

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Из Госпитальной терапевтической клиники Казан. Мединститута (директор — проф. Н. К. Горяев).

К клинике первичного рака легких.

Приват-доцента В. И. Катерова.

Тот всеобщий интерес, который проявляется за последние годы к раковой проблеме вообще и в частности к заболеванию первичным раком легких (ПРЛ) будет вполне понятен, если привести только краткие сведения о почти повсеместном росте данного заболевания. Так, по данным Давыдова (Москва), за 1910—14 гг. ПРЛ встречался в отношении: 1 сл. на 400 вскрытий и, постепенно нараставая, достиг в 1924—27 гг. отношения 1:60 вскр., по статистике Berglingera (Jena), в 1910—14 гг. отношение это было 1:294 вскр., а в 1920—24 гг. уже 1:100. Если взять процентное отношение ПРЛ к раковым заболеваниям вообще, то и здесь видно столь же выраженное нарастание: по Berglingerу в 1910—14 гг. оно было —2,2%, в 1915—19 гг.—2,9% и в 1920—24 гг.—8,3%. У нас в России (по статистике Говорова) в 1900—09 гг. ПРЛ составлял 2,3% всех раковых заболеваний, а в 1925 г. в Москве (по статистике Давыдовского) ПРЛ занимает уже по частоте 2-е место, составляя 11,2%, наравне с первичным раком пищевода.

Не вдаваясь здесь в анализ приведенных цифр по вопросу: имеем ли мы действительное или кажущееся увеличение случаев ПРЛ, мы должны признать бесспорным во 1-х) что число заболеваний ПРЛ оказывается значительно большим, чем это предполагалось раньше, и во 2-х) что отчасти, м. б., это увеличение следует отнести и на счет улучшения диагностики как клинической, так и патолого-анатомической.

Надо сказать, что и до настоящего времени клиника данного заболевания является еще недостаточно разработанной, и хотя за последние годы работами как русских, так и иностранных авторов этот вопрос значительно подвинут вперед, все же здесь целый ряд моментов остается невполне выясненным. Так, напр., нет достаточно четкого разграничения отдельных клинических форм данного заболевания, их патолого-анатомического субстрата и т. д. Вполне понятно поэтому, что практический врач, зная об этом заболевании лишь по кратким и общим описаниям в учебниках и считая его большой редкостью, часто не распознает ПРЛ.

На основании изучения своего, правда небольшого, материала (11 сл. первичного рака легких, из них 4 подтверждены вскрытием) и ознакомления с литературой по данному вопросу мы считаем нелишним остановиться здесь на некоторых сторонах клиники и патологической анатомии ПРЛ.

Существенное значение для понимания различных особенностей часто сложной и разнообразной картины ПРЛ имеет точное представление о локализации исходного пункта роста опухоли, ибо это, как увидим далее, обуславливает и различные патолого-анатомические изменения в соседних тканях, и различные клинические картины.

ПРЛ является, собственно, первичным раком бронхов, т. к. в 90% (Lephantz) он развивается из эпителия, выстилающего бронхиальную трубку или эпителия перибронхиальных желез и сравнительно редко рак развивается из альвеолярного эпителия. Эти бронхогенные раки (далее мы будем называть их раком легких) чаще возникают в крупных бронхах: или тотчас после бифуркации трахеи или в бронхах I—II порядка, т. е. топографически рост опухоли в этих случаях начинается у корня легкого. При дальнейшем росте опухоли могут быть две возможности: 1) рост идет преимущественно к периферии легкого в виде тяжей раковой опухоли по ходу бронхов, так что в конечном счете может наступить раковая инфильтрация соответствующей доли (долевая форма) или даже всего легкого (сплошная форма); 2) опухоль растет преимущественно на месте, увеличиваясь сама и давая быстро растущие метастазы в перибронхиальные и медиастинальные

железы (корневая форма—Hiluscarcinome немецких авторов); 3) третья форма ПРЛ (легочно-периферическая), когда первичный раковый узел начинает развиваться не в крупных бронхах, а в мельчайших разветвлениях их или в самих легочных альвеолах, а иногда из стенки к-л. предсуществующей полости (каверны, бронхэкстазы). Последняя форма встречается значительно реже (Assmann, de la Camp, Sonnenfeld, Кудрявцева и др.), чем первые две, и в тоже время по клинической картине она является гораздо более простой для распознавания.

Таким образом, схематически можно представить следующие формы ПРЛ:

1. Легочно-периферическая } —I клиническая,
 2. Бронхогенные: а) долевая } в) корневая —II клиническая.

В виду значительной общности клинической картины легочно-периферической формы и долевой бронхогеной мы считаем целесообразным для дальнейшего рассмотрения объединить их в I клиническую форму, а корневую форму выделить в самостоятельную II клиническую. О специальных формах (милиарного, диссеминированного и лимфогенного) рака легких мы здесь говорят не будем, т. к. они, очевидно, являются метастатическими.

Не останавливаясь на рассмотрении общизвестных симптомов данного заболевания (кашель, характер мокроты, симптомы сдавления и т. д.), мы отметим только некоторые особенности, могущие иметь практическое значение для распознавания ПРЛ. В отличие от раковых заболеваний других органов, как напр., жел.-кишечного тракта, где общие симптомы (слабость, похудание, вторичная анемия) нередко выступают во всей клинической картине на первый план, здесь они, наоборот, нередко или отсутствуют, или бывают выражены слабо. Так, иногда больные сохраняют свою работоспособность до появления одного из тех тяжелых осложнений (пневмония, гангрена и т. п.), от которых больной обыкновенно и погибает. Затем, обычная для раковых заболеваний других органов гипохромная анемия здесь также часто отсутствует. Так, в ряде наших случаев содержание гемоглобина и эритроцитов было совершенно нормально, несмотря на выраженностъ болезни (у одной б-ой даже за 3 недели до смерти $hb=82\%$, $er=4,12$ мили.).

Но если некоторые субъективные или общие симптомы могут иногда навести на подозрение о возможности в данном случае ПРЛ, то главное значение для диагноза имеют данные объективного исследования органов груди. Более простой и доступной для распознавания является легочно-периферическая форма и близкостоящая к ней по объективной клинической картине долевая форма бронхогенного рака, которые мы и рассматриваем здесь одновременно как I клинич. форму.

Рак легочно-периферической формы иногда развивается довольно близко к грудной стенке и в таком случае при осмотре можно обнаружить иногда выпячивание соответствующего участка ее (в 2-х из наших случаев), иногда—некоторое отставание при дыхании, а при перкуссии мы находим притупление, интенсивность которого будет зависеть от величины опухоли: в ранних случаях, когда опухоль не достигла еще грудной стенки, т. е. когда между плотной массой опухоли и грудной стенкой будет еще слой легочной ткани, притупление не будет иметь абсолютного характера; но когда опухоль достигла значительных размеров и подошла вплотную к плевре, или когда имеется выраженная долевая форма бронхогенного рака, то изменение перкуторного звука будет характерным для данного заболевания. Уже давно целый ряд авторов (Eichhorst, Lenhardt и др.) отметили в таких случаях абсолютно тупой характер перкуторного звука с своеобразным ощущением выраженного противодействия, получаемым при перкуссии пальцем по пальцу, что характеризуется совершенно правильно как каменистый звук (полная безводушность и неподатливость). Другая особенность перкуторных изменений в таких случаях это—довольно резкая очерченность притупления в сравнении с более или менее нормальным перкуторным звуком соседних частей легкого (при условии отсутствия к-л. осложнений, напр., экссудативного плеврита и т. п.).

Второе, что обращает на себя особенное внимание, это—несоответствие данных перкуссии с данными аускультации: вместо ожидаемого при столь выраженном оплотнении легочной ткани резкого бронхиального дыхания мы в большинстве случаев имеем над тупостью ослабленное бронхиальное дыхание, а нередко и полное отсутствие всякого дыхательного шума. Это будет зависеть от того, насколько сохранилась проходимость для воздуха соответствующего приводящего бронха: при значительном развитии опухоли, особенно при долевой форме, большей частью сдавливается крупный бронх и, следовательно, воздух не поступает в данный

участок (долю) легкого. Но особенно характерным для данного заболевания надо признать полное отсутствие к.-л. хрипов при выслушивании над тупостью (как правило, при долевой или салошной форме). В соответствии с тем характером абсолютной тупости, которую здесь называют «каменистой», нам лично кажется вполне уместным сравнение этого симптома (отсутствие дыхательного шума и хрипов) также с «молчанием камня»; настолько, действительно, это полное и постоянное отсутствие здесь всяких звуков поражает (в отличие от всех других процессов, ведущих к оплотнению легочной ткани!). В случаях, когда проходимость бронха сохранена, в соседних с тупостью участках, наоборот, нередко выслушиваются влажные хрипы (ателектатические); последние могут быть также и над опухолью, если она не подошла еще вплотную к грудной стенке, т. е. когда не имеется абсолютно тупого звука.

Чрезвычайно важное значение при диагностике данного заболевания имеет рентгеновское исследование: обыкновенно соответственно тупому звуку имеется интенсивное затемнение легочного поля, то более или менее округлой формы при легочно-периферическом развитии опухоли, то в виде сплошной долевой тени, имеющей непрерывную связь с областью hilus'a. Наличие этих довольно характерных физикальных данных (при неосложненном ПРЛ) и соответствующий анамнез («беспричинность», незаметность для б-го развития указанных объективных изменений) с известными субъективными явлениями делают распознавание этой формы ПРЛ сравнительно нетрудным. Из осложнений наиболее частым здесь является экссудативный плеврит (приблизит. в $\frac{1}{2}$ случаев). Выпот часто (около 50%) имеет геморрагический характер. Это обстоятельство наряду с другими данными может говорить в пользу рака (однако геморрагический экссудат может быть и при tuberculosis или lues'e). Редко при проколе в добывшей жидкости можно бывает обнаружить специфические раковые клетки, но довольно нередко в раковом экссудате удается найти особые «перстневидные» клетки, иногда в большом количестве. Последнее, по опыту нашей клиники, является довольно существенным симптомом, говорящим в пользу ракового поражения серозной оболочки. О других более редких при данной форме осложнениях скажем при рассмотрении следующей формы.

Далеко не так просто обстоит дело с распознаванием другой, как раз более частой, формы ПРЛ, значительно более сложной и дающей поэтому наибольший % описанных диагнозов, вернее нераспознаваний, доходящий даже у лучших клиницистов до 50%, это—бронхогенная корневая форма, так называемая Hiluscarcinoma.

Если в отношении первой из описанных форм ПРЛ клиническая картина была более или менее хорошо разработана уже давно старыми клиницистами, то данная форма изучена главным образом за последние годы, и уменьшем распознавать эту корневую форму ПРЛ, как раз наиболее частую, повидимому, в известной мере, и обуславливается повышение % распознаваний данного заболевания.

Вся трудность диагностики этой формы ПРЛ заключается в том, что основное заболевание—сама опухоль—здесь часто бывает или недоступна наприм обычным методам исследования (вследствие своей глубокой локализации), или клинически бывает замаскирована вторичными явлениями, которые могут дать картину, пожалуй, любого легочно-плеврального заболевания, но только не рака легкого в том виде, как это было описано для I клинической формы. И здесь безусловно необходим вдумчивый клинический анализ каждого симптома в отдельности и всей картины в целом, чтобы притти к заключению, что истинной причиной в данном случае является рак легкого.

Что происходит, когда раковая опухоль будет расти главным образом, как характерно для этой формы, в области разветвления крупных бронхов I-II порядка (будет ли этот рост происходить в самом просвете бронха или вокруг него)? Легко себе представить, что здесь происходит сначала *сужение*, а затем *и полная закупорка бронха*. Вот то основное, во всей клинической картине собственно очень немногое, что делает раковая опухоль сама, а все остальное, весь дальнейший клинический синдром, уже картина стеноза, закупорки бронха! Надо сказать, что до последнего времени на это обстоятельство как-то мало обращалось внимания, и прав был West, который еще в своем старом учебнике говорил: «Это—весьма замечательная форма заболевания, не встретившая такого внимания, которого она, по моему, заслуживает». Клиническая картина этой формы будет понятна только тогда, когда мы обратимся к рассмотрению тех патологического-анатомических изменений, которые наступают в результате стеноза бронха.

Известно, что вслед за сдавлением крупного бронха соответствующая часть (доля) легкого, часто совершенно непораженная еще раковым процессом, спадается,

т. к. находившийся там воздух всасывается, наступает ателектаз, вернее — состояние так называемого (West) плотного отека (смеси ателектаза, гиперэмии и отека); следует подчеркнуть, что это ателектаз не временный, а ателектаз полный и до конца. Вслед за этим в данном участке легкого начинается развитие соединительной ткани, наступает постепенно состояние карнификации и в дальнейшем — хронической интерстициальной, или облитерирующей (Васильев) пневмонии, что обуславливает сморщивание соответствующего участка (доли) легкого. Одновременно эта облитерирующая пневмония почти во всех случаях ведет к слипчивому плевриту или значительным фибринозным отложениям. При этом здесь нередко, кроме простой облитерации и сращения листков плевры, имеется и диффузное прорастание раковыми элементами плевры на значительном протяжении с утолщением ее до 1—2 см. Иногда эта облитерация бывает неполной, — остается осумкованная плевральная полость, наполненная экссудатом.

Эти изменения со стороны легочной ткани и плевры обуславливают один весьма важный клинический симптом этой формы ПРЛ, а именно, более или менее выраженное западение соответствующей части или всей половины грудной клетки и нередко подтягивание к пораженной же стороне средостения и сердца. Надо сказать, что этот симптом при недостаточном понимании всего механизма его возникновения может смузить своей внешней парадоксальностью: при предполагаемом наличии на данной стороне лишней массы опухоли, иногда сопутствующей еще и экссудатом в полости плевры, мы часто видим не выпячивание этой половины грудной клетки и не смещение средостения и сердца в привилегированную сторону, а наоборот — втяжение, западение соответствующего участка груди и смещение сердца в ту же сторону. Иногда эта асимметрия пораженной стороны бывает смыщленная, т. е. наряду с частичным выпячиванием мы видим в других отделах (той же стороны) западение. В настоящее время, когда разработка клиники данной формы ПРЛ значительно подвинулась вперед, эта видимая парадоксальность не только не должна смущать, а наоборот, этот симптом должен рассматриваться, как один из существенных для распознавания корневой формы ПРЛ, и во всяком случае этот симптом всегда должен заставить подумать о ПРЛ. На наших случаях мы имели возможность убедиться, что данный симптом действительно имеет большую диагностическую ценность, на что указывает и ряд других авторов (Assmann, de la Camp, Sonnenfeld, Abgash, Kudriavtsev и др.). Некоторые авторы склонны даже считать этот симптом патогномоничным для ПРЛ, с чем согласиться нельзя, т. к. он может быть при всякой хронической интерстициальной (облитерирующей) пневмонии, независимо от ее происхождения. Его можно считать патогномоничным для ПРЛ только в сочетании с установленным фактом стеноза бронха (без определенной этиологии). Последнее, помимо физикальных данных, в настоящее время часто может быть определено совершенно точно или посредством бронхографии или путем бронхоскопии. Правда, оба эти метода требуют соответствующей специальной аппаратуры и владения техникой, часто их нельзя применить из-за тяжелого состояния больного, но там, где это возможно, они безусловно могут не только подтвердить, но и поставить ранее распознавание этой формы ПРЛ, в силу чего им надо отвести здесь первенствующее значение.

Что касается общей рентгеновской картины, то она здесь может быть чрезвычайно разнообразна в зависимости от стадии болезни и тех вторичных патолого-анатомических изменений, которые будут развиваться: в начале при небольшой еще величине опухоли, лежащей глубоко в области hilus'a Рентген ничего характерного не даст кроме расширения тени hilus'a, встречающего частоту при целом ряде других заболеваний. При дальнейшем росте опухоли заметна уже большая тень, исходящая из области hilus'a характерными для данного заболевания лучеобразными (по ходу бронхов) отростками к периферии легкого. Когда же разовьются все описанные выше явления ателектаза, сморщивания и т. д., то соответствующим образом осложнится и рентгеновская картина: здесь так же, как и при внешнем осмотре, прежде всего выступает западение пораженной стороны (более косое положение ребер, суженные межреберья) и затем более или менее выраженное затемнение, зависящее или от оплотнения ткани легкого, или выпота в полости плевры; иногда одновременно можно видеть и полость, как результат последующего распада легочной ткани.

Настолько же разнообразны могут быть здесь и данные обычных методов исследования — перкуссии и аускультации, в зависимости главным образом от того, насколько и в какой форме развились вторичные осложнения. Карнифицированное, т. е. оплотнелое, легкое даст более или менее выраженное притупление, но

дыхательный шум и здесь также будет ослаблен или вовсе отсутствовать вследствие закрытия просвета бронха, что является важным дифференциально-диагностическим симптомом от других интерстициальных процессов в легком. При наличии одновременно вторичного экссудативного плеврита будут на лицо характерные для него данные; при образовании гангренозных полостей удается иногда получить характерные для них физикальные данные и т. д., но единой, общей картины данных перкуссии и аускультации дать здесь нельзя в противоположность тому, что мы имеем при первой форме ПРЛ (см. выше).

Дальнейшее течение и исход болезни обусловливаются опять-таки гл. обр. не столько самой опухолью, сколько естественным ходом описанных выше патолого-анатомических процессов, а именно: на почве облитерирующей пневмонии вообще рано или поздно развиваются обычно другие более грозные осложнения (West, Васильев), начиная от катарральной пневмонии, бронхэкстазий и кончая абсцессами и гангреной легкого; здесь же условия для этого особенно благоприятные, т. к. все растущая опухоль в области hilus'a сдавливает не только бронхи, но и крупные сосуды, что резко нарушает условия кровообращения. Эти осложнения, комбинируясь одно с другим, создают иногда чрезвычайные трудности для правильного распознавания. Так, напр., в одном из наших случаев гангренозный распад всей верхней и части нижней доли левого легкого (при небольшой сравнительно опухолью в области hilus'a) образовал огромную полость, наполненную гноем; полость плевры была целиком облитерирована; сообщения гангренозной полости с наружным пространством не было в виду стеноза бронха,— случай симулировал гнойный плеврит.

В виду того, что клиническая картина корневой формы ПРЛ не имеет своей собственной физиономии, а в большинстве случаев проявляется целым рядом уже вторичных осложнений, наступающих вследствие стеноза бронха (ателектаз, цирроз, гангрена, плеврит и т. д.), говорить вообще о проведении дифференциального диагноза при данном заболевании чрезвычайно трудно: каждый случай приходится рассматривать отдельно. Укажем здесь только на некоторые заболевания, с которыми наиболее часто данная форма ПРЛ смешивается.

1) Туберкулез легких в тирротической форме,—в пользу tbc могут говорить: большая длительность заболевания и периодичность течения (с изменениями в сторону улучшения), обычно—двусторонность поражения, наличие катарральных явлений (хрипы) одновременно с оплотнением легочной ткани, нахождение туб. паточек в мокроте. Однако следует иметь в виду, что далеко не редко ПРЛ может присоединяться к уже предсуществующему туберкулезу легких, и тогда распознание ПРЛ становится особенно трудным. Что касается антагонизма между этими двумя заболеваниями, как об этом говорил еще Рокитанский, то позднейшие наблюдения (Schauinsland, Вагг, Вагнер) показали, что эти заболевания могут встречаться одновременно в 50% случаев, а некоторые авторы приводят цифры в 20—27% (Мелешкевич) и даже—40% (K. Wolff—цит. по Мепетриег).

2) Почти то же самое можно сказать и относительно сифилиса легкого, клиническая картина которого, пожалуй, еще менее разработана, чем клиника ПРЛ. Здесь также необходимо помнить, что наличие сифилитической инфекции в организме (RW+ и др. явл.) не исключает возможности одновременного существования ПРЛ (как напр., было в одном из наших случаев). Здесь иногда может оказаться полезным пробное специфическое лечение.

3) Особенно трудным представляется дифференцировать эту форму ПРЛ от хронической интерстициальной пневмонии к.-л. другого происхождения. Здесь следует иметь в виду, что такая форма хронической пневмонии встречается значительно реже, чем ПРЛ, и «беспринципное» развитие ее, особенно у пожилого лица, должно всегда возбудить подозрение на ПРЛ.

4) Также подозрительным на ПРЛ надо считать (Bieberfeld) и все случаи абсцесса и гангрены легкого, появившиеся без определенной этиологии (перенесенная пневмония, инородное тело в бронхе и т. п.).

В заключение—несколько слов о некоторых моментах, предрасполагающих к развитию ПРЛ. В настоящее время имеются известные основания думать, что некоторые хронические воспалительные состояния дыхательного аппарата, способствующие развитию соединительной ткани, как напр., tbc., lues и т. п., а также иногда и острые, как грипп, могут вызывать метаплазию бронхиального эпителия (Berglinge, Feugte), что некоторыми (Богомолец) и рассматривается уже как предраковое состояние.

И если мы в настоящее время не можем говорить о специальной профилактике по отношению к заболеванию ПРЛ, то мы имеем известные основания говорить о необходимости предотвращения хотя бы некоторых из условий, способствующих развитию данного заболевания, а именно, о предупреждении и лечении всяких хронических и острых заболеваний дыхательного аппарата и об улучшении санит.-гигиенических условий труда и быта, могущих иногда вызывать эти заболевания.

Литература: 1) Давыдов. Кл. м., 1929 г., № 10.—2) Давыдовский. Моск. м. ж., 1927 г., № 4.—3) Berblinger. Kl. W., 1925 г., № 19. 4) Головор. Материалы к стат. рак. заб.—дисс. СПБ, 1914 г.—5) Lenhartz. Рук. Ebstein и Schwalbe, рус. пер., 1901 г.—6) De la Camp. Med. Kl., 1924 г., № 37.—7) Abraham. Med. Kl., 1927 г., № 21.—8) Sonnenfeld. Med. Kl., 1928 г., №№ 16 и 17.—9) Кудрявцева. Нов. хир., 1928 г., № 5.—10) West. Бол. орг. дых., рус. пер.—11) Васильев. Каз. м. ж., 1908 г., № IX—X.—12) Васильев. Облитерир. пневмония, моногр., Саратов, 1913 г.—13) Мелешкевич. Вопр. туб., 1928 г., № 1.—14) Menetrier. Nouveau traité de méd. Brouardel et Gielbert, т. XXIX.—15) Feyrger.—W. kl. W., 1927 г., № 20 (реф. Кл. м., 1928 г., № 6).—16) Богомолец. Моск. м. ж., 1919 г., № 3—4.—17) Богомолец. Тер. арх., 1929 г., № 1.—18) Шор. Первичн. рак легк.—дисс., СПБ, 1903 г.

Библиография и рецензии.

П. В. Бочкарёв. *Новые пути органотерапии*. Г. М. И. 1929 г.

Небольшая книжечка в 37 стр. является обзором новых работ в эндокринологии и знакомит читателя с прогрессирующими ростом как теоретической эндокринологии, так и практической (органотерапии). Учение изложено простым общедоступным языком с большим количеством фактического материала. Для специалиста эта брошюра ничего нового не дает, но для рядового медицинского работника может быть признана полезной, так как знакомит его не только с новыми органотерапевтическими препаратами, но и с новым направлением в гормонотерапии. Автор несколько подробнее останавливается на интересных работах Цондека, Ашгейма относительно гормона передней доли мозгового придатка и его диагностического значения при ранней беременности и женского полового гормона, изученного Цондеком в сотрудничестве с Лакером. Попутно касается методики Аллена и Дойзи при исследовании внутренней секреции яичника. Книжка изложена очень хорошо при крайне низкой цене (20 к.).

Проф. Мих. Тушнов.

Рефераты.

а) Общая патология и бактериология.

132) Gsell (в статье Miliare generalisierte Granulomatose m. eingelagertem Amyloid—Ziegler, Beitr. 1928, Bd. 81, N. 1—2) сообщает случай атипического лимфогранулематоза у 53 л. мужч. Заболевание тянулось около года и при явлениях сердечной слабости и иктеруса привело к смерти. На секции в легких своеобразная картина, весьма похожая на милиарный тbc, в селезенке типичные для лимфогранулематоза изменения, в печени узлы лим.-гр. напоминали метастазы злокачественного новообразования. Микроскопически своеобразная картина лим.-гр. с милиарной генерализацией и со вторичным отложением амилоидоподобной субстанции.

133) Collier. *Экспериментальная терапия опухолей*. (Zschr. f. Hygiene. 1929, Bd. 110, N. 2). В то время как *plumbum tannicum*, *oxalicum*, *citricum* оказывали слабое действие на экспериментальные опухоли у мышей, *plumbum formicum* приблизительно в $\frac{1}{3}$ случаев излечивал процесс, в $\frac{2}{3}$ же было ясное задерживающее действие.

134) Kikuth, *Bartonella canis* (Zbl. f. Bakter. Bd. 113, N. 1/4). Mayeg u. Kikuth, далее Noguchi обнаружили при verruga peruviana и Oroyafeber