

# **CO<sub>2</sub> - 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 O<sub>2</sub>- und CO<sub>2</sub>-Gehalt im Produktionswasser. Durch die physische Belastung bei intensiver Fütterung kommt es bei geringen CO<sub>2</sub>-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 O<sub>2</sub> and CO<sub>2</sub> concentrations in the surrounding water. Under the physical stress of intensive feeding, persistent disorder in respiration arises with low concentrations of CO<sub>2</sub>, 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 O<sub>2</sub> und CO<sub>2</sub> 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 O<sub>2</sub> und den respiratorischen Teil der Säure-Basen-Regulation zeitgleich erledigen (TAEGER 1984). Primär richtet der Fisch seine Atmungsbewegung am Stand der O<sub>2</sub>-Versorgung im Organismus aus. Durch die Variabilität der Konzentrationen von O<sub>2</sub> und CO<sub>2</sub> 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 O<sub>2</sub>- und CO<sub>2</sub>-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 O<sub>2</sub>- und CO<sub>2</sub>-Gehalt, die starke Belastung des Organismus durch die intensive Fütterung und die Anreicherung von NH<sub>3</sub> im Wasser sind im Zusammenhang der o.g. Problematik von Bedeutung (SCHRECKENBACH ).

## O<sub>2</sub>- und CO<sub>2</sub>-Gehalt:

Durch erhöhten O<sub>2</sub>-Bedarf und/oder zu geringe O<sub>2</sub>-Gehalte im Wasser kann es zu einer Unterversorgung im Organismus des Fisches kommen. Über verstärkte Atembewegungen wird der Fisch versuchen, dieses O<sub>2</sub>-Defizit zu kompensieren. Eine so ausgelöste Hyperventilation kann in Abhängigkeit vom CO<sub>2</sub>-Gehalt des Wassers zum Effekt einer respiratorischen Alkalose führen. Diese tritt dann ein, wenn im Verhältnis mehr CO<sub>2</sub> abgeatmet wird, als im Organismus zeitgleich entsteht. Wichtig ist demnach der O<sub>2</sub>-Bedarf des Fisches und das Verhältnis zwischen der Menge von aufgenommenem O<sub>2</sub> und abgeatmetem CO<sub>2</sub>.

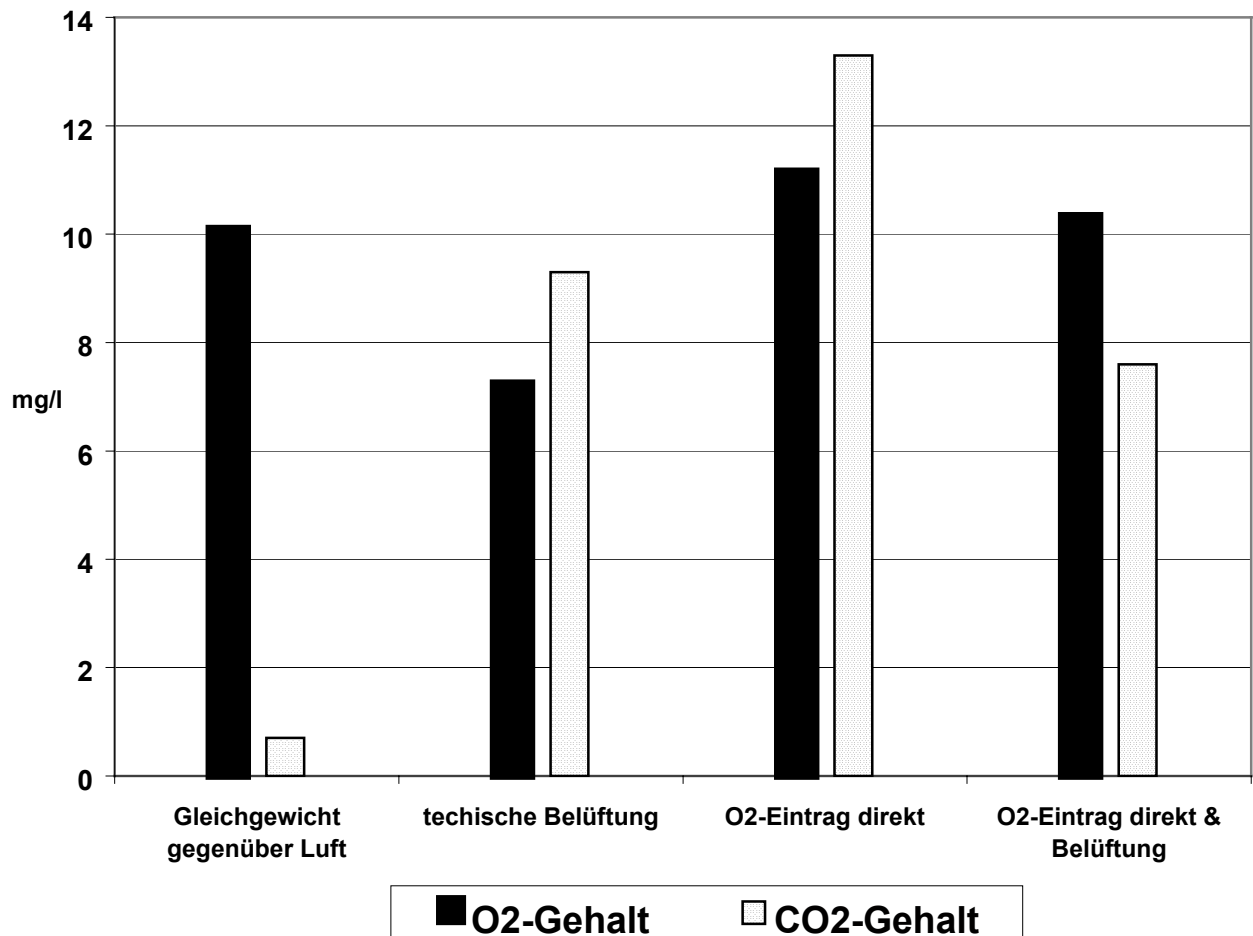


Diagramm 1 stellt einem theoretischen Sättigungsgleichgewicht die gemessenen O<sub>2</sub>- und CO<sub>2</sub>-Gehalte gegenüber, die sich mit dem Einsatz von technischer Belüftung und /oder direktem O<sub>2</sub>-Eintrag unter sonst gleichen Bedingungen einstellen. (Wasservolumen ca. 300 m<sup>3</sup>, Wasserdurchsatz ca. 15 l/sec., Besatzdichte ca. 200 kg/l\*sec<sup>-1</sup>)

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 O<sub>2</sub>-Eintrag entsteht hingegen eine Kombination, welche die Voraussetzungen für eine respiratorische Azidose schafft (SCHLOTTFELDT 1980). Erst die Kombination aus Belüftung und direktem O<sub>2</sub>-Eintrag führt zu Verhältnissen, die den Bedürfnissen der Fische am nächsten kommen.

## SBV, pH-Wert und NH<sub>3</sub>-Gehalt des Wassers

Hier sei auf den vorangegangenen Beitrag von Bauer-Schiemenz verwiesen. Sowohl die leider noch immer verbreitete Ansicht, daß CO<sub>2</sub>/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 CO<sub>2</sub>-Gehalten,
- und/oder CO<sub>2</sub>-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 CO<sub>2</sub>-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 NH<sub>3</sub> 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 CO<sub>2</sub> 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 CO<sub>2</sub>-Gehalt, pH-Wert und SBV wirkt über den pH-Wert des Wassers auf das Dissoziationsgleichgewicht von NH<sub>3</sub>/NH<sub>4</sub><sup>+</sup> und damit auf die NH<sub>3</sub>-Ausscheidung (Diffusion/Konzentrationsgradient) des Fisches.

Auch bei unkritischen NH<sub>3</sub>-Gehalten kam es in unseren Teichen über die Wirkungen der resp. Alkalose zu erheblichen Problemen. Ein höherer NH<sub>3</sub>-Gehalt des Wassers hätte diese Probleme früher und stärker auftreten lassen. Er ist demnach nicht zwingende Voraussetzung.

Da der Komplex der NH<sub>3</sub>-Ausscheidung allgemein bekannt ist (SCHRECKENBACH), wird nachfolgend nur auf die Wirkungen des CO<sub>2</sub>-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 O<sub>2</sub>**

Bindung und Freigabe von O<sub>2</sub> durch das Hb sind an die Bindung und Freigabe von CO<sub>2</sub> und die damit verbundenen pH-Veränderungen im Blut gekoppelt. Hb agiert nicht nur als Transportmittel für O<sub>2</sub>-Moleküle. Bei der chemischen Bindung von CO<sub>2</sub> im Blut ist das Hb Transportmittel für H<sup>(+)</sup>-Ionen und somit gleichzeitig Puffersubstanz. Die Affinität des Hb zum O<sub>2</sub> wird ganz entscheidend vom CO<sub>2</sub>-Gehalt /pH-Wert des Blutes beeinflusst (Bohr-/Haldane-Effekt). Sinkt der CO<sub>2</sub>-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 O<sub>2</sub> im Gewebe des Fisches. Das Hb verläßt zu ca. 100% O<sub>2</sub>-gesättigt die Kiemen. Das im Organismus freigesetzte CO<sub>2</sub> reicht jedoch nicht, um den Blut-pH in jenen physiologischen Bereich zu senken, bei dem sich die notwendige Menge O<sub>2</sub> vom Hb lösen würde. In der Folge leidet der Fisch an einem O<sub>2</sub>-Mangel, obwohl im Wasser an sich optimale O<sub>2</sub>-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 NH<sub>3</sub>/NH<sub>4</sub><sup>+</sup> ein größerer Teil als NH<sub>3</sub> vor. Im Gegensatz zu NH<sub>4</sub><sup>+</sup> (Ion Ladungsträger) kann das Molekül NH<sub>3</sub> beinahe ungehindert durch Zellwände und andere Membranen diffundieren. Eine Zunahme des NH<sub>3</sub>-Anteils im Blut wird also zwangsläufig zu einer verstärkten Diffusion von NH<sub>3</sub> in angrenzende Gewebe führen. NH<sub>3</sub> reagiert in wässrigen Lösungen alkalisch und verstellt somit auch den pH-Wert in anderen Körperflüssigkeiten. Gemeinsam mit der Abnahme der dortigen CO<sub>2</sub>-Konzentration bewirkt diese verstärkte NH<sub>3</sub>-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 CO<sub>2</sub> 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 CO<sub>2</sub>-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 O<sub>2</sub>-Mangel trotz ausreichender O<sub>2</sub>-Gehalte im Wasser durch gestörten O<sub>2</sub>-Transport
- schnell nachlassende Freßlust während der Fütterung - ebenfalls Folge des gestörten O<sub>2</sub>-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 O<sub>2</sub>-Gehaltes, des pH-Wertes und des SBV sind Grundlagen zur sicheren Eingrenzung der hier beschriebenen Atmungsstörung. Zeigt sich die beschriebene Symptomatik bei O<sub>2</sub>-Gehalten > 7 mg/l und CO<sub>2</sub>-Gehalten unter 10 mg/l, muß von der hier beschriebenen Atmungsstörung ausgegangen werden. Zur Ermittlung des CO<sub>2</sub>-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 O<sub>2</sub>-Bedarf und die NH<sub>3</sub>-Ausscheidung zu minimieren.

Kritischer Punkt ist, wie oben beschrieben, die Balance zwischen O<sub>2</sub>-Aufnahme und CO<sub>2</sub>-Abgabe an den Kiemen. Eine Therapie muß somit genau hier ansetzen, indem CO<sub>2</sub>- **und** O<sub>2</sub>-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 O<sub>2</sub>-Konzentration die in der geringen Wassermenge schnell ansteigende CO<sub>2</sub>-Konzentration. Sie führt trotz Hyperventilation zu einer verringerten CO<sub>2</sub>-Atemung. So kann sich in kurzer Zeit der CO<sub>2</sub>-Gehalt des Blutes und somit auch dessen pH-Wert auf normale Werte einpendeln (SCHRECKENBACH ).

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

**Auf keinen Fall darf über weitere Belüftung des Wassers zusätzlich CO<sub>2</sub> ausgetrieben werden!** Dies führt zwangsläufig zu einer Verschlimmerung der Situation, da der schon gegebene CO<sub>2</sub>-Mangel im Fisch die Störgröße für den O<sub>2</sub>-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 O<sub>2</sub> molar gesehen immer eine annähernd äquivalente Abgabe des im Organismus anfallenden CO<sub>2</sub> gegenüber steht. Grob vereinfacht benötigt der Fisch bei niedrigeren O<sub>2</sub>-Gehalten **und/oder erhöhtem O<sub>2</sub>-Bedarf(!)** entsprechend höhere CO<sub>2</sub>-Gehalte. Dagegen sind bei hohen O<sub>2</sub>-Gehalten niedrigere CO<sub>2</sub>-Konzentrationen zu empfehlen. Welchem konkreten O<sub>2</sub>-Gehalt welcher CO<sub>2</sub>-Gehalt gegenüberstehen sollte, bedarf noch eingehender Untersuchungen. Sicher ist im Moment nur, daß mit abnehmendem O<sub>2</sub>-Gehalt der CO<sub>2</sub>-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 O<sub>2</sub>-Gehalten < 8 mg/l und CO<sub>2</sub>-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 O<sub>2</sub>-Bedarf und NH<sub>3</sub>-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 CO<sub>2</sub>-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.

CO<sub>2</sub> -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.