

А. А. АВАГЯН, С. А. САРКИСЯН
ЭВОЛЮЦИЯ ЭНДОЦИТОЗА

(Представлено академиком А. И. Опариным 2 VII 1971)

Эндоцитозом мы называем проникновение в клетку неживого вещества или живого организма. В настоящей работе эндоцитоз рассматривается с эволюционных позиций.

Нам известны четыре основные формы эндоцитоза, т. е. четыре основных механизма проникновения в клетку. Наиболее древней в эволюционном отношении формой эндоцитоза является проникновение фагов в бактерии или синезеленые водоросли путем насильственного впрыскивания зародышевого материала в чувствительную клетку. Этот механизм весьма сложный, избирательный и настолько специфический, что по виду фага-паразита можно диагностировать и систематизировать виды и штаммы хозяина.

Мутация бактериальной клетки может привести к потере способности адсорбировать определенный вид фага без потери чувствительности к другим видам фага. Этот способ проникновения поражает своим совершенством.

Фаги T₂, T₄, T₆ и другие адсорбируются и прикрепляются к стенке чувствительной клетки своими отростками (рис. 1а). В 1952 г. (1) опытами с радиоактивным фосфором и серой убедительно доказано, что фаг T₂ кишечной палочки вводит (впрыскивает) в клетку только содержимое своей головки, нуклеиновую кислоту, после чего пустую головку фага можно обнаружить с помощью электронного микроскопа. Впрыскивание осуществляется путем сокращения головки фага за счет энергии АТФ лишь после того, как стенка клетки хозяина разрушена ферментами фага, находящимися в его хвостовой части. В этом процессе активным является только паразит.

Второй способ эндоцитоза — вторжение паразита в клетку хозяина с разломом. В бактериальную клетку насильственно вторгаются некоторые виды вибрионов, например *Bdello vibrio*. Стало известно, что бактерии могут паразитировать в бактериях. Проникновение *Bdello vibrio* в чувствительную клетку осуществляется в результате разрушения стенки бактериальной клетки (рис. 1б, в). Пока мы не можем сказать, каков механизм разрушения клетки — механический или ферментативный. Нельзя также с уверенностью сказать, является ли этот механизм столь же древним, как механизм эндоцитоза фага. Тем не менее, можно с уверенностью констатировать, что процесс проникновения *Bdello vibrio* также носит видоспецифический характер, что указывает на древность этого механизма проникновения.

Аналогичным образом в клетку хозяина проникают многие виды простейших из класса споровоо, т. е. паразитов, стоящих в эволюционном плане выше, чем бактерии (2). Существует ли между этими двумя формами эволюционная связь — пока сказать трудно. Способ вторжения *Bdello vibrio* в клетку хозяина в принципе также насильственный; активным является паразит.

Клетки protozoa находятся на более высоком уровне эволюционного развития: у них образовались такие органеллы, как цитоплазматическая мембрана, выполняющая среди многих функций и функцию питания (3, 4), эндоплазматический ретикулум, митохондрии, аппарат Гольджи.

В процессе фагоцитоза и пиноцитоза в клетку проникают как полезные, так и бесполезные и даже вредные вещества и паразиты. Следовательно, на столь высоком уровне эволюционного развития клетки хозяина отпала необходимость насильственного вторжения паразита в клетку хозяина, поскольку сама клетка активно заглатывает их. Дальнейшая судьба заглоченных паразитов различна (5).

Фагоцитоз является третьей формой эндоцитоза со своим особым механизмом. Клетка активно с помощью псевдоподий обхватывает объект, вокруг которого образуется вакуоль (фагосома), покрытая трехслойной мембраной (рис. 1г). Доказано, что фагосома при этом отторгается от цитоплазматической мембраны, переносится в глубь цитоплазмы клетки и, соединяясь с лизосомами, образует фаголизосомы, или пищеварительные вакуоли. Механизм фагоцитоза сложный, специфический, избирательный. В процессе эндоцитоза путем фагоцитирования активной является клетка хозяина.

Четвертой разновидностью эндоцитоза является пиноцитоз. (pino — капля. Клетка захватывает капли воды или другой жидкости, в результате чего образуется вакуоль (фагосома) (рис. 1д), как и при фагоцитозе (рис. 1е). При пиноцитозе так же, как и при фагоцитозе, с каплей воды в клетку, наряду с полезными веществами, могут попасть бесполезные и даже вредные материалы. По сравнению с фагоцитозом этот способ менее специфичен.

Фагоцитоз и пиноцитоз, как два различных механизма эндоцитоза, эволюционно возникли после того как в ходе эволюции закрепилась трехслойная цитоплазматическая мембрана. Активным в этом процессе является клетка хозяина.

Другие формы эндоцитоза, например рафеоцитоз (эндоцитоз путем всасывания, втягивания), являются частными случаями четырех основных форм эндоцитоза.

Было показано, что при фагоцитозе вируса осповакцины особи, попадающие в систему фаголизосом, подвергаются дезинтеграции, разрушению (щеревариванию), а особи, находящиеся вне сферы действия лизосом в той же клетке, размножаются. Исход этого процесса зависит от взаимодействия паразита и хозяина.

Следовательно, необходимость защиты клетки от заглоченных вредных веществ возникла эволюционно позднее. Именно в силу этого возникла система гидролитических ферментов (лизосом). Гидролитические ферменты в аппарате Гольджи формируются в определенную органеллу клетки. Доказано, что в организме в системе лизосом может отсутствовать тот или иной гидролитический фермент, в результате чего определенный белковый субстрат не разрушается или разрушается частично и тогда в организме накапливается материал, чуждый и вредный для организма. Эти неполностью освоенные материалы и являются антигенами.

Для нейтрализации этих несвойственных организму веществ возникла система невосприимчивости, в частности система, образующая антитела.

Глубокое изучение процессов эндоцитоза, умение управлять внутриклеточными процессами является важной задачей.

Институт эпидемиологии и микробиологии
им. Н. Ф. Гамалеи
Академии медицинских наук СССР
Москва

Поступило:
29 II 1971

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

¹ A. D. Hershey, M. Chase, J. Gen. physiol., 36, 39 (1952). ² А. А. Авакян, Изв. АН СССР, сер. биол., № 2 (1970). ³ А. А. Авакян, Intern. Symp. Die heutige Stellung der Morphologie im Biologie und Medizin, Berlin, 1968. ⁴ И. И. Мечников, Лекции о сравнительной патологии воспаления, М., 1947. ⁵ Ф. М. Кириллова, А. А. Авакян, Докл. на конф. Инст. вирусологии им. Ивановского АМН СССР, М., 1967.

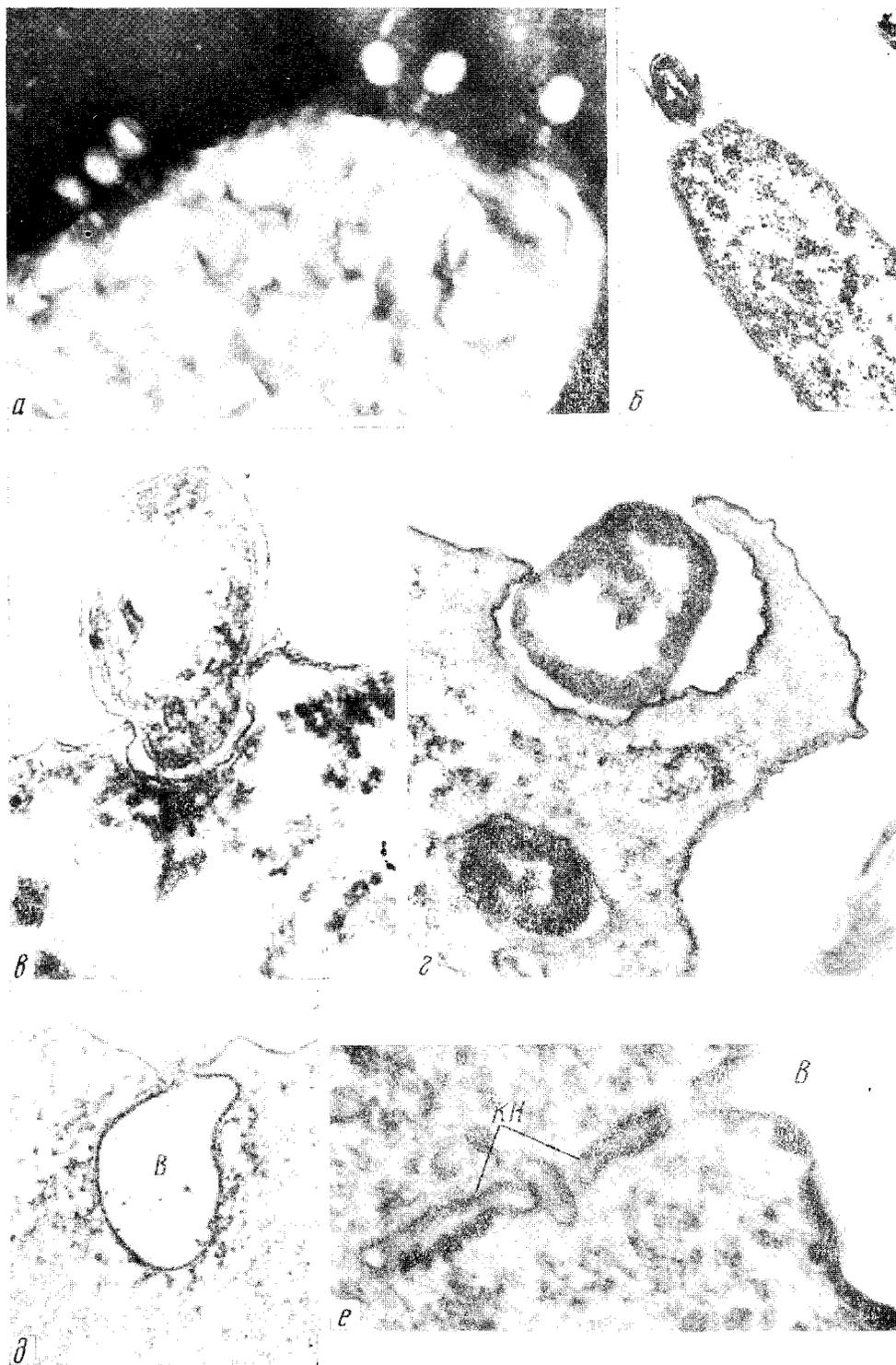


Рис. 1. *a* — адсорбция фага T_2 на *Escherichia coli*. 20 000 \times . *b*, *c* — проникновение *Bdellovibrio* в *E. coli* путем разрушения стенки. 14 000 \times ; 30 000 \times . *d* — *Amoeba hartmannella*, фагоцитирующая бактерию. 30 000 \times . *e* — *A. hartmannella*. Пиноцитозные вакуоли. 30 000 \times ; 80 000 \times