

CO₂ - Mangel in der Forellenproduktion

Ursachen, Auswirkungen und Möglichkeiten der Therapie

II - praktische Auswirkungen und Einflußmöglichkeiten

Lars Dettmann, Gräflich Castell'sche Fischzucht
Griestal 18, 87733 Markt Rettenbach
email: dettmann@griestal.de

Zusammenfassung

Bei der Aufzucht von Salmoniden treten unter bestimmten Voraussetzungen Probleme auf, die wegen ihrer Symptomatik unter dem Begriff „Kiemenschwellung“ geführt werden. Ein wesentlicher Faktor im Ursachenkomplex dieser recht häufigen Erscheinung ist das Verhältnis zwischen O₂- und CO₂-Gehalt im Produktionswasser. Durch die physische Belastung bei intensiver Fütterung kommt es bei geringen CO₂-Gehalten im Wasser sehr schnell zu nachhaltigen Störungen der Atmung mit entsprechenden Folgen im Organismus des Fisches. In diesem Zusammenhang sollen die Ursachen, die Symptome, sowie die Möglichkeiten zu Therapie und Prophylaxe aufgezeigt und erläutert werden.

Summary

In the culture of salmonide fish, under certain circumstances problems may occur, which are known as „swollen gills“ due to the symptoms. One basic factor in the causative complex for this frequent phenomenon is the interaction between O₂ and CO₂ concentrations in the surrounding water. Under the physical stress of intensive feeding, persistent disorder in respiration arises with low concentrations of CO₂, causing related troubles in the whole organism of the fish. Reasons and symptoms as well as possible therapies and prophylaxes are shown up in this field.

Atmungsstörung

Vergleicht man die Atmung von Fischen mit der von luftatmenden Vertebraten, werden gravierende Unterschiede deutlich. Während im Atemmedium Luft die Konzentrationsverhältnisse zwischen O₂ und CO₂ relativ konstant sind, unterliegen beide Werte im Wasser enormen Schwankungen und können in den unterschiedlichsten Konstellationen vorliegen. Dennoch muß der Fisch auch unter diesen, zum Teil schnell wechselnden Bedingungen die ausreichende Aufnahme von O₂ und den respiratorischen Teil der Säure-Basen-Regulation zeitgleich erledigen (TAEGER 1984). Primär richtet der Fisch seine Atmungsbewegung am Stand der O₂-Versorgung im Organismus aus. Durch die Variabilität der Konzentrationen von O₂ und CO₂ im Wasser kann es somit sehr schnell zu Atmungsstörungen kommen.

Die entscheidenden Wasserparameter

Unterstellt man, daß die Forellenregion eines Fließgewässers das ursprüngliche Biotop der wirtschaftlich relevanten Salmonidenarten ist, so dürften sie an O₂- und CO₂-Gehalte nahe dem jeweiligen Sättigungswert gegenüber Luft und ein relativ spärliches Nahrungsangebot angepaßt sein. Die Bedingungen in Produktionsanlagen weichen von diesen Verhältnissen massiv ab. Insbesondere das Verhältnis von O₂- und CO₂-Gehalt, die starke Belastung des Organismus durch die intensive Fütterung und die Anreicherung von NH₃ im Wasser sind im Zusammenhang der o.g. Problematik von Bedeutung (SCHRECKENBACH).

O₂- und CO₂-Gehalt:

Durch erhöhten O₂-Bedarf und/oder zu geringe O₂-Gehalte im Wasser kann es zu einer Unterversorgung im Organismus des Fisches kommen. Über verstärkte Atembewegungen wird der Fisch versuchen, dieses O₂-Defizit zu kompensieren. Eine so ausgelöste Hyperventilation kann in Abhängigkeit vom CO₂-Gehalt des Wassers zum Effekt einer respiratorischen Alkalose führen. Diese tritt dann ein, wenn im Verhältnis mehr CO₂ abgeatmet wird, als im Organismus zeitgleich entsteht. Wichtig ist demnach der O₂-Bedarf des Fisches und das Verhältnis zwischen der Menge von aufgenommenem O₂ und abgeatmetem CO₂.

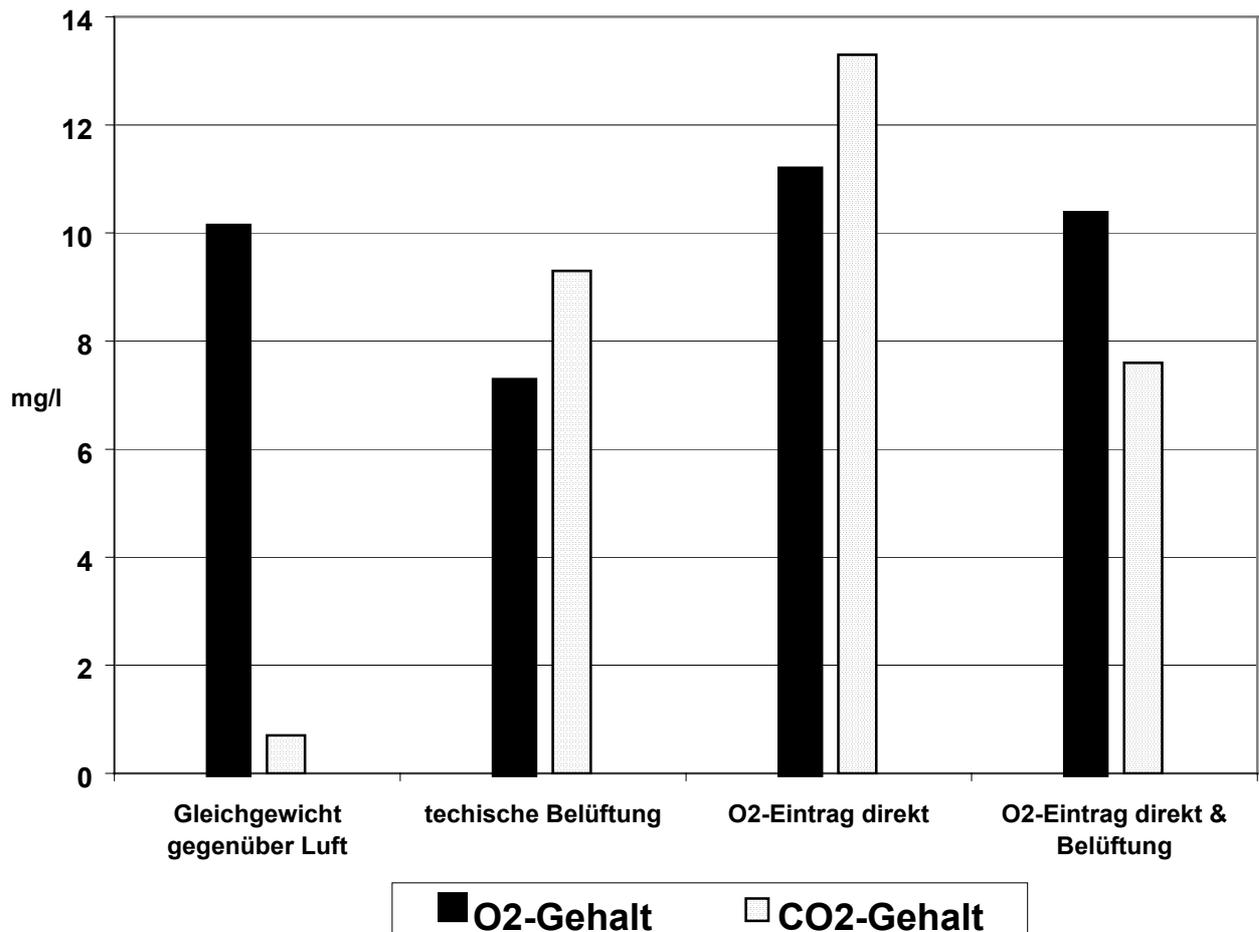


Diagramm 1 stellt einem theoretischen Sättigungsgleichgewicht die gemessenen O₂- und CO₂-Gehalte gegenüber, die sich mit dem Einsatz von technischer Belüftung und /oder direktem O₂-Eintrag unter sonst gleichen Bedingungen einstellen. (Wasservolumen ca. 300 m³, Wasserdurchsatz ca. 15 l/sec., Besatzdichte ca. 200 kg/l*sec⁻¹)

Bei ausschließlich technischer Belüftung liegen Werte vor, die bei intensiver Fütterung zu den nachfolgend beschriebenen Symptomen einer Atmungsstörung im Sinne einer resp. Alkalose führen. Bei ausschließlichem, direktem O₂-Eintrag entsteht hingegen eine Kombination, welche die Voraussetzungen für eine respiratorische Azidose schafft (SCHLOTFELDT 1980). Erst die Kombination aus Belüftung und direktem O₂-Eintrag führt zu Verhältnissen, die den Bedürfnissen der Fische am nächsten kommen.

SBV, pH-Wert und NH₃-Gehalt des Wassers

Hier sei auf den vorangegangenen Beitrag von Bauer-Schiemenz verwiesen. Sowohl die leider noch immer verbreitete Ansicht, daß CO₂/Kohlensäure aus dem Wasser möglichst effektiv ausgetrieben werden müßten, wie auch die bislang übliche Betrachtung des SBV als Schutz vor einem Anstieg des pH-Wertes, bedürfen dringend einer eingehenden Korrektur und entsprechend differenzierter Betrachtung. (BAUER-SCHIEMENZ 1991)

Vor dem Hintergrund der Arbeiten von Schreckenbach und Bauer-Schiemenz wird deutlich, warum es besonders mit

- technischer Belüftung,
- und/oder dem Einsatz von Zulaufwasser mit geringen CO₂-Gehalten,
- und/oder CO₂-Entzug durch Photosynthese

sehr häufig zu Problemen mit der sogenannten „Kiemenschwellung“ kommt. (vergleiche Diagramm1) Weiterhin zeigt die Darstellung von Bauer-Schiemenz, daß dem SBV des Wassers in der Forellenzucht eine bislang häufig unterschätzte Bedeutung zukommt. Vergleicht man Wasser mit gleichem CO₂-Gehalt, so ergibt sich mit höherem SBV zwangsläufig ein entsprechend höherer pH-Wert. Somit hat das SBV über den resultierenden pH-Wert entscheidenden Einfluß auf die Ausscheidung von NH₃ an den Kiemen des Fisches.

Für das Verständnis der Problematik „Kiemenschwellung“ ist es von großer Bedeutung, zwei Komplexe einzeln zu verstehen, aber dann im Zusammenhang zu betrachten.

- 1.) Die Konzentration des CO₂ im Wasser wirkt über die Atmung (Diffusion/Konzentrationsgradient) direkt im Fisch, ohne daß der pH-Wert des Wassers dabei eine Rolle spielt.
- 2.) Die Dreiecksbeziehung zwischen CO₂-Gehalt, pH-Wert und SBV wirkt über den pH-Wert des Wassers auf das Dissoziationsgleichgewicht von NH₃/NH₄⁺ und damit auf die NH₃-Ausscheidung (Diffusion/Konzentrationsgradient) des Fisches.

Auch bei unkritischen NH₃-Gehalten kam es in unseren Teichen über die Wirkungen der resp. Alkalose zu erheblichen Problemen. Ein höherer NH₃-Gehalt des Wassers hätte diese Probleme früher und stärker auftreten lassen. Er ist demnach nicht zwingende Voraussetzung.

Da der Komplex der NH₃-Ausscheidung allgemein bekannt ist (SCHRECKENBACH), wird nachfolgend nur auf die Wirkungen des CO₂-Mangels im Fisch eingegangen. Von den vielschichtigen Folgen einer respiratorischen Alkalose soll ebenfalls nur ein kleiner Teil betrachtet werden.

Auswirkungen auf die Affinität des Hämoglobin (Hb) zu O₂

Bindung und Freigabe von O₂ durch das Hb sind an die Bindung und Freigabe von CO₂ und die damit verbundenen pH-Veränderungen im Blut gekoppelt. Hb agiert nicht nur als Transportmittel für O₂-Moleküle. Bei der chemischen Bindung von CO₂ im Blut ist das Hb Transportmittel für H⁽⁺⁾-Ionen und somit gleichzeitig Puffersubstanz. Die Affinität des Hb zum O₂ wird ganz entscheidend vom CO₂-Gehalt /pH-Wert des Blutes beeinflusst (Bohr-/Haldane-Effekt). Sinkt der CO₂-Gehalt des Blutes im Zuge einer Alkalose unter den physiologischen Normalzustand, bewegen sich die Schwankungen des Blut-pH-Wertes zwischen Kiemenbereich und zu versorgendem Gewebe auf einem höheren Niveau. Dieser

Effekt bewirkt eine verminderte Freisetzung von O₂ im Gewebe des Fisches. Das Hb verläßt zu ca. 100% O₂-gesättigt die Kiemen. Das im Organismus freigesetzte CO₂ reicht jedoch nicht, um den Blut-pH in jenen physiologischen Bereich zu senken, bei dem sich die notwendige Menge O₂ vom Hb lösen würde. In der Folge leidet der Fisch an einem O₂-Mangel, obwohl im Wasser an sich optimale O₂-Gehalte herrschen.

Dissoziationsgleichgewicht Ammonium/Ammoniak im Blut

Ein weiterer Effekt der respiratorischen Alkalose ist die Verschiebung des pH-abhängigen Dissoziationsgleichgewichtes zwischen Ammonium und Ammoniak im Blut und anderen Körperflüssigkeiten. Somit liegt bei einem erhöhten Blut-pH-Wert bei gleicher Gesamtkonzentration von NH₃/NH₄⁺ ein größerer Teil als NH₃ vor. Im Gegensatz zu NH₄⁺ (Ion Ladungsträger) kann das Molekül NH₃ beinahe ungehindert durch Zellwände und andere Membranen diffundieren. Eine Zunahme des NH₃-Anteils im Blut wird also zwangsläufig zu einer verstärkten Diffusion von NH₃ in angrenzende Gewebe führen. NH₃ reagiert in wässrigen Lösungen alkalisch und verstellt somit auch den pH-Wert in anderen Körperflüssigkeiten. Gemeinsam mit der Abnahme der dortigen CO₂-Konzentration bewirkt diese verstärkte NH₃-Diffusion eine „Verschleppung“ des erhöhten Blut-pH in andere Körperflüssigkeiten mit weitreichenden Folgen für andere physiologische Abläufe (SCHRECKENBACH).

Reizung des Kiemenepithels

Besondere Bedeutung hat die Veränderung des pH-Wertes in Körperflüssigkeiten im Bereich der Kiemen und hier speziell in den Zellen des Kiemenepithels. Ein steiler Konzentrationsgradient für CO₂ aus dem Blut ins Kiemenwasser bedingt zwangsläufig auch Wirkungen auf das Milieu in den Epithelzellen. Auch in der Zelle wird ein Anstieg des pH-Wertes durch übermäßigen CO₂-Entzug zu Störungen physiologischer Abläufe führen. Der chemische Reiz führt zu Abwehrreaktionen, die sich deutlich sichtbar in geschwollenen Kiemen äußern. Die Zunahme der Schichtdicke des Kiemenepithels verschlechtert über die Verlängerung der Diffusionsstrecke und eine Veränderung der Strömungsverhältnisse im Kiemenraum den Gasaustausch zwischen Blut und Wasser zusätzlich. Zeitgleich werden nahezu ideale Bedingungen für latent vorhandene Parasiten geschaffen, die sich so auf den Kiemen ansiedeln können.

Betrachtet man diese aufgezählten Effekte, so ist die respiratorische Alkalose bei Fischen ein Zustand, der sich durch seine eigenen Wirkungen weiter verstärken kann. Geraten die Fische in diesen „Teufelskreis“ sind daher sehr schnell Maßnahmen zu ergreifen, die bei der gestörten Atmungsfunktion ansetzen.

Symptomatik

Die Symptome resultieren hauptsächlich aus den oben angeführten Effekten und sind nach unseren Beobachtungen in keiner Weise spezifisch.

- Verhalten wie bei O₂-Mangel trotz ausreichender O₂-Gehalte im Wasser durch gestörten O₂-Transport
- schnell nachlassende Freßlust während der Fütterung - ebenfalls Folge des gestörten O₂-Transportes und somit geringer physischer Belastbarkeit
- Dunkelfärbung, Apathie, Anämie - zum großen Teil Folgen der Störung physiologischer Abläufe im Organismus durch pH-Verschiebung in Körperflüssigkeiten (SCHRECKENBACH)

- Schwellung der Kiemen und im weiteren Verlauf Nekrosen und Verpilzung, sowie aufsattelnde Parasiten (Costia, Trichodina) (SCHRECKENBACH)

All diese Symptome lassen sich auch den Auswirkungen verschiedener Infektionen oder der Wirkung anderer Parameter zuordnen und eignen sich somit nicht zur sicheren Diagnose. Messungen des O₂-Gehaltes, des pH-Wertes und des SBV sind Grundlagen zur sicheren Eingrenzung der hier beschriebenen Atmungsstörung. Zeigt sich die beschriebene Symptomatik bei O₂-Gehalten > 7 mg/l und CO₂-Gehalten unter 10 mg/l, muß von der hier beschriebenen Atmungsstörung ausgegangen werden. Zur Ermittlung des CO₂-Gehaltes sei auf die Abbildung 3a im Vortrag von Bauer-Schiemenz verwiesen. Wichtig sind hierfür sehr genaue und aktuelle Messungen des pH-Wertes und des SBV.

Therapie

Grundsätzlich ist mit dem Auftreten der oben beschriebenen Symptomatik die Fütterung drastisch zu reduzieren bzw. einzustellen, um den O₂-Bedarf und die NH₃-Ausscheidung zu minimieren.

Kritischer Punkt ist, wie oben beschrieben, die Balance zwischen O₂-Aufnahme und CO₂-Abgabe an den Kiemen. Eine Therapie muß somit genau hier ansetzen, indem CO₂- **und** O₂-Konzentration angehoben werden.

Eindrucksvoll ist die simple Methode, mit der mir durch Prof. Dr. Schreckenbach sowohl der Nachweis der respiratorischen Alkalose, als auch der einfachste Weg der Therapie demonstriert wurde. Betroffene Fische (apathisch auf dem Rücken schwimmend) wurden in einen mit sehr wenig Wasser gefüllten Transportbeutel gesetzt und Sauerstoff hinzu gegeben. Innerhalb kurzer Zeit erholten sich die Fische sichtlich. Entscheidender Faktor ist dabei neben der hohen O₂-Konzentration die in der geringen Wassermenge schnell ansteigende CO₂-Konzentration. Sie führt trotz Hyperventilation zu einer verringerten CO₂-Atemung. So kann sich in kurzer Zeit der CO₂-Gehalt des Blutes und somit auch dessen pH-Wert auf normale Werte einpendeln (SCHRECKENBACH).

Analog dazu empfiehlt es sich, betroffenen Fischen das Wasser mit O₂ und/oder CO₂ anzureichern. Sofern dies im Teich oder Rinne nicht effektiv zu realisieren ist, sollten die Fische in Transportbehälter verladen werden und dort unter O₂-Zufuhr 1-2 Stunden verbleiben.

Auf keinen Fall darf über weitere Belüftung des Wassers zusätzlich CO₂ ausgetrieben werden! Dies führt zwangsläufig zu einer Verschlimmerung der Situation, da der schon gegebene CO₂-Mangel im Fisch die Störgröße für den O₂-Transport im Blut ist.

Prophylaxe

Primäres Ziel ist die Schaffung von optimalen Bedingungen für die Atmung der Fische. Diese sind dann gegeben, wenn der Aufnahme des benötigten O₂ molar gesehen immer eine annähernd äquivalente Abgabe des im Organismus anfallenden CO₂ gegenüber steht. Grob vereinfacht benötigt der Fisch bei niedrigeren O₂-Gehalten **und/oder erhöhtem O₂-Bedarf(!)** entsprechend höhere CO₂-Gehalte. Dagegen sind bei hohen O₂-Gehalten niedrigere CO₂-Konzentrationen zu empfehlen. Welchem konkreten O₂-Gehalt welcher CO₂-Gehalt gegenüberstehen sollte, bedarf noch eingehender Untersuchungen. Sicher ist im Moment nur, daß mit abnehmendem O₂-Gehalt der CO₂-Gehalt im Verhältnis deutlich stärker zunehmen muß, wenn der Fisch die Balance bei der Atmung halten soll. Die hier beschriebenen Probleme traten in unseren Teichen bei O₂-Gehalten < 8 mg/l und CO₂-Gehalten < 10 mg/l auf.

Die Fütterung ist ein weiterer und enorm wichtiger Ansatzpunkt, über den man großen Einfluß auf die Situation nehmen kann. Hierzu gibt es bereits sehr umfangreiche Veröffentlichungen (SCHRECKENBACH/SPANGENBERG 1987). Betrachtet man die Wirkung auf O₂-Bedarf und NH₃-Ausscheidung, so muß sich die Futtermenge primär nach den äußeren Bedingungen und erst in zweiter Linie nach der Freßlust der Fische richten.

Um die hier in Kurzform dargestellte Problematik zu verstehen und entsprechend handeln zu können, möchte ich jedem Interessierten nahelegen, sich intensiv mit den Arbeiten von Schreckenbach zu 'Kiemennekrose'/'Schäden durch Ammoniak' und den Darstellungen von Bauer-Schiemenz zur Bedeutung des Kalk-Kohlensäure-Systems in der Fischhaltung zu beschäftigen. Beide Themenbereiche greifen unmittelbar ineinander. Die Darstellungen ergeben gemeinsam das Bild, mit dem die Problematik der Kiemenerkrankungen bei niedrigen CO₂-Gehalten / höheren pH-Werten verständlich wird.

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen bedanken, die mir bei der Suche nach den Ursachen der geschilderten Probleme und der Erarbeitung dieser Darstellung geholfen haben. Besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Schreckenbach und Herrn Dr. Rümmler vom Institut für Binnenfischerei Potsdam-Sacrow e.V., Herrn Bauer-Schiemenz vom TGD in Grub, Frau Sieglinde Kastaun vom Physikalischen Institut der Universität Kiel und Dr. Ulrich W. Heigl von MDL Informations Systems.

Literaturnachweis:

SCHRECKENBACH, K. und SPANGENBERG, R.: Die Leistungs- und Belastungsfähigkeit von Karpfen (*Cyprinus carpio*) in Abhängigkeit von ihrer energetischen Ernährung. Fortschr. Fischereiwiss. 5/6 (1987) S. 49-67.

SCHRECKENBACH, K.: Fischschäden unter dem Einfluß von Gasspannungen, pH-Wert und Stickstoffverbindungen - Bewertung kritischer Bereiche, Grenzwertproblematik. 7. SVK-Fischereiseminar 26. und 27. Januar 1993 in Bonn-Bad Godesberg, 34 pp.

SCHRECKENBACH, K.: Kiemenerkrankungen und Ernährung bei Karpfen. Fischer und Teichwirt 45 (1994) 1, S. 3-7.

TAEGER, M.: Zum Einfluß von Temperatur, Wasser-pH und Sauerstoffpartialdruck auf einige Parameter des Säure/Basen-Status bei Karpfen (*Cyprinus carpio*). Fortschr. Fischereiwiss. 3 (1984) S. 101-111.

BAUER-SCHIEMENZ, K.: „Zur Bedeutung der Kohlensäure in Karpfenteichen“, Österreichs Fischerei / Heft 2-3 1991 Seiten 49-63
Weitgehend übernommen von Dr. M. Bohl in „Zucht und Produktion von Süßwasserfischen“
Seiten 345 – 352 (ISBN 3-7690-0543-0)

SCHLOTTFELDT, H.-J.: The increase of Nephrocalcinosis (NC) in rainbow trout in intensive aquaculture. In AHNE, W. (Hrsg.): Fish Diseases. Third COPRAQ-Session. Springer Verlag, Berlin (West), Heidelberg, New York, 1980, S. 198-205.

CO₂ -Mangel in der Forellenproduktion: Ursachen, Auswirkungen und Möglichkeiten der Therapie - praktische Auswirkungen und Einflußmöglichkeiten (Lars Dettmann)
Vortrag gehalten bei der VIII. Tagung der Deutschen Sektion der European Association of Fish Pathologists zum Thema Fischkrankheiten, 19. – 21. September 2000 in Potsdam.