

# ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ФОРМУВАННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ ТОВСТОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ

Г.Б. Боднар

Буковинський державний медичний університет

**Резюме.** В роботі наведені сучасні дані про фізіологію та патофізіологію товстої кишки. Послідовно викладені основні функції товстої кишки, їх визначення, класифікація та патофізіологічні аспекти формування функціональних порушень даного органу у дітей.

**Ключові слова:** товста кишка, патофізіологічні аспекти, діти.

## Вступ

Шлунково-кишковий тракт (ШКТ) виконує безліч функцій у підтримці гомеостазу та забезпеченні нормального стану здоров'я в цілому. Тут відбуваються процеси ферментації та всмоктування нутрієнтів, імунологічні перетворення, процеси мікробіологічних взаємодій, формуються вісцеральні сенсорні сигнали, відбувається координація моторики і секреції. Патофізіологічною основою функціональних розладів ШКТ вважають порушення останніх трьох функцій кишечника [8,22].

**Мета** даної роботи — вивчити та узагальнити дані світової літератури про основи формування функціональних порушень товстої кишки у дітей на патофізіологічному рівні.

Питання регуляції функцій товстої кишки у дітей мають важливе теоретичне і практичне значення, оскільки порушення нервової регуляції може супроводжуватися тяжким патологічними наслідками. Крім цього, точне розуміння механізмів регуляції моторики товстої кишки необхідно ще й тому, що в сучасних умовах урбанізації, порушення екології, зміни культури харчування й неконтрольованого споживання антибактеріальних препаратів, консервантів і антиоксидантів надзвичайно збільшилися порушення, які супроводжуються запорами, діареями, що призводить не тільки до порушень з боку товстої кишки, але й до системних уражень. Зниження моторики веде до погіршення перетравлення вмісту і до інтоксикації організму [11].

Нервова система кишечника — відділ вегетативної нервової системи — відповідає за інтеграцію та координацію активності гладеньких м'язів кишечника, секреторного епітелію та крово-лімфообігу для забезпечення оптимальних характеристик процесів травлення. Нервову систему кишечника нерідко називають «мінімозком» організму, оскільки вона нерідко функціонує незалежно від центральної нервової системи (ЦНС), хоча між ними відбувається безперервний обмін сигналами. Більше того, кількість нейронів нервової системи кишечника приблизно ідентична такій спинного мозку, що «розвантажує» ЦНС від регуляторних завдань, які вирішуються на рівні нервової системи кишечника [8,13,14,24,25]. Дифузне розташування елементів нервової системи кишечника вздовж травного каналу безпосередньо біля від ефекторних структур (гладенькі м'язи, залозистий епітелій) дозволяє реалізацію швидких фізіологічних реакцій за принципом зворотного зв'язку. Інтернейрони і мотонейрони кишечника утворюють синаптичну сітку, завдяки чому сенсорними нейронами реєструються локальні зміни температурних, хімічних та механічних характеристик хімісу й передається на ефектори та в ЦНС.

Органи ШКТ іннервуються нервами вагусно-черевної (спинальної) і тазово-черевної (спинальної) груп [13,20]. Виникаючи в органах ШКТ, сигнали, відповідні відчуттю

дискомфорту й болю, переважно спинальними аферентними нейронами передаються в ЦНС, де відбувається їх інтеграція і процесинг. Стимуляція вагусних аферентів, швидше за все, не викликає больових відчуттів, хоча їх активація здатна модулювати вісцеральний спинальний і соматичний біль. Далі інформація переноситься нейронами другого порядку задніх рогів спинного мозку на супраспинальному рівні, аж до кіркових центрів, де формуються свідомі відчуття [8,14,24,25]. У даний час встановлено, що моторика кишечника забезпечується його власними нервовим сплетеннями і регулюється відділами вегетативної нервової системи [5,7,9,16]. Координація основних процесів у товстій кишці (всмоктування, нагромадження та видалення калових мас) здійснюється мотонейронами нервової системи кишечника двох видів — збуджувальними і гальмівними. Перші контролюють скорочення гладеньких м'язів ШКТ і секрецію залоз епітелію, провідними нейротрансмітерами при цьому є ацетилхолін та субстанція Р. Другі, навпаки, пригнічують моторну і секреторну активність за допомогою вазоактивного інтестинального пептиду, окису азоту та аденозинтрифосфату [8,14,24,25]. Основний вплив на моторну функцію кишечника мають такі чинники:

- нервова регуляція (парасимпатична і симпатична іннервація);
- гуморальна (гастроінтестинальні гормони: вазоактивний інтестинальний пептид, мотілін, бомбесин, соматостатин);
- нейромедіатори (ацетилхолін, тахікінін, оксид азоту, гамма-аміномасляна кислота (ГАМК), опіодні пептиди, серотонін).

Порушення моторики виступає як універсальний патофізіологічний механізм, властивий захворюванням органів травлення різної природи. Як наслідок, вісцеральний біль супроводжує основну масу захворювань органів травлення. Скорочувальна активність гладеньком'язових клітин ШКТ досить складна. На неї впливають різні чинники:

- центральні рефлекси;
- локальні рефлекси, що викликаються розтягненням порожнистого органа і впливом компонентів їжі;
- гуморальні фактори.

Розрізняють базальну (тонічну) і фазову (перистальтичну) активність гладеньком'язових клітин ШКТ. На рівні окремої гладеньком'язової клітини існує своя «молекулярна ієрархія» подій, що супроводжує м'язове скорочення. Перший етап — деполяризація клітинної мембрани, викликана потенціалом дії. Потенціал дії передається на гладеньком'язові клітини за допомогою стимуляції м-холінорецепторів, з нервових закінчень виділяється ацетилхолін; важливу роль відіграють нейромедіатори тахікі-

Таблиця 1

**Види кишкової моторики**

	Тонічні скорочення — тривалі скорочення ділянок кишки призводять до збільшення тиску, розмежування ділянок кишки (сфінктери).
	Перистальтика — хвиля скорочення, яка рухається вздовж кишки в дистальному напрямку, що призводить до руху вмісту.
	Ритмічна сегментація — почергове скорочення різних ділянок кишки з поділом її на сегменти, завдяки чому переміщується вміст.
	Маятниковий рух — рух вмісту «вперед-назад», що збільшує зони контакту вмісту з різними ділянками кишки.

ніни (речовина Р і речовина К). Стимуляція ацетилхоліном мускаринових рецепторів або вплив тахікінінів призводять до відкриття натрієвих каналів і проникнення Na в клітину. Ендогенні опіюїдні пептиди і серотонін відіграють подвійну роль у регуляції скорочувальної активності м'язів шлунково-кишкового тракту. При стимуляції  $\mu$ - і  $\delta$ -опіюїдних рецепторів і 5-МТ4-серотонінових рецепторів м'язів відбувається посилення, а при стимуляції 5-МТ3-серотонінових рецепторів — сповільнення моторики травного тракту. Низка гуморальних факторів непрямо посилює або послаблює дію названих медіаторів. ГАМК стимулює вивільнення вазоактивного інтестинального пептиду та оксиду азоту. Опіюїди, навпаки, пригнічують вплив цих факторів. Соматостатин, в свою чергу, опосередковує виділення ГАМК і пригнічує виділення опіюїдних пептидів, посилюючи, тим самим, дію «релаксацийних» медіаторів. Бомбезин стимулює викид ацетилхоліну, речовини Р. Другий етап — вивільнення  $Ca^{2+}$  з внутрішньоклітинних резервуарів та утворення комплексу кальцію з кальційзв'язувальним білком — кальмодуліном. Розкриття кальцієвих каналів має тісний функціональний взаємозв'язок з роботою натрієвої помпи. Третій етап — активація комплексом кальцій-кальмодулінкінази легких ланцюгів міозину. Під дією кальцій-кальмодулінкінази відбувається фосфорилювання легких ланцюгів скорочувального білка міозину і активація АТФази актоміозину. Міозин набуває здатність до взаємодії з актином. Між актином і міозином встановлюються активні «молекулярні містки», завдяки яким волокна актину та міозину «зсуваються» по відношенню один до другого, що призводить до вкорочення клітини. У період розслаблення гладеньком'язових клітин  $Ca^{2+}$  перерозподіляється всередині саркоплазматичного ретикулуму клітини. Певні молекули, а саме молекули циклічних нуклеотидів — циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ) і циклічного гуанозинмонофосфату (цГМФ), служать найважливішими внутрішньоклітинними регуляторами скорочувальної активності гладеньком'язових клітин різних органів: шлунково-кишкового тракту, судин серця, дихальних шляхів, сечоводів, матки. ЦАМФ, цГМФ виступають у ролі внутрішньоклітинних месенджерів при передачі сигналу до скорочення клітини. Вони знижують вміст  $Ca^{2+}$  у цитоплазмі і сприяють зниженню скорочувальної активності клітини. Циклічні форми АМФ та ГМФ утворюються з неактивних монофосфатів. Розпад цАМФ і цГМФ до неактивних форм каталізує фермент фосфодіестераза. Тому однією з умов скорочення м'язового волокна є підтримка активності фосфодіестерази, тобто для досягнення тривалого розслаблення необхідне пригнічення фосфодіестерази.

За тривалістю скорочення кишечника класифікують на фазові (коротривалі) і тонічні (тривалі). У діяльності товстої кишки (як органа з виразною резервуарною функцією) провідне значення має тонічна скоротливість, в той час як для тонкої кишки з функцією перемішування вмісту актуальні фазові явища (табл.1) [21].

Відповідно до іншої класифікації, що ґрунтується на даних манометричних та радіологічних досліджень, активність товстої кишки характеризується сегментарними і розповсюджувальними явищами. У першому випадку мають місце окремі «поштовхи» неритмічних низькоамплітудних скорочень, що створюють градієнт тиску, які повільно штовхають хімум в напрямку прямої кишки. Розповсюджувальна активність може приймати форми низькоамплітудних розповсюджувальних скорочень (НАРС) (low-amplitude propagated contractions — LARC), або ж високоамплітудних розповсюджувальних скорочень

(ВАРС) (high-amplitude propagated contractions — HARC). НАРС реєструється більше 100 разів на добу і найбільш важливі для транспорту рідини в кишечнику. ВАРС спостерігаються приблизно 6 разів на добу і є, свого роду, хвилями «видалення», що забезпечують пересування калових мас на великі відстані в межах товстої кишки. Більш того, ВАРС вважають найважливішим фактором фізіологічної дефекації [24].

Патофізіологічні механізми, що лежать в основі первинних моторних розладів товстої кишки, пов'язані з дисбалансом в системі гастроінтестинальних гормонів — стимулюючих (гастрин, холецистокінін, субстанція Р, енкефалін) та гальмуючих (глюкагон, вазоактивний інтестинальний поліпептид, серотонін). Важливим механізмом є зміна чутливості рецепторного апарату товстої кишки до різних стимулів [2,22]. Порухи моторики товстої кишки може виникати при порушеннях механізмів регуляції на різних рівнях від власне кишечнику до ЦНС. При цьому мова йде про невропатичні стани із залученням мотонейронів нервової системи кишечника і ЦНС, патології гладеньких м'язів, а також вторинних процесів, що впливають на функцію нервової системи кишечника, включаючи наслідки психологічного стресу [3,21].

Секреторні процеси ШКТ регулюються секретомоторними нейронами підслизових сплетінь нервової системи кишечника. Вони отримують імпульси від вставних нейронів нервової системи кишечника та симпатичних постгангліонарних нервових волокон [17]. Крім того, на збудливість секретомоторних нейронів істотно впливають паракринові медіатори ненейронного походження. Збудження секретомотонейронів відбувається за допомогою медіаторів ацетилхоліну, вазоактивного інтестинального пептиду, субстанції Р і серотоніну. Зазначені нейрони при порушенні виділяють ацетилхолін і вазоактивний інтестинальний пептид, які в артеріолах стимулюють утворення оксиду азоту і, як наслідок, вазодилатацію, а в клітинах ліберкюнових крипт, бруннерових залозах і келихоподібних клітинах — виділення води, натрію хлориду, бікарбонату і слизу: по специфічних каналах, і шляхом пасивної дифузії [2,16,24,25]. Гальмування збуджувальних секреторних мотонейронів відбувається при соматостатиноспосередкованій дії вставних нейронів нервової системи кишечника і норадреналінових медіаторів термінальних відділів постгангліонарних симпатичних нервів. Найбільш поширені клінічні прояви гіперактивності збуджувальних секреторних мотонейронів — запальні захворювання кишечника, при яких запальні медіатори стимулюють виділення ацетилхоліну і вазоактивного інтестинального пептиду секретомотонейронами, в результаті чого зростає секреція і розвивається діарея

[7,8,12,18]. Синдром раздраженного кишечника с диареей в ряді випадків може мати подібний етіопатогенез, а нейропатичні стани, що порушують структурну цілісність нервової системи кишечника, проявляються зниженою активністю збуджувальних секреторних мотонейронів і можуть клінічно маніфестувати у вигляді хронічних колітів. Секреція хлоридів і бікарбонатів забезпечує основні фізіологічні функції ШКТ [1,12,16,22]:

- підтримка водної фази ферментації та абсорбції їжі;
- гідратація слизу;
- забезпечення проникнення антитіл і криптинів (антимікробних лігандів) у порожнину кишечника;
- сприяння видаленню патогенних мікроорганізмів і шкідливих агентів;
- підтримка рН кишкового вмісту в оптимальних для ферментації і абсорбції їжі межах.

Активний транспорт хлорид іонів здійснюється за участю переносників, які локалізуються на базолатеральних поверхнях мембран ентероцитів.  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -насос забезпечує зниження внутрішньоклітинної концентрації іонів натрію, створюючи негативний потенціал цитоплазми, завдяки чому  $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$  переносник стає здатний забезпечити інтрацелюлярний вміст хлорид іонів на рівні електрохімічної рівноваги [15]. Тим самим клітина отримує здатність до секреції хлоридів — при відкритті апікальних і базальних  $\text{Cl}^-$  каналів відбувається активне виділення іонів хлору з подальшим пасивним транспортом води та іонів натрію [14,16,23]. Один з таких каналів — трансмембранний білок, який виконує функцію «каналу» — трансмембранний регулятор муковісцидозу (cystic fibrosis transmembrane regulator — CFTR), мутація гена CFTR лежить в основі муковісцидозу. На базальній мембрані розташовується також другий з переносників іонів хлору — хлоридіонний канал типу 2 (type 2 chloride channel —  $\text{ClC}2$ ) [23]. Вплив саме на зазначені структури з інтенсифікацією секреції хлоридів і води є перспективним напрямком медикаментозних втручань при хронічних функціональних розладах товстої кишки у дітей.

При патологічних процесах у товстій кишці першим реагує нервовий апарат, що призводить до порушення рухової і секреторної функції кишки, а це, в свою чергу, веде до пошкодження її слизової оболонки в результаті тривалого впливу механічних, токсичних, алергічних факторів. Внаслідок зниження рухової активності кишечника зростає кількість токсичних речовин, які всмоктуються в кров і лімфу [4,6,7]. Потрапляючи в печінку, вони негативно впливають на її функцію, порушують процес всмоктування жирів. При цьому жирні і жовчні кислоти стимулюють секреторну функцію товстої кишки шляхом активації кишкової аденілатциклази і збільшення проникності слизової оболонки, що веде до формування дисбіозу. Порушення нормального складу кишкової мікрофлори супроводжується надмірною продукцією органічних кислот, кишкового газу і етанолу в результаті мікробного гідролізу компонентів їжі, що спричиняє підвищення осмолярності та зниження рН вмісту кишечника, а також бактеріальну декон'югацію жовчних кислот і гідроксилювання жирних кислот з активацією секреторної функції кишкового епітелію. Надлишковий бактеріальний ріст у тонкій кишці призводить до зниження вмісту та активності внутрішньопрохідних та пристінкових ферментів, порушення процесів травлення і всмоктування в результаті зниження рівня рН у товстій кишці та руйнування ферментів мікрофлорою, розвитку структурних порушень щіткової облямівки ентероцитів при адгезії до слизової оболонки кишки умовно-патогенних бактерій. У ряді випадків це супроводжується розвитком запальних змін слизової оболонки кишечника за рахунок прямого цитотоксичного впливу бактеріальних ендотоксинів, ферментів, компонентів бактеріальних клітин або антигенної стимуляції слизової оболонки з формуванням патологічних імунних механізмів [10,14].

### Висновки

Вивчення патофізіологічних аспектів формування патології товстої кишки відіграє важливу роль для вибору ефективного та адекватного методу лікування, який впливає саме на основну первинну ланку формування патологічного процесу.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Ардатская М. Д. Клиническое применение пищевых волокон / М. Д. Ардатская. — М.: Медицина, 2011. — 48 с.
2. Воскобойникова И. В. Лактитол (Экспортал) — эффективное и безопасное слабительное / И. В. Воскобойникова, В. К. Колхир, О. Н. Минушкин // Эффективная фармакотерапия. — 2009. — № 2. — С. 14—16.
3. Головенко О. В. Роль масляной кислоты в лечении органических и функциональных заболеваний толстой кишки / О. В. Головенко, И. Л. Халиф, А. О. Головенко // Клини. перспективы гастроэнтерол., гепатол. — 2011. — № 3. — С. 27—36.
4. Головенко О. В. Современные стандарты диагностики и лечения синдрома раздраженного кишечника / О. В. Головенко. — М.: Медицина. — 2007. — 15 с.
5. Джозеф М. Хендерсон Патифизиология органов пищеварения / Джозеф М. Хендерсон. — М.: Бином, 2005. — 272 с.
6. Маева И. В. Синдром раздраженного кишечника: пособие для врачей / И. В. Маева, С. В. Черёмушкин. — М.: Форте принт, 2012. — 52 с.
7. Ноздрачев А. Д. Периферическая нервная система / А. Д. Ноздрачев, Е. И. Чумасов. — СПб.: Наука, 1999. — 281 с.
8. Полуэктова Е. А. Синдром раздраженного кишечника от патогенеза к лечению / Е. А. Полуэктова // Южно-Рос. мед. журн. — 2004. — № 4. — С. 39—43.
9. Сафронов Б. Г. Особенности вегетативной регуляции у детей с абдоминальным синдромом / Б. Г. Сафронов, И. А. Мокряков, М. В. Царьков // Совр. наукоемкие технологии. — 2006. — № 2. — С. 28—30.
10. Селиверстов П. В. Взаимоотношения печени и кишечника на фоне дисбаланса микрофлоры толстой кишки / П. В. Селиверстов, В. Г. Радченко, И. Г. Сафроненко // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. — 2010. — № 2—3. — С. 15—18.
11. Трофимова Ю. Е. Исследование локализации различных типов 5-HT-рецепторов на нейронах вегетативных ганглиев и на гладенькомышечных волокнах толстой кишки / Ю. Е. Трофимова, В. М. Смирнов, Д. С. Свешников // Технологии живых систем. — 2011. — Т. 8, № 6. — С. 69—73
12. Шульпекова Ю. О. Сравнительная характеристика спазмолитических препаратов, применяемых в практике гастроэнтеролога / Ю. О. Шульпекова // Клини. перспективы гастроэнтерол. и гепатол. — 2002. — № 5. — С. 6—11.
13. Applied principles of neurogastroenterology: physiology motility sensation / J. E. Kellow, F. Azpiroz, M. Delvaux [et al.] // Gastroenterology. — 2006. — Vol. 130 (5). — P. 1412—1420.
14. Cheifetz A. S. Setting priorities for comparative effectiveness research in inflammatory bowel disease: Results of an international provider survey, expert rand panel, and patient focus groups / A. S. Cheifetz, G. Y. Melmed, B. Spiegel // Inflammatory bowel diseases. — 2012. — Vol. 2. — P.15.
15. Clinical, endoscopic and morphological efficacy of mesalazine in patients with irritable bowel syndrome / A. E. Dorofeyev, E. A. Kiriyan, I. V. Vasilenko, O. A. Rassokhina // Clinical and Experimental Gastroenterology. — 2011. — Vol. 4. — P. 141—153.
16. Drossman D. A. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process / D. A. Drossman // Gastroenterology. — 2006. — Vol. 130 (5). — P. 1377—1390.
17. Effect of mesalazine on mucosal immune biomarkers in irritable bowel syndrome: a randomized controlled proof-of-concept study / R. Corinaldesi, V. Stanghellini, C. Cremon, L. Gargano [et al.] // Aliment pharmacologic therapy. — 2009. — Vol. 30. — P. 245—252.

18. Fleming V. A review of laxative therapies for treatment of chronic constipation / V. Fleming, W. E. Wade // *Am. Journal Geriatric Pharmacotherapy*. — 2010. — Vol. 8 (6). — P. 514—550.
19. Harrell L. E. Intestinal water and electrolyte transport / L. E. Harrell, E/B. Chang // *Gastrointestinal and Liver Disease*. — 2006. — Vol. 8. — P. 2127—2146.
20. Kellow J. E. The Pro case. The Rome III criteria / J. E. Kellow // *Neurogastroenterology & Motility*. — 2007. — Vol. 19. — P. 779—787.
21. Normal aspects of colorectal motility and abnormalities in slow transit constipation / G. Bassotti, G. De Roberto, D. Castellani [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2005. — Vol. 11, № 18. — P. 2691—2696.
22. Standards for gastroenterologists for performing and interpreting diagnostic computed tomographic colonography / B. D. Cash, D. C. Rockey, M. Barish [et al.] // *Gastroenterology*. — 2007. — Vol. 133 (3). — P. 1005—1024.
23. SPI-0211 activates T84 cell chloride transport and recombinant human ClC-2 chloride currents / J. Cupoletti, D. H. Malinowska, K.P. Tewari [et al.] // *Am. Journal Physiology Cell*. — 2004 — Vol. 287. — P. 1173—1183.
24. Wood J. D. Effects of bacteria on the enteric nervous system implications for the IBS / J. D. Wood // *Journal clinical gastroenterology*. — 2007. — Vol. 4. — P. 7—19.
25. Wood J. D. Fundamentals of neurogastroenterology / J. D. Wood, D. H. Alpers, P. L. Andrews // *Gut*. — 1999. — P.45.

**ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ  
ФОРМИРОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ  
НАРУШЕНИЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ**

*Г.Б. Боднар*

**Резюме.** В работе представлены современные данные относительно физиологии и патофизиологии толстой кишки. Последовательно изложены основные функции толстой кишки, их определения, классификация и патофизиологические аспекты формирования функциональных нарушений данного органа у детей.

**Ключевые слова:** толстая кишка, патофизиологические аспекты, дети.

**PATHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS  
OF FORMATION OF FUNCTIONAL BOWEL  
DISORDERS IN CHILDREN**

*G.B. Bodnar*

**Summary.** In article presented the modern data concerning the physiology and pathophysiology of the colon. Consistently describes the main function of the colon their definition, classification and pathophysiological aspects of the formation of its functional disorders in children.

**Key words:** colon, pathophysiological aspects, children.

**НОВОСТИ**

**Телесные наказания детей —  
возможная причина рака**

Дети планеты получили бесценный подарок, который мог бы стать для них мощной защитой от родителей, практикующих шлепки, подзатыльники, а иногда и порку в стиле деда одного русского писателя. Все что нужно — прочитать научную работу ученых из Англии.

Дед русского пролетарского писателя Алексея Максимовича Горького по субботам порол всех своих многочисленных внуков розгами без разбору: даже ни в чем не виноватых — для профилактики. Дед Каширин искренне хотел добра своим внукам — но мог причинить очень большое зло. Как утверждают ученые из университета английского города Плимут (Plymouth University), телесные наказания детей значительно повышают риск развития у них впоследствии рака и болезней сердца.

Авторы проводили свое исследование в Саудовской Аравии и пригласили для участия в нем 700 местных жителей. Из этого числа 550 участников были совер-

шенно здоровы, а у 150 были обнаружены различные серьезные заболевания, включая астму, онкологические болезни и болезни сердца.

Всех испытуемых опросили о том, подвергались ли они в детстве телесным наказаниям со стороны родителей или лиц, их заменяющих.

Сравнение результатов опроса с результатами медицинского обследования показало, что порка в детском возрасте увеличивала шансы заболеть впоследствии раком в 1,7 раза, риск развития астмы увеличивался в 1,6 раза, а сердечно-сосудистых заболеваний — в 1,3 раза.

«Результаты нашего исследования являются еще одним камнем в растущей пирамиде доказательств вреда телесных наказаний детей. Такие наказания являются для ребенка тяжелым стрессом, последствия которого могут сказаться через много лет во взрослом возрасте», — предупреждает скорых на расправу родителей руководитель этого исследования профессор Майкл Хайлэнд (Michael Hyland).

**Источник:** <http://medexpert.org.ua>