

Передовая

© СИМОНЕНКО В.Б., 2024

Симоненко В.Б.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ВЫЖИВАНИЯ В БЛОКАДНОМ ЛЕНИНГРАДЕ (К 80-ЛЕТИЮ ОСВОБОЖДЕНИЯ ЛЕНИНГРАДА ОТ НЕМЕЦКО-ФАШИСТСКОЙ БЛОКАДЫ)

Филиал ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» в г. Москве, Москва, Россия

Предпосылки выживания жителей блокадного Ленинграда: генетически обусловленная жизнестойкость человека, физиологический психоэмоциональный стресс, стрессовая неспецифическая адаптация. Приведено описание трофологического и энергетического статуса организма в условиях значительного снижения функций всех органов и систем вследствие атрофии внутренних органов при голоде в условиях блокады.

Ключевые слова: эндогенное питание; состояние головного мозга и почек; реализация резервов в состоянии минимальной жизни (*vita minima*); психосоматические факторы.

Для цитирования: Симоненко В.Б. Биологические основы выживания в блокадном Ленинграде (к 80-летию освобождения Ленинграда от немецко-фашистской блокады). *Клиническая медицина*. 2024;102(1):5–11.

DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2024-102-1-5-11>

Для корреспонденции: Симоненко Владимир Борисович — e-mail: simonenko.vladimir1948@yandex.ru

Vladimir B. Simonenko

BIOLOGICAL BASES OF SURVIVAL IN BLOCKED LENINGRAD (TO THE 80th ANNIVERSARY OF THE LIBERATION OF LENINGRAD FROM THE NAZI BLOCKADE)

Branch of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education of the Military Medical Academy named after S.M. Kirov in Moscow, Moscow, Russia

Prerequisites for the survival of residents of besieged Leningrad: genetically determined human resilience, physiological psycho-emotional stress, nonspecific stress adaptation. A description of the trophological and energy status of the body is given in conditions of a significant decrease in the functions of all organs and systems due to atrophy of internal organs during starvation under blockade conditions.

Key words: endogenous nutrition; condition of the brain and kidneys; realization of reserves in a state of minimum life (*vita minima*); psychosomatic factors.

For citation: Simonenko V.B. Biological bases of survival in blocked Leningrad (to the 80th anniversary of the liberation of Leningrad from the nazi blockade). *Klinicheskaya meditsina*. 2024;102(1):5–11. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2024-102-1-5-11>

For correspondence: Vladimir B. Simonenko — e-mail: simonenko.vladimir1948@yandex.ru

Поступила 10.12.2023

Ленинградская блокада стала одной из самых тяжелых массовых долговременных экстремальных ситуаций в истории человечества. Тяжесть экстремальных условий жизни блокадников определялась воздействием таких чрезвычайных факторов, как психологический стресс 900-дневной осады города с воздушными тревогами, бомбовыми ударами и артиллерийскими обстрелами, ежедневная угроза для жизни, потеря родных и близких людей; почти полный голод в течение 5 месяцев, с последующим 2-летним частичным голоданием; лютый холод первой блокадной зимы. Каждый из этих патогенных факторов мог оказаться смертельным. Зимой 1941–1942 гг. эти экстремальные факторы действовали одновременно. Кроме того, отсутствие в 2,5-миллионном городе отопления, водоснабжения, канализации, электроснабжения и транспорта требовало дополнительных энергетических затрат.

Голод и холод привели к гибели многих жителей города. Хлеб был единственным продуктом ежедневного питания. В блокадном хлебе было больше непищевых примесей, чем муки. Со второй половины ноября 1941 г. карточные нормы были снижены до 250 г для рабочих, 125 г для детей и иждивенцев. Суточное содержание белка в пище снизилось до 10–40 г/сут при норме 100–110 г/сут. Для растущего организма поступление белка с пищей в сутки должно быть 3,5–4,0 г/кг веса для детей в возрасте от 3 до 7 лет, 3,0–3,5 г/кг для детей с 7 до 10 лет и 2,5–3,0 г/кг для детей 10–14-летнего возраста. Калорийность пищи соответствовала 707 ккал/сут для рабочих при норме 3500–4500 ккал/сут, 473 ккал/сут — для служащих при норме 2500–3000 ккал/сут, 405 ккал/сут — для иждивенцев при норме 2500–3000 ккал/сут [1]. С точки зрения современной диетологии представления о нормальной калорийности пищи могут показаться завышен-

ными, но необходимо учесть, что энергетические траты у блокадников значительно возросли в связи с трудоемкими оборонительными и спасательными работами, ненормированным рабочим днем, отсутствием городского транспорта, отопления, водопроводной воды, канализации, что требовало дополнительных физических усилий и энергетических затрат.

Массовый голод зимой 1941–1942 гг. вызвал тяжелую алиментарную дистрофию у значительной части населения Ленинграда. Почти полное голодание привело к смерти около 1,5 млн человек с учетом 360 000 блокадников, погибших по пути в эвакуацию. Но около 1 млн человек, испытавших лютой голод от 2 до 5 мес. (в зависимости от времени эвакуации), смогли выжить вопреки представлениям биологии и медицины о пределах жизнеспособности организма. По неофициальным сведениям, все 900 сут блокады смогли пережить приблизительно 557 760 человек, несмотря на то что 88–90% ленинградцев страдали алиментарной дистрофией [2]. Надо отметить, что в медицинских учреждениях сравнительно редко регистрировалась дистрофия 1-й степени. Как правило, учитывались тяжелое истощение на 2-й и 3-й степени со значительной потерей массы тела (табл. 1).

При алиментарном истощении 3-й степени человек находился на грани жизни и смерти. Состояние крайнего истощения было обозначено уникальным термином «минимальная жизнь» (*vita minima*), применяемым для обозначения состояния ленинградских блокадников в пе-

Таблица 1. Масса тела при кахектической форме алиментарной дистрофии

Table 1. Body weight in cachectic form of nutritional dystrophy

Тяжесть дистрофии/ Severity of dystrophy	Масса тела, %/Body weight, %
1-я степень/1st degree	75
2-я степень /2nd degree	68
3-я степень/3rd degree	Менее 68/Less than 68
В отдельных случаях	50

Таблица 2. Гематологические параметры при кахектической форме алиментарной дистрофии

Table 2. Hematological parameters in cachectic form of nutritional dystrophy

Показатели крови/Blood values	Алиментарная дистрофия	Норма/ Norm
Эритроциты, млн/мл/Erythrocytes, million/ml	5,0–2,5	4,5–5,7
Гемоглобин, %/Hemoglobin, %	70–20	138–172
Лейкоциты, тыс./мл/ Leukocytes, thousand/ml	5–3	7,5
Белок, г/л/Protein, g/l при тяжелой форме/in severe form	5,5 2,4–2,6	7,5
Глюкоза, мг%/Glucose, mg при тяжелой форме дистрофии/ in severe form of dystrophy	40–50 34–35	65–115
Липиды, мг%/Lipids, mg	100–130	169–249

риод почти полного голодания. Тем не менее отмечена возможность выживания на стадии минимальной жизни. Некоторые больные выживали даже при утрате массы тела на 40–49% [3].

В период массового голода в осажденном городе не могло быть эффективной медицинской помощи, несмотря на великий жертвенный гражданский подвиг ленинградских врачей. Медицинские учреждения пытались сохранить жизнь голодающих людей при помощи обогривания и временного улучшения питания, которое по количеству, качеству и калорийности значительно уступало норме. Такое положение свидетельствует о том, что феномен выживания в состоянии минимальной жи-

Таблица 3. Функциональные и метаболические параметры жизнедеятельности при кахектической форме алиментарной дистрофии

Table 3. Functional and metabolic parameters of vital activity with cachectic form of nutritional dystrophy

Параметры/Parameters	При дистрофии (% от нормы)/In dystrophy	В норме/ Normal
Частота сердцебиений, уд/мин/ Heart rate, beats per minute	37–60	60–80
Артериальное давление, мм рт. ст./ Arterial blood pressure, mm Hg		
систолическое/systolic	80–60	120–140
диастолическое/diastolic	55–50	80–90
Венозное давление, мм вод. ст./ Venous blood pressure, mm H ₂ O	10–30	80–100
Объем циркулирующей крови, мл/ Volume of circulating blood, ml		5200
1-я стадия дистрофии/ 1st stage of dystrophy	4550	
2-я стадия дистрофии/ 2nd stage of dystrophy	3780	
3-я стадия дистрофии/ 3rd stage of dystrophy	2940	
Жизненная емкость легких, %/ Lung vital capacity, %		100
2-я стадия дистрофии/ 2nd stage of dystrophy	50	
3-я стадия дистрофии/ 3rd stage of dystrophy	26	
Основной обмен при дистрофии, %/ Basal metabolism during dystrophy, %		100
1-я стадия/1st stage	80	
2-я стадия/2nd stage	69,5	
3-я стадия/3rd stage	42,8	
Мышечная сила при дистрофии, %/ Muscle strength during dystrophy, %		100
1-й степени/1st degree	50	
2-й степени/2nd degree	38	
3-й степени/3rd degree	25	
Температура тела, °C/ Body temperature, °C		
минимальная/minimum	36–35 34	36,6
Масса тела, %/Body weight, %	50–68	100

Таблица 4. Масса внутренних органов при кахектической форме алиментарной дистрофии у взрослых

Table 4. The mass of internal organs in the cachectic form of nutritional dystrophy in adults

Орган/Organ	Масса органа/Organ weight
Сердце/Heart	53%
Печень/Liver	42%
Селезенка/Spleen	28%
Надпочечник/Adrenal gland	68%

ни может быть обусловлен только собственными, то есть естественными, санологическими механизмами.

Уникальный термин «жизнь на минимальном пределе» обозначает описание трофологического и энергетического статуса организма в условиях значительного снижения функций всех органов и систем вследствие атрофии внутренних органов. Состояние минимальной жизни характеризовалось гипопроотеинемией, гипогликемией, гиполипидемией, анемией, лимфопенией, гипоксией, брадикардией, гипотонией, гипотермией, гиподинамией, гипокинезией, брадифренией.

Физиологические и биохимические показатели состояния блокадников на уровне минимальной жизни представлены в табл. 2 и 3.

Патолого-анатомические исследования показали, что жизнь продолжалась при значительной атрофии внутренних органов (табл. 4).

У людей, погибших от истощения, диаметр скелетных миоцитов уменьшался в 4 и более раз, ядро занимало почти все пространство клетки. Масса сердца снижалась до 156–243 г [4].

Приведенные данные лабораторных и клинических исследований свидетельствуют о критическом состоянии организма. В условиях стационара алиментарная дистрофия III степени давала летальный исход в 63%. В 37% случаев заболевание переходило во II степень с последующим клиническим выздоровлением. В условиях госпитального режима в 1/3 случаев выживали крайне истощенные больные при потере массы тела на 40–49% по сравнению с исходной. Имеются сведения о выживании некоторых больных, перенесших длительную голодную кому.

Критические отклонения параметров функционального состояния организма оказались совместимыми с жизнью, что свидетельствует о высокой жизнестойкости определенной части человеческой популяции. Учитывая достаточно большой статистический материал, можно полагать, эти данные отражают пропорцию жизнестойкой части людей в общей человеческой популяции [5].

Феномен высокой жизнестойкости части популяции больных алиментарной дистрофией представляет особый интерес для науки. Выживание части популяции блокадников можно объяснить только активацией естественных саногенетических механизмов, действующих на протяжении всей жизни.

Актуальная для медицинской науки проблема санологии сформулирована и интенсивно разрабатывалась

патофизиологами в 1940–1960-х годах. В конце прошлого века и в настоящее время она получила свое второе рождение.

Основным механизмом, сохранявшим жизнь при тяжелом алиментарном истощении, было эндогенное питание, то есть использование ингредиентов собственных клеток с неполным типом дифференцировки, которые обновляются через относительно короткий (несколько месяцев) период. В соответствии с современными представлениями об апоптозе можно полагать, что отсутствие признаков некроза клеток атрофированных тканей позволяет считать, что для эндогенного питания использовались составные части апоптотизировавшихся клеток. В отличие от некроза распад клеток по принципу апоптоза сопровождается формированием так называемых апоптотических телец, которые поглощаются окружающими клетками и быстро разрушаются в их лизосомах. Апоптоз является генетически запрограммированным физиологическим механизмом клеточной смерти и функционирует в норме, элиминируя клетки, которые завершили свой цикл развития или по тем или иным причинам претерпели нарушения генетического кода. Основное биологическое значение апоптоза — поддержание структурного гомеостаза в тканях и органах путем элиминации избыточных или аномальных клеток. Естественная физиологическая смерть отдельных клеток обеспечивает обновление клеточного состава тканей [6].

Источники эндогенного питания. Пусковой механизм активации апоптоза при голодании может быть связан с недостаточностью трофических (ростовых) факторов, участвующих в обеспечении выживания клеток в норме, и с повышением уровня перекисного окисления липидов (ПОЛ). В экспериментах на клеточной культуре показано, что элиминация факторов роста из культуральной среды приводит к типичным проявлениям апоптоза. Механизмы трофического влияния факторов роста на процесс клеточной смерти по типу апоптоза недостаточно изучены. Предполагается, что факторы роста необходимы для проявления регуляторного влияния гипотетического фактора, сдерживающего апоптоз. На экспериментальной модели алиментарной дистрофии выявлено значительное усиление ПОЛ, о чем свидетельствует повышение содержания малонового диальдегида в тканях различных органов. При сокращении пищевого рациона на две трети на протяжении 30 дней и потере массы тела от 33 до 35% выявлено усиление ПОЛ в тканях мозга, миокарда, желудка и печени соответственно на 36, 45, 30 и 36% [6]. Эти данные позволяют считать, что одним из биохимических механизмов апоптоза при дистрофии может быть оксидативный стресс.

При оценке апоптоза при алиментарной дистрофии мы исходили из данных об изменениях численного состава клеток различных органов в частично атрофированных тканях. У больных дистрофией наблюдалась значительная редукция клеточного пула обновляющихся тканей: клеток эпителия, срок жизни которых исчисляется несколькими сутками, секреторных клеток желудочно-кишечного тракта и эндокринных желез, лейкоцитов, эритроцитов. Можно полагать, что ингредиенты

эпителиальных и железистых клеток использовались для регионарного питания органа.

На обратимых стадиях атрофического процесса в органах, клетки которых обладают конечным типом дифференцировки и не обнаруживают признаков обновления (нейроны, кардиомиоциты, скелетные миоциты), при алиментарной дистрофии не выявлено признаков клеточного распада и значительного уменьшения численности специфических клеток. Источником их эндогенного питания являлись клетки крови — лимфоциты, нейтрофилы, эритроциты, апоптоз которых является нормальным механизмом элиминации при завершении клеточного цикла. О правомерности такого предположения свидетельствует значительное уменьшение их содержания в период алиментарной дистрофии.

О значении лимфоцитов как источника эндогенного питания свидетельствуют данные о лимфоцитозе при сравнительно благополучном течении заболевания и лимфопении при тяжелом течении алиментарной дистрофии. Длительный срок жизни эритроцитов и неактивированных лимфоцитов позволяет полагать, что какая-то часть клеток крови, начавших свой цикл в доклинический период алиментарной дистрофии, могла выполнять свои специфические функции на всем протяжении острой стадии истощения организма. Продолжительность жизни эритроцита составляет 100–130 дней. Жизненный цикл некоторых форм лимфоцитов составляет несколько лет. Долгий срок жизни этих клеток, сравнимый с продолжительностью острого периода голодания, позволяет полагать, что функции тех лимфоцитов и эритроцитов, ингредиенты которых использовались для эндогенного питания, в какой-то мере компенсировались оставшимися клетками, срок жизни которых соизмерим с периодом почти полного голодания блокадников. Кроме того, на ранних стадиях острой дистрофии наблюдались выраженные признаки стимуляции кроветворения в костном мозге. У больных выявлялся лейкоцитоз. Костный мозг долго и стойко оставался нормобластическим, что может свидетельствовать о более или менее достаточной продукции элементов крови, используемых для эндогенного питания.

На стадии полного истощения жировых депо форменные элементы крови были основным источником эндогенного питания для тех органов, в которых не функционировал механизм аутогенного регионарного питания. В эндогенном питании участвовали тимоциты, для которых апоптоз является естественным механизмом обновления клеток. В период созревания тимоцитов в тимусе по принципу апоптоза погибает 95–97% тимоцитов. Апоптоз тимоцитов происходит и в периферических органах иммунной системы при активации лимфоцитов и при ограничении иммунного ответа.

На 3-й стадии дистрофии, в аварийной ее фазе, происходила значительная редукция органов лимфо- и гемопоэза, что могло свидетельствовать об истощении эндогенных генерализованных ресурсов питания, высоком риске атрофии специфических клеток жизненно важных органов. Проявление функциональной активности этих органов, хотя и в сниженном объеме, свидетельствует

о том, что даже при почти полном голодании сохранялась способность к обновлению коротко живущих клеточных популяций [7].

Имеются основания полагать, что исход алиментарной дистрофии в значительной мере зависел от сохранности регуляции темпа апоптоза. Сохранность темпа апоптоза обеспечивала более или менее адекватное расходование ресурсов эндогенного питания, тогда как быстрый темп их использования обуславливал прогрессирующее истощение организма до предела, несовместимого с жизнью. Описаны случаи смерти больных алиментарной дистрофией с явлениями резкого истощения в начальный период голодания (ноябрь 1941 г.), что в известной мере может быть обусловлено нарушением механизмов регуляции апоптоза. И в то же время известны случаи крайнего истощения организма с последующим устойчивым выживанием.

Продолжительность жизненного цикла клеток разных органов предполагает, что клетки одних органов могли пережить самый тяжелый период алиментарной дистрофии, клетки других органов должны были обновляться для поддержания жизни. Пережить период почти полного голодания (5,5 мес.) могли неактивированные лимфоциты, срок жизни которых исчисляется годами, и эритроциты, живущие 4,5 мес.

Клетки с конечным типом дифференцировки, такие как кардиомиоциты и скелетные миоциты, претерпевали частичную атрофию, что приводило к значительному ослаблению сердечной деятельности, падению систолического давления и снижению мышечной силы. Имеются основания полагать, что клетки с конечным типом дифференцировки использовались для эндогенного питания в последнюю очередь, на критической стадии истощения организма.

Отсутствие признаков патологии, связанной с уменьшением числа нейронов (нейродегенеративные заболевания) и кардиомиоцитов (поражение миокарда) у блокадников, переживших тяжелую алиментарную дистрофию, косвенно свидетельствует о том, что эндогенное питание этих жизненно важных органов осуществлялось не из регионарного источника. Однако пожизненное сохранение феномена частичной редукции массы скелетных мышц у многих блокадников, переживших тяжелое алиментарное истощение, может свидетельствовать об апоптозе части скелетных миоцитов в этих случаях [8].

Для выживания организма принципиально важным оказалось привилегированное положение мозга и почек в отношении эндогенного питания. Мозг и почки даже на последней стадии алиментарной дистрофии утрачивали лишь незначительную часть массы по сравнению с остальными органами.

Масса мозга больных, умерших от кахектической формы дистрофии, была ниже нормы на 4–5%, за исключением редких случаев крайне резкого истощения. Показано, что при алиментарном истощении организма головной мозг оказывается в привилегированном положении в отношении потребления глюкозы при крайне низкой концентрации инсулина в крови. Имеются осно-

вания полагать, что при алиментарной дистрофии подавляется синтез инсулиновых рецепторов, и нейроны, обладающие инсулиннезависимым механизмом потребления глюкозы, оказываются в преимущественном положении.

Важно обратить внимание на значительную сохранность массы почек (91–93%) и отсутствие необратимых изменений нефроцитов, что обеспечивало сохранность механизмов детоксикации при алиментарной дистрофии. Кроме того, важно отметить, что при голодании в почках происходит глюконеогенез. В связи со снижением процессов детоксикации в атрофичной печени на почки приходилась основная нагрузка по выведению токсичных продуктов обмена веществ. Об активации функции почек свидетельствуют увеличение размеров клубочков и необычайно увеличенное кровенаполнение почечных сосудов. Можно полагать, что отсутствие значительной атрофии почек коррелировало с отсутствием активации апоптоза нефроцитов [9, 10].

Определяющее значение имели психологические предпосылки выживания. Современные представления о физиологическом и патологическом стрессе позволяют полагать, что исход почти полного голодания зависел от характера психоэмоционального напряжения, пережитого блокадниками до начала голодания.

Показано, что при физиологическом стрессе увеличивается синтез белка, формируется устойчивая адаптация к патогенным факторам, в частности к голоду и переохлаждению.

И, напротив, при патологическом стрессе уменьшается синтез белка, снижается устойчивость к патогенным факторам.

Патологический стресс индуцирует болезни регуляции [11]. Стрессорные нарушения регуляции функций, принимавшие нозологическую форму гипертонической болезни, наблюдались в первые месяцы войны и блокады, предшествовавшие началу голода.

Острое проявление психоэмоционального перенапряжения обусловило увеличение смертности в первые месяцы войны и блокады. По сравнению с показателем смертности в первом (довоенном) полугодии 1941 г. этот показатель равнялся в первый месяц войны 111%, во второй — 143%, в первый месяц блокады — 182%, во второй — 196%. Эпидемических заболеваний в этот период не было. На долю убитых во время воздушной агрессии приходилось 23% общего числа умерших [6, 11, 12].

В состоянии психоэмоционального напряжения находились все жители города, но степень этого напряжения была разной и зависела от индивидуальных особенностей психики.

При прочих равных условиях те блокадники, у которых эмоциональная реакция на психоэмоциональный стресс не выходила за пределы физиологической, имели больший шанс вынести последующий голод и переохлаждение по сравнению с людьми, пережившими патологический стресс.

Устойчивое состояние физиологического стресса могло сохраняться только у тех людей, которые облада-

ют достаточно сильной волей и высокой психологической выносливостью. Блокадники, послевоенная судьба которых достаточно полно известна авторам, обладают сильной волей, способностью к долговременному волевому усилию, высокой выносливостью к психоэмоциональному напряжению, самообладанием в ситуации, опасной для жизни; обостренными чувствами гражданского и семейного долга и ответственностью за жизнь родных и близких, оптимистическим мировоззрением. Это позволяет полагать, что именно такие психологические особенности наряду с генетически обусловленными соматическими преимуществами организма позволили преодолеть тяжелейшую экстремальную ситуацию и выжить в условиях, оказавшихся летальными для большинства людей.

По наблюдениям клиницистов, исходы алиментарной дистрофии зависели не только от тяжести истощения организма. Во многих случаях прямой корреляции не было. Более того, иногда наблюдалась обратная зависимость: погибали неистощенные люди, утратившие мотивацию выжить, и выживали крайне истощенные больные, способные к волевому усилию.

Возможность выживания на грани жизни и смерти в значительной мере остается неизученным феноменом. Блокадный опыт свидетельствует о том, что в роковые минуты в организме могут пробуждаться скрытые резервы, которые обеспечивают выживание.

О скрытых резервах организма при алиментарной дистрофии свидетельствовало сохранение детородной функции у некоторых женщин в условиях психоэмоционального напряжения и голодания. Адаптация к психоэмоциональному стрессу была непременным условием формирования гестационной доминанты и нормальных родов. По справке городского статистического управления, в период 1941–1943 гг. в Ленинграде родились 88 333 ребенка, из них живых — 86 533.

Однако надо полагать, что число новорожденных в период блокады было меньше, так как из приведенных данных не исключены данные за первую половину 1941 г., когда рождаемость была сравнительно высокой. В 1942 г. родились 12 659 человек, из них жизнеспособными оказались 12 408. Средний вес 60% новорожденных равнялся 2500 г, 40% малышей весили 2700–2900 г, приближаясь к весу довоенных детей (3100–3200 г). В 1943 г. выжило 7613 новорожденных из общего числа 7775. К началу 1944 г. дожили около 44 000 детей, родившихся в блокаду [13].

Восстановление людей после алиментарной дистрофии была одной из самых сложных медицинских проблем. Процесс восстановления растянулся на долгие годы. Для подавляющего большинства бывших блокадников восстановление было неполным и непрочным, но оказалось достаточным для активной, полноценной жизни, творческой деятельности, продолжения рода, воспитания детей и внуков.

Принципиально важной предпосылкой восстановления организма явилась сохранность клеточной структуры значительной части органов после частичной атрофии. Так, в атрофированном миокарде сохранялась

поперечная исчерченность мышечных волокон. Анизо- и изотропные диски и телефрагмы были хорошо различимы. Клапанный аппарат сердца не изменился. Исключительно редко обнаруживалось зернистое перерождение миоцитов. Окраска по Гейденгайну изредка выявляла мелкие немногочисленные очаги гомогенизации мышечных волокон. Лишь при осложнении дизентерийными колитами наблюдались резко выраженные дистрофические явления.

Первым этапом обратного развития атрофии было легкое набухание паренхимы. На втором этапе возникали скудные жировые очаговые отложения в депо. На третьем этапе происходило равномерное отложение жира в виде тонкого слоя. В этот период клетки еще не достигали первоначальной величины и все еще содержали зерна липофусцина, но даже на 5-м месяце клетки не восстанавливали свою величину.

Процесс восстановления после алиментарной дистрофии происходил путем увеличения и обновления массы клеточной протоплазмы восстановления клеточного состава и массы атрофированных органов, нормализации состава крови и метаболизма. По выходе из алиментарной дистрофии постепенно увеличивалась масса клеточной протоплазмы в тех органах, в которых атрофия клеток происходила по механизму частичной атрофии клеточной протоплазмы (клетки скелетной мускулатуры, кардиомиоциты, гепатоциты). В селезенке, лимфоузлах, костном мозге, где наряду с уменьшением жидкой части клеточной протоплазмы, снижалась численность специфических клеток, постепенно восстанавливался клеточный состав и происходила нормализация гемо- и лимфопоэтической функций.

Наиболее быстро восстанавливались органы кроветворения. Нормализация их функций происходила раньше, чем восстанавливались жировые депо. Однако изменения активности лимфопоэтической функции сохранялись и в восстановительный период. В декабре 1944 г. общий уровень лейкоцитов достиг нижней границы нормы. Однако у большинства обследованных практически здоровых молодых людей в возрасте 19–20 лет обнаружено значительное снижение лимфоцитов [14].

На 5-м месяце улучшенного питания начали частично восстанавливаться прослойки подкожного жира в виде тонких полосок, на 7–8-м месяце эти прослойки значительно утолщались.

На 7–8-м месяце после выхода из состояния истощения клетки различных органов еще не достигали нормальной величины и содержали липофусцин, что свидетельствовало о продолжении характерного для алиментарной дистрофии распада белка. Вплоть до весны 1944 г. выявлялись признаки усиления регенерации в органах эритропоэза.

По выходе из алиментарной дистрофии способность к митотическому делению клеток постепенно восстанавливалась, что обеспечило возможность постепенного обновления и восстановления клеточного состава тканей органов.

Дерегуляционная патология, лежащая в основе многих заболеваний, была характерна для ближнего и отдаленного послеблокадного периода. До середины послеблокадного 1945 г. не спадала огромная волна гипертонической болезни [15]. Отмечено увеличение заболеваемости язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, дебютировавшей с осложнений — кровотечений и перфораций полых органов. Отмечена волна сосудистых заболеваний типа эндартериитов, артериитов, периартериитов, в том числе узелковых, а также спазмов крупных артерий с некрозом органов [16].

Выздоровление после алиментарной дистрофии происходило чрезвычайно медленно, причем клиническое выздоровление намного опережало биологическое восстановление. Несмотря на клиническое улучшение состояния здоровья блокадников, показатели обмена веществ оставались неизменными или даже ухудшались в ближайшие месяцы после выхода из состояния острой дистрофии. Гипопротеинемия сохранялась продолжительное время, и только в начале 1944 г. содержание белка в плазме крови пришло к норме.

Почти год понадобился для восстановления основных показателей обмена веществ. Уровень сахара в крови блокадников нормализовался лишь к концу 1944 г., но и в этот восстановительный период изредка обнаруживалась гипогликемия. У больных, перенесших затяжную форму алиментарной дистрофии или форму, осложненную инфекциями (особенно туберкулезом), восстановление происходило еще медленнее [17].

Восстановление блокадников оказалось неполным и непрочным. Однако для многих людей, переживших 2-ю или 3-ю стадии дистрофии, послеблокадное восстановление оказалось достаточным для полноценной жизни в физиологическом, психологическом и социальном аспектах на протяжении последующих десятилетий.

Успехи в медикаментозном лечении болезней блокадников в значительной мере определяются активацией естественных санологических механизмов [18].

Углубленное изучение феномена долговременной активации естественных санологических механизмов перспективно для разработки путей и методов их стимуляции в различных экстремальных ситуациях, частота и тяжесть которых значительно увеличилась в настоящее время.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Магаева С.В., Симоненко В.Б. Физиологические основы выживания ленинградских блокадников. *Клин. мед.* 2012;(8):4–10. [Magaeva S.V., Simonenko V.B. Physiological basis for the survival of Leningrad siege survivors. *Klin. med.* 2012;(8):4–10. (In Russian)].
- Черепенина Н.Ю. Демографическая катастрофа в Ленинграде в 1941–1942 гг. Жизнь и смерть в осажденном Ленинграде. Историко-медицинский аспект. Материалы международной научной конференции 26–27 апреля 2001 г. СПб.: ООО «Издательство «Петрополь», 2001:7–16. [Cherepenina N.Yu. Demographic catastrophe in Leningrad in 1941–1942. Life and death in besieged Leningrad. Historical and medical aspect. Proceedings of the international scientific conference April 26–27, 2001. St. Petersburg: Petropol Publishing House LLC, 2001:7–16. (In Russian)].
- Симоненко В.Б., Магаева С.В. Ленинградская блокада: открытия в биологии и медицине. М.: Экономика и информатика. 2008. [Simonenko V.B., Magaeva S.V. Leningrad blockade: discoveries in

Передовая

- biology and medicine. Moscow: Economics and computer science. 2008. (In Russian)].
4. Гельштейн Э.М., Стоцик Н.Л. Алиментарная дистрофия. Течение и осложнения. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне. М.: Медгиз;1951;28(2):119–133. [Gelshtein E.M., Stotsik N.L. Nutritional dystrophy. Course and complications. Experience of Soviet medicine in the Great Patriotic War. Moscow: Medgiz. 1951;28(2):119–133. (In Russian)].
 5. Чайка Т.В. Динамика морфологических изменений при алиментарном истощении. Труды эвакуационных пунктов и лечебных учреждений армии № 50. Л.: Издание Военно-санитарного управления Ленфронта. 1943;3:1–43. [Chaika T.V. Dynamics of morphological changes during nutritional depletion. Proceedings of evacuation hospitals of the system of front-line evacuation points and medical institutions of the Army No. 50. L.: Publication of the Military Sanitary Directorate of the Lenfront. 1943;3:1–43. (In Russian)].
 6. Магаева С.В. Ленинградская блокада: психосоматические аспекты. Под ред. В.Б. Симоненко. М.: АБС, 2001. [Magaeva S.V. Leningrad blockade: psychosomatic aspects. Ed. V.B. Simonenko. Moscow: ABS, 2001. (In Russian)].
 7. Тушинский М.Д. Алиментарная дистрофия у взрослых. Изменения крови и кроветворных органов. В кн.: Алиментарная дистрофия в блокированном Ленинграде // Под ред. М.В. Чернооруцкого. Л.: Медгиз, 1947:167–192. [Tushinsky M.D. Nutritional dystrophy in adults. Changes in blood and hematopoietic organs. In: Nutritional dystrophy in besieged Leningrad. Ed. M.V. Chernorutsky. Leningrad: Medgiz, 1947:167–192. (In Russian)].
 8. Новиков В.С., Булавин Д.В., Цыган В. Н. Молекулярные механизмы инициации клеточной гибели. В кн.: Программированная клеточная гибель. Под ред. проф. В.С. Новикова. СПб.: Наука, 1996:30–50. [Novikov V.S., Bulavin D.V., Tsygan V.N. Molecular mechanisms of cell death initiation. In: Programmed cell death. Ed. prof. V.S. Novikova. St. Petersburg: Nauka, 1996:30–50. (In Russian)].
 9. Гаршин В.Г. Алиментарная дистрофия у взрослых. Патологическая анатомия. В кн.: Алиментарная дистрофия в блокированном Ленинграде. Под ред. М.В. Чернооруцкого. Л.: Медгиз, 1947:103–128. [Garshin V.G. Nutritional dystrophy in adults. Pathological anatomy. In: Nutritional dystrophy in besieged Leningrad. Ed. M.V. Chernorutsky. Leningrad: Medgiz, 1947:103–128. (In Russian)].
 10. Чернооруцкий М.В. Алиментарная дистрофия у взрослых. Этиология и патогенез. В кн.: Алиментарная дистрофия в блокированном Ленинграде. Л.: Медгиз, 1947:3–51. [Chernorutsky M.V. Nutritional dystrophy in adults. Etiology and pathogenesis. In: Nutritional dystrophy in besieged Leningrad. Leningrad: Medgiz, 1947:3–51. (In Russian)].
 11. Мясников А.Л. Клиника алиментарной дистрофии. Л.: Изд-во ВМА им. С.М. Кирова, 1944. [Myasnikov A.L. Clinic of nutritional dystrophy. L.: Publishing house of the Military Medical Academy named after. S.M. Kirov, 1944. (In Russian)].
 12. Шанин В.Ю. Патопфизиология критических состояний. СПб.: ЭЛБИ СПб, 2003. [Shanin V.Yu. Pathophysiology of critical conditions. St. Petersburg: ELBI SPb, 2003. (In Russian)].
 13. Скрыбина Е.О. Проблема материнства и детства в период блокады Ленинграда (1941–1944 гг.): историко-медицинский аспект. Дисс. канд. мед. наук. СПб, 2008:147 с. [Skryabina E.O. The problem of motherhood and childhood during the siege of Leningrad (1941–1944): historical and medical aspect. Diss. Ph.D. honey. Sci. St. Petersburg, 2008:147 p. (In Russian)].
 14. Бекенская А.И. Картина крови при алиментарном истощении. Гос. Ордена Ленина Ин-т усовершенствования врачей им. С.М. Кирова (Ленинград). Сб. научн. работ Института за второй год Отечественной войны. Под ред. Вайнберга и др. ГИДУВ. 1944:212–223. [Bekenskaya A.I. Blood picture in nutritional exhaustion. State. Order of Lenin Institute for Advanced Training of Doctors named after. S.M. Kirov (Leningrad). Sat. scientific works of the Institute for the second year of the Patriotic War. Ed. Weinberg and others. GIDUV. 1944:212–223. (In Russian)].
 15. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь: новое в диагностике и лечении. Клиническая оценка причин и механизмов развития. М., 1997. [Gogin E.E. Hypertension: new in diagnosis and treatment. Clinical assessment of the causes and mechanisms of development. Moscow, 1997. (In Russian)].
 16. Гефтер Ю.М. Алиментарная дистрофия у взрослых. Нарушение обмена веществ. В кн.: Алиментарная дистрофия в блокированном Ленинграде. Под ред. М.В. Чернооруцкого. Ленинград: Медгиз, 1947:51–103. [Gefter Yu.M. Nutritional dystrophy in adults. Metabolic disease. In: Nutritional dystrophy in besieged Leningrad. Ed. M.V. Chernorutsky. Leningrad: Medgiz, 1947:51–103. (In Russian)].
 17. Рысс С.М. Принципы лечения алиментарной дистрофии и авитаминозов. В кн.: Труды Ленинградского института переливания крови. Ленинград; 1943:173–190. [Ryss S.M. Principles of treatment of nutritional dystrophy and vitamin deficiencies. In: Proceedings of the Leningrad Institute of Blood Transfusion. Leningrad: Medgiz, 1943:173–190. (In Russian)].
 18. Симоненко В.Б., Магаева С.В., Фисун А.Я. Психосоматический фактор в исходах экстремальных ситуаций. М.: Эко-Пресс, 2009. [Simonenko V.B., Magaeva S.V., Fisun A.Ya. Psychosomatic factor in the outcomes of extreme situations. Moscow: Eco-Press, 2009. (In Russian)].

Поступила 10.12.2023

Информация об авторе/Information about author

Симоненко Владимир Борисович — д-р мед. наук, профессор, член-корр. РАН, профессор кафедры терапии неотложных состояний филиала ВМА им. С.М. Кирова в г. Москве
Vladimir B. Simonenko — Dr. of Sci. (Med.), professor, corresponding member RAS, professor of the department of emergency treatment, branch of the Military Medical Academy named after. S.M. Kirov in Moscow