***СОДЕРЖАНИЕ:***

1. Биологическая роль железа
2. Железосодержащие органические соединения в организме человека
3. Кинетика обмена железа
4. Этиология дефицита железа
5. Роль питания
6. Диагностическое и лечебное применение железа
7. Библиография

**БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЖЕЛЕЗА**

Для нормального роста и выполнения биологических  
функций человеку и животным кроме витаминов необходим целый  
ряд неорганических элементов. Эти элементы можно разделить на 2  
класса макроэлементы и микроэлементы.

Макроэлементы, к которым относятся кальций, магний,  
натрий, калий, фосфор, сера и хлор, требуются организму в  
относительно больших количествах (порядка нескольких граммов в  
сутки). Часто они выполняют более чем одну функцию.

Более непосредственное отношение к действию  
ферментов имеют незаменимые микроэлементы, суточная  
потребность в которых не превышает нескольких миллиграммов, т.е.  
сопоставима с потребностью в витаминах. Известно, что в пище  
животных обязательно должно содержаться около 15  
микроэлементов.

Большинство незаменимых микроэлементов служит в  
качестве кофакторов или простетических групп ферментов. При этом  
они выполняют какую-нибудь одну функцию из трех (по меньшей  
мере) возможных функций. Во-первых, незаменимый микроэлемент  
сам по себе может обладать каталитической активностью по  
отношению к той иди иной химической реакции, скорость которой в  
значительной степени возрастает в присутствии ферментного белка.  
Это особенно характерно для ионов железа и меди. Во-вторых, ион  
металла может образовывать комплекс одновременно и с субстратом  
и с активным центром фермента, в результате оба они сближаются  
друг с другом и переходят в активную форму. Наконец, в-третьих,  
ион металла может играть роль мощного акцептора электронов на  
определенной стадии каталитического цикла.

*Железо* относится к тем микроэлементам,  
биологические функции которых изучены наиболее полно.

Значение железа для организма человека, как и в  
целом для живой природы, трудно переоценить. Подтверждением  
этому может быть не только большая распространенность его в  
природе, но и важная роль в сложных метаболических процессах,  
происходящих в живом организме. Биологическая ценность железа  
определяется многогранностью его функций, незаменимостью  
другими металлами в сложных биохимических процессах, активным

участием в клеточном дыхании, обеспечивающем нормальное  
функционирование тканей и организма человека.

*Железо* принадлежит к восьмой группе элементов  
периодической системы Д. И. Менделеева (атомный номер 26,  
атомный вес 55,847 , плотность 7,86 г/см). Ценным его свойством  
является способность легко окисляться и восстанавливаться,  
образовывать сложные соединения со значительно отличающимися  
биохимическими свойствами, непосредственно участвовать в  
реакциях электронного транспорта.

**ЖЕЛЕЗОСОДЕРЖАЩИЕ  
 ОРГАНИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ**

**В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА**

*Железо*, находящееся в организме человека, можно  
разбить на 2 большие группы: клеточное и внеклеточное.  
Соединения железа в клетке, отличающиеся различным строением,  
обладают характерной только для них функциональной активностью  
и биологической ролью для организма. В свою очередь их можно  
подразделить на 4 группы:

1. гемопротеины, основным структурным элементом которых  
является гем (гемоглобин, миоглобин, цитохромы, каталаза и  
пероксидаза);

2. железосодержащие ферменты негеминовой группы (сукцинат-де-  
гидрогеназа, ацетил - коэнзим А - дегидрогеназа, НАДН ,- цитохром  
С-редуктаза и др.);

3. ферритин и гемосидерин внутренних органов;

4. железо, рыхло связанное с белками и другими органическими  
веществами.

Ко второй группе внеклеточных соединений железа  
относятся железо-связывающие белки трансферрин и лактоферрин,  
содержащиеся во внеклеточных жидкостях.

**КЛЕТОЧНОЕ ЖЕЛЕЗО**

*Гемоглобин*, содержащийся в эритроцитах, выполняет

важную для организма  газотранспортную функцию - переносит

экзогенный кислород и эндогенный углекислый газ. Эритроцит по

отношению к гемоглобину играет роль буферной системы, способной

регулировать общую величину газотранспортной функции.

Дыхательный пигмент крови - сложный белок, состоящий

из белковой молекулы - глобина, соединенной полипептидными цепочками с 4 комплексами гема. Глобин состоит из 2 пар ( ) полипептидных цепочек, каждая из которых содержит 141-146 аминокислот. Гем, составляющий 4% веса молекулы гемоглобина, содержит железо в центре порфиринового кольца. У здорового человека гемоглобин гетерогенен. Нормальный эритроцит содержит приблизительно 30 пг. гемоглобина, в котором находится 0,34% железа.

*Миоглобин* - дыхательный белок сердечной и  
скелетной мускулатуры. Он состоит из единственной полипептидной  
цепочки, содержащей 153 аминокислоты и соединенный с  
гемпростетической группой. Основной функцией миоглобина  
является транспортировка кислорода через клетку и регуляция его  
содержания в мышце для осуществления сложных биохимических  
процессов, лежащих в основе клеточного дыхания. Он содержит  
0,34% железа. Миоглобин депонирует кислород во время  
сокращения мышц, а при их поражении он может попадать в кровь и  
выделяться с мочой.

*Железосодержащие ферменты* и *негеминовое*  
*железо* клетки находится главным образом в митохондриях.  
Наиболее изученными и важными для организма ферментами  
являются цитохромы, каталаза и пероксидаза.

*Цитохромы* делятся на 4 группы в зависимости от  
строения геминовой группы:

* А - цитохромы с гем - группой, соединяющей формилпорфин;
* В - цитохромы с протогем - группой;
* С - цигохромы с замещенной мезогем - группой;
* Д - цитохромы с гем - группой, соединяющей дегидропорфин.

В организме человека содержатся следующие цитохромы:

а1, аз, в, в5, с, с1, Р450. Они 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 - электронотранспортной  
цепочки, ответственным за образование АТФ при окислительном  
фосфолировании в митохондриях. Показана тесная зависимость

между содержанием этого фермента в тканях и утилизацией ими  
кислорода.

*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 вакуоли

в 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 *сукцинат**дегидрогеназа*,

которая наиболее активна в цикле трикарбоновых кислот. Митохондриальные мембраны свободно проницаемы для субстрата фермента.

Негеминовое железо, локализующееся главным  
образом в митохондриях клетки, играет существенную роль в дыхании

клетки, участвуя в окислительном фосфолировании и транспорте

электронов 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 из  
лишнего негеминового железа в виде гемосидерина.

Сферическая белковая оболочка молекулы ферритина состоит из 24 субъединиц, имеющих молекулярный вес  
18500 - 19000. Общий молекулярный вес апоферритина 445000.  
Электронно-микроскопические исследования показали, что  
ферритин имеет полую оболочку с внутренним диаметром 70 - 80 А.  
Оболочка имеет 6 каналов, расширяющихся кнутри (их диаметр 9-12 А).

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.

**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. Общая железо-связывающая способность плазмы, характеризуящаясяпрактически концентрацией *трансферрина*, колеблется от 44,7 до 71,6 мкмоль/л, а свободная железо-связывающая способность - резервная емкость трансферрина - составляет 28.8 - 50.4 мкмоль/л у здорового человека. .

В плазме здорового человека *трансферрин* может  
находиться в 4 молекулярных формах:

1) апотрансферрина;

1. моножелезистого трансферрина А - железо занимает только  
   А - пространство;
2. моножелезистого трансферрина В - железо  
   занимает только В-пространство;
3. дижелезистого транферрина - заняты А и В пространства.

Молекулярный вес *трансферрина* 76000 - 80000,

он состоит из единственной полипептидной цепочки с  
расположенными на ней двумя значительно схожими, если не идентичными, металлсвязывающими пространствами. Эти пространства (А и В)наиболее прочно связывают железо по сравнению с ионами других металлов. Около 6% железо-связывающего белка составляют углеводные остатки, находящиеся в 2 ответвляющихся цепочках и заканчивающихся сиаловой кислотой. Углеводы, вероятно, не участвуют в механизме захвата железа. 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.

Однако некоторые этапы наиболее важного процесса передачи железа трансферрином клеткам костного мозга можно представить следующим образом:

1) адсорбция трансферрина рецепторными участками на  
поверхности ретикулоцитов;

2) образование прочного соединения между трансферрином и  
клеткой, возможно проникновение белка в клетку;

1. перенос железа от железо-связывающего белка к синтезирующему  
   гемоглобин - аппарату клетки;
2. освобождениетрансферрина в кровь.

Известно, что количество связывающих трансферрин

пространств максимально в ранних эритроидных предшественниках и  
уменьшается по мере созревания этих клеток.

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 in vitro 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.

**КИНЕТИКА ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА**

Механизмом, регулирующим обмен железа в организме

человека, является всасывание железа в желудочно-кишечном тракте.

Выделение его из организма кишечником, с кожей, потом и мочой,

являющееся пассивным процессом, лимитировано.

В последние 30 лет большое количество исследований

в нашей стране и за рубежом посвящено изучению различных аспектов  
всасывания железа. Однако механизм абсорбции и специфическая роль  
слизистой оболочки кишечника в регуляции запасов железа и его  
метаболизма неизвестны.

**ЭТАПЫ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ**

При среднем поступлении с пищей 10-20 мг железа в сутки у  
здорового человека не более 1-2 мг абсорбируется в желудочно-  
кишечном тракте. Наиболее интенсивно этот процесс происходит в  
двенадцатиперстной кишке и начальных отделах тощей кишки. Желудок  
играет лишь незначительную роль в усвоении: в нем абсорбируется не  
более 1-2% от общего количества поступающего в желудочно-кишечный  
тракт. Соотношение в пище продуктов животного и растительного  
происхождения, веществ, усиливающих и тормозящих абсорбцию,  
функциональное и морфологическое состояние эпителия желудочно-  
кишечного тракта все это оказывает влияние на величину усвоения  
железа.

Кратко остановимся на процессе всасывания железа, состоящем из  
ряда последовательных этапов:

1. начальный захват железа щеточной каймой клеток слизистой  
   оболочки кишечника;
2. внутриклеточный транспорт его образование лабильных запасов  
   железа в клетке;

3) освобождение железа из слизистой оболочки кишечника в кровь.

В экспериментальных исследованиях показано, что клетки

эпителия слизистой оболочки кишечника чрезвычайно быстро абсорбируют железо из его полости, причем митохондрии активно участвуют в ранних механизмах транспорта железа. Значительная часть его (80%) находилась в митохондриях клеток, а остальная часть - в щеточной кайме в течение 5-20 минут после введения железа в желудочно-кишечный тракт. Исследования с использованием ультраструктурной авторадиографии показали, что первый этап обеспечивает достаточную концентрацию железа на поверхности слизистой оболочки клеток для  
последующей его абсорбции. При этом железо концентрируется на  
щеточной кайме, закисное железо переходит в окисное на мембране  
микроворсинок.

Второй этап поступление железа в богатую рибосомами  
цитоплазму и латеральное межклеточное пространство, и, наконец,  
третий этап перенос железа в кровеносные сосуды собственной  
оболочки, где оно захватывается белком крови *трансферрином*.

Существует точка зрения, что транспортировка железа из цитоплазмы эпителиальных клеток в кровь может осуществляться *ферритином*. .

Интенсивность захвата железа из клеток слизистой оболочки  
кишечника в кровь зависит от соотношения содержания в плазме  
свободного, моножелезистого или дижелезистого (насыщенного)  
трансферрина. Свободные молекулы последнего обладают максимальной  
способностью связывать железо. Комплекс трансферрин железо  
поступает главным образом в костный мозг, небольшая часть его в  
запасной фонд, преимущественно в печень, и еще меньшее количество  
связанного транферрином железа ассимилируется тканями для  
образования миоглобина, некоторых ферментов тканевого дыхания,  
нестойких комплексов железа с аминокислотами и белками.

Костный мозг, печень и тонкий кишечник являются тремя  
основными органами обмена железа, каждый из которых обладает

системой тканевых рецепторов, специфичных для трансферрина.  
Ретикулоциты костного мозга, так же как и клетки эпителия слизистой  
оболочки кишечника, имеют повышенную способность захватывать  
железо из насыщенных (дижелезистых) форм трансферрина. Таким  
образом, ненасыщенный трансферрин лучше связывает, а насыщенный -  
лучше отдает железо. Механизмы регуляции активности рецепторных  
полей тканей, играющих определенную роль в абсорбции железа, равно  
как и взаимоотношения различно насыщенных форм трансферрина до  
настоящего времени не раскрыты.

Основным источником плазменного железа является поступления  
его из ретикулоэндотелиальной системы внутренних органов (печени,  
селезенки, костного мозга), где происходит разрушение гемоглобина  
эритроцитов. Небольшое количество железа поступает в плазму из  
запасного фонда и при абсорбции его из пищи в желудочно-кишечном  
тракте. Преобладающим циклом в интермедиарном обмене железа в  
организме человека является образование и разрушение гемоглобина  
эритроцитов, что составляет 25 мг железа в сутки.

Ферритин сыворотки крови, вероятно, осуществляет  
транспортировку железа от ретикулоэндотелиальных к паренхиматозным  
клеткам печени, однако его роль в общем обмене железа в организме  
человека представляется минимальной.

Обмен железа между транспортным и тканевым его фондами  
изучен недостаточно. Это объясняется прежде всего тем, что механизмы,  
пути и количественные аспекты движения железа из тканей, исключая  
эритропоэтические, в плазму крови и наоборот изучены мало. Расчетные  
данные однако, свидетельствуют о том, что величина плазменно-  
тканевого обмена железа приблизительно составляет 6 мг в сутки.

Общая картина обмена железа в организме человека представлена  
на схеме.

**ЭТИОЛОГИЯ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА**

В общем виде дефицит железа развивается при нарушении баланса  
между поступлением и потерями железа из организма. Его гомеостаз в  
организме поддерживается главным образом за счет механизма  
абсорбции в желудочно-кишечном тракте, так как выделение железа  
лимитировано. Многочисленными исследованиями показано  
компенсаторное повышение абсорбции меченого железа при обеднении  
им организма, поэтому уместно говорить только о неадекватном  
потребностям организма усвоении железа в том случае.

Общее содержание железа в пище и его усвоение, зависящее  
преимущественно от соотношения продуктов животного и растительного  
происхождения, веществ, усиливающих или тормозящих абсорбцию,  
определяет его поступление в организм. Потребности в железе  
определяются его эндогенными затратами в связи с беременностью,  
ростом, и расходованием железа с кровопотерями различного  
происхождения, а также с отшелушивающимися клетками кожи и  
десквамацией кишечного эпителия.

Итак, основными причинами дефицита железа могут быть:

* разнообразные кровопотери;
* недостаточное поступление и усвоение железа из пищи;
* повышенные его затраты при интенсивном росте, беременности и  
  занятиями физической культурой.

Нередко сочетание перечисленных факторов приводит к

развитию этого состояния. Определенную, но не основную роль в

происхождении обеднения организма железом могут играть нарушения

пищеварения в связи с заболеваниями желудка и кишечника. Некоторые

инфекционно-воспалительные заболевания могут привести к

перераспределению железа в организме и тем самым вызвать

сидеропению. Однако истинного дефицита железа в этих случаях  
не наблюдается. То же самое можно сказать и об опухолях различных  
организмов и систем.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| ***Категория*** | ***Возраст*,**  **годы** | ***Вес*,**  **кг.** | ***Рост*,**  **см.** | ***Fe*,**  **мг.** |
| Новорожденные | 0.0-0.5 | 6 | 60 | 10 |
|  | 0.5-1.0 | 9 | 71 | 15 |
| Дети | 1-3 | 13 | 90 | 15 |
|  | 4-6 | 20 | 112 | 10 |
|  | 7-10 | 28 | 132 | 10 |
| Мужчины | 11-14 | 45 | 157 | 18 |
|  | 15-18 | 66 | 176 | 18 |
|  | 19-22 | 70 | 177 | 10 |
|  | 23-50 | 70 | 178 | 10 |
|  | 51+ | 70 | 178 | 10 |
| Женщины | 11-14 | 46 | 157 | 18 |
|  | 15-18 | 55 | 163 | 18 |
|  | 19-22 | 55 | 163 | 18 |
|  | 23-50 | 55 | 163 | 18 |
|  | 51+ | 55 | 163 | 10 |
| Беременные |  |  |  | 30-60 |
| Кормящие матери |  |  |  | 30-60 |

**РОЛЬ ПИТАНИЯ**

Общая масса железа у взрослого мужчины составляет около 4,5 г, у  
женщины около 3-4 г. Основная масса (около 75%) железа, составляющая  
2,25-3 г, сосредоточена в гемоглобине.

Вне гемоглобина в эритроцитах содержится ничтожное, не  
учитываемое количество железа, входящее в состав клеточных энзимов  
(цитохромы, каталаза, оксидаза). Кроме того, при некоторых состояниях,  
в частности, после спленэктомии, в некоторых эритроцитах, так  
называемых сидероцитах, обнаруживаются гранулы трехвалентного  
железа (Fe (III)), дающего при окраске по Перльсу положительную  
реакцию на берлинскую лазурь, что указывает на близость к  
гемосидерину.

При нормальном содержании гемоглобина, составляемом 15г%, в  
100 мл крови содержится 53,4 мг железа. Вся масса крови содержит около  
3 г железа. Остальную часть железа составляет железо миоглобина  
(мышечного гемоглобина) от 300 до 600 мг и железо дыхательных  
ферментов - всего около 1 г. Железо, депонированное в органах, главным  
образом в печени, составляет около 0,5 г.

Суточная потребность взрослого человека в железе определяется  
масштабами физиологических процессов кроветворения и  
кроверазрушения.

Распространенность дефицита железа свидетельствует о том, что  
количества железа, абсорбированного из пищи, часто недостаточно для  
покрытия потребности в нем практически здорового населения. Однако  
довольно трудно установить истинную роль диет в различных районах  
земного шара в происхождении этой патологии.

Железодефицитные состояния могут развиваться при длительном  
употреблении питания с недостаточным общим содержанием железа,  
несмотря на нормальную калорийность, с достаточным или высоким его  
содержанием, но преобладанием продуктов растительного происхождения, содержащих тормозящие усвоение железа вещества. Длительное вынужденное применение однообразного по составу питания  
при некоторых внутренних заболеваниях или соблюдение больничных  
диет в ряде случаев может способствовать обеднению организма  
железом.

|  |  |
| --- | --- |
| **ПРОДУКТЫ** | **СОДЕРЖАНИЕ**  **ЖЕЛЕЗА**  **(в мг. на 100 г.)** |
| *Хлеб ржаной* | 2.0-2.6 |
| *пшеничный* | 0.9-2.8 |
| *Крупа гречневая* | 8.0 |
| *овсяная* | 3.9 |
| *Рис* | 1.8 |
| *Горох* | 9.4 |
| *Фасоль* | 12.4 |
| *Мясо (говядина)* | 2.6-2.8 |
| *Печень (говяжья)* | 9.8 |
| *Язык (говяжий)* | 5.0 |
| *Судак* | 0.4 |
| *Молоко коровье* | 0.1 |
| *Масло сливочное* | 0.2 |
| *Картофель* | 0.9 |
| *Творог* | 0.4 |
| *Соль поваренная* | 10.0 |
| *Шоколад* | 2.7 |
| *Лимоны* | 0.6 |
| *Апельсины* | 0.3 |
| *Яблоки* | 2.2 |
| *Земляника* | 1.2 |
| *Редис* | 1.0 |
| *Помидоры* | 0.5-1.4 |
| *Морковь* | 1.2-1.4 |

В последнее время для оценки усвоения железа из комплексной  
пищи используется новый метод внешняя радиоактивная метка  
железом. Абсорбция его биологически меченых растительных продуктов  
не отличалась от усвоения при добавлении меченого железа в процессе  
приготовления пищи из этих продуктов. Получены доказательства, что  
даже при высоком содержании железа в пищевых рационах,  
превышающем официальные рекомендации для соответствующих групп  
населения, абсорбция его может быть незначительной и не удовлетворять  
потребности организма. .

У жителей Северной Америки дефицит железа в организме - одно  
из наиболее распространенных последствий неправильного питания.  
Особенно характерен он для детей, девочек подростков и женщин  
детородного возраста. Железо может всасываться только в виде ионов  
Fe ; его всасывание и выведение протекают очень медленно и зависят от  
многих сложных факторов. Усваивается лишь незначительная часть  
присутствующего в пищевых продуктах железа. Более того, способность  
железа усваиваться сильно варьирует для разных пищевых продуктов.  
Лучше всего железо усваивается из мяса, значительно хуже из зерновых  
злаков. Молоко содержит очень мало железа.

Железо необходимо для синтеза железопорфириновых белков  
гемоглобина, миоглобина, цитохромов и цитохромоксидазы. В крови  
железо переносится в форме комплекса с плазменным белком  
трансферрином, а в тканях оно накапливается в виде ферритина  
белкового комплекса, содержащего гидроксид и фосфат железа.  
Ферритин в больших количествах содержится в печени, селезенке и

костном мозгу. Железо не выводится из организма с мочой, оно  
выделяется с желчью и калом, а также при кровотечениях. Из-за  
удвоенных или утроенных потерь, железа во время менструаций  
женщинам необходимы большие количества железа, чем мужчинам. В  
хлеб и другие злаковые продукты специально добавляют дополнительное  
количество железа, однако это далеко не всегда является решением  
проблемы недостаточности железа, так как многие девушки и женщины,  
следя за своим весом, исключают хлеб из рациона. Недостаток железа  
приводит к железодефицитной анемии, при которой число эритроцитов в  
крови остается нормальным, а содержание гемоглобина в них  
уменьшается.

**ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ЛЕЧЕБНОЕ**

**ПРИМЕНЕНИЕ ЖЕЛЕЗА**

Железо-связывающую способность сыворотки крови определяют по  
шале (A. Shade) в модификации Pата C.Rath) и Финча (C.Finch). Метод  
основан на том, что при взаимодействии р-глобулинов и двухвалентного  
железа образуется комплекс оранжево-красного цвета. Поэтому при  
добавлении ферросолей (обычно соли мора) к сыворотке крови  
нарастает интенсивность этой окраски, которая резко стабилизируется в  
точке насыщения белка.

Содержание железа в плазме крови подвержено суточным  
колебаниям - оно снижается ко второй половине дня.

При гемосидерозе, гемохроматозе, гемолитической, n-, дне- и  
гипопластической анемиях, железодефицитной анемии, острых и  
хронических инфекциях, циррозе печени, уремии, злокачественных  
новообразованиях, гемолитических и паренхиматозных (но не  
застойных) желтухах наблюдаются гиперсидеремии и одновременное  
уменьшение НЖСС. Гипосидеремия и одновременное повышение НЖСС  
определяются при недостаточном поступлении железа с пищей и при  
состояниях, сопровождающихся повышенной в нем потребностью: при  
беременности, острых и хронических кровопотерях, т.е. при так

называемых гипохромных анемиях, а также при острых инфекционных  
заболеваниях.

Обмен железа в организме во многом зависит от нормального  
функционирования печени, поэтому определение содержания железа в  
сыворотке крови может быть использовано в качестве функциональной  
печеночной пробы. При паренхиматозных поражениях печени  
нарушается ее функция по депонированию железа, т.к. пораженный или  
погибающий гепатоцит отдает железо в кровь. Вместе с тем из-за утраты  
гепатоцитами способности ассимилировать железо разрушающихся  
эритроцитов происходит его накопление в сыворотке крови. Оба эти  
процесса вызывают при острых паренхиматозных заболеваниях печени  
гиперсидеремию, которую особенно важно учитывать при  
эпидемическом гепатите, т.к. при вирусных инфекциях содержание  
железа в сыворотке крови снижается.

В отличие от паренхиматозной желтухи механическая желтуха  
всегда протекает при нормальном или несколько пониженном  
содержании железа в сыворотки крови.

Радиоактивное железо применяют в радиоизотопной диагностике,  
для изучения эритропоэза, обмена и всасывания железа, главным  
образом, в виде цитрата или хлорида. Наиболее широкое клиническое  
применение находят препараты, меченные Fe. Препараты, меченные  
 Fe, в клинической практике применяются редко из-за длительного  
периода выведения из организма и неудобства детектирования его  
излучения. В ряде случаев (сканирование головного мозга и др.)  
Предпочтительнее использовать короткоживущий изотоп Fe, который  
создает значительно меньшую дозу облучения организма. При  
определении усвояемости железа эритроцитами радиоактивное железо  
 Fe) вводят в кровoток. В последующие 15-20 дней с промежутками в 2-3  
дня берут пробы крови и путем измерения Fe-активности эритроцитов  
определяют степень поглощения железа эритроцитами.

**ЛЕЧЕБНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЖЕЛЕЗА**

При анемических состояниях лечебное применение железа

обусловлено его участием в процессе гемоглобинообразования,

совершающемся в эритробластах костного мозга.

Показаниями к применению железа являются железодефицитные  
анемии различной этиологии (анемии от кровопотерь, алиментарные  
анемии, хлороз, анемии беременных и др.), Протекающие с пониженным  
содержанием железа в крови и истощением тканевых резервов железа, а  
также состояния латентного (бессимптомного) дефицита железа,  
встречающегося у 20-30% практически здоровых женщин. Назначение  
железа показано и при других состояниях гипосидероза (недостаточности  
железа), сочетающихся с анемией или проявляющихся самостоятельно:  
при сидеропенической дисфагии Россолимо-Бехтерева, коилонихии,  
извращенности вкуса и обоняния, зловонном насморке (онезе).

При назначении препаратов железа внутрь следует учитывать  
анатомно-функциональное состояние желудочно-кишечного тракта,  
особенно его верхних отделов желудка, двенадцатиперстной кишки и  
начального отдела тощей кишки, являющихся наиболее активными  
участками всасывания железа. После кровопусканий, активирующих  
эритропоэз, абсорбция железа возрастает и осуществляется на  
протяжении всего кишечника, включая слепую кишку.

Лечебное применение железа обусловлено необходимостью  
восстановления нормальной концентрации не только гемоглобина, но и  
железа в тканях. Недостаточное лечение, в результате которого резервы  
тканевого железа не восполняются, способствует сохранению латентного  
дефицита железа и быстрому рецидиву анемии.

Критериями эффективности лечения препаратами железа  
считаются:

* повышение цветного показателя крови;
* повышение числа эритроцитов показателя гематокрита

(в меньшей степени);

* нормализация величины концентрации сывороточного железа;
* снижение общей и латентной железо-связывающей способности  
  сыворотки крови;
* повышение насыщенности трансферрина железа;
* пополнение тканевых резервов железа, определяемых при помощи  
  десфераловой пробы.

Показателем эффективности лечения препаратами  
железа является также обратное развитие трофических нарушений  
эпителия и эндотелия, связанных с дефицитом железа.

**БИБЛИОГРАФИЯ:**

1. *Большая Медицинская Энциклопедия,  
   под редакцией Б.В.Петровского, М., 1978.*
2. *Ленинджер А. «Основы биохимии»,  
   М., 1985.*
3. *Петров В.Н. «Физиология и патология обмена железа »,*

*Л., 1982.*

1. *Кассирский И.А. «Клиническая гематология »,*

*М., 1970.*

1. *Верболович П.А., Утешев А.Б. «Железо в животном*

*организме», А-Ата, 1967.*