

# 연어(*Oncorhynchus keta*)의 초기 생활사에 아질산성 질소 노출이 미치는 급성 독성

이유진, 고지예, 조규석\*

충청북도내수면산업연구소

## Acute Toxicity of Nitrite Nitrogen Exposure on the Early Life Stages of Chum Salmon(*Oncorhynchus keta*)

Yu Jin Lee, Ji Ye Go, Kyu Seok Cho\*

Inland Fisheries Industrial Institute of ChungCheongBuk-Do, Chungju-si 27432, Republic of Korea

### Corresponding Author

Kyu Seok Cho

E-mail : kscho6146@korea.kr

연어(*Oncorhynchus keta*)의 초기 생활사 단계에서 아질산성 질소( $\text{NO}_2^-$ -N)에 대한  $\text{LC}_{50}$  값은 시간이 지남에 따라 감소하는 경향을 보였다. Alevin 단계의 96시간  $\text{LC}_{50}$  값은 89.98 mg/L이었고, fry 단계에서는 29.36 mg/L, parr 단계에서는 1.89 mg/L로 측정되어 성장 단계가 진행될수록 아질산성 질소의 독성은 증가하였다. Alevin 단계의 폐사율은 24시간째 아질산성 질소 160 mg/L에서 10%, 240 mg/L에서 56.7%로 나타났고, 72시간째 160 mg/L에서는 90%, 200 mg/L 이상에서는 100%를 기록하였다. 96시간째는 40 mg/L에서 16.7%, 160 mg/L에서는 96.7%의 폐사율이 관찰되었다. Fry 단계의 폐사율은 24시간째 아질산성 질소 30 mg/L에서 3.3%, 50 mg/L에서 56.7%, 60 mg/L에서 83.3%이었으며, 96시간째는 50 mg/L에서 모든 개체가 폐사하였다. Parr 단계의 폐사율은 24시간째 아질산성 질소 1.6 mg/L에서 10%, 6.4 mg/L에서 100%이었고, 48시간째 3.2 mg/L에서 56.7%, 96시간째 3.2 mg/L에서 83.3%, 6.4 mg/L에서는 100%를 보였다. 따라서 alevin 단계는 아질산성 질소의 체내 흡수가 적어 독성 민감성이 낮았으나, fry와 parr 단계로 진행되면서 아가미 발달과 함께 독성이 증가하였으며, 특히 parr 단계에서는 가장 높은 민감성을 보였다.

키워드: 연어, 초기 생활사, 아질산성 질소, 반수치사농도

This study examined the acute toxicity of nitrite nitrogen( $\text{NO}_2^-$ -N) on the early life stages of chum salmon(*Oncorhynchus keta*). The results showed that  $\text{LC}_{50}$  values for nitrite nitrogen decreased progressively as the fish developed through their early life stages. In the alevin stage, the 96-hour  $\text{LC}_{50}$  value was measured at 89.98 mg/L, while in the fry stage, it was 29.36 mg/L, and in the parr stage, it was 1.89 mg/L, indicating that the toxicity of nitrite nitrogen increased as the developmental stage progressed. At 24 hours, alevin had a 10% mortality rate at 160 mg/L and 56.7% at 240 mg/L of nitrite nitrogen. By 72 hours, mortality rose to 90% at 160 mg/L,

Received 2024. 10. 17.

Revised 2024. 12. 03.

Accepted 2024. 12. 04.

with 100% mortality at levels above 200 mg/L. At 96 hours, mortality reached 16.7% at 40 mg/L and 96.7% at 160 mg/L. For fry, at 24 hours, mortality was 3.3% at 30 mg/L, 56.7% at 50 mg/L, and 83.3% at 60 mg/L, with 100% mortality at 50 mg/L after 96 hours. In the parr stage, the mortality rate was 10% at 1.6 mg/L after 24 hours, with all individuals dying at 6.4 mg/L. After 48 hours, mortality increased to 56.7% at 3.2 mg/L, and at 96 hours, mortality reached 83.3% at 3.2 mg/L and 100% at 6.4 mg/L. Therefore, the alevin stage showed lower sensitivity to nitrite due to reduced nitrite absorption, but as the fish progressed to the fry and parr stages, gill development led to increased nitrite toxicity, with the parr stage showing the highest sensitivity.

**Keywords:** Chum salmon(*Oncorhynchus keta*), Early life stages, Nitrite nitrogen, LC<sub>50</sub>

## 서론

아질산( $\text{NO}_2^-$ )은 질소 순환에서 중요한 중간 산물로 자연 생태계에서 주로 질화 및 탈질화 과정을 통해 형성된다. 암모니아( $\text{NH}_3$ )는 질화 세균에 의해 아질산으로 산화된 뒤 질산( $\text{NO}_3^-$ )으로 전환되며, 자연 수계에서는 매우 낮은 농도로 존재한다. 아질산은 어류의 이온 조절, 호흡, 심혈관, 내분비 및 배설 기능을 포함한 다양한 생리적 과정을 방해하게 된다(Kroupova et al., 2005). 특히, 아질산 농도가 높아지면 담수어류는 아가미를 통해 염소 이온( $\text{Cl}^-$ ) 대신 아질산을 흡수하게 되며, 체내에 축적된 아질산은 헤모글로빈(hemoglobin)을 메트헤모글로빈(methemoglobin)으로 산화시켜 혈액의 산소 운반 능력을 저하시킨다(Eddy and Williams, 1987). 이로 인해 유발된 메트헤모글로빈혈증(methemoglobinemia)은 저산소 상태(hypoxia)를 초래하며 간과 망막 등 주요 기관에 손상을 일으킨다(Arillo et al., 1984; Hofer and Gatumu, 1994).

아질산성 질소의 독성 수준은 어종 간 차이가 크며, 이는 외부 및 내부 요인에 따라 매우 다양하게 나타난다. 특히, 담수와 해수에 모두 적응할 수 있고 염소 이온을 많이 흡수하는 무지개송어(*Oncorhynchus mykiss*), 농어(*Lateolabrax japonicus*) 및 강꼬치고기(*Esox lucius*)와 같은 종들은 아질산성 질소에 민감하게 반응하는 반면에, 염소 이온을 적게 흡수하는 잉어(*Cyprinus carpio*)와 틴치(*Tinca tinca*)와 같은 종들은 상대적으로 아질산성 질소에 대한 민감도가 낮다고 보고되었다(Williams and Eddy, 1989; Tomasso, 1986). 아질산성 질소의 독성은 어류의 크기와 성장 단계에 따라 달라진다. Perrone and Meade(1977)에 따르면, 은연

어(*O. kisutch*) 치어는 1년생 개체보다 아질산성 질소의 내성이 더 높았는데, 이러한 현상은 브라운 송어(*Salmo trutta* L.), 무지개송어 및 대서양연어(*S. salar*) 등 다른 연어과 어류에서도 동일하게 관찰되었다(Russo et al., 1974; Bartlett and Neumann, 1998; Williams and Eddy, 1989). 따라서, 담수어류에서 아질산성 질소의 독성은 어종, 성장 단계 및 환경 요인 등에 의해 크게 좌우되며, 독성의 민감도를 결정하는 중요한 요소로 작용한다.

우리나라 양식산업은 기후 변화와 같은 환경적 도전에 효과적으로 대응하기 위해 순환여과시스템(Recirculating Aquaculture System, RAS)을 도입하는 방향으로 나아가고 있다. 특히 연어과 어류와 같은 고부가가치 품종을 안정적으로 생산하려면 수온, 용존산소 등 환경적 변수를 철저히 통제하는 것이 중요하다. 그러나 RAS 환경에서 물의 교체가 제한되고 생물학적 여과 과정이 제대로 작동하지 않을 경우, 축적된 아질산이 질산으로 충분히 전환되지 못하고, 이는 양식 생물에겐 심각한 산소 부족 증상을 유발할 수 있다(Svobodová et al., 2005).

연어(*O. keta*)는 우리나라의 대표적인 회귀성 어류로, 담수에서 태어난 후에 바다로 이동하여 성장을 완료한 후 다시 산란을 위해 강으로 돌아오는데, 주로 북태평양과 베링해, 동해와 같은 차가운 해역에서 서식하는 것으로 알려져 있다. 연어는 생애 주기 동안 바다와 담수를 오가는 특성을 가지고 있어 해양과 담수 생태계에서 중요한 역할을 하며, 이들의 생존과 성장은 수온, 먹이 및 해류 등의 생태적 요인에 크게 영향을 받는다(NOAA Fisheries, 2024). 한국에서는 연어자원 증강 사업이 1967년부터 시작이 되어왔으며(Kim et al., 2008), 현재 강원,

경북 및 울산 등을 중심으로 '21년은 10.5백만마리, '22년은 2.3백만마리 및 '23년에는 11.7백만마리 규모로 방류되고 있다 (FIRA, 2021~2023).

연어에 관한 국내 연구는 주로 생태적 특성(Kwon et al., 2014; Hur et al., 2021)과 어획물에 대한 식품 산업적 활용 (Lim et al., 2015; Min and Song, 2019; Cha et al., 2020; Kim et al., 2021) 그리고 담수 사육 단계에서 수온 (Jang et al., 2022), 염분(Cho et al., 2022) 및 사료 공급 횟수(Cho et al., 2023)와 성장 간의 관계에 대해 다루어졌다. 그러나 연어에 대한 아질산성 질소의 급성 독성에 관한 연구는 아직 보고된 바가 없어, 이에 본 연구에서는 연어의 초기 생활사인 alevin, fry 및 parr 단계에서 아질산성 질소의 급성 독성을 평가하고, 각 단계별 민감성의 차이를 규명하여 연어 양식에서 치어 생산 과정 중 발생할 수 있는 아질산성 질소의 피해를 예방하고 최적의 수질 조건을 마련하고자 한다.

## 재료 및 방법

### 1. 실험어

연어는 한국수산자원공단 동해생명자원센터에서 수정란을 분양받아 충청북도내수면산업연구소의 부화조와 사육수조 192 L(1.2×0.8×0.3 m)에서 사육되었다. 실험어는 부화 후 15일령 alevin(전장 2.2±0.1 cm, 체중 0.1±0.02 g), 60일령 fry(전장 4.0±0.5 cm, 체중 0.6±0.1 g) 및 170일령 parr(전장 10.5±0.7 cm, 체중 6.6±1.0 g)를 대상으로 하였으며, 외관상 특이점이 없고 사료 섭취가 활발한 개체를 선별하여 사용하였다. 사육 수온은 13.0±0.5°C에서 관리하였으며, alevin이 부화 후 37일째 난황을 흡수하고 부상할 때 미립자 사료(MICROBAQ-0, DIBAC, Zaragoza, Spain)를 1일 어체중의 3.96%를 3회 나누어서 공급하였다.

### 2. 실험환경

Alevin 단계는 1 L 유리 비이커를 사용하였고, fry와 parr 단계는 27 L 사각 유리수조(30×30×30 cm)를 사용하였다. 각 생활사 단계마다 7개 아질산성 질소 농도를 설정하여 3회 반복 실험을 진행하였으며, 각 단계별로 21개의 수조를 사용하였다. 실험은 일정한 수온 유지를 위해서 냉각기(BF-2000G, 뉴블루오션, 한국)를 설치한 사각 챔버(0.8×1.2×0.3 m)안에 물을

채우고 실험수조를 넣어서 진행하였다. 광주기는 12L:12D로 설정하였고 실험기간 동안 아질산성 질소의 농도 변화를 최소화 하기 위해 1일 1회 새로운 용액으로 교체하였다. 본 연구의 실험기간은 96시간 동안 실시하였으며, 실험어는 각 실험수조에 10마리 씩 수용하였다.

### 3. 시험용액

아질산성 질소의 표준용액은 환경부 수질오염공정시험기준 (2022.2.1. 개정)에 따라 아질산나트륨( $\text{NaNO}_2$ , sigma aldrich, St. Louis, MO, USA)을 사용하여 10,000 mg/L 농도로 제조하였다. 실험 용수는 모래여과기(D-500, SPLASH, China)를 통과한 지하수를 사용하였다. 예비 실험을 바탕으로 설정된 아질산성 질소의 농도는 alevin 단계에서 0, 40, 80, 120, 160, 200, 240 mg/L, fry 단계에서 0, 10, 20, 30, 40, 50, 60 mg/L, parr 단계에서 0, 0.2, 0.4, 0.8, 1.6, 3.2, 6.4 mg/L로 설정하였다. 각 실험구의 아질산성 질소 분석은 1일 1회 이온크로마토그래피(ICS-1500, ThermoFisher, Waltham, MA, USA)로 분석하였으며, 수온, 용존산소, pH는 다항목 수질측정기(WTW, Multi 3410, Weilheim, Germany)를 사용하여 측정하였다 (Table 1).

### 4. 반수치사농도(LC<sub>50</sub>)

폐사 개체 확인은 수조 바닥에 유영 능력을 완전히 상실하여 몸체가 수평으로 놓인 상태에서 1분 이상 아가미 호흡 활동을 중지한 개체를 기준으로 1일 2회(09:00, 21:00) 관찰하였다. 96시간 동안 생존율 측정은 24시간 간격으로 누적 폐사량을 확인하여 LC<sub>50</sub>을 산출하였다.

### 5. 통계분석

LC<sub>50</sub>은 측정 시점에 생존한 개체수와 폐사한 개체수를 기반으로 산출하였으며, SPSS 통계 프로그램(Ver. 20, SPSS Inc., IBM, New York, US)을 사용하여 Probit 회귀 분석을 통해 계산되었다. LC<sub>50</sub> 값은 Probit( $p$ ) = 0일 때의 농도로 추정되었다. 통계적 유의성을 확인하기 위해 ANOVA 검정을 실시하였고, 실험기간 동안의 생존율 차이를 평가한 뒤, 사후 검정으로는 Tukey의 다중 범위 검정(Tukey's HSD)을 사용하여  $p < 0.05$ 일 때 유의미한 차이가 있는 것으로 간주하였다.

**Table 1.** Water quality in the experimental tanks with the alevin, fry and parr of chum salmon (*Oncorhynchus keta*) for 96 hours

Life cycle	Target NO <sub>2</sub> -N (mg NO <sub>2</sub> -N/L)	Measured NO <sub>2</sub> -N (mg NO <sub>2</sub> -N/L)	Temperature (°C)	Dissolved oxygen (mg/L)	pH
Alevin	0	0.0±0.0	13.3±0.2	8.58±0.57	7.92±0.24
	40	41.8±1.3	13.2±0.1	8.57±0.35	7.94±0.07
	80	83.4±5.1	13.3±0.2	8.48±0.35	8.15±0.40
	120	123.5±6.6	13.3±0.2	8.88±0.43	8.15±0.24
	160	158.5±8.5	13.3±0.1	8.41±0.17	8.01±0.37
	200	203.7±15.4	13.2±0.2	8.34±0.09	8.11±0.39
	240	241.2±13.6	13.3±0.2	8.51±0.18	8.14±0.24
Fry	0	0.0±0.0	13.0±0.0	8.23±0.45	7.72±0.28
	10	10.4±0.8	13.1±0.1	7.84±0.37	8.12±0.19
	20	21.1±2.4	13.1±0.1	7.95±0.19	7.59±0.22
	30	30.0±2.5	13.1±0.0	7.86±0.50	7.80±0.35
	40	40.2±3.5	13.1±0.0	8.09±0.39	8.06±0.26
	50	51.2±3.2	13.1±0.1	8.00±0.23	7.93±0.51
	60	60.5±4.1	13.0±0.0	7.73±0.50	7.92±0.33
Parr	0	0.00±0.00	13.2±0.2	8.72±0.27	7.93±0.11
	0.1	0.11±0.04	13.2±0.2	8.67±0.37	8.01±0.25
	0.2	0.23±0.04	13.2±0.2	8.75±0.32	7.96±0.21
	0.4	0.45±0.06	13.2±0.1	8.78±0.13	7.95±0.05
	0.8	0.82±0.10	13.2±0.2	8.73±0.58	7.93±0.14
	1.6	1.51±0.16	13.1±0.2	8.56±0.26	8.02±0.06
	3.2	3.31±0.35	13.2±0.2	8.52±0.29	8.02±0.16

## 결 과

아질산성 질소에 대한 연어 초기 생활사의 독성적 영향은 Table 2에 나타내었다. Alevin 단계에서는 노출 시간이 증가할 수록 LC<sub>50</sub> 값이 유의하게 감소하여 24시간 LC<sub>50</sub> 값은 239.08±6.99 mg/L, 48시간 LC<sub>50</sub> 값은 203.28 mg/L, 72시간 LC<sub>50</sub> 값은 115.60 mg/L 및 96시간 LC<sub>50</sub> 값은 89.98 mg/L로 유의하게 감소하는 경향을 보였다( $p < 0.05$ ). Fry 단계에서도 LC<sub>50</sub> 값은 유의하게 감소하여 24시간째 46.37±1.26 mg/L, 48시간째 39.19±1.70 mg/L, 72시간째 34.76±1.12 mg/L 및 96시간째 29.36±1.12 mg/L로 측정되었다( $p < 0.05$ ). Parr 단계에서도 LC<sub>50</sub> 값은 24시간째 3.74±0.12 mg/L, 48시간째 2.83±0.19 mg/L, 72시간째 2.43±0.06 mg/L 및 96시간째 1.89±0.11 mg/L로 나타나 독성의 민감도는 유의하게 증가하였다( $p < 0.05$ ).

**Table 2.** LC<sub>50</sub> values of alevin, fry and parr stages of salmon (*Oncorhynchus keta*) according to nitrite nitrogen exposure time

LC <sub>50</sub>	alevin	fry	parr
24h-LC <sub>50</sub>	239.08±6.99 <sup>a</sup>	46.37±1.26 <sup>a</sup>	3.74±0.12 <sup>a</sup>
48h-LC <sub>50</sub>	203.28±8.04 <sup>b</sup>	39.19±1.70 <sup>b</sup>	2.83±0.19 <sup>b</sup>
72h-LC <sub>50</sub>	115.60±3.96 <sup>c</sup>	34.76±1.12 <sup>c</sup>	2.43±0.06 <sup>c</sup>
96h-LC <sub>50</sub>	89.98±6.48 <sup>d</sup>	29.36±1.12 <sup>d</sup>	1.89±0.11 <sup>d</sup>

Alevin 단계의 폐사율은 아질산성 질소 농도와 시간이 증가함에 따라 선형적으로 상승하는 경향을 보였다(Fig. 1). 24시간 동안 아질산성 질소 160 mg/L에서 폐사율은 10.0±10.0%, 200 mg/L에서는 16.7±5.8%, 240 mg/L에서는 56.7±11.5%로 증가하였다. 48시간 동안 아질산성 질소 160 mg/L에서는 30.0±10%, 200 mg/L에서는 46.7±11.5%, 240 mg/L에서는 73.3±5.8%로 증가하였다. 72시간 동안 아질산성 질소 80 mg/L에서는 23.3±5.8%, 120 mg/L에서는 46.7±15.3%, 160 mg/L에서는 90±10.0%로 상승하였고, 200 mg/L 이상에서는 100±0.0%를 기록하였다. 96시간 동안 아질산성 질소 40 mg/L

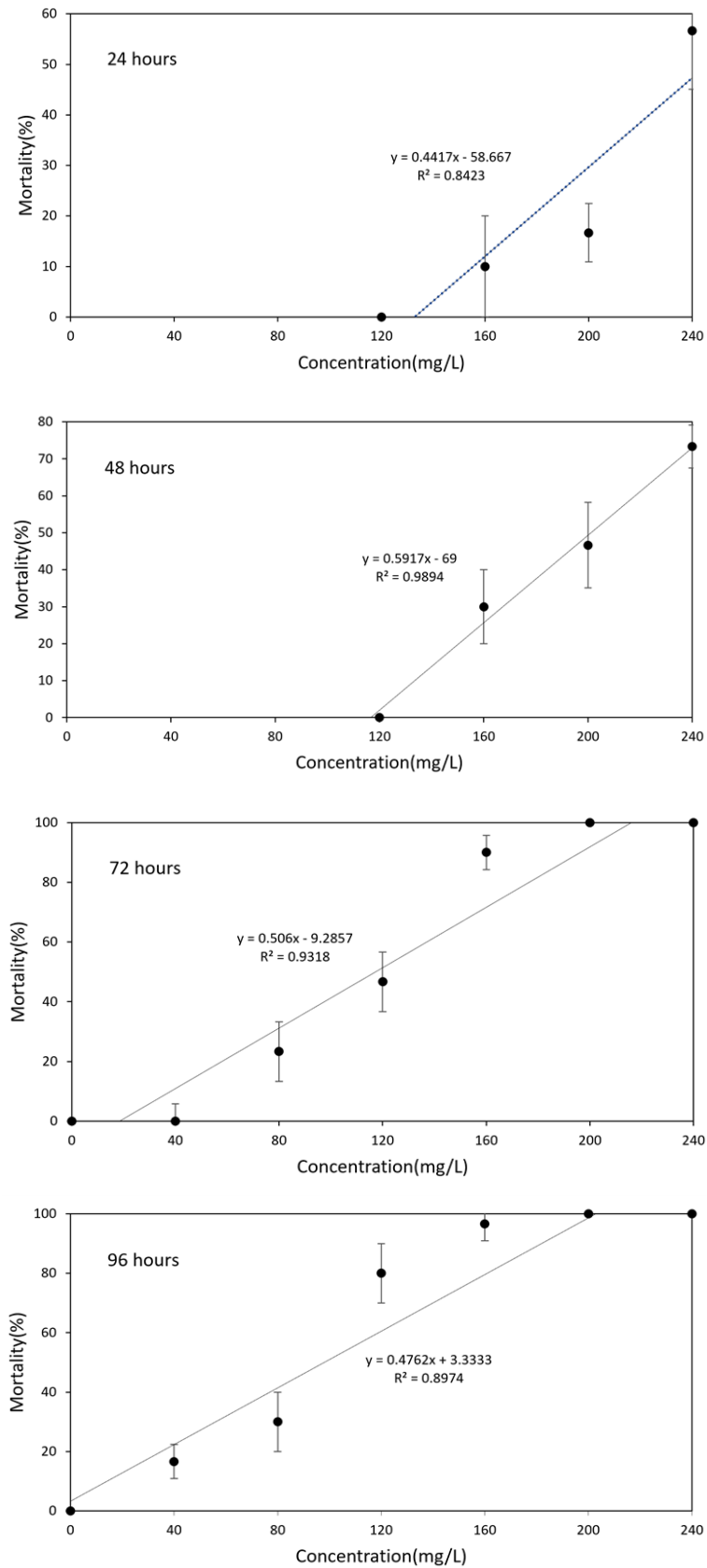


Fig. 1. Changes in the mortality rate of Salmon, *Oncorhynchus keta* alevin according to nitrite nitrogen concentration and exposure time.



에서는  $16.7 \pm 5.8\%$ , 120 mg/L에서는  $80 \pm 10.0\%$ , 160 mg/L에서는  $96.7 \pm 5.8\%$ , 200 mg/L 이상에서는  $100 \pm 0.0\%$ 의 폐사율을 보였다.

Fry 단계의 폐사율은 아질산성 질소 농도와 시간이 증가함에 따라 선형적으로 상승하는 경향을 보였다(Fig. 2). 24시간 동안 아질산성 질소 30 mg/L에서 폐사율은 3.3%, 40 mg/L에서는 36.7%, 50 mg/L에서는 56.7%, 60 mg/L에서는 83.3%로 상승하였다. 48시간 동안 아질산성 질소 30 mg/L에서 폐사율은 13.3%, 40 mg/L에서는 46.7%, 50 mg/L에서는 93.3%, 60 mg/L에서는 100%로 나타났다. 72시간 동안 아질산성 질소 20 mg/L에서 폐사율은 6.7%, 30 mg/L에서는 23.3%, 40 mg/L에서는 70%, 50 mg/L에서는 100%의 폐사율을 보였다. 96시간 동안 아질산성 질소 20 mg/L에서 폐사율은 16.7%, 30 mg/L에서 40.0%, 40 mg/L에서 83.3%, 50 mg/L에서 100%로 증가하였다.

Parr 단계의 폐사율은 아질산성 질소 농도와 노출 시간이 증가함에 따라 상승하는 경향을 보였다(Fig. 3). 24시간 동안 아질산성 질소 1.6 mg/L에서 폐사율은 10%, 3.2 mg/L에서 23.3%, 6.4 mg/L에서 100%를 보였다. 48시간 동안 아질산성 질소 1.6 mg/L에서 폐사율은 23.3%, 3.2 mg/L에서는 56.7%, 6.4 mg/L에서는 모든 개체가 폐사하였다. 72시간 동안 아질산성 질소 1.6 mg/L에서 폐사율은 36.7%, 3.2 mg/L에서는 66.7%, 6.4 mg/L에서는 100%를 보였다. 96시간 동안 아질산성 질소 0.8 mg/L에서 폐사율은 23.3%, 1.6 mg/L에서는 43.3%, 3.2 mg/L에서는 83.3%, 6.4 mg/L에서는 100%를 나타내었다.

## 고찰

본 연구에서 연어의 초기 생활사 단계인 alevin, fry, parr에 대한 아질산성 질소의  $LC_{50}$  값은 성장 단계와 노출 시간이 길어질수록 독성의 민감도가 유의하게 상승하는 것으로 나타났다( $p < 0.05$ ). 특히, 본격적으로 사료를 섭취하는 parr 단계에서는 노출 시간이 증가할수록 독성이 급격히 증가하여 96시간  $LC_{50}$  값이 1.89 mg/L에 도달하였다(Table 2).

아질산성 질소의 독성이 어류의 초기 생활사 단계가 진행될수록 증가하는 이유는 호흡 기관의 형성, 삼투조절 능력의 향상 및 산소 요구량의 변화가 영향을 미치기 때문이라고 보고되었다(Luo et al., 2016; Kaneko et al., 2008; Levels et al., 1986). 초기 생활사 단계의 산소 흡수 매커니즘은 차이가 있는데, egg 단계에서는 난막 표면을 통해 수동적으로 산소가 흡수

되어 배아(embryo)로 전달된다(Bloomer et al., 2019). Alevin 단계는 피부호흡에서 아가미 호흡으로 전환을 시작하게 되고(Wells and Pinder, 1996b), fry 단계에서는 아가미가 더욱 발달하여 주요 산소 교환 기관으로서 역할을 하게 된다(Wells and Pinder, 1996a). 또한, parr 단계에서는 아가미 필라멘트(gill filament)와 새엽(gill lamellae)의 수와 크기가 증가하여 산소 교환 표면적이 확장되어 호흡 효율이 크게 향상되게 된다(Fu et al., 2010).

아가미의 발달과 함께 형성된 염소 세포(chloride cells)는 이온 조절과 삼투 기능에 중요한 역할을 하지만, 염화 이온( $Cl^-$ )과 구조적으로 유사한 아질산 이온( $NO_2^-$ )이 흡수되는 경로로 이용된다(Evans et al., 2005; Gaino et al., 1984). Alevin 단계는 염소 세포가 아직 미발달하여 아질산의 흡수 비율이 낮지만(Rombough, 1988; Fu et al., 2010), fry 단계에 접어들면서 아질산 흡수가 증가하며(Margiocco et al., 1983; Evans et al., 2005), parr 단계에서는 아가미가 완전히 발달함에 따라 아질산에 대한 민감성이 더욱 높아진다(Azodi et al., 2021).

어류의 초기 생활사에서 성장에 따른 산소 요구량은 생리적 변화와 대사 활동의 변화로 크게 증가하는데, 밀크피쉬(*Chanos chanos*) 배아는 발달 초기에 낮은 산소 소비율을 보이다가 조직과 장기가 형성되면서 부화 후에 5배 이상 증가한다(Walsh et al., 1991). 남극 크릴새우(*Euphausia superba*) 유생은 성장 과정에서 산소 소비가 급격히 증가하여 생존과 성장에 영향을 미치며(Quetin and Ross, 1989), 유럽 농어(*Perca fluviatilis*)에서도 체중이 증가함에 따라 산소 소비율이 상승하는 것으로 보고된 바 있다(Christensen et al., 2020). 따라서, 어류 초기 생활사에서는 아가미 발달에 따라 염소 세포의 수가 증가하면서 아질산의 체내 축적이 늘어나고, 동시에 성장에 따른 산소 소비량이 급격히 증가하여 호흡곤란의 위험성이 더욱 높아질 수 있다.

아질산은 산소 운반을 담당하는 헤모글로빈(hemoglobin)을 메트헤모글로빈(methemoglobin)으로 변환시켜 혈액의 산소 운반 능력을 저하시키고 체내 대사에 필요한 충분한 산소를 공급받지 못하게 한다(Wedemeyer and Yasutake, 1977). 특히, 연어과 어류는 염소 세포를 통한 염화 이온의 흡수율이 높은 특성을 가지고 있어 아질산의 중독이 쉽게 일어난다(Eddy and Williams, 1987). 이러한 이온 교환 메커니즘으로 인해 수중의 아질산성 질소의 농도가 높아질 경우, 어류의 혈액에서는 외부 환경보다 최대 100배 높은 농도로 축적될 수 있다(Doblander and Lackner, 1996). Margiocco et al.(1983)의 연구에 따르면, 무지개송어를 아질산성 질소 0.45 mg/L에 노출했을 때 아가미 조직에서 60배, 뇌와 간 조직에서 각각 30배까지 축적되며

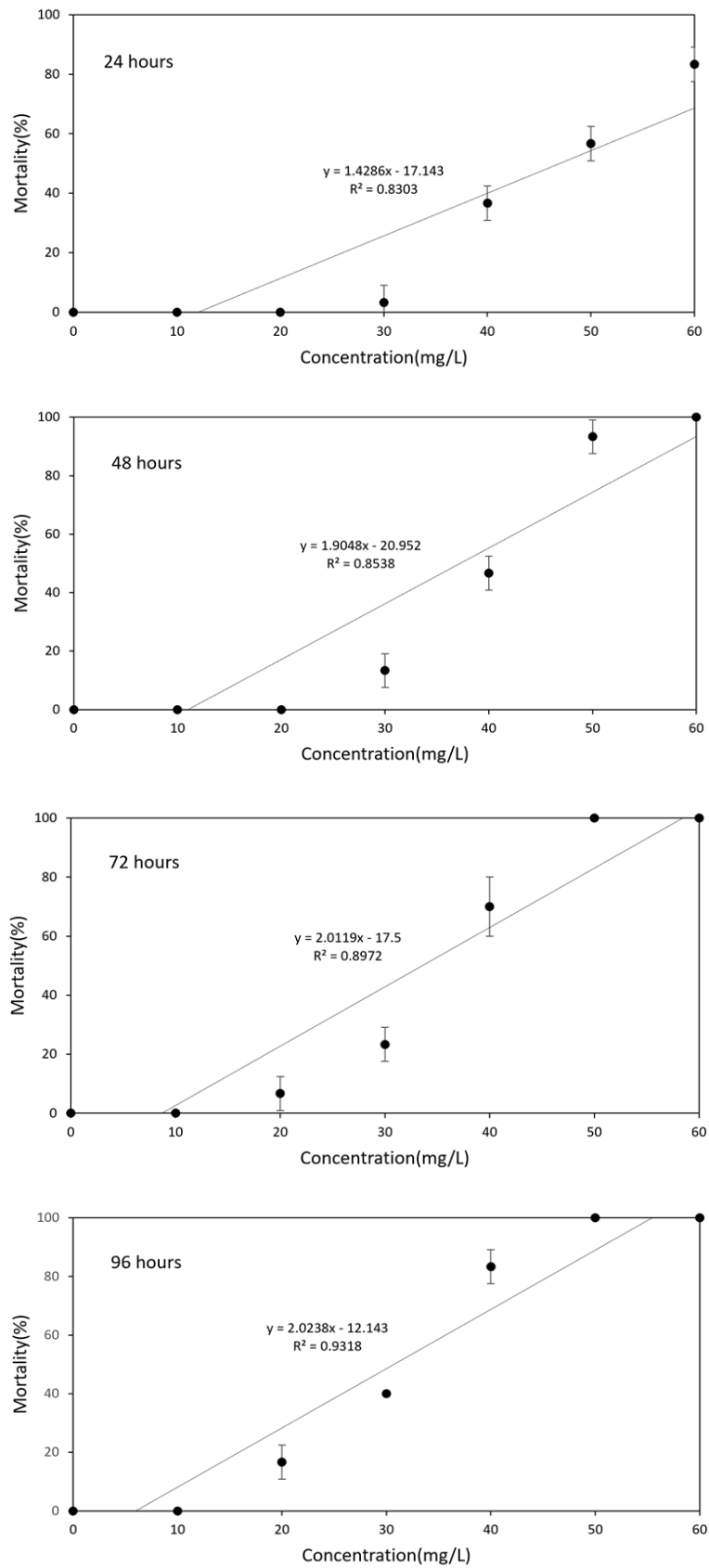


Fig. 2. Changes in the mortality rate of Salmon, *Oncorhynchus keta* fry according to nitrite nitrogen concentration and exposure time.

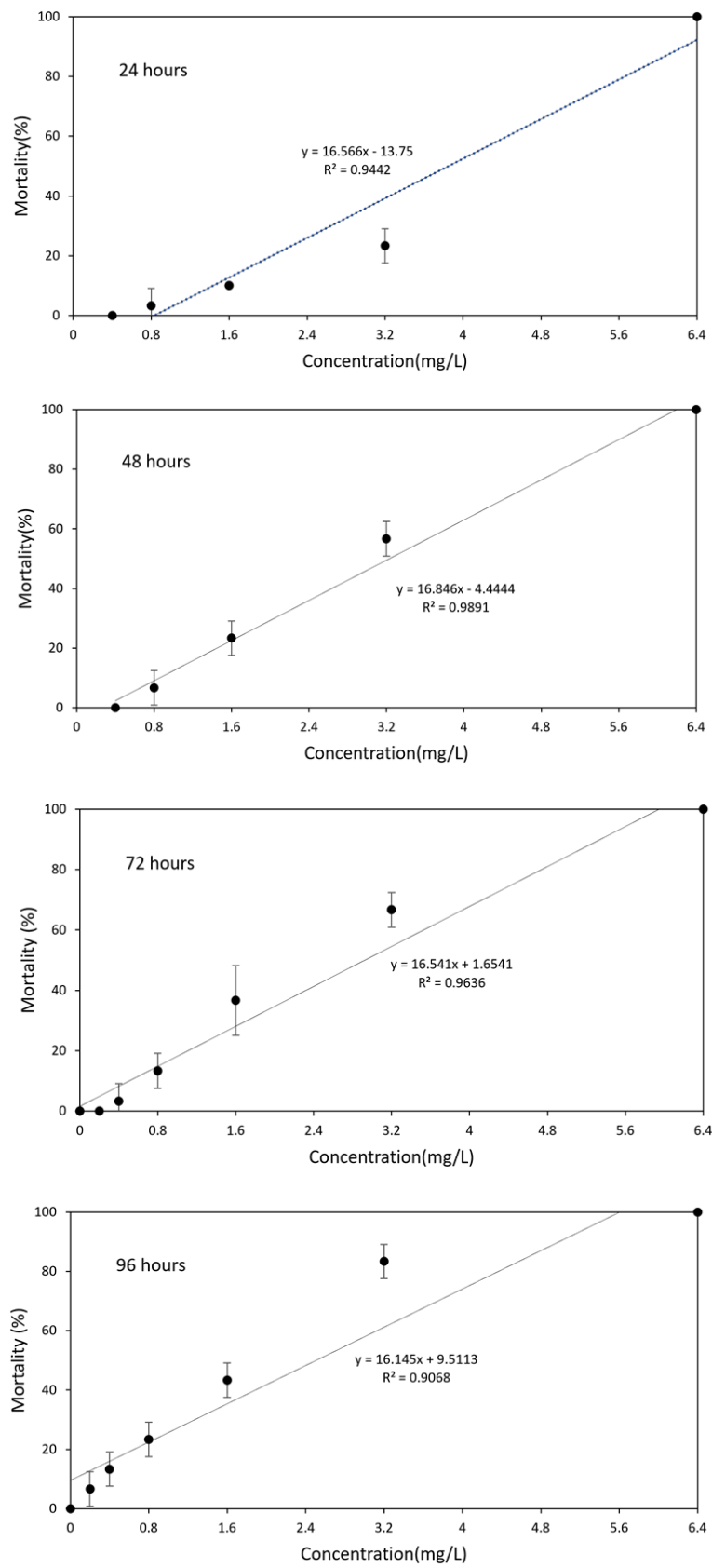


Fig. 3. Changes in the mortality rate of Salmon, *Oncorhynchus keta* parr according to nitrite nitrogen concentration and exposure time.



메트헤모글로빈의 양이 증가할 수 있다고 보고되었다. 또한, 무지개송어 체중 15~20 cm 개체를 아질산성 질소 0.45 mg/L에서 72시간 동안 노출했을 때, 메트헤모글로빈 형성과 간 미토콘드리아의 손상으로 저산소 상태가 유발된다고 보고되었다 (Ariello et al., 1984).

아질산성 질소에 대한 어류의 독성 반응은 어종과 초기 발달 단계에 따라 크게 다르게 나타난다(Table 3). Williams and Eddy(1989)는 대서양연어의 초기 생활사를 연구하며, egg 단계에서 24시간 LC<sub>50</sub> 값이 3,276 mg/L로 가장 저항성이 높았으나, alevin 단계에서는 121.8 mg/L, fry 단계는 10.4 mg/L로 민감도가 급격히 상승하는 것을 확인하였다. 그러나 Eddy et al.(1983)은 대서양연어 1년생 parr의 24시간 LC<sub>50</sub> 값이 10.1 mg/L로 관찰되어 위의 fry 결과값과는 큰 차이가 없다고 보고하였다. 무지개송어의 경우, 체중 2 g 개체의 96시간 LC<sub>50</sub> 값은 0.39 mg/L로 관찰되었지만(Russo et al., 1974), 체중 9~15g 개체에서는 0.21 mg/L로 감소하며 체중이 증가할수록 독성 민감도가 높아지는 경향을 보였다(Russo et al., 1981). 치누크 연어(*Oncorhynchus tshawytscha*)에서는 체중 10.2 g 개체의 48시간 LC<sub>50</sub> 값은 19 mg/L로 나타났으나(Crawford and Allen, 1977), 체중 32g인 개체는 1.65 mg/L에 노출되었을 때 24시간 만에 40%가 폐사하였다(Smith and Williams, 1974). 은연어(*Oncorhynchus kisutch*) fry 0.65 g 개체는 아질산성 질소 9 mg/L(염소 이온 30 mg/L 포함)에 노출시킨 결과,

72시간 동안 생존하며 스트레스 반응을 보이지 않았지만, 1년생 34g 개체는 48시간 만에 33%가 폐사하였다(Perrone and Meade, 1977). 또한, 브라운 송어(*Salmo trutta*)를 아질산성 질소 4mg/L에 노출 시 체중 10~35g 개체는 24시간 내에 모두 폐사했으나, 자어 0.075g은 22일만에 50%가 폐사하였다(Bartlett and Neumann, 1998).

연어과 어류 외의 어류에서도 비슷한 경향이 나타났는데, Fathead minnow(*Pimephales promelas*)는 체중 0.3~0.8g 개체의 96시간 LC<sub>50</sub> 값이 70 mg/L이었으나, 2.3g 개체에서는 2.2~2.9 mg/L로 급격히 낮아졌다(Palachek and Tomasso, 1984). 나일 틸라피아(*Oreochromis niloticus*)의 96시간 LC<sub>50</sub> 값은 개체에 따라 큰 차이를 보였는데, 체중이 4.4 g인 개체에서는 81 mg/L였으나, 90.7 g으로 성장한 개체에서는 8 mg/L로 감소하였다. 이는 어린 나일 틸라피아 개체에서 성장할수록 아질산성 질소의 민감도가 상승함을 보여준다(Atwood et al., 2001). 또한 해수어류인 태평양 대구(*Gadus macrocephalus*) 유생의 48시간 LC<sub>50</sub> 값은 부화 11일 유생이 831.76 mg/L, 22일 유생이 269.15 mg/L, 35일 유생이 223.87 mg/L로 감소하여 성장할수록 아질산성 질소의 독성이 증가함을 보여주었다(Wang et al., 2015).

본 연구는 연어 초기 생활사 단계에서 아질산성 질소에 대한 급성 독성이 성장 단계별로 뚜렷한 차이를 보이는 것으로 확인하였다. Alevin 단계는 아가미 발달이 미약하여 아질산 흡수가

**Table 3.** Comparison of the time-dependent LC<sub>50</sub> values of nitrite nitrogen for Salmonidae

Species	Weight(g)	Time-dependent LC <sub>50</sub>					Source
		24hr	48hr	72hr	96hr	22day	
Atlantic salmon ( <i>Salmo salar</i> )	0.147(egg)	3,276					Williams and Eddy(1989)
	0.17	121.8					Williams and Eddy(1989)
	1.01	10.4					Williams and Eddy(1989)
	10-25	10.1					Eddy et al.(1983)
Rainbow trout ( <i>Oncorhynchus mykiss</i> )	2				0.39		Russo et al.(1974)
	9-15				0.21		Russo et al.(1981)
Chinook salmon ( <i>Oncorhynchus tshawytscha</i> )	10.2		19				Crawford and Allen(1977)
	32	1.65*					Crawford and Allen(1977)
Coho salmon ( <i>Oncorhynchus kisutch</i> )	0.65			9			Perrone and Meade(1977)
	34		9				Perrone and Meade(1977)
Brown trout ( <i>Salmo trutta</i> )	0.075					4	Bartlett and Neumann(1988)
	10-35	4**					Bartlett and Neumann(1988)
Chum salmon ( <i>Oncorhynchus keta</i> )	0.1	239.0	203.2	115.6	89.9		Present study
	0.6	46.3	39.1	34.7	29.3		Present study
	6.6	3.7	2.8	2.4	1.8		Present study

\*40% death, \*\*100% death

적고 민감성이 낮았으나, fry와 parr 단계로 발달하면서 아가미의 염소 세포가 활성화되어 아질산의 흡수가 증가하였다. 이러한 결과는 연어의 초기 생활사에서 아가미 발달과 이온 교환 메커니즘의 변화가 아질산성 질소의 독성에 중요한 영향을 미친다는 것을 보여준다. 특히 연어의 초기 생활사 단계 중 가장 긴 parr 단계에서의 높은 민감성은 아질산성 질소 관리가 연어 치어 생산장에서 매우 중요함을 보여준다. 이러한 결과를 통해 연어 치어 생산장에서 아질산성 질소 관리는 담수 사육 단계의 생존율을 높이고, 해수 양식장으로의 원활한 smolt 공급을 가능하게 하여 전체적인 생산성 향상에 기여할 수 있을 것으로 사료된다.

## 사 사

본 연구는 충청북도내수면산업연구소의 연어 양식 연구과제(2023-64300002022300CF)의 지원을 받아 수행되었습니다.

## 참고문헌

Arillo A, Gaino E, Margiocco C, Mensi P, Schenone G. 1984. Biochemical and ultrastructural effects of nitrite in rainbow trout: Liver hypoxia as the root of the acute toxicity mechanism. *Environ Res* 34(1): 135-154.

Atwood HL, Fontenot Q, Tomasso JR. 2001. Toxicity of nitrite to Nile tilapia: Effect of fish size and environmental chloride. *N Am J Aquac* 63(1): 49-51.

Azodi M, Bahabadi MN, Ghasemi A, Morshedi V, Mozanzadeh MT, Shahraki R, Khademzadeh O, Hamed S, Avizhgan S. 2021. Effects of salinity on gills' chloride cells, stress indices, and gene expression of Asian seabass (*Lates calcarifer*, Bloch, 1790). *Fish Physiol Biochem* 47: 2027-2039.

Bartlett F, Neumann D. 1998. Sensitivity of brown trout Alevins (*Salmo trutta* L.) to nitrite at different chloride concentrations. *Bull Environ Contam Toxicol* 60: 340-346.

Bloomer J, Sear D, Kemp P. 2019. Does variation in egg structure among five populations of Atlantic salmon (*Salmo salar*) influence their survival in low oxygen conditions? *R Soc Open Sci* 6(1): 181020.

Cha JW, Yoon IS, Park SY, Kang SI, Lee JS, Heu MS, Kim JS. 2020. Development of fish cake using salmon *Oncorhynchus keta* frame muscle. *Koeran J Fish Aquat Sci* 53(2): 147-155.

Cho KS, Jang SW, Lee YJ, Kang DY, Kang HS. 2022. Effect of salinity on survival, growth, and physiological response of juvenile chum salmon (*Oncorhynchus keta*). *J Mar Life Sci* 7(2): 180-186.

Cho KS, Jang SW, Lee YJ, Lee SH. 2023. Effect of different feeding frequency on the growth performance, hematological parameters, and body nutrient composition of juvenile chum salmon (*Oncorhynchus keta*) reared in a recirculating aquaculture system. *Koeran J Fish Aquat Sci* 56(5): 734-740.

Christensen EAF, Svendsen MBS, Steffensen JF. 2020. The combined effect of body size and temperature on oxygen consumption rates and the size-dependency of preferred temperature in European perch *Perca fluviatilis*. *J Fish Biol* 97(3): 794-803.

Crawford R, Allen GH. 1977. Seawater inhibition of nitrite toxicity to Chinook salmon. *Trans Am Fish Soc* 106(1): 105-109.

Doblender C, Lackner R. 1996. Metabolism and detoxification of nitrite by trout hepatocytes. *Biochim Biophys Acta* 1289(2): 270-274.

Eddy FB, Kunzlick PA, Bath RN. 1983. Uptake and loss of nitrite from the blood of rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson and Atlantic salmon *Salmo salar* L. in freshwater and in dilute sea water. *J Fish Biol* 23: 105-116.

Eddy FB, Williams EM. 1987. Nitrite and freshwater fish. *Chem Ecol* 3(1): 1-38.

Evans DH, Piermarini PM, Choe KP. 2005. The multifunctional fish gill: Dominant site of gas exchange, osmoregulation, acid-base regulation, and excretion of nitrogenous waste. *Physiol Rev* 85(1): 97-177.

FIRA. 2021~2023. <https://seed.fira.or.kr/relStats/actionRelStatsData.do>

Fu C, Wilson JM, Rombough PJ, Brauner CJ. 2010. Ions first: Na<sup>+</sup> uptake shifts from the skin to the gills before O<sub>2</sub> uptake in developing rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. *Proc Biol Sci* 277(1687): 1553-1560.

Gaino E, Arillo A, Mensi P. 1984. Involvement of the gill chloride cells of trout under acute nitrite intoxication. *Comp Biochem Physiol A* 77(4): 611-617.

Hofer R, Gatumu E. 1994. Necrosis of trout retina (*Oncorhynchus mykiss*) after sublethal exposure to nitrite. *Arch Environ Contam Toxicol* 26: 119-123.

Hur JW, Yoon JW, Lim HK. 2021. Monitoring the growth of juvenile chum salmon (*Oncorhynchus keta*) released to Taehwa River of Korea. *J Mar Life Sci* 6(2): 106-116.

Jang SW, Kang HS, Kang DY, Cho KS. 2022. Effect of

- rearing water temperature on growth and physiological response of juvenile chum salmon (*Oncorhynchus keta*). Korean J Environ Biol 40: 651-659.
- Kaneko T, Shiraishi K, Katoh F, Hasegawa S, Hiroi J. 2008. Chloride cells during early life stages of fish and their functional differentiation. Fisheries Sci 68(1): 1-9.
- Kim MW, Yoon IS, Kim YY, Lee JS, Heu MS, Kim JS. 2021. Processing optimization of seasoned salmon *Oncorhynchus keta* jerky using response surface methodology. Koeran J Fish Aquat Sci 54(3): 261-270.
- Kim SK, Seong KB, Lee CS, Kim YD, Kim WK, Jo O, Jeon CY, Gong YG. 2008. Biochemical characteristics of three migratory populations of chum salmon, *Oncorhynchus keta*, spawning in Korea. Koeran J Fish Aquat Sci 41(3): 182-187.
- Kroupová H, Machova J, Svobodová Z. 2005. Nitrite influence on fish: A review. Veterinarni Medicina 50(11): 461-471.
- Kwon ON, Kim JK, Yoon MG, Kim DH, Hong KE. 2014. Marine prey selectivity of released juvenile chum salmon(*Oncorhynchus keta*) during early marine migration in Korean waters. J Fish Mar Sci Educ 26(2): 421-429.
- Levels PJ, Gubbels RE, Denucé JM. 1986. Oxygen consumption during embryonic development of the annual fish *Nothobranchius korthausae* with special reference to diapause. Comp Biochem Physiol A Comp Physiol 84(4): 767-770.
- Lim HJ, Park SK, Kim MJ, Lee WK, Min WK, Min JK, Cho YJ. 2015. Quality characterization of salmon oil microencapsulated with various wall materials. J Fish Mar Sci Educ 27(5): 1334-1342.
- Luo S, Wu B, Xiong X, Wang J. 2016. Short-term toxicity of ammonia, nitrite, and nitrate to early life stages of the rare minnow (*Gobiocypris rarus*). Environ Toxicol Chem 35(6): 1422-1427.
- Margiocco C, Arillo A, Mensi P, Schenone G. 1983. Nitrite bioaccumulation in *Salmo gairdneri* Rich. and hematological consequences. Aquat Toxicol 3(3): 261-270.
- Min HO, Song HS. 2019. Antioxidant effect of anserine extracted from salmon (*Oncorhynchus keta*). J Food Hyg Saf 34(4): 396-403.
- NOAA Fisheries. 2024. Life cycle and migration of chum salmon (*Oncorhynchus keta*). Retrieved from <https://www.fisheries.noaa.gov>
- Palachek RM, Tomasso JR. 1984. Nitrite toxicity to fathead minnows: Effect on fish weight. Bull Environ Contam Toxicol 32: 238-242.
- Perrone SJ, Meade TL. 1977. Protective effect of chloride on nitrite toxicity to coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*). J Fish Board Can 34(4): 486-492.
- Quetin L, Ross R. 1989. Effects of oxygen, temperature and age on the metabolic rate of the embryos and early larval stages of the Antarctic krill *Euphausia superba* Dana. J Exp Mar Bio Ecol 125(1): 43-62.
- Rombough PJ. 1988. Growth, aerobic metabolism, and dissolved oxygen requirements of embryos and alevins of steelhead, *Salmo gairdneri*. Can J Zool 66(3): 651-660.
- Russo R, Smith CE, Thurston R. 1974. Acute toxicity of nitrite to rainbow trout(*Salmo gairdneri*). J Fish Board Can 31(10): 1653-1655.
- Russo RC, Thurston RV, Emerson K. 1981. Acute toxicity of nitrite to rainbow trout (*Salmo gairdneri*): Effects of pH, nitrite species, and anion species. Can J Fish Aquat Sci 38(4): 387-393.
- Smith CE, Williams WG. 1974. Experimental nitrite toxicity in rainbow trout and chinook salmon. Trans Am Fish Soc 103: 389-390.
- Svobodová Z, Máchová J, Poleszczuk G, Hůda J, Hamáčková J, Kroupová H. 2005. Nitrite poisoning of fish in aquaculture facilities with water-recirculating systems. Acta Vet Brno 74: 129-137.
- Tomasso JR. 1986. Comparative toxicity of nitrite to freshwater fishes. Aquatic Toxicology 8(2): 129-137.
- Walsh W, Swanson C, Lee C. 1991. Effects of development, temperature and salinity on metabolism in eggs and yolk-sac larvae of milkfish, *Chanos chanos* (Forsskål). J Fish Biol 39(1): 115-125.
- Wang W, Wang H, Yu CM, Jiang Z. 2015. Acute toxicity of ammonia and nitrite to different ages of Pacific cod (*Gadus macrocephalus*) larvae. Chem Speciation Bioavailability 27(4): 147-155.
- Wedemeyer GA, Yasutake WT. 1977. Clinical methods for the assessment of the effects of environmental stress on fish health. Technical Paper No.89. US Fish and Wildlife Service. 18p.
- Wells PR, Pinder AW. 1996a. The respiratory development of Atlantic salmon: I. Morphometry of gills, yolk sac and body surface. J Exp Biol 199(12): 2725-2736.
- Wells PR, Pinder AW. 1996b. The respiratory development of Atlantic salmon: II. Partitioning of oxygen uptake among gills, yolk sac and body surfaces. J Exp Biol 199(12): 2737-2744.

이유진, 고지예, 조규석

Williams EM, Eddy FB. 1989. Effect of nitrite on the embryonic development of Atlantic salmon(*Salmo salar*). Can J Fish Aquat Sci 46(10): 1726-1729.