

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

вызывает распад белковых структур, тормозит синтеза 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 перmissive (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](#)