

4. Гутий Б.В. Вплив хлориду кадмію на інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів та стан системи антиоксидантного захисту організму щурів. - Вісник Сумського національного аграрного університету. – Суми, 2012. випуск 7(31) – С. 31-34.

5. Дрошнев А.Е., Борисова М.Н., Костромитинов Н.А. Влияние витамина Е на показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у рыб при стрессе // Міжвідомчий тематичний науковий збірник "Ветеринарна медицина" – Харків, 2005. – Т. 1. – С. 395-398.

6. Кисців В.О. Вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів у тканинах японських перепелів за різного рівня ліпідів та вітаміну Е у раціоні // Наук.- техн. бюл. Ін-ту біол. тварин. – Львів, 2006. – Вип. 7, №1, 2. – С. 270-273.

7. Куртяк Б.М., Янович В.Г. Вміст вітамінів А і Е та продуктів перекисного окиснення ліпідів у плазмі крові корів при парентеральному введенні тривіту і інсолвіту в кінці стійлового періоду // Наук.-техн. бюл. Ін-ту біол. тварин. – Львів, 2006. – С. 212-214.

*Раскрыты особенности антиоксидантной системы организма бычков при хроническом кадмиевом токсикозе. Установлено, что хлорид кадмия в токсической дозе способствует снижению уровня неферментной системы антиоксидантной защиты, но что указывает на снижение содержания витаминов А и Е в крови бычков.*

**Ключевые слова:** токсикология, кадмий, антиоксидантная система, окисление липидов, витамины

*The features of the antioxidant system of bulls in chronic cadmium toxicosis. Researched that cadmium chloride in toxic doses reduces enzyme activity antioxidant system, as indicated by the decrease in the content of vitamin A and vitamin E in the blood of bulls.*

**Keywords:** toxicology, cadmium, antioxidant system, lipid peroxidation, vitamins

Дата надходження в редакцію: 24.02.2013 р.

Рецензент: д.вет.н., професор М. Д. Камбур

УДК 619:606:616.61

## **ВПЛИВ ТРАНСПЛАНТОВАНИХ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН НА ВІДНОВЛЕННЯ ВИДІЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК У КОТІВ ЗА ГОСТРОЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ**

**А. Й. Мазуркевич**, д.вет.н., професор, Національний університет біоресурсів і природокористування України

**О. Л. Бобось**, аспірант, Національний університет біоресурсів і природокористування України

*Наведені результати досліджень з вивчення видільної функції нирок у котів за змінами біохімічних показників сироватки крові після застосування їм алогенних мезенхімальних стовбурових клітин при експериментально-змодельованій гострій нирковій недостатності.*

**Ключові слова:** мезенхімальні стовбурові клітини, гостра ниркова недостатність, коти, біохімічні показники

Сучасна трансплантологія, метою якої є використання клітинних технологій, і, зокрема, стовбурових клітин (СК) в клінічній практиці, направлена на покращення ефективності відновлення структурних елементів органів і тканин через мобілізацію ресурсів стовбурових клітин хворого організму або поновлення шляхом введення клітинного матеріалу.

Досягнення клітинної біології привели до формування нового напрямку – клітинної і тканинної інженерії, що дає можливість забезпечувати відновлення ушкоджених тканин в організмі за рахунок трансплантації клітин, вирощених *in vitro* [1].

Найбільш перспективним в даному відношенні виявилось використання мезенхімальних стовбурових клітин (МСК) або мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин (ММСК). В

першу чергу це обумовлено доступністю джерел їх отримання, можливістю швидкого нарощування клітинної маси *in vitro* та наявністю у останніх (МСК) імуномодулюючих властивостей, що дозволяє їх успішне застосування алогенному реципієнту [2].

У ветеринарній медицині досить часто зустрічаються випадки захворювань із синдромом гострої ниркової недостатності [6]. Відомо, що втрата значної кількості клітин при гострій нирковій недостатності призводить до різкого порушення функції нирок. В патогенезі ГНН клініцисти виділяють 4 стадії: I - початкова стадія (шокова, фаза агресії) триває 1-2 дні; II - стадія олігоанурична з тривалістю від 8 до 22 днів; III стадія - відновлення діурезу – розпочинається з 10-16 дня хвороби, триває 20-75 днів; IV стадія - стадія одужання - може тривати від 4-8 місяців до 2 - 3 років [3].

Оскільки гостра ниркова недостатність розвивається внаслідок ушкоджень клубочків та канальців, а у 40 % випадків – саме внаслідок гострого некрозу канальців з подальшою втратою їх специфічних функцій, застосування мезенхімальних стовбурових клітин, які, як відомо, мають здатність відновлювати епітелій зруйнованих канальців, могло б дати позитивні результати [3].

У зв'язку з цим, особливої актуальності набувають дослідження, присвячені відновленню видільної функції нирок та усунення синдрому гострої ниркової недостатності за допомогою мезенхімальних стовбурових клітин.

Метою нашої роботи було вивчити ефективність застосування аlogenних мезенхімальних стовбурових клітин кісткового мозку для відновлення видільної функції нирок у котів при експериментальній гострій нирковій недостатності (ГНН).

**Матеріали і методи.** Експерименти на тваринах проведені з дотриманням вимог Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (2006) та положень «Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях» (1986).

В дослідках було використано 9 котів із середньою живою масою 2,5 кг жіночої статі. Тварини були розділені на 3 групи по три тварини в кожній (1 група – контроль, інтактні тварини; 2 група – тварини із змодельованою ГНН; 3 група – тварини із змодельованою ГНН та після введення їм МСК). Всі піддослідні тварини утримувалися в клітках протягом всього періоду досліджень.

Котів 2-ї та 3-ї груп витримували 24 години без їжі, після чого моделювали у них гостру ниркову недостатність внутрішньом'язовим введенням їм 50%-ого водного розчину гліцеролу в дозі 8 мл/кг маси тіла в рівних частинах у ділянці кожної задньої лапки. Вже через добу у цих тва-

рин розвинулась міоглобінурична ГНН з характерними для неї ознаками [4].

Через 48 год. після моделювання у котів вищезазначеної патології нирок, тваринам третьої дослідної групи внутрішньовенно (в стегнову вену) вводили МСК в кількості  $5 \times 10^6$ , отримані з кісткового мозку тварин за методикою запатентованою співробітниками кафедри фізіології, патофізіології та імунології тварин НУБіП України іммобілізованих в 10 мл фізіологічного розчину [10]. Контрольній групі тварин вводили фізіологічний розчин. На 7, 14 та 21 доби проводили відбір крові із судинних попередньо встановлених катетерів.

Біохімічні показники сироватки крові досліджували за допомогою автоматичного біохімічного аналізатору VITROS-250 (США) згідно з доданою до нього інструкцією. З метою дослідження рівня видільної та електролітно-регулювальної функції нирок у пробах сироватки крові визначали вміст сечовини, залишкового азоту сечовини (ЗАС), креатиніну та сечової кислоти, а також концентрацію іонів К, Са, Р, Na .

Статистичну обробку цифрових даних здійснювали за допомогою пакету статистичних програм Microsoft Excel. При цьому визначали середню арифметичну величину (M), середнє відхилення ( $\pm m$ ) і критерій вірогідності (t). Статистично-вірогідним результат вважали різницю між величинами, при якій коефіцієнт (P) не перевищував значення 0,05, що є загальноприйнятим у біологічних дослідженнях.

**Результати та обговорення.** Як видно із даних, наведених у таблиці 1, у тварин 2-ї групи вже на 3-ю добу досліді в сироватці крові вірогідно зростає рівень сечовини у 6,5 разів, креатиніну у 10 разів та концентрації сечової кислоти на 6,8%. Затримка їх в організмі є характерною ознакою виникнення порушень видільної функції нирок та розвитку ГНН [7].

Таблиця 1

**Динаміка змін вмісту сечовини, сечової кислоти та креатиніну в сироватці крові котів при експериментальній гострій нирковій недостатності (n=3; M $\pm$ m)**

№	Показники	Контроль	3 доба	7 доба	14 доба	21 доба
1	Сечовина, ммоль/л	7,3 $\pm$ 0,6	48,7 $\pm$ 0,9*	30,1 $\pm$ 1,9***	29.6 $\pm$ 1.5***	19.5 $\pm$ 1.6***
2	Сечова кислота, мкмоль/л	14,7 $\pm$ 0,9	15,7 $\pm$ 1,4*	16,3 $\pm$ 0,9*	15,7 $\pm$ 0,8*	16,3 $\pm$ 0,4**
3	Креатинін, мкмоль/л	77 $\pm$ 4,5	778 $\pm$ 4,1***	265 $\pm$ 8,1***	269.7 $\pm$ 10.8***	169.7 $\pm$ 6.6**

Примітка. \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  порівняно з контролем

Як видно із таблиці, найвищий рівень сечовини зареєстровано на 3-ю добу експериментальної ГНН, коли в організмі утворюється надлишок продуктів обміну речовин, в тому числі аміаку та азотовмісних сполук. Аміак як надзвичайно токсична для клітин нервової системи сполука, підлягає знешкодженню в тканинах шляхом утворення нейтральних сполук – амінокислот, амінів і сечовини [8]. Завдяки цьому, вміст аміаку підтримується в крові і тканинах на мізерно малому рівні. Численними дослідями доведено, що

основний шлях детоксикації аміаку в організмі – синтез сечовини [9].

Очевидно, вірогідне підвищення рівня сечовини на 3-ю добу експерименту пов'язано не тільки із затримкою сечовиділення, яке реєструється клінічно, а й посиленням процесів сечовиноутворення в печінці внаслідок утворення надлишку аміаку за масового руйнування клітин в нирках під впливом введеного гліцеролу. Подальше зниження рівня сечовини в крові до 30,1 ммоль/л на 7-й день експерименту та до 19

ммоль/л на 21 день експерименту вказує, з одного боку, на зниження активності процесів сечовиноутворення (через зменшення рівня аміаку в крові), а з іншого – на поступове, хоч і незначне, відновлення видільної функції нирок.

Як відомо, сечова кислота – кінцевий продукт обміну пуринових основ – аденозину та гуанозину, азотовмісна низькомолекулярна речовина, що утворюється при деградації ендогенних нуклеїнових кислот (ДНК і РНК), а також у результаті катаболізму нуклеїнових кислот, що надходять із їжею. З печінки транспортується плазмою в нирки, де фільтрується й виділяється порядку 70% даної сполуки. Інша кількість сечової кислоти видаляється через шлунково-кишковий тракт. Оскільки сечова кислота (основна частина сечової кислоти) виводиться з організму нирками, її рівень у крові підвищується при зниженні видільної функції нирок [6].

Достовірно підвищення сечової кислоти в сироватці крові вже з 3-ї доби досліджень порівняно з контрольною групою тварин свідчить про порушення видільної функції нирок.

Креатинін, як відомо, утворюється в м'язах у результаті неферментативного відщеплення фосфатної групи від креатинфосфату, а також спонтанного перетворення креатину в креатинін. Він надходить у кров зі сталою швидкістю, отже, рівень креатиніну в сироватці крові відносно

постійний, і в нормі визначається в основному загальним обсягом м'язової маси. Креатинін виводиться із крові нирками й відноситься до так званих "безпорогових" речовин. У ниркових клубочках він вільно фільтрується й, не піддаючись зворотному усмоктуванню або додатковій секреції в канальцях, повністю виводиться з організму нирками із сечею. Тому збільшення рівня креатиніну в сироватці крові вказує на зменшення рівня ниркової фільтрації, тобто зниження функції нирок [6].

Очевидно, вірогідне підвищення рівня креатиніну в сироватці крові на 3-ю добу експерименту в 10 разів порівняно з контролем пов'язано не тільки із порушенням видільної функції нирок, а ще й з масивним вивільненням міоглобіну через атрофію м'язової тканини в результаті введення гліцеролу. Подальше зниження даного метаболіту вказує на поступове, хоч і незначне, відновлення видільної функції нирок, а також на зниження концентрації міоглобіну в плазмі крові.

Як відомо, ниркам належить найважливіша роль у регуляції електролітного гомеостазу в організмі. Тому характер їхнього коливання свідчить про наявність порушень функціональних можливостей нирок в умовах розвитку гострої ниркової недостатності. Показники динаміки вмісту електролітів наведені в табл. 2.

Таблиця 2

**Динаміка змін вмісту електролітів в сироватці крові котів при експериментальній гострій нирковій недостатності (n=3; M±m)**

№	Показники	Контроль	3 доби	7 діб	14 діб	21 доба
3	Натрій, ммоль/л	1,71±0,017	1,52±0,015**	1,33±0,012	1,61±0,014**	1,51±0,021**
4	Калій, ммоль/л	5,1±0,2	5,4±0,2	5,5±0,2	6,2±0,1**	5,4±0,1
5	Кальцій, ммоль/л	2,7±0,02	2,46±0,03**	1,97±0,1***	2,9±0,04**	2,76±0,04
6	Фосфор, ммоль/л	2,4±0,03	3,8±0,2**	2,6±0,1	2,6±0,05**	2,4±0,03

Примітка. \* – p<0,05; \*\* – p< 0,01; \*\*\* – p< 0,001 порівняно з контролем

Як видно із таблиці, рівень калію на 3-14-у доби дослідження після моделювання ГНН вірогідно підвищується з поступовим його зниженням до 21 доби в стадію відновлення функцій. Як відомо, підвищення рівня калію в крові свідчить про зниження інтенсивності його виділення із організму. Таке явище спостерігається при нирковій недостатності в стадії олігурії [7].

Підвищення рівня кальцію в крові на 14-у добу досліджень свідчить, очевидно, про наявність некрозу канальців нирок, який, як відомо, спостерігається при ГНН [7].

Одночасно явище гіперфосфатемії, що спостерігається через добу після моделювання ГНН, може сприяти утворенню сполук фосфору з кальцієм та відкладанням кальцію у тканинах як реакції на ушкодження клітин.

Варто відзначити, що вже через добу після

моделювання гострої ниркової недостатності в крові тварин спостерігається достовірно зниження рівня натрію, яке, очевидно, пов'язане із втратою цього електроліту із сечею. За даними інших авторів такі зміни можуть відбуватися при формуванні зачеревинного випоту з утворенням набряків, що найчастіше зустрічається в клініці при травмах, а також при рабдоміолізі [5].

Отже, результати дослідження динаміки біохімічних показників крові за експериментально-змодельованої ГНН у котів показують, що під впливом введення гліцеролу відбувається порушення функціонального стану нирок, яке типове для гострої ниркової недостатності.

Результати вивчення динаміки біохімічних показників сироватки крові котів 3-ї групи після введення їм в кров МСК у кількості 5x10<sup>6</sup> наведені в табл. 3.

**Динаміка біохімічних показників сироватки крові котів після введення МСК кісткового мозку у кількості  $5 \times 10^6$  за умов гострої ниркової недостатності (n=3; M±m)**

№	Показники	Контроль	7 доба	14 доба	21 доба
1	Сечовина, ммоль/л	7,3±0,6	7,1±0,5	5,1±0,04	5,9±0,07***
2	Креатинін, мкмоль/л	77±4,5	74±5,2	84,3±0,9	72,7±0,4*
3	Натрій, дмоль/л	1,71±1,7	1,56,3±2,7**	1,57±0,6***	1,47±1,2***
4	Калій, ммоль/л	5,1±0,2	4,3±0,3*	5,3±0,04	7,1±0,3**
5	Кальцій, ммоль/л	2,7±0,02	2,4±0,2	2,5±0,01***	2,5±0,03**
6	Фосфор, ммоль/л	2,4±0,03	1,6±0,1**	2,1±0,02***	1,7±0,2*
7	Сечова кислота, мкмоль/л	14,7±0,9	14±0,01**	14,3±0,4**	14,7±1,5*

Примітка. \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  порівняно з контролем

Так, у дослідних тварин, яким через 48 годин після моделювання гострої ниркової недостатності ввели МСК клітини кісткового мозку, рівень сечовини знизився до контрольних показників і свідчить про відновлення функції нирок вже на 7-у добу з подальшим зниженням, яке на 21-у добу привело до вірогідного зниження рівня проти показників контрольної групи тварин. З одного боку така динаміка вказує на можливість суттєвої активізації видільної функції нирок, з іншого – на можливе зниження вмісту циркулюючого аміаку до критичного рівня після інтенсивної руйнації білків в попередні дні, коли відбувалась руйнація епітелію каналців та інших клітин у I-у стадію ГНН внаслідок активного рабдоміолізу.

Рівень сечової кислоти в сироватці крові вірогідно знизився до фізіологічних меж порівняно з контролем через 14 днів після введення МСК, що свідчить про відновлення видільної функції нирок. Динаміка вмісту сечової кислоти, наведена в табл. 3 вказує на відновлення фільтраційної функції нирок.

Вміст креатиніну вже з 7 дня експерименту знизився до рівня контролю, а на 21-у добу - навіть нижче рівня контролю, що, очевидно свідчить про відновлення фільтраційної та видільної функцій нирок та зниження в організмі джерела попередників утворення цієї сполуки.

Під впливом введених мезенхімальних стовбурових клітин кісткового мозку поліпшується і електrolітний гомеостаз організму.

Дані, наведені у табл. 3 на 7 добу експерименту свідчать про розвиток явища гіпокаліємії порівняно з контролем, що, можливо, обумовлено наслідком м'язової атрофії, яка мала місце у перші 3-и доби розвитку ГНН та про посилення процесів рабдоміолізу.

Рівень натрію в сироватці крові з 7-ої доби

дослідження знизився до фізіологічної норми, що свідчить про відновлення видільної функції нирок, оскільки останній регулюється та виводиться саме нирками.

Як відомо, обмін кальцію тісно пов'язаний з обміном фосфору. Оскільки фосфор фільтрується у ниркових клубочках, а реабсорбується у ниркових каналцях, то його дослідження є діагностуючою складовою ниркових патологій. Надлишок даних елементів регулюються видаленням їх надлишку через нирки [7]. Результати досліджень, наведені у табл. 3 свідчать про тенденцію до розвитку гіпофосфатемії, що, вочевидь, обумовлено надлишковим його виділенням із сечею.

Після трансплантації клітинного матеріалу, рівень кальцію досяг рівня 2-ої дослідної групи, що, ймовірно, свідчить про відновлення фільтраційної та реабсорбційної функцій нирок.

Отже, дані табл. 2 вказують на стрімке виведення та очищення організму, в першу чергу, від креатиніну, сечовини та сечової кислоти та продуктів розпаду. Також відновлюється реабсорбція мінеральних елементів. Такі показники вказують на нормалізацію структури нирок і пов'язані з нею функції.

#### Висновок

Застосування котам алогенних мезенхімальних стовбурових клітин кісткового мозку в умовах експериментально-змодельованої гострої ниркової недостатності нирок сприяє нормалізує динаміку специфічних показників гострої ниркової недостатності (рівню креатиніну, сечовини, сечової кислоти в сироватці крові), що, ймовірно, є результатом відновлення функціонального стану нирок. Введення МСК коту в кількості  $5 \times 10^6$  в організм є ефективною дозою для лікування тварин із симптомокомплексом ГНН.

#### Список використаної літератури:

1. Кругляков П.В. Влияние трансплантации мезенхимальных стволовых клеток на течение экспериментального инфаркта миокарда/ Кругляков Петр Владимирович.– М.: Российская государственная библиотека, 2006.– 1–160с.
2. Friedenschtein A.J. Osteogenic stem cells in bone marrow/ A.J.Friedenschtein, U.Gorskaja, N.N.Kulagina// Hematology.– 1976.– № 4.– P.267–274
3. Wang M. L. Titanium particles suppress expression of osteoblastic phenotype in human mesenchymal stem cells / M.L. Wang, L.J. Nestl, R. Tuli, J. Lazatin, K.G. Danielson, P.F. Sharkey, R.S. Tuan // J Orthop Researcers. – 2002. – Vol. 20, № 6. – P. 1175–1184

4. Chander V. Reversal of Experimental Myoglobinuria Acute Renal Failure in Rats by Quercetin, a Bioflavonoid/ V.Chander, D.Singh, K.Chopra// Phamakologi.– 2004.– Vol. 2773.– № 1.– P.49–56
5. Каньшина Н.Ф. Патологоанатомическая диагностика острой почечной недостаточности. Методические рекомендации. – М.: СХ. – 1976.– 20с.
6. Кучеренко Ю. Л. Болезни почек кошек и собак. Диагностика и лечение/ Кучеренко Юрий Леонидович.– К.: Здоровье, 2006.– 95с.
7. Ветеринарна клінічна біохімія / М.І. Карташов, О.П. Тимошенко, Д.В. Кібкало та ін.; За ред. М.І. Карташова та О.П. Тимошенко – Харків: Есподо, 2010. –400с.
8. Джеймс А. Шейман Патолофізіологія почки / Перевод с английского Л.З.Певзнера под редакцией Ю.В.Наточина. – М.: БИНОМ, 1997. – 158с.
9. Гжегоцький М.Р. Нирки. Лабораторні методи дослідження / М.Р.Гжегоцький, О.Г.Мисаковець, Ю.С.Петришин, О.В.Шуляк, О.І.Мельник. – Львів: «Світ», 2002. – 137с.
10. Пат. 47783 UA, МПК А61К 3528. Спосіб отримання фракції моноклеарних клітин кісткового мозку котів із високою проліферативною активністю / Мазуркевич А.Й., Малюк М.О., Ковпак В.В., Данілов В.Б., Харкевич Ю.О. – Опубл. 25.02.2010. Бюл. № 4.

*Наведены результати досліджень аналізу біохімічних показателів сироватки крові у котів, коті свідчать про зміни вивідальної функції нирок після застосування ім аллогенних кліток кісткового мозку за експериментальної гострої ниркової недостаточності.*

**Ключевые слова:** клітки кісткового мозку, гостра ниркова недостаточність, коті, біохімічні показателі

*The results of studies on renal excretory function in cats by changes in biochemical parameters of blood serum after using them allogeneic mesenchymal stem cells in experimental and modeled acute renal failure.*

**Keywords:** stem cells, acute renal failure, cats, biochemical parameters

Дата надходження в редакцію: 24.02.2013 р.

Рецензент: д.вет.н., професор М. Д. Камбур

УДК 616 – 092.9:615.3

#### **КЛІНІЧНИЙ СТАТУС ТА ПОКАЗНИКИ ГЕМОПОЕЗУ КРОВІ СОБАК ЗА ЛІКУВАННЯ ГНІЙНИХ РАН**

**М. Б. Гайдюк**, Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького

Науковий керівник – професор Д. Ф. Гуфрій

*В статті розглянуто комплексне лікування собак з гнійними ранами із застосуванням імуностимулювального препарату "Ербісол" та розчину нанокластерів аквахелатів Ag та Cu. Встановлено, що такий метод поряд із прискоренням загоєння ран призводить до швидкої нормалізації морфологічного складу крові у порівнянні з традиційним методом лікування.*

**Ключові слова:** препарат «Ербісол», «Шумерське срібло», гнійні рани, кількість еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, рівень гемоглобіну, собаки.

**Вступ.** Гнійні відкриті механічні пошкодження м'яких тканин у собак трапляються відносно часто, зазвичай вони зумовлені антибіотикорезистентними штамами мікроорганізмів [1]. У зв'язку з цим актуальним є розробка методу лікування собак з гнійними ранами, який би включав антисептичний засіб альтернативний сучасній антибіотикотерапії. Таким препаратом можна вважати засіб створений на основі сучасних здобутків нанотехнологій – «Шумерське срібло», до складу якого входять наноаквахелати Аргентуму (Ag) та Купруму (Cu). Даний засіб володіє мікробіцидними та стимулювальними властивостями [2]. Проте, у процесі загоєння ран беруть участь взаємопов'язані між собою біологічні процеси, котрі про-

являються не лише місцево, але й охоплюють весь організм [3]. Саме тому, необхідно враховувати й загальний стан організму тварин, оскільки в основі патогенезу гнійнозапального процесу лежать також імуносупресивні механізми, дія яких призводить до імунодефіцитного стану, що ускладнює перебіг захворювання.

У цьому плані перспективним є поглиблене дослідження щодо впливу імуномодулятора ербісолу на організм лабораторних тварин та розробка і впровадження у практику способу лікування гнійно-запальних процесів м'яких тканин різної локалізації із застосуванням даного засобу. Препарат являє собою комплекс природних небілкових низькомолекулярних органічних сполук него-