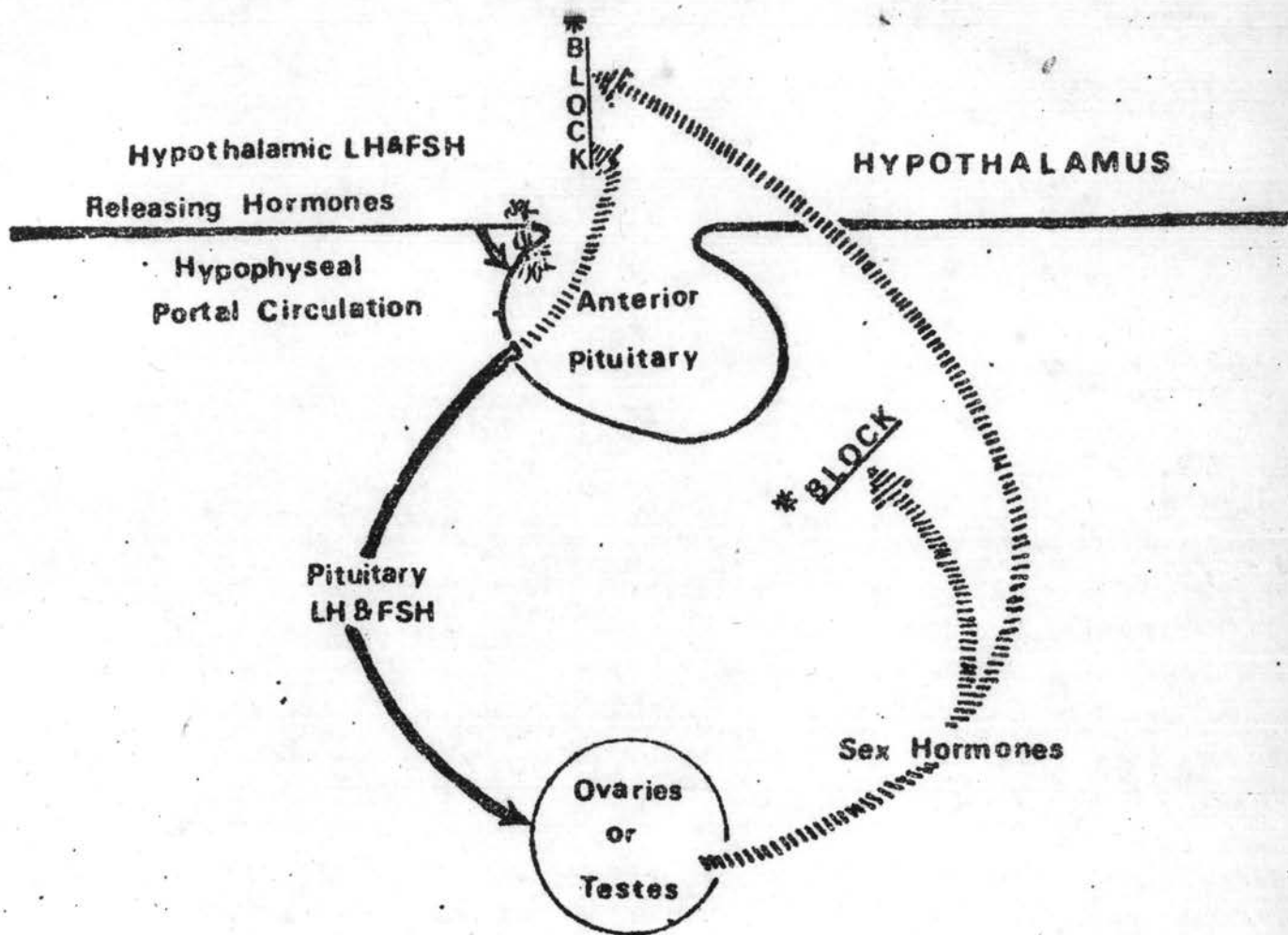


บทบาทและสอยส่วนเอกสาร

เป็นที่ทราบกันดีแล้วว่า ต่อมใต้สมองถูกควบคุมโดยกลไกย้อนกลับสองทาง ทางแรกอาจเรียกกลไกย้อนกลับแบบ classic กลไกแบบนี้สัญญาณที่จะไปยับยั้งหรือไปกระตุ้นคือ ฮอรโมนจาก peripheral target organ (Greep, 1961; Rothchild, 1962; Bogdanove, 1963; Davidson, 1966; Flerkø, 1966) ทางที่สองพบในเร็ว ๆ นี้ อาจเรียกกลไกย้อนกลับขวางสั้น (short หรือ auto หรือ internal feedback mechanism) ในระบบนี้สัญญาณของการควบคุมคือฮอรโมนจากต่อมใต้สมองเอง (Motta, Fraschini & Martini, 1969) Schally (1970) โกลดาสรุพบว่า การหลั่งของ โกลนาโดโทรฟินจากต่อมใต้สมอง ถูกควบคุมโดยปฏิกริยารวมระหว่าง hypophysiotrophic hormones ชนิด FSH-Releasing Hormone (FSH-RH) และ LH-Releasing Hormones (LH-RH) และ sex steroids ซึ่งความสัมพันธ์ของ ฮอรโมนเหล่านี้ได้แสดงอย่างง่าย ๆ ในภาพที่ 1 โดย LH-RH และ FSH-RH กระตุ้นการหลั่งของ LH และ FSH ซึ่งจะไปมีผลต่ออวัยวะสืบพันธุ์อีกทีหนึ่ง sex steroids ที่ได้จากรังไข่และลูกอัณฑะก็จะกลับไปยับยั้งการหลั่งของ LH กับ FSH ซึ่งโดยส่วนใหญ่อาจไปมีผลยับยั้งการหลั่งของ LH-RH และ FSH-RH จากสมองส่วนไฮโปทาลามัส ดังนั้นกลไกย้อนกลับขวางแบบ negative ของ sex steroids ก็จะไปมีผลส่วนใหญ่ที่สมองส่วนไฮโปทาลามัส แต่อย่างไรก็ดีก็ยังมีผลต่อต่อมใต้สมองโดยตรงด้วย (Schally & Kastin, 1970) ส่วนกลไกย้อนกลับขวางสั้นนั้นปฏิกริยาเกิดขึ้นโดยต่อมใต้สมองหลั่ง FSH และ LH ไปควบคุมการหลั่งของ RH ของมันในสมองส่วนไฮโปทาลามัส ส่วนข้อเขมอรับที่ว่าต่อมใต้สมองเองสามารถย้อนกลับไปมีผลต่อสมองส่วนไฮโปทาลามัสที่ควบคุมมันนั้น สามารถพิสูจน์ได้โดยการฝัง ฮอรโมนต่าง ๆ ที่สร้างจากต่อมใต้สมอง ลงไปในส่วนที่ใกล้เคียงกับ median eminence (ME) มากที่สุด แล้วติดตามโดยการวัดฮอรโมนนั้นจากต่อมใต้สมองหรือจากการวัด RH ของฮอรโมนที่ทดลองนั้นจากสมองส่วนไฮโปทาลามัส การเลือกฝังฮอรโมนบริเวณ ME เพราะ ME เป็นบริเวณสุดท้ายของสมองส่วนไฮโปทาลามัสที่ติดต่อกับต่อมใต้สมองส่วนหน้าโดยเส้น



ภาพที่ 1 โคจรแสดงความสัมพันธ์ระหว่างสมองส่วนไฮโปทาลามัส กับ ไฮโปทาลามัสและอวัยวะสืบพันธุ์ สมองที่แสดงผลที่ไปกระตุ้น สมองไปสร้าง แสงแดด ที่ไม่ยับยั้ง ในภาพนี้แสดงกลไกย้อนกลับ 2 ชนิด ชนิดแรกเป็นกลไกย้อนกลับ ช่วงยาว โดยอวัยวะสืบพันธุ์สร้าง Sex hormones ไปยับยั้งการหลั่งของ ฮอรโมนโกนาโดโทรฟินจากต่อมไฮโปทาลามัส หรือต่อมของไฮโปทาลามัสที่สมองส่วน ไฮโปทาลามัส

ชนิดที่สอง เป็นกลไกย้อนกลับช่วงสั้น โดยต่อมไฮโปทาลามัสเอง สร้างโกนาโดโทรฟิน ไปควบคุมการหลั่งของ สมองของมันที่สมองส่วนไฮโปทาลามัส

เลือกชื่อ hypophyseal portal blood vessel (Papa & Fielding, 1930 a,b) ซึ่งนำเลือดจาก ME เข้าสู่ทอมิต่อมองส่วนหน้า (Wislochi & King, 1936) ยิ่งไปกว่านี้ Torök (1964) และ Jazdowska & Dobrowolski (1965) ได้แสดงให้เห็นว่ามีระบบเส้นเลือดที่ผ่านจากผิวหนังด้านหลังของทอมิต่อมองส่วนหน้าไปยัง capillary complex ของ ME Corbin & Story (1967) ได้สรุปว่าเป็นเส้นทางที่คอมสง ฮอริโมน ไปยังศูนย์ควบคุมของมดที่สมองส่วนไฮโปทาลามัสโดยตรง

Kawakami กับ Sawyer (1959) และ Sawyer กับ Kawakami (1959) เป็นนักวิทยาศาสตร์พวกแรกที่ได้เสนอว่ามีกลไกย้อนกลับช่วงสั้นสำหรับควบคุมการหลั่งของ LH โดยได้สังเกตในกระต่ายที่ได้ตัดรังไข่และได้รับ estrogen มาก่อนนั้น จะมี electroencephalograph (EEG) เปลี่ยนแปลงไปโดยโกนาโดโทรฟินที่ให้ภายนอก หรือโดยจากการหลั่งภายในขณะร่วมประเวณี แสดงว่าโกนาโดโทรฟินที่สัตว์ได้รับมีผลโดยตรงต่อสมอง Sawyer & Kawakami (1959) ได้เสนอว่ากลไกย้อนกลับช่วงสั้นในสัตว์ตัวเมียมีบทบาทในการห้ามการหลั่งของ LH หลังจากที่ได้หลั่งออกมาเพื่อการตกไข่แล้ว ต่อมา David, Fraschini และ Martini (1966), Corbin กับ Cohen (1966) และ Corbin (1966a) พบว่าถ้าฝัง LH แม้จำนวนเล็กน้อยใน ME ของหนูขาวทั้งเพศผู้และเพศเมียทั้งในหนูปกติและที่ได้ตัดอวัยวะสืบพันธุ์ออกไปแล้ว จะทำให้ระดับ LH ทั้งในทอมิต่อมองและในน้ำเลือดลดลง รวมทั้ง McCann, Dhariwal และ Porter (1968) ได้พบว่า หลังจากการฝัง LH ที่ ME ของหนูขาวเพศเมียที่ได้ตัดรังไข่แล้ว จะทำให้ระดับของ LH ในทอมิต่อมองลดลงเช่นเดียวกัน และจากที่ Corbin กับ Cohen (1966) ได้ทำการฝัง LH ในบริเวณ ME ของหนูขาวที่ได้เติบโตเต็มวัยแล้ว และเป็นปกติ พบว่าอีสตรัสจะไม่เป็นปกติ ในการทำ vaginal smear จะพบระยะ metestrous-diestrous มาก และจากการศึกษาทาง histology พบว่ารังไข่มี corpus luteum น้อยมาก แสดงว่ารังไข่มีไคถูกยับยั้งโดยสิ้นเชิง แต่จากการสังเกตที่ว่า ฟอลลิเคิลภายในรังไข่เจริญเป็นปกติ แสดงว่าการฝัง LH ที่ ME ไม่มีผลต่อการหลั่งของ FSH จากรายงานที่กล่าวมานี้ น่าจะเป็นข้อแนะได้ว่า ME มี receptor ที่ไวต่อการเปลี่ยนแปลงของ

ระดับ LH เมื่อ receptor เหล่านี้ถูกกระตุ้น การหลั่งของ LH จะถูกยับยั้ง David, Frascini และ Martini (1966); Corbin กับ Cohen (1966) และ Corbin (1966a) ยังพบว่าการฝัง FSH หรือ ACTH ที่ ME นี้ไม่มีผลต่อการหลั่งของ LH แสดงว่าการยับยั้งการหลั่งของ LH เป็นผลเฉพาะเจาะจงซึ่งจะเกิดเมื่อมีการเปลี่ยนแปลงระดับของ LH เท่านั้น ยิ่งไปกว่านั้น Corbin กับ Cohen (1966) ยังได้อ้างว่าการฝัง LH ในบริเวณ amygdala ของสมองก็ไม่มีผลเช่นกัน จากการศึกษาการฝัง LH ที่บริเวณ ME ของสัตว์ที่ยังเติบโตไม่เต็มวัย พบว่าไปยับยั้งการหลั่งของ LH เช่นกัน Ojeda กับ Ramirez (1969) ได้รายงานว่าการฝัง LH ที่บริเวณ ME ของหนูสาวที่ยังเติบโตไม่เต็มวัยจะทำให้การเปิดของช่องคลอดขาด และทำให้เกิดการฟ่อของรังไข่และมดลูก เมื่อหนูสาวพวกนี้โตเต็มที่พบว่ามีความยาว Corpus luteum น้อยมาก ทั้งจากการตรวจสืบพันธุ์ยังพบว่าในระยะ diestrous นานกว่าปกติอีกด้วย และเช่นเดียวกับการทดลองในหนูสาวที่เติบโตเต็มที่แล้วพบว่าไม่มีการเปลี่ยนแปลงของการหลั่งของ FSH เช่นกัน แต่ภายในรังไข่ที่ฟ่อของหนูสาวพวกนี้ยังพบว่ามีการผลิตฮอร์โมนเพศหญิงที่เพิ่มมากขึ้นเหมือนที่ Taleisnik & McCann, 1961; Halász & Pupp, 1965; Barraclough, 1967 พบในสัตว์ที่มี constant - estrus นอกจากนี้หนูสาวพวกนี้ที่ได้รับการฝัง LH ที่บริเวณอื่นของสมองนอกเหนือจาก ME หรือฝังที่คอมมิสเซอร์เอง พบว่าไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงของระดับ LH อันนี้อาจชี้ให้เห็นว่า ME เป็น receptor site ที่สำคัญของกลไกย้อนกลับช่วงสั้นของ LH นอกจากนี้การศึกษากลไกย้อนกลับช่วงสั้นของการควบคุมการหลั่งของ LH ยังได้ศึกษาในสัตว์ที่ได้ตัดคอมมิสเซอร์ออก ซึ่งจะตัดปัญหาผลการยับยั้งจากภายใน จากการทำเช่นนี้พบว่าจะเกิดการหลั่งอย่างมากมายของ LH-RH (Mallar & McCann, 1965; Frankel, Gibson, Graber, Nelson, Reichert & Nalbandov, 1965) และยังพบว่าถ้าให้ LH จากภายนอก จะสามารถลด LH-RH ที่ได้จากกระแสโลหิตได้ (McCann, Dhariwal & Porter, 1968; McCann, Watanabe, Crighton, Beddow & Dhariwal, 1968)

สำหรับกลไกย้อนกลับช่วงสั้นของการควบคุมการหลั่งของ FSH นั้น Motta, Frascini กับ Martini (1969) ได้สรุปไว้ว่ามี 2 แบบ อันแรกเป็นแบบ negative

พบในสัตว์ที่เติบโตเต็มวัยแล้วเท่านั้น แบบที่สองเป็นแบบ positive ซึ่งพบในสัตว์ที่ยัง
 เติบโตไม่เต็มวัย ซึ่งกลไกย้อนกลับช่วงสั้นแบบหลังนี้มีบทบาทสำคัญมากในระยะก่อนที่จะถึงวัย
 หนุ่มสาว แต่ลักษณะรวมของกลไกย้อนกลับช่วงสั้นทั้งสองแบบนี้ก็ยังมีไม่ชัดเจนโดยตรงที่ต่อม
 ใต้สมอง แต่มีผลที่สมองส่วนไฮโปทาลามัส Corbin (1966b) และ Corbin กับ
 story (1967) ได้รายงานในหนูขาวปกติที่เติบโตเต็มวัยแล้วว่า การฝัง FSH ที่ ME จะ
 มีผลทำให้เกิดการลดลงของ FSH ที่ถูกเก็บไว้ในต่อมใต้สมอง และ FSH-RH ในสมอง
 ส่วนไฮโปทาลามัสด้วย และจากการตรวจวงสปีนรัลของหนูขาวพวกนี้พบว่าผิดปกติเอาแน่นอน
 ไม่ได้ โดยพบระยะ diestrous มาก ในรังไข่ของมันจะพบฟอลลิเคิลที่ degenerate
 แล้ว และพบ primordial follicle มาก ซึ่งผลนี้อาจทำให้เชื่อได้ว่าระดับของ FSH
 ในเลือดลดลงมาก ส่วน corpus luteum ยังคงพบอยู่ แสดงว่าการตกไข่ยังเกิดขึ้น
 บ้าง กลไกย้อนกลับช่วงสั้นของการควบคุมการหลั่งของ FSH นี้ก็เป็นแบบเฉพะเช่นกัน
 เพราะการฝัง LH โดยวิธีเดียวกันหรือการฝัง FSH ในสมองส่วน amygdala ไม่ทำให้
 เกิดการเปลี่ยนแปลงของทั้งระดับ FSH ในต่อมใต้สมองและ FSH-RH ในสมองส่วนไฮโป-
 ทาลามัส นอกจากนี้ Arai กับ Gorski (1968) ได้ศึกษาการยับยั้งการหลั่งของ FSH
 โดยการฝัง FSH และโกนาโดโทรปินอื่นที่ ME ของหนูขาวที่ได้ทำให้เป็นหมันโดยฮอร์โมน
 เพศชายตั้งแต่แรกเกิด และได้ตัดรังไข่ออกข้างหนึ่ง โดยการสังเกต ovarian com-
 pensatory hypertrophy (OCH) ทั้งนี้โดยอาศัยความรู้ที่ว่า การตัดรังไข่ออกข้างหนึ่ง
 ทำให้เกิด OCH (Heller, Heller & Sevenhaus, 1942) และ OCH เกิดจาก
 FSH (Flerko, 1966) ดังนั้นการยับยั้งการเกิด OCH ก็เป็นการชี้ให้เห็นว่าการหลั่ง
 ของ FSH ถูกยับยั้ง เขายังพบอีกว่าการฝัง ACTH, LH, Human Chorionic Gona-
 dotrophin (HCG) และ Thyrotropin (TSH) ไม่มีผล รวมทั้งการฝัง FSH ใน
 ต่อมใต้สมองส่วนหน้า amygdala และ cerebral cortex ไม่มีผลต่อการหลั่งของ
 FSH เช่นกัน

สำหรับสัตว์ที่ยังเติบโตไม่เต็มวัย กลไกย้อนกลับช่วงสั้นเป็นแบบ positive ดังที่
 Ojeda กับ Ramirez (1969) ได้รายงานผลการฝัง FSH ในบริเวณ ME ของหนูขาวตัวเมีย

ที่มีอายุ 31 - 32 วันว่าจะไปเร่งให้เป็นสาวเร็วขึ้น และแม้ว่ารังไข่ของหนูพวกนี้จะมี
 น้ำหนักเป็นปกติ แต่พบ corpus luteum จำนวนมาก น้ำหนักมดลูกและต่อมไทรอยด์ของส่วน
 หนาสูงขึ้น แสดงว่ามีระดับของ estrogen ในเลือดสูงขึ้น เขาทั้งสองได้ให้ข้อเสนอ
 ว่าเป็นผลไปกระตุ้นการหลั่งของมันเอง ต่อมา Ojeda กับ Ramirez (1970) ได้
 ศึกษากลไกย้อนกลับช่วงสั้นในหนูขาวอายุ 30 - 31 วัน พบว่า estrogen ไม่สามารถไป
 ห้ามการเกิด OCH ของหนูขาวพวกนี้ที่ได้รับการฝัง FSH ที่บริเวณ ME และได้ตัดรังไข่ออก
 ข้างหนึ่งได้ ทั้งนี้เขาได้ให้ข้อเสนอว่า FSH กับ estrogen มี receptor ที่สมองส่วน
 ไฮโปทาลามัสอันเดียวกัน และ FSH ที่หลั่งออกมาสามารถแย่ง receptor นั้นได้
 มากกว่า estrogen เขาสรุปผลการทดลองของเขาว่า การหลั่งของ FSH ในหนูขาวที่
 ยังไม่ถึงวัยหนุ่มสาวถูกควบคุมโดยกลไกย้อนกลับช่วงสั้นแบบ positive

การศึกษากลไกย้อนกลับช่วงสั้นของ Growth Hormone (GH) นั้นหลักฐานว่า
 GH สามารถยับยั้งการหลั่งของมันเอง (Motta, Fraschini & Martini; 1969) และ
 โดยที่ฮอรโมนชนิดนี้ไม่มีการควบคุมแบบ classic ดังนั้นจึงมีข้อเสนอที่น่าจะเป็นไปได้ว่า
 กลไกย้อนกลับช่วงสั้นมีบทบาทสำคัญในการควบคุมการหลั่งของมันเอง และการศึกษากลไก
 ย้อนกลับช่วงสั้นของ ฮอรโมนนี้ สะดวกมากขึ้นเพราะมันไม่ได้กระตุ้นการหลั่งของคอมเพ้าหมาย
 ที่อยู่ห่างไกลออกไปอันหนึ่งอันใดเลย ได้มีการศึกษาการเปลี่ยนแปลงของระดับ GH ในต่อม
 ไทรอยด์ของหนูขาวที่ถูกฉีดด้วย GH ในบริเวณที่มากพอควร พบว่าระดับ GH ไม่เปลี่ยนแปลง
 ใน 30 นาทีแรก หลังจากให้ฮอรโมน (Muller, Sawano, Arimura & Schally,
 1967) แต่จะค่อย ๆ เพิ่มขึ้นใน 6 ชั่วโมงต่อมา (Muller & Pecile, 1966) และ
 จะเพิ่มสูงขึ้นมากจนเห็นได้ชัดใน 24 ชั่วโมงต่อมา โดยระดับ GH จะคืนสู่สภาพปกติในเวลา
 5 วันต่อมา แล้วถ้าการทดลองยืดไปอีก 2-3 วัน ระดับ GH ในต่อมไทรอยด์จะลดลง
 (Krulich & Mc Cann, 1966)

เช่นเดียวกับฮอรโมนจากต่อมไทรอยด์ตัวอื่น GH ก็อาจมีผลไปยับยั้งการหลั่งของ
 มันเอง เมื่อระดับ GH ในสัตว์ถูกทำให้สูงขึ้นโดย insulin hypoglycemia ซึ่งเป็นตัว
 กระตุ้นการหลั่งของ GH ที่มีประสิทธิภาพสูง (Roth, Glick, Yalow & Benson, 1963)

จะทำให้ระดับ GH ในต่อมใต้สมองลดลงเล็กน้อย ถ้าให้ GH จากภายนอกเข้าไปก่อนแล้ว (Muller & Pecile, 1966) แต่การศึกษาครั้งนี้มีได้ชี้ให้เห็นว่าผลการยับยั้งของ GH ที่ให้จากภายนอกนี้กระทำโดยตรงต่อต่อมใต้สมอง หรือกระทำโดยผ่านสมองส่วนไฮโปทาลามัส แต่มีหลายหลักฐานสนับสนุนกรณีหลัง โดย Katz, Molitch และ McCann (1967) พบว่าถ้าฝัง GH บริเวณ ME หรือบริเวณใกล้เคียงกับสมองส่วนไฮโปทาลามัส ระดับ GH ในต่อมใต้สมองจะลดลงอย่างเห็นได้ชัด ซึ่งผลนี้จะไม่เกิดขึ้นถ้าฝังด้วยฮอร์โมนอื่น ๆ เช่น prolactin (Bates, Milkovic & Garrison, 1964; Clemens & Meites, 1968) หรือ ACTH (Bates, Milkovic & Garrison, 1964) ซึ่งผลอันแรกน่าสนใจมากเพราะมีความเกี่ยวข้องกันระหว่าง metabolic effects ของ prolactin กับ GH (Beck, Gorda, Hamid, Morgan, Rubinstein & Mc Garry, 1964) การตรวจพบ GH-RH ในน้ำเลือดของสัตว์ที่ได้รับการตัดต่อมใต้สมอง (Muller, Arimura, Saito & Schally, 1967) ก็สนับสนุนความรู้ที่ว่า GH มีปฏิกิริยาต่อสมองส่วนไฮโปทาลามัส ในเวลาต่อมา Katz, Molitch และ McCann (1969) ได้ศึกษาผลของการฝัง GH ในสมองส่วนไฮโปทาลามัส พบว่าจะทำให้ระดับ GH ในต่อมใต้สมองและน้ำหนักของต่อมใต้สมองส่วนหน้าลดลง ในปี 1971 Voogt, Clemens, Negro-Vilar, Welsch และ Meites พบว่าการฝัง GH ของคนหรือวัวที่ ME ของหนูขาวจะทำให้ทั้ง GH ในต่อมใต้สมองและ GH-RH ในสมองส่วนไฮโปทาลามัสลดลงอย่างเห็นได้ชัด

Pregnant Mare Serum Gonadotrophin (PMSG) เป็นไกลโคโพรตีนที่แม่จะมีโคมีแหล่งสร้างที่ต่อมใต้สมอง แต่ก็เป็นฮอร์โมนที่น่าสนใจศึกษาเกี่ยวกับกลไกย้อนกลับช่วงสั้นที่อาจมีผลต่อการหลั่งของฮอร์โมนชนิดอื่นที่สร้างจากต่อมใต้สมอง เพราะมันมีคุณสมบัติระหว่าง FSH กับ LH (Cole, 1969) โดยเฉพาะอย่างยิ่งกลไกย้อนกลับช่วงสั้นในสัตว์ที่ยังเติบโตไม่เต็มวัยเป็นสิ่งที่น่าสนใจศึกษา เพราะ Cole (1969) ได้รายงานไว้ว่าถ้าให้ฮอร์โมนชนิดนี้ในบริเวณที่เหมาะสมแก่หนูขาวอายุ 25 - 28 วัน จะทำให้เกิดการตกไข่อย่างมากมาย (superovulation) ในเวลาที่ฉีดฮอร์โมนนี้เข้าไป Arai กับ Gorski (1968) ได้ศึกษาผลของการฝัง PMSG ที่บริเวณ ME ของหนูขาวที่ได้ทำให้เป็นหมันโดย

ฮอรโมนเพศชายตั้งแต่แรกเกิด ได้ตัดรังไข่ออกข้างหนึ่ง พบว่าสามารถยับยั้งการเกิด OCH ได้ Motta, Fraschini กับ Martini (1969) ได้กล่าวถึงรายงานของ Engelhardt กับ Diepen ในปี 1957 ซึ่งพบว่าน้ำหนักของมดลูกของสัตว์ที่ยัง เต็มโตไม่เต็มวัยจะเพิ่มขึ้นภายใน 2-3 วัน หลังการฝังควาย PMSG ใกล้เคียงบริเวณ arcuate nucleus ของสมองส่วนไฮโปทาลามัส

จากที่กล่าวมาแล้วจะเห็นได้ว่า ฮอรโมนหลายชนิดที่สร้างจากต่อมใต้สมองหรือฮอรโมนที่แม่มีได้สร้างมาจากต่อมใต้สมอง แต่มีคุณสมบัติคล้ายฮอรโมนจากต่อมใต้สมอง สามารถมีผลควบคุมอัตราการหลังของมันเองหรือของ ฮอรโมนที่มีปฏิกิริยาคล้ายกัน โดยผ่านกลไกย้อนกลับช่วงสั้น จึงได้มีผู้ศึกษามากในสัตว์ที่เต็มโตเต็มวัยแล้ว และพบว่าได้ผลเป็นแบบ negative ทุกฮอรโมน แต่ในสัตว์ที่ยัง เต็มโตไม่เต็มวัยมีรายงานเกี่ยวกับเรื่องนี้ค่อนข้างจากรายงานเกี่ยวกับกลไกย้อนกลับช่วงสั้นที่ควบคุมการหลังของ FSH เป็นแบบ positive ซึ่งต่างจากสัตว์ที่เต็มโตเต็มวัยแล้ว อันนี้ก็เป็นเรื่องที่สืบสนอยู่ที่น่าสนใจศึกษาค้นคว้าต่อไป และในสัตว์เพศผู้ผู้สนใจศึกษาเรื่องนี้ค่อนข้างมากทั้งในสัตว์ที่เต็มโตเต็มวัยแล้วยัง เต็มโตไม่เต็มวัย จุดประสงค์ของการศึกษาค้นคว้านี้ต้องการศึกษาวามีกลไกย้อนกลับช่วงสั้นของฮอรโมนสำคัญอะไรบ้าง ที่มีอิทธิพลต่อเวลาของการเกิด puberty โดยเฉพาะอย่างยิ่งเกี่ยวกับกลไกการหลังของ โทนาโคโทรฟินในหนูขาวที่ยัง เต็มโตไม่เต็มวัยว่าจะไปเร่งหรือทำให้เวลาของการเป็นหนุ่มสาวช้าลงอย่างไร นอกจากนี้การศึกษายังได้ครอบคลุมไปถึง GH ซึ่งทราบกันดีแล้วว่าทำหน้าที่กระตุ้น somatic growth ว่าจะมีอิทธิพลต่อช่วงเวลาวิกฤติอันที่จะเกิด puberty อย่างเป็นทางการ parameter ที่ใช้ในการศึกษาได้รวมทั้งอัตราการเจริญเติบโตของร่างกายของสัตว์ การเติบโตของรังไข่ มดลูก การเปิดและการเปลี่ยนแปลงของเยื่อช่องคลอดในสัตว์เพศเมีย ผลต่อการเจริญเติบโตของลูกอ๊อด การสร้างสเปอิร์ม การเจริญเติบโตของต่อม ventral prostate ในสัตว์เพศผู้ ผลต่อน้ำหนักและการเปลี่ยนแปลงของเซลล์สร้าง โทนาโคโทรฟินและ GH ในต่อมใต้สมองส่วนหน้าในสัตว์ทั้งสองเพศ จากการศึกษาที่ได้ทำกับฮอรโมนหลายๆชนิดพร้อมกันไปทั้งสองเพศ อาจช่วยให้เข้าใจถึงเวลาของการเป็นหนุ่มสาวว่าถูกฮอรโมนชนิดใดควบคุมในแบบกลไกย้อนกลับช่วงสั้นบ้าง

และจะมีผลแตกต่างกันเล็กน้อยเพียงไรในสัตว์ทดลองทั้งสอง เพศซึ่งมี differentiation ของสมองส่วนไฮโปทาลามัสที่แตกต่างกันตั้งแต่สัปดาห์แรกหลังเกิด แต่เพิ่งจะเริ่มมี ปรากฏควบคุมครั้งแรกในตอน puberty.