

## **РОЛЬ $\alpha$ -, $\beta$ -АДРЕНОРЕЦЕПТОРІВ ТА ДОФАМІНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ У МЕХАНІЗМІ ДІЇ ДОФАМІНУ НА КРОВОТІК ТА ЕКСКРЕЦІЮ НАТРІЮ У НЕФРОНІ ЩУРІВ**

*Бубнова І.С., Чумак О.О., Колібаба В.С., студ. 3-го курсу*

*Науковий керівник – доц. Р.А. Храмова*

*СумДУ, кафедра біохімії та фармакології*

Дофамін є природним катехоламіном, який приймає участь в синтезі норадреналіну та адреналіну, а також самостійно виконує роль медіатора у ЦНС та на периферії. Екзогенно введений дофамін широко використовується в медицині для лікування кардіогенного та ендотоксичного шоків. Літературні дані про дофамін свідчать про те, що препарат крім впливу на серцево-судинну систему, викликає натрійуретичну та діуретичну реакції нирок, дилатацію ниркових судин. Механізм цих ефектів залишається нез'ясованим. Для вивчення ролі  $\alpha$ -,  $\beta$ -адренорецепторів і дофамінорецепторів у механізмі відповідної реакції нирок використовували специфічні антагоністи цих рецепторів:  $\alpha_{1,2}$ -адреноблокатор фентоламін,  $\beta_{1,2}$ -адреноблокатор пропранолол та дофаміноблокатор галоперидол.

Отримані результати вказують на те, що попереднє введення наркотизованим щурам фентоламіну не змінює характер натрійуретичної реакції нирок на дофамін. Пропранолол, також як і фентоламін, не перешкоджає салуретичному ефекту досліджуваного препарату. Також відмічається достатньо виражена діуретична та натрійуретична реакції, які супроводжуються приростом кліренсу інуліну та збільшенням фракції натрію, яка екскретується. Це вказує на збереження інгібуючого впливу дофаміну на каналцевий транспорт цього іону. Попередня ін'єкція антагоніста дофамінових рецепторів галоперидолу навпаки, практично повністю усувала діуретичну та натрійуретичну дії дофаміну, які пов'язані з гальмуванням реабсорбції натрію в ниркових каналцях, про що свідчить відсутність збільшення фракції натрію, яка екскретується.

В подальшому експерименти проводились з цими ж препаратами на наркотизованих щурах з метою вивчення впливу їх на нирковий кровоток. Отримані результати вказують на те, що попередня блокада  $\alpha$ - та  $\beta$ -адренорецепторів суттєво не впливає на судинорозширювальний ефект дофаміну в корі і зовнішньому мозковому шарі нирок. Кровопостання цих зон залишається таким, як і в контрольних експериментах з одним дофаміном. Попереднє введення галоперидолу, на відміну від фентоламіну і пропранололу, повністю відстраняє судинодилатуючу дію дофаміну у досліджуваних зонах ниркової тканини. Таким чином, отримані результати дозволяють вважати, що внутрішньонирковий гемодинамічний зсув і пригнічення реабсорбції натрію у нефроні при дії дофаміну зумовлені збудженням дофамінових рецепторів ниркової тканини, але не пов'язані з активацією у нирках  $\alpha$ - та  $\beta$ -адренорецепторів.