

COMITETUL DE REDACȚIE

Director:

Academician MIHAI BĂCESCU

Redactor șef:

PETRU MIHAI BĂNĂRESCU, membru corespondent al Academiei Române

Membri:

Acad. NICOLAE BOTNARIUC; acad. OLGA NECRASOV; prof. dr. GRIGORE STRUNGARU; prof. dr. IRINA TEODORESCU; prof. dr. NICOLAE TOMESCU; prof. dr. RADU MEȘTER - secretar de redacție.

Revista apare de două ori pe an.

Pentru a vă asigura colecția completă și primirea la timp a revistei, reînnoiți abonamentul dumneavoastră.

În țară revista se poate procura prin poștă, pe bază de abonament la:

RODIPET S.A., Piața Presei Libere, nr. 1, sect. 1, P.O. Box 33-57,
Fax 401-222 6407, Tel. 401-618 5103, 401-222 4126, București, România.
ORION PRESS INTERNATIONAL S.R.L., Șos. Olteniței 35-37, sect. 4,
P.O. Box 61-170, Fax 401-312 2425, 401-634 7145, Tel. 401-634 6345,
București, România.

AMCO PRESS S.R.L., Bd. Nicolae Grigorescu, nr. 29 A, ap. 66, sect. 3,
P.O. Box 57-88, Fax 401-312 5109, Tel. 401-312 5109,
București, România.

Manuscrisele, cărțile, revistele pentru schimb,
precum și orice corespondență se vor trimite
pe adresa Comitetului de redacție al revistei:
Institutul de Biologie, Splaiul Independenței,
nr. 296, București.

La revue "Studii și cercetări de biologie, Seria biologie animală" paraît deux
fois par an. Toute commande de l'étranger pour les travaux parus aux Édition
de l'Académie Roumaine sera adressée à:

RODIPET S.A., Piața Presei Libere, nr. 1, sect. 1, P.O. Box 33-57,
Fax 401-222 6407, Tel. 401-618 5103, 401-222 4126, București, România.
ORION PRESS INTERNATIONAL S.R.L., Șos. Olteniței 35-37, sect. 4,
P.O. Box 61-170, Fax 401-312 2425, 401-634 7145, Tel. 401-634 6345,
București, România.



©EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE

Calea 13 Septembrie, nr. 13

76177 București

Telefon 410 3846/2123, 2107, 2119

Studii și cercetări de BIOLOGIE

SERIA BIOLOGIE ANIMALĂ

TOMUL 50; NR. 2

iulie – decembrie 1998

SUMAR

LILIANA VASILIU-OROMULU, Lista revizuită a speciilor de Thysanoptere (INSECTA: THYSANOPTERA) din România.....	77
LILIANA VASILIU-OROMULU, Specii de Thysanoptere din România – aspecte ecologice (INSECTA: THYSANOPTERA).....	85
ANCA PETRESCU-RAIANU, ELENA POPOVICI, LICA BARBU, RODICA RÎNEA, Morfofiziologia suprarenalelor de șoarece sub influența stresului de supraaglomerare.....	97
A. SĂFTOIU, Organul frontal impar o excepție la <i>Ephemeroptera</i> (INSECTA).....	109
GETA RÎȘNOVEANU, GH. IGNAT, A. VĂDINEANU, Asociația de Oligochete bentonice, componentă constantă și dominantă în structura faunei bentonice.....	113
OTILIA ZĂRNESCU, R. MEȘTER, Caracterizarea celulară și moleculară a procesului de endocitoză	121

25777

St. cerc. biol., Seria biol. anim., t. 50, nr. 2, p. 75 – 146, București, 1998

LISTA REVIZUITĂ A SPECIILOR DE THYSANOPTERE (INSECTA: THYSANOPTERA) DIN ROMÂNIA

LILIANA VASILIU-OROMULU

The paper presents the complete compendium of thysanoptera species from Romania. There are 215 species, taking part in two S/Orders. From S/Ord. *Terebrantia*, in Romania's fauna there are 3 families: Fam. *Aeolothripidae* (17 species), Fam. *Heterothripidae* (one species) and Fam. *Thripidae* (125 species) and from S/Ord. *Tubulifera*, a single family: Fam. *Phlaeothripidae* (72 species). From fam. *Thripidae*, 4 species can be found in greenhouses. From the 36 species new for science identified by prof. Knechtel, only 18 are valid. All the genres and species of thysanoptera from Romania are updated.

Tisanopterele, cu precădere speciile cu importanță agricolă, au fost studiate în țara noastră de numeroși specialiști. Lucrarea taxonomică fundamentală aparține regretatului prof. W. K. Knechtel, o monografie care a primit în anul 1951 un binemeritat Premiu al Academiei Române.

MATERIAL ȘI METODĂ

Tisanopterele au fost colectate în toată țara, prin metodele clasice folosite în studiul acestui ordin de insecte (1).

REZULTATE

Din cadrul ordinului *Thysanoptera*, din subordinul *Terebrantia*, în România, sunt prezente trei familii: *Aeolothripidae* (17 specii), *Heterothripidae* (o specie), *Thripidae* (125 specii) și din subordinul *Tubulifera*, familia *Phlaeothripidae* (72 specii), totalizând 215 specii. Prezentăm în continuare lista revizuită a speciilor de tisanoptere:

ORD. THYSANOPTERA

S/ORD. TEREBRANTIA

Fam. AEOLOTHRIPIDAE

Aeolothrips albicinctus Haliday, 1836*

Aeolothrips collaris Priesner, 1919*

Aeolothrips astutus Priesner, 1926*

Aeolothrips ericae Bagnall, 1920*

- [*A. nobilis* Priesner, 1919; *A. lucidus* Oettingen, 1944; *A. speciosus* Melis, 1932]
Aeolothrips fasciatus Linnaeus, 1758*
Aeolothrips intermedius Bagnall, 1934*
Aeolothrips melaleucus Haliday, 1852*
Aeolothrips priesneri Knechtel, 1922*
Aeolothrips pulcher Oettingen, 1943**
Aeolothrips verbasci Knechtel, 1955*

Fam. HETEROTHRIPIDAE

Ropotamothrips resslis Priesner, 1961* [*Osmanothrips*]

Fam. THIRIPIDAE

- Anaphothrips atroapterus* Priesner, 1920*
Anaphothrips euphorbiae Uzel, 1895*
Anaphothrips obscurus (O. F. Müller, 1776)*
Apterothrips secticornis (Trybom, 1896)*
Aptinothrips elegans Priesner, 1924*
Aptinothrips rufus (Haliday, 1836)*
Aptinothrips stylifer Trybom, 1894*
Baliothrips dispar (Haliday, 1836)*
Belothrips acuminatus (Haliday, 1836)*
Bolacothrips jordani Uzel, 1895*
Ceratothripoides dianthi (Priesner, 1921)* [*Taeniothrips*]
Chirothrips aculeatus Bagnall, 1927**
Chirothrips manicatus (Haliday, 1836)* [*Ch. similis* Bagnall, 1924]
Chirothrips ruptipennis Priesner, 1938**
Ctenothrips distinctus (Uzel, 1895)*
Dendrothrips degeeri Uzel, 1895*
Dendrothrips ornatus (Jablonowski, 1894)* [*D. tiliacea* Uzel, 1895]
Dendrothrips saltatrix Uzel, 1895*
Dictyothrips betae Uzel, 1895* [*Anaphothrips*; *A. omissus* Priesner, 1924]
Drepanothrips reuteri Uzel, 1895*
- Ereikethrips calcaratus* Knechtel, 1960*
Eremiothrips manolachei (Knechtel, 1955)* [*Oxythrips*]
Euchaetothrips kroli (Schille, 1910)*
Firmothrips firmus (Uzel, 1895)* [*Taeniothrips*]
Frankliniella intonsa (Trybom, 1895)*
Frankliniella occidentalis (Pergande, 1895)**
Frankliniella pallida (Uzel, 1895)*
Frankliniella schultzei (Trybom, 1910)**
Frankliniella tenuicornis (Uzel, 1895)* [*F. ekkehardi* Knechtel, 1936]***
Heliothrips haemorrhoidalis Bouché, 1833*
Hemianaphothrips articulatus (Priesner, 1925)* [*Anaphothrips*]
Hercinothrips femoralis (O. M. Reuter, 1891)* [*Heliothrips*]
Idolimotheus paradoxus Priesner, 1920*
Iridothrips iridis (Watson, 1924)**
Iridothrips mariae Pelikán, 1961**
Kakothrips dentatus Knechtel, 1939* [*Prometheothrips unguatus* Sawenko, 1941]

- Kakothrips robustus* (Uzel, 1895)*
Limothrips angulicornis Jablonowski, 1894*
Limothrips cerealium Haliday, 1836**
Limothrips consimilis Priesner, 1926*
Limothrips denticornis (Haliday, 1836)*
Limothrips schmutzi Priesner, 1919*
Mycterothrips albidicornis (Knechtel, 1923)* [*Taeniothrips*; *Physothrips*]
Mycterothrips annulicornis (Uzel, 1895)* [*Rhopalandrothrips*]
Mycterothrips salicis (O. M. Reuter, 1879)* [*Taeniothrips*; *Physothrips*]
Neohydatothrips abnormis (Karny, 1910)* [*Sericothrips circumfusus* Priesner, 1924]
Neohydatothrips gracilicornis (Williams, 1916) [*Sericothrips*]
Odontothrips aemulans Priesner, 1924*
Odontothrips biuncus John, 1921* [*O. uzeli* Bagnall, 1924]
Odontothrips confusus Priesner, 1926*
Odontothrips intermedius (Uzel, 1895)*
Odontothrips loti (Haliday, 1852)*
Odontothrips meliloti Priesner, 1951*
Odontothrips meridionalis Priesner, 1919*
Odontothrips phaleratus (Haliday, 1836)*
Oxythrips ajugae Uzel, 1895* [*Dictyothrips*]
Oxythrips bicolor (O. M. Reuter, 1897)* [*O. brevistylis* Trybom, 1895]
Oxythrips cannabensis Knechtel, 1923*
Oxythrips dentatus Knechtel, 1923*
Oxythrips euxinus Knechtel, 1932* [*O. ponteuxini* Knechtel, 1948]***
Oxythrips ulmifoliorum (Haliday, 1836)* [*O. virginialis* Priesner, 1920]
Parafrankliniella verbasci Priesner, 1920*
Parthenothrips dracaenae (Heeger, 1854)*
Pezothrips frontalis (Uzel, 1895)* [*Taeniothrips*]
- Pezothrips pilosus* (Uzel, 1895)* [*Taeniothrips*]
Plathythrips tunicatus Haliday, 1852*
Prosopothrips vej dovskyi Uzel, 1895*
Rhaphidothrips longistylus Uzel, 1895**
Rubiothrips silvarum (Priesner, 1920)* [*Anaphothrips*]
Rubiothrips sordidus (Uzel, 1895)* [*Anaphothrips*]
Rubiothrips validus (Karny, 1910)* [*Anaphothrips*; *A. geticus* Knechtel, 1961]***
Rubiothrips vitalbae (Bagnall, 1926)* [*Anaphothrips*]
Rubiothrips vitis (Priesner, 1933)* [*Anaphothrips vitis* Knechtel, 1955]***
Scolothrips longicornis Priesner, 1926*
Sericothrips bicornis (Karny, 1909)*
Sericothrips staphylinus Haliday, 1836*
Sminyothrips biuncatus Uzel, 1895*
Sminyothrips biuncinatus Uzel, 1895*
Stenchaetothrips bififormis (Bagnall, 1913) [*Trips. dobrogensis* Knechtel, 1964]*** [*Chloethrips oryzae* Williams]
Stenothrips graminum Uzel, 1895*
Taeniothrips inconsequens (Uzel, 1895)*
Taeniothrips picipes (Zetterstedt, 1828)*
Tenothrips discolor (Karny, 1907)* [*Taeniothrips*; *Ceratothrips*]
Tenothrips frici (Uzel, 1895)* [*Taeniothrips*]
Tenothrips hispanicus (Bagnall, 1921)* [*Taeniothrips*]
Tenothrips pallidivestis (Priesner, 1926)* [*Taeniothrips*] [*T. cibiniensis* Knechtel, 1965; *T. amelli* Knechtel, 1962; *T. borceai* Knechtel, 1955]***
Thrips alni Uzel, 1895*

- Thrips angusticeps* Uzel, 1895* [Th. *paucisetosus* Priesner, 1927]
Thrips atratus (Haliday, 1836)* [Taeniothrips]
Thrips brevicornis Priesner, 1920*
Thrips calcaratus Uzel, 1895*
Thrips crassicornis Bagnall, 1923*
Thrips difficilis Priesner, 1920*
Thrips dilatatus Uzel, 1895*
Thrips discolor Haliday, 1836*
Thrips euphorbiae Knechtel, 1923*
Thrips flavus Schrank, 1776*
Thrips fulvipes Bagnall, 1923*
Thrips fuscipennis Haliday, 1836*
Thrips incognitus Priesner, 1914*
Thrips juniperinus Linnaeus, 1758* [Th. *carpathicus* Knechtel, 1948]***
Thrips linariae (Priesner, 1928) [Taeniothrips]
Thrips linarius Uzel, 1895* [Th. *tenuisetosus* Knechtel, 1923, Th. *ponticus* Knechtel, 1965]*** [Th. *armenicus* Pelikán, 1973]
Thrips major Uzel, 1895* [Th. *banaticus* Knechtel, 1951]***; [Th. *phytolaccae* Priesner, 1951; Th. *permutans* Zur Strassen, 1971]
Thrips meridionalis (Priesner, 1926)* [Taeniothrips]
Thrips minutissimus Linnaeus, 1758*
Thrips montanus (Priesner, 1920)* [Taeniothrips]
Thrips montivagus Priesner, 1923*
Thrips nigropilosus Uzel, 1895*
Thrips origani Priesner, 1926*
Thrips pelikani (Schliephake, 1964)*
Thrips physapus Linnaeus, 1761*
Thrips pillichi Priesner, 1924* [Th. *kerschneri* Priesner, 1927]
Thrips pini (Uzel, 1895)* [Taeniothrips; T. *laricivorus* Kratochvil & Farsky, 1942]
Thrips robustus Priesner, 1920*
Thrips sambuci Heeger, 1854*
Thrips simplex (Morison, 1930) [Taeniothrips; T. *gladioli* Moulton & Steinweden, 1931]
Thrips tabaci Lindeman, 1888*
Thrips timidus Priesner, 1926* [Th. *spoliatus* Priesner, 1964]
Thrips trehernei Priesner, 1927* [Th. *hukkineni* Priesner, 1937]
Thrips trybomi (Karny, 1908)* [Taeniothrips]
Thrips validus Uzel, 1895*
Thrips viminalis Uzel, 1895* [Th. *salicaria* Uzel,]
Thrips vulgatissimus (Haliday, 1836)* [Taeniothrips]
Tmetothrips subapterus (Haliday, 1836)*

S/ORD. TUBULIFERA

Fam. PHLAEOTHRIPIDAE

- Acanthothrips nodicornis* (O. M. Reuter, 1880)*
Allothrips pillichellus (Priesner, 1925)* [Bryothrips]
Bagnalliella yuccae Hinds, 1902** [Cephalothrips; Haplothrips]
Bolothrips bicolor (Heeger, 1852)* [Nesothrips]
Bolothrips icarus (Uzel, 1895)* [Nesothrips]
Cephalothrips monilicornis (O. M. Reuter, 1880)*

- Compsothrips uzeli* Hood, 1951* [Leptogastrothrips]
Cryptothrips nigripes (O. M. Reuter, 1880)* [C. *latus* Uzel, 1895; C. *williams* Bagnall, 1933]
Haplothrips acanthoscelis (Karny, 1909)*
Haplothrips aculeatus (Fabricius, 1803)*
Haplothrips alpester Priesner, 1914*
Haplothrips angusticornis Priesner, 1921*
Haplothrips arenarius Priesner, 1920**
Haplothrips cerealis Priesner, 1939**
Haplothrips dianthinus Priesner, 1924*
Haplothrips distinguendus (Uzel, 1895)* [H. *plurisetosus* Knechtel, 1948; H. *cognatus* Knechtel, 1948]***
Haplothrips flavicinctus (Karny, 1909)*
Haplothrips floricae Knechtel, 1960*
Haplothrips hukkineni Priesner, 1950*
Haplothrips juncorum Bagnall, 1913* [H. *junicola* Bagnall, 1932]
Haplothrips knechteli Priesner, 1923*
Haplothrips kurdjumovi Karny, 1913*
Haplothrips leucanthemi (Schrank, 1781)*
Haplothrips minutus (Uzel, 1815)*
Haplothrips niger (Osborn, 1883)*
Haplothrips nigricans Bagnall, 1934**
Haplothrips pannonicus Fábíán, 1938*
Haplothrips phyllophilus Priesner, 1938*
Haplothrips reuteri Karny, 1907*
Haplothrips scythicus Knechtel, 1961*
Haplothrips setiger Priesner, 1921*
Haplothrips statices (Haliday, 1836)**
Haplothrips subtilissimus (Haliday, 1852)*
Haplothrips titschacki Pelikán, 1965
Haplothrips tritici Kurdjumov, 1912* [H. *transsylvanicus* Knechtel, 1962]***
Holothrips schaubergeri (Priesner, 1920)* [Abiastothrips; Cratothrips *priesneri* Bagnall, 1933]
Hoplandrothrips bidens (Bagnall, 1910)* [Phlaeothrips *tridens* Priesner, 1914];
Ph. consobrinus Knechtel, 1951]***;
Ph. ellisi Bagnall, 1914; *Ph. parvulus* Bagnall, 1927]
Hoplandrothrips hungaricus (Priesner, 1961)* [Phlaeothrips]
Hoplandrothrips priesneri (John, 1927) [Phlaeothrips]
Hoplothrips absimilis Knechtel, 1954*
Hoplothrips caespitis (Uzel, 1895)*
Hoplothrips corticis (De Geer, 1773)*
Hoplothrips grisescens (Priesner, 1924)*
Hoplothrips lichenis Knechtel, 1954*
Hoplothrips muscicola Knechtel, 1954*
Hoplothrips pedicularius (Haliday, 1836)* [Trichothrips *propinquus*, Bagnall, 1910]
Hoplothrips quercinus Knechtel, 1935*
Hoplothrips ulmi (Fabricius, 1781)*
Liothrips austriacus Karny, 1909* [Cryptothrips *brevicollis* Bagnall, 1915]
Liothrips pragensis Uzel, 1895*
Liothrips setinodis (O. M. Reuter, 1880)* [L. *hradecensis* Uzel, 1895]
Lisothrips crassipes (Jablonowski, 1894)*
Megalothrips bonanni Uzel, 1895*
Megalothrips delmasi Bournier, 1956*
Megathrips lativentris (Heeger, 1852)*
Neoheegeria biroï Priesner, 1928*
Neoheegeria dalmatica Schmutz, 1909 [Haplothrips *mathildae* Knechtel, 1960]***
Neoheegeria hamanni Priesner, 1961*
Neoheegeria verbasci (Osborn, 1896)*
Notothrips albovittatus (Schille, 1910)* [Phlaeothrips]
Pezidothrips robiniae (Priesner, 1924)* [Haplothrips]
Phlaeothrips annulipes O.M. Reuter, 1880*

Phlaeothrips bacauensis Knechtel, 1935)* [*Hoplothrips*; *Parallothrips*; 1948* [*Hoplandrothrips*] *P. tuzetae* Bournier, 1956].
Phlaeothrips bispinosus Priesner, 1919* *Pseudocryptothrips meridionalis* Priesner, 1919*
Phlaeothrips coriaceus Haliday, 1836* [Ph. *immanis* Bagnall, 1927] *Thorybothrips unicolor* (Schille, 1910)*
Phlaeothrips parvus Uzel, 1895" [T. *graminis* Priesner, 1924; T. *simplex* Oettingen, 1943]
Phlaeothrips pillichianus Priesner, 1924* *Xylaplothrips fuliginosus* (Schille, 1910)* [*Haplothrips*]
Poecilothrips albopictus Uzel, 1895" *Priesneriella clavicornis* (Knechtel, 1910)*

* = specie găsită de W.K. Knechtel, ulterior și de L. Vasiliu-Oromulu

♣ = specie găsită numai de W.K. Knechtel

** = specie găsită de L. Vasiliu-Oromulu

*** = specie greșit determinată de W.K. Knechtel

[] = gen sau specie sinonimizate

CONCLUZII

În fauna României se găsesc 215 specii de tisanoptere care sunt încadrate în patru familii: *Aeolothripidae* (17 specii); *Heterothripidae* (o specie); *Thripidae* (125 specii) din subordnul **Terebrantia** și familia *Phlaeothripidae* (72 specii) din subordnul **Tubulifera**.

Din familia *Thripidae*, 4 specii sunt prezente în sere.

Din cele 36 specii de tisanoptere noi pentru știință identificate de prof. Knechtel, doar 18 specii rămân valabile: *Aeolothrips verbasci* Kn. 1955, *A. priesneri* Kn. 1923, *Ereikethrips calcaratus* Kn. 1960, *Eremiothrips manolachei* (Kn. 1955), *Oxythrips dentatus* Kn. 1923, *O. cannabensis* Kn. 1923, *O. euxinus* Kn. 1923, *Kakothrips dentatus* Kn. 1939, *Mycterothrips albidicornis* (Kn. 1923), *Thrips euphorbiae* Kn. 1923, *Priesneriella clavicornis* (Kn. 1935), *Haplothrips scyticus* Kn. 1961, *H. floricae* Kn. 1960, *Phlaeothrips bacauensis* (Kn. 1948), *Hoplothrips lichenis* Kn. 1954, *H. absimilis* Kn. 1954, *H. muscicola* Kn. 1954, *H. quercinus* Kn. 1935.

Thrips thymi Kn. și *Haplothrips bihorensis* Kn., nepublicate, nu au putut fi confirmate, din cauza contorsionării exemplarelor din preparatele științifice.

Celelalte 16 specii noi pentru știință, datorate prof. Knechtel, au fost fie greșit determinate, fie sinonimizate.

S-au actualizat denumirile generice și specifice ale tuturor celor 215 specii de thripși din România.

Exprim respectuoase mulțumiri autorităților mondiale dr. Richard zur Strassen de la Muzeul Senckenberg, Germania, care a verificat numeroase preparate și a confirmat actuală listă faunistică, cât și dr. Laurence Mound de la

Muzeul Britanic din Londra, pentru discuțiile utile referitoare la specia *Thrips tenuisetosus* Kn.

BIBLIOGRAFIE

1. KNECHTEL K. W., *Thysanoptera*, Edit. Academiei R.P.R., 260 p., 1951.
2. MOUND A. L., MORISON D.G., PITKIN R.B. & PALMER M.J., *Thysanoptera*, Royal Entom. Soc. London, 1, 11, 79 p., 1976.
3. SCHLIPHAKE G., KLIMT K., *Thysanoptera, Fransenflügler*, VEB Gustav Fisch. Ver., 477 p., 1979.
4. ZUR STRASSEN R., *Entomol. Nachr. Ber.*, 40, 111-118, 1996.

Primit în redacție
la 29 mai 1998.

Academia Română, București
Institutul de Biologie

SPECII DE THYSANOPTERE DIN ROMÂNIA – ASPECTE ECOLOGICE (INSECTA: THYSANOPTERA)

LILIANA VASILIU-OROMULU

There are 215 thysanoptera species in Romania, mainly phytophagous, polyphagous, only 18 species are monophagous and 30 species are oligophagous. 123 species are floricolous, 41 species are folicolous, 27 species are corticolous. Few species are typically predatory, and they belong to the genus *Aeolothrips*, *Haplothrips*, *Scolothrips* and *Xylaplothrips*, some other species occasionally become zoophagous. Our thrips fauna includes numerous mesophylous species, but also hygrophilous (10 species). There are mentioned here, for all the 215 thrips species, their specific developing plants or tree species. There are clearly delimited the months between which thrips can be sampled and these refer to the period of activity of adults.

În fauna României au fost identificate până în prezent 215 specii de thripși, în majoritate fitofagi, rar zoofagi, polenizatori dar și dăunători plantelor, unii chiar vectori pentru virusuri la plante.

Cercetările taxonomice (2) și ecologice realizate de W. K. Knechtel (3; 4), studiul tisanopterelor dăunătoare plantelor agricole (10), ornamentale și medicinale (6), pădurilor (1), pomilor fructiferi (14), arbuștilor fructiferi și ornamentali cultivați (15), plantelor din sere (11) și alte numeroase lucrări referitoare la thripșii din natură, sau sere au stat la baza acestei lucrări de sinteză asupra principalelor aspecte ecologice ale tisanopterelor din România. În literatura mondială de specialitate au fost publicate doar liste parțiale, pe anumite zone (5, 7, 8, 9).

MATERIAL ȘI METODĂ

Fauna de tisanoptere a fost colectată din întreaga țară, de pe florile și frunzele plantelor ierboase și arborilor, de sub scoarța copacilor, din mușchi, litieră, dar și din sere, prin scuturarea plantelor, cosire cu fileul, extragere cu aparatul Tullgren (2).

REZULTATE

Prezentăm în continuare lista speciilor de thripși, în ordine alfabetică, din cadrul celor patru familii ale ordinului *Thysanoptera*, prezente în România:

Aeolothripidae, *Heterothripidae* și *Thripidae* (din S/ord. *Terebrantia*) și *Phlaeothripidae* (din S/ord. *Tubulifera*), specia (speciile) de plante ierboase sau arbori pe care se dezvoltă preferențial insectele, perioada în care pot fi recoltați adulții și principalele caracteristici ecologice ale celor 215 specii de tisanoptere identificate în fauna țării.

ORD. THYSANOPTERA

S/ORD. TEREBRANTIA

Fam. AEOLOTHRIPIDAE

<i>Aeolothrips albicinctus</i>	<i>Calamagrostis arundinacea</i> ; <i>Poa nemoralis</i> , <i>Festuca</i> sp; V-IX, sk, gr, po, pr
<i>Aeolothrips astutus</i>	<i>Anchusa officinalis</i> ; <i>Echium vulgare</i> , V-VIII, xt, fl, po
<i>Aeolothrips collaris</i>	<i>Carduus nutans</i> , V-VII, me, fl, po
<i>Aeolothrips ericae</i>	<i>Calluna vulgaris</i> ; V-VIII, me, fl, po
<i>Aeolothrips fasciatus</i>	<i>Coronilla vaginalis</i> , <i>Plantago lanceolata</i> , V-IX, me, fl, po, pr
<i>Aeolothrips intermedius</i>	<i>Cardaria draba</i> , <i>Adonis vernalis</i> , <i>Anthemis tinctoria</i> , IV-IX, me, fl, po, pr
<i>Aeolothrips melaleucus</i>	<i>Quercus petraea</i> ; <i>Malus pumilla</i> ; <i>Carpinus betulus</i> , <i>Tilia cordata</i> , V-IX, ar, fo, po, pr
<i>Aeolothrips priesneri</i>	<i>Euphorbia nicaeensis</i> ; <i>E. sequerana</i> , V-VI, fl, ol
<i>Aeolothrips pulcher</i>	<i>Medicago sativa</i> ; VI-VIII, xt, fl, ol
<i>Aeolothrips verbasci</i>	<i>Verbascum lichnytis</i> , <i>Sambucus nigra</i> , <i>Anthemis tinctoria</i> , V-VII, ar, fo, po
<i>Aeolothrips versicolor</i>	<i>Tilia cordata</i> ; <i>Quercus robur</i> ; <i>Carpinus betulus</i> , <i>Picea abies</i> ; V-IX, ar, fo, po
<i>Aeolothrips vittatus</i>	<i>Pinus sylvestris</i> , <i>Picea abies</i> , <i>Quercus</i> sp., V-VIII, ar, fo, po
<i>Melanthrips fuscus</i>	<i>Euphorbia cyparissias</i> ; <i>Sinapis arvensis</i> , V-VIII, me, fl, po
<i>Melanthrips knechteli</i>	<i>Cerinth minor</i> , V-VIII, xt, fl, mo
<i>Melanthrips pallidior</i>	<i>Salvia pratensis</i> ; <i>Ranunculus acer</i> , V-VIII, xt, fl, po
<i>Melanthrips paspalevi</i>	<i>Orlaya grandiflora</i> , <i>Alyssum</i> sp., <i>Haplophyllum biebersteini</i> , V-VII, xt, fl, po
<i>Rhipidothrips gratus</i>	<i>Avena sativa</i> , <i>Vicia villosa</i> , V-VII, me, gr, po

Fam. HETEROTHRIPIDAE

<i>Ropotamothrips resili</i>	poacee, V-VII, me, gr, po
------------------------------	---------------------------

Fam. THRIPIDAE

<i>Anaphothrips atroapterus</i>	<i>Euphorbia esula</i> , <i>E. nicaeensis</i> , <i>E. seguierana</i> , V-VII, fl, ol
<i>Anaphothrips euphorbiae</i>	<i>Euphorbia cyparissias</i> ; <i>E. esula</i> ; <i>E. epithymoides</i> ; V-VIII, xt, fl, ol
<i>Anaphothrips obscurus</i>	<i>Avena sativa</i> , <i>Poa nemoralis</i> , <i>Dactylis glomerata</i> , V-IX, hg, gr, po, pr
<i>Apterothrips secticornis</i>	poacee, V-VIII, sk, gr, po, relict glaciari
<i>Aptinothrips elegans</i>	<i>Orlaya grandiflora</i> , <i>Lathyrus tuberosus</i> , V-VIII, xt, gr, po
<i>Aptinothrips rufus</i>	<i>Cardaria draba</i> , <i>Vinca herbacea</i> , IV-X, eu, te, xt, gr, po
<i>Aptinothrips styliifer</i>	<i>Calamagrostis epigejos</i> , <i>Bromus erectus</i> , IV-IX, eu, sk, me, gr, po
<i>Baliothrips dispar</i>	<i>Glyceria fluitans</i> ; V-VIII, hg, po
<i>Belothrips acuminatus</i>	<i>Galium</i> sp.; VI-VIII, xt, fl, ol
<i>Bolacothrips jordani</i>	<i>Alopecurus pratensis</i> ; <i>Dactylis glomerata</i> ; VI-VIII, me, gr, po
<i>Ceratothripoides dianthi</i>	<i>Dianthus carthusianorum</i> , V-VIII, me, fl, ol
<i>Chirothrips aculeatus</i>	<i>Alopecurus pratensis</i> , <i>Poa nemoralis</i> , IV-VIII, te, me, gr, po
<i>Chirothrips manicatus</i>	<i>Poa pratensis</i> , <i>Anthemis tinctoria</i> , IV-X, eu, me, gr, po
<i>Chirothrips ruptipennis</i>	<i>Poa nemoralis</i> , VI-VII, te, gr, fl, po
<i>Ctenothrips distinctus</i>	<i>Convallaria majalis</i> , V-VI, me, fl, po
<i>Dendrothrips degeeri</i>	<i>Fraxinus excelsior</i> ; <i>Fagus sylvatica</i> , V-VIII, ar, fo, po
<i>Dendrothrips ornatus</i>	<i>Tilia cordata</i> ; <i>Syringa vulgaris</i> ; <i>Ligustrum vulgare</i> , V-IX, ar, fo, po
<i>Dendrothrips saltatrix</i>	<i>Ulmus glabra</i> ; <i>Salix fragilis</i> ; <i>Ribes aureum</i> , IV-VIII, ar, fo, po
<i>Dictyothrips betae</i>	<i>Beta vulgaris</i> , V-VIII, me, mo
<i>Drepanothrips reuteri</i>	<i>Vitis vinifera</i> , V-VIII, me, mo
<i>Ereikethrips calcaratus</i>	<i>Xeranthemum annuum</i> , VI-VIII, xt, fl, mo
<i>Eremiothrips manolachei</i>	<i>Salicornia europaea</i> , VI-IX, xt, fl, mo
<i>Euchaetothrips kroli</i>	<i>Glyceria maxima</i> , V-VIII, hg, mo

<i>Firmothrips firmus</i>	Vicia cracca; V-VIII, me, fl, mo
<i>Frankliniella intonsa</i>	comun, IV-X, me, fl, po, eu, SVV, SRN
<i>Frankliniella occidentalis</i>	in sere, fl, fo, pr, SVV
<i>Frankliniella pallida</i>	Medicago falcata; Dorycnium herbaceum, V-VIII, xt, fl, po
<i>Frankliniella schultzei</i>	poacee, V-VII, fl, fo, po, pr, SVV
<i>Frankliniella tenuicornis</i>	Avena sativa; Zea mays; V-IX, gr, po
<i>Heliethrips</i>	in sere, I-XII, me, fl, fo, po
<i>haemorrhoidalis</i>	
<i>Hemianaphothrips</i>	Calamagrostis arundinacea, V-VII, me, fl, po
<i>articulosus</i>	
<i>Hercinothrips femoralis</i>	in sere, I-XII, me, fl, po
<i>Idolimoethrips paradoxus</i>	VI-VII, me, po
<i>Iridothrips iridis</i>	Iris pseudacorus, V-VIII, hg, fo, mo
<i>Iridothrips mariae</i>	Typha latifolia; T. angustifolia, T. shuttleworthii, V-VIII, hg, fo, ol
<i>Kakothrips dentatus</i>	Carduus nutans, C. hamulosus, V-VIII, xt, fl, ol
<i>Kakothrips robustus</i>	Pisum sativum, V-VIII, me, fl, po
<i>Limothrips angulicornis</i>	Setaria viridis, Spergularia marginata, V-VIII, te, gr, po
<i>Limothrips cerealium</i>	poacee, V-VIII, me, gr, po, pr
<i>Limothrips consimilis</i>	Bromus erectus, B. inermis; V-VIII, xt, gr, po
<i>Limothrips denticornis</i>	poacee, IV-X, me, gr, po
<i>Limothrips schmutzi</i>	poacee, V-VIII, me, gr, po
<i>Mycterothrips albidicornis</i>	Prunus sp., Pyrus sp., IV-XI, me, fo, po
<i>Mycterothrips annulicornis</i>	Sedum sp.; Dorycnium herbaceum, V-IX, xt, fl, po
<i>Mycterothrips salicis</i>	Salix sp.; V-IX, hg, fo, ol
<i>Neohydatothrips abnormis</i>	Medicago falcata, V-VIII, me, fl, po
<i>Neohydatothrips</i>	Vicia cracca; Lathyrus sp., Trifolium pratense, V-X, me, fl, po
<i>gracilicornis</i>	
<i>Odontothrips aemulans</i>	Vicia cracca; VI-VIII, me, fl, mo
<i>Odontothrips biuncus</i>	Vicia cracca; V-VIII, me, fl, mo
<i>Odontothrips confusus</i>	Medicago falcata; Trifolium repens, V-VIII, me, fl, po
<i>Odontothrips intermedius</i>	Lathyrus tuberosus; Medicago sativa, V-VIII, fl, po
<i>Odontothrips loti</i>	Trifolium repens, Lotus corniculatus, Coronilla varia, V-VIII, me, fl, po
<i>Odontothrips meliloti</i>	Melilotus alba; M. officinalis, V-VIII, me, fl, ol

<i>Odontothrips meridionalis</i>	Polygala major; Euphorbia dobrogensis, V-VII, fl, po
<i>Odontothrips phaleratus</i>	Lotus corniculatus; Lathyrus tuberosus; Vicia cracca, V-VIII, hg, fl, po
<i>Oxythrips ajugae</i>	Pinus sylvestris, IV-VI, me, fl, fo, ol
<i>Oxythrips bicolor</i>	Pinus sylvestris, IV-VIII, me, fl, fo, ol
<i>Oxythrips cannabensis</i>	Cannabis sativa, VI-VIII, fl, mo
<i>Oxythrips dentatus</i>	Quercus pubescens, VI-VII te, fo, po
<i>Oxythrips euxinus</i>	Euphorbia seguierana, Bromus sp., IV-VII, me, fl, po
<i>Oxythrips ulmifoliorum</i>	Ulmus glabra; Verbascum lychnitis, V-VI, me, fo, po
<i>Parafrankliniella verbasci</i>	Verbascum lychnitis, V-VIII, xt, fl, ol
<i>Parthenothrips dracaenae</i>	in sere, I-XII, me, fl, fo, po
<i>Pezothrips frontalis</i>	Veronica chamaedrys; Vicia cracca, V-VIII, me, fl, po
<i>Pezothrips pilosus</i>	Taraxacum officinale, IV-IX, xt, gr, ed
<i>Platythrips tunicatus</i>	Galium mollugo; G. palustre; G. odoratum; V-VIII, me, fl, ol
<i>Prosopothrips vejdoskyi</i>	Salvia sp., V-VIII, xt, fl, ed
<i>Rhaphidothrips</i>	poacee, V-VIII, hg, po
<i>longistilosus</i>	
<i>Rubiothrips silvarum</i>	Galium verum; G. mollugo; V-VIII, xt, fl, ol
<i>Rubiothrips sordidus</i>	Galium mollugo; IV-VIII, me, fl, ol
<i>Rubiothrips validus</i>	Galium odoratum, Aster lynosiris, V-VIII, me, fl, po
<i>Rubiothrips vitalbae</i>	Clematis vitalba; Cotinus coggygria, V-VII, te, fl, ol
<i>Rubiothrips vitis</i>	Vitis vinifera, V-VIII, me, fl, fo, mo
<i>Scolothrips longicornis</i>	Phaseolus vulgaris, fl, po, eu, pr
<i>Sericothrips bicornis</i>	Lotus corniculatus; Achillea millefolium, Trifolium repens, V-X, me, fl, po
<i>Sericothrips staphylinus</i>	Vicia cracca; Lotus corniculatus, VI-VIII, me, fl, po
<i>Sminyothrips biuncatus</i>	Valeriana officinalis, V. sambucifolia, VI-VII, me, fl, ol
<i>Sminyothrips biuncinatus</i>	Euphorbia cyparissias; E. esula; V-VIII, me, fl, ol
<i>Stenchaetothrips biformis</i>	Phragmites australis; Phalaris arundinacea, VI-X, me, fl, po
<i>Stenothrips graminum</i>	poacee, V-VIII, me, gr, po
<i>Taeniothrips inconsequens</i>	Pyrus communis; Prunus spinosa; Crataegus

	monogyna, IV-VII, ar, fl, fo, po
<i>Taeniothrips picipes</i>	Primula veris; Digitalis ambigua, IV-VIII, me, sk, fl, po
<i>Tenothrips discolor</i>	Ranunculus repens, Taraxacum serotinum, V-VIII, me, fl, po
<i>Tenothrips frici</i>	Leontodon hispidus, Hieracium pilosella; V-X, me, fl, po
<i>Tenothrips hispanicus</i>	Cichorium intybus, Crepis setosa, VI-VIII, me, fl, po
<i>Tenothrips pallidivestis</i>	Echinops sp., Cichorium sp., V-IX, me, fl, po
<i>Thrips alni</i>	Alnus incana, V-VIII, ar, fo, ol
<i>Thrips angusticeps</i>	Taraxacum officinalis; Echium vulgare; IV-IX, me, fl, fo, po
<i>Thrips atratus</i>	Anthyllis vulneraria, Hypericum perforatum, Colchicum autumnale, IV-IX, me, fl, po
<i>Thrips brevicornis</i>	Cytisus scoparius, Dianthus carthusianorum, V-VII, me, fl, po
<i>Thrips calcaratus</i>	Tilia sp., Malus pumila, V-VIII, ar, fo, po
<i>Thrips crassicornis</i>	Euphorbia amygdaloides, V-VI, fl, po
<i>Thrips difficilis</i>	Salix purpurea, S. fragilis, V-VI, me, ar, fo, ol
<i>Thrips dilatatus</i>	Leontodon hispidus, Rhynanthus minor, VI-IX, me, fl, po
<i>Thrips discolor</i>	Galium sp., Cichorium intybus, V-X, me, fl, po
<i>Thrips euphorbiae</i>	Euphorbia nicaeensis; E. seguierana; E. helioscopia; E. amygdaloides, V-VI, fl, ol
<i>Thrips flavus</i>	Sambucus sp., Cornus mas, IV-IX, me, fl, po, pr
<i>Thrips fulvipes</i>	Mercurialis perennis, Rhododendron myrtifolium, V-VII, me, fl, po
<i>Thrips fuscipennis</i>	Prunus spinosa; Carpinus betulus, Centaurea rhenana; IV-X, me, fl, fo, po
<i>Thrips incognitus</i>	Cruciata laevipes, V-VIII, me, fl, mo
<i>Thrips juniperinus</i>	Juniperus communis, VI-VII, me, fo, mo
<i>Thrips linariae</i>	Linaria vulgaris, V-VIII, me, fl, mo
<i>Thrips linarius</i>	Linum usitatissimum; Carduus thoermeri, V-VI, me, fl, po
<i>Thrips major</i>	Althaea officinalis, Helianthemum nummularium, Lytrum salicaria; IV-IX, me, fl, po
<i>Thrips meridionalis</i>	Robinia pseudoacacia, V-VII, me, fl, po
<i>Thrips minutissimus</i>	Viburnum lantana, Crataegus laevigata, V-IX, ar, fo, fl, me, po

<i>Thrips montanus</i>	Anthyllis vulneraria, Hypericum perforatum, Verbascum lychnitis, VII-X, me, fl, po
<i>Thrips montivagus</i>	Anthemis tinctoria, Anthyllis vulneraria, VI-X, me, fl, po
<i>Thrips nigropilosus</i>	Taraxacum officinalis, Ranunculus nemorosus, V-X, me, fl, po
<i>Thrips origani</i>	Origanum vulgare, VII, fl, mo, te
<i>Thrips pelikani</i>	Taraxacum officinalis, V-VIII, me, fl, po
<i>Thrips physapus</i>	Leontodon hispidus, Centaurea mollis, IV-IX, me, fl, po, SRN
<i>Thrips pillichii</i>	Tanacetum vulgare; Chamomilla sp., IV-IX, me, fl, po
<i>Thrips pini</i>	Pinus sylvestris, Picea abies, Larix decidua, V-IX, me, ar, po
<i>Thrips robustus</i>	Cerastium sp., Campanula sp., VI-VIII, fl, po
<i>Thrips sambuci</i>	Sambucus nigra, V-VI, fl, fo, mo
<i>Thrips simplex</i>	Gladiolus communis, V-VIII, me, fl, mo
<i>Thrips tabaci</i>	comun, me, fl, fo, po, pr, SVV, SRN
<i>Thrips timidus</i>	Leontodon hispidus, Leucanthemum vulgare, V-VIII, me, fl, po
<i>Thrips trehernei</i>	Taraxacum officinalis, Convolvulus arvensis, IV-IX, me, fl, po
<i>Thrips trybomi</i>	Knautia longifolia, Allium montanum, VII-IX, me, fl, po
<i>Thrips validus</i>	Taraxacum officinalis, Tussilago farfara, Plantago lanceolata, V-IX, me, fl, po
<i>Thrips viminalis</i>	Salix purpurea, V-VIII, ar, fl, ol
<i>Thrips vulgatissimus</i>	Anthyllis vulneraria, Anthemis tinctoria, Achillea millefolium, VI-IX, eu, fl, po
<i>Tmetothrips subapterus</i>	Stellaria media, V-VIII, me, fl, po

S/ORD. TUBULIFERA

Fam. PHLAEOTHRIPIDAE

<i>Acanthothrips nodicornis</i>	Alnus glutinosa, Pyrus piraster, IV-IX, ar, cr, my
<i>Allothrips pillichellus</i>	Quercus sp., Robinia pseudoacacia, me, ar, de
<i>Bagnalliella yuccae</i>	Yucca filamentosa, VI-IX, xt, fl, fo, mo
<i>Bolothrips bicolor</i>	Quercus sp., Fraxinus excelsior, V-VIII, te, xt, gr, po

<i>Bolothrips icarus</i>	<i>Stipa</i> sp.; <i>Bromus erectus</i> , IV-X, te, xt, gr, po
<i>Cephalothrips monilicornis</i>	<i>Calamagrostis arundinacea</i> , V-IX, xt, gr, po
<i>Compsothrips uzeli</i>	<i>Elymus picanthus</i> , <i>E. farctus</i> , VI-VII, gr, fl, po
<i>Cryptothrips nigripes</i>	<i>Prunus domestica</i> ; <i>Quercus</i> sp.; IV-IX, ar, cr, my, po
<i>Haplothrips acanthoscelis</i>	<i>Scabiosa orchroleuca</i> , <i>Medicago sativa</i> , V-VIII, te, fl, po
<i>Haplothrips aculeatus</i>	<i>Dactylis glomerata</i> , <i>Poa pratensis</i> , IV-IX, eu, me, gr, po, pr
<i>Haplothrips alpester</i>	<i>Anthemis tinctoria</i> , <i>Achillea stricta</i> , VI-IX, me, fl, po
<i>Haplothrips angusticornis</i>	<i>Anthemis tinctoria</i> , <i>Cardaria draba</i> , IV-IX, me, fl, po
<i>Haplothrips arenarius</i>	<i>Helichrysum arenarium</i> ; <i>Anthemis tinctoria</i> , VI-VIII, xt, fl, po
<i>Haplothrips cerealis</i>	poacee, gr, po
<i>Haplothrips dianthinus</i>	<i>Dianthus carthusianorum</i> , V-VIII, xt, fl, ol
<i>Haplothrips distinguendus</i>	<i>Cirsium erisithales</i> , <i>Centaurea mollis</i> , V-VIII, me, fl, po
<i>Haplothrips flavicinctus</i>	<i>Cynodon dactylon</i> ; <i>Dichanthium ischaemum</i> , V-VIII, xt, gr, po
<i>Haplothrips floricae</i>	<i>Orobanche</i> sp., IV-IX, me, fl, ol
<i>Haplothrips hukkineni</i>	<i>Phragmites australis</i> , <i>Scirpus lacustris</i> , V-VIII, hg, gr, po
<i>Haplothrips juncorum</i>	<i>Juncus</i> sp., <i>Scirpus maritimus</i> , V-VI, hg, po
<i>Haplothrips knechteli</i>	<i>Prunus domestica</i> , <i>Fraxinus excelsior</i> , VI-VIII, me, ar, fo, po
<i>Haplothrips kurdjumovi</i>	<i>Quercus</i> sp., <i>Malus pumila</i> , <i>Vitis vinifera</i> , V-VIII, me, ar, fo, po, pr
<i>Haplothrips leucanthemi</i>	<i>Leucanthemum vulgare</i> , V-VIII, me, fl, po
<i>Haplothrips minutus</i>	<i>Carpinus betulus</i> , <i>Prunus domestica</i> , IV-VIII, ar, fo, cr, po
<i>Haplothrips niger</i>	<i>Trifolium repens</i> , <i>Achillea setacea</i> , V-VIII, me, fl, po
<i>Haplothrips nigricans</i>	<i>Achillea setacea</i> , <i>Trifolium pratense</i> , VI-VIII, fl, po
<i>Haplothrips pannonicus</i>	<i>Anthemis tinctoria</i> ; <i>Potentilla</i> sp., VI-VIII, xt, fl, po
<i>Haplothrips phyllophilus</i>	<i>Fagus sylvatica</i> , <i>Fraxinus excelsior</i> , V-VIII, ar, fo, po

<i>Haplothrips reuteri</i>	<i>Anthemis tinctoria</i> , <i>Carduus nutans</i> , IV-IX, me, fl, po
<i>Haplothrips scythicus</i>	<i>Orlaya grandiflora</i> , <i>Achillea setacea</i> , VI-IX, te, fl, po
<i>Haplothrips setiger</i>	<i>Senecio jacobaea</i> , <i>Taraxacum serotinum</i> , V-X, me, fl, po
<i>Haplothrips statices</i>	<i>Limonium</i> sp., VI-VIII, fl, po
<i>Haplothrips subtilissimus</i>	<i>Quercus robur</i> , <i>Fagus sylvatica</i> , V-VIII, ar, fo, de, po, pr
<i>Haplothrips titschacki</i>	poacee, VII, me
<i>Haplothrips tritici</i>	poacee, V-VIII, me, gr, po, pr
<i>Holothrips schaubegeri</i>	<i>Salix purpurea</i> , IV-VIII, ar, my
<i>Hoplandrothrips bidens</i>	<i>Robinia pseudacacia</i> , V-IX, ar, cr, my, po
<i>Hoplandrothrips hungaricus</i>	<i>Salix purpurea</i> , V-VIII, ar, cr, my
<i>Hoplandrothrips priesneri</i>	V-VIII, ar, cr, my, po
<i>Hoplothrips absimilis</i>	conifere, VI-X, ar, cr, my, po
<i>Hoplothrips caespitis</i>	<i>Festuca</i> sp., V-VIII, xt, gr, de
<i>Hoplothrips corticis</i>	<i>Corylus avelana</i> , <i>Acer pseudoplatanus</i> , IV-X, ar, cr, my, po
<i>Hoplothrips grisescens</i>	<i>Pinus sylvestris</i> ; <i>P. nigra</i> , V-IX, ar, cr, my
<i>Hoplothrips lichenis</i>	conifere, V-X, ar, cr, my, po
<i>Hoplothrips muscicola</i>	<i>Salix triandra</i> , V-IX, ar, cr, my
<i>Hoplothrips pedicularius</i>	<i>Prunus domestica</i> , IV-IX, ar, cr, my, po
<i>Hoplothrips quercinus</i>	<i>Quercus</i> sp., ar, cr, my, de
<i>Hoplothrips ulmi</i>	<i>Ulmus</i> sp., <i>Pinus</i> sp., <i>Ligustrum vulgare</i> , IV-IX, ar, cr, my, po
<i>Liothrips austriacus</i>	<i>Carpinus betulus</i> , <i>Cornus sanguinea</i> , <i>Ulmus glabra</i> , V-VIII, fo, po
<i>Liothrips pragensis</i>	<i>Quercus</i> sp., V-VIII, te, ar, fo, po
<i>Liothrips setinodis</i>	<i>Acer pseudoplatanus</i> , <i>Sambucus nigra</i> , V-VIII, te, ar, fo, po, pr
<i>Lisothrips crassipes</i>	<i>Populus tremula</i> , VI-VIII, ar, fo
<i>Megalothrips bonanni</i>	<i>Humulus lupulus</i> , <i>Salix triandra</i> , V-VIII, ar, cr, my, po
<i>Megalothrips delmasi</i>	<i>Quercus</i> sp., <i>Pinus</i> sp., IV-VII, ar, cr, my, po
<i>Megathrips lativentris</i>	<i>Carpinus betulus</i> , <i>Quercus petraea</i> , IV-IX, de, my, po
<i>Neoheegeria biroii</i>	<i>Satureja vulgaris</i> , <i>Ballota nigra</i> , VI-VIII, fl, po

<i>Neoheegeria dalmatica</i>	Larix decidua, V-VIII, fo, po
<i>Neoheegeria hammani</i>	Leucanthemum vulgare, V-VIII, me, fl, po
<i>Neoheegeria verbasci</i>	Verbascum phlomoides, V. thapsus, V-VIII, xt, fl, ol
<i>Notothrips albovittatus</i>	Populus alba, Salix purpurea, IV-VII, me, ar, cr, po
<i>Pezidothrips robiniae</i>	Prunus domestica, Robinia pseudacacia, V-X, ar, cr, my, po
<i>Phlaeothrips annulipes</i>	Betula sp., IV-IX, ar, cr, my, ol
<i>Phlaeothrips bacauensis</i>	Pyrus pyraister, V-VIII, ar, cr, my, po
<i>Phlaeothrips bispinosus</i>	Rhododendron myrtifolium, VII-IX, ar, cr, my, po
<i>Phlaeothrips coriaceus</i>	Salix purpurea, Acer pseudoplatanus, IV-IX, ar, cr, my, po
<i>Phlaeothrips parvus</i>	V-VIII, ar, cr, my, po
<i>Phlaeothrips pillichianus</i>	Quercus cerris, V-VIII, ar, cr, my, po
<i>Poecilothrips albopictus</i>	Quercus sp., Carpinus betulus, IV-IX, ar, cr, my, po
<i>Priesneriella clavicornis</i>	Prunus sp., Crataegus sp., IV-VIII, me, ar, cr
<i>Pseudocryptothrips meridionalis</i>	Crataegus sp., V-VIII, de, po
<i>Torybothrips unicolor</i>	Stipa sp., Anthyllis sp., V-VIII, xt, gr, po
<i>Xylaplothrips fuliginosus</i>	Prunus domestica, Sambucus nigra., IV-IX, ar, cr, my, po, pr

Explicația prescurtărilor

Caracteristici ecologice	Relații trofice	Spectru trofic
eu=eurioec	ar=arboricol	mo=monofag
hg=higrofil	cr=corticol	ol=oligofag
me=mezofil	de=detriticol	po=polifag
sk=skiofil	fl=floricol	my=micofag
te=termofil	fo=folicol	
xt=xerothermic	gr=graminicol	

SVV = specii vectoare pentru virusurile:

*TSWV, *Frankliniella intonsa* *, **, ***

** GRSV,
*** TCSV,
**** INSV

Frankliniella occidentalis *, **, ***, ****
Frankliniella schultzei *, **, ***
Thrips tabaci *

SRN = specii rezistente la noxe atmosferice

CONCLUZII

Majoritatea speciilor de tisanoptere, din cele 215 identificate în România sunt fitofage, polifage, doar 18 specii sunt monofage și 30 de specii, oligofage. Tisanopterele se găsesc în flori (123 de specii), pe frunze (41 de specii) sau sub scoarța arborilor (27 de specii). Specii zoofage tipice sunt puține iar ele aparțin genurilor *Aeolothrips*, *Haplothrips*, *Scolothrips* și *Xylaplothrips*; ocazional, pot deveni specii prădătoare și fitofagele: *Frankliniella occidentalis*, *F. schultzei*, *Thrips tabaci*, etc.

Deși numeroase tisanoptere sunt mezofile, 10 specii sunt higrofile (*Iridothrips iridis*, *I. mariae*), altele xerofile (*Cephalothrips monilicornis*, *Haplothrips dianthinus*).

Se citează speciile de plante și arbori pe care se dezvoltă preferențial tisanopterele, cât și perioada de activitate a adulților.

BIBLIOGRAFIE

1. BOGULEANU GH.GH., *Fauna dăunătoare culturilor agricole și forestiere din România*. Edit. The, Agr., Cap. *Ordinul Thysanoptera (Physopoda)*, 2: 82-132, 1994.
2. KNECHTEL W., K., *Thysanoptera. Fauna R. P. R.*, Edit. Acad., București, 8 (1): 1-260, 1951.
3. KNECHTEL W., K., *Studiul ecologic și fenologic asupra thysanopterelor din Dobrogea, Thysanoptere din regiunea Babadag*, St. și cerc. biol., Seria biol. anim., 15 (3): 281-318, 1963.
4. KNECHTEL W., K., *Ökologisch-phaenologische Forschungen über Thysanopteren (Zur Kenntnis der Tysanopterenfauna der Karpathen)*, Beiträge Ent., 13, (3/4): 369-377, 1963.
5. JENSER G., in Mahunka, S., *The Fauna of the Bükk National Park II*, Hung. Nat. Hist. Mus. Budapest, 129-146, 1996.
6. PAȘOL P., VASILIU-OROMULU LILIANA, SCHMIDT ELISABETA, NAUM A., *Contribuții la cunoașterea faunei de tisanoptere (Thysanoptera) la plantele medicinale și aromatice*, Lucr. Șt. Inst. Agr. „N. Bălcescu”, 1, 245-250, 1985.
7. PELIKÁN J., *Folia Fac. Sci. Nat. Univ. Masarykianae Brunensis, Biologica*, 92, 137-146, 1995.
8. SCHLIEPHAKE G. & KLIMT K., *Thysanoptera. Die Tierwelt Deutschlands*, 66. G. Fischer Verlag, 477, 1979.
9. STRASSEN ZUR R., *Binomial Data of Some Predacious Thrips*, in “*Thrips Biology and Management*”, Edit. by B. L. Parker et al., Plenum Press, New York, NATO ASI Series, Series A: Life Sciences, vol. 276, 325-329, 1995.
10. VASILIU LILIANA, BANIȚĂ EMILIA, *Contribuții la studiul tisanopterelor din culturile de cereale păioase, Probleme de protecția plantelor*, 5 (2): 73-85, 1977.

11. VASILIU-OROMULU LILIANA, *Frankliniella occidentalis* (Pergande 1895) (Ord. Thysanoptera) un nou dăunător în serele din România, în St. și Cerc. de Biol., s. Biol. Anim., 45 (2): 87-92, București, 1993.
12. VASILIU-OROMULU LILIANA, *Ecological monitoring in Thysanopterology*, in "Courier Forschungsinstitut Senckenberg", 178, 101-106, Frankfurt am Main, 1994.
13. VASILIU-OROMULU LILIANA, *Populations Diversity of Thysanoptera in Romanian Meadows*, in "Thrips Biology and Management", Edit. by B. L. Parker et al., Plenum Press, New York, NATO ASI Series, Series A: Life Sciences, vol. 276, 469-477, 1995.
14. VASILIU-OROMULU LILIANA, PĂȘESCU DANIELA, *The structure of thrips population from a hilly orchard of southern Romania*, Folia Ent. Hung, LVII, 161-167, 1996.
15. VASILIU-OROMULU LILIANA, PĂȘESCU-BĂRBUCEANU DANIELA, POPOVICI ELENA, *Structural characteristics of thysanoptera fauna from cultivated shrubs in Romania* (sub tipar, Turcia, 1998).

Primit în redacție
la 29 mai 1998.

Institutul de Biologie
al Academiei Române,
Splaiul Independenței, nr. 296
București

MORFOFIZIOLOGIA SUPRARENALELOR DE ȘOARECE SUB INFLUENȚA STRESULUI DE SUPRAAGLOMERARE

ANCA PETRESCU-RAIANU, ELENA POPOVICI, LICA BARBU, RODICA RÎNEA

The influence of continuous (11 days) overcrowding (12 individuals caged in one glass container of 25 cm diameter at 20°C) on the mouse adrenal medulla structure was examined in conjunction with gland stimulation (i.p. injection of 2 mg/ind. aminophylline = theophylline ethylene-diamine) and its inhibition (i.p. injection of 12 mg/ind. EDTA-CaNa₂). In response to stress, adrenal medulla evoked histological and ultrastructural changes showing its stimulation. The overcrowding has been shown to enhance the aminophylline-induced ultrastructure alterations: enlarged halo of the secretory granules, numerous great vacuoles, probably swelled vesicles, numerous Golgi apparatus with enlarged cisternae, hypertrophy of rough endoplasmic reticulum, the presence of disaggregated cells in the capillary lumen. The administration of EDTA-CaNa₂ inhibitor did not clearly restore the mentioned alterations. An additional interesting observation was the appearance of so-called "mixed" or "cortico-medullary" cells, at the cortico-medulla junction, in the case of EDTA-CaNa₂ treatment. These cells contain mitochondria, lipid droplets, smooth endoplasmic reticulum - characteristic of cortex cells, along with chromaffin granules - characteristic of medullary cells. Our results suggest that the prolonged stimulation of the stress-induced secretion of catecholamines may ultimately result in gland exhaustion leading to irreversible endocrine alterations.

Nivelurile înalte ale densității populației animalelor acționează ca un factor de stres și produc profunde modificări comportamentale și endocrine (4, 9). O serie de cercetători abordează din variate puncte de vedere mecanismul prin care stresul induce alterări la nivelul medulosuprarenalei (1, 6, 8, 12, 13, 15). În lucrarea de față am urmărit modificările histologice și ultrastructurale induse de stresul de supraaglomerare în medulosuprarenale, în condiții de stimulare și inhibare a acesteia, la șoarecii albi.

MATERIAL ȘI METODE

Șoareci masculi adulți (din rasa B-2, în greutate medie de 25 g) au fost cazați în containere de sticlă (Ø 25 cm) la temperatura de 20-24°C, au primit hrană (dietă standard) și apă *ad libitum*. Supraaglomerarea s-a realizat prin plasarea a câte 12 indivizi în același container, față de 6 indivizi la martorul tratat, iar 10 perechi

(câte un mascul și o femelă) au servit ca martor netratat (loturile I). Stimularea și inhibarea glandei a fost efectuată prin injectarea i.p. a aminofilinei și respectiv a sării de EDTA. Variantele experimentale sunt redată mai jos:

Varianta experimentată	Numărul de loturi	Nr. anim./lot	Tratamentul și doza zilnică/individ	Zile
I	5 (martor)	2	-	11
II	2	12	aminofilină 2 mg în 0,1 ml ser fiziologic	11
III	2	6	aminofilină 2 mg în 0,1 ml ser fiziologic	11
IV	2	12	0,1 ml ser fiziologic	11
V	2	12	EDTA-CaNa ₂ 12 mg în 0,1 ml ser fiziologic	11
VI	2	6	EDTA-CaNa ₂ 12 mg în 0,1 ml ser fiziologic	11
VII	2	12	0,1 ml ser fiziologic	11

Animalele au fost decapitate la 24 ore de la ultima injectare și după prelevare, suprarenalele au fost fixate în Bouin-Hollande, bicromat-cromat și soluție saturată de iodată de potasiu. Colorarea s-a făcut cu hemalaun-eozină, iar evidențierea catecolaminelor totale prin reacția cromafină Hillarp și Höckfelt (10), iar a noradrenalinei prin reacția cu iodată de potasiu. În vederea observațiilor de microscopie electronică, probele au fost fixate cu glutaraldehidă 3% în tampon fosfat 0,1M, postfixate cu OsO₄ 1,3% și incluse în lac românesc 6611. Secționarea s-a făcut cu un ultratom Tesla BS 490A, iar secțiunile au fost dublu contrastate cu acetat de uranil (19) și citrat de plumb (17) și s-au examinat la un microscop JEM-7 (50kv).

REZULTATE ȘI DISCUȚII

– **Observații de comportament.** La 2-3 zile de la administrarea aminofilinei, s-a constatat instalarea unei stări de hiperexcitabilitate, care apărea la aproximativ 5 min. de la injectare și dura 30 minute – 1 oră, manifestându-se mai pregnant la indivizii din loturile supraaglomerate. Șoarecii prezentau vasodilatație periferică puternică și o postură de atac sau apărare. La intervale scurte de timp se declanșau stări de agitație și lupte, în care erau antrenati toți indivizii loturilor. Starea de iritabilitate indusă de administrarea aminofilinei a contrastat evident cu comportamentul normal al șoarecilor injectați cu ser salin sau cu EDTA-CaNa₂.

– **Modificări histologice și histochimice.** Structura medulosuprarenalelor la animalele injectate cu ser fiziologic a prezentat celule poliedrice, cu nuclei

sferici, dispuse în cordoane care formau rețele mărginite de capilare sinusoidale. Aspectul granular al citoplasmei indica prezența catecolaminelor. Structura descrisă corespunde cu aceea observată și de alți autori la martori (7,20).

Animalele supuse supraaglomerării și injectate cu ser salin au indicat o ușoară hiperfuncție a glandei: o slabă hipertrofie a celulelor, polimorfism nuclear moderat și dilatarea capilarelor sinusoidale. De asemenea, au fost întâlnite grupuri mici de celule cu citoplasmă densă și nuclei picnotici, indicând o epuizare consecutivă hiperfuncției. Localizarea catecolaminelor și raportul cantitativ dintre ele nu au fost modificate evident în comparație cu martorii.

Aminofilina stimulează puternic glanda producând modificări foarte evidente: a) hipertrofia celulelor (fig. 1A), însoțită de un accentuat polimorfism nuclear; b) pseudolumene apărând ca formațiuni foliculare în unele cordoane celulare periferice; c) celule cu citoplasmă intens bazofilă și nuclei în diferite stadii de pinoză, caracteristici epuizării funcționale intense (fig. 1B); d) numeroase celule pe cale de dezagregare la limita spre capilarele sinusoidale sau chiar grupuri de celule, eliminate în lumenul vascular (fig. 2B); e) numeroase celule cu citoplasmă vacuolizată (fig. 1A).

La animalele supuse supraaglomerării toate aceste modificări au fost și mai accentuate.

Reacția Honoré și cea cu iodată de potasiu au relevat în această variantă experimentală o ușoară creștere a cantității de noradrenalină, iar reacția cromafină Hillarp și Höckfelt a demonstrat scăderea semnificativă a cantității de catecolamine totale.

Aspectul medulosuprarenalei în cazul tratamentului cu EDTA-CaNa₂ a fost relativ similar celui observat la șoarecii martor, cu excepția frecvenței celulelor cu citoplasmă densă interpretate ca celule nefuncționale.

– **Modificări ultrastructurale.** Tratamentul cu aminofilină a indus următoarele alterări: a) nuclei deformați, puternic incizați, cu puțină heterocromatină și uneori cu corpi nucleari (fig. 3) în numeroase celule; b) granulele de catecolamine, au aparținut în mare proporție tipului noradrenalină, de dimensiuni mici, cu conținutul miezului omogen și intens osmiofil (fig. 3B, 4A); c) lărgirea, uneori exagerată, a haloului clar dintre membrana granulei și miez (fig. 4B); d) prezența unor vezicule mari, lipsite de conținut (fig. 3A, 4C) în toate celulele cromafine; observație care susține opinia lui Ornberg și colab. 1995 (14), după care, ar avea loc dilatarea granulelor secretoare înaintea exocitozei; e) majoritatea mitocondriilor au avut o formă alungită, sinuoasă, cristele dilatate (fig. 8C) și au prezentat o evidentă tendință de a se dispune la periferia celulelor, cu axul longitudinal paralel cu membrana plasmatică; f) un număr mult mai mare de formațiuni Golgi față de normal, care au prezentat saculi foarte dilatați (fig. 6); g) reticulul endoplasmic granular hipertrofiat (fig. 8A). Nu au fost observate imagini ilustrând exocitoza, dar foarte frecvent s-au întâlnit în lumenul capilarelor granule cromafine sau chiar

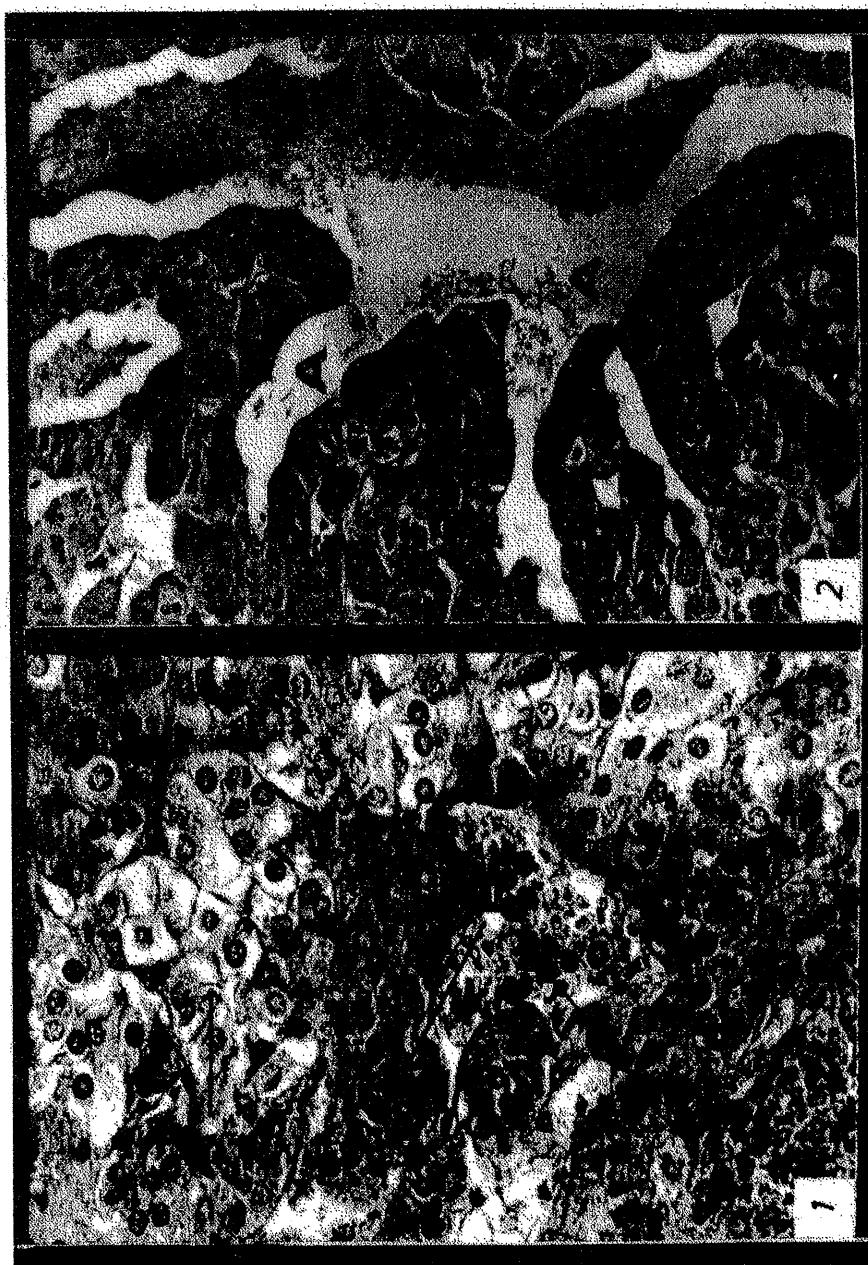


Fig. 1 - Medulosuprarenală de șoarece. Celule hipertrofiate și vacuolizate (A): celule cu citoplasmă foarte bazofilă și cu nuclee picrofice (B) (aminofilina 2 mg/ind. - 11 zile).

Fig. 2 - Medulosuprarenală de șoarece. Lumenul capilarelor extrem de dilatat (A): grup mare de celule cromatine eliminate în lumen, unele dintre ele fiind degenerat (B) (aminofilina 2 mg/ind. - 11 zile).

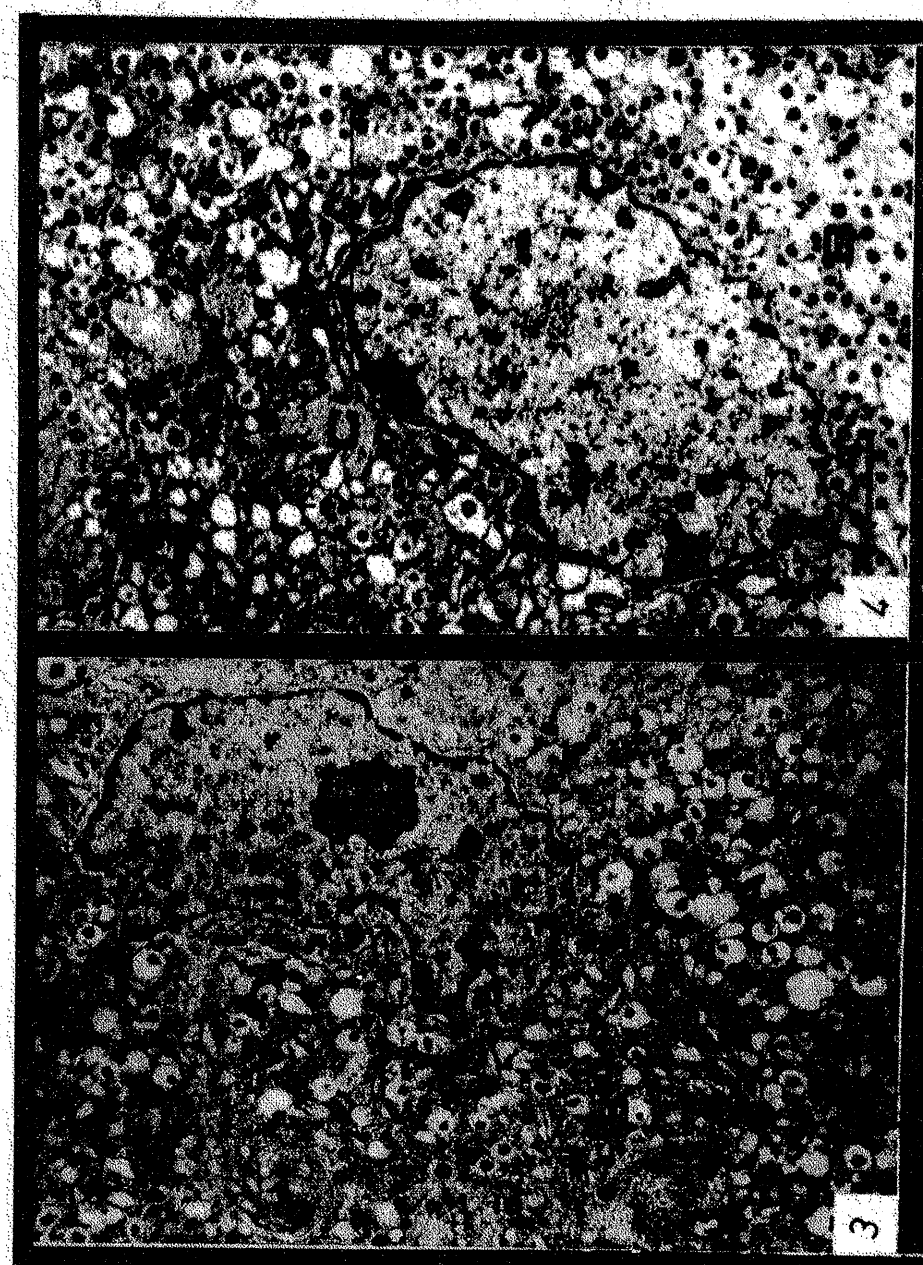


Fig. 3 - Medulosuprarenală de șoarece. Nucleu putrefic incizat (→) cu puțină heterocromafină: numeroase vezicule (A), granule de tip noradrenalină (B) (aminofilina 2 mg/ind. - 11 zile) $\times 11.500$.

Fig. 4 - Medulosuprarenală de șoarece. Celula cromatină cu granule mici intens osmofile cu conținut orogon de tip noradrenalină (A), lărgire exagerată a haloului clar (B) vezicule mari (C) (aminofilina 2 mg/ind. - 11 zile) $\times 11.000$.

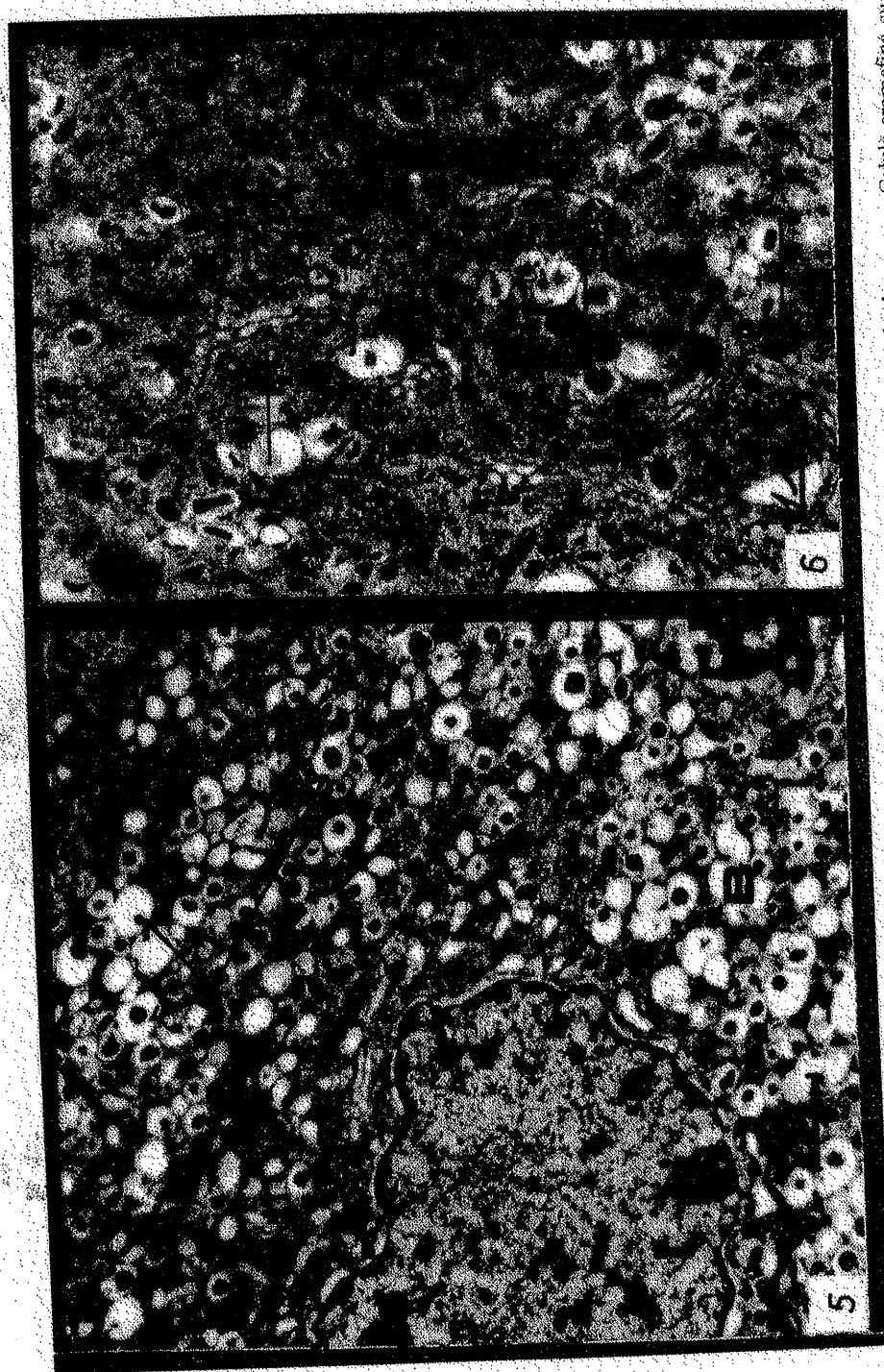


Fig. 5 - Medulosuprarenală de șoarece. Celula cromafină ilustrând lărgirea exagerată a nucleului (A), numeroase vezicule, câteva foarte mari (B) (aminofilina 2 mg/ind. și supraîncălzire - 11 zile) $\times 12.200$.

Fig. 6 - Medulosuprarenală de șoarece. Celula cromafină cu numeroase formațiuni Golgi hipertrofiat cu saculi dilatați și aspect elaborat (aminofilina 2 mg/ind. - 11 zile) $\times 12.300$.

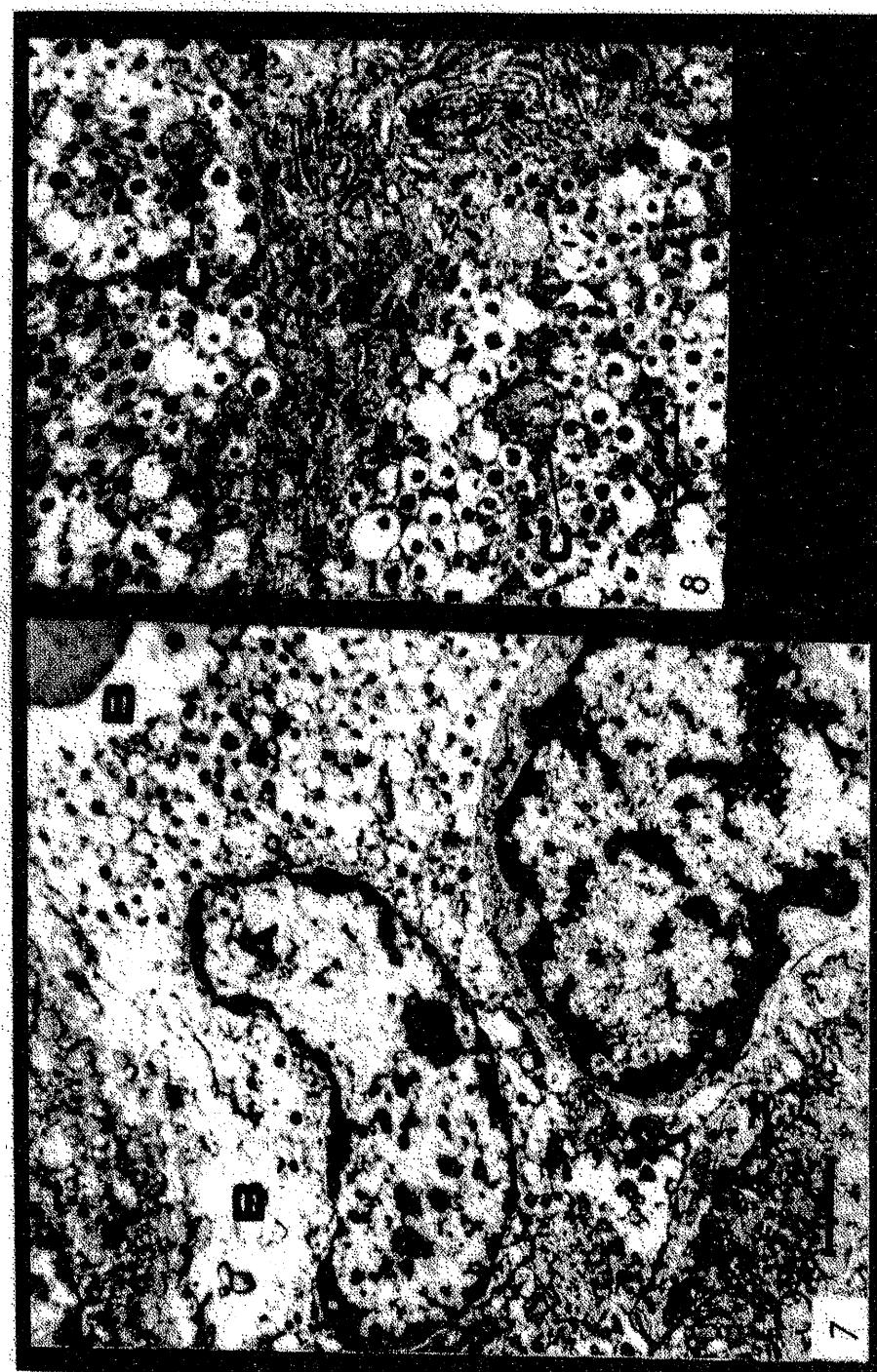


Fig. 7 - Medulosuprarenală de șoarece. Celula cromafină parțial dezagregată (A) în lumenul (B) unui capilar din zona reticulată (aminofilina 2 mg/ind. - 11 zile) $\times 11.600$.

Fig. 8 - Medulosuprarenală de șoarece. Celula cromafină, rețicul endoplasmatic granular hipertrofiat (A) înconjurat de granule mici, dense, fără halou (probabil inature) (B): mitocondrii cu cristă dilatate (aminofilina 2 mg/ind. - 11 zile) $\times 15.100$.

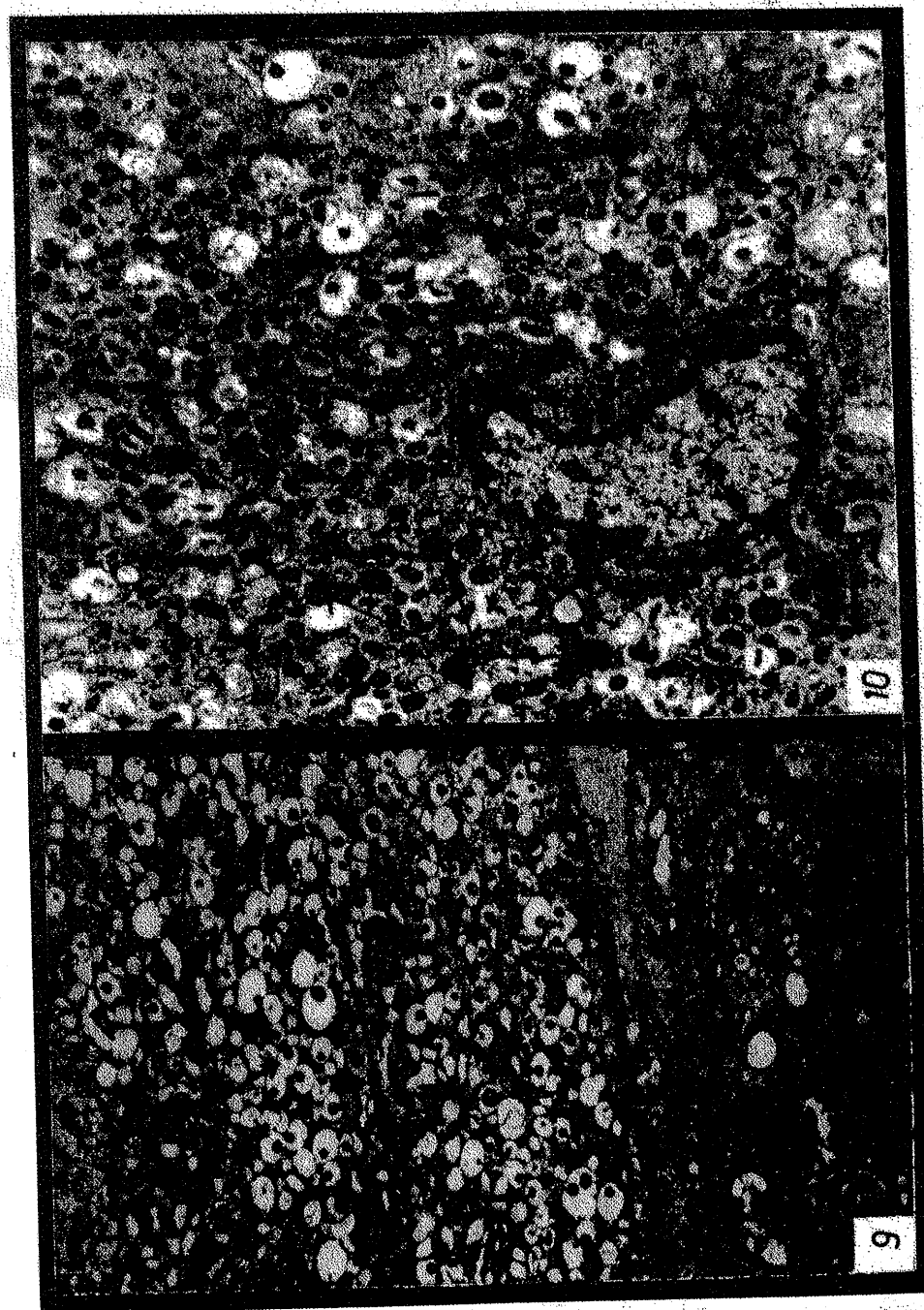


Fig. 9 - Medulosuprarenala de șoarece. Celula cromafină ilustrând tendința de fuzionare a granulelor cromafine (A) (EDTA-CaNa₂ - 11 zile) × 11.100.

Fig. 10 - Medulosuprarenala de șoarece. Celula cromafină cu granule cromafine de dimensiuni superior celor normale (A) (EDTA-CaNa₂ - 11 zile) × 13.300.

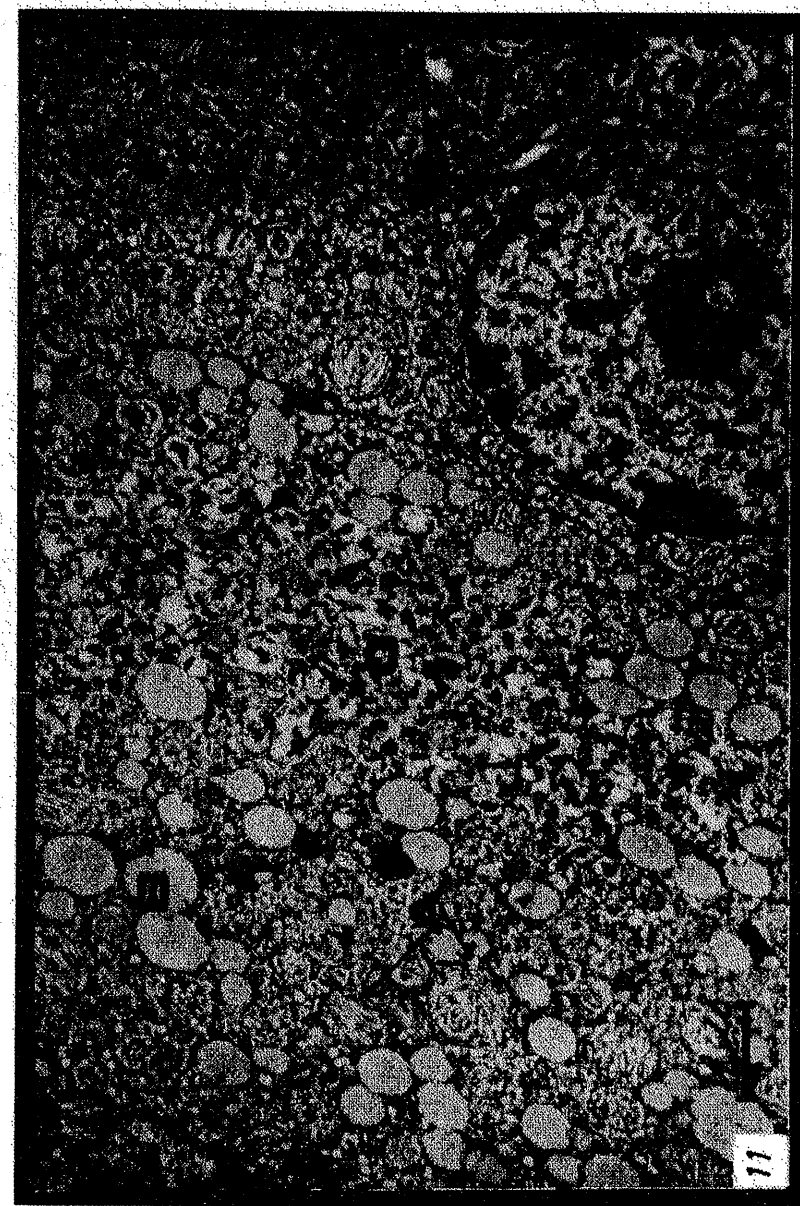


Fig. 11 - Medulosuprarenala de șoarece. Porțiune dintr-o celulă „mixtă” cortico-medulară situată în zona reticulată, mitocondrii de tip tubulovezicular (A), picături de lipide (B), granule cromafine (C). (EDTA-CaNa₂ - 11 zile) × 12.300.

porțiuni de celule dezagregate, uneori cu nucleu (fig. 7A). Acest fapt ar sugera și o altă cale de eliminare a catecolaminelor în afara exocitozei, presupunere făcută și de către Fox (1996). La celulele izolate de bovine el a observat doar o frecvență foarte mică a exocitozei.

Toate modificările enumerate au fost mai pregnante la animalele supuse **supraaglomerării** (fig. 5).

În cazul tratamentului cu **EDTA-CaNa₂**, atât la loturile supuse **supraaglomerării**, cât și la cele martor, celulele cromafine au prezentat aparatul Golgi slab dezvoltat și granule cromafine alterate, de dimensiuni mici, cu tendința de fuziune a membranelor înconjurătoare (fig. 9A). În numeroase celule au fost observate câteva granule cromafine de dimensiuni superioare celor normale (fig. 10A).

Cel mai semnificativ efect al administrării de **EDTA-CaNa₂** a fost apariția unor celule cu caracter mixt, cortico-medulare, în zona reticulată a cortexului suprarenalian la limita corticalei cu medulara. Ele au prezentat organite specifice celulei corticale (mitocondrii de tip tubulo-vezicular, picături de lipide, reticul endoplasmic neted), alături de granule cromafine, caracteristice celulelor medulare (fig. 11). Cantitatea mare de lipide din celulele mixte cortico-medulare, ca și alterările mitocondriale (contractarea lor, liza unor tubuli) indică inhibarea procesului de sinteză al hormonilor steroizi. Acest tip de celule a fost descris de Stoeckel și Porte (1967) (18) la șobolani și de Benedeczký (1967) la broască. Alți autori (11) au întâlnit acest tip de celule într-un adenom adrenocortical uman și au putut determina apariția lui la șobolan prin suprimarea temporară a irigației sanguine a suprarenalelor. Originea embrionară diferită a celulelor corticale și medulare, gradul lor foarte înalt de specializare, natura total diferită a hormonilor eliberați de aceste celule, impun o deosebită prudență în interpretarea rolului lor. Totuși, putem presupune că apariția lor a fost determinată de cerința puternică de catecolamine, neasigurată de medulosuprarenale (datorită inhibării activității dopamin beta-hidroxilazei). Probabil că în aceste condiții extreme, unele celule corticale s-au modificat în sensul sintezei de catecolamine în urma unor interacțiuni paracrine medulo-corticale, care conform opiniei lui Bornstein și colab. (1997), joacă un rol important în reglarea secreției hormonilor suprarenalieni.

Stresul de supraaglomerare (11 zile continuu la temperatură de 20°C) a indus modificări structurale la nivel optic și electronic în medulosuprarenala de șoarece, similare celor observate în cazul stimulării ei. Supraaglomerarea de lungă durată poate produce epuizarea funcțională a acestei glande cu modificări ireversibile.

BIBLIOGRAFIE

1. BARUCHIN A., VOLLMAR R.R., MILNER L.L., SELL S.L., STRICKER E.M., KAPLAN B.B., *Neurochem. Res.* 18(7): 759-766, 1993.
2. BENEDECZKY, I., *Acta Morphol. Acad. Sci. Hung.* 15, 271-285, 1967.
3. BORNSTEIN S.R., EHRHART-BORNSTEIN M., SCHERBAUM W.A., *Microsp. Res. Tech.* 36(6): 520-533, 1997.

4. BRAIN, P., *Int. J. Ment. Health.*, 4, 15-30, 1975.
5. FOX, G.Q. *Cell Tissue Res.*, 284, 303-316, 1996.
6. FREEMAN B. M., MANNING A. C. C., *Comp. Biochem. Physiol.*, 53a, 169-171, 1976.
7. HILLARP N.A., *Acta Physiol. Scand.*, 50, 8-22, 1960.
8. HIRANO T.J., *Auton. Nerv. Syst.*, 60(1-2), 17-22, 1996.
9. HOLST D. von, *J. Comp. Physiol.*, 68, 289-306, 1972.
10. HONORÉ L. H., *J. Histochem., Cytochem.*, 19, 483-486, 1971.
11. KOVACS K., HORVATH E., *Anat. Anz.*, 134, 387-393, 1973.
12. KVETNANSKY R., PACAK K., FUKUHARA K., VISKUPIC E., HIREMAGALUR B., NANKOVA B., GOLDSTEIN D.S., SABBAN E.L., KOPIN I.J., *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 771, 131-158, 1995.
13. MIHALJ-NOVIC M. et al., *Proc. West Pharmacol. Soc.*, 32, 273, 1989.
14. ORNBERG R.L., FURUYA S., GOPING G., KUIPERS G.A., *Cell Tissue Res.*, 279, 85-92, 1995.
15. OSTERHOUT C.A., CHIKARAISHI D.M., TANK A.W., *J. Neurochem.*, 68(3): 1071-1077, 1997.
16. PELLEGRINI A., SOLDANI P., GESI M., LENZI P., NATALE G., PAPARELLI A., *Tissue Cell.*, 29(5): 577-602, 1997.
17. REYNOLDS R. S., *J. Cell Biol.*, 17, 208-212, 1963.
18. STOECKEL M., PORTE, C. R. *hebd. Seances Acad. Sci.*, ser. D, 265, 994-995, 1967.
19. WATSON M. L.; *J. biophys. biochem. Cytol.*, 4, 475-478, 1958.
20. WOOD J. G., *Am. J. Anat.*, 112, 285-304, 1963.

Primit în redacție
la 29 mai 1998.

Institutul de Biologie
Splaiul Independenței, nr. 296, București

ORGANUL FRONTAL IMPAR – O EXCEPȚIE LA EPHEMEROPTERA (INSECTA)

A. SĂFTOIU

An unpaired frontal organ was described by different authors, at *Ctenolepisma* and *Lepisma* (Thysanura, Apterygota).

In the present article we are reporting it as an atavistic anatomical exception at Ephemeroptera (*Baëtidae*) which can represent a character of certain primitivism within this group of insects. Localised within the cerebral floor, this organ is lying right above the frontal ganglion.

O primă referire, destul de vagă, a fost făcută de Hanström, care a semnalat la *Apterygota*, un organ încă nestudiat, plasat în vecinătatea ochelului, pe care îl denumește „organ postantenar”, ale cărui celule conțin incluziuni refringente. De Lerma (1947) a descris, la *Ctenolepisma*, un organ median frontal observând și ciclul său secretor, în care apar granule de secreție acidofilă, paralel cu evoluțiile gonadelor (fapt confirmat și de M. Gabe, ulterior).

Holmgren în anul 1916, identificase la *Lepisma saccharina*, un nerv protocerebral impar, dirijat spre buza superioară și care se termină cu o aglomerare formată din câteva celule senzoriale.

Chaudonneret (1950) adaugă descrierea a încă doi nervi deutocerebrali ai acestui organ impar frontal, format din celule binucleate, învelit de o teacă fină și așezat deasupra ganglionului frontal.

Philipschenko (1907, 1908) a descris la *Ctenolepisma* o categorie de „glande tubuloase” în regiunea ventrală a capului, structurate asemănător rinichiului labial de la *Machilis*, dar mai slab dezvoltate (în special regiunile rectilinii).

M. Gabe a descris la *Thysanura* un organ, dotat cu aceleași particularități histologice ca ale glandelor ventrale de la pterygotele ametabole, situat în teritoriul labial, în imediata apropiere a rinichiului cefalic. Acesta din urmă este prevăzut cu un canal impar ce se deschide în cavitatea bucală, la *Machilis*.

M. Gabe semnalează astfel o excepție de la părerea după care: existența simultană, în același metamer, a unui rinichi cefalic funcțional și a unei glande ventrale, ar fi imposibilă, dacă se ia în considerație derivarea glandelor ventrale din nefridia cefalică (Hanström, 1940; Pflügfelder, 1947).

Însă în prezent este cunoscută și o ipoteză după care, la Arthropode, unele organe endocrine retrocerebrale și organele excretorie cefalice au derivat dintr-un grup celular de „nefrocite comune” (G. Seiferat, 1997).

MATERIAL ȘI METODĂ

Au fost investigate larvonimfe acvatice și stadiile aeriene ale multor specii de Ephemeroptere, cele mai importante dovedindu-se în cele din urmă, nu formele mai primitive ci formele evoluate: baëtidaele din apele montane (Sinaia).

Stadiile au fost fixate în Bouin, incluzionate în parafină și sectionate la 6-8 μ . Colorarea secțiunilor s-a făcut după metoda Paraldehydă-fuxină (M. Gabe), specifică glandelor endocrine.

REZULTATE ȘI DISCUȚII

Dintre toate efemerele cercetate, un organ frontal impar a fost observat numai la larvonimfa femelă de *Baëtis* sp. Acest organ relativ mic (lungime și diametru de 50-60 μ), cu aspect veziculos, se află situat în planșeul cerebral, în apropierea aparatului bucal, imediat deasupra ganglionului frontal. La același nivel de secționare, anterior se pot observa pachetele musculare ale labrumului și farinxului (fig. 1-8, m), iar în partea posterioară: farinxul și conectivele ventrale tritocerebrale.

Structura acestui organ impar este asemănătoare cu a celor două grupuri simetrice de celule pericardiale latero-esofagiene situate însă dorsal în cap, la toate stadiile din întregul grup de insecte (Ephemeroptera). Este de menționat că, larvonimfa femelă de *Baëtis* sp., la care se poate observa organul frontal impar, prezintă aceste grupuri celulare pericardiale și nu are paraziți interni în nici un segment.

Structura citologică: organul impar este alcătuit din 4 - 5 celule foarte mari (20 - 25 μ), cu citoplasma dispusă în strat fin periferic, în care se pot observa nuclee mici, comprimați, de formă ovoidă alungită (fig. 4). Cea mai mare parte a volumului celular central este ocupată de o vacuolă mare (fig. 4.v.) în care este acumulat un depozit (fig. 4.d.) ce se contractă după fixare prezentând o zonă centrală cu afinități tinctoriale deosebite (în tehnica folosită ele apar colorate albastru-roșcat arătând afinitate redusă pentru paraldehydă și crescută pentru fuxina acidă).

Toate vacuolele surprinse în aceeași secțiune mediană (fig. 4, fig. 5), creează impresia de lumen comun al organului impar, care este însă divizat, fiecare celulă pastrându-și individualitatea de membrană. Organul frontal nu are un canal de evacuare și nu au fost observate filete nervoase aferente, cu toate că imediat dedesupt se află ganglionul frontal iar înapoia lui, nervul recurent ascendent (fig. 8, n.r.).

Mai spre ventral se poate observa o tendință spre ușoară divizare a grupului celular descris, care în întregime este nesimetric.

Prezența la *Baëtis* sp. a organului frontal impar, întrucâtva homolog cu cel descris de alți autori la Apterygote, este o excepție cu caracter atavic și semnificativă totodată, dacă se consideră baëtidaele, ca grupul cel mai specializat, cu cele mai pronunțate caracteristici de neopter.

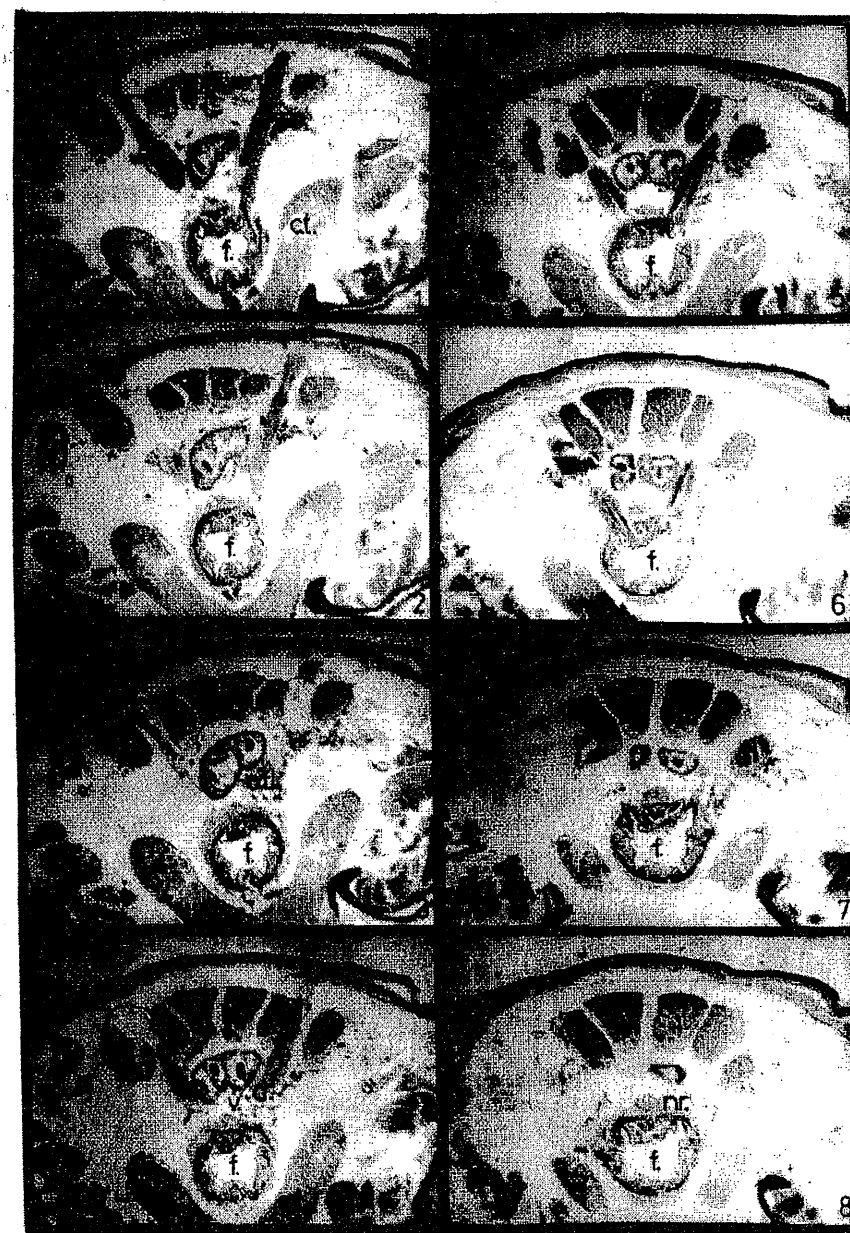


Fig. 1 - 8 - Secțiuni seriate, orizontale, prin regiunea anterioară ventrală a capului larvonimfei femele de *Baëtis* sp.

Organul impar (o.f.i.) este situat central, între pachetele musculare (m.) ale labrumului și farinxului (f.).

Posterior se observă comisurile ventrale tritocerebrale (c. t.), nervul recurent (n. r.) și farinxul (f.).

Celulele organului frontal impar sunt puternic vacuolizate (v.) și au un depozit central (d.), fuxinofil.

Colorarea cu: paraldehydă - fuxină (M. Gabe).

Referitor la rolul lui fiziologic, atât structura cât și produsul acumulat în vacuole nu pot constitui indicii certe pentru o categorisire ca organ endocrin, iar asemănarea totală cu structurile celor două grupuri „celulare pericardiale” latero-esofagiene creează posibilitatea implicării în procese de retenție cefalică.

Aceasta presupunere capătă o justificare prin ipoteza recentă a lui G. Seifert referitoare la derivarea comună a organelor endocrine și excretoare din nefrocite comune.

BIBLIOGRAFIE

1. ALTNER H., J. Ultrastruct. Res., 24: 349-366, 1968.
2. BÖTTGER O., Jena Z. Naturw., 46: 801-844, 1910.
3. BROWN SEYMOUR D., Proc. Of the Zool. Soc of London, 136, 1961.
4. BULLOCK T.H., HORRIDGE A.G., Nerv.Sist.of Invert., 1, 2, 1965.
5. CASSAGNAU P., JUBERTHIE C., C.R. Acad. Sci. Paris, 262, 1966.
6. CASSAGNAU P., JUBERTHIE C., Gen. Comp. Endocrinol; 8 (3): 489-502, 1967.
7. CASSAGNAU P., JUBERTHIE C., RAYNAL G., Gen. Comp. Endocrinol, 10 (1): 61-69, 1968.
8. CAZAL P., Bull. Biol. Fr. Belg., Paris, 80, 477-482, 1947.
9. CAZAL P., Thèses, Paris, 1948.
10. CHAUDONNET J., Bull. Soc. Zool. France, 74, 164-167, 1949.
11. DAVEY K.G., Gen. Comp. Endocr., 1, 24-29, 1961.
12. DAVEY K.G., J. Insect. Physiol., 8, 215-218, 1962.
13. FRANÇOIS JEAN, C. R. Acad. Sci. Paris, 260 (8): 2307, 1965.
14. GABE M., Bull. De la Soc. Zool de France, 1953.
15. GABE M., *Experientia* 9, 352-356, 1953.
16. GABE M., *Neurosecretion*, 1966.
17. JOLY PIERRE, *Endocrinologie des Insectes*, 1968.
18. LARINK OTTO, Z. Morphol. Tiere, 67(1): 1-15, 1970.
19. SEIFERT G., *Evol. Of Excr. Org. in terrestrial Arthropods*, 359-372, 1979.
20. SEIFFERT G., ROSEMBERG J., J. Zoomorphol., 86, 169-181, 1977.
21. STRENGER A., Zoologica, H., 123, 1-22, 1975.
22. WATSON J.A.L., J.Morphol., 133, 359-375, 682, 1963.

Primit în redacție
la 25 mai 1998.

Institutul de Biologie al Academiei Române
Splaiul Independenței, nr. 296, București

ASOCIAȚIA DE OLIGOCHETE BENTONICE, COMPONENTA CONSTANTĂ ȘI DOMINANTĂ ÎN STRUCTURA FAUNEI BENTONICE

GETA RÎȘNOVEANU, GH. IGNAT, A. VĂDINEANU

The paper analyses the place of the oligochaeta within the benthic communities and concludes that during the study interval the benthic oligochaeta have represented a constant and dominant component.

The oligochaeta communities occurred, with few exceptions, with frequencies of 100%. Their numerical abundance ranged, generally, between 20 – 88% and the biomass abundance between 0.04% and 91.43%.

The trend and range of the changes in the representativity share of the oligochaeta communities within the entire benthic communities during 1975 – 1994 interval are assessed.

Fauna bentonică a reprezentat și continuă să reprezinte subiect al multor cercetări ecologice datorită, pe de o parte, importanței ei ca bază trofică pentru pești, iar pe de altă parte, datorită rolului pe care îl au componentele acesteia ca indicatori biologici.

Lucrarea de față face parte dintr-un ciclu de lucrări care își propune analiza multiplă a asociațiilor de oligochete integrate în ecosistemele acvatice reprezentative ale Deltei Dunării, analiză care a fost posibilă în cadrul programului de „Identificare a mecanismelor specifice prin care se realizează producția biologică în ecosistemele acvatice ale Deltei Dunării”, program finanțat de Ministerul Cercetării și Tehnologiei. Obiectul acestei lucrări îl constituie analiza ponderii de reprezentare numerică și gravimetrică a asociațiilor de oligochete în structura comunităților bentonice din opt lacuri reprezentative ale Deltei Dunării, precum și dinamica acesteia în intervalul septembrie 1991 – iulie 1994. De asemenea, lucrarea încearcă, pe baza datelor din literatură, să evidențieze sensul și amploarea modificărilor produse în intervalul 1975 – 1994.

MATERIAL ȘI METODĂ

Răspunsurile asociației de oligochete bentonice, oglindite de valorile parametrilor săi structurali, au fost evaluate pe baza datelor empirice rezultate din analiza probelor prelevate în intervalul septembrie 1991 – iulie 1994. Acest interval a inclus 15 momente de prelevare a probelor. Fiecare probă a fost constituită din 9 – 15 unități de

probă, prelevate din 3–5 stații stabilite astfel încât să acopere întreaga heterogenitate a biotopului (Rîșnoveanu și colab., 1995). Unitățile de probă au fost extrase cu ajutorul unei sonde tubulare cu suprafața de 50 cm², spălate în filee cu ochiurile de 250 μm și fixate în formol 4%.

Datele empirice au fost prelucrate cantitativ utilizând metode adecvate de analiză statistică și s-au estimat valorile următorilor parametri structurali: abundența numerică (A1) și în biomasă (A2).

REZULTATE ȘI DISCUȚII

În intervalul septembrie 1991 – iulie 1994, în structura comunităților bentonice studiate au fost identificate 9 grupe taxonomice: *Chironomidae*, *Oligochaeta*, *Mollusca* (*Lamellibranchiata*), *Gordiaceae*, *Chaoborinae*, *Amphipoda*, *Nematoda*, *Ephemeroptera* și *Ceratopogonidae*, dintre care, numai primele trei au satisfăcut criteriile de dominanță și constanță. În fiecare lac, la fiecare moment de prelevare au fost prezente una până la 5 grupe taxonomice. Din punct de vedere numeric, chironomidele și oligochetele au dominat net, în timp ce din punct de vedere gravimetric, ponderea cea mai mare au deținut-o moluștele (Ignat și colab., 1994, Rîșnoveanu și colab., 1995, 1996).

Frecvența oligochetelor în probe a fost de 100% exceptând lacurile Băclănești, Matia și Merhei unde oligochetele au înregistrat frecvențe de 90%, 89% și respectiv 50%.

Din punct de vedere numeric, asociațiile de oligochete bentonice au avut abundențe cuprinse în general, în intervalul 20–88%. Ca urmare, cu câteva excepții în lacurile Bogdaproste (aprilie 1992: $A_1 = 6.95\%$, iulie 1994: $A_1 = 5.86\%$), Matia (mai și noiembrie 1992, iulie și septembrie 1993: $A_1 = 1.01\%$ și 8.27% și respectiv 1.89% și 2.02%) și Merhei (mai, iulie, august 1992: $A_1 = 0.55\%$; 7.24% ; și respectiv 3.19%) acestea au fost dominante, la toate momentele de prelevare când au fost semnalate în probe (fig. 1).

Abundențele gravimetrice s-au situat în intervalul 0,04% (Puiu, iulie 1993) și 91,43% (Băclănești, noiembrie 1992) (fig. 2). Abundențe gravimetrice mai mici de 5% (valoare considerată a fi criteriu de dominanță), corespunzătoare limitelor inferioare ale domeniului de fluctuație menționat anterior, au fost înregistrate, în toate lacurile, în lunile septembrie – noiembrie 1993, momente la care abundențele numerice sunt cuprinse în general, în intervalul 15–76% și care coincid cu prezența în structura asociațiilor a stadiilor juvenile. O situație similară se constată în lunile aprilie – mai 1992 în lacurile Bogdaproste, Matia și Merhei precum și în luna mai 1993 în lacurile Puiu, Isacova și Băclănești. De asemenea, criteriul de dominanță gravimetrică nu este în general satisfăcut în lunile iulie – august, când cauza este reprezentată probabil de sporul de creștere negativ care se înregistrează ca urmare a condițiilor de hipoxie sau anoxie de la interfața sediment – apă.

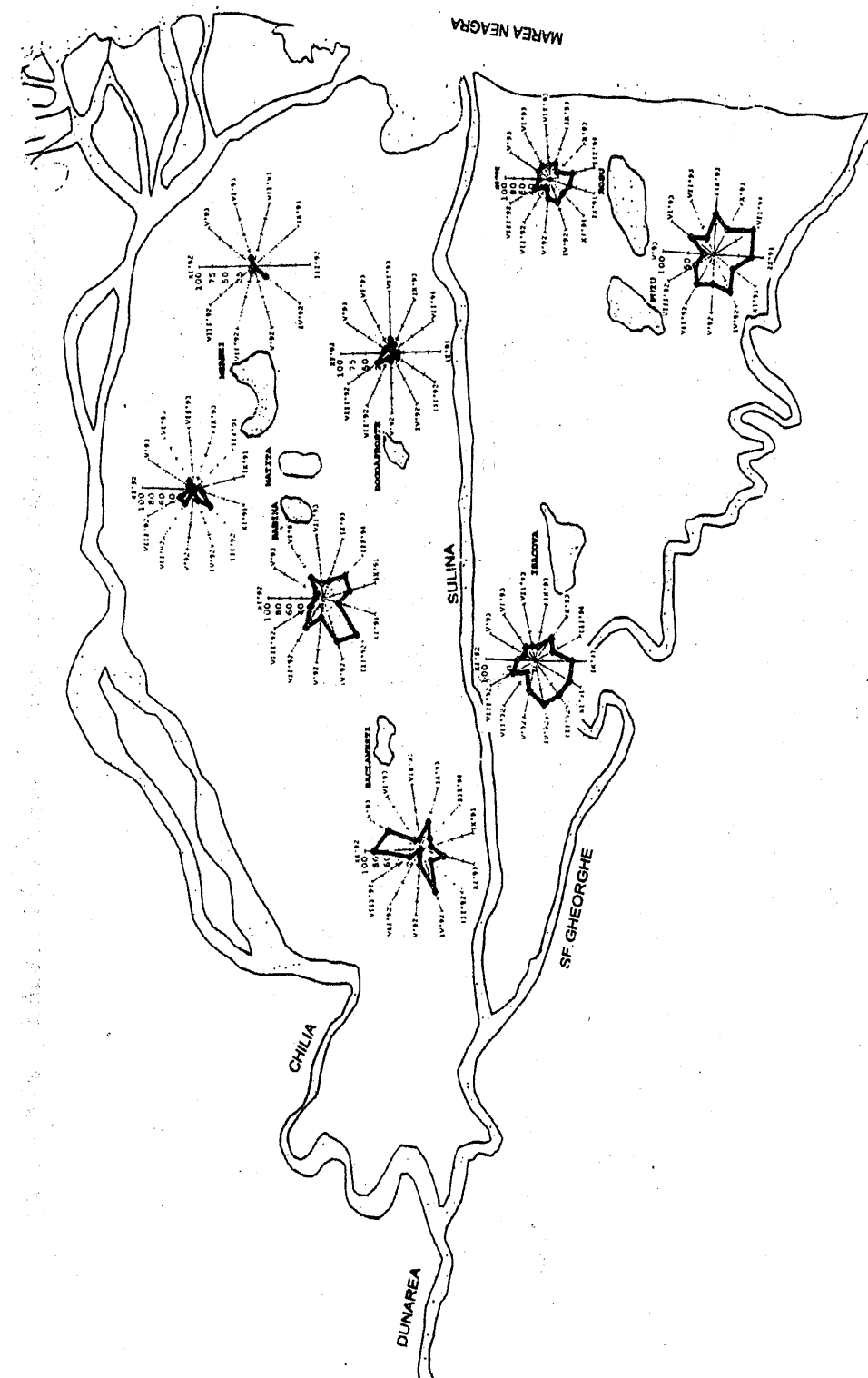


Fig. 1 – Ponderea de reprezentare numerică (A_1) a asociației de oligochete bentonice în ansamblul comunităților studiate

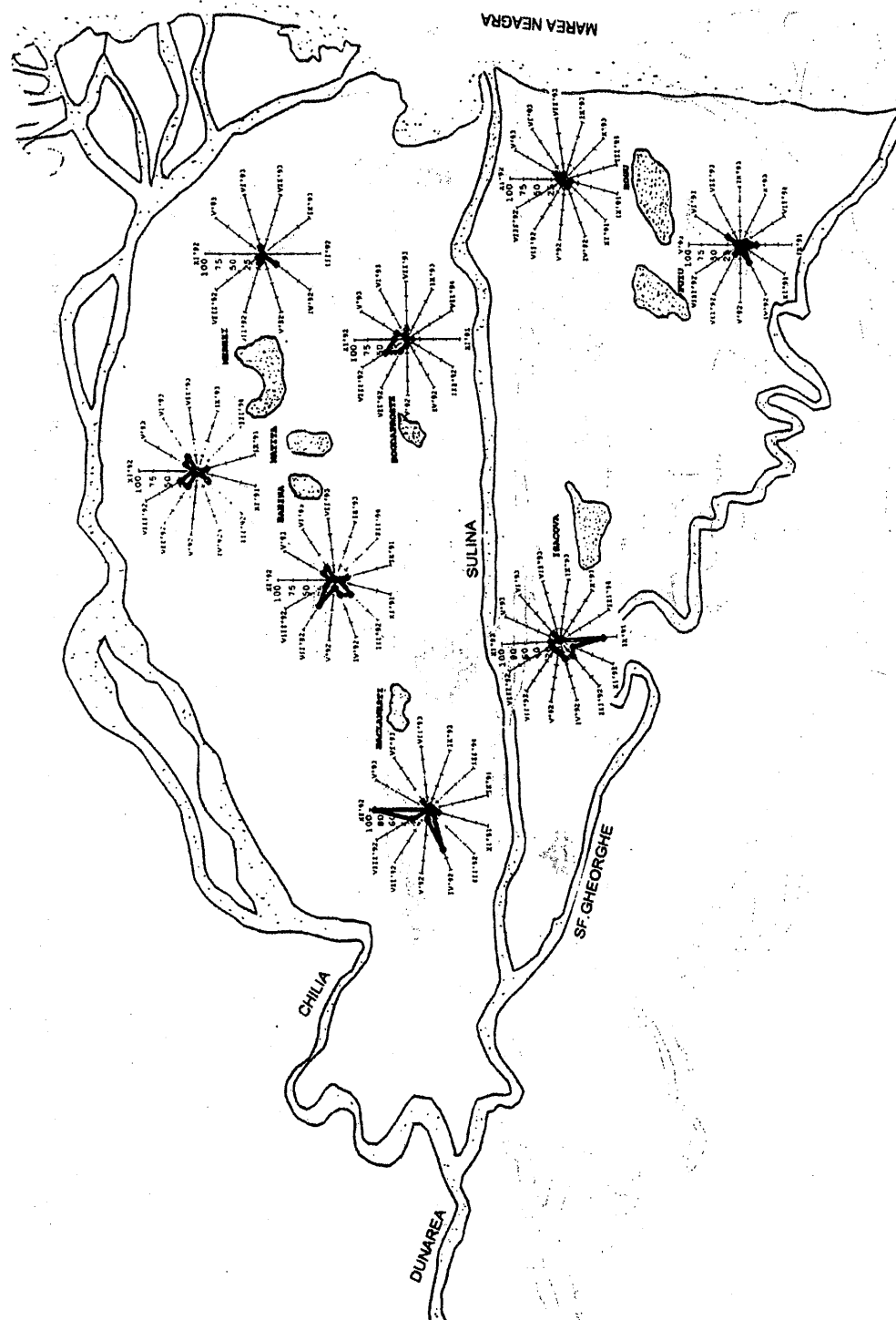


Fig. 2 – Ponderea de reprezentare gravimetrică (A_g) a asociației de oligochete bentonice în ansamblul comunităților studiate.

Figurile 1 și 2 ilustrează sugestiv dinamica spațio-temporală a compartimentului studiat în ansamblul faunei bentonice, în intervalul septembrie 1991 – iulie 1994. Se poate constata că ponderea de reprezentare a asociației de oligochete bentonice a prezentat fluctuații semnificative atât din punct de vedere spațial cât și temporal. În ecosistemele Puiu, Isacova și Babina, oligochetele bentonice au avut ponderea cea mai mare de reprezentare, atât din punct de vedere numeric, cât și gravimetric, în timp ce în ecosistemele Merhei și Matîța ele au fost slab reprezentate. Diferențele pot fi determinate de particularitățile fizico-chimice, hidrologice, morfometrice și geografice ale fiecărui ecosistem. De asemenea, o serie de fluctuații ale ponderii de reprezentare numerică și în biomasă pot fi induse ca urmare a dinamicii particulare a celorlalte componente ale comunității bentonice, în special a chironomidelor. Acestea, o dată cu procesul de emergență al adulților ce se produce, în funcție de specie, în lunile martie, aprilie, iulie, septembrie (Ignat, 1986), fac ca ponderea oligochetelor să crească artificial.

Analiza structurii compartimentului reprezentat de fauna bentonică în intervalul de studiu și compararea acesteia cu structura existentă în intervalul 1975 – 1982 (Botnariuc și colab. 1987; Diaconu, 1986; Tudorancea și colab., 1976), evidențiază faptul că în acest interval de timp dinamica faunei bentonice a fost orientată către simplificare. Acest proces este reflectat pe de o parte prin reducerea dramatică a ponderii de reprezentare sau absența multor taxoni (ex. *Mysida*, *Cumacea*, *Ostracoda*, *Turbellariata*, *Isopoda*), iar pe de altă parte prin reducerea numărului de specii în cadrul fiecărui taxon (Rîșnoveanu și colab., 1995).

În ceea ce privește compartimentul reprezentat de oligochetele bentonice, comparând ponderea de reprezentare numerică din perioada de studiu cu cea prezentată de Diaconu, 1986, pentru lacurile Puiu, Roșu, Matîța și Merhei, precum și cu cea prezentată de Tudorancea și colab. 1976, pentru lacul Isacova, se poate constata o creștere semnificativă a ponderii de reprezentare a oligochetelor în lacurile Puiu (de la o medie de 23,5% în 1977 – 1978 la o medie de 49,62% în intervalul septembrie 1991 – iulie 1994), Roșu (de la o medie de 13,25% în 1975 la o medie de 33,2% în intervalul septembrie 1991 – martie 1994) și Isacova (de la o medie de 21,93% în 1977 – 1978 la o medie de 46,67% în intervalul septembrie 1991 – martie 1994). Această modificare s-a produs în special, pe seama eliminării din structura compartimentului reprezentat de fauna bentonică a grupelor taxonomice menționate anterior și într-o măsură mai mică pe seama reducerii ponderii de reprezentare a chironomidelor. În același timp, ponderea de reprezentare numerică a asociației de oligochete bentonice din lacurile Matîța și Merhei s-a redus semnificativ de la 16,73% (1980 – 1982) la 13,22% (1991 – 1994) și respectiv de la 16,2% la 5,59 (1992 – 1993) (fig. 3). Reducerea ponderii de reprezentare în aceste lacuri, și în special în lacul Merhei, a avut loc concomitent cu un proces de sărăcire a bentosului, probabil ca urmare a avansării condițiilor de trofie corelate cu o circulație defectuoasă a apei.

Analiza succintă pe care am realizat-o în această lucrare permite diferențierea unor date pe baza cărora se poate afirma că în ecosistemele acvatice care au reprezentat obiectul acestui studiu, oligochetele au reprezentat o componentă constant dominantă și ca urmare o verigă majoră pe canalele de transfer a energiei și materiei. Această

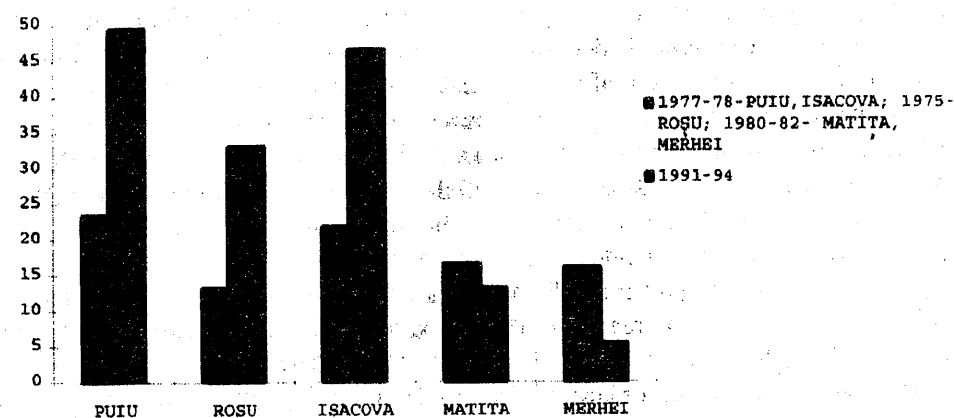


Fig. 3 – Dinamica ponderii de reprezentare numerică a oligochetelor bentonice în perioadele 1977 – 1978 (lacurile Puiu și Isacova), 1975 (lacul Roșu) și 1980 – 1982 (lacurile Matita și Merhei), comparativ cu perioada 1991 – 1994.

concluzie își amplifică semnificația dacă o corelăm cu o altă constatare cu valoare generală, aceea conform căreia energia introdusă în ecosistemele studiate cu o rată foarte mare este dirijată în cea mai mare parte în sediment, sub formă de carbon organic particulat sedimentat (Vădineanu, 1989). În consecință, pentru a estima capacitatea productivă a ecosistemelor studiate este absolut necesar un studiu de detaliu al structurii, dinamicii și rolului acestei componente.

BIBLIOGRAFIE

1. BOTNARIUC N., GH. IGNAT, I. DIACONU, A. VĂDINEANU, *L' evolution de l' etat trophique des ecosystemes aquatiques caracteristiques au Delta du Danube: 5. La structure et la dynamique de la faune* Rev. Roum. Biol. Anim., 32, (2): 121 – 127, 1987.
2. DIACONU I., *Studiul ecologic al unor populații de oligochete din Delta Dunării*, Teza de doctorat, Univ. Buc., 1986.
3. IGNAT Gh., *Ecologia unor populații de chironomide din apele Deltei Dunării*, Teză de doctorat, Univ. Buc., 1986.
4. IGNAT Gh., A. VĂDINEANU, S. CRISTOFOR, G. NAFORNITA, G. RÎȘNOVEANU, C. CIUBUC, C. DINU, C. FLORESCU, M. CĂRĂIOVEANU, *Structură și dinamica faunei bentonice din Delta Dunării în anul 1993*, An. Științ. Inst. Delta Dunării, 177 – 184, 1994.

5. RÎȘNOVEANU GETA, GH. IGNAT, G. NAFORNITA, C. CIUBUC, A. VĂDINEANU, *The dynamics of the benthic community structure of the Danube Delta lakes, during 1992 – 1994 interval*, The 7th European Ecological Congress, Budapest, 20 – 25 August 1995.
6. RÎȘNOVEANU GETA, A. VĂDINEANU, GH. IGNAT, I. DIACONU, *Structura și dinamica asociației de oligochete bentonice din lacul Isacova – Delta Dunării (1992 – 1994)*, An. Științ. Inst. Delta Dunării, 1996.
7. TUDORANCEA CL., GH. IGNAT, I. DIACONU, *Structura și diversitatea faunei bentonice în două ecosisteme acvatice ale Deltei Dunării*, Ocrotirea Naturii Dobrogene, Academia R.S.R., 90 – 112, 1976.
8. VĂDINEANU A., BOTNARIUC N., S. CRISTOFOR, GH. IGNAT, C. DOROBANȚU, *Tranziții ale stării trofice a ecosistemelor acvatice din Delta Dunării în perioada 1981 – 1987*, Ocrot. Nat. Med. Înconș., 33 (1): 27 – 34, 1989.

Primit în redacție
la 25 mai 1998.

Facultatea de Biologie
Splaiul Independenței, nr. 91-95,
București

CARACTERIZAREA CELULARĂ ȘI MOLECULARĂ A PROCESULUI DE ENDOCITOZĂ

OTILIA ZĂRNESCU, R. MEȘTER

Endocitoza reprezintă procesul prin care se internalizează în celule diferite molecule și soluții din mediul extracelular prin intermediul veziculelor care înmuguresc din membrana plasmatică.

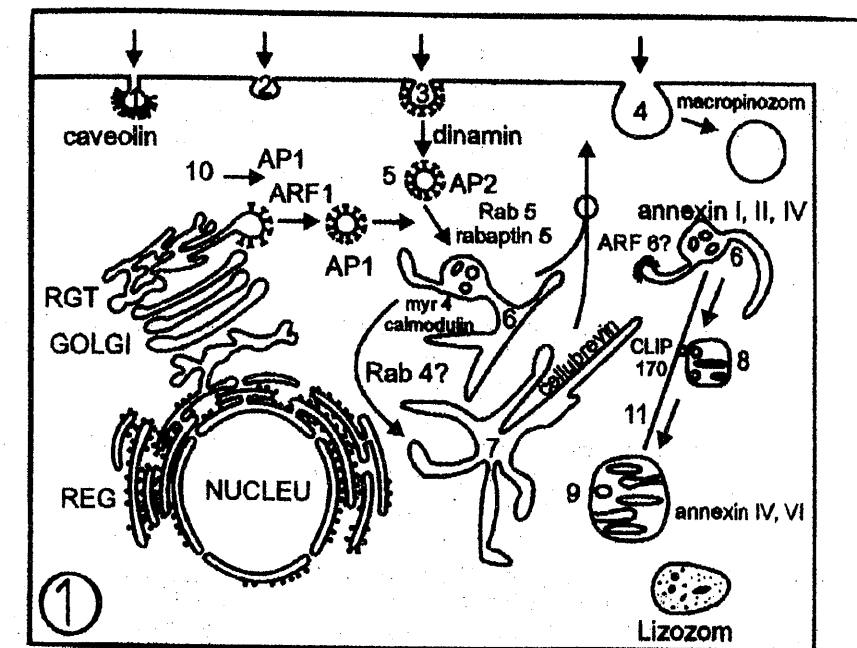


Fig. 1 – Modelul organizării intracelulare a căilor de endocitoză. 1-caveole; 2-invaginări neacoperite de clatrină; 3-invaginări acoperite cu clatrină; 4 macropinocitoză; 5-veziculă acoperită cu clatrină; 6-endozom timpuriu; 7-endozom de reciclare; 8-vezicule purtătoare endozomale; 9-endozom târziu; 10-receptorul manozo-6-fosfat; 11-microtubuli; REG-reticul endoplasmatic rugos; RGT-rețea Golgi *trans* (după Robinson și al., 1996).

Pe baza studiilor experimentale, au fost caracterizate patru căi majore de endocitoză care diferă prin compoziția învelișului (atunci când acesta există) și prin dimensiunea veziculelor (53) (fig. 1). Aceste căi de endocitoză sunt reprezentate de: (a) endocitoza prin vezicule acoperite cu clatrină; (b) endocitoza prin vezicule

neacoperite cu clatrină; (c) endocitoza prin caveole; (d) macropinocitoza. Toate aceste căi de endocitoză pot fi identificate prin folosirea diferitelor tratamente farmacologice (tab. 1).

Tabelul nr. 1

Tratamente farmacologice folosite pentru identificarea celor patru căi de endocitoză

(după Lamaze și Schmid, 1995)

Calea de endocitoză	Tratament farmacologic	Efecte	Comentarii
Vezicule acoperite cu clatrină	Acidificarea citosolului	Inhibiție selectivă Asamblare anormală a clatrinei	Sunt posibile și alte efecte nespecifice. Mecanism de acțiune necunoscut.
	Absența K ⁺	Inhibiție selectivă Disocierea clatrinei dar nu și a proteinelor adaptoare. „Paralizarea” invaginărilor cu înveliș și polimerizarea clatrinei citoplasmatică solubile în microcolivii Inhibiție selectivă	Diferențe în funcție de tipul celular. Mecanism de acțiune necunoscut
	Hipertonicitate	Unele efecte similare cu cele observate în cazul absenței K ⁺	Mecanism de acțiune necunoscut
	Chlorpromazin	Inhibiție selectivă Proteinele adaptoare și clatrina disociază de membrana plasmatică. Afectarea reciclării receptorilor	Mecanism de acțiune necunoscut
Caveole	Filipin (se leagă de colesterol)	Inhibiție selectivă Sechestrarea colesterolului	Specificitatea modificărilor poate fi pierdută la concentrații mari.
	Cytochalasin D (Agent care alterează microfilamentele)	Inhibiție	Inhibă și preluarea în fază fluidă la nivelul suprafeței apicale a celulelor epiteliale. Sugerează necesitatea citoscheletului actinic.
	Phorbol ester	Inhibiție „selectivă” Activator al protein kinazei C	Sugerează că evenimentele de fosforilare/defosforilare reglează

	Acid okadaic	Stimulare „selectivă” Inhibitor general al fosfatazelor.	internalizarea caveolelor. Sugerează că evenimentele de fosforilare/defosforilare reglează internalizarea caveolelor.
Vezicule neacoperite	Nu se cunosc substanțe care să afecteze selectiv acest proces	—	Par a fi inițiate ca răspuns la inhibarea căilor mediate de clatrină.
Macropinocitoză	EGF/Phorbol ester	Stimulare selectivă	Efecte tranzitorii. Asociată cu plierea membranei.
	Amiloride/ Hexametil-amiloride	Inhibiție	Inhibă schimbul Na/H ⁺ și activitatea tirozin-kinazică a receptorului pentru EGF.

ENDOCITOZA PRIN VEZICULE ACOPERITE CU CLATRINĂ

În celule, moleculele sunt transportate între organele căii secretorii și de endocitoză, prin intermediul veziculelor purtătoare care înmuguresc din membrana plasmatică donoare și fuzionează ulterior cu membrana plasmatică acceptoare.

Până în prezent, au fost caracterizate două tipuri de vezicule de transport acoperite: (a) vezicule acoperite cu clatrină care înmuguresc din membrana plasmatică și rețeaua Golgi *trans* și (b) vezicule de transport acoperite coatomer (sau COP). Acestea din urmă, acționează în stadiile timpurii ale căii secretorii și sunt de două tipuri: COP I care înmuguresc din aparatul Golgi și probabil din reticulul endoplasmatic (8) și COP II care se formează din reticulul endoplasmatic (7).

Un aspect comun celor trei clase de vezicule acoperite este acela că, recrutarea proteinelor de înveliș se realizează prin intermediul proteinelor care leagă GTP-ul.

Endocitoza mediata de clatrină începe în regiuni specializate ale membranei plasmatice denumite invaginări cu înveliș, structuri care ocupă aproximativ 2% din totalul membranei plasmatice a fibroblastului. Invaginările și veziculele cu înveliș au fost inițial detectate prin microscopia electronică în ovocitele insectelor, unde sunt implicate în preluarea și concentrarea proteinelor viteline (69).

Durata de viață a invaginărilor cu înveliș este scurtă, astfel încât în decursul unui minut ele se invaginează și formează vezicule acoperite. S-a estimat că, în membrana unui fibroblast în cultură se formează în fiecare minut aproximativ 2500 de vezicule acoperite. Aceste vezicule au o durată de viață mai scurtă decât invaginările și în decursul a câtorva secunde ele pierd învelișul și fuzionează cu endozomii timpurii.

În majoritatea celulelor animale, invaginările și veziculele acoperite reprezintă o cale eficientă pentru preluarea macromoleculelor specifice din mediul

extracelular. Macromoleculele legate de receptori corespunzători din membrana plasmatică, se acumulează în invaginările acoperite și intră în celulă sub forma unor complexe receptor-ligand. În acest fel, endocitoza mediata de receptor furnizează un mecanism selectiv de concentrare a moleculelor, mecanism care crește eficiența internalizării unui anumit ligand de aproximativ 1000 de ori. Prin acest proces, chiar și compușii care se găsesc în concentrații foarte mici în fluidul extracelular pot fi preluați specific în cantități mari fără a internaliza și lichidul extracelular corespunzător.

Pentru că în prima etapă a procesului de endocitoză are loc selecția anumitor liganzi și excluderea altora, invaginările acoperite acționează ca filtre moleculare pentru compușii existenți în spațiul extracelular.

CLATRINA

Unitatea structurală de bază a învelișului clatrinic este reprezentată de un complex format din trei lanțuri polipeptidice grele (190 kDa) asociate cu trei lanțuri ușoare. Acest ansamblu poartă denumirea de triskeleton (93).

Lanțurile ușoare sunt de două tipuri și se caracterizează prin greutatea moleculară diferite: 23 kDa și respectiv 27 kDa, fiind codificate de două gene distincte (49).

Triskeletonul poate fi separat structural și funcțional într-o regiune proximală și una distală, unite printr-o regiune flexibilă și un domeniu terminal globular (78). Interacțiunea dintre cele două componente se realizează între regiunea proximală a lanțului greu și regiunea mediană a lanțului ușor. Tratamentul proteolitic clivează lanțul greu și determină formarea unui triskeleton trunchiat și a trei domenii terminale, în timp ce lanțurile ușoare sunt clivate în peptide mici. Plasarea triskeletonilor intacti și trunchiați într-un mediu cu pH scăzut, putere ionică mică și în prezența ionilor de calciu determină autoasamblarea spontană. Acest comportament sugerează că lanțurile ușoare și domeniile terminale nu sunt necesare pentru asamblare. Pe baza poziției în învelișul clatrinic, a situsurilor de fosforilare și a celor de legare a calciului, precum și pe baza capacității de a inhiba asamblarea clatrinei și de a interacționa cu ATP-azele, s-a sugerat că lanțurile ușoare participă la reglarea asamblării și dezamblării clatrinei *in vitro* (78). În plus, asamblarea învelișului clatrinic furnizează forța mecanică necesară invaginării membranei plasmatice și captează receptori specifici.

PROTEINELE ADAPTOARE

În majoritatea tipurilor de celule sunt prezente două clase de proteine adaptoare înrudite structural (78). Ambele tipuri sunt molecule heterotetramerice.

Primul tip de proteină adaptoare (**AP1-Adaptor Protein**) este asociat cu rețeaua Golgi *trans* și format din două subunități mari, de aproximativ 100-110 kDa, numite adaptine γ și $\beta 1(\beta')$ și două subunități mici $\mu 1$ (AP47) și $\sigma 1$ (AP19). Al doilea tip de proteină adaptoare (**AP2**) este asociat cu membrana plasmatică și format din adaptinele α și $\beta 2(\beta)$ (100-110 kDa) și două subunități mai mici $\mu 2$ (AP50) și $\sigma 2$ (AP17). Adaptinele β și β' sunt înrudite și foarte diferite de α și γ . De asemenea, există o identitate de secvență între subunitățile de 50 și 47 kDa și între cele de 17 și 19 kDa. Recent s-au identificat două proteine adaptoare umane strâns înrudite ($\sigma 3A$ și $\sigma 3B$), care sunt omoloage cu lanțurile $\sigma 1$ și $\sigma 2$. Acestea fac parte dintr-un complex mai mare, **AP-3**, implicat în recunoașterea semnalelor de sortare care conțin tirozină (21).

Proteinele adaptoare sunt formate dintr-un trunchi care prezintă două „antene”, fiecare alcătuită dintr-un cap și un braț flexibil, sensibil la proteaze. Trunchiul cuprinde 2/3 din capetele N-terminale ale celor două subunități de adaptine mari, asociate cu subunitățile mai mici. Cele două capete ale antenelor corespund treimii C-terminale din subunitățile α și β sau γ și β' .

Proteinele adaptoare au fost denumite și proteine de asamblare, deoarece stimulează asamblarea clatrinei în condiții fiziologice de pH și putere ionică, dar în absența cationilor divalenți. Aceste proteine interacționează prin intermediul regiunilor terminale, însă ambele domenii (cap și trunchi) sunt necesare pentru asamblarea cu afinitate mare (Kd-100 nM). Se consideră că legarea clatrinei are loc prin intermediul subunităților β și β' (1).

Proteinele adaptoare se leagă strâns la structurile formate din triskeletoni intacti și mai puțin strâns la cele asamblate din triskeletoni trunchiați. Acest aspect sugerează că proteinele adaptoare interacționează cu ambele domenii ale lanțurilor grele de clatrină, analizele structurale arătând că aceste proteine sunt poziționate între clatrină și membrana plasmatică (78).

Dovezile recente sugerează că, proteinele adaptoare interacționează direct cu semnalele de endocitoză localizate în domeniul citoplasmatic al receptorilor, însă domeniile sau subunitățile implicate în acest proces nu au fost însă identificate. S-a sugerat că, interacția dintre proteinele adaptoare și receptori are loc prin intermediul regiunilor capului și brațelor adaptinelor. Această ipoteză se bazează pe faptul că, secvența primară a mai multor adaptine prezintă cea mai mare diversitate în această regiune (78).

Una din caracteristicile veziculelor acoperite cu clatrină este selectivitatea lor. Anumite proteine membranare, în special receptori pentru liganzi extracelulari ca LDL (**Low Density Lipoprotein**), transferină și EGF (**Epidermal Growth Factor**) sunt concentrați eficient în veziculele acoperite cu clatrină, această proprietate fiind corelată cu prezența unui „semnal de internalizare” care conține tirozină în domeniul citoplasmatic al proteinelor membranare.

ASAMBLAREA ŞI DEZASAMBLAREA ÎNVAGINĂRIILOR ŞI VEZICULELOR ACOPERITE CU CLATRINĂ

Proteinele de înveliș se asamblează pe fața citosolică a membranei plasmatice sub forma unor structuri plane, care ulterior se curbează și formează invaginările cu înveliș. Receptorii care conțin în coada lor citoplasmatică semnalul de endocitoză corespunzător sunt concentrați în aceste invaginări acoperite.

Ordinea în care proteinele învelișului se asamblează la nivelul membranei plasmatice este incomplet înțeleasă. Se consideră că, proteinele adaptoare se leagă de cozile receptorilor și ulterior acest complex difuzează în membrana plasmatice până ce întâlnește un complex asemănător (84).

În ciuda dovezilor care susțin importanța semnalelor de internalizare care conțin tirozină și a proprietății lor de a lega proteinele adaptoare, pare improbabil că această interacție este suficientă pentru a recruta proteine adaptoare din citosol la nivelul membranei plasmatice datorită faptului că, proteine care conțin astfel de motive se găsesc și în alte compartimente celulare. În consecință, trebuie să existe un receptor specific pentru AP2 la nivelul membranei plasmatice și unul pentru AP1 în rețeaua Golgi *trans*. Studiile *in vitro* au indicat că, recrutarea proteinelor adaptoare este un eveniment relativ complicat și există dovezi că acest proces este reglat prin intermediul unor proteine mici, care leagă GTP-ul și aparțin familiei de factori de ribozilare ai ADP-ului, numite **ARF** (ADP- Ribosylation Factor). **ARF-1** instruieste membrana Golgi *trans* pentru recrutarea AP1, în timp ce proteine ARF pentru recrutarea AP2 nu au fost încă identificate. **ARF-6** este clar implicată în calea de endocitoză pentru că, exprimarea unei forme mutante care nu poate hidroliza sau lega GTP-ul inhibă endocitoza și reciclarea membranelor. Se presupune că ea are rolul de a recruta un înveliș special pe endozomi (68).

Asamblarea celulară a proteinelor învelișului trebuie să fie reglată astfel încât acest înveliș să se formeze doar la nivelul membranei, pentru a iniția vezicularea, în timp ce dezasamblarea să debuteze doar după ce s-au format vezicule acoperite cu clatrină. Acest comportament necesită existența unor factori reglatori responsabili de interacția dintre clatrină și adaptine la situsul celular corespunzător și evitarea coasamblării în citosol. Rezultatele unor studii sugerează că fosforilarea proteinelor învelișului ar putea juca un rol în controlarea asamblării *in vivo* (28). Wilde și Brodsky (102) au demonstrat că, proteinele de înveliș sunt fosforilate *in vivo* (tab. 2). Fosforilarea adaptorilor împiedică legarea lor de clatrină, astfel încât una din funcțiile fosforilării adaptorilor este aceea de a regla asamblarea proteinelor învelișului. Subunitățile α , $\beta 1$, $\beta 2$, $\mu 1$ și $\mu 2$ ale adaptorilor au fost identificate ca fosfoproteine, în timp ce $\sigma 1$ și $\sigma 2$ nu sunt fosforilate (102).

Țintele cele mai probabile pentru fosforilarea care reglează legarea adaptorilor-clatrină *in vivo* sunt reprezentate de subunitățile adaptoare de 100 kDa și toate cele trei subunități, α , $\beta 1$, $\beta 2$ care au fost implicate în legarea clatrinei (30; 90) sunt fosforilate în regiunile „balama”.

Tabelul nr.2

Proprietățile fosfoproteinelor veziculelor acoperite cu clatrină

(După Wilde și Brodsky, 1996)

Proteina de înveliș	Fosfoaminoacid	Domeniu
AP2, subunitatea α	Serină	Balama
AP1, subunitatea $\beta 1$	Serină	Balama
AP2, subunitatea $\beta 2$	Serină	Balama
AP1, subunitatea $\mu 1$	Serină, treonină	ND
AP2, subunitatea $\mu 2$	Serină (treonină)	ND
Lană ușor a	Serină	ND
Lană ușor b	Serină	ND
	Tirozină, serină	ND

ND-nedeterminat;

Recent au fost propuse două modele pentru a explica cum fosforilarea proteinelor adaptoare poate regla asamblarea veziculelor acoperite cu clatrină, *in vivo* (102). Îndepărtarea învelișului se crede a fi mediată de o proteină „chaperone”, **hsc 70** (76) care catalizează depolimerizarea dependentă de ATP a rețelei clatrinice, lăsând inițial legați de membrană numai adaptorii care sunt apoi îndepărtați printr-o activitate suplimentară. Astfel, dezasamblarea clatrinei de către hsc 70 ar putea activa o kinază asociată proteinelor adaptoare sau ar expune un situs țintă pentru o kinază (fig. 2, model I). Într-un model alternativ, kinaza implicată în fosforilarea proteinelor adaptoare ar fi activată înaintea dezasamblării veziculelor acoperite cu clatrină (fig. 2, model II), pentru a contribui la destabilizarea interacțiilor clatrină-adaptori și inițierea depolimerizării clatrinei de către hsc 70.

Se presupune, de asemenea că, în toate celulele există o rezervă mare de clatrină citoplasmatică estimată la o concentrație de 10^{-8} M (31), precum și o rezervă de proteine adaptoare solubile, deși aceasta nu a fost măsurată direct. rezervă de proteine adaptoare solubile, deși aceasta nu a fost măsurată direct.

DINAMINA

Dinamina este o proteină de aproximativ 100 kDa purificată inițial din creierul bovin și caracterizată ca o GTP-ază (81). Dinamina mamaliană există în cel puțin trei izoforme diferite. **Dinamina-1** se exprimă exclusiv în neuroni, **dinamina-2** este ubicvastă și identică în procent de 79% cu dinamina-1. **Dinamina-3** a fost identificată în testicul. (95; 97).

Din punct de vedere structural, această proteină prezintă următoarele domenii : (a) un domeniu N-terminal de 300 de aminoacizi în care există trei secvențe comune majorității GTP-azelor.

Acest domeniu este cel mai conservat; (b) un domeniu C-terminal de aproximativ 100 aminoacizi foarte bazic ($pI=12,5$) și bogat în prolină (33%); (c) un domeniu scurt care se presupune că formează o structură "coiled coil" și (d) un domeniu de ~102 aminoacizi omolog cu cel identificat în structura pleckstrin (PH). Domeniul PH se presupune că este implicat în interacțiile proteină-proteină sau proteine-lipide (95).

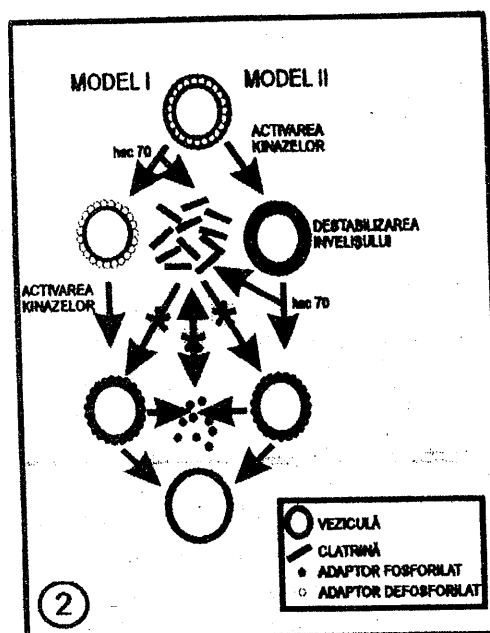


Fig. 2 – Modelul fosforilării adaptorilor, proces care reglează asamblarea și dezasamblarea proteinelor învelișului veziculelor acoperite cu clatrină. Interacții adaptor clatrină care ar putea fi inhibitate de fosforilarea proteinelor adaptoare după Wilde și Brodsky, 1996).

Se consideră că, diferențele existente între domeniile PH ale dinaminei 1 și 2 sunt responsabile de legarea la diferite componente veziculare ale căii de endocitoză. Astfel, în celulele cromafine, domeniul PH al dinaminei 1 este necesar pentru endocitoza rapidă caracteristică celulelor secretorii, în timp ce dinamina-2 care are o distribuție mai largă ar putea reprezenta o izoformă responsabilă de endocitoza mediata de clatrină (4; 94).

Dinamina are o viteză intrinsecă de hidroliză a GTP-ului de aproximativ 100 nmoli/min/mg (82). Această activitate GTP-azică poate fi stimulată *in vitro* de un grup de molecule diferite funcțional: microtubuli și domeniile SH3 ale proteinelor de tipul grb 2. Semnificația *in vivo* a acestor interacții rămâne însă neclară. Dovezi recente au indicat că, autoasamblarea dinaminei *in vitro* stimulează activitatea GTP-azică în absența oricărei molecule efectoare, ceea ce sugerează că interacțiile dinamină-dinamină sunt suficiente pentru stimularea activității GTP-azice (99). Aceste dovezi împreună cu observația că microtubulii și fosfolipidele stimulează

activitatea GTP-azelor, sugerează că acești stimulatori multivalenți ai dinaminei acționează prin concentrarea moleculelor de dinamină, facilitând autoasamblarea. În plus, hidroliza GTP-ului dezasamblează dinamina (99), aspect care demonstrează că atât autoasamblarea cât și dezasamblarea sunt dependente de ciclul GTP-ului.

În oul nefertilizat de arici de mare dinamina a fost localizată în granulele corticale și citoplasma internă, pentru ca după fertilizare aceasta să apară la nivelul monostratului de vezicule acide din citoplasma corticală (11). Localizarea dinaminei pe granulele corticale corelată cu rolul ei în endocitoză sugerează că, această proteină în oul de arici de mare este poziționată spațial pentru a juca un rol funcțional în endocitoza care are loc după fertilizare (25).

Au fost propuse trei modele privind rolul dinaminei în procesul de endocitoză.

1. În cazul primului model (95), dinamina se assemblează pe suprafața invaginărilor cu înveliș. Proteinele care conțin domenii SH3 se pot lega de dinamină furnizând un mecanism pentru concentrarea receptorilor asociați cu invaginările acoperite de clatrină. În acest model, rolul dinaminei este cel de reglator al înmuguririi membranei și domeniile SH3 legate la aceste proteine pot servi la ținerea receptorilor în calea de endocitoză (fig. 3A).

2. În cazul celui de-al doilea model (fig. 3B), dinamina se asociază cu domeniile SH3, care sunt grupate în invaginările cu înveliș în urma interacției cu receptorii transmembranari. Legarea dinaminei la domeniile SH3 stimulează oligomerizarea acestora și exprimarea activității GTP-azice. Astfel, conform acestui model asocierea dintre dinamină și domeniile SH3 determină desprinderea veziculei de membrana plasmatică (95).

3. Al treilea model (fig. 3C) se bazează pe faptul că, dinamina poate adopta în soluție o structură helicală. Takei și al., (87) au demonstrat că, datorită acestei structuri helicale, dinamina se poate înfășura în jurul gâtului veziculelor acoperite determinând desprinderea acestora. Conform acestui model, endocitoza are loc în trei etape (47): (a) asamblarea învelișului clatrinic și a proteinelor asociate la nivelul membranei plasmatică; (b) în a doua etapă dinamina determină o constricție în jurul gâtului invaginării. Dacă se împiedică hidroliza GTP-ului endocitoza este blocată în această fază; (c) după hidroliza GTP-ului are loc fuziunea celor două capete membranare și desprinderea veziculei. Deși acest model este în concordanță cu observațiile realizate *in vivo* și *in vitro* rămân nerezolvate o serie de aspecte. Unul este acela al mobilizării dinaminei la nivelul invaginărilor acoperite și al regiunilor specifice de legare. Cu toate că dinamina leagă fosfolipidele acide (91) este puțin probabil ca interacțiile directe cu lipidele membranare sunt suficiente pentru specificitatea și saturabilitatea situsurilor de legare plasmalemale. Deși dinamina nu se leagă direct de clatrină (19), ea poate interacționa direct cu moleculele AP2 prin α -adaptin.

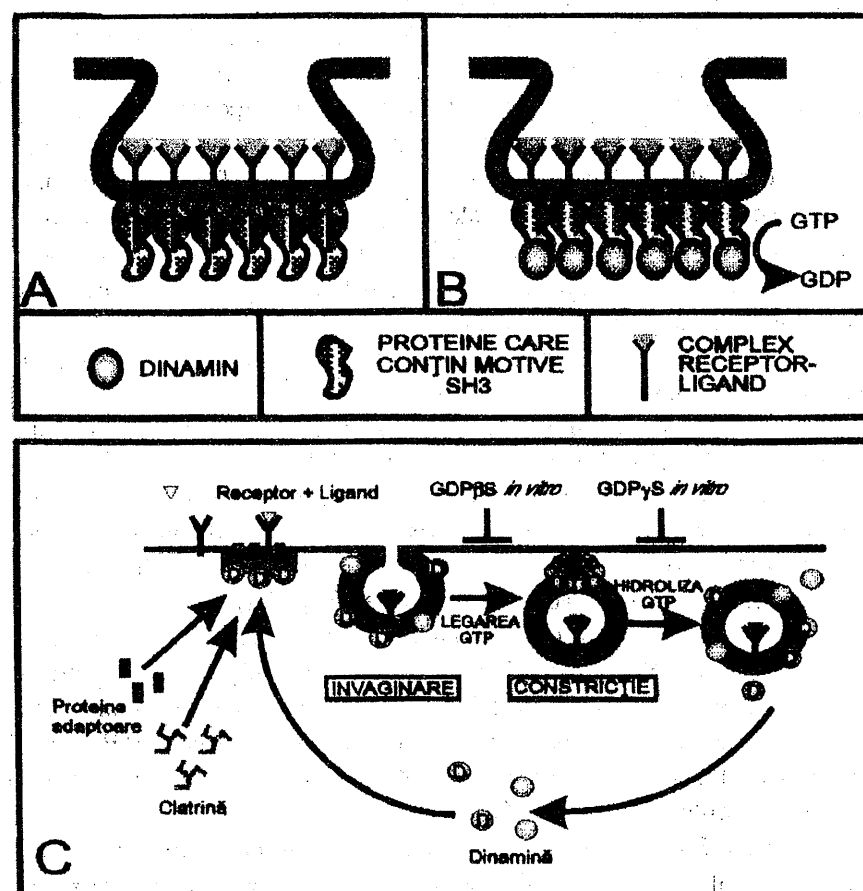


Fig. 3A-C. Rolul potențial al dinaminei în endocitoză. Moleculele de dinamină sunt prezentate fie hidrolizând GTP-ul (*in vitro*) sau pe suprafața citoplasmatică a invaginărilor cu înveliș (*in vivo*). În primul model (A) dinamina se leagă de suprafața invaginărilor cu înveliș și organizează receptorii prin interacții cu molecule proteice (probabil proteine care conțin domenii SH3). În cel de-al doilea model (B) dinamina se asociază cu moleculele legate de receptorii transmembranari, ceea ce determină hidroliza GTP și înmugurirea ulterioară a membranei (după Vallee și Okamoto, 1995); C-După asamblarea proteinelor adaptoare și a clatrinei la nivelul membranei plasmatică, dinamina este mobilizată din citosol la zonele care conțin clatrină, într-o formă legată de GDP (D). Pe invaginările acoperite moleculele de dinamină sunt distribuite neuniform. Legarea GTP-ului de dinamină (T) este necesară pentru redistribuirea ei la gâtul invaginării unde formează un guler care determină închiderea veziculei. Se presupune că o modificare conformațională corelată cu hidroliza GTP închide complet gâtul veziculei determinând eliberarea ei. Ulterior dinamina asociată cu GDP-ul dezasamblează și este reciclată (după Damke, 1996).

COMPARTIMENTUL ENDOZOMAL

După îndepărtarea învelișului, veziculele de endocitoză devin fuzogene (12; 37; 57). Ele fuzionează una cu alta, sau cu endozomii timpurii.

Endozomii au fost caracterizați din punct de vedere cinetic folosind trasori. În general, termenul de endozom cuprinde o mare varietate de structuri: vezicule membranare, tubuli și corpi multiveziculari.

Endozomii au fost clasificați în funcție de morfologia lor, poziția în interiorul celulei și funcția de sortare în două categorii: (a) endozomi timpurii și (b) endozomi târzii.

Endozomii timpurii sunt localizați în apropierea membranei plasmatică, fiind primul compartiment în care ajung trasorii (1-2 minute după internalizare). Ei sunt importanți pentru că direcționează moleculele internalizate către diferite destinații (sortare). Acest compartiment este definit morfologic ca fiind format din vacuole, cisterne și tubuli. Porțiunile veziculare conectate cu cisternele și tubulii sunt relativ largi (~0,3-0,4 μm) și conțin membrane interne asemănătoare corpurilor multiveziculari (36). Din acești endozomi timpurii, unii receptori endocitați care sunt reciclați la nivelul membranei plasmatică (de exemplu receptorul transferinic), trec într-un compartiment separat de reciclare, tubular, caracterizat de prezența proteinei **cellubrevin** (68). În anumite tipuri celulare, endozomii de sortare sunt împrăștiați în toată citoplasma corticală, în timp ce în altele, acest compartiment de reciclare este localizat în regiunea perigolgiană (68).

La nivelul endozomilor timpurii, au fost identificate proteinele **Rab** (16) și **annexin** (24) care se găsesc predominant în regiunile tubulare și cisternale ale endozomilor timpurii și lipsesc din porțiunile veziculare.

Proteinele Rab au fost localizate în organite intracelulare diferite atât în calea de endocitoză, cât și în cea de exocitoză, sugerând că fiecare etapă a traficului membranar poate implica proteine Rab diferite. Aceste proteine au fost localizate specific pe suprafața citoplasmatică a compartimentelor intracelulare de tipul reticulului endoplasmatic și Golgi cis (**Rab 1** și **Rab 2**) (16), Golgi median (**Rab 6**) (32), Golgi trans (**Rab 9**), endozomi timpurii (**Rab 4**, **Rab 5**, **Rab 18**, **Rab 20** și **Rab 22**) (16; 62), endozomi târzii (**Rab 7** și **Rab 9**) (16) și membrana plasmatică/endozomi (**Rab 5**) (16), în timp ce **Rab 11** reglează reciclarea în endozomii perinucleari (92). În ovocitele de *Xenopus laevis*, **Rab 5** a fost identificată în compartimentul endozomilor timpurii de sortare, în timp ce **Rab 7** stimulează transportul materialului endocitat de la endozomii timpurii la cei târzii (61). Rab 5 este implicată și în recrutarea la nivelul endozomilor timpurii a unei proteine citoplasmatică, **Rabaptin 5**, care conține domenii "coiled-coil" implicate în interacții cu alte proteine posesoare unor astfel de domenii (104).

Annexinele implicate în calea de endocitoză sunt proteine solubile care se asociază cu membrana prin intermediul situsurilor care leagă ionii de Ca^{2+} . În

celulele BHK (Baby Hamster Kidney) **annexinele I și II** sunt abundente în endozomii timpurii, în timp ce **annexinele IV și VI** au o distribuție mai largă. **Annexinele II și VI** rămân asociate cu membrana chiar în absența Ca^{2+} , în timp ce asocierea **annexinelor I și IV** cu membrana este dependentă de calciu. A fost raportată de asemenea interacția dintre annexine și citoscheletul actinic (68).

Transportul de la endozomii timpurii la cei târzii este foarte puțin cunoscut. Studiile *in vitro* și *in vivo* sugerează că acest transport se realizează prin vezicule purtătoare endozomale, care sunt transportate de la endozomii timpurii corticali la endozomii târzii perinucleari, prin intermediul microtubulilor (3). Formarea veziculelor purtătoare endozomale din endozomii timpurii necesită citosol și ATP și este inhibată de GTPyS. Deși aceste vezicule pierd markerii endozomali timpurii (Rab 5), ele pot fi marcate cu anticorpi βCOP , o subunitate a învelișului coatomer, inițial asociată doar cu aparatul Golgi. În plus, formarea veziculelor purtătoare endozomale este blocată de anticorpi anti $\beta\text{-COP}$. Aceste date sugerează că, învelișul coatomer joacă un rol important în generarea structurilor veziculare nu numai în calea biosintetică ci și în endozomii timpurii. Proteina **CLIP 170** (Cytoplasmic Linker Protein) este necesară pentru legarea veziculelor purtătoare endozomale la microtubuli (66). Ea se leagă de capătul plus al microtubulilor, fiind implicată în transportul de la endozomii timpurii la cei târzii (68).

Endozomii târzii definiți tot pe baza cineticii apariției traseorilor endocitați sunt localizați în apropierea aparatului Golgi și perinuclear. Ei pot fi vizualizați la 5-15 minute după preluarea ligandului.

Morfologic, endozomii târzii diferă de cei timpurii și apar ca structuri largi, sferice, adesea cu invaginări adânci ale membranei, formând corpuri multivezikulari.

Mecanismul de transport al moleculelor internalizate de la un compartiment endozomal la altul nu a fost complet elucidat. Studiile realizate pe o serie de sisteme celulare au condus la elaborarea a trei modele pentru explicarea acestui proces:

1. Modelul maturării endozomilor (40). Conform acestui model, endozomii timpurii se maturează gradat în endozomi târzii, în timpul deplasării de la periferia celulei în regiunea perinucleară. Această maturare implică modificări în compoziția endozomilor. Liganzii internalizați sunt destinați endozomilor de sortare, în timp ce receptorii sunt eliberați în endozomii de reciclare. Cu timpul, endozomii de sortare pierd capacitatea de a fuziona cu veziculele de endocitoză și de a funcționa ca endozom de sortare. Acești endozomi timpurii, incapabili de fuzionare, se maturează transformându-se în endozomi târzii. În acest model nu există endozomi timpurii stabili, pentru că ei sunt convertiți continuu în endozomi târzii. În paralel, veziculele derivate din membrana plasmatică înlocuiesc endozomii care se maturează.

2. Modelul veziculei transportoare (40). Conform acestui model, există populații stabile de endozomi timpurii și târzii, conectate prin vezicule care transportă moleculele de la un compartiment la altul.

3. Modelul sistemului endozomal (43). În acest model, sistemul endozomal este format din mai multe rețele tubulare mari, interconectate, care se caracterizează prin regiuni distincte din punct de vedere funcțional. Prin acest sistem moleculele pot circula de la periferie în regiunea perinucleară. Caracteristic acestui model este faptul că nu există compartimente veziculare separate și nici înmuguriri sau fuziuni de vezicule. Se consideră că morfologia și mecanismul de funcționare al acestui sistem endozomal poate depinde de tipul celular (50).

Proteoliza endozomală. Studiile mai vechi au arătat că, degradarea macromoleculelor endocitate are loc exclusiv în lizozomi. O serie de studii recente au demonstrat că, are loc o hidroliză parțială sau totală a substratelor endocitate și în compartimentele prelizozomale (9). Macromoleculele endocitate pot fi degradate parțial sau complet prin mai multe mecanisme (9): (a) ligandul poate fi degradat parțial la nivelul membranei plasmatică; (b) ligandul poate fi degradat complet în endozomi; (c) ligandul poate suferi o proteoliză limitată în endozomii timpurii și târzii, ulterior ceea ce rămâne din ligand este degradat complet în lizozomi; (d) ligandul este degradat parțial în endozomi, după care este eliberat prin retroendocitoză; (e) ligandul poate fi transportat nemodificat prin calea endozomală la lizozomi unde este degradat; (f) ligandul poate fi modificat (de pH-ul scăzut, degradare limitată) în compartimentele de endocitoză în așa fel încât este translocat prin membrana endozomală în citosol.

Procesarea proteolitică a liganzilor în calea endozomală depinde de o serie de factori (9): (a) în endozomii timpurii este activ un set limitat de proteaze; (b) pH-ul din endozomi este optim doar pentru unele enzime; (c) condițiile locale din endozomi pot influența activitatea anumitor enzime. De exemplu, catepsina D legată de membrana endozomilor timpurii prezintă un pH optim mai mare decât enzima solubilă din lizozomi. De asemenea, catepsina B poate acționa atât ca endopeptidază cât și ca exopeptidază, pH-ul optim fiind mai scăzut pentru exopeptidază decât pentru endopeptidază. Studiile biochimice și morfologice au indicat catepsinele B, H și D responsabile pentru majoritatea activităților proteolitice din endozomi; (d) căile de endocitoză pot transfera liganzii la diferite medii proteolitice. În unele celule endocitoza poate avea loc atât prin invaginări cu înveliș (endocitoza dependentă de clatrină), cât și prin invaginări fără clatrină (endocitoză independentă de clatrină). Endozomii celor două căi de endocitoză diferă în conținutul enzimatic și pompele protonice. Au fost descoperite două tipuri de receptori (denumiți receptori în starea I și receptori în starea II), care funcționează în paralel și mediază preluarea ligandului în cele două căi de endocitoză diferite. Receptorii în starea I mediază preluarea în compartimentele de endocitoză care inițiază o degradare rapidă, în timp ce receptorii în starea II mediază preluarea ligandului într-o cale de endocitoză clasică în care degradarea este inițiată după un timp mai lung.

LIZOZOMII

Lizozomii au fost definiți pe baza funcției lor ca organite dense, bogate în enzime hidrolitice și responsabile de degradarea macromoleculelor internalizate din spațiul extracelular prin endocitoză și fagocitoză, sau a celor intracelulare prin autofagie (20). Cu câteva excepții, lizozomii par a reprezenta destinația intracelulară a nou sintetizatorilor hidrolaze acide și macromoleculelor solubile internalizate.

Definiția biochimică a lizozomilor se bazează pe caracterizarea organitelor și a căilor implicate în livrarea hidrolazelor acide pe de o parte și a materialului solubil internalizat pentru a fi degradat, pe de altă parte (51).

În calea de endocitoză, studiile morfologice au indicat că macromoleculele solubile internalizate trec secvențial prin endozomii timpurii, care prezintă receptorul manozo-6-fosfat și sunt bogati în receptori reciclați, urmați de endozomii târzii care conțin proteine membranare lizozomale aparținând familiei **lamp** și de asemenea receptorul manozo-6-fosfat, pentru ca în final să se acumuleze în lizozomii denși bogati în proteine **lamp**, dar fără receptorul manozo-6-fosfat (29; 35). Receptorul manozo-6-fosfat se găsește în invaginările acoperite cu clatrină care înmuguresc din membrana plasmatică și rețeaua Golgi *trans*, coada citoplasmatică a acestor receptori legându-se de proteinele adaptare AP1 și AP2 (35).

Lizozomii și endozomii târzii reprezintă compartimente distincte (51). În timp ce endozomii târzii sunt bogati în receptorul manozo-6-fosfat și conțin proteina Rab 7 lizozomii nu conțin receptorul respectiv și nu sunt asociați cu proteine care leagă GTP-ul.

Dovezile recente sugerează că lizozomii nu reprezintă un simplu situs de degradare, astfel încât endozomii târzii și/sau organitele lizozomale pot fi implicate în realizarea unor funcții specializate cum este acumularea antigenului procesat pe moleculele MHC (Major Histocompatibility Complex) clasa II (38) sau în citotoxicitate (65).

Membranele care delimitează endozomii târzii și lizozomii au un rol important în sechestrarea și compartimentalizarea hidrolazelor acide. În ultimii ani s-au acumulat mai multe informații referitoare la structura și transportul intracelular al proteinelor majore din membrana endozomilor târzii și a lizozomilor. Acestea sunt cunoscute sub denumirea de proteine membranare asociate lizozomilor (**lamp-lysosome associated membrane proteins**), glicoproteine membranare lizozomale (**Lgp-Lysosomal membrane glycoprotein**) sau proteine lizozomale integrale de membrană (**lamp-lysosomal integral membrane protein**).

Aceste proteine lizozomale, foarte glicozilate au o greutate moleculară cuprinsă între 90-120 kDa sau uneori mai mică (30-85 kDa). Ele au fost clasificate în cinci categorii: lamp-1, lamp-2, limp-I, limp-II și LAP (fig. 4).

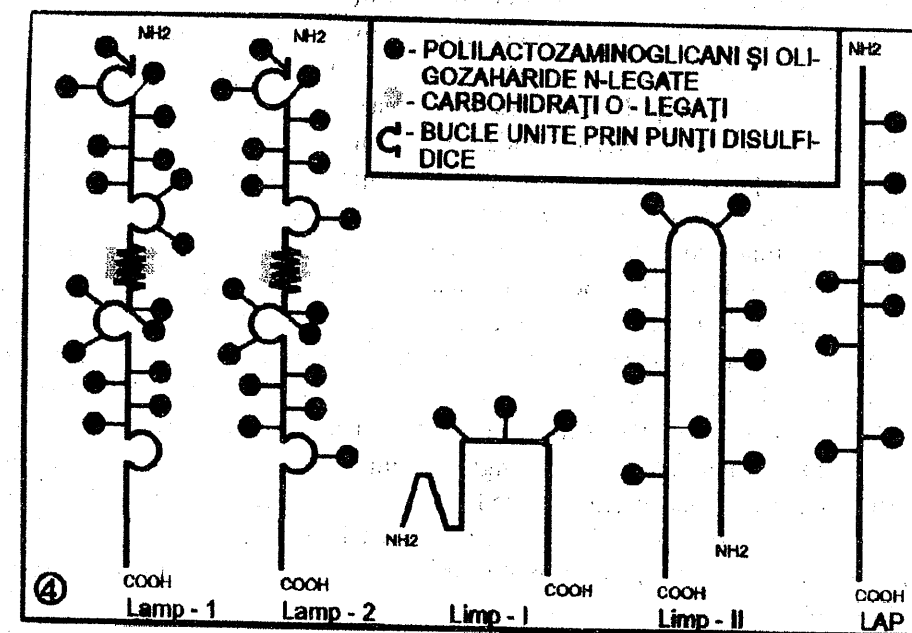


Fig. 4 - Structura și orientarea în membrană a membrilor diferitelor familii de proteine din membrana lizozomală (după Hunziker și Geuze, 1996).

Cele mai cunoscute proteine membranare lizozomale sunt **lamp-1** și **lamp-2** (cunoscute și sub denumirea de Lgp-A și Lgp-B). Aceste două proteine prezintă o secvență primară foarte conservată și au structuri și proprietăți biochimice similare, ambele aparținând primului tip de proteine membranare, care prezintă un ectodomeniu mare, legat de o regiune transmembranară și o coadă citosolică scurtă. Ectodomeniul poate fi împărțit în două domenii omoloage interne, separate printr-o regiune bogată în prolină, serină și treonină (15). Fiecare din cele două regiuni ale ectodomeniului conține patru cisteine implicate în realizarea de legături disulfidice, care determină formarea a două bucle în fiecare domeniu (5; 15).

Lamp-1 și lamp-2 conțin oligozaharide O-legate (33) și mulți din N-glicani și unii O-glicani sunt de tip poli -N-acetil-lactozamină, foarte complecși (44). Carbohidrații din lamp-1 și lamp-2 sunt terminal sializați (33). De asemenea, în timp ce coada citosolică a lamp-1 este identică la om, șoarece, șobolan și găină, cea a lamp-2 prezintă diferențe între specii (Hunziker și Geuze, 1996). În ciuda gradului mare de asemănare (65-70% identitate indiferent de specie) lamp-1 și lamp-2 reprezintă proteine separate codificate de 2 gene distincte, localizate pe cromozomi diferiți (56).

În domeniul C-terminal al acestor două proteine există un motiv de „tintire lizozomală” reprezentat de [-G-Y-X-X-Z-] unde Z corespunde izoleucinei în lamp-1 și fenilalaninei, leucinei sau valinei în difertele izoforme lamp-2 (45).

Limp-II este tot o proteină membranară de tip III, însă ea traversează membrana doar de două ori. Cea mai mare parte a proteinei pătrunde în lumenul lizozomal sub forma unei bucle (fig. 4). Ea nu prezintă omologie cu lamp-1, lamp-2 sau limp-I și nu conține motivul citosolic [-G-Y-X-X-Z-].

Deși proteina **LAP** matură este o enzimă lizozomală solubilă, ea poate fi considerată o proteină de membrană pentru că este asociată tranzitoriu cu membranele endozomilor târzii și ale lizozomilor sub forma unei proteine integrale de membrană. LAP este sintetizată sub forma unui precursor transmembranar, care după sosirea în endozomii târzii și lizozomi este procesat proteolitic prin eliberarea ectodomeniului, care prezintă activitate enzimatică (67; 98). Precursorul LAP este o proteină membranară tip I, cu un domeniu luminal mare, o singură regiune transmembranară și o coadă citosolică de 19 aminoacizi (fig. 4) (45). Domeniul citosolic al LAP este de două ori mai lung decât lamp-1, lamp-2, sau limp I și conține motivul [-G-Y-X-X-V-], care nu este expus la capătul domeniului citosolic ci în interiorul acestuia.

Toate aceste proteine din membrana lizozomală au fost implicate în numeroase funcții din endozomii târzii și/sau lizozomi: protejarea membranei de degradare, transportul aminoacizilor și carbohidraților rezultați din degradarea hidrolitică, transportul protonilor pentru menținerea pH-ului acid, controlul interacției și fuziunii cu alte organite (45).

Datorită faptului că, proteinele membranei lizozomale reprezintă mai mult de 50% din totalul proteinelor membranare ale endozomilor târzii și ale lizozomilor, ele sunt împachetate la o densitate foarte mare. Inserate în membrane microzomale sau lizozomale, aceste proteine sunt neafectate de proteaze (34) și glicocalixul dens bogat în poli-N-acetil-lactozamină de pe suprafața luminală protejează membrana lizozomală de digestia pe care o poate realiza conținutul lizozomal. Cu toate acestea, intensă glicozilare nu este necesară pentru stabilitatea sau funcția lizozomală pentru că, celulele ovariene de hamster chinezesc (CHO-Chinese Hamster Ovary) defecte în adăugarea acidului sialic, sau a altui carbohidrat terminal prezintă o activitate lizozomală normală (77).

Studiile recente au demonstrat că, degradarea lizozomală are loc în două compartimente: lizozomii timpurii, și târzii (denși). Acest fenomen a fost observat în macrofage, celulele endoteliale hepatice și hepatocite de șobolan (9). Degradarea principală are loc în lizozomii timpurii după care materialele nedegradate sau mai puțin degradate sunt transferate la lizozomii târzii. S-a sugerat, de asemenea, că materialul endocitat poate fi reciclat de la lizozomii târzii la cei timpurii. Au fost propuse trei modele pentru a explica această reciclare (9). Se consideră că,

substratul endocitat este introdus în sistemul lizozomal printr-o veziculă purtătoare, care poate fi înlocuită în principiu cu un corp multivezicular sau cu un autofagozom.

În cadrul **primului model**, din lizozomii timpurii înmuguresc vezicule care se maturează în lizozomi târzii și asigură o degradare lentă a substratelor endocitate. Lizozomii târzii pot fuziona apoi cu altă veziculă purtătoare.

În cel de-al **doilea model**, endozomul târziu fuzionează cu vezicula purtătoare, pentru a forma un lizozom timpuriu, care se maturează gradat în lizozom târziu. Odată maturați, lizozomii pot fuziona cu alte vezicule purtătoare.

Conform celui de-al **treilea model**, lizozomii timpurii și târzii sunt compartimente relativ stabile. Legătura dintre aceștia se realizează prin vezicule mai mici. Lizozomii timpurii primesc material de la vezicule purtătoare și de la autofagozomi.

Semnificația funcțională a acestor categorii de lizozomi poate fi următoarea. Prin transferul produșilor de degradare sau a unui substrat nedegradabil la lizozomii târzii, lizozomii timpurii sunt disponibili pentru un nou substrat. Existența unei reciclări între lizozomii timpurii și târzii poate fi utilă mai ales în prezentarea antigenelor, pentru că unele dintre acestea au nevoie de un mediu foarte dur pentru a fi procesate (9).

CĂILE DE SORTARE ALE RECEPTORILOR ȘI LIGANZILOR

În funcție de destinația finală a receptorului și ligandului (13), endocitoza mediata de receptori include patru căi majore de sortare.

1. În cazul primului mecanism de sortare, receptorul și ligandul disociază unul de altul, astfel încât receptorul este reciclat la suprafața celulei, în timp ce ligandul este degradat în lizozomi. Disocierea receptorului de ligand este determinată de descreșterea pH-ului în endozomii timpurii. În această categorie intră receptorii pentru LDL (2), manozo-6-fosfat (54; 89) și asialoglicoproteine (6; 80).

2. A doua modalitate de sortare se caracterizează prin faptul că, atât receptorul cât și ligandul sunt transportați în lizozomi. Din această categorie fac parte receptorii implicați în traducerea semnalelor: receptorii pentru EGF, PDGF (Platelet-Derived Growth Factor), insulină (27; 39). Acești receptori au o durată de viață mai scurtă decât cei din prima și a treia clasă.

3. A treia posibilitate de sortare este aceea în care atât receptorul, cât și ligandul sunt reciclați la suprafața celulei. Acest sistem este limitat la receptorul transferinic a cărui funcție este aceea de a furniza fier celulelor (42). La pH neutru, apotransferina saturată de fier se leagă de receptorii transferinici. Aceste complexe sunt internalizate împreună cu alte tipuri de receptori. Din endozomul comun, înmugurește un alt compartiment care conține complexul transferină-receptor (103). Acest compartiment este slab acid (pH 6,2-6,4), ceea ce determină eliberarea ionilor de fier. Deoarece afinitatea apotransferinei pentru receptorul său crește în

acest mediu ușor acid; complexul ligand-receptor rămâne intact și este reciclat la suprafață. Odată ajuns la nivelul membranei plasmatică, apotransferina disociază de receptor în mediul neutru. Datorită faptului că acest receptor se poate recicla de mai multe ori, el are o durată de viață relativ lungă.

4. A patra cale de sortare cuprinde molecule care sunt transportate prin celulele polarizate (60; 96). În acest proces de transcitoză, complexe ligand-receptor fuzionează cu endozomii târzii după care sunt transportate la endozomii localizați pe fața opusă a celulelor polarizate. În urma acestui proces, ligandul este furnizat intact pe fața opusă a celulei. În această categorie intră celulele sacului vitelin la mamifere, care transportă Ig A și IgG (59).

Există o serie de receptori care nu intră numai în una din aceste categorii, deoarece există numeroși factori de genul: tipul celular, structura, valența și concentrația ligandului sau distribuția receptorului, care joacă un rol important în determinarea căii de endocitoză. De exemplu, receptorul insulenic exprimat în adipocite poate fi reciclat sau degradat (55). În celulele polarizate insulina și receptorul pentru FGF (Fibroblast Growth Factor) pot fi transcițiți (48). În plus, unele tipuri celulare pot endocita și sorta toate cele patru tipuri de receptori.

ENDOCITOZA INDEPENDENTĂ DE CLATRINĂ

S-a demonstrat că, celulele supuse diferitelor tratamente care blochează endocitoza mediată de clatrină prezintă o preluare în fază-fluidă semnificativă, care compensează foarte rapid blocarea pinocitozei adsorbtive (18). Liganzii nefiziologici, ca toxine și virusuri, pot folosi endocitoza independentă de clatrină pentru a pătrunde în celule (73).

Endocitoza mediată de receptor a interleukinei -2 are loc în limfocite printr-o cale independentă de clatrină (85). Semnalele care direcționează receptorul IL-2 în această cale sunt necunoscute. Interesant este faptul că, au fost detectate un număr de coduri neconvenționale de endocitoză în proteinele de suprafață, inclusiv motivele ce conțin di-leucină și di-lizină (46).

ENDOCITOZA PRIN CAVEOLE

Există unele organele celulare care nu au o funcție încă definită și caveolele aparțin acestei categorii, deși ele sunt printre primele structuri celulare identificate în microscopia electronică (63). Caveolele sunt prezente în aproape toate celulele, fiind abundente în fibroblaste, adipocite, pneumocite I, celule musculare netede și celule endoteliale. De-a lungul timpului, au fost propuse mai multe funcții pentru caveole (52): (a) în celulele endoteliale ele mediază transcitoza macromoleculelor din lumenul vascular la spațiul subendotelial; (b) reprezintă situsuri de preluare a unor molecule mici (potocitoză), care sunt concentrate în caveole prin legarea de

receptori cuplați cu glicozil-fosfatidilinozitolul. Aceste complexe traversează membrana plasmatică și intră în citoplasmă printr-un mecanism necunoscut; (c) pot fi implicate în traducerea semnalelor.

În ciuda numeroaselor studii realizate până în prezent, există multe aspecte încă nerezolvate de tipul biogenezei, compoziției biochimice și funcției acestor organele.

Inițial, caveolele au fost definite pe baza caracteristicilor structurale, observându-se că, membrana plasmatică a mai multor celule mamaliene conține invaginări fără clatrină, diametrul lor fiind de 40-60 nm (52). Suprafața citoplasmatică a acestor structuri este acoperită de foarte multe filamente (58; 70), orientate paralel pentru a forma spirale. Progrese semnificative în caracterizarea caveolelor au fost înregistrate odată cu identificarea unei proteine de 21-22 kDa numită **VIP-21 caveolin**. Aceasta este până în prezent cel mai bun marker biochimic și structural pentru caveole. Spre deosebire de alți constituenți ai învelișului vezicular, VIP-21 caveolin este o proteină integrală de membrană (52). Ea formează în membrană o buclă în ac de păr alcătuită din două regiuni citoplasmatică care flanchează un segment foarte lung hidrofob (22). În plus, proteina are două proprietăți remarcabile, care probabil sunt legate de structura caveolei: (a) este insolubilă în detergenți neionici ca Triton X-100 și CHAPS (52) și (b) se poate autoasocia pentru a forma *in vivo* și *in vitro* homo-oligomeri de masă moleculară mare. Acești oligomeri ar putea fi elementele structurale ale învelișului caveolar.

S-a demonstrat că, există o legătură între caveole (sau VIP 21 caveolin) și lipide, pentru că adăugarea de compuși care leagă colesterolul (de exemplu filipina sau nystatin) modifică morfologia caveolelor, aplatizându-le (70). În plus, caveolele au fost identificate într-o fracție insolubilă în Triton X-114 îmbogățită în glicosfingolipide și colesterol. În acest sens s-a demonstrat recent că VIP 21-caveolin ar putea fi o proteină care leagă colesterolul. Recent a fost identificată o altă proteină integrală de membrană din structura caveolelor, numită **flotillin** (10).

Tratamentul celulelor cu inhibitori fosfatazici de tipul acidului okadaic determină descreșterea rapidă a numărului de caveole atașate de suprafața membranei (64). Acest proces de internalizare a fost blocat de citochalasin D și de staurosporină (inhibitor kinazic) și implică fuziunea caveolelor cu endozomii. Efectul acidului okadaic a fost mai pronunțat în mediu hipertonic, pentru că grupurile de caveole se acumulează în centrul celulei în apropierea centrului de organizare a microtubulilor. Interesant, acest proces a fost reversibil și dependent de existența unei rețele intacte de microtubuli. În prezent, mecanismele moleculare ale internalizării nu sunt pe deplin elucidate, speculându-se că procesul este dependent de kinaze și de rețeaua actinică. Studiile experimentale au sugerat un model în care caveolele se închid tranzitoriu, dar nu se desprind de membrana plasmatică. Acest proces este reglat aparent prin fosforilare (83). Caveolele nu interacționează cu endozomii sau cu alte organele intracelulare și din acest motiv

VIP 21 caveolin fiind o proteină integrală de membrană nu este transferată altor organite. În schimb, alte dovezi experimentale susțin că VIP21 caveolin se deplasează între organitele intracelulare și membrana plasmatică. Conrad și al., (17) sugerează că de fapt caveolin-21 ar putea fi reciclată constitutiv între membrana plasmatică și aparatul Golgi. Acest ciclu apare a fi complex și include etape dependente și independente de microtubuli.

Dacă aceste caveole sunt organite statice atașate la suprafața citoplasmatică a membranei, sau se deplasează la alte organite sunt aspecte care rămân a fi elucidate.

MACROPINOCITOZA

Deși căile de endocitoză mediate de invaginări cu înveliș au fost intens studiate datorită importanței lor în preluarea liganzilor extracelulari prin intermediul unor receptori, recent a devenit evident că există și alte căi de endocitoză subordonate altor funcții fiziologice. Una din aceste căi este reprezentată de macropinocitoză (86).

Macropinocitoza și endocitoza mediata de clatrină diferă prin mai multe aspecte. Macropinozomii se formează în primul rând la situsurile de pliure, de obicei la marginile celulelor aplatizate și sunt heterogeni ca dimensiune, uneori mai mari de 5 μm (26, 41). În schimb, invaginările acoperite apar mai mult sau mai puțin uniforme pe suprafața celulară și sunt restrânse la o dimensiune constantă a învelișului clatrinic (85-110 nm diametrul). Deși endocitoza mediata de vezicule acoperite internalizează atât selectiv cât și neselectiv, la o concentrație scăzută de ligand, endocitoza mediata de receptor selectivă este mult mai eficientă decât preluarea ne-selectivă prin endocitoză în fază fluidă. Macropinozomii nu prezintă înveliș și nu concentrează receptori.

Există asemănări și deosebiri între macropinozomii și micropinozomii fără înveliș, macropinozomii incluzând toți pinozomii mai mari de 0,2 μm .

Macropinocitoza începe prin formarea la suprafața celulei a unui pli membranar, proces care poate fi inhibat de cytochalasin, care alterează citoscheletul actinic. Destinul intracelular al macropinozomilor diferă în funcție de tipul celular. În macrofage ei se deplasează către centrul celulei, se micșorează prin pierderea apei și se acidifică în ~15 minute. În acest timp ei se modifică, de la un organit asemănător endozomilor timpurii la organite asemănătoare endozomilor târzii, după care ajung în compartimentul lizozomal. Odată cu maturarea de la un tip de organit la altul, ei pot interacționa cu alți macropinozomi sau cu alți endozomi. Foarte rar ei fuzionează din nou cu suprafața celulei. Macropinozomii din celulele umane A431 se comportă diferit și interacționează foarte puțin cu compartimentele de endocitoză. Ei apar a constitui o populație distinctă de endozomi, rezistentă la brefeldin A, care eventual reciclează majoritatea conținutului la suprafața celulei (41; 86).

Deși macropinocitoza este constitutivă în multe celule transformate și în celulele dendritice umane cultivate în prezența IL-4 și a factorului stimulator al coloniilor de granulocite și macrofage (GM-CSF **G**ranulocyte-**M**acrophage **C**olony **S**timulating **F**actor) (72) ea este un fenomen mult mai răspândit. În unele celule tratamentul cu factori de creștere și phorboli esterii determină un răspuns macropinocitotic dramatic și rapid (14; 74; 100; 101).

Deși există multe aspecte necunoscute, macropinocitoza apare a fi reglată la nivelul mai multor etape. Prima etapă este reprezentată de pliarea membranei care poate fi indusă prin mobilizarea factorilor de creștere tirozin kinazici activați de phorbol esterii, microinjectarea proteinelor familiei Ras activate sau stimulatori care facilitează schimbul GDP-GTP caracteristic familiei de proteine Ras. Microinjectarea formei activate a Rac-1 poate induce de asemenea, pliarea membranei în absența stimulilor externi (86). Modelele curente propun că Rac reglează asamblarea unui complex de nucleere a actinei la membrana plasmatică ce direcționează apoi formarea unor pliuri membranare. Asamblarea rapidă a acestor complexe ar defini banda actinică de sub membrana plasmatică. Producția fosfatidilinozitol-3-kinazei și fosfolipaza A2 pot modula polimerizarea actinei și sunt implicați în pliarea membranei (86). Microtubulii citoplasmatici modulează de asemenea pliarea membranei și formarea macropinozomilor. După formarea pliului membranar și închiderea în vezicule intracelulare, filamentele de actină trebuie îndepărtate pentru a permite interacția cu alte organite. Aceste procese pot fi considerate a doua și a treia etapă a macropinocitozei, deși natura acestei reglări este necunoscută.

În funcție de destinul macropinozomilor există și alte mecanisme reglatorii. În macrofage macropinozomii pierd receptorii transferinici, dobândesc și apoi pierd proteina Rab 7, după care achiziționează proteina membranară lizozomală Lgp-A. Acest comportament indică faptul că macropinozomii suferă o serie de modificări biochimice și reacții de fuziune a veziculelor. Proteina Rab 7 ar contribui la reglarea maturării macropinozomilor.

Studiile recente au indicat că macropinozomii au un rol important contribuind la răspunsul imun (72). Celulele dendritice imature cultivate în prezența de IL-4 și GM-CSF prezintă o macropinocitoză pronunțată, care coincide cu o procesare foarte eficientă a antigenului (72). Un aspect important este acela că, markerii preluați și concentrați în aceste condiții sunt distribuiți la un compartiment bogat în molecule MHC clasa II. Acest mecanism prin care antigenii macropinocitați sunt țintiți eficient la compartimentul MHC clasa II, este interesant pentru că în alte celule care prezintă antigenul, acest compartiment este accesat eficient doar de antigenele legate de receptori. Procesul ar putea implica receptori intracelulari de tipul lectinelor (86).

Macropinocitoza oferă un mod economic de a maximaliza preluarea lichidului extracelular.

Există câteva motive pentru care o celulă folosește căi alternative de endocitoză. În primul rând, existența unor vezicule de endocitoză distincte permite destinații intracelulare diferite pentru moleculele internalizate, așa cum s-a sugerat pentru preluarea insulinei în celulele epiteliale (79). În al doilea rând, căile de endocitoză sunt reglate diferit. De exemplu AMPc apare a controla selectiv endocitoza independentă de clatrină de la nivelul suprafeței apicale a celulelor epiteliale (23), în timp ce internalizarea mediata de caveole poate fi reglată selectiv prin fosforilare/defosforilare (64). În al treilea rând, în afara internalizării moleculelor biologice, endocitoza joacă un rol important în menținerea dimensiunii membranei plasmatică.

Contribuția relativă a fiecărei căi de endocitoză poate varia între celule și se poate modifica, ca răspuns la diferiți stimuli. De exemplu, numărul de caveole crește de nouă ori după diferențierea fibroblastelor 3T3-L1, în adipocite acest proces fiind însoțit de exprimarea caveolinului (75). Rezultate sugerează că balanța dintre diferitele căi de endocitoză poate fi modificată ca răspuns la necesitățile celulare. În final, contribuția fiecărui tip de endocitoză face ca toată activitatea pinocitotică să fie diferită în funcție de organism. Astfel, deletarea genei clatrinei la drojzii reduce endocitoza mediata de receptor doar cu 50% (88), în timp ce pinocitoza în fază fluidă se reduce cu 80% la *Dictyostelium discoideum* (71).

Studiile asupra endocitozei mediate de clatrină realizate în decursul ultimilor 20 de ani au furnizat dovezi considerabile asupra semnificației funcționale și a mecanismelor moleculare, dominând cercetările asupra endocitozei. Identificarea recentă a altor căi de endocitoză deschide un nou câmp de cercetare implicat în identificarea factorilor reglatori, care guvernează aceste procese, a unor markeri moleculari și a semnificațiilor lor funcționale.

BIBLIOGRAFIE

1. AHLE S., UNGEWICKELL E., *J. Biol. Chem.*, **264**, 20089-20093, 1989.
2. ANDERSON R.G.W., BROWN M.S., BEISIEGEL U., GOLDSTEIN J.L., *J. Cell Biol.*, **93**, 523-531, 1982.
3. ANIENTO F., GRUENBERG J., *Cold Spring. Harb. Quant. Biol.* LX, 205-209, 1995.
4. ARTALEJO C.R., LEMMON M.A., SCHLESSINGER J., PALFREY., *Embo J.*, **16**, 1565-1574, 1997.
5. ARTERBURN L.M., EARLES B.J., AUGUST J.T., *J. Biol. Chem.*, **265**, 7419-7423, 1990.
6. ASHWELL G., HARFORD J., *Annu. Rev. Biochem.*, **51**, 531-554, 1982.
7. BARLOWE C., ORCI L., YEUNG T., HOSOBUCHI M., HAMAMOTO S., SALAMA M., REXACH M.F., RAVAZZOLA M., AMHERDT M., SCHEKMAN R., *Cell*, **77**, 895-907, 1994.
8. BEDNAREK S.Y., RAVAZZOLA M., HOSOBUCHI M., AMHERDT M., PEPRELET A., SCHEKMAN R., ORCI L., *Cell*, **83**, 1183-1196, 1995.
9. BERG T., GJØEN T., BAKKE O., *Biochem. J.*, **307**, 313-326, 1995.
10. BICKEL P.E., SCHERER P.E., SCHNITZER J.E., OH P., LISANTI M.P., LODISH H.F., *J. Biol. Chem.*, **272**, 13793-13802, 1997.

11. BONDER E.M., FISHKIND D.J., în: *Current Topics in Developmental Biology* vol 31: *Cytoskeletal mechanisms during animal development* (D.V. Capco, Ed.), Academic Press, San Diego, 101-137, 1995.
12. BRAELL W.A., *Proc. Natl. Acad. Sci., USA*, **84**, 1137-1141, 1987.
13. BROWN V. I., GREENE M.I., *DNA Cell Biol.*, **10**, 399-409, 1991.
14. BRUNK U., SCHELLENS J., WESTERMARK B., *Exp. Cell Res.*, **103**, 295-302, 1976.
15. CARLSSON S.R., FUKUDA M., *J. Biol. Chem.*, **264**, 20526-20531, 1989.
16. CHAVRIER P., PARTON R.G., HAURI H.P., SIMONS K., ZERIAL M., *Cell*, **62**, 317-329, 1990.
17. CONRAD P.A., SMART E.J., YING Y-S., ANDERSON R.G.W., BLOOM G.S., *J. Cell Biol.*, **131**, 1421-1433, 1995.
18. CUPERS P., VEITHEN A., KISS A., BAUDHUIN P., COURTOY P.J., *J. Cell Biol.*, **127**, 725-735, 1994.
19. DAMKE H., *FEBS Lett.*, **389**, 48-51, 1996.
20. DE DUVE C., *Eur. J. Biochem.*, **137**, 391-397, 1983.
21. DELL ANGELICA E.C., OHNO H., OOI C.E., RABINOVICH E., ROCHE K.W., BONIFACINO J.S., *EMBO J.*, **16**, 917-928, 1997.
22. DUPREE P., PARTON R.G., RAPOSO G., KURZCHALIA T.V., SIMONS K., *EMBO J.*, **12**, 1597-1605, 1993.
23. EKER P., HOLM P.K., VAN DEURS B., SANDVIG K., *J. Biol. Chem.*, **269**, 18607-18615, 1993.
24. EMANS N., GORVEL J.P., WALTER C., GERKE V., GRIFFITHS G., GRUENBERG J., *J. Cell Biol.*, **120**, 1357-1359, 1993.
25. FAIRE K., BONDER E.M., *Dev. Biol.*, **159**, 581-594, 1993.
26. FAWCETT D.W., *J. Histochem Cytochem.*, **13**, 75-90, 1965.
27. GEIGER D., CARPENTIER J.-L., GORDON P., ORCI L., *Exp. Cell Res.*, **185**, 33-40, 1989.
28. GEORGIEVA-HANSON V., SCHOOK W.J., PUSZKIN S., *J. Neurochem.*, **50**, 307-315, 1988.
29. GEUZE H.J., STOOORVOGEL V., STROUS G.J., SLOT J.W., BLEEKEMOLEN J. E., MELLMAN I., *J. Cell Biol.*, **107**, 2491-2501, 1988.
30. GOODMAN O.B., KEEN J.H., *J. Biol. Chem.*, **270**, 23768-23773, 1995.
31. GOUD B., HUET C., LOUVARD O., *J. Cell Biol.*, **100**, 521-527, 1985.
32. GOUD B., ZAHRAOUI A., TAVITIAN A., SARASTE J., *Nature (London)*, **345**, 553-556, 1990.
33. GRANGER B.L., GREEN S.A., GABEL C.A., HOWE C.L., MELLMAN I., HELENUS A., *J. Biol. Chem.*, **265**, 12036-12043, 1990.
34. GREEN S.A., ZIMMER K.-P., GRIFFITHS G., MELLMAN I., *J. Cell Biol.*, **105**, 1227-1240, 1987.
35. GRIFFITHS G., HOFACK B., SIMONS K., MELLMAN I., KORNFIELD S., *Cell*, **52**, 329-341, 1988.
36. GRUENBERG J., GRIFFITHS G., HOWELL K.E., *J. Cell Biol.*, **108**, 1301-1316, 1989.
37. GRUENBERG J., HOWELL K.E., *Annu. Rev. Cell Biol.*, **5**, 453-481, 1989.
38. HARDING C.V., GEUZE H.J., 1993, *J. Immunol.*, **151**, 3988-3998, 1993.
39. HELDIN C.-H., WASTESON A., WESTERMARK B., *J. Biol. Chem.*, **257**, 4216-4221, 1982.
40. HELENUS A., MELLMAN I., WALL D., HUBBARD A., *Trends Biochem. Sci.*, **8**, 245-250, 1983.
41. HEWLETT L.J., PRESCOTT A.R., WATTS C., *J. Cell Biol.*, **124**, 689-703, 1994.
42. HOPKINS C.R., *Cell*, **40**, 199-208, 1985.
43. HOPKINS C.R., GIBSON A., SHIPMAN M., MILLER K., *Nature*, **346**, 335-339, 1990.
44. HOWE C.L., si al., *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, **85**, 7577-7581, 1988.
45. HUNZIKER W., GEUZE H.J., *BioEssays*, **18**, 379-389, 1996.
46. KAPPELER F., ITIN C., SCHINDLER R., HAURIS H.P., *J. Biol. Chem.*, **269**, 6279-6281, 1994.
47. KELLY R.B., *Nature (London)*, **374**, 116-117, 1995.

48. KING G.L., JOHNSON S.M., *Science*, **227**, 1583-1586, 1984.
49. KIRCHHAUSEN T., HARRISON S.C., PING CHOW E., MATTALIANO R.J., RAMACHANDRAN K.L., SMART J., BROSIUS J., *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **84**, 8805-8809, 1987.
50. KOK J.W. HOEKSTRA D., in *Current Topics In Membranes*, vol. **40**, Academic Press Inc., 1994.
51. KORNFIELD S., MELLMAN I., *Annu. Rev. Cell Biol.*, **5**, 483-525, 1989.
52. KURZCHALIA T.V., PARTON R.G., *FEBS Lett.*, **389**, 52-54, 1996.
53. LAMAZE C., SCHMID S.L., *Curr. Opin. Cell Biol.*, **7**, 573-580, 1995.
54. LOBEL P., FUJIMOTO K., YE R.D., GRIFFITHS G., KORNFIELD S., *Cell*, **57**, 787-796, 1989.
55. MARSHALL S., *J. Biol. Chem.*, **260**, 4136-4144 (1985)
56. MATTEI M.-G., MATTESON J., CHEN J.W., WILLIAMS M.A., FUKUDA M., *J. Biol. Chem.*, **265**, 7548-7551, 1990.
57. MAYORGA L.S., DIAZ R., STAHL P.D., *J. Biol. Chem.*, **264**, 5392-5399, 1989.
58. MONTESANO R., ROTH J., ROBERT A., ORCI L., *Nature (London)*, **296**, 651-653, 1982.
59. MOSTOV K.E., DEITCHER D.L., *Cell*, **46**, 613-621, 1986.
60. MOSTOV K.E., SIMISTER N.E., *Cell*, **43**, 389-390, 1985.
61. MUKHOPADHYAY A., BARBIERI A.M., FUNATO K., ROBERTS R., STAHL P.S., *J. Cell Biol.*, **6**, 1227-1237, 1997.
62. OLKKONEN V.M., DUPREE P., KILLISCH I., LUTCKE A., ZERIAL M., SIMONS K., *J. Cell Sci.*, **106**, 1249-1261, 1993.
63. PALADE G.E., *J. Appl. Phys.*, **24**, 1424, 1953.
64. PARTON R.G., JOGGERT B., SIMONS K., *J. Cell Biol.*, **127**, 1199-1215, 1994.
65. PETERS P.J., si al., *J. Exp. Med.*, **173**, 1099-1109, 1991.
66. PIERRE P., SCHEEL J., RICKARD J.E., KREIS T.E., *Cell*, **70**, 887-900, 1992.
67. POHLMANN R., KRENTLER C., SCHMIDT B., SCHRODER W., LORKOWSKI G., CULLEY J., MERSMANN G., GEIER C., WAHEED A., GOTTSCHALK S., GRZESCHIK K.-H., HASILIK A., VON FIGURA K., *Embo J.*, **7**, 2343-2350, 1988.
68. ROBINSON M.S., WATTS C., ZERIAL M., *Cell*, **84**, 13-21, 1996.
69. ROTH T.F., PORTER K.R., *J. Cell Biol.*, **20**, 313-330, 1964.
70. ROTHBERG K.G., HEUSER J.E., DONZELL W.C., YING Y.S., GLENNEY J.R., ANDERSON R.G.W., *Cell*, **68**, 673-682, 1992.
71. RUSCETTI T., CARDELLI J.A., NISWONGER M.L., O'HALLORAN T.J., *J. Cell Biol.*, **126**, 343-352, 1994.
72. SALLUSTO F., CELLA M., DANIEZI C., LANZAVECCHIA A., *J. Exp. Med.*, **182**, 389-400, 1995.
73. SANDVIG K., VAN DEURS B., *Cell Biol. Inter. Report.*, **15**, 3-8, 1991.
74. SANDVIG K., VAN DEURS B., *J. Biol. Chem.*, **265**, 6382-6388, 1990.
75. SCHERER P.E., LISANTI M.P., BALDINI G., SARGIACOMO M., MASTICK C.C., LODISH H.F., *J. Cell Biol.*, **127**, 1233-1243, 1994.
76. SCHLOSMA D.M., SCHMID S.L., BRAELL W.A., ROTHMAN J.E., *J. Cell Biol.*, **99**, 723-733, 1984.
77. SCHMID S., FUCHS R., KIELIAN M., HELENIUS A., MELLMAN I., *J. Cell Biol.*, **10**, 1291-1300, 1989.
78. SCHMID S.L., *BioEssays*, **14**, 589-595, 1992.
79. SCHNITZER J.E., OH P., PINNEY E., ALLARD J., *J. Cell Biol.*, **127**, 1217-1232, 1994.
80. SCHWARTZ A.L., CIECHANOVER A., MERRITT S., TURKEWITZ A., *J. Biol. Chem.*, **261**, 15225-15323, 1986.
81. SHPETNER H.S., VALLEE R.B., *Cell*, **59**, 421-432, 1989.

82. SHPETNER H.S., VALLEE R.B., *Nature*, **355**, 733-735, 1992.
83. SMART E.J., YING Y.S., CONRAD P.A., ANDERSON R.G.W., *J. Cell Biol.*, **127**, 1185-1197, 1994.
84. SMYTHE E., WARREN G., *Eur. J. Biochem.*, **202**, 689-699, 1991.
85. SUBTIL A., HEMAR A., DAUTRY-VARSAT A., *J. Cell Sci.*, **107**, 3461-3468, 1994.
86. SWANSON J.A., WATTS C., *Trends Cell Biol.*, **5**, 424-428, 1995.
87. TAKEI K., MCPHERSON P.S., SCHMID S.L., DE CAMILLI P., *Nature*, **374**, 186-190, 1995.
88. TAN P.K., DAVIS N.G., SPRAGUE G.F., PAYNE G.S., *J. Cell Biol.*, **123**, 1707-1716, 1993.
89. TAYLOR M.E., CONARY J.T., LENNARTZ M.R., STAHL P.D., DRICKAMER K., *J. Biol. Chem.*, **265**, 12156-12162, 1990.
90. TRAUB L.M., KORNFIELD S., UNGEWICKELL E., *J. Biol. Chem.*, **270**, 4933-4942, 1995.
91. TUMA P.L., STACHNIAK M.C., COLLINS C.A., *J. Biol. Chem.*, **268**, 17240-17246, 1993.
92. ULLRICH O., REINSCH S., URBE S., ZERIAL M., PARTON R.G., *J. Cell Biol.*, **135**, 913-924, 1996.
93. UNGEWICKEL E., BRANTON D., *Nature*, **289**, 420-422, 1981.
94. URRUTIA R., HENLEY J.R., COOK T., MCNIVEN M.A., *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **94**, 377-384, 1997.
95. VALLEE R.B., OKAMOTO P.M., *Trends Cell Biol.*, **5**, 43-47, 1995.
96. VAN DEURS B., HANSEN S.H., PETERSEN O.W., MELBY E.L., Sandvig K., *Eur. J. Cell Biol.*, **51**, 96-109, 1990.
97. VAN -DEURS B., PETERSEN O. W., OLSNES S., SANDVIG K., *Int. Rev. Cytol.*, **117**, 131-177, 1989.
98. WAHEED A., GOTTSCHALK S., HILLE A., KRENTLER R., POHLMAN R., BRAULKE T., HAUSER H., GEUZE H., VON FIGURA K., *Embo J.*, **7**, 2351-2358, 1988.
99. WARNOCK D.E., TERLECKY L.J., SCHMID S.L., *EMBO J.*, **14**, 1322-1328, 1995.
100. WATTS C., MARSH M., *J. Cell Sci.*, **103**, 1-8, 1992.
101. WEST M.A., BRETSCHER M.S., WATTS C., *J. Cell Biol.*, **109**, 2731-2739, 1989.
102. WILDE A., BRODSKY F.M., *J. Cell Biol.*, **135**, 635-645, 1996.
103. YAMASHIRO D.J., TYCKO B., FLUSS S.R., MAXFIELD F.R., *Cell*, **37**, 789-800, 1984.
104. ZERIAL M., STENMARK H., *Curr. Opin. Cell Biol.*, **5**, 613-620, 1993.

Primit în redacție
la 14 mai 1998.

Universitatea București,
Facultatea de Biologie,
Splaiul Independenței, nr. 91 - 95

Tiparul executat de STELIAN INVEST SRL
Tel./Fax: 01.250.22.81.

NOTĂ CĂTRE AUTORI

Revista "Studii și cercetări de biologie, Seria biologie animală", publică articole originale, de nivel științific superior, din domeniile biologiei animale: taxonomie, morfologie, fiziologie, genetică, ecologie etc. Sumarele reviste sunt completate cu alte rubrici ca: 1. Viața științifică, ce cuprinde manifestări științifice din domeniul biologiei (lucrările unei consfătuiri, congrese, simpozioane); 2. Recenzii, care cuprind prezentări ale unor cărți de specialitate apărute în țară și peste hotare.

Autorii sunt rugați să prezinte articolele, notele și recenziile introduse pe calculator la două rânduri, în două exemplare. Listarea se va face de preferință pe o imprimantă laser. Textul va fi copiat pe dischete, ca document MS Word vers. 6.0. Mărimea caracterelor va fi conform uzanțelor revistei: 1 1/13 pentru textul propriu-zis, 12/14 pentru titlu; 9-11 pentru anexe (tabele, bibliografie, explicația figurilor, note) și pentru rezumatul în limba engleză, care va fi plasat imediat sub titlul lucrării. Este obligatoriu ca pe o dischetă să fie specificat numele fișierelor în care se află articolul. Materialul grafic va fi adus pe dischetă, scanat, cu aceeași specificație. În cazul în care articolele nu pot fi culese pe calculator, textul poate fi dactilografiat, iar în absența unui scanner, materialul va fi executat în tuș pe hârtie albă.

Tabelele și ilustrațiile vor fi numerotate cu cifre arabe, iar figurile din planșe vor fi numerotate în continuarea celor din text. Bibliografia, tabelele și explicația figurilor vor fi imprimate pe pagini separate. Se va evita repetarea aceluiași date (în text, tabele și grafice). Citarea bibliografiei în text se va face prin numere. În bibliografie se vor cita alfabetic și cronologic, numele și inițiala autorilor (cu majuscule); titlurile cărților (italic), locul apariției, Editura (prescurtat, Edit.), pagina, anul, titlul revistelor (prescurtare conform uzanțelor internaționale, titlul articolului cursiv), volumul (bold), urmat de număr (în paranteză), despărțit prin două puncte de pagină și anul apariției.

Exemplu:

1. BĂCESCU M., *Contribuții la cunoașterea folclorului zoologic românesc*, București, Edit. Academiei, 1997.
2. MELANIA STAN, Rev. rom. biol. anim., *Noi contribuții asupra faunei de Stafilinide (Coleoptera) din România*, **50** (1):3-11, 1998.

Lucrările vor fi însoțite de o prezentare în limba engleză de maximum 10 rânduri. Textul lucrărilor, inclusiv bibliografia, tabelele și explicația figurilor nu trebuie să depășească 15000 de caractere.

Responsabilitatea asupra conținutului articolelor revine în exclusivitate autorilor.