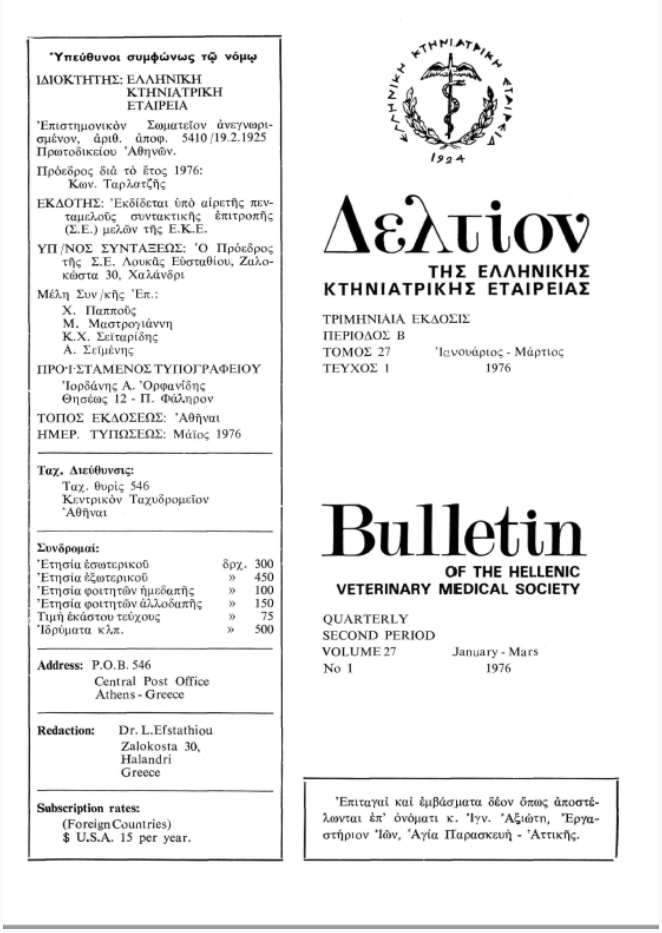
ePublishing

ΕΘΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΤΕΚΜΗΡΙΩΣΗΣ
NATIONAL DOCUMENTATION CENTRE

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 27, No 1 (1976)



'Υπεύθυνοι συμφώνως τῷ νόμῳ

ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ: ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

'Επιστημονικόν Σωματεῖον ἀνεγνωρισμένον, ἀριθ. ἀποφ. 5410/19.2.1925 Πρωτοδικείου 'Αθηνῶν.

Πρόεδρος διὰ τὸ ἔτος 1976: Κων. Ταρλατζῆς

ΕΚΔΟΤΗΣ: 'Εκδίδεται ὑπὸ αἱρετῆς πενταμελοῦς συντακτικῆς ἐπιτροπῆς (Σ.Ε.) μελῶν τῆς Ε.Κ.Ε.

ΥΠ/ΝΟΣ ΣΥΝΤΑΞΕΩΣ: 'Ο Πρόεδρος τῆς Σ.Ε. Λουκᾶς Εὐσταθίου, Ζαλοκώστα 30, Χαλάνδρι

Μέλη Συν/κῆς 'Επ.:
Χ. Παπποῦς
Μ. Μαστρογιάννη
Κ.Χ. Σείταρίδης
Α. Σεῖμένης

ΠΡΟΪΣΤΑΜΕΝΟΣ ΤΥΠΟΓΡΑΦΕΙΟΥ
'Ιορδάνης Α. 'Ορφανίδης
Θησέως 12 - Π. Φάληρον

ΤΟΠΟΣ ΕΚΔΟΣΕΩΣ: 'Αθῆναι

ΗΜΕΡ. ΤΥΠΩΣΕΩΣ: Μάϊος 1976

Ταχ. Διεύθυνσις:
Ταχ. θυρίς 546
Κεντρικὸν Ταχυδρομεῖον
'Αθῆναι

Συνδρομαί:

'Ετησία ἐσωτερικοῦ	δρχ.	300
'Ετησία ἐξωτερικοῦ	»	450
'Ετησία φοιτητῶν ἡμεδαπῆς	»	100
'Ετησία φοιτητῶν ἀλλοδαπῆς	»	150
Τιμὴ ἑκάστου τεύχους	»	75
'Ιδρύματα 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.

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ 1924

Δελτίον
ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ

ΤΡΙΜΗΝΙΑΙΑ ΕΚΔΟΣΙΣ
ΠΕΡΙΟΔΟΣ Β
ΤΟΜΟΣ 27 'Ιανουάριος - Μάρτιος
ΤΕΥΧΟΣ 1 1976

Bulletin
OF THE HELLENIC VETERINARY MEDICAL SOCIETY

QUARTERLY
SECOND PERIOD
VOLUME 27 January - Mars
No 1 1976

'Επιταγαὶ καὶ ἐμβάσματα δέον ὅπως ἀποστέλωνται ἐπ' ὀνόματι κ. 'Ιγν. 'Αξιώτη, 'Εργαστήριον 'Ιῶν, 'Αγία Παρασκευή - 'Αττικῆς.

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

ΧΡ. ΛΑΣΠΙΔΗΣ, Γ. ΞΕΝΟΣ

doi: 10.12681/jhvms.21239

Copyright © 2019, ΧΡ. ΛΑΣΠΙΔΗΣ, Γ. ΞΕΝΟΣ

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 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

https://epublishing.ekt.gr | **e-Publisher:** EKT | **Downloaded at:** 27/01/2026 16:43:23

ΔΙΑΦΟΡΑ ΘΕΜΑΤΑ

MISCELLANEOUS

ΝΕΩΤΕΡΑΙ ΤΙΝΕΣ ΑΠΟΨΕΙΣ ΕΠΙ ΤΗΣ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑΣ ΤΗΣ ΛΙΣΤΕΡΙΑΣΕΩΣ ΕΙΣ ΤΑ ΑΙΓΟΠΡΟΒΑΤΑ

Ὑπὸ

ΧΡ. ΛΑΣΠΙΔΗ* καὶ Γ. ΞΕΝΟΥ*

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

By

LASPIDIS* CH. and XENOS* G.

SUMMARY

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 ἡ μονοκυτογόνος (L.M.) προσβάλλουσα τὰ μηρυκαστικὰ δύναται νὰ ἐμφανισθῆ ὑπὸ τὰς ἀκολούθους μορφάς, ἤτοι τὴν σηψαιμικήν, τὴν μηνιγκοεγκεφαλικὴν καὶ τὴν ἐκτρωτικήν. Αἱ ὡς ἄνω ἐντοπίσεις σπανίως παρουσιάζονται ταυτοχρόνως[7].

Η νόσος παρατηρεῖται συχνότερον εἰς τὰ νεαρὰ παρὰ εἰς τὰ ἐνήλικα ζῶα, ἔχει παγκοσμίαν διάδοσιν καὶ δύναται νὰ προκαλέση μεγάλας ζημίας εἰς τὰ ποίμνια τῶν περιοχῶν ἔνθα ἐνδημεῖ. Αἱ λιστεριακαὶ λοιμώξεις, ὡς ἐκ τῆς μεγάλης σημασίας των διὰ τὰ θηλαστικὰ 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' ὁλοκληρίαν γνωστοί.

* Κτηνιατρικὸν Μικροβ. Ἐργαστήριον Θεσ/κης Ὑπ. 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 περιγραφὴ τοῦ προκαλοῦντος τὴν νόσον βακτηρίου ἐγένετο ὑπὸ τοῦ Murray καὶ συν. (1962)., ἡ δὲ ὀνομασία του ὀφείλεται εἰς τὸν Becker (1939). Εἰς τὰ μικρὰ μηρυκαστικὰ περιεγράφη τὸ πρῶτον ὑπὸ τοῦ Cill (1931) εἰς Ν. Ζηλανδίαν καὶ βραδύτερον ὑπὸ τοῦ Patterson (1939). Ἠκολούθησεν 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 περιγραφὴ 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 περιστατικὰ τῆς λιστεριακῆς ἐγκεφαλίτιδος δέον 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 αἰγός, ἀπέδειξεν ἱστολογικῶς ὅτι ἡ λοίμωξις ἠκολούθει τὴν ἀνιοῦσαν 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 μηρυκαστικὰ κατὰ τοὺς χειμερινοὺς μῆνας, ὅτε τὰ αἰγοποίμνια διατρέφονται ἀποκλειστικῶς ἐκ σκληρῶν κλώνων καὶ φυλλωμάτων δρυὸς (Quercia Smilax). Ἡ ὡς ἄνω τροφὴ προκαλοῦσα τραυματισμοὺς τῶν χειλέων καὶ τοῦ βλεννογόνου τῆς στοματικῆς κοιλότητος δημιουργεῖ τὰς προϋποθέσεις τῆς εἰσόδου τοῦ βακτηρίου ἐντὸς τοῦ ὀργανισμοῦ. 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 ἑρμηνεῖαι 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 των παρετήρησαν ὅτι αἱ 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 ὀργανισμοῦ νὰ ἀνυψώσῃ ἓν 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 ἔν τινι χρόνῳ θὰ ὑπερνικηθῇ καὶ ἡ μεταβολική 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, θὰ ἐπιφέρη — διὰ τοὺς ἐρευνητάς —, τὸν πρώϊμον 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 πλακοῦντος.

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

Ὁ μικροοργανισμὸς εἰσερχόμενος εἰς τὸ κυκλοφοριακὸν σύστημα τῆς κυοφορούσης μαζικῶς, δύναται, ὅταν ἐκφύγη τοῦ μηχανισμοῦ αὐτοαμύνης τοῦ ὀργανισμοῦ, νὰ ἀχθῆ μέχρι τῶν πλακουντίων. Αἱ μητρικαὶ αἱμορραγίαι (συνήθεις εἰς τὰ πλακούντια κατὰ τὴν περίοδον ταύτην τῆς κυήσεως) ἐπιτρέπουν αὐτὸν νὰ ἔλθη 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 διαπεράση τὸν πλακουντικὸν φραγμόν. Ἀφ' ἧς στιγμῆς ἐπιτύχη τὴν εἴσοδόν του εἰς τὸν ἐμβρυϊκὸν ἱστὸν (κοτυληδὼν καὶ ἔμβρυον) εὑρίσκεται πλέον ἐκτὸς τῆς δράσεως τοῦ ἀμυντικοῦ μηχανισμοῦ τῆς κυοφορούσης. Ἡ παρουσία μικροβίων ἐντὸς τῶν ἀγγείων τοῦ χορίου ὑποδηλοῖ πολλαπλασιασμὸν καὶ πρώϊμον δίοδον αὐτῶν διὰ τῆς αἱματογενοῦς ὁδοῦ εἰς τὸ ἔμβρυον. Ἐξ ἄλλου ἡ βαθμιαία αὔξησις τῶν νεκρωτικῶν ἑστιῶν εἰς τὸ ἧπαρ εὐνοεῖ τὴν αἱματογενῆ διασπορὰν τῶν μικροοργανισμῶν διὰ τῶν ὀμφαλίων φλεβῶν. Ἐκτὸς τοῦ ἥπατος νεκρωτικαὶ ἑστίαι ἐμφανίζονται καὶ εἰς ἕτερα ἐμβρυϊκὰ ὄργανα γενικῆς κυκλοφορίας (σπλὴν - νεφροί). Αἱ ἀλλοιώσεις αὗται καὶ ἡ εὔκολος ἀπομόνωσις τῆς L.M. ἐξ ὅλων τῶν ὀργάνων εἶναι ἐνδείξεις μιᾶς γενικευμένης ἐμβρυϊκῆς σηψαιμίας.

Ταυτοχρόνως μὲ τὴν ἐπέκτασιν τῶν ἀλλοιώσεων εἰς τὸ ἔμβρυον παρατηροῦνται καὶ νέαι πλακουντικαὶ 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 ὑποβοηθήση τὴν περαιτέρω αἱματογενὴ διασπορὰν τῆς L.M. καὶ εἰς τὰ μὴ προσβληθέντα εἰσέτι. Ἡ προσβολὴ τῶν πλακουντίων συνεπάγεται βαθμιαίαν συγχώνευσιν αὐτῶν, δημιουργεῖ δὲ τελικὰ ἀνοξαιμίαν εἰς τὸ ἔμβρυον. Ὁ ἐμβρυϊκὸς θάνατος παρουσιάζεται πρὸ τῆς καταστροφῆς τοῦ πλακοῦντος, 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 ἥμισυ τῆς κυοφορίας των, πρὸς

μελέτην τῆς ἐμβρυο-μυομητρικῆς ἀλληλεπιδράσεως εἰς τὴν λιστεριακὴν ἀποβολήν, κατέληξαν εἰς τὸ συμπέρασμα ὅτι αὕτη προέρχεται κυρίως ἐκ τῆς πλακουντίτιδος καὶ ὅτι τὸ ἔμβρυον διαδραματίζει ἓν δευτερεύοντα ρόλον. Διὰ τοὺς ἐρευνητὰς ἡ πλακουντικὴ λοίμωξις προκαλεῖ ἐλάττωσιν τῆς ἐκκρίσεως τῆς προγεστερόνης ἐκ τῶν κυττάρων τῆς τροφοβλάστης καὶ αὔξησιν 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 δεύτερον ἥμισυ τῆς κυοφορίας των διὰ L.M., δὲν ἀνεῦρον βακτήρια εἰς τὸ λαχνῶδες μεσέγχυμα τοῦ ἐπιθηλίου τοῦ χορίου, γεγονὸς ὅπερ θὰ ἐδικαιολόγει τὴν ὑπὸ τῶν Modello καὶ Jensen (1964) ὑποστηριχθεῖσαν ὕπαρξιν ἐν τῇ περιοχῇ ταύτῃ προστατευτικοῦ φραγμοῦ ἐναντίον πάσης μεταγενεστέρας βακτηριακῆς εἰσβολῆς. Οὗτοι ἀνεῦρον, μακροσκοπικῶς, ἐρυθροκαστανὸν ἐξίδρωμα μεταξὺ ἀλαντο-ἀμνιακοῦ χορίου καὶ μητρικοῦ ἐπιθηλίου τοῦ ὁποίου ἡ διάχυσις εἰς τὰ μεσοκοτυληδόνια διαστήματα καθίστατο περισσότερον εὐχερὴς μετὰ τὸν διαχωρισμὸν τοῦ ἀλλαντοαμνιακοῦ χορίου ἐκ τῆς μήτρας ὡς καὶ ἐκ τῶν κινήσεων τοῦ ἐμβρύου. Τὰ βακτήρια τὰ ἀνευρισκόμενα ἐντὸς τοῦ ἐξιδρώματος ἀκολούθως εἰσέδυον 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 ὁλοὲν περισσοτέρων βακτηρίων εἰς τὸ ἐνδομήτριον. Τὸ ἐξίδρωμα προσέτι εἰσέδυε 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 ἑστιῶν 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 αἱ 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. χρησιμοποιηθὲν ὑπὸ τῶν Njoku, Dennis καὶ Noordsy (1973)[12], δὲν προεκάλεσεν ἀποβολὴν οὔτε μητρικὴν ἢ πλακουντικὴν αἱμορραγίαν. Ὑπὸ τῶν ὡς ἄνω ἐρευνητῶν ἐπεσημάνθη ἡ ὕπαρξις τοξικοῦ τινὸς παράγοντος εἰς τὸ ἀμνιακὸν ὑγρὸν ἐγκύων προβάτων μολυθέντων διὰ L.M., ἀλλὰ διεπιστώθη ὅτι οὗτος, οὔτε ἱκανότητα ἀποβολῆς εἶχεν, οὔτε παθολογικὰς ἀλλοιώσεις εἰς τὰ πλακούντια προεκάλει. Ἐὰν ἡ λιστεριακὴ αἱμολυσίνη εἶναι ἢ ὄχι τοξίνη, τοῦτο δὲν εἶναι

εἰσέτι γνωστόν, ἔχει ὅμως ἀποδειχθῆ ὅτι αὕτη προκαλεῖ αὔξησιν τῶν περισταλτικῶν κινήσεων ἀπομονωθείσης μήτρας ἐπίμυος.

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., Σῖμος, 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.