

Институт ветеринарной медицины и биотехнологии
ФГБОУ ВПО ОмГАУ им. П.А. Столыпина



Курс частной эпизоотологии

ЛЕКЦИЯ

ЛИСТЕРИОЗ

(Listeriosis)

(Болезнь реки Тигра, ейреллез)

Бесплатные
презентации



ЛИСТЕРИОЗ (Listeriosis) (Болезнь реки Тигра, ейреллез)

ПЛАН

1. ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ

2. ВОЗБУДИТЕЛЬ

3. ЭПИЗООТОЛОГИЯ

4. ПАТОГЕНЕЗ

5. ИММУНИТЕТ

6. КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ БОЛЕЗНИ

7. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

8. ДИАГНОЗ

8.1. Дифференциальный диагноз

9. ЛЕЧЕНИЕ

10. ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ

11. Листерииоз у человека

Острая инфекционная
болезнь из группы
зооантропонозов,
протекающая с
признаками сепсиса,
поражением ЦНС,
половых органов (*аборты,
маститы*).

ИСТОРИЯ И ЗУЧЕНИЯ

Патология животных и людей, сходная с известной теперь, была замечена давно. Однако лишь в 1892 г. во Франции **Люсе** и в 1911 г. в Швеции **Хюльферс** выделили из трупов кроликов бактерии, подобные которым исследователь Пири из Южной Африки назвал **листерией**. Он назвал его в честь английского хирурга Джозефа Листера.



ЛИСТЕР, ДЖОЗЕФ

(1827–1912),

английский хирург.

Листер в 1857 г.

предположил, что

заражение

послеоперационных

ран вызывает «живое

начало», занесенное

в рану извне.

В 1867 опубликовал

статью *Об антисептическом*

принципе в хирургической

практике.

Английские ученые И. Марри, Р. Уэбб и М. Свен в 1926 году у заболевших обнаружили микроорганизм, заражение которым вызывало **МОНОЦИТОЗ** в периферической крови. Возбудителя этой болезни исследователи называли *Bacteria monocytogenes*.

В 1931 г. англичанин **Д. Гилл** описал листериоз у овец в Новой Зеландии;

В 1932 г. **Тен-Брич** в США - у домашней птицы;

В 1934 г. **Р. Литл** в США - у крупного рогатого скота.

В 1918 г. французы **И. Дюмон** и **Л. Котони** выделили из церебральной жидкости **человека** микроорганизм, идентифицированный в 1938 году **С. Патерсоном** как листерии.

В СССР впервые в
1936 году листериоз у
поросят в хозяйстве
под г. Харьковом
диагностировал проф.
Е.П. Слабоспицкий.

Изучением листериоза и разработкой мер по его ликвидации и профилактике в СССР занимались:

П.М. Свинцов, П.П. Сахаров, Е.И. Гудкова, М.М. Халимбеков, В.В. Сливко, Н.Г. Трегубова, А.Л. Корнилова, Ю.А. Малахов, И.А. Бакулов, В.И. Попов, Г.Г. Юрков, А.А. Тринолитова, Н.С. Огнева, К.Н. Шлыгина, М.И. Яшенкина и др.

Экономический ущерб слагается:

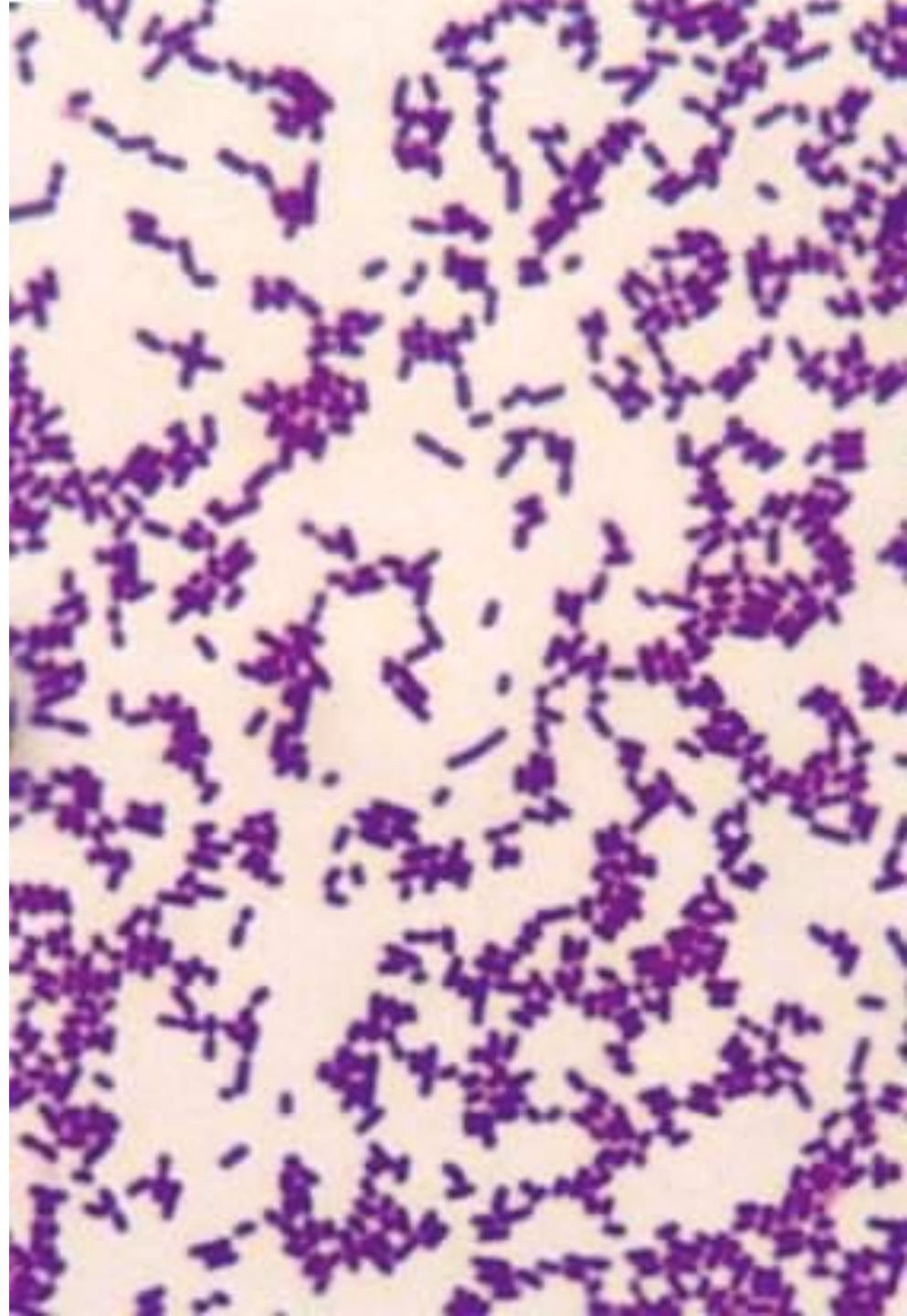
- **от высокой летальности**
*(47%, а при нервных формах
болезни - 98-100%);*
 - **абортов;**
- **снижения продуктивности;**
 - **от затрат на лечебно-
профилактические и
карантинно-
ограничительные
мероприятия.**

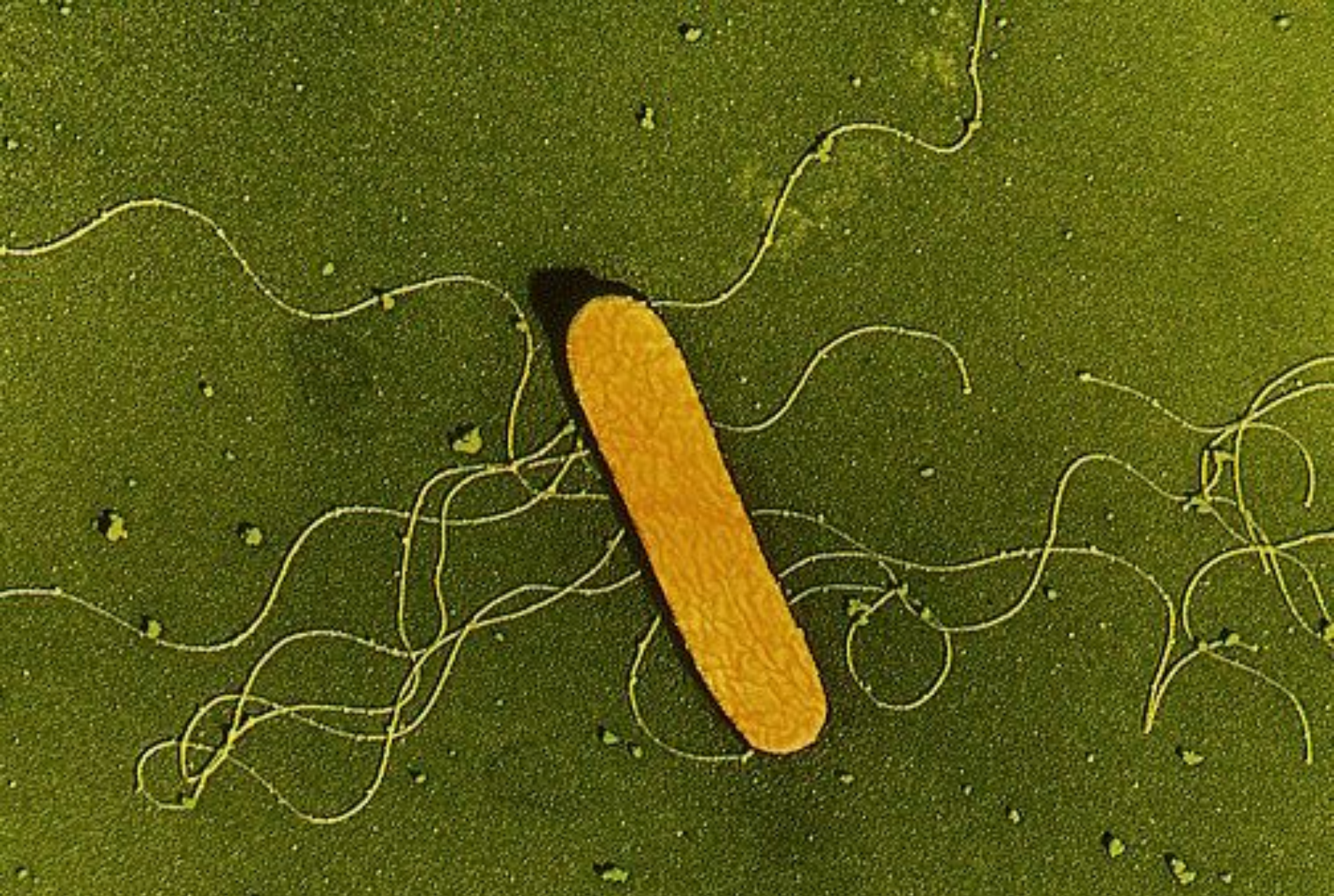
ВОЗБУДИТЕЛЬ

Вид *Listeria monocytogenes*
по классификации Берги
относится:

- к классу – *Schizomycetes*;
- порядку - *Eubacteriales*;
- подпорядку - *Eubacterinae*;
- семейству - *Corynebacteriaceae*;
- роду – *Listeria*.

Грамположительная
палочка с
закругленными
концами.
Спор и купсул не
образует.
Факультативный
аэроб, хорошо растет
на обычных
питательных средах.





Подвижна в молодых 10-12-час. культурах, выращенных при комнатной температуре (Сухотина Валентина Михайловна ОГВИ).

**Изменение
температуры
культивирования
ведет к изменению
формы микробной
клетки и числа
жгутиков.**





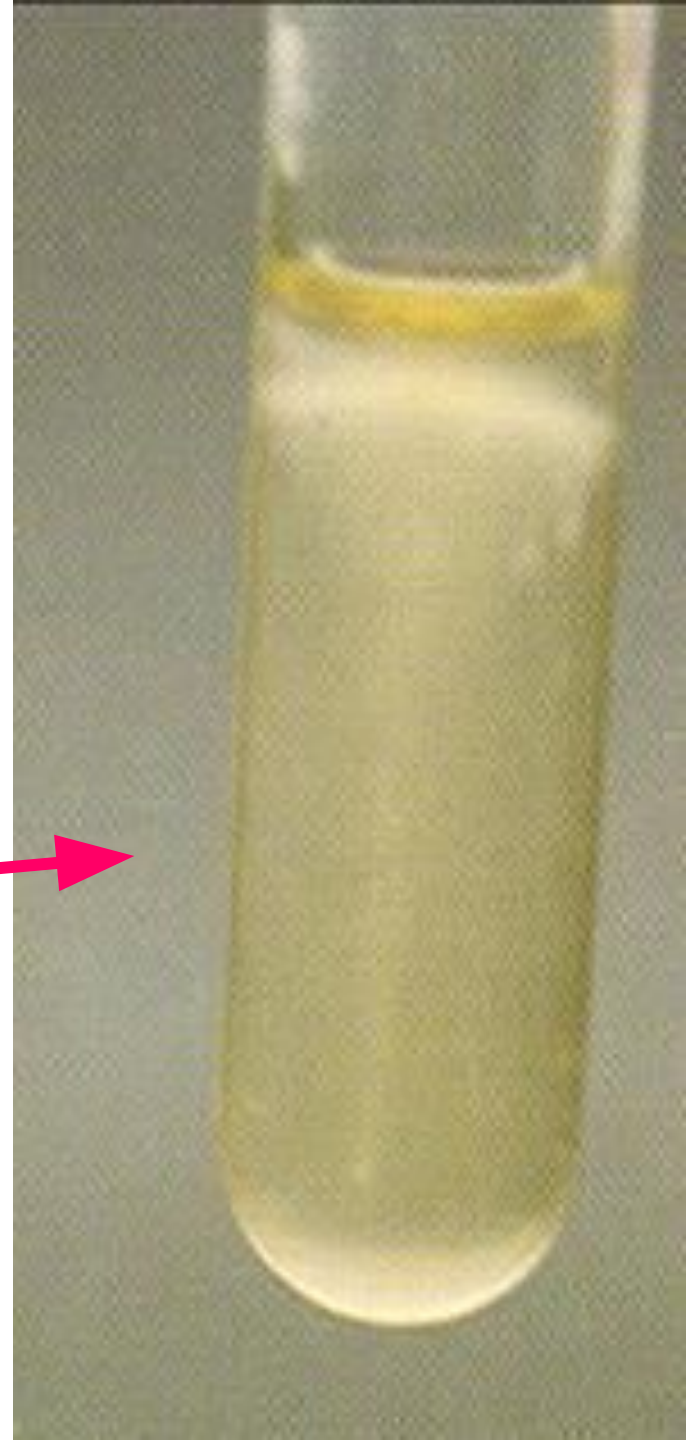
Электроннограмма (ультратонкий срез)



Электроннограмма

**Обильный рост
наблюдают на печёночных
средах с глюкозой и
глицерином.**

**МПБ в первые сутки слегка
мутнеет.**



**На МПА образуются мелкие
прозрачные колонии,
напоминающие капельки
росы на стекле.**



**При
добавлении к
питательной
среде
раствора
теллурита
калия,
вырастают
колонии
чёрного
цвета.**



O (SR) форма



S-форма



R-форма



На твёрдых питательных средах образует колонии 3 типов - R, S, O (SR).



S-форма колоний

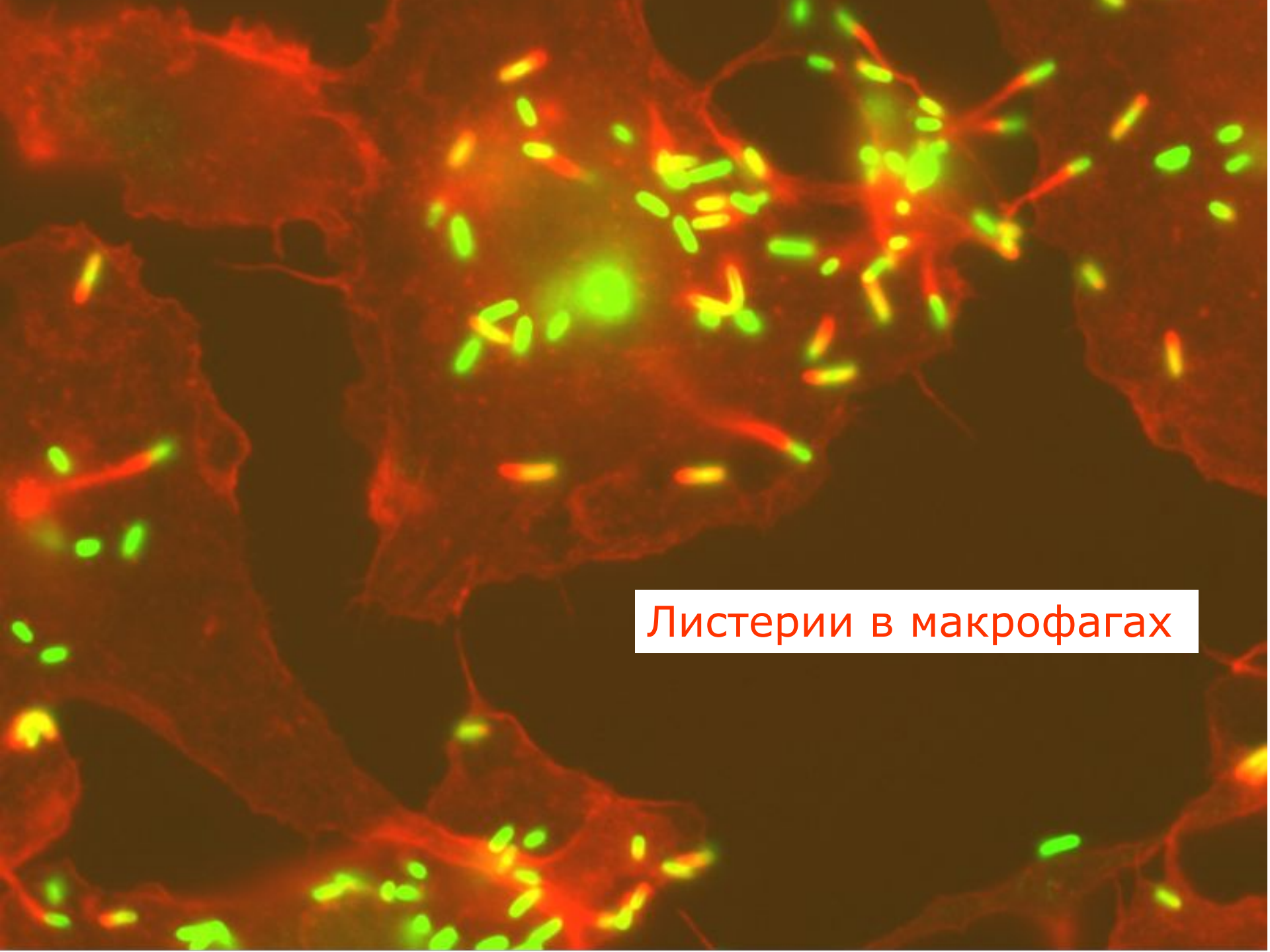
Различают **4-е** основных серовара листерий (1, 2, 3, 4), причем 4-тый серовариант делят на 5 подвариантов (а, b, c, d, e).

Установлено **9** соматических (I-IX) и **4** жгутиковых антигена (A, B, C, D), а также **2** серологические группы.

Листерии способны продуцировать особые антибиотические вещества - **МОНОЦИНЫ**.

Американские исследователи Суорд и М. Пикетт, **облучая штаммы листерий ультрафиолетовыми лучами**, в 1961 году получили листериозный **бактериофаг**, который использовали при типизации штаммов.

Советский исследователь М.К. Щеглова (1962), испытав листериозный **бактериофаг** при экспериментальной листериозной пневмонии у больных белых мышей, установила, что **он повышает фагоцитарную активность лейкоцитов.**



Листерии в макрофагах

В 1969 году М.К. Щеглова показала, что листериозный фаг в результате высокой специфичности может быть использован для идентификации листерий, а также установила возможность применения реакции нарастания титра антител для лабораторной диагностики листериоза.



**Листерии длительное время
сохраняются во внешней
среде, способны
размножаться в мертвых
тканях при низкой
температуре (обладают
психрофильными свойствами).**

**В зарытых в землю трупах
сохраняются от 45 дней до 4 месяцев.**

**В животноводческих помещениях
листерии сохраняются:**

весной 48 дней,

летом - 25,

осенью - 130 дней.

На почве (*вне помещения*)

загрязненной навозом сохраняются:

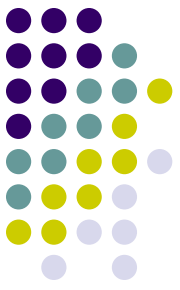
весной 33 дня,

летом - 8-20,

осенью до 52,

зимой - 115 дней.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ



Листериоз представляет опасность для **12 видов домашних** и **91 вида диких животных**. Восприимчивы к листериозу овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи, лошади, кролики, куры, гуси, утки, индейки.

Отмечена болезнь у пушных зверей (*шиншилл, норок*), а также у форелей в рыбопитомниках.

В России чаще поражаются овцы, у них регистрируют наиболее значительную заболеваемость с высокими показателями смертности и летальности.

Однако в ряде других стран листериозом преимущественно поражается крупный рогатый скот.

Наблюдала случаи
заболевания листериозом
кошек, собак и обезьян.

Восприимчив также
человек.

Болеют животные всех
возрастов, но особенно
чувствительны молодняк и
беременные животные.

Листерии выделены также из **ИКСОДОВЫХ клещей**, из личинок оводов, блох, вшей, а также рыб, раков и лягушек.



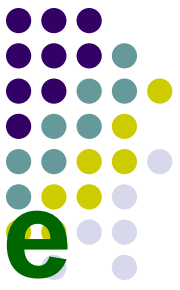
Иксодовые клещи

Вши



В циркуляции возбудителя листериоза между дикими животными (особенно грызунами), по-видимому, играют определенную роль иксодовые клещи (личинки, нимфы, самки), которые будучи подсаженными на экспериментально зараженных листериозом животных, оказались способными воспринимать листерий.

**Источником возбудителя
инфекции служат больные**



ЖИВОТНЫЕ, выделяющие

листерий во внешнюю среду с

истечениями из носовой

полости, из половых органов

(при абортах), с абортированным

плодом, с калом, мочей,

МОЛОКОМ *(при листериозных*

маститях).

**Основной резервуар
возбудителя инфекции в
природе**

грызуны,

являющиеся причиной
заражения листериозом с/х
животных, чаще всего
посредством воды, корма,
загрязненного их
выделениями.



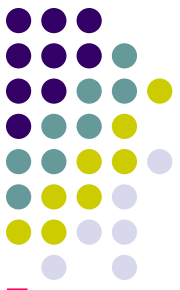
У клинически здоровых животных и грызунов установлено **листерионосительство**, которое при ослаблении резистентности организма в результате недостаточного и неполноценного кормления, плохих условий содержания, беременности, незаразных и некоторых инфекционных болезнях, может привести к возникновению листериоза.

В.И. Гершун, П.С. Лазарев
(1968) отмечали
значительную роль силоса
в появлении и
распространении
листериоза у овец.
В силосе при рН 5,5
накапливается
значительное количество
листерий.

**Листерииоз обычно проявляется
спорадически, реже –**

**эпизоотически с охватом 1-20%
поголовья животных, или до 60%
поголовья птиц.**

**У овец болезнь проявляется в
зимне-весенний период, что
связано с фактором передачи
возбудителя инфекции (*миграция
грызунов*) и снижение
неспецифической
резистентности организма
животных.**



**У крупного рогатого
скота и свиней болезнь
регистрируют в
различные периоды
года.**

**Характерна
стационарность
листериоза.**

ПАТОГЕНЕЗ

Попавшие в организм листерии обезвреживаются и выводятся из него или размножаются и распространяются нейрогенным, лимфогенным и гематогенным путями.

Возбудитель инфекции попадает в различные органы в т.ч. и в ГОЛОВНОЙ МОЗГ.

У взрослых животных чаще поражается центральная нервная система, а в период беременности - половая система.

У молодняка развивается сепсис, а затем генерализованный гранулематоз.

**Патогенетическое действие
возбудителя обусловлено
участием ТОКСИНОВ,
*продуцируемых листериями, а
также - токсических продуктов,*
образующихся в результате
нарушения обмена веществ и
воспалительных процессов в
органах и тканях.**

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ БОЛЕЗНИ

**Продолжительность
инкубационного периода 7-30
дней.**

**Течение болезни острое,
подострое и хроническое.**

Листериоз проявляется в
нескольких клинических формах:

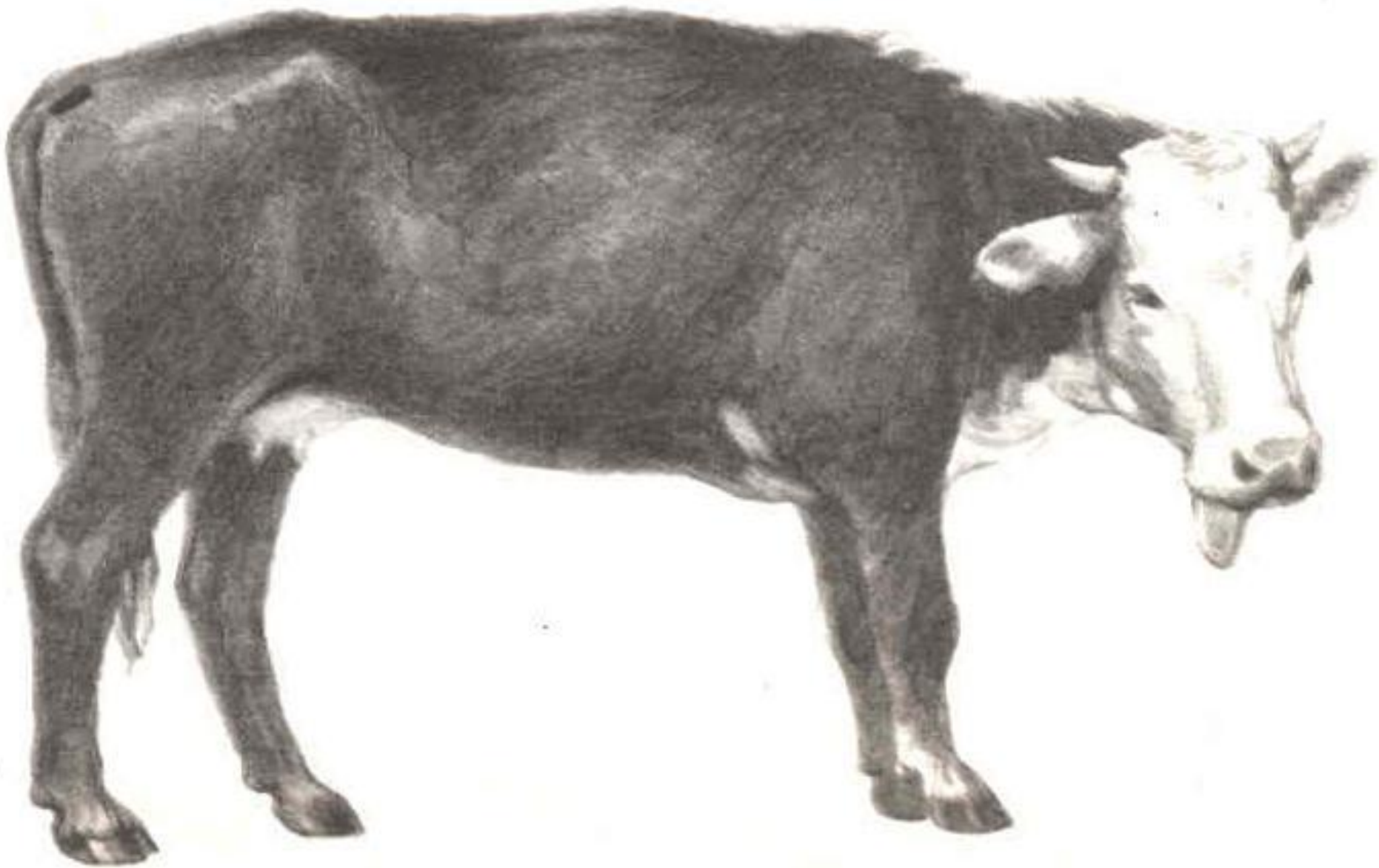
- нервной,
- септической,
- смешанной,
- стертой бессимптомной (*носительство*),
- с поражением половой системы (*аборты, задержание последа, метриты, эндометриты*),
- с поражением вымени (*мастит*).

У крупного рогатого скота чаще поражается нервная система.

Болезнь начинается угнетением, вялостью, снижением аппетита. Через 3—7 суток у животных отмечают некоординируемые движения, судороги, приступы буйства, парезы нижней челюсти и отдельных групп мышц.

Температура тела повышается или остаётся в пределах нормы.

Длительность болезни до 10 суток.



Парез нижней челюсти



Некоординируемые движения



Парез отдельных групп мышц

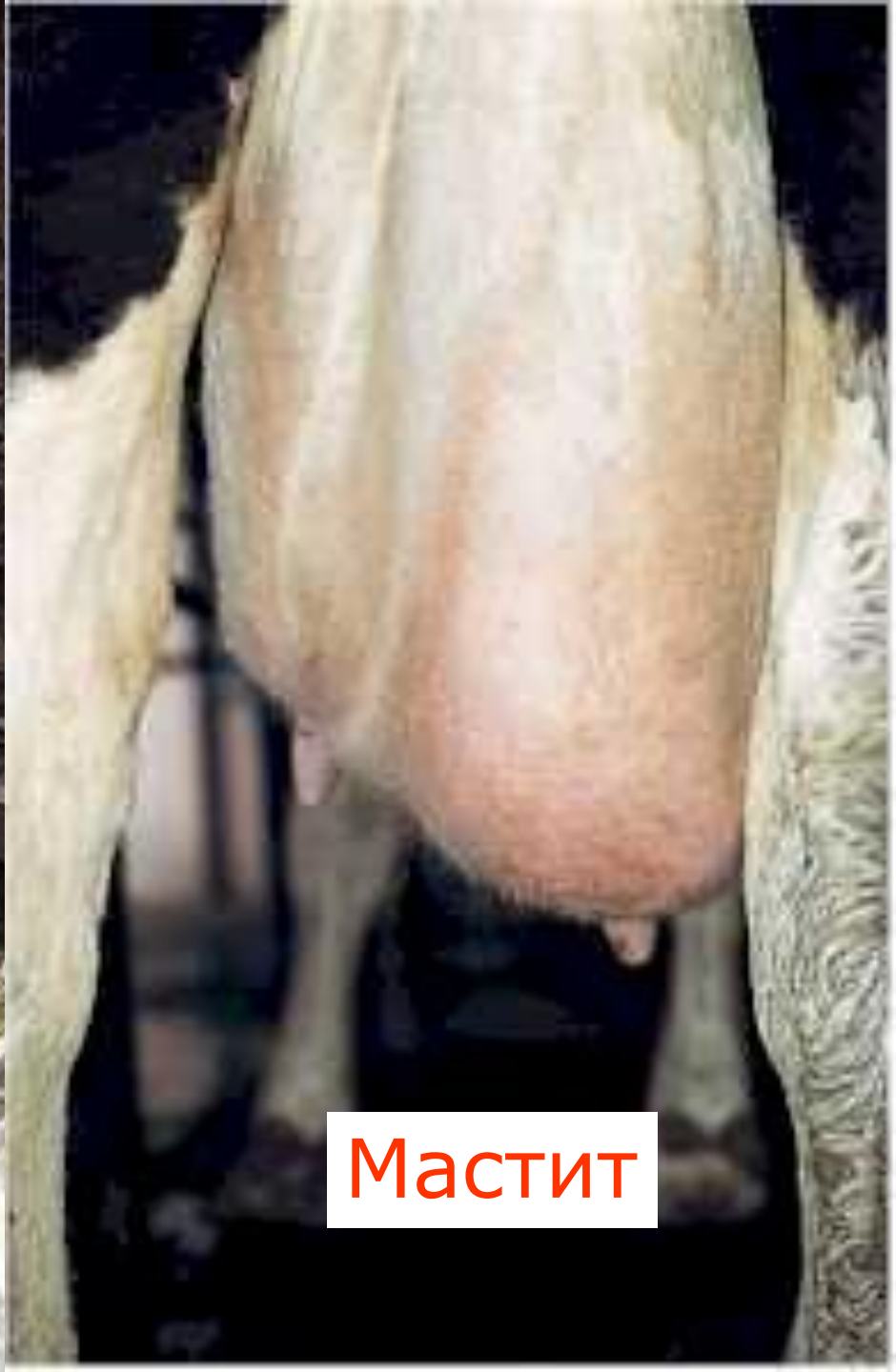
Поражение половой системы проявляется абортами, задержанием последа, метритами. Иногда возникает мастит.



Аборт



Абортированный плод



Мастит

У **телят** листериоз протекает в виде септицемии, в отдельных случаях сопровождается поражением центральной нервной системы; угнетенным состоянием, высокой температурой, конъюнктивитом, круговыми движениями, судорогами.

Смерть наступает через 1-2 дня.

У **овец** и **коз** чаще
листериоз протекает в
нервной форме.
Начальный период
характеризуется
необычным поведением,
пониженным аппетитом,
сонливостью,
конъюнктивитами и
ринитами.

Через 1-2 дня у овец появляются признаки поражения ЦНС: круговые движения, потеря равновесия, оглуомоподобное состояние, припадки судорог, искривление шеи, расширение зрачков, потеря зрения.

Продолжительность болезни - от нескольких часов до 10 суток.

Смерть наступает на 3-7 день.

потеря равновесия



Нервные симптомы у овец



искривление шеи



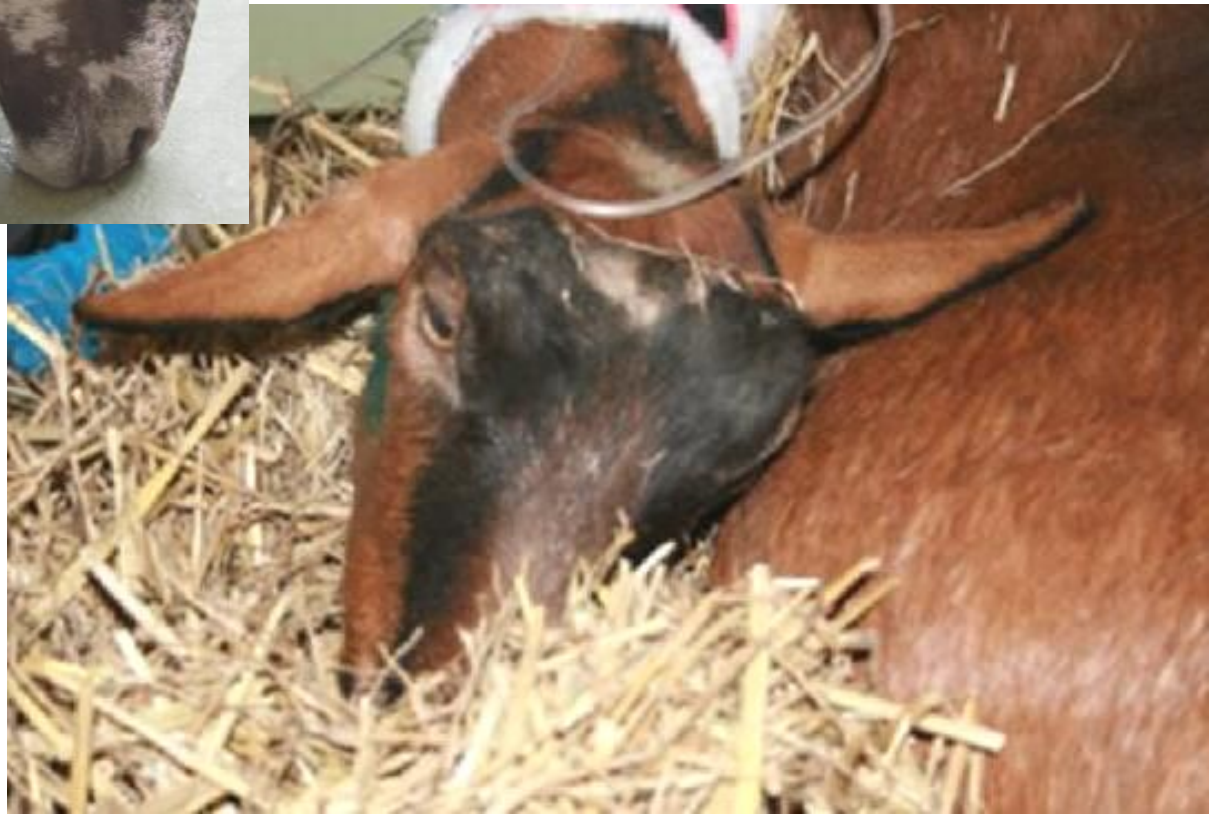


Искривление шеи

Искривление шеи и
оглуомоподобное
состояние.



Искривление шеи и
оглуомоподобное
состояние.



Оглуомоподобное
состояние.



Тонические судороги.





Потеря зрения,
конъюнктивит,
кератит.

У беременных овец и коз возникают аборт
и маститы.



У ягнят чаще наблюдают септицемическую форму (диарея, лихорадка).



У **взрослых свиней** отмечают исхудание, анемию, кашель, нарушение координации движений, абсцессы в различных органах и тканях, аборты и рождение мёртвых поросят.

У **поросят** чаще наблюдают **поражение нервной системы**: расстройство координации движений, своеобразную «ходульную» походку, манежные движения, мышечную дрожь, судороги, возбуждение. Температура тела повышена, затем снижается и падает ниже нормы.

При септической форме у поросят отмечают угнетение, отказ от корма, слабость, затруднённое дыхание, посинение кожи в области ушей и живота, реже — диарею.

Температура тела повышена. Длительность болезни до 3 суток.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Пат. изменения зависят от
формы болезни и
длительности ее течения.

При **септической форме** болезни регистрируют:

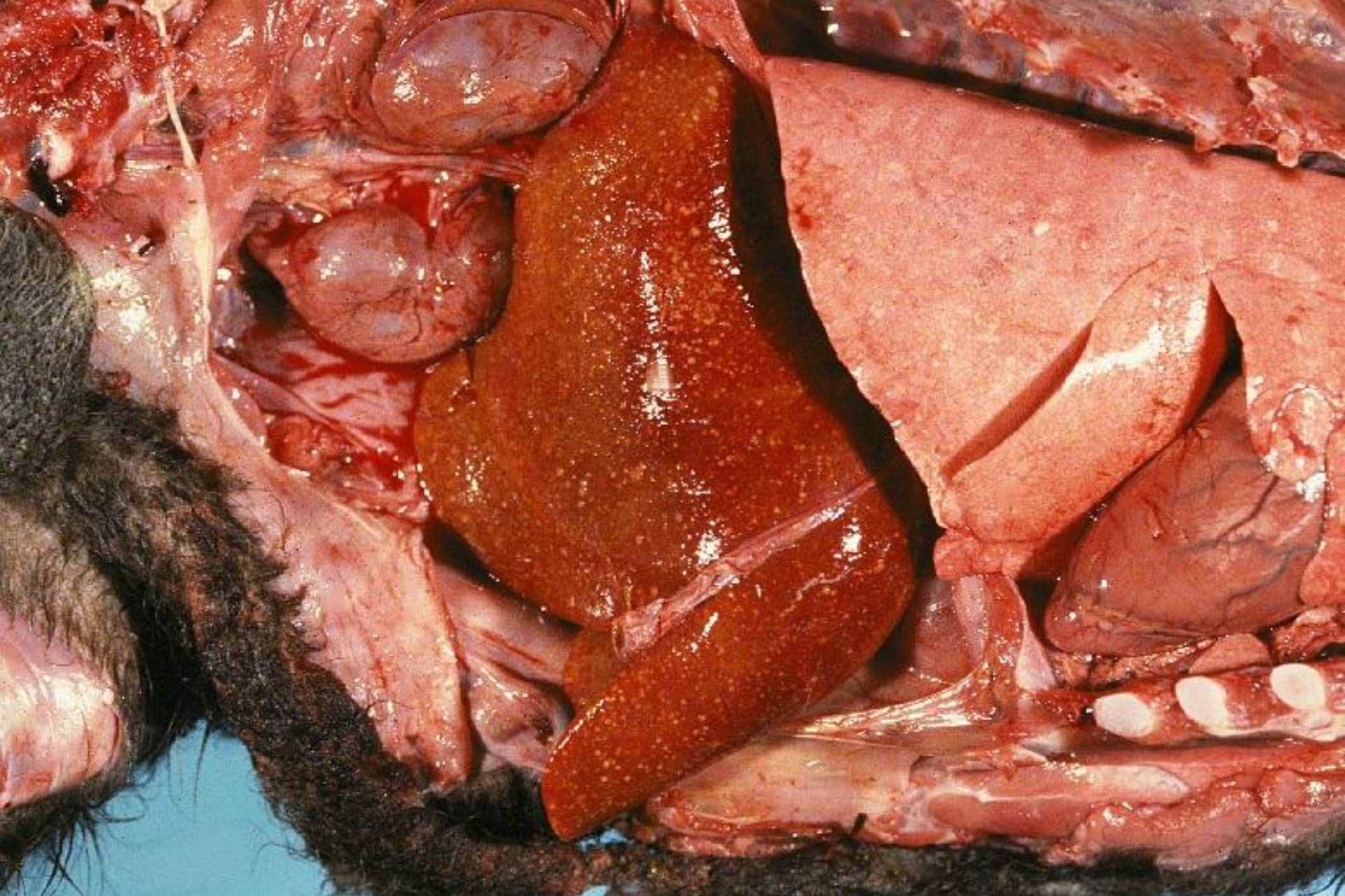
- гиперемию или отек легких,
- катар слизистых оболочек пищеварительного тракта,
- кровоизлияния в сердечной мышце и паренхиматозных органах,
 - увеличение селезенки,
 - дегенеративные изменения и некротические очажки в печени, селезенке, почках, миокарде;
 - увеличение лимфоузлов.

Кровоизлияния на серозных оболочках при листериозе

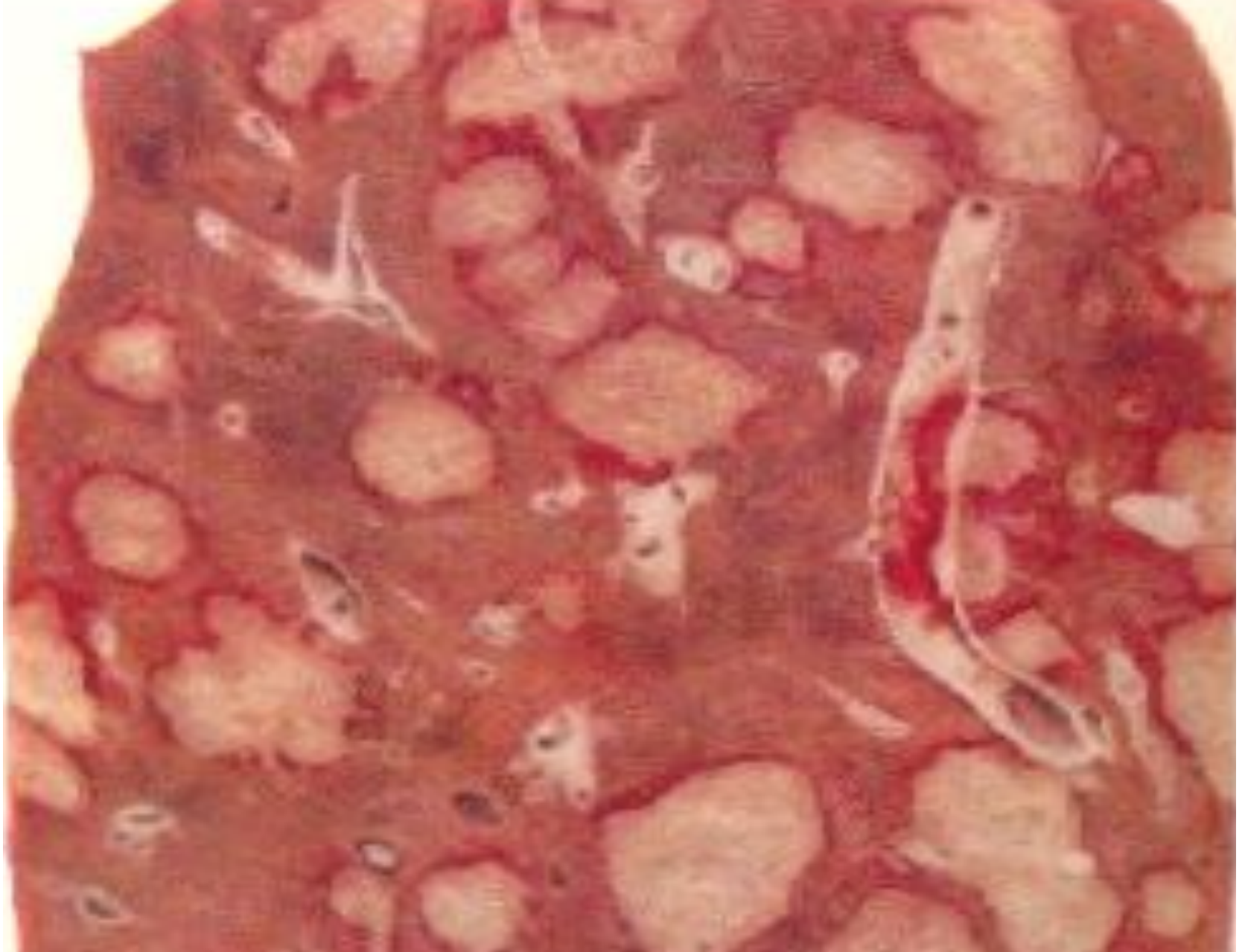




Гиперемия и отёк легких при листериозе



**Множественные некротические очаги в печени
КРС при листериозе**



**Множественные некротические очаги в печени
КРС при листериозе**

При **нервной форме** ярко выраженных признаков, характерных для этой болезни, установить, как правило, не удастся. Обнаруживают лишь инъекцию сосудов и отек мозга, кровоизлияния в мозговой ткани и в отдельных внутренних органах.



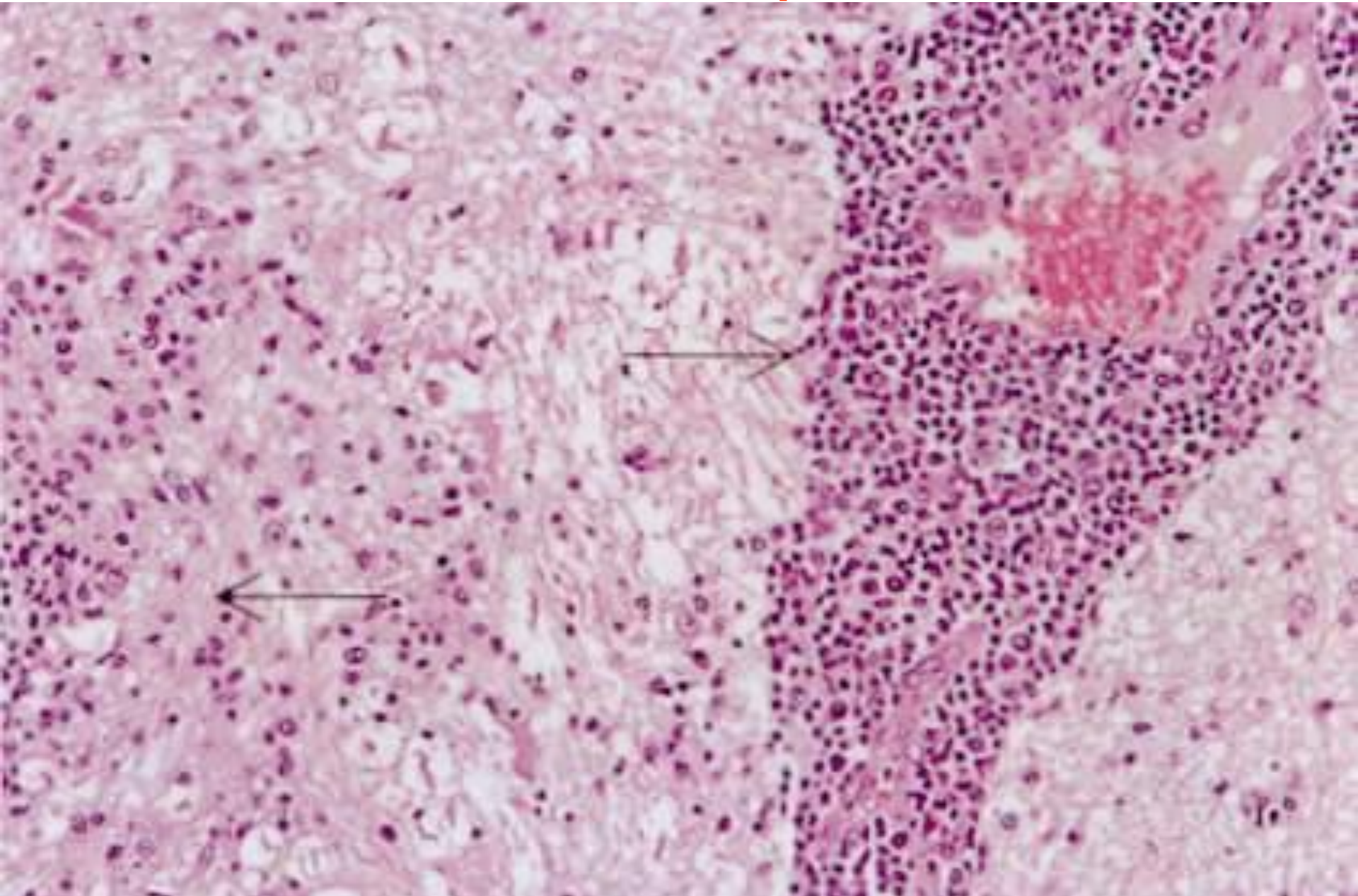
Инъекция сосудов и отек мозга, кровоизлияния в мозговой ткани.



**Инъекция сосудов и отек
мозга.**



При гистологическом исследовании отмечают менингоэнцефалит.



Д И А Г Н О С Т И К А

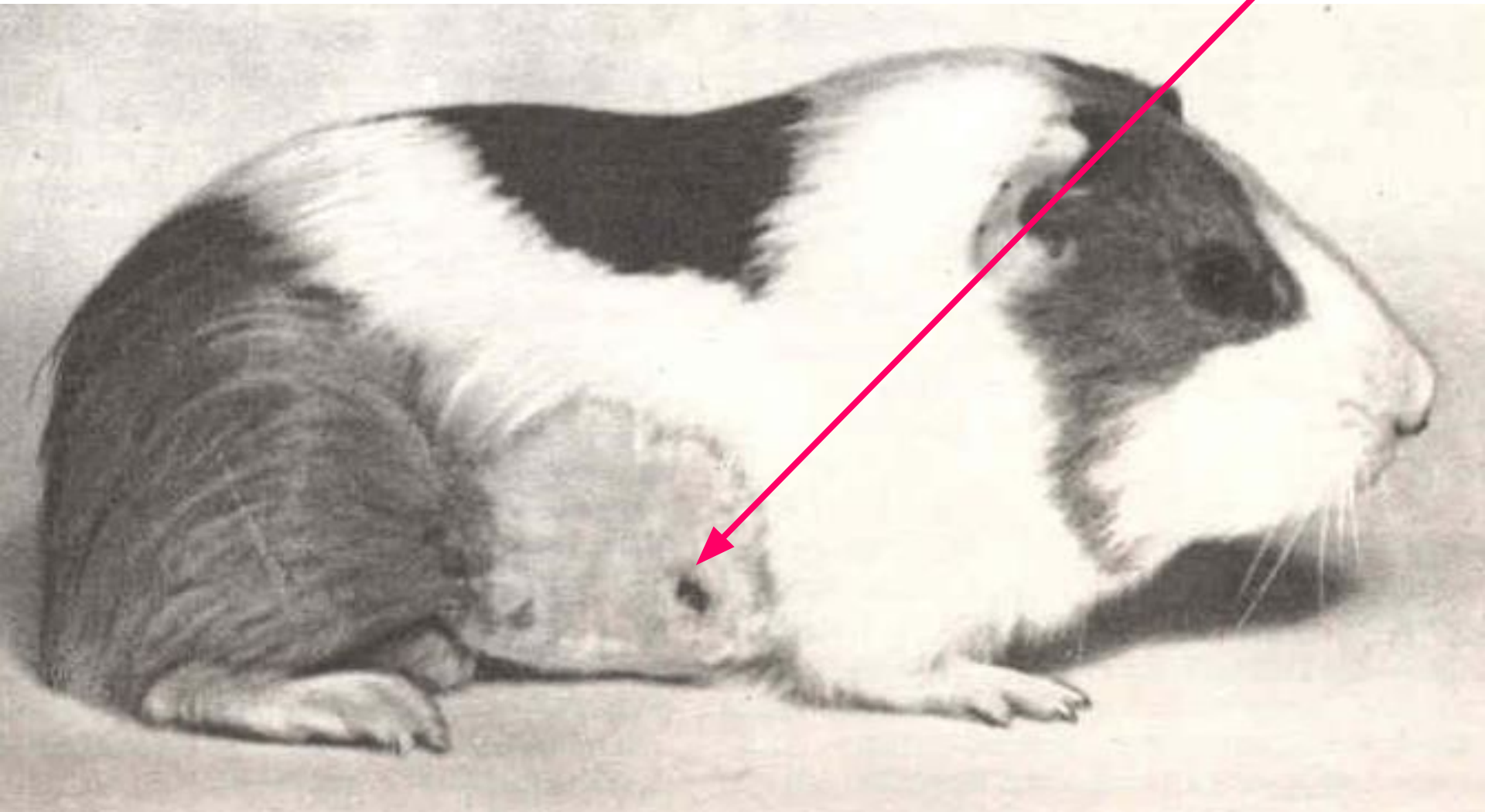
Диагноз ставят на основании комплекса эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, а также подтверждают результатами бактериологического, серологического (РА и РСК) и биологического методов исследования.

Заражение лабораторных животных (белых мышей, морских свинок, кроликов, степных пеструшек).

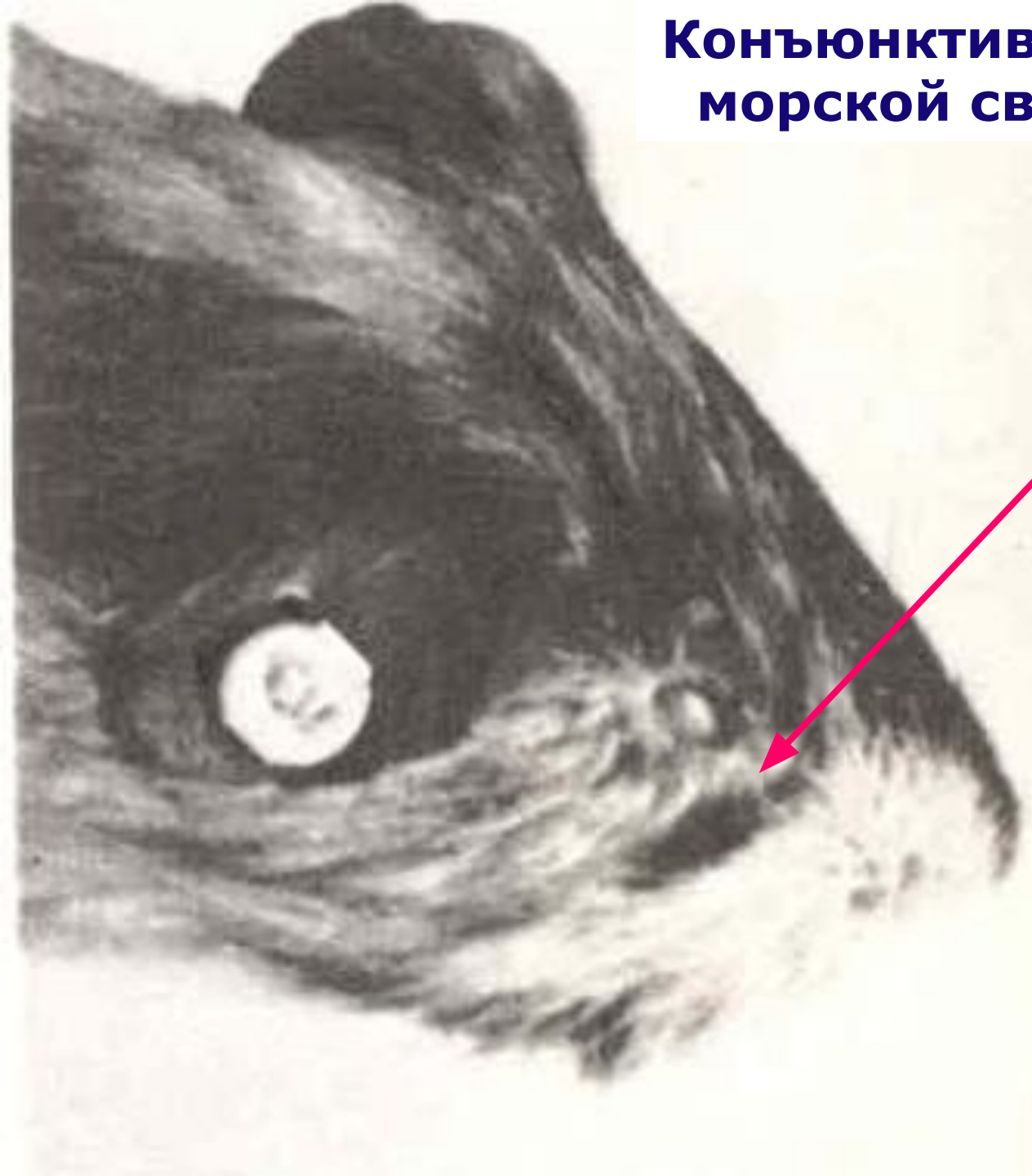


**Эритемы и паралич передних лапок у мышей-
сосунов после заражения (в центре здоровый
мышонок)**

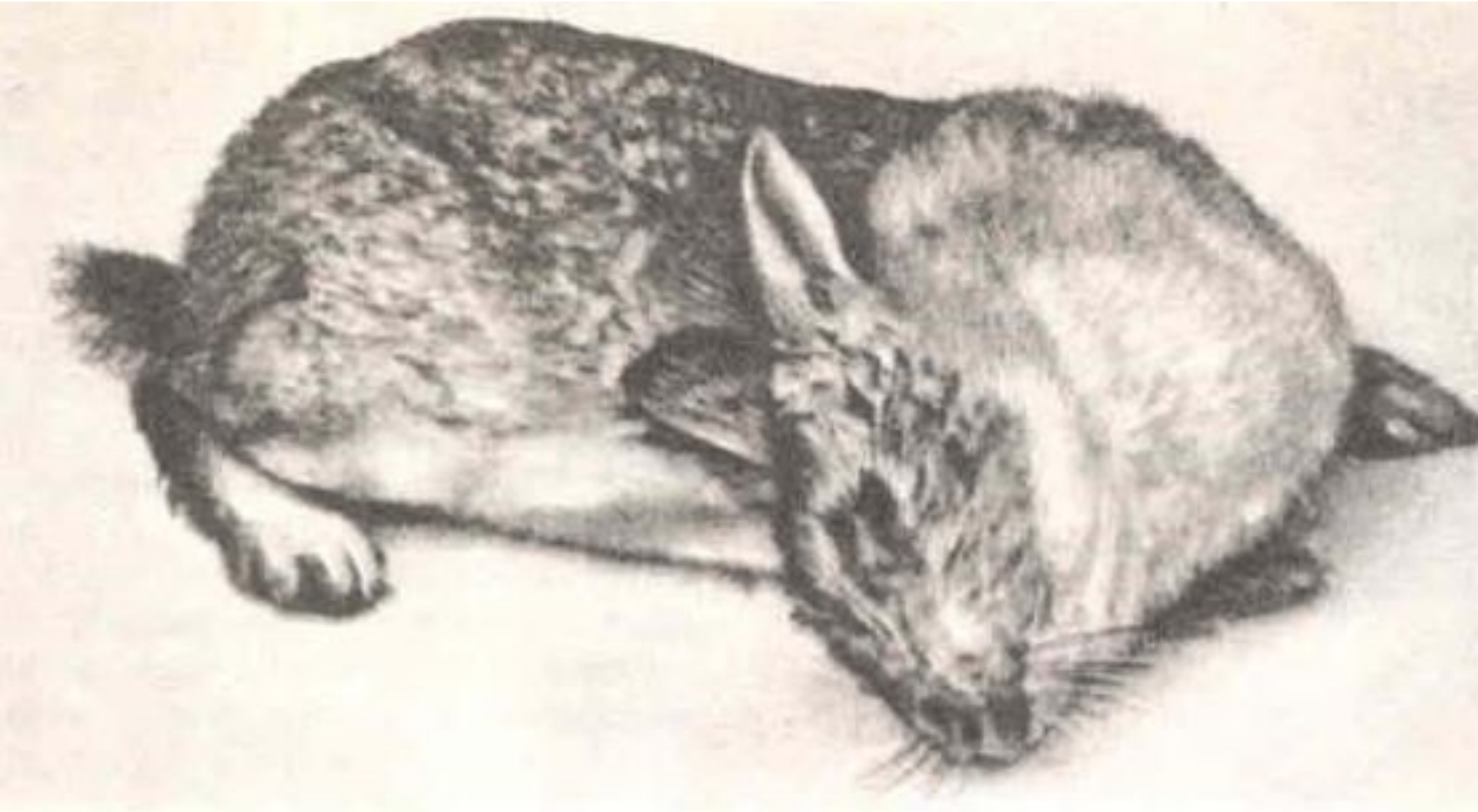
**В\к проба – воспалительная реакция
на месте инъекции листерий**



Конъюнктивальная проба на морской свинке – кератит.



Листериоз кролика после в\в заражения



**В\к проба на кролике
– язва на месте инъекции
листерий**





Некротические очажки в печени и селезенке кролика, павшего от листериоза.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Необходимо **дифференцировать у крупного рогатого скота** от злокачественной катаральной горячки, бруцеллеза, кампилобактериоза, трихомоноза.

У свиней - от болезни Ауески, отечной болезни.

У овец - от ценуроза.

У всех животных - от бешенства и кормовых отравлений.

ТЕРАПИЯ

Лечение проводят в зависимости от стадии болезни и ее течения.

Наилучший эффект дает предохранительная терапия. Из **антибиотиков** эффективны препараты **тетрациклинового** ряда. *Однако при условии применения их в начальный период болезни.*





Для лечения больных животных
применяют **внутримышечно**:
биомицин, тетраамицин по 10—20
мг на один кг. живой массы,
стрептомицин по 150—200 тыс.
ЕД, **экмоновоцилин, бициллин** по
200—300 тыс. ЕД на кг. живой
массы 2—3 раза в сутки — до
выздоровления и в течение
последующих 3—4 дней.

Одновременно проводят
симптоматическое лечение.

Для лечения поросят
применяют
стрептомицин, а
также сульфантрол и
сульфадимезин в
соответствующих
дозах.





Иммунитет

Иммунитет при листериозе изучен недостаточно.

Одни исследователи считают, что у переболевших животных вырабатывается активный иммунитет, другие отрицают это.

П.П. Сахаров и Е.И. Гудкова (1959) считают, что иммунитет при листериозе складывается из тканевого, гуморального и фагоцитарного. В процессе переболевания листериозом в крови животных накапливаются агглютинины и комплементсвязывающие антитела.

Однако гипериммунные листериозные сыворотки, и выделенные из этих сывороток глобулины, не обладают ни профилактическими, ни лечебными свойствами.

Не было обнаружено и повышения фагоцитарной активности лейкоцитов в процессе гипериммунизации культурами листерий поросят и овец.

Изысканием средств специфической профилактики листериоза занимались многие исследователи.

Например: под влиянием ультрафиолетовых лучей, стрептомицина образуются резистентные мутанты листерий. Таким образом был получен вакцинный штамм АУФ.

Вакцина из слабовирулентного штамма предложена Азербайджанским НИВИ (1968), применяется в неблагополучных по листериозу хозяйствах.

Сухая живая вакцина против листериоза с\х животных из штамма АУФ

Лиофильно высушенная живая культура листерии вакцинного штамма "АУФ".

Предназначена для профилактической иммунизации крупного рогатого скота, овец, свиней и кроликов.

Вакцину вводят внутримышечно.

В угрожаемых пунктах применяют однократно, в неблагополучных - двукратно, с интервалом 10 дней.

Иммунитет наступает через 10-14 дней и длится до 12 месяцев.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ

- **Хозяйство** (*отдельные корпуса животноводческих комплексов, фермы, отделения, свинарники, птичники, индивидуальные дворы и т. д.*), **объявляют неблагополучным по листериозу и вводят ограничения.**

- Проводят поголовный клинический осмотр животных и выбраковку.
- Для выявления листерионосителей и бессимптомно больных проводят серологические исследования.
- Реагирующих животных изолируют и подвергают лечению антибиотиками или направляют на убой.

Учитывая большое распространение листериозной инфекции среди крыс и мышей, являющихся естественным источником этой инфекции, необходимо систематически проводить истребление их в помещениях и на пастбищах.

Хозяйство (*животноводческий комплекс, ферму, отделение, двор*)
объявляют благополучным по листериозу через два месяца после последнего случая выделения клинически больных животных и проведения заключительной дезинфекции помещений и территории фермы.

В хозяйствах, ранее неблагополучных по листериозу, необходимо проводить серологические обследования животных 1 раз в год перед постановкой на стойловое содержание до исчезновения положительных реакций.

Листериоз у человека

Люди заражаются листериозом при использовании в пищу животноводческих продуктов от больных животных, а также при употреблении ранних плохо промытых овощей (*как правило, без термической обработки*), выращенных на полях, удобряемых фекалиями и навозом.

В естественных условиях заражение происходит через:

- слизистую оболочку носовой и ротовой полостей;
 - конъюнктиву,
- пищеварительный тракт,
 - поврежденную кожу.

Наблюдают
сверхострое,
острое, подострое,
хроническое и
абортивное течение
болезни.

По клиническим признакам различают:

- 1) ангинозную - септическую;
- 2) нервную;
- 3) септико-гранулематозную (*чаще у новорожденных детей*);
- 4) глазо-железистую;
- 5) септико-туберкулезную формы болезни;
- 6) листериоз беременных.



Ангинозная – септическая форма болезни.

Описана кожная форма
листериоза в виде
фурункулеза и папулезной
экзантемы у ветеринарных
работников после
геникологических
исследований животных.

Для предохранения от заражения людей необходимо строго соблюдать меры личной профилактики при уходе за больными животными, а также при работе в лабораториях с культурами листерий.

Обязательно обезвреживать
продукты животноводства,
поступающие из
неблагополучных по
листериозу пунктов,
тщательно промывать и
обрабатывать термически
сырые овощи перед
употреблением.



БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!

26.10.2011 г.

Презентацию подготовил д.в.н., профессор И.Г. Трофимов