

Listeriose

Ätiologie:

- *Listeria monocytogenes*
- grampositive Stäbchen
- kommen ubiquitär vor
- „monocytogenes“ da man in Kaninchen eine deutliche Monozytose findet, ist bei anderen Tierarten wohl nicht vorhanden

Vorkommen:

- **das Bakterium hat keine große Wirtsspezifität**
- **Wiederkäuer, Pferd, Schwein, Hund, Katzen, Nagetiere, Mensch**

Allgemeines:

es werden mehrere Krankheitsbilder unterschieden

- **Septikämie**

kommt vor allem bei Neugeborenen vor

- **Enzephalitis**

vor allem bei Wiederkäuern

- **Abort, Mastitis, Endokarditis**

Pathogenese:

- **das Bakterium kann sich intrazellulär vermehren**
- **dieses vor allem auch in Parenchymzellen (Leberzellen, Nervenzellen !!)**
- **dazu sind sie in der Lage, aus dem Phagolysosom in das Zytoplasma der Zelle zu gelangen, wo sie geschützt sind**
- **wichtige Pathogenitätsfaktoren: Listeriolysin O, Phospholipase C (membranschädigend)**
- **das Bakterium kann sich neurogen transportieren lassen (vor allem für die Enzephalitis von Bedeutung)**

Info-Box: Listeriolysin O

- gehört zu einer Familie Thiol-aktivierter Toxine, die von zahlreichen grampositiven Bakt. gebildet werden
- bildet nach Oligomerisation **Poren** (ø 20 - 30 nm) in Lipidmembranen
- hat ein Wirkungsoptimum im sauren Bereich
- wird von den Listerien nach Aufnahme in Phagolysosomen gebildet und nach deren Azidifizierung aktiv
- gestattet so den Listerien die „Flucht“ in das Zytoplasma der Zelle, d.h. es ist für das intrazelluläre Überleben der Bakterien notwendig
- die Toxinproduktion ist mit einem längeren Überleben der Zellen vereinbar
- **Listeriolysin O** ist das immundominante Antigen der L.

(Alouf, Freer (1999), S. 511 ff)

septikämische Verlaufsform

Klinik:

- **eine typische Krankheit der abwehrschwachen Neugeborenen**
- **in vielen Fällen tödlicher Verlauf**

Makroskopische Befunde:

- **multiple, miliare Nekroseherde in der Leber**
- **die Veränderungen in den anderen Organen sind nur selten makroskopisch zu erkennen**

Histologische Befunde (Leber):

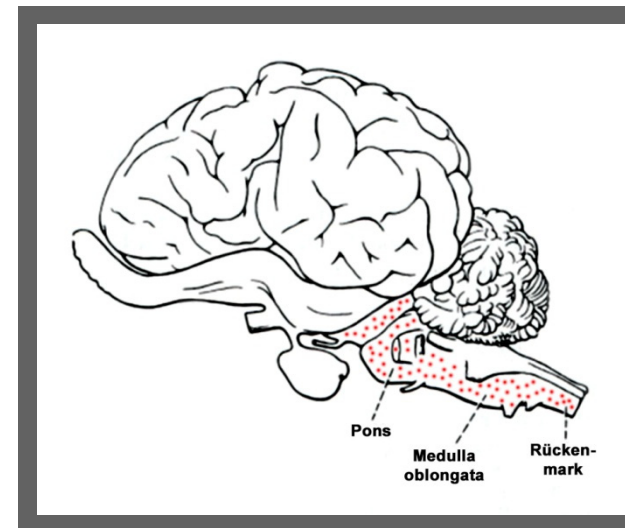
- Herde mit Zelluntergang (ein Teil soll Apoptose sein)
- wenig entzündliche Reaktion
- im Zytoplasma der vitalen Zellen im Randbereich der Nekrose Bakterien

Listeriose

Enzephalitis

Pathogenese:

- häufig als Folge von Silage-Fehlgärung (zu Ende des Winters)
- > Infektion über Läsionen in der Maulhöhle, neurogen-zentripetale Ausbreitung über die Hirnnerven (N. trigeminus)
- > einseitige Entzündung des Stammhirns (sog. Lateralisierung der Entzündung)



Makroskopische Befunde:

- **es gibt keine oder nur sehr undeutliche makroskopisch erkennbaren Befunde am Gehirn**
- **das bedeutet: wenn man eine Untersuchung (Histologie, Bakteriologie) einleiten will, muß man Proben aus dem betroffenen Bereich entnehmen**

Histologische Befunde:

Meningen:

- **leuko-lymphozytäre Infiltrate**

Stammhirn:

- **Herdenzephalitis mit PMN und aktivierten Gliazellen
(in der Nissl Färbung kann man Bakterien erkennen)**
- **perivaskuläre lymphohistiozytäre Infiltrate (lokale
Immunreaktion)**