

В. А. МАСЛЕННИКОВА

К ВОПРОСУ О ГОРМОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ДИАПАУЗЫ  
PIERIS BRASSICAE L.

(Представлено академиком Б. Е. Быговским 13 XI 1969)

Факультативная куколочная диапауза капустной белянки *Pieris brassicae* регулируется фотопериодом и температурой (1). *P. brassicae* относится к той категории чешуекрылых с куколочной диапаузой, у которых нейрогормональная стимуляция имагинальной дифференцировки осуществляется до окукливания. Удаление мозга в первые часы после окукливания детерминированных на активное развитие куколок не препятствует их развитию до имаго (2, 5, 10). Однако если в этот же период наложить

Таблица 1

Влияние экстирпации мозга, подглоточного ганглия, с.а. и с.с. на диапаузу и постдиапаузное развитие *P. brassicae*

Фотопериод	Экстирпация в 1-е сутки после окукливания при 18°		Реактивация оперированных куколок при 10° и круглосуточном освещении	
	исх. число оперированных в 1-сутки	число выживших на 10-й день	исх. число оперированных диапаузирующих	число оставшихся не развившимися к концу 10-го мес.*
6	3	2	—	—
8	7	4	4	2
10	9	6	6	4
12	27	21	21	12
14	14	12	9	8
16	18	15	11	4
18	37	37	—	—

\* Контрольные диапаузирующие куколки из всех фотопериодических условий на 10-м мес. содержания при 10° и круглосуточном освещении полностью реактивировались (см. рис. 2, 1)

тутую лигатуру позади грудных сегментов активно развивающимся куколкам *Pieris*, то развитие имаго наблюдается только из переднего фрагмента, где представлены все нейроэндокринные центры, ответственные за развитие: мозг, подглоточный ганглий, *corpora allata*, *corpora cardiaca* (с.а., с.с) и проторакальные железы (3). Брюшко, лишенное их, остается в состоянии искусственной перманентной диапаузы и не способно к дальнейшему развитию без дополнительных нейрогормональных стимулов (10, 11). Таким образом, реализация программы имагинальной дифференцировки куколок, детерминированных на активное развитие, в конечном счете зависит от активности проторакальных желез. В их присутствии даже у куколок с удаленным мозгом осуществляется морфогенез, отсутствие же их вызывает искусственную диапаузу.

Исходя из вышеизложенных особенностей активного развития этого вида, мы осуществили попытку выяснить относительную роль мозга и проторакальных желез при детерминации диапаузы и реактивации.

Для этого у свежих куколок (в первые часы после окукливания) удалялся мозг вместе с подглоточным ганглием, с.а. и с.с. Проторакальные железы оставались. В опытах использовались куколки, полученные из гусениц, воспитанных при  $18^{\circ}$  и различных фотопериодах: 6; 8; 10; 12; 14; 16 и 18 час. света в сутки. Удаление мозга производилось через небольшое треугольное отверстие с вентральной стороны головной части куколок. Отверстие сразу же после операции закрывалось не полностью от-

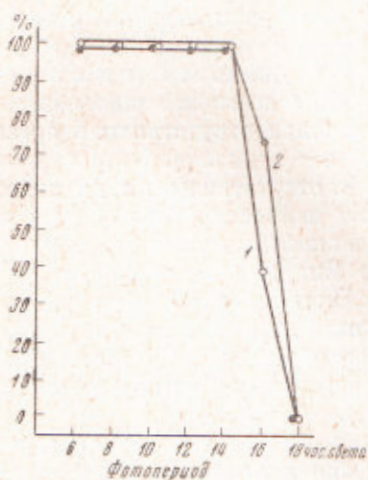


Рис. 1. Фотопериодическая реакция ленинградской популяции *Pieris brassicae* при  $18^{\circ}$  у контрольных куколок (1) и у куколок с удаленным мозгом (2)

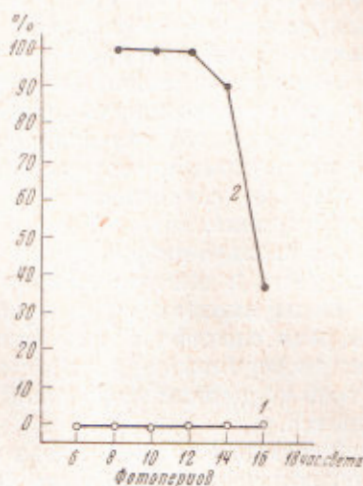


Рис. 2. Результаты реактивации контрольных (1) и оперированных (удален мозг) куколок (2) по учету на 10-й мес. содержания при постоянной температуре  $10^{\circ}$  и круглосуточном освещении

деленным кусочком кутикулы и заклеивалось БФ-6. Применялась 40—60-минутная водная анестезия.

Результаты всех экспериментов отражены в табл. 1 и на рис. 1 и 2.

На рис. 1 (кривая 1) отражена норма фотопериодической реакции ленинградской популяции *P. brassicae*, с которой проводились наши эксперименты. Видно, что в условиях короткого дня (6—14 час.) все куколки оказываются диапаузирующими. Появление из них имаго наблюдается только после холодной реактивации, длящейся несколько месяцев. Фотопериод свыше 16 час. света детерминирует активное развитие, при котором через несколько дней после окукливания происходит вылет бабочек. Следовательно, 16-часовой день для данной географической популяции является фотопериодическим порогом, в условиях которого часть особей диапаузирует, часть развивается без диапаузы. Кривая 2 на рис. 1 показывает, что удаление мозга у куколок, образовавшихся при 18-часовом дне, не препятствовало их имагинальной дифференцировке. Такая же операция у короткодневных куколок из 6-, 8-, 10-, 12- и 14-часового дня не изменяла детерминированного фотопериодом типа развития: как и контрольные, оперированные особи продолжали оставаться в состоянии диапаузы. Опытная серия из 16-часового дня, аналогично контрольной, диапаузировала частично (74%).

После того как в описанных опытах закончилось развитие бездиапаузных куколок, все оставшиеся диапаузирующие были помещены на реактивацию при  $10^{\circ}$  и 24-часовом дне. Через 5 мес. пребывания в этих условиях началось развитие в опытах и контрольных сериях. Результаты реактивации различных серий к концу 10-го мес. приведены в табл. 1 и на рис. 2.

Из рис. 2 видно, что удаление мозга у диапаузирующих куколок из 16- и 14-часового фотопериода не препятствовало возобновлению развития у части особей после реактивации: реактивированными оказалось 64% особей из 16-часового дня и 11% из 14-часового (кривая 2).

Несмотря на то что частичное развитие оперированных имело место только в пороговых фотопериодах, наблюдаемый эффект принципиально важен для дальнейшего расшифровывания гормонального механизма куколочной диапаузы, для понимания последовательности эндокринных процессов, приводящих к диапаузе, и для оценки роли отдельных эндокринных органов в этой цепи явлений.

После экспериментов Вильямса (8-10) с удалением и имплантацией мозга у диапаузирующих куколок *Platysamia seсторia* стало общепринятым, что куколочный тип диапаузы обусловлен отсутствием в организме насекомого гормона проторакальных желез — экдизона. Этот гормон железы перестают секретировать в связи с отсутствием их активатора — мозгового гормона, который вырабатывают нейросекреторные клетки мозга. Однако сколько-нибудь удовлетворительного объяснения причин инактивации мозга и проторакальных желез Вильямс не приводит. В своих первых экспериментах (8) с парабризом Вильямс поставил вопрос о возможной роли специфического фактора диапаузы, но поскольку результаты этих экспериментов дали отрицательный ответ, следствием было то, что во всей концепции куколочной диапаузы этому фактору никакой роли не отводится.

Обсуждаемые в данной статье материалы и ранее полученные с помощью других методик (4) не согласуются с общепринятой концепцией. Наши данные свидетельствуют о том, что в регуляции куколочной диапаузы существенную роль играет специфический фактор диапаузы, гормональной или нейрогормональной природы, который и ответствен за временную инактивацию проторакальных желез, а также, вероятно, и других мишеных органов и тканей.

Возможность возобновления развития диапаузирующих куколок с удаленным мозгом свидетельствует о том, что стимул к реализации имагинальной дифференцировки, т. е. выделение мозгового гормона, являющегося активатором секреторной деятельности проторакальных желез (9, 10), имеет место не только у активно развивающихся, но также и у диапаузирующих, что еще не отмечалось в литературе.

Из наблюдаемого нами явления вытекает также, что в ряде случаев присутствие мозга для возобновления активности проторакальных желез оказывается не обязательным. У реактивированных оперированных куколок из 14- и 16-часового фотопериода ответственными за возобновление развития оказались проторакальные железы. Они у диапаузирующих насекомых действительно находятся в неактивном состоянии и реактивируются в отсутствие мозга. Следовательно, их инактивация в данном случае является не результатом отсутствия мозгового гормона, а следствием временной неспособности реагировать на его присутствие. Таким образом, инактивация проторакальных желез была вызвана вмешательством в развитие еще дополнительного неизвестного фактора (4), временно блокирующего морфогенез и исчезающего за период холодовой реактивации.

В свете изложенного встает вопрос о механизме остановки и возобновления развития диапаузирующих куколок, а также хранения информации в течение всего срока холодовой реактивации.

Поскольку мозг и нейрогемальные органы (с.а. и с.с.) отсутствовали в оперированных куколках, остается допустить, что блокирование морфогенеза осуществляется на тканевом уровне основных мишеных органов, прежде всего проторакальных желез. Наиболее реально предположить, согласно данным о механизме действия экдизона (7), что блокирование эффекта активатора развития — мозгового гормона — происходит на хромосомном уровне клеток ткани-мишени. Вероятная роль гормона диапау-

зы по отношению к мозговому гормону, по-видимому, аналогична роли ювенильного гормона, который в период личиночного развития создает определенный ингибирующий фон для деятельности экдизона (5).

Следует отметить, что наблюдаемый нами эффект — реактивация лишенных мозга диапаузирующих куколок — имел место только в пороговых условиях (14- и 16-часовой день). В фотопериодических условиях (8—12 час.), вызывающих более глубокую диапаузу (а также в случае глубокой диапаузы у *Platysamia segetia* в опытах Вильямса), для реактивации необходимо присутствие мозга или других дополнительных стимулов активации. Имеющиеся расхождения в результатах упомянутых опытов легко объяснимы, с нашей точки зрения (4), количественными различиями в гормональном балансе, которые возникают при формировании диапаузы в различных фотопериодических условиях.

Ленинградский государственный университет  
им. А. А. Жданова

Поступило  
9 X 1969

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- <sup>1</sup> А. С. Данилевский, Фотопериодизм и сезонное развитие насекомых, Л., 1961. <sup>2</sup> В. Н. Белозеров, Вести. Ленингр. ун-в., 9, 54 (1962). <sup>3</sup> В. А. Масленникова, ДАН, 139, № 1, 279 (1961). <sup>4</sup> В. А. Масленникова, Энтомол. обзор., 47, 3, 429 (1968). <sup>5</sup> V. B. Wigglesworth, The Physiology of Insect Metamorphosis, Cambridge, 1954, p. 152. <sup>6</sup> J. Claret, Ann. Endocrinol., 27, № 3, 311 (1966). <sup>7</sup> L. J. Gilbert, In: Physiology of Insecta, 1, 1964, p. 149. <sup>8</sup> C. M. Williams, Biol. Bull., 90, № 3, 234 (1946). <sup>9</sup> C. M. Williams, *ibid.*, 93, № 2, 89 (1947). <sup>10</sup> C. M. Williams, *ibid.*, 103, № 1, 120 (1952). <sup>11</sup> C. M. Williams, P. L. Adcisson, Biol. Bull., 127, 511 (1964).