



TO

VI — N. 8-9

PUBBLICAZIONE MENSILE  
SPEDIZIONE IN ABBONAMENTO POSTALE

NOVEMBRE 1940-XIX

# La Clinica

*DIRETTORI:*

PROF. ANTONIO GASBARRINI

DIRETTORE  
DELLA R. CLINICA MEDICA  
BOLOGNA

PROF. RAFFAELE PAOLUCCI

DIRETTORE  
DELLA R. CLINICA CHIRURGICA  
ROMA

REDATTORE CAPO  
MARIO TRINCAS

REDATTORI PER LA MEDICINA

G. BASSI e G. SOTGIU

REDATTORI PER LA CHIRURGIA

A. QUIRI e E. RUGGIERI

SEGRETARIO DI REDAZIONE  
E. BERNABEO

ANNO SESTO  
1940



Particolare alterazione sistemica  
dello scheletro, di tipo addensante,  
in un malato di linfogranulomatosi  
maligna.

DOTT. LEOPOLDO BRESCI  
ASSISTENTE

L. CAPPELLI — EDITORE — BOLOGNA



## Particolare alterazione sistemica dello scheletro, di tipo addensante, in un malato di linfogranulomatosi maligna.<sup>(1)</sup>

DOTT. LEOPOLDO BRESCI

ASSISTENTE

La partecipazione del sistema scheletrico, con lesioni a focolaio, nel linfogranuloma è abbastanza frequente, se si sta alle cifre di E. UELHINGER, che riferisce di averla riscontrata nel 40-50 %, di MORRISON, che dà valori dal 10 al 50 % e di GIORDANO, che nel nostro Istituto, su 102 linfogranulomatosi l'ha rinvenuta nel 20 per cento. Queste cifre salirebbero ancora se tutti i linfogranulomatosi fossero ripetutamente sottoposti all'esame radiologico completo dello scheletro e all'autopsia, rimanendo talora non constatabili radiologicamente anche focolai di una certa estensione.

L'insediamento del linfogranuloma nello scheletro sarebbe possibile, secondo l'UELHINGER, per due vie: l'una ematogena, come una vera e propria metastasi di tessuto granulomatoso nei tratti di osso spugnoso con midollo rosso, specialmente nelle ossa piatte e corte e nel periostio, e l'altra per invasione diretta nell'osso attraverso il periostio, dal tessuto di granulazione delle ghiandole linfathe.

Questo secondo modo di invasione si avvererebbe in quelle sedi (sterno, parte inferiore della colonna cervicale, tratto superiore delle vertebre toraciche ed inferiore delle toraco-lombari, bacino in vicinan-

za delle articolazioni sacro-iliache), che sono prossime a quelle di predilezione delle masse ghiandolari nel linfogranuloma.

Queste alterazioni ossee, che nella prima evenienza di UELHINGER non sono da ritenere come vere metastasi ematogene, ma invece come produzioni autoctone di tessuto di granulazione causate da un unico agente, anche se non conosciuto, hanno un aspetto radiologico che non è affatto caratteristico, non essendo infatti di per sè il reperto radiologico patognomonico per l'affezione in parola, ma rappresentato da aspetti diversi da caso a caso, a seconda della sede, della estensione, della reazione ossea, dello stadio della malattia, ecc.

La linfogranulomatosi nello scheletro (GIORDANO, KIMPEL, UELHINGER, REFER, VESIN) porta nel quadro radiologico ad usure ossee, senza forte reazione periostale e a distruzione a forma di focolaio della spongiosa, con rari processi osteosclerotici circoscritti. L'associazione di fatti osteolitici centrali con proliferazioni periostali ed osteosclerosi, può talora far pensare ad una osteite deformante di PAGER.

Nella colonna vertebrale l'usura di uno o più corpi, raramente di molti, anteriormente o sui lati, porta a schiacciamento di questi a cunco, o a deformità del tipo

(1) Comunicato all'Acc. Med. Pistoiese, nella seduta del 15 gennaio 1910.

« vertebra di pesce », sempre o quasi sempre con rispetto del disco intervertebrale, ma talora può ricordare la malattia di POTT.

Quando esistono focolai granulomatosi periostali o centrali dell'osso con diffusione al periostio, si ha una proliferazione di quest'ultimo a manicotto, con formazione di spicule che simulano il sarcoma osteogenico. Nel bacino e nelle ossa craniche i focolai hanno un aspetto di solito osteolitico, rotondeggiante, simile alla struttura ad alveare, che ricordano le metastasi carcinomatose.

Dei non comuni aspetti addensanti, e sempre circoscritti, fino ad ora noti, il reperto più comune è quello della vertebra d'avorio, anche questo non caratteristico della linfogranulomatosi e variamente interpretato, ma più spesso ritenuto, quando è presente in questa malattia, come l'esito in guarigione di una precedente lesione osteolitica.

Queste le principali alterazioni ossee, che sono state segnalate nel morbo di Hodgkin, nei loro vari aspetti. Un soggetto è venuto alla mia osservazione che ha presentato un quadro radiologico finora non descritto nel linfogranuloma maligno, per cui ho creduto utile di presentarlo.

D. V. Raimondo, a. 25, rappresentante. Genitizio negativo. Nato a termine, ha avuto allattamento materno: ha frequentato le scuole elementari in Francia e poi è stato impiegato fino all'età di 20 anni, epoca in cui ha cominciato a fare il rappresentante di commercio. Non bevitore né fumatore. Nega malattie veneree.

All'età di 7 anni ebbe la pertosse, poi è stato bene fino al 1937, nel novembre del quale anno si ammalò di bronchite, per cui si recò in convalescenza in montagna per un periodo di tre mesi. Durante questo tempo incominciò ad avere dei dolori alla colonna lombare accompagnati da febbre a tipo intermittente, con massimi serotini di 39°-40° e minimi mattinieri di 37°-38°. Venne diagnosticato un morbo di Hodgkin e venne fatto ricoverare allo spedale di Marsiglia, ove gli praticarono l'asportazione di una

ghiandola tumefatta dell'ascella sinistra a scopo biotico, l'esame della quale sembra confermare, a detta del paziente, il sospetto diagnostico emesso dal medico curante. Durante la degenza in quello spedale venne sottoposto a un ciclo di applicazioni röntgenterapiche, da cui trasse un giovamento temporaneo. Essendosi poi fatti più marcati i dolori alla colonna lombare ed essendone comparsi altri agli arti inferiori, si decise a venire a Bologna per farsi ricoverare in Clinica Medica, anche per la persistenza di un molesso stato febbrile e di una marcata astenia.

E. O. - Costituzione scheletrica regolare. Abito astenico, assai gracile. Intenso pallore paglierino della cute; mucose in discreto stato di sanguificazione, muscoli tonici, ma ipotrofici. Si palpano numerose linfoghiandole, di grandezza varia da un pisello ad un fagiolo, dure indolenti mobili, alle ascelle, alle regioni laterocervicali e sopraclavari ed agli inguini.

Apparato circolatorio: polso 80, ritmico, valido. Urto della punta al V spazio all'erno dell'emiclavare. Aia cardiaca normale; toni puri, pause libere.

Apparato respiratorio: retrazione della metà destra del torace, quasi immobile nella respirazione; margine sinistro inferiore mobile, a destra invece sopraelevato e scarsamente mobile. F. V. T. trasmesso ovunque. Ipotonosi al 3° superiore dell'emitorace destro, sia posteriormente che, più nettamente, anteriormente, all'apice del cavo ascellare. Respiro diminuito in questa sede, con qualche sibilo.

Apparato digerente: lingua umida, fauci libere. Addome incavato trattabile indolente. Fegato debordante un dito dall'arcata costale nelle profonde inspirazioni; milza appena palpabile.

Sistema nervoso: pupille normalmente reagenti; riflessi addomino-cutanei presenti e simmetrici, plantari in flessione, profondi simmetrici, ad eccezione dei rotulei, essendo quello di destra lievemente indebolito.

Esami di laboratorio. - Reazione di Wassermann: negativa. Urina: nulla di particolare. Mantoux: 1:5000 (cm<sup>2</sup>: 1/2) - + - - - dopo 24 ore; + + + + dopo 48 ore. Puntura lombare: pressione iniziale 50 (Claude); dopo estrazione di 15 cm<sup>3</sup> di liquido color acqua di roccia la pressione scende a 32. Queckenstedt negativa. Trasparenza limpida; albumina 0,33 %; Pandey negativa.

Esercito: mucopurulento, negativo per il bacillo di Koch. Calceemia: mg 11,60 %. Potassiemia: mg 24,99 %. NaCl sul sangue in toto: mg 508,95 %. M. B.: 48,5 = + 22 %.



Fig. 1.



Fig. 2.

Esame emocromocitometrico: globuli rossi 3.918.400; emoglobina 67; valore globulare 0.85; globuli bianchi 20.584; formula leucocitaria: linfociti 6 %; monociti 6 %; neutrofili 87 %; eosinofili 1 %.

La temperatura corporea è stata per tutto il periodo della degenza, subfebbrile ed irregolare, con massimi di 37°6.

Biopsia di una ghiandola laterocervicale: scomparsa di ogni traccia di tessuto linfoghiandolare normale. Polimorfismo strutturale, per l'alternarsi di punti in cui prevalgono fatti progressivi infiammatori con presenza di cumuli di linfociti, plasmacellule, granulociti eosinofili ed elementi del reticolo abbastanza tipici, con altri nei quali gli elementi reticolari prevalgono in senso assoluto, assumendo a volte un aspetto mostruoso, anche con fini nuclei lobulati, con caratteri quindi di cellule di Sternberg.

In altri punti la proliferazione di fibre collagene, che presentano precocemente fatti di sclerosi ed ialinosi, giunge a prevalere e a costruire spesso travele connettivali, nelle quali si possono ancora trovare granulociti eosinofili e plasmacellule.

Conclusione: linfogranulomatosi maligna (prof. BUSINCO).

Esame radiologico. - Torace: modica retrazione degli spazi intercostali a destra. Opacità

densa, a contorni policiclici, in corrispondenza della regione ilare destra, estendentesi fino a circa la metà del campo polmonare, riferibile ad adenopatia. Ingrandimento anche dell'ombra ilare sinistra, se pure in minor grado dell'altro lato.

Scheletro: aumento diffuso del tono di calcificazione di tutte le ossa, maggiormente evidente nel tratto inferiore della colonna dorsale, nel segmento lombare (fig. 1), nel bacino (in vicinanza delle articolazioni sacro-iliache, delle cavità acetabolari, nelle branche ischio-pubiche (fig. 2), nei femori (fig. 3) e nelle tibie, più marcato nell'estremità inferiore del femore sinistro e nell'estremità superiore della tibia destra (fig. 4), nel cranio (regione frontale).

Nelle regioni segnalate non è più ben evidente o addirittura non riconoscibile la differenza fra corticale e spongiosa, perchè quest'ultima ha assunto un aspetto omogeneo, senza che sia più apprezzabile la struttura trabecolare, a lamelle, come di norma, aspetto del tutto simile a quello della compatta. In complesso il quadro può essere riportato a quello di un'osteosclerosi diffusa di modico grado.

Non faccio qui una discussione del caso dal punto di vista clinico, solo mi basta rilevare che il referto dell'esame biptico conferma pienamente l'andamento e la diagnosi clinica ed inoltre la precedente biopsia praticata in Francia, del cui risultato si avevano solo notizie da parte dell'ammalato. Le masse adenopatiche mediastini-

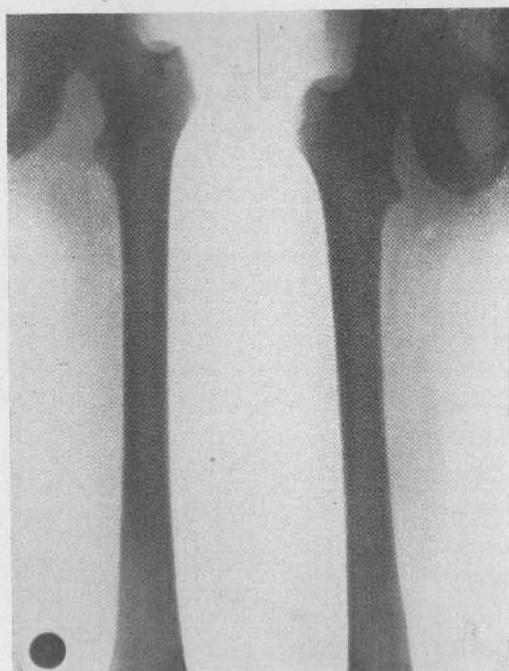


Fig. 3.

che si sono ridotte notevolmente fino quasi alla completa scomparsa dopo appropriata röntgenterapia (600 r per campo frazionato a 200 r per seduta; 4 campi  $10 \times 15$  per il mediastino; D. F. 35 cm.; 0,5 Cu + 2 Al, 1 applicazione al dì), mentre sono persistiti i dolori accusati alla colonna lombare ed agli arti inferiori. Per l'esistenza di questi nelle sedi menzionate, e con il sospetto di lesioni a focolaio, venne eseguito l'esame radiologico dello scheletro, che mise in evidenza i segni di una osteosclerosi diffusa, di modico grado, ad eccezione delle parti distali degli arti.

L'insolito aspetto di queste ossa, mi fece ricercare se nella letteratura esistessero altri casi di linfogramuloma con manifestazioni uguali, ma questo non ho rintracciato.

Sono note invero altre osteosclerosi generali, e numerose le osservazioni, specialmente da quando ALBERS-SCHÖNBERG per primo nel 1904 descrisse la osteopetrosi o malattia di marmo, affezione associata ad

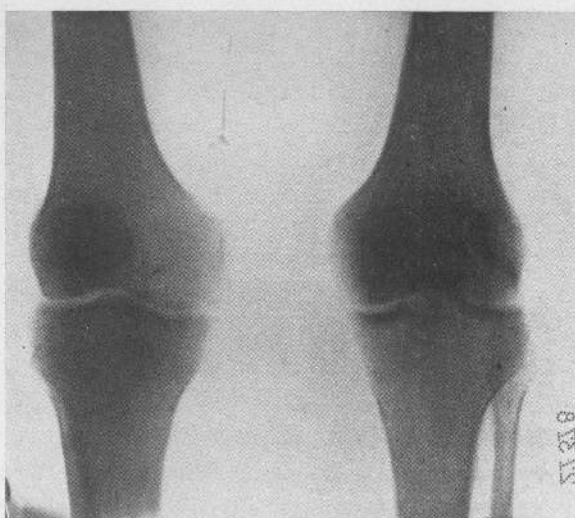


Fig. 4.

anemia ed atrofia ottica retrobulbare, ritenuta di origine verosimilmente ereditaria.

Lo SCHINZ classifica le osteosclerosi in forme circoscritte ed in generali ed asserisce che queste ultime possono essere divise in congenite ed acquisite. Fra le congenite stanno la osteopetecilia e la malattia di marmo; fra le acquisite quelle da fosforo, da tossine di stafilococchi e quelle delle malattie del midollo osseo, quali certe anemie e leucemie che darebbero reazioni ossee diverse a seconda dell'età del paziente, verificandosi nell'età giovanile alterazioni reattive dell'osso di tipo periostale, e nell'età adulta del tipo osteosclerotico, senza alterazione della forma esterna dell'osso stesso.

Ed ancora altri quadri di osteosclerosi generali, diversi dalle leucemie e dalla malattia di Albers-Schönberg, per le differenze constatate nella formula ematica (OVERGAARD) e per l'associazione di una estesa e diffusa calcificazione arteriosa, sono stati segnalati anche recentemente da C. H. GRASSER e da L. GUARDABASSI. Un fatto però è certo: che nella classificazione di queste forme esiste una notevole confusione, se si pensa che persino KÖHLER nel trattato « Limiti del normale ed inizi del

patologico in Röntgendiagnostica », fonde in un unico quadro l'osteopetecilia e la malattia di Albers-Schönberg.

In questa incertezza e nella assenza di una profonda conoscenza patogenetica delle reazioni ossee ai diversi stimoli è difficile inquadrare e delucidare le alterazioni presenti nel nostro paziente.

Nè gli anatomopatologici portano luce nella genesi delle osteosclerosi, limitandosi a dire che la estensione sistemica della neoproduzione di trabecole avviene lentamente, senza che bisogno di riparazione esista, con caratteri strutturali identici a quelli dell'osso a completo sviluppo, senza che una causa apprezzabile si possa sicuramente dimostrare, figurando però in prima linea come agenti patogenetici certi veleni provenienti dall'esterno e di produzione endogena (FöÖ).

M. B. SCHMIDT conferma che osteosclerosi generali si osservano in avvelenamenti cronici da fosforo e da arsenico, ed in certe malattie del sangue specialmente anemia e leucemia, essendo però incerta in queste forme la genesi della osteosclerosi, ritenendo taluni questa come secondaria ad una specie di processo di cicatrice nel midollo leucemico (NEUMANN, VON BAUMGARTEN), ed altri invece come secondarie alla alterazioni leucemiche della milza, delle ghiandole linfatiche e del sangue, per compenso alla distruzione del midollo in seguito alla malattia primitiva, delle ossa (M. B. SCHMIDT, WOLF, JORES, LENAZ).

A queste forme, sempre con l'incertezza della patogenesi, noi aggiungiamo quelle diffuse e vere osteopetrosi, che si riscontrano nelle metastasi carcinomatose, specialmente da cancro della prostata, ma possibili anche nelle metastasi di altri tumori, come ad esempio da mammella, che di solito hanno carattere osteolitico.

Quello che per il momento interessa di ribadire è la constatazione della possibile, se non frequente, esistenza di osteopetrosi

sistemiche nelle malattie del sangue: anemie leucemie, mieloidi e linfatiche, e pseudoleucemie. Il termine di pseudoleucemia, che ho qui riportato, l'intendo nel senso ammesso da GRASSER, OVERGAARD, WOLF ecc., e cioè per definire le mielosi e le linfadenosi aleucemiche.

Per quanto nel linfogranuloma di HODGKIN non siano mai state segnalate simili alterazioni, per la mia osservazione si può tentare una spiegazione, se si pensi alla stretta parentela esistente fra le malattie predette e la linfogranulomatosi. Ed anche se clinici ed anatomopatologi si sono affannati negli studi, la eziologia di queste forme è tutt'ora ignota e le classificazioni che si sono fatte non sono di piena soddisfazione. Se dobbiamo ad HODGKIN (1832), a WIRCHOW (1842), a COHNHEIM (1865), PALTACF (1867) e STERNBERG (1868), a KUNDERT (1893) una divisione delle forme che prima venivano insieme aggruppate, perchè a queste comuni la tumefazione delle ghiandole linfatiche, della milza, anemia e cachessia, siamo tuttavia ancora ben lungi da avere delle idee molto chiare in argomento.

GASBARRINI, nella prolusione agli studenti dell'Università di Bologna (1939), ha toccato in parte la questione accennando alla necessità di rivedere le nostre conoscenze su queste malattie e studi in proposito sono in corso.

Ormai non sembra più verosimile distinguere nella linfogranulomatosi una forma determinata da una tubercolosi modificata dall'apparato linfatico decorrente in forma clinica pseudoleucemica, ed un'altra corrispondente al vero morbo di Hodgkin, essendo riconosciuto che la frequente associazione della tubercolosi al linfogranuloma sia il più spesso secondaria, in particolare, alla invasione, da parte del tessuto di granulazione delle ghiandole linfatiche ove vengono liberati bacilli di Koch ivi residenti come murati vivi. Così sono fallite tutte le teorie riportanti la malattia ad uno

piuttosto che ad un altro agente infettivo, per la non constatata costante presenza dei germi volta a volta incriminati nelle ghiandole linfatiche e nel sangue e per la mancata riproduzione sperimentale.

Sorvolando sulle questioni relative alla eziologia della malattia, che dopo tutto resta ancora ignota, come quella delle malattie del sangue che con questa presentano delle analogie, per comprendere il genere di alterazioni ossee presentate dal paziente che è l'oggetto della nostra osservazione, è forse sufficiente di ricordare che il linfogranuloma è una malattia sistemica dei tessuti emolinfopoietici, in stretti rapporti con le leucemie. Ed invero un'invasione generale o diffusa del midollo osseo, per proliferazione dei tessuti linfatici, è dimostrata, così come talora è dimostrabile un quadro ematico che ricorda la leucemia (con 160.000 e 240.000 globuli bianchi), come hanno avuto occasione di riscontrare CAMLAN e SCHUR. ASSMANN ha visto in un linfogranuloma, istologicamente accertato, che all'inizio presentava una moderata leucocitosi polinucleare senza mielociti, manifestarsi più tardi un aumento dei leucociti fino a 60.000 con una percentuale di mielociti del 16-24 %, nonchè normo- e megaloblasti, con un quadro dunque che richiama in tutto la leucemia mieloide.

Dei rarissimi casi sono stati descritti di vera associazione della leucemia mieloide con il linfogranuloma; in una osservazione di FABIAN la granulomatosi generale dalle ghiandole alla milza, al fegato, al midollo osseo, comparve prima, poi avvenne una trasformazione mieloide della milza ed una iperplasia del midollo osseo. In un caso di DIETRICH il granuloma comparve in soggetto affetto da leucemia mieloide.

Più frequenti sono le semplici reazioni leucemoidi, in genere transitorie durante il decorso della linfogranulomatosi maligna, queste specialmente descritte da MICHELI.

Non è certo qui il caso di emettere delle teorie, o di prendere in particolare consi-

derazione problemi di ordine clinico ed anatomopatologico sulla eziologia e patogenesi della malattia di HODGKING, ci basta di aver ricordato la stretta parentela di certe manifestazioni cliniche di questa con le altre malattie del sistema emolinfopoietico, che ci possono far comprendere l'analogia degli aspetti radiologici del quadro delle alterazioni ossee, che sono presenti anche nel nostro paziente. Non intendo dire che la simiglianza di alterazioni nello scheletro voglia dire senz'altro eguaglianza di stimoli e quindi eguaglianza di processo morboso determinante, poichè abbiamo visto che diversi agenti possono provocare un'identica alterazione nelle ossa, ma per lo meno nel caso singolo non sembra azzardato, anche perchè le moderne vedute dei clinici ci appoggiano, di vedere nella somiglianza degli effetti una somiglianza dei processi morbosi, che è ancora da studiare ulteriormente.

Noi dobbiamo ritenere la ipercalcificazione diffusa con neoproduzione di lamelle ossee, che danno un aspetto di osso compatto anche là dove esiste spongiosa, come una reazione del tessuto osseo allo stato abnorme del midollo, come avviene talora nelle mielosi e nelle linfoadenosi leucemiche ed aleucemiche.

Il perchè questo avvenga e perchè in questa particolare maniera ci sfugge, anche per non aver constatato un'alterazione del metabolismo calcio-fosforato, che del resto non è stata osservata neppure nella vera malattia di marmo, ma per tutto questo non vien meno l'interesse del caso, in primo luogo perchè alterazioni di questo tipo non mi consta siano mai state segnalate, in secondo luogo perchè la vicinanza degli aspetti radiologici osservati con quelli talora presenti nelle malattie del sangue in precedenza ricordate, può essere riportata in via di ipotesi ad una somiglianza stretta nelle stesse forme morbose, secondo anche i concetti del nostro Maestro Prof. GASBARRINI.

## RIASSUNTO

L'A., ricordata la frequenza delle lesioni ossee a focolaio nel linfogranuloma, secondo diversi AA., passa in rassegna i principali quadri radiologici finora descritti con riguardo al diagnostico differenziale.

Presenta e descrive un'osservazione fatta in un paziente ricoverato nella Clinica Medica di Bologna, con esame biotipico indubbio, in cui l'esame completo dello scheletro ha dimostrato un addensamento diffuso delle ossa, con sostituzione abbastanza omogenea di compatta nelle zone ove normalmente esiste spongiosa, aspetto non mai segnalato nella linfogranulomatosi, ma assai simile a certe forme di osteopetrosi verificate in malattie del sangue come: anemie, mielosi e linfadenosi leucemiche ed aleucemiche.

Per la somiglianza degli aspetti radiologici ossei, senza voler dire che la somiglianza di questi voglia senz'altro significare un'eguaglianza di stimoli e quindi di processo morboso determinante, essendo possibile con stimoli i più vari avere degli identici effetti, l'A. pone il quesito se non possa intravedersi una più stretta relazione di quanto non sia comunemente ammesso fra linfogranulomatosi e malattie del sistema emo-linfo-poietico, secondo anche i concetti della Scuola Medica Bolognese, relazione e parentela che sarà oggetto di ulteriori ricerche.

NOTA. - Mentre il presente lavoro era in corso di pubblicazione è comparso, sul numero di gennaio 1940 dell'*American Journal of Roentgenology*, un articolo di H. Herscher e J. J. Stein ove viene riferito su di un caso, dagli AA. ritenuto il primo della letteratura mondiale, di osteopetrosi associato a linfogranuloma maligno.

Essi discutono le simiglianze fra la malattia di Albers-Schönberg e le osteopetrosi da avvelenamento cronico da tossici chimici (floro e fosforo) e ritengono l'associazione fra le malattie di Hodgkin e di Albers-Schönberg (osteopetrosi) puramente casuale.

## BIBLIOGRAFIA

- ALBERS-SCHÖNBERG H. E. - Röntgenbilder einer seltenen Knochenkrankheit. *München. med. Wchnschr.*, 1904, 51, 365.
- ASCHOFF - Trattato di Anatomia patologica. Ed. U.T.E.T., Torino, 1930.
- ASSMANN H. - La linfogranulomatosi. Dal trattato di KLEMPERER: La Clinica moderna. Ed. U.T.E.T., Torino, 1934.
- BLEFARI-MELAZZI I. - Un caso di osteodistrofia tipo Paget con calcinosi vascolare. *Rass. di Rad. prat.* Nuova serie, vol. III, sez. II, fasc. 2, 1930, 108.
- DALLA VOLTA e PATRIZI - Linfogranulomatosi maligna. Ed. Vallardi, Milano, 1929.
- FERRATA A. - Le emopatie. Vol. II. Soc. Ed. Libreria, Milano, 1935.
- FOÀ P. - Trattato di Anat. pat. Ed. U.T.E.T., Torino, 1922.
- GIORDANO G. - I nostri risultati nel trattamento radiante del linfogranuloma. *La Rad. Med.*, vol. XXVI, n. 5.
- GRASSER C. H. - Ein Fall von Marm. mit. abw. Blutbefund. *Rad. Rund.*, Band VII, 1938.
- GUARDABASSI L. - Su di un caso di osteopetrosi in leucemico. *La Rad. Med.* In corso di pubblicazione.
- KIMPEL J. - Localisations osseuses au cours de la granulomatosose maligne. A. Legrand Ed., Paris, 1927.
- KÖHLER A. - Limiti del normale ed inizi del patologico in Röntgendiagnostica. Sperling e Kupfer Ed., Milano, 1932.
- LENZ L. - Lezioni di ematologia. Ed. A. Wasermann e C., 1935.
- LESZLER A. - Osteosklerotische Anämie. *Fortschr. Röntg.*, 1938, 58, 559.
- MICHEL F. - Lezioni di Clinica med. Ed. Minerva Medica, Torino, 1927.
- MORRISON M. C. - Hodgkins' disease of bone. *Canad. Med. Ass. J.*, 34, 1936, 393.
- OVERGAARD K. - Ein Fall von osteosklerotischer Anämie. *Acta Rad.*, vol. XVII, 1936, 51.
- REFER H. - Die Linfogranulomatosose des Knoehens. Kiel, Diss., 27, S. 1934.
- SCHINZ H. R. - Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Band I. Skel. 1939.
- UEHLINGER E. - Nel « Lehrbuch der Röntg. », Band I, di SCHINZ.
- VESIN S. - Les complications osseuses, periostales et intrarachidiennes de la lymphogran. maligne et du lymphoblastome. *J. Belge de Rad.*, 26, 1937, 334.
- WOLF C. - Literature der leuk-pseudoleuk Osteosklerosen. *Beitr. Pat. Anat.*, 81, 1932, 151.



