

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ
СТАТЬИЗАВИСИМОСТЬ ОБРАЗОВАНИЯ БИОПЛЕНОК *PECTOBACTERIUM CAROTOVORUM* ОТ ИСТОЧНИКА УГЛЕРОДА© 2017 г. А. Л. Турская^а, А. А. Ульданова^а, А. В. Степанов^а, Ю. С. Букин^{б, с},
В. В. Верхотуров^с, В. К. Гайда^с, Ю. А. Маркова^{а, с, *}^аСибирский институт физиологии и биохимии растений СО РАН, Иркутск, Россия^бЛимнологический институт СО РАН, Иркутск, Россия^сИркутский национальный исследовательский технический университет, Иркутск, Россия

*e-mail: turskaya-anna@mail.ru

Поступила в редакцию 04.01.2016 г.

Микробные биопленки представляют собой основную форму существования бактерий во внешней среде и в организмах животных и растений. К настоящему времени зависимость их образования от условий культивирования изучена недостаточно. В настоящей статье представлены результаты экспериментов по определению влияния источника углерода на образование биопленок в голодной среде и движение по типу сворминга фитопатогенной бактерии *Pectobacterium carotovorum*. Показано, что многоатомный спирт инозит вызывает существенную активацию этих процессов.

Ключевые слова: биопленки, *Pectobacterium carotovorum*, инозит, сворминг**DOI:** 10.7868/S0026365617010165

Более 30 лет назад была открыта способность микроорганизмов формировать скопления, названные биопленками (Costerton et al., 1987). Однако они до сих пор привлекают внимание исследователей. Это связано с практически повсеместной встречаемостью биопленок и их значительной ролью в разных аспектах человеческой деятельности.

Переход от планктонной формы существования к жизни в составе многоклеточного сообщества способствует лучшей выживаемости микробных клеток при неблагоприятных условиях (Oliveira, 2015). Образование биопленок зависит от температуры, состава среды, плотности популяции бактерий, присутствия других организмов и т.д. Антибиотики, тяжелые металлы, флавоноиды растений также стимулируют этот процесс (Olsen, 2015). Из-за сложной многоступенчатой регуляции до сих пор нет эффективных способов управления таким переходом. Это обуславливает актуальность работ, связанных с оценкой действия факторов внешней среды на биопленкообразование.

Цель данной работы состояла в оценке влияния источника углерода, внесенного в голодную среду культивирования (забуференный физиологический раствор, ЗФР) на образование биопленок *Pectobacterium carotovorum* ВКМ В-1247.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом исследования была фитопатогенная энтеробактерия *Pectobacterium carotovorum* ВКМ В-1247, вызывающая мягкую гниль различных растений посредством деградации клеточной стенки, полученная из Всероссийской коллекции микроорганизмов (ИБФМ им. Г.К. Скрыбина РАН, Пушино). Бактерии культивировали на мясопептонном агаре (“НИЦФ”, Санкт-Петербург).

Изучение образования биопленок проводили с использованием забуференного физиологического раствора (ЗФР) с конечной концентрацией солей (г/л): Na_2HPO_4 – 0.058, KH_2PO_4 – 0.035, NaCl – 8.5, pH 7.0. В качестве единственного источника углерода в ЗФР добавляли сахара (глюкоза, фруктоза, ксилоза, рибоза, лактоза, мальтоза) или многоатомные спирты (маннит, дульцит, миоинозит) в количестве 5 г/л.

Забуференным физиологическим раствором делали смыв суточной культуры бактерий со среды МПА. 50 мл исследуемой среды (ЗФР и источник углерода) инокулировали 1.5 мл бактериальной суспензии с OP_{540} 0.26–0.33 и после перемешивания по 150 мкл вносили в стерильные плоскостонные планшеты на 96 лунок. Через 3, 5 и 7 сут культивирования измеряли оптическую плотность микробной суспензии с помощью планшетного ридера Infinite 200 (“Tecan”, Швейцария). Контролем служила среда ЗФР с добавлением соответствующей

шего сахара. Для количественного определения биопленок удаляли планктонные клетки, осадок окрашивали 1% раствором кристаллического фиолетового. Связавшийся с клетками краситель экстрагировали этанолом и измеряли оптическую плотность полученного раствора при $\lambda = 540$ нм (Шагинян и соавт., 2007).

Визуализацию биопленок на покровных стеклах проводили с использованием микроскопа Axio Observer Z1 (“Carl Zeiss”, Германия). Стерильные обезжиренные стекла помещали в чашку Петри с 30 мл среды (ЗФР с добавлением источника углерода). Через 3 и 8 сут стекла вынимали, отмывали от слабо прикрепившихся клеток и окрашивали 1% раствором кристаллического фиолетового. Микроскопию проводили при увеличении $\times 100$. Количество и размеры клеток подсчитывали в 10 полях зрения для каждого образца с помощью программы Axio Vision.

Для оценки действия *мио*-инозита на образование биопленок (“SERVA”, Германия) готовили 12 разведений данного соединения в пропорции 1 : 1 ЗФР, начиная от максимальной концентрации 5 г/л (0.5% раствор).

Изучение воздействия источника углерода на движение бактерий по типу сворминга проводили с использованием мясоептонного бульона или забуференного физиологического раствора с добавлением 0.6% агара и 5 г/л глюкозы или *мио*-инозита (Kearns, 2010). Микробную суспензию с ОП₅₄₀ 0.26–0.33 в количестве 10 мкл наносили на поверхность агара. Размер колонии определяли через 7 сут.

Статистическая обработка. Все эксперименты проводили не менее чем в трехкратной повторности. Для статистической обработки экспериментальных данных использовали среду программирования R (версия 3.1.0) (Зарядов, 2010). Оценку выборок на наличие выбросов проводили с помощью теста Диксона, соответствие выборок закону нормального распределения проверяли с помощью критерия Шапиро-Уилка, значимость результатов определяли методом однофакторного дисперсионного анализа с помощью непараметрического критерия Краскела–Уоллиса. Кластерный анализ проводили по методу Уорда (Okanen, 2014).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение влияния природы источника углерода на образование биопленок проводили в ЗФР, голодной среде, неблагоприятной для роста микроорганизмов. Ранее нами было установлено, что ряд гетеротрофных бактерий могут в ней выживать (Маркова и соавт., 2013). Мы связываем это с деятельностью систем токсин–антитоксин, которые в неблагоприятных условиях индуцируют ги-

бель клеток части популяции, обеспечивая тем самым оставшуюся часть питательными веществами (Yamaguchi et al., 2011). Однако при этом не происходит образования биопленок, так как является энергозатратным процессом и, вероятно, не может происходить в экстремально голодных условиях.

В настоящем исследовании было показано, что испытанные источники углерода, за исключением *мио*-инозита, не оказывали значимого стимулирующего воздействия на рост популяции *Pectobacterium carotovorum* ВКМ В-1247 как в планктонном состоянии, так и в виде биопленки (рис. 1).

Обращает на себя внимание отсутствие стимулирующего действия глюкозы на рост планктонной формы популяции, поскольку этот сахар, как известно, является предпочтительным питательным субстратом для энтеробактерий (рис. 1).

Визуализация клеток *P. carotovorum*, сорбировавшихся на стекле, с помощью светового микроскопа показала, что при культивировании в ЗФР через 1 сут наблюдалось адгезирование отдельных клеток, а через 8 сут можно было увидеть небольшие клеточные агрегаты (рис. 2).

Формирование биопленок при росте культуры в ЗФР с глюкозой не происходило, что согласуется с данными спектрофотометрического анализа (рис. 1б). Из остальных субстратов существенное количество сорбировавшихся клеток и многоклеточные образования, напоминающие биопленку, отмечены только для бактерий, культивируемых в среде с добавлением *мио*-инозита. Эти результаты коррелируют с данными, полученными методом спектрофотометрии. Для каждого варианта было подсчитано среднее значение количества сорбировавшихся клеток. Результаты представлены в табл. 1.

Микроскопия клеток позволила установить еще одну особенность, выражающуюся в изменении размеров клеток в зависимости от условий культивирования. Микробные клетки, культивируемые 8 сут в ЗФР, принимали округлую форму, свойственную клеткам стационарной фазы роста, о чем свидетельствует отношение их длины к ширине (табл. 2). Известно, что неблагоприятные условия, связанные с недостатком пищевых субстратов, приводят к изменению формы клеток (Сомова и соавт., 2009). У энтеробактерий этот переход связывают с действием гена *bolA*, экспрессия которого приводит к шарообразной форме клеток (Santos, 2002). Этот ген индуцируется в стрессовых условиях, в том числе в ответ на голодание по углероду.

В 8-суточных культурах, растущих в жидких средах, содержащих глюкозу или *мио*-инозит, клетки были более вытянуты, особенно в среде с *мио*-инозитом. Возможно, это связано с приобре-

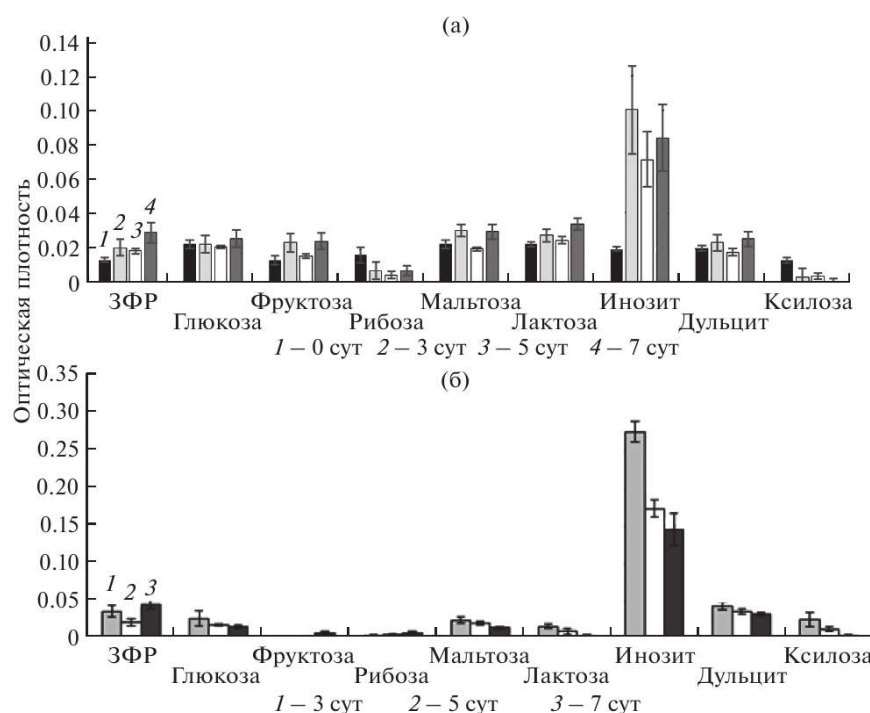


Рис. 1. Изменение оптической плотности суспензии клеток и окрашенной биопленки бактериального фитопатогена *P. carotovorum* в среде с различными источниками углерода: а – оптическая плотность суспензии клеток; б – оптическая плотность биопленки.

тением клетками *P. carotovorum* признаков клеток-швермеров. Такую морфологию приобретают клетки при переходе к движению по типу роения или сворминга (от англ. “swarming”). Роение, наряду с биопленкообразованием, относят к пространственно организованному способу существования бактерий. При этом биопленки являются прикрепленной формой, тогда как сворминг реализует способность популяции микроорганизмов согласованно мигрировать по поверхности или в толще субстрата. В этом состоянии клетки приобретают вытянутую форму (Kearns, 2010). В лабораторных условиях определение сворминга проводят в полужидком агаре. На плотных агаризованных средах бактерии растут в виде колоний на поверхности среды, тогда как более низкие концентрации агара (0.4–0.6%) позволяют микробным клеткам мигрировать с помощью жгутиков.

Для оценки действия мио-инозита на процесс движения *P. carotovorum* по типу сворминга использовали две среды: полноценную на основе мясо-пептонного бульона и голодную на основе ЗФР. Эксперимент проводили в трех вариантах: без добавления углеводов, с добавлением глюкозы и с добавлением инозита. Оказалось, что мио-

инозит способствует движению бактерий по типу сворминга, особенно в голодной среде (рис. 3).

Таким образом, было установлено, что внесение мио-инозита в голодную среду культивирования в качестве единственного источника углерода стимулирует переход *P. carotovorum* к простран-

Таблица 1. Количество клеток *P. carotovorum* (кл/см²), сорбировавшихся на стекле при культивировании на забуференном физиологическом растворе с разными источниками углерода (подсчет в 10 полях зрения с помощью программы Axio Vision)

Источник углерода	Время культивирования, сут		
	1	6	8
Нет	19 ± 2	0	129 ± 52
Глюкоза	12 ± 2	0	7 ± 9
Ксилоза	17 ± 3	40 ± 8	47 ± 20
Фруктоза	82 ± 21	815 ± 223	6 ± 2
Дульцит	0	16 ± 4	31 ± 3
Мальтоза	13 ± 1	66 ± 12	53 ± 13
Лактоза	5 ± 14	9 ± 1	20 ± 3
Рибоза	0	0	7 ± 1
Инозит	365 ± 6	915 ± 53	3529 ± 177

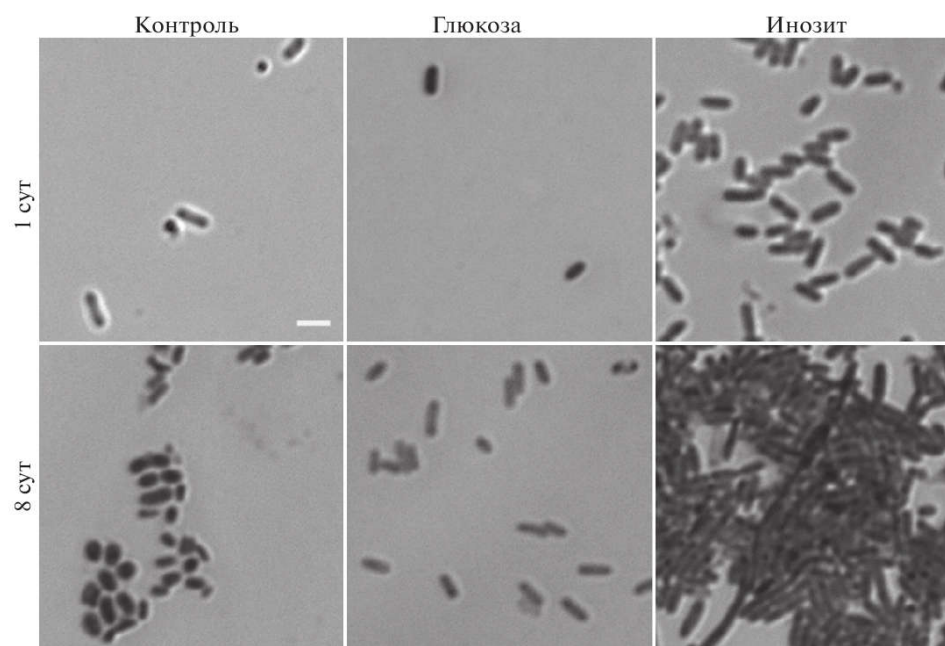


Рис. 2. Изображения биопленок *P. carotovorum*. Масштабный отрезок – 5 мкм.

ственно организованному типу существования, способствуя как образованию биопленок, так и движению по типу сворминга.

На следующем этапе исследования оценивали зависимость формирования биопленок *P. carotovorum* от концентрации мио-инозита. Было установлено, что действие этого соединения возрастает при увеличении его содержания в среде, о чем судили по результатам окрашивания образующихся биопленок красителем кристаллическим фиолетовым. Кластерный анализ полученных результатов позволил разделить все варианты эксперимента на несколько групп: группа с максимальной концентрацией инозита в среде (5 г/л) и все остальные. Последние в свою очередь образовали три кластера – кластер с концентрацией 2.5 г/л (разведение 2); кластер с разведениями 3–5 и

кластер с разведениями 6–12. В этот кластер попал и контрольный вариант (ЗФР) (рис. 4).

В настоящее время нет четкого понимания того, как влияет источник углерода на образование и дисперсию бактериальных биопленок. Теоретически, глюкоза, которая поступает в клетку с участием фосфоенолпируват-зависимой фосфотрансферазной системы (ФТС), является предпочтительным источником углерода для большинства видов микроорганизмов и должна ингибировать переход планктонных клеток в прикрепленное состояние в связи с отсутствием стрессового воздействия. Так, при изучении биопленкообразования *Streptococcus mitans* было отмечено, что глюкоза ингибирует экспрессию генов, участвующих в этих процессах (Shemesh et al., 2007). В то же время, в литературе имеются сведения как об ингибирующем, так и о стимулирующем действии

Таблица 2. Размеры клеток *P. carotovorum*, сорбировавшихся на стекле, в зависимости от источника углерода в среде

Источник углерода	Время измерения, сут	Длина клеток, мкм	Ширина клеток, мкм	Отношение длины к ширине
Нет	1	1.73 ± 0.13	0.91 ± 0.05	1.90
	8	1.62 ± 0.11	1.01 ± 0.05	1.61
Глюкоза	1	1.52 ± 0.10	0.64 ± 0.02	2.37
	8	2.01 ± 0.12	0.83 ± 0.04	2.42
Инозит	1	2.01 ± 0.09	0.92 ± 0.03	2.19
	8	2.47 ± 0.13	0.70 ± 0.02	3.52

ЗАВИСИМОСТЬ ОБРАЗОВАНИЯ БИОПЛЕНОК

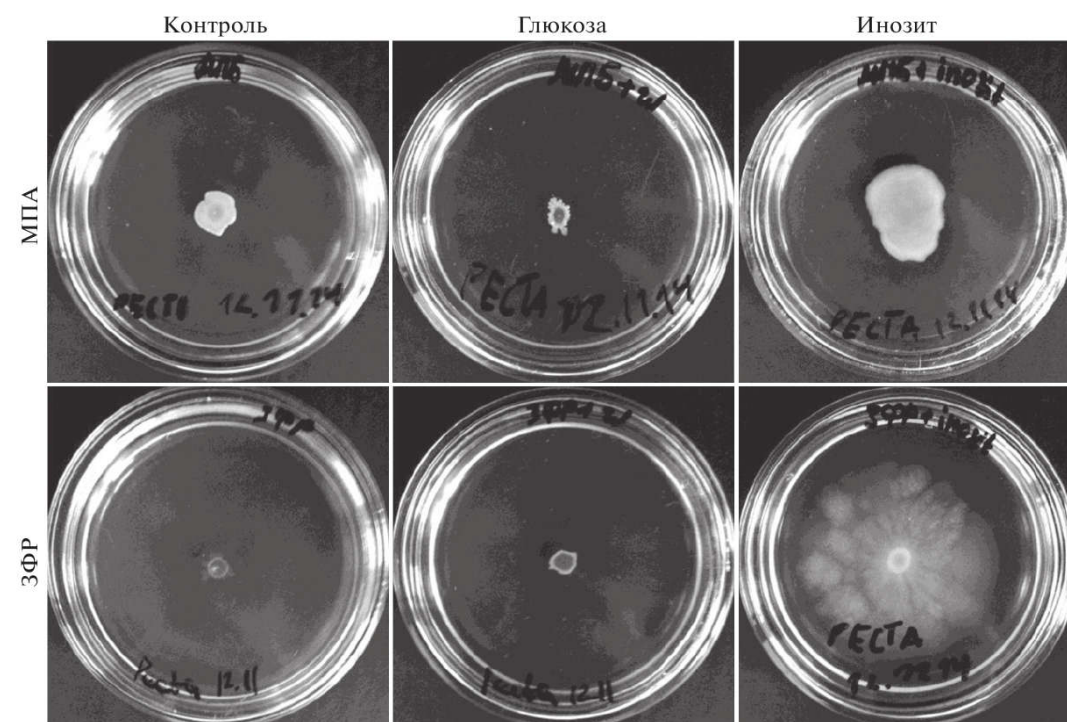


Рис. 3. Сворминг клеток *P. carotovorum* на различных питательных средах.

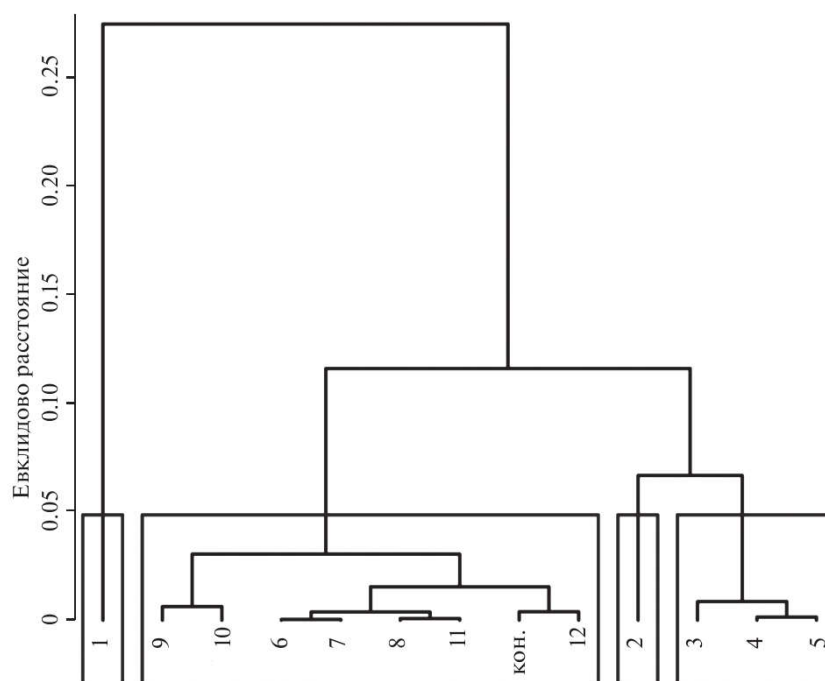


Рис. 4. Кластерная дендрограмма образования биопленок культурой *P. carotovorum* при различных концентрациях инозита в среде: контроль – забуференный физиологический раствор без углерода; 1–12 разведения инозита, %: 1 – 0.5, 2 – 0.25, 3 – 0.125, 4 – 0.063, 5 – 0.031, 6 – 0.016, 7 – 0.008, 8 – 0.004, 9 – 0.002, 10 – 0.00098, 11 – 0.00049, 12 – 0.00024.

глюкозы на образование биопленок. Возможно, разные виды микроорганизмов различно реагируют на этот углевод. Имеет значение также его концентрация и, как показали наши исследования, базовая среда, в которую добавляется углевод: голодная, бульон или др. Kim, Frank, 1995; Коробов и соавт., 2010; Waldrop et al., 2014; Ran et al., 2015).

Имеется информация о влиянии других углеводов или многоатомных спиртов на этот процесс. Показано, что внесение в среду культивирования *Streptococcus pneumoniae* ксилита ингибировало образование биопленок, при этом, когда в среду добавляли глюкозу или фруктозу, ингибирующего действия ксилита на формирование биопленки не наблюдалось (Kugola et al., 2011). Другими авторами отмечено, что комбинированное воздействие лактоферрина и ксилита нарушало структуру биопленки *Pseudomonas aeruginosa* и приводило к снижению выживаемости клеток этого микроорганизма (Ammons et al., 2009).

Индукция образования биопленок *Streptococcus mutans* происходила при добавлении в среду лактозы. Интересно, что действия этого сахара на рост планктонной формы стрептококка не наблюдалось, что свидетельствует о его специфичном влиянии на биопленкообразование. Экзополисахариды (ЭПС), продуцируемые *S. mutans* при росте на лактозе, отличались от ЭПС при росте на сахарозе (Assaf et al., 2015). Манноза и трегалоза усиливали развитие биопленки *Listeria monocytogenes* (Kim, Frank, 1995). Обогащение среды культивирования галактозой (0.1–1.0%) или маннозой (0.5–1.0%) существенно снижало образование биопленок *Staphylococcus epidermidis* 33 (Коробов и соавт., 2010). Таким образом, зависимость образования биопленок от наличия источника углерода в среде для разных видов бактерий различается. Вероятно, что оно зависит от таких факторов, как плотность микробной популяции, ее физиологический возраст, содержание других биогенных элементов в среде и т.д.

Инозит (циклогексан-1,2,3,4,5,6-гексол) — шестиатомный спирт циклогексана, существует в девяти стереоизомерах, из которых наиболее часто встречается в живых организмах *цис*-1,2,3,5-*транс*-4,6-циклогексангексол. *Мио*-инозит часто встречается в почве, растениях и животных (Rothhardt, 2014). Множество микроорганизмов, включая *Bacillus subtilis*, *Cryptococcus melibiose*, *Aerobacter aerogenes*, *Rhizobium leguminosarum* bv. *viciae*, *Sinorhizobium meliloti*, *Sinorhizobium fredii*, *Corynebacterium glutamicum* и *Lactobacillus casei* могут расти на *мио*-инозите как единственном источнике углерода (Kohler et al., 2010). Изучены пути катаболизма этого соединения до ацетил-СоА и дигидроксиацетонфосфата у *B. subtilis*. У этой бактерии гены путей утилизации инозита локализова-

ны в двух оперонах *iolABCDEFGHIJ* и *iolRS* (Yoshida et al., 2008).

Гены и ферменты грамтрицательных бактерий, участвующие в утилизации *мио*-инозита, практически не исследованы. Они локализованы на острове размером 22.6 т.п.н. (Rothhardt, 2014). Среди энтеробактерий их наличие установлено у *Erwinia*, *Pectobacterium*, *Citrobacter*, *Yersinia* (Kröger, Fuchs, 2009). Регуляция *iol* генов осуществляется репрессором IolR, который связывает промоторы этих генов в богатой среде. Не так давно был идентифицирован белок ReiD, который активирует транскрипцию генов *iolE* и *iolG1*, катализирующих первый этап деградации *мио*-инозита. В результате формируется интермедият — 5-кето-2-дезоксид-*D*-глюконовой кислоты-6-фосфат, который связывается с белком IolR, вызывая его диссоциацию от *iol* промоторов (Rothhardt, 2014).

Инозит в составе фосфоинозитидов играет ключевую роль в регулировании динамичных изменений мембраны и внутриклеточном сигналинге у эукариот (Morita, et al., 2010). Аналогичный путь сигналинга у прокариот не идентифицирован. Однако было показано, что некоторые виды актиномицетов и архей могут синтезировать фосфоинозитид, фосфатидинозитол-3-фосфат (Morita et al., 2010). Описаны ферменты архетидинозитол фосфатсинтаза (AIP) и фосфатидинозитол фосфатсинтаза (PIP) у архей и зубактерий (Morii et al., 2014). Это позволяет предположить, что у некоторых видов прокариот может существовать такой путь передачи сигнала.

В результате проведенных исследований нами было убедительно доказано, что *мио*-инозит способствует переходу *P. carotovorum* к биопленочному способу существования. Полученные результаты не позволяют сделать вывод о сигнальном действии молекулы *мио*-инозита, так как при низких концентрациях этого соединения в среде его индуцирующее действие на биопленку практически отсутствовало. Возможно, индукторами биопленкообразования является не сам инозит, а продукты его метаболизма. Безусловно, обнаруженные факты требуют дальнейшего исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Зарядов И.С. Введение в статистический пакет R: типы переменных, структуры данных, чтение и запись информации, графика. М.: Издательство Российского университета дружбы народов, 2010. 207 с.
- Коробов В.П., Лемкина Л.М., Монахов В.И. Анализ чувствительности процессов формирования биопленок *Staphylococcus epidermidis* 33 к некоторым факторам внешней среды // Вестн. Пермского ун-та. Биология. 2010. № 1. С. 59–63.
- Маркова Ю.А. Природная среда как потенциальное местообитание патогенных и условно-патогенных энтеробактерий / Под ред. Марковой Ю.А., Савилова Е.Д.,

Ангановой Е.В., Войникова В.К. Иркутск: РИО ИГМАПО, 2013. 158 с.

Сомова Л.М., Бузалева Л.С., Плехова Н.Г. Ультраструктура патогенных бактерий в разных экологических условиях. Изд. "Медицина Дальнего Востока", 2009. 200 с.

Шагинян И.А., Алексеева Г.В., Чернуха М.Ю., Данилина Г.А., Батов А.Г. Формирование биопленок клиническими штаммами бактерий комплекса *Burkholderia cepacia* в зависимости от их фенотипических и генотипических характеристик // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2007. Т. 1. С. 3–9.

Ammons M.C., Ward L.S., Fisher S.T., Wolcott R.D., James G.A. *In vitro* susceptibility of established biofilms composed of a clinical wound isolate of *Pseudomonas aeruginosa* treated with lactoferrin and xylitol // Int. J. Antimicrob. Agents. 2009. V. 33. P. 230–236.

Assaf D., Steinberg D., Shemesh M. Lactose triggers biofilm formation by *Streptococcus mutans* // Int. Dairy J. 2015. V. 42. P. 51–57.

Costerton J.W., Cheng K.J., Geesey G.G., Ladd T.I., Nickel J.C., Dasgupta M., Marrie T.J. Bacterial biofilms in nature and disease // Annu. Rev. Microbiol. 1987. V. 41. P. 435–464.

Kearns D.B. A field guide to bacterial swarming motility // Nature Rev. Microbiol. 2010. V. 8. P. 634–644.

Kim K.Y., Frank J.F. Effect of nutrients on biofilm formation by *Listeria monocytogenes* on stainless steel // J. Food Protect. 1995. V. 58. P. 24–28.

Kohler P.R., Zheng J.Y., Schoffers E., Roszbach S. Inositol catabolism, a key pathway in *Sinorhizobium meliloti* for competitive host nodulation // Appl. Environ. Microbiol. 2010. V. 76. P. 7972–7980.

Kröger C., Fuchs T.M. Characterization of the myo-inositol utilization island of *Salmonella enterica* serovar Typhimurium // J. Bacteriol. 2009. V. 191. P. 545–554.

Kurola P., Tapiainen T., Sevander J., Kaijalainen T., Leinonen M., Uhari M., Saukkoriipi A. Effect of xylitol and other carbon sources on *Streptococcus pneumoniae* biofilm formation and gene expression *in vitro* // APMIS. 2011. V. 119. № 2. P. 135–142.

Morii H., Ogawa M., Fukuda K., Taniguchi H. Ubiquitous distribution of phosphatidylinositol phosphate synthase and

archaetidylinositol phosphate synthase in *Bacteria* and *Archaea*, which contain inositol phospholipid // Biochem. Biophys. Res. Commun. 2014. V. 443. P. 86–90.

Morita Y.S., Yamaryo-Butte Y., Miyanagi K., Callaghan J.M., Patterson J.H., Crellin P.K., Coppel R.L., Billman-Jacobe H., Kinoshita T., McConville M.J. Stress-induced synthesis of phosphatidylinositol 3-phosphate in mycobacteria // J. Biol. Chem. 2010. V. 285. P. 16643–16650.

Oksanen J. Cluster analysis: Tutorial with R, 2014. — <http://cc.oulu.fi/~jarioksa/opetus/metodi/sessio3.pdf>.

Oliveira N.M., Martinez-Garcia E., Xavier J., Durham W.M., Kolter R., Kim W., Foster K.R. Biofilm formation as a response to ecological competition // PLoS Biol. 2015. V. 13. P. e1002191.

Olsen I. Biofilm-specific antibiotic tolerance and resistance // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2015. V. 34. P. 877–886.

Ran S.J., Jiang W., Zhu C.L., Liang J.P. Exploration of the mechanisms of biofilm formation by *Enterococcus faecalis* in glucose starvation environments // Australian Dental J. 2015. V. 60. P. 143–153.

Rothhardt J.E., Kröger C., Broadley S.P. The orphan regulator *ReiD* of *Salmonella enterica* is essential for myo-inositol utilization // Mol. Microbiol. 2014. V. 94. P. 700–712.

Santos J.M., Lobo M., Matos A.P., De Pedro M.A., Arraiano C.M. The gene *bolA* regulates *dacA* (PBP5), *dacC* (PBP6) and *ampC* (AmpC), promoting normal morphology in *Escherichia coli* // Mol. Microbiol. 2002. V. 45. P. 1729–1740.

Shemesh M., Tam A., Steinberg D. Expression of biofilm-associated genes of *Streptococcus mutans* in response to glucose and sucrose // J. Med. Microbiol. 2007. V. 56. P. 1528–1535.

Waldrop R., McLaren A., Calara F., McLemore R. Biofilm growth has a threshold response to glucose *in vitro* // Clin. Orthopaed. Relat. Res. 2014. V. 472. P. 3305–3310.

Yamaguchi Y., Park J.H., Inouye M. Toxin-antitoxin systems in bacteria and archaea // Annu. Rev. Genet. 2011. V. 45. P. 61–79.

Yoshida K., Yamaguchi M., Morinaga T., Kinehara M., Ikeuchi M., Ashida H., Fujita Y. Myo-inositol catabolism in *Bacillus subtilis* // J. Biol. Chem. 2008. V. 283. P. 10415–10424.

Formation of *Pectobacterium carotovorum* Biofilms Depending of the Carbon Source

A. L. Turuskaya¹, A. A. Ul'danova¹, A. V. Stepanov¹, Yu. S. Bukin^{2, 3}, V. V. Verkhoturov³,
B. K. Gaida³, and Yu. A. Markova^{1, 3, *}

¹Siberian Institute of Plant Physiology and Biochemistry, Siberian Branch, Russian Academy of Sciences, Irkutsk, Russia

²Limnological Institute, Siberian Branch, Russian Academy of Sciences, Irkutsk, Russia

³Irkutsk National Research Technical University, Irkutsk, Russia

*e-mail: turuskaya-anna@mail.ru

Received January 4, 2016

Abstract—Microbial biofilms are a basic form of existence of bacteria in the environment, as well as in the animal and plant organisms. The patterns of biofilm formation depending on cultivation conditions is presently insufficiently studied. This paper presents experimental results on the effect of carbon sources on biofilm formation and movement on the swarming type in a phytopathogenic bacterium *Pectobacterium carotovorum*. A polyol inositol was shown to cause a significant activation of these processes.

Keywords: biofilms, *Pectobacterium carotovorum*, inositol, swarming