



## Zur Frage der lipoiden Leberdegeneration bei Forellen

Von Dr. Hans Mann, Institut für Küsten- und Binnenfischerei der Bundesanstalt für Fischerei

Eine in der Zucht der Regenbogenforelle häufig auftretende Krankheit ist die lipoide Leberdegeneration. Die Leber, die sonst normal rötlich bis braunrot gefärbt ist, verfärbt sich stark und kann gelblich-grau bis quittengelb oder gelb gefleckt werden. Während eine normale Leber ein kompaktes und in sich geschlossenes Organ darstellt, wird sie bei dieser Krankheit weich, manchmal formlos breig. Plehn (1915) stellte fest, daß an Stelle der normalen Fett- und Glycogenreserven größere Mengen entartete Fette, besonders Lipoide neben Eiweißverbindungen, in der Leber erkrankter Fische abgelagert werden, die nicht wieder in den normalen Stoffkreislauf eingeschaltet werden können. Man nahm an, daß die lipoide Leberdegeneration durch Verfütterung zu fettricher Nahrung entstehen kann. Schäperclaus (1941) führt aber dem gegenüber an, daß fettriches Futter bei Forellen nur eine "normale Organverfettung" hervorruft, also hierin die Ursache einer Leberdegeneration nicht zu suchen sei. Er möchte sie eher auf eine Vitaminarmut des Futters oder auf eine zu starke Fütterung bei niedriger Wassertemperatur zurückführen. Dem ist aber entgegenzuhalten, daß die Erkrankung in den wenig kalten Wintern der letzten Jahre ebenso aufgetreten ist, wie in dem strengen Winter 1946/47. Vitaminmangel allein kann auch nicht der Grund sein, da kranke Fische in einer von uns laufend kontrollierten Teichwirtschaft sowohl in Teichen mit reicher Naturnahrung wie auch in nahrungsarmen Teichen aufraten. Im Zusammenhang mit anderen Untersuchungen hatte Lassalleben (1937) bei nicht verfetteten Lebern von Regenbogenforellen einen Fettgehalt von 2,38—3,75 % gefunden, während verfettete Lebern 2,79—7,43 % Fett enthielten. Diese Ergebnisse bestätigen die Befunde Plehns (1915), daß die Verfettung der Regenbogenforelle keine reine Mästungserscheinung ist, sondern auf einer Schädigung der Leberzellen beruht.

Außerlich fallen die erkrankten Tiere meist schon dadurch auf, daß sie matt und apathisch an den Teichrändern oder an der Wasseroberfläche stehen. Auffällig ist auch die dunkle Färbung der Bauchpartie, die sich in manchen Fällen über den größten Teil des Körpers erstrecken kann.

Durch die freundliche Vermittlung von Herrn Dr. Tack, Albaum, konnten wir aus einer Wirtschaft deutlich erkrankte Fische und gesunde Fische erhalten. Ebenso stellte uns eine norddeutsche Wirtschaft eine Anzahl Fische für unsere Untersuchungen zur Verfügung. Die Fische wurden abgetötet, die Leber herausgenommen und die Leberfette extrahiert und auf ihre Bestandteile untersucht. Außerdem dehnten wir unsere Untersuchungen auf den Fermentgehalt der Leber, des Magens und des Darms aus. Es wurden die Fettspaltenden (Lipase) und die eiweißspaltenden Fermente (Kathepsin) nach beobachteten Methoden untersucht.

Wie aus der Tabelle hervorgeht, besteht im Neutralfett kein Unterschied zwischen kranken und gesunden Lebern. Dagegen ist festzustellen, daß der Gehalt an Gesamtgefett und an Lipoiden bei den erkrankten Fischen gegenüber gesunden Tieren erhöht ist. Diesen Ergebnissen ist erhöhte Bedeutung zuzumessen, da in der Leber kranker Fische der Eiweißgehalt (gemessen als N) erniedrigt ist. Auch die Zahlen des veresterten Cholesterins sind bei kranken Tieren höher. Freies Cholesterin ließ sich bei beiden Fischgruppen nicht nachweisen. Diese Befunde deuten darauf hin, daß die Fettpassage in der Leber der kranken Fische höher ist als bei den gesunden Fischen, insbesondere findet eine erhöhte Veresterung statt. Das gleiche kommt auch darin zum Ausdruck, daß sich in der kranken Leber mehr Lipase nachweisen ließ. Es muß also eine Erhöhung der Fettspaltung stattgefunden haben oder, besser gesagt, in der kranken Leber war der gesamte Fettstoffwechsel erhöht. Ob hierfür allein ein Über-

angebot von Fett aus der Nahrung, wie z. B. bei Verfütterung von fettrichen Seefischabfällen, verantwortlich zu machen ist oder auch noch andere Umstände mitspielen, soll weiter unten erörtert werden.

Im Gegensatz zur Leberlipase sind die Darm- und Magenlipasen der erkrankten Fische niedriger als bei gesunden Fischen. Diese Fermenterniedrigung in den Verdauungsorganen deutet darauf hin, daß wir in der Leber der erkrankten Fische mit einem erhöhten Angebot und einer erhöhten Passage von Neutralfett zu rechnen haben. Dieses Neutralfett, das an anderen Stellen in Depots des Fischkörpers abgelagert werden kann, belastet in hohem Maß den Leberpfortaderkreislauf und trägt zur Überbeanspruchung der Leber bei.

Der Kathepsingehalt des Magens und Darms kranker und gesunder Fische unterscheidet sich nicht voneinander, wohingegen ein deutlicher Unterschied in der Kathepsinaktivität der Leber zu beobachten ist. Eine Erhöhung des eiweißspaltenden Fermentes in der Leber des erkrankten Fisches deutet darauf hin, daß hier ein vermehrter Eiweißstoffwechsel stattgefunden haben muß. Möglicherweise sind hier auch Beziehungen zum niedrigeren Eiweißgehalt der erkrankten Leber zu suchen.

Fragen wir uns nun, was die Befunde der Untersuchungen für die Krankheit in ihrer Gesamtheit bedeuten. Wie uns mitgeteilt wurde, hatten die von uns untersuchten Fische in beiden Wirtschaften Seefischabfälle, die zum größten Teil aus Seefischköpfen bestanden, als Futter erhalten. In der norddeutschen Wirtschaft waren neben anderen Fischen sehr viele Abfälle von Rotbarsch verfüttert worden. Die Fischköpfe, bzw. die ganzen Fische oder die Rückstände, die beim Filetieren zurückbleiben, waren roh an die Forellen verfüttert worden. Nach den Untersuchungen amerikanischer Autoren ist bekannt geworden, daß nur dann eine optimale Eiweißsynthese aus den Nahrungsaminosäuren stattfindet, wenn diese in einem ganz bestimmten Mengenverhältnis zueinander stehen. Überzufuhr einzelner Aminosäuren beeinträchtigt diese Synthese. Es ist also auch in dem Falle der Überfütterung mit rohem Seefisch, einem sonst für die Forellen nicht adäquaten Eiweiß, möglich, daß es hier durch Überangebot bestimmter Aminosäuren, z. B. Methionin, zu einer Störung der Eiweißsynthese kommt, wie sich aus dem stark erniedrigten N-Gehalt der Leber ergibt.

Neben diesem Erklärungsversuch muß noch eine zweite Möglichkeit in Erwägung gezogen werden. Neuere Untersuchungen, besonders von amerikanischer Seite, haben gezeigt, daß viele Fische, Seefische wie Süßwasserfische, eine Thiaminase besitzen, d. h., sie enthalten einen Stoff, der die Fähigkeit hat, das Thiamin, wie die amerikanische Bezeichnung für das Vitamin B1 lautet, nicht zu zerstören, aber biologisch unwirksam zu machen. Füchse, die ausschließlich mit rohem Fischfleisch ernährt worden waren, zeigten Krankheiten, die typische Vitaminmangelsymptome aufwiesen. Versuche an Katzen ergaben das gleiche Bild. Die Krankheiten konnten sofort behoben werden, wenn man den Tieren durch Einspritzten oder über das Futter Thiamin zuführte. Interessant ist, daß die Eingeweide und Abfälle, z. B. vom Karpfen, relativ mehr Thiaminase enthalten als der ganze Fisch, die abgetrennten Filetstücke rufen, wenn sie allein verfüttert werden, keinen Effekt hervor. Wolley (nach Lee) fand, daß  $\frac{1}{4}$  der totalen Aktivität der Thiaminase beim Karpfen im Kopf,  $\frac{3}{8}$  in den Eingeweiden,  $\frac{1}{8}$  im Rest des Fischkörpers enthalten sind. Es genügen schon kleine

Mengen von Eingeweiden, um Thiamin in 15 Minuten restlos zu zerstören. Thiaminase ist bisher fast ausschließlich bei im Wasser lebenden Tieren gefunden worden, ihr Vorkommen beschränkt sich nicht auf Fische, sondern ist auch bei Garnelen, Muscheln und Seesternen bestätigt worden. In welchem Ausmaß sie bei den verschiedenen Seefischarten vorkommt, ist noch unbekannt. Das Ferment, denn als ein solches hat man die Thiaminase aufzufassen, besteht aus zwei Substanzen, von denen die eine durch Wärme zerstört wird und die zweite wärmeunempfindlich ist (Jacobson 1947).

Übertragen wir nun diese Befunde auf unseren Fall. Die Forellen hatten, wie bereits oben erwähnt, rohe Seefischabfälle erhalten. Die Abfälle bestanden zum größten Teil aus den Köpfen, Skeletteilen und Eingeweiden von Seefischen, also gerade solchen Körperteilen, die nach den Befunden von Wolley den größten Anteil an Thiaminase enthalten. Es ist also anzunehmen, daß sie größere Mengen Thiaminase mit der Nahrung ständig aufgenommen haben, wodurch das Vitamin B<sub>1</sub> in mehr oder weniger großem Ausmaß zerstört wird. Aus der menschlichen Physiologie wissen wir, welche Bedeutung das Vitamin B<sub>1</sub> (auch Aneurin oder Thiamin genannt) für den Kohlehydratstoffwechsel hat. Auch der Eiweiß- und Fettstoffwechsel wird direkt oder indirekt durch das Vitamin B<sub>1</sub> beeinflußt. So sei erwähnt, daß der Muskel von aneurinfrei ernährten Tieren nicht mehr in der Lage ist, die schwefelhaltige Aminosäure Cystin zu hydrieren, d. h., sie in Cystein zu überführen. Dieser Vorgang spielt im Gesamtstoffwechsel eine große Rolle. Zu der Annahme, daß eine Avitaminose durch die einseitige Ernährung mit rohen Seefischabfällen hervorgerufen wurde, besteht eine gewisse Berechtigung, denn die Erkrankung an lipoider Leberdegeneration bei den Regenbogenforellen wurde sofort geringer und ging später sogar ganz zurück, als die Seefischabfälle nicht mehr roh, sondern gedämpft verfüttert wurden. Es ist anzunehmen, daß durch den Dämpfungsprozeß die Thiaminase in dem Futter zerstört wurde und somit bei den Forellen nicht zur Wirksamkeit kam.

Unsere Untersuchungen haben gezeigt, daß als Ursache für die lipoide Leberdegeneration bestimmte Störungen im Gesamtstoffwechsel anzusehen sind. Es steht noch nicht fest, wodurch diese hervorgerufen werden. Eine gewisse Rolle spielt sicher die Einseitigkeit der Ernährung und der Thiaminasegehalt roher Seefischabfälle. Von Bedeutung für den Praktiker ist die Beobachtung, daß die Fütterung von rohen Seefischabfällen eine Gefahr bedeutet. Es ist also anzuraten, niemals nur rohe Abfälle zu verfüttern, sondern sie entweder ganz oder zumindest teilweise zu dämpfen.

#### Chemische Untersuchungen zur lipoiden Leberdegeneration

		gesunde Tiere	krank Tiere
<b>Leber</b>	Gesamt fett	2,84 %	3,56 %
	N-Gehalt bezogen auf Trockenmaterial	9,44 %	5,12 %
	Lipoide	2,62 %	3,33 %
	Neutralfett	0,22 %	0,23 %
	Freies Cholesterin	0	0
	Verestertes Cholesterin	28,1 mg %	34,1 mg %
	Lipase *)	0,5 ccm	0,8 ccm
	Kathepsin **)	0,59	0,85
<b>Magen</b>	Lipase *)	2,8 cm	2,0 cm
	Kathepsin **)	0,98	1,01
<b>Darm</b>	Lipase *)	2,3	2,05 cm
	Kathepsin **)	1,02	0,91
	Fettspaltung	Magen 9,6 % Darm 13,4 %	Magen 2,5 % Darm 5,87 %

\*) gemessen als Zuwachs an n/10 KOH

\*\*) gemessen als Extinktionswerte.

#### Literatur

- Jacobsohn, K. P. and M. D. Azeredo: „On the enzymatic destruction of thiamine“. Arch. of Biochem. **14**, 1947, 83—86. — Lassleben, P.: „Untersuchungen am Blutzucker und den Langerhansschen Inseln von Knochenfischen“. Kallmünz 1937. — Lee, C. F.: „Thiaminase in fishing products: A review“ Commercial Fisheries Review 1948, p. 7—17. — Plehn, M.: „Zur Kenntnis der Salmonidenleber im gesunden und kranken Zustand“. Z. f. Fischerei **17**, 1915, S. 1—24. — Schäperclaus, W.: „Fischkrankheiten“, Braunschweig 1941.