

INFLUENCE OF ELECTRICAL STIMULATION OF LOCUS COERULEUS ON TRANSCALLOSAL RESPONSE IN PARIETAL ASSOCIATION CORTEX OF THE CAT BRAIN

The influence of conditioning locus coeruleus (LC) stimulation on various components of transcallosal field response was investigated in the parietal cortex of the cat brain. Conditioning LC stimulation caused a decrease in fast positive wave amplitude and facilitated slow negative wave. It is concluded that LC suppresses excitatory and facilitates inhibitor processes evoked in the parietal cortex by transcallosal stimulation.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кокая М. Г., Лабахуа Т. Ш., Окуджава В. М. Действие стрихнина на вызванные потенциалы и постсинаптические реакции нейронов сенсомоторной коры кошки // *Нейрофизиология*. — 1984. — 16, № 4. — С. 480—487.
2. Нарикашвили С. П., Нанобашвили З. И., Каджая Д. В. и др. Модуляция первичных ответов под влиянием раздражения синего пятна ствола головного мозга // *Сообщ. АН Груз. ССР*. — 1981. — 102, № 1. — С. 145—148.
3. Окуджава В. М., Мецкерский Р. М. Влияние стрихнина на транскаллозальные ответы // *Сообщ. АН СССР*. — 1963. — 32, № 3. — С. 655—665.
4. Ройтбак А. И. Медленные отрицательные потенциалы поверхности коры // *Длительные электрические потенциалы нервной системы*. — Тбилиси: Мецниереба, 1969. — С. 206—235.
5. Ройтбак А. И., Фанарджян В. В., Мелконян Д. С., Мелконян А. А. Глиальное происхождение медленного отрицательного потенциала прямого ответа коры: микроэлектродное исследование и математический анализ // *Нейрофизиология*. — 1982. — 14, № 1. — С. 76—84.
6. Семенютин А. И. О медленном отрицательном колебании вызванного потенциала, возникающего в супрасильвиской извилине при раздражении симметричной точки коры контралатерального полушария мозга кошки // *Физиол. журн.* — 1985. — 31, № 1. — С. 93—94.
7. Серков Ф. Н. О генезе и функциональном значении вызванных потенциалов коры мозга // *Нейрофизиология*. — 1970. — 2, № 4. — С. 349—359.
8. Шуранова Ж. П. Исследование элементарных рабочих механизмов в коре большого мозга млекопитающих. — М.: Наука, 1977. — 199 с.
9. Austin J. H., Takaori S. Studies of connections between locus coeruleus and cerebral cortex // *Japan. J. Pharmacol.* — 1976. — 26, N 2. — P. 145—160.
10. Daugherty J. H., Keen P., Perez-Cruet J. Inhibition of interhemispheric evoked potentials by intermittent stimulation of the locus coeruleus // *Fed. Proc.* — 1977. — 36. — P. 410.
11. Grafstein B. Organization of callosal connections in suprasylvian gyrus of cat // *J. Neurophysiol.* — 1959. — 22, N 5. — P. 504—525.
12. Grafstein B. Postnatal development of the transcallosal evoked response in the cerebral cortex of the cat // *Ibid.* — 1963. — 26, N 1. — P. 79—99.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Материал поступил
в редакцию 02.10.89

УДК 612.46:612.826.1

М. Л. Кирилюк, А. Л. Кухарчук, А. И. Гоженко

Влияние разрушения латерального ядра перегородки мозга на функцию почек

В последние десять лет возрос интерес к изучению роли центральной нервной системы (ЦНС) в регуляции водно-солевого баланса. Имеются данные, свидетельствующие о возможном участии лимбической системы и особенно перегородки мозга в поддержании водно-солевого равновесия, в частности, формировании питьевого поведения [2, 14]. Так, установлено, что повреждение перегородки мозга электрическим

током или химическими веществами значительно снижает потребление воды и, следовательно, нарушает водно-солевого равновесия являющуюся рецепторы к 3H а также о содержании в этих

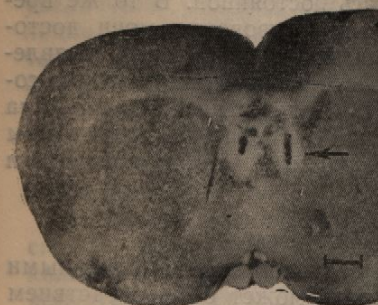


Рис. 1. Локализация очагов электрокоагуляции (фронтальный срез мозга крысы, макр.

Рис. 2. Концентрация ($\bar{x} \pm S_x$) вазопрессина в крови крыс с ложным разрушением перегородки мозга (2). Звездочкой обозначены значения, отличающиеся от контроля.

ческого пептида [4, 7, 10]. Моторных бы указывалось, на ка новесия влияет перегородка м ным органом систем регуля почки, особый интерес предст регородки мозга на их функци Цель нашей работы — и после разрушения латеральн

Методика

Исследования проведены на 26 п. Стереотаксическое разрушение ЛЯ производили под нембуталовым наркозом силой 10 мА в течение 10 с. 0,05 мм, покрытых стеклянной изю животные, которым в ЛЯПМ ввод и интактные крысы. Животные на условиях спонтанного диуреза за с со свободным доступом к воде, о крыс за сутки, определяли концентивных веществ и рассчитывали и и аммиака [1]. В плазме крови о концентрацию вазопрессина, альд ким методом. Контроль очага разроженных срезах мозга (рис 1). зованием критерия t Стьюдента.

Результаты

Разрушение ЛЯМП существотных: потребление воды з нению с ее потреблением л Изменилась и деятельность чем это увеличение превысвие чего возрос относительн

током или химическими веществами вызывает гипердипсию [3, 12] и влияет на секрецию вазопрессина [8]. Напротив, ее электростимуляция значительно снижает потребление воды [6]. Дополнительным свидетельством возможного участия этой области мозга в регуляции водно-солевого равновесия являются данные о том, что в ядрах перегородки имеются рецепторы к ^3H -аргинин-вазопрессину, ^{125}I -ангиотензину, а также о содержании в этих структурах α -предсердного натрийурети-

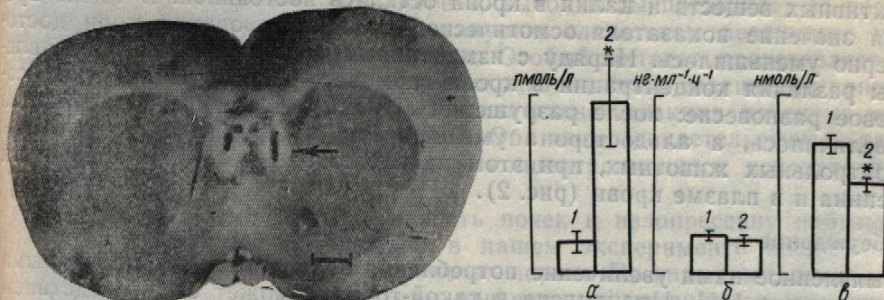


Рис. 1. Локализация очагов электрокоагуляции латерального ядра перегородки мозга (фронтальный срез мозга крысы, макропрепарат, масштаб: 1 мм).

Рис. 2. Концентрация ($\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$) вазопрессина (а), ренина (б), альдостерона (в) в плазме крови крыс с ложным разрушением (1) и разрушением латерального ядра перегородки мозга (2). Звездочкой обозначены достоверные различия.

ческого пептида [4, 7, 10]. Между тем, в литературе нет работ, в которых бы указывалось, на какое звено регуляции водно-солевого равновесия влияет перегородка мозга. Учитывая, что основным эффекторным органом систем регуляции водно-солевого равновесия являются почки, особый интерес представляет изучение возможного влияния перегородки мозга на их функцию.

Цель нашей работы — исследование деятельности почек и крыс после разрушения латерального ядра перегородки мозга (ЛЯПМ).

Методика

Исследования проведены на 26 половозрелых белых крысах массой 130—180 г. Стереотаксическое разрушение ЛЯПМ (А—8,0 мм, L—0,5 мм, Н—4,5 мм [11]), производили под нембуталовым наркозом (40 мг/кг) постоянным электрическим током силой 10 мА в течение 10 с с помощью нихромовых электродов диаметром 0,05 мм, покрытых стеклянной изоляцией. Контролем служили ложнопериоперированные животные, которым в ЛЯПМ вводили электрод без последующего пропускания тока, и интактные крысы. Животные находились в опыте 7 сут. Функцию почек изучали в условиях спонтанного диуреза за сутки до эвтаназии. У крыс, находящихся в клетках со свободным доступом к воде, определяли ее потребление. В моче, собранной у крыс за сутки, определяли концентрацию натрия, калия, креатинина, осмотически активных веществ и рассчитывали их экскрецию, а также экскрецию титруемых кислот и аммиака [1]. В плазме крови определяли содержание калия, осмолярность, а также концентрацию вазопрессина, альдостерона и активность ренина радиоиммунологическим методом. Контроль очага разрушения ЛЯПМ осуществляли на серийных замороженных срезах мозга (рис 1). Результаты обрабатывали статистически с использованием критерия t Стьюдента.

Результаты

Разрушение ЛЯПМ существенно сказалось на питьевом поведении животных: потребление воды за сутки значительно увеличилось по сравнению с ее потреблением ложнопериоперированными крысами (таблица). Изменилась и деятельность почек: достоверно увеличился диурез, причем это увеличение превысило увеличение потребления воды, вследствие чего возрос относительный диурез, увеличилась экскреция натрия,

креатинина и осмотически активных веществ. При этом изменения их концентрации в моче были незначительны. Более того, осмолярность мочи даже уменьшилась. Возросла также экскреция титруемых кислот и аммиака, выделение калия практически не отличалось от контрольного значения. Несмотря на существенные изменения экскреторной деятельности почек, значения показателей водно-солевого равновесия в организме, по-видимому, изменились мало: концентрация осмотически активных веществ и калия в крови осталась постоянной. В то же время значение показателя осмотического концентрирования мочи достоверно уменьшилось. Наряду с изменениями почечной функции выявлены различия концентрации в крови гормонов, регулирующих водно-солевое равновесие: после разрушения ЛЯПМ содержание вазопрессина увеличилось, а альдостерона уменьшилось по сравнению с таковым контрольных животных, при этом не наблюдали различий активности ренина и в плазме крови (рис. 2).

Обсуждение

Выявленное нами увеличение потребления воды согласуется с данными литературы [15]. Полидипсия в какой-то мере может быть следствием увеличения в крови концентрации вазопрессина после разрушения ЛЯПМ. Повышение же секреции вазопрессина, возможно, является

Влияние разрушения латерального ядра перегородки мозга (ЛЯПМ), на некоторые показатели функции почек у крыс ($\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$)

Показатель	Серия эксперимента		
	1-я (неоперированные животные)	2-я (лжнооперированные животные)	3-я (оперированные животные)
Потребление воды, мл/кг	138 $\pm$ 16	102 $\pm$ 10	184 $\pm$ 31 $P_2 < 0,05$
Диурез, мл/кг	44 $\pm$ 10	17 $\pm$ 3	149 $\pm$ 39 $P_4 < 0,02$ $P_2 < 0,01$
Концентрация в моче:			
натрия, ммоль/л	4,7 $\pm$ 0,9	3,5 $\pm$ 0,3	2,6 $\pm$ 0,5
калия, ммоль/л	167,1 $\pm$ 20,5	132,0 $\pm$ 14,0	97,9 $\pm$ 33,1
креатинина, ммоль/л	11,0 $\pm$ 1,0	37,0 $\pm$ 7,3	20,0 $\pm$ 5,1
осмотически активных веществ, мосм/л	1874 $\pm$ 242	1625 $\pm$ 140	1003 $\pm$ 190 $P_1 < 0,05$ $P_2 < 0,05$
Экскреция с мочой:			
натрия, мкмоль/кг	89 $\pm$ 14	69 $\pm$ 14	218 $\pm$ 33 $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,01$
калия, мкмоль/л	360,5 $\pm$ 55,8	257,4 $\pm$ 80,6	437,8 $\pm$ 62,7
креатинина, мкмоль/кг	327 $\pm$ 45	675 $\pm$ 290	1029 $\pm$ 221 $P_1 < 0,01$
осмотически активных веществ, мосм/кг	18,38 $\pm$ 3,75	26,53 $\pm$ 5,39	43,54 $\pm$ 7,87 $P_1 < 0,02$ $P_2 < 0,05$
титруемых кислот, ммоль/кг	4,71 $\pm$ 0,5	3,1 $\pm$ 1,6	14,2 $\pm$ 5,0 $P_2 < 0,05$
аммиака, ммоль/кг	8,1 $\pm$ 0,7	3,0 $\pm$ 1,0	12,4 $\pm$ 1,3 $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,001$
Концентрация в крови:			
калия, ммоль/л	5,6 $\pm$ 0,18	5,4 $\pm$ 0,87	5,1 $\pm$ 0,39
осмотически активных веществ, мосм/л	290,1 $\pm$ 4,8	289,3 $\pm$ 5,3	285,2 $\pm$ 3,2
Отношение концентрации осмотически активных веществ в моче к их концентрации в крови	6,5 $\pm$ 0,7	5,7 $\pm$ 0,6	3,5 $\pm$ 0,7 $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,05$

Примечание. Р — достоверность различий значений показателей по сравнению с таковыми указанной серии (P_1 или P_2).

следствием выпадения тормозной перегородки мозга на возбуждающих (СО) ядер функциональных выявлены в области с СО и паравентрикулярной области [13]. Обнаруженное увеличение можно объяснить реакцией почек на увеличение относительного объема циркулирующей крови, что позволяет считать, что увеличение диуреза после разрушения вазопрессина в крови является физиологическим. Диуретический гормон угнетает выделение осмотически активных веществ, что приводит к уменьшению осмолярности плазмы.

Известно, что гипореакция при гипокалиемии, одностороннее выпадение перегородки мозга на возбуждающих (СО) ядер функциональных выявлены в области с СО и паравентрикулярной области [13]. Обнаруженное увеличение можно объяснить реакцией почек на увеличение относительного объема циркулирующей крови, что позволяет считать, что увеличение диуреза после разрушения вазопрессина в крови является физиологическим. Диуретический гормон угнетает выделение осмотически активных веществ, что приводит к уменьшению осмолярности плазмы.

Таким образом, анализ результатов, можно сделать вывод, что разрушение латерального ядра перегородки мозга приводит к изменению водно-солевого равновесия, влияя на функцию почек независимо от водно-солевого равновесия и фазы взаимосвязи перегородки мозга с другими системами и по другим факторам.

М. Л. Kirilyuk, А. З. Kukharchuk, I. I. THE INFLUENCE OF THE LAT LATERAL NUCLEUS OF THE MIDDLE ENCEPHALON ON THE RENAL FUNCTION

A conclusion on relationships of the lateral nucleus of the middle encephalon with retic systems in the regulation of the renal function has been drawn as a result of the experimental work after the destruction of the lateral nucleus of the middle encephalon. It was revealed an increase in the urinary creatinine, titrating acids and an increase of the vasopressin level in the blood as well as an activation of

Medical Institute, Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Chernovtsy

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

веществ. При этом изменения их малы. Более того, осмолярность экскреции титруемых кислот не отличалась от контрольных изменений экскреторной функции водно-солевого равновесия мало: концентрация осмотически талась постоянной. В то же время концентрирования мочи достоинствами почечной функции выявлялись, регулирующих водно-солевого равновесия содержание вазопрессина по сравнению с таковым наблюдали различий активности

ния воды согласуется с данными, что в той мере может быть следствием вазопрессина после разрушения перегородки мозга (ЛЯПМ), на некоторые

Серия эксперимента		
Исходные	2-я (лжнооперированные животные)	3-я (оперированные животные)
6	102±10	184±31 $P_2 < 0,05$
0	17±3	149±39 $P_4 < 0,02$ $P_2 < 0,01$
9	3,5±0,3	2,6±0,5
0,5	132,0±14,0	97,9±33,1
0	37,0±7,3	20,0±5,1
12	1625±140	1003±190 $P_1 < 0,05$ $P_2 < 0,05$
	69±14	218±33 $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,01$
5,8	257,4±80,6	437,8±62,7
	675±290	1029±221 $P_1 < 0,01$
75	26,53±5,39	43,54±7,87 $P_1 < 0,02$
1,5	3,1±1,6	14,2±5,0 $P_2 < 0,05$
7	3,0±1,0	12,4±1,3 $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,001$
18	5,4±0,87	5,1±0,39
3	289,3±5,3	285,2±3,2
7	5,7±0,6	3,5±0,7 $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,05$

значений показателей по сравнению с

следствием выпадения тормозных влияний нейронов латеральной перегородки мозга на возбудимость вазопрессинергических нейронов супраоптических (СО) ядер гипоталамуса [5]. Тем более, что помимо функциональных выявлены и прямые морфологические связи латеральной области с СО и паравентрикулярными ядрами подбугорной области [13]. Обнаруженное увеличение диуреза, казалось, можно было бы объяснить реакцией почек на полидипсию. Однако, судя по резкому увеличению относительного диуреза, выход воды превышает ее поступление, что позволяет считать полиурию следствием первичного угнетения реабсорбции воды в почках. Особый интерес представляет тот факт, что увеличение диуреза происходит на фоне увеличения концентрации вазопрессина в крови. Следовательно, реакция почек на антидиуретический гормон угнетена. Об этом свидетельствует также уменьшение осмолярности мочи и концентрационного показателя осмолярности.

Известно, что гипореактивность почек к вазопрессину наблюдается при гипокалиемии, однако в нашем эксперименте концентрация калия в крови находилась в пределах нормы. По-видимому, необходимо допустить наличие каких-то нам неизвестных механизмов влияния перегородки мозга на концентрирующую функцию почек для объяснения увеличения диуреза после разрушения ЛЯПМ. Обнаруженное наряду с полиурией увеличение выделения натрия и осмотически активных веществ отчасти может быть объяснено возможным повышением клубочковой фильтрации, судя по возрастанию экскреции креатинина, но это не исключает снижения реабсорбции натрия в канальцах. Причем зарегистрированное уменьшение концентрации альдостерона в крови вполне может быть причиной угнетения реабсорбции натрия в почках и согласуется с мнением о возможном участии септальной области в регуляции натрийуреза [9]. Механизм снижения концентрации альдостерона, по-видимому, не обусловлен изменениями ренин-ангиотензиновой системы, так как активность ренина после разрушения ЛЯПМ осталась неизменной. Увеличение выделения титруемых кислот и аммиака указывает на активацию ацидо- и аммонигенеза в канальцевом отделе нефрона и, в свою очередь, позволяет предположить развитие ацидоза после разрушения ЛЯПМ. Следует подчеркнуть, что наблюдаемые изменения некоторых показателей функции почек не являются следствием неспецифической реакции организма животных на травму, так как ложное разрушение ЛЯПМ вызывает противоположно направленные изменения: олигурию с тенденцией к задержке натрия и калия в организме крыс.

Таким образом, анализируя результаты проведенного исследования, можно сделать вывод, что ЛЯПМ, включаясь в регуляцию водно-солевого равновесия, влияет, по-видимому, на питьевую возбудимость и функцию почек независимо друг от друга. Влияние ЛЯПМ на водно-солевое равновесие и функцию почек реализуется, возможно, через взаимосвязи перегородки мозга с антидиуретической и антинатрийуретической системами и по другим малоисследованным путям.

M. L. Kirilyuk, A. Z. Kukharchuk, A. I. Gozhenko

THE INFLUENCE OF THE LATERAL SEPTAL NUCLEUS DESTRUCTION ON THE RENAL FUNCTION

A conclusion on relationships of the septum with both the antidiuretic and antinatriuretic systems in the regulation of the aqueous-electrolytic balance and renal function has been drawn as a result of the study of the drinking behaviour and renal reaction after the destruction of the lateral septal nucleus (LSN). This conclusion is based on the revealed increase in the urinary excretion of sodium, osmotically active substances, creatinine, titrating acids and ammonia after the LSN destruction. Moreover, an increase of the vasopressin level in the blood plasma, a decrease of aldosterone concentration as well as an activation of the drinking behaviour are noted.

Medical Institute, Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Chernovtsy

1. Берхин Е. Б., Иванов Ю. И. Методы экспериментального исследования почек и водно-солевого обмена. — Барнаул: Алтайск. кн. изд-во, 1972. — 199 с.
2. Зилов В. Г. Лимбическая система и ее роль в функциональной системе пищевого и питьевого поведения // Итоги науки и техники. Т. 20 (Физиология лимбической системы). — М.: ВИНТИ, 1977. — С. 5—65.
3. Коваль И. Н., Саркисов Г. Т., Гамбарян Л. Г. Септум (обзор морфологической и физиологической литературы) // Успехи физиол. наук. — 1985. — 16, № 3. — С. 89—109.
4. Brinton R. E., Gee K. W., Wamsley J. K., et al. Regional distribution of putative vasopressin receptors in rat brain and pituitary by quantitative autoradiography // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. Biol. Sci. — 1984. — 81, N 22. — P. 7248—7252.
5. Cirino M., Renaud L. P. Influence of lateral septum and amygdala stimulation on the excitability of hypothalamic supraoptic neurons. An electrophysiological study in the rat // Brain Res. — 1985. — 326, N 2. — P. 357—361.
6. Gordon F. J., Jonson A. K. Electrical stimulation of the septal area in the rat: prolonged suppression of water intake and correlation with self-stimulation // Ibid. — 1981. — 206, N 2. — P. 421—430.
7. Healy D. P., Printz M. P. Localization of angiotensin II binding sites in rat septum by autoradiography // Neurosci. Lett. — 1984. — 44, N 2. — P. 167—172.
8. Iovino M., Steardo L. Effects des lésions septales sur la réponse de la vasopressine l'angiotensine II // Ann. Endocrinol. — 1985. — 46, N 2. — P. 113—117.
9. José R. M., Da A., Rodrigues F. C., José A.-R. Participation of cholinergic and adrenergic synapses of the medial septal area (MSA) in the natriuretic and kaliuretic responses to intraventricular hypertonic saline (NaCl) // Physiol. and Behav. — 1985. — 34, N 1. — P. 23—28.
10. Kawata M., Ueda S., Nacao K., et al. Immunohistochemical demonstration of α -atrial natriuretic polypeptide-containing neurons in the rat brain // Histochemistry. — 1985. — 83, N 1. — P. 1—3.
11. König J. D., Klippel R. A. The Rat Brain. A Stereotaxis Atlas of the Forebrain and Lower Parts of the Brain Stem. — Baltimore: Williams and Wilkins Co., 1963. — 290 p.
12. Munoz C., Grossman S. P. Behavioral consequences of selective destruction of neuron pericaria in septal area of rats // Physiol. and Behav. — 1980. — 24, N 4. — P. 779—788.
13. Oldfield B. J., Hou-Yu A., Silverman A.-J. A combined electron microscopic HRP and immunocytochemical study of the limbic projections to rat hypothalamic nuclei containing vasopressin and oxytocin neurons // J. Comp. Neurol. — 1985. — 231, N 2. — P. 221—231.
14. Sagvolden T., Holth P. Learning in rats with medial and dorsolateral septal lesions // Neurosci. Lett. — 1983. — Suppl., N 14. — P. 323.
15. Vasudev R., Gentil C. G., Covian M. R. Taste preferences in a free-choice situation following electrical stimulation and lesion of septal area in rats // Physiol. and Behav. — 1985. — 34, N 4. — P. 619—624.

Черновиц. мед. ин-т

М-ва здравоохранения УССР

Материал поступил
в редакцию 10.10.87

УДК 612.616.31:615.357—084

С. В. Варга, П. В. Сипицын, Л. В. Тарасенко

Андрогенный статус у кроликов в условиях продолжительного введения нестероидного антиандрогена нифтолида

Блокада нифтолидом рецепторов андрогенов в гипоталамических центрах регуляции секреции гонадотропинов сопровождается у грызунов и человека активацией гипоталамо-гипофизарно-тестикулярной системы и, как следствие, усилением секреции лютеинизирующего гормона (ЛГ) и тестостерона (Т) [2, 5, 6]. Однако биологическая доступность последнего для органов и тканей-мишеней у некоторых животных (кроликов, обезьян) и человека зависит также от содержания в крови тестостерон-эстрадиолсвязывающего глобулина (ТЭСГ). Доказано, что увеличение концентрации этого белка в крови сопровождается снижением содержания свободного биологически активного андрогена в крови и, наоборот, снижение концентрации — его увеличением [8, 10].

В связи с этим целью настоящего исследования было изучение состояния гипофизарно-тестикулярной системы (ТЭСГ) в плазме крови кроликов при длительном введении нифтолида.

Методика

Исследования проведены на кроликах породы Белый великан (25 мг/кг в сутки) в течение 60 сут в виде суспензии на гелевой основе боксиметилцеллюлозы, 0,9 % NaCl. Кролики были кастрированы (эфирный наркоз) и в течение 15 сут до начала эксперимента в воротку ампулировали и хранили.

Концентрацию биологически активного ТЭСГ определяли в суточной моче с помощью радиоиммунного анализа [9] в модификации Barag. Калиброванный по 1-му Международному стандарту ТЭСГ. Концентрацию Т и андростендиона определяли радиоиммунным методом [4]. Содержание андростендиона и андростендиона-3-кетотестостерона определяли после иммунохимической реакции с карбоксиметиллоксимом с бычьим глобулином, а андростендион — определяли по связыванию радиоактивного андростендиона с андростендион-3-кетотестостерон-антителом [1].

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы «Statistica».

Результаты и их обсуждение

В наших исследованиях было установлено, что нифтолид является биологически активным гормоном. Установлено, что нифтолид повышает содержание андростендиона и андростендиона-3-кетотестостерона в крови кроликов. Установлено, что нифтолид повышает содержание андростендиона и андростендиона-3-кетотестостерона в крови кроликов. Установлено, что нифтолид повышает содержание андростендиона и андростендиона-3-кетотестостерона в крови кроликов.

Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что нифтолид повышает содержание андростендиона и андростендиона-3-кетотестостерона в крови кроликов. Установлено, что нифтолид повышает содержание андростендиона и андростендиона-3-кетотестостерона в крови кроликов.

Концентрация андростендиона и андростендиона-3-кетотестостерона в крови кроликов практически неизменна в течение всего периода исследования. Концентрация андростендиона и андростендиона-3-кетотестостерона в крови кроликов практически неизменна в течение всего периода исследования.

¹ Авторы выражают благодарность доктору И. П. Павлова АН СССР за помощь в проведении исследования.