

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИМФОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ В ПРАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

Р.Х. Чилингиров, Г.С. Лескин, Л.И. Юновидова
МОНИКИ

Лимфатическая система – это одна из важнейших и малоизученных систем организма человека, что объясняется ее большим анатомическим варьированием, многообразием функций, а также трудностями в методическом плане при ее изучении.

Функциональное значение лимфатической системы для организма в норме и патологии весьма велико. Различают следующие функции лимфатической системы:

– *иммунологическая функция*: связана с лимфоцитами, которые в основном образуются в корковом и мозговом веществе лимфатических узлов. Продолжительный дренаж грудного протока приводит к лимфопении и истощению популяции лимфоцитов селезенки, лимфатических узлов и лимфоидных органов кишечника. При этом изменений в костном мозге не наблюдается. Длительное дренирование грудного протока приводит к деиммунизации – развитию “иммунопаралича”;

– *резорбционная функция*: из кишечника всасываются жиры и крупные молекулы белка в виде коллоидных растворов, вода и растворенные в ней кристаллоиды, взвеси инородных частиц, гормоны. Всасывание в лимфатической системе происходит из всех органов и тканей, серозных полостей, кровеносных сосудов, мышц, нервных стволов, надкостницы, сухожилий и их влагалищ, из кожи. При этом в лимфу поступают не только продукты обмена веществ, но и токсины, бактерии и вирусы, что дает сигнал для “включения” иммунологической защиты;

– *транспортная функция*: лимфатической системой транспортируются в кровь, главным образом, коллоидные и корпускулярные вещества. До сих пор считалось, что движение лимфы происходит только в центральном направлении – основной закон лимфологии. В экспериментах на здоровых животных с эндолимфатическим введением низкомолекулярных препаратов установлено, что продвижение лимфы по коллатеральным путям – внесекторально – является физиологической закономерностью [7]. Это углубляет понимание роли лимфатической системы в нейрогуморальном, иммунном и других видах гомеостатического контроля и ее значимости в иерархии систем, обеспечивающих функциональную интеграцию органов и тканей. Кроме того, это дополняет представление о лимфогенном метастазировании, показывая, что коллатеральное, внесекторальное распространение патогенных факторов, поступающих в лимфатическую систему из воспалительного, опухолевого или другого патологического очага, может происходить не только вследствие нарушений, затрудняющих центральное продвижение лимфы;

– *барьерно-фильтрационная функция*: принадлежит лимфатическим узлам. В 1860 г. Вирховым была сформулирована теория о

барьерной функции лимфатических узлов. Местом фильтрации являются светлые центры лимфатических фолликулов и ретикулоэндотелиальные клетки синусов. Перфузируя в экспериментах на животных подколенные узлы культурой гемолитического стрептококка, Driucker и соавт. (1937) обнаружили в оттекающей лимфе только 1% микробов: 99% микроорганизмов оставались в лимфатических узлах, на срезах которых стрептококки были расположены вне- и внутриклеточно. Барьерная функция лимфатической системы проявляется не только фильтрацией, но также фагоцитозом и выработкой антител;

– *гемопозитическая функция*: лимфопозитическая функция лимфатической системы подтверждена многими исследованиями, которые показали, что число лимфоцитов в оттекающей от лимфатического узла лимфе выше, чем в притекающей. Основное количество лимфоцитов образуется в лимфатических узлах и лимфатических фолликулах пищеварительного тракта. Кроме того, лимфоциты могут продуцироваться в селезенке, тимусе и костном мозге. В лимфе грудного протока человека количество лимфоцитов колеблется от 2 до 20 г/л. Из них 80% составляют Т-клетки, 15% – В-лимфоциты и 5% – О-клетки;

– *обменная функция*: лимфатическая система принимает активное участие в обмене белков, жиров, витаминов и других веществ. Лимфатическая система участвует в обмене витаминов группы А, В, С, D, а также в разрушении эритроцитов при обмене гемоглобина. Она влияет на свертывающую систему в организме путем образования прокоагулянтных и фибринолитических веществ. Одной из главных функций лимфоцитов является подготовка материала для реутилизации и синтеза нуклеиновых кислот в развивающихся клетках;

– *резервуарная функция*: лимфатическая система может депонировать лимфу, участвовать в перераспределении жидкости между кровью и лимфой в нормальных условиях и при воспалительных заболеваниях, является депо для витаминов.

Таким образом, лимфатическая система принимает активное участие в поддержании гомеостаза вообще и иммунного гомеостаза в частности. Основные принципы практической лимфологии были сформулированы Ю.М.Левиним (1987) и в основном сводятся к следующим трем положениям:

– независимо от этиологии и патогенеза конкретного заболевания лимфатическая система вовлекается во все патологические процессы, являясь одним из ключевых звеньев гомеостаза и гуморального транспорта;

– сдвиги в лимфатической системе и нарушения ее функций предопределяют исход заболевания;

– коррекция нарушенных функций лимфатической системы при различных заболеваниях является обязательным условием общей терапии.

В настоящее время разработаны следующие методические варианты воздействия на лимфатическую систему:

– воздействие на лимфатический дренаж тканей путем регуляции лимфообразования и лимфотока.

– коррекция свертываемости лимфы (общее эндолимфатическое – лимфососудистое, интранодулярное – и лимфотропное введение антибактериальных, противоопухолевых, иммуностимулирующих и иммуносупрессивных препаратов; экстракорпоральная обработка лимфы с последующим возвращением ее в организм больного; профилактика лимфогенного опухолевого и бактериального метастазирования).

Главный принцип практической лимфологии – это управление функциями лимфатической системы в патологии. Одним из основных методов такого управления является эндолимфатическое введение лекарственных препаратов. Эндолимфатическая терапия призвана создавать в лимфатической системе оптимальную концентрацию лекарственного препарата, обеспечивая его максимальный контакт с патогенными микроорганизмами, токсическими веществами или раковыми клетками в местах их задержки и локализации.

Эндолимфатическое введение обладает рядом недостатков:

– механическое воздействие лекарственных препаратов на сосуды и узлы лимфатической системы;

– химическое влияние вводимых препаратов непосредственно на структуры и функции лимфатической системы;

– волна повышенного давления, направленная от периферии к грудному потоку, может способствовать выталкиванию мигрировавших в лимфатические пути злокачественных клеток. Учитывая, что в клинических условиях часто невозможно предугадать, проникли или нет злокачественные клетки в лимфатическую систему из первичного очага опухоли, понятно, что любое эндолимфатическое введение при опухолевом процессе может вытеснить в кровь опухолевые клетки, а при гнойно-воспалительном процессе ускорить попадание в кровь токсинов и микробных возбудителей, способствуя распространению септического состояния;

– трудоемкость хирургического выделения лимфатического сосуда;

– окончательное формирование лимфатической системы человека происходит к 12 годам жизни, что делает сомнительной целесообразность в проведении эндолимфатической терапии у детей;

– необходимость в приобретении микрохирургических инструментов и увеличительных оптических систем для овладения соответствующей техникой.

Многих указанных недостатков лишен непрямой эндолимфатический (лимфотропный) способ введения химиопрепаратов. Было показано, что затруднение венозного оттока сопровождается увеличением поступления жидкости, растворенных в ней кристаллов, а также белка в интерстициальное пространство. Увеличение объема фильтрата, проходящего через стенки кровеносных капилляров, приводит к уменьшению белка в интерстициальном пространстве большинства тканей вследствие относительно меньшего его проникновения из кровеносных капилляров, а также увеличению транспорта в лимфатические капилляры. Все это приводит к “вымыванию” из тканей через лимфатическую систему находящихся в них соединений и веществ.

Внутритканевое введение лидазы деполимеризует гиалуроновую кислоту, усиливая проницаемость соединительной ткани для воды и растворенных в ней веществ и их поступление в лимфатические сосуды. Эта закономерность открыла возможность регуляции и управления интерстициального транспорта в цепи: кровь – интерстиций – лимфа.

Проведенные Р.Х.Чилингировым (1992) экспериментальные исследования доказали, что лимфотропное введение химиопрепаратов (антибиотиков) позволяет создать достаточно высокие терапевтические концентрации в крови и лимфе.

В настоящее время в практической медицине могут быть использованы различные варианты лимфотропной терапии [3], среди которых наибольший интерес представляет внутритканевое введение с лидазой с одновременным наложением давящей повязки на бедро. Суть этой методики лимфотропной терапии сводится к следующему. Под кожу голени больного на границе нижней и средней ее трети по задней поверхности вводят раствор лидазы в количестве 16-32 УЕ. Затем на бедро накладывают манжету от аппарата для измерения давления, которую раздувают до 40 мм рт.ст. Манжету не снимают в течение 2-2,5 ч. Через 4 минуты, не вынимая иглы, вводят лекарственный препарат (антибиотик, иммуномодулятор, цитостатик).

Положительные клинические результаты позволили начать более широкое внедрение лимфотропного способа введения лекарственных препаратов (цитостатиков, антибиотиков, иммуномодуляторов, ферментных препаратов) в практическую медицину [7].

В настоящей работе представлены результаты применения лимфотропной терапии в клинической практике МОНИКИ в области дерматоонкологии и венерологии. Наблюдались больные в возрасте от 21 до 78 лет (всего 81 чел.). Все пациенты были подразделены на несколько групп: 1-я группа – больные с идиопатической саркомой Капоши (16 человек); 2-я – с эритродермией (34 чел.), в том числе с псориатической эритродермией (22 чел.), с эритродермической формой грибовидного микоза (12 чел.); 3-я – больные с множественной базалиомой (7 чел.); 4-я – с хроническим уретеропроstatитом и болезнью Рейтера (24 чел.).

Патофизиологическим обоснованием лимфотропной терапии при **идиопатической саркоме Капоши** явились следующие соображения. Фенотипирование патологически пролиферирующих клеток саркомы Капоши показало, что это заболевание является, по-видимому, нарушением клеток лимфатического эндотелия. Вокруг опухоли возникают деструктивные изменения, связанные с расщеплением нормальных участков коллагена кожи. Опухолевые клетки продуцируют значительные количества активаторов плазминогена и проявляют местную фибринолитическую активность, способствуя, таким образом, инвазии нормальной ткани. Повышенный уровень протеолитических ферментов ослабляет антигенные свойства раковых клеток, меняет структуру иммуноглобулинов и приводит к изменениям защитных функций последних против раковых клеток [1,2,9]. Понятно, что эндолимфатическое и лимфотропное введение цитостатика проспи-

дина и ингибиторов протеолиза в подобной ситуации является патогенетически обоснованным. Пункционное (интранодулярное) и лимфотропное введение цитостатика создает и длительное время поддерживает высокие концентрации препаратов в близлежащих и отдаленных органах, что имеет большое терапевтическое значение в случаях с висцеральными поражениями саркомы Капоши, ухудшающими прогноз заболевания. Введение ингибиторов протеолиза потенцирует терапевтический эффект цитостатика [1,8], подавляя пролиферацию и тормозя митотическую активность опухолевых клеток.

Разработанная лечебная тактика заключалась в следующем. Больным проводилось интранодулярное, при наличии увеличенных паховых лимфатических узлов, или лимфотропное, в случаях их отсутствия, введение цитостатиков проспидина или циклофосфана и ингибитора протеолиза контрикала. При локализации процесса в области головы введение препаратов осуществлялось в область сосцевидного отростка. При этом курсовая доза цитостатиков составляла от 750 до 1500 мг (при общепринятом способе введения курсовая доза указанных препаратов составляет 4500 мг и больше). Разовая доза контрикала составляла 10 тыс. ЕД, на курс 10 введений.

Эффективность терапии оценивалась как "значительное улучшение", "ухудшение" или "без эффекта". "Значительное улучшение" выявлено у 11 пациентов и проявилось уплощением очагов поражения, уменьшением отека, инфильтрации, наличием полного регресса отдельных очагов, исчезновением неприятных субъективных ощущений. У 5 пациентов наблюдалось клиническое улучшение. Побочных эффектов, связанных с применяющейся методикой терапии, не отмечено. Анализ отдаленных результатов, прослеженных в сроки до 1 года, показал значительное увеличение длительности ремиссии (от 3 месяцев до 1 года, в среднем $6,2 \pm 2,3$ мес.) по сравнению с ремиссиями при традиционном способе терапии (в среднем $3,6 \pm 0,3$ мес.; $p < 0,5$).

В патогенезе *псориазической эритродермии* существенную роль в повреждении плазматических мембран кератиноцитов играют протеолитические ферменты [1, 4]. Развитие воспалительной реакции связано с действием таких протеолитических ферментов, выделяемых фагоцитарной системой, как эластаза и коллагеназа, обладающих высокой активностью по отношению к белковым структурам соединительного матрикса и повреждению сосудов, а катепсины G и D воздействуют путем высвобождения кининообразующих ферментов, что приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки и эмиграции гранулоцитов в очаг повреждения [1, 7, 8].

Поддерживает воспаление при псориазе сниженная активность ингибитора эпидермальной тиолпротеиназы и нарушения в системе протеиназы – антипротеиназы. При этом нарастание концентрации сериновых протеиназ в эпидермисе больных с псориазом до 10,0 мг/мл вызывает структурные изменения мембран кератиноцитов вследствие интрамолекулярных нарушений мембранных белков. Большая часть из указанных белковых и бактериальных протеаз, а также других биологически активных веществ поступает в лимфати-

ческое микроциркуляторное русло. Очевидно, что эндолимфатическое введение ингибиторов протеолиза при таком деструктивном процессе, как псориатическая эритродермия, выглядит патогенетически обоснованным.

В этой группе больных было проведено исследование состояния эритроцитов в процессе лечения ингибиторами протеолиза. Изучены следующие параметры состояния эритроцитов: RBC – количество эритроцитов, HGB – содержание гемоглобина, HCT – гематокрит, MCH – среднее содержание гемоглобина в одном эритроците, MCHC – средняя концентрация гемоглобина в процентах, MCV – средний объем эритроцита (мкм^3). Исследование выполнено с помощью гематологического анализатора "Conrtaves Digicel 800".

Гистограммы распределения эритроцитов по объему анализировались автоматически методом Гауссовской статистики. В норме гистограмма носит унимодальный характер в виде одного пика распределения эритроцитов с шириной основания от 50 до 120 мкм . Эритроцитарная гистограмма с двумя пиками (бимодальная) свидетельствует о присутствии двух популяций RBC. Если клетки, образующие гистограмму, близки по размерам, гистограмма принимает вид куполообразной кривой с узким основанием (гомогенный тип). При разных по объему клетках основание и середина гистограммы расширяются и можно говорить о гетерогенном типе гистограммы. В зависимости от MCV возможны следующие варианты гистограмм: гомогенный микроцитарный, гомогенный нормоцитарный, гомогенный макроцитарный, гетерогенный микроцитарный, гетерогенный нормоцитарный, гетерогенный макроцитарный.

Анализ показателей, полученных до лечения больных, выявил, что по характеру изменений эритроцитов больные как псориатической, так и лимфомной эритродермиями, независимо от диагноза, могут быть разделены на две группы. В 1-ю группу вошли пациенты с исходным увеличением или нормальным количеством гемоглобина и гематокрита, макроцитоза. Эритроцитарная гистограмма этих больных была представлена унимодальной гетерогенной, макроцитарной кривой с шириной основания от $56 \pm 1,8$ до $139 \pm 12,5$ мкм .

У больных 2-й группы отмечалось снижение показателей количества эритроцитов, гемоглобина и гематокрита в периферической крови. Эритроцитарная гистограмма этих больных носила унимодальный, гомогенный нормоцитарный или микроцитарный характер с шириной основания от 50 до 125 мкм и сдвигом пика влево. Заболевание у пациентов 2-й группы протекало тяжелее, чем у больных 1-й, отмечалась выраженная воспалительная и инфильтративная реакция кожи с замедленным разрешением эритродермического состояния.

После применения ингибиторов протеолиза у больных 1-й группы не выявлено изменений исследуемых показателей. Эритрогистограмма была по-прежнему унимодальной и носила гетерогенный макроцитарный характер, при небольшом увеличении количества нормоцитов с 89,6 до 96 мкм .

У больных 2-й группы применение ингибиторов протеолиза привело к достоверному увеличению содержания RBC, HGB и HCT, а со-

держание гемоглобина и среднего объема отдельного эритроцита уменьшились. Эритрогистограмма имела унимодальный гетерогенный характер. При этом отмечалось смещение пика влево и сужение ширины основания от 37,5 до 107,5 мкм.

Оценка эритропоза у больных эритродермическими состояниями выявила, что на фоне метаболического алкалоза потребность в гемоглобине возрастает. Поэтому и возрастает количество макроцитов, что свидетельствует о напряженности кроветворения. В дальнейшем происходит резкое увеличение количества незрелых эритроцитов, выражающееся в виде нормоцитоза и ретикулоцитоза периферической крови. При этом эритробласты теряют способность к делению и формируют макроцитарные гиперхромные ретикулоциты и эритроциты.

У больных 2-й группы отмеченный сдвиг эритрогистограммы влево характеризует реакцию организма на токсическое воздействие, следствием чего является снижение количества эритроцитов, гемоглобина, гематокрита. При этом в периферической крови преобладают легко гемолизирующиеся зрелые нормо- и макроциты, со сниженной осмотической резистентностью, характеризующие недостаточную реакцию организма на токсическое воздействие.

Таким образом, для большинства больных с эритродермическими состояниями характерны определенные изменения красной крови, выражающиеся в увеличении количества эритроцитов, гемоглобина и гематокрита, сопровождающемся макроцитозом эритроцитов. Характерный рисунок эритрогистограммы этих больных (гетерогенность, унимодальность, макроцитарность) свидетельствует о напряженности компенсаторных процессов со стороны красной крови. Снижение количества эритроцитов, гемоглобина и гематокрита на фоне нормо- и микроцитоза свидетельствует об истощении компенсаторных возможностей у этих больных.

Свидетельством улучшения состояния больных после применения ингибиторов протеолиза является гиперфункция красного ростка костного мозга, выражающаяся в повышении количества эритроцитов, гемоглобина и гематокрита со сдвигом кривой эритрогистограммы вправо.

Пролечено 7 больных **множественными базалиомами** и одна больная с синдромом Горлина-Гольтца. В качестве лимфопротектора использовалась лидаза 32 УЕ, растворенная в 5 мл 0,25% раствора новокаина, которая вводилась в подкожножировую клетчатку за 4 мин до введения через ту же иглу проспирина в дозе 0,05 г ежедневно. Выбор места введения зависел от локализации очагов поражения: в область сосцевидных отростков при локализации опухолей на коже головы и шеи и на границе верхней и средней трети боковой поверхности голени при локализации базалиом в области туловища и конечностей. Курсовая доза проспирина составляла 1,5 г. После получения 0,7 г проспирина больным проводилась криодеструкция (двойное замораживание с оттаиванием, экспозиция 2 мин). Через 2-5 месяцев после окончания лечения при цитологическом исследовании с рубца опухолевые клетки не обнаружались.

Основанием для лимфотропной антибиотикотерапии в комплексном лечении **хронического хламидийного простатита и болезни Рейтера** служили определенные анатомические и патофизиологические предпосылки. С одной стороны, лимфатические сосуды тела предстательной железы коммунируют с подвздошными и паховыми лимфатическими узлами. Следовательно, введенные в голень антибиотики лимфотропно поступают в лимфатические сосуды и ткани простаты. С другой стороны, полученные нами ранее факты [8], указывают на то, что лимфотропное введение придает низкомолекулярным препаратам совершенно новые свойства, благодаря которым они проникают через биологические барьеры. Исходя из этого, можно предположить, что лимфотропное введение антибиотиков позволит им проникнуть в ткани рубцово-измененной и воспаленной предстательной железы, создавая там достаточную терапевтическую концентрацию.

Все больные до поступления в отделение дерматовенерологии МОНИКИ получали антибактериальную терапию (препараты тетрациклиновой группы, макролиды, фторхинолоны) – от 2 до 8 циклов – без клинического эффекта и выздоровления.

В ходе проводимого комплексного лечения применяли также иммунокорректирующую и гипосенсибилизирующую терапию, массажи предстательной железы с прижиганием семенного бугорка и инстилляции уретры растворами антисептиков. Впервые при данной патологии было осуществлено и лимфотропное введение антибиотиков ровамицина и ципробая [6].

Лимфотропность создавалась ферментными препаратами лидазой или трипсином. Первые 5 дней антибиотики вводили ежедневно, начиная с 7 дня, – через день. На курс всего 12 инъекций. Курсовая доза ровамицина составила 18 г, ципробая – 1,2 г.

У всех больных, получавших лимфотропную антибактериальную терапию, было отмечено клиническое излечение, о чем свидетельствовали данные пальпаторного исследования железы, уретероскопического исследования уретры с нормализацией данных лабораторных исследований. После проведенного лечения *Chlamidia trachomatis* не выявлялась ни у одного пациента.

Таким образом, полученные хорошие клинические результаты убедительно доказали высокую эффективность применяемых лимфологических методов лечения в комплексной терапии больных дерматоонкологического и дерматовенерологического профиля. Предшествующие клинические наблюдения были связаны с применением лимфотропной терапии, главным образом, в хирургической практике. Наш опыт показывает, что область применения эндолимфатической и лимфотропной терапии значительно шире. Первые результаты, полученные нами при лечении 11 больных с различными стадиями артрозов крупных суставов, обнадеживают. Разработанный метод стимуляции регионарного лимфатического дренажа тканей в комплексной терапии артрозов крупных суставов показал высокую клиническую эффективность, выражающуюся в исчезновении болевого и отекающего синдрома уже после 2-3-й процедуры. Нам кажется, что в условиях

многопрофильного клинического института, каким является МОНИКИ, методы практической лимфологии должны найти более широкое применение в комплексном лечении больных с различными заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веремеенко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.И. Протеолиз в норме и при патологии. — Киев, 1988. — 200 с.
2. Казанцева И.А. // Росс. журн. кож. вен. бол. — 1998, №1. — С.6-9.
3. Левин Ю.М. Лимфотропное введение лекарственных препаратов / Информ. письмо. — М., 1987. — 11 с.
4. Лезвинская Е.М., Юновидова Л.И., Чилингилов Р.Х., Николаева Е.В. // Росс. журн. кож. вен. бол. — 1998, №3. — С. 26-29.
5. Лезвинская Е.М., Чилингилов Р.Х., Сухова Т.Е., Осипов А.В. // Росс. журн. кож. вен. бол. — 1998, №2. — С. 41-44.
6. Молочков В.А., Чилингилов Р.Х., Гостева И.В. // Росс. журн. кож. вен. бол. — 1998, №1. — С. 54-57.
7. Чилингилов Р.Х. Лимфотропные и эндолимфатические методы лечения гнойной хирургической инфекции (экспериментально-клиническое исследование) / Автореф. докт. дисс. — М., 1992.
8. Чилингилов Р.Х. // Пат. физиол. exper. тер. — 1997, №3. — С. 37-39.
9. Чилингилов Р.Х., Краснощекова Н.Ю., Молочков А.В. // Росс. журн. кож. вен. бол. — 1998, №1. — С. 12-14.

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ДЕРИНАТА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЭРОЗИВНОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ЛИКВИДАТОРОВ ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ КАТАСТРОФЫ

Е.Б. Широкова, О.В. Павлова, Т.В. Иваненко, О.А. Гусева
МОНИКИ

В клинике профпатологии на протяжении 12 лет осуществляется динамическое наблюдение за состоянием здоровья участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС. Изменения со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта, по нашим наблюдениям, наиболее часто встречаются у этого контингента пациентов. Ранее нами было показано, что преобладающей патологией желудка и двенадцатиперстной кишки у лиц, в разные годы участвовавших в ликвидации последствий аварии на ЧАЭС, был поверхностный антрум-гастрит (у 60,81%) и хронический дуоденит (у 70,99%). Особенностью морфологического изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки является частое (у 25%) эрозивное поражение [3]. Эрозивный гастродуоденит у ликвидаторов склонен к бессимптомному торпидному течению, частому рецидивированию [4, 5]. Заболевания органов пищеварения у ликвидаторов протекают на фоне снижения показателей общего и местного иммунитета [2].

Изложенные выше особенности течения заболеваний желудочно-кишечного тракта у ликвидаторов побуждают к поиску новых препаратов, способствующих быстрой эпителизации эрозий гастродуоденальной зоны, нормализации общего и местного иммунного статуса пациентов. С этой целью нами был апробирован препарат из молок осетровых рыб — деринат. Деринат представляет собой высокоочи-