

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ

ТАТЬЯНА ИВАНОВА

**ЭФФЕКТ ТОРМОЖЕНИЯ МЕТАМОРФОЗА БЕСХВОСТЫХ
АМФИБИЙ ПРИ ДЕЦЕРЕБРАЦИИ**

(Представлено академиком Л. А. Орбели 8 VIII 1946)

Рассматривая личиночное развитие амфибий как комплекс различных формообразовательных процессов, мы полагаем, что изучение этого явления может пролить свет на ряд принципиальных вопросов механики постэмбрионального формообразования вообще. Изучение метаморфоза амфибий с позиции механики развития завершилось созданием гормональной теории метаморфоза, согласно которой фактором, определяющим специфику этого периода развития, является гормон щитовидной железы (2). Успешной разработке проблемы гормональной детерминации различных процессов развития, в том числе и метаморфоза, предшествовали попытки установить связь последних с функцией нервной системы.

Большое количество работ, посвященных изучению проблемы нервной детерминации процессов формообразования, не создало четкого представления о том, имеет ли эта система какое-либо отношение к явлениям морфогенеза или последние совершенно автономны от нервной регуляции. Увлечение каузально-аналитическим методом, согласно которому определяющий фактор развития противопоставляется прочим „индифферентным„ факторам, после открытия гормональной детерминации процессов развития (6) понизило интерес исследователей к проблеме нервной регуляции в морфогенетических явлениях. Однако установление фактора, определяющего специфику процесса, не всегда исчерпывающе объясняет его механизм. Мы считаем, что в дополнение к существующим представлениям об эндокринном механизме метаморфоза амфибий необходимо изучить некоторые факторы, относящиеся к числу „индифферентных„. Исходя из современных физиологических данных о нейрогормональных регуляциях в организме, необходимо вновь поставить вопрос о роли нервной системы в процессах формообразования.

Попытка выяснить роль нервной системы в процессе метаморфоза амфибий впервые была осуществлена Ж. Лебом (7), затем Винтребером (8), которые показали, что перерезка спинного мозга и удаление его фрагментов не отражается на течении метаморфоза хвостатых и бесхвостых амфибий. Одновременно Бабаку (9) удалось затормозить метаморфоз у головастиков *Anura* путем удаления головного мозга до *medulla oblongata*. Позже, под впечатлением работ Гудерначи (6), Бабак (4) отнес полученный им эффект на счет нарушения функции гипофиза, хотя каких-либо экспериментов в этом направлении им не приводилось. Однако открытый Бабаком феномен требует более глубокого изучения в свете современных данных о механике метаморфоза амфибий и нейрогуморальных регуляциях в организме вообще.

Предлагаемая экспериментальная работа имеет следующие задачи.

1. Установить, наблюдается ли феномен торможения метаморфоза при децеребрации в том случае, если целостность гипофиза при операции не нарушается.

2. Установить, в каком именно отделе головного мозга локализуются центры, при удалении которых нарушается нормальное течение метаморфоза.

3. Установить с помощью объективных методов учета метаморфоза степень торможения отдельных специфических процессов, которые испытывает превращающаяся личинка.

4. Проследить изменение степени торможения метаморфоза в зависимости от стадии оперируемой личинки.

Нами было поставлено 16 опытов и использовано свыше 600 личинок *Rana temporaria* I, II, III и V стадий согласно схеме Бляхера (1)*.

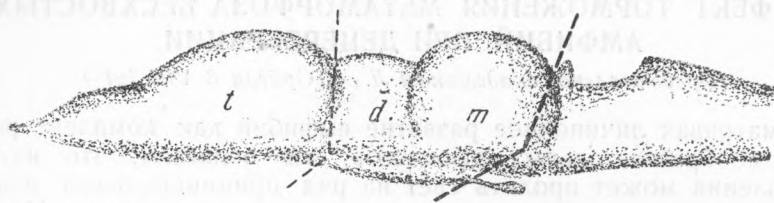


Рис. 1. Схема децеребрации: *t* — telencephalon, *d* — diencephalon, *m* — mesencephalon. Тонкий пунктир — уровень децеребрации в сериях D_1 ; темный пунктир — уровень децеребрации в сериях D_2 .

В каждом опыте головастики распределялись на 3—4 серии в зависимости от количества стандартного материала. Группа личинок перед началом опыта убивалась для определения объективных показателей исходного состояния. У личинок серии « D_1 » удалялся telencephalon, у личинок серии « D_2 » удалялись все впереди лежащие отделы мозга до mesencephalon включительно (рис. 1). Личинки четвертой серии были контрольными. Все головастики каждой серии содержались вместе в кристаллизаторах (емкость 2 л); вода менялась ежедневно. Для уравнивания условий опытные и контрольные головастики не кормились. Экземпляры с освобождающимися передними конечностями пересаживались в отдельную банку, на дно которой насыпался песок, а уровень воды значительно снижался. Когда у большинства контрольных головастиков метаморфоз завершился, все личинки подвергались обследованию. Для объективного определения скорости метаморфоза суммарно для личинок одной серии определялись следующие показатели: длина личинки, хвоста и кишечника и вес личинки, хвоста и задней конечности. Головы опытных животных для проверки полноты удаления отделов головного мозга и сохранности гипофиза фиксировались центер-формолом, срезы (7 μ) окрашивались гемалаун-эозином.

Все опыты дали однозначные результаты. Поэтому в таблице приведены данные только отдельных экспериментов на личинках различных стадий.

Наши данные подтверждают открытую Бабаком закономерность, а именно: личинки амфибий, лишённые головного мозга, не превращаются долгое время (рис. 2). Гистологическая проверка показала, что передняя доля гипофиза, находясь на уровне mesencephalon, разрушается лишь в редких случаях, при полном удалении мозга до medulla oblongata. Экземпляры с разрушенным гипофизом, вследствие быстрой депигментации, хорошо отличимы (8). Большинство полностью

* Опыты были начаты на Кропотовской биологической станции Академии Наук СССР в 1936 г. и многократно повторялись в последующие годы.

децереброванных (D_2) головастика темнеет вследствие экспансии меланофоров, что указывает на усиление функции интермедиальной доли гипофиза, освобожденной от контроля нервной системы (⁵). При частичной децеребрации (D_1) гипофиз заведомо сохраняется, что под-

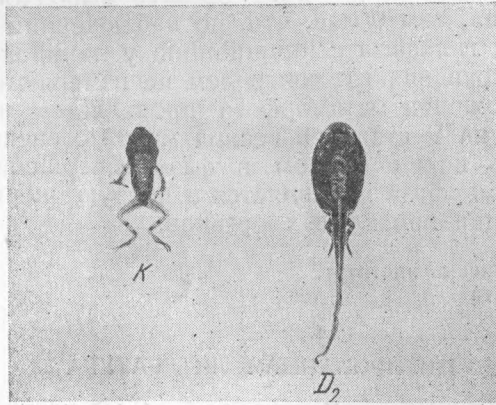


Рис. 2. Фото головастика через 15 дней после начала опыта (операция на II стадии). K — контроль, D_2 — опыт, серия D_2

тверждается также гистологическими данными. Следовательно, феномен торможения метаморфоза не может быть отнесен на счет разрушения гипофиза, а является специфическим эффектом удаления мозга.

Точное удаление telencephalon на течении метаморфоза не отра-

жется на линейных показателях метаморфоза и данные гистологической проверки непосредственных результатов операции

Исходная стадия и продолжительность наблюдения в днях	Серии	Длина в мм			n	Гистологическая проверка			
		личинки	хвоста	крючечка		различия отделов мозга			
						telencephalon	diencephalon	mesencephalon	наличие гипофиза
I 18	Контроль	14,0	4,0	16,5	1	+	+	+	+
	D_1	10,2	1,5	12,5	4	—	+	+	+
	D_2	33,0	22,0	93,3	3	—	—	+	+
II 17	Контроль	11,2	0	15,0	4	+	+	+	+
	D_1	10,5	0	21,0	2	—	+	+	+
	D_2	32,3	20,0	80,0	3	—	—	+	+
III 8	D_2	33,1	20,6	124,7	7	—	—	—	+
	Исходная	32,4	20,4	84,2	10				
	Контроль	10,9	0	19,0	10	+	+	+	+
IV 5	D_1	10,0	0,7	22,8	6	—	+	+	+
	D_2	28,7	17,1	35,0	10	—	—	+	+
	Контроль	23,8	11,7	26,5	10	—	—	—	+
V 5	Исходная	31,1	18,4	45,3	10				
	Контроль	11,8	1,1	14,9	8	+	+	+	+
	D_1	12,2	2,5	14,8	5	—	+	+	+
	D_2	15,5	3,4	15,2	6	—	—	—	.

жается, тогда как значительное разрушение промежуточного мозга влечет торможение метаморфоза, как при полной децеребрации (D_2). Следовательно, центры, ответственные за нормальное течение мета-

морфо́за, локализованы в dienserhalon, который является первичным высшим центром, регулирующим вегетативные функции. Весьма вероятно, что удаление этих центров изменяет состояние тканей, в которых не создается необходимых условий для морфогенетической реакции на тиреоидное воздействие. Делать вывод об атрофии гипофиза нет оснований, тем более, что, по наблюдениям Эткина (5), при разрушении связи гипофиза с infundibulum у личинок *Anura* сроки их метаморфоза по сравнению с контролем не изменяются.

Феномен торможения метаморфоза проявляется на всех стадиях развития, причем на V стадии в весьма малой степени, так как личинки находились перед опытом в фазе завершения метаморфоза. Торможение метаморфоза проявляется в первую очередь в замедлении процессов резорбции ларвальных органов.

Казахский медицинский институт,
г. Алма-Ата

Поступило
15 VII 1946

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Л. Я. Бляхер, Тр. лаборат. Моск. зоопарка, 4, 125 (1928). ² В. Aleschin, Biochem. Z., 171, 4 (1926). ³ Е. Вабак, Pflüger's Arch., 109, 2 (1905). ⁴ Е. Вабак, Zbl. Physiol., 27, 10 (1913). ⁵ W. Etkin, J. exp. Zool., 86, 113 (1941). ⁶ J. Gudernatsch, Arch. Entw.-Mech., 35 (1912). ⁷ J. Loeb, Arch. Entw.-Mech., 4, 502 (1897). ⁸ P. Smith, Science, 44, 250 (1916). ⁹ P. Wintrebert, C. R., 141 (1905).