**Кальциферол (витамин Д)**

**Суточная потребность и основные источники поступления:**

400Ед.

Наиболее богатыми его источниками являются рыбий жир, лосось, сардины, сельдь, скумбрия, тунец, яйца, солнечный свет (способствует синтезу витамина в организме). В 1936г. А. Виндаусом был выделен из рыбьего жира препарат, излечивающий рахит. Он был назван витамином D3. Кальциферол означает - несущий кальций.

**Функции:**

Витамин D необходим для поддержания минерального гомеостаза. Известно, что он необходим для абсорбции кальция и фосфора в тонком кишечнике, их мобилизации из костной ткани и реабсорбции в почках. Посредством данных трех функций он играет важную роль в обеспечении соответствующего функционирования мышц, нервов, свертываемости крови, клеточного роста и использования энергии. Считается, что отложение минералов в скелете является результатом высоких концентраций кальция и фосфора в крови и поэтому лишь косвенно связано с действием витамина D.

Кальцитриол, подобно другим гормонам, для выполнения своих биологических функций связывается со специфическими рецепторами в клетках мишени. Такого рода рецепторы содержатся в целом ряде клеток. Высказывались предположения о том, что витамин D также играет важную роль в секреции инсулина и пролактина, иммунных и стрессовых реакциях, синтезе меланина и для дифференцировки клеток кожи и кровяных клеток.

**Вход:**

С пищей или образуется при УФ облучении до уровня гиперемии кожи, образуется 10000Ед витамина Д. Уменьшает всасывание в кишечнике - вазелиновое масло.

**Транспорт:**

В плазме крови витамин Д связан с 2-глобулином - БСВ (белок, связывающий витамин Д). БСВ является формой сохранения витамина Д и его метаболитов.

**Преобразование и распределение:**

Для того чтобы стать активным, витамин Д должен подвергнуться обязательным двум окислительным процессам, один из которых происходит на уровне печени, а другой - на уровне почек.

Один предшественник - 7-дегидрохолестерин - под воздействием ультрафиолета в коже превращается в холекальциферол (витамин Д3). Другой предшественник - эргостерин - после облучения превращается в витамин Д2, или эргокальциферол. Витамин Д1 - смесь этих двух витаминов. Витамин Д3 (холекальциферол) транспортируется в печень, а далее в почки, где гидроксилируется соответственно в позиции 25 и 1 и возникает 1,25-дигидрооксихолекальциферол - 1,25(OH)2Д3. Появление активной формы холекальциферола контролируется паратгормоном околощитовидных желез. Проникая в слизистую оболочку кишечника с током крови, витамин 1,25(ОН)2Д3 ускоряет всасывание ионов кальция из просвета кишечника. Сходным образом потенцируется реабсорбция кальция в почечных канальцах. На уровне печени в результате окислительно-восстановительной реакции образуется 25-гидроксивитамин Д. Энзимом, катализирующим этот процесс, является 25-гидроксилаза, находящаяся в гепатоцитах, 25(ОН)Д3 обнаруживается в плазме крови, и уровень его достаточно стабилен. Нормальные значения, отражающие насыщение организма витамином Д, находятся между 10 и 30 нг/мл. Запас накапливается в мышечной ткани и жировом слое, выделение 25(ОН)Д3 через желчь изначально низкое, что приводит к накоплению 25-гидроксивитамина Д в печени.

На уровне почек происходит образование 1,25-дигидрооксивитамина Д, или 1,25(ОН)2Д3, под влиянием фермента 1-гидроксилазы, находящейся в клетках основной части почечных канальцев. Регуляция продукции тесно связана с потребностями организма в кальции и фосфоре. Цепочка: УФО - Витамин Д3 (холекальциферол) - печень синтезирует 25(ОН)Д3 - транспортируется в почки где синтезируется 1,25(ОН)2Д3 активная форма.

За активацию 1-гидроксилазы отвечают паратиреоидный гормон (ПТГ). Образование ПТГ стимулируется гипокальциемией, наоборот, продукция ПТГ сдерживается высоким уровнем Са. Образовавшийся 1,25(ОН)2Д3 по принципу обратной связи в свою очередь тормозит увеличение количества 1-гидроксилазы.

Активные биологические проявления действия витамина Д3 на пищевательный тракт, костную ткань и почки вызывают кальциемию и повышенную экскрецию Са с мочой.

Рецепторы 1,25(ОН)2Д3 существуют на уровне паращитовидных желез, что сдерживает секрецию ПТГ. Тем самым предотвращается разрушение кости. Паратиреоидная железа, выделяя избыточное количество ПТГ, освобождает кальций из кости. Поддержание обычного уровня кальциемии приводит у отдельных детей к повреждению кости: развивается нормокальциемический рахит. При недостаточной функции паратиреоидных желез возникает прогрессирующая гипокальциемия: развивается гипокальциемический рахит.

Фенобарбитал, глюкокортикостеройды усиливают преобразования витамина Д.

**Клинические проявления и влияние на структуры организма.**

Проявления недостаточности: Рахит, Остеомаляция, Остеопороз

Требуется дополнительный прием: Людям, потребляющим малокалорийную или недостаточно богатую питательными веществами пищу, а так же тем, кто испытывает повышенную потребность в питательных веществах. Злоупотребляющим алкоголем, табаком. Беременным и кормящим женщинам. Людям, страдающим изнурительными, хроническими заболеваниями. Тем, кто длительное время испытывает стрессовое состояние. Людям с повышенной физической нагрузкой. Людям с темным типом кожи. Страдающим нарушениями функции печени. Строгим вегетарианцам.

Проявление избытка: слабость, потеря аппетита, тошнота, рвота, понос, снижение веса, резкие боли в суставах, лихорадка, повышение АД,, судороги. Замедление пульса, затруднение дыхания; рассасывание стромы костей, развитие остеопороза, деминерализация костей, увеличение синтеза мукополисахаридов в мягких тканях (сосуды, клапаны сердца и т.д.) с последующей их кальцификацией;

**Список литературы**

Для подготовки данной работы были использованы материалы с сайта <http://medicinform.net/>