

# Romatizmal Kardit Bulguları İle Başlayan Bir Kardiak Lenfoma Vak'ası

Rüknettin ÖĞÜTMAN (x)  
Bilgin TİMURALP (xx)  
Hüseyin ARI (xxx)  
Orhan KARASU (xxxx)  
Metem BABACAN (xxxxx)

## ÖZET

*Hastalığın başlayışı, hikâyesi ve lâboratuvar bulguları ile akut eklem romatizması tablosu gösteren 24 yaşındaki bir erkek hastada teşekkül etmiş olan sulu perikardit ve kâlp yetmezliği bulguları akut eklem romatizmasının bir komplikasyonu gibi düşünülürken tetkikler bunun Lenfositik lenfosarkoma ait olduğunu göstermiştir. Kalp bulguları ile başlayan Lenfositik lenfosarkoma'nın pek sık rastlanan bir durumu olmaması nedeni ile vak'anın tartışılması yapılmıştır.*

## Giriş :

Malin lenfomalar genellikle he-  
kime vücutlarının herhangi bir yerinde  
meydana gelen lenfadenopati ile mü-  
racaat ederler. Lenfadenopati ile be-

raher kardiovasküler şikâyeti olan has-  
talar çok nadirdir (1). Patalogların  
klinikcilere göre bu yönden daha yük-  
sek oranlara sahip olmalarının sebebi  
otopsi incelemelerine dayanmalarından-

---

(x) Doç. Dr. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve İntanı-Hastalıklar Bölümü Öğretim Üyesi

(xx) Uz. Dr. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahili Hastalıklar Kliniği Öğretim Görevlisi

(xxx) Uz. Dr. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahili Hastalıklar Kliniği Öğretim Görevlisi

(xxxx) Asis. Dr. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve İntanı Hastalıklar Bölümü Asistanı

(xxxxx) Uz. Dr. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve İntanı Hastalıklar Bölümü Öğretim Görevlisi

dır. Çoğunlukla mediastende yerleşmiş lenfoma vak'aları üst vena kava sendromuna sebep olmaktadır (10). İntratorakal bir lezyonun en objektif bulgusu radyolojiktir. Mediastinal lenfomaların radyolojik gölgeleri çok değişiktir. Mediastinal lezyon çok defa akciğerleri serbest bırakır. Kontakt invazyon akciğerde organ infiltrasyonu yapar. Primer dağılışı nadir ise de sekonder dağılıma daha sık meydana gelir.

Lenfomalarda kardiyak metastaz 20 yaşın altında nadirdir. Erkekler nisbeten daha fazla yakalanmaktadır(5).  
**Vak'a :**

Hasta : H. Atabay, 24 yaşında, Kars-Susuz ilçesi köylerinde ilkökul öğretmeni. Hastahaneye yatırıldığı 29. XII.1970 tarihinden bir ay önce, bir hafta içinde tedavisiz şifa bulan ateşli bir üst solunum yolu enfeksiyonu geçirmiş. Bu hastalığına kadar herhangi bir şikâyeti yokmuş ve tamamen sağlıklı bir şekilde işine devam ediyormuş. Ortalama bir hafta sonra omuz, diz, ayak bileklerinde meydana gelen ağrı ve şişlik ile hastalanmış, ateşi yükselmiş, ağrıları sebebi ile hareket edemez olmuş. Akut eklem romatizması düşünülerek bir müddet tedavi gören hastada mevcut bulgular gerilerken, her iki baldır dış yüzünden çok sayıda makulo-papüler bazıları peteşi görünümünde, renkleri koyu kırmızıdan pembeye değişen, basmakla tamamen kaybolmayan döküntüler meydana gelmiş.

Hastahanemize müracaat ettiği 29.XII.1970 tarihinde ateş, vücudunda yaygın ağrılar, bitkinlik, öksürük şikâyetleri mevcuttu.

Fizik muayenesi de: Gelişmiş vücut yapılı, huzursuz, solunum güçlüğü mevcut, ateş: 40° C., nabız: 140, T. A.: 110/70 mmHg., solunum: 32/dk., cilt terli, tırnaklar ve mukozalar nisbeten siyanotik, jugular venlerde hafif dolgunluk ve pulzasyon mevcut, her iki tibia ön yüzünde gode bırakan hafif ödem ve yukarda tarif edilen döküntüler, ingüinal bölgede bir-iki mikroadenopati mevcut, koltuk altı ve boyunda adenopatiye rastlanmadı.

Toraks muayenesinde: Sağ kaidede matite ve solunum seslerinde azalma, dağınk az sayıda krepitan ve bronşiyal raller duyuldu.

Kalp: dinlemekle taşikardi, gallop ritmi, mitral odağında sistolik 2/6 sufl ve prekordial bölgede sistolo diastolik frotman mevcuttu.

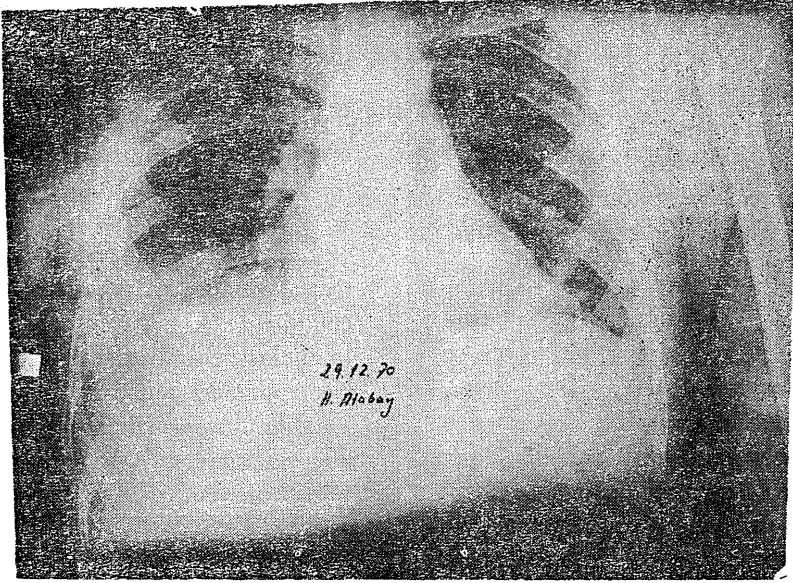
Karın muayenesinde: Karaciğer perküsyon ile ağrılı, palpasyon ile üç parmak ele geliyor, kenarı düzgün, ağrılı ve hafif sert bulundu. Dalak palpe edilemedi.

İdrarda; dansite: 1015, protid: 3 pozitif, sediminde 4-5 granülosilendir ve 8-10 lökosit görüldü. Bu idrar bulguları yattığı müddetçe değişerek devam etti.

Kanda; sedimantasyon : 70 mm/saatte, Hgb: 13,5 gr., lökosit: 10 400 hematokrit: %31 idi. Periferik yaymada: % 80 segment, % 8 çomak, % 10 lenfosit, % 2 monosit bulundu. SGOT:75 KA Ü., SGPT: 21 KA Ü., billirubin total: %0,4 mgr., direk: % 0,2 mgr. bulundu. Alkalen fosfataz: 3,1 B.Ü., Widal reaksiyonu; T.A.: ∅ T.H.: ∅, P.A.: 1/50, P.B.: 1/50, ASO: 1/333 Todd ünitesinden fazla tesbit edildi. Çekilen akciğer grafisinde: kalp

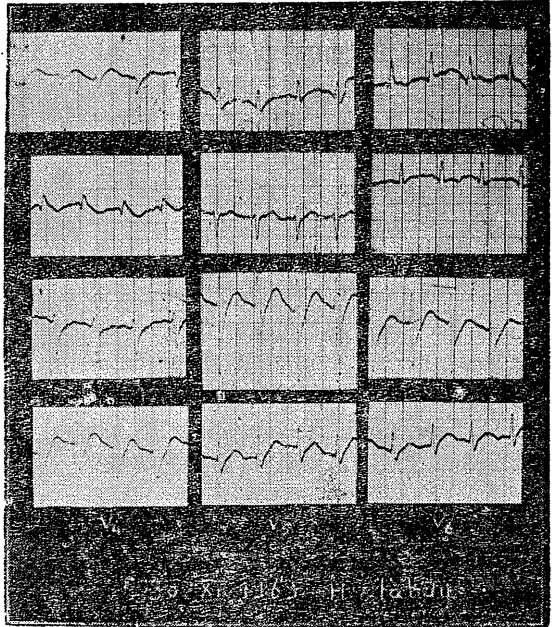
normal hudutlarının üst seviyesinde, pulmoner konus nisbeten genişlemiş, sağ akciğer kaidesinde mayi mevcut, bronkovasküler gölgeler hilusta artmış, (Şekil: -1). EKG: sinüzal taşikardi, aks  $120^{\circ}$  C, D3 ve aVF de T dalgası

negatif, V1 den V4'e kadar sağ prekor-dial derivasyonlarda ST çökmesi tes-bit edildi (Şekil: -2). Torasentezde az miktarda açık sarı, hafif bulanık, ri-valtası eser olan bir mayi elde edildi. sedimentinde 5-10 lenfosit görüldü.



Şekil : 1

Hastaya yukarda anlatılan anam-nez ve fizik bulgular dolayısı ile akut eklem romatizması ve komplikasyonu düşünülerek aspirin, ekspektoran, penicillin ve cedilanide,  $O_2$  diüretik tat-bik edildi. 4.1.1971.e kadar septik bir tablo gösteren ateş bu tarihte düştü, şikâyetlerinde nisbeten gerileme gö-rüldü. Bununla beraber aynı günler-de ekspektorasyon arttı ve günde bir defa sulu kıvamda defakasyon yapmı-ya başladı. Meydana gelen rektal ka-nama için yapılan muayenede anal fissür tesbit edildi. Venöz dolgunluk biraz daha arttı, sağ kaidedeki matite kayboldu, sinüs kapalı kaldı, frofman şiddetlendi, apeks palpe edilemedi, ka-raciğer altı parmak büyük ve ağrılı bulundu.



Şekil : 2

Hgb: 10,2 gr. , lökosit:5200, trombosit: 224000, NPN: % 82,2 mgr., Na: 120mEq/Lt., K: 3,6 mEq/Lt., kanama zamanı : 1 dk. (Duke) pıhtılaşma zamanı : 12 dk., retraksiyon normal, protrombin zamanı : 36", kontrol: 15", aktivite: %17,5, venöz basınç: 18 cm./H<sub>2</sub>O, kan kültüründe ve idrar kültüründe üreme olmadı. Balgamda iki defa Tbc. basili arandı fakat tesbit edilemedi, stafilokok koagülaz pozitif ve pnömokok üredi, ampicillin ve garamycin'e hassas bulundu.

Teledede : sağ tarafta sıvı tesbit edilen yerde plevral reaksiyon veya az miktarda ankiste sıvı, kalp ölçülerinde büyüme görüldü ve bu büyümenin mayi ile birlikte olduğu kabul edildi (Şekil: 3). EKG: sinüzal ritim, 155/dk., D2-3 ve aVF de T negatif, QRS: 0,12 den geniş, V2-3-de ST yükselmesi bütün derivasyonlarda 5 gün evvelki EKG ile mukayesede voltaj düşüklüğü tesbit edildi (Şekil: 4). Tedaviye garamycin ve K vitamini ilâve edildi. Buna rağmen ateş tekrar 39,5° C. yükseldi. Balgam hemorajik vasıf aldı. Lökosit 21000 tesbit edildi. Septum nazı'-de meydana gelen iki taraflı ülserasyon-yondan kanama oldu, tampone edildi. Müteakiben hastada şiddetli üşüme ve titreme meydana geldi, penicillin 24 000 000'Ü. ye çıkarıldı. Tekrar edilen balgam muayenesinde Tbc. basili görülemedi, kültürde Pseudomonas aeruginosa üredi, terramycin'e hassas bulundu. Üre: % 100 mgr.' ASO: 1/333 Todd ünitesinden fazla, protrombin zamanı: 27", kontrol : 15", aktivite: % 26.

8.1.1971 tarihinde genel durum bozuldu. Transfüzyona rağmen Hgb: 8,3 gr., lökosit: 16 800, venöz dolgunluk arttı, skopi ile kalp çadır görünümünde, pulzasyonları kaybolmuş. Tedaviye streptomycin, PAS, İNAH, 60 mgr. prednizolon eklendi, aspirin kesildi. Kusmalar başladı.

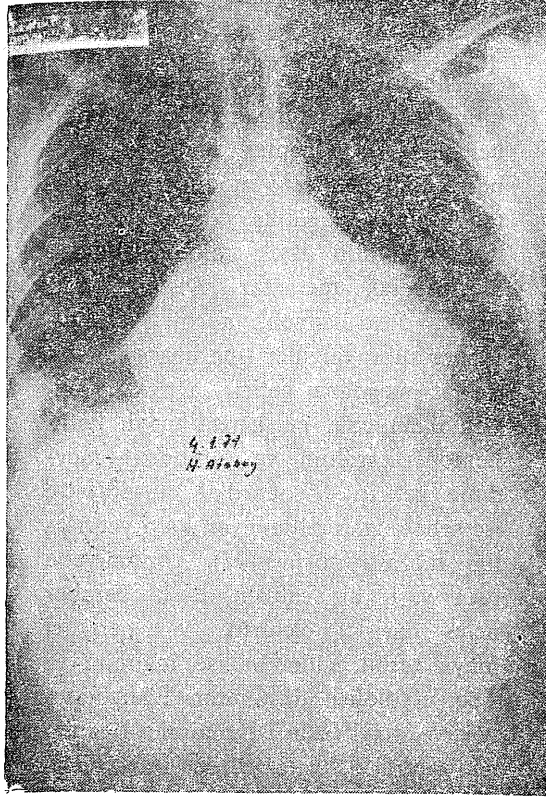
10.1.1971 de üre: % 180 mgr., lökosit: 14300, şuur hafif bulanık, intravenöz mayi veriliyor.

11.1.1971 de teledede kalp ileri derecede genişlemiş, perikart mayii mevcut (Şekil: 5), sağ sinüs açık, lateralde muhtemelen ankiste mayi mevcut, akciğer sahaları temiz. EKG: QRS değişikliği devam ediyor, ikinci dereceden inkomplet A-V blok 'Wenckebach?' mevcut.

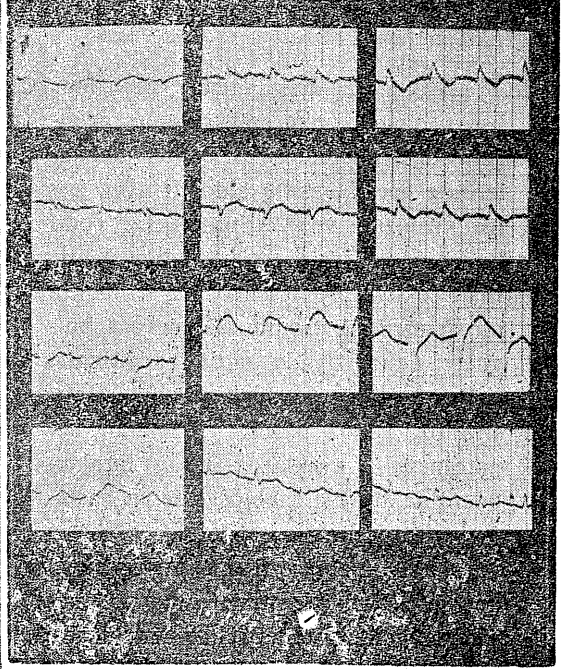
12.1.1971 ateş 38° C. düştü, O<sub>2</sub> ihtiyacı devam ediyor, yapılan muayenesinde boynun her iki tarafında en büyüğü leblebi kadar birkaç lenfadenopati tesbit edildi. Biyopsi yapıldı. Hgb: 7,8 gr., lökosit: 30 000, üre: % 122,8 mgr., venöz basınç 19 cm/H<sub>2</sub>O.

13.1.1971: Patolojik anatomiden biyopsi materyelinde lenfositik lenfosarkom görüldüğü bildirildi. Ateş 37,5° C., penicillin dışındaki ilâçlar kesildi' günde 10 mgr. İ.V. Dichloren tatbik edildi.

15.1.1971: Hastanın ateşi 40° C., ye çıktı, genel durum tedaviye rağmen düzelmedi. Sahiplerinin ısrarı üzerine çıkarıldı.

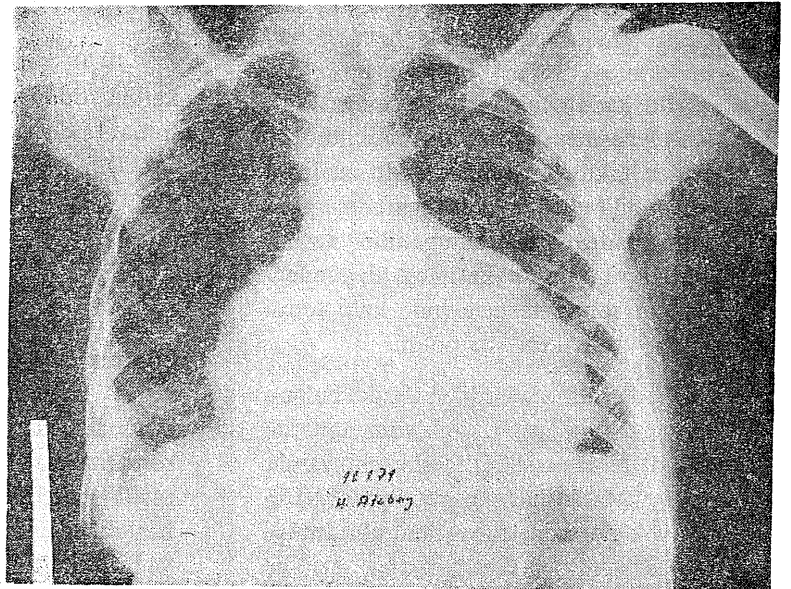


Şekil : 3



Şekil : 4

Şekil : 5



## TARTIŞMA :

Vak'amız başlangıçta geçirilmiş üst sohum yolu enfeksiyonu, prodrom devrini müteakip büyük eklem-lerinde geçici vasıfta şiddetli ağrı, şişlik, kırmızılık ve ASO'nun 1/333 Todd ünitesinden fazla tesbit edilmesi ile akut eklem romatizmasına uymakta idi. Yatırıldığı tarihte ise mevcut bulgular daha ziyade aktif romatizmal kalp hastalığını düşündürdü. Hafif siyanoz, venöz basınç yüksekliği, hepatomegali, ayaklarda gode bırakan ödem ile konjestif tablo gösteren hasta da gallop ritminin, sistolojik sufflerin ve frotmanın tesbiti bu düşüncemizi kuvvetlendirmişti. Bunlara rağmen müşahade edilen şiddetli huzursuzluk ve genel durum bozukluğu izah edilemedi. Müteakip günlerde digital, penicillin ve aspirine rağmen kalp kuturları daha da genişledi, ateş devam etti. Lehte ve aleyhte delillere rağmen prednizolon tedavisine geçildi -Bu arada Tbc perikardit de düşünüldüğü için zaman kazanmak gayesi ile antituberkulo tedaviye de başlandı.

Bu kadar çok yönlü tedaviye rağmen iyileşmeyen hastayı malinite yönünden takibe başladık ise de mediasten dahil görülür bir lenfadenopati bulunamadı. Lenfadenopatinin tesbit edildiği ve tanının kesinleştiği günden altı gün sonra hasta evinde kalp tomponadı belirtileri ile öldü.

Yukarıda bahsedilen fizik bulgular ve klinik seyir, vak'anın entere-sanlığı ile şaşırıncılığı, teşhisteki yanılgılar, Matsushita(8) ve Sprague(15) nin vak'alarında da aynen görülmüştür.

Lenfomaların bütün şekillerinde klinik kardiak belirtiler nadirdir. Kalp belirtileri üç sebepten meydana gelebilir. Büyüyen lenf nodüllerinin dıştan basıncı, 2. Kalbe yakın mediasten lenf bezlerinin direk kalbe yayılması, 3. Kardiak metaztaz. Dıştan basıncı venöz obstrüksiyon, aortik ve pulmoner supravavüler tipe benzeyen stenozlar meydana getirir. Direk invazyon daha çok, perikartta mayi, hatta hemoperikardium ve tamponat meydana getirir. Myokardial musabiyette ise sebebi izah edilemeyen kalp yetmezliği tablosu görülür(27). Umumiyetle orta yaşlı bir şahısta ateşle beraber nefes darlığı, öksürük ve perikart mayii tesbit edilebilir ise malinite ve Tbc etyolojisi düşünülür. Eğer ateş yok ve mayi fazla ise malinite ön plana geçer(19). Literatürde 1969 senesine kadar malin lenfomaların pirimer veya predominant olarak kalbi tutması muhtemelen 50 vak'aya inhisar etmektedir(15).

1970 senesine kadar ise yalnız kalbin odacıklarını musap eden lenfoma vak'ası 33 olarak tesbit edilmiştir(17).

Vak'amızda hastalığın başlangıcında şüphe göstermez şekilde akut mafsallı romatizması mevcuttu. Her ne kadar major ve minor kriterler ile laboratuvar tetkikleri tam değilse de teşhis koyduracak değerde olduğunu zannediyoruz. Literatürde akut mafsallı romatizması ile lenfomanın ilişkisine rastlayamadık. Dolayısı ile bu iki hastalığın tesadüfen bir arada olduğu veya birbirini takip ettiğini kabul ediyoruz

Değerlendirmemizin otopsi ile teyit edilmemiş olması kanaatimizce en büyük noksanımızdır. Hastanın gerek ilk muayenesinde gerek yattığı zaman çekilen ve takip edilen radyografilerinde mediastende veya hiluslarda herhangi bir adenopati tesbit edilemedi. Umumiyetle mediastenden menşee alan lenfomalar nadiren de olsa kitleleri ile vena cava'ya tazyik ederek üst vena cava veya alt vane cava sendromuna sebep olurlar(2). Ayrıca yüksek eosinofilili plöro-perikarditis tablosu yapan mediasten lenfomaları da bildirilmiştir(4). Fakat bu tabloya ancak grafi ile görülebilir büyüklüğe varan vak'alarda rastlanmıştır(11). Hatta lösemik lenf nodüllerinin mediastende tazyik veya direk invazyonu ile aynı tabloyu yapabileceği yayınlanmıştır(9, 14).

Hastamızın ilk grafisinde kalp çok az büyümüş olarak tesbit edildiği halde, venöz konjesyon bulgularının elde edilmesi, bu durumun perikart mayii veya tamponadından ziyade primer myokart veya endokart ile perikardın musabiyetini düşündürmüştür. Ayrıca gallop ritmi ve değişik sutilsin tesbiti bazı uzun müddet tedavi görmüş kalbe mutaztaz şansı kazanmış vak'alarındaki bulgulara benzemektedir(5). İlk EKG'de akut perikardit bulgularından ziyade lokalizasyona imkân vermeyen myokart musabiyetinin tesbiti, lenfomanın myokartta predominant olarak bulunduğunu düşündürmüştür.

Perikarditin meydana getirdiği EKG anormallikleri hastalığın farklı klinik ve patolojik fazlarını aksettirir. 1-Effüzyonun mevcudiyeti, 2-Mayiinin basıncı, 3-Yüzeysel myokardit(16).

Müellifler arasında gerek lenfoma gerek löşeminin kalbi tuttuğu zaman elde edilen EKG'ler hakkında fikir birliği yoktur. Javier'in 53 kalp metaztazlı lenfoma ve lösemi vak'asında: lösemilerde EKG'ler tamamen normal olduğu halde 13 lenfomanın 3'ünde sinüzal taşikardi, 2'sinde atrial fibrilasyon, 1'inde de perikarditi telkin eden ST değişikliklerine rastlandı. Bir diğerinde otopside teyit edilen infarktüs kriterleri mevcuttu. Roberts(12) incelediği 420 akut lösemi otopsisinde 285 vak'ada kalbe infiltrasyon ve antemortem 20 vak'ada myokart işemisini telkin eden T ve ST değişikliklerini bildirdi. Bunların ekserisi tranfüzyondan sonra kayboldu. Fakat aritmiler devam etti.

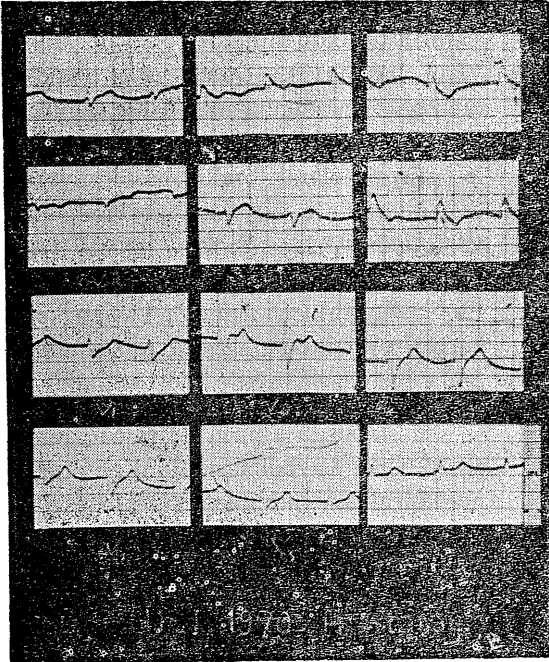
Metaztazik ve primer malin kalp tümörlerinde aritmi ve kondüksüyon bozuklukları tabii olarak meydana gelir(18). Çoğunlukla atrial fibrilasyon ve flutter görülür. Bu aritmiler önce paroksistik olduğu halde sonra devamlı vasıf kazanır(3). Daha evvel vak'amıza uygunluğundan bahsettiğimiz iki primer kalp lenfomasının EKG'leri sürpriz olarak özellik göstermiyordu. Literatürde bir valvüler Hodgkin vak'asında Adams-Stokes nöbeti tesbit edilmiştir. Vak'amızda müteakip EKG de görülen muhtemel Wenckebach tipi blok Neidhardt'ın vak'asında da meydana gelmiştir.

Hastamızda aspirin ile romatizmal şikâyetlerin kaybolmasına rağmen genel durumun düzelmemesi, konjesyonun artması, perikartta mayiinin artması ikinci bir hastalığın mevcudiyetini düşündürdü. Mayiinin sağda olması ponksiyondan sonra tekrarlamaması, hatta ankiste kalması, bunun daha ziyade



staz sonu meydana geldiğini veya lokal plörit olduğunu, mevcut lenfomanın infiltrasyonu olamayacağını düşündürdü.

Tedavide biz de Matsushita gibi aynı yolu takip ettik. Tbc. perikardit düşünerek antitüberkülo tedaviye başladık. Buna rağmen myokart musabiyetini gösteren interventriküler iletim kusuru teşekkül etti. ST ve T değişiklikleri ise sebat etti (Şekil: 6). Bunların bir kısmını subepikardial tabakadaki repolarizasyonun gecikmesi olarak kabul ettik(7). Bu safhada artan perikart mayii sebebi ile tamponadı önlemek için ponksiyon düşünüldü. Sebebini bilemediğimiz protrombin aktivitesinin iki defa çok düşük tesbiti maalesef buna imkân bırakmadı. Muhtemelen ponksiyon imkânı bulunsa idi, teşhise daha erken varabilecektik.



Şekil : 6

Lösemi ve lenfoma vak'alarında kalp her ne kadar sonunda makroskopik veya mikroskopik infiltre olursa da büyük serilerle yapılan otopsi çalışmalarında hiç bir hastanın kalp infiltrasyonu sebebi ile ölmediği anlaşılmıştır. Javier'in literatürden topladığı 3261 neoplazm vak'asının 292'inde kalp metaztazi vardı. 33 kalp metaztazlı lenfomanın 5'inde kalp klinik olarak normaldi. Bunların 22'inde makroskopik, 11'inde mikroskopik infiltrasyon vardı. Bir başka müellif 277 lenfoma otopsisinde kalp invazyonu tesbit etmiş ve yalnızca 9'unda kalpte antemortem infiltrasyondan şüphelenilmiştir. Madianos ve Sokol 41 retikulum hücreli sarkomdan 11'inde ve 170 lenfosarkomun 10'unda kardiyak lezyon buldu(6). Roberts'in 196 otopsilik lenfoma vak'asında 48 vak'a % 24' kalbi tutmuştu. 27'sinde makroskopik, 21'inde mikroskopik idi. Bu invazyon en çok mycosis fungoides'de %33; en az da Hodgkin'de %16' bulundu. Kardiyak belirtisi olan 48 kalp lenfomasında yalnız 5 tanesinde bu bulgular kalp musabiyetine atfedildi(13). Matsushito ise umumiyetle % 20 oranında lenfomanın kalbe yayıldığını fakat, nadiren genel belirtiyi verdiğini bildiriyor(8). Wintrobe otopside kalp musabiyetini mutad kabul etmekte, 170 vak'ada lenfosarkomun % 15, retikulum hücreli sarkomun % 27 invazyonunu kabul etmektedir(18). Diğer istatistiklerde retikulum hücreli sarkomun daha çok kalbe atladığını bildirdiler(5).

Biz hastamızda nitrojen mustard derivelere ile salahlı temin edemedik. Kalbin primer olsun, metaztazik olsun bütün lenfomaları diğer lenfomalar



gibi radyosansibldir. Kalbe verilen radyasyon çok az hasar tevlit eder. Matsushito, Javier, Sprague'in vak'aları cyclophosphamide'e cevap vermedikleri halde ışınlama ile müteaddit tam remisyonlar gösterdi.

### Sonuç :

Hastahaneye müracaat etmeden bir süre önce geçirdiği tonsilliti izleyerek büyük eklemlerinde ağrı ve şiş ile hastalanan hastamız akut eklem romatizması tanısı ile bir süre tedavi edilmiş ve salâh bulmuşken yeniden ateş yükselmesi, nefes darlığı öksürük ve periferik ödem ile hastalanmış. Bu sefer yapılan tetkikler hastada lenfositik lenfosarkoma bulunduğunu göstermiştir. Literatürde kardiyak bulgularla başlayan Lenfositik lenfosarkoma vak'aları nadir olduğundan tartışması yapılmıştır. Bu nedenle perikardial efüzyonla gelen yüksek ateşli, genç hastalarda bu tanıyı da akla getirmenin ve ayırıcı tanı için lenf bezi biyopsisine başvurmanın faydalı olacağı kanısındayız.

### L İ T E R A T Ü R

- 1- Beeson, P.B., McDermot, W.: Textbook of medicine, 12. ed., Philadelphia W.B. Saunders com., 1967, p. 1083.
- 2- Björk, A.B., Enghoff, E., Cullhed, I.: Mediastinal lymphosarcoma with superior vena cava syndrome and restrictive heart disease, Acta Med. Scan., 182:377, 1967.
- 3- Frieberg, C.K.: Diseases of the heart, 3. ed., Philadelphia, W.B. com., 1966, p. 1712.
- 4- Henderson, A.H., Mejia, G.R.: Malignant lymphoma presenting with a high eosinophilia, eosinophilic pleurisy and pericarditis, Thorax 24:124, 1969.
- 5- Javier, B.V.w Yount, W.J., Crosby, D.J.: Cardiac metastasis in lymphoma and leukemia, Dis. Chest, 52:481, 1967.
- 6- Madianos, M., Sokol, J.E.: Cardiac involvement in lymphosarcoma and reticulum sarcoma, Amer. Hearth J., 65:322, 1963.
- 7- Massie, E.: Clinical scalar electrocardiography, year Book medical publishers- 1945 I N C. Chicago, U.S.A. p. 278.
- 8- Matsushita, S., Fujioka, S., Kinugasa, K., Nakao, K.: Refractory pleuro-pericardial effusion, cardiac tamponade and congestive heart failure as the initial and major manifestation in the lymphosarcom, jap. Circ. J., 31:795, 1967.
- 9- Neidhardt, M., Jüngst, B.K., Kössling, F.K.: Leukämische herzerkrankung, Arch. Kinderhaik., 178: 18, 1968.
- 10- Oh, K.S.: Superior mediastinal syndrome in a young child, JAMA, 108:1177, 1966.
- 11- Olumide, A.A., Osunkaya, B.O., Ngu, V.A.: Superior mediastinal compression: a report of five cases caused by malignant lymphoma Cancer, 27:193, 1971.
- 12- Roberts, W.C., Bodey, G.P., Wertlake, P.T.: The heart in acute leukemia. A study of 420 autopsy cases, Amer. J. Cardiol., 21:388, 1968.

- 13- Roberts, W.C., Glancy, D.L., De Vitajr. V.T.: Heart in malignant lymphoma "Hodgkin's disease, lymphosarcoma, reticulum cell sarcoma and mycosis fungoides" A study of 196 autopsy cases, Amer. J. Cardiol., 22:85, 1968.
- 14- Shimagawa, Y., Kunisaki, T., Kaneto, A.: II. An autopsy of acute leukemia associated with mediastinal tumor, J. Kyushu, hematol. soc., 7:317, 1967 "abstract"
- 15- Sprague, C., Scully, N.M., Will, D.W.: Primary cardiac lymphosarcoma, Dis. Chest, 56:69, 1969.
- 16- Terry, N.L., Kliperman, M.M.: Pericardial and myocardial involvement by lymphomas and leukemias, Cancer, 25:1003, 1970
- 17- Wintrobe, M.M.: Clinical hematology, 6. ed., Philadelphia, Lea and Febiger, 1970, p. 1113
- 18- Wood, P.: Diseases of the heart and circulation, 3. ed., London, Eyre-Spottiswoode, 1969, 762 p.