

ANNALES  
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA  
LUBLIN — POLONIA

VOL. V. 7.

SECTIO D

1950

---

Z Kliniki Położnictwa i Chorób Kobięcych Akademii Medycznej w Lublinie  
Kierownik: prof. dr med. Stanisław Liebbart  
i z Kliniki Położnictwa i Chorób Kobięcych Pomorskiej Akademii Medycznej  
im. Gen. K. Świerczewskiego w Szczecinie  
Kierownik: prof. dr med. Januŕy Zubrzycki

Jan LESIŃSKI

**Macica karmiących a hormon rujowy**

**Матка кормящих женщин и фолликулярный  
гормон**

**The uterus in lactating women and the oestrogenic hormon**

Zagadnienie istoty przemian, zachodzących w narządach rodnych w okresie karmienia, a więc w ostatniej fazie czynności rozrodczych, stanowi jedno z szeroko opracowanych, choć niezupełnie jeszcze poznanych w szczegółach, zagadnień biologii rozrodu. Dotychczasowe badania nad tym zagadnieniem, obejmujące w równej mierze zjawiska morfologiczne i biologiczne, zachodzące w narządach rodnych w związku z karmieniem, pozostawiły liczne luki w odpowiedziach na rozmaite nasuwające się pytania, ukazały jednakże różne możliwości dalszych dociekań badawczych. Nie sposób tu poruszać wszystkich, aczkolwiek niektóre z nich zawierają szczegóły o pierwszorzędnym znaczeniu dla bliższego poznania fizjologii narządów rodnych w ogóle, a fizjologii okresu karmienia w szczególności.

Osobne miejsce wśród nich zajmuje istota przemian zachodzących w tym okresie w macicy, nie da się bowiem zaprzeczyć, że ta część narządów rodnych bierze we wszystkich fazach czynności rozrodczych bardzo żywy udział. W macicy jak w żadnym innym może odcinku narządów rodnych, zachodzą przez cały czas trwania dojrzałości płciowej nieustanne, najbardziej rzucające się w oczy, okresowe przemiany których celem jest z jednej strony umożliwienie zajścia w ciążę, a z drugiej stworzenie w czasie ciąży odpowiedniego środowiska rozwojowego dla zapłodnionego jaja. W tej części narządów rodnych płód wzrasta, różni-

cuje się i rozwija, tu znajduje najdoskonalsze warunki bezpieczeństwa w dobie rozwoju śródłonowego, stąd czerpie wreszcie środki odżywcze i siły odpornościowe. Tej też części narządów rodnych powierzyła przyroda bez wątpienia poważną rolę w czynnościach zmierzających do utrzymania gatunku, uposażając ją w rozległe możliwości dostosowania się do spełnienia powierzonego jej zadania.

Z uwagi na doniosłe znaczenie roli macicy w zagadnieniach rozrodu, zajmę się w niniejszych rozważaniach wyłącznie nieomąlnymi zmianami zachodzącymi tu w czasie karmienia, poświęcając szczególniejszą uwagę sprawom rzadko poruszonym w ramach teoretycznych rozważań nad biologią macicy w związku z rozrodem, oraz w ramach praktycznej problematyki klinicznej. Omówię mianowicie zjawisko dość często zachodzące u kobiet karmiących, polegające na nadmiernym pomniejszaniu się całego narządu, zjawisko występujące w dawniejszym piśmiennictwie pod nazwą *atrophia uteri lactantium*, względnie *hyperinvolutio uteri lactantium* — zanik macicy kobiet karmiących, lub nadmierne zwijanie się macicy w czasie karmienia. Zagadnienie to poruszę między innymi również i dlatego, gdyż, jak wynika z odnośnego piśmiennictwa, jest ono oparte przeważnie na domysłach i mniej lub więcej uzasadnionych teoriach zwłaszcza na odcinku jego przyczyn, mechanizmu i dynamiki rozwoju oraz zejścia a nadto, ponieważ nie jest ono pozbawione pewnych wartości praktycznych w zagadnieniach rozrodu.

## I. Macica w czasie ciąży i w okresie karmienia

W rozległych możliwościach przystosowania się do wypełnienia swych zadań, zmienia macica w czasie ciąży kształt i rozmiary, powiększając się z narządu o stosunkowo niewielkich wymiarach w narząd o rozmiarach wielkich, nie spotykanych w tym narządzie w żadnym innym okresie jej czynności rozrodczych czy wegetatywnych. Z narządu długości 7—9 cm, grubości ściany około 0,5 cm i wadze, około 40 gramów, staje się macica w czasie ciąży, narządem długości około 35 cm, o grubości ściany około 4 cm oraz wadze, przekraczającej nie rzadko 1000 gramów; przemiany te dokonują się w macicy niewątpliwie w imię najwyższych interesów płodu. Znaczenie ich traci na ważności z chwilą wydalenia płodu na zewnątrz dróg rodnych, a więc po porodzie; z tą chwilą rola macicy usuwa się jak gdyby w cień zespołu wydarzeń rozrodczych. Płód nie korzysta już dalej z jej świadczeń i usług, ponieważ zmienił warunki oraz zaopatrzenia, w których macica odgrywała podstawową rolę; do głosu dochodzi obecnie gruczoł mleczny a macica roz-

poczyna drogę przemian wstecznych, popadając z potężnej fali rozwojowej, na której znalazła się w czasie ciąży i porodu, w równie potężną depresję, zanim po całym szeregu przemian i przeobrażeń dojdzie pod względem rozmiarów i czynności do stanu przedciążowego.

## II. Nadmierne zwijanie się macicy

W okresie karmienia czynność macicy bywa nadal zahamowana i to nie tylko na odcinku czynności rozrodczych, ale również i wegetatywnych, co często prowadzi do kształtowania się rozmiarów macicy daleko poniżej przyjętych ogólnie norm. Stwierdzamy wtedy badaniem narządów rodnych kobiet karmiących, że macica jest bardzo mała o poważnie ścieńczałych ścianach; długość narządu mierzona zgłębnikiem macicznym wykazuje wartości 6, 5, 4 cm, a u pojedynczych kobiet nawet  $3\frac{1}{2}$  cm (Whitehead, Simpson), mówiąc już o rzadko spotykanych stanach, graniczących wprost z zanikiem (Whitehead).

Pojęcie nadmiernego zwijania się macicy u kobiet karmiących przyswoili literaturze zawodowej Chiari, Kiwisch w latach 1852 i 1854, a nieco później S. Y. Simpson w roku 1872, aczkolwiek pierwsze doniesienia o omawianych tu zmianach spotyka się już wcześniej u Moriceau i Deventera. Nadmienić należy również, że zjawisko to znane było lekarzom w dobie rozkwitu nauk lekarskich w starożytności, w Grecji i Rzymie. Chiari, Kiwisch, S. Y. Simpson należą jednak do pierwszych autorów, którzy pozostawili bardziej wyczerpujące dane o nadmiernym zwijaniu się macicy u kobiet karmiących. Autorzy ci wyrazili zdanie, że chodzi tu o zmiany stałe, połączone z ogólnym upadkiem sił kobiet; z tego powodu nadmierne zwijanie się macicy u kobiet karmiących uważane było przez długi czas za „schorzenie“ rzadkie. Późniejsze lata przyniosły dalsze doniesienia, między innymi prace Jacqueta, A. Simpsona, Frommla, P. Nielsena, Hansena, P. Millera, oraz Fraenkla, jak również wyczerpującą pracę Thorna, ujmującą całokształt odnośnych zagadnień w naświetleniu klinicznym z licznymi uwagami dotyczącymi tych stanów. Pod koniec ubiegłego stulecia powstaje i ujednostajnia się mianownictwo określające stany nadmiernego zwijania się macicy w czasie karmienia. Nazwę *atrophia uteri lactantium*, wprowadzoną przez Chiarego i Kiwisch'a zastąpiono, jako nie odpowiadającą istocie zmian anatomopatologicznych, towarzyszących nadmiernemu zwijaniu się macicy u kobiet karmiących, nazwą *hyperinvolutio* lub *superinvolutio uteri lactantium*.

W pierwszych latach bieżącego stulecia spotykamy obok opracowania zagadnienia nadmiernego zwijania się macicy z punktu widzenia klinicznego (A. Simpson, Whitehead, Vineberg, Weber, Steward, Halban), również pierwsze badania doświadczalne na ten temat (Foges); pojawiają się również badania nad zagadnieniami pokrewnymi nadmiernemu zwijaniu się macicy w okresie karmienia, a więc nad połogowym zwijaniem się macicy w ogóle (Londridge, Sanger) oraz brakiem miesiączki w okresie karmienia, jak również niepłodnością, towarzyszącą najczęściej temu okresowi (Giesecke, M. Ogórek). Na badaniach tych oparli się późniejsi autorzy, opracowujący omawiane przeze mnie zagadnienie. Podkreślić należy tutaj nazwisko polskiego lekarza Mirosława Ogórka, który na długie lata przed doniesieniami Cornera, Hartmanna, stwierdził możliwość występowania cyklu beziajeczkowego u kobiet karmiących.

Nowa fala zainteresowań zagadnieniami nadmiernego zwijania się macicy oraz zmianami narządów rodnych w okresie karmienia, rozpoczyna się około roku 1923 pracą H. Schillera, i trwa z krótkimi przerwami do chwili obecnej. Wśród autorów, reprezentujących te badania, wymieniamy Adlera, Karlina, Williamsa Sharpa, Sheehana, Murdocha, Gilberta, Davisa, Pottera, Sommera, Preiseckera, Desclina, Heinevettera, Mahlkego i innych. W pracach tych autorów znajdujemy obok badań klinicznych, liczne już badania doświadczalne, nadto próby szerokiego ujęcia społecznego znaczenia zmian wynikających z nadmiernego zwijania się macicy w czasie karmienia; dopiero te badania rzuciły nieco światła na niejasną dotąd sprawę przyczyn omawianego zjawiska u kobiet karmiących.

### 1) Częstość występowania

Przegląd piśmiennictwa wskazuje na to, że nadmierne zwijanie się macicy w czasie karmienia nie należy do rzadkości. Szereg dawniejszych autorów podaje, iż zjawisko to występuje u 60—70% wszystkich kobiet karmiących. Inni znów autorzy notowali nadmierne zwijanie się macicy u 50% karmiących (Webster, Vineberg, Sommer). Odsetek ten wynosi u badanych przeze mnie kobiet nieco ponad 45%; zaznaczyć jednak muszę, że pewna część autorów, wśród nich Fraenkel, Simpson, oraz Frommeli, Chiari, określają odsetek ten liczbą znacznie niższą. Wynika to zapewne stąd, że auto-

rzy ci opisywali we własnych sprawozdaniach jedynie daleko posunięte w rozwoju stany, które dziś zaliczalibyśmy raczej do zaników macicy w czasie karmienia, stanów rzeczywiście najczęściej stałych, połączonych z wyniszczeniem ogólnym i kończących się nawet zejściem śmiertelnym. Od autorów tych pochodzi z wszelką pewnością pogląd, który utrzymał się przez długi okres czasu, że wszelkie nadmierne zwijanie się macicy u kobiet w czasie karmienia należy uważać za zjawiska chorobowe, patologiczne. Nowsze spostrzeżenia pouczają jednak, że narządy rodne większości kobiet, wykazujących nadmierne zwijanie się w czasie karmienia, wracają dość szybko do stanu prawidłowego, nawet bez jakiegokolwiek leczenia, nie mówiąc już o tym, iż często zmiany w nich zachodzące poddają się doskonale leczeniu.

## 2) C z y n n i k i u s p a s a b i a j ą c e

Jako momenty usposabiające do powstawania nadmiernego zwijania się macicy u kobiet karmiących brano w rachubę najczęściej długotrwałe karmienia oraz wydzielanie się mleka (C h i a r i, F r o m m e l, K i w i s c h i i). Szczególniejsze znaczenie przypisywano stanom z nadmierne małą macicą oraz mlekotokiem (*galactorrhoe*). Równoczesne występowanie tych dwu objawów skłoniło niektórych autorów do określania tego rodzaju stanów mianem zespołu C h i a r i—F r o m m l a (M e n d e l, G i l b e r t, P o t t e r). Z innych momentów usposabiających do nadmiernego zwijania się macicy w okresie karmienia wymieniano: wiek, ilość uprzednio odbytych porodów, budowę ciała, ogólny stan odżywienia oraz warunki socjalne. U kobiet starszych, wieloródek, cechujących się wątłą budową ciała i znajdujących się w złych warunkach życiowych, nadmierne zwijanie się macicy miało być nie tylko zjawiskiem częstym, ale miało też osiągnąć osobiście wysoki stopień. Wśród dalszych stanów, uspasabiających do pomniejszania się macicy u kobiet karmiących, wymieniano najrozmaitsze schorzenia, towarzyszące karmieniu (K e r r o r, T h o r n), mianowicie niedokrewność złośliwą, lub wtórną, białaczki, błednicę, ostre, lub przewlekłe choroby zakaźne, zwłaszcza kiłę, cukrzycę i gruźlicę, zapalenia nerek oraz najrozmaitsze mniej, lub więcej ciężkie stany zapalne w miednicy małej, występujące w czasie położu, lub karmienia. Pewne znaczenie jako czynnikom usposabiającym przypisywano (S h e e h a n, M u r d o c h, N e l s o n, M i c h a e l s) długotrwałym porodom, połączonym z zabiegami położniczymi, dużą utratą krwi w czasie porodu, brakiem należytej opieki w czasie położu i wreszcie niedostatecznemu odżywieniu w tymże okresie.

### 3) O b j a w y

Objawy kliniczne tych stanów, które określamy mianem nadmiernego zwijania się macicy w czasie karmienia lub w dalej posuniętych okresach nawet zanikiem macicy kobiet karmiących, są bardzo różnorodne i pozostają w dość ścisłej zależności od stopnia zmian w samej macicy.

U kobiet, u których zmiany macicy nie wykraczają poza granice zjawisk fizjologicznych, objawy są bardzo skąpe i wyrażają się zasadniczo brakiem miesiączki, w skąpych miesiączkach niekiedy, co rzadziej się zdarza, w miesiączkach bolesnych, bólach w krzyżach, ogólnym osłabieniu, braku łaknienia i temu podobnych. Muszę dodać, że niejednokrotnie brak jest wszelkich objawów klinicznych a jedynym momentem, który sprowadza kobietę karmiącą do lekarza jest brak miesiączki, utrzymujący się przez dłuższy okres czasu. Przy nieco dalej posuniętych zmianach macicy u kobiet karmiących nasilenie wspomnianych powyżej objawów wzrasta. Często pojawiają się inne jeszcze objawy, jak: zawroty i bóle głowy, bóle w krzyżach i podbrzuszu, uporcezywe zaparcia stolca, częstomocz, pocenie się rąk i nóg, nadkwasota, uczucie pustki w miednicy małej, uczucie gorąca w głowie zwłaszcza w twarzy i skroniach i wreszcie pewna ogólna drażliwość usposobienia.

U kobiet z długotrwałymi zmianami w macicy lub z daleko posuniętymi zmianami w tymże odcinku narządów rodnych w czasie karmienia, a więc u karmiących, u których możemy już mówić o zaniku macicy — pojawiają się nieraz objawy wprost burzliwe. Obok uderzeń krwi do głowy, skroni i twarzy, zawrotów i bólów głowy, pojawiają się zaburzenia rytmu oddechowego, nadciśnienie, objawy czynnościowe dusznicy bolesnej, częstokurcze, zaburzenia naczyniowo-ruchowe a nawet drgawki i porażenia kończyn dolnych. W zakresie czynności psychicznych spotrząga się niekiedy stany głębokiego przygnębienia, apatii, zupełną niechęć do obcowania z ludźmi, niechęć do jedzenia i pracy, brak jakichkolwiek zainteresowań życiem.

### 4) R o z p o z n a n i e

Rozpoznanie nadmiernego zwijania się macicy u kobiet karmiących nie przedstawia na ogół większych trudności; opiera się ono w zasadzie na wywiadach i badaniu narządów rodnych, które jest tu podstawowym momentem rozpoznawczym.

Wywiadam przypisujemy zawsze w podobnych razach doniosłe znaczenie, ponieważ symptomatologia stanów nadmiernego zwijania się macicy u karmiących nie jest na ogół charakterystyczna, a w dodatku nie

zawsze dość wyraźnie zaznaczona. Wykazują one, że dana kobieta odbyła przed niedawnym czasem poród i obecnie karmi.

Badanie ogólne nie wiele wnosi do sprawy rozpoznawania nadmiernego zwijania się macicy w czasie karmienia. Kobiety karmiące wykazują wprawdzie niejednokrotnie objawy ogólnego upośledzenia odżywienia, są blade, wychudzone, niedokrwiste, ale spostrzegamy również osoby doskonale wyglądające o znakomitym stanie odżywienia; to też podstawowe znaczenie rozpoznawcze posiada w tych razach badanie narządów rodnych a zwłaszcza macicy. Macica wykazuje przeważnie pomniejszenie rozmiarów różnego stopnia, począwszy od niedaleko odbiegającego od stanów prawidłowych a skończywszy na takich, których wielkość nie przekracza rozmiarów fasoli. Zdaniem różnych autorów (A d l e r, T h o r n, F r a e n k e l, F r o m m e l i n.) pomniejszenie się rozmiarów macicy dokonywa się w dwojaki sposób a mianowicie: u jednych kobiet przychodzi do wybitnego pomniejszenia się światła jamy macicy i całego narządu (zanik współśrodkowy), u innych ściana mięśnia macicy ulega nadmiernemu ścieńczeniu bez zasadniczych zmian w rozmiarach samego narządu (zanik odśrodkowy). Badanie narządów rodnych przeprowadzamy zasadniczo oburęcznie i trzeba zaznaczyć, że najczęściej ten rodzaj badania jest wystarczający; w razie nasuwających się wątpliwości stosujemy badanie za pomocą zgłębnika macicznego, lub nawet zdjęcia rentgenowskiego macicy wypełnionej płynem cieniującym.

Łatwość rozpoznawania stanów nadmiernego zwijania się macicy u kobiet karmiących rzadko stwarza konieczność bliższego wnikania w szczegóły określające bliżej istotę zaburzenia. Rzadko więc zachodzi konieczność przeprowadzania rozpoznania różnicowego. Dzieje się to jedynie wtedy, gdy zmiany w narządach rodnych osiągnęły niezwykle stopień i trwają bardzo długo bez skłonności do cofania się samoistnego lub pod wpływem leczenia. Biorąc za podstawę najbardziej rzucające się w oczy objawy, jakimi jest bez wątpienia nadmierne mała lub mała macica oraz brak miesiączki lub skąpa miesiączka, musimy się wtedy zastanowić kolejno nad najrozmaitszymi stanami fizjologicznymi i chorobowymi, które podobnie jak nadmierne zwijanie się macicy w czasie karmienia, charakteryzują pokrewne objawy.

W warunkach fizjologicznych spotykamy nadmierne pomniejszanie się macicy w pierwszym rzędzie w okresie karmienia a następnie po okresie przekwitania. Rozróżnienie tych dwóch stanów nie natrafia na większe trudności w warunkach zwyczajnych. Rzadko tylko okres przekwitania łączy się z okresem karmienia po przebytych porodzie. Ale i w po-

dobnych razach wywiad naprowadza nas na właściwą drogę, zaś obserwacja kliniczna wyjaśnia istotę zmian w macicy.

Nieporównanie częściej wchodzi w grę najrozmaitsze stany chorobowe, których objawem lub zejściem jest pomniejszenie macicy i zahamowanie częściowe lub całkowite czynności narządów rodnych. Należą do nich w pierwszym rzędzie rozmaite schorzenia ogólne takie jak ostre i przewlekłe choroby zakaźne: tyfus, płonica, gruźlica, przymiot; przewlekłe schorzenia nerek, serca, niedokrwistości; schorzenia przemiany materii, zwłaszcza cukrzyca i awitaminozy; przewlekłe zatrucia na przykład nikotyną, rtęcią, ołowiem, arsenem lub środkami odurzającymi. Dalszą dużą grupę schorzeń, których następstwem może być pomniejszenie rozmiarów macicy stanowią zaburzenia wydzielania wewnętrznego jajników, przysadki mózgowej, nadnerczy, tarczycy, lub korelacji czynności poszczególnych gruczołów dokrewnych.

Jeśli chodzi o jajniki to wszelkie sprawy chorobowe zapalne, zaniżkowe, jak również sprawy nowotworowe, które powodują zanik lub zmniejszenie czynnego utkania jajnika, prowadzą do pomniejszenia się macicy. Do tych samych objawów prowadzi operacyjne usunięcie jajników lub zniszczenie ich energią promienistą. Stany te nie nastrożają kłopotów rozpoznawczych, gdyż należyte zebranie wywiadów, wyniki badania narządów rodnych, a nadto badania pracowniane, pozwalają na rozproszenie wszelkich wątpliwości.

W odniesieniu do zaburzeń czynności przysadki mózgowej należy stwierdzić, że wchodzi tu w grę w pierwszym rzędzie wszelkie schorzenia tego gruczołu, które upośledzają jego prawidłową czynność. Mogą to być zarówno sprawy zapalne, z którymi spotykamy się dość rzadko, jak znacznie częściej spotykane nowotworowe. Rozmaite tego rodzaju sprawy prowadzą między innymi bardzo często do pomniejszenia narządów rodnych a zwłaszcza macicy. W obecnym piśmiennictwie znamy szereg stanów chorobowych wynikających najczęściej z niedomogi czynnościowej przedniego płatu przysadki mózgowej, które obok objawów ze strony narządów rodnych są przyczyną najrozmaitszych zaburzeń w innych narządach. Objawy wymienionych zaburzeń ujęto w różne zespoły chorobowe w zależności od przewagi tego czy innego rodzaju objawów lub od rozmiarów schorzenia.

Jednym z bardziej znanych zespołów przysadkowych mogących mieć duże znaczenie dla rozpoznawania różnicowego stanów nadmiernego zwijania się macicy u kobiet karmiących jest choroba *S i m m o n d s a*, zwana inaczej wyniszczeniem przysadkowym. Cierpienie to, występujące najczęściej u kobiet, zjawia się przeważnie właśnie po porodach i prowadzi



między innymi do zmian stałych w narządach rodnych, polegających w pierwszym rzędzie na ich zaniku. Przyczyną schorzenia są często sprawy nowotworowe (*adenoma chromophobum, craniopharyngioma*) w przysadce. Objawy choroby Simmondsa są bardzo charakterystyczne i polegają na: ogólnym upadku sił, spadku ciśnienia krwi, obniżeniu ilości tętna, obniżeniu podstawowej przemiany materii, wypadaniu włosów i zębów, obniżeniu poziomu cukru we krwi, zanikach w zakresie narządów rodnych oraz całkowitym wyniszczeniu. Zespołem o wielu wspólnych cechach klinicznych jest zespół opisany przez Sheehana. Przyczyną objawów połączonych z tym schorzeniem jest zawał i martwica przedniego płatu przysadki mózgowej, występująca w związku z przebyciem porodu i prowadząca w cięższych formach do zejścia śmiertelnego, zaś w lżejszych do objawów spotykanych w chorobie Simmondsa. Charakterystyczną rzeczą jest występowanie w przebiegu zespołu Sheehana bardzo często nadmiernego uczulenia na zimno. W przebiegu klinicznym tego zespołu występuje między innymi również zanik narządów rodnych a zwłaszcza macicy. Pragnę tu w szczególniejszym stopniu zwrócić uwagę na wartość rozpoznawczą omówionego zespołu w powstawaniu niektórych ciężkich postaci zaników macicy u kobiet karmiących, po porodach powikłanych rozległymi krwiotokami, wstrząsem, lub zabiegami operacyjnymi. Ten rodzaj cierpienia byłby w stanie wytłumaczyć postępujące i nieodwracalne zmiany w narządach rodnych, pojawiające się w okresie karmienia, opisywane przez dawniejszych autorów, między innymi Frommela i Charięgo.

Pomniejszenie macicy spotykamy również w innych stanach i zespołach objawów chorobowych, powstających na tle zaburzeń czynności przysadki mózgowej. Bardzo często widzimy je wśród objawów zespołu Babińskiego i Froehlicha (*dystrophia adiposo-genitalis*) jako objaw towarzyszący nadmiernej otyłości. Zdarza się ono także w zespole opisanym przez Moon-Biedla i Lawrence'a. Obok pomniejszenia rozmiarów macicy, spotykamy w opisanym zespole bardzo często otyłość, pewne cechy zwyrodnienia, występujące u członków jednej i tej samej rodziny jak *poly-syndactylia, retinitis pigmentosa* oraz upośledzenie władz umysłowych. Pomniejszenie się rozmiarów macicy jest jednym z istotnych objawów zespołu Turnera. Na obraz tego zespołu składają się nadto: łokieć szpotawy, obustronne zaćmy, opadnięcie powiek, zez i tym podobne. Jest to zespół objawów występujący najczęściej pod postacią zaburzeń wrodzonych. U osobników w młodszym wieku pojawia się niekiedy zanik narządów rodnych jeszcze przed okresem dojrzałości płciowej, zanik

ten utrzymuje się u nich przez całe życie. Podobny zespół objawów nosi nazwę zespołu *L o r a i n a - L e v i*.

Różne przytoczone powyżej zespoły objawów nie trudno jest odróżnić od stanów nadmiernego pomniejszania macicy u kobiet karmiących, gdyż każdy z nich posiada szereg cech nader charakterystycznych.

Nadmierne pomniejszenie macicy spotykamy również w stanach niedomogi nadnercza, na przykład w chorobie *A d d i s o n a* lub zespole nadnerczowo-płciowym opisanym przez *C o o k a*, *A p e r t a* i *G a l l a i s e a* pojawiającym się na tle guzów nowotworowych kory nadnercza. Zespół ten przypomina pod wieloma względami obraz zespołu przysadkowego, powstającego na tle guza nowotworowego przedniego płatu przysadki mózkowej, obejmującego przede wszystkim komórki zasadochłonne tego narządu. Nosi on w piśmiennictwie nazwę zespołu *C u s h i n g a* i charakteryzuje się otyłością w okolicy twarzy, karku, klatki piersiowej i brzucha (kończyny zazwyczaj są chude), rozstępami na skórze o zabarwieniu fioletowym, nadciśnieniem oraz pojawieniem się drugorzędnych cech płciowych męskich u kobiet.

Również w stanach zaburzeń czynności gruczołu tarczowego (obrzęk śluzakowaty, choroba *B a s e d o w a*) pojawia się bardzo często między innymi pomniejszenie się macicy.

Nie należy zapominać wreszcie o możliwościach występowania nadmiernego pomniejszania się macicy w stanach równoczesnych zaburzeń czynności wielu gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym.

Nie od rzeczy będzie wspomnieć jeszcze o pomniejszaniu się macicy w następstwie zniszczenia błony śluzowej jej trzonu. Do takiego zniszczenia błony śluzowej w trzonie macicy mogą doprowadzić najrozmaitsze stany zapalne na tle rzeżączkowym, lub gruźliczym; guzy nowotworowe trzonu macicy, różne zabiegi operacyjne takie, jak zbyt częste i zbyt energiczne wyłyżeczkowania, jak również zakładanie radu do jamy macicy, elektrokoagulacja, działanie gorącej pary wodnej lub ciał chemicznych żrących. W tłumaczeniu mechanizmu powstawania zmian zanikowych w mięśniu macicy wskutek zniszczenia błony śluzowej jej trzonu, należałoby wziąć pod rozwagę istnienie pewnej korelacji, może nawet o charakterze wewnątrzwydzielniczym, jaka zachodzi między jajnikami a zmianami w błonie śluzowej trzonu. Przemawia za tym zapatrywaniem fakt, że usunięcie trzonu macicy wraz z błoną śluzową w całości powoduje zaniki jajników (*Z u b r z y c k i*), jak również fakt zaniku błony śluzowej trzonu po usunięciu obu jajników.

Przebieg stanów określonych mianem nadmiernego zwijania się macicy u kobiet karmiących kształtuje się ściśle w zależności od natury czynnika wywołującego. Najczęściej bywa on korzystny, za wyjątkiem nielicznych osób, u których zmiany wielkości macicy są następstwem poważnych zmian poporodowych w przysadce mózgowej, na przykład po krwotokach i zawałach przysadki.

### III. Dotychczasowe zapatrywania na przyczyny nadmiernego zwijania się macicy w czasie karmienia

Najbardziej interesującą w całym zagadnieniu nadmiernego zwijania się macicy u kobiet karmiących, a zarazem najbardziej zawiłą stroną sprawy, jest jej przyczyna; przytoczę tu niektóre rozpowszechnione dawniej zapatrywania, świadczące zarazem o rozbieżności pojęć.

Ogólnie rzecz ujmując, dawniejsze zapatrywania na etiologię nadmiernego zwijania się macicy w czasie karmienia kształtowały się ściśle według pojęć anatomicznych o połogowym zwijaniu się macicy. Zdaniem *Williamsa* zwijanie się macicy w okresie połogu miało przypominać żywo, ostry żółty zanik wątroby. Przesłankami do przyjęcia takiego twierdzenia miały być badania *Sangera* i *Stiewego* nad zachowaniem się włókien mięsnych macicy w czasie połogu. W badaniach tych dowodzili *Sanger* i *Stieve*, że włókna mięśnia macicy uległy zwyrodnieniu ziarnistemu i tłuszczowemu a następnie zanikowi. W toku dalszych badań okazało się jednak, iż nie chodzi tu o zmiany zanikowe we włóknach mięsnych, a jedynie o utratę nadmiaru protoplazmy nagromadzonej w nich w czasie ciąży w następstwie zjawisk biologicznych takich jak: procesy autolityczne, fermentacyjne i enzymatyczne, prowadzące do peptonizacji sarkoplazmy, przy udziale wzmożonego utleniania oraz ciągłych retrakcji i kontrakcji w mięśniu macicznym (*Morse*, *Murlin*, *Slemmons*, *Bourne*, *Williams* i inni). Tym samym ta koncepcja nadmiernego zwijania się macicy w czasie karmienia z powodu zwyrodnienia włókien mięsnych straciła podstawy. Pomimo to przytoczone powyżej zapatrywanie wywarło duży wpływ na dalsze poglądy o przyczynie nadmiernego zwijania się macicy w okresie karmienia. Z okresu tych zapatrywań pochodzi niewątpliwie nazwa *atrophia uteri lactantium*.

Za istotny czynnik przyczynowy w zjawisku nadmiernego zwijania się macicy u karmiących uważali *Chari*, *Frommel*, *Thorn* i inni, samo karmienie. Akt ssania, wyzwalający skurecz macicy, miał ich zdaniem, nie tylko wspomagać fizjologiczne połogowe zwijanie się macicy,

ale w pewnych warunkach prowadzić nawet do zaników macicy. Thorn uważał nadmierne zwijanie się macicy w czasie karmienia za trofoneurozę, wywołaną skurczami macicy, spowodowanymi ssaniem. Przyjmował on za Engelhornem i Kurdinowskim istnienie odruchu sutkowo-macicznego i utrzymywał, że karmienie prowadzi do nadmiernego zmniejszania się macicy wskutek osłabienia i zużywania się ustroju karmiącego. Podobne poglądy rozpowszechniał w ostatnich jeszcze latach Sommer na podstawie własnych badań doświadczalnych, z których wynikało, że matce szczurzyce posiadających większą ilość płodów, wykazywały bardziej rzucające się w oczy stany nadmiernego zwijania się w okresie karmienia. Z tym zapatrywaniem trudno pogodzić objawy nadmiernego zwijania się macicy u kobiet, które żadną miarą nie podlegały wycięczeniu przez karmienie, gdyż trwało ono zbyt krótko, nieraz zaledwie kilka tygodni; a przecież i u tych kobiet zjawisko nadmiernego zwijania się macicy występuje. Trudno również uwierzyć w to, że zanik macicy tego rodzaju dochodzi do skutku jedynie przez skurcze macicy w czasie ssania. To tłumaczenie moglibyśmy uważać za słuszne jedynie wtedy, gdybyśmy przyjęli, że skurcze macicy towarzyszące ssaniu prowadzą rzeczywiście do zaburzeń w odżywianiu mięśnia macicy, zwążając światło naczyń krwionośnych, zaopatrujących ten mięsień, a przebiegających w różnych jego warstwach.

Inaczej pojmowali przyczyny nadmiernego zwijania się macicy w przebiegu karmienia Hartmann, Stolper oraz Schiller. Ich zdaniem miało tu chodzić o wpływ wewnętrznego wydzielania sutka na macicę. To samo tłumaczenie przyjmował znacznie wcześniej Stewart i obecnie przyjmuje Engelhart. W szczególności Schiller, opierając się na wynikach doświadczeń Scherbaka (obniżenie ciepłoty u zwierząt pozbawionych sutków), Schiffmanna (zmniejszanie się macicy i jajników pod wpływem wyciągów z sutka) oraz Adlera (wyciągi z sutka podawane zwierzętom ciężarnym powodują poronienia) i innych a nadto na własnych spostrzeżeniach klinicznych, doszedł do przekonania, że sutki wydzielają w czasie karmienia swoisty hormon, który działa bezpośrednio na jajniki, powodując ich czasowy zanik, a w dalszej konsekwencji i zanik macicy. U kobiet wydzielających przez dłuższy czas hormon sutkowy miało przychodzić do zaników jajników i macicy, przypominających zanik starczy. Jakkolwiek wywody Schillera brzmią zupełnie poprawnie pod względem logicznego powiązania faktów, to jednak muszą zaznaczyć, że sam fakt istnienia hormonu sutkowego nie jest jeszcze ostatecznie ustalony. Były wprowadzić przed laty w użyciu przetwory tego gruczołu, któreby dziś można uważać za

domniemany hormon sutka (mammina) i stosowano je nawet w leczeniu mięśniaków i krwawień z narządów rodnych (Sellheim, Bocheński, Offergeld, Lindemann i inni), jednak wyniki lecznicze uzyskane z ich pomocą były tak znikome, że dziś wyszły one zupełnie z życia. Halban odnosił zjawisko powstawania nadmiernego zwijania się macicy w okresie karmienia oraz zaniki macicy występujące w tym czasie — do ciał, które w czasie ciąży krążą w ustrojach i powodują przerost i nadmierny rozrost macicy. Te ciała zdaniem Halbana znajdują się w łożysku. Brak ciał, spowodowany wydalaniem łożyska po porodzie ma być przyczyną omawianych zmian w macicy w czasie karmienia. Gdyby jednak przypuszczenia tego autora były słuszne, należałoby oczekiwać nadmiernego zwijania się macicy u wszystkich kobiet karmiących, ponieważ łożysko bywa wydalone u każdej kobiety po porodzie, bez względu na to, czy dzieje się to wskutek działania sił ustrojowych, czy jakichkolwiek innych.

Inne jeszcze tłumaczenie przyczyn nadmiernego zwijania się macicy w okresie karmienia przyjmował Foges. Utrzymywał on, że zarówno nadmierne zwijanie się jak zaniki macicy w czasie karmienia należy odnieść do obniżenia czynności gruczołów płciowych lub przejściowego zahamowania tej czynności w ogóle. Tym tłumaczeniem można zdaniem Fogesa objaśnić czasowe zatrzymanie się miesiączki oraz względną niepłodność u kobiet karmiących. Twierdzenie własne opierał wspomniany autor na badaniach doświadczalnych przeprowadzonych na zwierzętach. Z badań tych wynika między innymi, że po wytrzebieniu zwierząt matczynych, zwiększa się bardzo wydatnie ilość wydzielanego przez nie mleka. Twierdzenia Fogesa mogłyby być nawet i słuszne, lecz przesłanki na których opierał on własne wnioski nie są zbyt przekonujące, zwłaszcza, że stworzenie patologicznych warunków doświadczalnych przez wytrzebienie zwierząt użytych do doświadczenia, zasadniczo zmienia całokształt zagadnienia.

Ten pobieżny przegląd rozmaitych zapatrywań na przyczyny nadmiernego zwijania się macicy w czasie karmienia, wskazuje niedwuznacznie na istnienie rozbieżności. Z pośród wielu przytoczonych powyżej momentów przyczynowych, nie wyłania się rozstrzygająca odpowiedź na pytanie, czy istnieje jedna jakaś ogólna przyczyna zmian zachodzących w narządach rodnych, która byłaby w stanie je wyjaśnić, względnie, czy istnieją liczne nie poznane bliżej do tej pory czynniki, dające się połączyć w związek przyczynowy z nadmiernym zwijaniem się macicy u kobiet karmiących. W niniejszych rozważaniach i badaniach, odpowiedź na powyższe pytania będzie moim podstawowym zadaniem.

#### IV. Badania własne

##### 1 Podstawy teoretyczne

Teoretyczną podstawą do przyjęcia obranego przeze mnie kierunku badań nad przyczyną nadmiernego zwijania się macicy u dużego odsetka kobiet karmiących były dla mnie dwa nie ulegające wątpliwości fakty. Pierwszy z nich to fakt, że poziom hormonu rujowego we krwi kobiet wykazuje rozmaite wartości w różnych okresach ich życia osobniczego; że bywa on zazwyczaj obniżony w stanach obniżenia nasilenia się czynności rozrodczych na przykład w okresie połogu i karmienia oraz po okresie przekwitania, a podwyższony w momentach wzmożenia tych czynności rozrodczych na przykład w pokwitaniu, jajczkowaniu i ciąży. Drugim zaś faktem jest to, że hormon rujowy nosi wszelkie znamiona hormonu wzrostowego, ujawniającego swe działanie najwybitniej na narządach rodnych w szczególności zaś na macicy. Na fakcie tym oparte są liczne i cenne w metodyce badań biologicznych sprawdziany na zawartość hormonu rujowego w najrozmaitszym materiale, podejrzanym o obecność hormonu rujowego. Spośród bardziej znanych tego rodzaju sprawdzianów wymienię tu następujące: A s t w o o d a, S z a r k a, B u r n a, B u l b r i n g a, L a q u e r a G l i m m a, W a d e h n a, F e l l n e r a S c h r o e d e r a, Z o n d e k a i G e r b i g a. Sprawdziany te, polegające na powiększaniu się macicy pod wpływem hormonu rujowego, posiadają doniosłe znaczenie w określaniu ilościowym tegoż hormonu i chociaż w ostatnich latach Z o n d e k sprawdzian ten zarzucił, oddając pierwszeństwo wartości innych metod, niektórzy autorzy posługują się nadal wielkością macicy, jako sprawdzianem najbardziej korzystnym i najbardziej rzucającym się w oczy. (A s t w o o d).

##### 2. M a t e r i a ł

Dażąc w oparciu o przytoczone powyżej fakty do rozwiązania zagadnienia przyczyn nadmiernego zwijania się macicy u dużej liczby kobiet karmiących, poddałem badaniom 72 kobiety karmiące w wieku między 19 a 41 rokiem życia. W liczbie tej było 58 wieloródek i 14 pierwiastek. Wszystkie karmiły od 6 do 53 tygodni od chwili porodu odbytego przed tymże czasem. Wszystkie też nie miesiączkowały i wykazywały małą macicę. Długość jej mierzona zgłębnikiem macicznym nie przekraczała najczęściej 6,5 cm. Zgłaszały się one do badania ze skargami na ogólne osłabienie, nie umiejscowione bliżej bóle dołem brzucha, brak łaknienia, a w pierwszym rzędzie na brak miesiączki. Przegląd materiału zestawiam w tab. 1.

Tab. 1.

## Przegląd materiału. — Review of material

Okres badania	Badanych kobiet	Pier-wiastki	Wielo-ródki	Długość macicy w cm.				Dolegliwości		Miesiączki	
				3/4	4/5	5/6	6/7	Obecne	Brak	Obecne	Brak
3 — 6	36	7	29	8	11	9	8	17	19	0	36
6 — 9	25	4	21	3	7	6	9	14	11	0	25
9 — 12	11	3	8	0	0	5	6	4	7	0	11
Razem	72	14	58	11	18	20	23	37	35	0	72

## 3. Metodyka badań

W badaniach uwzględniłem: ogólny stan zdrowia każdej kobiety, stan jej narządów rodnych a nadto podstawowe badanie krwi i moczu. U kobiet z długotrwałym brakiem miesiączki, który nie ustępował pomimo odstawienia dziecka od piersi, wykonywałem kontrolę macicy za pomocą zgłębnika macicznego, zdjęcia macicy wypełnionej płynem cieniującym (lipiodolem) za pomocą promieni Rentgena, a w niektórych razach pobierałem zdrapki błony śluzowej macicy w celu ustalenia przyczyny braku miesiączki i zarazem nadmiernego zwijania się macicy. Ponadto wykonałem szereg badań specjalnych, mających na względzie ustalenie bliższe przyczyny nadmiernego zwijania się macicy u kobiet z nadmiernie małą macicą w okresie karmienia. Należą do nich: oznaczenie poziomu hormonu rujowego we krwi tychże kobiet: badanie wydzieliny pochwy w kierunku wyglądu komórek rozmazu pochwowego i zawartości glikogenu w pochwie i wreszcie oznaczenie poziomu gonadotropin we krwi niektórych kobiet, zgłaszających się do badania.

Pozostawiam na uboczu omawianie badań ogólnych, gdyż zarówno sposób ich przeprowadzania, jak wyniki uzyskane, nie wnoszą na ogół ważniejszych momentów do zagadnienia przyczyn nadmiernego zwijania się macicy u kobiet karmiących. Zasadniczym ich celem było raczej przeprowadzenie pewnej selekcji wśród badanych chorych, która umożliwiłaby w dalszym etapie wykonanie badań specjalnych u odpowiednio dobranych kobiet karmiących. Z dociekań badawczych należało mianowicie wyłączyć wszystkie kobiety ze zmianami chorobowymi w narządzie oddychania, krążenia, w nerkach, wątrobie, w układzie krwiotwórczym oraz w narządach rodnych, a nadto kobiety dotknięte ostrymi, lub przewlekłymi

chorobami zakaźnymi — a to ze względu na to, że schorzenia te mogły przyczynić się pośrednio same już do powstawania zaników macicy tak w czasie karmienia, jak i w czasie poza tym okresem. Na nieco szczegółowsze uwzględnienie zasługuje tu bliższe omówienie badania narządów rodnych w kierunku ustalania wielkości macicy. W zasadzie przeprowadzałem je za pomocą badania dwuręcznego, a tylko u nieznacznej liczby kobiet wykonywałem badanie to z użyciem zgłębnika macicznego, celem uniknięcia nasuwających się wątpliwości, których nie można było uniknąć po przeprowadzeniu badania dwuręcznego. Muszę od razu dodać, że i badanie zgłębnikiem nie jest w zupełności i zawsze miarodajne. Niedokładność tego badania wynika z faktu, iż w czasie badania zachodzi możliwość powstawania skurczów i rozkurczów macicy, które niewątpliwie wpływają na uzyskane wyniki. Wiadomo nadto, że u jednych kobiet z nadmiernie małą macicą przychodzi do znacznego pomniejszenia się światła jamy macicy (zanik współśrodkowy) i u tych kobiet badanie zgłębnikiem będzie względnie miarodajne; u innych zaś kobiet światło macicy nie ulega pomniejszeniu, a jedynie ściana macicy bywa w całości ścięczała (zanik macicy mimośrodkowy). W ostatnich razach badanie zgłębnikiem wykaże bardzo często wymiary prawidłowe macicy, a nawet może nieco większe od prawidłowych. Nie mogąc rozstrzygnąć u pojedynczych kobiet zagadnienia wielkości macicy za pomocą badania oburęcznego lub za pomocą badania zgłębnikiem, zastosowałem u kilku kobiet badanie niewątpliwie najbardziej w tym zakresie miarodajne, jakim jest badanie promieniami Rentgena macicy wypełnionej płynem cieniującym (hysterosalpingographia). Badanie to przeprowadzałem po wypełnieniu macicy lipiodolem według powszechnie znanej techniki. Niektóre ze zdjęć uzyskanych załączam. Na zdjęciu 1, 2, 3, przedstawiam macicę, wykazującą w czasie karmienia nadmierne pomniejszenie światła jamy (zanik współśrodkowy), na zdjęciu 4, przedstawiam natomiast macicę o nadmiernie ścięczających ścianach bez zmian w wielkości światła jamy (zanik mimośrodkowy).

Z szeregu badań specjalnych, wykonanych u badanych przeze mnie kobiet karmiących z nadmiernie małą macicą, główny nacisk położyłem na oznaczenie poziomu hormonu rujowego we krwi, zaś jako kontrolne badania nad oznaczaniem tego hormonu przeprowadziłem badania wydzieliny pochwy w kierunku obrazu morfologicznego rozmazu oraz w kierunku zawartości glikogenu w komórkach wydzieliny pochwowej u kobiet w okresie karmienia. U kilkunastu kobiet oznaczałem również zawartość gonadotropin we krwi.

Przechodzę obecnie do szczegółowego omówienia sposobów badań, jakimi posługiwałem się dążąc do ustalenia przyczyny nadmiernego zwi-



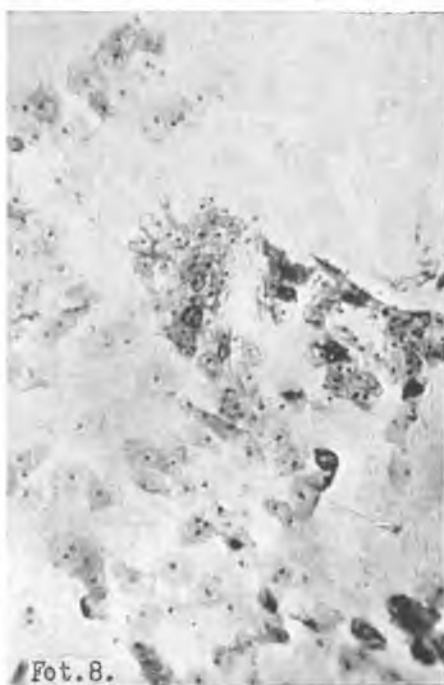
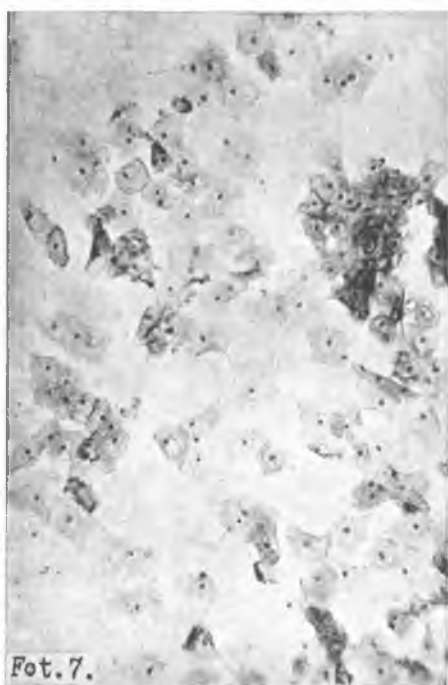


Fot. 1, 2, 3. Nadmiernie zwinięta macica karmiących (zanik współśrodkowy).  
 Superinvolution of the uterus in lactating women (concentric atrophy)

Fot. 4. Nadmiernie zwinięta macica karmiących (zanik mimośrodkowy).  
 Superinvolution of the uterus in lactating women (excentric atrophy).

jania się macicy u kobiet karmiących. Rozpoczynam od sposobów oznaczania ilości hormonu rujowego we krwi. Nie posługiwałem się oznaczaniem tegoż hormonu w moczu, co byłoby o wiele prostsze chociażby ze względu na łatwość uzyskania materiału do badania — uważałem bowiem, że ilość hormonu rujowego wydalana z moczem nie jest żadną miarą odzwierciedleniem stosunków panujących w ustroju, ani też wyrazem aktualnego poziomu tego hormonu w organizmie. Oznaczanie przeprowadzałem według znanej powszechnie metody *Franka, Goldbergera* w nowszej jej odmianie. W odmianie tej zastosowano wyciąg alkoholowy w miejsce dawniej stosowanego wyciągu eterowego, wobec stwierdzenia faktu, iż niektóre ciała rujowe zawarte we krwi nie ulegają rozpuszczeniu w eterze. Oznaczenie ilościowe hormonu rujowego we krwi wedle podanej metody przedstawia się następująco: 40 ml. krwi pobranej w warunkach aseptycznych z żyły łokciowej, rozlewa się na płytce *Petrie'go*, której dno wysypano bezwodnym, sproszkowanym siarczanem sodowym; krew rozlaną miesza się z siarczanem sodu łopatką przez 10 minut, po czym mieszaninę tę odstawia się na pół godziny; stwardniała przez ten czas masę uciera się następnie w moździerzu na proszek. Proszek ten zalewa się wyskokiem 95% w ilości 200 ml. i wytrząsa przez 10—15 minut, po czym odstawia się zawartość kolby na kilkanaście minut. Po oddzieleniu się wyskoku od osadu zlewa się wyskok, a osad zalewa się na nowo wyskokiem w ilości 200 ml. i wstrząsa powtórnie. Następuje z kolei oddzielenie wyskoku od osadu i odparowanie obu połączonych ilości wyskoku zużytego do wytrząsania z krwią na łaźni wodnej. Po odparowaniu wyskoku rozciera się suchą pozostałość w 5 ml. oleju wyjałowionego i poddaje miareczkowaniu na myszkach. Do miareczkowania używa się myszek trzebionych na najmniej 2 tygodnie przed użyciem ich do doświadczenia. Rozczyn olejny zawierający hormon rujowy krwi osoby badanej, wstrzykuje się podskórnie długą igłą w trzech równych dawkach myszkom w odstępach czasu 3—4 godzinnych. Po 24 godzinach od chwili ostatniego zastrzyku pobiera się wydzielinę z pochwy myszki i ustala się jej obraz drobnowidowy. Dalsze pobieranie rozmazów z pochwy następuje co 12 godzin do trzeciego dnia po wykonaniu ostatniego zastrzyku. Pojawienie się w rozmazie pochwy myszki, której wstrzyknięto wspomnianą zawiesinę oleistą, łusek nabłonkowych dowodzi ruji u myszki i pozwala na określenie w przybliżeniu ilości hormonu rujowego we krwi kobiety poddanej badaniu. Ilość ta wynosi u kobiety prawidłowej w warunkach zwykłych 25 jednostek mysich na 1 liter krwi.

W badaniach moich przeprowadziłem oznaczenie hormonu rujowego u 41 kobiet karmiących i wykazujących nadmiernie małą macicę w czasie



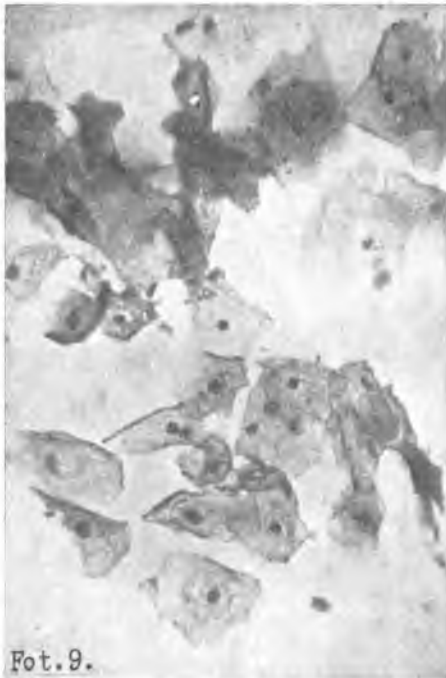
Fot. od 5 do 8.

Obrazy rozmazu pochwowego kobiet karmiących. Małe i duże powiększenia.  
Various pictures of vaginal smear in lactating women. High and low power.

karmienia. Zgłaszały się one w tym czasie z rozmaitymi dolegliwościami nasuwającymi podejrzenie w kierunku nieprawidłowej czynności jajników, a między innymi również z objawami wypadowymi tej czynności. U licznych kobiet badania przeprowadzałem wielokrotnie, gdyż takie jedynie badanie pozwala na dokładniejsze prześledzenie zachowania się poziomu hormonu rujowego danej kobiety w różnych okresach czasu i zmniejsza granicę błędu doświadczalnego, wynikającego z wahań w poziomie tegoż hormonu.

Poza oznaczaniem hormonu rujowego we krwi wspomnianych kobiet przeprowadziłem w celach kontrolnych badanie kilkunastu zdrapków błony śluzowej macicy. Wychodziłem bowiem z założenia, że błona śluzowa macicy jest tą częścią narządów rodnych, w której jak w zwierciadle odbija się czynność jajników. Zdrapki pobierałem maleńką łyżeczką maciczną u tych kobiet z nadmiernie małą macicą, u których stan narządów rodnych nie zmieniał się ani pod wpływem zaprzestania karmienia ani pod wpływem zwykłych sposobów leczenia.

Również w celach kontrolnych przeprowadzałem badanie wydzieliny pochwowej wszystkich kobiet pozostających w mojej obserwacji w kierunku wyglądu elementów komórkowych spotykanych w rozmazie oraz w kierunku zawartości glikogenu. Pochwa jest bowiem drugim po błonie śluzowej macicy odcinkiem narządów rodnych, w dodatku łatwiej dostępnym naszemu badaniu, który bardzo wyraźnie oddziaływa na hormony płciowe (Stokaert, Ferrin, Rakoff, Goldstein, Preobrażęński, Pietrowa, Moisiejenko i inni). Pod wpływem tych hormonów zmienia się obarż czynnościowy pochwy a nawet w pewnej mierze jej obraz anatomiczny. Zmianie ulega zarówno zawartość glikogenu w pochwie (Cruickohank, Sharmam), kwasota pochwy (Rakoff, Goldstein) oraz flora bakteryjna (Smordincew, Kott) a nadto wygląd elementów komórkowych zawartych w wydzielinie pochwowej. W szczególniejszym stopniu wpływa na obraz czynnościowy i anatomiczny pochwy hormon rujowy. Przemiany spotykane w pochwie pod wpływem zadziałania hormonu rujowego znane są już od dawna u gryzoniów (Allen, Doisy i inni), występują one również, aczkolwiek nieporównanie mniej jaskrawie, u małp człekokształtnych i ludzi (Papanicolaou, Traut, Stokaert i in.). Muszę tu dodać, że wedle ostatnio coraz częściej rozpowszechnianych poglądów także i inne błony śluzowe, a może nawet i wszystkie (Zubrzycki), podlegają zmianom pozostającym w zależności od poziomu hormonu rujowego we krwi. Wykorzystując tę ścisłą współzależność



Fot. od 9 do 12.

Obrazy rozmazu pochwowego kobiet karmiących. Małe i duże powiększenia.  
Various pictures of vaginal smear in lactating women. High and low power.

między obrazem czynnościowym i anatomicznym pochwy a zawartością hormonów płciowych, zwłaszcza zaś hormonu rujowego w ustrojach, wykonałem ogólną kontrolę przeprowadzonych oznaczeń hormonu rujowego we krwi, za pomocą badania rozmazów pochwowych. Zaznaczyć jednak muszę, że badania te nie posiadają znaczenia rozstrzygającego (A y r e) i trzeba je uważać raczej za ogólnie informujące.

Badania morfologiczne rozmazów pochwowych przeprowadzałem u wszystkich kobiet pozostających w mojej obserwacji z powodu nadmiernie małej macicy w okresie karmienia. Ogólna ich liczba wynosiła 72 kobiety. Czas obserwacji 6—52 tygodni. Rozmazy pobierałem 1—2 razy tygodniowo, a u kobiet zamiejskowych 1 raz tygodniowo, czasem zaś jeden raz na dwa tygodnie. Materiał do badania pobierałem według ogólnie przyjętej zasady za pomocą zagiętej rurki szklanej zaopatrzonej na końcu w balonik gumowy. Rozmaz utrwaliałem w mieszaninie alkoholu i eteru w stosunku 1 : 1, a następnie barwiłem go według metody podanej przez P a p a n i c o l a o u i oglądałem pod drobnowidem. Jądra komórek rozmazu barwione tą metodą przedstawiały zabarwienie niebieskie, lub blade niebieskie, komórki kwasochłonne były czerwone lub pomarańczowe, zaś komórki rogowaciejące i zrogowaciałe wykazywały zabarwienie żółte lub pomarańczowe.

W ocenie wyników posługiwałem się ogólnie przyjętymi kryteriami jak: kształt komórek nabłonkowych, wygląd jądra i stosunek jego powierzchni do powierzchni protoplazmy, zdolność jej barwienia się i rozmaite cechy zwyrodnienia, jakie zachodzą niejednokrotnie w komórkach rozmazu. Zwracałem również uwagę na stosunek rozmiarów jądra do rozmiarów zarodni, co zdaniem F e r r i n a., M u r r a y a, A s i n a, G a v i n a i B o t e l l a L u i s i a, ma być bardzo istotnym kryterium rozpoznawczym.

Ogólnie rzecz biorąc, napotykałem w badanych rozmazach najrozmaitsze elementy komórkowe właściwe dla wszystkich faz czynności jajnika w zależności od przypadku i czasu pobierania rozmazów. W rozmazach pobieranych u kobiet z nadmiernie małą macicą między 3 a 6 miesiącem karmienia spotykałem najczęściej w rozmazach komórki podstawowej warstwy nabłonka pochwy, przypominające wyglądem komórki zanikowe. Były to komórki małe o wymiarach od 13 do 25 mikronów kształtu okrągłego, podłużnego a nieraz rakiętowatego o dużym owalnym, względnie okrągłym jądrze, zajmującym większą część rozmiarów całej komórki z ziarnistościami chromatynowymi. Najczęściej komórki te były od siebie pooddzielane i leżały luźno jedna obok drugiej, niekiedy jed-

nakże występowały w skupiskach obejmujących po kilka, a nawet kilkanaście komórek. Obok opisanych powyżej komórek znajdowałem w rozmazach elementy komórkowe o podobnych kształtach, lecz nieco większe i barwiące się barwikami kwaśnymi na różowo oraz wykazujące znacznie mniejsze jądra pyknotyczne o wymiarach 4—6 mikronów. Poza opisanymi powyżej komórkami spotykałem w obrazie mikroskopowym rozmazu kobiet karmiących w późniejszych nieco miesiącach karmienia zwłaszcza w okresie między 6—9 miesiącem, komórki dużych rozmiarów o kształcie wrzecionowatym lub wydłużonym, elipsowatym, z jądrem okrągłym lub spłaszczonym i wykazującym wręby o wymiarach 6—10 mikronów, bardzo często pyknotycznym. Komórki te wykazywały najczęściej zabarwienie niebieskawe, brzegi nieco zgrubiałe, intensywniej zabarwione, często podwinięte. Komórki o podobnych kształtach wykazywały sporadycznie zabarwienie różowe.

Te elementy komórkowe łącznie z opisanymi na wstępie małymi komórkami stanowiły podstawę obrazu mikroskopowego rozmazu pobieranego u kobiet z dużymi zmianami inwolucyjnymi lub zanikowymi w macicy karmiących.

U kobiet z mniej rozległymi zmianami w macicy lub też w miarę cofania się tychże zmian pod wpływem leczenia lub samoistnie, pojawiały się w obrazie drobnowidowym rozmazu z wydzieliny pochwowej elementy komórkowe bardzo duże o wymiarach 40—70 mikronów, płaskie, kształtu wieloboków mniej lub więcej foremnych. Zaródź ich była obfita i barwiła się różowo lub pomarańczowo, jądro bywało małe, pyknotyczne 4—5 mikronów, a nawet nieco mniejsze, zazwyczaj okrągłe. Tu i ówdzie spotykałem w rozmazie komórki barwiące się zielonkawo-niebiesko z większym jądrem, wykazującym wodniczki i inne cechy zwyrodnienia.

Oceniałem obrazy rozmazów nie tylko na podstawie stwierdzenia przewagi tego lub innego rodzaju elementów morfotycznych jak to czynili *Benedek*, *Rubenstein* i inni, lecz na odsetkowym obliczaniu rozmaitych typów komórek znajdujących w rozmazie w myśl zaleceń *de Allende*, *Asina*, *Botella*, *Ferrina*, *Fitousi*, *Gavina*, *Hartmanna*, *Lluisia*, *Lichtwiza*, *Murraya*, *Ramireza*, *Soszki* i innych. Zazwyczaj ustalałem przewagę jednego typu komórek po przeliczeniu najmniej 200 elementów komórkowych w rozmazie.

Badania nad zawartością glikogenu w pochwie wykonywałem w oparciu o spostrzeżenia rozmaitych autorów (*Rakoff*, *Goldstein*, *Mack* i inni), które wskazują na to, że ilość glikogenu w pochwie wzrasta równoległe do zwiększania się poziomu hormonu rujowego we

krwi, a opada w miarę obniżania się ilości tegoż w ustroju. Zaznaczyć muszę, że doskonale zdawałem sobie sprawę z tego, że próba tego rodzaju nie należy do dokładnych, to też posługiwałem się nią raczej jako próbą ogólnie orientującą. Metodykę badania oparłem na zasadzie sposobu podanego przez Macka. Pobrany w sposób zwyczajny rozmaz z wydzieliny pochwowej poddawałem działaniu par jodu w ten sposób, że szkiełko z rozmazem umieszczałem nad naczyniem zawierającym na dnie roztwór Lugola i pozostawiałem je tam na przeciąg 2---3 minut powierzchnią rozmazu zwróconą do roztworu Lugola. Następnie oglądałem preparat pod drobnowidem. Ilość glikogenu oznaczałem według skali podanej przez Macka. W skali tej przewiduje on cztery stopnie zawartości glikogenu. W pierwszym stopniu spotykamy w roznaście małe, jasno żółte komórki obok rozmaitych bezkształtnych elementów. Ilość komórek jest znikomo mała. Stopień ten charakteryzuje stany o bardzo niskiej zawartości hormonu rujowego we krwi. W drugim stopniu rozmaz zawiera więcej elementów komórkowych, które po poddaniu działaniu par jodu wykazują obecność glikogenu na obwodzie komórek w postaci nieregularnych złogów, rzadziej w całości zarodki. Jasno żółte komórki spotykamy w całym polu widzenia. Komórki te nie wykazują skłonności do wchłaniania jodu. W stopniu trzecim, według tejże skali, napotykamy znacznie więcej elementów komórkowych — są one znacznie większe, mają kształty nieregularne, barwią się jasno żółto. Zdarzają się także komórki nie chłone jodu. W czwartym wreszcie stopniu, występują duże płaskie komórki zabarwione na brązowo, układające się pojedynczo lub gromadnie w polu widzenia. Pojawienie się tych elementów przemawia za wzmożonym rozrostem, który jest wyrazem nasilonego działania hormonu rujowego w ustroju.

U kilkunastu kobiet przeprowadziłem oznaczenie gonadotropin we krwi w celu uzyskania wglądu w stosunki wewnątrzwydzielnicze przysadki mózgowej, panujące u kobiet z nadmiernie małą macicą w okresie karmienia. Były to przeważnie kobiety z daleko posuniętymi zmianami inwolucyjnymi w narządach rodnych, niepoddającymi się zwykłemu sposobom postępowania leczniczego. Posługiwałem się w tym celu metodą Zondeka, Ascheima w odmianie Fluhmanna. Metoda ta jest stosunkowo prostą, jeżeli idzie o stronę techniczną jej wykonania, a nadto dostatecznie informującą w przypadkach takich, w których podejrzewa się obniżenie czynności gonadotropowej przysadki. Krew pobraną aseptycznie w ilości 20 ml. poddaje się odwirowaniu, a uzyskaną tym sposobem surowicę wstrzykuje się niedojrzałym myszkom o wadze 6—8 gramów i wieku 17—20 dni — podskórną w ilościach 0,5 ml. 2 razy dziennie



przez 4 dni. Każdej myszce wstrzykuje się łącznie 4 ml. surowicy. Przez kilka dni z rzędu obserwuje się myszki do momentu pojawienia się u nich rozwarcia szpary sromowej i w tym momencie pobiera się rozmaz pochwowy w celu stwierdzenia ruji. Następnie zabija się myszki i poddaje badaniu mikroskopowemu ich jajniki. Obecność dojrzewających pęcherzyków świadczy o zwiększonej zawartości gonadotropiny A w surowicy krwi osoby badanej, natomiast stwierdzenie pęcherzyków z wybroczynami krwawymi wskazuje na obecność w surowicy hormonu pobudzającego wytwarzanie się ciała żółtego, a więc gonadotropiny B. Pojawienie się dojrzewających pęcherzyków Graafa w jajniku niedojrzałej myszki wskazuje, że w 1 litrze krwi osobnika badanego znajduje się najmniej 50 jednostek gonadotropiny.

#### 4. W y n i k i

Wyniki uzyskane w czasie badania kobiet karmiących z nadmiernie małą macicą, przedstawiam obecnie z zachowaniem kolejności, przyjętej w omawianiu metodyki badań, ilustrując je odpowiednimi tablicami.

Na wstępie omówię wyniki badań dotyczących zachowania się poziomu hormonu rujowego we krwi kobiet karmiących w czasie między trzecim a dwunastym miesiącem karmienia. Ogółem badań tych przeprowadziłem 82 u 41 kobiet. U części kobiet badałem krew na zawartość hormonu rujowego jednorazowo, u innych zaś wielokrotnie, a mianowicie od dwu do pięciu razy w odstępach czasu najmniej dwutygodniowych. Ostateczne wyniki zebrałem na tablicy Nr 2.

**Tabl. 2.**

Poziom hormonu rujowego we krwi kobiet karmiących.  
Blood oestrogens level in lactating women.

Okres badania miesiące	Badanych kobiet	Ilość badań	Długość macicy w cm				Wyniki: zawartość hormonu rujowego w jednym litrze krwi	
			3/4	4/5	5/6	6/7	więcej niż 25 jm.	mniej niż 25 jm.
3 — 6	25	42	5	9	8	3	4/3	38/32
6 — 9	12	27	1	1	6	4	6/2	21/28
9 — 12	4	13	0	0	2	2	6/3	7/2
Razem	41	82	6	10	16	9	16/8	66/33

Uwzględniam w niej: czas badania wyrażony w miesiącach karmienia i dzielę wszystkie badania na przeprowadzone między 3—6 miesiącem,

między 6—9 miesiącem karmienia i między 9—12 miesiącem; ilość kobiet badanych w odnośnych miesiącach karmienia; ilość badań ogólną również w odniesieniu do poszczególnych miesięcy karmienia i podają w końcu zawartości hormonu rujowego we krwi badanych kobiet wyrażoną w jednostkach mysich na 1 litr krwi. Oddzielnie podają zawartość hormonu rujowego niższą od 25 jednostek w litrze krwi, zaś oddzielnie wyższą od tej ilości. Ilość hormonu rujowego niższa od 25 jednostek mysich w 1 litrze krwi kobiety prawidłowej uważana jest za nieprawidłowo niską. Z tablicy wynika, że na 42 badania przeprowadzone u 25 kobiet w czasie między 3—6 miesiącem karmienia w 38 badaniach poziom hormonu rujowego był obniżony, a tylko w 4 badaniach prawidłowy. U 12 kobiet z nadmiernie małą macicą w czasie między 6—9 miesiącem karmienia przeprowadziłem 27 badań w kierunku oznaczenia poziomu hormonu rujowego we krwi. W 21 badaniach poziom ten okazał się obniżonym, a w sześciu prawidłowym. W czasie między 9—12 miesiącem karmienia przebadalem cztery kobiety, wykonując łącznie 13 badań. Na owe 13 badań w siedmiu badaniach poziom hormonu rujowego był obniżony, a w sześciu badaniach prawidłowy. Ujmując uzyskane wyniki sumarycznie bez uwzględnienia podziału na trzymiesięczne okresy karmienia stwierdziłem, że na ogólną liczbę przeprowadzonych 82 badań nad zawartością hormonu rujowego we krwi kobiet karmiących z nadmiernie małą macicą, w 66 badaniach poziom hormonu rujowego był obniżony, zaś w 16 prawidłowy.

Na podstawie powyżej przytoczonych wyników moich badań nad zawartością hormonu rujowego we krwi kobiet karmiących mogłem stwierdzić, że poziom ten, ogólnie rzecz biorąc, w większości wypadków, bo w 78% bywa obniżony, zwłaszcza między 3—6 miesiącem. Wskazują na to przytoczone powyżej dane liczbowe.

Obecnie przechodzę do omówienia wyników badania drobnowidowego strzępków błony śluzowej macicy kilkunastu kobiet karmiących z nadmiernie zwiniętą macicą w czasie karmienia. Badania przeprowadziłem u kobiet karmiących między 3—6 miesiącem po porodzie, między 6—9 i między 9—12 miesiącem karmienia. Z 15-tu kobiet, u których zdrapki błony śluzowej trzonu macicy pobrałem między 3—6 miesiącem karmienia, u 11-tu obraz błony śluzowej przedstawiał się następująco: warstwa błony śluzowej cienka z małą ilością tkanki podścieliskowej, bardzo małą ilością gruczołów o wąskim świetle i przekrojach przeważnie okrągłych. Unaczynienie podścieliska skąpe. Ten charakter błony śluzowej określa się mianem błony śluzowej zanikowej.

U czterech kobiet dalszych, badanych również w czasie pomiędzy 3—6 miesiącem karmienia błona śluzowa trzonu macicy wykazywała

neco grubsze uwarstwowanie, obfitszą tkankę podścieliskową o stosunkowo skąpym unaczynieniu. W podścielisku stwierdzałem luźną tkankę łączną z komórkami o kształcie najczęściej wrzecionowatym i skąpej ilości zarodki oraz jądrze wydłużonym. Ilość gruczołów była znacznie obfitsza, niż w obrazie spotykanym w błonie śluzowej opisanym powyżej, nie przekraczała jednak 10—12 gruczołów w polu widzenia. Światło tych gruczołów, o przekroju dość wąskim wysłane było nabłonkiem jednowarstwowym, walcowatym o stosunkowo dużym, żywo barwiącym się jądrze, zajmującym mniej więcej połowę całej komórki. Jądra usadowione były na rozmaitych wysokościach komórki. Ten wygląd błony śluzowej macicy przemawia za przerostem pozostającym w związku z działaniem hormonu rujowego; widzimy go zwykle w pierwszej fazie cyklu miesięczkowego.

Z trzech kobiet badanych w okresie między 6—9 miesiącem karmienia, u dwóch stwierdziłem obraz błony śluzowej odpowiadający fazie przerostowej, u jednej natomiast obraz drobnowidowy przedstawiał się nieco odmiennie. A mianowicie: warstwa błony śluzowej gruba, duża ilość tkanki podścieliskowej dobrze unaczynionej, zawierała liczne komórki o kształcie wrzecionowatym z jądrem intensywnie zabarwionym kształtu okrągłego. Gruczoły warstwy powierzchniowej poroszerzane, wysłane nabłonkiem jednowarstwowym cylindrycznym o dobrze zabarwionym jądrze. Tego rodzaju obraz błony śluzowej spotykamy w fazie wydzielniczej cyklu miesięczkowego u kobiet miesięczkujących.

Spośród dwu kobiet badanych w omawianym względzie w okresie między 9—12 miesiącem karmienia, u jednej obraz błony śluzowej przypominał fazę przerostową, u drugiej fazę wydzielniczą cyklu miesięczkowego. U obu kobiet, u których stwierdziłem w obrazie drobnowidowym fazę wydzielniczą w błonie śluzowej trzonu macicy, pojawiła się miesiączka w kilka dni od chwili pobrania materiału do badania.

Uzyskane wyniki drobnowidowego badania strzępków błony śluzowej macicy u kobiet karmiących wskazują na to, że najczęściej, zwłaszcza we wczesnych miesiącach karmienia występuje obraz zaniku w błonie śluzowej, znacznie rzadziej pojawia się obraz przerostu. W późniejszych miesiącach karmienia spotykamy znacznie częściej fazę przerostową i niejednokrotnie już fazę wydzielniczą. Zestawione w tablicy 2, wyniki potwierdzają również dane uzyskane z oznaczania hormonu rujowego we krwi kobiet karmiących, dowodzące, że poziom hormonu rujowego we krwi tych kobiet bywa obniżony.

**Tab. 3.**

Wyniki badania mikroskopowego zdrapków błony śluzowej macicy.  
Results of the microscopic examination of the uterine mucosa scrabs  
in lactating women.

Okres badania miesiące	Badanych kobiet	Ilość badań	Wyniki: Błona śluzowa pochwy		
			zanikowa	przerostowa	wydzielnicza
3 — 6	15	15	11	4	0
6 — 9	3	3	0	2	1
9 — 12	2	2	0	1	1
Razem	20	20	11	7	2

Szczegółowe wyniki badania drobnowidowego rozmazów pochwo-  
wych u wszystkich 72 badanych przeze mnie kobiet karmiących z nad-  
miernie małą macicą w okresie karmienia, przedstawiam na tablicy 3.

W okresie między 3—6 miesiącem karmienia przebadłem łącznie  
36 kobiet z nadmiernie małą macicą, wykonując u nich razem 184 bada-  
nia. U dziewięciu kobiet stwierdziłem w kilkakrotnych badaniach prze-  
wagę elementów komórkowych podstawowej warstwy nabłonka pochwy,  
opisanych w metodyce badań. Te elementy występują najczęściej w ustro-  
jach o niskiej zawartości hormonu rujowego, na przykład po okresie prze-  
kwitania u kobiet starszych, lub po wytrzebieniu. U 21 kobiet badanych  
w tymże okresie karmienia stwierdziłem w 105 badaniach przewagę ele-  
mentów komórkowych pośredniej warstwy nabłonka pochwy. Tego ro-  
dzaju elementy komórkowe stanowią podstawę obrazu drobnowidowego  
rozmazu u kobiet o miernie nasilonym działaniu hormonu rujowego na  
ustrój i świadczą o niskim jego poziomie w organizmie badanym. U sześciu  
wreszcie kobiet karmiących, które badałem również w okresie między  
3—6 miesiącem karmienia, spotykałem przewagę elementów komórek  
powierzchnowych warstw nabłonka pochwy we wszystkich 31 wykona-  
nych badaniach. Obraz taki spotykamy w ustrojach żeńskich o prawidłowym  
nasyceciu hormonem rujowym.

W okresie między 6—9 miesiącem karmienia badałem 5 kobiet, wy-  
konując u nich 90 badań drobnowidowych rozmazu. U 8 kobiet badanych  
w okresie między 6—9 miesiącem karmienia stwierdziłem w 27 badaniach  
przewagę elementów komórkowych podstawowej warstwy nabłonka poch-  
wy, co przemawia za bardzo niskim poziomem hormonu rujowego w ustro-  
jach badanych. U 11 kobiet badanych w tymże czasie stwierdziłem w 41

badaniach rozmazów przewagę elementów komórkowych pośrednich warstw nabłonka pochwy, co znów przemawia za niskim poziomem hormonu rujowego we krwi tychże kobiet. U 6 badanych w tym samym okresie karmienia kobiet, stwierdziłem w 22 badaniach przewagę komórek powierzchniowych warstw nabłonka pochwy z objawami keratynizacji i zmianami w jądrach komórkowych, co świadczy o wyższym poziomie hormonu rujowego w badanych ustrojach.

W okresie między 9--12 miesiącem karmienia przebadalem ogółem 11 kobiet, wykonując 21 badań rozmazu pochwowego. U jednej kobiety czterokrotne badanie wykazało niezmiennie przewagę komórek podstawowej warstwy nabłonka pochwy. U 5 kobiet badanych w tym samym czasie ustaliłem w dziewięciu badaniach stale przewagę komórek pośrednich warstw nabłonka pochwy, zaś u dalszych 5 kobiet w okresie między 9—12 miesiącem karmienia ośmiokrotne badanie stwierdziło przewagę komórek powierzchniowych warstw nabłonka pochwowego.

Ujmując obecnie wszystkie przytoczone wyniki sumarycznie, stwierdzam na podstawie danych liczbowych, że również badanie rozmazów pochwoowych wskazuje na to, iż kobiety karmiące bardzo często wykazują niedobór hormonu rujowego. Obniżony, lub bardzo niski poziom hormonu rujowego mogłem wykazać w 234 rozmazach co stanowi 77,4% ogólnej liczby 295 wykonanych rozmazów. Na ogólną liczbę 72 badanych kobiet bardzo niski lub niski poziom hormonu rujowego wykazywało 55 kobiet, zaś poziom prawidłowy 17. Przytoczone wyniki przedstawia na tablicy Nr 4.

**Tab. 4.**

**Wyniki badań rozmazów pochwoowych u kobiet karmiących.**  
Results of the examination of the vaginal smear in lactating women.

Okres badania miesiące	Badanych kobiet	Ilość badań	W y n i k i : Przewaga komórek warstwy		
			podstawowej	pośredniej	powierzchn.
3 — 6	36	184	48/9	105/21	31/6
6 — 9	25	90	27/8	41/11	31/6
9 — 12	11	21	4/1	9/5	8/5
Razem	72	295	79/18	155/37	61/17

W wynikach liczba przed znakiem / oznacza ilość badań, liczba za znakiem ilość kobiet.

Przechodzę obecnie do przedstawienia wyników oznaczenia glikogenu w pochwie za pomocą barwienia rozmazu jodem według metody Macka. Badaniu temu poddałem wszystkie 72 kobiety karmiące. Zestawienie wyników podaję na tablicy Nr 5.

**Tab. 5.**

Wyniki oznaczeń glikogenu w rozmazach pochwowych u kobiet karmiących.  
Results of the glikogen determination in the vaginal discharge of lactating women.

Okres badania miesiące	Badanych kobiet	Ilość badań	Wyniki: Zawartość glikogenu w komórkach rozmazu pochwowego wg skali i metody Macka			
			Stop. I.	Stop. II.	Stop. III.	Stop. IV.
3 — 6	36	221	47/6	83/18	59/7	32/5
6 — 9	25	120	11/2	48/10	44/9	17/4
9 — 12	11	26	2/1	11/4	8/4	5/2
Razem	72	367	60/9	142/32	111/20	54/11

W okresie między 3—6 miesiącem karmienia przebadalem 36 kobiet, wykonując łącznie 221 badań. U kobiet badanych w tym czasie stwierdziłem w 47 badaniach I stopień zawartości glikogenu w rozmazie pochwowym. Świadczy on o bardzo niskim poziomie zawartości glikogenu w komórkach rozmazu, a równocześnie o bardzo niskiej zawartości hormonu w ustrojach tych kobiet. U 18 z tej grupy kobiet stwierdziłem w 83 badaniach II stopień zawartości glikogenu w rozmazie pochwowym, co przemawia również za niskim poziomem hormonu rujowego w ich ustrojach. U dalszych siedmiu badanych zawartość glikogenu w rozmazie odpowiadała III-emu stopniowi w skali Macka. Jest to stopień odpowiadający wyższej zawartości glikogenu, a zarazem i wyższej zawartości hormonu rujowego w badanym ustroju. U 5-ciu ostatnich z tej grupy badanych kobiet stwierdziłem w 32 badaniach ilość glikogenu w rozmazie odpowiadającą IV-emu stopniowi skali wspomnianej. Oznacza to dużą zawartość glikogenu i równocześnie większą zawartość hormonu rujowego we krwi.

Kobiet karmiących z nadmiernie małą macicą w okresie między 6—9 miesiącem karmienia przebadalem ogółem 25, wykonując 120 oznaczeń glikogenu. U dwu kobiet stwierdziłem na podstawie 11 badań I stopień zawartości glikogenu w rozmazie. U 10 kobiet na podstawie 48 oznaczeń ustaliłem II stopień zawartości glikogenu w rozmazie. U dalszych 9 kobiet badanych w czasie między 6—9 miesiącem karmienia 44 badania po-

zwoliły mi na ustalenie III stopnia zawartości glikogenu w pochwie. U 4 w końcu kobiet, badanych w tym czasie, stwierdziłem po 17 badaniach IV stopień zawartości glikogenu w skali M a c k a.

W okresie między 9—12 miesiącem karmienia przebadłem łącznie 11 kobiet, wykonując razem 26 badań. U jednej tylko ustaliłem bardzo niską zawartość glikogenu w rozmazie, odpowiadającą I stopniowi w skali M a c k a. U 4 kobiet na podstawie 11 badań ustaliłem II stopień zawartości glikogenu w pochwie. U 4 dalszych karmiących 8 badań wykazało III stopień zawartości glikogenu. Zaś u 2 ilość glikogenu w rozmazie odpowiadała w 5 badaniach IV stopniowi skali M a c k a.

Mając obecnie na uwadze zastrzeżenia, jakie wysuwałem w odniesieniu do wartości używanej metody w celach oznaczenia zawartości hormonu rujowego w ustrojach karmiących na podstawie zawartości glikogenu w komórkach rozmazu pochwowego i dane liczbowe, uzyskane w zestawieniu wyników, mogę stwierdzić, że na ogół przy użyciu tej metody ujawnia się dość widocznie fakt, iż poziom hormonu rujowego w ustrojach karmiących bywa obniżony. Na ogólną bowiem liczbę 72 badanych w różnych okresach karmienia kobiet, u 41 można było ustalić bardzo niską, lub niską zawartość glikogenu w rozmazie pochwowym, a co za tym idzie i bardzo niską, lub niską zawartość hormonu rujowego w ustrojach karmiących, a u 31 kobiet nieco wyższą lub prawidłową zawartość glikogenu w rozmazach pochwoowych i równocześnie wyższy poziom hormonu rujowego w ustrojach badanych kobiet. Przeliczając obecnie wyniki uzyskane na odsetki, możemy ustalić, że obniżony poziom hormonu rujowego daje się stwierdzić też przy zastosowaniu metody oznaczania glikogenu w pochwie, gdyż na ogólną ilość badanych w różnych okresach karmienia 72 kobiet, u 41 czyli u 56, 7% badanych poziom hormonu rujowego w ustroju był obniżony. Liczba powyższa nie daje się wprawdzie ściśle porównać z liczbami uzyskanymi na podstawie oznaczenia hormonu rujowego we krwi lub na podstawie badania morfologicznego rozmazów pochwoowych kobiet karmiących, nie odbiega ona jednak daleko od liczb przytoczonych w tabl. 2 i 4, a w każdym razie wyraźnie unaocznia fakt zasadniczy, to jest istnienie obniżenia poziomu hormonu rujowego w ustrojach karmiących.

W końcu omówię wyniki oznaczenia poziomu gonadotropin we krwi kilkunastu kobiet karmiących z nadmiernie małą macicą. Ogółem badań tych przeprowadziłem 13 u tyłuż kobiet. W tej liczbie było 8 kobiet karmiących między 3—6 miesiącem karmienia, 4 kobiety między 6—9 miesiącem karmienia, oraz 1 kobieta między 9—12 miesiącem karmienia.

Spośród 8 kobiet badanych w czasie między 3—6 miesiącem karmienia, u 6 poziom gonadotropin był obniżony, a u 2 dalszych prawidłowy. Wielkość macicy u tychże kobiet kształtowała się następująco: u 3 kobiet z obniżonym poziomem hormonu gonadotropowego długość macicy wynosiła od 3—4 cm, u dalszych 3 z tej samej grupy od 4—5 cm. U dwu dalszych kobiet z prawidłowym poziomem gonadotropin: u jednej długość macicy wynosiła 5—6 cm, u drugiej 6—7 cm. Spośród 4 kobiet badanych na zawartość gonadotropin we krwi w okresie między 6—9 miesiącem karmienia, u dwu stwierdziłem obniżenie poziomu gonadotropin, u dwu zaś poziom prawidłowy. Długość macicy wynosiła u pierwszych 3—4 i 4—5 cm, u drugich dwu 6—7 cm. W ostatniej grupie badanych w okresie między 9—12 miesiącem karmienia kobiet, przebadalem jedną karmiącą. Poziom gonadotropin był u niej obniżony, a długość macicy wynosiła 4—5 cm.

**Tab. 6.**

Poziom gonadotropin we krwi kobiet karmiących.  
Blood gonadotropins in the lactating women.

Okres badania miesiące	Badanych kobiet	Ilość badań	Długość macicy w cm.				Wyniki: Zawartość gonadotropin	
			3/4	4/5	5/6	6/7	mniej od 50 j. w 1 l. krwi	więcej od 50 j. w 1 l. krwi
3 — 6	8	8	3	3	1	1	6	2
6 — 9	4	4	1	1	—	2	2	2
9 — 12	1	1	—	1	—	—	1	—
Razem	13	13	4	5	1	3	9	4

Szczegóły dotyczące wyników tych badań zestawiam na tablicy Nr 6. Wynika z nich, że u dużej liczby kobiet karmiących, zwłaszcza z bardzo małą macicą ilość hormonu gonadotropowego przysadki mózgowej bywa obniżona.

## V. Rozprawa

Wyniki przytoczonych wyżej badań wskazują na to, że poziom hormonu rujowego we krwi większości kobiet karmiących jest wyraźnie obniżony. Zgodność wyników poszczególnych badań, zarówno podstawowych jak i kontrolnych, mających na celu stwierdzenie zawartości hormonu rujowego we krwi tychże kobiet jest uderzająca. A mianowicie liczba 78% określająca ilość kobiet z obniżonym poziomem hormonu rujowego we

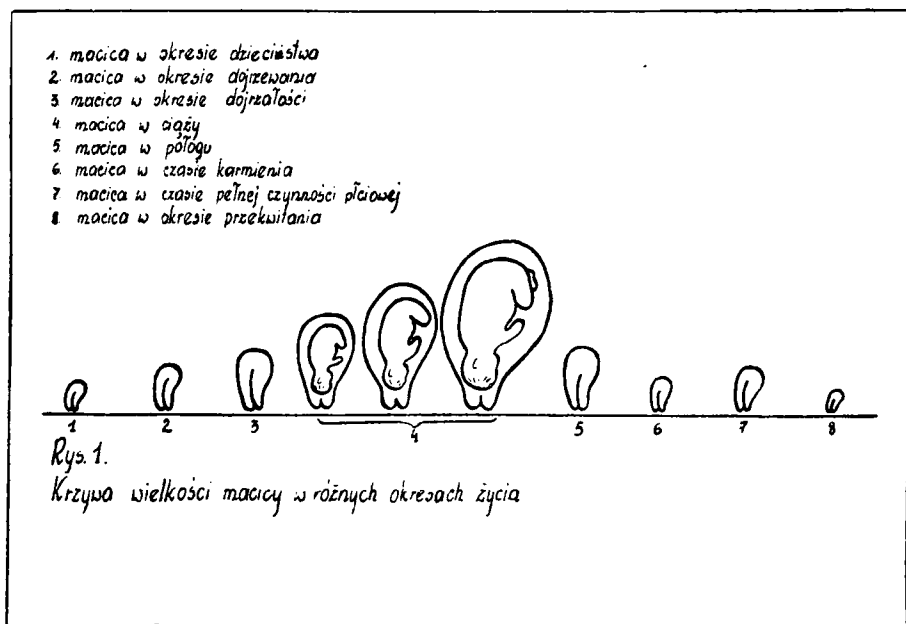


krwi, daje się doskonale porównać z liczbą 77%, określającą poziom hormonu rujowego we krwi kobiet karmiących, oznaczonego na podstawie rozmazu pochwowego. Również na podstawie oznaczania zawartości glikogenu w komórkach rozmazu pochwowego kobiet karmiących i na podstawie badań drobnowidowych zdrapków błony śluzowej pochwy, pobranych u tych kobiet, możemy sądzić, że istotnie obniżenie poziomu hormonu rujowego w ustrojach kobiet karmiących jest zjawiskiem odsetkowo bardzo częstym

Opierając się na powyższych danych, znajduję zupełne usprawiedliwienie twierdzenia, że zasadniczą przyczyną nadmiernego zwijania się macicy u kobiet karmiących jest niski poziom hormonu rujowego w ich ustrojach. Mając dalej na uwadze fakt, że hormon rujowy jest hormonem wzrostowym, ujawniającym swe działanie przede wszystkim na narządach rodnych, pozwolę sobie na wypowiedzenie innego jeszcze bardzo ogólnego twierdzenia, że mianowicie wielkość macicy kształtuje się równoległe do poziomu rujowego w danym ustroju. Dotyczy to nie tylko ustrojów żeńskich w okresie karmienia, ale w równym stopniu także ustrojów żeńskich w innych fazach ich życia. Celem lepszego unaocznienia wypowiedzianych powyżej twierdzeń, zilustruję je na załączonych poniżej rysunkach.

Rysunek 1 przedstawia w przybliżeniu wielkość macicy w rozmaitych okresach osobniczego życia kobiety. Widzimy na nim, że w okresie wczesnego dzieciństwa macica jest bardzo mała. Widzimy dalej, że w miarę zbliżania się osobnika ku okresowi pokwitania, a więc rozpoczęcia czynności rozrodczych, macica powiększa rozmiary, osiągając z rozwojem pełni czynności płciowych wielkość mniej więcej stałą na cały ten okres życia, aż do momentu przekwitania. W tym czasie macica wykazuje tylko drobne odchylenia w wielkości, które przypadają na okres przedmiesiączkowy. Poważniejsze zmiany w wielkości macicy przypadają natomiast na okres ciąży. Spotykamy wtedy powolne zwiększanie się jej rozmiarów, które osiąga punkt szczytowy tuż przed porodem. Po porodzie wraca macica dość szybko do rozmiarów sprzed ciąży. W okresie karmienia nader często pomniejsza ten narząd rozmiary poniżej przyjętych ogólnie norm, a po okresie przekwitania następuje powolne pomniejszanie się macicy aż do rozmiarów macicy dziecięcej. Rzut oka na rysunek 2 przekona nas, że nieomal identyczne wychylenia przedstawia w przybliżeniu krzywa ilustrująca poziom hormonu rujowego we krwi osobników żeńskich w różnych fazach ich życia. Widzimy tu znów niski przebieg krzywej u dzieci; powolne wznoszenie się krzywej w miarę zbliżania się do okresu dojrzałości płciowej; szybki wzrost krzywej, znów z punktem szczytowym,

przed porodem, a następnie szybkie obniżanie się krzywej, odpowiadające gwałtownemu spadkowi ilości hormonu rujowego w okresie połogu. Okres karmienia charakteryzuje niski przebieg krzywej hormonu rujowego, niższy, niż to bywa zazwyczaj w stanie prawidłowej czynności rozrodczej, na co wskazują moje badania. Po okresie przekwitania spostrzegamy powolny spadek krzywej poziomu hormonu rujowego do poziomu odpowiadającego okresowi dzieciństwa.



Rys. 1.

**Krzywa wielkości macicy w różnych okresach życia kobiety.**

The curve of uterus dimensions in various life-periods of woman.

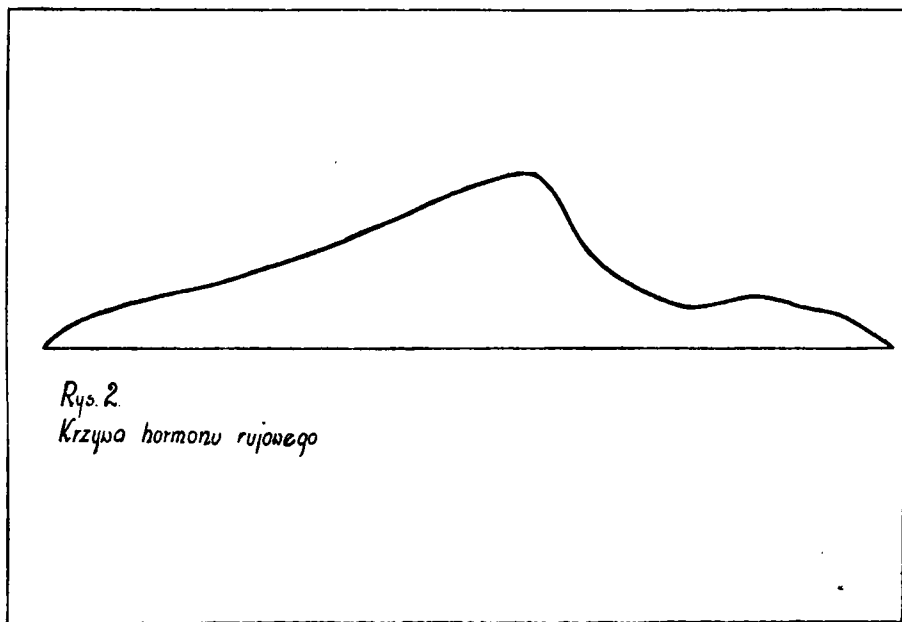
1) childhood, 2) maturation, 3) maturity, 4) pregnancy, 5) puerperium, 6) lactation, 7) sexual activity, 8) climacterium.

Treść obu przedstawionych rysunków nasuwa nam wyraźnie myśl, że wszelkie stany wzmózonych czynności rozrodczych — miesiączka, ciąża — charakteryzują się wysokim poziomem hormonu rujowego we krwi, a zarazem powiększaniem się rozmiarów macicy. Natomiast wszelkie stany obniżonego nasilenia czynności rozrodczych, na przykład okres karmienia i okres po przekwitaniu cechuje niski przebieg krzywej hormonu rujowego we krwi oraz małe rozmiary macicy.

Rysunek Nr 3 przedstawia połączenie obydwu krzywych a więc z jednej strony krzywej wielkości macicy, a z drugiej krzywej poziomu hor-

monu rujowego we krwi. Rysunek ten unaocznia nam najwyraźniej poprzednio wypowiedziane twierdzenie, że wielkość macicy kształtuje się równoległe do poziomu hormonu rujowego we krwi osobnika żeńskiego w każdej fazie jego życia. Jeśli tak jest, to nic nie stoi na przeszkodzie w przyjęciu twierdzenia, że również nadmiernie mała macica kobiet karmiących jest zjawiskiem równorzędnym z niskim poziomem hormonu rujowego w ustrojach kobiet w czasie karmienia.

Rysunek Nr 4 przedstawia nam wreszcie schematyczne zestawienie krzywych wielkości macicy, poziomu hormonu rujowego we krwi, charakter i budowę histologiczną pochwy oraz wygląd rozmazu pochwowego i zawartość glikogenu w pochwie u kobiety w rozmaitych okresach życia.



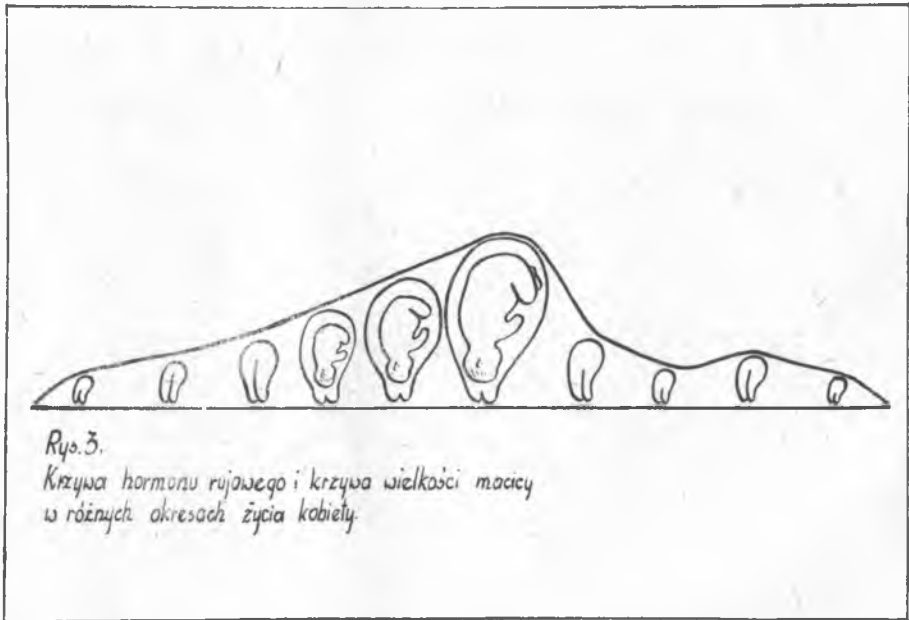
Rys. 2.

Krzywa hormonu rujowego w różnych okresach życia kobiety.  
The curve of follicle hormon in the blood in various life-periods of woman.

#### a) Jajniki

Wszystkie powyższe rozważania kierują obecnie naszą uwagę w stronę ustalenia przyczyn tego niskiego poziomu hormonu rujowego w ustrojach kobiet karmiących. Odpowiedź nasuwa się sama, jeśli zważymy, że podstawowym źródłem hormonu rujowego w ustrojach kobiet jest jajnik, względnie pęcherzyki w różnych stadiach rozwojowych. Należy zatem

przypuszczać, że czynność jajnika u kobiet wykazujących nadmiernie małą macicę w okresie karmienia jest obniżona, a nawet i zahamowana. Momentami, które na to wskazują obok omówionych przeze mnie wyników badań własnych, są również pewne cechy charakterystyczne obrazu klinicznego stanów nadmiernego zwijania się macicy, między innymi takie jak: skąpa miesiączka, brak miesiączki, względna niepłodność oraz objaw



Rys. 3.

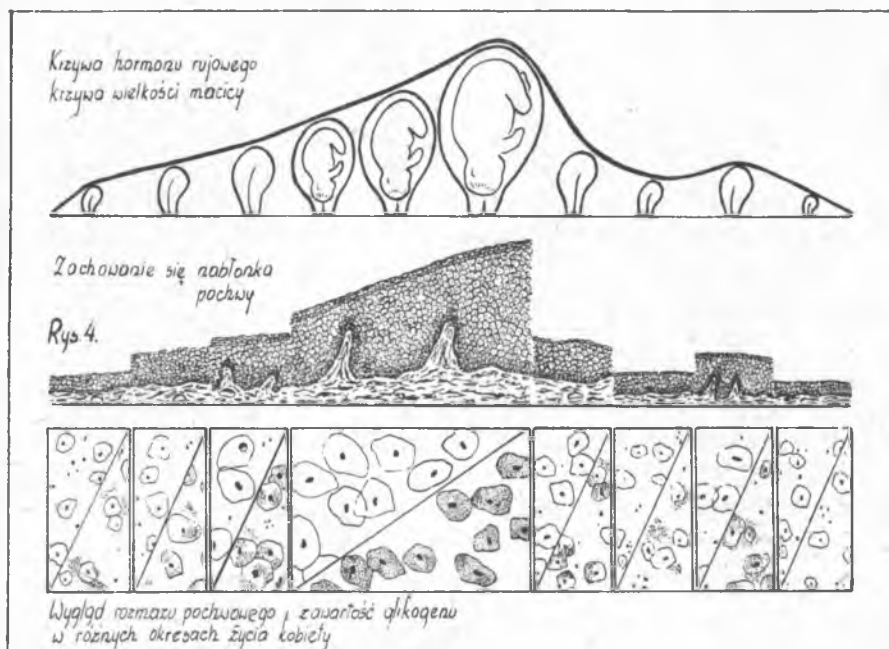
Krzywa hormonu rujowego i krzywa wielkości macicy w różnych okresach życia kobiety.

Comparison of the blood follicle hormon level with the uterus dimension in various life - periods of woman.

bardzo uderzający, to jest pomniejszenie rozmiarów macicy. Ten zespół objawów, wspólny dla wszystkich stanów niskiego poziomu hormonu rujowego w ustrojach żeńskich nosi w piśmiennictwie nazwę *hypogenitalismus*, lub co racjonalniej, *hypooestrogenismus*. Znamiona tego zespołu odnajdujemy wyraźnie w okresie karmienia u dużej liczby kobiet. Zespół ten pojawia się również i w innych stanach fizjologicznych, na przykład po okresie przekwitania, lub w pewnych stanach patologicznych.

Patologiczne stany niskiego poziomu hormonu rujowego w ustrojach spotykamy w pierwszym rzędzie u osobników trzebionych bez względu na to, czy trzebienia dokonano za pomocą metod chirurgicznych, czy

energii promienistej, a poza tym w niektórych zaburzeniach przemiany materii: węglowodanowej (cukrzyca), białkowej, lub tłuszczowej; w stanach z niedoborem witaminowym, w ostrych, lub przewlekłych chorobach zakaźnych, w ostrych lub przewlekłych zatruciach, w wyniszczających schorzeniach układu krwiotwórczego, w rozmaitych co do nasilenia i przebiegu przełomach psychicznych oraz zaburzeniach wewnątrzwydzielni-



Rys. 4.

Zachowanie się wielkości macicy, poziomu hormonu rujowego we krwi, nabłonka pochwy, rozmazu pochwowego i zawartości glikogenu w wydzielinie z pochwy w różnych okresach życia kobiety.

Comparison of the uterus dimensions with the blood follicle hormone, vaginal epithelium, vaginal smear and glycogen content in various life-periods of woman.

czych. Te ostatnie zwłaszcza stanowią najczęściej spotykaną przyczynę stanów zwanych *hypoestrogenismus* i polegają bądźto na zaburzeniach czynności jednego z gruczołów dółkrotnych, bądź też na zaburzeniu wzajemnej współzależności między kilkoma, a nawet i wszystkimi gruczołami o wydzielaniu wewnętrznym. Najrozmaitsze przykłady tego rodzaju widzimy zwłaszcza w stanach zaburzenia czynności jajnika, ze względu na wytwarzanie się hormonu rujowego w jajniku, w zaburzeniach czynności nadnerczy z uwagi na mechanizm wytwarzania się hormonu rujowego

w jajnikach, w zaburzeniach tarczycy, przytarczyczek, a najczęściej i najbardziej jaskrawo w zaburzeniach czynności przysadki mózgowej.

Stanom patologicznego, lub nawet i fizjologicznego obniżenia poziomu hormonu rujowego w ustroju towarzyszą niekiedy pewne cierpienia, pozornie luźno związane z zaburzeniem podstawowym. Spośród wielu wyliczę tu dla przykładu: zanikowe katary nosa (Mortimer, Collip), migreny (Blackie, Hussak) trądzik (Lawrance, Hamilton), uporczywy świąd sromu (Jacoby, Feldman, Zubrzycki i inni) oraz bolesność sutków (Soule, Bortnicki). W rzeczywistości bowiem są one wyrazem jednego i tego samego zaburzenia, polegającego na niedoborze hormonu rujowego w ustroju, a tylko wyrażają się lub wyraźniej manifestują w innych narządach, lub okolicach ciała. Do tego rodzaju stanów zaliczę również nadmierne zwijanie się macicy w okresie karmienia, gdyż jak na to wskazują badania moje własne, poziom hormonu rujowego u tych kobiet jest najczęściej obniżony.

#### b) Nadnercza

Nie mogę w rozważaniach tych pominąć innego gruczołu o wydzielaniu wewnętrznym którego niektóre zakresy czynności oraz rozwój embriologiczny i wygląd drobnowidowy wskazują na bliskie spokrewnienie z czynnością gruczołów płciowych i narządów rodnych. Gruczołem tym jest nadnercze, a w szczególności jego kora. Ciała hormonalne wydzielane przez korę nadnercza należą do wspólnej z hormonami gruczołów płciowych grupy ciał chemicznych, pochodnych steroli i zastępują, a może nawet i kontrolują, względnie uczynniają wydzielanie hormonów gruczołów płciowych.

Udział kory nadnercza w wydzielaniu hormonu rujowego w ustrojach jest niewątpliwy, jeśli chodzi o ustroje wyżej uorganizowane, posiadające wyspecjalizowane narządy o własnym zakresie czynności. U istot niższych natomiast wytwarzanie hormonu rujowego odbywać się może również i odbywa się w rzeczywistości bez współdziałania kory nadnercza. Zdolność samodzielnej syntezy ciał rujowych posiadają z wszelką pewnością ustroje jednokomórkowe (Turner).

W okresie karmienia dość często dostrzegamy objawy niedomogi kory nadnercza, co przejawia się wyraźniej w zespole objawów klinicznych stanów połączonych z nadmiernym zwijaniem się macicy. Spotykamy bardzo często wśród objawów tych niskie ciśnienie krwi, stany ogólnego osłabienia, zawroty głowy, stany przygnębienia i inne, które opisywane są wśród objawów niedomogi nadnercza.

c) *Przytarczyc a.*

Obraz kliniczny stanów spotykanych u kobiet z nadmiernie małą macicą w okresie karmienia nasuwa również myśl o istnieniu zaburzeń czynnościowych w zakresie innych jeszcze gruczołów dokrewnych. Z bardziej rzucających się w oczy wymienię tu zaburzenie w zakresie czynności gruczołu przytarczycowego. Za istnieniem tego rodzaju zaburzenia przemawia skłonność do stanów skurczowych u dużej liczby kobiet karmiących, bladeść obniżony poziom wapnia i inne (Alexiu). Te wszystkie objawy świadczą o obniżeniu sprawności czynnościowej również w przytarczycy.

## Inne gruczoły dokrewne — tarczyc a, trzustka

Obniżenie poziomu cukru we krwi kobiet karmiących oraz obniżenie podstawowej przemiany materii może być wyrazem i następstwem zaburzeń w czynności innych jeszcze gruczołów dokrewnych, na przykład tarczycy i trzustki.

d) *Przysadka mózgowa*

Rozważania na temat zmian czynnościowych w gruczołach dokrewnych u kobiet karmiących byłyby niezupełne, gdyby pominąć w nich czynność nadrzędnego w stosunku do innych gruczołu dokrewnego, jakim jest przysadka mózgowa. Czynność tego gruczołu w okresie karmienia była przedmiotem rozlicznych badań doświadczalnych. Badania te przeprowadzono przede wszystkim na zwierzętach (Mayer, Biddulph, Finerty, Haterius, Desclinor, Schooley, Riddle, Asimow, Friedman, Dux, Dawson, Hall, Wolfe i wielu innych). Na szczególniejsze omówienie zasługują tu zmiany morfologiczne w okresie karmienia, gdyż zmiany w wyglądzie elementów komórkowych, w sposobie ich barwienia się i inne ich właściwości musimy uważać za wyraz czynności całego gruczołu. Zmiany te są bardzo charakterystyczne. Komórki kwasochłonne wykazują zanik ziarnistości, zmiany w ukształtowaniu się aparatu Golgiego oraz pojawienie się wtrętów ribonukleinowych w zarodki (Desclin, Everett). Spostrzeżenia te skłoniły różnych autorów (Schooley, Asimow, Friedman, Hall, Riddle i inni) do twierdzenia, że komórki kwasochłonne są miejscem wytwarzania się hormonu mlekopędnego w przysadce. Zdaniem innych autorów hormon mlekopędny wytwarzają komórki karminochłonne (Dawson), lub komórki gamma (Dux).

Szczególnie interesujące dla celów naszych rozważań jest zachowanie się komórek zasadochłonnych przysadki mózgowej w czasie karmienia.

Te bowiem komórki wedle powszechnie przyjętego dziś poglądu wydzielają hormon pobudzający dojrzewanie pęcherzyków Graafa w jajniku, a tym samym wpływają na poziom hormonu rujowego w ustroju. W świetle badań Descina okazuje się, że w czasie karmienia nie ulegają one zwiększeniu ani pod względem liczby, ani pod względem rozmiarów tylko wtedy, jeśli zwierzę poddano wytrzebieniu bezpośrednio po porodzie. U zwierząt nie karmiących pojawiają się natomiast po porodzie komórki kastracyjne, które nie są niczym innym, jak komórkami zasadochłonnymi. Opisane powyżej zmiany w przysadce mózgowej w okresie karmienia usiłował tłumaczyć Haterius działaniem ciała żółtego, które rzekomo utrzymuje się przez cały czas karmienia u zwierząt doświadczalnych. Twierdzenie to podważył Descelin wykazując, że również po wytrzebieniu zwierząt karmiących spotykamy w przysadce mózgowej te same zmiany.

Usiłowano również odnieść te zmiany do odmiennego ukształtowania się przemiany materii u zwierząt karmiących w przekonaniu, że zwierzę karmiące traci dużo ciał odżywczych przez przekazywanie potomstwu pokarmu. Temu ujęciu rzeczy przeczą również badania Desclina, który dowiódł, iż niezależnie od ilości potomstwa, a więc i od ilości oddawanego mleka, zmiany w przysadce rozwijają się w sposób jednakowy. Descelin podwiązywał w badaniach własnych przewody mleczne zwierząt doświadczalnych w czasie karmienia, przez co nie traciły one ciał odżywczych, oddawanych wraz z mlekiem, a mimo to zmiany w przysadce występowały w sposób zwyczajny. Wystarczyło tu zatem widocznie samo drażnienie sutków. Wyniki badań Desclina są zgodne w tym względzie z wynikami badań Turnera i Reeca, którzy wykazali, że sam akt ssania bez wydzielania mleka poza obręb gruczołu mlekowego, wywiera wpływ na zmiany w przysadce mózgowej.

Wyniki przytoczonych do tej pory badań i zapytań na czynności przysadki mózgowej w okresie karmienia, a zwłaszcza na jej czynność gonadotropową wskazują na to, że czynność ta jest obniżona. Wskazują na to również moje własne badania przeprowadzone u kobiet karmiących, wykazujące obniżenie poziomu gonadotropin u dużej liczby kobiet w okresie karmienia.

Ogólne wrażenie, jakie odnosi się po rozpatrzeniu stosunków korelacji wewnątrzwydzielniczej na odcinku przysadka mózgowa — jajniki w czasie karmienia, jest takie, że czynność karmienia stoi jakby na przeszkodzie czynności rozrodczej. Wynika to również z dalszych doświadczeń, przeprowadzonych przez Desclina i Gregoira. Zauważyli oni, że wszczepienie jajników szczurów młodocianych do nerek szczurów karmią-



cych, ale wytrzebionych, powoduje znikomy rozwój implantatów. Zaszczepione jajniki będą małe i nie będą wykazywały ciałek żółtych, a pęcherzyki będą małe, nieliczne i niedojrzałe. Będzie to więc wskazywało na zahamowanie czynności gonadotropowej przysadki mózgowej. Wszczepienie podobnych jajników do nerki szczurów trzebionych, lecz nie karmiących doprowadzi do rozrostu zaszczepów, w których pojawiają się liczne ciała żółte.

Omawiając sprawę wpływu przysadki mózgowej na czynność gruczołów płciowych, poruszę w krótkości znaczenie hormonu mlekopędnego. Oddawna wskazywano na hamujące działanie tego hormonu na czynność jajników u myszek i szczurów (D r e s s e l, L a h r, R i d d l e, N a t h a n s o n, F e v o l d, J e n n i s o n i inni). Zwracano również uwagę na to, że podawanie hormonu mlekopędnego ptakom prowadziło do zahamowania czynności, a nawet zaniku gonad (L a h r, R i d d l e). Na podstawie powyższych spostrzeżeń różni autorzy utrzymywali, że hormon mlekopędny jest antagonistą hormonu pobudzającego czynność gonad czyli hormonu gonadotropowego i przenosili to spostrzeżenie na stosunki, panujące u ludzi. Mechanizmu tego działania prolaktyny na jajniki bliżej nie znamy. Biorąc jednak pod uwagę wyniki badań z wszczepianiem jajników, moglibyśmy przypuszczać, że chodzi tu o rodzaj działania obwodowego prolaktyny, wydzielonej pod wpływem ssania. Jeśli jednak tylko działanie obwodowe byłoby czynnikiem hamującym czynność jajników w czasie karmienia, to brak komórek kastracyjnych w przysadce szczurów karmiących i trzebionych po porodzie, winien być następstwem zahamowania czynności gonadotropowej przysadki, a zastrzyki prolaktyny winny hamować ich pojawienie się w przysadce szczurów wytrzebionych, których potomstwo usunięto od ssania natychmiast po porodzie. A tymczasem tak nie jest. Należy więc przypuszczać, że istnieje jakiś inny, może bezpośredni, wpływ ssania na komórki zasadochłonne przysadki, a w związku z tym także na czynność hamującą jajniki. Dalszych interesujących danych, dotyczących zachowania się przysadki mózgowej w czasie karmienia, dostarczyły spostrzeżenia S h e e h e n a nad martwicą przysadki mózgowej u kobiet w czasie połogu i karmienia. Jakkolwiek martwica przysadki mózgowej w okresie połogu należy do rzadkości, to jednak na podkreślenie zasługuje fakt, że na przestrzeni 6 ostatnich lat stwierdził S h e e h a n w jednym jedynie zakładzie zmiany martwicze w przysadkach 22 kobiet. Z obszernych sprawozdań dotyczących tego zagadnienia wynika, że martwica przysadki mózgowej w połogu występuje najczęściej po porodach połączonych z dużą utratą krwi oraz zapaścią — u kobiet między 22 a 41 rokiem życia. Bardzo często powikłanie to kończy się

śmiercią. Obecnie znamy już napewno kobiety z samoistnie wyleczoną częściową martwicę przysadki mózgowej (Richter, Usadel, Heinrichs, Gallavan, Steegman i inni). W obrazie klinicznym, który stwierdzamy u kobiet z martwicą połogową przysadki mózgowej, spotykamy między innymi objawami również nadmierne zwijanie się macicy, brak miesiączki, przedwczesne przekwitanie i inne podobne do zespołu objawów towarzyszących nadmiernemu zwijaniu się macicy, lub jej zanikowi u kobiet karmiących. Porównanie obrazu klinicznego nadmiernego zwijania się macicy w czasie karmienia z obrazem zaników macicy, powstających wskutek martwicy przedniego płata przysadki mózgowej w czasie połogu, nasuwa się samo przy przeglądzie opisów przebiegu tego niewątpliwie ciężkiego cierpienia, podanych przez najrozszybszych autorów. I tak A. Y. Simpson podając opis 22 kobiet z nadmiernie małą macicą w okresie karmienia zauważa, że takie ciężkie i daleko posunięte stany, graniczące z zanikami macicy, pojawiają się najczęściej po porodach ciężkich, połączonych z dużymi krwawieniami w czasie porodu lub po porodzie, albo też ciężkich operacjach położniczych. Podobne opisy spotykamy u Frommela, Chiarego i Frankla.

Możliwość istnienia związku przyczynowego między nadmiernym zwijaniem się macicy, lub jej zanikiem w okresie karmienia, a martwicą przysadki mózgowej w połogu, jest nie tylko wdzięczną, ale również i bardzo prawdopodobną próbą tłumaczenia tych zjawisk. Trudno jednak uwierzyć w to, że rozpad i martwica przysadki mózgowej nawet o niewielkich rozmiarach jest aż tak częstym zjawiskiem towarzyszącym połogowi, aby nim tłumaczyć wszystkie, tak często występujące w czasie karmienia, stany nadmiernego zwijania się macicy. Poważne zastrzeżenia należy tu poczynić przede wszystkim w odniesieniu do kobiet z nadmiernie małą macicą w czasie karmienia, które przebyły zupełnie lekki poród bez żadnych zabiegów położniczych, krwiotoków, czy wstrząsów.

Omawiając te zagadnienia, nie mogę pominąć innej jeszcze możliwości tłumaczenia stanów nadmiernego zwijania się macicy w czasie karmienia. Z badań Berblinga i innych wynika, że hormon pobudzający wydzielanie mleka, wytwarza się w przednim płacie przysadki mózgowej wskutek powolnego rozpadu pewnych grup komórek przysadki i dostaje się do krwi. Ten to właśnie rozpad mógłby pozostawać w związku ze zjawiskami, które w zależności od rozmiarów rozpadu prowadziłyby do upośledzenia czynności przysadki mózgowej i wtórnie do nadmiernego prawdopodobieństwo, że hormony, pobudzające gruczoły i narządy rodne do prawidłowej czynności są wytwarzane przez te same grupy elementów komórkowych przedniego płata przysadki mózgowej, co i hormon

pobudzający wydzielanie mleka (B e r i inni). W takim oświetleniu sprawy moglibyśmy przyjąć, że rozpad tych komórek upośledza czynność gonadotropową, a tym samym zmniejsza ilość pobudek płynących z przysadki do gruczołów płciowych, zaś pobudza i podtrzymuje czynność karmienia.

Wyjaśnienie niektórych zawiłych spraw korelacyjnych zyskuje coraz większe możliwości w świetle nowszych badań nad związkami między układem zewnątrzwydzielniczym a układem nerwowym w ogóle, zaś układem wegetatywnym w szczególności (P a w ł o w, H a r r i s, G r e e n). Badania te wykazały, że istnieją połączenia nerwowe między przysadką mózgową a okolicami podwzgórza, które jest niewątpliwie najwyższym ośrodkiem regulacji nerwowej jak i wewnątrzwydzielniczej (H a r r i s, G r e e n). Nie mogę tu przytaczać najrozmaitszych możliwości nasuujących się na myśl w związku z próbą wyjaśnienia niezrozumiałych dotąd wzajemnych zależności między obu układami. Szczegółowa analiza różnych odnośnych faktów zaprowadziłaby nas zbyt daleko, dlatego przytoczę jedynie niezbicie stwierdzone fakty odnoszące się do interesujących nas zagadnień na odcinku nadmiernego zwijania się macicy w okresie karmienia.

Wynikają one z badań T u r n e r a, M e i t s a, D e s c l i n a i innych, którzy wykazali, że pod wpływem ssania następuje wyraźna degranulacja komórek kwasochłonnych przysadki mózgowej a nadto, że ssanie zapobiega pojawianiu się komórek kastracyjnych w przysadkach szczurów trzebionych bezpośrednio po porodzie. Istnienie tego rodzaju faktu czyni koniecznym przyjęcie jakichś bezpośrednich związków pomiędzy aktem ssania, a zmianami w przysadce mózgowej. Charakter odruchowy tych połączeń wynika z badań B a r b u, I o n e s c u, A u r e s c u S a r b u i innych oraz ze spostrzeżeń klinicznych. Spostrzeżenia te wskazują na istnienie odruchu przysadkowo-sutkowego o charakterze odruchu nerwowo-wewnątrzwydzielniczego. Droga tego odruchu przedstawia się według tych autorów następująco: podnieta powstająca w sutku wskutek drażnienia wywołanego ssaniem przebiega dośrodkowo przez rdzeń kręgowy i zdąża do podwzgórza. Następstwem tego zadrażnienia okolic podwzgórza jest pobudzenie wydzielania ośrodków hormonu mlekopędnego w przysadce mózgowej, który z kolei rzeczy na drodze krwionośnej pobudza do czynności pęcherzyki gruczołu mlecznego. Część wstępującą tego łuku odruchowego stanowi tu droga nerwowa, część zstępującą zaś droga wewnątrz-wydzielnicza. Na dowód rzeczywistego istnienia opisanego odruchu, przytaczają wspomnieni autorowie fakt, że kobiety, które przestają karmić, przestają również wydelać mleko.

Nie można również wyłączyć możliwości istnienia odruchu sutkowo-macicznego, który prowadzi do pojawienia się skurczów macicy wskutek drażnienia sutków w czasie ssania (Thorn, Engelhart, Kurdinski).

Niezależnie od rodzaju dróg, na jakich dochodzi to do skutku, posiadamy w tej chwili dostateczne dane do przyjęcia twierdzenia, iż czynność przysadki mózgowej, tę zwłaszcza jej zakres, który służy pobudzaniu czynności gruczołów płciowych, podlega zahamowaniu w czasie karmienia. Obraz kliniczny stanów nadmiernego zwijania się macicy w tym czasie wskazuje również na obniżenie czynności kontrolnej przysadki nad czynnością innych jeszcze gruczołów dokrewnych, a przede wszystkim jajnika. Dowodzą tego wyniki moich badań nad poziomem hormonu rujowego we krwi kobiet karmiących.

## VI. Mechanizm powstawania nadmiernego zwijania się macicy u kobiet karmiących

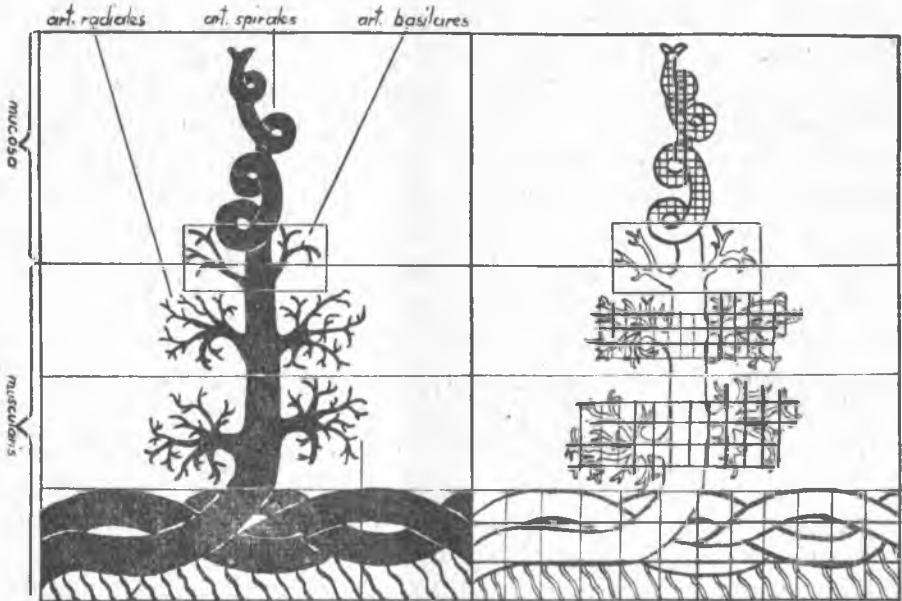
Powracając do zasadniczego naszego zagadnienia musimy stwierdzić, że nadmierne zwijanie się macicy u kobiet w czasie karmienia spowodowane jest niskim poziomem hormonu rujowego we krwi tychże kobiet.

Obecnie pragnę zastanowić się nad mechanizmem zadziałania obniżonego poziomu hormonu rujowego w ustrojach karmiących na nadmierne zwijanie się macicy. Odnośnych danych dostarczyły badania nad zachowaniem się naczyń pod wpływem trzebienia. Z badań tych wynika, że warstwy mięśnia macicy zaopatrują naczynia, odchodzące od tętnicy macicznej. Jedną trzecią zewnętrznej warstwy mięśniowej unaczyniają tętnice o przebiegu łukowatym (*arteriae arcuatae*). Tętnice te oddają na przebiegu przez mięsień macicy drobne naczynia tętnicze, zwane naczyniami końcowymi (*arteriae terminales*). Pozostałe dwie trzecie grubości ściany mięśnia macicy unaczyniają tętnice o przebiegu promienistym, stąd też nazwane tętnicami promienistymi (*arteriae radiales*). Tętnice te oddają w okolicy przejścia z warstw mięśniowych do śluzówki drobne gałązki naczyniowe, zwane naczyniami podstawowymi (*arteriae basillares*), gdyż zaopatrują one w krew warstwę podstawową błony śluzowej macicy. Wspomniane powyżej tętnice promieniste dają początek naczyniom, zaopatrującym warstwy czynne błony śluzowej macicy. Naczynia te mają mardzo charakterystyczny przebieg korkociągowaty i nazywają się naczyniami spiralnymi (*arteriae spirales*). Krażenie w wymienionych naczyniach pozostaje częściowo pod kontrolą czynników hormonalnych,

częściowo zaś pod kontrolą stożka mięśniowego D a r o n a, unerwionego przez zakończenia włókien nerwowych wegetatywnych. Opisany powyżej system naczyniowy macicy pozostaje więc w ścisłej zależności od kontroli hormonalnej, o czym uczyniłem wzmiankę. Kontroli tej nie podlegają jedynie naczynia podstawowej warstwy śluzówki macicy (*arteriae basillares*). Szczególnie wyraźne zmiany zachodzą we wspomnianym systemie naczyń mięśnia i śluzówki macicy pod wpływem niskiego poziomu hormonu rujowego, lub zupełnego jego braku w ustroju. Poznanie tych zmian zawdzięczamy O k k e l s o w i i E n g l o w i. Badania wymienionych autorów wykazały, że poszczególne rodzaje naczyń rozmaicie reagują na brak hormonu rujowego. W najwyższym stopniu i najrychlej ulegają zmianom naczynia błony śluzowej macicy, zwane naczyniami spiralnymi (*arteriae spirales*). W znacznie mniejszym stopniu, aczkolwiek bardzo wyraźnie, widać zmiany te w warstwach mięśnia macicy, sąsiadujących ze śluzówką, a więc w naczyniach promienistych (*arteriae radiales*). Najmniej może jaskrawo występują te zmiany w naczyniach łukowatych (*arteriae arcuatae*) zaopatrujących zewnętrzną jedną trzecią mięśnia macicy. Zmiany te polegają na pojawianiu się zwyrodnienia szklistego w obrębie błon elastycznych i włókien naczyń krwionośnych. Jest rzeczą niezmiernie ważną, iż zmiany te ustępują po nasyceniu ustrojów hormonem rujowym. Znaczy to, że podawanie zwierzętom trzebionym, u których zmiany naczyniowe wystąpiły, hormonu rujowego, przywraca prawidłowe stosunki w krążeniu naczyń śluzówki i mięśnia macicy. Kolejność ustępowania zmian naczyniowych po doprowadzeniu poziomu hormonu rujowego do ustroju jest odwrotna do kolejności pojawiania się tychże zmian. W pierwszym rzędzie więc spostrzegamy ustępowanie zmian w naczyniach obwodowych warstw mięśnia macicy, to znaczy łukowatych (*arteriae arcuatae*), następnie zmiany znikają w naczyniach promienistych (*arteriae radiales*), a w końcu w naczyniach śluzówki, a zatem w naczyniach spiralnych (*arteriae spirales*). Unaczynienie i pojawienie się zmian w naczyniach zaopatrujących śluzówkę i mięsień macicy przedstawiam na rysunku Nr 5. Widzimy na nim po stronie lewej obraz unaczynienia poszczególnych warstw mięśnia i śluzówki macicy. Po stronie prawej rozmiary zmian w różnych odcinkach naczyń zaopatrujących macicę.

W związku z wynikami moich badań, które dowodzą, że poziom hormonu rujowego u kobiet w okresie karmienia bywa obniżony, pozwolę sobie na następujące ujęcie mechanizmu powstawania nadmiernego związania się macicy u dużej liczby kobiet karmiących. Na skutek obniżenia się poziomu hormonu rujowego pojawiają się zmiany o podanym powyżej charakterze w naczyniach mięśnia macicy i jej śluzówki. W następstwie

tego ulega zmniejszeniu dopływ krwi do mięśnia i śluzówki macicy, cierpi na tym odżywienie odcinków niedostatecznie zaopatrywanych w krew, obniża się podstawowa przemiana materii w mięśniu i przychodzi do zmian szklistych we włóknach mięśniowych i pomniejsza się cała objętość mięśnia macicy. Im mniejsza będzie zawartość hormonu rujowego w danym ustroju, tym zmiany omawiane będą bardziej wyraźne, nie tylko



Rys. 5a  
Unaczynienie mięśnia i śluzówki macicy

Rys. 5b  
Zmiany w śluzówce i mięśniu macicy wskutek braku hormonu rujowego w ustroju

Rys. 5a

Blood supply of the uterine muscle and mucosa.

Rys. 5b.

The muscle and mucosa changes in the uterus due to lack of follicle hormone.

w zakresie naczyń śluzówki i mięśnia macicy, ale w samym mięśniu i tym wydatniejsze będzie zmniejszenie masy całego mięśnia, czyli tym większy będzie stopień pomniejszenia się macicy.

Za słusnością tego rodzaju ujęcia mechanizmu nadmiernego pomniejszenia się macicy w okresie karmienia, przemawiają badania nad metabolizmem mięśnia macicy u zwierząt trzebionych, a więc zwierząt u których sztucznie wywołano obniżony poziom hormonu rujowego w ustroju. Badania te przeprowadził Atkinson i Elftman. Autorzy ci wykazali, że pozbawienie ustroju zwierzęcia odpowiedniego

poziomu hormonu rujowego powoduje obniżenie przemiany materii w samym mięśniu macicy. Metabolizm ten wzrasta z powrotem w miarę doprowadzenia do danego ustroju odpowiedniej ilości hormonu rujowego. Za sprawdzian do oceny metabolizmu mięśnia macicy przyjęli wymienieni autorzy ilość fosfatazy zasadowej w ustrojach badanych.

Jak więc wynika z przytoczonych powyżej faktów, skutkiem obniżenia poziomu hormonu rujowego w ustrojach karmiących przychodzi do upośledzenia krążenia w różnych warstwach mięśnia i śluzówki macicy, co musi się odbić na jej odżywieniu i powodować zmiany troficzne o charakterze zanikowym oraz doprowadzić do pomniejszenia się masy mięśnia macicy.

## **VII. Wnioski dotyczące przyczyn nadmiernego zwijania się macicy w okresie karmienia**

Podstawowym faktem, stwierdzonym w toku przeprowadzonych przeze mnie badań doświadczalnych jest obniżenie poziomu hormonu rujowego w ustrojach kobiet karmiących z nadmiernie zwiniętą małą macicą. Zjawisko to powtarza się u wszystkich niemal kobiet w okresie karmienia w większych lub mniejszych rozmiarach i staje powodem zmian w macicy, które określamy mianem nadmiernego zwijania się macicy u kobiet karmiących. Obniżenie poziomu hormonu rujowego we krwi kobiet karmiących ma swe źródło najpewniej w obniżeniu, lub nawet zniesieniu czynności gonadotropowej przysadki mózgowej w czasie karmienia, na co wskazują wyniki przeprowadzonych przeze mnie oznaczeń poziomu gonadotropin u kobiet karmiących. Poziom gonadotropin u większości z badanych kobiet był obniżony.

### **W n i o s k i   d o t y c z ą c e   p r z e b i e g u**

Stany określane nadmiernym zwijaniem się macicy u kobiet karmiących przebiegają w obrazie klinicznym bardzo łagodnie, rzadko tylko zdarzają się burzliwsze objawy, które kierują osobę karmiącą do lekarza. Zasadniczo jest to stan fizjologiczny, powstający na tle przejściowego przestrojenia czynnościowego ustroju w kierunku stworzenia przedstawicielowi danego gatunku jak najlepszych warunków egzystencji na okres, w którym nie jest on samodzielny w znaczeniu zdobywania pokarmu. Przystawienie czynnościowe dokonuje się w przysadce mózgowej z udziałem wpływów hormonalnych i nerwowych i ma na względzie chwilowe wyłączenie czynności rozrodczych, która, jak na to wskazują badania najrozmaitszych autorów stoi na przeszkodzie czynnościom ustroju,

związanym z karmieniem. Ciężkie postacie stanów o charakterze zaników patologicznych towarzyszą daleko posuniętym zmianom w przysadce mózgowej, zmianom, które są następstwem poważnych zaburzeń anatomicznych w tym gruczole. Do zmian takich należą w pierwszym rzędzie zawały przysadki spotykane po ciężkich porodach, połączonych z rozległymi krwawieniami poporodowymi.

Jest rzeczą charakterystyczną, że najwięcej rozległe zmiany w mięśniu macicy, których następstwem jest pomniejszenie całego narządu, spotykamy we wczesnych miesiącach karmienia, a więc w okresie poważnego nasilenia karmienia. Dane liczbowe z badań przeze mnie przeprowadzonych wskazują na to, że okres ten przypada na czasokres między 3—6 miesiącem karmienia, a więc czasokres, w którym poziom hormonu rujowego według moich badań u wielu kobiet wykazuje najniższe wartości.

#### Wnioski dotyczące leczenia

Wynikają one z wniosków odnoszących się do przyczyn nadmiernego zwijania się macicy u kobiet karmiących. W związku ze stwierdzeniem obniżenia poziomu hormonu rujowego we krwi kobiet karmiących z małą macicą, najracjonalniejszym sposobem leczenia będzie bez wątpienia podawanie hormonu rujowego. W stanach dalej posuniętych zmian w macicy, w których samo podawanie hormonu rujowego nie odnosi pożądanego skutku, wskazanym będzie pobudzenie czynności gonadotropowej przysadki mózgowej przez podawanie hormonu gonadotropowego. W pewnej mierze musimy tu wykorzystać również wszelkie momenty, które usuwają czynniki, usposabiające do utrzymania się, względnie występowania omawianych zmian w macicy.

#### Wnioski dotyczące rokowania

Zasadniczo nadmierne zwijanie się macicy w okresie karmienia jest stanem przemijającym najczęściej bez echa dla osoby stan ten wykazującej. Rokowanie kształtuje się dopiero wtedy poważniej, jeśli po upływie szeregu miesięcy karmienia czynność narządów rodnych nie wraca do stanu sprzed ciąży. Zdarza się to atoli tylko w tych razach, gdy u podłoża omawianego stanu leży poważne uszkodzenie w zakresie przysadki mózgowej, lub jajników, albo jeśli w ustroju karmiących istnieją inne jakieś poważne schorzenia przewlekłe lub ostre, które stan nadmiernego zmniejszenia się macicy w okresie karmienia wywołują, lub podtrzymują. W warunkach najczęściej spotykanych rokowanie przedstawia się korzystnie,



co nas wcale nie dziwi, jeśli mamy na uwadze fakt, że stany te należą bezsprzecznie do stanów fizjologicznych, będących wyrazem dostosowania się ustroju do warunków rozrodu.

### W n i o s k i o s t a t e c z n e

- 1) Poziom hormonu rujowego w ustrojach przeważającej liczby kobiet karmiących jest obniżony.
  - 2) Obniżenie poziomu hormonu rujowego u kobiet w okresie karmienia jest następstwem zahamowania czynności jajników w związku z zaburzeniem czynnościowym, występującym przede wszystkim w przednim płacie przysadki mózgowej.
  - 3) Przysadka mózgowa wykazuje obniżenie, a nawet zahamowanie czynności gonadotropowej w okresie karmienia.
  - 4) Nadmierne zwijanie się macicy u kobiet karmiących jest zagadnieniem hormonalnym, najczęściej bezpośrednio związanym z obniżeniem poziomu hormonu rujowego w ustrojach karmiących.
  - 5) Mechanizm powstawania nadmiernego zwijania się macicy związany jest również bezpośrednio z obniżeniem poziomu hormonu rujowego w ustrojach karmiących — prowadzi to do zmian w naczyniach krwionośnych przebiegających w ścianie mięśnia macicy i w utkaniu samego mięśnia o charakterze zmian troficznych.
  - 6) Nadmierne zwijanie się macicy u kobiet karmiących jest zjawiskiem fizjologicznym i odwracalnym z nielicznymi tylko wyjątkami.
  - 7) Nadmierne zwijanie się macicy graniczące z patologicznymi stanami zaników macicy w czasie karmienia, lub zanikami macicy w ogóle, należy łączyć z ciężkimi zmianami w ustroju, a w szczególności ze zmianami martwiczymi w przednim płacie przysadki mózgowej.
  - 8) Zasadnicze, bezpośrednie znaczenie dla zagadnienia nadmiernego zwijania się macicy w okresie karmienia posiada jednak obniżony poziom hormonu rujowego w ustrojach karmiących.
-

## PIŚMIENNICTWO

## LITERATURE

1. Adler L. — Die Atrophie des Uterus. Biologie und Pathologie des Weibes. Halban-Seitz, t. IV, 123, 1924.
2. Alexiu M. — Arch. f. Fyn. 1940, t. 170, 627.
3. Almolda G. — An brasil. de ginec., t. 101, 25, 1948.
4. Ashker P. — The Journ. Obst. & Gyn. of the Brit. Emp., t. 78, 57, 1950.
5. Atkinson W., Elftman H. — Endocrinology, t. 10, 30, 1947.
6. Baniecki E. — Zbl. f. Gyn., 900, 1939.
7. Béclère C., Simonnet H. — Gynecologia, t. 126, 175, 1948.
8. Berblinger W. — Schweiz. med. Wochenschr., t. II, 1237, 1941.
9. Brandbury E. — Endocrinology, t. 29, 393, 1941.
10. Crossen and Crossen G. — Diseases of women. St. Louis, 1944.
11. Cunningham J. — Brit. med. Journ., 20, 1694, 1931.
12. Davis C. — Gynaecology and Obstetrics. Maryland, Prior Comp., t. 21, 26, 1949.
13. Desclin L. — Endocrinology, 10, 1, 14, 1947.
14. Desclin L. — Arch. Biol., 16, 261, 1945.
15. Devraigne L. — Precis d'Obstetrique. Paris, 1946.
16. Doderlein A. — Atrophia uteri. Handbuch der Gynekologie. v. Veit. Wien, 1881.
17. Dux K. — Korelacja hormonalna między przysadką mózgową a jajnikami w świetle badań nad parobiozą szczurów. Poznań, 1948.
18. Engelhart J. — Ztbl. f. Gyn. 15, 893, 1937 i Wiener Klin. Wsch. 12, 637, 1936.
19. Engstrom W. — Festschrift der Deutschen Gesellschaft für Gynekologie und Geburtshilfe. Wien, 1894.
20. Everett B., Baker B. — Endocrinology, 37, 81—88, 1945.
21. Fauvet E. — Laktation und Hormone. Therapie der Gegenwart, 82, 440, 1942.
22. Foges A. — Wiener Med. Wsch., 23, 1909.
23. Foges A. — Wiener Klin. Wsch., 5, 1908.
24. Fraenkel L. — Archiv. für Gynakologie, 62, 121, 1901.
25. Friedman M., Hall S. — Endocrinology, 29, 179, 1941.
26. Frommel F. — Zeitschrift für Gynekologie und Geburtshilfe, 7, 1883.
27. Gates O., Warren Sh. — Handbook for Diagnosis of Cancer. Harvard University, 1947.
28. Geits S. H., Salmon U. J. — Amer. Journ. Obst. & Gyn., 38, 1939.
29. Gerstengarbe U. — Über die Rückbildung des Uterus bei Erst-u. Mehrgebarenden. Inaug. Diss. Jena, 1940.
30. Giuffrida U — Ref. Berichte u. ges. Gyn. u. Geb., 22, 457, 1939.
31. Gotschalk E. — Beitrag zur Lehre Atrophia Uteri. Sammlungen der klinischen Vorträge, 149, 1892.
32. Hansen Th. — Zeitschrift für Gynec. u. Geb., 13, 16, 1886.
33. Herelle W. E., Broders A. C. — Surgery, Gynecology and Obstetrics, 61, 751, 1935.

34. Heinvetter A. — Zbl. f. Gyn., 30, 1655, 1938.
35. Hohlweg W. — Zbl. f. Gyn., 37, 1354, 1943.
36. Karlin M. — Zbl. f. Gyn., 18, 1154, 1924.
37. Kayser A. — Wie wirkt sich gesteigerte Milchsekretion auf die Frau aus. 50, 1781, 1938.
38. Kiwisch A. — Klimische Vortrage, t. 1, 142, 1854.
39. Kleinwachter A. — Arch. f. Gyn., 132, 1901.
40. Kotz J., Parker E. — Am. Journ. of Obst & Gyn., 37, 233, 1939.
41. Kurzrock R., Lass P., Smelsner I. — Endocrinology, 23, 39, 1938.
42. Kyriakis L. — Zbl. f. Gyn. 1941, 27, 1268.
43. Labhard A. — Biologie und Pathologie des Weibes. Halban-Seitz, t. 8, 2, 1924.
44. Lennon T. — The Journ. Obst. & Gyn. of the Brit. Emp., 29, 1, 1948.
45. Lindemann W. — Zbl. f. Gyn., 1043, 1938.
46. Longdridge C. N. — Brit. med. Journal, Oct. 1910.
47. Mahleke H. — Zbl. f. Gyn., 51, 1691, 1939.
48. Mendel B. — Amer. Journ. Obst. & Gyn., 51, 6, 889, 1946.
49. Michaelis J., Nelson W. — Am. Journ. Obst. & Gyn., 52, 817, 1946.
50. Müller P. — Zeitschrift für Gyn. u. Geb., 57, 1889.
51. Nurnberger L. — Biologie und Pathologie des Weibes, Halban-Seitz, t. VIII, 698, 1924.
52. Ogórek M. — Zbl. f. Gyn. 1911, 35, 1236.
53. Papanicolaou and Traut — Diagnosis of cancer by vaginal smear. New-York, 1943.
54. Potter J. — Am. Journ. Obst. & Gyn., 47, 276, 1944.
55. Pratt J., Stewart L. — Am. Journ. Obst. & Gyn., 41, 555, 1941.
56. Preisecker E. — Arch. f. Gyn., 173, 373, 1942.
57. Preobrazenski A., Pierowa E., Moisiejenko M. — Akuszerstwo i Ginekologia, 5, 22, 1947.
58. Rakoff A., Goldstein E. — Am. Journ. Obst. & Gyn., 47, 467, 1944.
59. Reece R., Turnet C. W. — Endocrinology, 30, 711, 1942.
60. Reynolds S. B. — Journ. Amer. Med. Assoc. 1947.
61. Reynolds S. B. — Physiology of the uterus. New-York, 1939.
62. Rock J., Bartlett D., Matson D. — Am. Journ. Obst. & Gyn., 37, 3, 1939.
63. Russell S. — The Journ. Obst. & Gyn. Brit. Emp., 334, 1944.
64. Sarbu P., Barbu N., Ionescu V., Murescu O. — Gynécologie et Obstécologie et Obstétrique, 49, 93, 1950.
65. Schiller H. — Am. Journ. Obst. & Gyn., 6, 333, 1923.
66. Schockaert J., Férin J. — Gynécologie et Obstétrique, 4, 47, 1948.
67. Seitz L. — Monatsschrift f. Gyn. u. Geb., 185, 103, 1936.
68. Sharp E. — Am. Journ. Obst. & Gyn., 30, 4 LL. 1935.
69. Sheehan H., Murdoch R. — The Journ. obst. & gyn. Brit. Emp., 49, 456, 1938.
70. Shorr E. — The Journ. of Sinai of Mount Hosp. t. 12, 1945.
71. Siebke H. — Zbl. f. Gyn., 25, 1601, 1930.
72. Siebke H. — Zbl. f. Gyn., 39, 2450, 1929.
73. Simpson A., Whitehead C. — Websters Textbook of Obstetrics. Phila, 1909.
74. Sommer A. — Zeitschr. f. Gyn. Geb., 118, 339, 1939.

75. Simpson S. Y. — Clinical lectures on the diseases of women. Edinburgh. 17, 1872.
  76. Soszka S., Zieliński T. — Ginekologia Polska, t. 20, 2, 336, 1949.
  77. Stewards D. — Am. Journ. Obst. & Gyn. & Children diseases, 8, 135, 1913.
  78. Stotsenburg S. — Amer. Journ. Physiology, 1, 77, 1923.
  79. Strachan J. — Textbook of Obstetrics and Gynecology. London, 1947.
  80. Sundin O. — Zbl. f. Gyn., 7, 242, 1909.
  81. Teter J. — Ginekologia Polska, t. 19, 2, 268, 1948.
  82. Thorn W. — Münchener med. Wschr., 47, 1872, 1941.
  83. Thorn W. — Encyclopedie der Geburtshilfe und Gynecologie, 76, 1900.
  84. Thorn W. — Zeitschr. f. Gyn. u. Geb., 16, 57, 1889.
  85. Thorn W. — Zbl. f. Gyn., 30, 716, 1894.
  86. Tomburella G. — Monit. ostetr. ginec., 10, 587, 1938.
  87. Toniach J., Walker A. — The Journ. Obst. & G. u. Brit. Emp., 2, 140, 1946.
  88. Topkins P. — Am. Journ. Obst. & Gyn., 45, 48, 1943.
  89. Udesky L. — Amer. Journ. Obst. & Gyn., 59, 2, 843, 1950.
  90. Waterwille H., Danon L. — Gynécologie et Obstétrique, 4, 47, 1948.
  91. Williams S. — Williams Obstetrics. 2 Ed. Philadelphia, 1936.
  92. Zubrzycki J. — Pol. Tyg. Lek. 1948.
  93. Zubrzycki J. — Sprawozdanie z posiedzenia Szczecińskiego Towarzystwa Lekarskiego, luty, 1949.
-

## Р Е З Ю М Е

На основании собственных наблюдений и клиническо-экспериментальных исследований над 72 кормящими женщинами автор касается вопроса чрезмерной инволюции матки в лактационном периоде.

В частности обращает он внимание на причины этого довольно частого явления.

В своих исследованиях автор определял уровень фолликулярного гормона в крови наблюдаемых им женщин и сопоставлял полученно при применении метода Франка Гольдбергера данные с образом влагалищного мазка в отношении морфологии клеточных элементов и содержимости в мазке гликогена.

Найдя уровень фолликулярного гормона у большинства кормящих женщин пониженным, автор заключает, что основной причиной чрезмерной инволюции матки является недостаток или низкий уровень этого гормона в организме кормящей женщины.

Это свидетельствует о понижении функции половых желез.

Временное по мнению автора понижение в лактационном периоде деятельности половых желез является последствием понижения функции доминирующем по отношению к яичникам внутрисекреторной железы гинофиза.

Автор предполагает такое понижение функции гинофиза на основании найденного понижения уровня гонадотронных гормонов в крови кормящих женщин.

Механизм возникновения чрезмерной инволюции матки в лактационном периоде автор выясняет атрофическими изменениями сосудов эндометрия и мускулатуры матки, появляющимися на почве недостатка или отсутствия фолликулярного гормона в организме животных подверженных экспериментальной кастрации.

---

## SUMMARY

72 lactating women have been observed and examined repeatedly with the aim of finding the late cause of uterine hyperinvolution during lactation.

In realising this aim the author has assayed the blood estrogens and blood gonadotropins in a number of women and has controlled the results by examination of the vaginal smear and glicogen content in the vaginal discharge.

As the blood estrogen level has been always lowered in the examined women the author suggests that the low estrogen level is the main cause of uterine superinvolution during lactation. This fact indicates on the diminished ovarian activity in that period.

Low level of blood gonadotropins in the lactating women indicates a deficient activity of the anterior pituitary and its gonadotropic activity in particulars.

The mechanism of uterus superinvolution in lactating women has been discussed. In author's opinion all involutinal changes in the uterus during lactation depend on the lack of blood estrogens, because they disappear immediately after estrogen administration.

The state of uterus superinvolution during lactation is a very common phenomenon in women. It regresses spontaneously excepting rarer cases in which the superinvolution is caused by haevy destruction of the pituitary gland in the course of labor or puerperium.