

〈總 說〉

## 수질의 산성화와 담수어의 생리적 장애

鄭 濬 起 · 田 世 圭

釜山水産大學校 水族病理學科

## Acidification of Water and Physiological Disturbances of Freshwater Fish

Joon-Ki CHUNG · Seh-Kyu CHUN

Department of Fish Pathology

National Fisheries University of Pusan, Pusan 608-737, Korea

최근 북미와 유럽의 여러나라에서는 산업공정중 대기중으로 발산하는 sulfur dioxide(SO<sub>2</sub>)와 nitrogen dioxides(NO<sub>x</sub>)로 인한 산성비 (acid rain)와 유해한 유기 화합물과 미량의 금속들이 산업폐수로서 하천이나 호수로 흘러들어옴에 따라 수질이 점차 산성화되어 수계에 살고 있는 패류, 조류, 무척추동물들의 성장, 번식, 생존등에 심각한 장애가 일어나 이들 생물체들, 특히, 어류들이 점차 사라져가고 있다. 이에 많은 학자들이 수질의 산성화가 어류에 미치는 생리학적 영향에 대한 많은 연구를 행하고 있으므로 이들의 연구결과를 토대로하여 수질의 산성화로 일어나는 담수어의 생리적 장애의 본질과 이것이 일어나는 기전에 대하여 알아보고자 한다.

## 1. 담수어의 삼투압과 ion 조절

일반적으로, 담수어는 자신의 체액(body fluid)보다 삼투압이 훨씬 낮은 환경수(environmental water)에서 생활하고 있기 때문에 항상 환경수로부터 물의 침입과 자신의 체내로 부터 전해질의 소실이 일어나고 있다. 그러므로, 담수어는 체내로 들어온 수분을 배출하고 소실된 전해질을 보충해야만 한다.

담수어에 있어 물은 아가미와 구강의 상피세포(epithelium cell)를 통하여 단순확산에 의하여 침입하며 주로 신장(kidney)에 의하여 뇨(urine)로서 배출된다. 한편, 전해질(electrolyte)의 소실은 아가미(gill)와 신장(kidney)을 통하여 일어나나, 주로 아가미 상피세포에서 삼투압구배에 따라 수동적인 확산(passive diffusion)으로 일어난다(Fig. 1). 아가미 상피세포에서 전해질의 유출은 2 가지 경로로 일어난다고 알려져 있다. 첫째는 아가미 상피세포의 apical과 basal membrane를 통한 transcellular pathway(Isaia, 1979, 1982)로서, 환경수의 pH가 중성인 정상상태에서는 주로 이 경로를 통하여 전해질이 소실된다(McDonald *et al.*, 1983). 둘째는 아가미 상피세포 사이에 있는 apical tight junction을 통한 paracellular pathway(Isaia, 1982)로서 이 경로는 환경수의 pH가 중성인 경우에는 Ca<sup>2+</sup>이 결합하여 Ca<sup>2+</sup>-bounded membrane을 형성하므로 전해질이 통과하지 못한다 (González *et al.*, 1976; Marshall, 1985). 전해질의 보충은 아가미 상피세포의 chloride cell을 통하여 농도구배에 역행하여 능동적 수송(active transport)에 의하여 이루어진다(Maetz, 1974), 이때 chloride cell에 존재하는 Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>ATPase에 의해

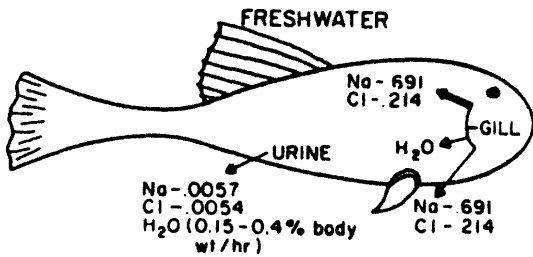


Fig. 1. Ion and water fluxes in freshwater fish. Thin arrows indicate passive processes, Thick ones active transport.

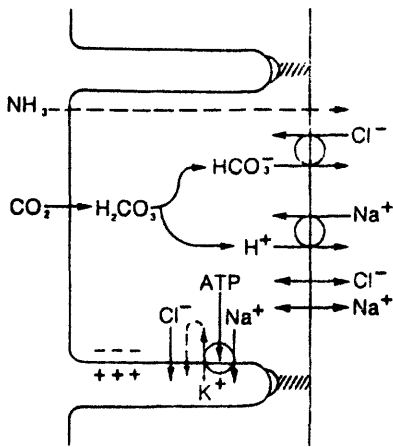


Fig. 2. Schematic representation of ionic exchanges in branchial epithelium cell of freshwater fish.

ATP가 가수분해되어 energy원으로 이용된다. Na<sup>+</sup>과 Cl<sup>-</sup>는 Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> 혹은 Na<sup>+</sup>/NH<sub>4</sub><sup>+</sup> exchanger와 Cl<sup>-</sup>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> exchanger(Maetz and Garcia-Romeu, 1964; Payan, 1978; Claiborne *et al.*, 1982)라는 각각 독립된 carrier를 통하여 혈액내의 암모니아(NH<sub>3</sub>)와 bicarbonate(HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)와 서로 교환되어 혈액내로 유입된다(Fig. 2).

## 2. 수질의 산성화가 담수어의 ion 조절에 미치는 영향

정상수질(pH 7.0)에서 살고 있는 담수어는 수질이 산성화되면 ion 조절기능에 장애가 일어나 혈장(plasma)중의 Na<sup>+</sup>과 Cl<sup>-</sup>이 현저하게 감소되며(Fig. 3) 이와같은 현상은 여러 어종에서 나타난다. McDonald등(1981)은 rainbow trout를 pH 4.0의 시험수에 노출시

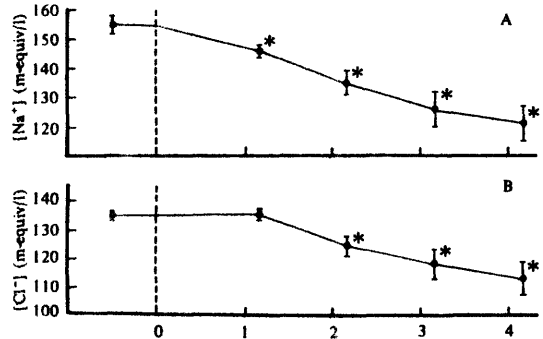


Fig. 3. Plasma Na<sup>+</sup> level(A) and Cl<sup>-</sup> level(B) in the rainbow trout prior to and acid exposure. Dotted line indicates beginning of acid exposure.

키면 혈장중의 Na<sup>+</sup>과 Cl<sup>-</sup>의 양이 감소되며, 아가미를 통한 Na<sup>+</sup>과 Cl<sup>-</sup>의 소실은 증가하나, 신장을 통해 배출되는 이들 이온의 양은 거의 변화가 없다고 보고 하였으며(Fig. 4), Ultsch등(1981)은 pH 7.4~3.5에 노출시킨 carp에서, Wood등(1987)은 pH 4.8에 노출시킨 brook trout에서 같은 결과를 얻었다. 또한 수질이 산성화되면 아가미 상피세포를 통한 Na<sup>+</sup>과 Cl<sup>-</sup>의 수동적인 유출은 증가하나 이들 ion의 능동적인 유입은 감소한다(Fig. 5)고 보고되고 있다(McDonald, 1983a; Heming and Blumhagen, 1988; Wood *et al.*, 1988; Booth *et al.*, 1988). 수질의 산성화로 아가미에서 이와 같은 ion 조절기능에 장애가 일어나는 것은 Na<sup>+</sup>과 Cl<sup>-</sup>에 대한 아가미 상피세포의 투과성 증가(McWilliams, 1983; McDonald, 1983b; Marshall, 1985; Audet and Wood, 1988)와 이들 ion의 능동적인 유입에 관여하는 Na<sup>+</sup>/NH<sub>4</sub><sup>+</sup> 혹은 Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> exchanger와 Cl<sup>-</sup>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> exchanger의 기능이 억제되기 때문이다(Fromm, 1980; Heisler, 1984; Heming and Blumhagen, 1988). 즉, 수질이 산성화되면, 중성상태에서는 Ca<sup>2+</sup>과 결합하여 Ca<sup>2+</sup>-bounded membrane형태로 되어 Na<sup>+</sup>과 Cl<sup>-</sup>에 대해 투과성이 약한 paracellular pathway에서 높은 농도의 H<sup>+</sup>에 의해 결합되어 있던 Ca<sup>2+</sup>이 해리됨에 따라 Na<sup>+</sup>과 Cl<sup>-</sup>에 대한 투과성이 증가하여, 보다 많은 양의 Na<sup>+</sup>과 Cl<sup>-</sup>이 아가미를 통하여 유출되고, 또한 수질이 산성화되면 수질의 H<sup>+</sup>농도가 혈액중의 H<sup>+</sup>농도보다 높게 유지되므로 혈액중으로 NH<sub>4</sub><sup>+</sup>의 유출속도(efflux rate)가 점차 감소되어 상대적으로 Na<sup>+</sup>의

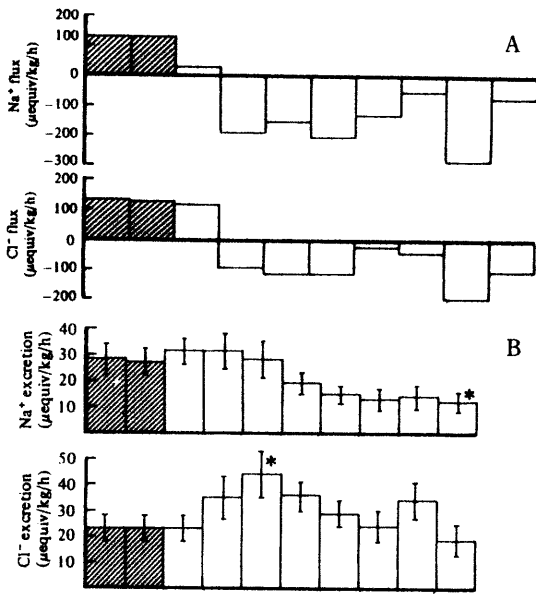


Fig. 4. Branchial net ion fluxes(A) and renal net ion fluxes(B) of Na<sup>+</sup> and Cl<sup>-</sup> in near neutral(hatched bar, pH=7.5) and druing acid exposure (unhatched bar, pH=4.2)

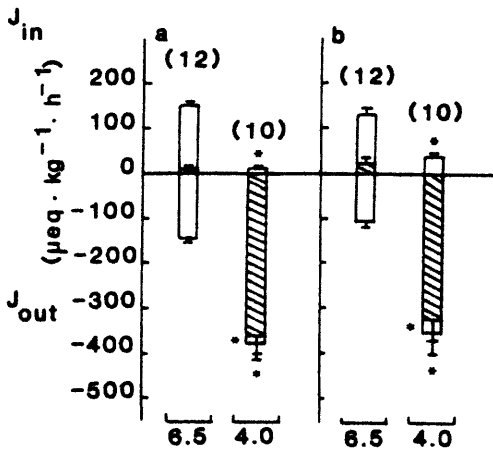


Fig. 5. Effects of acute pH 4.0 exposure on ion fluxes in rainbow trout. (a) Unidirectional and net sodium fluxes ; (b) Unidirectional and net chloride fluxes.

유입속도(influx rate)도 감소하게된다. 이로 인하여 혈액내에 증가된 H<sup>+</sup>을 중화시켜 산-염기 평형을 유지하기위하여, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>의 유출속도가 감소되어 상대적으로 Cl<sup>-</sup>의 유입속도도 감소한다.

한편 수질의 산성화로 인한 ion조절 기능의 장애는

환경수중에 존재하는 Ca<sup>2+</sup>와 aluminum (Al)의 농도에 영향을 받는다고 알려져 있다(Brown, 1981 ; McDonald, 1983a ; Malte, 1986 ; Jensen and Weber, 1987 ; Wood *et al.*, 1988 ; Heming and Blumhagen, 1988). 예로서, McDonald (1983a)는 rainbow trout를 이용한 실험에서 경수(hard water, Ca<sup>2+</sup> ≥1600 μequiv/l)에서는 연수(soft water, Ca<sup>2+</sup> =223μequiv/l)에서보다 수질의 산성화(pH 4.3)로 인한 아가미에서 Na<sup>+</sup>와 Cl<sup>-</sup>의 유출이 현저히 감소되어 혈장의 Na<sup>+</sup>과 Cl<sup>-</sup>의 소실과 이로 인한 사망율이 감소한다고 보고하였으며, Brown (1981)은 brown trout에서도 수질중에 함유된 Ca<sup>2+</sup> 농도가 증가하면 산성화(pH 3.5~4.0)로 인한 장애가 감소한다고 보고하였다. 또한 Heming과 Blumhagen(1988)은 rainbow trout를 사용한 실험에서 Al은 농도의 존적으로 수질의 산성화(pH 4.3)로 인한 혈장중의 Na<sup>+</sup>와 Cl<sup>-</sup>의 소실과 사망율을 더욱 증가시킨다고 보고하였다. 따라서 수질의 산성화로 인한 아가미에 있어서 Na<sup>+</sup>과 Cl<sup>-</sup>의 조절기능의 장애는 Ca<sup>2+</sup>에 의해서는 감소되고, Al에 의해서 더욱 증가됨을 알 수 있다(Fig. 6).

이와같은 Ca<sup>2+</sup>의 효과는 paracellular pathway의 투과성에 의해 일어난다(Booth *et al.* : 1988). 즉 Ca<sup>2+</sup>은 paracellular membrane의 surface ligand들 (membrane protein, mucopolysaccharides, anionic residues)과 이온 결합하여 paracellular membrane들을 안정화시켜 intercellular tight junction을 더욱 밀착되게 하여, Na<sup>+</sup>과 Cl<sup>-</sup>에 대한 membrane의 투과성을 감소시키며 (McDonald *et al.*, 1983), 또한 Ca<sup>2+</sup>은 surface ligand에 대하여 H<sup>+</sup>, Al과 경쟁적으로 작용하기 때문에 (Brown, 1968), 수중의 Ca<sup>2+</sup> 농도가 증가하면 이들 ligand와 결합능력이 증가하기 때문이다. Al의 효과는 branchial Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> ATPase 억제(Staurnes *et al.*, 1984)와 아가미내 상피세포의 paracellular membrane의 surface ligand에 대한 Ca<sup>2+</sup>과 경쟁적 작용때문(Booth *et al.*, 1987)에 일어난다.

즉, Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>ATPase가 억제되면 Na<sup>+</sup>/NH<sub>4</sub><sup>+</sup> 혹은 Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> exchanger와 Cl<sup>-</sup>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> exchanger 기능이 저하되어 Na<sup>+</sup>과 Cl<sup>-</sup>의 능동적 유입이 더욱 증가되고, 또한 아가미 상피세포의 투과성이 더욱 증가되어 Na<sup>+</sup>과 Cl<sup>-</sup>의 유출이 더 증가된다.

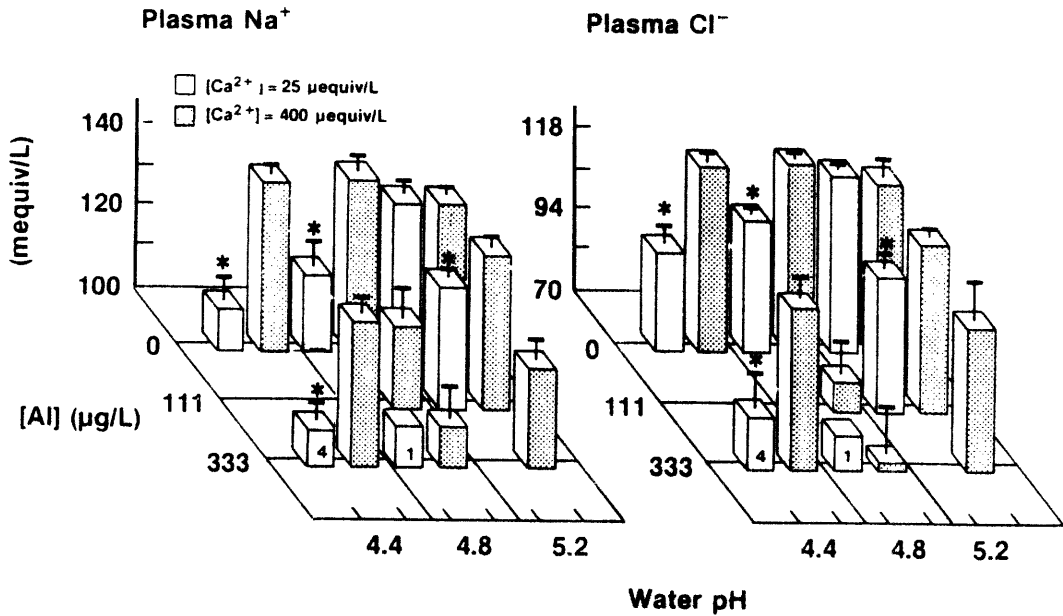


Fig. 6. Effects of water pH, Al, and Ca<sup>2+</sup> on plasma concentrations of Na<sup>+</sup> and Cl<sup>-</sup>. Asterisks indicate significant differences (p < 0.05, unpaired test) between high- and low-Ca<sup>2+</sup> animals at the same pH/Al exposure.

### 3. 수질의 산성화가 혈액성상에 미치는 영향

수질이 산성화되면 여러 담수어에 있어서 haematocrit, plasma protein, hemoglobin, erythrocyte 등과 같은 혈액성상에 다양한 변화가 일어난다고 보고되고 있다. McDonald 등(1980)은 rainbow trout를 pH 4.0~4.5에 노출시킬 때 haematocrit가 증가한다고 보고하였으며, Dively 등(1977)은 pH 4.2에 노출시킨 brook trout에서도 haematocrit가 증가한다고 보고하였다. 또한, Neville (1979)와 Vaala 등(1970)은 pH 3.4~4.0에 노출시킨 brook trout에서 hemoglobin 농도와 red blood cell count가 현저하게 증가한다고 보고하였으며, Milligan 등(1982)도 pH 4.0~4.5에 노출시킨 rainbow trout에서 Table 1과 같은 다양한 혈액성상의 변화가 일어난다고 보고하였다. 그러나, 이와 같은 혈액성상이 일어나는 원인에 대하여서는 학자들에 따라 서로 다르게 보고되어 있다. Fromm(1980)과 Spry 등(1981)은 이와 같은 혈액성상의 변화를 수질의 산성화로 인한 hypoxemia와 같은 호흡의 장애를 보상하기 위해 일어나는 혈액소생성반응(haemopoiesis response) 혹은 적혈구 이동

반응(erythrocyte mobilization response)이라 주장하였다. 즉, 환경수에 H<sup>+</sup> 농도가 대단히 증가하면 아가미에서 mucus가 분비되어 아가미를 통한 산소확산속도(oxygen diffusion rate)가 감소되어 혈장에서 hypoxemia가 일어나며, 또한 환경수의 H<sup>+</sup> 농도가 증가하면 H<sup>+</sup>이 아가미를 통하여 혈장으로 이동하여 혈장의 산성화가 일어나 hemoglobin의 산소운반능력(oxygen transport capacity)이 감소하게 되므로, 이들을 보상하기 위하여 kidney에 있는 haemopoietic tissue와 spleen (Johansson-Sjoberck and Larsson, 1979)에서 생성된 erythrocyte가 혈장내에 이동하여 haematocrit와 hemoglobin이 증가한다고 하였다. 한편, Milligan 등(1982)은 혈장의 hypoxemia와 같은 호흡장애는 수질의 pH가 극단적으로 낮은 경우(pH < 4.0)에서만 일어나고 pH가 4.0 이상인 수질에서는 일어나지 않으므로, 혈액성상의 변화는 호흡장애에 대한 보상반응이 아니라 아가미에서 이온의 급격한 소실로 인하여 일어나는 2차적인 반응의 결과라고 보고하였다.

즉, 아가미에서 Na<sup>+</sup>과 Cl<sup>-</sup>이 급속하게 감소하면, 혈장의 Na<sup>+</sup>과 Cl<sup>-</sup>의 양이 감소되어 혈장 삼투압이

	Control (n = 8)	Acid - day 3 (n = 8)
Haematocrit %	21.3 ± 2.9	47.3 ± 7.8*
Plasma [protein] (g/100 ml)	2.08 ± 0.11	3.94 ± 0.28*
[Haemoglobin] (g/100 ml)	5.95 ± 0.76	8.91 ± 0.95*
Red blood cell count (× 10 <sup>4</sup> /mm <sup>3</sup> )	65.6 ± 6.6	108.5 ± 13.1*
Reticulocyte count (× 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	18.95 ± 5.45	83.55 ± 15.76*
Mean RBC volume (× 10 <sup>-12</sup> l/cell)	0.325 ± 0.016	0.420 ± 0.040*
Mean cell [haemoglobin] (g/100 ml RBC)	29.4 ± 3.7	16.7 ± 1.5*
Mean cell haemoglobin (pg/cell)	92.26 ± 9.45	67.49 ± 2.79*
Spleen weight † (g)	0.546 ± 0.071	0.340 ± 0.060*
Spleen haemoglobin (g/spleen)	0.18 ± 0.04	0.06 ± 0.01*

\* Significantly different ( $P < 0.05$ ) from control values.

† Mean body weight: controls - 180.3 ± 15.3 g; day 3 acid - 198.0 ± 20.2 g.

Table 1. Changes in various haematological parameters after acid exposure(pH=4.0~4.5) in rainbow trout

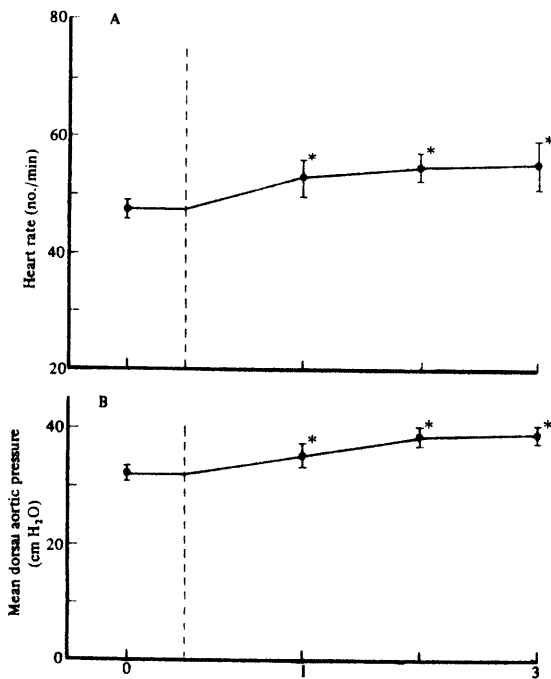


Fig. 7. The changes of heart rate(A) and dorsal pressure(B) in rainbow trout exposed to acid (pH=4.0~4.5).

낮아져 세포외액이 세포내액으로 이동하여 erythrocyte cell은 팽창되고 blood volume은 감소한다. 그 결과로서 hemoglobin(MCH)와 mean cell hemoglobin concentration(MCHC)는 감소한다고 하였다.

이상의 보고들을 종합하여보면, 수질의 산성화로 인한 혈액성상의 변화는 수질의 pH가 4.0 이하인 경우는 호흡장애로 인하여 일어나며, 수질의 pH가 4.0 이상인 경우는 아가미에서 급속한 이온소실로 인한 2차적인 반응으로 일어난다고 생각된다.

#### 4. 수질의 산성화가 심장맥관에 미치는 영향

Milligan 등(1982)은 수질이 산성화되면, 무지개송어의 심장박동수(heart rate)와 배동맥압(dorsal aortic pressure)이 모두 증가한다고 보고 하였다(Fig. 7). 일반적으로, 경골어류(teleost)의 심장에는 심장기능을 촉진시키는데 관여하는  $\beta$ -adrenergic receptor와 심장기능을 억제시키는데 관여하는 muscarinic receptor가 모두 존재하며,  $\beta$ -adrenergic receptor는 이 수용체를 지배하고 있는 교감신경(sympathetic nerve)이 자극되어 유리되는 norepinephrine이나 혈액중에 순환하고 있는 norepinephrine 혹은 epinephrine 등의 catechola-

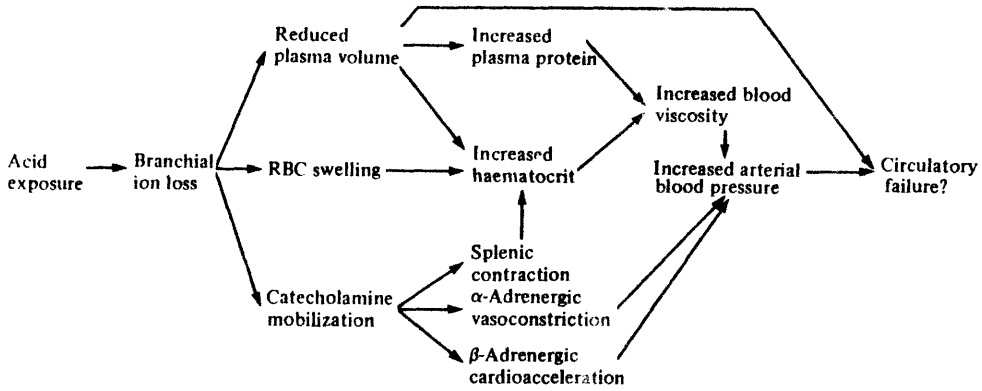


Fig. 8. Proposed sequence of events through which acid exposure may exert physiological disturbance of freshwater fish.

mine에 의해 활성화되고(activation) (Bennion, 1968 ; Gannon and Burnstock, 1969 ; Milligan and Wood, 1982)되고, muscarinic receptor는 이 수용체를 지배하고 있는 부교감신경(parasympathetic nerve)인 미주신경(vagal nerve)이 자극될 때 유리되는 acetylcholine에 의하여 활성화된다(Randall, 1966, 1968 ; Wood *et al.*, 1979). 또한, 경골어류는 격심한 운동, external hypercapnia, 혹은 acute hypoxia등의 stress를 받으면 혈액중에 순환하는 catecholamine, 특히 epinephrine의 농도가 현저히 증가한다고 알려져 있다(Nakano and Tomlinson, 1967 ; Mazeaud and Mazeaud, 1981 ; Boutillier *et al.*, 1986). 이와 같은 사실들을 미루어 볼 때, 수질이 산성화 될 때 담수어의 심장박동수가 증가하는 것은 아마도 ion 조절의 장애, 혈액성상의 장애등의 stress에 대한 반응으로 혈액중에 순환하는 catecholamine의 양이 증가되어 이것이 심장의  $\beta$ -adrenergic receptor를 활성화시키기 때문에 일어난다고 생각된다. 한편, catecholamine은 경골어류의 말초혈관 평활근(peripheral vascular smooth muscle)에 있는  $\alpha$ -adrenergic receptor를 활성화시켜 혈관을 수축시키며, 그 결과로 혈관저항(vascular resistance)이 증가한다고 알려져 있다(Bergman *et al.*, 1974 ; Wood, 1975 ; Payan and Girard, 1977 ; Wood and Shelton, 1980).혈압상승은 대개 심장박동수증가와 말초혈관저항의 증가로 일어나며 혈액의 점도(blood viscosity)의 증가(Cameron and Pavis, 1970 ; Milligan and Wood, 1982)도 밀접한

관계가 있다. 그러므로, Fig. 7에서의 배동맥압의 증가는 수질의 산성화로 인하여 증가된 내인성 catecholamine의 심장박동촉진작용, 말초혈관수축작용과 ion 조절장애로 인한 혈액점도의 증가 때문에 일어난다고 생각된다. 이와같은 심맥관계 장애는 수질의 산성화가 지속되면 더욱 악화되어 최종적으로는 혈관폐쇄를 야기시켜 순환계 장애를 일으킨다.

이상의 사실들을 요약하면, 수질이 산성화 되면, 먼저 어류아가미에 있어서 이온조절기능의 장애가 일어나고, 그 결과 혈액성상, 심맥관계, 체액의 분포등에 장애가 일어나서 최종적으로는 순환계의 장애로 인하여 사망하게 된다.

즉, 아가미에서 많은 이온이 소실되면, 혈장중의 Na과 Cl의 양이 감소되어 삼투압이 낮아져 그 결과 세포외액이 세포내액으로 이동하여 적혈구세포가 팽창되고, 혈장의 부피(plasma volume)가 감소되어 haematocrit, 혈장 단백질 농도, 혈액의 점도등이 증가된다. 그리고, 내인성 catecholamine의 양도 증가되어 심장박동수와 혈압이 증가되어 최종적으로는 혈관의 폐쇄로 인하여 조직으로 산소공급이 되지않아 심각한 tissue hypoxemia로 인하여 사망하게 된다(Fig. 8). 이와같은 일련의 생리적 장애는 아가미에서 소실되는 이온의 총량 그 자체 때문이 아니라 이들 이온이 신속하게 소실되기 때문에 일어나는 2차적인 반응이다.

## Reference

- Audet C. and Wood C.M.(1988) : Do rainbow trout (*Salmo gairdneri*) Acclimate to low pH? Can. J. Fish. Aquat. Sci., 45, 1399~1405.
- Bennion G.R.(1968) : The control of the function of the heart in teleost fish. M. Sc. Thesis, university of British Columbia, Vancouver, B.C., Canada.
- Bergman H.L., Olson K.R. and Fromm P.O.(1974) : The effects of vasoactive agents on the functional surface area of isolated-perfused gills of rainbow trout. J. Comp. Physiol., 94, 267~286.
- Booth C.E., McDonald D.G., Simons B.P. and Wood C.M.(1988) : Effects of aluminum and low pH on net ion fluxes and ion balance in the brook trout (*Salvelinus fontinalis*). Can. J. Fish. Aquat. Sci., 45, 1573~1574.
- Boutilier R.G., Iwama G.K. and Randall D.J.(1986) : Acute extracellular acidosis promotes catecholamine release in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) : interactions between red cell pH and haemoglobin oxygen-carrying capacity. J. Exp. Biol., 123, 145~157.
- Brown D.J.A.(1981) : The effects of various cations on the survival of brown trout, *Salmo trutta* at low pHs. J. Exp. Biol., 18, 31~40.
- Brown V.M.(1968) : The calculation of the acute toxicity of mixtures of poisons to the rainbow trout. Water Res., 2, 723~733.
- Cameron J.N. and Davis J.C.(1970) : Gas exchange in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) with varying blood oxygen capacity. J. Fish. Res. Bd. Can., 27, 1067~1085.
- Claiborne J.B., Evans D.H. and Goldstein L.(1982) : Fish branchial  $\text{Na}^+/\text{NH}_4^+$  exchange is via basolateral  $\text{Na}^+-\text{K}^+$  activated ATPase. J. Exp. Biol., 96, 431~434.
- Dively J.L., Mudge J.E., Neef W.H. and Anthony A. (1977) : Blood  $\text{P}_{\text{O}_2}$ ,  $\text{P}_{\text{CO}_2}$ , and pH changes in brook trout (*Salvelinus fontinalis*) exposed to sublethal levels of acidity. Comp. Biochem. Physiol., 57A, 347~351.
- Fromm P.O.(1980) : A review of some physiological and toxicological responses of freshwater fish to acid stress. Environ. Biol. Fishes., 5, 79~93.
- Gannon B.J. and Burnstock G.(1969) : Excitatory adrenergic innervation of the fish heart. Comp. Biochem. Physiol., 29, 765~773.
- Gonza lez E., Kirchhausen T., Linares H. and Whittenbury G.(1976) : Observations on the action of urea and other substances in opening the paracellular pathway in amphibian skins. In Comparative Physiology : Water, Ions and Fluid Mechanics, (eds Schmidt-Nielson K., Bolis L. and Maddrell H.P.), pp. 43~52. Cambridge University Press.
- Heisler N.(1984) : Acid-base regulation in fishes. In : Fish Physiology, (eds Hoar W.S. and Randall D.J.), vol. 10A, pp. 315~401. Academic Press, New York.
- Heming T.A. and Blumhagen K.A.(1988) : Plasma acid-base and electrolyte states of rainbow trout exposed to alum(aluminum sulphate) in acidic and alkaline environments. Aquatic Toxicology., 12, 125~140.
- Isaia J.(1979) : Non-electrolyte permeability of trout gills. Effects of temperature and adrenaline. J. physiol. (London), 286, 371~373.
- Isaia J.(1982) : Effects of environmental salinity on branchial permeability of rainbow trout, *Salmo gairdneri*. J. Physiol. (London), 326, 297~307.
- Jensen F.B. and Weber R.E.(1987) : Internal hypoxia-hypercapnia in tench exposed to aluminum in acid water : Effects on blood gas transport, acid-base status and electrolyte composition in arterial blood. J. Exp. Biol., 127, 427~442.
- Johansson-sjobeck M. and Larsson A.(1979) : Effects

## 122 *Acidification of Water and Physiological Disturbances*

- of inorganic lead on delta-aminolevulinic acid dehydratase activity and hematological variables in the rainbow trout (*Salmo gairdneri*). Arch. Environ. Contam. Toxicol., 8, 419.
- Maetz J. and Garcia-Romeu F.(1964) : The mechanism of sodium and chloride uptake by gills of a freshwater fish, *Carassius auratus*. II. Evidence for  $\text{NH}_4^+/\text{Na}^+$  and  $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$  exchanges. J. Gen. Physiol., 47,1209~1227.
- Maetz J.(1974) : Aspects of adaptation to hypo-osmotic and hyper-osmotic environments. In : Biochemical and Biophysical perspectives in Marine Biology, vol. 1. (ed. D. C. Malins and J.R. Sargent), pp. 1~167. London : Academic Press.
- Malte H.(1986) : Effects of aluminum in hard, acid water on metabolic rate, blood gas tensions and ionic status in the rainbow trout. J. Exp. Biol., 29, 187~198.
- Marshall W.S.(1985) : Paracellular ion transport in the trout opercular epithelium models osmoregulatory effects of acid precipitation. Can. J. Zool., 63, 1816~1822.
- Mazeaud M.M. and Mazeaud F.(1981) : Adrenergic responses to stress in fish. In Stress and Fish (ed Pickering A.D.), pp. 49~75. London, Academic Press.
- McDonald D.G., Hobe H. and Wood C.M.(1980) : The influence of calcium on the physiological responses on the rainbow trout, *Salmo gairdneri*, to low environmental pH. J. Exp. Biol., 88, 109~131.
- McDonald D.G. and Wood C.M.(1981) : Branchial and renal acid and ion fluxes in the rainbow trout, *Salmo gairdneri*, at low environmental pH. J. Exp. Biol., 93, 101~118.
- McDonald D.G.(1983a) : The interaction of environmental calcium and pH on the physiology of the rainbow trout, *Salmo gairdneri*. I. Branchial and renal net ion and  $\text{H}^+$  fluxes. J. Exp. Biol., 102, 123~140.
- McDonald D.G.(1983b) : The effects of  $\text{H}^+$  upon the gills of freshwater fish. Can. J. Zool., 61, 691~703.
- McDonald D.G., Walker R.L. and Wilkes P.R.H.(1983) : The interaction of environmental calcium and pH on the physiology of the rainbow trout, *Salmo gairdneri*. II. Branchial ionoregulatory mechanism. J. Exp. Biol., 102, 141~155.
- McWilliams P.G.(1983) : An investigation of the loss of bound calcium from the gills of the brown trout, *Salmo trutta*, in acid media. Comp. Biochem. Physiol. 74A, 107~116.
- Milligan C.L. and Wood C.M.(1982) : Disturbances in haematology, fluid volume distribution and circulatory function associated with low environmental pH in the rainbow trout, *Salmo gairdneri*. J. Exp. Biol., 99, 397~415.
- Nakano T. and Tomlinson N.(1967) : Catecholamine and carbohydrate concentrations in rainbow trout, *Salmo gairdneri*, in relation to physical disturbance. J. Fish. Res. Bd. Can., 24, 1701~1714.
- Neville C.M.(1979a) : Sublethal effects of environmental acidification on rainbow trout (*Salmo gairdneri*). J. Fish. Res. Bd. Can., 37, 84~87.
- Payan P., and Girard J.P.(1977) : Adrenergic receptors regulating patterns of blood flow through the gills of trout. Am. J. Physiol., 232, H18~H23.
- Payan P.(1978) : A study of the  $\text{Na}^+/\text{NH}_4^+$  exchange across the gill of the perfused head of the trout (*Salmo gairdneri*). J. Comp. Physiol., 124, 181~188.
- Randall D.J.(1966) : The nervous control of cardiac activity in the tench (*Tinca tinca*) and the goldfish (*Carassius auratus*). Physiol. Zool., 34, 185~192.
- Randall D.J.(1968) : Functional morphology of the heart in fishes. Am. Zoologist., 8, 179~189.
- Staurnes M., Sigholt T. and Reite O.B.(1984) : Reduced carbonic anhydrase and Na-K-ATPase ac-



tivity in gills of salmonids exposed to aluminum-containing acid water. *Experientia*, 40, 226~227.

Spry D.J., Wood C.M. and Hodson P.V.(1981) : The effects of environmental acid on freshwater fish with particular reference to the softwater lakes in Ontario and the modifying effects of heavy metals. A Literature review. *Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci.*, 999, 145p.

Ultsch G.R., Ott M.E. and Heisler N.(1981) : Acid-base and electrolyte status in carp (*Cyprinus carpio*) exposed to low environmental pH. *J. Exp. Biol.*, 93, 65~80.

Vaala S.S. and Mitchell R.B.(1970) : Blood oxygen-tension changes in acid-exposed brook trout. *Proc. Pa. Acad. Sci.*, 44, 41~44.

Wood C.M.(1975) : A Pharmacological analysis of the

adrenergic and cholinergic mechanisms regulating branchial vascular resistance in the rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Can. J. Zool.*, 53, 1569~1577.

Wood C.M., Pieprzak P. and Trott J.M.(1979) : The influence of temperature and anaemia on cholinergic mechanisms controlling heart rate in the rainbow trout. *Can. J. Zool.*, 57, 2440~2447.

Wood C.M. and Shelton G.(1980) : Cardiovascular dynamics and adrenergic responses of the rainbow trout in vivo. *J. Exp. Biol.*, 87, 247~270.

Wood C.M., Playle R.C., Simons B.P., Goss G.G. and McDonald D. G.(1988) : Blood gases, acid-base status, ions, and hematology in adult brook trout (*Salvelinus fontinalis*) under acid/aluminum exposure. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 45, 1575~1586.

