

РОЛЬ MMP-2 В ПОВЫШЕНИИ УРОВНЯ sFAS-ЛИГАНДА ПРИ КАРРАГИНАН-ИНДУЦИРОВАННОМ ВОСПАЛЕНИИ

Ткаченко А.С., Мартынова С.Н., Ткаченко М.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

FAS-лиганд представляет собой трансмембранный белок, принадлежащий к семейству фактора некроза опухолей. Взаимодействие между FAS-рецептором и FAS-лигандом регулирует активность апоптотических процессов в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ). Однако, особенности данной системы и протеолитических ферментов, потенциально влияющих на высвобождение растворимого FAS-лиганда (sFasL), при различной патологии ЖКТ изучены недостаточно.

Целью исследования явилось изучение влияния матриксной металлопротеиназы 2 (MMP-2) на уровень sFAS-лиганда при экспериментальном каррагинан-индуцированном гастроэнтероколите (ГЭК).

Материалы и методы. Эксперимент проводился на 20 половозрелых крысах-самках линии Вистар. Животные были разделены на 2 группы. Опытная группа включала лабораторных животных, которые употребляли каррагинан в течение двух недель, что приводило к развитию ГЭК. Контрольная группа состояла из интактных животных. Активность MMP-2 и уровень sFAS-лиганда в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с помощью наборов реактивов фирмы «Quantikine» (Миннеаполис, США) и «eBioscience» (Вена, Австрия), соответственно.

Результаты. Установлено, что 2-недельное употребление каррагинана приводит к девятикратному повышению уровня sFasL в сыворотке крови, что позволяет предположить активацию процессов апоптоза. Индуктором повышения sFasL является, по-видимому, окислительный стресс, развитие которого при употреблении каррагинана показано в наших ранних работах. Известно, что MMP-2 (активность данного фермента повышена в 3 раза у животных опытной группы по сравнению с контролем) является потенциальным регулятором уровня sFasL, поскольку sFasL может образовываться из мембраносвязанной формы под действием матриксных металлопротеиназ. Это предположение подтверждалось однонаправленными изменениями двух данных показателей при развитии ГЭК. Однако проведенный корреляционный анализ установил наличие слабой корреляционной связи между указанными показателями ($r=0,18$).

Выводы. Полученные данные позволяют предположить, что MMP-2 не вовлечена в регуляцию уровня sFasL при развитии каррагинан-индуцированного ГЭК. По-видимому, sFasL образуется под действием других металлопротеиназ.