

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Научная статья

УДК 57.088.3

doi: 10.17308/sorpchrom.2025.25/13447

Сравнение сорбционных методов выделения тотальной ДНК из мышечной ткани: влияние на выход и целостность митохондриальной ДНК

Ирина Сергеевна Садовникова¹, Полина Ивановна Бабенкова¹,
Инна Юрьевна Буракова², Михаил Юрьевич Сыромятников²,
Артем Петрович Гуреев^{1✉}

¹Воронежский государственный университет, Воронеж, Россия, gureev@bio.vsu.ru✉

²Воронежский государственный университет инженерных технологий, Воронеж, Россия

Аннотация. Нейромышечные заболевания, связанные с генетическими и митохондриальными нарушениями, требуют высококачественного выделения ДНК из мышечной ткани для последующего молекулярно-генетического анализа. В данной работе проведена сравнительная оценка методов экстракции тотальной ДНК из скелетных мышц мыши, включая преципитацию, сорбцию на силикатных мембранах, сыпучих сорбентах и магнитных частицах. Результаты показали, что, несмотря на наибольший выход тотальной ДНК при преципитации, доля митохондриальной ДНК (мтДНК) в этих образцах минимальна из-за неселективного осаждения деградированных фрагментов ядерной ДНК. Напротив, методы сорбции на колонках и магнитных частицах обеспечивают значительно более высокое содержание мтДНК (в 4,5 раза выше) и лучшую сохранность митохондриального генома. При этом сыпучие сорбенты продемонстрировали наибольший уровень повреждений мтДНК, что связано, по всей видимости, с механической фрагментацией и неоптимальной элюцией. Для оценки целостности мтДНК наиболее эффективной оказалась количественная ПЦР в реальном времени с SYBR Green, которая, в отличие от качественных методов, позволяет точно детектировать даже незначительные повреждения. Важно отметить, что SYBR Green не оказывал ингибирующего эффекта на амплификацию фрагментов длиной ~2 т.п.н., что подтверждает применимость этого подхода для анализа мтДНК. Наибольшая уязвимость к повреждениям наблюдалась в D-петле мтДНК — ключевом регуляторном участке, что особенно важно при изучении митохондриальной дисфункции в мышечной ткани. Таким образом, для исследований мтДНК оптимальны методы сорбции на колонках или магнитных частицах в сочетании с количественной ПЦР, обеспечивающие высокую чувствительность и достоверность результатов.

Ключевые слова: Выделение ДНК, сорбенты, диоксид кремния, магнитные частицы, митохондриальная ДНК, мышечная ткань

Благодарности: работа поддержана Министерством науки и высшего образования в рамках нацпроекта «Наука и университеты» (проект FZGW-2024-0003).

Для цитирования: Садовникова И.С., Бабенкова П.И., Буракова И.Ю., Сыромятников М.Ю., Гуреев А.П. Сравнение сорбционных методов выделения тотальной ДНК из мышечной ткани: влияние на выход и целостность митохондриальной ДНК // *Сорбционные и хроматографические процессы*. 2025. Т. 25, № 5. С. 791-799. <https://doi.org/10.17308/sorpchrom.2025.25/13447>

Original article

Comparison of sorption methods for total DNA isolation from muscle tissue: influence on the yield and integrity of mitochondrial DNA

Irina S. Sadovnikova¹, Polina I. Babenkova¹, Inna Yu. Burakova²,
Mikhail Yu. Syromyatnikov², Artem P. Gureev^{1✉}

¹Voronezh State University, Voronezh, Russian Federation, gureev@bio.vsu.ru✉

Abstract. Neuromuscular diseases associated with genetic and mitochondrial impairments require high-quality DNA extraction from muscle tissue for subsequent molecular genetic analysis. This study presents a comparative evaluation of total DNA extraction methods from mouse skeletal muscle, including precipitation, silica membrane adsorption, bulk sorbents, and magnetic particles. The results demonstrated that although precipitation yielded the highest total DNA amount, the proportion of mitochondrial DNA (mtDNA) in these samples was minimal due to non-selective co-precipitation of degraded nuclear DNA fragments. In contrast, column-based adsorption and magnetic particle methods provided significantly higher mtDNA content (4.5-fold increase) and better preservation of mitochondrial genome integrity. Bulk sorbents showed the highest level of mtDNA damage, likely due to mechanical fragmentation and suboptimal elution conditions. Quantitative real-time PCR with SYBR Green proved to be the most effective method for assessing mtDNA integrity, enabling precise detection of even minor lesions, unlike qualitative approaches. Notably, SYBR Green did not inhibit amplification of ~2 kbp fragments, confirming its suitability for mtDNA analysis. The highest vulnerability to damage was observed in the mtDNA D-loop region, a key regulatory site, which is particularly relevant for studying mitochondrial dysfunction in muscle tissue. Thus, column-based or magnetic particle sorption methods combined with quantitative PCR are optimal for mtDNA studies, ensuring high sensitivity and reliability of results.

Keywords: DNA extraction, sorbents, silicon dioxide, magnetic particles, mitochondrial DNA, fragmentation, muscle tissue

Acknowledgments: the work was supported by the Ministry of Science and Higher Education within the framework of the national project "Science and Universities" (project FZGW-2024-0003).

For citation: Sadovnikova I.S., Babenkova P.I., Burakova I.Yu., Syromyatnikov M.Yu., Gureev A.P. Comparison of sorption methods for total DNA isolation from muscle tissue: influence on the yield and integrity of mitochondrial DNA. *Sorbtsionnye i khromatograficheskie protsessy*. 2025. 25(5): 791-799. (In Russ.). <https://doi.org/10.17308/sorpchrom.2025.25/13447>

Введение

Нейромышечные заболевания представляют собой серьезную медико-биологическую проблему, обусловленную генетическими мутациями, митохондриальными дисфункциями или нарушениями в регуляции мышечного метаболизма [1]. Изучение этих патологий требует адекватных экспериментальных моделей, среди которых особое место занимают животные, позволяющие воспроизводить ключевые аспекты заболеваний человека [2]. Однако успешное моделирование невозможно без детального молекулярно-генетического анализа, включающего выделение и исследование нуклеиновых кислот из мышечной ткани. В отличие от других биологических образцов, скелетные мышцы представляют собой сложный объект для экстракции ДНК из-за высокого содержания соединительной ткани, липидов и протеаз, способных деградировать нуклеиновые кислоты. Особую сложность представляет выделение

митохондриальной ДНК (мтДНК), которая в силу своей структурной организации, отсутствия гистонов, более подвержена повреждениям, в том числе и в процессе экстракции [3]. Еще в 1998 году Helbock и коллеги обратили внимание на то, что фенольная экстракция ДНК приводила к значительному накоплению окисленных оснований гуанина, в то время как добавления хаотропного агента йодида натрия способствовало снижению повреждений ДНК на порядок [4].

Однако еще в 1979 году было открыта высокая аффинность ДНК с силикатами. Благодаря прочной связи ДНК с кремниевой матрицей, оставшиеся клеточные примеси могут быть вымыты до элюирования извлеченной ДНК с частиц кремния дистиллированной водой или буферами [5]. В 1998 году Хокинс подал патент под названием «Очистка и выделение ДНК с использованием магнитных частиц» [6]. Для экстракции используют магнитные наночастицы, покрытые ДНК-связывающим полимером. Магнитные частицы обычно состоят из магнетита

или маггемита в сердцевине, а поверхностные вещества также могут иметь силикатную природу. Отделение связанных с ДНК магнитных частиц от клеточного лизата достигается путем приложения магнитного поля ко дну пробирки с помощью внешнего магнита. После того как частицы агрегируют на дне пробирки с помощью центрифугирования, супернатант смывается [5]. Предполагается, что данные методы являются более щадящими по сравнению с классическими методами фенольной экстракции ДНК, однако количественную оценку целостности митохондриального генома после выделения ДНК из скелетных мышц с использованием различных подходов ранее не проводили.

Целью данной работы стала сравнительная оценка различных методов выделения ДНК из мышечной ткани, включая традиционную преципитацию, сорбцию на частицах диоксида кремния, а также на силикатных мембранах и использование магнитных частиц. Основное внимание уделялось таким параметрам, как выход тотальной и митохондриальной ДНК, оценка степени ее фрагментации, которая напрямую влияет на возможность использования экстрагированной ДНК для последующих молекулярно-генетических исследований.

Экспериментальная часть

Для выделения тотальной ДНК использовали замороженные образцы четырехглавой мышцы бедра (*musculus quadriceps femoris*) самца мыши. Во всех случаях использовали фрагмент мышечной ткани массой 0.2 мг. Для сравнения были взяты 5 наборов для экстракции нуклеиновых кислот. Все центрифугирования, описанные ниже, проводились при комнатной температуре на центрифуге Eppendorf 5424R при 13 000 g.

1. Метод «Проба ГС» (ДНК-технология). К 150 мкл лизирующего раствора добавляли 20 мкл сорбента и 50 мкл

пробы. Смесь прогревали при 50 °С в течение 20 минут, после чего центрифугировали и отбирали надосадочную жидкость. К осадку сорбента последовательно добавляли по 200 мкл промывочных растворов (№1, №2 и №3), проводя после каждого добавления вортиксирование и центрифугирование. Далее пробирки с открытыми крышками просушивали, добавляли 100 мкл элюирующего раствора и прогревали 5 минут при 50 °С. После заключительного центрифугирования в течение 1 минуты полученный препарат ДНК был готов к амплификации.

2. Метод «МагноПрайм-ФАСТ» (АмплиПрайм). К 200 мкл лизирующего раствора добавляли 10 мкл магнитного силикатного сорбента (МГС) и 100 мкл пробы. Смесь инкубировали при 60°С в течение 10 минут, центрифугировали и удаляли супернатант. К осадку, не перемешивая, добавляли 500 мкл Буфера Е, центрифугировали и снова удаляли надосадочную жидкость. Затем сразу добавляли 100 мкл Буфера Е и термостатировали пробирки в течение 5 минут. После центрифугирования (1 мин) препарат ДНК был готов к амплификации.

3. Метод «ДНК-сорб-В» (АмплиСенс). К 300 мкл лизирующего раствора добавляли 100 мкл пробы и прогревали смесь при 65°С. Затем вносили 25 мкл универсального сорбента, вортиксировали и центрифугировали 1 минуту. Надосадочную жидкость удаляли, к осадку добавляли 300 мкл промывочного раствора №1, центрифугировали и отбирали супернатант. Далее добавляли 500 мкл промывочного раствора №2, вортиксировали и центрифугировали. Эту промывку раствором №2 повторяли дважды. После этого пробирки с открытыми крышками выдерживали в термостате для просушки в течение 5 минут, добавляли 50 мкл ТЕ-буфера и прогревали еще 5 минут. После финального центрифугирования препарат ДНК был готов к амплификации.

4. Метод «РИБО-преп» (АмплиСенс). К 300 мкл лизирующего раствора добавляли 100 мкл пробы и инкубировали при 65 °С в течение 5 минут. Затем добавляли 400 мкл раствора для преципитации и центрифугировали 5 минут. Образовавшийся белый осадок на дне пробирки не тревожили, надосадочную жидкость удаляли и добавляли 500 мкл промывочного раствора №2. Содержимое перемешивали путем многократного переворачивания пробирки, центрифугировали и удаляли супернатант. К осадку добавляли 200 мкл промывочного раствора №3 и повторяли центрифугирование. После удаления супернатанта осадок просушивали в термостате, добавляли 50 мкл РНК-буфера и прогревали еще 5 минут. После центрифугирования препарат был готов к амплификации.

5. Метод с использованием набора для выделения ДНК на спин-колонках. К 200 мкл Буфера LB добавляли 100 мкл пробы, 2 мкл протеиназы К и 5 мкл β-меркаптоэтанол. Смесь инкубировали 20 минут при 56 °С. Затем добавляли 280 мкл раствора для сорбции и перемешивали. На спин-колонку наносили 650 мкл полученного лизата и центрифугировали. Фильтрат удаляли, в колонку вносили 300 мкл Буфера WB1 и снова центрифугировали. Этот шаг промывки повторяли. Затем в колонку вносили 500 мкл раствора для промывки 2, центрифугировали и удаляли фильтрат. Промывку раствором 2 проводили дважды. Спин-колонку помещали в новую пробирку, наносили на центр мембраны 50 мкл элюирующего буфера и инкубировали в термостате. После этого пробирку с колонкой центрифугировали в течение 1 минуты. Полученный препарат ДНК был готов к амплификации.

После выделения ДНК проводился качественный анализ с помощью электрофорез в 2% агарозном геле с 1х ТАЕ буфером. Количественный анализ нуклеиновых кислот осуществляли с помощью флуориметра Qubit 2.0 (Invitrogen, США)

с соответствующими коммерческими наборами.

Оценка степени повреждения митохондриальной ДНК проводилась с помощью оригинальной методики длинноцепочечной ПЦР, разработанной для количественного анализа структурных нарушений в мтДНК мышей [7]. В основе метода лежит принцип зависимости эффективности амплификации от количества повреждений в ДНК. Для проведения анализа использовали амплификатор CFX96™ Real-Time System (Bio-Rad, США) а также два разных набора для проведения ПЦР 5X qPCRmix-HS и 5X qPCRmix-HS SYBR (оба Евроген, Россия).

Оптимизированный протокол ПЦР состоял из следующих этапов: начальная денатурация при 95°С в течение 3 минут, затем 35 циклов, каждый из которых включал денатурацию (95°С, 10 секунд), отжиг праймеров (59°С, 4 минуты 30 секунд) и элонгацию (72°С, 30 секунд).

Обсуждение результатов

Наибольший выход тотальной ДНК (16 нг/мкл) наблюдался в пробах, выделенных методом преципитации с использованием набора РИБО-преп. При выделении ДНК с использованием сорбентов и магнитных частиц концентрация ДНК была примерно в три раза ниже в диапазоне от 5.09 до 6.81 нг/мкл (рис. 1а). Однако несмотря на трехкратное превосходство по общему выходу ДНК при использовании методов преципитации, доля мтДНК в этих образцах оказывается минимальной. Напротив, при выделении с помощью сорбционных колонок наблюдается максимальное содержание мтДНК (примерно в 4.5 раза выше по сравнению с преципитацией) (рис. 1б). Вероятно, это может объясняться неселективной природой осаждения, при котором в препарат попадают все растворимые нуклеиновые компоненты, включая многочисленные деградировавшие фрагменты ядерной

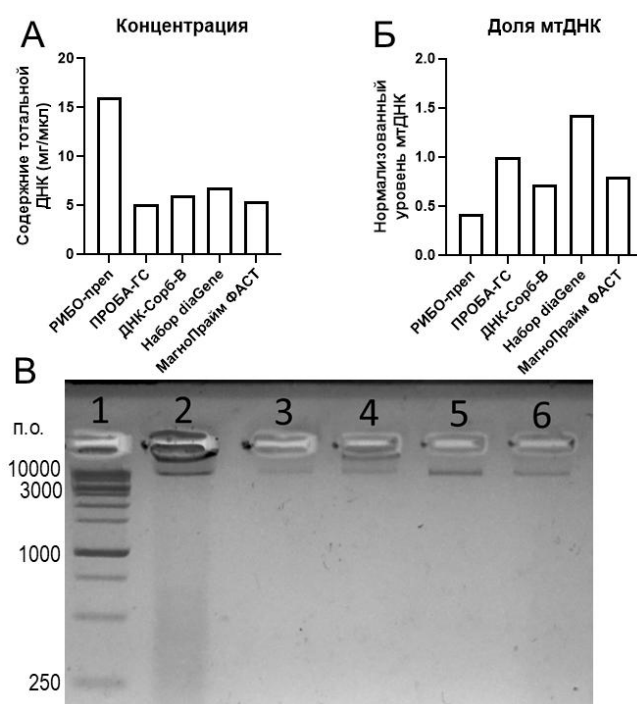


Рис.1. Влияние различных методов выделения общей ДНК из скелетных мышц мышей на содержание общей ДНК (А), долю мтДНК относительно общей ДНК (Б). Электрофореграмма общей ДНК, выделенной из скелетных мышц мышей (В). 1 – маркеры длины ДНК, 2 – ДНК выделенная набором РИБО-преп, 3 – ДНК выделенная набором ПРОБА-ГС, 4 – ДНК выделенная набором ДНК-Сорб-В, 5 – ДНК выделенная набором diaGene, 6 – ДНК выделенная набором МагноПрайм ФАСТ.

Fig. 1. The effect of various methods of extracting total DNA from skeletal muscles of mice on the content of total DNA (A), the proportion of mtDNA relative to total DNA (B). Electrophoresis of total DNA isolated from skeletal muscles of mice (C). 1 – DNA length markers, 2 – DNA isolated using RIBOSEprep, 3 – DNA isolated with a set of PROBA-GS, 4 – DNA isolated with a set of DNA-Sorb-B, 5 – DNA isolated with a set of diaGene, 6 – DNA isolated with a set of MagnoPrime FAST.

ДНК, которые на электрофореze выглядят в виде шмеров, тогда как при выделении ДНК с использованием сорбентов или магнитных частиц, такие шмеры отсутствуют (рис. 1В). Эти данные отражают фундаментальные различия в механизмах выделения: неспецифическая агрегация при преципитации и направленная сорбция на функционализированных поверхностях, что имеет критическое значение для исследований, требующих анализа митохондриального генома.

Метод длинноцепочечной ПЦР представляет собой высокочувствительный подход для детекции повреждений мтДНК, обладающий значительным потенциалом для применения в различных

областях, включая биомедицинские исследования и биоэкологический мониторинг [8]. Его особая ценность заключается в способности выявлять широкий спектр повреждений – от однонитевых разрывов до объемных химических модификаций, что делает его незаменимым инструментом при изучении патогенеза нейродегенеративных заболеваний [9], процессов старения [10] и воздействия экотоксикантов [11]. Однако, несмотря на активное использование данной методики при исследовании таких тканей как мозг и печень, скелетные мышцы остаются недостаточно изученными в этом аспекте, что создает существенный пробел в понимании митохондриальной дисфункции при мышечных патологиях.

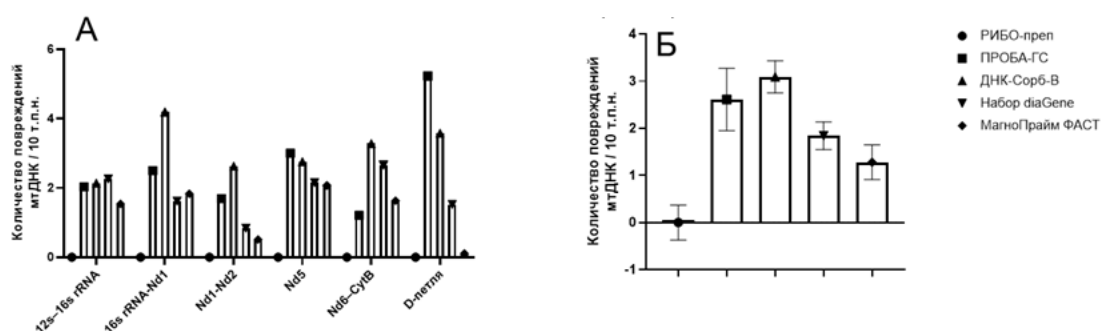


Рис. 2. Влияние набора для выделения ДНК на количество повреждений мтДНК в каждом из шести амплифицированных фрагментах (А), на среднее количество повреждений во всей мтДНК (Б).

Fig. 2. The effect of the DNA extraction kit on the number of mtDNA damages in each of the six amplified fragments (A), on the average number of damages in the entire mtDNA (B).

В рамках данного исследования была проведена сравнительная оценка влияния различных методов выделения ДНК на степень повреждения митохондриального генома в мышечной ткани. Полученные результаты демонстрируют, что минимальный уровень повреждений (0 ± 0.15 повреждений / 10 т.п.н.) наблюдается при использовании методов преципитации (рис. 2а), что может быть объяснено отсутствием этапа сорбции, который, как показано было ранее, потенциально может оказывать воздействие на структуру двойной спирали [12]. При этом методы, основанные на использовании магнитных частиц и сорбции на колонках, также показали удовлетворительные результаты по сохранности мтДНК. Количество повреждений составляло 1.28 ± 0.15 и 1.84 ± 0.12 повреждений на 10 т.п.н., соответственно. Напротив, коммерческие наборы, предполагающие добавление сорбента непосредственно в пробирку, продемонстрировали наибольший уровень повреждений – 2.61 ± 0.27 повреждений на 10 т.п.н. при выделении набором ПРОБА-ГС и 3.10 ± 0.14 повреждений на 10 т.п.н., при выделении набором ДНК-Сорб В (рис. 2б). Различия в эффективности методов могут быть обусловлены несколькими факторами. Во-первых, механическое воздействие при перемешивании образцов с сыпучими сорбентами мо-

жет приводить к фрагментации кольцевых молекул мтДНК. Во-вторых, вариабельность в эффективности сорбции и элюции при использовании таких наборов может способствовать селективной потере интактных молекул. Кремнеземные сорбенты обладают уникальными поверхностными свойствами, обусловленными наличием силанольных групп (Si-OH), которые способны к образованию водородных связей с фосфатными остатками остова ДНК. В присутствии хаотропных солей (таких как гуанидин-тиоцианат) происходит дегидратация как поверхности кремнезема, так и молекул ДНК, что усиливает электростатические взаимодействия между отрицательно заряженными фосфатными группами нуклеиновых кислот и частично депротонированными силанольными группами (Si-O⁻). Катионы (Na⁺, K⁺) в буферных растворах выступают в роли «ионных мостиков», нейтрализуя заряды и стабилизируя адсорбционный комплекс. Одновременно гидрофобные взаимодействия между азотистыми основаниями ДНК и неполярными участками модифицированной поверхности кремнезема способствуют дополнительной стабилизации сорбционного комплекса [13]. Так же стоит учитывать, что состав буферных систем в разных наборах может неоптимально влиять на стабильность митохондриального генома. [14].

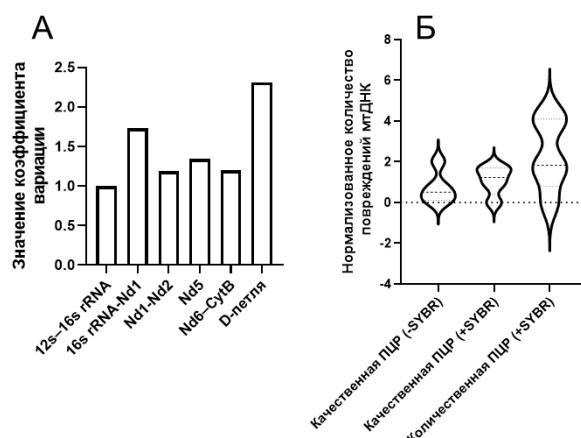


Рис. 3. Значения коэффициента вариации количества повреждений в каждом из шести амплифицированных фрагментах (А). Скрипичный график определения количества повреждений с использованием разных методов ПЦР (Б).

Fig. 3. Values of the coefficient of variation of the amount of damage in each of the six amplified fragments (A). A treble graph for determining the amount of damage using different PCR methods (B).

Стоит отметить выраженную неоднородность распределения повреждений в митохондриальном геноме скелетных мышц при выделении мтДНК с использованием различных методов. Расчет коэффициента вариации для шести амплифицированных фрагментов мтДНК продемонстрировал значительные межрегиональные различия, особенно выраженные в мышечной ткани. Максимальная вариабельность повреждений ($KB=2.31$) была обнаружена в области D-петли – ключевом регуляторном участке митохондриального генома, содержащем промоторы транскрипции и точки начала репликации тяжелой цепи [15]. Важно отметить, что именно в скелетных мышцах, характеризующихся высоким энергетическим метаболизмом и интенсивным образованием реактивных форм кислорода [16], D-петля проявляет особую уязвимость. Аналогичная закономерность, хотя и менее выраженная, наблюдалась для гена 16S рРНК и гена Nd1, расположенных в зоне терминации транскрипции тяжелой цепи (рис. 3А). Эти участки особенно чувствительны в условиях мышечной ткани, где постоянные циклы сокращения и расслабления создают дополнительную кальциевую нагрузку на митохондрии

[17] и, как следствие, на митохондриальный геном.

Еще одним важным методологическим аспектом, который необходимо было решить при оценке количества повреждений мтДНК в мышечной ткани, это сравнение чувствительности количественной и качественной ПЦР для оценки целостности митохондриального генома. Считается, что количественная ПЦР значительно более чувствительная, чем качественная [18]. Мы показали, что количественная ПЦР с использованием SYBR Green в качестве интеркалирующего флюоресцентного красителя демонстрирует более высокую чувствительность к повреждениям мтДНК по сравнению с качественными методами, такими как эндпоинт-ПЦР с последующей детекцией продукта с помощью флуориметра Qubit 2.0. Это связано с возможностью регистрации накопления продукта в реальном времени, что позволяет точно определять даже незначительные изменения в эффективности амплификации, вызванные повреждениями матрицы [19]. Ранее был показан ингибирующий эффект SYBR Green на амплификацию длинных фрагментов ДНК (>10 т.п.н.) [20]. Однако в нашем исследовании мы показали, что

SYBR Green не оказывал значимого эффекта на процессивность ДНК-полимеразы при амплификации фрагментов мтДНК мышц длиной около 2 т.п.н (рис.3Б). Использование количественной ПЦР значительно упрощает расчет количества повреждений благодаря возможности нормализации данных по короткому контрольному фрагменту и применению стандартных формул, таких как $2^{-\Delta\Delta C_q}$, что исключает необходимость трудоемких пост-ПЦР манипуляций, характерных для качественных методов.

Заключение

Таким образом, проведенное исследование демонстрирует, что выбор метода выделения ДНК критически важен для последующего анализа митохондриального генома в мышечной ткани. Несмотря на высокий общий выход ДНК при преципитации, данный метод в меньшей степени подходит для исследований мтДНК из-за её низкого относительного содержания. Наибольшее содержание и сохранность мтДНК обеспечивают сорбционные методы на основе силикатных

мембран в колонках и магнитных частиц, тогда как использование сыпучих сорбентов приводит к значительной механической фрагментации митохондриального генома. Подтверждена высокая чувствительность количественной ПЦР в реальном времени с SYBR Green для детекции повреждений мтДНК, при этом краситель не ингибирует амплификацию фрагментов длиной ~2 т.п.н. Установлена повышенная уязвимость к повреждениям регуляторного региона D-петли. Следовательно, для получения достоверных результатов при изучении митохондриальной дисфункции в мышечной ткани рекомендовано использовать сорбционные методы на колонках или магнитных частицах в сочетании с количественной ПЦР-оценкой целостности мтДНК.

Конфликт интересов

Авторы заявляют, что у них нет известных финансовых конфликтов интересов или личных отношений, которые могли бы повлиять на работу, представленную в этой статье.

Список литературы/References

1. Gao F., Schon K.R., Vandrovcsova J., Wilson L., Hanna M.G. *Ann Clin Transl Neurol*. 2024; 12: 1680-1688. <https://doi.org/10.1002/acn3.52141>
2. Dubinin M.V., Mikheeva I.B., Stepanova A.E., Igoshkina A.D., Cherepanova A.A., Semenova A.A., Sharapov V.A., Kireev I.I., Belosludtsev K.N. *Biomolecules*. 2024; 14: 316. <https://doi.org/10.3390/biom14030316>
3. Gureev A.P., Nesterova V.V., Sadovnikova I.S. *DNA Repair (Amst)*. 2025; 146: 103812. <https://doi.org/10.1016/j.dnarep.2025.103812>
4. Helbock H.J., Beckman K.B., Shigenaga M.K., Walter P.B., Woodall A.A., Yeo H.C., Ames B.N. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1998; 95: 288-293. <https://doi.org/10.1073/pnas.95.1.288>
5. Preetha Sh. *American Journal of Biomedical Science & Research*. 2020; 8: 39-45. <https://doi.org/10.34297/AJBSR.2020.08.001234>
6. Patent № 5705628. DNA purification and isolation using magnetic particles. Hawkins T. 1998. Whitehead Institute for Biomedical Research, Cambridge. Mass.
7. Gureev A.P., Shaforostova E.A., Starkov A.A., Popov V.N. *Toxicology*. 2017; 382; 67-74. <https://doi.org/10.1016/j.tox.2017.03.010>
8. Gureev A.P., Nesterova V.V., Sadovnikova I.S. *DNA Repair (Amst)*. 2025; 146: 103812. <https://doi.org/10.1016/j.dnarep.2025.103812>
9. Gonzalez-Hunt C.P., Thacker E.A., Toste C.M., Boularand S., Deprets S., Dubois L., Sanders L.H. *Sci Rep*. 2020; 10: 17293. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-74195-6>
10. Gureev A.P., Andrianova N.V., Pevzner I.B., Zorova L.D., Chernyshova E.V., Sadovnikova I.S., Chistyakov D.V., Popkov V.A., Semenov D.S., Babenko V.A., Silachev D.N., Zorov D.B., Plotnikov E.Y., Popov V.N. *FEBS J*. 2022; 289: 5697-5713. <https://doi.org/10.1111/febs.16451>
11. Meyer J.N. *Ecotoxicology*. 2010; 19: 804-811. <https://doi.org/10.1007/s10646-009-0457-4>



12. Hettiarachchi E., Grassian V.H. *Langmuir*. 2024; 40: 27194-27205. <https://doi.org/10.1021/acs.langmuir.4c02501>
13. Karpov S.I., Selemenev V.F. In-frakrasnaya spektroskopiya sorbenkov: uchebnoe posobie / Voronezh : Izdatel'ko-poligraficheskij centr «Nauchnaya kniga», 2024. 376 p. (In Russ.)
14. Malik A.N., Czajka A. *Mitochondrion*. 2013; 13(5): 481-492. <https://doi.org/10.1016/j.mito.2012.10.011>
15. Mazunin I.O., Volod'ko N.V., Starikovskaya E.B., Sukernik R.I. *Molekulyarnaya biologiya*. 2010; 44(5): 755-772. (In Russ.)
16. Supruniuk E., Górski J., Chabowski A. *Antioxidants (Basel)*. 2023; 12(2): 501. <https://doi.org/10.3390/antiox12020501>
17. Williams G.S.B., Boyman L., Chikando A.C., Khairallah R.J., Lederer W.J. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2013; 110(26): 10479-10486. <https://doi.org/10.1073/pnas.1300410110>
18. Caliendo A.M., Schuurman R., Yen-Lieberman B., Spector S.A., Andersen J., Manjiry R., Crumpacker C., Lurain N.S., Erice A. *J Clin Microbiol*. 2001; 39(4): 1334-1338. <https://doi.org/10.1128/JCM.39.4.1334-1338.2001>
19. Lehle S., Hildebrand D.G., Merz B., Malak P.N., Becker M.S., Schmezer P., Essmann F., Schulze-Osthoff K., Rothfuss O. *Nucleic Acids Research*. 2014; 42: e41. <https://doi.org/10.1093/nar/gkt1349>
20. Edwards J.G. *Mitochondrion*. 2009; 9: 31-35. <https://doi.org/10.1016/j.mito.2008.11.004>

Информация об авторах / Information about the authors

И.С. Садовникова – младший научный сотрудник кафедры биохимии и физиологии клетки, Воронежский государственный университет, Воронеж, Россия

П.И. Бабенкова – инженер-биолог кафедры генетики, цитологии и биоинженерии, Воронежский государственный университет, Воронеж, Россия

И.Ю. Буракова – младший научный сотрудник лаборатории метагеномики и пищевых биотехнологий, Воронежский государственный университет инженерных технологий, Воронеж, Россия

М.Ю. Сыромятников – ведущий научный сотрудник лаборатории метагеномики и пищевых биотехнологий, кандидат биологических наук, Воронежский государственный университет инженерных технологий, Воронеж, Россия

А.П. Гуреев – доцент кафедры генетики, цитологии и биоинженерии, доктор биологических наук, Воронежский государственный университет, Воронеж, Россия

I.S. Sadovnikova – Junior Researcher, Department of Biochemistry and Cell Physiology, Voronezh State University, Voronezh, Russian Federation

P.I. Babenkova – Biological Engineer, Department of Genetics, Cytology and Bioengineering, Voronezh State University, Voronezh, Russia

I.Yu. Burakova – Junior Researcher, Laboratory of Metagenomics and Food Biotechnology, Voronezh State University of Engineering Technologies, Voronezh, Russian Federation

M.Yu. Syromyatnikov – Leading researcher, Laboratory of Metagenomics and Food Biotechnology, Ph.D (Biology), Voronezh State University of Engineering Technologies, Voronezh, Russian Federation

A.P. Gureev – Associate Professor, Department of Genetics, Cytology and Bioengineering, grand Ph.D (Biology), Voronezh State University, Voronezh, Russian Federation

Статья поступила в редакцию 05.09.2025; одобрена после рецензирования 19.11.2025; принята к публикации 26.11.2025.

The article was submitted 05.09.2025; approved after reviewing 19.11.2025; accepted for publication 26.11.2025.