

**В.Т. Волков, Г.В. Смирнов, Н.Н. Волкова, Ю.И. Сухих,
Г.И. Цыров**

ХЛАМИДИЙНАЯ ТЕОРИЯ УЗЛОВОГО ЗОБА И САХАРНОГО ДИАБЕТА

ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет, Томск

В статье обсуждается участие нанобактерии, новой разновидности хламидий в качестве этиологического фактора эндемического зоба и сахарного диабета, подтверждая высказывания ранних исследователей относительно возможной инфекционной природы указанных форм эндокринной патологии.

Ключевые слова: хламидия, нанобактерия, диабет, узловой зоб

У современной науки
слишком короткая память
Август Бир

Инфекционная теория зоба связана с исследованиями Мак-Каррисона [8], который, несмотря на доминирующее мнение о роли дефицита йода, в продолжение 25 лет упорно вел свои наблюдения, не потерявшие значения и достойные внимания в наши дни. Струмозная гипертрофия щитовидной и выяснение непосредственных причин длится уже не одно поколение. В длинном кондуите мнений рассматривалась роль генетических факторов, наличие семейных случаев болезни зобной железы, что служило причиной избегать заключения браков с семьями, в которых имелись больные, страдающие зобной болезнью, боясь заболеть указанной патологией. Это было подчеркнуто в исследованиях А. Байаргера в 1873 году [1]. Однако, начиная с исследований Прево в 1849 году [7], в литературу и клиническую практику проникают идеи связи зобной болезни с дефицитом йода в питьевой воде, водных источниках и почве в эндемических очагах распространения зоба. Эта точка зрения устойчиво вошла в сознание исследователей и врачей и дошла до наших дней как непогрешимая истина. Помимо дефицита йода, согласно мнению Шатэна [7], одной из наиболее заметных фигур йоддефицитной концепции зоба, определенную, хотя и малопонятную роль играют тесные, темные, лишенные свежего воздуха помещения, грязная одежда, сырость, недоброкачественная пища и другие атрибуты антисанитарии. Недостаток йодной профилактики при использовании больших доз йода был достаточным основанием для сомнения в теории Прево и Шатэна среди современников на практике. Однако исследования Фоленберга в 1926 году

[7] все же подтвердили теорию дефицита йода при зобной болезни, однако не получили всеобщего признания. Исследования эндемических очагов далеко не всегда могли объяснить распространенность зоба среди населения дефицитом йода в почве и водных источниках. Эти очаги, по данным Пфейфера, наблюдались и в местах, богатых йодом, что давало достаточные основания для возобновления поисков других причин зобной болезни, в частности роли инфекционно-токсических факторов. Сам Шатэн неоднократно указывал на значение социально-бытовых условий в экологии эндемического зоба и антисанитарных качеств питьевой воды. Эти условия Шатэн назвал «добавочными» причинами эндемического зоба. Мак-Каррисон, выражая сомнения в теории дефицита йода, продолжал упорно вести поиски инфекционной природы зоба, не изменяя своей интуиции настоящего ученого. Он был глубоко убежден, что инфекционный фактор действует на щитовидную железу через пищеварительный тракт. В существовании подобного возбудителя Мак-Каррисон не сомневался, его исследования велись в крови, щитовидной железе, фекальных массах крыс, голубей и пациентов, но все они не приносили ожидаемого результата и были безуспешными. На международной конференции в 1933 году он выставил чрезмерно большое количество этиологических факторов. Его голуби на нижних этажах клеток, куда стекались фекальные массы, по странной зависимости имели щитовидную железу гораздо больших размеров по сравнению с голубями верхних этажей клетки. В опытах на козах в условиях дефицита йода щитовидная железа была крупнее у животных, находящихся в антисанитарных условиях, на привязи. Опыты с молодыми людьми, получавшими воду, богатую йодом, из грязного источника и в сыром виде, поз-

волили отметить увеличение щитовидной железы по сравнению с теми, кто получал кипяченую воду. Это еще больше убедило Мак-Каррисона вести поиски инфекционной природы зобной болезни в последующие годы. Опыты с кипяченой водой на добровольцах были им повторены в 1906-1909 гг. и дали аналогичные результаты. Де Кревен в 1936 году [9] получил экспериментально гиперплазию щитовидной железы при бактериальной интоксикации. В опытах Сасаки кормление крыс с фекалиями и рисом приводило к увеличению щитовидной железы. Загрязнение водоемов приводило также к увеличению у рыб данного органа. Добавляя антисептики, Мак-Каррисон отметил уменьшение щитовидной железы у крыс. Добавление фильтрата эмульсии фекальных масс больных эндемическим зобом вызывает у крыс, собак и коз гиперплазию щитовидной железы, употребление сала, тимоло и других антисептиков, а также болгарской палочки в опытах Мак-Каррисона, приводило с закономерностью к уменьшению щитовидной железы. Все это давало весомые основания считать, что в патологии зобной болезни, помимо дефицита йода, существует какой-то еще неизвестный инфекционный фактор, природа которого пока неясна. Представляют интерес и другие наблюдения: в опытах Мак-Каррисона, Тамабэ и Гельвича [7] получена гиперплазия щитовидной железы при добавлении к пище кальция. В щитовидной железе Тамабэ выявил у крыс, получавших известь, явление гиперплазии железы с накоплением коллоида в фолликулах, комбинируя йодную недостаточность с действием кальция, добавленного в пищу. Тамабэ обнаружил резкое увеличение щитовидной железы, но уже с картиной паренхиматозной гиперплазии. По данным Гельвича, в альпийских зонах Швейцарии вода слабоминерализованная, однако здесь встречаются очаги эндемии зоба, а в долине Алтая, где сильная минерализация воды, эндемических очагов зоба нет.

«Подагра, — писал французский исследователь Лансеро, — далеко не всегда проявляется одинаково, и часто суставные воспаления могут заменяться не только аналогичными поражениями кожи или соединительной ткани, но и также другими расстройствами, как то: диспепсией, слизистым колитом, астмой, спазматическим трахео-бронхитом, песком в моче, почечно-каменной болезнью, желчно-каменной болезнью и проч. Наследственная природа передачи подагры постоянна, стоит только разобраться во всех ее проявлениях».

Подагра принадлежит к обширной группе артритических заболеваний, между которыми она устанавливает связующую нить, это относится к

экземе, псориазу, неврозам, астме и другим висцеральным формам подагры или подагрического диатеза. Остановимся на трех основных проявлениях пуринергического диатеза: подагре, ожирении, сахарном диабете. Вопрос об артритическом диабете принадлежит С. Стошу (1928 г.) и был подтвержден Науманом в 1829 году [17], Праутом в Англии, Райс во Франции и сделался общепринятым благодаря работам других исследователей [11, 14, 15, 18]. По поводу частоты подагрического диабета было много споров. Marchal [16] наблюдал гликозурию у одного из 10 больных подагрой. Соотношение это увеличивается при учете внесуставных, висцеральных проявлений подагры, проводимом в семьях [13]. Авторы пришли к заключению, что клиническая форма так называемого жирного сахарного диабета представляет заболевание подагрического характера. Иногда подагра и диабет в семье чередуются, иногда они соединяются в одном лице. Подагрический диабет, по мнению Charcot [13], почти всегда соединяется с тучностью. По мнению Marchal [16], просматриваются по клиническим проявлениям три формы заболевания. При первой больной прежде всего — подагрик, гликозурия и другие диабетические симптомы слабо выражены в ходе этой болезни; во второй форме заболевания (диабет и подагра) появляются одновременно и, наконец, в третьей — диабет является главным заболеванием. Некоторые подагрики проявляют слабую гликозурию, и диабетические симптомы могут совершенно отсутствовать, и только анализы мочи и крови позволяют выявить присутствие сахара. Это так называемый «diabetes decipiens». Charcot [13] рекомендовал систематически проводить анализы мочи у данной категории больных. В других случаях диабетический синдром выявляется в слабой степени, но со всеми признаками заболевания. Он проявляется иногда с перерывами, это так называемый «перемежающийся» диабет. Появление сахара связано с отступлением от режима, но в некоторых случаях причина его появления ускользает от нас. Когда сахарный диабет у подагриков принимает хроническую форму, он всегда протекает легко. Характерные симптомы его налицо, но они слабо выражены, полифагия и полидипсия умеренны, количество мочи не превышает 2,5 литров. При так называемой метастатической форме сахарного диабета, описанной Стошем, диабет заменяет подагру и устраняет ее проявления. Типичные припадки суставной подагры, беспокоящие до этого больного, внезапно прекращаются, но взамен появляется гликозурия и вскоре больной становится обыкновенным диабетиком. Но, как это обыкновенно бывает у подагриков, диабет протекает в легкой форме и

его симптомы мало выражены. Другие случаи, при которых, напротив, больные главным образом диабетки, полифагия и полидипсия остро выражены, у них отмечается выделение большого количества мочи и сахара. Одновременно они подвержены припадкам подагры. Marchal [16] приписывает их урикемии, являющейся следствием мясной пищи. Это возможно, но кажется, что причины, создавшие сахарный диабет, в то же время вызвали и подагру. Оба заболевания ничто иное, как различные клинические проявления того же самого глубокого расстройства питания, того же артритического диатеза. Побочные обстоятельства выдвигают на первый план то подагру, то сахарный диабет. Объяснение сочетания обоих заболеваний лежит в том, что в основе оба они одного и того же происхождения и принадлежат артритическому диатезу. По наблюдениям ранних исследователей [13, 14], подагра предрасполагает к раку. Надо отдать должное проницательности наблюдения исследователей прошлого, не имевших фантастических возможностей инструментальной диагностики нашего времени, однако это не мешало им обогащать клиническую медицину смелыми гипотезами и лечить пациентов. Современные ученые подтверждают эти выводы, и мы не случайно порою возвращаемся назад в историю, к прежним воззрениям, находя доказательства прошлого верными, по-новому осмысливая их. Опыты Жиги-Сюара (1912) показали, что у собак, отравляемых мочевой кислотой, развивались саркома и эпителиома. К аналогичным выводам приходил и Арман Готье (1908). Шарко (1862) наблюдал развитие рака при подагре у пациентов, Лекорше [15] отметил также 3 случая рака желудка при подагре [11].

В организме облученных животных или при условии получения ими кортикостероидов идет усиленное приживление раковых клеток. Этот фундаментальный факт был доказан Туланом [19] и был подтвержден последующими исследователями. Denis Carson [6] в своих комментариях по проблеме взаимодействия открытой финскими исследователями [12] у больных висцеральной формой подагры — мочекаменной болезнью нанобактерии и новообразований полагает, что инфицированные пациенты являются хорошей культуральной средой для клеток агрессивного типа. В связи с вышесказанным невольно возникают деонтологические проблемы врачевания пациентов в наши дни с широкомасштабным использованием кортикостероидов, обладающих мутагенным эффектом, при лечении бронхиальной астмы, при которой имеются глубокие нарушения пуринового обмена, как и при других формах подагры. В кристаллических депозитах бронхиального со-

держимого у больных бронхиальной астмой нами впервые выявлено присутствие колоний нанобактерии [2]. Электронная микроскопия желчных камней, бронхолитов и сухой плазмы донорской крови позволила констатировать также наличие колоний этой карликовой бактерии (Рис. 1, 2), что требует соответствующего контроля донорской крови и ее компонентов [3, 4, 5]. Однако вернемся вновь к инфекционной теории сахарного диабета, тем более, что в наши дни благодаря фундаментальных исследований финских ученых инфекционная теория мочекаменной болезни с участием образования уратитов с участием нанобактерии уже не вызывает сомнения. Еще в глубокой древности римские и индийские врачи были знакомы с сахарным диабетом как с тяжелым недугом, сопровождающимся истощением, жаждой и полиурией. И только в 1674 году знаменитый английский врач Туиллис впервые обратил внимание на сладкий вкус мочи у больных диабетом. С этого времени эта патология стала именоваться сахарной болезнью. В 1694 году Листер выделил еще и несахарный диабет. Укол в дно четвертого желудочка Клодом Бернаром, вызвавший гликозурию, надолго затормозил выяснение истинной причины сахарного диабета. Lecorche (1884) [15] связывал развитие сахарного диабета с поражением поджелудочной железы и plexus solaris. В 1885-1889 гг. Мering и Минковский в клинике Наунина провели свой блестящий эксперимент по экстирпации поджелудочной железы у собаки. Спустя 25 часов у животного наблюдалась гликозурия и ацетонемия, а вскоре животное скончалось, подтвердив истинную причину болезни человека. Однако изучение механизмов сахарного диабета было продолжено другими исследователями. В 1889 году Нейберг одним из первых указал на связь сахарного диабета и островкового аппарата поджелудочной железы, описанного в 1869 году Лангенгарсом. Эта гипотеза была доказана Доминичесом и Лепиным. В 1922 году Бантинг и Бест в Торонто совместно с Коллиным выделили гормон поджелудочной железы — инсулин, за который Бантинг получил Нобелевскую премию, и жизнь больных сахарным диабетом с этого времени стала иной. В руках у врачей появилось лекарство, спасающее и продлевающее жизнь пациентов, а инсулин вошел в золотой фонд лекарственных средств мировой науки и повседневной врачебной практики. Ноорд и Наунин указали также на патогенетическую связь щитовидной и поджелудочной железы. Сахарный диабет не щадит никакой возраст, наиболее часто его дебют наблюдается в возрасте 30-60 лет, однако наиболее тяжело он протекает в детском и юношеском возрасте. В литературе описан случай развития

сахарного диабета у пятилетнего ребенка. Наследственность заболевания по сахарному диабету, по данным Наунина, составляет 20-30%, по Фромгольду — 40%. Как мы ранее указывали, на связь с артритизмом в своих наблюдениях ссылались многие ранние исследователи, представители школы артритизма (Шарко, Проут, Дакворт и др.). Подагра ухудшает течение сахарного диабета, что же касается поджелудочной железы, то анатомические и гистологические исследования подтверждают, по данным Вейксельбаумана (1949), наличие поражения у 96% пациентов островкового аппарата. При этом наблюдаются три формы изменений:

1. Склероз и атрофия островков, связанные с патологией сосудов и воспалительными изменениями поджелудочной железы инфекционного происхождения.

2. Гиалиновое перерождение островков Лангенгарса (причина не ясна).

3. Водяночное (гидропическое) перерождение островков Лангенгарса, встречается в юношеском возрасте или при перегрузке углеводами.

Роль инфекции в происхождении сахарного диабета, как правило, недооценивается, между

тем часто очаговая инфекция гематогенным или лимфогенным путем может проникать в поджелудочную железу при стрептококковой, стафилококковой инфекции. Однако не всякий панкреатит ведет к развитию сахарного диабета. Грипп, сепсис, малярия, свинка не являются этиологией сахарного диабета. По данным Лаббэ, туберкулез также не имеет угрозы развития сахарного диабета. Следует со всей очевидностью признать, что не все известно в этой проблеме и за кадром ее кроется какой-либо ранее неизвестный инфекционный или вирусный фактор, поиски которого ведутся в наши дни.

Проведенные нами исследования аутопсийного материала ткани поджелудочной железы 20 больных, прижизненно страдавших сахарным диабетом, позволило выявить помимо глубоких морфологических изменений сосудов, стромы железы и островкового аппарата также у всех пациентов многочисленные колонии нанобактерий овоидной формы диаметром 0,3-0,9 мкм. На трансмиссионных электронных микрофотографиях (Рис. 3, 4) отчетливо видны нанобактерии, заключенные в карбонат-апатитную оболочку с наличием питательных каналов, через которую,

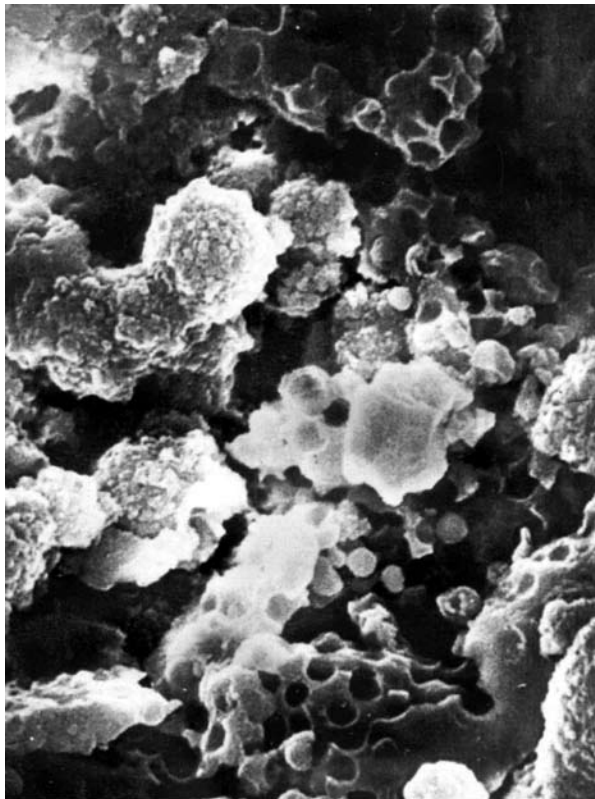


Рис. 1. Желчный камень больного Ю-на Р.
Электронная сканирующая микрофотография $\times 10\,000$
Колонии нанобактерий на сколе желчного камня, покрытые карбонат-апатитной оболочкой диаметром 0,5-0,8 мкм. Видны участки опустевших каналов оболочек, возможно связанных с миграцией нанобактерии и ее размножением. Обработка молибдат-аммонием. Собственные исследования

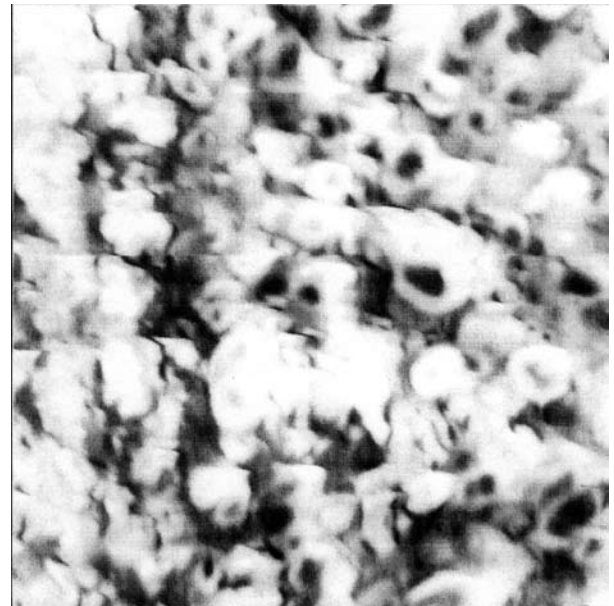


Рис. 2. Раструбная электронная микроскопия бронхита больного бронхитом. $\times 2500$
В поле зрения видны овоидной формы нанобактерии диаметром 0,3-0,8 мкм. Окраска молибдат-аммонием. Бактерии активно сорбируют моноклональные антитела A4003 61-88 (Nano-Bac Finland). Дисперсный рентгеновский микроанализ выявляет карбонат-апатитную оболочку бактерий. Снимок получен на аппарате Camera-Microbeam (Франция). Собственные исследования

по данным [12], бактерия не только питается, но и выходит перед размножением. Дисперсный микрорентгеновский анализ (EDX) позволил диагностировать присутствие в минеральной оболочке нанобактерии карбонат-апатита, а применение моноклональных антинанобактериальных антител А 4002 8 D 10 (Nano Bac Finland) подтвердило при проведении иммунофлуоресцентной микроскопии наличие нанобактерии в ткани поджелудочной железы. Указанные исследования не исключают причастность этой разновидности хламидий к патогенезу сахарного диабета, чем можно объяснить выраженные проявления воспалительных изменений, оссификации, гиалиноза сосудов панкреатической железы, по-видимому, касающегося и аналогичных изменений сосудов других участков, ведущих к гангрене конечностей у больных сахарным диабетом. Ранее нами приводились доказательства присутствия нанобактерий в интимах варикозно измененных вен у больных с варикозной болезнью с выраженными участками отложения кальция в сосудистой стенке. Устойчивое мнение относительно влияния курения и облитерирующего эндартериита на фоне широко распростра-

ненного курения всех полов и возрастных групп населения, не обязательно заканчивающегося облитерацией артерий нижних конечностей, в состоянии поколебать наши убеждения и серьезно заняться поисками инфекционного, хламидийного происхождения этого тяжелого недуга человека, что составляет одну из очередных задач проводимых нами исследований наряду с изучением участия нанобактерий в атероматозных изменениях аорты и коронарных сосудов. Продолжение исследований в направлении инфекционной природы сахарного диабета, гипотезы которой прослеживаются в истории, как и атеросклероза, подагры и целого ряда других заболеваний, привычно расцениваемых МКБ-10 пересмотра в качестве неинфекционных, по-видимому, в ближайшее время должно быть еще пересмотрено в очередной раз, а лечебная тактика и профилактика многих заболеваний радикально изменятся в лучшую сторону для пациентов. В равной степени это относится и к эндемическому зобу, инфекционная природа которого так занимала Мак Каррисона, который сомневался в определяющем влиянии дефицита йода, а на концепции йоддефицита строятся

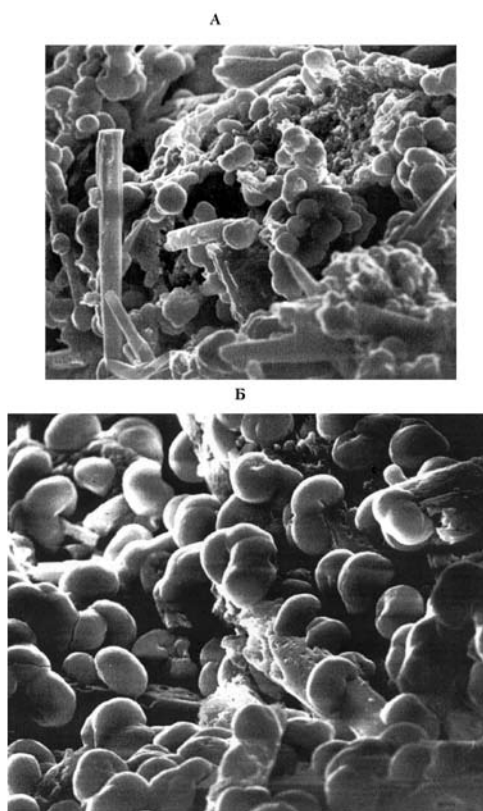


Рис. 3. Колонии микроорганизмов в осадке питьевой воды, взятой с водозабора п. Молодежное Томской области
Сканирующая электронная микроскопия
Фото А — $\times 3000$, Б — $\times 4000$

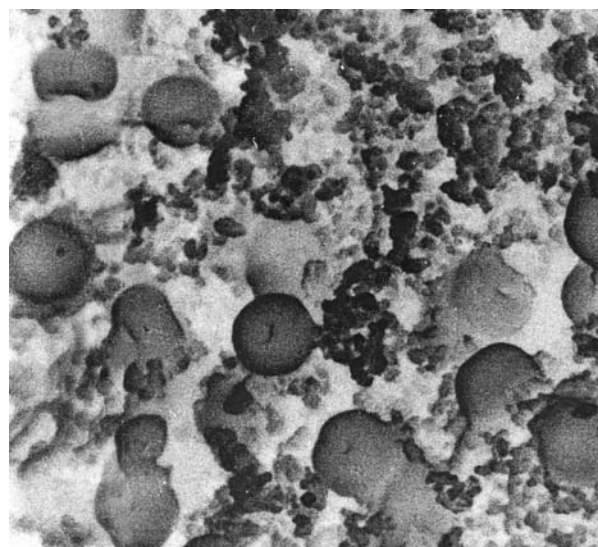


Рис. 4. Колонии нанобактерий в сухой плазме донорской крови
Сканирующая электронная микроскопия $\times 5000$
Гистохимическая окраска молибдат-аммонием, метод Косса. Собственные исследования



Рис. 5. Трансмиссионная электронная микрофотография измененной поджелудочной железы больного сахарным диабетом М-ого, 68 лет. $\times 5000$
Обработанная молибдат-аммонием.
В центре участка железы видны нанобактерии диаметром 0,6-0,8 мкм. Собственные исследования



Рис. 6. Узловой зоб больной П-ой, 38 лет.
На трансмиссионной электронной микрофотографии $\times 19\,000$ видна овоидной формы нанобактерия диаметром 1,5 мкм, окруженная карбонат-апатитной оболочкой, в центре которой хорошо визуализируется сама бактерия. Гистохимическая обработка ткани молибдат-аммонием. Собственные исследования

наши современные подходы лечения, профилактики и научные изыскания в этом направлении. С целью проверки идей Мак Каррисона нами проведена электронная трансмиссионная микроскопия (ТЭМ) измененной железы у 18 больных узловым зобом и 4 пациентов с фолликулярным раком щитовидной железы. Участки измененной железы, удаленной при операции, были обработаны молибдат-аммонием, в условиях стандартной фиксации для электронной микроскопии ткани щитовидной железы. С целью идентификации нанобактерии нами были использованы моноклональные антинанобактериальные антитела фирмы NanoBac(Finland) A 4001 5/2 с последующей иммунофлюоресцентной микроскопией. На электронных фотографиях $\times 19000$ (Рис. 5, 6, 7) в ткани щитовидной железы видны колонии нанобактерий, окруженные минеральной оболочкой. У больных с новообразованием щитовидной железы отчетливо видны также делящиеся нанобактерии, прослеживается их двигательная активность. Полученные нами результаты не исключают активное участие нанобактерии в формировании узлового зоба, а

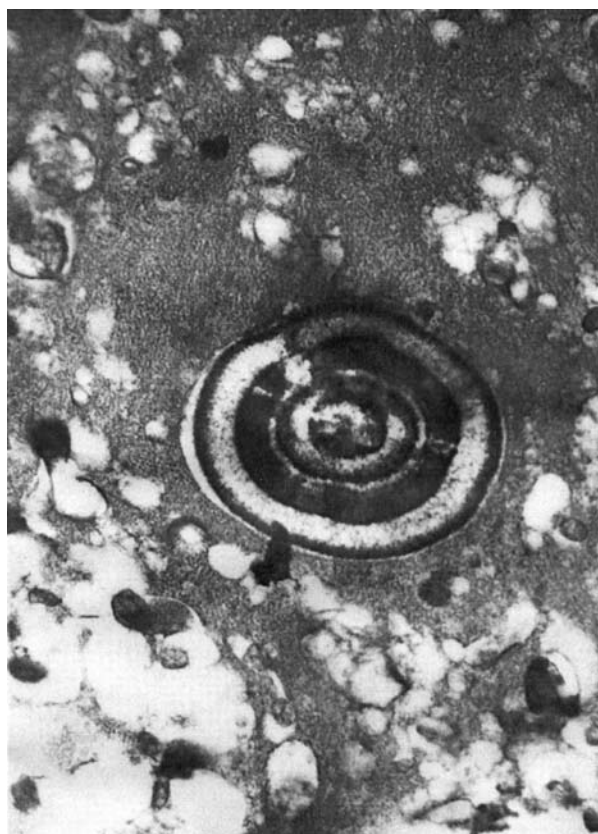


Рис. 7. Рак щитовидной железы больной С-ой, 42 года.
Трансмиссионная электронная микрофотография $\times 36\,000$.
В центре видна нанобактерия, окруженная каменистой мантией. Вокруг нее видны в движении множество мелких размеров дочерние особи. Гистохимическая окраска молибдат-аммонием. Собственные исследования

возможно, и малигнизации щитовидной железы. Большая часть пациентов, оперированных по поводу узлового зоба проживает в местности, где водные источники и почва богаты железом, чем усиленно питается нанобактерия, что позволяет ей существовать в условиях полного отсутствия кислорода. Этого вполне достаточно, чтобы высказать предположение, что в изучении распространения эндемического зоба современные исследователи учитывали этот важный фактор экологии данной местности — Севера Томской области, почва и водоемы которой основательно загрязнены железом, приносимым веками водным путем из Кузнецкого Алатау, и являются, без всякого сомнения, не только одним из крупнейших регионов описторхоза, но и глобальным ареалом нанобактерии, этого требующего интенсивного изучения инфекционного экологического фактора, имеющего этиологическую причастность к широкому диапазону патологии человека, в том числе и к новообразованиям. В местах интенсивной разработки полезных ископаемых, связанных с бурением, добычей природного газа, нефти, минеральных подземных вод, необходимы целенаправленные исследования заболеваемости местного населения и этиологической роли нанобактерии в корреляции мочекаменной болезни, калькулезного холецистита, подагры, поражения опорно-двигательного аппарата, узлового зоба, сахарного диабета, новообразований, железодефицитных состояний ввиду того, что нанобактерия находится в крови человека и в состоянии поглощать железо сыворотки крови. Не вызывает никакого сомнения, что необходимо проводить скрининговые исследования носительства нанобактерии у жителей районов и сопоставления характера заболеваемости с учетом этого экологического фактора. Ранее мы сообщали о целесообразности анализа донорской крови и плазмы на присутствие нанобактерии на станциях переливания крови и других лечебных учреждениях. В связи с наличием нанобактерии у больных узловым зобом терапевтическая тактика лечения и меры профилактики патологии щитовидной железы должны учитывать не только возможный дефицит йода, но и разработку мер эрадикации нанобактерии. В равной степени это касается и больных сахарным диабетом.

CHLAMYDIA THEORY OF NODAL GOITER AND DIABETES MELLITUS.

V.T. Volkov, G.V. Smyrnov, N.N. Volkova, Yu.I. Sukhikh, G.I. Tsyrov

The article deals with participation of nanobacteria, being of new version of chlamydia as an etiological factor of endemic goiter and diabetes mellitus, confirming the statements of the early researchers about possible infectious nature of the specified forms of an endocrine pathology.

Литература

1. Байаргер А. Основы эндокринологии. — М., 1931. — 466 с.
2. Волков В.Т. Нанобактерия. Перспективы изучения в медицине / В.Т. Волков // Природные и интеллектуальные ресурсы Сибири: Мат. 7-й международной конференции. — Барнаул, 2001. — С. 130-133.
3. Волков В.Т. Инфекционная теория атеросклероза, инфаркта миокарда / В.Т. Волков, Г.В. Смирнов, Н.Н. Волкова // Природные и интеллектуальные ресурсы Сибири: Мат. 8-й международной конференции. — Кемерово, 2002. — С. 150-153.
4. Волков В.Т. Нанобактерия и проблема контагиозности опухоли / В.Т. Волков, Г.В. Смирнов, Н.Н. Волкова // Там же. — С. 140-142
5. Волков В.Т. Нанобактерия / В.Т. Волков, Г.В. Смирнов, Н.Н. Волкова // Сибирский медицинский журнал. — 2002. — № 5. — С. 5-10.
6. Де Кревен. Основы эндокринологии. — М., 1931. — 466 с.
7. Мак Каррисон // Основы эндокринологии. — Биомедгиз. — 1931. — 466 с.
8. Стош С. // Основы эндокринологии. — Биомедгиз. — 1931. — 466 с.
9. Шерешевский Н.А. и др. Основы эндокринологии. — Биомедгиз. — 1931. — 466 с.
10. Флоран А. Подагра / Флоран А. — Харьков. — 1928. — 317 с.
11. Denis Carson. Comentary. — 1998. — 220 с.
12. Kajander E.O. Nanobacteria. — 2000. — 20 с.
13. Charcot. — Lecons sur les maladies des vielards, 2 ed. — 1874.
14. Lancereaux — Traite de la Goutte, Bailliere. — 1910.
15. Lecorche — Traite de la Goutte. — Paris, 1884.
16. Marchal (de Galvi) — Recherches sur les accidents diabetiques. — Paris, 1864.