

REVIEW ARTICLE

**MECHANISMS OF BACTERIAL POLYHOSTALITY**

Markova Yu.A., Romanenko A.S., Shafikova T.N.

*Siberian Institute of Plant Physiology & Biochemistry SD RAS. 664033, Irkutsk, POBox 1243,  
Lermontov st., 132*

tel.: (395-2)42-50-09, fax: (395-2)51-07-54  
e-mail: [jul@sifibr.irk.ru](mailto:jul@sifibr.irk.ru)

Received December 16, 2007

**Abstract** – In the review data about factors of pathogenicity of the bacteria, capable to amaze both animals, and a plant are collected. Such properties of microorganisms as adhesion, secretion of some enzymes, mobility, a phenomenon of cooperative sensitivity - play an essential role at defeat of different organisms. They are used for many universal offensive strategy overcoming protection of an organism, irrespective of its evolutionary origin. Studying of these mechanisms, will allow to provide new approaches to monitoring illnesses.

*Key words: POLYHOSTALITY/ MECHANISMS OF PATHOGENESIS/ VIRULENCE FACTORS ,*

## REVIEW ARTICLE

## МЕХАНИЗМЫ ПОЛИГОСТАЛЬНОСТИ БАКТЕРИЙ

Маркова Ю.А., Романенко А. С., Шафикова Т. Н.

*Сибирский институт физиологии и биохимии растений СО РАН. 664033,  
Иркутск, а/я 1243, ул. Лермонтова, 132*

tel.: (395-2)42-50-09, fax: (395-2)51-07-54,  
e-mail: [jul@sifibr.irk.ru](mailto:jul@sifibr.irk.ru)

Поступила в редакцию 16 декабря 2007 г.

В обзоре собраны данные о факторах патогенности бактерий, способных поражать как животных, так и растения. Такие свойства микроорганизмов как адгезия, секреция ряда ферментов, подвижность, феномен кооперативной чувствительности – играют существенную роль при поражении разных организмов. Они используются для многих универсальных наступательных стратегий, преодолевающих защиту организма, независимо от его эволюционного происхождения. Изучение этих механизмов, позволит обеспечить новые подходы к контролю заболеваний.

*Key words: полигостальность/ механизмы патогенеза/ факторы вирулентности*

Значительное различие между растениями и животными - на уровне структуры клетки, особенностей метаболизма и других факторов - казалось бы, устраняет возможность наличия у них общих патогенов. В процессе длительной совместной эволюции возбудителя и их хозяева приобрели черты, позволяющие одним вызывать болезнь, другим же противостоять ей. Поэтому до недавнего времени изучение взаимодействия между инфекционным агентом и организмом, не являющимся его хозяином казалось нецелесообразным, поскольку те факторы патогенности, которые использует микроорганизм для поражения своего хозяина не

должны, как представлялось, работать на другом объекте. Очень редко в печати появлялись работы, посвященные феномену заражения растений клиническими изолятами бактерий, как правило, относящимися в виду *Pseudomonas aeruginosa* (Elrod, Braun, 1942).

Однако к концу XX века изучение взаимодействия между патогенами и их нетрадиционными хозяевами приобретает все больший интерес (Литвин, 1998). С чем это может быть связано? Во-первых, произошло значительное расширение спектра бактерий, способных вызывать инфекционные поражения человека, причем это могут быть не только

свободноживущие, но и фитопатогенные микроорганизмы (pp. *Erwinia*, *Agrobacterium*, *Xantomonas* и др.) (Starr, Chatterjee, 1972). Вторых, рост антропогенного загрязнения привел к заражению водоемов и почвы болезнетворными бактериями, откуда они проникают в растения (Solomon, Yaron, Matthews, 2002) и, возможно, при употреблении в пищу способны инфицировать животных и человека. Например, *E.coli* и *Salmonella* способны вызывать заболевания при потреблении таких продуктов питания как ростки бобов, листья салата, яблоки (Ackers, Mahon, Leahy et al., 1998; Hillborn, Mermin, Mshar et al. 1999), арахис (Mahon, Ponka, Hall et al., 1997), помидоры (Hedberg, Angulo, White et al., 1999). Наши исследования ряда дикорастущих и культурных растений также показали их значительную обсемененность условно-патогенными микроорганизмами такими как – *Enterobacter aeruginosa*, *Citrobacter koseri*, *Providentia stuartii* и другие (Маркова, Романенко, Игумнова, Саляев, 2002).

И, наконец, молекулярный анализ механизмов бактериального патогенеза происходящих в животных и растительных организмах, свидетельствует о наличии сходства между ними (Menezes, Jared, 2002; Staskawicz, Mudgett, Dangel, Galan, 2001; Taylor, 1998). Так, например, изучение пролиферации эндотелиальных клеток человека, вызванное *Bartonella henselae* при бактериальном ангиоматозе, показало сходство с повреждением, вызванным *Agrobacterium tumefaciens* в растении (Kempf, Hitziger, Riess, Autenrieth, 2002).

Экспериментальное заражение растительных образцов клиническими изолятами бактерий свидетельствуют о возможности патологического процесса, вызванного одним и тем же возбудителем у растений и животных (Mahajan-Miklos, Rahme, Ausubel, 2000; Plotnikova, Rahme, Ausubel, 2000). Это связывают со сходством в обмене веществ и структуре тканей, которые

способен атаковать микроорганизм (Беляков, Ряпис, Илюхин, 1990).

В связи с этим, данный обзор представляет собой описание факторов патогенности, вызывающих инфекционную патологию животных, включая человека, и растений.

Первое совещание, посвященное обсуждению общих механизмов вирулентности, бактерий, поражающих растения и животные, а также механизмов их защиты от патогенов прошел в Центре Бекмана (Ирвин, США) в конце 1999 (Keen, Staskawicz, Mekalanos et al., 2000). В настоящее время изучением общих механизмов патогенеза занимаются в Гарвардской медицинской школе (США) (Сао, Baldini, Rahme, 2001; Rahme, Tan, Le et al., 1997; Rahme, Ausubel, Сао et al., 2000), в департаменте биологии растений и микроорганизмов в Беркли (США) (Staskawicz, Mudgett, Dangel, Galan, 2001), в департаменте патологии растений в Калифорнии (США) (Keen, Staskawicz, Mekalanos et al., 2000), в институте медицинской микробиологии (Германия) (Kempf, Hitziger, Riess, Autenrieth, 2002) и в других научных центрах.

Результаты, полученные в ходе этих исследований свидетельствуют о наличии общих черт как в механизмах вирулентности патогенов, так и в механизмах защиты от них растений и животных (Дьяков, Багирова, 2001)

**Патогенность** как биологический признак бактерий реализуется через их три свойства: инфекциозность, инвазивность и токсигенность (или токсичность).

Под **инфекциозностью** (или инфективностью) понимают способность возбудителей проникать в организм и вызывать заболевание. Она обусловлена наличием у возбудителей факторов, способствующих его прикреплению к клеткам организма, преодолению его естественных барьеров, а так же колонизации

В прикреплении и колонизации организма принимают участие фимбриальные структуры

(пили), белки наружной мембраны, липополисахариды, липотейхоевые кислоты и др. (Бондаренко, 1999).

Пусковым механизмом инфекционного процесса является адгезия, то есть закрепление бактерий на поверхности клеток. Механизмы адгезии делятся на две группы - неспецифические и специфические. Неспецифическая адгезия опосредована физико-химическими взаимодействиями бактерий с поверхностями. Специфическая адгезия является результатом молекулярных взаимодействий между адгезином микробной клетки и рецептором клетки-хозяина. Нитевидные гемагглютинин-подобные адгезины (ФНА) являются важными факторами вирулентности в растительных и животных патогенах (Bell, Sebaihia, Pritchard et al. 2004), например, гомолог белка-продукта гена *hecA* (*Erwinia chrysanthemi*), также являющегося адгезином, был найден и в возбудителе чумы (*Yersinia pestis*) (Clemencia, Jong, Wen-Ling, 2002).

Адгезины могут располагаться непосредственно на поверхности бактериальной клетки, либо входить в состав микроворсинок или капсул (Rhizobiaceae, 2002). Сходные генетические последовательности, отвечающие за синтез адгезинов и инвазинов, обнаружены у различных возбудителей человека, животных и растений (Hacker, Karer, 2000). В процессе адгезии, помимо непосредственно адгезинов, могут участвовать ферменты гиалуронидаза и нейраминидаза, способствующие удалению поверхностного слоя гликокаликса (Хмелевская, Девтерева, Яговкин и др., 1990). Нейраминидаза – способна также непосредственно влиять на мембраны клеток. Мишенью ее действия является нейраминовая кислота, содержащаяся в составе полисахаридов мукопротеидных рецепторов клеточной оболочки. В результате действия фермента отщепляется фрагмент, определяющий рецепторные свойства поверхности клеток. Клетка, лишенная сайтов поверхностных

рецепторов, не способна взаимодействовать с вирусами, токсинами бактерий, что препятствует инактивации микроорганизмов и токсинов (Гавришева, Антонова, 1999).

Следующим этапом инфекционного процесса является **инвазивность**, под которым понимают способность возбудителей преодолевать защитные механизмы организма и проникать в его клетки. Это свойство связано с наличием у патогенных микроорганизмов большой группы факторов патогенности, к числу которых относятся факторы, подавляющие фагоцитоз и препятствующие ему, большая группа ферментов «агрессии и защиты».

Подвижность – основной фактор, обеспечивающий инвазивность бактерий, их проникновение в клетки и в межклеточное пространство как растений, так и животных (Медицинская микробиология, 1998; Josenhans, Suerbaum, 2002).

Экзополисахариды (ЭПС) – полимеры сахаров, слабо связанных с поверхностью бактериальной клетки (Rhizobiaceae, 2002). ЭПС играют важную роль во многих процессах, таких как адаптация и прикрепление бактерий, защита клеток от воздействия окружающей среды, а также в питании и проявлении антигенных свойств (Озерецковская, Роменская, 1996). Известно, что вирулентность многих фитопатогенных бактерий коррелирует с их способностью к синтезу ЭПС. Например, у патогенных бактерий *Erwinia stewartii*, *Erwinia amylovora*, *Clavibacter michiganensis subsp. indiosus*, *Clavibacter michiganensis subsp. michiganensis* продуцируемые ими ЭПС являются факторами вирулентности (Bermphohl, Drier, Bahro, Eichenlaub, 1996; Geier, Geider, 1992), подавляя защитные реакции растений, экранируя защитно-активирующие сигналы или изменяя восприимчивость бактериальной клетки к антимикробным компонентам (Denny, 1995; Westra, Slack, 1992).

Таким образом, ЭПС играют различную роль в онтогенезе и патогенезе бактерий. С одной стороны, это фактор выживания, а с другой - составная часть фактора вирулентности патогенных бактерий (Любимова, Салькова, 1988; Denny, 1995).

Распространение микроорганизмов по межклеточным пространствам организма-хозяина обеспечивают секретлируемые белки, обладающие ферментативной активностью и нарушающие целостность внеклеточного матрикса. К ним относятся гиалуронидазы, нейраминидазы, коллагеназы, протеазы, липазы, нуклеазы, гликогидролазы и другие ферменты.

Протеазы - ферменты, повышающие проницаемость сосудов и дезаминирующие аминокислоты в животных организмах (Медицинская микробиология, 1998). Для преодоления защитных барьеров растений фитопатогенные микроорганизмы продуцируют активные экстрацеллюлярные протеазы, обеспечивающие их пептидами и аминокислотами, необходимыми для роста и развития. Кроме того, они способны расщеплять антимикробные белки, а также играют активную роль в разрушении белков клеточной стенки (Мосолов, Григорьева, Валуева, 2001).

Эластаза - протеаза II, расщепляющая эластин, казеин, гемоглобин, иммуноглобулины, комплемент и другие белки. Мишень – пептидные связи между гидрофобными аминокислотами. Относится к металлопротеиназам и инактивируется хелатами, ионами тяжелых металлов и сывороточным  $\beta$ -макроглобулином. У псевдомонад эластаза обеспечивает 75% всей протеолитической активности. С действием эластазы связана антилизозимная активность бактерий, выявленная у псевдомонад, шигелл, сальмонелл, протеев, менингококков и др. (Бухарин, 1999). Этот признак можно рассматривать как маркер длительного переживания возбудителя в организме хозяина

(персистенции). Эластаза была обнаружена при исследовании патогенеза *Pseudomonas aeruginosa* в салате (Rahme, Tan, Le et al., 1997).

Большое значение в инфекционном процессе придается роли железа. Сидерофоры, белки обуславливающие поглощение ионов  $Fe^{2+}$  из тканей. Из них хризобактин и аэробактин найдены у эрвиний (Bell, Sebahia, Pritchard et al., 2004), энтеробактин и аэробактин у некоторых других представителей семейства *Enterobacteriaceae*, патогенных для человека (Медицинская микробиология, 1998)

Липаза – встречается у патогенов растений (Huang, Zhou, Ye, 2003) и у патогенов животных (Медицинская микробиология, 1998).

**Токсигенность и токсичность** бактерий обусловлена выработкой ими экзо- и эндотоксинов, вызывающих глубокие нарушения жизнедеятельности организма (Хмелевская, Девтерева, Яговкин и др., 1990).

С наличием у микробных клеток липополисахаридов (ЛПС), локализованных в клеточной стенке возбудителя (эндотоксины) связывают тяжесть клинического течения инфекционных процессов, вызываемых грамотрицательными микроорганизмами. В зависимости от дозы эндотоксин может вызвать такие биологические эффекты, как активация лейкоцитов и макрофагов, стимуляция продукции эндогенного пирогена, антагониста глюкокортикоидов, интерферона, интерлейкинов, опухоленекротизирующего фактора (кахексина) и других медиаторов; активация синтеза белков острой фазы, в том числе амилоидного белка; митогенный эффект; миелопоз; поликлональная активация В-клеток; индукция развития провирусов; подавление тканевого дыхания; активация системы комплемента; активация тромбоцитов и факторов свертывания крови; гибель клеток; эндотоксиновый шок и острая полиорганная недостаточность (Таболин, Яковлев, Ильина и др., 2003).

ЛПС участвуют в симбиотическом взаимодействии ризобий и бобовых растений, способствуя их прикреплению к клеткам-хозяина (Lerouge, Vanderleyden, 2001; Rhizobiaceae, 2002).

Фосфолипаза С - способствует тканевому распространению микроорганизмов, вызывая лизис эукариотических клеток в результате образования пор в цитоплазматической мембране при патогенезе животных (Gessner, Mortensen, 1990; McKevitt, Woods, 1984) и растений (Rahme, Tan, Le, 1997). К фосфолипазам относятся экзотоксины: гемолизины и гемагглютинины. Они разрушают эритроциты, вызывая сольюбизацию и гидролиз фосфолипидов с образованием фосфорилхолинов – источника неорганических фосфатов. Приводят к развитию некротических поражений.

Фосфолипазы, описанные у возбудителей болезней человека обнаружены у некоторых фитопатогенов, таких как ксантомонады, псевдомонады, ральстонии и другие (Van Sluys, Monteiro-Vitorello, Camargo, 2002).

Система секреции. Особенностью всех патогенных микроорганизмов является использование системы секреции III типа, чтобы ввести эпитопы вирулентности в клетки хозяина (Greenberg, Vinatzer, 2003; Van Gijsegem, Genin, Boucher, 1993).

Секреция бактериальных белков патогенности и их введение в цитозоль животной или растительной клеток запускают сложный "биохимический диалог" между инфекционным агентом и организмом. Введенные белки часто напоминают эукариотические факторы с функциями трансдукции сигнала и способны к взаимодействию с эукариотическими сигнальными проводящими путями. Переназначение клеточной трансдукции сигнала приводит к снижению иммунных ответов или цитоскелетной реорганизации, способствуя микробному обсеменению. Эта система описана у *Yersinia spp.*, *Shigella flexneri*, *Salmonella*

*typhimurium*, энтеропатогенных *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, и *Chlamydia spp.* и у инфекционных агентов растений *Pseudomonas syringae*, *Erwinia spp.*, *Ralstonia solanacearum*, *Xanthomonas campestris*, и *Rhizobium spp.* (Buttner, Bonas, 2002; Hueck, 1998).

Эффект кворума – на уровне индивидуальной клетки экспрессия генов вирулентности регулируется одновременно несколькими системами. Иерархически наиболее высоким уровнем регуляции вирулентности, вероятно, является феномен кооперативной чувствительности, или чувства кворума ("quorum sensing"). В наиболее общем виде данный феномен можно рассматривать как пример "социального" поведения бактерий, поскольку его смысл заключается в модификации физиологических функций бактерий в ответ на изменение их численности. Механизм реализации феномена кооперативной чувствительности заключается в продукции микроорганизмами внеклеточных сигнальных молекул (аутоиндукторов, феромонов), детекции сигнальных молекул и генерации ответной реакции (Bassler, 1999).

Феномен кооперативной чувствительности играет чрезвычайно важную роль в физиологии микроорганизмов. Впервые он был обнаружен при изучении биолюминесценции у *Vibrio harveyi*. К настоящему времени показано участие систем кооперативной чувствительности в регуляции экспрессии многих факторов вирулентности как у фитопатогенов, так и у патогенов животных (Fray, 2002; Whitehead, Byers, Commander et al., 2002; Zhang, 2003).

Наличие всех перечисленных факторов способствует проникновению и распространению бактерий в организмы животных и растений.

Таким образом, помимо наличия организм-специфических факторов патогенности инфекционные бактерии имеют и общие универсальные для любого вида хозяев

механизмы проявления их действия, что позволяет им поражать разные организмы, т.е. быть «многохозяинными», или иначе полигостальными (Тап, 2002). Это свидетельствует о древнем эволюционном происхождении взаимоотношений между бактерией и эукариотической клеткой.

Использование растений, насекомых, нематод, и одноклеточных, для изучения инфекционных агентов человека и животных способствует разъяснению молекулярного характера патогенеза

и реакций организма. Исследования факторов вирулентности показали, что они используются для многих универсальных наступательных стратегий, преодолевающих защиту организма, независимо от его эволюционного происхождения (Литвин, Гинцбург, Пушкарева, 1998). Изучение этих механизмов позволит обеспечить новые подходы к контролю болезней.

### ЛИТЕРАТУРА

- Беляков В.Д., Ряпис Л.А., Илюхин В.И. (1990) Псевдомонады и псевдомонозы. М: Медицина, 224.
- Бондаренко В. М. (1999) Факторы патогенности бактерий и их роль в развитии инфекционного процесса. *ЖМЭИ*, № 5, с. 34.
- Бухарин О. В. (1999) Персистенция патогенных бактерий. М.: Медицина; Екатеринбург: УрО РАН, 366.
- Гавришева Н. А., Антонова Т. В. (1999) Инфекционный процесс: Клинические и патофизиологические аспекты: Учеб. Пособие. – СПб.: Специальная Литература, 255.
- Дьяков Ю.Т., Багирова С. Ф. (2001) Что общего в иммунитете растений и животных? *Природа*. № 11., с 5 – 14.
- Литвин В.Ю., Гинцбург А.Л., Пушкарева В.И., Романова Ю.М., Боев Б.В. (1998) Эпидемиологические аспекты экологии бактерий. М.: Фармарус-Принт, 255.
- Любимова Н.В., Салькова Е. Г. (1988) Лектин-углеводное взаимодействие во взаимоотношениях растение-патоген. *Прикладная биохимия и микробиология*, XXIV, с. 595-605.
- Маркова Ю.А., Романенко А. С., Игумнова Е. К., Салеев Р. К. (2002) Растения как возможные резервуары бактерий, патогенных для человека и животных. *Докл. РАН*, 386. с. 277.
- Медицинская микробиология/Гл. ред. В. И. Покровский, О. К. Поздеев (1998) М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1200 с.
- Мосолов В.В., Григорьева Л. И., Валуева Т. А. (2001) *Участие протеолитических ферментов и их ингибиторов в защите растений* Журн.прикл. биохимии и микроб., 37, с. 131.
- Озерцовская О.Л., Роменская М.Г. (1996) Олигосахариды как регуляторные молекулы растений. *Физиология растений*, 43, с. 743-752.
- Таболин В. А., Яковлев М. Ю, Ильина А. Я., Лиходед В. Г., Лазарева С. И. (2003) Патогенетические механизмы и клинические аспекты действия термостабильного эндотоксина кишечной микрофлоры (обзор литературы). *Русск. Мед. Журн.*, II, с.3.
- Хмельевская Г. В., Девтерева Л. В., Яговкин Э. А., Шепелев А. П., Мартыненко Л. Д. (1990) Факторы патогенности некоторых условно-патогенных бактерий, вызывающих диарею. *ЖМЭИ*, 4. С. 97 - 99.
- Шайхаев Г. О. (1999) Туберкулез – проблема не только социальная *Природа*, 10.
- Ackers, M.L., Mahon, B.E., Leahy, E, Goode B, Damrow, T, Hayes, PS, et al. (1998) An outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 infections associated with leaf lettuce consumption. *J. Infect. Dis*, 177, p. 1588.
- Bassler, B.L. (1999) How bacteria talk to each other: regulation of gene expression by quorum sensing. *Curr Opin Microbiol*, 2, p. 582.
- Bell, K. S., Sebaihia, M., Pritchard, L. at al. (2004) Genome sequence of the enterobacterial phytopathogen *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* and characterization of virulence factors. *PNAS*, V. 101, 30. p. 11105.
- Bermpohl, A., Drier, I., Bahro, R., Eichenlaub R. (1996) Exopolysaccharide in the pathogenic interection of Cms with tomato plants. *Microbiol. Res.*, 151, pp. 1- 9.
- Buttner, D., Bonas, U. (2002) Getting across--bacterial type III effector proteins on their way to the plant cell. *EMBO J.*, 15, p. 5313.
- Cao, H., Baldini, R.L., Rahme, L.G. (2001) Common mechanisms for pathogens of plants and animals. *Annu Rev Phytopathol.*, 39, p. 259.
- Clemencia, M. R., Jong, H. H., Wen-Ling, D., Jeff, J. D., Collmer, A. (2002) HecA, a member of a class of adhesins produced by diverse

- pathogenic bacteria, contributes to the attachment, aggregation, epidermal cell killing, and virulence phenotypes of *Erwinia chrysanthemi* EC16 on *Nicotiana clevelandii* seedlings. *PNAS*, **99**, p. 13142.
- Denny, T.P. (1995) Involvement of bacterial polysaccharide in plant pathogenesis. *Annu. Rev. Phytopathol.*, **33**, pp.173-197.
- Elrod, R.P., Braun, A.C. (1942) *Pseudomonas aeruginosa*: its role as a plant pathogen. *J. Bacteriol*, **44**, p. 633.
- Fray, R.G. (2002) Altering plant-microbe interaction through artificially manipulating bacterial quorum sensing. *Ann Bot (Lond)*, **89**, p. 245.
- Geier, G., Geider, K. (1992) Die Levansucrase als Virulenzfaktor bei der Feuerbrandentstehung. *Mitt.Biol. Bundesanat. Land – und Forstwirt. Berlin-Dahlem*, **282**, pp. 78 –81.
- Gessner, A.R., Mortensen, J.E. (1990) Pathogenic factors of *Pseudomonas cepacia* isolates from patients with cystic fibrosis. *J. Med. Microbiol*, **33**, p. 115.
- Greenberg, J.T., Vinatzer, B.A. (2003) Identifying type III effectors of plant pathogens and analyzing their interaction with plant cells. *Curr Opin Microbiol*, **6**, p. 20.
- Hacker, J., Kaper, J.B. (2000) Pathogenicity islands and the evolution of microbes *Annu. Rev. Microbio*, **54**, p. 64
- Hedberg, C. W., Angulo, F. J., White, K. E. at al. (1999) Outbreaks of salmonellosis associated with eating uncooked tomatoes: implications for public health. *Epidemiol. Infect*, **122**, pp. 385-393.
- Hillborn, E. D., Mermin, J. H., Mshar, P. A. at al. (1999) A multistate outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 infections associated with consumption of mesclun lettuce *Arch. Intern. Med*, **159**, p. 1758.
- Huang, Qing-Chun, Zhou, Ming-Guo, Ye, ZhongYin (2003) Physiological characters of the resistant mutant of *Xanthomonas citri* to amicarbazol. *Acta Phytopathologica Sinica*, **33**, pp.1.
- Hueck, C.J. (1998) Type III protein secretion systems in bacterial pathogens of animals and plants. *Microbiol Mol Biol Rev.*, **62**, p. 379.
- Josenhans, C, Suerbaum, S. (2002) The role of motility as a virulence factor in bacteria. *Int J Med Microbiol*, **291**, p. 605.
- Keen, N., Staskawicz, B., Mekalanos, J., Ausubel, F., Cook, R.J. (2000) Pathogens and hosts: the dance is the same, the couples are different. *Proc Natl Acad Sci U S A*, **97**, p. 8752.
- Kempf, V.A., Hitziger, N., Riess, T., Autenrieth, I.B. (2002) Do plant and human pathogens have a common pathogenicity strategy? *Trends Microbiol.*, **10**, p. 269.
- Lerouge, I., Vanderleyden, J. (2001) O-antigen structural variation: mechanisms and possible roles in animal/plant-microbe interactions. *EFMS Microbiology Reviews*, **26**, pp. 17-47.
- Mahajan-Miklos, S., Rahme, L.G., Ausubel, F.M. (2000) Elucidating the molecular mechanisms of bacterial virulence using non-mammalian hosts. *Mol Microbiol*, **37**, p. 981.
- Mahon, B. E., Ponka, A., Hall, W. N., Komatsu, K., Dietrich, S.E., Siitonen, A., Cage, G., Hayes, P.S., Lambert-Fair, M.A., Bean, N.H., Griffin, P.M., Slutsker, L. (1997) An international outbreak of *Salmonella* infections caused by alfalfa sprouts grown from contaminated seeds. *J. Infect. Dis*, **175**, p. 876.
- McKevitt, A.I., Woods, D.E. (1984) Characterization of *Pseudomonas cepacia* isolates from patients with cystic fibrosis. *J. Clin. Microbiol.*, **19**, p. 291.
- Menezes, H., Jared, C. (2002) Immunity in plants and animals: common ends through different means using similar tools. *Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol*, **132**, p. 1.
- Plotnikova, J.M., Rahme, L.G., Ausubel, F.M. (2000) Pathogenesis of the human opportunistic pathogen *Pseudomonas aeruginosa* PA14 in *Arabidopsis*. *Plant Physiol.*, **124**, p. 1766.
- Rahme, L.G., Tan, M.W., Le, L., Wong, S.M., Tompkins, R.G., Calderwood, S.B., Ausubel, F.M. (1997) Use of model plant hosts to identify *Pseudomonas aeruginosa* virulence factors. *Proc Natl Acad Sci USA*, **94**, p. 13245.
- Rahme, L.G., Ausubel, F.M., Cao, H. at al. (2000) Plants and animals share functionally common bacterial virulence factors. *Proc Natl Acad Sci USA*, **97**, p. 8815.
- Rhizobiaceae. Молекулярная биология бактерий взаимодействующих с растениями/ под ред. Спайк Г., Кондороши А., Хукас П.- С.-Пб, 2002. – 567 с.
- Solomon, E. B., Yaron, S., Matthews, K. R. (2002) Transmission of *Escherichia coli* O157:H7 from contaminated manure and irrigation water to lettuce plant tissue and its subsequent internalization. *Applied and Environmental Microbiology*, **68**, pp. 397-400.
- Starr, M.P., Chatterjee, A.K. (1972) The genus *Erwinia*: enterobacteria pathogenic to plants and animals. *Annu Rev Microbiol*, **26**, pp. 389-426.
- Staskawicz, B.J., Mudgett, M.B., Dangel, J.L., Galan, J.E. (2001) Common and contrasting themes of plant and animal diseases. *Science*, **22**, p. 2285.
- Tan, M. W. (2002) Cross-species infections and their analysis. *Annu. Rev. Microbiol*, **56**, p. 539.
- Taylor, C.B. (1998) Defense responses in plants and animals--more of the same. *Plant Cell*, **10**, p. 873.
- Van Gijsegem, F., Genin, S., Boucher, C. (1993) Conservation of secretion pathways for



- pathogenicity determinants of plant and animal bacteria. *Trends Microbiol*, **15**, p. 175.
- Van Sluys, M.A., Monteiro-Vitorello, C.B., Camargo, L.E., Menck, C.F., Da Silva, A.C., Ferro, J.A., Oliveira, M.C., Setubal, J.C., Kitajima, J.P., Simpson, A.J. (2002) Comparative genomic analysis of plant-associated bacteria. *Annu. Rev. Phytopatol*, **40**, p. 169.
- Westra, A.A., Slack, S.A. (1992) Isolation and characterization of extracellular polysaccharide of *Clavibacter michiganensis* *susp. sepedonicus*. *Physiology and Biochemistry*, **82**, p. 1193.
- Whitehead, N.A., Byers, J.T., Commander, P. et al. (2002) The regulation of virulence in phytopathogenic *Erwinia* species: quorum sensing, antibiotics and ecological considerations. *Antonie Van Leeuwenhoek*. **81**, p. 223.
- Zhang, L.H. (2003) Quorum quenching and proactive host defense. *Trends Plant Sci.*, **8**, p. 238.