

3. Ванин А.Ф. Динитрозильные комплексы железа и S-нитрозотиолы – две возможные формы стабилизации и транспорта оксида азота в биосистемах // Биохимия. – 1998. – Т. 63, № 7. – С. 924-938.
4. Steinert J.R., Chernova T., Forsythe I.D. Nitric oxide signaling in brain function, dysfunction, and dementia // *Neuroscientist*. – 2010. – Vol. 16, № 4. – P. 435-452.
5. Pacher P., Beckman J.S., Liaudet L. Nitric oxide and peroxynitrite in health and disease // *Physiol. Rev.* – 2007. – Vol. 87. – P. 315-427.
6. Bolanos J.P. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0005272899000304> - CORR1, <mailto:jbolanos@gugu.usal.es> Almeida A. Roles of nitric oxide in brain hypoxia-ischemia // *Biochim. Biophys. Acta* – 1999. – Vol. 1411. – P. 415-436.
7. Manukhina E.B., Malyshev I.Y., Smirin B.V. et al. Production and storage of nitric oxide in adaptation to hypoxia // *Nitric Oxide*. – 1999. – Vol. 3. – P. 393-401.
8. Terpolilli N.A., Moskowitz M.A., Plesnila N. Nitric oxide: considerations for the treatment of ischemic stroke // *J. Cereb. Blood. Flow. Metab.* – 2012. – Vol. 32, № 7. – P. 1332-1346.
9. Andrianov V.V., Pashkevich S.G., Yafarova G.G. et al. Changes of nitric oxide content in the rat hippocampus, heart and liver in acute phase of ischemia // *Appl. Magn. Res.* – 2016. – Vol. 47, № 9. – P. 965-976.
10. Vanin A.F., Huisman A., Van Faassen E.E. Iron dithiocarbamate as spin trap for nitric oxide detection: pitfalls and successes // *Methods in Enzymology*. – 2003. – Vol. 359. – P. 27-42.
11. Gainutdinov Kh.L., Gavrilova S.A., Iyudin V.S. et al. EPR study of the intensity of the nitric oxide production in rat brain after ischemic stroke // *Appl. Magn. Res.* – 2011. – Vol. 40, № 3. – P. 267-278.

## **ИЗМЕНЕНИЕ ДЗЕТА-ПОТЕНЦИАЛА АЛЬБУМИНА В РЕЗУЛЬТАТЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫМ ОБЛУЧЕНИЕМ КАК МОДЕЛИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА**

**Галкина П. А., Проскурнин М. А., Проскурнина Е. В.**

ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М. В. Ломоносова»,  
Москва, Россия, [pol-galkina@yandex.ru](mailto:pol-galkina@yandex.ru)

Альбумин является основным белком плазмы крови, выполняющим несколько важнейших функций – транспортную, осмотическую, антиоксидантную. Особенность строения молекулы – гибкость петель и наличие свободной тиоловой группы – обуславливает легкость окислительной модификации [1], которая должна отразиться и на поверхностном заряде альбумина. Поверхностный заряд молекулы альбумина имеет важное физиологическое значение, обеспечивая связь его с катионами, особенно натрия, что усиливает онкотическое давление почти на 50% (эффект Гиббса-Доннана).

**Цель.** Исследовать изменение дзета-потенциала альбумина при ультрафиолетовом облучении как модели оксидативного стресса.

**Материалы и методы.** Измерение дзета-потенциала проводили на приборе NanoBrook-ZetaPALS (Brookhaven Instruments Corp., США).

Окислительную модификацию альбумина оценивали по ослаблению его флуоресценции при  $\lambda=354$  нм (флуоресценция триптофана), длина волны возбуждающего излучения 260 нм, спектрофлуориметр RF-5301 PC (Shimadzu, Япония). Рассчитывали параметр ДОА (Доля Окисленного Альбумина), равный отношению  $(I_0-I)/I_0$ , где  $I_0$  – интенсивность флуоресценции альбумина до облучения,  $I$  – интенсивность флуоресценции альбумина после облучения.

**Результаты и их обсуждение.** Дзета-потенциал сывороточного альбумина человека (концентрация 3 мг/мл в 100 мМ фосфатном буферном растворе рН 7.4) был определен в исходном состоянии и после облучения разными дозами ультрафиолета (табл.).

Таблица – Величины дзета-потенциала и ДОА при облучении разными дозами ультрафиолета

Доза облучения, Дж/м <sup>2</sup>	Дзета-потенциал, мВ и относительное стандартное отклонение, $n=10$	ДОА, средние значения ( $n=5$ )
0	-35.6, $S_r = 3.0$	0
0.1	-36.7, $S_r = 3.1$	0.22
0.2	-37.6, $S_r = 3.6$	0.53
0.3	-53.9, $S_r = 6.1$	0.62
0.4	-60.8, $S_r = 3.1$	0.73

Таким образом, при окислительной модификации ультрафиолетом наблюдается увеличение дзета-потенциала сывороточного альбумина человека, что свидетельствует об изменении связывания противоионов. Вероятно, нарастание потенциала по абсолютному значению связано с окислением тиоловых групп и карбонилированием.

По отношению к дзета-потенциалу точкой резкого нарастания потенциала является значение ДОА = 0.4. Это соответствует нашим данным по изучению референсного интервала ДОА у практически здоровых доноров (0.05 до 0.44, медиана 0.26).

**Выводы.** Ультрафиолетовое облучение как модель физического оксидативного стресса вызывает нарастание по абсолютной величине дзета-потенциала сывороточного альбумина человека параллельно с его окислительной модификацией. Резкое изменение дзета-потенциала начинается с дозы, приводящей к ДОА = 0.4.

#### Литература

1. Созарукова М.М., Проскурнина Е.В., Владимиров Ю.А. Сывороточный альбумин как источник и мишень свободных радикалов в патологии // Вестник РГМУ – 2016. – № 1. – С. 61-67.