تأثير تب بر نقش آلبومين سرم انساني در تأمين فشار اسمزي خون

سيد محمد مهدوي[۱]، مهرناز مصطفوي[۱]،دكتر مصطفي رضايي طاويراني[۲] ، دكتر كورش ساكي[۲]، دكتر سيد حسن مقدمنيا[۳]صغري حسن‌پور[۴]، ليلا صالحي[۴]، بيژن رنجبر[۵]، ، دكتر يوسف پورخوشبخت[۶]،

تاريخ دريافت: مهرماه ۱۳۸۳ تاريخ پذيرش:۸۵/۱۱/۵

چكيده

مقدمه: آلبومين سرم انساني (HSA) پروتئيني است تك زنجيره‌اي با ۵۸۵ اسيد آمينه و وزن مولكولي kD ۶۷/۵ مي‌باشد كه نقش مهمي در حمل اسيدهاي چرب، داروها، هورمون‌ها و كاتيون‌هاي مختلف در خون به عهده دارد. HSA به تنهايي ۳۰% و با كمك كاتيون‌هاي همراه آن تا ۸۰% فشار اسمزي خون را تأمين مي‌كند. در اين مطالعه به منظور بررسي اثر تب در تأمين فشار اسمزي خون توسط آلبومين بر همكنش آلبومين، ماده فعال سطحي در دماهاي موردنظر مطالعه شد.

مواد و روش‌ها: در اين مطالعه تجربي تغيير فاز آلبومين سرم انساني در دماهاي ۳۵°C و ۴۵°C در بافر فسفات ۱۰mM و pH=۷ در حضور غلظت‌هاي مختلف سديم دودسيل سولفات (SDS) از طريق اسپكتروسكوپي مطالعه شد. محاسبات انجام شده براساس روابط فيزيكي شيميايي موجود در منابع ذكر شده انجام گرفت. هر آزمايش سه بار تكرار و ميانگين آن گزارش شد.

يافته‌هاي پژوهش: نتايج نشان داد كه آلبومين در دماهاي ۳۵°C و ۴۵°C در مجاورت SDS طي سه مرحله (I تا III) تغيير فاز مي‌دهدكه مرحله III تغيير فاز در هر دو دما از نظر ترموديناميكي داراي پايداري يكساني مي‌باشد. اما مرحله I و II تغيير فاز براي دماهاي ۳۵°C و ۴۵°C داراي پايداري متفاوتي مي‌باشد.

نتيجه‌گيري نهايي: برهمكنش HSA-SDS در ۳۵°C و ۴۵°C ناشي از برهمكنش‌هاي الكترواستاتيكي است. زيرا مراحل I و II تغيير فاز در ناحيه برهمكنش‌هاي الكترواستاتيكي واقع شده است و ساختار HSA در ۴۵°C به علت تضعيف برهمكنش‌هاي الكترواستاتيكي ناپايدارتر از ۳۵°C است. بنابراين در حالت تب (افزايش دماي بدن از ۳۷°C به ۴۲°C) چگالي بارسطحي آلبومين و نقش آن در تأمين فشار اسمزي كاهش مي‌يابد و با افزايش ميزان ادرار نقش مهمي را در كاهش دماي بدن برعهده مي‌گيرد.

واژه‌هاي كليدي: آلبومين سرم انساني، سديم دودسيل سولفات، طيف سنجي، تب

۱- دانشجوي كارشناسي ارشد دانشگاه آزاد اسلامي- واحد علوم و تحقيقات
۲- استاديار دانشگاه علوم پزشكي ايلام، دانشكده پزشكي، نويسنده مسوول Email: tavirany@yahoo.com
۳- دانشيار دانشگاه علوم پزشكي شهيد بهشتي، دانشكده پيراپزشكي
۴- دانشجوي پزشكي دانشگاه علوم پزشكي ايلام، دانشكده پزشكي
۵- دانشگاه تربيت مدرس، دانشكده علوم، گروه زيست شناسي(بيوفيزيك)
۶- استاديار دانشگاه علوم پزشكي شهيد بهشتي، دانشكده پيراپزشكي

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-25]

مقدمه

آلبومين سرم انساني[1] پروتئيني تك زنجيره‌اي است كه شامل ۵۸۵ اسيد آمينه و وزن مولكولي آن ۶۷/۵ كيلودالتون مي‌باشد (۱). ساختار سه بعدي HSA شامل سه دمين است كه هر دمين آن نيز دو زيردمين دارد(۲-۴). وظيفه عمده HSA تأمين فشار اسمزي خون و جابجايي مواد مختلفي از قبيل فلزاتي مانند مس، روي، كبالت و كلسيم، اسيدهاي چرب، اسيدهاي آمينه، هورمون‌ها و طيف وسيعي از داروها و .... مي‌باشد (۵-۱۶). HSA به تنهايي ۳۰% از فشار اسمزي خون را تأمين مي‌كند. كاتيون‌هاي اطراف HSA نيز ۵۰% فشار اسمزي خون را ايجاد مي‌كند. بنابراين در مجموع HSA تأمين ۸۰% فشار اسمزي خون را برعهده دارد (۱۷). سطح مولكول HSA در pH فيزيولوژيك حاوي تعدادي بار الكتريكي منفي است كه اين بارها به علت پديده دونان جمع كثيري از كاتيون‌هاي تك ظرفيتي را در اطراف HSA جمع و غيرقابل نفوذ از رگ مي‌نمايد(۱۸). برهمكنش فلزات مختلف از جمله جيوه، نقره، برخي اسيدهاي آمينه و برخي قندها از جمله گلوكز و گالاكتوز با HSA به روش‌هاي مختلف مطالعه شده است (۱۹-۲۵). از جمله مطالعات انجام شده با استفاده از سديم دودسيل سولفات[2] مي‌توان به بررسي‌هاي ساختاري آلبومين اشاره كرد كه نشان مي‌دهد آلبومين در حضور SDS قبل از دناتوراسيون تغيير فاز مي‌دهد، اين عمل ناشي از برهمكنش‌هاي الكترواستاتيكي است(۲۶).

مطالعات اخير نشان داده است كه HSA در دامنه دمايي قبل از دناتوراسيون دچار تغيير فاز مي‌شود كه

نقطه عطف اين تغيير فاز در ۴۲°C است (۲۸،۲۷). در اين مطالعه ساختار آلبومين سرم انساني قبل از تغيير فاز و بعد از تغيير فاز به ترتيب در دماهاي ۳۵°C و ۴۵°C با استفاده از برهمكنش SDS با HSA از طريق طيف‌سنجي مطالعه مي‌شود. اهميت اين بررسي در نشان دادن نقش مهم آلبومين در هنگام تب با كاهش فشار اسمزي خون و نهايتاً دفع بيشتر ادرار است.

مواد و روش‌ها

اين مطالعه تجربي در سال ۱۳۸۳ صورت گرفت. آلومين سرم انساني از شركت سيگما[3] خريداري و سديم دودسيل سولفات و نمك‌هاي فسفات با درجه خلوص آناليتيكي از شركت مرك[4] تهيه شد. از بافر سديم ۱۰ mM و pH=۷ در كليه آزمايشات استفاده گرديد.

دستگاه اسپكتروفتومتر مدل شيمادوز ۳۱۰۰ ژاپني با بافر فسفات در طول موج ۲۸۰nm صفر شد. جذب محلول ۰/۲mg/ml از آلبومين سرم انساني در ۳۵°C اندازه‌گيري شد. با افزايش مقادير موردنظر از SDS به يك نسبت به بافر و نمونه پروتئين، جذب آلبومين در حضور غلظت‌هاي مختلف SDS بدست آمد. به منظور جلوگيري از هر گونه خطاي سيستيكي حضور آلبومين در مجاورت SDS (انكوباسيون) به مدت ۵ دقيقه براي همه نمونه‌ها انجام شد.

آزمايش در دماي ۴۵°C به روش ذكر شده براي ۳۵°C نيز انجام شد. تغييرات جذب آلبومين در ۲۸۰nm به عنوان تابعي از غلظت SDS ترسيم و خطوط قبل و بعد از تغيير فاز به صورت مماس‌هاي خطي در

1.HSA
2.SDS
3.Sigma
4. Merck

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-25]

ناحيه قبل و پايان تغيير فاز ترسيم شد و با استفاده از فرض دو حالته (۲۹) كسر دناتوره، ثابت تعادل و مقدار ΔG° (۳۰ و ۳۱) در غلظت‌هاي مختلف SDS محاسبه گرديد.

يافته‌هاي پژوهش

نمودار تغييرات جذب آلبومين سرم انساني در حضور غلظت‌هاي مختلف ماده فعال سطحي آنيوني سديم دودسيل سولفات در طول موج ۲۸۰ nm در دماهاي $35^{\circ}C$ و $45^{\circ}C$ در شكل (۱) نشان داده شده است. نمودارهاي $35^{\circ}C$ و $45^{\circ}C$ هر كدام شامل ۳ مرحله (كه با علائم I و II و III) مشخص شدند. مقادير ΔG°_{H2O} بدست آمده از شكل‌هاي (V-۵) و ۱/۳ SDS (۳۲) بدست آمده از شكلهاي مذكور براي تغيير فازهاي III تا I دو دماي $35^{\circ}C$ و $45^{\circ}C$ در جدول(۱) درج شده است.

شكل ۱: جذب آلبومين در دماهاي $35^{\circ}C$ و $45^{\circ}C$ در طول موج‌هاي مختلف

شكل ۲: تغييرات ΔG° براي فاز I غيرطبيعي شدن آلبومين در اثر برهمكنش با SDS و محاسبه ΔG°_{H2O} از طريق برون يابي نمودار به غلظت صفر SDS

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-25]

شکل ۳:

شکل ۴:

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-25]

جدول۱. مقادير ΔG°_{H2O} و ۱/۲ (SDS) براي مراحل سه گانه تغيير فاز آلبومين سرم انساني ناشي از برهمكنش HSA با SDS در بافر فسفات ۱۰mM (pH=V در دماهاي ۳۵°C و ۴۵°C

فاز		فازI	فازII	فازIII
ΔG°_{H2o}	۳۵°C	۱۹/۵	۳۴	۹۰
k.l/mol	۴۵°C	۲۳	۲۸	۹۰
1/2[SDS]	۳۵°C	۰/۴۸	۰/۸۵	۱/۰۲
mM	۴۵°C	۰/۳	۰/۸۱	۱/۰۲

بحث و نتيجه‌گيري

تغيير فاز آلبومين ناشي از برهمكنش HSA با SDS در سه مرحله (كه با علائم I، II و III مشخص شده بودند) صورت گرفت كه دو مرحله نخست تغيير فاز با كاهش جذب و مرحله سوم با افزايش جذب همراه بود. يافته‌هاي موجود در خصوص برهمكنش‌هاي SDS با پروتئينها (۳۳) نشان داد كه SDS طي چند مرحله با پروتئين برهمكنش مي‌دهد كه در مرحله اول اتصال از نوع برهمكنش الكترواستاتيكي است و پس از اشباع جايگاه‌هاي باردار الكتريكي برهمكنش‌هاي آبگريز انجام مي‌گيرند، بنابراين به نظر مي‌رسد كه دو مرحله تغيير فاز آلبومين (I و II) كه توأم با كاهش جذب نور مي‌باشند ناشي از اثر الكتروستاتيكي برهمكنش SDS با HSA باشد. در مرحله برهمكنشهاي آبگريز كه مولكول معمولاً دناتوره مي‌شود و بخش چرب (هيدروفوب) مولكول در معرض بافر قرار مي‌گيرد با تغيير فاز به علت در دست قرار گرفتن گروههاي جاذب نور (كروموفورها) كه از بطن به سطح مي‌آيند جذب نور افزايش مي‌يابد(۳۴) كه اين ويژگي را مي‌توان در مرحله III تغيير فاز مشاهده كرد. با توجه به شكل ۱ تعداد مراحل تغيير فاز در دماهاي ۳۵°C و ۴۵°C براي آلبومين يكسان و برابر ۳ مي‌باشد. بنابراين تغيير دما از ۳۵°C به ۴۵°C تأثيري بر تعداد مراحل تغيير فاز ندارد و مرحله III تغيير فاز در هر دو دماي ۳۵°C و ۴۵°C تا حدود زيادي همپوشاني دارد. مي‌توان حالت آلبومين در خاتمه مرحله III را حالت غيرطبيعي مولكول فرض كرد و بنابراين مدل زير را در خصوص تغيير فاز آلبومين ارايه داد.

$$N \rightleftarrows D \rightarrow I_2 \rightarrow I_1$$

كه N، I_1، I_2، D به ترتيب حالت‌هاي طبيعي، حد واسط اول، حد واسط دوم و حالت غيرطبيعي آلبومين مي‌باشند.

به منظور مقايسه دقيق مراحل تغيير فاز در دماهاي ۳۵°C و۴۵°C، ΔG°، اين مراحل به عنوان تابعي از SDS در شكلهاي ۲ تا ۴ رسم شده است. يكي از پارامترهاي مهم در مقايسه پايداري يك مولكول در شرايط مختلف، مقايسه ΔG°_{H2O} آن مولكول در شرايط مورد بحث مي‌باشد(۳۲). در شكلهاي (۲ تا ۴) با برون‌يابي ΔG° تغيير فاز به غلظت صفر SDS مقادير مختلف ΔG°_{H2O} براي مراحل سه گانه تغيير فاز آلبومين در ۳۵°C و ۴۵°C تعيين شده است. مقادير ΔG°_{H2O} و غلظت ۱/۲[SDS] (كه در اين غلظت از SDS نصف مولكولها در مرحله موردنظر تغيير فاز داده‌اند و بنابراين K=۱ و ΔG°=۰ مي‌باشد.

مقادير ΔG°_{H2o} و ۱/۲[SDS] براي مرحله III تغيير فاز در دماهاي ۳۵°C و۴۵°C يكسان است. با توجه به جدول ۱ مقادير ΔG°_{H2O} براي مراحل I و II تعيين

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-25]

فـاز در دماهـاي ۳۵°C و ۴۵°C متفـاوت است، بطوري كه مقدار ΔG°_{H2O} در ۳۵°C بـراي مجمـوع فازهـاي I و II، $k.J.mol^{-1}$ ۳/۵ بيشتر از مقدار آن براي مراحل تغيير فـاز I و II در ۴۵°C اسـت. از طرفـي ۱/۲ [SDS] مربـوط بـه مراحـل I و II تغيير فـاز آلبـومين در۳۵°C بيـشتر از مقـادير مـشابه در ۴۵°C اسـت. مـي‌تـوان چنـين نتيجه گرفـت كـه مراحـل I و II تغيير فـاز HSA در ۳۵°C به انـرژي و SDS بيـشتري نياز دارد و يـا بـه عبـارتي آلبـومين در ايـن وضعيت پايـداري بيـشتري از خـود نـشان مي‌دهد. بـا وجـود پايـداري كلـي HSA در ۳۵°C نسبت به ۴۵°C مقايـسه فازهـاي I در دو دمـا نـشان مـي‌دهـد كـه فـاز I ۴۵°C پايـدارتر از I ۳۵°C اسـت. بنـابراين برهمكنش الكترواسـتاتيكي SDS بـا HSA يك روند پيچيده و چند مرحله‌اي است كه در مجموع نشان مي‌دهـد HSA در ۴۵°C ناپايدارتر از ۳۵°C است.

آلبومين سرم انساني در ۳۵°C پايدارتر از ۴۵°C اسـت و ايـن پايـداري ناشـي از برهمكنشهاي الكترواسـتاتيك مـي‌باشـد. نقش HSA در تأمين فشار اسـمزي خـون ۳۰% بخاطر خود مولكول HSA و ۵۰% نيز ناشـي از كاتيونهـاي اطـراف HAS مي‌باشد(۱۷). عدم پايـداري جزيـي HSA در ۴۵°C نـسبت بـه ۳۵°C سـبب مي‌شـود بطـور جزيـي بخـش‌هـاي چـرب درون مولكـول در ۴۵°C در معـرض حـلال قرار گيرند كه مي‌تواند همـراه بـا افـزايش حجم و سطح مولكول باشـد و بـه همـين علـت چگـالي بـار سـطحي منفـي HSA تعبيـر يافتـه و كاسـته مـي‌شـود. كـاهش چگـالي بـار سـطحي منفـي HSA سـبب كـاهش نقـش كاتيونهـاي اطـراف آن در تأمين فشار اسمزي خون مي‌شـود. و در نتيجه دفع كليوي آب (ميزان ادرار) هنگـام تب (افزايش دماي بدن به ۴۲°C) افزايش مي‌يابد. با توجه به ظرفيت گرمايي بالاي آب و افـزايش ميـزان ادرار هنگـام تـب مي‌توان نتيجـه گرفـت كـه تغييـر سـاختار HSA هنگـام تـب راه مـؤثري در كـاهش دماي بدن (يا جلـوگيري از افـزايش دمـاي بدن) مي‌باشد.

تشكر و قدرداني

از معاونـت محتـرم پژوهـشي دانـشگاه علوم پزشكي شـهيد بهشتي و دانشكده پزشكي دانشگاه علوم پزشـكي ايـلام در حمايت از انجام اين تحقيق سپاسـگزاري مي‌شود.

منابع

۱- مقدم نيا، سيد حسن؛ رضايي طاويراني، مـصطفي؛ رنجبـر، بيـژن؛ گلـزاري، سوسـن؛ خزاعي، معصومه؛ امـامي، مجتبـي؛ موسـوي موحـدي، علـي‌اكبـر. حـد واسـط جديـد در ساختار آلبومين سـرم انـساني در اثـر ايجـاد تـب، فـصلنامه علمـي پژوهـشي دانـشكده پيراپزشكي دانشگاه علوم پزشكي و خدمات بهداشتي درمـاني شـهيد بهـشتي، علـوم پيراپزشكي. ۳/۱ پاييز ۱۳۸۳؛ ۱۱۸-۱۱۳

۲- رضايي طاويراني، مصطفي؛ موسوي موجدي، علي‌اكبر. آنـاليز سـاختاري هموگلـوبين كوتر توسط مواد سـطحي فعـال، فـصلنامه مجلـه زيـست شناسـي ايـران، ۱/۱ زمـستان ۱۳۷۴؛ ۳۶-۳۵

۳- رضـايي طـاويراني، مـصطفي؛ يوسـفي، رضـا؛ رنجبـر، بيـژن؛ نـادري مـنش، حـسن. بيوفيزيك، چاپ دوم، تهران: انتشارات سنجش تكميلي، چاپ ۱۳۸۴

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-25]

4. Brown J.R. Serum albumin; amino acid sequence. In albumin structure function and uses (Rosenore V. M., Oratz M. and Rothschild M.A., editiors). Pergamon. Oxford 1977: 27-51.
5. Sugio S., Kashima A., Mochizuki S., Noda M., Crystal structure of human serum albumin at 2.54 resolution. Protecin eng. 1999: 12 439-446.
6. Wallevick K. reversible denaturation of human serum albumin by ph. Temperature, and guanidine hydrochloride followed by optieal rotation dispersion. J. Biol. Chem. 1973. 248: 2650-2655. 3 Wallevick K. Reverible- denaturation.
7. Chmelik J., Kalous V, polarographic investigation of conformational changes of human serum albumin. Part I. Unfolding of human albumin by urca. Bioelectrochem. Bioenerg. 1982: 9: 7-13.
8. Carter D., He X., Min., Structure of serum albumin. Adv, protectein Chem, 1992: 45: 153-203.
9. Kasai- Morie T., Horie T., Awazu S. Influcence of the N-13 transition of human serum albumin on the stracture of the warfarin- binding site Biochem. Biophys. Acta 1987. 915: 277-283.
10. Porter D.J. Binding of 2-acctylpyridine- 5-[12- chloroanilino thiocarbonyl] thiocarbon hydrazone (Bw 348u87) to human serum albumin. Biochem. pharmacol. 1992: 44: 1417-1429.
11. Edeard F.B. Rombauer R.B., Camphell B.J Thioldisulfide interchange reactions between serum albumin and disulfides. Biochem. Biophys. Acta. 1969: 194: 234-245.
12. Dixon J.W., Sarkar B. Isolation, amino acid sequence and copocr(11)- biniding properties of peptide (1-24) of dog serum albumin J, Biol. Chem 1974: 249: 5872-5877.
13. Jenkians B.G.: Lanffer R.B. Detection of site- specific binding and cobinding of lighands to human serum albumin using ^{19} F NMR, Mol. Pharmacol. 1990: 37: 111-118.
14. Finotti P., Pagetta A. Heparin- induced structural modifications and oxidative cleavage of humsn serum albumin in the absenee and presence of glucose- implications for transcapillary: leakage of albumin in hyperglycaemia, Eur. J. Biochem. 1997: 247: 1000-1008.
15. Liang H., Huang J., Tu C.Q.. et al. The subsequent effect of interaction between Co ^{21} and human serum albumin or bovince serum albumin. J. Inore. Biochem., 2001: 85: 167-171.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-25]

16. Kragh- Hansen U., Brennan S.O. Minchiotti I. et al. Modified high affinity binding of Ni^{2+} Ca^{2-} and Zn^{21} to natural mutants of human serum albumin and proalbumin. Biochem, J., 1994: 301: 217-223.
17. Saboury A.A.. Shamesaei A.A. Mossavi- Movahedi A.A., et al. Thermodynamics of binding 2.2- bipyridinglycinato patladium (11) chloride on human serum albumin.,J. Chin. Chem. Soc. 1999: 46: 917-922.
18. Bos O.J., Fischers M.J., Fischer M.,J., Wilting J., et al. Mechanism by which warfarin binds to human serum albumin stopped- flow kinetic experiments with two large tragments of albumin. Biochem. pharmacol. 1989-1984.
19. Bos O.J., Remijn J. P. Fischer M. J., et al I. ocation and characterization of the warfarin binding site of human serum albumin. A comparative study of two large frangments? Biochem. Pharmacol 1988: 37: 3904-3909.
20. Figger J., Rossing T.H., Fenel V. The role of serum protenins in acid- base equilbria J. Lab. Clin. Med. 1991: 117- 453-467.
21. Berne R.M., Levy M.N., editors Berne R.M., Levey M.N. Principles of physiology. 2th ed. Baltimore: mosby. Cardiovascular system. Part IV: 1996.
22. Mohamadi- Nejad A., Moosavi- Movahedi A.A., Hakimelahi J.l l. and Sheibani N, Binding analysis of human serum albumin and Glucose: Secific in gights in to the diabetic range of glucose concentration. The int J, Biochem. and cell boil. 2002: 34(9): 1115-1124.
23. Lassac J.P.. Sarkar B, Characterization of the copper(11)- and nickel(11)- transport site of human serum albumin. Stadies copper(11) and nickel(11) binding to poptide 1-24 of human serum albumin by ^{13} C and ^{1} 11 NMR spectroscopy. Biochemistry. 1984: 23: 2832-2838.
24. Peters T, J. r. Feldhoff R.C. Fragment of hovine serum albumin produced by limited proteolysis. Isolation and characterization of tryptic fragments. Biochemistry. 1975: 14: 3384-3391.
25. King T.P. On the sulthydryl group of human plasma albumin J, Boil Chem. 1961: 236: PCP.
26.Anderson L.Q The heterogeneity of bovinc serum albumin Biochem. Biophys. Acta, 1991: 117.
27. Urbanowski J.C., Cohenfold M, A., Dain J.A. Non-enzymatic galachosylation of human serum albumin. In vitro preparation J.Biol Chem. 1982: 257: 111-115.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-25]

28. Yamasaki M., Yano H., Aoki K., Differential scanning calorimetric studies on bovine serum albumin. In vitro preparation. J. Biol. Chem. 19821257: 111-115.
29. Saboury A.A., Hosseini- Kashani F., Rezaei- Tavirani M., Ranjbar B, Thermodynamic studies on the intecraction of nickel with human serum albumin. Prog. Biochem. Biophys 2003: 30(5): 732-737.
30. pace C.N. Mcasuring and increasing protein stability, TIB Tech, 19990: 80: 93-98.
31. Pace C.N. Denaturation and analysis of urea and guanidine hydrochloride denaturation curves. Methods in enzymology. 1986: 131-266-270.
32. Rezaei- Tavirani M., Mossavi- Movahedi A.A., Saboury A.A., Hakimelahi G.H., Ranjbar B., Hasoindokht M.R. Termodynamic domain analysis of tresh and includated human apotransferrin. Termochimica acta 2000, 383: 108-113.
33. Nazari K., Saboury A.A., Mosavi- Movahedi A.A. Enthalpy investigation for elucidation of the transition conccent ration for the interaction of hourse radish preoxidase with surfactant. Themochimica acta 1997: 302: 131- 135.
34. MOsavi- Movahedi A.A Nazari K., Saboury A.A. DEnaturation of hprco radish peroxidase with SDS and DTAB. Calloids and surfaces 1997, 9: 123-130.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-25]

Journal Of Ilam University Of Medical Sciences Vol 13 , No , 3 , Autumn 2005

The effect of fever on the role of human serum albumin on the boold pressure

S.M. Mahdavi[1], M. Rezaei-Tavirani[2], S.H. Moghaddamnia[3], K. Saki[2], S. Hassanpoure[2], L. Salahi[2], B. Ranjbar[4], Y. PourKhoshbakht[3], M. Mostafavi[1]

Introduction: Serum albumin (HSA) is a single strand protein, MW = 67.5 kD including 585 amino acid . Its main role in blood is regulation of blood osmotic pressure. It carries some metabolites and drugs in blood.

Materials and methods: In this paper the effect of sodium dodecyl sulfate (SDS) as an anionic surfactant on the function of HSA at the physiological and pathological temperatures (35°C and 45°C) is studied via spectroscopic method .

Results and discussion: The results indicate that SDS-HSA interaction is a three steps process including phases I – III. The phase III for tow temperatures is similar but the others are different. SDS in the low concentration interacts with proteins by electrostatic fashion. Therefore it seems that the pathological temperatures effects on the electrostatic properties of HSA. This effect alters the surface charges of HSA and leads to the reduction of the role of HSA in the providing of blood osmotic pressure at the pathological temperatures.

Conclusion: Fever causes the conformational change for HSA that leads to the reduction of body temperature.

Keywords: Human serum albumin, sodium dodecyl sulfate, spectroscopy, fever

1. Center of Science and Researches, Islamic Azad University, Tehran, Iran
2. Medicine faculty, Ilam medical University, Ilam, Iran
3. Faculty of Paramedical Science, Shaheed Beheshti medical University, Tehran, Iran
4. Faculty of Science, Tarbiat Moddares University, Tehran, Iran

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-25]

This document was created with Win2PDF available at http://www.daneprairie.com.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-25]