

Каковы ближайшие перспективы? Несомненно, что ближайшие годы будут решающими. Внимание, которое уделяется в последнее время деревне, является гарантией того, что намеченный пятилетний план развертывания сельской сети будет осуществлен. По этому плану предполагается довести, в кантонах Татарской Республики в ближайшие годы, количество населения обслуживаемого одним врачом с 38.000 человек до 9—10 тысяч. Ряд наших мед-участков получит второго врача. Большинство участков укомплектуется более квалифицированным средним медперсоналом, и тогда, несомненно, удастся профилактическую работу участка расширить.

Но должны ли мы согласиться с тем, чтобы до того времени на нашем мед-участке совершенно не велась профилактическая работа? Нам кажется, что даже в настоящее время необходимо ставить на медучастке работу так, чтобы по мере сил и возможности участок наряду с чисто лечебной работой проводил и работу по оздоровлению быта села и по проведению предупредительных мероприятий. Да и сама работа по оказанию лечебной помощи отдельным больным должна быть по мере возможности увязана с оздоровлением его быта.

В заключение дадим ответ на поставленные выше вопросы. Существует ли грань между профилактической и лечебной медициной, нужно ли устанавливать процентную норму для той и другой, верна ли точка зрения многих врачей, что их задача только лечить болезни, а задача оздоровления среды, предупреждения заболевания—это дело только профилактиков?

На эти вопросы мы, на основании всего сказанного, даем категорический ответ—между профилактической и лечебной медициной не должны быть устанавливаемы никакие грани. Они должны быть увязаны между собой, лечебная медицина должна быть пропитана, импрегнирована профилактикой. Задача оздоровления быта и труда, как индивидуума, так и целого коллектива, лежит не только на враче профилактике, но и на леч враче. В синтезе лечебной и профилактической медицины—залог нашего успеха в борьбе с заболеваемостью.

Из Патолого-анатомического института Казанского университета.

К вопросу об учащении случаев тромбоза и эмболий в последнее время.

Проф. И. П. Васильева.

В самые последние годы в иностранной литературе появился ряд сообщений о значительном увеличении за истекшие 3—10 лет случаев тромбоза и эмболий вообще и в частности смертельных эмболий легочной артерии. Это увеличение, по данным некоторых авторов (Fahr) принявшее угрожающие размеры, подчеркивается не только со стороны клиницистов—хирургов, гинекологов, акушеров и интернистов [Watson (1923, 1924), Linhardt (1926), Kappis (1926), Oehler (1926), Rost (1927), Noordmann (1927), Kübler (1927), Reye (1927), Schönbauer (1927), Hegeler (1927), Flörcken (1927), Martini

(1927), Stich (1928), Stöhr u. Kazda (1928), Sulger (1928), Loewe (1928), Calmann (1928), Detering (1928), Prochnow (1928) и др., но и подтверждается с особой рельефностью на секционном материале [Fahr (1927), Höring (1928), Oberndorfer (1918), Martini (1928), Martini u. Oppitz (1928)]. По F. König'у, „вопрос о тромбозах и эмболиях в настоящее время для хирургов почти столь же жгуч, как раньше для наших предшественников вопрос о послеоперативном сепсисе“.

В громадном большинстве случаев при участвующихся смертельных тромбоэмболиях дело касается эмболии легочных артерий (Hegler, Rost, Fahr, Корнман и Самохин, Юкельсон, Martini, Oberndorfer и др.), реже тромбоза art. mesenterica и мозговых синусов (Fahr), эмболий или тромбозов артерий мозга (Blaask). Отмечается также учащение несмертельных легочных инфарктов (Linhardt).

Martini дает точное определение тому, что следует подразумевать под смертельными легочными эмболиями, а именно те случаи, где смерть наступает в немного минут при явлениях кислородного голодаания и падении кровяного давления, обусловливаемых эмболией или основного ствола легочной артерии, или одной или обоих ее главных ветвей (ramus dex. et sin. art. pulmonalis); в более редких случаях дело касается при этом массовой закупорки средних ветвей легочных артерий.

Hegler, Linhardt, Noordmann, Oberndorfer и др. подчеркивают, что сами хирургические операции, вид наркоза, а также материал для перевязки сосудов (кетгут), не являются прямой причиной такого увеличения, но что вообще нарастание тромбоэмболий наблюдается не только в хирургических, гинекологических и акушерских отделениях, но и в отделениях внутренних болезней (Fahr, Oberndorfer). По этим же авторам, большая часть случаев смертельных эмболий падает на заболевания сердца и сосудов (включая arroplesia cerebri и encephalomalacia), далее на инфекционные болезни. При остальных страданиях (опухоли, туберкулез, нарушение обмена веществ и пр.) увеличение тромбоэмболий наблюдалось наиболее редко. По Martini u. Oppitz'у, на первом месте по частоте стоят заболевания сердца с артериосклеротическими изменениями сосудов, на втором—болезни сердца без артериосклероза, на 3—5 местах—инфекционные заболевания, включая туберкулез, опухоли и чистый артериосклероз.

При объяснении факта учащения тромбоэмболий причину, несомненно, следует искать в повышенной склонности крови к свертыванию. Что же касается ближайших условий, способствующих этому, то в этом направлении имеется ряд гипотез без особых фактических оснований. Так, Fahr один из первых высказал предположение, что в качестве условного момента должны являться широко применяемые в последнее время интравенозные инъекции т. наз. сердечных и др. средств. Среди последних Oehler называет afenilin (препарат кальция для предупреждения послеоперационных пневмоний); Linhardt считает особенно опасным введение белковых тел, которые вообще ускоряют время свертывания крови и благоприятствуют тромбообразованию. Значение интравенозных вспрыскиваний подтверждают Hoff, Martini, Маркузе и др. Oberndorfer считает также не лишенными значения для возникновения тромбоза и под кожные вспрыскивания. Однако Hegler, Reye,

Nieden, Morawitz, Detering, Loewe, Rippel отрицают роль инъекций. Последний автор не без основания указывает, что массовые внутривенные вспрыскивания начались не в последние годы, когда начало обнаруживаться увеличение тромбоэмболий.

Nieden, Butzengäger, Salmann объясняют увеличение тромбоэмболий бывшей эпидемией гриппа и обусловливаемым гриппозной инфекцией повреждением эндотелия сосудов. Едва ли, однако, это так, ибо в самую большую эпидемию гриппа в 1917—18 г.г. такого увеличения не наблюдалось (Loewe). По Morawitz'у, увеличение тромбоэмболий есть результат пониженной сопротивляемости к стрептококковой инфекции.

Значение инфекций для возникновения тромбов в настоящее время можно считать твердо установленной (Kretz, Helly, Lubarsch, Rippel и др.). Однако предположение некоторых авторов, что при увеличении тромбоэмболий дело касается септической инфекции, по Loewe, противоречит всякой непредвзятой оценке клинических данных и наблюдениям из доантисептического периода, когда инфекция широко поражала хирургические отделения и когда, тем не менее, с эмболией легких страдали очень редко. Также редко, подчеркивает далее этот автор, были эмболии среди септических больных, наполнивших лазареты во время всемирной войны. Исключая септическую инфекцию, Loewe, тем не менее допускает воздействие инфекции *sui generis*, которая и обуславливает увеличение тромбоэмболий и которая периодически существовала и раньше. Так, он ссылается на Küttell'я, который в 1906—07 г.г. потерял от эмболии около 1% своих лапаротомированных больных. Rosenow в большом проценте случаев тромбоза находил диплострептококка слабой вирулентности, которого он, на основании прививок животным, считает за специфического возбудителя тромбоза. Юельсон, Kappis и др. полагают, однако, что инфекция всегда является необходимым условием у хирургических больных для образования тромбозов, так как последние наблюдаются и при совершенно асептическом течении раны.

Увеличение тромбоэмболий у больных, умерших от внутренних болезней, Oberndorferg пытается объяснить успехами современной терапии сердечных болезней, когда из сердца выжато все, что можно. Теперь, поэтому, на секцию поступают иные больные, чем раньше. В настоящее время, по Oberndorferгу, значительно уменьшилось против прежнего времени число случаев с тяжелой водянкой полостей и отеками, и трупы умерших от сердечных болезней становятся более „сухими“. Приходится думать поэтому, что, благодаря активной терапии и продлению жизни, больные доживают теперь до легочной эмболии, в то время как раньше умирали от сердечной недостаточности. Burgwinkel считает мало вероятным такое предположение.

Исходя из того факта, что при операциях зобов почти никогда не наблюдается эмболий, клиники Mayo, а также Freund, предполагают, что эмболики страдают гипотиреондизмом. Отсюда профилактика по отношению к тромбоэмболиям в виде предварительного введения препаратов щитовидной железы.

Не обошлось дело и без обвинения в учащении случаев тромбоэмболий широкого применения рентгенезации (Braudes), Hegler и Loewe отрицают это.

Для хирургических случаев могут до известной степени иметь значение широкая травматизация тканей, перевязка сосудов en bloc, потеря жидкости или недостаточное введение ее после операции (Schönbaege и др.), раннее вставание оперированных. По другим авторам (Jaschke, Юкельсон), тромбообразованию способствуют долгое лежание и отсутствие упражнений. Weifel, Oehle'r и др. обвиняют применение Тренделенбурговского положения при операциях вследствие сдавления подкоженных вен и т. д.

В качестве предрасполагающих моментов Rost и др. называют конституциональное предрасположение. Prochnow говорит о „тромбоэмбологической конституции“, подразумевая под этим людей с сильным туловищем, с короткими конечностями, с сильно развитым жировым слоем и ожиревшим сердцем. Hegler указывает на никнический тип и подчеркивает склонность к ожирению. Больные Loewe, получившие после операций тромбозы, были пасторальные люди с короткой шеей и с бросающейся в глаза бледностью с синеватым оттенком. Snell наблюдал у тучных лиц легочные эмболии, как причину смерти, в 3 раза чаще, чем у лиц обычного сложения. Зависимость между ожирением и частотой смертельных эмболий подчеркивают Schumacher, Hendersson. Calmann указывает на наследственное предрасположение к тромбозу.

При учащении случаев тромбоэмболий в отношении пола, по Fahr'y, Martini и Oppitz'y, нет никакого различия; по данным других (Detering) существует особая диспозиция женского пола: по Noordmann'y, наоборот, смертельных эмболий у мужчин было в 2 раза больше. Наиболее резкое учащение тромбоэмболий обычно наблюдалось в возрасте 50—70 лет.

Материалом для эмболий чаще всего служат тромбы вен нижних конечностей (чаще левой, Fehling) и газовые вены, где, по Lubarsch'y, а также Martini, наблюдается около $\frac{1}{2}$, а по Логвинскому даже $\frac{2}{3}$ всех случаев тромбоза. Wigwinkel считает источником эмболий правое сердце, где образующиеся между трабекулами и гребенчатыми мышцами тромбы, при начинающем энергичнее работать сердце под влиянием вспрыскиваний сердечных средств или быстрого поднятия с постели, легко могут отрываться и вызывать эмболию. По статистике de Quergrav'a в 17% место первичного тромбоза не было обнаружено. Часто эмболии наступают раньше, чем тромбоз распознается клинически, так как свертывание крови, напр., в газовых венах, протекает скрыто без всяких симптомов (Логвинский).

Увеличение случаев тромбоэмболий в количественном отношении различно по сравнению с предшествовавшими годами (чаще 1913—1916—1919 г.). Так, Fahr констатировал на секционном материале увеличение в 10 раз (за 1915—23 г. тромбоэмболий было 1—4,2% всех вскрытий, за 1925—27 г. 2—4%). По вычислению Martini и Oppitz'a (секционный материал проф. Bors'ta) за 4 года (с 1924—27 г.) тромбоэмболии обнаружены в 22,4% всех вскрытий (261 сл.). Из этого числа легочных эмболий было 67 сл., т. е. 5,7% всех вскрытий, и в 1,1% (13 сл.) эмболии большого круга кровообращения. По Oberndorfer'y, увеличение в $2\frac{1}{2}$ раза.

Также различны цифры увеличения тромбозов и эмболий и для хирургических случаев. Так, по Detering'y, увеличение тромбов с 2—4% до

в 1919 г. до 16% в 1927 г., увеличение же эмболий за эти годы с 0—1% до 3—4%. По Watson'у, в 1922—23 г. при хирургических операциях в Лондонской больнице св. Варфоломея число смертельных легочных эмболий увеличилось более, чем в 5 раз по сравнению с 1912—14 г. и в 1,6 раз по сравнению с 1919—21 г. По этому автору число смертельных эмболий легкого около 1,5% общего числа вскрытий (1490 секций), по Oehler'у, а также Noordmann'у, увеличение тромбоэмболий в 3 раза, по Loewe, в 5 раз. По Goscikow'у, увеличение тромбов в 1923—1927 г. по сравнению с 1915—22 г. возросло в 4—7 раз, в то время как смертельные эмболии легочной артерии в среднем в 6 раз, а в 1927 г. даже в 11 раз. По Rost'у, увеличение смертельных тромбоэмболий начало нарастать с 1923 г., и в 1926 г. было более, чем в 5 раз. По Linhardt'у, почти у 1/4% всех оперированных наблюдались эмболии; увеличение обнаружено, кроме того, также и у неоперированных. По Reuge, у 161 умерших после хирургических операций в первые 9 месяцев 1927 г. 41 раз (25,5%) найдены тромбозы. Для хирургических случаев частота смертельных эмболий легочной артерии по различным авторам колеблется между 0,04—2,75% (Корнман и Самохин). По Юкельсону, из 300—330 лапаротомированных один погибает от легочной эмболии. Более же или менее длительные и тяжелые, хотя и не смертельные, осложнения тромбоэмболиями выражаются в цифрах гораздо больших.

Увеличение тромбоэмболий обнаружено также и акушерами. Так, Wyder (1926) в Цюрихе с 1902—13 г. на 19.000 родов не имел ни одного случая эмболии легкого, а с 1914—20 г. наблюдал 6 смертельных эмболий (0,05% общего числа родов). Также Walthard во Франкфурте на большое количество родов не имел ни одной смертельной эмболии, перейдя же в Цюрих на 3585 родов встретил 3 случая эмболий (0,08%). Частота смертельных легочных эмболий в акушерской практике колеблется у различных авторов между 0,02—0,3% (Корнман и Самохин).

Что касается того, в какой частоте после тромбоза возникают эмболии в практике хирургов, то, по Fehling'у, в 1/10 случаев тромбоза имеют место эмболии. По Юкельсону, частота, с которой происходят отрывы эмболов, исчисляется авторами различно; в общем, однако, от 59—70% тромбоза после операций оканчивается эмболией.

Эмболии чаще всего наступают между 6 и 10 днем после операции (Fehling); по Юкельсону, между 6 и 16 днем; по Oehler'у, в среднем 10 дней, по Kirschner'у, 6—7 дней, по Noordmann'у, между 4 и 34 днем. По истечении 3 недель (Linhardt, Oehler, Юкельсон) редко дело доходит до образования эмболий.

У Martin'i имеется точное указание локализации эмболических пробок в случаях смертельно протекшей эмболии легких. Таковых за период с 1917 по 1.VII.1928 г. на 9972 аутопсий было 246 сл. В 55 сл. пробки обнаружены в основном стволе легочной артерии, в 60 сл. эмболы находились в обоих основных ветвях art. pulmonalis (ramus dex. et sin.), 60 раз в одной ramus dex. и 48 раз в ramus sin. и только в 23 сл. многочисленные эмболы заполняли средние ветви легочных артерий.

Есть основание думать, что увеличение тромбоэмболий имеет место и у нас в Союзе; по крайней мере вопрос этот был поставлен на по-

вестку дня II Всеукраинского съезда хирургов в Киеве в 1927 г. Делавший на этом съезде доклад Ю. Кельсон сообщил о 2 сл. смертельных эмболий легких, наступивших через 7 и 23 дня после операции. Принимавший участие в прениях проф. Вознесенский привел случай эмболии легких, окончившийся смертью на 15 день после операции.

Проф. Корнман и Самохин по поводу наблюдавшегося ими после операции смертельного случая эмболии легочной артерии использовали секционный материал кафедр патологической анатомии и судебной медицины Одесского медицинского института и ряда прозекторий больниц в том же городе. Оказалось, что на общее число 15233 вскрытий имелось 4 сл. (0,026%) смертельных эмболий легочной артерии, произошедших одна за другой в начале 1927 г., и притом все у женщин после различных операций. Кроме приведенных 4 сл., авторы упоминают еще о 3 таковых случаях, подтвержденных вскрытиями и имевших место приблизительно на 4.500 чревосечений. Несмотря на „удивительное совпадение во времени 4 случаев эмболии легочной артерии“, по мнению Корнмана и Самохина, „всегда нет достаточных оснований, чтобы признать наличие в Одессе общего грозного учащения этого осложнения в последние годы“.

Лонгвинский (1928) указывает на учащение в 1926 г. в Гинекологической клинике Киевского клинического института случаев тромбоза, закончившихся в 2 случаях смертельной эмболией легочной артерии. Маркузе (1928) на основании материала хир. отделения 2-ой Моск. город. б-цы и пропедев. хир. клиники 2 М. Г. У. на 4700 приблизительно операций с 15. V. 1922 по 1928 г. не наблюдал учащения тромбоэмболий и вообще подчеркивает незначительное число последних, что он склонен объяснить „сдержаным отношением к внутривенной терапии“.

Встретившийся нам на вскрытии в 1928 г. случай смертельной эмболии легочной артерии после операции¹⁾, заставил нас, в связи с указаниями на учащение случаев тромбоэмболий, просмотреть протоколы вскрытий Патолого-анатомического ин-та Казанского университета за последние годы (с 1924 г. по 1-ое фев. 1929 г.) и для сравнения взять приблизительно равное число секций из дореволюционного периода (1908—1916 г. включ.). Полученные результаты, представлены в таблице, составленной аналогично таковым Fahr'a, Oberndorfer'a и др. (см. ниже).

В основу статистики нами положены все случаи тромбоза и эмболий различных органов, как это сделано Martin'i и Orritz'em. Отдельно, кроме того, приведены случаи эмболий ветвей легочной артерии. Весь материал касается несмертельных случаев тромбоэмболий, так как за оба периода наблюдался всего один указанный выше случай смертельной эмболии легких.

¹⁾ Случай этот след.: Довольно упитанная женщ., 46 л., погибла почти внезапно в Фак. Хир. клинике Казан. у-та во время перевязки, на 3-й день после одномоментного удаления под местной инфильтрационной анестезией желчного пузыря и червеобразного отростка. При вскрытии обнаружены в правом предсердии суховатые серокрасного цвета эмболы, величиною с большую сливи, расправившиеся в воде в длинные тяжи с боковыми ответвлениями (слепки с какого-то сосуда, очевидно, с v. hypogastrica dex., где найдены остатки тромба). Подобного вида эмболы закупоривали часть легочной артерии и обе главные ее ветви.

	Число вскрытий		Тромбоэмб., в % к общ. числу вскрытий	Локализация тромбоэмболий	Основное заболевание	Пол	Откуда поступил труп
	Общее число	число тромбоэмболов					
1908—1916 г.	855	102	11,9	49	5,7	48	Мужчины
					В % к общ. числу вскрытий		
					В % к общ. числу тромбоэмб.		
					Тромбоэмб. остальных сосудов		
					В % к общ. числу вскрытий		
					Серд. болез.+артериосклероз.		
					В % к общ. числу тромбоэмб.		
					Инфек. заболеван.+пневмонии		
					В % к общ. числу тромбоэмб.		
					Опухоли, нарушил. обм. веществ. и пр.		
					В % к общ. числу тромбоэмб.		
1924 по I. II						Женщины	
1929 г. . .	829	124	14,9	57	6,9	46	Терапевтич. клиники
					78	1	Хирургический.
					70	32	"
					24	1,2	Гинекологич.
					23,5	79	"
					70	16	"
					13	15	"
					104	5	"

Из приведенной таблицы видно, что на 855 секций за 9 лет дореволюционного периода имелось 102 сл. тромбоэмболов, равное 11,9% всех вскрытий, за 1924—29 г.г. на 829 вскрытий было 124 тромбоэмболов, т. е. 14,9% аутопсий. На долю эмболий ветвей легочной артерии (не вызвавших внезапной или очень быстрой смерти) приходится 49 сл. (5,7% вскрытий) и во II-ой период 57 сл. (6,9%). Об эмболиях легких мы судили главным образом по существованию инфарктов; в более редких случаях в протоколах было отмечено обнаружение эмболических пробок в сосудах легких. К другому ряду случаев (без легочных тромбоэмболов) нами отнесены все те, в которых были налицо тромбозы или эмболии с инфарктами в различных органах и областях, как напр., инфаркты селезенки, почек, марантические тромбы сердца, тромбоз вен таза и конечностей и т. п.

Таким образом в обоих сравниваемых периодах времени на приблизительно равное число вскрытий падают довольно близкие числа (в %) как по отношению к общему числу тромбоэмболов, так и по отношению к легочным эмболиям. Незначительное увеличение тромбоэмболов во II-м периоде нужно, по нашему убеждению, объяснить более подробным датированием в протоколах вскрытий в последнее время встречавшихся в органах изменений. Если же принять во внимание, что за оба указанных периода имелся всего один случай смертельной эмболии легких, то можно утверждать, что к счастью у нас в Казани пока нет оснований говорить о заметном увеличении тромбоэмболов в последние годы. Розможно также отметить, что тот небольшой процент увеличения тромбоэмболов, который обнаруживается во II-м периоде, приходится главным образом на терапевтические отделения и притом на заболевания сердца и сосудов.

Не касаясь остальных данных, вполне понятных из таблицы, следует подчеркнуть, что почти половина всех случаев тромбоэмболов (48% в I-й период и 46% во II-й) падает на случаи эмболии ветвей легочной артерии.

В момент сдачи данной работы в печать нам сделался известным случай смертельной эмболии легких, имевший недавно место в Гинек. клинике Казан. госуд. ин-та для усовер. врачей после удаления миомы матки.

Литература: 1) Brack. Kl. Woch. 1928, № 37.—2) Burwinkel. Mün. m. Woch. 1928, № 26.—3) Calmann. Zbl. f. Gyn. 1928, № 37.—4) Detering. Beitr. z. kl. Chir. 1928, Bd. 144.—5) Fahr. Kl. Woch. 1927, № 46.—6) Florcken. Zbl. f. Chir. 1927.—7) Hegler. D. m. Woch. 1927, № 41.—8) Hoff. по Burwinkelю.—9) Höring. Ztsch. f. Chir. Bd. 207, Hf. 5—6.—10) Kappis. D. m. Woch. 1927, № 50.—11) Kübler. Zbl. f. Chir. 1927.—12) Корнман и Самохин. Одес. мед. журн. 1927, № 1—6—13) Linhardt. Zbl. f. Chir. 1926, № 30.—14) Loewe. Mün. m. Woch. 1928, № 27.—15) Лонгвинский. Жур. ак. и жен. бол. 1928, № 2—16) Маркузе. Вестн. совр. мед., 1928, № 10.—17) Martini Zeitschr. f. Chir. 1928.—18) Martini u. Oppitz. Mün. m. Woch. 1928, № 37.—19) Morawitz. Mün. m. Woch. 1928, № 1.—20) Noordmann. Zbl. f. Chir. 1927, № 30.—21) Oberndorfer. Mün. m. Woch. 1928, № 16.—22) Oehler. Mün. m. Woch. 1927, № 29.—23) Prochnow. Arch. f. Chir. 1928, Bd. 151.—24) Reye. D. m. Woch. 1927, № 50.—25) Rippel. Wien. kl. Woch. 1928, № 17.—26) Rost. Mün. m. Woch. 1927, № 20.—27) Schönbauer. Arch. f. kl. Chir. Bd. 149.—28) Schumacher. Arch. f. Gyn. Bd. 129.—29) Stich. Mün. m. Woch. 1928, № 5.—30) Stöhr u. Kazda. Zeitschr. f. Chir. 1928, Bd. 208.—31) Sulger. Mün. m. Woch. 1928, № 9.—32) Юкельсон. Вестн. хир. и погр. обл. 1927, т. 33.—33) Watson. Zentralorg. f. Chir. 18.—34) Wyder. Schw. med. Woch. 1927, № 3—4.—35) Walthard по Корнману и Самохину.

Из 2-й хирургической клиники Белорус. гос. унив. (Директор проф. М. П. Соколовский).

О быстрой микроскопической диагностике во время операций по методу Dodgeon-Patrick'a.

Г. А. Суханов.

(Предварительное сообщение).

За последние 25 лет патологами было предложено много разных способов быстрой заделки биопсированных кусочков и быстрой микроскопической диагностики опухолей и различных тканей, взятых во время операций. Главной целью всех предложенных методов является: дать хирургу быстрый ответ во время самой операции о характере удаляемой ткани или опухоли и тем создать постоянный и тесный контакт в работе патолога и клинициста, другими словами,—приблизить патолога к операционной.

Одним из первых, предложивших более простой и практически доступный метод исследования биопсированного кусочка, был американец Wilson (1905). Его метод сводился к замораживанию свежих кусочков в растворе декстрина и к последующему окрашиванию среза полихром-метиленовой синькой по Уппа с заделкой в смесь глюкозы с глицерином. Wilson достиг такого совершенства, что сокращал время на приготовление среза до $1\frac{1}{2}$ минуты. В 1906—10 году Lockwood и Ernest Shaw дали свои методы и демонстрировали их простоту, доступность и ценность на большом материале. Метод данных авторов в нескольких словах может быть выражен в следующем: кусочек ткани