

2. Ковтун О.П., Коротких С.А., Ионкина И.В. Оценка эффективности нейротрофической терапии частичной атрофии зрительного нерва у пациентов с рассеянным склерозом по данным электрофизиологических методов исследования // Клиническая офтальмология. – 2010. – Т.12, №4. – С. 139-142.
 3. Курышева Н.И., Винецкая М.И., Еричев В.П. О проницаемости барьера крови – водянистая влага при первичной открытоугольной глаукоме // Вестник офтальмологии. – 1998. – С. 8.
 4. Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия. – М.: Мед пресс-информ. – 2006. – 135 с.
 5. Листопадова Н.А. Глаукомная нейропатия зрительного нерва: ранняя и дифференцированная диагностика, особенности клиники и лечения: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2000. – 38 с.
 6. Нестеров А.П. Основные принципы диагностики первичной открытоугольной глаукомы // Вестник офтальмологии. – 1998. – № 2. – С. 3-6.
 7. Образцова Е.Н. Анализ состава цитокинов слезной жидкости и сыворотки крови в норме и при некоторых видах офтальмопатологии: автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 1996. – 25 с.
 8. Ставицкая Т.В. Егорова Е.А. Изучение влияния нейропротекторных препаратов на электрофизиологические параметры в условиях пролонгированной ишемии // IV Всерос. школа офтальмолога. – 2005. – С. 324-332.
 9. Birnbaum G., Skaf M. Stress proteins: their role in the normal central nervous system and in the disease states // Springer Semin. Immunopathol. – 1995. – Vol. 17. – P. 107-118.
 10. Boehm A., Breidenbach K. Visual function and perfusion of the optic nerve head after application of centrally acting calcium-channel blockers // Graefes Archive for Clin and Experim. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 214. – P.34-37.
 11. Caprioli J. Slope of peripapillary nerve fiber layer surface in glaucoma // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1998. – Vol. 39, №12. – P. 2321-2328.
 12. Hicks D., Sahel J. Neuroprotection: the point of view of a neurobiologist // Pharmacotherapy in glaucoma / S. Orgul, J. Flammer (eds). – Bern, 2000. – P. 280-287.
 13. Kendell K., Quigley M., Kerrigan L. et al. Primary open-angle glaucoma is not associated with photoreceptor loss // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1995. – Vol. 36. – P. 200-205.
 14. Park K., Cozier F., Ong O. Induction of heat shock protein 72 protects retinal ganglion cells in rat glaucoma model // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2001. – Vol. 42. – P. 1522-1530.
 15. Quigley H., Vitale S. Models of open-angle glaucoma prevalence and incidence in the United States // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1997. – Vol. 38. – №1 – P. 83-91.
 16. Seki M., Tanaka T., Matsuda H. Topically administered timolol and dorzolamide reduce intraocular pressure and protect retinal ganglion cells in a rat experimental glaucoma models // British Jour. of Ophthalmol. – 2005. – Vol. 89. – P. 504-507.
 17. Tezel G., Yang X. Caspase – independent component of retinal ganglion cell death in vitro // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2004. – Vol. 45. – P. 4049-4059.
 18. Van Adel B., Kostic C. Delivery of ciliary neurotrophic factor via lentiviral mediated transfer protects axotomized retinal ganglion cells for an extended period of time // Human Gene Therapy. – 2003. – Vol. 14. – P. 103-115.
- Скорик Олег Сергеевич** – аспирант кафедры госпитальной хирургии БГУ. 670000, г. Улан-Удэ, ул. Павлова 12, тел. 236585, e-mail: rkbsemashko@yandex.ru
- Skorik Oleg Sergeevich** – postgraduate student, department of hospital surgery, Buryat State University. 670000, Ulan-Ude, Pavlov str., tel.236585, e-mail: rkbsemashko@yandex.ru

УДК 615.735.-002

О.С. Скорик, М.П. Рябов**РОЛЬ КОРТЕКСИНА И ЭПИТАЛОНА В ТЕРАПИИ ГИПЕРТЕНЗИВНОЙ АНГИОРЕТИНОПАТИИ**

Установлено, что в патогенезе гипертензивной ангиоретинопатии важным фактором выступает дисфункция эндотели, обусловленная высокой интенсивностью свободнорадикальных реакций и угнетением активности ферментов антирадикальной защиты. Изучается роль пептидных препаратов «Кортексин» и «Эпиталон» в терапии гипертензивной ангиоретинопатии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ангиоретинопатия, роговица, сетчатка, свободнорадикальные реакции, гипоксия, кортексин, эпиталон.

O.S. Skorik, M.P. Ryabov**THE ROLE OF KORTXIN AND EPYTALON IN THE THERAPY OF HYPERTENSIVE ANGIORETINOPATHY**

It has been stated that the significant factor in pathogenesis of hypertensive angioretinopathy is the dysfunction of endothelium conditioned by high intensity of free radical reactions and oppression of enzymes activity of

antiradical protection. The role of peptide preparations "Cortexin" and "Epytalon" in the therapy of hypertensive angioretinopathy.

Keywords: arterial hypertension, angioretinopathy, cornea, retina, free radical reactions, hypoxia, cortexin, epytalon.

Введение. В большинстве случаев в основе сосудистых расстройств лежит дисфункция эндотелия, гипоксия, что определяет молекулярный механизм энергетического нарушения в условиях ограничения доставки кислорода клетке [7]. Гипоксия и энергетический дефицит составляют одну из причин гипертензивной ангиоретинопатии, особенно среди больных пожилого и старческого возраста [5]. Восстановление функции эндотелия сосудов глаза является важнейшей практической проблемой современной офтальмологии, определившей формирование тактики и стратегии антигипоксической защиты и внедрения антигипоксических средств энерготропного действия.

В России на фармацевтическом рынке широко применяются препараты кортексин и эпیتالон, фармакотерапевтическая особенность которых основана на способности восстановления нарушенных эквивалентов в дыхательной цепи энергетического обмена тканей в условиях гипоксии. Несмотря на широкое применение пептидных препаратов в клинической практике, их влияние на развитие эндотелиальной дисфункции у больных с патологией глаза практически не изучено. Состояние эндотелиальной функции в организме человека оценивают по содержанию оксида азота (NO), образующегося в тканях из аминокислоты L-аргинина при участии фермента NO-синтазы (NOS). Установлено наличие NO в роговице, конъюнктиве, эпителии хрусталика, эндотелии сосудов цилиарного тела и сетчатки [6; 11].

В ходе синтеза NO образуется несколько альтернативных продуктов, в том числе свободные радикалы, активные формы кислорода (O_2^-) пероксинитрит ($ONOO^-$). Оксид азота признан основным эндогенным вазодилататором [2; 6].

Умеренная гиперпродукция оксида азота оказывает благоприятное воздействие на ткани: вазодилатация улучшает перфузию тканей, ингибирование адгезии и агрегации, оказывает антитромботическое действие, а ингибирование адгезии лейкоцитов к эндотелию, в свою очередь, предотвращает наступление критической стадии воспалительной реакции. Вместе с тем чрезмерное увеличение оксида азота может привести к спазму сосудов, инициации процесса апоптоза, ише-

мии и гипоксии тканей [8; 9]. Важным фактором генерации избыточного уровня NO в тканях является инициация активности индуцибельной NOS (iNOS). Это происходит при действии на ткани патогенных факторов среды, нарушении липидного обмена, гипоксии [3; 10]. Экспрессия iNOS и связанная с этим гиперпродукция NO опасны для эндотелия сосудов тем, что гипоксия является триггером образования супероксидного аниона кислорода (O_2^-), который вступает в реакцию с NO и образует высокоцитотоксичный $ONOO^-$ [1; 5]. Такая реакция в организме предотвращается наличием в тканях мощной антиоксидантной системы, главными компонентами которой являются супероксиддисмутаза (СОД) и каталаза (КТ). СОД превращает O_2^- в перекись водорода, которая, в свою очередь, под действием каталазы разлагается до воды и кислорода [1; 6].

Цель исследования – оценить фармакологическую эффективность кортексина и эпیتالона в терапии больных с гипертензивной ангиоретинопатией.

Материалы и методы. В обследовании участвовало 28 больных (56 глаз) с гипертензивной ангиоретинопатией, длительность заболевания составляла более 6 лет, диапазон возраста колебался от 45 до 65 лет и старше.

Среди обследуемых было 18 мужчин (63%) и 10 женщин (37%). Оценивалось качество жизни (КЖ) больных, проводились общеклинические исследования, в том числе ежедневный контроль АД, стандартные офтальмологические – визометрия, тонометрия, офтальмоскопия, биомикроскопия, биохимические исследования сыворотки крови и слезной жидкости на содержание NO, NOS, НАДФН-НР, $ONOO^-$, СОД, КТ.

Качество жизни (КЖ) определяли путем анкетирования исследуемых. Опросник содержал ряд вопросов, основанных на субъективной оценке своего здоровья, зрения, зрительных ощущений при повышении АД. Было предложено четыре варианта ответов, оцененных разным количеством баллов – от 1 до 4. В зависимости от набранного количества баллов пациенты были отнесены к подгруппам: подгруппа 1 (51-68 баллов) – повышение АД приводило к дискомфорту зрительных ощущений и практически не влияло на снижение

качества жизни – 2 человека, подгруппа 2 (34-50 баллов) – повышение АД часто приводило к дискомфорту зрительных ощущений и не снижало КЖ – 21 человек; подгруппа 3 (17-33 баллов) – повышение АД постоянно приводит к дискомфорту зрительных ощущений и постепенно ухудшает зрение, что значительно снижает качество жизни – 5 человек.

Все больные получали базисную (стандартную) терапию. Методом случайной выборки пациенты были разделены на 3 группы. В первую группу (1) вошло 10 человек, получавших только гипотензивную терапию (ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, диуретики, антиагреганты); во вторую (2) – 9 больных, получавших гипотензивную терапию и эпиталон (10 мг в/м, №10); в третью (3) – 9 пациентов, получавших гипотензивную терапию и кортексин (10 мг в/м, №10).

Слезную жидкость (СЖ) собирали с помощью капилляра, кровь, из которой выделяли сыворотку общепринятым методом, брали из локтевой вены.

Исследования и анкетирование оценки качества жизни проводили до лечения и после лечения (через 10 суток). Контролем служили данные полученные от 10 человек-добровольцев сопоставимого возраста (51,3±4,4 года) – 5 мужчин и

5 женщин, у которых в анамнезе и при клиническом обследовании отсутствовали артериальная гипертензия, ИБС, заболевания почек, органов брюшной полости. В слезной жидкости и сыворотке крови определяли уровень NO по основным, стабильным его метаболитам (NO₂ и NO₃), оцениваемым с помощью реактива Грисса [2], активности NOS и НАДФН-зависимую нитратредуктазу [1], уровень ONOO⁻ по методике N.W. Кооу et al. (1994) в модификации А.С. Камарина и Р.К. Рахимова (2003).

Одновременно в слезной жидкости и сыворотке крови определяли интенсивность свободнорадикального окисления по уровню малонового диальдегида (МДА) по методике Л.И. Андреевой и др. (1988), активность ферментов антиоксидантной системы по изменению СОД по методике Е.Е. Дубининой и др. (1983), каталазу (КТ) – по А.М. Каролук и др. (1988).

Статистические расчеты проведены с использованием пакетов программ Microsoft Excel – 2003 и Statistica Version 6.0 – 2003.

Результаты, их обсуждение. В сыворотке крови и слезной жидкости у больных с гипертензивной ангиоретинопатией до лечения отмечалось высокое содержание NO, ONOO⁻, повышенная активность НАДФН-зависимой НР, ассоциирующиеся с активностью фермента NOS (табл. 1).

Таблица 1

Показатели эндотелиальной функции и антиоксидантной системы в слезной жидкости (числитель) и сыворотке крови (знаменатель) у больных с гипертензивной ангиоретинопатией, M±m

Показатель	До лечения, n=28	Контрольная группа	После лечения		
		n=10	Группа 1, n=10	Группа 2, n=9 (эпиталон)	Группа 3, n=9 (кортексин)
NO, мкмоль/л	23,29±0,72'	17,50±0,57	20,50±0,53'	18,64±0,53'	17,44±0,47'
	17,84±0,55'	9,35±0,23	14,80±0,47'	11,78±0,38	9,27±0,27'
NOS, мкмоль/л/мин	26,50±0,67'	36,85±1,07	27,97±0,88'	29,42±0,72'	35,70±0,81'
	11,19±0,34	14,23±0,47	12,15±0,31'	13,71±0,40'	14,22±0,42
НАДФН-НР, мкмоль/л/мин	1,62±0,07'	0,85±0,04	1,36±0,04'	1,09±0,03'	0,90±0,02'
	5,89±0,18'	3,47±0,14	5,12±0,15'	3,86±0,12'	3,51±0,12'
ONOO ⁻ , мкмоль/л	02,6±0,01'	0,12±0,01	0,21±0,01'	0,15±0,01'	0,13±0,01'
	0,49±0,01'	0,31±0,01	0,42±0,01'	0,34±0,01	0,32±0,01
МДА, нмоль/мл	0,71±0,02'	0,37±0,01	0,58±0,02'	0,49±0,01'	0,41±0,01'
	4,41±0,14	2,95±0,08	3,95±0,10'	3,46±0,11'	3,14±0,09

СОД, УЕоп/мл	7,09±0,31'	10,18±0,29	7,92±0,26'	9,14±0,27'	10,14±0,27'
	2,23±0,10'	3,01±0,08	2,60±0,07'	2,97±0,10	3,04±0,10
Каталаза, нмоль	23,03±0,73'	38,42±0,99	25,14±0,71'	32,24±1,12'	37,38±0,96'
H ₂ O ₂ , мл/мин	13,58±0,43'	19,19±0,53	14,50±0,41'	18,41±0,53	19,14±0,55'

Примечание: ' – p<0,05 по сравнению с контролем.

Как видно из данных таблицы, в исследуемых образцах одновременно отмечалась высокая ретенция МДА на фоне низкой активности ферментов антирадикальной защиты СОД и каталазы. Вероятно, повышение уровня NO обусловлено высокой активностью НАДФН-зависимой НР, так как активность эндотелиальной NOS оказалась существенно сниженной. Авторы [1,10] считают, что НАДФН-зависимая НР отражает функциональную активность iNOS, которая при патологических состояниях продуцирует оксид азота до 1000 раз больше, чем NOS. В то же время у больных вследствие низкой активности СОД и КТ на фоне интенсификации процессов свободнорадикального окисления (о которых свидетельствуют данные чрезмерно высокого содержания МДА) создаются благоприятные условия для взаимодействия O₂⁻ с NO. Исследования показали, что важным механизмом развития гипертензионной ангиопатии является высокий уровень оксида азота (NO) в слезной жидкости и крови, обусловленный экспрессией НАДФН-зависимой НР, низкой активностью эндотелиальной NOS и увеличенным содержанием ONOO⁻. В реализации гиперэкспрессии ONOO⁻ важную роль играет высокое содержание NO и МДА на фоне угнетения активности ферментов антирадикальной защиты СОД и КТ. Эти нарушения обусловлены развивающейся в организме больных гипертензионной ангиопатией гипоксии.

Полученные результаты показали, что после проведенного лечения максимальный терапевтический эффект, направленный на улучшение показателей (характеризующий эндотелиальную функцию процесса свободнорадикального окисления и активность ферментов антирадикальной защиты), был выявлен в группах больных 1–2, получавших кортексин.

После лечения уровень NO в СЖ и сыворотке крови в группе 1 соответственно снизился по сравнению с данными до лечения – на 12 и 17% (p<0,05), NOS повысилась на 5,5 и 5,6% (p<0,05), активность НР снизилась на 16 и 13% (p<0,05), а уровень ONOO⁻ уменьшился на 19 и 14%.

У пациентов группы 2 уровень NO в СЖ и сыворотке крови снизился на 20 и 34% (p<0,05), а в группе 3 – на 25 и 48% соответственно (p<0,05), активность NOS повысилась на 10–22,5 и 3,7–27,1% (p<0,05), НАДФН-зависимая НР снизилась на 33–35% и 44 и 40% (p<0,05), уровень ONOO⁻ снизился на 42–31% и 50–35% (p<0,05). Аналогичным образом изменились показатели МДА, СОД и КТ в исследуемых группах больных. После лечения в группе 3 исследуемые показатели в слезной жидкости (кроме МДА) и сыворотке крови соответствовали показателям в контроле, тогда как в группе 2 в слезной жидкости они соответствовали только при определении NO, в сыворотке крови – при определении NOS, СОД, в группе пациентов 1 все показатели еще более существенно отличались от исходных данных. Снижение МДА, важного показателя активности свободнорадикального окисления, было одной из основных причин уменьшения ретенции O₂⁻, что также является одним из факторов уменьшения вазоконстрикции и угнетения активности фермента НАДФН-зависимой НР, с которой связана гиперэкспрессия NO.

Снижение NO и O₂⁻ под действием кортексина и эпیتالона было одной из причин уменьшения в слезной жидкости и сыворотке крови высокоцитотоксичного соединения ONOO⁻ и восстановления эндотелиальной функции сосудов сетчатки, о чем свидетельствуют динамика состояния глазного дна и повышение остроты зрения (табл. 2).

Таблица 2

Динамика остроты зрения после применения препаратов кортексина и эпیتالона, $M \pm m$

Группы	До лечения	После лечения
1	0,68±0,12	0,72±0,11
2	0,64±0,10	0,79±0,02
3	0,69±0,10	0,89±0,02

Примечание: $p < 0,05$ – достоверность различий остроты относительно показателей до лечения в соответствующих группах.

Данные анкетирования больных с гипертензионной гипертензией, $M \pm m$

Группы	До лечения	После лечения
1	39,40±1,42	52,3±2,60
2	38,52±2,10	54,60±3,12
3	39,89±1,32	58,59±3,30

На глазном дне уменьшение перипапиллярного отека с переходом в более выраженную четкость границ диска зрительного нерва, уменьшение сосудистого тонуса и улучшение венозного оттока, уменьшение выраженности микроаневризм в ДЗН, очагов ишемии и паравазальных отеков сетчатки в группе 3 наблюдались уже на 3-4-е сутки, в группе 2 – на 5-6-е сутки, в группе 1 – только на 8-10-й день после лечения. Также в группах больных 2–3, получавших антигипертензивную терапию в комбинации с кортексином и эпیتالоном, наблюдалось расширение полей зрения в более ранние сроки от начала лечения по сравнению с группой 1.

Полученные данные дают возможность утверждать, что исследуемые препараты в качестве нейропротекторов адекватно воздействуют на волокна зрительного нерва и запускают механизмы саморегуляции в сетчатке, а также обладают пролонгированным нейропротекторным эффектом.

В результате лечения отмечалось исчезновение и/или уменьшение зрительного дискомфорта, улучшение эмоционального состояния у 61% больных из группы 3, у 36% больных группы 2 и 27% пациентов группы 1. Улучшение качества жизни и субъективного качества зрения коррелировало с улучшением зрительных функций.

Прослеживалась ранняя стабилизация артериального давления, положительная динамика когнитивных функций, выражающаяся в точности объема запечатления информации, хранения

и оперативного ее воспроизведения. Кроме того, выявлено повышение устойчивости и концентрации внимания, скорости переработки информации, снижение времени сенсомоторной реакции.

Заключение. Большое влияние на развитие дисфункции эндотелия оказывает интенсификация свободнорадикальных процессов (увеличение МДА), угнетение активности ферментов антирадикальной защиты (ферментов СОД и КТ). Кортексин и эпیتالон восстанавливают нарушенную активность NO-системы, процессы свободнорадикального окисления, активность ферментов антирадикальной защиты, улучшая эндотелиальную функцию сосудов как всего организма, так и сетчатки, о чем свидетельствуют повышение остроты зрения и улучшения качества жизни, что патогенетически обосновывает их назначение в комплексном лечении больных с гипертензивной ангиоретинопатией.

Литература

1. Викторов И.В. Роль оксида азота и других свободных радикалов в ишемической патологии мозга // Вестник РАМН. – 2000. – №4. – С. 5-10
2. Голиков П.П. Характер взаимосвязи оксида азота с ангиотензин превращающим ферментом и малоновым диальдегидом у больных с атерогенным стенозом внутренней сонной артерии // Клиническая медицина. – 2004. – №7. – С. 15-20.
3. Зотова И.В. Синтез оксида азота и развитие атеросклероза // Кардиология. – 2002. – №4. – С. 58-67.
4. Комарин А.С., Рахимов Р.К. Патофизиология обмена монооксида азота // Методические рекоменда-

ции. – 2003. – С. 29.

5. Кузнецова Т.Ю. Влияние полиморфизмов генов эндотелиальной NO-синтазы и НАДФН-оксидазы на развитие осложнений артериальной гипертензии // Кардиология. – 2008. – №3. – С.27

6. Манухина Е.Б. Защитные и повреждающие эффекты периодической гипоксии: роль оксида азота // Вестник РАМН. – 2007. – №2. – С.25-33.

7. Марков Х.М. Молекулярные механизмы дисфункции сосудистого эндотелия // Кардиология. – 2005. – №12. – С. 62-72.

8. Покровский В.И., Виноградов Н.А. Оксид азота, его физиологические и патофизиологические свойства // Терапевтический архив. – 2005. – №1. – С.82-87.

9. Прощаев К.И. Изменения эндотелия при сердечно-сосудистой патологии у пожилых // Клиническая медицина. – 2007. – №11. – С. 9-13.

10. Реутов В.П. Медико-биологические аспекты циклов оксида азота и СОД // Вестник РАМН. – 2004. – №4. – С. 35-44.

11. Reszkowska A.M. Related modification of the corneal endothelium in adults // Int. Ophthalmol. – 2004. – Vol.25, №3. – P.163-166.

Скорик Олег Сергеевич – аспирант кафедры госпитальной хирургии БГУ. 670000, г. Улан-Удэ, ул. Павлова 12, тел. 236585, e-mail: rkbsemashko@yandex.ru

Рябов Михаил Петрович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии, врач-консультант РКБ им. Н.А. Семашко. Тел. (83012) 455495.

Skorik Oleg Sergeevich – postgraduate student, department of hospital surgery, Buryat State University. 670000, Ulan-Ude, Pavlov str., tel.236585, e-mail: rkbsemashko@yandex.ru

Ryabov Mikhail Petrovich – candidate of medical sciences, associate professor, department of hospital surgery, doctor-consultant, N.A.Semashko Republican Clinical Hospital. tel.(83012) 455495.

УДК 615.32:616.83

С.В. Цыремпилов, С.Ц. Будаева

ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЛЕКСНОГО РАСТИТЕЛЬНОГО СРЕДСТВА «НООФИТ» ДЛЯ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ

В настоящем исследовании оценивается состояние здоровья людей, работающих в условиях хронической профессиональной полинейроинтоксикации. Определено фармакотерапевтическое действие нового комплексного растительного средства на определенные показатели здоровья рабочих.

Ключевые слова: авиазавод, профессиональная полинейроинтоксикация.

S.V. Tsyrempilov, S.Ts. Budaeva

THE USE OF COMPLEX VEGETATIVE MEDICATION “NOOFIT” FOR PREVENTION OF PROFESSIONAL DISEASES

In this research the state of health of people, working under conditions of chronic professional polyneurointoxication is evaluated. The pharmacotherapeutical effect of new complex vegetative medication on certain parameters of workers' health has been revealed.

Keywords: aviation plant, professional polyneurointoxication.

Состояние здоровья работающих россиян оценивается как неудовлетворительное [1; 3], для его улучшения предлагается использовать многокомпонентный растительный сбор, композиция которого разработана на основе опыта традиционной восточной медицины [2]. Подобные лекарственные средства преимущественно нетоксичны, обладают поливалентностью фармакотерапевтического действия [5].

Цель исследования – оценить фармакотерапевтическое действие нового комплексного растительного средства, условно названного «Ноофит», на состояние здоровья рабочих Улан-Удэнского авиазавода (УУАЗ), работающих в условиях воз-

действия нейротоксических веществ.

Для достижения цели были поставлены следующие этапные задачи:

- определить и проанализировать показатели функционального состояния центральной нервной системы (ЦНС) у рабочих;

- оценить фармакотерапевтическое действие «Ноофита» на показатели функционального состояния ЦНС непосредственно после приема средства.

Материалы и методы

Исследование проводилось среди рабочих авиазавода, подвергающихся профессиональному воздействию нейротоксических веществ