

# Аскаридоз і хронічний панкреатит: спільні етіопатогенетичні аспекти, оптимізація лікування в практиці сімейного лікаря

Л.С. Бабінець, Ю.В. Дроняк

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Наведена в огляді інформація свідчить про актуальність чіткого врахування у якості етіологічного чинника виникнення хронічного панкреатиту – аскаридозу. Наявний або перенесений у минулому аскаридоз впливає на клінічний перебіг хронічного панкреатиту, ускладнює його, поглиблює трофологічні порушення – схуднення, анемію, гіповітамінози, імунодефіцит та інші прояви, які відображаються на якості життя пацієнта, що є особливо актуальним у практиці лікаря первинної ланки – дільничних педіатрів і терапевтів, а також сімейного лікаря. Виявлення аскаридозу дозволить зробити лікування хронічного панкреатиту більш точним, етіологічно спрямованим (доцільним є включення курсу альбендазолу), а реабілітаційні заходи будуть більш успішними.

**Ключові слова:** хронічний панкреатит, аскаридоз, трофологічний статус, оптимізація лікування, альбендазол.

Спостереження останніх років свідчать про те, що клінічний перебіг багатьох захворювань змінюється: зростає кількість пацієнтів із тяжкими формами захворювань, що часто не піддаються стандартним методам терапії. Результати багаторічних досліджень свідчать, що саме в цій групі хворих невдача терапії зумовлена не діагностованими паразитарними хворобами. Як підкреслюють деякі автори, паразитарні хвороби часто є останньою ланкою ланцюга диференціально-діагностичного мислення лікаря, недооцінюється також значення аскаридозу та кишкових гельмінтів, що є першою причиною патології органів травного тракту. Не є виключенням і підшлункова залоза (ПЗ) [3, 9].

**Мета дослідження:** провести аналіз літературних джерел щодо впливу аскаридозу на виникнення і клінічний перебіг гострого і хронічного панкреатиту, а також щодо доцільності врахування виявленого аскаридозу у схемах лікування і профілактики хронічного панкреатиту у практиці сімейного лікаря.

Найбільш часто ПЗ уражають аскариди. *Ascaris lumbricoides* – круглий черв'як, що може локалізуватися у всіх органах і тканинах людини, спричинюючи як місцеву, так і загальну патогенетичну дію на організм. Аскаридоз характеризується ознаками хронічної інтоксикації та алергізації людського організму, порушенням функціонування імунної системи, органів дихання та травного тракту, міалгією, лімфаденопатією, залізодефіцитною анемією. Як результат – зниження показників здоров'я, а отже, і якості життя пацієнтів. У інфікованих аскаридами дітей спостерігається затримка психічного і фізичного розвитку. Небезпечні ці паразити і своїм механічним впливом на організм людини, здатністю індукувати небезпечні для життя ускладнення, такі, як закупорка проток панкреатобіліарної системи, абсцеси печінки та ПЗ, перфорація кишечника з розвитком перитоніту, obturaційна кишкова непрохідність та ін. [5].

У патогенезі ураження ПЗ аскаридами виділяють не тільки механічний, але й алергійний фактор. Наявність останнього пояснює розвиток хронічного панкреатиту (ХП) навіть після їхнього усунення. При цьому алергени аскарид належать до найбільш сильних паразитарних алергенів. Виникають загальні та місцеві реакції гіперчутливості, що призводить до появи еозинофілних інфільтратів у легенях, печінці та ПЗ [14, 17]. Морфологічні зміни в ПЗ чітко корелюють з клінічними маркерами: ангіоневротичним набряком, шкірною висипкою (кропив'янка), еозинофілією в крові, підвищенням рівня імуноглобулінів у плазмі крові.

Особливості клініки аскаридозу ПЗ характеризуються симптомокомплексом гострого панкреатиту (ГП) та ХП (больовий абдомінальний синдром, жовчна чи панкреатична гіпертензія, диспепсичні явища та прояви екзокринної недостатності). Тяжкість панкреатиту залежить від локалізації паразитів та інтенсивності інвазії. Якщо інвазія є тільки в панкреатичній протоці, то ГП зазвичай проходить легко. Якщо ж інвазія в панкреатичній і в жовчній протоках з блокадою фатерового сосочка, то розвивається тяжкий, часто ускладнений ГП (у 20% випадків) з можливими летальними наслідками (смертність – 13%) [11].

Рідше ураження ПЗ перебігають у вигляді ХП, що зумовлено повторною інвазією паразитів до холедоха і/чи вірсунгової протоки чи алергійним фактором. При міграції аскарид у протоки (частіше в головну панкреатичну протоку (ГПП), рідше – в бокові панкреатичні протоки) виникає порушення відтоку панкреатичного соку з розвитком ГП різного ступеня тяжкості, навіть до тотального панкреонекрозу. Частота тяжких форм деструктивного панкреатиту серед усіх випадків ГП на тлі аскаридозу становить 4,8%. Нерідко супутнім ускладненням ГП є механічний надрид слизової оболонки панкреатичних проток, жовчовивідних шляхів з розвитком кровотечі [8]. Крім того, розвиток обструктивного панкреатиту може бути пов'язаний не тільки з obturaцією проток ПЗ дорослими особами, але й obturaцією їх яйцями глистів. Відомі випадки, коли у пацієнтів через декілька місяців і навіть років після першої атаки обструктивного ГП в ході обстеження з приводу рецидивного ХП виявляли причину захворювання – обструкцію ГПП чи дрібних проток звапнілими загиблими аскаридами з формуванням комплексу кальцифікатів. Описані випадки абсцесів ПЗ та сальникової сумки, кіст ПЗ у результаті довготривалого паразитування аскарид у ГПП. Серед частих причин виникнення ускладнень, зумовлених міграцією гельмінтів, відзначають такі: гостра кишкова непрохідність, гострий гепатит, гнійний холангіт [8, 9].

Тяжкі прояви виникають у разі проникнення аскарид не тільки в ПЗ, а й в інші органи. При міграції аскарид в інші органи створюються умови для приєднання бактеріальної інфекції з розвитком ускладнень гнійного характеру (абсцеси, холангіти, панкреатити і т.п.) [6]. Відзначено особливості при повторному зараженні – патологоанатомічні зміни мен-

ше виражені, ніж при первинному зараженні, що може свідчити про своєрідний імунітет при аскаридозі. Імунітет до реінвазії зберігається кілька місяців. Антитіла до білків аскарида можна виявити вже через 5–10 днів після зараження, через 3 міс вони вже, як правило, не виявляються. У великих вогнищах аскаридозу у людей створюється імунітет до суперінвазії та реінвазії, що пояснює закінчення зараження на ранній стадії розвитку у 25% хворих [2].

Існують деякі патогномонічні симптоми, які дозволяють припускати, що аскаридоз є причиною панкреатиту. Відносно більша частота, ніж при ГП іншої етіології, реєструється або у правому підребер'ї й жовтяничність шкіри та слизових оболонок. Більше ніж в 1/3 хворих у блювотних масах виявляють аскариди, в 2/3 випадків – у калі. Більшість експертів визнають, що наявність аскарид у калі і/чи в блювотних масах у хворого з клінікою ГП з великою ймовірністю припускають паразитарну етіологію захворювання. Одним з непрямих симптомів, який дозволяє припустити паразитарну етіологію, є попередні атаки раптового прогресивного схуднення. Також слід надати належну увагу таким скаргам, які зумовлені ураженням тонкої кишки, органів дихання, різноманітним алергічним реакціям, скаргам, зумовленим частковою, рідше повною кишковою непрохідністю через обструкцію травного тракту скупченнями аскарид [8, 11, 13].

За даними паразитологічного моніторингу, практично кожна людина в нашій країні протягом свого життя хоча б раз інфікується гельмінтами. Щорічний показник захворюваності гельмінтозами в Україні, за даними фахівців, становить 1333 випадки на 100 тис. населення. Незважаючи на те, що в Україні зустрічаються близько 30 видів гельмінтів, які паразитують в організмі людини, найбільш поширеними захворюваннями є лише декілька: ентеробіоз, аскаридоз, трематодоз. Захворюваність на аскаридоз становить 138,01 на 100 тис. населення. Серед хворих 60% – жителі міст, з них 65% – діти. Щорічно реєструється близько 65 тис. нових хворих [7]. Дані обласних санітарно-епідеміологічних станцій та Українського Центру санітарно-епідеміологічного нагляду свідчать, що поширеність аскаридозу в Україні продовжує зростати.

Велика кількість випадків зараження виникає в країнах Азії та Латинської Америки. Серед ургентних дитячих госпіталізацій в ендемічних областях частота аскаридозу досягає 50–60% від усієї госпіталізації, а частота ураження біліарного тракту і ПЗ аскаридами варіює від 1,4% до 10,0% всіх випадків гострої хірургічної патології органів черевної порожнини. Частота ГП при аскаридозі відносно всіх випадків ургентної патології біліарного тракту і ПЗ ще більше – перевищує, за різними даними, 15% і 23% випадків.

Частота проявів захворювання з боку жовчних шляхів та ПЗ, за даними різних авторів, коливається. Наприклад, в Кашмірі (Індія) у 5 дорослих з 1105 обстежених за допомогою УЗД були виявлені аскариди в жовчних шляхах, і в цьому регіоні аскаридоз визнаний таким самим частим захворюванням, як і жовчнокам'яна хвороба. У цьому самому регіоні з 500 хворих з гепатобіліарними та/або панкреатичними проявами аскаридозу в 6,0% випадків першим проявом був ГП. У цій самій частині Індії з 256 хворих з діагнозом ГП етіологічним фактором захворювання в 23,0% випадків виявився аскаридоз [16]. В ендемічних країнах аскаридоз є причиною захворювань жовчних шляхів і ПЗ – у третині випадків.

Уся наведена вище інформація свідчить про актуальність чіткого врахування у якості етіологічного чинника виникнення ХП – аскаридозу. Також доцільним є враховувати той факт, що аскаридоз наявний або перенесений у минулому впливає на клінічний перебіг ХП, ускладнює його, поглиблює трофологічні порушення – схуднення, анемію, гіповітамінози, імунodefіцит та інші прояви, які відображаються на якості життя пацієнта. Особливо актуальним це є у

практиці лікаря первинної ланки – дільничних педіатра і терапевта, а також сімейного лікаря.

Тому важливим є вчасно діагностувати аскаридоз у будь-якого хворого, а особливо з таким тяжким захворюванням, як ХП. Починають із загальноклінічних методів. Для ранньої (міграційної) фази аскаридозу характерні лейкоцитоз (при масивній інвазії – виражений гіперлейкоцитоз), еозинофілія, яка досягає в окремих випадках 30–40%. Еозинофілію виявляють і в пізній (кишковій) фазі, вона досить помірна і рідко перевищує 10–12%. Іноді зберігається незначний лейкоцитоз, зустрічається анемія (іноді виражена).

Серед серологічних методів, які може застосувати лікар, актуальними є такі: реакція преципітації на живих личинках аскарид (метод Є.С. Лейкіна), реакція непрямой гемоглобулінації, латекс-агломінації, реакції прискорення осідання еритроцитів (за Кротовим). Обнадійливими є методики, побудовані на виявленні летких жирних кислот у сніглі та сечі за М.Я. Сопруновим. Однак маючи дуже важливе наукове значення (вивчення імунітету, епідеміології, патогенезу), у широку практику первинної медицини серологічні методи не ввійшли [10].

Є також методи специфічної діагностики. У міграційну фазу личинки можуть бути виявлені у мокротинні. Однак кількість личинок тут відносно невелика, оскільки більша частина їх гине під час міграції, до того ж виявляються вони не постійно. Тому при підозрі на наявність у хворого міграційної фази аскаридозу свіже мокротиння слід досліджувати дуже уважно і проводиться дослідження неодноразово. У пізній (кишковій) фазі в фекаліях виявляють яйця аскарид, іноді й самі аскариди (незрілі або статевозрілі). Використовують метод товстого мазка за Като або метод збагачення (Фюлеборна, Калантарян та ін.) Можна виявити великі (60×50 мкм) коричневі тришарові яйця. У тих випадках, коли яйця запліднені, їхня поверхня стає шорсткою за рахунок мукополісахаридів. Копрограма буває негативною, якщо в кишечнику паразитують тільки самці, а також якщо гельмінти ще не досягли статевих зрілості, або є лише старі гельмінти, які не продукують яєць. Однак чіткий аналіз показників копрограми на предмет виявлення явищ зовнішньосекреторної недостатності ПЗ (креаторея, амілорея, ліентерея, стеаторея), ознак супутнього ентероколіту та дисбіозу товстої кишки є завжди сигналом для сімейного лікаря на предмет необхідності більш глибокого пошуку у напрямку аскаридозу. Виявлення його дозволить зробити лікування ХП більш точним, етіологічно спрямованим, а реабілітаційні заходи будуть більш успішними.

У сімейного лікаря є також можливість призначити додаткові методи обстеження. Рентгенографія може надати істотну допомогу у міграційній фазі аскаридозу. Зіставлення рентгенограм, зроблених з інтервалом у кілька днів, дозволяє виявити «міграцію» інфільтратів, що в поєднанні з еозинофілією крові є вже досить серйозним аргументом на користь аскаридозу. У пізній (кишковій) фазі рентгеноскопія травного тракту з контрастною речовиною (барієм) дозволяє іноді виявити аскарид у просвіті тонкої кишки у вигляді характерного смугоподібного просвітлення з чіткими контурами і загостреними кінцями.

Для доказу того, що панкреатит спричинений аскаридозом, необхідно виконання сонографії (на первинній або вторинній ланках надання медичної допомоги та/або ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії (ЕРХПГ) – у вузькоспеціалізованих клініках. На сонограми паразити візуалізуються в холедосі і/або жовчному міхурі як довгі вузькі ехогенні тіла, що не дають акустичної тіні з поздовжнім просвітом усередині. Іноді визначається безліч паралельно розташованих паразитів у розширеній загальній жовчній та/або панкреатичній протоці. У холедосі аскариди візуалізуються у 86,0–91,0% хворих з біліарним аскаридозом й у половині пацієнтів з проявами панкреатиту [12, 18].

У разі виявлення аскаридозу у пацієнтів з ХП до комплексного лікування ХП необхідно додати заходи з лікування і профілактики аскаридозу. Неспецифічна та специфічна профілактика та лікування – ключові інструменти протистояння більшості гельмінтозів, які вражають організм людини. Традиційно до методів неспецифічної профілактики відносять ретельне дотримання правил особистої гігієни, поліпшення екологічної ситуації за рахунок підвищення якості очищення та дезінфекції стічних вод, освітні заходи, спрямовані на підвищення гігієнічної культури всього населення, в тому числі медиків. Неспецифічна профілактика найбільшою мірою показана особам з групи ризику, в першу чергу дітям і дорослим, які мають контакти з тваринами і хворими людьми.

Специфічна профілактика базується на превентивному застосуванні серед пацієнтів, які становлять групу ризику, антигельмінтних препаратів. Вони повинні володіти не тільки вираженою активністю у відношенні до як можна більш широкого спектра статевозрілих гельмінтів, їхніх яєць, личинок і цист, але й достатньої безпекою, перш за все, щодо дитячого організму [4]. Особливо актуальним такий підхід є для хворих на ХП, що вимагає ретельного підбору антипаразитарного препарату.

З цих позицій на особливу увагу заслуговують препарати з групи карбаматбензimidазолів, в першу чергу – альбендазол. Альбендазол володіє високою терапевтичною активністю щодо більшості кишкових нематодозів, в тому числі, тих, що домінують в Україні, – ентеробіозу й аскаридозу, а також цестодозов, трематодозів і лямбліозу. За спектром антигельмінтної активності альбендазол перевершує всі інші протипаразитарні препарати.

Альбендазол завдає «подвійний удар» по гельмінтах, порушуючи функцію їхнього мікротубулярного апарату з пошкодженням тубулінового білка і пригнічуючи транспорт глюкози і фумаратредуктази. Наслідком цього є припинення синтезу АТФ у гельмінтів, придушення клітинного поділу на стадії метафази, пригнічення відкладання яєць та розвитку личинок.

Препарат, що всмоктався при потраплянні у внутрішні середовища людського організму, трансформується в суль-

фодіоксид альбендазолу, який досягає в плазмі і тканинах високих концентрацій, забезпечуючи значний антигельмінтний ефект препарату. Процес всмоктування альбендазолу триває близько 9 год, тоді як час знаходження в організмі – понад 17,3 год. Препарат метаболізується печінкою і виводиться із жовчю, а тому ефективний і щодо гельмінтів, що паразитують у печінці та біліарному тракті.

Завдяки зручним формам випуску (жувальні таблетки по 400 мг і суспензія, в 5 мл якої міститься 200 мг препарату) і високій безпеці альбендазолу можна застосовувати його для профілактики і лікування гельмінтозів навіть у дітей вже з дворічного віку. Виражений антигельмінтний ефект альбендазолу дозволяє використовувати навіть схему лікування з одноразовим вживанням 400 мг препарату і повторенням курсу через 2–3 тиж. Залежно від виду гельмінтозу лікування може тривати протягом 10–15 днів.

З профілактичною метою альбендазолу рекомендують вживати 2 рази на рік усім членам сім'ї по 400 мг (1 таблетка або 10 мл суспензії) 1 раз на добу протягом 3 днів [1].

## ВИСНОВКИ

1. Наведена в огляді інформація свідчить про актуальність чіткого врахування у якості етіологічного чинника виникнення хронічного панкреатиту – аскаридозу.

2. Наявний або перенесений у минулому аскаридоз впливає на клінічний перебіг хронічного панкреатиту, ускладнює його, поглиблює трофологічні порушення – схуднення, анемію, гіповітамінози, імунodefіцит та інші прояви, які відображаються на якості життя пацієнта, що є особливо актуальним у практиці лікаря первинної ланки – дільничних педіатра і терапевта, а також сімейного лікаря.

3. Виявлення аскаридозу дозволить зробити лікування хронічного панкреатиту більш точним, етіологічно спрямованим (доцільним є включення курсу альбендазолу), а реабілітаційні заходи будуть більш успішними.

**Перспективи подальших досліджень.** Вивчення залежності клінічного перебігу і трофологічних розладів при хронічному панкреатиті від наявності супутнього аскаридозу і розроблення оптимальних схем лікування.

## Аскаридоз и хронический панкреатит: общие этиопатогенетические аспекты, оптимизация лечения в практике семейного врача Л.С. Бабинец, Ю.В. Дроняк

Приведенная в обзоре информация свидетельствует об актуальности обязательного учета в качестве этиологического фактора возникновения хронического панкреатита – аскаридоза. Аскаридоз, имеющийся или перенесенный в прошлом, влияет на клиническое течение хронического панкреатита, осложняет его, углубляет трофологические нарушения – похудение, анемия, гиповитаминозы, иммунодефицит и другие проявления, которые отражаются на качестве жизни пациента, что особенно актуально в практике врача первичного звена – участковых педиатра и терапевта, а также семейного врача. Выявление аскаридоза позволит сделать лечение хронического панкреатита более точным, этиологически направленным (целесообразно включение курса альбендазола), а реабилитационные мероприятия будут более успешными.

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, аскаридоз, трофологический статус, оптимизация лечения, альбендазол.

## Ascaridosis and chronic pancreatitis: etiopathogenetical common aspects, optimization of treatment in the family doctor practice L.S. Babinets, Yu.V. Dronyak

Present in survey data clearly shows the relevance of consideration as an etiological factor of chronic pancreatitis – ascaridosis. Ascaridosis, present or past, influences the clinical course of chronic pancreatitis complicating it deepens trophological violation – weight loss, anemia, vitamin deficiencies, immunodeficiency and other symptoms that appear on the patient's quality of life, which is especially important in the practice of primary care doctors – a district pediatrician and therapist and family doctor. Detection of ascaridosis will make the treatment of chronic pancreatitis more accurate, etiologic directed (it is reasonable to include course albendazole), and rehabilitation will be more successful.

**Key words:** chronic pancreatitis, ascaridosis, trophological status, optimization of treatment, albendazole.

## Сведения об авторах

**Бабинец Лилия Степановна** – Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского, 46022, г. Тернополь, ул. Довженко, 3А/1; тел.: (8-0352) 52-97-00

**Дроняк Юлия Владимировна** – Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского, 46000, г. Тернополь, ул. Владимира Великого, 8/26

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Ананко А.А. Новое и старое в лечении и диагностике острого панкреатита. Взгляды на проблему с точки зрения доказательной медицины // Укр. мед. часопис. – 2007. – № 6 (62), X1/X11. – С. 59–62.
2. Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби: У 3 т. – К.: Здоров'я, 2000. – Т. 1. – С. 890–903.
3. Корнакова Е.Е. Осторожно: паразиты человека! – СПб: ИК «Невский проспект», 2002. – 128 с.
4. Лукшина Р.Г., Бодня К.І., Москаленко І.К. та ін. Сучасні методи лікування основних паразитарних хвороб людини: Метод. рекомендації. – Харків: ХМАПО, 2004. – 39 с.
5. Медицинская паразитология: Уч. пособие / Под ред. Р.Х. Яфаева. – 2-е изд., перераб. и доп. – СПб.: Фолиант, 2003. – 128 с.
6. Овнатян К.Т. Аскаридоз печени и желчных путей. – Дзауджикау: Гос. изд-во Северо-Осетинской АССР, 1952. – 115 с.
7. Паразитизм як біологічне явище: Навчальний посібник / В.О. Гоженко, О.П. Корж, Н.В. Воронова, Л.М. Тітова – Запоріжжя: ЗДУ, 2001. – 130 с.
8. Паруль А.В., Анискевич С.В. Острый панкреатит, вызванный аскаридозом протока // Здоровоохранение Белоруссии. – 1986. – № 3. – С. 66–67.
9. Покровский В.И. Роль инфекционных факторов в патологии желудочно-кишечного тракта // Мед. паразитология. – 1997. – № 3. – С. 3–5.
10. Сергиев В.П., Лебедева М.Н., Фролова А.А., Романенко Н.А. Паразитарные болезни человека, их профилактика и лечение // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1997. – № 2. – С. 8–11.
11. Ascaris-induced acute pancreatitis / M.S. Khuroo, S.A. Zargar, G.N. Yattoo et al. // Br. J. Surg. – 1992. – Vol. 79. – P. 1335–1338.
12. ERCP in acute pancreatitis / J.V. Cherian, J.V. Selvaraj, R. Natrayan, J. Venkata-raman // Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. – 2007. – Vol. 6, № 3. – P. 233–240.
13. Ferreyra N.P., Cerri G.G. Ascariasis of the alimentary tract, liver, pancreas and biliary system: Its diagnosis by ultrasonography // Hepatogastroenterology. – 1998. – Vol. 45, № 22. – P. 932–937.
14. Haburchak D.R. Ascariasis. Last Updated: February 15, 2002, eMedicine.com, Inc. (2004).
15. Hokeleek M., Luwick L., Cua A. Nematode infections. Last Updated: January 17, 2003, eMedicine.com, Inc. (2004).
16. Khuroo M.S., Zargar S.A., Mahajan R. Heparobiliary and pancreatic ascariasis in India // Lancet. – 1990. – Vol. 335. – P. 1503–1506.
17. Medrano Y.P., Diaz A.P., Castro J.H.D. Ascariasis en vnas biliares // Kirurgia. – 2006. – № 3. – P. 29–34.
18. Pancreatic duct ascariasis: sonographic diagnosis – a case report / A. Agarwal, V. Chowdhury, N. Srivastava et al. // Trop. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 26, № 4. – P. 197–198.

Статья поступила в редакцию 14.02.2014

**Н О В О С Т И М Е Д И Ц И Н Ы**

**АМЕРИКАНСКИЙ БИОЛОГ РАСКАЗАЛ, ПОЧЕМУ МЛАДЕНЦЫ НЕ СПЯТ ПО НОЧАМ**

Что происходит, если мать чаще кормит малыша ночью? Это время особенно важно для установления стабильной лактации - ее обеспечивает именно частое и регулярное прикладывание ребенка к груди, особенно в ночное время. Гормоны, поддерживающие лактацию, запускают механизм снижения фертильности у молодой матери, сокращая тем самым вероятность того, что у малыша в первый год-два жизни появится конкурент: брат или сестра. Этот механизм очень простой - у кормящей матери в первые 0,5-1,5 года жизни не восстанавливается месячный цикл, то есть не созревает и не готовится к оплодотворению яйцеклетка.

В то же время с точки зрения природы, чем больше детей, тем больше вероятности, что кто-то из

них доживет до репродуктивного возраста. Но когда мать ухаживает за одним ребенком, его шансы на выживание серьезно увеличиваются. Интервал между родами - результат своеобразного баланса между двумя крайностями. И когда ребенок плачем будит мать по ночам, чтобы она его в очередной раз покормила, он выступает в роли регулятора длины межродового интервала.

Профессор Хейг считает, что эволюционное преимущество у малыша, мать которого кормит его в любое время суток, было "существованием". Оно определяется именно задержкой в появлении других детей и таким образом позволяло значительно лучше бороться за скудные ресурсы в первобытные времена. Впрочем, ему возражают другие специалисты, в

частности антрополог Джеймс Маккенна, который считает, что природа всего лишь добивалась, чтобы ребенок был как следует накормлен.

Еще относительно недавно врачи добивались того, чтобы матери кормили детей по режиму - раз в три часа. Сейчас уже доказано, что это может привести к сворачиванию лактации, особенно если гормональные процессы недостаточно сильны. Более того, для успешного формирования иммунной, нервной, пищеварительной, дыхательной и сердечно-сосудистой систем необходимо, чтобы ребенок получал грудное молоко и физический контакт с мамой, как только он выразит такую потребность.

<http://www.vokrugsveta.ru>