

УДК 612.43 : 616.12

Людмила ОВЧИННИКОВА

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СТРЕССОРНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ НА РАЗВИТИЕ СТРЕССОРЕАКТИВНОСТИ У НОРМОТЕНЗИВНЫХ И ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ЖИВОТНЫХ

Проводились сравнительные исследования с целью получить собственные данные о стрессореактивности гипертензивных животных, ибо вполне закономерным является представление о повышении чувствительности к стрессу как патогенетической основе эссенциальной гипертонии. Эти исследования выполнялись на крысах с генетически обусловленной гипертонией (SHR) и на нормотензивных крысах линии Вистар-Киото (WKY), которых подвергали стрессорным воздействиям разной выраженности (фиксация, электрокожное раздражение и растяжка на спине). Мы не нашли корреляции между уровнем кровяного давления и содержанием кортикостероидных гормонов в крови в исходном состоянии, однако при сильном стрессе у гипертензивных животных кровяное давление возрастало до более высокого уровня, а содержание кортикостероидов увеличивалось в большей мере, чем у нормотензивных крыс. У гипертензивных животных возрастали пределы реагирования сердечно-сосудистой и гипофизарно-адренокортикальной систем, что свидетельствовало о повышении реактивности крыс с генетически обусловленной гипертонией к сильным стрессорным факторам.

Вопрос о роли стрессорных факторов в генезе гипертонии широко обсуждается в литературе. Согласно нейрогенной теории гипертонической болезни (Ланг, 1975) к числу ведущих патогенетических факторов развития заболевания относятся длительные периоды эмоционального напряжения, на которые, как показывают данные многочисленных исследований, организм отвечает сложными изменениями нервных и эндокринных реакций (Шхвацабая, 1980; Кушаковский, 1977; Разумов, 1975; Scott, Galway, 1985; Erne и др., 1984). Одним из важных механизмов, посредством которых реализуются многие реакции при эмоциональном стрессе, могут являться симпато-адреналовая и гипофизарно-адренокортикальная системы, ибо в клинике и в экспериментах, выполненных на животных, показано, что при хроническом эмоциональном напряжении активность этих систем повышается (Маркель и др., 1986; Чазов, 1975; Hallböck, Folkow, 1974; Scott, Galway, 1985).

Многими исследователями высказывается предположение, что именно гормоны стресса — катехоламины и кортикостероиды — могут выполнять роль тех физиологических механизмов, которые ответственны за повышение кровяного давления (Гуревич, 1981; Кияткин и др., 1985; Селье, 1971; Elo и др., 1984; Marks и др., 1982). Доказательством этому являются сведения о том, что у лиц, страдающих гипертонической болезнью, в ряде случаев уровень кортикостероидов повышен, что чаще всего наблюдается в период формирования заболевания (Базанова, 1978; Munk и др., 1984). Осложнение гипертонической болезни кризами приводит к существенному повышению глюкокортикоидной активности надпочечников и некоторым изменениям метаболизма кортизола (Кучеренко, Марков, 1982; Tams и др., 1979; Melby, Dale, 1979; Shackleton и др., 1985).

В исследованиях, выполненных на крысах со спонтанной гипертензией, было показано, что возникновение гипертензивных состояний при эмоциональном стрессе может быть обусловлено наследственными особенностями реактивности животного к стрессорным воздействиям (Okamoto и др., 1972). Аналогичные данные были получены при обследовании семей пробандов, больных гипертонической болезнью (Шхвацабая и др., 1989). При этом установлены высокодостоверные генотипические различия по уровню артериального давления (Harris и др., 1984; Laher, Triggle, 1984). Кроме того, рядом исследователей, действительно, описано совершенно четкое соответствие между артериальным давлением и функциональной активностью гипофизарно-адренокортикальной системы и у крыс, характеризующихся предрасположенностью к гипертензии (Aoki, 1974; Eftekhari и др., 1985; McCarty, 1983), причем показано более выраженное повышение уровня кортикостероидов в соответствии с большим увеличением артериального давления при стрессе у этих животных по сравнению с нормотензивными крысами (Moll и др., 1975). Противоречащие этому данные были получены другими авторами (Кучеренко и др., 1982; Egne и др., 1984), которые при изучении взаимосвязи между уровнем кортикостероидов в крови и артериальным давлением в ответ на иммобилизационный стресс у крыс не выявили соответствия в изменениях этих параметров. Так, у нормотензивных животных при незначительном повышении артериального давления в ответ на стресс значительно возрастали концентрации альдостерона и кортикетерона. В то же время у гипертензивных крыс значительное повышение артериального давления сопровождалось меньшим, чем у нормотензивных животных, увеличением этих гормонов в крови.

Материал и методы исследования

Исследования были выполнены на нормотензивных (WKY) и гипертензивных (SHR) крысах-самцах линии Вистар-Киото весом 180—300 г в возрасте 3—4 месяцев, выращенных в питомнике экспериментально-биологической клиники Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР. У крыс линии SHR артериальное давление колебалось от 150 до 190 мм рт. ст. Контрольную группу животных составляли крысы WKY с артериальным давлением 110—120 мм рт. ст.

Измерение кровяного давления осуществлялось непрямым тахоосциллографическим методом с помощью хвостовой манжеты. Высокочастотные колебания давления в манжете, вызванные пульсовыми осцилляциями артерий, подавались на датчик давления и канал пульсовых осцилляций. Параметры артериального давления определялись по значению абсолютного давления в манжете в момент появления характерных изменений на тахоосциллограмме.

В качестве стрессорных факторов использовались: иммобилизация в узких пеналах в течение 15 мин; электрокожное раздражение, которое подавалось на проволочный пол клетки с силой 0,8 мА на протяжении 15 мин прерывисто (20 с — раздражение, 30 с — покой); жесткая иммобилизация — путем растяжки и фиксации животного на спине в течение часа.

Содержание кортикетерона в плазме крови определялось радиоиммунологическим методом с применением антисыворотки, полученной путем иммунизации кроликов белок-стероидными комплексами, синтезированными в НИИ Ленинградского государственного университета (Зорина А. Д. и др.). Счет радиоактивности производился на сцинтилляционном счетчике «Марк III» (США). Результаты экспериментов обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента. Все иссле-

дования выполнены в Институте физиологии им. И. П. Павлова АН СССР в лаборатории физиологии и патологии эндокринной системы, сотрудникам которой и руководителю проф. В. Г. Шаляпиной автор выражает глубокую признательность.

Результаты исследования и их обсуждение

Кровяное давление и уровень кортикостероидов в плазме крови крыс со сформировавшейся гипертонией и без нее

В первой серии исследований мы сопоставили уровень кровяного давления и содержания кортикостероидов в крови у интактных животных с гипертонией и без нее. В этом случае не было выявлено соответствия в уровне кровяного давления и содержании кортикостероидов, что в покое у нормотензивных крыс составляло $479,1 \pm 49,1$ нМ/л при исходном кровяном давлении $122,2 \pm 3,6$ мм рт. ст., а у гипертензивных крыс — $487,7 \pm 51,9$ нМ/л, хотя давление крови у них было существенно выше и равнялось $174,2 \pm 4,1$ мм рт. ст. Полученные данные позволяют сделать вывод, что в исходном состоянии кровяное давление и функциональная активность гипофизарно-адренокортикальной системы невязаносвязаны.

Влияние иммобилизационного стресса на артериальное давление и уровень кортикостероидов в плазме крови нормотензивных и гипертензивных животных

Иммобилизация в узких клетках в этом случае была стрессорным воздействием, которое длилось 15 мин с 15-минутным последствием. Результаты этой серии экспериментов показали, что величина артериального давления у нормотензивных животных составляла $122,2 \pm 3,6$ мм рт. ст. После стрессорного воздействия давление увеличилось до $143,1 \pm 4,2$ мм рт. ст., т. е. возросло на 17,1% от исходной величины ($p < 0,05$). Содержание кортикостерона в плазме крови до иммобилизации было $479,1 \pm 49,1$ нМ/л, а после стресса увеличилось до $819,6 \pm 92,4$ нМ/л. Изменение составляет 71% от исходного уровня.

У гипертензивных животных артериальное давление исходно было равно $174,2 \pm 4,1$ мм рт. ст., а после стрессирования увеличилось до $198,3 \pm 2,9$ мм рт. ст., т. е. на 13,8%. Уровень кортикостероидов в плазме крови до иммобилизации составлял $487,7 \pm 51,9$ нМ/л, а после стрессорного воздействия увеличился до $854,3 \pm 80,0$ нМ/л, изменение составило 75,2% от исходной величины.

Если судить по проценту прироста в уровне кровяного давления и содержании кортикостероидов, то различия в стрессореактивности нормотензивных и гипертензивных животных отсутствуют.

Влияние электрокожного раздражения на артериальное давление и уровень кортикостерона в плазме крови нормотензивных и гипертензивных животных

Данные, полученные в этой серии опытов, показывают, что величина кровяного давления у нормотензивных животных до раздражения составляла $119,1 \pm 3,2$ мм рт. ст. (таблица). После стрессорного воздействия давление увеличилось до $153,7 \pm 3,3$ мм рт. ст., т. е. изменилось на 29% от исходной величины ($p < 0,001$). Уровень кортикостерона в плазме крови до стресса был $686,9 \pm 77,9$ нМ/л, а после стресса возрос до $1047,6 \pm 101,0$ нМ/л, увеличившись на 52% от исходной величины ($p < 0,05$). У гипертензивных животных до электрокожного раздражения кровяное давление равнялось $184,5 \pm 8,4$ мм рт. ст., а после стресса увеличилось до $215,6 \pm 7,2$ мм рт. ст.: изменение давления по отношению к исходному состоянию 16,9% ($p < 0,01$). Содержание кортикостерона в

Уровень кровяного давления и содержание кортикостерона в плазме крови у нормотензивных и гипертензивных крыс при стрессорных воздействиях

Исследуемые показатели	Иммобилизация в пенале		Электрокожное болевое раздражение		Жесткая иммобилизация с растяжкой на спине	
	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт
Уровень кровяного давления (мм рт. ст.)						
Нормотензивные крысы (WKY, n=12)	122,2 ± 3,6	143,1 ± 4,2* 17,1	119,1 ± 3,2	153,7 ± 3,3** 29,1	110,0 ± 9,6	142,8 ± 7,3** 29,8
Гипертензивные крысы (SHR, n=11)	174,2 ± 4,1	198,3 ± 2,9** 13,8	184,5 ± 8,4*	215,6 ± 7,2** 16,9	157,4 ± 10,7	179,4 ± 4,1** 13,7
Содержание кортикостерона в плазме крови, нМ/л						
WKY	479,1 ± 49,1	819,6 ± 92,4** 71,1	686,9 ± 77,9	1047,6 ± 101,0** 52,5	559,9 ± 60,6	764,8 ± 43,3** 36,6
SHR	487,7 ± 51,9	854,3 ± 80,8 75,2	698,4 ± 69,3	1287,2 ± 95,2** 84,3	479,1 ± 46,2	995,7 ± 86,6** 107,8

Различия достоверны при $p < 0,01$, ** при $p < 0,05$.

плазме крови в ответ на стрессорное воздействие увеличилось почти вдвое — с $698,4 \pm 69,3$ нМ/л до $1287,2 \pm 95,2$ нМ/л, изменившись на 84% по сравнению с исходным уровнем ($p < 0,01$).

Результаты этой серии опытов выявили достоверное увеличение артериального давления и уровня кортикостерона в плазме крови в каждой группе крыс после стресса. Если судить по приросту уровня кровяного давления, то достоверных различий между нормотензивными и гипертензивными животными не выявляется, т. е. электрокожное раздражение вызывает сходное повышение кровяного давления у обеих групп крыс. Однако уровень кортикостерона в крови значительно больше изменяется у гипертензивных животных. Отсюда можно предположить, что в случае более сильного стресса у гипертензивных животных кортикостероидов секретируется больше, что подтвердилось и в серии дальнейших исследований.

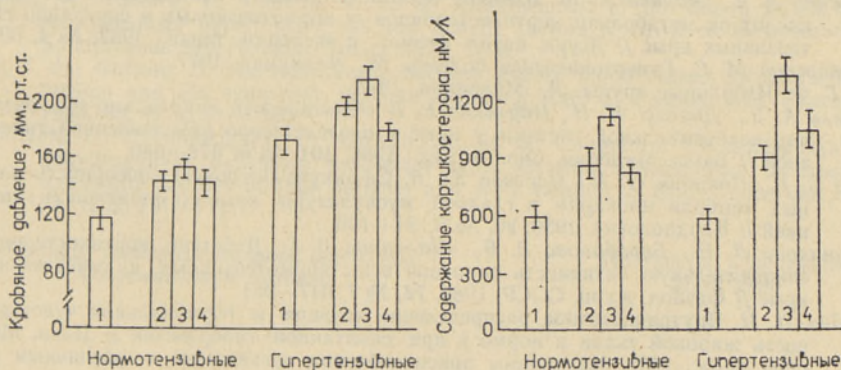
Влияние жесткой фиксации на артериальное давление и уровень кортикостероидов в плазме крови у нормотензивных крыс и у животных со сформировавшейся гипертонией

Этот вид иммобилизационного стресса был более сильным по своему воздействию, чем в предыдущих экспериментальных сериях.

Результаты исследований показали, что в покое содержание кортикостерона в плазме крови нормотензивных крыс составляет $559,9 \pm 60,6$ нМ/л, а у гипертензивных — $479,1 \pm 46,2$ нМ/л. После стрессорного воздействия уровень кортикостерона увеличился у нормотензивных животных до $764,8 \pm 43,3$ нМ/л, что составило 36% от исходного уровня, а у гипертензивных — до $995,7 \pm 86,6$ нМ/л, т. е. на 107,8%. Величина кровяного давления у нормотензивных крыс в покое составляла $110,0 \pm 9,6$ мм рт. ст., а после стрессорного воздействия увеличилась до $142,8 \pm 7,3$ мм рт. ст., т. е. на 29,8%. У гипертензивных животных артериальное давление исходно было равно $157,4 \pm 10,7$ мм рт. ст., а после стрессорного воздействия увеличилось до $179,0 \pm 4,1$ мм рт. ст., т. е. изменилось на 13,7% от контроля ($p < 0,05$).

На основании полученных данных мы пришли к выводу, что по уровню кортикостерона в условиях покоя крысы с генетически обусловленной спонтанной гипертонией (SHR) не отличаются от нормотензивных животных, а при стрессе у крыс SHR кровяное давление повышается и функциональная активность гипофизарно-адренкортикальной системы активизируется больше, чем у крыс WKY.

Существенное значение, на наш взгляд, имеет и другое обстоятель-



Влияние стрессорных воздействий на нормотензивных и гипертензивных крыс. 1 — Исходный уровень в покое; 2 — иммобилизация в пенале; 3 — электрокожное раздражение; 4 — растяжка на спине.

ство, четко проявившееся в экспериментах. Оно касается пределов реагирования системы в ответ на все виды стрессорных воздействий.

Как показывает таблица, уровень кровяного давления у гипертензивных крыс повышается до $198,3 \pm 2,9$ мм рт. ст. при кратковременной иммобилизации и до $215,6 \pm 7,2$ мм рт. ст. после электрокожного раздражения. У нормотензивных животных этот предел существенно ниже и составляет $143,1 \pm 4,2$ и $153,7 \pm 3,3$ мм рт. ст. соответственно, т. е. в среднем на 50 мм рт. ст. меньше, чем у крыс с гипертензией. По уровню кортикостероидов возрастание этого предела проявилось в сериях опытов с электрокожным раздражением и жесткой часовой иммобилизацией. В первом случае у нормотензивных животных уровень кортикостероидов увеличился до $1047,6 \pm 101,0$ нМ/л, во втором — до $764,8 \pm 43,3$ нМ/л, а у гипертензивных животных — до $1287,2 \pm 95,2$ нМ/л, и в случае жесткой иммобилизации — до $995,7 \pm 86,6$ нМ/л. На наш взгляд, это обстоятельство не может быть случайным, ибо предел реагирования системы более важный физиологический показатель, чем процент прироста ее активности. Возникает предположение о том, что при гипертонии резко уменьшается тоническое влияние регулирующих центров на тонус сосудов и гипофизарно-адренортикотикальную систему. Далее, по всей видимости, возросший выброс кортикостероидных гормонов в кровь может стать патогенетическим фактором в развитии изменений сосудистой стенки, а возможно, и клеточных мембран (Asamo и др., 1984; Blaustein, Hamlin, 1984; Овчинникова и др., 1986; Орлов и др., 1980; Покудин, 1983; Постнов, 1985).

ЛИТЕРАТУРА

- Базанова О. М. Роль кортикостероидов в регуляции сосудистой реактивности при гипертонической болезни // Нейрогуморальные механизмы артериальной гипертонии. Новосибирск, Наука, 1978.
- Гуревич М. И. Экспериментальные модели артериальной гипертонии и современные представления о патогенезе гипертонической болезни // Физиол. журн. УССР, 1981, 27, № 5, 295—301.
- Квяткин Е. А., Польшцев Ю. В., Кушинский Н. Е., Амирагова М. Г. АКТГ, кортикостерон и β -эндорфин в плазме крови крыс в условиях длительного иммобилизационного стресса // Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1985, С, № 8, 157—160.
- Кучеренко А. Г., Банкова В. В., Марков Х. М. Биосинтез кортикостероидов из ^{14}C -прогестерона в динамике развития спонтанной гипертонии у крыс // Журн. пак. физиол. и эксперим. терап., 1982, № 3, 23—25.
- Кучеренко А. Т., Марков Х. М. Влияние простагландинов и полиненасыщенных жирных кислот на метаболизм кортикостероидов у нормотензивных и спонтанно гипертензивных крыс // Журн. патол. физиол. и эксперим. терап., 1982, № 4, 69—72.
- Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь. М., Медицина, 1977.
- Ланг Г. Ф. Избранные труды. Л., Медицина, 1975.
- Маркель А. Л., Дыгало Н. Н., Науменко Е. В. Реактивность гипоталамо-гипофизарно-адренортикотикальной системы у крыс с наследственно обусловленной гипертонией // Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1986, 101, № 6, 678—680.
- Орлов С. Н., Покудин Н. И., Постнов Ю. В. Са-аккумулирующая способность клеточных мембран миокарда и гладкой мускулатуры крыс со спонтанной гипертонией // Кардиология, 1980, 20, № 2, 91—100.
- Овчинникова Л. П., Барабанова В. В., Шаляпина В. Г. Действие кортикостерона на сократительную активность воротной вены нормотензивных и гипертензивных крыс // Физиол. журн. СССР, 1986, 72, № 7, 947—951.
- Покудин Н. И. Внутриклеточное распределение кальция и гормональная чувствительность жировой ткани в норме и при спонтанной гипертонии // Докл. МОИП общ. биол., 1981. Механизмы приспособления организмов к различным условиям существования. М., 1983, 18—21.
- Постнов Ю. В. О мембранной концепции первичной артериальной гипертонии (к развитию представлений о природе гипертонической болезни) // Кардиология, 1985, 25, № 10, 63—71.
- Разумов С. А. Эмоциональный стресс, работоспособность и здоровье. Л., Общ-во «Знание» РСФСР, 1975.

- Селье Г. Адаптивные стероиды // Журн. патол. физиол. и эксперим. терап., 1971, № 2, 3—18.
- Чзгов Е. И. Эмоциональные стрессы и сердечно-сосудистые заболевания // Вестн. АМН СССР, 1975, № 8, 3—9.
- Щвацабая И. К. Вопросы нейрогуморальной регуляции и патогенеза гипертонической болезни // Кардиология, 1980, 20, № 9, 5.
- Щвацабая И. К., Кошечкин В. А., Бубнов Ю. Г. Генетические маркеры и предрасположенность к гипертонической болезни // Бюлл. ВКНЦ АМН СССР, 12, № 1, 1989, 51—54.
- Aoki, K. ATP-ase activity and Ca-binding ability of subcellular membrane of arterial smooth muscle in spontaneously hypertensive rats // J. Heart, 1974, 15, 180—189.
- Asamo, M., Aoki, K., Matsuda, T. Quantitative changes of maximum contractive response to norepinefrine in mesentric arteries from spontaneously hypertensive rats during the development of hypertension // J. Cardiovasc. Pharmacol., 1984, 4, N 4, 727—731.
- Blaustein, M. P., Hamlin, J. M. Sodium transport inhibition, cell calcium and hypertension: the natriuretic hormone (Na^+ - Ca^{2+} exchange) hypertension hypothesis // Amer. J. Med., 1984, 77, N 4A, 45—59.
- Еftekhar, J., Bernard, R., Priehs, T., et al. Hormonal responses of spontaneously hypertensive and normotensive rats to stress // Fed. Proc., 1985, 44, N 3, 628.
- Elöi, L., Grünfeld, J. P., Moura, H. M., Worcel, M. Glucocorticoid-induced hypertension in rats: *ex vivo* effects of Ru 38486 on altered ionic fluxes from vascular smooth muscle // Brit. J. Pharmacol., 1984, 81, N 3, suppl. 144.
- Erne, P., Bürgisser, E., Bolli, P., et al. Free calcium concentration in plasma platelets closely related to blood pressure in normal and essentially hypertensive subjects // Hypertension, 1984, 6, part II, N 2, 215—221.
- Hallböck, M., Folkow, B. Cardiovascular responses to acute mental stress in spontaneously hypertensive rats // Acta Physiol. Scand., 1974, 90, 684—698.
- Harris, A. L., Swamy, V. C., Triggle, D. Calcium reactivity and antagonism in portal veins from spontaneously hypertensive and normotensive rats // Can. J. Physiol. and Pharmacol., 1984, 62, N 1, 146—150.
- Iams, S. G., McMurtry, J., Wexler, B. C. Aldosterone, deoxycorticosterone, corticosterone and prolactin changes during the lifespan of chronically and spontaneously hypertensive rats // Endocrinology 1979, 104, N 5, 1357—1363.
- Løher, I., Triggle, C. The relationship between the elevated blood pressure of the spontaneously hypertensive rat and the chemical sensitivity of smooth muscle to adrenergic agents // Can. J. Physiol. and Pharmacol., 1984, 62, N 1, 94—100.
- Marks, R., Barlow, J. W., Funder, J. W. Steroid-induced vasoconstriction: glucocorticoid-antagonist studies // J. Clin. Endocrinol. and Metabol., 1982, 54, N 5, 1075—1077.
- Malby, J. C., Dale, S. L. Adrenocorticosteroids in experimental and human hypertension // J. Endocrinol., 1979, 81, N 2, 93—106.
- MacCarty, R. Stress, behaviour and experimental hypertension // Neurosci. and Biobehav. Rev., 1983, 7, N 4, 193—502.
- Moll, D., Dale, S. L., Moll, J. C. Adrenals steroidogenesis in the spontaneously hypertensive rat (SHR) // Endocrinology, 1975, 95, N 1, 416—421.
- Munck, A., Yuyre, P., Holbrook, N. Physiological function of glucocorticoids in stress and their relation to pharmacological action // Endocrinology Rev., 1984, 5, N 1, 25—44.
- Ogamoto, K., Yamory, Y., Oshima, A., et al. Establishment of the inbred strain of the spontaneously hypertensive rat and genetic factors // Involved in hypertension. Spontaneous hypertension. Tokyo, 1972, 1—8.
- Scott, T. M., Galway, G. The relationship between altered blood vessels structure, hypertension and the sympathetic nervous system // Can. J. Physiol. and Pharmacol., 1985, 63, N 4, 387—393.
- Shackleton, C. H., Rodrigues, J., Arteada, E., et al. Congenital 11 α -hydroxysteroid dehydrogenase deficiency associated with juvenile hypertension corticosteroid metabolite profiles of four patients and their families // Clin. Endocrinol., 1985, 22, N 6, 701—711.

Институт экспериментальной биологии
Академии наук Эстонии

Поступила в редакцию
27/II 1990

ERINEVATE STRESSILIIKIDE MÕJU STRESSIREAKTIIVSUSE ARENGULE NORMOTENSIIVSETEL JA HÜPERTENSIIVSETEL ROTTIDEL

Essentsiaalse kõrgvererõhutõve patogeneesi algpõhjuseks peetakse stressitundlikkuse kasvu. Sellest lähtudes tehti stressireaktiivsuse võrdlev uuring hüpertensiivsetel loomad. Katsed korraldati pärilikult hüpertensiivsetel rottidel ja normotensiivsetel Wistar-Kyoto liini rottidel, keda mõjutati erineva tugevusega stressifaktoritega (fikseerimine, elektrodermaalne ärritus ja venitus selili asendis). Stressieelses seisundis loomad ei täheldatud seost vererõhu ja kortikosteroidsete hormoonide sisalduse vahel veres. Tugeva stressi korral tõusis hüpertensiivsetel rottidel vererõhk tunduvalt. Samuti võis neil täheldada kortikosteroidsete hormoonide sisalduse kasvu veres võrreldes normotensiivsete loomadega. Hüpertensiivsetel loomad kasvasid koronaar-vaskulaar- ja hüpofüsaar-adrenokortikaalsüsteemi reaktsioonide piirväärtused. See osutab hüpertensiivsete isendite stressireaktiivsuse tõusule tugevate stressifaktorite puhul.

Ludmilla OVCHINNIKOVA

INFLUENCE OF SEVERAL STRESS FACTORS ON THE DEVELOPMENT OF THE STRESS-REACTIVITY OF NORMOTENSIVE AND HYPERTENSIVE RATS

Comparative studies of the stress-reactivity of normotensive Wistar-Kyoto rats (WKY) and hypertensive (SHR) animals influenced with stress factors of several strength, such as fixation, electro-dermal irritation and extension on the back, were carried out. No correlation was found between the level of blood tension and corticosteroid hormones content in the blood before influencing the animals with stress factors. In the case of strong stresses the blood pressure and the content of the hormones mentioned grew to a higher level in the blood of hypertensive animals than of normotensive animals. The growth of the limits of reactivity of cardio-vascular and hypophysis-adrenocortical systems were registered, indicating on the growth of the reactivity of rats with the genetically induced hypertension to strong stress factors.