

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 27, No 1 (1976)

Υπεύθυνοι συμφώνως τῷ νόμῳ	
ΔΙΟΙΚΗΤΗΣ: ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ	
Ἐπιστημονικὸν Σωματεῖον ἀνεγνωρισμένον, ἀριθ. ἀποφ. 5410/19.2.1925 Πρωτοδικείου Ἀθηνῶν.	
Πρόεδρος διὰ τὸ ἔτος 1976: Κων. Ταρλατζής	
ΕΚΔΟΤΗΣ: Ἐκδίδεται ὑπὸ αἰρετῆς πενταμελοῦς συντακτικῆς ἐπιτροπῆς (Σ.Ε.) μελῶν τῆς Ε.Κ.Ε.	
ΥΠ/ΝΟΣ ΣΥΝΤΑΞΕΩΣ: Ὁ Πρόεδρος τῆς Σ.Ε. Λουκάς Εἰσταθίου, Ζαλοκώστα 30, Χαλάνδρι	
Μέλη Συν/κῆς Ἑκ.: Χ. Παππούς Μ. Μαστρογιάννη Κ.Χ. Σισιριδής Α. Σελιμνής	
ΠΡΟΪΣΤΑΜΕΝΟΣ ΤΥΠΟΓΡΑΦΕΙΟΥ Ἰωρδάνης Α. Ὁρσανίδης Θησῶς 12 - Π. Φάληρον	
ΤΟΠΟΣ ΕΚΔΟΣΕΩΣ: Ἀθήναι ΗΜΕΡ. ΤΥΠΩΣΕΩΣ: Μάιος 1976	
Ταχ. Διεύθυνσις: Ταχ. θυρίξ 546 Κεντρικὸν Ταχυδρομεῖον Ἀθῆναι	
Συνδρομαί:	δρχ.
Ἐτησίᾳ ἑσωτερικοῦ	» 300
Ἐτησίᾳ ἑξωτερικοῦ	» 450
Ἐτησίᾳ φοιτητῶν ἡμεδαπῆς	» 100
Ἐτησίᾳ φοιτητῶν ἀλλοδαπῆς	» 150
Τιμὴ ἐκάστου τεύχους	» 75
Ἰδρυματὰ κλπ.	» 500
Address: P.O.B. 546 Central Post Office Athens - Greece	
Redaction: Dr. L. Efsthathiou Zalokosta 30, Halandri Greece	
Subscription rates: (Foreign Countries) \$ U.S.A. 15 per year.	



Δελτίον

ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ
ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ

ΤΡΙΜΗΝΙΑΙΑ ΕΚΔΟΣΙΣ
ΠΕΡΙΟΔΟΣ Β
ΤΟΜΟΣ 27 Ἰανουάριος - Μάρτιος
ΤΕΥΧΟΣ 1 1976

Bulletin

OF THE HELLENIC
VETERINARY MEDICAL SOCIETY

QUARTERLY
SECOND PERIOD
VOLUME 27 January - Mars
No 1 1976

Ἐπιταγαὶ καὶ ἐμβάσματα δὲν ὄπως ἀποστέλλονται ἐπ' ὀνόματι κ. Ἰγν. Ἀξιώτη, Ἐργαστήριον Ἰών, Ἀγία Παρασκευὴ - Ἀττικῆς.

A BRIEF REVIEW ON THE PATHOGENESIS OF LISTERIC INFECTION IN SMALL RUMINANTS

ΧΡ. ΛΑΣΠΙΔΗΣ, Γ. ΞΕΝΟΣ

doi: [10.12681/jhvms.21239](https://doi.org/10.12681/jhvms.21239)

Copyright © 2019, ΧΡ. ΛΑΣΠΙΔΗΣ, Γ. ΞΕΝΟΣ



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

To cite this article:

ΛΑΣΠΙΔΗΣ Χ., & ΞΕΝΟΣ Γ. (2019). A BRIEF REVIEW ON THE PATHOGENESIS OF LISTERIC INFECTION IN SMALL RUMINANTS. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 27(1), 40–45.
<https://doi.org/10.12681/jhvms.21239>

ΝΕΩΤΕΡΑΙ ΤΙΝΕΣ ΑΠΟΨΕΙΣ ΕΠΙ ΤΗΣ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑΣ
ΤΗΣ ΛΙΣΤΕΡΙΑΣΕΩΣ ΕΙΣ ΤΑ ΑΙΓΟΠΡΟΒΑΤΑ

Ἵπ ὁ

ΧΡ. ΛΑΣΠΙΔΗ* καὶ Γ. ΞΕΝΟΥ*

A BRIEF REVIEW ON THE PATHOGENESIS OF LISTERIC INFECTION IN
SMALL RUMINANTS

Β γ

LASPIDIS* CH. and XENOS* G.

S U M M A R Y

A brief review of listeria pathogenesis in Sheep and goat is presented by the authors. The mechanism of the attack on the central system, uterus, placental and foetus is mentioned. Original papers published in recent years are emphasized.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ὡς γνωστὸν αἱ λιστεριακαὶ λοιμώξεις ἀπαντῶνται εἰς τὰ πλεῖστα τῶν θηλαστικῶν συμπεριλαμβανομένου καὶ τοῦ ἀνθρώπου. Ἡ λιστερία ἢ μονοκυτογόνος (L.M.) προσβάλλουσα τὰ μηρυκαστικά δύναται νὰ ἐμφανισθῇ ὑπὸ τὰς ἀκολούθους μορφάς, ἤτοι τὴν σηψαιμικὴν, τὴν μηνιγγοεγκεφαλικὴν καὶ τὴν ἐκτρωτικὴν. Αἱ ὡς ἄνω ἐντοπίσεις σπανίως παρουσιάζονται ταυτοχρόνως⁷.

Ἡ νόσος παρατηρεῖται συχνότερον εἰς τὰ νεαρὰ παρὰ εἰς τὰ ἐνήλικα ζῶα, ἔχει παγκοσμίαν διάδοσιν καὶ δύναται νὰ προκαλέσῃ μεγάλην ζημίαν εἰς τὰ ποίμνια τῶν περιοχῶν ἔνθα ἐνδημεῖ. Αἱ λιστεριακαὶ λοιμώξεις, ὡς ἐκ τῆς μεγάλης σημασίας των διὰ τὰ θηλαστικά καὶ τὸν ἄνθρωπον ἔχουν ἀποτελέσει κατὰ καιροὺς ἀντικείμενον πλείστων ἐρευνητικῶν ἐργασιῶν, 4 διεθνῶν συνεδρίων (1957, 1962, 1966 καὶ 1968) καὶ διαφόρων βιβλιογραφικῶν ἀνασκοπήσεων (Patterson 1959, Jones καὶ Woodbine 1961, Seelinger 1961, Cray καὶ Willinger 1966, Ladds καὶ Njoku 1975 κ.ἄ.). Παρὰ ταῦτα μηχανισμοὶ τινὲς τῆς νόσου μεταξὺ τῶν ὁποίων καὶ ὁ τῆς παθογενείας δὲν εἶναι εἰσέτι καθ' ὅλοκληρίαν γνωστοί.

* Κτηνιατρικὸν Μικροβ. Ἐργαστήριον Θεσ/κης Ἵπ. Γεωργίας Διευθυντής: Δ. Γιαννακούλας.

Ἡ παροῦσα ἐργασία ἀποσκοπεῖ εἰς τὴν βιβλιογραφικὴν ἀνασκόπησιν τῶν προσφάτων ἐρευνητικῶν πορισμάτων ὡς πρὸς τὴν παθογένειαν τῶν 2 τελευταίων μορφῶν τῆς νόσου εἰς τὰ αἰγοπρόβατα εἰς τὰ ὁποῖα αὕτη μελετηθεῖσα διεξοδικώτερον παρουσιάζει καὶ τὴν μεγαλυτέραν πρακτικὴν σημασίαν.

ΙΣΤΟΡΙΚΟΝ

Ἡ πρώτη περιγραφή τοῦ προκαλοῦντος τὴν νόσον βακτηρίου ἐγένετο ὑπὸ τοῦ Murray καὶ συν. (1962)., ἡ δὲ ὀνομασία του ὀφείλεται εἰς τὸν Becker (1939). Εἰς τὰ μικρὰ μηρυκαστικά περιεγράφη τὸ πρῶτον ὑπὸ τοῦ Cill (1931) εἰς Ν. Ζηλανδίαν καὶ βραδύτερον ὑπὸ τοῦ Patterson (1939). Ἦκολούθησεν πλῆθος ἀνακοινώσεων μεταξὺ τῶν ὁποίων ἀναφέρομεν, τὸν Pulsen καὶ Moule (1953)¹⁸, Osebold καὶ Inouye (1954)¹⁴, Corrie (1962)², Nioku καὶ Dennis (1973)^{11 12} κ.ἄλ.

Ἐν Ἑλλάδι ἡ νόσος ἔχει περιγραφή ὑπὸ τῶν Χριστοδούλου - Ταρλατζῆ (1952)²³ εἰς τὰ πρόβατα, τῶν Α. Φραγκοπούλου, Χρ. Παπαδοπούλου, Ε. Σίμου καὶ Β. Γεραλέξη (1972)²² καὶ τῶν Ν. Δεληγκάρη, Γ. Ξένου καὶ Γ. Δούκα (1975)³ εἰς τὰς αἴγας.

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Αὕτη ὡς προεναφέρθη δὲν ἔχει σαφῶς διευκρινισθῇ.

Ὡς πρὸς τὴν φυσικὴν λιστεριακὴν ἐγκεφαλίτιδα οἱ Girard καὶ Murray (1951)⁴ ὡς καὶ οἱ Osebold καὶ Inouye (1954)¹⁴ ἀναφέρουν λοίμωξιν διὰ τῆς λεμφατικῆς ὁδοῦ. Οἱ Asahi καὶ συν. (1957)¹ ἐκ τῶν πειραμάτων των εἰς διάφορα ζῶα κατέληξαν εἰς τὸ συμπέρασμα ὅτι αὕτη προκαλεῖται ἐκ τῆς εἰσόδου τοῦ βακτηρίου διὰ τοῦ φέροντος λύσεις συνεχείας στοματικοῦ ἢ ρινικοῦ βλεννογόνου καὶ τοῦ ἐπιπεφυκότος. Διὰ τῶν ὁδῶν τούτων προσβάλλονται κλάδοι τοῦ τριδύμου νεύρου καὶ διὰ τῆς ἀνιούσης ὁδοῦ ἡ λοίμωξις ἄγεται πρὸς τὸ ἐγκεφαλικὸν στέλεχος.

Ἐξ ἄλλου ὑπὸ τοῦ Jakob (1966)⁶ ἀπεδείχθη πειραματικῶς ὅτι ἡ L.M. δύναται νὰ μεταφερθῇ εἰς τὸν ἐγκέφαλον καὶ διὰ τῆς αἱματικῆς ὁδοῦ. Κατὰ τὸν ἐρευνητὴν ὁ τύπος τῶν ἐγκεφαλικῶν ἀλλοιώσεων δὲν παρουσιάζει συσχέτισιν πρὸς τὴν λοιμογόνον δύναμιν τοῦ μικροβιακοῦ στελέχους ἀλλὰ πρὸς τὴν ἀντίστασιν τοῦ ξενιστοῦ καὶ τὴν ὁδὸν λοιμώξεως.

Ὡσαύτως λίαν ἐνδιαφέροντα εἶναι τὰ πορίσματα τῶν πειραμάτων τοῦ Poter καὶ συν. (1966)¹⁷. Οἱ ὡς ἄνω ἐρευνηταὶ φρονοῦν ὅτι τὰ φυσικὰ περιστατικά τῆς λιστεριακῆς ἐγκεφαλίτιδος δεόν νὰ ἀποδίδωνται εἰς μίαν ἀνιούσαν νευρίτιδα. Οὗτοι ἀντιθέτως πρὸς τοὺς Girard καὶ Murray (1951), Osebold καὶ Inouye (1954) δὲν θεωροῦν πιθανὴν τὴν νευρολεμφογενῆ λοίμωξιν

καθ' ὅσον αὕτη προϋποθέτει παρουσία τῆς L.M. εἰς τοὺς λεμφοκόλπους. Πρὸς τὸν Potel συμφωνεῖ ἐπίσης καὶ ὁ Wood (1972)²⁴.

Ὁ ἐρευνητὴς ἐπὶ φυσικῶν περιστατικῶν λιστεριακῆς ἐγκεφαλίτιδος αἰγῶν, ἀπέδειξεν ἱστολογικῶς ὅτι ἡ λοίμωξις ἠκολούθει τὴν ἀνιούσαν ὁδὸν διὰ τῶν γναθικῶν κλάδων τοῦ τριδύμου νεύρου.

Ἐξ ἄλλου οἱ Δεληγκάρης, Ξένος καὶ Δούκας (1975)³ μελετήσαντες τὴν ἐγκεφαλικὴν λιστερίασιν τῶν αἰγῶν ἐπὶ πενταετίαν εἰς Β. Ἑλλάδα παρατήρησαν ὅτι ἡ νόσος ἐμφανίζεται εἰς τὰ ὡς ἄνω μηρυκαστικά κατὰ τοὺς χειμερινοὺς μῆνας, ὅτε τὰ αἰγοποίμνια διατρέφονται ἀποκλειστικῶς ἐκ σκληρῶν κλώνων καὶ φυλλωμάτων δρυὸς (*Quercia Smilax*). Ἡ ὡς ἄνω τροφή προκαλοῦσα τραυματισμοὺς τῶν χειλέων καὶ τοῦ βλεννογόνου τῆς στοματικῆς κοιλότητος δημιουργεῖ τὰς προϋποθέσεις τῆς εἰσόδου τοῦ βακτηρίου ἐντὸς τοῦ ὁργανισμοῦ. Ἡ παρατήρησις αὕτη συμφωνοῦσα μετὰ τῶν πορισμάτων τοῦ Asahi καὶ συν. (1957) ἐνισχύεται καὶ ἐκ τοῦ γεγονότος ὅτι πρόβατα συναγελαζόμενα μετὰ τῶν αἰγῶν δὲν προσβάλλονται ὑπὸ τῆς νόσου καθ' ὅτι ταῦτα δὲν χρησιμοποιοῦν τὴν δρῦν ὡς τροφήν.

Ὡς πρὸς τὴν παθογένειαν τῆς ἐμβρυϊκῆς ἀποβολῆς πλεῖσται εἶναι αἱ ἐρμηνεῖαι καὶ παραδοχαί.

Οἱ Modello καὶ Jensen (1964)⁹ φρονοῦν ὅτι ὁ ἱστολογικὸς τύπος τῶν πλακουντίων εἰς τὰ πρόβατα συντελεῖ τὰ μέγιστα εἰς τὴν ἐντόπισιν τοῦ βακτηρίου εἰς τὴν μήτραν.

Οἱ ἐρευνηταὶ διενεργήσαντες ἐνδοφλέβιον ἐνοφθαλμισμὸν ἐπὶ ἐγκύων προβάτων διὰ L.M. εἰς τὸν 4ον μῆνα τῆς κυήσεως τῶν παρατήρησαν οὐ αἰ πρώϊμοι ἱστολογικαὶ ἀλλοιώσεις ἐνετοπίζοντο εἰς τὴν πύλην τοῦ προσβληθέντος πλακουντίου. Ἡ μετακίνησις τῶν βακτηρίων ἐκ τῶν ὑποστάντων ὑαλίνωσιν διαφραγματικῶν ἄκρων τοῦ πλακουντίου (*Septal tip*) εἰς τὸ κατὰ τὴν χρονικὴν ἐκείνην περίοδον τῆς κυήσεως δημιουργούμενον ἐν τῇ περιοχῇ ταύτῃ αἱμάτωμα, ἠκολουθεῖτο ὑπὸ ταχείας λύσεως καὶ ἀπορροφήσεως τῶν ἐρυθροκυττάρων αὐτοῦ καὶ ὑπὸ νεκρώσεως τοῦ γειτνιάζοντος ἐπιθηλίου τοῦ χορίου. Ἀργότερον ἡ βακτηριακὴ εἰσβολὴ εἰς τὸν ὑποκείμενον μεσοδερμικὸν ἱστὸν κατέληγε εἰς μίαν ἐκτεταμένην φλεγμονώδη ἀντίδρασιν. Αὕτη συνίστατο ἐκ λευκοκυττάρων, ἰδίως δὲ οὐδετεροφίλων καὶ πλασματοκυττάρων καὶ ἐνεφανίζετο ὡς μία προσπάθεια τοῦ ὁργανισμοῦ νὰ ἀνυψώσῃ ἐν προστατευτικὸν φραγμὸν ἐναντίον νέας βακτηριακῆς εἰσβολῆς. Κατὰ τοὺς ἐρευνητάς, ἅπαξ καὶ τὸ βακτήριον ἐγκατασταθῇ ἐντὸς τοῦ αἱματώματος, ὁ περιβάλλων τοῦτο ἱστὸς τοῦ χορίου, θὰ ὑποστῇ τὴν βλαπτικὴν ἐπίδρασιν τοῦ παθογόνου παράγοντος. Ἡ προστατευτικὴ ἱκανότης τοῦ πλακουντίου ἐν τινι χρόνῳ θὰ ὑπερνικηθῇ καὶ ἡ μεταβολικὴ του λειτουργία θὰ ἐξασθενίσῃ. Ἡ διάσπασις αὕτη τῆς ἐμβρυο-μητρικῆς μεταβολικῆς ὁδοῦ τελικῶς, θὰ προκαλέσῃ ἐμβρυϊκὴ ἀνοξαιμία. Ἡ τελευταία αὕτη, ἐν

συνδυασμῷ πρὸς τὴν ἐμβρυϊκὴν σηψαιμίαν, θά ἐπιφέρῃ — διὰ τοὺς ἐρευνητάς —, τὸν πρῶτον θάνατον τοῦ ἐμβρύου καὶ τὴν ἀποβολὴν αὐτοῦ.

Ἀντιθέτως οἱ Rittenbach καὶ Martin (1965)¹⁸, μὴ ἀποδίδοντες ἰδιαιτέραν σημασίαν εἰς τὸ αἱμάτωμα, φρονοῦν ὅτι ἡ πιθανωτέρα ὁδὸς ἡ ὁποία ἐπιτρέπει τὴν διασπορὰν τῆς νεκρώσεως εἶναι οἱ ἀγγειακοὶ κλάδοι τοῦ ἐμβρυϊκοῦ καὶ μητρικοῦ πλακωδύου.

Ἐξ ἄλλου οἱ Smith, Reynold, Clare καὶ Milbury (1970)²¹, κατόπιν σειρᾶς πειραμάτων ἐπὶ ἐγκύων προβάτων, ἐνοφθαλμισθέντων διὰ L.M. εἰς τὸ δεύτερον ἥμισυ τῆς κυοφορίας των δίδουν τὴν ἀκόλουθον ἐρμηνείαν τῆς ἀποβολῆς.

Ὁ μικροοργανισμὸς εἰσερχόμενος εἰς τὸ κυκλοφοριακὸν σύστημα τῆς κυοφορούσης μαζικῶς, δύναται, ὅταν ἐκφύγῃ τοῦ μηχανισμοῦ αὐτοαμύνης τοῦ ὄργανισμοῦ, νὰ ἀχθῇ μέχρι τῶν πλακουντίων. Αἱ μητρικαὶ αἱμορραγίαι (συνήθεις εἰς τὰ πλακούντια κατὰ τὴν περίοδον ταύτην τῆς κυήσεως) ἐπιτρέπουν αὐτὸν νὰ ἔλθῃ εὐκόλως εἰς ἐπαφὴν μὲ τὸ ἐπιθήλιον τοῦ χορίου ἢ τὴν τροφοβλάστην. Ὁ μικροοργανισμὸς παρ' ὅτι ὑπόκειται εἰς τὴν φαγοκυτταρικὴν δρᾶσιν τοῦ ἐπιθηλίου τοῦ χορίου δύναται νὰ διαπεράσῃ τὸν πλακουντικὸν φραγμὸν. Ἀφ' ἧς στιγμῆς ἐπιτύχῃ τὴν εἰσόδον του εἰς τὸν ἐμβρυϊκὸν ἴστον (κοτυληδῶν καὶ ἐμβρυον) εὐρίσκεται πλέον ἐκτὸς τῆς δράσεως τοῦ ἀμυντικοῦ μηχανισμοῦ τῆς κυοφορούσης. Ἡ παρουσία μικροβίων ἐντὸς τῶν ἀγγείων τοῦ χορίου ὑποδηλοῖ πολλαπλασιασμὸν καὶ πρῶτον δίοδον αὐτῶν διὰ τῆς αἱματογενοῦς ὁδοῦ εἰς τὸ ἐμβρυον. Ἐξ ἄλλου ἡ βαθμιαία αὐξήσις τῶν νεκρωτικῶν ἐστιῶν εἰς τὸ ἥπαρ εὐνοεῖ τὴν αἱματογενὴ διασπορὰν τῶν μικροοργανισμῶν διὰ τῶν ὀμφαλίων φλεβῶν. Ἐκτὸς τοῦ ἥπατος νεκρωτικά ἐστία ἐμφανίζονται καὶ εἰς ἕτερα ἐμβρυϊκὰ ὅργανα γενικῆς κυκλοφορίας (σπλὴν - νεφροί). Αἱ ἀλλοιώσεις αὗται καὶ ἡ εὐκόλος ἀπομόνωσις τῆς L.M. ἐξ ὅλων τῶν ὀργάνων εἶναι ἐνδείξεις μιᾶς γενικευμένης ἐμβρυϊκῆς σηψαιμίας.

Ταυτοχρόνως μὲ τὴν ἐπέκτασιν τῶν ἀλλοιώσεων εἰς τὸ ἐμβρυον παρατηροῦνται καὶ νέαι πλακουντικαὶ διεργασίαι, κατὰ τρόπον ὥστε μὲ τὴν ἀροδον τοῦ χρόνου, νὰ προσβάλλωνται καὶ νέα πλακούντια. Προσέτι ἡ ἐμβρυϊκὴ κυκλοφορία πρὸς τὰ πλακούντια (κεντρομόλος καὶ φυγόκεντρος) δύναται νὰ ὑποβοηθήσῃ τὴν περαιτέρω αἱματογενὴ διασπορὰν τῆς L.M. καὶ εἰς τὰ μὴ προσβληθέντα εἰσέτι. Ἡ προσβολὴ τῶν πλακουντίων συνεπάγεται βεθμισίαν συγχώνευσιν αὐτῶν, δημιουργεῖ δὲ τελικὰ ἀνοξαιμίαν εἰς τὸ ἐμβρυον. Ὁ ἐμβρυϊκὸς θάνατος παρουσιάζεται πρὸ τῆς καταστροφῆς τοῦ πλακωδύου, ἐντὸς ὀλίγων ἡμερῶν ἀπὸ τὴν μόλυνσιν, ὁφείλεται δὲ εἰς τὰς ἐμβρυϊκὰς καὶ πλακουντικὰς ἀλλοιώσεις.

Ὡσαύτως οἱ Njoku, S.M. Dennis καὶ Noordsy (1973)¹² πειραματισθέντες ἐπὶ ἐγκύων προβάτων, κατὰ τὸ δεύτερον ἥμισυ τῆς κυοφορίας των, πρὸς

μελέτην τῆς ἔμβρυο-μυομητρικῆς ἀλληλεπιδράσεως εἰς τὴν λιστεριακὴν ἀποβολήν, κατέληξαν εἰς τὸ συμπέρασμα ὅτι αὕτη προέρχεται κυρίως ἐκ τῆς πλακουντίτιδος καὶ ὅτι τὸ ἔμβρυον διαδραματίζει ἔνδευτερεύοντα ρόλον. Διὰ τοὺς ἐρευνητάς ἡ πλακουντικὴ λοίμωξις προκαλεῖ ἐλάττωσιν τῆς ἐκκρίσεως τῆς προγεστερόνης ἐκ τῶν κυττάρων τῆς τροφοβλάστης καὶ αὐξήσιν τῆς μυομητρικῆς δραστηριότητος μὲ ἐπακόλουθον τὴν ἀποβολήν.

Λίαν ἐνδιαφέροντα τέλος εἶναι τὰ πορίσματα τῶν ἐρευνῶν τῶν Njoku καὶ Dennis (1973a)¹¹. Οἱ ἐρευνηταὶ διενεργήσαντες ἐνδοφλέβιον, ἐνδοαμνιακὸν ἐνοφθαλμισμὸν ἐπὶ ἐγκύων προβάτων, κατὰ τὸ δευτερον ἡμισυ τῆς κυοφορίας τῶν διὰ L.M., δὲν ἀνεῦρον βακτήρια εἰς τὸ λαχνῶδες μεσέγγυμα τοῦ ἐπιθηλίου τοῦ χορίου, γεγονὸς ὅπερ θὰ ἐδικαιολόγει τὴν ὑπὸ τῶν Modello καὶ Jensen (1964) ὑποστηριχθεῖσαν ὑπερξίν ἐν τῇ περιοχῇ ταύτῃ πρостаτευτικοῦ φραγμοῦ ἐναντίον πάσης μεταγενεστέρας βακτηριακῆς εἰσβολῆς. Οὗτοι ἀνεῦρον, μακροσκοπικῶς, ἐρυθροκαστανὸν ἐξιδρώμα μεταξὺ ἀλαντο-ἀμνιακοῦ χορίου καὶ μητρικοῦ ἐπιθηλίου τοῦ ὁποίου ἡ διήχυσις εἰς τὰ μεσοκοτυληδόνια διαστήματα καθίστατο περισσότερον εὐχερὲς μετὰ τὸν διαχωρισμὸν τοῦ ἀλαντοαμνιακοῦ χορίου ἐκ τῆς μήτρας ὡς καὶ ἐκ τῶν κινήσεων τοῦ ἔμβρυου. Τὰ βακτήρια τὰ ἀνευρισκόμενα ἐντὸς τοῦ ἐξιδρώματος ἀκολούθως εἰσέδυνον βαθύτερον, παρ' ὅτι μέρος τούτων ὑφίστατο φαγοκυττάρωσιν ὑπὸ τῶν ἐπιθηλιακῶν κυττάρων τῆς μήτρας. Ὅταν εἰς τὰ ἐξεληκτικὰ στάδια τῆς νόσου τὰ προαναφερθέντα κύτταρα ἐνεκροῦντο, παρετηρεῖτο συγκέντρωσις ὁλοῦν περισσοτέρων βακτηρίων εἰς τὸ ἐνδομήτριον. Τὸ ἐξιδρώμα προσέτι εἰσέδυνε εἰς τοὺς μητρικοὺς ἀδένας διὰ τῶν ἀγωγῶν αὐτῶν. Ἐνδεχομένη ρῆξις τῶν ἀδένων εἶχε ὡς ἀποτέλεσμα τὴν διασπορὰν τοῦ περιεχομένου αὐτῶν εἰς τὸ ἐνδομήτριον καὶ τὴν δημιουργίαν περισσοτέρων ἐστιῶν φλεγμονῆς. Διὰ τοὺς ἐρευνητάς ἡ παρουσία ἐξιδρώματος εἰς τὰ μεσοκοτυληδόνια διαστήματα καὶ εἰς τὰς πέριξ τῶν πλακουντίων περιοχὰς εἶναι γνῶρισμα προκεχωρημένης πλακουντίτιδος. Αἱ ἀγγειακαὶ ἀλλοιώσεις αἱ συνοδεύουσιν τὰς φλεγμονώδεις ἐξεργασίας τοῦ χορίου δύνανται νὰ προκαλοῦνται ὑπὸ τοξικῶν οὐσιῶν τοῦ ἐνδομητρίου.

Ὡς πρὸς τὴν προέλευσιν τῆς μητρικῆς καὶ πλακουντικῆς ὑπεραιμίας, ἐνίστε δὲ καὶ αἱμορραγίας, δὲν εἶναι γνωστὸν ἂν αὗται προέρχονται ἐκ τοξικῶν ἐπιδράσεων τοῦ βακτηρίου. Ἐκχύλισμα L.M. χρησιμοποιηθὲν ὑπὸ τῶν Njoku, Dennis καὶ Noordsy (1973)¹², δὲν προεκάλεσεν ἀποβολὴν οὔτε μητρικὴν ἢ πλακουντικὴν αἱμορραγίαν. Ὑπὸ τῶν ὡς ἄνω ἐρευνητῶν ἐπεσημάνθη ἡ ὑπερξίς τοξικοῦ τινὸς παράγοντος εἰς τὸ ἀμνιακὸν ὑγρὸν ἐγκύων προβάτων μολυσθέντων διὰ L.M., ἀλλὰ διεπιστώθη ὅτι οὗτος, οὔτε ἱκανότητα ἀποβολῆς εἶχεν, οὔτε παθολογικὰς ἀλλοιώσεις εἰς τὰ πλακούντια προεκάλει. Ἐὰν ἡ λιστεριακὴ αἰμόλυσίνῃ εἶναι ἡ ὄχι τοξίνη, τοῦτο δὲν εἶναι

εἰσέτι γνωστόν, ἔχει ὅμως ἀποδειχθῇ ὅτι αὕτη προκαλεῖ αὐξησιν τῶν περισταλτικῶν κινήσεων ἀπομονωθείσης μήτρας ἐπίμου.

ΠΕΡΙΛΗΨΙΣ

Ἀνασκοποῦνται συνοπτικῶς, τὰ πρόσφατα ἐρευνητικὰ πορίσματα ἐπὶ τῆς παθογενείας τῶν λιστεριάσεων τῶν αἰγοπροβάτων, εἰδικώτερον δὲ οἱ μηχανισμοὶ προσβολῆς τοῦ κεντρικοῦ νευρικοῦ συστήματος καὶ τοῦ γεννητικοῦ συστήματος αὐτῶν.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Asahi, O., Hosoda, T. and Akiyama, Y. (1957) Amer. J. Vet. Res. 18, 147-157.
2. Corie, C.I.R. (1962) Austr. Vet. J., 38, 138-146.
3. Δεληγκάρης, Ν., Ξένος, Γ. καὶ Δούκας, Γ. (1975) XX Παγκ. Κτην. Συνέδ. Θεσσαλονίκης.
4. Girard, K.F. and Murray, E.C.D. (1951) Am. J.M.Sc. 221, 343.
5. Gray, M.L. and A.H. Killinger (1966) Bact. Rev. 30, 309-382.
6. Jakob, W. (1966), Arch. exp. Vet. Med. 20, 367-381.
7. Jones, S.M. and Woodbine, M. (1961), Vet. Revs. Annot. 7, 39-68.
8. Ladds, P.M., Dennis, S.M. and Njoku, C.O. (1974) Vet. Bul. 44, 67-74.
9. Modello, J.A. and Jensen, R. (1964) Am. J. Vet. Res. 25, 441-449.
10. Murray, E.C.D., Webb, R.A. and Swann, M.B.R. (1926) S. Path. and Bac. 29, 407-439.
11. Njoku, C.O. and Dennis, S.M. (1973a) Cor. Vet. 63, 171-192.
12. Njoku, C.O. and Dennis, S.M. (1973b) Cor. Vet. 63, 211-219.
13. Njoku, C.O. and Dennis, S.M. and Noordsy, J.L. (1973) Cor. Vet. 63, 193-210.
14. Osebold, J.W. and Inouye (1954) J. Inf. Dis. 95, 67-78.
15. Paterson, J.S. (1940) Vet. J. 96, 327-332.
16. Paterson, J.S. (1959). Inf. Dis. of Anim. Vol. 1.
17. Potel, K., Schleicher, J., Schneider, J., Cünther, H. and Klaus, C. (1969): Mh. Vet. Med. 24, 575-579.
18. Paulsen, M. and Moule, C.R. (1953) Austr. Vet. J. 29, 113-139.
19. Rittenbach, P. and Martin, J. (1965): Arch. Exp. Vet. Med. 24, 575-579.
20. Seelinger, H.P.R. (1961): New Vork: Hafner.
21. Smith, R.E., Reynolds, I.M., Clark, C.W. and Milbury, J.A. (1970): Cor. Vet. 60, 450-462.
22. Φραγκόπουλος, Α., Παπαδόπουλος, Χρ., Σίμος, Ε. καὶ Γεραλέξης, Β. (1973): Δελτ. Ἑλλ. Κτην. Ἑταιρ. No 4, 216-224.
23. Χριστοδούλου, Θ. καὶ Ταρλατζῆς, Κ. (1952): Δελτ. Ἑλ. Κτην. Ἑτ. No 6, 65-83.
24. Wood, J.S. (1972): Can. Vet. J. 13, 80-82.