

Влияние некоторых биогенных аминов на триболюминесценцию и показатели перекисного окисления в крови собак

В. А. Барабой, В. Э. Орел

Триболюминесценция (ТрЛ) — свечение, возникающее, в частности, в биологических системах под влиянием механического возбуждения и связанной с последним электризации (трибоэлектризации), например, при движении крови по сосудам [1, 2, 9]. Спонтанное метаболическое свечение — хемилюминесценция (ХЛ) биологических систем — обусловлено главным образом перекисным окислением липидов и липопротеинов, интенсивность которого лимитируется биоантиоксидантными системами [4, 5, 8]. Исходя из определений этих двух видов свечения, можно предположить, что механизмы ТрЛ связаны не только с трибоэлектризацией, но и с перекисным окислением. Цель работы — изучить существование связи между ТрЛ крови и процессами трибоэлектризации и перекисидации у собак в норме и при введении биогенных аминов, влияющих на скорость кровотока, артериальное давление и интенсивность перекисного окисления [3, 8].

Методика

ТрЛ крови исследовали на модернизированной установке [8] с фотоэлектронным умножителем, чувствительным в диапазоне 160—600 нм, помещенным в холодильник с релейной системой термостабилизации при $-20^{\circ}\text{C} \pm 0,1^{\circ}\text{C}$. Термостатированную кювету (38°C) с дном из оптического кварца подключали к замкнутому контуру перистальтического насоса, с помощью которого регулировали скорость прокачки, или к большому кругу кровообращения собаки, в котором сердце собаки выполняло функцию насоса. Установку калибровали радиоломинесцентным индикатором, содержащим ^{14}C . Измерение трибоэлектризации проводили в потоке крови с помощью платиновых электродов: силу тока электризации (ТЭ) регистрировали цифровым ампервольтметром ФЗО [6, 10]. Интенсивность перекисного окисления в плазме крови оценивали по накоплению малонового диальдегида (МДА) [7] и появлению спонтанной и инициированной переменным электрическим полем хемилюминесценции (СХЛ и ЭХЛ соответственно). Параллельно с ЭХЛ измеряли электрическое сопротивление плазмы крови [8]. Интенсивность ТрЛ, СХЛ и ЭХЛ характеризовали скоростью счета импульсов в секунду (с^{-1}).

Для исследований использовали донорскую кровь человека (группа III B). Опыты проводили на 5 беспородных собаках массой 14—16 кг под тиопенталовым наркозом (30 мг/кг внутривенно). Проточную кювету с помощью канюль и силиконовых трубок подключали непосредственно или через перистальтический насос в замкнутый контур с забором крови из бедренной артерии и возвратом в бедренную вену собаки. За 10—15 мин до начала эксперимента собаке вводили в вену 500 ед/кг гепарина. Адреналин и норадреналин (1 мкг/кг), а также гистамин (2 мкг/кг) вводили внутривенно. Полученные результаты обрабатывали статистически с использованием ЭВМ СМ-3.

Результаты и их обсуждение

В первой серии экспериментов исследована зависимость кинетики ТрЛ и ТЭ от скорости прокачки донорской крови (18—400 мл/мин) и от добавки гидрохлорида адреналина. Установлено (рис. 1), что ТрЛ крови с увеличением скорости прокачки возрастала нелинейно с $70 \text{ с}^{-1} \pm \pm 1 \text{ с}^{-1}$ при 18 мл/мин до $133 \text{ с}^{-1} \pm \pm 1 \text{ с}^{-1}$ при 400 мл/мин, т. е. на 90 %. ТрЛ крови сопровождалась электрическими разрядами, регистрируемыми в виде усредненных значений импульсов ТЭ. Сила последнего также возрастала вместе со скоростью кровотока с (75 ± 18) до $(762 \pm \pm 32)$ нА, т. е. в 10,2 раза. Коэффициент корреляции между ТрЛ и ТЭ крови донора — 0,92.

После добавки к крови адреналина значения интенсивности ТрЛ и силы ТЭ при всех значениях скорости прокачки существенно снижались по сравнению со значениями до введения адреналина на 1,5—33 %, а в среднем — на 25—30 % для ТрЛ и на 4—22 % для ТЭ. Общая тенденция увеличения значений показателей ТрЛ и ТЭ с ростом скорости прокачки сохранялась. В исследованном диапазоне скоростей интенсивность ТрЛ возрастала с $(46 \pm 1) \text{ с}^{-1}$ до $(105 \pm 1) \text{ с}^{-1}$, а сила

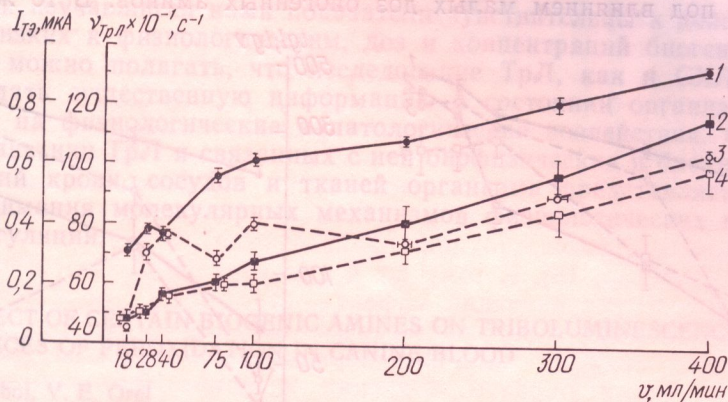


Рис. 1. Влияние адреналина (5 мг/л) на триболоминесценцию (ТрЛ) и ток электризации (ТЭ) крови донора при различных скоростях прокачки:

1 — ТрЛ и 2 — ТЭ до введения адреналина; 3 — ТрЛ и 4 — ТЭ после введения адреналина.

ТЭ — с (61 ± 14) до $(594 \pm 78) \text{ нА}$, т. е. на 128 % и в 9,7 раза. Коэффициент корреляции между этими показателями снижался до 0,82.

Во второй серии экспериментов одновременно регистрировали ТрЛ, ТЭ, показатели перекисного окисления (МДА, СХЛ и ЭХЛ) и сопротивление крови собак до и после введения адреналина, норадреналина и гистамина. Пробы крови для определения МДА, СХЛ, ЭХЛ и сопротивления забирали до начала изменения интенсивности ТрЛ и силы ТЭ. Показатели ТрЛ и ТЭ измеряли непосредственно в замкнутом контуре (кювета — собака) с насосом или без него после установления стационарной скорости кровотока и через 3 мин после введения биогенных аминов. Обнаружено, что у собак с увеличением скорости перфузии крови от 40 до 250 мл/мин сигнал ТрЛ нелинейно возрастает с $(222 \pm 6) \cdot 10 \text{ с}^{-1}$ до $(509 \pm 5) \cdot 10 \text{ с}^{-1}$, т. е. в 2,3 раза, а сила ТЭ — с $(67 \pm 17) \text{ нА}$ до $(457 \pm 72) \text{ нА}$, т. е. в 6,9 раза. Коэффициент корреляции — 0,97.

После введения гистамина (рис. 2) и норадреналина (рис. 3) наблюдается общая выраженная тенденция к снижению значений как интенсивности ТрЛ, так и силы ТЭ по сравнению с исходными значениями при сохранении зависимости от скорости прокачки (как и в эксперименте с донорской кровью). Под влиянием гистамина частота ТрЛ снижалась на 9—76 %, сила ТЭ при значениях прокачки 40—200 мл/мин увеличивалась на 12,7—16 %, при скорости 225 и 250 мл/мин снижались на 13—16 %. Коэффициент корреляции — 0,93.

Введение норадреналина битартрата вызывало более заметное снижение сигнала ТрЛ — на 32—80 %, а силы ТЭ — на 30—45 %. Коэффициент корреляции — 0,75.

При исключении перистальтического насоса из системы наблюдали снижение ТрЛ крови под влиянием адреналина на 50 %, гистамина — на 95,5 %, норадреналина — на 80 % (таблица). Одновременно сила ТЭ также существенно снижалась на 30, 45 % соответственно и увеличилась на 40 % после введения норадреналина.

Закономерно изменялись и показатели перекисного окисления. Концентрация МДА возрастала после введения всех исследованных биогенных аминов (максимально — после гистамина — на 62,5 %). Интенсивность СХЛ снижалась после введения адреналина и особенно норадре-

налина и не изменялась после введения гистамина. Интенсивность ЭХЛ после введения адреналина и норадреналина также снижалась, а после введения гистамина даже возросла на 56 %. Сопротивление крови при всех воздействиях возросло (максимально — после введения адреналина).

Концентрация МДА в крови собак, характеризующая накопление продуктов перекисного окисления, свидетельствует об усилении этого процесса под влиянием малых доз биогенных аминов. В то же время

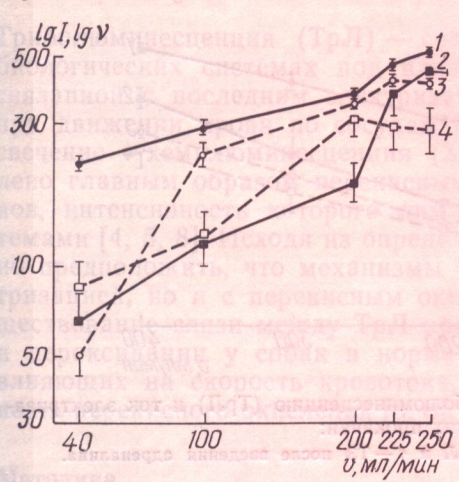


Рис. 2. Влияние гистамина (2 мкг/кг) на триболюминесценцию и ток электризации крови собак при различных скоростях прокачки: 1 — ТрЛ и 2 — ТЭ до введения гистамина собакам; 3 — ТрЛ и 4 — ТЭ после введения гистамина собакам.

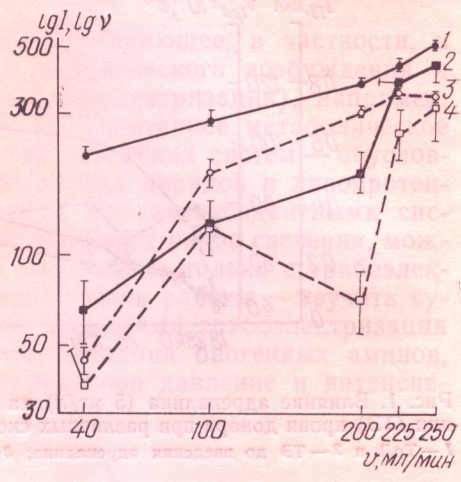


Рис. 3. Влияние норадреналина (1 мкг/кг) на триболюминесценцию и ток электризации крови собак при различных скоростях прокачки: 1 — ТрЛ и 2 — ТЭ до введения норадреналина; 3 — ТрЛ и 4 — ТЭ после введения норадреналина.

интенсивность СХЛ и ЭХЛ после введения катехоламинов существенно снижается. Такое расхождение можно объяснить различным воздействием биогенных аминов на разные стадии перекисного окисления липидов, а также фазностью их метаболического действия. Подобные изменения показателей перекисного окисления мы наблюдали под влиянием ионизирующей радиации [2].

Исследования, выполненные на экспериментальных моделях in vitro и in vivo, показали, что существующая в нормальных условиях тесная корреляция между ТрЛ и ТЭ под влиянием биогенных аминов несколько ослабевает. При этом направленность изменения обоих показателей одинакова, но снижение значений каждого из этих показателей под влиянием малых доз биогенных аминов несколько различается. Одновременно со снижением интенсивности ТрЛ и силы ТЭ наблюда-

Влияние биогенных аминов на показатели трибоэлектризации, триболюминесценции, перекисного окисления и сопротивления крови собак (n=5)

Показатель	До воздействия (M±m)	После воздействия (M±m)		
		адреналином	гистамином	норадреналином
Интенсивность, 1·10 с ⁻¹ :				
ТрЛ	177±6	89±10	8±2	36±2
СХЛ	717±54	386±18	718±10	37±18
ЭХЛ	1168±107	570±72	1817±179	879±9
Сила ТЭ, нА	20±3	14±2	11±2	28±12
Концентрация МДА, 1·10 ⁻⁶ моль/0,2 мл	0,32±0,004	0,45±0,002	0,52±0,006	0,39±0,003
Сопротивление, Ом	278±13	336±7	302±1	302±12

ется активация перекисного окисления (по значениям содержания МДА); сигналы СХЛ и ЭХЛ изменяются по-разному при введении катехоламинов и гистамина. Очевидно, наряду с действием на перекисное окисление собственно биогенных аминов и продуктов их метаболических реакций имеет значение также изменение гемодинамики (артериального давления, скорости кровотока и т. п.) и, как следствие этого, изменение трибоэлектризации, ТЭ и ТрЛ.

Если изучавшиеся нами показатели чувствительны к действию малых, близких к физиологическим, доз и концентраций биогенных аминов, то можно полагать, что исследование ТрЛ, как и СХЛ и ЭХЛ, может дать существенную информацию о состоянии организма и его реакции на физиологические и патологические воздействия. Сопоставление кинетики ТрЛ и связанных с ней биофизических и биохимических изменений крови, сосудов и тканей организма представляет интерес для понимания молекулярных механизмов физиологических процессов и их регуляции.

THE EFFECT OF CERTAIN BIOGENIC AMINES ON TRIBOLUMINESCENCE AND INDICES OF PEROXIDATION IN CANINE BLOOD

V. A. Baraboi, V. E. Orel

Both triboluminescence intensity and electrization current regularly increase with the growth of the donor and canine blood perfusion rates. Adrenalin and noradrenalin (1 $\mu\text{g/kg}$) and histamine (2 $\mu\text{g/kg}$) essentially decrease triboluminescence and electrization current values and enhance lipoperoxidation. It is assumed that triboelectrization and lipoperoxidation are significant for the mechanism of triboluminescence generation and biogenic amines affect both these factors.

Roentgeno-Radiological and Oncologic Institute,
Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Kiev

1. Барабой В. А., Орел В. Э. Триболюминесценция крови.— Докл. АН УССР. Сер. Б.— 1983.— № 2.— С. 59—62.
2. Барабой В. А., Орел В. Э. Механизмы триболюминесценции крови.— Докл. АН УССР. Сер. Б.— 1985.— № 2.— С. 60—64.
3. Барабой В. А., Орел В. Э., Скляренко В. Г. и др. Спонтанная хемилюминесценция сыворотки крови в норме и при введении некоторых биологически активных веществ // Хемилюминесценция.— Запорожье, 1976.— С. 33—35.
4. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах.— М.: Наука, 1972.— 239 с.
5. Журавлев А. И., Журавлева А. И. Сверхслабое свечение сыворотки крови и его значение в комплексной диагностике.— М.: Медицина, 1975.— 128 с.
6. Максимов Б. К. Универсальный стенд для исследования электризуемости авиационных топлив // Электричество.— 1971.— № 12.— С. 73—76.
7. Стальная И. Д., Гаришвили Т. Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы биохимии // Под ред. В. М. Ореховича.— М.: Медицина, 1977.— С. 66—68.
8. Хемилюминесценция крови в экспериментальной и клинической онкологии / Под ред. В. А. Барабоя, Е. Е. Чеботарева.— Киев: Наук. думка, 1984.— 184 с.
9. Чижевский А. Л. Структурный анализ движущейся крови.— М.: Изд-во АН СССР, 1959.— С. 236—335.
10. Keszthely C. P., Bard A. J. Triboluminescence and triboelectrification by the motion of mercury over glass coated with scintillator dyes // J. Electrochemical. Soc.— 1973.— 120, N 12.— P. 1726—1729.

Киев, рентгено-радиол. и онкол. ин-т
М-ва здравоохранения УССР

Поступила 29.07.85