

3. Курсанов Л.И. Микология. М., 1940.
4. Linne. Species Plantarum. II, 1753, – P. 1186.
5. Linne. Systema Veget. 1774, – P. 825.
6. De Candolle et Lamarck. Flore Francaise. II, 1805, p. 272; V, 1815. – P. 104.
7. Schlechtendal D. F. L. Anhang zu der Abhandlung des Herrn Doctors Wallroth. Berliner Gesell. Naturfreunde. Verhand. I, 1819. – P. 46.
8. Schlechtendal D. F. L. Flora Berolineasis. II, 1824.
9. Fries E. Observationes Mycologicae, I, 1815.
10. Fries E. Systema Mycologicum, II, 1829, – P.234.
11. Link H. Fr. Entwürfe eines physiologischen Pflanzensystems, nebst einer Anordnung der Kryptogamen. Abhand. Akad. Wiss., Berlin, 1824, – P. 145-194.
12. Leveille J. H. Organisation et disposition methodique des especes qui composent le genre Erysiphe. Annales des Sciences Naturelles. Bot. 3-e serie. XV, 1851, – P. 169.

Резюме

Статья посвящена мучнисто-росяным грибам, хозяевами которых являются кустарниковая растительность, произрастающая на улицах городов Аксу, Экибастуз и Павлодар.

Resume

The article covers farinose – sundew fungi which host is shrubby vegetation growing in the streets of the cities Aksu, Yekibastuz and Pavlodar.

УДК 612.64

ОСОБЕННОСТИ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ

Р.З. Сагитова

*врач-неонатолог I категории, КГКП «Областной родильный дом»,
г. Павлодар*

Подобно многим физиологическим системам контроля, система управления дыханием организована как контур обратной связи. Вдыхаемый газ поступает по дыхательным путям (ДП) к альвеолам, где он участвует

в обмене газов на уровне альвеолярно-капиллярной мембраны. Рецепторы откликаются на информацию о гуморальных параметрах и механических явлениях (например, о наполнении или растяжении легких, гиперволемии). Эта информация интегрируется в дыхательном центре (ДЦ) продолговатого мозга, который модулирует нервный импульс к мотонейронам, иннервирующим дыхательные мышцы. Координированное возбуждение респираторных мотонейронов приводит к синхронному сокращению дыхательных мышц, создающему воздушный поток. Когда химические возмущения, подобные гипоксии или гиперкапнии, распознаются хеморецепторами (ХР), их сигналы в дыхательном центре реализуются повышенной нервной импульсацией к респираторным мотонейронам, что вызывает повышение минутной вентиляции [1].

У доношенных, недоношенных новорожденных и детей с развивающейся и перешедшей в хроническую стадию бронхолегочной дисплазией имеются особенности функционирования системы регуляции дыхания. Эти особенности связаны с развитием системы (переходом от внутриутробного к постнатальному состоянию), а также воздействием неблагоприятных факторов, таких как гипоксия или избыточная оксигенация, медикаментозные влияния.

Периодическое дыхание и апноэ являются характерными респираторными паттернами у недоношенных детей. Классически апноэ определяется как задержка дыхания длительностью более 20 секунд, сопровождающаяся брадикардией [2]. Т. Erler (2001) указывает, что анализ проводимых лабораторных исследований осложняется разными подходами к выбору минимальной длительности апноэ (3, 6, 10, 15, 20 секунд) и момента начала апноэ [3]. Различают три типа апноэ [4]:

- 1) Центральные апноэ (ЦА) - одновременно прекращаются дыхательные движения и поток воздуха в дыхательных путях;
- 2) Обструктивные апноэ (ОА) - отсутствует ток воздуха в дыхательных путях при сохраненных дыхательных движениях;
- 3) Смешанные апноэ (СМА, mixed apnea, МхА) - нарушение тока воздуха в дыхательных путях сочетается с периодами наличия и отсутствия дыхательных движений.

У недоношенных детей 40-50% апноэ носят центральный характер, 10% - обструктивный, 40-50% - смешанный [4]. Периодическое дыхание характеризуется тремя и более респираторными паузами продолжительностью 3 секунды и более, отделенными друг от друга эпизодами нормальной дыхательной активности продолжительностью 20 секунд и менее [5]. По данным А.Н. Parmelee et al. (1972), Периодическое дыхание часто встречается у недоношенных детей, и в 30 недель ПКВ может занимать до 25% времени. У доношенных новорожденных периодическое дыхание отмечается, в основном,

во время активного сна до трех недель постнатального возраста, затем продолжительность его снижается. В два месяца периодическое дыхание занимает менее 3% общего времени сна, а к 5 месяцам - менее 1% [6].

Апноэ, особенно в сочетании с брадикардией, сопровождаются снижением мозгового кровотока [11, 12]. У новорожденных мышцей интермиттирующая гипоксия без ишемии нарушает развитие проводящих путей среднего мозга, регулирующих сон, двигательную активность и системы контроля [7]. Однако, вопрос о влиянии апноэ недоношенных на отдаленный неврологический исход остается спорным [8].

Этиологическими факторами апноэ могут служить инфекционный процесс, метаболические нарушения, патология центральной нервной системы, включая внутрижелудочковые кровоизлияния, перивентрикулярную лейкомаляцию, судорожный синдром, гипоксические состояния вследствие анемии, сердечной недостаточности, легочной патологии, нарушения терморегуляции, лекарственные воздействия, вагусопосредованные состояния [9]. При исключении перечисленных факторов говорят об идиопатических апноэ. В патогенезе апноэ недоношенных можно выделить основные ключевые звенья. Это незрелость дыхательного центра, особенности хеморецепции в условиях перехода к самостоятельному дыханию, особенности дыхательной мускулатуры. Гистологически незрелость мозговых структур проявляется меньшим количеством синаптических связей, недостаточным ветвлением дендритов и недостаточной миелинизацией [10].

Показано, что у детей с апноэ вызванные слуховые потенциалы задержаны по сравнению с группой контроля, что говорит о замедлении внутримозговой проводимости сигнала [11]. Механизм развития брадикардии при апноэ неоднозначен. Брадикардия является компонентом периферического хеморефлекса в ответ на гипоксию [12]. Основную роль в регуляции дыхания играют центральные хеморецепторы, расположенные вблизи вентральной поверхности продолговатого мозга, около выходов IX и X черепно-мозговых нервов, и реагирующие в большей степени на концентрацию ионов H^+ и CO_2 , и периферические хеморецепторы, расположенные в области бифуркации общих сонных артерий и в аортальных тельцах.

Физиологический ответ на гиперкапнию, выражающийся в увеличении глубины и частоты дыхания, снижен у недоношенных [13], а также у доношенных новорожденных с апноэ. Снижение концентрации вдыхаемого кислорода недоношенными новорожденными приводит к уплощению кривой вентиляторного ответа на CO_2 [14, 15]. Кроме того, во сне, особенно в фазу быстрого сна, эта кривая смещена вправо и немного уплощена [16]. Невозможность своевременной коррекции изменений газового состава крови, а также связанные с этим колебания дыхательного объема приводят к возникновению периодического дыхания [17].

У недоношенных новорожденных снижен также порог, по достижении которого гиперкапния вызывает депрессию дыхания [18]. Природа этих эффектов, предположительно, центральная, в том числе рассматриваются ингибирующие эффекты некоторых нейротрансмиттеров и нейромодуляторов, таких как гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), опиаты, аденозин [19]. R.J. Martin (2002) указывает на отсутствие причинно-следственной связи между апноэ недоношенных и ослаблением ответа на гиперкапнию, говоря о том, что это, возможно, проявления сниженного респираторного драйва [9].

Одним из факторов, вносящих вклад в развитие апноэ, является двухфазный ответ на острую гипоксию, который сохраняется до двух месяцев жизни у недоношенных новорожденных [20]. В течение первой минуты вдыхания гипоксической смеси происходит быстрое увеличение минутной вентиляции с последующим ее снижением ниже базового уровня обычно к третьей минуте. Первая фаза возбуждения обусловлена стимуляцией периферических хеморецепторов [21]. У глубоко недоношенных детей, рожденных на сроке 29 недель, в ранний постнатальный период (в возрасте 17 дней) отмечалось преобладание стойкой депрессии вентиляции в ответ на дыхание 15 % кислородом [22]. Напротив, исследуя новорожденных того же гестационного возраста в более поздние сроки их постнатального развития (38+17 дней), обнаружено, что в группе детей с персистирующими апноэ острая гипоксия вызывает более значительное усиление вентиляции в первую фазу ответа и менее выраженную депрессию дыхания, по сравнению с детьми без апноэ. Авторы объясняют этот эффект большей активностью периферических хеморецепторов, сформировавшейся в результате воздействия интермиттирующей гипоксии, имевшей место во время эпизодов апноэ [22].

Развитие глубоко недоношенного ребенка характеризуется дыхательной нестабильностью периодического дыхания (сопровождающейся периодическими эпизодами гипоксии во время апноэ), двигательной активности и манипуляций во сне (интермиттирующая гипоксия). Дети с поражением легких подвержены воздействию хронической гипоксии. В свою очередь, гипоксия разной продолжительности приводит к разным изменениям в реактивности периферических хеморецепторов, особенно, при воздействии в периоде новорожденности, когда вклад этих рецепторов в регуляцию дыхания максимален. Легкая кратковременная гипоксия увеличивает активность периферических хеморецепторов у здоровых недоношенных новорожденных. Гипоксия средней продолжительности (часы - дни) вызывает, в последующем, усиление ответа на острую гипоксию. Интермиттирующая гипоксия во время повторных эпизодов апноэ как у взрослых, так и у детей, является наиболее частой формой гипоксии. Динамическое взаимодействие между продолжительностью и частотой эпизодов интермиттирующей гипоксии,

ее тяжестью и степенью зрелости нервной системы, в той или иной степени, изменяет вентиляторный, метаболический и сердечно-сосудистый ответ на острую гипоксию. Чем раньше организм подвергается интермиттирующей гипоксии, тем более вероятно сохранение измененной реактивности хеморецепторов, вплоть до взрослого состояния. Воздействие такой гипоксии двойко: кратковременные эпизоды в течение небольшого промежутка времени стимулируют вентиляторный ответ, в то время как более интенсивная и длительная интермиттирующая гипоксия приводит к обратному эффекту.

Воздействие хронической гипоксии на новорожденных животных в позднем фетальном и раннем постнатальном периоде привело к угнетению ответа на острую гипоксию. Также этот ответ был снижен у доношенных детей, рожденных на высоте. Сходным образом, гипероксия (60%), перенесенная в этот же период, подавляет хемочувствительность к гипоксии у взрослых крыс [22], нарушая также ультраструктуру каротидного тела, с уменьшением его размеров и числа допаминергических афферентных нейронов и клеток retrosal ganglion [12]. Не следует забывать, что для наиболее незрелых детей комнатный воздух может быть гипероксическим стимулом и стать причиной оксидативного стресса. Три исследования посвящены изучению активности хеморецепторов у больных БЛД [15]. При проведении альтернирующего теста с легкой гипоксией (16% O₂) у детей с БЛД в возрасте 93+14 дней было обнаружено отсутствие вентиляторного ответа, в то время как у детей контрольной группы этот ответ был, значим. В опытах на животных показано, что альтернирующий тест является преимущественно показателем активности периферических хеморецепторов [56].

У новорожденных детей в возрасте 36 недель ПКВ, получавших кислородную поддержку в течение более чем 21 дня, был значительно снижен ответ на гипероксию с максимальным его угнетением у детей с БЛД [15]. Сходные результаты получены при проведении теста с гипероксией в возрасте 91+13 дней (40 недель ПКВ) [14]. Среди больных БЛД 60% не показали значимого ответа на гипероксию по сравнению с 20% в контрольной группе. Дети с тяжелой БЛД не отвечали на гипероксический стимул, в то время как ответ у детей с легкой БЛД не отличался от такового в группе сравнения. Продолжительность периодического дыхания, характеризующая активность периферических хеморецепторов, снижена у больных БЛД.

Данные исследования позволяют предположить, что у детей с БЛД в результате воздействия хронической гипоксии, а также эпизодов гипероксии, нарушена реактивность периферических хеморецепторов. Возможно, это и является одной из причин значительного увеличения риска синдрома внезапной смерти (СВС) у пациентов с БЛД он выше в 7 раз по сравнению с популяцией. Известно, что развитие СВС связано, в том числе, с отсутствием рефлекторного пробуждения при воздействии гипоксии и гиперкапнии.

Выявлено, что у больных БЛД наиболее значимые нарушения газообмена отмечаются во время сна. С этим связаны рекомендации о необходимости круглосуточного мониторинга в течении, по крайней мере, месяца после отмены кислородной терапии. Длительные эпизоды десатурации во время сна зафиксированы при проведении полисомнографического исследования и у детей дошкольного возраста, перенесших БЛД, причем паттерн дыхания напоминал таковой у взрослых с хроническими обструктивными болезнями легких (ХОБЛ). Детям, перенесшим БЛД, показано обследование в сомнологической лаборатории [15].

Существенную роль в развитии апноэ играют верхние дыхательные пути, особенности которых у новорожденных детей подробно описаны И.А. Кельмансоном (1997) [3]. Ларингеальный хеморефлекс, выраженный в раннем постнатальном периоде, характеризуется центральным апноэ или гиповентиляцией, брадикардией, гипертензией, глотанием в ответ на контакт надгортанника с жидкостями с низким содержанием хлоридов. Этот рефлекс усиливается на фоне предшествующей гипоксии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гриппи М.А. Патофизиология легких. - М.:Восточная книжная компания, 1997. - 150 с.
2. Nishino T. Physiological and pathophysiological implications of upper airway reflexes in humans // Jpn J Physiol. - 2000. - Vol. 50. - P. 3 - 14.
3. Кельмансон И.А. Нарушения дыхания во сне у детей. - С.-Пб.: Специальная литература, 1997. - 160 с.
4. Шабалов Н.П. Неонатология.: В 2 т. - Т.1. - М.:МЕДпресс-информ, 2004. - 608 с.
5. Eichenwald E.C., Aina A., Stark A.R. Apnea frequently persists beyond term gestation in infants delivered 24 to 28 weeks // Pediatrics. - 1997. - Vol. 100. - P. 354 - 359.
6. Donohue P.K., Baker S.F., Allen M.C. Duration of apnea and bradycardia in very low birth weight infants // Pediatrics. - 1997. - Vol. 100 (Suppl). - P. 496 - 497.
7. Erler T., Wischniewski E. Sleep medicine in infants - practicability and limitations // Early Human Development. - 2001. - Vol. 63. - P. 23 - 35.
8. Martin R.J., Abu-Shaweesh J.M., Baird T.M. Pathophysiologic mechanisms underlying apnea of prematurity // NeoReviews. - 2002. - Vol. 3. - P. e59 - e65.
9. Parmelee A.H., Stern E., Harris M.A. Maturation of respiration in pretermures and young infants // Neuropaediatrics. - 1972. - Vol. 3. - P. 294 - 304.
10. Perlmann J.M., Volpe J.J. Episodes of apnea and bradycardia in the preterm newborn: impact on cerebral circulation // Pediatrics. - 1985. - Vol. 76. - P. 333 - 338.

11. Payer C., Urlesberger B., Pauer M., Muller W. Apnea associated with hypoxia in preterm infants: impact on cerebral blood volume // Brain & Development. - 2003. - Vol. 25. - P. 25
12. Decker M.J., Rye D.B. Neonatal intermittent hypoxia impairs dopamine signaling and executive functioning // Sleep Breath. - 2002. - Vol. 6. - P. 205 - 210.
13. Perlman J.M. Neurobehavioral deficits in premature graduates of intensive care - potential medical and neonatal risk factors // Pediatrics. - 2001. - Vol. 108. - P. 1339 - 1348.
14. Koons A.N., Mojica N., Jadeja N., et al. Neurodevelopmental outcome of infants with apnea of prematurity // Am J Perinatol. - 1993. - Vol. 10. - P. 208 - 211.
15. Нонатология. Под ред. Гомеллы Т.Л., Каннигам М.Д. - М:Медицина, 1995. - с.175 - 179.
16. Purpura D.P. Analysis of axodendritic synaptic organization in immature cerebral cortex // Ann NY Acad Sci. - 1961. - Vol. 94. - P. 604 - 654.
17. Daly M.D., Angell-James J.E., Elsner R. Role of carotid-body chemoreceptors and their reflex interactions in bradycardia and cardiac arrest // Lancet. - 1979. - Vol. 1. - P. 764 - 767.
18. Upton C.J., Milner A.D., Stokes G.M. Episodic bradycardia in preterm infants // Arch Dis Child. - 1992. - Vol. 67. - P. 831-834.
19. Vyas H., Milner A.D., Hopkin I.E. Relationship between apnoea and bradycardia in preterm infants // Acta Paediatr Scand. - 1981. - Vol. 70. - P. 785 - 790.
20. Hiatt J.M., Hegyi T., Indyk L., Dangman B.C., James L.S. Continuous monitoring of pO₂ during apnea of prematurity // J. Pediatr. - 1981. - Vol. 98. - P. 288 - 291.
21. Miller M.J., Martin R.J. Pathophysiology of apnea of prematurity // In: Fetal and Neonatal Physiology / Polin R.A., Fox W.W. ed. - Philadelphia, Pa: WB Saunders Co, 1998. - P. 1129 - 1143.
22. Durand M., Cabal L.A., Gonzales F., et al. Ventilatory control and carbon dioxide response in preterm infants with idiopathic apnea // Am J Dis Child. - 1985. - Vol. 139.

Түйіндемe

Мақалада өкпеbronхы дисплазия ауруына шалдығып туған нәрестелерде тыныс алуды реттеудің мәселесі қарастырылады. Осы дертпен туған нәрестелер тыныс алу мүшелерінің қызметінде тыныс алуды реттеудің өз ерекшеліктері болады.

Resume

The article is considered the problem of regulation of respiration in premature infants and children with bronchopulmonary dysphasia. At full

term, premature infants and children with developing and passed into the chronic stage of bronchopulmonary dysphasia, there are features of the system of regulation of respiration.

УДК 581.4:633.88:577.95

ОСОБЕННОСТИ ИНДИВИДУАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ ЭХИНАЦЕИ ПУРПУРНОЙ ПРИ ИНТРОДУКЦИИ В БОТАНИЧЕСКИЙ САД Г. АЛМАТЫ

Н.А. Сапарбаева

Институт ботаники и фитоинтродукции МОН РК, г. Алматы

В настоящее время одним из наиболее важных направлений интродукции лекарственных растений является изучение возможностей выращивания видов, обладающих иммуномодулирующими свойствами. К их числу относится род эхинацея *Echinacea* Moench. Лекарственные препараты этого рода обладают многими фармакологическими свойствами, из которых особенно важны их высокие иммуномодулирующие и противовоспалительные эффекты [1,2,3]. Препараты эхинацеи повышают защитные силы организма, являясь модуляторами иммунной системы [2]. По данным зарубежных авторов настойка, сок, мазь, инъекции из эхинацеи эффективны при бактериальных, вирусных, респираторных и многих хронических заболеваниях аутоиммунного характера, при септических процессах, при многих кожных, гинекологических и урологических болезнях [3,4,5].

Род эхинацея (*Echinacea* Moench.) насчитывает 9 видов многолетних травянистых растений из семейства сложноцветных (*Asteraceae* Dumort.).

Эхинацея пурпурная - травянистый многолетник до 1 м выс. Корневище короткое, многоглавое, с многочисленными тонкими корнями. Стебель простой, иногда в верхней части ветвистый, заканчивается одиночной корзинкой. Листья шероховатые, продолговато-яйцевидные с оттянутой верхушкой, на длинных черешках. Соцветие - одиночная корзинка. Краевые язычковые цветки пурпурного, грязно-малинового, иногда белого цвета, внутренние трубчатые цветки темно-красные. Плод - четырехгранная, сероватая, довольно крупная семянка. Произрастает в природе в средней и юго-восточной частях США.

Для получения сырья этого вида в этом регионе необходима разработка технологии его возделывания в климатических условиях, значительно