

## Abstrakt

Kationty železa jsou důležité ionty kovů nezbytné pro řadu základních buněčných funkcí. Při nadbytku železa však mohou být pro organismus velmi toxické. Volné ionty železa katalyzují prostřednictvím Fentonovy reakce vznik vysoce reaktivních kyslíkových (především hydroxylových) radikálů. Homeostáza železa v organismu je regulována pomocí striktního mechanismu a to především na úrovni příjmu železa enterocyty. Absorpce, transport a skladování železa v rámci organismu jsou dále regulovány pomocí mechanismů lišících se na úrovni buňky a na úrovni celého organismu. Narušení přísné homeostázy železa vede k jeho akumulaci v buňce a ke vzniku reaktivních kyslíkových radikálů. Reaktivní částice mohou způsobovat vážné buněčné poškození až apoptózu. Skladování přebytečného železa v organismu a následný vznik oxidativního stresu tak může ovlivňovat celou řadu tkání. Organová poškození, jako je fibróza, cirhóza, hepatocelulární karcinom, srdeční selhání, ztráta  $\beta$  buněk a nízká glukózová tolerance či diabetes mellitus, jsou u nemocných s přetížením železem velmi často pozorována. Nicméně proces indukce apoptózy v důsledku přetížení buněk nadměrným příjmem železa není dosud dobře prozkoumán. Stále neexistují žádné komplexní informace o tom, jak oxidativní stres ovlivňuje různé typy buněk, či zdali se indukce apoptózy účastní i další zatím neidentifikované faktory. Důkladnější znalost mechanismů vedoucích k apoptóze buněk v důsledku nadbytku železa může být při léčbě onemocnění spojených s poškozením orgánů vysokými hladinami železa velmi užitečná.