**РОЛЬ КАРБОНИЛИРОВАНИЯ БЕЛКОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ КАРРАГИНАН-ИНДУЦИРОВАННОГО ГАСТРОЭНТЕРОКОЛИТА**

*Ткаченко А.С., Мартынова С.Н.*

*Кафедра биохимии, Харьковский национальный медицинский университет*

По данным гастроэнтерологов, в настоящее время значительно увеличилось количество пациентов, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями кишечника. Одними из возможных причин данного явления являются особенности пищевого поведения, в частности, употребление пищевой добавки каррагинан (Е407).

**Целью исследования** являлось изучение содержания карбонилированных белков в сыворотке крови и их сигнальной роли при каррагинан-индуцированном гастроэнтероколите.

**Материалы и методы и их обсуждение.** Эксперимент проводили на 20 крысах линии Вистар, которые были разделены на две группы: животные опытной группы перорально принимали 1% раствор каррагинана в течение месяца, что приводило к развитию гастроэнтероколита; группа сравнения состояла из интактных животных. Уровень карбонилированных белков в сыворотке крови животных определяли по методу Е.Е.Дубининой и соавт.

Установлено, что прием каррагинана сопровождается троекратным увеличением содержания карбонилированных белков по сравнению с контролем. Известно, что эндотелин-1, уровень которого также повышается при данной патологии, активирует процессы окислительной модификации белков, что может носить регуляторный характер. Так, эндотелин-зависимое карбонилирование и, как следствие, инактивация аннексина А1 может служить причиной усиления процессов пролиферации энтероцитов при каррагинановом гастроэнтероколите, что доказано обнаружением увеличения экспрессии Ki-67 в энтероцитах животных опытной группы.

**Выводы.** Эндотелин-зависимое карбонилирование белков при каррагинан-индуцированном гастроэнтероколите может стимулировать процессы пролиферации, действуя опосредованно через аннексин А1.