

Лекция двенадцатая.

Приложение добытых фактов к критике теорий притяжения питательных веществ и повреждения сосудистых стенок.— Опыты Конгейма с языком лягушки.— Возбудители воспаления, введенные в кровь.— Реакции у безпозвоночных, как аргумент против теории Конгейма.— Борьба организма против внешних деятелей.— Роль внутриклеточного пищеварения.— Фагоциты.— Немитис.— Примеры: возвратный тиф, болезнь дафний.— Туберкулез.— Сущность воспаления.— Чувствительность фагоцитов.— Ея прогрессивный ход.— Чувствительность эндотелиальных клеток.— Определение воспаления.— Воспаление не есть регенерация.— Воспаление не есть резорбирование.— Возражения, сделанные против биологической теории воспаления.— Витализм.— Телеология.— Отсутствие фагоцитов в угрожаемых местах.— Несовершенство воспалительной реакции.— Активное вмешательство человека.— Сравнительная патология.

Сделавши обзор главных явлений воспалительной реакции в животном царстве, мы можем спросить себя, насколько факты этой реакции согласуются с различными теориями, приведенными в первой главе.

Бесполезно долго останавливаться на невозможности объяснить эти факты теорией питания, требующей значительного притока питательных веществ к воспаленному месту и ненормального размножения местных элементов. По мнению Вирхова ¹⁾, воспаление начинается с того момента, когда появляется расстройство в питании. Расстройства состоят в способности „притягивать, т. е. непосредственно поглощать и изменять, смотря по обстоятельствам, большие количества питательных веществ“. Здесь происходит усиленное питание клеток воспаленного органа на счет жидкой части крови. Смотря на вещи с этой точки зрения, Вирхов объясняет самые характерные воспалительные явления не как спасительную реакцию, но как процесс, существенная сторона которого является в его остром характере и особенно в опасности его для организма (I. c., стр. 399).

¹⁾ Cellularpathologie, 4 изд., 1871, стр. 475.

По теории Самуэля и Конгейма, сущность воспаления состоит в молекулярном повреждении сосудистой стенки. Измененная, вследствие какого-нибудь вредного влияния, стенка теряет свою способность удерживать элементы крови, которые и проходят совершенно пассивно наружу, чтобы направиться к месту наименьшего сопротивления. Воспаление не есть, следовательно, реакция организма против внешних деятелей, но просто первичное повреждение кровеносных сосудов. Один опыт Конгейма очень резко выясняет его точку зрения. Если с помощью лигатуры остановить на 48 часов кровообращение в языке лягушки и если потом расправить язык, то оно восстанавливается, но со всеми признаками воспалительного кровообращения, т.-е. с периферическим расположением лейкоцитов, сопровождаемым диапедезом. Этот факт, по мнению Конгейма, есть прямое следствие повреждения сосудистой стенки от продолжительной анемии. „Я признаю неоспоримым, — прибавляет Конгейм ¹⁾, — что причину воспаления в этом случае надо искать в самих сосудах; все, что происходит вне сосудов, производит впечатление слишком второстепенных изменений, чтобы ими можно было что-нибудь объяснить“. Между тем вне сосудов происходят очень важные явления. Периферические ткани, лишенные питания и защиты крови, должны подвергнуться нападению со стороны микробов, находящихся в изобилии в ротовой полости. Все ткани или некоторые из них должны в то же время претерпевать явления вырождения, так что все это может дать внешнее возбуждение, достаточное для того, чтобы вызвать воспалительную реакцию. Пример, приведенный Конгеймом, вполне выясняет его теорию, но не доказывает его.

Чтобы вызвать центральное, так сказать, повреждение сосудов, независимое от повреждения других органов, расположенных на периферии, есть очень простое средство, а именно—вести раздражителя внутрь самих сосудов. В той же работе Конгейма „об эмболиях“ приводятся опыты, которые должны произвести эмболические абсцессы. С этой целью Конгейм впрыскивал в артерии лягушек множество веществ, которые должны были вызвать значительное воспаление, например, шарики ртути, порошок шпанской мухи, частицы сгнившей говядины, но все было напрасно. Никогда эти вещества не производили воспаления, тогда как, введенные под кожу, они вызывали очень сильную реакцию. Если воспа-

¹⁾ Die Embolischen Processe, 1873, стр. 51.

ление есть только изменение сосудистых стенок, то как объяснить отсутствие этого изменения в случаях непосредственного влияния раздражающей причины?

Рядом с опытами Конгейма можно привести много других фактов, дающих тот же результат. Часто патогенные микробы, обыкновенно столь сильные возбудители воспаления, не производят никаких эксудативных явлений, если они находятся в крови. При возвратном тифе кровь переполнена спиролами, которые своими винтообразными движениями, а также, вероятно, своими токсинами действуют прямо на сосудистую стенку.

По теории Конгейма, эти стенки должны были бы неизбежно быть изменены и дать проход элементам крови наружу. Между тем при возвратном тифе, когда тело больного „воспалено“ в высшей степени, в органах вовсе не происходит воспаления. Многие другие микробы, например, сибиреязвенные, производят сильное воспаление, если их прививать под кожу, и не причиняют ровно никакого воспаления, в смысле Конгейма, если они находятся в крови.

Подобные же явления наблюдаются при выпрыскивании туберкулезных бацилл в кровь, между тем как при введении их вне сосудов неизбежно происходит эксудативное воспаление.

Кроме этих фактов, вовсе не объясняемых теорией первоначального повреждения сосудистых стенок, вся сравнительная патология говорит против взгляда Конгейма. Реакционные явления у позвоночных показывают, что инфильтрация предшествует сосудистым явлениям и что лейкоциты не профильтровываются пассивно, а направляются к поврежденному месту с помощью своей чувствительности и амёбовидных движений.

Но если теории Вирхова и Конгейма не могут быть приняты при настоящем состоянии наших знаний, нужно ли поэтому оставлять всякую надежду понять воспалительные явления и довольствоваться их простым описанием, как это делает большая часть современных патологов?

Изучение воспаления с точки зрения сравнительной патологии показывает прежде всего, что это явление есть по существу реакционное. Организм, угрожаемый каким-нибудь вредным деятелем защищается средствами, которыми он располагает. Так как мы видели, что даже самые низшие одноклеточные животные не относятся пассивно к вредным для них деятелям, а, напротив, борются с ними, то неужели же наиболее развитые организмы, как человек

и млекопитающие, не будут действовать так же? Итак, должна быть неоспоримая борьба зараженного организма против вредного деятеля; но в чем же состоит эта борьба? Эволюция воспаления доказывает, что именно это явление есть наиболее распространенное и наиболее деятельное средство защиты в животном мире.

„Primum movens“ воспалительной реакции есть пищеварительное действие протоплазмы, проявляемое относительно вредного деятеля. Это действие, свойственное всему или почти всему организму простейших, принадлежит всей пласмодической массе миксомицетов, а начиная с губок, сосредоточивается в мезодерме. Фагоцитные клетки этого слоя приближаются, захватывают и разрушают вредного деятеля в тех случаях, когда зараженный организм остается победителем. Фагоцитная реакция бывает сначала медленной, так как единственным средством фагоцитов приблизиться к вредному деятелю служат их амебовидные движения; с появлением же кровеносной и сосудистой системы реакция значительно ускоряется. С помощью кровяного потока организм в каждую данную минуту может посылать к зараженному месту значительное число фагоцитов. В тех случаях, когда кровообращение совершается в системе лакун, приток фагоцитов происходит без специальных приспособлений. Когда же эти клетки заключены в закрытых сосудах, то для достижения своей цели—защиты организма—им необходимо особое приспособление, именно диапедез.

Допустив, что воспаление высших животных есть спасительная реакция организма и что диапедез—часть этой реакции, мы увидим, что воспалительные явления становятся простыми и ясными. Уже давно были поражены наблюдением лопастей и полиморфной формой ядра гнойных клеток. Эта особенная форма свойственна многоядерным лейкоцитам, составляющим большую часть всех белых кровяных шариков (75 : 100).

Наблюдая, что большое количество клеток гноя погибает в эскудате, связали этот факт со странною формой ядра. Утверждали и продолжают утверждать еще до сих пор, что многоядерные лейкоциты суть клетки, предназначенные к смерти, неспособные к значительной деятельности. Но именно лейкоциты и являются наиболее деятельными клетками организма. Форма же их ядра гораздо лучше объясняется специальным приспособлением к прохождению сквозь сосудистые стенки. При наблюдении за диапедезом бросается в глаза трудность, с какою сопряжен проход ядра. Если последнее находится уже вне сосуда, то протоплазма переходит

стенки почти мгновенно. Понятно, что лопастное ядро должно гораздо легче проходить стенку, чем большое цельное ядро. Вследствие этого в гное находится гораздо больше многоядерных лейкоцитов, чем одноядерных; потому же многоядерная форма ядра совершенно отсутствует у беспозвоночных (исключая некоторых головоногих) и находится только у лейкоцитов, приспособленных к диапедезу.

Факты, доказавшие невозможность принять теорию Конгейма, легко могут быть объяснены с точки зрения защищаемой здесь нами теории. Если раздражающий деятель находится вне сосудов, он вызывает типическое воспаление, сопровождаемое диапедезом. Если тот же самый деятель находится внутри сосудов, диапедеза вовсе не происходит, но лейкоциты борются против микроба в самой крови. Возьмем пример возвратного тифа, где спирали, очевидно, действуют на стенку сосудов, не вызывая диапедеза. Но лейкоциты увеличиваются в числе, и происходит лейкоцитоз, ведущий к борьбе, конец которой характеризуется захватыванием спирил лейкоцитами. Мы имеем здесь случай воспаления, не сопровождаемый диапедезом; борьба фагоцитов со спиралями совершается в самой крови. Несмотря на отсутствие воспалительного диапедеза, возвратный тиф сопровождается сильным жаром и другими явлениями, указывающими, что мы имеем дело с воспалительной болезнью. Это будет, таким образом, пример воспаления самой крови, род „*hémitis*“, как думал прежде Пиорри.

Это есть общее явление для всех случаев борьбы у тех животных, кровеносная система и общая полость тела которых соединены вместе. Так, в болезни дафний (производимой *Monospora*) часто происходит значительное скопление лейкоцитов вокруг спор, и это скопление бывает именно в кровеносной полости.

Возьмем еще пример туберкулеза. При впрыскивании под кожу туберкулезные бациллы производят воспаление, сопровождающееся значительным диапедезом. При впрыскивании тех же бацилл прямо в кровь диапедеза не происходит, но фагоциты соединяются вокруг бацилл внутри сосудов и образуют внутрисосудистые туберкулы. Нельзя было бы сказать, что в первом случае (внесосудистое впрыскивание) воспаление происходит, а во втором (внутрисосудистое впрыскивание) оно отсутствует. Тем более нельзя этого сказать, что в обоих случаях происходят одинаковые туберкулы. Вот еще пример воспаления самой крови.

Все эти случаи внутрисосудистого воспаления без диапедеза,

так же, как и воспалительные явления у молодых личинок аксолотов и тритонов (где мигрирующие клетки соединяются вокруг поврежденного места), наконец, целый ряд реакционных проявлений у стольких беспозвоночных, ясно доказывают нам, что существенный и первичный элемент типичного воспаления состоит в реакции фагоцитов против вредных деятелей. Если этот последний находится в общей полости, наполненной кровью, фагоциты соединяются в общей полости; если этот фактор входит внутрь сосудов, как в возвратном тифе или при внутрисосудистом туберкулезе, то соединение фагоцитов происходит в самой крови; если, наоборот, вредный фактор находится вне кровеносной полости или вне сосудов, то происходит миграция фагоцитов к угрожаемому месту, и при этом миграция без диапедеза (беспозвоночные, молодые личинки хвостатых амфибий) или с диапедезом (позвоночные).

Для появления фагоцитарной реакции надо прежде всего, чтобы клетки были возбуждены положительным образом. Отрицательная чувствительность также может служить средством защиты для подвижного организма, как, например, плазмодий миксомицетов, который удаляется от вредного фактора. В случаях проникания этого последнего внутрь организма отрицательная химиотаксия фагоцитов оставляет паразиту поле сражения, что ведет за собой смерть зараженного организма, как это часто и случается. Вот почему в ряду этих существ мы видели прогрессивную эволюцию положительной чувствительности лейкоцитов. У дафний поражает множество болезней, в которых фагоцитоз вполне или почти отсутствует. У амфибий положительная химиотаксия уже очень ясно выражена, но у кролика, как доказал Габричевский, она гораздо сильнее. У грызунов и вообще у мелких лабораторных животных наблюдается много смертельных болезней, как, напр., куриная холера, вибрионная септицемия птиц, при которых фагоцитоз часто вполне отсутствует. У человека и высших млекопитающих подобные болезни несравненно менее часты.

Но рядом с подвижными фагоцитами, направляемыми своею чувствительностью, есть еще неподвижные, развитые особенно у позвоночных и представителями которых являются эндотелиальные клетки сосудов. Так как эти клетки сократимы и обладают фагоцитарными свойствами, то естественно предположить, что они также и чувствительны. Замечательное явление взаимного притяжения протоплазмических придатков капилляров при их развитии

и образовании вследствие этого сосудистой петли может быть легко объяснимо химиотаксией эндотелиальных элементов. То же самое объяснение может служить для тех случаев, где (как во многих новообразованиях, в глазном ракуке и т. д.) сосуды легко проникают и обильно развиваются в зараженной ткани. Это разрастание сосудов может происходить вследствие химиотаксии или другой какой-нибудь положительной чувствительности, тогда как их отсутствие в гранулемах, как туберкулез, лепра, актиномикоз, могло бы быть объяснено отрицательною чувствительностью. Содействие эндотелиальных клеток в воспалительном процессе, поскольку оно происходит вследствие их сократительности, также объясняется чувствительностью этих элементов.

Наконец, является еще иная чувствительность, именно, чувствительность нервных элементов, которые присоединяются к фагоцитному и сосудистому аппаратам, чтобы облегчить реакцию против вредных деятелей.

Итак, воспаление в своем целом должно быть рассматриваемо как фагоцитная реакция организма против раздражающих деятелей; эта реакция выполняется то одними подвижными фагоцитами, то с действием сосудистых фагоцитов или нервной системы.

Теория, изложенная в этих нескольких строках, может быть названа биологической или сравнительно-патологической теорией воспаления, так как она основана на изучении явлений жизни клеток, наблюдаемой с точки зрения сравнительной патологии.

Прежде всего, необходимо подчеркнуть тот факт, что существенные явления воспаления представляют действительно борьбу фагоцитов против раздражающего деятеля. Мы видели, что лейкоциты могут превращаться в неподвижные клетки, и можно думать, что их значительные скопления совершаются именно с этой целью. Предположение это должно быть, однако, оставлено вследствие того факта, что у высших позвоночных многоядерные лейкоциты, играя роль при воспалении, вовсе не содействуют образованию грануляций. В развитии этих последних принимают деятельное участие, рядом с эндотелиальными и соединительно-тканными клетками, только одноядерные лейкоциты. Эти лейкоциты образуются прямо на счет многочисленных лимфоцитов, приходящих к местам регенерации. Но, может быть, лейкоциты, соединенные в воспалительных очагах, служат только к поглощению мертвых кле-

ток и мертвых микробов? Их часто называли простыми „подметателями“ организма. Мы уже видели, что это предположение совсем не подтверждается и что лейкоциты захватывают живых паразитов, к которым направляются с самого начала инфекции. Эти доказательства, хотя и прямые, могут показаться недостаточными, но их можно подтвердить еще более.

Если сущность лейкоцитной реакции при воспалении сводится к поглощению твердых частей, то вообще случаи обильных и быстрых поглощений должны были бы иметь очень ясно выраженный характер воспаления. Но этого нет. Метаморфоз лягушек сопровождается поглощением личиночных органов — хвоста и жабр, — что происходит очень быстро, в несколько дней, с помощью фагоцитов, захватывающих все ткани в свою протоплазму. А между тем, в данном случае совсем не происходит воспаления, и для поглощения этих элементов достаточно бывает фагоцитов самих тканей. Поглощение, очевидно, гораздо легче, чем борьба с паразитами и требует гораздо менее значительной фагоцитной деятельности.

У млекопитающих настоящими „подметателями“, т. е. резорбирующими фагоцитами, являются макрофаги в общем и одноядерные лейкоциты в частности. Эти клетки играют важную роль, особенно в хронических воспалениях, как, напр., туберкулез. При острых же инфекциях, наоборот, микрофаги, или нейтрофильные многоядерные лейкоциты, принимают участие в борьбе. При роже, например, одни только многоядерные лейкоциты, а не макрофаги, захватывают стрептококков. Все же резорбирование выполняется, наоборот, макрофагами, и особенно часто они захватывают микрофагов, многие из которых погибают в борьбе и должны быть сами резорбированы. Если бы воспалительная миграция имела исключительной функцией резорбирование, то образование гноя при ее окончании было бы бессмысленным, так как гной есть масса лейкоцитов, из которых большое количество умирает и в свою очередь должно быть резорбировано. Вполне естественно, напротив, предположить, что миграция есть реакция организма в борьбе, во время которой множество главных борцов, микрофагов, погибает на поле битвы. Резорбирование наступает всегда за этим и выполняется другим родом фагоцитов.

При первом моем изложении биологической теории воспаления, восемь лет тому назад ¹⁾, я высказал мысль, что эта реакция вы-

¹⁾ Biologisches Centralblatt, 1883, стр. 564.

полняется с помощью живой связи „между соединительно-тканными клетками, элементами эндотелия и лейкоцитами, которые все вместе образуют как бы живую цепь, выполняющую главную роль в воспалении у позвоночных“. Соединительно-тканные клетки, затронутые прежде всего, передают действие сосудистой стенке, клетки которой сокращаются и облегчают прохождение белым кровяным шарикам. В то время имели право предполагать только осязательную чувствительность различных клеточных элементов, хотя некоторые факты, как миграция на большие расстояния половых клеток гидрополипов ¹⁾, давали уже возможность предсказывать существование хемотаксии. Впоследствии хемотаксия была доказана самым положительным образом.

Эту биологическую теорию часто находили слишком виталистической. Как пример наиболее искренно высказанного мнения, я приведу слова Френкеля ²⁾: „Теория фагоцитов,—говорит он,—предполагает удивительные свойства протоплазмы лейкоцитов; ей приписывают почти настоящие чувства, мысли и действия, род психической деятельности“. Чувствительность фагоцитов вовсе не есть гипотеза, которую можно произвольно принять или отбросить; это есть прочно установленный факт, который нельзя игнорировать, как это делает Френкель. Что же касается упрека, сделанного мне Френкелем в том, что я приписываю лейкоцитам способность мыслить и хотеть, то ясно, что об этом нет и речи. Если чувствительность лейкоцитов, так же, как и различных одноклеточных растительных и животных организмов, представляет первый шаг в длинном ряду явлений, приводящих к психической деятельности, то это совсем не удивительно. Психические явления не имеют чего-нибудь строго специфического и развиваются из усложнений очень простых актов, представляемых нам низшими организмами и клетками различных животных. Ученые, изучавшие ближайшим образом эти вопросы, как Спенсер, Ромэнс и др., хорошо это знают. Витализм и одухотворение, несправедливо приписываемые теории фагоцитов, должны быть поставлены в упрек скорее моим противникам, утверждающим, что психические акты самих животных представляют нечто совсем отличное от простейших явлений, свойственных низшим организмам.

¹⁾ См. Weissmann, Die Entstehung der Sexualzellen Hydromedusen, Jena, 1883.

²⁾ Grundriss der Bakterienkunde, Berlin, 1890, 3 изд., стр. 203.

Совершенно ошибочно также приписывают телеологический характер фагоцитной теории, рассматривающей воспаление, как реакцию организма против раздражающих деятелей. Вся эта теория основана на законе эволюции, по которой свойства, полезные организму, сохраняются естественным подбором, тогда как вредные постепенно уничтожаются. Из низших животных выживают те, у которых подвижные клетки, выходя на борьбу с врагом, захватывают его и разрушают; другие же, фагоциты которых не функционировали, должны необходимо погибнуть. Вследствие подобного естественного подбора полезные свойства, и в числе их те, которые служат для воспалительной реакции, устанавливались и передавались без заранее предустановленной какой-нибудь цели, как это должно бы было делаться с телеологической точки зрения.

Много раз делали также следующее возражение ¹⁾: если фагоцитная реакция развилась для защиты организма против угрожающей опасности, то как объяснить, что именно в тех случаях, когда организм находится в особенной опасности, фагоциты отказываются выполнять свою роль? Это возражение есть также следствие неполного знакомства с принципами теории. Именно потому, что защита фагоцитов развивается по закону естественного подбора, а не вследствие предначертанной заранее цели, вполне понятно, что бывают случаи, где фагоциты не исполняют своей роли, что угрожает организму большой опасностью и смертью. В природе встречаются различные признаки, то полезные, то вредные организму. Первые способствуют выживанию, вторые — смерти. Возьмем, например, два организма: один, фагоциты которого легко отталкиваются микробами, и другой, у которого, наоборот, фагоциты обнаруживают положительную чувствительность, обуславливающую значительный фагоцитоз. Первый скоро станет добычей паразитов, будет уничтожен естественным подбором, тогда как второй будет сопротивляться инфекции, выживет и произведет потомство, одаренное теми же фагоцитными свойствами. Очевидно, что при таких условиях деятельность фагоцитов, поддерживаемая подбором, усилится.

Но целительная сила природы, главный элемент которой составляют воспалительная реакция, вовсе не есть еще приспособление, достигшее совершенства. Частые болезни и случаи преждевременной смерти достаточно это доказывают. Фагоцитный аппарат

¹⁾ См. Баумгартен. Berliner klin. Wochenschr., 1884, и Бердон-Сандерсон, British medical Journal, 1891, стр. 1085.

еще не достиг последней степени своего развития и находится на пути совершенствования. Очень часто фагоциты удаляются от неприятеля или разрушают элементы организма, часть которого они сами составляют (как при склерозах). Это несовершенство сделало необходимым деятельное вмешательство человека, неудовлетворенного функцией своей естественной целебной силы.

Защита организма против вредных деятелей, сконцентрированных в фагоцитном аппарате и соматической нервной системе, распространилась и на нервный аппарат психической деятельности. К нервным клеткам, управляющим сокращением и расширением сосудов, присоединяются клетки, производящие мысль и волевые акты. Результатом функции этих психических клеток явилась целая наука, имеющая целью защиту организма против вредных факторов.

Чтобы усилить целебное воспаление, наука изобрела разные методы (как во многих случаях искусственных повреждений), облегчающие воспалительную реакцию. Применение деятелей, возбуждающих воспаление, как жевквирити, бленнорейного яда, туберкулина и кантаридина, представляет сознательное продолжение мер защиты, выработанных бессознательно целым рядом существ в их борьбе за существование.

Но как бессознательный реакционный аппарат — целебные силы природы с их фагоцитами — далеко не совершенен, так и сознательный реакционный аппарат — медицина — вовсе не представляет совершенства. Чтобы достигнуть своей конечной цели, она должна почерпнуть знание во всех менее сложных научных отраслях и, между прочим, в биологии, изучающей организмы и их эволюцию.

Применение сравнительно-патологической точки зрения полезно не только при изучении воспаления: другие задачи медицины тоже могут получить свою выгоду от этого сравнительного метода.

При изучении лихорадки надо было бы начать с исследования производства тепла низшими организмами и стараться подметить первые шаги этого производства у позвоночных, например, у рептилий, чтобы уловить первоначальные проявления лихорадочной реакции. Так как многие из этих явлений развились в предшествовавшие геологические эпохи, то следовало бы еще составить понятие об условиях, в которых жили первые теплокровные животные.

В третьем важном патологическом вопросе — об опухолях — сравнительная патология может оказать неоспоримые услуги. Так как многие низшие организмы, растительные и животные, подвер-

жены образованию опухолей, то гораздо легче на них констатировать роль паразитов в этиологии этих болезненных образований и отбросить теорию их происхождения из остатков зародышевых пластов.

Вопрос об атрофиях, тесно примыкающий к вопросу о хронических воспалениях, тоже должен рассматриваться с точки зрения сравнительной патологии. Атрофии представляют собой еще одну главу в патологии, в которой фагоцитарные явления играют вполне первенствующую роль.

Но если, с одной стороны, медицина может многое почерпнуть от биологии, часть которой она сама составляет, то и она может быть не бесполезна для последней. Общая биология, в свою очередь, может получить большую выгоду, присоединяя к предметам своего исследования болезненные явления, изучаемые патологией. Очень часто биология испытывает затруднения при изучении процессов эволюции, так как эти явления представляются ей уже в оконченной форме. Так, для ближайшего анализа актов естественного подбора явления, встречающиеся в природе слишком уравнишенными, вовсе не доставляют благоприятного материала. Чтобы выставить на вид действие этого общего закона, надо изучать менее стойкие явления, менее совершенные аппараты, одним словом, явления, в которых естественный подбор можно наблюдать каждый день. Таковы болезненные явления, с вызываемыми ими реакциями, борьба между организмом и его врагами; такие явления представляют лучший случай для изучения хода естественного подбора. В этой борьбе постоянно имеются выживающие, избранные подбором, и умирающие, исключенные тем же фактором. С одной стороны, избранными оказываются победители-организмы, а уничтоженными паразиты; с другой стороны, исключаются побежденные организмы и избираются торжествующие паразиты.

Итак, я кончаю тем, чем начал. Общая патология должна быть соединена с зоологией или скорее с биологией, чтобы составить ее отрасль—сравнительную патологию. Развитие этой зарождающейся науки еще впереди, а между тем она уже теперь может оказать услуги медицине. Облегчая анализ реакционных явлений, она указывает элементы, которые должны быть особенно тщательно охраняемы в борьбе организма против своих врагов, и таким образом содействует решению одной из величайших задач человечества.