

же, как  
исит от  
зависит  
ном под  
, затем  
милазы  
, полу-  
ше блу-

neural

acute ex-  
ation of  
urbocho-  
tassium,  
activity

cal cord  
narcosis.  
increatic  
stimula-  
in the  
double  
in the  
um con-  
centration  
the type

response  
response  
obtained  
carbon  
than it

## 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 є 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, Уіпл, 1943). Всмоктування заліза, згідно з загально-прийнятою 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 ( $10-15 \text{ mg}$ ), 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 розвинутись збідніння організму на залізо і, 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 розвиткові клінічної картини гіпохромної анемії.

Ще в 1903—1904 рр. була описана гіпохромна анемія у хворих на ахілічний гастрит, яка згодом дісталася назву «есенціальної гіпохромної анемії», «пізнього хлорозу». Механізм її розвитку довго лишався неясним, оскільки його не можна було пояснити факторами, які звичайно приводять 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 гіпохілією. 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-

теру цього зв'язку має дуже важливе значення, оскільки воно дозволить розкрити причини розвитку порівняно поширеного синдрому гіпохромної анемії, а також поглибить загальне уявлення про можливі шляхи порушення обміну заліза в організмі.

Для судження про роль ураження шлунково-кишкового тракту в розладі обміну заліза найбільше значення має вивчення процесу резорбції заліза у шлунково-кишковому тракті. Характеристику резорбції заліза

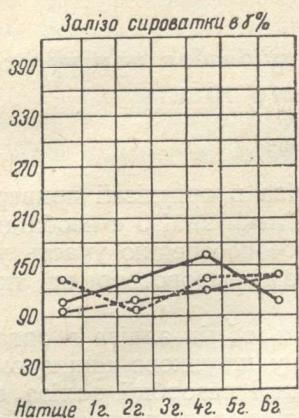


Рис. 1. Крива вмісту негемоглобінового заліза в крові у практично здорових (за Голобородьком).

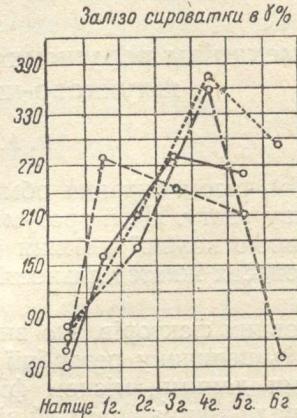


Рис. 2. Крива вмісту негемоглобінового заліза у хворих на гіпохромну за-лізодефіцитну анемію без ураження шлунково-киш-кового тракту.

при цьому можна одержати за допомогою функціональної проби з навантаженням залізом, запропонованої Гейльмейером і Плетнером. Про всмоктування заліза в такому випадку судять за збільшенням вмісту заліза в сироватці крові через різні проміжки часу після одноразового прийому заліза per os.

Ми дослідили процес всмоктування заліза у 44 хворих, з них у 37 було поєднання гіпохромної анемії з ураженням шлунково-кишкового тракту — так званий пізній хлороз, у 7 хворих була констатована постгеморагічна гіпохромна анемія без будь-яких ознак ураження шлунково-кишкового тракту. У більшості хворих старанно досліджували шлунково-кишковий тракт (тонким зондом, пробою з гістаміном, подвійним шлунковим зондом, рентгенологічно). У всіх хворих був встановлений значний дефіцит заліза, на що вказував низький рівень сироваткового заліза перед дослідженням.

Функціональна проба з навантаженням залізом була нами застосована за такою методикою. Хворі одержували 1 г Ferrum hydrogenio reductum з 50 мл 2%-ної HCl. Залізо сироватки визначали натще, через 1, 3 і 5 год. або через 2, 4 і 6 год. після навантаження.

Найбільше значення для визначення характеру резорбції заліза має висота підйому сироваткового заліза, бо саме цей показник відбуває ступінь всмоктування заліза з шлунково-кишкового тракту.

На рис. 1 наведені для порівняння характерні криві резорбції заліза у здорових людей (за даними співробітника відділу клінічної гематології т. Голобородька), і на рис. 2 — криві, одержані нами у семи хворих на постгеморагічну гіпохромну анемію. При наявності дефіциту заліза у них (кількість сироваткового заліза коливалась до навантаження в межах

30—70 γ%) максим  
ватці крові досягав 2  
вих людей при вихідн  
ший рівень не переви  
шув.

Порівняння цих заліза у людей при ві

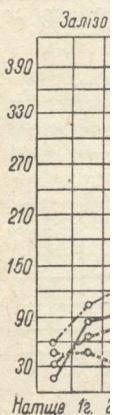


Рис. 3. Кривые

тракту залежить від дефіциту заліза всмок

Навантаження за пізній хлороз, у яких із змінами в шлунково-секреторній функції при рис. 3, б, максимальні тобто спостерігалось попередньою групою ксимального рівня за-

Навантаження за  
рого на пізній хлоро  
була встановлена гіст

Вміст сироваткової 16—65 %, що вказує (рис. 3, а). В даному туванні заліза. Макро перевищував 100—150 бінного заліза в сирі спостерігалось або близький за ступенем ріголось виразне пору і особливо третьої гізорбції на рис. 2 і 3.

Однією з причин відсутності у шлунку бувається іонізації за-

затримувати  
в розсипі  
зарборції  
заліза

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

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

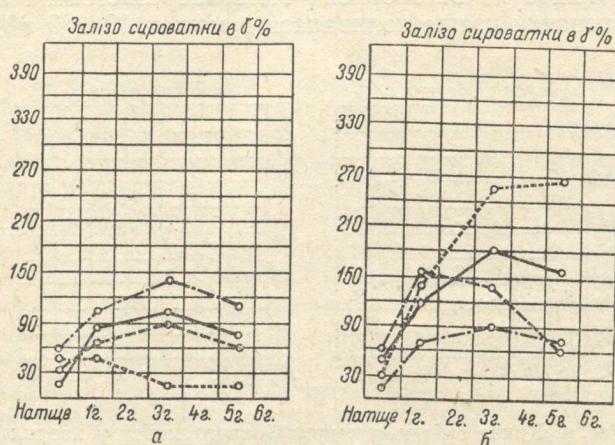


Рис. 3. Крива вмісту негемоглобінового заліза у хворих на пізній хлороз:

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 провадилося у шести хворих на так званий пізній хлороз, у яких гіпохромна залізодефіцитна анемія поєднувалась із змінами в шлунково-кишковому тракті, що супроводилися зниженням секреторної функції шлунка (гіпохілією). Як свідчать криві резорбції на рис. 3, б, максимальний рівень сироваткового заліза становив 80—270 γ%, 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 провадилося 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 γ%, що вказувало на різкий ступінь недостатності заліза (рис. 3, а). В даному випадку спостерігалося ще більше зниження всмоктування заліза. Максимальний рівень заліза сироватки здебільшого не перевищував 100—150 γ%. У ряду хворих підвищення вмісту негемоглобінного 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 ахіля. Кількість заліза сироватки натіще коливалася в межах 10—60 %. На рис. 4

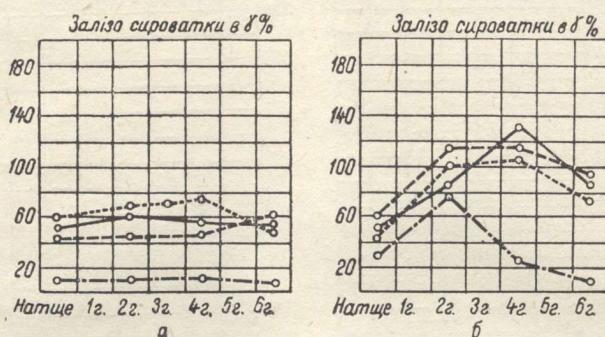


Рис. 4. Крива вмісту негемоглобінового заліза у хворих на пізній хлороз:

а — при навантаженні 1 г Ferrum hydrogenio reductum; б — при навантаженні 1 г Ferrum hydrogenio reductum з 50 см<sup>3</sup> 2%-го 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, спостерігалося 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 надходження необхідної кількості харчового заліза в організм призводить, кінець кінцем, до розвитку дефіциту заліза в організмі і в далішому — 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 існ. від стану шлунково-кишкового тракту.

2. При змінах у хлорозі або гіпохіліюєю цього, очевидно, є в також структурні зміни, які відповідають процесу резорбції заліза.

3. Порушення підтримки заліза в організмі приводить до розвитку клінічної картини, яка в основі розвивається внутрішній клініці на хлорозі.

Голобородько, 1951, с. 151.  
Напп Р., Вайнштейн, 1951, с. 151.  
Journ. of Experim. Med., 1951, 93, 101.  
Heilmeyer L., 1951, 101, 101.  
Lintzel W., 1951, 101, 101.  
Moore C., 1951, 101, 101.  
Clinic. Investig., 1951, 101, 101.  
Старкенштейн, 1951, с. 151.  
Український науковий журнал, 1951, 101, 101.

## О механизме всмоктування заліза

Для выяснения механизма всмоктування заліза и состоянием слизистой оболочки кишечника имеется изучение процесов всмоктування заліза в кишечнике.

Нами было проведено исследование в кишечном тракте методом радиоизотопного исследования слизистой оболочки кишечника у больных хлорозом и семью больными, у которых были установлены признаки поражения слизистой оболочки кишечника (резорбция заліза у больных хлорозом повышена, по сравнению с нормой в 2 раза). Среди 37 больных с хлорозом в 23 случаях наблюдалась гипохромная анемия. У этих больных с гипохромной анемией было установлено, что всмоктування заліза в кишечнике у больных хлорозом было значительно ниже, чем у здоровых.

Многие авторы в своих работах отмечают, что всмоктування заліза в кишечнике у больных хлорозом снижено.

ур, Ду-

уть дати  
з HCl  
було до-  
сліджен-  
ня. Кіль-  
чи рис. 4

залізом

соляної  
свідчить  
наження  
фактора,  
більшість  
соляною  
всмокту-  
вшикового  
шії заліза  
чника, де  
плах слиз-  
важають  
передньо в

нення або  
процеси  
нні необ-  
кінцем, до  
рому гіпо-

від стану  
обміну за-  
му тракті  
шії шлун-  
октування  
шлунково-

## 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, дездійснюються процес резорбції заліза.

3. Порушення процесу всмоктування заліза і надходження заліза їжі в організм призводить до виникнення дефіциту заліза і в дальшому 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 Serumisen und die Eisenmangelkrankheit, Verlag von Gustav Fischer in Jena, 1937.

Lintzel W., Biochem. Zeitschr., 210, 1929, с. 76.

Moog C., Dubach R., Minich V., Roberts H., The Journ. of Clinic. 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 рег ос, предложенным Гельмайером 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 ахиля 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

#### С у м м а г у

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 функціональні

Відомо, що при гастро-ентеритах до необоротних порушень дії кишкової міді яка надається вивченням питань є вивчення змін в організмі, спрямованої на пристосування кульюючої крові.

Н. В. Данилов і колеги (1958) об'єм випущеної крові при ротидні рефлекси (на стиснення ротиду) виявили також, що в польовій крові пресорні рефлекти здатні тимчасово підвищенню залежності від дози.

М. Г. Данилов (1958) вивчив вплив кишкової петлі судинніх рефлексів на пресорні рефлекти. При дуже різкому падінні рефлексів.

Ослаблення пресорні рефлекти черевного нерва відзначається під час судинного колапсу. Автори (1958) виявили, що тимчасово збільшують тонус судинного кінця сідничного нерва.

Е. І. Аршавська (1958) вивчила залежність залежності від дози пресорні рефлекти черевного нерва від дози судинного кінця сідничного нерва.

В. К. Сельцер (1958) вивчив вплив депресорних судинних рефлексів на пресорні рефлекти. Кенней і Нейл (1958) виявили, що імпульси з хеморецепторів кишкової петлі судинніх рефлексів викликають зміни в судинному тонусі, що відповідають змінам в кінцевих судинах.

Ландгрен і Нейл (1958) виявили, що імпульси з хеморецепторів кишкової петлі судинніх рефлексів викликають зміни в судинному тонусі, що відповідають змінам в кінцевих судинах.

Щодо електрофізіологічних змін в судинному тонусі, які відбуваються в умовах кровопускання, Л. Голандером (1950) виявлено, що зменшення тонусу судинного нерва відбувається під час дії депресорних судинних рефлексів.

Всі наведені дані відносяться до питання про залежність залежності від дози пресорні рефлекти черевного нерва від дози судинного кінця сідничного нерва.