

507956

ПРОФ. А. В. РЕПРЕВ

Многоуважаемому
Государственному
Профессору Профессору от хв. Тр.
на добрую память.
А. В. Репрев

ГОЛОДНЫЙ ОТЕК



ХАРЬКОВ—1923

64

58

Р. О. П. № 1206. Зак. № 979.—2000 экз. 3-я Гостипография им. т. Троцкого,
ул. Ленина, 49. Одесса, 1923.

1931
1851
252

ГОЛОДНЫЙ ОТЕК.

Проф. А. В. Репрев.

(Харьков).

Люди могут „пухнуть“ от голода; это было известно давно. История голодовок в России указывает, что длительное недоедание, т. е. долговременное питание недостаточной по количеству и неполноценной по составу пищей ведет к отекам и скоплениям жидкости в полостях. Вспомним голод времен Бориса Годунова в описаниях многих иностранцев и русских, вспомним указания Holzhausen'a (Die Deutschen in Russland, 1912 г.) на большое количество отечных в долго голодавшей в холодное время армии Наполеона I, отступающего из России в 1812 году. Kollreuther описывал в 1812 году многих отечных в прусской армии (см. Falta). Наконец, вспомним художественное описание Л. Н. Толстого в „Войне и мире“ о появившейся среди русских войск „отечной болезни“ в 1808 году ранней, холодной весной вследствие начавшегося чуть не полного голода; подвоз пищевых веществ ради водополи, ростепели, ради вскрытия рек и непроездной грязи совершенно прекратился; жители окрестностей Фриденау и находившиеся в то время там русские солдаты стали питаться только что показывающейся травой и кореньями. „Полк в делах потерял только двух раненых, но от голода и болезней потерял почти половину людей. В госпиталях умирали так верно, что солдаты больные лихорадкой и опухолью предпочитали нести службу, еле волоча ноги, на фронте, чем отправляться в больницы... Весной между солдатами открылась новая болезнь, опухоль рук, ног и лица“... В ближайшее к нам время, менее чем через год от начала Великой Европейской войны, в 1915 году польскими писателями Будзинским и Хелковским описаны (Przeгляд lekarski 15 г. № 54) появившиеся в Галиции случаи „отечной болезни“; к этому же времени относятся случаи „голодного отека“ в Польше, описанные Н. Strauss'ом (Med. Klin. № 39—15 г.). С возникновением концентрационных лагерей для военнопленных русских и французов, где питание было крайне недостаточное, стала развиваться среди них настоящая эпидемия „голодного отека“. Описания отечной болезни делались все чаще и чаще¹⁾.

¹⁾ Rumpel u. Knack—Deutsche Medic. Wochenschr. № 44, 47—16 года. Wiener Klin. Woch. 16 г. № 32; Jurgens—Berliner Klin. Woch. 16 г. № 9; Schittenhelm u.

На появление голодного отека влияет предшествующее состояние здоровья. Обыкновенно в анамнезе отмечается долговременное недоедание, ненормальный и непривычный режим, перенесенные болезни инфекционного характера, по преимуществу тифы; словом, отечная болезнь появляется у лиц ослабленных в своей соматической конституции дегенеративными процессами под влиянием недоедания, — голодания при несоответственной трате сравнительно с получкой пищи материальных частей тела и интоксикации специфическими ядами (токсинами инфекционных болезней). Появляется голодный отек у лиц, продолжающих ненормально питаться в отношении количества, качества пищи и взаимоотношения отдельных пищевых веществ друг к другу, не исключая и минеральных веществ. Дмитриев, описывавший отечную болезнь у русских пленных в концентрационных лагерях, дает относительно них следующее описание пищевого режима: „В 6½ час. утра они получали теплую слегка взмученную воду и 300 грамм хлеба; в 12 часов суп, состоящий из литра воды с кормовой брюквой и следами маргарина; иногда тут были кусочки мяса, рыбы или кита, чаще одна брюква; в 5 ч. вечера или тот же суп, но еще более жидкий, или кофе или чай без сахара. Конечно, они далеко не дополучали того, что было необходимо для потребностей организма; особенно бросалась в глаза бедность пищи жирами и белками при громадном потреблении воды“.

Профессор Лурия, наблюдавший отечных больных в Казани в 1921 году, сообщает следующие их анамнестические данные: „№ 1. В течение двух месяцев работал каменщиком по 12 ч. в сутки, питался главным образом картофелем, хлеба с'едал не более полуфунта и то не каждый день“. „№ 2. Санитар железнодорожной станции, последние 6 месяцев питался картофелем печеным (около 10 штук в день) и супом из полевых трав, иногда из капусты, которого с'едал по несколько тарелок; хлеба вовсе не ел“. „№ 3. Сапожник, до отеков питался плохо, приблизительно с'едал 1½ ф. хлеба из овсяной муки, немного картофеля, а главным образом долго питался блинами из овсяной муки; жиров и мяса не имел вовсе; пил много чая и воды; работал по

Schlecht. 1917 г. Ueber Odemkrankheit...; Berlin. Klin. Woch. 18 г. № 48, Zeitschrift f. exper. Med. B. IX; Lange. Deutsch. Med. Woch. 1917 г. № 28; Epinger. Berlin 17 г. Zur Pathologie u. Therapie d. menschlich. Ödems; Herhartz.—Deutsch. Med. Woch. 17 г.; Maas u. Zondek. 1917 г. Deutsch. Med. Woch. № 16. Berl. Klin. Woch. 17 г. № 36; Das Hungerödem Leipzig 20 г.; Кольцов. Причины современного исхудания. „Время“ П. Б.; Лурия. Отечная болезнь. Казань 1922 г.; Дмитриев. Врачебное Дело—1921 г. №№ 14—15; Baer Ueber Wassermannsscheidung. u. Oedembildung in Inanitionszuständen. Hab. Schrift. Strassburg. 1907 г.; Knack u. Neumann. Deutsch. Med. Woch. 1917 г. № 29, Knack Zbl. f. inn. Med. 1916 г. № 43; Hülse. Münch. Med. Woch. 1917 г. № 28 и 1918 г. № 1; Falta. Wiener Med. Woch. 1917 г. № 44 и мн. др.

12—14 часов в сутки; в 1910 году перенес брюшной тиф; в 1918 году сыпной тиф. В 1895 году малярию". „№ 4. Мальчик 13 лет, три месяца вовсе не ел хлеба, мяса, жиров; короткое время питался картофелем в ограниченном количестве, а затем питался только супом из крапивы с солью, которого с'едал до 5 мисок в день, иногда ел еще вареную или жареную лошадиную кожу; пил очень много воды". „№ 5. Техник, 32 лет, в течение $2\frac{1}{2}$ месяцев вовсе не ел хлеба, питался лепешками из овсяной муки с отрубями (в месяц муки получал 18 фунтов), супом из корней без жира (6 тарелок в день), чаю выпивал до 20 стаканов в день. Иногда получал стакан молока. С 1917 года страдает малярией". „№ 6. Крестьянин, 30 лет, 3 года находясь в тюрьме, получал 1 фунт хлеба, кружку супа, 2—3 кружки чая, много работал; жил в холодной, по неделям не отапливаемой камере. Летом 1921 года перенес тиф“...

У всех больных отчетной болезнью отмечается более или менее долговременное голодание и у большинства—предыдущие заболевания тяжелыми формами инфекционного характера. Организм дегенерировался под влиянием голодания и интоксикации и не имел возможности пополнять убывшее и изменять перерожденные клетки в нормальные.

Как изменялось питание в России, покажет следующая справка: до войны на среднего жителя приходилось $1\frac{1}{2}$ ф. хлеба в день, в половине 1920 года—один фунт. Мяса вместо $\frac{1}{2}$ ф. довоенного времени немногим более 0,1 фунта; жира вместо 0,08 ф.—0,04 ф. Переводя на калории, получаем до войны 2000 са, в 1920 году 1148 са, т. е. почти на половину меньше. Если голодали до войны, если вместо 3000 получали на $\frac{1}{3}$ меньше, то к 20-му году—на $\frac{2}{3}$ меньше.

Понятно, что при таком питании состав тела изменяться должен; если бы тело атрофировалось количественно, если бы убавлялась пропорционально масса тела, то это был бы меньший вред, но мы знаем что происходит не количественная атрофия, а качественная—дегенерация—вследствие того, что убавление пищи идет главным образом не количественное, а качественное. Создаются условия неполного голодания, условия частичного голодания. По данным немецких авторов: Леви и Цунца, производивших наблюдения во время войны над собой самими, получается, что вес тела с 64 kilo пред войной упал в 1917 году до 51,25 kilo, т. е. на $20,3\%$ вследствие питания военным пайком; при таком питании дознано, что усвояемых 7—8 грамм в день азота не хватает на пополнение несомых трат белковыми веществами; азота выводилось от 12,6—17,0 гр., т. е. организм становился все более и более бедным азотом. Вес тела пал на 20% , а белка на день не хватает 50% . Потребление O_2 на единицу веса повысилось с 2,9 к. с. на

3,6 к. с. в минуту, а теплообмен пал с 804,9 на 1 кв. миллиметр поверхности тела в 24 ч. на 610. Rubner высчитал, что каждый немец за время блокады Германии потерял 15% из веса своего тела органических веществ. Из данных профессора Репрева относительно питания Харьковских жителей в 1919 году вывод таков, что уже тогда питание было у многих подорвано недоеданием. Некоторые из жителей Харькова тогда уже потеряли 20%—25% своего веса. Потерю в 15% должно признать у всех исследованных 50 лиц.

Ясно после приведенных данных, что состав тела не мог оставаться прежним. Он ухудшался, перерождался.

Из учения о дегенерациях мы знаем, что протоплазма клеток при этом упрощается: высшие формы белковых тел заменяются низшими; количество азотистых ингредиентов, особенно находящихся в соединении с фосфором, с фосфористыми липоидами, уменьшается, уменьшается содержание в протоплазме клеток углеводов и углеводов, вообще органических веществ; наоборот, увеличивается количество воды и неорганических веществ, при чем минеральные вещества, свойственные клеточным образованиям, каковы калий, кальций, железо... выбывают или уменьшаются в химическом составе протоплазмы; они замещаются в громадном большинстве дегенераций натронными солями. Относительно значения минеральных веществ Абдергальден говорит: „Наибольший интерес вызывают опыты (Лёба), касающиеся взаимодействия солей, каковы NaCl и CaCl . Ионы Na и Ca антагонисты“. (Стр. 446, ч. 2). „Функции солей во всяком случае не менее важны и многообразны, чем функции органических составных частей; несомненно в настоящее время значение этих веществ для жизнедеятельности клеток недостаточно оценивается“. „Нельзя отрицать возможность каталитического действия солей в тканях“...

В частности относительно хлористого натра Richet (Dictionnaire physiologique т. III, стр. 606) говорит: „Присутствие NaCl в жидкостях организма сообщает им постоянную плотность (постоянный удельный вес) и обеспечивает таким образом для жизни клеток постоянство изотонического равновесия их протоплазмы, несмотря на непрерывный распад тех частиц белковой натуры, которые входят в состав протоплазмы. Хлористый натр, в определенном количестве, вставим мы, как бы играет роль агента временно устанавливающего судьбу молекулы: итти ли ей на разрушение или участвовать в процессе соиздания; он обеспечивает таким путем изотонию организма... Хлориды, присущие организму, находятся там, вероятно в состоянии молекулярной связи с белками; это и мешает их полному изгнанию через почечный фильтр... Уменьшение в выделении хлоридов основывается на изменении питательных (т. е. и синтетических) процес-

сов"... „Все известное нам о хлористом натре позволяет умозаключить, что закономерность его поступления и выведения при прочих равных условиях зависит от законной жизни тех тканей, в состав которых он входит компонентом... Количество всего хлористого натра в человеческом организме равняется приблизительно 200 граммам. Если сопоставим это количество с количеством всей воды в человеческом организме, то получим приблизительно физиологический раствор. Суточная потеря равна 15—20 граммам. Ткани, в которых NaCl входит компонентом, суть: кровь, лимфа, мышцы, легкие, хрящ; кроме тканей есть секреты, содержащие хлористый натр, именно: желудочный и панкреатический сок и желчь; удаляется он экскреторными органами и прежде всего почками.“ (Основы Об. Патологии. Изд. 1908 г. Репрев). „С точки зрения патологической физиологии патология крови, выражающаяся увеличением плазмы и соответственным уменьшением форменных элементов в ней, сопутствуется всегда увеличением NaCl и характеризует вырождение (degeneratio) крови“.

Вспомним, что взаимоотношение между NaCl и водой в животном и человеческом организме постоянно; это взаимоотношение обуславливает значение „физиологического раствора“, значение „внутренней среды“. Коль скоро взаимоотношение NaCl и H₂O нарушается, жизнь клеточных элементов становится патологичной, упрощается; гиперизотония и гипоиотония изменяют жизнь прежде всего самой крови, а затем и всех тканей. Роль NaCl в явлениях эндо и экзосмоса доминирующая.

„Плазма крови состоит из белков, воды и солей. Количество и качество белков строго закономерно по отношению к хлористому натру и воде, а также и к другим минеральным веществам крови... Эта закономерность во всем, что касается функции хлористого натра, заставляет усматривать, что он находится в крови не в „простом растворе“. „Патология нас учит, что чем больше хлористого натра в крови, тем больше в ней альбуминов и наоборот“. Фило и онтогенез нам показывают, что чем проще по устройству организм, тем меньше в нем элементов крови и тем больше в ней плазмы, т. е. солево-белкового соединения (раствора) с доминированием хлористого натра. Начало жизни вообще многими учеными признается в морской воде, т. е. в среде богатой хлористым натром. Жизнь развивалась многоразличными путями, но в общем закон соотношения плазмы к форменным элементам верен. Чем меньше плазмы, тем выше организм, чем плазма жиже, тем больше в ней примитивного, по нашему мнению, хлористо натрового белка“. (См. Отношение NaCl кровяной ткани к белкам плазмы ее. Репрев и Павлов 1914 г.). „Я убежден, говорит Бунге, что поразительное по величине содержание поваренной соли в теле позвоноч-

ных и наша потребность в прибавлении соли к пище находит себе удовлетворительное объяснение только в учении о происхождении видов“.

Мы намеренно несколько дольше остановились на общих положениях относительно значения минеральных веществ и в частности хлористого натра и воды для жизни. Во всем последующем изложении мы будем иметь дело с патологическим содержанием в теле отечных воды и Na Cl. Перейдем теперь к *status praesens* отечных больных. Возьмем описание сначала Дмитриева. „Пред появлением отеков больные испытывают чувство покалывания и тупую боль в ногах, особенно голеньях; руки и ноги, как свинцом налитые и тугоподвижны; больные апатичны, обнаруживают неохоту к какой бы то ни было работе. Аппетит все время превосходный. Отеки прежде всего появляются на ногах и у иных этим дело и ограничивается, у других отеки идут выше, захватывая половые органы. В иных случаях сразу поражаются отеком ноги, руки, живот, грудь и лицо; все это необычно раздувается. Больной не может двигаться. Отек легко подвижен, жидок. Достаточно лечь больному на бок, как жидкость наполнит эту боковую, нижнюю часть тела, обуславливая полную асимметричность обеих половин его. Отек иногда так велик, что больной не может сам сесть, открыть веки, взять что-либо в руки. Больные вялы в движениях, с трудом они поднимают ноги, вообще вид их таков, точно они совершили большую тяжелую работу. При движениях испытываются сильные боли в ногах, руках, туловище. Все жалуются на частое и обильное мочеиспускание. У женщин возникает аменорея; дети жалуются на частое мочеиспускание особенно ночью. Выражение лица страдальческое, мало одухотворенное, безразличное. Кожа мертвенно бледная, в некоторых местах бледно восковая, прозрачная, просвечивающая, все слизистые оболочки тоже сильно отечны, бледны, желтовато-бледны или синевато-бледны. Сердце в нормальных границах или уменьшено. Давление крови уменьшено. Пульс замедлен (до 28 ударов), при стоянии учащается. В моче ни сахара, ни белка. Вследствие отсутствия белка в моче и в отечной жидкости отек этот называется безбелковым. Реакция мочи амфотерная, симптомов поражения почек нет. Количество мочи увеличено, доходить может до 8-9 литров в сутки; моча прозрачна с удельным весом равным 1,005—1,018. Отправления желудка сказываются или запорами или сильными поносами. Кровь такова, что гемоглобина 90—80%; число эритроцитов или в норме или уменьшено, политохроматофилия, небольшой лейкоцитоз (от 4500 до 6000), лимфоцитоз (от 2500 до 2800). Нейтрофилов у Дмитриева получалось 54,8%, лимфоцитов 37,6%, моноцитов 3,5%, остальное базо и эозинофилы и переходные формы... Течение

болезни или острое или затяжное. Возвраты очень часты. Смерть от сердечной слабости может наступить мгновенно: во время разговора, еды, на „стуле“, в бане, ванне, идя в амбулаторию и т. п.

Профессор Лурия, клинически разбирая больных с голодным отеком, дает следующее описание их: относительно предвестников в описании Лурия дело обстоит так же, как у Дмитриева: усталость, разбитость, тугоподвижность, головокружение, сонливость, упадок сил и т. д. Отеки у больных развиваются исподволь; сначала появившись на ногах, они быстро проходят; потом вновь появляются, постепенно увеличиваясь и захватывая все большие области тела. Отеки эти рыхлые, подвижные, перемещающиеся с изменением положения тела; лицо одутловатое, бледное, отекшее. Отеки бывают настолько громадны, что тело представляется надутым, налитым. Жидкость в подкожной клетчатке и в полостях может доходить до 10 и более литров (до 25%, до 30% веса всего тела). Кожа и волосы сухи, мутны; при опыте с перетяжкой на коже точечных кровоизлияний не получается. Цвет ее желтовато-бледный характерный. Слизистые оболочки бледны. Подкожный слой сильно атрофирован. Резко и сильно атрофированы мышцы; оставшиеся дряблы. Походка их тяжелая, „как будто они носят кандалы“. Двигаются они медленно, крайне вялы, часто вынуждены ложиться; дети лежат комочками. Аппетит у отечных больных волчий (bulimia). Функция желудка может быть резко ослаблена: соляной кислоты может и совсем не быть (после пробного завтрака), или при общей кислотности в 20—34%, $\text{ClH}=16-18-13$. Определение пепсина по Hammerschlag'у дало от 20 и выше, т. е. уменьшение силы. В испражнениях, по свойству или нормальных или жидких, может давать положительный ответ проба на трипсин и брожение. Воды, чая, вообще жидкости выпивается много: по 20 и более стаканов в сутки (около 4000 к. с.). Несмотря на такое количество выпиваемой жидкости больных мучает жажда. Заметим теперь же, что в период спадения отеков количество выводимой мочи всегда больше выпитой жидкости (например, мочи 4600, выпито 1300). Моча без белка и сахара, бывает кислая, удельный вес от 1,005 до 1,019. Количество ее при наблюдении в клинике, т. е. при лечении и лежании, при отсутствии работы,—от 2400 к. с. до 4600 к. с. Мочеотделение от 10 до 12 раз в ночь. В ней хлористого натрия от 25,0 грамм до 39,0 грамм. Процентное содержание NaCl равно от 0,7 до 1,2. К сожалению автор не указывает ни пищевого режима своих больных, ни количества вводимой пищи. Кроме того, отметим мы: наблюдения профессора Лурия начинались уже при развитом отеке, а не в период их начинания. NaCl в моче, значит, относится или к периоду уменьшения отека, или к разгару болезни.

„Со стороны сердца у больных отечной болезнью мы не видели, говорит автор, грубых изменений. Границы сердца в пределах нормы; тоны чисты; рентгеноскопия указывает норму в величине и форме сердца; однако у некоторых больных удается видеть затуханность границ и неясную пульсацию сердца“. У всех больных брадикардия: 40—50 ударов в минуту. Брадикардия при движении переходит в тахикардию с аритмией. Брадикардия сопровождалась стойкой гипотонией, и кровяное давление по Rira R. было на низких цифрах: 90 систола, 65 диастола. Пульс—легко сжимаем малого наполнения или даже нитевидный.

Со стороны нервной системы у больных профессора Лурия уклонений не замечалось. Психика угнетена. Болезненно живо реагируют они на прием пищи.

Кровь у отечных больных по исследованиям лаборатории профессора Лурия морфологически изменяется весьма незначительно: число эритроцитов обычно уменьшено и может дойти до 2,5 мил., но бывает их и больше, даже больше 5 мил. Общее число лейкоцитов нормально: 12,200—12,400—8000; формула их такова, что нейтрофилов находят от 53,5% до 69%; лимфоцитов от 26% до 40%; в некоторых случаях увеличено и число переходных и число моноцитов. Гемоглобина или норма или немного меньше нормы. Патологических форм ни среди бесцветных, ни среди эритроцитов профессор не наблюдал. Температура тела у отечных больных или в пределах нормы или часто ниже нормы. Следует отметить, что температура тела весьма часто не поднимается и при лихорадочных инфекциях, каковы рожа, крупозная пневмония.

Из общих симптомов профессор Лурия отмечает у мужчин отсутствие *libido sexualis*, у женщин аменорею.

Течение болезни хроническое, но отеки могут исчезнуть в течение очень немногих дней; иногда даже через день лежания в клинике уже замечается резкая разница; отеки на половину исчезают. Пульс из нитевидного делается более или менее нормальным по наполнению. Исчезание отеков еще не означает, что закончился тот симптомокомплекс, который выделен в новую патологическую единицу под названием „отечная болезнь“, долго после исчезания отеков остаются брадикардия, гипотония, мышечная слабость. Стоит такому больному с отечной болезнью без отеков попасть в менее благоприятные условия, как у него быстро появляются отеки и водянки. Выздоровление затягивается на недели, месяцы.

Патологоанатомические данные указывают на полное исчезание жира и на весьма большое пропитывание жидкостью подкожной клетчатки, на накопление жидкости в полости живота и груди, на сильную

атрофию внутренних органов, так вес печени уменьшался до 450 грамм, сердце до 100, щитовидная железа до 15,0. Данные эти относятся к трупам детей в возрасте 12—13 лет. Мышцы у них резко атрофированы. Микроскоп указал в мышцах ценкеровское перерождение; в *gl. Thyreoidea* и *parathyreoidea* атрофию железистых элементов и развитие соединительной ткани, в *testes* развитие рубцовой ткани и исчезание клеток интерстициальной железы. Цитируемый автор, принимая во внимание все известное об отечной болезни, считает ее „одной из болезней голода“ вследствие долговременного недостаточного питания, доводящего организм до особого состояния жизни, когда получка калорий менее полагающихся по физиологическому штату и достаточных только для поддержания жизни (1625 Ca).

При таком ничтожном подвозе питательных веществ организм изощряется найти в себе способы самозащиты. Способы эти сводятся к величайшей экономии трат и к изменению обмена веществ в своем теле. У таких больных мышечные движения ограничиваются до 0; больные лежат, лежат свернувшись, какой-либо труд становится не возможным. Эндокринные железы, заведующие обменом веществ, угнетаются в своей функции ради атрофии их и таким образом уменьшается и замедляется обмен веществ. К этому же разряду способов самозащиты организма относится и атрофия *testes* и аменорея. То же значение имеет и атрофия пищеварительных желез. Однако, по мнению профессора, такое толкование самозащиты теоретично и априорно, хотя, конечно, голодающий, несомненно, уменьшает продукцию калорий в своем теле. С точки зрения самозащиты рассматривают и брадикардию, являющуюся результатом замедленного и измененного обмена. Азотом организм дефицируется несмотря на то, что подвозится его больше, чем выводится; введенный N не утилизируется желудочно-кишечником. Мочевины выводится меньше нормы; вместо 90% всего азота мочевины 75%; количество мочевой кислоты, креатина, ацетоновых тел, аминокислот, аммиака, сульфатов, фосфатов и кальция увеличено; особого внимания заслуживает рассмотрение выведения NaCl. У отечных больных в противоположность полно голодающим выводится поваренной соли значительно больше нормы. При введении отдельно больших количеств воды и поваренной соли и то и другое исправно элиминруется почками; если же ввести их одновременно, то отеки увеличиваются. Имеется патология обмена и NaCl и H₂O. Почки у некоторых больных профессора Лурия выводили в день почти 80 грамм поваренной соли (у других авторов до 150,0).

Все вместе взятое приводит профессора в отношении обмена веществ к выводу об отечной болезни, что она один из видов, го-

лодания, связанного с потерей организмом азота, т. е. с распадом белковых тел, с значительным обеднением тканей жировыми и фосфолипидными соединениями, с потерей солей кальция и фосфора и наконец со своеобразным нарушением обмена воды и поваренной соли. Несомненно, скажем мы от себя, на лицо перемена химической конституции организма, его тканей, его органов и перемена эта упрощает состав тела, перерождает, делает менее совершенным, приближающим к более примитивному состоянию. Что касается калорийности пищевого режима неполноголодающих отечных больных, то у лиц, заключенных в концентрационных лагерях, она измерялась от 1663 до 1936 калорий, но ценность пищевого материала была такова, что из этого числа утилизировалось от 897 до 1038 Cal, т. е. белки, углеводы и жиры были не полноценные, трудно утилизируемые. Стараясь далее подойти к решению вопроса, какие белки, из каких тканей берущиеся разрушаются, Лурия принял во внимание работу Умикова от профессора А. Данилевского, по которой при голодании теряется главным образом глобулин мышц (миозин): из всей потери белка в 166,0 гр. 160,4 пришлось на миозин; в мышечной ткани профессор Лурия усматривает резервуар для воды, коль скоро под влиянием голодания миозин исчезает, заменяясь соевым раствором, т. е. ткани становятся жиже, водянистее, заметим мы. Что во время голодания разрушаются мышцы и в каком размере разрушаются, известно давно. Относительно значения жиров Лурия сомневается, чтоб они играли роль в происхождении отечной болезни; за то он настойчиво нотирует, что основная масса весьма ограниченной пищи больных отечной болезнью состояла из углеводов и что углеводная пища, во-первых, требует большого количества жидкости, чтобы быть утилизированной, а во-вторых, что введение большого количества жидкости при исключительно углеводной пище ведет к отекам. Ясно это сказывается, если давать отечным уже без отеков большое количество воды и кормить углеводами. Продолжая разбирать этиологическое значение пищевых веществ, автор цитируемой работы более отрицательно, чем положительно относится к признанию отечной болезни за авитаминоз, но минеральному обмену он готов отвести особое внимание в ряду этиологических моментов. В отечной болезни он видит страдание зависящее от общей недостаточной калорийной ценности пищи с одной стороны и от избытка в этой скудной пище малоценных углеводов и жидкости с другой. Отечная болезнь не является следствием застоя крови или лимфы; не имеется оснований думать, что создается при этой болезни какое-либо повышение внутри капиллярного давле-

ния; речь может идти о двух причинах отека: о повышении проницаемости стенок сосудов и об изменениях количества жидкости образуемой гесп. удерживаемой в самих тканях. Сопоставляя, что мышцы могут связать в 13 раз больше воды, чем они весят, с тем, что при голодании из мышц убывает белок миозинового характера, т. е. что происходит распад мышц, а при этом освобождается 75% воды, как составной части мяса, и принимая во внимание, что скудный пищевой режим отечно больных относительно или исключительно богат углеводами и что при таком режиме пьется много воды, мы можем, говорит автор, прийти к выводу, решающему вопрос о накоплении воды в организме: она экзогенного и эндогенного происхождения. Согласно его рассуждению выходит, что мышца дегенерированная суше, чем нормальная, что конечно не верно. Основываясь далее на работах Конгейма и Лихтгейма, профессор Лурия говорит, что для появления отека необходимо повреждение эндотелия капилляров и что таковое может наступать вследствие изменения состава крови, выражающегося между прочим исчезанием или убавлением фосфоросодержащих липпоидов; кроме того в организме голодающих могут возникать токсины вредно влияющие на эндотелий капилляров. „Капилляры тканей, по Клеменцевичу, играют весьма активную роль в функции органов, а гистологическое строение капилляров и тончайший биохимический состав их стенки совершенно различны в тканях различных органов. Ткань подкожной клетки (и ее сосуды) является специальным органом обмена воды и хлористого натрия, и, если она страдает вследствие патологических процессов при неполном голодании и особенно вследствие уменьшения фосфо-липидных соединений и токсического влияния продуктов белкового распада, то она может дать место появлению отека жидкости в большом количестве“. Другой автор, упоминаемый профессором Лурия, — Eppinger — в его сочинении *Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems*, 1917 г. смотрит на подкожную клетчатку, как на особый орган, имеющий функцию огромной губки (ein Schwammorgan — der ganze komplex der interzellularen Gewebsräume); функция подкожной клетчатки в происхождении и всасывании отеков играет значительно большую роль и значительно более активна, чем думали до сих пор; ничтожная разница в содержании белковых тел в тканевой жидкости имеет огромное значение на функцию клетчатки, а мы прибавим от себя — и на функцию кожи, как органа экспирационного для воды и NaCl. Вспомним, что несмотря на громадное количество жидкости в подкожной клетчатке у отечно-больных сама кожа суха, мутна, не блестит и волосы на ней тоже сухи и мутны цветом. „Таким образом механизм отеков при голодном отеке до известной степени позво-

ляет объяснить главный симптом этого заболевания—отеки тем, что избыток жидкости, задерживающийся в организме вследствие однородной углеводистой пищи и большого подвоза воды, не находит себе естественного резервуара вследствие распада части мускулатуры, проникает через приспособленный для обмена воды, но поврежденный эндотелий капилляров подкожной клетчатки и задерживается здесь вследствие нарушения функции этого органа“. Eppinger кроме того notes, что не одна клетчатка играет роль в обмене воды и солей: щитовидная железа с ее функцией относительно обмена воды и солей не должна опускаться без внимания; при гипофункции ее возникает слизистый отек и появляются относительно кожи и волос те же симптомы, что и при голодном отеке; при гипофункции щитовидной железы сначала Thiermensch, а затем Pflanzmensch, т. е. и со стороны органов движения—мышц—аналогия с отечной болезнью полная: и там и тут атрофия мускулатуры, как ткани могущей связывать большие количества воды, когда мышца синтезируется (до 75%) и когда она иссушается от работы. При голодном отеке щитовидная железа атрофирована и обмен воды и солей явно патологичен...

Мы намеренно подробно цитировали работу профессора Лурия; она, по нашему мнению, дает наиболее цельную и научно обоснованную клиническую картину „отечной болезни“.

„Клинические лекции“ профессора Лурия, по нашему мнению, механизм образования отеков в подкожной клетчатке объясняют превосходно, но происхождение самой отечной болезни, т. е. создание такого количества лимфатической жидкости, чтобы образовался отек всего тела, объясняют слишком механически: много выпивается воды во время неполного голодания, т. е. во время введения углеводной пищи исключительно или относительно в большом количестве; вводится и большое количество хлористого натра при наличии порочности эндотелия капилляров—и отечная болезнь появляется.

Нам кажется такое объяснение жизни неполно голодающего слишком простым и исключаящим всякое значение биологической потенции самой клеточной протоплазмы; не без участия клетки, не без участия ее физико-химического состава происходит образование отработанной лимфы resp. в данном случае отечной жидкости, не без участия желудочно-кишечного канала и не без участия кровяной ткани возникают отеки; ведь принятая *per os* какая бы то ни была пища и вода должна поступить в желудочно-кишечный тракт, а оттуда всосаться в кровь, уж из крови итти в лимфатические сосуды для питания клеток—это питательная лимфа—или прямо из артериальных капилляров итти к клеткам; через посредство венозной системы организм отделяется от отработанной лимфы: вспомним, что отеки и водянки по происхож-

дению разделяются на активные и пассивные и что активные в свою очередь подразделяются на кахектические, гидремические, инфекционные, токсические и химические, на водянки *ex vasco*, от изменения давления со стороны тканей, затем на нервные и воспалительные.

Профессор Лурия, правда, говорит о большей проницательности капилляров, т. е. об изменении биологических свойств клеток эндотелия, но все это больше для объяснения механизма отека, т. е. ставя во главу причин появление отека изменившиеся условия давления, момента механического. Забывается и гидремия и понижение давления (по Riva R), о которых только что им самим говорилось; позабывается и им самим признаваемое эндогенное происхождение части отечной жидкости. В этом месте нашего труда укажем только, что лимфатическая жидкость по современным воззрениям двух родов: питательная и отработанная (теория Ашера), а по происхождению: от давления, от секреции (Гайденгайн, Starling) и от экскреции (Ascher). С указываемых точек зрения профессор Лурия не рассматривает патологического состояния лимфы, выражающегося отеками. Ни кровь, ни клетки тех или иных тканей в своих биологических свойствах, кроме эндотелия капилляров, не дискутируются, как образователи лимфы... К объяснению происхождения водяночных скоплений и отеков мы подойдем несколько позднее; здесь только укажем, что питаются отечные больные пищей, не могущей дать нормальной питательной лимфы; млечный сок из кишечника патологичен, кровь, собирающаяся в *v. porta*, патологична по составу, — следовательно, питательная лимфа из артериальных капилляров патологическая по составу — поступает в клетки, которые и сами являются уже измененными, дегенерированными, не могущими функционировать нормально; питательная плазма жиже нормы, разведеннее водой; отработанная лимфа, — экскрет — будет еще более жидка и при измененных уже условиях со стороны *vis a tergo* тканей, т. е. их слабости, будет собираться в межклеточных пространствах, в подкожной клетчатке и в полостях, как местах наименьшего сопротивления.

После этих замечаний укажем еще несколько литературных данных. Прежде других упомянем о работе Maase и Zondek—Hungerödem, базирующейся на литературных данных и собственных клинических и питательно физиологических изысканиях. Авторы отмечают на первых страницах своего труда, что голодному отеку предшествует, как правило, потеря массой тела 20—30 фунтов веса. Отметив потерю почти 25% тела, (на 17 стр.), они не разбирают физиологического значения этого жизненного явления, а переходят к рассмотрению моментов благоприятствующих появлению отеков, и считают таковыми: 1) механический момент—ходьбу, мышечную работу. „Ни одно из химических

тел распада мышц на появление отека не влияет", говорят они. 2) Холод. 3) Беспокойство. Нужно ли говорить, что ходьба, мышечная работа... без химических процессов не мыслима, что холод изменяет обмен веществ, что нервные влияния без изменения химизма тканей невозможны, особенно такие, как беспокойство (от него люди худеют). Переходя к разбору главных симптомов „голодного отека“, на первое место они ставят самый отек и указывают его локализацию, его интенсивность, его особенности. По их мнению, отеки больше всего походят на нефритические (следовательно от химического агента зависящие, опять заметим мы) и они указывают самое вероятное, что агентом является азотистое вещество, происходящее от токсического распада белка (т. е. химического агента, по нашему), что доказывается прибавкой N-ых веществ в крови. О локализации и интенсивности эти авторы нового ничего не отмечают сравнительно с вышеуказанным уже, только следует упомянуть, что отеки по их мнению больше походят на нефритические.

В отечной жидкости голодной болезни находят большое количество аммиака (0,017 против 0,007 в других отеках). Для возникновения отека особенную, важную роль играет стенки капилляров, увеличенная пропускаемость которых стоит в связи с изменением связывающего клетки эндотелия вещества; изменена у стенок сосудов и всасывательная способность от изменения самих клеток эндотелия; клетки химически изменяются: в них убывает холестерин; убывает он и в межклеточном веществе. Рядом с изменением капилляров в направлении увеличения проницаемости их могут влиять патологические свойства крови, ведущие опять-таки к увеличению проницаемости стенок. Наконец можно допустить вредное действие на стенки капилляров токсинов, происходящих от белкового распада. По заключениям авторов весьма вероятно, что действует на стенки сосудов совокупность факторов. О другом симптоме голодного отека—о брадикардии авторы трактуют так, что явление это зависит от слабости мышц сердца и от гипотонии. О третьем симптоме—полиурии—они сообщают уже известное нам. Количество мочи в сутки 4—6 литров. Удельный вес 1008—1015. Реакция кислая, позднее нейтральная или щелочная. Nykturie. Полиурия идет рядом с развитием водянки, т. е. ткани уже не могут служить резервуаром для накапливающейся в организме воды; функция почек уже недостаточна, хотя и увеличена. Как увидим, нашими данными это не подкрепляется. В моче только индикана больше; при сочетании с диарреей кроме индикана увеличивается количество ацетона (до 12 mgrm. вместо 3—5 millgrm). Патологоанатомических изменений в моче нет, т. е. почки не поражаются. Водобмен через

почки совершается так, по мнению авторов (стр. 28), что из введенной воды мочей выводится не все количество; дают 1500 к. с.—мочи 1235. Нотируем, что у рассмотренных уже авторов—у Дмитриева и профессора Лурия—отмечается как раз обратное: мочи выводится больше, чем вводится. Относительно крови Maase и Zondek отмечают по данным литературы, что в ней количество общего белка понижено; количество остаточного азота, т. е. азота аминовых соединений, повышено (до 70 millgrm. на 100 сыворотки); повышено количество аммиачных солей и креатина (до 12—16 millgrm.). Впрочем надо отметить, что остаточный азот по другим авторам колеблется то в сторону плюса, то минуса.

NaCl в крови отечных, по исследованиям авторов цитируемой работы, содержится нормально. Отметим это заключение; относительно хлористого натрия дискутировать будем после; когда отек проходит, количество его, по авт., ниже нормы и равно $0,4\%$ — $0,7\%$. При возобновлении отеков количество его увеличивается. Авторы сомневаются в таком факте на основании того, что точка замерзания не изменяется, что, по их мнению, не вяжется ни с увеличением, ни с уменьшением NaCl.

Содержание сахара в крови нормальное, только иногда увеличено; сахар в моче никогда не появляется, даже при даче тростникового сахара в количестве 100,0. Ацетоновых тел, оксимасляной кислоты, мочевой кислоты в моче находят выше нормы. Количество фосфоросодержащих жиров убавляется, уменьшено и содержание нейтральных жиров. Лецитина в крови только $\frac{1}{3}$ нормы. Отношение жирных кислот к лецитину меньше единицы; при норме почти единица. Липоидов вообще $\frac{1}{4}$ нормы или даже менее; количество фосфатов повышено. Fe, Hl и K и вообще щелочей находится в меньшем против нормы количестве, — особенно калия; содержание кальция повышено.

Рассматривая всю кровь целиком, авторы приходят к заключению, что в ней твердого остатка меньше нормы—18,5; она гидремична не только относительно, но и абсолютно: до 10% и более в ней может прибавляться воды. Белка меньше—гипальбуминоз; вместо 8% дело доходит до 3% . Удельный вес равен 1038 вместо 1048. Удельный вес сыворотки вместо—1020 только—1014,5. Время свертывания укорочено. Сопротивляемость нормальна или повышена. Спектр нормален, также как и поглощение O_2 . Иногда в крови находят увеличение билирубина. Вообще кровь по составу сильно изменена, заключаем мы. Что касается морфологии крови, то констатируют авторы, кроме уменьшения гемоглобина, уменьшение эритроцитов; гемоглобин убывает скорее, чем эритроциты. Hb=80%—50%—30%. Эри-

троциты до 3 мил. (По Hulse даже до 1 мил.) $FJ=0,7-0,9$. Бесцветных телец от 5000 до 3000, т. е. уменьшено. Если бывает увеличение, то до 6—9 тысяч. На лицо лейкопения, т. е. меньшее рождение белковых телец. Лимфоцитов больше нормы; число их доходит до 55,5%. Мононуклеоз доходит до 25%; эозинофилы могут увеличиваться до 17% (указывается зависимость от кишечника и его патологии). Красные тельца изменены в форме; наблюдается анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилизм, нормобластия, базофильная зернистость, опять отмечаем; кровь и морфологически изменена. Серологические данные отрицательны. Нотируем, что авторы признают предшествующее голодание, уменьшившее число соматических, элементарных организмов, клеток на 25%; признают изменение клеток эндотелия, мышечных волокон (слабость их), изменение крови, как ткани и как среды, куда поступают измененные продукты всех клеток тела, т. е. признают перестройку организма.

Об обмене веществ Maase и Zondek сообщают следующее: общий обмен белка понижен: вводится 47—50 грамм белка, что равняется 6—8 грам. азота, выводится его от 6,6 до 8,5—9,5 грамма. При длительной недополучке азота естественно наступает падение веса; если рядом с недостаточным поступлением белка идет и недостаточное потребление жира, то может возникнуть отек. Следовательно не недостаток белка обуславливает отечную болезнь. Для возникновения ее необходимо отсутствие соотношения с углеводородами и углеводами. Возможно добиться наступления азотистого равновесия при очень малом принятии белковых веществ, если пред этим организм длительно голодал, но такая способность организма стоит ему дорого: при таком равновесии могут наступать тяжелые расстройства в состоянии организма. Это равновесие не признак здоровья и приспособляемость к положительному балансу азота при минимальной получке его может вести организм к катастрофическому состоянию и действительно ведет. „Определение низшей границы азота, т. е. определение самых малых количеств белка, при которых даже при недостаточном числе калорий возможно держать тело в азотистом равновесии, есть главное достояние войны относительно физиологии питания“. Hornemann и Thoma показали, что питание мясом предохраняет от t. b. c., а углеводное питание наоборот, способствует заражению. Авторы думают, что для возникновения отека играет роль и абсолютный minimum белка в пище или, лучше сказать, известный minimum энергии. Установлено, что если к пище бедной азотом и калориями прибавить жир в значительном количестве, то отек исчезает (стр. 59).

Рассмотрение только что сообщенных данных с нашей точки зрения мы откладываем тоже на после. Здесь заметим только, что авторы допускают неизменность живой машины, именуемой организмом; если бы в „такой“ организм ввести „энергию“ в виде белков или жира, то эта машина заработала бы правильно. Рассуждение это противоречит признанию измененности уже организма относительно его тканей—упрощенных, дегенерированных. Противоречит и последующее рассмотрение обмена, который резко патологичен. Сами же авторы затем отмечают, что ткани расплавляются; обмен азота извращен; больше недоокисленных патологических продуктов. Относительно общего количества азота мочи при голодном отеке ничего характерного не обнаруживается (по мнению авторов). Количество его зависит от количества введенного и от безазотистых веществ пищи. В распределении азота в моче можно подметить нечто особенное: мочевины при голодном отеке мало; уменьшение может достигать до 50% вместо 90% нормы; такое состояние обнаруживается после длительного неполного голодания с превалирующим количеством в скудной пище растительных веществ. При этом одновременно с расплавлением тканей наступает ацидоз. Для нейтрализации кислот P_2O_5 , SO_3 , ацетоуксусной, оксималяной и т. п. необходим аммиак; он действительно и появляется и количество его в день достигает до 2,0 вместо 0,7 нормы, т. е. 3%—5,8% общего азота. Уменьшение мочевины, как уже упомянуто было, идет не только на счет аммиака, но и на счет N амидокислот; их по данным авторов было при голодном отеке до 7%—8% даже 10%. Креатин и мочева кислота увеличены в количестве. Первый до 0,25 grm., вторая до 500—900 millgrm. Пуриновые тела тоже увеличены в моче.

Делая общее заключение об азотистом обмене, должно сказать, что при голодном отеке характер его качественно изменен и обнаруживаются черты гораздо менее совершенного жизненного процесса.

Минеральный обмен. Относительно хлористого натрия он отличается тем, что в моче поваренной соли выводится больше, чем принимается. Предполагают замену его в организме калием ради того, что калия много в растительной пище. С этим предположением, по нашему, никоим образом не вяжутся все остальные явления обмена: K и Na выводятся мочей в увеличенном количестве до 5,6 вместо 3—4 при норме. Обмен NaCl увеличен, полагают, благодаря своеобразной, растительной по преимуществу, пище, требующей для своей утилизации и улучшения вкуса больших количеств поваренной соли, а при поправке здоровья происходит вымывание тканей (Ausschwemmungstendenz). Фосфаты в моче во время отека выделя-

ются в меньшем количестве, чем в последующее время. В общем должно заключить, что в организме распадаются ткани богатые фосфором—кости. Однако согласно Янсену возможна и задержка P_2O_5 . Вопрос об обмене фосфора не может считаться решенным. Обмен кальция таков, что утилизация его менее совершенна, чем при норме; до 25% введенного находят в экскрементах; вообще же обмен его усилен; в моче его много; увеличивается количество его и в крови. Обмен магния мало изменен. Обмен серы значительно увеличен, при чем до 27% нейтральной серы.

Патолого-анатомическая картина характеризуется высокой степенью анемии и атрофии органов и мускулатуры; жира нигде нет. Под анемией должно понимать настоящую олигемию (и олигоцитемию). Это данное для нас чрезвычайно важно, как увидим впоследствии. Сердце сильно атрофировано (вес его уменьшается более, чем на половину), не дилатировано; мышца его пигментирована на полюсах клеток. Жир сердца желеобразен. Легкие малы, анемичны, дряблы, по краям с ателектозом. Печень сильно атрофирована; по Янсену вес ее уменьшается до 700—800 грам. (норма около 2400); в клетках нет ни жира, ни глюкозы; межклеточные пространства расширены. Селезенка мала, дряблая, морщинистая; капсула утолщена, также утолщены трабскулы и стенки сосудов; пульпа атрофирована; фолликулы малы и фиброзно утолщены. Регенеративных явлений (Hülse) нет. Почки нормальны. И так выступает общая атрофия, потеря жира и бедность гликогеном печени.

Смерть по Rumpel'ю и Knack'у объясняется по анатомическим данным хронической дизентерией и язвами в кишечнике на слизистой оболочке; мезентриальные железы при этом находят в набухшем состоянии.

Из вскрытий, правда немногочисленных, ничего характерного, по мнению авторов, не получается для голодного отека. Лично мы к разбору посмертных данных возвратимся.

Разбирая этиологию голодного отека, Maase и Zondek приходят к выводу, что хлористый натр, если бы и принимался в больших количествах, служить причиной отека не может. Приписать главную роль отсутствию жира и липоидов напрашивалось само собой, во-первых, потому что жир обладает большой теплопроводностью, а во-вторых, потому что с жировыми веществами связана функция эндотелия капилляров. До войны никто не говорил о жировом minimum'e, необходимым для жизни; скорее охотно дискутировали о вреде жира. До чего различны были взгляды на потребное количество жира в нормальной жизни, покажет следующее: доктор Товара для японских грузчиков

считает достаточным 6,0 grm, а Либих для лесорубов в Баварии полагал нужным 200,0; Фойт требовал для человека в 70—75 kilo не менее 56 грамм в сутки. Отношение к углеводам должно быть, как: 1 : 8—9. Перед войной каждый средний немец получал около 40,0 в день. К зиме 16/17 года потребление жира каждым немцем понизилось до 10,0, т. е. вчетверо. Понятно, такая пища вела к исчезанию жира и к изменению жирового обмена; была уже указана бедность плазмы крови нейтральными эстерами жиров и холестерина и особенно фосфористыми липоидами. В 1913 году холестерина в эритроцитах было 0,4—0,66, а в 1919 году холестерина было не свыше 0,327, даже доходило до 0,12. Признание за холестерином одной из составных частей эндотелия с одной стороны, и признание за ним функции защитителя, как антитела, например для яда кобры, для t. b. c., достаточно объясняет вред наносимый организму значительным уменьшением холестерина в крови и тканях; поэтому отвергать его важную роль при голодном отеке не приходится.

По сообщениям Mathias'a у лиц с голодным отеком наблюдается уменьшение аутохтонных пигментов в надпочечнике, что автор сводит к изменению обмена липоидов в непреложной зависимости от отечной болезни. Значение же надпочечника для сосудов не требует объяснения. Исходя из изложенных данных, явствует лекарственное значение жира. Результат у авторов при применении жира у отечных больных был превосходный. Рядом с недостатком жира действует и белковое голодание, выражающееся дефицированием организма азотом и обнаружением ненормального его обмена характеризующегося появлением аммиака, амидов, увеличением пуринов и т. д. Азотистый обмен изменяется, конечно, рука об руку с изменением минерального обмена, главным образом К и Са и Ph.

Помимо голодания жирового и белкового на лицо у отечных больных голодание и углеводное: вводится углеводов мало и они не полноценные. Углеводное хотя и скудное питание влечет за собой введение большого количества жидкости, а эта последняя сама по себе ухудшает состояние сосудистой стенки. Воды вводилось *per se* и в пищу до трех и более литров. Из всего изложенного явствует, заметим мы, что тело изменяется в своем составе: кровь становится водянистее, ткани, если можно так выразиться, стали углеводнее, беднее азотом, гемоглобином и т. д. Авторы вместе с Hülse полагают, что особые условия коллоидально химического состава играют для обнаружения отека известную роль. Hülse говорит о недостаточной вентиляции тканей и изменении обмена веществ и о расстройственной элиминации, как о причинах голодного отека. А о том,

что клетки и ткани перестраиваются, даже не отмечается, хотя и признаются особые условия коллоидально химического состава тела. Благоприятствующими моментами, как уже было указано, являются: 1) мышечная работа, 2) холод, 3) инфекция, особенно сыпной тиф. Перечисляя в главе о патогенезе причины, авторы говорят: 1) об увеличенной проходимости жидкости в ткани; 2) об уменьшении всасывания из тканей жидкости; 3) о сочетании обоих факторов; 4) об изменении тканей, ведущем к изменению образования воды и ее отдаче; 5) о расстройстве почек, как регулирующего обмен воды аппарата, и 6) о расстройстве внутри секреторной деятельности.

Мы нотируем здесь 1-е, 2-е, 3-е, и 4-е положения—об изменении тканей; они нам пригодятся.

В дальнейшем изложении авторы разбирают теории происхождения отеков; упоминают о необходимости воспаления в областях корней лимфатических сосудов по Бруссе, о Людвиговской теории водянки в зависимости от высоты давления, о Körner—Клеменцевической теории, выдвинувшей значение давления со стороны самых тканей для потока из них жидкости, о Кангеймовской теории, сводящейся к необходимости для возникновения отека повреждения стенки сосуда, о Гайденгайновской теории, приписывающей секреторную роль эндотелию сосудов для произведения отека, об Ашеровской теории нервного и интоксикационного характера, о Фольгардовском взгляде на значение понижения давления в капиллярах при наличии давления в артериях для произведения отека...

С своей стороны мы упомянем, что Московский профессор А. Б. Фохт держится относительно причин происхождения водянок того взгляда, что давление в сосудах играет главенствующую роль. А к Кангеймовской теории прибавим, что и сам Кангейм не отрицает необходимости наличия гидремии и гипальбуминоза, как моментов предшествующих повреждению стенки сосуда. Так как авторы водянку голодного отека аналогизируют с токсическими водянками зависящими от почек, то они долго останавливаются на механизме происхождения нефритических отеков и приходят к выводу, что повреждение стенок сосуда главнейшее условие для возникновения отека; способ повреждения стенки, как при нефритических, так и при сердечных отеках одинаков: изменение питания под влиянием токсинов. Об изменениях стенки при этих отеках ничего не известно. О значении крови и ее свойств на произведении отека авторы держатся отрицательного взгляда, потому что, по их мнению, изменения в крови не велики и обратное всасывание отека в кровь очень быстрое. В дальнейшем мы увидим, что упускается из внимания всеми авторами относительно

крови, и, как нам кажется, надо рассматривать свойство отечного больного быстро освобождаться от отечной жидкости.

Мы подробно разобрали весьма полную и весьма тщательно составленную монографию Maase и Zondek'a затем, чтобы, во-первых, показать современное состояние вопроса об отечной болезни (голодном отеке), а во-вторых, чтобы впоследствии сослаться на данные литературы при приведении наших взглядов, будут ли они подкрепляющими уже добытое или вносящими новое освещение, новое обоснование для понимания голодного отека.

В заключение обзора литературных данных упомянем, что экспериментальной разработки голодного отека почти не начиналось. Упомянем о немногих работах лаборатории профессора Пашутина (работы Н. И. Протасова, Рудольского и др.), касающихся неполного голодания. О значении их будет разговор ниже. Кроме их упомянем о противнике значения витаминов в неполных формах голодания—о Rohmann. „Künstliche Ernährung und Vitamine“. 1916 г., о Kohmann Emma, производившей опыты над крысами, кормимыми безбелковой, вернее с недостаточным содержанием белка пищей. К 9—10 неделям вес крыс падал на 30%—33%; к 16 неделе на 46%. Симптомами голодания были обнаружены следующие изменения в организме: неподвижность, сонливость, вылезание шерсти, скатывание ее, легкая ранимость кожи, (хвост, рожа, уши), вшивость, несмотря на строгую дезинсекцию, легкую заражаемость инфекциями, наклонность к простуде, отеки на щеках, вокруг глаз, на теле, водянка живота. Крысы часто заболели пневмонией, опухолями лимфатических желез, атрофией яичек. Кислая пища благоприятствовала появлению отеков; заболеваний тогда 88% вместо 52% без кислот и вместо 24% при сухоядении.

Сделаем последнее замечание о смертности людей.

Смертность у голодающих людей увеличена весьма значительно. Например, в Запорожской губернии в 1914 году смертность была 2—3 человека на 1000, в 1921 году смертность от голода равна 20 человекам на 1000. В Одессе в нормальное время смертность равна 18‰, в 1922 году в феврале 80—90 ‰. В Херсоне в 1920 году от голода умерло 2,2‰ в 1922 году в январе умерло 50‰.

Из обзора литературы мы видим, что наука именно о неполных формах голодания многого, очень многого не досказала и не досказала главным образом с точки зрения патологической физиологии. Обнаружения жизни при условиях особенно неполного голодания с научной стороны нам, врачам и биологам, почти совершенно неизвестны и лучше всего это доказывается той болезнью, в которой симптом, хотя и выдающийся—отекание всего тела, составляет половину нашего знания, и если к этому симптому присоединить условие, при котором

этот симптом обнаруживается, что отекаание происходит во время массовых голодовок, то в сущности это и составит почти все, что мы знаем о „голодном отеке“. Если мы прибавим, что отечная жидкость почти без белка, что не почки виновники отека, т. е. что и в моче нет белка, то исчерпается все, что известно о патологической жизни, результатом совокупности условий которой является „отечная болезнь“, или „безбелковый отек“. Много произведено исследований и отечной жидкости, и крови, и мочи; много наблюдений описано над голодающими и неполноголодающими, но научного ответа на вопрос, отчего появляется отек, какой процесс жизни составных человеческого тела, его органов, его тканей, его клеток обуславливает отекаание всего тела, отекаание органов, тканей, клеток,—нам неизвестно. Стараются разгадать механизм появления отека и водянки, стараются указать пути возникновения большого количества жидкости в теле, в живом организме, но самый организм, самые ткани и органы оставляются как бы в стороне. Описывается где скопляется жидкость; описывается, что она появляется в подкожной клетчатке, в серозных полостях, в подслизистой ткани... объясняют, что вследствие большого количества принятой в желудок жидкости она поступает в сосуды и оттуда выделяется в места наименьшего сопротивления. Из литературных данных мы видим механическое направление объяснения отека, голодного отека в частности; с этой точки зрения первое условие для его обнаружения—изменения механики—прохождения жидкости (а по нашему, питательной плазмы и ее составных), из капиллярного сосуда в окружающую его тканевую область, которая опять-таки рассматривается с точки зрения физического аппарата: „как губка, вбирает подкожная клетчатка воду“. И так, физические повреждения стенок сосудов, увеличение проницаемости стенки сосуда главным образом, в первую голову обуславливает отек; второе условие: должно быть введено большое количество жидкости извне, введено вместе с определенным количеством NaCl, тогда возникает отек. Не веления живых образований, не потребности клеток, а внешние причины обуславливают отек. Что вода, проходящая из кишечника в сосуды, делает содержимое их, т. е. кровь, гидремичнее—факт, признаваемый далеко не всеми. Пассивность организма, пассивность крови, неизменность ее относительно количества и состава форменных элементов и плазмы или малая измененность, „незначительность“ (см. Maase и Zondek) этого изменения позволяют ученым, исследовавшим голодный отек, не ставить кровь, как ткань, во главу или хотя бы в ряд живых объектов, от изменения которой могут зависеть симптомы отечной болезни. О состоянии других органов, других

тканей, о жизни их составных или ничего не сообщается или сообщается факт изменения, например, убавления веса сердца до 100 грамм, вместо 300, или печени до 800, до 600, до 450, вместо 2400, но это убавление как бы молчаливо признается вторичным, а не первичным явлением, последующим, а не довлеющим, зависимым, пассивным, а не активным... Что нам известно о массе крови при голодном отеке во всем организме? А ведь мы знаем, что при полном, абсолютном голодании количество крови убавляется и убавляется пропорционально с потерей веса всего тела. Все тело потеряло 2% своего веса и кровь из своего веса потеряла 2%. Эта сторона жизни неполного голодающего с отеком не обращала на себя внимания, ученых. Ведь не все равно, остается крови из 5500 грамм нормы равной $\frac{1}{15}$ нормального веса тела, 4000 или 2000 грамм. В литературе упоминается, правда, о мало крови, но что должно понимать под этим термином: малое количество крови вообще или качественное изменение крови, т. е. малое количество Fe, малое количество белка, солей форменных элементов,—неизвестно; упоминают об олигоцитемии, но это явление не обобщают, не видят в нем исходного пункта для понимания отека, для представления о подобном же изменении всех тканей. Полагаю, что не ошибаюсь, допуская мысль, что о количестве крови при голодном отеке и о значении этого вопроса не поднималось. Что в 1 куб. милл. может быть 5000000, даже больше эритроцитов, ведь это не значит, что во всем организме крови осталось прежнее количество или увеличилось. Вспомним холеру с ее *inspissatio sanguis*. И так, о массе крови при голодном отеке нам ничего неизвестно. Вообще весовые данные тела и весовые данные органов и тканей, судя главным образом по немецкой литературе, не кладутся в основу рассмотрения изменений жизни при голодании с отеком. А весовые данные должны быть исходным, отправным пунктом для обсуждения напряженности жизни. Потеря веса всем телом, его исхудание и иллюстрирует прежде всего голод и голод с отеком, т. е. голодный отек. Убывшая масса тела показывает, что организм жил на счет самого себя, с'едал часть своего тела, тратил свою кровь, свои мышцы и т. д. для обнаружения жизни, для целей приспособления к новым условиям жизни. Что же нам известно о весе тела при голодном отеке? Мы знаем вес тела с отечной жидкостью, но убыль веса самого тела мы можем только знать очень приблизительно, зная вес нормы с одной стороны и зная вес тела после спадения отека или, что конечно много вернее, зная вес трупа умершего от голодного отека без H_2O . Но таких данных мало да и имеющиеся данные сообщаются, как данные фактические, как материал, не подлежащий дискуссии, не могущий служить исходным, отправным пунк-

том учения о неполном голодании, о голодном отеке. Потеря известной массы тела, т. е. потеря веса тела складывается из частных потерь, несомых органами. Об этих потерях опять-таки мы знаем очень мало, почти ничего. А между тем частные потери органами и тканями покажут, на счет чего, на счет каких органов и тканей жил организм, если голодание было не осложнено отеками. Рассуждая далее, если остановиться на весе органов и тканей без последующего исследования химического состава их, то можно впасть в ошибку, приняв по неизмененному весу какого-нибудь органа его химическую неизменность; особенно важно исследование состава при неполных формах голодания, когда дегенерации проявляются сильнее, чем при полном голодании. Исследуя состав органа или ткани, мы узнаем сколько в нем белков, жиров, углеводов, солей и воды. При голодном отеке мы должны бы знать не только закономерность исчезания частей тела, закономерность самопожирания их, но, что важнее, должны бы ознакомиться с перерождением протоплазмы всех клеток, с упрощением состава ее, с увеличением в ней H_2O и солей, с уменьшением белков, жиров и углеводов и не только с уменьшением их, но и с изменением химических свойств их в сторону обнаружения протоплазмы более примитивной. В этом отношении сомнений нет, разницы относительно общей законности сравнительно с другими формами неполного голодания нет. Законность должна быть; ее надо отыскать, определить... Отличие условий жизни создается только тем, что при отечной болезни питаются такими суррогатами пищи, как лошадиная кожа, полевая трава, кора вербы, конский щавель, солома, осота, кормовой бурак для животных, овес и т. п., т. е. неподходящими и непитательными для человека веществами. Клетки нашего тела при неполном голодании переделываются в своем составе, приспосабливаясь к получаемым пищевым продуктам, не только уменьшая и изменяя свои жизнепроявления, т. е. изменяя и уменьшая траты своего тела, но и переделывая свою протоплазму известным образом, из плотоядного делаясь травоядным, растительноядным, в большинстве изменяя в своем составе фосфористые белки в безфосфористые и соединения или во всяком случае с меньшим содержанием липоидов, вообще другим составом. При питании, ведущем к отечной болезни, обстоятельства питания складываются так, что желудочно-кишечному каналу приходится переваривать то, чего он никогда не переваривал, от этого так неизменны поражения кишечника при отечной болезни, что у некоторых авторов создалось представление—на основании патологоанатомических изменений в толстых кишках—о появлении отека под влиянием дизентерической интоксикации. Переваривание трудно варимых суррогатов ослабшим пищеваритель-

ным аппаратом обуславливает трату энергии непроизводительно большую, что отягчает страдание, т. е. увеличивает потери живых частей тела; это во-первых, а во вторых, получаемая питательная лимфа из такого кишечника аналогична лимфе тех животных, стоящих на низшей ступени развития, которые вынуждены самой своей природой удовлетворяться и малым количеством поступающих пищевых веществ в большом разведении и такого их качества, каким человеческому организму по физиологическому штату удовлетвориться нельзя; человек, питающийся таким ненормальным образом, уподобляется низшему животному; он в протоплазме своих клеток перестраивается сообразно получаемой неподходящей для него пище; его клетки перестраиваются в клетки такой простоты, что из *homo sapiens* он делается не только Thier-Mensch, но Thier-Mensch особого типа, напоминающий водное, морское животное, которое с большим количеством воды вводит очень малое количество органических и особенно белковых веществ, весьма трудно утилизируемых. Протоплазма таких водных животных специально водяниста, специально бедна морфологической дифференцировкой. Посмотрите на некоторых морских животных; они прозрачны с гиалиновой протоплазмой и с проявлениями жизни мало отличимыми от мертвой материи. Впадающий в состояние голодного отека „напоминает пузырь с водой“, он почти безформен; проявления жизни его ниже минимальных животного организма; он уже не двигается, не может сам вводить питье и еду, он уже не говорит, не мыслит.... и затем и растительная искра жизни гаснет; наступает смерть. Что впадающий в состояние аналогичное водному животному вынуждается разводить свою пищу растительную большим количеством воды, чтобы хоть миллиграммы питательных веществ из нее получить, мы это уже видели при рассмотрении литературных данных. Профессор Лурия исследовал поперечно полосатые мышцы у умерших от голодного отека и нашел в них сильно выраженное Ценкеровское перерождение. Нам известно, что такой вид дегенеративного процесса возникает под влиянием тифотоксина и многих других условий, сводящихся в конце концов к извращенному питанию мышцы; ценкеровское перерождение получается если мышцу питать, положив ее в серозную жидкость, если ее вымачивать в серозной жидкости. У больного с голодным отеком изменение мышцы уподобляется вымачиванию ее в серозной жидкости. Обратно рассуждая, мы должны признать, видя ценкеровское перерождение, об условиях питания аналогичного вымачиванию в серозной жидкости. При вскрытии умерших от голодного отека все тело, все ткани, все органы буквально в наших случаях плавали в жидкости. Если при норме мы признаем питание клеток благодаря омыванию их питательной жидкостью, лимфой известного состава, но не видим этой

жидкости, то при голодном отеке эта питающая жидкость становится ясно видимой; клетки плавают в ней; плавают и в отработанной лимфе. Здесь еще упомянем, что рядом с большим количеством воды растительные организмы и неполноголодающий организм с указанным режимом вынуждаются самим составом своей пищи, богатой клетчаткой и калийными солями, к увеличенному потреблению поваренной соли, по теории Бунге, для обмена с калийными солями. „При взаимодействии водного раствора калийной соли с NaCl происходит обменное разложение, при чем образуется хлористый калий и натронная соль (например, углекислая)... Благодаря этому нарушается состав крови... Мочей выводится и хлористый калий и углекислый натр и организм лишается и Cl и Na “. Если доставки поваренной соли нет извне, она добывается для жизнепроявлений в распаде самих тканей, содержащих в своем составе NaCl . К числу таких тканей относится хрящевая и др., Если и эта возможность исчерпана, кровь становится гипотоничной на счет поваренной соли, т. е. водянистее. Что у отечно больных повышено выделение калия, доказывают Feigl и Maase и Zondek, особенно последние (Feigl 5—5,6 вместо 3—4 grm. нормы; по Maase и Zondek до 18,2 K_2O) „конечно, говорят авторы, и NaCl были в этих случаях ненормально увеличены (22,6 Na_2O) в моче“, т. е. мена этих минеральных веществ в организме была очень напряженная. Отношение K и Na вместо 3:5 стало 3:3,6.

Все эти данные с несомненностью показывают перестройку организма, регрессивное приближение его состава к составу животных ниже стоящих по зоологической лестнице.

И так, мы отличаемся от наших предшественников относительно анализа отечных больных, во-первых, тем, что на основании учения о голодании отмечаем несомненное падение абсолютного количества крови, помимо ее качественного изменения, и придаем этому громадное значение, во вторых, весовые данные тела и органов мы рассматриваем с биологической точки зрения, т. е. с точки зрения изменения жизни клеточных образований; мы усматриваем не пассивное страдание „голодный отек“, а видим в этом симптомокомплексе приспособление организма ко вновь создавшимся условиям жизни; приспособление с определенной весьма небольшой потенцией возвращения к норме и, в—третьих, считаем, что организм приспособляется ценой регрессивных изменений протоплазмы. Если мы обратим внимание на антропологические изыскания профессора Ивановского, то найдем подтверждение нашему взгляду: им подмечено регрессивное изменение во всем теле. В патологическом состоянии, именуемом слизистым отеком, микседемой, мы видим регрессивное изменение организма аналогизируемое голодному отеку. И там и тут симптомы похожи: отечность,

резкое изменение результатов пищеварительной функции, ассимиляционные процессы нарушены и в результате обилие муцина и воды в одном случае и слабого солево-белкового раствора с другой стороны. Но в случае миксодемы причина внутри организма—в патологии щитовидной железы; в случае голодного отека причина первичная вне организма. Последующие изменения наблюдаются во многих органах, начиная с пищеварительного аппарата; не остается без изменений и щитовидная железа; она атрофируется вторично. Обмен веществ в том и другом случаях резко изменяется. При слизистом отеке азота поступает меньше, а разрушается азотистых веществ и абсолютно и на kilo веса животного значительно больше, чем вводится и утилизируется. Сульфаты, фосфаты и хлориды выводятся в большем количестве, чем при норме. Организм перерождается, упрощается и доходит через фазу Thier-Mensch до Pflanz-Mensch. Кровь тоже упрощается: меньше Hb, меньше эритроцитов, появляются дегенеративные формы, относительно увеличиваются низшие формы бесцветных телец—лимфоциты. Температура тела понижена. Теплообразование уменьшено. Дыхание и сердцебиение замедлены. Движения вялы, медленны. Психика угнетена—наступает кретиноидное состояние. При слизистом отеке нет потенции создавать высшие формы протоплазмы. При голодном отеке азота поступает меньше нормы на много; выделяется больше поступившего; организм дефицируется азотом. Самый обмен менее нормы совершенен: в моче увеличение количеств NH_3 , амидных соединений, пуринов мочевой кислоты, креатинина. Сульфаты, фосфаты, хлориды выводятся, в большем, чем при норме, количестве. Кровь изменяется: вместо 8% белка дело доходит до 3%; удельный вес вместо 1048—1020 и менее; меньше Hb; меньше число эритроцитов; появляются микро и макроциты, зернистые формы, пойкилоциты, словом, формы дегенеративные, бесцветные дают значительное увеличение лимфоцитов. Дыхание и сердцебиение замедлены. Движения вялы, неуклюжи, медленны. Психика угнетена. Не ясно-ли, что аналогия очень большая. В слизистом отеке мы признаем один из видов белкового перерождения. Что препятствует признать в голодном отеке, в отечной болезни общее водянистое, гидropическое перерождение. Нам кажется, не только препятствий нет, а признание такого вида перерождения необходимо, аналогия полнейшая; признанием очень многое облегчается в изучении „голодного отека“ Тогда выдвигаются без сомнения общие законности, установленные для всяких перерождений, в частности белковых, еще частнее—вакуольных или гидropических. Предлагая этот новый взгляд на голодный отек, мы исходим из законов патологической физиологии, из законов общей патологии, базирующейся на клеточном принципе; словом, мы держимся

того убеждения, что разгадка отечной болезни принадлежит клетке и ее производным, т. е. элементарным живым образованиям; ключ жизни отдан и в этом случае на хранение клетке и ее спутнику межклеточному живому же веществу.

После этих теоретических обоснований нашего взгляда на „голодный отек“, взгляда, отличающегося от взглядов предшественников: 1) в отношении массы крови; 2) относительно значения весовых данных всего тела и в частности весовых данных органов; 3) относительно того, что „отежная болезнь“ есть один из видов перерождения всего организма, мы перейдем к рассмотрению добытых нами (с доктором Диманштейном) данных на отечных больных. Прежде всего мы констатируем, что водянистое общее для всего организма перерождение причиной своей имеет неполную форму голодания, обусловленную недостатком белковых тел, жира, полноценных углеводов, солей—главным образом хлористого натра и—недостатком добавочных веществ, факторов А и С, а вернее и всех трех. Мы можем утверждать, что водянистое перерождение начиналось без усиленного введения NaCl при обычном оолевом пайке в 12 grm. на сутки. Наоборот, больные с отеком просили принести им или щепотку соли или селедку, и от прибавления соли или соленого (селедки, огурцы), улучшался аппетит, „позывало на еду“ и она утилизировалась лучше; в одном случае даже понос прекратился. О поносе здесь-же заметим, что он вопреки мнению немецких авторов далеко не всегда является симптомом ухудшающим prognosis. Наоборот, мы имели возможность убедиться, что на понос в некоторых случаях должно смотреть, как на прием организма к самоисцелению.

Исходя из литературных данных, мы желали проверить терапевтическое значение жира, мы давали сливочное масло в больших количествах; результата, по крайней мере быстрого, мы не наблюдали. Спрашивая, чего бы хотелось поесть больному, ни разу не слышали масла; все ответы сводились на соль, селедку, огурец, лук, (очень часто) и белый хлеб; ни разу не слышали: колбасы, мяса. А между тем режим пищевой был без мяса. Заметим, что наблюдения наши велись летом, а большинство литературных данных относится к зимним месяцам, когда жир, как генератор тепла, конечно, играл большую роль, чем в наше время наблюдения.

Относительно крови опять подчеркиваем то, что кровь добывать приходилось с большим трудом. Пульс был очень слабого наполнения, временами еле прощупываемый, артерии легко сжи-

мались, покровы кожи и слизистых оболочек, можно сказать, мертвенно бледны и тусклы. Крови мало во всем организме; приблизительно не более $\frac{2}{5}$ — $\frac{1}{2}$ нормы. Как мы судили о количестве крови скажем, когда будем разбирать весовые данные веса тела и веса органов взятых из трупа, А теперь два слова о крови, как ткани. В ней и у нас наблюдалось уменьшение Hb, эритроцитов и близкие к норме количества лейкоцитов вообще с относительным преобладанием лимфоцитов. Красные тельца сильно дегенерированы: макро и микроциты, пойкилоциты, зернистые тельца и изредка нормобласты. Свертывание крови ускорено. Образование монетных свертков как будто уменьшено. Кроме того, попадаются среди эритроцитов такие формы, которые иначе, как обломками, не назовешь.

Количество мочи в водянистом перерождении всего организма играет не только симптоматическое значение, но и прогностическое в смысле определения периода отечной болезни, ее течения и наступления безотечного состояния. Чем меньше мочи, тем явственнее отечность и водянка. От количества мочи зависят главным образом колебания веса тела. Удельный вес мочи тем выше, чем меньше мочи, и тем тяжелее течение, чем и при относительно большом количестве мочи ее удельный вес выше. Хлористый натр в моче в процентном отношении был в количестве 0,7%—0,9%. Количество фосфатов сравнительно с нормой увеличено. Более подробно о моче будет сказано в другом месте, а теперь заметим, что изменения в количестве и качестве мочи зависят не от состояния почек, а от общего обмена веществ. Перейдем к определению значения весовых данных.

Всякий организм, тратя больше, чем получает в пище, худеет, падает в весе. При разных формах голодания составные части тела убывают, тело худеет; вес тела падает; будет ли голодание добровольное, как у Succi, Cetti, Merlatti, Bleibtreu и мн. др. искусников голодать, или невольное при недополучении и совершенном неполучении пищи; будет ли организм не получать пищи под влиянием отсутствия аппетита, вследствие какой-либо болезни (например, тифа), или непроедимости пищевода, все равно он будет падать в весе. При неполных формах голодания вес тела тоже падает. Падение веса должно быть закономерно для полного и неполного голодания. Зная приходе-расход тела, мы можем знать потери при неполных формах голодания. Зная эти потери, мы можем и при болезни получить цифровые данные, с одной стороны падающие на голодание, а с другой на влияние отравления ядом болезни. Потери веса при полных голоданиях так закономерны, что кривая падения веса должна быть математически определенной формы; тоже и для неосложненных болезней. Потери зависят от массы тела; чем больше масса тела (т. е. вес), тем в процентном

отношении потери меньше; крупный организм теряет меньше в процентном отношении, чем небольшого роста и веса; это потому что главные потери идут на сжигание тела для получения калорий необходимых для создания известной температуры тела в пределах 36° — 37°C . Тепло из тела убывает, потому что организм в громадном большинстве случаев находится в атмосфере с более низкой t° , чем t° его тела. Для нагревания собственного тела при голодании можно сжигать белки, или углеводы, или жиры собственного тела. При неполных формах голодания часть калорий, нужных для создания известной t° и производства той или иной работы, берется извне вместе с пищей; другая же часть, как и при абсолютном голодании, при неполных формах голодания получается на счет уничтожения своих частей тела, за счет уменьшения частиц тела, т. е. исхудания, за счет падения веса тела. Жить на счет самого себя, самопожирать тело можно до известного предела потерь из тела. Законность в этом отношении при полных голоданиях такова, что можно истратить из своего тела около 50% , т. е. половину всей массы тела. Это так, потому что остающаяся половина состоит из кожи и костей, а кожа и кости трудно аутолизуются и трудно поэтому их превратить в питательный материал для тканей и органов еще живущих, например, для сердца, мозга и т. п. Тогда поневоле гибнет и такая ткань, как центрально-нервная, как узловая—нервная. 50% тела, на счет которых можно жить, пожирая самого себя, могут быть истрачены в разные сроки в зависимости от потерь тела за каждый день. Чем меньше суточные потери, тем на более долгий срок растянется жизнь за счет 50% . Для полного голодания и голодания с водой у человека мы знаем эти законные суточные потери. У Succi, вовсе не экономно расходовавшего свои 50% , истрачено было в 30 дней 19% или $0,6\%$ тела на сутки; Merlati терял в сутки по $0,5\%$; Жак у Robin $19,5\%$ потерял в 50 дней, т. е. в среднем по $0,39\%$ в сутки; голодавшая в Мичигане девушка истратила $\frac{1}{2}$ веса своего тела в 222 дня, т. е. 70 фунтов в 220 дней или менее трети фунта в день, т. е. около $0,2\%$. Траты идут неравномерно за время голодания; сначала они больше, затем уменьшаются; к роковому концу снова увеличиваются. Голодание по своим проявлениям делят на четыре периода: 1) безразличный; 2) возбуждения; 3) угнетения и 4) параличный. По тратам делят на три периода: 1) период траты запасов; 2) главным образом мышцы и 3) непрочные элементы тела.

При 20% потери начинается период возбуждения. В это время организм живет на счет жира клетчатки, сальника, брыжжейки и мышц (из мышц тратилось 15% их первоначальной массы), и селезенки.