

腎上腺皮質類
固醇激素的生物化學

人民衛生出版社

腎上腺皮質類 固醇激素的生物化學

H. A. 由打叶夫 著

李 子 瑜 譯

雁 誠 校

刘 士 豪 审校

人民衛生出版社

一九五八年·北京

內 容 提 要

近十年來，各方面對於腎上腺皮質類固醇的生物化學方面，做了廣泛的研究，取得了不少寶貴的材料和經驗。本書作者除引用了大量實驗材料，並結合自己的研究心得，不但涉及了腎上腺皮質活動的神經及體液的調節，並且對於腎上腺組織中所分泌出來的化合物的生物合成、在機體內的變化及其測定方法、物質代謝及其臨床應用作了比較全面的分析和探討。

本書對於臨床醫師及臨床生物化學工作人員極有參考價值。

Н. А. ЮДАЕВ

БИОХИМИЯ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

МЕДГИЗ—1956—МОСКВА

腎上腺皮質類固醇激素的生物化學

開本：787×1092/32

印張：4

字數：87 千字

李 子 瑜 譯

人 民 衛 生 出 版 社 出 版

(北京書刊出版業營業許可證出字第〇四六號)

• 北京崇文區錢子胡同三十六號 •

人民衛生出版社
長春印刷廠印刷 • 新華書店發行

統一書號：14048 • 1564

定 價：(9) 0.48 元

1958年6月第1版—第1次印刷

(長春版) 印數：1—3,000

前 言

在这本小冊子中，我們准备介紹腎上腺皮質类固醇的生物化学方面的基本知識。虽然这方面的知識是在最近十年內才发展起来的，但是它发展得极快，現在已积累了很多有关这方面的材料，其中包括皮質类固醇的生物合成、在机体內的轉变，及其对新陈代謝的作用等。目前正在注意研究临床實驗室中适用的測定类固醇化合物的方法。所以在这里我們也介紹了主要的測定方法，并对这些方法作了一些批判性的評价。我們对这些方法的評价是以文献材料及我們實驗室的研究試驗为根据的。当然，对于书中所援引的方法的实际应用，我們并不打算詳細的敘述，因为这些可以在原始的研究中找到，原始的研究文献我們都把它列在本书的文献索引中。自从証明了皮質素及促腎上腺皮質激素(它可完全代替皮質素)可以有效地治疗类风湿性关节炎及許多其他疾病之后，医生及各方面的科学工作者就对皮質类固醇的生物化学特別感到兴趣。

因此，我們認為不去詳細分析皮質类固醇作用的临床現象，而仅闡述其对机体生理作用原理的基本知識，这样做是适当的。本书并不企图包括所有的有关材料。但因书中主要是引用近年来的研究結果，所以其中可能有些是帶有爭論性的材料，这些材料中将来有些会被推翻。这虽然是一个明显的缺点，但作者相信，提供这本小书是有益的，并且在一定程度上能滿足医生及科学工作者对皮質类固醇的日益增长的兴趣。此外，本书也部分的补充了苏联文献中关于这个問題的空白点。

著 者

目 錄

前言	
緒言	1
第一章 腎上腺皮質活動的神經及體液調節	7
第二章 用化學方法由腎上腺組織中分離出來的 類固醇化合物	16
第三章 由腎上腺分泌入血液的類固醇化合物	26
第四章 皮質類固醇的生物合成及促腎上腺皮質激素 對合成過程的影響	34
第五章 皮質類固醇在試管中及在生物體內的变化	45
第六章 皮質類固醇的測定法及其在血液中和尿中的含量	52
一、研究皮質類固醇的生物學方法	52
二、研究皮質類固醇的化學方法	55
（一）血液和腎上腺組織中皮質類固醇的測定	60
（二）尿中的皮質類固醇及 17-酮類固醇的測定	67
第七章 皮質類固醇和物質代謝	82
一、酮代謝和蛋白質代謝	82
二、酶	92
三、維生素	94
四、鹽類代謝	101
第八章 皮質類固醇的臨床應用	105
文獻索引	113

緒 言

英国医生阿狄森(Addison)在1855年記載了一种严重、致死疾病的临床症状，他认为这种疾病的原因是由于肾上腺的障碍。此后经过一年，勃郎-塞夸(Brown-Séquard)在动物实验中証明了，摘除动物的肾上腺会使动物死亡。加路辛斯基(Л. Галузинский) (1862)詳細地研究了肾上腺在动物生命中的机能意义(99)。现在已经确定，一切摘去了肾上腺的动物，在手术后数小时至数日就会死亡(179)。也有的动物在摘除肾上腺后，没有死亡，这是因为有附加的肾上腺组织的分泌活动所致。已确实証明了在大白鼠身上有附加的肾上腺组织存在，大概許多其他的啮齿类也有。在摘除了动物的肾上腺之后，特别是分兩期摘除的^①，动物仍可养活，而且在某一个时期內，从外表上看好象是健康的。但是不久就会出现肾上腺缺乏的症状，开始是食欲消失、嘔吐、腹瀉、經常流血、运动时搖摆不定、体温下降、肌肉軟弱、动物喪失灵活性，并在出现严重的心脏衰弱时而死亡。在这段时期內，血中鈉离子减少，鉀离子增加，肌肉中鉀和水的含量增多，循环血量减少，血中余氮的数值及尿素的濃度增高；血糖降低。在摘除肾上腺后开始发生的盐类代謝障碍，对于疾病的发展起着重要的作用，因为給动物注射氯化鈉并减少飲食中的鉀盐来防止盐类代謝的障碍，就可延长动物的生命。

肾上腺是复杂的組織。它由兩部分，即皮質和髓質所构

① 即先摘除一側的肾上腺，待动物恢复健康后再摘除另一側的肾上腺——譯校者。

54013/12

成，這兩部分的起源和機能都不相同。皮質是在胚胎发育的早期阶段由中胚叶上皮細胞发展而来；在这个时期内称它为上皮性肾上腺。以后在这个組織中开始有交感神經母細胞的副神經节(параганглия симпатобластов)及嗜鉻母細胞(хромоффинобластов)所組成的胚芽，由此胚芽形成髓質，髓質制造肾上腺素及正肾上腺素等激素。在已經形成的肾上腺中，髓質位于皮質之內。在海八目鰻及某些横口类动物的身体里，这两种組織的位置是分开的。現在已經确定了，摘除肾上腺之后，动物的死亡是由于失去了皮質之故，如仅摘除髓質，动物是不会死的。皮質部分約占整个肾上腺重量的三分之二。在显微镜下观察皮質部分，可看出它是由结构不同的三层所組成。最外层为球状带(zona glomerulosa)，它是由細胞聚集成圓形团所构成。球状带的內面一层为束状带(zona fasciculata)，它的細胞堆积成小圓柱状。第三层为網状带(zona reticulata)，它是由細胞索所构成。除了这三层基本层之外，还可以分出較不明显的中間带(zona intermedia)，它位于髓質的近旁。学者們研究了上述各带在切除垂体后及激素作用后的状态，根据結果发表了一种假說，认为束状带是綜合皮質类固醇的主要部位(184)。正如早已指出的，在胚胎发育的第一个月即开始形成肾上腺。用組織学及組織化学的方法已經确定，大白鼠的肾上腺皮質在动物出生之前即已开始發揮它的機能(149)。人在胚胎第五个月时，肾上腺皮質中即已含有少量的皮質类固醇，而在此后的胚胎发育期間，皮質类固醇的量增加到將近二十倍(259)。有的文献认为，妊娠期間，胎盤在一定程度上担负了肾上腺皮質的機能。在任何場合下，肾上腺皮質中均可发现有生理活性的皮質类固醇存在(61、175)。有的文献証明，胎盤中有促进肾上腺皮質活动的激素存在，这些材

料引起了特别的兴趣(5)。

按照 17-酮类固醇 (17-кетостероид) 排泄的多少来判定肾上腺的机能, 可看到肾上腺的机能在人的一生之中是按一定方式而改变的。在童年期这些固醇化合物的排泄增多, 到 20—25 岁排泄量达最大值, 而至 60 岁以后, 则排泄量减少。

已经确定, 青铜色病 (Бронзовая Болезнь)^① 患者死亡的原因就是肾上腺皮质的障碍。因此就提出了肾上腺皮质可能分泌一种维持病人生命的活性物质的问题。还在 1893 年就提出了用肾上腺及肾上腺抽出物来治疗阿狄森氏病患者 (255), 但直至 1930 年才得到有效的抽出物。最初以为所得到的抽出物是维持生命所必需的肾上腺皮质的有效激素, 并且以为要确证它, 并不是特别困难的。但是, 在 1935 至 1938 年的短时间内, 化学家们从肾上腺中分离出约三十种不同的类固醇化合物, 其中有六种在某种程度上能够发生和上述抽出物相同的作用。这些成就主要是由三组化学家的研究而获得的, 这三组化学家的领导者为肯达尔 (Kendall, E.)、温杰尔谢聶尔 (Wintersteiner, O.) 及雷赫辛 (Reichstein, T.)。

皮质类固醇是在 1936 年分离出来的。在这一年内, 三组化学家几乎在同一个时间内, 不约而同的分离出了 17-羟-11 脱氢皮质酮。以后, 把这种物质称为皮质素 (Кортизон)。11-脱氧皮质酮, 17-脱氢皮质酮, 及 17-羟皮质酮也是在 1936—1937 年间分离出来的。

以后的十年内, 主要是在皮质类固醇的化学合成方面得到了辉煌的成就。上述一系列的化合物中, 最简单的一种是脱氧皮质酮, 它是在 1937 年合成的 (261)。

当时还不能合成 11-羟皮质酮, 因为那时化学家们还没

① 即阿狄森氏病——译者。

有方法能把氧原子加入到妊娠烷 (прегнан) 的第 11 位置上去。但在 1943 年, 雷赫辛及其同事已成功的合成了 11-脱氢皮质酮。在合成这种化合物时, 最初得到的产物是脱氧胆酸 (161)。在 1944 年, 同一组的瑞士化学家, 在雷赫辛的领导下已合成了皮质酮(80)。第一次由脱氧胆酸合成皮质素也是在 1944 年实现的 (232)。但是直到 1948 年才获得这种激素在临床试验中所必需的量。在苏联, 合成类固醇激素的工作都是在马克西莫夫 (Максимов) 的领导下进行的, 在 1950 年合成了加氢皮质素或皮质醇 (гидрокортизон), 不过在这以前为了临床试验就曾用制备的方法得到了加氢皮质素。英国和瑞士的学者在 1953 年间曾由肾上腺抽出物中分离出了一种新的类固醇化合物——醛固酮 (альдостерон)。最近几年内有关于合成皮质素及皮质醇衍生物的报导, 而且这些衍生物比天然化合物的活性更强, 并具有醛固酮及脱氧皮质酮所固有高度的无机盐代谢皮质类固醇的活性 (минералкортикоидная активность)①。

1948 年曾试用皮质素来治疗类风湿性关节炎, 得到了有效的结果。这对于全面研究皮质类固醇化合物的发展有强大的推动力。现在已确定了由肾上腺进入血液的主要类固醇化合物, 拟定了其生物合成的主要过程, 并按一般的方式鉴定了保证其合成的酶系统。现在已经查明了皮质类固醇在机体内转变的主要途径, 并确定了尿中类固醇化合物的代谢产物和

① 在 1955 年得到了皮质素和皮质醇的新衍生物, 它们在化学上和天然化合物的不同点是在第一及第二碳原子之间有一附加的双键。皮质素的衍生物称为异皮质素 (метакортандроцин 或 метикортен), 而皮质醇的衍生物则称为异皮质醇 (метакортандралон 或 метикортелон)。新的类固醇化合物在对于代谢的影响方面比相应的天然化合物的活性要大三至四倍。它们有更显著的治疗作用。这些化合物对水盐代谢不发生作用, 所以在医疗应用上所受的限制较小 (30a, 130a, 204a)。

由腎上腺皮質綜合的類固醇化合物的前身之間的关系。已經拟定了适用于科学及临床需要的測定皮質类固醇及其代謝产物的方法，按照一般的方式闡明了它的診斷意义。在皮質类固醇的临床应用方面，已积累了很多的經驗。虽然皮質类固醇治疗作用的机制还很少研究，但已明确的指出了它在应用上的适应症及禁忌症。皮質类固醇化合物及促腎上腺皮質激素(能促进皮質类固醇的合成和分泌)的临床应用表明，它們除了有良好的治疗效果外，在新陳代謝及个别器官的活动(特别是內分泌腺的活动)方面还常常发生不良的障碍。所以現時在研究皮質类固醇对机体的影响方面，重要的問題就是要寻找消除这些制剂对病人所发生不良影响的方法。要解决这些問題，就应当全面研究皮質类固醇对各器官的新陳代謝作用的特殊性。研究皮質类固醇和其他內分泌腺激素間的拮抗作用及协同作用是很重要的，并应查明一个腺体的活动对另一腺体活动的依賴性。关于这种內分泌腺間的联系，現在又有了充分的实例。大家知道，促腎上腺皮質激素能促进皮質类固醇的分泌，但把皮質类固醇注入机体，則可降低腎上腺皮質的活动，也可降低垂体前叶的活动；甲状腺的活动也同时降低。有这样的說法，注射皮質素可使腎上腺萎縮，但若同时注射睪丸酮(тестостерон)就可預防这种萎縮。在皮質素的影响下，可使机体对傳染病的抵抗力降低，若注射生长激素，則又可使抵抗力重新提高。查明皮質类固醇和其他激素間的相互关系是特別重要的一个問題，因为在这方面沒有足够的知識，就会使注入机体的激素的有益作用和有害作用間的相互关系弄不清楚。应当指出，对于这一問題的研究实际上尚未开始。大概，激素間的相互作用，大多数是在神經系統的参加下实现的。因此，查明中樞神經系統对內分泌腺活动的作用

是重要問題之一。

現有的关于皮質类固醇的材料，有下列一些：皮質类固醇对物質代謝的多种多样的作用，它們对机体反应性的作用以及它們治疗作用的特性等。通过这些材料使我們相信，在研究激素方面的新成就，不仅可以更深入的理解正常的生理过程和病理生理过程，而且在原則方面还可以用和疾病作斗争的新方法使医师們武装起来，因为用这些方法可随意的改变机体状态，因之也改变了疾病的过程。

第一章 腎上腺皮質活動的神經 及体液調節

根据很多研究，已經确定动物及人的血液中含有一定量的皮質类固醇。这些物质在机体內(主要是在肝脏內)經過各种变化，然后随尿及粪排出。只有极小部分的皮質类固醇是不經過变化而排出的。腎上腺皮質不断地分泌皮質类固醇入血液，以补充这种消耗。但是，当周圍情况发生任何变化而需要动员机体力量时，即引起腎上腺皮質活动增强，使皮質类固醇进入血液的量增多，这种情况應該被重視。引起这种情况的因素有：外伤、大量失血、环境溫度的过高或过低、有毒物质、某些激素、体力劳动等。1950年以前，在科学上还没有精确測定皮質类固醇的方法，所以不能判定在上述因素的影响下皮質类固醇量的变化。但是腎上腺机能状态的間接指标是大家都知道的，根据这些間接指标能够判定腎上腺活动的变化。已經查明了，腎上腺的活动增强时，即伴有腎上腺組織的肥大(270)、腎上腺中胆固醇及抗坏血酸的濃度减少(237)以及嗜苏丹脂类的含量减少。上述估計腎上腺皮質活动标准的可靠性是无容置疑的，至少在不涉及其机能的本质变化时是可靠的。此外，現在还能直接証明动物在遭受各种因素作用时，末梢血液中及由腎上腺流出的血液中皮質类固醇的含量均有增多(195, 28, 204)。腎上腺在对外界刺激的反应中是用怎样的方式、通过怎样的机制来增强它的工作呢？斯密司(Smith P. 1930)(253)的研究对于說明这个問題有很大的意义。他发现

摘除腦下垂體後可使腎上腺萎縮，但若給這種動物作腦下垂體組織移植，則腎上腺就不萎縮。這些材料表明，在腦下垂體中含有某種為腎上腺正常活動所必需的物質。有兩組研究者同時由綿羊及豬的腦下垂體組織中得到了促腎上腺皮質激素（AKTH）分泌物（168、234），這對於說明腎上腺皮質活動的調節方面是很大的成就。分泌物的制劑是蛋白質，其分子量約為 20,000 左右。它們在促進腎上腺皮質的活動方面具有很高的活性，所以最初曾認為已經成功地得到了真正的促腎上腺皮質激素。但是不久即已發現，用胃蛋白酶將這種制劑充分的水解，並不致使其激素活性消失。用酸充分水解已得到了一種分子量約 1,200 的化合物（167），這種化合物具有很強的促腎上腺皮質活性。當用某種方法把分泌物作分離提取時，即可提取出低分子的活性物質，獲得這種物質並不需要蛋白制劑的水解，而且這種提取的活性物質比原來的物質活性更高。由牛的腦下垂體中也能得到促腎上腺皮質激素制劑，它和由綿羊及豬的腦下垂體中分泌出的促腎上腺皮質激素沒有根本的區別（59、30）。根據這些研究可以斷定，促腎上腺皮質的活性與蛋白質無關（和從前所想象的不同的），而是與低分子的肽類物質有關。現在世界上許多實驗室的學者們都在研究這類物質的成分、結構及其合成的可能性。

根據進一步研究的結果，已經知道給動物注射這種制劑，其腎上腺中所發生的變化與有害因素（寒冷、外傷等）作用於機體之後所發生的變化相同。已經證明了，動物摘除腦下垂體之後，寒冷、物理性外傷等就不能引起其腎上腺中的抗壞血酸及膽固醇含量改變的反應；而給這種動物注射 AKTH 即出現通常的促進腎上腺活動的作用。以後還查明了，在摘去腦下垂體的動物，其腎上腺中抗壞血酸及膽固醇濃度減少的程

度，在一定範圍內直接決定于促腎上腺皮質激素注射量的多少(238)。

根據這些研究可以作出如下的結論：凡能引起機體緊張狀態的各種外界因素，作用於機體時均可使促進腎上腺皮質活動的 AKTF 的分泌量增多。顯然，此時腎上腺中所減少的抗壞血酸及膽固醇是用來合成皮質類固醇的。摘除了腦下垂體就不能製造 AKTF，因而外界因素也就不能引起機體腎上腺活動增強的反應。摘除腦下垂體後，腎上腺就發生萎縮。這證明腎上腺機能不僅在應急情況下是受着 AKTF 的作用，而且腎上腺在所謂安靜活動期間，也是處在 AKTF 的影響下。必需指出，動物摘除腦下垂體並不會象摘除腎上腺那樣快的死亡。摘除腦下垂體的動物雖然不能象正常一樣的生存下去，但能比較長時期的生存着。由此可以推測到，沒有 AKTF 作用於腎上腺時，腎上腺並不會完全喪失合成皮質類固醇的能力，而只是大大的降低了這種能力。在布希(Bush, I.)及弗爾丘賞(Felgusson)的實驗中証實了這個推測(38)。他們証明了，摘除腦下垂體後，甚至經過 11 個月，腎上腺仍能分泌皮質類固醇入血液，但是分泌的量非常少。

根據現有的文獻材料所能判斷的，AKTF 對機體作用的本质是在於促進腎上腺皮質分泌皮質類固醇的活動。此時，那種不注入 AKTF 也能形成的類固醇化合物的排出量也大致均等的增多。但是，最近又有這樣的報導，即長期給家兔注射從豬的腦下垂體中分泌出來的 AKTF，可使其由腎上腺流出的血液中 17-羥皮質酮的量劇烈增加，而皮質酮的量則減少。必需指出，家兔的腎上腺主要是分泌皮質酮，而豬的腎上腺則主要分泌 17-羥皮質酮。所以上述兩種固酮化合物比例的变化可以有兩種解釋：一方面，可以設想這是 AKTF 長期刺激

腎上腺的結果，而任何其他能增強腎上腺皮質活動的方法均應該使兩種固酮化合物的比例產生同樣的變化。另一方面，可能是由於豬的腎上腺主要是分泌 17-羥皮質酮，而不是和家兔那樣的主要分泌皮質酮，因為是利用由豬的腦下垂體中所得到的 AKTF 作為家兔腎上腺的刺激物，所以使家兔的腎上腺也變為主要分泌 17-羥皮質酮 (151)。假若以後的研究證明第二個解釋是正確的，那麼將可設想，促腎上腺皮質激素具有種屬的特殊性。

所援引的事實確實證明着，腎上腺皮質的活動在頗大的程度上是由血液中 AKTF 的濃度來決定。但是，腎上腺能按照環境的要求而改變其機能，那麼保證這種機能的機制本質是什麼呢？上述情況決不能解答這一問題。若假定腎上腺皮質的活動完全由腦下垂體的機能來決定，為了回答所提出的問題，就必需查明腦下垂體的活動是利用怎樣的機制來調節的。在國外的許多國家中，廣泛的傳播着撒葉爾士 (Sayers) 的學說。根據這個學說，認為腦下垂體活動的強度是由血液中皮質類固醇的量來決定。又因為形成的皮質類固醇的量決定於腦下垂體所分泌的 AKTF 的多少，所以從這個概念出發，可以說腎上腺中存在有自家調節的機制。因而，這個學說的學者們認為可以設想對外界環境各種變化能精確反應的腎上腺皮質，其複雜活動的調節可以不要神經系統的參與。必需指出，這個學說是錯誤的，因為它和現在所累積的事實材料相矛盾。

現在，對於腦下垂體和腎上腺皮質活動的調節方面知道了一些什麼呢？

還在 1938 年，英格爾 (Ingle, D.) (138) 就證明了，若給動物注射腎上腺抽出物，就可預防因肌肉工作而帶來的腎上腺

肥大。經多次証明，損傷機体会使其腎上腺中抗壞血酸及胆固醇的含量減少，但給動物注射腎上腺皮質激素或腎上腺皮質抽出物就可預防這種減少(107)。這些事實是確實的，証明假若能由体外保證滿足機体所需要的類固醇化合物，就可以在機体需要更多的皮質類固醇的條件下而不增加腎上腺的活動。用人工的方法使機体能得到充足的腎上腺活動產物就可以抑制腎上腺本身的活動，這一事實現在已知道得很清楚。最近幾年，已在皮質素的實驗中多次証明了這一點，正如現在大家所知道的，長期注射皮質素會使腎上腺萎縮。但是，不能認為腎上腺機能的抑制是由于激素直接作用于腎上腺的結果。根據撒葉爾士的觀點(233)，垂體——腎上腺系統保持着機体組織中有一定濃度的皮質類固醇。人工的增加皮質類固醇就會阻止腦下垂體分泌 AKTH，並降低腎上腺的活動。假若動物處在需要動員機体力量的環境中(應激狀態——緊張)，皮質類固醇消耗就會增加，因而就使機体中皮質類固醇的濃度降低，這就會使腦下垂體增加 AKTH 的分泌，並促進腎上腺的活動。因此，根據撒葉爾士的這種觀點，血中皮質類固醇濃度的降低是提高腦下垂體活動強度的主要刺激物；而腦下垂體的作用僅歸結為預防血中皮質類固醇濃度的降低。假若真正是由這種機制來調節腎上腺皮質的活動，那麼無論任何的緊張條件，也不能使機体中皮質類固醇的濃度高於正常。但是，如前面所說的，機体所遭受到的各種影響，均能使末梢血液中的皮質類固醇顯著增加。這表明還有影響腎上腺皮質的其他途徑存在，這種途徑是不取決於血中皮質類固醇的濃度，可能也不取決於腦下垂體的活動。這也就是撒葉爾士學說的弱點之一。這種觀點的主要缺點，就是撒葉爾士過分的估計了腦下垂體的調節作用，而完全沒有估計神經系統的作用。

現在已經知道，垂體前葉除了分泌 AKTH 之外，還分泌許多其他所謂促進性激素(тропный гормон)，它們促進甲狀腺、胰腺、男性性腺及女性性腺的分泌。許多內分泌腺的機能依賴於腦下垂體，這就使人產生一種概念，認為內分泌系統複雜活動的主要調節作用是腦下垂體。但是現在有事實表明，在這方面是過高的估計了腦下垂體的作用，因為視丘下部的各種損傷均會引起腦下垂體的機能障礙。已經確定了，損傷視丘下部的基底部會使腦下垂體、腎上腺及卵巢的形態和機能發生變化，出現器官萎縮和分泌活動降低(160)。通常反復的損傷機體會引起腎上腺肥大的反應，若損傷了動物的視丘下部，就不能看到這種反應(100)。同時還証明了從視丘下部中可以分泌出一種物質，這種物質能促進腎上腺的機能，而且這種促進作用只有在腦下垂體沒有變化時才能表現出來(252)。所援引的事實證明，腦下垂體並不是主要的調節器官，而僅僅是內分泌腺活動的複雜調節系統中的一個環節。顯然，也不可能認為視丘下部對於內分泌腺機能的調節有任何特殊的、獨立的作用，因為它的作用是由中樞神經系統的高級部分來決定的。上述的原理是根據巴甫洛夫關於中樞神經系統作用的一般概念而提出的，但是也直接証明了腎上腺皮質的機能是依賴於中樞神經系統的高級部分。巴洋杜洛夫(Б. И. Баян-дуров) (17) 早就描述動物切除大腦之後，腎上腺皮質會發生顯著的形態學變化。最近匈牙利學者安得羅西(Endrőczy, E.)和里沙克(Lissak, K.)有效的進行了這方面的研究(84)。他們不僅成功的証明了中樞神經系統的高級部分對腎上腺皮質機能的影响，而且还確定了大腦皮層的額葉部分對垂體——腎上腺皮質系統具有特殊的調節作用。因此，根據現有的材料可以認為，在外界影响而引起的反應中，腎上腺皮質