

3. У части больных, перенесших острую инфекцию, активная репликация ВЭБ сохраняется длительное время (не менее 1 года), что диктует необходимость более длительного постстационарного наблюдения.

#### Литература

1. Гранитов В.М. Герпесвирусная инфекция. М.: Медицинская книга, 2001. 81 с.
2. Исаков В.А., Архитова Е.И., Исаков Д.В. Герпесвирусные инфекции человека. СПб.: Спецлит, 2006. 300 с.
3. Гордеев А.В., Савина О.Г., Ерохина Л.Г., Яценя О.В. Инфекционный мононуклеоз у детей Приморья // Дальневосточный журн. инфекц. патол. 2005. № 1. С. 66–67.
4. Краснов В.В., Шиленок А.И., Кузенкова Л.А. Инфекционный мононуклеоз. Клиника, диагностика, современные принципы лечения. СПб.–Нижний Новгород, 2003. 44 с.
5. Прохорова Н.А., Волчкова Е.В., Михайловская Г.В. Клиническое значение молекулярно-генетических и серологических исследований в диагностике инфекционного мононуклеоза // Инфекционные болезни. 2008. № 2. С. 17–20.

Поступила в редакцию 24.02.2010.

#### CLINICAL PICTURE AND DIAGNOSTICS OF ACUTE EPSTEIN-BARR VIRUS INFECTION

N.A. Borovskaya, E. V. Markelova, L.F. Sklyar  
Vladivostok State Medical University (2 Ostryakova Av. Vladivostok 690950 Russia)

Summary – The authors have observed 56 patients diagnosed for ‘acute infection caused by Epstein-Barr virus’ and studied the clinical picture and detection frequency of EBV markers both in acute period and during recovery. As shown, EBV DNA detection is the most informative method of diagnosing. The acute period was frequently characterized by fever, lymphadenopathy, catarrhal symptoms, and hepatomegaly. Some patients undergone acute EBV-infection had active replication of the virus remained for not less than a year that indicated the need to conduct long-lasting follow-ups.

**Key words:** Epstein-Barr virus, infectious mononucleosis, diagnostics.

Pacific Medical Journal, 2010, No. 3, p. 65–67.

УДК 616-002.71:612.017.4

### ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТОКСИНЕМИИ, ВЫЗВАННОЙ ТЕРМОЛАБИЛЬНЫМ ТОКСИНОМ *YERSINIA PSEUDOTUBERCULOSIS*

Л.М. Сомова, Н.Г. Плехова, Е.И. Дробот, Е.П. Недашковская, Н.Ф. Тимченко

НИИ эпидемиологии и микробиологии СО РАМН (690087 г. Владивосток, ул. Сельская, 1)

**Ключевые слова:** иерсинии, термолabileльный токсин, инфекционно-токсический шок, патоморфология.

Термолabileльный токсин *Yersinia pseudotuberculosis* – видовой белок с молекулярной массой 200 кДа, обладающий иммуногенными и аллергенными свойствами, способен вызывать у лабораторных животных местную дермонекротическую реакцию и смерть при парентеральном введении. В работе охарактеризована патоморфология экспериментальной токсинемии, вызванной внутрибрюшинным введением токсина в концентрации 1,52 мкг/мышь (5 LD<sub>50</sub>). Полученные результаты свидетельствуют о том, что термолabileльный токсин имеет непосредственное отношение к развитию инфекционно-токсического шока при псевдотуберкулезе. Ключевое значение связано со способностью токсина оказывать прямое повреждающее действие на эндотелий микрососудов и клетки паренхиматозных органов, которое усугубляется циркуляторной гипоксией. Выявлены тяжелые дистрофические и некротические изменения в органах, преимущественно в печени и почках, являющихся главными детоксикационными барьерами при внутрибрюшинном поступлении токсина.

Еще в конце 1980-х годов стало ясно, что возбудитель псевдотуберкулеза продуцирует несколько типов токсинов, которые играют роль в развитии инфекционного процесса и определяют чрезвычайный полиморфизм клинических проявлений этой болезни [7, 8]. Среди них эндотоксин (липополисахарид) и термостабильный летальный токсин *Yersinia pseudotuberculosis* вносят существенный вклад в органопатологию псевдотуберкулеза [1, 8, 12].

Сомова Лариса Михайловна – д-р мед. наук, профессор, главный научный сотрудник лаборатории патоморфологии НИИЭМ СО РАМН; тел.: 8 (4232) 44-24-34.

Как показано в работах А.Ю. Пашина и др. [5], термолabileльный экзотоксин продуцируется только в теплокровном организме и обнаруживается в тканях животных, зараженных штаммами *Y. pseudotuberculosis* I, II, IV, V сероваров, что косвенно указывает на его роль в патогенезе болезни. Термолabileльный токсин *Y. pseudotuberculosis* (ТлТУр) охарактеризован как видовой белок молекулярной массой 200 кДа, который обуславливает смерть экспериментальных животных при парентеральном введении, вызывает дермонекротическую реакцию при инъекции в кожу, является иммуногенным и аллергенным белком [8]. Однако до сих пор характер патогенного действия этого токсина не был изучен.

В этой связи цель настоящей работы – охарактеризовать патоморфологию экспериментальной токсинемии, вызванной термолabileльным токсином *Y. pseudotuberculosis* как одним из факторов патогенности возбудителя псевдотуберкулеза.

**Материал и методы.** Экспериментальная токсинемия была воспроизведена в опытах на 60 неинбредных мышах весом 10–12 г путем внутрибрюшинного введения ТлТУр. Токсин получали по методу, описанному Н.Ф. Тимченко и др. [8], и вводили в концентрации 1,52 мкг/мышь в 0,1 мл физиологического раствора (LD<sub>50</sub> составила 0,3 мкг). Контрольным животным внутрибрюшинно вводили 0,85 %-ный физиологический раствор.

Спустя 1, 3, 6, 24 и 72 часа брали кусочки органов животных, фиксировали их в 10 %-ном растворе

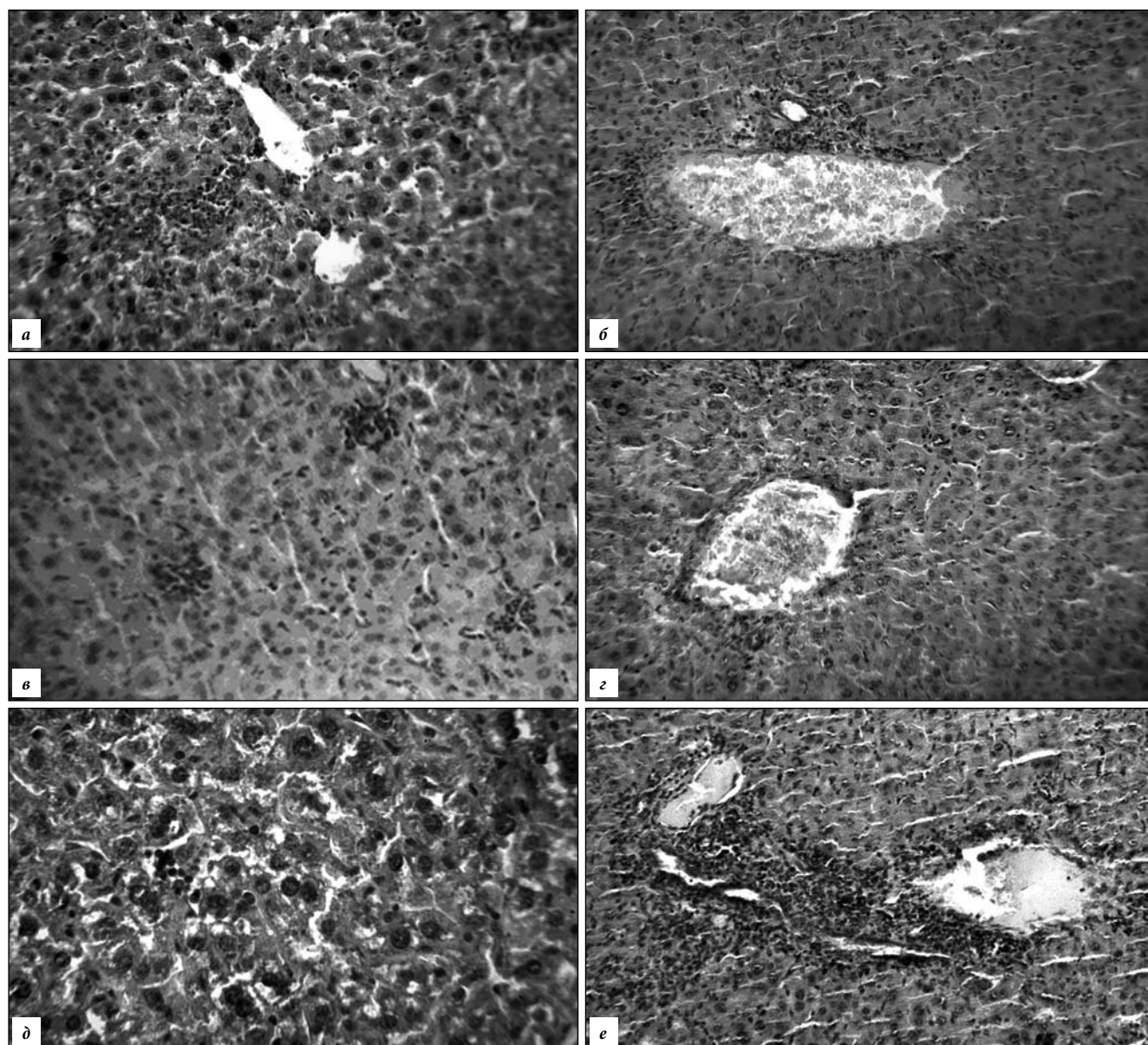


Рис. 1. Патоморфологические изменения в печени, вызванные термолabileм токсином *Y. pseudotuberculosis*:

*a* – некротический очажок с полиморфноклеточной инфильтрацией, 6 часов; *б* – фибриноидный некроз стенки сосуда, рыхлая периваскулярная инфильтрация, 24 часа; *в* – полиморфноклеточные узелки в субкапсулярном участке печеночной паренхимы, 24 часа; *г* – полнокровие и деструкция стенки центральной вены печеночной дольки, 24 часа; *д* – зернистая дистрофия гепатоцитов, 48 часов; *е* – тромбоз междольковой вены, участок некроза гепатоцитов с перифокальным воспалением, 48 часов. Окр. гематоксилином и эозином; *a, б, в, г, е* –  $\times 200$ , *д* –  $\times 400$ .

формалина, забуференного по Лилли, затем обезвоживали в этаноле возрастающей крепости и заливали в парафин по общепринятой методике. Гистологические срезы толщиной 3–5 мкм депарафинировали и окрашивали гематоксилином и эозином.

**Результаты исследования.** Первые симптомы заболевания появились уже через 3 часа после введения токсина, что выразалось в снижении активности животных, взъерошенности шерсти. Состояние адинамии прогрессивно нарастало, животные сбивались в угол клетки, и через 24 часа началась их гибель. В течение 48 часов после введения токсина погибли 22 % мышей. К концу срока наблюдения оставались единичные животные без признаков заболевания.

При вскрытии в первые 3 часа определялись полнокровие внутренних органов (печени, почек, селезенки, легких), единичные кровоизлияния в легких. Спустя 6 часов после введения токсина и до конца срока наблюдения (72 часа) регистрировалась дряблость печени и селезенки, у отдельных животных – серозная жидкость в брюшной полости.

При микроскопическом исследовании в период от 3 до 6 часов после введения ТлТур в печени обнаружены отчетливые явления токсической дистрофии, особенно в центральной части печеночных долек, что выразалось в полиморфизме гепатоцитов по размерам, форме и величине ядра, мозаичности окрашивания паренхимы. У части животных появлялись некротические

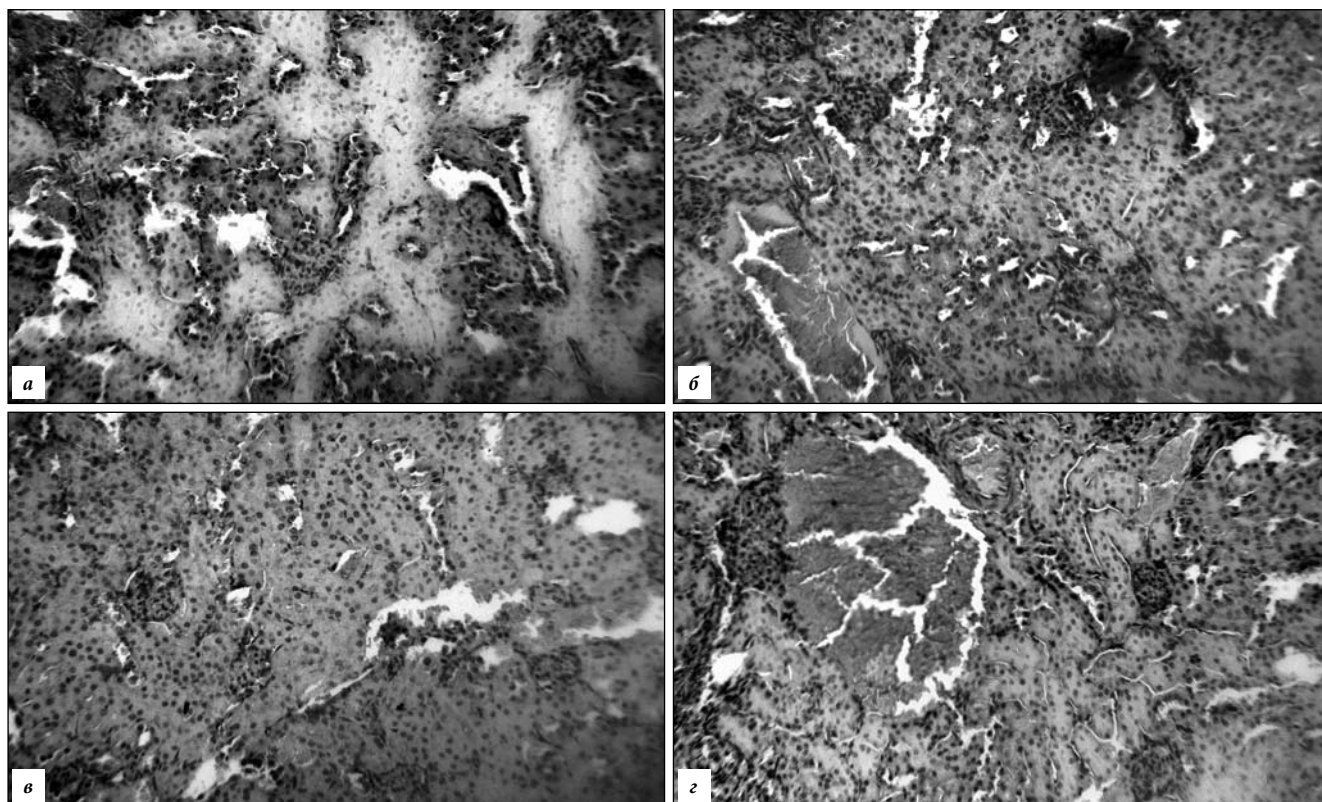


Рис. 2. Патоморфологические изменения в почках, вызванные термолabileм токсином *Y. pseudotuberculosis*:

*а* – кортикальный некроз с повреждением проксимальных извитых канальцев, 6 часов; *б* – резкое полнокровие и повреждение стенки сосуда на границе коркового и мозгового слоев, коллапс клубочков, дистрофические и некротические изменения канальцевого эпителия, 24 часа; *в* – повреждение клубочков со снижением клеточности, 24 часа; *г* – расширение и тромбоз сосуда в корковом слое, некроз эпителия проксимальных извитых канальцев, 48 часов. Окр. гематоксилином и эозином; *а*, *б*, *г* –  $\times 200$ , *в* –  $\times 400$ .

очажки, чаще имевшие небольшие размеры, с инфильтрацией их мононуклеарами и нейтрофилами (рис. 1, а). Отмечалась диффузная пролиферация купферовских клеток. В почках обнаружены выраженные токсические изменения, захватывающие как сосудистые клубочки, так и извитые канальцы, в большей степени проксимальные. У большинства животных в корковом слое определялись крупные участки повреждения паренхиматозных структур, которые можно было охарактеризовать как кортикальный некроз (рис. 2, а). В легких наблюдалось полнокровие сосудов, повреждение целостности их стенки, умеренно выраженный эритродиапедез, серозный, местами – серозно-геморрагический отек паренхимы, встречались участки мононуклеарной инфильтрации.

Спустя 24 часа патологические изменения во внутренних органах прогрессировали и были более резко выражены у погибших животных. В печени на фоне полнокровия выявлялись дистрофические и деструктивные изменения гепатоцитов с мозаичностью повреждения паренхимы. Обнаружены распространенная деструкция эндотелия сосудов, стаз и эритроцитарно-тромбоцитарные тромбы, фибриноидный некроз сосудистой стенки, вокруг части поврежденных сосудов определялась лимфоцитарно-макрофагальная инфильтрация (рис. 1, б, г). Обращало на себя внимание, что при тяжелом повреждении

эндотелиальной выстилки кровоизлияния практически отсутствовали. Имелись очаги некроза в субкапсулярных и периваскулярных участках, некротические изменения гепатоцитов сопровождалось образованием мелких полиморфноклеточных очажков типа гранулем (рис. 1, в).

В почках регистрировалась кортикальная ишемия с коллапсом большинства клубочков, полнокровие сосудов, преимущественно юкстамедуллярной зоны, в части клубочков отмечено снижение клеточности за счет некротических изменений (рис. 2, б, в). Дистрофически-некротические повреждения эпителиоцитов проксимальных извитых канальцев носили распространенный характер. В легких обнаруживались выраженные изменения в сосудах микроциркуляторного русла с фибриноидным некрозом их стенок (рис. 3, а, б). В сердце выраженная дистрофия миоцитов и очаговые некротические изменения отмечались в основном в субэндокардиальных участках (рис. 3, г). В селезенке обнаружены полнокровие и эритродиапедез в красной пульпе, очаговые некробиотические изменения при снижении клеточности межфолликулярного пространства в белой пульпе (рис. 3, д).

Через 48 часов после введения ТлТур у заболевших и погибших животных сохранялись аналогичные изменения. В печени на фоне распространенной белковой дистрофии определялись некробиотические

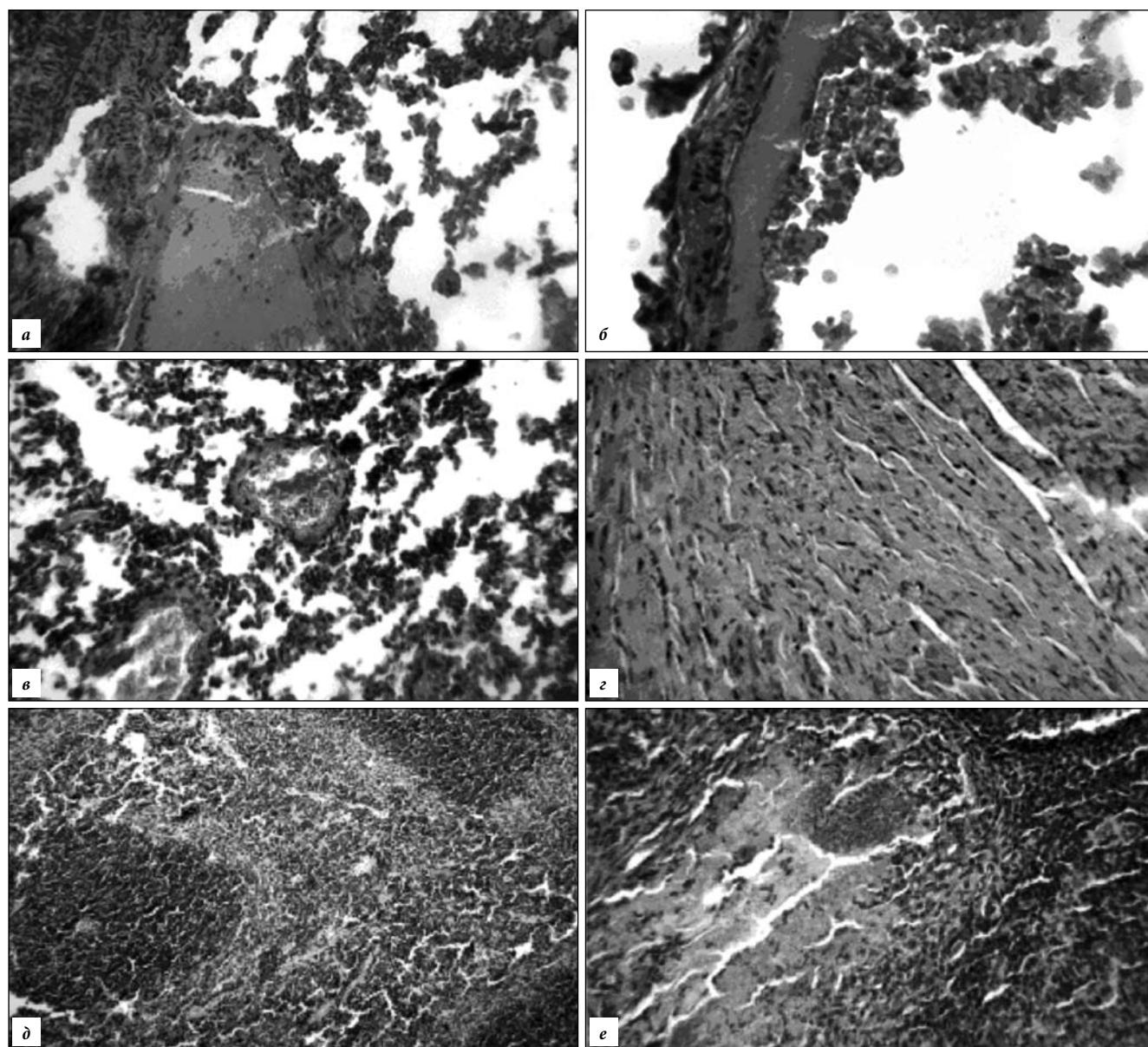


Рис. 3. Патоморфологические изменения в органах животных после введения термолabile токсина *Y. pseudotuberculosis*: а – полнокровие, эритростаз и повреждение эндотелия сосуда в легком, 24 часа; б – утолщение и фибриноидный некроз легочного сосуда, 24 часа; в – сосудистая реакция, ателектаз паренхимы легкого, 48 часов; г – дистрофия и мелкоочаговый некроз кардиомиоцитов, 24 часа; д – эритродиapedез в красной пульпе, снижение клеточности межфолликулярного пространства в белой пульпе селезенки, 24 часа; е – некротические изменения в белой пульпе селезенки, 48 часов. Окр. гематоксилином и эозином; а, г, е –  $\times 200$ , б –  $\times 400$ , в, д –  $\times 100$ .

и некротические изменения гепатоцитов с перифокальной воспалительной реакцией, явления тромбообразования в микроциркуляторном русле (рис. 1, д, е). Такие же изменения имелись в сосудах легких, где также выявлялись серозно-геморрагическое содержимое в просвете альвеол, ателектазы больших участков паренхимы (рис. 3, в). В селезенке обнаружены изменения, характерные для инфекционно-токсического шока: умеренная делимфатизация пульпы, инфильтрация ее макрофагами, гистиоцитами, полиморфноядерными лейкоцитами со скоплением последних в просвете сосудов, некротические очажки, инфильтрированные полинуклеарами (рис. 3, е). Лимфатические фолликулы белой пульпы у части животных визуализировались слабо.

В полости сердца содержались фибрин и эритроциты, преимущественно субэндокардиально отмечалась дистрофия кардиомиоцитов. В почках наблюдался распространенный кортикальный некроз, преимущественно вокруг тромбированных сосудов (рис. 2, г). Аналогичные патоморфологические изменения в почках и печени обнаружены и у животных без клинических проявлений токсинемии.

Через 72 часа эксперимента гибели животных не регистрировалось. У заболевших мышей в печени встречались обширные участки субкапсулярного некроза паренхимы с образованием мелких очажков полиморфноклеточной инфильтрации, периваскулярные инфильтраты, состоящие из макрофагов

с примесью нейтрофилов и лимфоцитов. В легких регистрировалась периваскулярная инфильтрация вокруг отдельных сосудов. В почках сохранялась картина, аналогичная предыдущему сроку.

**Обсуждение полученных данных.** В настоящее время не вызывает сомнения значение факторов патогенности бактерий с токсической функцией в клинико-морфологических проявлениях инфекционных заболеваний. Биологическая особенность возбудителя псевдотуберкулеза состоит в том, что бактерии продуцируют несколько белковых токсинов, кодируемых хромосомными генами и генами плазмиды вирулентности [8–10, 12, 14, 15]. Это термостабильный экзотоксин (мол. масса 200 кДа), термостабильный летальный токсин (мол. масса 45 кДа), PF-ранний фактор, нарушающий проницаемость капилляров (мол. масса 67 кДа), цитотоксин YopE (мол. масса 23 кДа) и суперантиген (мол. масса 14 кДа), которые оказывают комплексное патогенное действие на организм. Очевидно, что каждый из перечисленных токсинов вносит индивидуальный вклад в инициацию и органопатологию болезни.

Так, ранее нами установлено, что термостабильный летальный токсин *Y. pseudotuberculosis* вызывает полиорганные повреждения с типичной морфологической картиной псевдотуберкулеза, характеризующейся воспалением и формированием своеобразных гранул с некрозом центральной зоны, а также оказывает литическое действие на мембранные ультраструктуры клеток паренхиматозных органов [3]. Развитие геморрагического синдрома с появлением петехиальной сыпи и кровоизлияний в органах обуславливает преимущественно PF-ранний фактор *Y. pseudotuberculosis*, наравне с липополисахаридом (эндотоксином) этих бактерий [2].

Приведенные в работе результаты патоморфологического исследования экспериментальной токсинемии, вызванной парентеральным введением термостабильного токсина *Y. pseudotuberculosis*, свидетельствуют о том, что это соединение имеет непосредственное отношение к развитию инфекционно-токсического шока. Доказательством является обнаружение у животных системных нарушений микроциркуляции, что проявляется в виде повреждения эндотелия сосудов, эритродиapedеза, агрегации эритроцитов в просвете сосудов (стаз), тромбоза. Морфологическую картину инфекционно-токсического шока подтверждают и соответствующие изменения в так называемых шоковых органах: в почке и в легких.

Следует отметить, что в опыте, несмотря на распространенное повреждение эндотелия, явления эритродиapedеза, приводящего к развитию геморрагического диapedеза, не были резко выраженными. Можно предполагать, что в определенной мере это связано с внутрисосудистой коагуляцией и тромбообразованием в ранние сроки токсинемии (до 48 часов по-

сле введения ТлГУр). Вероятно, наряду с этим имеет значение и отсутствие гемолитической активности у этого токсина [4].

Уже в начальные сроки (3–6 часов) после введения термостабильного токсина *Y. pseudotuberculosis* возникали выраженные дистрофические и некротические изменения в паренхиматозных органах, особенно в печени и почках, являющихся главными антитоксическими барьерами при внутрибрюшинном поступлении бактериальных токсинов. Столь раннее развитие тяжелой токсической дистрофии и некроза паренхимы печени, а также кортикального некроза почек с вовлечением не только канальцевого, но и гломерулярного аппарата указывает на прямое токсическое действие термостабильного токсина *Y. pseudotuberculosis* на клетки организма.

Имеются данные о двух альтернативных путях прямого действия токсинов грамотрицательных бактерий при септическом шоке: в экстравазальных очагах инфекции и интравазально, через взаимодействие с локальными эндотелиальными и эпителиальными толл-подобными рецепторами [11, 13].

Прогрессирование некротического процесса (через 24–72 часа – срок наблюдения), несомненно, связано с циркуляторной гипоксией вследствие гемодинамических нарушений в системе микроциркуляции. Следовательно, повреждающее действие термостабильного токсина *Y. pseudotuberculosis* на организм носит как первичный, так и вторичный характер.

По данным Г.П. Сомова и др. [6], при псевдотуберкулезе в 87,6% случаев наблюдается острое начало и преобладает среднетяжелая форма течения с общей интоксикацией, достигающей максимального развития на 3–4-й день болезни. В типичных случаях, имеющих среднетяжелое течение, 82,5% выделенных от больных штаммов возбудителя являются продуцентами термостабильного токсина [8]. Тяжелая форма псевдотуберкулеза, протекающая с резко выраженным синдромом общей интоксикации, локальными проявлениями, развитием коллапса и инфекционно-токсического шока, наблюдается реже, и летальность здесь минимальна (не более 0,1%). Эта ситуация может быть обусловлена тем, что штаммы *Y. pseudotuberculosis*, продуцирующие комплекс токсинов, включая термостабильный экзотоксин, встречаются редко и выработка его происходит преимущественно в организме при температуре 37 °С.

Продолжение исследований по изучению действия факторов патогенности *Y. pseudotuberculosis* токсической функцией является актуальным не только в плане углубления знаний о патогенезе псевдотуберкулеза, но и в практическом отношении при разработке вопросов, касающихся патогенетической терапии этой инфекции, для которой свойственна генерализация патологического процесса и нередкое развитие полиорганной недостаточности.

## Литература

- Исачкова (Сомова) Л.М., Жаворонков А.А., Антоненко Ф.Ф. Патология псевдотуберкулеза. Владивосток: Дальнаука, 1994. 190 с.
- Исачкова (Сомова) Л.М., Прокопенкова А.П., Плехова Н.Г., Горшкова Р.П. О биологическом действии эндотоксина *Yersinia pseudotuberculosis* // Журн. микробиол. 1990. № 10. С. 7–11.
- Исачкова (Сомова) Л.М., Тимченко Н.Ф., Недашковская Е.П., Разник С.Д. Патоморфологическая характеристика экспериментальной токсинемии, вызванной термостабильным токсином *Yersinia pseudotuberculosis* // Бюл. экспер. биол. и мед. 2000. № 11. С. 593–597.
- Недашковская Е.П. Выделение, очистка и некоторые свойства термолабильного летального токсина *Y. pseudotuberculosis* // Проблемы инфекционной патологии в Сибири, на Дальнем Востоке и Крайнем Севере. Новосибирск, 1996. С. 16–17.
- Пашин А.Ю., Джапаридзе М.Н., Пономарев Н.Г., Веренков М.С. Совершенствование способов выявления экзотоксина псевдотуберкулезного микроба и гомологичных к нему антител // Акт. вопр. лаб. диагностики и биохимии возбудителей чумы и холеры: сб. науч. трудов. Саратов, 1984. С. 14–18.
- Сомов Г.П., Покровский В.И., Беседнова Н.Н., Антоненко Ф.Ф. Псевдотуберкулез. М.: Медицина, 2001. 254 с.
- Тимченко Н.Ф. Токсины *Yersinia pseudotuberculosis* // Журн. микробиол. 2006. № 6. С. 83–89.
- Тимченко Н.Ф., Недашковская Е.П., Долматова Л.С., Сомова-Исачкова Л.М. Токсины *Yersinia pseudotuberculosis*. Владивосток: Примполиграфкомбинат, 2004. 218 с.
- Black D.S., Marie-Cardine A., Scharaven B., Bliska J.B. The *Yersinia tyrosine phosphatase YopH targets a novel adhesion-regulated signaling complex in macrophages* // Mol. Microbiol. 2000. Vol. 37, No. 3. P. 515–527.
- Carnoy C., Mullet C., Muller-Alouf H. Superantigen YPMa exacerbates the virulence of *Yersinia pseudotuberculosis* in mice // Infect. Immun. 2000. Vol. 68, No. 5. P. 2553–2559.
- El-Achkar T.M., Hosein M., Dagher P.C. Pathways of renal injury in systemic gram-negative sepsis // J. Clin. Invest. 2008. Vol. 38, No. 2. P. 39–44.
- Falkao D.P., Correa E.F., Falkao G.P. *Yersinia* spp. In the environmental: epidemiology and virulence characteristics // Adv. Exp. Med. Biol. 2003. Vol. 529. P. 341–343.
- Munford R.S. Severe sepsis and septic shock: the role of gram-negative bacteremia // Ann. Rev. Pathol. 2006. No. 1. P. 467–496.

Поступила в редакцию 24.02.2010.

#### PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN CASE OF EXPERIMENTAL TOXEMIA CAUSED BY THERMOLABILE TOXIN *YERSINIA PSEUDOTUBERCULOSIS*

L.M. Somova, N.G. Plekhova, E.I. Drobot, E.P. Nedashkovskaya, N.F. Timchenko

Research Institute of Epidemiology and Microbiology, SB RAMS (1 Selskaya St. Vladivostok 690087 Russia)

**Summary** – The thermolabile toxin *Yersinia pseudotuberculosis* is a species protein with molecular mass of 200 kDa that exhibits immunogenic and allergic properties and is capable of causing local dermonecrotic response and laboratory animals' death, when parenterally infused. The paper characterizes pathomorphology of experimental toxemia caused by intraperitoneal introduction of this toxin in the concentration of 1.52 mgk/mouse (5 LD<sub>50</sub>). As reported, the thermolabile toxin bears direct relation to the progress of infectious-toxic shock in case of pseudotuberculosis. It plays key role in causing direct damaging effect on endothelium of microvessels and cells of parenchymatous organs that tends to be worsened by circulatory hypoxia. The authors indicate severe dystrophic and necrotic changes in organs, liver and kidneys mostly, that are main detoxification barriers when the toxin is introduced intraperitoneally.

**Key words:** *yersinias*, thermolabile toxin, infectious-toxic shock, pathomorphology.

Pacific Medical Journal, 2010, No. 3, p. 67–72.

УДК 612.017.4:616-002.71:582.232/.275

## ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ *YERSINIA PSEUDOTUBERCULOSIS* С МОРСКИМИ ОДНОКЛЕТОЧНЫМИ ВОДОРОСЛЯМИ

Н.Ф. Тимченко<sup>1</sup>, М.Г. Елисейкина<sup>2</sup>, Н.А. Айздайчер<sup>2</sup>

<sup>1</sup> НИИ эпидемиологии и микробиологии СО РАМН (690087 г. Владивосток, ул. Сельская, 1),

<sup>2</sup> Институт биологии моря имени А.В. Жирмунского ДВО РАН (690041 г. Владивосток, ул. Пальчевского, 17)

**Ключевые слова:** *Yersinia pseudotuberculosis*, морские одноклеточные водоросли, взаимодействие, электронная микроскопия.

С помощью трансмиссионной электронной микроскопии показан в динамике характер взаимодействия вирулентных для человека и теплокровных животных *Yersinia pseudotuberculosis* I и III сероваров с морскими одноклеточными водорослями *Plagioselmis prolonga* Butch. (Cryptophyta), *Porphyridium cruentum* Naeg. (Rhodophyta), *Platymonas* spp. (Chlorophyta) и *Dunaliella salina* Teod. (Chlorophyta). Установлено, что бактерии и водоросли взаимодействовали в условиях эксперимента, а исход процесса в значительной степени зависел от структурной организации клеток водоросли, в частности наличия защитной оболочки. При контакте бактерий с *D. salina* и *P. prolonga*, не имеющих наружной защитной оболочки, *Y. pseudotuberculosis* вызыва-

ли лизис и разрушение их клеток. При взаимодействии с данными видами микроводорослей *Y. pseudotuberculosis* использует факторы патогенности с адгезивной и токсической функциями. При взаимодействии с *P. cruentum* и *Platymonas* spp., обладающими наружной защитной оболочкой, клетки повреждались.

Наземные растения играют значительную роль в экологии *Yersinia pseudotuberculosis* и эпидемиологии вызываемой ею инфекции [8]. Микроорганизмы часто обнаруживаются на растительных субстратах, они размножаются на овощах и корнеплодах и в овощных соках при пониженной температуре [3]. При использовании каллусных культур клеток выявлено, что *Y. pseudotuberculosis* проникает в межклеточные пространства и внутрь клеток