

поводом для углубленного обследования пациента. Подъем концентрации СА 125 более чем на 50 % от исходного служит весомым доказательством прогрессирования заболевания.

Закономерен вопрос: какую концентрацию считать дискриминантной? Учитывая тот факт, что концентрация СА 125 у больных доброкачественными опухолями и опухолями пограничного типа (55,1 ед/мл) в 2 раза превышает величину антигена, характерную для лиц контрольной группы здоровых (25,9 ед/мл), полагаем считать пограничной величиной 60 ед/мл.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Bast R., Klug T., St. John E. et al. // New Engl. J. Med.—1983.— Vol. 309.— P. 883—887.
2. Bast R., Siegal F., Runowicz C. // Gynaec. Oncol.—1985.— Vol. 22.— P. 115—120.
3. Brioschi P., Irion O., Bischof P. et al. // Brit. J. Obstet. Gynaec.—1987.— Vol. 94.— P. 196.
4. Canney P., Moore M., Wilkinson P., James R. // Brit. J. Cancer.—1984.— Vol. 50.— P. 765—769.
5. Niloff J., Knapp R., Schaetz E. et al. // Obstet. Gynec.—1984.— Vol. 64.— P. 703—707.
6. Piccart M., Joldhirsch A., Davis B. // Proc. AACR.—1985.— Vol. 26.— P. 148.
7. Rubin S., Lewis J. // Clin. Obstet. Gynec.—1986.— Vol. 29, N 3.— P. 693—704.
8. Tommasi M., Cappelli J., Fantappie B. et al. // J. Nuc. Med.—1986.— Vol. 30, N 1.— P. 45—50.

Поступила 18.01.90

## DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC VALUE OF CA-125 IN PATIENTS WITH OVARIAN CANCER

M. N. Afrikyan, K. I. Zhordania

Ovarian malignant tumours are one of the serious problems in gynaecological oncology. Early diagnosis of this pathology is very difficult. Immunodiagnosis of subclinical ovarian carcinoma is of great importance. CA-125 is most valuable for diagnosis as compared to other immunoglobulins. The presence of CA-125 was assessed in 201 patients with ovarian cancer and other non-oncological diseases. The assay of CA-125 in monitoring the treatment of ovarian cancer patients appeared very useful.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1990

УДК 616-006.442/443-08-06

Б. М. Алиев, Г. В. Круглова, Н. Ф. Кондратьева,  
Р. Т. Аралбаев, М. М. Каверзева

## ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛУЧЕВОГО И КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗОМ (I—II ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СТАДИИ) С УЧЕТОМ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ (РАНДОМИЗИРОВАННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

НИИ клинической онкологии

Эффективность лечения больных в ранних стадиях лимфогранулематоза за последние 20 лет очевидна и подтверждается данными литературы [3, 4, 6, 7, 8]. Это обусловлено внедрением новых диагностических методов, совершенствованием методик лучевого и комплексного лечения, а также индивидуализацией тактики лечения на основе использования различных прогностических признаков [1, 2, 5, 7, 9, 11]. Однако наиболее актуальными и в настоящее время остаются поиски путей стойкого излечения больных с одновременным уменьшением числа ос-

ложений после специфического противоопухолевого лечения [1, 3, 7, 8, 10].

В настоящей работе подведены итоги рандомизированного исследования эффективности нескольких программ лечения больных лимфогранулематозом I—II патологической стадии (I—II ПС) за период 1979—1983 гг., наблюдавшихся до сентября 1988 г.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 109 первичных больных: 44 мужчины, 65 женщин с гистологически верифицированным диагнозом лимфогранулематоза в возрасте от 15 до 57 лет. После полного клинического обследования у всех больных диагностирована I—II ПС. Больные были разделены на группы с благоприятными (60 больных) и неблагоприятными (49 больных) прогностическими признаками. К благоприятной стадии I (независимо от других признаков); патологическая стадия II у больных в возрасте моложе 40 лет с гистологическими вариантами лимфоидного преобладания и нодулярного склероза, СОЭ — менее 50 мм/ч.

К группе с неблагоприятным прогнозом (НБП) отнесены все больные II ПС, имеющие хотя бы один из признаков: возраст  $\geq 40$  лет; гистологический вариант: смешанно-клеточный и лимфоидное истощение; СОЭ  $\geq 50$  мм/ч. Распределение больных по клиническим параметрам в подгруппах было вполне сопоставимым.

В каждой группе (БП и НБП) методом рандомизации больные разделены на 2 подгруппы, получающие альтернативные методы лечения (А, Б, В, Г).

Подгруппа А (БП), 30 больных, получала облучение лимфатических коллекторов выше диафрагмы. При наличии поражения лимфатических узлов средостения гамма-терапии подвергались также и парааортальные лимфатические узлы СОД 45 Гр, РОД 1,5 Гр («щадящая» методика). Подгруппа Б (БП), 30 больных, — 2 цикла полихимиотерапии по схеме ЦВПП (циклофосфан, винбластин, прокарбазин, преднизолон) регионарно-локальное облучение только исходных зон поражения, и еще 2 цикла ЦВПП, СОД — 42—45 Гр, РОД — 1,5 Гр («щадящая» методика). Подгруппа В (НБП), 27 больных, получала тотальное облучение всех лимфатических коллекторов выше и ниже диафрагмы (+ ложе селезенки). СОД 42—46 Гр («агрессивный» курс лечения), РОД 2—2,5 Гр. Подгруппа Г (22 больных) получала комплексное лечение: 3 цикла ЦВПП — облучение всех лимфатических коллекторов выше диафрагмы, и еще 3 цикла ЦВПП. СОД — 35 Гр, РОД — 2,5 Гр («агрессивный» курс лечения).

Гамма-терапия ( $^{60}\text{Co}$ ) проводилась в режиме последовательно-расщепленного курса. На первом этапе облучались все лимфатические коллекторы выше диафрагмы до СОД 25 Гр, затем без перерыва парааортальные лимфатические узлы и ложе селезенки у больных с НБП. После этого делали перерыв на 2 нед и вновь облучали лимфатические узлы выше диафрагмы с суженных полей с учетом динамики медиастинальных лимфоузлов до СОД 45 Гр и без перерыва парааортальные лимфоузлы до СОД 42—45 Гр. У больных с НБП (подгруппа В) спустя 2 нед проводилось облучение пахово-подвздошных лимфоузлов до СОД 32—36 Гр. У женщин моложе 40 лет, по их настоянию, допускался отказ от III этапа облучения. Общая длительность курса лечения составила 8—11 нед. Результаты лечения оценивались на

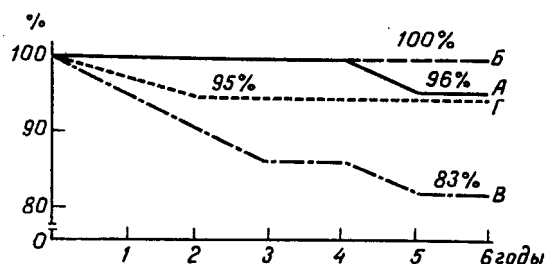


Рис. 1. Выживаемость больных лимфогранулематозом I—II ПС стадии в зависимости от метода лечения.

А — радикальная лучевая терапия (БП);  
Б — комплексное лечение (БП);  
В — радикальная лучевая терапия (НБП);  
Г — комплексное лечение (НБП).

основе учета 5-летней выживаемости и частоты безрецидивного течения, согласно рекомендациям ВОЗ (1979 г.). Статистическая обработка данных производилась с учетом критерия  $\chi^2$ .

**Результаты и обсуждение.** Из 109 больных, находившихся под наблюдением, не закончили лечение и сняты с обследования 5 больных. Лечение в полном объеме закончили 104 больных, из них полная клиническая ремиссия достигнута у 103 (99 %). Только у 1 больного (подгруппа А) после лучевой терапии получена частичная ремиссия, а после проведения двух дополнительных циклов ЦВПП достигнута полная ремиссия.

Для всех больных 5-летняя выживаемость составила 94 %. В группах А, Б и Г она равнялась 96, 100 и 95 % соответственно, в группе В (радикальная лучевая терапия у больных НБП) этот показатель был равен 83 % (рис. 1).

Независимо от метода лечения и прогноза 5-летнее безрецидивное течение констатировано у 75 % пациентов, что соответствует данным литературы [3, 4, 6, 8], причем 5 лет без рецидива живы 88 % больных, получавших комплексное лечение (подгруппы Б + Г), и только 61,5 % — получавших самостоятельную лучевую терапию (подгруппы А + В). Различия статистически достоверно,  $p < 0,001$  (рис. 2). Эти же различия в длительности безрецидивного лечения в зависимости от метода лечения отмечены и в группах с БП и НБП (рис. 3). Так, при комплексном лечении больных с БП безрецидивное течение составило 93 % по сравнению с 66 % при самостоятельной лучевой терапии ( $p < 0,01$ ). У больных с НБП эти показатели равны 81 и 57 % ( $p < 0,05$ ). Таким образом, преимущество комплексного лечения перед радикальной лучевой терапией даже при ранних стадиях ЛГМ очевидно, что соответствует данным литературы [1, 2, 3, 7, 10].

В целом, отдаленные результаты лечения у больных с БП оказались лучше, чем с НБП, хотя больные 1-й группы получали «щадящие» методики лечения, а 2-й — «агрессивные». Так, 5 лет живы 98 % больных с БП и 88 % — с НБП, безрецидивное течение составило 80 и 68 % соответственно, однако различие статистически недостоверно.

За период наблюдения (медиана длительности наблюдения 77 мес) рецидивы заболевания выявлены у 26 из 103 больных (25 %). Обра-

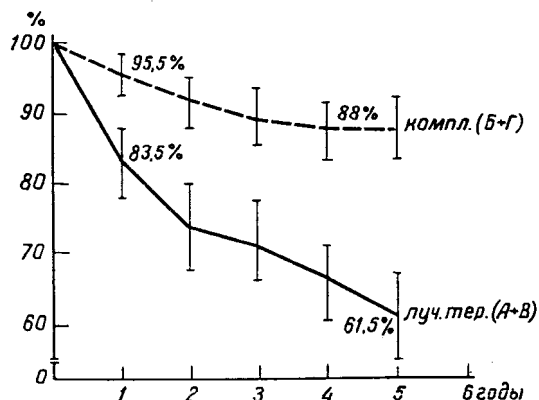


Рис. 2. Показатели безрецидивного течения заболевания у больных лимфогранулематозом I—II ПС стадии, подвергнутых лучевому (А+В) или комплексному (Б+Г) лечению.

щает на себя внимание тот факт, что рецидивы первых 2 лет наблюдения составили 86 % у больных с НБП и только 42 % с БП, т. е. сроки наступления рецидивов у больных с БП были более поздними, что при исходном «щадящем» лечении может быть подтверждением действительно благоприятного прогноза. 21 из 26 рецидивов (81 %) локализовался выше диафрагмы. У 6 больных рецидивы имели форму диссеминации, причем 5 больных в период индукции получали только лучевую терапию. По-видимому, лучевая терапия в самостоятельном варианте даже при тотальном облучении лимфатических коллекторов не успевает «контролировать» опухолевый процесс, тогда как цикловая полихимиотерапия на начальном этапе лечения воздействует не только на клинически определяемые очаги, уменьшая массу опухоли, но и на зоны субклинического метастазирования [1, 3, 10].

Заслуживает внимания и то, что у больных с рецидивом после исходного «щадящего» лечения (БП) стойкую повторную ремиссию удалось получить у 11 из 12 больных (91 %), тогда как среди больных с НБП повторная ремиссия достигнута только у 8 из 14 больных с рецидивом (57 %),  $p < 0,05$ . Это может быть проявлением как неблагоприятного прогноза заболевания, так и резистентности к повторному лечению за счет исходного агрессивного лечения.

Однофакторный анализ влияния отдельных факторов прогноза на частоту рецидивирования достоверных различий не выявил, кроме СОЭ и, соответственно, признаков «биологической активности». Не установлено зависимости частоты рецидивирования от возраста больных, гистологического варианта и массива пораженных лимфатических узлов средостения. Несколько чаще рецидивы возникали у мужчин, чем у женщин (32 и 21 %), при II стадии по сравнению с I стадией (28 и 14 %), однако различие недостоверно.

С учетом вышесказанного и на основании данных литературы [5, 9, 11] был проведен дополнительный ретроспективный анализ других прогностических показателей: размеров и числа очагов поражения, наличия признаков «биологической активности», куда относятся гаптоглобин, церулоплазмин, СОЭ, фибриноген,  $\alpha_2$ -глобулин.

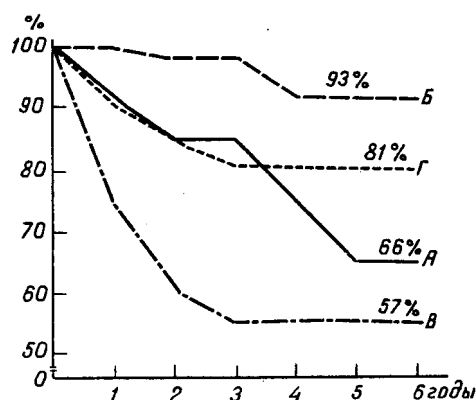


Рис. 3. Показатели безрецидивного течения заболевания у больных лимфогранулематозом I—II ПС стадии в зависимости от варианта лечения.

А — радикальная лучевая терапия (БП);  
Б — комплексное лечение (БП);  
В — радикальная лучевая терапия (НБП);  
Г — комплексное лечение (НБП).

# Осложнения после лечения больных с лимфогранулематозом I—II PS в отдаленные сроки наблюдения

| Группа   | Число больных | Осложнения после лучевого и комплексного лечения, кол-во человек |                                                           |         |                                        |            |           |                | Всего                |
|----------|---------------|------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|---------|----------------------------------------|------------|-----------|----------------|----------------------|
|          |               | пневмонит, требующий лечения                                     | парамедиастинальный фиброз с дыхательной недостаточностью | плеврит | перикардит с клиническими проявлениями | гипотиреоз | H. Zoster | вторая опухоль |                      |
| I        | A             | 29                                                               | —                                                         | —       | —                                      | —          | 1         | —              | 1 (3 %)              |
|          | B             | 30                                                               | 1                                                         | —       | —                                      | —          | 3         | 1              | 5 (16 %)             |
| II       | B             | 23                                                               | 6                                                         | 1       | 1                                      | 1          | 5         | —              | p<0,001<br>15 (65 %) |
|          | Г             | 21                                                               | 3                                                         | 1       | 1                                      | —          | 3         | —              | 8 (38 %)             |
| Итого... | 103           | 10                                                               | 2                                                         | 1       | 2                                      | 1          | 12        | 1              | 29 (28 %)            |

Примечание. В скобках указаны количество больных в процентах.

Проведенный анализ показал, что при трех и менее очагах зон поражения лимфатических узлов частота рецидивирования среди всех больных составила 22 %, при большем числе — 35 % (различие недостоверно). Наличие же конгломератов лимфатических узлов 5 см в диаметре и более сопровождалось высокой частотой рецидивирования (38 %), тогда как при небольших размерах лимфатических узлов — 17 % ( $p<0,025$ ). Наибольшее влияние на частоту рецидивирования имело наличие «биологической активности» процесса (куда входит и повышение СОЭ). У больных с наличием «биологической» активности число рецидивов составило 36 %, при ее отсутствии — всего 5 % ( $p<0,001$ ). Более существенными эти различия были в группах больных, получавших только лучевую терапию. В группе больных, получавших комплексное лечение, количество и размер очагов поражения практически не влияли на частоту рецидивов, однако все 6 больных с рецидивами имели признаки «биологической активности» процесса (различие недостоверно).

Как и ожидалось, в группе с БП при использовании «щадящих» методик лучевого и лекарственного лечения общее число осложнений было значительно меньше, чем при «агрессивном» лечении больных с НБП — 10 и 52 % ( $p<0,001$ ) (табл.). Клинически выраженные лучевые реакции и осложнения (пневмонит, плеврит, парамедиастинальный фиброз и перикардит) чаще отмечались у больных подгруппы В, получавших облучение всех лимфатических коллекторов, РОД 2—2,5 Гр. Лучевых повреждений кожи и подкожной клетчатки не отмечено. Ни в одном случае осложнения не являлись причиной гибели или инвалидизации больных. Вторая опухоль (рак щитовидной железы) выявлена у 1 больной в подгруппе Б через 4,5 года после окончания лечения. Больная радикально оперирована, находится в полной ремиссии под наблюдением.

Выводы. 1. С целью индивидуализации тактики больных с лимфогранулематозом I—II PS клинически оправдано выделение групп с благоприятным и неблагоприятным прогнозом заболевания. Исходное лечение больных с НБП должно быть «агрессивным», тогда как больным с БП

может быть рекомендовано «щадящее» лечение, позволяющее снизить число осложнений при высокой эффективности лечения.

2. Предпочтительным методом лечения даже при ранних стадиях ЛГМ является комплексное, достоверно повышающее длительность безрецидивного течения по сравнению с чисто лучевым.

3. При планировании лечения больных с БП, помимо изученных в работе факторов прогноза, необходимо учитывать также размер очагов поражения и «биологическую» активность процесса. При наличии этих признаков лечение должно быть комплексным. При их отсутствии методом выбора является последовательно расщепленный курс радикальной лучевой терапии.

4. Применение «щадящих» методик лучевого и комплексного лечения у больных I—II PS ЛГМ с БП позволяет существенно снизить число осложнений и улучшить качество жизни больных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Блохина Н. Г., Алиев Б. М., Круглова Г. В. и др. // Вестн. АМН СССР.— 1985.— № 1.— С. 45—49.
2. Канаев С. В., Холин А. В., Гершанович М. Л. и др. // Мед. радиол.— 1988.— № 7.— С. 40—46.
3. Кинзельский Л. П., Усатенко В. Д. // Клини. онкол.— 1987.— № 7.— С. 96—101.
4. Fuller L. M., Hagemeister T. B. // Cancer Bull.— 1983.— Vol. 35, N 5.— P. 218—223.
5. Lee Ch. K. K., Aeppli D. M., Bloomfield C. D., Levitt S. H. // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.— 1987.— Vol. 13, N 7.— P. 983—991.
6. Levitt S. H., Lee Ch. K. K., Bloomfield C. D. // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.— 1984.— Vol. 10, N 2.— P. 265—274.
7. Rosenberg S. A., Kaplan H. S. // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.— 1985.— Vol. 11, N 1.— P. 5—22.
8. Rusthoven J. J., Mackenzie R. // Can. med. assoc. J.— 1985.— Vol. 133, N 3.— P. 193—198.
9. Tubiana M., Henry-Amar M., Hayat M. et al. // Cancer.— 1984.— Vol. 54, N 5.— P. 885—894.
10. Tubiana M., Cosset J. M., Henry-Amar M. et al. // Drugs Exp. and Clin. Res.— 1986.— Vol. 12, N 3.— P. 105—112.
11. Zagars G., Rubin Ph. // Cancer.— 1985.— Vol. 56, N 4.— P. 864—873.

Поступила 18.12.89

REMOTE RESULTS OF RADIOTHERAPY AND COMBINED TREATMENT IN PATIENTS WITH STAGE I—II PS OF

# HODGKIN'S DISEASE: A STUDY OF PROGNOSTIC FACTORS IN A RANDOMIZED TRIAL

B. M. Aliev, G. V. Kruglova, N. F. Kondratieva, R. T. Aralbaev, M. M. Kaversneva

For the period 1979—1983 104 patients were treated for Hodgkin's Disease; 60 of them were considered as those, with favorable prognosis and 44 with unfavorable, according to their performance status, including age, stage, histologic type and ESR-test. Patients were randomized into groups either for radiotherapy alone or radiotherapy plus chemotherapy. Both treatment modalities were effected in "non-aggressive" way for favorable group or in "aggressive" way for the group with unfavorable prognosis. Complete remission was obtained in 103 (99 %) of patients. In the favorable and unfavorable groups 5-year survival rate was 98 and 88 % with 80 and 68 % of patients free of disease. Combined treatment versus radiotherapy alone proved to be beneficial in both groups, providing prolongation of disease-free interval: 88 and 61 % ( $p < 0,001$ ). Repeated complete remissions were obtained in 91 % in favorable group versus only 57 % in the group with unfavorable prognosis. The size of lesions or their "biologic activity" are proved to have influence on the rate of recurrence in patients treated with radiation alone.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1990

УДК 616-006.441/442-018

Г. Н. Зубрихина, Н. А. Пробатова, Ю. В. Червонобаб, Л. М. Родионова, Е. В. Флейшман, О. В. Чистякова, Р. М. Пропп, И. А. Финогонова

## ПРОТОЧНАЯ ЦИТОМЕТРИЯ В ИССЛЕДОВАНИИ КЛЕТОК ОПУХОЛИ ПРИ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗЕ И ЛИМФОСАРКОМЕ

НИИ клинической онкологии, НИИ канцерогенеза

Метод проточной цитометрии (ПЦ), широко используемый для определения плоидности и пролиферативной активности клеток солидных опухолей, применяется в последние годы в оценке прогноза заболевания. По мнению большинства авторов [10, 11], диплоидные опухоли, по распределению ДНК не отличающиеся от распределения ДНК клеток нормальных тканей, имеют лучший прогноз, чем анеуплоидные, в ядрах клеток которых наблюдаются значительные нарушения в содержании ДНК. Диплоидные опухоли составляют, как правило, 25—30 % всех солидных опухолей. Относительно распределения содержания ДНК в клетках при лимфогранулематозе и лимфосаркоме сведений меньше, и они во многом противоречивы [4, 8, 9]. Большинство авторов отмечают, что анеуплоидные опухоли при лимфосаркоме встречаются гораздо реже, чем при солидных опухолях, и прогностическая значимость их недостаточно ясна.

Целью настоящего исследования было изучить распределение клеток опухоли при биопсии лимфатических узлов по плоидности и пролифе-

ративной активности и сопоставить полученные данные с морфологическим вариантом опухоли, длительностью ремиссий и выживаемостью больных.

Материалы и методы. Обследовано 94 больных (50 мужчин и 44 женщины), которым в амбулаторных условиях ВОИ проводилась биопсия [83] лимфатических узлов и биопсии опухоли желудка и кишки во время гастро- и колоноскопии [11]. В 20 наблюдениях выявлена гиперплазия лимфатического узла, в 21 — лимфогранулематоз, в 53 — лимфосаркома.

Гистологический вариант лимфогранулематоза устанавливали в соответствии с классификацией ВОЗ (1976 г.), лимфосаркомы — в соответствии с видоизмененной классификацией ВОЗ [2, 3]. Во всех случаях параллельно с гистологическим исследованием проводили изучение цитологических мазков-отпечатков с опухоли. Материал для исследования забирали в день операции. Кусочки опухоли, предназначенные для исследования методом ПЦ, делили на 2—3 части, делали с каждого контрольные мазки-отпечатки и готовили суспензию клеток [1]. Исследование проводили на проточном цитометре ICP11 (PHUYWE, ФРГ). Использовали фиксированные этанолом клетки с последующей окраской их специфическими для ДНК красителями: этидиумом бромидом и митрамицином в равных объемах. В качестве контроля использовали лимфоциты здоровых лиц (доноров). Опухоль считали диплоидной, если на ДНК-гистограмме определялся один пик (G1), близкий по интенсивности флуоресценции ядрам лимфоцитов, и анеуплоидной, если наряду с пиком диплоидных клеток виден был один или несколько дополнительных пиков [13]. Для характеристики степени анеуплоидии клеток использовали индекс ДНК (ИДНК), который вычисляли как отношение интенсивности флуоресценции анеуплоидных клеток к диплоидным. ИДНК диплоидных клеток принимали за 1, ИДНК анеуплоидных опухолей был больше 1. Пролиферативную активность клеток опухоли оценивали по количеству клеток в S и G2M фазах клеточного цикла и их суммы — индексу пролиферации (ИП). Пролиферативную активность анеуплоидных опухолей определяли, если число анеуплоидных клеток превышало 50 %. Цитогенетическое исследование клеток опухоли проводили с помощью метода дифференциальной окраски хромосом (G-banding method).

Выживаемость и длительность ремиссии производили по методу Life Table (ВОЗ, 1979 г.). Выживаемость больных определяли с момента установления диагноза. Продолжительность полной ремиссии отсчитывали с момента ее констатации, частичной ремиссии — от начала лечения до первых признаков прогрессирования. Для сопоставления кривых выживаемости использовали метод Вилкоксона в модификации для метода Life Table.

Результаты исследования. У больных лимфогранулематозом гистологический вариант опухоли оказался следующим: нодулярный склероз — 8 больных, смешанно-клеточный вариант — 8 и вариант с лимфоидным истощением — 5 больных. Распределение ДНК во всех случаях: как при лимфогранулематозе, так и при гиперплазии лимфоузла — было диплоидным, пролиферативная активность клеток опухолевой ткани различалась незначительно. ИП при гиперплазии составил  $10,4 \pm 1,3$  %, при лимфогранулематозе  $11,4 \pm 1,1$  %. Число клеток в S-фазе клеточного цикла колебалось от 0 до 15,2 % при лимфогранулематозе и от 0 до 15 % при гиперплазии лимфатического узла и в среднем по группе составля-

Таблица 1

Пролиферативная активность клеток лимфатических узлов при гиперплазии и лимфогранулематозе

| Морфологическая характеристика | Число больных | Содержание ДНК (%) |               |                             |                |
|--------------------------------|---------------|--------------------|---------------|-----------------------------|----------------|
|                                |               | G1                 | S             | G2                          | ИП             |
| Гиперплазия                    | 20            | $89,6 \pm 1,3$     | $4,8 \pm 0,7$ | $5,7 \pm 0,7$               | $10,4 \pm 1,3$ |
| Лимфогранулематоз              | 21            | $88,6 \pm 1,1$     | $5,2 \pm 0,8$ | $6,2 \pm 0,5$<br>$p > 0,05$ | $11,4 \pm 1,1$ |