

КАРБОКСИПЕПТИДАЗА А3 В СТРУКТУРЕ ПРОТЕАЗНОГО ФЕНОТИПА ТУЧНЫХ КЛЕТОК: ЦИТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ



© Д.А. Атякшин^{1,2*}, А.А. Костин¹, И.Д. Троценко¹, В.В. Шишкина², М. Тиманн³, И.Б. Бухвалов³, А.В. Володькин¹, М.А. Игнатюк¹

¹Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, Москва

²Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко, Воронеж

³Институт гематопатологии, Гамбург

Карбоксипептидаза А3 (СРА3) является специфической протеазой тучных клеток (ТК) с вариабельной экспрессией и входит в число преформированных компонентов секретома. СРА3 принимает участие в регуляции состояния специфического тканевого микроокружения и компонентов интегративно-буферной метаболической среды при адаптивных и патологических процессах, затрагивая реализацию врожденного иммунитета, механизмы ангиогенеза, процессы ремоделирования межклеточного матрикса и др. Идентификация СРА3 с помощью протоколов мультиплексной иммуногистохимии позволяет конкретизировать детали органоспецифических популяционных характеристик тучных клеток, включая протеазный фенотип, механизмы биогенеза с цито- и гистотопографическими критериями, а также особенности секреторных путей. Особенности процессинга, аккумуляции и секреторных путей СРА3 вместе с фактами обильного содержания в ТК позволяют считать данную протеазу важной характеристикой протеазного фенотипа ТК и одним из ключевых компонентов органоспецифических характеристик их популяции. Особенности внутриклеточной солокализации СРА3 с другими специфическими протеазами тучных клеток, а также пространственное распределение СРА3+ тучных клеток в ткани с установлением закономерностей их солокализации с иммунокомпетентными и стромальными клетками формируют новые представления о фундаментальных механизмах регуляции состояния интегративно-буферной метаболической среды и внеклеточного матрикса. В то же время очевидно, что наши знания о биологических эффектах данной протеазы по сравнению с триптазой и химазой существенно ограничены. Будущие исследования прольют свет на механизмы вовлеченности СРА3 в патогенез различных заболеваний, и, что особенно важно, механизмы их зарождения на уровне специфического тканевого микроокружения. Таким образом, СРА3 составляет перспективную мишень в трансляционной медицине как с точки зрения диагностического значения, так и в качестве потенциальной мишени таргетной терапии. Дальнейшие исследования будут способствовать раскрытию истинной ценности характеристик экспрессии СРА3 ТК в качестве прогностического фактора и перспективной молекулярной мишени терапии социально значимых заболеваний.

ЦИТИРОВАТЬ:

Атякшин Д.А., Костин А.А., Троценко И.Д., Шишкина В.В., Тиманн М., Бухвалов И.Б., Володькин А.В., Игнатюк М.А. Карбоксипептидаза А3 в структуре протеазного фенотипа тучных клеток: цитофизиологические аспекты // *Эндокринная хирургия*. — 2023. — Т. 17. — №4. — С. 23. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12846>

TO CITE THIS ABSTRACT:

Atyakshin DA, Kostin AA, Trotsenko ID, Shishkina VV, Timann M, Bukhvalov IB, Volodkin AV, Ignatyuk MA. Carboxypeptidase A3 in the structure of the protease phenotype of mast cells: cytophysiological aspects. *Endocrine surgery*. 2023;17(4):23. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12846>

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

