

Про механізм порушення обміну заліза при ураженні шлунково-кишкового тракту

Р. А. Каганович

Останнім часом питання обміну заліза в організмі привертають до себе особливу увагу. Це й зрозуміло, оскільки залізо є необхідною складовою частиною кожної клітини і бере безпосередню участь у найважливіших процесах життєдіяльності організму (кровотворенні, тканинному диханні).

До основних факторів, що визначають обмін заліза в організмі, тепер відносять величину резорбції заліза у шлунково-кишковому тракті. За сучасними даними, місцем фізіологічної резорбції заліза є пілорус, дванадцятипала кишка і верхній відрізок тонкого кишечника (Хан, Бейль, Росс, Бальфур, Уїпл, 1943). Всмоктування заліза, згідно з загальноприйнятою теорією Граніка і Хана, здійснюється в клітинах слизової шлунково-кишкового тракту за участю каталізаторів і системи складних білків (апоферитинів), що зв'язують залізо в залізо-протеїновий комплекс — феритин.

У звичайних умовах в організм надходить незначна кількість харчового заліза (10—15 мг), з якої лише 10% всмоктується і засвоюється організмом. Ця невелика кількість повністю забезпечує потреби організму в залізі. Проте в клініці відзначаються стани дефіциту заліза (асидерози), що розвинулися при недостатньому вмісті заліза в їжі або при тривалому недоїданні. Ще більшого значення в розладі обміну заліза набувають різні зміни в шлунково-кишковому тракті, що перешкоджають надходженню харчового заліза в організм. Залежно від характеру і ступеня ураження шлунково-кишкового тракту може розвинути збідніння організму на залізо й, як наслідок, порушення ряду важливих функцій організму.

Відомо, що залізо бере участь у гемопоезі: воно становить основний пластичний матеріал, необхідний для побудови молекули гемоглобіну. Тому недостатність заліза насамперед призводить до порушення синтезу гемоглобіну і зниження його кількості в крові, що сприяє розвитку клінічної картини гіпохромної анемії.

Ще в 1903—1904 рр. була описана гіпохромна анемія у хворих на ахілічний гастрит, яка згодом дістала назву «есенціальної гіпохромної анемії», «пізнього хлорозу». Механізм її розвитку довго лишався неясним, оскільки його не можна було пояснити факторами, які звичайно призводять до розвитку залізодефіцитних анемій (кровотечами, інфекціями, запальними процесами тощо). Характерним для цієї форми анемії було постійне поєднання синдрому гіпохромної анемії з ураженням шлунково-кишкового тракту, яке супроводиться органічною ахілією або гіпохлією. На прикладі розвитку цієї форми гіпохромної анемії особливо чітко підтверджується наявність в організмі тісного зв'язку між станом шлунково-кишкового тракту й обміном заліза в організмі. З'ясування харак-

30—70 $\gamma\%$) максимальний показник негемоглобінового заліза в сироватці крові досягав 220—370 $\gamma\%$ (див. рис. 2), в той час як у здорових людей при вихідному вмісті заліза сироватки в 92—134 $\gamma\%$, найбільший рівень не перевищував 134—155 $\gamma\%$.

Порівняння цих даних дозволяє зробити висновок, що всмоктування заліза у людей при відсутності будь-яких порушень шлунково-кишкового

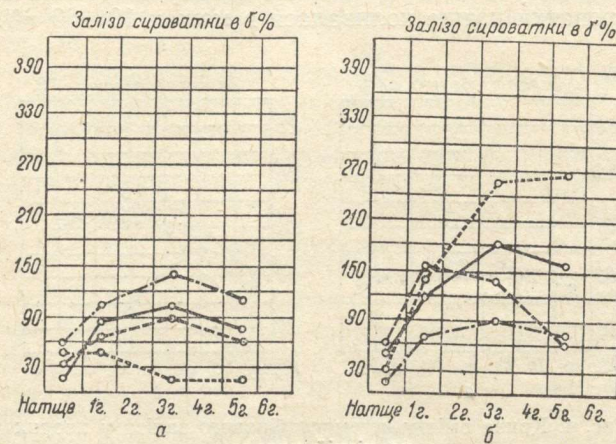


Рис. 3. Крива вмісту негемоглобінового заліза у хворих на пізній хлороз:

а — при гістамінорезистентній ахілії; б — при змінах у шлунково-кишковому тракті при гіпохілії.

тракту залежить від ступеня дефіциту заліза. При наявності вираженого дефіциту заліза всмоктування його значно збільшується.

Навантаження залізом провадилось у шести хворих на так званий пізній хлороз, у яких гіпохромна залізодефіцитна анемія поєднувалась із змінами в шлунково-кишковому тракті, що супроводились зниженням секреторної функції шлунка (гіпохілією). Як свідчать криві резорбції на рис. 3, б, максимальний рівень сироваткового заліза становив 80—270 $\gamma\%$, тобто спостерігалось певне зниження всмоктування заліза порівняно з попередньою групою хворих, що проявлялось у нижчих показниках максимального рівня заліза в сироватці крові.

Навантаження залізом за вказаною методикою провадилось у 31 хворого на пізній хлороз, в яких різними методами дослідження шлунка була встановлена гістамінорезистентна ахілія з атрофією слизової шлунка.

Вміст сироваткового заліза натще становив у хворих цієї групи 16—65 $\gamma\%$, що вказувало на різкий ступінь недостатності заліза (рис. 3, а). В даному випадку спостерігалось ще більше зниження всмоктування заліза. Максимальний рівень заліза сироватки здебільшого не перевищував 100—150 $\gamma\%$. У ряду хворих підвищення вмісту негемоглобінового заліза в сироватці крові після навантаження залізом зовсім не спостерігалось або було дуже незначним. Таким чином, незважаючи на близький за ступенем дефіцит заліза й однакову потребу в залізі, спостерігалось виразне порушення процесу всмоктування заліза у хворих другої і особливо третьої груп, що можна бачити при порівнянні кривих резорбції на рис. 2 і 3.

Однією з причин порушення всмоктування заліза можна вважати відсутність у шлунковому вмісті вільної HCl , оскільки при цьому не відбувається іонізації заліза й утворення такої його форми, яка найлегше

засвоюється організмом (Штаркенштейн, 1927; Лінтцель, 1929; Мур, Дубач, Мініх, Робертс, 1944).

Про роль соляної кислоти в процесі всмоктування заліза можуть дати уявлення криві резорбції при навантаженні залізом у поєднанні з HCl і при навантаженні одним тільки залізом. За такою методикою було досліджено всмоктування заліза у семи хворих на пізній хлороз. Дослідженням шлунка у них була встановлена гістамінорезистентна ахілія. Кількість заліза сироватки натще коливалася в межах 10—60 $\gamma\%$. На рис. 4

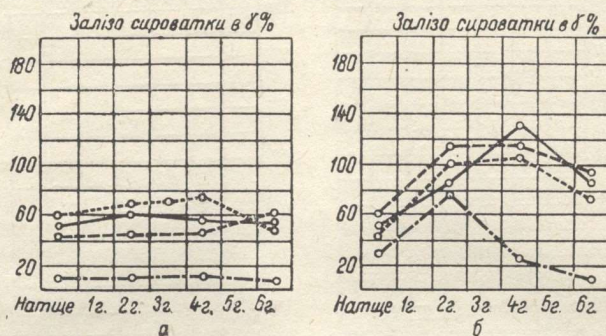


Рис. 4. Крива вмісту негемоглобінового заліза у хворих на пізній хлороз:

а — при навантаженні 1 г Ferrum hydrogenio reductum; б — при навантаженні 1 г Ferrum hydrogenio reductum з 50 см³ 2%-ної HCl.

наведені характерні криві, одержані при навантаженні одним залізом (рис. 4, а) і залізом у поєднанні з HCl (рис. 4, б).

Цілком очевидно, що при навантаженні тільки залізом без соляної кислоти всмоктування заліза ще більше порушується, про що свідчить дуже незначне підвищення рівня сироваткового заліза після навантаження (рис. 4, а). Ці дані підтверджують значення соляної кислоти як фактора, що сприяє всмоктуванню заліза. Проте, як уже зазначалось, більшість досліджень проведена нами шляхом навантаження залізом із соляною кислотою. Незважаючи на це, спостерігалось значне зниження всмоктування заліза у хворих з органічним ураженням шлунково-кишкового тракту. Ці дані, на наш погляд, свідчать про те, що для резорбції заліза більше значення має стан слизової шлунка і тих ділянок кишечника, де відбувається всмоктування заліза. Атрофічні процеси в цих відділах слизової, безперечно, перешкоджають резорбції заліза, бо останню вважають тепер складним біологічним процесом, що здійснюється безпосередньо в клітинах слизової.

Таким чином, зміни в шлунково-кишковому тракті (зниження або відсутність секреції вільної HCl, атрофія слизової) порушують процеси резорбції заліза. Утруднення у всмоктуванні заліза і надходженні необхідної кількості харчового заліза в організм призводить, кінець кінцем, до розвитку дефіциту заліза в організмі і в дальшому — до синдрому гіпохромної анемії.

Глибокий зв'язок і залежність процесу всмоктування заліза від стану шлунково-кишкового тракту, про що свідчать значні розлади обміну заліза, які виникають при наявності змін у шлунково-кишковому тракті (структурних порушень у слизовій, зниженні секреторної функції шлунка), підтверджують обґрунтованість положення про те, що всмоктування заліза слід розглядати як одну з важливих травних функцій шлунково-кишкового тракту.

1. В організмі від стану шлунково-

2. При змінах у лією або гіпохлією цього, очевидно, є в також структурні змі ся процес резорбції

3. Порушення п їжі в організм призв до розвитку клінічно жить в основі розви внутрішній клініці н

Голобородь жеско, 1, 1951, с. 151.

Hahn P., Bal Journ. of Experim. Med. Heilmeyer L. heit, Verlag von Gustav Lintzel W., Bi Moor C., Dub Clin. Investig., 23, 19 Starckensteir

Український наук М. Д

О механизме н ж

Для выяснения леа и состоянием имеет изучение проц

Нами было пров кишечном тракте мет мейером и Плетнеро розом и семь больн признаков пораженн резорбции железа у но повышенное, по (и 2). Среди 37 больн век синдром гипохр желудочно-кишечног ние железа у этих, предыдущей группой ным исследованием м минорезистентная а них было значитель

Многие авторы виях с отсутствием с

Висновки

1. В організмі існує тісна залежність процесу всмоктування заліза від стану шлунково-кишкового тракту.
2. При змінах у шлунково-кишковому тракті, що супроводяться ахілією або гіпохілією, порушується процес резорбції заліза. Причиною цього, очевидно, є відсутність соляної кислоти у шлунковому вмісті, а також структурні зміни (атрофія) в тих ділянках слизової, де здійснюється процес резорбції заліза.
3. Порушення процесу всмоктування заліза і надходження заліза їжі в організм призводить до виникнення дефіциту заліза і в подальшому до розвитку клінічної картини гіпохромної анемії. Такий механізм і лежить в основі розвитку різних форм гіпохромних анемій, серед яких у внутрішній клініці найчастіше відзначається так званий пізній хлороз.

ЛІТЕРАТУРА

- Голобородько А. Г., Ученые записки УИКМ им. акад. Н. Д. Стражеско, 1, 1951, с. 151.
- Hahn P., Bale W., Ross J., Balfour W., Whipple G., The Journ. of Experim. Medic., 73, 3, 1943, с. 169.
- Heilmeyer L., Plötner K., Das Serumeisen und die Eisenmangelkrankheit, Verlag von Gustav Fischer in Jena, 1937.
- Lintzel W., Biochem. Zeitschr., 210, 1929, с. 76.
- Moor C., Dubach R., Minich V., Roberts H., The Journ. of Clin. Investig., 23, 1944, с. 755.
- Starkenstein L., Arch. für Experim. Path. und Pharm., 1927, 127, с. 101.
- Український науково-дослідний інститут клінічної медицини ім. акад. М. Д. Стражеска, відділ клінічної гематології.

О механизме нарушения обмена железа при поражении
желудочно-кишечного тракта

Р. А. Каганович

Резюме

Для выяснения характера связи, существующей между обменом железа и состоянием желудочно-кишечного тракта, наибольшее значение имеет изучение процесса резорбции железа.

Нами было проведено исследование всасывания железа в желудочно-кишечном тракте методом нагрузок железом *per os*, предложенным Гельмейером и Плетнером. Всего было обследовано 37 больных поздним хлорозом и семь больных с постгеморрагической анемией без каких-либо признаков поражения желудочно-кишечного тракта. При исследовании резорбции железа у этих семи больных можно было отметить значительно повышенное, по сравнению с нормой, всасывание железа (см. рис. 1 и 2). Среди 37 больных так называемым поздним хлорозом у шести человек синдром гипохромной анемии сочетался с изменениями со стороны желудочно-кишечного тракта, сопровождавшимися гипохилией. Всасывание железа у этих больных было несколько понижено по сравнению с предыдущей группой больных. У 31 больного поздним хлорозом тщательным исследованием желудочно-кишечного тракта была установлена гистаминорезистентная ахилия с атрофией слизистой. Всасывание железа у них было значительно нарушено (рис. 3).

Многие авторы связывают нарушение резорбции железа в этих условиях с отсутствием свободной HCl в желудочном содержимом. Для выяс-

нения вопроса о роли соляной кислоты в процессе всасывания железа, у семи больных поздним хлорозом нами была проведена нагрузка железом в сочетании с соляной кислотой и у тех же больных — нагрузка одним железом.

Приведенные на рис. 4 кривые резорбции свидетельствуют о большем нарушении резорбции при нагрузке одним железом, что позволяет отнести HCl к числу факторов, улучшающих всасывание железа. Однако в большинстве приведенных выше наблюдений нагрузка железом проводилась нами в сочетании с 50 мл 2%-ной HCl. Несмотря на это, у больных с поражением желудочно-кишечного тракта, сопровождавшимся гипохилией и, особенно, ахилией (с атрофией слизистой желудка), резорбция железа была значительно понижена. Это позволяет считать, что в нарушении резорбции железа не меньшую роль, чем соляная кислота, играет состояние слизистой, в клетках которой и осуществляется, согласно современным данным, процесс резорбции железа.

Таким образом, в организме существует тесная зависимость процесса всасывания железа от состояния желудочно-кишечного тракта. При изменениях в желудочно-кишечном тракте, сопровождающихся органической ахилией либо гипохилией, нарушается процесс резорбции железа, что приводит к развитию дефицита железа и в последующем — к синдрому гипохромной анемии.

On the Mechanism of Iron Metabolism Disturbances in Affections of the Gastro-intestinal Tract

R. A. Kaganovich

Summary

The author studied the process of iron resorption in 37 patients with «late chlorosis» and in 7 patients with post-hemorrhagic hypochromic anemia, employing the method of iron loads. A change in the iron resorption was demonstrated for affections of the gastro-intestinal tract attended by organic achylia or hypochylia. On the basis of the data obtained on applying iron loads, the conclusion may be drawn that the iron resorption process in the organism is closely dependent on the state of the gastro-intestinal tract.

Про функціональ...

Відомо, що при г... до необоротних поруше... яка надається вивченн... питань є вивчення зм... спрямованої на пристос... кулюючої крові.

Н. В. Данилов і... об'єм випущеної крові... ротидні рефлекс (на с... чали також, що в пол... крові пресорні рефлекс... тимчасово підвищену з...

М. Г. Данилов (19... кишкової петлі судинні... При дуже різкому пад... ня рефлексів.

Ослаблення пресор... черевного нерва відзна... ному колапсі. Автори г... тимчасово збільшують...

Е. І. Аршавська (1... ну реакцію вазомоторн... ного кінця сидничного...

В. К. Сельцер (195... депресорних судинних...

Кенней і Нейл (19... ку, що імпульси з хем... при кровопусканні, під...

Ландгрэн і Нейл (1... му нерві активуються... вітря, багатого на CO₂...

Щодо електрофізіо... в умовах кровопусканн... Л. Голандером (1950)... виявили збільшення а... черевного нерва після...

Всі наведені дані... питання. Крім того, зд... ми провели досліджен... в умовах тривалої гіп...