

Klinika Ogólna Chorób Wewnętrznych. Instytut Chorób Wewnętrznych.  
Akademia Medyczna w Lublinie  
Kierownik: prof. dr med. Witold Szewczykowski

Jan KOZAK

## Wpływ enkortonu i dezoksykortykosteronu na niektóre składniki soku żołądkowego, surowicy krwi i moczu u ludzi młodych

Влияние encortone и desoxycortone acetate на некоторые компоненты  
желудочного сока, сыворотки крови и мочи у молодых людей

Influence of Encortone and Desoxycortone Acetate on some Elements of Gastric  
Juice, Blood Serum and Urine in Young People

Czynność wydzielnicza błony śluzowej żołądka, mimo licznych dociekań, do tej pory nie została dostatecznie wyjaśniona, a otrzymany wyniki są niekiedy kontrowersyjne (17, 20, 24, 29). Mechanizm wydzielniczy błony śluzowej żołądka odbywa się na drodze nerwowej i chemiczno-humoralnej. W czynności tej biorą udział różnego rodzaju bodźce hamujące i pobudzające wewnątrz — i zewnątrzustrojowe (5). Skład soku żołądkowego jest bardzo złożony (17). W dużym stopniu jest charakterystyczny nie tylko dla chorób żołądka, lecz również i dla niektórych schorzeń pozażołądkowych (11, 17). Wydzielanie soku żołądkowego jest uwarunkowane budową histologiczną błony śluzowej żołądka, a także jej stanem czynnościowym. Wśród znanych czynników, od których uzależniona jest budowa i czynność wydzielnicza śluzówki żołądka, wiele mówi się o wpływie hormonów kory nadnerczy, a właściwie układu podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowego (1, 5, 7, 8, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 21, 22, 23, 25, 26, 27, 28, 33, 34, 36, 38, 39, 43, 44, 45, 47, 50, 52, 58, 59, 61, 66, 67). Sposób działania hormonów kory nadnerczy na śluzówkę żołądka dokładnie nie jest znany (11, 17). Ogólnie wiadomo, że niedobór hormonów kory nadnerczy zarówno doświadczalny, jak i występujący w przebiegu niektórych schorzeń, jak np. choroby Addisona czy Simondsa, hamuje wydzielanie soku żołądkowego i zmienia budowę błony śluzowej żołądka oraz skład soku żołądkowego, surowicy krwi itp. Podobnie nadmiar hormonów kory nadnerczy, doświadczalny lub występujący między innymi w przebiegu zespołu czy choroby Cushinga, może również powodować zmiany w budowie i czynnościach wydzielniczych błony śluzowej żołądka, zmiany w składzie soku żołądkowego, surowicy krwi itp. Należy zaznaczyć, że zarówno niedobór, jak i nadmiar hormonów kory nadnerczy w organizmie, poza działaniem na żołądek i inne narządy, może wywierać wpływ na gospodarkę białkową, węglowodanową, tłuszczową, wodnoelektrolitową, odporność ustroju i powodować wiele innych zmian. Dociekania poszczególnych badaczy nad działaniem czynności hormonów kory nadnerczy na ustrój nie zawsze dawały jed-

noznaczne wyniki (1, 5, 7, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 21, 22, 25, 26, 27, 28, 33, 39, 43, 44, 45, 46, 68). Przyczyny tych rozbieżności można dopatrywać się między innymi w niewłaściwym doborze materiału użytego do badań. Inne bowiem jest działanie hormonów kory nadnerczy na ustrój osobnika młodego, a inne w wieku starszym, różny też wpływ wywierają one na poszczególne gatunki zwierząt. Różnice w otrzymywanych wynikach mogły również zaistnieć na skutek niejednorodnych warunków, w jakich badania były przeprowadzane, niejednakowej metodyki badań i wielkości zastosowanej dawki hormonu itp. (11, 17, 21, 37, 48, 60). Fakty te stały się bodźcem do przeprowadzenia własnych spostrzeżeń nad wpływem enkortonu i dezoksykortykosteronu na niektóre składniki soku żołądkowego, surowicy krwi i moczu u młodych, zdrowych ludzi bez żadnych dolegliwości, o zbliżonym wieku i podobnych warunkach życiowych.

#### MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Wpływ enkortonu i dezoksykortykosteronu był obserwowany u 10 studentek i 10 studentów medycyny, zdrowych, bez dolegliwości, w wieku od 18 do 23 lat, którzy mieli podobne warunki pracy i żywienia. Działanie wymienionych hormonów kory nadnerczy obserwowane było na podstawie zachowania się ilości wydzielonego soku żołądkowego, zawartości w nim stężenia jonów wodorowych — wykładnika pH, HCl, pepsyny, śluzu, sodu i potasu oraz sodu i potasu w surowicy krwi i 17 OHKS wydzielanych w moczu w ciągu doby. Badane parametry oznaczane były 3-krotnie; przed stosowaniem oraz po 2 i 5 dniach podawania wymienionych hormonów kory nadnerczy. W tym celu 5 studentom i 5 studentkom podawano przez 5 kolejnych dni 2 razy dziennie doustnie enkorton po 1/5 mg/kg c. ciała. Drugiej grupie studentów, o podobnym składzie osobowym, przez 5 dni stosowano domięśniowo dezoksykortykosteron w dawce jednorazowej po 1/3 mg/kg c. ciała. Badani studenci, poza tymi hormonami, nie przyjmowali w tym czasie żadnych innych leków, które mogłyby mieć wpływ na obserwowane parametry. Treść żołądkowa była pobierana na czczo w ciągu jednej godziny, po uprzednim usunięciu zaleganej treści żołądkowej, bez użycia bodźca pobudzającego wydzielanie śluzówki żołądka. Odsysano ją regularnie co 2—3 minuty strzykawką przez sondę żołądkową i zbierano w kolejnych okresach 15-minutowych do 4 probówek. Do badania wybierano 2 probówki, o największych zawartościach soku żołądkowego, zlewano je razem i po odstaniu usuwano z górnej powierzchni domieszkę śliny, potem homogenizowano i określano badane parametry. Ilość wydzielanej na czczo treści żołądkowej w ciągu 1 godziny (BAO) określano w ml, mnożąc przez 2 sumę 2 wybranych największych porcji 15-minutowych. Treść żołądkowa podbarwiona żółcią lub krwią była całkowicie z badań eliminowana. Wykładnik pH — stężenia jonów wodorowych oznaczano pehametrem. Wolny kwas solny, wyrażany w mEq/L, oznaczano metodą rutynową przez miareczkowanie 1/10 N roztworem NaOH (32). Aktywność pepsyny w treści żołądkowej określano w mg/ml metodą własnej modyfikacji, opartą na trawieniu białka surowicy ludzkiej badanym sokiem żołądkowym (40). Zawartość całkowitą śluzu, tj. rozpuszczoną i skłaczowaną w soku żołądkowym, określano w mg% według metody Glassa, opartej na właściwości wiązania mucyny z jodem (56). Sód i potas w soku żołądkowym i surowicy krwi oznaczano w mEq/L fotometrem płomieniowym (32). Ilość 17 OHKS, wydzielanych w moczu w ciągu doby, oznaczano w mg/24 godz. metodą Silber-Portera (32,

Tab. 1. Zachowanie się u młodych osób objętości, pH, HCl, pepsyny, śluzu, Na i K soku żołądkowego na czczo oraz Na i K w surowicy krwi i 17 OHKS w moczu przed stosowaniem (a), po 2 (b) i 5 dniach (c) podawania enkortonu  
Behaviour of volume, pH, HCl, pepsin, mucus, Na and K of gastric juice before eating and Na and K in the blood serum and 17 OHKS in the 24 hour volume urine before applying (a) and after 2nd (b) and 5th (c) day of the administration of encortone in young people

Inicjały badanych	Płeć	Lata	Sok żołądkowy												Surowica krwi						Mocz													
			objętość w ml/godz.			pH			HCl w mEq/L			pepsyna w mg/ml			śluz w mg%			Na w mEq/L			K w mEq/L			17 OHKS w mg/24 godz.										
			a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c								
UK	K	18	44	64	74	5,9	2,6	2,8	6,4	12,8	10,6	0,75	1,5	1,25	184	152	156	72,2	65,5	66,8	9,6	9,9	10,2	137,4	140,4	139,2	5,2	4,6	4,2	4,8	6,6	12,3		
EB	K	19	62	50	66	5,2	1,4	1,3	7,3	18,2	20,3	1,0	1,75	1,75	176	148	122	68,8	61,2	59,6	12,0	12,6	12,4	141,6	149,2	143,8	4,7	4,9	4,3	5,4	9,2	11,8		
AC	K	21	66	74	80	2,5	2,2	2,0	11,2	14,1	15,3	1,25	1,25	1,5	166	156	140	64,6	58,0	52,4	13,9	12,6	13,8	139,6	145,4	143,6	5,3	4,6	4,3	4,2	8,8	12,6		
IF	K	22	68	69	66	4,7	1,9	1,5	8,4	17,3	18,4	1,0	1,5	1,5	180	144	136	72,6	62,3	60,4	14,1	14,1	14,3	143,7	146,5	142,8	3,8	3,5	3,7	6,0	9,8	13,4		
HS	K	22	50	52	62	6,2	2,0	1,2	4,1	15,8	20,2	0,5	1,25	1,5	208	154	128	78,6	67,8	58,6	12,6	12,8	12,9	136,4	149,2	150,8	4,8	4,2	4,7	3,6	7,8	15,1		
PM	M	19	58	63	64	4,9	1,6	1,4	8,8	16,2	19,3	1,0	1,25	1,5	176	148	130	72,1	60,2	58,4	15,1	14,3	14,9	137,9	144,6	145,7	4,4	4,2	4,0	5,0	9,2	15,3		
FS	M	21	72	86	76	2,4	2,8	2,6	13,6	10,8	12,4	1,25	1,0	1,25	152	160	148	60,6	62,8	61,2	12,6	13,2	13,9	146,3	150,1	146,2	5,3	5,0	4,6	4,7	8,8	16,2		
MK	M	20	68	73	77	2,8	1,2	1,3	10,4	24,6	23,7	1,0	1,75	1,75	172	120	116	68,8	50,8	52,2	16,2	15,3	15,9	144,2	148,3	153,2	4,2	4,1	4,4	3,9	8,3	13,6		
GK	M	22	52	60	68	6,2	2,2	1,6	3,8	14,8	16,3	0,5	1,5	1,75	214	176	146	76,8	62,6	58,8	9,6	10,0	9,2	138,6	145,2	150,1	4,7	4,2	4,0	5,3	9,6	16,1		
MN	M	23	76	64	69	2,6	1,4	1,2	12,3	19,6	25,4	1,25	1,5	2,0	160	130	102	60,4	54,8	50,6	14,6	14,2	15,3	139,2	143,8	147,6	3,9	3,6	3,3	4,7	10,2	18,4		
Srednia arytme- tyczna		20,8																																
			20,8	61,6	65,5	70,2	4,34	1,93	1,69	8,63	16,42	18,19	0,95	1,425	1,575	178,8	148,8	132,4	69,55	60,6	57,9	13,03	12,9	13,28	140,49	146,27	146,3	4,63	4,29	4,15	4,76	8,83	14,48	
Odchylenia kwadra- towe			10,14	10,66	6,12	1,6	0,53	0,59	3,3	3,86	4,65	0,28	0,23	0,23	19,4	15,5	16,2	6,2	4,99	4,9	2,22	1,8	2,16	3,0	3,0	4,1	0,55	0,49	0,42	0,23	1,05	2,09		
t				4,420	5,977		5,04	5,042		7,005	12,962		5,1819	5,5309		8,916	6,60		6,4536	6,5581		4,525	4,285		8,505	4,0565		5,864	5,1428		13,796	13,5		
p <				0,01	0,001		0,001	0,001		0,001	0,001		0,001	0,001		0,001	0,001		0,001	0,001		0,01	0,01		0,001	0,01		0,001	0,001		0,001	0,001		

Tab. 2. Zachowanie się u młodych osób objętości, pH, HCl, pepsyny, śluzu, Na i K soku żołądkowego na czczo oraz Na i K w surowicy krwi i 17 OHKS w moczu przed stosowaniem (a) po 2 (b) i 5 dniach (c) podawania dezoksykortykosteronu  
Behaviour of volume, pH, HCl, pepsin, mucus, Na and K of gastric juice before eating and Na and K in the blood serum and 17 OHKS in the 24 hour volume of urine before applying (a), after 2nd (b) and after 5th (c) day of applying desoxycortone acetate in young people

Inicjały badanych	Płeć	Lata	Sok żołądkowy												Surowica krwi						Mocz											
			objętość w ml/godz.			pH			HCl w mEq/L			pepsyna w mg/ml			śluz w mg%			Na w mEq/L			K w mEq/L			17 OHKS w mEq/24 godz.								
			a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c			
UK	K	18	36	40	42	4,2	3,6	4,4	5,2	7,2	4,3	0,75	1,0	0,75	212	196	228	66,2	60,4	68,7	12,2	13,2	11,4	138,2	148,1	152,7	4,9	3,1	2,9	3,96	4,2	5,0
EB	K	19	62	60	58	3,2	3,0	2,8	9,7	7,4	10,3	1,0	1,25	1,5	178	172	180	56,9	52,7	60,9	9,7	10,2	8,1	142,7	147,9	150,1	5,2	3,1	2,7	4,84	3,92	4,2
AB	K	20	53	48	49	4,4	3,4	4,1	4,2	6,4	4,8	0,75	0,75	1,0	222	184	216	62,4	64,6	59,2	11,6	10,1	11,9	142,3	151,4	148,6	3,8	3,1	2,6	4,9	3,8	4,2
MZ	K	22	64	56	60	4,3	4,9	4,1	5,1	3,9	5,0	1,25	0,5	1,25	218	232	216	60,4	70,2	58,4	9,4	10,2	9,1	138,2	145,4	147,2	6,1	4,9	3,6	4,4	6,2	5,1
KS	K	22	52	60	59	3,1	3,6	3,4	10,8	9,2	8,9	1,5	1,25	1,25	164	160	178	70,3	64,6	72,8	8,2	9,4	8,0	137,6	146,2	149,1	4,6	3,6	3,0	3,7	4,3	3,9
AZ	M	19	54	58	62	2,8	2,1	2,9	10,8	12,1	10,2	1,25	1,5	1,25	160	164	171	56,4	55,1	50,4	12,2	10,3	12,1	142,6	147,2	152,3	4,7	3,3	3,2	4,3	5,0	4,7
WD	M	20	62	60	56	3,6	3,3	3,1	7,1	8,6	9,1	0,75	1,0	1,25	172	180	168	53,2	54,2	49,4	15,2	13,8	14,9	140,4	147,2	151,6	3,9	3,0	2,4	5,2	4,7	5,0
MK	M	20	66	60	69	2,2	2,1	2,8	12,4	12,8	10,8	1,5	1,75	1,25	166	168	172	67,3	65,2	68,4	19,5	8,8	10,2	138,4	146,6	149,6	5,2	3,9	2,9	4,7	4,5	5,1
SZ	M	22	76	80	84	3,3	3,5	3,3	8,6	7,9	8,5	1,0	0,75	1,25	174	180	184	73,4	61,2	70,8	8,2	9,8	8,0	136,2	148,5	151,3	5,0	3,9	2,4	3,8	4,3	4,9
CK	M	22	70	64	66	3,0	2,9	3,3	9,9	10,2	8,4	1,25	1,5	1,0	178	188	190	64,8	60,2	68,1	10,3	11,2	9,9	138,8	150,4	149,1	4,2	3,1	2,2	4,9	4,0	4,5
Srednia arytmetyczna		20,4	59,5	58,6	60,5	3,41	3,24	3,42	8,38	8,57	8,03	1,1	1,12	1,17	184,4	182,4	190,3	63,13	60,84	62,27	11,65	10,7	10,36	139,54	147,89	150,16	4,76	3,5	2,79	4,47	4,49	4,66
Odchylenia kwadratowe		15,04	10,33	15,13	0,71	0,80	0,58	2,85	2,65	2,43	0,29	0,39	0,20	23,5	20,5	21,6	6,78	6,03	10,08	3,48	2,56	2,23	2,31	1,27	0,95	0,69	0,59	0,42	0,53	0,70	0,43	
t			5,0442	8,38		4,6236	5,123		5,521	4,400		4,7169	3,8593		2,262	5,253		3,7557	7,542		2,2395	1,362		10,499	12,123		9,4733	12,468		5,0067	5,780	
p <			0,001	0,001		0,01	0,001		0,001	0,01		0,001	0,01		0,05	0,001		0,01	0,001		0,01	0,2		0,001	0,001		0,001	0,001		0,001	0,001	

49). Otrzymane wyniki badanych parametrów w ujęciach liczbowych charakteryzowano średnią arytmetyczną oraz średnim odchyleniem kwadratowym. Sprawdzenie istotności wyników wykonano testem Studenta. Za normę, w odniesieniu do której wykonano obliczenia statystyczne, przyjęto wyniki badanych parametrów, stwierdzone przed stosowaniem enkortonu i dezoksykortykosteronu.

#### WYNIKI BADAŃ

Wyniki uzyskane u poszczególnych studentów oraz ich wartości średnie i sprawdzenia istotności wyników badanych parametrów przed stosowaniem, po 2 i 5 dniach podawania enkortonu zostały przedstawione w tab. 1., natomiast ze stosowaniem dezoksykortykosteronu w tab. 2. Celem otrzymania bardziej wnikliwej analizy zachowania się sodu i potasu w soku żołądkowym i w surowicy krwi wyniki cyfrowe stosunku średnich wartości poziomu sodu do potasu przed stosowaniem, po 2 i 5 dniach podawania enkortonu i dezoksykortykosteronu zostały przedstawione w tab. 3.

Tab. 3. Wyniki cyfrowe stosunku średnich wartości poziomu Na do K w soku żołądkowym i w surowicy krwi przed stosowaniem oraz po 2 i po 5 dniach stosowania enkortonu i dezoksykortykosteronu

Figures presenting the mean values of the Na level in relation to the K level in gastric juice and blood serum before the administration and on the 2nd and 5th day of the administration of encortone and desoxycortone acetate in young people

Nazwa stosowanego hormonu	Wyniki pochodzą z okresu	Na/K w soku żołądkowym	Na/K w surowicy krwi
Enkorton	przed stosowaniem	5,34	30,11
	po 2 dniach stosowania	4,70	31,83
	po 5 dniach stosowania	4,36	35,25
Dezoksykortykosteron	przed stosowaniem	5,42	29,31
	po 2 dniach stosowania	5,69	42,25
	po 5 dniach stosowania	6,01	53,82

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

Zmiany zachodzące u człowieka uzależnione są od wieku, c. ciała, temperatury, wykonywanej pracy, sposobu i rodzaju żywienia, zażywania leków i używek, bodźców różnej natury, wydzielanych hormonów, stanów emocjonalnych, nerwowych (17, 61). Wszystko to mając na uwadze, starano się dobrać do badań studentów niewiele różniących się między sobą, ażeby w ten sposób zmiany w badanych parametrach przypisać działaniu stosowanych hormonów. Ponieważ u obserwowanych studentów ciężar ciała był dość różny, dawki podawanych hormonów obliczano w stosunku do c. ciała. Dobór stu-

dentów oraz warunki i sposób przeprowadzonych badań pozwalają myśleć, że o ile wystąpiły zmiany w kontrolowanych parametrach, to były one wynikiem stosowanych hormonów. Dokonywanie analiz badanych parametrów w obu grupach przed podaniem oraz po 2 i 5 dniach stosowania hormonów dały w pewnym stopniu możliwość obserwacji działania enkortonu i dezoksykortykosteronu w sensie dynamicznym.

Zachowanie się badanych parametrów u poszczególnych studentów i ich średnie wartości z opracowaniem statystycznym zostały przedstawione w tab. 1 i 2. Na podkreślenie zasługuje fakt, że otrzymane średnie wartości wyników liczbowych wszystkich badanych parametrów, z wyjątkiem potasu w soku żołądkowym po zastosowaniu dezoksykortykosteronu, wykazywały bardzo wysoką istotność statystyczną, chociaż ich zachowanie się u poszczególnych studentów było różne. Mała liczba przypadków nie pozwala na analizę otrzymanych wyników z uwzględnieniem płci. Ogólnie jednak wiadomo, i wynika to z przedstawionych badań, że średnie wartości wyników liczbowych obserwowanych parametrów są wyższe u studentów niż u studentek. Dokładniejsze poznanie działania enkortonu i dezoksykortykosteronu wymaga porównania otrzymanych wyników ze stwierdzonymi przez innych autorów. Piśmiennictwo na ten temat jest bardzo obszerne i nie sposób je ująć w całości w ramach tej pracy. Dotychczasowe badania nad wpływem kory nadnerczy na czynność wydzielniczą śluzówki żołądka w większym stopniu dotyczyły glikokortykoidów niż mineralokortykoidów. Moje badania dotyczą soku żołądkowego pobieranego na czczo. Ogólnie wiadomo, że składniki i ilość soku żołądkowego wydzielane przez śluzówkę żołądka na czczo są mniej stałe w porównaniu z otrzymywanymi po maksymalnym bodźcu histaminowym (32, 37, 38, 41, 42). Z tego względu do badań były brane największe 2 porcje wydzielane w ciągu 15 minut, w których badane parametry nie wykazywały większych różnic. Sok ten można by nazwać maksymalnym wydzielaniem spoczynkowym żołądka. Średnie wartości objętości soku żołądkowego wydzielanego na czczo w ciągu godziny przed podawaniem hormonów w obu grupach badanych studentów były podobne. Nie odbiegały one od powszechnie przyjętych norm i były zbliżone do tych, jakie otrzymali w swych badaniach Nankiewicz, Homolka, Kłodaś i Markiewicz oraz Pawełski i Maj (24, 32, 37, 57). Natomiast w badaniach Mozsika i Vizi, Javora i Krausza były znacznie wyższe — wynosiły 138 ml/godz., a u Semba, Myrena i Fossa — 96 ml/godz. (51, 62). Stosowany przeze mnie enkorton w miarę podawania powodował stopniowe zwiększanie się wydzielania śluzówki żołądka. Wartości średnie ilości wydzielanego soku żołądkowego były zbliżone do tych, jakie stwierdzili m.in. Floriewicz, Jankowski i Płotnicki (13, 14, 15, 16, 17, 33, 59). Kyle i Warbourn na podstawie własnych badań podali, że małe dawki enkortonu mogą nie wywierać żadnego wpływu, a duże — nawet hamować wydzielanie soku żołądkowego (44). Dłuższe podawanie enkortonu może nawet obniżyć do minimum czynność wydzielniczą śluzówki żołądka. Użyty w moich doświadczeniach dezoksykortykosteron nie powodował wyraźnego wpływu na wydzielanie soku żołądkowego. Do podobnych wniosków doszedł Gilder wykonując badania na psach, a Chodakowska — badając szczury przy zastosowaniu aldosteronu. Natomiast Płotnicki na podstawie badań Walawskiego podał, że dezoksykortykosteron obniża ilość wydzielanego soku żołądkowego (8, 18, 59).

Obserwowane przeze mnie średnie wartości pH soku żołądkowego przed stosowaniem tych hormonów w obu grupach były podobne. Przy stosowaniu zaś dezoksykortykosteronu wyniki średnich wartości pH nie uległy wyraźnej zmianie. Wartości pH u poszczególnych studentów po zastosowaniu jednego z tych hormonów były różne, przeważnie uzależnione od poziomu kwasu solnego treści żołądkowej, co w szczegółach uwidaczniają obie tabele. Otrzymane średnie wartości kwasu solnego i pepsyny w soku żołądkowym przy stosowaniu enkortonu wzrastały, a przy podawaniu dezoksykortykosteronu nie wykazywały wyraźnych zmian, co zgodne jest z wynikami większości autorów. Między innymi zwiększanie się HCl i pepsyny przy stosowaniu enkortonu stwierdzili: Code, Bernier, Florkiewicz, Hamory i Nemes, Homolka, Kamerer i Rivelis, Konturek, Pawelski i Maj, Płamieniak, Płotnicki i in. (4, 9, 13, 14, 15, 16, 17, 34, 38, 57, 58, 59). Zaznaczyć należy, że niektórzy, jak Beck, Carbone, Dordich, Dyre, Farmer, Hirchowicz, Kirsner, Nowosielska-Derusowa, Herman i Gibiński, nie zauważyli wyraźnej różnicy w zachowaniu się kwasu solnego i pepsyny po stosowaniu enkortonu (wg 17, 52). Nieliczni, jak Dreiling i Drangstedt, podając średnie i duże dawki enkortonu i ATCH zauważyli obniżenie się wartości obu tych parametrów w soku żołądkowym (wg 17). Gilden i Chodakowska przy stosowaniu aldosteronu nie stwierdzili wyraźnych zmian w zachowaniu się HCl i pepsyny w soku żołądkowym (18). Płotnicki na podstawie badań Walańskiego pisał o obniżaniu się poziomu kwasu solnego i pepsyny w soku żołądkowym po podaniu dezoksykortykosteronu (59). Natomiast Clarke ze współpracownikami w doświadczeniach na psach, jak to podaje Chodakowska, stwierdzili zwiększanie się wydzielania HCl i pepsyny w soku żołądkowym po zastosowaniu aldosteronu (8). Jak widać z przytoczonego piśmiennictwa, zachowanie się stężenia HCl i pepsyny w soku żołądkowym przy stosowaniu hormonów kory nadnerczy nie u wszystkich autorów było podobne.

Kolejnym parametrem obserwowanym przy podaniu enkortonu i dezoksykortykosteronu był śluz zawarty w soku żołądkowym. Ogólnie wiadomo, że pokrywa on cienką warstwą całą błonę śluzową żołądka. Śluz wydzielany jest w większości przez komórki nabłonka. Przypuszcza się, że jest on także syntetyzowany pozakomórkowo przez agregację i polimeryzację mniejszych jednostek chemicznych. Ten składnik soku żołądkowego, jak wydaje się, ma duże znaczenie w wielu aspektach fizjologii żołądka. Jedną z głównych jego funkcji jest ochrona błony śluzowej żołądka przed uszkodzeniami chemicznymi i mechanicznymi. Pokrywając śluzówką nie zmniejsza wiotkości ściany żołądka, reguluje wydzielanie i wysysanie specyficznych molekuł (12, 65). Szczegółową analizę budowy żelu mucynowego soku żołądka przeprowadzili Waldron i Skoryna. Według tych autorów śluz w wodzie, ślinie i słabym roztworze kwasu przy stężeniu 7% i więcej tworzy delikatną gumę. Przy stężeniach poniżej 1% ma on zdolność nieprzepuszczania dużych i absorbowania lub przepuszczania drobniejszych molekuł, między innymi elektrolitów. W roztworach wodnych następuje pęcznienie i osłabienie struktury żelu mucynowego. Dodanie śliny do soku żołądkowego lub stała jego kwasota rozpuszcza żel i powoduje skłaczkanie. Kwas solny soku żołądkowego powoduje rozdział makromolekuł żelu i oddzielenie się fruktozy, kwasu sjałowego i peptydów. W przeprowadzonych badaniach zawartość śluzu rozpuszczonego i skłaczkanego w soku żołądkowym inna była przy stosowaniu enkortonu i przy

podawaniu dezoksykortykosteronu. Enkorton powodował stopniowe obniżanie się zawartości śluzu zarówno po 2, jak i po 5 dniach obserwacji. Natomiast dezoksykortykosteron wywoływał zwiększenie się śluzu w soku żołądkowym, ale dopiero po 5 dniach stosowania. Wyniki otrzymane z użyciem enkortonu są zgodne z badaniami Florckiewicza, a przy zastosowaniu dezoksykortykosteronu — z badaniami Walańskiego i Bojanowicza (5, 59). Zachowanie się śluzu w soku żołądkowym ma duże znaczenie, gdyż zmniejszanie się jego zawartości sprzyja powstawaniu owrzodzeń, a zwiększanie przyspiesza ich gojenie się (12, 19, 47, 64, 65).

Przed analizą wpływu enkortonu i dezoksykortykosteronu na zachowanie się poziomu sodu i potasu w soku żołądkowym należy zaznaczyć, że oba te pierwiastki wydzielają się do światła żołądka nie na drodze dializy, lecz czynnego udziału śluzówki żołądka. Dowodem tego jest ogólnie znany fakt, że poziom sodu w soku żołądkowym jest niższy, a potasu — wyższy niż we krwi (30, 31, 35). Poza tym doświadczenia ze znakowanym sodem i potasem przeprowadzone przez Berniera, Lamblinga i Vidona oraz Kozaka, Cąkały i Gogacza wykazały, że narastanie tych elektrolitów w soku żołądkowym po ich podaniu dożylnym nie następuje proporcjonalnie do obniżania się ich poziomów we krwi (2, 3, 42). Mozsik, Vizi, Javor i Krausz wykazali, że potas wydzielany jest do soku żołądkowego przez komórki ścienne, a sód — przez komórki inne, nie ścienne, śluzówki żołądka (51). Cope, Cahn i Brenzier stwierdzili, że sód zupełnie nie wchłania się z soku żołądkowego do śluzówki żołądka, a potas tylko w 5% (10). Szereg autorów na podstawie swych dociekań doszło do wniosku, jak podaje Hankiewicz, że wydzielanie się tych dwu pierwiastków do soku żołądkowego jest uzależnione od ich poziomu we krwi (24). Badania Hankiewicza i obecne nie potwierdzają tego spostrzeżenia. Tabela 3 wykazuje, że cyfrowe wyniki ze stosunków średnich wartości poziomu sodu do potasu przed podaniem enkortonu wynoszą w soku żołądkowym 5,34, a przed użyciem dezoksykortykosteronu 5,42 i odpowiednio we krwi 30,11 oraz 29,31. Przy stosowaniu enkortonu cyfry wyrażające stosunek średnich wartości sodu do potasu w soku żołądkowym obniżały się i po 2 dniach wynosiły 4,7, a po 5 dniach 4,36. Natomiast we krwi zwiększały się w sposób bardziej wyraźny i po 2 dniach wynosiły 31,83 a po 5 dniach 35,25. Z kolei przy stosowaniu dezoksykortykosteronu stosunki te wynosiły w soku żołądkowym po 2 dniach 5,69, a po 5 dniach 6,01. We krwi zaś jeszcze bardziej wzrastały i odpowiednio wynosiły po 2 dniach 42,25, a po 5 dniach 53,82.

Tabele 1 i 2 wykazują, że oba badane hormony działały w sposób różny na sód i potas zarówno w soku żołądkowym, jak i we krwi. Enkorton powodował obniżenie poziomu sodu w soku żołądkowym, a we krwi jego nieznaczne podwyższenie. Poziom potasu nie wykazywał natomiast istotnych zmian w soku żołądkowym i we krwi. Średnie wartości poziomu potasu w soku żołądkowym nieznacznie się obniżyły przy bardzo wyraźnym spadku w surowicy krwi. Wszystkie wyniki zachowania się średnich wartości wykazywały wysoką istotność statystyczną. Z kolei dezoksykortykosteron powodował w soku żołądkowym nieznaczne tylko obniżenie poziomu sodu przy dużym stosunkowo podwyższeniu jego we krwi. Średnie natomiast wartości poziomu potasu w soku żołądkowym nieznacznie się obniżyły przy bardzo wyraźnym spadku w surowicy krwi. Wszystkie średnie wartości wyników sodu i potasu były statystycznie wysoce istotne z wyjątkiem potasu w soku żołądkowym. Mecha-



nizm, z jakim hormony kory nadnerczy działają na zachowanie się sodu i potasu w ustroju, nie jest dokładnie znany. Oszacki ze współpr. wykazał zmiany w zachowaniu się Na i K w soku żołądkowym i w surowicy krwi w chorobie wrzodowej żołądka i dwunastnicy oraz w raku żołądka (52, 53, 54). Semp i współpr. podali, że Na obniża się przy wzroście HCl, a K wykazuje z HCl korelację (62). Sibinkin i Kiryjew a podają również, że K koreluje z HCl, a obniżenie poziomu Na w chorobie wrzodowej żołądka i dwunastnicy spowodowane jest rozcieńczeniem soku żołądkowego (64). Bojanowicz i Płotnicki wspomnieli o wpływie hormonów kory nadnerczy przy ich dysfunkcji, która prowadzi do zmian w zachowaniu się elektrolitów, HCl powstawaniu i gojeniu się wrzodów żołądka (5, 59). Borejko-Chodkiewicz i Migdalska stwierdzili, że dezoksykortykosteron wpływając na poziom Na w surowicy krwi nie wywiera wyraźnego wpływu na zachowanie się potasu (6, 7). Stolfa i Konturek na podstawie doświadczeń zanotowali, że poziom sodu zależy od czynności wydzielniczej śluzówki żołądka, gdyż resorpcja jego następuje wówczas, gdy stosunek Na do HCl jest większy od 1:10 (64). Chodakowska w swych badaniach stwierdziła, że dezoksykortykosteron u szczurów nie wpływa na wydalanie Na i K w soku żołądkowym ani w surowicy krwi. Lenczyk, Oszacki i Urban wykazali, że enkorton wpływa na strukturę błony śluzowej żołądka, tworzenie się owrzodzeń, ogniskowe zwiększenie komórek głównych, tworzenie się zmian szklistych w tkance łącznej i znikanie komórek kwasochłonnych w ścianie żołądka (45). Hartwig ze współpr. na podstawie spostrzeżeń podali, że glikokortykoidy mają cechy słabo działających mineralokortykoidów, co znalazło również potwierdzenie w obecnych badaniach (25, 26, 28).

Określanie wydalania 17 OHKS w dobowej ilości moczu miało na celu sprawdzenie, czy badane hormony wpłynęły na ich wydalanie się w moczu, a za tym czy miały wpływ na ogólny poziom hormonów kory nadnerczy w ustroju. Określanie ich było wykonywane w dobowej ilości moczu, gdyż wiadomo, że kora nadnerczy wydziela hormony do ustroju w ciągu doby nierównomiernie. Otrzymane wyniki wykazały, jak to uwidaczniają tab. 1 i 2, że 17 OHKS wydzielane do moczu zwiększały się tylko przy podawaniu enkortonu, a przy stosowaniu dezoksykortykosteronu nie ulegały wyraźnym zmianom (48, 49, 60).

### Wnioski końcowe

1. Podawanie enkortonu doustnie przez 5 dni po 1/5 mg/kg c. ciała 2 razy dziennie powoduje u ludzi zwiększenie wydzielania soku żołądkowego, poziomu HCl i pepsyny, obniżenie pH, zawartości śluzu w soku żołądkowym, a we krwi — nieznaczne podwyższenie poziomu Na i minimalne zmniejszenie poziomu K oraz wyraźne zwiększenie wydalania dobowego 17 OHKS w moczu.

2. Podawanie dezoksykortykosteronu u ludzi przez 5 dni domięśniowo po 1/3 mg/kg c. ciała nie ma wyraźnego wpływu na zachowanie się objętości wydzielanego soku żołądkowego, nie wpływa na poziom pH, HCl, pepsyny i Na, a zwiększa stężenie śluzu, ale dopiero po 5 dniach stosowania, oraz obniża poziom potasu w soku żołądkowym. Zwiększa w sposób dość wyraźny w surowicy krwi poziom Na, a obniża poziom K. Nie wykazuje wyraźnego wpływu na wydzielanie 17 OHKS w dobowej ilości moczu.

3. Wydzielanie sodu i potasu do soku żołądkowego następuje nie na drodze dializy, lecz bierze w tym czynny udział śluzówka żołądka. Świadczy o

tym niższy poziom Na, a wyższy K w soku żołądkowym w porównaniu z poziomem tych pierwiastków w surowicy krwi.

4. Poziom Na i K w soku żołądkowym nie jest uzależniony od poziomu tych pierwiastków w krwi.

5. Enkorton działa odmiennie na śluzówkę żołądka niż dezoksykortykosteron, jednakże poza cechami działania glikokortykoidów wykazuje on pewne cechy działania mineralokortykoidów, o czym świadczą wyniki zachowania się średnich wartości poziomu sodu i potasu we krwi i w soku żołądkowym.

## PIŚMIENNICTWO

1. Bajer J.: *La Presse Med.*, 94, 1097—1098, 1971.
2. Berkowitz J. M., Janowitz H. D.: *Amer. J. Physiol.*, 212, 1—8, 1967.
3. Bernier J. J., Lambing A., Vidon W.: *Acta gastro-ent. belg.*, 28, 118—123, 1965.
4. Bernier J. J., Monsaingeon A., Tauret P.: *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 54, 637—642, 1965.
5. Bojanowicz K.: *The Proceedings of the 3rd World Congress of Gastroenterology. Tokyo. Recent Advances in Gastroenterology*, 1, 690—693, 1966.
6. Borejko-Chodkiewicz K., Massalski W.: *Zaburzenia gospodarki wodno-mineralnej*. PZWL, Warszawa 1962.
7. Borejko-Chodkiewicz K., Migdalska B.: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 36, 153—159, 1966.
8. Chodakowska J.: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 41, 9—12, 1968.
9. Code C. F., Higgins J. A., Moll J. C., Orvis A. L., Scholer J. F.: *J. Physiol.*, 166, 110—119, London 1963.
10. Cope O. W., Cohn W. E., Brenzier J. R.: *J. Clin. Invest.*, 22, 103—110, 1943.
11. Czarniecki P.: *Wpływ soli potasu na zachowanie się treści żołądkowej i powstanie owrzodzeń śluzówki żołądka u szczurów*. Praca doktorska AM w Gdańsku 1966 (maszynopis).
12. Deirdre W. E.: *The Canad. J. of Surg.*, 13, 341—349, 1970.
13. Florkiewicz H.: *Pol. Tyg. Lek.*, 20, 1847—1851, 1965.
14. Florkiewicz H.: *Pol. Tyg. Lek.*, 26, 323—326, 1971.
15. Florkiewicz H.: *Pol. Tyg. Lek.*, 26, 502—504, 1971.
16. Florkiewicz H.: *Pol. Tyg. Lek.*, 26, 85—88, 1971.
17. Florkiewicz H.: *Wpływ glikokortykoidów (enkortonu) na sok żołądkowy*. Rozprawa habilitacyjna. AM Lublin 1971 (maszynopis).
18. Gilder H., Mody F. G.: *Proc. Soc. Exp. Med.*, 121, 913—916, 1966.
19. Glass G. B. J., Boyd L. J.: *Rev. Gastroent.*, 15, 396—402, 1948.
20. Goldenberg N., Danaita R., Ostap B., Ababei V.: *The Proceedings of the 3rd World Congress of Gastroenterology. Tokyo. Recent Advances in Gastroenterology*, 1, 366—370, 1966.
21. Gamong W. F.: *The Adrenal Medulla and Adrenal-Cortex. Review of Medical Physiology*. Lange Medical Publications Las Atlas, California 1963.
22. Gray J., Benson J. A., Howard M., Spiro W. M., Reifenstein R. W.: *Gastroenterology*, 19, 658—663, 1951.
23. Hamori A., Nemes T., Hal F.: *The Proceedings of the 3rd World Congress of Gastroenterology. Tokyo. Recent Advances in Gastroenterology*, 2, 122—125, 1966.
24. Hankiewicz J.: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1, 13—19, 1961.
25. Hartwig W.: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 36, 141—147, 1966.
26. Hartwig W.: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 36, 149—151, 1966.
27. Hartwig W., Kasperlik-Zaluska A.: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 39, 25—29, 1967.
28. Hartwig W.: *Endokrynologia kliniczna*. PZWL, Warszawa 1972.
29. Hollander F.: *Gastroenterology*, 3, 403—409, 1944.
30. Hollander F.: *Gastroenterology*, 40, 477—481, 1961.
31. Hollander F., Colcher H.: *Am. J. Physiol.*, 198, 729—736, 1960.
32. Homolka J.: *Biochemia kliniczna*. PZWL, Warszawa 1971.
33. Jankowski J.: *Przegl. Lek.*, 18, 165—169, 1962.
34. Kamerer W. H., Rivelis A. L.: *Ann. Rheum. Diss.*, 15, 397—407, 1956.
35. Kaess H.: *Gastroenterologia*, 103, 337—350, 1965.
36. Kirsner J. B., Ford H.: *J. Lab. Clin. Med.*, 48, 824, 1957.
37. Kłodaś M., Markiewicz K.: *Wiad. Lek.*, 24, 1497—1501, 1971.
38. Konturek S.: *Acta Physiol. Pol.*, 10, 21—26, 1959.

39. Konturek S., Konturek D., Kolasińska W.: *Pol. Tyg. Lek.*, 27, 901—903, 1972
40. Kozak J.: *Ann. Uniw. M. Curie-Skłodowskiej Lublin, sectio D*, 23, 157—165, 1968.
41. Kozak J.: *Ann. Uniw. M. Curie-Skłodowskiej Lublin, sectio D*, 26, 289—300, 1971.
42. Kozak J., Cakała, Gogacz E.: *Pol. Arch. Wet.*, 14, 527—535, 1971.
43. Krawczyński J.: *Post. Biochem.*, 7, 519, 1961.
44. Kyle J., Welbourn R. B.: *Gastroenterologia*, 85, 205—213, 1956.
45. Lenczyk M., Oszaeki J., Urban A.: *Pol. Przegl. Chir.*, 31, 15—22, 1959.
46. Massalski W.: *Dobowa produkcja kortyzonu i jego metabolizm u ludzi*. PZWL, Warszawa 1967.
47. Mengury R., Masters Y. F.: *Surgery*, 54, 19—24, 1963.
48. Migdalska B.: *Enkokryn. Pol.*, 15, 301—304, 1964.
49. Migdalska B.: *Pol. Tyg. Lek.*, 20, 459—464, 1965.
50. Migdalska B.: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 36, 225—229, 1966.
51. Mozsik G., Vizi I., Javor T., Krausz M.: *The Proceedings of the 3rd World Congress of Gastroenterology. Tokyo. Recent Advances in Gastroenterology*, 1, 668—673, 1966.
52. Nowosielska-Derusowa E., Herman Z., Gibiński K.: *Pol. Tyg. Lek.*, 27, 57—60, 1962.
53. Oszaeki J., Adamczyk B.: *Pol. Przegl. Chir.*, 31, 474—478, 1959.
54. Oszaeki J., Marczyńska A., Adamczyk B., Socha: *Nowotwory*, 8, 5—9, 1958.
55. Oszaeki J., Marczyńska A., Sowińska B., Adamczyk B., Giedliczka B.: *Pol. Tyg. Lek.*, 14, 3—12, 1959.
56. Orłowski W.: *Nauka o chorobach wewnętrznych. T. VI i VIII*. PZWL, Warszawa 1951.
57. Pawelski S., Maj S.: *Normy i kliniczna interpretacja badań diagnostycznych w medycynie wewnętrznej*. PZWL, Warszawa 1971.
58. Plamieniak L.: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 34, 715—720, 1964.
59. Płotnicki T., Płotnicki B.: *Wiad. Lek.*, 24, 1533—1535, 1971.
60. Raczyński B., Litwin E., Lenartowicz J.: *Pol. Tyg. Lek.*, 25, 852—856, 1970.
61. Selye H.: *Stress życia*. PZWL, Warszawa 1960.
62. Semb L. S., Myren J., Foss O. P.: *The Proceedings of the 3rd World Congress of Gastroenterology. Tokyo. Recent Advances in Gastroenterology*, 1, 411—415, 1966.
63. Sibinkin N. W., Kirejewa O. W.: *Terap. Archiw.*, 8, 44—45, 1969.
64. Stofa T., Konturek S.: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 48, 195—200, 1972.
65. Waldron D., Skoryna S. C.: *Gastroenterology*, 59, 671—682, 1970.
66. Williams R. H.: *Textbook of Endokrynology. IV Edition*, Sanandres Co., Philadelphia 1968.
67. Villarreal R., Ganong W. F., Gray S. J.: *Amer. J. Physiol.*, 8, 485—492, 1955.
68. Yamagata S.: *The Proceedings of the 3rd World Congress of Gastroenterology. Tokyo. Recent Advances in Gastroenterology*, 1, 465—468, 1966.

Otrzymano 1 VIII 1974.

## РЕЗЮМЕ

В данной работе автор исследовал у молодых людей поведение количества желудочного сока и концентрацию в нем HCl, pH, пепсина, Na, K и слизи, а также уровень Na и K в сыворотке крови и суточное удаление мочи 17 ОНКС перед применением и после 2 и 5 дней применения encortone и desoxycortone acetate. Применяя encortone перорально, наступил рост выделения желудочного сока и увеличилась в нем концентрация HCl и пепсина, уменьшились pH, Na и слизь и не замечено изменений в K. В крови уровень Na незначительно увеличился, а K снизился. Суточное количество удаляемых в мочи 17 ОНКС возросло.

Применяя desoxycortone acetate внутримышечно, наступило снижение в желудочном соке уровня K, увеличилось слизи (особенно после 5-го дня исследования). Особенности изменения не наступили в выделении количества желудочного сока и концентрации в нем уровня HCl, pH, пепсина и Na. В сыворотке крови выразительно возрос уровень Na и снизился уровень K. Не было отчетливого влияния на выделение в мочи 17 ОНКС. Обнаруженный низкий уровень Na и высокий K в желудочном соке в сопоставлении с сывороткой крови, можно предполагать, что элементы эти выделяются в просвет желудка через слизистую оболочку, а не дорогой диализа.

Уровень этих элементов в желудочном соке и в крови не находится во взаимозависимости. Encortone влияет на слизистую оболочку желудка иначе, чем desoxycortone acetate, однако исключая характерное для глюкокортикоидов влияние, оказывает он действие минералокортикоидов.

#### SUMMARY

The author investigated the amount of gastric juice, the concentration of HCl, pH, pepsin, Na, K and mucus in it, the Na and K level in the blood serum and the 24 hour content of 17 OHKS in urine before and after the 2nd and 5th day of applying encortone and desoxycortone acetate. On the oral administration of encortone the secretion of gastric juice and the concentration of HCl and pepsin in it increased, while pH, Na and mucus decreased and no changes were observed in behaviour of K. Whereas in blood the Na level slightly increased while the K level decreased. The 24-hour amount of 17 OHKS secreted in urine increased.

On the intramuscular administration of desoxycortone acetate a decrease in the K level and an increase in mucus, especially after the 5th day of investigation were observed. There were no visible changes in the secretion of the amount of gastric juice and the concentration levels of HCl, pH, pepsin and Na in it. In the blood serum the Na level increased considerably while the K level decreased. There was no clear influence on the secretion of 17 OHKS in urine. The lower level of Na and the higher level of K in the gastric juice than in blood serum allows to assume that these elements are secreted to the stomach through the mucous membrane and not during dialysis. The levels of these elements in gastric juice and in serum do not depend on each other. Encortone acts on the gastric mucosa quite differently than desoxycortone acetate. Apart from the characteristic influence of glucocorticoids it exercises a certain activity of mineralocorticoids.