

616.15

Я 142

Проф. Д. Д. ЯБЛОКОВ.

ЛЕЙКЕМИЯ И ТУБЕРКУЛЕЗ

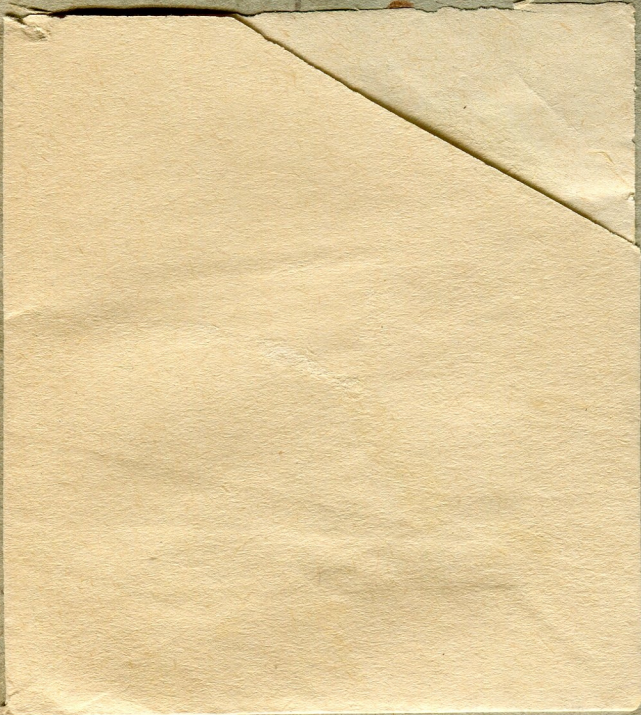
Отдельный оттиск из трудов Областного института физических методов
лечения и курортологии в г. Томске. Том V.

Томск.

Издательство „Красное Знамя“

1939 г.

1999.7.7



616.15
9142



ЛЕЙКЕМИЯ И ТУБЕРКУЛЕЗ.

Проф. Д. Д. Яблоков.

Из госпитальной терапевтической клиники Томского мед. института имени В. М. Молотова
и онкологического отделения Ин-та физических методов лечения в Томске.

Вопрос о взаимоотношении туберкулеза и лейкемии представляет большой научный интерес, особенно в связи с неясностью этиопатогенеза лейкемии. Опубликованные в литературе случаи одновременного заболевания лейкемией и туберкулезом немногочисленны, и выводы авторов, наблюдавших такое сочетание патологических процессов, во многих случаях противоречивы; авторы описывают обычно отдельные случаи. Поэтому необходимо дальнейшее накопление материала в этой области и опубликование его в печати.

Работая в терапевтической клинике ТМИ (сначала в факультетской, а затем в госпитальной) и одновременно в Томском институте физических методов лечения и онкологическом институте, где концентрируется довольно большое количество больных лейкемией, приезжающих в Томск для рентгенотерапии, мы наблюдали и тщательно исследовали, в частности, в отношении туберкулезного поражения, 80 лейкемиков; причем открытый легочный туберкулезный процесс был констатирован в четырех случаях. В архиве госпитальной терапевтической клиники мы нашли еще один случай сочетания лейкемии с открытым туберкулезом легких. Таким образом наш материал обнимает пять случаев указанного комбиноза.

Прежде чем перейти к изложению наших собственных наблюдений и выводов из них, остановимся кратко на обзоре литературных данных по вопросу об одновременном поражении человеческого организма лейкемией и туберкулезом.

Lichtheim (1897 г.) наблюдал случай миелоза у 26-летней женщины, у которой одновременно было обнаружено наличие казеозной дегенерации шейных лимфатических желез, свежего туберкулеза бронхиальных желез, туберкулезного полисерозита, милиарного туберкулеза легких, печени и селезенки. Случай был секционно проверен, но патолого-гистологического исследования не проводилось. Перед смертью у больной наблюдалось уменьшение увеличенной селезенки и падение числа лейкоцитов.

Junger (1900 г.) наблюдал 25-летнего рабочего с миелозом, с количеством лейкоцитов 40 000—125 000. За два дня перед смертью число лейкоцитов упало до нормального количества, из периферической крови исчезли миелоциты и эритробласты, селезенка уменьшилась. На аутопсии: туберкулез брюшины, брюшных органов, плевры, бронхиальных желез. Костный мозг длинных трубчатых костей содержит казеозные гнезда. Гистологическое исследование подтвердило наличие туберкулеза и миелоза.

Quincke (1902 г.) описал следующие два случая: 1. Рабочий 26 л.—сильное увеличение селезенки и печени, асцит. Анемия. Число лейкоцитов—830 000 (преимущественно—одоядерные клетки). За 12 дней перед смертью картина крови резко улучшилась, селезенка значительно уменьшилась. На секции: туберкулез лейкемической селезенки и печени, трахеальных, порталных и ретроперитонеальных желез. 2. Моряк 43 лет. Число лейкоцитов—76 000. Большая печень и селезенка. Секция—острый туберкулез и правосторонняя пневмония.

Лейкоз - с язв
2/Туберкулез - с язв
Библиотечка
Томского государственного университета
438671

Левосторонний фибринозный плеврит, свежий туберкулезный перикардит, туберкулез голосовых связок. Милиарный туберкулез печени и селезенки. Гнойно-казеозное перерождение мезентериальных желез.

Roth (1913 г.) описал случай (патолого-гистологически проверенный) острой миелоидной лейкемии, сочетающейся с туберкулезом шейных и гиллюсных желез и милиарным туберкулезом селезенки и печени.

Kast наблюдал 15-летнего больного со старым туберкулезом бронхиальных желез и левой верхней доли; позже развился милиарный туберкулез; картина крови была характерна для лейкемии.

Müller и Grossmann наблюдали 5-летнего ребенка, быстро погибшего при геморрагических явлениях и лихорадке. Клинический диагноз: острая миелоидная лейкемия. Данные патолого-анатомического исследования: подострый и острый туберкулез лимфатических желез, миелоидная метаплазия печени и селезенки.

Особенный интерес представляет случай Hirschfelda и Wiesenthal'я (1920 г.), где дело шло о комбинации эритремии, лейкемии и туберкулеза. У 57-летней больной 14 лет существовала опухоль селезенки и 10 лет полицитемия (polycythemia). После освещения костей рентгеновскими лучами развивается умеренная анемия и сублейкемический миелоз (число лейкоцитов достигает 23000, находятся миэлобласты и миэлоциты); неправильного типа лихорадка. Секционная находка: туберкулез легких, печени, селезенки и костного мозга; сильно выраженная миелоидная метаплазия селезенки; аналогичные изменения (только в более слабой степени) в костном мозге.

Gudzent (1920 г.) описал наблюдение над больной, 19 лет, с рядом общих жалоб, повышенной температурой, анемией и картиной белой крови, соответствующей сублейкемическому миелозу (число лейкоцитов 20000); в дальнейшем у больной развились явления геморрагического диатеза, и она погибла. На секции: хронический туберкулез легких, лимфатических желез, селезенки, печени и плевры. Гистологическое исследование подтвердило диагноз миелоза.

Hegler (1922 г.) опубликовал следующий случай: у женщины, 34 лет, в течение 6 месяцев наблюдалась возрастающая слабость, ремиттирующая лихорадка, увеличенная селезенка, малокровие; исследование белой крови обнаружило лейкоцитоз—16000, причем наблюдалось повышение числа миэлоцитов до 73%. На секции: туберкулез легких, печени, селезенки, бронхиальных желез и почек, двусторонняя пневмония; лейкемически измененная селезенка и печень.

Случай Weichmann'a (1922 г.): женщина, 37 лет, больна две недели, высокая лихорадка; перед поступлением в больницу кровохарканье, меноррея. Потеря сознания, стоматит, бронхит. Небольшое увеличение печени и селезенки. Выраженная анемия. Число лейкоцитов—35800 (миэлобластов 63,5%, миэлоцитов 15%, моноцитов 18,5%). На секции: казеозный туберкулез шейных и гиллюсных желез; сращения плевры, туберкулез легких, печени и почек; в костном мозге гнезда миелоидной ткани, образование туберкулов отсутствует.

Füchtner сообщил о пациенте, страдающем двусторонней пневмонией, эксудативным плевритом и миэлобластической лейкемией; при аутопсии наряду с лейкемоидными изменениями в костном мозге доказан туберкулез.

Schilling (1924 г.) наблюдал случай, который клинически протекал как типичный эндокардит с количеством моноцитов до 56%, положительной оксидатореакцией и опухолью селезенки. Секция показала наличие миэлобластической лейкемии и генерализованного туберкулеза.

Krasso и Nothnagel (1925 г.) сообщили об особенно интересном случае. У 45-летнего мужчины за четыре года перед смертью была диагностирована миелоидная лейкемия. Последние четыре месяца своей болезни пациент лихорадил; появились геморрагические явления и развилась кахексия. Печень и селезенка были сильно увеличены. Со стороны крови: анемия, лейкоцитов—28000, 36% незрелых миелоидных клеток. Перед смертью температура снизилась, селезенка уменьшилась, и появилась лейкопения. Больному проводилась рентгенотерапия. Гистологическое исследование обнаружило своеобразные изменения

во всех органах—в легких, печени, селезенке, лимфатических железах и костном мозге—в форме множественных некротических гнезд и кровоизлияний, как последствий бактериальных эмболий; типичные туберкулезные гранулемы не были найдены. В некротических частях были обнаружены многочисленные кислотоупорные, окрашивающиеся по Ziehl—Nelsen'y бактерии, с трудом были найдены гигантские клетки. Гистологические и бактериологические исследования дали повод авторам предположить, что в данном случае дело шло о заболевании, вызванном птичьим типом возбудителя туберкулеза.

Свирчевская до 1926 г. собрала в мировой литературе 18 случаев комбинации лейкемии с туберкулезом, к ним она добавила один свой случай, отличающийся некоторой своеобразностью. У 45-летней пациентки наблюдалось подострое заболевание, характеризующееся лихорадкой ремиттирующего типа, увеличением селезенки, малокровием, сублейкемической картиной крови, полисерозитом, прогрессирующей хахексией, геморрагическим диатезом и предсмертным язвенным стоматитом. Результат секции: общее истощение, лимфоидная гиперплазия костного мозга трубчатых костей. Казеозный туберкулезный эндометрит и двусторонний казеозный сальпингит. Туберкулезный эксудативный серозный полисерозит. Казеозная инфильтрация медиастинальных и глубоких шейных желез. Левосторонняя гипостатическая гнойно-катарральная бронхопневмония. Дегенерация сердца и почек. Muskatная печень. Хроническая гиперплазия селезенки. Милиарный туберкулез внутренних органов. Отечность оболочек мозга и мозговой ткани.

Гистологическое исследование обнаружило на ряду с наличием милиарного туберкулеза богатый клетками костный мозг, в котором ясно выступали эритро- и лейкопоэз, развитие миелоидной ткани в селезенке и отдельные эритро и лейкопоэтические гнезда в печени.

Своеобразный случай лейкемии наблюдала Фрейфельд. Больная жаловалась на боли в суставах, временами суставы припухали, появлялась краснота. Исследование крови дало: Нв 54%, эр.—2580000, л.—11260. Лейкоцитарная формула: атип. миэлобл.—53%, атип. нейтроф. миэлоц.—6%, юн.—4%, п.—3%, с.—2%, лимф.—17%, мон.—13%, э.—1%, б.—1%, РОЭ—117 мм. в 1 час. Ретикулоц.—15⁰/₁₀₀. В дальнейшем количество атипичных миэлобластов увеличивается до 90%; число лейкоцитов достигло перед смертью 120000. На аутопсии были обнаружены огромные пакеты казеозных брыжеечных желез, резко увеличенная селезенка с несколькими казеозными узелками, местами бугорки в печени и легких, туберкулезные язвы толстой кишки. Увеличенные шейные, подмышечные и паховые железы, частью с казеозными участками... Гангренотический стоматит, гайморит, фронтит. Костный мозг правого бедра—красный. Микроскопически на ряду с туберкулезными поражениями была обнаружена резкая миелогенная метаплазия в лимфатических железах (главным образом шейных и паховых) и в селезенке, с выраженной оксидазной реакцией; костный мозг бедра также миелогенный с большими участками из клеток, аналогичных клеткам крови.

Приведенный случай интересен кроме наличия атипичных клеток еще и следующим: во-первых, возможно, что лейкемические изменения крови и кровеносных органов были обусловлены туберкулезной инфекцией; во-вторых, клинически он протекал при явлениях Штилль—Шофаровского синдрома (полиартриты с полиаденитами). Моноцитоподобный вид клеток в вышеописанном наблюдении побуждает расценивать заболевание, с точки зрения Hittmair'a и Аринкина, как ретикулоэндотелиоз. Однако гистология указанного случая дает основание Фрейфельд в атипичных клетках признать атипичные миэлобласты и миэлоциты и заболевание расценивать как острую миэлобластическую лейкемию.

Löwy Julius (1921) в своей статье о взаимном влиянии внутренних болезней отмечает, что при лейкемии под влиянием милиарного туберкулеза может наблюдаться обратное развитие болезни (уменьшение селезенки, лимфатических желез, улучшение картины крови).

Rietti (1919 г.), отмечая редкое сочетание лейкемии и туберкулеза, указывает, что с клинической точки зрения под влиянием туберкулеза иногда наблюдается изменение лейкоэмического состояния в смысле увеличения Нв и эритроцитов с падением числа лейкоцитов и уменьшением селезенки. Касаясь вопроса о причинной зависимости лейкемии и туберкулеза, Rietti считает, что сочетание обоих этих заболеваний является случайным, однако иногда находились в лейкоэмической ткани бациллы Коха, но не обнаруживались типичные туберкулезные изменения, что могло бы служить доказательством за туберкулезное происхождение лейкемии; ни клинически, ни экспериментально причинная связь между лейкемией и туберкулезом не доказана. Как одну из иллюстраций к высказываемой точке зрения о взаимоотношении лейкемии и туберкулеза Rietti приводит наблюдавшийся им случай хронической миелоидной лейкемии, где при жизни был поставлен также и диагноз туберкулеза, но на секции и бактериологически последний диагноз не подтвердился.

Secco Carlo (1926 г.) сообщил о трех случаях, которые, начавшись при картине легочного туберкулеза, дали затем картину лейкемии; во всех этих случаях анамнез и течение болезни говорили за то, что туберкулез был первичным заболеванием; Secco указывает, между прочим, на то, что в большинстве случаев комбинации туберкулеза и лейкемии, наблюдавшихся другими авторами, туберкулез предшествовал появлению лейкемии. Каузальная роль туберкулеза при лейкемии по Secco могла бы быть объяснена тем, что раздражение туберкулезным вирусом, с одной стороны, у лимфатических индивидуумов может привести к лимфатической лейкемии, с другой стороны, у лиц с конституциональной диспозицией к гиперплазии грануляцитарной системы может вызвать более сильную реакцию миелогенного кроветворительного аппарата и дать картину миелоидной лейкемии.

Quentin (1924 г.) приводит случай атипично протекавшей острой лейкемии у 16-летней девушки, происходящей из туберкулезной семьи и страдавшей скрофулодермой; указанные обстоятельства побуждают автора предположить известную связь между острой лейкемией и туберкулезом.

Emil-Weil и Coste (1921 г.) описали случай острой лимфатической (миэлобластической) лейкемии. Здоровый 26-летний мужчина остро заболел. Лихорадка, геморагии, билатеральный плевральный геморрагический выпот, незначительное увеличение селезенки, сильное увеличение лимфатических шейных желез. Через 10 недель смерть. На аутопсии: туберкулезный перитонит, большие туберкулезные узлы в селезенке и печени. Казеоз шейных и мезентериальных желез. Во всех органах многочисленные кислотоупорные палочки. Гистологическое исследование показало удивительное отсутствие туберкулов с гигантскими клетками. Авторы указывают на подобные наблюдения Nanta, Rietti, Hirschfeld'a.

Woppatoug и Chapnis (1922 г.) наблюдали больную с миэлоидной лейкемией, которая после переходящего улучшения (в результате рентгенотерапии) умерла. Секция показала наличие туберкулезных гнезд в печени, селезенке, надпочечниках, трубах и мезентериальных железах, а также ясных свежих туберкулезных гнезд в легких. Автор не решается сделать вывод о причинной связи между туберкулезом и лейкемией.

Emil-Weil и Pollet (1925 г.) приводят два случая лейкемии с секционными данными; в первой из них—миэлоидной лейкемии—на аутопсии были найдены бациллы Коха в шейных железах, а во второй—лимфатической лейкемии—в селезенке.

Lorenzetti (1925 г.), тщательно описав клинически два случая сочетания лейкемии и туберкулеза и приведя результаты патолого-гистологического исследования, отмечает, что туберкулез, как и другие инфекционные заболевания, часто вызывает ослабление лейкоэмических проявлений болезни без того, чтобы существенно изменить характер или течение лейкемии.

Hemmerling и Schleussing (1927 г.) наблюдали клинически и проверили на секции два случая одновременного существования лейкемии и туберкулеза.

В первом—дело шло о лейкемическом миэлозе при одновременном абдоминальном туберкулезе, во втором имелась подострая лимфатическая лейкемия, и лишь на секции оказался ограниченный казеозный туберкулез лимфатических узлов. В согласии с рядом литературных данных авторы предполагают, что при соответствующем конституциональном предрасположении туберкулез (как и другая какая-либо инфекция) является фактором, вызывающим заболевание крови, поэтому можно говорить о каузальной зависимости лейкемии и туберкулеза.

Следует отметить, что диагноз лейкемии при наличии туберкулеза не всегда легко поставить. Так, Morzullo и Arnold de Veer описали два случая генерализованного легочного туберкулеза, которые сопровождались выраженной миелоидной картиной крови, а также по своему статусу и течению симулировали миэлогенную лейкемию; секция и последующее гистологическое исследование обнаружило лишь туберкулез и отсутствие характерной лейкемической гиперплазии. Авторы утверждают, что туберкулез, как раздражитель, может дать лейкемическую картину крови.

Gosau (1934 г.) сообщил об интересном случае, где у больной хронической миелоидной лейкемией развился *sepsis tuberculosa acutissima*; автор подчеркивает трудность дифференциальной диагностики туберкулезного сепсиса от лейкемических изменений даже на секции.

Holler, Gottfried (1931 г.) приводят ряд случаев, в которых как лимфатическая, так и миэлогенная лейкемия вследствие заболевания туберкулезом необычно видоизменялись; эти случаи характеризовались лихорадкой, большой опухолью селезенки, лейкопенией с относительным лимфо- и моноцитозом, наличием незрелых клеток в крови и анемией; многие из них после многолетнего течения лейкемии погибли от милиарного туберкулеза.

Напротив, Holler также наблюдал лейкемии у туберкулезных больных, которые протекали удивительно мягко. Например, при лимфатической картине крови наблюдалось увеличение печени и селезенки, а периферические железы не были вовлечены в процесс, или лейкемический процесс оставался ограниченным одной группой желез.

Lenhartz (1932 г.) опубликовал интересный случай сочетания острого милиарного туберкулеза и острой миэлобластической лейкемии у 47-летнего мужчины, у которого на секции было обнаружено: острый общий милиарный туберкулез легких, селезенки, печени, творожисто-перерожденные грудные лимфатические железы; в костном мозге умеренный миэлопоэз, миэлогенные очаги в печени и в селезенке. Никакого благоприятного воздействия двух заболеваний друг на друга не наблюдалось. Случай не дает материала для суждения о том, идет ли речь о лейкемической картине крови при милиарном туберкулезе или о лейкемии с терминальным распространением туберкулеза.

Fischer (1935 г.) сообщил о двух случаях сочетания милиарного туберкулеза и лейкемии. Первое сообщение касается 62-летнего мужчины, который страдал хронической лимфатической лейкемией; за 10 дней до смерти неожиданно появилась лихорадка и кашель, развился милиарный туберкулез. На секции были найдены лейкемические и туберкулезные изменения, частью типичные, частью макроскопически невозможно было отличить, идет ли дело о туберкулезной гранулеме или лейкемическом инфильтрате. Во втором случае 62-летняя женщина, страдавшая хронической миелоидной лейкемией, умерла от *sepsis tuberculosa acutissima*. Ко времени появления первых клинических симптомов туберкулеза—за 6 недель пред смертью—число лейкоцитов резко упало (с 300000 до 24000). При гистологическом исследовании на первый план выступала картина туберкулезного сепсиса, лейкемические изменения были найдены с трудом. В обоих случаях лейкемия была первой болезнью, которая, быть может, благодаря изменению резистентности организма, приготовила путь к распространению туберкулеза.

Taketomi и Takasugi (1937 г.) описали случай хронической лимфатической лейкемии, осложненной двусторонним туберкулезом верхних долей легких.

Ryan и Medlar (1938 г.) сообщили о двух случаях сочетания лимфатической лейкемии и выраженного туберкулеза легких. Оба заболевания, казалось, протекали совершенно независимо. Интересно отметить, что, несмотря на лейкемию, туберкулезные анатомо-патологические изменения не имели какой-либо модифицированной формы, и присутствие в крови числа лимфоцитов не имело влияния на развитие и казеозное перерождение туберкулезных очагов.

Коган (1935 г.) описал случай острой моноцитарной лейкемии, сочетавшейся с хроническим открытым прогрессирующим фибро-кавернозным туберкулезом. Автор отмечает, что влияние туберкулеза на форму лейкемического процесса, повидимому, сказалось в сублейкемическом его характере и лимфо-моноцитарной картине крови. Характер туберкулезного процесса не изменился после развития острой лейкемии в сторону резко воспалительной реакции или генерализации; наоборот, туберкулез характеризовался сравнительной безреактивностью своего течения при наличии альтеративных изменений.

Переходим к разбору наблюдавшихся нами случаев комбинации лейкемии и туберкулеза легких. Приводим краткие истории болезни.

Случай 1. Б-ной Д-в, 23 лет, крестьянин. Поступил в клинику 13/X—1924 г. с жалобами на тяжесть в животе, слабость, головокружение и безболезненную опухоль, исходящую из левого подреберья и доходящую до пупка. Настоящее заболевание больной относит к апрелю 1924 г. До этого времени он чувствовал себя совершенно здоровым и служил в армии. Наследственность без патологических отягощений. Условия жизни были хорошими. Из перенесенных заболеваний помнит острый ревматизм (в возрасте 21 г.) и малярию (22 лет).

St. praesens. Больной правильного телосложения, нормостеник. Кожа и слизистые оболочки бледны. Надключичные ямки запали, в большей степени правая. Перкуторный звук над верхушками укорочен. При аускультации—жесткое дыхание над правой легочной верхушкой и небольшое количество мелкопузырчатых хрипов. Сердце нормальных размеров, тоны глухие. Печень увеличена, нижний край ее выстоит на 3 см из-под реберной дуги, чувствителен при пальпации. Селезенка резко увеличена, нижняя граница ее на уровне пупка, размеры 22 × 50 см, плотна, безболезненна. Исследование крови: Hb—62%, эритроцитов—3 280 000, лейкоцитов—272 000. Морфологическая формула: миелоцитов—11,7%, миелоцитов нейтроф.—13,3%, миэл. эозин.—0,4%, миэл. базоф.—5,3%; метамиелоцитов—16%, зрелых нейтроф.—39%, лим.—4%, мон.—2,3%, эоз.—2%. Моча—N, t°—субфебрильна. Больному проводилось лечение рентгеновыми лучами и бензолом. Успеха терапии не имела. Состояние больного прогрессивно ухудшалось: появился понос, развился асцит, количество хрипов в легких увеличилось, температура повысилась. Число лейкоцитов за семь дней пред смертью упало до 29 800; формула крови представлялась в следующем виде: миелоцитов—22,8%, миелоцитов нейтр.—17,4%, м. баз.—8%, м. эоз.—1,5%, метамиелоцитов—18,4%, нейтр. зр.—16,7%, лим.—2,5%, баз.—10,3%, мон.—2,4%. При явлениях нарастающей сердечной слабости больной погиб.

Эпикриз патолого-анатомического вскрытия. Лейкемия костно-мозговая. Резкое увеличение селезенки. Узелки в печени. Увеличение лимфатических желез припортальных и мезентериальных. Асцит. Хронический туберкулез бронхальных лимфатических желез (бронхальные железы правого легкого на разрезе казеозно распадаются). Острый милиарный туберкулез легких. Правосторонний серозный туберкулезный плеврит. Туберкулезные язвы толстых кишок. Явления перерождения и застоя в паренхиматозных органах. Отек мозга и легких. Общее истощение. Микроскопическое исследование вполне подтвердило макроскопический анатомический диагноз.

Итак, у больного хроническим миелозом, лечившегося рентгеновыми лучами и бензолом, развивается милиарный туберкулез легких, сопровождающийся плевритом и поражением толстого кишечника. Какого-либо благоприятного действия милиарного туберкулеза на лейкемические симптомы отметить не удалось.

Случай 2. Б-ой 3—ый, 26 л. Рабочий. Поступил в онкологическое отделение Ия-та физических методов лечения в апреле 1935 г. с жалобами на резкую общую слабость, кашель с мокротой, высокую температуру, опухоль в животе. Наследственность без патологических отягощений. До 1933 г. он чувствовал себя совершенно здоровым. В июле 1933 г. начал худеть, появилась слабость, которая прогрессивно нарастала, и больной с 28/IX уже не мог работать. В начале 1934 г. он обратился к врачу, был поставлен диагноз миелоидной лейкемии, и больному направили на рентгенотерапию в Томск. По дороге в Томск он, переезжая реку, попал в холодную воду (сломался лед), сильно замерз; появился сильный кашель, жар, одышка.

St. praesens. Б-ой правильного телосложения. Питание ослаблено. Кожа и слизистые оболочки бледны. Резко выраженная одышка. Перкуторный звук над легкими с тимпаническим оттенком. Дыхание над обоими легкими жесткое, на фоне его прослушиваются в обильном количестве однородные мелкопузырчатые хрипы. Сердце нормальных размеров, тоны чистые. Тахикардия (пульс 130 уд. в 1 мин.). Печень увеличена, на 3 см выходит из-под реберной дуги. Селезенка резко увеличена, верхняя граница ее на 7-ом ребре, нижняя на 15 см выходит из-под реберной дуги, ровная, умеренно уплотнена, безболезненна. Небольшой асцит. Трубчатые кости при поколачивании болезненны. Исследование крови: Hb 39%, эритроцитов 3000000, лейкоц. 115000. Миелобл. 2%, миелоцитов 14%, юных 9%, палочкояд. 23%, сегм. 30%, лимфоцитов 20%, эозин. 2%. В мокроте ВК +. Рентге-

нограмма: на фоне обоих легких густо рассеяны мелкие очаги затемнения, местами давшие сливные тени. Температура больного держалась в пределах 39—39,5°. Диагноз: остро прогрессирующий диссеминированный туберкулез легких в фазе эксудативной вспышки, хронический лейкоэмический миелоз, анемия.

Больной был под нашим наблюдением в течение 7 дней; состояние его прогрессивно ухудшалось, и он погиб при явлениях нарастающей сердечной слабости. Секции не было.

В приведенном случае у больного миелоидная лейкоemia, повидимому, предшествовала туберкулезу. В результате ослабления организма лейкоемией вспыхивает туберкулезный процесс, который быстро приводит больного к летальному исходу.

Случай 3. Б-ой Н—рв, 50 л., колбасный мастер. Поступил в факультетскую терапевтическую клинику 22/1—1928 г. с жалобами на слабость, увеличение лимфатических желез, небольшой кашель. Наследственность без патологических отягощений. В возрасте 31 г. заболел сифилисом, лечение проводил не систематически. Лимфатическая лейкоemia была впервые диагностирована в 1925 г., когда у больного появилось увеличение паховых, шейных и аксиллярных желез.

St. praesens. Больной правильного телосложения. Питание ослаблено. Кожа и слизистые оболочки бледны. На правой голени—специфический (люэтический) рубец. Лимфатические железы шейные, надключичные, аксиллярные, локтевые, паховые увеличены (размерами от боба до голубинного яйца); бронхопульмональные и мезентериальные железы также увеличены. Правая сторона грудной клетки отстает при дыхании. Над и подключичные ямки запади. Справа: укорочение перкуторного звука над верхним полем, жесткое дыхание и влажные мелкопузырчатые хрипы спереди до IV ребра, сзади до половины лопатки. Слева: жесткое дыхание над верхушкой и небольшое количество влажных мелкопузырчатых хрипов. В мокроте ВК +. Сердце увеличено в размерах; тоны глухие. Периферические сосуды умеренно склерозированы. Печень и селезенка увеличены. Нервная система: анисокория, симптом Аргилль-Робертсона, Ромберг, отсутствие коленных и ахилловых рефлексов, выраженная атаксия. Кровь: Hb 68%. Эритроц. 4170000, лейкоц. 70000, лимф. 95,5%, палочко-ядерн. 1%. Сегм. 2%, мон. 1%, Эоз. 0,5%. Моча б/о. Со стороны желудочного сока—ахилия. Рентгенограмма легких: справа до IV ребра мелкоочаговая пятнистость, сливающаяся в первом межреберье; слева мелкоочаговые изменения до II ребра. Диагноз: хронический лейкоэмический лимфаденоз, хронический открытый фибро-продуктивный туберкулез легких (Tbc B III), невролюэз, артериосклероз. Больному проводилась рентгенотерапия с благоприятным терапевтическим эффектом: улучшение общего состояния, уменьшение селезенки и лимфатических желез, улучшение картины крови (Лейк. 11000. Лимф. 86%, пал. 4%, юн. 2%, сегм. 8%). Со стороны легочного процесса также наблюдалось улучшение: уменьшение хрипов, исчезновение ВК, улучшение рентгенографической картины. Больной был под нашим наблюдением два года, систематически проводя рентгенотерапию, легочный процесс не прогрессировал.

В данном случае у больного хроническим туберкулезом легких и отягощенного люэтической инфекцией лейкоemia не оказала заметного отрицательного влияния на течение туберкулеза; примененная рентгенотерапия дала положительный терапевтический эффект как в отношении лейкоэмического процесса, так и туберкулеза легких.

Случай 4. Б-ой Ж—ов, 37 л. Колхозник. Поступил в туботделение клиники 17/II—1935 г. Наследственность без патологических отягощений. Рос здоровым ребенком. В детстве перенес корь. В 1925 г.—брюшной тиф; в 1926 г. и 1927 г.—малярия. С 1927 г. почувствовал себя больным: появилось колющее в левой половине грудной клетки, кашель, слабость, головокружение, временами краточечение из десен. В апреле 1934 г. больному впервые был поставлен диагноз лейкоемии (лейк. 2090000); с сентября почувствовал резкое ухудшение: появилась одышка, ночные поты, кровохарканье, отеки ног, число лейкоцитов поднялось до 500000; больной не мог работать и лег сначала в больницу, а потом в клинику с жалобами на слабость, повышение температуры, увеличение селезенки, боль в груди, кашель с мокротой.

St. praesens. Больной—нормостенической конституции. Телосложение правильное. Питание ослаблено. Кожа и слизистые оболочки бледны, склеры субиктеричны. Над и подключичные ямки запади. Перкуторный звук справа укорочен до 3-го ребра спереди и до половины лопатки сзади. Над верхним полем дыхание справа жесткое, в межлопаточном пространстве с бронхиальным оттенком, на фоне его мелкопузырчатые хрипы, последние прослушиваются и в нижнем поле правого легкого. Слева: жесткое дыхание и небольшое количество крепитирующих хрипов над верхушкой. Сердечный толчок в IV межреберье. Границы сердца: левая—по медио-клавикулярной линии, правая—на 2 см заходит за правый край грудины, верхняя—верхний край 3-го ребра. Тоны глухие, систолический шум, лучше всего прослушивающийся на аорте, акцент 2-го тона на аорте. Pulsus differens (d>s) ритмичен, целерондичный, уащен (90 уд. в 1'). Живот неравномерно увеличен, выступает левая половина живота. Селезенка резко увеличена: верхняя граница—7 ребро, нижняя на 1,5 см не доходит до лобка, передний край селезенки на 1 см заходит за срединную линию (размеры

селезенки 22⁴¹_{23,5}). Печень увеличена: верхний край—5 ребро, нижний—на 4 см выходит из-под реберной дуги (размеры печени 17,5—11,5); печень безболезненна, поверхность ровная. Нервная система б/о. Кровь: Hb 55%. Эритроц. 3210000, лейкоц. 360000. Небольшой анисцитоз и пойкилоцитоз. Миэлобластоз 1,3%. Миэлоцитов 54% (из них нейтрофиловых 41% и эозинофил. 13%). Юн. 5,4%, палочк. 16,3%, сегмент. 21%, лимф. 1%. В мокроте найдены ВК и эластические волокна альвеолярного строения. Моча содержит большое количество уратов, в остальном б/о. Температура держалась за все время наблюдения около 38°.

Рентгенограмма: справа до IV ребра среднеочаговая довольно хорошо очерченная пятнистость, под 2-ым ребром кольцевидное просветление величиной 3×2 см (каверна), слева мелкоочаговая пятнистость до 2-го ребра. Сердце широко лежит на диафрагме. Аорта несколько дилатирована. Диагноз: хронический лейкоэмический миелоз, хронический прогрессирующий фибро-кавернозный туберкулез, анемия, аорит. Больной был под нашим наблюдением 5 месяцев; за этот промежуток времени ему была проведена рентгенотерапия, давшая положительный эффект.

В приведенном случае у больного хроническим туберкулезом легких развивается хронический миелоз, который значительно ухудшает общее состояние больного. Больному проводится курс рентгенотерапии. В результате наблюдается улучшение как со стороны лейкоэмических симптомов (уменьшение селезенки, числа лейкоцитов), так и со стороны легочного туберкулезного процесса (исчезают ВК и эл. вол.; уменьшается кашель, количество хрипов). Правда, улучшение это держалось непродолжительное время,—через 6 мес. после выписки больного из тубдиспансера мы получили письмо, где он сообщил о том, что процесс у него вновь ухудшился.

Случай 5. Б-ной Ш—кий, 28 л. Служащий. Поступил в госпитальную терапевтическую клинику 13/II—1914 г. с жалобами на боль в области печени, общую слабость—исхудание. Больным считает себя около года.

St. praesens. Больной—ослабленного питания. Кожа и слизистые оболочки бледны. Надключичные ямки запавшие. Перкуторный звук нормален. Аускультация: жесткое дыхание над верхушками. Границы сердца нормальные, нежный систолический шум у основания сердца. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения. Живот резко увеличен, стенка его напряжена. Печень увеличена, на 4 поперечных пальца выходит из-под реберной дуги, уплотнена, болезненна. Селезенка: верхняя граница—5-е ребро, нижняя—пальца на 2 не доходит до пупка. Исследование крови: Hb 45%, эритроцитов 3720000, лейкоцитов 225000, нейтрофилов 31,28%, лимфоцитов 2,40%, эозинофилов 0,86%, базофилов 14,6%, баз. миелоцитов 3,7%, эозин. миел. 1,5%, моноцитов 31,30%, тучных клеток 3,8%. В мокроте найдены ВК. Моча—N. Лечение мышьяком и креозотом положительного терапевтического эффекта не дало.

В указанном случае наблюдалось обычное течение болезни, свойственное лейкемии; какого-либо влияния туберкулеза на лейкоэмические симптомы и, обратно, влияния лейкемии на туберкулезный процесс не отмечалось.

В связи с наблюдавшимися нами случаями лейкемии возникает ряд вопросов. Прежде всего возникает вопрос: существует ли причинная связь между лейкемией и туберкулезом? Ряд авторов отвечают на этот вопрос утвердительно, высказывая мнение, что туберкулез может у лиц с определенной диспозицией кровеносных органов вызвать заболевание лейкемией. Так, Roth, исходя из наблюдений, что при тяжело протекающих формах инфекционных болезней иногда наблюдается миелобластическое превращение костного мозга и экстрамедуллярное образование миелоидной ткани, думает, что в известных случаях туберкулеза дело может дойти до миелоза, который он рассматривает как необычную реакцию миелоидной ткани на существующую инфекцию. Такой же точки зрения придерживаются Lubarsch, Свирчевская, Secco Carlo, Hemmerling и Schleussing Marzullo и Arnold de Veer. Lubarsch считает, что лейкозы при туберкулезе (и других инфекциях) следует считать „вторичными реактивными миелозами“, при которых имеются мало распространенные, ограниченные только костным мозгом, лейкоэмические изменения; их нужно отличать от первичных идиопатических миелозов, при которых имеется системное поражение всего лейкопоэтического аппарата. Свирчевская, опираясь на ряд литературных данных, находит, что разделение миелозов на первичные и вторичные неправильно, так как первичным является только или инфекция или интоксикация, которые служат раздражителем для миелоидной ткани, а миелозы все будут только вторичной природы. Фрейфельд, отмечая, что миелобластическую кровь при милиарном туберкулезе описал впервые Ландузи, и что после этого английскими и немецкими авторами описан ряд случаев остро и подостро текущего туберкулеза с картиной крови миелобластической лейкемии, пишет: „Мне кажется, что в настоящий момент бесплодно ставить вопрос, имеем ли мы в этих случаях дело с лейкемией туберкулезного происхождения или же с лейкоэмической реакцией при туберкулезе. Не можем мы ставить этот вопрос потому, что не имеем ни одного признака, по которому мы могли бы клинически или патолого-анатомически отличить лейкоэмическую реакцию от лейкоэмической“. Далее Фрейфельд подвергает критике дифференциально-диагностический признак, выдвинутый Негели для отличия лейкемии от лейкоэмической реакции, отсутствие патологической, токсичной зернистости в нейтрофилах при чистых, неосложненных случаях лейкемии, так как эта зернистость на-

ходила Фрейфельдом во всех случаях острой лейкемии посредством окраски мазков карбол-фуксин-метиленовой синькой.

Какая причина и какие предшествующие условия способствуют проявлению этой своеобразной реакции—появлению лейкемии при туберкулезе—неизвестно. Но если допустить причинную связь между указанными заболеваниями, то, конечно, приходится думать о большом значении каких-то особых предрасполагающих обстоятельств, так как лейкемия и лейкомоидная реакция встречаются далеко не часто при туберкулезе. Roth предполагает особую реактивность миелоидной ткани, благодаря определенной индивидуальной предрасположенности, конституциональным особенностям, но это не является ясным объяснением проблемы. Знакомство с литературными данными и отчасти наши наблюдения позволяют высказать мнение, что, повидимому, распространенность и характер туберкулезного процесса не имеют решающего значения в возникновении лейкемии.

Что касается локализации туберкулезного процесса, то здесь естественно возникает вопрос о том, не стоит ли развитие лейкемии в связи с локализацией туберкулеза в кровообразовательных органах. Действительно, некоторые авторы находили в случаях сочетания туберкулеза и лейкемии выраженные туберкулезные изменения в костном мозге (Iunger, Füchtner, Hirschfeld), но в случаях большинства других авторов никаких ясных указаний на наличие туберкулезных изменений в костном мозге найти не удалось. Известный свет на взаимоотношение туберкулеза и лейкемии могли бы пролить работы, посвященные изучению костного мозга у туберкулезных больных, но исчерпывающих исследований в этом направлении в литературе нам найти не удалось.

В работе Дебре, Лямы, Маларме (Presse Medic. 1936) имеются указания, что в некоторых случаях неясно выраженного туберкулеза удалось из костного мозга, добытого пункцией, вырастить бацилы Коха в тех случаях, где это совершенно не удавалось даже в посевах крови. Никитина (1936 г. цитировано по Штефко—„Вопросы экспериментальной терапии в свете патологоанатомических данных“ стр. 12. Проб. тбк, № 4 1936), изучая миелограммы при легочном туберкулезе, показала, что клеточный состав костного мозга при различных клинических формах легочного туберкулеза имеет различные гистологические картины. При вспышках туберкулезного процесса среди костномозговых элементов число миелобластов было резко увеличено (до 12%), в то время как зрелые формы нейтрофилов, встречались в заметно пониженном количестве. При хроническом туберкулезе костный мозг состоит из зрелых нейтрофилов, палочкоядерных и сегментированных форм. Интересной является работа Koizumi, которая показывает, что в случаях милиарного туберкулеза в костном мозге в 50% случаев находились бациллы Коха; при немиллиарных формах, при которых в костном мозге не было доказано образования бугорков, процент положительной находки бацилл Коха доходил до 70%. Приведенные данные совпадают с взглядом Löwenstein'a, что у умерших от туберкулеза удастся доказать наличие бацилл Коха во всех органах даже при отсутствии в последних микроскопических специфических для туберкулеза изменений. Сторонники причинной зависимости лейкемии от туберкулеза (Свирчевская) допускают, что развитие миелоза может наблюдаться не только вследствие раздражающего действия на кроветворные органы самих бацилл Коха, но и их токсинов, причем степень реакции с одной стороны зависит от интенсивности и продолжительности действия токсина, с другой стороны—от реактивности соответствующей ткани. Остановимся на вопросе о взаимоотношении туберкулеза (и других инфекций) с острыми ретикуло-эндотелиозами, которым в последнее время уделяется довольно большое внимание в литературе, и которые близко стоят к острым лейкомиям. Известно, что инфекционные и токсические раздражители, воздействуя на организм, вызывают ответную реакцию со стороны ретикуло-эндотелиальной системы, выражающуюся морфологически усиленным размножением клеток и в некоторых случаях наводнением крови незрелыми, эмбриональными клетками—„лейкемоидной реакцией“. Клинически провести различие между лейкомическим ретикуло-эндотелиозом и случаями

чисто реактивной гиперплазии ретикуло-эндотелиальной системы, сопровождающейся лейкоэмидной реакцией, часто чрезвычайно трудно (необходимо гистологическое исследование). Туберкулезная инфекция, аналогично и всякой другой инфекции, может явиться активатором для ретикуло-эндотелиальной системы; так, например, туберкулез был найден при ретикуло-эндотелиозе Борисовой, Bingel, Свиричевой и Вышегородцевой. Не исключена возможность, что в некоторых случаях, опубликованных в литературе и цитированных нами выше (где не было проведено гистологического исследования), дело шло о ретикуло-эндотелиозе или о реактивной гиперплазии ретикуло-эндотелиальной системы, сопровождавшейся лейкоэмидной реакцией крови. Сторонники инфекционной теории происхождения острых лейкозов считают, что разница между реакцией ретикуло-эндотелиальной системы на инфекцию и острым лейкозом только количественная, и что их можно рассматривать как различные фазы одного и того же процесса и расценивать острую лейкомию как своеобразное проявление общего септического заболевания, которое может быть вызвано различными инфекциями (Вышегородцева).

На ряду с авторами, признающими причинную связь туберкулеза и лейкомии, мы находим большое число авторов, которые отрицают роль туберкулеза как этиологического фактора. Так Lichtheim, Quincke, Junger, Fischer, Hirschfeld, Hegler считают в опубликованных ими случаях лейкомию основным заболеванием, а милиарный туберкулез осложнением, развившимся в терминальном периоде из латентных туберкулезных очагов, которые активировались в ослабленном лейкомией организме.

Пиней по вопросу о причинном взаимоотношении лейкомии и туберкулеза высказывается следующим образом: „Наблюдаемое иногда одновременное развитие туберкулеза и миелоидоза является, повидимому, чисто случайным“. Такой же взгляд высказывают Коган и Rietti. Lukes, вводя внутримышечно BCG-вакцину больным миелоидной лейкомией нашел, что интрамускулярные инъекции 1—0,1 мг BCG обычно имеют последствием временное понижение белых кровяных телец, в частности миэлобластов; указанные изменения крови, по мнению Lukes'a, говорят против этиологических взаимоотношений туберкулеза и лейкомии.

Интересным является вопрос о взаимном влиянии лейкомии и туберкулеза на их течение. В литературе уже давно отмечено, что ряд острых инфекционных заболеваний (рожа, пневмония, грипп) иногда оказывают как будто благоприятное влияние на течение лейкомии: уменьшается селезенка, лимфатические железы, падает число лейкоцитов и улучшается лейкоцитарная формула. Нам лично пришлось наблюдать такую картину в двух случаях миелоидной лейкомии при присоединении в одном случае рожи, а в другом—при появлении приступов малярии. Улучшения эти носят временный характер, и по окончании инфекции все симптомы лейкомии снова усиливаются. Указанное обратное развитие лейкомических симптомов, по мнению ряда авторов (Lichtheim, Quincke, Junger, Hirschfeld, Holler, Fischer и др.), наблюдается и под влиянием туберкулеза. Большинство исследователей говорят при этом не об улучшении, а об извращении картины лейкомии, с чем далеко не всегда связано общее улучшение. Quincke, между прочим, полагает, что обратное развитие лейкомической картины крови при наступлении интеркуррирующих инфекционных заболеваний легко может быть объяснено предположением, что при них дело доходит, с одной стороны, до повреждения или разрушения белых кровяных телец в крови и в селезенке и, с другой стороны, до торможения новообразования их в соответствующих центрах. Как то, так и другое может быть обусловлено по Quincke веществами, которые возникают в процессе взаимодействия между микро и макроорганизмом при соответствующих инфекциях (в частности и при туберкулезе).

В нашем материале туберкулез у лейкомиков развивался в двух случаях хронической миелоидной лейкомии (сл. 1 и сл. 2). В первом случае развившийся

в терминальном периоде острый милиарный туберкулез не повлек за собой видимого обратного развития лейкомических симптомов, за исключением падения числа лейкоцитов, но здесь необходимо учесть то, что больному проводилась рентгенотерапия, и одновременно он принимал бензол. Во втором случае, который, правда, был очень короткое время под нашим наблюдением, вспыхнувший диссеминированный туберкулез легких также не вызвал обратного развития лейкомических симптомов.

Что касается влияния лейкемии на течение туберкулезного процесса, то согласно литературным данным больные в большинстве случаев погибают от генерализованного туберкулезного процесса. Мы наблюдали развитие лейкемии при уже имеющемся туберкулезе у двух больных (с хронической миелоидной лейкемией). У одного из них (сл. 4) течение туберкулеза не представляло каких-либо особенностей; под влиянием рентгенотерапии наблюдалось временное улучшение как лейкомических, так и туберкулезных симптомов; но в дальнейшем наблюдалось неуклонное прогрессирование туберкулезного процесса. У второго больного (сл. 3) с хронической лимфатической лейкемией наблюдалось благоприятное течение туберкулеза. Наши наблюдения все же не дают нам права говорить о взаимном благоприятном влиянии туберкулеза и лейкемии. Мы не имеем также данных, указывающих на причинную зависимость лейкемии от туберкулеза; только в двух случаях мы имели туберкулез, как первое заболевание, в двух же других лейкемия предшествовала заболеванию туберкулезом.

В заключение кратко остановимся на вопросе о лечении больных, страдающих комбинированным заболеванием лейкемией и туберкулезом легких. Основные методы лечения лейкемии—рентгенотерапия и терапия мышьяком—могут быть применены и при указанной комбинации болезненных процессов. Но с терапией мышьяком следует быть осторожным при прогрессирующем распространенном туберкулезе легких, и здесь благоразумнее от него воздержаться. Что касается рентгенотерапии, то она, повидимому, может быть применена и в некоторых случаях дает улучшение не только лейкомических, но и туберкулезных симптомов. Конечно, при наличии экссудативной формы (фазы) туберкулеза легких необходимо очень осторожно при тщательном контроле проводить рентгенотерапию. Лечение лейкемии бензолом в настоящее время редко применяется; при сочетанных случаях (лейкемия + туберкулез) эта терапия, нам кажется, не должна применяться, так как бензол вызывает в ряде случаев желудочно-кишечные расстройства, что неблагоприятно сказывается на течении легочного процесса, и, кроме того, нужно учитывать возможность специфического туберкулезного поражения кишечника, которое также ухудшается под влиянием бензола. Переливание крови, которое некоторыми авторами рекомендуется при лечении лейкемии, во-первых, еще недостаточно проверено в смысле его положительного эффекта при лейкемии (мы видели от него кратковременный успех только в отдельных случаях лейкемии) и, во-вторых, оно может ухудшить течение туберкулезного процесса, поэтому в сочетанных случаях оно не должно применяться.

На основании изученной литературы и собственных наблюдений мы можем сделать следующие выводы:

1. Сочетание лейкемии и туберкулеза встречается сравнительно редко; все виды лейкемии (миелоидная, лимфатическая, моноцитарная) могут сочетаться с туберкулезом, при этом чаще наблюдается сочетание туберкулеза и миелоидной лейкемии.

2. В большинстве описанных в литературе случаев комбинации лейкемии и туберкулеза последний предшествовал появлению лейкемии.

3. Этиологическая роль туберкулеза в возникновении лейкемии не является доказанной.

4. Лейкемия, вызывая ослабление резистентности организма, способствует активации старых туберкулезных очагов и распространению туберкулеза; за это говорит то, что в комбинированных случаях нередко встречаются острые генерализованные (милиарные) формы туберкулеза.

5. Утверждение о взаимном благоприятном воздействии лейкемии и туберкулеза не имеет достаточных оснований; наблюдающееся иногда у лейкемиков обратное развитие лейкемических симптомов (уменьшение селезенки, улучшение картины крови и т. д.) при развитии туберкулеза говорит не об улучшении, а об извращении картины лейкемии, с чем далеко не всегда связано общее улучшение.

6. Диагноз лейкемии при наличии туберкулеза не всегда легко установить, так как при туберкулезе (аналогично как и при ряде других раздражителей) иногда наблюдается лейкомоидная реакция, по картине весьма похожая на лейкемию; интересный вопрос о взаимоотношении туберкулеза (и других инфекций) с острыми ретикуло-эндотелиозами заслуживает дальнейшего углубленного изучения.

7. При сочетании хронической лейкемии с туберкулезом легких осторожно проводимая рентгенотерапия дает благоприятный результат; лечение мышьяком можно применить лишь в случаях не резко выраженного туберкулеза. От бензолотерапии и переливания крови, повидимому, следует воздержаться.

ЛИТЕРАТУРА.

- Аринкин.--Клиника болезней крови и кроветворных органов. Ленинград. 1928 г.
Вышегородцева.--Труды Ленинградской мед-вуз. больницы им. Мечникова. 1935.
Коган.--Сов. Клин. 1935. 122.
Пиней.--Последние достижения гематологии. 1931.
Шиллинг.--Картина крови и ее клиническое значение.
Штефко.--Пробл. туберк. 1936, № 4.
Фрейфельд.--Гематология. 1934.
Яблоков.--Сиб. мед. арх. теор. и клин. мед. т. I, кн. 3—4. 1926.
Яблоков.--Ibid. T. II, кн. 8—10, 1927.
Bonnamour et Chapnis.--Znbl. f. d. ges. Tbk. forsch. B. XVII.
Debré, Lamid et Mallarme.--Prés Médic. 1936.
Fischer.--Beitr. Klin. Tbk. 87. 1935.
Gosau.--Zeit für Tbk B. 73. H. 5—6. 1935.
Gudzent.--Dtsch. Med. Woch. 1922. № 12.
Hegler.--Handbuch. Tub. (Brauer, Schröder und Blumenfeldt) 19. IV. 1922.
Hemmerling u. Schleussing.--Dtsch. Archiv f. Klin. Med. B. 157, H. 51.
Hirschfeld.--Fol. haemat. 26. 1920.
Holler, Gottfried.--Klin. Woch. 1931. 11.
Jünger.--Virchows Archiv. pat. anat. u. Phys. 1900.
Koizumi.--Dtsch. Med. Woch. 98. 1924.
Krasso и Nothnagel.--Wien. Arch. für inn Med, 11, H. 3. 1925.
Lenhartz.--Beit. Klin. Tbk. 79. 1932.
Lichtheim.--Dtsch. Med. Wochenschr. 1897.
Lorenzetti.--Znbl. f. d. gesam. Tbk forsch. B. 24. 1925.
Löwy, Julius.--Med. Klin. 1921. № 40—42.
Lubarsch.--Dtsch. Med. Woch. 1922. 12.
Lukes.--Zeitschr. f. Tbk. B. 77. H. 2. 1937.
Marzullo и Arnold de Veer.--Znbl. die gesamt Tuberkulose-forsch. B. 30. 1929
Nägeli.--Blutkr. und Blutdiagn. 1924.
Quincke.--Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 74. 1902.
Quentin.--Znbl. f. d. ges. Tbkforsch. B. 22. 1924.
Riètti.--Intenat. Centralblat f. die gesamt. Tub. forsch. 1919. s. 186.
Roth.--Zeitschr. f. Klin. Med. 78. 1913.
Ryan et Medlar.--Rev. de la Tub. 1938. № 2.
Secco, Carlo.--Znbl. f. ges. Tbkforsch. B. 25. 1926.
Swirtschewskaja.--Wirsch. Arch. für Pat. Anat. und Physiol u. f. Klin. Med. Band. 262. 1926.
Taketomi и Takasugi.--Zutbl. f. die gesamte Tuberkulosefesch. 1—1. 1937.
Weichmann.--Med. Klin. 1922. № 34.
Weil et Coste.--Pres. Méd. 1921. № 94.
Weil et Pollet.--Znbl. f. gesamt. Tuberkuloseforschung B. 24. 1925.

Dec