следования в кабинете лабораторных исследований «ОВУМ». Забор крови осуществлялся из кубитальной вены в латентной фазе первого периода родов.

Средний возраст первобеременных составил 22,6±0,5 лет. Все роженицы имели осложнения периода гестации. У 80% (24) отмечались клинические признаки токсикоза; у 50% (15) беременность протекала на фоне гестационной анемии и позднего гестоза, с преобладанием отечного варианта (легкой или средней степени тяжести); в 10% (3) случаев беременность осложнилась развитием гестационного пиелонефрита. Развитие хронической плацентарной недостаточности, хронической гипоксии плода наблюдалось во всех случаях.

Всем роженицам в латентной фазе первого периода родов проводилось исследование уровня эстриола. Средний гестационный срок беременности на момент начала латентной фазы первого периода родов составил 38,3± 1,2 недели.

В процессе родового акта у 12 (40 %) в активную фазу первого периода родов была диагностирована вторичная слабость родовой деятельности. Эти роженицы были отнесены в первую группу, а 60% (18) рожениц у которых роды протекали без патологии сократительной деятельности матки, составили группу сравнения.

Среднее содержание уровня эстриола в сыворотке крови обследованных первой группы, составило 8,3±1,2 ng/ml, в то время как этот показатель у рожениц второй группы был в 1,8 раза выше- 14,94±1,1 ng/ml соответственно ($p<0,05$).

По данным КТГ у 100% плодов в первой группе имелись начальные признаки гипоксии, в то время как во второй группе эти изменения были выявлены в 78% случаев. Средняя оценка состояния плода (по шкале Фишера) в первой группе составил 7,0±0,14 балла, тогда как, во второй группе средний балл соответствовал 8,0 ±0,1 ($p<0,05$).

Таким образом, результаты исследования показали, что снижение уровня эстриола в латентной фазе первого периода родов определяет развитие вторичной слабости родовой деятельности. Нарушения сократительной деятельности матки приводит к изменению маточно-плацентарный кровотока, снижению кислородных и метаболических резервов фетоплацентарного комплекса, что в условиях хронической фетоплацентарной недостаточности ведет к значительному снижению энергетических резервов у плода.

ПЕРСПЕКТИВА ПОИСКА НЕЙРОПРОТЕКТОРНЫХ СРЕДСТВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В РЯДУ НОВЫХ ПРОИЗВОДНЫХ ГАМК

Тюренков И.Н., Бородкина Л.Е.,
Воронков А.В., Багметов М.Н., Епишина В.В.
Волгоградский Государственный Медицинский Университет

Актуальность поиска новых нейропротекторных средств обусловлена, с одной стороны, высоким удельным весом сосудистых заболеваний мозга в структуре заболеваемости и смертности населения, высокими показателями временной нетрудоспособности и первичной инвалидизации. С другой стороны, результативность терапии у данной категории больных остаётся низкой и выбор препаратов, которые могли бы влиять на прогноз, весьма ограничен. При наличии достаточно широкого спектра лекарственных препаратов на нашем аптечном рынке, эффективность большинства из них оценивается как недостаточная с позиции прогноза замедления прогрессирования структурных и функциональных нарушений головного мозга. В связи с этим, представляется очевидной потребность в новых эффективных нейропротекторных средствах, которые могли бы улучшить прогноз, предупреждая развитие нейродегенеративных процессов мозга, а следовательно, улучшали бы качество жизни такой категории пациентов и, вместе с тем, имели бы низкую токсичность, хороший профиль переносимости и являлись бы безопасными для пациентов при длительном применении.

Вещество РГПУ-150 по химической структуре является производным ГАМК. Оказывает отчетливое протекторное действие при ишемии мозга, (снижает смертность животных, улучшает сохранность памятного следа предупреждает снижение двигательной и ориентировочно-исследовательской активности животных после ишемического повреждения), обладает антиамнестическим, антигипоксическим действием (значительно увеличивает время жизни животных в условиях гипобарической и гиперкапнической гипоксии), позитивно влияет на гемореологию, на мозговой кровоток в условиях ишемии мозга (предупреждает снижение скорости кровотока по средней мозговой артерии в условиях билатеральной окклюзии общих сонных артерий) и превосходит по силе действия пирацетам и фенибут.

Проведенное микроскопическое исследование структур головного мозга животных подвергшихся ишемическому повреждению - контрольной группы и групп животных, которым вводились изучаемые соединения (фенибут и РГПУ-150), показало, что РГПУ-150 оказывает отчетливое защитное действие на цитоархетиктонику коры головного мозга, о чем свидетельствует незначительное количество нейронов находящихся в состоянии гидропической дистрофии и гиперхроматоза. Следует так же отметить, что применение вышеуказанного вещества РГПУ-150 уменьшает явления дистрофии в нейронах гиппокампа на всем его протяжении. Изучаемое соединение оказывает защитное действие преимущественно на нейроны коры, гиппокампа, таламуса и амигдолярного комплекса.

Таким образом, совокупность свойств, выявленных у представленного вещества, в сочетании с низкой токсичностью позволяют считать его перспективным для дальнейшего изучения и разработки в качестве нейропротекторного средства для лечения различных сосудистых заболеваний мозга и, в частности, ишемического инсульта.