БЛИЖАЙШИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЛИТЕЛЬНОГО ГОЛОДАНИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет
(Россия, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2);

² Санкт-Петербургский государственный университет
(Россия, Санкт-Петербург, Университетская набережная, д. 7/9);

³ Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии
(Россия, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 2/4);

⁴ Институт экспериментальной медицины (Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, д. 12);

⁵ Городская Мариинская больница (Россия, Санкт-Петербург, Литейный пр., д. 56)

Актуальность обусловлена увеличением количества голодающих детей в современном мире и повышением финансовых затрат, связанных с последствиями длительного голодания детей и подростков.

Цель – систематизировать представления о последствиях голодания детей и подростков, заново введя в научный оборот материалы периода блокады Ленинграда.

Методика. Изучались доступные отечественные и иностранные источники научной литературы и данные архивных документов.

Результаты и их анализ. Представлены сведения о ближайших последствиях длительного голодания детей и подростков. Приводятся результаты научных трудов ученых, изучавших последствия длительного голодания российских детей в начале XX в., в годы блокады Ленинграда и после окончания Великой Отечественной войны. Длительное голодание детей и подростков вызывает глубокие изменения в различных органах и системах, по-разному влияет на физическое состояние детей разного пола и возраста, во многом определяя неблагоприятное состояние здоровья в последующие годы жизни.

Заключение. Представленная информация важна для научно-практической деятельности, поскольку возникновение чрезвычайных ситуаций в современном мире может сопровождаться длительным голоданием или недоеданием детей.

Ключевые слова: чрезвычайная ситуация, голодание, недоедание, дети, подростки, состояние здоровья, гипотрофия, гипостатура, блокада Ленинграда.

Введение

Известно, что вопреки мнению о снижении актуальности проблемы недоедания к концу XX – началу XXI в. количество детей с гипотрофией, т. е. маловесных для своего роста и возраста, в развивающихся странах все еще достигало 33% [31]. Эта проблема вызывает у научной общественности значительный интерес, обусловленный последствиями длительного голодания детей и подростков для здоровья. Длительное голодание вызывает развитие алиментарной дистрофии с гипотрофией и гипостатурой, что является клиническим проявлением несостоявшейся компенсации потребностей организма в нутриентах при их дефиците. Предполагается,

что основным патофизиологическим механизмом развития алиментарной дистрофии с гипотрофией, угрожающей жизни человека, является патогенная активация нейроэндокринной катаболической системы, что детально было рассмотрено в нашей предыдущей публикации по теме голодания в данном издании [18]. Патогенез алиментарной дистрофии с гипотрофией тезисно представлен в таблице.

Основные клинические симптомы алиментарной дистрофии проявляются угнетением восприятия информации, снижением других познавательных функций; появлением анорексии, спленомегалии; развитием истощения, отеков, диареи. Первое научное описание го-

✉ Хорошнина Лидия Павловна – д-р мед. наук проф., С.-Петерб. гос. педиатрич. мед. ун-т (Россия, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2), e-mail: solt54@mail.ru;

Чурилов Леонид Павлович – канд. мед. наук доц., зав. каф. патологии, С.-Петерб. гос. ун-т (Россия, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7/9); вед. науч. сотр., С.-Петерб. науч.-исслед. ин-т фтизиопульмонологии (Россия, 191036, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 2/4), e-mail: l.churilov@spbu.ru;

Шабров Александр Владимирович – д-р мед. наук, гл. науч. сотр., отд. экол. физиологии, Ин-т эксперим. медицины (Россия, 197376, Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, д. 12), e-mail: ashabrov@gmail.com;

Гончар Наталья Олеговна – зав. терапевт. отд.-нием Гор. Мариинской больницы (Россия, 191014, Санкт-Петербург, Литейный пр., д. 56), e-mail: fno83@yandex.ru

Патогенез алиментарной дистрофии на органном и тканевом уровнях [6, 14, 29]

Органы, ткани, клетки	Патоморфологические изменения	Дисфункциональные проявления	Клинические проявления
Сердце	Истончение стенок всех камер сердца и их дилатация	Падение сократимости, ударного объема желудочков. Угнетение физиологического автоматизма, проводимости и возбудимости: брадикардия, увеличение интервала Q–T, снижение вольтажа на ЭКГ	Застойная лево- и правожелудочковая недостаточность. Гипотензия. Аритмии. Торпидность к лекарственным препаратам с положительным инотропным действием
Легкие	Атрофия дыхательных мышц, развитие эмфиземы, инфарктов легких	Снижение функциональной остаточной и жизненной емкостей легких. Уменьшение максимального минутного объема дыхания. Снижение чувствительности дыхательного центра к гипоксемии и гиперкапнии. Низкий коэффициент использования кислорода. Снижение защитной функции эпителия дыхательных путей	Рестриктивный вариант дыхательной недостаточности. Пневмония
Почки	Отек тубулярного эпителия, атрофия клубочков нефронов, кальцификация коркового слоя почек	Снижение скорости клубочковой фильтрации при сниженной реабсорбции натрия. Сниженное образование эритропоэтина	Метаболический ацидоз. Полиурия, поллакиурия. Никтурия. Нефрогенная анемия
Эритроциты	Дегенерация проэритробластов		Анемия
Желудок, тонкая и толстая кишка	Атрофия слизистой оболочки, снижение вертикального размера энтероцитов	Снижение секреции желез желудочно-кишечного тракта. Падение активности ферментов – катализаторов внутриклеточного, внеклеточного и мембранного пищеварения. Расстройства процессов пищеварения, всасывания. Нарушения моторики органов желудочно-кишечного тракта. Падение защитной функции энтероцитов	Стеаторея. Мальабсорбция углеводов. Диарея. Дисбактериоз. Бактериемия
Печень	Снижение числа гепатоцитов, перипортальная аккумуляция жира. Стеатоз печени либо простая атрофия	Угнетение белкового синтеза и микросомального окисления	Печеночная недостаточность
Нейтрофилы и лимфоциты	Угнетение способности моно- и полинуклеаров к хемотаксису. Уменьшение содержания лимфоцитов в крови за счет снижения количества Т-хелперов при увеличении количества Т-супрессоров и киллеров. Снижение реакции Т-лимфоцитов на фитогемагглютинин. Угнетение бласттрансформации Т-хелперов в смешанной культуре лимфоцитов		Иммунодепрессия, частые комбинированные и сочетанные инфекции

лодания, как патологического процесса, представил шотландский врач – главный врач британского воинского корпуса в Нидерландах Джон Прингл (1742), использовав материалы наблюдений массового голода во время войны в Голландии, считал патологические изменения, зарегистрированные им у пациентов, особой «отечной болезнью». В XVIII в. были отмечены клинические варианты изменений, возникающие в организме голодавших людей, так при сухой форме алиментарной дистрофии наблюдался длительный компенсированный период, при отечной – более короткий. В 1940-е годы была предложена классификация алиментарной дистрофии [1, 3, 7, 9]:

- легкая или амбулаторная стадия, соответствующая этапу эндогенной утилизации

углеводов и жиров. При этом больные жалуются на общую слабость, чувство голода, возникновение эпизодических отеков, снижение умственных и физических способностей. При осмотре отмечается угнетение психических реакций, выявляется сухость и бледность кожных покровов; выраженных симптомов гиповитаминоза не наблюдается, дефицит массы тела составляет до 20 %. У таких больных сохраняется нормальное пищевое поведение, при прекращении голодания пища усваивается без специальных режимов питания;

- среднетяжелая или стационарная стадия, при которой организмом используются белки органов и тканей. При этом у больных отмечаются апатия, адинамия, притупление чувства голода, отсутствие попыток к поиску

источников питания; появляются выраженные отеки, симптомы полигиповитаминозов; эпизодически возникают поносы; дефицит массы тела составляет 20–40 %. Прекращение голодания требует специальных режимов питания, направленных на нормализацию процессов пищеварения;

- тяжелая или необратимая стадия, характеризуется далеко зашедшими дегенеративно-дистрофическими изменениями внутренних органов. Для больных характерны авитаминозы, анасарка, диарея. Дефицит массы тела составляет более 40 %. Пища усваиваться не может.

При потреблении свободной энергии на уровне 2000 ккал/сут здоровые взрослые люди живут 30–60 сут после начала полного голодания. Что касается людей с ожирением, то описаны случаи почти безвредного полного лечебного голодания в течение 250 сут [29].

История нашей страны в XX в. характеризовалась социальными потрясениями, обусловленными войнами и революциями, что предопределило наличие научного материала для изучения последствий длительного голодания людей, в том числе детей и подростков. Развитие алиментарной дистрофии у детей любого возраста зависит от характера, тяжести голодания, возраста, конституции ребенка, наличия сопутствующих заболеваний [16]. В работах многих исследователей показано, что в организме голодавших детей возникают существенные неблагоприятные изменения. Так, в 1920-е годы были проанализированы результаты аутопсии 61 ребенка, погибшего в г. Харькове по причине длительного голодания [11]. У этих детей масса сердца уменьшалась на 20–40 % (иногда до 50 %) от средней массы; масса печени – на 45–55 %; мышцы теряли до 50 % своей массы; на костях черепа и конечностей обнаруживались области резкого истончения костной ткани; масса поджелудочной железы изменялась мало, ее железистая ткань оказывалась хорошо сохранившейся, при этом панкреатические островки были выражены чрезвычайно отчетливо и казались как бы гипертрофированными; значительно уменьшалась масса вилочковой железы (на 90–98 %), щитовидной железы (на 45–70 %) от обычной массы тела; однако масса надпочечников изменялась мало, иногда она даже превышала нормальные значения. У длительно голодавших детей незначительно изменялась масса центральной нервной системы, поэтому относительная масса головного мозга значительно увели-

чивалась, например, у годовалых детей – до 17,1 вместо 11,2 % в норме, у 14-летних мальчиков – до 6,8 вместо 3,6 %; масса мозжечка и продолговатого мозга изменялась еще в меньшей степени. У мальчиков, достигших половой зрелости, явлений сперматогенеза не обнаруживалось; масса яичников у девочек была ниже нормы; матка подвергалась резкой атрофии, что подтверждалось макро- и микроскопическими методами исследования.

Дети, пережившие голодание, впоследствии остаются крайне чувствительными даже к нерезко выраженному недостатку витамина С в рационе питания. Так, известны наблюдения за детьми из 5 детских домов Петрограда [5]. Весной 1920 г. в этих детских учреждениях возник дефицит аскорбиновой кислоты; в 4 детских домах были отмечены единичные случаи цинги, а в 5-м детском доме заболели все дети, причем многие из них имели тяжелую форму авитаминоза С. Выяснилось, что в 1918 г. 5-й детский дом находился в окрестностях Петрограда, и его воспитанники пережили длительный период голодания. Выжившие после длительного голодания дети имели ослабленное здоровье, и повторный дефицит аскорбиновой кислоты вызвал у них тяжелую форму цинги. Витамин С играет важнейшую роль в работе коры надпочечников, участвуя в стероидогенезе, в связи с чем до 1 % сырой массы этих органов в норме приходится на аскорбиновую кислоту [34]. Надпочечники, обеспечивая перераспределение ресурсов для длительной адаптации к голоданию, бывают в условиях голода гиперфункциональны, и именно поэтому гиповитаминоз С пагубно влияет на организм человека при голодании.

В 1923 г. были проведены 22000 обследований длительно голодавших детей г. Уфы. Выявлено, что особенно пострадали дети 7–8-летнего возраста и подростки 13–14 лет [8]. Дети, оставшиеся в живых после голода в 1918–1919 гг. в Петрограде, к 1922–1923 гг. имели низкую массу тела, маленькую окружность грудной клетки, низкий рост, при этом рост обследованных детей отставал от возрастных колебаний в большей степени, чем масса тела [5, 8], а значительная задержка физического развития у таких детей обнаруживалась уже с 2–3-летнего возраста [12]. Аналогичные данные были получены при обследовании 35000 детей г. Казани и некоторых деревень Поволжья еще до наступления голода 1921–1922 гг.: лишь 20 % городских

и 10% сельских детей можно было отнести к группе с нормально развитой мышечной системой, достаточным тургором кожи, нормальными отложением жировой ткани в подкожной клетчатке и параметрами кроветворения. Отмеченное состояние здоровья у других детей было неудовлетворительным из-за предшествующего длительного периода недоедания.

Отечественный патолог В.Д. Цинзерлинг, исследуя аутопсии беспризорных детей Петрограда начала 1920-х годов, умерших от различных причин, отметил, что, кроме признаков истощения и инфекций, при патологоанатомическом вскрытии выявляются парадоксальные проявления раннего атеросклероза аорты [37]. Эта работа стала классической и до сих пор цитируется в мировой литературе по теме атеросклероза в контексте его связи со стрессами, инфекциями, иммунными нарушениями и васкулитом *Vasa vasorum* [30]. Позже, в период ленинградской блокады, тот же автор представил развернутое описание патоморфологии голодного истощения у взрослых, детей и подростков [28].

В 1941–1944 гг. обследовали детей в возрасте от 4 до 15 лет, проживавших в Москве и Московской области и переживших периоды недоедания [27]. Выявлено неодинаковое влияние длительного недоедания на физическое развитие мальчиков и девочек в различные возрастные периоды. Наиболее пострадавшими оказались дети возрастных групп 6–7, 10–11, 14–15 лет. По сравнению с данными 1940 г. у школьников в возрасте 12 лет не было отмечено отставания в росте, а отставание в массе тела и окружности грудной клетки было минимальным. По сравнению с показателями довоенных лет в 1943–1944 гг. число московских детей, страдавших анемией, С-гиповитаминозом, постепенно увеличивалось как у девочек, так и у мальчиков. Наибольшее число детей с анемией наблюдалось в группе 13–14-летних подростков.

Известны научные публикации и архивные данные, свидетельствующие о состоянии здоровья детей и подростков, переживших голод в блокадном Ленинграде (1941–1944 гг.). В 1941–1942 гг. в осажденном городе наибольшая летальность наблюдалась среди младенцев до 1 года жизни [24], подростков и мужчин трудоспособного возраста [10]. В Педиатрическом институте, который в годы блокады Ленинграда стал центром реабилитации голодающих детей и был отмечен на фашистских картах как осо-

бая цель для бомбардировок, работал выдающийся педиатр А.Б. Воловик. В работах этого ученого показано, что до 21,5% детей в блокадном Ленинграде, имевших III степень дистрофии, умирали в 1-е сутки после госпитализации, при этом у детей младших возрастных групп алиментарная дистрофия уже при средней степени тяжести давала уровень смертности, близкий к тому, который характерен для старших детей лишь при тяжелой дистрофии (1943 г.). Дети, выжившие к 1944 г. и перенесшие тяжелую алиментарную дистрофию с гипотрофией еще на этапе внутриутробного развития или на первом году своей жизни, значительно отставали в физическом, а при неблагоприятных условиях воспитания и в психомоторном развитии. Даже находясь в благоприятных условиях развития, недоношенные дети блокадного периода были «мелкими» по размерам тела. В возрасте около 2 лет у них не было признаков гипотрофии, они хорошо развивались в психомоторном отношении, однако, масса тела и рост этих детей заметно отставали от норм не только сверстников, рожденных доношенными, но и недоношенных детей такой же степени зрелости, рожденных до войны. При недостаточно правильном питании у этих детей легко возникало состояние гипотрофии [16].

Влияние голодного времени 1941–1943 гг. сказывалось на состоянии здоровья ленинградских детей еще на протяжении длительного времени. Антропометрические измерения, проведенные в Ленинграде у 3500 детей-дошкольников в возрасте от 3 до 7 лет, переживших блокаду Ленинграда, показали, что в 1945 г. рост ленинградских дошкольников был значительно ниже аналогичного показателя для их сверстников, живших в 1927–1928 гг. (рис. 1), причем у девочек максимальное отставание в росте (на 4,3%) было отмечено в возрасте 5 лет и у мальчиков (на 4,1%) – в возрасте 7 лет [21].

По сравнению с физическим развитием сверстников в 1927 г., 1928 г. и 1934 г. дошкольники обоего пола, пережившие блокаду Ленинграда, были ниже своих сверстников по росту на 3–4 и 5–6% соответственно [22]. К 1946 г. отмечалось увеличение роста обследуемых детей по сравнению с их ровесниками-ленинградцами в 1945 г. [26]. Дети, пережившие блокаду Ленинграда, отставали не только в росте от своих довоенных сверстников, но и по массе тела, так в 1945 г. было выявлено (рис. 2) отставание по массе тела у детей-дошкольников, переживших блокаду

Рис. 1. Процент отставания в росте ленинградских детей-дошкольников в 1945 г. по сравнению с данными их сверстников, живших в 1927–1928 гг. [21].

Рис. 2. Процент отставания по массе тела ленинградских детей-дошкольников в 1945 г. по сравнению с данными их сверстников в 1934 г.

Ленинграда, по сравнению с массой тела их сверстников, живших в 1934 г. [19]. Максимальный процент отставания по массе тела отмечался у мальчиков-дошкольников, находившихся к 1945 г. в возрастной группе 7 лет, и девочек в возрасте 4 лет на 9,4 и 5,8 % соответственно. Минимальное отставание по массе тела было отмечено в том же календарном году у мальчиков в возрасте 4 лет и девочек в возрасте 5 лет на 3,2 и 4,2 % соответственно. В 1945 г. лишь 24–30 % ленинградских детей имели достаточную массу тела; 20 % всех детей дошкольного возраста, особенно мальчики, имели сниженную массу тела [25]. Дети со сниженной массой тела часто болели: мальчики – в 47 %, девочки – в 50 % случаев [23].

По данным Л.П. Хорошиной, к 1945 г. малолетние жители блокадного Ленинграда признавались здоровыми лишь в 4 % случаев (против 44 % в группе сравнения). У детей-подростков, перенесших в блокадном городе тяжелую дистрофию с гипотрофией в 1941–1942 гг., отмечались замедленный рост яичек, задержка роста волос, запаздывание полового созревания, изменения функции щитовидной железы, ожирение [16].

По сравнению с физическим развитием подростков довоенного времени (1940 г.) различия в физическом развитии у их сверстников, переживших блокаду Ленинграда, составляли 2–3 года. Это отставание сохранялось еще в течение 1946 г., 1947 г. и 1948 г. [20]. В связи с этим следует привести данные Z. Steinetal (1975 г.) о том, что доступность пищи для мальчиков, родившихся голодной зимой в Голландии (1944–1945 гг.), обеспечила возможность быстрого роста длины их

тела, и голодавшие мальчики-голландцы сумели в короткие сроки догнать по росту своих неголодавших сверстников. Выраженные различия в восстановлении нормальных показателей физического развития детей, переживших голод в России и Голландии, могут быть обусловлены предшествующими длительными периодами недоедания или голодания матерей и/или бабушек российских детей в исторически известные периоды массового голодания населения России в 1910-, 1920-е и 1930-е годы.

Можно предполагать, что родители подавляющего большинства детей, переживших блокаду Ленинграда, сами были рождены от недоедавших матерей, именно поэтому эти дети могли иметь низкую массу тела при рождении, а недоедание беременной женщины приводит к формированию низкой массы тела при рождении даже доношенного ей ребенка [32]. Низкая масса тела при рождении, например, девочки имеет большое прогностическое значение для состояния не только ее собственного здоровья, но и будущего здоровья рожденных ей детей и даже внуков: доказано, что низкая масса тела новорожденной девочки зависит от низкой массы тела при рождении ее матери и даже бабушки [34]. Вероятно, длительное внутриутробное недоедание прародителей могло нежелательным образом сказаться на реакции организма ребенка, подвергнувшегося воздействию длительного недоедания или голодания во время блокады Ленинграда и ослабить его компенсаторные возможности. Межпоколенное влияние раннего длительного голодания на потомство – общемировое явление. Так, ки-

тайскими учеными показано пагубное влияние голода в сельской местности в период «Большого скачка» 1959–1961 гг. в Китае на антропометрические показатели потомства родителей, голодавших в детстве [35].

После социально-экономического кризиса 1990-х годов, вызванного распадом Советского Союза, в Санкт-Петербурге, согласно данным призывных комиссий, была вновь отмечена возросшая частота гипотрофии у подростков [15].

Заключение

Таким образом, голодание детей и подростков вызывает глубокие изменения в различных органах и системах, по-разному влияет на физическое состояние детей разного пола и возраста, во многом определяет неблагоприятное состояние здоровья в последующие годы жизни. К сожалению, отдаленные последствия длительного голодания детей и подростков в блокадном Ленинграде стали изучаться ретроспективно только на рубеже столетий [13, 17, 36].

Литература

1. Виленский Л.И. Клиника и терапия болезней расстройства питания. Иваново, 1947. 374 с.
2. Воловик А.Б. Алиментарная дистрофия у детей // Работы ленинградских врачей за годы Великой Отечественной войны. Л., 1943. Вып. 5. С. 15–21.
3. Гельштейн Э.М. Некоторые итоги изучения клиники алиментарного истощения // Труды эвакогоспиталей фронтового эвакуационного пункта № 50 и лечебных учреждений армии. Л. : Изд. ВСУ Ленингр. фронта, 1943. Вып. 7. С. 2–25.
4. Головчинер И. Прения по докладу В.Г. Штефко О влиянии голодания на физическое развитие подрастающего поколения в России // Журнал по изучению раннего детского возраста. 1923. Т. II, № 1/2. С. 21–22.
5. Данилевич М.Г. Голодная болезнь у детей Петрограда в 1918–19 году по данным детской больницы имени Филатова // Журнал по изучению раннего детского возраста. 1923. Т. II, № 1/2. С. 176–177.
6. Зайчик А.М., Чурилов Л.П. Патохимия (эндокринно-метаболические нарушения). СПб. : ЭлБИ-СПб, 2007. 756 с.
7. Ланг Г.Ф. Клиника алиментарной дистрофии // Труды 1-й терапевтической конференции. Горький, 1943. С. 406–424.
8. Мочан В.О. Прения по докладу В.Г. Штефко. О влиянии голодания на физическое развитие подрастающего поколения в России // Журнал по изучению раннего детского возраста. 1923. Т. II, № 1/2. С. 21.
9. Мясников А.Л. Клиника алиментарной дистрофии. Л. : Воен.-мор. мед. акад., 1945. 71 с.
10. Иссерсон О.Д. К вопросу о летальности от алиментарной дистрофии в Ленинграде с ноября 1941 г. по ноябрь 1942 г. // Учен. зап. 1-го Лен. мед. ин-та. Л., 1944. С. 96–100.
11. Николаев Л.П. Морфологические и весовые изменения органов при голодании детей // Журнал по изучению раннего детского возраста. 1923. Т. II, № 1/2. С. 23–24.
12. Радзимовская В.В. Прения по докладу В.Г. Штефко. О влиянии голодания на физическое развитие подрастающего поколения в России // Журнал по изучению раннего детского возраста. 1923. Т. II, № 1/2. С. 20.
13. Рачков Б.М., Юрьев П.В., Макаров В.П. Исходы длительного голодания у лиц, переживших блокаду Ленинграда, и членов их семей // Остеохондрозы и пограничные состояния: сб. науч. тр. СПб., 1993. С. 13–18.
14. Строев Ю.И., Чурилов Л.П. Эндокринология подростков. СПб.: ЭлБИ-СПб, 2004. 380 с.
15. Строев Ю.И., Йеми Р.М., Кирьянова Д.Р. [и др.]. Гипотрофия юношей призывного возраста – актуальная социальная проблема // Здоровье молодых : ежегод. городская науч.-практ. конф. СПб. : СПбГУ, 2005. С. 16–17.
16. Тур А.Ф. Расстройства питания и другие заболевания у детей Ленинграда в 1941–1943 гг. // Педиатрия. 1944. № 4. С. 10–16.
17. Хорошина Л.П. Голодание в детстве как причина болезней в старости. СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2002. 188 с.
18. Хорошина Л.П., Чурилов Л.П. Метаболические и патофизиологические нарушения при длительном голодании человека // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2018. № 2. С. 109–116. DOI: 10.25016/2541-7487-2018-0-2-119-116.
19. ЦГА СПб, ф. 9713, оп. 1, д. 200, л. 133.
20. ЦГА СПб, ф. 4156, оп. 4, д. 647, л. 41.
21. ЦГА СПб, ф. 9713, оп. 1, д. 200, л. 131.
22. ЦГА СПб, ф. 9713, оп. 1, д. 200, л. 132.
23. ЦГА СПб, ф. 9713, оп. 1, д. 200, л. 137.
24. ЦГА СПб, ф. 4965, оп. 3, д. 45, л. 4.
25. ЦГА СПб, ф. 9713, оп. 1, д. 200, л. 138.
26. ЦГА СПб, ф. 9713, оп. 1, д. 200, л. 168.
27. Цейтлин А.Г. Физическое развитие и состояние здоровья детей в годы Великой Отечественной войны // Педиатрия. 1946. № 1. С. 42–47.
28. Цинзерлинг В.Д. Патология истощения в 1941–1942 гг. // Труды 2-й терапевтической конференции. Вологда, 1943. С. 147–153.
29. Шанин В.Ю. Стрессорное голодание и алиментарная дистрофия // Клин. мед. и патофизиол. 1995. № 1. С. 62–70.
30. Boyle E.C., Haverich A. Key role of vasa vasorum dysfunction in the pathogenesis of atherosclerosis. // Clinical Pathophysiology. 2016. Vol. 22, N 3. P. 88–96.
31. De Onis M., Frongillo E.A., Blössner M. Is malnutrition declining? An analysis of changes in levels of child malnutrition since 1980 // Bull. World Health Organ. 2000. Vol. 78, N 10. P. 1222–1233.

32. Edwards C.R.W., Benediktsson R., Lindsay R.S., Seckl J.R. Dysfunction of placental glucocorticoid barrier: link between fetal environment and adult hypertension? // *Lancet*. 1993. Vol. 341. P. 355–357.
33. Emanuel I., Filakti H., Alberinan E., Evans S.J.W. Intergenerational studies of human birthweight from the 1958 birth cohort. 1. Evidence for a multigenerational effect // *Br. J. Obstet Gynaecol*. 1992. Vol. 99. P. 67–74.
34. Hornsby P., Crivello J.F. The role of lipid peroxidation and biological antioxidants in the function of the adrenal cortex. Part 1: A background review. Part 2 // *Mol. & Cell. Endocrinol*. 1983. Vol. 30, N 1. P. 1–20, 123–147.
35. Li K., An L. Intergenerational health consequences of the 1959–1961 Great Famine on children in rural // China. *Econ. Hum. Biol*. 2015. Vol. 18. P. 27–30. DOI: 10.1016/j.ehb.2015.03.003.
36. Stanner S.A. Bulmer K., Andres C. [et al.]. Does malnutrition in utero determines diabetes and coronary heart disease in adulthood? Results from the Leningrad siege study, a cross sectional study // *BMJ*. 1997. Vol. 315. P. 1342–1449.
37. Zinserling W. D. Untersuchungen fiber Atherosklerose. I. Uber die Herzverfettung Bei Kindern // *Virchows Arch. f. path. Anat*. 1924. Vol. 255. P. 677–704.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Поступила 30.06.2018 г.

Для цитирования. Хорошинина Л.П., Чурилов Л.П., Шабров А.В., Гончар Н.О. Ближайшие последствия длительного голодания детей и подростков // *Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях*. 2018. № 3. С. 48–56. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-48-56

The close consequences of the prolonged famine in children and adolescents

Khoroshinina L. P.¹, Churilov L. P.^{2,3}, Shabrov A.V.⁴, Gonchar N.O.⁵

¹St. Petersburg State Pediatric Medical University (2 Litovskaya Str., St. Petersburg, 194100, Russia);

²Saint Petersburg State University (7/9 Universitetskaya Emb., St. Petersburg, 199034, Russia);

³Saint Petersburg Research Institute of Phthysiolpulmonology (2/4 Ligovskii Ave., St. Petersburg, 191036, Russia);

⁴Institute of Experimental Medicine (12 Akademika Pavlova Str., St. Petersburg, 197376, Russia);

⁵City Mariinsky hospital (56 Liteinyi Ave., St. Petersburg, 194104, Russia)

✉ Lidiya Pavlovna Khoroshinina – Dr. Med. Sci. Prof., Saint-Petersburg State Pediatric Medical University (2 Litovskaya Str., St. Petersburg, 194100, Russia), e-mail: solt54@mail.ru;

Leonid Pavlovich Churilov – PhD Med. Sci. Associate Prof., Saint-Petersburg University (7/9 Universitetskaya Emb., St. Petersburg, 199034, Russia); Leading Research Associate, Saint-Petersburg State Research Institute of Phthysiolpulmonology (2/4 Ligovskii Ave., St. Petersburg, 191036, Russia), e-mail: elpach@mail.ru;

Aleksandr Vladimirovich Shabrov – Dr. Med. Sci., Principal Research Associate, Institute of Experimental Medicine (12 Akademika Pavlova Str., St. Petersburg, 197376, Russia), e-mail: ashabrov@gmail.com;

Natal'ya Olegovna Gonchar – head of therapeutical department, City Mariinsky hospital (56 Liteinyi Ave., St. Petersburg, 194104, Russia), e-mail: fno83@yandex.ru

Abstract

Relevance. The relevance of the topic is due to the increase in the number of starving children in the modern world and the increase in financial costs associated with the consequences of long-term starvation of children and adolescents.

Intention. To systematize ideas about the consequences of starvation in children and adolescents via reintroducing the materials on the Leningrad siege into scientific circulation.

Method. The available domestic and foreign sources of scientific literature and data of archival documents were studied.

Result and their analysis. Information on the immediate consequences of prolonged famine in children and adolescents is presented. The results of scientific works of scientists, studying the consequences of prolonged starvation of Russian children in the early XX century, during the years of Leningrad siege and after the end of the Great Patriotic War. Long-term starvation of children and adolescents causes profound changes in various organs and systems, having different effects on the physical status of children of different sex and age, largely predetermines the poor health in the subsequent years of life.

Conclusion. The presented information is important for science and practice, since the occurrence of emergency situations in the modern world can be accompanied by prolonged famine or malnutrition of children.

Keywords: emergency situation, starvation, malnutrition, children, adolescents, health status, hypotrophy, stunting, Leningrad siege.

References

1. Vilenskii L.I. Klinika i terapiya boleznei rasstroistva pitaniya [Clinical manifestations and treatment of nutritional disorders]. Ivanovo. 1947. 374 p. (In Russ.)
2. Volovik A.B. Alimentarnaya distrofiya u detei [Alimentary dystrophy in children]. Raboty leningradskikh vrachei za gody Otechestvennoi voyny [The works by Leningrad physicians during Patriotic war]. Leningrad, 1943. Issue 5. Pp. 15–21. (In Russ.)
3. Gel'shtein E.M. Nekotorye itogi izucheniya kliniki alimentarnogo istoshcheniya [Some synopsis of alimentary inanition clinical research]. *Trudy evakogospitalei frontovogo evakuatsionnogo punkta N 50 i lechebnykh uchrezhdenij armii* [Proceedings of evacuation hospitals affiliated to front evacuation point #50 and of the army medical institutions]. Leningrad : Medical Sanitary Administration of the Leningrad Front Publisher. 1943. Issue 7. Pp. 2–25. (In Russ.)
4. Golovchiner I. Preniya po dokladu Shtefko V.G. O vliyani golodaniya na fizicheskoe razvitie podrastayushchego pokoleniya v Rossii [On the impact of famine on physical development of the growing generation of Russia]. *Zhurnal po izucheniyu rannego detskogo vozrasta* [Journal of Early Childhood Research]. 1923. Vol. II, N 1/2. Pp. 21–22. (In Russ.)
5. Danilevich M.G. Golodnaya bolezni' u detei Petrograda v 1918–19 godu po dannym detskoi bol'nitsy imeni Filatova [A hungry disease in the children of Petrograd in 1918–1919 according to the data of the Filatov Children's Hospital]. *Zhurnal po izucheniyu rannego detskogo vozrasta* [Journal of Early Childhood Research]. 1923. Vol. II, N 1/2. Pp. 176–177. (In Russ.)
6. Zaichik A.M., Churilov L.P. Patokhimiya (endokrinno-metabolicheskie narusheniya) [Pathochemistry. Endocrine and Metabolic Disorders]. Sankt-Peterburg. 2007. 756 p. (In Russ.)
7. Lang G.F. Klinika alimentarnoi distrofii [Clinical manifestations of alimentary dystrophy] *Trudy 1-i terapevticheskoi konferentsii* [Proceedings of the 1st Therapeutic Conference] : Scientific. Conf. Proceedings. Gor'kii. 1943. Pp. 406–424. (In Russ.)
8. Mochan V.O. Preniya po dokladu V.G Shtefko. O vliyani golodaniya na fizicheskoe razvitie podrastayushchego pokoleniya v Rossii [Physical Development of the Growing Generation of Russia]. *Zhurnal po izucheniyu rannego detskogo vozrasta* [Journal of the Early Childhood Research]. 1923. Vol. II, N 1/2. P. 21. (In Russ.)
9. Myasnikov A.L. Klinika alimentarnoi distrofii [Clinical manifestations of alimentary dystrophy]. Leningrad. 1945. 72 p. (In Russ.)
10. Isserson O.D. K voprosu o letal'nosti ot alimentarnoi distrofii v Leningrade s noyabrya 1941 g. po noyabr' 1942 g. [On the question of lethality from alimentary dystrophy in Leningrad between November, 1941 and November 1942]. *Uchenye zapiski 1-go Leningradskogo meditsinskogo instituta* [Scholarly Notes of the 1st Leningrad medical Institute] : Collection of scientific works. Leningrad. 1944. Pp. 96–100. (In Russ.)
11. Nikolaev L.P. Morfologicheskie i vesovye izmeneniya organov pri golodanii detei [Changes in Morphology and Mass of the Organs in famine of children]. *Zhurnal po izucheniyu rannego detskogo vozrasta* [Journal of Early Childhood Research]. 1923. Vol. II, N 1/2. Pp. 23–24. (In Russ.)
12. Radzimovskaya V.V. Preniya po dokladu V.G Shtefko. O vliyani golodaniya na fizicheskoe razvitie podrastayushchego pokoleniya v Rossii [Discussion of the report by V.G. Shtefko. On the impact of famine on the physical development of the growing generation of Russia]. *Zhurnal po izucheniyu rannego detskogo vozrasta* [Journal of Early Childhood Research]. 1923. Vol. II, N 1/2. P. 20. (In Russ.)
13. Rachkov B.M., Yur'ev P.V., Makarov V.P. Iskhody dlitel'nogo golodaniya u lits, perezhivshikh blokadu Leningrada i chlenov ikh semei [Outcomes of prolonged starvation among Leningrad siege survivors and members of their families]. *Osteokhondrozy i pogranichnye sostoyaniya* [Osteochondroses and borderline states]: Collection of scientific works. Sankt-Peterburg. 1993. Pp. 13–18.
14. Stroe Yu.I., Churilov L.P. Endokrinologiya podrostkov [Endocrinology of the Adolescents]. Sankt-Peterburg. 2004. 380 p. (In Russ.)
15. Stroe Yu.I., Iemi R.M., Kir'yanova D.R. [et al.]. Gipotrofiya yunoshei prizyvnoy vozrasta – aktual'naya sotsial'naya problema [Hypotrophy in Young Draftees: Current Social Problem]. *Zdorov'e molodykh* [Health of the Youth] : Scientific. Conf. Proceedings. Sankt-Peterburg. 2005. Pp. 16–17. (In Russ.)
16. Tur A.F. Rasstroistva pitaniya i drugie zabolevaniya u detei Leningrada v 1941–1943 gg. [Nutritional Disorders and Other Diseases in Leningrad Children in 1941–1943]. *Pediatriya* [Pediatrics]. 1944. N. 4. Pp. 10–16. (In Russ.)
17. Khoroshinina L.P. Golodanie v detstve kak prichina boleznei v starosti [Starvation in Childhood as a Reason for Diseases in Senescence]. Sankt-Peterburg. 2002. 188 p. (In Russ.)
18. Khoroshinina L.P., Churilov L.P. Metabolicheskie i patofiziologicheskie narusheniya pri dlitel'nom golodanii cheloveka [Metabolic and pathophysiological disorders in human organism during prolonged starvation]. *Medico-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh* [Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations]. 2018. N 2. Pp. 109–116. DOI: 10.25016/2541-7487-2018-0-2-109-116. (In Russ.)
19. Central State Archives of St. Petersburg. Foundation 9713, Register 1, File 200, P. 133. (In Russ.)
20. Central State Archives of St. Petersburg. Foundation 4156, Register 4, File 647, P. 41. (In Russ.)
21. Central State Archives of St. Petersburg. Foundation 9713, Register 1, File 200, P. 131. (In Russ.)
22. Central State Archives of St. Petersburg. Foundation 9713, Register 1, File 200, P. 132. (In Russ.)
23. Central State Archives of St. Petersburg. Foundation 9713, Register 1, File 200, P. 137. (In Russ.)
24. Central State Archives of St. Petersburg. Foundation 4965, Register 3, File 45, P. 4. (In Russ.)
25. Central State Archives of St. Petersburg. Foundation 9713, Register 1, File 200, P. 138. (In Russ.)
26. Central State Archives of St. Petersburg. Foundation 9713, Register 1, File 200, P. 168. (In Russ.)
27. Tseitlin A.G. Fizicheskoe razvitie i sostoyanie zdorov'ya detei v gody Velikoi Otechestvennoi voyny [Physical Development and Health of Children During the Great Patriotic War]. *Pediatriya* [Pediatrics]. 1946. N 1. Pp. 42–47. (In Russ.)
28. Tsinerling V.D. Patologiya istoshcheniya v 1941–1942 gg. [Inanition pathology in 1941–1942]. *Trudy 2-i terapevticheskoi konferentsii* [Proceedings of the 2nd therapeutic conference] : Scientific. Conf. Proceedings. Vologda. 1943. Pp. 147–153. (In Russ.)
29. Shanin V.Yu. Stressornoe golodanie i alimentarnaya distrofiya [Stress starvation and alimentary dystrophy]. *Klinicheskaya meditsina i patofiziologiya* [Clinical Medicine and Pathophysiology]. 1995. N 1. Pp. 62–70. (In Russ.)

30. Boyle E.C., Haverich A. Key role of vasa vasorum dysfunction in the pathogenesis of atherosclerosis. *Clinical Pathophysiology*. 2016. Vol. 22, N 3. P. 88–96.
31. De Onis M., Frongillo E.A., Blütsner M. Is malnutrition declining? An analysis of changes in levels of child malnutrition since 1980. *Bull. World Health Organ*. 2000. Vol. 78, N 10. Pp. 1222–1233.
32. Edwards C.R.W., Benediktsson R., Lindsay R.S., Seckl J.R. Dysfunction of placental glucocorticoid barrier: link between fetal environment and adult hypertension? *Lancet*. 1993. Vol. 341. Pp. 355–357.
33. Emanuel I., Filakti H., Alberinan E., Evans S.J.W. Intergenerational studies of human birthweight from the 1958 birth cohort. 1. Evidence for a multigenerational effect. *Br. J. Obstet Gynaecol*. 1992. Vol. 99. Pp. 67–74.
34. Hornsby P., Crivello J.F. The role of lipid peroxidation and biological antioxidants in the function of the adrenal cortex. Part 1: A background review. Part 2. *Mol. & Cell. Endocrinol*. 1983. Vol. 30, N 1. Pp. 1–20; 123–147.
35. Li K., An L. Intergenerational health consequences of the 1959–1961 Great Famine on children in rural. *China. Econ. Hum. Biol*. 2015. Vol. 18. Pp. 27–30. Doi: 10.1016/j.ehb.2015.03.003.
36. Stanner S.A. Bulmer K., Andres C. [et al.]. Does malnutrition in utero determines diabetes and coronary heart disease in adulthood? Results from the Leningrad siege study, a cross sectional study. *BMJ*. 1997. Vol. 315. Pp. 1342–1449.
37. Zinserling W.D. Untersuchungen fiber Atherosklerose. I. Ueber die Herzverfettung Bei Kindern. *Virchows Arch. f. path. Anat*. 1924. Vol. 255. Pp. 677–704. (In German)

Received 30.06.2018

For citing: Khoroshinina L.P., Churilov L.P., Shabrov A.V., Gonchar N.O. Blizhaishie posledstviya dlitel'nogo golodaniya detei i podrostkov. *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh*. 2018. N 3. Pp. 48–56. (In Russ.)

Khoroshinina L. P., Churilov L. P., Shabrov A.V., Gonchar N.O. The close consequences of the prolonged famine in children and adolescents. *Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations*. 2018. N 3. Pp. 48–56. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-48-56

Вышел в свет указатель научных изданий

Евдокимов В.И., Рыбников В.Ю., Шамрей В.К. Боевой стресс: наукометрический анализ отечественных публикаций (2005–2017 гг.) : научное издание / Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербургский государственный университет. СПб. : Политехника-принт, 2018. 170 с.

ISBN 978-5-907050-21-1. Тираж 150 экз.

Показан алгоритм поиска книжных изданий в электронных каталогах Российской государственной библиотеки и научных статей в базе данных Научной электронной библиотеки. Поиск позволил найти отклики на библиографические записи 20 материалов конференций, съездов и семинаров, 164 монографий и учебно-методических пособий и 280 авторефератов диссертаций, в которых исследовались проблемы боевого (витального) стресса у специалистов экстремальных профессий и населения, находящегося на территории ведения боевых действий, проведения контртеррористических операций и других экстремальных ситуациях.

Проведен наукометрический анализ 1014 отечественных статей в сфере боевого стресса. Представлены публикационная активность и востребованность статей ведущих авторов, журналов и организаций. Исходя из биопсихосоциальной парадигмы психического здоровья, выявлена содержательная структура статей в сфере боевого стресса. Изложены рекомендации по повышению наукометрических показателей публикаций.

Во 2-м разделе содержится библиографический указатель проанализированных книг, авторефератов диссертаций и научных статей. Библиографическая запись приведена по ГОСТу 7.1–2003.