

**ПРОТЕКЦИЯ РЕТАБОЛИЛОМ СТРЕСС-ИНДУЦИРУЕМОЙ
ГИПЕРТЕНЗИИ, БЛОКАДОЙ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ
АЛЬДОСТЕРОНА**

*М.В. Овсякова, С.А. Егорова, Т.А. Обут,
Т.Ю. Дементьева, Т.А. Эрдыниева, Е.Т. Обут
ФГБУ «НИИ физиологии» СО РАМН, ФГБУ «НИИКИ» СО РАМН,
Новосибирск, Россия*

Известно, что стрессорные воздействия (СВ) на организм повышают артериальное давление и уровень альдостерона [2]. Учитывая, что альдостерон обладает гипертензивным влиянием в организме [3] мы предположили, что гипертензивный эффект альдостерона в стрессогенных условиях должен ослабляться применением ретаболила, поскольку ранее нами показано, что ретаболил обладает стресс-лимитирующим эффектом [1]. Данный препарат имеет широкий спектр применения, в том числе, при сердечно-сосудистых заболеваниях [4], при ретинопатии [5]. Однако установление его новых свойств может быть, помимо научной значимости, практически важным для медицины и отразится на особенностях его назначения пациентам.

Цель: изучить влияние ретаболила на артериальное давление и уровень альдостерона у крыс при однократном стрессорном воздействии.

Материал и методы. Эксперименты проводили на самцах крыс Wistar, массой 160-240 г. Холодовое СВ оказывали на крыс содержанием их в индивидуальных клетках в холодильной камере при +4°C по 1 часу. В качестве стрессорного нехолодового воздействия применяли встряхивание на лабораторном шлюхте-аппарате АВБ-4п по 1 часу. Ретаболил (Будапешт, Венгрия) вводили в/м, по 2,5 мг на крысу за 6 дней до СВ. Уровень альдостерона в плазме системной крови, полученной после декапитации животных, определяли после стрессирования радиоиммунным методом, применяя стандартизированные наборы (Франция), с измерением радиоактивности гамма-счётчиком COBRA 5005 (USA). Систолическое артериальное давление измеряли на хвосте животных неинвазивным методом прибором «Coda» (USA).

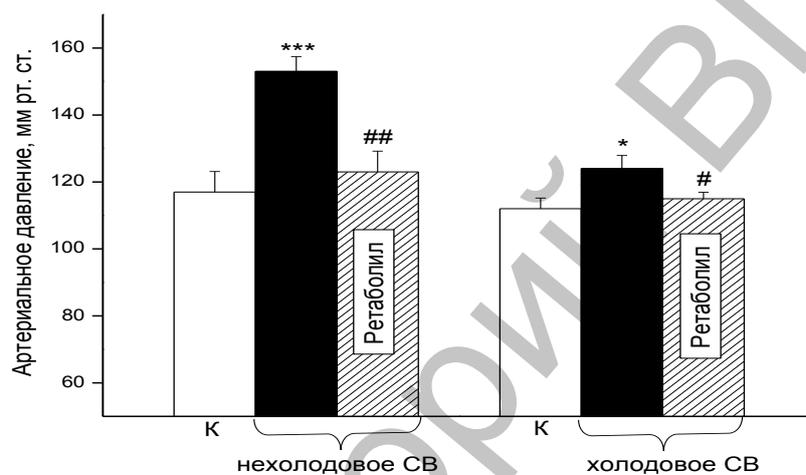


Рисунок 1. Артериальное давление у крыс, влияние однократного СВ и введения животным ретаболила.

* - $p < 0,02$; *** - $p < 0,0002$ относительно контроля (К); # - $p < 0,04$; ## - $p < 0,001$ относительно группы крыс без введения препарата

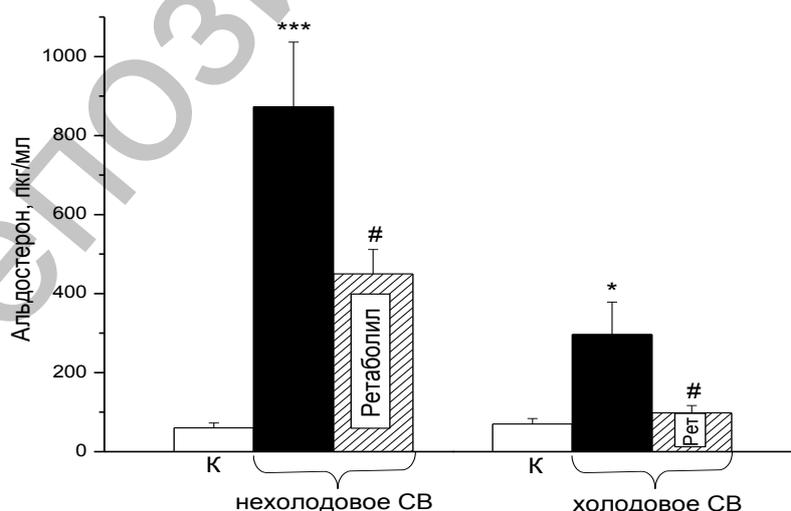


Рисунок 2. Содержание альдостерона в плазме крыс, влияние однократного СВ и введения животным ретаболила.

* - $p < 0,02$; *** - $p < 0,0001$ относительно контроля (К); # - $p < 0,05$ относительно группы крыс без введения препарата.

Результаты и их обсуждение. Результаты нашего исследования показали, что холодовое ($p < 0,02$) и нехолодовое ($p < 0,0002$) СВ приводило к повышению артериального давления по сравнению с контрольным значением (рисунок 1). Введение ретаболила животным сопровождалось достоверным снижением у них артериального давления, как при холодовом ($p < 0,04$), так и при нехолодовом ($p < 0,001$) СВ, относительно такового у группы стрессированных крыс без введения препарата.

Наряду с этим, оба варианта СВ, холодовое и нехолодовое, вызывали достоверное повышение, ($p < 0,02$) и ($p < 0,0001$) соответственно, уровня альдостерона по сравнению с контролем (рисунок 2). Введение животным ретаболила блокировало, индуцируемое стрессорным фактором, повышение уровня альдостерона ($p < 0,05$).

Заключение. Наши данные свидетельствуют о гипотензивном эффекте ретаболила и его реализации по альдостерон-блокирующему пути при однократных стрессогенных воздействиях. Поскольку введение ретаболила животным осуществлялось заблаговременно (за 6 дней) до стрессогенного повышения артериального давления и уровня альдостерона, то выявленные эффекты ретаболила следует расценивать, как протекторные (предупреждающие) в развитии гипертензии. Это указывает на возможность протекторного применения препарата в практике, с целью предупреждения развития гиперальдостеронизма и гипертензии.

Список литературы

1. Обут Т. А. Андроген-зависимая адаптационная реакция организма при хронических стрессовых воздействиях // Бюл. СО РАМН. – 1994. – № 2. – С. 62–68.
2. Francesconi R., Mager M. Acute heat/exercise stress in rats: effects on fluid and electrolyte regulatory hormones // *Experientia*. – 1983. – V. 39. – N. 6. – P. 581–583.
3. Freel E.M., Connell J.M.C. Mechanisms of hypertension: the expanding role of aldosterone // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2004. – V. 15. – N. 8. – P. 1993–2001.
4. Segal R. G., Zharov E. I., Savenkov P. M. Effect of retabolil on hemodynamics and myocardial contractility in patients with atherosclerotic cardiosclerosis // *Cardiologia*. – 1970. – V. 10. – № 2. – P. 24–30.
5. Silva P. S., Sun J. K., Aiello L. P. Role of steroids in the management of diabetic macular edema and proliferative diabetic retinopathy // *Semin Ophthalmol.* – 2009. – V. 24. – № 2.