

РОЛЬ МАТРИКСНОЇ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗИ 2 ТИПУ В РОЗВИТКУ СУГЛОБОВОЇ ПАТОЛОГІЇ

Зайцев П.В., Терешкін К.І.

Харківський національний медичний університет, Україна

Ураження хрящової тканини при запально-дегенеративних захворюваннях суглобів опосередковано посиленним руйнуванням хрящового матриксу за участі тканинних металопротеїназ. Матриксні металопротеїнази (ММР) уявляють собою групу цинк-залежних ензимів, що відіграють центральну роль у фізіологічних та патологічних процесах багатьох тканин, в тому числі і хрящової.

На даний час доведено, що відповідальними за цей процес є колагенази (ММР-1, -8, -13), стромелізини (ММР-3), мартилізини (ММР-7), агреканази (ADAMTS-4, ADAMTS-5). Та значно менше робіт присвячено впливу желатиназ (ММР-2, -9) на процеси хондродеструкції. Важливість ММР-2 (желатинази А) в обміні хрящової тканини обумовлена її участю у деградації колагену I, IV, V, VII та X типів, еластину, ламініну, фібронектину та протеогліканів. Це підтверджується суттєвим підвищенням її активності при захворюваннях суглобів (ревматоїдному артриті, остеоартрозі, остеохондрозі, ювенільному артриті та ін.). Посилена експресія ММР-2 та її активаторів (МТ-ММР 1, протеїну С) були виявлені в хрящовій тканині суглобів при остеоартрозі (ОА). Рівень експресії ММР-2 при деградації хряща та змінах субхондральної кістки у хворих на ОА більш значний, в порівнянні з ММР-9. Активність ММР-2 при ревматоїдному артриті, в свою чергу, значно перевищує відповідний рівень при ОА, виявляючи дещо більші значення у синовіальній рідині, ніж у синовіальній тканині.

Активність ММР-2 в хрящовому матриксі є генетично зумовленою та залежить від експресії кодуючих генів і генетичного поліморфізму. Підтверджується роль поліморфних варіантів гену ММР-2 при ревматоїдному артриті, остеохондрозі, анкілозуючому спондилоартриті, синдромі Торга-Вінчестера. Визначено, що у таких хворих частота деяких генотипів гену ММР-2 (-735СС, -760ТТ, -1306СС) значно вища, ніж у здоровій популяції та асоційована з появою захворювань, що супроводжуються хрящовою деструкцією. В той же час, посилення експресії ММР-2 при ОА, на відміну від ММР-9, не спричинене дією механічного чинника, тобто ген ММР-2 не є механочутливим та має інші механізми активації в умовах патології суглобів.

Таким чином, активація ММР-2 є важливою ланкою патогенезу суглобової патології, однак, деякі дані стосовно її ролі та впливу генетичного поліморфізму на експресію ММР-2 при ряді захворювань залишаються суперечливими та вимагають подальшого дослідження та конкретизації.