

саногенетическую роль / В.А. Костенко, И.В. Батухина, А.А. Левков [и др.] // Сучасні проблеми патофізіології: від молекулярно-генетичних до інтегративних аспектів : V Національний конгрес патологів України // Патологія. – 2008. – Т.5, №2. – С.58.

5. Forstermann U. Janus-faced role of endothelial NO synthase in vascular disease: uncoupling of oxygen reduction from NO synthesis and its pharmacological reversal / U. Forstermann // Biol Chem. – 2006. – V.387, №12. – P.1521-1533.

### Реферат

ИЗМЕНЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ТКАНЯХ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ЕЕ ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ, ЗАВИСИМЫЕ ОТ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ NO-СИНТАЗ.

Левков А. А., Костенко В. О., Міщенко А.В., Москаленко П.О.

Ключевые слова: пероксидное окисление липидов, острая тонкокишечная непроходимость, NO-синтаза.

В опытах на 25-ти белых крысах исследованы изменения процессов пероксидного окисления липидов в тканях тонкой кишки при ее острой непроходимости, зависящие от функционирования NO-синтазы. Установлено, что в условиях этой патологии nNOS действует протективно относительно активации пероксидного окисления липидов в тканях тонкой кишки. Использование неселективного ингибитора NO-синтазы L-NAME и селективного ингибитора nNOS 7-нитроиндазолу активирует этот процесс.

### Summary

CHANGES IN LIPID PEROXIDATION PROCESSES IN TISSUES OF SMALL INTESTINE UNDER ITS ACUTE OBSTRUCTION WHICH DEPEND ON NO-SYNTASE FUNCTIONING

Levkov A.A., Kostenko V.A., Mishchenko A.V., Moskalenko P.A.

Key words: lipid peroxidation, acute small bowel obstruction, NO-synthase.

25 white rats were involved in the experiment to study changes in NO-synthase functional activity developed in small intestine under its acute obstruction. It was found out that in case of this pathology nNOS shows protective effect referring to activation of lipid peroxidation in intestinal tissues. Using of NO – synthase nonselective inhibitor L-NAME and selective inhibitor nNOS 7-nitroindazole results in activation of this process.

УДК 612.6:546.815/.819:577.161.32:612–092.9

*Нарбутова Т.Е.*

### МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭРБИСОЛА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ НЕГАТИВНОГО ВЛИЯНИЯ СВИНЦА НА РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ У МЫШЕЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Одесский национальный медицинский университет  
Таврический гуманитарно-экологический институт

*Хроническое поступление ацетата свинца в организм экспериментальных животных проявляется выраженными дистрофическими изменениями всех структур извитых семенных канальцев и интерстициальной ткани семенников, замедлением процесса сперматогенеза, расстройствами микроциркуляции. Применение эрбисола приводит к лучшей сохранности морфологических компонентов семенника; выраженность корригирующего эффекта препарата зависит от длительности применения препарата.*

Ключевые слова: ацетат свинца, семенники, эрбисол.

Темп сокращения населения в Украине является одним из самых высоких в Европе – 0,9 – 1,1 % в год, причем рождаемость компенсирует смертность примерно на 51%. [8, 15]

Согласно литературным данным, экологический прессинг составляют около 1000 репротоксикантов – поллютантов, оказывающих токсический эффект на репродуктивную систему [4, 9]. Именно к таким относятся соли некоторых тяжелых металлов, в том числе свинец, обладая как прямым цитотоксическим действием, так и опосредованным, нарушающим сперматогенез вследствие вмешательства в механизмы регуляции сперматогенеза и андрогенопоэза [2, 3, 5, 6, 9, 10, 11].

Сравнительно недавно были получены доказательства существования реальной взаимосвязи между состоянием мужской репродуктивной функции и накоплением в окружающей среде конкретных поллютантов [3, 9, 14].

Согласно разным литературным данным 13–19% супружеских пар репродуктивного возраста страдают от отсутствия детей.[1, 2, 15]. Удельный вес мужского бесплодия в структуре бесплодных браков составляет 34 – 54% [11,12]. Нарушение фертильности у мужчин происходит по разным причинам. Так считается, что в

50% бесплодных браков выявляется тестикулярная форма бесплодия [6, 10]. Анализ мировой литературы показывает, что сведений о этиопатогенезе мужской инфертильности недостаточно: 30 – 75% таких случаев считаются идиопатическими [7, 10, 15], однако среди бесплодных мужчин наличие профвредности отмечались у 31,5% пациентов. Это подтверждает важную роль внешних факторов в нарушении репродуктивного здоровья мужчины [12, 13]. Наряду с достигнутыми успехами в диагностике и лечении женского бесплодия, терапия мужского бесплодия остаётся малоэффективной. Устранить современные жизненные катаклизмы не всегда возможно, но назвать их и готовить людей к их преодолению – задача квалифицированных специалистов. Учитывая проживание людей в районах с экологически неблагоприятными условиями в течение всей жизни на протяжении нескольких поколений возникает необходимость поиска средств для проведения профилактических мероприятий, учитывая, что влияние поллютантов не всегда возможно предотвратить, даже уменьшить.

### Цель исследования

Выяснить характер патоморфологических изменений в семенниках при длительном накоплении соеди-

нений свинца в организме животных второго поколения и найти морфологическое обоснование возможному применению отечественного препарата эрбисола для профилактики или уменьшения структурных изменений семенников при кумуляции соединений свинца.

### Материалы и методы

Нами проведены исследования на двух поколениях мышей-самцов линии BALB/c, получавших водный раствор ацетата свинца (per os, 10 mg/kg). Животные составили несколько групп и серий эксперимента. Первая группа – мыши-самцы 2-го поколения получали ацетат свинца в течение 30, 60, 90 суток после прекращения грудного вскармливания в месячном возрасте; вторая группа – мыши, получающие эрбисол парентерально в терапевтической дозе одновременно с ацетатом свинца; третья – контрольные животные. Материал получали хирургическим путем, рану ушивали. У каждого животного один семенник фиксировали в 2,5% растворе глутаральдегида, дофиксировали в 1% OsO<sub>4</sub>, заливали в эпон-аралдит для получения полутонких и ультратонких срезов. Второй – фиксировали в формалине и заливали в парафин, окрашивая срезы гематоксилин-эозином. Индекс сперматогенеза рассчитывали по формуле:  $I_s = \sum a/N$ , где  $a$  – количество слоев, выделенных в каждом канальце (первый слой – сперматогонии, второй – сперматоциты 1-го и 2-го порядка, третий – сперматиды, четвертый – сперматозоиды);  $N$  – количество просчитанных канальцев. Морфометрическое исследование с помощью оптического анализатора изображения «OLYMPUS» и программы «Видеотест. Морфология» проведено на полутонких срезах, окрашенных толудиновым синим. Количественные данные обработаны методом вариационной статистики.

### Результаты и обсуждение

Морфологические проявления влияния кумуляции свинца в организме экспериментальных животных выявленные нами при исследовании соответствуют изменениям, описанным другими исследователями [5, 8, 10, 11, 12].

При световой и электронной микроскопии выявляется отек интерстициальной ткани семенника во все сроки экспериментального исследования. Наблюдаются дистрофические изменения в клетках Лейдига и, в меньшей степени, фибробластах. В клетках всех типов в первую очередь поражаются митохондрии, в них просветляется матрикс и разрушаются кристы. Цитоплазма клеток вакуолизируется, расширяются цистерны эндоплазматической сети и комплекса Гольджи, уменьшается количество липидных включений. Некоторые из клеток подвергаются необратимым повреждениям, ведущим к их гибели. В сосудах микроциркуляторного русла отмечается набухание эндотелиоцитов, утолщение базальных мембран; сладжи эритроцитов.

В стенках извитых семенных канальцев наблюдаются дистрофические процессы клеточных и неклеточных структур. Происходит утолщение базальных мембран собственной оболочки за счет их разволокнения и дезорганизации. Сперматогенный эпителий разрыхляется и становится ячеистым за счет отека и гибели клеток с образованием в нем «ниш». В клетках происходит повреждение митохондрий, вплоть до их разрушения, расширение перинуклеарного пространства, вакуолизация цитоплазмы.

Выраженность патологических изменений неодинакова и зависит от длительности поступления ксенобиотика. Наилучшей сохранностью структур характеризуются 60-е сутки эксперимента. Очевидно, в этот период возникает максимальное напряжение компенсаторных механизмов организма – вторая стадия процесса. Максимальные изменения наблюдаются на 90 сутки введения ацетата свинца, что проявляется срывом приспособительных процессов (декомпенсация).

При инкорпорации свинца в течение 30 суток площадь извитых канальцев молодых животных достоверно не отличается от контроля и составляет  $(91,71 \pm 18,82) \times 10^3$  мкм<sup>2</sup>, площадь просвета канальцев –  $(25,89 \pm 7,72) \times 10^3$  мкм<sup>2</sup>, площадь эпителия  $(84,18 \pm 19,37) \times 10^3$  мкм<sup>2</sup>. На 30 сутки эксперимента доля канальцев в единице объема уменьшается на 26,00% по сравнению с контролем и составляет  $0,52 \pm 0,07$  мкм<sup>3</sup>. Индекс сперматогенеза составил  $2,91 \pm 0,23$ , что указывает на падение этого показателя на 6,74% по сравнению с контрольными животными этой серии.

Увеличение срока воздействия негативного фактора (60 суток эксперимента) сопровождается достоверно значимым увеличением площади извитых канальцев на 26,08% и составляет  $(115,63 \pm 25,94) \times 10^3$  мкм<sup>2</sup>. Увеличение площади извитых канальцев при кумуляции свинца и в контроле на 60 сутки эксперимента существенно не отличается (26,08% и 28,93%, соответственно). Воздействие негативного фактора накладывается на возрастные изменения, однако существенных отличий не наблюдается.

При сравнении площади извитых канальцев контрольных животных и животных со свинцовой интоксикацией достоверно значимых отличий не отмечается.

Влияние свинцовой интоксикации на 60 сутки эксперимента приводит к увеличению площади канальцев и уменьшению площади эпителия и площади просвета, фактора формы просвета по сравнению с предыдущим сроком. При сравнении морфометрических показателей с контрольной группой животных того же возраста многие показатели достоверно значимо не отличаются, за исключением площади эпителия. Индекс сперматогенеза у животных этой группы составил  $2,86 \pm 0,51$ , что говорит об угнетении сперматогенеза на 17,58% по сравнению с контрольной группой этой серии эксперимента.

На 90 сутки эксперимента площадь извитых семенных канальцев достоверно уменьшается на 17,86% и составляет  $(94,98 \pm 15,94) \times 10^3$  мкм<sup>2</sup>. Таким образом, на возрастные изменения накладывается влияние негативного фактора, отмечается срыв компенсаторно-приспособительных процессов. Достоверная разница отмечается при сравнении площади канальцев различных возрастных групп между собой. Значения площади извитых семенных канальцев животных получающих водный раствор ацетата свинца максимально приближаются к показателям контрольной группы на 30 сутки эксперимента и максимально отличаются на 90 сутки эксперимента.

К 90 суткам площадь канальцев достоверно значимо снижается на 21,74%, площадь просвета на 82,27%, площадь эпителия – 31,53%. Только к 90 суткам эксперимента показатели имеют достоверную разницу: площадь канальцев, эпителия – достоверно значимо снижаются, а площадь просвета и фактор формы достоверно значимо увеличивается. Индекс сперматогенеза в этой группе составил

2,76±0,45, что снижает этот показатель на 22,91% по сравнению с контрольной группой этой серии эксперимента.

Площадь канальцев на 30 суток введения эрбисола составила  $(150,99 \pm 25,99) \times 10^3$  мкм<sup>2</sup>. Эрбисол, как иммуномодулятор отличается по типу и механизму воздействия на организм. На 30 суток эксперимента площадь канальцев максимальна и достоверно отличается от всех экспериментальных групп, но число канальцев в этот период минимально. Высокие значения площади канальцев сопровождаются вполне естественными высокими показателями доли объема канальцев. Индекс сперматогенеза у животных этой группы составил  $2,98 \pm 0,32$  (уменьшение на 4,49% по сравнению с контрольной группой).

Применение эрбисола в качестве корректора в течение 30 суток эксперимента сопровождается достоверным увеличением площадей канальцев, эпителия и просвета по сравнению с контрольной группой и составляет  $(150,99 \pm 25,99) \times 10^3$  мкм<sup>2</sup> ( $108,26 \pm 24,81$ ) $\times 10^3$  мкм<sup>2</sup>, ( $42,73 \pm 24,54$ ) $\times 10^3$  мкм<sup>2</sup> соответственно. Аналогичная картина наблюдается и при сравнении морфометрических показателей данной группы с группой животных подвергнувшихся интоксикации свинцом. Интересно отметить, что данные достоверно отличаются и значимо увеличиваются по сравнению со всеми экспериментальными группами: на 64,01% по сравнению с контрольной группой, на 64,64% по сравнению с группой животных получающих ацетат свинца. Следует отметить, что применение эрбисола на протяжении 30 суток сопровождается максимальным отличием площади канальцев от контроля.

У животных трехмесячного возраста (60 суток эксперимента) площадь канальцев резко снижается на 20,31% и максимально приближается к показателям контрольной группы (однако, достоверно различия между показателями этих групп не отмечается). Разница показателей контрольной группы и групп получающей эрбисол составляет 1,63 единицы. Нет достоверных отличий и между группами животных, получающих раствор ацетата свинца (первая экспериментальная группа) и ацетат свинца с эрбисолом. Кроме того увеличивается их число канальцев и доля объема канальцев. Данные показатели составляют  $1,25 \pm 0,24$  мкм<sup>3</sup>,  $0,72 \pm 0,11$  мкм<sup>3</sup>. Именно на 60 суток все выше указанные данные приближаются к контролю. Однако, площадь просвета, не смотря на снижение, достоверно превышает показатели контрольной группы и составляет  $(32,91 \pm 8,93) \times 10^3$  мкм<sup>2</sup>. Все морфометрические показатели свидетельствуют в пользу положительного эффекта применения эрбисола на протяжении 60 суток при хронической интоксикации свинцом. Изменения количества канальцев мы рассматриваем как признак увеличения извилистости, происходящей в процессе созревания органа. Индекс сперматогенеза у животных этой экспериментальной группы составил  $3,24 \pm 0,28$ , снижение на 6,63%.

90 суток эксперимента характеризуются еще более значимым снижением площади канальцев по сравнению с предыдущим сроком эксперимента. Площадь извитых семенных канальцев у животных, получающих эрбисол на фоне кумуляции свинца, в возрасте 4-х месяцев, составляет  $(104,60 \pm 20,76) \times 10^3$  мкм<sup>2</sup>. Данный показатель достоверно значимо снижается по сравнению с контрольной группой на 14,49%. При сравнении морфометрических показателей с показателями свинцовой группы

животных наблюдается увеличение площади эпителия и снижение площади просвета за счет снижения отечности и увеличения количества слоев клеток сперматогенного эпителия. Индекс сперматогенеза у животных этой экспериментальной группы  $3,17 \pm 0,21$ , что ниже этого показателя у контрольных животных на 11,46%.

Таким образом, значения площади извитых семенных канальцев животных получающих препарат эрбисол максимально приближаются к показателям контрольной группы на 60 суток эксперимента и максимально отличаются на 30 суток эксперимента. Это говорит о том, что применение эрбисола приводит к увеличению площади извитых канальцев, и наилучшие показатели отмечаются на 60 и, несколько хуже на 90 суток эксперимента.

### Выводы

1. Кумуляция соединений свинца приводит к развитию выраженных морфологических изменений интерстиция семенника, протекающих по типу баллонной дистрофий, некротических изменений. В клетках деструктивные процессы в первую очередь затрагивают митохондрии, как органеллы энергопродукции и андрогенопоэза. Снижение функциональной активности проявляется снижением индекса сперматогенеза.

2. В сперматогенном эпителии извитых семенных канальцев в первую очередь нарушаются энергетический и белок синтезирующий аппараты sustentоцитов, и в меньшей степени сперматогенных клеток. Степень проявления указанных изменений зависит от длительности поступления соединений свинца в организм и нарастает 30суток → 60суток → 90суток.

3. Применение препарата эрбисола при хронической кумуляции соединений свинца оказывает максимальный корригирующий эффект на структуры сперматогенного эпителия и интерстиция семенников у животных в возрасте трех месяцев (60 суток эксперимента). У животных в возрасте двух и четырех месяцев (30– и 90 суток эксперимента соответственно) корригирующее влияние препарата выражено хуже.

### Литература

1. Андрология. Мужское здоровье и дисфункция репродуктивной системы; Под ред. Э. Нишлага, Г. М. Бере. – М., 2005. – 554 с.
2. Галимов Ш. Н. «Кризис сперматозоида» и техногенное загрязнение окружающей среды: факты и гипотезы / Ш. Н. Галимов, З. К. Амирова, Э. Ф. Галимова // Проблемы репродукции. – 2005. – № 2. – С. 19–22.
3. Галимов Ш.Н. Дефицит андрогенов у мужчин в индустриальных городах Башкортостана: результаты обследования 2200 мужчин / Ш. Н. Галимов, Д. С. Громенко, Э. Ф. Аглетдинов [и др.] // Андрология и генитальная хирургия. – 2003. – № 3. – Приложение. – С. 128–129.
4. Корнева Е. М. Значение эндокринных деструкторов, действующих перинатально, в половом развитии взрослой особи / Е. М. Корнева // Наука і соціальні проблеми суспільства: медицина, фармація, біотехнологія: III міжнар. наук.–практ. конф.: тези доп. – Харків, 2003. – Ч. 2. – С. 101.
5. Мамина В. П. Влияние ионизирующего излучения и ксенобиотиков на сперматогенный эпителий лабораторных животных / В. П. Мамина, Л. Д. Шейко // Гигиена и санитария. – 2001. – № 6. – С. 24–27.
6. Мхитаров В. А. Морфофункциональные изменения системы гипofиз–надпочечники–гонады самцов крыс вистар при длительном употреблении этанола в условиях свободного выбора / В. А. Мхитаров // Архив патологии. – 2008. – Т. 70, № 6. – С. 38–41.
7. Неймарк А.И. Нарушение сперматогенеза и их коррекция у больных хроническим абактериальным простатитом /

- А. И. Неймарк, Р. Т. Алиев, Н. А. Ноздрачев [и др.] // Урология. – 2008. – № 1. – С. 44–50.
8. Божедомов В.А. Оксидативный стресс сперматозоидов в патогенезе мужского бесплодия / В. А. Божедомов, Д. С. Громенко, И. В. Ушакова, М. В. [и др.] // Урология. – 2009. – № 2. – С. 51–56.
9. Калимов Ф.Х. Синдром андрогенной недостаточности, как маркер техногенного загрязнения среды обитания / Ф. Х. Калимов, Ш. М. Галимов, Э. Ф. Акметдинов [и др.] // Проблемы репродукции. – 2002. – № 1. – С. 46–50.
10. Стусь В. П. Вміст важких металів у тканинах сечостате-вих органів мешканців інтенсивного промислового регіону / В. П. Стусь // Урологія. – 2006. – № 4. – С. 30–37.
11. Стусь В. П. Морфологічні та морфо метричні зміни сім'яників тварин, які перебували під впливом комплексу шкідливих факторів гірничодобувної промисловості / В. П. Стусь // Урологія. – 1999. – № 2. – С. 74–82.
12. Макушкин Д.Г. Экологические аспекты мужского бесплодия у жителей Омской области / Д. Г. Макушкин, Ю. А. Кузнецкий, Г. М. Ниязова [и др.] // Андрология и генитальная хирургия. – 2003. – № 3. – Приложение. – С. 128–129.
13. Laughron Zveeilebil M. A detailed molecular model for human aromatas / M. Laughron Zveeilebil, S. Neidle // The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology. – 1993. – V. 44. – P. 399–407.
14. Swan S. Semen quality in relation to biomarkers of pesticide exposure / S. Swan, R. Kruze, F. Liu [et al.] // Environmental Health Perspectives. – 2003. – V. 111. – P. 1478 – 1484.
15. WHO manual for the standardized investigation and diagnosis of infertile couple. – N.Y. : Cambridge university press, 2000.

### Реферат

МОРФОЛОГІЧНЕ ОБРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ЕРБІСОЛУ ДЛЯ КОРИГУВАННЯ НЕГАТИВНОГО ВПЛИВУ СВИНЦЮ НА РЕПРОДУКТИВНУ СИСТЕМУ МИШЕЙ В ЕКСПЕРИМЕНТІ.

Т.Е. Нарбутова.

Ключові слова: ацетат свинцю, сім'яники, ербісол.

Хронічне надходження ацетату свинцю в організм експериментальних тварин проявляється вираженими дистрофічними змінами всіх структур звивистих сім'яних канальців та інтерстиціальної тканини сім'яників, уповільненням процесу сперматогенезу, порушенням мікроциркуляції. Застосування ербісолу веде до кращого збереження морфологічних компонентів сім'яника; коригуючий ефект засобу залежить від тривалості його застосування.

### Summary

MORPHOLOGICAL BASES FOR ERBISOL APPLICATION FOR CORRECTION OF LEAD NEGATIVE EFFECT ON REPRODUCTIVE SYSTEM OF MALE MICE IN EXPERIMENT

Narbutova T.Ye.

Key words: lead acetate, testicles, erbisol.

Chronic intake of lead salts into organism of experimental animals is manifested by marked changes in all structures of testes seminiferous tubules and interstitial tissue by suppression of spermatogenesis and microcirculatory disorders. Application of erbisol provides much more better preservation of all testicular morphological components; and correcting effect of erbisol depends on the duration of its administration.

УДК 616.831 - 005.1 : 615.21

Макаренко О. М., Єфремова В.А.

### ЦИТОПРОТЕКТОРНА ДІЯ «ЦЕРЕБРАЛУ» НА НЕЙРОНИ ТА ГЛЮЦИТИ ЦЕРЕБРОКОРТЕКСУ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГОСТРОГО АУТОГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Київський національний університет імені Тараса Шевченка, навчально-науковий центр «Інститут біології»,

*Попередні роботи, що описували гістологічні дослідження стану нервових клітин при гострому інсульті, демонструють різну реакцію клітинних елементів і вибірково уразливість клітинних центрів мозку, взаємозв'язок ступеню ураження нервових клітин і церебральних капілярів. Оскільки доведеним є той факт, що найбільш вразливими до гіпоксії та травм є пірамідні нейрони III і V шарів нової кори великих півкуль головного мозку, то у нашій роботі ми перш за все досліджували, які морфологічні зміни за умов моделювання гострого геморагічного інсульту з'являються саме у цих груп нейронів, та яким чином змінюються гліальні клітини за даних умов. Також в ході досліджень з'ясувалося здатність трофінотропіну церебралу здійснювати як нейроно-, так і гліопротекторну дію при моделюванні даної цереброваскулярної патології.*

Ключові слова: геморагічний інсульт, цереброкортекс, цитопротекторна дія, церебрал

Судинні захворювання головного мозку є важливою та актуальною медичною, науковою та соціальною проблемою. Сьогодні у світі близько 9 млн людей страждають цереброваскулярними захворюваннями. Основне місце серед них займають інсульти. Геморагічний інсульт (внутрішньочерепні геморагії, що виникають внаслідок набутих змін і (або) пороків розвитку кровоносних судин), в свою чергу, є однією з найбільш тяжких форм цереброваскулярної патології, яка супроводжується високою летальністю та інвалідизацією. Саме тому необхідно шукати нові підходи до терапії цереброваскулярних патологій в цілому та геморагічного інсульту зокрема. Сьогодні безсумнівно, що

одним із шляхів підвищення ефективності терапії багатьох захворювань ЦНС та цереброваскулярних патологій є введення в комплексні схеми лікування різних модифікаторів біохімічних реакцій, що мають пептидну природу (цитокінів, хемокінів тощо). Модифікатори відіграють важливу роль у механізмі виживання нейронів у разі ішемії, травми, розвитку нейродегенеративних захворювань і клітинної смерті. Групу ендогенно-терапевтичних чинників, які назвали трофінотропінами чи нейротрофінотропінами регуляторними чинниками, активно виробляють клітини мозку в постінсультному (посттравматичному) періоді [1,2].

Трофінотропін «Церебрал» - це полікомпонентний