

Ташук В.К. (Україна) № 97094429. Заявл. 01.09.97; Опубл.29.12.99, Бюл.№8. 14. *Пат. UA 47590 A A61 B 8/00*. (Україна) № 2000084942. Спосіб індивідуалізації призначень антишемічної терапії у хворих на ішемічну хворобу серця / Іванчук П.Р., Ташук В.К., Полянська О.С. Заявл. 21.08. 2000; Опубл.15.07.2002, Бюл.№7. 15. *Пат. UA 49300 A 7 A61 B5 /00*. (Україна) № 2001107259 / Шумаков В.О., Малиновська І.Е., Прохна Л.М., Ташук В.К., Полянська О.С. Заявл. 25.10. 2001; Опубл.16.09.2002, Бюл.№9. 16. *Пат. UA 55583 A 7 A61 B10 /00*. (Україна) № 2001032066 / Ташук І.А., Полянська О.С. / Заявл. 28.03. 2001; Опубл.15.04.2003, Бюл.№4. 17. *Пат. UA 61802 A 7 A61 B10 /00*. (Україна) № 2003054077 / Полянська О.С., Ташук В.К. Пішак О.В. Стрижевська І.А. Заявл. 06.05.2003; Опубл.17.11.2003; Бюл.№11. 18. *Пат. UA 62701 A 7 A61 B10 /00, A61B5/00, A61K331/00* (Україна) № 2003054076 / Полянська О.С., Ташук В.К., Пішак О.В., Амеліна Т.М. Заявл. 6.05. 2003; Опубл.15.12.2003, Бюл.№12. 19. *Пособіе по кардіології для іностраних студентів //Под редакцією В.К.Ташука. – Чернівці, 2000. – 255с. 20. Ташук В.К., Полянська О.С., Пішак О.В. Основи електрокардіографії. – Чернівці: Прут, 1998. – 56с. 21. Bertrand M.E., Simoons M.L., Fox K.A. et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology // European Heart Journal. – 2002. – Vol. 23. – P. 1809–1840. 22. Van de Werf F., Ardissino D., Betriu A. et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology // European Heart Journal. – 2003. – Vol.24. – P. 28-66. 23. Melninsky I., Tashchuk V., Chaplinsky R., Polyanskaya O., Paschuk I. Peculiarities of ischemic heart disease course in condition // Fourteenth Scientific Meeting The American Society of Hypertension. – 1999. – Vol.12, N4 – P. 99A. 24. Melnytskyy I., Tashchuk V., Polyanskaya O., et al. Peculiarities of course ischemic heart disease complicated with heart failure I and II stages // XXVI Congreso Argentino de Cardiologia Buenos Aires 22 al 25 de Agosto de. – 1999. – Vol.11. – P. 147. 25. Tashchuk V., Polyanskaya O., Chaplinsky R., et al. Laser Radiation of Blood in Treatment of Patients with The Postinfarction Heart // The Fourth International Conference on Correlation Optics. – Chernivtsi, Ukraine. – 1999. – Vol.3904. – P. 610-612.*

## CARDIOLOGY: MODERN VIEW ON THE PROBLEM

V.K.Tashchuk, O.S.Polianska, O.V.Pishak, I.K.Vladkovskiy

**Abstract.** The paper deals with modern problems of cardiology, prospects of diagnostics and treatment, rehabilitation of acute coronary catastrophes, the functioning of the Departments of Cardiology, Functional Diagnostics and Rehabilitation, Exercise Therapy, Sports Medicine, Physical Education and Health of Bukovinian State Medical Academy.

**Key words:** ischemic heart disease, diagnostics, treatment.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

*Buk. Med. Herald.-2004.-Vol.8, ювілейний випуск.-P.37-41.*

*Надійшла до редакції 9.11.2004 року*

УДК 616.43/.45

Г.І.Ходоровський<sup>1</sup>, В.П.Пішак<sup>2</sup>, І.І.Заморський<sup>3</sup>

## ЕНДОКРИНОЛОГІЯ СЬОГОДЕННЯ, ПОГЛЯД У МАЙБУТНЄ

<sup>1</sup>Кафедра нормальної фізіології (зав. — проф. Г.І.Ходоровський)

<sup>2</sup>Кафедра медичної біології, генетики та гістології (зав.— чл.-кор. АПН України, проф. В.П.Пішак),

<sup>3</sup>Кафедра фармакології (зав. — проф. І.І.Заморський),  
Буковинської державної медичної академії

**Резюме.** У роботі проаналізовано сучасний стан ендокринології, наведені дані світової науки і вчених БДМА щодо необхідності зміни уявлень про роль і місце гормонів у функціонуванні організму, обґрунтовуються перспективи подальшого розвитку ендокринології.

**Ключові слова:** ендокринологія, головний мозок, шишкоподібне тіло, нейрогормони, мелатонін, фотоперіод, полідромний механізм, функціональна система.

Медицину, як систему наукових знань і практичної діяльності, традиційно ще й сьогодні вважають консервативною. Є ряд підстав, щоб саме так вважати. Найпростішим прикладом у цьому ряді - це продовження використання одиниці для вимірю-

вання кров'яного тиску - мм ртутного стовбчика, а не одиниці Паскаль, як слід було б робити в системі СІ. Інший приклад. Сучасні медичні й біологічні науки розглядають функціонування організму за старим органним принципом. Це стосується як здорового організму, так і переважної більшості нозологічних форм. Ендокринологія, як медико-біологічна наука, у цілому, є ще однією ілюстрацією такої ситуації. При всій очевидності того, що гормони як фізіологічно-активні речовини є не тільки продукт залоз внутрішньої секреції, ендокринологія розглядає гормональні розлади тільки за органним принципом. Разом з тим відомо, що значну (а може й переважну) частину пулу гормонів організму складають гормони, що виробляються за межами класичних ендокринних залоз, особливо APUD-системою [4]. Водночас існує інший принцип розуміння функціонування організму, а саме теорія функціональних систем П.К.Анохіна. На основі цієї теорії виданий у Росії підручник "Нормальная физиология" [11]. У ньому функціонування організму подається не за органним принципом, тому звичний для підручників фізіології розділ (фізіологічна система) "Залози внутрішньої секреції" у цій книзі відсутній. Роль гормонів описується в різних функціональних системах, як чинників, які забезпечують у системі певний рівень її активності. Перехід на системний організменний рівень бачення функціонування організму уже в недалекому майбутньому призведе до якісно іншої уяви про патологію, до утворення нових нозологічних форм. Сьогодні в ендокринології такий підхід, на наш погляд, уже має місце. Наведемо кілька прикладів.

Йододефіцитні захворювання (ЙДЗ). Ця патологія вважається найбільш поширеною з-поміж неінфекційних уражень людини. У цілому на Землі в регіонах йодного дефіциту в довіллі проживає 1.5 млрд. людей, у 600 млн. з них наявне збільшення щитоподібної залози, а в 60 млн. – помітна розумова відсталість у результаті йодної нестачі [19]. Найбільш поширеним і таким, що має значення в практиці ендокринолога, ЙДЗ є зоб. Але і йододефіцитний зоб вважається мультифакторним захворюванням, у розвитку якого беруть участь як середовищні, так і генетичні фактори [12].

Додамо, що ЙДЗ проявляються полісимптоматично з поширенням патології на значну кількість органів і систем організму, які не можуть бути зведеними до органної патології. Потреба в якісно іншому розумінні (поясненні) подібних розладів, підходах до їх діагностики і лікування очевидна.

Іншим прикладом, де органний принцип майже втратив свою сутність, є нейроендокринна система. Поняття "нейроімуногормональна вісь" набуває глобального змісту і все більше конкретних форм.

За минулі чотири десятиліття проблема хімічної регуляції суттєво збагатилася [2]: а) відкрито багато нових субстанцій низькомолекулярної природи (глутамат, ГАМК, цАМФ, NO) у ролі виконавців або регуляторів медіаторного процесу; б) відкрита, побудована за каскадним принципом, внутрішньоклітинна система сигнальних молекул, яка забезпечує специфічну реалізацію рецепторного сигналу з мембрани і "диригує" різноманітністю фізіологічних відповідей; в) відкриті групи сполук, що характеризуються як високомолекулярні пептиди, об'єднані поняттям "нейротрофічних ростових факторів" (їх півтора десятка). Їм відводиться значна роль у здійсненні двобічного зв'язку гормональної, нервової та імунної систем.

До вісімдесятих років минулого (двадцятого) століття нервова та ендокринна (гуморальна) системи сприймалися як окремі самостійні й автономні регуляторні системи, що здійснюють взаємопов'язані впливи одна на одну [1]. Гіпоталамо-гіпофізарна система вважалася проміжною структурно-функціональною ланкою між нервовою й ендокринною системами, що контролює багато регуляторних механізмів в організмі, безпосередньо впливаючи на активність периферичних ендокринних залоз. У гіпоталамічній ділянці мозку нервові клітини, зберігаючи організацію і функції нейрона (здатність генерувати і поширювати нервові імпульси), демонструють властивості, які належать ендокринним клітинам, тобто здатність секретувати пептидні гормони. Останні одержали назву нейрогормонів або нейропептидів. Це споріднювало нервові клітини гіпоталамуса із секреторними клітинами ендокринних залоз, тому сам феномен виділення нервовими клітинами нейрогормонів був названий нейросекрецією [2].

Разом з цим було виявлено, що центральна частина ендокринної системи (гіпоталамо-гіпофізарний комплекс) може опосередковано впливати на інші структури центральної нервової системи через зміну стану периферичних клітин та надходження аферентної іннервації до головного мозку, а також внаслідок впливів гормонів на нервові клітини, особливо гормонів стероїдної структури, що здатні вільно проходити через гематоенцефалічний бар'єр та діяти на власні рецептори в нейронах.

Внаслідок такого впливу гормонів здійснюється універсальний принцип регуляції всього організму — принцип зворотного зв'язку [17]. Накопичення подібних фактів призвело до розвитку нової своєю часу галузі знань про кооперацію та інтеграцію нервової та ендокринної систем — нейроендокринології. Народившись на стику здавалося б різних дисциплін, нейробіології та ендокринології, нейроендокринологія дала новий вимір нашим знанням про механізми, що лежать в основі регуляції найважливіших гомеостатичних функцій [2].

Водночас у нейрології та ендокринології почали з'являтися факти, які не можна було пояснити простою кооперацією нервової і гуморальної ланок регуляції функцій організму. Так, з'ясувалося, що здатність до нейросекреції властива не тільки гіпоталамічній ділянці мозку, але практично всій (!) центральній і периферичній нервовій системі [2]. Виявлено дані, що суперечили класичному правилу Дейла, які стали догмою в нейробіології: один нейрон — один нейромедіатор [16]. Було показано, що різноманітні нейропептиди співіснують у тих самих нервових закінченнях із традиційними нейромедіаторами [17]. Звідси сучасні дослідники, віддаючи належне широкому спектру функціональної активності нейропептидів як біорегуляторів, схиляються до того, що ці сполуки здатні також виконувати роль нейромодуляторів у процесі трансинаптичної передачі, тобто стимулювати або гальмувати нервову передачу, реалізовану за допомогою традиційних нейротрансмітерів [2]. Із цих позицій виявилось можливим пояснити деякі форми патології центральної нервової системи, наприклад шизофренії, паркінсонізму, хвороби Альцгеймера. Доведено, що виникнення і розвиток цих захворювань зумовлено не стільки порушенням утворення в нервових структурах класичних нейромедіаторів (відповідно дофаміну й ацетилхоліну), скільки змінами секреції нейропептидів та “некласичних” нейромедіаторів, наприклад, “збуджувальних (ексайтотоксичних) амінокислот” (відповідно вазоактивного інтестинального пептиду та глутамату). Ці дані не тільки проливають світло на патогенез складних, фармакорезистентних нервових захворювань, але й обґрунтовують тактику нових підходів до їх лікування.

У той же час існують факти, що свідчать про те, які нейропептиди виконують у нервових структурах та периферичних тканинах функції “класичних” нейромедіаторів. Існування таких фактів дозволило пояснити деякі загадкові явища, що фізіологи не могли раніше задовільно інтерпретувати [2]. Загальновідомо, що потовиділення відбувається за дії ацетилхоліну. Разом з тим на супутню потовиділенню вазодилатацію підшкірних судин не впливає м-холіноблокатор атропін. Цей факт вдалося пояснити лише після того, як у тих нервових закінченнях, що іннервують потові залози, виявили разом з ацетилхоліном вазоактивний інтестинальний пептид, що викликає розширення судин.

Крім того, експериментально було продемонстровано, що вазодилатацію підшкірних судин можна викликати подразненням периферичного чутливого нерва, що відходить від шарів шкіри, розташованих поруч із судиною, до спинного мозку (феномен Бейліса-Ленглі). Хоча чутливий (соматичний) нерв не іннервує судини (це здійснюють вегетативні нерви) та повинен, за даними класичної нейробіології, проводити збудження лише в протилежному напрямку — від шкіри до спинного мозку. Задля пояснення таких феноменів був запропонований термін “аксон-рефлексу”: вважали, що в складі периферичного чутливого нерва є колатераль аксона вегетативного нейрона — бічна гілка, що іннервує поруч розташовані судини. Лише з настанням ери нейропептидів це загадкове явище одержало задовільне пояснення [2]. Виявилось, що в чутливих нейронах знаходиться нейропептид - речовина (субстанція) P, що володіє потужною судинорозширювальною дією та може транспортуватися як у напрямку до центральної нервової системи, так і протилежно, що викликає судинорозширювальний ефект.

За останнє десятиріччя встановлено, що в розвитку загибелі нервових клітин при ішемічному інсульті відіграють провідну роль збуджувальний нейромедіатор глутамат, а також нейромедіатор, що не схожий на інші — окис азоту NO [18]. Цей нейромедіатор отримав назву нетрадиційного або дифузного, оскільки дифузно виділяється з продукуючих його нервових клітин та діє на всі інші поруч розташовані нейрони (здійснює об'ємну передачу інформації), а також викликає їх загибель при надмірній продукції за умов ішемії-реперфузії, зокрема при інсультах. Доведено, що інгібітори синтезу окису азоту та антиглутаматні речовини зменшують або запобігають загибелі нейронів за умов ішемії [6]. У зв'язку з цим згадують про макрофаги, які також в активованому стані синтезують окис азоту та виявляють подібність до нейронів. Це дозволило висунути положення про існування загальної регулювальної нейроімуноендокринної системи.

Наведені факти дозволяють по-новому подивитися на регуляцію функцій організму, свідчать про існування в організмі не стільки нервової й ендокринної ланок регуляції, скільки про нерозривність всієї нейроімуноендокринної систем, глибокого взаємопроникнення структур і функцій різних її частин.

Конкретний внесок у таке розуміння функціонування організму внесли науковці Буковинської державної медичної академії. Завдяки дослідженням, закладеним у кінці 60-х — на початку 70-х років ХХ сторіччя за керівництва професора Я.Д.Кіршенבלата та продовжених його учнями (Ходоровський Г. І., Пішак В. П.), створилася можливість побачити на рівні організму складні багатоланкові системи взаємодії нервової й ендокринної систем. Зокрема, встановлені особливості впливів вегетативної нервової системи на функції гонад (Чигріна З. Г., Ходоровський Г. І., Гречишкіна А. П., Семен Н. П., Сербенюк В. Н.), дії стероїдних гормонів на біоелектричну активність структур головного мозку (Малишенко Н. М.), впливів структур гіпоталамуса і лімбічної системи (гіпокамп, мигдалеподібного комплексу, септальних ядер — ядер перегородки мозку та ін.) на функціонування чоловічих і жіночих статевих залоз, щитоподібної і підшлункової залоз (Ясінський В. І., Мислицький В. Ф., Крещук Л. М., Катеренчук І. П., Ткачук С. С., Зажаєва В. В., Кирилук М. Л., Заморський І. І.), участь перегородки мозку в регуляції біоритмологічних процесів у статевій системі (Ходоровський Г. І., Заморський І. І., Славетна О. В., Карвацька Н. С., Шкробанець І. Д.). У цих роботах доведено, що анатомічна цілість гіпокампа, мигдалеподібного ядра і перегородки мозку, з одного боку, є необхідною умовою функціонування ендокринних органів і, отже, підтримки гормонального гомеостазу в організмі; з іншого — між лімбічною системою і ендокринними залозами існують двобічні зв'язки, що формуються на ранніх етапах онтогенезу та здійснюються як трансгіпоталамо-гіпофізарним, так і парагіпоталамо-гіпофізарним шляхами [5, 13].

Результати досліджень дозволили одержати більш аргументоване пояснення деяких особливостей зобної хвороби людини та склали основу того, щоб утворити багатоланкову системну організацію взаємодії гормонів щитоподібної і статевих залоз між собою та з нервовою системою. У цій системі було виділено [14] п'ять рівнів (шляхів), на яких здійснюється саморегуляція діяльності залоз внутрішньої секреції, кореляція їх функцій і, у такий спосіб, підтримується динамічний гормональний гомеостаз. Усю сукупність шляхів було названо полідромним механізмом системно-функціональної організації взаємодії щитоподібної і статевих залоз. Полідромний механізм включає два напрямки взаємодії зазначених ендокринних органів. По-перше, гормони гонад діють на гормонопродукуючі елементи щитоподібної залози безпосередньо. По-друге, опосередковано через: 1) гіпоталамо-гіпофізарний комплекс, змінюючи продукцію і секрецію тиротропіну; 2) тироксиназв'язувальні білки плазми крові, що веде до зміни балансу вільних і зв'язаних транспортних форм тиреоїдних гормонів; 3) інтенсивність метаболізму в тканинах організму, що призводить до зміни термогенезу і зміни в гормонопродукції щитоподібної залози; 4) екскрецію з організму тиреоїдних гормонів; 5) основні нервові процеси в ЦНС, що може відбиватися на функціональній активності ендокринних органів.

У роботах проф. В. П. Пішака та його учнів показано, що шишкоподібна залоза причетна до регуляції водно-солевого обміну, механізмів неспецифічної адаптації організму, нервових процесів [9]. За умов моделювання екстремальних патологічних станів (гостра гіпоксія — Заморський І. І.; гострий стрес — Ткачук С. С.), механізми розвитку яких є типовими для патогенезу різних захворювань, доведена участь шишкоподібної залози та її гормонів індольної (мелатонін) та пептидної природи в нейропротекції та обмеженні постстресових пошкоджень клітин, що дозволяє пропонувати широке клінічне використання пінеальних гормонів (мелатоніну та інших) при різноманітних захворюваннях. Сформульовані концепції про загальну хроноперіодичну систему організму, нейрофункціональну фотоперіодичну систему головного мозку як частину хроноперіодичної системи організму, постульована участь мелатоніну та аденозину як гуморальних елементів хроноперіодичної системи у фотозалежній синхронізації функції організму, доведена участь септогіпокампулярної системи в зберіганні фотоперіодичної інформації [7, 15].

Отримані вченими академії дані дають імпульс для подальшого розвитку концепції про нейроімуноендокринну систему [2], підкреслюють значення сучасних положень вчення про нейроендокринну систему в дослідженні фізіологічних основ діяльності організму за умов норми і патології, розумінні патогенезу нервових, ендокринних та імунних захворювань, розробці адекватних методів фармакокорекції різних патологічних станів.

Знаковою щодо майбутнього ендокринології є резолюція науково-практичної

конференції з міжнародною участю “Сучасні напрямки розвитку ендокринології” (Третє Данилевські читання, 26-27 лютого 2004 року, м.Харків) [10].

Пріоритетні наукові дослідження повинні бути спрямованими на:

- поглиблення знань щодо ролі імунних та генетичних факторів у розвитку ендокринопатій;
- визначення патогенетичної ролі інсулінорезистентності, глюко- та ліпотоксичності в розвитку кардіоваскулярної патології за наявності цукрового діабету та метаболічного синдрому з урахуванням спадкової схильності;
- розробку оригінальних антидіабетичних препаратів, які знижують не тільки метаболічні прояви цукрового діабету, але й основні фактори ризику серцево-судинних ускладнень;
- всебічне дослідження ендокринопатій у нащадків матерів з ускладненим перебігом вагітності, в т.ч. за наявності гестаційного діабету, що сприятиме створенню об'єктивізованих підходів до виділення груп ризику щодо появи ембріонально зумовлених ендокринопатій, розробці методів превентивної терапії та лікування на доманіфестних етапах розвитку захворювань ендокринної системи в дітей;
- уточнення механізмів розвитку чоловічого та жіночого ендокринного непліддя та розробку патогенетичних методів терапії.

Разом з тим є ще більше обнадійлива перспектива в ендокринології. Конференція сформулювала уявлення про поліендокринопатії, формування яких може розпочинатися ще на етапах внутрішньоутробного розвитку організму та вторинно обтяжуватися чи маніфестуватися несприятливими умовами в післянатальному житті. Як чинник великої ушкоджувальної дії визначено гестаційний діабет, особливо сполучений із стресом вагітних, що призводить до цілої низки зрушень з боку адаптаційних систем організму нащадків, зумовлює ранню маніфестацію ендокринопатій, їх ускладнений перебіг, негативно впливає на розвиток та стан усіх функціональних систем.

Майбутнє ендокринології також залежить від того, як швидко науковці і керівництво наукою в Україні усвідомлять термінову необхідність суттєвого збільшення частки фундаментальної науки. У наукових журналах з ендокринології як в Україні, так і в Росії частка експериментальних робіт становить 1/4-1/5 від кількості прикладних. В економічно розвинених країнах співвідношення фундаментальних досліджень до прикладних – 50/50 або навіть 60/40. Великою мірою таке співвідношення залежить від фінансування науки. Збільшення питомої ваги фундаментальної науки – єдиний шлях подальшого розвитку та ліпшого вкладу науки в практику охорони здоров'я людей.

**Література.** 1. *Ажипа Я. И.* Нервы желез внутренней секреции и медиаторы в регуляции эндокринных функций. – М.: Наука, 1981. – 503 с. 2. *Акмаев И. Г.* Нейроиммуноэндокринология: истоки и перспективы развития // Успехи физиол. наук. – 2003. – Т. 34, № 4. – С. 4–15. 3. *Акмаев И. Г.* Современные представления о взаимодействиях регулирующих систем: нервной, эндокринной и иммунной // Успехи физиол. наук. – 1996. – Т. 27, №1. – С. 3–20. 4. *Гроссман М., Сперанца В., Бассо Н. и др.* Желудочно-кишечные гормоны.-М.: Медицина, 1981.- 272 с. 5. *Заморский И. И., Мыслицкий В. Ф., Пишак В. П.* Латеральное ядро перекрестки мозга: морфологическая и функциональная организация, роль в формировании хроноритмов // Успехи физиол. наук. – 1998. – Т. 29, № 2. – С. 68–87. 6. *Заморский И. И., Пишак В. П.* Влияние мелатонина на содержание циклических нуклеотидов и интенсивность ПОЛ в гиппокампе и габенуле головного мозга крыс при острой гипоксии // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2000. – Т. 130, № 8. – С. 168–171. 7. *Заморский И. И., Пишак В. П.* Функциональная организация фотопериодической системы головного мозга // Успехи физиол. наук. – 2003. – Т. 34, № 4. – С. 37–53. 8. *Машковский М. Д.* Лекарства XX века. – М.: Новая Волна, 1998. – 320 с. 9. *Пишак В. П.* Шипкоподібне тіло: місце і роль у хроноритмічній організації фізіологічних функцій // Бук. мед. вісник. – 2002. – Т. 6, № 3–4. – С. 4–6. 10. Резолюція науково-практичної конференції з міжнародною участю “Сучасні напрямки розвитку ендокринології” (Третє Данилевські читання) // Пробл. ендокринної патол.- 2004, № 1.-С.113-115. 11. *Судаков К. В.* Нормальная физиология. – М., 1999. – 420 с. 12. *Фадеев В. В., Абрамова Н.А.* Генетические факторы в патогенезе йододефицитного зоба // Пробл. эндокринол.-2004.-Т.50, № 1.- С.51-55. 13. *Ходоровский Г. И., Мыслицкий В. Ф., Крейцук Л. Н. и др.* Роль внегипоталамических образований головного мозга в регуляции функций эндокринных желез // Эндокринология. – 1991. – № 21. – С. 125–131. 14. *Ходоровський Г. І.* Механізми нервово-гуморальної взаємодії: Актова промова. – Чернівці: Медакадемія, 2003. – 28 с. 15. *Ходоровський Г. І., Заморський І. І., Ясінський В. І. і співавт.* Інтерпретація результатів дослідження системи хроноперіодичної організації організму // Клін. та експерим. патол. – 2004. – Т. 3, № 2, Ч. 2. – С. 278–280. 16. *Шеперд Г. (Shepherd G. M.)* Нейробиология: В 2-х т. / Пер. с англ. – Т. 2. – М.: Мир, 1987. – 368 с. 17. *Эккерт Р., Рэнделл Д., Огастин Дж. (Eckert R., Randall D., Augustine G.)* Физиология животных: Механизмы и адаптация: В 2-х т. / Пер. с англ. – Т. 1. – М.: Мир, 1991. – 424 с.; Т. 2. – М.: Мир, 1992. – 344 с. 18. *Snyder S. H., Bredt D. S.* Biological role of nitric oxide // Sci. American. – 1992. – Vol. 266, N 5. – P. 16–24. 19. World Health Organization: Global Prevalence of Iodine Deficiency Disorders. - Geneva, 1994.

## ENDOCRINOLOGY: THE PRESENT AND A LOOK AHEAD

*G.I.Khodorovskyi, V.P.Pishak, I.I.Zamorskyi*

**Abstract.** The paper analyses the contemporary status of endocrinology., presents up-to-date researchers' data of world science and those of BSMA'S, concerning the necessity of changing the concept, pertaining to the role and place of hormones in the functioning of the organism, substantiates perspectives of further progress in endocrinology.

**Key words:** endocrinology, brain, pineal gland, neurohormones, melatonin, photoperiod, polydrome mechanism, functional system.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

*Buk. Med. Herald.-2004.-Vol.8, ювілейний випуск.-P.41-46.*

*Надійшла до редакції 9.11.2004 року*

---