

ANNALES  
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA  
LUBLIN—POLONIA

VOL. V, 2.

SECTIO D

1950

---

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. M. C. S. w Lublinie  
Kierownik: prof. dr Jakub Węgierko,  
i z Zakładu Patologii Ogólnej Uniw. M. C. S.  
Kierownik: prof. dr T. Kielanowski.

Jan KOZAK

**Zachowanie się kwasoty ogólnej i wolnego kwasu solnego soku żołądkowego pod wpływem lekkich stanów hipoglikemicznych (L. S. H.)**

**Изменения общей кислотности и свободной соляной кислоты желудочного сока под влиянием легкого гипогликемического состояния (L. S. H.)**

**L'acidité totale et l'acide chlorhydrique du suc gastrique pendant les états légers hypoglycémiques (L. S. H.)**

Wpływ insuliny na czynność żołądka — w odróżnieniu od innych hormonów, których działanie pod tym względem nie zostało jeszcze dostatecznie poznane — jest niezaprzeczalny: zwiększa ona bowiem kwasotę żołądkową, ilość wydzielonego soku żołądkowego oraz pobudza jego czynność ruchową. Wiadomo też od dawna (v. Noorden, Okada, Heller i inni), że po dożylnym wstrzyknięciu 15, 10, a nawet mniejszej ilości jednostek insuliny osobom z prawidłowym wydzielaniem żołądkowym, będącym na czczo, ilość wolnego kwasu solnego podnosi się średnio do 60—80°, a ogólna kwasota do 90—100° już po upływie 20—30, zaś po wstrzyknięciu podskórnym — 50—70 minut. Wiadomo również, że zwiększenie się wolnego kwasu solnego przebiega mniej więcej równolegle ze zwiększeniem się ogólnej kwasoty oraz że ilość wydzielanego soku żołądkowego wzrasta, a jednocześnie z jego zwiększeniem staje się on bardziej wodnisty, więcej przejrzysty i zawiera mniej śluzu. Ponieważ badanie powyższe przeprowadza się przy pomocy metody cząsteczkowej (frakcyjnej) i zgłębnik dwunastniczy pozostaje w żołądku niekiedy przez kilka godzin (zależnie od czasu prowadzenia obserwacji), stwierdza się niejednokrotnie zarzucanie soku żołądkowego treścią dwunastniczą, zawierającą żółć.

Wzmózone wydzielanie żołądkowe pod wpływem insuliny trwać może dość długo, tak że po upływie 3—4 godzin, nawet u osób z prawidłową sekrecją żołądkową, stwierdzić można jeszcze znaczne wzmózenie zarówno wolnego kwasu solnego, jak i kwasoty ogólnej. Natomiast ilość wydzielonego soku żołądkowego ulega zmniejszeniu znacznie wcześniej.

Przebieg krzywych wydzielania żołądkowego jest dość charakterystyczny a krzywe uzyskane u tych samych osób, badanych w jednakowych warunkach, lecz w różnym czasie, są zazwyczaj w ogólnych zarysach do siebie zbliżone.

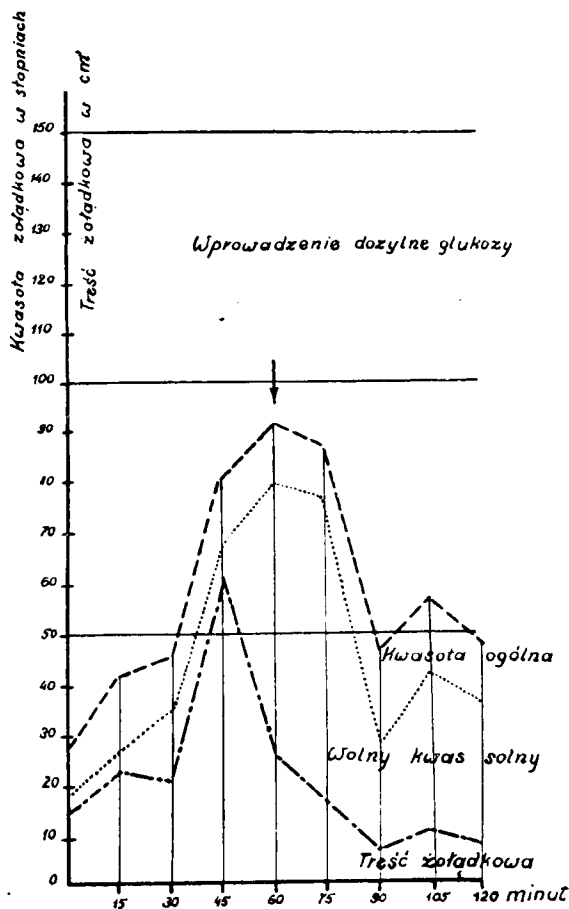
Natomiast badanie treści żołądkowej przeprowadzone u rozmaitych osób, różnią się od siebie znacznie, a dotyczy to głównie stopnia wzrostu wolnego kwasu solnego i kwasoty ogólnej. Notowano więc przypadki, w których pod wpływem insuliny kwasota żołądkowa wzrastała wybitnie, sięgając stukilkudziesięciu stopni, obok przypadków, w których stwierdzono zaledwie mierne narastanie tak kwasoty ogólnej, jak i wolnego kwasu solnego. Na tej podstawie wielu autorów rozróżnia przypadki, w których podanie insuliny doprowadza do wybitnego, umiarkowanego i niewielkiego wzrostu nasilenia kwasoty żołądkowej.

Nadmierny wzrost kwasoty żołądkowej stwierdza się zazwyczaj u ludzi pobudliwych z chwiejnym układem vegetatywnym, czyli u osób tzw. vegetatywnie stygmatyzowanych, a czas, w którym występuje narastanie kwasoty soku żołądkowego bywa rozmaity i nie posiada zasadniczego znaczenia. Zdarzają się bowiem przypadki dość późnego występowania zwiększonej kwasoty (1—2 godzin) a sięgającej dużego nasilenia; zdarzają się też przypadki, kiedy kwasota narasta szybko, a jednak nie dochodzi do wartości zbyt dużych.

Jednocześnie ze zwiększeniem kwasoty żołądkowej zwiększa się pobudliwość ruchowa żołądka, tj. przyśpiesza się i pogłębia jego ruch robaczkowy oraz skraca się wyraźnie czas opróżniania żołądka, co udaje się z łatwością stwierdzić przy pomocy badania rentgenologicznego.

Powyższe działanie insuliny ulega też rozmaitym wahaniom, zależnie od zmian patologicznych zachodzących w żołądku. A więc w przypadkach choroby wrzodowej, szczególnie wrzodu dwunastnicy, stwierdza się niemal z reguły wybitny i szybko narastający wzrost kwasoty żołądkowej, połączony zazwyczaj ze wzmózoną ilością wydzielającego się soku żołądkowego. W przypadkach zaś, w których z powodu zmian anatomicznych lub też czynnościowych wydzielanie kwasu solnego jest upośledzone, jak się to zdarza dość często np. przy „cholecystopatii“, narastanie kwasoty pod wpływem insuliny jest przeważnie niewielkie. Przy bezkwasie całkowitym, jaki się spotyka w większości przypadków raka żołądka, w niedokrwistości złośliwej, w chorobie Addisona i innych,

insulina nie jest w stanie pobudzić wydzielania kwasu solnego, ani wzmóc wyraźnie kwasoty ogólnej. Pomimo to insulinę należy zaliczyć do silnych bodźców wydzielniczych soku żołądkowego, gdyż w wielu przypadkach niedokwasności, a nawet bezkwasu może ona, podobnie jak histamina, pobudzić wydzielanie soku żołądkowego wówczas, gdy inne środki nie okazują wpływu.



Ryc. 1. Choroba wrzodowa

Zachodzi pytanie, jaki jest właściwie mechanizm omówionego wyżej działania insuliny na żołądek? Czy mamy tu do czynienia z pierwotnym, bezpośrednim zadziałaniem insuliny na śluzówkę żołądka, czy też insulina — wywołując zmiany w ustroju — okazuje na żołądek działanie wtórne za pośrednictwem innych narządów. Stwierdzono, że zwiększona

kwasota soku żołądkowego, występująca pod wpływem insuliny, związana jest z obniżeniem poziomu cukru we krwi. Dość często zwiększonemu wydzielaniu kwasu solnego towarzyszy również mniej lub więcej wyrażone uczucie głodu. Zdarzają się jednak przypadki (Heller), kiedy pod wpływem insuliny wzrasta wybitnie kwasota soku żołądkowego, nie prowadząc do powstawania uczucia głodu.

Większość autorów jest zdania, że insulina -- jako hormon -- nie posiada bezpośredniego działania wzmagającego czynność sekrecyjną żołądka, ale że czynność ta jest niewątpliwie związana z obniżeniem poziomu cukru we krwi. Wprowadzenie do ustroju cukru gronowego „per os“ lub pozajelitowo (podnosząc poziom cukru we krwi), niweluje działanie insuliny zarówno sekrecyjne, jak i pobudzające czynność ruchową żołądka. Być może, że wzmożenie wydzielniczej i ruchowej czynności żołądka nie jest uzależnione wyłącznie od niskiego (poniżej normy) poziomu cukru we krwi i nie może ono wystąpić także wówczas, kiedy cukier we krwi ulegnie nagle znacznemu obniżeniu, nie sięgającemu jednak poniżej wartości normalnej. Sytuacja podobna może zaistnieć np. w przypadkach cukrzycy, kiedy pod wpływem insuliny bardzo wysoki poziom cukru we krwi się obniży, a jednak nie będzie on jeszcze zbyt odbiegał od poziomu normalnego.

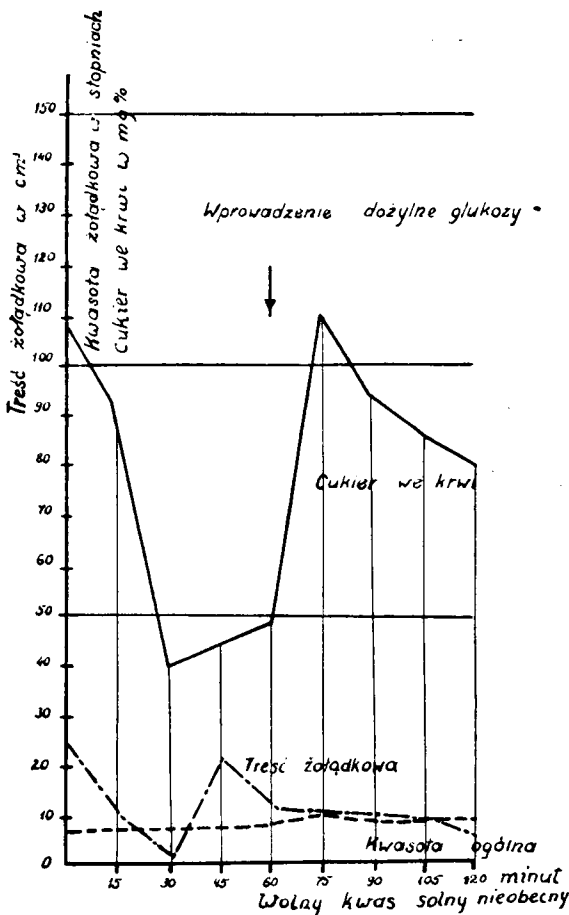
Istnieje pogląd, że komórki żołądka nie są drażnione bezpośrednio przez tzw. bodziec hipoglikemiczny, lecz że jest on do nich doprowadzony z ośrodkowego układu nerwowego za pośrednictwem nerwu błędnego. Z tego też względu wydzielnicze i ruchowe działanie insuliny na żołądek może być łatwo zahamowane przy pomocy atropiny. Podobny efekt można uzyskać również w doświadczeniach na zwierzętach przez obustronne przecięcie nerwu błędnego.

Zaznaczyć przy tym należy, że obustronna „splanchnicotomia“ podobnego działania nie okazuje.

Ponieważ insulina wywiera swoje działanie dzięki zmianom we krwi (hipoglikemia) oraz za pośrednictwem układu nerwowego, przyjąć można, że ma się tu do czynienia z mechanizmem humoralno-nerwowym (O k a d a).

Aczkolwiek z przytoczonych wyżej danych wynika, że insulina pobudza wydzielanie soku żołądkowego oraz jego czynność ruchową, to jednak w badaniach dotychczasowych nie uwzględniono z a c h o w a n i a się treści żołądkowej w stanach, w których występują wyraźne objawy kliniczne niedocukrzania krwi. Już z góry można przewidzieć, że skoro insulina, podana w dawkach umiarkowanych, doprowadza do zwiększenia kwasoty ogólnej oraz wolnego kwasu żołądkowego, to podana w dawkach więk-

szych, wywołujących objawy kliniczne niedocukrzenia, okaże najprawdopodobniej na żołądek działanie jeszcze silniejsze. Tym niemniej należałoby odpowiedzieć na pytanie, czy istnieje zależność pomiędzy klinicznymi objawami niedocukrzenia krwi a czynnością wydzielniczą żołądka? Należałoby również zastanowić się nad tym, czy w chorobie wrzodowej żo-



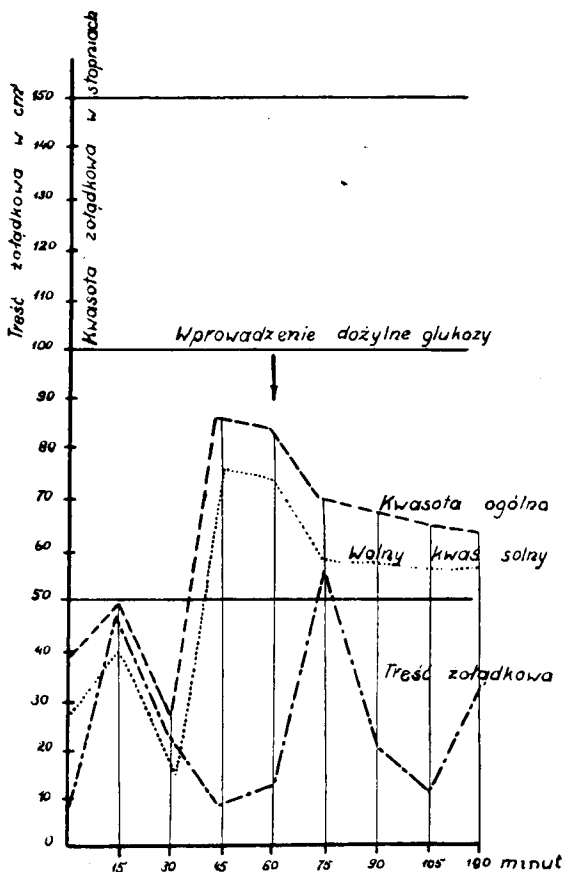
Ryc. 2. Anemia złośliwa

łądka i dwunastnicy wywołanie stanu hipoglikemicznego zmniejszy lub nawet usunie całkowicie ból, który z chorobą tą jest związany? Jeżeli bowiem weźmiemy pod uwagę fakt, że insulina prowadzi do zwiększenia kwasoty żołądkowej, co według poglądów większości autorów powinno bóle nasilać, to zachodzi pytanie, czy w chorobie wrzodowej wystąpi przeciwbólne działanie stanów hipoglikemicznych, pomimo wybitnego

wzrostu w treści żołądkowej zarówno kwasoty ogólnej, jak i wolnego kwasu żołądkowego.

Aby odpowiedzieć na powyższe pytania, podjąłem się niniejszej pracy.

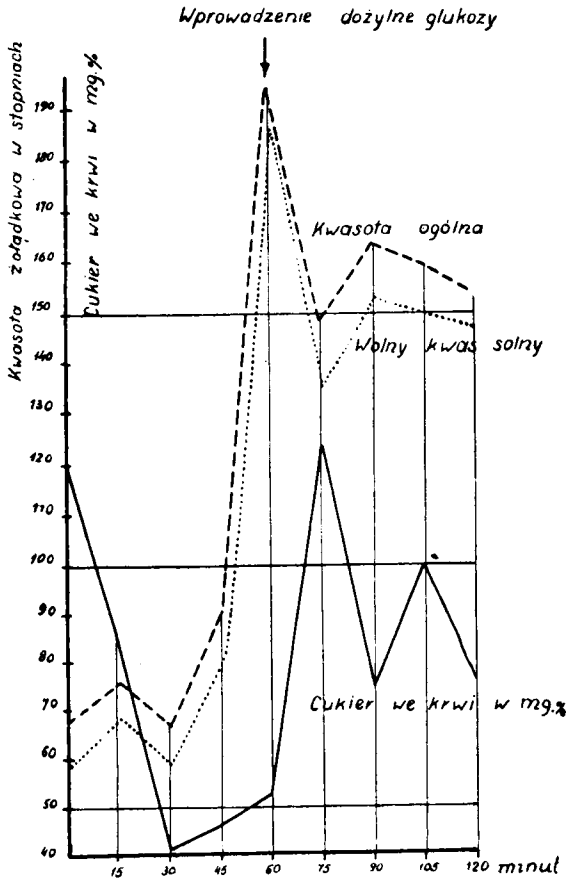
Postępowanie moje było następujące: u chorych, będących na czczo pobierałem treść żołądkową przy pomocy zgłębnika dwunastniczego w przeciągu dwóch godzin w odstępach 15 minutowych, starając się każ-



Ryc. 3. Choroba wrzodowa

dorazowo pobrać strzykawką całkowitą ilość treści znajdującej się w tym czasie w żołądku. Po pobraniu pierwszej porcji treści żołądkowej wstrzykiwałem dożylnie 40 jednostek insuliny. U chorych tych określałem również poziom cukru we krwi, zarówno przed wstrzyknięciem insuliny, tj. równocześnie z pobraniem pierwszej porcji treści żołądkowej, jak i po wstrzyknięciu insuliny co 15 minut, tj. równocześnie z każdorazowym pobieraniem treści żołądkowej. Krew pobierałem z opuszki palca.

Po upływie jednej godziny od chwili wstrzyknięcia insuliny wprowadzałem dożylnie 20 cm<sup>3</sup> 40% roztworu cukru gronowego (8 g). W ten sposób w pierwszej godzinie badałem treść żołądkową i poziom cukru we krwi co 15 minut przed wprowadzeniem cukru gronowego dożylnie, w drugiej godzinie — przeprowadzałem podobne badania również co 15 minut, — po jego wprowadzeniu. W ten sposób w przeciągu dwóch



Ryc. 4. Choroba wrzodowa

godzin pobierałem dziewięciokrotnie treść żołądkową i tyleż razy krew z opuszki palca.

Kwasotę ogólną i wolny kwas solny treści żołądkowej określałem przy pomocy miareczkowania roztworem  $\frac{1}{10}$  normalnego ługu sodowego (sposobem Toepfera), a poziom cukru we krwi określałem mikrometodą Hagendorna i Jensena.

We wszystkich przypadkach notowałem dokładnie objawy kliniczne, niedocukrzenia krwi, występujące w czasie obserwacji. Ilość pobranej treści żołądkowej mierzyłem i notowałem bezpośrednio po jej aspiracji, a oznaczanie kwasoty wykonywałem nieco później, miareczkując każdą porcję z osobna. Mając przed sobą wszystkie dziewięć probówek, zawierających treść żołądkową, mogłem łatwo porównać jej barwę, gęstość, zawartość śluzu i td.

Zbadałem w ten sposób 35 osób, wśród których byli zarówno zdrowi, jak i dotknięci różnymi schorzeniami.

W trzech przypadkach musiałem odbiec od wyżej podanego schematu postępowania, tj. zmuszony byłem jeszcze przed upływem jednej godziny wprowadzić dożylnie cukier gronowy w celu przerwania ciężkich objawów niedocukrzenia, jak utrata przytomności, szczykościsk, drgawki itp. Podobne ciężkie objawy niedocukrzenia krwi nie były pożądane. Dlatego też w tych przypadkach obserwacje moje trwały krócej.

Przechodzę do omówienia uzyskanych wyników.

Przede wszystkim zwrócę uwagę na zachowanie się treści żołądkowej pod względem ilościowym. W przypadkach, w których stwierdzałem nadkwaśność, jak np. w chorobie wrzodowej, szczególnie we wrzodzie dwunastnicy, pod wpływem insuliny ilość treści żołądkowej ulegała zwiększeniu. Nie można jednakże twierdzić, że objaw ten w podobnych przypadkach występował stale. Nieraz w chorobie wrzodowej już w 15 minut po wstrzyknięciu insuliny ilość treści żołądkowej sięgała 50 i więcej  $\text{cm}^3$  w innych natomiast razach w tym samym czasie zwiększenie się ilości treści żołądkowej było tylko nieznaczne lub nawet żadne. Jeżeli chodzi o czas, w którym ilość treści żołądkowej ulegała zwiększaniu, to w jednych przypadkach zwiększanie owo występowało już w 15 minut od chwili wstrzyknięcia insuliny, zaś w innych pojawiało się po upływie 30, a nawet 45 minut. W przypadkach z małą kwasotą żołądkową ilość treści pod wpływem insuliny nie ulegała zazwyczaj wyraźnemu zwiększaniu. Ogólnie mówiąc zwiększanie się ilości treści żołądkowej pod wpływem insuliny nie jest objawem stałym i w rozmaitych przypadkach zachowuje się różnie. Patrz ryc. 1, 2, 3.

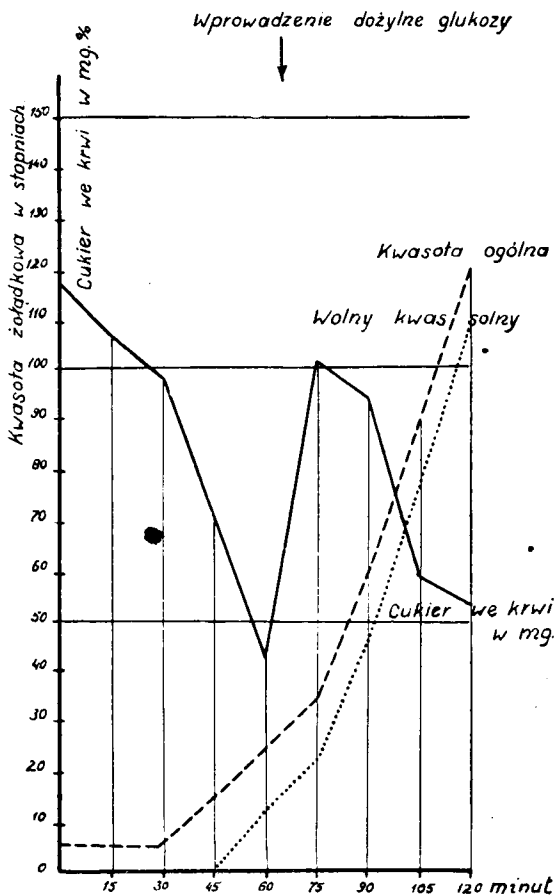
Należy jednakże zaznaczyć, że w wielu przypadkach z nadkwaśnością istnieje tendencja do zwiększonej sekrecji żołądkowej pod wpływem insuliny.

Stwierdziłem we wszystkich bez wyjątku przypadkach, że o ile w początkach obserwacji treść żołądkowa zawierała dużo śluzu, była ciągnąca się i gęsta oraz mało przejrzysta, to stopniowo w miarę trwania obser-



wacji stawała się rzadsza, przeźroczysta, płynniejsza i zawierała mniej śluzu.

Należy podkreślić, że wspomniane rozrzedzenie treści żołądkowej z jednoczesnym znikaniem śluzu nie zawsze szło w parze ze zwiększaniem się ilości treści żołądkowej. Nawet w tych przypadkach, w których ilość treści pod wpływem insuliny w przeciągu dwóch godzin obserwacji nie



Ryc. 5. Choroba wrzodowa

ulegała zwiększaniu, to rozrzedzanie jej i znikanie w niej śluzu w miarę trwania obserwacji było zaznaczone wyraźnie. Podkreślić również należy, że po podaniu dożylnym cukru gronowego, kiedy dochodziło do obniżenia kwasoty treści żołądkowej, pozostawała ona nadal rozrzedzona i zawierała mniej śluzu — nie bacząc na to, że niekiedy ilość jej ulegała zmniejszeniu.

Co się tyczy wpływu insuliny na kwasotę żołądkową, to całkowicie potwierdzam spostrzeżenia dotychczasowe (H e l l e r), z których wynika, że zwiększanie się ilości wolnego kwasu solnego stale przebiega niemal równoległe do narastania kwasoty ogólnej (patrz ryc. 1, 3), przy tym zarówno kwasota ogólna jak i wolny kwas solny pod wpływem insuliny w poszczególnych przypadkach ulegają znacznym wahaniom. Zdarzały się bowiem przypadki, w których największe wartości kwasoty ogólnej sięgały  $190^{\circ}$ , a wolnego kwasu solnego do  $180^{\circ}$ , obok przypadków, w których insulina nie okazywała prawie żadnego wpływu zarówno na kwasotę ogólną, jak i wolny kwas solny. Wybitny wzrost kwasoty pod wpływem insuliny występował niemal z reguły w tych przypadkach, w których kwasota była wysoka już przed wstrzyknięciem insuliny, natomiast w tych przypadkach, w których przed wstrzyknięciem insuliny kwasota była nieduża, insulina albo okazywała działanie minimalne, albo też nie okazywała żadnego działania. Patrz ryc. 4, 3, 2.

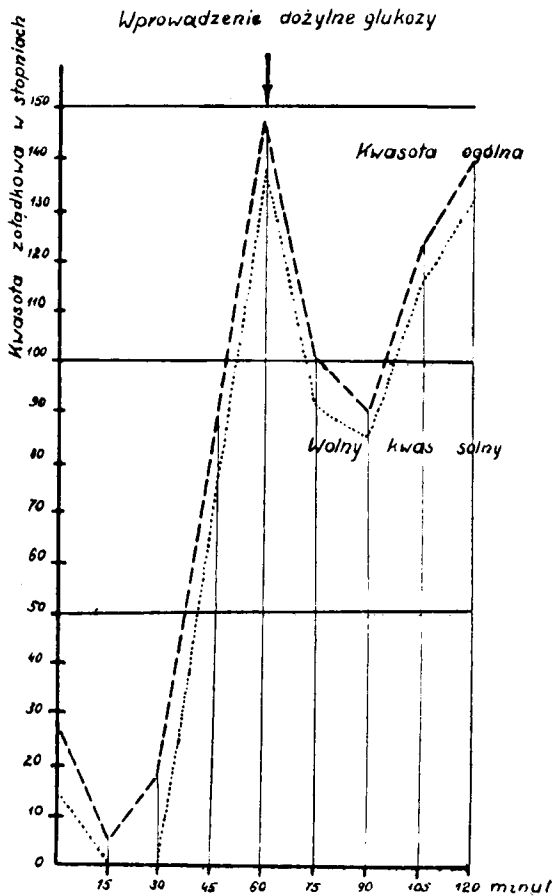
W jednym przypadku, pomimo że przed wstrzyknięciem insuliny kwasota ogólna wynosiła  $6^{\circ}$ , a wolnego kwasu solnego nie było wcale, pod wpływem insuliny kwasota ogólna sięgała do  $110^{\circ}$ , zaś wolny kwas solny —  $94^{\circ}$ . Zaznaczyć przy tym należy, że poinsulinowe zwiększenie kwasoty wystąpiło w tym przypadku dość późno, bo dopiero po upływie 45 minut. Patrz ryc. 5.

Na podstawie moich obserwacji dochodzę do wniosku, że można wyodrębnić przypadki, w których pod wpływem insuliny kwasota żołądkowa może się zwiększyć wybitnie, średnio oraz minimalnie lub też wcale. Patrz ryc. 4, 3, 2.

Do pierwszej grupy należy choroba wrzodowa oraz innego rodzaju nadkwasoty, związane z nadmierną pobudliwością układu wegetatywnego, do drugiej zaś grupy przeważnie „cholecystopatie” oraz przewlekłe nieżyty błony śluzowej żołądka o mechanicznie i czynnościowo uszkodzonym wydzielaniu kwasu solnego, wreszcie do ostatniej grupy należą takie przypadki, jak: rak żołądka, niedokrwistość złośliwa, choroba Addisona itp., w których — jak wiadomo — kwasota żołądkowa jest bardzo niska lub równa zeru.

Narastanie kwasoty w przebiegu obserwacji pojawiało się w różnym czasie po wstrzyknięciu insuliny. A więc w niektórych przypadkach stwierdziłem wczesne wznoszenie się kwasoty, bo już po upływie 15 minut po wstrzyknięciu insuliny, w innych zaś przypadkach wznosiła się ona po 30, 45, 60 minutach, a nawet znacznie później. Należy podnieść zgodnie z innymi autorami, że wczesne wzmaganie się kwasoty nie zawsze idzie w parze z jej dużym, a późne — z jej małym nasileniem. Kwasota żołąd-

kowa najczęściej osiągała swój punkt kulminacyjny po półgodzinnym stopniowym narastaniu, a potem już do końca obserwacji utrzymywała się na tejże najwyższej wysokości z nieznaczną tylko tendencją do spadku. Przy końcu drugiej godziny, tj. w końcu obserwacji, kwasota ogólna i wolny kwas solny zazwyczaj obniżały się znacznie, ale nigdy nie osiągały wartości notowanych przed podaniem insuliny.



Ryc. 6. Kamica nerkowa

Porównując uzyskane krzywe kwasoty, należy podnieść, że przebieg ich dla każdego badanego przypadku był charakterystyczny. Krzywe tej samej osoby, badanej w jednakowych warunkach, lecz w różnym czasie, wykazywały daleko idące podobieństwo; natomiast krzywe poszczególnych osób znacznie się od siebie różniły, przede wszystkim wysokością maksymalnego wzniesienia kwasoty, mniej zaś początkiem jej nasilenia,

który często u poszczególnych osób przypadał mniej więcej w tym samym czasie.

Mniej więcej w połowie przypadków po upływie 15 minut od chwili wstrzyknięcia insuliny stwierdzałem nieznaczny wzrost kwasoty ( $10^{\circ}$ — $15^{\circ}$ ), który po upływie następnych 15 minut, tj. w 30 min. od chwili wstrzyknięcia insuliny, nagle ulegał nieznacznemu obniżeniu ( $10^{\circ}$ — $15^{\circ}$ ), po czym po upływie 45 minut od chwili wstrzyknięcia insuliny występował dopiero właściwy nagły wzrost kwasoty, będący jej maksymalnym nasileniem (patrz ryc. 3, 4).

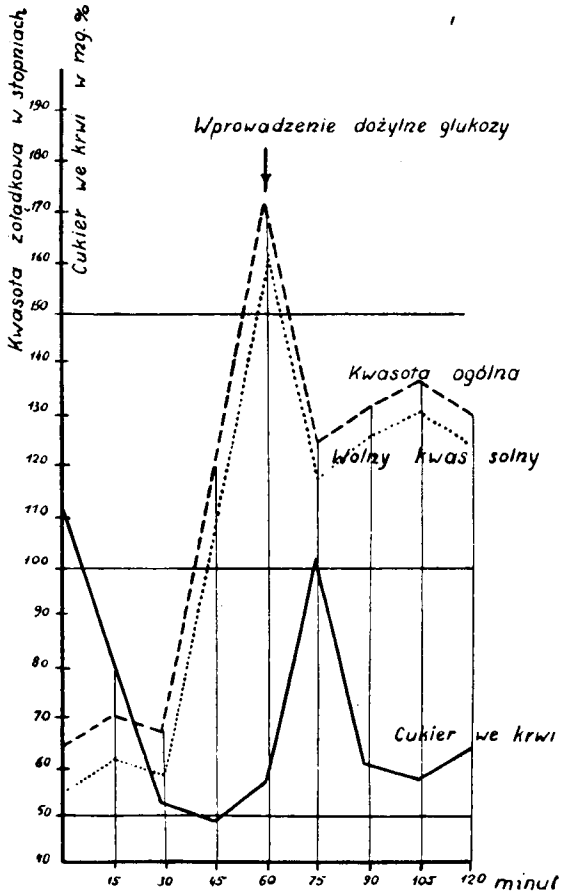
W pozostałych przypadkach wspomnianego wzniesienia oraz spadku kwasoty, poprzedzającego właściwe poinśulinowe wzniesienie, nie stwierdzałem. Właściwe poinśulinowe wzniesienie kwasoty narastało stopniowo, osiągając swoje maksimum po upływie 45—60 minut od wstrzyknięcia insuliny (patrz ryc. 1, 3, 4, 5).

Wprowadzenie 20 cm<sup>3</sup> 40% cukru gronowego, co miało miejsce — jak wspomniałem — po upływie godziny od chwili wstrzyknięcia insuliny, powodowało niemal z reguły wyraźne zmniejszenie kwasoty żołądkowej. Na ogół kwasota żołądkowa pod wpływem dożylnie wprowadzonego cukru gronowego ulegała tym znaczniejszemu obniżeniu, im większe było maksymalne jej wzniesienie poinśulinowe. Np. w przypadkach, w których poinśulinowe wzniesienie kwasoty żołądkowej było nieduże, pod wpływem cukru gronowego obniżało się zaledwie o 5—20°; natomiast w przypadkach, kiedy kwasota poinśulinowa sięgała znacznych wartości, obniżenie się jej pod wpływem cukru gronowego dochodziło od 30—60 i wyżej stopni (patrz ryc. 3 i 6).

Należy jednak zaznaczyć, że w żadnym z obserwowanych przypadków spadek kwasoty po cukrze gronowym — chociażby był najbardziej zaznaczony, nigdy nie obniżał się do takiej wartości, jaką spostrzegano przed wstrzyknięciem insuliny. Godny uwagi jest fakt, że pod wpływem wprowadzonego dożylnie cukru gronowego ustępowały na pewien przeciąg czasu niemal wszystkie objawy niedocukrzenia krwi, aczkolwiek kwasota żołądkowa była jeszcze stosunkowo wysoka. Spadek kwasoty żołądkowej pod wpływem cukru gronowego w rozmaitych przypadkach przebiegał różnie, a więc niekiedy po upływie 15 minut od chwili wprowadzenia dożylnie cukru gronowego, stwierdzałem znaczny spadek kwasoty, który w następne pół godziny nieznacznie wznosił się ku górze, aby po upływie dalszych 15 minut ulec znowu nieznacznemu zmniejszeniu (patrz ryc. 7).

W innych znowu przypadkach spadek kwasoty po cukrze gronowym stale postępował do końca obserwacji i nie spostrzegałem po upływie

30 minut nieznacznego wzniesienia kwasoty, jak to miało miejsce w pierwszej grupie przypadków (patrz ryc. 3). Zdarzały się i takie przypadki, w których po znacznym spadku kwasoty po upływie 15 minut od wprowadzenia cukru gronowego, obserwowałem dwa nieznaczące dodatkowe jego wzniesienia z następowymi spadkami (patrz ryc. 8).



Ryc. 7. Choroba wrzodowa

Na uwagę zasługują te przypadki, w których kwasota żołądkowa pod wpływem cukru gronowego nie ulegała zmniejszeniu i pozostawała do końca doświadczenia na tym samym wysokim poziomie, jaki uzyskałem pod wpływem wstrzyknięcia insuliny (patrz ryc. 9).

Zdarzyły się również dwa przypadki o przebiegu paradoksalnym. W jednym z nich pod wpływem dożylnie wprowadzonego cukru gronowego po nieznacznym zaledwie i krótkotrwałym spadku kwasoty wy-

stąpiło znaczne jej wzniesienie, trwające do końca obserwacji (patrz ryc. 10).

W drugim przypadku wzniesienie kwasoty wystąpiło od razu bez uprzedniego nieznacznego jej wzniesienia (patrz ryc. 5).

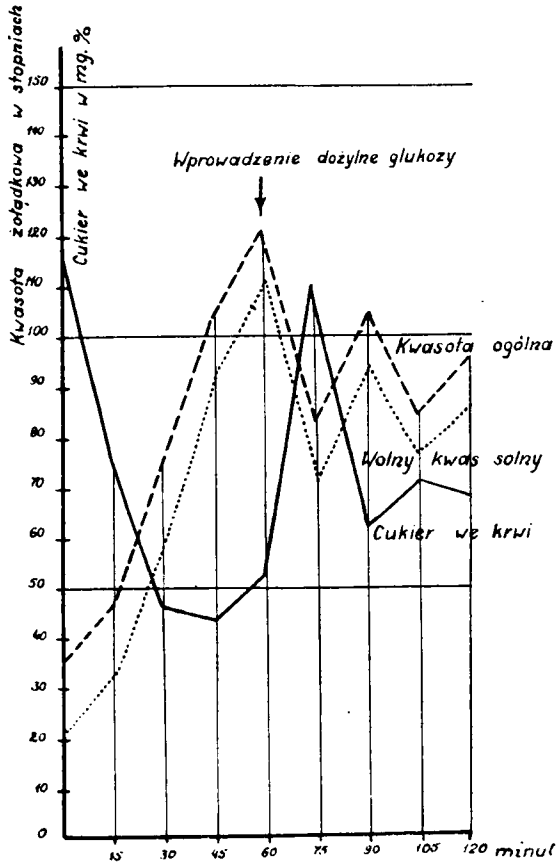
Pomimo wspomnianych odchyień, na ogół jednak wprowadzenie cukru gronowego wywoływało obniżenie kwasoty żołądkowej. Dodać należy, że w tych przypadkach, w których insulina nie okazywała żadnego wpływu na kwasotę żołądkową, następnie po upływie godziny wprowadzenie cukru gronowego dożylnie nie wywierało również żadnego wpływu na przebieg kwasoty żołądkowej, aczkolwiek poziom cukru we krwi ulegał zwiększeniu (patrz ryc. 2).

Przechodzę obecnie do rozpatrzenia zachowania się poziomu cukru we krwi i jego stosunku do przebiegu krzywej kwasoty żołądkowej.

O ile w moich obserwacjach kwasota miała przebieg różny, uwzględniając początek, koniec oraz maksimum wzniesienia, które były zależne od badanej osoby i rodzaju choroby, to przebieg poziomu cukru we krwi we wszystkich przypadkach z nieznacznymi tylko odchyleniami był do siebie podobny. Na ogół wzrostowi cukru we krwi odpowiadało obniżenie kwasoty żołądkowej i — odwrotnie — obniżeniu poziomu cukru we krwi odpowiadał wzrost kwasoty żołądkowej. Należy jednak nadmienić, że wahania poziomu cukru we krwi nie występowały zawsze równocześnie z wahaniami kwasoty żołądkowej: np. cukier we krwi po wstrzyknięciu 40 jednostek insuliny zawsze natychmiast spadał, osiągając najniższy poziom w 30, 45 lub 60 minut, natomiast kwasota żołądkowa zaczynała wzrastać zazwyczaj nieco później i w różnych odstępach czasu od chwili wprowadzenia insuliny. Najczęściej początek wznoszenia się kwasoty przypadał tuż przed osiągnięciem najniższego poziomu cukru we krwi, a maksimum kwasoty — w momencie osiągnięcia minimum poziomu cukru we krwi. Obserwowałem też nieliczne przypadki, w których kwasota zaczynała wzrastać dopiero w chwili największego spadku poziomu cukru we krwi i osiągała swoje maksimum bardzo późno niekiedy nawet w drugiej godzinie obserwacji tj. już po wprowadzeniu dożylnie 8 g cukru gronowego czyli wówczas, kiedy cukier we krwi wzrastał (patrz ryc. 5, 10). Wprowadzenie dożylnie 20 cm<sup>3</sup> 40% cukru gronowego w godzinę po wstrzyknięciu insuliny, aczkolwiek powodowało wzniesienie poziomu cukru we krwi sięgające wartości nawet wyższych od tych, jakie stwierdzałem przed wstrzyknięciem insuliny, to jednak zmniejszenie kwasoty żołądkowej pod wpływem cukru gronowego w tych razach nigdy nie było tak znaczne by dochodziło do wartości, jakie stwierdzałem przed wprowadzeniem insuliny. Czyli mówiąc inaczej, aczkolwiek wprowadzenie

dożylnie cukru gronowego niwelowało działanie insuliny w stosunku do poziomu cukru we krwi, to nie niwelowało w takim samym stopniu działania insuliny w stosunku do zachowania się kwasoty żołądkowej.

Na podstawie moich obserwacji, nie mógłbym powiedzieć, że przebieg kwasoty żołądkowej jest uzależniony wyłącznie tylko od poziomu cukru we krwi. Bezwątpienia zależność ta w większości przypadków



Ryc. 8. Przewlekłe zapalenie stawów reumatyczne

istnieje, gdyż w chwili nasilania się objawów klinicznych niedocukrzenia, obserwowałem obniżenie się poziomu cukru we krwi połączone ze wzrostem kwasoty żołądkowej.

Jednakże muszę podkreślić, że o ile pod wpływem insuliny, w czasie największego nasilenia objawów klinicznych niedocukrzenia krwi, wprowadzony dożylnie cukier gronowy objawy te usuwa niemal całkowicie i podnosi wówczas cukier we krwi na pewien czas — do poziomu normal-

nego, to jednak często nie doprowadza jednocześnie do wyraźnego zmniejszenia kwasoty żołądkowej, która się wzmożła pod wpływem wstrzyknięcia insuliny. Zdarzało się nawet, że w podobnych przypadkach pod wpływem wprowadzenia dożylnego cukru gronowego kwasota żołądkowa była dalej wysoka, a nawet uległa wzmożeniu (w jedynym przypadku), chociaż poziom cukru we krwi wzrósł i ustąpiły objawy kliniczne niedocukrzenia krwi.

Przechodzę obecnie do omówienia innych objawów klinicznych niedocukrzenia krwi w związku z zachowaniem się kwasoty żołądkowej. Wspomnę o p o c e n i u, które jest jednym z głównych objawów klinicznych niedocukrzenia, a także o u c z u c i u g ł o d u.

Co się tyczy pocenia, to niemal z reguły pojawia się ono wraz z niedocukrzeniem krwi i wzrostem kwasoty żołądkowej.

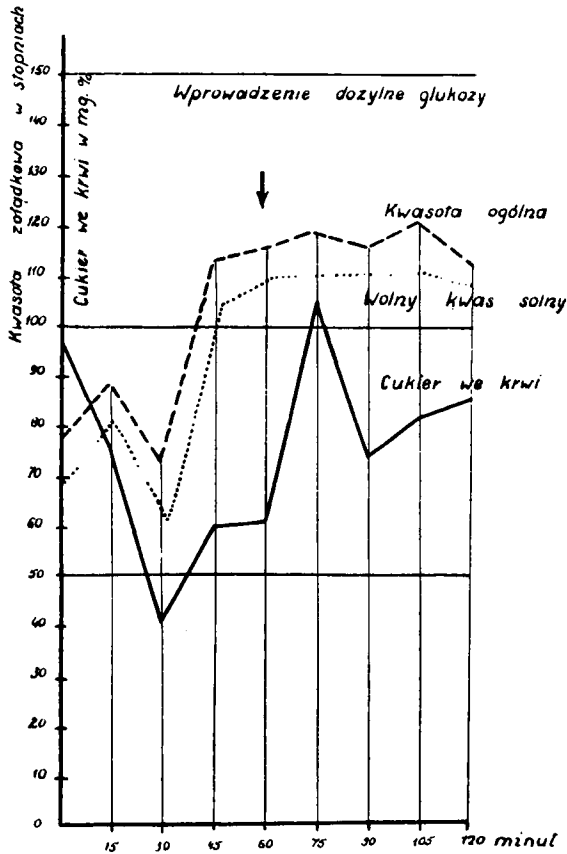
Nie mogę jednak powiedzieć, aby kwasota żołądkowa była tym większa, im silniejsze było pocenie. Wprowadzenie dożylnie 20 cm<sup>3</sup> 40% cukru gronowego po godzinie trwania obserwacji, tj. w momencie najsilniejszego pocenia się, podnosiło poziom cukru we krwi do normy i niemal całkowicie usuwało poty, ale jak już wyżej wspomniałem, podwyższona kwasota pod wpływem insuliny nigdy nie spadała do wartości notowanej przed jej wstrzyknięciem i pozostawała zawsze na stosunkowo wysokim poziomie. Następowy nagły spadek poziomu cukru we krwi w drugiej godzinie obserwacji tj. wówczas, gdy wyczerpywało się już działanie wprowadzonego dożylnie cukru gronowego, wywoływał ponownie nasilenie się objawów klinicznych niedocukrzenia krwi, połączone z występowaniem potów i wzrostem kwasoty żołądkowej. Nasilenie tych objawów było jednak słabsze niż stwierdzało się to w pierwszej godzinie i trwało krócej, a często ustępowało samoistnie.

W dwu przypadkach zauważyłem w ciągu drugiej godziny obserwacji nawet dwukrotne występowanie potów połączone z całym zespołem objawów klinicznych niedocukrzenia krwi i zwiększeniem kwasoty żołądkowej. w ciągu pierwszej, jak i drugiej godziny obserwacji, stwierdzałem w takich schorzeniach, jak rak żołądka, niedokrwistość złośliwa i choroba Addisona, tj. wówczas, kiedy kwasota ogólna była bardzo niska, a wolny kwas solny był nieobecny. Wynikałoby z wyżej powiedzianego, że aczkolwiek pocenie jest z reguły związane z niedocukrzeniem krwi, to nie zawsze jednak związane jest ono ze zwiększeniem kwasoty żołądkowej.

Oдноśnie u c z u c i a g ł o d u, występującego w zespole objawów hipoglikemicznych, to jednak należy zaznaczyć, że było ono objawem stałym we wszystkich obserwowanych przypadkach, nasilenie zaś jego



było różne u poszczególnych osób, poczynając od ledwie zaznaczającego się apetytu do tzw. wilczego głodu. Uczucie to zjawiało się w różnym czasie po wprowadzeniu insuliny. Nasilenie jego stopniowo się powiększało, przybierając największe natężenie przy końcu dwugodzinnej obserwacji, ustępowało zaś dopiero po przyjęciu dostatecznej ilości pokarmu.



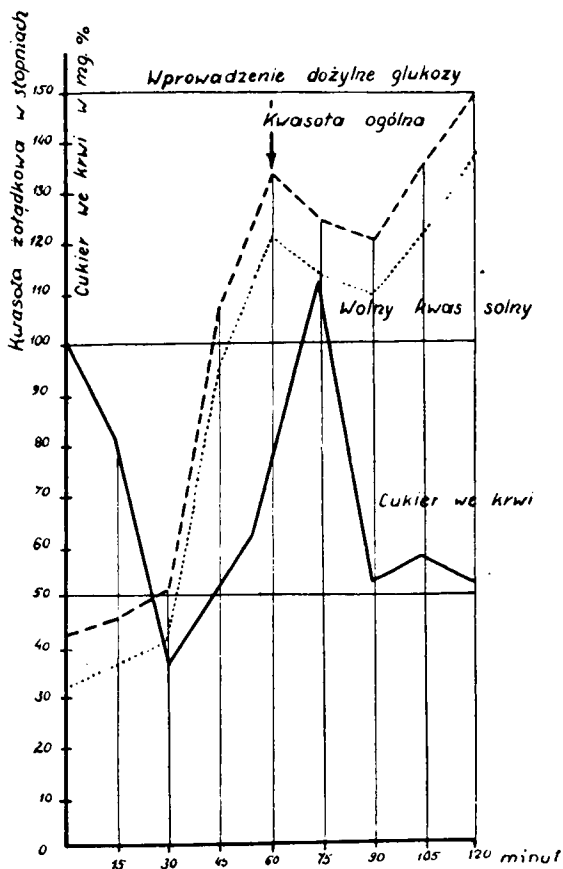
Ryc. 9 Choroba wrzodowa.

Po wstrzyknięciu dożylnym 20 cm<sup>3</sup> 40% glukozy, aczkolwiek znikaly na czas pewien niemal wszystkie objawy kliniczne niedocukrzenia krwi, uczucie głodu nie ustępowało, a co najwyżej chwilowo tylko zmniejszało się. W tych razach, kiedy uczucie głodu nie pojawialo się w czasie pierwszej godziny, wprowadzenie dożylnie glukozy w 60-tej minucie po wstrzyknięciu insuliny nie zapobiegalo jego wystapieniu w drugiej godzinie obserwacji.

Należy podkreślić, że przeważnie uczucie głodu nie jest zależne od kwasoty poinsulinowej żołądka zarówno co do czasu pojawienia się, jak i stopnia nasilenia. Obserwowałem bowiem przypadki, w których kwasota żołądkowa już na początku pierwszej godziny obserwacji osiągała bardzo wysoki poziom, a uczucie głodu zjawiało się dopiero w drugiej godzinie w czasie coraz to innym dla różnych przypadków o nasileniu raz silniejszym drugi raz słabszym. Zaznaczyć należy, że w tych razach, kiedy kwasota żołądkowa nie podwyższała się zupełnie pod wpływem insuliny lub tylko miernie wzrastała, uczucie głodu występowało prawie zawsze, a niekiedy było nawet dość wybitnie zaznaczone. Nie można też powiedzieć, by uczucie głodu było zasadniczym czynnikiem wzrostu kwasoty w zespole objawów klinicznych stanów niedocukrzenia krwi. We wszystkich prawie przypadkach poinsulinowe uczucie głodu zjawiało się bowiem zawsze znacznie później niż zaczęła wzrastać kwasota żołądkowa. Jedynie w 2 przypadkach z podwyższoną kwasotą poinsulinową uczucie głodu poprzedziło wzrost kwasoty żołądkowej. W przypadkach bezkwasu żołądkowego w takich schorzeniach jak rak żołądka, anemia złośliwa, choroba Addisona itp. pod wpływem insuliny uczucie głodu było bardzo wyraźnie zaznaczone, a mimo to kwasota żołądkowa zupełnie się nie zwiększała. Jak wiadomo pojawienie się głodu zazwyczaj prowadzi do zwiększonej kwasoty żołądkowej (P a w ł o w), nie dotyczy to jednak zawsze, jak wynika z moich obserwacji, głodu poinsulinowego, który może wystąpić bez równoczesnej nadkwaśności.

Zwróćę obecnie uwagę na przeciwbólowe działanie insuliny w przypadkach choroby wrzodowej, w której — jak wynika z moich obserwacji — pod wpływem insuliny kwasota żołądkowa wzrasta. We wszystkich obserwowanych przeze mnie przypadkach tej choroby jednocześnie z wystąpieniem objawów klinicznych niedocukrzenia krwi, bóle związane z tym schorzeniem wybitnie się zmniejszały lub ustępowały całkowicie bez względu na duży wzrost kwasoty żołądkowej. Wynikałoby z wyżej powiedzianego, że uczucie bólu w chorobie wrzodowej nie zawsze jest związane z wysoką kwasotą. Poruszone przeze mnie zagadnienie posiada pewne znaczenie praktyczne, albowiem należałoby odpowiedzieć na pytanie, czy wskazane jest w chorobie wrzodowej wywoływanie lekkich stanów hipoglikemicznych w celu zmniejszenia lub usunięcia bóli, skoro stany niedocukrzenia krwi prowadzą do zwiększenia kwasoty żołądkowej? Jeżeli zwiększenie kwasoty żołądkowej na przeciąg kilku godzin wpływa ujemnie na śluzówkę żołądka chorych wrzodowych, to stosowanie przeciwbólowe lekkich stanów hipoglikemicznych w chorobie wrzodowej nie jest wskazane. Jeżeli zaś wspomniane czasowe zwiększenie kwasoty żo-

ładkowej u chorych wrzodowych nie posiada wpływu ujemnego. to wybitne działanie przeciwbólowe lekkich stanów hipoglikemicznych może się okazać dla nich bardzo pożyteczne, gdyż pozbawia ich na kilka lub kilkanaście godzin dotkliwych bólów. Sprawę tę może rozstrzygnąć jedynie tylko długotrwała obserwacja licznych przypadków choroby wrzo-



Ryc. 9. Choroba wrzodowa

dowej. Na razie mogę jedynie stwierdzić, że u chorych wrzodowych ból może ustąpić pomimo wzrostu kwasoty.

Na podstawie moich spostrzeżeń dotyczących zachowania się soku żołądkowego pod wpływem lekkich stanów hipoglikemicznych dochodzę do następujących wniosków:

- 1) Zwiększanie się ilości soku żołądkowego pod wpływem lekkich stanów hipoglikemicznych nie jest objawem stałym i w poszczególnych przypadkach zachowuje się ono różnie, zarówno co do

charakteru soku żołądkowego, maksimum jego wydzielania oraz czasu w jakim zmiany te następują.

- 2) Zwiększenie ilości soku żołądkowego nie zawsze idzie w parze z jego rozrzedzeniem i z zanikiem w nim śluzu.
- 3) Pod wpływem lekkich stanów hipoglikemicznych kwasota ogólna i wolny kwas solny treści żołądkowej zachowują się różnie zależnie od rodzaju przypadków i rodzaju choroby.
- 4) Zwiększenie kwasoty ogólnej treści żołądkowej idzie zawsze w parze ze zwiększeniem wolnego kwasu solnego.
- 5) W tych przypadkach, w których pod wpływem insuliny kwasota żołądkowa wzrasta, to zwiększenie to zaznacza się najwyraźniej jednocześnie z nasileniem się objawów klinicznych niedocukrzenia krwi.
- 6) Wzniesienie kwasoty żołądkowej narasta stopniowo, osiągając zazwyczaj swoje „maximum“ po upływie 45—60 minut od wstrzyknięcia insuliny.
- 7) Początek poinsulinowego wzniesienia się kwasoty żołądkowej odbywa się zazwyczaj po upływie 15—60 minut, spadek natomiast poziomu cukru we krwi następuje przeważnie po upływie 15 minut od wstrzyknięcia insuliny.
- 8) W większości przypadków „maximum“ nasilenia kwasoty żołądkowej odpowiada „minimum“ poziomu cukru we krwi. Jednak w pewnych przypadkach największe wzniesienie występowało z opóźnieniem.
- 9) Wprowadzenie dożylnie 8 g cukru gronowego, podnosząc poziom cukru we krwi do normy, a niekiedy i wyżej, cofa niemal zawsze wszystkie objawy niedocukrzenia krwi. Zwiększona po insulinie kwasota żołądkowa po wprowadzeniu dożylnym glukozy nigdy nie dochodzi do wartości stwierdzonej przed wstrzyknięciem insuliny. Zdarzają się przypadki, w których kwasota żołądkowa po wprowadzeniu 8 g cukru gronowego dożylnie nie ulega zmniejszeniu. W dwu przypadkach nawet stwierdzono dalsze narastanie kwasoty po wprowadzeniu cukru dożylnie.
- 10) W przypadkach, w których po insulinie kwasota żołądkowa narastała, wraz z pojawieniem się potów następowało szybsze i silniejsze narastanie kwasoty. Nie można jednak powiedzieć, by była ona tym większa im silniejsze było pocenie.

- 11) Uczucie głodu jest objawem stałym w czasie lekkich stanów hipoglikemicznych. Nie jest ono jednak zawsze uzależnione od kwasoty żołądkowej.
- 12) We wszystkich przypadkach choroby wrzodowej, w czasie trwania lekkich stanów hipoglikemicznych bóle zmniejszają się lub ustępują pomimo, że kwasota żołądkowa w tych przypadkach wybitnie wzrasta.

---

PI ŚMIENNICTWO

BIBLIOGRAPHIE

1. Dawidowicz A. — Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska, Sec. D. Lublin, 1948. Vol. III, z. 2.
  2. Heller H. — Medizinische Klinik Nr. 40, 2. October, 1931.
  3. Kaulbersz J. — Przegląd Lekarski Nr. 24. (15.XII.1948). Kraków, 1948.
  4. Montaut R. — Internationale Zeitschrift für Gastroenterologie. Vol. 72. Fase. 6. Bazel (Schweiz). 1947.
  5. Rouques L. — La Presse Medicale 12 April, Notes de medicinae practique, 1947.
  6. Valis E. — Lekarz wojskowy, Nr 2—3, 1946.
  7. Węgierko J. — Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska. T. I. Sectio D. Lublin, 1946.
-

## Р Е З Ю М Е

Автор исследовал содержимое желудка в легком гипогликемическом состоянии у 35 лиц, здоровых и страдающих различными болезнями. Окончательные выводы из этих исследований можно выразить следующим образом.

1. Количество, характер, максимум и время секреции желудочного содержимого в легком гипогликемическом состоянии различны.

2. Общая кислотность и свободная соляная кислота растут до уровня очень высокого, среднего, малого или вовсе не подвергаются количественным изменениям.

3. Увеличение общей кислотности и увеличение свободной соляной кислоты происходят всегда параллельно.

4. Рост желудочной кислотности под влиянием инсулина находится в простом отношении к клиническим симптомам недостатка сахара в крови.

5. Желудочная кислотность начинает возрастать между 15-ой и 60-ой минутами и достигает своего максимума между 45-ой и 60-ой минутами. Уровень сахара в крови начинает снижаться преимущественно в 15-ой минуте после инъекции инсулина.

6. В большинстве случаев „максимум” поднятия уровня кислотности соответствует минимуму уровня сахара в крови. Однако в некоторых случаях наибольшее поднятие кислотности выступало с опозданием.

7. Введение в вену, в один час после дачи инсулина, 8 гр глюкозы поднимает уровень сахара в крови до нормы, а иногда даже выше. Все клинические симптомы недостатка сахара в крови исчезают. Увеличенная желудочная кислотность никогда не падает до уровня, установленного перед инъекцией инсулина.

8. В случаях язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, в легком гипогликемическом состоянии боли уступают, несмотря на увеличение желудочной кислотности.

---

## R É S U M É

En partant des recherches touchant le suc gastrique dans les états légers d'hypoglycémie chez 35 personnes, en bonne santé ou atteintes de différentes maladies, on peut conclure:

- 1) La quantité du suc gastrique, sa qualité, son maximum et le temps de sa sécrétion pendant les états légers hypoglycémiques sont variables.
- 2) L'acidité totale et l'acide chlorhydrique du suc gastrique atteignent des valeurs très grandes, moyennes, petites ou bien même ne changent pas du tout.
- 3) L'augmentation de l'acidité du suc gastrique et celle de l'acide chlorhydrique du suc gastrique sont parallèles.
- 4) L'augmentation de l'acidité du suc gastrique est proportionnelle à l'exacerbation des symptômes cliniques d'hypoglycémie.
- 5) L'acidité gastrique commence à augmenter entre la 15-ième et la 60-ième minute après l'injection d'insuline et elle atteint son maximum entre la 45-ième et 60-ième minute. La quantité de sucre dans le sang commence à diminuer le plus souvent à la 15-ième minute après l'injection d'insuline.
- 6) Dans la plupart des cas „le maximum“ d'exacerbation de l'acidité répond „au minimum“ de niveau du sucre dans le sang. Dans quelques uns la plus grande intensité de l'acidité se manifeste sous un retard.
- 7) L'introduction intraveineuse de 8 grammes de glucose une heure après l'injection de 40 unités d'insuline ramène le niveau du sucre dans le sang à l'état normal, quelquefois même le relève au dessus de la norme. Elle liquide presque toujours en totalité tous les syndromes hypoglycémiques. L'acidité gastrique augmentée ne descend jamais au niveau constaté avant l'injection d'insuline. Elle croît seulement dans des cas peu nombreux.
- 8) Dans la maladie ulcéreuse de l'estomac et du duodenum au cours des états légers d'hypoglycémiques les douleurs diminuent et quelquefois prennent fin tout à fait malgré l'augmentation de l'acidité gastrique.

