

4. Всемирная организация здравоохранения. Гигиенические критерии состояния окружающей среды 72. Принципы изучения болезней предположительно химической этиологии и их профилактика. - Женева, 1990. - С.48.
5. Голиков С.И., Саноцкий И.В., Тиунов Л.А. Общие механизмы токсического действия. - М.: Медицина, 1986. - С.276.
6. Иванов В.В., Климацкая Л.Г. Биомониторинг в предупреждении экологических болезней. - Красноярск.: КГУ, 1996. - 217 с.
7. Клинические лабораторные методы исследования в педиатрии / Под ред. И. Тодорова. - София, 1968. - С.551-553.
8. Колб В.Г., Камышников В.С. Клиническая биохимия. - Минск: Беларусь, 1976 - С.311.
9. Котловский И.В., Гришанова А.Ю., Иванов В.В. Взаимодействие метилметакрилата и акриламида с системой микросомального окисления печени крыс // Вопросы медицинской химии. - 1984. - Т.30, Вып.5. - С.44-46.
10. Нефедов В.П., Кулис Ю.Ю., Лауринавичус А.В. и др. Влияние кобальта на динамику гематологических и метаболических показателей // Анализ регуляции гомеостатических процессов в изолированных системах и организме. - Красноярск, 1986. - С.3-16.
11. Новикова Е.Е. О токсическом действии акриламида при поступлении через кожные покровы // Гигиена и санитария. 1979. - №10. - С.73-74.
12. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии. - М., 1977. - С.63-64.
13. Acrlamide. Environmental Health Criteria 49. - Geneva: WHO, 1985. - P.42-61.
14. Lippman R.D., Agren A., Uhlen M. Application of chemiluminescent probes in investigating lysosomal sensitivity to superoxide versus suspected radical scavengers Mech. Ageing. Dev. - 1981. - Vol.17. - P.283-287.
15. Parke D.V. Activation mechanisms to chemical toxicity // Arch Toxicol. - 1987. - Vol.60. - P.5-15.

© ЭНХЖАРГАЛ Ц., ЦЭРЭННАДМИД 4. -

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭКСКРЕЦИИ БЕТА-АМИНОИЗОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ В МОНГОЛЬСКОЙ СЕМЬЕ

Ц. Энхжаргал, Ч. Цэрэннадмид.

(Институт общественного здоровья; Монгольский государственный медицинский университет, ректор - д.м.н. проф. Лхагвасурэн)

Резюме. Исследование выделения бета-аминоизомасляной кислоты было проведено в монгольской семье четырёх поколений. Из 40 членов данной семьи 31 выделяли повышенное количество р-АИМК (были высокими выделителями) а 9 были низкими выделителями. Среди высоких выделителей было 16 лиц мужского пола и 15 - женского. Сравнение средних величин мочевой концентрации р-АИМК у мужчин и женщин выявило статистически значимое различие между ними. Выше упомянутые результаты свидетельствуют, что наследование повышенного выделения р-АИМК не сцеплено с полом. Обследование 31 члена семьи с повышенным уровнем р-АИМК в моче не обнаружило признаков проявления вредного влияния генетически обусловленного высокого выделения аминокислоты на состояние здоровья обследованных.

Ключевые слова: генетическая патология, р-аминоизомасляная кислота, монгольская семья.

Бета-аминоизомасляная кислота (Р-АИМК) является небелковой аминокислотой, концентрация которой в моче сильно колеблется у разных людей. Индивидуальное же выделение этой аминокислоты является относительно стабильным. Различия в экскреции Р-АИМК у разных лиц обусловлено действием одной пары аллелей [4]. При этом лица, выделяющие данную аминокислоту в повышенной концентрации (так называемые "высокие выделители"), являются гомозиготами по рецессивному аллелю, а люди с низким ее уровнем в моче - гомозиготами и гетерозиготами по доминантному аллелю.

Генетически обусловленная повышенная экскреция Р-АИМК колеблется у разных народов в весьма широких пределах. У европеоидных популяций частота высоких выделителей (2-8%) намного ниже [3-6,10], чем у монголоидов (35-65%) [6,11].

Катализатором распада Р-АИМК служит Р-аминоизомаслятрансаминирование: пируват трансаминаза, ферментную активность которой контролирует доминантный аллель [12]. Рецессивные гомозиготы не способны катаболизировать Р-АИМК и поэтому выделяют её в повышенном количестве.

В данной работе представлены результаты исследования экскреции Р-АИМК в монгольской семье.

Материал и методы

Во время сбора материала для скрининг-анализа Р-АИМК в моче здоровых лиц удалось отследить родственников четырёх поколений одного из высоких выделителей. Были собраны образцы утренней мочи тех членов данной семьи, у которых не были обнаружены заболевания, которые бы могли быть причиной повышенного выделения Р-АИМК.

Таблица 4.

Концентрация β -АИМК в моче мужчин

Поколение	Номер члена семьи (концентрация Р-АИМК в ммоль/моль креатинина)						
I	1 (9,13)						
II	2 (102,03)	4(148,46)	5 (119,36)	7 (105,56)	9(14,74)	12 (236,15)	14 (6,80)
III	2 (64,41)	5 (37,89)	7 (163,19)	9 (98,03)	10(73,29)	11 (112,17)	
IV	12 (124,17)	14(443,72)	15(170,41)	17 (16,80)	18(207,59)		
	1 (93,88)	4 (80,41)	5 (160,04)				

Таблица 2.

Концентрация Р-АИМК в моче женщин

Поколение	Номер члена семьи (концентрация Р-АИМК в ммоль/моль креатинина)						
I	2 (65,78)						
II	1 (133,47)	3 (12,95)	6 (148,62)	8 (62,27)	10 (58,49)	11 (20,19)	13 (28,01)
III	1 (107,45)	3 (61,93)	4(71,34)	6(86,94)	8(59,61)	13 (24,23)	16(58,71)
IV	2(160,15)	3 (112,78)	6(223,39)				

Определение концентрации Р-АИМК в образцах мочи проводилось методом высокочувствительной жидкостной хроматографии с предколонковой дериватизацией офтальмальдегидом (ОФА). Дериваты аминокислот были разделены на колонках OxyL 5 μ t с помощью двух мобильных фаз: тетрагидрофуран-метанол-Ма-ацетатный буфер с pH 6,8 (2,5 : 20 : 77,5) и тетрагидрофуран-метанол-На-ацетатный буфер с pH 6,8 (5 : 80 : 15). Флюоресценцию ОФА-derivata Р-АИМК измеряли на флюорометрическом детекторе при 455 нм.

Уровень креатинина в моче был определен методом, основанном на цветной реакции Яффе. Концентрация мочевого Р-АИМК выражалась относительно концентрации креатинина в данном образце.

Разделяющей точкой между высокими и низкими выделителями была принята мочева концентрация 54,60 ммоль Р-АИМК/моль креатинина [2].

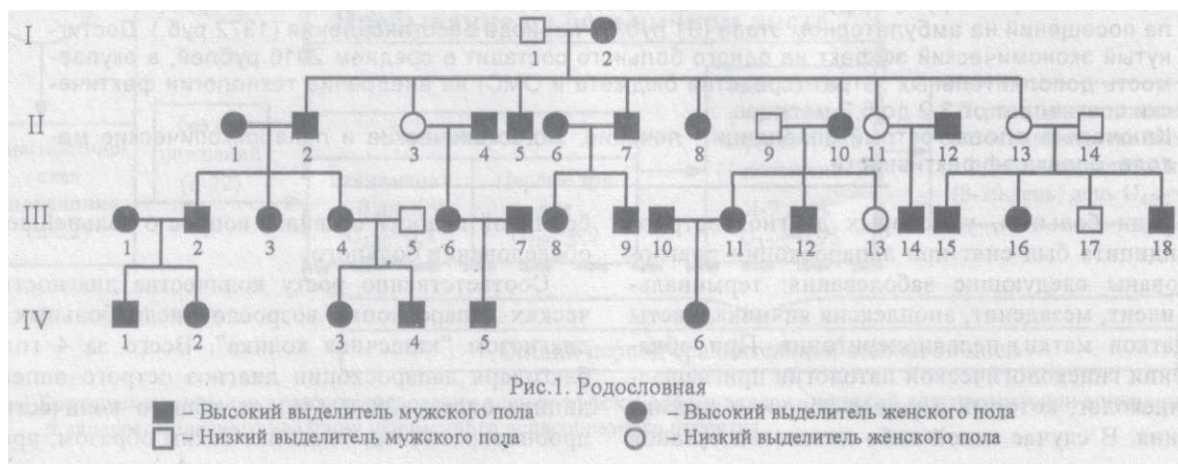
Результаты и обсуждение

Из 40 членов семьи 31 были высокими выделителями и 9 - низкими выделителями (табл.1). Пять низких выделителей были мужского пола и 4 - женского. Среди высоких выделителей было 16 лиц мужского пола и 15 - женского пола. Средняя концентрация Р-АИМК в моче членов данной семьи мужского пола была 117,65 ммоль/моль креатинина (табл.1), а семьи женско-

го пола - 83,13 ммоль/моль креатинина (табл.2). Сравнение средних величин уровня Р-АИМК в моче членов семьи - мужчин и женщин не обнаружило статистически значимого различия между ними ($p=0,186>0,05$). На основе этих данных можно сделать вывод, что наследственное повышенное выделение Р-АИМК не сопряжено с полом.

Некоторые исследования показывают, что мочева концентрация Р-АИМК у детей младше 10 лет несколько выше, чем у взрослых [1,5]. Среди членов данной семьи был только один ребёнок младше 10 лет (IV-5, мальчик в возрасте 3 лет), выделяющий 160,04 ммоль-АИМК/моль креатинина. Но его родители (III-6 и III-7) оба оказались высокими выделителями, и поэтому этого ребёнка следует считать генетически высоким выделителем.

У обследованных не было диетических ограничений, а также не были обнаружены заболевания, которые бы могли стать причиной повышенного выделения Р-АИМК, такие как раковые [7] или гематологические заболевания, некроз печени [9] или воздействие повышенной радиации [8]. С другой стороны, обследования 31 члена семьи с повышенным уровнем Р-АИМК в моче не обнаружили вредного влияния генетически обусловленного высокого выделения этой аминокислоты на состояние здоровья обследованных.



STUDY OF BETA-AMINOISOBUTYRIC ACID IN MONGOLIAN FAMILY

Ts. Enkhjargal, Ch. Tserennadmid

(Public Health Institute, National Medical University of Mongolia)

A study of P-aminoisobutyric acid (P-AIB) excretion has been conducted in a Mongolian family of four generations. From forty members of this family, thirty one excreted an elevated amount of P-AIB (they were so-called "high excretors") and nineteen were low excretors. Among the high excretors there were seventeen males and fourteen females. A comparison of mean values of the urinary P-AIB concentration in male and female members of the family did not reveal a significant difference between them. The above mentioned data lead to a conclusion that the heredity of the elevated P-AIB excretion is not sex-related. Examinations of thirty one members of the family with the elevated level of urinary P-AIB did not find a deleterious influence of the genetically conditioned high excretion of the amino acid on the health status of the examined individuals.

Литература

1. Berry H.K. Excretion of beta-aminoisobutyric acid. Metabolism II. - 1960. - P.373-376.
2. Enkhjargal Ts. Genetic study of beta-aminoisobutyric acid excretion // Anthropology. - 2003. - Vol.11. - P.8-10.
3. Gartler S.M. A Family Study of Urinary P-aminoisobutyric Acid Excretion // Am J Hum Genet. - 1965. - Vol.8. - P.120-126.
4. Harris A. Family studies on the urinary excretion of P-AIB // Ann Eugen. - 1953. - Vol.18. - P.42-49.
5. Klujberg L., Cholnoky P. Urinary excretion of p-AIB in a Hungarian population // Hum Hered. - 1969. - Vol.19. - P.100-102.
6. Lasker G.W., Mast J., Tashion R. BAIB Excretion in Urine of Residents of Eight Communities in the States of Michoacan and Oaxaca, Mexico // Am J Phys Anthropol. - 1969. - Vol.30. - P.133-136.
7. Nyholm K., Sjolun K.-E., Wolf H., Hammer M., Knudsen J., Stahl D., Nielsen H.R. Urinary pseudouridine and P-aminoisobutyric acid in patients with low grade urothelial tumours // Biomedicine. - 1976. - Vol.25. - P.85-87.
8. Rubini J.R., Cronkite E.P., Bond V.P., Flidner T.-M. Urinary excretion of BAIB in irradiated human beings // P Soc Exp M. - 1959. - Vol.100. - P.130-133.
9. Sandler M., Pare C.M.B. Starvation aminoaciduria // Lancet I. - 1954. - P.494-495.
10. Singh I., Bajaj V.R., Saini A.S. Urinary excretion of BAIB in normal Indians // I J Med Sci. - 1971. - Vol.25. - P.90-94.
11. Sutton H.L., Clark P.J. A biochemical study of Chinese and Caucasoids // Am J Phys Anthropol. - 1955. - Vol.13. - P.53-65.
12. Taniguchi K., Tsujio T., Kakimoto Y. Deficiency of D-p-aminoisobutyrate:pyruvate aminotransferase in the liver of genetic high excretors of D-P-AIB // Biochim Biophys Acta. - 1972. - Vol.279. - P.475-480.

© ВОЛКОВ Ю.М., ШУЛЬМИН А.В. -

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО И ЛАПАРОТОМИЧЕСКОГО МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА

Ю.М. Волков, А.В. Шульмин.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор - д.м.н. проф. В.И. Прохоренков, кафедра общей хирургии, зав. - проф. М.И. Гульман)

Резюме. Применение диагностической лапароскопии в сомнительных случаях, позволяло снять диагноз острого аппендицита в 9,0% случаев. Можно достоверно говорить об экономической оправданности применения высоких технологий в хирургии, за счет снижения длительности лечения (1513 руб.) при равном качестве результатов к моменту выписки, сокращения числа посещений на амбулаторном этапе (31 руб.) и периода восстановления (1372 руб.). Достигнутый экономический эффект на одного больного составит в среднем 2916 рублей, а окупаемость дополнительных затрат (средства бюджета и ОМС) на внедрение технологии фактически составляет от 3,2 до 5,2 месяцев.

Ключевые слова: острый аппендицит, лечение, эндоскопические и лапароскопические методы, оценка эффективности,

Среди больных, у которых диагноз острого аппендицита был снят при лапароскопии диагностированы следующие заболевания: терминальный илеит, мезаденит, апоплексия яичника, кисты придатков матки, пельвиоперитонит. При обнаружении гинекологической патологии приглашался гинеколог, который и решал вопрос о тактике лечения. В случае какой-либо патологии органов

брюшной полости ставился вопрос о дальнейшем обследовании больного.

Соответственно росту количества диагностических лапароскопий возросло число больных с диагнозом "кишечная колика". Всего за 4 года благодаря лапароскопии диагноз острого аппендицита снят у 28 (9,0%) от общего количества прооперированных больных. Таким образом, при-