

Таблиця 3. Параметри ліпідограми у хворих на ЦД залежно від наявності ознак гепатозу (M±m)

Показники	Контроль на група, n=15	Хворі без ураження печінки, n=10	Хворі з гепато-мегалією, n=30	P1
ЗХС, ммоль/л	4,16±0,34	5,13±0,18	6,08±0,39	<0,05
ТГ, ммоль/л	1,16±0,11	1,73±0,11	2,37±0,17	<0,05
ЛПНГ, од.	40,0±8,0	47,80±4,15	58,93±6,54	<0,05
ХСЛПВГ, ммоль/л	1,3±0,14	1,36±0,25	0,90±0,19	<0,05
ЗЛ, ммоль/л	6,0±0,82	6,00±0,70	6,73±0,79	>0,05

Примітка: P1 – достовірність різниці між параметрами у хворих на ЦД із гепатомегалією та без ураження печінки.

У розвитку атеросклерозу в хворих на ЦД найважливіша роль надається дисліпідеміям. Нами встановлено відмінності між типами дисліпідемій у хворих на ЦД 1 і 2 типів. У хворих на ЦД 1 типу виявлено достовірне підвищення рівнів ЗХС і ТГ, проте вони залишаються в межах норми. В пацієнтів із ЦД 2 типу встановлено виражену дисліпідемію, яка характеризується суттєвим підвищенням рівнів ЗХС, ТГ, ЛПНГ та зниженням – ХСЛПВГ, що збігається із даними літератури [9, 10, 11, 12]. За даними низки досліджень, причиною цього є гіперінсулінемія, яка має місце при ЦД 2 типу, оскільки гіперінсулінемія корелює з дисліпідемією [4]. Згідно з W.Stout [4], гіперінсулінемія запускає патогенетичні механізми виникнення атеросклерозу.

Проведені дослідження показали, що у хворих на ЦД спостерігаються значні порушення в клітинній, гуморальній ланках імунітету, страждає неспецифічний захист. Згідно з імунологічною теорією атерогенезу, саме взаємодія між компонентами ліпідного обміну та імунними факторами є причиною розвитку атеросклерозу, імунні порушення можуть мати суттєве значення для розвитку і дестабілізації атеросклеротичних бляшок [4, 10].

Оскільки саме у печінці відбуваються основні процеси ліпідного та вуглеводного обміну, при розвитку стеатогепатозу відмічається інактивація печінкових ферментів та порушення її функцій [2]. Нами виявлено більш суттєві зміни параметрів ліпідограми у хворих з морфо-функціональними змінами печінки. Порушення обміну ліпідів у хворих на ЦД

сприяють розвитку гепатозу, прогресування якого у свою чергу погіршує перебіг дисліпідемії та основного захворювання.

ВИСНОВКИ 1. Встановлено відмінності між типами дисліпідемій у хворих на ЦД 1 і 2 типів: у хворих на ЦД 1 типу виявлено достовірне підвищення рівнів ЗХС і ТГ, проте вони залишаються в межах норми; в пацієнтів із ЦД 2 типу встановлено виражену дисліпідемію, яка характеризується суттєвим підвищенням рівнів ЗХС, ТГ, ЛПНГ та зниженням – ХСЛПВГ.

2. У хворих на ЦД 2 типу порівняно з хворими на ЦД 1 типу спостерігаються більш виражені зміни гуморальної та клітинної ланок імуногенезу. Порушення обміну ліпідів та імунної резистентності у хворих на ЦД сприяють розвитку гепатозу та погіршенню перебігу основного захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Доборджиндзе Л.М., Грацианский Н.А. Особенности диабетической дислипидемии и пути ее коррекции: эффект статинов // Проблемы эндокринологии. – 2001. – 47, №5. – С. 35-40.
2. Карнейро де Мура М. Неалкогольный стеатогепатит // Клинические перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии. – 2001. – № 3. – С. 12-15.
3. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. СПб.: Питер, 1999. – 505 с.
4. Нетяженко В., Скибчик В., Соломенчук Т., Барна О. Проблемы атеросклерозу: роль диабетической дислипидемии // Ліки України. – 2003. – № 9. – С. 4-8.
5. Паньків В.І., Ячкуринська І.В., Чапай І.І., Ляшук Р.П., Коваль Г.Д. Імунний статус у хворих на цукровий діабет II типу // Ендокринологія. – 1999. – 4, № 2. – С. 266.
6. Соколова Л.А. Стан вінцевих судин, ліпідного обміну і рівень фібриногену у хворих на цукровий діабет та ішемічну хворобу серця // Ендокринологія. – 2002. – 7, № 1. – С. 124-128.
7. Тронько Н.Д. Современные проблемы эндокринологии // Журнал АМН України. – 2000. – Т.6, №3. – С. 460-470.
8. Швед М.І., Давидович Н.Я., Давидович О.В. Імуномодулюючі властивості неоселеніуму у хворих на цукровий діабет першого типу // Вісник наукових досліджень. – 2000. – №2. – С. 38-39.
9. Яфасов К.М., Дубянская Н.В. Дислипидемия при сахарном диабете II типа: патогенез и лечение // Кардиология. – 2001. – №9. – С. 74-77.
10. Bays H. Atherogenic Dyslipidaemia in Type 2 Diabetes and Metabolic Syndrome: Current and Future Treatment Options // Br J Diabetes Vasc Dis 3 (5):356-360, 2003.
11. Management of Dyslipidemia in Adults With Diabetes (American Diabetes Association) // Diabetes Care 26:S83-S86, 2003.
12. Valabhji J., Elkeles R. Dyslipidemia in Type 2 Diabetes: Epidemiology and Biochemistry // Br J Diabetes Vasc Dis 3 (3):184-189, 2003.

П'ятночка І.Т., Корнага С.І., Рудик В.Д., Беський В.О., Дем'янова Г.І., Пелехат Н.Б.

ПРО АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ ЛЕГЕНЬ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

ПРО АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ ЛЕГЕНЬ – Стаття присвячена аномаліям розвитку легень. Важлива роль у цьому відводиться факторам зовнішнього середовища та спадковості. Приведена класифікація аномалій розвитку легень, основні методи їх діагностики, лікування та профілактики.

ОБ АНОМАЛИЯХ РАЗВИТИЯ ЛЕГКИХ – Стаття посвящена аномалиям развития лёгких. Значительная роль в этом принадлежит факторам внешней среды и наследственности. Приводится классификация аномалий развития лёгких, основные методы их диагностики, лечения и профилактики.

ABOUT ANOMALIES OF LUNGS DEVELOPMENT – Article is devoted to anomalies of lungs development. The significant role in it belongs to factors of an environment and heredity. Classification of anomalies of lungs development, the basic methods of their diagnostics, treatment and prophylaxis.

Ключові слова: аномалії, вади легень, трахеї, бронхів.
Ключевые слова: аномалии, пороки лёгких, трахеи, бронхов.
Key words: anomalies, defects of lungs, tracheas, bronchial tubes.

ВСТУП Забруднене довкілля, в якому ми живемо, не дотримуючись здорового способу життя, часті психічні та

фізичні травми, вірусні та інфекційні захворювання під час вагітності, передусім на тлі порушення генетичної інформації на рівні хромосом і генів, чи лише при спадковій схильності, призводять до почастішання аномалій розвитку взагалі, й трахеобронхіального дерева, зокрема [1,2,3]. Дані про частоту аномалій розвитку легень розбіжні – від 1,4 до 27,4 % [1,2,3,5].

Первинний гортанно-трахеальний виріст формується протягом 4-го тижня внутрішньоутробного розвитку зародка. На початку другого місяця формуються частки легень з бронхами 1, 2 і 3-го порядку. З 18-го тижня починається формування респіраторних відділів бронхіального дерева, визначаються межі ацинуса. До 25-го тижня з'являються респіраторні бронхіоли 2-го порядку і альвеолярні мішечки, а далі – бронхіоли 3-го порядку. До 30-го тижня легені у плода завершують свій розвиток. Одночасно з розвитком бронхів у легенях відбувається розвиток судин, нервів.

В постнатальному періоді продовжується власний ріст легень і диференціювання окремих її елементів. Особливо інтенсивний ріст легень відбувається в перші 7 років життя, потім – в період статевого дозрівання. Захворювання органів дихання в дитячому, підлітковому віці і, навіть, до 25 років можуть зумовлювати незворотні зміни, що ведуть до дизонтогенезу [1,3,4,5].

Під терміном “аномалія розвитку” розуміють сукупність різноманітних відхилень від нормальної будови органа, що виникають у процесі внутрішньоутробного, або постнатального розвитку. При ваді ці аномальні структури супроводяться ще і їх розладами чи втратою функції.

Причини виникнення аномалій розвитку легень ще повністю не з'ясовані. Вирішальну роль відводять шкідливим факторам зовнішнього середовища та спадковості. Одна і та ж вада розвитку часто спостерігається в одних і тих же сім'ях. Шлюби між близькими родичами часто зумовлюють народження дітей з аномаліями.

У формуванні вроджених аномалій значну роль відводять впливу шкідливих чинників, особливо на початку вагітності: травмам, алкоголізму, наркоманії, радіації, вірусним захворюванням вагітних тощо. Вид аномалії залежить від часу дії шкідливого чинника на обмін речовин зародка.

З ембріональної точки зору основні вади розвитку легень схематично поділяються на чотири ступені. При 1-му ступені повністю відсутній первинний бронхіальний паросток – агенезія легені; при 2-му ступені первинний бронхіальний паросток сліпо закінчується – аплазія легені. Ці аномалії виникають до 26-30 доби ембріонального розвитку. На другому місяці формуються аномалії 3-го ступеня, зупиняється розвиток часточкових та субсегментарних бронхів і розвивається аплазія частки, гіпоплазія легені, частки або сегмента. З 2-5-го місяця ембріонального розвитку при порушенні формування дрібних, нижче субсегментарних бронхів виникають полікістоз, солітарні бронхіальні кісти легень [1,3].

Отже, всі аномалії легень можна поділити на: вроджені (виникають внутрішньоутробно) і набуті (виникають в постнатальному періоді).

Загалом, аномалії розвитку трахео-бронхіального дерева поділяються на: 1) аномалії трахеї (вроджені звуження чи розширення трахеї – трахеобронхомегалія, аномалії поділу трахеї на головні бронхи, додаткові новоутворення в трахеї – трахеальні бронхи, кісти, дивертикули); 2) аномалії бронхів (агенезія, аплазія легені, гіпоплазія легень, кісти, дезонтогенетичні бронхоектази легень), а також: додаткові частки, секвестрація легені, бронхогенні солітарні кісти, гамартоми, артеріовенозні аневіризми, трахео-стравохідні норичи тощо.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ За останні 40 років в Тернопільському обласному протитуберкульозному диспансері у хворих були діагностовані такі аномалії, як: аплазія, гіпоплазія легені (частки чи сегменту), дезонтогенетичні бронхоектази, кісти; вроджені звуження і розширення трахеї (трахеобронхомегалія), аномалії поділу трахеї на бронхи (трахеальний бронх, дивертикули); додаткова частка, секвестрація легені, гамартома, частка непарної вени, артеріовенозна аневіризма.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Всі ці вади найчастіше перебігали під маскою ХНЗЛ, туберкульозу чи раку легень, вирішальним в діагностиці було бронхологічне обстеження (бронхоскопія і бронхографія) і оперативне втручання. Про частоту аномалій легень судити важко, оскільки бронхологічне дослідження проводили не завжди, а інші методи (ангіопульмонографія, КТ) не проводились.

Агенезія легені – повна відсутність одного із головних бронхів і відповідної йому легені. Аплазія легені являє собою ваду розвитку, при якій наявний лише рудиментарний головний бронх, паренхіма легень і судини – відсутні. На місці відсутньої легені розвивається жирова тканина. Агенезія, як і аплазія легені у дітей та підлітків нерідко перебігає безсимптомно. В подальшому хворі скаржаться на задишку, кашель.

Характерна асиметрія грудної клітки, її сплюснення на стороні агенезії. На стороні ураження перкуторний звук вкорочений, аускультативно – дихання різко послаблене. Рентгенологічно грудна клітка на стороні аномалії різко звужена, затемнена, органи середостіння зміщені в сторону ураження. Діагноз підтверджується на підставі бронхоскопії, бронхографії, ангіопульмонографії, комп'ютерної чи магнітно-резонансної томографії.

Гіпоплазія легені або частки являє собою недорозвинення всіх структурних елементів – бронхів, паренхіми, судин. Гіпоплазія може бути як однією, так і двома. Розрізняють просту і кістозну форму гіпоплазії. Перша виникає при зупинці розвитку в кінці другого місяця, друга – дещо пізніше. Клінічні прояви гіпоплазії виникають в разі приєднання запального процесу, часто нагадують бронхоектатичне захворювання. Рентгенологічно при простій гіпоплазії відмічається зниження прозорості легеневої тканини в зонах ураження, збіднення малюнка, більш високе стояння купола діафрагми на ураженій стороні. Для кістозної гіпоплазії характерна картина фіброектазу.

Кісти легень часто локалізуються в нижніх і верхніх частках правої легені, можуть бути відкритими і закритими. Дезонтогенетичні бронхоектази частіше спостерігаються в верхній частці правої легені. Кістозні бронхоектази зустрічаються, головним чином, у чоловіків і клінічно проявляються до 25-35 років. На рентгенограмі, в зоні ураження наявні множинні тонкостінні порожнини, що накладаються одна на другу, нагадуючи бджолині соти чи мильну піну.

Для ілюстрації труднощів діагностики аномалій розвитку легень приведемо спостереження. Хворий С., 1929 р.н., № історії хвороби 539/74, у 6-ти річному віці діагностовано туберкульоз лівої легені. Лікування проводилося в районному та обласному тубдиспансерах. У 1964 році з приводу циротичного туберкульозу пропонувалося хірургічне втручання – пульмонектомія. Хворий не погоджувався і продовжував лікування амбулаторно. В подальшому, все ж таки, був направлений в хірургічне відділення ОТД з метою оперативного лікування. При всебічному рентгенологічному і бронхологічному дослідженні, зокрема бронхографії констатували, що лівий головний бронх довжиною 3 см, закінчується сліпо та відсутня відповідна йому легеня. Діагноз: аплазія лівої легені. Хворий виписаний додому під нагляд пульмонолога.

Наведений випадок свідчить про те, що аномалії розвитку легень дуже рідко своєчасно розпізнаються. Їх часто розцінюють як хронічний запальний процес або туберкульоз легень. Для своєчасної діагностики аномалій розвитку легень, крім загально-клінічного, комплексного рентгенологічного дослідження, необхідне кваліфіковане бронхологічне (трахеобронхоскопія, бронхографія), ангіопульмографія, комп'ютерна томографія і, в першу чергу, знання цієї патології різних за фахом лікарями.

ВИСНОВКИ Переважна більшість хворих з вадами розвитку легень підлягає хірургічному лікуванню в спеціалізованих торакальних центрах, де є великий досвід їх діагностики та лікування. Проте не всі аномалії потребують хірургічного лікування, зокрема такі, які не супроводжуються запальним процесом [3,5]. Загалом, тактика лікування аномалій розвитку легень строго диференційована та індивідуальна.

Профілактика аномалій розвитку легень полягає в дотриманні здорового способу життя, зокрема вагітними, попередженні вірусних і простудних захворювань, оздоровлення довілля, запобігання родинних шлюбів тощо. До того ж, важливе клініко-генеалогічне дослідження, яке допомагає виявити в родоводі повторні випадки певної вродженої патології й встановити тип успадкування і попередити народження дітей з тяжкою моногенною патологією [2,4].

ЛІТЕРАТУРА

1. Бычков В.А., Бирюков В.В. Пороки развития лёгких// Учеб. пособие. – М.: Изд-во УНД, 1987. – 64 с.

2. Калмин О.В. Аномалии развития органов и частей тела человека// Электронный атлас-справочник. – Пенза, 2000.
 3. Королёв Б.А., Шахов Б.Е., Павлушин А.В. Аномалии и пороки развития лёгких. – М.: НТМА, 2000. – 362 с.

4. Городенко Н.Г. Спадково обумовлені захворювання дихальної системи: проблеми і перспективи // Укр. пульмонолог. Журнал. – 2003. – № 2. – С. 65-70.
 5. Сазонов А.М., Цуман В.Г., Романов Г.А. Аномалии развития лёгких и их лечение. – М.: Медицина, 1981. – 200 с.

Бабінець Л.С., Криськів О.І., Складанюк Л.І.

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ З ВКЛЮЧЕННЯМ ГОМЕОСІНІАТРІЇ НА ПАРАМЕТРИ ІМУННОГО СТАТУСУ ТА СИНДРОМУ ЛІПЕРОКСИДАЦІЇ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ З ВКЛЮЧЕННЯМ ГОМЕОСІНІАТРІЇ НА ПАРАМЕТРИ ІМУННОГО СТАТУСУ ТА СИНДРОМУ ЛІПЕРОКСИДАЦІЇ – Дослідження присвячено обґрунтуванню доцільності включення до комплексної терапії хворих на хронічний панкреатит курсу введення антигомтоксичних препаратів фірми Heel (Німеччина) *Momordica compositum* і *Coenzyme compositum* в точки акупунктури для покращання параметрів імунного статусу, синдрому ліпероксидації та оптимізації антиоксидантного захисту. За даними дослідження 15 пацієнтів, які отримували запропонований комплекс лікування, отримані достовірно кращі результати рівнів малонового діальдегіду, супероксиддисмутази, каталази, показників клітинної та гуморальної ланок імунітету, ніж 26 пацієнтів на загальноприйнятій терапії. В комплексне лікування хронічного панкреатиту рекомендовано включати курс гомеосініатрії з 20 сеансів: вводити по 1 ампулі на сеанс – 2,2 мл (по 0,2 мл в кожну точку за допомогою інсулінового шприца), чергуючи препарати *Momordica compositum* і *Coenzyme compositum* по днях. На курс лікування – по 10 ампул кожного препарату. Кратність введення кожного засобу: по 3 рази на тиждень протягом перших 2-х тижнів, пізніше – 1 раз на тиждень. Можливим є скорочення курсу лікування за рахунок одночасного введення на один сеанс двох препаратів в одному шприці.

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА С ВКЛЮЧЕНИЕМ ГОМЕОСІНІАТРІЇ НА ПАРАМЕТРЫ ІМУННОГО СТАТУСА И СИНДРОМА ЛІПЕРОКСИДАЦІЇ – Исследование посвящено обоснованию целесообразности включения в комплексную терапию больных хроническим панкреатитом курса введения антигомтоксических препаратов фирмы Heel (Германия) *Momordica compositum* и *Coenzyme compositum* в точки акупунктуры для улучшения параметров иммунного статуса, синдрома ліпероксидации и оптимизации антиоксидантной защиты. По данным исследования 15 пациентов, которые получали предложенный комплекс лечения, получены достоверно лучшие результаты уровней малонового диальдегида, супероксиддисмутазы, каталазы, показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета, чем таковые у 26 пациентов на общепринятой терапии. В комплексное лечение хронического панкреатита рекомендовано включать курс гомеосініатрии из 20 сеансов: вводить по 1 ампуле на сеанс – 2,2 мл (по 0,2 мл в каждую точку с помощью инсулинового шприца), чередуя препараты *Momordica compositum* и *Coenzyme compositum* по дням. На курс лечения – по 10 ампул каждого препарата. Кратность введения каждого средства: по 3 раза в неделю на протяжении первых 2-х недель, позже – 1 раз в неделю. Возможным является сокращение курса лечения за счет одновременного введения на один сеанс двух препаратов в одном шприце.

INFLUENCE OF COMPLEX THERAPY OF CHRONIC PANCREATITIS WITH INCLUSION HOMEOSINIATRY ON PARAMETERS OF IMMUNE STATUS AND LIPEROXYDATION SYNDROME – Research is devoted to base the inclusion of course the antihomotoxic preparations *Momordica compositum* and *Coenzyme compositum* by firm of Heel (Germany) injections in acupuncture points in complex therapy of patients with chronic pancreatitis for the improvement of parameters of immune status, lipoxydation syndrome and optimization of antioxidant protection. From data of research of 15 patients which got the offered complex treatment, it has been received the best results for certain of malone dialdehyde, superoxydismutase, catalase levels, indexes of cellular and humoral immunity, than 26 patients on the generally accepted therapy. In complex treatment of chronic pancreatitis it is recommended to include the course of homeosiniatry with 20 sessions: to enter 1 ampoule for a session – 2,2 ml (for 0,2 ml in every point), being on duty *Momordica compositum* and *Coenzyme compositum* on days for 10 ampoules of each preparations on the course of treatment. Multiple of introduction of every mean: for 3 times per week during the first 2 weeks, later – 1 time per week.

Ключові слова: хронічний панкреатит, гомеосініатрія, антигомтоксичні препарати, класична акупунктура, синдром ліпероксидації, імунний статус.

Ключевые слова: хронический панкреатит, гомеосініатрия, антигомтоксические препараты, классическая акупунктура, синдром ліпероксидации, иммунный статус.

Key words: chronic pancreatitis, homeosiniatry, antihomotoxic preparations, classical acupuncture, lipoxydation syndrome, immune status.

ВСТУП На пошук нових, якомога більш біологічно адаптованих до потреб організму методів лікування хронічного панкреатиту (ХП) лікарів і науковців надихають складність патогенезу захворювання, полісиндромність клініки, необхідність постійної замісної терапії та корекції порушень різних ланок обміну речовин, що виникають внаслідок зовнішнього та внутрішньосекреторної недостатності підшлункової залози [1,2]. Особливої актуальності це набуває в практиці сімейного лікаря, який завжди повинен бути налаштованим якщо не на повне видужання, то хоча б на стабілізацію процесу і профілактику загострень, а також максимально можливо підтримку гомеостазу ціною мінімального ятрогенного негативу. У зв'язку з вище зазначеними принципами актуальним є використання гомеосініатрії в комплексному лікуванні хворих на ХП. Як відомо, гомеосініатрія – це підшкірне введення комплексних антигомтоксичних препаратів в точки акупунктури. Метод дозволяє об'єднати найкращі ознаки гомеопатії та акупунктури й суттєво покращити ефект лікування. Найбільш ефективним цей метод є при захворюваннях, які супроводжуються больовим синдромом, що особливо притаманно для ХП [3]. АГТП вводяться за ходом меридіанів відповідних органів (в даному випадку – підшлункової залози, шлунка, печінки, тонкого та товстого кишечника та ін. – індивідуально підбираються лікуючим лікарем), завдяки чому стає можливим досягнення швидкого і стійкого терапевтичного ефекту [5]. Крім того, метод не викликає побічної дії й практично не має протипоказань, а також може комбінуватися з іншими видами лікування (як медикаментозними, так і немедикаментозними). Він дозволяє не допускати поліпрагмазії.

Мета дослідження – довести доцільність використання гомеосініатричного введення комплексних антигомтоксичних препаратів *Momordica compositum* і *Coenzyme compositum* в комплексному лікуванні хворих на ХП для синдрому пероксидації та активації антиоксидантного захисту, вторинної імунної недостатності.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Об'єктом нашого дослідження були 41 пацієнт з хронічним панкреатитом, що знаходились на лікуванні в денному стаціонарі гастроентерологічного відділення і диспансерному спостереженні в поліклінічному відділенні Тернопільської клінічної лікарні №2. Вік хворих: від 23 до 71 років, чоловіків було 17, жінок – 24. Діагноз ХП верифікували за загальноприйнятими правилами [6]. В програму дослідження входило визначення наступних показників клітинного (кількості загальної популяції Т-лімфоцитів-CD3, субпопуляцій Т-хелперів/індукторів-CD4 і Т-цитотоксичних/супресорів-CD8, натуральних кілерів-CD16), а також гуморального (кількості зрілих В-лімфоцитів-CD72, сироваткових імуноглобулінів-Ig A, M, G) імунітетів. Популяції