

Доклады Академии Наук СССР

1937. Том XIV, № 6

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЗООЛОГИЯ

Г. ШТРАЙХ и Е. СВЕТОЗАРОВ

МОРФОГЕННАЯ РОЛЬ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПЕРООБРАЗОВАТЕЛЬНОМ ПРОЦЕССЕ

(Представлено академиком А. А. Рихтером 16 I 1937)

После открытия того факта, что при введении в организм голубя [Карлсон и сотр. (3)] или курицы [Б. Завадовский (32-36) и Д. Жакомини (6)] препарата щитовидной железы наступает почти полная смена перьевого покрова (протекающая более интенсивно, чем при естественной линьке), был проведен ряд исследований, выяснивших влияние избытка тиреоидного гормона на другие стороны перообразовательного процесса (структура и окраска). Хотя на основании результатов этих экспериментов и нельзя заключить о морфогенном значении секреции собственной щитовидной железы в организме птицы, они ценны прежде всего в методическом отношении, а также потому, что послужили импульсом для дальнейших исследований в этом направлении.

В своем исследовании, проведенном на утках, мы касаемся двух вопросов: 1) влияние гипертиреозидизации на процесс смены оперения и 2) влияние тиреоидного гормона на окраску вновь развивающегося пера. После того как эффект линьки при гипертиреозидизации был обнаружен на голубях и курах, этот метод, с целью вызвать процесс смены оперения, применялся и на других видах птиц. При этом выяснилось, что реакция различных видов на тиреоидное воздействие совершенно различна. Специальных сравнительных исследований эффекта тиреозидизации в зависимости от систематического положения взятых под опыт птиц пока не опубликовано. Сопоставление же данных различных исследователей крайне затруднено, поскольку качество применявшегося в отдельных опытах препарата было различно (синтетический тироксин, очищенная субстанция и просто сушеная железа), и количество вводимого гормона также не было одинаковым. Эти обстоятельства отчасти объясняют расхождения в полученных результатах.

Тем не менее уже сейчас можно сказать, что в процессе смены оперения имеются видовые различия, которые связаны, очевидно, или с особенностями перообразовательного процесса или с физиологией пищеварения. Гардести (8,9) установила, что цесарки более чувствительны к введению тиреоидина, чем куры (примерно в три раза). Б. Завадовский (32-36) и Штрайх и Светозаров (28,29,30) нашли, что относительное количество тиреоидина, необходимое для вызывания экспериментальной линьки у гусей, в полтора

раза больше, чем у кур. С другой стороны, Б. Завадовский и Рохлина⁽³⁴⁾ и Янда⁽¹⁴⁾ показали, что представители семейства *Coridae* крайне слабо реагируют на щитовидную железу или вообще не отвечают на воздействие этого фактора. Бралис⁽¹⁾ мог констатировать это явление также у *Buteo buteo* и *Bataurus stellaris*.

До последнего времени утки также причислялись к птицам, у которых не удается вызвать экспериментальную линьку, поскольку Правохенский и Слицинский⁽²³⁾, Милованов⁽²²⁾, Таллент⁽³¹⁾ не могли наблюдать ускоренной смены оперения при тиреоидизации. Последние авторы объясняют отсутствие эффекта линьки гипертрофией парашитовидных желез, экстракт которых, введенный одновременно с тиреоидином в других опытах, нейтрализовал его действие на линьку у кур.

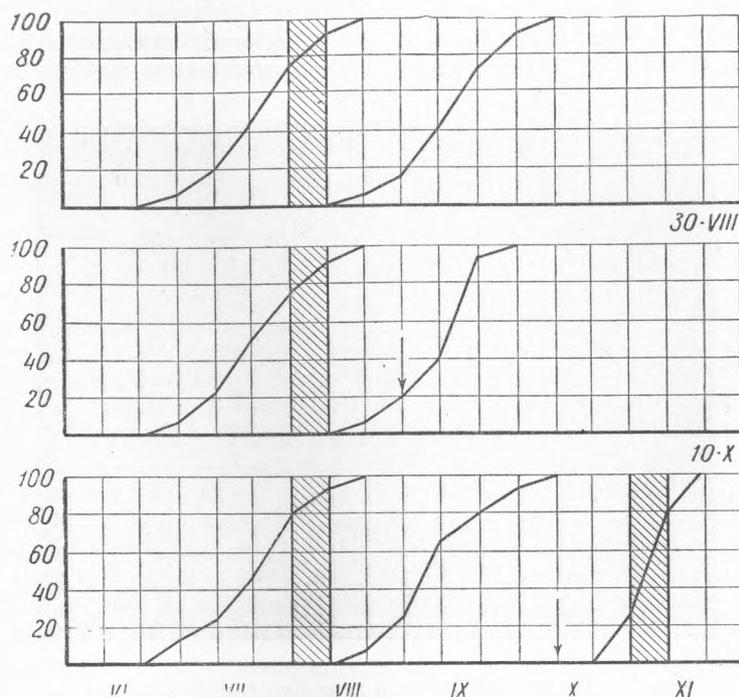
Джаап⁽¹³⁾ получил в своих экспериментах другой характерный эффект — изменение окраски в сторону меланизации и изменение рисунка пера. Это доказывает, что в условиях избытка тиреоидного гормона нормальное течение перообразовательных процессов изменяется и у уток, которые в этом отношении принципиально не отличаются от куриных.

Негативный результат в отношении линьки может быть объяснен двумя моментами: или применяемая доза была недостаточна и не достигла порога раздражения перообразующей ткани, или опыты производились в тот момент, когда птица находилась в стадии естественной линьки, или непосредственно после нее. Как показано на курах и голубях, в таких случаях птицы не реагируют линькой на гипертиреоидизацию. При рассмотрении данных Милованова⁽²²⁾ можно заключить, что в данном случае имело место именно это обстоятельство. Эксперименты проводились с 25 VI по 1 IX, когда утки находятся в состоянии интенсивной линьки. Нами (Штрайх и Светозаров) ранее было показано, что как домашние, так и дикие утки обоюго пола линяют два раза в год. Первая линька происходит в промежуток времени с половины июня до половины августа, вторая начинается через 10 дней после окончания первой и продолжается два месяца. Тиреоидизация в этот момент может лишь или ускорить течение нормального процесса линьки, или привести к более интенсивному развитию новой генерации перьев.

Материалом для настоящего исследования служили взрослые селезни руанской породы. Всего под опытом находилось 16 селезней, которые до кормления щитовидной железой в течение 9 месяцев служили объектом для наблюдений за естественной линькой. Для воздействия использовался тиреоин Московской фабрики эндокринных препаратов (таблетки по 0.5). Препарат предварительно был испытан на курах и показал нормальную активность. Опытным селезням была дана разовая доза в 35 г на голову. Учет смены оперения производился путем подсчета количества сменившихся рулевых перьев, которое, как было показано нами ранее, отражает процесс линьки всего оперения. Линька перьев крыла, выпадающих значительно быстрее, учитывалась отдельно.

Первая серия экспериментов (4 опытных и 4 контрольных селезня) была поставлена 30 VIII (фиг. 1). Обследования линьки производились каждые 10 дней. До 30 VIII включительно линька протекала нормально. После дачи тиреоина опытная птица линяла значительно интенсивнее. Маховые перья у обеих групп, как обычно, второй раз не линяли очевидно в связи с тем, что к моменту дачи тиреоина они не развились еще полностью. В результате по этой серии можно сделать вывод, что при введении в организм утки гормона щитовидной железы интенсивность естественной линьки увеличивается.

Вторая серия была поставлена 10 X, по окончании обоих циклов смены оперения. К концу сентября все птицы проделали оба нормальных цикла линьки и имели полностью сформировавшееся перо. В этом случае после дачи тиреоидина у опытных селезней наблюдался 3-й цикл линьки, который целиком должен быть отнесен за счет дачи тиреоидина. Эта экспериментальная линька протекала значительно интенсивнее, чем нормальный процесс. Особенно важно, что при этом удалось вызвать линьку перьев крыла, следовательно полный процесс смены оперения (см. фиг. 1, на которой процесс смены маховых представлен в виде заштрихованных столбиков). Характерно, что как и для гусей необходимая доза препарата (с учетом



Фиг. 1. Линька нормальных и тиреоидизированных уток.

различий в весе опытных птиц) в полтора раза превышает соответствующую дозу для кур. Поскольку утки являются вторым представителем отряда *Anseres*, которым доказан морфогенетический эффект гормона щитовидной железы, есть основание полагать, что подобная же реакция свойственна и другим видам этой группы птиц.

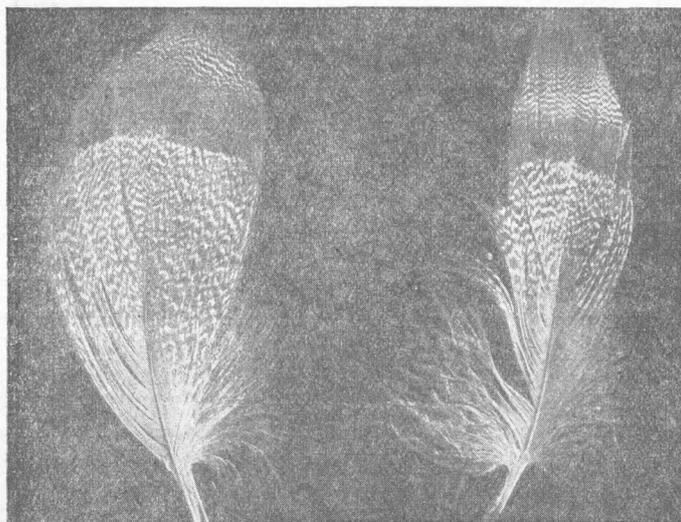
Мы не будем здесь обсуждать вопрос об участии собственной щитовидной железы птицы в наступлении естественного цикла линьки [см. по этому поводу Гаска⁽⁵⁾, Ларионов⁽¹⁹⁾, Кюхлер⁽¹⁷⁾]. Начало этого процесса определяется депрессивным состоянием половой железы [см. Штрайх и Светозаров⁽²⁸⁻³⁰⁾], но присутствие щитовидной железы необходимо для его реализации. В настоящее время нет еще достаточных данных для окончательного решения указанного вопроса.

Второй исследованный нами вопрос касается влияния щитовидной железы на окраску и форму пера.

Влияние тиреоидизации на окраску развивающегося пера кур исследовалось неоднократно. Б. Завадовский (l. c.) наблюдал депигментацию,

тогда как Хорнинг и Торрэй⁽¹⁰⁾, Джин и Барнес⁽¹⁵⁾, Шварц⁽²⁶⁾ и др. констатировали меланизацию. В дальнейшем выяснилось, что это противоречие зависит от механизма образования пигмента в перо [см. также Штейнбахер⁽²⁷⁾]. Первый автор в большинстве случаев экспериментировал с курами черной окраски и после тиреоидизации наблюдал побеление, которое обуславливалось исчезновением пигмента. Другие авторы в своих опытах использовали бурых леггорнов, перо которых содержит кроме черного красный пигмент. Последний при тиреоидизации переходит в черный пигмент, в связи с чем наблюдается явление меланизации: повторное воздействие вызывает и у этих птиц выпадение пигмента, т. е. депигментацию.

На утках меланизацию пера после кормления щитовидной железой наблюдал Джаап⁽¹²⁾. Одновременная дача мужского полового гормона



Фиг. 2. Изменения окраски пера при тиреоидизации.

и щитовидной железы этот эффект усиливала. Ввиду этого в своих опытах мы использовали как нормальных, так и кастрированных селезней. За несколько дней до воздействия у опытных птиц выщипывалось некоторое количество перьев груди, имеющих бледносерую окраску с мелкими темносерыми поперечными струйчатыми полосками (этот тип оперения сохраняется и у кастрированных селезней).

Под воздействием щитовидной железы у кастрированных селезней происходит отчетливое изменение окраски регенерирующих перьев. Период действия введенного гормона обнаруживается в виде ненормально окрашенного участка пера, расположенного поперечной полоской (фиг. 2). В этой области опахала пера рисунок нарушается, поперечные струйки отсутствуют, и общий фон становится темносерым. Таким образом в данном случае имеет место меланизация, соответствующая окраске поперечных полосок нормального пера (рисунок становится как бы «размытым»). Лилли и Джин⁽²⁰⁾ и Джаап⁽¹²⁾ наблюдали при гипертиреоидизации ускорение роста пера у кур и уток, в результате чего нарушалась структура и изменялся ритм откладывания пигмента, в связи с чем изменялись окра-

ска и рисунок. Нам кажется, что и в наших опытах имело место не появление или исчезновение пигмента, а нарушение пигментации в результате ускорения роста пера. Противоположное предположение высказывал Б. Завадовский⁽³²⁻³⁶⁾, который считает, что гормон щитовидной железы действует непосредственно на пигментообразование, не подтвердив однако этого вывода прямым доказательством. Также представляется неубедительным мнение Ландауэра⁽¹⁸⁾, который получил изменения пигментации пера в результате изменения температуры, вызывавшей, по его мнению, повышение функции щитовидной железы.

Совершенно иные результаты дала тиреоидизация нормальных селезней. Получилось совершенно новое по окраске и рисунку перо, весьма сходное с пером самки, интенсивность окраски которого, правда, была несколько слабее. На фиг. 3 представлены полученные в этой серии перья. Два левых пера взяты с нормальных селезней, два правых — с кастрированных. Кру⁽⁴⁾ при тиреоидэктомии куроперых кампинов, Шварц⁽²⁶⁾, Гринвуд и Блис⁽⁷⁾ — нормальных кур (самок) получили развитие петушиного пера. С другой стороны, М. Завадовский и Белкин⁽³⁵⁾ на самцах-фазанах и другие исследователи на петухах после кормления щитовидной железой наблюдали развитие самочьего пера. В последнее время аналогичные нашим результаты получены Миллер⁽²¹⁾ при тиреоидизации нормальных и кастрированных воробьев.

Мы не будем здесь обсуждать это явление подробно, поскольку это уже сделано Крыженецким⁽¹⁶⁾ в его сводке. Кру⁽⁴⁾, Гринвуд и Блис⁽⁷⁾ придерживаются мнения, что дифференцировка оперения у самок определяется гиперфункцией щитовидной железы. Введение добавочного гормона самцу, где щитовидная железа нормально находится в состоянии гипофункции, ведет к развитию пера женского типа. Однако Шварц⁽²⁶⁾, М. Завадовский (l. c.), обсуждая этот вопрос, с подобным объяснением не соглашаются. По нашему мнению в результате тиреоидизации происходит активация половых желез, которая и определяет самочий характер пера, подобно тому, как это имеет место при образовании летнего оперения селезня (Штрайх и Светозаров). В пользу этого предположения говорят данные Джаапа⁽¹²⁾, который получил значительное увеличение размеров семенников и стимуляцию сперматогенеза у гипертиреоидных селезней (в 2—10 раз против нормы). Бенуа и Арон⁽²⁾ также считают, что гормоном щитовидной железы можно стимулировать деятельность половых желез.



А В
Фиг. 3. Различия в реакции нормальных (А) и кастрированных (В) селезней на тиреоидизацию.

Лаборатория механики развития
животных организмов.
Академия Наук СССР.

Поступило
16 I 1937.

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ A. Bralis, Acta Zool. (Stockh.), 11 (1930). ² J. Benoit et M. Aron, CR. Soc. Biol. Paris, 116 (1934). ³ A. Carlson, J. Rooks a. J. McKie,

- Amer. Journ. Physiol., 30 (1912). ⁴ F. A. E. Crew, Arch. f. Geflügelkde, 1 (1927).
⁵ L. Gasca, Arch. Ital. Anat., 30 (1932). ⁶ E. Giacomini, Nota 1, 2, 3, 4, Rendiconto Acc. Sci. Bologna (1923, 1924). ⁷ A. W. Greenwood a. J. S. S. Blyth, Proc. Roy. Soc. Edinburgh, 49 (1929). ⁸ M. Hardesty, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 32 (1935). ⁹ M. Hardesty, Journ. Exp. Zool., 71 (1935). ¹⁰ B. Horning a. Torre v H. K., Biol. Bull., 53 (1927). ¹¹ A. Hosker, Journ. of exper. Biol., 13 (1936). ¹² R. G. Jaap, Abstr. in Poultry Sci., 12 (1933). ¹³ R. G. Jaap, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 31 (1934). ¹⁴ V. Janda, Biol. listy, 14 (1929). ¹⁵ M. Juhna. B. O. Barnes, Amer. Journ. Physiol., 98 (1931). ¹⁶ J. Križenecký, Mangold's Handbuch, IV (1933). ¹⁷ W. Kuchler, Journ. Ornithol., 83 (1935). ¹⁸ W. Landauer, Endokrin., 12 (1933). ¹⁹ В. Ф. Ларионов, Труды Ин-та птицепром., 2 (1934). ²⁰ F. R. Lillie a. M. Juhn, Physiol. Zool., 5 (1932). ²¹ O. Miller, Journ. Exp. Zool., 71 (1935). ²² Ф. Н. Милованов, Проблемы зоотехн. и экспер. эндокринолог., 1 (1934). ²³ T. Prawoczenski a. B. Slizynski, Nature, 133 (1934). ²⁴ T. Prawoczenski u. B. Slizynski, Trav. Lab. Zootechn. Univ. Krakow (1934). ²⁵ Е. Светозаров и Г. Штрайх, ДАН, IV, № 3 (1936). ²⁶ E. Schwarz, Roux' Arch., 123 (1930). ²⁷ G. Steinbacher, Ornith. Monatsberichte, 39 (1931). ²⁸ Г. Штрайх и Е. Светозаров, Труды Ин-та птицепром., 2 (1935). ²⁹ Г. Штрайх и Е. Светозаров, Там же, 2 (1935). ³⁰ Г. Штрайх и Е. Светозаров, ДАН, IV, № 3 (1936). ³¹ V. Tallent, Nature, 128 (1931). ³² Б. М. Завадовский, Записки Комм. ун-та им. Свердлова, 1 (1923). ³³ B. M. Zawadowsky, Roux' Arch., 107 (1926). ³⁴ B. M. Zawadowsky u. M. Rochlina, Roux' Arch., 109 (1927). ³⁵ М. М. Завадовский и Р. И. Белкин, Труды Лабор. Моск. зоопарка, 5 (1929). ³⁶ Б. М. Завадовский и др. Проблемы зоотехн. и экспер. эндокринолог., 1 (1934).