

ческое сдавление просвета кишки сыграли, несомненно, большую роль в происхождении непроходимости.

Что касается смертности, то, по статистике Leitner'a, она равняется 39,4%, т. е. процент выздоровления от ileus'a во время беременности (60,6) приближается к проценту выздоровления от чисто хирургического ileus'a (65). По данным русских авторов (на 32 сл.) смертность равняется 37,6%, но цифра эта, хотя и достаточно высокая, все же, вероятно, значительно ниже действительной.

В заключение нашей работы надо указать, что первый наш случай лишний раз подтверждает, как затруднительна бывает иногда ранняя диагностика ileus'a во время беременности. В самом деле, продромальные симптомы ileus'a (задержка стула, тошнота, рвота) легко могут быть приписаны беременности или наступающим родам и правильное распознавание ставится только тогда, когда ileus развернул уже в полном объеме весь свой грозный симптомокомплекс, когда зачастую больной не может уже помочь никакое оперативное вмешательство.

---

Из Патолого-анатомического института Казанского гос. университета. (Директор проф. И. П. Васильев).

## К вопросу о поражении поджелудочной железы при приобретенном сифилисе.

Ассист. д-р А. В. Голяев.

Распознавание висцерального сифилиса, за исключением дольчатой печени, до недавнего времени представляло для клиницистов значительные затруднения, а ранние формы болезни даже и на секции совершенно просматривались. Прор. Р. А. Лурия в своей монографии „Сифилис и желудок“ пишет: „Ранние формы сифилитических заболеваний внутренних органов изучены еще очень мало, тем более что и самое распознавание функциональных изменений наталкивается в клинике на большие препятствия и допускает при одной и той же картине болезни совершенно различные толкования о патогенезе и происхождении их“.

Литература по врожденному сифилису вообще довольно обширна и мы здесь приводить ее не будем. Что же касается бесспорных наблюдений над заболеванием поджелудочной железы при приобретенном сифилисе, то число их невелико, как у клиницистов, так и у патолого-анатомов. В русских руководствах по патологической анатомии (Никифоров-Абрикосов, Пожарисский и др.), а также в известных иностранных (Aschoff, Kaufmann, Klebs, Ribbert, Schmaus и др.) кратко упоминается о том, что поражение поджелудочной железы при приобретенном сифилисе встречается очень редко. Rokitansky (1861) впервые описал поражение поджелудочной железы при приобретенном сифилисе и тогда уже различал две формы заболевания: гуммозную и индуратив-

ную. Затем ряд авторов: Rostant, Lancereau, Friedreich, Chvostek, Drozd наблюдали единичные случаи. Позже Schlagenhauser произвел подробное микроскопическое исследование пораженной железы у муж. 43 л. и обозначил процесс, как *pancreatitis syphilitica indurativa et gummosa acquisita*. В этом случае головка поджелудочной железы была чрезвычайно плотна и содержала мелкие остатки распадающихся асini, при одновременном значительном развитии соединительной ткани. Кроме того, в ней находился узел, размягченный в центре, величиной с орех, ограниченный широкой соединительнотканной зоной, в волокнистой строме которого находились многочисленные миллиарные гуммы. Сосуды пораженного участка были частично сужены, а некоторые совсем запустевшие. Далее, известны патолого-анатомические наблюдения. Thorel'a (1899), Truchat'a (1902), Тринклера (1904), Taylor (1909), Koch'a—2 сл. (1913), Umber'a—2 сл. (1918), Carnot et Harvier (1920), Faroy (1922), Lindbom'a (1923), Carnot et Peron (1924) и Franke (1926)]. Последний случай интересен тем, что у 44 л. мужчины при значительном повреждении ткани поджелудочной железы и при точном клиническом наблюдении болезнь протекала без глюкозурии и симптомов расстройства переваривания жира. Сифилис анамнестически не установлен, однако RW была многократно положительна. В громадном большинстве приведенных случаев поражение поджелудочной железы клинически не было установлено, и смерть наступала при явлениях поражения других органов.

Современные авторы также различают две формы сифилитического панкреатита: гуммозную и индуративно-фиброзную, отмечая частое их сочетание в виде склеро-гуммозной формы. Эти патолого-анатомические данные имеют важное значение и в клинике, так как при индуративно-фиброзной форме специфическая терапия не может дать существенного улучшения вследствие сильного разрастания соединительной ткани. Напротив, при гуммозном поражении возможно ожидать восстановления функции, но только при условии своевременного раннего распознавания заболевания. Чистый гуммозный панкреатит встречается редко (Lancereau, Rostant). Franke приводит из литературы пять подобных случаев (Schlagenhauser'a, Thorel'a, Koch'a, Truchart'a); однако, по нашему мнению, их следует отнести к склеро-гуммозной форме, так как гуммы были расположены в цирротически измененной железе. Несколько чаще находили чистый склероз (Chvostek, Umber, Faroy и др.) и склеро-гуммозную форму.

В виду редкости сифилитических поражений поджелудочной железы, мы считаем возможным опубликовать встретившиеся нам на вскрытии два случая подобного заболевания. В I-м из них одновременно имелось специфическое поражение аорты с ограниченным аневризматическим выпячиванием, подвергнувшемся самопроизвольному разрыву. Случай этот следующий:

Б-ной Л. Л., 45 л., 21. I. 27 поступил в госпит. терап. кл-ку. Заболел внезапно накануне, почувствовав боли в груди, отдававшие в подложечную область. Имелась резкая одышка и чувство страха. Прежде болевых ощущений в груди никогда не испытывал. Лет 16 назад болел сифилисом и лечился уколами. Раньше и теперь страдает отрыжкой и болевыми ощущениями в области желудка, появляющимися периодически, независимо от приема пищи.

St. praes. Б-ной среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительно-го питания. Слизистые губ, кончик носа, щеки, кисти рук резко цианотичны. Дыхание значительно учащено; активная подвижность легких ограничена. Пульс очень слабого наполнения (paradoxus) и напряжения; частоту его по пульсовой волне установить не удается. Границы сердца: верхняя—3 ребро; правая—между 1. stern. sin. et mediana; левая на 1½ пальца кнаружи от соска; относительная тупость справа на 3 попер. пальца от 1. mediana. Тоны сердца очень глухи. Частота сердечных сокращений 78—96. Пальпация брюшной полости ниже мечевидного отростка болезненна. На след. день (22. I) частота сердечных сокращений 92; пульс едва прощупывается; отмечается поразительная глухость сердечных тонов. Ночью внезапно резкая одышка, пульс не пальпировался, частота сердечных сокращений 82. Ночью exit. let. Клынич. диагноз: Thrombosis art. coronariae. (?) Angina pectoris. Cardiosclerosis. Arteriosclerosis.

Выдержки из протокола вскрытия. Околосердечная сумка сильно растянута (18×17 см.), напряжена, содержит около литра жидкой крови и темно-красных рыхлых сгустков. Сердце 9—10 см., дрябло. Эпикард покрыт нежными, серо-красными, рыхло-спаивными хлопьями, особенно вблизи восходящей части аорты, где имеются и плотные спайки с околосердечной сумкой. Мышца сердца толщиной слева 0,8 см., справа 0,3 см., дрябла, и очень бледна. На передней поверхности восходящей части аорты, влево от правого ушка, имеется полусферовидное, величиной со сливу, выпячивание кнаружи, в средней части которого заметно небольшое щелевидное отверстие пропускающее зонд. Клапаны аорты широки, слегка утолщены и гладки. Аорта в начальной части несколько расширена, интима ее бледно-желтого цвета, неровна, морщиниста, с небольшими бляшками с лучистыми западениями в центре. На 1 см. выше правого клапана аорты имеется, величиной с грецкий орех, тонкостенное мешковидное выпячивание с узким отверстием самопроизвольного разрыва в глубине. Полость этого аневризматического расширения заполнена темно-красными, плотноватыми сгустками, по удалении которых в глубине заметны сероватые, неровные, плотные, бородавчатые наслоения. Эпикард гладкий, слегка мутноват, в нем заметны поверхностные кровоизлияния, размеры некоторых из них доходят до 1 см. в диаметре. Ветвечные артерии проходят, внутренняя оболочка их гладкая. Поджелудочная железа весом 115,0, размерами 15,5×3,5×2,5 см., занимает обычное положение и имеет небольшие плотные спайки со стенкой желудка. Головка и прилежащая часть тела железы мягки, дольчатые, бледно-красноватого цвета. Другая половина (хвостовая) на протяжении около 10 см. очень плотна, почти хрящевой консистенции, бледно-сероватого, полупрозрачного однообразного вида в разрезе, гладка. На этом фоне, при внимательном рассматривании, кое-где заметны с чечевицу величиной слабо возвышающиеся серовато-желтоватые очаги сохранившейся паренхимы и местами видны нерезко очерченные ландкартообразные участки более светлого цвета. Со стороны остальных органов особых изменений не отмечается.

Epikrasis. Thymus persistens. Aneurysma intrapericardiale aortae. Haemopericardium e ruptura aneurysmatis. Haemorrhagiae endocardii. Meso—et endoaortitis syphilitica. Perisplenitis adhaesiva chr. Infarctus haemorrhagicus lienis. Pleuritis adhaesiva chr. totalis dex. et partialis sin. Hyperaemia passiva pulmonum. Ascites gradus parvi. Catarrhus chr. ventriculi. Perihepatitis adhaesiva chr. et hepar moschatum. Pancreatitis syphilitica interstitialis et gummosa acquisita. Pericholecystitis adhaesiva ch. Hypertrophia prostatae et vesicae urinariae.

Микроскопическое исследование поджелудочной железы. В уплотненной хвостовой части обнаружено чрезмерное развитие плотной волокнистой соединительной ткани в виде широких участков или более тонких прослоек, которые местами состоят из нежных волокон с большим количеством различных клеточных элементов, залегающих часто гнездами и состоящих из лимфоидных, плазматических, тучных клеток, полибластов и фибробластов. Развившаяся соединительная ткань окружает паренхиму железы, сдавливает ее, проходит между отдельными дольками и даже отшнуровывает единичные клетки. Участки железистой паренхимы, лежащие среди обширных масс фиброзной ткани, состоят из разбросанных отдельных долек или групп клеток разного вида, потерявших форму железистых трубок. Что касается островков Langerhans'a, то они хорошо сохранились и крайне многочисленны, напр., до 12 в поле зрения (Reich. Ob. 3, Oc. 4). Некоторые из них очень крупны по размерам, превышают соседние в 2—5 раз. Лежат они, боль-

шею частью, группами среди экзокринной паренхимы, но встречаются и изолированные, окруженные вновь образованной соединительной тканью. В некоторых островках, особенно в увеличенных, наблюдаются небольшие кровоизлияния.

Местами, где вышеуказанные клеточные скопления густы и достигают значительного объема, можно видеть неправильный формы некротические центры, по краю которых располагаются отдельные многоядерные гигантские клетки, густые скопления лимфоцитов и других вышеуказанных клеток. Кроме того, можно обнаружить на границе этих некротических участков развитие грануляционной ткани, переходящей в рубцовую. Что касается изменения мелких сосудов в уплотненной части железы, то следует отметить значительное утолщение их стенок за счет разрастания, главным образом, внутренней оболочки, местами даже с исчезанием просвета. В сосудах среднего калибра заметно разрастание внутренней оболочки по типу *endoarteritis obliterans*.

В сохранившейся части головки поджелудочной железы паренхима имеет нормальное дольчатое строение с несколько утолщенными соединительнотканными прослойками между дольками. На границе с нормальной паренхимой встречаются значительные очаги некрозов, ограниченные широкой зоной волокнистой соединительной ткани, инфильтрированной, главным образом, лимфоцитами и плазматическими клетками с небольшими кровоизлияниями или окруженные зоной многоядерных лейкоцитов. Палочек Косч'а, равно как бледных спирохет (по Levaditi и Jahnle'ю) не обнаружено.

*Случай II-ой.* Б-ная М. М., 35 л. поступила 21. III. 29 в Пропед. терап. кл-ку Казанского университета с сильными отеками всего тела и лица, с резкой одышкой, *paraplegia infer.*, недержанием мочи, поносом и кашлем с мокротой. Начало заболевания указывает с октября 1928 г., когда появились головные боли, озноб и развились отеки. Несколько лет назад на левой голени были язвы и в течение года б-ная ходила на костылях. Была два раза замужем, беременности не было.

*St. praes.* Б-ная среднего роста, правильного телосложения; отеки всего тела и лица. На икрах мозаичные, фестончатые рубцы; некоторая тугоподвижность голеностопных суставов. Со стороны легких отмечается западение верхушек, укорочение перкуторного звука и жесткий выдох; в мокроте ВК. Положение сердца и размеры его N, на верхушке пресистолический шум, на легочной артерии акцент. Пульс 116, ритмичный, малого наполнения; кровяное давление 100—80. RW++++. Стенка живота отечна, напряжена; органов прощупать не удается. Мочевыпускание непроизвольное, моча без особых изменений. За 20 дней пребывания в клинике состояние б-ной постепенно ухудшалось, хотя движение ног становилось и мочеиспускание сделалось произвольным. Кашель с обильной гнойной мокротой и ВК, иногда с примесью крови, все усиливался и отеки постепенно возрастали. 10. IV exit. let. Клинич. диагноз: *Stenosis ostii venosi sin. Tbc. pulm. Lues III.*

Выдержки из протокола вскрытия. На голених светлые рубцы, неправильно кругловатых очертаний, величиной до 1 см. Сердце 7×8 см., левое венозное отверстие несколько сужено; клапаны двухстворки утолщены и слегка сморщены, по краям много небольших беловатых, плотных, бородавчатых наслоений. Мышцы бурого цвета, плотны. Оба легких плотно прирощены к ребрам, отчасти к сердечной сумке и диафрагме; спайки в некоторых местах обызвествлены. Бронхиальные лимф. железы слева казеозно изменены. В верхней доле левого легкого имеются казеозные одиночно-нодозные и плотные индурированные участки; имеется 2 полости величиной с лесной орех и сливу с неровными стенками. Ткань плотна, сильно пронизана углем и фиброзною тканью. В нижней доле правого легкого заметны утолщенные прослойки лучистого вида. В брюшной полости до 3½ литров бесцветной, прозрачной, слегка опалесцирующей жидкости. Листки брюшины тонки, гладки, бледны. Поджелудочная железа 30,0, плотна, значительно уменьшена в размерах (8,5×1,5×1,0), при разрезе хрустит; на гладкой поверхности разреза неясно различимы мелкие дольки, которые без резких границ переходят в беловатую рубцовую ткань.

*Epikrisis.* *Atrophia fusca myocardii, Endocarditis verrucosa v. mitralis. Stenosis gr. parvi ostii venosi sin. Atrophia lienis. Pleuritis chr. fibrosa, partium ossificans, adhaesiva totalis bilateralis. Tbc. pulmonis sin. Pneumonia interstitialis luetica(?) Tbc caseosa et anthracosis lymphogl. bronchialium et trachealium. Cir-*

rhosis (luetica) pancreatis. Atrophia fusca hepatis. Infiltratio adiposa hepatis et cirrhosis syphilitica initialis. Oedema renum. Nephrocirrhosis arteriosclerotica benigna. Hydrosalpinx bilateralis.

Микроскопическое исследование поджелудочной железы: всюду обнаруживается огромное развитие бедной ядрами фиброзной ткани в виде участков или широких тяжей, проходящих между небольшими группами сохранившихся железистых долек. Вокруг мелких сосудов эта ткань скудно инфильтрирована мелкими круглыми клетками типа лимфоцитов с примесью одиночных Plz. Паренхима железы скудна; она сохранилась в виде небольших участков с очень большим количеством островков Langhans'a. Протоплазма клеток экзокринной паренхимы густо окрашивается, ядро выступает нерезко. Клетки эти лежат тесно друг к другу и кое-где между ними встречаются лимфоциты. По периферии участков сохранившейся паренхимы можно заметить одиночные клетки, отделенные от соседних тонкими прослойками соединительной ткани, которые затем ею замуровываются, атрофируются и исчезают. Сосудов в фиброзной ткани мало, стенки большинства из них утолщены, главным образом, за счет разрастания внутренней оболочки, состоящей из тонких коллагенных и эластических волокон, бедных ядрами. Просвет их значительно сужен, кое-где частично заполнен разросшимся эндотелием и почти запустевает. Некротических казеозных участков нигде не обнаружено. Протоки железы узки, всюду сохранены. Спирохеты и ВК не обнаружены.

Рассматривая эти два случая, мы без особого труда устанавливаем сифилитическое поражение поджелудочной железы в I м случае, как на основании данных анамнеза и ясно выраженного сифилитического аортита с аневризмой, так и по данным микроскопической картины изменений самой железы (миллиарные гуммы, сифилитический эндартериит и пр.). Во II м случае, где патолого-анатомически и микроскопически установлен продуктивный интерстициальный панкреатит, люэтическую природу изменений приходится устанавливать только на основании сифилитических изменений других органов (гуммозные рубцы на коже, интерстициальный гепатит), а также резко положительной RW. Изменения поджелудочной железы в I-м сл. приходится рассматривать как склеро-гуммозную форму, во II-м, — как интерстициальный сифилитический панкреатит.

По статистике Petersen'a (1888), на 21. 757 вскрытий приобретенный висцеральный сифилис был обнаружен только в 1.8%. На 88 секций сифилитиков 3 й стадии специфический панкреатит он установил только один раз. Stolper (1896) на 61 вскрытие с приобретенным сифилисом специфический панкреатит видел 3 раза, и по его данным поражение поджелудочной железы по отношению к частоте поражения других органов стоит на шестом месте: печень  $\frac{22}{6}$ , почки  $\frac{16}{0}$ , сердце  $\frac{12}{2}$ , кишечник  $\frac{12}{0}$ , легкие  $\frac{4}{1}$ , поджелудочная железа  $\frac{3}{0}$  и желудок  $\frac{0}{1}$ , где числитель обозначает фиброзную, интерстициальную, а знаменатель — гуммозную формы.

Сифилитическое поражение поджелудочной железы наблюдалось чаще у мужчин. Так, Lindbom (1923) опубликовал 2 собственных клинических наблюдения (женщ.) и собрал из литературы еще 17 сл., при чем у мужчин панкреатит был обнаружен 13 раз, а у женщин 6. Возраст по данным этого автора, при котором чаще было это поражение, колеблется между 40—50 годами; самый молодой — 28 л., а наиболее пожилой — 63 г. Из приведенных здесь 19 случаев только в 8 было произведено патолого-анатомическое исследование; в 5 была пробная лапоротомия и

орган был найден сильно измененным (увеличен, бугрист и плотен), при этом иногда оказывалось хирургическое пособие (чаще на желчных путях) и в последующем проводилось специфическое лечение. В остальных 6 случаях диагноз был поставлен только на основании того, что подзрительные на сифилис симптомы совершенно исчезали под воздействием специфического лечения. Приведенное Lindbom'ом число наблюдений необходимо дополнить случаями: Rokitansk'ogo, Virchow'a, Rostant, Lancereau, Friedreich'a, Chvostek, Koch'a 2 сл. и Franke, не указанным в его работе, которые также были обследованы гистологически. Таким образом, в настоящее время, считая и наши два случая, обследовано патолого-анатомически всего 19 случаев сифилитического поражения поджелудочной железы.

Невольно возникает вопрос, почему же при своевременном распространении и неуклонном росте висцерального сифилиса так редко обнаруживается специфическое поражение поджелудочной железы? У клиницистов это, повидимому, зависит, главным образом, от того, что признаки сифилитического поражения поджелудочной железы часто маскируются сопутствующими явлениями со стороны соседних органов, особенно печени и желудка; с другой стороны, в клинике иногда ограничиваются распознаванием панкреатита вообще, не всегда добираясь до определенной этиологии, которая иногда не может быть выяснена. „Верный диагноз сифилитического (гумозного) поражения поджелудочной железы возможен иногда только в виде исключения“ (Schlesinger). Кроме того, отношения между диабетом, сифилисом вообще, сифилисом поджелудочной железы, в частности, еще недостаточно ясны и до сих пор трактуются различно. Большинство клиницистов отрицают какую-нибудь зависимость между сифилисом вообще и диабетом. (Hoppe-Seyler, Naunyn и др.). По данным же Warthin-Wilson, латентный сифилис является главным фактором в развитии панкреатита, весьма часто связанного с диабетом.

Исследуя гистологически пораженную поджелудочную железу, мы указывали, что островки Langerhans'a представлялись увеличенными как в объеме, так и в количестве. Правда, последнее увеличение может быть только кажущимся, вследствие исчезновения экзокринной паренхимы и развития на ее месте соединительной ткани, которая с течением времени сморщивается, уменьшает орган и тем самым сближает островки. Факт же сохранения островков и особенно увеличение их объема побуждает нас высказаться за отсутствие зависимости между сифилисом поджелудочной железы и диабетом, тем более что большинство клинических наблюдений подтверждает это.

Что касается патолого-анатомов, то они, по всей вероятности, не всегда с достаточным вниманием исследуют этот орган и поэтому просматривают сифилитические изменения в нем. Хотя сифилис не щадит ни одного органа, однако, как известно, проявляет определенную склонность к некоторым системам; поджелудочная же железа, вероятно, относится более стойко к сифилитической инфекции, почему мы редко и обнаруживаем изменения в ней. Lancereau и Fagoу считают, что сифилитический панкреатит встречается гораздо чаще, чем обычно думают, и на вскрытиях он проходит незамеченным из-за незначительных изменений в железе, иногда обнаруживаемых только под микроскопом. Поэтому, по

их мнению, необходимо шире применять микроскопическое исследование для изучения сифилитических поражений этого органа. Это же подчеркивают на основании своих наблюдений Warthin и Wilson.

Не останавливаясь на клинической картине и ее анализе, мы считаем возможным для полноты обзора привести только главные симптомы сифилитического поражения pancreas, указываемые Schlesinger'ом (1926).

1) В области поджелудочной железы ощутим плотный tumor и имеется сдавление со стороны соседних образований (ductus choledochus, pylorus).

2) Исследование рентгеном определяет tumor вне пищеварительного тракта.

3) Клинические исследования обнаруживают расстройства функции поджелудочной железы. В этих случаях, кроме новообразования или хронического воспаления, должно думать также и о сифилисе. Легко забыть pancreas, но гораздо труднее вспомнить о ней", говорит Wallis. Не менее важную роль здесь играют: 1) положительная RW; 2) перенесенный сифилис с наличием заболевания печени, костей и т. д. и, наконец, 3) быстрое обратное развитие болезненных явлений при специфической терапии подтверждает достоверность предположения. При этом заболевании у одних больных симптомы выражены слабо, у других наличие явления хронической "катарральной желтухи", или „желчно-каменной болезни“, или расстройства со стороны пищеварительного тракта (отсутствие аппетита, упорный обильный понос, коликообразные боли под ложечкой и исхудание). Реже развивается ранний асцит или значительная глюкозурия. Благодаря многообразию симптомов, сопровождающих это заболевание, оно часто проходит под диагнозом холецистита, язвы желудка, рака поджелудочной железы или желудка. Затруднения в диагностике осложняются еще и тем, что сифилитическое поражение поджелудочной железы почти никогда не бывает изолированным, а чаще имеется поражение и других органов.

*Литература:* 1. Лурья. Сифилис и желудок, 1929 г. 2. Klebs. Handb. d. path. Anat. Bd. 2, 1870.—3. Ribbert. Рук. частн. пат. анат, вып. I, 1904.—4. Schmaus. Основы патол. анат., т. II, 1923.—5. Rokitansky. Lehrb. d. path. Anat. Bd. III, 1861.—6. Lancereau. Traité hist. et prat. de la syphil. 1866.—7. Rostant. Цит. по Lancereau.—8. Drozda. Wien med. Press, № 31, 1880.—9. Friedreich. Цит. по Schlesinger'y.—10. Chvostek. Wien. med. Wochenschr № 33, 1877.—11. Schlangenchaufer. Arch f. Derm. u. Syphil. Bd. 31, 59.—12. Thorel. Virch. Archiv, Bd. 158.—13. Trinkler. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 75, 1904.—14. Taylor. Lancet, 1909.—15. Koch. Virch. Archiv. Bd. 214.—16. Truhart. Umber, Carnot et Harvier, Façon—цит. по Lindbom.—17. Lihibom. Acta med. Scandin. Bd. 59, 1923.—18. Carnot et Peron. цит. по Schlesinger'y.—19. Franke. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 34, 1926.—20. Petersen, Stolper Цит. по Thorel.—21. Schlesinger. Syphil. u. inner. Med. Teil II, 1926.—22. Virchow, цит. по Klebs'y.—23. Hoppe-Seyler. Münch. med. Wochenschr. 1924. S. 260.—24. Naunyn. Der Diabet. 1906.—25. Warthin and Wilson. The amer. journ. of the med. Scienc. Bd. 152, № 2, 1916.—26. Gross u. Guleke. Erkrank. d. Pancr. 1924.—27. Grenet, Levent, Pelissier. Les syphil. visc. tard. Paris, 1927.—28. Wallis, Цит. по Grenet.