ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР, 1969, т. XV, № 2

ДЕЯКІ ПІДСУМКИ ВИВЧЕННЯ СУЧАСНИХ ПРОБЛЕМ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ В ІНСТИТУТІ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О. О. БОГОМОЛЬЦЯ АН УРСР

В. П. Комісаренко, В. С. Лусенко

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Одним з напрямків досліджень О. О. Богомольця була ендокринологія, зокрема особливу увагу він приділяв вивченню надниркових залоз. Богомолець вперше опублікував спостереження, які показали, що м'язове напруження, дифтерійна інтоксикація, отруєння токсином ботулінусу і вагітність викликають морфологічні та функціональні зміни в корі надниркових залоз і підвищення секреції кортикальними клітинами речовин ліпоїдної природи (1905—1909). Це відкриття тепер дістало широкого визнання та успішно розвивається.

У 1943 р. Н. Б. Медведєва одержала екстракт з кори надниркових залоз, назвавши його кортикаліном. У дослідах на кроликах вона виявила його гіпоглікемічний вплив внаслідок підвищеного синтезу глікогену в організмі. В лабораторії ендокринології до того часу було одержано ще один біологічно активний препарат з надниркових залоз — кортикотонін (В. П. Комісаренко). У процесі росту і розвитку цієї лабораторії визначились три основні напрямки в її дослідженнях: 1) одержання біологічно активних речовин з кори надниркових залоз і селезінки та вивчення фізіологічної і клінічної дії цих екстрактів; 2) вивчення впливу гормонів на морфологічний і білковий склад крові; 3) вивчення впливу гормонів на обмін речовин у головному мозку.

Експериментальні дослідження показали, що кортикотонін має властивість підвищувати знижений кров'яний тиск у тварин у стані шоку, викликаному різними впливами (травма, введення гістаміну, пептону, гетерогенної крові, тощо). При вивченні впливу кортикотоніну на кров'яний тиск собак при гістаміновій інтоксикації нами вперше доведений антигістаміновий ефект кортикальних гормонів (В. П. Комісаренко, З. Л. Чорногорова, 1945).

Клінічні дослідження лікувальних властивостей кортикотоніну, проведені у хірургічних клініках Київського медичного інституту (О. О. Федоровський і О. Ф. Лободюченко, О. К. Горчаков та співроб.), показали, що кортикотонін у розчині глюкози досить ефективний гіпертензивний засіб для лікування шокових станів і гіпотоній різного походження. У дослідах на адреналектомованих собаках Т. К. Валуєва і Г. Г. Філіпова показали, що першою ознакою розвинутої надниркової недостатності є тахікардія, яка з'являється ще до зміни ЕКГ та проявів інших ознак кризи. Пізніше виникають зміни ЕКГ, переважно у кінцевій її частині.

Ці досліди, так само як і вивчення впливу кортикотоніну на кров'яний тиск, вказують на велике значення гормонів коркової речовини надниркових залоз у регуляції функцій серцево-судинної системи.

Вивчення обмінних процесів у серці, мозку, скелетному м'язі показало, що кортикотонін сприяє засвоєнню глюкози ізольованим серцем, тоді як кортин цієї властивості не мав (З. Л. Чорногорова, В. С. Лусенко). Тривале введення кортикотоніну тваринам збільшує енергетичні ресурси серця, печінки, скелетного м'яза як у інтактних кроликів, так і, особливо, у адреналектомованих (В. С. Лусенко, К. С. Клименко, І. П. Маєвська). Одержані в лабораторії дані характеризували як фармакологічний вплив кортикотоніну, так і значення гормонів кори надниркових залоз у регуляції серцево-судинної системи.

Вивчення впливу кортикотоніну на морфологічний склад крові показало, що після його введення у тварин, особливо у адреналектомованих, зменшується абсолютна кількість еозинофілів і лімфоцитів (К. П. Зак). Згодом, коли представилась можливість зіставити вплив кортизону і кортикотоніну, наприклад, на білковий склад сироватки крові, виявилось, що дія кортикотоніну аналогічна дії кортизону і найбільш чітко виражена.

Експериментальні і клінічні дослідження по вивченню кортикотоніну опубліковані у різних медичних журналах та узагальнені В. П. Комісаренком у монографії «Гормони кори надниркових залоз та їх роль у фізіологічних і патологічних процесах організму» (1956).

Крім кортикотоніну в лабораторії ендокринних функцій Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР оригінальним методом було одержано (В. П. Комісаренко) біологічно активний препарат з селезінки крупної рогатої худоби. Екстракт з селезінки протягом ряду років виготовляли в лабораторії для експериментальних і клінічних цілей. Його названо спленіном. Як відомо, селезінці належить велика роль у захисних реакціях організму завдяки наявності в ній великої кількості ретикулоендотеліальних елементів. Поряд з імунобіологічною функцією селезінка має ще одну особливість: у ній рідко виникають як первинні, так і вторинні злоякісні новоутворення. Антибластичні властивості селезінки послужили підставою для виготовлення з неї багатьма експериментаторами як у нашій країні (К. П. Улезко-Строганова, Ф. М. Халецька, Ф. М. Брикер), так і закордоном (Брауншгейн, Брюда, Фікера) різних екстрактів та застосування їх для лікування злоякісних новоутворень в експерименті і клініці.

Дослідження, проведені колективом лабораторії, показали, що спленін спричиняє виражений вплив на різні аспекти обміну речовин. При вивченні азотистого обміну у кроликів з експериментальною пухлиною Брауна — Пірс, лікованих і нелікованих спленіном, було встановлено, що спленін підвищує сечовиноутворення у кроликів, уражених злоякісною пухлиною, знижуючи вміст аміаку. Спленін подовжує тривалість життя кроликів з пухлиною Брауна — Пірс вдвоє і гальмує у більшості кроликів розвиток макрометастазів у печінці. Вивчення дії спленіну на функціональний стан фізіологічної системи сполучної тканини (ФССТ) у кроликів з перевивною пухлиною показало, що спленін нормалізує стан ФССТ у цих кроликів. Зіставлення активності сполучної тканини в процесі розвитку пухлини з обмінними процесами, що характеризують інтоксикацію організму, показує, що зниження активності ФССТ перебуває у прямій залежності від ступеня інтоксикації (В. С. Лусенко). При гострому експериментальному гепатиті, викликаному чотирихлористим вуглецем, спленін нормалізує у кроликів порушену сечовиноутворювальну функцію печінки. При дії на організм

чотирихлористого вуглецю підвищення вмісту азоту амінокислот крові у тварин, яким поряд з чотирихлористим вуглецем давали спленін, було вдвоє меншим, ніж у тварин, яким не давали спленін. Ці дані свідчать про те, що спленін ослаблює токсичну дію чотирихлористого вуглецю (О. В. Шевченко).

В. П. Комісаренко і М. Н. Левченко показали, що видалення селезінки супроводжується поступовим підвищенням вмісту калію в сироватці крові поряд зі зниженням концентрації натрію і меншою мірою кальцію. Одноразове введення спленіну після спленектомії призводить до зменшення концентрації калію і натрію та підвищення концентрації кальцію в сироватці крові у кроликів. Під впливом повторного введення спленіну знижений в результаті спленектомії вміст натрію і калію підвищується майже до вихідних показників. Одноразове і повторне введення спленіну в умовах паратиреоїдектомії, що характеризується різким зменшенням вмісту кальцію поряд з підвищенням рівня натрію і калію, викликає збільшення вмісту натрію і, особливо, кальцію водночас зі зменшенням концентрації калію.

Одержані дані свідчать, що селезінка бере участь у регуляції мінерального складу сироватки крові. Результати цих досліджень послужили підставою для застосування спленіну як лікувального засобу при гіпопаратиреозі.

Вивчення впливу спленіну на функціональний стан кори надниркових залоз в експерименті показало, що спленін дещо підвищує виділення 17-оксикортикостероїдів із сечею у морських свинок, а спленектомія порушує виділення їх у перші дні після операції (І. П. Маєвська).

Згадані властивості спленіну дозволили рекомендувати його для лікування захворювань, у патогенезі яких є порушення азотистого і мінерального обміну. Ми застосували спленін для лікування токсикозів вагітності, променевої хвороби, викликаної променевою терапією онкологічних хворих, гіпопаратиреозу та при інтоксикації у хворих на злоякісні пухлини (для полегшення страждань ракових хворих, а також при деяких захворюваннях печінки).

Клінічне дослідження лікувального впливу спленіну при токсикозах ранніх строків вагітності, проведене в різних лікувальних закладах країни на великих кількостях хворих, показало, що спленін є високотоксичним лікувальним засобом при токсикозах вагітності і профілактичним засобом, оскільки він запобігає переходу початкових легких форм токсикозу на більш тяжкі.

Вивчення співвідношення між вільними і сумарними кортикостероїдами сечі при ранньому токсикозі вагітності показало, що співвідношення це порушене внаслідок підвищення виділення вільних кортикостероїдів. Спленін, поліпшуючи загальний стан хворих, нормалізує також і співвідношення згаданих фракцій кортикостероїдів (І. П. Маєвська, Ю. О. Крупко). Уже понад десять років спленін широко застосовується як ефективний засіб для лікування і профілактики токсикозів вагітності не лише в нашій країні, а й за її межами.

Дослідження профілактичної і лікувальної дії спленіну для попередження і лікування променевої хвороби при опроміненні великими дозами рентгена онкологічних хворих, проведене на великому матеріалі у Київському рентгенологічному і онкологічному інституті, Інститутах експериментальної і клінічної онкології АМН СРСР у Москві і Ленінграді, а також в інших онкологічних закладах країни, показало, що спленін є ефективним засобом профілактики та лікування загальної променевої реакції, яка виникає у хворих на злоякісні пухлини, і може бути рекомендований для застосування в онкологічних лікуваль-

них закладах. Лік
шкоджуючим впли
які утворюються п
вом спленіну на не
Крім підвищен
парних сполук з г
в експерименті на
В. Г. Гузь, Л. І. Ко
Відкриття гор
властивості, набул
на існування дуж
селезінкою та печін
Дослідження л
вченню спленіну в
лике досягнення ві
Спленін вигото
1957 р. і широко за
за її межами. Експ
зіологічних і лікув
наукових журналах
«Спленін» (1961).
Вивчення дії г
чате дослідженням
властивостей синес
робництва — на лю
кає в організм кріз
нирками і функціон
строл спричиняє пр
дячи до анемії і л
Вивчення меха
гічний склад крові
вміст формених ел
від статі: кількість
самців дещо більш
у самок. У статевон
після статевого доз
ві кастрованих тва
естрадіолом віднов
крові. Показано та
поез у тварин з ін
слідок стимуляції
андрогену.
Дальші дослід
нів кори надниркон
що кортикостероїди
Двобічна адренале
ної кількості еозин
крові при підвищен
функціональний ста
нопенічну, лімфоци
АКТГ. Аналогічний
дення препаратів к
ти: гепарин і вітчиз
разове внутрівенне
ратами повністю у

них закладах. Лікувальні властивості спленіну пов'язані з його знешкоджуючим впливом. Токсичні продукти обміну (особливо білкового), які утворюються при різних захворюваннях, перетворюються під впливом спленіну на нешкідливі для організму сполуки.

Крім підвищення синтезу сечовини, спленін посилює утворення парних сполук з глікоколом — ще одного механізму знешкодження як в експерименті на тваринах, так і в клініці у хворих (О. В. Шевченко, В. Г. Гузь, Л. І. Кореневський, М. А. Блехерман).

Відкриття гормона селезінки — спленіну, що має детоксикаційні властивості, набуло великого теоретичного значення, оскільки вказує на існування дуже важливих функціональних взаємовідношень між селезінкою та печінкою в регуляції обміну речовин.

Дослідження лабораторії ендокринних функцій по виділенню і вивченню спленіну відзначені проблемною комісією МОЗ СРСР як велике досягнення вітчизняної ендокринології.

Спленін виготовляється на Дарницькому хімфармзаводі у Києві з 1957 р. і широко застосовується як лікувальний засіб у нашій країні та за її межами. Експериментальні і клінічні дослідження по вивченню фізіологічних і лікувальних властивостей спленіну опубліковані в різних наукових журналах, а також узагальнені в монографії В. П. Комісаренка «Спленін» (1961).

Вивчення дії гормонів на морфологічний склад крові було розпочате дослідженнями К. П. Зака, присвяченими вивченню токсичних властивостей синестролу в експерименті на тваринах, а в умовах виробництва — на людях. Показано, що синестрол у вигляді пилу проникає в організм крізь дихальні шляхи і неуражену шкіру, а виводиться нирками і функціонуючими молочними залозами. У великих дозах синестрол спричиняє пригнічуючий вплив на гемопоетичну систему, призводячи до анемії і лейкопенії, змінює морфологію надниркових залоз.

Вивчення механізму дії чоловічого статевого гормона на морфологічний склад крові провадилось Р. С. Філатовою. Вона встановила, що вміст формених елементів у периферичній крові білих щурів залежить від статі: кількість еритроцитів, лейкоцитів, лімфоцитів і моноцитів у самців дещо більша, ніж у самок, тоді як кількість еозинофілів більша у самок. У статевонезрілих тварин ці відмінності відсутні і з'являються після статевого дозрівання. Встановлено, що статева відмінність у крові кастрованих тварин стирається, а замісна терапія тестостероном і естрадіолом відновлює статеву відмінність у морфологічному складі крові. Показано також, що дія чоловічого статевого гормона на гемопоез у тварин з інтактними надниркovими залозами посилюється внаслідок стимуляції кори надниркових залоз при тривалому введенні андрогену.

Дальші дослідження спрямовані на вивчення механізму дії гормонів кори надниркових залоз на морфологічний склад крові. Доведено, що кортикостероїди істотно впливають на морфологічний склад крові. Двобічна адреналектомія (собаки) приводить до збільшення абсолютної кількості еозинофілів і лімфоцитів. Велике значення у реакції білої крові при підвищенні вмісту гормонів кори надниркових залоз має функціональний стан РЕС. Великі дози АЦС значно ослаблюють еозинопенічну, лімфоцитопенічну і нейтрофільну реакції після введення АКТГ. Аналогічний блокуючий вплив на зміну білої крові після введення препаратів кори надниркових залоз спричиняють антикоагулянти: гепарин і вітчизняний синтетичний гепариноїд — синантрин. Одноразове внутрівенне введення його з АКТГ або кортикальними препаратами повністю усуває вплив кортикостероїдів на склад білої крові

протягом 8 *год*. Отже, встановлено, що в механізмі регуляції механічного складу крові, крім гормонів, істотна роль належить антикоагулянтам (К. П. Зак).

Поряд з вивченням ролі гормонів у регуляції морфологічного складу крові Т. К. Валуєва досліджувала роль надниркових залоз у підтриманні відносної постійності білкового складу сироватки крові. Виявлені певні закономірні зміни білкового складу крові при відсутності і надлишку гормонів кори надниркових залоз в організмі. З'ясована роль функціонального стану ретикуло-ендотеліальної системи печінки у цих змінах. Встановлено, що у змінах білкового складу сироватки крові при порушенні функції надниркових залоз, крім печінки беруть участь також і інші органи і тканини, зокрема, кишечник, легені, м'язи. Велика роль належить кістковому мозку у змінах білкового складу сироватки крові, що настають після повної адреналектомії у собак. Певною мірою це висвітлює механізм впливу кортикостероїдів на білки крові.

В дослідах на собаках з тяжким фізичним навантаженням встановлено, що у змінах білкового складу сироватки крові велика роль належить гормонам кори надниркових залоз (Т. К. Валуєва).

Важливим і оригінальним є напрямок лабораторії по вивченню ролі гормонів у обміні речовин центральної нервової системи. Початок цьому напрямку покладений працями В. П. Комісаренка (1938—1943), присвяченими з'ясуванню механізму дії інсуліну на головний мозок.

Була встановлена участь головного мозку у генезі судорог. М'язи, роз'єднані з центральною нервовою системою, не зазнають судорог, незважаючи на глибоку гіпоглікемію, викликану введенням великих доз інсуліну. Отже, ці досліди дають безперечні докази обов'язкової участі головного мозку в появі інсулінових судорог або коми. Великі дози інсуліну призводять до пригнічення окислювально-відновних процесів у клітинах мозку. Перебуваючи у стані гіпоксії, клітини головного мозку гіперінсулінізованих тварин значною мірою витрачають здатність сприймати з крові кисень і використовувати його для процесів окислення. Глюкоза купірує інсулінові судороги завдяки тому, що при її введенні збільшується споживання мозковою тканиною вуглеводів, а водночас і споживання кисню внаслідок стимулюючого впливу на каталітичні і ферментативні процеси у клітинах мозку. Поряд з цим зменшується і подразнення (збудливість) клітин головного мозку. Отже, в основі інсулінових судорог і коми лежать як зменшення споживання мозком із крові цукру, так і гіпоксія клітинних елементів мозкової тканини. Зменшення захвату мозком цукру супроводжується і зменшенням поглинання ним кисню. В цих дослідах було також встановлено, що великі дози інсуліну призводять до поступового і тривалого зниження кров'яного тиску у собак, не характерного для шокового стану. На цій підставі автор вважає, що коматозний або судорожний стан у тварин після введення великих доз інсуліну правильніше називати не інсуліновим шоком, а інсуліновою інтоксикацією. Результати цих досліджень узагальнені в монографії В. П. Комісаренка «Про патогенез інсулінових судорог» (1943).

Слід підкреслити методичний підхід у з'ясуванні питання про механізм дії гормонів на обмін речовин у головному мозку, що полягає у вивченні обміну як на цілому організмі (методом синусостомії), так і на тканинах. Регулюючий вплив гормонів на обмін речовин у головному мозку вивчають на вуглеводному, енергетичному, азотистому і мінеральному обміні та обміні катехоламінів.

Дослідження вп
обміну вуглеводів у
адреналіну, кортикот
Так, дослідженн
зали, що внутрівенн
збільшення споживан
котонін, підвищуючи
споживання цукру з
казало, що посилен
адреналіну зумовлю
перетворення вуглев
компенсованому ста
сті обмін цукру і мо
в межах норми, тоді
ру і виділення моло
в'язано з різким зме
стережуваного у адр
Для з'ясування
глеводний обмін бу
тканинах. Результат
гліколітичні процеси
на перетворення вуг
цеси гліколізу в м'яз
Дослідженнями
окислювальних проце
від ступеня наднирк
мозкового шарів над
процесів у мозку за
гормона. Кортизон,
процеси в мозку пор
же спричиняє дію уж
томії кортикостероїд
введенні вплив адре
ється. Отже, кортика
прояв дії адреналіну
роль щодо дії адрена
Обмін макроергічних
ваних тварин значно
жується, тоді як рів
ні зміни нормалізую
(М. І. Косьміна).
Дослідження азо
вивчення обміну амі
ку, глютамінової і га
ментів (глютаміназа
ня щитовидної, стат
зрушень азотистого
характеристикою азо
ральної нервової сис
слід віднести до приг
зіологічними методам
них порушень азотис
збільшення вмісту се
тамінової кислоти. З
ніж кортизоном. Гор

Дослідження впливу гормонів надниркових залоз на деякі процеси обміну вуглеводів у головному мозку і м'язі показали різний вплив адреналіну, кортикотоніну і адреналектомії.

Так, дослідження, проведені на синусостомованих собаках, показали, що внутрівенне введення адреналіну призводить до значного збільшення споживання цукру з крові як мозком, так і м'язом. Кортикотонін, підвищуючи споживання цукру з крові м'язом, не впливає на споживання цукру з крові мозком. Внутрівенне введення глюкози показало, що посилене поглинання мозком цукру з крові під впливом адреналіну зумовлюється не гіперглікемією, а впливом адреналіну на перетворення вуглеводів у мозку. У адреналектомованих собак як у компенсованому стані, так і в період гострої надниркової недостатності обмін цукру і молочної кислоти між кров'ю і мозком залишається в межах норми, тоді як артеріо-венозна різниця щодо поглинання цукру і виділення молочної кислоти м'язом збільшується. Це, мабуть, пов'язано з різким зменшенням загальної швидкості кровоструменя, спостережуваного у адреналектомованих тварин.

Для з'ясування механізму дії гормонів надниркової залози на вуглеводний обмін були проведені дослідження на мозковій і м'язовій тканинах. Результати дослідження показали, що адреналін посилює гліколітичні процеси і гальмує окислювальні. Кортикотонін не впливає на перетворення вуглеводів у мозковій тканині і помітно підсилює процеси гліколізу в м'язовій тканині (І. П. Маєвська).

Дослідженнями К. С. Клименко встановлено, що інтенсивність окислювальних процесів у мозку адреналектомованих тварин залежить від ступеня надниркової недостатності. Вплив гормонів коркового і мозкового шарів надниркової залози на інтенсивність окислювальних процесів у мозку залежить від вихідного стану тварини та від дози гормона. Кортизон, гідрокортизон, ДОКА впливають на окислювальні процеси в мозку нормальних тварин лише у великих дозах. Адреналін же спричиняє дію уже при одноразовому введенні. На фоні адреналектомії кортикостероїди не проявляють цього впливу, при сумісному введенні вплив адреналіну на окислювальні процеси в мозку відновлюється. Отже, кортикальні гормони на фоні адреналектомії забезпечують прояв дії адреналіну, тобто кортикостероїди виконують пермісивну роль щодо дії адреналіну на окислювальні процеси в головному мозку. Обмін макроергічних фосфорних сполук — АТФ, КФ у адреналектомованих тварин значно змінений: вміст АТФ, КФ і глікогену значно знижується, тоді як рівень неорганічного фосфору підвищується. Порушені зміни нормалізуються сумісним введенням ДОКА і гідрокортизону (М. І. Косьміна).

Дослідження азотистого обміну в головному мозку спрямовані на вивчення обміну аміаку, глютаміну вільного і зв'язаного білками мозку, глютамінової і гамма-аміномасляної кислот, сечовини і ряду ферментів (глютаміназа і глютамінсинтетаза). Встановлено, що видалення щитовидної, статевих і надниркових залоз приводить до значних зрушень азотистого обміну в головному мозку тварин. За біохімічною характеристикою азотистого обміну мозку функціональний стан центральної нервової системи тиреоїдектомованих і кастрованих тварин слід віднести до пригніченого, що збігається з даними, одержаними фізіологічними методами. Адреналектомія так само приводить до істотних порушень азотистого обміну в мозку. Особливо характерне різке збільшення вмісту сечовини в мозку, водночас із зниженням рівня глютамінової кислоти. Згадані порушення більше компенсуються ДОКА, ніж кортизоном. Гормони щитовидної, статевих і надниркових залоз

впливають на обмін згаданих азотистих компонентів, але їх дія проявляється по-різному, залежно від дози, способу введення гормонів і, очевидно, вихідного стану організму. Вплив гормонів кори надниркових залоз глюкокортикоїдного і мінералокортикоїдного типу протилежно спрямований на азотистий обмін у мозку. Зіставлення виявлених зрушень в азотистому обміні головного мозку при різних ендокринопатіях (В. С. Лусенко) з літературними даними дозволяє припустити, що досліджувані компоненти азотистого обміну відіграють велику роль у генезі порушень вищої нервової діяльності.

З компонентів азотистого обміну вивчають обмін катехоламінів (КА) у мозку (адреналіну і норадреналіну) при порушенні функцій щитовидної і надниркових залоз. Проведені дослідження, спрямовані на з'ясування впливу нестачі гормонів щитовидної залози та їх надлишку на метаболізм катехоламінів. У різних утвореннях мозку визначають вміст норадреналіну, а в надниркових залозах — адреналіну. Проведені дослідження показали, що щитовидна залоза регулює вміст катехоламінів у мозку, особливо в гіпоталамічній ділянці. Нестача гормонів щитовидної залози супроводжується збільшенням вмісту норадреналіну в мозку, тоді як надлишок тиреоїдних гормонів приводить до його зменшення (Н. М. Нагнибіда).

Вивчення впливу різного функціонального стану кори надниркових залоз на вміст катехоламінів у тканині мозку показало, що підвищення функціональної активності кори надниркових залоз, викликане екзогенно введеним і ендогенноутвореним АКТГ, під час стресу порізному впливає на вміст катехоламінів у мозку. Підвищення вмісту катехоламінів у мозку при стресі вказує на їх участь у нейро-секреторній регуляції функції кори надниркових залоз (І. П. Маєвська).

Велику увагу приділяють вивченню обміну води і електролітів у головному мозку при різних ендокринних розладах. Одержані дані свідчать, що гормонам кори надниркових, щитовидної і статевих залоз та їх функціональним взаємовідношенням належить істотна роль у регуляції обміну електролітів і що механізм функціонального стану центральної нервової системи, зумовлений різною активністю ендокринних залоз, значною мірою здійснюється шляхом обміну електролітів між поза- і внутріклітинним їх вмістом (М. Н. Левченко). Дослідження спрямовані на з'ясування значення гормонів надниркових залоз у регуляції сумарного вмісту ДНК і РНК у різних ділянках мозку показали, що видалення надниркових залоз, введення гідрокортизону і ДОКА інтактним кроликам впливає на різні фракції нуклеїнових кислот, але дія їх неоднотипна у функціонально різних ділянках мозку і залежить від дози та тривалості введення гормонів (А. Г. Хмелько).

Одержані в лабораторії ендокринних функцій результати розширюють і поглиблюють уявлення про механізм дії гормонів надниркових, щитовидної і статевих залоз на обмін таких інгредієнтів, з якими пов'язані основні нервові процеси. Інтенсивність і спрямованість метаболічних процесів залежить від дози і тривалості введення гормонів, що, очевидно, необхідно брати до уваги в лікувальній практиці.

Ендокринологія посідає одне з істотних місць у системі біологічних наук, значення її виходить далеко за межі фізіології, патології і клініки залоз внутрішньої секреції. Гормони дістали широке поширення не тільки як високоефективні засоби для лікування ендокринних і неендокринних захворювань, але й у тваринництві.

Ось чому тепер так багато уваги приділяють вивченню проблем залоз внутрішньої секреції, вважаючи ендокринологію однією з самих плодотворних наук XX віку.