应用昆虫学报 *Chinese Journal of Applied Entomology* 2011,48(4):1071—1076

蜜蜂寿命可塑性研究进展*

管 翠** 刘亭亭 颜伟玉 曾志将***

(江西农业大学蜜蜂研究所 南昌 330045)

摘 要 蜜蜂是一种完全社会化的昆虫,它们在寿命方面表现出了显著的级型差异。蜂王的平均寿命是1~2年,而工蜂在生产季节平均寿命是30~40 d,越冬季节平均寿命是90~200 d,显然蜜蜂寿命有可塑性。这种可塑性是由环境因素控制,因为蜂王和工蜂的遗传基础是一致的。另外工蜂任务可以发生逆转,这意味着老化的逆转。本文综述了近年来一些老化研究,从老化知识的不同层面来阐明蜜蜂老化可塑性。

关键词 蜜蜂,寿命,老化,可塑性

Advances of honeybee lifespan plasticity

GUAN Cui** LIU Ting-Ting YAN Wei-Yu ZENG Zhi-Jiang***

(Institute of Honeybee Research, Jiangxi Agricultural University, Nanchang 330045, China)

Abstract Honey bees (*Apis mellifera*) are eusocial insects that exhibit striking caste-specific differences in lifespan. Queens live, on average, for 1 – 2 years whereas workers live, on average, 30 – 40 days in the breeding season and 90 – 200 days in the winter. This seasonal variation in worker lifespans indicates that honeybee lifespans are plastic. Because queens and workers are fundamentally the same genetic. This plasticity is probably controlled by environmental, rather than genetic factors. In addition, workers have reverted behavioral ontogeny, and this peculiarity is indicative of reverted ageing. In order to elucidate plasticity in the ageing of honey bees, here we review recent findings about aging in honeybees over the past few years, focusing on knowledge of ageing at different life history stages.

Key words honey bees, lifespan, ageing, plasticity

一般的观点认为老化与时序年龄密切相关,表现为生物体的代谢能力、抗逆境能力和抗氧化能力随着年龄的增长而下降。然而,最新关于果蝇的长寿突变株遗传分析,应激途径分子干扰和饮食限制等实验研究发现:果蝇的老化过程可以被延缓,而其寿命得以延长。这表明老化是一个可塑造且灵活的过程(Lin *et al.*,1998; Mahler, 2001; Piper *et al.*, 2005)。

蜜蜂是一种社会性昆虫,雌性蜂有蜂王和工蜂2种级型。蜂王和工蜂虽然都是由受精卵发育而成,但两者的寿命却迥然不同。工蜂在生产繁殖季节平均寿命是30~40 d,越冬季节平均寿命是90~200 d (Free and Spencer-Booth, 1959; Remolina and Hughes, 2008)。蜂王平均寿命是1~2年(Page and Peng, 2001)。目前对于蜂王和工蜂之间寿命差异的具体机制还不清楚。有假说认为,工蜂一旦成为采集蜂,离开了受到保护的蜂巢环境,由于天敌和意外事故会导致高的死亡率(Neukirch, 1982; Schmid-Hempel and Wolf, 1988; Visscher and Dukas, 1997)。另外社会环境变化会导致其寿命的变异。纵观蜜蜂的个体发育过程,工蜂通常以一个有序并依赖日龄的方式来改变任务。在正常的情况下,工蜂前2周在蜂箱中执行建造巢房、清理巢房以及哺育幼虫等任务,随后过渡到采集阶段,它们在采集阶段飞出蜂箱采集花蜜与花粉,每天的飞行路程可达21 km(Neukirch, 1982)。这种行为转变的时间点是决定工蜂寿命的主要因素,工蜂越早开始采集,也越早开始老化

* 资助项目:国家蜂产业技术体系资助项目(nycytx-43-kxj15)。

**E-mail: guancui0012@yahoo.com

***通信作者,E-mail: bees1965@sina.com

收稿日期:2010-09-30,接受日期:2010-12-06

(Rueppell *et al.*, 2007a)。而越冬蜜蜂,寿命可长达 3~6 个月(Münch *et al.*, 2008)。蜂群中环境改变可以加速、延迟甚至逆转哺育蜂与采集蜂过渡时间(Robinson, 1992; Huang and Robinson, 1996),比如在除去蜂群中所有的哺育蜂后,蜂群中有部分老龄工蜂将转换为哺育蜂,这种个体发育行为的逆转影响了老化的几种生理指标,而这些改变直接延缓了其老化过程(Amdam *et al.*, 2005)。本文将从老化的不同层面综述蜜蜂寿命的可塑性。

1 蛋氨酸与老化

有研究表明,动物的寿命与其摄入的营养水平有着直接的联系。饮食限制是唯一一种能延长大多数动物寿命的共同因素(Houtkooper *et al.*, 2010)。然而饮食限制能延长寿命的机理目前还不清楚,很可能是缺乏某些特定氨基酸或者某些特定氨基酸之间的相互作用而导致动物的寿命发生改变。给老鼠饲喂蛋氨酸含量较低的日粮能提高其寿命,并能减少与衰老相关的病状(Houtkooper *et al.*, 2010)。在果蝇的日粮中添加各类必需氨基酸可以显著缩短其寿命,而单一的去除必需氨基酸中的蛋氨酸则可以消除这种缩短寿命的影响(Houtkooper *et al.*, 2010)。这表明果蝇日粮中的蛋氨酸含量对果蝇寿命有很大调控作用。

蜂王与工蜂均由遗传背景相同的受精卵发育而来,但两者的寿命却迥然不同,很有可能是与蜂王和工蜂摄入的食物差异有关(蜂王与工蜂的食物分别为蜂王浆与蜂粮)。而造成寿命差异的内部机理是否也是由蜂王浆与蜂粮中的蛋氨酸或其它氨基酸的含量差异所致,目前尚不清楚。

2 内分泌信号与老化

由于激素对昆虫生长、发育与行为有显著影响,因此内分泌腺功能、激素反馈调节和激素的靶组织敏感性等研究已成为老龄病学研究感兴趣的领域(Tatar *et al.*, 2003; Flatt *et al.*, 2005; Kenyon, 2005)。胰岛素/类胰岛素生长因子(IIS)信号通路在真核生物中是一条重要、且高度保守的信号传导途径,并且与寿命调控有关(Böhni *et al.*, 1999)。在果蝇、老鼠、蠕虫和人类,突变或沉默这些途径的元件通常会导致其体型与生育力下降,而寿命则得以延长(Kimura *et al.*, 1997; Abe *et al.*, 1998; Böhni *et al.*, 1999; Suh *et al.*, 2008)。蜜蜂的胰岛素信号,除了对雌性级型分化发育有关外,也被认为是决定蜂王与工蜂寿命差异的一个关键因素(Wheeler *et al.*, 2006; Corona *et al.*, 2007)。蜜蜂至少有 2 种胰岛素受体(InR-1 和 InR-2)和 2 种类胰岛素肽(ILP-1 和 ILP-2),并且含有与线虫转录因子 DAF-16 或果蝇 FOXO 系同源的基因,而这些基因与线虫或果蝇的老化和寿命调控相关(Remolina and Hughes, 2008)。

在蚊子中,胰岛素能诱导卵黄蛋白原(Vg)基因的表达,而 RNA 干扰沉默蚊子胰岛素受体(InR)、蛋白激酶(涉及到 IIS 通路的激酶)可以抑制胰岛素诱导 Vg 表达(Roy *et al.*, 2007)。

最近研究表明,胰岛素/类胰岛类生长因子信号(insulin insulin-like signaling, IIS)通路与卵黄蛋白原(Vg)和保幼激素(JH)相互作用调控蜜蜂的寿命,而且有可能正是这些相互作用产生了既长寿又高繁殖力的蜂王(Corona *et al.*, 2007)。

在果蝇中,JH 与 Vg 丰度是正相关的,热量丰富的饮食能增加 IIS 通路信号,从而导致寿命缩短(Remolina and Hughes, 2008)。然而在蜜蜂中,JH 与 Vg 丰度是负相关的:蜂王低水平 JH 会引起 Vg 滴度上升,而采集蜂高水平 JH 会引起 Vg 滴度下降(Remolina and Hughes, 2008)。丰富的营养(蜂王和哺育蜂)产生了低表达的类胰岛素肽和胰岛素受体(Remolina and Hughes, 2008)。Corona 等(2007)提出了蜂王长寿和高繁殖力的分子机理模型,高营养导致低水平的 JH,低水平 JH 诱导 Vg 的高表达,高水平的 Vg 压制了 IIS 通路(图 1)。在该模型中,IIS 通路的低信号解释了蜂王的长寿,同时能维持高 Vg 水平和高繁殖力。

3 氧化应激与老化

老化的自由基理论认为,氧化应激是反映机体老化的重要指标之一,机体内活性氧簇(ROS)是导致老化的主要驱动力(Harman, 1956, 1981)。ROS 甚至可以氧化蛋白质、脂肪和 DNA,触发多种多样的 DNA 损伤、蛋白膜降解和信号中断,最终导致细胞坏死或凋亡性死亡(Harman, 1956, 1981; Esterbauer and Cheeseman, 1990; Stadtman, 1992; Sohal *et al.*, 1993; Richter *et al.*, 1995; Møller and Loft, 2004; Dalle-Donne *et al.*, 2006; Muller

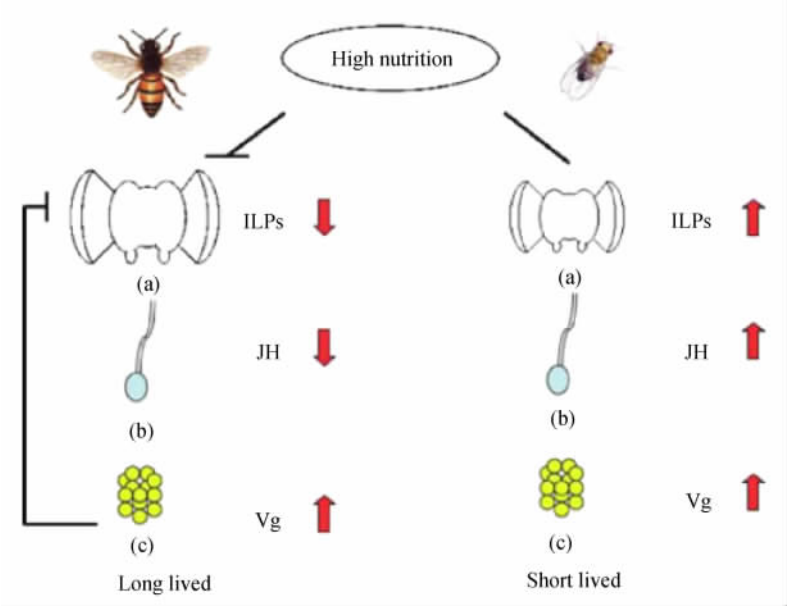

图 1　蜂王与果蝇的 IIS 信号调控通路

Fig. 1　Model of insulin insulin-like signaling (IIS) and lifespan regulation in adult queen honey bees compared to *Drosophila*

a, b, c 分别表示在昆虫的大脑,咽侧体和脂肪体。

a,b,c indicate brain, corpora allata, and fat bodies, respectively.

et al., 2007; Greer *et al.*, 2010)。有 2 项研究表明 Vg 的表达量与蜜蜂的氧化应激密切相关,高表达量的 Vg 能使蜜蜂获得较低的氧化应激易感性。Corona 等(2007)研究发现 Vg 的表达量与蜂王寿命的长短成正比,长寿的蜂王头部、胸部与腹部的 Vg 表达量均显著高于普通寿命的蜂王;而 Seehuus 等(2006a)使用 RNA 干扰技术对 Vg 基因进行干涉,然后对其进行氧化应激引发剂(百草枯)注射实验,结果表明受 RNA 干扰的蜜蜂死亡率显著高于对照组。这表明 Vg 表达量的降低直接提高了蜜蜂的氧化应激易感性。Vg 与其它血淋巴蛋白质相比,百草枯优先诱导 Vg 羰基化,这说明 Vg 本身就是一种抗氧化剂。氧化修饰蛋白水平是一个被广泛接受的与衰老相关的有害指标,目前使用最普遍的指标为蛋白质羰基化水平。而大脑,特别是昆虫的复眼,是能量消费异常高的器官。采集任务需要高视觉活动,这有可能导致采集蜂大脑中线粒体 ROS 产生的增加(Laughlin *et al.*, 1998),并导致更高水平的脑部羰基化,从而加速了采集蜂的老化过程。

另一种观点认为抗氧化基因表达量高低并不是蜜蜂长寿的一个前提条件。Corona 等(2005)分别比较了不同日龄的蜂王与工蜂 8 个抗氧化基因 mRNA 水平的表达量,以及它们的不同组织(头、胸、腹)线粒体蛋白的表达量,发现抗氧化和呼吸基因表达量在蜂王中随着日龄的增长反而大幅的下降,而在工蜂中随着日龄的增长却大幅增加或保持不变,且老蜂王中的表达量甚至比老工蜂的还低(Corona *et al.*, 2005,2007)。然而,mRNA 的表达量水平并不能直接反映其对应的蛋白质水平。因此,这些结果需要仔细解读。

由此可见,抗氧化能力很可能是决定机体的老化过程的一个重要因素。然而其作用机理并不只是直接通过抗氧化基因的表达来进行调控,很可能还与活性氧产生下降机制有关,或与其它清除活性氧的机制有关,也可能与氧化损伤修复机制有关,甚至是这些机制相互作用的结果。因此,其内部复杂的作用机理仍需进一步研究。

4　免疫与老化

昆虫具有细胞免疫与体液免疫机制,可以识别和清除外来组织和病原体。细胞免疫包括血细胞,它们能够识别和吞噬在血淋巴中的异物。血细胞能聚集包裹大型异物和结节以防止细菌入

侵。除细胞免疫外，昆虫中的脂肪体还能合成抗菌肽对抗微生物感染(Remolina and Hughes, 2008)。

动物老化特点是免疫功能退化和免疫老化(Solana and Pawelec, 1998)。蜜蜂一开始采集，寿命就大幅度下降，这可能与免疫损伤反应相关。蜜蜂发育过程中，功能性血细胞的比例发生了变化，比如当蜜蜂从哺育蜂转化为采集蜂时，正常血细胞数量明显减少，而扭曲或凋亡(浓缩的)血细胞数量增加(Münch *et al.*, 2008)。此外血淋巴黑化能力下降也与采集活动开始有关。黑化是一种病原体防御和伤口愈合所需的化学反应。黑化涉及在血细胞中合成和储存的酚氧化酶(Münch *et al.*, 2008)。采集蜂对应的黑化能力下降可能与在血淋巴循环中正常血细胞数量的降低相关联。

已有人提出 JH 与 Vg 的相互作用会影响正常血细胞的数量，从而影响免疫老化的时程(Amdam *et al.*, 2005)。这个观点建立在如下基础上：越冬蜂有更高的血细胞数量，更低水平的 JH 与更高滴度的 Vg(Fluri *et al.*, 1977)。同样，当 JH 被注入到工蜂血淋巴中，血细胞会发生变形，并伴有蛋白质合成的减少，而这是细胞凋亡性死亡的特征。JH 的注射伴随寿命的下降与疾病易感性的增加(Münch *et al.*, 2008)。

另一个主要控制蜜蜂免疫的因素可能是锌在血淋巴中的浓度，因为锌水平的下降也伴有血细胞的凋亡(Amdam *et al.*, 2004)。而 Vg 水平与血淋巴中锌水平是密切相关的，Vg 被认为是血淋巴中主要的锌载体(Amdam *et al.*, 2004)。因此，JH、Vg 和锌水平之间可能存在某种联系，引起蜜蜂免疫反应的改变(Amdam *et al.*, 2004,2005)。

免疫功能下降在老化过程中通常是不可逆转的(Gruver *et al.*, 2007)。然而，在蜜蜂中，采集蜂可逆转成为哺育蜂，可以让正常血细胞数量恢复到一般的年轻哺育蜂水平(Amdam *et al.*, 2005)。

Vg 和 JH 之间的相互作用如何影响免疫过程目前尚不清楚。免疫老化可逆性和蜜蜂老化可逆性的分子机制，值得进一步研究。

5 行为与老化

蜜蜂的行为与老化有着密切的联系。大量的研究表明：蜜蜂具有区别与记忆不同的气味、颜色、视觉图像，纹理和标志等学习与记忆的能力，而这些能力是蜜蜂进行有效采集的先决条件，且能直接反映蜜蜂的老化过程。最近的研究发现：工蜂在经过长时间的采集活动后，其学习性能会有所下降(Behrends *et al.*, 2007)。这可能是蜜蜂在采集过程中需要利用复眼进行高视觉活动，且需要高强度的学习与记忆行为，这会导致其脑部 ROS 异常高而加速了老化，而老化又会反过来影响蜜蜂的学习与记忆性能(Laughlin *et al.*, 1998; Seehuus *et al.*,2006b)。Seehuus 等(2006b)利用嗅觉记忆实验(PER)对相同时序日龄而执行不同任务的蜜蜂进行了检测，发现哺育蜂能很好地执行学习任务，并与日龄无关；相反，同一日龄，参加了采集活动的蜜蜂学习能力显著下降。这个结果表明蜜蜂的劳动任务不同直接影响了其老化的过程，从而改变了其学习与记忆的能力，而与蜜蜂的时序日龄无关。Amdam 等(2005)发现老龄工蜂逆转为哺育蜂而引起任务改变同时，其 JH、Vg 与血细胞死亡率等反映老化过程的重要生理指标也发生了改变，从而延缓了其老化的过程。由此可知，蜜蜂的学习与记忆、劳动任务的转变等行为能加速或延缓，甚至逆转蜜蜂的老化过程，而蜜蜂的老化又影响了这些行为，两者相互影响。

6 组蛋白修饰与老化

寿命的可塑性可通过染色质形态的改变来控制。关于染色质与老化联系的大部分注意力集中在组蛋白的脱乙酰作用(Greer *et al.*, 2010)。组蛋白脱乙酰基酶基因 sir2 与 rpd3 可能作用于饮食限制，并与 IIS 通路相联系调控寿命(Paaby and Schmidt, 2009)。近年来，线虫、果蝇等研究表明，组蛋白甲基化调控器也与老化有关。线虫和果蝇的 ASH-2 三胸复合体对组蛋白 H3 第 4 赖氨酸(H3K4)具有三甲基化作用，过量的 H3K4 的三甲基化是活性染色质的一个标志，而这对长寿不利(Greer *et al.*, 2010)。蜜蜂寿命可塑性是否也存有类似机制还有待研究。

7 结论与展望

解读环境因素如何调控寿命的分子途径是老化研究中一个核心问题，本文从组织特定蛋白侧面、细胞免疫模式到学习亏损等不同层面描述了老化(Page and Peng, 2001; Rueppell *et al.*,

2007b)。

老化如何影响学习与记忆的作用机理是老化研究中最有趣的问题之一。人类阿尔茨海默病(AD)作为临床较为常见的神经系统退行性病变,是老年性痴呆的一种主要类型。AD 患者会出现神经元丢失、认知功能明显减退等临床病理症状(左佳佳等,2007)。老化肯定是引起 AD 的一个重要因素。大量活性氧自由基的产生以及能量代谢障碍是许多老化相关疾病的特征,AD 也不例外,AD 病人脑中表现出异常高的氧化修饰蛋白、脂类和 DNA 水平(赵保路,2010)。而对于蜜蜂的学习与记忆,这两个最重要的生物功能,其功能受损缺乏与老化直接关联。这为将来建立参与蜜蜂记忆与行为的蛋白质变化与老化的相关性提供了思路。

对于老化的研究需要综合运用各种方法,这促进了多学科方法的构建。在此基础上,作者相信,蜜蜂可以成为一种模式生物来解决当前老化研究中一些最令人关注的问题。

参考文献(References)

Abe H, Yamada N, Kamata K, Kuwaki T, Shimada M, Osuga J, Shionoiri F, Yahagi N, Kadowaki T, Tamemoto H, Ishibashi S, Yazaki Y, Makuuchi M, 1998. Hypertension, hypertriglyceridemia, and impaired endothelium-dependent vascular relaxation in mice lacking insulin receptor substrate-1. *J. Clin. Invest.*, 101(8): 1784—1788.

Amdam GV, Simões ZL, Hagen A, Norberg K, Schrøder K, Mikkelsen Ø, Kirkwood TB, Omholt SW, 2004. Hormonal control of the yolk precursor vitellogenin regulates immune function and longevity in honeybees. *Exp. Gerontol.*, 39(5): 767—773.

Amdam GV, Aase AL, Seehuus SC, Fondrk KM, Norberg K, Hartfelder K, 2005. Social reversal of immunosenescence in honey bee workers. *Exp. Gerontol.*, 40(12): 939—947.

Behrends A, Scheiner R, Baker N, Amdam GV, 2007. Cognitive aging is linked to social role in honey bees (*Apis mellifera*). *Exp. Gerontol.*, 42(12): 1146—1153.

Böhni R, Riesgo-Escovar J, Oldham S, Brogiolo W, Stocker H, Andruss BF, Beckingham K, Hafen E, 1999. Autonomous control of cell and organ size by CHICO, a *Drosophila* homolog of vertebrate IRS1 - 4. *Cell*, 97(7): 865—875.

Corona M, Hughes KA, Weaver DB, Robinson GE, 2005. Gene expression patterns associated with queen honey bee longevity. *Mech. Ageing. Dev.*, 126(11): 1230—1238.

Corona M, Velarde RA, Remolina S, Moran-Lauter A, Wang Y, Hughes KA, Robinson GE, 2007. Vitellogenin, juvenile hormone, insulin signaling, and queen honey bee longevity. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, 104(17): 7128—7133.

Dalle-Donne I, Rossi R, Colombo R, Giustarini D, Milzani A, 2006. Biomarkers of oxidative damage in human disease. *Clin. Chem.*, 52(4): 601—623.

Esterbauer H, Cheeseman KH, 1990. Determination of aldehydic lipid peroxidation products: malonaldehyde and 4-hydroxynonenal. *Methods. Enzymol.*, 186: 407—421.

Flatt T, Tu MP, Tatar M, 2005. Hormonal pleiotropy and the juvenile hormone regulation of *Drosophila* development and life history. *Bioessays*, 27(10): 999—1010.

Fluri P, Wille H, Gerig L, Lüscher M, 1977. Juvenile hormone, vitellogenin and haemocyte composition in winter worker honeybees (*Apis mellifera*). *Experientia*, 33(9): 1240—1241.

Free JB, Spencer-Booth Y, 1959. The longevity of worker honey bees (*Apis mellifera*). *Proc. R. Entomol. Soc.*, 34(10/12): 141—150.

Greer EL, Maures TJ, Hauswirth AG, Green EM, Leeman DS, Maro GS, Han S, Banko MR, Gozani O, Brunet A, 2010. Members of the H3K4 trimethylation complex regulate lifespan in a germline-dependent manner in *C. elegans*. *Nature*, 466(7304): 383—387.

Gruver AL, Hudson LL, Sempowski GD, 2007. Immunosenescence of ageing. *J. Pathol.*, 211(2): 144—156.

Harman D, 1956. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. *J. Gerontol.*, 11(3): 298—300.

Harman D. 1981. The aging process. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, 78(11): 7124—7128.

Houtkooper RH, Williams RW, Auwerx J, 2010. Metabolic networks of longevity. *Cell*, 142(1): 9—14.

Huang ZY, Robinson GE, 1996. Regulation of honey bee division of labor by colony age demography. *Behav. Ecol. Sociobiol.*, 39(3): 147—158.

Kenyon C, 2005. The plasticity of aging: Insights from long-lived mutants. *Cell*, 120(4): 449—460.

Kimura KD, Tissenbaum HA, Liu Y, Ruvkun G, 1997. daf-2, an insulin receptor-like gene that regulates longevity and diapause in *Caenorhabditis elegans*. *Science*, 277(5328): 942—946.

Laughlin SB, De Ruyter Van Steveninck RR, Anderson JC, 1998. The metabolic cost of neural information. *Nat. Neurosci.*, 1(1): 36—41.

Lin YJ, Seroude L, Benzer S, 1998. Extended life-span and stress resistance in the *Drosophila* mutant methuselah. *Science*, 282(5390): 943—946.

Mahler JF, 2001. Mutant models of prolonged life span. *Toxicol. Pathol.*, 29(6): 673—676.

Møller P, Loft S, 2004. Interventions with antioxidants and nutrients in relation to oxidative DNA damage and repair. *Mutat. Res.*, 551(1/2): 79—89.

Münch D, Amdam GV, Wolschin F, 2008. Ageing in a eusocial insect: molecular and physiological characteristics of life span plasticity in the honey bee. *Funct. Ecol.*, 22(3): 407—421.

Muller FL, Lustgarten MS, Jang Y, Richardson A, Van Remmen H, 2007. Trends in oxidative aging theories. *Free Radic. Biol. Med.*, 43(4): 477—503.

Neukirch A, 1982. Dependence of the lifespan of the honeybee (*Apis mellifica*) upon flight performance and energy consumption. *J. Comp. Physiol.*, 146(1): 35—40.

Paaby AB, Schmidt PS, 2009. Dissecting the genetics of longevity in *Drosophila melanogaster*. *Fly*, 3(1): 29—38.

Page RE, Peng CYS, 2001. Aging and development in social insects with emphasis on the honey bee, *Apis mellifera* L. *Exp. Gerontol.*, 36(4—6): 695—711.

Piper MD, Skorupa D, Partridge L, 2005. Diet, metabolism and lifespan in *Drosophila*. *Exp. Gerontol.*, 40(11): 857—862.

Remolina SC, Hughes KA, 2008. Evolution and mechanisms of long life and high fertility in queen honey bees. *Age*, 30(2/3): 177—185.

Richter C, Gogvadze V, Laffranchi R, 1995. Oxidants in mitochondria: from physiology to diseases. *Biochim. Biophys. Acta.*, 1271(1): 67—74.

Robinson GE, 1992. Regulation of division of labor in insect societies. *Annu. Rev. Entomol.*, 37: 637—665.

Roy SG, Hansen IA, Raikhel AS, 2007. Effect of insulin and 20-hydroxyecdysone in the fat body of the yellow fever mosquito, *Aedes aegypti*. *Insect Biochem. Mol. Biol.*, 37(12): 1317—132.

Rueppell O, Bachelier C, Fondrk MK, Page RE Jr, 2007a. Regulation of life history determines lifespan of workers honey bees (*Apis mellifera* L.). *Exp. Gerontol.*, 42(10): 1020—1032.

Rueppell O, Christine S, Mulcrone C, Groves L, 2007b. Aging without functional senescence in honey bee workers. *Curr. Biol.*, 17(8): R274—R275.

Schmid-Hempel P, Wolf T, 1988. Foraging effort and lifespan of workers in a social insect. *J. Anim. Ecol.*, 57: 509—521.

Seehuus SC, Norberg K, Gimsa U, Krekling T, Amdam GV, 2006a. Reproductive protein protects functionally sterile honey bee workers from oxidative stress. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, 103(4): 962—967.

Seehuus SC, Krekling T, Amdam GV, 2006b. Cellular senescence in honey bee brain is largelyindependent of chronological age. *Exp. Gerontol.*, 41(11): 1117—1125.

Sohal RS, Agarwal S, Dubey A, Orr WC, 1993. Protein oxidative damage is associated with life expectancy of houseflies. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, 90(15): 7255—7259.

Solana R, Pawelec G, 1998. Molecular and cellular basis of immunosenescence. *Mech. Ageing. Dev.*, 102(2/3): 115—129.

Stadtman ER, 1992. Protein oxidation and aging. *Science*, 257(5074): 1220—1224.

Suh Y, Atzmon G, Cho MO, Hwang D, Liu B, Leahy DJ, Barzilai N, Cohen P, 2008. Functionally significant insulin-like growth factor I receptor mutations in centenarians. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, 105(9): 3438—3442.

Tatar M, Bartke A, Antebi A, 2003. The endocrine regulation of aging by insulin-like signals. *Science*, 299(5611): 1346—1350.

Visscher PK, Dukas R, 1997. Survivorship of foraging honeybees. *Insect Soc.*, 44(1): 1—5.

Wheeler DE, Buck N, Evans J, 2006. Expression of insulin pathway genes during the period of caste determination in the honey bee, *Apis mellifera*. *Insect Mol. Biol.*, 15(5): 597—602.

赵保路, 2010. **自由基尧天然抗氧化剂与神经退行性疾病. 生物物理学报**, 26(4): 263—274.

左佳佳, 孙伟, 李光武, 2007. **阿尔茨海默病线粒体损伤机制的研究进展. 中国老年学杂志**, 27(24): 2465—2467.

应用昆虫学报 *Chinese Journal of Applied Entomology* 2011,48(4):1077—1086

蚜虫触角感受器结构及功能研究进展*

赵立静[1**] 班丽萍[2***]

(1. 中国农业大学农学与生物技术学院昆虫系 北京 100193;2. 中国农业大学动物科技学院草业系 北京 100193)

摘 要 本文综述了蚜虫触角上感受器在形态和生理功能方面的研究进展;介绍了常用的触角感受器研究方法;文中对分布于蚜虫触角上的感受器种类进行了阐述,描述了各类感受器的外部形态特征,及其内部超微结构。此外,探讨了不同类型的感受器的生理功能,及其在分子水平上的化学感受接收的机制。

关键词 蚜虫,触角感器,外部形态,超微结构,研究进展

Progress on the morphology and physiological function of the sensilla on aphid antennae

ZHAO Li-Jing[1**] BAN Li-Ping[2***]

(1. Department of Entomology, China Agricultural University, Beijing 100193, China;
2. College Animal Science & Technology, China Agricultural University, Beijing 100193, China)

Abstract This paper summarizes progress in research on the morphology and physiological function of aphid antennal sensilla and documents general techniques used in research on antennal sensilla. The type, shape and ultra-structure of aphid antennal sensilla are described. Moreover, the physiological function of the different types of sensilla and their molecular chemoreception mechanisms are discussed.

Key words aphid, antennal sensillum, external morphology, ultrastructure, research progress

蚜虫俗称腻虫或蜜虫,隶属于昆虫纲(Insecta),同翅目(Homoptera),胸喙亚目(Stemorhyncha),包括2个总科,球蚜总科(Adelgoidea)和蚜总科(Aphidoidea)。目前世界已知约4 700余种,中国分布约1 100种(张广学和钟铁森,1983;黄晓磊和乔格侠,2005)。许多蚜虫种类具有周期性的孤雌生殖,复杂多样的生活周期,存在多型现象:干母、有翅孤雌型、无翅孤雌型、性母、雌性蚜与雄蚜等。

与其它昆虫一样,蚜虫的各种行为,例如对寄主的选择、交配、取食、报警等都受到化学物质的调控。触角是蚜虫感觉系统的重要组成部分,行使嗅觉和接触化学的功能,负责感受外界的化学信息,这些功能主要通过触角上不同类型的感器来实现。即:蚜虫的触角感器与蚜虫的迁移、寄主转移和信息素调控等行为密切相关。

蚜虫是重要的农业害虫之一,在世界许多国家和地区均有分布。蚜虫吸取植物汁液,为害植株的嫩叶和茎尖,引起叶片皱缩、卷曲、节间缩短、植株矮化。大发生年份若防治不及时,减产可高达50%以上。蚜虫不仅直接危害作物,还是许多重要病毒的主要传播媒介。因此,了解蚜虫的行为,研究调控蚜虫行为的感觉系统及其感受器显得尤为重要,为将来制定有效的防治蚜虫策略提供理论研究基础。

本文就目前有关蚜虫触角感器外部形态、内部超微结构,以及感受器的功能等方面的研究进展进行归纳总结。

* 资助项目:国家自然科学基金(31001033)、中央高校基本科研业务费专项资金(2010JS046)。

**E-mail: zhaolijing008@163.com

***通讯作者,E-mail: lipingban@cau.edu.cn

收稿日期:2010-10-12,接受日期:2010-05-10