

IZABELA SADOWSKA-BARTOSZ<sup>1,2</sup>, SABINA GALINIAK<sup>2</sup>, GRZEGORZ BARTOSZ<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>*Katedra Biotechnologii i Mikrobiologii Uniwersytetu Rzeszowskiego  
Zelwerowicza 4,35-601 Rzeszów*

<sup>2</sup>*Katedra Biochemii i Biologii Komórki Uniwersytetu Rzeszowskiego*

<sup>3</sup>*Katedra Biofizyki Molekularnej Uniwersytetu Łódzkiego  
E-mail: isadowska@poczta.fm*

## REAKCJA FENTONA

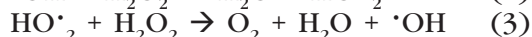
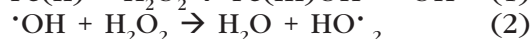
### Z MROKÓW HISTORII

Jest mało prawdopodobne, by angielski chemik Henry John Horstman Fenton, publikując (jeszcze jako student) w 1876 r. doniesienie opisujące intrygującą obserwację poczynioną przypadkowo przez jego kolegę miał świadomość, jak ważna dla biochemii i chemii okaże się reakcja leżąca u podstaw obserwowanego efektu. Doniesienie pt. „On a new reaction of tartaric acid” (FENTON 1876) dotyczyło powstawania fioletowego zabarwienia po dodaniu nadmiaru zasady do roztworu zawierającego kwas winowy [HO-OC(CHOH)<sub>2</sub>COOH], siarczan lub chlorek żelazawy i nadtlenek wodoru. Barwna reakcja nie zachodziła, jeśli zamiast kwasu winowego użyte były inne kwasy organiczne, takie jak kwas cytrynowy, bursztynowy, szczawowy czy octowy, dlatego też Fenton zaproponował tę reakcję jako test dla wykrywania kwasu winowego. Reakcja ta intrygowała dalej Fentona i stała się tematem kilku jego kolejnych publikacji. Następna dotyczyła próby identyfikacji związku odpowiedzialnego za fioletową barwę roztworu: okazało się, że wbrew pierwotnym przypuszczeniom, związkiem tym nie jest żelazian(VI) i że roztwór ma właściwości redukujące (FENTON 1881). Jednak identyfikacja związku redukującego, powstającego w mieszaninie reakcyjnej, zajęła Fentonowi następne 12 lat i dopiero w 1893 r. doniósł on o ustaleniu wzoru empirycznego związku redukującego (C<sub>2</sub>H<sub>2</sub>O<sub>3</sub>), odpowiedzialnego za powstawanie fioletowej

barwy w obecności jonów żelaza(II) (FENTON 1893). Ta publikacja uważana jest za zasadniczą dla opisu reakcji określanej obecnie jako reakcja Fentona i w 1993 r. badacze wolnych rodników obchodzili stulecie jej odkrycia (KOPPENOL 1993). Fenton stwierdził też w innej publikacji, że stężenie jonów żelaza w tym układzie reakcyjnym nie jest zbyt istotne, ponieważ działają one katalitycznie (FENTON 1894).

Dlaczego utlenianie kwasu winowego miałyby być tak ważne, szczególnie dla badaczy wolnych rodników? Otóż, ze względu na mechanizm tej reakcji. Późniejsze prace innych autorów wykazały, że mechanizm ten ma charakter wolnorodnikowy i że produktem pośrednim reakcji jest rodnik hydroksylowy (wodorotlenkowy)  $\cdot\text{OH}$ . Przypomnijmy, że wolny rodnik to cząsteczka lub jej fragment zawierająca(y) niesparowany elektron (o czym przypomina symbol  $\cdot$ ). Wolne rodniki są zwykle bardzo reaktywne wchodząc łatwo w reakcje jednoelektrodowego utlenienia (w których tracą niesparowany elektron) albo reakcje jednoelektronowej redukcji (w których uzyskują dodatkowy elektron), w wyniku czego powstają z nich „normalne” cząsteczki, o parzystej liczbie elektronów. Wolne rodniki są produktami pośrednimi wielu reakcji utleniania w reakcjach łańcuchowych; jest tak również w przypadku reakcji opisanej przez Fentona. Sugestia, że takim produktem pośrednim może być rodnik hydroksylo-

wy, została sformułowana po raz pierwszy w 1931 r., dwa lata po śmierci Fentona, przez HABERA i WILSTÄTTERA (1931) w publikacji o reakcjach łańcuchowych. W późniejszych pracach Habera i Weissa zaproponowany został mechanizm powstawania rodnika hydroksylogowego w reakcji nadtlenu wodoru z jonami żelazowymi  $\text{Fe}^{2+}$  (HABER i WEISS 1932, 1934):



Żadna z tych prac nie wzmiankowała Fentona; wyniki jego badań skojarzono z reakcjami wolnorodnikowymi dopiero w latach późniejszych.

## RODNIK HYDROKSYLOWY

Jeśli prace Fentona zostały przypomniane i są cytowane po przeszło 100 latach to dlatego, że wykazały one powstawanie niezwykle ważnego utleniacza, który może być tworzony także w innych układach, w tym w organizmach żywych i jest głównym czynnikiem odpowiedzialnym za toksyczność żelaza. Fenton nie zidentyfikował go wprawdzie, ale w uznaniu dla odkrycia przez niego reakcji, w której rodnik hydroksylogowy jest pośrednikiem, reakcja (1) nazywana jest obecnie powszechnie reakcją Fentona.

Rodnik hydroksylogowy jest, jak obecnie sądzimy, najbardziej reaktywnym tworem chemicznym, jaki może powstawać w komórkach i w płynach ustrojowych, wszędzie tam, gdzie nadtlenek wodoru może napotkać zdolny do reakcji jon  $\text{Fe}^{2+}$ .

Rodnik hydroksylogowy jest silnym utleniaczem. Jego potencjał redoks zależy od pH, jest wyższy w środowisku kwaśnym (2,7 V) niż w obojętnym (1,8 V) (BUXTON i współaut. 1988); często podawane są wyższe wartości – 2,1–2,3 V (AUGUSTO i MIYAMOTO 2011). Dla porównania: potencjały redoks ozonu i tlenu równe są, odpowiednio: 2,07 V i 1,23 V. Oznacza to, że rodnik hydroksylogowy może utleniać związki, których potencjał redoks dla jednoelektrodowych reakcji jest niższy, czyli praktycznie wszystkie składniki komórek.

Reaktywność różnych reagentów możemy porównać poprzez podanie stałych szybkości ich reakcji z innymi związkami. Przypomnijmy, że wartość stałej szybkości reakcji drugiego rzędu pomiędzy dwoma związkami (tzn. takiej reakcji, w której jedna cząsteczka jednego związku reaguje z jedną cząsteczką drugiego związku) odpowiada liczbowo szybkości reakcji w warunkach, gdy stężenia każdego z reagentów równe są 1 M. Są to oczywiście warunki zupełnie nierealne biologicznie, ale standardowe, stwarzające takie same szanse reakcji wszystkim reagentom.

Stałe szybkości reakcji rodnika hydroksylogowego są bardzo wysokie. Tabela 1 podaje przykłady stałych szybkości reakcji tego rodnika z kilkoma związkami. Ich wartości są typowe dla reakcji kontrolowanych przez dyfuzję, czyli takich, których szybkość ograniczona jest przez możliwość spotkania dwu cząsteczek czy rodnika i cząsteczki, a nie przez szybkość procesów, które zachodzą potem. Inaczej mówiąc, o tym, czy rodnik hydroksylogowy wejdzie w reakcję z jakąś cząsteczką, decyduje głównie to, czy ją napotka; mówiąc jeszcze inaczej, bardzo duża jest szansa, że wejdzie w reakcję z pierwszą cząsteczką (zwłaszcza organiczną), którą napotka, gdyż jego reaktywność jest bardzo wysoka wobec znakomitej większości cząsteczek. Żartobliwie można byłoby powiedzieć, że rodnik hydroksylogowy jest nieokiełznanym „molekularnym drapieźnikiem” atakującym „wszystko co żywe” (cząsteczki organiczne), a nawet większość tego „co nieżywe” (związki nieorganiczne). Konsekwencją wysokiej reaktywności rodnika hydroksylogowego jest krótki czas jego życia (w warunkach odpowiadających stężeniu substancji organicznych w komórce rzędu nanosekundy), a odległość, na jaką

Tabela 1. Przykładowe stałe szybkości  $k$  reakcji rodnika hydroksylogowego z wybranymi związkami; dla porównania stała szybkości reakcji nadtlenu wodoru z papainą (BARTOSZ 2003).

Reakcja	$k$ [ $\text{M}^{-1} \text{s}^{-1}$ ]
Cysteina + $\cdot\text{OH}$	$8,0 \times 10^9$
Deoksyryboza + $\cdot\text{OH}$	$3,1 \times 10^9$
Mannitol + $\cdot\text{OH}$	$2,7 \times 10^9$
Papaina + $\cdot\text{OH}$	$4,7 \times 10^{10}$
Papaina + $\text{H}_2\text{O}_2$	62
Ryboflawina + $\cdot\text{OH}$	$1,2 \times 10^{10}$
Tryptofan + $\cdot\text{OH}$	$8,5 \times 10^9$

może dyfundować, zanim wejdzie w reakcję i przestanie istnieć jako wolny rodnik hydroksylowy, bardzo krótka (kilka nm). Z tego względu uszkodzenie makrocząstek przez rodnik hydroksylowy może być ograniczone do najbliższego otoczenia jego powstania, co jest podstawą koncepcji miejscowo-specyficznej reakcji Fentona głoszącej, że uszkodzenie przez rodnik hydroksylowy zachodzi głównie w miejscu, gdzie związane są jony żelaza zdolne do reakcji z nadtlenkiem wodoru (CHEVION 1988).

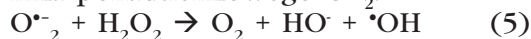
Reakcje rodnika  $\cdot\text{OH}$  polegają głównie na utlenianiu (przekazaniu niesparowanego elektronu innemu związkowi), przyłączeniu się  $\cdot\text{OH}$  do innych cząsteczek lub odrywaniu od nich atomu wodoru. Wszystkie te reakcje prowadzą do przekształcenia zaatakowanych cząsteczek w wolne rodniki, które ulegają dalszym reakcjom prowadzącym zazwyczaj do utraty funkcji biologicznych białek, inicjacji peroksydacji lipidów i oksydacyjnych uszkodzeń DNA, a te ostatnie, jeśli nie ulegną naprawie, mogą inicjować mutacje i powstawanie nowotworów.

Wysoka reaktywność i mała specyficzność rodnika hydroksylowego stwarzają ogromne trudności, jeśli chodzi o możliwości obrony składników komórek i płynów ustrojowych

przed jego działaniem. Nie ma antyoksydantów, które byłyby dużo bardziej reaktywne niż inne cząsteczki z rodnikiem hydroksylowym, gdyż jest on mało specyficzny w swych reakcjach. Zatem, by ochronić białka (tych jest najwięcej) i inne składniki komórki przed rodnikiem hydroksylowym, antyoksydant musiałby być obecny w komórce w stężeniu kilkakrotnie wyższym niż związki, które miałyby chronić. Takie rozwiązanie wydaje się całkowicie nierealne: po pierwsze, wymagałoby ogromnego nakładu energetycznego dla biosyntezy bardzo dużych ilości antyoksydanta, a po drugie, zwiększenie stężenia substancji wewnątrz komórki musiałoby prowadzić do zwiększenia ciśnienia osmotycznego i kolejnych związanych z tym problemów. Wydaje się więc, że ewolucyjnie wybrane zostało inne rozwiązanie: ograniczenie stężenia nadtlenu wodoru, ubocznego produktu metabolizmu, przez enzymy takie jak katalaza i peroksydazy, stężenia anionorodnika ponadtlenkowego przez dysmutazy ponadtlenkowe (o czym poniżej) oraz silne wiązanie żelaza w komórkach i płynach pozakomórkowych tak, by zminimalizować możliwość uczestnictwa w reakcji Fentona tego niezbędnego dla życia metalu przejściowego.

#### REAKCJA FENTONA A REAKCJA HABERA-WEISSA

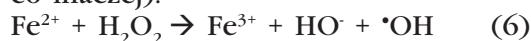
Prace Habera i współpracowników postulowały zachodzenie reakcji pomiędzy rodnikiem wodoronadtlenkowym  $\text{HO}\cdot_2$  a nadtlenkiem wodoru prowadzącym do powstawania rodnika hydroksylowego (3). Zazwyczaj równanie to podawane jest w postaci uwzględniającej fakt, że w fizjologicznym zakresie pH rodnik wodoronadtlenkowy jest zdysocjowany i występuje głównie w postaci anionorodnika ponadtlenkowego  $\text{O}\cdot^-_2$ :



W reakcji tej nie bierze udziału żelazo. Czyżby żelazo nie było więc niezbędne dla powstawania rodnika hydroksylowego, a do wytworzenia tego rodnika wystarczą reaktywne formy tlenu wytwarzane w komórkach? Problem ten był przedmiotem ożywionej dyskusji w latach 70. ubiegłego stulecia, póki nie wykazano, że reakcja (5), nazywana reakcją Habera-Weissa, choć termodynamicznie możliwa, przebiega bez udziału katalizatorów ze zbyt małą szybkością, by mogła mieć jakiegokolwiek znaczenie praktyczne w układach biologicznych (RIGO i współaut.

1977). Obecność katalizatora może jednak tę sytuację radykalnie zmienić, a katalizatorem może być znów żelazo.

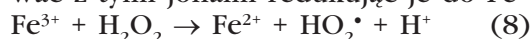
Rozpatrzmy układ dwóch reakcji. Pierwszą z nich jest reakcja Fentona (zapisana nieco inaczej):



Dodajmy drugą reakcję, która pozwoliłaby na redukcję  $\text{Fe}^{3+}$  do  $\text{Fe}^{2+}$ ; umożliwiłoby to pełnienie przez jony  $\text{Fe}^{2+}/\text{Fe}^{3+}$  roli katalitycznej w tym procesie:

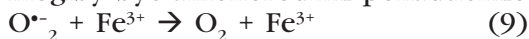


Co mogłoby redukować jony  $\text{Fe}^{3+}$  powstające w reakcji Fentona? W myśl jednej z koncepcji, sam nadtlenek wodoru może reagować z tymi jonami redukując je do  $\text{Fe}^{2+}$ :



Reakcja ta, jakkolwiek możliwa przynajmniej w pewnych warunkach, nie jest jednak zbyt wydajna. Katalizowane przez jony żelaza utlenianie substratów w układach zawierających nadtlenek wodoru przebiega znacznie lepiej w obecności dodatkowego czynnika

redukującego. Jednym z takich czynników mógłby być anionorodnik nadrtlenkowy:



Zsumowanie równań reakcji (6) i (9) daje reakcję Habera-Weissa (5). W obecności jonów żelaza działających katalitycznie może ona przebiegać z dużo większą szybkością i mieć realne biologiczne znaczenie. Część badaczy przyjmuje, że katalizowana przez jony żelaza reakcja Habera-Weissa jest głównym źródłem powstawania rodnika hydroksylowego w układach biologicznych. Takie założenie dobrze tłumaczy też powszechne występowanie w komórkach tlenowych zarówno dysmutaz nadrtlenkowych (rozkładających

anionorodnik nadrtlenkowy), jak też katalaz i peroksydaz usuwających nadrtlenek wodoru; w ten sposób ograniczone jest powstawanie niebezpiecznego rodnika hydroksylowego. Nie wszyscy podzielają jednak ten pogląd; w komórkach obecne są inne związki zdolne do skutecznej redukcji jonów  $\text{Fe}^{3+}$  (np. askorbinian) i to w stężeniach znacznie wyższych niż anionorodnik nadrtlenkowy.

O ile więc rola reakcji regenerującej jony  $\text{Fe}^{2+}$  jest dyskusyjna, nie ulega wątpliwości zachodzenie reakcji Fentona (6) jako głównej reakcji odpowiedzialnej za powstawanie rodnika hydroksylowego i za toksyczność żelaza w układach żywych.

#### CZY RZECZYWIŚCIE W REAKCJI FENTONA CHODZI O RODNIK HYDROKSYLOWY?

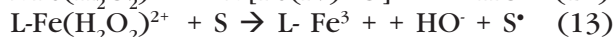
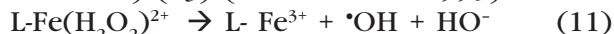
Mimo dziesiątek lat badań, mechanizm reakcji Fentona nie jest do końca jasny i jest przedmiotem kontrowersji. Pomimo iż koncepcja przedstawiona powyżej (w reakcji Fentona powstaje wolny rodnik hydroksylowy) jest najszerzej akceptowana, nie brakuje jednak zwolenników poglądu, że w tej reakcji powstaje nie tyle rodnik hydroksylowy, lecz jakiś inny silny utleniacz. Takim utleniaczem mogłyby być jony żelaza na wyższym stopniu utlenienia, w szczególności jon ferrylowy  $[\text{Fe}(\text{IV})=\text{O}]^{2+}$ . Wbrew pozorom, stwierdzenie, z jakim oksydantem mamy do czynienia nie jest proste, jeśli ich reaktywność jest podobna. Wyniki prac doświadczalnych są niejednoznaczne: część z nich sugeruje powstawanie rodnika hydroksylowego, część zaś udział innego silnego utleniacza. Być może zresztą to, jaki utleniacz powstaje, zależy od sytuacji.

Jony żelaza wchodzące do reakcji Fentona w warunkach biologicznych nie są wolnymi jonami  $\text{Fe}^{2+}$ , lecz jonami  $\text{Fe}^{2+}$  związanymi z jakimś związkiem słabiej czy silniej chelatującym żelazo (np. cytrynianem); związków chelatujących jony żelaza jest zbyt dużo, by jony te mogły istnieć w „stanie wolnym”.

Zresztą również w układach doświadczalnych zazwyczaj stosowane są ligandy żelaza, które zwiększają szybkość reakcji i zapobiegają wytrącaniu się żelaza  $\text{Fe}(\text{III})$ , słabo rozpuszczalnego w obojętnym pH. Wydaje się, że reakcja  $\text{Fe}^{2+}$  (zwłaszcza związanego z ligandem, L) z nadrtlenkiem wodoru prowadzi do powstania przejściowego kompleksu z nadrtlenkiem wodoru:



Kompleks ten, zależnie od charakteru ligandu i warunków, może rozpadać się w różny sposób: z uwolnieniem rodnika hydroksylowego (11), z wytworzeniem jonu ferrylowego (12) lub z wytworzeniem wolnego rodnika substratu utlenienia (co może być wynikiem reakcji utworzonego rodnika hydroksylowego lub jonu ferrylowego z substratem S) (13) (WINTERBOURN 1995).



Niezależnie jednak od mechanizmu, reakcja Fentona zachodząca w układach biologicznych jest główną przyczyną toksyczności żelaza.

#### CZY TYLKO ŻELAZO JEST GROŻNE?

Nie tylko jony żelaza mogą uczestniczyć w reakcji Fentona. Szereg innych metali ziem przejściowych zachowuje się w podobny sposób, jeśli te jony mogą występować na różnych stopniach utlenienia, przejścia pomiędzy którymi są reakcjami jednoelektronowymi.

Miedź może zachowywać się analogicznie jak żelazo:



Reduktant +  $\text{Cu}^{2+}$  → Produkt utlenienia reductanta +  $\text{Cu}^+$

Należy zaznaczyć, że reakcja ta jest biologicznie dużo mniej istotna w porównaniu



z reakcją żelaza (wyjąwszy zaburzenia metabolizmu miedzi), gdyż fizjologiczne stężenie wolnej miedzi w komórkach jest bardzo małe (rzędu co najwyżej jednego atomu na komórkę) (RAE i współaut. 1999).

Również jony metali takich jak chrom, kobalt, nikiel czy mangan mogą zachowywać

się w podobny sposób, wytwarzając rodnik hydroksyloxy w reakcji Fentona. Jednak reakcje te mają znaczenie jedynie w przypadkach zatrucia tymi metalami, natomiast nie mają fizjologicznego znaczenia porównywalnego z rolą żelaza.

## REAKCJA FENTONA W PATOLOGII

Nasilone generowanie wysoce reaktywnych rodników hydroksyloxy w komórkach może prowadzić do zaburzenia jej czynności czy uszkodzenia DNA. Bezsporna jest rola zaburzeń metabolizmu żelaza w powstawaniu stresu oksydacyjnego w układzie nerwowym w przebiegu chorób neurodegeneracyjnych, takich jak choroba Parkinsona, choroba Alzheimerera (LEVI i FINAZZI 2014, POPLAWSKA-DOMASZEWICZ i współaut. 2014). Coraz więcej badań wskazuje, że nadmierna akumulacja żelaza jest związana ze zwiększonym ryzykiem zachorowalności na cukrzycę typu 1 oraz 2. Stężenie ferrytyny w surowicy jest podwyższone u połowy pacjentów chorujących na cukrzycę. Akumulacja żelaza w aktywnych metabolicznie komórkach  $\beta$  trzustki jest szczególnie szkodliwa i pro-

wadzi do zwiększenia produkcji nadtlenku wodoru w mitochondriach, który reagując z jonami żelaza daje reaktywne formy tlenu powstające bezpośrednio w reakcji Fentona i stanowiące sygnał nasilający wydzielanie insuliny (HANSEN i współaut. 2014). Wydaje się, że zastosowanie chelatorów żelaza mogłoby znacząco ograniczyć problem nasilonej reakcji Fentona w organizmie. Związek chelatujący żelazo musi tak stabilizować jon, by nie ulegał on utlenieniu przez nadtlenek wodoru oraz redukcji przez powszechnie spotykane czynniki redukujące. Naturalne chelatory, białka transportujące żelazo: transferyna i laktoferyna, zapobiegają redukcji żelaza, podczas gdy fenantrolina i bipirydyna chronią przed jego utlenieniem (WINTERBOURN 1995).

## WYKORZYSTANIE REAKCJI FENTONA

Począwszy od lat 60. XX w. reakcja Fentona znalazła zastosowanie do usuwania zanieczyszczeń biologicznych i obecnie uważana jest za jedną z najbardziej skutecznych sposobów utleniania takich zanieczyszczeń, gdyż wysoce reaktywny rodnik hydroksyloxy szybko i nieselektywnie reaguje prawie ze wszystkimi organicznymi zanieczyszczeniami prowadząc do ich utlenienia (BAUER i FALLMANN 1997). Wykazano, że reakcja Fentona może być z powodzeniem stosowana do usuwania związków takich jak pestycydy chloroorganiczne, fenitrotion oraz chlorfenwinfos ze ścieków przemysłowych z efektywnością przekraczającą 90% (BARBUSIŃSKI i FILIPEK 2001). Ponadto, odczynnik Fentona (nadtlenek wodoru i sole żelaza) używany jest do oczyszczania wód przemysłowych z amin czy barwników; znalazł również zastosowanie w przemyśle tekstylnym i rafineryjnym.

Coraz częściej zwraca się uwagę na zastosowanie tej metody w ochronie środowiska ze względu na wysokie tempo mineralizacji oraz szybkość reakcji, z drugiej strony jednak, jej

użycie w skali przemysłowej wydaje się być dość kontrowersyjne. Wiadomo, że skuteczność reakcji zależy głównie od stężenia nadtlenku wodoru, stosunku  $\text{Fe}^{2+}/\text{H}_2\text{O}_2$ , pH i czasu reakcji (BARBUSIŃSKI 2009). Obecnie prowadzi się wiele badań mających na celu optymalizację procesu oraz wprowadzenie szeregu modyfikacji, takich jak poszukiwanie alternatywnych źródeł substratów czy użycie promieniowania nadfioletowego (WU i współaut. 2014). Optymalnym środowiskiem do przebiegu reakcji jest środowisko kwaśne o pH 2–5, przy czym najwyższa wydajność osiągnięta jest w pH 3. Wyższe wartości pH sprzyjają obniżaniu wydajności reakcji z powodu tworzenia się nierozpuszczalnego  $\text{Fe}(\text{OH})_3$ . Niewątpliwą zaletą tego systemu jest nietoksyczność substratów reakcji oraz prostota, bowiem reakcja nie wymaga zastosowania specjalistycznej aparatury. Trudna jest jednak kwestia, jak należy poradzić sobie z jonami żelaza po usunięciu zanieczyszczeń. Obecnie popularnym podejściem jest jego wytrącenie w postaci wodorotlenku żelazowego, jednakże w niektórych przypadkach powstają zbyt

duże jego ilości. Rozwiązaniem tego zagadnienia może być zastosowanie promieniowania nadfioletowego i odzyskiwanie żelaza podczas alkalicznego wytrącania w postaci materiału

bogatego w pospolity magnetyt, dzięki czemu możliwe będzie usuwanie zanieczyszczeń organicznych i metali ciężkich ze skażonych wód (NAVARRO i współaut. 2010).

## REAKCJA FENTONA

### Streszczenie

Toksyczność żelaza jest uwarunkowana reakcją Fentona czyli tworzeniem rodników hydroksylowych w reakcji z nadtlenkiem wodoru. Artykuł przedstawia skrótkowo historię odkrycia Fentona, kontrowersję dotyczącą natury reaktywnego oksydanta two-

rnzonego w reakcji Fentona, reaktywność rodnika hydroksylowego, udział jonów innych metali w reakcji Fentona i wykorzystanie reakcji Fentona do oczyszczania ścieków.

## FENTON REACTION

### Summary

The toxicity of iron is mainly due to the Fenton reaction i. e. formation of hydroxyl radicals in a reaction with hydrogen peroxide. The paper presents briefly the history of Fenton discovery, the controversy regarding the nature of the reactive oxidant

formed in the Fenton reaction, the reactivity of the hydroxyl radical, participation of other metal ions in the Fenton reaction and the application of the Fenton reaction for wastewater treatment.

## LITERATURA

- AUGUSTO O., MIYAMOTO S., 2011. *Oxygen radicals and related species*. [W:] *Principles of free radical biomedicine*. PANTOPOULOS K., SCHIPPER H. M. (red.). Nova Science Publishers, Hauppauge, NY, 1-23.
- BARBUSIŃSKI K., 2009. *Fenton reaction – controversy concerning the chemistry*. Ecol. Chem. Engineer. 16, 347-358.
- BARBUSIŃSKI K., FILIPEK K., 2001. *Use of Fenton's reagent for removal of pesticides from industrial wastewater*. Pol. J. Environ. Stud. 10, 207-212.
- BARTOSZ G., 2003. *Druga twarz tlenu*. PWN, Warszawa.
- BAUER R., FALLMANN H., 1997. *The photo-Fenton oxidation – a cheap and efficient wastewater treatment method*. Res. Chem. Intermed. 23, 341-354.
- BUXTON G. V., GREENSTOCK C. L., HELMAN W. P., ROSS A. B., 1988. *Critical review of rate constants for reactions of hydrated electrons, hydrogen atoms and hydroxyl radicals ( $\cdot\text{OH}/\text{O}^\cdot$ ) in aqueous solution*. J. Phys. Chem. Ref. Data 17, 513-886.
- CHEVION M., 1988. *A site-specific mechanism for free radical induced biological damage: the essential role of redox-active transition metals*. Free Radic. Biol. Med. 5, 27-37.
- FENTON H. J. H., 1876. *On a new reaction of tartaric acid*. Chem. News 33, 190.
- FENTON H. J. H., 1881. *Note on a reaction of a tartaric acid*. Chem. News 43, 110-111.
- FENTON H. J. H., 1893. *The oxidation of tartaric acid in presence of iron*. J. Chem. Soc. Proc. 9, 113.
- FENTON H. J. H., 1894. *Oxidation of tartaric acid in the presence of iron*. J. Chem. Soc. Trans. 65, 899-910.
- HABER F., WILLSTÄTTER R., 1931. *Unpaarigkeit und Radikalketten im Reaktion-Mechanismus organischer und enzymatischer Vorgänge*. Chem. Ber. 64, 2844-2856.
- HABER F., WEISS J., 1932. *Über die Katalyse des Hydroperoxydes*. Naturwiss. 51, 948-950.
- HABER F., WEISS J., 1934. *The catalytic decomposition of hydrogen peroxide by iron salts*. Proc. Roy. Soc. A 147, 332-351.
- HANSEN J. B., MOEN I. W., MANDRUP-POULSEN T., 2014. *Iron: the hard player in diabetes pathophysiology*. Acta Physiol. 210, 717-732.
- KOPPENOL W. H., 1993. *The centennial of the Fenton reaction*. Free Radic. Biol. Med. 15, 645-651.
- LEVI S., FINAZZI D., 2014. *Neurodegeneration with brain iron accumulation: update on pathogenic mechanisms*. Front. Pharmacol. 5, 99.
- NAVARRO R. R., ICHIKAWA H., TATSUMI K., 2010. *Ferrite formation from photo-Fenton treated wastewater*. Chemosphere 80, 404-409.
- POPLAWSKA-DOMASZEWICZ K., FLORCZAK-WYSPIAŃSKA J., KOZUBSKI W., 2014. *Update on neurodegeneration with brain iron accumulation*. Neurol. Neurochir. Pol. 48, 206-213.
- RAE T. D., SCHMIDT P. J., PUEFAHL R. A., CULOTTA V. C., O'HALLORAN T. V., 1999. *Undetectable intracellular free copper: the requirement of a copper chaperone for superoxide dismutase*. Science 284, 805-808.
- RIGO A., STEVANATO R., FINAZZI-AGRO A., ROTILIO G., 1977. *An attempt to evaluate the rate of the Haber-Weiss reaction by using OH radical scavengers*. FEBS Lett. 80, 130-132.
- WINTERBOURN C. C., 1995. *Toxicity of iron and hydrogen peroxide: the Fenton reaction*. Toxicol. Lett. 82/83, 969-74.
- WU Y., PASSANANTI M., BRIGANTE M., DONG W., MAILHOT G., 2014. *Fe(III)-EDDS complex in Fenton and photo-Fenton processes: from the radical formation to the degradation of a target compound*. Environ. Sci. Pollut. Res. Int. (w druku).