



人和动物条件致病菌环境菌株侵染植物的研究进展

黄敏^{1,2}, 吴毅歆^{3,4}, 何鹏飞^{1*}

¹ 云南农业大学植物保护学院, 云南 昆明 650201

² 昆明学院农学院, 云南省高校都市型现代农业工程研究中心, 云南 昆明 650214

³ 云南农业大学农学与生物技术学院, 云南 昆明 650201

⁴ 微生物菌种筛选与应用国家地方联合工程研究中心, 云南 昆明 650217

摘要: 越来越多的研究表明某些在环境中普遍存在的人与动物的病原微生物能够跨界侵染不同生物界的寄主。本文就 *Serratia marcescens*, *Enterobacter cloacae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* 等动物条件病原细菌环境菌株跨界侵染植物的研究现状进行了综述。这些病原菌在自然界中普遍存在, 能够利用与感染人类相同或不同的侵染策略跨界侵染植物, 以拓宽其寄主范围。其中, 肺炎克雷伯氏菌 (*Klebsiella pneumoniae*) 能在自然条件下引起玉米发生顶腐病, 揭示了环境中的某些植物可作为各种病原细菌的天然储存库, 在条件合适的情况下可能会感染人类和动物, 以及在食品生产中的潜在危害。对这些跨界病原菌的研究, 在人、动物和植物流行病学上具有非常重要意义, 也为环境科学提出了新的研究热点。

关键词: 粘质沙雷氏菌, 阴沟肠杆菌, 铜绿假单胞菌, 肺炎克雷伯氏菌, 跨界侵染

植物细菌性病害给世界农业生产带来了巨大的经济损失, 同时也推动了对病原细菌生态学、病理学和流行学的研究。针对许多与农作物有关的病原菌(丁香假单胞菌、梨火疫病病原菌和野油菜黄单胞菌等)的研究, 都揭示了这些病原细菌相对于植物系统的特异性, 包括许多植物特有的致病因子, 如: III型分泌系统、植物激素类似物、以植物特定细胞壁组分为目标的酶及致病基因

等。植物病原体利用特定的致病因子突破牢固的细胞壁并控制植物生理反应来促进植物的发病过程, 动物和人类病原细菌也能用自身的毒力因子来利用哺乳动物的生理机能并克服高度发达的适应性免疫反应。然而, 最近有越来越多的研究表明, 看似专门的人类和其他哺乳动物的病原菌导致植物病害, 并且许多植物病原真菌和细菌也能在昆虫、动物和人类的其他寄主体内定殖, 即

基金项目: 云南省科技支撑计划项目(2014BB018); 玉米产业体系项目(2015KJTX002)

* 通信作者。Tel: +86-871-65228221; E-mail: nanhudaozhu@sina.com

收稿日期: 2015-06-09; 修回日期: 2015-08-20; 网络出版日期: 2015-09-12

所谓的“跨界侵染(cross-kingdom infection)”^[1]。肠道沙门氏菌(*Salmonella enterica*)、铜绿假单胞菌(*Pseudomonas aeruginosa*)、洋葱伯克霍尔德菌(*Burkholderia cepacia*)、欧文氏菌的某些种(*Erwinia* spp.)、金黄色葡萄球菌(*Staphylococcus aureus*)、大肠杆菌(*Escherichia coli* O157:H7)和单增李斯特菌(*Listeria monocytogenes*)等人类条件致病菌都能感染植物。本文就植物和动物作为常见寄主的跨界致病性进行综述,以便引起人们对植株病害和动物疾病流行病学关系的重视。

1 几种感染植物的人类病原细菌

1.1 沙门氏菌属(*Salmonella*)

沙门氏菌属是肠杆菌科中的一个重要菌属,能引起人、动物和鸟类多种类型的疾病。绝大多数沙门氏菌对人具有致病性,临床上多表现为肠胃炎和伤寒症。沙门氏菌可分为两种:沙门氏班戈菌(*S. bongori*)和肠道沙门氏菌(*S. enterica*),包括几百个菌株。其中肠道沙门氏菌肠道亚种是人类沙门氏病的主要致病因子,是引起食物中毒的元凶,许多食物中毒事件都与食用了沙门氏菌污染的生鲜蔬菜和水果有关。沙门氏菌病是世界各地的常见病和多发病。其中,2011年美国大约有103万人生病、400多人死亡^[2]。

大多数对沙门氏菌与植物互作的研究表明沙门氏菌在植物上营附生生活,但越来越多的证据表明,沙门氏菌能附着在植物表面,并成功定殖。沙门氏菌能够侵染番茄,在叶际和果实定殖。Barak等^[3]用两种接种方法(将番茄种子种在被污染的土壤中;用被污染的水灌溉植株)都能在植株的叶片中检测到肠道沙门氏菌,表明肠道沙门氏菌能够在植物体内生存并能在叶际继续生存,并且该菌优先定殖1型毛状体。而Kroupitsk等^[4]证实了气孔是沙门氏菌侵入生菜叶片的通道。沙门氏菌能在不同品种的番茄果实上定殖,但其定殖

的水平是由不同品种的基因型决定的。携带*rin*、*nor*、*Nr*成熟突变基因的番茄品种就不利于沙门氏菌的增殖。相对于大果番茄,樱桃番茄更不利于沙门氏菌的定殖^[5],而红熟的甜椒和番茄比绿色的果实更有利于沙门氏菌的增殖^[6]。在实验条件下,接种沙门氏菌能快速诱导拟南芥的防御反应,激活蛋白激酶及防御基因的表达^[7]。注射或是根部组织接种沙门氏菌的拟南芥在7 d内出现组织变色和萎蔫的症状,最终死亡^[8]。沙门氏菌的植物寄主还有生菜、甘蓝、紫花苜蓿、大麦、马铃薯、烟草等。

沙门氏菌能成功的感染寄主依赖于诸多致病因子,包括2个Ⅲ型分泌系统(T3SSs)和一整套分泌效应蛋白,来调节细菌在寄主细胞间和细胞内的生存^[9]。通常沙门氏菌利用依赖Ⅲ型分泌系统所注入的效应蛋白来调节寄主的生理机能并抑制植物的防御反应^[7],它的一种鞭毛蛋白FliH是导致植物与人类致病必不可少的因子^[10]。其他毒力因素还包括能调控鞭毛产生的*flhD*基因,该基因对细菌的侵入是必需的^[11]。而黄素血红蛋白毒力因子可防御氮氧化物,并调节细菌在巨噬细胞的吞噬作用下的生存^[12]。另外,*agfA*、*agfB*、*rpoS*、*AgfD*、*yihO*、*bcsA*^[13-15]等与沙门氏菌附着、定殖、致病性及与侵染植物有关的基因也被鉴定出来。

1.2 粘质沙雷氏菌(*Serratia marcescens*)

粘质沙雷氏菌属肠杆菌科,革兰氏阴性杆菌,广泛分布于自然界,是水和土壤中的常居菌群,亦是临床上常见的条件致病菌,在机体免疫功能降低时可引起肺部和尿道感染以及败血症。其致病因子包括在寄主上皮细胞表面的粘附、疏水性、脂多糖、胞外产物和蛋白酶^[16-17]。

尽管能够感染人和动物,粘质沙雷氏菌也是一种常见的植物病原体,能在韧皮部定殖,并沿着韧皮部筛管形成一层生物膜,阻碍养分的运输,最终导致植株枯萎和死亡^[18]。该病引起南

瓜、西瓜、哈密瓜和西葫芦的黄色葫芦藤病, 导致叶片及藤蔓发黄、萎蔫、韧皮部变色等症状^[19], 南瓜缘蝽(*Anasa tristis*)作为媒介在该病的传播上起了重要的作用。但在实验室条件下, 虽有12%的成虫能将病原菌传给南瓜, 但却从植株上分离不到病原细菌^[20]。草盲蝽(*Lygus hesperus*)也能携带并传播该病原菌^[21]。Shanks等^[22]认为, 与调节生物膜形成有关的菌毛基因和一个oxyR基因同系物(在氧化应激响应中起重要作用的一个保守的细菌转录因子)都参与了生物膜的形成。这些参与粘质沙雷氏菌对植物致病的基因在人类的致病性上还没有定论。但有研究表明瓜类的黄色葫芦藤病的病原菌不同于人类病原菌、腐生菌, 它来源于植物内生菌^[23]。

此外, 粘质沙雷氏菌也是昆虫的一种病原菌。据推测它能在多种昆虫的肠管中增殖, 在宿主昆虫蜕皮期及肠管壁薄弱时期, 它侵入体腔中, 感染昆虫引起败血症^[24]。它对蝗虫、稻飞虱、烟青虫、菜青虫、棉铃虫、小菜蛾等蔬菜常见的鳞翅目害虫都有一定的致病力。因此, 粘质沙雷氏菌也有用于防治农作物害虫的潜力。

1.3 阴沟肠杆菌(*Enterobacter cloacae*)

阴沟肠杆菌(*E. cloacae*)属于肠杆菌科(Enterobacteraceae)肠杆菌属(*Enterobacter*), 是40%–80%人群中胃肠道的正常菌群, 广泛存在于自然界中, 在人和动物的粪便、水、泥土、植物中均可检出。1980年代末以来, 随着第三代头孢菌素等在临床上大量使用, 肠杆菌属细菌逐渐成为医院感染的重要致病菌。常引起包括皮肤软组织、泌尿道、呼吸道感染以及败血症等在内的细菌感染性疾病。

阴沟肠杆菌作为植物病原菌报道较多。1945年Carter认为*E. cloacae*和*E. nimipressuralis*能共同引起榆树湿心病; 1976年George等^[25]报道*E. cloacae*与引起椰子萎蔫病的病原菌相关; 1987年Nishijima等^[26]报道*E. cloacae*在夏威夷引起番木瓜

果内黄化病; Bishop等^[27]1990年发现该菌还能引起洋葱腐烂病; 2004年Nishijima等再次报道*E. cloacae*能引起生姜茎腐病, 并经常作为附生菌在姜瘟病的组织中与青枯雷尔氏菌(*Ralstonia solanacearum*)一起分离得到。在条件适宜的情况下, 如高温高湿, 植株老化和通风条件不好等环境下, 该菌可作为主要致病菌引起姜瘟, 症状与*R. solanacearum*引起的姜瘟无明显区别^[28]。另外, 阴沟肠杆菌也引起火龙果细菌性软腐病、齿唇兰细菌性叶腐病。但对这些寄主的毒力因子特异性还不清楚。*E. cloacae*也被认为是一种植物内生菌, 在条件适宜的情况下, 会引起一些老龄树木出现湿木、坏死和溃疡病害, 如橡树、杨树、椰子、梨和苹果, 严重的能使植株衰退死亡, 但较少能使幼龄植株罹病。Nishijima等^[29]于2007年从澳洲坚果灰果仁病的组织中分离到29个与病害发生相关的细菌, 其中以*E. cloacae*的种群致病能力最为显著, 同时发现*E. cloacae*广泛分布于植物体内, 在环境条件良好, 植株健康的情况下*E. cloacae*群体处于一个平衡状态, 对作物的生长无不良影响, 但是一旦遇高温、高湿, 或者浇水过多, 植物根部缺氧, 呼吸作用下降时, *E. cloacae*可以作为主要的致病菌, 引起植物病害。

1.4 铜绿假单胞菌(*Pseudomonas aeruginosa*)

铜绿假单胞菌是革兰氏阴性、腐生性营养的细菌, 在自然界分布广泛。它引起烧伤及免疫缺陷的病人和新生儿的败血症, 也是导致囊胞性纤维症患者死亡的主要原因。当机体免疫力低下时可引起多种感染, 是重要的条件致病菌。也是多寄主病原菌, 能够感染植物、秀丽隐杆线虫、黑腹果蝇和大蜡螟, 显示出跨界致病性。

铜绿假单胞菌的毒力因素包括鞭毛、IV型菌毛、III型分泌系统、脂多糖、蛋白酶、内毒素、外毒素和胞外多糖黏液海藻酸等。这些毒性因素受环境刺激和群体感应调节的影响^[30]。铜绿假单胞菌能利用许多相同的毒力相关因子感染植物和

动物。PA14临床菌株在实验条件下不仅能使拟南芥产生严重的软腐症状,还能感染小白鼠,导致小白鼠死亡。*toxA*, *picS*和*gacA*编码的毒力因子在对植物和动物的致病性上都起到了重要的作用^[31]。有些突变体的毒力在多重跨界寄主中有所下降。在小鼠和拟南芥多重寄主跨界感染的实验中发现,内毒素A基因(蛋白质合成抑制剂),磷脂酶C基因(参与磷脂降解)和*gacA*基因(效应基因的转录激活剂)的突变菌株的致病力低于野生型菌株^[31]。但多个毒力因子共同作用能提高细菌在多重寄主上的毒性^[30]。而Slavica等^[32]的研究发现铜绿假单胞菌合成的海藻糖是其感染拟南芥叶片的特有毒力因子,海藻糖促进了含氮养分和植物细胞壁组分木葡聚糖的合成,铜绿假单胞菌因此能够在缺乏营养的叶片细胞间隙内繁殖。最近有报道表明,铜绿假单胞菌分泌的蛋白酶激活了拟南芥异源三聚体G蛋白复合体包括*G α* 、*G β* 和*G γ* 信号途径,这一途径对丝裂原活化蛋白激酶起作用,有利于铜绿假单胞菌适应不同的寄主组织和免疫系统,从而扩大寄主范围^[33]。另外,许多研究者发现,铜绿假单胞菌还能够成功感染烟草、生菜,不同生态型拟南芥对菌株间存在抗性差异。

1.5 粪肠球菌(*Enterococcus faecalis*)

粪肠球菌为肠球菌属,革兰氏阳性菌,是人和动物常见的肠道菌群之一,但也是医院内外严重感染的重要致病菌。特别是对免疫功能低下的病人,可引起尿路、腹腔、血流感染,并引起心内膜炎等,其中以尿路感染最常见。粪肠球菌临床菌株产生的溶血素能够导致红细胞溶解。*salB*基因会增加细菌附着在细胞外的基质蛋白,并在感染过程中促进生物膜的形成^[34]。*Esp*表面蛋白有助于细菌在泌尿道的定殖和存活^[35]。

Shirley等^[36]发现,粪肠球菌能够随着雨水或灌溉水的飞溅,传播到番茄植株上,并在中部和下部叶片及下部果实定殖,若生食被粪肠球菌污染的果实容易造成食物中毒。而且粪肠球菌在实

验室条件下能侵染拟南芥,导致植株死亡^[37]。该菌能附着在叶表面,通过气孔或伤口进入叶组织,在细胞间隙大量繁殖并迅速扩展,导致植物细胞壁和膜结构的破坏,最终腐烂。研究表明,群体感应系统基因(*fsrB*)和丝氨酸蛋白酶基因(*sprE*)在粪肠球菌引起植物发病的机理中起着关键作用^[37],而这些毒力因子在哺乳动物和线虫的感染模型中都发挥着同样的重要作用。

1.6 洋葱伯克霍尔德复合体(*Burkholderia cepacia* species complex)

洋葱伯克霍尔德菌(*B. cepacia*)是伯克氏菌属(*Burkholderia*)的模式种,为革兰氏阴性、杆状细菌,同假单胞菌属的细菌一样,普遍存在于土壤、水和植物根际,也是医院内重要条件致病菌之一。临床洋葱伯克霍尔德菌通常来源于囊性肺纤维化(CF)患者和抑制或缺乏免疫反应的病人。该菌还会引起尿道感染、脓毒性关节炎、腹膜炎、菌血症等病症。按照基因学分类,洋葱伯克霍尔德菌至少有9个基因型,称为洋葱伯克霍尔德复合体(*B. cepacia* species complex, Bcc)。其中,基因型 I 和 III 不但有环境菌而且还包含人体致病菌。

洋葱伯克霍尔德菌还是植物界和真菌界寄主的病原菌。Burkholde等^[38]首次报道它能引起洋葱酸皮病。该病原菌在低pH值环境下产生的一种多聚半乳糖醛酸内切酶对洋葱组织的浸渍作用,有利于病原菌的入侵和扩展,而对植物没有致病性的菌株不能产生这种酶^[39]。病菌主要通过鳞茎的伤口侵入,或者是粘在叶部被水冲刷进入组织内引起鳞茎腐烂。伯克氏菌属还会感染不同的植物,包括水稻、高粱和藜豆。赵博光等^[40]用无菌松材线虫和洋葱伯克霍尔德菌混合接种,黑松无菌苗迅速发生褐变和萎蔫,表明松材线虫携带的洋葱伯克霍尔德菌是松材线虫病致萎的一个主要因子。然而,一些内生的伯克氏菌菌株具有固氮作用。

值得注意的是, 尽管上述的6种病原体被认为是跨界病原菌, 科学家也构建了研究致病菌与人类疾病关系的人和动物条件致病菌的植物模型, 但从未报道这些病菌在自然界中导致跨界感染, 也缺乏人类病原菌侵染植株的田间直接证据。

1.7 肺炎克雷伯氏菌(*Klebsiella pneumoniae*)

肺炎克雷伯氏菌属于肠杆菌科(Enterobacteraceae)克雷伯菌属(*Klebsiella*), 分3个亚种: 肺炎亚种, 鼻炎亚种和鼻硬结亚种。同属的还有产酸克雷伯氏菌(*K. oxytoca*)、土生克雷伯氏菌(*K. terrigena*)、植生克雷伯氏菌(*K. planticola*)和变栖克雷伯氏菌(*K. variicola*)。研究表明产酸克雷伯氏菌YN201309不仅具有固氮功能, 还能明显促进白菜、油菜和玉米的生长^[41]。土生克雷伯氏菌、变栖克雷伯氏菌和植生克雷伯氏菌也分别具有解磷和固氮的作用。

肺炎克雷伯氏菌广泛分布于自然界, 是人和动物肠道、呼吸道、泌尿生殖道的条件致病菌, 常寄生于人体皮肤、鼻咽部、肠道等处^[42]。可引起肺炎、败血症、脑膜炎、肝脓肿、眼内炎、泌尿系统炎症, 伤口感染、败血症等, 几乎身体的任何部位都能发生感染, 最常见的是泌尿道与呼吸道感染。新生儿、免疫功能低下、糖尿病、肿瘤患者较易感染, 是仅次于大肠杆菌最重要的条件致病菌。已知的毒力因子主要包括: 荚膜多糖、脂多糖、I型与III型菌毛、非纤毛型的黏附蛋白CF29K与黏附因子KPF28, 以及细菌竞争宿主体内铁质来源的能力^[43]。

肺炎克雷伯氏菌作为植物内生菌, 具有固氮作用, 能够促进植物的生长。Chelius等^[44]通过绿色荧光蛋白标记技术检测, 发现Kp2028和Kp342菌株能在玉米的根部及茎的内皮层定殖, 并在有外来碳源的情况下能产生固氮酶还原酶。表明肺炎克雷伯氏菌通过定殖在寄主植物内部, 从寄主得到营养和保护, 另一方面在适当的栽培条件下能够产生固氮酶, 向寄主植物提供少量的

化合氮。夏启玉等^[45]从健康香蕉植株的球茎内分离到一株肺炎克雷伯氏菌, 该菌在香蕉植株体内数量较多、分布广; 并构建了该菌株的基因工程生防菌, 用来防治香蕉枯萎病。另外, 在甘蔗体内、水稻根际、香蕉的根和茎都分离到了肺炎克雷伯氏菌。

尽管人和动物的条件致病菌已被确认能够在实验条件下跨界侵染植物, 但是, 许多人类病原菌在自然环境条件下导致植物病害的发生却知之甚少。本课题组发现, 自2010年以来, 在云南省昆明、玉溪、昭通、宣威、临沧、大理、楚雄、红河等地的玉米栽培区爆发了一种新病害——玉米细菌性顶腐病, 它的病原菌为肺炎克雷伯氏菌(*K. pneumoniae*)。该病害田间发病率为4%–10%, 易感品种金峰1号的发病率高达80%以上。叶缘缺刻和叶片撕裂是顶腐病区别于其他病害的鉴别性特征。笔者的研究结果(另文发表)表明, 用500 µg/mL利福平标记过的玉米菌株KpC4和临床菌株Kp138能以较低的浓度(5.6×10^2 CFU/mL)感染3叶期的玉米组培苗, 使玉米心叶扭曲、腐烂, 并且在接种后7 d有菌脓溢出; 对小白鼠也有很强的致病性, 且KpC4与Kp138对小白鼠的致病性没有显著差异; 另外, 从KpC4致病小白鼠上分离到的菌株回接到玉米上, 玉米症状与田间自然病株的相同。这意味着同一个菌株既可以侵染动物, 又能够侵染植物, 植物源KpC4与临床菌株Kp138有着相同的毒性。在之前的研究中, 肺炎克雷伯氏菌的环境菌株和临床菌株的几个表型特征, 包括毒力因子的表达也被认为是基本相同的^[46]。环境菌株在活体内定殖的能力方面, Matsen等^[46]的研究表明, 在小鼠腹膜炎的模型中, 来源于自然水源的菌株与临床菌株在LD₅₀上没有显著的差异。Struve等^[47]应用相关的定殖和感染模型, 证明了从地表水分离到的肺炎克雷伯氏菌菌株通常和临床菌株一样都能导致小白鼠UTI感染, 具有相同的毒力, 且毒力因子的表达与临床菌株很相似。这

和其他许多不同来源的病原细菌菌株存在特定的毒力因子是完全不同的。可以这样认为, KpC4很可能来源于医院患者或无症状携带者的粪便, 或是家禽和家畜的粪便, 随着被污染的水传播。通过灌溉, 被污染的水源增加了植物根际和叶际的细菌数量, 细菌粘附在新寄主的表面, 进一步定殖引起侵染。肺炎克雷伯氏菌KpC4菌株引起玉米细菌性顶腐病是在自然环境条件下人类病原菌导致植物病害的最好的例子。另一方面, 这些研究结果表明来源不同肺炎克雷伯氏菌菌株具有能普遍引起易感寄主感染的能力^[47]。与其他许多病原细菌相比, 肺炎克雷伯氏菌普遍存在于自然界, 非临床的栖息地包括动物的粘膜表面, 环境中诸如蔬菜、土壤和地表水。肺炎克雷伯氏菌在自然界存活能力和感染易感寄主的能力, 可能是其高频率机会性感染的原因之一。

总之, 肺炎克雷伯氏菌不仅是一种人和动物的条件致病菌、植物固氮内生菌, 也是一种植物病原细菌。按照Peter van Baarlen的定义^[1], 肺炎克雷伯氏菌也是一种跨界病原菌。

2 小结

越来越多的动物致病内生菌被证明是潜在的植物病原菌, 在和寄主植物建立共生互惠关系后, 可能由于环境的变化, 侵染并引起严重的病害(表1)。目前, 对微生物病原菌跨界侵染的机制仍然知之甚少。但潜在的跨界病原微生物必须能够接近并能频繁地与寄主接触; 能够逃避寄主的防御反应; 在寄主的表面、内部繁殖, 或是靠近新的寄主以确保成功地传递或释放其基因型。这些跨界病原菌有着许多共同点: 在自然界中普遍存在; 能在15–40 °C中生长; 对环境要求不高; 都是人和动物的条件致病菌。条件致病菌寄主范围较广, 对活的寄主一般表现较低的毒性。但是, 如果潜在的寄主受伤或是免疫力低下, 条件致病菌有可能大量侵入或是缓慢而逐渐地侵入寄主组织。有广泛寄主范围的病原微生物比高度专业化的微生物更有可能在跨界寄主上变得有致病性^[1]。广泛的寄主范围能确保病原菌更有效地利用不同的寄主。

表1. 跨界侵染植物、人和动物的条件致病菌

Table 1. Opportunistic pathogens infecting plants, human and animal by crossing kingdoms

| Pathogens | Plant hosts | Plant pathogenicity factors |
|---|---|--|
| <i>Salmonella enterica</i> | Tomato, lettuce, alfalfa, <i>Arabidopsis thaliana</i> , | FliI, <i>agfA</i> , <i>agfB</i> , <i>rpoS</i> , <i>AgfD</i> , <i>yihO</i> , <i>bcsA</i> |
| <i>Serratia marcescens</i> | Pumpkin, zucchini | <i>oxyR</i> |
| <i>Enterobacter cloacae</i> | Macadamia, dragon fruit, orchids, papaya | Unknown |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | <i>Arabidopsis thaliana</i> , Tobacco, lettuce | Exotoxin A, proteases, phospholipase C, alginate, quorum-sensing, LPS, type III secretion, <i>gacA</i> |
| <i>Burkholderia cepacia</i> species complex | Onion | Endopolygalacturonase |
| <i>Enterococcus faecalis</i> | <i>Arabidopsis thaliana</i> | <i>fsrB</i> , <i>sprE</i> |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> | Maize | Unknown |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | <i>Arabidopsis</i> , tomato, soybeans | Staphylococcal complement inhibitor, type III secretion system |
| <i>Erwinia</i> spp. | Wide host range | Intimin-like proteins, <i>expI</i> , exoenzymes |

当动物病原菌散布到环境, 能够接近或参与到植物循环中, 可以促进病原菌与环境中其他微

生物的遗传信息的交换, 并获得选择优势, 使其能长期地存活下去。与人类有关的条件致病菌

(如：沙门氏菌、沙雷氏菌、肠杆菌、肠球菌等)可通过腹泻、或是废水从寄主(人类)传播到环境中^[48]。这些携带细菌的人类排泄物或废水进入自然水域，随后被用于灌溉作物从而增加了植物表面或土壤中的细菌量。昆虫也可以把人类病原细菌直接从临床环境带到普通环境中，甚至是植物上，加剧了田间病原菌的传播。法老蚁能够在医院中传播沙门氏菌、葡萄球菌和链球菌等人类致病菌^[49]。也有普通家蝇携带绿脓杆菌、粪肠球菌和金黄色酿脓葡萄球菌的报道。这些动物病原菌适应植物寄主要耗去较长的时间，但同时加速了病原菌从人类到环境的循环周期。虽然一些病原菌如伯克氏菌属和泛菌属会通过农事操作时皮肤上的病变或是伤口导致直接感染，但再感染人类的路径仍不太清楚。在这种模式下，跨界致病性的演化可被视为细菌在跨界寄主上存活后获得的一种次要特征，这些特征要么可作为对抗潜在动物捕食者的拒食阻碍剂，要么起到确保自身能在寄主和/或环境中的长久生存的作用^[1]。或者病原菌可以利用相同的侵染策略来侵入不同生物界的寄主。病原菌从自然环境到人类环境的不断循环，以及植物作为人类致病菌的中间寄主或是储存库，可能有助于保持跨界的致病性。

分子遗传学揭示了许多人类病原菌有利用植物寄主的能力，同样许多植物病原菌也有利用人类寄主的能力。对这些病原菌跨界侵染植物的机制、在各种环境中保持他们种群水平及致病潜力的研究，对人畜疾病防疫有重要意义。

参考文献

- [1] Van Baarlen P, Van Belkum A, Summerbell RC, Crous PW, Thomma BPHJ. Molecular mechanisms of pathogenicity: how do pathogenic microorganisms develop cross-kingdom host jumps? *FEMS Microbiology Reviews*, 2007, 31(3): 239–277.
- [2] Scallan E, Hoekstra RM, Angulo FJ, Tauxe RV, Widdowson M-A, Roy SL, Jones JL, Griffin PM. Foodborne illness acquired in the United States—major pathogens. *Emerging Infectious Diseases*, 2011, 17(1): 7–15.
- [3] Barak JD, Kramer LC, Hao LY. Colonization of tomato plants by *Salmonella enterica* is cultivar dependent, and type 1 trichomes are preferred colonization sites. *Applied and Environmental Microbiology*, 2011, 77(2): 498–504.
- [4] Kroupitski Y, Golberg D, Belausov E, Pinto R, Swartzberg D, Granot D, Sela S. Internalization of *Salmonella enterica* in leaves is induced by light and involves chemotaxis and penetration through open stomata. *Applied and Environmental Microbiology*, 2009, 75(19): 6076–6086.
- [5] Marvasi M, Noel JT, George AS, Farias MA, Jenkins KT, Hochmuth G, Xu YM, Giovanonni JJ, Teplitski M. Ethylene signalling affects susceptibility of tomatoes to *Salmonella*. *Microbial Biotechnology*, 2014, 7(6): 545–555.
- [6] Marvasi M, George AS, Giurcanu MC, Hochmuth GJ, Noel JT, Teplitski M. Effect of the irrigation regime on the susceptibility of pepper and tomato to post-harvest proliferation of *Salmonella enterica*. *Food Microbiology*, 2015, 46: 139–144.
- [7] Schikora A, Virlogeux-Payant I, Bueso E, Garcia AV, Nilau T, Charrier A, Pelletier S, Menanteau P, Baccarini M, Velge P, Hirt H. Conservation of *Salmonella* infection mechanisms in plants and animals. *PLoS One*, 2011, 6(9): e24112.
- [8] Schikora A, Carreri A, Charpentier E, Hirt H. The dark side of the salad: *Salmonella Typhimurium* overcomes the innate immune response of *Arabidopsis thaliana* and shows an endopathogenic lifestyle. *PLoS One*, 2008, 3(5): e2279.
- [9] Coburn B, Li YL, Owen D, Vallance BA, Finlay BB. *Salmonella enterica* serovar *Typhimurium* pathogenicity island 2 is necessary for complete virulence in a mouse model of infectious enterocolitis. *Infection and Immunity*, 2005, 73(6): 3219–3227.
- [10] Dreyfus G, Williams AW, Kawagishi I, Macnab RM. Genetic and biochemical analysis of *Salmonella Typhimurium* FliI, a flagellar protein related to the catalytic subunit of the FOF1 ATPase and to virulence proteins of mammalian and plant pathogens. *Journal of Bacteriology*, 1993, 175(10): 3131–3138.
- [11] Schmitt CK, Ikeda JS, Darnell SC, Watson PR, Bispham J, Wallis TS, Weinstein DL, Metcalf ES, O'Brien AD. Absence of all components of the flagellar export and synthesis machinery differentially alters virulence of *Salmonella enterica* serovar *Typhimurium* in models of typhoid fever, survival in macrophages, tissue culture invasiveness, and calf enterocolitis. *Infection and Immunity*, 2001, 69(9): 5619–5625.

- [12] Stevanin TM, Poole RK, Demoncheaux EAG, Read RC. Flavohemoglobin Hmp protects *Salmonella enterica* serovar Typhimurium from nitric oxide-related killing by human macrophages. *Infection and Immunity*, 2002, 70(8): 4399–4405.
- [13] Barak JD, Gorski L, Liang AS, Narm KE. Previously uncharacterized *Salmonella enterica* genes required for swarming play a role in seedling colonization. *Microbiology*, 2009, 155(11): 3701–3709.
- [14] Barak JD, Gorski L, Naraghi-Arani P, Charkowski AO. *Salmonella enterica* virulence genes are required for bacterial attachment to plant tissue. *Applied and Environmental Microbiology*, 2005, 71(10): 5685–5691.
- [15] Barak JD, Jahn CE, Gibson DL, Charkowski AO. The role of cellulose and O-antigen capsule in the colonization of plants by *Salmonella enterica*. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2007, 20(9): 1083–1091.
- [16] Hejazi A, Falkiner FR. *Serratia marcescens*. *Journal of Medical Microbiology*, 1997, 46(11): 903–912.
- [17] Lysterly D, Gray L, Kreger A. Characterization of rabbit corneal damage produced by *Serratia keratitis* and by a serratia protease. *Infection and Immunity*, 1981, 33(3): 927–932.
- [18] Labbate M, Zhu H, Thung L, Bandara R, Larsen MR, Willcox MDP, Givskov M, Rice SA, Kjelleberg S. Quorum-sensing regulation of adhesion in *Serratia marcescens* MG1 is surface dependent. *Journal of Bacteriology*, 2007, 189(7): 2702–2711.
- [19] Rascoe J, Berg M, Melcher U, Mitchell FL, Bruton BD, Pair SD, Fletcher J. Identification, phylogenetic analysis, and biological characterization of *Serratia marcescens* strains causing cucurbit yellow vine disease. *Phytopathology*, 2003, 93(10): 1233–1239.
- [20] Wayadande A, Bruton B, Fletcher J, Pair S, Mitchell F. Retention of cucurbit yellow vine disease bacterium *Serratia marcescens* through transstadial molt of vector *Anasa tristis* (Hemiptera: Coreidae). *Annals of the Entomological Society of America*, 2005, 98(6): 770–774.
- [21] Cooper WR, Nicholson SJ, Puterka GJ. Potential transmission of *Pantoea* spp. and *Serratia marcescens* (Enterobacteriales: Enterobacteriaceae) to plants by *Lygus hesperus* (Hemiptera: Miridae). *Journal of Economic Entomology*, 2014, 107(1): 63–65.
- [22] Shanks RMQ, Stella NA, Kalivoda EJ, Doe MR, O'Dee DM, Lathrop KL, Guo FL, Nau GJ. A *Serratia marcescens* OxyR homolog mediates surface attachment and biofilm formation. *Journal of Bacteriology*, 2007, 189(20): 7262–7272.
- [23] Besler KR. Epidemiology and management of cucurbit yellow vine disease, and characterization of the causal agent *Serratia marcescens*. University of Georgia of Master Dissertation, 2014.
- [24] Jin H, Ge SR, Tao Y, Ran HY, Liu SG, Tao K, Long ZF. Identification of a pathogenic strain of locusts and its toxicity and pathology. *Acta Microbiologica Sinica*, 2005, 45(2): 172–176. (in Chinese)
金虹, 葛绍荣, 陶勇, 冉红艳, 刘世贵, 陶科, 龙章富. 一株蝗虫病原菌的鉴定及其毒力和病理研究. *微生物学报*, 2005, 45(2): 172–176.
- [25] George M, Potty VP, Jayasankar NP. Association of *Enterobacter* with coconut root (wilt) disease. *Current Science*, 1976, 45(18): 677–678.
- [26] Nishijima KA, Couey HM, Alvarez AM. Internal yellowing, a bacterial disease of papaya fruits caused by *Enterobacter cloacae*. *Plant Disease*, 1987, 71(11): 1029–1034.
- [27] Bishop AL, Davis RM. Internal decay of onions caused by *Enterobacter cloacae*. *Plant Disease*, 1990, 74(9): 692–694.
- [28] Nishijima KA, Alvarez AM, Hepperly PR, Shintaku MH, Keith LM, Sato DM, Bushe BC, Armstrong JW, Zee FT. Association of *Enterobacter cloacae* with rhizome rot of edible ginger in Hawaii. *Plant Disease*, 2004, 88(12): 1318–1327.
- [29] Nishijima KA, Wall MM, Siderhurst MS. Demonstrating pathogenicity of *Enterobacter cloacae* on macadamia and identifying associated volatiles of gray kernel of macadamia in Hawaii. *Plant Disease*, 2007, 91(10): 1221–1228.
- [30] Rahme LG, Ausubel FM, Cao H, Drenkard E, Goumnerov BC, Lau GW, Mahajan-Miklos S, Plotnikova J, Tan MW, Tsongalis J, Walendziewicz CL, Tompkins RG. Plants and animals share functionally common bacterial virulence factors. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2000, 97(16): 8815–8821.
- [31] Rahme LG, Stevens EJ, Wolfort SF, Shao J, Tompkins RG, Ausubel FM. Common virulence factors for bacterial pathogenicity in plants and animals. *Science*, 1995, 268(5219): 1899–1902.
- [32] Djonović S, Urbach JM, Drenkard E, Bush J, Feinbaum R, Ausubel JL, Traficante D, Risech M, Kocks C, Fischbach MA, Priebe GP, Ausubel FM. Trehalose biosynthesis promotes *Pseudomonas aeruginosa* pathogenicity in plants. *PLoS Pathogens*, 2013, 9(3): e1003217.

- [33] Cheng ZY, Li JF, Niu YJ, Zhang XC, Woody OZ, Xiong Y, Djonović S, Millet Y, Bush J, McConkey BJ, Sheen J, Ausubel FM. Pathogen-secreted proteases activate a novel plant immune pathway. *Nature*, 2015, 521(7551): 213–216.
- [34] Mohamed JA, Huang DB. Biofilm formation by enterococci. *Journal of Medical Microbiology*, 2007, 56(12): 1581–1588.
- [35] Shankar N, Lockett CV, Baghdayan AS, Drachenberg C, Gilmore MS, Johnson DE. Role of *Enterococcus faecalis* surface protein ESP in the pathogenesis of ascending urinary tract infection. *Infection and Immunity*, 2001, 69(7): 4366–4372.
- [36] Micallef SA, Goldstein RER, George A, Ewing L, Tall BD, Boyer MS, Joseph SW, Sapkota AR. Diversity, distribution and antibiotic resistance of *Enterococcus* spp. recovered from tomatoes, leaves, water and soil on US Mid-Atlantic farms. *Food Microbiology*, 2013, 36(2): 464–474.
- [37] Jha AK, Bais HP, Vivanco JM. *Enterococcus faecalis* mammalian virulence-related factors exhibit potent pathogenicity in the *Arabidopsis thaliana* plant model. *Infection and Immunity*, 2005, 73(1): 464–475.
- [38] Parke JL, Gurian-Sherman D. Diversity of the *Burkholderia cepacia* complex and implications for risk assessment of biological control strains. *Annual Review of Phytopathology*, 2001, 39(1): 225–258.
- [39] Gonzalez CF, Pettit EA, Valadez VA, Provin EM. Mobilization, cloning, and sequence determination of a plasmid-encoded polygalacturonase from a phytopathogenic *Burkholderia (Pseudomonas) cepacia*. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 1997, 10(7): 840–851.
- [40] Zhao BG, Guo DS. Isolation and pathogenicity of a bacterium strain carried by pine wood nematode. *Journal of Beijing Forestry University*, 2004, 26(1): 57–61. (in Chinese)
赵博光, 郭道森. 松材线虫携带的一株细菌分离及其致病性. 北京林业大学学报, 2004, 26(1): 57–61.
- [41] Chen ZJ, Wu YX, Mao ZC, He YQ. Isolation, identification and plant-promoting growth of endophytic bacteria *Klebsiella oxytoca* from radish. *Southwest China Journal of Agricultural Sciences*, 2014, 27(4): 1645–1648. (in Chinese)
陈卓君, 吴毅歆, 毛自朝, 何月秋. 萝卜根内生生产酸克雷伯氏菌的分离鉴定及其促生长作用研究. 西南农业学报, 2014, 27(4): 1645–1648.
- [42] Holt KE, Wertheim H, Zadoks RN, Baker S, Whitehouse CA, Dance D, Jenney A, Connor TR, Hsu LY, Severin J, Brisse S, Cao HW, Wilksch J, Gorrie C, Schultz MB, Edwards DJ, Van Nguyen K, Nguyen TV, Dao TT, Mensink M, Le Minh V, Nhu NTK, Schultz C, Kuntaman K, Newton PN, Moore CE, Strugnell RA, Thomson NR. Genomic analysis of diversity, population structure, virulence, and antimicrobial resistance in *Klebsiella pneumoniae*, an urgent threat to public health. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2015, 112(27): E3574–E3581.
- [43] Jia Y, Sun CJ, Han WY, He LY, Yang Y. Progress in *Klebsiella pneumoniae*. *Journal of Microbiology*, 2006, 26(5): 75–78. (in Chinese)
贾艳, 孙长江, 韩文瑜, 何礼洋, 杨洋. 肺炎克雷伯菌研究进展. 微生物学杂志, 2006, 26(5): 75–78.
- [44] Chelius MK, Triplett EW. Immunolocalization of dinitrogenase reductase produced by *Klebsiella pneumoniae* in association with *Zea mays* L. *Applied and Environmental Microbiology*, 2000, 66(2): 783–787.
- [45] Xia QY, Sun JB, Gu WL, Lu J, Lu XH, Wang YG, Zhang X. Isolation and identification of strong promoter from endophytic *Klebsiella pneumoniae* KKWB-5 of banana. *China Biotechnology*, 2011, 31(4): 37–43. (in Chinese)
夏启玉, 孙建波, 顾文亮, 卢娟, 卢雪花, 王宇光, 张欣. 香蕉内生克雷伯氏菌KKWB-5强启动子片段的分离及鉴定. 中国生物工程杂志, 2011, 31(4): 37–43.
- [46] Matsen JM, Spindler JA, Blosser RO. Characterization of *Klebsiella* isolates from natural receiving waters and comparison with human isolates. *Applied Microbiology*, 1974, 28(4): 672–678.
- [47] Struve C, Krogfelt KA. Pathogenic potential of environmental *Klebsiella pneumoniae* isolates. *Environmental Microbiology*, 2004, 6(6): 584–590.
- [48] Müller HE. Occurrence and pathogenic role of *Morganella-Proteus-Providencia* group bacteria in human feces. *Journal of Clinical Microbiology*, 1986, 23(2): 404–405.
- [49] Beatson S. Pharaoh's ants as pathogen vectors in hospitals. *The Lancet*, 1972, 299(7747): 425–427.

Advances in humans and animals opportunistic pathogens from environment infecting plants by crossing kingdoms

Min Huang^{1,2}, Yixin Wu^{3,4}, Pengfei He^{1*}

¹ Faculty of Plant Protection, Yunnan Agricultural University, Kunming 650201, Yunnan Province, China

² Engineering Research Center for Urban Modern Agriculture of Higher Education in Yunnan Province, Agriculture School, Kunming University, Kunming 650214, Yunnan Province, China

³ Faculty of Agronomy and Biotechnology, YAU, Kunming 650201, Yunnan Province, China

⁴ National and Local Joint Engineering Research Center for Screening and Application of Microbial Strains, Kunming 650217, Yunnan Province, China

Abstract: Some pathogenic microorganisms ubiquitous in the environment could cross kingdoms to infect diverse hosts. Several cross-kingdom human pathogens were summarized in this paper, including *Serratia marcescens*, *Enterobacter cloacae* and *Pseudomonas aeruginosa*. They are ubiquitous in the nature and could cause plant diseases using the same or different infection strategies with which they infect humans and broaden host range. Among these bacteria, *Klebsiella pneumoniae* causes top rot disease of maize in the nature, revealing some plants in the environment could serve as a reservoir of various pathogens which might infect animals and probably humans when conditions are favorable, and even potentially harm food. Research on these cross-kingdom pathogens may play a very important role in the epidemiology of human, animal and plant diseases and be a hot topic in environment science.

Keywords: *Serratia marcescens*, *Enterobacter cloacae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, cross-kingdom infection

(本文责编: 李磊)

Supported by the Yunnan Province Science and Technology Support Program (2014BB018) and by the Corn Industry System Project (2015KJTX002)

* Corresponding author. Tel: +86-871-65228221; E-mail: nanhudaozhu@sina.com

Received: 9 June 2015; Revised: 20 August 2015; Published online: 12 September 2015