Boulton A. // Med. Clin. N. Amer.— 1988.— Vol. 72, N 6.— P. 1513—1530.
Bush M. // Mount Sinai J. Med.— 1987.— Vol. 54, N 7.— P. 221—227.
Buysschaert M., Lefair-Gadisseux N., Weil R. et al. // Diabet. Metab.— 1987.— Vol. 13.— P. 31—36.
Buysschaert M., Janne P., Mpoy M. et al. // Ibid.— 1988.— Vol. 14.— P. 75—79.
Chantelau E., Fischer P., Petsch G., Berger M. // Akt. Ernaehr.— 1989.— Bd 14.— S. 185—188.
Colwell S., Dudley D., McDonald H. et al. // Diabet. Care.— 1987.— Vol. 10, N 1.— P. 95—99.
Cryer P., Binder C., Bolli B. et al. // Diabetes.— 1989.— Vol. 38.— P. 1193—1199.
Dahl-Jorgensen K., Brinchman-Hansen O., Hanssen K. et al. // Brit. med. J.— 1986.— Vol. 293.— P. 1195—1199.
Dahl-Jorgensen K., Hannsen K., Mosand R., Sandvik K. // Pract. Diabet.— 1986.— Vol. 3.— P. 90—91.
DCCT Research Group. The Diabetes control and complications trial (DCCT): results of feasibility study // Diabet. Care.— 1987.— Vol. 10.— P. 1—19.
Dedov I., Starostina E., Antsiferov M. et al. // G. ital. Diabet.— 1992.— Vol. 12, Suppl. 1.— P. 33.
Drummond M., Stoddard G., Torrance G. Methods for the Economic Evaluation of Health Care Programmes.— New York, 1987.
Dunn S. // Baillier's Clin. Endocr. Metab.— 1988.— Vol. 2, N 2.— P. 493—506.
Gordon D., Semple C., Paterson K. // Diabet. Med.— 1991.— Vol. 8.— P. 679—682.
Hanssen K., Dahl-Jorgensen K., Lauritzen T. et al. // Diabetologia.— 1986.— Vol. 29.— P. 677—684.
Hepburn O., Patrick A., Bresh H. et al. // Diabet. Med.— 1991.— Vol. 8.— P. 934—945.
Hirsch B., Farkas-Hirsch R., Skyler S. // Diabet. Care.— 1990.— Vol. 13, N 12.— P. 1265—1283.
Hirsch I., McGill J. // Ibid.— P. 980—981.
Holmes C., Tsalikian E., Yamada T. // Diabet. Med.— 1988.— Vol. 5.— P. 634—639.
Home P., Thow J., Tunbridge F. // Brit. med. Bull.— 1989.— Vol. 45, N 1.— P. 92—110.
Insulin Treatment. (Editorial) // Acta med. scand.— 1977.— Vol. 201.— Suppl. 601.— P. 211—226.
Jefferson J., Marteau T., Smith M., Bonne J. // Diabet. Med.— 1985.— Vol. 2.— P. 493—495.
Joergens V., Berchtold P., Eickenbusch W., Scholz-Thielen E. // Diabetes.— 1980.— Vol. 29.— Suppl. 1.— P. 27A.
Joslin E., Shepley M. // Med. Hosp.— 1946.— Vol. 15.— P. 326.
Keller U. // Diabetologia.— 1986.— Vol. 29.— P. 71—77.
Kemmitz J., Berger M., Goesseringer G. // Akt. Endokr. Stoffwechs.— 1982.— Bd 3.— S. 70A.
Kennedy L., Lyons T. // Brit. med. Bull.— 1989.— Vol. 45, N 1.— P. 174—190.
Kerr D., McDonald J., Tattersall R. // Diabet. Med.— 1991.— Vol. 8.— P. 123—128.
Kolendorf K., Beck-Nielsen H., Oxenboll B. // Postgrad. Med.— 1988.— Vol. 64.— Suppl. 3.— P. 14—16.
Kroll P., Berg P. // Dtsch. Arztebl.— 1988.— N 16.— S. 51—54.
Lairson D., Mains D., Mullen P., Velez R. // Patient Educat. Counsel.— 1991.— Vol. 18.— P. 179—188.
Langan S., Deary J., Hepburn D., Frier S. // Diabetologia.— 1991.— Vol. 34.— P. 337—347.
Lauritzen T., Pramming S., Deckert T., Binder C. // Ibid.— 1983.— Vol. 24.— P. 326—329.
Lennon G., Taylor K., Debney L., Bailey C. // Diabet. Med.— 1990.— Vol. 7.— P. 825—832.
Lockington T., Powles S., Meadows K., Wise P. // Ibid.— 1989.— Vol. 6.— P. 309—313.
Ludvigsson J., Hermansson G. // Acta endocr. (Kbh.).— 1985.— Vol. 110.— Suppl. 272.— P. 83—89.
Molitch M. // J. Amer. Optom. Ass.— 1988.— Vol. 59, N 11.— P. 842—854.
Muhlhauser I., Joergens V., Berger M. et al. // Diabetologia.— 1983.— Vol. 25.— P. 470—476.
Muhlhauser I. // Intern. Welt.— 1987.— Bd 8.— S. 1—14.
Muhlhauser I., Bruckner I., Berger M. et al. // Diabetologia.— 1987.— Vol. 30.— P. 681—690.
Muhlhauser I., Santiago J., Bolli C. // Diabet. Nutr. Metab.— 1988.— Vol. 1, N 1.— P. 77—98.
Mulrow C., Bailey S., Conksen P., Slavin B. // J. gen. intern. Med.— 1987.— Vol. 2, N 4.— P. 215—219.
Piaggesi A., Ciampietro O., Pijero L. et al. // Acta diabet. lat.— 1989.— Vol. 26.— P. 225—235.
Porta M., Rudelli G., Colarizi R. et al. // Diabet. Metab.— 1988.— Vol. 14.— P. 247—252.
Pramming S., Thorsteinsson A., Bendtson J. et al. // Brit. med. J.— 1985.— Vol. 291.— P. 376—379.
Raskin P., Rosenstock J. // Ann. intern. Med.— 1986.— Vol. 105.— P. 254—263.
Rizza R. // Mayo Clin. Proc.— 1986.— Vol. 61.— P. 796—805.
Roos A., Meinders A. // Netherl. J. Med.— 1989.— Vol. 34.— P. 116—125.
Rosenstock J. // Diabet. Care.— 1985.— Vol. 8, N 6.— P. 610—617.
Scholz V., Joergens V. // Ernaehrungs-Umschau.— 1984.— Bd 31, Sonderheft.— S. 126—128.
Selam L., Charles M. // Diabet. Care.— 1990.— Vol. 13, N 9.— P. 955—979.
Starostina E., Antziferov M. // Diabet. Med.— 1990.— Vol. 7, N 8.— P. 744—749.
Starostina E., Anziferov M., Bott U. et al. // Akt. Endokr. Stoffwechsel.— 1991.— Bd 12.— S. 286.
Szoverffy G., Foevenyi J., Thaisz E. et al. // G. ital. Diabet.— 1992.— Vol. 12.— Suppl. 1.— P. 34.
Tattersall R., McCulloch D. // Ann. Clin. Res.— 1984.— Vol. 16.— P. 107—117.
Tattersall R., McCulloch D., Aveline M. // Diabet. Care.— 1985.— Vol. 8, N 2.— P. 180—188.
The Teaching Letter. Diabetes Education Study Group of the EASD.— Geneva, 1985.
Visser A., Sebenten J., Veen E., Boogard P. // Patient Educat. Counsel.— 1989.— Vol. 14.— P. 21—29.

Поступила 07.06.93

◆ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 612.433.65.018:612.66|.08

В. П. Федотов, В. И. Гудошников, Т. В. Мамаева

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕКРЕЦИИ СОМАТОТРОПНОГО ГОРМОНА

Лаборатория биологических исследований гормональных соединений (зав.— проф. В. П. Федотов) Института экспериментальной эндокринологии (дир.— член-корр. РАМН И. Г. Акмаев) Эндокринологического научного центра (дир.— член-корр. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

Известно, что соматотропный гормон (СТГ) гипофиза является важнейшим стимулятором роста в раннем постнатальном периоде развития. Вместе с тем изучение регуляторных механизмов секреции этого гормона как в эксперименте, так и в клинических условиях проводилось преимущественно на взрослых особях. Анализ отдельных работ, выполненных на клеточных культурах, свидетельствует о вероятной вариабельности ответа СТГ-секретирующих клеток гипофиза на регу-

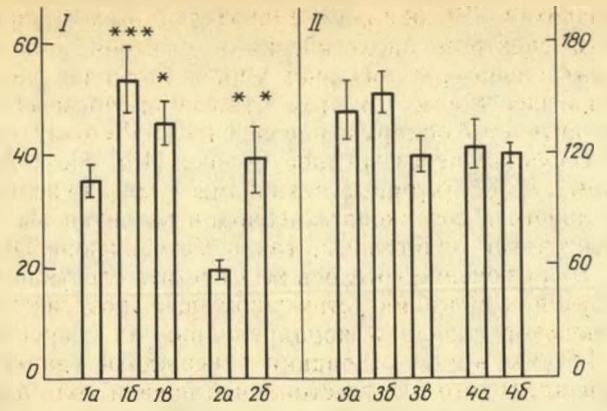

Рис. 1. Влияние ТРГ на секрецию СТГ в культурах гипофизарных клеток крыс разного возраста: неонатальных (*I*) и взрослых (*II*).

По вертикали — уровень СТГ в среде (в нг/мл) *1а, 2а, 3а, 4а* — контроль, *1б* и *3б* — ТРГ (2 нг/мл), *1в* и *3в* — ТРГ (10 нг/мл), *2б* — ТРГ (40 нг/мл), *4б* — ТРГ (100 нг/мл)

Длительность инкубации — 2—3 ч. n=5—12 в группе. Одна звездочка — $p<0,05$, две — $p<0,01$, три — $p<0,02$.

ляторные воздействия в зависимости от возрастного фактора [12, 16].

Ранее нами были обнаружены возрастные различия чувствительности культивируемых клеток гипофиза к регуляторам центрального происхождения при изучении влияния серотонина (данные в печати), мелатонина и агониста дофамина бромокриптина на скорость синтеза ДНК и суммарных белков в гипофизе [5], а также действия тиролиберина (тиреотропин-рилизинг-гормона; ТРГ) и соматостатина на секрецию пролактина [9]. С целью изучения развития реактивности соматотрофов в процессе онтогенеза в настоящей работе мы изучали изменения секреции СТГ культурами гипофизоцитов, полученных от крыс различного возраста, при воздействии ряда регуляторных факторов преимущественно нейрогормональной природы.

Материалы и методы

Опыты выполнялись на крысах линии Вистар: неонатальных (6—7-дневных) и взрослых (60—120-дневных) самках и самцах. Приготовление и выращивание первичных культур гипофизарных клеток ([6] в модификации [4]) и гомологичное радиоиммунологическое определение СТГ крыс [1] описаны ранее. Эксперименты с кратковременной (1,5—3 ч) инкубацией проводили в 5—7-дневных первичных культурах гипофизарных клеток. Опыт с длительным воздействием начинали в 3-дневной культуре, а заканчивали на 6-й день культивирования. Использовали гормональные препараты следующих фирм: ТРГ, соматостатин (ССТ) и мелатонин — «Serva» (ФРГ); бромокриптин (СВ-154) — «Sandoz» (Швейцария); серотонин — «Reanal» (Венгрия). Результаты обработаны статистически с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

На рис. 1 представлены данные, свидетельствующие о стимулирующем влиянии различных концентраций ТРГ на секрецию СТГ в первичных культурах гипофизарных клеток неонатальных, но не взрослых крыс. В табл. 1 демонстрируется менее выраженная реакция соматотрофов неонатальных крысят на ССТ в сравнении с клетками взрослых животных. Характерно, что при использовании более высоких концентраций этих пептидов возрастные различия реактивности соматотрофов к ТРГ сохраняются, а к ССТ — сглаживаются (см. рис. 1 и табл. 1).

Серотонин не оказывал заметного влияния на секрецию СТГ гипофизарными клетками крыс разного возраста (табл. 2).

При длительной (24 ч) инкубации агонист дофамина бромокриптин и мелатонин достоверно подавляли секрецию СТГ только в группе неонатальных крысят, хотя в культуре гипофизарных клеток взрослых животных имелась тенденция к ингибирующему влиянию бромокриптина и мелатонина на секреторную активность соматотрофов (рис. 2).

Поскольку у неонатальных животных установлены незрелость лактотропной функции, обусловленная, видимо, низким содержанием лактотрофов в ткани аденогипофиза [9, 15], а также высокий процент ДНК-синтезирующих соматотрофов [11], мы считаем возможным предположить, что в обнаруженном ранее ингибирующем влиянии бромокриптина на синтез ДНК и суммарных белков в культуре гипофизарных клеток неонатальных крысят [5] наибольший вклад вносит воздействие этого дофаминергического агониста на соматотрофы. Результаты, полученные нами в отношении другого нейрогуморального агента — мелатонина, подтверждают это предположение, ибо только в культуре гипофизарных клеток неонатальных крысят мелатонин способен достоверно подавлять как синтез ДНК в суммарной

Таблица 1

Действие ССТ на секрецию СТГ в культурах гипофизарных клеток крыс разного возраста (длительность инкубации 2—3 ч)

Группа	СТГ в среде, нг/мл	% подавления
Неонатальные крысята		
Контроль	35,3±2,92 (10)	—
ССТ (40 нг/мл)	18,5±2,06 (6)	48
ССТ (200 нг/мл)	20,1±3,98 (6)	43
Взрослые крысы		
Контроль	144,9±15,0 (9)	—
ССТ (40 нг/мл)	31,2±1,98 (6)	78
ССТ (200 нг/мл)	61,4±6,98 (6)	56

Примечание. $p<0,001$ во всех случаях. Здесь и в табл. 2 в скобках — число наблюдений в группе.

Таблица 2

Влияние серотонина (10^{-6} М) на секрецию СТГ в первичных культурах гипофизарных клеток крыс разного возраста (длительность инкубации — 1,5—2 ч)

Группа	СТГ в среде, нг/мл
Неонатальные крысята	
Контроль	13,9±4,3 (6)
Серотонин	11,7±6,6 (6)
Взрослые крысы	
Контроль	117,4±16,8 (4)
Серотонин	124,3±18,9 (6)

Примечание. $p>0,05$.

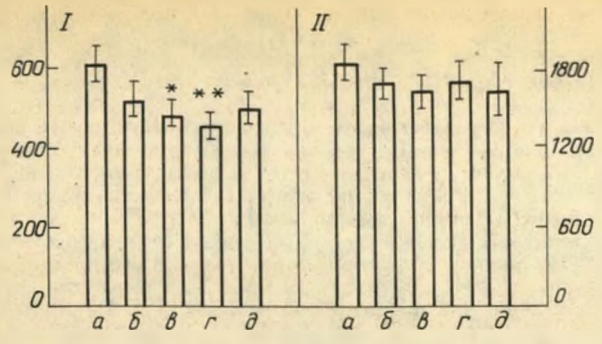

Рис. 2. Влияние бромокриптина (СВ-154) и мелатонина на секрецию СТГ в культурах гипофизарных клеток крыс разного возраста: неонатальных (*I*) и взрослых (*II*).

По вертикали — уровень СТГ в среде (в нг/мл). *а* — контроль, *б*, *в* — СВ-154 в концентрациях 10^{-8} и 10^{-6} М; *г*, *д* — мелатонин в дозах 10^{-7} и 10^{-6} М.
Длительность преинкубации — 48 ч, инкубации — 24 ч. $n=5-10$ в группе. Одна звездочка — $p<0,05$, две — $p<0,01$ по сравнению с соответствующим контролем

популяции клеток, так и секреторную активность соматотрофов.

Интересно провести сопоставление данных, полученных в отношении реакций соматотрофов и лактотрофов крыс разного возраста на ТРГ и соматостатин. Согласно нашим результатам, представленным в настоящей работе и опубликованным ранее [9], а также данным других авторов [12, 14, 16], соматотрофы и лактотрофы неонатальных крысят ближе по свойствам к соматомаммотрофам, так как демонстрируют повышенную реактивность секреции пролактина к ингибирующему воздействию ССТ, а освобождения СТГ — к стимулирующему влиянию ТРГ. Ингибирующее воздействие дофаминергического агониста бромокриптина на секрецию СТГ гипофизарными клетками только неонатальных крысят также подтверждает это предположение.

Ранее была описана теоретическая модель аденогипофизарного дифферона, в соответствии с которой соматомаммотрофы являются неотъемлемым его элементом [3]. Экспериментальные результаты, полученные нами [9], а также другими авторами [12, 14, 16], заставляют более внимательно отнестись к классификации типов паренхиматозных клеток аденогипофиза, особенно если речь идет о ранних стадиях постнатального развития, когда в аденогипофизе могут преобладать хромофобы и незрелые клетки с промежуточным фенотипом [15]. Такие представления подтверждаются электронно-микроскопическими исследованиями, проведенными в сочетании с иммуногистохимической процедурой и свидетельствующими о «неклассических» ультраструктурных характеристиках сомато- и лактотрофов неонатальных животных [13].

В предыдущих работах нами было установлено стимулирующее влияние ТРГ на секрецию инсулина и глюкагона в культурах клеток панкреатических островков новорожденных крысят [7], а также на биосинтез суммарных белков в клетках печени плодов крыс [9]. Дальнейшие исследования, проведенные в нашей лаборатории [2], показали отсутствие заметного влияния ТРГ на синтез суммарных белков в гепатоцитах 3-недельных крысят. Из результатов, полученных нами и другими авторами, следует, что в перинатальном периоде развития ТРГ обладает значительно более широким спектром биологического действия как на центральном регуляторном уровне, так и в периферических тканях. В этом отношении чрезвычайно интересно обнаружение переноса ТРГ от матери к сосункам через грудное молоко [10]. По-видимому, в регуляторные механизмы у крысят неонатального и сосункового периодов развития включается как эндогенный, так и материнский ТРГ.

В заключение хотелось бы отметить следующее: изучив сочетанное стимулирующее воздействие глюкокортикоида и норадреналина на секрецию СТГ, мы имеем основания утверждать (данные в печати), что для всесторонней оценки роли различных биорегуляторов в созревании соматотропной функции гипофиза необходимо изучение комбинированного влияния гормонов центрального и периферического генеза с учетом возраста животных-доноров гипофизарной ткани. В этом отношении первичные монослойные культуры гипофизарных клеток крыс предоставляют уникальные возможности, которые еще только начинают использоваться в экспериментальной работе.

Несомненный интерес в дальнейших исследованиях имело бы также изучение действия комбинаций гормонов периферических эндокринных желез (например, глюкокортикоидов и тиреоидных гормонов, эстрогенов и прогестинов, андрогенов) на соматотропную функцию, ибо оно позволило бы приблизиться к пониманию закономерностей созревания прямого сочетанного воздействия гормональных факторов на секрецию СТГ, регулируемую нейрогуморальными агентами.

Выводы

1. ТРГ стимулирует секрецию СТГ гипофизарными клетками неонатальных, но не взрослых крыс, тогда как ССТ подавляет освобождение СТГ из клеток гипофизов неонатальных крыс в меньшей степени, чем из клеток взрослых животных.

2. Серотонин не изменяет секрецию СТГ гипофизарными клетками крыс разного возраста, а бромокриптин и мелатонин оказывают слабое ингибирующее влияние на освобождение СТГ из гипофизарных клеток неонатальных, но не взрослых крыс.

3. Представленные данные демонстрируют повышенную либо измененную чувствительность соматотрофов гипофиза неонатальных крыс к нейрогормональным регуляторам.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрамова В. В., Батрамеева Л. А., Федотов В. П.* // Пробл. эндокринол.— 1986.— Т. 32, № 1.— С. 56—60.
2. *Баранова И. Н.* Гормональная регуляция белкового обмена в клетках печени крыс пре- и постнатального периодов развития (Исследования на первичных культурах): Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— М., 1991.
3. *Гудошников В. И.* // Журн. общ. биол.— 1992.— Т. 53, № 6.— С. 790—796.
4. *Гудошников В. И., Федотов В. П.* // Пробл. эндокринол.— 1992.— Т. 38, № 1.— С. 61—64.
5. *Гудошников В. И., Федотов В. П.* // Бюл. экспер. биол.— 1993.— Т. 115, № 2.— С. 197—199.
6. *Комолов И. С., Морозова Л. Г., Фазекаш И.* и др. // Там же.— 1978.— Т. 85, № 2.— С. 215—217.
7. *Федотов В. П., Садовникова Н. В., Плужникова Г. Н.* и др. // Пробл. эндокринол.— 1985.— Т. 31, № 2.— С. 63—65.

8. *Федотов В. П., Гудошников В. И., Баранова И. Н.* // Изв. АН СССР. Сер. биол.— 1991.— № 2.— С. 287—290.
9. *Федотов В. П., Гудошников В. И., Комолов И. С., Абрамова В. В.* // Бюл. экспер. биол.— 1992.— Т. 113, № 4.— С. 402—404.
10. *Britton J. R., Kastin A. J.* // Amer. J. med. Sci.— 1991.— Vol. 301.— P. 124—132.
11. *Carbajo-Perez E., Watanabe Y. G.* // Cell Tiss. Res.— 1990.— Vol. 261.— P. 333—338.
12. *Cuttler L., Welsh J. B., Szabo M.* // Endocrinology.— 1986.— Vol. 119.— P. 152—158.
13. *Hemming F. J., Dubois M. P., Dubois P. M.* // Cell Tiss Res.— 1986.— Vol. 245.— P. 457—460.
14. *Hoeffler J. P., Boockfor F. R., Frawley L. S.* // Endocrinology.— 1985.— Vol. 117.— P. 187—195.
15. *Smets G., Velkeniers B., Herregodts P.* et al. // Histochem. J — 1989.— Vol. 21.— P. 337—342.
16. *Welsh J. B., Cuttler L., Szabo M.* // Endocrinology.— 1986.— Vol. 119.— P. 2368—2375.

Поступила 08.07.93

V. P. Fedotov, V. I. Gudoshnikov, T. V. Mamayeva — AGE-SPECIFIC FEATURES OF NEUROHUMORAL REGULATION OF SOMATOTROPIC HORMONE SECRETION

Summary. Experiments with primary cultures demonstrated a stimulating effect of TRF on somatotropic hormone (STH) secretion by hypophyseocytes of neonatal but not adult rats and a reduced reactivity of neonatal somatotrophs to the inhibitory effect of somatostatin during short-term incubation. No noticeable serotonin effect on STH release from hypophyseal cells of animals of various ages was observed. During prolonged (24 h) incubation a weak inhibitory effect of bromocryptine and melatonin on STH secretion by pituitary cells of neonatal but not adult rats was observed. These results permit us propose a similarity of the functional characteristics of neonatal pituitary somatotrophs to somatomammotroph properties.

© В. Н. БАБИЧЕВ, И. В. ШИШКИНА, 1994

УДК 616.379-008.64-092.9-07:618.179

В. Н. Бабичев, И. В. Шишкина

СТАНОВЛЕНИЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ У ПОТОМСТВА КРЫС, БОЛЬНЫХ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВЫМ ДИАБЕТОМ

Лаборатория физиологии эндокринной системы (зав.— проф. В. Н. Бабичев) Института экспериментальной эндокринологии (дир.— член-корр. РАМН И. Г. Акмаев) Эндокринологического научного центра (дир.— член-корр. РАМН И. И. Дедов), Москва

В исследованиях, направленных на изучение сахарного диабета, особое место занимает диабет у беременных, так как он является причиной нарушения обменных процессов не только в организме матери, но и у ее потомства. Независимо от вида диабета у матери развитие плода протекает при метаболических процессах, отличных от нормы, что оказывает патогенное влияние на формирование всех органов и функциональных систем молодого организма. Все проблемы, связанные с потомством матерей, больных диабетом, объединяются понятием «диабетическая фетопатия».

К настоящему моменту по этому вопросу уже накоплено немало данных, которые в подавляющем большинстве являются клиническими наблюдениями и включают в себя широкий спектр характеристик как анатомических отклонений от нормы, так и нарушений жизнедеятельности различных функциональных систем организма [1, 7, 10]. Одной из таких систем является репродуктивная система. Состоянию ее при сахарном диабете уделяется очень мало внимания, а также практически отсутствуют какие-либо данные о влиянии диабета родителей на становление и функционирование репродуктивной системы у потомства.

Целью настоящей работы явилось изучение процессов формирования всех звеньев репродуктивной системы и прежде всего механизмов гипоталамического контроля гонадотропной функции гипофиза у потомства больных диабетом крыс.

Материалы и методы

Работу проводили на беспородных самках и самцах белых крыс, которых содержали в условиях температурного режима (22—25 °С) и стабильной освещенности (свет с 5 до 19 ч). Все животные являлись потомством 4 вариантов родительских пар. 1-я группа — потомство здоровых родителей; 2-я группа — потомство здоровой самки и больного стрептозотоциновым (СТЗ) диабетом самца; 3-я группа — потомство больной СТЗ-диабетом самки и здорового самца; 4-я группа — потомство больных СТЗ-диабетом обоих родителей. Животных (родителей), больных СТЗ-диабетом, получали в результате внутрибрюшинного введения СТЗ в дозе 50 мг на 1 кг массы тела в 0,2 мл цитратного буфера pH 4,5. Больными считали животных, у которых концентрация глюкозы в крови через 10 дней после введения СТЗ составляла не менее 8 ммоль/л (в норме 2,3—3,1 ммоль/л).

Было проведено 3 серии экспериментов. В первой серии с целью индуцирования преовуляторной волны ЛГ самкам

Таблица 1

Концентрация половых гормонов и ЛГ у неполовозрелых самок, обработанных E_2 и П, и самцов крыс, кастрированных в 5-дневном возрасте ($M \pm m$)

Группа животных		Гормон		
группа родительских пар	потомство	E_2, пг/мл	Т, нг/мл	ЛГ, нг/мл
1	Самки (8):			
	И	12,48±1,36	0,44±0,10	4,85±0,81
	И+E_2+П	9,77±0,87	0,38±0,09	30,75±2,46
	Самцы (8):			
	И	15,10±1,65	1,04±0,28	1,55±0,36
	кастрированные	1,4±0,31	0,15±0,05**	8,90±1,45
2	Самки (8):			
	И	11,54±1,21	0,33±0,07	3,97±0,65
	И+E_2+П	10,90±0,98	0,37±0,08	23,31±2,91
	Самцы (7):			
	И	13,51±1,56	1,21±0,31	1,24±0,29
	кастрированные	1,12±0,18**	0,14±0,03**	7,15±1,56
3	Самки (7):			
	И	12,79±1,24	0,41±0,09	4,05±0,91
	И+E_2+П	12,13±1,30	0,36±0,07	5,21±1,05*
	Самцы (6):			
	И	14,0±1,48	1,15±0,24	1,31±0,34
	кастрированные	1,33±0,29**	0,12±0,03**	1,64±0,45*
4	Самки (7):			
	И	10,25±1,48	0,43±0,11	4,41±0,70
	И+E_2+П	11,48±1,30	0,40±0,09	5,85±1,10*
	Самцы (6):			
	И	12,20±1,19	1,25±0,26	1,19±0,22
	кастрированные	11,00±0,15**	0,17±0,04**	1,27±0,25*

Примечание. И — интактные животные. Достоверность различий: одна звездочка — $p<0,05$ в сравнении с 1-й и 2-й группами; две звездочки — $p<0,01$ в сравнении с интактными самцами. Здесь и в табл. 2 в скобках — число животных.