

文章编号:1000-0615(2001)04-0379-06

综述·

甲壳动物幼体蜕皮的调控

Regulation of molting in crustacean larvae

朱小明, 李少菁

(厦门大学海洋与环境学院, 福建 厦门 361005)

ZHU Xiao-ming, LI Shao-jing

(Oceanic & Environmental Science College, Xiamen University, Xiamen 361005, China)

关键词:甲壳动物;幼体;蜕皮;激素

Key words: crustacean; larvae; molting; hormone

中图分类号: Q959.233; Q45 文献标识码: A

甲壳动物生长发育总是与蜕皮联系在一起的,而其胚后发育具有一系列形态各异的幼体期,每一期幼体的形态和生理特点通过蜕皮而改变,或者通过蜕皮变态发育成为后期幼体或具有成体的形态。各期幼体的这种发育类型一般是与蜕皮周期相关的^[1],蜕皮周期可分为蜕皮(molt 或 ecdysis)、蜕皮后(postmolt 或 metecdysis)、蜕皮间(intermolt 或 anecdysis)和蜕皮前(premolt 或 proecdysis);对于甲壳动物,根据 Drach 和 Tchernigovtzeff^[2]的标准可把蜕皮周期进一步划分为 E、A、B、C(C₁ - C₄)、D(D₀ - D₄) 5 个时相。甲壳动物蜕皮周期为区别于昆虫的龄期,一般采用‘期’,并冠以该期幼体的名称,如第一期溞状幼体(Z₁)。

甲壳动物蜕皮周期内的一系列变化,诸如组织生长、形态变化、旧壳剥离、新壳形成、蜕皮开始等,受内源因子(神经内分泌、发育期等)和外源因子(饵料、温度、盐度等)的共同影响。甲壳动物幼体蜕皮频繁,蜕皮周期短,其蜕皮表现为间歇蜕皮型或双蜕皮型(diecdysis)^[3]。由于甲壳动物幼体频繁蜕皮和个体小等特点给其蜕皮调控的研究工作带来了一定的难度,Gore^[4]综述了十足类幼体的蜕皮与生长;McConaugh^[5]对甲壳动物幼体生长和营养进行了较全面的讨论;Anger^[6]从能量学的角度探讨了 8 种甲壳动物幼体与蜕皮周期相关的关键点(a critical point)。但与成体比较,迄今有关幼体蜕皮调控方面积累的资料仍然很少。

本文从内分泌学和能量学两个方面探讨内外因子对甲壳动物幼体蜕皮的调控,以期为进一步的研究和虾蟹人工育苗和养殖提供参考。

1 内分泌调控

1.1 Y 器官和蜕皮激素

Le Roux^[7]研究了锯齿长臂虾(*Palaemon serratus*) Y 器官(YO)的组织发生,认为胚胎发育到原溞状幼体(prozoean)时 YO 的原基就可辨别, YO 细胞来自外胚层,具有致密的细胞核和稀松的细胞质,细胞界限不明显, YO 细胞因此可以从具有致密细胞质层的上皮细胞中辨别。McConaugh^[8]对黄道蟹(*Cancer anthonyi*) 6 期幼体的 YO 进行了组织学研究, Z₁ 蜕皮腺是 6~10 个细胞组成的细胞索,随着幼体发育, YO 随细胞索的折迭和缠结而越来越复杂; YO 呈现与蜕皮周期一致的周期性,刚蜕皮后 YO 细胞的细胞质稀松,而临蜕皮前由于细胞内细胞质泡的增加,腺体十分饱满; YO 是控制动物蜕皮

收稿日期:2000-10-10

基金项目:福建省重中之重点项目资助(福建省海洋生物优良种质和生物活性物质的应用基础研究)

第一作者:朱小明(1966-),男,江苏人,副教授,博士,主要从事浮游生物生理生态学及甲壳动物和水生经济动物营养生态生理学的研究。E-mail:ZXM@jingxian.xmu.edu.cn

的内分泌器官,成对的 YO 位于鳃腔前腹至第 2 触角基部。Jacques^[9]报道的 3 种十足类(stomatopoda)幼体的蜕皮腺都靠近甲壳与体部接触的背侧上皮处。除了龙虾(*Palinurus elephas*)叶状幼体较特殊的体形而其 YO 具有特殊的解剖特征外,一般十足类幼体的 YO 位置比较一致,位于第一和第二小颚之间。从严格的解剖学观点讲, YO 的原基位于大颚的基部,并且有体外组织培养的证据,这也是把大颚器误认为 YO(甚至在成体)的原因,因此在幼体期要区分两者确实比较困难。

甲壳动物幼体 YO 的组织学研究结果表明,幼体的蜕皮同样是受蜕皮激素(MH)调控的,甚至在胚胎阶段就是如此,但至今没有关于早期胚胎 YO 的资料,早期胚胎(颚足还没形成,如蟹类的无节幼体和后无节幼体)频繁的蜕皮更可能是受母体的 MH 调控,而非胚胎本身合成的^[10]。在哈氏泥蟹(*Rhithropanopeus harrisi*)幼体培养液中加入外源 - 蜕皮酮,溞状幼体蜕皮周期 D 相缩短,并且存在剂量效应,而大眼幼体蜕皮周期则明显缩短,同样说明幼体蜕皮是受 MH 调控的;而且加入过高或过低剂量的外源激素会导致大量的不正常蜕皮和较高的死亡率,说明蜕皮酮的变化及发挥作用必须与蜕皮发生的过程一致^[5]。

甲壳动物幼体的 MH 和成体的 MH 是一样的,至少是同源的。YO 分泌的蜕皮酮是由食物胆固醇转化合成的,过去一般认为 YO 分泌 - 蜕皮酮,进入血液后转化为活性物质、实际的 MH 是 20- 羟基蜕皮酮(- 蜕皮酮)。蜕皮酮的检测方法,一种是结合分离技术(TLC 或 HPLC),对 YO 离体培养基中的分泌产物用放射免疫法(RIA)或酶免疫法(EIA)检测,其结果的可靠性很大程度上决定于抗血清的特异性和色谱的分离效率;利用质谱(MS)和核磁共振(NMR)可进一步鉴别蜕皮酮的类别。另一种方法是 YO 离体培养³H 或¹⁴C 胆固醇标志法,分泌物用放射 - TLC 或 - HPLC 分析。Lachaise 等^[11]建议采用气相色谱(GC)分离、用质谱(MS)鉴别 YO 的分泌产物。由于分离和检测技术的进步,现在的研究结果发现 YO 的分泌产物至少在某些种类不仅仅是蜕皮酮(E),还有 25- 脱氧蜕皮酮(25- dE)和 3- 脱氢蜕皮酮(3- dE),目前确定的 YO 分泌产物有 3 种: E 是唯一的分泌物; E+3- dE 的混合物; E+25- dE 的混合物。YO 的组织学和解剖学研究结果表明,端足类和等足类成体 YO 与上皮的联系情况不详,滨蟹(*Carcinus*)型的 YO 是源自上皮而又完全独立于上皮,但滨蟹的幼体腺体细胞与上皮有联系,即便是背甲宽为 9mm 的小蟹其腺体细胞与上皮细胞也有联系。在成体,由于检测到中肠腺线粒体或雄性腺中有较高的羟基化酶活性,所以得出“蜕皮酮在血液或血淋巴才转化为有活性的 20- 羟基蜕皮酮”这一结论;而在幼体,尚待进一步研究证实。

甲壳动物成体 MH 在血淋巴中的浓度变化有一个普遍的规律,即在蜕皮前, MH 在血淋巴的浓度逐渐升高,在临近蜕皮时达到最高,然后迅速下降,在蜕皮时最低。在甲壳动物幼体蜕皮周期中血淋巴内 MH 的变化同样遵循这一规律^[1,4,6,8,12]。Anger 和 Spindler^[13]报道珠形蛤蟆蟹(*Hyas araneu*) Z₁ 发育通过 D₀ 相后,摄食和饥饿的幼体 MH 的含量没有多大差别,而饥饿进入 Z₂,其蜕皮酮峰值要比对照组迟 3 天出现;大量的眼柄切除实验证明,只有在蜕皮周期的某个时相前切除眼柄才会对蜕皮有促进作用,美味优游蟹(*Callinectes spaidus*)大眼幼体开始 24h 内切除眼柄有效,24h 后则无效;这个时相大概在蜕皮周期开始 1/3~1/2 时间之间,也就是在 C~D₀ 相之间,说明蜕皮周期中存在对蜕皮有决定作用的关键点。具有致密丰富的核和稀松细胞质的蜕皮腺细胞似乎是受抑制或休止(蜕皮间或 C 相)腺体细胞的特征^[14],而蜕皮前细胞质经历了一个逐步泡状化并扩散到整个腺体的过程, D₂、D₃ 相细胞质达到最多(几乎是 C 相的 2 倍),并发现蜕皮前幼体腺体有具有致密核的降解细胞,说明 YO 腺体细胞分泌可能属于全浆分泌。

1.2 X 器官窦腺复合体及其对蜕皮的调控

甲壳动物成体眼柄内的神经内分泌器官 X 器官(XO)窦腺(SG)复合体是甲壳动物神经内分泌的主要调控中心,其分泌物能抑制甲壳动物蜕皮,称为蜕皮抑制激素(MIH);切除眼柄将使甲壳动物缩短蜕皮周期,加快蜕皮。由于幼体蜕皮频繁和蜕皮周期短(以小时或天计),人们认为 XO-SG 复合体在幼体期不发挥作用,至少要到后期幼体(蟹类的大眼幼体,虾类的仔虾)才发挥作用^[4],迄今还没有关于幼体 XO-SG 复合体详细的组织学证据,也没有从幼体眼柄中直接分离纯化出 MIH。但眼柄切除实验、注射 SG 提取物^[15-17]和免疫细胞化学^[18]的研究结果表明,幼体的蜕皮存在与成体蜕皮具有一样的激素调节机制^[5]。

甲壳动物成体眼柄神经内分泌器官的研究比较详细,SG 是由许多神经分泌细胞的轴突构成,其本身不合成激素,是一个神经性血液循环器官,起贮藏和释放激素的功能;构成 SG 轴突的神经细胞体位于眼柄的端髓(MT),这就是 XO,除了 XO 外,还有其它一些神经结的神经分泌细胞轴突末端进入 SG。而幼体 XO-SG 复合体的研究,仅见于几种十足类的后期幼体^[19],在几种长臂虾(*Palaemon*),眼柄和眼柄神经内分泌器官有意义的重组和发育出现在幼体从浮游到底栖的转变阶段,也就是从最后一期溞状幼体变态至十足幼体(decapodid)时,在未来外髓(ME)和端髓 XO 位置的一些细胞开始呈现神经分泌细胞的特征,SG 和视神经节(GN)开始转向眼柄背外侧,此时 Bollonci 器官(OB)仍在 MT 内;随着十足幼体的发育,OB、SG、XO 和髓质进一步发育直到眼柄发育完成。OB 首先与 XO- 感觉孔(MSP)接通,而 OB 的液泡中首次出现可被染色的颗粒,OB 扩大并部分地超出 MT, MSP 变得更加发达;此时神经分泌细胞分为 2 类,一类是位于 MT 腹区的神经节 XO(MTG₂),其与 OB 接通而使该区细胞具有分泌活性;另一类是位于 SG 前方的外髓神经节 XO(MEGX)。XO-

MSP 与 OB 远端之间结构的完善、MTGX 和 MEGX 神经分泌细胞的发育分化、OB 与 SG 中颗粒化过程的发展等要到后期幼体才完成,根据现有眼柄神经内分泌器官的组织学证据,XO - SG 复合体必须到后期幼体才真正发挥作用。而美洲龙螯虾 (*Homarus americanus*) 各期幼体都有 XO,但 SG 直到第三期幼体才出现^[16]。

早期的幼体眼柄切除实验得到的结论不大一致,但一般都认为溞状幼体(Z)的眼柄中没有抑制蜕皮的因子或激素,切除泥蟹 Z 眼柄无论对 Z 或是大眼幼体的蜕皮几乎没有影响;切除相手蟹 (*Sesama reticulatum*) 和磁蟹 (*Pisidia longicornis*) 早期 Z 的眼柄导致大眼幼体蜕皮加快,但对 Z 期没影响。Freeman 和 Costlaw^[15]报道切除泥蟹 Z₃ 眼柄将导致 Z₄ 蜕皮间期缩短、蜕皮速度加快,在 Z 蜕皮周期刚开始切除眼柄仅使该期幼体的蜕皮周期稍微缩短,因为 MIH 可能已存在于血淋巴中从而调节蜕皮,在 Z₄ 开始 12h 后分泌的 MIH 就足以调节蜕皮间(C 相);在大眼幼体第一天切除眼柄,其蜕皮周期就大大缩短,这可能是大眼幼体期 MIH 分泌量的增加导致 C 相延长的缘故,眼柄切除主要是缩短了蜕皮周期 C 相,从而使蜕皮很快进入蜕皮前(D 相);看来幼体眼柄中也存在控制幼体发育蜕皮速度的因子。早期为什么没有观察到眼柄因子对幼体蜕皮的影响,一方面可能是由于仅限于对蜕皮周期长短的观察,而非对蜕皮周期内各时相的连续观察;另一方面可能是较高的培养水温使蜕皮周期过短,从而掩盖了眼柄切除的效果。切除美洲龙螯虾第二期幼体眼柄将缩短该期幼体的蜕皮周期,并导致第三期幼体蜕皮酮含量的显著升高、蜕皮前的蜕皮酮峰值提早出现和蜕皮加快;而切除眼柄的第一期幼体无法存活,故不能确定其是否存在 MIH,但有证据表明 MIH 类似因子的缺乏仅仅影响蜕皮周期中蜕皮酮峰值的相对位点;对其第一、二期幼体期蜕皮酮含量的检测,结合以前的实验结果,可以发现即使缺乏蜕皮抑制因子或激素,蜕皮酮的峰值也不可能在蜕皮周期开始 12h 前出现,再次证明缺乏蜕皮抑制因子或激素仅是缩短了蜕皮周期的 C 相^[16];切除鼓虾 (*Alpheus heterochaelis*) Z 的眼柄,蜕皮将加快^[17];这些研究结果进一步表明:尽管早期幼体发育阶段 MIH 的量不足以显著影响蜕皮频率,蜕皮抑制因子或激素(MIH)的存在仍可能是十足类幼体的一般特征。

注射窦腺提取物降低了蟹 (*Pachygrapsus crassipes*) 幼体的蜕皮酮含量,抑制了淡水螯虾 (*Orconectus limosus*) 离体培养 YO 蜕皮酮的分泌,SG 提取物对淡水螯虾和蟹类 YO 离体培养的 MIH 合成活性的抑制也有报道^[11]。在刚蜕皮的美洲龙螯虾第一期幼体(第一期幼体眼柄已切除)注射仔虾的 SG 提取物使下一次蜕皮延迟,这种延迟效果明显强于注射非窦腺组织(NSG)的提取物;给未切除眼柄发育的龙螯虾第二期幼体注射 SG 提取物,并没有蜕皮延迟的效果,这可能是完整幼体的内源激素占据了 MIH 的作用位点,注射的激素类似物在到达 MIH 作用位点前就被降解;注射 SG 提取物在 12h 内就使切除眼柄龙螯虾幼体的蜕皮酮含量降低到基础水平,而此时对照组的蜕皮酮含量已达到蜕皮前的峰值,因此,第一期龙螯虾幼体存在与仔虾和成虾一样的蜕皮抑制机制^[16]。

Webster 和 Dircksen^[18]用免疫细胞化学的方法研究了滨蟹溞状幼体眼柄中可能存在的 MIH,一种抗血清直接与眼柄中可能存在的 MIH 反应,显示了免疫正向反应的眼柄神经内分泌结构,包括与 MTGX 相关的核周体、部分 XO - MSP 和 SG;在 Z₁ 与 Z₂ 除了 SG 的体积增大以外,眼柄神经内分泌系统的形态特征没有大的变化;免疫正向反应的位置与成蟹眼柄免疫反应位置相似;这些结果表明眼柄神经内分泌系统——XO - SG 复合体对十足类幼体蜕皮的调控与大家接受的成体甲壳动物蜕皮调控相似。Webster 等已从滨蟹 SG 中分离提取了一种神经肽,能抑制体外培养 YO 的蜕皮酮的生物合成;在成体蟹类中,这种幼体中可能存在的 MIH 神经肽存在于眼柄的神经节内;用免疫细胞化学和高效液相色谱还发现眼柄中存在色素分散激素(PDH)和甲壳动物高血糖激素(CHH)。Chang^[20]论及甲壳动物眼柄内存在的 3 种神经肽激素,它们是 MIH、CHH 和卵黄生成抑制激素(VIH),而且属于同一族的神经肽类激素,具有相似的氨基酸序列;CHH 对蜕皮酮的合成也有抑制作用,但有效剂量要比 MIH 高 20 倍^[11]。

1.3 其它内源因子对蜕皮的调控

在十足类甲壳动物成体,蜕皮周期的蜕皮间(C 相)附肢自切将使蜕皮加速,并伴随着附肢的快速再生,而且这种效应还与自切和再生的附肢数目相关;在蜕皮周期的 D₀ ~ D₁ 相后的自切不会引起再生,也不会延期蜕皮;在 D₀ ~ D₁ 相前的自切会稍微延长蜕皮周期,而附肢再生也很快完成;附肢的再生包括枝芽的生长和蜕皮前的快速生长相两个过程,而第二个过程是与激素控制的蜕皮复杂地结合在一起的^[3]。附肢自切和再生对幼体蜕皮影响的报道较少,泥蟹大眼幼体和仔蟹都具有附肢再生的能力,附肢开始再生的数目与自切的附肢数及自切发生在蜕皮周期的哪一时相有关;自切而没有再生的个体呈现了蜕皮加快的趋势;蜕皮周期的延长至少部分地与附肢的再生抑制了 YO 蜕皮酮的合成有关,从而对蜕皮周期的各时相进行重新调整;这种 YO 蜕皮酮合成的抑制是非眼柄因子或 MIH 调控的,可能是附肢神经,或胸部神经节,或头部食道下神经节的激素直接反馈抑制调节^[3,5]。

外源甲基法尼酯(methyl farnesoate, MF)加入龙螯虾幼体培养液中,用放射免疫法检测幼体蜕皮酮的变化,48h 后,幼体的蜕皮酮含量相对对照组有了显著的提高^[21]。MF 是一种保幼激素(JH)的前体,JH 是类倍半萜烯,对昆虫的发育和生殖具有重要的作用^[22]。Laufer 等^[23]从蜘蛛蟹 (*Libinia emarginata*) 血淋巴中分离提取了 MF,MF 是由甲壳动物一种重要的内分泌腺——大颚器(mandibular organ MO)分泌,90%是由 MO 一边的扇形折迭区 A、B 两类细胞的 B 细胞分泌;

MO 结构与昆虫产生 JH 的咽侧体(CA)相似。在卵黄发生期的 MO 细胞的合成和分泌十分旺盛,MO 对卵黄生成可能有促进作用^[24],MO 对雄性第二性征发育可能有作用,结构和分泌产物的相似性表明甲壳动物的 MO 是昆虫 CA 的同功器官。把蟹的 MO 移植到虾,导致虾蜕皮间缩短和频繁的蜕皮;MF 对蜘蛛蟹 YO 离体培养的试验表明,与对照组相比加入 MF 24h 后 YO 分泌到培养基中的蜕皮酮明显增加,而且随 MF 的剂量和培养时间的增加而增加;切除蜘蛛蟹眼柄,其 MO 中 MF 的含量增加 130 倍以上,但不会影响 MF 在 MO 中不同部位的分泌和分布^[20]。泥蟹 Z_3 在含有外源 JH 的培养液中背刺的变态被抑制,而 Z_3 开始暴露在高浓度的 JH 下 24h,就不会蜕皮为 Z_4 。在昆虫,存在大量 JH 的情况下幼虫能蜕皮,在少量 JH 的情况下蛹能蜕皮,而成虫只有在没有 JH 的情况下能蜕皮;JH 是幼虫和成虫滞育的调控激素;不适的环境诱使 JH 的异常分泌将引发幼性成熟(neoteny)和异常发育变态^[4,22]。甲壳动物幼体的 MO 结构、活性和 MF 作用还不十分清楚,但其对幼体发育蜕皮变态的重要作用是不容置疑的,开展该方面的研究具有重要的理论和实践意义。

2 外源因子调控

2.1 能量调节

幼体从摄取食物中积储能量和重要物质(如甾类化合物和长链不饱和脂肪酸)是与蜕皮周期内分泌调控相互作用的一个重要外源因子,能量和一些重要物质的作用同样与蜕皮周期中的关键点有关。Anger 和 Dawirs^[25]从幼体能学研究提出饱和储存点(Point of Reserve Saturation, PRS)和不可恢复点(Point of No Return, PNR)两个概念,解释幼体蜕皮的能量调控。PRS 是蜕皮或孵化后就给予饵料,到蜕皮周期的某一点,此时幼体积累了足够的能储(或营养),允许蜕皮进入下一个蜕皮周期,而无论此点后有饵料供应;PNR 是蜕皮或孵化后就饥饿到蜕皮周期的某一点,即使再给饵料幼体也无法蜕皮进入下一个蜕皮周期。PRS 和 PNR 是幼体蜕皮周期内的两个关键点,而饵料是蜕皮启动的主要限制因子。

锯缘青蟹(*Scylla serrata*) Z_1 的 PNR 大约 4d 长一点,PNR₅₀大约出现在近 1.5d 的时候;饥饿 4d 的 Z_1 尽管不能蜕皮,但是最长的可存活 11d,说明它们虽然丧失蜕皮能力,但仍然可以代谢自身物质而存活;而且温度低存活时间长,这是因为低温下代谢消耗的能量少,斑节对虾(*P. monodon*)和中华绒螯蟹(*Eriocheir sinensis*)的早期幼体也存在这种温度效应^[26]。刚孵化的青蟹 Z_1 即使是短期的饥饿(8~12h)也会引起发育期的延长,并且延长的发育期时间与开始饥饿的时间有明显的相关性,这是为了补偿饥饿的能量损失,这种补偿可以发生在这一发育期内,也可以在下面的育期进行补偿;饥饿会影响下面幼体的发育,甚至影响最后一期幼体的变态。青蟹 Z_1 的 PRS₅₀大约是 2.2d;投饵 3d 的幼体的蜕皮出现在孵化后 3~4d,即使不蜕皮的幼体存活时间也较长;而对照组和投饵 3.5d 的幼体蜕皮分别出现在孵化后 4~6d 和 4~5d。幼体得不到充足的能量贮存而尽快蜕皮进入下一发育期获取能量补偿;有的蟹类幼体此期饥饿,下一期蜕皮周期反而缩短^[1,25],这是因为饥饿等不良的培育条件改变了幼体的能量分配,使幼体从生长向加快发育转变,这是动物适应不良环境的生存机制。

Anger 等^[6,13]报道滨蟹和哈蟆蟹(*Hyas*) Z_1 从孵化到 PRS₅₀的生物量积累分别是对照组的 80%和 62%~69%,在不供应饵料的情况下 50%的幼体能顺利发育。假如在 Z_1 蜕皮周期的 D 相就不供应饵料,虽然刚蜕皮的 Z_2 的生物量和能量也明显比对照组少,但这些 Z_2 仍可通过能量补偿进一步发育。锯缘青蟹 开始饥饿 1.5d 后给予充足轮虫的 Z_1 在第 5d 也能顺利蜕皮为 Z_2 ,其蜕皮被延迟了 2.2d 来补偿饥饿的能量损失,但其 Z_2 的干重和能量分别仍只有摄食组 Z_2 的 78.9%和 71.1%;摄食 2d 的锯缘青蟹幼体(Z_1)其干重和能量都达到了摄食组第 3d 幼体的 60%以上,即使饥饿也可以顺利蜕皮,但蜕皮后 Z_2 的干重和能量分别只有摄食组 Z_2 的 64.2%和 72.6%;摄食 2.5d 的青蟹幼体其干重和能量分别达到了摄食组第 3d 幼体的 73.6%和 74.1%,可以顺利蜕皮,但蜕皮后 Z_2 的干重和能量分别为摄食组 Z_2 的 75.9%和 85.6%;这些幼体如要进一步发育就必须补偿因饥饿引起的能量损失。如果在幼体发育通过 D₀ 后不供应饵料,幼体能通过蜕皮周期的 D₁-D₄ 和 E 相而蜕皮进入下一期;而在 C 相或 C/D₀ 转化相就饥饿,幼体蜕皮就受阻,在泥蟹 Z_3 的 D₀ 后饥饿蜕皮就受阻^[1]。卵黄营养和缩略发育型(abbreviated larval development)的幼体它们的 PRS 在孵化或前一次蜕皮周期就已确定,这些种类发育期间不存在与饵料有关的关键点。

幼体刚孵化或刚蜕皮就饥饿达到 PNR,即使再供应饵料幼体也不可能进一步发育,可能是由于饥饿使幼体中肠腺的线粒体和脂贮系统达到了不可恢复的损伤程度。而存在 PRS 的机制至今仍不十分清楚,不大可能像昆虫那样必须达到关键大小才蜕皮,更可能是与有些重要的微量物质的积累有关;甲壳动物成体蜕皮的调控与组织生长和血清蛋白水平有关;幼体中肠腺的脂贮库可能起了十分重要的作用,因为其贮存主要是在蜕皮周期的蜕皮间——C 相完成的,在蜕皮前

曾朝曙,1987. 锯缘青蟹 *Scylla serrata* (Forskål) 人工诱导产卵、孵化与幼体实验生态研究. 厦门大学硕士论文. 厦门.

朱小明,2000. 锯缘青蟹 *Scylla serrata* (Forskål) 幼体能量代谢的研究. 厦门大学博士论文. 厦门.

最饱满;而甾类化合物是脂肪中最重要的成分,因为它是蜕皮激素的前体,而甲壳动物本身不能合成甾类化合物,必须从饵料胆固醇转化而来。这些假设和最近关于饥饿幼体蜕皮酮合成虽被延迟但最大浓度与对照组相似的实验结果一致。甾类化合物库在 D_0 相后不再是限制因子,因此 D_0 阈^[6]的本质是幼体中肠腺细胞或血淋巴中胆固醇和一些与蜕皮相关的重要物质的阈浓度,而能量和营养物质能调整 D_0 阈在蜕皮周期中的位点。

假如幼体以较少的能贮通过 D_0 阈,幼体从蜕皮前的早相到晚相继续在饥饿下发育,那么在 $D_3 \sim D_4$ 或 E 相,幼体蜕皮还可能面临另一个关键点 - 蜕皮阈,蜕皮受阻于此,但更多是蜕皮中死亡、蜕皮后死亡或出现不完全蜕皮;不适的环境条件(盐度、温度、有机农药等)下幼体也会出现这些情况。这些关键点在蜕皮周期中的位点与实验温度和种类有关,还受饵料质量和数量的影响,但实验条件一致,十足类幼体 PRS 一般在蜕皮周期开始 $1/3 \sim 1/2$ 蜕皮周期间,在 D_0 阈前。

2.2 其它外源因子

从内外因子对甲壳动物蜕皮调控的许多研究结果看,蜕皮前(D相)的启动对甲壳动物蜕皮周期的调控起着特殊的作用^[20,27]。美洲龙螯虾在 6 下发育到 D_0 就停止;如果美洲龙螯虾幼体达到了蜕皮周期的 D_1 相,即使后来幼体在 0 下也能顺利完成蜕皮进入下一期^[6]。温度不仅对蜕皮周期的长短和蜕皮的启动有影响,而且还影响幼体期的发育期数;在 30 以上,长臂虾没有第四期幼体,第四期就是后期幼体,在低温(17~20)下长臂虾幼体发育被延长,在后期幼体前存在 Z_5 ,而且各种条件下最后一期 Z 变态来的后期幼体形态相似,说明变态的准备在早期幼体就开始了^[4]。双侧切除龙螯虾第二期幼体的眼柄,集中培养并喂以冰冻的卤虫无节幼虫将产生大量介于正常第三和第四期幼体中间态 Z_4 ,而单独培养并喂以鲜活的卤虫无节幼虫将产生正常的 Z_4 ^[16];说明饵料的质量和数量,生存空间对幼体的蜕皮变态也有影响。

3 生长、变态和蜕皮

甲壳动物蜕皮周期内存在两个生长相,即一个蜕皮间的慢生长相和一个蜕皮时的快生长相;而甲壳动物幼体期的生长也可分成前期幼体的慢生长和后期幼体的快生长;快生长是指形态变化大,蜕皮间的慢生长是蜕皮时快生长的基础,变态时的快生长是早期幼体慢生长的积累,变态是生长的延续,而蜕皮和变态是两个相互联系又相互独立的过程,但往往同时发生;在十足类幼体变态一般限制于倒数第二期或倒数第一期幼体^[1,5]。不适的环境条件会诱发异常变态,出现附加发育期和中间发育态^[1,4,5,16,17,28,29]。与蜕皮一样,影响变态的因子较多,如饵料的质量和数量、温度、盐度、光照期、有机农药、JH 类似物、生存空间等等。

Synder 和 Chang^[16]报道双侧切除龙螯虾 Z_2 的眼柄,导致中间发育态的出现依赖于饵料质量。Charmantier 和 Aiken^[28]报道切除眼柄出现多种中间发育态是由于不完全变态造成,而且在 Z_2 蜕皮周期的不同时期进行眼柄切除手术将产生不同的中间发育态,产生异常变态的数量也不一样,假如在 D_0 前切除眼柄,将产生 100% 的中间发育态(Ⅱa);他们认为眼柄神经分泌组织可能还分泌一种与变态调控有关的因子或激素。鼓虾(*A. heterochaelis*)幼体个体大,卵黄营养,幼体期不需饵料,为研究蜕皮变态的内源调控提供了方便;双侧切除鼓虾 Z_2 眼柄导致幼体蜕皮加速,诱发附加中间发育态,体色变暗(红);鼓虾的 X 器官腺神经内分泌系统在胚胎期已形成,孵化后就发挥作用,说明鼓虾幼体的发育蜕皮调控的机制与甲壳动物成体一样;切除眼柄的泥蟹幼体,每次蜕皮增长比对照组大,生长速率是对照组的 2 倍左右,眼柄中存在抑制生长的因子;鼓虾 100% 中间发育态(Ⅱa)是与 Z_3 前的一个临界点切除眼柄有关,这个临界点存在于 Z_2 的 D_0 前,而在 D_0 后(即 Z_2 的 $D_1 - D_3$ 和 Z_3 的 A、B 相)切除眼柄将出现更多的Ⅱ和正常第四期幼体(后期幼体)^[17];蟹类幼体蜕皮周期开始 $2/3$ 时间内双侧切除眼柄幼体发育出现一个额外发育期, $2/3$ 时间后切除眼柄额外发育期出现频率下降。Knowlton^[17]推测眼柄内存在变态滞留激素,组织化学研究结果表明鼓虾 Z_3 眼柄腺体开始分化,新结构出现可能与变态有关。昆虫幼虫控制变态是 JH,而甲壳动物 MO 分泌的 MF 是 JH 类似物,并且 MF 的分泌受眼柄神经内分泌的调控。MF 是否参与甲壳动物幼体变态的调控,其与眼柄对变态调控的机制是什么,都值得进一步探究。

昆虫的蜕皮、变态、滞育等神经内分泌研究早已进入分子生物学时代,甲壳动物成体几种 MIH 的分离纯化和通过克隆确定 MIH 的氨基酸序列取得了很大进展,无论是组织学、解剖学、还是生理生化,水生甲壳动物幼体蜕皮调控的研究远落后于昆虫,也比成体的研究落后不少^[30,31]。而幼体,特别是虾蟹幼体蜕皮变态调控的研究直接与养殖有关。根据幼体实验生态和能量代谢的研究结果,通过对青蟹胚胎发育期和孵化后的温度控制可以提高 Z_1 的存活率和 Z_1 至 Z_2 的蜕皮率,降低 Z_5 的培育温度、延长其蜕皮周期使幼体获得足够的能量储存,可以提高 Z_5 的蜕皮变态率;对幼体营养和能量的调节有可能使幼体提前蜕皮,渡过不良的发育环境而获得相对高的存活率等。幼体眼柄神经内分泌系统的结构、分泌物的生化性质和作用机制都是亟待解决的理论课题,而且具有重要的实践意义。

参考文献:

- [1] McConaugh J R. Regulation of crustacean morphogenesis in larvae of the crab *Rhithropanopeus harrisi*[J]. J Exp Zool, 1982, 223:155 - 163.
- [2] Drach P, C Tchernigovtzeff. Sur la methode de determination des stades d'intermue et son application generale aux Crustaces[J]. - Vie et Milieu, Serie A, Biologie Marine. 1967, 18:595 - 610.
- [3] Skinner D M. Interaction factors in the control of the crustacean molt cycle[J]. Am Zool, 1985, 25:275 - 284.
- [4] Gore R H. Molting and larval growth[M]. Larval growth, Wenner A M, Balkema A A (edited). Rotterdam, 1985. 1 - 66.
- [5] McConaugh J R. Nutrition and larval growth[M]. Wenner A M, Balkema A A (edited). Larval growth, Rotterdam, 1985. 127 - 154.
- [6] Anger K. The DO threshold: a critical point in the larval development of decapod crustaceans[J]. J Exp Mar Biol Ecol, 1987, 108:15 - 30.
- [7] Le Roux A. Histogenese de l'organe Y(glande de mue) chez l'embryon de la crevette *Palaemon serratus* (Pennant)-Bases Biologiques de l' Aquaculture[J]. IFREMER, Acete de Colloques N°, 1983, 1:255 - 262.
- [8] McConaugh J R. Identification of the Y Organ in the larval stages of the crab, *Cancer anthonyi* Rathbun[J]. J Morph, 1980, 164:83 - 88.
- [9] Jacques P. La glande de mue chez les larves de Stomatopodes[J]. -Comptes Rendus de l'Academie des Sciences, Paris, Serie D, 1970, 270: 2965 - 2968.
- [10] Lachaise F, Hoffmann J A. Ecdysteroids and embryonic development in the shore crab, *Carcinus maenas*[J]. -Hoppe- S 'eylers Zeitschrift fur Physiologische Chemie, 1982, 363:1056 - 1067.
- [11] Lachaise F A. Le Roux, Hubert M, et al. The molting gland of crustaceans: localization, activity, and endocrine control (A Review)[J]. J Crust Biol, 1993, 13(2): 198 - 234.
- [12] Fingerman M. The endocrine mechanisms of crustaceans[J]. J Crust Biol, 1987, 7(1): 1 - 24.
- [13] Anger K, Spindler K D. Energetics, molt cycle, and ecdysteroid titers in spider crab (*Hyas araneus*) larvae starved after DO threshold[J]. Mar Biol, 1987, 94: 367 - 375.
- [14] Hubert M, Noel P Y, Nagabhushanam R, et al. On the fine structure of the ecdysial glands of the freshwater field crab *Barytelphusa runcularis* (Crustacea, Decapod)[J]. - Annales des Sciences Naturelles, Zoologie, 1989, 10: 99 - 110.
- [15] Freeman J A, Costlaw J D. The molt cycle and its hormonal control in *Rhithropanopeus harrisi* larvae[J]. Dev Biol, 1980, 74: 479 - 485.
- [16] Synder M J, Chang E S. Effects of eyestalk ablation on larval molting rates and morphological development of the American lobster, *Homarus americanus*[J]. Biol Bull, 198, 170: 232 - 254.
- [17] Knowlton R E. Effects of larval eyestalk extirpation on morphogenesis and molting in the snapping shrimp *Alpheus heterochaelis* Say[J]. J Exp Zool, 1994, 270: 162 - 174.
- [18] Webster S G, Dirksen H. Putative molt-inhibiting hormone in larvae of the shore crab *Carcinus maenas* L. : An immunocytochemical approach [J]. Biol Bull, 1991, 180: 65 - 71.
- [19] Felder D L, Martin J W, Goy J W. Patterns in early postlarval development of decapods[M]., Wenner A M, Balkema A A (edt). Larval growth, Rotterdam, 1985, 163 - 217.
- [20] Chang E S. Physiological and biochemical changes during the molt cycle in decapod crustaceans: an overview[J]. J Exp Mar Biol Ecol, 1995, 193: 1 - 14.
- [21] Chang E S, Bruce M J, Tamone S L. Regulation of crustacean molting: a multi-hormonal system[J]. Am Zool, 1993, 171:818 - 826.
- [22] 徐卫华. 昆虫滞育的研究进展[J]. 昆虫学报, 1999, 42(1): 100 - 107.
- [23] Laufer H, Landau M, Homola E, et al. Methyl farnesoate: its site of synthesis and regulation of secretion in a juvenile crustacean[J]. Insect Biochem, 1987, 17: 1129 - 1131.
- [24] 赵维信, 李 胜. 克氏原螯虾大颚器的超微结构研究[J]. 水产学报, 1998, 22(4): 303 - 308.
- [25] Anger K, Dawirs R R. Influence of starvation on larval development of *Hyas araneus* (Decapod, Majidae)[J]. Helgol Meeresunters, 1981, 34: 287 - 311.
- [26] Anger K. The conquest of freshwater and land by marine crabs: adaptations in life-history patterns and larval bioenergetics[J]. J Exp Mar Biol Ecol, 1995, 193: 119 - 145.
- [27] 朱小明, 李少菁. 孵育温度对虾蟹幼体质量影响的初步研究[J]. 应用生态学报, 1998, 9(1): 71 - 74.
- [28] Charmantier G, Aiken D E. Intermediate larval and postlarval stages of *Homarus americanus* H. Milne Edwards, 1837(Crustacea: Decapod)[J]. J Crust Biol, 1987, 7(3): 525 - 535.
- [29] 王桂忠, 李少菁, 曾朝曙, 等. 环境因素诱发锯缘青蟹幼体发育期的变化的研究[J]. 海洋科学, 1995, (5): 60 - 63.
- [30] 郑 重. 甲壳动物激素研究[A]. 郑重文集[M]. 北京: 海洋出版社, 1993. 1 - 17.
- [31] 蔡生力. 甲壳动物内分泌学研究展望[J]. 水产学报, 1998, 22(2): 154 - 161.