СОДЕРЖАНИЕ

1. Введение.

. Характеристика элемента. Его физические и химические свойства.

. Биологические свойства.

. Железо в составе гемоглобина человека.

. Железо в составе миоглобина человека.

. Депонированное железо.

. Внеклеточное железо.

. Заключение.

. Используемая литература.

Введение

Железо является незаменимым металлом, необходимым для жизнедеятельности организма. Оно входит в состав гемоглобина, миоглобина, а также различных ферментов; обратимо связывает кислород и участвует в ряде окислительно-восстановительных реакций; играет важнейшую роль в процессах кроветворения. Потребность в этом элементе возрастает в период роста ребенка, при беременности, потере крови во время менструаций, а также при ряде заболеваний, сопровождающихся малокровием. Дефицит железа в организме может возникать при низком его поступлении с пищей (недостаточном питании, при диете с недостаточным содержанием в ней мясных блюд и др.), при ряде патологических состояний (ахлоргидрия, хронический понос, нарушающий всасывание биологически активных веществ из кишечника, после гастроэктомии, кровопотери, в том числе желудочно-кишечные кровотечения, связанные прежде всего с язвенной болезнью и раком, послеоперационные кровотечения, паразитарные инфекции и др.).

Недостаточное содержание железа в организме - это, прежде всего низкий гемоглобин, который отвечает за доставку кислорода к органам и тканям. Длительное железное голодание влечет за собой быструю утомляемость, снижение иммунитета, задержку умственного и физического развития у детей. Недостаток железа в организме приводит к развитию железодефицитной анемии, сопровождающейся нарушением физического развития, общей слабостью, снижением работоспособности и другими симптомами. Малокровие же приводит к сбою работы многих органов, в том числе и половых (у мужчин при дефиците железа развивается импотенция). От недостатка железа особенно страдают женщины в период беременности, а это нередко приводит к рождению неполноценного как в физическом, так и умственном отношении потомства. Как видим, недуги организма, и прежде всего детского, при дефиците железа напоминают во многом болезни при йодной недостаточности.

Железо, содержащееся в плазме, является транспортной формой этого элемента, в связи с чем содержание его в этой жидкости подвержено суточным колебаниям - оно обычно снижается во второй половине дня. За это время железо поступая в различные органы и ткани, и прежде всего в гемоглобин, удовлетворяет их потребности в этом металле. Обмен железа в организме во многом зависит от нормального функционирования печени, поэтому определение его в сыворотке крови может быть использовано в качестве диагностического теста.

Железо, как уже говорилось поступает в организм с пищевыми продуктами. И поступает оно, разумеется, в первую очередь в желудок, а далее - в кишечник, откуда оно и всасывается в кровь, разносясь по всему организму, удовлетворяя потребности органов и тканей, особенно нуждающихся в этом элементе. Для хорошего всасывания железа необходимо наличие в желудке достаточного количества свободной соляной кислоты, которая растворяет металл до усвояемой организмом формы.

Вот почему препараты железа при секреторной недостаточности желудка назначают вместе с желудочным соком или разведенной соляной кислотой. Лучше всасываются и усваиваются организмом препараты двуосновного (закисного) железа, хуже - трехосновного (окисного). С этой целью больным назначают восстановители, в первую очередь аскорбиновую кислоту, которая способствует переходу трехосновного железа в двухосновное. Далее в процесс включаются белковые молекулы слизистых оболочек желудка и кишечника, образующие с железом комплексы, способствующие оптимальному всасыванию железа в просвет кровеносного русла.[1]

Характеристика элемента. Его физические и химические свойства

Желе́зо - элемент <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D0%B8%D0%BC%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9\_%D1%8D%D0%BB%D0%B5%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D1%82> побочной подгруппы VIII группы четвёртого периода периодической системы химических элементов <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%BE%D0%B4%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F\_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0\_%D1%85%D0%B8%D0%BC%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D1%85\_%D1%8D%D0%BB%D0%B5%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D1%82%D0%BE%D0%B2> Д. И. Менделеева <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B5%D0%BD%D0%B4%D0%B5%D0%BB%D0%B5%D0%B5%D0%B2,\_%D0%94%D0%BC%D0%B8%D1%82%D1%80%D0%B8%D0%B9\_%D0%98%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%87> с атомным номером <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%82%D0%BE%D0%BC%D0%BD%D1%8B%D0%B9\_%D0%BD%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D1%80> 26. Обозначается символом Fe (лат. <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%BD%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9\_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA> Ferrum). Блестящий серебристо-белый металл. Элемент в природе состоит из четырех стабильных изотопов: 54Fe (5,84%), 56Fe (91,68%), 57Fe (2,17%) и 58Fe (0,31%).

Физические свойства железа. Железо может существовать в виде двух кристаллических решеток: α- и γ-объемноцентрированной кубической (ОЦК) и гранецентрированной кубической (ГЦК). Ниже 910°С устойчиво α-Fe с ОЦК-решеткой (а = 2,86645Å при 20 °С). Между 910 °С и 1400°С устойчива γ-модификация с ГЦК-решеткой (а = 3,64Å). Выше 1400°С вновь образуется ОЦК-решетка δ-Fe (a = 2,94Å), устойчивая до температуры плавления (1539 °С). α-Fe ферромагнитно вплоть до 769 °С (точка Кюри). Модификации γ-Fe и δ-Fe парамагнитны.

Физические свойства железа зависят от его чистоты. В промышленных железных материалах Железу, как правило, сопутствуют примеси углерода, азота, кислорода, водорода, серы, фосфора. Даже при очень малых концентрациях эти примеси сильно изменяют свойства металла. Так, сера вызывает так называемых красноломкость, фосфор (даже 10-2% Р) - хладноломкость; углерод и азот уменьшают пластичность, а водород увеличивает хрупкость Железа (т. н. водородная хрупкость). Снижение содержания примесей до 10-7 - 10-9% приводит к существенным изменениям свойств металла, в частности к повышению пластичности.

Ниже приводятся физические свойства Железа, относящиеся в основном к металлу с общим содержанием примесей менее 0,01% по массе:

Атомный радиус 1,26Å

Ионные радиусы Fe2+0,80Å, Fe3+ 0.67Å

Плотность (20°C) 7 ,874 г/см3пл 1539°Скип около 3200°С

Температурный коэффициент линейного расширения (20°С) 11,7·10-6

Теплопроводность (25°С) 74,04 вт/(м·K) [0,177 кал/(см·сек·град)]

Теплоемкость Железа зависит от его структуры и сложным образом изменяется с температурой; средняя удельная теплоемкость (0-1000°С) 640,57 дж/(кг·К) [0,153 кал/(г·град)].

Удельное электрическое сопротивление (20°С) 9,7·10-8 ом·м

Температурный коэффициент электрического сопротивления (0-100°С) 6,51·10-3

Модуль Юнга 190-210·103 Мн/м2 (19-21·103 кгс/мм2)

Температурный коэффициент модуля Юнга 4·10-6

Модуль сдвига 84,0·103 Мн/м2

Кратковременная прочность на разрыв 170-210Мн/м2

Относительное удлинение 45-55%

Твердость по Бринеллю 350-450Мн/м2

Предел текучести 100Мн/м2

Ударная вязкость 300Мн/м2

Химические свойства Железа. Конфигурация внешней электронной оболочки атома 3d64s2. Железо проявляет переменную валентность (наиболее устойчивы соединения 2- и 3-валентного Железа). С кислородом Железо образует оксид (II) FeO, оксид (III) Fe2O3 и оксид (II,III) Fe3O4(соединение FeO c Fe2O3, имеющее структуру шпинели). Во влажном воздухе при обычной температуре Железо покрывается рыхлой ржавчиной (Fe2O3·nH2O). Вследствие своей пористости ржавчина не препятствует доступу кислорода и влаги к металлу и поэтому не предохраняет его от дальнейшего окисления. В результате различных видов коррозии ежегодно теряются миллионы тонн Железа. При нагревании Железа в сухом воздухе выше 200 °С оно покрывается тончайшей оксидной пленкой, которая защищает металл от коррозии при обычных температурах; это лежит в основе технического метода защиты Железа - воронения. При нагревании в водяном паре Железо окисляется с образованием Fe3O4 (ниже 570 °С) или FeO (выше 570 °С) и выделением водорода.

Гидрооксид Fe(OH)2 образуется в виде белого осадка при действии едких щелочей или аммиака на водные растворы солей Fe2+ в атмосфере водорода или азота. При соприкосновении с воздухом Fe(OH)2 сперва зеленеет, затем чернеет и наконец быстро переходит в красно-бурый гидрооксид Fe(OH)3. Оксид FeO проявляет основные свойства. Оксид Fe2O3амфотерен и обладает слабо выраженной кислотной функцией; реагируя с более основными оксидами (например, с MgO, она образует ферриты - соединения типа Fe2O3·nMeO, имеющие ферромагнитные свойства и широко применяющиеся в радиоэлектронике. Кислотные свойства выражены и у 6-валентного Железа, существующего в виде ферратов, например K2FeO4, солей не выделенной в свободном состоянии железной кислоты.

Железо легко реагирует с галогенами и галогеноводородами, давая соли, например хлориды FeCl2 и FeCl3. При нагревании Железа с серой образуются сульфиды FeS и FeS2. Карбиды Железа - Fe3C (цементит) и Fe2C (е-карбид) - выпадают из твердых растворов углерода в Железе при охлаждении. Fe3C выделяется также из растворов углерода в жидком Железе при высоких концентрациях С. Азот, подобно углероду, дает с Железом твердые растворы внедрения; из них выделяются нитриды Fe4N и Fe2N. С водородом Железо дает лишь малоустойчивые гидриды, состав которых точно не установлен. При нагревании Железо энергично реагирует с кремнием и фосфором, образуя силициды (например, Fe3Si и фосфиды (например, Fe3P).

Соединения Железа с многими элементами (О, S и другими), образующие кристаллическую структуру, имеют переменный состав (так, содержание серы в моносульфиде может колебаться от 50 до 53,3 ат.%). Это обусловлено дефектами кристаллической структуры. Например, в оксиде Железа (II) часть ионов Fe2+ в узлах решетки замещена ионами Fe3+; для сохранения электронейтральности некоторые узлы решетки, принадлежавшие ионам Fe2+, остаются пустыми.

Нормальный электродный потенциал Железа в водных растворах его солей для реакции Fe = Fe2+ + 2e составляет -0,44 в, а для реакции Fe = Fe3+ + 3e равен -0,036 в. Таким образом, в ряду активностей Железо стоит левее водорода. Оно легко растворяется в разбавленных кислотах с выделением Н2 и образованием ионов Fe2+. Своеобразно взаимодействие Железа с азотной кислотой. Концентрированная HNO3 (плотность 1,45 г/см3) пассивирует Железо вследствие возникновения на его поверхности защитной оксидной пленки; более разбавленная HNO3 растворяет Железо с образованием ионов Fe2+ или Fe3+, восстанавливаясь до NH3 или N2 и N2O. Растворы солей 2-валентного Железа на воздухе неустойчивы - Fe2+постепенно окисляется до Fe3+. Водные растворы солей Железа вследствие гидролиза имеют кислую реакцию. Добавление к растворам солей Fe3+тиоцианат-ионов SCN- дает яркую кроваво-красную окраску вследствие возникновения Fe(SCN)3 что позволяет открывать присутствие 1 части Fe3+примерно в 106 частях воды. Для Железа характерно образование комплексных соединений.

Совокупность специфических свойств железа и его сплавов делают его «металлом № 1» по важности для человека.[2]

Биологические свойства железа

Общее содержание железа в организме человека составляет около 4,25 г. Из этого количества 57% находится в гемоглобине крови, 23% - в тканях и тканевых ферментах, а остальные 20% - депонированы в печени, селезенке, костном мозге и представляют собой «физиологический резерв» железа. Всасывание железа происходит преимущественно в 12-перстной кишке, но в условиях дефицита железа в организме может всасываться уже в желудке, из тонких кишок и даже из толстой кишки. Железо необходимо для жизни, для образования гемоглобина (красных кровяных телец), миоглобина (красный пигмент в мышцах) и некоторых ферментов. Два главных дефицита питательных веществ у женщин это дефицит железа и кальция. Железо выделяется с мочой (около 0,5 мг в сутки), а также потовыми железами (пот содержит 1-2 мг железа). Женщины ежемесячно теряют с менструальной кровью 10-40 мг железа. Лишь около 8% принимаемого человеком железа всасывается и, в конце концов, попадает в кровоток. Гемоглобин, содержащий основную часть железа, перерабатывается и используется повторно, при замене кровяных клеток каждые 120 дней. Медь, кобальт, марганец и витамин С необходимы для усвоения железа. Железо необходимо для правильного метаболизма витаминов группы В. Железо способствует росту, увеличивает сопротивляемость заболеваниям, предупреждает усталость. Наиболее богаты железом сушеные белые грибы, печень и почки скота, персики, абрикосы, рожь, зелень петрушки, картофель, репчатый лук, тыква, свекла, яблоки, айва, груши, фасоль, чечевица, горох, толокно, куриное яйцо. Потребность человека в железе на 1 кг веса следующая: дети - 0,6 мг, взрослые - 0,2 мг, беременные женщины - 0,3 мг железа в сутки. У женщин потребность несколько выше, чем у мужчин. Как правило, железа, поступающего с пищей, вполне достаточно, но в некоторых специальных случаях (анемия, а также при донорстве крови) необходимо применять железосодержащие препараты и пищевые добавки. Избыточная доза железа (200 мг и выше) может оказывать токсическое действие. Передозировка железа угнетает антиоксидатную систему организма, поэтому употреблять препараты железа здоровым людям не рекомендуется.[3]

Железо в составе гемоглобина человека

В организме человека железо встречается в виде двух катионов: Fe2+ и Fe3+. Оно в основном входит в состав гемоглобина, содержащегося в эритроцитах (80% от количества). Таким образом, общее содержание железа определяется главным образом объёмом крови.

Гемоглобин (Hb) (от гемо... и лат. globus - шар), красный железосодержащий пигмент крови человека, позвоночных и некоторых беспозвоночных животных; в организме выполняет функцию переноса кислорода (O2) из органов дыхания к тканям; играет также важную роль в переносе углекислого газа от тканей в органы дыхания. У большинства беспозвоночных свободно растворён в крови; у позвоночных и некоторых беспозвоночных находится в красных кровяных клетках - эритроцитах, составляя до 94% их сухого остатка. Молярная масса гемоглобина, включенного в эритроциты, около 66 000, растворённого в плазме - до 3000000. По химической природе гемоглобин - сложный белок - хромопротеид, состоящий из белка глобина и железопорфирина - гема. У высших животных и человека гемоглобин состоит из 4 субъединиц-мономеров с молярной массой около 17000; два мономера содержат по 141 остатку аминокислот (α-цепи), два других - по 146 остатков (β -цепи).

Пространственные структуры этих полипептидов во многом аналогичны. Они образуют характерные "гидрофобные карманы", в которых размещены молекулы гема (по одной на каждую субъединицу). Из 6 координационных связей атома железа, входящего в состав гема, 4 направлены на азот пиррольных колец; 5-я соединена с азотом имидазольного кольца гистидина, принадлежащего полипептидам и стоящего на 87-м месте в α -цепи и на 92-м месте в β -цепи; 6-я связь направлена на молекулу воды или др. группы (лиганды) и в том числе на кислород. Субъединицы рыхло связаны между собой водородными, солевыми и др. нековалентными связями и легко диссоциируют под влиянием амидов, повышенной концентрации солей с образованием главным образом симметричных димеров (α β) и частично α - и β -мономеров. Пространственная структура молекулы гемоглобина изучена методом рентгеноструктурного анализа (М. Перуц, 1959).Последовательность расположения аминокислот в α - и β -цепях гемоглобина ряда высших животных и человека полностью выяснена. В собранной в тетрамер молекуле гемоглобина все 4 остатка гема расположены на поверхности и легко доступны реакции с O2. Присоединение O2 обеспечивается содержанием в геме атома Fe2+. Эта реакция обратима и зависит от парциального давления (напряжения) O2. В капиллярах лёгких, где напряжение O2 около 100 мм рт. ст., гемоглобин соединяется с O2 (процесс оксигенации), превращаясь в оксигенированный гемоглобин- оксигемоглобин. В капиллярах тканей, где напряжение O2 значительно ниже (ок. 40 мм рт. ст.), происходит диссоциация оксигемоглобина на гемоглобин и O2; последний поступает в клетки органов и тканей, где парциальное давление O2 ещё ниже (5-20 мм рт. cm.); в глубине клеток оно падает практически до нуля. Присоединение O2 к гемоглобину и диссоциация оксигемоглобина на гемоглобин и O2 сопровождаются конформационными (пространственными) изменениями молекулы гемоглобина, а также его обратимым распадом на димеры и мономеры с последующей агрегацией в тетрамеры.

Изменяются при реакции с O2 и другие свойства гемоглобина: оксигенированный гемоглобин - в 70 раз более сильная кислота, чем гемоглобин. Это играет большую роль в связывании в тканях и отдаче в лёгких CO2. Характерны полосы поглощения в видимой части спектра: у гемоглобина - один максимум (при 554 ммк), у оксигенированного гемоглобина - два максимума при 578 и 540 ммк. Гемоглобин способен непосредственно присоединять CO2 (в результате реакции CO2 с NH2-rpyппами глобина); при этом образуется карбгемоглобин - соединение неустойчивое, легко распадающееся в капиллярах лёгких на гемоглобин и CO2.

Количество гемоглобина в крови человека - в среднем 13-16 г% (или 78%-96% по Сали); у женщин гемоглобин несколько меньше, чем у мужчин. Свойства гемоглобина меняются в онтогенезе. Поэтому различают гемоглобин эмбриональный, гемоглобинплода (foetus) - HbF, гемоглобин взрослых (adult) - HbA. Сродство к кислороду у гемоглобина плода выше, чем у гемоглобина взрослых, что имеет существенное физиологическое значение и обеспечивает большую устойчивость организма плода к недостатку O2. Определение количества гемоглобина в крови имеет важное значение для характеристики дыхательной функции крови в нормальных условиях и при самых различных заболеваниях, особенно при болезнях крови. Количество гемоглобина определяют специальными приборами - гемометрами.

Свойства гемоглобина могут меняться при отравлении организма, например угарным газом, вызывающим образование карбоксигемоглобина, или ядами, переводящими Fe2+ гема в Fe3+ с образованием метгемоглобина. Эти производные гемоглобина не способны переносить кислород. Гемоглобин различных животных обладают видовой специфичностью, обусловленной своеобразием строения белковой части молекулы. Гемоглобин, освобождающийся при разрушении эритроцитов, - источник образования жёлчных пигментов.

В мышечной ткани содержится мышечный гемоглобин - миоглобин, по молярной массе, составу и свойствам близкий к субъединицам гемоглобина (мономерам). Аналоги гемоглобина обнаружены у некоторых растений (например, леггемоглобин содержится в клубеньках бобовых).[4]

Железо в составе миоглобина человека

Миоглобин (от греч. mys, myos- мышца и лат. globus-шар), белок <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/486.html> мышц позвоночных животных и человека, связывающий переносимый гемоглобином <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/965.html> О2 и передающий его окислительным системам клетки <http://www.xumuk.ru/biospravochnik/160.html>.

Состоит из одной полипептидной цепи, содержащей 153 аминокислотных остатка (мол.м. 17800), которая уложена в плотную глобулу размером 4,5 х 2,5 нм. В специальной полости миоглобина ("кармане") помещается гем <http://www.xumuk.ru/biospravochnik/462.html>, который связан с остальной частью молекулы <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/2650.html> (глобином <http://www.xumuk.ru/biospravochnik/419.html>), как в гемоглобине <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/965.html>. Ок. 75% полипептидной цепи находится в конформации <http://www.xumuk.ru/bse/1357.html> α-спирали (все α-спирали правозакрученные). Между областями спирализации находятся 5 неспирализованных участков; такие же участки находятся на концах цепи. Внутренняя область молекулы <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/2650.html> состоит из неполярных остатков лейцина <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/2296.html>, валина <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/692.html>, метионина <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/2596.html>, фенилаланина <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/2/4714.html> и не содержит боковых полярных цепей глутаминовой и аспарагиновой кислот, глутамина, аспарагина <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/387.html>, лизина <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/2317.html> и аргинина <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/357.html>. На наружной стороне молекулы <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/2650.html> расположены как полярные, так и неполярные аминокислотные остатки.

Атом <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/401.html> железа <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/1527.html> может находиться в 4 состояниях: в физиологически активном пентакоординированном высокоспиновом ферросостоянии (дезоксимиоглобин, Fe2 + , спиновое число 2), в гексакоординированном высокоспиновом феррисостоянии (метмиоглобин, Fe3 + , 6-й лиганд <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/2311.html>Н2О, спиновое число 5/2) и в низкоспиновых ферро- и феррисостояниях (соотв. Fe2+ и Fe3+ , спиновое число О и 1/2). Низкоспиновые формы образуются из высокоспиновых при взаимодействии атома <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/401.html> железа <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/1527.html> с некоторыми лигандами <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/2311.html> (у дезоксимиоглобина с О2, СО, NO и др.; у метмиоглобина с CN-, N-3 и имидазолом). Для феррисостояния возможна смесь высокоспиновой и низкоспиновой форм (лиганды <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/2311.html> ОН-, NO-2, NCS-).

Связывание лигандов <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/2311.html> сопровождается конформационными изменениями белка <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/486.html>, и, наоборот, конформационные изменения вблизи гема изменяют его электронное состояние и реакционную способность. Функция миоглобина запасать О2 в мышцах при его избытке и освобождать при недостатке основана на способности иона <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/1752.html> Fe2+ обратимо связывать молекулу <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/2650.html> О2 с образованием оксимиоглобина.

Высвобождение из оксимиоглобина молекулы <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/2650.html> О2, необходимого работающей мышце, происходит в момент сокращения последней, когда в результате сжатия капилляров парциальное давление <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/1165.html> О2 резко падает. Белок <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/486.html> выполняет роль водорастворимого носителя <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/2/2971.html>гема, предохраняет Fe2+ от окисления <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/2/3013.html> при его взаимодействии с О2 и регулирует величину сродства к О2 одном и том же геме и способе его связывания с белком <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/486.html> константа равновесия <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/2103.html> реакции оксимиоглобиндезоксимиоглобин + О2 для миоглобина из разных организмов <http://www.xumuk.ru/biospravochnik/692.html> изменяется в пределах от 0,2.106 до 2,2.106 М-1 (давление <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/1165.html> О2, соответствующее полунасыщению, от 2,7 до 0,5 мм рт. ст.). Метмиоглобин обладает также слабыми пероксидазной и каталазной активностями <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/101.html>.

В больших количествах миоглобин содержится в мышцах морских млекопитающих-дельфинов и тюленей (соотв. 3,5 и 7,7% от массы тела).

Миоглобин кашалота был первым белком <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/486.html>, для которого Дж. Кендрю с сотрудниками в 1957-60 определили пространственную структуру молекулы <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/2650.html> методом рентгеноструктурного анализа.[5]

Депонированное железо

Кроме того, в организме существует депонированное (запасное) железо. железо клетки находится главным образом в митохондриях.

Наиболее изученными и важными для организма ферментами являются цитохромы, каталаза и пероксидаза. Цитохромы представляют собой липидные комплексы гемопротеинов и прочно связаны с мембраной митохондрии. Однако, цитохромы в5 и Р450 находятся в эндоплазматическом ретикулюме, а микросомы содержат НАДН- цитохром С - редуктазу. Существует мнение, что митохондриальное дыхание необходимо для процессов дифференцировки тканей, а внемитохондриальное играет важную роль в процессах роста и дыхания клетки. Основной биологической ролью большинства цитохромов является участие в переносе электронов, лежащих в основе процессов терминального окисления в тканях. Цитохромоксидаза является конечным ферментом митохондриального транспорта электронов -электронотранспортнойцепочки, ответственным за образование АТФ при окислительном фосфолировании в митохондриях. Показана тесная зависимость между содержанием этого фермента в тканях и утилизацией имикислорода. Каталаза, как и цитохромоксидаза, состоит из единственной полипептидной цепочки, соединенной с гем-группой. Она является одним из важнейших ферментов, предохраняющих эритроциты от окислительного гемолиза. Каталаза выполняет двойную функцию в зависимости от концентрации перекиси водорода в клетке. При высокой концентрации перекиси водорода фермент катализирует реакцию ее разложения, а при низкой - и в присутствии донора водорода (метанол, этанол и др.) становится преобладающей пероксидазная активность каталазы. Пероксидаза содержится преимущественно в лейкоцитах и слизистой тонкого кишечника у человека. Она также обладает защитной ролью, предохраняя клетки от их разрушения перекисными соединениями. Миелопероксидаза- железосодержащий геминовый фермент, находящийся в азурофильных гранулах нейтрофильных лейкоцитов и освобождается в фагоцитирующие вакуолив течение лизиса гранул. Активированное этим ферментом разрушение белка клеточной стенки бактерий является смертельным для микроорганизма, а активированное им йодинирование частиц относится к бактерицидной функции лейкоцитов. К железосодержащим относятся и флавопротеиновые ферменты, в которых железо не включено в геминовую группу и необходимо только для реакций переноса. Наиболее изученной является сукцинатдегидрогеназа, которая наиболее активна в цикле трикарбоновых кислот. Митохондриальныемембраны свободно проницаемы для субстрата фермента.Негеминовое железо, локализующееся главнымобразом в митохондриях клетки, играет существенную роль в дыханииклетки, участвуя в окислительном фосфолировании и транспортеэлектронов при терминальном окислении, в цикле трикарбоновых кислот. Ферритин и гемосидерин - запасные соединения железа в клетке, находящиеся главным образом в ретикулоэндотелиальной системе печени, селезенки и костного мозга. Приблизительно одна треть резервного железа организма человека, преимущественно в виде ферритина, падает на долю печени. Запасы железа могут быть при необходимости мобилизованы для нужд организма и предохраняют его от токсичного действия свободно циркулирующего железа. Известно, что гепатоциты и купферовские клетки печени участвуют в создании резервного железа, причем в нормальной печени большая часть пегом и нового железа обнаружена в гепатоцитах в виде ферритина. При парентеральном введении железа как гепатоциты, так и кунферовские клетки печени аккумулируют большое количество дополнительного ферритина, хотя последние имеют тенденцию запасать относительно больше излишнего негеминового железа в виде гемосидерина. Ядро ферритина состоит из мицелл железо-фосфатного комплекса, имеющих кристаллическую структуру. Захват и освобождение железа осуществляется через белковые каналы путем свободного пассажа, а его отложение и мобилизация происходят на поверхности микрокристаллов. Стимуляция синтеза ферритина железом является хорошо установленным фактом. Как известно, печень является основным компонентом ретикулоэндотелиальной системы. В конце жизнедеятельности эритроциты фагоцитируются макрофагами этой системы, а освобождающееся железо или оседает в печени в виде ферритина (гемосидерина), или возвращается в плазму крови и захватывается в паренхиматозных клетках печени и мышц, а также в макрофагах ретикулоэндотелиальной системы печени, селезенки и костного мозга. Гемосидерин является вторым запасным соединением железа в клетке и содержит значительно больше железа, чем ферритин. В отличие от ферритина он нерастворим в воде. Существует достаточно аргументированное предположение, что преобразование ферритина в гемосидерин происходит путем постепенного перенасыщения ферритиновой молекулы железом с последующим ее разрушением и образованием зрелого гемосидерина. Внимание исследователей в последнее время привлекает циркулирующий в крови ферритин. Вероятно, он происходит из клеток ретикулоэндотелиальной системы. Имеются предположения, что сывороточный ферритин является отражением активной секреции ферритина из печеночных клеток, возможно из связанных полисом. Таким образом, его присутствие в сыворотке в небольшом количестве не является результатом разрушения клеток печени. Не только его происхождение, но и биологическая роль в организме человека до настоящего времени изучены недостаточно. Не вызывает сомнений точно установленный факт концентрация сывороточного ферритина отражает состояние запасного фонда железа в организме человека. Отметим, что хорошая зависимость отмечена между уровнем сывороточного ферритина и мобилизуемыми запасами железа в организме человека, изученных с помощью количественных кровопусканий, а также между ферритином и концентрацией негеминового железа в тканях печени, полученных с помощью биопсии у людей. Средняя концентрация его в сыворотке крови у мужчин выше, чем у женщин, с колебаниями от 12 до 300 мкг/л.[6]

железо эритроцит кровь плазма

Внеклеточное железо

Во внеклеточных жидкостях железо находится в связанном состоянии - в виде железо - белковых комплексов. Концентрация его в плазме широко варьирует у здорового человека, составляет 10,8 - 28,8 мкмоль/л. с достаточно большими суточными колебаниями, достигающими 7,2 мкмоль/л. Общее содержание железа во всем объеме циркулирующей плазмы у взрослого человека составляет 3 - 4 мг. Уровень железа в плазме крови зависит от ряда факторов: взаимоотношения процессов разрушения и образования эритроцитов, состояния запасного фонда железа в желудочно-кишечном тракте. Однако наиболее важной причиной, определяющей уровень плазменного железа, является взаимодействие процессов синтеза и распада эритроцитов. Железо-связывающий белок трансферрин, открытый шведскими учеными, содержится в небольшом количестве в плазме крови. Синтезируется трансферрин преимущественно в паренхиматозных клетках печени. Функции трансферрина в организме представляют значительный интерес. Он не только переносит железо в различные ткани и органы, но и «узнает» синтезирующие гемоглобин ретикулоциты и, возможно другие нуждающиеся в железе клетки. Трансферрин отдает железо им только в том случае, если клетки имеют специфические рецепторы, связывающие железо. Таким образом, этот железо-связывающий белок функционирует как транспортное средство для железа, обмен которого в организме человека зависит как от общего поступления железа в плазму крови, так и от его количества, захваченного различными тканями соответственно количеству в них специфических рецепторов для железа. Кроме того трансферрин обладает защитной функцией - предохраняет ткани организма от токсического действия железа. Анализируя биологическую роль трансферрина в организме, следует упомянуть о результатах экспериментальных исследований, свидетельствующих о способности этого белка регулировать транспорт железа из лабильных его запасов в эпителии клеток желудочно-кишечного тракта в плазму крови. Из плазмы железо захватывается преимущественно костным мозгом для синтеза гемоглобина и эритроцитов, в меньшей степени - клетками ретикулоэндотелиальной системы и откладывается в виде запасного железа, некоторое количество его поступает в неэритропоэтические ткани и используется для образования миоглобина и ферментов тканевого дыхания (цитохромы, каталаза и т.д.). Все эти процессы являются сложными и до конца не изученными. Железо-связывающий белок лактоферрин обнаружен во многих биологических жидкостях: молоке, слезах, желчи, синовиальной жидкости, панкреатическом соке и секрете тонкого кишечника. Кроме того, он находится в специфических вторичных гранулах нейтрофильных лейкоцитов, образуясь в клетках миелоидного ряда со стадии промиелоцита. Подобно трансферрину, лактоферрин способен связывать 2 атома железа специфическими пространствами. Он состоит из одной полипептидной цепочки, молекулярный вес приблизительно равен 80000. В физиологических условиях этот железо-связывающий белок насыщен железом до 20%в ничтожных количествах он содержится в плазме крови, освобождаясь в нее из нейтрофильных лейкоцитов. Несмотря на схожесть лактоферрина и трансферрина, эти железо-связывающие белки отличаются друг от друга по антигенным свойствам, составу аминокислот, белков и углеводов. В настоящее время известны следующие функции этого белка: бактериостатическая, участие в иммунных процессах и абсорбции железа в желудочно-кишечном тракте. Свободный от железа лактоферрин - аполактоферрин обладает бактериостатическими свойствами, которые теряются при насыщении его железом. Аполактоферрин тормозит invitro рост бактерий и грибов, и возможно, играет роль во внутриклеточной гибели микроорганизмов. При низкой концентрации лактоферрина в нейтрофильных лейкоцитах может уменьшаться их бактерицидная активность. Железосерные ферменты - это еще один важный класс железосодержащих ферментов, участвующих в переносе электронов в клетках животных, растений и бактерий. Железосерные ферменты не содержат гемогрупп, они характеризуются тем, что в их молекулах присутствует равное число атомов железа и серы, которые находятся в особой лабильной форме, расщепляющейся под действием кислот. К железо-серным ферментам относится, например, ферредоксин хлоропластов, осуществляющий перенос электронов от возбужденного светом хлорофилла на разнообразные акцепторы электронов.[7]

Заключение

Итак, являясь структурным компонентом гема, гемовое железо необходимо для синтеза ключевого белка эритроцитов - гемоглобина, осуществляющего транспорт кислорода, углекислоты и протонов. Последнее предопределяет участие гемоглобина в поддержании буферной емкости крови. Гем является структурным компонентом ферментов детоксикации - цитохрома Р-450 и антиоксидантной защиты - каталазы и миелопероксидазы. Входит в структуру митохондриальных цитохромов, участвующих в утилизации кислорода и синтезе АТФ. Является обязательным и незаменимым компонентом различных белков. Негемовое железо входит в состав трансферрина (транспорт железа), ферритина и гемосидерина (депонирование железа), дегидрогеназы, а также белков цикла Кребса. За счет синтеза клеток белой крови поддерживает высокий уровень иммунной резистентности организма (обеспечивает защиту организма от инфекции). Принимает участие в работе мышц: гемовое железо входит в состав миоглобина, поэтому участвует в транспорте кислорода и депонировании железа в мышечной ткани.

Таким образом, мы убедились в том, что железо является незаменимым металлом, необходимым для жизнедеятельности организма.

Литература

1. В. Д. Казьмин.

2. <http://chem100.ru/>.

3. www.calorizator.ru <http://www.calorizator.ru>.

4. Г. В. Андреенко, С. Е. Северин.

. <http://www.xumuk.ru/>.

. Ленинджер А. «Основы биохимии»,М., 1985.

. Петров В.Н. «Физиология и патология обмена железа »,Л., 1982.Кассирский И.А. «Клиническая гематология », М., 1970.