

ОВОЩНЫЕ РАСТЕНИЯ КАК ВОЗМОЖНЫЕ РЕЗЕРВУАРЫ ЛИСТЕРИЙ

Г.В. ГОДОВА, В.И. ПУШКАРЕВА*, Е.А. КАЛАШНИКОВА,
Е.Ю. БОРИСОВА, С.А. ЕРМОЛАЕВА*, В.Ю. ЛИТВИН*

(Кафедра микробиологии)

Увеличение случаев листериозных вспышек, связанных с употреблением контаминированных пищевых продуктов, в т.ч. растительных, дает основание предполагать, что овощные растения могут быть возможными резервуарами патогенных листерий. С помощью методов световой и электронной микроскопии обнаружены некоторые ультраструктурные особенности проникновения *L. monocytogenes* в клетки каллусной культуры моркови с проявлением цитотоксического эффекта.

Ключевые слова: патогенные бактерии, сапронозы, листериоз, овощные растения, клетки каллусных тканей, световая микроскопия, электронная микроскопия

Грамположительные неспорообразующие бактерии рода листерий включают патогенные для человека и животных *Listeria monocytogenes*; только для животных — *L. ivanovii* и 4 вида непатогенных, в числе которых *L. innocua*. Для листерий характерна убиквитарность: они распространены в различных почвах, богатых гумусом, соленых и пресных водоемах, сточных водах; регулярно выделяются из гидробионтов, от домашних и диких животных — овец, крупного рогатого скота, свиней, собак, кошек, грызунов и даже из растительных субстратов (силос, сено и т.п.). Существование листерий в широком диапазоне абиотических факторов, многообразные связи с большим кругом низших и высших эукариот свидетельствует о высокой экологической пластичности этих бактерий. Поскольку основным природным резервуаром листерий, как и других

возбудителей сапронозов, служат почвы и водоемы [9, 10], межпопуляционные взаимоотношения в их биоценозах наиболее значимы для циркуляции и резервации данных микроорганизмов.

Несмотря на незначительный удельный вес листериоза в инфекционной патологии: от нескольких десятков до 2000 случаев в год по зарубежным данным [19, 22], в последнее десятилетие проблема листериоза приобрела социально-экономическую значимость, так как помимо профессиональных рисков работников сельского хозяйства, боен, лиц, контактирующих с грызунами, отмечены крупные вспышки, связанные с употреблением в пищу сыров, молочных и мясных продуктов, «даров моря», а также салатов. Продукты, подозрительные на контаминацию листериями, должны изыматься из торговли целыми партиями, что наносит эко-

* Научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии имени Н.Ф. Гамалеи РАМН.

номический ущерб пищевой промышленности [5, 7].

Следует отметить, что заболеванием подвержены иммунокомпрометированные лица (онкологические и хронические соматотропные больные, старики, дети, беременные женщины и др.).

Длительный инкубационный период (до 70 дней), высокая летальность (22-44%), вертикальная передача от матери к плоду, а также внутрибольничные вспышки среди новорожденных свидетельствуют о затруднительности этиологической расшифровки листериоза. Однако современные методы идентификации возбудителя, а также серо- и фаготипирование бактерий, выделенных из пищевых продуктов и от больных, доказывают пищевой путь передачи листерий из общего источника.

Важной особенностью листерий является их психрофильность (размножение при температурах холодильников), а также устойчивость к замораживанию, высушиванию, воздействию токов высокой частоты (микроволновые печи). Это лишь подтверждает общность свойств листерий с другими возбудителями сапронозов-иерсиниозов, кампилобактериоза, рожи свиней и т.д. [10, 18, 21].

Следует отметить способность к внутриклеточной локализации листерий в гепатоцитах, селезеночных макрофагах, где они не полностью утилизируются и распространяются с током крови по всему организму [23].

В природных биоценозах листерии активно поглощаются простейшими, где также основным местом локализации являются фагосомы — пищеварительные вакуоли. Внутриклеточные события и здесь заканчиваются незавершенным фагоцитозом, сопровождающимся гибелью клетки-хозяина [13].

Постановка вопроса о патогенных бактериях, общих для млекопитающих и растений, имеет основания,

учитывая растущую роль овощных культур в заболеваемости иерсиниозом, листериозом, эрвиниозом и другими инфекциями, как и признанное значение кормов в инфицировании с.-х. животных [1, 6, 8, 10].

В опытах по изучению циркуляции иерсиний в агроценозах доказана, в т.ч. и экспериментальным путем, роль капусты, а также силоса, приготовленного из трав, произрастающих на полях орошения, как фактора передачи кишечных иерсиний животным [3].

В наших работах по заражению кишечными иерсиниями проростков капусты, патогенными сальмонеллами — проростков салата и редиса, выращенных в почве, показано присутствие возбудителей в растениях на протяжении 21 и более сут [2, 16]. Опыт по скармливанию побегов капусты и салата, зараженных *Y. pseudotuberculosis*, зеленоядным грызунам — полевок — доказал наличие возбудителя в кишечнике (выделение с фекалиями), а также появление антител в крови животных через 14 сут после кормления. Мы предположили, что существует принципиальная возможность передачи возбудителя алиментарным путем, а циркуляция иерсиний по цепочке почва - растение - животное вполне реальна в природных экологических системах [10].

Детально расшифрованы (на популяционном и ультраструктурном уровнях) взаимодействия псевдотуберкулезного микроба с растениями (женьшенем, воробейником и капустой); доказано длительное существование бактерий в растениях (до 60 сут в капусте белокочанной) и фитопатогенное воздействие иерсиний на растительные клетки [11]. Можно предположить, что растения, как и другие хозяева иерсиний в природе, способствуют циркуляции возбудителя и передаче его по пищевым цепям из почвенных в наземные биоценозы.

По данным [24], листерии обнаружены в 21-44% проб растительности с полей, лесов и лугов, а немногочисленные отечественные данные свидетельствуют об изоляции листерий из растений различных биотопов в 8,6-24% проб, причем многие изоляты были патогенными для мышей [1]. Экспериментально установлено размножение листерий в нестерильных растительных субстратах (корнях и наземных частях) и существование на протяжении многих лет, а также увеличение концентрации в силосе, что доказывает первичность почвы как резервуара листерий, откуда они могут проникать в растения и далее передаваться с кормами животным или с овощами человеку [1].

По данным [12], *L. monocytogenes* проникали в вегетативные органы пшеницы, выращенной в стерильной почве, через корневую систему, колонизировали их и сохранялись в высокой концентрации (10^7 КОЕ/г) на протяжении месяца, вплоть до высыхания растений. Однако конкретные механизмы, обеспечивающие возможность существования в растениях, остаются неизвестными.

Цель данной работы — изучение взаимодействия патогенных для человека и животных *Listeria monocytogenes* и непатогенных *L. innocua* с растительными клетками на клеточном и ультраструктурном уровнях.

Материалы и методы

В экспериментах использованы: вирулентный штамм *L. monocytogenes* EGDe и непатогенные *L. innocua* (получены от J.A. Vazquez-Boland, Univ. Bristol). Листерии культивировали на жидкой и плотной среде ВНИ (Difco), а при посевах из каллусов — на селективной среде Palkam (Hi-media) при температуре 30°C в течение 1-3 сут.

Идентификацию и биохимические свойства изолятов листерий из растительных тканей оценивали на тест-

системах API-Listeria (Bio — Merieux); при сомнительных результатах посевов — с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР), с парой родоспецифических праймеров *prsl* — *prs2*, направляющих амплификацию фрагмента гена *prs*, кодирующего белок фосфорибозилпирофосфатсинтазу, необходимый в общем метаболизме бактериальной клетки, не связанный с патогенностью. Нуклеотидные последовательности *Prsl*: *gca ttg cgt gaa get ggc gca ac*; *Prs2*: *cag aag cat ttt cat gaa c*. Продукт длиной 220 н.п. получается в ПЦР со всеми *Listeria* spp.

Каллусные ткани могут служить модельным объектом для детального изучения миграции патогенных бактерий в растения, так как эксперименты проводятся в контролируемых стерильных условиях при исключении внешних воздействий.

Каллусы моркови (*Daucus carota*) сорта Лосиноостровская-13 выращивали на среде Мурасиге — Скуга [4] в чашках Петри при влажности воздуха 70%, освещенности 5000 лк в течение 30 сут. Масса посадочного инокулюма растительных клеток составляла 0,25 г.

Бактериальную суспензию с помощью шприца вводили в агар под каждый каллус в дозе 10^7 м.к/мл. В качестве контроля оставляли каллусы, под которые вводили по 1,0 мл изотонического раствора NaCl.

Бактериологические исследования проводили в динамике (через 1—3—5—7 сут после заражения клеточных культур) путем посева суспензии из гомогенизированных в изотоническом растворе хлористого натрия каллусов на селективную среду для количественного учета листерий по КОЕ. Перед измельчением каждый каллус отмывали гентамицином (100 мкг/г) для элиминации наружных контаминантов с последующим отмыванием от антибиотика изотоническим раствором.

Микроскопические исследования образцов проводили в проходящем

свете с помощью микроскопа Axio Imager M1 (Zeiss, Германия) при максимальном увеличении X2000. Микрофотоснимки сделаны цифровой камерой AxioCam MRm и обработаны с использованием программы AxioVision.

Электронно-микроскопические исследования проводили стандартным методом: зараженные каллусы (кусочки диаметром 4 мм) через сутки фиксировали в 3% растворе глутарового альдегида в течение 2 ч при температуре 4°C, после чего дополнительно фиксировали 2 ч в 1%-м тетраоксиде осмия OsO₄ (фиксаторы приготовлены на 0,1M фосфатном буфере). Обезвоживание образцов проводили в этиловом спирте в возрастающих концентрациях от 50 до 96%, затем в ацетоне, после чего заключали в эпонаралдитовую смолу. Тонкие и ультратонкие срезы делали на микротоме и дополнительно контрастировали в растворе уранил-ацетата [17] и цитрата свинца [20]. Готовые препараты просматривали с выборочной фоторегистратией на трансмиссионном электронном микроскопе JEM -100B (Япония) при инструментальных увеличениях от X5000 до 30000.

Результаты и их обсуждение

Бактериологические исследования каллусов в первые сутки после заражения их листериями выявили следующее: патогенные листерии (*L. monocytogenes*), также как и непатогенные (*L. innocua*) проникали в растительные ткани и их концентрация была практически одинаковой: 1,2x10⁷ КОЕ/г и 5,4x10⁷ КОЕ/г соответственно. Косвенным свидетельством колонизации является то, что смывы с поверхности образцов не содержали искомым бактерий, а лишь незначительное количество грибов-контаминантов (*Penicillium* sp. и *Candida* sp.). Каллусы не изменяли цвета и выглядели как контрольные растения (под которые вносили изотонический раствор) (рис. 1а). Начиная с третьих суток, каллусы,



а



б

Рис. 1: а — стерильный каллус моркови; б — каллус моркови, зараженный бактериями *Listeria monocytogenes*

зараженные *L. monocytogenes*, оставались в росте и желтели; при этом численность листерий оставалась высокой — 10⁷ КОЕ/г (рис. 1б). Образцы, зараженные непатогенными листериями, сохраняли нормальный внешний вид, однако при посевах гомогената отмечена столь же высокая численность бактерий — 10⁷ КОЕ/г. Через неделю каллусы, зараженные *L. monocytogenes*, представляли собой мацерированные ткани, практически распавшиеся; посеvy показали накопление листерий до 10⁸ КОЕ/г. Напротив, каллусы, инфицированные непатогенными листериями, в эти сроки не испытывали видимого фи-

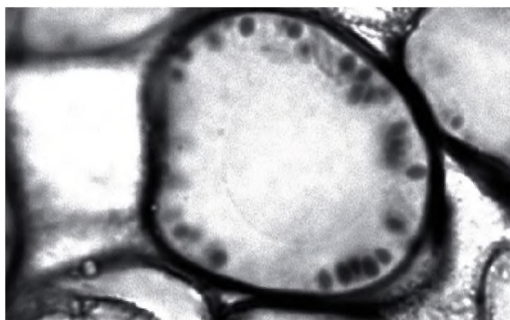
топатогенного воздействия. При этом сохранялась прежняя численность бактерий — 10^7 КОЕ/г. В более поздние сроки опыты не проводили, так как и опытные и контрольные каллусы погибли.

Популяционная динамика патогенных и непатогенных листерий, взаимодействующих с каллусами моркови, показала, что микроорганизмы хорошо размножались в ассоциации с живыми клетками, однако при гибели каллусов, зараженных *L. topocytogenes*, их концентрация возрастала на порядок (до 10^8 КОЕ/г). Очевидно, бактерии использовали распавшиеся ткани в качестве питательного субстрата.

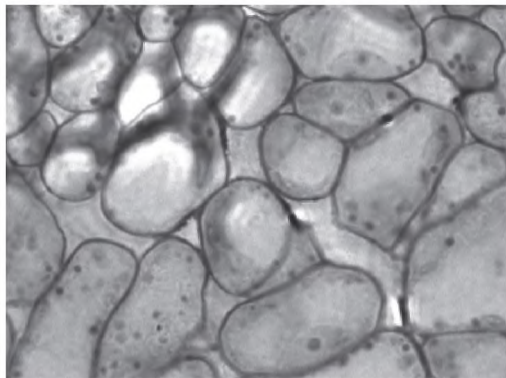
Исследование культуральных, морфологических и биохимических свойств изолятов листерий, полученных в ходе экспериментов, не выявило изменения фенотипических свойств бактерий; лишь скорость роста культур замедлялась в сравнении с исходными на 10—16 ч при температуре 30°C .

Микроскопия в проходящем свете и электронно-микроскопические исследования взаимодействия L. topocytogenes и L. innocua с клеточными культурами моркови

Взаимодействие листерий с каллусами моркови исследовали в динамике: через 18, 24 и 36 ч после заражения. В первые сутки морфология зараженных *L. topocytogenes* и контрольных клеток оставалась сходной. Клеточная культура была представлена морфологически гетерогенными клетками одинаковых размеров, с четко выраженной клеточной стенкой толщиной около 1 мкм. Большую часть клетки занимала цитоплазма, а в некоторых клетках были видны хлоропласты и ядро (рис. 2). В некоторых срезах отмечено проникновение листерий в межклеточное пространство без повреждения клеток-хозяев (рис. 3). Интересно, что непатогенные *L. innocua*



а



б

Рис. 2. Каллусные клетки моркови: а — $\times 5000$, б — $\times 2000$

на этом этапе взаимодействия вели себя сходным образом: размножались в межклеточном пространстве, также не вызывая изменений клеток каллуса.

В более поздние сроки (ко вторым суткам) картина кардинально менялась. При взаимодействии с патогенными листериями растительные клетки значительно увеличивались в размерах (рис. 4), при этом истончались клеточные стенки, которые образовывали значительное число выпячиваний, отмечено также и втягивание стенок внутрь клеток (рис. 5). Вероятно, в этот срок активизировался процесс взаимодействия листерий с клетками за счет адгезии на их стенках, с последующим проникновением бакте-

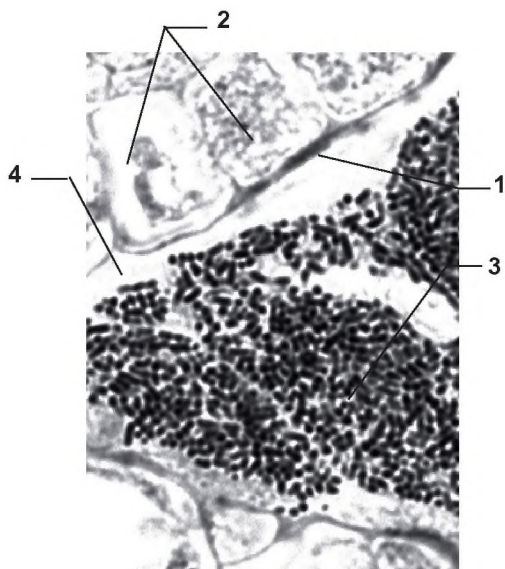


Рис. 3. *Listeria monocytogenes* в межклеточном пространстве каллусной культуры моркови: 1 — клеточная стенка; 2 — каллусная клетка; 3 — *Listeria monocytogenes*; 4 — межклеточное пространство

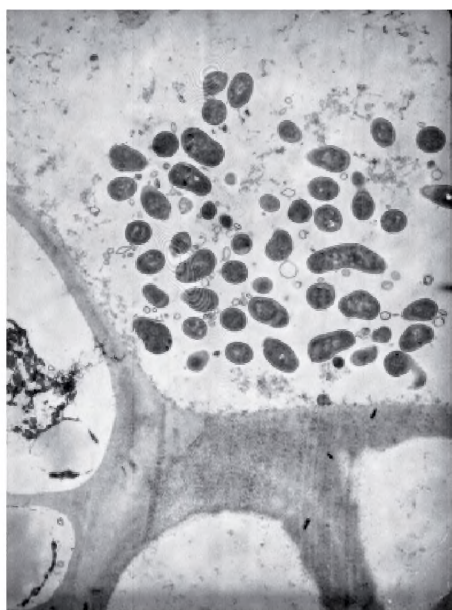


Рис. 4. Электронная микрофотография увеличенной клетки каллуса моркови с бактериями *Listeria monocytogenes* внутри, x5000

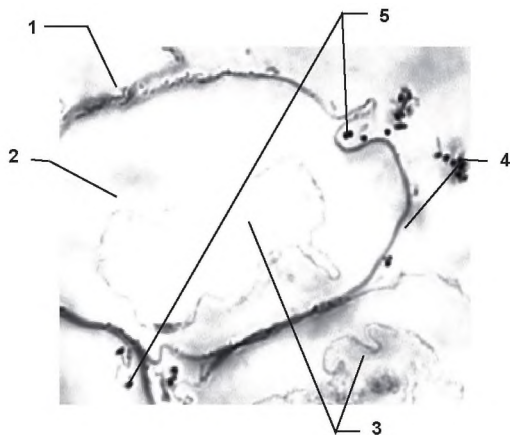


Рис. 5. Изменение размеров и формы каллусных клеток при инфицировании их *Listeria monocytogenes*: 1 — клеточная стенка; 2 — каллусная клетка; 3 — цитоплазма; 4 — межклеточное пространство; 5 — *Listeria monocytogenes*

рий из межклеточного пространства путем разрушения их стенок и локализацией внутри вакуолей (рис. 6). Множество тонких срезов демонстрировали полное разрушение растительных клеток при значительном скоплении листерий. Интересно отметить, что отдельные клетки каллусов в от-



Рис. 6. Морфологические изменения клеток моркови под воздействием *Listeria monocytogenes*: 1 — отслоение цитоплазмы от клеточной стенки; 2 — *Listeria monocytogenes* в вакуоли

вет на действие бактерий формировали цитоплазму с электронно-плотным содержанием, по-видимому, за счет синтеза веществ липидной природы, а также формирования фенольных комплексов (рис. 7) в ответ на стресс, вызываемый *L. monocytogenes*.

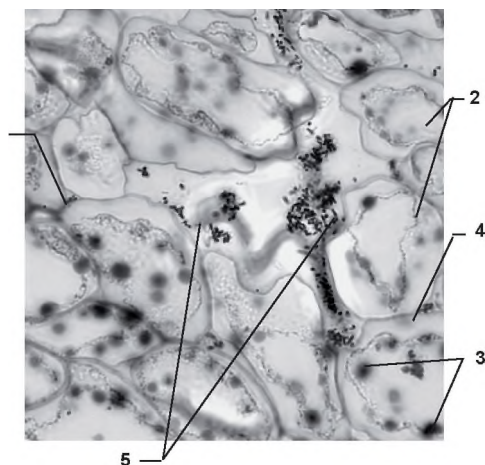


Рис. 7. Деградированные каллусные клетки моркови под влиянием патогенных листерий (*L. monocytogenes*): 1 — клеточная стенка; 2 — каллусные клетки; 3 — запасные фенольные соединения; 4 — отслоение цитоплазмы от клеточной стенки; 5 — *Listeria monocytogenes*

Исследование взаимодействия непатогенных листерий с клетками каллуса не выявило проникновения *L. innocua* за пределы клеточных стенок; бактерии локализовались в межклеточном пространстве, не оказывая цитопатогенного воздействия (рис. 8). Однако отмечают небольшие отслоения цитоплазмы каллусных клеток в результате выделения в питательный субстрат определенных метаболитов *L. innocua*. Воздействие на клетки каллусных тканей стрессовых факторов (в виде клеток бактерий, токсинов, вирусов и др.) может приводить к изменению клеточного метаболизма.

Следует отметить, что ультраструктура как патогенных *L. monocytogenes*, так и непатогенных *L. innocua*

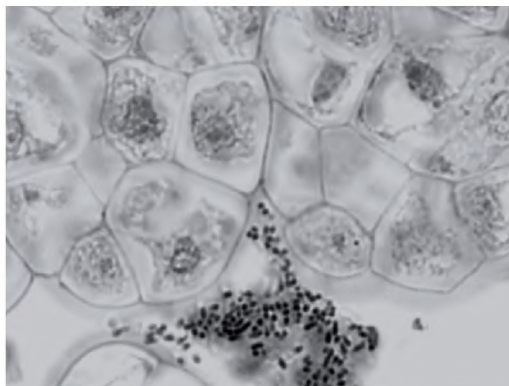


Рис. 8. Локализация *L. innocua* в межклеточном пространстве каллуса моркови, x2000

при взаимодействии с растительными клетками не изменялась по сравнению с исходной. Сохранились основные клеточные структуры: клеточная стенка, характерная для грамположительных бактерий, нуклеоид, цитоплазма и цитоплазматическая мембрана (рис. 9).

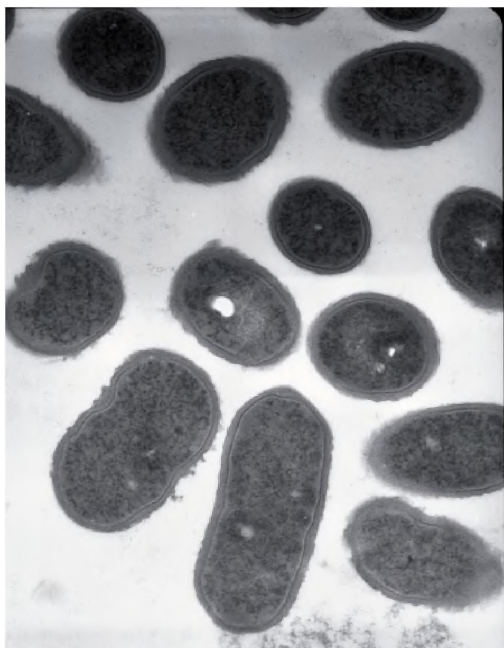


Рис. 9. Электронная микрофотография *L. monocytogenes*, x30000

Таким образом, популяционная динамика патогенных листерий, а также их взаимодействие с клетками каллуса моркови, исследованное методами микроскопии в проходящем свете, а также трансмиссионной микроскопии, выявило цитопатогенное воздействие бактерий, не относящихся к паразитам растений, однако вызывающие тяжелые инфекции у человека и животных при алиментарном пути заражения. Напротив, *L. innocua*, не являющиеся возбудителем болезней человека и животных, не оказывали также фитопатогенного воздействия на растительные клетки, хотя проникали в межклеточное пространство и сохранялись там в высокой концентрации.

Рост инфекционной патологии сапронозной природы обусловлен способностью возбудителей к обитанию как в природных условиях (почвы и водоемы), так и в антропогенных и техногенных очагах (свинокомплексы, фермы, овощехранилища, пруды орошения, погреба, сельскохозяйственные угодья и т.п.). Известны многочисленные вспышки заболеваний, связанные с употреблением продуктов питания, в т.ч. овощей (иерсиниоз, листериоз, эрвиниоз). Использование силоса, на основе трав, инфицированных иерсиниями или листериями для откорма скота, приводит к заболеваниям животных [1, 3]. Это привлекло внимание специалистов к растениям как возможным резервуарам возбудителей сапронозов и обусловило развитие нового направления в микробной экологии [10].

Наиболее полно взаимоотношения с растениями охарактеризованы для *Yersinia pseudotuberculosis* и ряда культур: белокочанной капусты, женьшеня, кирказона, воробейника [11]. Установлена способность иерсиний проникать в растительные клетки и размножаться в ассоциациях данных растений. Бактерии проникали, распространялись и размножались в

межклеточных пространствах культур, проникали через клеточную стенку в цитоплазму и, наконец, разрушали клетки.

В последние годы хорошо изучен патогенез листериозной инфекции, связанный с наличием гена *hly*, кодирующего листериолизин, который воздействует на цитоплазматическую мембрану клеток как высших, так и низших эукариот (простейших) [14, 15]. Известно, что листериолизин является важнейшим фактором патогенности листерий, активно влияющим на различные этапы взаимодействия возбудителя с эукариотической клеткой.

В наших работах по взаимодействию *L. monocytogenes* с вегетирующими растениями пшеницы [12] еще не было ответа на вопрос о локализации возбудителя, возможности фитопатогенного воздействия на растение и, тем более, об ультраструктурных механизмах проникновения бактерий в растительные ткани.

Данные эксперименты более полно раскрыли характер и результат воздействия патогенных листерий на растительные клетки. В отношении непатогенных для теплокровных *L. innocua*, геном которых полностью расшифрован и не выявлен ни один из факторов патогенности, можно предполагать, что они не оказывают влияния на растительные клетки.

Особая группа микроорганизмов — возбудители сапронозов, к которым относятся *L. monocytogenes*, отличаются полигостальностью (наличием широкого круга хозяев: от простейших до грызунов и других теплокровных), при этом у разных хозяев они могут вызывать различные патологические процессы, что обозначается как полипатогенность.

Таким образом, установлено, что воздействие *L. monocytogenes* на растительные клетки происходило по сценарию адгезия — инвазия — колонизация, что является универсаль-

ным для патогенных бактерий при их взаимодействии с эукариотными клетками.

Выводы

1. Патогенные бактерии *Listeria monocytogenes* способны проникать в растительные клетки в условиях каллусной культуры.

2. Выявлено цитотоксическое воздействие на растительные ткани патогенных для человека *Listeria monocytogenes*, но не относящихся к фитопатогенам;

3. Непатогенные бактерии *Listeria innocua* локализовались в межклеточном пространстве без проникновения внутрь клеток каллуса моркови.

Библиографический список

1. Гершун В.И. Экология листерий и пути их циркуляции в природном очаге // В сб. Экология возбудителей сапронозов. М., 1988. С. 80-85.
2. Годова Г.В., Туманова О.В. Персистенция сальмонелл в ризосфере и растениях. Доклады ТСХА, 2007. Вып. 279. Ч. 2. С. 187-190.
3. Гордейко В.А. Пути циркуляции и эпидемиологическое значение иерсиний в агроценозах // Канд. дисс. М., 1990.
4. Калашиникова Е.А., Кочиева Е.З., Миронова О.Ю. Практикум по сельскохозяйственной биотехнологии. М.: Колос, 2006.
5. Карликанова Н.Р., Куваева И.Б. Листерии в молоке и молочных продуктах. Москва — Углич, 1999.
6. Колесникова В.В. Роль почвы в циркуляции возбудителя псевдотуберкулеза. XI Всесоюз. конф. по природной очаговости болезней. Тез. докл. М., 1984. С. 78-79.
7. Костенко Ю.Г., Шагова Т.С., Янковский К.С. Листерии — критерий безопасности мясных продуктов // Мясн. Индустрия, 1997. С. 23-24.
8. Кузнецов В.Г., Раковский В.И., Гребенчиков Л.А. и др. О роли овощей в эпидемиологии дальневосточной скарлатиноподобной лихорадки / Военно-медицинский журнал, 1975. № 6. С. 49-52.
9. Литвин В.Ю., Пушкарева В.И. Факторы патогенности бактерий: функции в окружающей среде // ЖМЭИ, 1994. С. 83-87.
10. Литвин В.Ю., Гинцбург А.Л., Пушкарева В.И. и др. Эпидемиологические аспекты экологии бактерий // М.: Фармарус-принт, 1998.
11. Персиянова Е.В. Характеристика взаимоотношений *Yersinia pseudotuberculosis* с растительными клетками. Автореф.
12. Пушкарева В.И., Литвин В.Ю., Троицкая В.В. Листерии в растениях: экспериментальное изучение колонизации, численности и изменчивости // ЖМЭИ, 1996. № 5. С. 10-12.
13. Пушкарева В.И. Патогенные бактерии в почвенных и водных сообществах. Докт. дисс. М., 1994.
14. Пушкарева В.И., Ермолаева С.А., Литвин В.Ю. Патогенные листерии и почвенные простейшие: сопряженность жизненных циклов // Успехи современной биологии, 2008. Т. 128. № 3. С. 245-251.
15. Тартаковский И.С., Малеев В.В., Ермолаева С.А. Листерии: роль в инфекционной патологии человека и лабораторная диагностика. М.: Медицина для всех, 2002.
16. Шустрова Н.М., Мисуренко Е.Н., Литвин В.Ю. О возможности передачи *Yersinia pseudotuberculosis* по цепочке почва — растение — животное // ЖМЭИ, 1992. № 4. С. 10-12.
17. Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих. М.: Мир, 1975.
18. Farber J.M., Sanders G.V., Johnston M.L. A survey of various foods for the presence of *Listeria* species, 1989 // J. Food prot. 52:456-458.
19. Farber J.M., Peterkin P.I. *Listeria monocytogenes* a food -borne pathogen // Microbiol, 1991. Rev. 55: 476-511.

20. *Ly Thy M., Muller H.E.* Interactions of *Listeria monocytogenes*, *L.innocua* and *L.seeligeri* with protozoans // *J. Gen.and Appl. Microbiol*, 1990. V. 36. N3. P. 143-150.
21. *Reynolds E.S.* The use of lead citrate at high pH as an electron opaque strain in electron microscopy // *J. Cell. Biol*, 1963. V. 17. No.1. P. 208-212.
22. *Seeliger H.P.R.* *Listeriosen*. Springer-Verlag KG. Berlin, 1958.
23. *Slutsker L., Evans M.C., Schuchat A.* *Listeriosis*. ASM Press, Washington, 2000. P. 83-106.
24. *Vazquez-Boland J.A., Kuhn M., Berche P.* *Listeria* pathogenesis and molecular virulence determinants, 2001 // *Clin. Microbial. Rev.* 14: 584-640.
25. *Weis J., Seeliger H.P.R.* Incidence of *Listeria monocytogenes* in Nature, 1975. *Appl. Microbiol.* 21:516-519.

Рецензент — к. с.-х. н. Е.В. Пыльнева

SUMMARY

The increase in the number of listerious outbreaks connected with the use of contaminated food products including vegetables gives ground to suppose that vegetable crops can be possible reservoirs for pathogenic listeria. By the methods of light and electronic microscopy certain ultrastructural peculiarities of *Listeria monocytogenes* penetration into cells of carrot callus have been revealed, the cytotoxic effect having become apparent.

Key words: pathogenic bacteria, listeriosis, vegetables, callus tissue cells, light microscopy, electronic microscopy.

Годова Галина Владимировна – к. с. н., РГАУ - МСХА имени К.А. Тимирязева. Тел. 976-09-66.

Пушкарева Валентина Ивановна – д. с. н., НИИЭМ имени Н.Ф. Гамалеи. Тел. 8-499-193-73-61.

Калашникова Елена Анатольевна – д. с. н., РГАУ - МСХА имени К.А. Тимирязева.

Борисова Екатерина Юрьевна — РГАУ - МСХА имени К. А. Тимирязева. Тел. 976-09-66.

Ермолаева Светлана Александровна – д. с. н., НИИЭМ имени Н.Ф. Гамалеи. Тел. 8-499-193-73-61.

Литвин Виктор Юрьевич – д. с. н., НИИЭМ имени Н.Ф. Гамалеи. Тел. 8-499-193-73-61.