



Гормональная регуляция миграционного поведения птиц

А.Л. Цвей

Зоологический институт Российской академии наук, Университетская наб. 1, 199034 Санкт-Петербург, Россия; e-mail: arseny.tsvey@zin.ru

Представлена 29 июня 2023; после доработки 15 ноября 2023; принята 17 ноября 2023.

РЕЗЮМЕ

На Земле миллиарды птиц ежегодно совершают сезонные миграции. Некоторые виды пролетают тысячи километров, преодолевая на своем пути моря, горы и пустыни. Для успешного осуществления миграции птицы должны обладать совершенными механизмами контроля ее начала, продолжительности и окончания. В пути птицы сталкиваются со множеством задач: сколько энергетических резервов накопить, когда начать движение, сколько и в каком направлении лететь, как выбрать оптимальную погоду для полета, и, наконец, когда и где нужно завершить миграцию. Перед миграцией у птиц развивается миграционное состояние – изменения физиологии и поведения (например, миграционное ожирение и миграционная активность в ночное время), позволяющие долететь до места назначения. Физиологические адаптации и миграционное поведение являются предметом гормональной регуляции. Центральной функциональной структурой, контролирующей активность различных гормональных систем и развитие миграционного состояния, является гипоталамо-гипофизарная система. Гипоталамус оказывает влияние на секрецию гипофизом регуляторных гормонов и таким образом регулирует активность желез внутренней секреции. К настоящему моменту установлено, что весеннее миграционное состояние запускается увеличивающимся фотопериодом, который стимулирует выработку тестостерона, пролактина и модулирует активность тиреоидных гормонов. В то же время практически неизвестно, как развивается осеннее миграционное состояние, когда фотопериод уменьшается. В развитом миграционном состоянии контроль поведения (например, увеличение уровня энергетических резервов, или формирование мотивации к продолжению миграции) связан с совместным действием мелатонина, кортикостерона, инсулина, глюкагона, адипокинов и других гормонов и нейромедиаторов. В данном обзоре описаны известные механизмы действия этих гормонов в контроле миграционных функций, сформулированы имеющиеся противоречия и представлено видение прогресса в области изучения эндокринной регуляции миграционного состояния. Понимание механизмов регуляции миграционного поведения позволит предсказать пределы пластичности видов, объяснить современные тренды численности и обоснованно планировать природоохранные мероприятия, что особенно важно в свете современных климатических изменений и антропогенной трансформации ландшафтов.

Ключевые слова: воробьиные птицы, гиперфагия, гипоталамо-гипофизарная система, грелин, жиронакопление, кортикостерон, локомоторная активность, миграционные остановки, миграция, нейропептиды, полет, половые гормоны, пролактин, тиреоидные гормоны, фотопериод

Endocrine mechanisms controlling the migratory disposition in birds

A.L. Tsvey

Zoological Institute of the Russian Academy of Sciences, Universitetskaya Emb. 1, 199034 Saint Petersburg, Russia; e-mail: arseny.tsvey@zin.ru

Submitted June 29, 2023; revised November 15, 2023; accepted November 17, 2023.

ABSTRACT

On Earth, billions of birds make seasonal migrations every year. Some species fly thousands of kilometers, overcoming seas, mountains and deserts on their way. For migration to be successful, birds must have perfect mechanisms for controlling its beginning, duration and termination. On the way, birds have to make many decisions: how much in energy reserves to accumulate; when to depart, how long and in which direction to fly; how to select optimal weather conditions for flight; and, finally, when and where to terminate migration. Prior to migration, birds develop a migratory disposition – a suite of changes in physiology and behavior (e.g. migratory fattening and expression of nocturnal migratory activity) which are typical for this important life-history stage. Such physiological changes and migratory behavior are the subject of hormonal regulation. The central structure that controls activity of various hormonal systems and development of migratory disposition is the hypothalamic-pituitary system. The hypothalamus controls the secretion of regulatory hormones by the pituitary gland and these hormones, in turn, regulate the activity of downstream endocrine glands. It has been established that spring migratory disposition is triggered by an increasing photoperiod, which stimulates the production of testosterone, prolactin and modulates the signaling of thyroid hormones. In contrast, it is practically unknown how autumn migratory disposition develops when the photoperiod decreases and does not stimulate release of the abovementioned hormones. While in migratory disposition, the endocrine control of behavior on the smaller temporal scales (for example, the level of fuel accumulation, or decision to depart from a migratory stopover) is associated with the combined action of melatonin, corticosterone, insulin, glucagon, adipokines, and other hormones and neurotransmitters. In this review, I will describe the role of these hormones in the control of migratory traits, highlight the existing inconsistencies, and present possible ways to progress in this area of research. A knowledge of endocrine regulation of migratory behavior will help to predict the limits of species adaptability, explain current population trends, and inform conservation actions, which is especially important in the light of modern climate change and anthropogenic transformation of landscapes.

Key words: passerines, hyperphagia, hypothalamo-pituitary system, ghrelin, fattening, corticosterone, *Zugunruhe*, stopovers, migration, neuropeptides, flight, sex hormones, prolactin, thyroid hormones, photoperiod

ВВЕДЕНИЕ

Мигрирующие птицы привлекают внимание людей тысячи лет. По современным оценкам только между Европой и Африкой ежегодно мигрируют свыше двух миллиардов птиц (Hahn et al. 2009), и не меньшее их количество совершает миграции в пределах Нового Света, Азии и Австралии. Расстояние между местами размножения и зимовки варьирует от нескольких десятков до нескольких тысяч и даже десятков тысяч километров (Alerstam 1993). Некоторые сухопутные виды птиц во время миграции преодолевают моря, океаны, горы и пустыни и могут находиться в воздухе несколько дней без остановки; при этом миграционный путь часто представляет собой сложный маршрут со множеством поворотов (Gill et al. 2009; López-López et al. 2010; Klaassen et al. 2011; Булюк и др. [Bulyuk et al.] 2018). В качестве удивительных примеров можно привести недавно открытые маршруты миграции двух небольших певчих птиц весом около 10 г. Якутский подвид пеночки-веснички (*Phylloscopus trochilus yakutensis* Ticehurst, 1935) с мест размножения на Чукотке летит через всю

Евразию до мест зимовки в восточной Африке, преодолевая расстояние более 13000 км в одну сторону (Sokolovskis et al. 2018). В Новом Свете пестрогрудые лесные певуны (*Setophaga striata* Forster, 1772) из популяции, гнездящейся на Аляске, мигрируют в Южную Америку (DeLuca et al. 2019). Дистанция миграции составляет около 10000 км, при этом более 2500 км эти маленькие птицы летят над Атлантическим океаном без остановки (DeLuca et al. 2019). Подобные примеры ставят вопрос, каким образом регулируется такое сложное поведение, как миграция?

Миграции большинства видов птиц представляют собой чередование периодов активного полета (миграционных бросков) и остановок (Alerstam and Lindstrom 1990; Chernetsov 2012). В полете поведение птиц направлено на увеличение полетной дистанции при данном уровне энергетических ресурсов и текущей погодной ситуации (Liechti 2006; Schmaljohann et al. 2009). На остановках птицы должны эффективно восстанавливать энергетические резервы, избегать хищников и выбирать наиболее благоприятную погоду для продолжения миграционного полета (Alerstam 2011; Bulyuk and Tsvey 2013; Linscott

and Senner 2021; Schmaljohann et al. 2022). Во время миграции птицы используют определенную стратегию поведения, от которой зависит общий успех миграции: сколько энергетических резервов накопить, когда начать движение, в каком направлении лететь и сколько пролететь за раз, как выбрать оптимальную погоду для полета, как минимизировать конкуренцию с другими птицами и снизить риск хищничества и, наконец, когда и где нужно остановиться.

В данном обзоре я охарактеризую поведенческие и физиологические изменения, которые происходят у птиц во время миграции, и опишу роль отдельных гормонов и их взаимодействие в процессе регуляции миграционного поведения и физиологии. Роль основных гормональных систем (половых и тиреоидных гормонов, а также кортикостерона и пролактина) детально изложена в других обзорах, посвященных этой проблеме (Wingfield et al. 1990; Ramenofsky et al. 2012; Cornelius et al. 2013; Watts et al. 2017; Ramenofsky and Hahn 2019). Я резюмирую механизмы регуляции, связанные с этими гормональными системами, но основное внимание уделяю новым сведениям, включая роль недавно открытых гормонов, например, грелина и адипокинов. В заключение я охарактеризую современное состояние исследований эндокринной регуляции миграционного поведения птиц и представлю свое видение дальнейшего развития этой области знаний. Информация, изложенная в данном обзоре, касается в основном воробьиных птиц, т.к. основные результаты были получены именно для этой группы.

МИГРАЦИОННОЕ СОСТОЯНИЕ

Весенняя и осенняя миграции являются стадиями годового цикла перелетных видов птиц (Рис. 1) (Wingfield 2005; Носков и Рымкевич [Noskov and Rymkevich] 2010). Недавно обнаружено, что на зимовках некоторые виды птиц последовательно используют несколько районов, удаленных друг от друга на тысячи километров (Tøttrup et al. 2012; Lemke et al. 2013). Перемещение между этими районами, вероятно, можно рассматривать как третий миграционный период в годовом цикле птиц. Смена стадий годового цикла является примером околородовых (цирканнуальных) ритмов (Gwinner 1996;

Berthold 1996; Wingfield 2005; Helm et al. 2013; Lincoln 2019). Точное расписание смены стадий годового цикла, включая сезонные миграции, происходит за счет синхронизации этих ритмов с фотопериодом – универсальным источником информации о смене сезонов (Gwinner 1996; Dawson et al. 2001). Еще в начале 20 века Вильям Роуэн (Rowan 1926) обнаружил, что искусственное увеличение продолжительности светового дня зимой вызывает у мигрирующего вида – серого юнко (*Junco hyemalis* Linnaeus, 1758), весь комплекс весенних явлений: преждевременную предбрачную линьку, увеличение веса гонад, отложение жира и развитие миграционного беспокойства (Рис. 1).

К настоящему моменту достаточно хорошо изучен механизм трансдукции фотопериодического сигнала, приводящий к развитию репродуктивной системы птиц (García-Fernández et al. 2015; Nakane and Yoshimura 2019; Pérez et al. 2023). Кроме самой фоторецепции, основные нейроэндокринные пути этого механизма сходны у всех позвоночных животных (Nakane and Yoshimura 2019). У птиц фотопериодическая стимуляция размножения связана с особыми фоторецепторами, которые находятся в гипоталамусе. Это отличает их от млекопитающих, у которых подобные фоторецепторы находятся в сетчатке глаза (García-Fernández et al. 2015; Pérez et al. 2019b). Для гипоталамуса птиц описаны три типа фоторецепторов, которые содержат различные световоспринимающие белки – опсины (VA, OPN4, OPN5), поглощающие свет разной длины волны (Perez et al. 2019b) и локализованные в различных частях гипоталамуса. Активация фоторецепторов, связанных с размножением, стимулирует выработку тиреотропного гормона (тиреотропина, TSH β) в передней доле гипофиза. Тиреотропин меняет активность ферментов дейодиназ, стимулируя таким образом конверсию тироксина (T4) в трийодтиронин (T3). Увеличение концентрации T3 в гипоталамусе и параллельная активация другой группы фоторецепторов стимулируют GnRH нейроны и выработку гонадолиберина. Гонадолиберин активизирует всю дальнейшую цепочку системы гипоталамус–гипофиз–гонады, приводя в конечном итоге к секреции андрогенов и эстрогенов и развитию репродуктивных функций (García-Fernández et al. 2015; Nakane



Рис. 1. Схема годового цикла мигрирующей птицы (по: Sokolov and Tsvey 2016, с изменениями). Прогресс стадий годового цикла представлен по часовой стрелке. Размер секторов отражает относительную продолжительность каждой стадии годового цикла. Предбрачная линька наблюдается лишь у части мигрирующих видов. Миграционные сезоны разделены на сектора, соответствующие непосредственно полету (белый цвет) и миграционным остановкам (серый цвет). Иконки солнца означают, соответственно, увеличивающийся или уменьшающийся фотопериод. Весенний фотопериод и/или эндогенный ритм запускают начало предбрачной линьки, развитие весеннего миграционного состояния и репродуктивной системы у фоточувствительных птиц (непрерывная линия). Весенний фотопериод также оказывает отложенное влияние (пунктирные линии) на окончание размножения, начало линьки и развитие осеннего миграционного состояния. Локальные условия (обозначены в центре круга) могут ускорять или замедлять прогресс соответствующих стадий годового цикла.

Fig. 1. Annual cycle of a migratory bird (from Sokolov and Tsvey 2016, with modifications). Progression of the annual schedule is read in the clockwise direction. The size of each sector reflects relative duration of the corresponding life-history stage. White colour in migratory life-history stages shows flight phase, grey colour – stopover phase, respectively. Sun icons of decreasing size (summer) and increasing size (winter) represent changes in the daylength. Photoperiod and/or underlying endogenous rhythms have direct/ immediate effects (solid line) on photosensitive birds by inducing the onset of pre-alternate molt, progression of the spring migratory and reproductive functions. Exposure to increasing photoperiods in spring also has remote or delayed effects (dashed line) on the breeding termination, pre-basic molt and autumn migratory functions. Local predictive cues (in the center) provide more fine-tuned information and affect the speed by which organisms move through the migratory stages.

and Yoshimura 2019; Pérez et al. 2023). При этом мелатонин – гормон, участвующий в механизмах восприятия длины светового дня (Cassone 2014), не участвует в фотопериодической индукции размножения у птиц (Cassone 2014; Nakane and Yoshimura 2019).

Аналогичный механизм, приводящий к развитию весенней миграции у птиц, к настоящему времени не известен. Учитывая, что увеличение длины светового дня одновременно стимулирует развитие репродуктивной системы и весенней миграции, сложно выделить специфические механизмы, связанные с каждой стадией годового цикла в отдельности. Вероятно, разные группы фоторецепторов гипоталамуса могут быть ассоциированы с активацией разных стадий годового цикла (Wang et al. 2013; Pérez et al. 2019b). У белоголовой зонотрихии (*Zonotrichia leucophrys gambelli* Forster, 1772) весенняя миграция может индуцироваться слабым зеленым светом (обладающим высокой проникающей способностью через кожу и ткани), который при этом не вызывает развития репродуктивной системы (Wang et al. 2013). Таким образом, в активации весенней миграции и размножения участвуют разные нейроэндокринные пути. Результаты последнего исследования не исключают, что фоторецепторы, связанные с развитием весенней миграции, могут также находиться в сетчатке, эпифизе, или других отделах мозга, которые доступны воздействию света (Wang et al. 2013). Также к настоящему времени не ясно, участвует ли мелатонин в механизмах трансдукции фотопериодического сигнала, приводящих к развитию весенней миграции (Gwinner 1996; Kumar et al. 2010; Cassone 2014). Предположительно, общим моментом в нейроэндокринных механизмах фотопериодической стимуляции размножения и весенней миграции птиц являются локальные изменения концентрации/метаболизма тиреоидных гормонов в головном мозге (Lewis and Ebling 2017; Lincoln 2019; Pérez et al. 2019b). Эндокринные механизмы развития осеннего миграционного состояния абсолютно не изучены, однако известно, что сокращающийся фотопериод может стимулировать прогресс осенней миграции (Gwinner 1989; Vojarinova and Babushkina 2015; Sharma et al. 2018).

Помимо фотопериода, смена стадий годового цикла и сроков миграции может зависеть от

различных экологических факторов: температуры, осадков, количества корма, наличия конкуренции и пр. (Ramenofsky et al. 2012; Stevenson et al. 2022). Активность некоторых эндокринных систем (например, выработка глюкокортикоидных и тиреоидных гормонов) определяется в том числе действием экологических факторов (Jenni-Eiermann et al. 2002; Romero and Wingfield 2016; McWilliams et al. 2022). Это обеспечивает тонкую подстройку врожденных программ под локальные условия, что важно при значительных межгодовых вариациях условий окружающей среды и актуально в связи с современным изменением климата (Helm et al. 2013; Sokolov and Tsvey 2016; Åkesson and Helm 2020).

Перед началом миграции у птиц развивается комплекс физиологических, морфологических и поведенческих адаптаций, называемых миграционным состоянием (Рис. 2) (Berthold 1975; Дольник [Dolnik] 1975). В определенный момент птицы начинают потреблять значительно большее количество пищи (гиперфагия), при этом может изменяться диета: например, насекомоядные птицы начинают есть ягоды осенью или пыльцу – весной (Parrish 1997, 2000; Titov 2000; Bairlein 2002, Bairlein et al. 2013). Это приводит к накоплению энергетических резервов (миграционное ожирение), величина которых иногда превышает тощую массу тела, так что общая масса тела может удваиваться по сравнению с тощей массой (Guglielmo 2018; Piersma et al. 2021). Как адаптация к накоплению жира увеличивается размер желудочно-кишечного тракта и особенно печени как органа липогенеза (Guglielmo 2018). Во время миграции происходит изменение суточной динамики локомоторной активности: многие дневные птицы мигрируют в ночное время (Дольник [Dolnik] 1975; Gwinner 1996; Bäckman et al. 2016; van Doren et al. 2017). Согласно современным представлениям, у ночных мигрантов дневная (кормовая) и ночная (миграционная) активность контролируются двумя независимыми циркадными осцилляторами, и появление ночной активности связано с «активацией» одного из них (Bartell and Gwinner, 2005; Mukhin et al. 2018). Анатомическая локализация циркадного осциллятора ночной миграционной активности к настоящему моменту не известна (Cassone 2014; Stevenson and Kumar 2017). Миграционные перемещения

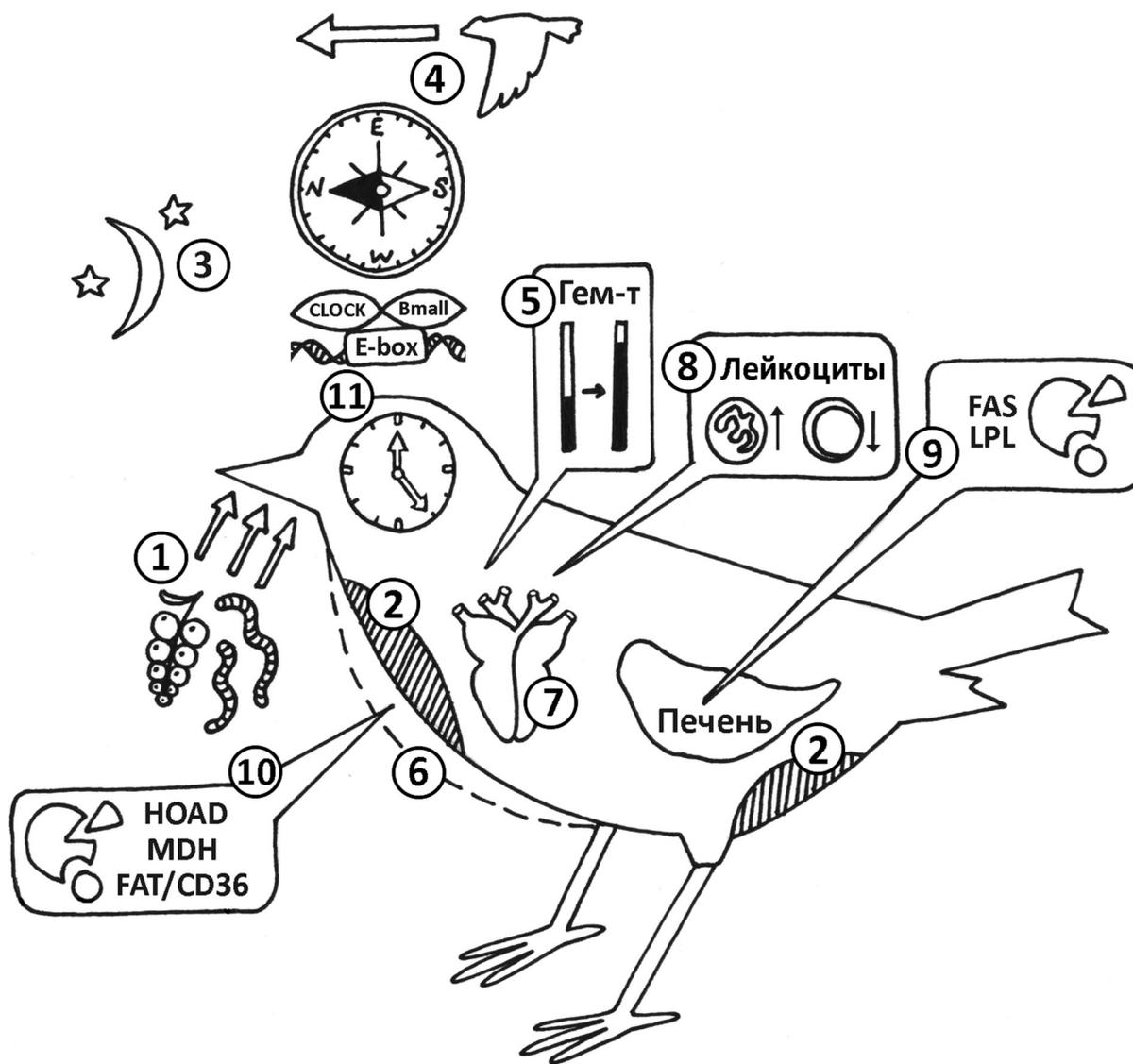


Рис. 2. Компоненты миграционного состояния птиц (детальное описание см. текст). 1) Птицы начинают потреблять значительно большее количество пищи (гиперфагия), при этом может изменяться диета. 2) Это приводит к накоплению энергетических резервов (в основном в виде жира, миграционное ожирение), величина которых иногда превышает 100% от тощей массы тела. 3) Происходит изменение суточной динамики локомоторной активности, и многие дневные птицы проявляют миграционную активность в ночное время. 4) Миграционные перемещения приобретают соответствующее сезону направление движения (ориентационное поведение). У птиц увеличивается гематокрит (5), масса и размер грудных мышц (6) и сердца (7). 8) Иммунная система птиц претерпевает адаптивные изменения. 9) В печени и других органах происходит увеличение количества/усиление активности ферментов жирового обмена. 10) В мышцах увеличивается количество транспортных белков, переносящих жирные кислоты через мембраны, а также ферментов β -окисления жирных кислот. 11) Миграция в ночное время сопровождается перестройкой циркадных ритмов локомоторной активности. Молекулярный механизм циркадных ритмов основан на работе биологических часов, которые представляют собой ритмическую экспрессию группы генов (*per* и *cry*, *bmal1* и *clock*), находящихся в противофазе друг другу.

Сокращения: FAS, синтаза жирных кислот; LPL, липопротеин-липаза; HOAD, 3-гидрокси-ацил-КоА-дегидрогеназа жирных кислот с длинной углеводной цепью; MDH, малатдегидрогеназа; FAT/CD36, транслоказа жирных кислот.

Рисунок выполнен И.В. Деминой.

Fig. 2. Components of the migratory disposition in birds (see text for details). 1) Birds begin to consume significantly more food (hyperphagia), and the diet may change. 2) This leads to the migratory fattening and the level of energy reserves (mainly in the form of fat)

приобретают соответствующее сезону направление движения – ориентационное поведение (Gwinner and Wiltschko 1978; Chernetsov 2016; Åkesson et al. 2021). У птиц в миграционном состоянии увеличивается гематокрит, масса и размер грудных мышц и сердца, и соответственно, потенциальная мощность выполняемой работы (Ramenofsky and Wingfield 2007; Price et al. 2011; DeMoranville et al. 2019). Известно, что во время миграций адаптивно меняется функционирование иммунной системы (Owen and Moore 2008; Buehler et al. 2010; Hegemann et al. 2012; Demina et al. 2019). Также претерпевают изменения кровеносная, дыхательная системы и механизмы терморегуляции (McWilliams et al. 2022).

При развитии миграционного состояния изменения на уровне поведения и физиологии сопровождаются молекулярными перестройками. Для эффективного использования жира в качестве источника энергии происходит увеличение количества/усиление активности практически всех ферментов жирового обмена, включая ферменты, обеспечивающие синтез жирных кислот в печени (FAS, синтаза жирных кислот), расщепление триглицеридов в жировой ткани и мышцах (HSL, гормон-чувствительная липаза; ATGL, триацилглицерол-липаза жировой ткани; LPL, липопротеин-липаза), β -окисление жирных кислот в мышцах (HOAD, 3-гидрокси-ацил-КоА-дегидрогеназа жирных кислот с длинной углеродной цепью; CPT, карнитин-пальмитоил-трансфераза; MCAD, ацил-КоА-дегидрогеназа жирных кислот со средней длиной цепи) и окислительное фосфорилирование в митохондриях (CS, цитратсинтаза; MDH, малатдегидрогеназа; COX, цитохромоксидаза) (Guglielmo 2018). В мышцах в десятки раз увеличивается количество транспортных белков, переносящих жирные кислоты через мембрану клетки (FAT/CD36, FABPm) и внутри миоцитов (H-FABP

(McFarlan et al. 2009; Guglielmo 2018). Молекулярные перестройки подтверждаются изменением экспрессии соответствующих генов по сравнению с предмиграционным периодом. Обнаружена увеличенная экспрессия генов, кодирующих ферменты и регуляторные факторы жирового обмена в печени (Horton et al. 2019; Trivedi et al. 2014; Sharma and Kumar 2019), грудных мышцах (Fudickar et al. 2016; DeMoraville et al. 2019, 2020), гипоталамусе (Trivedi et al. 2014; Majumdar et al. 2015; Stevenson and Kumar 2017; Stevenson et al. 2022) и жировой ткани (Sharma and Kumar 2019).

Horton et al. (2019), сравнивая транскриптомы печени белогорлых зонотрихий (*Zonotrichia albicollis* J.F. Gmelin, 1789) при переходе от зимовки к весенней миграции, обнаружил усиление экспрессии генов, участвующих в метаболизме аминокислот, нуклеиновых кислот и углеводов. Это, по-видимому, отражает заблаговременную активацию механизмов, направленных на восстановление после нагрузок, связанных с миграционным полетом. Кроме того, менялась активность генов, связанных с функционированием иммунной системы. Johnston et al. (2016) обнаружил различия в экспрессии 188 генов в гипоталамусе свенсоного дрозда (*Catharus ustulatus* Nuttall, 1840) в осеннюю миграцию по сравнению с предмиграционным периодом. Значительная часть этих генов (например, *rhoj*, *pak1*, *tlm11*) была связана с нейронной пластичностью (адгезия и подвижность клеток, пролиферация), что свидетельствует об изменении нейронной пластичности при осуществлении сезонных миграций. Это подтверждается также данными о том, что развитие весеннего миграционного состояния у черноголовой овсянки (*Emberiza melanocephala* Scopoli, 1769) связано с активным нейрогенезом в медиобазальном гипоталамусе (Majumdar et al. 2021). Авторы

sometimes exceeds 100% of lean body mass. 3) There can be a change in the circadian dynamics of locomotor activity, and many diurnal birds show migratory activity at night. 4) Birds begin to move in seasonally appropriate direction. Further, the hematocrit (5), the mass and size of the pectoral muscles (6) and the heart mass (7) increase. 8) The immune system of birds undergoes adaptive changes. 9) The activity of enzymes involved in fat metabolism in the liver and other organs increases. 10) Also, there is increase in the amount of proteins that transport fatty acids across cell membranes, as well as enzymes involved in fatty acid oxidation, in muscle. 11) Migration at night is accompanied by adjustments of circadian rhythms of locomotor activity. The manifestation of circadian rhythms is based on the molecular mechanism of biological clocks, which represent the rhythmic expression of genes (*per* and *cry*, *bmal1* and *clock*) that are in antiphase to each other.

Abbreviations: FAS, fatty acid synthase; LPL, lipoprotein lipase; HOAD, 3-hydroxy-acyl-CoA dehydrogenase; MDH, malate dehydrogenase; FAT/CD36, fatty acid translocase.

The drawing was made by I.V. Demina.

предположили, что это может быть одним из механизмов, связанных с миграционным жиронакоплением.

Миграция в ночное время сопровождается перестройкой циркадных ритмов локомоторной активности. Первичной синхронизирующей информацией для перестройки циркадных ритмов является изменение длины светового дня. У птиц центральная циркадная система, которая генерирует устойчивый ритм, синхронизирующий циркадные ритмы различных процессов, включая локомоторную активность, включает в себя сетчатку глаза, эпифиз и гипоталамус (Gwinner and Brandstätter 2001; Cassone 2014; Stevenson and Kumar 2017). Молекулярный механизм циркадных ритмов основан на работе биологических часов, которые представляют собой ритмическую экспрессию группы генов (*per* и *cry*, *bmal1* и *clock*), находящихся в противофазе друг другу. По механизму отрицательной обратной связи формируется чередование подъёмов и спадов продукции мРНК, а затем белков, кодируемых этими генами, что приводит к возникновению ритма, равного 24 часам (Cassone 2014). Другая группа генов (*casein kinase*, *rev-erba*, *roca*, *adcyap1* и др.) регулирует активность основной группы генов. Предположительно, восприятие света фоторецепторами гипофиза, эпифиза и сетчатки глаза напрямую регулирует экспрессию генов биологических часов (Stevenson and Kumar 2017). У черноголовой овсянки фазовые отношения ритмов экспрессии генов биологических часов в структурах центральной циркадной системы отличаются в весеннем миграционном и предмиграционном состоянии (Trivedi et al. 2014; Singh et al. 2015), что указывает на возможное участие этих генов в контроле ночной миграционной активности.

В контексте изменения циркадных ритмов локомоторной активности и метаболизма у птиц во время миграции необходимо учитывать, что эти явления взаимосвязаны. Основная информация об этом получена на грызунах. У мышей, мутантных по гену *clock*, увеличивалась концентрация холестерина и нарушались циркадные ритмы концентрации свободных жирных кислот и глицерола в плазме крови (Shostak et al. 2013). Это, по-видимому, связано с нарушением экспрессии генов, регулирующих липолиз и липогенез. Нокаутные по гену *bmal1* мыши

имели редуцированные островки Лангерганса, что приводило к нарушениям секреции инсулина и метаболизма глюкозы (Marcheva et al. 2010). В свою очередь, метаболизм также влияет на работу биологических часов. Голодание увеличивает экспрессию генов *namt1* и *sirtuin1*, которые, в свою очередь, модулируют экспрессию генов биологических часов (Yang et al. 2007; Kanfi et al. 2008). Принимая во внимание взаимосвязь метаболизма и биологических часов, можно предположить возможное влияние миграционного жиронакопления на изменение циркадных ритмов локомоторной активности и наоборот, что подтверждается поведенческими экспериментами. Если птицу в миграционном состоянии подвергнуть голоданию (fasting-refeeding protocol), она значительно увеличивает уровень как дневной, так и ночной локомоторной активности (Biebach 1985; Gwinner et al. 1988; Åkesson and Helm 2020; Цвей А.Л. [Tsvey] неопубл.; см. также раздел про мелатонин).

Миграционное состояние развивается у птиц как весной, так и осенью. Возможно, сходные изменения также происходят во время перемещений на зимовках, но это к настоящему моменту абсолютно не изучено. Весной и осенью различаются абиотические и экологические условия (температура, преобладающие ветра, площадь доступных местообитаний, качество и количество корма и т.д.). Весной увеличивающийся фотопериод стимулирует развитие репродуктивной системы и повышенную секрецию андрогенов (Wingfield et al. 1990; Gwinner 1996; Cornelius et al. 2013). Осенняя миграция протекает при уменьшающейся длине светового дня. Половая система в это время находится в неактивном состоянии (Wingfield et al. 1990; Dawson et al. 2001). К настоящему моменту известно, что механизмы эндокринной регуляции (Wingfield et al. 1990; Romero and Wingfield 1999; Loschagina et al. 2018; Sharma et al. 2018), а также особенности функционирования иммунной системы (Ronanki et al. 2023) могут различаться между сезонами миграции. Sharma et al. (2018) и Sharma and Kumar (2019) обнаружили, что у желчных овсянок (*Emberiza bruniceps* J.F. Brandt, 1841) весной выше уровень миграционного ожирения, что сопровождается большими размерами липидных капель (липидосом) в печени и адипоцитов жировой ткани,

а также повышенной концентрацией триглицеридов в крови. Различия в физиологическом состоянии подтверждаются сезонными различиями в экспрессии генов в гипоталамусе, печени, мышцах и жировой ткани (Sharma et al. 2018; Sharma and Kumar 2019). Это привело к формированию концепции, рассматривающей осеннюю и весеннюю миграции как независимые стадии годового цикла, имеющие сходные поведенческие и физиологические адаптации, но разные механизмы регуляции (Jacobs and Wingfield 2000; Wingfield 2005; Sharma et al. 2022).

Важной предпосылкой изучения эндокринной регуляции миграционного состояния птиц является его развитие в неволе, что позволяет исследовать это явление в экспериментальных условиях. В то время, когда птицы в природе совершают миграции, локомоторная активность птиц в клетках также повышается (Berthold 1996; Ramenofsky and Agatsuma 2006). Длительность и интенсивность этой активности коррелирует с продолжительностью миграции конкретного вида, или даже популяции (Berthold and Querner 1981; Berthold 1996; Maggini and Bairlein 2010). Кроме этого, интенсивность миграционной активности в клетках может служить мерой оценки мотивации к продолжению миграции в природе на индивидуальном уровне (Eikenaar et al. 2014b; Deakin et al. 2019). Суточная динамика локомоторной активности в клетках может отражать временное расписание миграционного полета в природе (Schmaljohann et al. 2015; Бояринова и др. [Bojarinova et al.] личн. сообщ.). В то же время следует учитывать, что поведение птиц в клетках не является точным отражением поведения в естественной среде обитания. Например, в большинстве случаев птицы преодолевают дистанцию миграции за несколько миграционных бросков, разделённых довольно продолжительными паузами, тогда как в клетках их миграционная активность проявляется непрерывно каждую ночь в течение всего периода миграции (Bäckman et al. 2017; Чернецов [Chernetsov] 2023).

При изучении регуляции миграционного состояния необходимо количественно выразить отдельные компоненты этого состояния. В природе с помощью разных методик мы можем оценить: продолжительность остановки, количество потребленного корма, скорость жи-

ронакопления (прирост массы энергетических резервов), время ночного старта (относительно захода солнца), дальность перемещений в течение дня и другие аспекты пространственного поведения (Chernetsov 2012; Bulyuk and Tsvey 2013; Müller et al. 2016; Zinßmeister et al. 2022). В связи со значительным прогрессом в развитии прослеживающих устройств к настоящему моменту можно оценить также длительность полета, временной график полетов в сезоне миграции, выбор оптимальной высоты и даже расход энергии в полете (Wikelski et al. 2003; Schmaljohann et al. 2009; Bäckman et al. 2017; Sjöberg et al. 2021). Значительный прогресс в изучении физиологии птиц в полете получен в экспериментах с использованием аэродинамической трубы (Jenni-Eiermann et al. 2002; Hasselquist et al. 2007; Price et al. 2011; Hedenström and Lindström 2017; DeMoranville et al. 2020). При содержании птиц в неволе мы можем зафиксировать время начала развития миграционного состояния, продолжительность миграционной активности, динамику миграционной активности в течение суток/сезона миграции, количество накопленных энергетических резервов, интенсивность кормления и итоговую скорость увеличения массы тела, а также параллельно измерить физиологические параметры (Berthold 1996; Gwinner 1996; Eikenaar et al. 2014a; Bairlein et al. 2015; Van Doren et al. 2017; Sharma et al. 2018; Бояринова и др. [Bojarinova et al.] личн. сообщ.).

ЭНДОКРИННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ МИГРАЦИОННОГО СОСТОЯНИЯ

Все изменения поведения и физиологии контролируются эндокринной системой, т.е. совместным действием гормонов (Norris and Carr 2013; Nau and Goymann 2015). В последние два десятилетия усилился интерес экологов к изучению механизмов гормональной регуляции, т.к. это связывает изменения окружающей среды и индивидуальное поведение (Ramenofsky 2011). Вариация интенсивности секреции/концентрации конкретного гормона связана с экспрессией определенной функции, процесса или поведения. Центральной функциональной структурой, контролирующей активность различных гормональных систем и развитие миграционного состояния, является

гипоталамо-гипофизарная система. Гипоталамус оказывает влияние на секрецию гипофизом регуляторных гормонов и таким образом регулирует активность желез внутренней секреции. Известно, что в регуляции миграционных функций участвует срединное возвышение (median eminence), супраоптическое (supraoptic), паравентрикулярное (paraventricular) и дугообразное (arcuate = infundibular nucleus) ядра гипоталамуса, в которых содержатся центры пищевой и локомоторной активности (Boswell 2005; Cornelius et al. 2013).

Начало изучения эндокринной регуляции миграционного состояния связано с работами по удалению эндокринных желез (либо с химической блокировкой действия конкретных гормонов) с последующей замещающей терапией этими гормонами и фиксации изменений поведения и физиологии (Wingfield et al. 1990). Качественно новый этап изучения этого вопроса начался с появлением возможности определения концентрации стероидных гормонов в малых объемах крови (Wingfield and Farner 1975). Большинство работ, выполненных к настоящему времени, посвящено выяснению роли конкретных гормонов в развитии отдельных компонентов миграционного состояния. В то же время поведение при осуществлении реальной миграции регулируется на значительно меньших пространственно-временных шкалах, что начинает изучаться только в последнее время.

Роль половых гормонов. Исторически изучение эндокринной регуляции миграционного состояния птиц началось с широкомасштабных экспериментов в природе, выполненных канадским ученым Вильямом Роуэном в первой трети 20 века (Rowan 1925, 1932). К тому моменту уже было известно, что развитие весеннего миграционного состояния и репродуктивной системы вызывается увеличением длины светового дня. В августе 1931 г. в районе Эдмонта (Канада) было отловлено около 500 американских воронов (*Corvus brachyrhynchos* C.L. Brehm, 1822), части из которых удалили гонады. В течение пяти недель птицам искусственно увеличивали фотопериод, и в конце ноября они были выпущены в природу. Интактные птицы с половыми железами двигались на северо-запад, т.е. в направлении, соответствующем весенней миграции. Оперированные птицы продолжили движение

на юго-восток, в направлении осенней миграции. Так было установлено, что увеличение длины светового дня вызывает развитие весеннего миграционного состояния, и для этого необходимы активные половые железы (Rowan 1932).

Впоследствии было открыто, что в гонадах синтезируются половые гормоны: у самцов – преимущественно тестостерон, у самок – эстрадиол, хотя оба гормона в разных соотношениях присутствуют у обоих полов. Предполагается, что для развития весеннего миграционного состояния необходим именно тестостерон (Schwabl and Farner 1989a). На белоголовых зонотрихиях показано, что при удалении гонад до начала весеннего увеличения фотопериода миграционное ожирение не развивается. В то же время кастрация после начала увеличения фотопериода не блокирует весеннее увеличение массы тела (Mattoks 1976; Schwabl et al. 1988). Если кастрированным осенью птицам вводить импланты с тестостероном на две недели в феврале, это приводит к развитию миграционного ожирения, не отличимого от интактных птиц (Mattoks 1976). Однако введение имплантов с тестостероном не вызывает развитие ночного миграционного беспокойства и предбрачной линьки (Ramenofsky and Németh 2014). В то же время у черноголовой овсянки удаление гонад не блокировало развитие весеннего ночного миграционного беспокойства, но значительно удлиняло период миграционной активности (Gupta and Kumar 2013). У белоголовой зонотрихии, наоборот, миграционная активность пролонгировалась при искусственном увеличении уровня тестостерона в конце весны (Schwabl and Farner 1989b). Эти результаты свидетельствуют о возможном участии гонад/половых гормонов в контроле окончания весенней миграции. Большинство полученных к настоящему времени данных свидетельствуют о необходимости интактных гонад и/или определенного уровня половых гормонов для развития весеннего миграционного состояния (Табл. 1). При этом точное время и уровень увеличения концентрации тестостерона сих пор не известны. Есть данные, что тестостерон может синтезироваться вне гонад, например, в надпочечниках (Boswell et al. 1995a) или в головном мозге (de Bournonville et al. 2020). У обыкновенного перепела (*Coturnix coturnix* Linnaeus, 1758) это

Таблица 1. Роль гормонов (гормональных систем) в развитии весеннего и осеннего миграционного состояния и оказываемые ими эффекты на отдельные компоненты миграционного состояния.**Table 1.** Involvement of hormonal systems in the development of spring and autumn migratory disposition and their role in the expression of distinct components of migratory disposition.

	Развитие весеннего миграционного состояния Spring migratory disposition development	Развитие осеннего миграционного состояния Autumn migratory disposition development	Кормовая активность, потребление корма Feeding, food intake	Миграционное ожирение, скорость жирионакопления Migratory fattening, fuel deposition rate	Уровень миграционной локомоторной активности Migratory locomotor activity level	Время начала весенней миграции, или миграционной активности Start of spring migration/migratory locomotor activity	Уровень метаболизма в полете Metabolism in flight	Мотивация к старту с миграционной остановки Departure decision
Половые гормоны ¹ Reproductive hormones	+	-	ND	+	?	↑	ND	ND
Тиреоидные гормоны Thyroid hormones	+	+,?	ND	↑	+	ND	ND	ND
Пролактин Prolactin	?	ND	ND	↑,?	ND	ND	ND	ND
Кортикостерон Corticosterone	+,?	+,?	?	?	↑	ND	↑	+,?
Мелатонин Melatonin	-	ND	+	ND	+,?	ND	ND	ND
Грелин ² Ghrelin	ND	?	?	?	?	ND	ND	?
Лептин ³ Leptin	ND	ND	-	-	-	ND	ND	ND
Адипонектин Adiponectin	+,?	ND	+,?	↓,?	+,?	ND	ND	ND
Вистафин Vistafin	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
Инсулин Insulin	ND	ND	?	↑,?	ND	ND	+,?	ND
Глюкагон Glucagon	ND	ND	↓,?	↓	ND	ND	↑	ND

Примечания:

+ – необходим для развития, – – не участвует в развитии, ↑ – усиливает/ускоряет функцию/поведение, ↓ – снижает/замедляет функцию/поведение, ? – противоречивые данные, ND – нет данных

¹ главным образом тестостерон

² кроме воробьиных птиц, у которых грелин отсутствует

³ не является адипокином у птиц; действует аутокринно/паракринно

Notes:

+ – involved in development, – – uninvolved in development, ↑ – increases/accelerates trait, ↓ – decreases/slows trait, ? – equivocal data, ND – no data

¹ mainly testosterone

² except passerines who evolutionary lost ghrelin gene

³ does not serve as adipokine in birds; autocrine/paracrine action

приводит к увеличению уровня тестостерона в плазме крови осенью даже у кастрированных самцов (Boswell et al. 1995a).

Тестостерон может также участвовать в регуляции времени начала весенней миграции (Tonra et al. 2011). Для развития весеннего ми-

грационного состояния кошачьих пересмешников (*Dumetella carolinensis* Linnaeus, 1766) фотостимулировали в январе. Предварительно части самцов вводили импланты с тестостероном. Увеличение уровня тестостерона ускорило развитие ночной миграционной активности на

две недели (Owen et al. 2014). Сходные результаты получены в природе при изучении времени отлета американских горихвосток (*Setophaga ruticilla* Linnaeus, 1758) с мест зимовки на Ямайке. Перед началом весеннего набора массы птиц отлавливали, и части из них вводили импланты с тестостероном. Увеличение концентрации тестостерона в крови приводило к более раннему отлету с мест зимовок по сравнению с контрольными особями, получившими пустые импланты (Topka et al. 2013). Эти примеры показывают участие тестостерона в регуляции времени начала весенней миграции (Табл. 1), однако данные результаты необходимо трактовать с осторожностью. После имплантации концентрации тестостерона в крови птиц достигали значений, характерных для периода размножения, т.е. значительно превышали уровни, типичные для весенней миграции.

Механизм действия половых гормонов отличается при регуляции миграционного ожирения, миграционной активности и других компонентов миграционного состояния (Deviche 1995; Vandermeer 2013; Ramenofsky and Németh 2014). Весной тестостерон может влиять на время начала развития ночной миграционной активности/старта с мест зимовок, действуя на активацию осциллятора, контролирующего ночное миграционное беспокойство (Bartell and Gwinner 2005). Такая возможность подтверждается данными о том, что тестостерон вовлечен в регуляцию циркадных ритмов локомоторной активности и влияет на экспрессию генов биологических часов (Lumineau et al. 1998; Dawson et al. 2001). Кратковременный пик уровня тестостерона до начала весеннего увеличения длины дня предположительно оказывает организующее действие на пищевые центры гипоталамуса, которые становятся чувствительны к действию других гормонов и нейромедиаторов (Boswell 2005; Ramenofsky and Németh 2014). В дальнейшем увеличение длины светового дня стимулирует выработку нейропептида Y (NPY), агути-связанного пептида (AGRP), вазоактивного интестинального пептида (VIP), а также пролактина, которые связываются с рецепторами пищевого центра гипоталамуса и вызывают гиперфагию и миграционное ожирение. Локальное изменение метаболизма половых гормонов, по-видимому, участвует в развитии весенней

гипертрофии грудных мышц, несмотря на низкую концентрацию тестостерона в плазме крови в это время (Ramenofsky and Németh 2014; Pradhan et al. 2019). Экспериментальное увеличение концентрации тестостерона усиливает синтез белка в грудных мышцах (Dubois et al. 2012; Ramenofsky and Németh 2014). В грудных мышцах белоголовых зонотрихий в весеннем миграционном состоянии обнаружено усиление экспрессии: 1) рецепторов к тестостерону, 2) фермента, превращающего тестостерон в активную форму – 5α -дегидротестостерон (5α -reductase Type 1) и 3) инсулиноподобного фактора роста-1 – белка, регулирующего рост мышечной ткани (Pradhan et al. 2019).

Роль половых гормонов в регуляции осеннего миграционного состояния к настоящему моменту непонятна (Табл. 1). Репродуктивная система в это время не развита, и уровень половых гормонов в крови находится на минимальном уровне. Искусственное увеличение концентрации тестостерона у серого юнко осенью снижало массу тела и балл жирности, и этот эффект не был связан с уменьшением количества потребляемого корма (Deviche 1995). Интересно, что удаление гонад в осенне-зимнее время не влияет на последующее развитие осеннего миграционного состояния, которое развивается как у интактных, так и кастрированных птиц вне зависимости от времени проведения операции (Mattoks 1976; Schwabl et al. 1988). Таким образом, большинство данных свидетельствует, что в регуляции осеннего миграционного состояния половые гормоны не участвуют, что дополнительно свидетельствует об отличиях эндокринной регуляции весеннего и осеннего миграционного состояния.

Роль тиреоидных гормонов. Тиреоидные гормоны (трийодтиронин, Т3 и тироксин, Т4) вырабатываются в щитовидной железе. В крови циркулирует в основном Т4, который считается неактивным гормоном, и уже в клетках при помощи дейодиназ происходит его конверсия в Т3. Рецепторы к тиреоидным гормонам находятся практически во всех тканях организма. Эти гормоны стимулируют рост и дифференцировку тканей, а также участвуют в регуляции множества метаболических процессов. Предполагается, что тиреоидные гормоны участвуют в трансдукции фотопериодической информа-

ции в нейроэндокринные механизмы, связанные с развитием весеннего миграционного состояния (Табл. 1) (Pérez et al. 2016, 2023). У некоторых видов птиц активность щитовидной железы увеличивается непосредственно перед или во время весенней и осенней миграции (Wingfield et al. 1990). Весной это обычно сопровождается общим увеличением концентрации тиреоидных гормонов в крови (Pérez et al. 2016), при этом измерение концентрации Т3 и Т4 по отдельности не всегда указывало на увеличение уровня этих гормонов перед весенней миграцией (Pathak and Chandola 1982; Smith 1982). У белоголовой зонотрихии фотостимуляция в зимнее время приводила к параллельному развитию всего комплекса весенних явлений и значительному увеличению концентрации обоих тиреоидных гормонов в крови (Wingfield et al. 1996). У желчной овсянки перед развитием весеннего миграционного состояния увеличивалось отношение Т3/Т4. Это послужило основанием для гипотезы, согласно которой именно усиление периферической конверсии Т4 в Т3 стимулирует весеннюю миграцию (Pathak and Chandola 1982). Частично данное предположение подтверждает недавнее исследование, в котором у желчных овсянок в миграционном состоянии обнаружили увеличение экспрессии генов дейодиназ, однако осенью уровень экспрессии был выше, чем весной (Sharma et al. 2018).

Удаление щитовидной железы, либо химическое ингибирование синтеза тиреоидных гормонов весной полностью блокирует развитие миграционного ожирения и ночного беспокойства в экспериментальных условиях (Wingfield et al. 1990; Pant and Chandola-Saklani 1993; Pérez et al. 2016). У желчных овсянок замещающая терапия отдельно Т3 и Т4 приводила к увеличению массы тела и развитию ночного миграционного беспокойства (Табл. 1). Уровень энергетических резервов пропорционально увеличивался с увеличением дозы Т4 (Pant and Chandola-Saklani 1993). Введение блокатора конверсии Т4 в Т3 интактным птицам также останавливало развитие весеннего миграционного состояния, подчеркивая роль Т3 в этом процессе у данного вида (Pant and Chandola-Saklani 1993). У белоголовых зонотрихий замещающая терапия Т4 приводила к полноценному развитию миграционного состояния, неотличимого

от интактных птиц. В то же время особи, получающие Т3, лишь незначительно увеличивали массу тела, индекс грудного мускула и уровень жирности и не проявляли ночного миграционного беспокойства (Pérez et al. 2016).

Таким образом, наличие тиреоидных гормонов в крови необходимо для развития весеннего миграционного состояния (Табл. 1). Однако остается непонятным, влияют ли эти гормоны на экспрессию различных компонентов миграционного состояния, когда оно уже развилось. Не выяснено, какой именно гормон (Т4 или Т3) вызывает биологический эффект, либо это является видоспецифичным признаком. К настоящему моменту полностью неясен механизм действия тиреоидных гормонов при развитии весенней миграции, хотя косвенные данные свидетельствуют об их центральном эффекте (Pérez et al. 2016). Также непонятна роль этих гормонов в развитии осеннего миграционного состояния (Табл. 1). Для желчной овсянки обнаружено значительное увеличение концентрации Т4 осенью, но отношение Т3/Т4 уменьшалось (Pathak and Chandola 1982).

Роль пролактина. Пролактин – белковый гормон, вырабатываемый передней долей гипофиза. У птиц пролактин вызывает разнообразные эффекты: участвует в регуляции развития наседного пятна, послебрачной линьки, стимулирует родительское поведение, образование зобной железы у голубей и, наконец, участвует в контроле миграционного состояния (Дьяченко и Дольник [Dyachenko and Dolnik] 1984). Последнюю функцию активно исследовали В.П. Дьяченко и В.Р. Дольник на биологической станции «Рыбачий» Зоологического института АН СССР (Дьяченко [Dyachenko] 1974, 1976; Дьяченко и Дольник [Dyachenko and Dolnik] 1984). Предполагается, что во время миграции пролактин стимулирует гиперфагию и миграционное ожирение (Табл. 1). Введение экзогенного пролактина вызывало отложение жира и увеличение массы тела у многих мигрирующих видов птиц и даже у оседлых – домового воробья (*Passer domesticus* Linnaeus, 1758) и гибридной формы горлицы (*Streptopelia risoria* Linnaeus, 1958) (Дьяченко [Dyachenko] 1974; Buntin et al. 1999). В пищевых центрах гипоталамуса обнаружены специфические рецепторы к пролактину. Соответственно пролактин

может регулировать миграционное ожирение на центральном уровне, отвечая за кормовое поведение и насыщение (Deviche 1995), например, способствуя секреции стимулирующих аппетит NPY и AGRP в гипоталамусе (Holberton et al. 2008). Наличие рецепторов к пролактину в печени показывает, что этот гормон может также действовать периферически, стимулируя липогенез (Deviche 1995).

В экспериментальном исследовании годового цикла содержания пролактина в гипофизе зябликов (*Fringilla coelebs* Linnaeus, 1758) было обнаружено, что весной содержание гормона увеличивается по сравнению с зимними месяцами. Осенью содержание пролактина было на весеннем уровне, но ниже по сравнению с предшествующим периодом линьки (Дьяченко [Dyachenko] 1976). В природе уровень пролактина в течение года измеряли всего у нескольких видов птиц. В отличие от зяблика у белоголовой зонотрихии концентрация пролактина в сезон осенней миграции оказалась на минимальном за год уровне (Krause et al. 2015). У канадской казарки (*Branta canadensis* Linnaeus, 1758) самая высокая концентрация пролактина обнаружена сразу после окончания осенней миграции (John et al. 1984). Таким образом, сезонная динамика уровня пролактина в крови различается у разных видов. Наиболее убедительные данные свидетельствуют, что пики концентрации пролактина в крови у птиц наблюдаются в конце периода насиживания яиц и во время последующей послебрачной линьки (Hiatt et al. 1987; Sharp et al. 1998). Секреция пролактина находится под фотопериодическим контролем и увеличивается при фотостимулировании птиц в зимние месяцы (Дьяченко [Dyachenko] 1976; Maney et al. 1999; Holberton et al. 2008). Однако непонятно, связано ли такое увеличение с развитием весеннего миграционного состояния, либо с развитием репродуктивной системы. У обыкновенного перепела концентрация пролактина уменьшалась осенью, несмотря на развитие гиперфагии и миграционного ожирения (Boswell et al. 1995b).

В периоды весенней и осенней миграции содержание пролактина в гипофизе имеет четкие суточные ритмы (Дьяченко [Dyachenko] 1976, 1982). У мигрирующих видов (зяблика, певчего дрозда (*Turdus philomelos* C.L. Brehm, 1831)

и испанского воробья (*Passer hispaniolensis* Temminck, 1820) пики содержания пролактина в гипофизе наблюдались утром и в начале ночи. У оседлого домового воробья пик был в середине дня и середине ночи. Кроме того, обнаружена суточная динамика чувствительности к инъекциям пролактина, т.е. введение пролактина в разное время суток вызывает разное увеличение массы тела и жирности (Дьяченко [Dyachenko] 1974, 1976, 1982). Сопоставление пиков содержания пролактина в гипофизе с пиками чувствительности к экзогенному пролактину позволило объяснить, почему введение пролактина «тощим» зябликам вызывает увеличение массы тела, а у «жирных» особей, наоборот, происходит снижение массы. У «тощих» особей эти пики совпадают, а у «жирных» находятся в противофазе (Дьяченко [Dyachenko] 1976, 1982). По мнению В.П. Дьяченко [Dyachenko] (1976) именно фазовые соотношения ритмов секреции пролактина и чувствительности различных процессов к введению экзогенного пролактина определяют роль этого гормона в контроле миграционных функций.

В то же время результаты цикла из пяти экспериментов на обыкновенном перепеле не позволили доказать наличие причинно-следственной связи между уровнем пролактина и величиной миграционного ожирения (Boswell et al. 1995b). Авторы заключили, что введение больших доз пролактина млекопитающих действительно вызывает у птиц гиперфагию и ожирение, но эта экспериментальная процедура не отражает процессы, происходящие у птиц в природе. Пики уровня пролактина и максимальная гиперфагия и жиросложение не совпадали друг с другом. Птицы, увеличивающие массу с разной скоростью, имели сходную концентрацию пролактина в крови. Это подтверждается результатами экспериментов с кастрацией белоголовых зонотрихий. Удаление гонад осенью блокировало последующее весеннее миграционное ожирение, при этом уровень пролактина у кастрированных и интактных особей не отличался (Schwabl et al. 1988).

Роль кортикостерона. Кортикостерон – основной глюкокортикоидный гормон птиц, синтезируемый в коре надпочечников (Harvey et al. 1984). У позвоночных животных глюкокортикоиды вызывают сходные эффекты, которые

зависят от концентрации и длительности воздействия этих гормонов (Sapolsky et al. 2000; Romero and Wingfield 2016). Базовая концентрация кортикостерона отражает его уровень у птицы в естественных условиях окружающей среды на определенной стадии годового цикла. Вариации базовой концентрации связаны в основном с регуляцией метаболизма (Landys et al. 2006). Предполагается, что именно базовая концентрация кортикостерона связана с контролем миграционного состояния. В ответ на разнообразные стрессорирующие воздействия концентрация кортикостерона резко увеличивается («стрессовая» концентрация), вызывая физиологические и поведенческие эффекты, направленные на избежание негативных последствий такого воздействия (Romero and Wingfield 2016). Спектр эффектов, вызываемых кортикостероном, связан с наличием двух типов рецепторов, располагающихся в ядре клетки (Romero 2004). Также предполагается существование третьего типа рецепторов в мембране клетки, активация которых вызывает немедленные изменения физиологии и поведенческий ответ (Landys et al. 2006).

Косвенно участие кортикостерона в регуляции развития миграционного состояния показывает сравнение базовой концентрации этого гормона у мигрирующих и оседлых популяций одного и того же вида (Табл. 1). У лазоревки (*Cyanistes caeruleus* Linnaeus, 1758) в сезон, соответствующий осенней миграции, уровень кортикостерона был выше у мигрирующих птиц (Nilsson and Sandell 2009). Сходные различия обнаружены у черного дрозда (*Turdus merula* Linnaeus, 1758) осенью, но не весной (Eikenaar et al. 2015). Кроме этого, у нескольких видов дальних мигрантов обнаружено, что в оба миграционных сезона концентрация кортикостерона во время миграции выше, чем у птиц в предмиграционном состоянии (Holberton et al. 1996; Mishra et al. 2017).

Ранние работы выявили связь между концентрацией кортикостерона и величиной ночной миграционной активности у птиц в клетках (Табл. 1). Инъекции кортизола (глюкокортикоидного гормона, близкого к кортикостерону) зябликам в начале сентября, т.е. до развития миграционного состояния, вызывали резкое увеличение локомоторной активности до уров-

ня, характерного для птиц во время осенней миграции. Этот эффект длился в течение нескольких дней, после чего локомоторная активность снова снижалась до предмиграционного уровня (Dolnik and Blyumental 1967). Эти результаты трудно интерпретировать, т.к. инъекции кортизола вызывали увеличение концентрации этого гормона в крови, близкое к «стрессовому» уровню. Исследование суточной динамики кортикостерона у садовых славков (*Sylvia borin* Boddaert, 1783) в неволе выявило утренний пик содержания этого гормона в крови у птиц, проявляющих ночное миграционное беспокойство. У птиц, не показывающих ночной локомоторной активности, суточные вариации концентрации кортикостерона отсутствовали (Schwabl et al. 1991). Таким образом, уровень и суточная динамика концентрации кортикостерона в крови коррелируют с проявлением ночного миграционного беспокойства (Табл. 1).

Убедительно доказано, что кортикостерон регулирует тип/соотношение окисляемых энергетических субстратов и метаболизм непосредственно в полете (Табл. 1) (Jenni et al. 2000). Кортикостерон активирует мышечную липопротеин-липазу, которая расщепляет триглицериды, усиливая таким образом приток жирных кислот к работающим мышцам (Gray et al. 1990; Ramenofsky 1990). Предполагается, что увеличение концентрации кортикостерона во время миграционного полета стимулирует окисление жиров. После расходования жиров до определенного уровня дальнейшее увеличение кортикостерона стимулирует катаболизм белка и процессы глюконеогенеза в печени (Jenni et al. 2000). В нескольких работах действительно обнаружена увеличенная концентрация кортикостерона у птиц, отловленных непосредственно в миграционном полете или сразу после приземления (Falsone et al. 2009; Landys-Cianelli et al. 2002; Casagrande et al. 2020). После пересечения Средиземного моря весной концентрация кортикостерона достигала «стрессовых» значений у птиц с полностью израсходованными жировыми резервами (Jenni et al. 2000). В то же время концентрация кортикостерона не изменялась у исландского песочника (*Calidris canutus* Linnaeus, 1758) после полета в аэродинамической трубе в течение десяти часов (Jenni-Eiermann et al. 2009).

Результаты ранних работ предполагали, что кортикостерон стимулирует кормовое поведение и миграционное жиронакопление (Bauer and Watts 2021). Увеличение концентрации кортикостерона в крови с помощью имплантов, или после поедания птицами мучных червей, инъецированных этим гормоном, приводило к увеличению посещений кормушки у белоголовых зонотрихий и красноглазых виреонов (*Vireo olivaceus* Linnaeus, 1766) (Astheimer et al. 1992; Lohmus et al. 2006a). В то же время у обыкновенной каменки (*Oenanthe oenanthe* Linnaeus, 1758) сходные условия не приводили к увеличению количества потребленного корма (Eikenaar 2017). Введение блокатора глюкокортикоидных рецепторов (RU486, блокирует биологический эффект кортикостерона) белоголовым зонотрихиям в весеннем миграционном состоянии снижало количество потребляемого корма (Landys et al. 2004). В природе увеличение концентрации кортикостерона обычно наблюдается у птиц с максимальными энергетическими резервами (Piersma et al. 2000; Landys-Cianelli et al. 2002; Holberton et al. 2008), но пики массы тела и уровня кортикостерона обычно не совпадают. Впоследствии цикл экспериментов на обыкновенной каменке не подтвердил стимулирующую роль кортикостерона в миграционном жиронакоплении (Eikenaar et al. 2013, 2014a; Eikenaar 2017). Увеличение концентрации кортикостерона не изменяло, либо даже снижало скорость набора массы тела. Наши данные для зарянки (*Erithacus rubecula* Linnaeus, 1758) и садовой славки, а также недавние результаты, полученные на обыкновенном перепеле, подтверждают отсутствие зависимости между уровнем кортикостерона и параметрами миграционного ожирения (Marasco et al. 2023; Цвей и др. [Tsvey et al.] неопубл.). Имеющиеся результаты свидетельствуют об обеспечивающей роли кортикостерона, когда определенная концентрация этого гормона необходима, чтобы миграционное жиронакопление было возможно, но увеличение его концентрации не приводит к ускорению накопления энергетических резервов (Табл. 1) (Bauer and Watts 2021).

Недавно сформулирована гипотеза об участии кортикостерона в формировании мотивации к старту с миграционной остановки (Eikenaar et al. 2017, 2018; Bauer and Watts 2021).

Согласно этой гипотезе увеличение концентрации кортикостерона может либо непосредственно стимулировать старт, либо усиливать метаболизм перед предстоящим миграционным полетом (Табл. 1). В подтверждение было обнаружено, что у «жирных» птиц, готовых к продолжению миграции, наблюдались самые высокие концентрации кортикостерона (Piersma et al. 2000; Landys-Cianelli et al. 2002). Осенью концентрация кортикостерона увеличивается с прогрессом сезона и при попутном ветре, т.е. в ситуациях, когда у птиц высока мотивация к продолжению миграции (Eikenaar et al. 2017, 2018a). У обыкновенной каменки концентрация кортикостерона значительно увеличивается за несколько часов до ночного старта, а у птиц, продолжающих миграционную остановку, суточная динамика уровня кортикостерона не выражена (Eikenaar et al. 2020). В то же время наши данные, полученные на зарянках в течение восьми лет, не согласуются с этой гипотезой (Loshchagina et al. 2018; Лоцагина и др. [Loshchagina et al.] неопубл.). В частности, мы обнаружили, что базовая концентрация кортикостерона и масса тела отрицательно связаны между собой. Уровень кортикостерона не увеличивается у птиц, отловленных незадолго до ночного старта. Концентрация этого гормона уменьшается у зарянок в конце весенней миграции, когда мотивация к продолжению миграции максимальна. И, наконец, мы не обнаружили связи между уровнем кортикостерона и благоприятностью погодной ситуации для продолжения миграции. Полученные результаты указывают либо на видовые особенности регуляции принятия птицами решения о старте с миграционной остановки, либо на ложные корреляции, обнаруженные в предыдущих работах.

Таким образом, для разных видов была обнаружена связь между базовой концентрацией кортикостерона и компонентами миграционного состояния (Табл. 1). В то же время наличие и направление этой связи часто различается, т.е. в большинстве случаев обнаруженные зависимости не являются причинно-следственными, и базовая концентрация кортикостерона меняется параллельно с исследуемым признаком. Точная функция этого гормона в контроле отдельных компонентов миграционного состояния требует дальнейшего изучения. Также

нерешенным остается вопрос, сходна ли роль кортикостерона в регуляции миграционных функций весной и осенью? У одних видов базовый уровень кортикостерона достоверно увеличивается в сезон весенней миграции, в то время как у других видов концентрация этого гормона не различается между миграционными сезонами (Romero and Wingfield 1999; Loshchagina et al. 2018; Tsvey et al. 2019).

Роль мелатонина. У позвоночных животных мелатонин вырабатывается в эпифизе, а также в сетчатке глаза (Falcón et al. 2007; Cassone 2014; Kumar and Sharma 2018; Kuz'mina 2020). Этот гормон секретируется в ночное время, и суточные колебания его содержания в крови отражают фотопериод. Амплитуда суточных изменений мелатонина в плазме крови летом выше, по сравнению с зимой, что дает дополнительную информацию о сезоне года (Gwinner and Brandstätter 2001; Falcón et al. 2007). Как было сказано выше, у птиц эпифиз, сетчатка глаза и гипоталамус составляют центральную циркадную систему. Мелатонин является продуктом (эффektorом) этой системы, который синхронизирует периферические ритмические процессы (Gwinner and Brandstätter 2001; Falcón et al. 2007). Рецепторы к мелатонину обнаружены в нейронах разных структур мозга птиц: ядер SCN и преоптической области гипоталамуса, тектофугального зрительного пути, таламофугального зрительного пути, дополнительного зрительного пути, а также в клетках сетчатки глаза и периферических тканях (Cassone 2014; Fusani and Gahr 2015). При этом, в отличие от млекопитающих, у птиц не найдено рецепторов к мелатонину в гипофизе (Cassone 2014). По всей видимости мелатонин не участвует в регуляции смены стадий годового цикла, т.к. весенняя фотостимуляция птиц с удаленным эпифизом приводит к развитию репродуктивной системы и элементов весеннего миграционного состояния (Cassone 2014; Trivedi et al. 2016).

Мелатонин участвует в контроле циркадных ритмов локомоторной и кормовой активности птиц. Удаление эпифиза приводит к аритмичности этих процессов (Gwinner and Brandstätter 2001; Cassone 2014). Существует несколько возможных путей, как мелатонин может контролировать локомоторную активность. Широкое распространение рецепторов к мелатони-

ну в мозге птиц предполагает, что этот гормон может воздействовать непосредственно на центры локомоторной активности. Мелатонин влияет на экспрессию генов биологических часов в структурах центрального циркадного осциллятора (Imbesi et al. 2009; Helm et al. 2013). У желчной овсянки удаление эпифиза приводило к исчезновению ритмичности экспрессии генов (*bmal1*, *clock*, *npas2*, *per2*, *cry1*, *rorα*) в гипоталамусе, но не в сетчатке глаза (Triverdi et al. 2016). Недавно обнаружено, что выработка специфического нейростероида (7 α -hydroxypregnenolone) в головном мозге стимулирует локомоторную активность у обыкновенного перепела (Tsutsui et al. 2012). Мелатонин ингибирует синтез этого нейростероида, представляя таким образом альтернативный механизм регуляции локомоторной активности (Tsutsui et al. 2012). Также мелатонин может опосредованно регулировать локомоторную активность, оказывая влияние на интенсивность метаболизма и температуру тела (Fusani et al. 2013).

Вначале предполагали, что мелатонин прямо вовлечен в контроль миграционной активности (Табл. 1). В экспериментальных условиях свет снижает секрецию мелатонина и блокирует проявление ночного миграционного беспокойства (Bartell and Gwinner 2005). Удаление эпифиза у желчной овсянки лишь частично разрушало ритм ночной миграционной активности (Triverdi et al. 2016), что свидетельствует об участии и других структур в контроле этого явления (Bartell and Gwinner 2005). При проявлении ночного миграционного беспокойства у птиц уменьшается суточная амплитуда содержания мелатонина в крови по сравнению с немиграционными периодами (Gwinner et al. 1993; Trivedi et al. 2019). Ночная миграционная активность юрков (*Fringilla montifringilla* Linnaeus, 1758) снижалась при употреблении воды, содержащей мелатонин (Pohl 2000). По сравнению с осенью суточная амплитуда изменения концентрации мелатонина в крови славок-черноголовок (*Sylvia atricapilla* Linnaeus, 1758) была ниже в весеннюю миграцию, когда у птиц обычно более высокий уровень ночного миграционного беспокойства (Fusani and Gwinner 2004). При этом, если славок-черноголовок в развитом миграционном состоянии подвергнуть голоданию в течение 1–2 дней и затем снова предоставить

доступ к пище (fasting-refeeding protocol), это вызывает у них резкое снижение ночной локомоторной активности и одновременное увеличение амплитуды изменения концентрации мелатонина в крови в течение суток (Fusani and Gwinner 2004). Результаты рассмотренных выше исследований показывают, что высокая ночная миграционная активность обычно ассоциирована с относительно низкой концентрацией мелатонина в крови (но более высокой, чем днем). При этом непонятно, стимулирует ли уменьшение концентрации мелатонина проявление ночного миграционного беспокойства, либо эти два явления изменяются параллельно и независимо друг от друга (Табл. 1). Высказано предположение, что снижение амплитуды изменения концентрации мелатонина в крови во время сезонных миграций связано с необходимостью быстрой синхронизации всех ритмических процессов с новыми фотопериодическими условиями при продвижении по трассе миграции (Gwinner and Brandstätter 2001; Coppack and Bairlein 2011; Helm et al. 2012; Trivedi et al. 2019).

Сила связи между концентрацией мелатонина в крови и ночным миграционным беспокойством зависит от сезона. Весной экспериментальное увеличение концентрации мелатонина в крови в ночное время не уменьшало ночную локомоторную активность садовых славков (Fusani et al. 2011). В то же время применение аналогичной методики осенью приводило к уменьшению уровня ночной активности у двух видов, садовой славки и славки-черноголовки (Fusani et al. 2013). Это еще раз подчеркивает, что весенняя и осенняя миграции являются независимыми стадиями годового цикла с отличающимися механизмами гормональной регуляции. Для садовой славки осенью и для зарянки весной обнаружена отрицательная связь между ночной концентрацией мелатонина в крови птиц и их энергетическим состоянием (Fusani et al. 2011; Lupi et al. 2019a). Известно, что особи в лучшем энергетическом состоянии более мотивированы к продолжению миграции (Bolshakov et al. 2007; Fusani et al. 2009; Goumann et al. 2010). Соответственно, мелатонин может опосредованно участвовать в регуляции ночной миграционной активности через контроль энергетического состояния и участие в регуляции уровня метаболизма (Fusani et al. 2011). Точный механизм

такой связи не известен, но, вероятно, это может быть связано с действием метаболических факторов на экспрессию генов биологических часов (см. выше).

Таким образом, полученные к настоящему времени данные указывают на то, что мелатонин участвует в контроле ночной миграционной активности птиц, но его роль в этом процессе может отличаться весной и осенью (Табл. 1). Спектр обнаруженных зависимостей свидетельствует, что с большой вероятностью мелатонин не прямо подавляет проявление ночной миграционной активности, а действует через регуляцию других процессов, связанных с контролем активности. Дополнительную сложность в интерпретации результатов представляет тот факт, что все данные получены в экспериментальных условиях. При этом у зарянок, отловленных в природе во время ночного миграционного полета, концентрация мелатонина была значительно выше по сравнению с особями, содержащимися в клетках (Lupi et al. 2019a).

Роль грелина. В течение последних лет появились данные о возможном участии грелина в контроле миграционного поведения. Грелин – это пептидный гормон, синтезируемый в желудке, верхних отделах кишечника и других частях желудочно-кишечного тракта (Kaiya et al. 2007). В крови циркулируют две изоформы этого гормона: неацетилированная и ацетилированная, которые могут связываться с разными рецепторами и вызывать различные эффекты. Ацетилирование грелина происходит при помощи фермента membrane-bound O-acyltransferase domain containing 4 (MBOAT4) (Kojima et al. 2016). Специфические рецепторы к грелину (GSH-R) обнаружены в разных периферических тканях, а также пищевых центрах гипоталамуса, что показывает возможность его центрального действия. У птиц грелин вызывает эффекты, противоположные таковым у млекопитающих, а именно: снижает аппетит, ингибирует отложение и стимулирует расщепление жира (Kaiya et al. 2009). В эксперименте с обыкновенными перепелами обнаружено, что во время осенней миграции концентрация грелина в крови значительно выше по сравнению с последующей зимовкой (Marasco et al. 2023). Это указывает на возможное участие данного гормона в контроле смены стадий годового цикла.

Впервые возможная роль грелина в формировании мотивации к окончанию остановки и продолжению миграции была показана на садовых славках во время весенней миграции (Goymann et al. 2017). Концентрация ацетилированного грелина в крови у славков с полностью израсходованными жировыми резервами и, соответственно, с высокой мотивацией к жироснабжению была достоверно ниже, чем у более жирных птиц. Таким образом, уровень этого гормона отражал энергетическое состояние птиц. Кроме того, были обнаружены различия поведенческих эффектов при инъекциях ацетилированной и неацетилированной форм грелина. Неацетилированный грелин уменьшал количество съеденного корма и увеличивал уровень ночного миграционного беспокойства, т.е. вызывал поведение, свойственное птицам с высокой мотивацией к продолжению миграции. Ацетилированный грелин не оказывал влияния на кормовое поведение и, наоборот, уменьшал ночную локомоторную активность. Отличия эффектов разных изоформ грелина авторы связали с их возможным действием на разные рецепторы. Данное исследование впервые предложило существование физиологического механизма, связывающего энергетическое состояние птицы с формированием мотивации к продолжению миграции. В то же время последующее исследование на черном дрозде во время осенней миграции не выявило связи между грелином и: 1) энергетическим состоянием, 2) продолжительностью миграционной остановки и 3) временем ночного старта (Eikenaar et al. 2018b). Недавнее исследование в Канаде на миртовом лесном певуне (*Setophaga coronata* Linnaeus, 1766) в сезон весенней миграции тоже привело к трудно интерпретируемым результатам (Lupi et al. 2022). Искусственное увеличение уровня грелина в крови при инъекциях ацетилированной и неацетилированной форм этого гормона приводило к незначительному увеличению подвижности птиц на миграционной остановке в течение восьми часов после выпуска. В отличие от результатов Goymann et al. (2017), инъекции разных форм грелина привели к сходным изменениям в поведении птиц.

На основании этих результатов можно заключить, что точная роль грелина в регуляции миграционного поведения птиц не очевидна

(Табл. 1). Более того, только появились данные о том, что у воробьиных птиц в процессе эволюции были утрачены гены, кодирующие грелин и фермент, отвечающий за его ацетилирование, но присутствует ген его рецептора (GSH-R), структура которого сходна у птиц и млекопитающих (Prost et al. 2023). Наличие рецептора, по-видимому, обуславливает поведенческие ответы, обнаруженные ранее в исследованиях на мигрирующих воробьиных птицах. Вероятно, у воробьиных этот рецептор активируется другим, пока не известным пептидом. Эволюционно утрата грелина и части его эффектов в регуляции аппетита и контроля жировых резервов у воробьиных птиц могла быть связана с необходимостью быстрого набора массы на миграционных остановках, что, возможно, более важно, чем поддержание стабильной массы тела (Friedman-Einat and Seroussi 2019). Это могло привести к возникновению новых механизмов регуляции массы тела и контроля потребления пищи у мигрирующих воробьиных птиц по сравнению с остальными птицами и млекопитающими (Prost et al. 2023). В связи с этим крайне интересным вопросом является наличие грелина (гена грелина) у куликов, для которых также характерна очень высокая степень миграционного ожирения (Guglielmo 2018; Piersma et al. 2021).

Роль адипокинов (лептина, адипонектина и вистафина). К настоящему моменту общепринято, что как в природе, так и в экспериментальных условиях уровень миграционной активности (выраженный как продолжительность остановки, время ночного старта или количество ночного миграционного беспокойства) положительно связан с количеством энергетических резервов, т.е. жирные особи более мотивированы к продолжению миграции (Bolshakov et al. 2007; Fusani et al. 2009; Goymann et al. 2010; Covino and Holberton 2011; Chernetsov 2012; Müller et al. 2016; Lupi et al. 2019b). Один из интригующих вопросов – каким образом птица «понимает», что накопила достаточное количество энергетических резервов (в основном жира) и готова к продолжению миграции? Кандидатами на роль эндокринных посредников, которые могут передавать информацию о состоянии энергетических резервов в головной мозг, являются адипокины – пептидные гормоны, вырабатываемые жировой тканью (Ahima

2006). Роль адипокинов в регуляции аппетита, жирового обмена и уровня метаболизма у млекопитающих (Bernardi et al. 2021), а также их способность модулировать циркадные ритмы (Giossi 2017) делает возможным их участие в регуляции жиронакопления и миграционной активности у птиц (Stuber et al. 2013). Наиболее изученными адипокинами являются лептин, адипонектин и вистафин (Табл. 1).

История изучения лептина птиц напоминает детектив (Friedman-Einat and Seroussi 2019). Несколько раз были описаны ошибочные ДНК-последовательности, кодирующие лептин, что вызывало сомнения в существовании этого гормона у птиц (Friedman-Einat and Seroussi 2019). Только в 2014 г. был описан ген лептина птиц и впоследствии показано, что в отличие от млекопитающих, его основная экспрессия проходит в головном мозге и гипофизе, частично в желудочно-кишечном тракте (Seroussi et al. 2019), но не в жировой ткани и печени – основном органе жирового обмена (Friedman-Einat and Seroussi 2019; Kim et al. 2022). На основании этого было высказано предположение, что лептин у птиц не является адипокином, т.е. не сигнализирует о состоянии жировых резервов (Friedman-Einat and Seroussi 2019). Более того, экспрессия рецепторов лептина в гипоталамусе (который содержит центры кормовой активности) была на минимальном уровне, что подтверждает идею о неучастии лептина в контроле аппетита (Табл. 1). В большинстве исследований лептин не был обнаружен в крови птиц, что свидетельствует о паракринном/аутокринном механизме его действия. Тем не менее единичные работы показывают, что инъекции лептина могут вызывать поведенческий ответ у птиц (Löhmus et al. 2006b; Cerasale et al. 2011; Henderson et al. 2018). По данным Cerasale et al. (2011), внутримышечные инъекции лептина снижают интенсивность кормления и уровень жировых резервов у белогорлой зонотрихии во время зимовки, но не во время весенней миграции. При этом изменений активности ключевых ферментов жирового метаболизма не наблюдалось (Zajac et al. 2011). Недавнее исследование на белоголовой зонотрихии подтвердило, что весной лептин не связан с параметрами миграционного жиронакопления и не влияет на величину ночного миграционного беспокойства (Табл. 1) (Churchman

and MacDougall-Shackleton 2022). Возможность экзогенного лептина модулировать кормовое поведение и снижать массу тела птиц в немиграционном состоянии и отсутствие данных эффектов во время весенней миграции привели к появлению гипотезы, согласно которой в миграционном состоянии у птиц развивается резистентность к лептину как компонент эффективного жиронакопления (Cerasale et al. 2011; Churchman and MacDougall-Shackleton 2022), однако данное предположение требует проверки.

Еще меньше сведений об участии в регуляции миграционного поведения адипонектина и вистафина. Для адипонектина показано существование нескольких форм (тример, гексамер и высокомолекулярная форма), различия в биологической активности которых непонятны. У птиц, помимо жировой ткани, экспрессия генов адипонектина обнаружена в печени, головном мозге, гипофизе, почках, селезенке и других органах; сам адипонектин циркулирует в крови в достаточно высокой концентрации (Bernardi et al. 2021). У млекопитающих адипонектин стимулирует расщепление жиров, не влияя на аппетит (Qi et al. 2004; Combs and Marliss 2014). В то же время у кур (*Gallus domesticus* Linnaeus, 1758) адипонектин дозозависимо увеличивает аппетит и стимулирует локомоторную активность; его концентрация уменьшается с увеличением массы жира (Hendricks et al. 2009; Madadi et al. 2023). Также показано, что адипонектин у птиц стимулирует липолиз, ингибирует синтез жиров, а также участвует в регуляции концентрации глюкозы и чувствительности тканей к инсулину (Yan et al. 2014; Geng et al. 2016; Bernardi et al. 2021). Кроме того, адипонектин может модулировать экспрессию генов биологических часов (Robles et al. 2010), связывая таким образом метаболизм и циркадные ритмы (Hashinaga et al. 2013). У белоголовой зонотрихии уровень адипонектина во время весеннего миграционного состояния, вызванного увеличением длины светового дня, был ниже, чем во время зимовки (Stuber et al. 2013), что соответствует общей зависимости между уровнем этого гормона и количеством жира. В миграцию суточная динамика уровня адипонектина в крови была зеркальным отражением суточной динамики во время зимовки (Stuber et al. 2013). Также была обнаружена положительная связь между энергетиче-

ским состоянием птицы и уровнем одной формы адипонектина и отрицательная связь с другой формой, что не позволяет сделать заключение, может ли адипонектин сигнализировать о количестве жировых резервов (Stuber et al. 2013). В исследовании на культуре тканей было показано, что адипонектин регулирует экспрессию генов биологических часов (*clock*, *ppary*, *per3*) и генов, связанных с метаболизмом жира (FABP-*pm*, H-FABP); эти эффекты отличались у птиц во время зимовки и весенней миграции (Giossi 2017). Данные результаты согласуются с гипотезой, что адипонектин может играть специфическую роль в развитии и поддержании весеннего миграционного состояния (Табл. 1).

У птиц экспрессия вистафина обнаружена в головном мозге, сердце, желудочно-кишечном тракте, почках, мышцах и, наконец, в жировой ткани. По сравнению с млекопитающими, экспрессия вистафина в мышцах у птиц выше, чем в жировой ткани, т.е. у птиц этот гормон скорее относится к миокинам (Bernardi et al. 2021). Специализированных рецепторов вистафина к настоящему моменту не обнаружено и, соответственно, неизвестен молекулярный механизм действия этого гормона. Есть предположение, что вистафин может связываться с инсулиновыми рецепторами (Bernardi et al. 2021). У кур вистафин стимулирует аппетит (Bernardi et al. 2021). В то же время голодание и последующее восстановление массы тела не меняет концентрацию вистафина в крови кур (Bernardi et al. 2021). Предположительно, вистафин может адаптивно модифицировать (центральные) биологические часы на основании энергетического состояния особи и уровня ее метаболизма, что предполагает связь с регуляцией ночного миграционного беспокойства (Stuber et al. 2013). По сравнению с зимовкой концентрация вистафина в крови у белоголовой зонотрихии во время развития весеннего миграционного состояния снижалась на 20%, и появлялась суточная динамика содержания этого гормона в крови. Уровень вистафина не был связан с баллом жирности (Stuber et al. 2013). Таким образом, полученные к настоящему моменту данные не позволяют утверждать, что вистафин сигнализирует о состоянии энергетических резервов и/или участвует в регуляции миграционной активности (Табл. 1).

Функции адипокинов значительно отличаются у млекопитающих и птиц. Гипотезы об участии адипокинов в регуляции миграционного состояния птиц основаны в основном на механизмах, известных для млекопитающих. Снижение уровня адипонектина и вистафина во время весенней миграции и различия в поведенческом ответе на введение экзогенного лептина у птиц во время зимовки и весенней миграции позволяют предположить, что эти гормоны могут участвовать в перестройке циркадных ритмов локомоторной активности и регулировать миграционное ожирение. Также следует учитывать, что к настоящему моменту нет данных, как меняется концентрация/эффект действия адипокинов в сезон осенней миграции.

Роль инсулина и глюкагона. Инсулин и глюкагон – это гормоны, вырабатываемые в поджелудочной железе и участвующие в основном в регуляции метаболизма глюкозы и жирового обмена (Totzke et al. 1997; Hintz 2000; Dupont et al. 2015). Инсулин стимулирует потребление глюкозы тканями, в то время как глюкагон способствует расщеплению гликогена и выбросу глюкозы в кровоток (Braun and Sweasea 2008). Глюкоза практически не используется в качестве энергетического субстрата для миграционного полета (Guglielmo 2018). Концентрация инсулина в крови птиц примерно в 10 раз ниже, чем у млекопитающих. Более того, птицы малочувствительны к инсулину (*insulin resistance*), и даже значительное увеличение этого гормона в крови не приводит к изменению концентрации глюкозы. Инсулин ингибирует глюконеогенез и стимулирует липогенез в печени птиц, благодаря стимуляции синтеза ферментов, участвующих в синтезе жиров.

Данных о роли инсулина и глюкагона в регуляции миграционных функций птиц немного (Табл. 1). Предположительно инсулин может участвовать в регуляции кормового поведения и массы тела у мигрирующих птиц (Boswell et al. 1997; Mishra et al. 2017). У садовых славок концентрация инсулина в крови не менялась в сезон осенней миграции по сравнению с предмиграционным периодом и зимовкой (Totzke et al. 1997), однако суточные изменения массы тела, количество съеденного корма и концентрация триглицеридов в крови положительно коррелировали с уровнем инсулина (Totzke et al. 1997).

У черноголовых овсянок концентрация инсулина увеличивалась в сезон весенней миграции, т.е. во время гиперфагии и миграционного ожирения (Mishra et al. 2017). При этом экспериментальное увеличение уровня инсулина у белоголовых зонотрихий, содержащихся на коротком дне, приводило к снижению кормовой активности (Boswell et al. 1997). Таким образом, концентрация инсулина в крови была по-разному связана с параметрами кормового поведения у разных видов. Информация о роли инсулина в контроле липолиза также противоречива. У некоторых видов домашних птиц инъекции инсулина увеличивают уровень триглицеридов и свободных жирных кислот в крови, однако у обыкновенного скворца (*Sturnus vulgaris* Linnaeus, 1758) данный эффект не был отмечен (Remage-Healey and Romero 2001). На примере садовых славков обнаружено, что во время миграционного ожирения параллельно с увеличением содержания в крови свободных жирных кислот развивается резистентность к инсулину и происходит увеличение концентрации глюкозы в крови (Totzke et al. 1998). Предположительно это связано с ингибированием окисления глюкозы и усилением окисления жирных кислот, что является адаптацией к обеспечению энергией длительного миграционного полета (Totzke et al. 1998). По сравнению с предмиграционным периодом черноголовые овсянки в период весенней миграции утрачивали суточный ритм уровня инсулина в крови (Mishra et al. 2017). Авторы связали это со стабильным снижением уровня окисления глюкозы в миграционные периоды.

Поджелудочная железа птиц содержит в 8–10 раз больше глюкагона (на единицу массы), чем у млекопитающих (Braun and Sweasea 2008). Птицы чувствительны к этому гормону и увеличивают концентрацию глюкозы, глицерола и свободных жирных кислот в ответ на введение экзогенного глюкагона. У черных трупиалов (*Agelaius phoeniceus* Linnaeus, 1766) инъекции глюкагона приводили к увеличению уровня свободных жирных кислот в крови в семь раз (Hintz 2000). Таким образом, глюкагон стимулирует липолиз у птиц (Totzke et al. 1997). Увеличение уровня гликогена в крови у птиц в полете может быть связано с обеспечением мышц энергетическими субстратами (George et al. 1989). Низкий уровень гликогена, вероятно, способствует ми-

грационному ожирению за счет ингибирования липолиза, либо за счет стимуляции кормового поведения (Hintz 2000). Действительно, инъекции высоких доз глюкагона снижали потребление корма у белоголовых зонотрихий (Boswell et al. 1997). Однако Vaillancourt and Weber (2015) в экспериментальном исследовании на канадской казарке в сезон, соответствующий осенней миграции этого вида в природе, выявили, что увеличение концентрации глюкагона в крови не приводит к увеличению концентрации метаболитов жирового обмена, т.е. к усилению липолиза. Также при этом не менялось абсолютное количество окисляемых жиров и соотношение окисляемых жиров и глюкозы. Возможно, чувствительность птиц к глюкагону является видо-специфическим признаком. Серии экспериментов на садовых славках Totzke et al. (1997, 2000) показали, что уровень миграционного ожирения осенью связан не с абсолютными концентрациями гормонов, а с соотношением инсулина и глюкагона. Уменьшение этого соотношения стимулирует жиროнакопление.

Данные, полученные к настоящему времени, свидетельствуют о том, что инсулин и глюкагон как метаболические гормоны участвуют в регуляции гиперфагии и миграционного ожирения (Табл. 1); от их соотношения зависит тип окисляемых энергетических субстратов в полете. Однако их стимулирующая/ингибирующая роль неочевидна, и оказываемый эффект с большой вероятностью зависит от их взаимодействия с другими гормонами.

Совместное действие гормонов при развитии миграционного состояния

Такой сложный феномен, как сезонные миграции птиц, регулируется совместным и скоординированным действием разных гормонов и нейромедиаторов (Табл. 1). В последнее десятилетие наметился прогресс в понимании участия разных гормонов в развитии весеннего миграционного состояния (Ramenofsky et al. 2012; Ramenofsky and Németh 2014; Sokolov and Tsvey 2016; McWilliams et al. 2022), в частности, в контроле аппетита, гиперфагии и миграционного ожирения (Boswell et al. 2005; Ramenofsky and Németh 2014; Stevenson and Kumar 2017; Henderson et al. 2018). В дугообразном ядре гипоталамуса находится несколько групп нейро-

нов. Две группы экспрессируют NPY и AGRP, стимулирующие аппетит. Другие две группы экспрессируют проопиомеланокортин (POMC) и кокаин-амфитамин-регулируемый транскрипт (CART), подавляющие аппетит и обладающие катаболическими эффектами. Синтез этих белков координированно меняется в зависимости от наличия пищи и величины энергетических резервов. Соответственно, гормоны, сигнализирующие о насыщении, уровне метаболизма и наличии резервов, например, инсулин, кортикостерон, холицистокинин и грелин (последний, по-видимому, кроме воробьиных птиц) регулируют синтез этих белков. Как уже было показано выше, весной разные элементы этой системы разнонаправленно регулируются увеличивающимся фотопериодом, что в результате вызывает гиперфагию и миграционное ожирение. В подтверждение этого у черноголовой овсянки обнаружены различия экспрессии NPY в гипоталамусе между птицами в миграционном и предмиграционном состоянии (Rastogi et al. 2013). При этом неясно, какие отличия наблюдаются в регуляции аппетита у птиц в осеннюю миграцию, когда фотопериод не стимулирует усиление секреции NPY и AGRP.

Кроме процессов, ведущих к развитию гиперфагии и миграционного ожирения, увеличение фотопериода стимулирует выработку тестостерона, вазоактивного интестинального пептида (VIP) и пролактина, которые дополнительно стимулируют гиперфагию. На периферическом уровне тестостерон стимулирует развитие грудных мышц, усиление эритропоэза, увеличение гематокрита и других компонентов миграционного состояния, включая ночную активность у видов, мигрирующих ночью. В результате птицы становятся готовы к началу миграции. В дальнейшем многие аспекты миграционного поведения регулируются с участием кортикостерона, секреция которого модулируется внешними факторами, например, погодой (Romero and Wingfield 2016).

В ходе изучения вопроса эндокринной регуляции миграционного состояния было высказано предположение о совместном участии гормонов в контроле отдельных функций. В.П. Дьяченко и В.Р. Дольник предполагали синергизм пролактина и половых гормонов в стимуляции весеннего жиरोотложения, про-

лактина и кортикостерона – в стимуляции ночного миграционного беспокойства (Дьяченко и Дольник [Dyachenko and Dolnik] 1984). К настоящему моменту все эти предположения не находят подтверждения. Отсутствие миграционного ожирения у птиц, кастрированных до начала увеличения длины дня, объясняли ослаблением секреции пролактина, т.к. предполагали, что тестостерон стимулирует выработку пролактина (Wingfield et al. 1990). Прямые измерения концентрации пролактина у таких птиц весной не выявили различий в уровне пролактина по сравнению с интактными особями (Schwabl et al. 1988). Механизмом увеличения мотивации к продолжению миграции при накоплении энергетических резервов считали стимуляцию секреции кортикостерона со стороны грелина (Eikenaar et al. 2018b; Lupi et al. 2022), т.к. подобная связь была обнаружена у кур (Saito et al. 2005). В двух работах, где одновременно измеряли концентрацию грелина и кортикостерона у мигрирующих птиц, связи между ними, а также между параметрами, отражающими мотивацию птиц к продолжению миграции, не было обнаружено (Eikenaar et al. 2018b; Marasco et al. 2023).

ПЕРСПЕКТИВЫ ИЗУЧЕНИЯ ЭНДОКРИННОЙ РЕГУЛЯЦИИ МИГРАЦИОННОГО СОСТОЯНИЯ ПТИЦ

Несмотря на длительный период исследований эндокринной регуляции миграционного состояния, точные механизмы этого явления неизвестны, а накопленные данные часто противоречивы. В большинстве случаев идет накопление первичной информации, и обнаруженные зависимости являются коррелятивными, т.е. не отражают причинно-следственных связей. Это связано со многими методическими трудностями. Например, у мигрирующих птиц в природе сложно проследить изменения физиологии и поведения с одновременным контролем концентрации определенных гормонов. У отловленных птиц часто невозможно определить популяционную принадлежность и, следовательно, на каком этапе миграционного пути находится птица. В большинстве случаев непонятно, сколько времени птица провела на миграционной остановке и какова ее текущая

мотивация к продолжению миграции. У большинства воробьиных птиц для анализа можно взять лишь небольшое количество крови, и, следовательно, ограничены возможности определения нескольких гормонов одновременно. Концентрация многих гормонов в крови меняется в ответ на стресс, связанный с отловом, что приводит к сложностям в сборе данных. Наконец, многие гормоны обладают плеiotропным действием, т.е. контролируют множество функций, и каждая функция регулируется одновременным действием многих гормонов.

На мой взгляд, прогресс в области изучения эндокринной регуляции миграционного состояния связан с совместным использованием следующих методов и подходов. Необходимо учитывать, что роль каждого гормона в регуляции той или иной функции зависит от уровня его секреции, взаимодействия с другими гормонами, наличия транспортных систем, переносящих гормон в крови/через мембраны клеток, активности специфических ферментов и количества и распределения рецепторов в тканях (Romero and Wingfield 2016). Следовательно, понимание точной роли каждого гормона в контроле миграционных функций требует изучения всей цепочки от синтеза гормона до его связывания с рецептором и деактивации (Malisch and Breuner 2010; Pérez et al. 2019a; Watts et al. 2019).

Технологическое развитие приводит к миниатюризации биологгеров и прослеживающих устройств, позволяющих одновременно определять, сохранять и передавать физиологические параметры и детали поведения птиц (Gumus et al. 2015; Gaidica and Dentzer 2022). В настоящее время возможно определять уровень некоторых метаболитов в крови у летящих птиц, что позволяет надеяться на возможность определения концентрации гормонов в реальном времени у свободноживущих птиц в будущем.

Перспективным направлением, позволяющим изучать особенности регуляции миграционного состояния, является сравнение видов/популяций, различающихся миграционными стратегиями, например, оседлых и мигрирующих популяций одного вида, или ближних и дальних мигрантов (Fudickar et al. 2016; Ramenofsky et al. 2017; Tsvey et al. 2019). В этих случаях выраженность миграционного поведения у птиц отличается, что позволяет количествен-

но связывать уровень определенного гормона в крови и экспрессию того или иного компонента миграционного состояния.

В середине 1980-х годов было обнаружено, что физиологические состояния, связанные с миграционным полетом и последующими остановками, можно моделировать в экспериментальных условиях (Biebach 1985; Gwinner et al. 1985). Голодание птиц в развитом миграционном состоянии, с большими энергетическими резервами, приводит к уменьшению массы тела и резкому увеличению ночной локомоторной активности, что симулирует миграционный полет. Последующее предоставление таким птицам пищи приводит к набору массы и кратковременному снижению миграционной активности – ситуация, симулирующая миграционную остановку. Пока эта поведенческая парадигма (fasting-refeeding protocol) была использована недостаточно полно (Totzke et al. 2000; Fusani and Gwinner 2004; Eikenaar et al. 2014a), что дает возможности использования ее преимуществ в будущем.

Перспективным направлением изучения эффектов, вызываемых тем или иным гормоном, является экспериментальная манипуляция гормональным фоном (увеличение, или, наоборот, снижение концентрации гормона в кровотоке) с последующей регистрацией изменений в поведении (Crossin et al. 2016; Ovid et al. 2018). При этом важно, чтобы уровень гормона варьировал в физиологических пределах на достаточных с точки зрения изучения поведения отрезках времени. В последнее десятилетие появились малоинвазивные и недорогие методы изменения концентрации гормонов в крови (Quespe et al. 2015; Beck et al. 2016).

Наконец, значительный прогресс в исследуемой области связан со все большим использованием молекулярно-генетических методов. Для недавно открытых гормонов эти методы позволяют установить существование генов этих гормонов (в случае пептидных гормонов) и их рецепторов у птиц (Friedman-Einat and Seroussi 2019; Prost et al. 2023). Кроме того, молекулярно-генетические методы позволяют количественно оценить экспрессию всей цепочки передачи эндокринного сигнала в разных тканях, в разное время суток и на разных стадиях годового цикла (Pradhan et al. 2019; Krause et al. 2022).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение эндокринной регуляции миграционного поведения птиц особенно актуально учитывая масштаб миграций на Земле и происходящие в данный момент изменения климата и антропогенную трансформацию местообитаний. Мигрирующие птицы сталкиваются с совершенно разными экологическими условиями в течение года, к которым они должны быть хорошо адаптированы. Экспрессия любого поведения птиц связана с регулирующими механизмами, лежащими в его основе. Понимание этих механизмов позволит предсказать пределы пластичности видов, объяснить современные тренды численности птиц и обоснованно планировать природоохранные мероприятия.

БЛАГОДАРНОСТИ

Я признателен Н.С. Чернецову и М.В. Калякину за приглашение выступить с пленарным докладом на Втором всероссийском орнитологическом конгрессе и за предложение написать данный обзор. Собственные исследования роли кортикостерона в регуляции миграционного поведения стали возможными благодаря совместной работе с Ю.А. Лощагиной, И.В. Деминой и другими коллегами и студентами на биологической станции «Рыбачий» ЗИН РАН. С.В. Найдено предоставил необходимые возможности для лабораторного анализа, активно участвовал в обсуждении изучаемых проблем и сделал ценные предложения по улучшению рукописи. Комментарии и замечания Н.С. Чернецова, Л.В. Соколова, И.В. Деминой и анонимного рецензента также позволили значительно улучшить рукопись. Я благодарен И.В. Деминой за подготовку рисунка, иллюстрирующего миграционное состояние птиц.

Работа выполнена в рамках темы госзадания Зоологического института РАН 122031100261-7.

ЛИТЕРАТУРА

- Ahima R.S. 2006. Adipose Tissue as an Endocrine Organ. *Obesity*, **14**(S8): 242S–249S. <https://doi.org/10.1038/oby.2006.317>
- Åkesson S., Bakam H., Martinez Hernandez E., Ilieva M. and Bianco G. 2021. Migratory orientation in inexperienced and experienced avian migrants. *Ethology Ecology & Evolution*, **33**(3): 206–229. <https://doi.org/10.1080/03949370.2021.1905076>
- Åkesson S. and Helm B. 2020. Endogenous Programs and Flexibility in Bird Migration. *Frontiers in Ecology and Evolution*, **8**: 78. <https://doi.org/10.3389/fevo.2020.00078>
- Alerstam T. 1993. Bird migration. Cambridge University Press, 420 p.
- Alerstam T. 2011. Optimal bird migration revisited. *Journal of Ornithology*, **152**(S1): 5–23. <https://doi.org/10.1007/s10336-011-0694-1>
- Alerstam T. and Lindström Å. 1990. Optimal bird migration: the relative importance of time, energy, and safety. In: E. Gwinner (Ed.). Bird migration: physiology and ecophysiology. Springer, Berlin, Heidelberg, New-York: 331–351.
- Astheimer L.B., Buttemer W.A. and Wingfield J.C. 1992. Interactions of corticosterone with feeding, activity and metabolism in passerine birds. *Ornis Scandinavica*, **23**: 355–365. <https://doi.org/10.2307/3676661>
- Bäckman J., Andersson A., Alerstam T., Pedersen L., Sjöberg S., Thorup K. and Tøttrup A.P. 2016. Activity and migratory flights of individual free-flying songbirds throughout the annual cycle: method and first case study. *Journal of Avian Biology*, **48**(2): 309–319. <https://doi.org/10.1111/jav.01068>
- Bäckman J., Andersson A., Pedersen L., Sjöberg S., Tøttrup A.P. and Alerstam T. 2017. Actogram analysis of free-flying migratory birds: new perspectives based on acceleration logging. *Journal of Comparative Physiology A*, **203**: 543–564. <https://doi.org/10.1007/s00359-017-1165-9>
- Bairlein F. 2002. How to get fat: nutritional mechanisms of seasonal fat accumulation in migratory songbirds. *Naturwissenschaften*, **89**(1): 1–10. <https://doi.org/10.1007/s00114-001-0279-6>
- Bairlein F., Dierschke V., Delingat J., Eikenaar C., Maggini I., Bulte M. and Schmaljohann H. 2013. Revealing the control of migratory fueling: An integrated approach combining laboratory and field studies in northern wheatears *Oenanthe oenanthe*. *Current Zoology*, **59**(3): 381–392. <https://doi.org/10.1093/czoolo/59.3.381>
- Bartell P.A. and Gwinner E. 2005. A separate circadian oscillator controls nocturnal migratory restlessness in the songbird *Sylvia borin*. *Journal of Biological Rhythms*, **20**(6): 538–549. <https://doi.org/10.1177/0748730405281826>
- Bauer C.M. and Watts H.E. 2021. Corticosterone's roles in avian migration: Assessment of three hypotheses. *Hormones and Behavior*, **135**: 105033. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2021.105033>
- Beck M.L., Davies S., Moore I.T., Schoenle L.A., Kerman K., Vernasco B.J. and Sewall K.B. 2016. Beeswax corticosterone implants produce long-term elevation of plasma corticosterone and influence condition.

- General and Comparative Endocrinology*, **233**: 109–114. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2016.05.021>
- Bernardi O., Estienne A., Reverchon M., Bigot Y., Froment P. and Dupont J. 2021.** Adipokines in metabolic and reproductive functions in birds: An overview of current knowns and unknowns. *Molecular and Cellular Endocrinology*, **534**: 111370. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2021.111370>
- Berthold P. 1975.** Migration: control and metabolic physiology. In: D.S. Farner and J.R. King (Eds). *Avian Biology*. Academic Press, New York: 77–128.
- Berthold P. 1996.** Control of bird migration, Academic Press edn. Academic Press, London, UK, 355 p.
- Berthold P. and Querner U. 1981.** Genetic basis of migratory behavior in European warblers. *Science*, **212**: 77–79. <https://doi.org/10.1126/science.212.4490.77>
- Biebach H. 1985.** Sahara stopover in migratory flycatchers: fat and food affect the time program. *Experientia*, **41**(5): 695–697. <https://doi.org/10.1007/BF02007727>
- Bojarinova J. and Babushkina O. 2015.** Photoperiodic conditions affect the level of locomotory activity during autumn migration in the Long-tailed Tit (*Aegithalos c. caudatus*). *The Auk*, **132**(2): 370–379. <https://doi.org/10.1642/AUK-14-155.1>
- Bolshakov C.V., Chernetsov N., Mukhin A., Bulyuk V.N., Kosarev V., Ktitorov P., Leoke D. and Tsvey A. 2007.** Time of nocturnal departures in European robins, *Erithacus rubecula*, in relation to celestial cues, season, stopover duration and fat stores. *Animal Behaviour*, **74**: 855–865. <https://doi.org/10.1016/j.anbehav.2006.10.024>
- Boswell T. 2005.** Regulation of energy balance in birds by the neuroendocrine hypothalamus. *The Journal of Poultry Science*, **42**(3): 161–181. <https://doi.org/10.2141/jpsa.42.161>
- Boswell T., Hall M.R. and Goldsmith A.R. 1995a.** Testosterone is secreted extragonadally by European quail maintained on short days. *Physiological Zoology*, **68**: 967–984. <https://doi.org/10.1086/physzool.68.6.30163789>
- Boswell T., Lehman T.L. and Ramenofsky M. 1997.** Effects of plasma glucose manipulations on food intake in white-crowned sparrows. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Physiology*, **118**(3): 721–726. [https://doi.org/10.1016/S0300-9629\(96\)00063-1](https://doi.org/10.1016/S0300-9629(96)00063-1)
- Boswell T., Sharp P.J., Hall M.R. and Goldsmith A.R. 1995b.** Migratory fat deposition in European quail: a role for prolactin? *Journal of Endocrinology*, **146**(1): 71–79. <https://doi.org/10.1677/joe.0.1460071>
- De Bournonville C., McGrath A. and Remage-Healey L. 2020.** Testosterone synthesis in the female songbird brain. *Hormones and Behavior*, **121**: 104716. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2020.104716>
- Braun E.J. and Sweazea K.L. 2008.** Glucose regulation in birds. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*, **151**(1): 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.cbpb.2008.05.007>
- Buehler D.M., Tieleman B.I. and Piersma T. 2010.** How Do Migratory Species Stay Healthy Over the Annual Cycle? A Conceptual Model for Immune Function and For Resistance to Disease. *Integrative and Comparative Biology*, **50**(3): 346–357. <https://doi.org/10.1093/icb/icq055>
- Bulyuk V.N., Sokolov L.V., Markovets M.Y. and Lubkovskaia R.S. 2018.** Study of migratory strategies of common cuckoos (*Cuculus canorus*) using satellite transmitters. In: V.M. Gavrillov, I. Beme, N. Chernetsov, K. Avilova, V. Gavrillov, T.B. Golubeva, M. Goretskaia and T.A. Ilyina (Eds). *Ornithology: history, traditions, problems and prospects. Materials of the conference and workshop dedicated to the 120th anniversary of professor G.P. Dementyev*. KMK Scientific Press Ltd., Moscow: 61–67. [In Russian].
- Bulyuk V.N. and Tsvey A. 2013.** Regulation of stopover duration in the European Robin *Erithacus rubecula*. *Journal of Ornithology*, **154**: 1115–1126. <https://doi.org/10.1007/s10336-013-0981-0>
- Buntin J.D., Hnasko R.M. and Zuzick P.H. 1999.** Role of the Ventromedial Hypothalamus in Prolactin-Induced Hyperphagia in Ring Doves. *Physiology & Behavior*, **66**(2): 255–261. [https://doi.org/10.1016/S0031-9384\(98\)00288-1](https://doi.org/10.1016/S0031-9384(98)00288-1)
- Casagrande S., DeMoranville K.J., Trost L., Pierce B., Bryła A., Dzialo M., Sadowska E.T., Bauchinger U. and McWilliams S.R. 2020.** Dietary antioxidants attenuate the endocrine stress response during long-duration flight of a migratory bird. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, **287**(1929): 20200744. <https://doi.org/10.1098/rspb.2020.0744>
- Cassone V.M. 2014.** Avian circadian organization: A chorus of clocks. *Frontiers in Neuroendocrinology*, **35**(1): 76–88. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2013.10.002>
- Cerasale D.J., Zajac D.M. and Guglielmo C.G. 2011.** Behavioral and physiological effects of photoperiod-induced migratory state and leptin on a migratory bird, *Zonotrichia albicollis*: I. Anorectic effects of leptin administration. *General and Comparative Endocrinology*, **174**(3): 276–286. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2011.08.025>
- Chernetsov N. 2012.** Passerine migration: stopovers and flight. Springer, Berlin, Heidelberg, 184 p.
- Chernetsov N.S. 2016.** Orientation and navigation of migrating birds. *Biology Bulletin*, **43**(8): 788–803. <https://doi.org/10.1134/S1062359016080069>
- Chernetsov N. 2023.** Bird migration research today: some achievements and new challenges. *Proceedings of the Zoological Institute RAS*, **327**(4): 607–622. [In Russian]. <https://doi.org/10.31610/trudyzin/2023.327.4.607>
- Churchman E. and MacDougall-Shackleton S.A. 2022.** Leptin administration does not influence migratory behaviour in white-throated sparrows (*Zonotrichia*

- albicollis*). *PeerJ*, **10**: e13584. <https://doi.org/10.7717/peerj.13584>
- Combs T.P. and Marliiss E.B. 2014.** Adiponectin signaling in the liver. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, **15**(2): 137–147. <https://doi.org/10.1007/s11154-013-9280-6>
- Coppack T. and Bairlein F. 2011.** Circadian control of nocturnal songbird migration. *Journal of Ornithology*, **152**: 67–73. <https://doi.org/10.1007/s10336-011-0708-z>
- Cornelius J.M., Boswell T., Jenni-Eiermann S., Breuner C.W. and Ramenofsky M. 2013.** Contributions of endocrinology to the migration life history of birds. *General and Comparative Endocrinology*, **190**: 47–60. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2013.03.027>
- Covino K.M. and Holberton R.L. 2011.** The Influence of Energetic Condition on Flight Initiation and Orientation of Migratory Songbirds in the Gulf of Maine Region. *The Auk*, **128**(2): 313–320. <https://doi.org/10.1525/auk.2011.09225>
- Crossin G.T., Love O.P., Cooke S.J. and Williams T.D. 2016.** Glucocorticoid manipulations in free-living animals: considerations of dose delivery, life-history context and reproductive state. *Functional Ecology*, **30**(1): 116–125. <https://doi.org/10.1111/1365-2435.12482>
- Dawson A., King V.M., Bentley G.E. and Ball G.F. 2001.** Photoperiodic Control of Seasonality in Birds. *Journal of Biological Rhythms*, **16**(4): 365–380. <https://doi.org/10.1177/074873001129002079>
- Deakin J.E., Guglielmo C.G. and Morbey Y.E. 2019.** Sex differences in migratory restlessness behavior in a Nearctic–Neotropical songbird. *The Auk*, **136**(3): ukz017. <https://doi.org/10.1093/auk/ukz017>
- DeLuca W.V., Woodworth B.K., Mackenzie S.A., Newman A.E.M., Cooke H.A., Phillips L.M., Freeman N.E., Sutton A.O., Tauzer L., McIntyre C., Stenhouse I.J., Weidensaul S., Taylor P.D. and Norris D.R. 2019.** A boreal songbird's 20,000 km migration across North America and the Atlantic Ocean. *Ecology*: e02651. <https://doi.org/10.1002/ecy.2651>
- Demina I., Tsvey A., Babushkina O. and Bojarinova J. 2019.** Time-keeping programme can explain seasonal dynamics of leukocyte profile in a migrant bird. *Journal of Avian Biology*, **50**(7): jav.02117. <https://doi.org/10.1111/jav.02117>
- DeMoranville K.J., Carter W.A., Pierce B.J. and McWilliams S.R. 2020.** Flight training in a migratory bird drives metabolic gene expression in the flight muscle but not liver, and dietary fat quality influences select genes. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, **319**(6): R637–R652. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00163.2020>
- DeMoranville K.J., Corder K.R., Hamilton A., Russell D.E., Huss J.M. and Schaeffer P.J. 2019.** PPAR expression, muscle size, and metabolic rates across the Gray catbird's annual cycle are greatest in preparation for fall migration. *Journal of Experimental Biology*, **222**(14): jeb.198028. <https://doi.org/10.1242/jeb.198028>
- Deviche P. 1995.** Androgen regulation of avian premigratory hyperphagia and fattening: from eco-physiology to neuroendocrinology. *American Zoologist*, **35**(3): 234–245. <https://doi.org/10.1093/icb/35.3.234>
- Dolnik V.R. 1975.** Migratory disposition in birds. Nauka, Moscow, 398 p. [In Russian].
- Dolnik V.R. and Blyumental T.I. 1967.** Autumnal premigratory and migratory periods in the chaffinch (*Fringilla coelebs coelebs*) and some other temperate zone passerine birds. *Condor*, **69**: 435–468. <https://doi.org/10.2307/1366146>
- Dubois V., Laurent M., Boonen S., Vanderschueren D. and Claessens F. 2012.** Androgens and skeletal muscle: cellular and molecular action mechanisms underlying the anabolic actions. *Cellular and Molecular Life Sciences*, **69**: 1651–1667. <https://doi.org/10.1007/s00018-011-0883-3>
- Dupont J., Rideau N. and Simon J. 2015.** Endocrine pancreas. In: C.G. Scanes (Ed.). *Sturkie's Avian Physiology*. Elsevier, Amsterdam, Boston: 613–631.
- Dyachenko V.P. 1974.** Stimulation of fattening by prolactin in house sparrow *Passer domesticus*. *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*, **10**(4): 408–410. [In Russian].
- Dyachenko V.P. 1976.** The role of seasonal dynamics in prolactin secretion and sensitivity to this hormone in regulation of migratory fattening in some bird species. In *Physiological adjustments of migratory disposition in birds*: 77–88. [In Russian].
- Dyachenko V.P. 1982.** Circadian rhythms of prolactin secretion and control of migratory fattening in chaffinch *Fringilla coelebs*. *Uspechi sovremennoy biologii*, **18**(4): 341–348. [In Russian].
- Dyachenko V.P. and Dolnik V.R. 1984.** The role of prolactin in regulation of seasonal states in birds. *Uspechi sovremennoy biologii*, **97**(2): 295–308. [In Russian].
- Eikenaar C. 2017.** Endocrine regulation of fueling by hyperphagia in migratory birds. *Journal of Comparative Physiology A*, **203**(6–7): 439–445. <https://doi.org/10.1007/s00359-017-1152-1>
- Eikenaar C., Bairlein F., Stöwe M. and Jenni-Eiermann S. 2014a.** Corticosterone, food intake and refueling in a long-distance migrant. *Hormones and Behavior*, **65**(5): 480–487. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2014.03.015>
- Eikenaar C., Ballstaedt E., Hessler S., Klinner T., Müller F. and Schmaljohann H. 2018a.** Cues, corticosterone and departure decisions in a partial migrant. *General and Comparative Endocrinology*, **261**: 59–66. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2018.01.023>
- Eikenaar C., Fritzsche A. and Bairlein F. 2013.** Corticosterone and migratory fueling in northern wheatears facing different barrier crossings. *General and*

- Comparative Endocrinology*, **186**: 181–186. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2013.02.042>
- Eikenaar C., Hessler S., Ballstaedt E., Schmaljohann H. and Kaiya H. 2018b.** Ghrelin, corticosterone and the resumption of migration from stopover, an automated telemetry study. *Physiology & Behavior*, **194**: 450–455. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2018.06.036>
- Eikenaar C., Klinner T., Szostek K.L. and Bairlein F. 2014b.** Migratory restlessness in captive individuals predicts actual departure in the wild. *Biology Letters*, **10**(4): 20140154–20140154. <https://doi.org/10.1098/rsbl.2014.0154>
- Eikenaar C., Müller F., Klinner T. and Bairlein F. 2015.** Baseline corticosterone levels are higher in migrating than sedentary common blackbirds in autumn, but not in spring. *General and Comparative Endocrinology*, **224**: 121–125. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2015.07.003>
- Eikenaar C., Müller F., Leutgeb C., Hessler S., Lebus K., Taylor P.D. and Schmaljohann H. 2017.** Corticosterone and timing of migratory departure in a songbird. *Proceedings of the Royal Society B*, **284**(1846): 20162300. <https://doi.org/10.1098/rspb.2016.2300>
- Eikenaar C., Schäfer J., Hessler S., Packmor F. and Schmaljohann H. 2020.** Diel variation in corticosterone and departure decision making in migrating birds. *Hormones and Behavior*, **122**: 104746. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2020.104746>
- Falcón J., Besseau L., Sauzet S. and Boeuf G. 2007.** Melatonin effects on the hypothalamo–pituitary axis in fish. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, **18**(2): 81–88. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2007.01.002>
- Falsone K., Jenni-Eiermann S. and Jenni L. 2009.** Corticosterone in migrating songbirds during endurance flight. *Hormones and Behavior*, **56**(5): 548–556. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2009.09.009>
- Friedman-Einat M. and Seroussi E. 2019.** Avian Leptin: Bird's-Eye View of the Evolution of Vertebrate Energy-Balance Control. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, **30**(11): 819–832. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2019.07.007>
- Fudickar A.M., Peterson M.P., Greives T.J., Atwell J.W., Bridge E.S. and Ketterson E.D. 2016.** Differential gene expression in seasonal sympatry: mechanisms involved in diverging life histories. *Biology Letters*, **12**(3): 20160069. <https://doi.org/10.1098/rsbl.2016.0069>
- Fusani L., Cardinale M., Carere C. and Goymann W. 2009.** Stopover decision during migration: physiological conditions predict nocturnal restlessness in wild passerines. *Biology Letters*, **5**(3): 302–305. <https://doi.org/10.1098/rsbl.2008.0755>
- Fusani L., Cardinale M., Schwabl I. and Goymann W. 2011.** Food availability but not melatonin affects nocturnal restlessness in a wild migrating passerine. *Hormones and Behavior*, **59**(1): 187–192. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2010.11.013>
- Fusani L., Coccon F., Mora A.R. and Goymann W. 2013.** Melatonin reduces migratory restlessness in *Sylvia* warblers during autumnal migration. *Frontiers in Zoology*, **10**(1): 79. <https://doi.org/10.1186/1742-9994-10-79>
- Fusani L. and Gahr M. 2015.** Differential expression of melatonin receptor subtypes Mel1a, Mel1b and Mel1c in relation to melatonin binding in the male songbird brain. *Brain, Behavior and Evolution*, **85**(1): 4–14. <https://doi.org/10.1159/000367984>
- Fusani L. and Gwinner E. 2004.** Simulation of migratory flight and stopover affects night levels of melatonin in a nocturnal migrant. *Proceedings of the Royal Society B*, **271**(1535): 205–211. <https://doi.org/10.1098/rspb.2003.2561>
- Gaidica M. and Dantzer B. 2022.** An implantable neurophysiology platform: Broadening research capabilities in free-living and non-traditional animals. *Frontiers in Neural Circuits*, **16**: 940989. <https://doi.org/10.3389/fncir.2022.940989>
- García-Fernández J.M., Cernuda-Cernuda R., Davies W.I.L., Rodgers J., Turton M., Peirson S.N., Follett B.K., Halford S., Hughes S., Hankins M.W. and Foster R.G. 2015.** The hypothalamic photoreceptors regulating seasonal reproduction in birds: A prime role for VA opsin. *Frontiers in Neuroendocrinology*, **37**: 13–28. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2014.11.001>
- Geng T., Yang B., Li F., Xia L., Wang Q., Zhao X. and Gong D. 2016.** Identification of protective components that prevent the exacerbation of goose fatty liver: Characterization, expression and regulation of adiponectin receptors. *Comparative Biochemistry and Physiology B*, **194–195**: 32–38. <https://doi.org/10.1016/j.cbpb.2016.01.006>
- George J., John T. and Mitchell M. 1989.** Flight Effects on Plasma Levels of Lipid, Glucagon and Thyroid Hormones in Homing Pigeons. *Hormone and Metabolic Research*, **21**(10): 542–545. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1009283>
- Gill R.E., Tibbitts T.L., Douglas D.C., Handel C.M., Mulcahy D.M., Gottschalck J.C., Warnock N., McCaffery B.J., Battley P.F. and Piersma T. 2009.** Extreme endurance flights by landbirds crossing the Pacific Ocean: ecological corridor rather than barrier? *Proceedings of the Royal Society B*, **276**(1656): 447–457. <https://doi.org/10.1098/rspb.2008.1142>
- Gioffi J.T. 2017.** Regulation of seasonal changes in gene expression mediated by adiponectin signaling in a migratory bird species. Master thesis. The Pennsylvania State University, 60 p.
- Goymann W., Lupi S., Kaiya H., Cardinale M. and Fusani L. 2017.** Ghrelin affects stopover decisions and food intake in a long-distance migrant. *Pro-*

- ceedings of the National Academy of Sciences of the U.S.A.*: 201619565. <https://doi.org/10.1073/pnas.1619565114>
- Goymann W., Spina F., Ferri A. and Fusani L. 2010.** Body fat influences departure from stopover sites in migratory birds: evidence from whole-island telemetry. *Biology Letters*, **6**(4): 478–481. <https://doi.org/10.1098/rsbl.2009.1028>
- Gray J.M., Yarian D. and Ramenofsky M. 1990.** Corticosterone, foraging behavior, and metabolism in dark-eyed juncos, *Junco hyemalis*. *General and Comparative Endocrinology*, **79**(3): 375–384. [https://doi.org/10.1016/0016-6480\(90\)90067-V](https://doi.org/10.1016/0016-6480(90)90067-V)
- Guglielmo C.G. 2018.** Obese super athletes: fat-fueled migration in birds and bats. *The Journal of Experimental Biology*, **221**(Suppl 1): jeb165753. <https://doi.org/10.1242/jeb.165753>
- Gumus A., Lee S., Ahsan S.S., Karlsson K., Gabrielson R., Guglielmo C.G., Winkler D.W. and Erickson D. 2015.** Lab-on-a-Bird: Biophysical Monitoring of Flying Birds. *PLoS ONE*, **10**(4): e0123947. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0123947>
- Gupta N.J. and Kumar V. 2013.** Testes play a role in termination but not in initiation of the spring migration in the night-migratory blackheaded bunting. *Animal Biology*, **63**(3): 321–329. <https://doi.org/10.1163/15707563-00002415>
- Gwinner E. 1989.** Photoperiod as a modifying and limiting factor in the expression of avian circannual rhythms. *Journal of Biological Rhythms*, **4**: 125–138. <https://doi.org/10.1177/074873048900400210>
- Gwinner E. 1996.** Circadian and circannual programmes in avian migration. *Journal of Experimental Biology*, **199**: 39–48. <https://doi.org/10.1242/jeb.199.1.39>
- Gwinner E., Biebach H. and Kries I.V. 1985.** Food availability affects migratory restlessness in caged garden warblers (*Sylvia borin*). *Naturwissenschaften*, **72**(1): 51–52. <https://doi.org/10.1007/BF00405336>
- Gwinner E. and Brandstätter R. 2001.** Complex bird clocks. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*, **356**(1415): 1801–1810. <https://doi.org/10.1098/rstb.2001.0959>
- Gwinner E., Schwabl-Benzinger I., Schwabl H. and Dittami J. 1993.** Twenty-Four Hour Melatonin Profiles in a Nocturnally Migrating Bird during and between Migratory Seasons. *General and Comparative Endocrinology*, **90**(1): 119–124. <https://doi.org/10.1006/gcen.1993.1066>
- Gwinner E., Schwabl H. and Schwabl-Benzinger I. 1988.** Effects of food-deprivation on migratory restlessness and diurnal activity in the garden warbler *Sylvia borin*. *Oecologia*, **77**(3): 321–326. <https://doi.org/10.1007/BF00378037>
- Gwinner E. and Wiltshko W. 1978.** Endogenously controlled changes in migratory direction of the garden warbler, *Sylvia borin*. *Journal of Comparative Physiology*, **125**(3): 267–273. <https://doi.org/10.1007/BF00656605>
- Hahn S., Bauer S. and Liechti F. 2009.** The natural link between Europe and Africa – 2.1 billion birds on migration. *Oikos*, **118**: 624–626. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0706.2008.17309.x>
- Harvey S., Phillips J.G., Rees A. and Hall T.R. 1984.** Stress and adrenal function. *Journal of Experimental Biology*, **232**: 633–645. <https://doi.org/10.1002/jez.1402320332>
- Hashinaga T., Wada N., Otabe S., Yuan X., Kurita Y., Kakino S., Tanaka K., Sato T., Kojima M., Ohki T., Nakayama H., Egashira T., Tajiri Y. and Yamada K. 2013.** Modulation by adiponectin of circadian clock rhythmicity in model mice for metabolic syndrome. *Endocrine Journal*, **60**(4): 483–492. <https://doi.org/10.1507/endocrj.EJ12-0305>
- Hasselquist D., Lindstrom A., Jenni-Eiermann S., Koolhaas A. and Piersma T. 2007.** Long flights do not influence immune responses of a long-distance migrant bird: a wind-tunnel experiment. *Journal of Experimental Biology*, **210**(7): 1123–1131. <https://doi.org/10.1242/jeb.02712>
- Hau M. and Goymann W. 2015.** Endocrine mechanisms, behavioral phenotypes and plasticity: known relationships and open questions. *Frontiers in Zoology*, **12**(1): S7. <https://doi.org/10.1186/1742-9994-12-S1-S7>
- Hedenström A. and Lindström Å. 2017.** Wind tunnel as a tool in bird migration research. *Journal of Avian Biology*, **48**(1): 37–48. <https://doi.org/10.1111/jav.01363>
- Hegemann A., Matson K.D., Both C. and Tieleman B.I. 2012.** Immune function in a free-living bird varies over the annual cycle, but seasonal patterns differ between years. *Oecologia*, **170**(3): 605–618. <https://doi.org/10.1007/s00442-012-2339-3>
- Helm B., Ben-Shlomo R., Sheriff M.J., Hut R.A., Foster R., Barnes B.M. and Dominoni D. 2013.** Annual rhythms that underlie phenology: biological time-keeping meets environmental change. *Proceedings of the Royal Society B*, **280**(1765): 20130016–20130016. <https://doi.org/10.1098/rspb.2013.0016>
- Helm B., Gwinner E., Koolhaas A., Battley P., Schwabl I., Dekinga A. and Piersma T. 2012.** Avian migration: temporal multitasking and a case study of melatonin cycles in waders. *Progress in Brain Research*, **199**: 457–479. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-59427-3.00026-5>
- Henderson L.J., Cockcroft R.C., Kaiya H., Boswell T. and Smulders T.V. 2018.** Peripherally injected ghrelin and leptin reduce food hoarding and mass gain in the coal tit (*Periparus ater*). *Proceedings of the Royal Society B*, **285**(1879): 20180417. <https://doi.org/10.1098/rspb.2018.0417>
- Hendricks G.L., Hadley J.A., Krzysik-Walker S.M., Prabhu K.S., Vasilatos-Younken R. and Ramachandran R. 2009.** Unique Profile of Chicken Adiponectin,

- a Predominantly Heavy Molecular Weight Multimer, and Relationship to Visceral Adiposity. *Endocrinology*, **150**(7): 3092–3100. <https://doi.org/10.1210/en.2008-1558>
- Hiatt E.S., Goldsmith A.R. and Farner D.S. 1987.** Plasma levels of prolactin and gonadotropins during the reproductive cycle of the white-crowned sparrows (*Zonotrichia leucophrys*). *Auk*, **104**(2): 208–217. <https://doi.org/10.1093/auk/104.2.208>
- Hintz J.V. 2000.** The hormonal regulation of premigratory fat deposition and winter fattening in red-winged blackbirds. *Comparative Biochemistry and Physiology A*, **125**(2): 239–249. [https://doi.org/10.1016/S1095-6433\(99\)00179-8](https://doi.org/10.1016/S1095-6433(99)00179-8)
- Holberton R.L., Boswell T. and Hunter M.J. 2008.** Circulating prolactin and corticosterone concentrations during the development of migratory condition in the Dark-eyed Junco, *Junco hyemalis*. *General and Comparative Endocrinology*, **155**(3): 641–649. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2007.11.001>
- Holberton R.L., Parrish J.D. and Wingfield J.C. 1996.** Modulation of the adrenocortical stress response in neortopical migrants during autumn migration. *Auk*, **113**(3): 558–564. <https://doi.org/10.2307/4088976>
- Horton W.J., Jensen M., Sebastian A., Praul C.A., Albert I. and Bartell P.A. 2019.** Transcriptome Analyses of Heart and Liver Reveal Novel Pathways for Regulating Songbird Migration. *Scientific Reports*, **9**(1): 6058. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-41252-8>
- Imbesi M., Arslan A.D., Yildiz S., Sharma R., Gavin D., Tun N., Manev H. and Uz T. 2009.** The melatonin receptor MT1 is required for the differential regulatory actions of melatonin on neuronal 'clock' gene expression in striatal neurons in vitro. *Journal of Pineal Research*, **46**(1): 87–94. <https://doi.org/10.1111/j.1600-079X.2008.00634.x>
- Jacobs J.D. and Wingfield J.C. 2000.** Endocrine control of life-cycle stages: a constraint on response to the environment? *Condor*, **102**: 35–51. <https://doi.org/10.1093/condor/102.1.35>
- Jenni-Eiermann S., Hasselquist D., Lindström Å., Koolhaas A. and Piersma T. 2009.** Are birds stressed during long-term flights? A wind-tunnel study on circulating corticosterone in the red knot. *General and Comparative Endocrinology*, **164**(2): 101–106. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2009.05.014>
- Jenni-Eiermann S., Jenni L., Kvist A., Lindström Å., Piersma T. and Visser G.H. 2002.** Fuel use and metabolic response to endurance exercise: a wind tunnel study of a long-distance migrant shorebird. *Journal of Experimental Biology*, **205**(16): 2453–2460. <https://doi.org/10.1242/jeb.205.16.2453>
- Jenni-Eiermann S., Jenni L. and Piersma T. 2002.** Temporal uncoupling of thyroid hormones in Red Knots: T3 peaks in cold weather, T4 during moult. *Journal of Ornithology*, **143**: 331–340. <https://doi.org/10.1007/BF02465483>
- Jenni L., Jenni-Eiermann S., Spina F. and Schwabl H. 2000.** Regulation of protein breakdown and adrenocortical response to stress in birds during migratory flight. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, **278**(5): R1182–R1189. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.2000.278.5.R1182>
- John T.M., George J.C. and Etches R.J. 1984.** Seasonal changes in the concentration of plasma prolactin in the migratory Canada goose (*Branta canadensis interior*). *Comparative Biochemistry and Physiology A*, **79**(1): 127–131. [https://doi.org/10.1016/0300-9629\(84\)90719-9](https://doi.org/10.1016/0300-9629(84)90719-9)
- Johnston R.A., Paxton K.L., Moore F.R., Wayne R.K. and Smith T.B. 2016.** Seasonal gene expression in a migratory songbird. *Molecular Ecology*, **25**(22): 5680–5691. <https://doi.org/10.1111/mec.13879>
- Kaiya H., Darras V.M. and Kangawa K. 2007.** Ghrelin in birds: its structure, distribution and function. *The Journal of Poultry Science*, **44**(1): 1–18. <https://doi.org/10.2141/jpsa.44.1>
- Kaiya H., Furuse M., Miyazato M. and Kangawa K. 2009.** Current knowledge of the roles of ghrelin in regulating food intake and energy balance in birds. *General and Comparative Endocrinology*, **163**(1–2): 33–38. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2008.11.008>
- Kanfi Y., Peshti V., Gozlan Y.M., Rathaus M., Gil R. and Cohen H.Y. 2008.** Regulation of SIRT1 protein levels by nutrient availability. *FEBS Letters*, **582**(16): 2417–2423. <https://doi.org/10.1016/j.febslet.2008.06.005>
- Kim J.E., Bennett D.C., Wright K. and Cheng K.M. 2022.** Seasonal and sexual variation in mRNA expression of selected adipokine genes affecting fat deposition and metabolism of the emu (*Dromaius novaehollandiae*). *Scientific Reports*, **12**(1): 6325. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-10232-w>
- Klaassen R.H.G., Alerstam T., Carlsson P., Fox J.W. and Lindström Å. 2011.** Great flights by great snipes: long and fast non-stop migration over benign habitats. *Biology Letters*, **7**(6): 833–835. <https://doi.org/10.1098/rsbl.2011.0343>
- Kojima M., Hamamoto A. and Sato T. 2016.** Ghrelin O-acyltransferase (GOAT), a specific enzyme that modifies ghrelin with a medium-chain fatty acid. *Journal of Biochemistry*, **160**(4): 189–194. <https://doi.org/10.1093/jb/mvw046>
- Krause J.S., Meddle S.L. and Wingfield J.C. 2015.** The Effects of Acute Restraint Stress on Plasma Levels of Prolactin and Corticosterone across Life-History Stages in a Short-Lived Bird: Gambel's White-Crowned Sparrow (*Zonotrichia leucophrys gambelii*). *Physiological and Biochemical Zoology*, **88**(6): 589–598. <https://doi.org/10.1086/683321>
- Krause J.S., Watkins T., Reid A.M.A., Cheah J.C., Pérez J.H., Bishop V.R., Ramenofsky M., Wing-**

- field J.C. and Meddle S.L. 2022. Gene expression of sex steroid metabolizing enzymes and receptors in the skeletal muscle of migrant and resident subspecies of white-crowned sparrow (*Zonotrichia leucophrys*). *Oecologia*, **199**(3): 549–562. <https://doi.org/10.1007/s00442-022-05204-w>
- Kumar V. and Sharma A. 2018. Common features of circadian timekeeping in diverse organisms. *Current Opinion in Physiology*, **5**: 58–67. <https://doi.org/10.1016/j.cophys.2018.07.004>
- Kumar V., Wingfield J.C., Dawson A., Ramenofsky M., Rani S. and Bartell P. 2010. Biological clocks and regulation of seasonal reproduction and migration in birds. *Physiological and Biochemical Zoology*, **83**: 827–835. <https://doi.org/10.1086/652243>
- Kuz'mina V.V. 2020. Melatonin. Multifunctionality. Fish. *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*, **56**(2): 89–101. <https://doi.org/10.1134/S0022093020020015>
- Landys-Ciannelli M.M., Ramenofsky M., Piersma T., Jukema J., Group C.R. and Wingfield J.C. 2002. Baseline and stress-induced plasma corticosterone during long-distance migration in the bar-tailed godwit, *Limosa lapponica*. *Physiological and Biochemical Zoology*, **75**(1): 101–110. <https://doi.org/10.1086/338285>
- Landys M.M., Piersma T., Guglielmo C.G., Jukema J., Ramenofsky M. and Wingfield J.C. 2005. Metabolic profile of long-distance migratory flight and stopover in a shorebird. *Proceedings of the Royal Society B*, **272**(1560): 295–302. <https://doi.org/10.1098/rspb.2004.2952>
- Landys M.M., Ramenofsky M., Guglielmo C.G. and Wingfield J.C. 2004. The low-affinity glucocorticoid receptor regulates feeding and lipid breakdown in the migratory Gambel's white-crowned sparrow *Zonotrichia leucophrys gambelii*. *Journal of Experimental Biology*, **207**: 143–154. <https://doi.org/10.1242/jeb.00734>
- Landys M.M., Ramenofsky M. and Wingfield J.C. 2006. Actions of glucocorticoids at a seasonal baseline as compared to stress-related levels in the regulation of periodic life processes. *General and Comparative Endocrinology*, **148**(2): 132–149. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2006.02.013>
- Lenke H.W., Tarka M., Klaassen R.H.G., Åkesson M., Bensch S., Hasselquist D. and Hansson B. 2013. Annual Cycle and Migration Strategies of a Trans-Saharan Migratory Songbird: A Geolocator Study in the Great Reed Warbler. *PLoS ONE*, **8**(10): e79209. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0079209>
- Lewis J.E. and Ebling F.J.P. 2017. Tanycytes As Regulators of Seasonal Cycles in Neuroendocrine Function. *Frontiers in Neurology*, **8**(79). <https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00079>
- Liechti F. 2006. Birds: blowin' by the wind? *Journal of Ornithology*, **147**(2): 202–211. <https://doi.org/10.1007/s10336-006-0061-9>
- Lincoln G. 2019. A brief history of circannual time. *Journal of Neuroendocrinology*, **31**(3): e12694. <https://doi.org/10.1111/jne.12694>
- Linscott J.A. and Senner N.R. 2021. Beyond refueling: Investigating the diversity of functions of migratory stopover events. *The Condor*, **123**(1): 1–14. <https://doi.org/10.1093/ornithapp/duaa074>
- Löhms M., Sundstrom L.F. and Moore F.R. 2006a. Non-invasive corticosterone treatment changes foraging intensity in red-eyed vireos *Vireo olivaceus*. *Journal of Avian Biology*, **37**(5): 523–526. <https://doi.org/10.1111/j.0908-8857.2006.03733.x>
- Löhms M., Sundström L.F. and Silverin B. 2006b. Chronic administration of leptin in Asian Blue Quail. *Journal of Experimental Zoology Part A: Comparative Experimental Biology*, **305A**(1): 13–22. <https://doi.org/10.1002/jez.a.240>
- López-López P., Limiñana R., Mellone U. and Urios V. 2010. From the Mediterranean Sea to Madagascar: Are there ecological barriers for the long-distance migrant Eleonora's falcon? *Landscape Ecology*, **25**(5): 803–813. <https://doi.org/10.1007/s10980-010-9460-7>
- Loshchagina J., Tsvey A. and Naidenko S. 2018. Baseline and stress-induced corticosterone levels are higher during spring than autumn migration in European robins. *Hormones and Behavior*, **98**: 96–102. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2017.12.013>
- Lumineau S., Guyomarc'h C., Boswell T., Richard J.-P. and Leray D. 1998. Induction of Circadian Rhythm of Feeding Activity by Testosterone Implantations in Arrhythmic Japanese Quail Males. *Journal of Biological Rhythms*, **13**(4): 278–287. <https://doi.org/10.1177/074873098129000110>
- Lupi S., Canoine V., Pedrini P. and Fusani L. 2019a. Temporary caging results in reduced levels of circulating melatonin in migratory robins. *The Journal of Experimental Biology*, **222**(24): jeb.210914. <https://doi.org/10.1242/jeb.210914>
- Lupi S., Morbey Y.E., MacDougall-Shackleton S.A., Kaiya H., Fusani L. and Guglielmo C.G. 2022. Experimental ghrelin administration affects migratory behaviour in a songbird. *Hormones and Behavior*, **141**: 105139. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2022.105139>
- Lupi S., Slezacek J. and Fusani L. 2019b. The physiology of stopover decisions: food, fat and zugunruhe on a Mediterranean island. *Journal of Ornithology*, **160**: 1205–1212. <https://doi.org/10.1007/s10336-019-01693-4>
- Madadi S., Hasasnpour S., Zendehelel M., Vazir B. and Jahandideh A. 2023. Role of central adiponectin and its interactions with NPY and GABAergic systems on food intake in neonatal layer chicken. *Neuroscience Letters*, **808**: 137283. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2023.137283>
- Maggini I. and Bairlein F. 2010. Endogenous Rhythms of Seasonal Migratory Body Mass Changes and

- Nocturnal Restlessness in Different Populations of Northern Wheatear *Oenanthe oenanthe*. *Journal of Biological Rhythms*, **25**(4): 268–276. <https://doi.org/10.1177/0748730410373442>
- Majumdar G., Rani S. and Kumar V. 2015.** Hypothalamic gene switches control transitions between seasonal life history states in a night-migratory photoperiodic songbird. *Molecular and Cellular Endocrinology*, **399**: 110–121. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2014.09.020>
- Majumdar G., Yadav G., Malik S., Rani S., Balthartz J. and Kumar V. 2021.** Hypothalamic plasticity in response to changes in photoperiod and food quality: An adaptation to support pre-migratory fattening in songbirds? *European Journal of Neuroscience*, **53**(2): 430–448. <https://doi.org/10.1111/ejn.14994>
- Malisch J.L. and Breuner C.W. 2010.** Steroid-binding proteins and free steroids in birds. *Molecular and Cellular Endocrinology*, **316**(1): 42–52. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2009.09.019>
- Maney D.L., Hahn T.P., Schoech S.J., Sharp P.J., Morton M.L. and Wingfield J.C. 1999.** Effects of ambient temperature on photo-induced prolactin secretion in three subspecies of white-crowned sparrow, *Zonotrichia leucophrys*. *General and Comparative Endocrinology*, **113**(3): 445–456. <https://doi.org/10.1006/gcen.1998.7219>
- Marasco V., Kaiya H., Pola G. and Fusani L. 2023.** Ghrelin, not corticosterone, is associated with transitioning of phenotypic states in a migratory Galliform. *Frontiers in Endocrinology*, **13**: 3256. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1058298>
- Marcheva B., Ramsey K.M., Buhr E.D., Kobayashi Y., Su H., Ko C.H., Ivanova G., Omura C., Mo S., Vitaterna M.H., Lopez J.P., Philipson L.H., Bradfield C.A., Crosby S.D., JeBailey L., Wang X., Takahashi J.S. and Bass J. 2010.** Disruption of the clock components *CLOCK* and *BMAL1* leads to hypoinsulinaemia and diabetes. *Nature*, **466**(7306): 627–631. <https://doi.org/10.1038/nature09253>
- Mattocks P.W., Jr. 1976.** The role of gonadal hormones in the regulation of the premigratory fat deposition in the white-crowned sparrow, *Zonotrichia leucophrys gambelli*. MS Thesis. University of Washington, Seattle, 73 p.
- McFarlan J.T., Bonen A. and Guglielmo C.G. 2009.** Seasonal upregulation of fatty acid transporters in flight muscles of migratory white-throated sparrows (*Zonotrichia albicollis*). *Journal of Experimental Biology*, **212**(18): 2934–2940. <https://doi.org/10.1242/jeb.031682>
- McWilliams S.R., Ramenofsky M. and Pierce B.J. 2022.** Physiological challenges of migration. In: C.G. Scanes and S. Dridi (Eds). *Sturkie's Avian Physiology* (Seventh Edition). Academic Press, San Diego: 1331–1372.
- Mishra I., Singh D. and Kumar V. 2017.** Daily levels and rhythm in circulating corticosterone and insulin are altered with photostimulated seasonal states in night-migratory blackheaded buntings. *Hormones and Behavior*, **94**: 114–123. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2017.07.004>
- Mukhin A., Kobylkov D., Kishkinev D. and Grinkevich V. 2018.** Interrupted breeding in a songbird migrant triggers development of nocturnal locomotor activity. *Scientific Reports*, **8**(1): 5520. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-23834-0>
- Müller F., Taylor P.D., Sjöberg S., Muheim R., Tsvey A., Mackenzie S.A. and Schmaljohann H. 2016.** Towards a conceptual framework for explaining variation in nocturnal departure time of songbird migrants. *Movement Ecology*, **4**: 24. <https://doi.org/10.1186/s40462-016-0089-2>
- Nakane Y. and Yoshimura T. 2019.** Photoperiodic regulation of reproduction in vertebrates. *Annual Review of Animal Biosciences*, **7**: 173–194. <https://doi.org/10.1146/annurev-animal-020518-115216>
- Nilsson A.L.K. and Sandell M.I. 2009.** Stress hormone dynamics: an adaptation to migration? *Biology Letters*, **5**(4): 480–483. <https://doi.org/10.1098/rsbl.2009.0193>
- Norris D.O. and Carr J.A. 2013.** *Vertebrate Endocrinology*. Academic Press, London, 599 p.
- Noskov G.A. and Rymkevich T.A. 2010.** Regulation of annual cycle parameters and its role in microevolution of birds. *Uspechi sovremennoy biologii*, **130**(4): 346–359. [In Russian].
- Ovid D., Hayes T.B. and Bentley G.E. 2018.** Melatonin Administration Methods for Research in Mammals and Birds. *Journal of Biological Rhythms*, **33**: 567–588. <https://doi.org/10.1177/0748730418795802>
- Owen J.C., Garvin M.C. and Moore F.R. 2014.** Elevated testosterone advances onset of migratory restlessness in a nearctic-neotropical landbird. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, **68**(4): 561–569. <https://doi.org/10.1007/s00265-013-1671-x>
- Owen J.C. and Moore F.R. 2008.** Swainson's thrushes in migratory disposition exhibit reduced immune function. *Journal of Ethology*, **26**(3): 383–388. <https://doi.org/10.1007/s10164-008-0092-1>
- Pant K. and Chandola-Saklani A. 1993.** A role for thyroid hormones in the development of premigratory disposition in redheaded bunting, *Emberiza bruniceps*. *Journal of Comparative Physiology B*, **163**(5): 389–394. <https://doi.org/10.1007/BF00265643>
- Parrish J.D. 1997.** Patterns of Frugivory and Energetic Condition in Nearctic Landbirds during Autumn Migration. *The Condor*, **99**(3): 681–697. <https://doi.org/10.2307/1370480>
- Parrish J.D. 2000.** Behavioral, energetic, and conservation implications of foraging plasticity during migration. *Studies in Avian Biology*, **20**: 53–70.
- Pathak V.K. and Chandola A. 1982.** Seasonal variations in extrathyroidal conversion of thyroxine to tri-iodo-

- thyronine and migratory disposition in redheaded bunting. *General and Comparative Endocrinology*, **47**(4): 433–439. [https://doi.org/10.1016/0016-6480\(82\)90121-6](https://doi.org/10.1016/0016-6480(82)90121-6)
- Pérez J.H., Furlow J.D., Wingfield J.C. and Ramenofsky M. 2016.** Regulation of vernal migration in Gambel's white-crowned sparrows: role of thyroxine and triiodothyronine. *Hormones and Behavior*, **84**: 50–56. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2016.05.021>
- Pérez J.H., Swanson R.E., Lau H.J., Cheah J., Bishop V.R., Snell K.R.S., Reid A.M.A., Meddle S.L., Wingfield J.C. and Krause J.S. 2019a.** Tissue specific expression of 11 β -HSD and its effects on plasma corticosterone during the stress response. *The Journal of Experimental Biology*: jeb.209346. <https://doi.org/10.1242/jeb.209346>
- Pérez J.H., Tolla E., Bishop V.R., Foster R.G., Peirson S.N., Dunn I.C., Meddle S.L. and Stevenson T.J. 2023.** Functional inhibition of deep brain non-visual opsins facilitates acute long day induction of reproductive recrudescence in male Japanese quail. *Hormones and Behavior*, **148**: 105298. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2022.105298>
- Pérez J.H., Tolla E., Dunn I.C., Meddle S.L. and Stevenson T.J. 2019b.** A Comparative Perspective on Extra-retinal Photoreception. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, **30**(1): 39–53. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2018.10.005>
- Piersma T., Gill R.E. and Ruthrauff D.R. 2021.** Physiomorphic Transformation in Extreme Endurance Migrants: Revisiting the Case of Bar-Tailed Godwits Preparing for Trans-Pacific Flights. *Frontiers in Ecology and Evolution*, **9**: 685764. <https://doi.org/10.3389/fevo.2021.685764>
- Piersma T., Reneerkens J. and Ramenofsky M. 2000.** Baseline Corticosterone Peaks in Shorebirds with Maximal Energy Stores for Migration: A General Preparatory Mechanism for Rapid Behavioral and Metabolic Transitions? *General and Comparative Endocrinology*, **120**(1): 118–126. <https://doi.org/10.1006/gcen.2000.7543>
- Pohl H. 2000.** Circadian control of migratory restlessness and the effects of exogenous melatonin in the brambling, *Fringilla montifringilla*. *Chronobiology International*, **17**(4): 471–488. <https://doi.org/10.1081/CBI-100101058>
- Pradhan D.S., Ma C., Schlinger B.A., Soma K.K. and Ramenofsky M. 2019.** Preparing to migrate: expression of androgen signaling molecules and insulin-like growth factor-1 in skeletal muscles of Gambel's white-crowned sparrows. *Journal of Comparative Physiology A*, **205**(1): 113–123. <https://doi.org/10.1007/s00359-018-1308-7>
- Price E.R., Bauchinger U., Zajac D.M., Cerasale D.J., McFarlan J.T., Gerson A.R., McWilliams S.R. and Guglielmo C.G. 2011.** Migration- and exercise-induced changes to flight muscle size in migratory birds and association with IGF1 and myostatin mRNA expression. *Journal of Experimental Biology*, **214**(17): 2823–2831. <https://doi.org/10.1242/jeb.057620>
- Prost S., Elbers J.P., Slezacek J., Fuselli S., Smith S. and Fusani L. 2023.** The unexpected loss of the "hunger hormone" ghrelin in true passerines: A game changer in migration physiology. *bioRxiv*: 2023–2005. <https://doi.org/10.1101/2023.05.23.541918>
- Qi Y., Takahashi N., Hileman S.M., Patel H.R., Berg A.H., Pajvani U.B., Scherer P.E. and Ahima R.S. 2004.** Adiponectin acts in the brain to decrease body weight. *Nature Medicine*, **10**(5): 524–529. <https://doi.org/10.1038/nm1029>
- Quispe R., Trappschuh M., Gahr M. and Goymann W. 2015.** Towards more physiological manipulations of hormones in field studies: Comparing the release dynamics of three kinds of testosterone implants, silastic tubing, time-release pellets and beeswax. *General and Comparative Endocrinology*, **212**: 100–105. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2015.01.007>
- Ramenofsky M. 1990.** Fat storage and fat metabolism in relation to migration. In: E. Gwinner (Ed.). *Bird migration: physiology and ecophysiology*. Springer, Berlin, Heidelberg, New-York: 214–231.
- Ramenofsky M. 2011.** Hormones in migration and reproductive cycles of birds. In: D.O. Norris and K.H. Lopez (Eds). *Hormones and Reproduction of Vertebrates*. Elsevier: 205–237.
- Ramenofsky M. and Agatsuma R. 2006.** Migratory behaviour of captive white-crowned sparrows, *Zonotrichia leucophrys gambelii*, differs during autumn and spring migration. *Behaviour*, **143**(10): 1219–1240. <https://doi.org/10.1163/156853906778691586>
- Ramenofsky M., Campion A.W., Pérez J.H., Krause J.S. and Németh Z. 2017.** Behavioral and physiological traits of migrant and resident white-crowned sparrows: a common garden approach. *The Journal of Experimental Biology*: jeb.148171. <https://doi.org/10.1242/jeb.148171>
- Ramenofsky M., Cornelius J.M. and Helm B. 2012.** Physiological and behavioral responses of migrants to environmental cues. *Journal of Ornithology*, **153**(S1): 181–191. <https://doi.org/10.1007/s10336-012-0817-3>
- Ramenofsky M. and Hahn T.P. 2019.** Behavioral endocrinology of migration. In: *Encyclopedia of Animal Behavior (Second Edition)*. Elsevier, 553–563 p.
- Ramenofsky M. and Németh Z. 2014.** Regulatory mechanisms for the development of the migratory phenotype: roles for photoperiod and the gonad. *Hormones and Behavior*, **66**(1): 148–158. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2014.04.012>
- Ramenofsky M. and Wingfield J.C. 2007.** Regulation of migration. *Bioscience*, **57**(2): 135–143. <https://doi.org/10.1641/B570208>

- Rastogi A., Kumari Y., Rani S. and Kumar V. 2013.** Neural Correlates of Migration: Activation of Hypothalamic Clock(s) in and out of Migratory State in the Blackheaded Bunting (*Emberiza melanocephala*). *PLoS ONE*, **8**(10): e70065. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0070065>
- Remage-Healey L. and Romero L.M. 2001.** Corticosterone and insulin interact to regulate glucose and triglyceride levels during stress in a bird. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, **281**(3): R994–R1003. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.2001.281.3.R994>
- Robles M.S., Boyault C., Knutti D., Padmanabhan K. and Weitz C.J. 2010.** Identification of *RACK1* and *Protein Kinase Ca* as Integral Components of the Mammalian Circadian Clock. *Science*, **327**(5964): 463–466. <https://doi.org/10.1126/science.1180067>
- Romero L.M. 2004.** Physiological stress in ecology: lessons from biomedical research. *Trends in Ecology & Evolution*, **19**(5): 249–255. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2004.03.008>
- Romero L.M. and Wingfield J.C. 1999.** Alterations in hypothalamic–pituitary–adrenal function associated with captivity in Gambel's white-crowned sparrows (*Zonotrichia leucophrys gambelii*). *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*, **122**(1): 13–20. [https://doi.org/10.1016/S0305-0491\(98\)10161-X](https://doi.org/10.1016/S0305-0491(98)10161-X)
- Romero L.M. and Wingfield J.C. 2016.** Tempests, poxes, predators, and people: stress in wild animals and how they cope. Oxford University Press, Oxford; New York, 614 p.
- Ronanki S., Hegemann A. and Eikenaar C. 2023.** Constitutive immune function is not associated with fuel stores in spring migrating passerine birds. *Authorea*. <https://doi.org/10.22541/au.168396134.49302243/v1>
- Rowan W. 1925.** Relation of light to bird migration and developmental changes. *Nature*, **115**: 494–495. <https://doi.org/10.1038/115494b0>
- Rowan W. 1926.** On photoperiodism, reproductive periodicity, and the annual migrations of birds and certain fishes. *Proceedings of the Boston Society of Natural History*, **38**: 147.
- Rowan W. 1932.** Experiments in bird migration. III. The effects of artificial light, castration and certain extracts on the autumn movements of the American crow (*Corvus brachyrhynchos*). *Proceedings of the National Academy of Sciences*, **18**: 639–654. <https://doi.org/10.1073/pnas.18.11.639>
- Saito E.-S., Kaiya H., Tachibana T., Tomonaga S., Denbow D.M., Kangawa K. and Furuse M. 2005.** Inhibitory effect of ghrelin on food intake is mediated by the corticotropin-releasing factor system in neonatal chicks. *Regulatory Peptides*, **125**(1): 201–208. <https://doi.org/10.1016/j.regpep.2004.09.003>
- Sapolsky R.M., Romero L.M. and Munck A.U. 2000.** How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocrine Reviews*, **21**(1): 55–89. <https://doi.org/10.1210/edrv.21.1.0389>
- Schmaljohann H. 2018.** Proximate mechanisms affecting seasonal differences in migration speed of avian species. *Scientific Reports*, **8**(1): 4106. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-22421-7>
- Schmaljohann H., Eikenaar C. and Sapir N. 2022.** Understanding the ecological and evolutionary function of stopover in migrating birds. *Biological Reviews*, **97**(4): 1231–1252. <https://doi.org/10.1111/brv.12839>
- Schmaljohann H., Kämpfer S., Fritzsche A., Kima R. and Eikenaar C. 2015.** Start of nocturnal migratory restlessness in captive birds predicts nocturnal departure time in free-flying birds. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, **69**(6): 909–914. <https://doi.org/10.1007/s00265-015-1902-4>
- Schmaljohann H., Liechti F. and Bruderer B. 2009.** Trans-Sahara migrants select flight altitudes to minimize energy costs rather than water loss. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, **63**(11): 1609–1619. <https://doi.org/10.1007/s00265-009-0758-x>
- Schwabl H., Bairlein F. and Gwinner E. 1991.** Basal and stress-induced corticosterone levels of garden warblers, *Sylvia borin*, during migration. *Journal of Comparative Physiology B*, **161**: 576–580. <https://doi.org/10.1007/BF00260747>
- Schwabl H. and Farner D.S. 1989a.** Dependency on Testosterone of Photoperiodically-Induced Vernal Fat Deposition in Female White-Crowned Sparrows. *The Condor*, **91**(1): 108–112. <https://doi.org/10.2307/1368153>
- Schwabl H. and Farner D.S. 1989b.** Endocrine and Environmental Control of Vernal Migration in Male White-Crowned Sparrows, *Zonotrichia leucophrys gambelli*. *Physiological Zoology*, **62**(1): 1–10. <https://doi.org/10.1086/physzool.62.1.30159994>
- Schwabl H., Schwabl B., Goldsmith A.R. and Farner D.S. 1988.** Effects of ovariectomy on long day-induced premigratory fat deposition, plasma levels of luteinizing hormone and prolactin, and molt in white-crowned sparrows, *Zonotrichia leucophrys gambelli*. *General and Comparative Endocrinology*, **71**: 398–405. [https://doi.org/10.1016/0016-6480\(88\)90268-7](https://doi.org/10.1016/0016-6480(88)90268-7)
- Seroussi E., Knytl M., Pitel F., Elleder D., Krylov V., Leroux S., Morisson M., Yosefi S., Miyara S., Ganesan S., Ruzal M., Andersson L. and Friedman-Einat M. 2019.** Avian Expression Patterns and Genomic Mapping Implicate Leptin in Digestion and TNF in Immunity, Suggesting That Their Interacting Adipokine Role Has Been Acquired Only in Mammals. *International Journal of Molecular Sciences*, **20**(18): 4489. <https://doi.org/10.3390/ijms20184489>

- Sharma A. and Kumar V. 2019. Metabolic plasticity mediates differential responses to spring and autumn migrations: Evidence from gene expression patterns in migratory buntings. *Experimental Physiology*: EP087974. <https://doi.org/10.1113/EP087974>
- Sharma A., Singh D., Malik S., Gupta N.J., Rani S. and Kumar V. 2018. Difference in control between spring and autumn migration in birds: insight from seasonal changes in hypothalamic gene expression in captive buntings. *Proceedings of the Royal Society B*, **285**: 20181531. <https://doi.org/10.1098/rspb.2018.1531>
- Sharma A., Tripathi V. and Kumar V. 2022. Control and adaptability of seasonal changes in behavior and physiology of latitudinal avian migrants: Insights from laboratory studies in Palearctic-Indian migratory buntings. *Journal of Experimental Zoology Part A: Ecological and Integrative Physiology*, **337**(9–10): 902–918. <https://doi.org/10.1002/jez.2631>
- Sharp P.J., Dawson A. and Lea R.W. 1998. Control of luteinizing hormone and prolactin secretion in birds. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Pharmacology, Toxicology and Endocrinology*, **119**(3): 275–282. [https://doi.org/10.1016/S0742-8413\(98\)00016-4](https://doi.org/10.1016/S0742-8413(98)00016-4)
- Shostak A., Meyer-Kovac J. and Oster H. 2013. Circadian Regulation of Lipid Mobilization in White Adipose Tissues. *Diabetes*, **62**(7): 2195–2203. <https://doi.org/10.2337/db12-1449>
- Singh D., Trivedi A.K., Rani S., Panda S. and Kumar V. 2015. Circadian timing in central and peripheral tissues in a migratory songbird: dependence on annual life-history states. *The FASEB Journal*, **29**(10): 4248–4255. <https://doi.org/10.1096/fj.15-275339>
- Sjöberg S., Malmiga G., Nord A., Andersson A., Bäckman J., Tarka M., Willemoes M., Thorup K., Hansson B., Alerstam T. and Hasselquist D. 2021. Extreme altitudes during diurnal flights in a nocturnal songbird migrant. *Science*, **372**(6542): 646–648. <https://doi.org/10.1126/science.abe7291>
- Smith J.P. 1982. Changes in blood levels of thyroid hormones in two species of passerine birds. *The Condor*, **84**(2): 160–167. <https://doi.org/10.2307/1367659>
- Sokolov L.V. and Tsvey A.L. 2016. Mechanisms controlling the timing of spring migration in birds. *Biology Bulletin*, **43**(9): 1148–1160. <https://doi.org/10.1134/S1062359016110145>
- Sokolovskis K., Bianco G., Willemoes M., Solovyeva D., Bensch S. and Åkesson S. 2018. Ten grams and 13,000 km on the wing – route choice in willow warblers *Phylloscopus trochilus yakutensis* migrating from Far East Russia to East Africa. *Movement Ecology*, **6**(1): 20. <https://doi.org/10.1186/s40462-018-0138-0>
- Stevenson T.J. and Kumar V. 2017. Neural control of daily and seasonal timing of songbird migration. *Journal of Comparative Physiology A*, **203**(6–7): 399–409. <https://doi.org/10.1007/s00359-017-1193-5>
- Stevenson T.J., Liddle T.A., Stewart C., Marshall C.J. and Majumdar G. 2022. Neural programming of seasonal physiology in birds and mammals: A modular perspective. *Hormones and Behavior*, **142**: 105153. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2022.105153>
- Stuber E.F., Verpeut J., Horvat-Gordon M., Ramachandran R. and Bartell P.A. 2013. Differential Regulation of Adipokines May Influence Migratory Behavior in the White-Throated Sparrow (*Zonotrichia albicollis*). *PLoS ONE*, **8**(6): e59097. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0059097>
- Titov N. 2000. Interaction between foraging strategy and autumn migratory strategy in the Robin *Erithacus rubecula*. *Avian Ecology and Behavior*, **5**: 35–44.
- Tonra C.M., Marra P.P. and Holberton R.L. 2011. Early elevation of testosterone advances migratory preparation in a songbird. *Journal of Experimental Biology*, **214**(16): 2761–2767. <https://doi.org/10.1242/jeb.054734>
- Tonra C.M., Marra P.P. and Holberton R.L. 2013. Experimental and observational studies of seasonal interactions between overlapping life history stages in a migratory bird. *Hormones and Behavior*, **64**(5): 825–832. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2013.10.004>
- Tøttrup A.P., Klaassen R.H.G., Strandberg R., Thorup K., Kristensen M.W., Jorgensen P.S., Fox J., Afanasyev V., Rahbek C. and Alerstam T. 2012. The annual cycle of a trans-equatorial Eurasian-African passerine migrant: different spatio-temporal strategies for autumn and spring migration. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, **279**(1730): 1008–1016. <https://doi.org/10.1098/rspb.2011.1323>
- Totzke U., Hübinger A. and Bairlein F. 1997. A Role for Pancreatic Hormones in the Regulation of Autumnal Fat Deposition of the Garden Warbler (*Sylvia borin*)? *General and Comparative Endocrinology*, **107**(2): 166–171. <https://doi.org/10.1006/gcen.1997.6909>
- Totzke U., Hübinger A. and Bairlein F. 1998. Glucose utilization rate and pancreatic hormone response to oral glucose loads are influenced by the migratory condition and fasting in the garden warbler (*Sylvia borin*). *Journal of Endocrinology*, **158**(2): 191–196. <https://doi.org/10.1677/joe.0.1580191>
- Totzke U., Hübinger A., Dittami J. and Bairlein F. 2000. The autumnal fattening of the long-distance migratory garden warbler (*Sylvia borin*) is stimulated by intermittent fasting. *Journal of Comparative Physiology B: Biochemical, Systemic, and Environmental Physiology*, **170**(8): 627–631. <https://doi.org/10.1007/s003600000143>
- Trivedi A.K., Kumar J., Rani S. and Kumar V. 2014. Annual life history-dependent gene expression in the hypothalamus and liver of a migratory songbird: insights into the molecular regulation of seasonal metabolism. *Journal of Biological Rhythms*, **29**(5): 332–345. <https://doi.org/10.1177/0748730414549766>

- Trivedi A.K., Malik S., Rani S. and Kumar V. 2016.** Pinelectomy abolishes circadian behavior and interferes with circadian clock gene oscillations in brain and liver but not retina in a migratory songbird. *Physiology & Behavior*, **156**: 156–163. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2016.01.019>
- Trivedi A.K., Mishra I. and Kumar V. 2019.** Temporal expression of genes coding for aryl-alkamine-N-acetyltransferase and melatonin receptors in circadian clock tissues: Circadian rhythm dependent role of melatonin in seasonal responses. *Physiology & Behavior*, **207**: 167–178. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2019.05.009>
- Tsutsui K., Haraguchi S., Inoue K., Miyabara H., Suzuki S. and Ubuka T. 2012.** Control of circadian activity of birds by the interaction of melatonin with 7α -hydroxypregnenolone, a newly discovered neurosteroid stimulating locomotion. *Journal of Ornithology*, **153**: 235–243. <https://doi.org/10.1007/s10336-011-0795-x>
- Tsvey A., Loshchagina J. and Naidenko S. 2019.** Migratory Species Show Distinct Patterns in Corticosterone Levels during Spring and Autumn Migrations. *Animal Migration*, **6**(1): 4–18. <https://doi.org/10.1515/ami-2019-0003>
- Vaillancourt E. and Weber J.-M. 2015.** Fuel metabolism in Canada geese: effects of glucagon on glucose kinetics. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, **309**(5): R535–R543. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00080.2015>
- Van Doren B.M., Liedvogel M. and Helm B. 2017.** Programmed and flexible: long-term *Zugunruhe* data highlight the many axes of variation in avian migratory behaviour. *Journal of Avian Biology*, **48**(1): 155–172. <https://doi.org/10.1111/jav.01348>
- Vandermeer C.L. 2013.** The effect of testosterone on the spring migratory phenotype of a north american songbird (*Zonotrichia albicollis*). MS Thesis. The University of Western Ontario, Canada, 134 p.
- Wang G., Ramenofsky M. and Wingfield J.C. 2013.** Apparent dissociation of photoperiodic time measurement between vernal migration and breeding under dim green light conditions in Gambel's white-crowned sparrow *Zonotrichia leucophrys gambelii*. *Current Zoology*, **59**(3): 349–359. <https://doi.org/10.1093/czoolo/59.3.349>
- Watts H.E., Cornelius J.M., Fudickar A.M., Pérez J. and Ramenofsky M. 2017.** Understanding variation in migratory movements: A mechanistic approach. *General and Comparative Endocrinology*, **256**: 112–122. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2017.07.027>
- Watts H.E., Rittenhouse J.L., Sewall K.B. and Bowers J.M. 2019.** Migratory state is not associated with differences in neural glucocorticoid or mineralocorticoid receptor expression in pine siskins. *Animal Migration*, **6**(1): 19–27. <https://doi.org/10.1515/ami-2019-0001>
- Wikelski M., Tarlow E.M., Raim A., Diehl R.H., Larkin R.P. and Visser G.H. 2003.** Costs of migration in free-flying songbirds: Avian metabolism. *Nature*, **423**(6941):704–704. <https://doi.org/10.1038/423704a>
- Wingfield D.C., Schwabl H. and Mattocks P.W., Jr. 1990.** Endocrine mechanisms of migration. In: E. Gwinner (Ed.). *Bird migration: physiology and ecophysiology*. Springer, Berlin, Heidelberg, New-York: 232–256.
- Wingfield J.C. 2005.** Flexibility in annual cycles of birds: implications for endocrine control mechanisms. *Journal of Ornithology*, **146**(4): 291–304. <https://doi.org/10.1007/s10336-005-0002-z>
- Wingfield J.C. and Farner D.S. 1975.** The determination of five steroids in avian plasma by radioimmunoassay and competitive protein-binding. *Steroids*, **26**(3): 311–327. [https://doi.org/10.1016/0039-128X\(75\)90077-X](https://doi.org/10.1016/0039-128X(75)90077-X)
- Wingfield J.C., Hahn T.P., Wada M., Astheimer L.B. and Schoech S. 1996.** Interrelationship of day length and temperature on the control of gonadal development, body mass, and fat score in white-crowned sparrows, *Zonotrichia leucophrys gambelii*. *General and Comparative Endocrinology*, **101**(3): 242–255. <https://doi.org/10.1006/gcen.1996.0027>
- Yan J., Yang H., Gan L. and Sun C. 2014.** Adiponectin-impaired adipocyte differentiation negatively regulates fat deposition in chicken. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, **98**(3): 530–537. <https://doi.org/10.1111/jpn.12107>
- Yang H., Yang T., Baur J.A., Perez E., Matsui T., Carmona J.J., Lamming D.W., Souza-Pinto N.C., Bohr V.A., Rosenzweig A., De Cabo R., Sauve A.A. and Sinclair D.A. 2007.** Nutrient-Sensitive Mitochondrial NAD⁺ Levels Dictate Cell Survival. *Cell*, **130**(6): 1095–1107. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2007.07.035>
- Zajac D.M., Cerasale D.J., Landman S. and Guglielmo C.G. 2011.** Behavioral and physiological effects of photoperiod-induced migratory state and leptin on *Zonotrichia albicollis*: II. Effects on fatty acid metabolism. *General and Comparative Endocrinology*, **174**(3): 269–275. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2011.08.024>
- ZinBmeister D., Troupin D. and Sapir N. 2022.** Autumn migrating passerines at a desert edge: Do birds depart for migration after reaching a threshold fuel load or vary it according to the rate of fuel deposition? *Frontiers in Ecology and Evolution*, **10**. <https://doi.org/10.3389/fevo.2022.874923>