Многие метаболические эффекты при стрессе объясняются действием кортикостероидов. **В частности, кортизол:**

- вызывает распад белковых структур, тормозит синтезы белка и **ДНК** в тканях;
- увеличивает синтез ферментов глюконеогенеза, стимулирует гликогенолиз в печени, увеличивая уровень глюкозы в крови;
- уменьшает утилизацию глюкозы мышцами и жировой тканью, сохраняя её для нужд сердечной мышцы и головного мозга;
- стимулирует липолиз, увеличивая количество жирных кислот в крови;
- оказывает пермиссивный (усиливающий) эффект действия адреналина, глюкагона, пролактина на обменные процессы и сосуды;
- тормозит воспалительные и аллергические реакции;
- усиливает реабсорбцию натрия и выделение калия в почках.

Однако усиление эффектов кортикостероидов не даёт полного объяснения адаптационной перестройке. Значение некоторых проявлений стресса, таких как угнетение антителообразования и воспаления, торможение утилизации глюкозы мышцами можно оценить лишь при

анализе суммарного эффекта разных процессов, обеспечивающих адаптацию, поскольку в адаптацию включен весь организм.

Каждая функция контролируется несколькими регуляторными системами, кроме того, существуют механизмы отрицательной обратной связи, поддерживающие определённый уровень гормональной продукции, предупреждающие возрастание концентрации гормонов до патогенного уровня. В частности, существенна роль соматотропина в адаптации, который во многих отношениях является антагонистом кортикостероидов. Он активирует антителообразование, стимулирует синтез белка в печени, повышает утилизацию углеводов мышечными клетками, усиливает процессы воспаления.

Интересные статьи из раздела «приспособительные реакции»:

1) Приспособление

2) Заживление ран

3) Механизм преобразования структур. Краткое описание