

STANISLAW RUNGE

SOME CRITICAL ASPECTS OF PYOMETRA
IN COWS

Summary

Pyometra is the cause of one of the most common genital disorders of cows.

The anatomical location of the bovine external genitalia and the frequent improper husbandry practices subjects the uterus to infection.

Pyometra is not only an chronic type of purulent inflammation of endometrium but also an accumulation and stagnation of pus in the uterus.

Many agent include the Protozoa-Trichomonas foetus and Vibrio foetus-Brucella abortus, Staphylococci, Streptococci, mycotic organism, Bacillus pyogenes and necrophorus, Corynebacterium and other bacteria are responsible for pyometra.

A positive diagnosis of an existing pyometra depends largely upon an accurate history and careful vaginal examination with the speculum, exploratory catheterization and rectal palpation, which should always be practiced when examining for metritis.

Pyometra may be confused with pregnancy and with presence of a partly digested foetus.

The differential points of a clinically significant pyometra in cows may be summarized as follows.

- a) The corpus uteri is enlarged, thickened and sclerotic.
- b) A bilateral enlargement of the uterus is seldom seen in pregnancy with a single corpus luteum.
- c) The flaccid cornua uteri are dropped downwards in the abdominal cavity.
- d) There is not reflective sensitiveness of the uterine horns by tracing the ligam. intercornuale.
- e) The consistency of the uteri horns may be tense, doughy and both will usually filled with fluid under tension.
- f) The uterine wall is thickened, sclerotic, contrasted to the thin pliable wall of the pregnant uterus.

g) Palpation of the uterus reveal not the uterine vitality with characteristic contractions.

h) In pregnancy the foetal membranes can be palpated. When the uterine wall is rolled between the thumb and index or other finger, the membrane can be felt as they slip away. This simple test is most easily used in the cow as early as 40 day of pregnancy.

i) The location of the ovaries may be changed and the adhesions of the ovaries to other organs are often.

j) The pregnancy in the bovine is always associated with presence of a clinically recognizable corpus luteum which almost invariably is situated in the ovary which corresponds to the pregnant horn.

k) Salpingitis (inflammation of the Fallopian tube) is usually associated with pyometra and is often bilateral, rarely unilateral.

l) There is no pulsation and fremitus in the middle uterine artery.

A technique of examination of the genital tract and a satisfactory treatment for pyometra by use of the douche of uterus, by expression of the corpus luteum and by hormone therapy are described.

Piśmiennictwo.

1. Emmerson, M. A. — J. A. V. M. A. — Vol. 81, Str. 636, 1932. — 2. Garlick, G. G., Barlett, D. E., Hammond, D. M. — A. J. V. R. — Vol. 5 No. 14, 1944.
3. Gould, G. N., Hignett, S. L., Stead-Bodger, H. W. Vet. Rec. Vol. 54, Str. 69, 1942. — 4. Hammond, D. M. Barlett, D. E. — A. J. V. R. — Vol. 6 Str. 91 — 1945.
5. Hancock, J. L. — Vet. Rec. No 46 1947. — 6. Harvey Price, 46 — Veterinary Stud. Vol. 8 No 1, 1945. — 7. Lindquist, H. G. — J. Milk Techn. Vol 5 Str. 334 1942. — 8. Rowson, L. E. A., Spriggs, D. N. — Vet. Rec. Vol. 54, Str. 309, 1942. — 9. Runge, S. — Vet. Rec. No 42, 1942. — 10. Runge S. — Med. Wet. Nr 4 1947. — 11. Walsh, F. E., McNatt, S. H., Murray C. — Cornell Vet. Vol. 24 Str. 60, 1943. — 12. Wenrich D. M., Emmerson M. A. — J. Morphol. Vol. 55, No. 1, 1933.
13. Williams W. L. — Dis. genit. organ. dom. anim. Wyd. III.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej h. Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie
Kierownik: Prof. dr ALEKSANDER ZAKRZEWSKI

ALEKSANDER ZAKRZEWSKI

Wrocław

O eozynofilii tkankowej węzłów chłonnych u gruźliczych świń

Sur la histé eosinophilie ganglionnaire chez les porcs atteints de tuberculose

(praca wykonana w roku 1938)

L'étude se base sur 24 cas de tuberculose des porcs âgés de 10 à 12 mois (exception faite pour quelques betes de 9 à 18 mois). On en a scrupuleusement examiné,

sous point de vue histologique, de suivants ganglions lymphatiques pris immédiatement après l'abatement:

Lymphonoduli bifurcationis	dans 24 cas
" mediastinales	" 24 "
" lumbales	" 23 " 1 examen bilatéral
" renales	" 24 "
" sacrales int.	" 24 " 1 " "
" ilaci mediales	" 24 " 5 " "
" mesenterici	" 24 "
Lymphocentrum hepaticum	" 24 "
Lymphonoduli inguinales superf.	" 24 " 4 " "
" poplitei	" 24 " 17 " "
" subilaci	" 24 " 5 " "
" côchiacidi	" 17 "
" cervicales sup. ventr.	" 24 " 18 " "
" cervicales sup. dors.	" 21 " 2 " "

L'examen macroscopique a démontré une altération tuberculeuse de tout les lymphonoduli bifurcationis, de tout les lymphocentra hepatica ainsi que de la plupart des autres ganglions. Tous ces cas appartenaient — du point de vue clinique — au type de généralisation précoce. Les préparations étaient fixées au phormote inondées de paraffine, colorées à hématoxyline et éosine. On a observé en tout 378 ganglions en 383 coupures. Le résultat de ces études fut réparti en 4 groupes:

Le premier groupe comprend 44 cas des ganglions normaux.

Le second groupe est fait de 85 cas atteint d'altérations non spécifique. Le troisième groupe se compose de 156 cas d'une caractéristique hypertrophie macrocellulaire.

Le quatrième groupe enfin comprend 98 de la tuberculose folliculaire, accompagnée dans 41 pièces de foyers de l'hypertrophie macrocellulaire.

Conclusions

1). La histéosinophilie ganglionnaire est chez les porcs un phénomène physiologique assez régulier. Elle est une des formes de réaction du ganglion contre les stimulants extérieurs lui arrivant par les voies vasculaires. C'est pourquoi le groupement le plus nombreux d'éosinophiles apparaît dans la réticule du sinus marginalis, ensuite dans les régions périvasculaires des travées, dans le parenchyme cortical et médullaire, dans la capsule, dans la région du hile. Le nombre d'éosinophiles varie sensiblement dans les ganglions particuliers, de même chez les bêtes particulières. Les éosinophiles n'apparaissent jamais dans les centres germinatifs des follicules lymphatiques.

2. Les éosinophiles ganglionnaires sont plus petits que ceux qui circulent dans le sang. Les formes jeunes ont la forme de cellules rondes au noyau vésiculeux excentrique au protoplasme homogène. On peut quelquefois observer deux noyaux voisins, quelquefois de menues granulations apparaissent dans le protoplasme. Les formes plus âgées sont massives, au noyau polymorphe. Le protoplasme comprend plusieurs grosses granules d'assemblées quelquefois à l'environ de la cellule lésée. Les formes plus âgées apparaissent dans le ganglion surtout à l'intérieur du tissu conjonctif.

3. Dans les ganglions altérés par suite de maladie, les foyers des inflammations prolifératifs non spécifiques augmentent le nombre d'éosinophiles locaux. Cette augmentation s'exprime le mieux dans l'infiltration apparaissant à la limite de la pulpe intacte et du foyer d'inflammation. Plus l'inflammation est récente, plus l'infiltration marginale est marquée. On peut observer à part cela un surcroît d'éosinophiles dans le ganglion entier. Ils sont nombreux dans le tissu granuleux jeune, absents dans le tissu vieux et cicatrisé — exception faite pour l'espace périvasculaire. Les foyers des épanchements sanguins et des hyperhémies dans le ganglion ne provoquent pas la production des éosinophiles. Leur nombre est dans le épanchement menu et la inconstante zone de l'infiltration marginale est restreinte. Les foyers ou les régions diffusées de l'hyperplasie vicariante du tissu lymphatique exercent sur les éosinophiles une influence antagoniste ceux-ci disparaissent notamment là où apparaît une hyperplasie vicariante.

4. L'hypertrophie tuberculeuse macrocellulaire focale, ainsi que diffuse exerce sur les éosinophiles du tissu ganglionnaire une influence analogue celle de la granule non spécifique. Les nombre d'éosinophiles naissant est pourtant dans la granule tuberculeuse beaucoup plus élevé. Même dans la période de cicatrisation l'hypertrophie macrocellulaire contient quelquefois plus d'éosinophiles que la pulpe intacte du ganglion. Le nombre d'éosinophiles dans les infiltrations marginales peut surpasser tous les autres éléments morphotiques de la zone en question. Les éosinophiles jeunes sont caractéristiques pour tous les tissus granuleux. On rencontre une éosinophilie développée pour la plupart dans les mêmes ganglions qui présentent le plus souvent l'hypertrophie macrocellulaire.

5. La tuberculose folliculaire représentée principalement par les follicules caséux apparaît avant tout dans les ganglions bronchiaux du hile du foie et mesentériques qui ont été infectés les premiers, encore à l'époque du complexe primitif. Ces follicules exercent sur les éosinophiles une influence destructive. Ceux-ci n'apparaissent jamais dans les follicules nécrotisants; leur présence dans les follicules épithéliodes est une exception. L'éosinophilie dans la tuberculose folliculaire des ganglions ne peut apparaître

que la coïncidence des follicules avec une hypertrophie macrocellulaire.

6. Une éosinophilie marquée du tissu des ganglions est donc chez les porc comme il résulte des constatations précédentes, une réponse du ganglion lymphatique aux stimulants des inflammations productives qui lui arrivent. Une réaction particulière de la zone marginale et les phénomènes apparaissant dans les jeunes granulations témoignent que c'est une réaction immédiate contre l'action du stimulant in statu nascendi. Le stimulant qui agit plus longtemps et plus fort paralysé les facultés éosinophiloproductives du ganglion. C'est pourquoi les réponses de celui-ci à la toxine tuberculeuse sont apparemment contradictoires. Le ganglion peut présenter — suivant la forme de la tuberculose — une histéoéosinophilie augmentée, ou une absence absolue d'éosinophiles.

7. Ni le sang, ni le tissu lymphatique ne servent le lieu de production aux éosinophiles locaux dans les ganglions lymphatiques des porc. Tout démontre que ce sont les éléments constitutifs du tissu réticulaire qui fonctionnent comme cellules-mères des éosinophiles ganglionnaires. En cas de tuberculose, dans la réaction contre une faible attaque de ces toxines, une partie de cellules de la réticul se différencie en éosinophiles que nous retrouvons en masse dans l'hypertrophie macrocellulaire. Au cours d'une action longue et forte des toxines comme dans les ganglions du complexus primarius. L'aptitude de différenciation des cellules réticulaires change; elles produisent entièrement et uniquement les cellules epithelloïdes.

Piśmiennictwo.

- Barbano C.: Die lokale Eosinophilie Virchows Archiv T. 217. 1914.
- Bataglia F.: Sul significato del eosinofilia locale nei tumori maligni. Tumori. 1927. (Z. Bull. Inst. Pasteur 1928).
- Bertelsen: Ueber das Vorkommen von Myelozyten in der normalen menschlichen Milz. Beitr. zur path. Anatomie. T. 100. 1938.
- Borchard W.: Zur mutmasslichen Genese der Eosinophilie bei Ascarisinfektion und eventuell auch bei anderen Wurmerkrankheiten. I. Mitt. Die Wirkung von aliphatischen Aldehyden. (Za. Jahresberichte auf dem Geb. der Wet. Med. 1929).
- Cardis, Gilkard, Spriet: A propos du syndrome du Löffler. Rev. de la tub. 1937.
- Delberg, Garnier, Depasse: Syndrom de Löffler chez une tuberculose. Rev. de la Tuberc. 1939.
- Douady, Cohen: Syndrom de Löffler avec hémophytysies et accidents rénaux fugaces. Rev. de la Tuberculose 1938.
- Ebhard F.: Untersuchungen über das Vorkommen und die Bedeutung lokaler Eosinophilie bei tierisch-parasitären Organerkrankungen unter gleichzeitiger Berücksichtigung einiger infektiöser Organleiden. Deut. Tier. Wochschrft. 1909.
- Ebhard F.: Weitere Beiträge zur Frage der lokalen Eosinophilie bei pflanzlich parasitären Organleiden. D. T. W. 1909.
- Felber W.: Ueber lokale Eosinophilie in der Leber der Haustiere. In Diss. Berlin 1908.
- Goldzieher: Ueber die Bedeutung und Entstehung der oxyphilen Granulationen. Frank. Zeitschrift (Za. JB. 1923).
- Grass, Simmert: Die Rolle der Eosinophilie im tuberculösen Geschehen. Klin. Wochschrft. 1931.
- Gulbert H.: L'éosinophilie tissulaire dans l'inflammation et dans le cancer. Sa valeur diagnostique. Montp. Méd. 1936. (Za. Bull. Inst. Pasteur 1937).
- Jarmai: Ueber die Eosinophilie der Lungenrotzknoten der Pferde. (Za. JB. 1923).
- Jarmai K.: Ueber die Histoeosinophilie tierischer Geschwülste. Archiv f. wiss. und pr. Tierheilkunde 1924.
- Herxheimer, Herrmann: Ueber Färbung, Vorkommen und Funktion der eosinophilen Zellen. (Z. JB. 1928).
- Joest E.: Zur Frage der lokalen Eosinophilie bei zooparasitären Organerkrankungen. D.T.W. 1909.
- Kammerer: Allergische Diathese und allergische Krankheiten. München 1934.
- Lalwig: Eosinophilie bei malignen Tumoren. (Za. JB. 1921—88).
- L'azib: Beitrag zur Frage der Eosinophilie mit besonderer Berücksichtigung der Tuberculose der Schweine. (Za. JB. 1928).
- Le Lorier, P. Weingarten: Sur un cas d'éosinophilie normale. ANN. d'Anat. Path. 1934.
- Maas I.: Badania nad eozynofilią krwi u świń przy włośnicy. Przegł. Wet. 1932.
- Mayr, Moncorps: Studien zur Eosinophilie. V. r. Arch. 1924.
- Müller J.: Gegen die Hämoglobinnatur der eosinophilen Zellen, ihre Beziehungen zu den Russell'schen Körperchen und ihre differential-diagnostische Bedeutung bei einigen Adnexentzündungen. Zbl. f. All. Path. und path. Anat. 1914.
- Neumann: Ueber makrochemische Untersuchungen der eosinophilen Granulosubstanz der Leukozyten mit Bemerkungen zur Begriffsbestimmung der Eosinophilie und zur Frage der Sauerstofforte. (Z. JB. 1924).
- Panizza: 1. Eosinophilie bei der Coccidiose der Kaninchen. 2. Untersuchungen über den Ursprung der Eosinophilie. 3. Beitrag zur Kenntnis der Eosinophilie bei mit Cystic, plisf. behafteten Kaninchen. (Za. JB. 1930).
- Pavlovsky, Widakovich: L'éosinophilie locale dans le cancer. La Sem. Méd. Buenos Ayres (za Ann. d'Anat. Path. 1927).
- Pavlot, Levrat, Guichard: L'éosinophilie sanguine des tumeurs malignes. Ann. d'Anat. Path. 1936.
- Pescatori: Ricerche sperimentali sulla patogenesi della eosinofilia. (za JB. 1930).
- Riopelle: Eosinophilie sanguine et tumeurs malignes. Ann. d'Anat. Path. 1936.
- Schlecht H.: Eosinophilie und Allergie. (za JB. 1931).
- Schmey M.: Ueber Eosinophilie bei den Haustieren, insbesondere über lokale Eosinophilie der

- Leber bei Schweinen. Arch. f. wiss. u. pr. Thknde 1911.
33. Schwardt: Untersuchungen über lokale Eosinophilie bei zoop. r. Leiden der quergestreifter Musculatur mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Abhängigkeit des Grades der Eosinophilie von der Art, dem Alter und dem lebendigen, abgestorbenen oder verkalkten Zustande der Parasiten. In. Diss. (Za JB. 1910).
34. Smoliński S.: — Wrzodząca gruźlica skóry u kota. Przegl. Wet. 1929.
35. Sterling - Okuniewski: Z badań nad eozynofilią. Pol. Arch. Med. Wet. II. 1925.
36. Sternberg C: Ueber die Entstehung der eosinophilen Zellen. Beitr. z path. Anat. 1914.
37. Swensson: Ueber das Vorkommen von eosinophilen Granulocyten in der menschlichen Milz. Beitr. zur path. Anat. 1936/37.
38. Walkiewicz W.: Eozynofilia jako objaw zarażenia bydła motylieg. Wiad. Wet. 1928.
39. Walkiewicz W.: Badania nad występowaniem komórek eozynochłonnych w warunkach prawidłowych w narządach niektórych gatunków zwierząt domowych. Przegl. Wet. 1939.
40. Wirth: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere. Wien 1931.
41. Zieschmann O.: Ueber die azidophilen Leukozyten (Körnchenzellen) des Pferdes. Inter. Monatschr. f. Anat. u. Phys. 1905.
- U w a g a: Prace 2, 4, 13, 14, 15, 19, 25, 26, 29, 31, 33, — czytano tylko w streszczeniach.

Z b. Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Jana Kazimierza
Dyrektor: ś. p. Prof. dr M. FRANKE

B. GIĘDOSZ

O witaminie E. [Czy jest ona tzw. synprolanem?]

About Vitamin E. Is it a so called synprolan?

(ciąg dalszy)

Stwierdzano bowiem zanik cyklu rujowego, rozmazy z pochwy zawierały stale leukocyty i śluz (*Lelesz, Przeździecka*). Wg Vlceka okresy międzyrujowe są nieregularne, najczęściej przedłużone; fakt ten wskazywałby na niedostateczną produkcję hormonu pęcherzykowego w jajnikach. Mimo to, jak sądzi *Lelesz*, awitaminoza E nie powoduje niepłodności u samic. Brak witaminy E działa tylko na łożysko i płód. Wg *Evansa* witamina E ma znaczenie w procesach odżywczych dla łożyska, łożysko w awitaminozie E ulega obumarciu i wessaniu. Charakterystyczne jest tworzenie się guzów z błony doczesnej (*deciduoma*), witaminy E potrzebuje rosnący płód (*Juhász - Schäffer*). Witamina E jest potrzebna, jak to zaznacza *Colella*, dla normalnej czynności łożyska i somatycznego rozwoju. Jedynie *Verzar* jest zdania, że witamina E działa na ustrój matki a nie płodu. Wg *Barie* częściowy deficyt witaminy E powoduje częściową resorbcję płodów względnie normalny poród młodych, które potem niecałkowicie się rozwijają; zaburzenia u takich zwierząt zjawiają się w 18 — 20 dni po urodzeniu; są one mniejsze, niż kontrolne, okazują osłabienie aż do objawów porażenia tylnych kończyn. Wszystkie młode od matek żywionych bez witaminy E wykazują zaburzenia nerwowe, podane przez *Evansa* (*Bomskov*). Zaburzenia rozrodu można usunąć za pomocą witaminy E, co jest dowodem, że tylko brak witaminy E jest przyczyną opisanych zmian. Po

podaniu witaminy E samice normalnie rodzą i to niezależnie od czasu trwania awitaminozy E, czyli zmiany u samic są odwracalne! Młode wówczas mają normalną wielkość i ciężar (*Juhász - Schäffer*); ten właśnie fakt służy jako sprawdzian (test) dla witaminy E. Zwierzęta na syntetycznej diecie pozbawionej witaminy E wykazują niezaburzony przebieg ciąży, jeśli dodatkowo podaje się im witaminę E (*Ringsted*), można u nich przywrócić zdolność rozrodczą nawet po kilku miesiącach awitaminozy (*Vogt-Möller, Singer, Emerson i Evans, Martino*). Zaznaczyć tu należy, że między dawką witaminy E a liczbą zwierząt normalnie przechodzących ciążę zachodzi ściśły związek; zależność taka istnieje też między liczbą urodzonych młodych a dawką witaminy E (*Bomskov*). Wspomnieć wreszcie należy, że objawy awitaminozy występują po dłuższym czasie stosowania diety bez witaminy E. U samców (szczurów) występuje jałowość po 3—5 miesiącach. *Greaves i Schmidt* spozstrzegali jałowość po ca. 100 dniach a histologiczne zmiany w jądrach już po 14—19 dniach awitaminozy E. U samic objawy awitaminozy E zjawiają się po 2—3 miesiącach; jednakże nawet po 80—100 dniach może nastąpić zapłodnienie co prawda z następową resorbcją płodów (*Ringsted*). Zwierzęta mogą znosić awitaminozę długi czas np. 12—18 miesięcy (*Singer*), 22 miesiące (*Evans, Emerson, Telford*).

Z licznych badań wynika, że witamina E jest czynnikiem wzrostowym. Z doświadczeń przeprowadzonych z hodowlą tkanek wynika, że witamina E pobudza wzrost komórek i wpływa