

V souvislosti s charakterem časného stresu se mohou v dospělosti lišit hladiny výchozích hormonů hypothalamo-hypofyzárně-adrenální (HPA) osy, kortikoliberinu (CRH) a argininu-vasopresinu. Tento efekt může být ještě zesílen vystavením jedince akutnímu stresu. Příčinou vyšší hladiny může být podle některých autorů nižší míra metylace v promotorech genů těchto hormonů. Častým důsledkem vysoké hladiny výchozích hormonů je vysoká hladina kortikosteronu. K vyšší koncentraci volného kortikosteronu v krvi může přispívat i nižší hladina transkortinu, která je pozorovaná u dospělých jedinců po prenatální malnutrici. Lokálně ve tkáních je hladina kortikosteronu regulována  $11\beta$ -hydroxysteroiddehydrogenázami dvou typů. Hyperreaktivita HPA osy může být příčinou úzkostného chování. K regulaci úzkostného chování dochází vazbou CRH na jeho receptory. Myši s vyřazeným genem pro receptor prvního typu (CRHR1) vykazují obecně méně úzkostné chování. Naopak vazba CRH na receptor druhého typu (CRHR2) může podle některých autorů úzkostné chování tlumit. U prenatálně stresovaných samců byla pozorována vyšší exprese CRHR1, prenatálně stresované samice vykazují redukovanou expresi CRHR2. Dospělá zvířata, která byla v rané fázi života vystavena stresu, také vykazují depresi podobné chování. To může souviset s přítomností některých prozánětlivých cytokinů a jejich receptorů v mozku. Vyšší hladiny prozánětlivých cytokinů jsou u časně stresovaných jedinců pozorovány i na periférii. Naopak hladiny protizánětlivých cytokinů jsou redukovány nebo odpovídají kontrolním hladinám. U časně stresovaných zvířat je také pozorováno abnormální procentuální zastoupení a vyšší reaktivita buněk imunitního systému.