

обнаруживаются в консервированных продуктах питания и могут стать причиной пищевых отравлений.

Литература

1. Жвирблянская А.Ю., Бакушинская О.А. Микробиология в пищевой промышленности. – М.: Пищевая промышленность, 1966. – С. 134.
2. Итоги науки и техники: микробиология. – М.: ВИНТИ, 1989. – Т. 22. – С.141-143.
3. Погодаева А.Я., Овруцкая Ч.Я. Микрофлора, вызывающая порчу консервированных компотов и фруктово-ягодных соков из местного сырья//Физиология и биохимия микробов. – Минск: Наука и техника, 1970. – С.116-120.
4. Смирнов В.В., Резник С.Р., Василевская И.А. Спорообразующие аэробные бактерии – продуценты биологически активных веществ – Киев: Наукова Думка, 1982. – С.117-120.
5. <http://vetom.ru/index>.
6. <http://hghltd.yandex.net/>

УДК 619:578

РОЛЬ ЛИСТЕРИЙ В ПАТОЛОГИИ ЖИВОТНЫХ И ЧЕЛОВЕКА ROLE OF LISTERIA MONOCYTOGENES IN THE PATHOLOGY OF HUMAN AND ANIMAL

Д.Н. Хлынов, А.В. Козловский, К.А. Мима
D.N. Khlynov, A.V. Kozlowski, K.A. Mima

Научно-исследовательский инновационный центр микробиологии и биотехнологии Ульяновской ГСХА
The research innovation centre of microbiology and biotechnology
Ulyanovsk state academy of Agriculture

The analysis of literature review on the subject of listeriosis.

Заболеемость листериозом установлена у человека, всех видов сельскохозяйственных животных, многих видов диких животных, грызунов, мелких лабораторных животных, домашней и дикой птицы. Среди сельскохозяйственных животных заболевание регистрируется у овец, коз, крупного рогатого скота (в том числе у буйволов), свиней, лошадей, кроликов; из домашней птицы - у кур, гусей, уток, индеек и голубей.

Тартаковский и др. (2002) выделяют три основных этапа во взаимоотношении листерий и человеческой популяции.

Первый – до 50-х годов, когда в мире было выявлено не более 70 случаев листериоза, как правило у людей, непосредственно контактировавшими с зараженными животными (работники скотобоен, фермеры-животноводы, доярки).

Второй – 50-70-е годы. Число случаев листериоза достигает нескольких тысяч, и эта инфекция рассматривается как весьма опасный зооноз с высокой летальностью. Большинство случаев по-прежнему связано с сельскохозяйственными регионами и употреблением сырого молока, контактом с больными животными, в том числе с грызунами.

Третий – с 80-х годов по настоящее время. Многочисленные эпидемические вспышки и спорадические случаи листериоза в высокоразвитых странах мира (США, Великобритания, Швейцария, Канада, Франция) были связаны с употреблением

готовых продуктов пищевой индустрии (сыры, особенно мягкие, мясные полуфабрикаты, салаты и т.д.), после чего данное заболевание стали рассматривать как одну из важнейших пищевых инфекций (J.M. Farber, 1991)

С самых первых шагов изучения данной инфекции основным путем заражения животных и человека стал считаться алиментарный путь. В естественных условиях заражение может происходить через носовую полость, конъюнктиву, глаза, органы дыхания, а так же через поврежденную кожу. Кроме того описаны пути передачи листериоза половым путем и внутриутробное заражение (G.E. Gaze, G.D. Brown, 1989).

У животных заболевание наблюдается в нескольких формах:

1. Нервная форма протекает в две фазы: первая проявляется снижением аппетита, вялостью, ринитами и конъюнктивитами, повышением температуры; вторая – неестественной походкой, круговыми движениями, оглумоподобным состоянием, потерей равновесия, припадками судорог, расширением зрачков, парезами и параличами конечностей.

2. Септицемическая форма характеризуется лихорадкой, недомоганием, потерей аппетита, поносами.

3. Смешанная форма протекает как септицемическая форма, сопровождающаяся поражением центральной нервной системы.

4. Абортами, эндометритами и метритами, задержаниями последов проявляется поражение половой системы.

5. Листерийные маститы – встречаются у крупного рогатого скота и овец, сопровождаются длительными выделениями листерий во внешнюю среду с молоком.

6. Стертая форма характеризуется неясными признаками (кратковременная лихорадка, снижение аппетита, угнетение).

7. Бессимптомная форма («здоровое» носительство) - при отсутствии клинически выраженных признаков болезни, длительное пребывание возбудителя листериоза в организме.

И.С. Тартаковский с сотр. (2002) разработали клинико-патогенетическую классификацию листериоза у людей. По мнению разработчиков в клинике листериоза целесообразно выделять следующие формы:

1. Первично-локализованные формы:

- конъюнктивит, кератит, кератоконъюнктивит;
- дерматит, подкожные абсцессы;
- уретрит, вагинит, проктит;
- стоматит, тонзиллит, паротит.

2. Генерализованные формы:

- гастроинтестинальная форма;
- септическая форма;
- листериозный менингит, менингоэнцефалит, абсцесс мозга;
- редкие формы (эндокардит, пиелит, перитонит, абсцессы печени и селезенки, пневмонии, плеврит, остеомиелит, артрит и др.).

3. Листерийное бактерионосительство:

- острое;
- хроническое;
- транзитное.

Listeria – небольшого размера (0,4-0,5 мкм диаметром и 0,5-2 мкм длиной) правильной формы с закругленными концами грамположительная палочка. Листерии являются аэробными, факультативно анаэробными и микроаэрофильными, оксидазо-отрицательными и каталаза-положительными (редко встречаются каталазо-отрицательные штаммы).

К факторами патогенности *Listeria monocytogenes* относят белки листериолизин О, фосфатидилиназитол-специфичная фосфолипаза (*PlcA*), фосфотидилхолин – специфичная фосфолипаза С (*PlcB*), интерналин А (*inlA*), интерналин В (*inlB*), муреингидролаза (*P60*), *ActA*.

Листериолизин О – фактор патогенности *L. monocytogenes* вызывающий гемолитическую активность. Он представляет собой белок молекулярной массой 60 кДа. При рН - 5,5 выявлена его максимальная активность, а при рН – 7,0 и выше гемолиз отсутствует. Синтез листериями специфического листериолизина способствует внутриклеточному выживанию бактерий и обеспечивает возможность выхода из фагосом в результате лизиса фагосомальной мембраны. Листериолизин влияет на секреторный метаболизм эукариотической клетки, взаимодействуя с внутренней поверхностью цитоплазматической мембраны. В комплексе с другими факторами патогенности способствует лизису первичной и вторичной вакуолей и последующей репликации листерий в цитоплазме.

Фосфатидилиназитол-специфичная фосфолипаза (*PlcA*) основной белок, имеющий молекулярную массу 36 кДа. Фосфатидилиназитол и фосфатидилиназитол-гликан являются основными субстратами для *PlcA*. В комплексе с листериолизином О отвечает за лизис первичной вакуоли. Фосфолипаза образуется при культивировании листерий в жидкой среде.

Фосфотидилхолин – специфичная фосфолипаза С (*PlcB*) – была выделена из культуральной жидкости *L. monocytogenes* и имеет молекулярную массу 29 кДа. *PlcB* образуется в результате посттрансляционной модификации белка с молекулярной массой 33 кДа с помощью листериозной металлопротеазы (С.А. Ермолаева с соавтор, 1995). *PlcB* в комплексе с листериолизином О участвует в лизисе двойной мембраны вторичной вакуоли.

Наиболее изучена мембранологическая функция вышеперечисленных ферментов, но так же имеются данные об их регуляторной функции на уровне сигнальной трансдукции мембранных белков эукариотической клетки.

Выявлена роль нескольких поверхностных белков листерий в вирулентности на этапе инвазии.

Интерналин А (*inlA*), поверхностный белок, участвующий в инвазии эпителиальных клеток. Наибольшая способность к инвазии наблюдается в фазе роста *L. monocytogenes* (Y.Belyi, I. Tartakovskii, S. Prosovskii, 1992).

Интерналин В (*inlB*) участвует при инвазии клеток гепатоцитов, но не эпителиальных клеток (J.A.Vazquez-Boland, et. al. 2001).

Два из перечисленных ранее белков вызывают активную индукцию фагоцитоза, в результате которой бактерия, окруженная однослойной мембраной, оказывается в первичной фагосоме.

Муреингидролаза (*P60*), внеклеточный белок, необходимый для деления клеток *L. monocytogenes*, прикреплению и инвазии клеточных линий (Y.Belyi, I. Tartakovskii, S. Prosovskii, 1992).

Белок полимеризации актина (*ActA*), поверхностный белок, индуцирующий полимеризацию актина, тем самым обеспечивает возможность активного движения возбудителя по цитоплазме клеток (P. Cossar, C Kocks, 1994). От белка *ActA* зависит образование «кометообразного» хвоста, расположенного на одном из концов бактериальной клетки, отвечающего за передвижение бактерии.

Продукция факторов патогенности *L. monocytogenes* зависит от внешних условий, таких как состав окружающей среды и её температура. При снижении температуры культивирования до 30°C уровень активности генов патогенности уменьшается по сравнению с 37 °С, А при комнатной температуре экспрессия факторов патогенности прекращается (M. Leimeister-Wachter, et. al., 1992).

Попытки разработать эффективные средства специфической профилактики листериоза предпринимались для защиты сельскохозяйственных животных. Несмотря на то, что в 60-е годы в некоторых странах (Болгария, СССР) инактивированные и живые вакцины широко применялись в сельском хозяйстве, в дальнейшем были получены убедительные данные о недостаточной эффективности этих препаратов (В.М. Котляров, И.А. Бакулов, 2001).

Препараты для специфической профилактики людей не разработаны.

Для профилактики листериоза в нашей стране необходимо наряду с традиционными ветеринарно-гигиеническими мероприятиями обеспечить эффективный эпидемиологический надзор, препятствующий распространению пищевого листериоза. Выделены наиболее важные направления профилактики листериоза:

1) Регламентирование показателя *L. monocytogenes* для сырья и продуктов животного происхождения, птицы, рыбы в качестве гигиенического требования к безопасности пищевых продуктов и внедрение его в практику текущего надзора. Критерий безопасности: наличие *Listeria monocytogenes* не допускается в 25 г продукта (48).

2) Контроль за листериями с учетом возможности их размножения при низких температурах в условиях длительного хранения; тщательный бактериологический контроль импортной пищевой продукции (продукты животного происхождения, птица, рыба, овощная продукция).

3) Комплекс мероприятий по эпизоотологическому и эпиднадзору за листериозом.

Профилактические мероприятия включают осуществление комплекса санитарно-гигиенических и ветеринарно-гигиенических мероприятий на животноводческих объектах и прилегающих к ним территориях, направленных на профилактику листериоза у животных и обслуживающего персонала, оздоровление неблагополучных хозяйств ().

Общий комплекс ветеринарно-санитарных и санитарных мероприятий в животноводческих хозяйствах и прилегающих к ним населенных пунктах; снижение численности грызунов и защита от них жилых, складских и животноводческих помещений, мясокомбинатов и предприятий общественного питания, защита водных источников от грызунов в соответствии с СП 3.1.088-96 и ВП 13.4.1311-96.

Строгое соблюдение гигиенических требований к технологическому процессу переработки продуктов на молокозаводах, мясо-, птице- и рыбокомбинатах.

УДК 619:578

ГЕМОБАРТОНЕЛЛЕЗ КОШЕК GEMOBARTONELLOSIS FELINE

**В.Ю. Фомин
V.Yu. Fomin**

**Научно-исследовательский инновационный центр микробиологии и биотехнологии Ульяновской ГСХА
The research innovation centre of microbiology and biotechnology
Ulyanovsk state academy of Agriculture**

This article contains the most complete information about gemobartenellosis of cats.

Гемобартонеллез кошек – инфекция, вызываемая гемотропными микоплазмами.

Заболевание сопровождается размножением инфекционного агента в крови, непосредственно на поверхности эритроцитов, что приводит к гемолитической