



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

Gaschromatographische Analyse der im Speicherfett des Österreichischen
Alpenlaches enthaltenen Fettsäuren

angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer.nat.)

Verfasserin:	Theresa Ettenauer
Matrikel-Nummer:	0308053
Studienrichtung/Studienzweig (lt. Studienblatt):	Ernährungswissenschaften
Betreuer:	Ao. Univ.-Prof. Dr. Eberhard Lorbeer

Wien, im April 2010

Danksagung

Ein riesengroßes **DANKESCHÖN** geht an meinen Diplomarbeitsbetreuer Ao. Univ.-Prof. Dr. Eberhard Lorbeer für die beste Betreuung, die man sich nur vorstellen kann. Ohne deine ständigen Bemühungen hätten wir schon längst das Handtuch geworfen. Danke für die unzähligen Stunden, die wir dich nerven durften, dafür dass du immer ein offenes Ohr für uns hattest und dein Verständnis dafür, dass Chemie nicht alles im Leben ist.

Ein weiteres großes Dankeschön geht an die Firma Alpenlachs, im Speziellen an Hr. Peter Brauchl, ohne den das ganze Projekt erst gar nicht zu Stande gekommen wäre. Vielen Dank für den Einblick in Ihr Lebensprojekt, die gute Zusammenarbeit und vor allem für die Freude, die Sie dabei hatten.

Ein besonderer Dank geht an meine Arbeitskollegin und gute Freundin Sonja Plank für die einfach unzählbaren gemeinsamen Stunden. Ohne dich gebe es diese Diplomarbeit heute nicht. Aber nicht nur dafür sei dir tausendmal gedankt, sondern auch für die einfach geniale Freundschaft. Eine dicke Umarmung für die liebste Grestnerin ever.

Herzlich möchte ich mich bei all meinen lieben StudienkollegenInnen für das jahrelange Zusammenhalten und Mitleiden bedanken.

Ein großes Dankeschön geht an all meine Freunde, im Speziellen an Iris, Dominik, Daphne und Sonja, für die teilweise schon lebenslange Freundschaft. Ihr alle macht das Leben erst zu einer bunten Blumenwiese.

Ein besonders wichtiger Dank geht an meine gesamte Familie.

Meinen lieben Großeltern sei dafür gedankt, dass sie immer für uns da waren. Ihr habt immer nur das Beste für uns gewollt und auch alles getan, um dies zu verwirklichen.

Mit einem fetten Schmatzer möchte ich mich bei meiner Schwester Sophie bedanken. Meinem Bruder Stephan danke ich für die frühe Einführung in die Welt der Wissenschaft und seine Gabe, durchgeknallt und gleichzeitig genial zu sein.

Der letzte aber umso wichtigere Dank geht an meine Eltern für ihre niemals endende Unterstützung, Geduld und Liebe. Ohne euch wäre ich heute nicht der Mensch der ich bin. Ein großes Dankeschön für alles....

DANKE

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	V
Tabellenverzeichnis.....	VII
Abkürzungsverzeichnis	IX
1 Einleitung	1
2 Problemstellung	5
3 Allgemeines	7
3.1 Lipide	7
3.1.1 Einteilung	7
3.1.2 Fettsäuren	8
3.1.2.1 Allgemeines	8
3.1.2.2 Biosynthese.....	11
3.1.2.3 Fettsäureabbau	13
3.1.2.4 Funktion von Fettsäuren.....	14
3.1.2.5 Synthese von Arachidon-, Eicosapentaen- und Docosahexaensäure.....	14
3.1.2.6 Eicosanoidbildung.....	17
3.1.3 Triglyceride	20
3.1.3.1 Allgemeines.....	20
3.1.3.2 Biosynthese.....	20
3.1.3.3 Triglyceridabbau	20
3.1.3.4 Funktion von Lipiden.....	21
3.1.3.5 Transport der Lipide im Blut	22
3.2 Gesundheitsaspekt.....	24
3.2.1 Fettbedarf.....	24
3.2.2 Essentialität von Fettsäuren.....	24
3.2.3 ω -3 Fettsäuren.....	25
3.2.3.1 Nährstoffquellen für ω -3 Fettsäuren	25
3.2.3.2 Funktion Docosahexaensäure	26
3.2.4 Positive Wirkung von ω -3 Fettsäuren.....	26
3.2.4.1 Herz und Gefäßkrankheiten.....	26
3.2.4.2 Krebs	28
3.2.4.3 Beeinflussung der Genexpression.....	30
3.2.4.4 Entzündliche Krankheiten: Beispiel Rheumatoide Arthritis	31
3.2.4.5 Gesundheitsrisiko.....	31

3.3	Fisch	33
3.3.1	Weltproduktion	33
3.3.2	Produktion in Österreich	33
3.3.3	Fischinhaltsstoffe	34
3.3.4	Einflussfaktoren auf die Körperzusammensetzung	35
3.3.5	Einflussfaktoren auf den Fettgehalt	35
3.3.5.1	Fischart, Wachstum.....	35
3.3.5.2	Nahrungsangebot	35
3.3.5.3	Körperteil spezifische Unterschiede	36
3.3.5.4	Temperatur, Sauerstoffangebot und pH-Wert	36
3.3.6	Fettsäuremuster.....	36
3.3.7	Fischzucht-Fütterung	37
3.3.8	Arktischer Saibling	37
3.3.8.1	Lebensweise	37
3.3.8.2	Produktion	38
3.3.8.3	Arktische Saibling Produktion in Österreich.....	39
3.3.9	Alpenlachs	39
3.3.9.1	Geschichte	39
3.3.9.2	Zucht	39
3.3.9.3	Futter	40
3.3.9.4	Teiche	40
4	Material und Methode	43
4.1	Probenstandorte	43
4.2	Verwendete Chemikalien	44
4.3	Herstellung der Lösungen	44
4.4	Vorversuche.....	44
4.4.1	Trennung Phospholipide-Triglyceride mittels Festphasenextraktion	44
4.4.2	Bestimmung der benötigten Mengen an Laufmittel	45
4.5	Probenaufbereitung	45
4.5.1	Einwaage, Zerkleinerung	45
4.5.2	Extraktion nach Folch	45
4.5.3	Trocknung	46
4.5.4	Phospholipid-Triglycerid-Trennung mittels Festphasenextraktion	46
4.5.5	Umesterung.....	47
4.6	Verwendete Geräte.....	48
4.6.1	Probenzerkleinerung	48
4.6.2	Dünnschichtchromatographie	48
4.6.3	Festphasenextraktion.....	48
4.6.4	Gaschromatographische Bedingungen.....	49
4.6.4.1	Gaschromatographie	49
4.6.4.2	Autosampler	50
4.6.5	GC/MS-Bedingungen.....	50
4.6.5.1	Gaschromatograph	50

4.6.5.2	Massenspektrometer.....	51
5	Resultate	53
5.1	Ergebnisse der Probenaufbereitung	53
5.2	Fettsäuremuster.....	57
5.3	Ergebnisse der unterschiedlichen Gewebe	59
5.3.1	Bauch – Rückengewebe	59
5.3.1.1	Allgemeines	59
5.3.1.2	Standortspezifische Unterschiede	61
5.3.2	Lebergewebe.....	64
5.3.2.1	Allgemeines	64
5.3.2.2	ω -3 Fettsäuren.....	66
5.3.2.3	Standortspezifische Unterschiede:	67
5.4	Sättigungsgrad des Fettsäuremusters	69
6	Diskussion	71
	Zusammenfassung.....	75
	Summary	77
	Literaturverzeichnis.....	79

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Einteilung der Lipide nach Verseifbarkeit	7
Abbildung 2: Einteilung der Lipide nach Polarität	7
Abbildung 3: Stearinsäure	8
Abbildung 4: Ölsäure	8
Abbildung 5: α -Linolensäure	9
Abbildung 6: räumliche Struktur von α -Linolensäure.....	11
Abbildung 7: Biosynthese langkettiger geradzahligter Fettsäuren;	12
Abbildung 8: Fettsäureabbau durch die β -Oxidation.....	13
Abbildung 9: Biosynthese von AA,EPA und DHA	16
Abbildung 10: Prostaglandin E2 als Beispiel eines Eicosanoides	17
Abbildung 11: Unterschiedliche Funktionen von ω -6 und ω -3 Eicosanoiden	19
Abbildung 12: Beispiel eines Triglycerides	20
Abbildung 13: Lipoprotein-Stoffwechsel.....	23
Abbildung 14: Risikofaktoren für koronare Herzerkrankungen.....	26
Abbildung 15: Fischversorgung Österreich.....	34
Abbildung 16: Produktionsdaten von Atlantischem Lachs und Arktischem Saibling	38
Abbildung 17: Zuchtbecken einer Alpenlachs-Produktionsstätte.....	41
Abbildung 18: Probenentnahme von Bauch bzw. Rückenfleisch.....	43
Abbildung 19: Gaschromatographisches Diagramm: Fettsäuremuster Rückenprobe	59
Abbildung 20: gemittelttes Fettsäuremuster der Bauch/Rücken-Proben	60
Abbildung 21: ω -3 Fettsäuren-Konzentrationen der Bauch/Rücken-Proben	62
Abbildung 22: Unterschiede in der Palmitin- und ω -3 Fettsäuren-Konzentrationen der Bauch/Rücken-Probe.....	63
Abbildung 23: Gaschromatographisches Diagramm: Fettsäuremuster Leberprobe	64
Abbildung 24: gemittelttes Fettsäuremuster der Leber	65
Abbildung 25: Vergleich der ω -3 Fettsäuren-Konzentrationen zwischen Leber und Bauch/Rücken-Proben.....	66
Abbildung 26: Verteilung des Sättigungsgrades im Fettsäuremuster der Leber und Bauch/Rücken-Proben.....	69

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Menge an EPA und DHA in ausgewählten Fischarten	25
Tabelle 2: Gewicht der ausgenommenen Fische	53
Tabelle 3: Gewicht der Leber	53
Tabelle 4: Probeneinwaage	54
Tabelle 5: Ausbeute der Triglycerid-Phospholipid-Fraktion	55
Tabelle 6: Phospholipid-Triglycerid-Menge zur Trennung durch Festphasen-Extraktion	55
Tabelle 7: Ausbeute an Triglyceriden nach Festphasen-Extraktion.....	56
Tabelle 8: Triglycerid-Konzentrationen für die gaschromatographische Analyse.....	57
Tabelle 9: Gaschromatographisch nachweisbare Fettsäuren.....	58
Tabelle 10: Unterschiede im Fettsäuremuster der Bauch/Rücken-Proben	61
Tabelle 11: Unterschiede im Fettsäuremuster der Leber	67
Tabelle 12: Konzentrationen der ω -3 Fettsäuren der Leberproben	68

Abkürzungsverzeichnis

Acetyl-Coenzym A:	Acetyl-CoA
Malonyl-Coenzym A:	Malonyl-CoA
Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid- γ phosphat:	NADP ⁺ /NADPH
Acyl-Coenzym A:	Acyl-CoA
Flavin-Adenin-Dinukleotid:	FAD ⁺ /FADH
Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid:	NAD ⁺ /NADH
Arachidonsäure:	AA
Eicosapentaensäure:	EPA
Docosahexaensäure:	DHA
Cyclooxygenase:	COX
Lipoxygenase:	LOX
Hydroxyeicosatetraensäuren:	HETE
Prostaglandin E ₂ :	PG E ₂
Tumornekrosefaktor- α :	TNF- α
Interleukin:	IL
Very low density lipoprotein:	VLDL
Low density lipoprotein:	LDL
High density lipoprotein:	HDL
Peroxisom-Proliferator-Aktivierte Rezeptoren:	PPAR
Sterol Regulatory Element-Binding Protein-1c:	SREBP-1c
Nuklear-Faktor- κ B:	NF- κ B
Dichlordiphenyltrichlorethan:	DDT
Polychlorierte Biphenyle:	PCB
Food and Agriculture Organisation:	FAO
Deutsche Gesellschaft für Ernährung:	DGE
Dünnschichtchromatographie:	DC
Gaschromatographie:	GC
Massenspektrometrie:	MS

1 Einleitung

Ernährungsexperten empfehlen im Rahmen einer ausgewogenen Ernährung einen Fischkonsum von mindestens einer Fischportion pro Woche. Fisch stellt nicht nur eine wichtige Nährstoffquelle für hochwertiges und leichtverdauliches Eiweiß dar, sondern ist auch Lieferant für Nährstoffe wie Selen, Vitamin D und A. [16] Zusätzlich gibt es seit den letzten Jahrzehnten ein starkes Interesse an dem in Fisch enthaltenem Fett. Fischfett weist als Charakteristikum ein anderes Fettsäuremuster als das von Landlebewesen auf. Im Speziellen enthalten Fische einen wesentlich höheren Anteil der ω -3 Fettsäure-Gruppe, vor allem der langkettigen hochungesättigten ω -3 Fettsäuren. Der Grund für die intensive Forschung, die für diese Fettsäuren betrieben wird, hängt mit einer Reihe von gesundheitsfördernden Effekten zusammen. Die dahinter steckenden Mechanismen lassen sich einerseits direkt auf die Fettsäuren zurückführen, andererseits auf unzählige, im Körper metabolisierte Derivate. Als wichtigste Eigenschaften sind die positiven Wirkungen bei Herz-Kreislauferkrankungen und entzündlichen Krankheiten zu nennen. Aber auch im Zusammenhang mit Krebs dürften ω -3 Fettsäuren eine positive Rolle spielen. Diese Tatsache macht diese Substanzklasse besonders interessant, wenn man bedenkt, dass laut WHO weltweit Herz-Kreislauferkrankungen, gefolgt von Krebs, zu den häufigsten Todesursachen zählen. Zusammen waren diese Erkrankungen im Jahr 2004 für 42% aller Todesfälle verantwortlich. [25,27] Bei der Betrachtung der österreichischen Bevölkerung zeigt sich ein ähnliches Bild. [26] Die Ernährungsgewohnheiten und der Lebensstil der westlichen Gesellschaft tragen zu einer erhöhten Neigung bei der Entstehung dieser Krankheiten bei. Auf Grund der gesundheitsfördernden Effekte empfiehlt die Deutsche Gesellschaft für Ernährung einen wöchentlichen Fischkonsum von 80-150 g fettarmen Seefisch und 70 g fettreichen Fisch. [58] Der im Jahre 2008 veröffentlichte aktuelle Österreichische Ernährungsbericht stuft den Fischkonsum der Österreicher allerdings als zu gering ein, um den Empfehlungen nachzukommen. [16] Auch wenn es vom gesundheitlichen Standpunkt sinnvoll wäre, die Empfehlungen zu erfüllen, muss im Gegenzug von ökologischer Sicht erwähnt werden, dass auf Grund der stark ausgefischten Meere, sowie einer nicht endlos auszuweitenden Aquakulturproduktion, die Fischkonsumempfehlungen für die gesamte Weltbevölkerung nicht durchführbar wären.

Fische sind wie alle Tiere nicht selbst in der Lage ω -3 Fettsäuren zu synthetisieren, da sie die dafür benötigten Enzyme nicht besitzen. Demnach sind diese Fettsäuren auch für Fische ein essentieller Nährstoff, der über die Nahrung aufgenommen werden muss. [50]. Es zeigt sich, dass vor allem in fettreichen, marinen Fischen aus kalten Gewässern besonders hohe Konzentrationen dieser Fettsäuren auffindbar sind. So zählen unter anderem Lachs, Makrele oder Hering zu guten Quellen für hochungesättigte Fettsäuren. [17] Auf Grund der physiologischen Funktion dieser Fettsäuren lässt sich ihre Notwendigkeit für Fische erklären. Fettsäuren sind unter anderem ein wesentlicher Bestandteil der Zellmembran. Für das Überleben ist es unabdinglich, dass die Membran jederzeit vollkommen funktionsfähig ist. Wie alle Lebewesen werden auch Fische von der Umgebung beeinflusst. Bei Fischen hat z.B. die Wassertemperatur eine entscheidende Bedeutung. Da ω -3 Fettsäuren auch bei niedrigen Temperaturen flüssig bleiben, schützen sie die Zellmembran vor dem Einfrieren und sichern somit das Überleben der Fische. Dadurch lässt sich auch erklären, warum die Konzentrationen an hochungesättigten ω -3 Fettsäuren vor allem bei Fischen aus kalten Gewässern besonders hoch sind. Jedoch ist die gesamte Menge an ω -3 Fettsäuren nicht nur in den Membranen lokalisiert, sondern wird wie andere Fettsäuren auch im Depotfett gespeichert. [48, 51]

Österreich hat mit einem großen Ressourcenreichtum an sauberen Wasser, sowie gut funktionierenden Ökosystemen, gute Voraussetzungen zur Fischzucht. [57] Dennoch ist die Eigenproduktion von Fisch sehr gering, wodurch die Fischversorgung stark vom Import abhängig ist. Der Selbstversorgungsgrad liegt bei nur ca. 4 %. Der Großteil der heimischen Produktion stammt aus Aquakulturen und beschränkt sich auf einige wenige Fischarten. Mit über 50 % der erwirtschafteten Menge ist die Regenbogenforelle als wichtigster heimischer Zuchtfisch zu nennen. Erwähnenswerte andere Zuchtfische beschränken sich auf die Arten Bachsaibling, Wels, Karpfen und sonstige Forellenarten. [39,40] Fischerei wird in Österreich mit wenigen Ausnahmen nur in stehenden Gewässern betrieben. Die Biofischproduktion ist derzeit noch als kleiner Sektor einzustufen, wobei die Bio-Karpfenzucht am stärksten vertreten ist. Die Betriebsstruktur weist vor allem Klein- und Familienbetriebe auf. Als Binnenland besitzt Österreich nicht die Möglichkeit zur Fischzucht von marinem Fisch, der als besonders gute Quelle von hochungesättigten Fettsäuren gilt. [57]

Um ernährungsphysiologisch gute und gesunde Fische zu züchten, sind viele Faktoren zu beachten. Unter anderem spielt Hygiene, sowohl des Wassers, der Fische als auch aller weiteren Produktionsstufen eine besondere Rolle. Zu hoher Besatz der Becken kann zu erhöhter Krankheitsanfälligkeit führen. Für die Zucht von Salmoniden ist es außerdem von großer Wichtigkeit, dass ständig frisches Wasser durchströmt. Wassertemperatur und Sauerstoffgehalt des Wassers beeinflussen die Fischentwicklung. [53] All diese qualitätsentscheidenden Faktoren müssen berücksichtigt werden, um höchste Qualität zu erreichen. Die Einführung, sowie Einhaltung eines Qualitätsmanagements, kann dazu einen wesentlichen Beitrag leisten.

Ein wichtiger Faktor in der Fischzucht stellt die richtige Fütterung da. Um ein optimales Wachstum der Fische zu ermöglichen, ist es notwendig, dass einerseits ausreichend Protein zum Muskelaufbau, sowie genügend Energie (meistens in Form von Fett) zur Deckung des Energiebedarfs im Futter vorhanden ist. Bei einem Überschuss an Energie lagern Fische diese in Form von Fettsäuren im Depotfett ein, was mit einer Erhöhung des Totalfettgehaltes einhergeht. [56] Bei gleicher Haltung, sowie gleicher Fütterung, sollten Fische einer Art eine ähnliche Entwicklung durchleben. Wie in jeder Population können dabei Abweichungen, sowie extreme Ausreißer auftreten. Biochemische Parameter wie z.B. die Fettsäurezusammensetzung können dabei als Marker für einen Qualitätsnachweis dienen. Die in einem Fisch enthaltenen Mengen der gesundheitsfördernden hoch ungesättigten ω -3 Fettsäuren können als ein Qualitätsmerkmal verwendet werden, sowie als Parameter des Qualitätsnachweises eingesetzt werden.

2 Problemstellung

Die Firma Alpenlachs produziert in Österreich seit einigen Jahren marine Fische, welche der Familie der Lachse angehören. Grundsätzlich kann Alpenlachs jedoch als Dachmarke bezeichnet werden unter der sowohl Zucht als auch Forschung und Entwicklung betrieben wird. In der Zucht gilt das Hauptaugenmerk dem Arktischen Saibling (*Salvelinus Alpinus*), daneben wird auch Atlantischer Lachs produziert. Das Unternehmen Alpenlachs ist jedoch nicht direkt für die Produktion verantwortlich. Vielmehr wird das Züchtungsprogramm und Know-How an Vertragspartner weitergegeben, mit der Verpflichtung diese einzuhalten. [53,52]

Arktischer Saibling besitzt wie alle Lachse höhere Mengen der gesundheitsfördernden hoch ungesättigten ω -3 Fettsäuren. Genau diese besitzen in der Züchtungsphilosophie bei Alpenlachs eine sehr hohe Priorität, da das Ziel die Produktion von frischen, qualitativ hochwertigen Fischen mit einem hohen Gesundheitspotenzial ist. Da die gesundheitsfördernden ω -3 Fettsäuren eine wichtige Rolle im Marketing-Konzept des Unternehmens spielen, ist es unabdinglich, dass die beworbenen Qualitätsparameter auch wirklich in den entsprechenden Mengen vorhanden sind. Bei Einhaltung der Züchtungs- und Qualitätsvorschriften sollte die Entwicklung der Fische und somit der Gehalt der ω -3 Fettsäuren relativ konstant sein. [53] So kann der Gehalt der ω -3 Fettsäuren als Qualitätsnachweis verwendet werden, mit welchem die Vertragspartner stichprobenhaft auf Einhaltung der Richtlinien überprüft werden können.

Im Rahmen dieser Arbeit wurden Fische von 6 Standorten der Alpenlachs-Vertragspartner auf ihr Fettsäuremuster als Mittel eines Qualitätsmanagements untersucht. Dabei wurde das Fettsäuremuster vom Fleisch unterschiedlicher Körperstellen analysiert. Weiters wurde eine Auftrennung der Fettfraktion in Phospholipide und Triglyceride durchgeführt um die Fettsäuren des Speicherfettes zu untersuchen.

3 Allgemeines

3.1 Lipide

3.1.1 Einteilung

Unter dem Begriff Lipide wird eine heterogene Gruppe von Verbindungen verstanden, die durch das gemeinsame Merkmal der Hydrophobie gekennzeichnet ist. Daraus resultierend lassen sich Lipide im Allgemeinen nur in organischen Lösungsmitteln lösen. Jedoch gibt es einige Vertreter der Lipide, die hydrophile Gruppen enthalten. Auf Grund dieses Merkmales werden diese Stoffe als polare Lipide bezeichnet. Zur Klassifizierung lassen sich Lipide demnach in polare und neutrale Lipide einteilen. Eine andere Möglichkeit ist, Lipide nach verseifbaren und nicht verseifbaren Lipiden zu unterscheiden. [19]

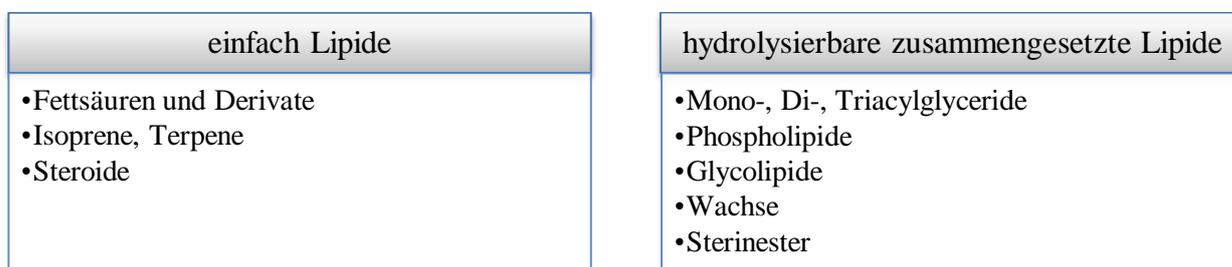


Abbildung 1: Einteilung der Lipide nach Verseifbarkeit [19]

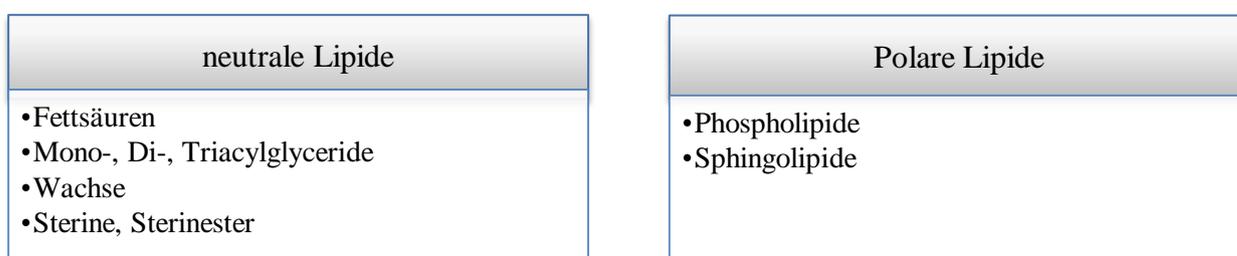


Abbildung 2: Einteilung der Lipide nach Polarität [19]

3.1.2 Fettsäuren

3.1.2.1 Allgemeines

Als Fettsäuren werden Verbindungen bezeichnet, die chemisch der allgemeinen Formel R-COOH entsprechen. R steht dabei für einen Kohlenwasserstoffrest. Wichtigste Unterscheidungskriterien stellen die Kettenlänge, die Anzahl der enthaltenen Doppelbindungen, die Position der Doppelbindungen so wie die Anzahl etwaiger Verzweigungen dar. Die in der Natur am häufigsten vorkommenden Fettsäuren besitzen eine Kettenlänge von 12 bis 20 Kohlenstoffatomen. Auf Grund der Biosynthese, die durch hinzufügen von C-2 Einheiten erfolgt, lässt sich erklären, warum Fettsäuren fast immer eine gerade Anzahl von C-Atomen besitzen. [3]

3.1.2.1.1 Sättigungsgrad

Abhängig von der Anzahl der enthaltenen Doppelbindungen wird der Sättigungsgrad einer Fettsäure bestimmt. Man unterscheidet:

- *Gesättigte Fettsäuren* (enthalten keine Doppelbindung)

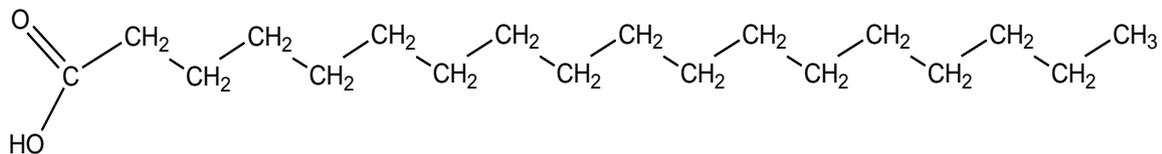


Abbildung 3: Stearinsäure

- *einfach ungesättigte Fettsäuren* (enthalten eine Doppelbindung)

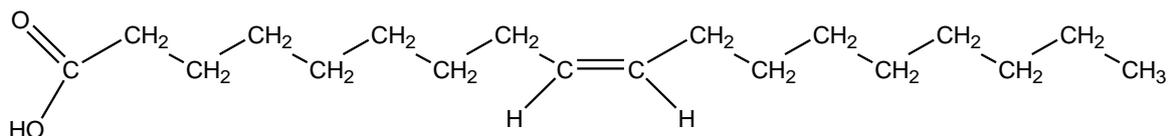


Abbildung 4: Ölsäure

- *Mehrfach ungesättigte Fettsäuren* (enthalten mehrere Doppelbindungen) (3)

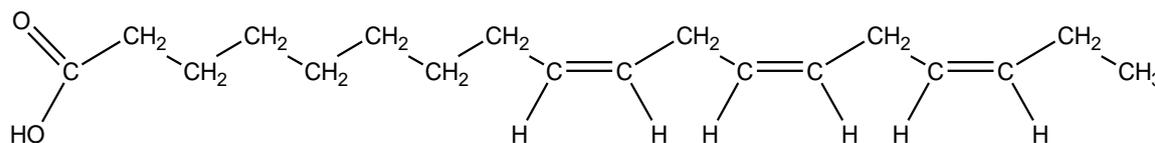


Abbildung 5: α -Linolensäure

Die bevorzugte Konfiguration der Doppelbindung entspricht der cis-Form. In mehrfach ungesättigten Fettsäuren sind die Doppelbindungen fast immer durch eine Methylen Gruppe getrennt. [3] Es handelt sich hiermit um isolierte Doppelbindungen, bei denen die Elektronen nicht wie bei konjugierten Doppelbindungen in Wechselwirkung treten können. [4,5]

3.1.2.1.2 IUPAC-Nomenklatur/ ω -Nomenklatur

Nach IUPAC-Nomenklatur wird das C-Atom der Carboxylgruppe als C1 bezeichnet, die restlichen C-Atome werden fortlaufend nummeriert. Alternativ dazu wird das Methylende auch als ω -Ende benannt. Somit wird bei der ω -Nomenklatur als C1 das Kohlenstoffatom der Methylgruppe definiert. Grund für diese zusätzliche Nomenklatur ist die Tatsache, dass die meisten Doppelbindungen an der ω -Position drei, sechs oder neun zu finden sind. Demnach lassen sich unterschiedlich lange Fettsäuren mit gleicher Position der ersten Doppelbindung vom Methylende aus gesehen in ω -9, ω -6 und ω -3 Gruppen einteilen. [3] Als Kurzschreibweise werden Fettsäuren oft mit CX:Y angeben. X entspricht der Anzahl der Kohlenstoffatome während Y für die Anzahl der Doppelbindungen steht. Für ungesättigte Fettsäuren kann zusätzlich noch die ω -Nomenklatur dahinter gestellt werden. [19]

3.1.2.1.3 Wichtige Fettsäurevertreter

Gesättigte FS:

- Palmitinsäure: C16:0
- Stearinsäure: C18:0

Einfach ungesättigte FS:

- Palmitoleinsäure: C16:1 ω -7
- Ölsäure: C18:1 ω -9

Mehrfach ungesättigte FS:

- Linolsäure: C18:2 ω -6
- α -Linolensäure: C18:3 ω -3
- Arachidonsäure: C20:4 ω -6
- Eicosapentaensäure: C20:5 ω -3
- Docosahexaensäure: C22:6 ω -3

3.1.2.1.4 Physikalische Eigenschaften

Physikalisch unterscheiden sich Fettsäuren vor allem durch ihren Schmelzpunkt. Dieser steigt mit zunehmender Kettenlänge und sinkt mit der Anzahl der Doppelbindungen. Grund für die Schmelzpunkterhöhung liegt in den mit Kettenlänge zunehmenden Van-der-Waals-Wechselwirkungen. [3] Die Schmelzpunkterniedrigung lässt sich darauf zurückführen, dass ungesättigte Fettsäuren durch die Doppelbindung nicht mehr langgestreckt, sondern geknickt vorliegen. Sie brauchen räumlich mehr Platz, machen ein dichtes Zusammenliegen der Fettsäuren unmöglich und senken dadurch Van-der-Waals-Wechselwirkungen zwischen den Ketten. Dadurch wird der Schmelzpunkt erniedrigt. [1] Als Beispiel besitzt Stearinsäure einen Schmelzpunkt von 70°C, während Ölsäure bereits bei 13°C flüssig wird. [3] Als Beispiel für eine mehrfach ungesättigte Fettsäure ist in Abbildung 6 die räumliche Struktur von α -Linolensäure dargestellt.

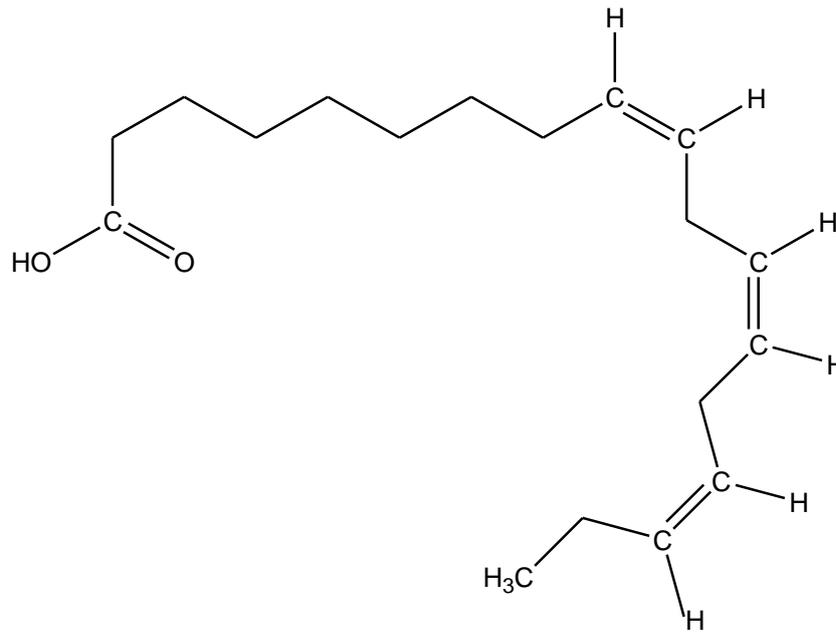


Abbildung 6: räumliche Struktur von α -Linolensäure

Die Wasserlöslichkeit von Fettsäuren ist stark von der unpolaren Kohlenwasserstoff-Kettenlänge abhängig. Carbonsäuren mit kurzem Kohlenwasserstoffrest (bis zu 4 C-Atomen) lassen sich in Wasser noch lösen. Jedoch steigt mit zunehmender Kettenlänge die Lipophilie, wodurch Fettsäuren in Wasser unlöslich werden. [1]

3.1.2.2 Biosynthese

Die Biosynthese von Fettsäuren entspricht einer mehrmaligen hinter einander folgenden Verknüpfung von C-2 Einheiten. [3] Sie findet im Cytosol statt und ist beinahe in allen Zellen möglich. Der für die Synthese benötigte Multienzymkomplex wird als Fettsäure-Synthase bezeichnet. Dieses als dimer vorkommende Protein besitzt in jeder funktionellen Untereinheit je zwei essentielle SH-Gruppen, die als periphere und zentrale SH-Gruppe bezeichnet werden. Als Substrat der Fettsäure-Biosynthese dient einerseits Acetyl-Coenzym A (Acetyl-CoA) sowie Malonyl-Coenzym A (Malonyl-CoA). Im ersten Schritt wird ein Acetyl-Rest unter Abspaltung des Coenzym A an die zentrale SH-Gruppe der Fettsäure-Synthase gebunden. In weiterer Folge wird dieser Acetyl-Rest auf die periphere SH-Gruppe transferiert. An die frei gewordene zentrale Position bindet der Malonyl-Rest des Malonyl-CoA. Daraufhin wird der Acetyl-Rest auf den Malonyl-Rest

unter Abspaltung von CO_2 übertragen. Mit Hilfe von NADPH/H^+ wird der entstandene Acetacetyl-Rest reduziert. Durch anschließende H_2O Abspaltung und wiederholte Reduktion mittels NADPH/H^+ entsteht ein gesättigter Acyl-Rest. Der entstandene Acyl-Rest wird auf die periphere SH-Gruppe transferiert, wodurch die zentrale SH-Gruppe wieder frei für das nächste Malonyl-CoA wird. Dieser Zyklus wird bis zu einer Kettenlänge von ca. 16-18 C-Atomen immer wieder wiederholt. Die entstandene Fettsäure wird hydrolytisch von der Fettsäure-Synthase abgespalten und freigegeben. Um Fettsäuren für den Stoffwechsel verwendbar zu machen, müssen sie dann mit Coenzym A zu Acyl-Coenzym A (Acyl-CoA) aktiviert werden. [5] Das Hauptsubstrat der Biosynthese Malonyl-CoA entsteht durch Carboxylierung von Acetyl-CoA unter Mitwirken eines Biotin-abhängigen Enzyms. [3]

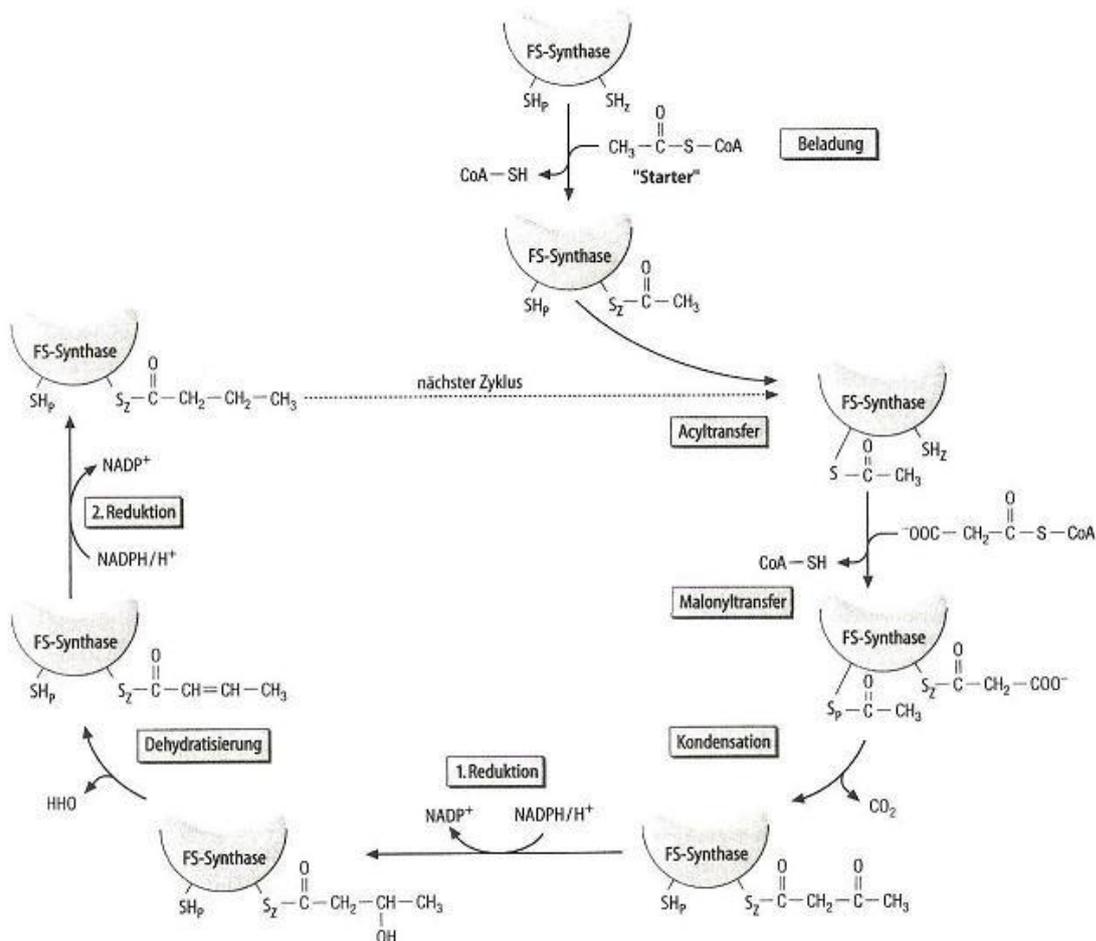


Abbildung 7: Biosynthese langkettiger geradzahligter Fettsäuren; SH_p = periphere SH-Gruppe, SH_z = zentrale SH-Gruppe [5]

3.1.2.3 Fettsäureabbau

Fettsäuren werden in den Zellen zur Energiegewinnung oxidativ abgebaut. Um die reaktionsträgen Fettsäuren für den Stoffwechsel zugänglich zu machen, müssen diese mit Coenzym A aktiviert werden. Bei dieser ATP und Enzym-abhängigen Reaktion entsteht als Endprodukt über einen energiereichen Thioester gebunden Acyl-CoA. Dieses dient als Substrat für die β -Oxidation, bei der durch hintereinander geschaltete Oxidation, Hydratation, erneute Oxidation und abschließende Abspaltung eines Acetyl-CoA, Acyl-CoA entsteht, welches um eine C-2 Einheit verkürzt ist. Dieser Zyklus wird so lange wiederholt, bis die gesamte Fettsäure zu Acetyl-CoA umgewandelt wurde. Als Oxidationsmittel dienen dabei FAD und NAD^+ . Acetyl-CoA wird zur Energiegewinnung in den Citratzyklus eingespeist. Während die Fettsäureaktivierung im Cytosol erfolgt, ist die β -Oxidation in der Mitochondrien-Matrix lokalisiert. Da Acetyl-CoA die innere Mitochondrien-Membran nicht passieren kann, müssen Fettsäuren mit Hilfe des Carnitin-Transporters eingeschleust werden. [5] Beim Abbau von ungesättigten Fettsäuren entsteht die Problematik, dass natürlich vorkommende Fettsäuren meist cis-konfiguriert sind, das Zwischenprodukt der β -Oxidation allerdings als trans-Isomere auftritt. Für einen weiteren Abbau dieser Fettsäuren ist eine enzymatisch bedingte Konfigurationsänderung von cis zu trans notwendig. Die Fettsäuren können dann durch die β -Oxidation weiter abgebaut werden. [2,5]

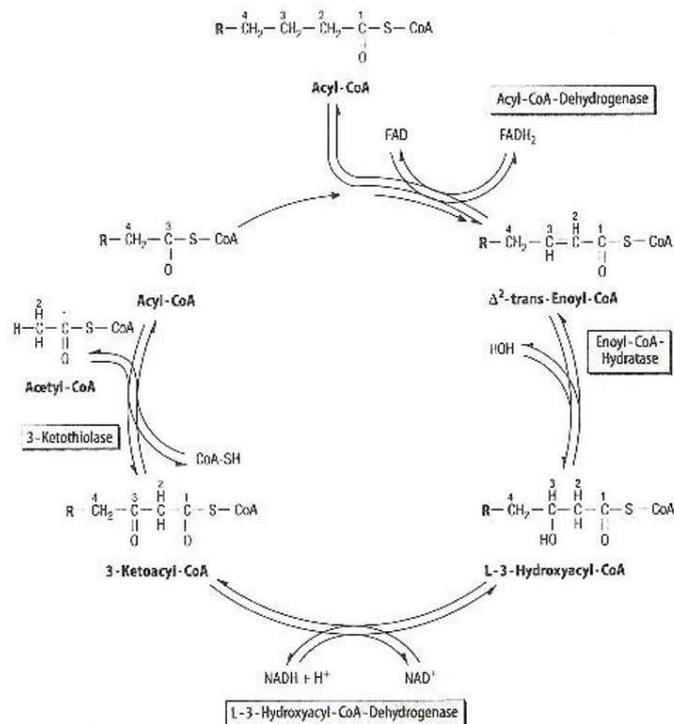


Abbildung 8: Fettsäureabbau durch die β -Oxidation [5]

3.1.2.4 Funktion von Fettsäuren

Fettsäuren kommen im Körper nur in sehr geringen Mengen als freie Fettsäuren vor. Viel mehr dienen sie als Ausgangssubstanzen bzw. Bestandteile von anderen Verbindungen.

Die wichtigsten dazu gehörenden Substanzklassen sind:

- Triglyceride
- Phospholipide
- Eicosanoide [5]

3.1.2.5 Synthese von Arachidon-, Eicosapentaen- und Docosahexaensäure

Die Biosynthese von Fettsäuren durch die Fettsäure-Synthase ist auf eine Kettenlänge von 16-18 C-Atome begrenzt. Die Verlängerung von C16-C18 Fettsäuren zu längerkettigen Fettsäuren erfolgt nachträglich mittels Enzyme. [3] Als Ausgangssubstanzen für die Synthese von Arachidon-, Eicosapentaen- und Docosahexaensäure dienen Linol- sowie α -Linolensäure. Die Synthese geschieht einerseits durch Kettenverlängerung, andererseits durch Einbau von Doppelbindungen. [9] Die dafür notwendigen Enzyme Δ^6 Desaturase und Δ^5 Desaturase dienen dem Einbau von neuen Doppelbindungen, während Elongasen die Kettenlänge um 2 C-Atome verlängern. Da dieselben Enzyme für die Umwandlung beider Fettsäuren wirksam sind, konkurrieren die beiden Fettsäuren um die Enzyme. Es zeigt sich, dass Δ^6 Desaturase eine größere Affinität zu α -Linolensäure als zu Linolensäure besitzt. Allerdings wird gesamt betrachtet mehr Linolensäure umgewandelt, was sich auf Grund der höheren Ausgangskonzentration dieser Fettsäure erklären lässt. [6] Die einzelnen Schritte der Biosynthese sind in Abbildung 9 dargestellt.

3.1.2.5.1 Arachidonsäure-Synthese

Linolensäure wird mit Hilfe der Δ^6 Desaturase zur γ -Linolensäure umgewandelt, aus welcher durch Kettenverlängerung die Dihomo- γ -Linolensäure wird. Als Endprodukt entsteht durch Einbau einer Doppelbindung mit Hilfe der Δ^5 Desaturase Arachidonsäure (AA), eine C-20 Fettsäure, die vier Doppelbindungen enthält. [9]

3.1.2.5.2 Eicosapentaensäure– Docosahexaensäure-Synthese

α -Linolensäure kann zu Eicosapentaensäure (EPA) C20:5 und weiter zu Docosahexaensäure (DHA) C22:6 umgewandelt werden. Mit Ausnahme der letzten Reaktion, die in der Bildung von DHA endet, erfolgen alle Reaktionen im endoplasmatischen Retikulum. Im ersten Umwandlungsschritt erfolgt die Einfügung der Doppelbindung mit Hilfe des Enzyms Δ^6 Desaturase, welches auch den limitierenden Schritt der gesamten Reaktion darstellt. Die entstandene C18:4 ω -3 wird anschließend durch Elongasen um eine C-2 Einheit verlängert und durch erneute Einfügung einer Doppelbindung durch die Δ^5 Desaturase zur EPA umgewandelt. Die Umwandlung von EPA zu DHA ist umstritten, aber es wird davon ausgegangen, dass EPA über 2 Elongasen zuerst zur Docosapentaensäure und weiter zur C24:5 ω -3 umgewandelt wird. Nach Einfügen einer weiteren Doppelbindung wird die entstandene C24:6 ω -3 in die Peroxisomen transportiert, wo durch β -Oxidation die Kettenlänge um 2 C-Atome verkürzt wird. Die dabei entstandene DHA wird danach zurück ins endoplasmatische Retikulum transportiert. Unklar bleibt, ob für die Umwandlung von C24:5 ω -3 dieselbe Δ^6 Desaturase verantwortlich ist wie bei der Umwandlung von α -Linolensäure. [6,7] Die Aktivität der beiden Desaturasen wird zusätzlich noch von anderen Parametern beeinflusst. Neben Alkohol, gesättigten und trans-Fettsäuren, Cholesterin und Adrenalin wirken sich Ernährungsverhalten wie Proteinmangel, extremes Fasten oder eine sehr glucosereiche Ernährung negative auf die Desaturasen-Aktivität aus. [14]

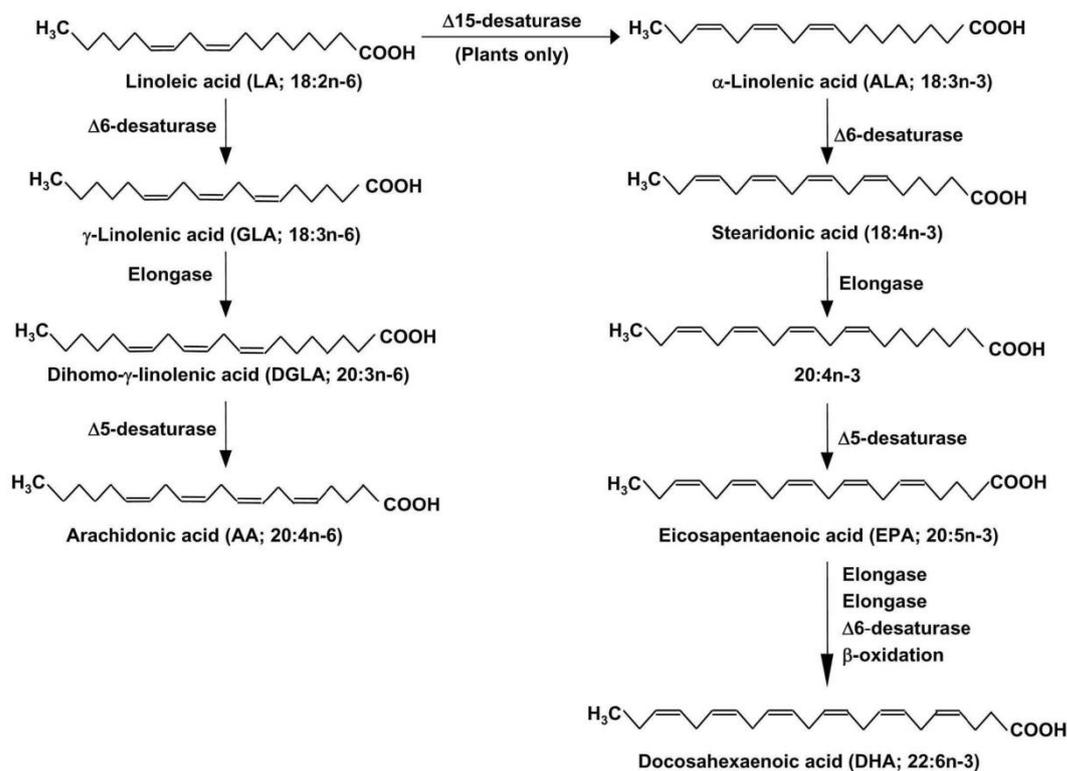


Abbildung 9: Biosynthese von AA,EPA und DHA nach Calder [9]

3.1.2.5.3 Einflüsse auf die Synthese-Rate

Studien, die die Effizienz der Umwandlung mit Hilfe von C13 markierter α -Linolensäure analysierten, lassen darauf schließen, dass die Umwandlungsrate gering ist. Auch dürfte die Bildung von EPA effizienter als die von DHA sein. [6]

Unter anderem scheint das Geschlecht einen Einfluss auf die DHA-Produktion zu haben. Die Biosynthese von DHA dürfte bei Frauen größer sein als bei Männern. Grund dafür könnte vor allem das weibliche Hormon Östrogen sein, welches die Biosynthese positiv beeinflusst. Die Produktion scheint bei Frauen, die orale Kontrazeptiva nehmen, noch zusätzlich erhöht zu sein. Im Gegenzug zeigt sich, dass Testosteron die DHA Produktion erniedrigt. [8] Ein möglicher Grund für die höhere Produktion könnte mit dem hohen Bedarf des Fötus an DHA (400mg/Woche im letzten Drittel der Schwangerschaft) zusammenhängen. Da die Enzymaktivität des Fötus gering ist, muss der Bedarf an DHA durch die Mutter gedeckt werden. Neben dem Geschlecht scheint sich auch das zunehmende Alter negative auf die Biosynthese auszuwirken. [6]

3.1.2.6 Eicosanoidbildung

Eicosanoide entstehen durch enzymatische Umwandlung von Fettsäuren und besitzen hormonähnliche Wirkung. Allerdings ist ihre Wirkung nur von kurzer Dauer sowie örtlich gebunden. Das Wirkungsspektrum ist breit gefächert. So beeinflussen Eicosanoide das Zellwachstum, die Zelldifferenzierung und die Blutplättchen-Aggregation. Weiters spielen sie eine wichtige Rolle in der Immunantwort, sowie der Entzündungsreaktion. [30]

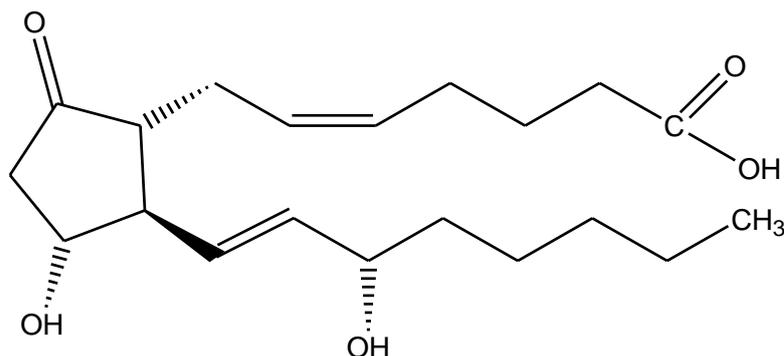


Abbildung 10: Prostaglandin E2 als Beispiel eines Eicosanoides

ω -6 und ω -3 Fettsäuren, im Speziellen AA und EPA, bilden die Ausgangssubstanzen für die Eicosanoidbildung. [10] Strukturell unterscheiden sich die Eicosanoide aus den beiden ω -Familien nur durch eine zusätzliche Doppelbindung bei den ω -3 Fettsäuren [33] Als Substrat dienen Fettsäuren, die in Membranen von Zellen oder Organellen zu finden sind, und daher mit Hilfe von Enzymen, vor allem der Phospholipase A₂, durch Hydrolyse frei gesetzt werden müssen. [10]

3.1.2.6.1 Arachidonsäure

Über 3 enzymatische Reaktionswege kann AA in unterschiedliche Metabolite umgewandelt werden. Das Enzym Cyclooxygenase (COX) kommt in zwei Formen vor und wandelt AA in Prostaglandine und Thromboxane der 2er-Reihe um. Der Lipoxygenase-Weg unterteilt sich in drei Untergruppen, da das Enzym Lipoxygenase (LOX) in 3 Formen existiert. Die wichtigste stellt die LOX-5 dar, bei der über Hydroxyeicosatetraensäuren (HETE) als Zwischenprodukt Leucotriene der 4er-Reihe entstehen. Die beiden anderen LOX-Enzyme (LOX-12, LOX-15) katalysieren die Produktion von Lipoxinen sowie anderen HETEs. Der dritte Weg erfolgt über Cytochrom P450, wobei wieder HETEs und Epoxide gebildet werden können. [11]

3.1.2.6.2 EPA/DHA

Nicht nur die AA dient Lipoxygenase und Cyclooxygenase als Substrat, sondern auch EPA/DHA, wodurch die beiden ω -Familien um die Enzyme konkurrieren. Auf Grund der höheren Konzentration dient aber vor allem AA als Ausgangssubstrat. Aus EPA entsteht über den Cyclooxygenaseweg Prostaglandine und Thromboxane der 3er-Reihe, sowie Leucotriene der 5er-Reihe durch die LOX. DHA kann zusätzlich zu Neuroprotectine und Resolvine umgewandelt werden. [10]

3.1.2.6.3 Wirkungsweise der Eicosanoide

Die Eicosanoide aus AA unterscheiden sich von denen aus EPA/DHA durch ihre Wirkungsweisen. Grundsätzlich kann gesagt werden, dass Eicosanoide aus AA pro-inflammatorisch wirken, während jene aus EPA entzündungshemmende Wirkung zeigen. [10] Als ein Beispiel für Prostaglandine kann Prostaglandin E2 (PG E2) genannt werden, welches unterschiedlichste Effekte auf verschiedenste Organe ausübt. So ist PG E2 an der Entstehung von Fieber beteiligt und fördert die Schmerzbildung. Weiters stimuliert PG E2 das Enzym COX, wodurch es seine eigene Produktion ankurbelt. Im Gegenzug hemmt PG E2 allerdings die LOX-5, wodurch es zu einer geringeren Produktion von Leucotrienen kommt. Weiters stimuliert es die LOX-15, was mit erhöhter Lipoxidbildung gekoppelt ist. Diesen Lipoxiden wird eine anti-inflammatorische Wirkung zugeschrieben. Somit wirkt PG E2 auch entzündungshemmend. Leucotriene aus AA wirken entzündungsfördernd, da sie chemotaktisch wirken. Weiters fördern sie die Produktion von lysosomalen Enzymen, reaktiven Sauerstoffverbindungen und der Cytokine: Tumornekrosefaktor- α (TNF- α), Interleukin (IL) -1 und IL-6. Thromboxane aus AA wirken vor allem gefäßverengend sowie Plättchen aktivierend. [13, 15,10]

Da EPA und DHA für dieselben Umwandlungsenzyme als Substrate dienen, wirken die beiden Fettsäuren schon allein dadurch entzündungshemmend, da sie AA als Ausgangssubstanz verdrängen. Dies führt zu einer geringeren Biosynthese der Arachidonsäure-Eicosanoide. Daneben wirken die aus EPA und DHA produzierten Eicosanoide auch aktiv entzündungshemmend. Diese Wirkung beruht einerseits auf der 10-100 fachen niedrigeren biologischen Aktivität, sowie der Fähigkeit die Produktion von Entzündungsmediatoren wie IL-1, IL-6, TNF- α negativ zu beeinflussen. [13,15] Daneben werden Resolvine und Neuroprotectin D (aus DHA) entzündungshemmende Wirkungen

3.1.3 Triglyceride

3.1.3.1 Allgemeines

Als Triglyceride bezeichnet man Verbindungen, bei denen der dreiwertige Alkohol (Glycerin) mit je einer Fettsäure unter Wasserabspaltung verestert ist. Die dabei im Triglycerid enthaltenen Fettsäuren können sich in ihrer Kettenlänge und Anzahl an Doppelbindungen stark unterscheiden. [5]

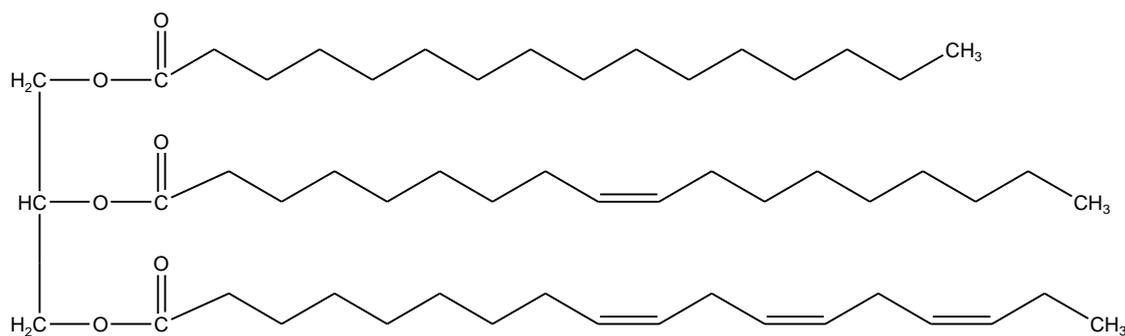


Abbildung 12: Beispiel eines Triglycerides bestehend aus Palmitin-, Öl- und α -Linolensäure

3.1.3.2 Biosynthese

Als Startverbindung für die Triglycerid-Synthese dient Glycerin-3-Phosphat. Unter Esterbildung werden aktiviert Fettsäuren mit Hilfe enzymatischer Katalyse zuerst an die Position 1, danach Position 2, des Glycerins gebunden. Das entstandene Phosphatidat dient als Ausgangssubstrat sowohl für die Triglycerid-Synthese als auch für die Phospholipidbildung. Mit Hilfe einer Phosphatase kommt es zur Dephosphorylierung an der Position 3 des Phosphatidats. Das entstandene 1,2-Diacylglycerin kann mit einer dritten aktivierten Fettsäure unter Esterbildung ein Triglycerid bilden. Alternativ kann 1,2-Diacylglycerin auch zu Phospholipiden weiter reagieren. [3]

3.1.3.3 Triglyceridabbau

Der Abbau von Triglyceriden entspricht einer hydrolytischen Abspaltung der Fettsäuren vom Glyceringerüst. Katalysiert werden diese Reaktionen durch spezifische Lipasen. Als Substrate kommen entweder interzelluläre Triglyceride des Speicherfettes in Frage oder in Lipoproteinen des Blutes enthaltenen Triglyceride. Abhängig davon sind

unterschiedliche Lipasen für den Abbau verantwortlich. Triglyceride dienen als Energiespeicher in beinahe allen Geweben, jedoch in der höchsten Konzentration in dem auf Fettspeicherung spezialisiertem Fettgewebe. Bei Energiemangel kommt es zu einer Mobilisierung dieses Speichers. Dieser Vorgang wird auch als Lipolyse bezeichnet und erfolgt in 3 Teilreaktionen, bei denen es jeweils zur Abspaltung einer Fettsäure vom Glycerin kommt. Die freigesetzten Fettsäuren können dann zur Energiegewinnung über die β -Oxidation bereit gestellt werden. Die Lipoproteinlipase katalysiert die Spaltung der Triglyceride aus den triglyceridreichen Lipoproteinen des Blutes. Dies ist notwendig, da Triglyceride die zelluläre Membran nicht passieren können. Der Transport durch die Zellmembran erfolgt daher über die Spaltprodukte Glycerin und Fettsäuren. Über eigene Transporter wird das Passieren der Membran ermöglicht. Nach dem Transport in die Zelle können die Fettsäuren auch zu Triglyceriden resynthetisiert werden. [5]

3.1.3.4 Funktion von Lipiden

3.1.3.4.1 Energielieferant-Speicher

Triglyceride dienen dem Körper als Energielieferant sowie als effektivster Energiespeicher. [5] Triglyceride liefern dem Körper im Vergleich zu Proteinen und Kohlenhydraten mehr Energie, da 1 g Fett zu einem Energiegewinn von 37 kJ führt, während die Energieausbeute je verbranntem g Protein oder Kohlenhydrat nur 16 kJ beträgt. Auf Grund der hohen Lipophilie der Triglyceride wird eine Speicherung in nicht hydratisierter Form möglich. [3] Dies hat zur Folge, dass Depotfett, welches das primäre Gewebe der Fettspeicherung darstellt, nur ungefähr 5% Wasser enthält. [2] Dadurch wird die Energieeffizienz durch hohe Speicherkapazität zusätzlich erhöht. [3]

3.1.3.4.2 Andere Funktionen

Auf Grund der unterhalb der Haut gebildeten Isolierschicht dient Fett als Schutz vor Wärmeverlust. Mechanische Belastungen können von Fett gedämpft werden, wodurch eine Schutzfunktion für innere Organe wie Gehirn oder Nieren vorhanden ist. Weiters ist Fett notwendiger Bestandteil zur Absorption von fettlöslichen Stoffen wie fettlöslichen Vitaminen. Daneben dient Fett als Aroma- und Geschmacksträger, wodurch Fett auch eine geschmackliche Notwendigkeit zukommt. [2]

3.1.3.5 Transport der Lipide im Blut

Auf Grund ihres Lösungsverhaltens können Lipide nur an Proteine gebunden im Blut transportiert werden. Im Gegensatz zu freien Fettsäuren, die von Albumin gebunden werden, können komplexe Lipide wie Phospholipide, Cholesterine oder Triglyceride nur über Lipid-Protein-Komplexe (kurz Lipoproteine) im Blut transportiert werden. Die Proteine dieser Komplexe werden als Apolipoproteine bezeichnet. Auf Grund unterschiedlicher Dichte und Funktion können Lipoproteine in unterschiedliche Gruppen eingeteilt werden. Abhängig von der Gruppe unterscheiden sich auch die mitwirkenden Apolipoproteine. Sie wirken als Liganden für unterschiedliche Membranrezeptoren und bestimmen somit das Zielgewebe. [4]

3.1.3.5.1 Chylomikronen

Chylomikronen entstehen als erste Lipoproteine bei der Verdauung in den Mucosazellen des Darms. Sie werden zuerst über die Lymphe und weiter über das Blut transportiert. Dabei erhalten sie Apolipoproteine der Gruppe B48 sowie E und C, wobei letztere im Blut von HDL übertragen werden. Peripheres Gewebe besitzt eine Lipoproteinlipase, welche vom Apolipoprotein-C aktiviert wird. Dadurch kommt es zur Abgabe der Triglyceride aus den Chylomikronen an das Gewebe. Die zurück bleibenden triglyceridarmen Partikeln, als Remnants bezeichnet, werden von der Leber aufgenommen und weiter verstoffwechselt. [4,5]

3.1.3.5.2 VLDL (very low density lipoprotein)

Die Synthese von VLDL befindet sich in der Leber. Charakteristisch für VLDL ist der hohe Anteil an Triglyceriden und Cholesterin, sowie das Vorhandensein des Apolipoproteins B100. Im Blut nehmen sie wie Chylomikronen, Apolipoproteine der Klasse E und C von HDL auf. Die Lipoproteinlipase sorgt wieder für eine Abgabe der Triglyceride an das Gewebe. Die zurückbleibenden cholesterinreichen Partikeln werden zur Leber transportiert und dort weiter zu LDL metabolisiert. [4,5]

3.1.3.5.3 LDL (low density lipoprotein)

Die Aufgabe der LDL ist der Transport von Cholesterin aus der Leber in das periphere Gewebe. Sie besitzen Apolipoproteine der Gruppe B100, welche als Ligand für den LDL-Rezeptor des Gewebes dienen. Durch Aktivierung des LDL-Rezeptors werden LDL-Partikel über Endocytose aufgenommen und verstoffwechselt. [4,5]

3.2 Gesundheitsaspekt

3.2.1 Fettbedarf

Laut D-A-CH Referenzwerten sollte die Gesamtenergieaufnahme aus Fett 30% nicht überschreiten. Zusätzlich sollte auf die Fettsäureverteilung geachtet werden. So sollten nur max. 10% der Energie aus gesättigten Fettsäuren stammen. Bei den ungesättigten Fettsäuren sollte max. 7% aus mehrfach ungesättigten Fettsäuren und 13% aus einfach ungesättigten Fettsäuren stammen. Dadurch ergibt sich ein anzustrebendes Fettsäureverhältnis von Saturated (S): Monounsaturated (M): Polyunsaturated (P) = 10 : 13 : 7. Linolsäure bzw. α -Linolensäure, als essentielle Nahrungsbestandteile, sollten 2,5% bzw. 0,5% des Energiebedarfs decken. Für diese beiden Fettsäuren stellt sich somit ein gewünschtes Gleichgewicht von 5:1 ein. [12] Laut Österreichischem Ernährungsbericht 2008 decken österreichische Erwachsene ca. 37% ihres Energieverbrauches durch die Zufuhr von Fett und liegen somit über dem empfohlenen Richtwert. Dasselbe Bild zeigt sich, wenn nur die Aufnahme von gesättigten Fettsäuren betrachtet wird. Diese wurde mit 15% berechnet und ist somit auch als zu hoch einzustufen. Hinsichtlich der Aufnahme von mehrfach ungesättigten Fettsäuren konsumieren Österreicher ausreichend. [16]

3.2.2 Essentialität von Fettsäuren

Einige Fettsäuren können vom Körper nicht selber synthetisiert werden und müssen daher mit der Nahrung aufgenommen werden. Daher spricht man bei diesen Fettsäuren von essentiellen Fettsäuren. Ursache dafür ist das Fehlen der benötigten Enzyme (Desaturasen). Tierische Zellen sind im Stande nur Doppelbindungen einzubauen, deren Entfernung nicht weiter als max. 9 C-Atome vom Carboxylende beträgt. In die Gruppe von essentiellen Fettsäuren fallen mit Linol- und α -Linolensäure je ein Vertreter der ω -6 sowie ω -3 Familie. [5] Nach Elmadfa und Leitzmann sind für die Essentialität einer Fettsäure folgende Punkte erforderlich:

- Doppelbindung in cis-Konfiguration
- Kettenlänge von min. 18 C-Atomen
- ω -3 / ω -6 Position der ersten Doppelbindung
- Isolierte Doppelbindungen [2]

3.2.3 ω -3 Fettsäuren

Als ω -3 Fettsäuren werden Fettsäuren bezeichnet, deren erste Doppelbindung am dritten C-Atom vom Methylende lokalisiert ist, unabhängig von der Anzahl der Doppelbindungen sowie der Kohlenwasserstoffkettenlänge. [3]

3.2.3.1 Nährstoffquellen für ω -3 Fettsäuren

Als einfachster Vertreter der ω -3 Fettsäuren wird α -Linolensäure gezählt. Quelle für α -Linolensäure stellt vor allem Leinsamenöl da. In geringeren Mengen findet man sie auch in Soja-, Raps- und Walnussöl. Als weitere wichtige Vertreter der ω -3 Fettsäuren sind Eicosapentaensäure sowie Docosahexaensäure zu nennen. Diese beiden Fettsäuren sind einerseits in manchen Algenarten zu finden, andererseits ist es vor allem Fisch, der in der menschlichen Ernährung die Hauptquelle darstellt. Es zeigt sich, dass vor allem in fetten Fischen wie Hering, Lachs oder Makrele hohe Konzentrationen dieser beiden Fettsäuren auffindbar sind. [17]

Tabelle 1: Menge an EPA und DHA in ausgewählten Fischarten (in g pro 100 g Fisch) [17]

Fischart	g/100g Fisch
Wels	0,3-0,5
Dorsch	0,2-0,3
Heilbutt	0,2-0,5
Hering	1,3-1,8
Makrele	0,6-2,2
Lachs	1.0-1,4
Tunfisch	0,4-1.6

3.2.3.2 Funktion Docosahexaensäure

DHA spielt eine entscheidende Rolle für eine normale Gehirnentwicklung und die Gehirnfunktion beim Ungeborenen. Der Fötus ist im Stande, geringe Mengen selbst zu synthetisieren, jedoch nicht genügend, wodurch der zusätzliche Bedarf über die Mutter gedeckt werden muss. Neben dem Gehirn findet man DHA in größeren Mengen in der Retina und spielt dadurch eine wichtige Rolle im Sehprozess. Ein Mangel an DHA kann zu einer verminderten Gedächtnisleistung und Sehschärfe führen. [34,35]

3.2.4 Positive Wirkung von ω -3 Fettsäuren

3.2.4.1 Herz und Gefäßkrankheiten

Herz-Kreislaufkrankungen gelten weltweit als häufigste Todesursache. 2004 waren nach Schätzungen der WHO 29% der Todesfälle auf Herz-Kreislaufkrankungen zurückzuführen. Innerhalb dieser Gruppe sind es vor allem Herzerkrankungen sowie Schlaganfälle, die als Todesursachen zu nennen sind. [27] In Österreich starben 2008 rund 32 000 Menschen an Herz-Kreislaufkrankungen. Mit 43% der Todesursachen stellen Herz-Kreislaufkrankungen damit die häufigste Todesursache unter Österreichern dar. [26] Als Ursache für Herz-Kreislaufkrankungen gilt Arteriosklerose. Dabei kommt es durch Ablagerung von Fett, reaktiven Entzündungen, Bindegewebsüberwucherungen und Nekrosen zu Gefäßverkalkungen und Gefäßverengungen. Die Krankheitsbilder der Arteriosklerose zeigen sich in koronaren Herz-Krankheiten, Herzinfarkt, Schlaganfall, peripheren Durchblutungsstörungen und Aneurysmen. Die Ernährung spielt eine wichtige Rolle in der Entstehung von Arteriosklerose. [20]

beeinflussbare Faktoren	unbeeinflussbare Faktoren
<ul style="list-style-type: none">•Bluthochdruck•Diabetes Mellitus•Übergewicht•erhöhtes Fibrinogen•erhöhtes Homocystein•Dyslipidämie•Zigarettenrauch	<ul style="list-style-type: none">•Alter•Geschlecht•positive Familienanamnese•bereits bestehende arteriosklerotische Erkrankung

Abbildung 14: Risikofaktoren für koronare Herzerkrankungen [20]

3.2.4.1.1 Senkung des Triglycerid-Spiegels

ω -3 Fettsäuren besitzen eine Triglycerid-senkende Wirkung im Blut. Diese Wirkung basiert vor allem auf der Fähigkeit, die Triglycerid-Synthese in der Leber zu hemmen. Dadurch ergibt sich auch eine Verringerung der Substratkonzentration für die VLDL-Synthese sowie der VLDL-Sekretion. Die Wirkung lässt sich auf der Interaktion zwischen ω -3 Fettsäuren und Transkriptionsfaktoren, insbesondere des Sterol-Regulatory-Element-Binding-Protein-1c (SREBP-1c) sowie Peroxisom-Proliferator-Aktivierte-Rezeptoren (PPAR), zurückführen. SREBP-1c wird von ω -3 Fettsäuren gehemmt, was mit einer verringerten Lipogenese in der Leber einhergeht. Im Gegenzug führt eine PPAR-Aktivierung durch ω -3 Fettsäuren zu einer erhöhten Fettsäureoxidation, sowohl in der Leber, als auch in der Skelettmuskulatur. [21,22]

3.2.4.1.2 Senkung des Blutdrucks

Studien weisen darauf hin, dass ω -3 Fettsäuren zu einer leichten Senkung des Blutdrucks führen könnten. Als mögliche Ursachen kommen verbesserte Endothel-Funktion und bessere Belastbarkeit der Arterien durch Einbau von EPA und DHA in die Membranphospholipide in Frage. [22]

3.2.4.1.3 Anti-Arteriosklerotischer Effekt

ω -3 Fettsäuren dürften sich auch direkt auf das Arteriosklerose-Risiko auswirken. Die Wirkung wird auf eine verbesserte Stabilisation des arteriosklerotischen Plaques durch Aufnahme von DHA und EPA in den Plaque zurückgeführt. Zusätzlich werden DHA und EPA mit einer verminderten Macrophagen-Einwanderung in die Intima, sowie einer verminderten Entzündungsreaktion assoziiert. [22,23,24]

3.2.4.1.4 Anti-Thrombotischer Effekt

Die anti-thrombotische Wirkung der ω -3 Fettsäuren lässt sich über die Eicosanoid-Derivate der Fettsäuren erklären. Die aus Arachidonsäure entstehenden Tromboxane der 2er-Reihe führen zu Vasokonstriktion sowie zu erhöhter Plättchen-Aggregation. Im Gegenzug wirken die aus EPA und DHA produzierten Tromboxane der 3er-Reihe gefäßerweiternd und weniger Blutplättchen-aktivierend. Hohe Dosen an EPA und DHA verursachen möglicherweise jedoch eine Verlängerung der Blutgerinnung. Andere positive Mechanismen auf die Blutgerinnung wurden diskutiert, in einigen Studien auch positiv dokumentiert. [22, 24]

3.2.4.1.5 Anti-Arrhythmischer Effekt

EPA und DHA werden auch positive Wirkungen bezüglich des Herzens nachgesagt. Der Mechanismus dahinter dürfte unter anderen mit einer Wirkung auf die Natrium und Calcium-Kanäle zu tun haben. Nach Saller et al. verlängern DHA und EPA das Aktionspotenzial, wodurch eine erneute Depolarisation des Herzens erst später möglich wird. [28,29]

3.2.4.2 Krebs

Laut WHO stellt Krebs eine der häufigsten Todesursachen weltweit da. 2004 starben geschätzt 7,4 Millionen Menschen, das entspricht 13 % der Weltbevölkerung, an Krebs. Besonders häufig auftretende Krebsarten stellen Lungen-, Magen-, Darm-, Leber- und Brustkrebs dar. [25] In Österreich sind im Jahr 2008 laut Statistik Austria 26% der Todesursachen auf Krebs zurück zuführen. Somit stellt Krebs nach Herz-Kreislaufkrankungen die 2. häufigste Todesart dar. [26]

3.2.4.2.1 Kanzerogene

Unterschieden werden Kanzerogene mit direkter Wirkung und Prokanzerogene, die selbst keinen Krebs auslösen, deren Entwicklung allerdings fördern. Kanzerogene können chemischen, physikalischen (UV-Strahlung, ionisierende Strahlung) und biologischen (krebsauslösende Viren) Ursprungs sein. Im Tierversuch wurden bisher über 700 Substanzen identifiziert, die als kanzerogen eingestuft wurden. Die Nahrung spielt in der Kanzerogenese eine wichtige Rolle, da sowohl Kanzerogene als auch Prokanzerogene über die Nahrung aufgenommen werden können. Unter anderen sind Nitrosamine, Mykotoxine, heterozyklische Amine und polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe als Kanzerogene zu erwähnen. Allerdings können über die Nahrung auch krebsschützende Substanzen aufgenommen werden. Dazu zählen Antioxidantien, die Vitamine A, C, E, Folsäure sowie Selen als Bestandteil der Glutathion-Peroxidase. Weiters besitzt die sehr heterogene Gruppe der sekundären Pflanzeninhaltsstoffe krebshemmende Wirkungen. [2,31]

3.2.4.2.2 Wirkungsweisen

Obwohl nicht von allen Studien bestätigt, fand eine Großzahl von Studien eine protektive Wirkung von ω -3 Fettsäuren auf die Krebsentstehung. Mögliche Mechanismen können auf die Eicosanoide zurück geführt werden. Eicosanoide der Arachidonsäure wurden mit positiver Kanzerogenese assoziiert. Als Beispiel kann PG E2 genannt werden, welches das Tumorüberleben durch Hemmung des Zelltods, sowie Förderung der Zellproliferation mitbestimmt. Leukotrien B4 wirkt sich positive auf die Tumorzell-Adhäsion aus und begünstigt die Metastasenbildung. Weiters fördert es die Bildung von reaktiven Sauerstoff-Spezien, die in der Krebsentstehung eine Rolle spielen könnten. Da ω -3 Fettsäure-Eicosanoide diese Wirkungen nicht besitzen, lässt sich der positive Effekt der ω -3 Fettsäuren durch die Verringerung der Arachidonsäure-Derivate erklären, da sie um dieselben Enzyme konkurrieren. [30]

Weitere Mechanismen werden auf die Hemmung der Mitose von Krebszellen zurück geführt. ω -3 Fettsäuren vermindern die Aktivität von AP1 sowie ras-Onkogenen, welche die Mitose fördern, und in Krebspatienten oft aktiviert vorliegen. Bei Darmkrebs wurden ω -3 Fettsäuren mit einer verringerten Aktivität der Protein-Kinase C assoziiert, was eine Senkung der Mitose bewirkt. Nuklear-Faktor- κ B (NF- κ B) beeinflusst neben der Cytokin-Produktion auch den Zelltod und die Kanzerogenese. In Krebszellen scheint es zu einer häufigen Aktivierung des NF κ B zu kommen, was eine Blockade des Zelltods zu Folge hat. ω -3 Fettsäuren wirken positiv durch Hemmung des Transkriptionsfaktors. [32]

Wichtig für die krebshemmenden Mechanismen dürften nicht unbedingt die Menge an ω -3 Fettsäuren sein, sondern eher das Verhältnis zwischen ω -6 zu ω -3 Fettsäuren. In vielen Industrieländern ist dieses Verhältnis stark zu Gunsten der ω -6 Fettsäuren verschoben. (10:1 und höher). Der protektive Effekt wird allerdings erst bei einem wesentlich höheren Verhältnis zu Gunsten der ω -3 Fettsäuren nachweisbar. [30,32]

3.2.4.2.3 Hormoneller Einfluss

Hohe Konzentrationen von Östrogen werden mit einem erhöhten Risiko an Brustkrebs und anderen Hormon-abhängigen-Krebsarten wie Prostata oder Darmkrebs assoziiert. Arachidonsäure-Derivate aktivieren die Aromatase P450, wodurch es zu einer gesteigerten Östrogenproduktion kommt. Im Gegenzug senken EPA- und DHA-Derivate die Östrogenproduktion, was ein vermindertes östrogen-stimuliertes Zellwachstum zu Folge hat. [30,32]

3.2.4.3 Beeinflussung der Genexpression

Sowohl ω -3 als auch ω -6 Fettsäuren können auch direkt als Liganden für Transkriptionsfaktoren wirken und somit die Genexpression beeinflussen. [10]

3.2.4.3.1 Nuklear Faktor κ B

NF κ B spielt eine wichtige Rolle in der up- und down-Regulation von Entzündungsmediatoren. NF κ B wirkt als Transkriptionsfaktor in den Signalwegen von Cytokinen (IL-1, IL-2, IL-6, IL-12, TNF α), sowie Chemokinen. Es zeigt sich, dass EPA in Makrophagen die Aktivierung des NF κ B direkt hemmt. [10]

3.2.4.3.2 PPAR

PPAR haben Einfluss auf eine Reihe von Genen, die für den Lipidmetabolismus verantwortlich sind. Sie werden von EPA und DHA aktiviert, was einen erhöhten Fettsäureabbau bewirkt. [10]

3.2.4.3.3 SREBP-1c

Unter anderem beeinflusst die Aktivierung des SREBP-1c die Fettsäurebiosynthese. ω -3 Fettsäuren inhibieren SREBP-1c, was zu einer Verringerung der Fettsäuresynthese führt. [10]

3.2.4.4 Entzündliche Krankheiten: Beispiel Rheumatoide Arthritis

Rheumatoide Arthritis zählt zu den entzündlichen Krankheiten. Im Speziellen kommt es zur chronischen Entzündung der Gelenke, die im Spätstadium eine Zerstörung der Gelenkknorpel bewirkt. Da ω -6 und ω -3 Fettsäuren über ihre Eicosanoid-Derivate entscheidend an der Entzündungsregulation beteiligt sind, lässt sich die gesundheitsfördernde Funktion darauf zurückführen. [31] Studien zeigen, dass ein erhöhter Konsum von ω -3 Fettsäuren sich positiv auf den Krankheitszustand auswirkt. Grund dafür liegt in der entzündungshemmenden Funktion der ω -3 Eicosanoide, sowie in der Verdrängung von Arachidonsäure als Substrat. Cytokine, wie IL-1 β , sowie TNF- α kommen eine bedeutende Rolle in der Entzündungsreaktion zu. Einige Studien konnten nachweisen, dass ω -3 Fettsäuren die Konzentration dieser beiden Cytokine senken konnten. [33]

3.2.4.5 Gesundheitsrisiko

Da die langkettigen hoch ungesättigten Fettsäuren primär in Fisch vorkommen, soll auch auf die möglichen Risiken von Fischkonsum hingewiesen werden. Umweltkontaminanten, wie Dichlordiphenyltrichlorethan (DDT), Dieldrin, Polychlorierte Biphenyle (PCB), Dioxine oder Schwermetalle, wie Quecksilber oder Cadmium, sind präsent in Gewässern und werden von den Fischen über die Nahrung aufgenommen. Da die meisten dieser Stoffe fettlöslich sind, werden sie in den Fettdepots der Fische gespeichert. Mit zunehmendem Alter der Fische, sowie durch die Nahrungskette, können sie sich anreichern. [35] Vor allem große Raubfische können größere Mengen der genannten Kontaminanten enthalten. Schwangeren, Stillenden, Kleinkinder und Personen mit sehr hohem Fischkonsum wird dadurch vom Konsum dieser Fische abgeraten. [36]

3.3 Fisch

3.3.1 Weltproduktion

Laut FAO (Food and Agriculture Organisation) betrug die Gesamtfischproduktion im Jahr 2006 weltweit geschätzte 143 Millionen Tonnen, wovon ca. 92 Millionen Tonnen aus direktem Fang und ca. 51,7 Millionen Tonnen aus Aquakulturen stammten. Mehr als 2/3 der Produktion waren Meeresfische. Der überwiegende Anteil war für den menschlichen Verzehr gedacht, während 33 Millionen Tonnen für andere Zwecke genutzt wurden, wie z.B. zur Herstellung von Fischmehl. China ist mit einer alleinigen Produktion von 51 Mil. Tonnen weiterhin der mit Abstand größte Fischproduzent. [37] Europa kommt in der Fischproduktion nur eine geringe Rolle zu. So erwirtschafteten die EU-Staaten nur etwa 4 % der Weltproduktion im Jahr 2005. Hinzu kommt, dass die produzierten Mengen in den letzten 2 Jahrzehnten rückläufig sind. Neben der EU sind Island und Norwegen als die größten, europäischen Fischerzeuger zu nennen. Sie sind verantwortlich für ca. 3% der weltweiten Fischmenge. [38]

3.3.2 Produktion in Österreich

Österreich kann mit funktionierenden Gewässerökosystemen, sowie reinem Wasser auf gute Ressourcen zurückgreifen [57] Trotzdem spielt Österreich global gesehen keine Rolle in der Fischproduktion. Im Jahr 2008 wurden laut Statistik Austria 2.089 Tonnen Speisefisch in österreichischen Aquakulturen produziert. Die österreichische Fischzucht beschränkt sich auf einige wenige Fischarten. Als führende Fischart ist mit ca. 1200 Tonnen die Regenbogenforelle zu erwähnen. Daneben kommen Bachsaibling, Wels, Karpfen und sonstigen Forellenarten noch Bedeutung zu. [39] Der Großteil der österreichischen Produktion kommt aus Aquakulturen. Die Fischerei beschränkt sich auf einige stehende Binnengewässer. An fließenden Gewässern wird mit wenigen Ausnahmen keine Fischerei betrieben. Strukturell gesehen basiert die österreichische Fischproduktion auf Klein- und Familienbetrieben [57] Die österreichische Fischversorgung ist stark vom Import abhängig. Im Jahr 2008 wurden laut Statistik Austria 64 908 Tonnen Fisch importiert. Auf Grund der geringen Eigenproduktion hat Österreich einen Selbstversorgungsgrad von nur 4 %. [40]

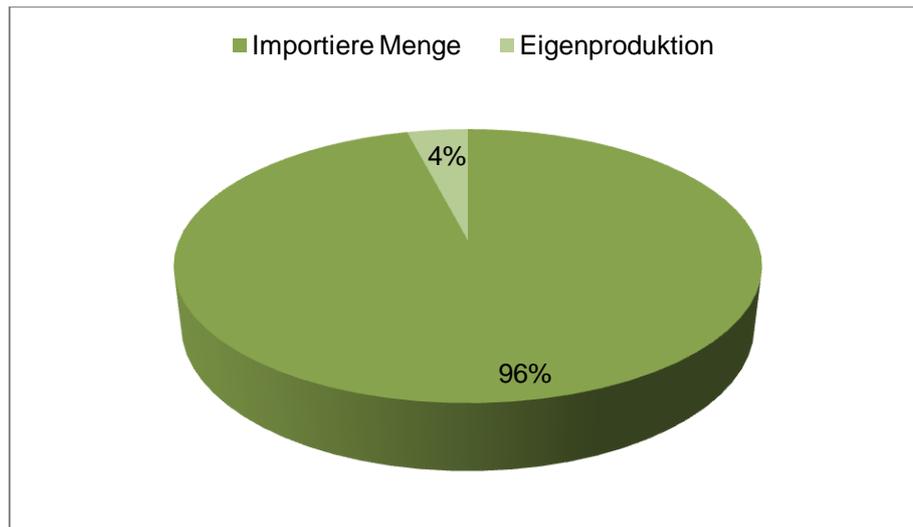


Abbildung 15: Fischversorgung Österreich

3.3.3 Fischinhaltsstoffe

Fisch ist eine gute Nährstoffquelle für hochwertiges Protein, Vitamin D, Selen und Vitamin A. Meeresfische enthalten zusätzlich großer Menge an Jod. Die Vitamin D und Vitamin A Konzentrationen sind am größten in fettreichen Fischen. [16] Fische enthalten gegenüber Landtieren weniger Bindegewebe, wodurch sie beim Erhitzen stärker schrumpfen. Dies ist allerdings auch ein Grund, warum Fischfleisch zarter schmeckt als Fleisch. Der nicht essbare Anteil von Fischen ist mit bis zu 50 % sehr hoch. [18] Die deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfiehlt einen wöchentlichen Fischkonsum von 80-150g fettarmen Seefisch, sowie 70g fettreichen Fisch. [58] Der österreichische pro Kopf Verbrauch wurde für 2008 mit 7,8 kg/Jahr berechnet. [40] Laut österreichischem Ernährungsbericht 2008 ist der Fischkonsum allerdings als zu gering einzustufen. [16]

3.3.4 Einflussfaktoren auf die Körperzusammensetzung

Die Hauptbestandteile des Fischgewebes sind Protein, Wasser und Fett. Allerdings variieren die Komponenten stark und sind von mehreren Faktoren abhängig.

- Artenunterschiede
- Körperteile und Organe
- Reifezyklus
- Umgebung
- Wachstum und Alter
- Nahrung [46]

3.3.5 Einflussfaktoren auf den Fettgehalt

3.3.5.1 Fischart, Wachstum

Auf Grund ihres Fettgehaltes können Fische in fettreiche (Hering, Makrele) und fettarme Fische (Dorsch) unterteilt werden. Dazwischen liegt eine große Bandbreite. Generell lässt sich sagen, dass der Fettanteil mit steigendem Alter und Gewicht zu nimmt, während der Proteingehalt relativ konstant bleibt. [48]

3.3.5.2 Nahrungsangebot

Fische sind in der Lage lange Nahrungsabstinenzen durchzustehen. Fasten führt zur Reduktion der Stoffwechselfvorgänge. [50] Um den Energiebedarf auszugleichen, greifen Fische generell als erstes auf die Fettdepots als Energiequelle zurück. Proteine werden im Gegenzug erst bei schwerer Hungersituation als Energiequelle abgebaut. Da der Fettanteil direkt mit dem Nahrungsangebot zusammen hängt, erklärt sich, warum der Fettanteil von Fischen jahreszeitlichen Schwankungen unterliegen kann. Dies passiert vor allem bei Fischen, deren Lebensraum im hohen Norden ist, wo ein großes unterschiedliches Futterangebot innerhalb der Jahreszeiten herrscht. Zu besonders drastischen Veränderungen kommt es z.B. bei Lachsen, die während der langen Laichwanderung kaum Nahrung aufnehmen und so die benötigte Energie aus den Fettreserven beziehen müssen. [45] Auf der anderen Seite kann ein überhöhtes Nahrungsangebot zu einer Zunahme des Fettgehaltes führen. [55]

3.3.5.3 Körperteil spezifische Unterschiede

Fische speichern Fett nicht nur im Fettgewebe, sondern sind auch in der Lage, Fett in den unterschiedlichsten Geweben, wie in der Leber oder der Muskulatur, zu speichern. Der Fettgehalt ist auch von Organ zu Organ unterschiedlich. Da die Muskulatur zum Schwanz hin kompakter wird und die Fetteinlagerung mit der Muskelaktivität abnimmt, ist zu erklären, warum der Schwanzteil den geringsten Fettanteil besitzt, während der Bauchteil der größte Fettspeicher ist. Zwischen den beiden Extremen liegt der Fettanteil des Rückens. Weiters erfolgt die Fetteinlagerung oft subkutan. Daraus folgt, dass der Fettanteil von der äußeren Fleischschicht nach innen abnimmt. [45]

3.3.5.4 Temperatur, Sauerstoffangebot und pH-Wert

Die Wassertemperatur spielt eine entscheidend Rolle in der Fischentwicklung. Abhängig von der Spezies existiert ein Temperaturoptimum. Abweichungen von diesem Optimum gehen mit verringertem Wachstum und erhöhter Krankheitsanfälligkeit einher. Extreme Temperaturabweichungen können auch lebensnotwendige Funktionen, wie Nerven oder den Kreislauf, negativ beeinflussen. [49] Für Salmoniden beträgt die bevorzugte Temperatur unter 15°C. [50] Eine ausreichende Zufuhr von Sauerstoff ist ebenfalls für eine normale Entwicklung notwendig. Neben Temperatur und Sauerstoffgehalt spielt auch der pH-Wert des Wassers eine entscheidende Rolle. Die meisten Fische tolerieren einen pH-Wert der zwischen 6,5 und 8,4 liegt. [49]

3.3.6 Fettsäuremuster

Das Fettsäuremuster betrachtend unterscheiden sich Fische von Säugetiere durch einen hohen Gehalt an hoch ungesättigten Fettsäuren, vor allem der ω -3 Reihe. Wie andere Vertebraten sind Fische nicht in der Lage, Linol- sowie α -Linolensäure, selbst zu synthetisieren. Somit sind diese beiden Fettsäuren auch für Fische essentiell und müssen über die Nahrung aufgenommen werden. [48]

Marine Fische haben einen hohen Bedarf an DHA, EPA und AA. DHA und EPA sind unter anderem in den Phospholipiden der Zellmembran zu finden. Sie sind verantwortlich für die Sicherstellung der Zellmembran-Funktionen, sowie der Zellmembran-Fluidität. Besonders bei Kaltwasser-Spezien, wie bei Lachs, ist es von großer Bedeutung, dass auch

bei tiefen Temperaturen die Membranen intakt sind. Dadurch lässt sich erklären, warum in Kaltwasserfischen höhere Konzentrationen dieser Fettsäuren zu finden sind. Daneben brauchen Fische hoch ungesättigte Fettsäuren ebenso zur Eicosanoid-Synthese. [48,51]

3.3.7 Fischzucht-Fütterung

Als Nährstofflieferanten dienen wie in der menschlichen Ernährung Fett, Eiweiß und Kohlenhydrate. Als Grundvoraussetzung um verstoffwechselt zu werden, muss der Nährstoff für den Fisch verdaubar sein. Fett wird generell gut verdaut, während es bei Kohlenhydraten stark von der chemischen Form abhängt (Stärke wird schlechter verdaut als Disaccharide). Das Ziel der Fütterung ist ein optimales Wachstum des Fisches. Wachstum ist gleichzusetzen mit dem Aufbau von Muskelmasse, welche aus Proteinen besteht. Dadurch ist ein ausreichendes Vorhandensein von Proteinen unumgänglich. Da der Energiebedarf durch die beiden anderen Nährstoffe (vor allem durch Fett) gedeckt werden kann, wird die Nährstoffverteilung im Futter oft so eingestellt, dass nur so viel Protein enthalten ist, um das Wachstum zu ermöglichen. Durch Überfütterung lagern Fische überschüssige Energie in Form von Fett im Speicherfett ein. Als optimale Proteinquelle werden häufig Fischmehle eingesetzt, da diese alle für den Fisch limitierenden Aminosäuren enthalten. Aber auch der Einsatz von pflanzlichen Proteinen wie Soja, Erbsen, usw. ist möglich. Da einige Fettsäuren für Fische als essentiell gelten, ist es notwendig, diese ins Futter zu inkludieren. Die Gruppe der essentiellen Fettsäuren umfasst unter anderen ω -3 Fettsäuren. Durch den Einsatz von Fischölen lässt sich dieser Bedarf decken. Allerdings können auch pflanzliche Alternativen verwendet werden. [56]

3.3.8 Arktischer Saibling

3.3.8.1 Lebensweise

Die in dieser Arbeit untersuchten Fische gehören zu der Gattung Arktischer Saibling (*Salvelinus Alpinus*). Sie sind systematisch in die Familie der Lachsfische (Salmonidae) einzuordnen und werden auch als Wandersaiblinge bezeichnet. Der Arktische Saibling ist in den polaren Gewässern Nordamerikas und dem Eismeer Europas zu finden. Wandersaiblinge verbringen 3-4 Jahre als Jungfische im Süßwasser und wandern dann ins Meer. Dem Jungfisch dienen Insekten und Krebse als Nahrungsquellen. Die erste

Laichreife tritt nach 3-4 Jahren ein wodurch der Fisch zum Laichen zurück ins Süßwasser wandert. Im Meer verhalten sich Arktische Saiblinge als Räuber und ernähren sich von Krills und kleinen Fischen Neben der wandernden Form gibt es auch noch reine Süßwasserformen, die ihr gesamtes Leben in kalten Seen verbringen. Diese Form des Saiblings lässt sich unter anderem im Alpenraum, Großbritannien und Skandinavien finden. [46,47] Die beiden Untergruppen unterscheiden sich durch ihre Größe und Gewicht. Wandersaiblinge haben ein Durchschnittsgewicht von 2,3 bis 4,5 kg, während nicht-wandernde Saiblinge es nur auf ein Gewicht von bis zu 2,3 kg schaffen. [42,43]

3.3.8.2 Produktion

Arktischer Saibling kommt sowohl durch Fang als auch durch Aquakulturproduktion auf den Markt. [43] Laut FAO betrug die Weltproduktion von Arktischem Saibling im Jahr 2007 um die 2384 Tonnen. Die Produktion beschränkt sich auf die Staaten Nordamerikas, sowie Europas. Weiters zeigt sich, dass nahezu die gesamte Produktion aus Aquakulturen stammt. Nur etwa 86 Tonnen wurden im Jahre 2007 aus dem Meer gefischt. Im Vergleich zur Weltproduktion des Atlantischen Lachses kommt dem Arktischen Saibling allerdings eine minimale Bedeutung zu. So wurden im selben Jahr etwas über 1,4 Millionen Tonnen Atlantischer Lachs produziert. Generell lässt sich für beide Arten sagen, dass die Produktion durch Aquakulturen in den letzten Jahren zunimmt, während die Menge aus Meeresfang zurück geht. [44]

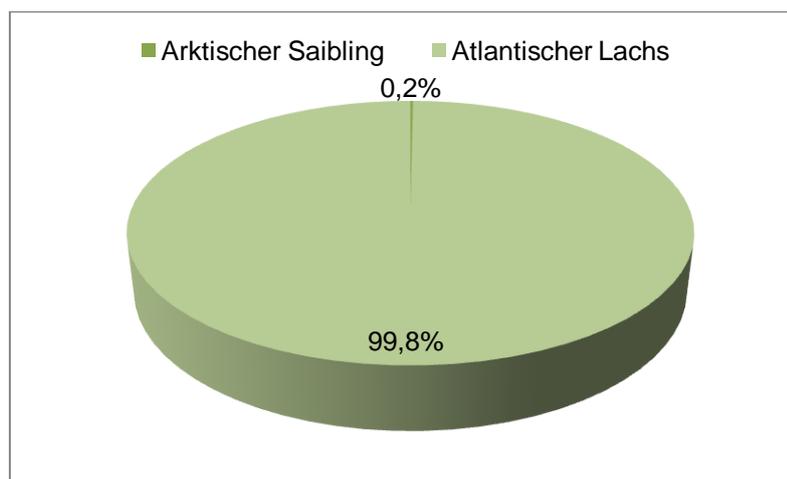


Abbildung 16: Produktionsdaten von Atlantischem Lachs und Arktischem Saibling (Jahr 2007)

3.3.8.3 Arktische Saibling Produktion in Österreich

Arktischer Saibling wird in Österreich von der Firma Alpenlachs seit einigen Jahren gezüchtet. Nach langjähriger Forschungsarbeit ist die Zucht mariner Fische im Süßwasser möglich. Allerdings ist Alpenlachs als eine Dachmarke zu verstehen unter der Forschung und Entwicklung betrieben wird. Sie steht nicht für einen Fisch allein. [53] Zur Speisezucht wird in großen Mengen der Arktische Saibling, auch als Kavalierslachs bezeichnet, gezüchtet. Daneben wird auch Atlantischer Lachs produziert. [52]

3.3.9 Alpenlachs

3.3.9.1 Geschichte

Begonnen hat alles vor über 30 Jahren mit der Idee von Hr. Brauchl Peter ω -3 fettsäurereiche Fische in heimischen Gewässern zu produzieren. Als sich heraus stellte, dass der Pazifische Lachs weniger Totalfettanteil besitzt als seine Verwandten im Atlantik wurde der Fokus der Forschung auf den Atlantischen Lachs und Arktischen Saibling gelegt. [53] Anfangs waren jedoch Misserfolge hinzunehmen. Die Fische entwickelten nur geringe Mengen der langkettigen ω -3 Fettsäuren. [54] Erst durch die Optimierung des Futtermittels konnten diese behoben werden. [53]

3.3.9.2 Zucht

Die Fische sind unter den richtigen Bedingungen in der Lage auch in Österreich geschlechtsreif zu werden. Teilweise wird auch in Österreich gezüchtet, allerdings um negative Entwicklungen durch Inzucht zu vermeiden, wird regelmäßig frisches genetisches Material hinzu gebracht. Dies geschieht über ein Zucht- und Forschungsinstitut in Island. Dieses betreibt Selektionsarbeit vor Ort und sendet die befruchteten Eier dann nach Österreich. Ausgebrütet werden die Eier im Standort Gutenstein bzw. in Zusammenarbeit mit den Österreichischen Bundesforsten, da in Gutenstein die Kapazität zu gering wäre. Erst dann werden die Setzlinge an die Vertragspartner ausgeliefert. Die Fische brauchen ca. 1½ bis 2 Jahre bis sie zu einem Durchschnittsgewicht von einem $\frac{3}{4}$ Kilo herangewachsen und somit für den Verkauf geeignet sind. [53]

3.3.9.3 Futter

Obwohl die Biomasse in den Teichen die Futtermenge bestimmt, wird ein Fütterungsintervall von etwa 6 Minuten angestrebt. Allerdings müssen im Endeffekt die Zeitabstände so gewählt werden, dass ausreichend Nahrung für die entsprechende Biomasse Fisch vorhanden ist. Eine regelmäßige Fütterung ist notwendig, um einen konstanten Stoffwechsel, der für eine gute Entwicklung des Fisches notwendig ist, sicher zustellen. Da die Fische auch im Winter Nahrung aufnehmen, wird auch über den Winter hindurch gefüttert. Allerdings wird pro Jahr mit 300 Fütterungstagen gerechnet. [53]

Um ein optimales Fettsäuremuster für das Futter zu erhalten, wurde der Darminhalt der Fische im Atlantik analysiert. Heute wird Raps- und Leinöl aus österreichischer, biologischer Produktion verwendet. Diese werden auf Pellets, welche aus Proteinen, Vitaminen und Astaxanthinen bestehen, aufgetragen. Anstatt künstlicher Carotinoide, die für die Fleischfärbung wichtig sind, werden die natürlichen Farbstoffe Astaxanthine verwendet. Diese werden über Hefepilze hergestellt. [53] Für die Fischzucht von Raubtieren ist jedoch auch Fischmehl und Fischöl notwendig. Allerdings werden neuerdings diese Bestandteile aus Süßwasserfisch-Zucht produziert und nicht mehr aus Meeresfischen. [52]

Neben dem Futter ist für den Lachs vor allem Bewegung wichtig, um die ω -3 Fettsäuren zu bilden. Deswegen werden die Fische über Wurfmaschinen gefüttert, die die Futtermengen an unterschiedlichen Stellen des Teiches verteilen. [52]

3.3.9.4 Teiche

In einem Becken können bis max. 1400 Fische gehalten werden, obwohl es normalerweise weniger sind. Das Besatzungslimit ist allerdings weniger von den Teich-Kubikmetern, als von der Wassermenge, die ständig durch das Becken durchläuft, abhängig. [53]

Alle Becken müssen mindestens einen Bach als Wasserzufuhr besitzen. Dies ist vor allem im Sommer von großer Wichtigkeit, um eine zu starke Erwärmung des Wassers zu verhindern. Die Beckenanlage, sowie das Abwassersystem, sind genormt. Wichtig ist ein ständiger Zu- und Ablauf von Wasser, wodurch eine Strömung entsteht, die den Fisch zu ständiger Bewegung zwingt. [52,53]

Die Becken sind so gebaut, dass sich die Fäkalien am Boden absetzen. Dies geschieht durch ein leichtes Gefälle der Teichsohle zur Beckenmitte. Die Fäkalien werden in Absetzbecken überführt, wo sich Feststoffe absetzen können und abgetrennt werden. Das Überwasser kommt in Sandfilter, die als biologische Kläranlagen wirken. Das geklärte, saubere Wasser wird wieder in den Bach eingeleitet. Der Hauptwasserstrom, der ständig durch die Becken durchfließt, wird direkt wieder zum Bach geführt. [52, 53]



Abbildung 17: Zuchtbecken einer Alpenlachs-Produktionsstätte

4 Material und Methode

4.1 Probenstandorte

Insgesamt wurden für diese Arbeit Proben von 6 unterschiedlichen Standorten analysiert. Bei den Proben handelte es sich um Fische der Gattung *Salvelinus Alpinus* oder auch Eismeersaibling genannt. Alle Fische stammten aus Aquakultur-Anlagen von Alpenlachs-Vertragspartnern, gezüchtet nach dem Alpenlachs-Patent. Die Proben stammten von folgenden Standorten:

- Payerbach
- Gutenstein
- Übelbach
- Schwarzau
- Bayern
- Salzburg

Pro Standort wurden 3 Fische untersucht, aus denen pro Fisch je ein Stück Bauch- und Rückenfleisch als Probenmaterial entnommen wurden. Für die Standorte Payerbach, Schwarzau und Gutenstein wurden zusätzlich die Fischlebern unter den gleichen Bedingungen analysiert. Die Fische wurden tot und ausgenommen, teilweise unter Vakuumatmosphäre verpackt oder in Styroporbehälter auf Eis gelagert, geliefert. Der Zeitraum zwischen Schlachtung und Belieferung betrug teilweise nur einige Stunden, maximal jedoch einen Tag. Die Lieferung der Fische erfolgte im Zeitraum von Juli bis September 2009. Als Zwischenlagerung vor der weiteren Verarbeitung wurden die entnommenen Proben bei minus 18°C gelagert.

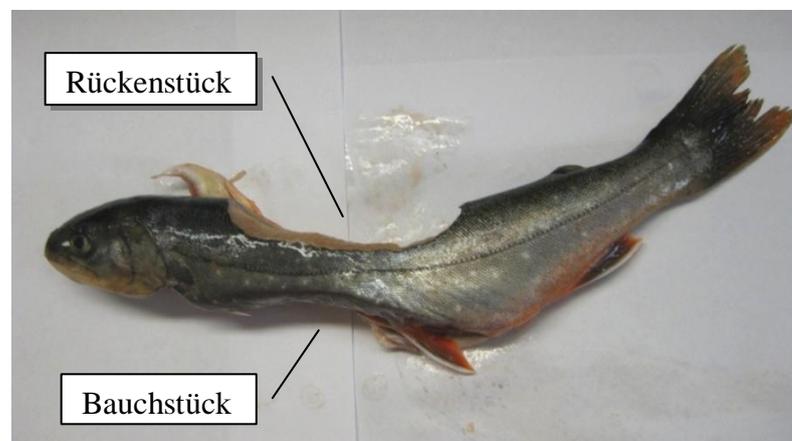


Abbildung 18: Probenentnahme von Bauch bzw. Rückenfleisch

4.2 Verwendete Chemikalien

- Chloroform: CHCl_3
- Methanol: MeOH
- Hexan
- Tertbutylmethylether
- Flüssiger Stickstoff
- Natriumsulfat: Na_2SO_4
- 1% NaCl-Lösung
- 2N Methanolische KOH-Lösung
- Dest. Wasser
- Aceton

4.3 Herstellung der Lösungen

- *Folch-Extrakt:*
Methanol und Chloroform im Verhältnis 1:2
- *1% NaCl-Lösung:*
1g NaCl wird in einen 100 ml Messkolben eingewogen und bis zur Markierung mit dest. Wasser aufgefüllt.
- *2N Methanolisch KOH*
11,2g 85%ige KOH werden in einen 100 ml Messkolben eingewogen und mit Methanol aufgefüllt.

4.4 Vorversuche

4.4.1 Trennung Phospholipide-Triglyceride mittels Festphasenextraktion

Um das Laufverhalten der beiden Substanzklassen auf einer polaren stationären Phase zu bestimmen, wurden Vorversuche mittels (Kieselgel-) Dünnschichtchromatographie (DC) durchgeführt. Dabei zeigte sich, dass reines Hexan nicht fähig ist Triglyceride auf der DC laufen zu lassen. Durch Mischung mit Tertbutylmethylether laufen Triglyceride beinahe mit der Laufmittelfront mit, während Phospholipide am Start bleiben. Im Gegenzug laufen Phospholipide mit Methanol sehr gut. Bei Verwendung des Folch-Extraktes als Laufmittel lassen sich auch innerhalb der Phospholipidgruppe Auftrennungen schaffen.

4.4.2 Bestimmung der benötigten Mengen an Laufmittel

Um nachzuweisen, dass die gesamte aufgetragene Probe aus der Festphasen-Säule ausgewaschen wurde, wurden die letzten Tropfen des Laufmittels auf eine DC-Platte aufgetragen, das Laufmittel verdunstet und die DC-Platte in einen Jodtopf gestellt. Bei Anwesenheit von Probenmaterial würde dieses oxidiert, was mit einer Färbung einhergehen würde.

4.5 Probenaufbereitung

4.5.1 Einwaage, Zerkleinerung

- Einwaage: ca. 2 g Probe
- Einfrieren in flüssigem Stickstoff
- Probenüberführung in Mikro-Dismembrator Gefäß + Wolframkugel
- Probenzerkleinerung der Probe im Mikro-Dismembrator (ca. 5-10 min)

4.5.2 Extraktion nach Folch

Die Proben wurden mit Hilfe der Folch-Extraktion gewonnen. Bei dieser Extraktionsform werden sowohl Triglyceride, als auch Phospholipide gemeinsam herausgelöst. [41]

- Probe in 250 ml Rundkolben überführt
- In 40 ml Folch-Extrakt lösen
- Mikro-Dismembrator Gefäß mit Folch Extrakt nachwaschen
- Rundkolben schütteln
- Abfiltrieren des Extraktes über Faltenfilter in 100ml Messzylinder
- Kolben und Filter mit Folch-Extrakt nachwaschen
- Extrakt mit 10 ml 1% NaCl-Lösung waschen
- Phasentrennung abwarten
- Abpipettieren der organischen Phase in einen 100 ml Rundkolben
- Wässrige Phase mit 10 ml Folch-Extrakt waschen
- Phasentrennung abwarten
- Abpipettieren der organischen Phase in den 100 ml Rundkolben

4.5.3 Trocknung

- Proben-Extrakt am Rotovapor bis zur Trocknung eindampfen
- Probe in etwas Hexan lösen
- Probe in 25 ml Spitzkolben überführen (mittels Pasteurpipette)
- 100 ml Kolben mit Hexan nach waschen und in 25 ml Spitzkolben überführen
- Am Boden vorhandene Wassertröpfchen mit Pasteurpipette entnehmen
- Zur vollständigen Trocknung - Zugabe von Na_2SO_4
- Überführung der Probe in einen trockenen abgewogenen 50 ml Rundkolben (über Faltenfilter abfiltrieren)
- Filter und Spitzkolben nachwaschen
- Abdampfen des Lösungsmittel am Rotovapor
- Ausbeute an Triglycerid-Phospholipidgemisch auf analytischer Waage bestimmen
- Triglyceride und Phospholipide in etwas Hexan lösen
- In 10 ml Messkolben überführen und mit Hexan auffüllen

4.5.4 Phospholipid-Triglycerid-Trennung mittels Festphasenextraktion

Die Trennung der Phospholipide von den Triglyceriden erfolgt mit Hilfe der Festphasenextraktion. Da eine polare Silica-Säule verwendet wurde, werden die unpolaren Triglyceride zuerst heraus gewaschen. Als Laufmittel dient ein Hexan-Tertbutylmethylether-Gemisch. (1:1) Das Herauslösen der Phospholipide erfolgt anschließend mit Methanol und darauf folgendem Methanol:Chloroform Gemisch (2:1)

- Säulenkonditionierung: ca. 5 ml Hexan
- Ca. 50 mg der Probe auf Säule auftragen
- 20 ml Hexan-Tertbutylmethylether -Gemisch zum Auswaschen der Triglyceride auftragen
- 15 ml Methanol, anschließend 5 ml Methanol/Chloroform-Gemisch zum Auswaschen der Phospholipide auftragen
- Überführung der aufgefangenen Proben in je einen abgewogene trockene 50 ml Rundkolben
- Nachwaschen der Auffangbehälter
- Proben am Rotovapor eindampfen
- Abwiegen/Ausbeute bestimmen
- Triglyceride in Hexan lösen, in 10 ml Messkolben überführen und mit Hexan auffüllen
- Phospholipide in Chloroform lösen, in 10 ml Messkolben überführen, mit Chloroform auffüllen

4.5.5 Umesterung

Die Umesterung der Triglyceride zu Fettsäuremethylester erfolgt mittels meth. KOH. Um eine gute Auswertung der Gaschromatographie zu gewährleisten, wird für alle Proben eine Konzentration von ca. 2 mg/ml angestrebt. Abhängig von der jeweiligen Ausgangskonzentration sind unterschiedliche Verdünnungsschritte mittels Hexan notwendig.

- 1 ml der verdünnten Probe in Epruvette überführen
- 1 ml meth. KOH hinzufügen
- Epruvette gut schütteln
- Organische Phase mittels Pasteurpipette in zweite Epruvette überführen
- Wasserrückstände eliminieren - Trocknen mit Na_2SO_4
- Wasserfreie Probe über Watte gefüllte Pasteurpipette in ein Autosampler-Vial filtrieren

4.6 Verwendete Geräte

4.6.1 Probenzerkleinerung

Gerätetype Mikro-Dismembrator II: Kurt Barfelt Ges.m.b.H
Gefäße plus Wolframkugel

4.6.2 Dünnschichtchromatographie

Gerätetype: Merck: DC-Fertigplatten
Kieselgel 60 ohne Fluoreszenzindikator
Schichtdicke: 0,25mm
Laufmittel Chloroform-Methanol 2:1
Hexan- Tertbutylmethylether 1:1

4.6.3 Festphasenextraktion

Gerätetype: J.T.Baker Spe-12; Prod. No. 7018-94
Säulentyp: J.T.Baker: Silica-Gel-SPE
Säulenpackung: 500mg
Laufmittel: Hexan: Tertbutylmethylether 1:1
Methanol
Methanol: Chloroform 2:1

4.6.4 Gaschromatographische Bedingungen

Die Bestimmung des Fettsäuremusters erfolgt mittels Gaschromatographie. Besonderes Interesse der Analyse lag auf der Identifizierung der langkettigen mehrfach hoch ungesättigten ω -3 Fettsäuren.

4.6.4.1 Gaschromatographie

<i>Gerätetyp:</i>	Thermo Finnigan
<i>Säule:</i>	Carbowax Länge: 30 m Durchmesser: 0,25 mm
<i>Injektor:</i>	Autosampler Injektionstemperatur : 250° C Split/Splitless-Injektor Split Flow: 20ml/min Splitless Time: 0,15 min
<i>Detektor:</i>	Flammenionisationsdetektor Detektortemperatur: 280°C
<i>Trägergas:</i>	Wasserstoff H ₂ Trägergasdruck: 100 kPa
<i>Detektorgase:</i>	Wasserstoff H ₂ Stickstoff N ₂ Synthetische Luft
<i>Temperaturprogramm:</i>	Ofenanfangstemperatur: 80°C Heizrate 1: 10°/min auf 140°C Heizrate 2: 5°/min auf 280° C Haltezeit: 5 min

4.6.4.2 Autosampler

<i>Gerätetyp:</i>	Autosampler AS 2000
<i>Injektionsvolumen:</i>	0,4 µl
<i>Nadel:</i>	Hamilton 10 µl Nadel
<i>Nadelspülung</i>	vor Injektion: 2x Hexan Probe: 3x nach Injektion: 2x Hexan
<i>Waschvolumen:</i>	vor Injektion 5 µl nach Injektion: 6 µl
<i>Injektionsgeschwindigkeit:</i>	Nadelauffüllung: 15 µl/s Probeninjektion: 100 µl/s

4.6.5 GC/MS-Bedingungen

Die genaue Identifizierung der einzelnen Fettsäuren erfolgt durch die Analyse der Proben mittels Gaschromatographie-Massenspektroskopie.

4.6.5.1 Gaschromatograph

<i>Gerätetyp:</i>	Fisons Instrument, 8000 Series
<i>Säule:</i>	Carbowax Länge: 30 m Durchmesser: 0,32 mm
<i>Injektor:</i>	manuelle Injektion Injektionstemperatur: 280°C Splittime: 0,3 min
<i>Injektionsnadel:</i>	Hamilton 10 µl
<i>Injektionsmenge:</i>	0,5 µl
<i>Trägergas:</i>	Helium He Trägergasedruck: 0,8 bar
<i>Detektor:</i>	Massenspektrometer

Temperaturprogramm:

Ofenanfangstemperatur: 80°C

Heizrate 1: 25°C/min auf 140° C

Heizrate 2: 5°C/min auf 230

Haltezeit: 5 min

4.6.5.2 Massenspektrometer*Gerätetyp:* Fisons Instrument, MD 8000*Ionisation:* Elektronenstoß-Ionisation

Emission: 50 µA

Elektronen-Energie: 70eV

Ionenquellentemperatur: 150 °C

GC-Interface Temperatur 200°C

MS- Bedingungen: Zeit pro Scan in min: 0, 4

Scan- Spektrum: 50-420 Massenbereich

Detektor: 350

4 min Wartezeit vor Massenspektrometer Aktivierung

5 Resultate

5.1 Ergebnisse der Probenaufbereitung

Das Gewicht der ausgenommenen Fische wurde vor der Probenentnahme bestimmt. Aus Tabelle 2 lassen sich die einzelnen Gewichte ablesen (Angaben in g). Dabei zeigt sich, dass vor allem die Fische des Standortes Bayern durch ein besonders hohes Gewicht heraus stechen. Innerhalb der einzelnen Standorte sind die Gewichtunterschiede relativ gering. Als Ausnahme ist hier Fisch 3 des Standortes Bayern zu nennen, der im Vergleich zu den beiden anderen Proben wesentlich kleiner ist, sowie der Standort Gutenstein, in dem der Gewichtsunterschied zwischen schwersten und leichtesten Fisch über 100 g beträgt. In Tabelle 2 sind die Standorte in der Reihenfolge aufgelistet, in der sie angeliefert und analysiert wurden. Da die Anlieferung über einen Zeitraum von knappen 3 Monaten erfolgte, lässt sich eventuell erklären, warum die Fische der später angelieferten Standorte schwerer sind.

Tabelle 2: Gewicht der ausgenommenen Fische (in g)

	Fisch 1	Fisch 2	Fisch 3
<i>Payerbach</i>	371	387	384
<i>Gutenstein</i>	370	269	293
<i>Schwarzau</i>	304	288	321
<i>Übelbach</i>	432	425	406
<i>Salzburg</i>	424	442	429
<i>Bayern</i>	651	624	454

Für 3 Standorte wurde auch das Fettsäuremuster der Leber ermittelt. Daher sind in Tabelle 3 die Gewichte der Lebern aufgelistet. Auffallend dabei ist der sehr geringe Wert von Fisch 3 des Standortes Gutenstein mit nur 3,6 g.

Tabelle 3: Gewicht der Leber (in g)

	Fisch 1	Fisch 2	Fisch 3
<i>Payerbach</i>	9	7,5	8,5
<i>Gutenstein</i>	7,9	8	3,6
<i>Schwarzau</i>	6,3	6,1	9

Um eine ausreichende Ausbeute an Triglyceriden bzw. Phospholipiden zu gewährleisten, wurde eine Einwaage von ungefähr 2 g Probenmaterial angestrebt. In Tabelle 4 sind die für die Analysen verwendeten Probenmengen aufgelistet.

Tabelle 4: Probeneinwaage (in g)

Herkunft	Einwaage in g			
		Fisch 1	Fisch 2	Fisch 3
<i>Payerbach</i>	Bauch	2	2,05	2
	Rücken	1,98	1,9	2
	Leber	2	2	1,95
<i>Gutenstein</i>	Bauch	2,6	2,1	2,1
	Rücken	1,9	2,1	2
	Leber	2,2	2,5	1,8
<i>Schwarzau</i>	Bauch	2	2	1,9
	Rücken	2,2	2,1	2,6
	Leber	1,9	1,9	2,1
<i>Überbach</i>	Bauch	1,9	2,1	2
	Rücken	2	2,05	1,95
	Leber			
<i>Salzburg</i>	Bauch	2,1	2,1	2,1
	Rücken	2,1	2	2
	Leber			
<i>Bayern</i>	Bauch	2,2	2,1	2,2
	Rücken	2,1	2,3	2,5
	Leber			

Durch Extraktion nach Folch wurde die gesamte Lipidfraktion gewonnen. Aus Tabelle 5 kann die Ausbeute der gemeinsamen Phospholipid-Triglycerid Fraktion entnommen werden. Dabei zeigt sich, dass sich aus den Leberproben die größte Ausbeute erzielen lässt. Dahinter liegen die Werte der Bauchproben, die mit Ausnahme von 2 Analysen stets größer sind als die aus den Rückenproben gewonnenen Mengen.

Allerdings ist zu erwähnen, dass die erzielten Werte in einer sehr großen Bandbreite liegen. Als Beispiel können die Proben der Bauchgruppe hergenommen werden, die mit einem minimalen Wert von 56,6 mg bis zu einem maximalen Wert von 542,1 mg stark

voneinander variieren. Auf Grund einer besonders niedrigen Ausbeute (63 mg) der Bauch-Probe von Fisch 2 des Standortes Payerbach wurde die Ausbeute ein zweites Mal ermittelt. Hierbei kam es jedoch nicht zu großen Unterschieden, sodass die zweite Analyse von 56,6 mg zum weiteren Arbeiten verwendet wurde.

Tabelle 5: Ausbeute der Triglycerid-Phospholipid-Fraktion (in mg)

	Payerbach	Gutenstein	Schwarzau	Übelbach	Bayern	Salzburg
<i>Fisch 1</i>						
<i>Bauch</i>	406	422,1	287,4	278,8	301,2	228,3
<i>Rücken</i>	266	70,2	99,6	198,7	101,3	114,2
<i>Leber</i>	462,6	372,5	361			
<i>Fisch 2</i>						
<i>Bauch</i>	56,6	240,5	83	325,3	152,7	542,1
<i>Rücken</i>	125	55,2	104,2	103,5	143,1	126,7
<i>Leber</i>	346,6	692,2	322			
<i>Fisch 3</i>						
<i>Bauch</i>	276,8	95,2	112,6	284,4	210,7	178,7
<i>Rücken</i>	139,9	56,9	104,2	135	115,6	156,8
<i>Leber</i>	280,8	404,2	591,4			

Die Mengen der Phospholipid-Triglycerid-Fraktion (in mg), die auf die Festphase zur Trennung der beiden Fraktionen aufgetragen wurden, sind in Tabelle 6 aufgelistet. Der fehlende Wert des Standortes Payerbach lässt sich auf den Verlust dieser Probe zurückführen. Dies ist in allen folgenden Tabellen durch ein * -Zeichen symbolisiert.

Tabelle 6: verwendete Phospholipid-Triglycerid-Menge zur Trennung durch Festphasen-Extraktion (in mg)

	Payerbach	Gutenstein	Schwarzau	Übelbach	Bayern	Salzburg
<i>Fisch 1</i>						
<i>Bauch</i>	81,20	42,21	57,48	55,76	47,08	60,32
<i>Rücken</i>	*	56,16	49,80	59,61	45,68	40,52
<i>Leber</i>	92,50	74,50	72,00			
<i>Fisch 2</i>						
<i>Bauch</i>	56,60	48,10	49,80	65,06	54,21	61,08
<i>Rücken</i>	50,00	55,20	52,10	41,40	50,68	45,93
<i>Leber</i>	69,32	69,20	64,50			
<i>Fisch 3</i>						
<i>Bauch</i>	83,04	47,60	67,56	56,88	53,61	63,21
<i>Rücken</i>	79,50	56,90	50,10	54,00	47,04	46,24
<i>Leber</i>	84,00	80,84	49,10			

In Tabelle 7 ist die Ausbeute der Triglyceride (in mg) nach Abtrennung der Phospholipid-Fraktion durch die Festphasen-Extraktion dargestellt. Bei einigen Proben überschreitet die Ausbeute die theoretisch eingesetzte Menge. Dies kann dadurch erklärt werden, dass zwar am Rotovapor eingedampft wurde, eventuelle Lösungsmittelrückstände aber nicht vollkommen abgetrennt werden konnten. Dies geht mit einer Gewichtserhöhung einher. Zu berücksichtigen ist ebenfalls, dass die Phospholipide einen Gehalt von ca. 10% der Lipide ausmachen und somit die Triglycerid-Fraktion um diese Menge verringert. In den analysierten Proben schwanken die Phospholipide in einem Bereich von 6,6 % bis 29 %. Auch hier ist allerdings zu erwähnen, dass etwaige nicht verdampfbare Lösungsmittelrückstände die Menge etwas nach oben verfälschen können. Im Durchschnitt zeigt sich, dass die Triglycerid-Fraktion 85% der Gesamtlipide ausmacht, auch wenn Extremwerte von 70% bis 93% vorhanden sind.

Tabelle 7: Ausbeute an Triglyceriden nach Festphasen-Extraktion (in mg)

	Payerbach	Gutenstein	Schwarzaau	Übelbach	Bayern	Salzburg
<i>Fisch 1</i>						
<i>Bauch</i>	82,1	44,8	60,1	54,8	56	57,5
<i>Rücken</i>	*	52,4	44,5	54	38,6	31
<i>Leber</i>	86,2	69,9	68,5			
<i>Fisch 2</i>						
<i>Bauch</i>	47,6	45,9	47,1	60,4	54,7	53
<i>Rücken</i>	48,4	49,1	46,9	34,6	43,6	48,9
<i>Leber</i>	64,5	70,3	64,5			
<i>Fisch 3</i>						
<i>Bauch</i>	81,7	53,4	65,9	53,4	48,2	60,8
<i>Rücken</i>	81,5	50,2	38,4	51,6	41,7	41,1
<i>Leber</i>	81	80,9	49,1			

Um eine leichtere Analyse durch die Gaschromatographie zu ermöglichen, müssen die injizierten Proben annähernd denselben Konzentrationen entsprechen. In Tabelle 8 sind die Konzentrationen der einzelnen Proben in mg/ml dargestellt. Abhängig von der Ausgangskonzentration wurden unterschiedliche Verdünnungsschritte durchgeführt.

Tabelle 8: verwendetet Triglycerid-Konzentrationen für die gaschromatographische Analyse (in mg/ml)

	Payerbach	Gutenstein	Schwarzau	Übelbach	Bayern	Salzburg
<i>Fisch 1</i>						
<i>Bauch</i>	2,05	2,24	2,02	1,83	2,24	1,92
<i>Rücken</i>	*	2,62	2,23	1,8	1,93	2,07
<i>Leber</i>	2,16	1,75	2,28			
<i>Fisch 2</i>						
<i>Bauch</i>	2,38	2,295	1,57	2,01	2,19	1,77
<i>Rücken</i>	1,61	2,46	2,35	1,7	2,18	2,45
<i>Leber</i>	2,13	1,75	2,15			
<i>Fisch 3</i>						
<i>Bauch</i>	2,03	2,17	2,20	1,78	2,41	2,03
<i>Rücken</i>	2,04	2,51	1,92	1,72	2,09	2,06
<i>Leber</i>	2,31	2,02	1,97			

5.2 Fettsäuremuster

Eine Auflistung aller nachweisbaren Fettsäuren ist in Tabelle 9 ersichtlich. Insgesamt konnten 22 Komponenten im Fettsäuremuster analysiert werden. Für 8 davon war eine eindeutige Zuordnung allerdings nicht möglich. Jedoch ist zu erwähnen, dass gerade diese 8 zu den Mikro-Komponenten zu zählen sind, die zusammen weniger als 5 % der Gesamtmenge ausmachen. Für die nicht eindeutig zuordnungsbare Fettsäure vor DHA kann zumindest die Vermutung aufgestellt werden, dass es sich dabei um die C22:5 Fettsäure handeln könnte. Die vorkommenden Fettsäuren besitzen eine Kettenlänge von 14 bis 22 C-Atomen. Die größte Variation innerhalb einer Gruppe zeigt die C-18 Gruppe mit 5 unterschiedlichen Fettsäuren. Den Sättigungsgrad betrachtend, tritt ein Spektrum von gesättigten bis 6-fach ungesättigten Fettsäuren auf. Von Interesse ist auch die Tatsache, dass mit Pentadecansäure C15:0, wenn auch nur in sehr geringer Konzentration, eine ungeradzahlige Fettsäure im Fettsäuremuster auftritt. Alle 22 Komponenten konnten in den 3 unterschiedlichen Proben Materialien (Leber, Bauch und Rücken) nachgewiesen werden. Allerdings unterscheiden sich die dabei auftretenden Konzentrationen deutlich zwischen den 3 Gruppen.

Tabelle 9: Gaschromatographisch nachweisebare Fettsäuren

Fettsäure	Abkürzung
Myristinsäure	C14:0
Pentadecansäure	C15:0
Palmitinsäure	C16:0
Palmitoleinsäure	C16 :1
Stearinsäure	C18:0
Ölsäure	C18:1 ω 9
Cis-Vaccensäure	C18:1 ω 7
Linolsäure	C18:2 ω 6
Nicht identifiziert	n.i.
α-Linolensäure	C18:3 ω 3
Nicht identifiziert	n.i.
Nicht identifiziert	n.i.
Eicosaensäure	C20:1
Eicosadiensäure	C20:2
Nicht identifiziert	n.i
Nicht identifiziert	n.i.
Nicht identifiziert	n.i
Eicosapentaensäure	C20:5 ω 3
Docosaensäure	C22:1
Nicht identifiziert	n.i.
Nicht identifiziert	n.i.
Docosahexaensäure	C22:6 ω 3

5.3 Ergebnisse der unterschiedlichen Gewebe

5.3.1 Bauch – Rückengewebe

5.3.1.1 Allgemeines

Das Fettsäuremuster des Bauches bzw. Rückens zeigt sehr große Ähnlichkeit. Unterschiede sind nur minimal und teilweise auch nicht bei allen Proben sichtbar. Aus diesem Grund sind in weiterer Folge diese beiden Proben-Materialien zusammen gefasst. Allerdings ist zu erwähnen, dass es teilweise zwischen den verschiedenen Probestandorten zu größeren Abweichungen kommt. (siehe unten). Zu erwähnen ist auch, dass es bei den Ergebnissen zwar zu Abweichungen untereinander kommt, ein wirklicher Ausreißer jedoch nicht vorhanden ist, sodass alle Daten verwendet werden konnten. Als Beispiel für ein gaschromatographisches Diagramm ist in Abbildung 19 das Fettsäurediagramm der Rückenproben von Fisch 1 des Standortes Übelbach abgebildet.

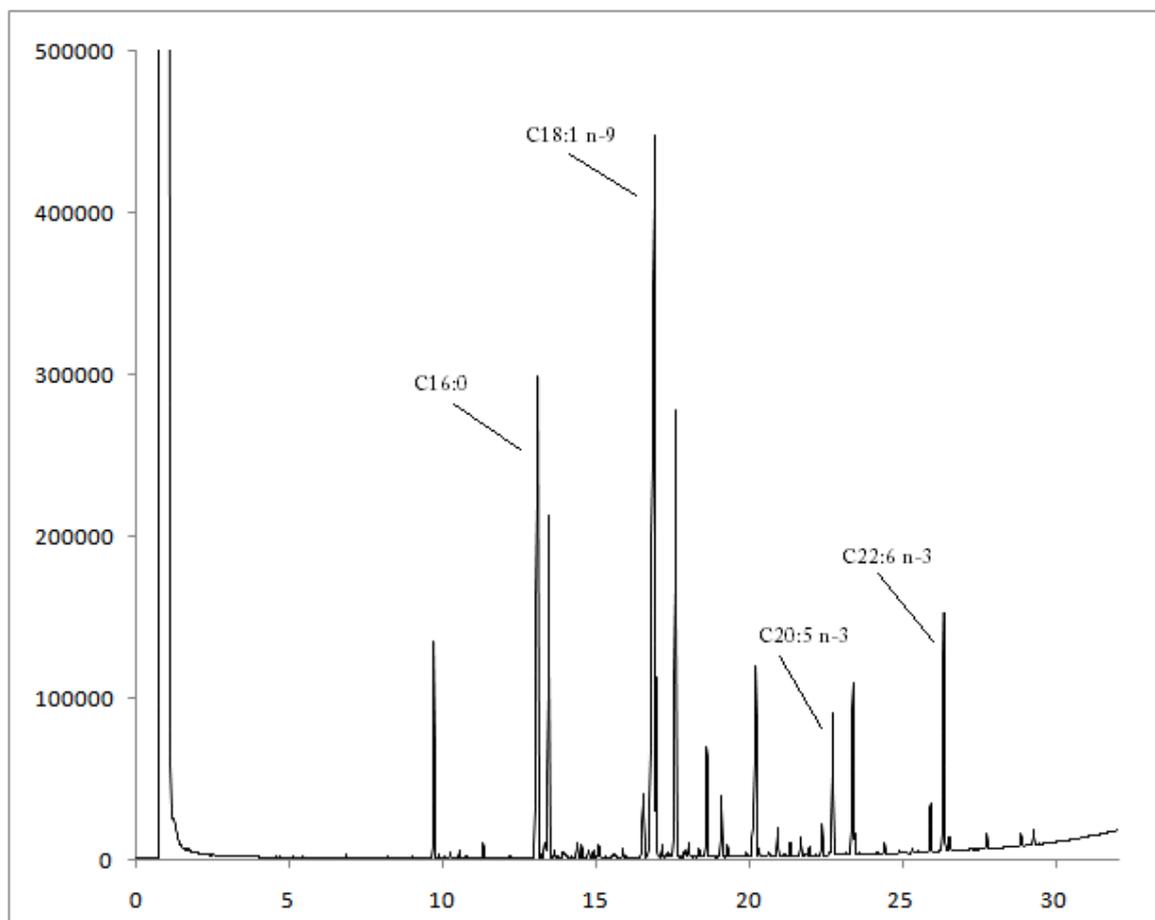


Abbildung 19: Gaschromatographisches Diagramm: Fettsäuremuster der Rückenprobe 1 des Standortes Übelbach

Die häufigste Fettsäure stellt Ölsäure mit einem gemittelten Wert von 30,5 % dar. Als zweitstärkste Fraktion ist Palmitinsäure (14,7 %), gefolgt von Linolsäure (ca.11%) zu nennen. Alle weiteren Fettsäuren liegen in einem Konzentrationsbereich von unter 10 %. Die gesamte ω -3 Fettsäure Gruppe nimmt einen Prozentsatz von etwa 12% ein, wobei DHA die am stärksten vorkommende Fettsäure darstellt. Allerdings muss erwähnt werden, dass gerade diese standortspezifischen Schwankungen ausgesetzt ist. Eine leichte Tendenz ist für eine geringe Erniedrigung der EPA sowie DHA in den Bauchproben auffindbar, jedoch nicht in jeder analysierten Probe vorhanden.

In Abbildung 20 ist das gemittelte Fettsäuremuster der Rücken- und Bauchproben dargestellt. Auf Grund der teils standortspezifischen Unterschiede kommt es hierbei zu größeren Standardabweichungen. Trotzdem gibt es einen guten Überblick über die Aufteilung des Fettsäuremusters.

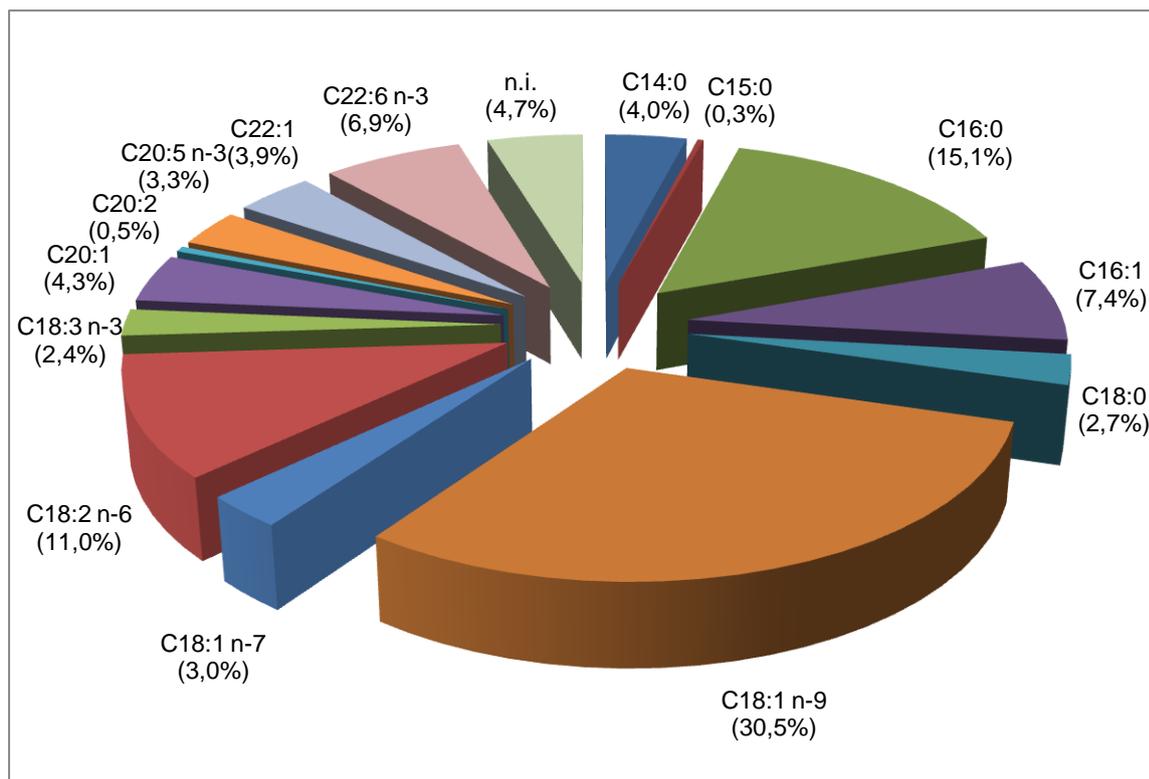


Abbildung 20: gemitteltes Fettsäuremuster der Bauch/Rücken-Proben

5.3.1.2 Standortspezifische Unterschiede

5.3.1.2.1 Allgemeines

Standortspezifische Unterschiede lassen sich bei einigen Komponenten aufzeichnen. Zu erwähnen ist hierbei, dass dies vor allem die Hauptkomponenten betrifft. Die eindeutigsten standortspezifischen Unterschiede sind in Tabelle 10 aufgelistet. So erreicht die Palmitinsäurekonzentration ein Maximum von 16,6 % beim Standort Gutenstein, während die selbige ein Minimum von 13,6 % beim Standort Übelbach besitzt. Die Konzentrationen von Ölsäure, die in allen Proben die häufigste Fettsäure darstellt, schwanken zwischen 32,2% bis 28,7 %. Erwähnenswert ist hier, dass sowohl bei Palmitin- als auch bei Ölsäure die Werte innerhalb eines Standortes sehr konstant sind, was sich in einer Standardabweichungen von unter 5% äußert. Mit 8,3% liegt der Palmitoleinsäure-Wert von Salzburg etwas über den durchschnittlichen Konzentrationen. Bei der Betrachtung von Linolsäure fällt auf, dass Übelbach mit einem Wert von über 12% heraus sticht. Zu großen Unterschieden kommt es auch bei den langkettigen einfach ungesättigten Fettsäuren. Von Interesse ist die Tatsache, dass die beiden Fettsäuren bei den gleichen Standorten Maxima bzw. Minima aufweisen. Die höchsten Konzentrationen lassen sich beim Standort Bayern auffinden, während Gutenstein die niedrigsten Werte aufweist. Allerdings ist hier zu erwähnen, dass bei diesen beiden Fettsäuren die Schwankungen innerhalb der einzelnen Standorte als größer zu betrachten sind.

Tabelle 10: ausgewählte Unterschiede im Fettsäuremuster der Bauch/Rücken-Proben in Abhängigkeit vom Standort (Mittelwerte der einzelnen Standorte)

	Salzburg	Bayern	Gutenstein	Übelbach	Payerbach	Schwarzaau
C16:0	16,5	15,5	16,6	13,6	14,2	14,0
C16 :1	8,3	7,2	7,4	7,0	7,2	7,1
C18:1 ω-9	30,3	28,7	31,4	28,9	32,0	32,2
C18:2 ω-6	10,6	10,9	10,6	12,2	10,6	11,5
C20:1	4,2	5,3	3,6	4,8	4,2	3,8
C22:1	4,1	5,8	2,5	4,9	3,0	3,2

5.3.1.2.2 ω -3 Fettsäuren

Die gesamte ω -3 Fettsäure Gruppe betrachtend, ist ein Schwankungsbereich von knappen 3% ersichtlich. Die niedrigsten Werte weist der Standort Salzburg gefolgt von Bayern auf, während Übelbach, Schwarza und Payerbach mit annähernd gleichen Mengen die höchsten Konzentrationen aufweisen. Bei der genaueren Betrachtung der einzelnen Fettsäuren zeigt sich, dass die geringsten Mengen an EPA und DHA bei den gleichen Standorten zu finden sind, die auch den niedrigsten gesamten ω -3 Fettsäure Gehalt aufweisen. Interessanterweise lässt sich α -Linolensäure gerade bei dem EPA und DHA armen Standort Bayern mit der höchsten Konzentration auffinden. Die Standardabweichung innerhalb der einzelnen Standorte liegt bei den meisten Werten zwischen 5 und 10 %. In Abbildung 21 sind die unterschiedlichen Mengen an ω -3 Fettsäuren (in %) abhängig vom Standort dargestellt.

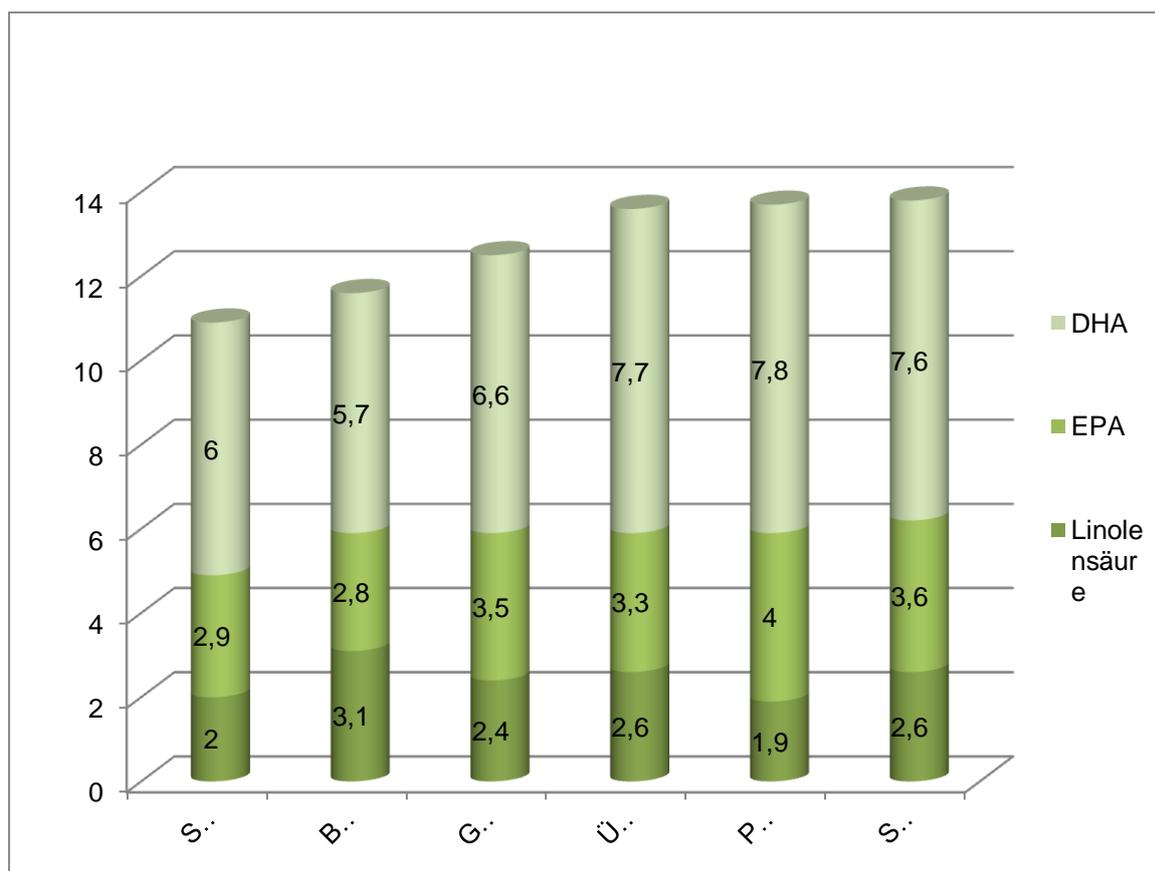


Abbildung 21: ω -3 Fettsäuren-Konzentrationen der Bauch/Rücken-Proben in Abhängigkeit vom Standort (in %)

Von Interesse ist die Tatsache, dass die Palmitinsäure-schwachen Standorte gerade diejenigen sind bei denen sich höhere Konzentration an ω -3 Fettsäuren nachweisen lassen. In Abbildung 22 sind diese Unterschiede aufgezeichnet.

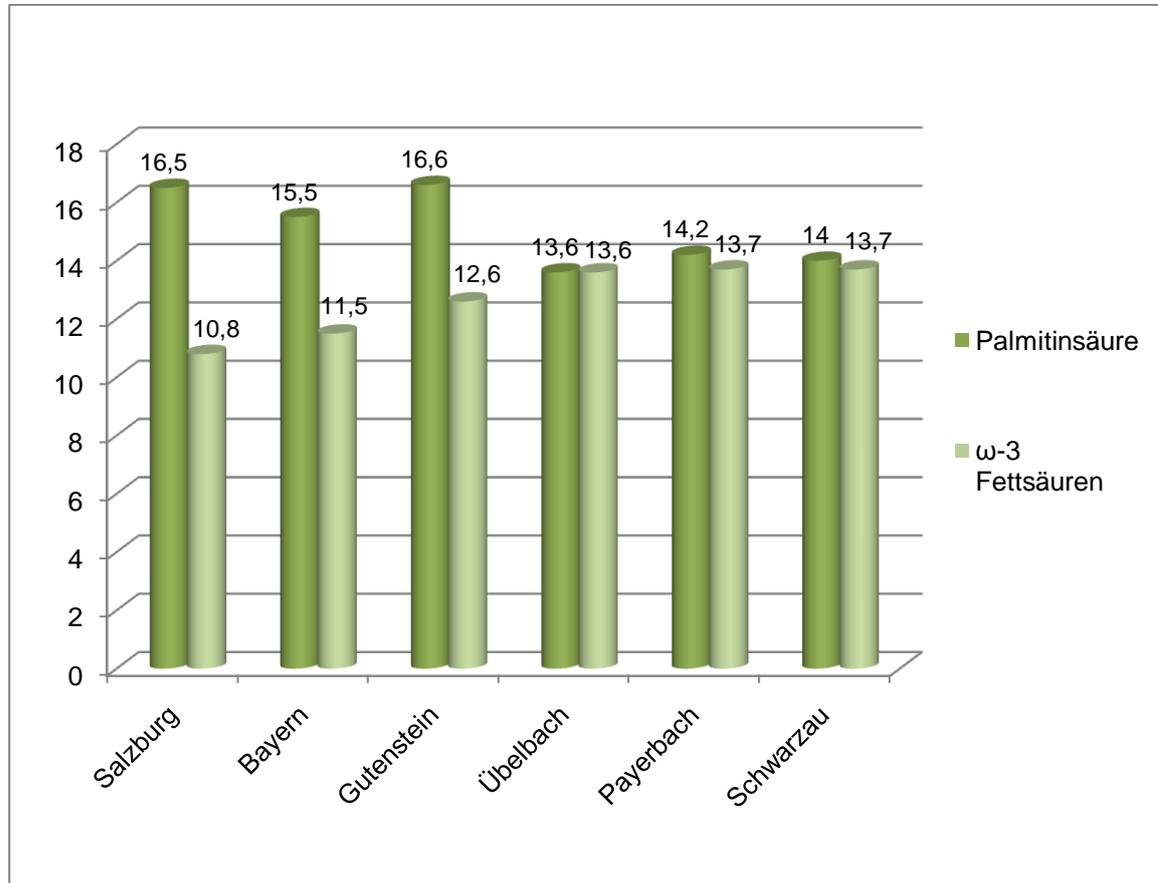


Abbildung 22: Unterschiede in der Palmitin- und ω -3 Fettsäuren-Konzentrationen der Bauch/Rücken-Proben in Abhängigkeit vom Standort (in %)

5.3.2 Lebergewebe

5.3.2.1 Allgemeines

Während zwischen den Proben aus dem Bereich von Rücken und Bauch nur geringe Unterschiede nachweisbar sind, zeigt das Fettsäuremuster der Leber starke Abweichungen. In Abbildung 23 ist das gaschromatographisch ermittelte Fettsäure-Diagramm der Leberprobe 1 des Standortes Payerbach aufgezeichnet.

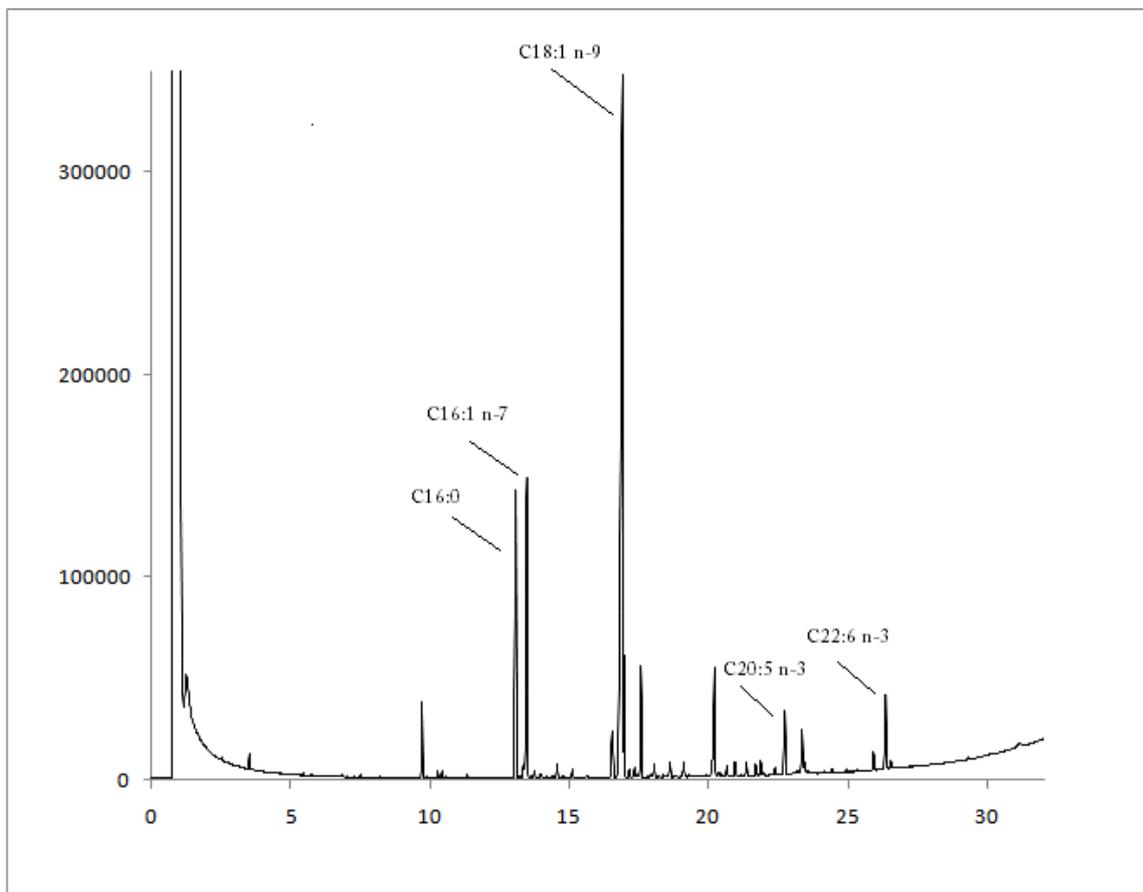


Abbildung 23: Gaschromatographisches Diagramm: Fettsäuremuster der Leberprobe 1 des Standortes Payerbach

Als Hauptkomponente ist auch hier Ölsäure vertreten. Allerdings zeigt sich, dass eine deutlich höhere Konzentration davon auffindbar ist. Während in den Bauch- und Rückenproben Ölsäure mit einem Durchschnitt von 30,5 % vorliegt, erreicht die Ölsäurekonzentration in der Leber einen Mittelwert von 44,6 %.

Neben Ölsäure sind es vor allem die Vertreter der C:16-Fettsäuren, die mit einer großen Konzentration auffindbar sind. Hier lässt sich auch einer der wesentlichen Unterschiede im Fettsäuremuster der Leber bestimmen. Einerseits zeigt sich, dass Palmitinsäure bei allen Proben leicht erniedrigt ist, andererseits ist der Palmitoleinsäure-Gehalt stark erhöht. In einigen Proben kommt diese sogar in größeren Mengen vor als die gesättigte Form.

Weiters zeigt sich eine deutliche Verringerung der nachweisbaren Linolsäure. Im Durchschnitt ist diese um über 5 % weniger vorhanden. Für alle Proben lässt sich eine geringere Menge von Myristinsäure, sowie eine Tendenz für eine geringe Erhöhung der C18:1 ω -7 nachweisen. Für C20:1 sowie C20:2 lassen sich keine signifikanten Abweichungen der verschiedenen Probenmaterialien nachweisen. Die langkettige C22:1 tritt in der Leber mit einer verringerten Konzentration von im Durchschnitt über 1,5 % auf. Abbildung 24 zeigt das gemittelte Fettsäuremuster der in der Leber enthaltenen Fettsäuren.

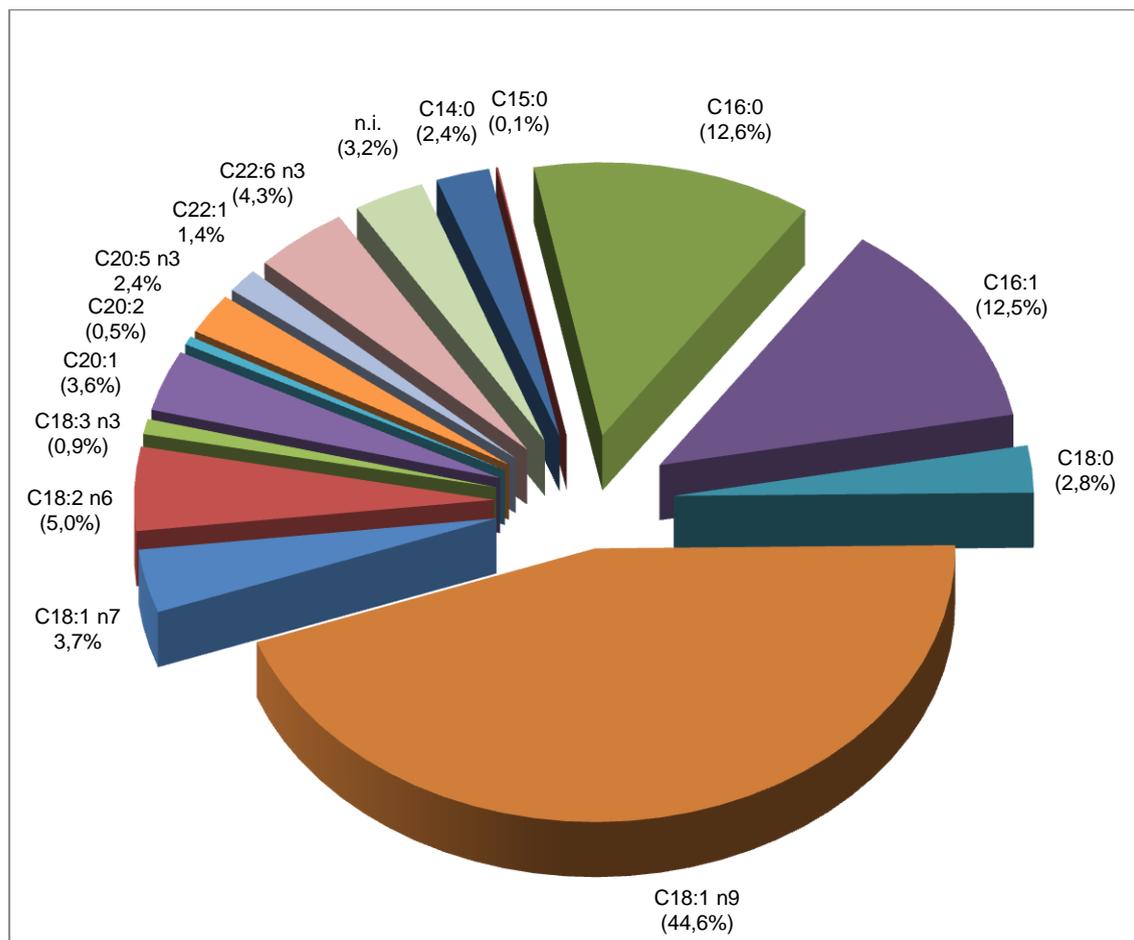


Abbildung 24: gemitteltes Fettsäuremuster der Leber (in %)

5.3.2.2 ω -3 Fettsäuren

Bei Betrachtung der ω -3 Fettsäuren zeigt sich für alle drei nachweisbaren Fettsäuren (α -Linolen-, Eicosapentaen- sowie Docosahexaensäure) eine Konzentrationsminimierung. Die geringste Änderung beschränkt sich auf etwas mehr als 1% bei α -Linolensäure. EPA liegt im Lebergewebe mit einer Reduktion von durchschnittlich 1,5 % vor. Die größte Konzentrationsabnahme lässt sich allerdings bei DHA nachweisen. So kommt es hierbei zu einer Senkung um ungefähr 3 %. Allerdings muss auch erwähnt werden, dass gerade bei DHA der Bereich, in dem die Werte schwanken, besonders groß vorzufinden ist. In Abbildung 25 sind die Konzentrationsunterschiede der 3 unterschiedlichen ω -3 Fettsäuren in Abhängigkeit vom Probenmaterial dargestellt.

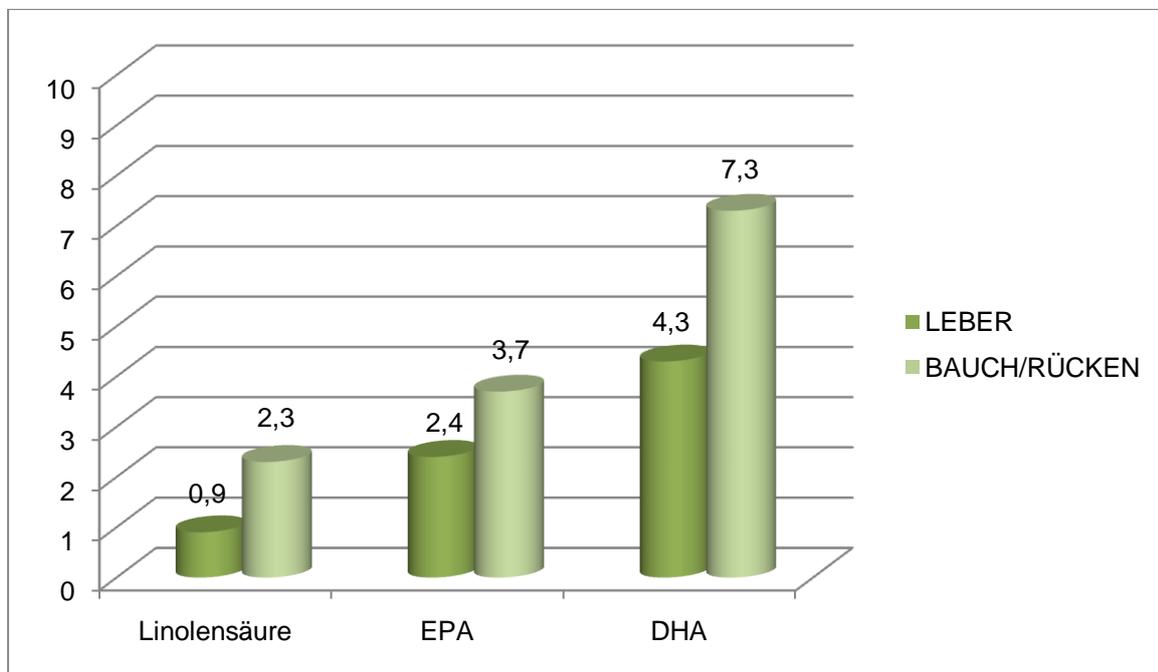


Abbildung 25: Vergleich der ω -3 Fettsäuren-Konzentrationen zwischen Leber und Bauch/Rücken-Proben (in %)

5.3.2.3 Standortspezifische Unterschiede:

5.3.2.3.1 Allgemeines

Auch im Fettsäuremuster der Leber kommt es bei einigen Fettsäuren zwischen den Standorten zu Unterschieden. Allerdings lassen sich bei diesen Proben auch innerhalb der einzelnen Standorte große Änderungen feststellen, weswegen in Tabelle 11 die Werte aller 9 analysierten Proben aufgelistet sind. Auffallend ist ein großer Unterschied in den Palmitinsäure-Konzentrationen. Während Gutenstein hierbei einen Mittelwert von 15,7 % aufweist, tritt Palmitinsäure beim Standort Schwarzau im Durchschnitt mit weniger als 10 % auf. Für Palmitoleinsäure sind die Fische 1 und 3 des Standortes Schwarzau zu erwähnen, die mit leicht erniedrigten Werten auffallen. Bei der Betrachtung des Stearinsäuregehaltes sticht der Standort Gutenstein mit erhöhten Werten heraus. Ölsäure tritt in einem Konzentrationsbereich von 43% bis 47,2 % auf. Hierbei lassen sich allerdings keine standortspezifischen Unterschiede nachweisen. Vielmehr sind die Werte sehr fischabhängig. Hinsichtlich Linolsäure fällt auf, dass die Proben des Standortes Schwarzau mit über 6 % Linolsäure deutlich höhere Werte erzielen, als die beiden anderen Standorte. Für die 2 langkettigen C-20 Fettsäuren ist ersichtlich, dass die Konzentrationen vom Standort Gutenstein zu Payerbach und zu Schwarzau leicht ansteigen. Dasselbe Bild trifft auch bei der C-22:1 Fettsäure auf.

Tabelle 11: ausgewählte Unterschiede im Fettsäuremuster der Leber in Abhängigkeit vom Standort bzw. Fisch

Fettsäure	Gutenstein			Payerbach			Schwarzau		
	Fisch1	Fisch2	Fisch3	Fisch1	Fisch2	Fisch3	Fisch 1	Fisch2	Fisch3
C16:0	15,0	14,5	17,5	12,4	12,1	12,7	9,6	10,7	8,8
C16 :1	12,5	12,0	12,8	12,9	13,7	13,8	11,1	13,1	10,8
C18:0	3,9	3,6	4,0	2,4	2,3	2,4	2,1	1,9	2,5
C18:1 n9	46,5	43,7	43,4	45,2	43,0	44,4	43,9	44,5	47,2
C18:2 n6	3,5	5,2	4,2	4,4	4,3	4,4	6,1	6,5	6,0
C20:1	3,4	3,1	2,5	4,1	3,3	3,8	4,2	4,0	4,0
C20:2	0,4	0,2	0,2	0,5	0,5	0,5	0,7	0,8	0,8
C22:1	0,9	1,3	0,9	1,7	1,4	1,7	1,5	1,9	1,7

5.3.2.3.2 ω -3 Fettsäuren

Bei der Betrachtung der ω -3 Fettsäuren ist ersichtlich, dass die Standorte Gutenstein und Payerbach ähnliche Werte an α -Linolensäure erreichen, während diese beim Standort Schwarzau leicht höher vorliegen. Für EPA zeigen sich keine besonders großen Unterschiede, auch wenn Payerbach die höchsten, bzw. Gutenstein die niedrigsten Werte aufweist. Die Werte der DHA zeichnen sich durch stark Fisch-spezifische Variationen aus. Einzig für den Standort Gutenstein können sie zusammengefasst werden. Für den Standort Payerbach sticht Fisch 2 mit einem Wert von 6 % heraus. Die größten Differenzen treten für den Standort Schwarzau auf, bei dem die DHA-Werte zwischen 3,7 und 7% liegen. Trotz der Fisch-spezifischen Abweichungen können Tendenzen für die einzelnen Standorte aufgezeichnet werden. So weist Gutenstein die niedrigsten, Schwarzau die größten Mengen an DHA auf. Auch hier zeigt sich, wie bei den Bauch- und Rückenproben, die Tendenz, dass Standorte mit hohen Palmitinsäure-Werten eher wenig an ω -3 Fettsäuren enthalten. Tabelle 12 zeigt eine Auflistung des ω -3 Fettsäure Gehalts aller 9 Proben.

Tabelle 12: Konzentrationen der ω -3 Fettsäuren der Leberproben in Abhängigkeit vom Standort bzw. Fisch (in %)

Fettsäure	Gutenstein			Payerbach			Schwarzau		
	Fisch1	Fisch2	Fisch3	Fisch1	Fisch2	Fisch3	Fisch 1	Fisch2	Fisch3
C18:3 n3	0,6	1,0	0,7	0,6	0,6	0,7	1,2	1,3	1,3
C20:5 n3	1,9	2,3	2,2	2,7	3,2	2,6	2,6	2,0	2,3
C22:6 n3	3,1	3,3	2,9	3,8	6,0	3,5	7,0	3,7	5,1

5.4 Sättigungsgrad des Fettsäuremusters

Aus Abbildung 26 ist die Verteilung des Sättigungsgrades des Fettsäuremusters in Abhängigkeit von Probematerial ersichtlich. Das Fettsäuremuster aller 3 Probe-Materialien zeigt mit 50% (Bauch/Rücken), bzw. 66% (Leber), eine Dominanz der einfach ungesättigten Fettsäuren. Dies ist leicht nachvollziehbar, da Ölsäure allein schon einen großen Teil davon abdeckt. Der wesentlich höhere Gehalt an einfach ungesättigten Fettsäuren der Leber lässt sich auf Palmitolein- und Ölsäure zurück führen, die in der Leber stark erhöht sind. Nur 4 Fettsäuren, Myristin-, Pentadecan-, Palmitin- und Stearinsäure, sind als Vertreter der gesättigten Fettsäuren auffindbar. Diese 4 Fettsäuren nehmen etwa 1/5 des Fettsäuremusters für sich ein. Die geringer auffindbaren Mengen an gesättigten Fettsäuren in der Leber sind zu Gunsten der ungesättigten Fettsäuren verschoben. Die größte Auswirkung entsteht durch die deutlich reduzierte Palmitinsäure-Konzentration. Deutliche Unterschiede zeigen sich auch beim Gehalt von mehrfach ungesättigten Fettsäuren. Obwohl alle Vertreter dieser Gruppe in der Leber mit erniedrigten Werten vorliegen, entsteht der Unterschied vor allem durch Linolsäure sowie DHA.

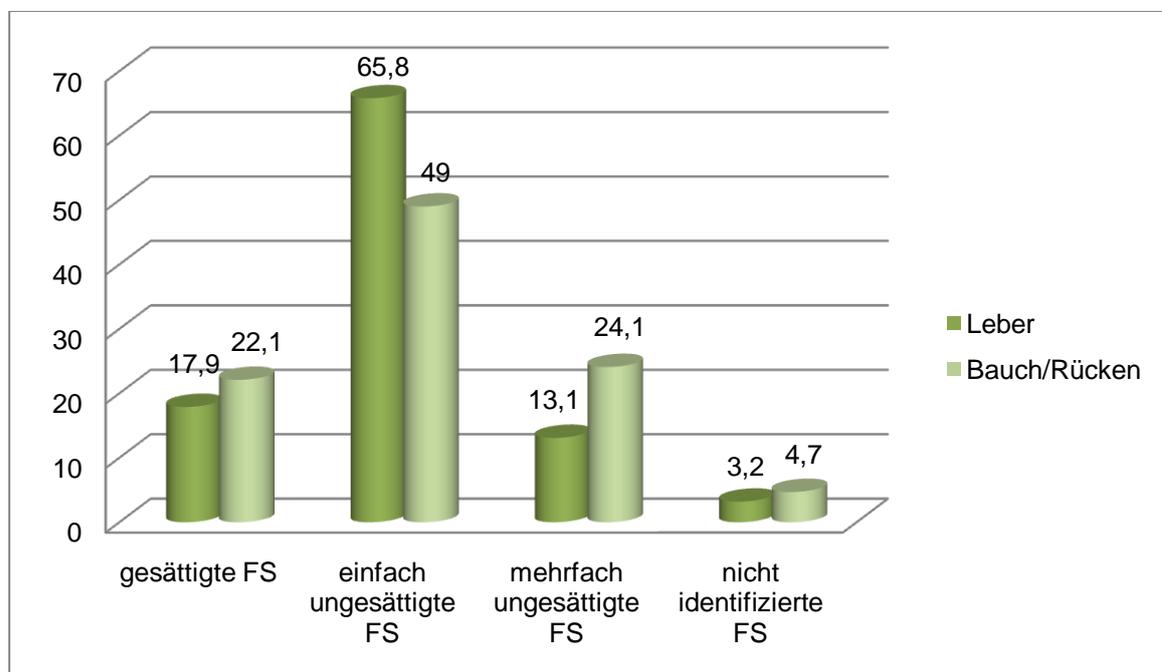


Abbildung 26: Verteilung des Sättigungsgrades im Fettsäuremuster der Leber und Bauch/Rücken-Proben (in %)

6 Diskussion

Die Tatsache, dass die höchste Fettausbeute aus der Leber, gefolgt von Bauch- und Rückenteil, zu gewinnen ist, wird durch nachfolgende Ansätze versucht zu erklären. Neben vielen anderen Funktionen ist die Leber zentrales Organ für viele Stoffwechselfvorgänge. Darunter fallen auch solche, die den Lipidstoffwechsel betreffen, insbesondere der Stoffwechsel der Lipoproteine sowie die Umwandlung von überschüssigem Acetyl-CoA aus der β -Oxidation von Fettsäuren zu Ketonkörpern. [5] Die zentrale Rolle der Leber im Lipidstoffwechsel kann als möglicher Grund dafür genannt werden, dass die analysierten Leberproben die größte Ausbeute aufweisen. Auch der Ausbeuteunterschied zwischen Bauch und Rückenfleisch kann nach Betrachtung des anatomischen Aufbaues von Fischen erklärt werden. Mit steigender Muskelaktivität sinkt bei Fischen die Einlagerung von Lipiden. Daher lässt sich im Schwanzteil die geringste Menge an Depotfett finden, während im Bauchteil die höchsten Werte vorhanden sind. Dazwischen liegen die Fettwerte der Rückenteile. Genau diese trifft auch bei den analysierten Proben auf. [45]

Die Probeentnahme beschränkte sich nicht nur auf die etwa 2 g, die für die Analyse gebraucht wurden, sondern es wurden Fleischstücke mit einem durchschnittlichen Gewicht von 70 g entnommen. Bei Fischen erfolgt die Fetteinlagerung vor allem subkutan was zur Folge hat, dass der Fettgehalt von außen nach innen abnimmt. [45] Da die Proben zwischen Analyse und Probenentnahme bei minus 18°C eingefroren gelagert wurden, war zum Zeitpunkt der Analyse eine genaue Lokalisation der Fleischschicht, aus welcher die Probe stammte, nicht mehr möglich. Eventuell lassen sich Unterschiede in der Fettausbeute einfach dadurch erklären, dass per Zufall fettärmere sowie fettreichere Fleischschichten zur Analyse verwendet wurden.

Auch das Geschlecht und der Reifezyklus können Einfluss auf den Fettgehalt nehmen. Nachdem es sich bei den Probefischen um junge Fische, weit vor der ersten Geschlechtsreife handelt, war eine sichere Klassifizierung des Geschlechtes nicht möglich. Dieser Parameter konnten daher nicht berücksichtigt werden.

Auch wenn die erzielte Ausbeute zwischen einzelnen Fischen stark variiert so zeigt sich, dass das Fettsäuremuster trotzdem annähernd konstant gleich bleibt. Somit ist nachgewiesen, dass der absolute Gehalt an Fett keine Auswirkung auf das Fettsäuremuster besitzt. Es darf angenommen werden, dass andere Parameter auf die Zusammensetzung des Fettsäuremusters Einfluss nehmen.

Ein wesentlicher Aspekt dieser Arbeit war die Untersuchung der ω -3 Fettsäuren Konzentrationen im Rahmen des Qualitätsmanagements. Auch für die standortspezifischen Unterschiede der ω -3 Fettsäuren lassen sich eventuelle Erklärungen finden. Bewegung scheint für den Fisch ein wichtiges Kriterium zum Einbau von hoch ungesättigten Fettsäuren zu sein. Aus dem Interview mit Hr. Brauchl ist bekannt, dass die Standorte Bayern sowie Salzburg keine bzw. schwach bewegte Becken besitzen. Damit lassen sich eventuell die erniedrigten Werte an ω -3 Fettsäuren dieser Standorte erklären.

Oft wird für Analysen zur Bestimmung des Fettgehaltes und in weiterer Folge des ω -3 Fettsäure-Gehalts von Fischen die gesamte Fettfraktion verwendet. Allerdings ist zu erwähnen, dass im Rahmen dieser Arbeit eine spezifische Auftrennung dieser Fraktion erfolgte. So beziehen sich die gewonnenen Ergebnisse rein auf die Triglyceride und somit auf das Speicherfett. Auch wenn Triglyceride den Großteil der Lipide darstellen, soll auf andere Fettbestandteile, im Besonderen auf die Phospholipide, die primäre Bestandteile der Zellmembran sind, hingewiesen werden. Da in einer parallel laufenden Arbeit genau diese (vom selben Probenmaterial stammend) bestimmt wurden, soll kurz zur Vollständigkeit die dort gewonnenen Ergebnisse erwähnt werden. Das Fettsäuremuster der Phospholipide unterscheidet sich grundlegend von jenem der Triglyceride. Von großem Interesse ist die Tatsache, dass hier ω -3 Fettsäuren die Hauptkomponenten des Fettsäuremusters darstellen. So nimmt DHA einen Prozentsatz von ca. 35 %, sowie EPA einen von ca. 10 % ein. Bei Betrachtung der physiologischen Funktion dieser Fettsäuren, die darin besteht, durch ihren niedrigen Schmelzpunkt auch bei tiefen Wassertemperaturen die Zellmembran funktionsfähig zu halten, entsteht ein Verständnis dafür, warum diese hohen Mengen an ω -3 Fettsäuren in den Phospholipiden auffindbar sind. Allerdings ist zu erwähnen, dass Phospholipide nur etwa 10-15 % der Gesamtlipide ausmachen.

Für den Gesundheitswert der Fische ist die Auftrennung der beiden Lipidgruppen allerdings nicht notwendig, da sie zusammen konsumiert und verstoffwechselt werden. Somit macht es für den menschlichen Körper keinen Unterschied, aus welchen der beiden Substrate die ω -3 Fettsäuren stammen, da er beide Quellen verstoffwechseln kann.

Zusammenfassung

Im Rahmen dieser Arbeit wurden Fische der Gattung *Salvelinus Alpinus* von 6 Vertragspartnern der Firma Alpenlachs auf das Fettsäuremuster des Speicherfettes als Mittel des Qualitätsmanagements untersucht. Pro Standort standen je 3 Fische zur Verfügung, bei denen - um etwaige körperteil-spezifische Unterschiede auszugleichen - sowohl Proben von Bauch als auch Rücken analysiert wurden. Zur Vollständigkeit wurde von 3 Standorten auch die stark im Lipidstoffwechsel tätige Leber untersucht. Besonderes Augenmerk lag auf der Bestimmung der ω -3 Fettsäuren. Nach vorhergehender Abtrennung der Phospholipide von den Triglyceriden mittels Festphasen-Extraktion, erfolgte die Analyse des Fettsäuremusters der Triglyceride unter Verwendung von Gaschromatographie, bzw. gekoppelter GC-MS.

Hinsichtlich der Lipidausbeute zeigt sich, dass die größte Lipidfraktion aus der Leber, gefolgt von Bauch und Rücken zu gewinnen ist. Trotz großer Variation der Lipidausbeute bleibt das Fettsäuremuster jedoch relativ konstant, weshalb andere Parameter für Unterschiede darin verantwortlich sein müssen.

Insgesamt konnten 22 Komponenten nachgewiesen werden, wovon 8 jedoch nicht eindeutig zu identifizieren waren. Bei Betrachtung des Fettsäuremusters wird ersichtlich, dass zwischen Bauch- und Rückenproben kaum Unterschiede auftreten, während das Fettsäuremuster der Leber ein deutlich anderes Ergebnis zeigt. Als Hauptkomponenten für Bauch- und Rücken-Proben sind Öl-, Palmitin- und Linolsäure zu nennen. Die ω -3 Fettsäure-Fraktion macht zusammen etwa 12 % aus, wobei DHA in allen Proben am häufigsten, sowie α -Linolensäure am geringsten, nachweisbar ist. Standortspezifische Unterschiede lassen sich auffinden, wobei der interessanteste die Tatsache ist, dass Standorte mit niedrigeren Palmitinsäure-Konzentrationen einen höheren Gehalt an ω -3 Fettsäuren zeigen. Auffallend für die Ergebnisse der Leberproben ist eine massive Erhöhung der einfach ungesättigten Fettsäuren Öl- und Palmitoleinsäure. Diese Erhöhung beruht auf einer Minimierung von Palmitinsäure, sowie aller mehrfach ungesättigten Fettsäuren, insbesondere von Linolsäure und DHA. Dadurch erreichen die ω -3 Fettsäuren nur mehr einen Wert von unter 8 %. Auch in der Leber zeigt sich in weiterer Folge die Tendenz, dass Palmitinsäure-reiche Standorte erniedrigte ω -3 Fettsäure- Werte aufweisen.

Summary

This thesis was conducted in cooperation with the Austrian fish farming company Alpenlachs. The main aim of this study was the analysis of the fatty acid pattern of the Arctic Char's depot fat. From the 6 Alpenlachs partners that participated in the study a sample size of 3 fishes from each partner was taken. In order to account for the occurring differences in fat content between different body parts, samples were taken from stomach as well as back tissue. As is known the liver is a major organ in the fat metabolism, therefore liver samples from 3 partners were added to the study. Special attention was given to the analysis of the ω -3 fatty acids. Before analyzing the fatty acid pattern via gas chromatography (plus GC-MS for peak identification), the triglycerides from other lipid components, mostly phospholipids, were separated by the use of solid phase extraction.

One major result is the fact that the highest amount of fat can be found in the liver tissue followed by the stomach and back tissue. Even though high variation in total lipid amounts can be observed, the fatty acid pattern remains relatively constant, suggesting that there are other parameters involved.

In summary 22 fatty acids are detected, even though clear identification is not possible for 8 of them. Regarding the fatty acid pattern of the stomach and back tissue, hardly any differences between the two tissues are noticeable. In contrast the fatty acid pattern of the liver tissue shows significant differences. The major fatty acid of the stomach and back tissue is oleic acid, followed by palmitic and linoleic acid. The whole ω -3 fatty acids fraction amounts to a total of 12%. While DHA occurs in the highest concentration, when looking at the ω -3 fatty acids fraction, linolenic acid occurs in the lowest concentration. There are differences in the fatty acids concentrations depending on the Alpenlachs-Partner location the sample is coming from. The most significant difference is the fact that those locations that show a low concentration on palmitic acids have higher amounts of ω -3 fatty acids. Concerning the liver tissue, results show a massive increase in monounsaturated fatty acids, especially oleic and palmitoleic acid. This increase is based on a reduction of palmitic acid as well as a decrease of all polyunsaturated fatty acids, in particular linolic acids and DHA. Thus, the ω -3 fatty acids fraction remains less than 8 %. A significant variation of more than 5 % in the palmitic fatty acid concentration has to be highlighted as the main difference depending on the sample location. As seen in stomach and back tissue, liver samples with high amounts of palmitic acids tend to have lower concentrations of ω -3 fatty acids.

Literaturverzeichnis

1. SCHMUCK C, ENGELS B, SCHIRMEISTER T, FINK R. Reaktionen von Carbonylverbindungen. In: Chemie für Mediziner. Pearson Studium, München, 1. Auflagen 2008; 516-588.
2. ELMADFA I, LEITZMANM C. Energieliefernde Nahrungsbestandteile Hauptnährstoffe: Fette und Cholesterin. In: Ernährung des Menschen. Eugen Ulmer GmbH & Co, Stuttgart, 4.Auflage, 2004; 115-146.
3. HORTON H R, MORAN L A, SCHRIMGEOUR K G, PETTY M D, RAWN J D. II Kapitel 9 Lipide und Membranen / III Kapitel 16 Lipidstoffwechsel. In: Biochemie. Pearson Studium (2008) 4. Auflage; 2008; 341-348/644-696
4. DOENECKE D, KOOLMAN J, FUCHS G, GEROK W. Fette und Fettstoffwechsel. In: Karlsons Biochemie und Pathobiochemie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 15. Auflage, 2005; 273-293.
5. LÖFFLER G, PETRIDES P. E, HEINRICH P. C. I Bausteine und Strukturelemente: Kohlenhydrate, Lipide, Aminosäuren / III Stoffwechsel der Zelle Intermediar-Stoffwechsel: Stoffwechsel von Triglyceriden und Fettsäuren. In: Biochemie und Pathobiochemie. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 8. Auflage, 2007; 21-54. /; 397-423
6. BURDGE C. G, CALDER C. P. α -Linolenic acid metabolism in adult humans: the effects of gender and age on conversion to longer-chain polyunsaturated fatty acids. Eur. J. Lipid Sci. Technol. 2005; 107: 426-439.
7. SPRECHER H. The roles of anabolic and catabolic reactions in the synthesis and recycling of polyunsaturated fatty acids. Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids 2002; 67 (2-3): 79-83.
8. GILTAY J. E, GOOREN L, TOORIAN A. KATAN B.M, ZOCK L.P. Docosahexaenoic acid concentrations are higher in women than in men because of estrogenic effects. Am J Clin Nutr 2004; 80: 1167-74.
9. CALDER C. P. Polyunsaturated fatty acids, inflammatory processes and inflammatory bowel diseases. Mol. Nutr. Food Res. 2008; 52: 885-897.
10. SCHMITZ G, ECKER J. The opposing effects of n-3 and n-6 fatty acids. Progress in Lipid Research 2008; 47:147-155
11. HARIZI H, CORCUFF J-B; GUALDE N. Arachidonic-acid-derived eicosanoids: roles in biology and immunopathology. Trends in Molecular Medicine. 2008;14 (10): 461-469.
12. D-A-CH-Referenzwerte der Nährstoffzufuhr
13. CALDER C. P. Polyunsaturated fatty acids and inflammation. Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids 2006; 75: 197-202.
14. DAS N.U. Can essential fatty acids reduce the burden of disease(s)? Lipids in Health and Disease. 2008; 7: 9.

15. CALDER C.P. n-3 polyunsaturated fatty acids and Inflammation: from Molecular Biology to the Clinic. *Lipids* 2003; 38:343-352.
16. ELMADFA I, FREISLING H, NOWAK V, HOFSTÄDTER D, et al. Österreichischer Ernährungsbericht 2008. 1.Auflage, Wien März 2009.
17. SHAHIDI F. Omega-3 in foods: Examining the incorporation of omega-3 fatty acids in foods and their significance to health. *Inform.* 2008; 19: 366-369.
18. EBERMANN R, ELMADFA I. Fette, der nicht wasserlösliche Anteil der Lebensmittel. In: *Lehrbuch Lebensmittelchemie und Ernährung*. Springer Verlag, Wien, 2008; 79-114.
19. BELITZ H-D, GROSCH W, SCHIEBERLE P. Lipide. In: *Lehrbuch der Lebensmittelchemie*. Springer Verlag, Berlin Heidelberg, 5. Auflage, 2001; 151-235.
20. BIESALSKI K. H, FÜRST P, KASPER H, KLUTHE R, PÖLERT W, PUCHSTEIN C, STÄHELIN H. Ernährungsabhängige Erkrankungen: Herz und Gefäßkrankheiten. In: *Ernährungsmedizin*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2. Auflage, 1999; 391-413.
21. DAVIDSON H. M. Mechanisms for Hypotriglyceridemic Effect of Marine Omega-3 Fatty Acids. *The American Journal of Cardiology* 2006; 98: 27i-33i.
22. HARRIS S.W, MILLER M, TIGHE P.A, DAVIDSON H. M, SCHAEFER J. E. Omega-3 fatty acids and coronary heart disease risk: Clinical and mechanistic perspectives. *Atherosclerosis* 2008; 197: 12-24.
23. SCHMIDT B.E, RASMUSSEN H.L, RASMUSSEN G.J, JOENSEN M. A, MADSEN B. M, CHRISTENSEN H. J. Fish, marine n-3 polyunsaturated fatty acids and coronary heart disease: A minireview with focus on clinical trial data. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 2006; 75: 191-195.
24. ROBINSON G. J, STONE J. N; Antiatherosclerotic and Antithrombotic Effects of Omega-3 Fatty Acids. *American Journal of Cardiology* 2006; 98: 39i-49i.
25. WHO. Fact sheet N 297: Cancer. Februar 2009. zugegriffen: 30.11.09; <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en/index.html>
26. Todesursachenkategorien. Statistik Austria. zugegriffen: 30.11.09; http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/todesursachen/todesursachen_ausgewaehlte/index.html
27. WHO. Fact sheet N317: Cardiovascular diseases; Sept. 2009. zugegriffen 30.11.2009; <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/index.html>
28. LAVIE J. C, MILANI V. R, MEHRA R. M, VENTURA O. H. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Cardiovascular Diseases. *Journal of the American College of Cardiology* 2009; 54:585-594.
29. SALLER R, RÖMER-LÜTHI C, MÜLLER M, BRIGNOLI R, NOLL G, MEIER R. Docosahexaensäure (DHA) und langkettige Omega-3 Fettsäuren: Klinische Bedeutung für das kardiovaskuläre System. *Schweiz. Zschr. GanzheitsMedizin*. 2006; 18:272-280.
30. LARSSON C. S, KUMLIN M, INGELMAN-SUNDBERG M, WOLK A. Dietary long-chain n-3 fatty acids for the prevention of cancer: a review of potential mechanisms. *American Journal of Clinical Nutrition* 2004; 79: 935-45.

31. LEITZMANN C, MÜLLER C, MICHEL P, BREHME U, HAHN A, LAUBE H. Ernährungsabhängige Krankheiten. In: Ernährung in Prävention und Therapie. Hippokrates Verlag, Stuttgart, 2.Auflage, 2003; 219-353.
32. HARDMAN E. W. Omega-3 Fatty Acids to Augment Cancer Therapy. The Journal of Nutrition 2002; 132: 3508S-3512S
33. STAMP K.L, JAMES J.M, CLELAND G.L. Diet and Rheumatoid Arthritis: A Review of the Literature. Semin Arthritis Rheum 2005; 35: 77-94.
34. HORROCKS A. L, YEO K. Y. Health Benefits of Docosahexaenoic Acid (DHA). Pharmacological Research. 1999; 40(No. 3): 211-225.
35. SIDHU S.K. Health benefits and potential risks related to consumption of fish or fish oil. Regulatory Toxicology and Pharmacology 2003; 38: 336-344.
36. FUSSENEGGER D, SUPPIN D, RAHEEM A, WIDHALM K. Welcher Fisch soll auf den Tisch? Omega-3-Fettsäuren versus Quecksilberbelastung. Ernährungsmedizin 2007;3:6-13
37. The state of world Fisheries and Aquaculture 2008. Food and Agriculture Organization (FAO): Fisheries and Aquaculture Department. Rome, 2009. zugegriffen: 15.12.2009; <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/011/i0250e/i0250e.pdf>
38. Fishery Statistics Data 1990-2006. Eurostat, European Commission, 2007 Edition. zugegriffen 15.12.2009; https://univpn.univie.ac.at/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E7271662D717266676E6776662E7172+3407703120@28516352@1260903169@CB15CC71BFA4CD4F4897903DE8A83104DA5D28D7+/downloads/publ/en5_fishery_pb.pdf
39. Aquakulturproduktion 2008. Statistik Austria. zugegriffen: 15.12.2009; http://www.statistik.at/web_de/statistiken/land_und_forstwirtschaft/viehbestand_tierische_erzeugung/aquakultur/index.html
40. Supply Balance Sheets. Supply balance sheet for fish 2003-2008. Statistik Austria. zugegriffen 20.12.2009; http://www.statistik.at/web_en/statistics/agriculture_and_forestry/prices_balances/supply_balance_sheets/index.html
41. FOLCH J, LEES M, SLOANE STANLEY G H. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. The Journal of biological chemistry 1957; 226(1): 497-509.
42. Farmed Arctic Char *Salvelinus alpinus*. Final report 3/20/2006. Seafood Watch, Seafood report, Monterey Bay Aquarium. zugegriffen: 6.1.2010; http://www.montereybayaquarium.org/cr/cr_seafoodwatch/content/media/MBA_SeafoodWatch_ArcticCharReport.pdf
43. Underwater World – Arctic Char. Fisheries and Oceans Canada. zugegriffen 6.1.2010; http://www.dfo-mpo.gc.ca/zone/underwater_sous-marin/omble/char-omble-eng.htm
44. Global Production Statistics 1950-2007. Food and Agriculture Organisation. zugegriffen: 6.1.2010; <http://www.fao.org/fishery/statistics/global-production/query/en> zugegriffen: 6.1.2010

45. TÜLSNER M. Rohstoffeigenschaften der Fische. In: Fischverarbeitung: Rohstoffeigenschaften von Fisch und Grundlagen der Verarbeitungsprozesse. Behr's Verlag, Hamburg, 1994; 33-105.
46. FIEDLER K. Lehrbuch der Speziellen Zoologie: Band II: Wirbeltiere: 2.Teil: Fische. Gustav Fischer Verlag, Jena, 1991; 294.
47. ENGELMANN W.E. Zootierhaltung-Tiere in Menschlicher Obhut: Fische. Verlag Harri Deutsch, Frankfurt am Main, 2005; 426-429.
48. GUILLAUME J, KAUSHIK S, BERGOT P, MÉTAILLER R; Nutritional energetic/ Lipid nutrition. In: Nutrition and Feeding of Fish and Crustaceans. Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York, 2001; 59-80/ 111-130.
49. TUCKER J. W Jr. The Rearing Environment. In: Marine Fish Culture. Kluwer Academic Publisher Group, Dordrecht, 1998; 49-59.
50. STEFFENS W. Principles of metabolism/Nutrients: Fats/Energy requirement. In: Principles of Fish Nutrition. Ellis Horwood Limited, Chichester, 1989; 11-39 /117-154/184-202.
51. STEAD S. M, LAIRD L. Fish farming and the feed companies. In: Handbook of Salmon Farming. Springer Verlag-Praxis Publishing, Chichester, 2002; 105-186.
52. Alpenlachs Homepage. zugegriffen: 11.1.2010; www.alpenlachs.at
53. Interview Hr. Brauchl Peter vom 2.Dezember 2009
54. BERTHOLD M. Lachs schützt Herz – Der gesündeste Fisch der Welt. Medizin Populär, Dezember 2004
55. SCHÄPERCLAUS W, LUKOWICZ M.v. Fischernahrung/ Produktionsverhältnisse und Lebensbedingungen im Fischteich/ Forellenteichwirtschaft. In: Lehrbuch der Teichwirtschaft. Parey Buchverlag, Berlin-Hamburg, 4. Auflage, 1997; 105-152/ 157-168/ 361-373.
56. JACKSON A. Growth, nutrition and feeding. In: Salmon and Trout Farming. (LAIRD L, NEEDHAM T). Ellis Horwood Books, Chichester, 1988; 202-216.
57. Österreichisches Gemeinschaftsprogramm Europäischer Fischereifonds 2007-2013. Österreichisches Lebensmittelministerium. zugegriffen: 10.2.2019; http://www.burgenland.at/media/file/689_EFF_Programm_mit_Deckblatt__19_12_2007.pdf
58. DGE Ernährungskreis – Lebensmittelmengen. Deutsche Gesellschaft für Ernährung. zugegriffen 28.3.2010; <http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=415>

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name	Theresa Ettenauer
Adresse	Pohlgasse 28/15 1120 Wien
E-Mail	theresa.ettenauer@gmail.com
Geburtsdatum	27.02.1985
Geburtsort	Horn
Nationalität	Österreich
Familienstand	ledig

Ausbildung und Studium

seit Okt. 2003	Diplomstudium: Ernährungswissenschaften Universität Wien
Sept. 2006 – Mai 2007	Auslandsstudium University of Kuopio, Finnland
Juni 2003	Matura am Bundesrealgymnasium Horn
1995 - 2003	Bundesrealgymnasium Horn

Praktika und Berufserfahrungen

Derzeit/seit Oktober 2007	Ordinationsassistentin in der Ordination Dr. Astrid Zeitelberger (Urologie)
Seit WS 2008/09-	Tutor der lebensmittelanalytischen Übungen, Universität Wien
September 2007-Juni 2008	Ernährungspraktikantin in der Diabetesordination Dr. Günter Sokol
Juli – August 2007	sechswöchiges Praktikum in der Diabetesordination Dr. Günter Sokol
Juli 2006	Praktikum im Diätbüro/Diätküche des Hanusch Krankenhaus Wien
August 2004	Ferialpraktikum NÖ-Gebietskrankenkasse Horn

Sprachkenntnisse

Englisch: fließend in Wort und Schrift
Französisch: Grundkenntnisse