

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ

Р. И. БЕЛКИН

**О ВЛИЯНИИ ТИРЕОИДИНА НА РЕГЕНЕРАЦИЮ КОНЕЧНОСТЕЙ
У АКСОЛОТЛЕЙ И АМБЛИСТОМ**

(Представлено академиком Л. А. Орбели 18 XI 1949)

Многие исследователи установили, что личинки бесхвостых земноводных способны регенерировать некоторые удаленные у них части организма (например, хвост, конечности, жабры); во взрослом же состоянии, после окончания процесса превращения, эта регенерационная способность утрачивается. Хвостатые земноводные обладают способностью к восстановлению некоторых ампутированных у них частей тела как в личиночной стадии, так и во взрослом состоянии.

Изучению причин утраты регенерационной способности и механизма этой утраты посвящено много экспериментов и теоретических рассуждений. Так, Л. Я. Бляхер⁽¹⁾ в своей сводке пишет, что если явления регенерации ставятся в связь с процессом превращения, то агентом, регулирующим регенерационный процесс, должен являться тиреоидный гормон, но в то время как этот гормон действует стимулирующим образом на процесс превращения земноводных, на регенерационный процесс он оказывает тормозящее влияние; это свое мнение автор не подкрепляет данными опыта.

Л. Д. Лиознер⁽²⁾ в результате опытов на головастиках лягушек пришел к выводу, что тиреоидный гормон, ускоряя метаморфоз, оказывает одновременно тормозящее влияние на регенерацию конечности у головастиков. Мнения Бляхера и Лиознера совпадают с выводами американского исследователя Эткина⁽³⁾, который наблюдал некоторое снижение роста задних конечностей в кульминационной фазе превращения и приписал это функционированию щитовидной железы в предыдущей фазе — прометаморфоза.

Мнение Бляхера и выводы Лиознера и Эткина безусловно ошибочны, ибо они механистически трактуют процессы превращения и регенерации, отрывая их друг от друга, изучая каждый из этих процессов (совершающихся в организме одного и того же животного) отдельно, изолированно, не замечая того, что их объединяет. Между тем, превращение земноводных состоит из процессов двоякого рода: с одной стороны, деструктивные процессы, состоящие в разрушении личиночных органов (полностью редуцируется большой хвост головастика, резорбируются жабры и хрящевые челюсти, значительно укорачивается кишечный канал и т. д.); с другой, конструктивные процессы, состоящие в развитии и росте дефинитивных органов (растут и формируются задние и передние конечности, происходит аэрация легких, изменяется протеолитическая функция желудочно-кишечного канала и т. д.).

Прямое наблюдение показывает, что объем резорбирующихся органов при превращении значительно превышает объем вырастающих

в это время дефинитивных органов; хотя деструктивные процессы преобладают, но одновременно с ними имеет место и пролиферация, притом достаточно интенсивная. Таким образом, надо считать, что деструктивные и конструктивные процессы не оторваны друг от друга, не следуют одни после других, а что они связаны между собой, находятся в определенной зависимости, причем на разных стадиях развития животных могут преобладать то одни, то другие.

В то время как Л. Я. Бляхер (4) считает, что тиреоидный гормон может ускорять только процессы резорбции и не может воздействовать на процесс пролиферации, т. е. что на повышенную функцию щитовидной железы реагируют клеточные элементы лишь тех органов, которые подвергаются резорбции, Шампи (5) держится противоположной точки зрения, а именно, что тиреоидный гормон может ускорять только процессы пролиферации и не может воздействовать на процессы резорбции, т. е. что на повышение функции щитовидной железы реагируют клеточные элементы лишь тех органов, которые в ходе превращения развиваются.

Такая трактовка роли щитовидной железы неправильна и односторонняя; как Шампи, так и Бляхер не считают возможным, чтобы один и тот же раздражитель (тиреоидный гормон) мог вызывать диаметрально противоположную реакцию разных клеточных элементов одного и того же животного организма. А между тем, Б. В. Алешин (6) в результате тщательных наблюдений показал, что тиреоидный гормон стимулирует процессы деструкции и одновременно способствует процессу размножения клеток; что процессы распада, вызванные тиреоидным гормоном, сами вторично индуцируют пролиферацию.

Уместно также упомянуть, что А. Г. Лапчинский (7) при регенерации ампутированной части хвоста аксолотлей во время искусственно вызванного тиреоидным гормоном превращения наблюдал замедление не регенерации, а метаморфоза; таким образом, в некоторых случаях на первый план выступают процессы пролиферации, временно подавляя процессы резорбции.

Для изучения влияния тиреоидного гормона на регенерацию я наблюдал (8) 16 аксолотлей, у которых были удалены правые задние конечности; все животные подверглись воздействию тиреоидного гормона с целью искусственно вызвать превращение аксолотлей в амблостом. В результате этого опыта я пришел к выводу, что тиреоидный гормон не является тормозящим регенерацию фактором; аксолотли превратились через 29—39 дней, а удаленные у них части конечностей регенерировали через 60—78 дней, т. е. в обычные сроки.

Однако число бывших под моим наблюдением аксолотлей было крайне невелико, к тому же они были разного возраста. В целях расширения поставленного опыта и для установления роли тиреоидного гормона в одновременно протекающих процессах превращения и регенерации мною поставлен следующий опыт.

Материал и методика. Для опыта использованы 100 черных аксолотлей в возрасте 7 мес. одинакового размера и 30 черных амблостом в возрасте 7 мес., закончивших превращение за 2 мес. до начала опыта. Все аксолотли содержались в аквариумах в 10 л воды, по 5 аксолотлей в сосуде; вода сменялась каждые 4 дня. Амблостомы содержались в акватеррариумах, по 10 животных в каждом; животных кормили мотылем и кусочками сырого мяса ежедневно. Опыт начат был в октябре, сосуды с животными содержались в одной комнате при температуре 14—18°. Контрольные и подопытные животные содержались в совершенно одинаковых условиях.

Всем животным произведена была ампутация правой задней конечности на уровне середины бедра; раневая поверхность ничем не по-

крывалась и более никаких других воздействий на раневую поверхность не производилось. Каждые 5 дней записывались данные о ходе регенерации ампутированных конечностей (я пользовался предложенной Я. М. Кабаком⁹) схемой условного деления регенерации конечности на 5 стадий).

Для превращения аксолотлей к воде, в которой они содержались, прибавлялся тиреоидин в порошок в концентрации 1:20 000. Каждые 5 дней производились измерения ширины плавника на уровне вытянутой назад левой задней конечности (этот показатель в ходе превращения уменьшается) и измерения расстояния между глазом и началом плавника на спине (этот показатель при метаморфозе увеличивается).

Опыты. Серия К. 50 аксолотлей, ампутированных, как указано выше, содержались в чистой воде (служили контролем к животным следующей серии). На месте ампутированных регенерировали конечности через 60—75 дней со дня операции.

Серия О. 50 аксолотлей ампутированы, как указано выше; в тот же день они помещены во взвесь тиреоидина 1:20 000. Процесс превращения закончился через 30—35 дней со дня начала опыта. На месте ампутированных регенерировали конечности через 50—62 дня после операции.

Серия А. 30 амблистом ампутированы, как указано выше. На месте ампутированных регенерировали конечности через 65—75 дней после операции.

Результаты проведенных мною опытов свидетельствуют, что у ампутированных аксолотлей и амблистом сроки восстановления конечностей почти совпадают. Что касается восстановления ампутированных конечностей у аксолотлей, у которых одновременно протекал процесс тиреоидного метаморфоза и процесс регенерации, то срок восстановления на 10—12 дней короче, чем у контрольных животных. Иначе говоря, тиреоидный гормон не только не является тормозящим регенерацию фактором, но и стимулирует у аксолотлей процесс регенерации конечности, протекающий одновременно с превращением в амблистом.

Полученные результаты дают основание считать, что тиреоидный гормон не только стимулирует процесс превращения земноводных (состоящий из деструктивных и конструктивных элементов), но стимулирует и процесс пролиферации клеточных элементов.

Выводы других исследователей о тормозящем влиянии тиреоидного гормона на процесс регенерации в наших опытах не подтвердились.

Поступило
18 XI 1949

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Л. Я. Бляхер, Тр. лаборат. эксп. биол. Моск. зоопарка, 4, 353 (1928).
² Л. Д. Лиознер, Булл. эксп. биол. и мед., 1, в. 1 (1936). ³ W. Etkin, Journ. Morphol., 59, № 2 (1936). ⁴ Л. Я. Бляхер, Зоол. журн., 11, в. 2 (1932). ⁵ С. Шампу, Arch. morph. exp. gén., 4, № 1 (1922). ⁶ Б. В. Алешин, Биол. журн., 4, № 3 (1935). ⁷ А. Г. Лапчинский, Тр. Ин-та эксп. морфоген., 6, 301 (1938). ⁸ Р. И. Белкин, С. R. Soc. Biol., 115, № 15 (1934). ⁹ Я. М. Кабак, Тр. по динамике развития, 6, 11 (1931).