

Слід відзначити, що у дітей 3 років найбільший відсоток хворих дітей декомпенсованою формою дисбіозу – 22,3%. З усіх обстежених дітей доміантним виявлено I та II ступінь дисбіозу, відповідно 39%, 46%. Причини які ведуть до порушення складу нормальної мікрофлори товстого кишечника: алергія, захворювання травної системи, ендокринні, імунні порушення, стреси, нераціональне харчування і терапія. Для лікування треба вивчити склад мікрофлори та своєчасне проведення адекватної корекції змін кількісного та якісного складу кишкової мікрофлори.

Список використаних джерел:

1. Голодок Л.П., Воронкова О.С. Біологічні властивості штамів умовнопатогенних мікроорганізмів, що виділені при дисбіозі шлунково-кишкового тракту // Вісник проблем біології і медицини. – 2017. – Вип. 4, том 3 (141). – С. 269.
2. Казак С.С. Селективная деконтаминация при дисбиозах кишечника у детей // Журнал «Здоровье ребенка». – 3 (24). – 2010.
3. Литусов Н.В., Сергеев А.Г. Микрофлора окружающей среды и тела человека. Учебное пособие. – Екатеринбург: 2008. – 28 с.
4. Нетребенко О.К. Питание и развитие иммунитета у детей на разных видах вскармливания / Педиатрия. Журн. Им. Г.Н. Сперанского. 2005. № 6. – С. 50–56.
5. Хавкин А.И. Микрофлора пищеварительного тракта. – М., 2006. – 416 с.

Пройденко І.В.

студентка,

Науковий керівник: Цвях О.О.

кандидат біологічних наук,

Миколаївський національний університет

імені В.О. Сухомлинського

МЕТАБОЛІЗМ НІТРАТІВ ТА НІТРИТІВ

Тяжке екологічне становище в Україні загострюється забрудненням харчових продуктів та води токсичними речовинами різного походження, надходження яких в організм людини з їжею призводить до розвитку патологічних змін, зумовлює зниження захисних властивостей організму. Особливість проблеми екологічних наслідків поширення нітратів полягає в тому, що підвищений рівень нітратного азоту в різних природних компонентах не тільки знижує їх біологічну цінність, а й надає негативні наслідки для організму людини та тварин. Ступінь токсичності нітратів і нітритів характеризується не тільки величинами летальних доз, встановлених для чистих препаратів, але і сумарною токсичністю всіх метаболітів, що утворюються при метаболічному перетворенні [1, с. 26]. Накопичення нітратів та нітритів в організмі людини спричинене також тим, що вони входять до складу харчових добавок, які широко застосовують з метою подовження строку

зберігання продуктів, прискорення технології виробництва та поліпшення якості продуктів харчування.

У здоровому організмі нітрати та нітрیتی швидко всмоктуються в шлунково-кишковому тракті. Основна частина нітратів метаболізується в шлунково-кишковому тракті мікрофлорою. Залежно від виду мікроорганізмів, рН середовища і наявних поживних речовин (мікроелементи, вуглеводи) можуть утворюватися такі сполуки: нітрити, оксиди азоту, гідроксиламін, аміак. Найбільш інтенсивно перетворення нітратів в нітрити йде в слині, а також в сечовому міхурі, нирках. Найбільшу небезпеку для людини становлять нітрити. Легко всмоктуючись у ШКТ, вони потрапляють в кров і, проникаючи через мембрану еритроцитів, вступають в реакцію з гемоглобіном. В ході окислювально-відновної реакції залізо, що входить до складу гемоглобіну, переходить з двохвалентної форми в тривалентну, в результаті чого гемоглобін окислюється в метгемоглобін, а нітрит іон відновлюється в NO. 1 мг нітриту натрію може перевести в метгемоглобін 2000 мг гемоглобіну. Взаємодіючи з відновленим гемоглобіном, оксид азоту (NO) утворює стабільні HbNO-комплекси. В результаті порушується транспортна функція гемоглобіну, і кисень, не дивлячись на посилену оксигенацію крові, надходить в тканини в недостатній кількості. Розвиваються гемічна і тканинна гіпоксії. У дорослому організмі під дією таких відновлюючих систем, як НАДН-метгемоглобінредуктаза, швидко перетворює метгемоглобін в оксигемоглобін. В еритроцитах здорової людини в середньому міститься 2% метгемоглобіну. При збільшенні вмісту метгемоглобіну до 10% виникає безсимптомний ціаноз. При рівні вмісту метгемоглобіну від 20 до 50% розвиваються симптоми гіпоксії: виражений ціаноз, головний біль, слабкість, тахікардія, втрата свідомості. Якщо вміст метгемоглобіну перевищить 50%, людина загине.

В організмі людини є системи, що запобігають утворенню метгемоглобіну. Перша пов'язана з відновленням або зв'язуванням ксенобіотиків-окислювачів до моменту їх дії на гемоглобін. Так, в присутності ензиму глутатіонпероксидази відновлений глутатіон взаємодіє з молекулами-окислювачами, які потрапили в еритроцити, запобігаючи їх метгемоглобін утворюючій дії. Нестача субстратів, що підтримують вміст оксидантів в еритроцитах на низькому рівні, може призвести до накопичення цих речовин, помірної метгемоглобінемії, гемолізу і появи в крові тілець Гейнца. Тільця Гейнца представляють собою продукти денатурації гемоглобіну. Другий механізм забезпечує відновлення метгемоглобіну до гемоглобіну за участю двох ферментативних систем (рис. 1).

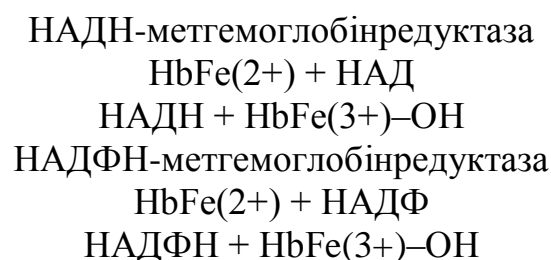


Рис. 1. Механізми відновлення метгемоглобіну

У досліджах на тваринах встановлена можливість тератогенної та ембріотоксичної дії нітратів. Це також пов'язано з гіпоксією внаслідок метгемоглобіноутворення, так як від нестачі кисню передусім страждають клітини, що інтенсивно діляться. Встановлено, що нітрати (нітриди) підсилюють дію іонізуючої радіації. Крім того, під дією цих токсичних речовин в організмі утворюються канцерогенні речовини, що спричиняють злоякісні захворювання.

Процес утилізації нітратів організмом людей і тварин вивчений недостатньо і потребує глибшого розуміння. У зв'язку з викладеним, дослідження впливу різних доз нітратів на фізіолого-біохімічні показники органів і тканин, які відображають метаболічні процеси і дозволяють виявити їх дію на функціональний стан організму тварин, а також на їх вікову чутливість, набуває особливого практичного значення.

Список використаних джерел:

1. Фильчакова О.А. Влияние разной концентрации нитратов и нитритов в комбикормах на содержание их в органах и тканях цыплят-бройлеров: автореф. дисс. на соиск. учен. степени кандидата сельскохозяйственных наук / О.А. Фильчакова. – Курск, 2005. – 26 с.
2. Гоженко А.И., Долوماتов С.И., Долوماتова Е.А. Реакция почек белых крыс на введении малых доз нитрата натрия // Нефрология: С-Пб. ГМУ. – 2004. – № 2. – С. 86-90.
3. Иванова А.С., Пахрова О.А., Назаров С.Б. Состояние эритро-фагоцитоза у крыс при длительном поступлении в организм нитрата натрия и а-токоферола // Гигиена и санитария. – 2006. – № 6. – С. 70-72.
4. Казанец Е.Г. Метгемоглобинемии // Детская больница. – 2009. – № 1. – С. 39-42.
5. Рубенчик Б.Л. Образование канцерогенов из соединений азота. – Киев: Наукова думка, 1990. – С. 156-160.