

этой модели была обнаружена интересная закономерность: увеличение расходов (например, инвестиций) на 1 доллар приводит к увеличению ВВП больше, чем на 1 доллар. Эта модель показывает, как прирост инвестиций, государственных расходов или налогов, изменение сальдо торгового баланса влияют на объем производства и занятость в экономике с недоиспользованием ресурсов.

Мультипликатор представляет собой число, показывающее, во сколько раз необходимо умножить произошедший однажды прирост инвестиций, чтобы рассчитать вызванный этим прирост совокупного объема производства.

Допустим, например, что инвестиции возросли на 100 млн. долл. Если, благодаря этому, совокупный объем производства увеличится на 300 млн. долл., то говорят, что в данной экономике мультипликатор равен 3.

На основе проведенной исследовательской работы можно сделать вывод, что за последние несколько лет в Красноярском крае сложилась парадоксальная ситуация: при высоком коэффициенте мультипликатора реальные доходы населения увеличиваются незначительно. Таким образом можно сделать предположение, что существует утечка денег из экономики края.

Таблица 1. Анализ соотношения реальных доходов населения и мультипликатора за несколько лет.

Год	Мультипликатор	Реальные доходы населения (в % отношении к предыдущему году)
2000	3,43	115,7
2001	8,91	102,8

ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ И ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ В ФОРМИРОВАНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Мингазетдинова Л.Н, Муталова Э.Г., Амирова А.Р.
Башкирский Государственный Медицинский Университет, Уфа

Двадцатый век характеризовался значительным ростом сердечно-сосудистой патологии, в частности инфаркта миокарда. Среди многообразия факторов риска инфаркта миокарда наследственная предрасположенность играет определенную роль. Хотя достигнуты определенные успехи в вопросах диагностики и лечения, однако попытка снизить заболеваемость только лечебными мероприятиями, оказалась недостаточна, поэтому дальнейшие исследования направлены на изучение риска инфаркта миокарда в связи с особенностями ассоциаций полиморфных ДНК-локусов.

В связи с этим нами изучены особенности гемодинамики у больных инфарктом миокарда и выявлены ассоциации полиморфизма генов, кодирующих компоненты ренин-ангиотензиновой системы, контролирующие основные параметры гемодинамики.

Проведено изучение состояния гемодинамики у 110 больных с острым инфарктом миокарда, оценена роль этих изменений в постинфарктном ремоделировании левого желудочка. Морфофункциональные состояния оценивали с помощью эхокардиографии, проводилась интегральная реография. Полиморфизм генов анализировали методом полимеразной цепной реакции.

У всех больных инфарктом миокарда наблюдалось ухудшение сократительной способности левого желудочка, что выражалось в снижении ударного объема крови в среднем на 8.2%; фракции выброса на 19.8% ($p < 0.01$) по сравнению с нормальными величинами. Образование очагов некроза с последующим их рубцеванием, растяжением и истончением привело к увеличению конечного систолического размера левого желудочка на 16.8% и конечного диастолического размера на 28.1% ($p < 0.05$) при одновременном повышении конечного систолического объема на

103.9% и конечного диастолического объема на 45.4% ($p < 0.05$). Выявлено ухудшение диастолической функции левого желудочка путем уменьшения скорости быстрого изгнания кровотока до 0.49сек и увеличения скорости потока в фазу позднего диастолического наполнения до 0.59сек. Были выделены две группы больных с диастолической дисфункцией левого желудочка. Первая группа (75чел.)- тип замедленной релаксации, когда уменьшается градиент давления между предсердием и желудочком вследствие повышения давления в полости левого предсердия. Этот тип определяет раннюю стадию сердечной недостаточности. Вторая группа (35 чел.)- больные с выраженной сердечной недостаточностью, проявляется повышением конечного диастолического давления и является прогностически менее благоприятным. Эти изменения преимущественно наблюдались у больных с длительным течением артериальной гипертензии.

Анализ распределения частот генотипов ренин-ангиотензиновой системы показал, что у больных русских, проживающих в Башкортостане, чаще встречается генотип ТМ ($p = 0.0004$, $OR = 3.79$) и аллель М ($p = 0.043$, $OR = 0.34$), статистически значимо снижена доля генотипа ТТ и аллеля Т. Из полученных результатов можно сделать вывод, что у русских генотип ТМ и аллель М маркируют повышенный риск инфаркта миокарда, в группе больных татар по сравнению с контрольной группой значимых различий в распределении частот генотипов не выявлено. Также отмечено, что у больных русской национальности вклад аллеля М в риск развития заболевания возрастает после 50 лет. Выделены различия в подвыборках больных с учетом глубины и распространенности инфаркта миокарда. Так, отмечено увеличение генотипа ТМ в подгруппе с крупноочаговым инфарктом миокарда по сравнению с подгруппой больных с трансмуральным инфарктом миокарда, т.е. степень глубины поражения зависит не от полиморфизма генотипа ТМ, а от внешнесредовых факторов. Наши результаты согласуются с рядом работ, где также была показана ассоциация генотипа ТМ с инфарктом миокарда у русских в московской популяции, у жителей Томска, немцев, китайцев.

При изучении полиморфизма I/D гена ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) у русских, перенесших инфаркт миокарда, статистически значимо снижена частота генотипа II ($p = 0.039$), что позволяет рассматривать его в качестве “генотипа антириска” инфаркта миокарда, но у больных русской группы увеличивается доля генотипа ID при начале заболевания до 45 лет (68.42%, при контроле 43.1%, $p < 0.05$), т.е. у этой когорты больных генотип ID ассоциирован с повышенным риском инфаркта миокарда, что, вероятно, играет роль при развитии заболевания в более молодом возрасте.

Распределение частот встречаемости генотипов полиморфизма A1166C гена рецептора ангиотензина II у больных инфарктом миокарда выявило существенное увеличение доли генотипа AC и аллеля C, причем у русской группы генотип AC связан с повышенным риском артериальной гипертензии у больных с повышенным индексом массы тела, в группе татар с пониженной массой тела. Относительный риск по генотипу AC составил 3.54 (DU_{OR} 1.50-8.38), по генотипу AA $OR = 0.31$ (DU_{OR} 0.13-0.70). Полученные данные позволяют считать генотип AC и аллель C маркером “повышенного риска” инфаркта миокарда.

Изучение полиморфизма генотипа AC у больных, перенесших инфаркт миокарда до 45 лет, обнаруживает достоверное увеличение доли аллеля C (35.00%, в контроле 18.82%, $p = 0.034$) как у русских, так и татар (43.75% и 16.50%, $p = 0.019$). Относительный риск по генотипу AC составил 2.04 для русских и 3.94 – для татар; по аллелю C соответственно $OR = 2.32$ и $OR = 2.23$. Учитывая существенное увеличение доли генотипа AC и аллеля C у больных инфарктом миокарда с более ранним началом заболевания, можно думать, что генотип AC и аллель C являются маркерами повышенного риска инфаркта миокарда в возрасте до 45 лет у населения РБ независимо от национальности.

Полученные данные позволяют полагать, что при инфаркте миокарда происходят нарушения гемодинамики, которые проявляются увеличением массы миокарда, изменением геометрии полости левого желудочка с ухудшением систолической и диастолической его функции. Эти изменения усугубляются у больных с длительной артериальной гипертензией. Отмечена связь риска инфаркта миокарда с полиморфизмом генов. Так у русских эта связь ассоциирована с полиморфизмом TM гена ангиотензинпревращающего фермента с риском крупноочагового инфаркта миокарда, в популяции татар – с полиморфизмом A1166C гена ангиотензиногена II. Маркером повышенного риска инфаркта миокарда является генотип AC и аллель C, а полиморфизм I/D гена ангиотензинпревращающего фермента ассоциирован с инфарктом миокарда в возрастной группе моложе 45 лет в популяции русских. В связи с этим для корреляции постинфарктного ремоделирования наиболее целесообразным может быть применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, эта группа препаратов позволит предупредить развитие инфаркта миокарда.

О КОНТРОЛЕ ДОСТАТОЧНОСТИ ТРАНСФУЗИЙ СВЕЖЕЗАМОРОЖЕННОЙ ПЛАЗМЫ ПРИ ОСТРОМ И ПОДОСТРОМ ДВС-СИНДРОМЕ

Момот А.П., Зяблицкая Н.К., Мамаев А.Н.

Барнаул

Как известно, диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром) – неспецифический общепатологический процесс, широко распространенный в клинической практике, осложняющий течение многих заболеваний, критических и терминальных состояний и способствующий высокой летальности больных. Приоритет в разработке эффективного лечения этой патологии принадлежит школе проф. З.С. Баркагана (1979-1980), предложившего использование больших (1000-1500 мл/сутки) доз свежезамороженной плазмы (СЗП) сразу же после постановки диагноза ДВС-синдрома. Между тем нередко, при лечении критических и неотложных состояний клиницисты ограничиваются переливаниями небольших количеств СЗП, не возмещающих в достаточной мере убыль физиологических антикоагулянтов. Это неизбежно значительно снижает эффективность патогенетической заместительной терапии ДВС-синдрома, ухудшает прогноз.

Целью настоящей работы явился анализ эффективности заместительной терапии ДВС-синдрома при использовании разных доз СЗП.

Для решения поставленной задачи проведено динамическое обследование 58 больных в возрасте от 17 до 82 лет с острым и подострым ДВС-синдромом, в том числе 37 больных с инфекционно-септическим ДВС-синдромом, 10 – с ожоговым, 8 – с послеоперационным, 3 – с акушерским. Летальный исход зарегистрирован у 12 из 58 больных (20,7%). Обследование проводили в первые 1-3 дня от начала заболевания, а затем через 5-7 дней от начала проведения комплексной терапии, включавшей трансфузии СЗП в разных дозах. Из этих больных 32 пациента получали СЗП в дозе 200-300 мл/сутки; 14 – 350-500 мл/сут; 12 – 550-1000 мл/сут. Заместительный эффект СЗП оценивали по динамике антитромбина III (АТ-III), активности системы протеина С и уровню плазминогена.

У 87% больных до начала терапии СЗП определено снижение активности АТ-III (до $63,4 \pm 3,0\%$, $R_k < 0,001$), активности системы протеина С у 71% больных (НО $0,63 \pm 0,03$, $R_k < 0,001$) и уровня плазминогена у 81% больных (до $47,8 \pm 2,1\%$, $R_k < 0,001$).

В результате проведенного исследования установлено, что эффективность замещения дефицита антикоагулянтов и плазминогена четко зависит от используемой дозы СЗП. Так у пациентов, получающих ежедневно 200-300 мл СЗП не было достоверного увеличения активности АТ-III (с $64,6 \pm 5,1\%$ до $76,4 \pm 3,5\%$; $p > 0,05$), уровня плазминогена (с $48,6 \pm 2,7\%$ до $55,1 \pm 4,2\%$; $p > 0,1$) и активности системы протеина С (НО с $0,64 \pm 0,05$ до $0,74 \pm 0,05$; $p > 0,1$). Летальность в этой группе составила 21,9%.

Приближение к нормальным показателям было достигнуто при ежедневной трансфузии СЗП в дозе 550-1000 мл: активность АТ-III увеличилась с