

Про організацію і функції нейросекреторної системи у вищих безхребетних

А. А. Войткевич

Лабораторія експериментальної ендокринології АМН СРСР
при Воронежському медичному інституті

Здатність нервових клітин сецернувати активну гормоноподібну субстанцію є універсальною властивістю інтегруючої системи у різноманітних за своєю організацією представників тваринного світу. Особливі нейросекреторні клітини, концентруючись у невеликі групи, широко представлені в гангліях нервової системи різних безхребетних. Такі порівняно просто побудовані нейросекреторні системи вивчені досить ґрунтовно у кільчастих черв'яків, ракоподібних і комах. Показано регулюючий вплив нейросекреторної субстанції на такі важливі функції, як линяння, перетворення личинки і репродукція (Е. Шаррер і Б. Шаррер, 1937, 1954; Габе, 1954).

Серед кільчастих черв'яків детально вивчена організація нейросекреторних комплексів у дощового черв'яка і медичної п'явки (Е. Шаррер і С. Броун, 1961; В. Бергман, 1960; П. Отремба, 1961; П. Арос і Б. Віг, 1961; І. Хагедорн, 1958, 1962; П. Рехліх, П. Арос і Б. Віг, 1962). Мозок п'явки *Theromyzon rude* складається з двох основних гангліїв: супразофагального і субзофагального. Останній безпосередньо продовжується у вентральний нервовий тракт, який складається з потовщених волокон. Мозок утворений з 36 клітинних груп, з яких шість білатеральних пар розташовані в супразофагальній частині, а 12 пар клітинних груп знаходяться у субзофагальному відділі. За структурою всі клітини мозку п'явки досить неоднорідні, що дало І. Хагедорну (1962) підставу диференціювати серед них α -, β - і σ -клітини. Проте характерна позитивна реакція на забарвлення, специфічна для нейросекрету, властива тільки цитоплазмі α -клітин. В цьому зв'язку можна припустити, що такі клітини є нейросекреторними, хоч і не мають такої строго обмеженої локалізації в мозку, як це типово, наприклад, для нервової системи членистоногих. П. Арос і Б. Віг (1961) у дощового черв'яка та І. Христіан і М. Мілан (1962) у підземного малощетинкового кільця описали клітини такого ж α -типу, секрет яких може нагромаджуватись у певних відділах нервової системи.

У ракоподібних комплекс нейросекреторних клітин поділяється на чотири дещо відокремлених один від одного відділи. Два з них представлені особливими ядрами, локалізованими в мозку і зорових частках, третій знаходиться у комісурах і коннективах, що являють собою деривати мозку, четвертий зв'язаний з перикардіальними органами, що особливо типово для крабів. Секреторні нейрони у ракоподібних, які утворюють нейросекрет, знаходяться в ядрах протоцеребруму і в термінальному мозку, розташованому в очному стеблі, яке Б. Ханстром (1939) назвав x -органом.

У комах в мозку, а також у гангліях черевного ланцюжка локалізуються парні групи нейросекреторних клітин, подібні до таких клітин у ракоподібних. У більшості форм вони включені в «головний мозок» (протоцеребрум), точніше в його інтерцеребральний відділ, і не виявляються в інших частинах мозку або в зорових частках. Нейросекреторні клітини утворюють одну парну медіальну групу, розташовану попереду поблизу середньої лінії, і другу, яка лежить вентральніше або латеральніше. Нейрони із секреторною функцією виявлені також у гангліях грудного і черевного ланцюжка (М. Герш, 1960; А. А. Панов, 1962).

У комах інтерцеребральний нейросекреторний відділ є головною частиною протоцеребруму. Ця ділянка включає нейрони, розташовані поблизу дорсо-медіальної поверхні обох півкуль мозку. Клітини передніх груп цього інтерцеребрального органа містять цитоплазматичні включення, які забарвлюються специфічно на нейросекрет (Р. Віллей і Г. Чепмен, 1963). Однак тільки деякі з клітин передньої частки інтерцеребрального органа є нейросекреторними в повному розумінні цього слова (Б. Шаррер, 1962). Вони секретують інтенсивно забарвлену субстанцію, яка виділяється в значній кількості в гемолімфу (Ф. Ноуле, 1958). Такі уніполярні клітини мають ґрушвидну форму і відзначаються довгим аксоном. Вони дуже реактивні щодо фарб,

причому їх цитоплазми при застосуванні кислого гематоксиліну, (середньої величини і тинуються відносно нев



Рис. 1. Нейрон
а — личинка

чітко виражену ендоплазматичну сітку (Е. Шаррер і С. Броун, 1952; Г. І. Благодатська, 1952). Клітини другого типу мають гомогенну цитоплазму і великі вакуолі. Екстрануклеарні вакуолі. Обидва типи клітин мають різні співвідношення. У личинки чотири великі клітини, у дорослої чотири великі клітини з крупною вакуолою. Клітини досить стабільні, оскільки різні фази життєвого циклу утворення клітин (Е. Шаррер і С. Броун, 1951), наприклад, збавлені включень, являються з нагромадженням секрету. Е. Шаррер і С. Броун (1952) в ганглію дощового черв'яка показують, що починається в ергастоплазмі, що є пощільною субстанцією, що складається з пластинок ергастоплазми, що мають оболонкою. Такі клітини мають мембранами, що регулює у функціонально

причому їх цитоплазма стає темно-рожевою при пофарбуванні еозином, червоною — при застосуванні кислого фуксину і червонувато-фіолетовою при використанні хромового гематоксиліну. Серед них розрізняються два типи клітин, що відзначаються різною величиною і тинкторіальними властивостями. Клітини першого типу характеризуються відносно невеликим діаметром (25—25 мк), мають ацидофільну цитоплазму і

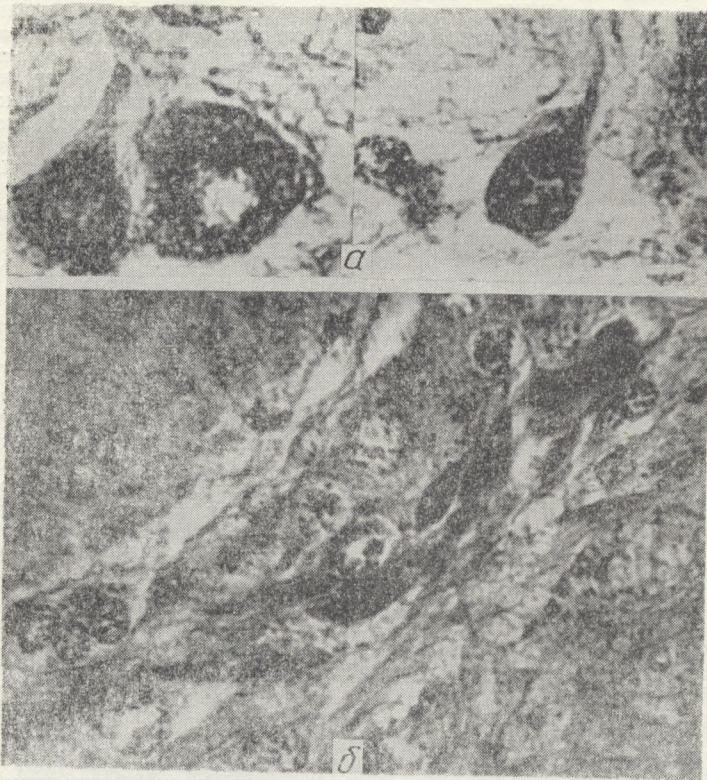


Рис. 1. Нейросекреторні клітини інтерцеребральної ділянки мозку різних комах:

а — личинка плавунця, б — чорний тарган (пофарбування паральдегід-фуксином). Мікрофото.

чітко виражену ендоплазматичну сітку, виявлювану гематоксиліном (Л. Б. Левінсон, 1952; Г. І. Благодатська, 1963).

Клітини другого типу, більші за розміром, трапляються рідше. Характеризуються вони гомогенною цитоплазмою, яка містить окремі ацидофільні краплини і типові вакуолі. Екстрануклеарна сітка у них менш помітна, ніж у дрібних клітинах першого типу. Обидва типи клітин представлені в нейросекреторних групах у різному кількісному співвідношенні. У лускокрилих, наприклад, в медіальній групі відзначаються чотири великі клітини одного типу з дрібною зернистістю і чотири невеликі за величиною клітини з крупною базофільною зернистістю. Відмінності між цими двома типами клітин досить стабільні, хоч є підстави вважати, що поділ на типи має умовний характер, оскільки різні за морфологічними ознаками клітини відбивають стадії асинхронного циклу утворення і виділення активних начал. Б. Шаррер (1941), М. Дюпон-Раабе (1951), наприклад, вважають, що невеликі за своєю величиною клітини, позбавлені включень, являють собою початкову стадію секреторного циклу, пов'язану з нагромадженням секреторного матеріалу (рис. 1).

Е. Шаррер і С. Броун (1961) при електронній мікроскопії клітин надглоткового ганглію дощового черв'яка простежили за послідовністю синтезу нейросекрету, що починається в ергастоплазмі і завершується в каналцях апарату Гольджі. Електроннощільна субстанція поступово заповнює пузирки, що відбруньковуються від країв пластинок ергастоплазми і потім оформляються у гранули секрету, які пізніше вкриваються оболонкою. Такі гранули нагромаджуються в проміжках між ергастоплазматичними мембранами, що частково руйнуються. Вважають, що клітина в цей час перебуває у функціонально неактивній фазі. Після виділення секреторних гранул з цито-

вищих

ганцію е
анізацією
труючись
безхре-
ить грун-
й вплив
ня личи-

их комп-
В. Берг-
Рехліх,
основних
родовжу-
н. Мозок
в супра-
ому від-
агедорну
ерна по-
ки цито-
росекре-
е типово,
дошового
кольцеця
вних від-

ри дещо
ядрами,
і коннек-
ціальними
бних, які
му мозку,

ся парні
більшості
терцереб-
частках.
ану попе-
ральніше.
черевного

ю прото-
льної по-
о органа
йросекрет
ки інтер-
(Б. Шар-
ляється в
ають гру-
до фарб,

плазми фрагментація мембран і дисперсія рибосом припиняється і відновлена ендоплазматична сітка стає готовою до нового секреторного циклу.

Гістохімічне вивчення нейросекреторних клітин в мозку земляного черв'яка виявило зміну властивостей гранул в α -клітинах в період їх нагромадження в цитоплазмі (Г. Херлант-Мівіс, 1956). У початковий період утворення секрету та його акумуляції цитоплазма α -клітин ШИК-позитивна і здатна забарвлюватись флоксином; пізніше вона стає ШИК-негативною і базофільною. Нейросекреторні α -клітини містять протеїнову субстанцію, яка, очевидно, додатково включає як складовий компонент фосфоліпіди, оскільки виявляється позитивна реакція на кислий гематеїн. В β -клітинах завжди виявляється велика кількість фосфоліпідів, вміст же протеїнів і полісахаридів незначний. Р. Кларк (1955) навів докази на користь гліколіпопротеїнової природи нейросекреторної субстанції. При електронномікроскопічному дослідженні нейросекреторних клітин різних комах ендоплазматична сітка виявляється у вигляді концентрично збільшуваних кілець навколо ядра (І. Нішцуцуї-Уво, 1961; Р. Піпа, 1962). Діаметр цистерн і каналів ендоплазматичного ретикулуму варіює від 200 до 1500 А, досягаючи в окремих ділянках цитоплазми 3000 А. Рибосоми тісно контактують і з зовнішньою мембраною оболонки, і з численними мембранами ендоплазматичної сітки, що в сукупності створює картину щільних скупчень. Ділянки апарата Гольджі рівномірно розподілені по всій цитоплазмі (А. Гесс, 1958; В. Ферман, 1961; Р. Віллей і Г. Чепмен, 1962).

Поряд з групами секретуючих клітин, які є джерелом активних начал, наступною обов'язковою ланкою різних нейросекреторних систем є органи, що депонують секрет, який тим самим являє собою гомолог нейрогіпофіза хребетних. Типовими в цьому відношенні утвореннями є синусна залоза у ракоподібних і *corpora cardiaca* у комах (остання у метеликів, наприклад, має типову симпластичну будову). Синусна залоза включає до свого складу комплекс об'єднаних в одне ціле набухлих терміналей довгих аксонів, що йдуть від нейросекреторних клітин x -органа. Волокна сходяться в такому спільному аксесорному органі, в його відкритій наповнину порожнині, що сполучається з примикаючим гемолімфатичним синусом; волокна несуть забарвлений нейросекреторний матеріал у вигляді брилок і груп елементарних гранул.

Ф. Ноулс і Д. Карлісл (1956) висловили думку, що, крім функції депонування або звільнення нейросекрету, синусна залоза ракоподібних має власну секреторну функцію, оскільки в її стінках є типові залозисті клітини. Вважають дуже ймовірним, що гормони звільняються тут з більш складної грубої речовини, яка надходить по аксонах. Аналогічну функцію нагромадження і звільнення виконує орган так званої сенсорної пори Ганстрема, куди надходить також нейросекрет по аксонах клітин мозку і x -органа. В органі Ганстрема, розташованому на вентральній поверхні очного стебла, аксони закінчуються потовщеннями у формі цибулини на особливих сенсорних клітинах.

У комах аксони від нейросекреторних клітин парних груп інтерцеребральної частини мозку утворюють два симетричних тракти, які, дещо зближаючись, вступають самостійно у парний залозистий орган (*corpora cardiaca* — Г. Мейер і О. Пфлюгфеллер, 1958). Останній розвивається з ектодермальної закладки; будучи типовим нейрогемальним органом, він служить місцем нагромадження і наступного звільнення в гемолімфу матеріалу, що надходить по нервових волокнах (рис. 2). Утворений таким шляхом загальний тракт інтерцеребрум *corpora cardiaca* є основною морфологічною ланкою, яка зв'язує два найважливіших компоненти нейросекреторної системи у комах (рис. 3). Цей комплекс аналогічний гіпоталамо-нейрогіпофізарній системі хребетних (А. Горбман і Х. Берн, 1962). *Corpora cardiaca* — орган нейрогліальної природи — являє собою орган нагромадження нейросекрету, вироблюваного клітинами мозку, і одночасно є залозистим утворенням (Е. Ходсон і С. Гелдей, 1959). При використанні різних способів фарбування в цитоплазмі таких залозистих гліальних клітин виявляються ознаки секреторного процесу (ацидофільні включення, що забарвлюються флоксином, а також у невеликій кількості реагують на хромовий гематоксилін). В процесі утворення цитоплазматичних гранул активну участь бере РНК цитоплазми. В різні фази функціонального циклу секреторного нейрона змінюються кількість ядерцев, ядерцевої речовини та їх форма.

Залежно від стадії розвитку у багатьох комах змінюється кількість гранул в нейросекреторних клітинах: велика кількість гранул відзначається в період линяння, потім в період між линяннями спостерігається розрідження гранул, а в більш пізній період линяння кількість гранул та їх розміри збільшуються. Перед перетворенням у лялечку ще більше зростають кількість і величина нейросекреторних клітин, а також розміри гранул. В діапаузі у лялечок цитоплазма нейросекреторних нейронів густо заповнена великими, дещо витягнутими брилками нейросекрету, які дуже маскують ядро. Це вказує на ослаблення стоку нейросекрету з нейронів.

Експерименти, які включають екстирпацію і трансплантацію двох названих вище структур, показали, що мозкова нейросекреторна субстанція не здійснює прямого впливу на процеси росту і диференціювання організму, будучи, очевидно, на початку, яке в свою чергу, впливає на особливе секреторне утворення, так звану проторакаль-

ну або екдизіальну змон, що контролює з у комах приймають мозку. М. Герш (19



Рис. 2. Со

а — хрущ, с

екстрагування, виділили нервової системи чорного паперово-хроматок, що саме нейрогормони. Так, локальне перетворення Д в ізолюване перетворення.

Гормонально активний званий екдизіотрофним секрету, що розглядаються початку. У функціональній картині у хребетних функції екдизіальної залоз периментальних втручання лялечку: видалення мозку екстирпації с. *cardiaca* і,

ну або екдизіальну залозу (Х. Фюллер, 1960). Остання, активізуючись, секретує гормон, що контролює здійснення линяння. Як основне джерело екдизіотрофного гормону у комах приймають передню дорзомедіальну ділянку, тобто інтерцеребральну частину мозку. М. Герш (1960), А. Горбман і Х. Берн (1962), застосовуючи різні методики

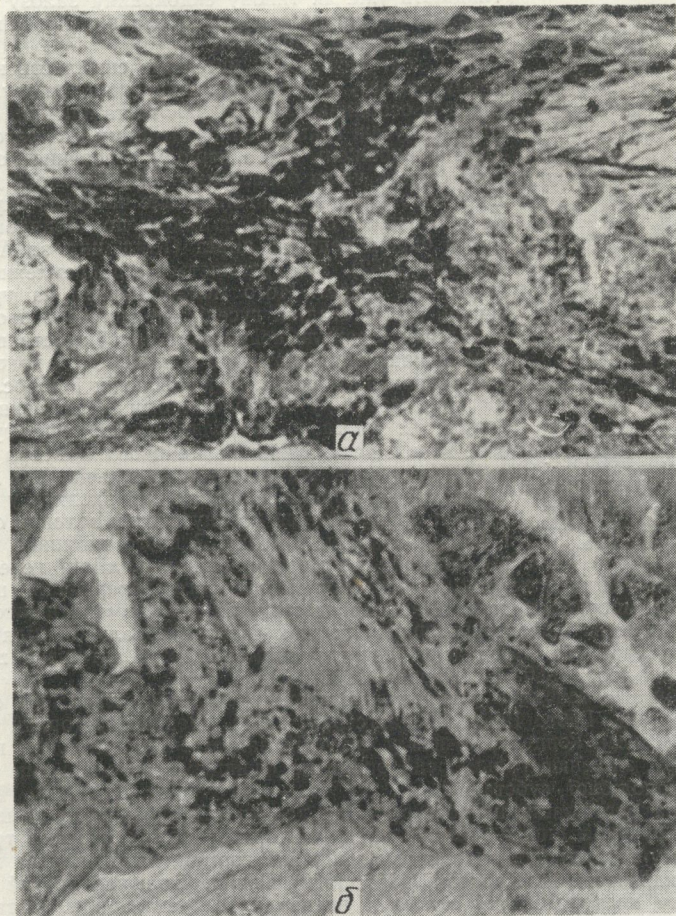


Рис. 2. *Corpora cardiaca* в момент депонування нейросекреторної субстанції:

а — хрущ, б — чорний тарган. Інші позначення такі самі, як на рис. 1.

екстрагування, виділили нейрогормон Д з гемолімфи та з відсепарованої центральної нервової системи чорного таргана. Найбільш успішним було фракціонування за допомогою паперово-хроматографічного методу. М. Герш і Х. Унгер (1957) зробили висновок, що саме нейрогормон Д контролює функцію проторакальної (екдизіальної) залози. Так, локальне перетворення в лялечку відбувається після ін'єкцій нейрогормона Д в ізольоване черевце, але при умові одночасної імплантації проторакальної залози.

Гормонально активний продукт нейронів мозку і *corpora cardiaca*, умовно названий екдизіотрофним гормоном, асоціюється з забарвленими гранулами нейросекрету, що розглядаються як попередник, джерело або тільки переносник активного начала. У функціональному відношенні спостережувана картина близька до відповідної картини у хребетних і ракоподібних. Трофний фактор необхідний для активізації функції екдизіальної залози. Цей фізіологічний зв'язок доведений в результаті експериментальних втручань трьох видів, які відвертають линяння і перетворення на лялечку: видалення мозку повністю або деструкції тільки інтерцеребральної ділянки, екстирпації с. *cardiaca* і, нарешті, вилучення екдизіальної залози. В окремих випадках

субстанція і починається утворення екдизону. П. Карлсон (1960) висловив припущення, що екдизон включається в метаболізм тирозину і що ця амінокислота, нарешті, перетворюється в *N*-ацетилдопамін, який бере участь у склеротизації куртикули.

У ракоподібних *у*-орган розглядають як гомолог проторакальної залози комах (Х. Шнейдерман і Л. Гільберт, 1952, 1953). Гістологічно і функціонально між ними багато спільного: линіння у ракоподібних відбувається під контролем *У*-органу, який продукує екдизон. А. Бутенандт і П. Карлсон (1954) виділили з цього органу у креветки гормон, здатний подібно до екдизону викликати линіння не тільки у ракоподібних, а й у комах.

В загальну нейроендокринну систему комах входять нейросекреторні клітини мозку — *с. cardiaca* — екдизіальна залоза. Крім того, до неї включається, як зазначено вище, парне залозисте утворення — *с. allata*. Ця залоза розвивається з ектодермальної складки, яка локалізується між нижньою щелепою і першим максиларним сегментом. Вона і є основним джерелом іншого важливого гормону — так званого ювенільного гормону або неотеніну. Саме цей гормон забезпечує збереження личинкового стану і є невід'ємним фактором личинкової диференціації. Ювенільний гормон впливає на нагромадження жовтка в яйцях, тобто відіграє роль у синтезі білка. Без нього самки не здатні до розмноження; їх жирові тілця гіпертрофуються. К. Вільямс (1956) розглядає неотенін як гормональне начало, яке обов'язково присутнє в організмі личинки і стримує її розвиток, точніше диференціацію. Дійсно, неотенін взаємодіє з екдизоном у стимуляції послідовних фаз личинкового розвитку. Концентрація неотеніну поступово зменшується в міру наближення до закладної личинкової стадії, і це усуває гальмуючу дію щодо екдизіальної залози, яка забезпечує своїм гормоном процес линіння. Відсутність ювенільного гормону, а також гормону проторакальної залози стимулює метаморфоз.

Своєрідністю фізіології комах є пристосованість дії їх гормонів до різних вікових, точніше біологічних періодів. Так, ювенільний гормон забезпечує ріст і розвиток личинкових структур. Зовсім інший гормон — екдизин — має відношення до росту і диференціації тканин у дорослих особин. Обидва гормональних начала виявляють фізіологічний антагонізм і нормальний розвиток, який включає метаморфоз і визначається кількісним співвідношенням між ними. В результаті збалансованої взаємодії між двома гормональними факторами реалізуються основні морфогенні процеси у комах (Г. Келлер, 1960).

Важливо також відзначити, що *с. allata* не редукується у дорослих особин, продовжуючи функціонувати як ендокринна залоза, яка впливає на репродукцію і деякі інші функції. Проте перед перетворенням на лялечки джерело неотеніну має перебувати в неактивному стані. Видалення *с. allata* у личинки або німфи призводить до передчасного переходу до дорослого стану. Водночас імплантація личинці додаткової *с. allata* призводить до понадкомплектного линіння і подовження личинкового життя (Д. Боденштейн, 1954; В. Вігльсворт, 1960). Показано також значення *с. allata* для визрівання яєць (нагромадження жовтка) у дорослих комах. Статевий розвиток у самок залежить від впливу, подібного до гонадотрофного, з боку *с. allata*. Після кастрації ця залоза зазнає гіпертрофії (М. Герш, 1960), реагуючи так само, як передня частка гіпофіза у хребетних реагує на видалення гонад.

Нейросекреторна система членистоногих відзначається високою реактивністю до різних факторів зовнішнього середовища — температури, освітлення, вологості тощо.

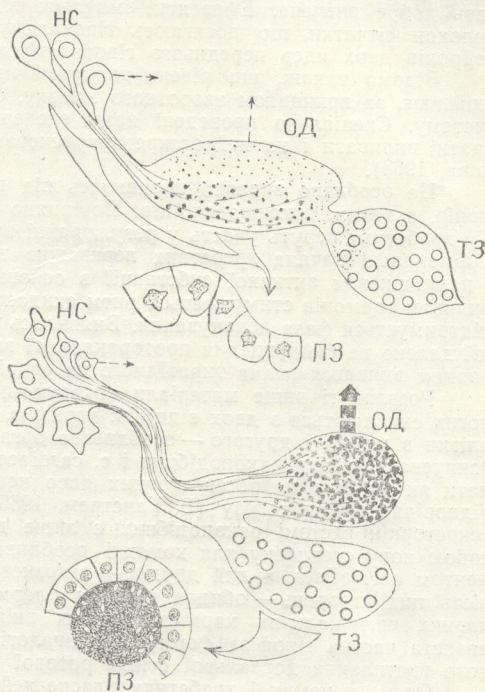


Рис. 4. Схема нейросекреторних систем безхребетних (вгорі) і хребетних (внизу).

НС — нейросекреторні клітини в інтерцеребральній ділянці у комах і в супраоптичному та паравентрикулярному ядрах гіпоталамуса у хребетних; ОД — орган депонування: *с. cardiaca* у комах і нейрогіпофіз у хребетних; ТЗ — залоза з трофною функцією: *с. allata* у комах і аденогіпофіз у хребетних; ПЗ — периферичні залози: проторакальна у комах і щитовидна у хребетних (гормональні начала обох мають безпосереднє відношення до линіння); переривисті стрілки показують на стік нейросекреторної субстанції в крові та гемолімфі; широка стрілка — дія трофних начал.

(Е. Ходсон і С. Озбас, 1958; М. Герш і Х. Унгер, 1957; В. Вігльсворт, 1960). Локалізація нейросекреторного х-органа в безпосередній близькості й анатомічному контакті з фоторецептором заслуговує в цьому зв'язку на особливу увагу. Добовий ритм нейросекреторної активності клітин мозку у комах перебуває під впливом світла. Залежність функції основних нейросекреторних ядер у хребетних від світлового режиму досить добре вивчена. Еферентні імпульси від світлового аналізатора і частково від волокон сітчатки, що досягають гіпоталамуса, впливають на секреторну активність нейронів двох ядер переднього гіпоталамуса.

Відомо також, що рівень циркулюючих в крові гормонів периферичних залоз здійснює, за принципом зворотного зв'язку, свій вплив на нейросекреторно-гіпофізарну систему. Спеціально проведені нами експерименти показали, що гормони хребетних здатні впливати і на нейросекреторну систему комах (А. А. Войткевич і Л. К. Леонова, 1963).

Це особливо виразно проявилось під впливом тиреоїдного та оваріального гормонів, а також глюкокортикоїдів. Порівняно ефективнішими виявились ті гормони, які і у хребетних беруть участь у регулюванні процесів репродукції та оновлення покрива. Гормональні начала хребетних переважно впливають на секрецію в нейронах мозку і надходження активної субстанції в основне депо с. cardiaca або в гемолімфу. Під впливом гормонів стимулюється ритм скидання нейросекрету в гемолімфу або, навпаки, підтримується фаза депонування. Виявилось також, що зміни в нейросекреторній функції далеко не байдужі для проторакальної залози. В цьому відношенні найбільш ефективним виявився вплив тиреоїдного та оваріального гормонів.

Розглянуті вище матеріали показують, що нейросекреторні системи у членистоногих складаються з двох відділів: першого, представленого групами нейросекреторних клітин в мозку, і другого — особливого органа, в якому нагромаджується нейросекрет (синусна залоза у ракоподібних і с. cardiaca у комах). Першу частину можна розглядати як гомолог нейросекреторних ядер переднього гіпоталамуса хребетних, друга — відповідає нейрогіпофізу (Б. Ганстрем, 1957; А. Горбман і Х. Берн, 1962). В нейросекреторній системі ракоподібних є лише два названі компоненти. Третій же являє собою нову специфіку для комах і особливо для хребетних. Для перших цим компонентом є с. allata, а для других — залозиста частка гіпофіза. Привертає увагу спільність цих утворень — обидва вони ектодермальної природи. С. allata утворюється з парних епітеліальних карманоподібних вп'ячувань вентральної ділянки голови; залозиста частка гіпофіза формується аналогічним шляхом з вп'ячування ектодермального вистилання дорсальної стінки ротової порожнини ембріона.

Отже, у комах і хребетних власне нейросекреторні системи складаються з типово нервових компонентів, що утворюють як джерело нейросекрету, так і спеціальний орган депонування; поряд з ними є ектодермальний залозистий компонент (див. схему на рис. 4).

Усі трофічні гормони у хребетних утворюються передньою часткою гіпофіза; преоптичне і паравентрикулярне ядра через нейросекрет здійснюють регулюючий вплив на функції гіпофіза. У комах же нейросекреторна субстанція клітин мозку здійснює аналогічний вплив щодо с. allata, а також «трофічний» щодо екдизіальної (проторакальної) залози. Гормональні начала, сецерновані аденогіпофізом хребетних, є відбиттям більш високої фізіологічної диференцировки. У комах же такі трофічні начала ще залишаються включеними в загальний комплекс нейросекреторної субстанції, сецернованої клітинами мозку. Характерно, що нейросекрет у комах в значній мірі безпосередньо, а хребетних шляхом опосередкування через функції аденогіпофіза має відношення до регуляції загальних за своїми властивостями морфогенних процесів, а саме: росту, забарвлення, репродукції та линяння.

ЛІТЕРАТУРА

- Благолатская Г. И., Проблемы энтомологии на Украине, Изд-во АН СССР, 1963, с. 76.
 Войткевич А. А., Успехи соврем. биол., 53, 3, 1962, с. 393.
 Войткевич А. А. и Леонова Л. К., Доклады АН СССР, 152, 5, 1963, с. 836.
 Герш М., Журн. общей биол., 21, 4, 1960, с. 245.
 Левинсон Л. Б., Докл. АН СССР, 83, 5, 1952, с. 745.
 Панов А. А., Докл. АН СССР, 145, 6, 1962, с. 1409.
 Aros P., Vigh B., Acta Biol. Acad. Sci. Hung., 12, 3, 1961, p. 169.
 Bargmann W., Endeavour, 19, 25, 1960.
 Bodenstein D., Recent Progr. Hormone Res., 10, 1954, p. 157.
 Butenandt A. u. Karlson P. Ztbl. Naturforsch., 9b, 1954, S. 389.
 Christian J. a. Milan M., Compt. Rend. Acad. Sci., 255, 2, 1962, p. 394.
 Clark P., Compt. Rend. Acad. Sci., 241, 1955, p. 1171.
 Dupont-Raabe M., Compt. Rend. Acad. Sci., 232, 1951, p. 886.
 Engelmann F. u. Lüscher H., Naturwiss., 44, 16, 1957, p. 455.

- Fährman W., Zts
 Füller H., Zool. J
 Gabe M., Année Bi
 Gersch M. u. Un
 Gilmor D. в кн.
 Gorbman A., B
 London, 1962.
 Hagadorn I. Journ
 Hagadorn I. Ger
 Hanström B. в
 Hanström B. a.
 Herlant-Meewis
 Hess A. Journ. Bio
 Hodgson E. a. G
 Hodgson E. a. O
 Jenkin P., in: Anim
 Karlson P., Hopp
 Karlson P., Ztschr
 Karlson P., Gener
 Knowles F. a. Car
 Knowles F., in: Int
 Köller G., in: Ferr
 Meyer G. u. Pflug
 Nishitsutsuji-Uv
 Otremba P. Ztschr.
 Pipa R. General a. Co
 Röchlich P., Aros
 Scharrer B., Journ.
 Scharrer B., Gener
 Scharrer B. a. Sch
 Scharrer B. a. S
 Scharrer E., in: C
 1959, p. 233.
 Scharrer E. a. Bro
 Schneiderman H.
 Van der Cloot W.
 Wigglesworth V.,
 1954.
 Wigglesworth V.,
 Willey R. a. Phap
 Williams G., Harvey
 Williams C. Nature, I
 Williams C., Biol. Bu

- Fährman W., Ztschr. Zellforsch., 54, 6, 1961, S. 689.
 Füller H., Zool. J., 69, 2, 1960, S. 223.
 Gabe M., Année Biol., 30, 3, 1954, p. 6.
 Gersch M. u. Unger H., Naturwiss., 44, 1957, S. 117.
 Gilmor D. в кн. Biochemistry of Insects, New York, London, 1961, p. 293.
 Gorbman A., Bern H., Textbook of Comparative Endocrinology, Wiley, New York, London, 1962.
 Hagadorn I. Journ. Morph., 102, 1, 1958, p. 55.
 Hagadorn I. General a. Compar. Endocrinol., 2, 1962, p. 516.
 Hanström B. в кн. Hormones in invertebrates, Oxford Univ. Press, 1939.
 Hanström B. в кн. The neurohypophysis, London, 1957, p. 23.
 Herlant-Meewis H., Ann. Sci. Nat. Zool., 18, 1956, p. 185.
 Hess A., Journ. Biophys. Biochem. Cytol., 4, 1958, p. 731.
 Hodgson E. a. Geldiay S., Biol. Bull., 117, 2, 1959, p. 275.
 Hodgson E. a. Ozbas S., Anat. Rec., 132, 3, 1958, p. 454.
 Jenkin P., in: Animal hormones, Perg. Press., N. Y., 1962.
 Karlson P., Hoppe Seyler's Ztschr. Physiol. Chem., 318, 2, 1960, S. 194.
 Karlson P., Ztschr. Med. Wochschr., 86, 1961, S. 668.
 Karlson P., General a. Compar. Endocrinol., suppl. 1, 1962, p. 1.
 Knowles F. a. Carlisle D., Biol. Rev., 31, 1956, p. 396.
 Knowles F., in: Internat. Symp. Neurosecr., 1958, p. 105.
 Köller G., in: Fermente, Hormone und Vitamine, G. Thime — Stuttgart, 2, 1960, 814.
 Meyer G. u. Pflugfelder O., Ztschr. Zellforsch., 48, 1958, S. 556.
 Nishitsutsuji-Uwo J., Ztschr. Zellforsch., 54, 5, 1961, S. 613.
 Otremba P. Ztschr. Zellforsch., 54, 4, 1961, S. 421.
 Pipa R. General a. Compar. Endocrinol., 211, 1962, p. 44.
 Röchlich P., Aros P., Vigh B., Ztschr. Zellforsch., 58, 6, 1962, S. 524.
 Scharrer B., Journ. Comp. Neurol., 74, 1, 1941, p. 93.
 Scharrer B., General a. Compar. Endocrinol., 2, 1, 1962, p. 3.
 Scharrer B. a. Scharrer E., Biol. Rev., 12, 1937, p. 185.
 Scharrer B. a. Scharrer E., Recent Progr. Hormone Res., 10, 1954, p. 183.
 Scharrer E., in: Comparative Endocrinology, A. Gorbman(ed), Wiley, New-York, 1959, p. 233.
 Scharrer E. a. Brown S., Ztschr. Zelloforsch., 54, 1961, 540.
 Schneiderman H. a. Gilbert L., Biol. Bull., 115, 5, 1958, p. 530.
 Van der Cloot W., Ann. Rev. Entomol., 5, 1960, p. 35.
 Wigglesworth V., in: The physiology of insect metamorphosis. Cambr. Univ. Press., 1954.
 Wigglesworth V., Journ. Exper. Biol., 37, 1960, p. 500.
 Willey R. a. Phapman G., General a. Compar. Endocrinol., 2, I, 1962, p. 31.
 Williams G., Harvey Lectures, 47, 126, 1953, p. 126.
 Williams C. Nature, 178, 1956, p. 212.
 Williams C., Biol. Bull., 116, 3, 1959, p. 323.

Надійшла до редакції
15.VII 1963 р.