

МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ
И ШКОЛЫ

ТРАНСКРИПТОМНЫЙ АНАЛИЗ
“ПРОСТЫХ” ИММУННЫХ СИСТЕМ:
ТРАССИРОВАНИЕ КЛЮЧЕВЫХ СОБЫТИЙ
В ЭВОЛЮЦИИ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА

© 2020 г. А. М. Горбушин

ФГБУН Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН, Санкт-Петербург, Россия
e-mail: agorbushin@gmail.com

DOI: 10.31857/S0044452920070487

Проанализированы происхождение и эволюция молекулярных активаторов комплемент-подобных систем иммунитета у Lophotrochozoa. Исследованы общедоступные транскриптомы пребилатерий и билатеральных видов путем картирования таксон-специфичных молекулярных событий на филогенетическом дереве. Показано, что среди всех активаторов эволюционно первичными являются белки с C1qL-специфичной доменной архитектурой. Две впервые описанные у Lophotrochozoa сериновые протеазы MReM1 и MReM2 потенциально могут компенсировать потерю исходного MASP-ортологичного гена и действовать в комплексе с C1qL как “прото-активатор” эволюционно-древнего “прото-комплента”. Предложена новая модель эволюции системы комплемента, предсказывающая, что многочисленные таксон-специфичные линии комплемент-подобных систем появились из стволового “античного” молекулярного комплекса. Впервые появившись у общего предка целомических животных, “античный” гуморальный комплекс состоял из молекулы ТЕР,

общего предка ТЕР-ассоциированных протеаз (C2/Bf/Cf/Lf), общего предка MASP-подобных протеаз (MASP/C1r/C1s, MReM1/MReM2) и мультимерных распознающих белков (C1q-, MBL- и FCN-гомологи). Дальнейшая эволюционная специализация и диверсификация этого комплекса осуществлялись независимо и таксон-специфично. Примерами являются система комплемента позвоночных животных и комплемент-подобный комплекс моллюсков Apogastropoda. Последний включает впечатляющий массив вариабельных распознающих белков лектиновой природы VIgL, гомологичных C1q, MBL, FCN и другим лектинам. Транскрипционный ответ фибриноген-родственных VIgL-лектинов семейства FREP, QREP и SREP на заражение моллюска *Littorina littorea* трешматодой *Himasthla elongata*, коррелирует с экспрессией протеазы MReM1 и поддерживает предложенную в исследовании модель.

Финансирование работы: госзадание ИЭФБ РАН AAAA-A18-118012290373-7.