

海水和淡水适应过程中广盐性鱼类鳃氯细胞的形态与功能变化及其激素调节^{*}

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF EURYHALINE FISH BRANCHIAL CHLORIDE CELL AND HORMONAL REGULATION DURING SEA WATER AND FRESH WATER ADAPTATION

魏渲辉¹ 汝少国¹ 徐 路² Isoda H.³

(¹ 青岛海洋大学海洋生命学院 266003)

(² 山东省青岛卫生学校 266071)

(³ University of Tsukuba, Tsukuba, 305 Japan)

广盐性硬骨鱼能够在盐度变化很大的环境中生存。淡水渗透压约为 0.1×10^{-3} 渗 mol/kg, 海水的渗透压约为 $1\,000 \times 10^{-3}$ 渗 mol/kg^[7], 而硬骨鱼体内的渗透压为 $250 \times 10^{-3} \sim 500 \times 10^{-3}$ 渗 mol/kg, 因此, 在高渗环境下, 鱼会丢失水分, 而当通过肠道大量吸收水分的同时又会有许多盐分随之进入体内, 此外, 高渗环境中各种离子也会通过鳃和皮肤被动地扩散到体内。鱼体内过多的盐分会被鳃等渗透调节器官排出体外, 从而达到水和离子的平衡。相反, 在低渗环境中, 鱼会丢失盐分, 同时又有水分扩散到体内, 此时除了从食物中得到盐分外还需通过鳃主动从水体中吸收盐分。在鳃上皮中绝大部分都被扁平细胞所覆盖, 但具有离子调节功能的细胞却是那些为数不多的氯细胞^[3]。因此在海水适应(鱼类生活环境从淡水向海水过渡)和淡水适应(从海水向淡水过渡)过程中, 鱼鳃氯细胞的形态与功能及其 Na^+/K^+ -ATP 酶活性会发生一系列变化, 这些变化是通过各种激素介导的。

1 海水和淡水适应过程中鱼鳃氯细胞形态和功能变化

1.1 氯细胞的发现和特点

1932 年 Keys 和 Willme 发现海水欧洲鳗鳃上具有一种能分泌 Cl^- 的细胞, 定名为泌氯细胞, 后改称氯细胞。近年来发现氯细胞不仅能在低渗调节中分泌 Cl^- , 还能在高渗调节中吸收 Na^+ 和 Cl^- , 因此一些学者认为氯细胞这一名称不妥当, 他们建议根据其富含线粒体这一特点将其改称为线粒体丰富细胞 (Mitochondrich cell, MR cell)^[16], 本文仍沿用氯细胞这一名称。氯细胞是广盐性硬骨鱼在海水和淡水适应过程中进行离子调节的主要细胞, 分布在鳃上皮中, 数量很少, 但氯细胞具有明显的特点: 细胞较大; 具有大量的线粒体, 可为离子的逆浓度梯度的跨膜主动转运提供能量; 除顶端很窄的区域外, 整个胞质充满着发达的由基底侧膜延伸而来的呈分支状的微小管系统, 其上具有大量的 Na^+ /

K^+ -ATP 酶^[16]。正是这些特点使其具有离子调节的功能。

Wendelaar Bonga 和 Van der Meij 1989 年根据氯细胞生长周期各阶段细胞超微结构特点, 将氯细胞区分为附细胞、不成熟细胞、成熟细胞和退化细胞。其中只有成熟氯细胞才具有离子转运功能。

Hootman 和 Philpott 1980 年发现附细胞是一种处于分化状态的氯细胞, 细胞较小, 底部不能到达鳃丝基膜。胞质中具有大量的线粒体和微小管系统, 但其发达程度较成熟氯细胞低, 且微小管系统上缺乏 Na^+/K^+ -ATP 酶。由于附细胞和氯细胞之间的紧密连接只有一条嵴线, 因此它的作用是在海水适应时和成熟氯细胞形成浅的“渗漏连接”, 从而形成了 Na^+ 外排的旁细胞途径。附细胞会进一步分化成为成熟的氯细胞。

^{*} 国家自然科学基金资助项目 3987-0580 号; 山东省自然科学基金资助项目 Y97D07066 号。
收稿日期: 2000-04-04;
修回日期: 2000-09-13



1.2 氯细胞的分类

氯细胞的分布一般是入鳃丝动脉侧多于出鳃丝动脉侧。根据氯细胞在鳃上皮中的位置、超微结构和海水与淡水适应时的变化,可把氯细胞分成 α 氯细胞和 β 氯细胞两类。 α 氯细胞存在于海水和淡水生型广盐性鱼类的鳃中,位于鳃小片基部,与鳃小片柱状毛细血管相邻。 α 氯细胞较大,多为长柱形或卵圆形。细胞基质的电子密度较低,核基位。线粒体丰富且呈圆形。胞内广泛分布着微小管系统,但顶膜之下的一部分区域缺乏。内质网膨胀形成潴泡,并与微小管系统相互掺杂。顶膜之下的顶部胞质具有泡管结构,多由小管和液泡组成。顶膜形成皱褶,且有丝状外被。 α 氯细胞常常与1个或多个附细胞一起形成一个多细胞复合体。 α 氯细胞顶膜凹陷,与其周围的附细胞及扁平细胞共同形成一个顶端小窝。 β 氯细胞位于相邻鳃小片间的鳃丝上,底部与中央静脉窦相临。 β 氯细胞一般单独存在,细胞较小,呈卵圆形,细胞基质的电子密度较高,核中位。细胞内微小管系统和线粒体数量都较少,微小管呈不均匀分布。顶膜之下的一狭窄区域有骨架结构,再往下有大量由短管组成的结构。这些短管结构与微小管系统相互掺杂,向下一直到达核上区域,它与高尔基体的反面具有相同的内含物。在基膜与核之间的区域具有粗面内质网的潴泡,在核上区域,内质网潴泡与微小管相互掺杂。细胞顶膜平滑,外有较薄的多糖外被,但下陷较深。利用 Na^+/K^+ -ATP酶的免疫定位证明两种氯细胞在功能上不同。在 α 氯细胞中 Na^+/K^+ -ATP酶的表达较强,而 β 氯细胞中表达较弱或不表达^[12]。

另外,一些淡水生型广盐性鱼类的鳃小片顶部也存在氯细胞(以下简称鳃小片氯细胞)。但不同的

鱼类鳃小片氯细胞所占的比例不同。鳃小片氯细胞一般与毛细血管相邻,细胞扁平,但突出于扁平细胞。鳃小片氯细胞同样具有大量的线粒体和广泛分布的微小管系统,并且呈 Na^+/K^+ -ATP酶免疫阳性,其作用是在低渗环境中吸收离子^[13]。

1.3 海水适应过程中鱼鳃氯细胞的形态和功能变化

在高渗环境中, α 氯细胞数量增加和/或体积增大,如虹鳟和大麻哈鱼海水适应时 α 氯细胞数量增加,体积增大^[12-14],而Gioni等1991年证实尼罗罗非鱼在海水适应时 α 氯细胞数量虽然没有增加,但体积增加了几倍;细胞内微小管系统过度发育成为网孔较小的紧密结构,顶部的泡管结构几乎消失;线粒体显著增加,且体积增大,内嵴发达,电子密度较高^[1];顶膜平滑且明显下陷,与周围附细胞及扁平细胞形成较深的顶端小窝^[3,16],但顶膜面积较小^[16]; α 氯细胞与附细胞之间的“渗漏连接”更浅,约20~40 nm,同时,在这些细胞的顶端形成胞质交错突,因此使“渗漏连接”面积更大。海水适应时 α 氯细胞的更新率加快^[16],因此常常可见到一些凋亡细胞。当 α 氯细胞退化后,附细胞则分化成成熟的 α 氯细胞。海水适应时 β 氯细胞数量减少,有的甚至完全消失^[12,14]。鳃小片氯细胞也逐渐退化,数量减少,甚至消失^[13]。因此在海水适应中 α 氯细胞微小管的过度发育使得大量 Na^+/K^+ -ATP酶的存在成为可能,同时“渗漏连接”的出现使旁细胞途径对 Na^+ 的渗透性更强。这样使得过多的离子通过顶膜及旁细胞途径排入水体中。

Avella等1993年发现扫描电镜下,海水适应过程中鱼鳃扁平细胞多边形,表面的嵴较高较密。在多个扁平细胞的交界处可见到由氯细胞与扁平细胞所形成的顶端

小窝,其开口较淡水环境时要大。

1.4 淡水适应过程中鱼鳃氯细胞的形态和功能变化

淡水适应时 α 氯细胞数量变少,体积变小,而 β 氯细胞数量增加^[14]。淡水适应的 α 氯细胞与海水适应的 α 氯细胞同源,不同的是微小管系统变得松散。顶膜下的泡管结构发达,有的与顶膜相连,它含有与顶膜外一样的丝状外被。因此Pisam等1995年认为泡管结构是顶膜向细胞内的突起,以增加顶膜表面积。 α 氯细胞顶膜皱褶明显增加,顶膜抬升,使得顶端小窝变浅。所有这些顶端结构都使得顶膜表面积增加,增加离子吸收位点。淡水适应时 α 氯细胞往往以单细胞形式存在,即便存在多细胞复合体结构,其出现频率也较低^[16],并且不形成胞质交错突,细胞间的“渗漏连接”较深,约40~50 nm,因此离子渗透性也低。

β 氯细胞较小,含有松散的微小管系统,在顶端胞质内微小管系统与大量直形或弯形的电子致密膜性小体掺杂。顶膜波状^[16]。 β 氯细胞为 Na^+/K^+ -ATP酶免疫阴性细胞^[13],但在海水适应时变成免疫阳性细胞。因此 β 氯细胞可能是一种年幼的分化中的氯细胞^[13]。 β 氯细胞一般单独存在。

在低渗环境中鳃小片氯细胞高度增生^[11]。因此许多学者认为鳃小片氯细胞的作用是在低渗环境中吸收 Na^+ 、 Cl^- 和 Ca^{2+} 。Laurent等1994年认为鳃小片氯细胞是由鳃丝上未分化的细胞分化迁移而来。

扫描电镜下,扁平细胞变大,嵴不发达。顶端小窝变浅,数量减少,开口也变小。Fishelson 1980年根据观察结果认为这可能是扁平细胞膨大所致。

1.5 海水和淡水适应两种过程中氯细胞数量变化及相互关系



生活于海水和淡水中的广盐性鱼类 α 、 β 氯细胞的数量不同,但氯细胞总数基本不变。因此海水适应时 α 氯细胞一部分是由低渗环境时的 α 氯细胞过度增生分化而来,一部分是由 β 氯细胞增生分化迁移而来。在海水适应过程中, β 氯细胞先过度增生并表达 $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶蛋白,然后迁移到鳃小片基部;或者 β 氯细胞先增生并迁移到鳃小片基部后再增加 $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶蛋白量。通过这两种途径 β 氯细胞转变成 α 氯细胞^[12]。

海水适应时关键是通过旁细胞途径排出过多的 Na^+ ,而淡水适应时关键是要靠氯细胞的顶膜来吸收离子。因而海水适应时尽量减少顶膜表面积而提高离子渗透性,淡水适应时需较大的顶膜表面积和低的离子渗透性。因此海水和淡水适应时 α 氯细胞分别具有不同的顶膜表面积和离子渗透性。由于 β 氯细胞具有较大的表面积,因此在海水适应过程中 β 氯细胞数量较少。

2 海水和淡水适应过程中离子渗透性及离子转运的变化

2.1 海水适应过程中鱼鳃氯细胞离子转运模型

海水适应时鱼体内 Na^+ 、 Cl^- 含量高。在氯细胞的基底侧膜上存在 Na^+ 和 Cl^- 的共转运体(Na^+ , K^+ , 2Cl^-),它将 Na^+ 和 Cl^- 沿着 Na^+ 的电化学梯度由血液转移到氯细胞内。进入氯细胞的 Na^+ 又通过基底侧膜上的 $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶的活动而排出到氯细胞的基膜侧,同时 K^+ 进入氯细胞。因此又建立起跨基膜的 Na^+ 电化学梯度。所以 Cl^- 由血液进入氯细胞的动力最终来源于 $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶水解ATP所释放的能量。进入氯细胞的 K^+ 可

以通过位于基底膜或顶膜上的 K^+ 通道排出胞外。进入氯细胞的 Cl^- 靠其电化学梯度通过顶膜而排入水体中。 Na^+ 则沿着氯细胞和附细胞之间的“渗漏连接”被动地排出体外^[7]。

2.2 淡水适应过程中鱼鳃氯细胞的离子吸收模型

淡水适应过程中鱼鳃中 Cl^- 的吸收主要发生在氯细胞,尤其是鳃小片间的鳃丝氯细胞,它是通过细胞顶膜上的 $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ 交换体进行的^[6]。 Na^+ 的吸收位点并不确定。Lin等1994年通过对 H^+-ATP 酶的免疫定位证明鳃丝氯细胞,鳃小片氯细胞和扁平细胞都有吸收 Na^+ 的功能。Sullivan等人在1995年和1996年应用免疫组织化学技术和原位杂交技术对该酶进行定位,结果表明 H^+-ATP 酶大多位于鳃小片扁平细胞上,而鳃小片间的鳃丝上很少。这些细胞顶膜上的 H^+-ATP 酶,把 H^+ 从胞内泵到与水接触的胞外侧,因此产生了 H^+ 的电化学梯度。水体中的 Na^+ 顺着这种电化学梯度由 Na^+ 通道进入细胞内。 $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ 交换体和 H^+-ATP 酶所需的 HCO_3^- 和 H^+ 是由细胞内 CO_2 在碳酸酐酶催化下产生的。

2.3 海水和淡水适应时鱼鳃渗透性的变化

广盐性鱼类在海水适应时,氯细胞往往与邻近的附细胞以多细胞复合体的形式存在。它们与周围的扁平细胞之间都为较深的紧密连接,而它们之间的紧密连接为只有一条嵴线的较浅的连接,这样就构成了渗漏的旁细胞途径。因此海水适应时鳃离子渗透性高。相反,在淡水适应时,氯细胞大多以单细胞形式存在,它与周围扁平细胞之间都为较深的紧密连接。因此淡水适应时鳃对离子的渗透性低。

2.4 海水和淡水适应过程中鱼血液渗透压及离子浓度的变化

在海水适应或淡水适应过程中,血液渗透压和 Na^+ 、 Cl^- 含量呈现先上升或下降然后再恢复的趋势,这一过程包括出现波动的适应阶段和随后恢复的调节阶段^[6]。不过不同的鱼类在适应阶段离子变化幅度和持续时间上不同。在适应阶段往往是渗透压和激素作用下的快速调节。如底鳃在海水适应过程中皮质醇含量急剧增加,并合成了大量的转运蛋白——囊性纤维化跨膜传导调节蛋白,使 Cl^- 分泌率增高^[8,15]。随着时间的延长,鱼鳃氯细胞的结构和功能发生了变化,能够进行有效的离子调节,体内离子达到新的稳态,从而进入调节阶段。在这一阶段主要涉及氯细胞形态结构和 $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶活性的变化。

3 海水和淡水适应过程中 $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶活性变化

鱼体内离子的相对稳定主要是依靠鱼鳃氯细胞中 $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶的活性来调节的。Karnaky等1976年发现该酶主要位于氯细胞的基底侧膜以及微小管系统上。它在海水和淡水适应过程中的离子转运起中心作用,即为各种离子转运提供最终的驱动力,这就是 $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶所建立的 Na^+ 跨膜电化学梯度,其能量来源于ATP的水解^[9]。

在海水和淡水适应过程中,不同的鱼类会出现不同的鳃 $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶活性变化。根据适应过程中该酶的变化趋势,将广盐性鱼类分为两类,即“鲑科鳟鲑类”和“鲱科-鳕科-鳊虎鱼科”^[5]。前者, $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶活性随着外界盐度的升高而增加,如一些鲑科鱼类、欧洲鳗



鳊、莫桑比克罗非鱼和鳊。而后者在海水和淡水适应过程中 Na^+/K^+ -ATP 酶呈现出“U”型,即随着体内外渗透压梯度的增大而增加,如 *Dicentrarchus labrax*, *Chelon labrosus*, 鳊和川鳊。其中,有的鱼在淡水适应时酶活性高于海水适应的酶活性,有的则相反^[5]。酶活性变化的这种不同实质上是由于它们的生态起源及离子渗透性不同所造成的。第一类为淡水生型广盐性鱼类,第二类则为海水生型广盐性鱼类,并且淡水生型广盐性鱼类离子渗透性要低于海水生型广盐性鱼类。前者在海水适应过程中,随着盐度的升高会有更多的离子进入体内,为了排出过多的离子,鳃细胞 Na^+/K^+ -ATP 酶活性增强。后者在淡水适应过程中,随着盐度的降低进入体内的离子减少,与之相适应通过调节使鳃细胞数量减少,体积缩小, Na^+/K^+ -ATP 酶活性下降。当降低到一定盐度或生活于淡水中时会出现各种离子的净流出,为了从外界水体中吸收离子,故而 Na^+/K^+ -ATP 酶活性增加。但有的学者认为,淡水适应时高的 Na^+/K^+ -ATP 酶活性不是为了 Na^+ 的吸收^[17],因为淡水适应时 Na^+ 的吸收是靠 H^+ -ATP 酶实现的。但也有例外,有些淡水生型广盐性鱼类从淡水转移到等渗海水中时,鳃 Na^+/K^+ -ATP 酶活性没有变化,这可能是因为在等渗条件下不存在渗透胁迫问题。有些淡水生型鱼类鳃 Na^+/K^+ -ATP 酶活性变化却呈“U”型^[17]。Woo 等人 1995 年发现典型的海水生型主刺盖鱼随着盐度从 33 下降到 7 其酶活性呈下降趋势。

海水适应时,鳃 Na^+/K^+ -ATP 酶活性升高是由血液离子-渗透压变化触发的并通过激素介导的^[9]。皮质醇、生长激素和胰岛素生长因子-1 等海水适应激素都有促进鳃 Na^+/K^+ -ATP 酶 α 亚基 mRNA 表达

和提高 Na^+/K^+ -ATP 酶活性的作用。 Na^+/K^+ -ATP 酶活性的增强主要是酶蛋白表达增强的结果。Madsen 等 1995 年研究发现:淡水鳊在盐度为 25 的海水中适应后,从第 1 天开始,鳃中该酶 α 亚基 mRNA 表达增强,从第 2 天开始,该酶活性开始增加。Hwang 等 1998 年利用 Northern 印迹和免疫印迹方法证明,海水适应时莫桑比克罗非鱼鳃中 Na^+/K^+ -ATP 酶 α 亚基 mRNA 和蛋白质的表达水平平均增加了。从而提供了海水适应时增强 α 亚基基因转录和翻译的直接证据。

Na^+/K^+ -ATP 酶是由一个 α 亚基和一个 β 亚基组成的异源二聚体。 α 亚基为催化亚基,分子量 110 kDa,其中有一段高度保守的氨基酸序列。 β 亚基是一个糖化亚基,分子量 55 kDa^[4]。 $\alpha\beta$ 分子量为 150 kDa。在脊椎动物体内 Na^+/K^+ -ATP 酶的两个亚基分别存在 3 种同工型: $\alpha_1, \alpha_2, \alpha_3, \beta_1, \beta_2$, 和 β_3 。其中 α_1 同工型是转运上皮中表达的主要形式。一般认为 α_1 基因为持家基因,在其他情况下会有其他同工型被诱导表达。近年来,人们开始采用分子生物学方法对海水和淡水适应过程中鱼鳃 Na^+/K^+ -ATP 酶进行研究。利用 PCR 或 RT-PCR 对该酶的 α 亚基和 β 亚基基因进行扩增,然后再进行克隆和测序。通过比较由此推导出的氨基酸序列的同源性来确定所表达的同工型。再利用 Northern 印迹来确定其 mRNA 分子的大小及表达状况^[4]。研究表明大多数鱼类 α 亚基 mRNA 大小为 3.7 kb,但有少数例外,如欧洲鳊 α_1 亚基 mRNA 大小为 3.5 kb,鳊和 *Dicentrarchus labrax* α 亚基 mRNA 大小为 3.8 kb。Madsen 等 1995 年测得欧洲鳊 β_1 亚基 mRNA 大小 2.35 kb。已有的研究表明海淡水适应的鱼鳃中,只表达同一种 α 亚基 mRNA 和蛋白质。没有

检测到 α_2 和 α_3 亚基的表达^[4]。至于 β 亚基,在欧洲鳊体内不表达 β_2 亚基,而 β_3 亚基的表达仅限于鱼脑中,表明它与渗透调节无关^[2]。Kisen 等 1994 年和 Cutler 等 1995 年用 Northern 印迹技术证明了海水适应过程中虹鳊和欧洲鳊鳃 Na^+/K^+ -ATP 酶 α 和 β 亚基的 mRNA 表达增强了。以上研究表明海水和淡水适应过程中,鱼鳃中只存在一种形式的 Na^+/K^+ -ATP 酶 mRNA 和/或蛋白质的表达。Jensen 等 1998 年也发现,海水和淡水适应过程中,鱼鳃 Na^+/K^+ -ATP 酶在乌苯苷结合动力学, Na^+ 和 K^+ 亲和性上没有不同,表明海水和淡水适应没有诱导鳃 Na^+/K^+ -ATP 酶同工酶表达。尽管如此,不能排除有其他同工型表达的可能性,如 Pagliarini 等 1991 年的实验表明,在淡水和盐度为 21 的海水适应过程中,虹鳊鳃 Na^+/K^+ -ATP 酶对 Na^+ , K^+ 等离子结合动力学及最适 pH 值不同。

4 海水和淡水适应过程中鱼体内的代谢变化

淡水生型广盐性鱼类在海水适应过程中,体内的糖代谢发生了一系列的变化。体内进行了糖动员,肝糖原含量降低,血糖升高。鳃中糖原含量也降低,但由于鳃糖原含量较少,因此鳃组织主要是利用外源的葡萄糖。Scengas 等人 1995 年发现海水适应过程中鳃糖酵解增强,从而能够提供更多的能量用于渗透调节。除此之外,鳃组织还可以利用血液中的乳酸。在海水适应过程中鳃组织对乳酸的氧化利用增强。此时,白色肌肉中糖原的无氧酵解增强,血液中乳酸含量升高,因此可以为鳃组织提供更多的乳酸。由于鳃内葡萄糖-6-磷酸酶活性很低,过多的葡萄糖不会被重新释放到血液中。因此鳃内过多的葡萄糖会通过磷酸戊糖途径进行



氧化, 并产生还原力用于脂类合成。在海水适应过程中, 磷酸戊糖途径增强, 这可能是鳃中葡萄糖含量丰富所致。

糖代谢方式的变化是皮质醇和/或生长激素作用的结果。一方面调节氯细胞的形态和机能, 使氯细胞的离子转运能力增强; 同时使糖代谢向着糖酵解方向进行, 以提供更多的能量用于渗透调节。

在等渗盐度条件下, 由于广盐性鱼类不存在渗透压的胁迫, 因此能量消耗较少, 体内的代谢有利于糖类、蛋白质和脂类的合成与贮存。

5 海水和淡水适应过程中的激素调节机制

皮质醇是由肾间组织产生的一种甾醇类激素, 一般认为它是广盐性鱼类适应海水环境的调节激素。如在海水适应过程中血液皮质醇水平会增加。由于鳃中有其受体, 皮质醇可直接作用于鳃。皮质醇在体内和在体外都可刺激 Na^+/K^+ -ATP 酶的活性, 它的作用是促进不成熟氯细胞分化为成熟氯细胞, 同时刺激鳃 Na^+/K^+ -ATP 酶 mRNA 的表达, 提高酶活性。另外, 在罗非鱼等广盐性硬骨鱼体内, 皮质醇还可以刺激生长激素的释放。皮质醇和/或生长激素参与海水适应过程中的渗透调节作用并控制糖代谢状况。

生长激素 (GH) 是垂体分泌的一种肽类激素, 它在鱼类尤其是鲑科鱼类海水适应过程中起重要作用。Sakamoto 等 1990 年发现当把虹鳟从淡水转移到海水中后, 血液生长激素水平以及其垂体分泌率和代谢清除率都升高。生长激素的作用是刺激鳃氯细胞增殖分化, 使氯细胞数量增加, 体积变大; 并且线粒体数量增加, 微小管系统广泛发育, 相应地 Na^+/K^+ -ATP 酶活性增加^[18]。由于生长激素和类胰岛素生

长因子-I(IGF-I) 都可在体内刺激鳃 Na^+/K^+ -ATP 酶活性, 而只有 IGF-I 能在体外刺激鳃 Na^+/K^+ -ATP 酶活性, 因此推测生长激素对鳃的作用主要是通过 IGF-I 介导的, 即通过 GH-IGF-I 轴起作用。其作用模式为: 生长激素促进鱼鳃、肾和肝组织 IGF-I 的分泌, IGF-I 再通过自分泌和内分泌途径作用于鳃。如生长激素能明显促进鱼类 IGF-I mRNA 表达, 提高血液 IGF-I 水平, 而重组小牛 IGF-I (rbIGF-I) 可以刺激鳃 Na^+/K^+ -ATP 酶 α 亚基 mRNA 水平和酶活性。除此之外, 据 McCormick S.D. 报道, 生长激素还可能与皮质醇有协同作用, 如生长激素可以增加银大麻哈鱼鳃的胞质皮质类固醇受体的数量; 同时, 用生长激素处理后, 可提高鲑科鱼类间肾对促肾上腺皮质激素的敏感性, 从而增加皮质醇的分泌。

促乳素 (PRL) 是广盐性鱼适应淡水生活的一种调节激素。促乳素的作用是在淡水适应过程中, 使氯细胞变小并抑制 Na^+/K^+ -ATP 酶的活性。如 Pisam 等 1993 年发现给海水适应的尼罗罗非鱼注射促乳素后, 出现了一些淡水适应时的特征, 如鳃中 α 氯细胞体积变小, 并出现了一些小的 β 氯细胞。从淡水转移到盐度为 25 的海水中的莫桑比克罗非鱼血液 PRL₁₇₇ 含量明显下降^[10]。促乳素通过降低转运上皮对离子和水的渗透性使水分滞留。

在鱼类的渗透调节过程中, 甲状腺激素的作用仍不明确。Borgatti 等 1992 年认为它可能具有刺激产生不成熟氯细胞和 Na^+/K^+ -ATP 酶 mRNA 合成的作用, 从而为广盐性鱼类适应高渗环境做准备。

主要参考文献

- 姜明, 汝少国等. 青岛海洋大学学报, 1998, 28(4): 603 ~ 608
- Cutler C.P., Sanders I.L. and Cramb G.. *Fish Physiol. Biochem.*, 1997,

- 17: 371 ~ 376
- 3 Evans D.H., Piermarini P.M. and Potts W.T.W. *J. Exp. Zool.*, 1999, 283: 641 ~ 652
- 4 Hwang P.P., Fang M.J. *et al.* *Fish Physiol. Biochem.*, 1998, 18: 363 ~ 373
- 5 Jensen M.K., Madsen S.S. and Kristiansen K. *J. Exp. Zool.*, 1998, 282: 290 ~ 300
- 6 Jobling M. Osmotic and ionic regulation water and salt balance. In: Jobling, M.(ed.) *Environmental Biology of Fishes*. London: Chapman & Hall, 1995. 211 ~ 249
- 7 Karnaky K.J.Jr. Osmotic and ionic regulation. In: Evans D.H. (ed.) *The Physiology of Fishes* (second edition). New York: CRC Press, 1998. 157 ~ 176
- 8 Marshall W.S., Emberley T.R. *et al.* *J. Exp. Biol.*, 1999, 202: 1535 ~ 1544
- 9 McCormick S.D. Hormonal control of gill Na^+/K^+ -ATPase and chloride cell function. In: Wood C.M. and Shuttleworth T.J. (eds.) *Fish Physiology* (Vol. XIV). New York: Academic Press, 1995. 285 ~ 315
- 10 Morgan J.D., Sakamoto T. *et al.* *Comp. Biochem. Physiol.*, 1997, 117A(3): 391 ~ 398
- 11 Perry S.F. *Annu. Rev. Physiol.*, 1997, 59: 325 ~ 347
- 12 Shikano T. and Fujio Y. *J. Exp. Zool.*, 1998a, 281: 80 ~ 89
- 13 Shikano T. and Fujio Y. *J. Exp. Biol.*, 1998b, 201: 3031 ~ 3040
- 14 Shikano T. and Fujio Y. *Zoological Science*, 1998c, 15: 35 ~ 41
- 15 Singer T.D., Tucker S.J., *et al.* *Am. J. Physiol.*, 1998, 274: C715 ~ C723
- 16 Van der Heijden A.J.H., Verboost P.M. *et al.* *J. Exp. Biol.*, 1997, 200: 55 ~ 64
- 17 Vonck A.P.M.A., Wendelaar Bonga S.E. and Hlik G. *Comp. Biochem. Physiol.*, 1998, 119A(2): 441 ~ 449
- 18 Xu B., Mao H., *et al.* *Fish Physiol. Biochem.*, 1997, 17: 295 ~ 301

(本文编辑:刘珊珊)