

Gesundheit und Hygiene -Basis für Wachstum-

Referent:



Prof. Dr. habil. Kurt Schreckenbach
Scharnweberstraße. 47
12587 Berlin
Tel. 030 6411169
E-mail: k.schreckenbach@alice-dsl.de

Gesundheit und Hygiene – Basis für Wachstum

Prof. Dr. habil. Kurt Schreckenbach

Inhalt

1. Einleitung	3
2. Umweltbedingte Schädigungen und Erkrankungen	4
2.1 Schädigungen durch eingeschränkte und kritische Wassertemperaturen	4
2.2 Schädigungen durch eingeschränkte oder kritische Sauerstoffgehalte (O ₂)	5
2.3 Schädigungen durch überhöhte Stickstoffgehalte (N ₂)	6
2.4 Schädigungen durch eingeschränkte oder kritische Kohlendioxidgehalte (CO ₂)	6
2.5 Schädigungen durch eingeschränkte und kritische pH-Werte	8
2.6 Schädigungen durch eingeschränkte oder kritische Stickstoffverbindungen	9
<i>2.6.1 Wirkung von Ammoniak</i>	9
<i>2.6.2 Wirkung von salpetriger Säure und Nitrit</i>	10
3. Ernährungsbedingte Schädigungen und Erkrankungen	11
3.1 Fütterung und Belastungsfähigkeit.....	12
3.2. Fettbildung und Verdauungsstörungen durch Kohlenhydrate.....	13
3.3. Starke Ammoniakausscheidung durch hohe Eiweiß- und geringe Fettanteile	15
4. Einfluss von Umwelt und Ernährung auf die Kondition der Fische	16
5. Erregerbedingte Fischkrankheiten in geschlossenen Kreislaufanlagen	17
5.1. Maßnahmen zur Verhütung erregerbedingter Fischkrankheiten.....	19
5.2. Bedeutung von Faktoren-, Invasions- und Infektionskrankheiten	20
6. Literatur	24

1. Einleitung

Die erfolgreiche Erzeugung von Fischen in geschlossenen Kreislaufanlagen steht und fällt mit der Fischgesundheit. Nur mit gesunden Fischen können ein ausreichendes Wachstum, eine effektive Futtermittelverwertung und ein gutes wirtschaftliches Betriebsergebnis erzielt werden. Beim Management der geschlossenen Kreislaufanlagen stehen deshalb Hygienemaßnahmen zur Erhaltung und Festigung der Fischgesundheit und zur Verhütung von umwelt-, ernährungs- und erregungsbedingten Fischkrankheiten im Vordergrund. Die in den vorangegangenen Beiträgen dargestellte optimale Haltungsumgebung und Wasseraufbereitung sind dafür von grundlegender Bedeutung. Nur wenn es gelingt, die physiologischen Ansprüche der verschiedenen Fischarten an die Umwelt-, Haltungs- und Ernährungsbedingungen zu gewährleisten, erreichen sie eine hohe Leistungs- und Widerstandsfähigkeit. In den geschlossenen Kreislaufanlagen lassen sich diese Voraussetzungen ganz gezielt steuern und mögliche Einflüsse von Fremdstoffen, wie z.B. Schwermetalle, Insektizide und Chlorkohlenwasserstoffe weitgehend abschirmen.

Die wechselwarmen Fische sind weitaus stärker von den Umweltbedingungen abhängig als warmblütige Organismen. Insbesondere die Wassertemperatur aber auch vielfältige andere Umweltparameter beeinflussen maßgeblich die Stoffwechselvorgänge und den Gesundheitszustand. Die genetischen, anatomischen und physiologischen Voraussetzungen der verschiedenen Fischarten bestimmen ihre **Konstitution**. Die spezifischen Umwelt-, Haltungs- und Ernährungsbedingungen beeinflussen ihre erworbene Verfassung bzw. **Kondition**. Eine optimale Haltungsumgebung sichert somit einen guten Gesundheitszustand, eine hohe Belastungsfähigkeit sowie eine maximale artspezifische Wachstumspotenz der verschiedenen Fischarten am Effektivsten. Nach den heute vorliegenden Erkenntnissen und Erfahrungen können für die Aufzucht und Haltung der verschiedenen Fischarten in geschlossenen Kreislaufanlagen die **optimalen, eingeschränkten und kritischen Bereiche** für die wichtigsten Umweltparameter, wie Temperatur, Sauerstoff, pH-Wert, Kohlendioxid, Stickstoff, Ammoniak, salpetrige Säure, Nitrit und Nitrat definiert werden (SCHRECKENBACH et al. 1987, SCHRECKENBACH 2002, Abb. 1, Tabelle 1 s. Anlage).

Umweltparameter	ME	kritischer unterer Bereich	eingeschränkter unterer Bereich	optimaler Bereich	eingeschränkter oberer Bereich	kritischer oberer Bereich
Sauerstoff (O ₂)	mg/l	bis 3,0	4,0...4,9	5,0...30	31...35	bis 40
pH-Wert		bis 5,5	6,0...6,9	7,0...8,3	8,4...10	bis 10,5
Kohlendioxid (CO ₂)	mg/l	bis 0,5	1...6	7...18	19...20	bis 25
Stickstoff (N ₂)	%	-	-	< 100	100...103	bis 105
Ammoniak (NH ₃)	mg/l	-	-	< 0,02	0,02...0,1	bis 0,2
Salp.Säure (HNO ₂)	mg/l	-	-	< 0,0004	0,0004...0,001	bis 0,004
Nitrit (NO ₂)	mg/l	-	-	< 1,0	1,0...3,0	bis 5,0
Nitrat (NO ₃)	mg/l	-	-	< 200	200...300	bis 800
Leistungskurve		Stress				Stress

Abb. 1 Optimale eingeschränkte und kritische Bereiche der wichtigsten Umweltparameter für Karpfen sowie ihr Einfluss auf die Leistungskurve des Wachstums, der Futtermittelverwertung, der Kondition und des Gesundheitszustandes

Unter optimalen Umweltbedingungen erreichen die verschiedenen Fischarten das stärkste artspezifische Wachstum, die höchste Kondition und den besten Gesundheitszustand. In den

eingeschränkten Bereichen verringern sich das Wachstum und die Kondition, weil die Fische mehr Energie zur Anpassung an die Umweltbedingungen benötigen. In den kritischen Bereichen treten **Stressreaktionen** auf, die zum Anstieg der Stresshormone, zur Erhöhung des Blutzucker- und Milchsäuregehaltes, zu Verhaltensänderungen und längerfristig auch zu Anpassungserkrankungen führen (HAMERS & SCHRECKENBACH 2002). Stress durch ungünstige Umwelt-, Ernährungs- und/oder Haltungsbedingungen ist in geschlossenen Kreislaufanlagen die häufigste Ursache für Wachstumsdepressionen, Konditionsmängel und Erkrankungen der Fische. Auch die meisten Infektionskrankheiten sind das Ergebnis des Zusammenwirkens von mehreren ungünstigen Faktoren, weshalb sie als **Faktorenkrankheiten** bezeichnet werden. Im Folgenden werden die wichtigsten umwelt-, ernährungs- und erregerbedingten Schädigungen und Erkrankungen bei Fischen sowie Maßnahmen zu ihrer Verhütung in geschlossenen Kreislaufanlagen dargestellt.

2. Umweltbedingte Schädigungen und Erkrankungen

2.1 Schädigungen durch eingeschränkte und kritische Wassertemperaturen

Für ein ausreichendes Wachstum und einen guten Gesundheitszustand müssen in den geschlossenen Kreislaufanlagen die optimalen Temperaturbereiche der verschiedenen Fischarten eingehalten werden. Bei eingeschränkten oder kritischen Temperaturen verringern oder verweigern die Fische die Futtermittelaufnahme, verwerten die Futtermittel schlechter und stellen das Wachstum ein. Außerdem können die temperaturabhängigen Veränderungen der Gasspannungen (Sauerstoff, Kohlendioxid, Stickstoff) sowie der giftigen Stickstoffverbindungen (Ammoniak, salpetriger Säure) die Fische beeinträchtigen oder schädigen. Im **unteren** eingeschränkten und kritischen Temperaturbereich sinkt der Stoffwechsel der Fische derart, dass kein effektiver Zuwachs in den Anlagen erreicht werden kann und die Gefahr von Virusinfektionen zunimmt. Werden Fische über längere Zeit im **oberen** eingeschränkten oder kritischen Temperaturbereich gehalten, kommt es zu Stressreaktionen und bakteriellen Infektionen. Besonders empfindlich reagieren forellenartige Fische und sibirische Störe auf länger anhaltende Temperaturen $> 20\text{ °C}$. Bei ihnen treten dann starke Erregungen, erhöhte Blutzuckergerhalte und chronische bakterielle Faktorenkrankheiten auf.

Nach längerer Haltung der Fische in geschlossenen Kreislaufanlagen passt sich ihr Stoffwechsel an die vorherrschenden Optimaltemperaturen an. Schnelle Temperatursenkungen um mehr als 10 °C führen deshalb bei den warmadaptierten Fischen (z. B. Karpfen, Welse, Aale) im Verlaufe von ein bis zwei Wochen zu Kälteschäden mit Haut- und Darmschädigungen, Wassersucht sowie symptomlosen Todesfällen (ALBRECHT 1974). Bei einer Temperatursenkung auf $3\text{ bis }5\text{ °C}$ verenden die Fische meist rasch am Kälteschock infolge einer Lähmung des Atemzentrums. Die Störungen durch zu rasche Temperatursenkungen beruhen auf einer unzureichenden Anpassung der Enzyme, die sich nur langsam auf niedrige Wassertemperaturen einstellen können und zugleich die Temperaturtoleranzgrenzen der Fischarten bestimmen (SCHÄPERCLAUS 1990). Um derartige Schädigungen zu vermeiden, sind bei der Umstellung der Fische von $10\text{ bis }25\text{ °C}$ auf $2\text{ bis }4\text{ °C}$ Anpassungszeiten von mindestens 23 bis 50 Tagen erforderlich (ALBRECHT 1974, SCHÄPERCLAUS 1990, SCHRECKENBACH et al. 1998). Es ist noch unklar, ob die Anpassung nach dieser Zeit völlig abgeschlossen ist (Abb. 2).

An Temperaturerhöhungen können sich die Fische dagegen unter hohem Energieverbrauch innerhalb von wenigen Stunden bis Tagen anpassen. So erfordert z. B. eine Temperaturerhöhung von 3 °C auf 20 °C innerhalb von vier Stunden bei Karpfen einen Verbrauch von bis zu 50 % ihres Körperfettes in den folgenden 14 Tagen. Derartige Temperaturwechsel werden daher nur in größeren Abständen toleriert. Sind keine ausreichenden Energiereserven für die Temperaturanpassung vorhanden, sterben die Fische am Energiemangel (SPANGENBERG & SCHRECKENBACH 1984). Die Temperaturtoleranz wird somit entscheidend von der Kondition der Fische bestimmt.

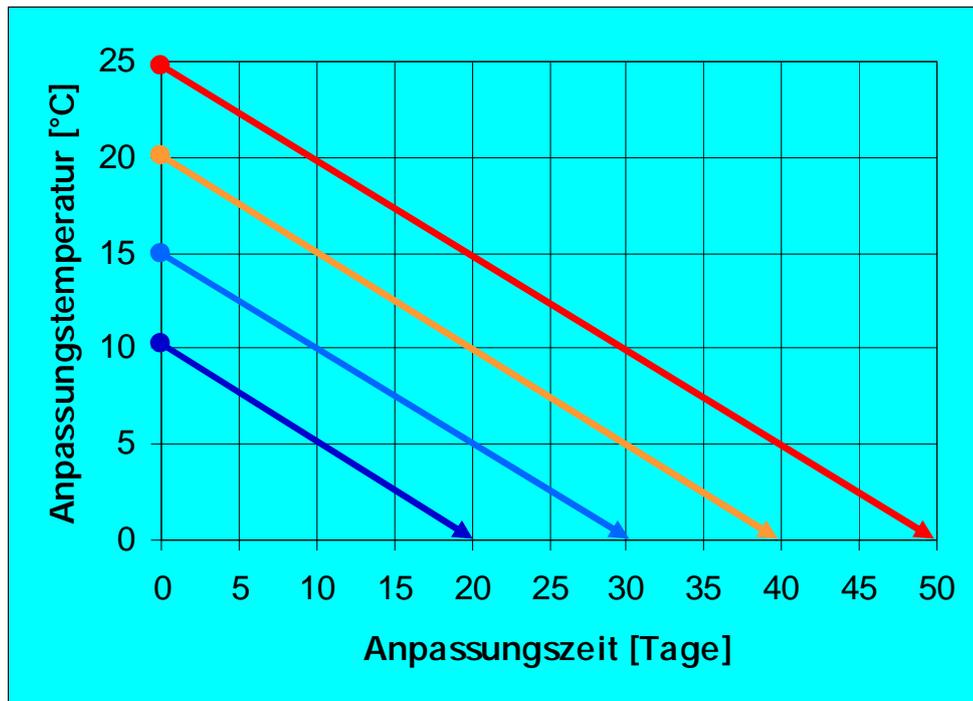


Abb. 2 Anpassungszeiten bei der Abkühlung warmadaptierter Fische aus geschlossenen Kreislaufanlagen von 10 bis 25 °C auf 2 bis 4 °C

2.2 Schädigungen durch eingeschränkte oder kritische Sauerstoffgehalte (O₂)

Die Ansprüche der verschiedenen Fischarten an den Sauerstoffgehalt sind aus Tabelle 1 ersichtlich. Der artspezifische Sauerstoffbedarf der Fische hängt auch maßgeblich von der Wassertemperatur sowie der Stoffwechselintensität der Fische ab. Die Einhaltung der optimalen Sauerstoffgehalte ist für eine effektive Erzeugung von Fischen in geschlossenen Kreislaufanlagen von entscheidender Bedeutung. Die Sauerstoffbegasung bietet beste Voraussetzung zur Gewährleistung optimaler O₂-Verhältnisse. Afrikanische Welse, die an der Wasseroberfläche auch Luftsauerstoff nutzen können, sind vom O₂-Gehalt des Wassers weitestgehend unabhängig.

Bei Sauerstoffgehalten < 4 mg/l (Karpfen-, Stör-, Aal- und Welsartige) bzw. < 6 mg/l (Forellen- und Barschartige) wird die Sauerstoffversorgung der Fische eingeschränkt, weil der Partialdruck des Gases für den Übergang vom Wasser in das Blut an den Kiemen nicht mehr ausreicht. Beim Aktivitätsstoffwechsel kann das zu einer Sauerstoffunterversorgung der Fische führen, die sie durch eine Erhöhung der Atemfrequenz und des Atemvolumens ausgleichen. Dabei kommt es zu einer verstärkten Abatmung von Kohlendioxid (respiratorische Alkalose) und einem erhöhten Energieverbrauch. Da Fische bereits im Ruhestoffwechsel ca. 50 % ihrer Energie für die Atmung benötigen (NELLEN 1983), kann eine Sauerstoffunterversorgung in geschlossenen Kreislaufanlagen das Wachstum und die Kondition erheblich beeinträchtigen und die Anfälligkeit der Fische gegenüber Belastungen und Infektionen erhöhen.

Bei akutem Sauerstoffmangel < 3 mg/l (Karpfen-, Stör-, Aal- und Welsartige) bzw. < 4 mg/l (Forellen- und Barschartige) reagieren die Fische mit sichtbarer Unruhe, Nahrungsverweigerung, Masseverlusten und Notatmung. Trotz hervorragender Anpassungsmechanismen an niedrige Sauerstoffgehalte sterben die Fische letztlich am Energiemangel (z.B. Karpfen < 0,5 mg/l O₂; Forellen < 1,5 mg/l O₂).

Sauerstoffmangel kann auch die Folge von Störungen der inneren Atmungsprozesse durch kritische Wasserparameter (pH, CO₂, NH₃, HNO₂, Schadstoffe) oder Kiemenschädigungen

sein. Überlagern sich niedrige Sauerstoffgehalte mit hohen pH-Werten und niedrigen Kohlendioxidkonzentrationen im Wasser, entsteht eine respiratorische Alkalose mit umfangreichen physiologischen Störungen, die durch hohe Sauerstoffkonzentrationen ausgeglichen wird. Umgekehrt kann die Überlagerung hoher Sauerstoff- und Kohlendioxidkonzentrationen in geschlossenen Kreislaufanlagen bei niedrigen pH-Werten zur respiratorischen Azidose führen.

Der Ausnutzungsgrad geringer O_2 -Gehalte wird durch optimale Kohlendioxidkonzentrationen an den Kiemen verbessert. Die so bedingten Wechsel von Alkalosen und Azidosen verschärfen häufig die Schädigungen von Ammoniak bzw. salpetriger Säure. Größere Fische sind mit den atmungsregulatorischen Vorgängen in der Lage, trotz ungünstiger Umweltbedingungen bei erhöhtem Energieverbrauch die Lebensvorgänge lange aufrechtzuerhalten. Die über die gesamte Körperoberfläche atmende Fischbrut vermag das nicht.

Eine Überschreitung des oberen Grenzbereiches von 35 mg/l Sauerstoff (SCHRECKENBACH et al. 1987) verursacht die Anreicherung von Kohlendioxid im Blut, was zur Ausfällung von Kalzium- und Magnesiumsalzen in der Niere (Nephrokalzinose) führen kann. Bei 40...43 mg O_2 /l wird die Überlebensfähigkeit von Karpfen (5 g) eingeschränkt, bei 68 mg O_2 /l treten nach 48 Stunden 50 % Verluste auf und bei 72 mg O_2 /l zeigt sich bereits nach 45 min Apathie. Sauerstoffgehalte von 60...65 mg/l (650...700 % Sättigung) haben meist tödliche Wirkungen (TAEGER 1984).

2.3 Schädigungen durch überhöhte Stickstoffgehalte (N_2)

Aufgrund des hohen Stickstoffgehaltes der Luft wird beim Wasser-Luft-Kontakt in geschlossenen Kreislaufanlagen in Abhängigkeit von der Temperatur und dem Druck viel Stickstoff (N_2) im Wasser gelöst. Bis zur N_2 -Sättigung von 100 % hat das keine Bedeutung für die Fische. Bei einer N_2 -Übersättigung, wie sie z. B. durch das Pumpen von Wasser unter erhöhtem Druck, das Erwärmen von Wasser, welches vorher mit der Luft im Lösungsgleichgewicht stand, das Mischen von Wasser verschiedener Temperaturen oder die biologische Freisetzung von N_2 aus Nitraten bei bakterieller Denitrifikation entsteht (KNÖSCHE 1985, RÜMMLER 1986), bestehen Gefahren einer Gasblasenkrankheit. In schweren Fällen treten bei Gasübersättigungen von > 110 % äußerlich sichtbar Bläschen auf der Haut, am Auge und an den Kiemen auf. Mitunter sind sie nur mikroskopisch in den Blutgefäßen der Organe nachweisbar. Zahlreiche Untersuchungen dokumentieren das Bild der akuten Gasblasenkrankheit bei unterschiedlichen Übersättigungsbedingungen (GOLOWIN 1983; HEGGEBERT 1984; JENSEN et al. 1985; KUHLMANN 1988 u.a.).

Aufgrund dieser Gefahren sollte in geschlossenen Kreislaufanlagen die Stickstoffsättigung 100 % nicht überschreiten (Tabelle 1). Bereits geringe N_2 -Übersättigungen im eingeschränkten Bereich können bei Jungfischen der verschiedenen Fischarten chronische Schädigungen verursachen (KNÖSCHE 1985; BAATH et al. 1989). So führen bereits Gesamtgassättigungen zwischen 101...103 % bei der Erbrütung von Forellen zu früheren Schlupfterminen und bei der weiteren Aufzucht zu Augenschädigungen (Katarakte, Trübungen, Exophthalmus). Ältere Fische stehen infolge einer Überfüllung und Überdehnung der Schwimmblase dicht unter der Wasseroberfläche. Bei mikroskopischen Untersuchungen fallen feine Fetttropfen in den Blutgefäßen der Kiemen auf. Obwohl die Druckschwankungen bei geringfügigen Gasübersättigungen nicht zum Tod der Fische führen, provozieren sie eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber Infektionskrankheiten mit nachfolgenden Verlusten.

2.4 Schädigungen durch eingeschränkte oder kritische Kohlendioxidgehalte (CO_2)

Im Kalk-Kohlensäure-Gleichgewicht, das in den meisten Wässern das Hauptpuffersystem darstellt, weist die Kohlensäure vier verschiedene Formen auf (CO_2 , H_2CO_3 , HCO_3^- , CO_3^{2-}), die auch unter den Begriffen "freie und gebundene Kohlensäure" zusammengefasst werden. Die Wechselbeziehungen zwischen den verschiedenen Kohlensäure-Formen sowie der

Zusammenhang zum pH-Wert des Wassers werden von BAUER-SCHIEMENZ (1991, 2001) umfassend dargestellt. Der Gehalt des Wassers an "freier Kohlensäure" (CO_2 , H_2CO_3) beeinflusst unmittelbar die Atmungsprozesse und über die Wechselbeziehungen zum pH-Wert auch den Säure/Basen-Haushalt und die Ammoniakausscheidung der Fische. In geschlossenen Kreislaufanlagen sollten deshalb die optimalen Kohlendioxidgehalte im Wasser eingehalten werden (Tabelle 1).

Bei einer Überschreitung der eingeschränkten $\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$ -Bereiche im Wasser von 12 mg/l (Forellen- und Barschartige) bzw. 20 mg/l (Karpfen-, Stör-, Aal- und Welsartige) kann es in Abhängigkeit vom Sauerstoffgehalt, dem pH-Wert, der Wasserhärte (DEUFEL 1976) sowie der Ernährung und Belastung der Fische zu einer respiratorischen Azidose und Hyperkapnie kommen (TAEGER 1984). Unter günstigen Bedingungen werden bei ausreichendem Sauerstoffgehalt auch wesentlich höhere Konzentrationen von 60...80 mg CO_2/l (Forellen) und 80...300 mg CO_2/l (Karpfen) ohne sichtbare Schädigungen ertragen (KNÖSCHE und RÜMMLER 1988; SCHÄPERCLAUS 1990; ZAHN 1991). Akute Schädigungen durch überhöhte CO_2 -Konzentrationen äußern sich in Unruhe, Atemnot und Taumeln der Fische (SCHÄPERCLAUS 1990). Da hohe CO_2 -Gehalte im Wasser die Sauerstoffaufnahme-fähigkeit, -affinität und -kapazität des Organismus herabsetzen, können erhöhte Sauerstoffspannungen (z. B. bei der Sauerstoffbegasung in Kreislaufanlagen) CO_2 -Schädigungen kompensieren (COLT 1984; ZAHN 1991). Die dabei auftretende respiratorische Azidose und Elektrolytverschiebung kann allerdings in Abhängigkeit von der Ernährung und Belastung insbesondere bei Forellen zur Ausfällung von Kalzium- oder Magnesiumsalzen in der Niere und damit zur Nephrokalzinose führen (SCHLOTTFELDT 1980). Langzeituntersuchungen bei Forellen weisen bei erhöhten CO_2 -Gehalten (>12 mg/l) negative Einflüsse auf das Wachstum, die Futterverwertung und die Nephrokalzinose nach. Bei höheren Wasserhärten (SBV ≥ 4 mval/l) sind derartige Effekte erst ab > 20 mg/l CO_2 zu erwarten (DETTMANN 2000, 2001). Karpfen, Störe, Aale und Welse sind weniger empfindlich und erleiden in Abhängigkeit vom SBV erst > 25 mg/l CO_2 Störungen der Atmungsvorgänge, wobei es dabei nicht zur Nephrokalzinose kommt (Abb. 3).

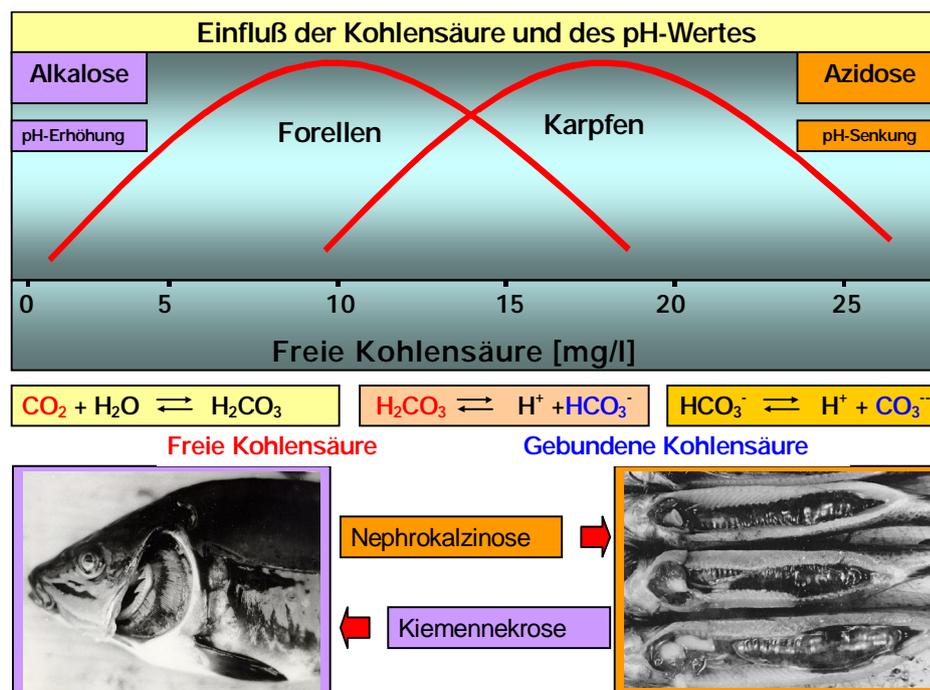


Abb. 3 Einfluss zu hoher und zu niedriger Gehalte an freier Kohlensäure (CO_2) im Wasser auf die Entstehung von Alkalosen und Azidosen sowie die Kiemennekrose bei Karpfen und die Nephrokalzinose bei Forellen

Bei einer Unterschreitung des Gehaltes an freier Kohlensäure (CO_2/HCO_3) von 1 mg/l kann es zur respiratorischen Alkalose und Hypokapnie bei den Fischen kommen. Zu geringe CO_2 -Konzentrationen an den Kiemenlamellen schränken den Übergang von Sauerstoff aus dem Wasser in das Blut ein. Das führt bei unzureichendem Sauerstoffangebot zu einer Unterversorgung mit Sauerstoff, einer eingeschränkten Ammoniakausscheidung sowie Kiemenschwellungen. Fischbrut wird von geringen CO_2 -Konzentrationen $< 1\text{ mg/l}$ ($< 0,07\text{ kPa}$) besonders betroffen, weil sie über die gesamte Körperoberfläche atmet und den CO_2 -Mangel nicht durch die Atmungsregulation an den Kiemen ausgleichen kann (TAEGER 1984). In härterem Wasser (SBV ca. 4 mval/l) verursacht die Kombination von niedrigen CO_2 -Gehalten (ca. 5 mg/l) und geringen O_2 -Gehalten (5-7 mg/l) selbst bei größeren Forellen einen übermäßigen CO_2 -Verlust, so dass unter solchen Bedingungen 10 bis 20 mg/l CO_2 empfohlen werden (DETTMANN 2000, 2001). Der unphysiologische CO_2 -Entzug aus dem Organismus (Hypokapnie) führt zur respiratorischen Alkalose, Verringerung der Pufferkapazität und Beeinträchtigung der Sauerstoffversorgung sowie zum forcierten Energieverbrauch und einer erhöhten Anfälligkeit gegenüber Erkrankungen. Da ein Kohlendioxidmangel auch mit einer pH-Erhöhung des Wassers verbunden ist, hat er bei eiweißreicher Ernährung eine verringerte Ausscheidung von Ammoniak über die Kiemen sowie Kiemenschädigungen zur Folge.

2.5 Schädigungen durch eingeschränkte und kritische pH-Werte

Starke Abweichungen der Wasserstoffionenkonzentration im Wasser vom Neutralbereich führen bei Fischen zu schwerwiegenden Schädigungen, die insbesondere die Kiemen betreffen. In geschlossenen Kreislaufanlagen treten vor allem niedrige pH-Werte auf, während sehr hohe pH-Werte selten entstehen. Bei kritischen pH-Werten $< 5,5$ (Karpfen-, Stör-, Aal- und Welsartige) bzw. $< 4,8$ (Forellen- und Barschartige) kommt es zur Säurekrankheit (Azidose), die einen griesigen Belag, ein Braunwerden des Epithels und eine Koagulationsnekrose des Kiemengewebes verursacht (SCHÄPERCLAUS 1990).

Eine pH-Wert-Erhöhung $> 9,2$ (Forellen- und Barschartige) bzw. $> 10,8$ (Karpfenartige u.a.) führt zur Laugenkrankheit (Alkalose), die mit einer starken Schleimbildung bis zur Erschöpfung der Schleimzellen, einer Hypertrophie und Nekrose des Kiemengewebes verbunden ist (SCHÄPERCLAUS 1956; SCHRECKENBACH et al. 1975).

Bereits vor dem Erreichen der kritischen erniedrigten bzw. erhöhten pH-Werte und der auffälligen Symptome reagieren die Fische sowohl bei der Azidose als auch bei der Alkalose mit einer Veränderung des Säure/Basen-Gleichgewichtes im Blut. Im sauren Bereich kommt es zu einer leichten Azidose und im alkalischen Bereich zu einer manifesten Alkalose des Blutes. Dabei wird der Tendenz zur Azidose durch vermehrte Abgabe von CO_2 (respiratorische Regelung) und der Tendenz zur Alkalose durch vermehrte Ausscheidung von Bikarbonat (metabolische Regelung) entgegengewirkt (TAEGER 1984). Außerdem haben die erniedrigten bzw. erhöhten pH-Werte vielfältige physiologische Konsequenzen auf die Enzymfunktionen, den Elektrolyt- und Wasserhaushalt sowie die Ausscheidung bzw. das Eindringen von Ammoniak und salpetriger Säure über die Kiemen. Zwischen den pH-Werten des Wassers und Ammoniakschädigungen bestehen daher enge Wechselbeziehungen.

Unter dem Einfluss hoher pH-Werte $> 8,5$, wie sie in geschlossenen Kreislaufanlagen durch den CO_2 -Austrag bei technischer Belüftung entstehen können, wird die Ammoniakausscheidung der Fische, die zu ca. 90 % über die Kiemen erfolgt, derart eingeschränkt, dass es zur Ammoniakselbstvergiftung (NH_3 -Autointoxikation) kommt (SCHRECKENBACH et al. 1975) (Abb. 4).

Eine NH_3 -Selbstvergiftung durch hohe pH-Werte hängt maßgeblich von den Energiereserven und der Ernährung der Fische ab (SPANGENBERG & SCHRECKENBACH 1984). Sie nimmt bei einem hohen Eiweißangebot infolge der erhöhten NH_3 -Ausscheidung über die Kiemen zu. Ausgewogene Energie-Eiweiß-Verhältnisse der Futtermittel beugen der Selbstvergiftungen bei

hohen pH-Werten vor (SCHRECKENBACH 1994). Die Schäden durch pH-abhängige NH_3 -Selbstvergiftung entsprechen den Symptomen der Ammoniakvergiftung von außen.

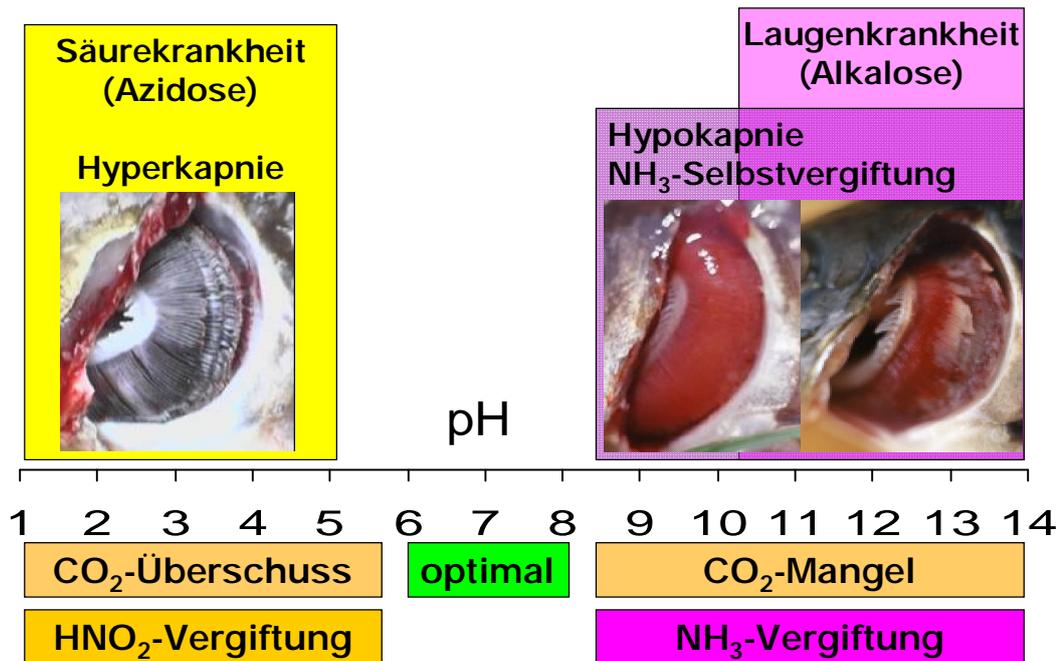


Abb. 4 Einfluss des pH-Wertes auf Kiemenschädigungen durch Säure- und Laugenkrankheit, Kohlendioxidüberschuss und -mangel sowie Vergiftungen durch salpetrige Säure und Ammoniak

2.6 Schädigungen durch eingeschränkte oder kritische Stickstoffverbindungen

Beim mikrobiellen Abbau von Ausscheidungsprodukten der Fische und Futterresten entstehen im Wasser der geschlossenen Kreislaufanlagen die Stickstoffverbindungen Ammoniak (NH_3), Ammonium (NH_4^+), salpetrige Säure (HNO_2), Nitrit (NO_2^-), Nitrat (NO_3^-) sowie molekularer Stickstoff (N_2) (Abb. 5). Während Ammoniak, salpetrige Säure und Nitrit schon bei geringen Konzentrationen toxisch auf die Fische wirken, gehen vom Ammonium, Nitrat und Stickstoff keine oder nur geringe Gefahren aus. Ammonium und Nitrat werden von den meisten Fischarten auch in hohen Konzentrationen toleriert. Der bei der Denitrifikation entstehende molekulare Stickstoff entweicht i.d.R. in die Luft. Für die verschiedenen Stickstoffverbindungen werden recht unterschiedliche Sicherheitsgrenzwerte für die optimalen, eingeschränkten und kritischen Bereiche in geschlossenen Kreislaufanlagen empfohlen (Tabelle 1). Die Wirkung der besonders gefährlichen Stickstoffverbindungen wird nachfolgend näher beschrieben.

2.6.1 Wirkung von Ammoniak

Ammoniak (NH_3) liegt im Wasser in einem vom pH-Wert, der Temperatur, der Wasserhärte, dem Salzgehalt sowie dem Druck abhängigen Dissoziationsgleichgewicht mit dem Ammonium (NH_4^+) vor (WUHRMANN & WOKER 1949; TRUSSEL 1972; WHITHFIELD 1974; EMERSON et. al. 1975). Es verhält sich im Wasser wie ein gelöstes Gas. Aufgrund seiner außerordentlich hohen Löslichkeit und des guten Durchdringungsvermögens kann Ammoniak über die Kiemen in den Fischorganismus eindringen. Außerdem wird diese Stickstoffverbindung von allen Fischarten, die Ammoniak als Stoffwechselprodukt des Eiweißstoffwechsels über die Kiemen ausscheiden, in das Wasser abgegeben. Die Ausscheidung an den Kiemen ist maßgeblich von den Ammoniakkonzentrationen und den pH-Werten des Wassers abhängig (SCHRECKENBACH et al. 1975).

Untersuchungen weisen nach, dass sich bei ansteigenden NH_3 - Gehalten im Wasser die $\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$ -Konzentration im Blut der Fische erhöht (THURSTON et al.1981; SPANNHOF et al. 1985). In Abhängigkeit von der Ernährung und Gesamtbelastung treten Schädigungen bei $\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$ -Konzentrationen $> 0,22$ mmol/l im Blut auf (SCHRECKENBACH et al. 1975, SCHRECKENBACH 1994). Dabei kommt es zu einem Anstieg des Sauerstoffbedarfes, der Herzfrequenz und des Blutdruckes, zur Verringerung des Sauerstoffdruckes im Blut, zu Blutschädigungen sowie Störungen des Energiestoffwechsels im Gehirn (KÖRTING 1965; SCHRECKENBACH & SPANGENBERG 1978, SMART 1978). Da die Toxizität des Ammoniaks durch verschiedene Einflüsse erheblich verstärkt oder vermindert wird, werden recht unterschiedliche Grenzwerte angegeben. Während energetisch ausreichend versorgte Fische auch höhere NH_3 -Konzentrationen schadlos vertragen, tritt in Energiemangelsituationen sowie bei der Einwirkung anderer Belastungen eine erhöhte Anfälligkeit auf. Unter Berücksichtigung der höchsten Empfindlichkeiten werden Sicherheitsgrenzwerte von 0,01 mg NH_3 /l für Forellen- und Barschartige sowie 0,02 mg/l für Karpfen-, Stör-, Aal- und Welsartige empfohlen (US EPA 1977; SCHRECKENBACH & SPANGENBERG 1978; 1983; SCHRECKENBACH et al. 1987), die auch bei einer Dauereinwirkung Schädigungen der Fische ausschließen (Tabelle 1, Abb. 5).

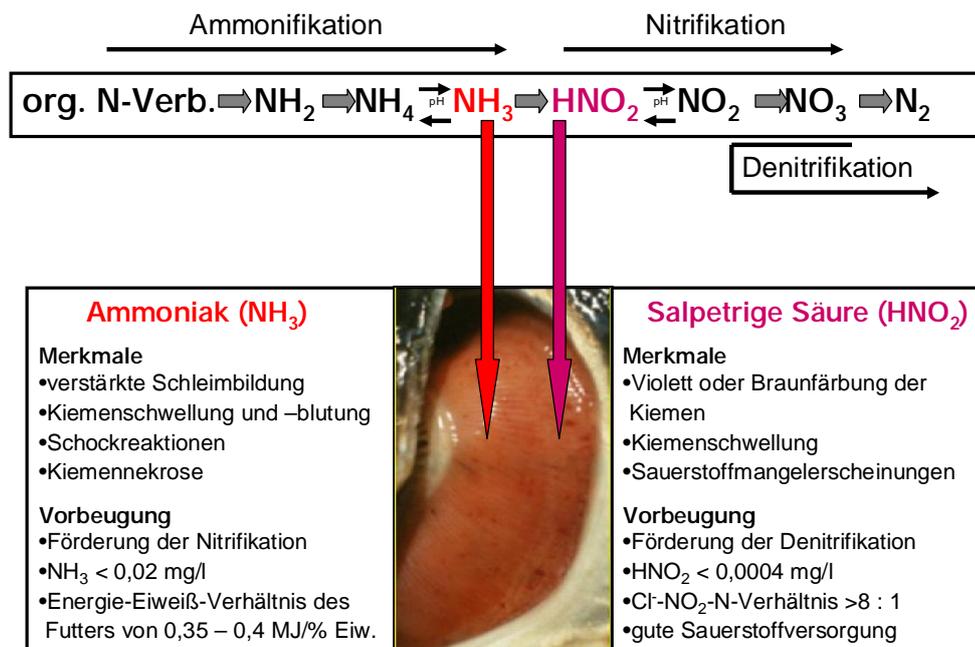


Abb. 5 Entstehung, Wirkung und Vorbeugung der fischtoxischen Stickstoffverbindungen Ammoniak und salpetriger Säure auf die Kiemen und den Organismus in geschlossenen Kreislaufanlagen

2.6.2 Wirkung von salpetriger Säure und Nitrit

Salpetrige Säure (HNO_2) liegt im Wasser in einem vom pH-Wert, der Temperatur, der Wasserhärte, dem Salzgehalt sowie dem hydrostatischen Druck abhängigen Dissoziationsgleichgewicht mit dem Nitrit (NO_2^-) vor (COLT & TSCHOBANOGLIOUS 1976; WEDEMEYER & YASUTAKE 1978). Ihr Anteil nimmt im Gegensatz zum Ammoniak bei sinkenden pH-Werten zu. HNO_2 gelangt über die Kiemen in das Blut der Fische, wenn der pH-Wert des Wassers niedriger als der des Blutes ist und dissoziiert dann im Organismus zu Nitrit. Da HNO_2 aber nicht nur proportional zur Konzentration im Wasser in den Fischorganismus gelangt, wird auch von einer Aufnahme über andere Wege bzw. in Form des dissoziierten NO_2^- ausgegangen (CALAMARI et al. 1984). So werden im Blut bis zu 70-fach höhere Nitritkonzentrationen als im Wasser erreicht (MARGIOCCO et al. 1983). Eine Schlüsselrolle kommt dabei den Chloridzellen in den Kiemen zu, die sich gegenüber Nitrit ähnlich verhalten, wie gegenüber Chlorid

(LAURENT & DUNEL 1980; GAINO et al. 1984; JENSEN et al. 1987). Es ist deshalb davon auszugehen, dass sowohl HNO_2 als auch NO_2^- für Fische toxisch sind (WEDEMEYER & YASUTAKE 1978; RUSSO et al. 1981; SCHRECKENBACH & SPANGENBERG 1983). Die Fischtoxizität beider N-Verbindungen sowie die toxizitätsbeeinflussenden Faktoren werden eingehend von MEINELT et al. (1997) dargestellt.

Für die Beurteilung der Schadwirkung von $\text{NO}_2^-/\text{HNO}_2$ für Fische in geschlossenen Kreislaufanlagen hat die Ermittlung des HNO_2 -Anteils entscheidende Bedeutung. Bei Einhaltung der Sicherheitsgrenzwerte von 0,0002 mg HNO_2/l (Forellen- und Barschartige) und 0,0004 mg HNO_2/l (Karpfen-, Stör-, Aal- und Welsartige) werden auch höhere NO_2^- -Konzentrationen toleriert. Zur Vermeidung von Schädigungen der Fische müssen die Sicherheitsgrenzwerte der optimalen, eingeschränkten und kritischen Bereiche beachtet werden (Tabelle 1).

Die Toxizität des $\text{NO}_2^-/\text{HNO}_2$ hängt auch vom physiologischen Zustand der Fische ab. So erweisen sich Karpfen bei hohen Wassertemperaturen als wesentlich empfindlicher gegenüber HNO_2 als während einer Abkühlung. Die HNO_2 -Toxizität wird beim Wechsel von Alkalosen und Azidosen des Blutes verstärkt, wie das z.B. bei Sauerstoffmangel, pH- und Chloridveränderungen, Kohlendioxidmangel oder -überschuss bzw. Stress auftritt. Salpetrige Säure und Nitrit verursachen im Organismus der Fische eine Methämoglobinämie, die den Sauerstofftransport im Blut beeinträchtigt. Normalerweise liegen im Blut von Forellen und Karpfen etwa 5 % des roten Blutfarbstoffes als Methämoglobin vor, das ständig enzymatisch wieder zu Hämoglobin reduziert wird. Ein Anstieg >10 % weist auf $\text{HNO}_2/\text{NO}_2^-$ -Vergiftungen hin, obwohl erst bei Konzentrationen von > 25 % Beeinträchtigungen der Fische deutlich werden. Dabei kommt es zu Schädigungen der Leberzellen, zur Verringerung der Energiereserven sowie zur Erhöhung des Laktatgehaltes (JENSEN et al. 1987; MENSI et al. 1982). Schwere Vergiftungen äußern sich in Blutzellschädigungen, einer Schwellung sowie Violett- bzw. Braunfärbung der Kiemen (SCHRECKENBACH & SPANGENBERG 1983, MEINELT et al. 1997).

Bei ausreichender Sauerstoffversorgung und Chloridkonzentrationen (NaCl , CaCl_2) bis zu einem Cl- NO_2^- -N-Verhältnis von >8 : 1 (Karpfen-, Stör-, Aal- und Welsartige) bis >17 : 1 (Forellen- und Barschartige) im Wasser wird die $\text{NO}_2^-/\text{HNO}_2$ -Toxizität weitgehend gehemmt (CALAMARI et al. 1984). Das kann durch Bäder mit 250 mg/l NaCl oder 25 mg/l CaCl_2 erreicht werden. Aufgrund der hohen Salzmengen und Kosten sowie der möglichen Umweltprobleme bei der Ableitung des Wassers, wird neuerdings auch die Anwendung von 4 % NaCl im handelsüblichen Futter zur wirksamen Hemmung von Nitritvergiftungen bei Fischen empfohlen (WELKER 2007). Auch ein ausreichender Ascorbinsäuregehalt im Futter verringert die Auswirkungen von Nitrit.

3. Ernährungsbedingte Schädigungen und Erkrankungen

Neben der Gewährleistung optimaler Umweltbedingungen ist auch die vollwertige Ernährung der verschiedenen Fischarten von grundlegender Bedeutung für ihr Wachstum und ihre Gesunderhaltung in geschlossenen Kreislaufanlagen. Die verabreichten Futtermittel müssen deshalb alle lebensnotwendigen Eiweiße, Fette, Kohlenhydrate, Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente in ausgewogenen Verhältnissen enthalten. Der Futtermittelindustrie ist es in den vergangenen Jahren gelungen, eine Vielzahl hochwertiger Trockenmischfuttermittel für die verschiedenen Fischarten herzustellen, die unter Beachtung der technologischen Empfehlungen in geschlossenen Kreislaufanlagen erfolgreich als Alleinfuttermittel angewandt werden können. Aminosäuren-, Fettsäuren-, Vitamin- und Mineralstoffmängel, wie sie aus den Anfängen der Mischfutterherstellung bekannt sind (z. B. STEFFENS 1985), treten bei dem heutigen Entwicklungsstand der Trockenmischfuttermittel für Fische kaum noch auf. Bei Beachtung der vorgeschriebenen Lagerzeiten und -bedingungen sowie der Fütterungsempfehlungen der Hersteller kann ernährungsbedingten Erkrankungen durch oxidierte Fette bzw. Über- und Unterernährung in geschlossenen Kreislaufanlagen weitgehend vorgebeugt werden. Die für die verschiedenen Fischarten und Altersgruppen zur Verfügung stehenden Tro-

ckenmischfuttermittel weisen starke Unterschiede im Eiweiß- (20 – 60 %), Fett- (5 – 25 %) und Kohlenhydratgehalt (8 – 60 %) auf. Folglich unterscheiden sich auch ihre Bruttoenergiegehalte (16 – 27 MJ/kg), ihre Energie-Eiweiß-Verhältnisse (0,5 – 0,3 MJ Verdauliche Energie/% Rohprotein) und Fett-Eiweiß-Verhältnisse (2,4 – 4,0) erheblich (Abb. 6).

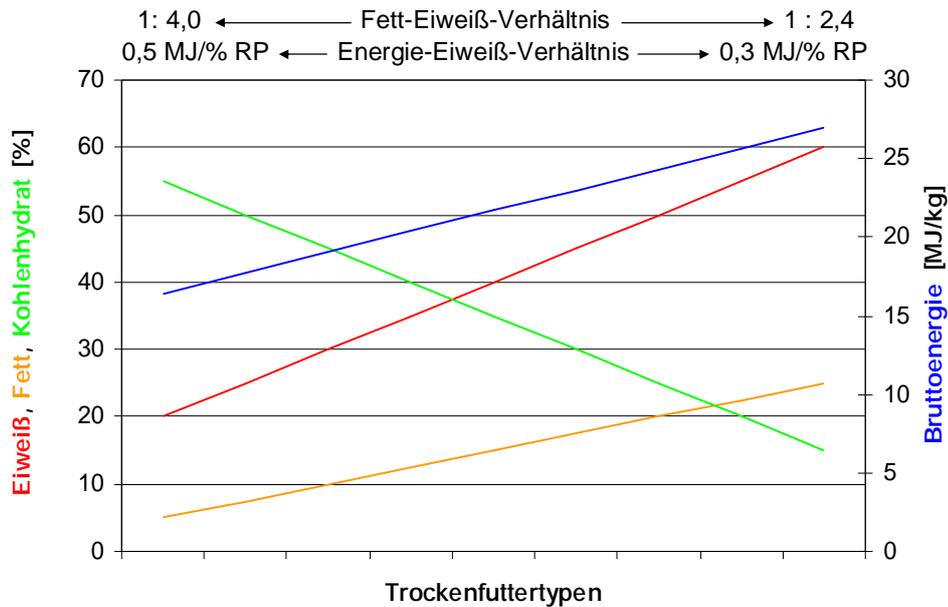


Abb. 6 Eiweiß-, Fett- und Kohlenhydratanteile verschiedener Trockenfuttermittel für Fische sowie ihre Bruttoenergiegehalte, Energie-Eiweiß-Verhältnisse und Fett-Eiweiß-Verhältnisse

Während die eiweiß- und fettarmen aber kohlenhydratreichen Futtermittel vor allem für die Mast größerer Fische in Kreislaufanlagen eingesetzt werden, dienen die eiweiß- und fettreichen aber kohlenhydratärmeren Futtermittel insbesondere der Anfütterung und Aufzucht von Fischbrut und Jungfischen. Letztere entsprechen in ihrer Zusammensetzung weitgehend der Naturnahrung von Fischen (z. B. Zooplankton, Zoobenthos, Beutefische). Bei optimalen Umweltbedingungen und gleich bleibenden Wassertemperaturen können größere Fische meist problemlos mit Futtermitteln unterschiedlichster Zusammensetzung in geschlossenen Kreislaufanlagen ernährt werden, wobei das Wachstum bei sinkenden Eiweißgehalten abnimmt. Erst unter Belastungen durch eingeschränkte oder kritische Umweltbedingungen oder beim Umsetzen kommt es dann bei den unzureichend ernährten Fischen zu konditionellen und gesundheitlichen Problemen. Sehr kohlenhydratreiche Futtermittel führen zu einer starken Verfettung und bei Fischarten mit einer begrenzten Kohlenhydratverdauung und –toleranz auch zu Verdauungsstörungen. Sehr eiweißreiche Futtermittel mit geringen Energiegehalten verursachen bei den Fischen eine hohe Ammoniak-Ausscheidung über die Kiemen. Die verschiedenen Wirkungen der unterschiedlichen Ernährung von Fischen in geschlossenen Kreislaufanlagen werden nachfolgend zusammengefasst.

3.1 Fütterung und Belastungsfähigkeit

Die meisten Fischarten können unter optimalen Umweltbedingungen und gleich bleibenden Wassertemperaturen in geschlossenen Kreislaufanlagen mit den verschiedensten Trockenmischfuttermitteln problemlos gehalten werden. Erst unter Belastungen stellt sich heraus, welche Futtermittel ein gutes Wachstum, eine ausreichende Kondition und einen hohen Gesundheitszustand sichern. So wurde z.B. in Fütterungsversuchen bei Koi mit acht verschiedenen Futtermitteln unter gleichen Bedingungen in einer geschlossenen Kreislaufanlage nachgewiesen, dass sich ihr Wachstum, ihre Kondition, ihr Gesundheitszustand und ihre

Verluste unter eingeschränkten und kritischen Umweltbedingungen ganz erheblich unterscheiden (SCHRECKENBACH et al. 1997, Abb. 7).

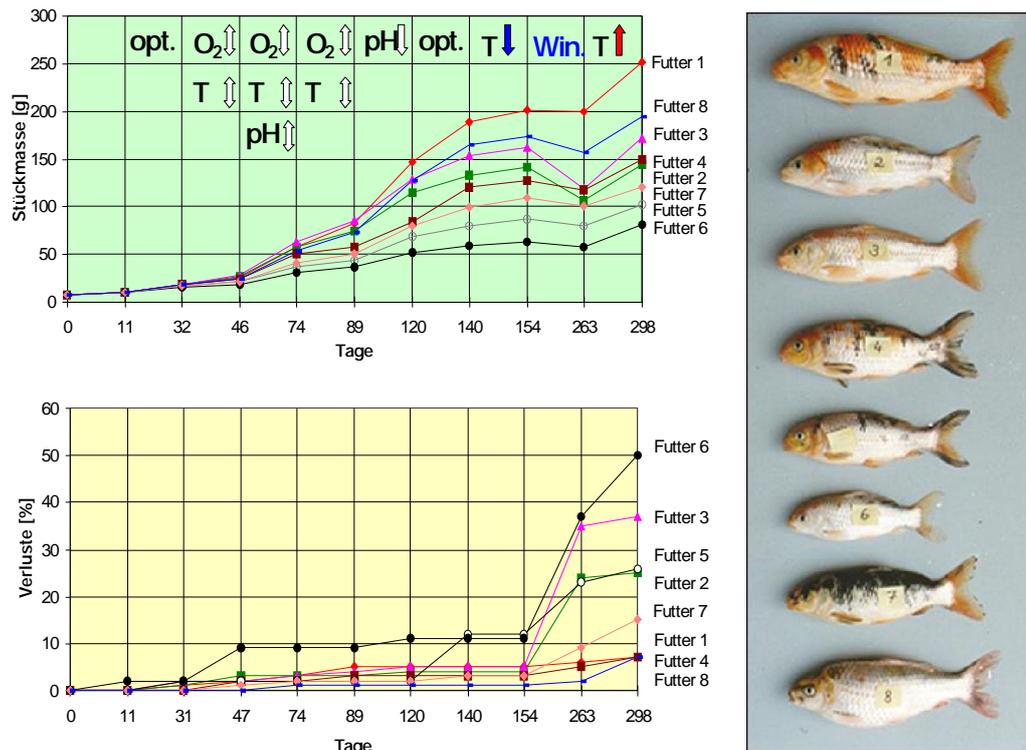


Abb. 7 Stückmassen und Verluste von Koi bei der Aufzucht mit 8 verschiedenen Futtermitteln in einer geschlossenen Kreislaufanlage über 298 Tage unter dem Einfluss optimaler Bedingungen (opt.), kritischer Sauerstoff (O₂)-, pH- und Temperatur (T)-Änderungen sowie der Überwinterung (Wint.) und anschließenden Wiedererwärmung.

Während die Koi bei Verabreichung der Futtermittel 1, 4 und 8 trotz unterschiedlicher Endstückmassen eine gute Kondition, einen hohen Gesundheitszustand und geringe Verluste aufwiesen, waren Kondition, Gesundheit und Verluste bei den anderen Futtermitteln, insbesondere bei 5 und 6 unzureichend. Die besten Futtermittel 1 und 8 enthielten 40-45 % Eiweiß, 10-20 % Fett, 19-38 % Kohlenhydrate, 20-22 MJ/kg Bruttoenergie und ein Energie-Eiweiß-Verhältnis von 0,4 MJ verdauliche Energie/% Eiweiß. Mit derartigen Trockenmischfuttermitteln können Karpfenartige aber auch andere Fischarten sehr effektiv in Kreislaufanlagen aufgezogen werden.

3.2. Fettbildung und Verdauungsstörungen durch Kohlenhydrate

Die Ernährung von Fischen mit sehr hohen Kohlenhydrat- (Stärke) und sehr geringen Eiweißanteilen führte vor Jahrzehnten zu Wachstumsdepressionen, Verfettungen und lipoiden Leberdegenerationen vor allem bei der Aufzucht von Forellen. Bei Verabreichung der heute verfügbaren Trockenmischfuttermittel treten solche ernährungsbedingten Erkrankungen nicht mehr auf. Trotzdem kann die Fett- und Energieanreicherung bei den verschiedenen Fischarten in geschlossenen Kreislaufanlagen in Abhängigkeit von dem Energie-Eiweiß-Verhältnis des Futters und der verabreichten Futtermenge erheblich variieren, wie das z.B. in der Leibeshöhle und Leber von Koi deutlich wird (Abb. 8).

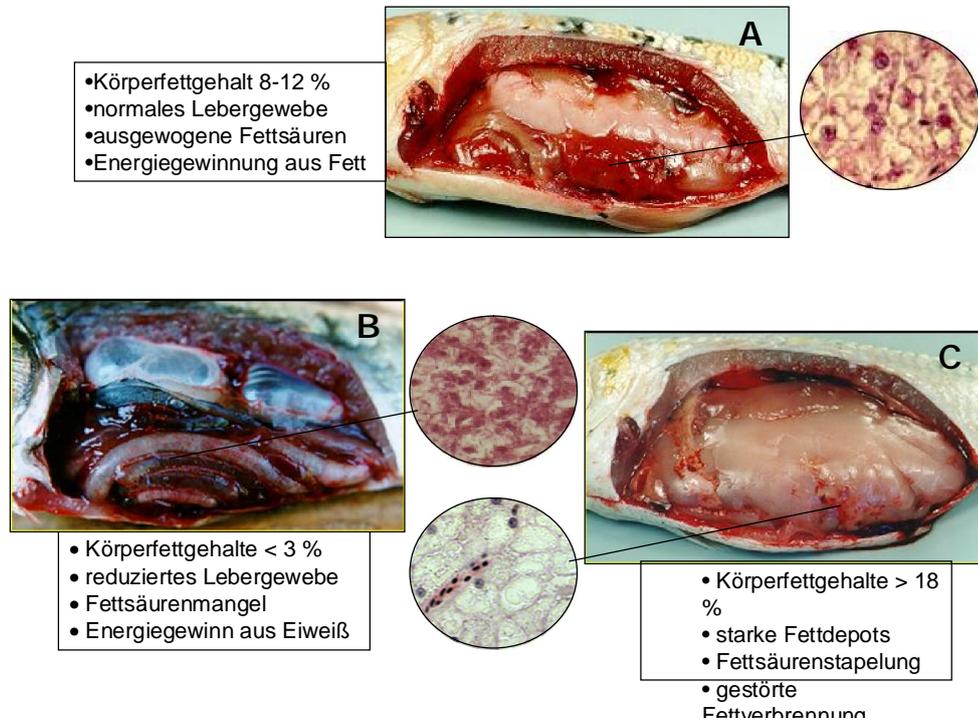


Abb. 8 Leibeshöhlen und mikroskopisches Lebergewebe von Koi nach Verabreichung von energetisch ausgewogenem Futter (A), eiweißreichem und energiearmen Futter (B) sowie energie- und kohlenhydratreichem Futter (C)

Derart ernährungsabhängige Fettablagerungen können bei allen Fischarten in geschlossenen Kreislaufanlagen beobachtet werden. Der optimale Ernährungszustand (A) wird mit energetisch ausgewogenem Futter bei Eiweißgehalten von 40-50 % und einem Energie-Eiweiß-Verhältnis von ca. 0,4 MJ/% erreicht. Die unzureichende Fett- und Energieretention (B) tritt bei Futtermitteln mit geringen Eiweiß- und Energiegehalten bzw. hohen Eiweiß (48-58 %) und geringen Fettgehalten (< 5 %) bei Energie-Eiweiß-Verhältnissen von < 0,35 MJ/% auf. Derart ernährte Fische nutzen das Eiweiß energetisch, scheiden sehr viel Ammoniak über die Kiemen aus und sind anfällig gegenüber Belastungen und Erregern. Aufgrund ihrer geringen Energiereserven leiden solche Fische bei Belastungen häufig am Energiemangelsyndrom (Drehersymptomatik) (SPANGENBERG & SCHRECKENBACH 1984). Die sehr starke Depotfettbildung (C) entsteht durch kohlenhydrat- und fettreiches Futter mit Energie-Eiweiß-Verhältnissen von ca. 0,5 MJ/%. Die hohe Kohlenhydratzufuhr in Form extrudierter Stärke verursacht bei den Fischen zeitweise diabetische Stoffwechsellagen mit hohen Blutzuckergehalten nach der Fütterung wobei der Organismus große Mengen an Monoensäuren deponiert, die bei Belastungen nur schlecht genutzt werden können (SCHRECKENBACH 1993). Hohe Kohlenhydratanteile im Futter führen mitunter bei Karpfen und Stören in geschlossenen Kreislaufanlagen auch zur Dysbakterie, weil die Stärke unzureichend verdaut wird und Veränderungen der Darmflora, des pH-Wertes und Gasbildungen verursachen kann (SCHRECKENBACH 1994, 1996). Aufgrund der starken Gasbildung schwimmen die Störe meist an der Wasseroberfläche (Abb. 9).



Abb. 9 Sibirischer Stör mit Dysbakterie: Gasansammlung im Magen-Darm-Trakt sowie einer veränderten Darmflora durch unzureichende Verdauung der Kohlenhydrate

3.3. Starke Ammoniakausscheidung durch hohe Eiweiß- und geringe Fettanteile

Bei der Verabreichung von Futter mit hohen Eiweiß- und geringen Fettgehalten (Energie-Eiweiß-Verhältnis $< 0,35$ MJ/%) müssen die Fische Eiweiß energetisch nutzen, das dem Wachstum verloren geht und als Stoffwechselendprodukt in Form von Ammoniak/Ammonium ($\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$) zu ca. 90 % über die Kiemen ausgeschieden werden muss. Aus Fütterungsversuchen mit energetisch unterschiedlich ausbalancierten Futtermitteln bei jungen Karpfen in einer geschlossenen Kreislaufanlage wird deutlich, wie stark die Ammoniak/Ammonium-Ausscheidung vom Energie-Eiweiß-Verhältnis des Futters nach einer einmaligen Fütterung abhängt (SCHRECKENBACH 1993) (Abb. 10).

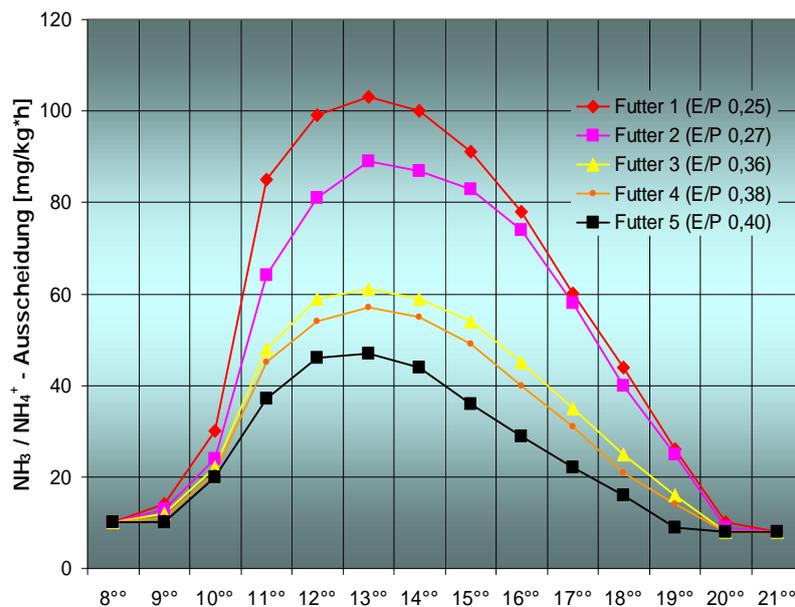


Abb. 10 Ausscheidung von Ammonium/ Ammoniak bei jungen Karpfen nach der einmaligen Verabreichung von Futter mit Energie-Protein-Verhältnissen (E/P) von 0,40 bis 0,25 MJ verdauliche Energie / % Rohprotein in einer geschlossenen Kreislaufanlage

4. Einfluss von Umwelt und Ernährung auf die Kondition der Fische

Die Anpassungsfähigkeit der verschiedenen Fischarten an ungünstige oder wechselnde Umweltbedingungen hängt von der genetisch, anatomisch und physiologisch bedingten Konstitution sowie von ihrer im Verlaufe des Lebens durch die Umwelt, Ernährung und Gewöhnung erworbenen Kondition ab. Verfügen Fische über eine hohe Kondition und ausreichende Energiereserven, gelingt es ihnen auch unter ungünstigen Umweltbedingungen alle lebenswichtigen Funktionen lange aufrechtzuerhalten. Wie Untersuchungen im geschlossenen Kreislauf zeigen, haben verschiedene Umweltbelastungen bei jungen Karpfen einen recht unterschiedlichen Energieverbrauch von 10 bis 60 % zur Folge, wobei vor allem Hunger, rasche Temperaturerhöhungen und Sauerstoffmangel enorme Energieverluste verursachen (SCHRECKENBACH & SPANGENBERG 1987, Abb. 11).

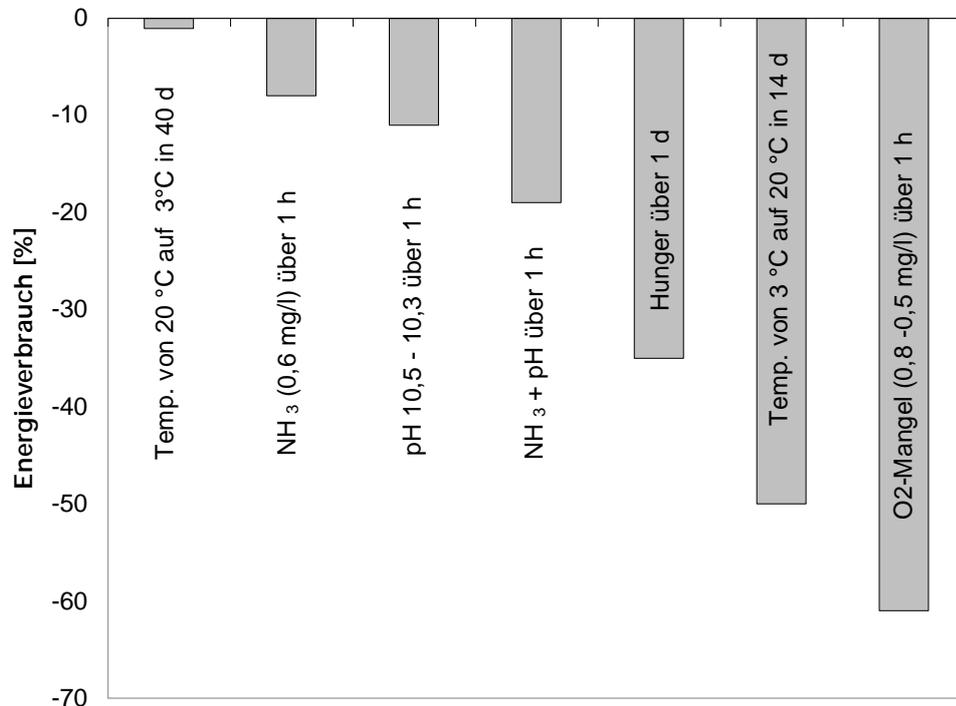


Abb. 11 Energieverbrauch von jungen Karpfen durch verschiedene Umweltbelastungen und Hunger in einer geschlossenen Kreislaufanlage

Eine unzureichende Kondition mit geringen Energie- und Fettreserven der Fische < 4 MJ/kg führt in Belastungssituationen häufig zum Energiemangel. Können die Fische in geschlossenen Kreislaufanlagen nur weniger als 5 % Gesamtfett sowie unzureichende Mengen essentieller Fettsäuren anreichern, weisen sie beim Umsetzen in Gewässer, Teiche oder Anlagen unter natürlichen Temperaturbedingungen vor allem bei der Überwinterung und Wiedererwärmung eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber Belastungen und Krankheitserregern auf (SCHRECKENBACH 1993, SCHRECKENBACH et al. 1998). Das dabei auftretende Energiemangelsyndrom äußert sich häufig in der Drehersymptomatik, bei der die Fische ohne auffällige Schädigungen schockartig umher schwimmen.

Bei einer hohen Kondition mit Gesamtkörperenergiegehalten >7 MJ/kg Fischmasse können die Fische die Belastungen energetisch gut kompensieren, ohne dass es zu Schädigungen und Erkrankungen kommt. Fische die aus geschlossenen Kreislaufanlagen umgesetzt werden, sollten deshalb über ausreichende Gesamtkörperenergiereserven verfügen. Ist ein Umsetzen nicht vorgesehen, kommen sie unter gleich bleibenden Temperaturbedingungen auch mit geringen Energiereserven aus. Der Ernährungszustand und die Kondition der Fische sollten deshalb in geschlossenen Kreislaufanlagen von Zeit zu Zeit anhand der Depotfette in der Leibeshöhle beurteilt werden. Der besonders aussagefähige Bruttoenergiegehalt der Fische

kann einfach anhand der Trockenmasse der Gesamtkörpersubstanz der verschiedenen Fischarten berechnet werden (SCHRECKENBACH et al. 2001, Abb. 12).

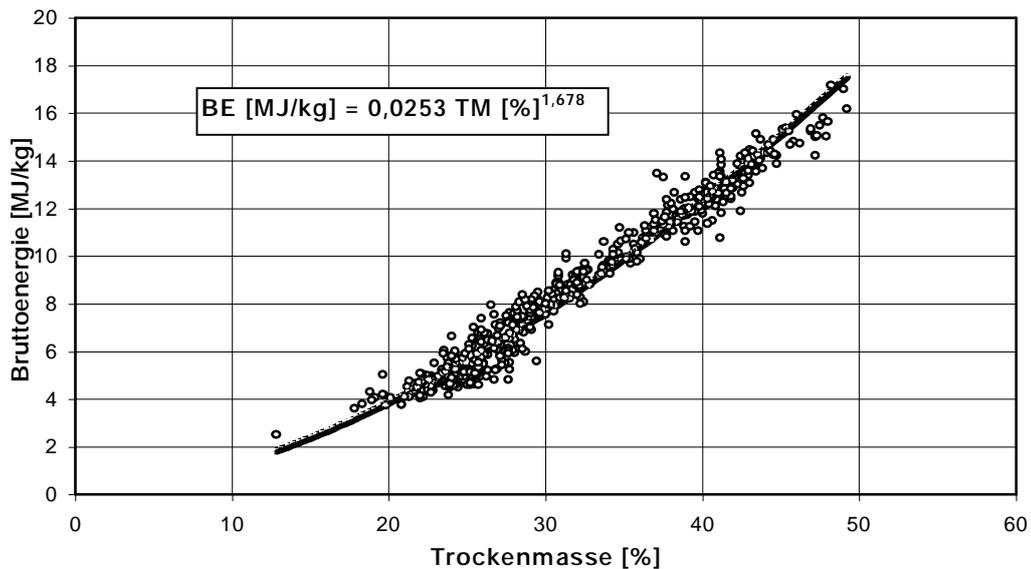


Abb. 12 Beziehungen zwischen der Bruttoenergie (BE) in der Gesamtkörperfrischmasse von Fischen und ihrer Trockenmasse (TM)

5. Erregerbedingte Fischkrankheiten in geschlossenen Kreislaufanlagen

Erregerbedingte Fischkrankheiten der Süßwasserfische können durch Viren, Bakterien, Pilze, Einzeller, Würmer und Krebse hervorgerufen, von denen die Wichtigsten in der Abbildung 13 mit den Zahlen 1 bis 25 dargestellt sind. Bis auf ganz wenige Ausnahmen können diese Krankheitserreger nicht auf Menschen übertragen werden (SCHRECKENBACH 2008). Obwohl nur einige davon in geschlossenen Kreislaufanlagen auftreten, sollten sie den Betreibern von Anlagen grundsätzlich bekannt sein. Die verschiedenen Viren (1 bis 3), die bei Fischen z.T. schwere Infektionskrankheiten wie z.B. die Virale Hämorrhagische Septikämie (VHS) und die Koiherpesvirose (KHV) verursachen, haben für Menschen keine Bedeutung, weil sie sich bei den höheren Körpertemperaturen nicht vermehren und außerdem ganz spezifische Bedingungen benötigen. Das trifft bis auf wenige Ausnahmen auch für die bakteriellen Krankheitserreger (4 bis 7) zu. Die wenigen spezifischen fischpathogenen Bakterien wie die Erreger der Furunkulose und Erythrodermatitis (5), die nur von Fisch zu Fisch übertragen werden können, haben beim Menschen keine Chance. Die meisten Bakterien sind jedoch weit verbreitete Wasserkeime, die sich erst nach einer Vorschädigung der Fische aufsatteln oder in den Organismus eindringen, so dass so genannte „Faktorenkrankheiten“ entstehen. Dazu gehören z.B. die Infektiöse Bauchwassersucht, die Süßwasseraalseuche, die Fleckenseuche, die Flossenfäule, die Myxobakteriose, die Fischtuberkulose sowie die Rotmaulkrankheit. In seltenen Fällen können sich auch Menschen mit den verschiedenen Wasserbakterien, insbesondere aus den Gattungen *Aeromonas* (4) und *Mycobacterium* (6) über das Wasser oder die Fische infizieren, wenn die Bakterien in Wunden gelangen.

Die verschiedenen Pilzkrankheiten der Fische wie z.B. die Kiemenfäule und Fischverpilzung (8 und 9) können nicht auf Menschen übertragen werden. Auch die zahlreichen Fischkrankheiten durch vielfältige Einzeller und Sporen (10 bis 14) stellen für Menschen keine Gefahr dar. Das trifft auch für die meisten geschlechtsreifen Haken- und Saugwürmer bzw. ihre Larven (15, 16, 20) zu, die auf der Haut, den Kiemen oder in den Organen von Fischen parasitieren. Lediglich die Larven des Katzenleberegels und seiner Verwandten aus der Gattung *Opisthorchis* (19), die häufig in der Muskulatur und anderen Organen karpfenartiger

Süßwasserfische vorkommen, führen nach ihrer Aufnahme mit rohem oder unzureichend erhitztem Fischfleisch oder –organen auch bei Menschen zu Erkrankungen. Unter den zahlreichen Bandwürmern (z.B. 17, 18, 21), die Fische als Zwischen- oder Endwirte nutzen, kann nur der Fisch- oder Grubenkopfbandwurm aus der Gattung *Diphyllobothrium* (21) übertragen werden. Von den zahlreichen Rund- oder Fadenwürmern der Süßwasserfische wie z. B. der Schwimmblasennematode bei Aalen (22) gehen keine Gefahren für Menschen aus. Lediglich die bei verschiedenen Fischarten im Salz- und Brackwasser vorkommenden Heringswürmer der Gattung *Anisakis*, die hier nicht aufgeführt sind, können beim Menschen schwere Erkrankungen hervorrufen. Andere Fischparasiten von Süßwasserfischen wie der Fischegel (23) und verschiedene Krebse (24, 25) haben für den Menschen keine Bedeutung.

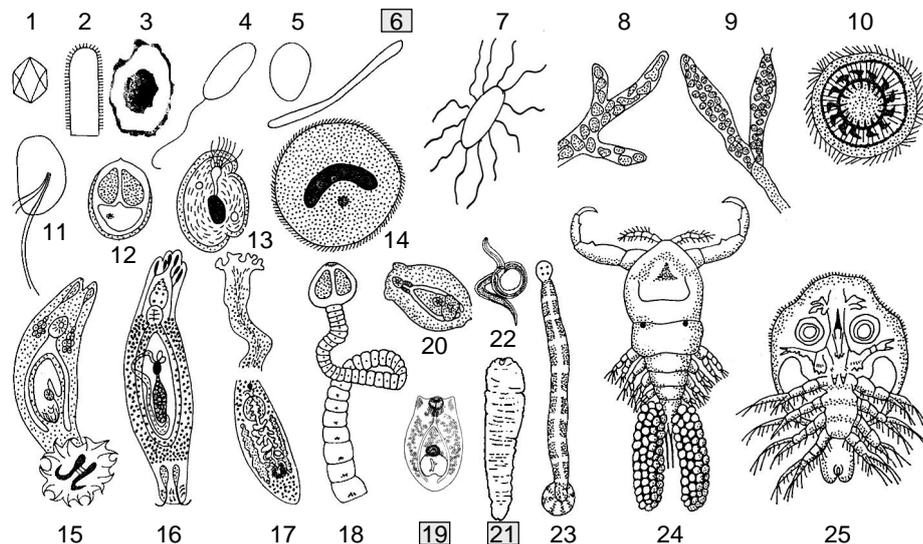


Abb. 13 Krankheitserreger und ihre Entwicklungsstadien von Süßwasserfischen (die hervorgehobenen Erreger sind auch auf Menschen übertragbar)

- 1) Birnavirus der Infektiösen Pankreasnekrose (50 bis 75 nm)
- 2) Rhabdovirus der Viralen Hämorrhagischen Septikämie und der Infektiösen Hämato-poetischen Nekrose (60 x 180 nm) sowie der Frühjahrsvirämie der Karpfen (70 x 100 nm)
- 3) Herpesvirus der Koiherpesvirose (100 bis 300 nm) und der Karpfenpocken (140 bis 150 nm)
- 4) Bakterie (*Aeromonas* sp.) der Infektiösen Bauchwassersucht, Süßwasseraalseuche, Fleckenseuche und Flossenfäule (0,5 bis 0,8 x 1,0 bis 2,2 µm)
- 5) Bakterie (*Aeromonas salmonicida* sp.) der Furunkulose und Erythrodermatitis (1,0 x 1,7 bis 2,0 µm)
- 6) Bakterie der Fischtuberkulose (*Mycobacterium* sp.) (0,5 bis 0,7 x 4,8 µm) sowie der Myxobakteriose (*Flexibacter* sp.)
- 7) Bakterie (*Yersinia* sp.) der Rotmaulkrankheit (1,0 x 2,0 bis 3,0 µm)
- 8) Pilz (*Branchiomyces* sp.) der Kiemenfäule (9 bis 15 µm breit)
- 9) Pilz (*Saprolegnia* sp.) der Fischverpilzung (10 bis 20 µm breit)
- 10) Haut- und Kiementrüber (*Trichodina* sp.) (26 bis 75 µm)
- 11) Haut- und Kiementrüber (*Costia* sp.) (2,5 bis 10 x 5 bis 20 µm)
- 12) Spore der Drehkrankheit (*Myxobolus* sp.) (4 x 6 bis 10 µm)
- 13) Haut- und Kiementrüber (*Chilodonella* sp.) (21 bis 40 x 33 bis 70 µm)
- 14) Wimpertierchen der Grießkörnchenkrankheit (*Ichthyophthirius* sp.) (0,2 bis 1,0 mm)
- 15) Hakenwurm (*Gyrodactylus* sp.) (0,1 x 0,42 mm)
- 16) Hakenwurm (*Dactylogyrus* sp.) (0,4 x 2,0 mm)
- 17) Nelkenwurm (*Khawia* sp.) (4,5 x 170 mm)
- 18) Bandwurm (*Bothriocephalus* sp.) (1,2 bis 4 x 320mm)
- 19) Larve des Katzenleberegels (*Opisthorchis* sp.) aus der Muskulatur (in Zysten 22 x 27 µm)
- 20) Larve des Wurmstars (*Diplostomum* sp.) aus der Augenlinse (0,2 bis 0,4 mm)
- 21) Vollfinne des Fischbandwurmes (*Diphyllobothrium* sp.) aus der Muskulatur (3 x 10 mm)
- 22) Fadenwurm (*Anguillicola* sp.) aus der Schwimmblase eines Aals (0,5 x 1 bis 3,5 mm)
- 23) Fischegel (*Piscicola* sp.) (0,2 x 20 mm)
- 24) Kiemenkrebs (*Ergasilus* sp.) (0,6 x 1,7 mm)
- 25) Fischlaus (*Argulus* sp.) (4,5 x 8,5 mm)

In den geschlossenen Kreislaufanlagen erreichen die dargestellten Viren, Bakterien, Einzeller und größeren Parasiten kaum Bedeutung, wenn optimale Umwelt-, Ernährungs- und Haltingsbedingungen gewährleistet werden und der Einschleppung von Krankheitserregern durch allgemeine seuchenhygienische Maßnahmen wirksam vorgebeugt wird. Unter ungünstigen Bedingungen kann die Abwehr der Fische jedoch derart beeinträchtigt sein, dass selbst harmlose Mikroorganismen aus dem Kreislaufwasser zu Krankheitserregern werden und sogenannte **Faktorenkrankheiten** hervorrufen. Nach vorliegenden Erfahrungen sind das die häufigsten Fischkrankheiten in Kreislaufanlagen. Mitunter können auch spezifische Krankheitserreger in die Anlagen gelangen, die typische **Invasions-** und **Infektionskrankheiten** bei den Fischen auslösen. Erkrankungen durch Parasiten, die sich nur über Zwischenwirte entwickeln (z.B. die verschiedenen Würmer 17 bis 22), haben in Kreislaufanlagen keine Bedeutung, sofern sie nicht mit dem Wasser aus natürlichen Oberflächengewässern eingeschleppt werden.

Beim Betrieb der geschlossenen Kreislaufanlagen ist es wichtig, am Verhalten, an der Futteraufnahme und an ersten äußerlich sichtbaren Symptomen mögliche Fischkrankheiten zu erkennen. Da die meisten Krankheitssymptome nicht spezifisch sind, ist eine exakte Diagnose erst durch einen direkten oder indirekten Erregernachweis möglich. Die Betreiber von Kreislaufanlagen müssen sich grundlegende Kenntnisse zur Erkennung der Fischkrankheiten aneignen und können sich an zahlreichen Fachbüchern orientieren (z.B. ROBERTS & SCHLOTFELDT 1985, SCHÄPERCLAUS 1990, BAUER & RAPP 2003). Sie sollten auch in der Lage sein, einige Parasiten, Pilze und Bakterien auf der Haut und den Kiemen mit dem Mikroskop nachzuweisen. Die Diagnose der meisten Bakterien und sämtlicher Viren ist jedoch nur in spezialisierten veterinärmedizinischen Labors möglich. Zur gezielten Diagnose, Prophylaxe und Therapie von Faktoren- und Infektionskrankheiten müssen deshalb die zuständigen Fischgesundheitsdienste der Bundesländer einbezogen werden (FGD 2007), weil einige Infektionskrankheiten auch meldepflichtig sind.

Eine tierärztliche Betreuung der Anlagen ist auch bei der gezielten Anwendung von Arzneimitteln bei Fischen notwendig, weil sie strengen gesetzlichen Regelungen unterliegen (Arzneimittelgesetz 2005). Nur für **Ameisensäure, Calciumhydroxid, Calciumoxid, Formaldehyd-Lösung, Natriumchlorid, Isotonische Natriumchloridlösung** gibt es für die Anwendung bei Fischen eine Standardzulassung (2004). Als zugelassene Medikamente existieren nur das **Borgal** (Sulfonamid+Trimetoprim) zur Therapie von Bakteriosen sowie drei Impfstoffe zur Immunprophylaxe der Rotmaulerkrankung (**Aquavac ERM, AquaVac ERM oral**) bei Forellen und der Furunkulose (**FUROVAC**) bei Forrellen und Karpfen. Die Immunprophylaxe der viralen hämorrhagischen Septikämie (**Riemser VHS-Impfstoff**) wird bei Forellenartigen auf der Grundlage genehmigter Feldversuche angewandt. Andere Arzneimittel dürfen nur nach tierärztlicher Verschreibung und Umwidmung bei Fischen eingesetzt werden. Auch allgemeine abwehrfördernde und stresshemmende Stoffe, wie z.B. Glukane und Huminstoffe können bei ihrer gezielten Anwendung im Wasser und Futter die Widerstandsfähigkeit der Fische wesentlich steigern (SCHRECKENBACH et al. 2002). Zur rechtzeitigen Erkennung, Vorbeugung und Heilung von Infektionskrankheiten sowie der medikamentösen Behandlung in geschlossenen Kreislaufanlagen ist unbedingt die Einbeziehung von Fachtierärzten für Fische erforderlich. Im Folgenden werden deshalb nur einige orientierende Maßnahmen dargestellt.

5.1. Maßnahmen zur Verhütung erregeder bedingter Fischkrankheiten

Zur Verhütung von Invasions- und Infektionskrankheiten sind einige seuchenhygienische Prinzipien in den geschlossenen Kreislaufanlagen zu beachten. Die Wasserversorgung und die Anfütterung von Fischbrut mit Naturnahrung sollten so erfolgen, dass keine Krankheitserreger oder deren Zwischenwirte bzw. räuberische Kleinkrebse in die Anlagen gelangen. Um die Einschleppung von Krankheitserregern mit dem Fischbesatz zu vermeiden, kommen vor allem schwimm- und fressfähige Fischbrut, die noch keine Nahrung aufgenommen hat oder Setzlinge mit einem einheitlichen Hygienestatus in Frage. Werden die Satzische nicht im gleichen Betrieb erzeugt, sollten sie aus seuchenfreien Anlagen stammen und über ein Gesundheits-Zertifikat verfügen. Im Produktionsablauf der Anlagen ist nach dem „**Alles-rein-alles-raus-Prinzip**“ zu

verfahren, um bei jedem Durchgang mit einer Fischart und Altersklasse einen gleichen Hygienestatus im Kreislauf zu gewährleisten. Um eine Übertragung von Krankheitserregern zu vermeiden, sind die verwendeten Gerätschaften (Kescher, Behälter u.a.) nur innerhalb einer Anlage zu verwenden. Durch Ordnung und Sauberkeit, Austrocknung oder Desinfektion der Kescher und Gerätschaften sowie geeignete Desinfektionsmatten im Eingangsbereich der Anlagen kann der Ausbreitung von Krankheitserregern vorgebeugt werden. Auch mit einer UV-Licht-Bestrahlung des Kreislaufwassers können Mikroorganismen sowie Parasiten und Krankheitserreger ausgedünnt werden.

Grundsätzlich ist nach jedem Produktionszyklus eine gründliche Reinigung aller Teile der Kreislaufanlage mit Beseitigung der Schmutzfrachten und Sedimente notwendig. Nach dem Auftreten von Infektionskrankheiten, die auf den Bestand der folgenden Produktionsstufe übertragen werden können, ist außer der Reinigung auch eine Desinfektion durchzuführen. Die Abwasserbeseitigung erfolgt in die Kanalisation. Tote Fische werden der Tierkörperbeseitigung zugeführt.

Auch durch eine angemessene Fütterungshygiene kann der Übertragung von Krankheitserregern und anderen Gefahren vorgebeugt werden. Bei der Anfütterung mit Naturnahrung aus Oberflächengewässern ist ein Sieben notwendig, das die Gewinnung der benötigten kleinen Rotatorien und Nauplien gewährleistet, während größere Partikel und die gefährlichen räuberischen Copepoden so getrennt werden, dass sie nach Gefrieren später an größere Fische verfüttert werden können. Müssen Badebehandlungen zur Bekämpfung von Fischkrankheiten durchgeführt werden, ist die Fütterung mit Naturnahrung und Trockenfuttermitteln kurz vorher einzustellen. Sie darf erst dann wieder einsetzen, wenn das Behandlungsmittel nicht mehr in oral toxischen Konzentrationen im Kreislaufwasser vorhanden ist.

Durch eine gezielte **aktive Immunisierung** (Vaccinierung) können die verschiedenen Fischarten ab einem gewissen Alter auch vorbeugend gegen Infektionskrankheiten immunisiert werden. In Deutschland sind dafür aber nur drei Impfstoffe zur Immunprophylaxe der Rotmaulkrankheit bei Forellen und der Furunkulose bei Forellen und Karpfen zugelassen. Ein VHS-Impfstoff darf auf der Grundlage genehmigter Feldversuche angewandt werden. Trotz zahlreicher, weltweit verfügbarer Impfstoffe für Fische verfolgt die Europäische Union eine Strategie des Nichtimpfens, um langfristig die Erreger durch Schaffung seuchenfreier Gebiete möglichst völlig zu beseitigen (ENZMANN 2005).

5.2. Bedeutung von Faktoren-, Invasions- und Infektionskrankheiten

In geschlossenen Kreislaufanlagen können bei eingeschränkten oder kritischen Umweltbedingungen, bei unzureichender Ernährung, bei längerem Haltungsstress oder nach der Einschleppung spezifischer Erreger zahlreiche Faktoren-, Invasions- und Infektionskrankheiten bei den Fischen entstehen, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Nachfolgend werden nur die Gefahren und möglichen Bekämpfungsmaßnahmen einiger wichtiger Erregergruppen aufgezeigt.

Unter den **Parasiten** erlangen in geschlossenen Kreislaufanlagen vor allem Ektoparasiten auf der Haut und den Kiemen an Bedeutung, wenn sich die Schleimhaut der Fische durch Umwelteinflüsse oder Stress verändert. Es satteln dann häufig die Einzeller *Costia*, *Chilodonella* und *Trichodina* sowie die Kiemenwürmer *Dactylogyrus* und *Gyrodactylus* auf, die sich rasch vermehren und die Fische schädigen können. Die Parasiten lassen sich in Haut- und Kiemenabstrichen mikroskopisch nachweisen. Bei einem starken Befall sind geeignete antiparasitäre Bäder mit Natriumchlorid, Formaldehyd oder Peressigsäure gem. den Empfehlungen der Standardzulassung (2004) und Fachliteratur in Abstimmung mit dem FGD erforderlich. Um nicht den gesamten Kreislauf zu behandeln, können die Fische in einzelnen Haltungseinheiten bei reduziertem Wasservolumen in Teilkreisläufen effektiv gebadet werden. Besondere Probleme treten beim Befall mit dem Wimpertierchen *Ichthyophthirius* auf, das bei

einer Einschleppung auch gesunde Fische befällt, sich rasch vermehrt und die Fische erheblich schädigt. Die einzigen wirksamen Medikamente, Malachitgrün und Dimetridazol, dürfen bei Fischen nicht mehr angewandt werden. Durch eine wiederholte Umgebungsdesinfektion mit Peressigsäure können aber die infektionsfähigen Schwärmer abgetötet werden, bis die Fische eine Immunität aufbauen. Natürlich können auch andere Parasitosen in geschlossenen Kreislaufanlagen auftreten und gezielte Maßnahmen erforderlich machen. Band-, Rund- und Saugwürmer, die sich nur über Zwischenwirte entwickeln, haben für die Fische in geschlossenen Kreislaufanlagen keine Bedeutung. So sind z.B. Farmaale immer frei von Schwimmblasennematoden.

Fischkrankheiten durch **Pilze** treten in geschlossenen Kreislaufanlagen häufig bei vorgeschädigten Fischen auf, wenn ihre Schleimhaut verletzt wurde oder die Schleimbildung durch unzureichende Bedingungen gestört ist. Die äußerlich gut sichtbaren Fischverpilzungen, die sich aus den überall vorkommenden Pilzsporen auf der Haut, den Flossen und den Kiemen entwickeln, sind typische Faktorenkrankheiten (Abb. 14).



Abb. 14 Verpilzungen an der Rückenflosse einer Regenbogenforelle und auf der gesamten Körperoberfläche eines Zanders nach Hautverletzungen sowie die mikroskopisch nachweisbaren Pilze

Eine Bekämpfung der Fischverpilzungen ist kaum möglich. Der Schwerpunkt liegt deshalb auf der Vorbeugung durch optimale Umwelt- und Ernährung, der Vermeidung von mechanischen Hautverletzungen beim Keschern und Sortieren sowie der UV-Bestrahlung des Wassers.

Fischkrankheiten durch **Bakterien** treten in geschlossenen Kreislaufanlagen häufig auf. Da im Kreislaufwasser massenhaft Bakterien vorkommen, können sich diese bei einer gestörten Schleimfunktion auf der Haut, den Flossen und Kiemen ansiedeln oder in den Organismus eindringen und sich vor allem bei hohen Wassertemperaturen rasch vermehren. Die Fische werden durch die Endo- und Exotoxine der Bakterien mehr oder weniger stark geschädigt. Typische bakterielle Faktorenkrankheiten in Kreislaufanlagen sind z.B. die Myxobakteriose, die Flossenfäule, die Fleckenseuche und die Fischtuberkulose (Abb. 15).

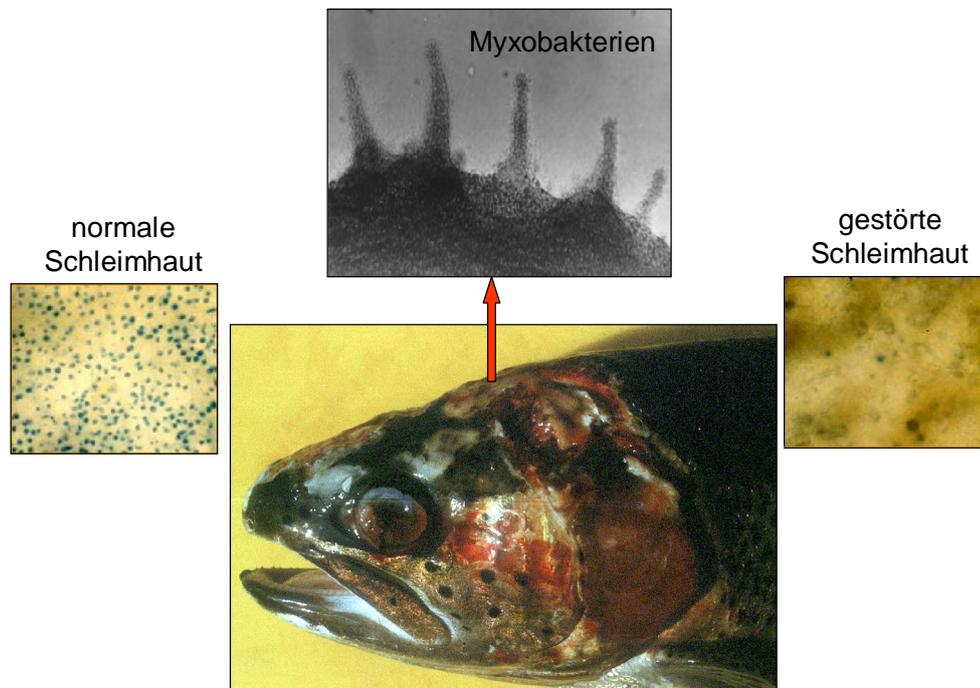


Abb. 15 Myxobakterien auf dem Kopf einer Regenbogenforelle infolge einer gestörten Schleimhautfunktion (links normale Schleimzellendichte, rechts reduzierte Schleimzellenzahl)

Darüber hinaus können zahlreiche weitere Faktorenkrankheiten durch verschiedene überall im Wasser verbreitete Bakterienarten entstehen. Andere Bakterien, die nicht ubiquitär verbreitet sind werden von Fisch zu Fisch übertragen und gelangen meist mit infizierten Fischen oder kontaminiertem Wasser in die Anlagen. Derartige Infektionskrankheiten sind z.B. die Furunkulose der Forellenartigen oder die Erythrodermatitis der Karpfen (Abb. 16).



Abb. 16 Furunkulose bei Regenbogenforellen und Erythrodermatitis bei Karpfen

Die eindeutige Diagnose der verschiedenen Bakteriosen ist nur anhand des Erregernachweises möglich. Lediglich die Myxobakteriose und Fischtuberkulose können an den typischen Symptomen der Fische und den mikroskopisch nachweisbaren Erregern festgestellt werden. Die bakteriellen Fischkrankheiten treten vor allem bei hohen Wassertemperaturen unter kritischen Umwelt- und Haltungsbedingungen auf. Das trifft insbesondere für die Fischtuberkulose bei sibirischen Stören zu. Die Bekämpfung von Bakteriosen ist mit Antibiotika, Sulfonamiden und Nitrofuranen sehr gut möglich. Da aber nur ein Sulfonamid für Fische (Borgal) zugelassen ist, können die verschiedenen bakteriellen Faktoren- und Infektionskrankheiten nur mit Unterstützung des FGD nach tierärztlicher Verschreibung oder Umwidmung wirksamer Arzneimittel therapiert werden. Die entscheidende Vorbeugung besteht in der Schaffung optimaler Umwelt-, Ernährungs- und Haltungsbedingungen. Eine

Immunprophylaxe ist gegen die Rotmaulerkrankung der Forellenartigen mit AquaVac ERM sowie gegen die Furunkulose der Forellen sowie die Erythrodermatitis der Karpfen mit FURAVAC möglich.

Fischkrankheiten durch **Viren** treten in geschlossenen Kreislaufanlagen selten auf, weil die Virusinfektionen bei einer starken Stoffwechselaktivität und forcierten Abwehrlage der Fische unter hohen Wassertemperaturen eingedämmt werden. So ist es z.B. möglich der infektiösen Pankreasnekrose (IPN) bei $> 15\text{ °C}$, der viralen hämorrhagischen Septikämie (VHS) bei $> 18\text{ °C}$ und der Frühjahrsvirämie (SVC) der Karpfen bei $> 25\text{ °C}$ weitgehend vorzubeugen (Abb. 17).

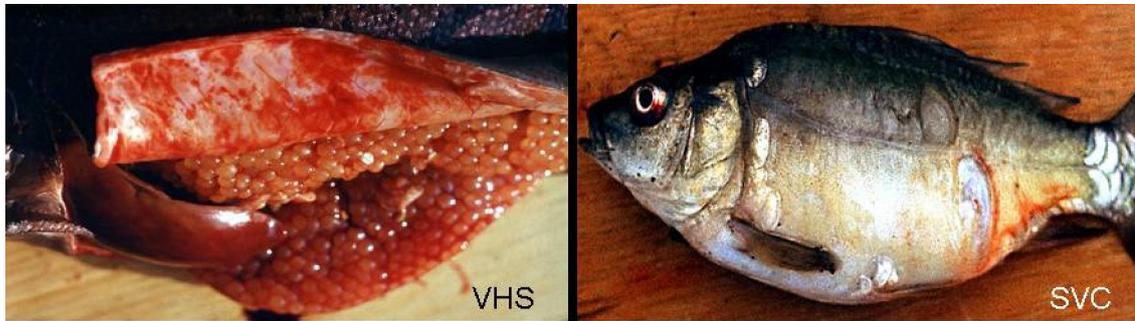


Abb. 17 Virale hämorrhagische Septikämie (VHS) bei einem weiblichen Regebogenforellenlaicher und Frühjahrsvirämie (SVC) bei einem Satzkarpfen

Hinsichtlich anderer Viruserkrankheiten bei Welsen, Aalen, Stören und Koi wird auf die Fachliteratur verwiesen. Die erst vor wenigen Jahren nach Deutschland eingeschleppte Koi-Herpes-Virose (KHV) tritt bei Zier- und Nutzkarpfen auch bei hohen Temperaturen auf und stellt deshalb auch für geschlossene Kreislaufanlagen eine Gefahr dar (Informationsblatt 2007).

Die eindeutige Diagnose der Viroser ist nur anhand des direkten oder indirekten Erregernachweises durch spezialisierte Labors möglich. Beim Verdacht auf Virusinfektionen in geschlossenen Kreislaufanlagen ist deshalb unbedingt der Fischgesundheitsdienst einzubeziehen. Da die Viroser nicht therapiert werden können, liegt der Schwerpunkt auf der Vorbeugung durch optimale Umwelt-, Ernährungs- und Haltungsbedingungen sowie der Vermeidung einer Viruseinschleppung in die Anlagen mit infizierten Fischen, Eiern, Wasser, Geräten oder Menschen. Treten Viruserkrankungen auf, sind gezielte Sanierungs- und Desinfektionsmaßnahmen erforderlich. Eine Immunprophylaxe ist nur bei der VHS mit dem Riemser VHS-Impfstoff möglich.

6. Literatur

- ALBRECHT, M.-L. (1974): Untersuchungen zur Kälteadaptation von Warmwasserkarpfen (*Cyprinus Carpio* L.) Z. Binnenfischerei DDR 21: 103-114.
- Arzneimittelgesetz (2005): Gesetz über den Verkehr mit Arzneimitteln in der Fassung der Bekanntmachung vom 12. Dezember 2005.
- BAUER, W. & RAPP, J. (2003): Gesunde Fische. Pray Buchverlag, 317 S.
- BAUER-SCHIEMENZ, K. (1991): Zur Bedeutung der Kohlensäure in Karpfenteichen. Österreichs Fischerei 2-3, S. 49-63.
- BAUER-SCHIEMENZ, K. (2001): CO₂-Mangel in der Forellenproduktion: Ursachen, Auswirkungen und Möglichkeiten der Therapie – wasserchemische Grundlagen. In: WEDEKIND, H. (Hrsg.): Fischkrankheiten. EAFF-Schrift zur VIII. Tagung der Dt. Sektion der European Association of Fish Pathologists (EAFF). 19.-21. September in Potsdam / Brandenburg. S. 138-147.
- CALAMARI, D., ARILLO, A., EDDY, F. B., LLOYD, R. and SOLBE, J. F. (1984): EIFAC Tech. Pap. 46, 19 S.
- COLT, J. (1984): Computation of dissolved gas concentrations in water as functions of temperature salinity, and pressure. Amer. Fish. Soc. Spec. Publ. 14.
- COLT, J. & TCHOBANOGLOUS, G. (1976): Evaluation of the short term toxicity of nitrogenous compounds to channel catfish (*Ictalurus punctatus*). Aquaculture 8, S. 209-224.
- DETTMANN, L. (2000): Einflüsse von Sauerstoff und Kohlendioxid im Wasser auf die Entstehung von Kiemen-schwellungen/Kiemenerkrankungen. Fischer & Teichwirt 12, S. 466-469.
- DETTMANN, L. (2001): CO₂-Mangel in der Forellenproduktion: Ursachen, Auswirkungen und Möglichkeiten der Therapie – praktische Auswirkungen und Einflussmöglichkeiten. In: WEDEKIND, H. (Hrsg.): Fischkrankheiten. EAFF-Schrift zur VIII. Tagung der Dt. Sektion der European Association of Fish Pathologists (EAFF). 19.-21. September in Potsdam / Brandenburg. S. 148-156.
- DEUFEL, J. (1976): Über die Wirkung freier Kohlensäure auf Fische und die Ursache der Gasblasenkrankheit. Fisch & Umwelt 2, S. 145.
- EMERSON, K.; RUSSO, R. C.; LUND, R. E. & THURSTON, R. V. (1975): Aqueous ammonia equilibrium calculations. Effect of pH and temperature. J. Fish. Res. Can. 32, S. 2379-2381.
- ENZMANN (2005): Impfstoffe in der Aquakultur: Entwicklung, Bedeutung und Illusion. Arbeiten des Deutschen Fischereiverbandes, Heft 81, S. 30-38.
- FERRARO, L.; WOLKE, R. & YEVICH, P. (1977): Acute toxicity of waterborne dimethylnitrosamin (DMN) to *Fundulus heteroclitus* (L.). J. Fish. Biol. 10, 3, S. 203-209.
- FGD (2007): www.laves.niedersachsen.de
- GAINO, E.; ARILLO, A. & MENSI, P. (1984): Involvement of the gill chloride cells of trout under acute nitrite intoxication. Comp. Biochem. Physiol. 77 A, 4, S. 611-617.
- GOLOVIN, P.P. (1983): Gasblasenkrankheit bei Fischen und ihre Prophylaxe (russ.). Rybnoje chozj. 63, S. 34-36.
- HEGGERBERT, T. G. (1984): Effect of supersaturated water on fish in the river Nidelva, southern Norway. J. Fish. Biol. 24, S. 65-74.
- HOFER, S. (2001): Praktische Erfahrungen zum Gashaushalt und zur Gasblasenkrankheit nach einem sehr effektiven U-Rohr zur Sauerstoffanreicherung. In: WEDEKIND, H. (Hrsg.): Fischkrankheiten. EAFF-Schrift zur VIII. Tagung der Dt. Sektion der European Association of Fish Pathologists (EAFF). 19.-21. September in Potsdam / Brandenburg. S. 157-165.
- Informationsblatt (2007): zur Koi-Herpes-Virus-Erkrankung der Karpfen. StM für Umwelt, Gesundheit und Verbraucherschutz. Wir Fischer, S. 18-19.
- ITAZAWA, Y. (1970): Characteristics of respiration of fish considered from the arterio-venous difference of oxygen content. Bull. Jap. Soc. Sci. Fish. 36, S. 571-577.
- JENSEN, J. O.; HALLY, A. N. & SCHNUTE, J. (1985): Literature Data on salmonid response to gas superation and ancillary factors. Can. Data Rep. Fish. Aquat. Sci. 501, S. 1-35.
- JENSEN, F.B.; ANDERSON, N.A. & HEISLER, N. (1987): Effects of nitrite exposure on blood respiratory properties, acid-base and electrolyte regulation in the carp (*Cyprinus carpio*). J. Comp. Physiol B 157, S. 533-541.
- KNÖSCHE, R. (1985): Probleme der Gasblasenkrankheit bei der intensiven Fischproduktion. Z. Binnenfischerei DDR 32, S. 22-49.
- KNÖSCHE, R. & RÜMMLER, F. (1988): Offene und geschlossenen Kreislaufanlagen. Teil 1, Lehrbrief 1, Humb. Univ. Berlin. KUHLMANN, H. (1988): Gasblasenkrankheit der Fische. Fischer & Teichwirt 5, S. 130-134.
- KÖRTING, W.: Die schädigende Wirkung des Ammoniaks auf Fische. Münchner Beiträge Abwasser-, Fischerei und Flußbiol. 16 (1969) S. 38-48.
- LAURENT, P. & DUNEL S. (1980): Morphology of gill epithelia in fish. Am. J. Physiol. 238, S. 147-159.
- MARGIOCCO, C.; et al. (1983): Nitrite bioaccumulation in *Salmo gairdneri* Rich. and haematological consequences. Aquat. Toxicol. 3, S. 261-270.
- MEINELT, T., SCHRECKENBACH, K. STÜBER, A. & STEINBERG, C. (1997): Fischtoxizität von Nitrit. Fischer & Teichwirt 10 : S. 421-426.
- MENSI, P., et al. (1982): Lysosomal damage under nitrite intoxication in rainbow trout (*Salmo gairdneri* Rich.). Comp. Biochem. Physiol. C Comp. Pharmacol. 73, S.161-165.
- NELLEN, W. (1983): Fischzucht im Meer und in Teichen. Umschau 3, S. 91-95.
- PAULEY, G. B. & NAKATANI, R. E. (1967): Histopathology of „gasbubble“ disease in salmon fingerlings. J. Fish. Res. Can. 24, S. 867-871.
- ROBERTS, R. J. & SCHLOTTFELDT, H.-J.: Grundlagen der Fischpathologie. Verlag Paul Parey Berlin und Hamburg, 425 S.

- RÜMMLER, F. (1986): Ursachen, Beseitigung und Überwachung von Gasüberspannungen in Anlagen der intensiven Fischproduktion. Z. Binnenfischerei DDR 32, S. 211-217.
- SCHÄPERCLAUS, W. (1956): Ursache und Auswirkungen der Frühjahr-pH-Werterhöhung in Karpfenteichen. Z. Fischerei NF 5, S. 161-174.
- SCHÄPERCLAUS, W. (1990): Fischkrankheiten, 5. Aufl., Akademie Verlag Berlin.
- SCHLOTTFELDT, H.-J. (1980): 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, S. 198-205.
- SCHRECKENBACH, K. (1993): Fischschäden unter dem Einfluß von Gasspannungen, pH-Wert und Stickstoffverbindungen - Bewertung kritischer Bereiche, Grenzwertproblematik. 7. SVK-Fischereiseminar 26. und 27. Januar in Bonn-Bad Godesberg, 34 pp.
- SCHRECKENBACH, K. (1994): Kiemenerkrankungen und Ernährung bei Karpfen. Fischer und Teichwirt 45, 1, S. 3-7.
- SCHRECKENBACH, K. (1994): Einfluß extrudierter, pelletierter und kohlenhydratreduzierter Futtermittel auf Karpfen. Fischer und Teichwirt 45, 9, S. 347-352.
- SCHRECKENBACH, K. (1996): Ernährungsbedingte Dysbakterie bei Störhybriden (*Acipenser baeri* x *A. ruthenus*). Tagungsbericht d. Dt. Sektion d. European Assoc. Fish Pathol. und d. Dt. Vet.-med. Gesellsch. Am 24.-26. Sept. in Königswartha, S. 98-110.
- SCHRECKENBACH, K. (1998): Gewährleistung einer guten Kondition und Gesundheit von Nutz- und Zierfischen durch artgerechte Umwelt und Ernährung. 3. VDA-Süßwasser-Symposium 7./8. Nov., S. 61-77.
- SCHRECKENBACH, K. (2008): Auf Menschen übertragbare Fischkrankheiten von Süßwasserfischen. Der Märkische Angler 3, S. 40-41.
- SCHRECKENBACH, K., SPANGENBERG, R. & KRUG, S. (1975): Die Ursache der Kiemennekrose. Z. Binnenfischerei DDR 22, 9, S. 257-288.
- SCHRECKENBACH, K. & SPANGENBERG, R. (1983): Das Auftreten von Stickstoffverbindungen bei der Satzkarpfenproduktion und ihre Toxizität. Z. Binnenfischerei DDR 4, S. 115-122.
- SPANGENBERG, R. & SCHRECKENBACH, K. (1984): Die Ursache der Drehererkrankung des Karpfens (*Cyprinus carpio*). Fortsch. Fisch. Wiss. 3: 23-46.
- SCHRECKENBACH, K. & SPANGENBERG, R. (1987): Die Leistungs- und Belastungsfähigkeit von Karpfen (*Cyprinus carpio*) in Abhängigkeit von ihrer energetischen Ernährung. Fortsch. Fisch. Wiss. 5/6: 49-67.
- SCHRECKENBACH, K., STEFFENS, W. & ZOBEL, H. (1987): Technologien, Normen und Richtwerte der Fischproduktion. Inst. F. Binnenfischerei Berlin.
- SCHRECKENBACH, K., WEDEKIND, H., BRÄMICK, U., SCHMIDT, H., KÜRZINGER, H. & KRÜGER, R. (1997): Dietary and environmental effects on growth, condition, health status and mortality in Koi (*Cyprinus carpio*). 8. Internationale Tagung der EAFP zum Thema „Fischkrankheiten“ 14.-19. Sept. Edinburgh/Schottland.
- SCHRECKENBACH, K.; KNÖSCHE, R. & EBERT, K. (2001): Nutrient and energy content of freshwater fishes. J. Appl. Ichthyol. 17, S. 1-3.
- SCHRECKENBACH, K., HEIDRICH, S., MEINELT, T., & STEINBERG, C. E. W. (2002): Gelöste Huminstoffe -Teil VI: Huminstoffe in Aquakultur und Aquaristik. Wasser & Boden 5, S. 37-41.
- SPANNHOF, L.; WACKER, R. & OHEIM, U.: Investigations into factors affecting the blood ammonia concentration in rainbow trout (*Salmo gairdneri* RICHARDSON). Zool. Jb. Physiol. 89 (1985) S. 137-155.
- Standardzulassung (2005): Verordnung über Standardzulassungen von Arzneimitteln vom 3. Dezember 1982 (BGBl. I S. 1601), zuletzt geändert vom 6. Dezember 2004 (BGBl. I S. 3334).
- STEFFENS, W. (1985): Grundlagen der Fischernährung. Gustav Fischer Verlag Jena, 226 S.
- 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.
- THURSTON, R.V.; PHILLIPS, G.R.; RUSSA, R.C. & HINKINS, S.M.: Increased toxicity of ammonia to rainbow trout (*Salmo gairdneri*) resulting from reduced concentrations of dissolved oxygen. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 38 (1981) S. 983-988.
- TRUSSEL, R. P. (1972): The percent un-ionized ammonia in aqueous ammonia solutions at different pH levels and temperatures. J. Fish. Res. Can. 29, S. 1505-1507.
- WEDEMEYER, C.A. & YASUTAKE, W.T. (1978): Prevention and treatment of nitrite toxicity in juvenile steelhead trout (*Salmo gairdneri*). J. Fish. Res. Board can. 35, S. 822-827.
- WELKER, T. L. (2007): Susceptibility of channel catfish (*Ictalurus punctatus*) fed dietary sodium chloride to nitrite toxicity. Aquacult. Conf. Proced. Aquaculture 2007. Febr. 26 – March 2, San Antonio, Texas, S. 990.
- WITHFIELD, M. (1974): The hydrolysis of ammonium ions in sea water; a theoretical study. J. Mar. Biol. Ass. 54, S. 565-580.
- WUHRMANN, K. & WOKER, H. (1949): Beiträge zur Toxikologie der Fische. II. Experimentelle Untersuchungen über die Ammoniak- und Blausäurevergiftung. Schweiz. Z. Hydrobiol. 11, S. 210-244.
- ZAHN, S. (1991): Die Bedeutung des Kohlendioxyds in der Fischwirtschaft, Möglichkeiten der analytischen Erfassung und verfahrenstechnischen Entfernung aus dem Wasser. Diplomarbeit Humb. Univ. Berlin.

Tabelle 1 Physiologische Ansprüche verschiedener Fischarten an die Umweltbedingungen (SCHRECKENBACH et al. 1987, 2002)

Umweltparameter	ME	kritischer unterer Bereich	eingeschränkter unterer Bereich	optimaler Bereich	eingeschränkter oberer Bereich	kritischer oberer Bereich
1. Forellen- und Barschartige						
Sauerstoff (O ₂)	mg/l	bis 4,0	6,0...6,9	7,0...30	31...35	bis 40
pH-Wert		bis 5,0	5,5...6,4	6,5...8,0	8,1...8,8	bis 9,0
Kohlendioxid (CO ₂)	mg/l	bis 0,5	1...4	5...8	9...12	bis 20 ³⁾
Stickstoff (N ₂)	% Sätt.	-	-	< 100	100...103	bis 105
Ammoniak (NH ₃)	mg/l	-	-	< 0,01	0,01...0,07	bis 0,1 ¹⁾
Salpetrige Säure (HNO ₂)	mg/l	-	-	< 0,0002	0,0002...0,0005	bis 0,002 ²⁾
Nitrit (NO ₂)	mg/l	-	-	< 1,0	1,0...2,0	bis 3,0 ²⁾
Nitrat (NO ₃)	mg/l	-	-	< 200	200...300	bis 400 ^Z
2. Karpfen-, Stör-, Aal- und Welsartige						
Sauerstoff (O ₂)	mg/l	bis 3,0 ^{K,W}	4,0...4,9	5,0...30	31...35	bis 40
pH-Wert		bis 5,5	6,0...6,9	7,0...8,3	8,4...10	bis 10,5
Kohlendioxid (CO ₂)	mg/l	bis 0,5	1...6	7...18	19...20	bis 25 ³⁾
Stickstoff (N ₂)	% Sätt.	-	-	< 100	100...103	bis 105
Ammoniak (NH ₃)	mg/l	-	-	< 0,02	0,02...0,1	bis 0,2 ¹⁾
Salpetrige Säure (HNO ₂)	mg/l	-	-	< 0,0004	0,0004...0,001	bis 0,004 ²⁾
Nitrit (NO ₂)	mg/l	-	-	< 1,0	1,0...3,0	bis 5,0 ²⁾
Nitrat (NO ₃)	mg/l	-	-	< 200	200...300	bis 800 ^{S,A}

- 1) = abhängig vom Eiweißgehalt und Energie/Protein-Verhältnis des Futters
 2) = bei Cl⁻/NO₂-N –Verhältnissen > 8 (2) bis >17 (1) werden auch höhere HNO₂ und NO₂-Konzentrationen toleriert (Antagonisten: NaCl-, CaCl₂-Bäder, NaCl im Futter)
 3) = bei hohen SBV und Sauerstoffkonzentrationen werden auch höhere CO₂-Gehalte toleriert

- K = Karpfenartige bis 2,0 mg/l Sauerstoff
 W = Afrikanische Welse bis 0 mg/l Sauerstoff bei ausreichendem O₂- und CO₂-Gehalt der Atemluft
 S, A = Störe und Aale nur bis 300 mg/l Nitrat
 Z = Zander nur bis 300 mg/l Nitrat