

2. 1) Метипред 20 мг/сутки (8 часов — 2 табл., 11 часов — 2 таблетки, 13 часов — 1 таблетка) — до 17.12.09 (под контролем ОАК) с последующей постепенной отменой под наблюдением гастроэнтеролога.
- 2) Пентаса 1,0 в сутки (500 мг * 2 раза) — длительно, замене на другие препараты 5-аминосалициловой кислоты не подлежит.
- 3) Актиферрин 1 табл.* 1 раз в сутки длительно до нормализации гемоглобина с последующей коррекцией дозы.
- 4) Фолиевая кислота 1табл. * 3 раза — 1 месяц.
- 5) Бифиформ 1 капс*3 раза — 3 недели с повторным назначением ежеквартально.

Приводимый нами пример свидетельствует о поздней диагностике болезни Крона, отсутствии настороженности врачей-педиатров при наличии в анамнезе дистрофии, длительных нарушениях стула, стойкой анемии. Привлечение высокотехнологичных диагностикомов позволило поставить правильный диагноз и эффективно лечить больную.

В.И. Шилко, В.Л. Зеленцова

К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ НЕФРОПАТИЙ

Уральская государственная медицинская академия

Резюме

В работе представлена частота патологии новорожденных и детей первых месяцев жизни (364 ребенка). Изучены клинико-функциональные и лабораторные параметры состояния почек у 222 новорожденных детей отделений патологии новорожденных 10 ДГБ. Выявлен полиморфизм проявлений патологии почек у новорожденных и детей раннего возраста. Приведен проект классификации последних.

Ключевые слова

Новорожденные, патологические состояния перинатального периода, болезни почек, классификация.

В настоящее время установлено, что здоровье плода, новорожденного ребенка и дальнейшая судьба человека тесно связаны (9, 21). Однако в одних случаях эта связь очевидна, в

других проявляется опосредовано. В первых случаях речь идет о заболеваниях врожденной или наследственной природы, манифестирующих уже при рождении ребенка или в первые дни, месяцы жизни (врожденные пороки развития, наследственные заболевания обмена, врожденный нефротический синдром (19). Однако, как показывает опыт, влияние патологических состояний перинатального периода наблюдается и в отсроченном периоде (10, 22). Сложный патофизиологический процесс, включающий в себя гипоксию, инфекцию, проведение реанимационных мероприятий, нередко полипрогмазию, затушевывает клиническую картину и затрудняет своевременную диагностику нефропатий (12).

Все это ставит перед клиницистами занимающимися проблемами неонатологии и нефрологии новые задачи – выявление заболеваний органов мочевыводящей системы (ОМС) в первые дни и недели жизни пациента и определение оптимальной лечебной тактики в кратчайшие сроки. Как известно клинический спектр поражения почек при перинатальных повреждениях колеблется от транзиторного изолированного мочевого синдрома до симптомокомплекса острой почечной недостаточности. Транзиторный мочевой синдром может отражать многое: нестабильность мембран, нарушения почечной гемодинамики и уратного метаболизма, незрелость почек. Персистирующий мочевой синдром, особенно смешанного характера, может быть маркером, как нефрита, так и врожденной патологии (13, 16).

Существующие в педиатрической нефрологии классификации и группировки заболеваний мочевой системы представляют, в основном, наследственные и врожденные заболевания почек у детей старшего возраста.

Нефрологами до последнего времени используется классифицированная схема P.Royer и соавт. (1973), в которой представлена так называемая «конституциональная патология ОМС». Большое место уделено заболеваниям, связанным с почечным дизэмбриогенезом и наследственной патологией обмена. Однако перечисленные характеристики не отражают этио-патогенетических механизмов развития нефропатий у новорожденных на современном этапе.

Последние годы в литературу вошел термин «гипоксическая нефропатия» (6, 12,13). По данным О.Л.Чугуновой (2001), она встречается у 32% новорожденных. Гипоксическая нефропатия это заболевание почек, невоспалительного характера, являющееся следствием острой интранатальной гипоксии и метаболических нарушений, характеризующееся обратимым поражением канальцевого аппарата (16).

Е.Н.Байбарина (1999 г.), наблюдая и обследуя значительную группу новорожденных в условиях реанимационного отделения, доказала наличие нефропатий с развитием ОПН у 96% из них. Ею был введен термин ишемическая нефропатия и выделены три степени тяжести последней.

Маковецкой Г.А. и соавт. (2003), наряду с гипоксией, среди этиологических факторов, воздействующих на почку новорожденного, выделена инфекция. Была предложена рабочая классификация поражения мочевой системы у новорожденных, больных сепсисом, включающая такие характеристики, как группу поражений («токсико-инфекционная почка» и инфекция мочевых путей) и их клинические варианты.

В.А.Таболин, В.И.Вербицкий и соавт. (2002) указывают на полиморфизм клинических проявлений нефропатий новорожденных с преобладанием инфекции мочевыводящих путей (ИМВП).

Взяв во внимание классификацию Р.Р.Рикхэм, В.Г.Гельдт (1994) предлагает объединить патологические состояния почек новорожденных в 3 основные группы: антенатальные, интранатальные и постнатальные поражения.

Группа антенатальных поражений включает в себя страдания, обусловленные нарушением внутриутробного развития мочевой системы либо несовершенством ее деятельности к моменту рождения или в первые недели жизни и носящие временный характер. Последнее относится к дисфункциям и патологическим состояниям на почве относительной незрелости тканей и систем младенца.

Дисфункциональные изменения мочевой системы занимают особое место в урологии новорожденных и грудных детей, поскольку именно в этом возрасте их чаще всего выявляют, проводят необходимую терапию, одновременно исключают или подтверждают наличие или отсутствие порока развития. Известно, что они могут быть вызваны двумя основными причинами: дисфункцией созревания или дисфункцией диспропорции роста.

Группа интранатальных поражений представлена состояниями, связанными с повреждением органов мочевой системы в процессе родов. Характер возникших повреждений определяет эту группу заболеваний как ургентную, которая требует экстренных мероприятий.

Группа постнатальных поражений объединяет заболевания, развивающиеся вскоре после рождения ребенка. Некоторые из них требуют внимания нескольких специалистов - нефролога, уролога, intensivиста.

При этом подразумевается, в основном, патология, развившаяся под воздействием родовой травмы и нозокомиальной инфекции. Отсутствуют иные причинные расшифровки, а также оценка функционального состояния почек.

В клинике детских болезней лечебного факультета УГМА проблема нефрологии новорожденных и детей, раннего возраста разрабатывается с 1995 года. За это время находилось под наблюдением более 400 детей в возрасте от нескольких суток до 3-х лет жизни с различной патологией ОМС.

Проведенный предварительно этап эпидемиологических исследований доказал рост общей нефрологической заболеваемости в регионе до 59,1%, а атрибутивный риск развития нефрологической патологии у новорожденного перенесшего воздействие хронической гипоксии достиг 235 на 1000.

До недавнего времени проблема нефропатий у детей рассматривалась с позиции развития вторичных повреждений на фоне порочной дисплазированной почки. Всегда ли имеет место этот механизм? Какими характеристиками отличаются морфологические структуры органов и тканей (в том числе ОМС плодов, новорожденных) в результате воздействия гипоксии?

Чтобы ответить на эти вопросы, мы проанализировали 149 протоколов вскрытий плодов (101) и новорожденных (48) от матерей, перенесших гестозы, урогенитальную инфекцию, фетоплацентарную недостаточность (ФПНО с выписками из историй беременности и родов и/или историй развития новорожденных).

Было выявлено несоответствие зрелости плода гестационному возрасту в каждом третьем случае (в группе сравнения в $11 \pm 2\%$). Регистрировалось недоразвитие плода по сроку гестации, наличие признаков незрелости центральной нервной системы в виде субэпидимарного глиоза, очагов экстремедуллярного кроветворения в паренхиматозных органах. Отмечалось уменьшение относительной массы почек ($0,64 \pm 0,2\%$), выраженной в процентах к общей массе тела плодов и новорожденных (в группе сравнения до

$0,9 \pm 0,1\%$). Снижение массы почек сопровождалось замедлением дифференцировки нефронов с сохранением большего числа рядов почечных телец, более высокими показателями их объемной доли и удельной площади поверхности канальцев. Содержание эмбриональных нефронов соответственно достигало более 5% (в группе сравнения $0,8 \pm 0,3\%$). Эти данные, полученные нами, документируют асинхронное развитие сосудистого и эпителиального компонентов нефрона, как результат гипоксического воздействия (3).

Использование при морфометрическом исследовании метода парного корреляционного анализа позволяет проследить взаимосвязь морфометрических параметров в процессе развития почек с выявлением наиболее информативного: число рядов нефронов, количество эмбриональных нефронов, относительный объем почечных телец. Нарушение развития почечной ткани в зависимости от пролонгации действия патогенного фактора на плод и срока гестации наряду с незрелостью может проявляться аномалиями развития и дисплазиями (2, 20).

Показатель врожденных пороков развития (ВПР) органов мочевого выделения в ходе наших исследований соответствовал ранее опубликованным данным (17) и соотносился с результатами проведенного эпидемиологического обследования, составляя 14,8%. Но, наряду с ВПР нами в 5,5% случаев были зафиксированы нарушения дифференцировки нефрогенной ткани

с персистенцией эмбриональных структур, что расценивалось как органная дисплазия. Очаги дисплазии были представлены сочетанием эмбриональных клубочков, канальцев и канальцевых кист, кист собирательных трубочек, погруженных в соединительную ткань эмбрионального типа. Среди диспластических структур встречались неправильно сформированные клубочки с сегментарным склерозом.

Таким образом, подводя итог изложенному, можно сделать вывод о том, что истинное число пороков развития почек и органов мочевого выделения значительно превышает известные нам средние показатели. С другой стороны, высокий процент проявлений морфологической незрелости можно рассматривать как прогностически благоприятный факт, свидетельствующий об эволюционном резерве в условиях применения современных перинатальных технологий в акушерских и педиатрических клиниках. В этой связи со всей очевидностью встает и возникает проблема так называемой «терапии дозревания». Представляет большой интерес наиболее полное рассмотрение клинических особенностей перинатальных нефропатий у детей.

Предполагая динамичность развития нефрологического процесса у пациентов с гипоксией в анамнезе, мы воспользовались возможностью наблюдения новорожденных с перинатальной патологией нервной системы (ППЦНС), как клинического маркера гипоксии на этапах реанимационной помощи, отделения неонатологии и периода раннего возраста. Новорожденные, перенесшие тяжелую сочетанную гипоксию и получавшие реанимационный объем помощи на раннем неонатальном этапе, рассматривались нами как группа высокой степени риска по развитию неонатальной нефропатии (9). Прежде всего, эта группа пациентов была представлена преимущественно детьми недоношенными, что уже а priori подразумевает незрелость систем. Их отличали такие признаки, как несостоятельность иммунобиологической реактивности, нестабильность клеточных мембран и сосудистой стенки, что проявлялось в особенности течения патологического процесса (10). Всех наблюдаемых пациентов характеризовала быстрая генерализация проявлений с развитием синдрома полиорганной недостаточности.

У наблюдаемых нами детей преобладали симптомы поражения нервной системы и дыхательные расстройства, которые нивелировали клинику нефропатий. Тем не менее, такие симптомы как олиго-анурия, отеки - пастозность, мочевого синдром присутствовали в 100% случаев. Описанное соответствовало синдромальному диагнозу ОПН. Отслеживалась прямая взаимосвязь между сокращением диуреза и нарастающим отечным синдромом. Сопровождающими олигурию симптомами являлись проявления интоксикации, электролитные и гемодинамические нарушения. Чаще регистрировался смешанный мочевого синдром, без четких нозологических характеристик, что еще более затрудняло топическую диагностику. Ла-

бораторные данные подтверждали наличие острофазового воспаления, характеризующегося развитием эндотоксикоза тяжелой степени, катаболической направленностью метаболизма белка, реологическими нарушениями с гипоперфузией почек.

При проведении инструментального исследования определялись признаки выраженного отека и низкой дифференцировки структур обоих органов. В подобной ситуации возникают вопросы. Можно ли рассматривать описанные проявления с точки зрения ишемической нефропатии, как острофазового состояния, сопровождающейся функциональными нарушениями, или нефропатия неонатального периода является самостоятельной нозологической формой, имея четко очерченные клинические проявления и определенные закономерности течения? Отвечая на этот вопрос, мы в целом отметили высокую частоту мочевого синдрома у новорожденных, перенесших острую и хроническую гипоксию и получавших терапию на втором этапе с основным диагнозом перинатальной травмы нервной системы гипоксико-ишемического и гипоксико-геморрагического генеза. При этом определялась прямая зависимость ($r=0,796$) тяжести состояния ребенка с изменениями в анализах мочи.

Частота встречаемости мочевого синдрома у детей со средне-тяжелым состоянием составляла 38,5%, тяжелым 61,3% и крайне тяжелым 90,8%, что совпадает с данными Байбариной Е.И. (2004). Клинических симптомов нефропатии в раннем неонатальном периоде, как правило, не отмечалось. Обычно они нарастали к 10-14 дню жизни пациента и приобретали достаточно четкие (соответственно нозологической форме) очертания. Эта особенность объясняется, на наш взгляд, ростом отрицательных воздействий: динамика основного патологического процесса с прогрессирующими метаболическими нарушениями, присоединение (развитие) инфекционных осложнений, гипотермия, значительная медикаментозная и инфузионная нагрузка, не всегда адекватная нутритивная поддержка, приходящаяся на диспластическую, незрелую почку новорожденного ребенка.

В представленных нами материалах просматриваются ответы на поставленные вопросы. А именно: неонатальные нефропатии имеют ряд формирующихся нозологических форм. Преобладающей можно считать, бактериальный (36,6%) и абактериальный (11,3%) интерстициальный нефрит. Этот факт согласуется с морфологическими характеристиками (высоким отставанием роста канальцев). Около трети пациентов имели проявления гипоксической нефропатии, дальнейшее развитие которой было весьма проблематичным. В этом же контексте можно говорить о возможном раннем формировании метаболической нефропатии. Функциональные нарушения почек регистрировались у каждого пятого пациента вплоть до развития ОПН.

На этом этапе работы выявились определенные закономерности между клинической формой нефропатии и факторами риска ее развития. Диагностические подходы данного пе-

риода реализовались с использованием общепринятого блока обследования, а так же применения таких методов, как определение содержания ферментов (ЛДГ) и β_2 -МГ в крови и моче и инструментальных (УЗИ с доплерографией сосудов почек). При этом важным и принципиально новым является, на наш взгляд, еще один клинико-морфологический аспект проблемы – диагностика малой почки и подтверждение гипоксического генеза ее.

Абсолютным риском развития нефропатий новорожденного, безусловно, является дизэмбриогенетическое повреждение почки. Применение математических методов анализа (теория распознавания образов – пакет КВАЗАР) подтвердило значимость таких факторов риска в развитии ВПР, как инфекция матери, ФПН и угроза прерывания беременности в раннем сроке. Анатомо-морфологически в 60% случаев документировалась одно – или двусторонняя гидронефротическая трансформация почек. Клинической особенностью нефропатий детей данной группы в ста процентах случаев явился пиелонефрит неонатального периода.

В заключении выше изложенного, после проведения анализа состояний ОМС у детей неонатального возраста, со всей остротой обозначилась проблема необходимости систематизации их клинических форм. Опыт нашей работы показывает, что результаты лечения, а в конечном счете, и прогноз определяются следующими факторами: этиологией повреждения, временем развития и длительностью действия фактора на различных этапах внутри- и внеутробного развития и сохранностью функции.

С этих позиций основные нефрологические заболевания периода новорожденности и грудного возраста представлены нами в проекте рабочей классификации (табл.1).

Таблица 1

Проект рабочей классификации неонатальных нефропатий

Этиология нефропатий	Тип/вариант			Функция почек
	Врожденные	Приобретенные	Сочетанные	
Генетически опосредованная Гипоксическая Инфекционная метаболическая Ятрогенная Смешанная	Анатомические аномалии: Дисплазии, гипоплазии, малая почка. ПМР (пузырно-мочеточниковый рефлюкс) Врожденные туболопатии Врожденные гломерулопатии	Ишемическая нефропатия, Инфекция мочевыводящей системы. Интерстициальный нефрит. Метаболическая нефропатия, Циркуляторные нефропатии	Пренатально-постнатальные	Функция почек без нарушения ОПН

Адекватность и функциональность данной классификации мы подтвердили в клинической практике, оценивая состояния пациента, как в остром периоде, так и при пролонгированном наблюдении.

Результаты многолетнего ведения больных с неонатальными нефропатиями в нашей клинике показали, что дальнейшее наблюдение и обследование пациента на амбулаторном этапе должно проводиться в 3-6-9-12-18-24 месяца жизни ребенка с обязательным привлечением нефролога, гинеколога, уролога.

Мониторирование пациентов с неонатальными нефропатиями выявило определенную динамичность процесса, его возможную трансформацию в следующие нозологические формы.

В группе детей с инфекцией мочевыводящих путей (ИМП) выздоровление регистрировалось у 52,8% пациентов, пиелонефрит диагностирован с 3-6 месяцев у 22,2% и МН – 25% детей. Дети с ГН к году развернули клинику пиелонефрита – 18,2%, ИН – 9,1%, МН – 22,7%. Выздоровление отмечалось у 50% наблюдаемых детей. Так же в половине случаев были купированы проявления МН. Продолжали наблюдаться с данным диагнозом 40% пациентов, у одного ребенка с аномалией развития почек с 9 мес. поставлен диагноз пиелонефрита.

В группе пациентов, перенесших ОПН выздоровление зафиксировано у 6% детей, ПН и ИН – 12%, тубулярные дисфункции – 7%.

Еще менее оптимистичны были результаты в группе детей с ИН. Выздоровел один ребенок, процесс сохранялся у 41% пациентов и у 18% детей на втором году жизни был диагностирован ПН.

Таким образом, выздоровление нами было зарегистрировано у 45% пациентов. Полученные результаты отличаются от данных Ипполитовой Л.И. (2006), фиксирующей выздоровление в наблюдаемой группе у 23% детей и Чугуновой О.А. (2001) – у 16,7%. Наиболее частым диагнозом в нашей диспансерной группе был ПН – 19,6% детей и дисметаболическая нефропатия – 24,7% пациентов (11).

В целом, интерстициальный нефрит регистрировался нами у 10,7% пациентов. Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря - у 30,9%.

Трехлетнее наблюдение показало самый низкий процент выздоровления и высокий инвалидизации (10,5% при 2,4% в иных группах) у пациентов с ИН и развивших клинику ОПН.

Все изложенное свидетельствует о медленно протекающем обратном развитии патологического процесса в ОМС и постепенном восстановлении функций нефрона у детей, перенесших заболевания почек в периоде новорожденности (13). Тем не менее, следует отметить, что у 76% детей на фоне профилактических и лечебных мероприятий наблюдалась клинико-

лабораторная ремиссия заболевания. Т.о. опыт нашей работы показывает, что результаты лечения, а в конечном счете и прогноз определяются двумя основными факторами: степенью повреждения мочевыводящей системы и временем постановки диагноза, выбором адекватной лечебной тактики.

В данном аспекте представляются оправданными рекомендации к пересмотру мероприятий организационного характера: введение в диагностический стандарт второго этапа выхаживания новорожденных специфических лабораторных и инструментальных тестов повышение осведомленности неонатологов о клинических особенностях нефропатий пересмотр лечебных технологий.

Предлагаемая классификация перинатальных нефропатий в определенной степени условна и не вмещает всего многообразия существующей патологии. Она ориентирована на более часто встречающиеся состояния. Некоторые из них представлены в дискуссионном плане.

Список литературы

1. Атандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. –Руководство/ Г.Г. Атандилов-М.. 1990.-160 с
2. Антонов О.В. Врожденные пороки развития у новорожденных в крупном промышленном центре Западной Сибири (аспекты эпидемиологии и профилактики): Автореферат дис. канд.мед.наук / О.В.Антонов; Омская городская медицинская академия. – Омск, 1999.-20 с
3. Артемьева И.И., Сравнительная характеристика показателей центральной и периферической гемодинамики у доношенных новорожденных детей в зависимости от метода родоразрешения. /В.Б.Буракова// Вопросы охраны материнства и детства.- 1990.-№5.-С.31-34
4. Бадюк Е.Е., Гомеостатическая функция почек у новорожденных в зависимости от степени их зрелости и условий внутриутробного развития / Е.Е.Бадюк, Ю.А.Тылькиджи // Вопр.Охраны материнства и детства.-1977.-№3.-С.39-44
5. Байбарина Е.Н., Острая почечная недостаточность новорожденных: стандарты диагностики и лечения./Е.Н.Байбарина, А.С.Буркова, И.В.Евтеев.-М., 2004-30 с
6. Болезни плода, новорожденного и ребенка./ под редакцией Е.Д.Черствого, Т.И.Кравцовой-Минск,2001.-476 с.
7. Вельдер Е.А.Клинико-биохимические аспекты гематурии у детей. Автореф.дис.канд.мед.наук./Е.А.Вельдер; Пермская медицинская академия.- Пермь,2000.-19 с.

8. Гельд В.Г. К вопросу о классификации урологических заболеваний новорожденных и грудных детей /В.Г.Гельд//Педиатрия.1994,№7.-С.17
9. Гордеев В.И. Качество жизни детей, перенесших неотложную хирургическую операцию и реанимацию в периоде новорожденности: Автореф. дисс. докт.мед.наук/С.-Пб.,1996. –26 С.
10. Коровина Н.А.Семиотика и патогенез хронического интерстициального нефрита у детей: Автореф.дис. докт.мед.наук. –М.,1980.-31 С.
11. Коровина Н.А., Астафьева А.Н., Машковцева И.А. Диагностическое значение лабораторных и инструментальных методов исследования при пиелонефрите у детей раннего возраста.//Педиатрия.-1993.-№3.-С.89-94
12. Лошнова И.И.,Ипполитова Л.И. Диагностика нарушений функций почек у новорожденных, перенесших внутриутробную гипоксию//В сб: Угрожающие состояния плода и новорожденного. Новые технологии в диагностике и лечении (I Съезд Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины).-Суздаль,2004.- С.197
13. Маковецкая Г.А., Козлова Т.В.. К вопросу о болезнях почек у новорожденных и детей первых месяцев жизни.// Нефрология и диализ,2000, Т.2,№1-2,С.51-24
14. Мушкуриани И.С. Сравнительная характеристика морфофункциональных особенностей почек половозрелых и новорожденных доноров при экстракорпоральном подключении в эксперименте. Дис канд.мед.наук. Тбилиси,2002.-222 С.
15. Таболин В.А., Вербитский В.И. Клинические особенности, диагностика и лечение заболеваний почек у новорожденных и детей раннего возраста //Конгресс педиатров-нефрологов России,1-й: Тез.докл.-С.-Пб.,2002.-С.94-98
16. Чугунова О.Л. Клинические особенности, ранняя диагностика и лечение заболеваний почек у новорожденных детей.: Автореф.дис. канд.мед.наук М.,-24 С.
17. Behrman R.E. Neonatal Medicine.-St.Louis.1977 (цитируется по литературному источнику-8)
18. Chen., Liu W. Effects of asphyxia on urinary epidermal growth factor levels in newborns.// Tongji Med Univ.,-2007.-V.17,N3.-P.144-146
19. Idiopathic hypercalciuria and hyperuricosuria: family prevalence of nephrolithiasis/ C.Polito, A.L.Manna, B.Nappi, J.Villani,R.D. Toro // Pediatr. Nephrol.-2000.-Vol.14.-P.1102-1104
20. Intracerebral hemorrhage and its sequelae in high risk newborn infants in relation to oxygen deficiency status / H.T.Abel, F.Kleinhaus, W. Lamme et al.// Kinderart ztl/ Prax.- 2000.-Vol.60,№2.-P.40-42

21. Hong J., Ekdahl K.N., Elgue G. et al. Titanium is a highly thrombogenic biomaterial possible implications for osteogenesis. // Thromb. Haemost. - 1999. - Vol. 82. - p. 58-64
22. Howes T.Q., Deane C.R., Levin G. et al. The effects of oxygen and dopamine on renal artery blood flow in chronic obstructive pulmonary disease with hypoxemia and hypercapnia. // Am. J. Respir. Care Med. - 2001. - V. 151. N. 2. Pt. 1. - P. 378-383
23. Rickham P.P. Neonatal Surgery - LONDON, 1978 (цитируется по литературному источнику 8)

*В.И. Шилко, В.Л. Зеленцова, М.М. Архипова, Ж.Л. Малахова,
Е.В. Николина, А.А. Бубнов, Л.М. Сергеева, В.С. Михальская*

ИСТОРИЯ СОЗДАНИЯ УРАЛЬСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ СОЮЗА ПО БОРЬБЕ С ДЕТСКОЙ СМЕРТНОСТЬЮ

К моменту создания Уральского отделения, Россия занимала лидирующее место среди европейских государств по уровню смертности: «общий коэффициент смертности на 1000 населения» достигал 32. Для сравнения: во Франции - 22:1000, в Англии - 18:1000, в Швеции - 16:1000. Так, например, в Пермской губернии коэффициент смертности на тот период составлял 46,4 на 100 населения. Таким образом, на территории всей Европейской России Пермская губерния являлась самой неблагополучной в демографическом отношении. Общеизвестным был так же и тот факт, что в структуре смертности большую долю составляли дети, главным образом в возрасте до года. По разным данным 70-80% детей в то время не доживали до 5-ти лет.

Исторические справки по Пермской губернии (Екатеринбургский уезд входил в ее состав) свидетельствуют о следующем.

- За 1902 год в Пермской губернии в структуре общей смертности на долю детской (от 0 до 15 лет) пришлось 70,2%, из них умерших детей до 1 года - 40,9%, в возрасте 1-5 лет - 13,3%, 5-9 лет - 14,6%.
- Наибольший процент детей, умерших в возрасте до 1 года, среди уездов Пермской губернии по данным 1885 года был зарегистрирован в Кунцевском уезде - 69,8%), наименьший в Екатеринбургском уезде - 44,7%). В сравнении с Европой: Франция - 17,7%, Англия - 23,6%, Швеция - 23,1%.
- Сезонность подъема детской смертности: для детей, умерших до 1 года - июль, август (от 17 до 20%); для детей от 1 года до 5 лет - февраль, март (от 10 до 12%).