

**Рубрика:** Экспериментальные исследования

## **ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА У БОЛЬНЫХ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ МЕТОДОМ АКТИВНОЙ РАДИОМЕТРИИ**

**В.В. Аржников** – ФГУЗ МСЧ ГУВД по Саратовской области, начальник терапевтического отделения; **В.Б. Лифшиц** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, доктор медицинских наук, профессор; **В.К. Парфенюк** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, ассистент кафедры факультетской терапии лечебного факультета, доктор медицинских наук, профессор; **И.В. Терехов** – Обнинский институт атомной энергетики - филиал ФГОУ ВПО "Национальный исследовательский ядерный университет "МИФИ", заведующий лабораторией молекулярно-клеточных технологий, кандидат медицинских наук; **К.А. Солодухин** – ФГУ Саратовский областной кардиохирургический центр, врач-кардиолог, доктор медицинских наук, доцент; **А.С. Кондратьев** – ФГУЗ Саратовский военный госпиталь, заведующий терапевтическим отделением, кандидат медицинских наук.

## **INTEGRATED ASSESSMENT OF INFLAMMATORY PROCESS ACCOMPANYING COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA BY MEANS OF A RADIOMETRY IN SHF-RANGE.**

**V.V. Arrzhnikov** – Medical and Sanitary Unit of Saratov Administration of Internal Affairs, Head of Department of Therapy; **V.B. Lifshits** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Inner Diseases Propaedeutics, Professor, Doctor of Medical Science; **V.K. Parfenyuk** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Faculty Therapy of Therapeutic Faculty, Assistant, Doctor of Medical Science; **I.V. Terekhov** – Obninsk Institute of Atomic Energy, Obninsk, Russia, Department of Medicine, Head of Laboratory of Molecular Medicine, Candidate of Medical Science; **K.A. Solodukhin** – Cardiologist, Doctor of Medical Science; **A.S. Kondratjev** – Saratov Military Hospital, Head of Department of Therapy, Candidate of Medical Science.

**Ответственный автор** Аржников Владимир Владимирович

Саратов, Московская, 156 а

Тел., Факс: Моб.: 89271147267,

E-mail: vlad0903@yandex.ru

Дата поступления – 00.00.2011 г.

Дата принятия в печать –

**В.В. Аржников, В.Б. Лифшиц, В.К. Парфенюк, И.В. Терехов, К.А. Солодухин, А.С. Кондратьев.** Интегральная оценка воспалительного процесса у больных внебольничной пневмонией методом активной радиометрии. Саратовский научно-медицинский журнал.

**Резюме**

В исследовании обсуждается временная синхронизация патологических процессов при внебольничной пневмонии (ВП) маркерами которых выступают IL-1 $\beta$ , IL-1Ra, TGF- $\beta$ , C3 и C5a-компоненты системы комплемента, Ig M, Ig G, VEGF-A, MMP-13 и TIMMP-2, а так же низкоинтенсивное радиоизлучение органов грудной полости частотой 1000 МГц. Установлена синхронность динамики радиоизлучения с изменениями молекулярных маркеров заболевания (IL-1 $\beta$ , TGF- $\beta$ , VEGF-A, C5a). Установлено, что период изменений указанных медиаторов и радиоизлучения близок к 2 суткам. Показано существование ряда критических временных точек развития патологического процесса у больных пневмонией (3, 6, 8, 11 и 16 сутки).

**Ключевые слова:** пневмония, цитокины, активная радиометрия, воспаление.

**V.V. Arrzhnikov, V.B. Lifshits, V.K. Parfenyuk., I.V. Terekhov K.A. Solodukhin O.A. Kondratjev.** Integrated assessment of inflammatory process accompanying community-acquired pneumonia by means of a radiometry in shf-range.

### **Summary**

In study discussed by dynamic of some molecular markers of pneumonia (IL-1 $\beta$ , IL-1RA, TGF- $\beta$ , C3 и C5a components of complement, Ig M, Ig G, VEGF-A, MMP-13, TIMMP-2). In research it is found periodic fluctuations of microwave radiance of tissues of a thorax defined by changes of the investigated molecular markers. It is proved, that the period of changes of the specified markers and a radio emission compounds approximately two days. Existence of some critical time points of development of pathological process at patients with community-acquired pneumonia (3, 6, 8, 11, 16 days) is revealed.

**Key words:** pneumonia, cytokines, active radiometry, inflammation.

**Введение.** Внебольничная пневмония (ВП) остается актуальной медико-социальной проблемой, важность которой определяется, с одной стороны высокой заболеваемостью лиц трудоспособного возраста, а, с другой, высокой частотой осложнений, несмотря на применение новых химиотерапевтических средств [2-4, 8].

Диагностика и прогнозирование течения пневмонии является предметом многочисленных исследований, причем с этой целью предлагается использовать как биохимические и иммунологические показатели, так и маркеры ангиогенеза [4, 6, 7, 9]. При этом молекулярные маркеры не являются единственными носителями информации о патологическом процессе. В настоящее время верификация диагноза и оценка тяжести заболевания не обходится без использования методов лучевой диагностики [4, 6].

Достижения фундаментальной науки и разработки в области радиоэлектроники создали предпосылки для внедрения технологических инноваций в различные сферы практической

деятельности, в том числе медицину. Появление малогабаритных и недорогих сверхвысокочувствительных (СВЧ) приемников радиоизлучения (радиометров), аналоги которых используются в радиоастрономии, космических технологиях и системах радиосвязи, обусловило возможность применения радиометрии для оценки патологических изменений внутренних органов в радиодиапазоне [1, 5, 6].

Одной из таких технологий, позволяющих регистрировать маломощное радиоизлучение живых объектов, является активная СВЧ радиометрия [5, 6].

**Цель исследования** – изучение возможности мониторинга воспалительной реакции нижних отделов респираторного тракта методом активной радиометрии в СВЧ-диапазоне.

**Методы.** Исследование проводилось в период с 2006 по 2010 г.г. на клинических базах Саратовского военно-медицинского института и госпиталя МСЧ ГУВД по Саратовской области. В указанный период обследовано 400 больных с внебольничной пневмонией в возрасте 20–50 лет (средний возраст обследованных  $35 \pm 6$  лет). В исследование включались больные обоего пола с нетяжелой внебольничной пневмонией без сопутствующей патологии внутренних органов, поступивших в клинику в первые сутки заболевания.

Исследуемыми образцами служили образцы крови, забираемые у больных в период разгара (1–3 сутки заболевания – I-я фаза), стабилизации (4–6 сутки – II-я фаза), разрешения (7–14 сутки – III-я фаза) и реконвалесценции (15–21 сутки – IV фаза). В качестве контрольных использованы образцы крови лиц без патологии респираторного тракта, обследуемых в процессе диспансеризации.

Оценка интенсивности стимулированного СВЧ-излучения органов грудной полости проводилась радиоэлектронным комплексом «Аквафон» (ООО «Телемак», г.Саратов). Комплекс сертифицирован и внесен в реестр медицинской техники и изделий медицинского назначения. Прибор состоит из приемника излучения биоткани и приемно-излучающего модуля, включающего источник зондирующего излучения частотой 65 ГГц и приемной аппликаторной антенны [5].

Метод активной радиометрии заключается в зондировании исследуемой области организма внешним низкоинтенсивным излучением частотой 65 ГГц и регистрации вторичного СВЧ-излучения тканей частотой 1000 МГц, интенсивность которого выступает в качестве информационного параметра [5, 6]. Методика активной радиометрии состоит в регистрации стимулированного радиоотклика тканей путем ручного перемещения приемно-излучающего модуля комплекса по грудной клетке в соответствии с определяемым в процессе обследования алгоритмом. При этом производится измерение интенсивности СВЧ-излучения (волновой активности тканей - ВА) в выбранных участках грудной клетки. Оценка регистрируемого

излучения производилась в условных единицах: за 1 условную единицу принимался уровень излучения дистиллята воды при 37 °С [5].

В ходе исследования методом иммуноферментного анализа исследована сывороточная концентрация интерлейкина (ИЛ)-1 $\beta$ , рецепторного антагониста (РА) ИЛ-1, сосудисто-эндотелиального фактора роста (VEGF-A), трансформирующего фактора роста  $\beta$ 1 (TGF- $\beta$ 1), матриксной металлопротеиназы (ММП)-13, тканевого ингибитора матриксной металлопротеиназы (ТИММП)-2, иммуноглобулинов (Ig) М и G, С3 и С5а компонентов системы комплемента.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась в программе Statistica 7,0. В процессе анализа результатов рассчитывалось среднее значение изучаемого показателя ( $m$ ) и его среднеквадратическое отклонение ( $\sigma$ ). Оценка значимости ( $p$ ) межгрупповых различий средних значений проводилась с помощью критерия W Вилкоксона.

**Результаты.** Результаты исследования сывороточной концентрации медиаторов воспаления, а так же оценка стимулированного радиоизлучения органов грудной полости представлены в табл.1-2.

Анализ полученных результатов показал, что в период разгара ВП имело место существенное повышение продукции медиаторов острой фазы (ИЛ-1 $\beta$ , компоненты системы комплемента), а так же специфического иммунного ответа (TGF- $\beta$ 1, Ig М, Ig G) протекавшее на фоне высокой активности сосудистого эндотелия (VEGF-A). Указанные изменения сопровождались ростом сывороточной концентрации С3 компонента комплемента в 2,8 раза, С5а компонента в 1,9 раза, Ig G в 1,8 раза и Ig М в 1,5 раза. В данный период активность ММП-13 и ТИММП-1 оставалась в пределах нормы, указывая на отсутствие процессов деструкции внеклеточного коллагенового матрикса.

Стабилизация патологического процесса проявлялась незначительным снижением сывороточной концентрации ИЛ-1 $\beta$  на 11,2% ( $p=0,059$ ), VEGF-A на 2,2% ( $p=0,41$ ) и TGF- $\beta$ 1 на 6,0% ( $p=0,27$ ) сопровождавшимся ростом концентрации РАИЛ-1 на 9,9% ( $p=0,071$ ). Указанные изменения сопровождались умеренным ростом концентрации С3 компонента на 35,5%, С5а компонента комплемента на 58,9%, Ig G на 3,5%.

В фазу разрешения регистрировалось выраженное снижение концентрации ИЛ-1 $\beta$  на 27% ( $p=0,27$ ), РАИЛ-1 на 35% ( $p=0,27$ ), VEGF-A на 61,3% ( $p=0,41$ ), TGF- $\beta$ 1 на 46,3% ( $p=0,27$ ). Проведенный анализ выявил увеличение сывороточного уровня ММП-13 и ТИММП-2 на 55,8% ( $p=0,27$ ) и 46,4% ( $p=0,27$ ) соответственно. Выявленные изменения сопровождались повышением концентрации Ig М на 56,5%, и Ig G на 10,6%, при существенном снижении С3 и С5а компонентов комплемента в 2,0 и 1,6 раза соответственно.

У реконвалесцентов наблюдалось снижение концентрации ИЛ-1 $\beta$  на 86% (p=0,044), VEGF-A, на 80,1% (p=0,046), а так же нормализация уровня ММП-13 и ТИММП-2. Концентрация TGF- $\beta$ 1, характеризовавшаяся устойчивой тенденцией к снижению, к исходу рассматриваемой фазы все еще превышала контрольные значения в 3,1 раза (p=0,013). На фоне описанных изменений регистрировался рост сывороточной концентрации РАИЛ-1 на 10,3% (p=0,052). Проведенный анализ выявил снижение сывороточной концентрации Ig M и C3 до субнормальных значений, а так же нормализацию концентрации C5a компонента комплемента и Ig G.

Результаты исследования радиофизических свойств тканей грудной полости в динамике ВП выявили статистически значимое снижение средних значений ВА от стадии разгара заболевания до реконвалесценции на 14,6% (p=0,031), что соответствует общему тренду динамики молекулярных маркеров патологического процесса.

Стадирование патологического процесса сопровождаясь усреднением получаемых результатов измерений концентрации исследуемых маркеров за сравнительно длительный период времени, сопровождается потерей значительной доли информации о патологическом процессе, что не позволяет с достаточным временным разрешением оценить соотношения между ответом острой фазы, процессами, определяющими развитие иммунного ответа, разрешение инфильтративных изменений, репарацию ткани.

С целью уточнения соотношения между указанными процессами в динамике заболевания, проведено более детальное изучение изменений сывороточной концентрации рассматриваемых молекулярных маркеров (рис.1-2).

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о периодическом колебательном характере изменений изучаемых молекулярных маркеров ВП.

Проведенный анализ показал, что в течении первых трех суток ВП имело место увеличение сывороточной концентрации ИЛ-1 $\beta$ , происходящее на фоне максимальной концентрации TGF- $\beta$ 1 и ступенчатообразного изменения продукции РАИЛ-1 и VEGF-A, которые в рассматриваемый период характеризовались синхронностью изменений. Концентрация TGF- $\beta$ 1, обладающего противовоспалительным эффектом, максимальная в первые сутки ВП, в дальнейшем характеризовалась тенденцией к снижению. В этот же период отмечалось повышение содержания в сыворотке иммуноглобулинов и компонентов системы комплемента, носившее монотонный характер. Таким образом, в течение 3-х суток ВП имело место нарастание воспалительной реакции, сопровождавшееся активацией эндотелия.

Снижение продукции ИЛ-1 $\beta$  и формирование более низкого его сывороточного уровня, совпадало по времени с фазой стабилизации, которая характеризовалась увеличением концентрации РАИЛ-1 и стабильным уровнем TGF- $\beta$ 1. Отмечавшееся в указанный период

увеличение концентрации VEGF-A, свидетельствовало о продолжающейся активации сосудистого эндотелия. Следует заметить, что увеличение концентрации VEGF-A в данный период соответствовало высокой концентрации C5a компонента комплемента, который мог являться активирующим фактором. Относительно медленный рост концентрации Ig M и Ig G в некотором роде компенсировался более энергичным ростом концентрации C3 компонента комплемента. Переход к разрешению инфильтративных изменений сопровождался тенденцией к повышению РАИЛ-1, снижению VEGF-A и TGF- $\beta$ 1.

Монотонное снижение концентрации TGF- $\beta$ 1, снижение уровня РАИЛ-1 и VEGF-A, с потерей синхронности их изменений, а так же относительно высокий уровень ИЛ-1 $\beta$  определяли начало фазы разрешения инфильтративных изменений (рентгенологически определяемое с 6 суток заболевания). На 8-е сутки ВП на фоне локального минимума уровня VEGF-A и снижающейся концентрации TGF- $\beta$ 1 и ИЛ-1  $\beta$  наблюдалось кратковременное возрастание концентрации РАИЛ-1 на 58,6% ( $p=0,033$ ) с последующим его снижением и подъемом уровня VEGF-A до прежних значений. В дальнейшем на 11-е сутки ВП имело место увеличение продукции ИЛ-1 $\beta$  на 20% ( $p=0,042$ ), сопровождавшееся синхронным увеличением концентрации VEGF-A на 86% ( $p=0,012$ ) наблюдаемый на фоне дальнейшего снижения TGF- $\beta$ 1 на 8,9% ( $p=0,051$ ) и достижения им локального минимума концентрации. Указанному подъему ИЛ-1 $\beta$  соответствовал максимум концентрации Ig M и Ig G отстоящий на сутки от минимума продукции C5a и C3 компонентов комплемента. Описанные изменения протекали на фоне значительного роста концентрации ТИМП-2 и ММП-13 в этот период. После описанного подъема концентрации ИЛ-1 $\beta$ , являвшегося, очевидно, пусковым стимулом процессов модификации внеклеточного матрикса, следовало монотонное прогрессивное снижение концентрации ИЛ-1 $\beta$ , TGF- $\beta$ 1, VEGF-A вплоть до 14-х суток ВП.

Значительный рост продукции РАИЛ-1 и TGF- $\beta$ 1 на фоне минимальных значений ИЛ-1 $\beta$  и VEGF-A и снижения активности ММП-13 и ТИММП-2, являлся, очевидно, следствием завершения основных процессов разрешения инфильтративных изменений в легких определяющих выздоровление. Кроме этого в данный период отмечалась стабилизация сывороточной концентрации Ig G и Ig M, происходившая на фоне осциллирующих колебаний уровня C5a и C3 фракций комплемента, затухающих и нормализующихся по мере приближения к 21-м суткам ВП. Таким образом, активно протекающие процессы репарации сопровождалась повышенным уровнем C5a компонента комплемента и TGF- $\beta$ 1. Проведенный анализ показал, что к окончанию периода наблюдения, уровень TGF- $\beta$ 1 статистически значимо ( $p=0,048$ ) различался с уровнем здоровых лиц, свидетельствуя о незавершенности процессов восстановления патологических изменений.

Устойчивый рост продукции РАИЛ-1, регистрировавшийся с 13 суток заболевания, и протекавший на фоне минимизации концентрации ИЛ-1 $\beta$ , с изменением их соотношения от 2,3 в стадию разгара до 16,9 у реконвалесцентов определял окончание активного воспалительного процесса.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о существовании «критических» временных точек динамики патологической реакции приходящихся на 3-4, 5-6, 8-9, 11-12, 14-15 и 17-18-е сутки заболевания, что позволяет говорить о периоде патологических изменений близком к двум суткам.

Проведенный анализ способности тканей организма преобразовывать внешнее зондирующее радиоизлучение (их волновой активности) выявил следующие особенности (рис.3). Так, выявлен рост ВА в 1-3 сутки ВП на 11 единиц ( $p=0,03$ ), при этом указанные изменения соответствовали динамике воспалительной реакции в этот период. На 4-е сутки отмечалось кратковременное снижение ВА на 22 ед. ( $p=0,013$ ) с формированием локального минимума, восстанавливающегося до прежних значений спустя сутки. Снижение ВА являлось синхронным со снижением продукции ИЛ-1 $\beta$  и формированием нового, более низкого фонового уровня его концентрации. В дальнейшем отмечалось прогрессивное снижение ВА, достигавшее к 8-м суткам 32 ед., совпадавшее с началом фазы разрешения. Кроме этого, отмечалось совпадение описанного локального минимума ВА с соответствующим минимумом концентрации VEGF-A и РАИЛ-1. Последующий подъем ВА совпадал с отмечавшимся в этот период подъемом продукции C5a компонента комплемента, VEGF-A, Ig M и G. Следует отметить, что указанные изменения рассматриваемых показателей происходили в период разрешения инфильтративных изменений в легких на фоне повышения концентрации ММП-13 и ТИММП-2. На 16-17 сутки отмечался очередной подъем ВА, совпадающий с соответствующим повышением концентрации C5a, C3 компонентов комплемента, РАИЛ-1, происходивший на фоне минимальных значений ИЛ-1  $\beta$ , VEGF-A и локального минимума TGF- $\beta$ 1. В последующем, вплоть до окончания наблюдения имело место снижение ВА, которое, тем не менее, не сопровождалось полной нормализацией.

**Заключение.** Формирование максимумов и минимумов значений ВА, совпадающих по времени с изменениями молекулярных маркеров патологического процесса, отражают фазовый характер воспалительной реакции, являясь следствием смены фаз патологического процесса в легких. При этом тренд ВА (направление долговременных изменений) характеризуется отчетливым ее снижением.

#### **Выводы:**

1. Анализ результатов исследования свидетельствует о динамическом колебательном характере патологического процесса у больных внебольничной пневмонией, проявляющимся периодическими подъемами и снижениями сывороточной концентрации информационных молекул патологического процесса с постепенным затуханием флуктуаций большинства показателей по мере выздоровления.

2. Анализ динамики исследованных маркеров свидетельствует о периодической активации сосудистого эндотелия и гуморального иммунного ответа в течении воспалительного процесса у больных нетяжелой внебольничной пневмонией. При этом на ранних этапах развития ВП, недостаток специфической гуморальной иммунной защиты компенсируется активацией неспецифического ответа (система комплемента).

3. Патологический процесс, сопровождающийся существенными молекулярными изменениями, характеризуется существенной модификацией радиофизических свойств тканей грудной полости, что проявляется синхронными с молекулярными, изменениями волновой активности тканей грудной клетки. При этом характер выявленных радиометрических изменений можно считать интегральным отражением протекающих молекулярных изменений.

#### **Библиографический список.**

1. Бецкий, О.В. Миллиметровые волны и живые системы / О.В. Бецкий, В.В. Кислов, Н.Н. Лебедева.– М: САЙНС-ПРЕСС, 2004.– 272 с.

2. Кетлинский, С.А. Цитокины / С.А. Кетлинский, А.С. Симбирцев.- СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2008.– 552 с.

3. Пальцев, М.А. Межклеточные взаимодействия / М.А. Пальцев, А.А. Иванов, С.Е. Северин.- М.: Медицина, 2003.–288 с.

4. Чучалин, А.Г. Пневмония / А.Г. Чучалин, А.И. Синопальников, Л.С. Страчунский. — Москва: Мед. информ. агентство (МИА), 2006.– 461 с.

5. Транс-резонансная функциональная топография. Биофизическое обоснование / Петросян В.И., Громов М.С., Власкин С.В. и др. //Миллиметровые волны в биологии и медицине.– 2003.– №1 (29).–С.23-26.

6. Попович, С.Е. Клинико-диагностическое значение прокальцитонина, С-реактивного белка и транс-резонансной функциональной топографии при внебольничной пневмонии: Автореф.дис... канд. мед. наук / С.Е. Попович.– Саратов, 2004.– 22 с.

7. Angiogenic activity of sera from interstitial lung disease patients in relation to pulmonary function / Zielonka T.M., Demkow U., Radzikowska E. et al. // Eur. J. Med. Res.– 2010 Nov 4;15 Suppl 2:229-34.



8. Epidemiology and Aetiology of Community-acquired Pneumonia (CAP)/ Pletz M.W., Rohde G., Schütte H. et al. // Dtsch. Med. Wochenschr.- 2011.-136(15):775-780.

9. Serum vascular endothelial growth factor in pediatric patients with community-acquired pneumonia and pleural effusion / Choi S.H., Park E.Y., Jung H.L. et al. // J. Korean. Med. Sci.– 2006.– 21:608-613.

## ТАБЛИЦЫ

Таблица 1

Динамика молекулярных маркеров внебольничной пневмонии ( $m \pm \sigma$ )

Фаза ВП	ИЛ-1 $\beta$ , пг/мл	РАИЛ-1, пг/мл	ММП-13, пг/мл	ТИММП-2, пг/мл	VEGF-A, пг/мл	TGF- $\beta$ 1, пг/мл
<b>I</b>	402,5 $\pm$ 8,2*	921,5 $\pm$ 38,5*	1,99 $\pm$ 0,04	103,8 $\pm$ 3,1	797,5 $\pm$ 4,6*	954,0 $\pm$ 5,9*
<b>II</b>	357,5 $\pm$ 4,8*	1013,0 $\pm$ 96,2*	1,98 $\pm$ 0,16	106,9 $\pm$ 1,5	779,8 $\pm$ 9,3*	896,5 $\pm$ 8,5*
<b>III</b>	294,5 $\pm$ 8,2*	600,8 $\pm$ 59,5*	3,1 $\pm$ 0,31*	152,1 $\pm$ 7,6*	308,3 $\pm$ 9,9*	512,0 $\pm$ 4,3*
<b>IV</b>	39,7 $\pm$ 9,6	662,0 $\pm$ 48,4*	1,6 $\pm$ 0,14	112,5 $\pm$ 2,4	60,3 $\pm$ 9,0	358,0 $\pm$ 4,6*
<b>K</b>	44,0 $\pm$ 1,1	380,0 $\pm$ 17,2	0,9 $\pm$ 0,01	97,4 $\pm$ 1,4	52,9 $\pm$ 4,14	117,8 $\pm$ 3,1

Примечание: \* - различие статистически значимо в сравнении контролем ( $p < 0,05$ )

Таблица 2

Динамика маркеров гуморального иммунного ответа и ВА при внебольничной пневмонии ( $m \pm \sigma$ )

Фаза ВП	Ig M, г/л	Ig G, г/л	C3, г/л	C5a, мкг/л	ВА, ед.
<b>I</b>	1,99 $\pm$ 0,2*	25,7 $\pm$ 1,6*	3,1 $\pm$ 0,23*	44,3 $\pm$ 3,7*	137,6 $\pm$ 3,7*
<b>II</b>	1,98 $\pm$ 0,18*	26,6 $\pm$ 1,1*	4,2 $\pm$ 0,23*	70,4 $\pm$ 3,8*	133,1 $\pm$ 7,3*
<b>III</b>	3,1 $\pm$ 0,23*	29,4 $\pm$ 1,3*	2,1 $\pm$ 0,4*	44,8 $\pm$ 4,9*	122,2 $\pm$ 4,4*
<b>IV</b>	1,8 $\pm$ 0,06	15,5 $\pm$ 0,4	1,5 $\pm$ 0,11	23,9 $\pm$ 3,6	117,0 $\pm$ 5,1
<b>K</b>	1,3 $\pm$ 0,04	14,0 $\pm$ 0,1	1,1 $\pm$ 0,09	22,2 $\pm$ 0,05	107,5 $\pm$ 3,5

Примечание: \* - различие статистически значимо в сравнении контролем ( $p < 0,05$ )

## РИСУНКИ

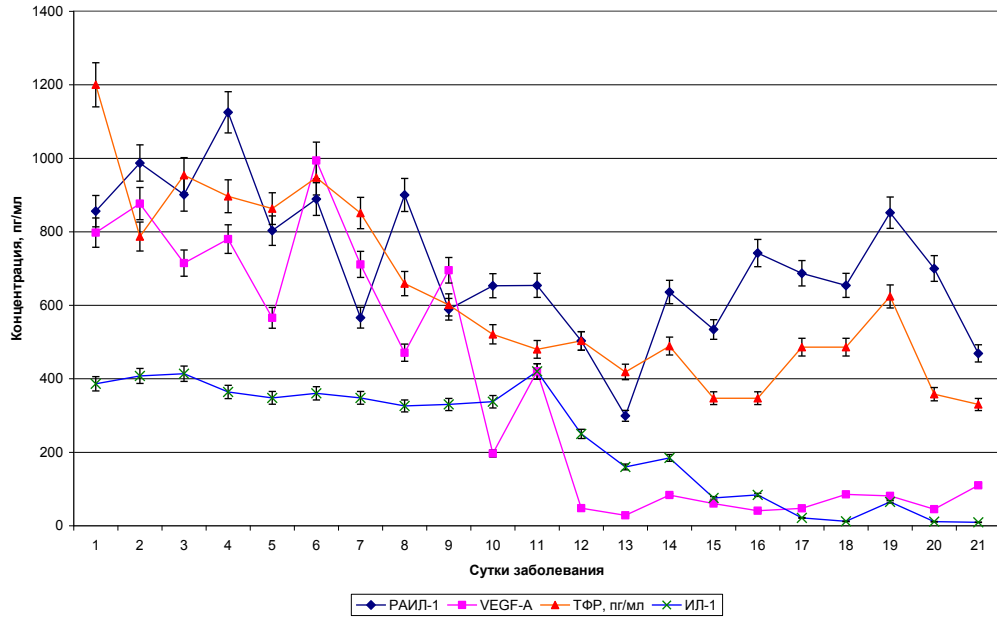


Рис.1.

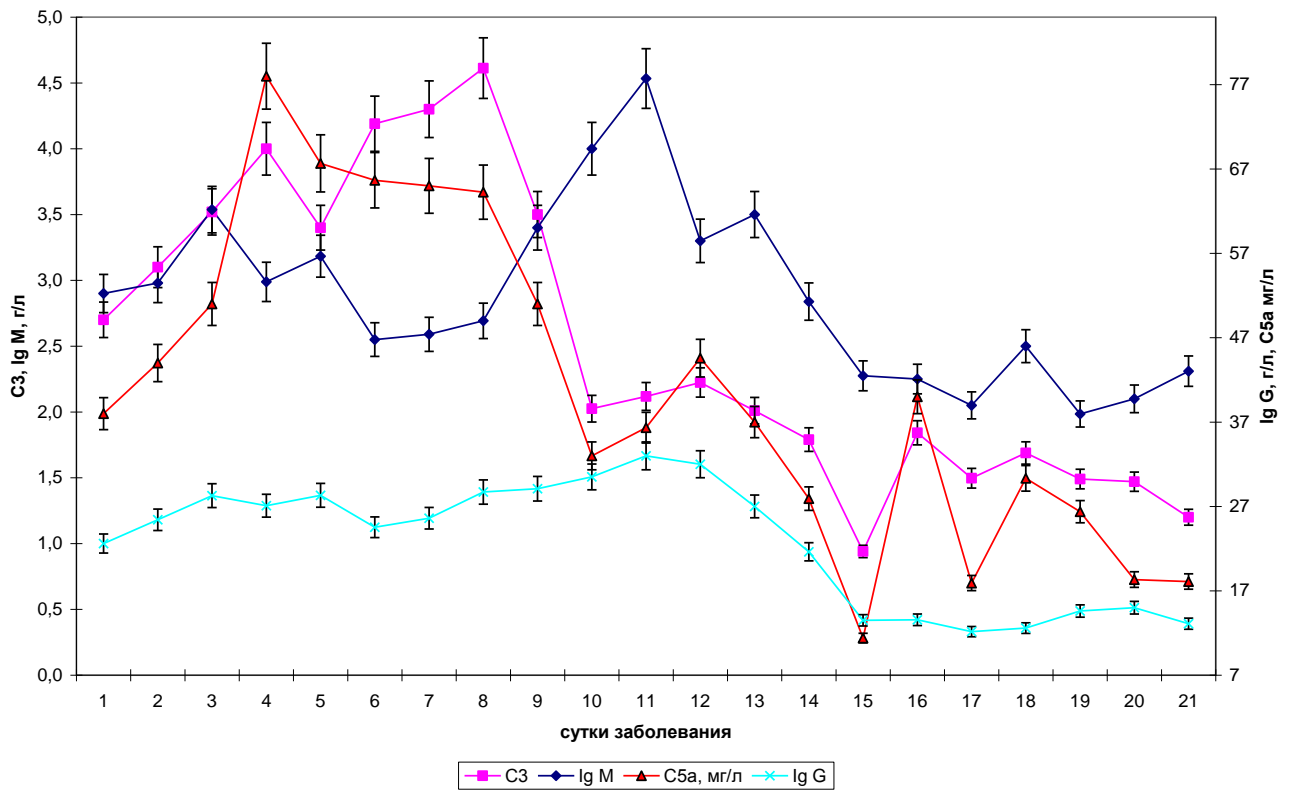


Рис.2.

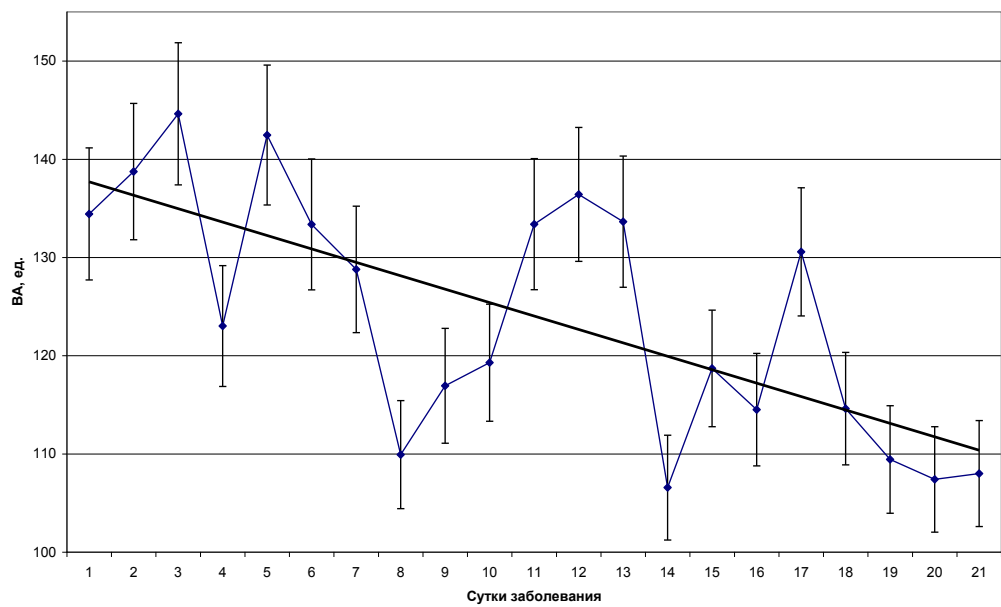


Рис.3.

## ПОДПИСИ К РИСУНКАМ

Рис.1. Цитокиновый профиль в динамике внебольничной пневмонии

Рис.2. Динамика гуморального иммунного ответа

Рис.3. Динамика СВЧ-излучения органов грудной полости