

Отдел IV. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Из терапевтического отделения 1-й рабочей больницы.

Патогенез и лечение пернициозной анемии в свете современных взглядов¹⁾.

А. Н. Соколов (Киев).

Злокачественное малокровие, описанное впервые Бирмером в 1868 и 1871 г.г. и позднее разработанное Эрлихом, по своим клиническим данным, по тяжести самого страдания—давно привлекало к себе внимание клиницистов и гематологов. Было предложено немало теорий, пытавшихся объяснить происхождение этого заболевания, был и целый ряд попыток лечения этого страдания, не дававший до последних лет сколько нибудь благоприятный эффект.

В 1920 г. американский физиолог George Whipple после многочисленных работ над собаками установил, что путем изменения состава пищи можно искусственно воздействовать на кроветворные органы. Исходя из положения, установленного Ashby, что продолжительность жизни эритроцита—30 дней, и что, следовательно, организм должен ежедневно восполнять 30% эритроцитов, Whipple и Robschtein-Robbins, вызывая у собак повторными кровопусканиями анемию, доказали, что для поддержания количества эритроцитов и уровня Hb, организм вырабатывает ежедневно 11 гр. гемоглобина. Прибавляя к пище различные вещества, эти исследователи могли убедиться, что при добавлении в пищу собак печени образование гемоглобина и эритроцитов шло очень быстро, и количество гемоглобина доходило до 100% выше своей нормы.

Эти наблюдения впервые были применены на больных, страдающих злокачественным малокровием George R. Minot and William P. Murphy (из Бостона). Результаты их работ, опубликованные в 1926 г., произвели огромное впечатление по своим положительным данным. Вскоре появились работы W. Aitoff и G. Levit, Pal, Schottmüller, Longcope, Levenberg, Rosenow, Gibson и Schiff, Kuth и Kessler, из наших авторов Воинов, Эттингер, и в мировой медицинской печати интерес к вопросу о злокачественном малокровии сильно возрос и до сего времени продолжает усиленно занимать умы клиницистов, гематологов, физиологов и патологов.

Сущность страдания состоит в обратном развитии крови по эмбриональному характеру, вся картина крови говорит за поражение костного мозга. Негели рассматривает пернициозную анемию как миэлопатию, заявляя, что изменения в костном мозгу предшествуют появлению анемического симптома, Эттингер смотрит на а. р. как на спленопатию, придавая большое значение гемолизу, где последний связан с повышенной разрушающей функцией селезенки (hypersplenía), Гравиц думает, что дегенерация эритроцитов происходит интраваскулярно, под влиянием экзогенных или эндогенных ядов, т. е. считает а. р. гемопатией и, наконец, Папенгейм утверждает, что сначала происходит гемопатия, а позднее развивается и миэлопатия, причем, под влиянием токсина, яда, гемоглобин становится более оксифильным, а эритроциты принимают гиперхромный вид. Такое металобластное кровотворение Папенгейм объясняет индивидуальным предположением больного. Проф. Цыпкин, выдвигая теорию трех стадий изменения кроветворительной системы, говорит, что при поражении ядами эритроциты, как специальные паренхиматозные клетки (исходя из учения Вирхова о крови, как о ткани), сначала реагируют дегенерацией, затем наступает вторая стадия—гиперплазия специальных клеток кроветворных органов, проявляющаяся в эмбрио-

¹⁾ Доложено на конференции врачей больницы 4/III 31 г.

нализации паренхимы костного мозга, и, наконец, 3-й стадий—превращение лимфоидного костного мозга в жировой, рассматривая последнее явление, как своего рода интерстициальный эквивалент. Поскольку еще не выяснена окончательно функциональная роль селезенки по отношению к эритроцитам, проф. Цыпки не отвергает возможности непосредственного интраваскулярного гемолиза. По мнению Моравича, Цуркера, Цадека сущность страдания состоит в гемолизе, т. е. стоит на точке зрения, противоположной Негели, который считает гемолиз неспецифическим симптомом, утверждая, что основная причина страдания состоит в специфическом действии токсина на костный мозг.

Как на косвенно влияющий этиологический момент при а. р. Негели указывает на гастро-интестинальную интоксикацию. Исходя из результатов работы Блоха, который на экстракте кала больных злокачественным малокровием не мог установить никакой ядовитости, Негели говорит что нет основания считать а. р. следствием аутоинтоксикации, как проявления усиленного гниения в кишках, да кроме того и не всегда повышены при а. р. индикан, жирные кислоты и птомаины. Складывается с этим и Штраус, заявляя, что при ботрицефальных анемиях гниения в кишках, несмотря на поносы и пр., не обнаруживается, а потому очевидно, что токсины исходят не из кишечника, а из других органов, вызывая вторичные диспептические явления.

Давно уже было замечено, что а. р. сопровождается, как правило, ахилией и высказывалось предположение, что причину страдания можно объяснить всасыванием токсинов из кишечного тракта. Габо провел лечение 110 больных, прополаскивая желудок и кишки, но длительного исцеления не получил. Gravitz, Hunter считали отсутствие HCl важной предпосылкой для возникновения а. р., и утверждая, что токсические продукты, поступающие из ротовой полости, не разрушаясь в желудке, могут являться причиной болезни, давно предлагали промывание желудка и кишек с целью их дезинфекции. Для этой цели предлагалось лечение а. р. соляной кислотой с пепсином (Моравич, Бернштейн), промывание кишечного тракта через дуоденальный зонд горячей 5% сервокислой магнезией в количестве 500—1500 см³ (Бетнер, Вернер), подкожные инъекции аутовакцины кишечной палочки, добытой через дуоденальный зонд из 12-типерстной кишки (Винтерфельд, Кальк, Гурст), Seydewitz же накладывал на ileum anus praeternaturalis и через него делал промывания дезинфицирующими растворами. Целый ряд авторов (Эвальд, Сенатор и др.) придают отсутствию HCl решающее значение в деле возникновения а. р. На 25 конгрессе Британской медицинской ассоциации в Эдинбурге (июль 1927) проф. Фанден-Берг указывал, что ахилия при перн. анемии является фактом более постоянным, чем при карциноме желудка. Проф. Кнуд Фабер также отмечал громадную важность инфекции верхнего пищеварительного тракта. Д-р Кнотт произвел 400 исследований у лиц с нормальной кислотностью и показал, что у всех у них 12-типерстная кишка всегда стерильна, исследуя же содержимое 12-типерстной кишки у пернициозных анемиков, он нашел, что она в 94% инфицирована кишечной палочкой, в 97% стрептококками, 6 ч. гемолитическими и в 44% стафилококками; с профилактической целью он советует удалять кариозные зубы, устранять носоглоточные и зубные септические очаги, одновременно проводя лечение соляной кислотой лиц, страдающих ахлоргидрией. На этом же конгрессе Артур Гурст со всей категоричностью заявляя, что ахилия он придает огромное значение, высказал мнение, что гемолитические бактерии, развивающиеся в тонких кишках, играют причинную роль в развитии а. р.

Нахождение в 12-типерстной кишке киш. пал. подтверждают исследования Фабера, Наунин, Зедергейма, Гефферта, Богендерфера и Бухгольца Юлиха, Кутнер и Левенберг и др. Юлих во всех своих 17 случаях а. р. находил в 12-типерстной кишке *b. coli*, Левенберг в 30 своих случаях в 90% находил *b. coli* и *enterococcus* (*strept. fecalis*), тогда как при обыкновенном *gastritis anacida* *b. coli* встречается в 12-типерстной кишке очень редко. То же самое подтверждает Вихельс, Мейеринг, Геста-Бекер и др. Проф. Аринкин также не отрицает причинной связи кишечной интоксикации а. р. при наличии ахилии, но считает недоказанным, — предшествует ли ахилия анемии, или первая развивается позже поражения костного мозга. Проф. Аринкин следующим образом объясняет ахилию у больных а. р. Работая с анемиками, он нашел, что у этих больных изменена функция надпочечников в сторону гипофункции, а т. к. адреналин является одним из гормонов, заставляющих секретировать слизистую желудка, как это доказано у некоторых ахиликов (Сиротинин,

Аринкин) и на собаках (Сиротинин), то этой гипофункцией и объясняются, по автору, гипацидитас и ахилия. На основании всех этих работ проф. Левин в своей монографии „О дуоденальном зонде и его практическом применении“—говорит, что „хотя такая колонизация киш. пал. встречается и при других болезнях, однако она никогда не бывает так постоянна и обильна, как при а. р., так что во всяком случае отсутствие этого явления может, повидимому, служить достаточным основанием, чтобы исключить пернициозный характер анемии“.

Целый ряд авторов пытались связать возникновение а. р. с опухолями костей, малярией, хроническим сепсисом, хронической интоксикацией свинцом, но дальнейшие исследования не подтвердили их предположений. То же касается и хронического нефрита, хотя на связь этого заболевания с а. р. указывали такие авторитеты, как Иакоб, Саламон. Большое впечатление произвели в свое время сообщения Ноордена, Израель, Блох, что на секции больных, погибших от а. р. они находили небольшие карциномы желудка (речь шла о небольших нераспознанных при жизни раках). Эти находки Тюрк, Гиршфельд, Барберг считали совпадениями. Очень доказательным был случай Вейнберга, где с развитием рака у больного, страдавшего а. р., характерная для последней картина крови была ступевана картиной вторичной анемии с низким Fi .

Некоторые авторы причину возникновения а. р. видели в заражении глистами (у нас еще С. П. Боткин указал, что после изгнания глист исчезает и пернициозный состав крови), отмечая семейную склонность к заболеванию паразитом (Шауман, Ротт, Барлет) некоторые а. а. связывали а. р. с беременностью (случай Фонтана и Лагедер, Мюллера), с люесом (сл. Негели, Лагедер, подтвержденный секцией) и проч. В своих последних работах, относящихся к концу 1930 г. Клейн и Лопатинский, на основании экспериментальных исследований над животными выдвигают инфекционную теорию происхождения пернициозной анемии. Исходя из положения Лауда, Майер и Кикют, что бартонеллезанемия у опытных животных сходна с человеческой анемией и что возбудитель а. р. человека близко стоит к бартонеллевой анемии у животных, подтверждением чему служат „эритроконты“ Шиллинга, означенным авторам удавалось переносить бартонеллы из крови крыс в кровь морских свинок. Особенно легко переносились бартонеллы после предварительной спленэктомии и вспыскивания культуры брюшного тифа. Следовательно, культура тифа ослабляла резистентность эритроцитов по отношению к внедрению в них бартонелл.

Разбирая все эти теории, взгляды, мнения на происхождение а. р., на причину возникновения болезни, невольно бросается в глаза большая редкость а. р. в сравнении с частотой тех заболеваний, которые являются будто бы причиной возникновения злокачественного малокровия. И, действительно, ведь известно, что у носителей широкого лентеца а. р. встречается весьма редко даже в тех местах, где, как например, в Финляндии, население на 20% (по данным проф. Лебедева) заражено этим паразитом. При широчайшем распространении сифилиса а. р. также отмечается как весьма редкое заболевание, а потому надо искать конституциональные причины, способствующие заболеванию а. р. Бартлет описал семью из 8 человек, в которой отец и три сына погибли от а. р., а одна дочь страдала вторичной анемией. Подобный случай описан также Йоганнессоном.

За неустойчивость кроветворных органов говорят переходы одной формы системного заболевания в другую и одновременные заболевания нескольких систем кроветворных органов (проф. Лебедев). Фрейнд, Циглер, Танкре описали случаи перехода а. р. в полицитемию, Юнг в миелогенную лейкемию, одновременное заболевание полицитемией и миелоидной лейкемией описано Винтерфельдом. За такую же неустойчивость кроветворных органов при а. р. говорят работы Гиршфельда, Цыпкина, Владоса и др. Вследствие того, что 1) а. р. хотя чаще всего встречается в возрасте 40—60 лет, но описаны случаи заболеваний и в 78 лет (сл. Куршмана) и 5½ месяцев, 11 и 14 лет (Негели), 2) что данное заболевание встречается во всех странах, вопреки заявлению Шиллинга, утверждавшего, что а. р. не болеют в тропиках и опровергнутого случаев Негели, наблюдавшего больного, заболевшего в Египте, 3) что данное заболевание не является, как думали раньше, заболеванием бедняков, а встречается во всех слоях населения и в 4) по утверждению Аринкина, заболевание не связано с развитием костной и мышечной системы, т. к. а. р. болеют и крепкие и слабые люди,—на основании всего этого можно сказать, что заболевание а. р. есть какая-то конституциональная особенность, говорящая, повидимому, за малочисленность, низкопробность всего организма; подтверждением этого могут служить, между про-

чим, заявления Гиршфельда, Михели, указывающие на встречающиеся аномалии конституции у этих больных.

Дифференциальный диагноз а. р. в настоящее время настолько хорошо разработан, что распознавание болезни не вызывает затруднений даже в тех случаях, где кровь имеет гипохромный вид (работа Гинзбурга из клин. Мелких, 1930 г.).

В деле лечения злокачественного малокровия получены колоссальные успехи. Если до сего времени не оставлено, предложенное в 1887 г. Квинке и с успехом доказанное на людях в 1907 г. Моравичем, переливание крови, то центр тяжести в лечении а. р. после работы Бостонских ученых в 1926 г. был перенесен на лечение больных анемиею печени, что дает прекрасные результаты, судя по литературе всех стран. И у нас лично имеется целый ряд наблюдений, где иногда уже на 4 день применения печени к-во эр. с 820 тыс. доходило до 1.480 тыс., гемоглобин с 30 увеличивался до 40% и дальше, ранее чем за месяц Эр. и Hb доходили до нормы. Чем же объяснить такое эффективное действие печени при а. р.? По мнению Эмilia Шварц возврат к эмбриональному типу гемопоэза обуславливается выпадением какой-то функции клеток печени и возмещение этой утерянной функции путем кормления печени ведет к восстановлению нормальной картины кроветворения. Таким образом, автор смотрит на лечение печени как на органотерапию. Мусон, сравнивающий действие печени при а. р. с действием инсулина при диабете, говорит, что печень не действует на процесс кроветворения, но доставляет только продукты, необходимые для построения стромы эритроцитов. В 1927 г. Кучер на заседании Мед. о-ва в Вене демонстрировал больную, которой не помогало даже лечение печени и только назначение печени, подвергнутой облучению кварцем, дало хороший результат. Розенов также советует облучать кварцем печень, т. к. кварц активизирует холестерин, играющий, по его мнению, громадную роль в печеночной терапии. По мнению Аринкина, сущность печеночной терапии сводится к уменьшению или исчезновению гемолиза, благодаря поступлению в организм вместе с печенью большого количества холестерина, а последний, как известно, связывает большинство органических гемолиз; на печеночную диету Аринкин не смотрит как на каузальную терапию, ибо после прекращения лечения печенью ухудшается как общее самочувствие больных, так ухудшается и морфологическая картина крови. Исследования Заудергельма, поставленные на собаках, показали, что холестерин действительно увеличивает количество эр. и поднимает % гемоглобина, но одновременно холестерин увеличивает распад эритроцитов. В работах Клемперера, Герарда отмечается отсутствие эффекта при применении холестерина. По мнению проф. А. Б. Бернштейна, на уменьшение гемолиза тут по всей вероятности влияет эргостерин, который, особенно будучи облученный (vigantol) так хорошо влияет на больных. Зоненфельд, останавливаясь на рефрактерных случаях а. р. смотрит на печеночную диету как на высокоценный питательный материал, который может благотворно действовать на наступающие ремиссии, при обострениях же, когда все методы лечения бессильны, — бессильна и гепатотерапия.

Вряд ли можно так просто объяснить себе действие печени, как это пытаются сделать Зоненфельд. Ведь если считать, что употребление большого количества (200—300 в день) печени является просто введением в организм большого количества полноценных белков, то как же можно с этой точки зрения объяснить себе действие небольших доз печени, вводимых в организм в виде экстрактов? И вот, Мино и Мерфи, Майер, Арон и друг. выдвинули свою теорию, что а. р. есть авитаминоз и, употребляя печень, мы вводим в организм недостающие витамины. Против этой теории говорит во 1) то, что с прекращением кормления печенью возвращаются все болезненные явления и во 2) то, что, если витамины, находящиеся в печени (от А до Е) давать в пищу больным, но не давать печени, то эффекта от такого лечения не получается. Клейн и Лопатинский, удаляя селезенку у подопытных морских свинок и раздражая кишечник их для обострения чувствительности последнего, — давали свинкам по 2 куб. киш. пал., чем вызывали в эритроцитах крови свинок бартонелли, когда же одновременно с культурой киш. бацилла (*b. coli*, paratyph. В., брюшн. тиф) свинкам давали по 2 куб. печеночной эмульсии, — то бартонелли в крови не были обнаружены. Отсюда авторы делают вывод, что эритротоксические компоненты *b. typhi* или *coli* нейтрализуются печеночной эмульсией.

Такие указания на нейтрализующее влияние печени и ее препаратов на яды, вырабатываемые в организме и являющиеся якобы причиной злокачественного малокровия, можно встретить у целого ряда авторов. Если встать на эту точку

зрения,—нейтрализующего действия печени на яды, вырабатываемые в организме,—то трудно объяснить себе, как можно нейтрализовать яды различного происхождения. Ведь доказано (цит. по проф. Бернштейну), что печень хорошо действует и при ботриоцефальных анемиях, не выгоняя глиста (Геста Беккер), при а. беременных (Мордок, де Шамп, Фроуер); при а. сифилитиков (Левенберг) и т. д., а потому данное объяснение нас удовлетворить не может. Зингер, разбирая экспериментальные обоснования теорий механизма действия печеночной диеты, считает, что влияние печени складывается из неспецифического как питательного вещества вообще и, несомненно, специфического, так как печеночные экстракты, несомненно, влияют в смысле продукции полноценных эритроцитов.

Проф. А. Б. Бернштейн, рассматривая а. р. как болезнь с нарушением гормональной функции печени, видит в лечении печени момент восстанавливающий эндокринную недостаточность печени. Отсюда, по его словам, понятно, почему в одних случаях лучше, а в других хуже действует печень при а. р. С этой точки зрения, нам кажется, можно объяснить рефрактерные (не апластические), неподдающиеся действию печеночной терапии случаи а. р.; Клейн же объясняет встречающиеся случаи безуспешного лечения анемии резистентностью некоторых видов *b. coli*, вследствие чего печень не может нейтрализовать их яды.

Таким образом, вопрос о механизме действия печеночной диеты при а. р. остается до сего времени открытым. Принимая же во внимание, что некоторые авторы получили такие же благоприятные результаты при а. р. от кормления больных почками (Лемер, Сайрос), сердцем и т. д., приходится согласиться с тем, что лечение печени больных, страдающих а. р., не является причинным лечением.

В новейшее время внимание исследователей снова привлекает ахилия при а. р. Считаясь с тем, что ахилия является при а. р. обязательным симптомом, Кестль, направив в эту сторону свои исследования, установил факт, что нормальный желудок выделяет вещество, которое вырабатывает из пищи кроветворительную субстанцию. Кестль доказал, что антианемический фактор можно получить из мяса, воздействуя на него нормальным желудочным соком. Вилькинзон, беря за основу положение, что а. р. есть следствие какого-то дефекта в образовании желудочного сока, начал лечить одних больных соляной кислотой с пепсином, других нормальным желудочным соком, третьих—сырым желудком свиньи и четвертых—высушенным желудком свиньи, применяя последний в виде порошка. Выводы автора таковы, что соляная кислота и пепсин не влияют на гематологическую картину, лечение нормальным желудочным соком дает улучшение как общего состояния здоровья, так и картины крови более выраженными, чем при лечении печенью! еще лучшие результаты дает лечение свинным желудком, причем и слизистый и мускульный слой желудка оказались активными при лечении а. р. Коннер, сообщает о 6 случаях а. р., леченных сырым желудком (приготавливаемом в томате или фруктовом соку, по 200 гр. ежедневно) с результатом, не худшим, чем при лечении печенью. В том же направлении работал Шарп, Эльвуд, приготовив препарат из цельных свиных желудков. Этот препарат был применен в клинике Стургисом и Изаacson. Последние авторы давали своим трем больным сухой препарат в количестве от 15—30 гр. в сутки и получили быстрое увеличение числа ретикулоцитов, по времени значительно опережающем нарастание последних при даче 300—600 гр. свежей печени. Реншоу приводит случай больного а. р., не поддававшийся ни лечению печенью, ни переливанию крови, после же назначения вентрикулина сначала в количестве 7,5 гр. и через день 15 гр. состояние значительно улучшилось уже через несколько дней.

William B. Castle, Wilmot C. Townsend and Clarke W. Heath (из лаборатории Минот в Бостоне) в самое последнее время опубликовали работу, где они сообщают о том, что в своих исследованиях они выкачивали у здоровых людей натошак содержимое желудка, обрабатывали этим содержимым бычачье мясо, в результате чего получали вещество, которое обладало при лечении а. р. таким же лечебным эффектом, как экстракт печени. Природа действующего начала мяса представляет из себя белок, осаждаемый нормальным желудочным соком (но не слюной и не дуоденальным соком) при РН равном 6. Природу ингредиента желудочного сока, действующего так на мясо, обнаружить не удалось, хотя можно считать доказанным, что таковым ингредиентом не являются общеизвестные составные части желудочного сока. Бычачье мясо, обработанное содержимым желудка больных, страдающих а. р., не давало того вещества, которое действует при лечении а. р.

С накоплением материала все большее число голосов высказывается за то, что при а. р. печень не является причинным лечением. Дуби сообщает о 12 больных а. р., леченных в Бостонской клинике печенью, причем у 6 больных не было получено никакого эффекта, а один больной даже умер на 3-ей неделе. Естественно, что автор требует критического отношения к этому методу лечения. И у нас самих был случай а. р., где, несмотря на то, что сначала начали увеличиваться в числе ретикулоциты, т. е. случай не относился к апластической форме анемии, лечение печенью и неоднократно произведенное переливание крови не дало никакого эффекта, и больная погибла. Тем более поэтому становится ценным сообщение о прекрасных результатах лечения а. р. препаратами желудка.

В связи с последними американскими работами мы еще ближе подходим к выяснению патогенеза а. р., рассматривая эту болезнь как конституциональную особенность организма с нарушением гормональной жизни его, и лечение должно быть направлено именно в эту сторону, что уже дало ряд существеннейших достижений в руках, прежде всего, американских исследователей.

Библиография и рецензии.

Д-р Б. Г. Векснер. *Предгрудинный пищевод*. Издание журнала „Новый хирургический архив“. Днепропетровск. 1931 г. 41 рисунок в тексте, 245 стр. Цена 2 р. 50 к.

Гениальная идея создания предгрудинного пищевода в настоящее время получила реальное осуществление в порядочном количестве случаев, успешно выполненных тем или иным из предложенных способов. После бесконечных видоизменений операция анторакального пищевода к настоящему времени вылилась в две главные схемы—Вульштейн-Ру-Герцен-Лексер, и чистая пластика при помощи одной только кожи—Ровзинг-Брайцев. Обе указанные схемы в данный момент борются; та и другая имеют свои уязвимые места. Дальнейшие наблюдения выяснят их окончательную репутацию: говорить теперь о полной их законченности и надежных длительных результатах еще трудно.

Значение предгрудинного пищевода не исчерпывается теми показаниями, какие он встречает к себе в настоящее время, когда некоторые говорят, что показаний к этой операции они не встречали в течение всей своей жизни (Бир). В этом нет ничего особенного... Настоящие показания к ней действительно редки. Значение ее в полной мере вероятно определится в будущем, когда хирургия подойдет к окончательному разрешению вопроса об оперативном лечении рака грудной части пищевода. Этот момент не за горами. Вопрос этот должен быть и будет разрешен. Разумеется желательно, чтоб предгрудинный пищевод встретил бы этот момент уже как надежная прочно стоящая на ногах операция, несущая с собой верные результаты и конечно не получаемые путем 2—4-х годичных бесчисленных, хотя бы и с отдыхом для больного, вмешательств, а как операция, дающая эффект в менее продолжительные сроки... Здесь есть над чем поработать и стоит поработать...

Автор книги „Предгрудинный пищевод“ включил себя в ряды таких работников не только тем, что выпустив книгу, пополнил тем самым пробел, существовавший в русской монографической литературе по этому вопросу, но и тем, что проработал экспериментально в этой области на почве предложения Я. О. Гальперна—использовать сальник для укрепления соустья кожной трубки с желудком и решил его в своих экспериментах в положительном смысле.

Книга Векснера содержит в себе: краткий исторический очерк, освещение вопроса показаний к этой операции, описания методов пластики с подробной критической оценкой отдельных методов и разбором их деталей, описание осложнений, непосредственных и отдаленных результатов, описание собственного случая, экспериментальную часть, сводку материалов хирургов СССР и иностранных и выводы.

В отношении показаний автор держится совершенно правильного взгляда, что „методом выбора“ операция стать не может, ибо несмотря на прогрессивное улучшение ее техники, она не перестает оставаться длительным, тяжким вмешательством, требует много терпения и выдержки как от врача, так и от больного и наряду с этим таит в себе еще немало опасностей до смертельных включительно и т. д.