

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Из Лаборатории Патфизиол. Киевского мед. ин-та (дир. проф. Н. П. В а ш е т к о).

Аскариды в патологии человека.

Ст. ас. Иван Нецадименко.

Аскариды являются паразитом не только человека, но и некоторых домашних животных. Аскарида—круглая глиста, живущая главным образом в тонком отделе кишечника человека, в частности в двенадцатиперстной кишке. У собак и котов аскариды нередко бывают и в желудке. Глист, к-ый встречается у человека, назыв. *Ascaris lumbricoides*, у свиньи—*Asc. suilla* Dujardin, у лошади—*Asc. megalocceph.* у собак—*Toxascar. limbata* s. *Belascaris marginata* и у котов—*Belascaris mustax.* Самец несколько меньше самки: длина самца 150—170 мм, а самки до 250 мм. Вторым отличительным признаком самца является хвостовой конец, который у самца закручен, а у самки прямой. Передний конец несет три губы—одна дорзальная и 2 нижн. латеральных. Губы по своему строению больше предназначены для сосания, нежели для чего-нибудь другого. Аскариды имеют органы размножения, пищеварения, нервную и экскреторную систему. Самка из генитального аппарата выделяет яйца в содержимое кишок носителя. Яйца бывают как оплодотворенные, так и неоплодотворенные—первых обычно бывает больше. Оплодотворенные клетки при своем продвижении в генитальных путях аскариды по данным Wienland'a покрываются запасом питательных веществ, преимущественно гликогеном. Сверх этого они последовательно «одеваются» целым рядом защитных оболочек. Самка аскарид весьма плодовита; так, по данным Schmid'a и Strausberger'a, она выделяет около 60 мил. яицек в год. По Н. Brown'u за день может выделить до 245.000 яицек. По данным Ohierich'a до 64 мил. в год. По другим авторам цифры меньшие,—так по Gram'y—26-27 мил.

Согласно наблюдениям Joshid'a яйца могут развиваться только в том случае, когда они побывают вне кишечника носителя не менее 2—4 недель, иначе из них не развивается личинка, т. е. они не способны инвазировать. Для правильного развития личинки нужны следующие условия: влажность, невысокая ¹⁰ среды и наличие кислорода. Необходимость кислорода для развития яицек экспериментально подтверждает в своей работе проф. М. Завадовский (1927 г.), кроме того он доказал, что ¹⁰ внешней среды должна быть меньшей ¹⁰ будущего носителя (человека или животного). Таким образом проф. Завадовский подтвердил правильность положения Joshid'a (1919) и еще лишней раз доказал, что яйца аскарид развиваются только в аэробных условиях—это во-первых, а во-вторых, что ¹⁰ теплокровных животных явл. той ¹⁰, к-ая препятствует правильному развитию яиц.— вот почему яйца для своего развития должны преодолеть 2—4 нед. цикл вне кишечника носителя. Кроме того, проф. Завадовский своими экспериментами опроверг одно положение, к-ое высказывалось нек-ыми гельминтологами—в том числе Ржаницыным (1927 г.)—об аутоинвазии при аскаридозе. Действительно, если яйца аскарид для своего развития требуют обязательно кислорода, т. е. явл. обязательными аэробами, то в кишечнике, по данным целого ряда авторов (Ruge, Fries, Königs, Krogh и т. д.), кислорода не имеется или его так мало, что с нем и говорить не приходится. Эти следы кислорода не могут быть использованы яйцами аскарид, потому что в кишках имеется много самых разнообразных микробов (кишечная бактериальная флора), нуждающихся в кислороде (аэробы). Как справедливо отмечает М. Завадовский,—„яйца аскарид имеют весьма сильного конкурента относительно поглощения кислорода—в лице этой кишечной бактерифлоры“. Что же касается половозрелой аскариды, то она является условным анаэробом, вот почему она и может прекрасно существовать в кишках, так как она черпает энергию из продуктов расщепления, образующих валериановую кислоту (Wienland).

Вторым непреодолимым препятствием для аутоинвазии явл. ¹⁰ тела теплокровного носителя, в том числе и человека (37—38°С). Исследования М. Зава-

довского показали, что при $t^{\circ} 38^{\circ}\text{C}$ —многие яйца аскарид развиваются ненормально. Можно ли данные М. Завадовского, полученные при экспериментальных исследованиях на морских свинках и крысах с *Asc. megalocceph* и *Asc. suilla*, перенести на человека? Завадовский по этому поводу пишет:— „поскольку человек и прочие млекопитающие в кишечнике не имеют кислорода, а t° их тела близка 37°C или того выше, у них аутоинвазия при аскаридозе также невозможна как и у морских свинок“. Опыты *Stewart'a*, *Fülleborn'a*, *Ransom'a* и *Fogster'a*, *Joshida*, Завадовского и др. показали, что яйца аскарид в кишечнике развиваться не могут, они выходят из кишечника в той же стадии, в которой они попали в рот. По данным М. Завадовского невозможно аутоинвазия и при рвотах, потому что кормление животных зрелыми яйцами к заражению не приводит, т. е. незначительные количества кислорода, которые попадают в желудок с пищей и слюной быстро поглощаются слизистой оболочкой желудка—и яйцам не достаются. Между прочим проф. М. Завадовский, изучая темп развития яиц *Asc. megalocceph*, в различных тканях, мог отметить, что наибольший темп развития их в легких, потом в мышцах, подкожной клетчатке и т. д. По автору темп развития яиц является мерилем количества кислорода в тканях.

Яички аскарид являются чрезвычайно резистентными благодаря довольно плотной скарлупе. Скарлупа, по Завадовскому, состоит из пяти оболочек: 1) эпителиальной, 2) упругой, трехслойной, глянцевитой оболочки (II, III, IV) и 3) волокнистой (V). Глянцевитая оболочка защищает яйцевую клетку от физических агентов, а волокнистая от химических воздействий. Волокнистая оболочка, по данным Завадовского, пропускает внутрь яйца только такие вещества, которые ее растворяют,—как, например: спирт, эфир, хлороформ, ацетон и т. д.—иначе говоря такие вещества, которые способны растворять липиды, что и дало право М. Завадовскому назвать волокнистую оболочку «липидной полупроницаемой оболочкой». Сулема, CuSO_4 , NaCl и т. д. не проникают в середину яйца. Благодаря такой плотной скарлупе яйца аскарид являются чрезвычайно резистентными. *Fülleborn* наблюдал движение живых личинок в аскаридных яйцах, которые пролежали в растворе формалина 4—5 лет. К *Скрябина* и также указывает, что яйца *Toxascaris limbata*, которые пролежали 6 лет в 3% р-е формалина, сохранили жизнеспособность, т. е. не утратили способности инвазии. Что же касается вопроса, имеет ли аскарида промежуточного хозяина, то на основании работ *Grassi*, *Calanduschio*, *Erstein'a Stewart'a*, *Fülleborn'a*, *Joshida* надо прийти к заключению, что такового она не имеет. Между прочим, в человеческом организме могут паразитировать не только *Asc. lumbricoides*, но и аскариды других животных, что и доказано работами *Leireg'a*, *Павловского*, *Скрябина* и др. Последнее обстоятельство не может не привлечь нашего внимания при изучении эпидемиологии аскаридоза у людей, особенно у детей, которые так часто возятся с домашними животными.

Некоторые авторы указывают на существование у людей особого предрасположения по отношению к глистным заболеваниям, в том числе, понятно, и по отношению к аскаридам. Так, например—*Taenia solium* и *saginata* встречаются только у людей, у собак же и котов их не бывает, несмотря на то, что собаки и коты часто едят сырое мясо, т. е. имеют полную возможность инвазироваться фиными. Также *Asc. lumbricoides*, которая паразитирует у человека, может паразитировать и у свиней, рогатого скота и у лошадей, а у собак и котов не бывает, несмотря на близкий контакт последних с человеком. С другой стороны, человек весьма редко заражается *Asc. sanis* и *Taenia cucumerina* и т. д.

Что касается возраста, то на основании данных *Вагнера*, *Токарского*, *Раскиной*, *Чарушина* и др. аскариды и острицы чаще встречаются у детей, а *Trichoceph. dispar* чаще у взрослых.

Некоторые авторы считали, что существует связь между гельминтиазисом и заболеваниями желудочно-кишечного тракта, но работы *Вагнера*, *Раскиной* это опровергают. Оказалось, что при кишечных заболеваниях, наоборот, глисты встречаются реже. Объяснение этого авторы видят в том, что люди, страдающие желудочно-кишечными заболеваниями, более осторожны в еде и питье, нежели здоровые, а во вторых, больные принимают различного рода лекарства, среди которых имеются до некоторой степени и глистогонные средства, как, например, *Wolpaphthol*, *Salol* и проч.

Теперь несколько слов относительно миграции аскаридных личинок. Зрелые яйца аскариды попадают с едой (преимущественно с овощами) в желудочно-

кишечный тракт. В кишечнике под влиянием кишечных ферментов, особенно липазы, скорлупа яиц растворяется и через 4—24 часа выходят личинки, которые и начинают мигрировать. Личинки входят в стенку кишки, откуда они попадают в кровеносный сосуд, попавши в ток крови заносятся в *v. mesentericae*, потом в портальную вену, в печень, в нижнюю полую вену, правое сердце и через пульмональную артерию попадают в легкие и выходят в просвет альвеол. Из альвеол попадают в бронхиолы, бронхи и через 7—8 дней появляются в трахее. Мерцательным эпителием личинки продвигаются к ротовой полости и на 10—12 день вторично проглатываются и попадают в кишечник в виде зрелой личинки, которая вырастает уже в зрелую аскариду женской или мужской особи (Joshi da, братья Коино, Fülleborn, Смирнов, Ковалевский и Курков). Этот путь миграции аскаридных личинок подметил еще в 1917 г. Stewart при своих экспериментах на крысах и мышах, которых он заражал зрелыми яйцами людской аскариды. Такой путь миграции, по данным Скрябина, бывает у настоящего хозяина, тогда как у не настоящего хозяина личинки, попавши вторично в кишечник, иногда гибнут, не достигая половой зрелости. Работами Завадовского (1928 г.) сделана более ясная и причина этого пути миграции: личинки стремятся туда, где имеется больше кислорода, т. е. от места со следами кислорода (кишки)—к легким, где его наиболее. Значительно реже личинки аскарид мигрируют по лимфатической системе. Как выше уже указывалось, иногда личинки проскальзывают сквозь капилляры, вены легких в левое сердце, откуда в большой круг кровообращения и с током крови могут быть занесены в различные органы. В обычных условиях инвазии через легкие проходят только единичные экземпляры, которые и не вызывают здесь заметных изменений, тогда как при экспериментальном аскаридозе (Смирнов) животные (морские свинки и кролики) погибали на 6—10 день эксперимента, а у Ковалевского и Куркова на 8—9 день из-за тяжелых изменений в легких. Личинка аскарид, по данным Ржаницына, является довольно сильной и эластичной. Что дает ей возможность проходить не только через капилляры, но проникать и через неповрежденную кожу, что и наблюдал Ржаницын под микроскопом. Asada еще в 1921 г. своими экспериментами на мышах и крысах с несомненностью доказал, что личинки *Asc. lumbric.* способны проникать через неповрежденную кожу. Ковалевский и Курков своими экспериментами на кроликах, крысах и белых мышах также подтверждают факт прохождения аскаридных личинок через неповрежденную кожу. Таким образом аскаридозом можно заразиться не только через рот, но и через внешние покровы. Fülleborn отмечает аналогичное явление и для *Belascaris marginata*, т. е. аскарид собак. Путями вхождения являются волосяные мешочки, а может быть и нежная тонкая кожа. Личинки, проходя через кожу, могут одновременно заносить собою и микробов. Возможность инокуляции *Akylostom'ou duodenalis* туберкулезных палочек доказано экспериментально Malvoz и Lambinet. То же считает Смирнов возможным и относительно инокуляции микробов личинками аскарид.

Заражение аскаридами наблюдалось и через плацентарное кровообращение (Давидсон, Васич), что подтверждается и экспериментальными работами Fülleborn'a и Akagi. Первый экспериментировал над беременной собакой, которой он вводил под кожу личинки *Belascaris marginata*, добытые из печени морских свинок. Исследуя легкие шенят, которых она родила на 13-день эксперимента, автор обнаружил аскаридные личинки в легких. Аналогичные опыты производил Akagi на беременных собаках, кошках, свиньях и также наблюдал заражение плода аскаридными личинками. Давидсон описывает клинический случай заражения матерью ребенка. Ребенок со дня рождения болел диспепсией; несмотря на лечение, болезненное состояние не прекращалось до тех пор, пока на 32 день его жизни не вышла с калом аскарида, после чего ребенок стал поправляться. Выяснилось, что мать болела аскаридозом. Принимая во внимание, что личинки аскарид требуют для своего развития от 76 до 89 дней, ребенку же было всего лишь 32 дня, автор высказывает мнение, что в данном случае возникла инвазия ребенка во время внутриутробной жизни (плацентарное кровообращение).

Чем же проявляется аскаридоз? Аскариды, попавши в человеческий организм, вызывают болезненный симптомокомплекс, который обуславливается наличием аскарид, с одной стороны, и интоксикацией аскаридным токсином, с другой. На клиническую картину влияют еще место локализации аскарид и их количество. Аскаридоз характеризуется рядом расстройств как со стороны органов пищеварения, так и со стороны нервной системы и крови. Обычной локализацией аскарид служат тонкие кишки. В большинстве случаев аскарид в кишках бывает немного.

но встречаются случаи, где количество их исчисляется не десятками, а сотнями (Peterys, Hirsch, Bischoff, Spieth, Koino, Fauconneau-Dufresne). Нередко аскариды скручиваются в клубок, что может привести к целому ряду тяжелых расстройств, вплоть до непроходимости кишек: ileus verminosus (Рыбаков, Перельман, Ласточкин, Шаак и др.). Непроходимость кишек встречается не только у детей, но и у взрослых; так, Н. Wyss описывает случай непроходимости кишек, протекавший с перитонитом и окончившийся летально. Аскарид находили не только в кишечном тракте, но и в других органах, что легко может случиться потому, что личинки аскарид являются весьма подвижными и эластичными. Кроме того, они обладают интересным свойством проникать во всякие узкие щели. Так, напр., Clason описывает одного идиота, который имел привычку проглатывать стеклянные бусы, которые и отходили у него с калом: отверстия этих бус были заполнены личинками аскарид. Вот почему так часто наблюдаются аскариды в желчных путях. Указаний на заболевание печени, желчных путей при аскаридозе в литературе имеется очень много (Pribram, Neudorfer, Reisinger, Franke, Weit, Laewen, Пятницкий и др.). Иногда аскариды служили способствующим моментом в образовании камней, нередко являлись причиной припадков желчных коликов. (Mijake, Liebermeister, Blutgrad, Horghammer, Mussig, Neugebauer и др.).

Н. Wyss наблюдал случай абсцесса печени, вызванный аскаридой; случай окончился летально. Schlüter наблюдал аскарид в мочевом пузыре, Fatsupose (по Алфеевой) описывает случай, где аскариды вышли с мочой. Мультенко-же описывает 7 случаев обнаружения личинок аскарид в моче у детей (мальчиков). Количество найденных личинок 1—22 (!). Froje, Wrisber наблюдали аскарид в лобной пазухе, Holm, Consien, Bar—в ухе. Albrecht, Benievini, Forest, Lanzoni, Langelott, Tulpe, Reisel описывают случаи, где аскариды выходили из носа. Ряд авторов описывают случаи асфиксий, которые возникали на почве аскаридоза (Landwehrmann, Orpolder, Oesterler, Smyly, Negresco, Mariotti-Bianchi, Wagner, Лянда, Колюс, Киясов и др.). Некоторые из этих случаев окончились летально. Приведенными данными не ограничивается вредное действие аскарид на человеческий организм потому, что они нередко бывают причиной и других расстройств; так например Thaler описывает случай колита: Bolm, Schreiber описывают заболевания, которые напоминали холеру. Direktowisch описывает 4 случая сильного поноса у взрослых людей, в кале которых были найдены яйца аскарид. Изучением этиологии этих поносов занимались в клинике Schmidt'a и Noorden'a и пришли к заключению, что эти поносы обусловлены раздражением вагальной системы. Эозинофилию, которая наблюдается при аскаридозе, они рассматривают как проявление повышенного тонуса парасимпатической нервной системы. Повышенный тонус парасимпатической системы проявляется в спазмах желудка и кишок, который исчезает под влиянием атропина. Васич наблюдал случай тяжелой диспепсии у ребенка, продолжавшийся 2½ месяца, прекратившийся с изгнанием аскарид. M. Mathes наблюдал экстрасистолы при аскаридозе, причиной которых является раздражение n. vagus'a аскаридным токсином. Экстрасистолы исчезли после изгнания аскарид.

Нередко находили аскарид и в брюшной полости (Frendenthal, Rosenberger, Kotzborn и др.). Названные авторы высказывают предположение, что аскариды могут попадать в брюшную полость через поврежденную стенку кишок или через аппендикс. В этих сообщениях одно несколько неясно, откуда берется это повреждение, сама ли аскарида калечит стенку кишки или она пользуется уже готовой язвочкой, ранкой в стенке кишки. Тихомиров описывает случай смерти от острого внутреннего кровотечения в брюшную полость; при вскрытии были найдены кровь и аскариды в брюшной полости, но каких-нибудь язв, ранок, прободной, перфоративной щели в кишках не было. Вишневский тоже описывает случай, где ему при вскрытии пришлось натолкнуться на аскарид в брюшной полости и сальнике; автор отмечает в протоколе вскрытия—перфоративное отверстие. Если вспомнить строение переднего конца аскарид, то увидим, что губы аскарид по своему строению больше предназначены для сосания, нежели для пробурывания, но Маркус, Вишневский, Schräder, Алфеева считают, что перфорация кишки может быть произведена и без того, чтобы аскарида имела соответствующие приспособления, так как повреждение кишки может произойти от того, что аскарида будет продолжительное время давить своим передним концом на слизистую оболочку кишки. То, что на секциях

часто не находят перфоративного отверстия, по этим авторам, не представляет ничего особенного: если перфорация произошла постепенно, благодаря постоянному и постепенному давлению головным концем аскариды, то вокруг прободения могут развиться спайки, благодаря которым края прободного отверстия могут измениться, последствием чего может образоваться рубец; весь этот процесс может пройти без воспаления брюшины; понятно, что в таких случаях найти перфоративное отверстие не легко, а может быть и невозможно. Кроме того на основании исследований Fülleborn'a, Nettlesheim'a, Hoerpli, Смирнова известно, что личинки аскарид, несмотря на то, что они не вооружены специальными приспособлениями для перфорации ткани, обладают способностью проникать в кровеносные сосуды, иммигрировать в различные органы. Мы уже отмечали, что миграция личинок через печень, а особенно через легкие, является крайне необходимой для их дальнейшего развития, и поэтому не является чем-то случайным. Павловский отмечает, если личинки аскарид проходят через малый круг кровообращения в большом количестве, то последствием этого может быть воспалительный процесс в легких. Hoerpli справедливо отмечает, что участие полиморфоядерных лейкоцитов на тканевую реакцию далеко не так значительно, чтобы можно было говорить о бронхо-пневмонической инфильтрации. Может быть правильнее считать наблюдаемые патологические изменения за реакцию мезенхимы на механическое воздействие аскаридных личинок. По мнению Hoerpli существующее понятие «аскаридная пневмония» (Jokagawa) может быть употребляемо только в условном значении для характеристики тех изменений, которые мы наблюдаем при миграции личинок аскарид. Целесообразнее в данном случае употреблять название «аскаридная экстравазация», которая более точно обозначает сущность патологического процесса в легочной ткани, что и указывает Смирнов. Аскаридная экстравазация протекает с реакцией со стороны мезенхимы со значительным участием эозинофильных элементов. Местная эозинофилия вероятно является результатом силы стойкости организма против чужеродного ядовитого агента. По мнению Hadwen'a эозинофилам принадлежат не только задачи защитного порядка, которые состоят в уничтожении ядовитых продуктов, но возможно, что они выделяют фермент, который действует уничтожающим образом на аскаридные личинки.

Еще несколько слов об аскаридном токсине. Токсин продуцируется живым паразитом, является преимущественно экзотоксином и выделяется из боковых экскреторных канальцев через щель переднюю щель (Pogus excretorius ant.). Экскрет, который выделяется щелью из заднего конца аскариды, нам мало известен, неизвестен ни его химический состав, ни его свойство. Экскрет же, который выделяется через переднюю боковую щель, благодаря работам Fleury нам хорошо известен: он состоит из альдегидов жирных кислот и эстеров. Жирные кислоты, которые входят в его состав, будут такие: валериановая, пропионовая и масляная, а не жирного ряда—акриловая. Кроме того, в состав токсина еще входят алкоголь и эстеры этилового, бутилового и амилового ряда. Этот химический состав токсина говорит за то, что носитель аскарид отравляется преимущественно кислотами. Аскаридный токсин всасывается слизистой оболочкой кишек и происходит отравление организма. Симптомы аскаридоза не у всех одинаково проявляются, так как интоксикация зависит от ряда моментов—конституции больного, интенсивности защитных сил организма. Среди защитных механизмов первое место принадлежит слизистой оболочке кишек. Barget, Weinberg, Julien, Schimshuga считают, что аскаридный токсин, как чужеродный белок, вызывает явление анафилаксии, благодаря же тому, что в состав его входят еще различные кислоты, он действует на кровь гемолитически (Fleury, Schwarz); на нервную систему он действует возбуждающим образом благодаря наличию в нем валериановой, муравьиной и акриловой кислот. O. Dukelsky и E. Golubewa, желая проверить факт существования сенсibilизации и анафилактического шока, проделали эксперименты на морских свинках, для чего они сенсibilизировали жидкостью из полости тела *Ascar. megacephala*. В результате своих экспериментов авторы пришли к заключению, что шок не является результатом предварительной сенсibilизации, а проявлением аллергии. Из этого становится понятным, почему у одних индивидуумов присутствие аскарид проходит почти незаметно, а в других случаях вызываются явления тяжелой интоксикации, которые нередко протекают под видом менингита, который в свое время Mareo назвал „*Helminthiasis meningiformis*“. Такие менингиты наблюдали очень многие авторы—Küttner, Zolatkowsky, Spieth, Hammis, Chauffard, Walbaum, Urban-

tschitsch, Turcan, Giampetruzzi, Тайцлин, Тайцлин и Резник, Морозкин, Китинский и др. Chauffard описывает случай аскаридной интоксикации, который протекал под видом тифозного состояния и назвал такую форму заболевания *Lombriose à forme typhoïde*. По мнению автора, такие заболевания возникают вследствие усиления вирулентности *b. coli* от симбиоза с аскаридой.

Между прочим, аскариды усиливают не только *b. coli*, но и других микробов. Подтверждение этих фактов мы находим у клиницистов; так, Морозкин отмечает, что случаи брюшного тифа протекали значительно тяжелее в комбинации с аскаридами, то же самое ему удалось подметить и относительно пневмонии. Cade, Mogenas и Jeannin заражали морских свинок туберкулезными микробами и одновременно вызывали у животных хроническое отравление аскаридным токсином (*Asc. megalocceph.*); морские свинки значительно скорее погибали и с большими изменениями, чем этого можно было бы ожидать по времени заболевания. Таким образом позволительно сказать, что аскариды мало того, что способствуют вхождению инфекции, но их присутствие усложняет течение инфекционных болезней.

Со стороны крови наблюдали некоторое понижение свертываемости крови, явление гемолиза (Fleury, Schwarz, Weinberg и Segnin), явления лейкоцитоза и анемии (Шустров). Что же касается эозинофилии, то ее при аскаридозе наблюдали очень часто, например Schedler—в 66% случаях, K. Rostock в 50%. Раскина своими исследованиями показала, что имеется некоторое отклонение от нормы со стороны белой крови: она наблюдала ядерный сдвиг нейтрофилов влево, эозинофилию и лимфоцитоз. Эозинофилию также наблюдали и при экспериментальном аскаридозе (Карапетян), а также увеличение тромбоцитов, ускоренную реакцию оседания эритроцитов и, в противоположность Schwarz'у, повышенную свертываемость крови. Смирнов и Глазунов при своих экспериментах на морских свинках наблюдали эозинофилию, ядерный сдвиг нейтрофилов влево и лимфоцитоз. Таким образом клинические наблюдения Раскиной, Schröder'a, K. Rostock'a не идут в разрез с экспериментальными данными Карапетяна, Смирнова и Глазунова.

Итак, из вышесказанного вытекает, что аскариды, паразитируя у человека, вызывают ряд расстройств, которые составляют симптомокомплекс заболевания, носящий название аскаридоза. Аскариды у человека не являются редким явлением; так, например, Чарушин (1925 г.), исследуя жителей г. Москвы, наблюдал аскарид в 65% сл., Дубровинский, Кранцфельд, Розенфельд и Саламандра (27 г.) дают меньший процент аскаридоза среди жителей города Москвы (30%). По моим данным среди обращающихся за медицинской помощью в Раб. Поликлиники г. Киева % аскаридоза=49,76. У одних авторов аскариды идут на первом месте (Чарушин, Дубровинский и т. д.), у других на втором месте, как у Муфеля и Дмитриу (Воронеж), Ив. Нецадименко (Киев) и т. д. Чарушин в одной из своих последних работ (28 г.) даже выдвигает такое положение, что для поголовной дезаскаризации вполне достаточно лишь частичного, но не поголовного предварительного обследования.

Показатели пятилетнего плана народного хозяйства СССР, имеющие социально-гигиеническое значение (состав и движение населения, проблемы труда, энергетики, жилища и питания).

Д-ра А. Я. Плещицера.

Ставя себе задачей в небольшой журнальной статье ознакомить читателей с некоторыми показателями, имеющими социально-гигиеническое значение, мы с самого начала учитываем все трудности этой большой проблемы. Каждому отдельному вопросу и его показателям следовало бы посвятить отдельную статью. Мы вынуждены были ограничить поставленную задачу и довольствоваться только тем, что представляем фактический материал, имеющийся в пятилетке, излагая его в высшей степени конспективно и сохраняя текст оригиналов авторов этого громадного труда.