

Эдуард Вильямович Каспаров, Сергей Юрьевич Терещенко,
Ольга Алексеевна Пахмутова

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ НА ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ И МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН

ГУ НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН
660022, Красноярск, ул. партизана Железняк, 3Г

Скрытый или латентный дефицит железа является предстadium желездефицитной анемии (ЖДА) и при отсутствии компенсации дефицита железа рано или поздно приводит к анемии. Особенно актуальной является проблема ЖДА в период роста и развития организма. Однако, несмотря на сравнительно большое количество работ, посвященных изучению ЖДА, остаются невыясненными вопросы возрастных особенностей патогенеза ЖДА, в частности на уровне клеточной мембраны. Нами выявлены возрастные особенности реакции мембран эритроцитов на дефицит железа, что выражается в большей подверженности эритроцитов активно растущего организма (девочек-подростков, особенно младшего подросткового возраста) мембранопатологическому действию сидеропении по сравнению с молодыми женщинами. В то же время у взрослых женщин в большей мере проявляется реакция эритроцитарных мембран на клинически выраженную желездефицитную анемию в виде резкого повышения содержания мембранных протеинов и снижения ее кальций-связывающей способности.

Ключевые слова: подростки, молодые женщины, желездефицитная анемия, латентный дефицит железа, мембрана эритроцита.

Желездефицитная анемия (ЖДА) занимает первое место среди 38 наиболее распространенных заболеваний человека. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в целом ЖДА страдает каждый 5-6-й житель планеты, а желездефицит на Земле выявляется в 2 раза чаще [1].

Важность изучения желездефицитных состояний (ЖДС) обусловлена их частотой и значимостью у девочек-подростков в период интенсивного роста и молодых женщин. По данным ВОЗ, в западных странах примерно 50% женщин детородного возраста в той или иной степени страдают дефицитом железа [2]. В России около 12% женщин детородного возраста страдают ЖДА, при этом латентный дефицит железа (ЛДЖ) в некоторых регионах нашей страны (Север, Восточная Сибирь, Северный Кавказ) выявляется у 50-60% женщин [3, 4]. В средней полосе России скрытый дефицит железа обнаруживается у 13,5% женщин [5].

За прошедший десятилетний период отмечается снижение доли здоровых детей (с 45,5 до 33,89%) при одновременном увеличении в два раза удельного веса детей, имеющих хроническую патологию и инвалидность. Ежегодный прирост заболеваемости у подростков составляет 5-7%. Кроме того, состояние здоровья российских подростков существенно хуже, чем у их

сверстников в других странах, о чем свидетельствуют данные самооценки здоровья подростков 15 лет. Так, считают себя здоровыми: в Швейцарии – 93% подростков, в Швеции – 72%, во Франции – 55%, в Германии – 40%, в России – 28% подростков. У 75-86% девушек имеются хронические соматические заболевания, у 10-15% – гинекологические расстройства, ограничивающие их фертильность [6].

Частота дефицита железа у девочек-подростков составляет 9-40% [7]. Распространенность ЖДА в различных странах неодинакова и зависит от социальных и экономических условий. В развитых странах у детей в возрасте 5-14 лет ЖДА составляет 5,9%, в развивающихся – 48,1%; у женщин в возрасте от 15 до 59 лет в развитых странах ЖДА достигает – 10,3%, в развивающихся – 42,3%. Данные официальной статистики МЗ РФ свидетельствуют о неуклонном росте заболеваемости анемией детей и подростков, особенно в последние годы [8]. За последние 10 лет частота анемий увеличилась в 6 раз [3]. По мнению экспертов ВОЗ, если распространенность ЖДС в стране превышает 30%, проблема перестает быть медицинской и требует решения на государственном уровне [9].

Медицинская и социальная значимость проблемы дефицита железа у девочек-подростков связана не

Каспаров Э.В. – глав. врач клиники; rsimprn@scn.ru

Терещенко С. Ю. – рук. клинического отделения соматического и психического здоровья детей;
legise@mail.ru

Пахмутова О. А. – аспирант; rsimprn@scn.ru

только с его высокой распространенностью, но и с последствиями, тяжесть которых обусловлена снижением когнитивных функций [7].

Одними из первых заболеваний, при которых обнаружены мембранные нарушения, были наследственные гемолитические анемии. Детальное изучение организации мембранных цитоскелетных белков и их молекулярных характеристик позволило связать множество белковых нарушений с клиническими проявлениями наследственных гемолитических анемий [10]. Дефицит железа также сопровождается многочисленными клиническими проявлениями, патогенез которых изучен недостаточно, однако предполагается влияние дефицита железа на структурно-функциональное состояние мембран эритроцитов. Особенно важным является изучение механизмов развития ЖДС в период роста и развития организма.

Таким образом, в настоящее время недостаточно изученным является влияние латентного дефицита железа на структурно-функциональное состояние клеточных мембран, в целом, и эритроцитарных мембран, в частности. Кроме того, остаются невыясненными стадийность и возрастные особенности молекулярной организации клеточных мембран при ЖДС.

Методика

Для решения поставленных в данной работе задач за период с 2003 по 2007 г. нами проведены клинические наблюдения и специальные биофизические исследования клеточных мембран у 285 девочек-подростков и молодых женщин в возрасте от 11 до 24 лет с различной степенью тяжести ЖДС. Молодые женщины не имели в анамнезе беременностей и родов. В качестве контроля обследовано 79 девочек-подростков и молодых женщин с функциональными заболеваниями пищеварительного тракта без нарушения обмена железа. Родители подростков и молодые женщины, включенные в обследование, подписывали информированное согласие на участие в обследовании.

Диагноз и тяжесть течения ЖДС верифицировали в соответствии с рекомендациями Международной классификации заболеваний и протокола ведения больных железодефицитной анемией [11]. С учетом стадийности развития дефицита железа выделены следующие группы и подгруппы:

1) контрольная группа лиц без лабораторных признаков нарушения обмена железа;

2) группа латентного дефицита железа:

А) подгруппа с истощением тканевых запасов железа (2А);

Б) подгруппа с железодефицитным эритропозом (2Б);

3) группа железодефицитной анемии.

Лабораторные критерии для отнесения обследованных девочек и женщин в соответствующие группы и подгруппы представлены в **табл. 1**.

Физико-химические характеристики биологических мембран исследованы методами флюоресцентной спектроскопии в соответствии с рекомендациями Ю. А. Владимирова и Г. Е. Добрецова [12]. Все исследования биофизических характеристик мембран методом флюоресцентной спектроскопии (флюорометрии) проведены на спектрофлуориметре «Hitachi MPF-4» (Япония). Использованы зонды: пирен, 1-аланинонафталин-8-сульфонат (АНС), нистатин. Мембраны эритроцитов выделены с помощью метода J. T. Dodge [13] с собственными модификациями.

Для исследования мембран эритроцитов использовали по 300 мкл суспензии в круглых кварцевых кюветах с длиной оптического пути 5 мм.

Исследованы следующие биофизические характеристики мембран:

– Собственная беззондовая флюоресценция NADH мембран эритроцитов. Результат выражали в единицах флюоресценции (ЕФ).

– Собственная беззондовая флюоресценция триптофановых остатков мембранных белков (трип-

Таблица 1

Критерии выделения стадий дефицита железа, использованные в исследовании

Стадии дефицита железа			Параметры обмена железа		
			Гемоглобин, г/л	Ферритин, мкг/л	Сывороточное железо, мкмоль/л
1	Контрольная группа (лица без лабораторных признаков нарушения обмена железа)		≥120	≥38	≥12
2	Латентный дефицит железа	Подгруппа с истощением тканевых запасов железа (2А)	≥120	↓ <38	норма ≥12
		Подгруппа с железодефицитным эритропозом (2Б)	≥120	↓↓ <38	↓ <12
3	Железодефицитная анемия		↓ 120	↓↓ <38	↓ <12

тофанилов). Результат выражали в единицах флюоресценции (ЕФ).

– Степень погруженности мембранных протеинов в липиды по коэффициенту индуктивно-резонансного перехода в системе триптофанилы - пирен. Результат выражали в относительных единицах (ОЕ).

– Микровязкость поверхностных мембранных структур (вращательной диффузии) проводили по параметрам поляризации (коэффициенту анизотропии) флюоресценции зонда АНС (ОЕ).

– Текучесть глубоких областей липидного бислоя мембран определяли по отношению флюоресценции эксимеры/мономеры пирена (ОЕ).

– Характеристика молекулярной организации мембран и конформация белковых глобул в области белок-липидного взаимодействия исследована по параметру интенсивности флюоресценции зонда АНС после связывания с поверхностными структурами мембраны (ОЕ).

– Проницаемость эритроцитарных мембран по нистатину (ОЕ).

– Кальцийсвязывающая способность мембран (ОЕ).

Статистические методы анализа

Статистическую значимость различий при сравнении двух несвязанных выборок анализировали с помощью критерия Манна - Уитни (U). Результаты

исследования количественных параметров в группах сравнения представлены в виде медианы и интерквартильного интервала Me(LQ-UQ), где Me – медиана, LQ – 25 % процентиль, UQ – 75 % процентиль.

Результаты

В результате анализа лабораторных параметров обмена железа группа контроля составила 79 человек (27,7 %), группа с истощением запасов железа – 83 человека (29,1 %), группа с железодефицитным эритропозом – 38 человек (13,3 %), группа с ЖДА – 85 человек (29,8 %). Некоторые показатели молекулярной организации мембран эритроцитов в зависимости от степени железодефицитного состояния у обследованных девочек-подростков и молодых женщин приведены в **табл. 2**.

Все обследованные были распределены по возрастным группам: девочки-подростки 12–14 лет, девочки-подростки 15–18 лет и молодые женщины 18–22 лет. Показатели молекулярной организации мембран эритроцитов в зависимости от возраста у обследованных девочек-подростков и молодых женщин представлены в **табл. 3**.

Из **табл. 3** следует, что в группе девочек-подростков 12-14 лет отмечается достоверное повышение флюоресценции NADH₂ по сравнению с группами девочек-подростков 15-18 лет и взрослых (16,0

Таблица 2

Показатели физико-химических свойств мембран эритроцитов у девочек-подростков и молодых женщин при различной степени дефицита железа в организме

Параметры молекулярной организации мембран эритроцитов	Контроль n=79	Латентный дефицит железа		Анемия n=85	p
		Истощение запасов железа n=83	Железодефицитный эритропоз n=38		
	0	1	2	3	
Флюоресценция триптофанилов, ЕФ	14,0 (11-19)	14,0 (11,0-17,5)	15,0 (12-20)	16,0 (12-22)	0-2=0,1 0-3=0,04 1-3=0,06 0-1=0,1 1-2=0,07
Погруженность белков в липидный бислой, ОЕ	0,111 (0,062-0,230)	0,076 (0,050-0,173)	0,087 (0,066-0,250)	0,09 (0,047-0,200)	
Микровязкость поверхностных слоев мембран, ОЕ	0,275 (0,205-0,347)	0,285 (0,234-0,407)	0,318 (0,222-0,416)	0,25 (0,2–0,318)	1-3=0,03 2-3=0,03
Текучесть в глубоких слоях мембраны, ОЕ	0,769 (0,555-0,866)	0,641 (0,471-0,823)	0,693 (0,428-0,818)	0,72 (0,500-0,833)	0-1=0,1
Флюоресценция АНС, ЕФ	60 (0-180)	60 (21,428-150)	90 (34,285-180)	75 (12-150)	–
Проницаемость мембран, ОЕ	1,0 (0,666-1,466)	1,266 (0,933-2,200)	1,033 (0,8-1,4)	1,066 (0,666-1,800)	–
Кальцийсвязывающая способность мембран, ОЕ	28,0 (13,333-59)	30,0 (17,452-65)	29,0 (11,666-53)	35,0 (9,428-58)	–

Таблица 3.

Показатели физико-химических свойств мембран эритроцитов у девочек-подростков и молодых женщин в зависимости от возраста

Зонд	Девочки-подростки 12-14 лет (n=87)	Девочки-подростки 15-18 лет (n=140)	Молодые женщины 18-22 лет (n=58)	p
	1	2	3	
Флюоресценция NADH ₂ , ЕФ	16,0 (9,5-22,0)	14,0 (9-20)	14,0 (9-18)	1-2=0,2 1-3=0,04
Флюоресценция триптофанилов, ЕФ	14,0 (12-19)	14,5 (11-20)	15,5 (12-19)	-
Погруженность белков в липидный бислой, ОЕ	0,071 (0,043-0,161)	0,105 (0,062-0,25)	0,087 (0,052-0,187)	1-2<0,001 1-3=0,08
Микровязкость поверхностных слоев мембран, ОЕ	0,28 (0,214-0,375)	0,277 (0,205-0,400)	0,270 (0,214-0,307)	-
Текучесть в глубоких слоях мембраны, ОЕ	0,7 (0,500-0,833)	0,714 (0,490-0,833)	0,707 (0,538-0,866)	-
Флюоресценция АНС, ЕФ	90,0 (13,3-195,0)	75,0 (13,09-180)	34,0 (15-80)	1-3=0,02 2-3=0,01
Флюоресценция АНС по отношению к флюоресценции триптофанилов, ОЕ	6,428 (0,705-15)	6,250 (0,739-13,741)	2,064 (1,003-6,153)	1-3=0,01 2-3=0,005
Проницаемость мембран, ОЕ	1,2 (0,866-2,200)	1,133 (0,766-1,699)	0,933 (0,666-1,266)	1-2=0,16 1-3=0,001 2-3=0,01
Са-связывающая способность мембран, ОЕ	32,5 (14-58)	28,166 (11,928-56)	28,5 (11-89)	-

Таблица 4

Показатели собственной беззондовой флюоресценции NADH мембран эритроцитов (в ЕФ) у девочек-подростков и молодых женщин при различной степени дефицита железа в организме

Параметры молекулярной организации мембран эритроцитов	Контроль n=79	Латентный дефицит железа		Анемия n=85	p
		Истощение запасов железа n=83	Железо-дефицитный эритропоэз n=38		
	0	1	2	3	
Девочки-подростки 12-14 лет	12,5 (6,5-21,0) (n=26)	18,5 (12-23) (n=28)	10,0 (3-17) (n=10)	18,0 (13-26) (n=23)	0-2=0,1 0-3=0,1 1-2=0,01 2-3=0,01
Девочки-подростки 15-18 лет	15,0 (8,5-21,5) (n=36)	15,0 (10-23) (n=38)	15,0 (4-21) (n=19)	13,0 (8-19) (n=47)	-
Молодые женщины 18-22 лет	14,0 (9-15) (n=17)	14,0 (11-18) (n=17)	15,0 (9-17) (n=9)	14,0 (8-18) (n=15)	-

ЕФ по сравнению с 14,0 и 14,0 ЕФ соответственно) ($p=0,04$).

Кроме того, как показано в *табл. 4*, в группе девочек-подростков 12-14 лет, отмечается резкое изменение количества NADH_2 с развитием железодефицитного состояния (12,5; 18,5; 10,0; 18,0 ОЕ соответственно). Данное наблюдение позволяет предположить повышение энергетических процессов в мембране эритроцита в младшей возрастной группе как приспособительную реакцию на развивающийся железодефицит.

Отмечается нарастание количества триптофаниловых остатков белков в мембране эритроцита с возрастом до максимального в старшей возрастной группе (14,0; 14,5; 15,5 ЕФ соответственно). Подобные изменения свидетельствуют о напряжении ионного обмена в эритроцитах, рецепторной функции эритроцитарной мембраны и могут быть расценены, как патологическая реакция эритроцитарной мембраны на железодефицитное состояние.

Из *табл. 3* следует, что погруженность белков в липидный бислой с возрастом повышается, причем максимально в средней возрастной группе (у девочек-подростков 15–18 лет). Наблюдается достоверное повышение погруженности белков в липидный бислой в группах девочек-подростков 15–18 лет ($p<0,001$) и молодых женщин 18–22 лет ($p=0,08$) по сравнению с группой девочек-подростков 12–14 лет (0,105 и 0,087 ОЕ по сравнению с 0,071 ОЕ соответственно). Таким образом, более поверхностное расположение белков в мембране эритроцита, т. е. снижение их погруженности в липидный бислой, наблюдается в младшей возрастной группе.

Вязкость в глубоких слоях (текучесть) в различных возрастных группах достоверно не различается.

Микровязкость поверхностных слоев в различных возрастных группах, так же как и вязкость в глубоких слоях, достоверно не различается.

Флюоресценция АНС в возрастных группах различна. Сравнение выделенных возрастных групп показывает, что с возрастом флюоресценция АНС достоверно снижается: 90,0; 75,0 и 34,0 ЕФ соответственно (см. *табл. 3*). В группе молодых женщин 18-22 лет по сравнению с группами девочек-подростков 12-14 и 15-18 лет наблюдается достоверное снижение флюоресценции АНС (34,0 ЕФ в сравнении с 90,0 и 75,0 ЕФ соответственно) ($p=0,02$; 0,01 соответственно). Снижение флюоресценции АНС происходило за счет уменьшения центров связывания зонда при неизменной константе связывания зонда с мембраной.

Зафиксированное повышение флюоресценции АНС в мембранах эритроцитов в младшей и средней

возрастной группах свидетельствует о выраженных изменениях в области белок-липидного взаимодействия. Можно предположить компенсаторно-приспособительную реакцию клетки на процессы роста организма.

Поскольку квантовый выход флюоресценции АНС зависит от содержания белка в мембране, представляется интересным анализ отношения флюоресценции АНС к флюоресценции триптофанилов. Данное отношение с возрастом уменьшается. В группе молодых женщин 18-22 лет по сравнению с группами девочек-подростков 12-14 и 15-18 лет наблюдается достоверное снижение отношения флюоресценции АНС к флюоресценции триптофанилов (2,064 ОЕ в сравнении с 6,428 и 6,250 ОЕ соответственно) ($p=0,01$; и 0,005 соответственно). Отмечаются аналогичные изменения флюоресценции АНС в разных возрастных группах.

Анализ трансмембранной проницаемости, определенной по проникающей способности липидотропного зонда нистатина, показал следующее. Отмечается достоверное снижение проницаемости мембран по нистатину с возрастом (1,200; 1,333 и 0,933 ОЕ соответственно). В группе молодых женщин 18-22 лет наблюдается достоверное снижение данного показателя по сравнению с группами девочек-подростков 12-14 и 15-18 лет (0,933 в сравнении с 1,200 и 1,133 ОЕ соответственно) ($p=0,001$ и $p=0,01$ соответственно). В группе девочек-подростков 15-18 лет по сравнению с группой девочек-подростков 12-14 лет отмечается четкая тенденция к снижению проницаемости мембран по нистатину (1,133 ОЕ в сравнении с 1,200 ОЕ соответственно) ($p=0,1$).

Са-связывающая способность мембран эритроцитов в разных возрастных группах достоверно не различается. Однако, как следует из *табл. 5*, в группе девочек-подростков 12-14 лет с развитием латентного железодефицита в организме и железодефицитной анемии отмечается четкая тенденция к увеличению данного показателя по сравнению с контрольной группой (41,5; 30,5 и 42,5 ОЕ в сравнении с 27,5 ОЕ соответственно) ($p=0,1$).

Повышение Са-связывающей способности с развитием железодефицитного состояния в младшей возрастной группе позволяет предположить повышение ионного обмена в эритроцитарной мембране.

В то же время у взрослых женщин в группе с железодефицитной анемией отмечается достоверное снижение кальцийсвязывающей способности мембран эритроцитов по сравнению с контрольной группой (12,666 ОЕ в сравнении с 38,0 ОЕ соответственно) ($p=0,08$).

Таблица 5

Показатели кальцийсвязывающей способности мембран эритроцитов (в ОЕ) у девочек-подростков и молодых женщин при различной степени дефицита железа в организме

Параметры молекулярной организации мембран эритроцитов	Контроль n=79	Латентный дефицит железа		Анемия n=85	p
		Истощение запасов железа n=83	Железодефицитный эритропоэз n=38		
	0	1	2	3	
Девочки-подростки 12-14 лет	27,5 (15-51) (n=26)	41,5 (23,75-66) (n=28)	30,5 (14-54) (n=10)	42,5 (3-58) (n=23)	1-3=0,1
Девочки-подростки 15-18 лет	26,333 (11,348-48,5) (n=36)	27,666 (14,666-60) (n=38)	22,0 (11-44) (n=19)	39,5 (13-64) (n=47)	-
Молодые женщины 18-22 лет	38,0 (23-113) (n=17)	23,0 (17,452-95) (n=17)	42,5 (16,909-85) (n=9)	12,666 (7,4-74) (n=15)	0-3=0,08

Выводы

Проведенное исследование позволяет сделать следующие выводы:

1. Для молекулярной организации мембран эритроцитов девочек младшего подросткового возраста характерно увеличенное содержание NADH, отражающего высокий уровень энергетического метаболизма, и более поверхностное расположение мембранных протеинов, что может способствовать большей подверженности клеточных мембран патогенному действию тканевого железодефицита.

2. Имеются возрастные особенности реакции мембран эритроцитов на дефицит железа, что выражается в большей подверженности эритроцитов активно растущего организма (девочек-подростков, особенно младшего подросткового возраста) мембранопатологическому действию сидеропении по сравнению с молодыми женщинами.

3. У взрослых женщин в большей мере проявляется реакция эритроцитарных мембран на клинически выраженную железодефицитную анемию в виде резкого повышения содержания мембранных протеинов и снижения кальций-связывающей способности.

Литература

1. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике. М.: Ньюдиамед. 2001. 168 с.
2. Воробьев П.А. Anemic syndrome in clinical practice. M.: Newdiamed. 2001. 168 p.
3. Козинец Г.И., Левина А.А., Шмаров Д.А. и др. Железодефицит – реальная опасность // Русский медицинский журнал. 2003. 11(8): 464–467.
4. Kozinets G.I., Levina A.A., Shmarov D.A. etc. Iron deficiency – real risk // Russian Medical Journal. 2003. 11(8): 464–467.

3. Хабиб О.Н. Железодефицитная анемия: лечение и профилактика // Consilium medicum. 2001. 2(7): 21-24.

4. Khabib O.N. Iron-deficiency anemia: treatment and prophylaxis// Consilium medicum. 2001. 2(7): 21-24.

4. Городецкий В.В., Годулян О.В. Железодефицитные состояния и железодефицитные анемии: диагностика и лечение: Метод. рекомендации. М.: ИД Медпрактика. 2006. 28 с.

5. Gorodetski V.V., Godulyan O.V. Iron-deficiency conditions and iron-deficiency anomalies: diagnostics and treatment: Methodic recommendations. M.: Publish. Medpraktika. 2006. 28 p.

5. Воробьев А.И. Руководство по гематологии. М.: Ньюдиамед. 2005. Т. 3. 416 с.

6. Vorob'ev A.I., Hematology guide. M.: Newdiamed. 2005. V 3. 416 p.

6. Кротин П.Н. Организация медико-социальной помощи по охране репродуктивного здоровья девушек-подростков // Русский медицинский журнал. 2005. 10: 633–637.

7. Krotin P.N. Organizing of medical-social help of reproductive health of immature girls // Russian Medical Journal. 2005. 10: 633–637.

7. Казюкова Т.В., Левина А.А., Самсыгина Г.А., и др. Показатели обеспеченности железом девочек-подростков с ювенильными маточными кровотечениями // Акушерство и гинекология. 2004. 1: 51-54.

8. Kazyukova T.V., Levina A.A., Samsygina G.A., et al. Indexes of iron supply of immature girls with juvenile uterine bleeding // Akusherstvo i ginekologiya. 2004. 1: 51-54.

8. Тарасова И.С., Чернов В.М. Новые направления в диагностике, лечении и профилактике железодефицитных состояний // Consilium medicum. 2004. 8(1): 21-24.

9. Tarasova I.S., Chernov V.M. New trends in diagnostics, treatment and prophylaxis of iron-deficiency conditions // Consilium medicum. 2004. 8(1): 21-24.

9. Чернов В.М. «Железный клуб» России // Гематология и трансфузиология. 2004. 49(5): 47–49.

10. Chernov V.M. "Iron cube" of Russia // Gematologiya i

transfusiya. 2004. 49(5): 47–49.

10. Иванов В.П., Полонников А.В., Солодилова М.А. Белки клеточных мембран и сосудистые дистонии у человека. Курск: КГМУ, КМИ. 2004. 280 с.

Ivanov V.P., Polonnikov A.V., Solodilova M.A. Cell membrane proteins and vascular dystonia in man. Kursk: KGMU, KMI. 2004. 280 P.

11. Протокол ведения больных железодефицитной анемией // Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2004. 12: 81–115.

Protocol of disease management of patients with iron deficiency anemia // Problemy standardizatsii v meditsine. 2004. 12: 81–115.

12. Владимиров Ю.А., Добрецов Г.Е. Флюоресцентные зонды в исследовании биологических мембран. М.: Наука. 1980. 320 с.

Vladimirov Yu.A., Dobretsov G.E. Fluorescent probes in biologic membranes researches. M.: Nauka. 1980. 320 p.

13. Dodge J.T., Mitchell C., Hanahan D. The preparation and hemical characteristics of hemoglobin - free shosts of human erythrocyts // Arch. Biochem. and Biophys. 1980. 100(1): 119-130.

AGE-SPECIFIC FEATURES OF RED CELLS MEMBRANE REACTION TO Fe DEFICIT BY GIRLS AND YOUNG WOMEN

Edward Vilyamovich Kasparov, Sergey Yurievich Tereshchenko, Olga Alekseevna Pahmutova

*Medical Research Institute for Northern Problems, SB RAMS
660022, Krasnoyarsk, st. partizana Geleznyaka, 3G*

The larvated or latent Fe deficit is the fore phase of Fe-deficient anemia (FDA) and by Fe deficit compensation failure it brings first or last to anemia. The problem of FDA is particularly relevant in stage of growth and development of organism. Though in spite of quite large quantity of works devoted to FDA study, there are some questions about age-specific features of FDA pathogenesis, which are still not determined, specifically cellular membrane-level. We had determined growth features of red cells membranes reaction to Fe deficit, what speaks, that red cells of active growing organism (particularly girls in youngest growth) are more amenable to membrane-pathological sideropenia action comparing with young women. At the same time, by adult women to a greater extant the red cells membranes reaction to clinical frank Fe deficient anemia becomes apparent as jar increase of membrane protein content and descent of its calcium-connective ability.

Key words: teenagers, young women, Fe deficient anemia, latent Fe deficit, red cells membrane.

Kasparov E. V. - head doctor; rsimprn@scn.ru

Tereshchenko Sergey Yurievich - head of Department of pediatrics; legise@mail.ru

Pahmutova Olga Alekseevna - graduate student