 79 % im Vergleich zur S1, andererseits konnte in der Algengruppe der DHA-Gehalt um 32 % gesteigert werden.

Abbildung 11: Medianwerte der Docosahexaensäure in % der Gesamtfettsäuren mit Standardabweichung; Omegagruppe (O) und Kontrolle (K)



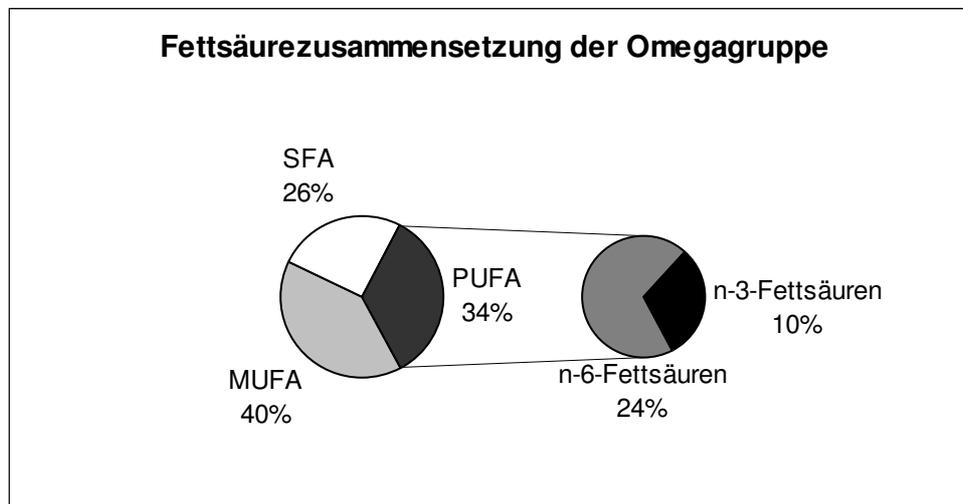
* $p < 0,01$ im Vergleich zum Schlachtpunkt S1 innerhalb der Gruppe

Die bei S1 annähernd gleichen DHA-Werte hatten möglicherweise ihre Ursache in dem Karpfenfutter vor dem Beginn des Versuches, da die K_2 vor dem Besatz vermutlich fischöhlhaltiges Grundfutter erhielten. Es konnte eindeutig gezeigt werden, dass die Docosahexaensäure durch den Zusatz von DHA-Gold[®] im Filet des Karpfens ansteigt. Durch das Fehlen von DHA im Kontrollfutter hingegen kam es zur deutlichen Abnahme in dieser Gruppe.

Die geringen Streuungen am Ende des Versuches bei nahezu allen untersuchten Fettsäuren deuten darauf hin, dass die Fische ein vergleichbares Fressverhalten hatten. Durch den etwas dichteren Teichbesatz an K_2 im Omegaversuch wurde das Pelletfutter gut angenommen.

FETTSÄUREZUSAMMENSETZUNG IM FILET

Abbildung 12: Anteil an gesättigten (SFA), einfach ungesättigten (MUFA) und mehrfach ungesättigten (PUFA) Fettsäuren im Filet der Algengruppe bei der Endschlachtung nach 6 Monaten in % sowie die Aufgliederung des Anteils an n-3- und n-6-Fettsäuren in % der Gesamtfettsäuren



Bei der Endschlachtung (S5) stellten die n-3-Fettsäuren in der Algengruppe fast 30 % der wichtigen, mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA), wohingegen ihr Anteil in der Kontrolle nur bei etwa 17 % lag. Neben dieser insgesamt höheren Summe an Omega-3-Fettsäuren in der Algengruppe ist auch von Bedeutung, dass die essentielle Docosahexaensäure (DHA) mit knapp 6 % den größten Anteil davon stellte. Dagegen lag in der Kontrolle nur die α -Linolensäure zu einem nennenswerten Anteil vor: EPA und DHA waren nur verschwindend gering nachweisbar. Dies zeigte sich auch im dem Verhältnis n3:n6. In der Omegagruppe betrug die Relation 1:2,4 während in der Kontrolle das Verhältnis mit 1:4,9 deutlich ungünstiger für die n-3-Fettsäuren ausfiel. Der in beiden Gruppen verhältnismäßig hohe Gehalt an Omega-6-Fettsäuren war überwiegend auf den relativ hohen Anteil an Linolsäure (LA) zurückzuführen, welcher in der Zusammensetzung des Basisfutters begründet war. In der Omegagruppe trat die Summe der einfach ungesättigten Fettsäuren (MUFA) zugunsten der PUFA zurück, wohingegen in der Kontrollgruppe die umgekehrte Tendenz zu verzeichnen war. Der Anteil an den gesättigten Fettsäuren (SFA) war in beiden Gruppen vergleichbar.

Zusammenfassend konnte eine ernährungsphysiologisch bessere Fettsäurezusammensetzung in den mit DHA-Gold[®] im Futter angereicherten Karpfen nachgewiesen werden. Die Algen erhöhten die Anzahl der Gesamt-PUFA, verschoben das Fettsäuremuster zugunsten der wertvollen Omega-3-Fettsäuren und hatten einen signifikant höheren Anteil an der essentiellen Docosahexaensäure.

In der Karpfenproduktion werden bereits Fisch- und Pflanzenöle als Zusatz zum Fischfutter eingesetzt. Hintergrund ist der sogenannte Protein-Spar-Effekt: Haben Futtermittel einen hohen Proteingehalt aber geringe Fettgehalte erfolgt eine starke energetische Nutzung von Eiweiß. Die Folge sind hohe Ammoniakwerte, welche das Auftreten von Kiemennekrosen begünstigen und zu einem Energiemangel im folgenden Frühjahr führen (SCHRECKENBACH, 2002). Auch ein zu hoher Anteil an Kohlenhydraten im Futter wirkt sich ungünstig auf die Fleischqualität der Karpfen aus da die Tiere verfetten. SCHMID (2003) verwendete bei einem ähnlichen Versuchsaufbau an Regenbogenforellen ein Mischfutter, welches mit Fischöl und DHA-Gold[®] versetzt wurde. In der Algengruppe kam es zu einem Anstieg von 25 % bei der Docosahexaensäure. Gleichzeitig war der Gehalt an Linolsäure mit 13,4 % der Gesamtfettsäuren durch die Fischölgabe niedrig. In der vorliegenden Arbeit wurde jedoch erstmalig ein derartiger Fütterungsversuch an Karpfen durchgeführt. Dabei war diese Untersuchung gleichzeitig weniger klar zu definieren als bei den Forellen. Dies lag an der Haltung in Naturteichen, bei denen die Versuchskarpfen auch jederzeit Zugang zur Naturnahrung hatten und somit nicht zwingend auf das Pelletfutter als Nahrungsgrundlage angewiesen waren. Zudem bestand ein prinzipieller Unterschied in der Futtermischung, da bei den Karpfen auf den Zusatz von Fischöl oder -mehl verzichtet wurde, um den Effekt der DHA-Algen isoliert betrachten zu können. Umso interessanter ist das Ergebnis bei der Docosahexaensäure: sie stieg in der Algengruppe um 32 % im Vergleich zur S1 an.

5.2.3. Fleischqualität

Der Fettgehalt und auch die Fettsäurezusammensetzung sind für die Qualitätsbewertung beim Karpfen von entscheidender Bedeutung: ein hoher Gesamtfettgehalt führt zur „Schwammigkeit“ des Filets - eine vom Verbraucher unbeliebte Textur - die als Qualitätsmangel wahrgenommen wird und für das teilweise schlechte Image des Karpfens verantwortlich gemacht werden kann. Andererseits bewirkt ein zu niedriger Gesamtfettgehalt ein trockenes Muskelfleisch. OBERLE (1995) konnte in seinen

Fütterungsversuchen an Karpfen zudem feststellen, dass die fettreicheren Fische in der physikalischen Messung einen höheren Gelbanteil aufwiesen und damit auch einen niedrigeren L-Wert. Zusätzlich zeigte sich in der Sensorik, dass die Filets mit hohem Fettgehalt als deutlich dunkler eingestuft wurden als magere Karpfen. Auch die Fettsäurezusammensetzung kann einen Einfluss auf die Sensorik nehmen: ein hoher Gehalt an PUFA kann zu einer vermehrten Fettoxidation führen und somit einen ranzigen Geruch und Geschmack hervorrufen. Eine steigende Anzahl an Doppelbindungen in den Fettsäuren kann zu einem weicheren Fett im Filet bei Raumtemperaturen führen und somit die Saftigkeit erhöhen. JOSEPHSON et al. (1984) nannten DHA und EPA als Vorstufen von flüchtigen Aromakomponenten, welche maßgeblich den Geschmack und Geruch von frischen Seefischen prägen. Die Fleischqualität wurde im vorliegenden Versuch anhand der physikalischen Messungen (pH-Wert, Fleischhelligkeit und -farbe, Festigkeit) und der Sensorik überprüft.

PH-WERT

Gleich nach der Schlachtung (pH_0) lag der pH-Wert in der Omegagruppe bei 7,17 und senkte sich nach 24 Stunden um 8,5 % auf 6,56. In der Kontrolle wurde zunächst ein pH-Wert von 7,36 im Filet gemessen, der sich um 11 % auf 6,54 (pH_{24}) absenkte. Dabei war sowohl beim pH_0 als auch bei der Messung einer Stunde nach der Schlachtung (pH_1) die Kontrollgruppe signifikant alkalischer als die Omegagruppe ($p < 0,01$ bzw $p < 0,001$). Am gemessenen Zeitendpunkt (pH_{24}) lagen beide Gruppen jedoch wieder dicht beieinander. In keiner Gruppe waren Qualitätsmängel wie gaping oder chalkiness aufgetreten.

FLEISCHFARBE UND –HELLIGKEIT

Trotz der großen Schwankungen im Rot- und Gelbfaktor waren beide Gruppen vergleichbar. Auch in der Fleischhelligkeit konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Somit konnte keine Beeinflussung auf diese Parameter durch den Zusatz von *Schizochytrium sp* nachgewiesen werden.

FESTIGKEITSMESSUNG

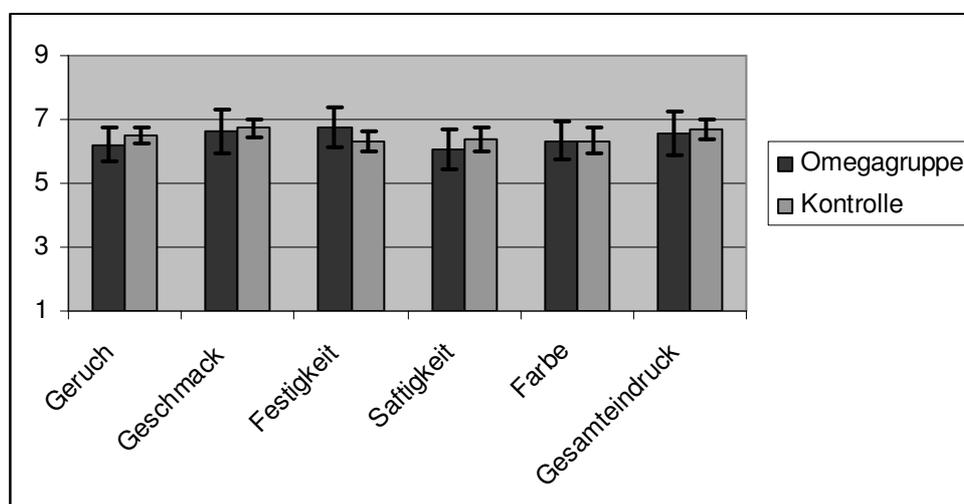
Während bei der physikalischen Festigkeitsmessung die Fische der Kontrolle tendenziell fester in der Konsistenz waren, zeigte sich in der sensorischen Bewertung, dass die Omega-Karpfen in der Festigkeit höher bewertet wurden. Da bei beiden Unter-

suchungen jedoch keine statistischen Unterschiede zu finden waren, ist davon auszugehen, dass der Zusatz der DHA-Algen keinen Einfluss auf diesen Parameter ausgeübt hatte.

SENSORIK

In Bezug auf den Geruch wurden die Kontrollfische geringfügig besser (6,48 versus 6,21) beurteilt, wenngleich auch die Streuung in der Omegagruppe deutlich höher war. Das DHA-Algenpulver an sich war völlig geruchsneutral. In beiden Gruppen trat nicht das unerwünschte „mooseln“ der Karpfen auf, ein Fehlroma, dass durch Blaualgen aus dem Teich hervorgerufen wird. Auch eine Ranzigkeit des Filets wurde nicht festgestellt. Im Geschmack wurden beide Gruppen annähernd gleich beurteilt. Lediglich in der Festigkeit wurden die Omegakarpfen deutlich fester (6,7 versus 6,3) beurteilt als die Kontrolle. Wie oben angeführt, konnte in der physikalischen Messung die umgekehrte Tendenz gefunden werden. Somit ist davon auszugehen, dass der größere Gehalt an PUFA in der Algengruppe keinen negativen Effekt auf diesen Parameter ausübte und auch bei beiden Gruppen das Filet nicht als „schwammig“ empfunden wurde. Die Omegagruppe wurde etwas trockener als die Kontrolle beurteilt (6,06 versus 6,36). Dies könnte mit den signifikant niedrigeren pH-Wert in der Algengruppe (pH_0) und einem damit verbundenen, geringeren Wasserbindungsvermögen zusammenhängen. Bei der Farbe wurden beide Gruppen als gleich hell bewertet. Die Algen führten zu keiner abweichenden Farbgebung in der Omegagruppe. Im Gesamteindruck zeigt sich – wie auch bei den Einzelkriterien – ein überdurchschnittliches Ergebnis. Zwar zeigten die Gruppen in einzelnen Parametern geringfügige Abweichungen zueinander, diese waren jedoch nicht signifikant.

Abbildung 13: Sensorikprüfung des Omegaversuches



Die Omegakarpfen hatten trotz der Einflussmöglichkeiten einer veränderten Fettsäurezusammensetzung eine überdurchschnittliche Fleischqualität, die sich nicht von der Kontrollgruppe unterschied. Daher kann der ernährungsphysiologische Vorteil dieser DHA-angereicherten Karpfen zur besseren Absatzförderung empfohlen werden und als ökologische Alternative zu den Seefischen positioniert werden.

6. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit sollte untersucht werden, inwieweit sich in der extensiven Produktion von Spiegelkarpfen (*Cyprinus carpio*) unter praxisnahen Bedingungen eine Anreicherung von Iod und Omega-3-Fettsäuren durch die Einmischung spezieller Algen möglich ist. Hierzu wurden in Zusammenarbeit mit der Außenstelle für Karpfenteichwirtschaft des Institutes für Fischerei zwei Fütterungsversuche über einen Zeitraum von sechs Monaten parallel durchgeführt.

Iodversuch:

Die Braunalge *Laminaria digitata* wurde in einer Konzentration von 0,8 % in das Fischfutter eingemischt, wodurch ein Iodgehalt von 55 mg/kg im Futter erreicht wurde. Es konnte gezeigt werden, dass trotz der Konkurrenz durch die Nahrung im Teich, der Karpfen erfolgreich das supplementierte Iod eingelagert. Bereits zwei Monate nach Versuchsbeginn erfolgte eine signifikante Zunahme im Filetiodgehalt der Algengruppe von 58 auf 187 µg/kg uS. Im Vergleich zur algenfreien Kontrolle ergaben sich bei der Endschlachtung eine Verdreifachung dieses essentiellen Spurenelements im Filet und eine achtfache Erhöhung in der Haut. Außerdem konnte gezeigt werden, dass nach dem Absetzen der Algenfütterung eine rasche Abnahme des Iodgehalts im Karpfen erfolgt, da das Iod offensichtlich nicht lange im Fisch gespeichert wird.

Omegaversuch:

Die Mikroalge *Schizochytrium* sp der Marke DHA-Gold[®], welche einen hohen Gehalt an Docosahexaensäure (20 % der Gesamtfettsäuren) hat, wurde in einer Konzentration von 5 % in ein kommerzielles, fischölfreies Karpfenfutter eingemischt. Unter dem Algenzusatz konnte der DHA-Gehalt im Fischfilet auf das mehr als 10-fache im Vergleich zur Kontrolle gesteigert werden. Des Weiteren kam es zu einer vorteilhaften Veränderung des Gesamtfettsäuremuster. Die Summe an Omega-3-Fettsäuren stieg deutlich im Vergleich zur Kontrollgruppe an. Außerdem kam es zur Zunahme der essentiellen, mehrfach ungesättigten Fettsäuren und einer positiven Beeinflussung des n-3 zu n-6 Verhältnisses in der Algengruppe.

In beiden Versuchen hatte der Zusatz von den Algen keinerlei negative Einflüsse auf die Gewichtsentwicklung, die Fleischqualität und den Geschmack.

Durch die Verwendung von Algen als natürliche Quelle von Iod und Omega-3-Fettsäuren könnte sich die Akzeptanz beim Verbraucher erhöhen, da der Futterzusatz aus rein organischer Substanz besteht. Ein kombinierter Zusatz des Fischfutters mit iodhaltigen Braunalgen und Omega-3-fettsäurehaltigen Mikroalgen könnte bei Süßwasserfischen zu allen Vorteilen der Meeresfische führen.

7. Summary

Enrichment of iodine and omega-3-fatty acids in the production of carp by algae in fishfeed.

The aim of this study was to examine the possibility of an enrichment of iodine and omega-3-fatty acids in the extensive production of carp (*Cyprinus carpio*) by adding in special algae. Therefore, two feeding trials were carried out simultaneously in a period of six months in cooperation with the "Außenstelle für Karpfenteichwirtschaft des Institutes für Fischerei".

Iodine trial:

The brown algae *Laminaria digitata* was added in a concentration of 0.8 % in the fishfeed, by which a iodine content of 55 mg/kg in feed was obtained. The results demonstrated that - despite of the competition of the natural food in the pond - the carp successfully accumulated the supplemented iodine. Already two months after the beginning of the trial, a significant increase in the iodine content of the algae group occurred from 58 to 187 µg/kg OS. Compared to the algae-free control, a three-fold of this essential trace element in fillet and an eight-fold enhancement in skin was the result. In addition, we could show that after breaking off the algae-feeding, a fast decrease of the iodine content in carp appeared, because iodine obviously can't be stored for a long time in fish.

Omega trial:

The microalgae *Schizochytrium* sp. trademarked as DHA-Gold[®], which has a high content of docosahexanoic acid (20 % of the fatty acid composition), was mixed in a concentration of 5 % in a commercial, fishoil-free carpfeed.

With the algae additive, the DHA-content could be raised in fishfillet by more than ten times. Also, there was an advantageous change of the fatty acid composition. The sum of omega-3-fatty acids increased evidently compared to the control group. In addition, enhancement of polyunsaturated fatty acids and a positive influence of the n-3 to n-6 ratio occurred in the algae group.

In both trials the additives of the algae had no negative influence on weight gain, flesh quality and taste.

By utilization of algae as a natural source of iodine and omega-3-fatty acids, acceptance of consumers could be improved because the feed additive consists of pure organic substance. A combined additive of the fish feed with brown algae, rich in iodine, and with microalgae, rich in omega-3 fatty acids, could lead to a freshwater fish with all advantages of marine fish.

8. Literaturverzeichnis

Andersen S, Karmisholt J, Pedersen KM, Laurberg P (2008)

Reliability of studies of iodine intake and recommendations for number of samples in groups and in individuals
Br J Nutr 99 (4): 813-818

Anke M, Groppe B, Bauch KH (1993)

Iodine in the food chain
In: Iodine deficiency in Europe: a continuing concern
Hrsg.: Delange F, Dunn JT, Glinioer D
Plenum Press, New York

Anke M, Gleis M, Angelow L, Groppe B, Illing H (1994)

Kupfer, Jod und Nickel in Futter- und Lebensmitteln
Übers Tierernährg 22: 321-362

Anke M (2007)

Iod
In: Handbuch der Lebensmitteltoxikologie: Belastungen, Wirkungen, Lebensmittelsicherheit, Hygiene
Hrsg.: Dunkelberg H, Gebel T, Hartwig A
Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, Weinheim

Arbeitskreis Jodmangel (1997)

Fakten zur Jodversorgung in Deutschland. Derzeitige Situation und zukünftiger Handlungsbedarf
Arbeitskreis Jodmangel, Groß-Gerau

Arbeitskreis Jodmangel (2004)

Jodmangel und Jodversorgung in Deutschland. Aktuelles zum derzeitigen Versorgungsstand und Handlungsbedarf
Arbeitskreis Jodmangel, Groß-Gerau

Arbeitskreis Jodmangel (2004)

WHO-Statistik über die Jodversorgung in Deutschland
Stellungnahme des Arbeitskreises Iodmangel
<http://www.iodmangel.de/wissenschaft6.htm>

Arbeitskreis Omega-3 (2002)

Bedeutung und empfehlenswerte Höhe der Zufuhr langkettiger Omega-3-Fettsäuren. Ein Konsensus-Statement des Arbeitskreises Omega-3
Ernährungs-Umschau 46: 151-154

Ascherio A, Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci EL, Willett WC (1995)

Dietary intake of marine n-3 fatty acids, fish intake and the risk of coronary disease among men
N Engl J Med 332: 977-982

Bang HO, Dyerberg J, Hjerne N (1976)

The composition of food consumed by Greenland Eskimos
Acta Med Scand 200: 69-73

Barclay WR, Meager KM, Abril JR (1994)

Heterotrophic production of long chain omega-3 fatty acids utilizing algae and algae-like microorganisms
J Appl Phycol 6: 123-129

Borek C (1994)

ω 3 fatty acids as anticarcinogens: cellular and molecular studies
In: Effects of fatty acids and lipids in health and disease
Hrsg: Galli C, Simopoulos AP, Tremoli E
World Rev Nutr Diet 76: 66-69

Bourdoux P, Delange F, Filetti S, Thilly C, Ermans AM (1985)

Reliability of the iodine/creatinine ratio: a myth?
In: Thyroid disorders associated with iodine deficiency and excess
Hrsg.: Hall R, Köbberling J
Raven Press, New York: 145-152

Braekkan OR, Lambertsen G, Andresen J (1971)

Influence of dietary fat on the fatty acid patterns of muscle and liver lipids in rainbow trout (*Salmo gairdneri*)
Skr Fisk Dir 5 (8): 1-12

Brand G (1997)

ω -3-Fettsäuren
Ernährungs-Umschau 44 (Sonderheft): 50-54

Broughton KS, Johnson CS, Pace BK, Liebman M, Kleppinger KM (1997)

Reduced asthma symptoms with n-3 fatty acid ingestion are related to 5-series leukotriene production
Am J Clin Nutr 65 : 1011-1017

Brown-Grant K (1961)

Extrathyroidal iodine concentrating mechanisms
Physiol Rev 41: 189-213

Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (2002)

Karpfenbericht 2002 – Bericht über die Marktversorgung und die Außenhandels-situation von Karpfen und anderen Süßwasserfischen in der Bundesrepublik Deutschland
Referat -521- Fischwirtschaft, Hamburg

Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin BgVV (2001)

Iodanreicherung von Lebensmitteln in Deutschland
Stellungnahme des BgVV vom 5. Dezember 2001
Ernährungs-Umschau 49: B2-B4

Burkard S, Reiter R, Lukowicz Mv, Arnold R, Le Deit H, He ML, Ranz D, Rambeck WA (2002)

Iodanreicherung im Süßwasserfisch durch Supplementierung mit Meeresalgen.
Ein Beitrag zur Verbesserung der Iodversorgung des Menschen.
Tagungsbeitrag, Macro and Trace Elements, 21st Workshop in Jena, 18./19.10.2002
Essentiality and Toxicity of Macro, Trace and Ultratrace Elements

Burr ML, Gilbert JF, Holliday RM, Elwood PC, Fehily AM, Rogers S, Sweetnam PM, Deadham NM (1989)

Effects of changes in fat, fish and fibre intake on death and myocardial reinfarction:
Diet and reinfarction trial (DART)
Lancet 2: 757-761

Calder PC (2001)

Polyunsaturated fatty acids, inflammation and immunity
Lipids 36: 1007-1024

Carr AC, McCall MR, Frei B (2000)

Oxidation of LDL by myeloperoxidase and reactive nitrogen species: reaction
pathways and antioxidant protection
Arterioscler Thromb Vasc Biol 20: 1716-1723

Carter JF (1993)

Potential of flaxseed and flaxseedoil in baked goods and other products in human
nutrition
Cereal Foods World 38: 753-759

Castell JD (1979)

Review of lipid requirements of finfish
In: Proc. World Symp. Finfish Nutrition and Fishfeed Technology,
Hamburg 20-23 June, Vol I, Heenemann, Berlin: 59-84

Caughey GE, Mantzioris E, Gibson RA, Cleland LG, James MJ (1996)

The effect on human tumor necrosis factor α and interleukin 1β production of diets
enriched in ω 3 fatty acids from vegetable oil or fish oil
Am J Clin Nutr 63: 116-122

Choubert G, Luquet P (1983)

Utilization of shrimp meal for rainbow trout (*salmo gairdneri*) pigmentation
Influence of fat content of diet
Aquaculture 32: 19-26

Churchill JA, Ayers MA, Caldwell DF (1967)

Intelligence of infants whose mothers have biliary tract disease
J Am Med Assoc 201: 482-484

Conquer JA, Holub BJ (1997)

Dietary docosahexaenoic acid as a source of eicosapentaenoic acid in vegetarians and omnivores

Lipids 32: 341-345

Cowey CB (1993)

Some effects of nutrition on flesh quality of cultured fish

In: Fish Nutrition in Practice, June 24-27, Biarritz

Hrsg.: Kaushik SJ, Luquet P

INRA, Paris: 227-236

Crawford MA, (1968)

Fatty acid rations in free-living and domestic animals

Lancet 1: 1329-1333

Dahlberg PA, Bergmark, A, Eltom M, Björck L, Claesson O (1985)

Effect of thiocyanate levels in milk on thyroid function in iodine deficient subjects

Am J Clin Nutr 41: 1010-1014

De Deckere EAM, Korver O, Verschuren PM, Katan MB (1998)

Health aspects of fish and n-3 polyunsaturated fatty acids from plant and marine origin

Eur J Clin Nutr 52: 749-753

De Gomez Dumm INT, Brenner RR (1975)

Oxidative desaturation of alpha-linolenic, linolenic, and stearic acids by human liver microsomes

Lipids 10: 315-317

Delange F (1993)

Requirements of iodine in humans

In: Iodine deficiency in Europe: a continuing concern

Hrsg.: Delange F, Dunn JT, Glinoe D

Plenum Press, New York: 5-13

Delange F (1994)

Iodine deficiency in Europe

In: Thyroid International

Hrsg.: Hennemann G, Krenning E

Merck, Darmstadt: 3-94

De Lorgeril M (1999)

The final report of the Lyon Diet Heart Study

Circulation 99: 779-785

Deufel J (1975)

Gelbfleischigkeit bei Forellen und Möglichkeiten ihrer Beseitigung oder Verhinderung

Fischer und Teichwirtschaft 26: 5

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (1985)

Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr
Umschau, Frankfurt am Main

Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung (2000)

Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr
1. Aufl. Umschau Braus Verlagsgesellschaft, Frankfurt/Main

Donaldson E (1969)

Thyroid hormones
In: Fish Physiology , Volume VIII
Hrsg: Hoar WS, Randall DJ, Brett JR
Verlag: 532-570

Doughman SD, Krupanidhi S, Sanjeevi CB (2007)

Omega-3 fatty acids for nutrition and medicine: considering microalgae oil as a vegetarian source of EPA and DHA
Curr Diabetes Rev 3 (3): 198-203

Drevon CA (1992)

Marine oils and their effects
Nutr Rev 50: 38-45

Dyerberg J, Bang HO, Stofferson E, Moncada S, Vane JR (1978)

Eicosapentaenoic acid and prevention of thrombosis and atherosclerosis ?
Lancet 2: 117-119

Dyerberg J, Bang HO (1979)

Haemostatic function and platelet polyunsaturated fatty acids in Eskimos
Lancet 2: 433-435

Elzinga L, Kelley VE, Houghton DC, Bennett M (1987)

Modification of experimental nephrotoxicity with fish oil as the vehicle for cyclosporine
Transplantation 43: 271-274

Farkas T, Csengeri I, Majoros F, Oláh J (1980)

Metabolism of fatty acids in fish III. Combined effect of environmental temperature and diet on formation and deposition of fatty acids in the carp, *Cyprinus carpio* Linnaeus 1758
Aquaculture 20: 29-40

Fischer S, Weber PC (1985)

Thromboxane (TX)_A₃ and prostaglandin (PG)_I₃ are formed in man after dietary eicosapentaenoic acid: identification and quantification by capillary gas chromatography-electron impact mass spectrometry
Biomed Mass Spectrom 12: 470-476

Furnée C, Van der Haar F, West C, Hautvast JGAJ (1994)

A critical appraisal of goiter assessment and the ratio of urinary iodine to creatinine for evaluating iodine status
Am J Clin Nutr 59: 1414-1417

Gärtner R (2007)

Ist der Iodmangel noch relevant?
MMW Fortschr Med 149 (8): 29-32

Gärtner R (2000)

Gibt es Risiken der Iodmangelprophylaxe?
Ernährungs-Umschau 47: 86-91

Gärtner R (1995)

Äthiopathogenese und Therapie der Iodmangelstruma
Zeitschrift für ärztliche Fortbildung 89: 27-31

Galarraga B, Ho M, Youssef HM, Hill A, McMahon H, Hall C, Ogston S, Nuki G, Belch JJ (2008)

Cod liver oil (n-3 fatty acids) as a nonsteroidal anti-inflammatory drug sparing agent in rheumatoid arthritis
Rheumatology (Oxford)

Gibney MJ (1997)

Incorporation of n-3 polyunsaturated fatty acids into processed foods.
Guest Editorial
Br J Nutr 78: 193-195

Ginsberg BH, Brown TJ, Simn I, Spector AA (1981)

Effect of the membrane lipid environment on the properties of insulin receptors
Diabetes 30: 773-780

GISSI-Prevenzione Investigators (1999)

Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction : results from the GISSI-Prevenzione trial
Lancet 354: 447-455

Goodwin TW (1971)

Pigments of Arthropoda.
In: Chemical Zoology, Vol. VI, Chapter 8
Hrsg: Florkin P, Scheer K
Academic Press, New York, London

Greenblatt DJ, Ransil BJ, Harmatz JS, Smith TW, Duhme DW, Kochweser J (1976)

Variability of 24-hour urinary creatinine excretion by normal subjects
J Clin Pharmacol 16: 321-328

Grimminger F, Mayser P, Papavassilis C, Thomas M, Schlotzer E, Heuer KU, Führer D, Hinsch KD, Walmrath D, Schill WB, Seeger W (1993)

A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of ω -3-fatty acid based lipid infusion in acute, extended guttate psoriasis
Clin Investig 71: 634-643

Groppe B (1987)

Iodmanglerscheinungen, Iodversorgung und Iodstatus des Wiederkäuers (Rind, Schaf, Ziege)
Dissertation B, Wissenschaftliche Rat der Karl-Marx-Universität, Leipzig

Großklaus R (1993)

Ernährungsrisiko durch Iodmangel und Strategien der Beseitigung
In: Bundesgesundheitsblatt 1: 24-31

Gruger EH, Nelson RW, Stansby ME (1964)

Fatty acid composition of oils from 21 species of marine fish, freshwater fish and shellfish
J Am Oil Chem Soc 41: 662-667

Gunstheimer R, Jahreis G (1998)

Marine Makroalgen in der Ernährung des Menschen
Ernährungs-Umschau 45: 424-428

Hämmerling R (1989)

Schilddrüse. Physiologische Hormonsynthese, Klinisches Bild, Diagnose und Therapie funktioneller Störungen der Schilddrüse.
Collegium Veterinarium 20: 70-74

Härtel B (1997)

Essentielle Fettsäuren und Eicosanoide in der Haut: Biosynthese, biologische und kosmetische Bedeutung (Teil 2)
Ernährungs-Umschau 44 (4): 142-145

Hahn A, Ströhle A, Schmitt B, Watkinson BM (2002)

Wirkstoffe funktioneller Lebensmittel in der Prävention der Arteriosklerose
Teil 1: Physiologische Grundlagen der Wirkung von ω -3-Fettsäuren
Ernährungs-Umschau 49 (5):172-177

Hallaq H, Smith TW, Leaf A (1992)

Modulation of dihydropyridine-sensitive calcium channels in heart cells by fish oil fatty acids
Proc Natl Acad Sci U S A 89: 1760-1764

Hampel R, Beyersdorf-Radeck B, Below H, Demuth M, Seelig K (2001)

Iodidurie bei Schulkindern in Deutschland 1999 im Normbereich
Med Klin (München) 96 (3): 125-128

Hampel R, Zöllner H (2004)

Zur Iodversorgung und Belastung mit strumigenen Noxen in Deutschland
Ernährungs-Umschau 51 (4): 132 -137

Harris WS (1997)

n-3 fatty acids and serum lipoproteins: human studies
Am J Clin Nutr 65 (5): 1645S-1654S

Harrison MT, Mc Farlane R (1965)

Nature and availability of iodine in fish
Am J Clin Nutr 17: 73-77

Heinecke JW (1998)

Oxidants and antioxidants in the pathogenesis of atherosclerosis: implications for the oxidized low density lipoprotein hypothesis
Atherosclerosis 141: 1-15

Henderson RJ, Tocher DR (1987)

The lipid composition and biochemistry of freshwater fish
In: Progress in Lipid Research Vol. 26
Hrsg.: Holman RT, Christie WW, Sprecher H
Pergamon Press, New York: 281-347

Hetzel BS (1989)

The story of iodine deficiency: an international challenge in nutrition
Oxford University Press, Oxford

Heseker H (1999)

Iod : Funktionen, Physiologie, Stoffwechsel, Empfehlungen und Versorgung in der Bundesrepublik Deutschland
Ernährungsumschau 46: 55-59

Hetzel BS, Maberly GF (1986)

Iodine
In: Trace Elements in Human and Animal Nutrition, 5. Auflage, Volume 2
Hrsg.: Mertz W
Academic Press, INC., London, New York, Toronto, Sydney, San Francisco: 139-208

Hoppe P (1972)

Über die Gelbfleischigkeit der Speiseforelle
Münchner Beiträge 23: 194-197

Hornauer W (2001)

Untersuchungen zur Bioverfügbarkeit von Iod aus Algen (*Laminaria* sp.) bei Milchkühen
Vet. Med. Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität, München

Hotze LA, Schumm-Draeger PM (2003)

Schilddrüsenerkrankungen : Diagnose und Therapie
Hrsg. von Henning Berlin
Berliner Medizinische Verlagsanstalt GmbH, Berlin

Hu FB, Stampfer MJ, Manson JA (1999)

Dietary intake of alpha-linolenic acid and risk of fatal ischemic heart disease among women

Am J Clin Nutr 69: 890-897

Jahreis G, Leiterer M, Franke K, Maichrowitz W, Schöne F, Hesse, V (1999)

Jodversorgung bei Schulkindern und Jodgehalt in der Milch, Untersuchungen in Thüringen

Kinderärztliche Praxis 3: 172-181

James MJ, Cleland LG (1997)

Dietary n-3 fatty acids and therapy for rheumatoid arthritis

Semin Arthritis Rheum 27: 85-97

Josephson DB, Lindsay RC, Stuiber DA (1984)

Identification of volatile aroma compounds from oxidized frozen whitefish (*Coregonus clupeaformis*)

Ca Inst Food Sci Technol J 17: 178-182

Karl H, Münkner W (1999)

Iod in marinen Lebensmitteln

Ernährungs-Umschau 46 (8): 288-291

Kaufmann S, Rambeck WA (1997)

Iodine supplementation in chicken, pig and cow feed

J Anim Physiol Anim Nutr 80: 147-152

Kim BC (1984)

Der Schlachtkörper und die Fleischqualität bei Regenbogenforellen

Dissertation, Göttingen

Kimura F, Ito S, Endo Y, Doisaki N, Koriyama T, Mityazawa T, Fujimoto K (2008)

Long-term supplementation of docosahexaenoic acid-rich, eicosapentaenoic acid-free microalgal oil in n-3 fatty acid-deficient rat pups

Biosci Biotechnol Biochem 72: 706021 – 706023

Klettner PG (1977)

Festigkeitsmeßmethoden bei Fleisch und Fleischerzeugnissen

Die Fleischwirtschaft 4: 630-634

Koletzko B (1992)

Fats for brains

Eur J Clin Nutr 46 (Suppl.1): 51-62

Koletzko B (1995)

Long chain polyunsaturated fatty acids in infant formulae in Europe

ISSFAL Newsletter 2: 3-5

Koletzko B (1997)

Bedeutung langkettiger ω -3- und ω -6-Fettsäuren für Wachstum und Entwicklung im Säuglingsalter

Ernährungs-Umschau 44: 41-45

Koletzko B, Lien E, Agostoni C, Böhles H, Campoy C, Cetin I, Decsi T, Dudenhausen JW, Dupont C, Forsyth S, Hoesli I, Holzgreve W, Lapillonne A, Putet G, Secher NJ, Symonds M, Szajeska H, Willats P, Uauy R (2008)

The roles of long-chain polyunsaturated fatty acids in pregnancy, lactation and infancy: review of current knowledge and consensus recommendations

J Perinat Med 36 (1): 5-14

Kreutzfeldt A, Müller K (2000)

Eicosanoide, Zytokine und Entzündung - Ungesättigte Fette in der Ernährung

Aktuel Ernährungsmed 25: 186-191

Kromhout D, Bosschieter EB, de Lezenne Coulander C (1985)

The inverse relation between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease

N Engl J Med 312: 1205-1209

Kuznik M (2001)

Fütterung von Süßwasserfischen mit Meeresalgen als natürliche Iodquelle

Vet. Med. Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität, München

Laurberg P, Nohr SB, Pedersen KM, Hreidarsson AB, Anderson S, Bülow Pedersen I, Knudsen N, Perrild H, Jorgensen T, Ovesen L (2000)

Thyroid disorders in mild iodine deficiency

Thyroid 10 (11): 951-963

Laurberg P, Bülow Pedersen I, Knudsen N, Ovesen L, Andersen S (2001)

Environmental Iodine Intake Affects the Type of Nonmalignant Thyroid Disease

Thyroid 11 (5): 457-469

Lavety J (1984)

Closing in on Fillet Gape

Fish Farming International 5: 6-7

Leaf A, Kang JX, Xiao YF (2008)

Fish oil fatty acids as cardiovascular drugs

Curr Vasc Pharmacol 6 (1): 1-12

Love RM, Lavety J, Garcia NG (1972)

The Connective Tissues of Fish. Mechanical Studies on isolated Myocommata

J Fd Technol 7: 291-301

Love RM (1975)

Variability in Atlantic cod (*Gadus morhua*) from the Northeast Atlantic:

A review of seasonal and environmental influences on various attributes of the flesh

J Fish Res Board Can 32: 2333-2342

Lovegrove JA, Brooks CN, Murphy MC, Gould BJ, Williams CM (1997)

Use of manufactured foods enriched with fish oils as a mean of increasing long-chain n-3 polyunsaturated fatty acid intake
Br J Nutr 78: 223-236

Manz F (1990)

Iod und Ernährung
In: Struma
Hrsg.: Köbberling J und Pickardt CR
Springer Verlag, Berlin: 181-196

Manz F (1992)

Iodmangel. Gründe, Folgen und Vorbeugemaßnahmen
Prävention 15: 111-117

Mathey M, Karl H (1985)

Der Europäische Wels - ein Speisefisch aus der Aquakultur
Informationen für die Fischwirtschaft 32: 34-38

McLennan PL, Abeywardena MY, Charnock JS (1988)

Dietary fish oil prevents ventricular fibrillation following coronary artery occlusion and reperfusion
Am Heart J 116: 709-717

Meng W, Sciba PC (2002)

Iodversorgung in Deutschland
Dt. Ärztebl. 39: C 2048-2052

Merke F (1965)

Die Eiszeit als primordiale Ursache des endemischen Kropfes
Schweizerische Medizinische Wochenschrift 95: 1183-1192

Metz G (2000)

Omega-3-Fettsäuren: eine Standortbestimmung zum Millenium
Stockdorf, Forum-Medizin-Verl.-Ges.

Mieth G, Wirth M, Steffens W (1992)

Zur Lipidzusammensetzung von Plankton als Futterquelle von Silber- und Marmor-
karpfen. 1. Mitt. Fettsäurespektrum verschiedener Lipidklassen
Nahrung 36: 90-92

Morris MC, Sacks F, Rosner B (1993)

Does fish oil lower blood pressure? A metaanalysis of controlled trials
Circulation 88: 523-533

Morris MC, Manson JE, Rosner B, Buring JE, Willett WC, Hennekens CH (1995)

Fish consumption and cardiovascular disease in the physicians' health study: a
prospective study
Am J Epidemiol 142: 66-175

Mustafa MG, Nakagawa H (1995)

A review: dietary benefits of algae as an additive in fish fed
Isr J Aquaculture 47: 155-162

Nakagawa H (1985)

Usefulness of Chlorella-extract for improvement of the physiological condition of cultured ayu, *Plecoglossus altivelis* (Pisces)
Téthys 11: 327-334

Nakagawa H, Kasahara S (1986)

Effect of ulva meal supplementation on the lipid metabolism of red sea bream
Nippon Suisan Gakkaishi 52 : 1887-1893

Nelson GJ, Schmidt PC, Bartolini GL, Kelley DS, Kyle D (1997)

The effect of dietary docosahexaenoic acid on plasma lipoproteins and tissue fatty acid composition in humans
Lipids 32: 1137-1146

Nestel PJ (2000)

Fish oil and cardiovascular disease: lipids and arterial function
Am J Clin Nutr 71: 228S-2231S

NN (2008)

Folic acid and polyunsaturated fatty acids improve cognitive function and prevent depression, dementia and Alzheimer's disease – But how and why?
Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 78(1): 9-11

Nordy A, Hatcher LF, Ullmann DL, Connor WE (1993)

Individual effects of dietary saturated fatty acids and fish oil on plasma lipids and lipoproteins in normal men
Am J Clin Nutr 57: 634-639

Oberle MJ (1995)

Einfluß von Fütterungsmaßnahmen auf Fettgehalt und Fettsäuremuster und deren Auswirkungen auf die Schlachtkörper- und Fleischqualität von Karpfen (*Cyprinus carpio* L.)
Agr. Wiss. Dissertation, Technische Universität, München

Partmann W (1960)

Rigor- und Gefrieränderungen bei Süßwasserfischen in Abhängigkeit von der Zeit post mortem
Arch Fischereiwissenschaft: 81-105

Patashnik M (1966)

New approaches to quality changes in fresh chilled halibut
Commercial Fisheries Review 28: 1-7

Pfannenstiel P (1987)

Jod und Schilddrüse
Verhandlungsbericht des 6. Wiesbadener Schilddrüsengesprächs
pmi Verlag, Frankfurt/M: 1-5

Pfannenstiel P (1995)

Jod und Ernährung

Der Nuklearmediziner 18: 257-265

Pickardt CR (1994)

Iodinduzierte Hyperthyreose unter Berücksichtigung der Autonomie der Schilddrüse

In: Notwendigkeit der Iodsalzprophylaxe

Hrsg.: Großklaus R, Somogyi A

MMV Medizin Verlag, München

Prickett JD, Robinson DR, Steinberg AD (1983)Effects of dietary enrichment with eicosapentaenoic acid upon autoimmune nephritis in female NZBxNZ/F₁ mice

Arthritis Rheum 26: 133-139

Rambeck WA, Kaufmann S, Feng J, Hollwich W, Arnold R (1997)

Verbesserung der Iodversorgung des Menschen durch Iodierung von Schweinefutter

Tierärztliche Praxis 25: 312-315

Rasoarahona JR, Barnathan G, Bianchini JP, Gavdou EM (2004)Annual evolution of fatty acid profile from muscle lipids of the common carp (*Cyprinus carpio*) in Madagascar inland waters

J Agric Food Chem 52 (24): 7339-7344

Reaven PD, Witztum JL (1996)

Oxidized low density lipoproteins in atherogenesis: role of dietary modification

Annu Rev Nutr 16: 51-71

Rendl J, Juhran N, Reiners C (2001)

Thyroid volumes and urinary iodine in German school children

Exp Clin Endocrinol Diabetes 109: 8-12

Roche J, Yagi Y (1952)

Sur la fixation de l'iode radioactif par les algues et sur les constituents iodés des Laminaires

C R Seances Soc Biol Fil (Paris) 146: 642-645

Rogers S, James KS, Butland BK, Etherington MD, O'Brian JR, Jones JG (1987)

Effects of a fish oil supplement on serum lipids, blood pressure, bleeding time, haemostatic and rheological variables

Atherosclerosis 63: 137-143

Ross G (1993)

The pathogenesis of atherosclerosis – a perspective for the 1990s

Nature 362: 801-809

Sakaguchi K, Morita I, Murata S (1994)

Eicosapentaenoic acid inhibits bone loss due to ovariectomy in rats

Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 50: 81-86

Sandell EB, Kolthoff IM (1937)

Mikrodetermination of iodine by a catalytical method
Mikrochim Acta 1: 9-25

Sargant J, Henderson R, Tocher DR (1989)

The lipids
In: Fish Nutrition, 2. Aufl.
Hrsg.: Halver JE
Academic Press, San Diego: 153-218

Sato K, Yoshinaka R, Sato M, Shimizu S (1986)

Collagen content in the muscle of fishes in association with their swimming movement and meat texture
Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries 52: 1595-1600

Schacky C, Harris WS (2007)

Cardiovascular risk and the omega-3 index
J Cardiovasc Med (Hagerstown) 8 (1): 46-49

Schilddrüsen-Ultraschall-Screening Initiative Papillon 2001-2002:

Informationsschrift der Firma Henning Berlin (2003)

Schini VB, Durante W, Catovsky S, Vanhoutte PM (1993)

Eicosapentaenoic acid potentiates the production of nitric oxide by interleukin 1-beta in cultured vascular smooth muscle cells
J Vasc Res 30: 209-217

Schlemmer CK, Coetzer H, Claasen N, Kruger MC (1999)

Oestrogen and essential fatty acid supplementation corrects bone loss due to ovariectomy in the female Sprague Dawley rat
Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 61: 381-390

Schlotfeldt HJ (1985)

Das endokrine System
In: Grundlagen der Fischpathologie
Hrsg: Roberts R
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg: 61-97

Schmid S (2003)

Fütterungsversuche mit iod- und omega-3-fettsäurehaltigen Algen an Süßwasserfischen
Vet. Med. Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität, München

Schmidt HH, Walter U, Kochsiek K (1997)

Bildung und Wirkung von Stickstoffmonoxid (NO) im vaskulären System
Internist 38: 406-410

Schmidter A (2000)

Meeresalgen als natürliche Iodquelle in der Fütterung von Süßwasserfischen. Möglichkeiten zur Verbesserung der Iodversorgung des Menschen
Vet. Med. Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität, München

Schmitt B, Ströhle A, Watkinson BM, Hahn A (2002)

Wirkstoffe funktioneller Lebensmittel in der Prävention der Arteriosklerose
Teil 2: ω -3-Fettsäuren – Versorgungssituation und Zufuhrempfehlung
Ernährungs-Umschau 49: 223-226

Schreckenbach K, Spangenberg R (1987)

Die Leistungs- und Belastungsfähigkeit von Karpfen (*Cyprinus carpio*) in
Abhängigkeit von ihrer energetischen Ernährung
Fortschr Fischereiwiss 5/6: 49-67

Schreckenbach K, Thürmer C, Loest K, Träger G, Hahlweg R (2001)

Der Einfluß von Mikroalgen (*Spirulina platensis*) im Trockenmischfutter auf Karpfen
(*Cyprinus carpio*)
Fischer und Teichwirt 1: 10-13

Schreckenbach K (2002)

Naturnahrung und Zufütterung in Karpfenteichen
Fischer und Teichwirt 7: 250-251

Sellmayer A, Hrboticky N, Weber PC (1996)

n-3-Fettsäuren in der Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen
Ernährungs-Umschau 43: 122-128

Shahar E, Folsom AR, Wu KK, Dennis CE, Williams OD (1993)

Associations of fish intake and dietary n-3 polyunsaturated fatty acids with a
hypocoagulable profile. The atherosclerosis risk in communities (ARIC) study
Arterioscler Thromb 13: 1205-1212

Simopoulos AP (1991)

Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development
Am J Clin Nutr 54: 438-463

Simopoulos AP, Norman HA, Gillaspay JE, Duke JA(1992)

Commn purslane: A source of omega-3-fatty acids and antioxidants
J Am Coll Nutr 11: 374-383

Simopoulos AP (2000)

Symposium: role of poultry products in enriching the human diet with n-3 pufa.
human requirement for n-3 polyunsaturated acids
Poult Sci 79: 961-970

Simopoulos AP (2002)

Omega-3 fatty acids in inflammation and autoimmune diseases
J Am Coll Nutr 21 (6) : 495-505

Singer P (1986)

Die Rolle der Eicosapentaensäure im Rahmen polyensäurereicher Diäten
Ernährungs-Umschau 33: 218-220

Singer P (2000)

Was sind, wie wirken Omega-3-Fettsäuren?
Umschau-Zeitschriftenverlag Breidenstein, Frankfurt am Main

Sioen I, De Henauw S, Verbeke W, Verdonck F, Willems JL, Van Camp J (2008)

Fish consumption is a safe solution to increase the intake of long-chain n-3 fatty acids
Public Health Nutr 2: 1-20

Spector A, Yorek MA (1985)

Membrane lipid composition and cellular function
J Lipid Res 26 : 1015-1035

Stahl LA, Begg DP, Weisinger RS, Sinclair AJ (2008)

The role of omega-3 fatty acids in mood disorders
Curr Opin Investig Drugs (1): 57-64

Steffens W, Rennert B (1987)

Einfluß von erhöhtem Futterfettgehalt auf die Überwinterung einsömmeriger Karpfen (Cyprinus carpio) und die anschließende weitere Aufzucht unter Warmwasserbedingungen
Fortschr Fischwiss 5/6: 37-47

Steffens W (1993)

Energieanreicherung von Karpfenfutter durch Zusatz unterschiedlicher Öle
Fischer & Teichwirt 44: 74-77

Steffens W, Wirth M, Rennert B (1995)

Effects of adding various oils to the diet on growth feed conversion and chemical composition of carp (Cyprinus carpio)
Arch Tierernahr 47 (4): 381-389

Steffens W (1999)

Fütterung und Fischqualität
Fischer & Teichwirt 11: 440-443

Stenson WF, Cort D, Beeken W, Rodgers J, Burakoff R (1991)

Trial of fish oil-supplemented diet in ulcerative colitis
In: Health effects of ω 3 polyunsaturated fatty acids in seafoods
Hrsg.: Simopoulos AP, Kifer RR, Martin RE, Barlow SM
World Rev Nutr Diet 66: 488-503

Thamm M, Ellert U, Thierfelder W, Liesenkötter KP, Völzke H (2007)

Iodversorgung in Deutschland. Ergebnisse des Iodmonitorings im Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS)
Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 50 (5-6): 744-749

Toyomizu M, Kawasaki K, Tomiyasu Y (1963)

Effect of dietary oil on the fatty acid composition on rainbow trout oil
Bull Jap Seoc Sci Fisheries 29: 957-961

Trautwein EA (1999)

Praxishandbuch Functional Food
Grundwerk 12/99: 1-21

Valsta LM, Salminen I, Aro A, Mutanem M (1996)

Alpha-linolenic acid in rapeseed oil partly compensates for the effect of fish restriction on plasma long chain n-3-fatty acids
Eur J Clin Nutr 50: 229-235

Van der Heide JJH, Bilo HJB, Tegzess AM, Donker AJM (1990)

The effects of dietary supplementation with fish oil on renal function in cyclosporin-treated renal transplant recipients
Transplantation 49: 523-527

Watanabe T (1982)

Lipid nutrition in fish
Comp Biochem Physiol 73B: 3-15

WHO, UNICEF, ICCIDD (1994)

Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control through salt iodization
WHO/NUT 94.6: 28-36

Witt L (2002)

Die Fischerprüfung: das Standardwerk
Jahr Top Special Verlag, Hamburg

Wolff J, Chaikoff IL (1948)

Plasma inorganic iodide as homeostatic regulator of thyroid function
J Biol Chem 174: 555-564

Wolfram G, (1997)

Was sind und wie wirken ω -3-Fettsäuren?
Ernährungs-Umschau 44: 36-41

Woodcock BE, Smith E, Lambert WH, Morris Jones W, Galloway JH, Greaves M, Preston FE (1984)

Beneficial effects of fish oil on blood viscosity in peripheral vascular disease
Br Med J 288: 592-594

www.plankton.de

Zobel H (1992)

Kleinteiche und ihre Bewirtschaftung
Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin

9. Danksagung

Ich möchte mich herzlich bedanken bei

Herrn Prof. Dr. W.A. Rambeck für die Überlassung des sehr lehrreichen Themas, die hervorragende Betreuung und nicht zuletzt für das in mich gesetzte Vertrauen.

Herrn Dr. Oberle für die außerordentlich gute Unterstützung und die stets sehr konstruktive Zusammenarbeit.

dem ganzen Team der Außenstelle für Karpfenteichwirtschaft in Höchststadt :
Danke Aja, für die fachliche aber vor allem auch menschliche Sicht der Dinge und die schnelle Korrektur. Herrn Städtler und Herrn Weißbrodt, die mir in spannenden Hintergrundgesprächen Einblicke in die Ökologie und Interessen der Teichwirtschaft gewährt haben. Merci auch an Andi Bantle für's Anpacken und seine Begeisterung für den Beruf.

Didi - für seinen Einsatz und die wertvollen Gedanken zur Umsetzung der Arbeit, sowie Dr. Uli Wehr für die Betreuung und Dr. Sylvia von Rosenberg für die Hilfe bei der statistischen Auswertung.

den Mitarbeitern im Labor: Frau Wetzels und Elke, die ich jederzeit um Rat fragen konnte und speziell Herrn Hesselbach für die technische Unterstützung trotz olfaktorischer Einschränkungen.

meinen Mädels Melli und Nicole sowie Meike und Alex für die vielen Gespräche und die Übernachtungsmöglichkeiten.

meinem „Adoptivbruder“ für die etwas andere Art der Motivation.

meinem Liebsten für seine Unterstützung und Geduld in den letzten Monaten.

Otto, der unvergessen bleibt und dem ich viel zu verdanken habe.

meinem Sohn Nicolas, auf den ich sehr stolz bin und der mir täglich zeigt, dass das Leben voller Facetten ist.

Möme und Sandra: Danke, für den großen Rückhalt und dass der Kleine und ich immer auf euch zählen können. Ihr seid einfach spitze!

