学会賞受賞者講演要旨

魚類の浸透圧調節機構に関する生理学的研究

鹿大・理・生物　内田清一郎
群大・内分泌研　大出　浩
東大・海洋研　平野　哲也

硬骨魚類の体液浸透圧は海水の約1/3に保たれ，魚は淡水中で浸水とイオン不足の，海水中では脱水とイオン過剰の危険にさらされている。これらの環境にあって，体内の水とイオンの平衡を達成するために，腎臓・膀胱・食道・腸および鰓が浸透圧調節器官としての役割を果している。

広塩性のウナギを淡水から海水に移すと，尿量は短時間に低下（1/3）し，同時に糸球体濾過量（GFR）も減少する。海水に適応したウナギの尿量はさらに低下（1/5）するが，GFRは再び上昇し，細尿管での水吸収能が著しく高まる。海水適応にともなう尿量減少機構は，血圧低下による初期適応と，細尿管の変化による順化（7～10日）とに区別される。細尿管における水とイオンの再吸収機構が淡水，海水環境で異なることは，細尿管末端につづく膀胱の示す性質から類推される。魚の膀胱は細尿管の延長（中胚葉性）であって，両生類のように直腸の延長（内胚葉性）ではない。海水中のヌマガレイの膀胱にはNa^+の能動転送があり，これにともなって水の吸収が盛んである。カレイを淡水に適応させるとその膀胱は水透過性が極度に低下し，1価イオンの再吸収は逆に高まる。プロラクチンを海水ガレイに注射すると，その膀胱は海水中で淡水型に転換する。

硬骨魚は淡水中でほとんど水を飲まないが，海水中では脱水をおぎなうために海水を飲む。ウナギの淡水，海水移行時に見られる水飲の開始と停止とは外界の変化に対する極めて早い応答で，環境水中のCl^-濃度を感受する反射である。水飲量は，体液量の増加，胃と腸の拡張による抑制あるいは体液量の減少，体液浸透圧の上昇による促進などにより体内的に調節されている。

ウナギが飲んだ海水は，腸の下半部に達するころには約1/3に希釈されている。これまで海水の希釈はおもに胃が血液から水を取ることが原因とされていた。しかし，実際には食道と胃の水透過性は極めて低く，食道における脱塩（1価イオンの体内侵入）により飲んだ海水の塩濃度が低下する。海水適応によって食道のイオン透過性のみが著しく増大するのである。淡水型，海水型の食道は組織像も異なり，それぞれプロラクチンとコーチソルの支配下にある。

腸壁には1価イオンの能動輸送があって水の吸収が行なわれる。海水適応で腸のイオンと水輸送力は著しく増大する。しかも腸壁を通過する水のイオン濃度は海水適応によって低下する。より薄い溶液を吸収するのである。淡水ウナギの腸の膜電位は零に近く，Naポンプと Clポンプの値がほぼ等しい。ウナギを海水に適応させると，腸の Cl ポンプが増大し，漿膜側負の電位差が高まる。この電位は腸の水輸送能と正の関聯を示し，負の電位が高い程水の吸収も大きい。一方，海水適応で腸壁の Na^+, Cl^- 透過性は高まり，水の透過性も著しく増大する。これらは水の吸収を高める原因であろうが，漿膜側負の電位差上昇は Na^+ の受動輸送をもたらし，これにともなう水の移動がポンプ依存の水の移動より大きいとすれば，希薄溶液の吸収が説明される。海水適応による腸の諸変化は，淡水ウナギにコーチソルを注射することによって誘導される。 Cl ポンプの実体は現在不明とされるが，腸粘膜細胞の粘膜側に存在する HCO_3-ATP アーゼ・アルカリホスファターゼ系がこれに対応すると思われる。両酵素は海水適応で活性が高まり，ホスファターゼ活性は海水濃度の Cl^- (500mM) により著しく促進される。

海水魚の鰓は消化管から侵入した1価イオンを能動的に海水中に排出している。鰓の塩類細胞は海水適応で著しくその数と大きさを増す。 Na-K ATP アーゼ活性はこの細胞内で増大し，塩の排出に不可欠である。電顕像によると塩類細胞はミトコンドリアに富み，細胞膜の延長した小管がこれをとりまくように発達している。血管から入った Na^+ はこの小管を通って外界に出されるが，小管に沿って分布する ATP アーゼは Na^+ の細胞内浸入を防いで運搬に役立っていると考えられる。

プロラクチンとコーチソルは，すべての浸透圧調節器官の膜に働きそれぞれ淡水適応と海水適応とを達成させるのに役立っている。天然ウナギは充分に生長すると秋に銀ウナギとなり海に降る。この際まだ川にあって海水適応の諸変化の進行が見られる。