

1

CERCETĂRI EXPERIMENTALE PRIVIND CORELAȚIA DINTRE UNELE FUNCȚII ALE TUBULUI DIGESTIV ȘI METABOLISMUL FIERULUI

Dr. Dóczy P., Major B., Dr. Hadnagy Cs., Dr. Kozma G.

În lucrarea de față ne ocupăm de o problemă a metabolismului fieric și anume de absorbția lui.

Obiectul acestei cercetări este o problemă veche, apărută odată cu descifrarea rolului important pe care îl joacă tractusul gastro-intestinal în hematopoieză. *Aschrenas, Granick, Heilmeyer, Kandelaki, Moore, Ott și Jasinski, Svickovskaia* și alții s-au ocupat de explicarea unor probleme legate de tema pe care o abordăm și noi. Vom cerceta numai câteva aspecte ale acestei probleme.

1) Vom cerceta dacă necesitatea în fier a organismului constituie sau nu singurul și cel mai important regulator al absorbției lui, după cum afirmă *Granick*, și alții în timp ce secreția gastrică nu ar fi decit un factor de importanță secundară.

2) Vom căuta să precizăm variațiile absorbției fierului sub influența creșterii sau scăderii acidității gastrice.

3) Știind că conținutul în acid al sucului gastric mărește absorbția fierului, așa cum reiese din cercetările noastre, vom studia ce se întâmplă cu surplusul de fier din organism.

4) Vom cerceta măsura în care este influențată absorbția fierului de către tulburările în motilitate ale tractului gastro-intestinal.

5) Vom studia măsura în care gastritele, enteritele și boala ulceroasă împiedică absorbția fierului.

6) Vom studia efectul stomacului rezecat asupra eritropoezei și absorbției de fier.

Metoda de cercetare

Am recrutat majoritatea bolnavilor supuși acestor cercetări dintre pacienții consultațiilor de la policlinica nr. II. Am examinat 125 de bolnavi, selecționați după valoarea acidității lor gastrice. Am ales însă în așa fel cazurile, încât numărul de anhipo-, normo- și hiperacizi să fie identic în diferitele grupe. Dintre acești 125 bolnavi nici unul nu s-a adresat medicului cu o simptomatologie care ar pleda pentru o anemie. În afara acestora am mai supus cercetării și 14 bolnavi cu stomac rezecat din cauza ulcerului gastric. Am executat următoarele examinări: determinarea acidităților gastrice după dejunul de probă fracționat cu cofeină, iar în caz de anaciditate am executat și proba cu histamina (administrată în doză de $\frac{1}{100}$ mgr. pe kg. corp); radioscopia gastro-intestinală; determinarea globulelor roșii și a hemoglobinei. Am considerat ca limită inferioară a numărului de hematii cifra de 4.000.000 pentru bărbați și 3.800.000 pentru femei. Proba hipersideremiei provocată s-a executat după următoarea tehnică: s-a stabilit sideremia a jeun, apoi s-a administrat 1 gr. de fier redus prin hidrogen, la 3 respective 6 ore de la ingerarea lui s-a recontrolat sideremia. Determinările s-au făcut în aceeași condiții și la aceeași oră de către un chimist care nu cunoștea starea bolnavului.

Constatări.

1. Am împărțit bolnavii noștri după valorile acidității gastrice în grupe de cîte 25 de persoane: grupa hiperacizilor, grupa normacizilor, grupa hipoacizilor, grupa anacizilor histamino-sensibili, grupa anacizilor histamino-rezistenți și a șasea grupă constituită din cei 14 bolnavi cu stomac rezecat. Cercetînd valoarea globală, procentul de hemoglobină și numărul de hematii în raport cu media acidității gastrice am constatat următoarele:

a) Grupa hiperacizilor

Nr. de bolnavi:	25
Vîrsta medie:	30 de ani
Aciditatea medie:	68—77
Nr. mediu de hematii:	4.646.400
Hemoglobina în medie:	83,7%
Cazuri de anemie:	0

b) Grupa normacizilor.

Nr. de bolnavi:	25
Vîrsta medie:	26 de ani
Media acidității:	34—43
Nr. mediu de hematii:	4.277.000
Hemoglobina în medie:	82%
Cazuri de anemie:	0

c) Grupa hipocizilor.

Nr. de bolnavi:	25
Vîrsta medie:	35 de ani
Aciditatea medie:	13—23
Nr. mediu de hematii:	4.004.800
Hemoglobina în medie:	76,3%
Cazuri de anemie:	6
(din care 3 bărbați și 3 femei.)	

d) Grupa anacizilor hist.sensib.

Nr. de bolnavi:	25
Vîrsta medie:	43 de ani
Aciditatea medie după hist.:	19—30
Nr. med. de hematii:	4.162.000
Hemoglobina în medie:	77%
Cazuri de anemie:	6
(toate femei)	

e) Grupa anacizilor hist.resist.

Nr. de bolnavi:	25
Vîrsta medie:	39 de ani
Aciditatea medie:	0—11
Nr. mediu de hematii:	3.802.000
Hemoglobina în medie:	72,1%
Cazuri de anemie:	10
(din care 4 bărbați și 6 femei.)	

f) Grupa celor cu stomac rezecat.

Nr. de bolnavi:	25
Vîrsta medie:	35 de ani
Aciditatea medie:	13—23
Nr. mediu de hematii:	4.004.800
Hemoglobina în medie:	76,3%
Cazuri de anemie:	6
(din care 3 bărbați și 3 femei.)	
Nr. de bolnavi:	14
Vîrsta medie:	43 de ani
Aciditatea medie:	0
Nr. mediu de hematii:	4.008.000
Hemoglobina în medie:	76,1%
Cazuri de anemie:	3
(din care 2 bărbați și 1 femeie.)	

Este demn de remarcat că în grupa celor cu stomacul rezecat au fost 6 anacizi histaminorezistenți, din care 3 au devenit anemici. Cu alte cuvinte toți anemicii cu stomacul rezecat erau histaminorezistenți.

Din analiza tabelelor de mai sus reiese că anemicii se întîlnesc numai printr-bolnavii hipo- și anacizi. Dacă nu ținem seamă de bolnavii cu stomac rezecat, atunci constatăm că anemia apare în 29,3% a cazurilor hipo- și anacide și în 17,6% a tuturor bolnavilor examinați.

2. Cercetînd capacitatea de absorbție a fierului, în alăturatul tabel constatăm că ea diferă de la o grupă la alta. Cifrele ultimei coloane exprimă în procente sporul sideremii după administrarea unui gram de fier. Aceste cifre reprezintă valoarea medie a grupului respectiv. De ex. valoarea medie a sideremiei a jeun a celor hiperacizi este de 133 gamma %.

Tabloul Nr. 1. Proba de hipersideremie provocată.

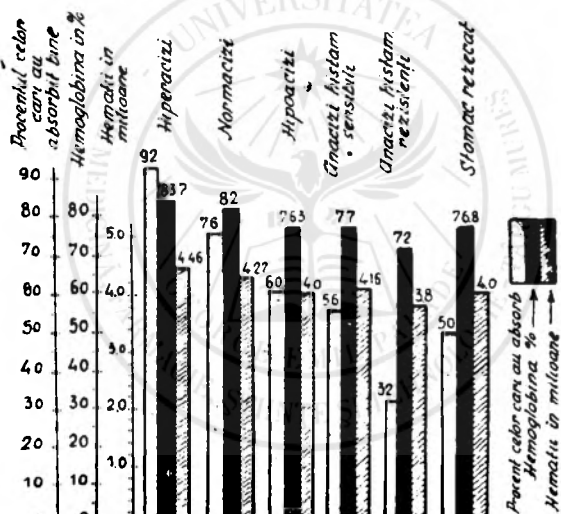
Denumirea grupului	După admin. de fier			Gradul procentual al absorbției
	a jeun	la 3 ore	la 5 ore	
1. Hiperacizi	133 gamma%	219 gamma%	220 gamma%	65,4%
2. Normacizi	129 ..	203 ..	210 ..	62,7%
3. Hipacizi	121 ..	159 ..	172 ..	42,1%
4. Anac. hist. sensibil.	104 ..	142 ..	146 ..	40,3%
5. Anac. hist. rez.	125 ..	145 ..	148 ..	18,4%
6 Bolnavi cu stomac rezecat	107 ..	145 ..	132 ..	35,5%

3. Este un fapt cunoscut în literatura medicală că sideremia prezintă importante variațiuni în cursul unei zile. Acest lucru îl putem confirma și noi. Aceste variațiuni nu întrec însă valoarea de 30 gamma %. De aceea am considerat că bolnavii a absorbit

bine fierul numai dacă în singele recoltat după 3, respectiv 6 ore am putut constata o ridicare a sideremiei cu peste 30 gamma %. Tabloul Nr. II. cuprinde pe grupe procentul bolnavilor care au absorbit fier.

Tabloul Nr. II. Resorbția fierului pe grupe de aciditate

Denumirea grupului	Total exam.	Au absorbit fier	Procente
1. Hiperacizi	25	23	92
2. Normacizi	25	19	76
3. Hipacizi	25	15	60
4. Anac. histam. sensib.	25	14	56
5. Anac. histam. rezist.	25	8	32
6. Bolnavi cu stomac rezecat.	14	7	50



Grafic Nr. I. Raportul dintre rezorbția fierului, hemoglobina și hematii. Datele medii a 125 pers. cu diferite acidități gastrice și a celor 14 ulceroși cu stomac rezecat.

Absorbția de fier și legătura ei cu valorile acidității gastrice sînt și mai bine scoase în evidență pe graficul nr. I. Rezultă din grafic că gradul absorbției este acela care determină numărul de hematii și valoarea hemoglobinei.

Valoarea medie a sideremiei a jeun nu permite tragerea unei concluzii deosebite. Hiperacizii prezintă totuși o sideremie de 133 gamma %, față de normacizii cu 129 gamma %, hipacizii cu 121 gamma %, anacizii histamino-sensibili cu 104 gamma %, anacizii histamino-rezistenți cu 125 gamma %, iar bolnavii cu stomac rezecat 107 gamma %. Rezultă că cel mai ridicat nivel îl întîlnim la hiperacizi. Tot din această scară a valorilor a jeun mai rezultă și faptul că ea nu oglindește nici decum valoarea necesității în fier a organismului sau gradul anemiei. Sintem nevoiți să ne indoim de veracitatea afirmațiilor lui Mc. Cance și Widdowson, după care absorbția este cu atât

mai bună cu cât e mai scăzută valoarea sideremiei a jeun. (În cadrul acestei lucrări nu ne vom ocupa însă cu problema procentului în care hipacizii și anacizii devin anemici pentru că absorb mai puțin. De această problemă s-au ocupat *Kandelaki, Adamov, Demeshek* și alții).

4. În cele ce urmează ne vom ocupa de influența pe care o are funcția motrică a stomacului asupra eritropoezei. Ca punct de plecare ne-a servit faptul că dacă secreția gastrică influențează eritropoeza, atunci și funcția motrică trebuie s-o influențeze. Din cei 125 bolnavi examinați, 2 anacizi-histamino-sensibili au prezentat atonie și ptoză gastrice accentuate. Nici unul nu a absorbit fierul, cu toate că amândoi erau anemici. Din aceeași grupă de histamino-sensibili 56% au absorbit bine fierul. Printre bolnavii anacizi histamino-rezistenți, am găsit de asemenea 2 cu atonie și ptoză considerabilă. Nici aceștia nu au absorbit fierul deși erau foarte anemici.

Importanța tulburărilor funcționale motrice devine și mai evidentă dacă analizăm situația altor 33 de bolnavi care prezentau anemie. (Acești bolnavi nu au intrat în lotul celor 125). Examenul radiologic a pus în evidență la aceștia o hipotonie gastrică în 45% a cazurilor. Trebuie să remarcăm că printre aceștia nu figurau cazurile de anemie post-hemoragică. În toate cazurile tratamentul cu fier a ameliorat și tulburările funcției motrice.

5. Afecțiunile inflamatorii gastrice și intestinale, strins legate de tulburările funcției motrice, influențează de asemenea absorbția. Este foarte important rolul jucat de enterite și gastrite. Diagnosticul de enterită s-a pus pe baza interpretării imaginilor radiologice. Dăm mai jos câteva cazuri caracteristice:

Un bolnav din grupă de hipacizilor care nu absorbea fier a prezentat la controlul radiologic semne de gastrită, a devenit anemic. Un alt gastric cu o accentuată atonie stomacală și cu o foarte slabă absorbție de fier a devenit de asemenea anemic.

Un alt bolnav dintre cei histamino-sensibili avea o gastro-enterită gravă însoțită de o atonie și de o ptoză foarte accentuată. Și acesta era anemic și nu prezenta o absorbție satisfăcătoare de fier.

Dintre anacizii histamino-rezistenți 3 prezentau gastro-enterite. Nici unul dintre aceștia nu avea o absorbție bună de fier, însă numai 2 au devenit anemici.

Dacă inversăm problema, constatăm că dintre alți 33 de bolnavi cu anemie (nehemoragică) negrupați între cei 125 bolnavi, 30% aveau gastrită, iar 63,5% duodeno-jejunită. Este cunoscut faptul că absorbția fierului se face tocmai în regiunea duodeno-jejunală. Totalizând numărul afecțiunilor gastro-intestinale, rezultă că ele sînt prezente în 96% a cazurilor de anemie. Din lucrarea colaboratorului nostru *Major* rezulta că sub influența tratamentului cu fier, în afara îmbunătățirii evidente a tabloului sanguin, s-a mai constatat și ameliorarea fenomenelor de gastrită în 90% a cazurilor și a celor de enterită în 76%.

6. Bolnavii cu stomac rezecat, dacă sînt histamino-sensibili absorb mult mai bine fierul decît histamino-rezistenții din aceeași grupă. Primii prezintă în medie 4.100.000 de hematii cu 83% hemoglobină, în timp ce ultimii numai 3.800.000 hematii cu 68% hemoglobină.

Tot din graficul nr. 1. se mai vede că bolnavii cu stomac rezecat au absorbit, în general bine fierul. Anacizii histamino-sensibili rezecați absorb mai bine fierul, decît neoperații anacizi histamino-rezistenți. Hemoglobina și numărul de hematii a prezentat variațiuni în același sens. Aceste constatări sînt în contradicție cu afirmațiile lui *Hemmeler*, după care sideremia a jeun a bolnavilor cu stomac rezecat ar fi scăzută, iar ingerarea de fier nu ar fi urmată de absorbția lui. Sîntem însă de acord cu părerea lui *D. Rémy* după care principala cauză a anemizării celor cu stomac rezecat ar fi lipsa secreției gastrice, tranzitul accelerat și inflamațiile cronice ale tubului digestiv. La acestea noi am mai adăuga importanța deosebită a histamino-rezistenței. De altfel cercetările noastre privind metabolismul fierului la bolnavii cu stomac rezecat sînt în curs.

Considerațiuni pe marginea celor constatate.

1. Pe baza celor constatate, sîntem în măsură să dăm răspuns hotărît la prima întrebare. Carența de fier nu constituie singurul și întotdeauna cel mai puternic excitant al absorbției lui. Rezultatele celorlalte lucrări ale noastre făcute în domeniul anemiei arată că absorbția este într-adevăr mai accentuată în caz de carență însă numai în prezența unor anumite condiții stabilite sau a altora încă necunoscute pînă în prezent. După *Granick* în schimb, organismul ar absorbi fier numai în caz de carență, opunindu-se în caz contrar absorbției prin mecanismul numit de el „blocada mucoasei”.

Pe baza observațiilor noastre, socotim că acest punct de vedere este prea rigid și din această cauză nu este întotdeauna valabil. Se citează bolnavi anemici care nu s-au ameliorat în urma tratamentului cu fier administrat per os, căci mucoasa intestinului nu a absorbit, deși prezentau o carență accentuată de fier, în schimb au reacționat în mod remarcabil la fierul administrat intravenos. În asemenea cazuri, carența nu e suficientă pentru declanșarea absorbției sau poate „blocada mucoasei” nu a putut fi înlăturată din cauza altor tulburări intestinale. Constatările noastre duc la următoarele concluzii: Conținutul în acid al sucului gastric constituie unul din regulatorii absorbției de fier. Rolul acidului clorhidric în procesul de ionizare al fierului este cunoscut de mult. Acidul clorhidric intervine în procesul absorbției ca un factor activ, de sine stătător și nu numai ca un adjuvant al excitantului reprezentat de carență. După părerea de pînă acum conținutul în acid al sucului gastric ar constitui doar o condiție importantă a absorbției nu însă și un declanșator al ei.

2. Iată explicația faptului că dintre cei 125 bolnavi, hiperacizii au avut cea mai bună capacitate de absorbție (vezi tabelul 2 și graficul) și poate tocmai din această cauză nici nu au devenit anemici, numărul de hematii și hemoglobina lor fiind mai ridicate decît a normacizilor. Capacitatea de absorbție a acestora din urmă scade paralel cu scăderea acidității și în consecință scade și media numărului de hematii și procentul de hemoglobină. Dacă teoria lui *Granick* ar fi valabilă din toate punctele de vedere, atunci bolnavii anemici cu anaciditate histamino-rezistentă ar trebui să absoarbă fierul cel mai bine, avînd în vedere că tocmai carența lor de fier este cea mai accentuată. Constatările arată în schimb tocmai contrarul.

Răspunsul nostru dat la cea de a doua întrebare este că între aciditatea sucului gastric și absorbția fierului, respectiv intensitatea eritropoezei, există o corelație strînsă. Paralel cu scăderea acidității gastrice, scade eritropoeza și invers.

Rezultatele noastre sînt justificate de calcule statistice. Între secreția stomacală, resorbția fierului, hemoglobina și numărul de hematii se poate pune în evidență o corelație pozitivă. Notînd aciditatea stomacului cu *x*, resorbția fierului la 3 ore cu *y*, nivelul fierului plasmatic la 5 ore cu *z*, resorbția maximală cu *v*, hemoglobina persoanelor examinate cu *w*, numărul hematiilor cu *u*, atunci corelația (*r*) va fi următoarea:

$$r_{xy} = 0.52 \pm 0.008$$

$$r_{xz} = 0.42 \pm 0.009$$

$$r_{xv} = 0.48 \pm 0.008$$

$$r_{xw} = 0.66 \pm 0.009$$

$$r_{xu} = 0.72 \pm 0.006$$

Aceste cifre dovedesc strînsa corelație dintre fenomenele mai sus amintite.

Nu putem împărtăși deci părerea lui *Moore*, *Fowler* și *Barer* după care acidul clorhidric nu influențează în mod remarcabil absorbția fierului. Constatările noastre tind să arate că numărul de hematii și procentul de hemoglobină sînt în strînsă dependență de absorbția fierului.

Din numărul de hematii, într-un caz dat, putem să tragem pînă la un punct concluzii asupra valorilor acidității gastrice și a capacității consecutive de absorbție.

3. Bazați pe rezultatele cercetărilor noastre, nu ne putem îndoi nici de celelalte constatări referitoare la metabolismul fierului, de unipolaritatea acestui metabolism, de faptul că absorbția constituie factorul (polul) principal, iar excreția este neglijabilă.

(Intr-adevăr sînt minime cantitățile excretate prin transpirație, etc.) In schimb nu putem accepta părerea conform căreia nivelul scăzut al sideremiei mărește absorbția și invers. Media gradului de absorbție la bolnavii hiperacizi, cu o sideremie și așa destul de ridicată, este de 65,5%. Aceeași diferență dintre sideremia coborâtă a jeun a bolnavilor histamino-sensibili (în mare măsură anemici) și cea maximă înregistrată după ingerarea fierului, este abia de 40,3%, iar a celor anacizi histamino-rezistenți de 18,4% (vezi tabelul nr. 1). În multe cazuri de anemie Biermeriană și chiar de icter hemolitic, nu am remarcat nici o ridicare a fierului plasmatic la proba sideremiei provocate, în ciuda nivelului ei inițial coborît. (Bolnavul A. N. 62 ani, anemie pernicioasă, 95—93—96 gamma %). În cazurile de mai sus blocada mucoasei a menajat organismul, și așa încărcat cu fier, de absorbția unei noi cantități. Hiposideremia nu trebuie interpretată în sensul hipoglicemiei. Uneori poate exista și un oarecare grad de hiposideremie, chiar și în ciuda unor depozite bogate de fier și a unui metabolism excedentar. (In anemia Biermeriană și mai ales în icterul hemolitic nu există carență de fier).

Se pune însă o nouă întrebare: daca bolnavii hiperacizi absorb în permanență o cantitate mai mare de fier, ce se întîmplă cu acest surplus? Răspunsul nostru este următorul: cantitatea de fier care stă la dispoziția eritropoezei fiind mai mare, hiperacizii și normacizii prezintă în permanență un număr mai ridicat de hematii decît anacizii. Restul fierului se depozitează sau se elimină. Această problemă încă își așteaptă rezolvarea prin experiențe cu fier radioactiv. Cu toate acestea unele observații clinice ne fac să presupunem prezența unor bogate depozite de fier la hiperacizi.

Sass și Málnási au obținut date interesante analizînd foaia de observație a 24. bolnavi ulceroși cu hemoragie. Comunicăm observațiile lor adaptate la tema noastră.

a) La 15 ulceroși hiperacizi cu o hemoragie mediocră s-au executat transfuzii în cantități mici (150—300 cc). Prin număratoarea repetată a hematiilor s-a putut calcula creșterea medie zilnică a hematiilor cu cite 52.000 pînă la atingerea valorilor normale.

b) La 15 bolnavi hiperacizi cu hemoragie mai pronunțată s-a administrat în medie totalul de 700 cc de sînge integral. Creșterea medie zilnică a hematiilor a fost de 40.800.

c) 10 ulceroși hiperacizi și anacizi au fost tratați cu cite 1.445-cc de sînge. Creșterea medie zilnică a globulelor roșii a fost de 34.800.

d) Cei 8 bolnavi hiperacizi sîngerinzi, avînd fie gastro-entero-anastomoză, fie stenoză pilorică cronică, iar altul nefrită cronică, au primit în medie 608 cc de sînge. Numărul hematiilor s-a ridicat zilnic în medie numai cu 26.200 globule.

Cei din grupa 1, deși au primit o cantitate mică de sînge și-au ridicat numărul hematiilor cu o medie zilnică de 52.000 față de cei cu ulcer sîngerind, (hipacid) la care s-a constatat o ridicare medie de numai 34.800, deși au primit transfuzii mai abundente. Eritropoeza celor din grupa a 4-a a fost cea mai slabă. Eritropoeza a decurs la aceștia în condiții mai nefavorabile din cauza stomacului operat, a stenozei pilorice și a nefritei.

Concluziile acestea sînt discutabile. Trebuie să ne punem totuși o întrebare: oare nu depozitele de fier mai abundente ale hiperacizilor fac posibil ritmul mai accelerat al hemopoezei?

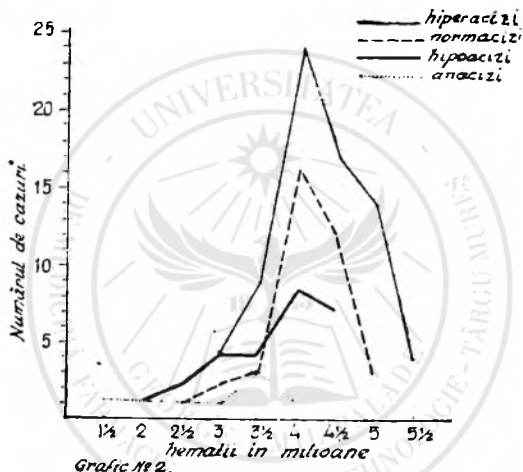
Dacă presupunem că hiperacizii absorb mai mult fier, dar că elimina surplusul, atunci ar trebui să ne indoim de constatarile considerate valabile pînă în prezent. (E unanimă părerea că excreția fierului se face în cantități minime). Este însă adevărat că experiențele cu fier administrat intravenos au pus la îndoială concepția de mai sus, arătînd că după injectare, urmează o eliminare considerabilă prin urină (*Ringelmann*). Nu am putut contribui pînă în prezent prin lucrările noastre la elucidarea acestei probleme, studierea excreției fierului la bolnavii hiperacizi constituind o sarcină viitoare.

4. Este indiscutabil faptul că tulburările motricității gastro-intestinale sînt un rol important în absorbția fierului. Și H. Wendel accentuează rolul tranzitului din punctul de vedere al absorbției. De aîfel și observațiile noastre confirmă această constatare.

5. Pentru demonstrarea rolului gastritelor și enteritelor, ne referim la datele expuse la punctul 5. Reamintim cu această ocazie că cercetarea amănunțită a bolnavilor anemici pune întotdeauna în evidență tulburări digestive, așa cum au arătat-o și colaboratorii noștri mai sus citați.

Kundelaki scoate de asemenea în evidența importanța enteritelor, normaciditatea neputînd împiedica apariția anemiei în caz de enterită.

Boala ulceroasă influențează eritropoeza numai prin intermediul acidității modificate și prin complicațiile sale. Datele statistice ale lui Major corespund întru totul celor cunoscute în literatură. El a analizat hemograma a 168 de bolnavi ulceroși fără hemoragii comparînd-o cu aciditatea gastrică și a constatat următoarele: În 5 cazuri a găsit peste 5 milioane de hematii, însă numai la bolnavii hiperacizi. Hematiile normacizilor au fost în permanență sub 5 milioane. O treime din bolnavii ulceroși hipacizi nu aveau nici 3.500.000 hematii, în timp ce aproape toți bolnavii anacizi erau anemiei avînd hematiile între 1,5 și 4.000.000. Deci, hemograma nu e influențată de prezența ulcerului în sine ci de continutul în acid al sucului gastric. Afirmatia lui Kronver, Boyd, Wilbur și Ochlsner, după care numai ulcerul duodenal ar fi însoțit de o poliglobulie, este inexactă.



Grafic nr. 2.

6. Ultima problema pe care o mai tratăm este cea a metabolismului fieric la bolnavii cu rezeccie de stomac. 50% dintre bolnavii cu stomac rezecat au absorbit fierul în mod satisfăcător (vezi tabelul 2), iar eritropoeza lor s-a comportat în funcție de această absorbție. E interesant că metabolismul fierului precum și eritropoeza bolnavilor cu stomac rezecat se aseamănă cu cea a bolnavilor anacizi histamino-sensibili și fără acuze gastrice. În opoziție cu aceasta, bolnavii anacizi histamino-rezistenți arată tulburări de absorbție mai marcate chiar decît rezeccații, cărora li s-a îndepărtat 1/4 din stomac. Se pare că histamino-rezistența secreției gastrice constituie și în cazul de carență de fier un semn tot atît de important, ca și histamino-rezistența achiliei bolnavilor de anemie pernicioasă. O tulburare atît de gravă în funcția secreției gastrice constituie și în patologia anemiilor asiderotice un factor important. Și în cazul bolnavilor cu stomac rezecat, tocmai anacizii histamino-rezistenți arată o absorbție insuficientă. Cercetările mai noi ale lui Ott și Jasinski arată că „dumping sindromul” se poate influența în bine prin tratamentul cu fier, ceea ce constituie un nou argument care ilustrează și atrage atenția asupra importanței cunoașterii metabolismului fierului.

Ca încheiere ridicăm o problemă extrem de interesantă și care își așteaptă rezolvarea. Anume, dacă metabolismul fierului și eritropoeza stau într-o atît de strînsă legătură cu secreția gastrică, de ce nu devin oare anemici toți bolnavii cu achilie și cei cu rezeccie de stomac? Lipsa de ionizare a fierului cu ajutorul acidului clorhidric este suplinită în aceste cazuri, cu siguranță, de un mecanism complex necunoscut pînă în prezent, mecanism care în majoritatea cazurilor, chiar dacă nu poate menține o permanentă sideremie înaltă necesară eritropoezei, este totuși capabil să apere organismul de

anemia ce îl amenință. După *Altmann* și mai nou după *Begemann, Kinderling* și *Werte* acidul folic este acela care favorizează absorbția de fier la bolnavii anacizi și hipacizi. Acidul folic constituie însă numai unul din factorii acestui mecanism compensator, al cărui imperfecție o dovedește chiar faptul că echilibrul feric asigurat de acesta este foarte instabil în special la femei, a căror pierdere de sînge (nașteri, menstruații, etc.) cuprindează repede acest mecanism. Iată o explicație a numărului ridicat de femei anemice din grupele de hipacizi și anacizi.

CONCLUZII

1. Carența în fier a organismului nu este singurul și cel mai important excitant al absorbției de fier. Conținutul în acid al sucului gastric influențează absorbția și la bolnavii fără carență de fier. Aciditatea gastrică acționează ca un factor de sine stătător și nu numai în caz de carență siderotică a organismului. Secreția gastrică constituie nu numai o condiție a unei bune absorbții, ci și un puternic stimulent al ei.

2. Acestui fapt îi se datorește media crescută a numărului de hematii și a hemoglobinei la bolnavii hiperacizi și scăderea ei paralelă cu scăderea conținutului în acid al sucului gastric.

3. Măsura absorbției nu depinde în todeauna de nivelul coborît al sideremiei. Sideremia indivizilor hiperacizi e mare și totuși aceștia absorb mai bine, ca de exemplu cei anacizi, a căror sideremie e mai coborîtă. Absorbția hiperacizilor nu e inhibată de nici un fel de „blocadă a mucoasei”. Cantitatea de fier absorbită și neutilizată pentru eritropoeză, se depozitează sau se elimină. Concepția după care eliminarea de fier ar fi neînsemnată, trebuie revizuită.

4. Tulburările motricității stomacului și în special ale intestinului (stază, peristaltism accentuat) pot constitui și în mod izolat obstacole în calea absorbției de fier.

5. În absorbția fierului este important și rolul inhibitor al gastritelor și enteritelor. Relevăm mai ales importanța patogenetică a enteritelor greu diagnosticabile. Boala ulcerosoasă influențează eritropoeza numai prin secreția gastrică modificată și prin complicațiile sale (hemoragii, etc.).

6. La 50% dintre bolnavii cu stomac rezecat, absorbția și consecutiv acesteia eritropoeza a fost bună. În special cei histamino-rezistenți au dovedit o absorbție insuficientă și au devenit anemici. Se pare că histamino-rezistența bolnavilor cu stomac rezecat constituie din punct de vedere al economiei fierului un factor etiologic tot atât de important ca și achilia înlînită în anemiile biermeriene.

7. Cu ajutorul calculelor statistice am pus în evidență corelația pozitivă mediocră și forte între secreția gastrică și absorbția de fier, precum și între secreția gastrică și hemopoeză (hemoglobinogeneză, eritropoeză).