

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 Πρωτοδικαίου 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 Ἐφessθίου, Ζαλοκώστα 30, Χαλάνδρι

Μέλη Συν/κῆς Ἐκ.:
 Χ. Παππούς
 Μ. Μαστρογιάννη
 Κ.Κ. Σιστηρίδης
 Α. Στελιμένης

ΠΡΟ-ΨΤΑΜΕΝΟΣ ΤΥΠΟΓΡΑΦΕΙΟΥ
 Ἰωρδάνης Α. Ὁρσανίδης
 Θησῶς 12 - Π. Φάληρον

ΤΟΠΟΣ ΕΚΔΟΣΕΩΣ: Ἀθήναι
ΗΜΕΡ. ΤΥΠΩΣΕΩΣ: Μάιος 1976

Ταξ. Διεύθυνσις:
 Ταξ. θυρίξ 546
 Κεντρικὸν Ταχυδρομεῖον
 Ἀθήναι

Συνδρομαί:

Ἐτησία ἑσωτερικῶν	δρχ.	300
Ἐτησία ἑξωτερικῶν	»	450
Ἐτησία φοιτητῶν ἡμεδαπῆς	»	100
Ἐτησία φοιτητῶν ἀλλοδαπῆς	»	150
Τιμὴ ἐκάστου τεύχους	»	75
Ἰδρύματα κλπ.	»	500

Address: P.O.B. 546
 Central Post Office
 Athens - Greece

Redaction: Dr. L.Efstathiou
 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 δὸν ὅπως ἀποστέλλονται ἐπ' ὀνόματι κ. Ἰγν. Ἀξιώτη, Ἐργαστήριον Ἴων, Ἁγία Παρασκευῆ - 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

Ἵπὸ

ΧΡ. ΛΑΣΠΙΔΗ* καὶ Γ. ΞΕΝΟΥ*

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

By

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 σηψαιμικήν, τὴν μηνιγγοεγκεφαλκήν καὶ τὴν ἐκτρωτικήν. Αἱ ὡς ἄνω ἐντοπίσεις σπανίως παρουσιάζονται ταυτοχρόνως⁷.

Ἡ νόσος παρατηρεῖται συχνότερον εἰς τὰ νεαρὰ παρά εἰς τὰ ἐνήλικα ζῶα, ἔχει παγκοσμίαν διάδοσιν καὶ δύναται νὰ προκαλέσῃ μεγάλας ζημίας εἰς τὰ ποιμνία 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' ὄλοκληρίαν 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 μεγαλύτεραν 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 διευκρινισθῆ.

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 μεταφερθῆ 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 ἀνιοῦσαν 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 παρετήρησαν ὅτι ἡ νόσος ἐμφανίζεται εἰς τὰ ὡς ἄνω μηρυκαστικά κατὰ τοὺς χειμερινοὺς μῆνας, ὅτε τὰ αἰγοποιμνία 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 ὄργανισμοῦ. 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 πλεῖστοι 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 παρετήρησαν ὅτι αἱ πρῶτοι 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 γειτνιαζόντος ἐπιθηλίου τοῦ χορίου. Ἀργότερον ἡ βακτηριακὴ εἰσβολὴ εἰς τὸν ὑποκείμενον μεσοδερμικὸν ἴστων κατέληγε εἰς μίαν ἐκτεταμένην φλεγμονώδη ἀντίδρασιν. Αὕτη συνίστατο ἐκ λευκοκυττάρων, ἰδίως δὲ οὐδετεροφίλων καὶ πλασματοκυττάρων καὶ ἐνεφανίζετο ὡς μία προσπάθεια τοῦ ὄργανισμοῦ νὰ ἀνυψώσῃ ἐν προστατευτικὸν φραγμὸν ἐναντίον νέας βακτηριακῆς εἰσβολῆς. Κατὰ τοὺς ἐρευνητάς, ἅπαξ καὶ τὸ βακτήριον ἐγκατασταθῇ ἐντὸς τοῦ αἱματώματος, ὁ περιβάλλων τοῦτο ἴστος τοῦ χορίου, θὰ ὑποστῇ τὴν βλαπτικὴν ἐπίδρασιν τοῦ παθογόνου παράγοντος. Ἡ προστατευτικὴ ἰκανότης τοῦ πλακουντίου ἐν τινι χρόνῳ θὰ ὑπερνηκηθῇ καὶ ἡ μεταβολικὴ του λειτουργία θὰ ἐξασθενίση. 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 πρόϊμον θάνατον τοῦ ἐμβρύου καὶ τὴν ἀποβολὴν αὐτοῦ.

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

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

Ὁ μικροοργανισμὸς εἰσερχόμενος εἰς τὸ κυκλοφοριακὸν σύστημα τῆς κυφορούσης 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 ἐπιθηλίον 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 εἰσοδὸν του εἰς τὸν ἐμβρυϊκὸν ἴστον (κοτυληδῶν καὶ ἐμβρυον) εὐρίσκεται πλέον ἐκτὸς τῆς δράσεως τοῦ ἀμυντικοῦ μηχανισμοῦ τῆς κυφορούσης. Ἡ παρουσία μικροβίων ἐντὸς τῶν ἀγγείων τοῦ χορίου ὑποδηλοῖ πολλαπλασιασμὸν καὶ πρόϊμον 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 ὄργανα γενικῆς κυκλοφορίας (σπλῆν - 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 νέα πλακουντικὰ διεργασίαι, κατὰ τρόπον ὥστε μὲ τὴν πάροδον 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 πλακούντος, ἐντὸς ὀλίγων ἡμερῶν ἀπὸ τὴν μόλυνσιν, ὀφείλεται δὲ εἰς τὰς ἐμβρυϊκὰς καὶ πλακουντικὰς ἀλλοιώσεις.

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

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

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 δεύτερον ἡμισυ τῆς κυοφορίας τῶν διὰ L.M., δὲν ἀνεῦρον βακτήρια εἰς τὸ λαχνῶδες μεσέγγυμα τοῦ ἐπιθηλίου τοῦ χορίου, γεγονός ὅπερ θὰ ἐδικαιολόγει τὴν ὑπὸ τῶν Modello καὶ Jensen (1964) ὑποστηριχθεῖσαν ὑπερξίν ἐν τῇ περιοχῇ ταύτῃ πρ-στατευτικοῦ φραγμοῦ ἐναντίον πάσης μεταγενεστέρας βεκτηριακῆς εἰσβολῆς. Οὗτοι ἀνεῦρον, μακροσκοπικῶς, ἐρυθροκαστανὸν ἐξιδρώμα μεταξὺ ἀλαντο-ἀμνιακοῦ χορίου καὶ μητρικοῦ ἐπιθηλίου τοῦ ὁποίου ἡ διήχυσις εἰς τὰ μεσοκοτυληδόνια διαστήματα καθίστατο περισσότερον εὐχερῆς μετὰ τὸν διαχωρισμὸν τοῦ ἀλλαντοαμνιακοῦ χορίου ἐκ τῆς μήτρας ὡς καὶ ἐκ τῶν κινήσεων τοῦ ἔμβρυου. Τὰ βακτήρια τὰ ἀνευρισκόμενα ἐντὸς τοῦ ἐξιδρώματος ἀκολούθως εἰσέδυν 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 ὄλοεν περισσοτέρων βακτηρίων εἰς τὸ ἐνδομήτριον. Τὸ ἐξιδρώμα προσέτι εἰσέδουε εἰς τοὺς μητρικοὺς ἀδένας διὰ τῶν ἀγωγῶν αὐτῶν. Ἐνδεχομένη ρηξις τῶν ἀδένων εἶχε ὡς ἀποτέλεσμα τὴν διασπορὰν τοῦ περιεχομένου αὐτῶν εἰς τὸ ἐνδομήτριον καὶ τὴν δημιουργίαν περισσοτέρων ἐστιῶν φλεγμονῆς. Διὰ τοὺς ἐρευνητὰς ἡ παρουσία ἐξιδρώματος εἰς τὰ μεσοκοτυληδόνια διαστήματα καὶ εἰς τὰς πέριξ τῶν πλακουντίων περιοχὰς εἶναι γνώρισμα προκεχωρημένης πλακουντίτιδος. Αἱ ἀγγειακαὶ ἀλλοιώσεις αἰ συνοδεύουσαι τὰς φλεγμονώδεις ἐξεργασίας τοῦ χορίου δύνανται νὰ προκαλοῦνται ὑπὸ τοξικῶν οὐσιῶν τοῦ ἐνδομητρίου.

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

είσέτι γνωστόν, ἔχει ὁμως ἀποδειχθῆ ὅτι αὕτη προκαλεῖ αὐξησιν τῶν περισταλτικῶν κινήσεων ἀπομονωθείσης μήτρας ἐπίμουσ.

ΠΕΡΙΛΗΨΙΣ

Ἐνασκοποῦνται 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 York: 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.