

**КУРС ЛЕКЦИЙ: БИОХИМИЯ  
ВИТАМИНОВ И МИНЕРАЛЬНЫХ  
ЭЛЕМЕНТОВ**

**ДИСЦИПЛИНА: Б1.Б.15 БИОХИМИЯ  
СПЕЦИАЛЬНОСТЬ: 31.05.02 ПЕДИАТРИЯ**

**НГМУ, КАФЕДРА МЕДИЦИНСКОЙ ХИМИИ  
Д.Б.Н., ДОЦЕНТ СУМЕНКОВА Д.В.**

**Лекция 18. Биохимия  
макроэлементов.**


**Регуляция водно-солевого  
обмена, обмена кальция и  
фосфора**

# АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

- Макроэлементы играют важную роль в регуляции обменных процессов и важнейших функций организма человека
- Нарушение обмена макроэлементов приводит к нарушению обмена веществ и развитию заболеваний

# ЦЕЛЬ ЛЕКЦИИ

## **Знать:**

- основные функции макроэлементов**
  - механизмы регуляции водно-солевого обмена**
  - механизмы регуляции обмена кальция и фосфора**
- 

# ПЛАН ЛЕКЦИИ

- ❖ **Основные макроэлементы и их роль в организме человека**
- ❖ **Регуляция водно-солевого обмена**
- ❖ **Регуляция обмена кальция и фосфора**

**Элементы, массовая доля которых в организме составляет более 99,5%, называют макроэлементами. Макроэлементами называют также минеральные вещества, содержащиеся в пищевых продуктах в значительных количествах. К макроэлементам относятся углерод, водород, кислород, азот, а также**

- ✓ натрий
- ✓ хлор
- ✓ калий
- ✓ магний
- ✓ сера
- ✓ кальций
- ✓ фосфор

**МАКРОЭЛЕМЕН  
ТЫ**

**Натрий – основной катион внеклеточной жидкости**

**Норма натрия в крови: 135-145 ммоль/л**

- Регулирует
  - объем плазмы крови (задерживает воду)
  - электролитное и кислотно-щелочное равновесие
  - функцию нервных и мышечных клеток
- Концентрация Na внутри и вне клетки поддерживается Na<sup>+</sup> / K<sup>+</sup> -АТФ-азой
- Основной источник: пищевая соль (норма ВОЗ 5 г/сутки)
- Болезни, связанные с недостатком натрия неизвестны при нормальной диете. Гипонатриемия может быть вызвана обильным потоотделением в сочетании с недостаточным питьем, патологией почек, бесконтрольным приемом мочегонных препаратов, длительной рвотой и диареей; основные проявления – гипотензия, тахикардия, недостаточность периферического кровообращения, слабость, обморок
- Избыток натрия может быть связан с нарушением его выведения (патология почек и надпочечников) и приводит к гипертонии, отекам
- Метаболизм натрия регулирует гормон альдостерон

**ОСНОВНЫЕ МАКРОЭЛЕМЕНТЫ:**

**НАТРИЙ**

- ❑ Регулирует баланс жидкости и электролитов
- ❑ Необходим для синтеза соляной кислоты
- ❑ Основной источник: пищевая соль
- ❑ Недостаточность возникает в связи с рвотой, лечением диуретиками, болезнями почек
- ❑ Норма хлора в крови **95-107** ммоль/л

ОСНОВНЫЕ МАКРОЭЛЕМЕНТЫ:  
**ХЛОР**

**Калий – основной катион внутриклеточной жидкости.**

**Норма в крови: 3,5-5,5 ммоль/л**

- Регулирует: обмен воды, проявляя антагонизм по отношению к натрию (увеличение концентрации калия приводит к усилению выведения воды и натрия почками); уменьшает способность тканевых белков связывать жидкость; регулирует функцию нервов и мышц**
- Концентрация калия внутри клетки поддерживается  $\text{Na}^+ / \text{K}^+$  -АТФ-азой**
- Суточная потребность: 2-3 г**
- Основные источники: овощи, фрукты, зелень, зерновые и бобовые**
- Некоторые причины гипокалиемии: алкалоз, введение инсулина, длительное лечение диуретиками и слабительными, избыток минералокортикоидов; проявления: мышечная слабость, паралич, депрессия, нарушение сознания, сердечная аритмия**
- Некоторые причины гиперкалиемии: травма, распад опухоли, ацидоз, недостаточность инсулина, интенсивная физическая нагрузка, почечная недостаточность, недостаток минералокортикоидов ; проявления: мышечная слабость, остановка сердца с фибрилляцией желудочков**
- Метаболизм калия регулирует гормон альдостерон**

**ОСНОВНЫЕ МАКРОЭЛЕМЕНТЫ:**  
**КАЛИЙ**



**Магний – внутриклеточный катион (норма в крови 0,8-1,2 ммоль/л)**

- Компонент костей и зубов**
- Кофактор ферментов (киназные, лигазные реакции при участии АТФ, в которых магний изменяет конформацию субстрата, что необходимо для его связывания в активном центре фермента)**
- Необходим для секреции паратгормона и его действия на клетки-мишени (дефицит магния может стать причиной гипокальциемии)**
- Эффекты: сосудорасширяющий, желчегонный, усиливает перистальтику кишечника, снижает возбудимость нервной системы**
- Основные источники: хлеб, арбуз, крупы, бобовые, зеленые листья**
- Суточная потребность: взрослые - 0,5 г, дети – 150-400 мг, подростки – 500 мг, беременные – 0,9-1,25 г**
- Недостаточность развивается при нарушении питания и всасывания, циррозе, приеме диуретиков, хроническом алкоголизме; проявления: возбуждение, тремор, тетания, мышечная слабость, сердечные аритмии**
- Избыток магния (более 7,5 ммоль/л) вызывает паралич дыхания, остановку сердца**

**ОСНОВНЫЕ МАКРОЭЛЕМЕНТЫ:**  
**МАГНИЙ**

- ❑ Компонент зубов и костей (99% кальция и 87% фосфора в организме находится в структуре гидроксиапатитов костей). Содержание кальция в организме  $\approx$  1 кг.
  - **Норма кальция в крови: 2,2-2,6 ммоль/л (у новорожденных 1,75 ммоль/л)**
- ❑ Регуляция функций нервов и мышц, участие в свертывании крови, взаимодействии клеток, передаче сигнала гормонов в клетки, кофактор ферментов
- ❑ Основные источники: молочные продукты, яичные желтки, зеленые листья, бобы
- ❑ Суточная потребность: взрослые - 1 г, дети – 1,5-2 г
- ❑ На усвоение кальция влияют магний (1:0,5), фосфор (1:1-1,5)
- ❑ Всасывание кальция снижает щавелевая кислота (некоторые овощи и фрукты), фитиновая кислота (рожь, овес), фосфаты (шоколад, икра, мясо, рыба морская)
- ❑ Всасывание кальция регулирует витамин Д, улучшает лактоза, цитрат, ненасыщенные ЖК, аминокислоты
- ❑ Метаболизм кальция регулируют кальцитриол, паратгормон, кальцитонин

ОСНОВНЫЕ МАКРОЭЛЕМЕНТЫ:  
**КАЛЬЦИЙ**

- **Основные причины гипокальциемии:** недостаточность витамина Д и нарушения его метаболизма (например, при почечной недостаточности), острый панкреатит, гипопаратиреоз, гипомагниемия
- ◆ Проявления гипокальциемии: повышенная нервная и мышечная возбудимость, рахит, остеомаляция, остеопороз
- **Основные причины гиперкальциемии:** гиперпаратиреоз, злокачественные опухоли
- ◆ Проявления гиперкальциемии: нарушения сердечной деятельности, развитие мочекаменной болезни, кальциноз сосудов, психические нарушения (ухудшение концентрации, сонливость, изменения личности), утомляемость, слабость, паралич

ОСНОВНЫЕ МАКРОЭЛЕМЕНТЫ:  
**КАЛЬЦИЙ**

- ❑ Компонент костей, зубов, АТФ и др. нуклеотидов, нуклеиновых кислот, фосфорилированных метаболитов (фосфолипиды, фосфопротеины и др.)
- ❑ Основные источники: молочные продукты (особенно сыры), яйца, рыба, мясо, бобовые
- ❑ Суточная норма: взрослые – 1,6-2 г, дети – 1,5-2,5 г
- ❑ Норма фосфора в крови 0,81-1,45 ммоль/л
- ❑ Уровень в сыворотке крови регулируется реабсорбцией в почках
- ❑ Некоторые причины гипофосфатемии: дефицит витамина Д, мальабсорбция, гиперпаратиреоз, патология почек; проявления: мышечная слабость, гипоксия (нарушение образования 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах), рахит, остеомаляция
- ❑ Некоторые причины гиперфосфатемии: почечная недостаточность, гипопаратиреоз, лизис опухоли; проявления: гипокальциемия (фосфаты ингибируют  $1^{\alpha}$ -гидроксилазу в почках, снижая уровень кальцитриола и, соответственно, всасывание кальция в кишечнике)

**ОСНОВНЫЕ МАКРОЭЛЕМЕНТЫ:**  
**ФОСФОР**

**Вода в организме составляет  $\approx 70\%$ :**

- **вода пищи 2,2л**
- **метаболическая вода (тканевое дыхание, реакции дегидратации и гидроксирования) 400 мл**
- **Внутриклеточная вода (70%)**
- **Внеклеточная вода (30%), из них 6% в крови**

**Снижение общего количества воды в организме на 12% может привести к смерти**

**РЕГУЛЯЦИЯ ВОДНО-СОЛЕВОГО  
ОБМЕНА  
ВОДА И ЕЕ РОЛЬ В ОРГАНИЗМЕ**

# РОЛЬ ВОДЫ

- **Среда для протекания биохимических реакций**
- **Среда для формирования нативной конформации белков и липидного бислоя мембран**
- **Средство транспорта веществ**
- **Жидкое составляющее слюны, слезы, пота, мочи, секретов пищеварительных желез**
- **Основные параметры водно-солевого гомеостаза:  
рН, осмотическое давление, объем жидкости**

# КОНТРОЛЬ ПАРАМЕТРОВ ВНЕКЛЕТОЧНОЙ ЖИДКОЙ СРЕДЫ ОРГАНИЗМА

- ❑ **pH 7,36-7,42** обеспечивают буферные системы и экскреторная работа почек
- ❑ **Осмотическое давление создают соли (хлорид натрия), белки, глюкоза, мочеви́на.** Поддержание осмотического давления регулируется выделением или задержкой воды и соли (хлорида натрия)
- ❑ Объем жидкостей организма зависит от массы тела. Поддержание объема жидкости осуществляют почки, а регулируют гормоны: **антидиуретический гормон (АДГ, или вазопрессин), альдостерон, предсердный натриуретический фактор (ПНФ)**

- **Антидиуретический гормон задней доли гипофиза (нейрогипофиза)**
- **Химическая природа:** пептид (9 АК, замкнутых в кольцо через Cys1 и Cys6 с образованием S-S)
- **Место синтеза:** гипоталамус. Перемещение в нейрогипофиз по аксону связано с белком нейрофизинном
- **Сигнал для секреции:**
  - повышение осмотического давления внеклеточной жидкости за счет повышения концентрации натрия (воспринимают осморорецепторы гипоталамуса)
  - снижение объема крови и АД (волюмо- и барорецепторы сосудов и предсердий)
- **Клетки-мишени:**
  - основная мишень - эпителиальные клетки почечных канальцев (V2-рецепторы)
  - гладкомышечные клетки сосудов и клетки других органов (печень, мозг, кардиомиоциты) (V1-рецепторы различных видов)

**ВАЗОПРЕСС  
ИН**



- **Механизм действия (механизм передача сигнала в клетки-мишени):**

- через V2-рецепторы – аденилатциклазный

эффект: активация факторов транскрипции и синтез белка аквапорина-2, фосфорилирование белков микротрубочек и, как следствие, перемещение аквапорина-2 на мембрану с формированием «водных» каналов;

канальцевая моча гипотонична, поэтому происходит реабсорбция воды; в результате повышается концентрация мочи и уменьшается ее объем (вазопрессин единственный физиологический регулятор выведения воды почкой)

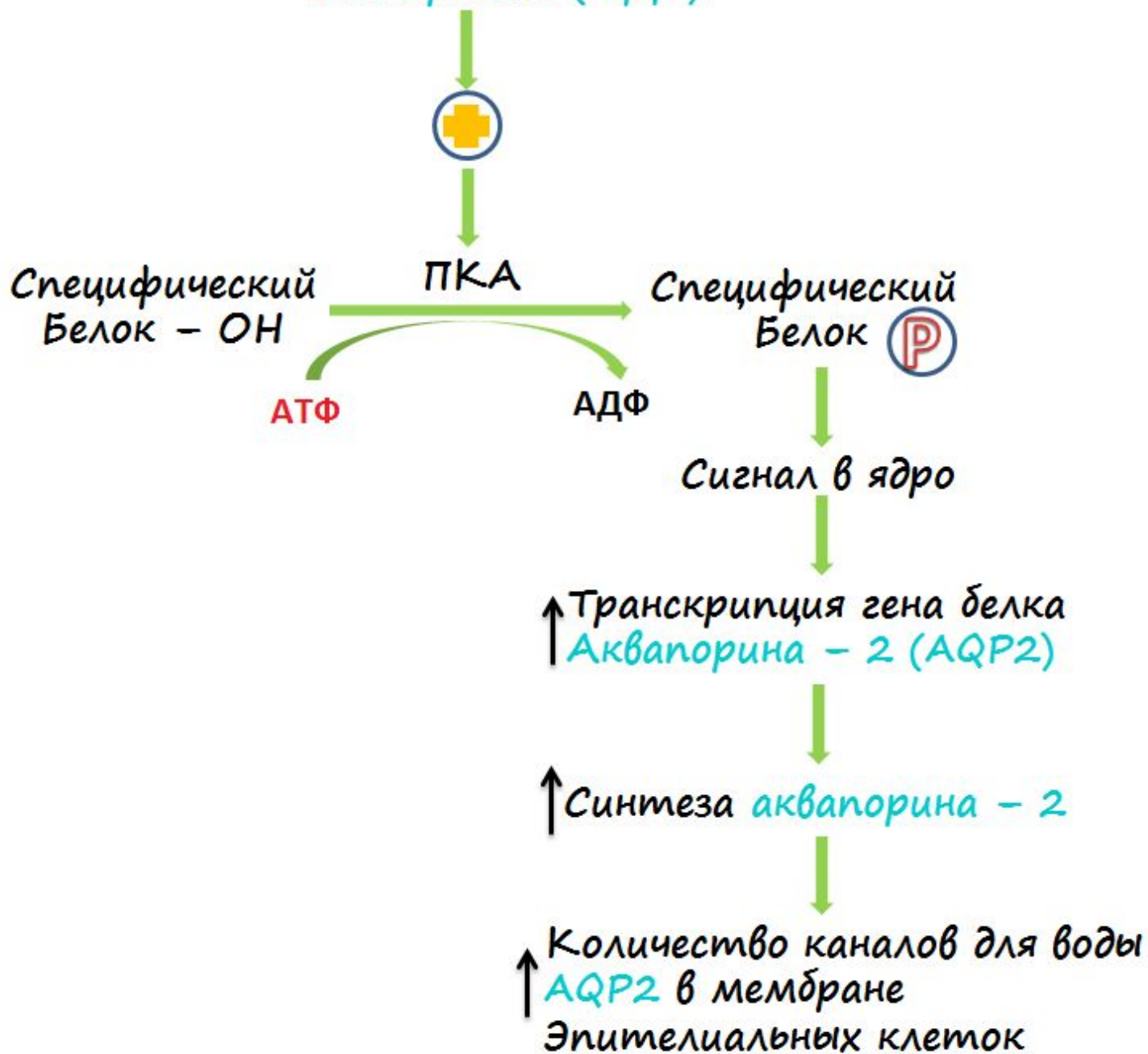
- через V1-рецепторы – инозитолфосфатный

эффект: повышение  $Ca^{2+}$  и сужение сосудов

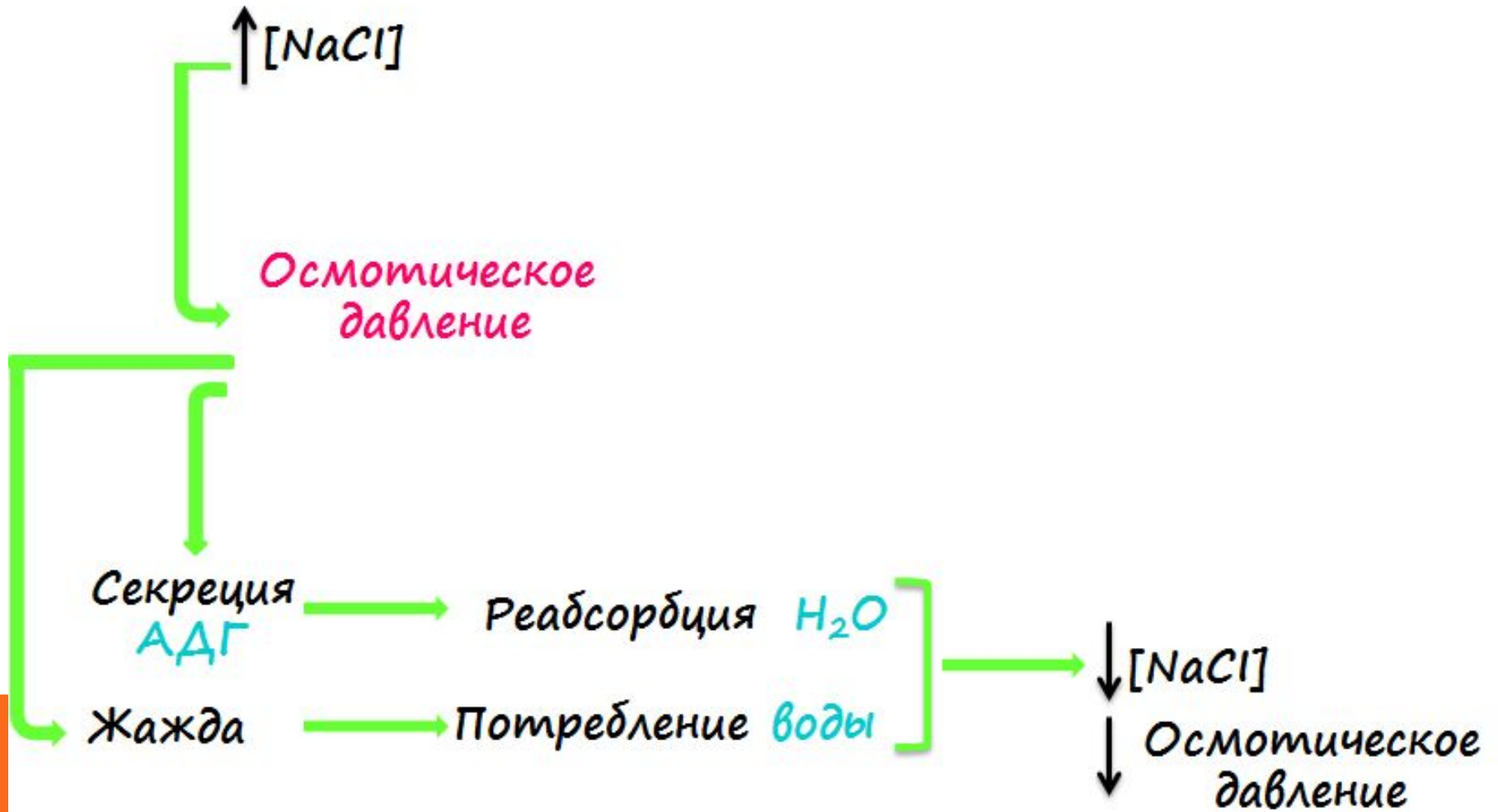
- **Конечный биологический эффект:** увеличение воды в сосудистом русле, увеличение объема крови и снижение осмотического давления за счет снижения концентрации натрия («разведения» крови)

# ВАЗОПРЕССИН

Вазопрессин (АДГ)



# СХЕМА РЕГУЛЯЦИИ ОСМОТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ ВАЗОПРЕССИНОМ



## ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ ВАЗОПРЕССИНА

- ❖ В печени «запускает» образование глюкозы, секрецию факторов свертывания;
- ❖ В гипофизе стимулирует секрецию АКТГ;
- ❖ Участвует в регуляции агрессивного поведения;
- ❖ Предполагается участие в механизмах памяти;
- ❖ Показана роль в формировании социального поведения (нахождение партнёра, отцовский инстинкт, выявлена корреляция между длиной промотора гена рецепторов и крепостью семейных отношений у людей)

# НАРУШЕНИЕ РЕГУЛЯЦИИ ВАЗОПРЕССИНОМ

- **Дефицит вазопрессина** или нарушение в системе передачи сигнала в почках приводит к развитию **несахарного диабета**, основным проявлением которого является **полиурия и, как следствие, дегидратация**

В отсутствии вазопрессина суточный диурез человека может достигать 20 л (норма 1,5 л)

- **Избыточная секреция вазопрессина (синдром неадекватной секреции)** обусловлена неполным подавлением секреции гормона при низком осмотическом давлении и отсутствии гиповолемии; может быть следствием эктопической секреции гормона, например, клетками карциномы бронхов или предстательной железы

- **Химическая природа:** стероидный гормон
- **Место синтеза:** клубочковая зона коры надпочечников (минералокортикоид, синтезируется из холестерина)
- **Сигнал для синтеза и секреции:** повышение секреции ангиотензина II, повышение концентрации калия и снижение содержания натрия (снижение осмотического давления), АКТГ, нейрональные механизмы
- **Транспортная форма в крови:** альбумин
- **Клетки-мишени:** эпителиальные клетки почечных канальцев
- **Механизм действия:** взаимодействие с ДНК и индукция экспрессии генов цитратсинтазы (фермент цикла Кребса) и белков-переносчиков натрия (реабсорбция) и калия (эксекреция)
- **Конечный биологический эффект:** повышение содержания натрия в крови (повышение осмотического давления)

# АЛЬДОСТЕРОН

□ Альдостерон (C21):

эфир холестерина в цитоплазме → холестерин (*эстераза*) → транспорт в митохондрии с помощью белка *StAR*) → прегненолон (*цитохром P-450*, отщепление боковой цепи холестерина) → прогестерон (*3-гидроксистероид-дегидрогеназа и Δ5,4-изомераза*) → **гидроксилирование:**

□ 21-гидроксилаза (ЭР)

□ 11-гидроксилаза (митохондрии)

□ 18-гидроксилаза (митохондрии)

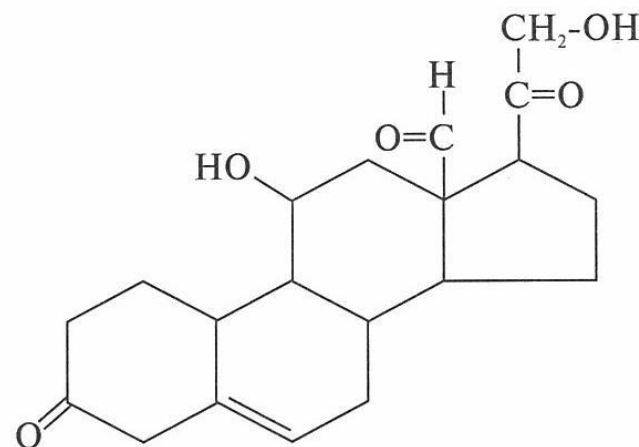
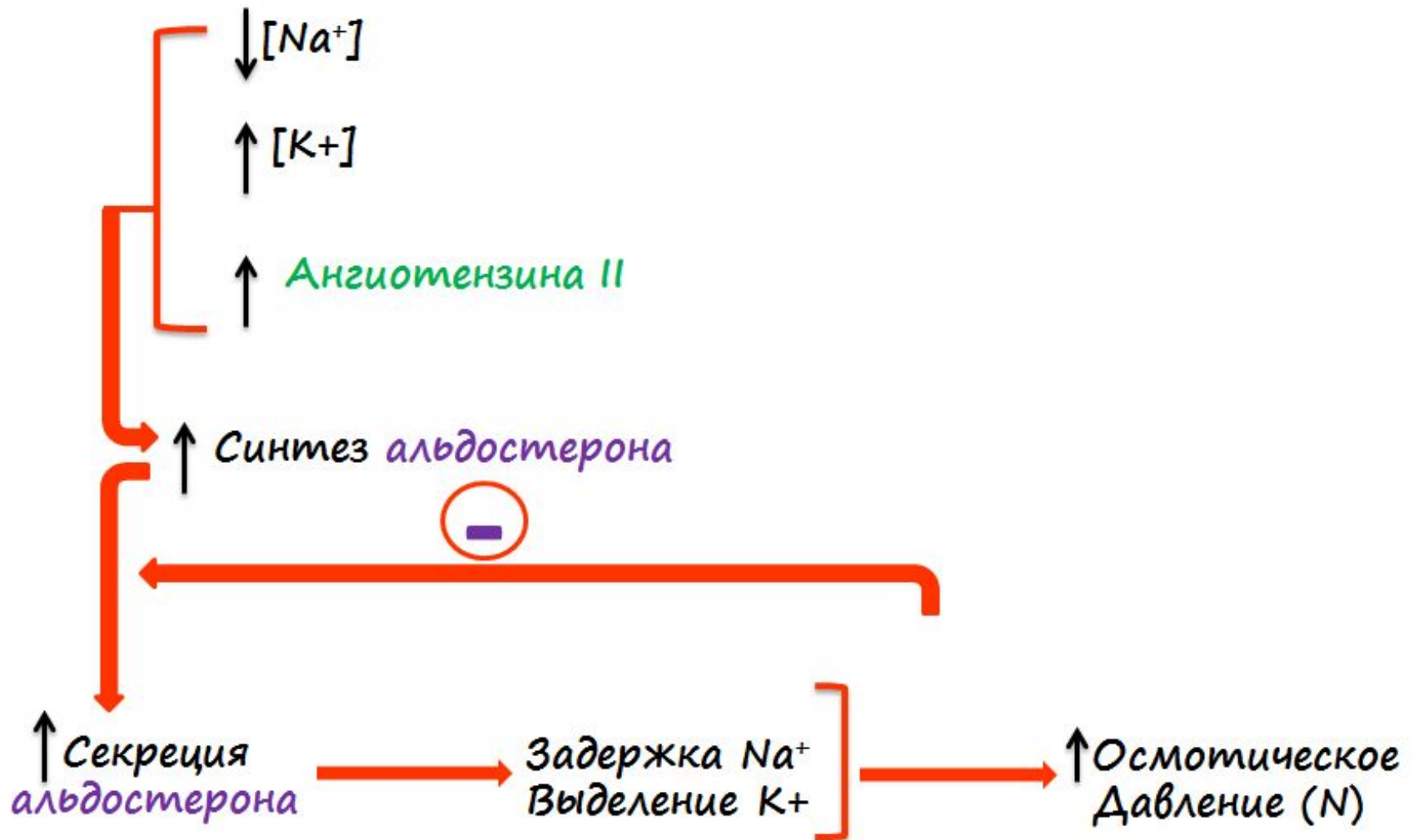


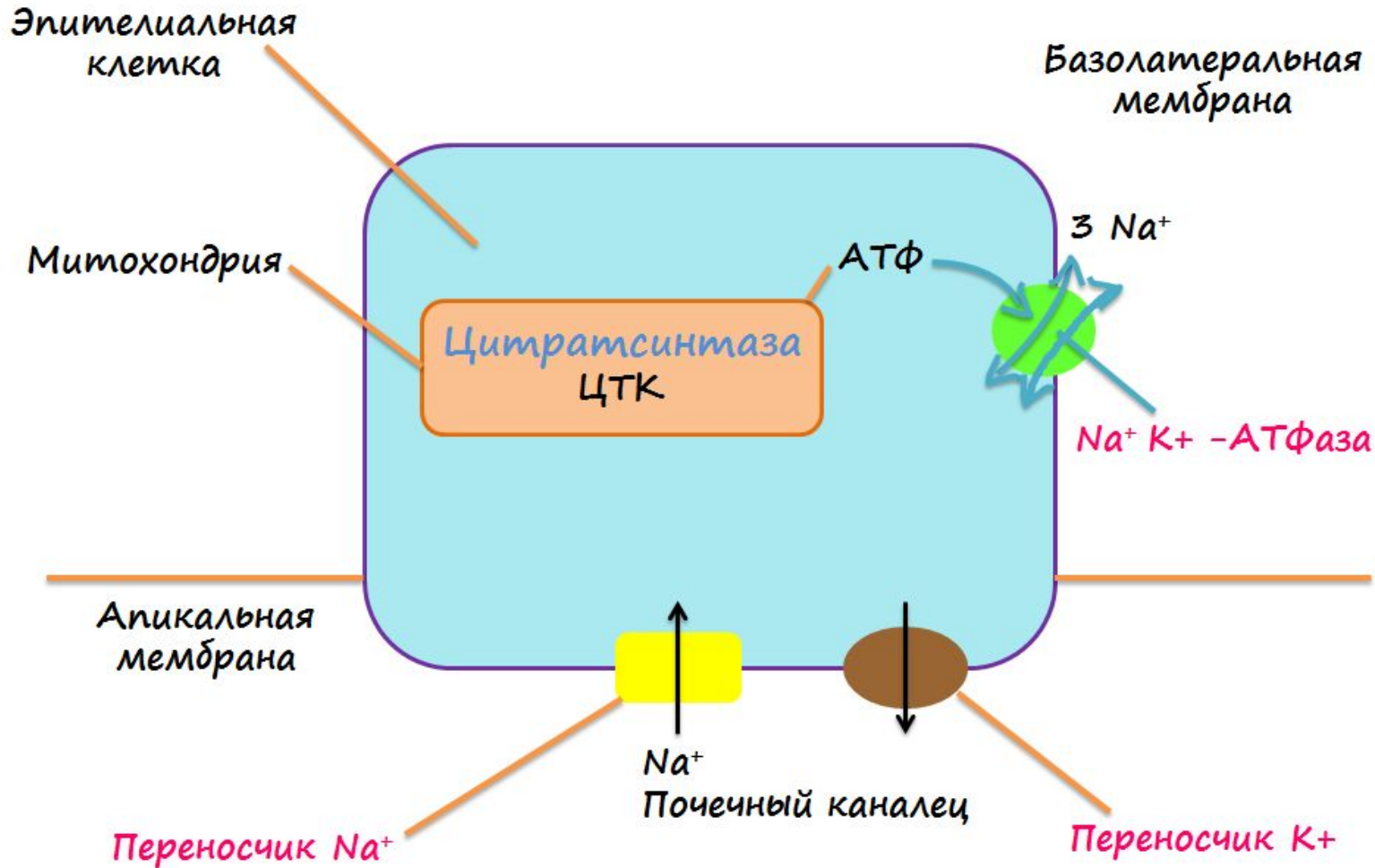
СХЕМА СИНТЕЗА  
АЛЬДОСТЕРОНА

# СХЕМА РЕГУЛЯЦИИ СИНТЕЗА И СЕКРЕЦИИ АЛЬДОСТЕРОНА





# ДЕЙСТВИЕ БЕЛКОВ, ИНДУЦИРОВАННЫХ АЛЬДОСТЕРОНОМ



# НАРУШЕНИЕ РЕГУЛЯЦИИ АЛЬДОСТЕРОНОМ

## ❑ Гипофункция надпочечников (болезнь Аддисона)

- Возможные причины: аутоиммунное воспаление, туберкулез, супрессия гипофизарно-адреналовой оси глюкокортикоидами, назначаемыми в терапевтических целях
- Некоторые клинические признаки: гиповолемия, пигментация (повышается уровень АКТГ, который оказывает меланоцитстимулирующее действие за счет индукции синтеза тирозиназы – фермента синтеза меланина)

## ❑ Избыточная продукция альдостерона (синдром Конна)

- Возможные причины: гиперплазия, опухоль надпочечников
- Некоторые клинические признаки: гипертензия, мышечная слабость (иногда параличи)

**Система играет главную роль в регуляции водно-солевого баланса, а значит в регуляции объема крови и АД**

**Ангиотензиноген** – белок-предшественник ангиотензина, синтезируемый в печени

**Ренин** – протеаза; синтезируется юктагломерулярными клетками, окружающими артериолу почечного клубочка, при уменьшении кровяного давления; превращает ангиотензиноген в ангиотензин I (частичный протеолиз)

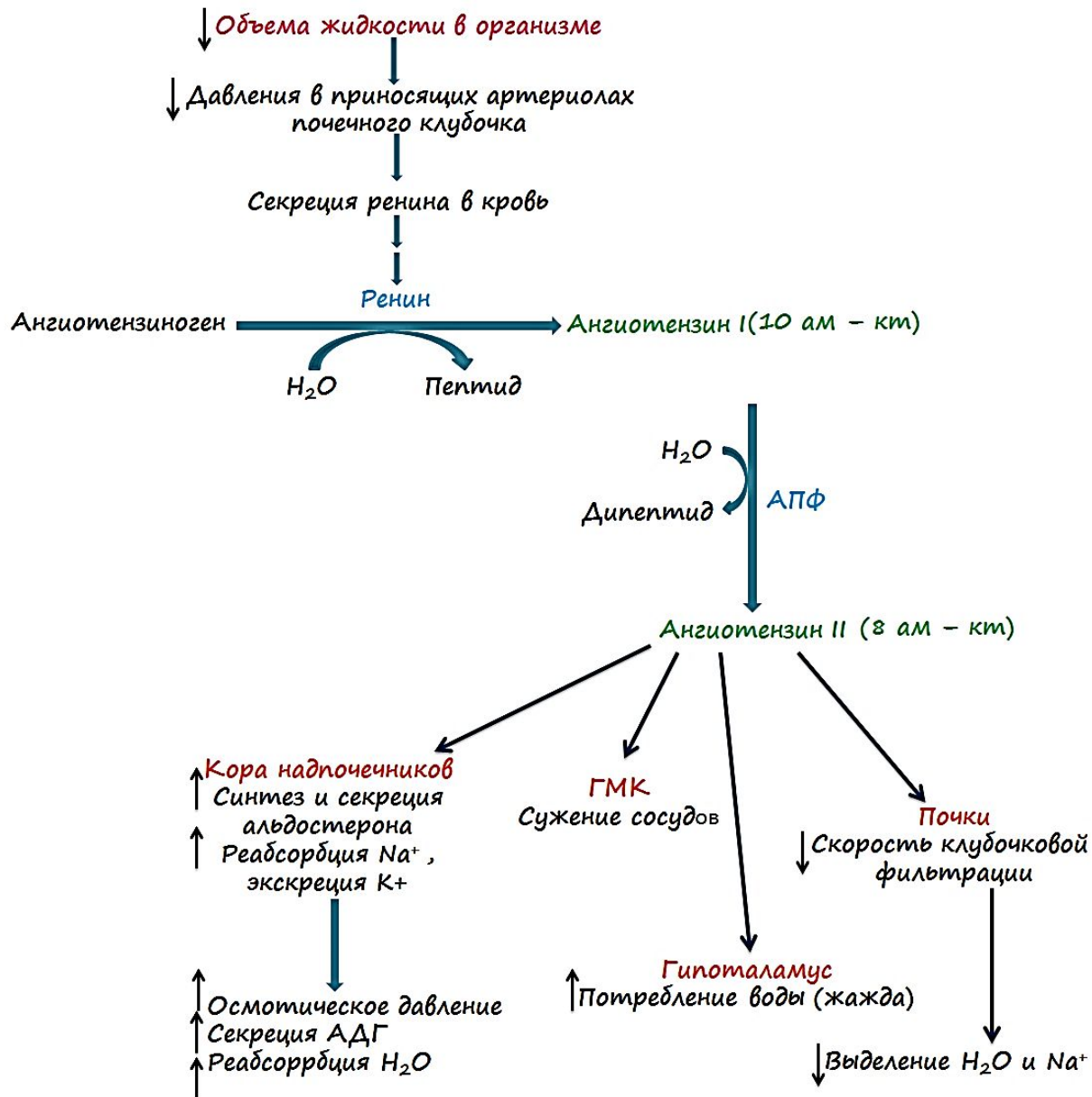
**Ангиотензин-превращающий фермент (АПФ)** – протеаза, превращающая ангиотензин I в ангиотензин II (частичный протеолиз)

**Ангиотензин II** – активный протеин-регулятор АД; вызывает сокращение гладкомышечных клеток сосудов, вызывает жажду, стимулирует синтез и секрецию альдостерона и, в конечном итоге, повышает АД

Действие ангиотензина на клетки-мишени реализуется с участием инозитолфосфатной системы передачи сигнала

**СИСТЕМА РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-  
АЛЬДОСТЕРОН**

# СХЕМА РЕГУЛЯЦИИ ОБЪЕМА ВНЕКЛЕТОЧНОЙ ЖИДКОСТИ И АД СИСТЕМОЙ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОН



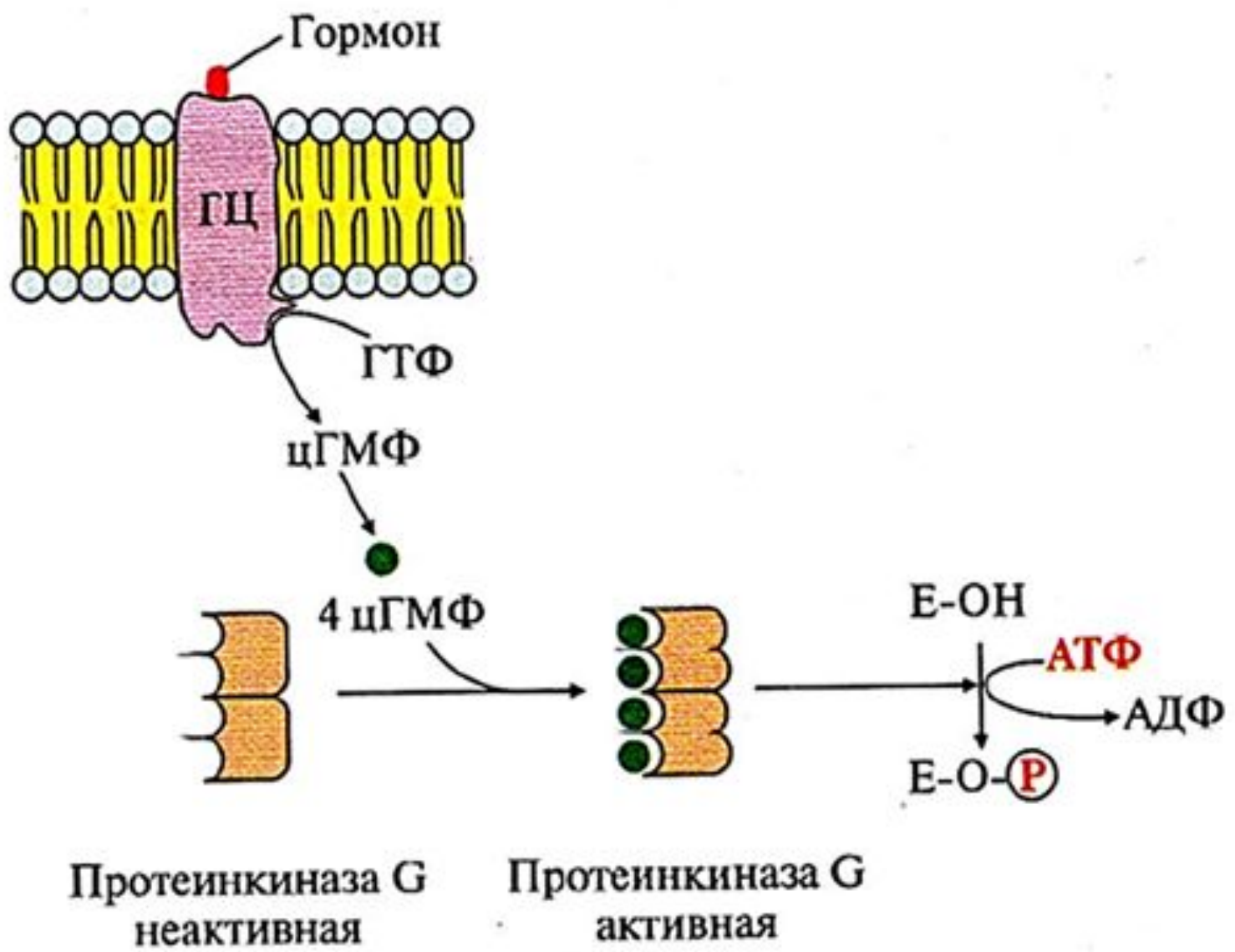
## РОЛЬ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНОВОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ ПОЧЕЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Снижение перфузионного давления в почечных клубочках может наступить вследствие сужения почечной артерии на фоне заболеваний почек. В этом случае также включается вся ренин-ангиотензиновая система, но поскольку исходные значения объема и АД крови при этом нормальные, включение системы приводит к повышению кровяного давления сверх нормы и развитию **почечной гипертонии**

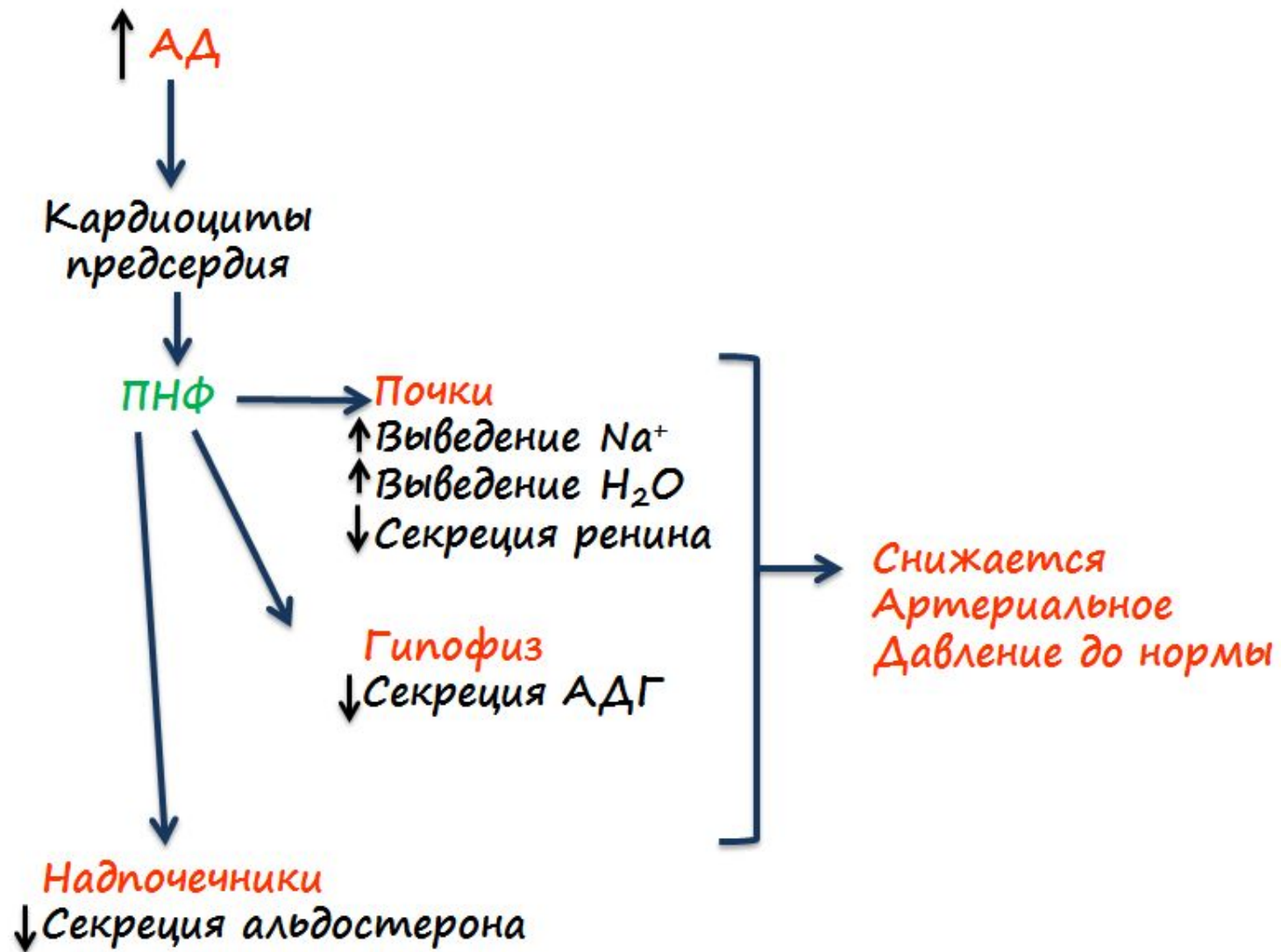
- **Физиологический антагонист ангиотензина II**
- **Химическая природа:** пептид (28 АК)
- **Место синтеза:** кардиоциты предсердия
- **Сигнал для секреции:** повышение АД
- **Органы-мишени:** почки, гипофиз, надпочечники
- **Механизм передачи сигнала в клетки-мишени:** гуанилатциклазный (рецептор с каталитической активностью)
- **Конечный биологический эффект:** ингибируется образование и секреция ренина, альдостерона, вазопрессина, увеличивается экскреция натрия и воды в почках, понижается АД

**ПРЕДСЕРДНЫЙ НАТРИУРЕТИЧЕСКИЙ  
ФАКТОР (ПНФ)**

# РЕЦЕПТОР НАТРИУРЕТИЧЕСКОГО ФАКТОРА И МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ СИГНАЛА



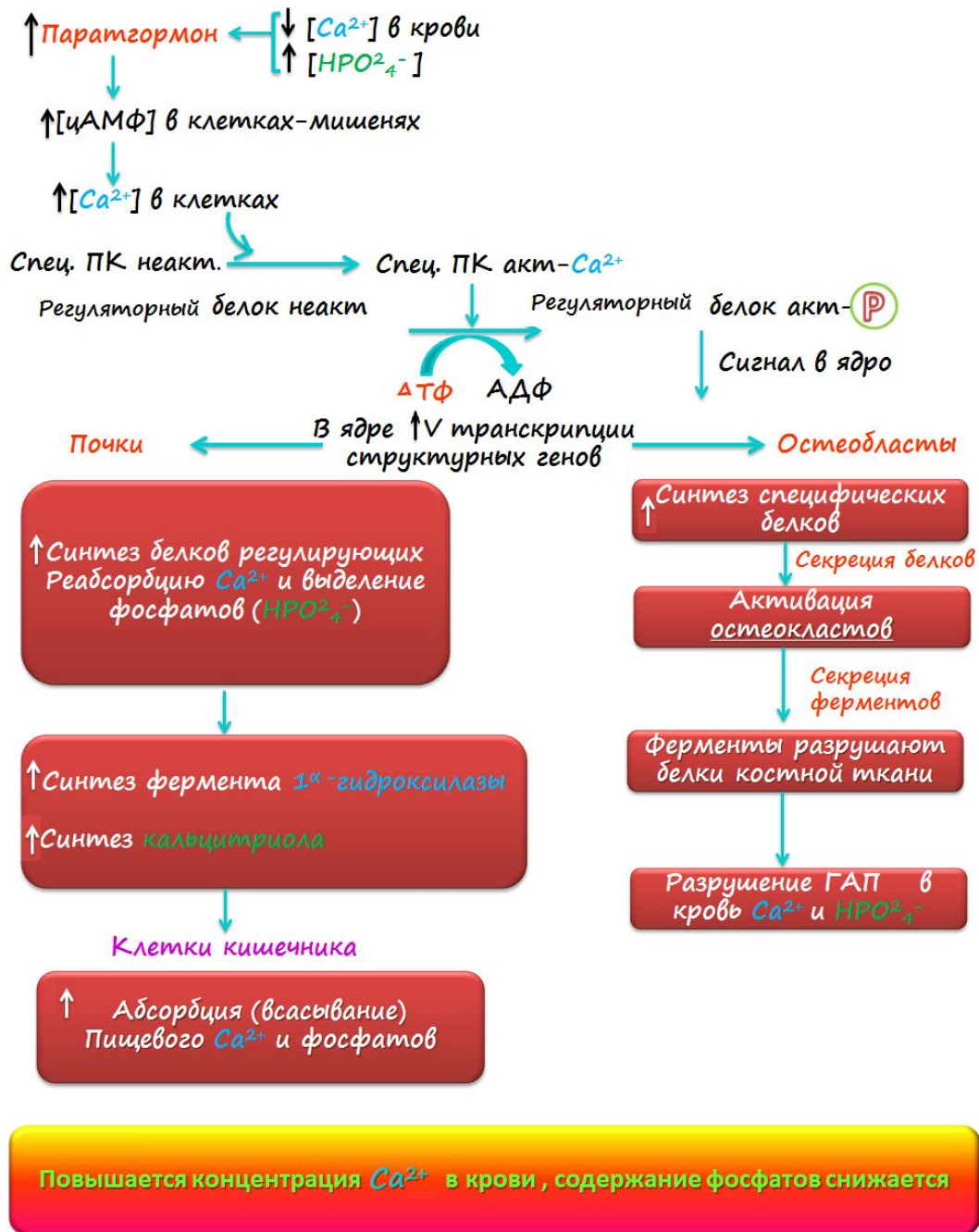
# СХЕМА РЕГУЛЯЦИИ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА ПРИ УЧАСТИИ ПНФ





- **Паратгормон** (белок, 84 АК, синтезируется паращитовидными железами)
- **Кальцитриол** (стероидный гормон, образуется из витамина ДЗ - холекальциферола, который поступает с пищей и синтезируется из холестерина под действием УФО в коже)
- **Кальцитонин** (пептид, 32 АК, синтезируется щитовидной железой)

РЕГУЛЯЦИЯ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ И  
ФОСФАТОВ



# НАРУШЕНИЕ РЕГУЛЯЦИИ ПАРАТГОРМОНОМ

## Гиперфункция

**Возможные причины:** опухоль железы, гиперплазия железы на фоне почечной недостаточности и дефицита кальцитриола (вторичный гиперпаратиреоз)

*Проявления:* см. проявления гиперкальциемии и гипофосфатемии, при длительном течении – разрушение костной ткани, деминерализация, нейромышечные и нейропсихические нарушения

## Гипофункция

**Возможные причины:** аутоиммунное поражение железы

*Проявления:* см. проявления гипокальциемии и гиперфосфатемии, при длительном течении – нейромышечные нарушения, развитие катаракты

# СИНТЕЗ КАЛЬЦИТРИОЛА – АКТИВНОЙ ФОРМЫ ВИТАМИНА D3

Холестерол

7 - дегидрохолестерол

УФО (кожа)

Витамин D<sub>3</sub> (пища)  
(жирорастворимый)

Холекальциферол (витамин D<sub>3</sub>)

O<sub>2</sub>, NADPH+H<sup>+</sup>

25 - гидроксилаза (в печени)

H<sub>2</sub>O, NADP<sup>+</sup>

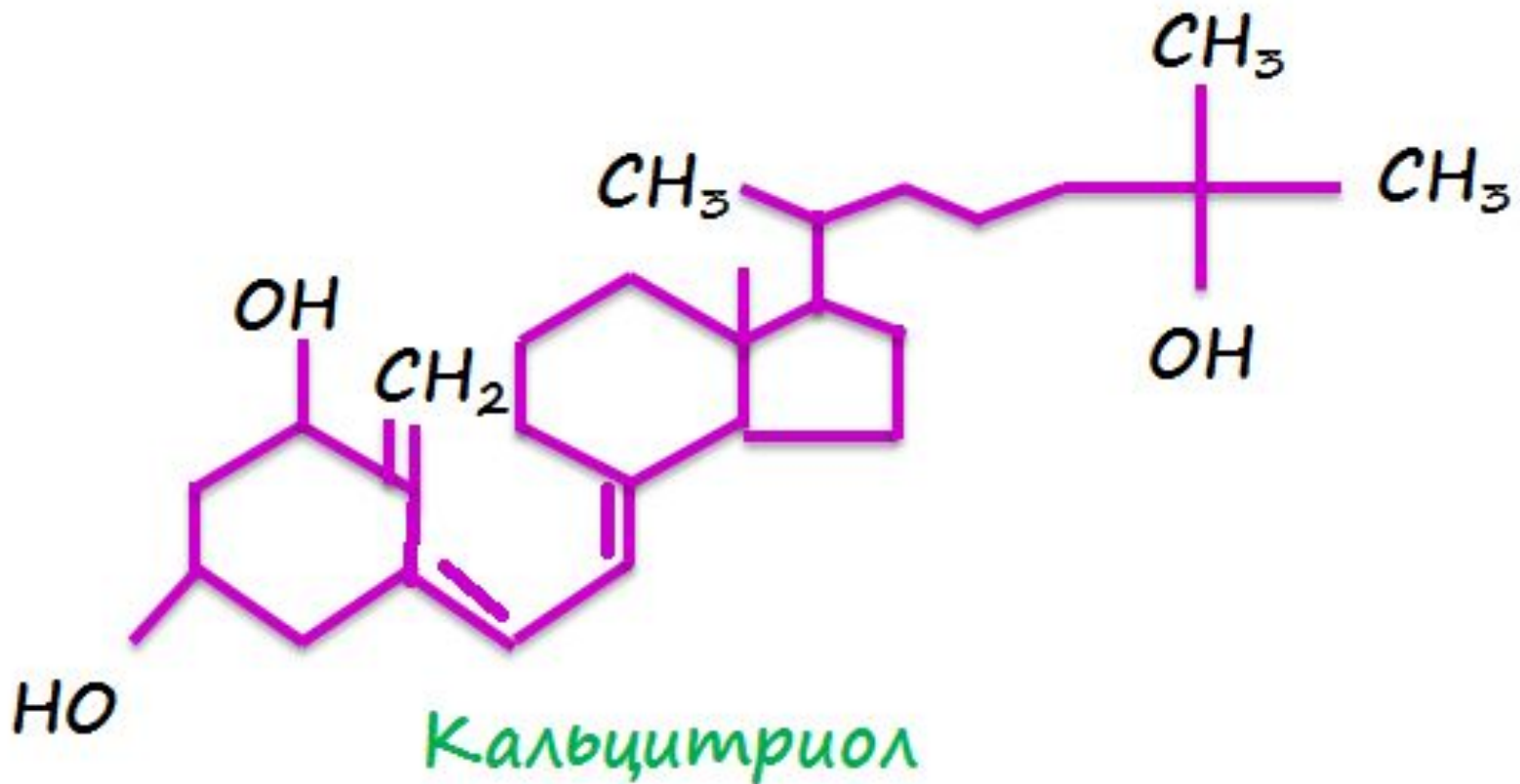
Кальцидиол

⊖ ↑ [HPO<sub>4</sub><sup>2-</sup>]

O<sub>2</sub>, NADPH+H<sup>+</sup>

1α- гидроксилаза (в почках) ⊕ Паратгормон

H<sub>2</sub>O, NADP<sup>+</sup>



**Механизм действия кальцитриола:** взаимодействие с ДНК и регуляция экспрессии генов

Кальцитриол в клетках-мишенях

↑ V транскрипции  
структурных генов

↓ V транскрипции  
Структурных генов

Энтероциты

(клетки кишечника)

↑ Синтез белков-  
переносчиков  $Ca^{2+}$   
и фосфатов ( $HPO_4^{2-}$ )

↑ абсорбция  $Ca^{2+}$  и  
фосфатов ( $HPO_4^{2-}$ )

Клетки дистальных  
Канальцев почек

↑ Синтез белков-переносчиков  
 $Ca^{2+}$  и фосфатов ( $HPO_4^{2-}$ )

↑ Реабсорбция  $Ca^{2+}$  и  
фосфатов ( $HPO_4^{2-}$ )

Паращитовидные железы

↓ Синтез и секреция ПТГ

Остеобласты

↑ Синтез белков, которые  
активируют остеокласты  
Остеокласты разрушают  
костную ткань  $Ca^{2+}$  и фосфаты  
выходят в кровь

В крови повышается концентрация кальция и фосфатов

Регуляция обмена кальция и фосфатов  
кальцитриолом

# НАРУШЕНИЯ РЕГУЛЯЦИИ КАЛЬЦИТРИОЛОМ

## Витамин Д-дефицитный рахит

- **Причины патологии:**
  - алиментарная недостаточность витамина Д
  - нарушения усвоения жиров (патология ЖКТ)
  - недостаток УФО (нарушение синтеза витамина Д)
- **Метаболические нарушения и проявления:**
  - нарушается усвоение пищевого кальция и фосфатов
  - наблюдается нарушение минерализации растущей костной ткани (остеомалация), симптомы гипокальциемии
  - происходит замедленное прорезывание зубов
  - возрастает секреция паратгормона, активируются остеокласты, возникают деформации скелета



# НАРУШЕНИЯ РЕГУЛЯЦИИ КАЛЬЦИТРИОЛОМ

## Врожденный витамин Д-зависимый рахит

- **Причина:** нарушение синтеза 1-альфа-гидроксилазы в почках, что приводит к нарушению образования активной форма витамина Д - кальцитриола (1, 25-(ОН)<sub>2</sub>Д).
- **Метаболические нарушения:**
  - нарушается всасывание кальция в кишечнике, возникает выраженная гипокальциемия, ведущая к клиническим проявлениям
- **Клинические проявления** те же, что и при классическом алиментарном рахите, а также возможны судороги и эпилептические припадки



## НАРУШЕНИЯ РЕГУЛЯЦИИ КАЛЬЦИТРИОЛОМ: ВРОЖДЕННЫЙ ВИТАМИН Д-ЗАВИСИМЫЙ РАХИТ

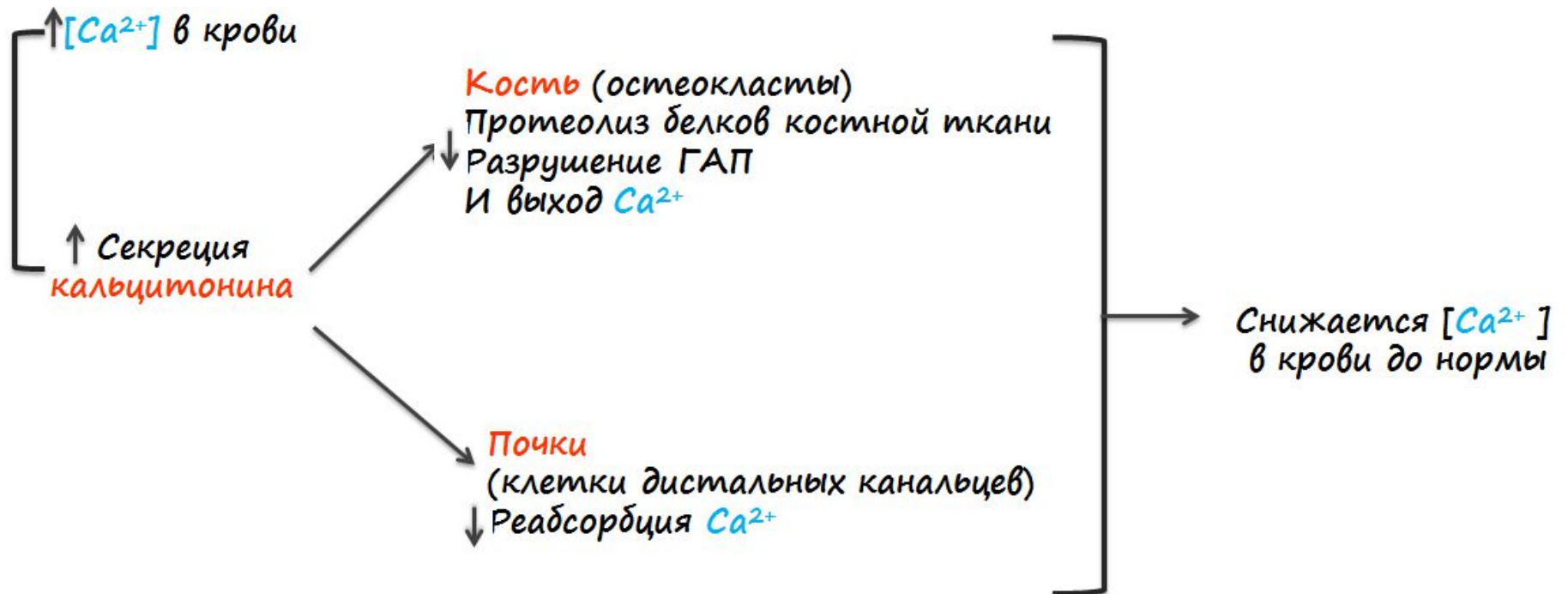
- **Лечение:** назначение высоких доз витамина Д приводит к полному выздоровлению.
- Эффективность высоких доз может быть обусловлена тем, что генетический блок синтеза фермента носит не абсолютный характер, и при введении повышенных доз витамина Д крайне низкая активность фермента оказывается достаточной для образования минимально необходимых количеств кальцитриола.
- Другое объяснение может состоять в том, что образующийся в повышенных количествах кальцидиол (в 100 раз превышающий необходимую концентрацию) может заменять действие кальцитриола.

# НАРУШЕНИЕ РЕГУЛЯЦИИ КАЛЬЦИТРИОЛОМ

## Врожденный витамин Д-резистентный рахит

- **Причина:** нарушение активного транспорта фосфатов в кишечнике и почках вследствие дефекта специфических белков-транспортёров.
- **Проявления:**
  - на 1-2 году жизни детей – деформации черепа, искривление и укорочение конечностей, задержка роста
  - в крови – резкое снижение фосфора и незначительное снижение кальция

Изменения возникают несмотря на прием профилактических доз витамина Д или его активных метаболитов, и не поддаются воздействию этого витамина в дозах, используемых для лечения классического рахита.



Механизм передачи сигнала: аденилатциклазный, фосфолипазный, Ca<sup>2+</sup>-зависимый. В почках кальцитонин снижает активность 1<sup>α</sup>-гидроксилазы, снижая синтез кальцитриола.

## Регуляция обмена кальция и фосфатов кальцитонином

# ЗАКЛЮЧЕНИЕ

**Макроэлементы играют важную роль в обмене веществ и функционировании организма.**

**Натрий, калий и хлор участвуют в поддержании водно-солевого гомеостаза, изменение параметров которого (осмотическое давление, рН, объем жидкости) может привести к изменению кровяного давления, ацидозу, алкалозу, дегидратации и отекам. Основными гормонами, участвующими в регуляции водно-солевого баланса, являются вазопрессин, альдостерон и предсердный натриуретический фактор.**

**Кальций и фосфаты являются основными компонентами костной ткани; кальций участвует в сокращении мышц, работе ионных насосов, передаче сигнала в клетки, необходим для свертывания крови и др. Изменение концентрации кальция в крови всего на 1% приводит в действие гомеостатические механизмы с участием паратгормона, кальцитриола и кальцитонина**

# ЛИТЕРАТУРА

1. Биохимия: учебник / Е. С. Северин -М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. -768 с. (раздел 11, С. 585-596)
2. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / ред. С. Е. Северин. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 624 с. (С. 533 – 549)
3. Биологическая химия: учебник для студентов медицинских вузов / А.Я. Николаев. – М.: Мед. информ. агенство, 2007. – 568 с.