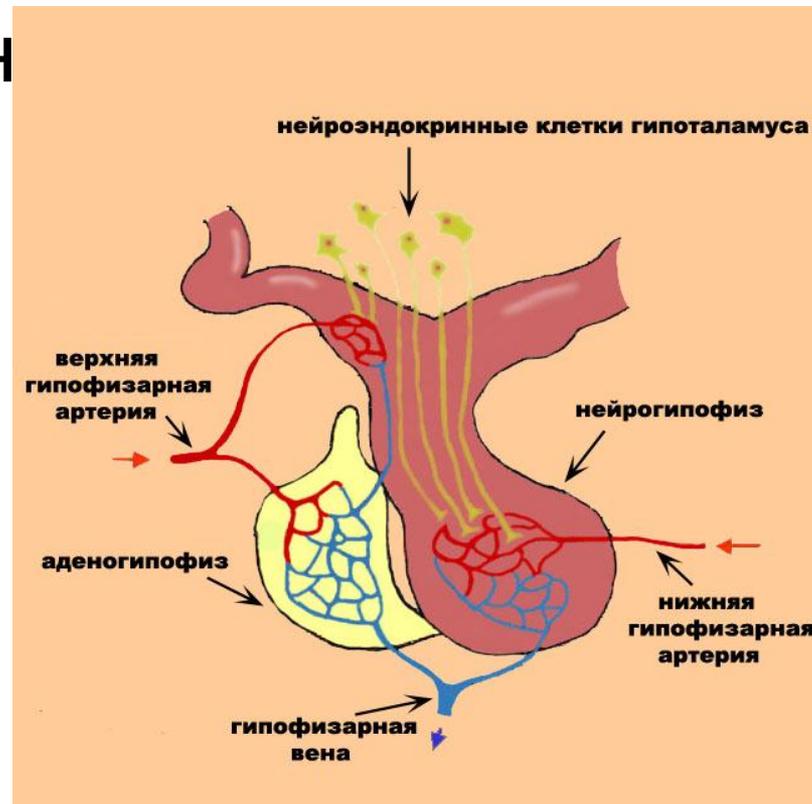


Гипоталамо-гипофизарная система

- **Гипоталамо-гипофизарная система** — объединение структур гипофиза и гипоталамуса, выполняющие функции как нервной системы, так и эндокрин



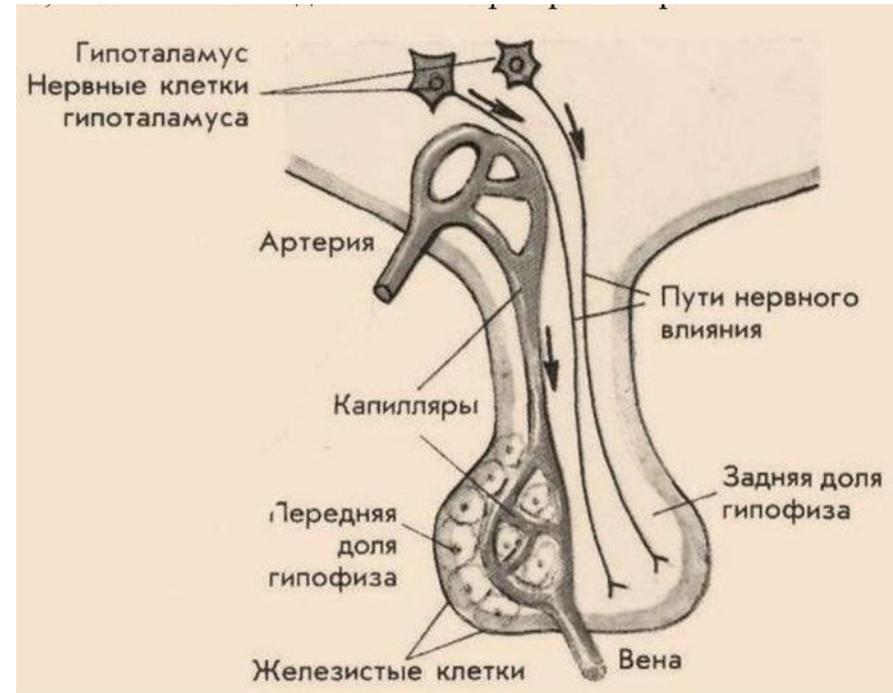
Гипофиз (питуитарная железа) расположен ниже гипоталамуса в турецком седле клиновидной кости основания черепа и состоит из передней (аденогипофиз) и задней (нейрогипофиз) долей. Промежуточная доля у взрослого человека рудиментарна. Масса гипофиза составляет всего 0,5-0,9 г. При помощи ножки нейрогипофиз анатомически связан с гипоталамусом. К клеткам нейрогипофиза подходят аксоны крупноклеточных нейронов супраоптического (СОЯ) и паравентрикулярного (ПВЯ) ядер. Аденогипофиз связан с гипоталамусом и через портальную (воротную) систему верхней гипофизарной артерии. Ток крови в воротной системе направлен от гипоталамуса к аденогипофизу. На сосудах срединного возвышения гипофизарной ножки мелкоклеточные нейроны гипоталамуса образуют аксовазальные синапсы, через которые они выделяют в кровь гормоны, контролирующие эндокринные функции гипофиза. Образование гормонов гипофизом регулируется также АНС.

- Клетки гипоталамуса обладают двойной функцией. Во-первых, они выполняют те же функции, что и любая другая [нервная клетка](#), а во-вторых, обладают способностью секретировать и выделять биологически активные вещества - **нейрогормоны** (этот процесс называют **нейросекрецией**). Гипоталамус и передняя доля гипофиза связаны общей сосудистой системой, имеющей двойную капиллярную сеть. Первая располагается в районе срединного возвышения гипоталамуса, а вторая — в передней доле гипофиза. Ее называют воротной системой гипофиза.
- Нейроэндокринные системы гипоталамуса:
 - Гипоталамо-экстрагипоталамическая система
 - Гипоталамо-аденогипофизарная система
 - Гипоталамо-среднегипофизарная система
 - Гипоталамо-нейрогипофизарная система
- Нейросекреторные клетки гипоталамуса синтезируют нейропептиды, которые поступают в переднюю и заднюю доли гипофиза. Нейропептиды, влияющие на клетки передней доли гипофиза, называются **рилизинг-факторами**, а задней — нейрогормонами (вазопрессин и окситоцин).

Гормоны гипоталамо-гипофизарной системы

- **Гипоталамические гормоны** – либерины и статины, которые регулируют гормонпродуцирующую функцию гипофиза.
- **Тиреолиберин** – стимулирует выработку тиротропина в гипофизе.
- **Гонадолиберин** – стимулирует выработку в гипофизе гонадотропных гормонов.
- **Кортиколиберин** – стимулирует выработку в гипофизе кортикотропина.
- **Соматолиберин** – стимулирует выработку в гипофизе гормона роста – соматотропина.
- **Соматостатин** – угнетает выработку в гипофизе гормона роста.

Эти гормоны, синтезированные гипоталамусом, поступают в особую кровеносную систему, связывающую гипоталамус с передней долей гипофиза. Два из ядер гипоталамуса производят гормоны вазопрессин и окситоцин. Окситоцин стимулирует выделение молока во время лактации. Вазопрессин или антидиуретический гормон контролирует водный баланс в организме, под его влиянием усиливается обратное всасывание воды в почках. Эти гормоны накапливаются в длинных отростках нервных клеток гипоталамуса, которые заканчиваются в гипофизе. Таким образом, запас гормонов гипоталамуса окситоцина и вазопрессина хранится в задней доле гипофиза.



- **Гипофиз** расположен на основании головного мозга и прикрепляется к мозгу тонким стеблем. По этому стеблю гипофиз связан с гипоталамусом. Гипофиз состоит из передней и задней долей. Промежуточная доля у человека недоразвита. В передней доле гипофиза, ее называют аденогипофиз, производится шесть собственных гормонов. В задней доле гипофиза, называемой нейрогипофиз, накапливаются два гормона гипоталамуса – окситоцин и вазопрессин.



- Гормоны, которые производит передняя доля гипофиза:
- Пролактин. Этот гормон стимулирует лактацию (образование материнского молока в молочных железах).
- Соматотропин или гормон роста – регулирует рост и участвует в обмене веществ.
- Гонадотропины – лютеинизирующий и фолликулостимулирующий гормоны. Они контролируют половые функции у мужчин и женщин.
- Тиротропин. Тиротропный гормон регулирует работу щитовидной железы.
- Адrenокортикотропин. Адrenокортикотропный гормон стимулирует выработку глюкокортикоидных гормонов корой надпочечников.

Вазопрессин (АДГ, антидиуретический гормон)

- Синтез и выделение АДГ рефлекторно усиливаются при повышении осмотического давления крови более чем на 2% от исходной величины, а также при понижении объема циркулирующей крови (ОЦК) и/или артериального давления (АД) крови на 6% и более от исходной величины. Гормон ангиотензин II, стресс и физическая нагрузка также усиливают выделение АДГ. Выделение АДГ понижается при уменьшении осмотического давления крови, повышении ОЦК и/или АД, действии этилового спирта.
- Недостаточная функция гормона (малая его секреция или нарушения в рецепторных структурах) проявляется избыточным выделением мочи низкой плотности до 10—15 л/сут (заболевание называется несахарный диабет) и гипогидратацией тканей организма. Избыточная функция гормона проявляется уменьшением диуреза и задержкой воды в организме вплоть до развития клеточных отеков, явлений водной интоксикации и гибели организма.

ОКСИТОЦИН

- **Окситоцин**— пептид, состоящий из 9 аминокислотных остатков. Он транспортируется в свободной форме, период полураспада 5—10 мин, действует на клетки-мишени через мембранные рецепторы (семейства 7-ТМС-рецепторов) и вторичные посредники (ИТФ, Ca^{2+}).
- Функции окситоцина в организме: усиление сокращения матки при родах и в послеродовой период; сокращения мио-эпителиальных клеток протоков молочных желез, что вызывает выделение молока при кормлении новорожденных.
- Синтез окситоцина увеличивается в конце беременности под влиянием женских половых гормонов эстрогенов, а его выделение усиливается рефлексорным путем при раздражении механорецепторов шейки матки при ее растяжении во время родов, а также при стимуляции механорецепторов сосков молочных желез во время кормления.
- Недостаточная функция гормона проявляется слабостью родовой деятельности матки, нарушением выделения молока.

Меланоцитстимулирующий гормон

- У взрослого человека эта зона редуцирована и МСГ вырабатывается очень ограниченно. Его функции в организме взрослого человека выполняет АКТГ и р-липотропин. МСГ, АКТГ и р-липотропин образуются из общего белка-предшественника — проопиомеланокортина.
- Функции МСГ в организме: индуцирует синтез фермента тирозиназы и, соответственно, образование меланина; вызывает дисперсию меланосом в клетках кожи, что сопровождается потемнением кожи. Избыток АКТГ и р-липотропина наблюдается у женщин во время беременности, что приводит к усиленной пигментации естественно пигментированных участков кожи.

Гормон роста (ГР, соматотропин, соматотропный гормон)

- выделяется в кровь красными ацидофильными соматотрофами (50% от клеток аденогипофиза), является простым белком (состоит из 191 аминокислотного остатка), транспортируется в свободной форме, период полураспада 10—20 мин, действует на клетки-мишени через 1-ТМС-мембранные рецепторы. Выделяют прямое метаболическое действие гормона роста на клетки-мишени и опосредованное анаболическое влияние через регуляцию выделения гормонов соматомединов С и А (инсулиноподобных факторов роста I и II).
- Основные функции ГР в организме: усиливает процессы биосинтеза белка, нуклеиновых кислот, роста мягких и твердых тканей; облегчает утилизацию глюкозы в тканях; способствует мобилизации жиров из депо и распаду жирных высших кислот; задерживает в организме азот, фосфор, кальций, натрий, воду; усиливает синтез и секрецию гормонов соматомединов в печени и хрящевой ткани, инсулина и глюкагона — в поджелудочной железе; способствует превращению тироксина (T_4) в трийодтиронин (T_3); повышает основной обмен и способствует сохранению мышечной ткани во взрослом организме.
- Синтез и выделение ГР регулируются: 1) гипоталамическими гормонами гипоталамуса — соматолиберин (пептид, усиливающий секрецию ГР) и соматостатином (пептид, угнетающий синтез и секрецию ГР); 2) циркадными ритмами (максимум содержания гормона в крови приходится на первые два часа сна и в 4—6 ч утра); 3) уровнем питательных веществ крови. Гипогликемия, избыток аминокислот и недостаток свободных жирных кислот в крови увеличивают секрецию соматолиберина и ГР. Гормоны кортизол, T_4 и T_3 существенно усиливают действие соматолиберина на соматотрофы.
- Избыточная секреция ГР в детском возрасте проявляется резким ускорением роста (более 12 см/год) и развитием гигантизма у взрослого человека (рост тела у мужчин превышает 2 м, а у женщин — 1,9 м). Пропорции тела сохранены. Гиперпродукция гормона у взрослых людей сопровождается акромегалией — непропорциональным увеличением отдельных частей тела, которые еще сохранили способность к росту. Это приводит к резкому изменению внешности человека, нередко сопровождается развитием сахарного диабета за счет вызываемой инсулинрезистентности (снижения количества инсулиновых рецепторов в тканях), а также активации в печени синтеза фермента инсулиназы, разрушающего инсулин.
- Недостаточная функция ГР в детском возрасте проявляется резким угнетением скорости роста (менее 4 см/год) при сохранении пропорций тела и умственного развития. При этом у взрослого человека отмечается карликовость: рост женщин не превышает 120 см, а мужчин — 130 см, нередко сопровождающаяся половым недоразвитием. Второе название этого заболевания — гипотизарный нанизм. У взрослого человека недостаток секреции ГР проявляется снижением основного обмена, массы скелетных мышц и нарастанием жировой массы.

Пролактин

(лактотропный гормон, ЛТГ)

- выделяется в кровь желтыми лактотрофами (10—25% клеток аденогипофиза, а во время беременности их число достигает 70%) аденогипофиза, является простым белком (состоит из 198 аминокислотных остатков), транспортируется в свободной форме, период полураспада — 10—20 мин, действует через 1-ТМС-мембранные рецепторы.
- Основные функции пролактина в организме: стимулирует развитие железистой ткани в молочной железе, а затем образование молока (лактоальбумина, жиров и углеводов); способствует формированию материнского инстинкта; подавляет выделение гонадотропинов; стимулирует развитие желтого тела и образование им прогестерона; участвует в поддержании осмотического гомеостаза и предупреждении избыточной потери воды и натрия; стимулирует развитие тимуса.
- Выделение пролактина регулируется гипофизуправляющими гормонами гипоталамуса дофамином (выполняющим функции пролактостатина и угнетающим секрецию ЛТГ) и пролактолиберином (окончательно не идентифицирован, им может быть вазоинтестинальный пептид, тиреолиберин, ангиотензин II или (3-эндорфин), увеличивающим секрецию, а также стимулируется рефлексорным путем с механорецепторов соска молочной железы при акте сосания. Усиливают образование лактотрофов и секрецию ими пролактина плацентарные эстрогены при беременности, а также серотонин и мелатонин, особенно в детском возрасте. Угнетают секрецию пролактина ФСГ и ЛГ, прогестерон, водная нагрузка.
- Избыток гормона (гиперпролактинемия) вызывает у женщин галакторею (повышенное образование и выделение молока) и гипогонадизм (снижение функции половых желез); у мужчин — импотенцию и бесплодие. Недостаточность пролактина проявляется неспособностью к лактации.

Тропные гормоны гипофиза.

Регулируют функции периферических эндокринных желез и клеток, а также неэндокринных клеток.

Тиреотропный гормон (тиреотропин, ТТГ)

- синтезируется тиреотрофами, является сложным гликопротеином, действует через мембранные 7-ТМС-рецепторы (вторичный посредник цАМФ).
- Основные функции ТТГ: тиреоидное действие, которое заключается в стимуляции продукции и секреции T_4 и T_3 (острый эффект), а также в гипертрофии и гиперплазии щитовидной железы (хронический эффект); внетиреоидное действие, проявляющееся повышением образования гликозаминогликанов в коже и подкожной клетчатке.
- Секреция ТТГ находится под двойным контролем: 1) со стороны гипоталамического тиреолиберина (ТРГ, тиреотропин-рилизинг-гормона, который стимулирует секрецию); 2) периферических тиреоидных гормонов (T_4 и T_3 тормозят секрецию). Синтез ТТГ угнетается также соматостатином³ и дофамином, а эстрогены усиливают действие тиреолиберина.
- Избыток ТТГ приводит к увеличению размеров щитовидной железы (зоб), ее гиперфункции (при достаточном количестве йода) с эффектами избытка тиреоидных гормонов (тахикардия, повышение основного обмена и температуры тела, пучеглазие и др.). Недостаток ТТГ ведет к быстрому или постепенному развитию гипотериоза: возникают сонливость, вялость, адинамия, брадикардия и др.

Гонадотропины: ФСГ (фоллитропин) и ЛГ (или лютропин)

- вырабатываются в одних и тех же базофильных клетках (гонадотрофах) аденогипофиза, регулируют у мужчин и женщин активность и развитие половых желез, являются сложными гликопротеинами, действуют через мембранные 7-ТМС-рецепторы (вторичный посредник цАМФ). Во время беременности ФСГ и ЛГ могут вырабатываться в плаценте.
- Основные функции гонадотропинов в женском организме: созревание первичного фолликула и увеличение концентрации эстрадиола в крови под влиянием возрастающего уровня ФСГ в течение первых дней менструального цикла; пик ЛГ в середине цикла служит непосредственной причиной разрыва фолликула и превращения его в желтое тело. Латентный период со времени пика ЛГ до овуляции составляет от 24 до 36 ч. ЛГ является ключевым гормоном стимуляции и образования эстрогенов и прогестерона в яичниках.
- Регуляция выделения ФСГ и ЛГ осуществляется гипоталамическим гормоном люлиберином, который стимулирует их выделение, но в первую очередь ФСГ. Увеличение содержания эстрогенов в определенные дни цикла стимулирует выделение ЛГ (положительная обратная связь). Затем совместно действующие эстрогены и прогестины тормозят выделение люлиберина, ФСГ и ЛГ. У детей тормозит выделение гонадотропинов гормон эпифиза — мелатонин. Пролактин также тормозит выделение ФСГ и ЛГ.
- Недостаток ФСГ и ЛГ сопровождается изменениями или прекращением менструального цикла. У кормящих матерей эти изменения цикла могут быть весьма выражены из-за высокого уровня пролактина.
- Функции гонадотропинов в мужском организме: ФСГ способствует росту яичек, стимулирует клетки Сертоли и способствует формированию в них андрогенсвязывающего белка, а также увеличивает выработку этими клетками полипептида ингибина, который снижает секрецию ФСГ и люлиберина; ЛГ стимулирует созревание и дифференцировку клеток Лейдига, а также синтез и секрецию этими клетками тестостерона; совместное действие ФСГ, ЛГ и тестостерона упорядочивает сперматогенез.
- Секреция гонадотропинов у мужчин регулируется люлиберином (активация), свободным тестостероном (угнетение) и ингибином (угнетение). Тестостерон как ингибитор не активен, но в клетках аденогипофиза и нейронах гипоталамуса он превращается в дигидротестостерон или эстрадиол, которые и тормозят выделение гонадотропинов и люлиберина.

Адренокортикотропный гормон

- синтезируется кортикотрофами аденогипофиза, является пептидом (состоит из 39 аминокислотных остатков, первые 13 из которых полностью повторяют структуру α -МСГ), действует через мембранные 7-ТМС-рецепторы (вторичный посредник цАМФ), период полураспада — до 10 мин.
- Физиологические эффекты АКТГ подразделяют на надпочечниковые и вненадпочечниковые. Так, АКТГ стимулирует рост и развитие пучковой и сетчатой зон в коре надпочечников, а также синтез и выделение гормонов: глюкокортикоидов (кортизола и кортикостерона из пучковой зоны) и в меньшей степени половых (в основном андрогенов из сетчатой зоны). В незначительной степени АКТГ также стимулирует выделение альдостерона из клубочковой зоны коры надпочечников. Вненадпочечниковое влияние АКТГ — это непосредственное действие гормона на неэндокринные органы: а) липолитическое — на жировую ткань; б) повышение секреции инсулина и гормона роста; в) развитие гипогликемии из-за стимуляции секреции инсулина; г) усиление пигментации кожи вследствие увеличения образования меланина.
- Секреция АКТГ регулируется тремя основными механизмами. Во-первых, эндогенным ритмом выделения кортиколиберина гипоталамусом (максимум утром — 6—8 ч, минимум ночью — 22—23 ч). Во-вторых, стрессорным выделением кортиколиберина при действии на организм сильных раздражителей (холод, боль, физическая нагрузка и др.). В-третьих, механизмом отрицательной обратной связи. Гормон периферической эндокринной железы кортизол тормозит выделение тропного гормона гипофиза АКТГ и гипофизуправляющего гормона гипоталамуса кортиколиберина.
- Избыток АКТГ отмечается в норме при беременности, а также при первичной или вторичной (после удаления надпочечников) гиперфункции кортикотрофов гипофиза и проявляется гиперпигментацией кожи. Дефицит АКТГ ведет к недостаточности секреции глюкокортикоидов из коры надпочечников, что сопровождается выраженными метаболическими нарушениями и снижением устойчивости организма к влияниям среды.
- Вместе с АКТГ из общего предшественника (проопиомеланокортина) образуются α - и β -МСГ, а также β -липотропины. Липотропины активируют липолиз. Кроме того, из них образуются эндогенные морфиноподобные пептиды эндорфины и энкефалины. Эти пептиды являются важными компонентами антиноцицептивной (противоболевой) системы мозга.

Основные группы биорегуляторов

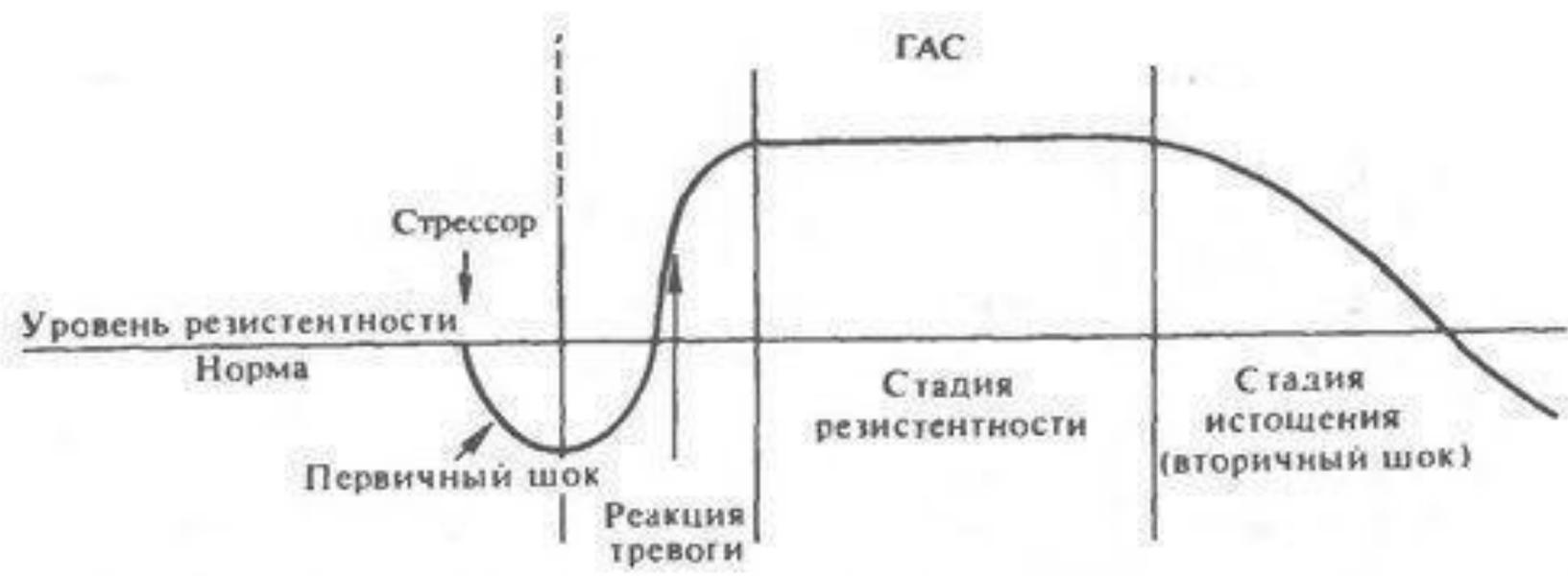
- **Либерины** (то есть нейроэндокринные стимуляторы продукции гипофизарных пептидов с идентифицированной структурой) и **рилизинг-факторы** (стимуляторы продукции гипофизарных гормонов с точно не установленным строением). Либерины (как и статины, см. ниже) выделяются мелкоклеточными частями паравентрикулярного и супраоптического ядер и отдельными мелкоклеточными ядрами подбугорья. К либеринам относятся тиролиберин, одновременно являющийся и слабым пролактолиберином (трипептид), люлиберин (декапептид, являющийся одновременно и фоллиберином, то есть общим гонадолиберином), соматолиберин (44 аминокислоты) и, ключевой либерин стресса — **кортиколиберин (КРФ)**. Существование последнего было впервые постулировано на основании экспериментов А.Эндрози (1956) и Т.Сузуки (1960) по усилению продукции глюкокортикоидов при электростимуляции у крыс и собак вентральной части заднего гипоталамуса. До 1981г. кортикотропин-стимулирующая активность оценивалась только по данным биологического тестирования и, как ясно сейчас, представляла собой совокупный эффект не менее, чем четырёх разных пептидов. Но У.Вейл и соавторы выделили истинный, иммунологически определяемый кортиколиберин, у которого оказалась 41 аминокислота. Кортиколиберин продуцируется, в основном, мелкоклеточной частью ПВЯ, но имеются кортиколиберинергические нейроны СОЯ, перивентрикулярного, дорсо-медиального и септопреоптических ядер, включая локализованные в центрах гнева и наказаний.

- **Статины** (пептиды с установленной химической структурой, нейроэндокринным путём тормозящие продукцию гипофизарных гормонов) и **ингибитинг-факторы** (аналогичные пептиды, структура которых не расшифрована). В эту группу входит соматостатин, являющийся одновременно и тиростатином (14 или 28 аминокислот). Этот нейропептид ингибирует множество различных функций и иногда именуется **пангибином**. В контексте темы стресса важно отметить, что этот пептид, выделяемый, в основном, клетками ростральной части перивентрикулярного ядра, может проявлять и кортикостатиновую активность. Возможно, существует пептидный пролактостатин (56 аминокислот). Последний считается карбокси-концевым производным предшественника гонадо-либерина и освобождается вместе с ним. Структура трипептида МСГ-ИФ меланостатина представляет собой С-концевую последовательность окситоцина (пролиллейцилглицинамид). Принципиально важно, что статины (как и либерины) могут действовать не только нейроэндокринным трансгипофизарным путём, но также через спинномозговую жидкость и системный кровоток (тиролиберин, соматостатин, КРФ), паракринно — в пределах гипоталамуса и как нейротрансмиттеры в пептидергических синапсах самой ЦНС. Характерно, что двойную либерин-статиновую регуляцию имеют, по всей вероятности, как раз те гипофизарные гормоны, которые не адресованы конкретным периферическим эндокринным железам — СТГ, пролактин и МСГ. В отношении других тропных гормонов роль ингибирующего сигнала могут эффективно выполнять обратные влияния через концентрации гормонов периферических желез.

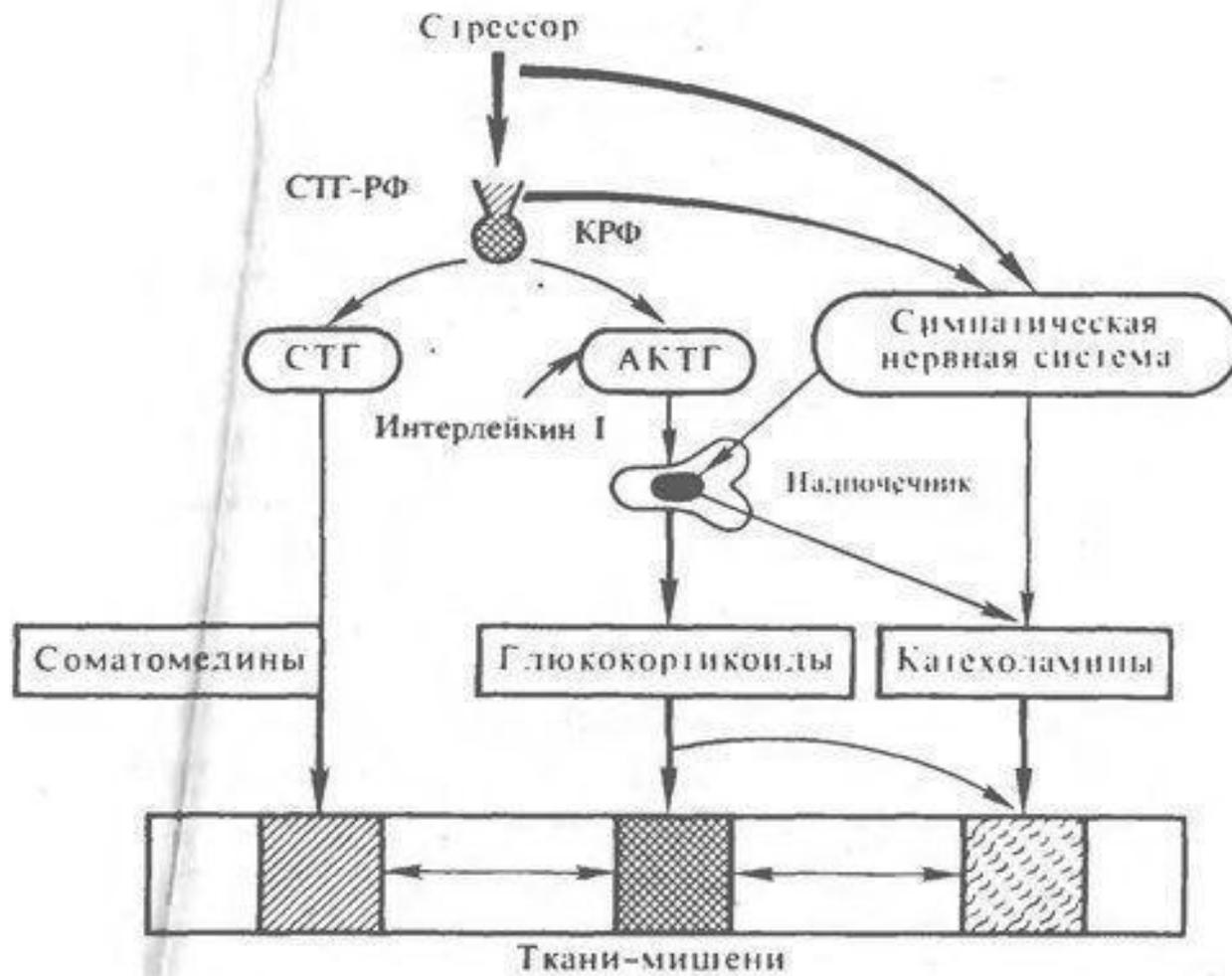
Стресс

Стресс

- **Стресс** — совокупность всех неспецифических изменений, возникающих в организме под влиянием любых воздействий и включающих, в частности стереотипный комплекс неспецифических защитно-приспособительных реакций (Селье, 1936-1952). Агент, вызывающий стресс, называют стрессором. По существу, стрессором является всякое достаточное сильное (не обязательно экстремальное) воздействие — тепло, холод, эмоциональное воздействие, болевые раздражения, голодание, интоксикация и т.д. Комплекс неспецифических защитно-приспособительных реакций при стрессе, направленных на создание устойчивости (резистентности) организма к любому фактору, обозначается Селье как общий (генерализованный) адаптационный синдром (ГАС), в динамике которого закономерно прослеживаются три стадии, характеризующие резистентность организма в развитии стресса: 1) реакция тревоги; 2) стадия резистентности, 3) стадия истощения



- Первая стадия синдрома (реакция тревоги) характеризует остро протекающую, активную мобилизацию адаптационных процессов в организме в ответ на всякое смещение гомеостаза при стрессе (на первичный шок). В это время устойчивость организма к воздействиям быстро возрастает. Во второй стадии (стадии резистентности) устанавливается повышенная сопротивляемость к стрессору, которая носит общий, неспецифический характер. Например, если стресс вызывается холодом, то на стадии резистентности выявляется повышенная устойчивость не только к холоду, но и к действию повышенной температуры, рентгеновских лучей, токсинов и т.д.
- В случаях когда стресс слишком сильный или длительный, защитно-приспособительные механизмы организма могут истощаться и общий адаптационный синдром переходит в третью стадию (стадию истощения), характеризующуюся снижением резистентности организма к данному стрессору и другим видам стрессорных воздействий. Эта стадия называется также вторичным шоком. Многочисленные исследования Селье и других авторов показали, что одним из важнейших организаторов реализации общего адаптационного синдрома в организме позвоночных при различных формах стресса является гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система
- Так, при любых воздействиях на организм всегда отмечается быстрое нарастание секреции глюкокортикоидов корой надпочечников, прямо пропорциональное в определенных интервалах силе воздействия. Нарастанию секреции глюкокортикоидов постоянно предшествует усиление секреции КРФ гипоталамусом и АКТГ гипофизом. Активация гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы происходит на стадии тревоги.



Гипофизэктомия или разрушение области срединного возвышения гипоталамуса снимает реакцию адреналовой коры на стресс. Эти воздействия, а также адреналэктомия (на фоне введения доз кортикостероидов, поддерживающих жизнь животного в состоянии покоя) предотвращают развитие общего адаптационного синдрома, и, как правило, резко снижают резистентность организма к действию разных стрессоров. И, наоборот, введение природных или синтетических глюкокортикоидных гормонов стрессируемым животным может повышать уровень адаптации к различным воздействиям.

Эти данные позволили применять кортикостероидные препараты в клинической практике при сильных травмах или при длительных хирургических операциях для предупреждения развития вторичного шока (Глинн, 1969). Показано также, что многие патологические процессы разворачиваются на фоне истощения функциональных резервов гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы.

- Отметим, что при стрессорной активизации системы гипоталамус — гипофиз наряду с усиленным образованием АКТГ и глюкокортикоидов происходит усиленное образование опиоидов, липотропина и МСГ из ПОМК. Опиоиды и МСГ способны оказывать прямые влияния на мозг, вызывая возбуждение и обезболивание, а также на симпатическую нервную систему. АКТГ, липотропины и МСГ обладают жиромобилизующим действием. Указанные гормоны существенно дополняют эффекты глюкокортикоидов. Однако анализ всех адаптивных влияний глюкокортикоидов и других гормонов данной системы не позволяет составить достаточно убедительную концепцию о сущности самодовлеющего адаптивного действия гормонов коры надпочечников (Селье, 1977).
- Несомненно, индуцируемые гормонами острый выброс готовых антител лимфоцитами, переключение пластических процессов на энергетические, гипергликемия и гиперлипацидемия, пермиссивные и другие эффекты могут играть защитно-приспособительную роль на определенных этапах развития стресса. Однако физиологический смысл различных влияний глюкокортикоидов на ткани при стрессе теряется, если их рассматривать изолированно от эффектов других гормонов и нервных механизмов, также участвующих в регуляции неспецифических адаптивных реакций организма. Действительно, трудно представить самостоятельное адаптационное значение торможения кортикостероидами синтеза антител, формирования воспалительных реакций, потребления глюкозы мышцами — процессов, имеющих огромное значение для поддержания гомеостаза.