



ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА  
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ,  
ПАТЕНТАМ И ТОВАРНЫМ ЗНАКАМ

## (12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

(21), (22) Заявка: 2005129005/14, 16.09.2005

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:  
16.09.2005

(45) Опубликовано: 10.11.2006 Бюл. № 31

(56) Список документов, цитированных в отчете о поиске: ОВЧИННИКОВ А.А. Диагностические и лечебные возможности современной бронхоскопии. Российский медицинский журнал, т.8, №12, 2000, найдено из Интернет:<URL:..http://www.rmj.ru/rmj/t8/nl 2/515.htm. RU 2170583 C2, 20.07.2001. RU 2024257 C1, 15.12.1994. КАРЗАКОВА Л.М. Дефицит цинка, иммунитет и бронхолегочная патология. Чебоксары, 2004, с.90-100. (см. прод.)

Адрес для переписки:  
428015, г.Чебоксары, Московский пр., 15, ЧГУ,  
ОИС, Н.Б. Шалуновой

(72) Автор(ы):

Сунгоркина Евгения Павловна (RU),  
Сунгоркина Татьяна Михайловна (RU),  
Карзакова Луиза Михайловна (RU),  
Ковальчук Леонид Васильевич (RU),  
Ганковская Людмила Викторовна (RU),  
Саперов Владимир Николаевич (RU),  
Аверина Надежда Николаевна (RU),  
Владимирова Ольга Витальевна (RU)

(73) Патентообладатель(и):

Федеральное государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова" (RU)

## (54) СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА

(57) Реферат:

Изобретение относится к медицине, а именно к пульмонологии, и может быть использовано при лечении, в частности, хронического бронхита. Для этого осуществляют проведение комплексной терапии, включающей антибактериальные, бронхолитические, муколитические средства, системные иммуномодуляторы, а также физиотерапию и эндобронхиальную санацию. Дополнительно, непосредственно после

эндобронхиальной санации над уровнем бифуркации трахеи вводят препарат суперлимф. Введение осуществляют в дозе 40-50 мкг в 2-3 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Курс лечения составляет 1-3 процедуры с интервалом 1-3 дня. Способ позволяет нормализовать физиологические показатели и уменьшить бронхообструктивные проявления за счет потенцирования суперлимфом действия комплексной терапии.

(56) (продолжение):

КОВАЛЬЧУК Л.В. и др. Иммуноцитокны и локальная иммунокоррекция: Иммунология. - М.: Медицина, №1, 1995, с.4-7. ЧУЧАЛИН А.Г. и др. Пневмония. М., 2002, с.336-340. HUTAS I. et al., Immunomodulation therapy in chronic bronchitis (multicenter study), Orv Hetil. 1994 Jun 5; 135(23):1251-4, реферат.



FEDERAL SERVICE  
FOR INTELLECTUAL PROPERTY,  
PATENTS AND TRADEMARKS

(51) Int. Cl.

**A61K 38/19** (2006.01)**A61P 11/00** (2006.01)(12) **ABSTRACT OF INVENTION**(21), (22) Application: **2005129005/14, 16.09.2005**(24) Effective date for property rights: **16.09.2005**(45) Date of publication: **10.11.2006 Bull. 31**

Mail address:

**428015, g.Cheboksary, Moskovskij pr., 15,  
ChGU, OIS, N.B. Shalunovoj**

(72) Inventor(s):

**Sungorkina Evgenija Pavlovna (RU),  
Sungorkina Tat'jana Mikhajlovna (RU),  
Karzakova Luiza Mikhajlovna (RU),  
Koval'chuk Leonid Vasil'evich (RU),  
Gankovskaja Ljudmila Viktorovna (RU),  
Saperov Vladimir Nikolaevich (RU),  
Averina Nadezhda Nikolaevna (RU),  
Vladimirova Ol'ga Vital'evna (RU)**

(73) Proprietor(s):

**Federal'noe gosudarstvennoe obrazovatel'noe  
uchrezhdenie vysshego professional'nogo  
obrazovanija "Chuvashskij gosudarstvennyj  
universitet im. I.N. Ul'janova" (RU)**

(54) **METHOD OF TREATING CHRONIC BRONCHITIS**

(57) Abstract:

FIELD: pulmonology.

SUBSTANCE: treatment of chronic bronchitis comprises performing complex therapy including antibacterial, broncholytic, and mucolytic substances, and system immunomodulators as well as physiotherapy and endobronchial sanitation. Additionally, immediately after endobronchial sanitation, preparation Superlymph is introduced

over trachea bifurcation level in dose 40-50 µg in 2-3 mL of 0.9% sodium chloride solution. Treatment course includes 1-3 procedures separated by intervals of 1-3 days.

EFFECT: normalized physiological characteristics and reduced bronchoobstructive manifestations owing to Superlymph-potentiated complex therapy effect.

6 ex

Изобретение относится к медицине, а именно к способам лечения хронического бронхита.

По данным ГНЦ пульмонологии Минздрава РФ распространенность хронического бронхита среди взрослого населения России составляет 16%, а общее число таких  
5 больных достигает 3,5 млн, при этом трудопотери от заболевания обструктивной формой хронического бронхита составляют примерно 2/3 всех трудопотерь от хронических неспецифических заболеваний легких.

В настоящее время разработан комплексный способ лечения хронического бронхита медикаментозной терапией, включающей антибактериальные, бронхолитические,  
10 муколитические средства и системные иммуномодуляторы, а также эндобронхиальную санацию и физиотерапию. Тем не менее, известные способы лечения не позволяют достичь быстрой ремиссии.

Заявляемое изобретение решает задачу повышения эффективности лечения хронического бронхита за счет сокращения сроков достижения ремиссии хронического  
15 бронхита.

Техническим результатом является ускорение нормализации физиологических показателей, уменьшение обструктивных нарушений.

Поставленная задача решается тем, что в комплексном способе лечения, включающем медикаментозную терапию антибактериальными, бронхолитическими, муколитическими  
20 средствами и системными иммуномодуляторами, а также эндобронхиальную санацию и физиотерапию, дополнительно назначают суперлимф эндобронхиально. При этом суперлимф вводят непосредственно после эндобронхиальной санации над уровнем бифуркации трахеи в дозе 40-50 мкг в 2-3 мл 0,9% раствора хлорида натрия курсом 1-3 процедуры через 1-3 дня.

Суперлимф является лекарственной формой комплекса природных цитокинов, включающих факторы роста, про- и противовоспалительные цитокины (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО, ТФР, МИФ), и представляет собой лиофилизат для местного и наружного применения. В предлагаемом способе лечения использован суперлимф (ампулы 0.1 мг), изготовленный  
ООО "Центр иммунотерапии "Иммунохелп", Россия, регистрационное удостоверение  
30 №РМ002447/01-2003 выдано министерством здравоохранения РФ от 12.05.2003.

Способ иллюстрируется следующими примерами.

Пример 1.

Больной А., 67 лет, история болезни №725/253, находился на лечении в пульмонологическом отделении ГУЗ РКБ №1 с 15.03.05 по 05.04.05. Болеет хронической  
35 обструктивной болезнью легких, хроническим гнойным бронхитом в течение многих лет. Стаж курения составил 50 лет по 1/2 пачке сигарет в день, 2 последних года не курит. Работал слесарем на химическом производстве. Длительное время отмечал покашливание по утрам. Около 30 лет назад стала появляться одышка при умеренной физической нагрузке. За два последних года отмечал ухудшение состояния: одышка возникала в  
40 пределах самообслуживания, снизилась толерантность к физическим нагрузкам. Беспокоил кашель со скудной слизисто-гнойной мокротой, потливость, похудание за последние месяцы на 10 кг. При объективном осмотре аускультативно выявлено в легких ослабленное дыхание с большим количеством влажных средне- и мелкопузырчатых, сухих свистящих, жужжащих хрипов. При эндоскопическом исследовании диагностирован двусторонний  
45 диффузный гнойный эндобронхит. В общем анализе крови при поступлении лейкоцитов  $4,3 \times 10^9/\text{л}$ , СОЭ - 23 мм/ч. По данным иммунологического исследования крови обнаружены депрессия Т-клеточного иммунного ответа и снижение фагоцитарной активности нейтрофилов. Терапия была проведена по стандартной схеме с подключением суперлимфа. Суперлимф вводили эндобронхиально в дозе 50 мкг в 3 мл 0,9% раствора  
50 хлорида натрия трехкратно через день. В день 2-ой эндобронхиальной санации отмечено повышение температуры до  $37,1^\circ\text{C}$ , в остальные дни температура была в пределах нормы. Переносил лечение хорошо. В динамике сократилось количество хрипов, субъективно уменьшилась одышка. Показатели спирограммы - объем форсированного выдоха в первую

минуту (ОФВ1) и индекс Тиффно (ИТ) значительно улучшились: с 26 до 61%, с 40,1 до 64,2% соответственно. К концу лечения показатели Т-клеточного иммунного ответа и фагоцитарной активности нейтрофилов улучшились: число Т-лимфоцитов увеличилось с 43 до 54%, фагоцитарный индекс вырос с 47 до 61% (норма 52-69%). Количество циркулирующих иммунных комплексов уменьшилось с 12 до 5 у.ед. Длительность лечения составила 21 день.

Пример 2.

Больной Б., 21 год, история болезни №1057/362, с 13.04.05 по 28.04.05 находился на стационарном лечении по поводу обострения хронического гнойного обструктивного бронхита. В раннем детстве перенес пневмонию, после чего стал отмечать появление кашля со слизисто-гнойной мокротой в холодное и сырое время года с одновременным присоединением одышки при умеренной физической нагрузке (ходьба до 500 метров). На момент поступления предъявлял жалобы на кашель со слизисто-гнойной мокротой до 20 мл/сутки, одышку при физической нагрузке, периодические боли в мышцах ног. При аускультации в легких выслушивали рассеянные сухие свистящие хрипы на фоне жесткого дыхания. На рентгенограмме органов грудной клетки отмечено усиление и деформация легочного рисунка. Справа выявлены плевро-диафрагмальные спайки. Корни несколько тяжистые. В общем анализе крови: лейкоциты  $7,7 \times 10^9/\text{л}$ , обнаружен сдвиг влево (число палочкоядерных нейтрофилов - 18%), моноциты - 15%. Среди показателей иммунограммы обращало внимание уменьшение количества Т-лимфоцитов до 44%. Проведено лечение с дополнительным назначением суперлимфа. Суперлимф вводили эндобронхиально в дозе 50 мкг в 3 мл 0,9% раствора хлорида натрия трехкратно через день. В процессе лечения температура тела держалась в пределах нормы. При выписке в легких дыхание оставалось жестким, хрипы не выслушивались. В крови произошло снижение числа палочкоядерных форм нейтрофилов до 6%, число моноцитов уменьшилось до 10%. Число Т-лимфоцитов увеличилось до 54%. Выросла фагоцитарная активность нейтрофилов: фагоцитарный индекс увеличился с 52 до 56%, фагоцитарное число - с 3,1 до 4,1 микр. тел. Количество дней госпитализации составило 15 дней.

Пример 3.

Больная В., 23 года, история болезни №532/190, находилась на лечении в пульмонологическом отделении ГУЗ РКБ №1 с 22.02.05 по 15.03.05. Росла болезненным ребенком. С раннего детства болеет хроническим гнойным обструктивным бронхитом. В грудничковом периоде перенесла двустороннюю пневмонию. В возрасте 13 лет была прооперирована по поводу вторичных бронхоэктазов. Произведена резекция S4 - S10 левого легкого. После операции чувствовала себя значительно лучше. Кашель беспокоил меньше, мокрота носила слизистый характер, ее количество уменьшилось. Головные боли, которые беспокоили до операции, исчезли. Ко времени настоящей госпитализации состояние вновь ухудшилось. Беспокоил приступообразный кашель, преимущественно по утрам, с отхождением слизисто-гнойной мокроты до 100 мл/сут, боли в правом боку колющего характера, периодические головные боли, общая слабость. При аускультации в легких выслушивалось жесткое дыхание с большим количеством жужжащих хрипов. Эндоскопически выявлен двусторонний диффузный гнойный эндобронхит. В крови на момент поступления обнаруживались палочкоядерные нейтрофилы - 9%, СОЭ - 10 мм/ч. Осадок бронхоальвеолярного смыва практически полностью состоял из нейтрофилов. Установлена повышенная экспрессия рецептора активационного апоптоза (Fas) на мононуклеарных клетках периферической крови ( $0,55 \times 10^6$  клеток имели Fas-антиген) (референтные значения в группе здоровых - 0,31 -  $0,45 \times 10^9/\text{л}$ ). Проведено лечение с дополнительным назначением суперлимфа. Суперлимф вводили эндобронхиально в дозе 50 мкг в 3 мл 0,9% раствора хлорида натрия трехкратно через день. За время госпитализации явлений лихорадки не было. Клинически отмечено улучшение состояния: мокрота приобрела слизистый характер, кашель уменьшился, боли в грудной клетке перестали беспокоить. Изменилась аускультативная картина в легких: выслушивались единичные жужжащие хрипы в межлопаточной области на фоне жесткого дыхания. В

общем анализе крови число палочкоядерных нейтрофилов снизилось до 5%. Выросли показатели фагоцитоза нейтрофилов: фагоцитарный индекс - с 49 до 55%, фагоцитарное число - с 3,7 до 4,6%. Число клеток, экспрессирующих рецептор апоптоза (CD95+), уменьшилось до  $0,24 \times 10^9/\text{л}$ . Снизилась степень обструктивных нарушений в легких: вырос ОФВ1 с 58 до 64%, ТТ с 72,9 до 82,1%. В эндоситограмме смыва с бронхов количество нейтрофилов уменьшилось в 2 раза (до лечения - 98,2%, после - 47%). Госпитализация длилась 21 день.

#### Пример 4.

Больной Г., 19 лет, история болезни №3370/1147, с 17.12.05 по 31.12.05 находился на стационарном лечении по поводу обострения хронического гнойного бронхита. Длительность заболевания составляет 4 года. Впервые симптомы возникли летом 2001 года после переохлаждения. Стал беспокоить приступообразный кашель с отхождением в небольшом количестве слизисто-гнойной мокроты. В марте 2004 года перенес двустороннюю очаговую пневмонию. На момент поступления предъявлял жалобы на приступообразный кашель со слизисто-гнойной мокротой до 50 мл/сутки, одышку при умеренной физической нагрузке, периоды субфебрилитета, ощущение хрипов в грудной клетке. Стаж курения - 2,5 года по  $1/2$  пачке в день. При поступлении состояние средней тяжести. Аускультативно в легких выслушивали в небольшом количестве жужжащие хрипы на фоне жесткого дыхания. На рентгенограмме органов грудной клетки легочные поля без очаговых и инфильтративных теней. При эндоскопии выявлен двусторонний диффузный гнойный эндобронхит. В общем анализе крови: лейкоциты  $4,7 \times 10^9/\text{л}$ , СОЭ - 4 мм/ч. Выявлено снижение фагоцитарной функции нейтрофилов. Пролиферативная активность Т-лимфоцитов была снижена: индекс стимуляции ФГА-индуцированной лимфопротиферации составил 5,61 (в норме 9,40-28,48). Проведено лечение с дополнительным назначением суперлимфа. Суперлимф вводили эндобронхиально в дозе 50 мкг в 3 мл 0,9% раствора хлорида натрия трехкратно через день. В процессе лечения температура тела держалась в пределах нормы. При выписке хрипы в легких не выслушивались. Выросла фагоцитарная активность нейтрофилов: фагоцитарный индекс с - 52 до 59%, фагоцитарное число - с 2,8 до 3,2 микр. тел. Индекс стимуляции пролиферативной активности Т-лимфоцитов составил 22,17. Уменьшилось число лимфоцитов, несущих рецепторы апоптоза, с 0,32 до  $0,23 \times 10^9/\text{л}$ . Показатели спирограммы оставались в пределах нормы. Количество дней госпитализации составило 14.

#### Пример 5 (контрольная группа без суперлимфа).

Больной Д., 50 лет, история болезни №244/90, с 25.01.05 по 18.02.05 находился на стационарном лечении по поводу обострения хронического гнойного бронхита. Поступил с жалобами на кашель преимущественно по утрам с отделением вязкой слизисто-гнойной мокроты, одышку при небольшой физической нагрузке. Имел длительный стаж курения. Впервые кашель с мокротой стали беспокоить 10-15 лет назад. Их возникновение связывал с переохлаждением. Одышка присоединилась через 7 лет после появления первых симптомов. Обострения заболевания возникали 2-3 раза в год, длились по 2-3 недели. На момент осмотра состояние было средней тяжести. Выявлялось аускультативно в легких жесткое дыхание, в большом количестве жужжащие хрипы. Границы сердечной тупости были уменьшены. На рентгенограмме органов грудной клетки выявлены признаки эмфиземы легких. При эндоскопии бронхов определялся двусторонний диффузный гнойный эндобронхит. В общем анализе крови: лейкоцитов -  $5,4 \times 10^9/\text{л}$ , число палочкоядерных нейтрофилов - 7%, СОЭ - 24 мм/ч. Больной получал стандартное лечение и эндобронхиальные санации. Температура тела в течение суток после эндоскопии повышалась до 37,4-38,0°C. Госпитализация длилась 24 дня. Положительной динамики в лейкограмме не отмечалось: число палочкоядерных нейтрофилов - 9%, СОЭ - 22 мм/ч. В иммунограмме количество CD3<sup>+</sup> лимфоцитов практически не изменялось (46% - до лечения, 48% - после). Сохранялась низкая пролиферативная активность Т-лимфоцитов (индекс стимуляции лимфоцитов на ФГА 4,85 - до лечения, 2,79 - после лечения). Число

моноклеарных клеток, экспрессирующих Fas-рецептор апоптоза, на фоне проводимой терапии не достигло величин здоровых лиц (до лечения -  $0,68 \times 10^9/\text{л}$ , после -  $0,53 \times 10^9/\text{л}$ ). ОФВ1 и ИТ практически не изменились (при поступлении 43% и 70,7% соответственно, и 70,7% и 66% при выписке). Число дней госпитализации составило 24 койко-дня.

5 Пример 6 (контрольная группа без суперлимфа).

Больная Е., 22 года, история болезни 485/174, находилась на лечении в пульмонологическом отделении ГУЗ РКБ №1 с 17.02.05 по 10.03.05. Поступила в состоянии средней тяжести. Со слов матери, пациентка болела с раннего детства. Часто возникали пневмонии. С течением времени объем и гнойность мокроты увеличились. Ухудшения  
10 состояния возникали 2 раза в год, сопровождались лихорадкой 37-38°C. При поступлении: аускультативно в легких выслушивалось жесткое дыхание с большим количеством жужжащих и свистящих хрипов. На фоне проводимой антибактериальной терапии, эндобронхиального лаважа обострение купировалось за 21 день. После 3-ей санации бронхов температура поднялась до 37,4°C. В лейкограмме значимой динамики не  
15 выявлено, СОЭ сохранялась на уровне 23 мм/ч. Уменьшилось фагоцитарное число нейтрофилов с 4,4 до 2,7 микр.тел. Количество клеток, экспрессирующих рецепторы апоптоза, увеличилось с 0,18 до  $0,64 \times 10^9/\text{л}$ . Показатели функции внешнего дыхания остались практически без изменений (ОФВ1 - 43-43%, ИТ - 66,2 - 63,8%).

Предлагаемый способ был апробирован при лечении 30 человек - основная группа. В  
20 контрольную группу вошли 30 больных, лечившихся известным способом. Обе группы были однородны по половому, возрастному, национальному составу, сопутствующей патологии, наличию вредных привычек. Обе группы были представлены большими обструктивной, необструктивной, гнойной, катаральной формами хронического бронхита.

В процессе лечения у пациентов, получавших суперлимф эндобронхиально, выявлено  
25 уменьшение количества клеток, экспрессирующих рецепторы апоптоза, с  $0,45 \pm 0,06 \times 10^9/\text{л}$  до 0,3 и  $0,06 \times 10^9/\text{л}$  ( $p < 0,05$ ), тогда как в контрольной группе достоверных изменений уровня этих клеток выявлено не было. ФГА-индуцированная пролиферативная активность лимфоцитов на фоне лечения суперлимфом существенно повысилась. Индекс стимуляции  
30 на ФГА вырос с  $8,92 \pm 2,91$  до  $17,58 \pm 5,86$  ( $p < 0,05$ ), тогда как в контрольной группе достоверно не изменился (до лечения -  $14,5 \pm 1,61$ ; после лечения -  $9,02 \pm 2,62$ ) ( $p > 0,05$ ). В группе, где применялся суперлимф, подавляющее влияние антибиотиков (ампициллина, цефтриаксона, ципрофлоксацина, эритромицина) *in vitro* на пролиферацию лимфоцитов стало достоверно меньше ( $p < 0,05$ ). У лиц, получавших суперлимф, индекс стимуляции  
35 лимфоцитов на ФГА в среде с ампициллином увеличился с  $7,24 \pm 2,02$  до  $18,18 \pm 7,93$ ; с цефтриаксоном - с  $7,73 \pm 2,43$  до  $13,82 \pm 4,97$ ; с эритромицином - с  $8,76 \pm 2,49$  до  $18,54 \pm 7,45$ ; с ципрофлоксацином - с  $7,78 \pm 2,13$  до  $17,96 \pm 5,69$ . В контрольной группе выявлено увеличение подавляющего влияния выше указанных антибиотиков на пролиферативную  
40 активность Т-лимфоцитов: в среде с ампициллином индекс стимуляции снизился с  $10,48 \pm 1,67$  до  $5,88 \pm 1,55$ ; с цефтриаксоном - с  $9,77 \pm 1,76$  до  $4,66 \pm 1,16$ ; с эритромицином - с  $10,34 \pm 2,46$  до  $4,14 \pm 0,98$ ; с ципрофлоксацином - с  $8,29 \pm 3,07$  до  $4,09 \pm 1,59$ . На фоне лечения суперлимфом происходило улучшение функции внешнего дыхания: индекс Тиффно повышался с  $70,82 \pm 3,32$  до  $74,56 \pm 3,25$  ( $p < 0,05$ ), ОФВ1 вырос с  $56,35 \pm 4,90$  до  $64,81 \pm 5,15$   
45 ( $p < 0,001$ ), что обусловлено уменьшением обструктивных нарушений на фоне лечения суперлимфом по сравнению с контрольной группой. Число дней госпитализации в группе пациентов, получавших суперлимф, было достоверно меньше ( $16,30 \pm 1,20$  койко-дней против  $19,78 \pm 0,79$  койко-дней в контрольной группе) ( $p < 0,05$ ). Температурная реакция у  
50 лиц, получавших суперлимф, возникала преимущественно только после первой и второй бронхоскопии, тогда как в контрольной группе ее частота была примерно одинакова после каждой санации.

Из приведенных данных видно, что назначение суперлимфа эндобронхиально непосредственно после эндобронхиальной санации над уровнем бифуркации трахеи в дозе 40-50 мкг в 2-3 мл 0,9% раствора хлорида натрия курсом 1-3 процедуры через 1-3 дня

потенцирует действие антибактериальных средств и тем самым ускоряет достижение ремиссии.

Таким образом, предлагаемый способ существенно повышает эффективность лечения хронического бронхита.

5 Литература

1. Дворецкий Л.И. Инфекция и хроническая обструктивная болезнь легких. Consilium medicum, 2001; 3(12) (/media/consilium/01\_12/587.shtml).

2. Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких/ Под ред. Чучалина А.Г. - М.: Издательство «Атмосфера», 2003. - 168 с., ил.

10 3. Кокосов А.Н. Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких: аналитический очерк. Тер. архив 2000 г., №3; 75-77.

4. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания. Руководство для практикующих врачей/ Под ред. Чучалина А.Г. - 2004. - 874 с.

15 5. Чучалин А.Г., Арион В.Я., Евсеев Н.Г. и др. Иммунокоррекция в пульмонологии. М., Медицина, 1989. С.20-143.

Формула изобретения

Способ лечения хронического бронхита, включающий медикаментозную терапию антибактериальными, бронхолитическими, муколитическими средствами и системными иммуномодуляторами, а также физиотерапию и эндобронхиальную санацию, отличающийся тем, что непосредственно после эндобронхиальной санации вводят суперлимф над уровнем бифуркации трахеи в дозе 40-50 мкг в 2-3 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия курсом 1-3 процедуры через 1-3 дня.

25

30

35

40

45

50