

耐高鹽性真骨魚類的滲透壓調節機制

許晉榮

水產試驗所海水繁養殖研究中心



前言

對於真骨魚類 (teleost) 而言，不論所處的水域是淡水還是海水，體內的滲透壓基本上都能趨近恒定，所仰仗者，就是極具效率的滲透壓調節機能。在海水中，真骨魚因為外界環境相對於其體液是高張溶液，為了避免體內水分的流失及外界鹽分的進入，海水魚會比淡水魚喝更多的水，但減少排尿量，並將多餘的鹽排出。棲息於淡水環境的真骨魚則是處於低張環境下，相反地，鹽類的流失及大量水分進入體內是牠所面對的難題，所以淡水魚會排出大量比體液滲透壓值低許多的低張尿，並經由鰓或食物吸收鹽分 (Evans, 1993)。

所謂的高鹽 (hyper-saline) 環境，是指該水域鹽度高過一般海水 (35 psu) 以上。自然界最常見的到高鹽水域包括一些內陸鹽水湖、海洋以及潮間帶水池，這些環境或由於鹽類沉積，或由於水體流動停滯，水中所含鹽度甚至於會高過 35 psu 的三、四倍以上 (Gonzalez, 2012)！居住在這種高鹽環境下的魚種，多半是一些廣鹽性 (euryhaline) 魚類，例如鯉齒鱗科 (Cyprinodontidae) (如 *Fundulus heteroclitus*、*Cyprinodon*

variegates)、胎鱗科 (Poeciliidae) (如茉莉魚 *Poecilia latipinna*)、慈鯛科 (Cichlidae) (如莫三比克吳郭魚 *Oreochromis mossambicus*) 等 (Gonzalez, 2012)。以墨西哥灣沿岸的茉莉魚 (*P. latipinna*) 為例，牠就可以存活在 90 psu 以上的鹽沼中 (Nordlie et al., 1992)。這些魚類如何能在極高的鹽度環境下存活？其主要滲透壓調節器官，如鰓、消化道、腎臟等又是如何作用？這些課題都是學者們感興趣的題目，本文即就最近之研究成果，整理略述於下。

鰓的作用

海水真骨魚類的鰓直接裸露在高張溶液中，為了防止體內水分由此流失與阻擋鹽類滲入，它的可透性與運輸能力調節就極為重要。魚鰓上負責滲透壓調節的主要細胞是富含粒線體細胞 (Mitochondrion-rich cell)，或稱為氯細胞 (chloride cell) (以下稱 MR 細胞)。在電子顯微鏡下可以發現，海水魚鰓上的 MR 細胞頂端經常會內陷形成頂端小窩 (apical crypt)，這和淡水魚的 MR 細胞頂端經常會是外凸明顯不同。此外，海水魚鰓上的 MR 細胞通常會與幾個型態類似 MR 細胞的

輔助細胞 (accessory cell) 形成多細胞組合，組合內的 MR 細胞與輔助細胞間會出現許多交錯，細胞與細胞間的緊密連接 (tight junction) 會呈現滲漏狀態 (leaky)，此即為 MR 細胞排出鈉離子的通道。這種 MR 細胞與輔助細胞形成多細胞組合的情形在淡水魚較少見，即使有，它們所形成的緊密連接也不呈現滲漏狀態 (李及黃, 1997; Evans et al., 2005)。

由圖 1 可以了解海水魚鰓上 MR 細胞頂端 (apical) 及底側端 (basolateral) 的各種幫浦及運輸蛋白的分布以及鈉、氯離子的排除路徑。在 MR 細胞頂端部有囊性纖維化跨膜傳導調節蛋白 (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator, 以下稱 CFTR)，在底側端則有鉀離子通道 (K^+ channel)、鈉鉀幫浦 (Na^+/K^+ -ATPase, 以下稱 NKA) 及鈉鉀二氯運輸蛋白 (Na^+ , K^+ , $2Cl^-$ cotransporter, 以下稱 NKCC) (Evans, 2005)。海水魚鰓排除鹽的分子機制，是 NKA 將 3 個鈉離子打出胞

外，2 個鉀離子打入胞內，所產生的電動勢使得氯離子經由 NKCC 進入胞內，累積的氯離子再經由 CFTR 排出魚體；同時經由 NKCC 進入胞內的鉀離子則由鉀離子通道循環回到胞外，而鈉離子則經由 MR 細胞與輔助細胞間的緊密連接排出 (Evans, 2005; Marshall and Grosell, 2006)。

魚類在面對高鹽度環境時，MR 細胞及其上的幫浦與運輸蛋白表現量或活性都有可能產生變化，以利其排鹽 (Gonzalez, 2012; Laverty and Skadhauge, 2012)。Uchida et al. (2000) 發現，適應在高鹽度海水 (180% SW)、一般海水與淡水中的莫三比克吳郭魚鰓上或鰓蓋膜 (opercular membrane) 上，MR 細胞面積會隨著鹽度上升而增加；在鰓上 MR 細胞的形狀上，海水魚的 MR 細胞頂端出現明顯的頂端小窩，在高鹽度海水中的細胞更為明顯，凹入更深，顯然是提供了更多的表面積以便排氯；此外，NKA 的活性隨著鹽度上升而增加。Ouattara et al. (2009) 將黑頰吳郭魚 (*Sarotherodon melanotheron*) 馴養於不同鹽度 (淡水、一般海水、70 psu 及 90 psu 高鹽度海水) 下，實驗結果同樣顯示，黑頰吳郭魚鰓上 MR 細胞數量與表面積均會隨著鹽度上升而增加，高鹽度海水下魚鰓 MR 細胞上的 NKA、NKCC 與 CFTR 的表現強度也高於一般海水者。

大致上來說，魚類在適應高鹽度海水過程中，喝水率通常都會逐漸上升 (Laverty and Skadhauge, 2012)。不過有些魚類在面臨高鹽環境時，鰓對水的可透性會降低，如此的生理調適會使得魚類的喝水率 ($mg\ kg^{-1}h^{-1}$) 不至上升得太快。以茉莉魚為例，

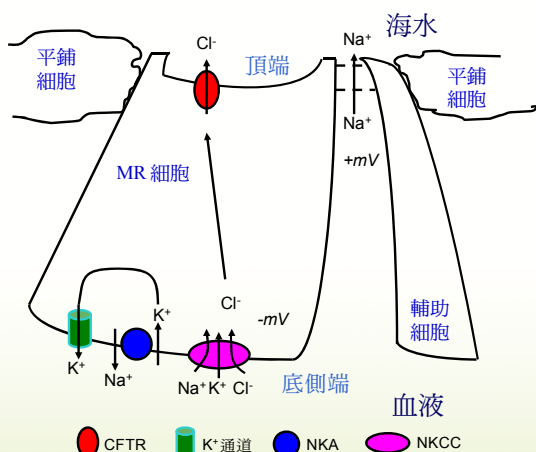


圖 1 海水魚鰓上 MR 細胞各幫浦及通道的作用機制 (修改自 Marshall and Grosell, 2006; Evans, 2008)

馴化在 60 psu 環境下的喝水率僅比在 35 psu 下的喝水率高 35%；在 80 psu 時，喝水率也比在 35 psu 時高不到兩倍 (Gonzalez et al., 2005)。類似的情形也出現在莫三比克吳郭魚，當牠們在 55 psu 環境中時，喝水率與在 35 psu 相近，要到 75 psu 時，喝水率才會上升到在 35 psu 時的兩倍左右 (Sardella et al., 2004)。水在鰓上可透性降低的調節機制目前還不是很清楚，不過最近的一些發現顯示，或許與鰓上的某些蛋白質有關，例如在緊密連接上的 claudin、occludin 等。另外，在海水適應的鰻、鮭魚鰓上，與水分子進出有關的水通道蛋白 (aquaporin) 表現會減少。這些魚鰓上分子表現的變動或許與牠們面對高鹽環境時，減少水分流失的調適機制有關 (Laverty and Skadhauge, 2012)。

消化道的功能

海水魚類喝下的海水在進入消化道前端的食道時，氯化鈉就會經由主動及被動運輸被移除，使得海水鹽度下降。除了鈉離子與氯離子外，食道對其他離子及水的通透性並不高。喝下的海水往後通過胃，抵達腸道前端時，滲透壓約在 400 mOsmo l^{-1} ；持續到達腸道末端的直腸時，滲透壓僅約 $300 - 360 \text{ mOsmo l}^{-1}$ 。有 90% 以上的單價離子事實上是在消化道中被吸收，但消化道卻無法吸收鎂離子、硫酸根離子 (SO_4^{2-}) 這類二價離子，它們多數經由腎臟排除 (Marshall and Grosell, 2006)。

海水魚類腸道的表皮組織不像在食道的情形，對水的通透性較高，水在此處與被主

動吸收的鈉、氯離子一起進入魚體中 (Marshall and Grosell, 2006)。海水魚腸道表皮細胞頂端及底側端的各種幫浦及運輸蛋白的分布如圖 2 所示，底側端的 NKA 經由主動運輸鉀、鈉離子進出細胞所產生的電動勢，使得鈉、鉀、氯離子能經由頂端的鈉氯通道 ($\text{Na}^+\text{-Cl}^-$ cotransporter) 與 NKCC 進入胞內。細胞內代謝產生的二氧化碳與水，經由碳酸酐酶 (carbonic anhydrase) 作用產生鹼性的碳酸氫根離子 (bicarbonate, HCO_3^-) 與酸根離子 (H^+)，碳酸氫根離子會經由陰離子交換器 (anion exchange) 與胞外的部分氯離子交換，鹼化腸道中的液體，並與多數的鈣離子及少部分的鎂離子作用，產生沉澱 (CaCO_3)；至於酸根離子則可能經由底側端的鈉氫離子交換器 (Na^+/H^+ exchanger, NHE) 排出 (Grosell, 2006, 2011; Marshall and Grosell, 2006)。最近也有研究發現，部分的碳酸氫根離子可能會來自底側端的鈉碳酸氫根離子通道 ($\text{Na}^+\text{-HCO}_3^-$ transport, NBC) (Grosell, 2011)。

Skadhauge (1980) 曾經將鯉齒鱗科的異色祕鱗 (*Aphanius dispar*) 置於 1、2、3 倍海水濃度環境中，觀察其腸道及鰓滲透壓調節能力的變化。當外界鹽度由普通海水上升到 3 倍海水鹽度時，魚體腸道吸收鈉離子的速率 ($\mu\text{equiv g}^{-1}\text{h}^{-1}$) 同樣上升近 3 倍；腸道吸收水的速率略為下降，在普通海水中是 $9.5 \mu\text{l g}^{-1}\text{h}^{-1}$ ，在 2、3 倍海水則分別是 8.1 及 $6.6 \text{ g}^{-1}\text{h}^{-1}$ ；鰓對水的可透性則是隨著外節環境鹽度升高而快速下降，在普通海水中原本是 $14 \text{ nl g}^{-1}\text{h}^{-1}\text{mOsmo}^{-1}$ ，在 3 倍海水中則僅剩 $2.9 \text{ nl g}^{-1}\text{h}^{-1}\text{mOsmo}^{-1}$ ，為普通海水中的 21%。這樣

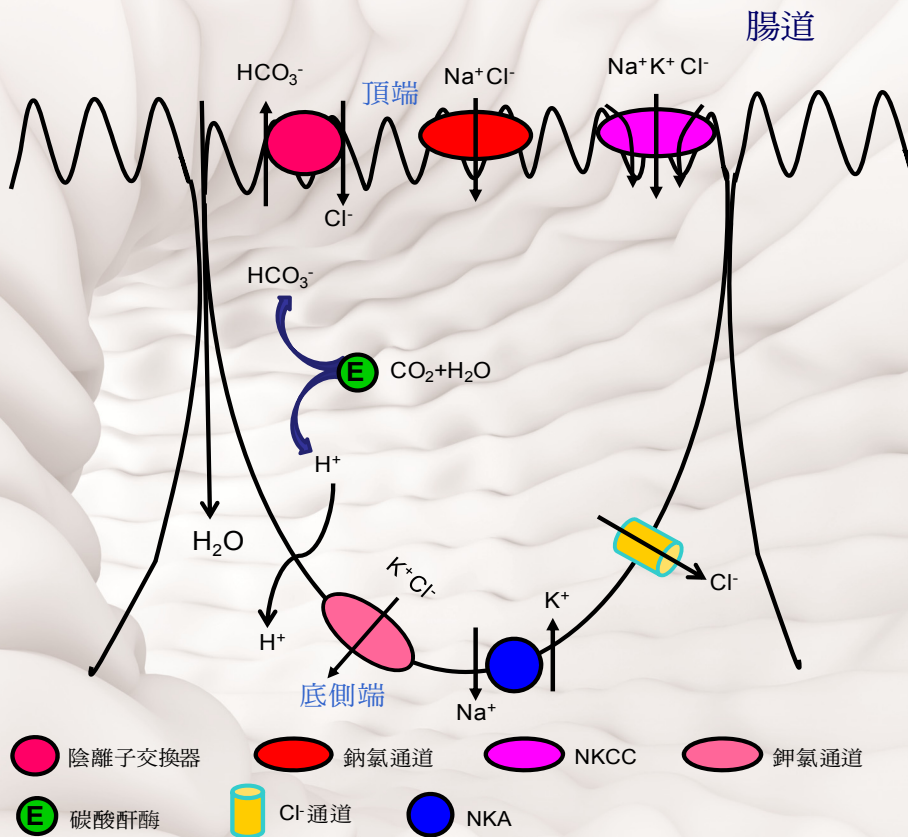


圖 2 海水魚腸道細胞各幫浦及通道的作用機制 (修改自 Grosell, 2006; Marshall and Grosell, 2006)

的調節機能，使得在 2、3 倍海水鹽度環境中的異色祕鱗，體內血漿的滲透壓值僅比普通海水中者上升 6.5%、12.5%。最近的一些實驗結果也顯示，在面臨較高鹽度環境下，魚類腸道負責滲透壓調節的一些幫浦與通道的活性或表現量都會增高，以利鹽類與水分的吸收 (Grosell, 2011; Laverty and Skadhauge, 2012)，例如馴化在 60 psu 與 80 psu 高鹽度中的茉莉魚，其腸道 NKA 的活性就高於在一般海水中者 (Gonzalez et al., 2005)。

腎臟的調節

一般來說，海水魚的腎比淡水魚構造來得退化。像陸上動物一樣，魚類的腎臟是由許多腎元 (nephron) 所組成，腎元包含腎小體 (renal corpuscle) 與腎小管 (renal tubule)。腎小體由腎小囊 (renal capsule) 及其包住的腎小球 (glomerulus) 組成，膨大的腎小球往後延伸即是腎小管。由解剖上來看，海水魚的腎小管較短，多數沒有遠端小管，直接與末端的收集管相連；腎小球多半

也較少，有些魚類的腎元甚至根本沒有腎小球，稱之為無腎小球魚類 (aglomerular fish) (林，2007)。腎小球過濾率 (glomerular filtration rate, GFR) 在海水魚多半也較低，不過，這可能主要是因為腎小球較少，而非單一腎小球的過濾率減少所致 (Evans, 1993)。基本上，海水魚的排尿量較低，但是尿液濃度高，經由吸收進入魚體內主要的二價離子鹽類，包括鈣、鎂、硫酸根離子，及三價的磷酸根離子 (PO_4^{3-}) 都是在此排出 (小栗，1991；林，2007)。

海灣豹蟾魚 (*Opsanus beta*) 是一種無腎小球魚類，它不僅沒有腎小球，也沒有遠端小管，因此排尿極少。可是奇怪的是，這種魚類不僅可以在海水生存，也可以存活在較淡水域 (~5 psu) 中！在較淡水域環境下，牠們的鈉、氯、硫酸根離子會隨著排尿流失，必須靠著鰓及腸道的吸收再補回。此外，豹蟾魚和其他多數真骨魚類不同，牠們所排除的含氮廢物不是氨，而是尿素 (urea) (McDonald and Grosell, 2006)。當海灣豹蟾魚被馴化於高鹽 (70 psu) 下，所排的尿液濃度 ($433.5 \text{ mOsmo l}^{-1}$) 遠較在一般海水下的個體 ($328.6 \text{ mOsmo l}^{-1}$) 高出許多，其中的氯離子、鎂離子、尿素濃度都顯著高於一般海水中者，但硫酸根離子並沒有出現這種現象 (McDonald and Grosell, 2006)。作者認為，這可能與豹蟾魚膀胱再吸收水分的機制有關。膀胱細胞為了增加胞外滲透壓，使得水分可以再吸收，因此，尿液中鎂離子與尿素濃度增加，氯離子也不回收；但為了平衡電中性，負價的硫酸根離子遂被再吸收，所以在尿液中的硫酸根離子並不高 (McDonald and

Grosell, 2006)。其實高鹽度下魚類腎臟調控機制的報告目前並不多，更多的細節顯然仍待進一步的研究 (Gonzalez, 2012)。

結語

有關廣鹽性魚類如何適應高鹽性環境的研究仍然方興未艾，研究者對於很多項目仍然躍躍欲試：荷爾蒙，例如腎上腺皮質素 (cortisol)、成長激素 (growth hormone, GH) 及類胰島素成長因子 (insulin-like growth hormone, IGF) 等，及其受器 (receptor) 在調控這些處於極端滲透壓緊迫的魚類之角色究竟為何？作用在水分滲透與吸收及排除鹽類的幫浦與通道的表現與功能，以及是否還有其他新的調控因子出現？這些蛋白質分子彼此之間的調控機制又是如何？這些機制在演化上的意義與演變過程如何使得這些真骨魚類得以適應高鹽環境，在在都吸引著更多學者的加入研究。

謝辭

感謝國立中興大學生命科學系楊文凱博士對於本文之仔細閱讀、修改及所提出之寶貴意見。

註：延伸閱讀文章

1. Gonzalez, R. J. (2012) The physiology of hypersalinity tolerance in teleost fish: a review. *J. Comp. Physiol.*, 182B: 321-329.
2. Lavety, G. and E. Shadhaugh (2012) Adaption of teleost to very high salinity. *Comp. Biochem. Physiol.*, 163A: 1-6.