

鱼类内分泌学研究的动向

林 浩 然

(中山大学生物系, 广州)

THE TRENDS IN THE RESEARCH OF FISH ENDOCRINOLOGY

Lin Haoran

(Department of Biology, Zhongshan (Sun Yatsen) University, Guangzhou)

鱼类内分泌学的研究是整个比较内分泌学的重要组成部份。1981年12月在香港举行的第九届国际比较内分泌学学术会议, 在下丘脑-脑垂体, 神经分泌物, 促性腺激素释放激素, 生殖内分泌, 促性腺激素, 甲状腺, 肾上腺皮质, 生长激素和催乳激素, 类固醇激素, 性分化, 性腺成熟, 排卵和产卵, 季节性周期和节律, 代谢的内分泌调节, 钙调节, 血管活动激素, 前列腺素等专题学术报告和讨论组中, 关于鱼类内分泌的研究论文都占相当比例。由于鱼类内分泌研究和水产养殖关系密切, 大会在最后一天组织了一次“激素和水产养殖”专题学术讨论, 法国的 Billard 做了题为“水产养殖中鱼类生殖的调节控制”专题报告; 各国学者交流了近年来在水产养殖中应用激素进行鱼类人工繁殖、性别控制、促进生长发育等方面的研究成果。大家认为随着鱼类内分泌学研究工作的深入开展, 激素必将在水产养殖中起越来越大的作用。现将在这次学术会议上反映的鱼类内分泌学研究的主要动向做一概括介绍。本文所涉及的参考文献均将在1981年第九届国际比较内分泌学术会议论文集发表 (The Proceedings of The Ninth International Symposium on Comparative Endocrinology, 1981),

故文末“参考文献”目录从略。

下 丘 脑

和哺乳类一样, 鱼类脑垂体的分泌活动受到下丘脑分泌的起促进或抑制作用的激素所调节, 但对它们的作用机理还了解得很少。

Peter 等两年前对性成熟的雄性和雌性电流损伤下丘脑视前区和垂体柄, 证实存在着促性腺激素释放-抑制因素 (GRIF) 抑制金鱼促性腺激素 (GtH) 的分泌。他们近年来研究影响儿茶酚胺合成和神经活动性的各种药物腹腔注射后对金鱼血清 GtH 含量的作用。注射排除神经递质贮存的利血平能导致血清 GtH 含量升高, 说明神经递质会影响到 GtH 的释放。注射类儿茶酚胺能神经原的神经毒素-6-羟多巴胺, 亦使血清的 GtH 含量增加, 说明类儿茶酚胺能的神经原抑制 GtH 的释放。注射抑制 L-多巴 (L-DOPA) 和多巴胺合成的 α -甲基-对-酪氨酸和 carbidopa 能提高血清 GtH 含量, 但注射抑制去甲肾上腺素合成的药物却对血清 GtH 含量没有影响。注射 α -类

肾上腺素能神经原的激动剂 Clonidine 亦能提高血清的 GtH 含量。这些研究结果表明有一种抑制性的类多巴胺能神经原和一种刺激性的 α -类肾上腺素能神经原调节支配着金鱼 GtH 的分泌活动。接着,他们对雌金鱼腹腔注射多巴胺或者它的激动剂阿朴吗啡,使血清 GtH 含量降低;而注射多巴胺拮抗物 Pimozide 却使血清 GtH 含量升高。但是,第三脑室注射多巴胺对血清 GtH 含量没有影响。对进行下丘脑视前区电流损伤使 GRIF 清除而导致 GtH 长时间自动释放的金鱼,腹腔注射多巴胺或阿朴吗啡后能使升高的血浆 GtH 含量降低下来;同样,注射 LRH-A 促使 GtH 释放的金鱼,如果注射多巴胺或阿朴吗啡亦会抑制血清 GtH 含量升高。这些研究结果表明多巴胺具有 GRIF 的活性,既能直接作用于脑垂体的促性腺激素细胞以抑制 GtH 的自动释放,亦能抑制下丘脑分泌的 GtH 释放激素的作用。他们的研究还发现两次注射 LRH-A 虽然使雌金鱼血清的 GtH 含量增高,但未能顺利诱导排卵,但是,如果在注射 LRH-A 的同时注射多巴胺拮抗物 Pimozide,就能使血清 GtH 含量显著而持久升高并有效地诱导排卵。这说明金鱼在排卵前血清 GtH 含量出现的高潮是由于抑制性的 GRIF 作用消除和刺激性的 GtH 释放激素作用增强所引起。此外,他们还发现 L-多巴和多巴胺对雌金鱼血清的促生长激素 (GH) 含量增高有促进作用。如果将外周的脱羧酶抑制剂 Carbidopa 和 L-多巴一起注射,对血清 GH 含量增高的促进作用要比单独注射 L-多巴更为明显,说明 L-多巴对 GH 分泌的调节可能是通过神经中枢的某一个部位而起作用。至于 L-多巴的作用是否先转变为多巴胺或去甲肾上腺素然后再作用于调节 GH 分泌的类肽能神经原,目前还不清楚。

Ball 等研究下丘脑的促甲状腺素释放激素 (TRH),生长激素释放抑制激素 (SS) 和 DA 对鱂鱼 (*Poecilia latipinna*) 脑垂体的影响,发现 TRH 能促进催乳激素 (PRL) 的释放,但对 GH 无作用; SS 能抑制 PRL 的释放并明显抑制 GH 的合成和释放; DA 能完全抑制 PRL 的合成与释放,而对 GH 释放的抑制作用则不一致。说明这几种物质都参与硬骨鱼类 PRL 和 GH 分泌的下丘脑调节作用。

Fryer 采用微电极刺激金鱼下丘脑视前区 (NPO),在刺激后 15 分钟血浆中皮质醇含量升高,这证明下丘脑的 NPO 可能是产生促肾上腺皮质激素释放激素 (CRH) 的部位,刺激它能促进脑垂体促肾上腺皮质激素 (ACTH) 的分泌。目前对 NPO 的 CRH 活性特点还不了解。但是,静脉注射精氨酸加血压激素 (AVP),精氨酸催产素 (AVT),异亮催产素 (IST) 等,能使血浆中皮质醇含量上升,说明它们能刺激皮质醇分泌并具有 CRH 的活性。

Idler 等从美洲拟真鲽 (*Pseudopleuronectes americanus*) 的下丘脑提取促性腺激素释放激素 发现其含量在 8 月份是 1.4 ± 0.5 (♀) 和 3.3 ± 1.3 (♂) 微微克/毫克下丘脑;至 11 月份,雌雄鱼的含量都有增高并一直持续到次年 4 月份产卵季节快开始时,达到 6.8 ± 3.0 (♂) 和 4.6 ± 1.8 (♀) 微微克/毫克下丘脑;到秋季产卵季节过后又明显下降。表明下丘脑 GnRH 含量和鱼的生殖周期有密切联系。

脑 垂 体

脑垂体 GtH 分泌细胞的类型和分泌的 GtH 种类是普遍感兴趣的研究课题。到目前为止,比较一致的认为只有哺乳类有两种 GtH 分泌细胞及分泌两种 GtH (FSH 和

LH)，而对于鱼类和其他脊椎动物，有的学者报道有二种，有的则认为只有一种。近几年由于免疫细胞化学和脑垂体细胞培养技术的使用，使这个问题的研究更为深入。Oordt 认为我们可能需要改变过去的观点而接受新的看法，即 GtH 分泌细胞及其他脑垂体激素分泌细胞都可以分泌多于一种的激素，既可以同时分泌，也可以依次分泌。尽管如此，Oordt 的研究表明，GtH 分泌细胞主要位于中腺垂体，呈嗜碱性，分泌颗粒中含有糖蛋白。在低等脊椎动物，如鱼类，除分泌颗粒外还有许多较大的球状体，他们可能含有促性腺激素以及蛋白水解酶。

关于 GtH 的作用机理，Fontaine 等认为它们至少有一部份作用是通过使性腺细胞增加环-AMP 含量而实现。也就是说，GtH 作用的第一步是结合到腺苷酸环化酶受体系统 (ARS)，而所谓激素作用的“特异性”，可能就是这种相互作用的高度亲和力的反映。他采用各种 GtH 以及它们的亚单位研究在体外对欧洲鳗鲡卵巢环-AMP 的反应，并认为 α 亚单位具有刺激腺苷酸环化酶的基本特征，而 β 亚单位主要决定在 ARS 和 GtH 之间相互作用的特点。

Aida 等用¹²⁵I 标志提纯的鮈鱼 GtH(s-GtH) 观察对𫚥虎鱼 (*Glossogobius olivaceus*) 精巢匀浆在体外的结合情况。结果表明，¹²⁵I-s-GtH 仅和𫚥虎鱼各个器官匀浆中的精巢匀浆结合，而这种特异性结合受温度、pH 和匀浆浓度的影响；在温度高时进行较快，在 pH 7.4 时结合的水平最高。在竞争结合试验中，未标志的 s-GtH 能抑制¹²⁵I-s-GtH 的结合；鲤鱼和金枪鱼的脑垂体丙酮乾粉能和 s-GtH 一样起抑制作用；羊 LH 和 HCG 能部份抑制这种结合，猪的 FSH 没有抑制作用。

提纯的 GH 已经从鲨鱼，鮈鱼，大麻哈鱼和罗非鱼的脑垂体提抽液中得到。Hayashida 的研究表明：起源比较原始而古老的板鳃类（鲨鱼）和软骨硬鳞类（鮈鱼）的 GH 在鼠胫骨生物测定中有明显的促生长作用，和高等脊椎动物的 GH 亦有明显的免疫化学联系性；而起源较晚的硬骨鱼类（罗非鱼）的 GH 在鼠胫骨生物测定中没有促生长作用，和高等脊椎动物 GH 的免疫化联系也不明显。用猴子对鮈鱼和罗非鱼 GH 的抗血清来研究原始鱼类和硬骨鱼类 GH 的免疫化学联系，发现鲨鱼的 GH 和鮈鱼的有明显的联系性，而罗非鱼和鮈鱼的不明显；罗非鱼的 GH 和鲨鱼、鮈鱼和鼠类的 GH 都没有明显的免疫交叉反应，而鼠类和鲨鱼、鮈鱼的 GH 之间出现明显的免疫交叉反应。这表明硬骨鱼类的 GH 不同于其他脊椎动物的，也不同于其他亚纲的鱼类的。

已经知道营养状况，环境盐度和催乳激素等能影响一些硬骨鱼类脑垂体-甲状腺轴的活动性。Leatherland 进一步研究了这些因素对银大麻哈鱼 (*Oncorhynchus kisutch*) 促甲状腺激素 (TSH) 作用的影响。他发现一次注射 TSH (1.5 微克/克体重) 后投饵和不投饵的鱼血浆中 T₄ (四碘甲状腺原氨酸) 含量均明显增加，T₃ (三碘甲状腺原氨酸) 的含量也增加；但不投饵的鱼其 T₃ 含量只有投饵鱼的 50%。在淡水中驯养的鱼，注射 TSH 后，T₃ 和 T₄ 均明显增加，但驯养于 60% 海水中的鱼则没有反应。PRL 对血浆中 T₃ 和 T₄ 的含量均无影响；但当它和 TSH 一起注射时，PRL 能使 TSH 提高 T₃ 和 T₄ 含量的作用时间延长。此外，不投饵的鱼，肝脏 T₄ 转换为 T₃ 的速率要比投饵的鱼低些，但单脱碘作用的速率均不受 TSH、PRL 和环境盐度的影响。

低等脊椎动物的 PRL 已证明有调节

渗透压的作用。最近的研究表明许多环境因素(如温度,日长度,压抑状态)都对脑垂体的 PRL 分泌速率有影响,而靶组织并不受到血液循环中 PRL 含量可能变化的影响。如 Ensor 的研究证明 PRL 含量短时间变化并不影响到靶组织和 PRL 的结合水平;但如果靶组织受到性腺和肾上腺的类固醇激素影响,和 PRL 的结合水平就会发生变化。

Ogasawara 等研究了 PRL 对日本鳗鲡的鳃对水的渗透性影响。他们将鳃弓取出,在无离子水(DW)或不同浓度电解质溶液中孵育 1 小时,通过重量变化而计算水渗透流出的速率。当鳃从淡水鳗鲡取出孵育于 0.5mM CaCl₂ 中,水流出速率明显比在 DW 中低。切除脑垂体后,在 DW 中水流出速率增大,注射 PRL 后三天使鳃的透性恢复正常。所以,如果水中的钙含量低到 0.5mM, PRL 能使淡水鳗的鳃透水性保持低水平。

PRL 能使海水鱼类或驯化于淡水的鱼类降低肠对水份和 NaCl 的吸收;也能对体内的钙含量起调节作用。Bonga 注意到低钙时刺激罗非鱼 PRL 分泌细胞的活动性,而底鳉切除脑垂体后处于钙不足的海水中时出现低钙现象。Copp 等用大麻哈鱼脑垂体抽提液或提纯的羊 PRL 能使游离的鳗鲡鳃吸收钙增加 2—3 倍,对完整的鳗鲡用羊 PRL (1 微克/公斤体重/小时) 进行灌注能明显提高血浆中钙含量;而灌注 bromocriptine (14 微克/公斤体重/小时) 能抑制禁食的淡水鳗鲡由乙二胺四乙酸(EDTA) 诱导的低钙的复原,可能是由于 PRL 的分泌受到抑制。

许多研究工作曾证明 PRL 分泌细胞的构造和激素含量有昼夜的和季节的变化;血浆中 PRL 含量以及靶组织对 PRL 的反应也有周期性,并受到环境条件的影响。

Sage 的研究表明,剑尾鱼 (*Xiphophorus*) PRL 分泌细胞的体积有昼夜变化;而金鱼脑垂体提取的 PRL 电泳特征出现昼夜变化。他还发现游离肝脏中的糖元含量对 PRL 的反应有明显的昼夜节律性,表明肝脏中有某种时钟的机制,甚至离体后仍然继续起作用。

Olivereau 等研究金鱼的后腺垂体,发现铅苏木精阳性的黑色素刺激素(MSH) 细胞受双重神经控制,因为注射 5-羟色胺的前身物 5-羟基色氨酸能刺激 MSH 细胞,而注射多巴胺受体的抑制剂 sulpiride, 也能刺激 MSH 分泌并诱导红色素细胞和黑色素细胞的色素扩散。而类 5-羟色胺能的和类多巴胺能的系统是互相颉颃的。后腺垂体中另一种 PAS 阴性的细胞主要受环境中钙含量影响。金鱼处于无离子水中 20—30 天,这种细胞脱颗粒化,并明显肥大与过度增生。这种刺激作用和无离子水的低 pH(5.3) 无关,因为在咪唑缓冲液(pH6.8) 中亦同样出现。在无离子水中加入 Na⁺ (0.35mM), K⁺ (0.05mM) 或 Mg⁺⁺ (0.2mM) 都不会影响这种刺激作用。只有环境中的钙含量达到 2mM 能抑制这些细胞对无离子水的反应。甲酸钙、氯化钙或葡萄糖酸钙都能诱导分泌颗粒的积累,因它们的释放受到抑制,而内质网的发育亦减少。根据对欧洲鳗鲡的研究结果,后腺垂体中对水中钙含量敏感的这类细胞对渗透压调节起重要作用。

Hew 报道美洲拟真鲽 (*Pseudopercnus americanus*) 的血浆内含有一种分子量为 10,000 的抗冻多肽(AFP),其含量有明显的季节变化,通常是每年十一月在血浆中大量出现而到次年五月逐渐消失。除了受到温度、光照等环境因素的影响外,抗冻多肽在血浆内的含量还为脑垂体所调节。如在夏季切除脑垂体,会再激活 AFP 的合

成而不受到当时温度和光照条件的制约，但脑垂体的移换会抑制这种再激活作用。这说明正常鱼的脑垂体在夏季能抑制 AFP 的合成，而这种抑制作用在冬季水温降低时消除。测定转译 AFP 的 mRNA 含量发现：切除脑垂体后 AFP 的 mRNA 含量很高，和冬季正常鱼的 mRNA 含量一样，这表明美洲拟真鲽在夏季不能合成 AFP 是因为缺乏可转译 AFP 的 mRNA。因此，可以认为脑垂体存在某种 AFP 基因的“阻遏物”，消除这种“阻遏物”或者使之失活，就会使 AFP 的 mRNA 转译作用得到发展。进一步的研究是从美洲拟真鲽肝脏的多核蛋白体提取可以转译 AFP 的 mRNA。十一月捕获的鱼，在肝脏的多核蛋白体中，AFP 的 mRNA 是唯一主要的 mRNA，但在四月捕获的鱼就完全没有这种 mRNA。这表明 AFP 和它的 mRNA 出现的季节性完全一致。

甲 状 腺

甲状腺激素对幼鱼的生长发育有显著促进作用。Lam 把带卵黄囊的罗非鱼苗浸泡在 0.1 ppm L-甲状腺素-钠 (Eltroxin 片剂, Glaxo) 淡水溶液中，能显著提高其生长、发育和成活。但另一种粉剂的 L-甲状腺素-钠 (Sigma) 的效果却不明显，其原因可能和甲状腺素制剂的稳定性有关。因 Eltroxin 片剂经过对蝌蚪变态的生物测定后，证明其甲状腺素活性未曾被加热处理所破坏。幼鲤在淡水或 1% 和 5% 海水中也得到类似的结果，但以较低剂量 (0.01 ppm) 为宜，而 0.1 ppm 能引起不正常发育。Eltroxin 也能促进遮目鱼 (*Chanos chanos*) 鱼苗发育(在 25% 海水中 0.5 ppm 比 0.1 ppm 有效)。25% 海水中 0.5 ppm 的 Eltroxin 能缩短卵胎生鳉鱼 (*Poecilia reti-*

culata) “妊娠期”。这证明甲状腺素对鱼类早期发育有促进作用，对改善鱼苗培育有一定实际意义。

性 腺

脑垂体分泌的 GtH 作用于性腺，刺激类固醇性激素的分泌，从而诱导性腺发育成熟。Nagahama 对卵巢滤泡的类固醇激素生成做了深入研究。他把阿马哥大麻哈鱼 (*Oncorhynchus rhodurus*) 卵母细胞滤泡的膜细胞层和颗粒细胞层分离，以确定它们在雌二醇- 17β (E₂) 和诱导性成熟的类固醇 (MIS) 产生过程中的作用。在卵黄生成过程中，游离的完整滤泡在体外和大鳞大麻哈鱼的 GtH (SG-G100) 一起孵育而释放大量 E₂ 于孵育介质中。相反，游离的膜细胞层和颗粒细胞层分别在相同的孵育条件下，E₂ 产生很少。但是，把游离的膜细胞层和颗粒细胞层放在一起和 SG-G100 孵育，所产生的 E₂ 量和完整的滤泡膜相似。SG-G100 能刺激膜细胞层产生睾酮；而对其他的滤泡成分，刺激产生睾酮很少。将颗粒细胞层和外源的睾酮一起孵育能提高 E₂ 含量；而膜细胞层和外源的睾酮一起孵育所产生的 E₂ 要少 7—8 倍。这些结果说明膜细胞层对 E₂ 产生的作用是合成可芳构化的雄性激素，而颗粒细胞层把这种雄性激素转化为 E₂。根据 Tamaoki 等对香鱼 (*Plecoglossus altivelis*) 和阿马哥大麻哈鱼的研究结果；孕甾酮类是有效的 MIS，其中 17 α , 20 β -二羟基-4-娠烯三酮最有效。这种类固醇已被证明是卵母细胞的滤泡匀浆和 [¹⁴C]-17 α -羟基孕甾酮一起孵育时最主要的产物，所以它可能是主要的 MIS。如果把滤泡的膜细胞层剥除，卵母细胞在体外和 SG-G100 孵育就不能诱导成熟。这很可能是膜细胞层产生 MIS 前身物，然后

在颗粒细胞层进一步代谢变化。对膜细胞层和颗粒细胞层的孵育介质进行薄层层析，证实大量的 $17\alpha, 20\beta$ -二羟基-4-娠烯三酮只存在于颗粒细胞层。所以这两层细胞都参与 MIS 的产生。总的结论是：E₂ 和 MIS 是由阿马哥大麻哈鱼卵母细胞细滤泡的膜细胞和颗粒细胞所共同产生。

Sundararaj 对几种印度鲤科鱼类的研究也证明了它们的卵巢组织在鱼类 GtH 刺激下能合成 MIS。但是，他发现采用 C₂₁ 的类固醇激素能很容易诱导鲶鱼 (*Heteropneustes fossilis*) 在体外的卵母细胞成熟，而哺乳类和鱼类 GtH 的作用不明显；如果在孵育时加入肾间组织，则 GtH 诱导卵母细胞成熟的能力能够恢复。这表明鲶鱼诱导卵母细胞成熟的 MIS 主要在肾间组织而不是在卵巢里产生。所以，他认为在硬骨鱼类当中，MIS 有不同的来源。

由于卵巢在 GtH 作用下能分泌产生 E₂，Yaron 建议采用这种卵巢刺激反应作为鱼类 GtH 活性的生物检定方法。他以 SG-G100 作为标准，用鱼类 GtH 或者哺乳类的 LH, FSH, HCG 等对罗非鱼 (*Sarotherodon aureus*) 的卵巢进行试验，然后以各种试剂的 ED₅₀ 计算为 SG-G100 的相当效能。结果表明：提纯的鲤鱼 GtH 作用最大，依次是： $c\text{-GtH} > \text{羊 LH} > \text{SG-G100} > \text{羊 FSH} > \text{HCG} > \text{羊 PRL, ACTH}$ ，完全无作用。他认为这种生物检定方法的敏感性强，种类特异性小。

MacGregor 在雄性与雌性底鳉 *Fundulus grandis* 的血浆中观察到雄性激素（睾酮和 11-氧代睾酮）和雌性激素（雌二醇和雌酮）含量的昼夜周期、潮汐(双周)周期和年周期变化。年周期变化反映了受温度，光照等调节的季节性生殖周期。潮汐周期变化反映在生殖季节，性腺的周期性成熟和产卵。昼夜变化主要是受不同时期光周

期的影响，例如注射羊 LH 后类固醇生成的反应在一天的不同时间以及不同的温度下是不同的。所以，昼夜变化反映了性腺和代谢活动的周期变化以及对内源的和环境调节的反应。

Lamba 观察鲶鱼四种主要类固醇激素：雌二醇- 17β (E₂)，雌酮 (E₁)，睾酮 (T) 和皮质醇 (F) 的年变化，发现类固醇性激素 (E₂, E₁, T) 有一致的生理节律，其最高峰通常出现在黑暗期的开始 (每天的 20:00)，而节律的变幅在产卵前和产卵时最大。F 的高峰一般都和类固醇激素一起变化。E₂ 含量在卵巢恢复发育时增加，而在接近产卵的一个月下降到基本水平。T 在雌鱼血浆中含量很高，其浓度和雌性激素含量正相反，所以设想两者之间是前身物-产物的关系。F 的最高含量是在性腺恢复发育时，说明他们在性腺发育以及产卵时起显著作用。

11-氧代睾酮 (KT) 已被证明是硬骨鱼类最有效能的雄性激素 (为睾酮的 17 倍)，其含量在雄鱼血浆中要比雌鱼高得多。Huang 等的研究表明：肾上腺甾酮 (KA), 11 β -羟基雄烯二酮 (OHA), 11 β -羟基睾酮 (OHT), 雄烯二酮 (A) 和睾酮 (T) 都可在体外由鲤鱼精巢转变为 KT，其生物合成速率是：KA > T ≈ OHT > A ≈ OHA。当 A 和 T 与鲤鱼精巢一起孵育时，它们首先分别迅速转变为 OHA 和 OHT，然后缓慢转变为 KT。所以 OHA 和 OHT 可能是 KT 生物合成的中间产物。雌二醇能抑制部份的 (50%) KA 转变为 KT，但对 OHA, OHT, A 和 T 转变为 KT 没有影响；而当这四种类固醇作为作用物时，雌二醇也不能增加 KA 的积累。所以，KA 并不是 KT 生物合成的专性中间产物。归纳起来，KT 在鲤鱼精巢内的生物合成途径是：T → OHT → KT。

雌性激素对诱导鱼类卵黄合成有重要作用。Lambert 的研究证明雌二醇和雌酮都共同参与肝脏内卵黄前身物 (Vitellogenin) 合成的调节。Sundararaj 对鲶鱼的研究也表明卵黄前身蛋白质——vitellogenin 是在雌性激素影响下在肝脏内合成，通过血液输送而结合在卵母细胞内。

类固醇性激素对鱼类性别控制有明显效果。Nakamura 等的研究表明：乙炔基雌二醇 (50 微克/克食物) 投喂给明显早于性腺形态分化期开始之前的罗非鱼鱼苗，并且在这整个时期持续投喂，可以使原来应是雄性的完全雌性化。采用其他的雌性激素未能完全影响性腺形态分化，而使雄性精巢间性化。同样，采用甲基睾酮 (50 微克/克食物) 或 11-氧睾酮 (200 微克/克食物) 投喂罗非鱼鱼苗，以影响其性腺的形态性分化，可以使原来应是雌性的完全雄性化。大麻哈鱼鱼苗在雌性激素含量为 0.5—5 微克/升的水中培育，如果是在性腺形态分化开始之前进行，也能有效地使原来应为雄性的完全雌性化。他们认为这些鱼类在性腺发育的早期，在“形态”性分化时期开始之前，有一个“生理”性分化时期；要使鱼类性腺性别完全转化，必须以适当剂量的性激素在这两个时期持续投喂。

尾下垂体

细胞生理学、药理学和电生理学的研究已初步证明鱼类尾下垂体和渗透压调节有关。Bern 等对提纯的鱼类尾下垂体激素——urotensin I (UI) 和 urotensin II (UII) 的研究，阐明它们通过三个途径影响鱼类体内运输过程：(1) 影响各个渗透压调节器官的血管供应，如 Chan 已证明它们能升高血压，还有利尿作用；(2) 抑制或刺激调节渗透压的激素分泌，如 UII 能抑制罗非

鱼 PRL 的分泌；(3)直接影响各种膜的离子输送作用，包括皮肤、鳃盖膜、膀胱和肠。例如影响皮肤(𫚥虎鱼)和鳃盖膜(罗非鱼)对氯化物的运输；影响膀胱(𫚥虎鱼)钠的运输；在前肠(罗非鱼)影响水与离子移动。Mainoya 报道 UI 和 UII 对肠的运输机能的不同影响，取决于鱼是适应于淡水或者海水。在淡水中 UI 可减少鱼的肠对水和 NaCl 的吸收，但对在海水中的鱼类无影响；而 UII 对在淡水中的鱼类没有作用，但能增加在海水中的鱼类对水份和 NaCl 的吸收。总的说来，urotensin 是调节渗透压的激素。

斯氏小体 (SC)

斯氏小体位于硬骨鱼类肾脏上或肾脏内。早期对欧洲鳗鲡的研究证明，它和血浆钙含量有关，因为切除它能使钙含量增加，而注射它的粗制抽提物又能使钙含量恢复正常。Copp 等对美洲鳗鲡 (*Anguilla rostrata*) 的研究同样证明，切除 SC 后，鳃吸收钙量增加 3—4 倍，而调节高钙含量的能力下降；如果用从大麻哈鱼 SC 分离出来的小糖肽——teleocalcin，就能改变这种状况。给虹鳟以 1.7 微克/公斤体重/小时的剂量进行灌注，有明显降钙效果。teleocalcin 的作用是抑制 Ca^{++} -ATP 酶结合到鳃质膜上，从而抑制鳃对钙的吸收。所以，他们认为 PRL 和 teleocalcin 通过对鳃吸收钙的调节作用而有效地保持钙的体内平衡。

Bonga 等报道罗非鱼的 SC 含有两种分泌细胞，一种是 I 型细胞，当鱼适应海水或钙含量高的淡水时，它的活动性增强，而另一种小形的 II 型细胞则不显示活动性。故 SC 的低钙活动性和 I 型细胞有关。

Subhedar 等发现精巢发育成熟的日本鳗鲡，SC 滤泡明显增大，而随着精子生成达到高峰，SC 滤泡也达最大体积，且完全

脱颗粒化；同时，血浆中钙含量迅速下降。因此，认为在诱导性成熟过程中，SC 活动性对于从血库中调动钙的贮存并输送到正在发育成熟的性腺中，可能起重要作用。

前 列 腺 素

鱼的前列腺素 (PG) 存在于精巢，卵巢(包括卵巢液)和血液中。Stacey 研究了 PG 和雌金鱼产卵行为的关系。体内受精的脊椎动物(哺乳类，鸟类，爬行类以及一些卵胎生鱼类)，卵巢的雌性激素是使性行为和卵母细胞成熟同时发生的主要内源因素。但是，体外受精的种类，雌性性行为有不同的调节机制，它们的性行为只有在排出的卵准备产出时才出现。他观察雌金鱼正常的产卵行为是在排卵后开始，并且持续到所有排出的卵都产出来。如果把排出的卵通过生殖孔注射到卵巢腔内亦能诱导产卵行为。他发现 PG 是排出的卵产生这种诱导作用的介质。因为如果注射抑制 PG 合成的阻抑制——indomethacin (IM)，会抑制已排卵的金鱼产卵，而注射 PG，就能使受 IM 抑制的金鱼恢复产卵或者诱导未排卵的金鱼出现产卵行为。受外源 PG 的诱导，产卵行为常在注射后几分钟就开始，持续到 PG 被代谢分解为止。但是，只有雌鱼处于临近排卵和脑垂体和卵巢活动性增强时，PG 才能诱导这种反应。他认为和产卵有密切联系的内源 PG 是在卵巢或输卵管中合成，进入血液循环后作用于脑而刺激产生产卵行为的。PG 还可以通过刺激一种性信息素的释放而增强排卵金鱼对异性的吸引力。其他作者最近对一些卵生鱼类和蛙类的研究也观察到注射 PG 和抑制 PG 合成的抑制剂所产生的反应同金鱼的相似。这充分说明 PG 对一系列体外受精脊椎动物雌性发生产卵行为起重要作用。

Singh 报道 $\text{PG}_{\text{E}1}$ 能促进鲶鱼正在发育的卵巢对 ^{32}P 的吸收，但对切除脑垂体的鱼就没有这种作用。产卵后的鲶鱼，PG 对正常的和切除脑垂体后的卵巢吸收 ^{32}P 都没有影响。对卵巢正在发育的鲶鱼，PG 能促使性腺成熟系数(GSI)和脑垂体 GtH 活动潜能增加，但未能促使血液 GtH 含量升高。而产卵后的鲶鱼，PG 对 GSI，脑垂体和血液中 GtH 的含量都没有影响。这说明在鲶鱼性腺发育成熟期间，PG 能增强 GtH 的分泌和性腺活动性；而这种作用很可能是通过下丘脑—脑垂体—性腺轴而实现。

PG 已被证明对哺乳类的血管和代谢活动起作用。Woo 等研究 PG 对乌鳢 (*Ophiocephalus maculatus*) 在这方面的作用是否和哺乳类相似。他们静脉注射 PG (5—60 微克/公斤体重) 后测定动脉血压的变化。 $\text{PG}_{\text{E}1}$ 和 $\text{PG}_{\text{A}1}$ 使血压降低(受剂量高低的影响)，但 $\text{PG}_{\text{B}1}$ 却产生高血压。这些血压的最大变化都在注射后 2—5 分钟出现。注射 $\text{PG}_{\text{F}1\alpha}$ 和 PG 前身物——花生四烯酸，血压没有明显变化。所有这些血压变化并不伴随着心搏率和换气率的变化，但注射 $\text{PG}_{\text{A}1}$ 和 $\text{PG}_{\text{E}1}$ 后，耗氧量明显减少。如果使鱼预先用 pentolinium 酒石酸盐处理，能部分消除 $\text{PG}_{\text{A}1}$ 的降血压作用和 $\text{PG}_{\text{B}1}$ 的升血压作用，但 $\text{PG}_{\text{E}1}$ 仍保持降血压作用。注射抑制 PG 合成的 IM，能明显降低动脉血压。他们的另一部份试验是腹腔注射 PG (0.75 毫克/公斤体重) 后，观察血浆和组织的化学变化。注射花生四烯酸， $\text{PG}_{\text{A}1}$ ， $\text{PG}_{\text{B}1}$ ， $\text{PG}_{\text{E}1}$ 和 $\text{PG}_{\text{F}1\alpha}$ 后出现明显的血糖过多，但只有注射花生四烯酸的鱼肝糖元明显降低。注射 $\text{PG}_{\text{E}1}$ 和 $\text{PG}_{\text{F}1\alpha}$ 的出现明显的蛋白质过低，而血脂类过低只在 $\text{PG}_{\text{E}1}$ 注射后出现。所有这些代谢反应都是在注射后 1—3 小时内观察的。结果表明 PG 对乌鳢的作用同哺乳类不完全相同。