

# ГОМЕОСТАЗ ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ

- a) ГОМЕОСТАЗ поддерживается регуляцией всасывания железа; потери железа не регулируется**
- b) Недостаток железа: анемия, нарушение энергогенеза**
- c) Избыток железа: гемохроматоз – окислительный стресс**

# **БАЛАНС ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ**

**Суточная потребность – 30 mg**

**Суточные потери – 2 mg**

## **Восполнение железа:**

- a) Реутилизация железа из разрушенных эритроцитов – 28 mg / день**
- b) Всасывание из пищи- 2 mg / день**

# ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА

## Этиология:

1. Алиментарная недостаточность железа (вегетарианская диета)
2. Возросшие потребности в железе (беременность, ранний постнатальный период, пубертация)
3. Избыточные потери железа (хроническая кровопотеря ;  $2 \text{ ml}$  крови =  $1 \text{ mg Fe}$ )

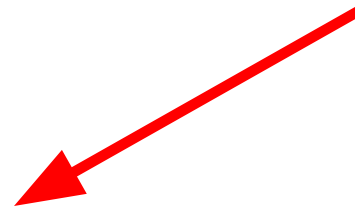
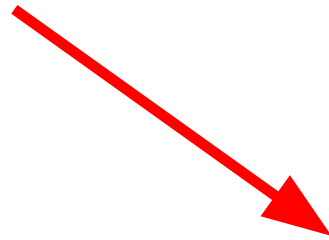
# **4. НАРУШЕНИЯ ВСАСЫВАНИЯ ЖЕЛЕЗА**

## КИШЕЧНАЯ АБСОРБЦИЯ ЖЕЛЕЗА ГЕМА (НЬ, МЬ)

1. **HCl** и **пепсин** –  
высвобождение гема
2. **12-перстная кишка** –эндоцитоз  
гема в энтероцит
3. **энтероцит** – **гемоксигеназ**  
высвобождение железа из  
гема

## КИШЕЧНАЯ АБСОРБЦИЯ РАСТИТЕЛЬНОГО ЖЕЛЕЗА

1. **Желудок** - **HCl** – ионизация и  
растворение **Fe<sup>3+</sup>**
2. **12-перстная кишка** –**Dcytb** -  
восстановление железа – **Fe<sup>3+</sup>**  
- **Fe<sup>2+</sup>**
3. **DMT1** мембраны энтероцита -  
перенос **Fe<sup>2+</sup>** в энтероцит



4. **Мобилферрин** – **внутриклеточный**  
транспорт **Fe<sup>2+</sup>**

5. **Гефестин** – **Fe<sup>2+</sup>** - **Fe<sup>3+</sup>**

6. **Ферропортин** – **выход Fe<sup>3+</sup>**

# **НАРУШЕНИЯ ВСАСЫВАНИЯ ЖЕЛЕЗА**

- 1. Избыток железа в рационе – блок всасывания**
- 2. ахилия, анацидность, атрофический гастрит, рак желудка, гастрэктомия –  
железо не высвобождается из гема;  
неорганическое железо не ионизируется**
- 3. дуоденит, илеит, атрофия слизистой –  
железо не всасывается**
- 4. Хроническое воспаление –  
секреция гепсидина, блок всасывания и  
высвобождения железа из энтероцитов и депо**

## 5. НАРУШЕНИЯ ТРАНСПОРТА ЖЕЛЕЗА

**Апотрансферрин – белок плазмы крови  
секретируемый печенью:**

**– фиксирует трехвалентное железо из  
энтероцитов, гепатоцитов, макрофагов и  
превращается в трансферрин;**

**- отдает железо клеткам (кроме зрелых  
эритроцитов)**

**- в крови 30% трансферрина и 70%  
апотрансферрина;**

•

## **6. НАРУШЕНИЯ УТИЛИЗАЦИИ ЖЕЛЕЗА**

**Трансферрин – лиганд**

**Проэритробласт – рецептор**

**Эндоцитоз трансферрина – извлечение  
железа – экзоцитоз апотрансферрина**

**Причины неутилизации железа:**

**отсутствие рецепторов;**

**несоответствие лиганд - рецептор**



## **7. НАРУШЕНИЯ ДЕПОНИРОВАНИЯ И МОБИЛИЗАЦИИ ЖЕЛЕЗА**

**Апоферритин – внутриклеточный белок,  
связывающий избыток железа;**

**в связи с железом называется ферритин;**

**запасы железа в энтероцитах (из всосавшегося  
железа),**

**запасы железа гепатоцитах (железо поглощенное из  
крови),**

**запасы железа макрофагах (железо, высвобождаемое  
при гемолизе)**

**Ферритин крови отражает содержание ферритина в клетках**

**8. Гепсидин** – главный «дирижёр» метаболизма и гомеостаза железа в организме

- белок острой фазы воспаления;
- бактерицидный белок синтезируемый печенью;
- угнетает синтез и экспрессию **DMT-1** и **Dcytb** (вхождение железа в энтероцит)
- угнетает синтез и экспрессию **гефестина** и **ферропортина** (выход депонированного железа из энтероцита, макрофагов и гепатоцита).

**I. При избыточном содержании железа в организме:**



**стимулируется синтез гепсидина**



**а) угнетение DMT-1 – уменьшение кишечной абсорбции железа;**

**б) угнетение ферропортина – уменьшение выхода железа из энтероцитов, макрофагов и гепатоцитов;**



**нормализация железа в организме**

## **II. При недостаточном содержании железа в организме:**



**угнетается синтез гепсидина**



**а) активация DMT-1 – увеличение кишечной абсорбции железа;**

**б) активация ферропортина – увеличение выхода железа из энтероцитов, макрофагов и гепатоцитов;**



**нормализация железа в организме**

## ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ИСПЬЛЗОВАНИЯ И ИСТОЩЕНИЯ ЗАПАСОВ ЖЕЛЕЗА:

**ферритин** – первый истощается; уменьшение ферритина при нормальном содержании трансферрина и гемоглобина – **прелатентный дефицит железа;**

трансферин - истощается после ферритина;

уменьшение ферритина и трансферрина при нормальном содержании гемоглобина – **латентный дефицит железа;**

гемоглобин - уменьшение ферритина, трансферрина и гемоглобина – **манифестный дефицит железа - анемия**

## Биохимические показатели при дефиците железа:

<b>Показатели</b>	<b>Значение</b>	<b>Клиническая форма</b>
<b>Ферритин</b> <b>Трансферрин</b> <b>Гемоглобин</b>	<b>Снижается</b> <b>Норма</b> <b>Норма</b>	<b>Дефицит прелатентный</b>
<b>Ферритин</b> <b>Трансферрин</b> <b>Гемоглобин</b>	<b>Снижается</b> <b>Снижается</b> <b>Норма</b>	<b>Дефицит латентный</b>
<b>Ферритин</b> <b>Трансферрин</b> <b>Гемоглобин</b>	<b>Снижается</b> <b>Снижается</b> <b>Снижается</b>	<b>Дефицит манифестный</b> <b>(анемия)</b>

# ПРОЯВЛЕНИЯ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА

1. Нарушение синтеза гемоглобина – снижение гемоглобина крови - менее 120 г/л

**железодефицитная анемия**

Эритроцитопения – эритроцитов менее  $4 \times 10^{12}$ /л крови

Микроцитоз – диаметр эритроцита менее 7,5 мсм  
объем эритроцита – менее 90 fL

Гипохромия эритроцита:

количество гемоглобина в эритроците- менее 29 pg

средняя концентрация гемоглобина в эритроците –  
менее 33%

цветовой показатель - менее 0,9

**анулоцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз**

**2. Энзимная недостаточность :**  
**цитохромоксидаза, оксидазы, цитохромы,**  
**каталаза, пероксидазы, NO-синтаза, цитохром**  
**p450 и др.**

**Нарушение пролиферации, роста и активности**  
**клеток: дистрофии, атрофии**