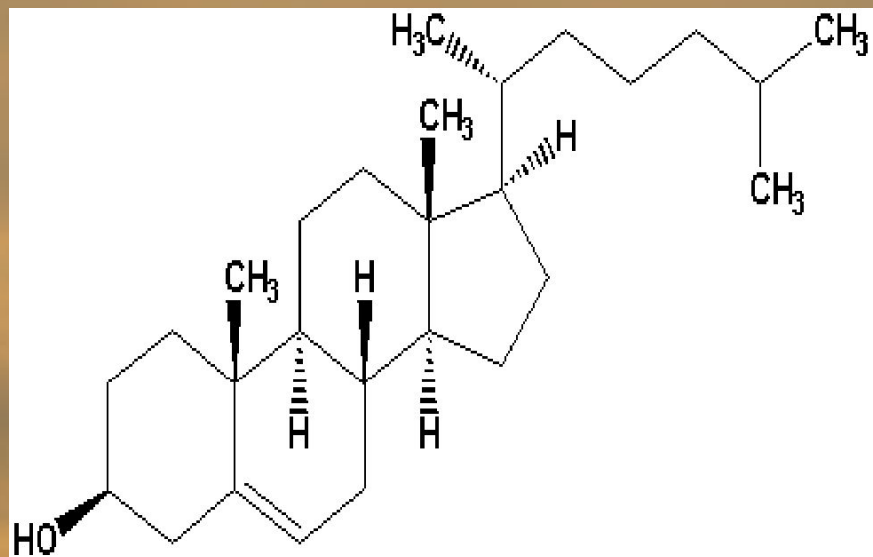


# Витамин D

**Витамин D - холекальциферол (D<sub>3</sub>)- промежуточный продукт при биосинтезе ХС.**

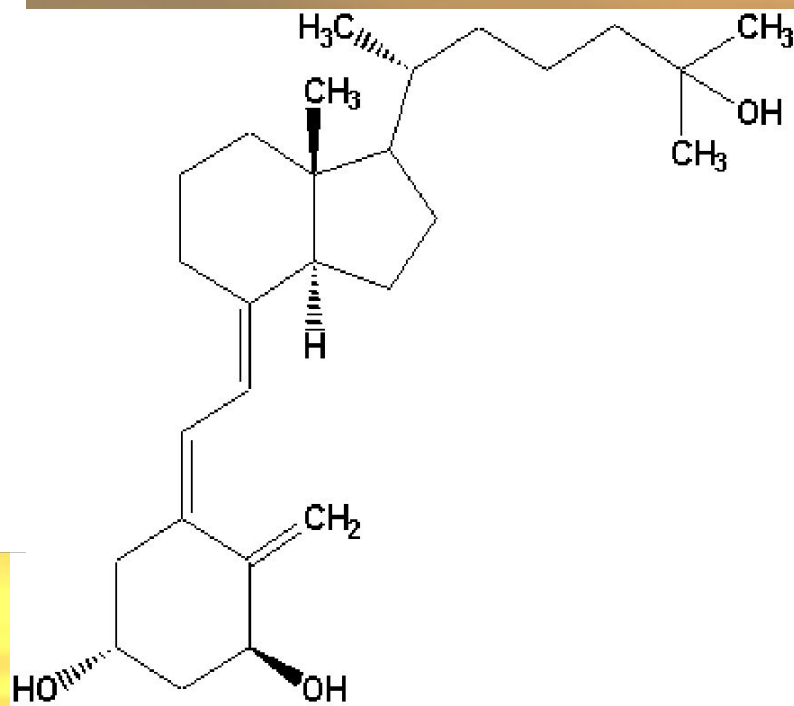
**В печени гидроксилируется микросомальной оксигеназой по С-25 и переходит в 25(ОН) D<sub>3</sub>-D<sub>4</sub>**

- С током крови переносится в почки, где идет второе гидроксилирование-1,25(OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub>-D<sub>5</sub>. Это кальцитриол.



7-

УФ-лучи



1,25-

Реакция активируется аскорбатом.

**Кальцийтриол** действует на рецепторы в ядрах клеток как стероидный гормон, стимулируя транскрипцию мРНК для биосинтеза белка-переносчика ионов  $\text{Ca}^{++}$ .

**Кальцийтриол** влияет на биосинтез

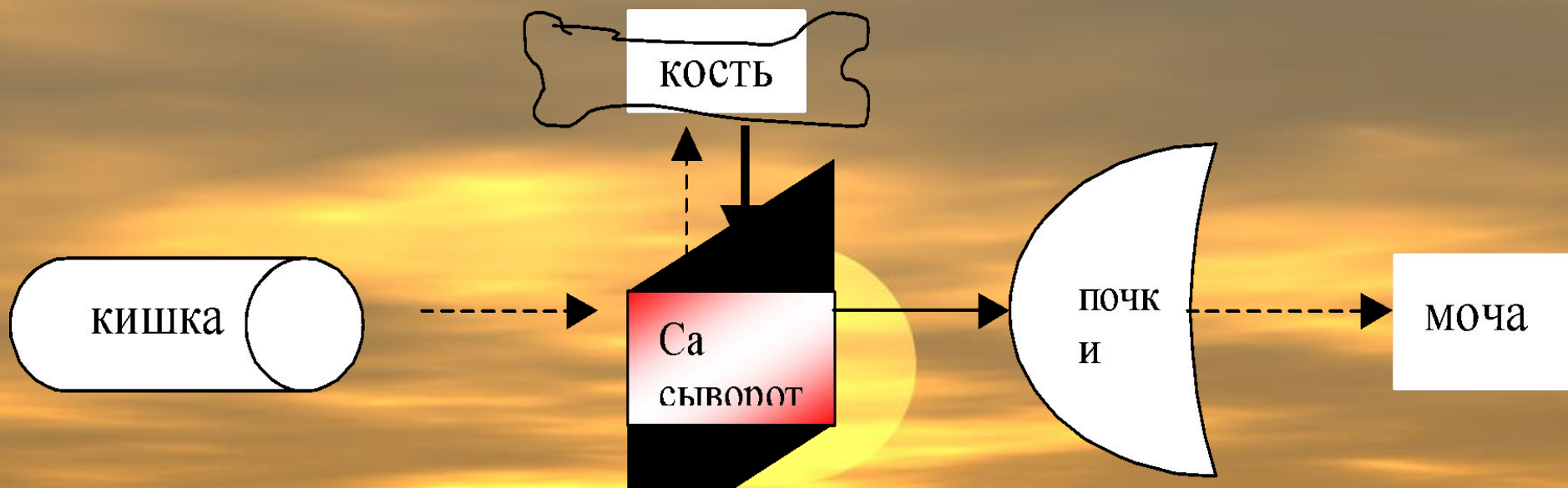
**Са<sup>++</sup> -АТФ-азы в костной ткани, стимулирует деминерализацию.**

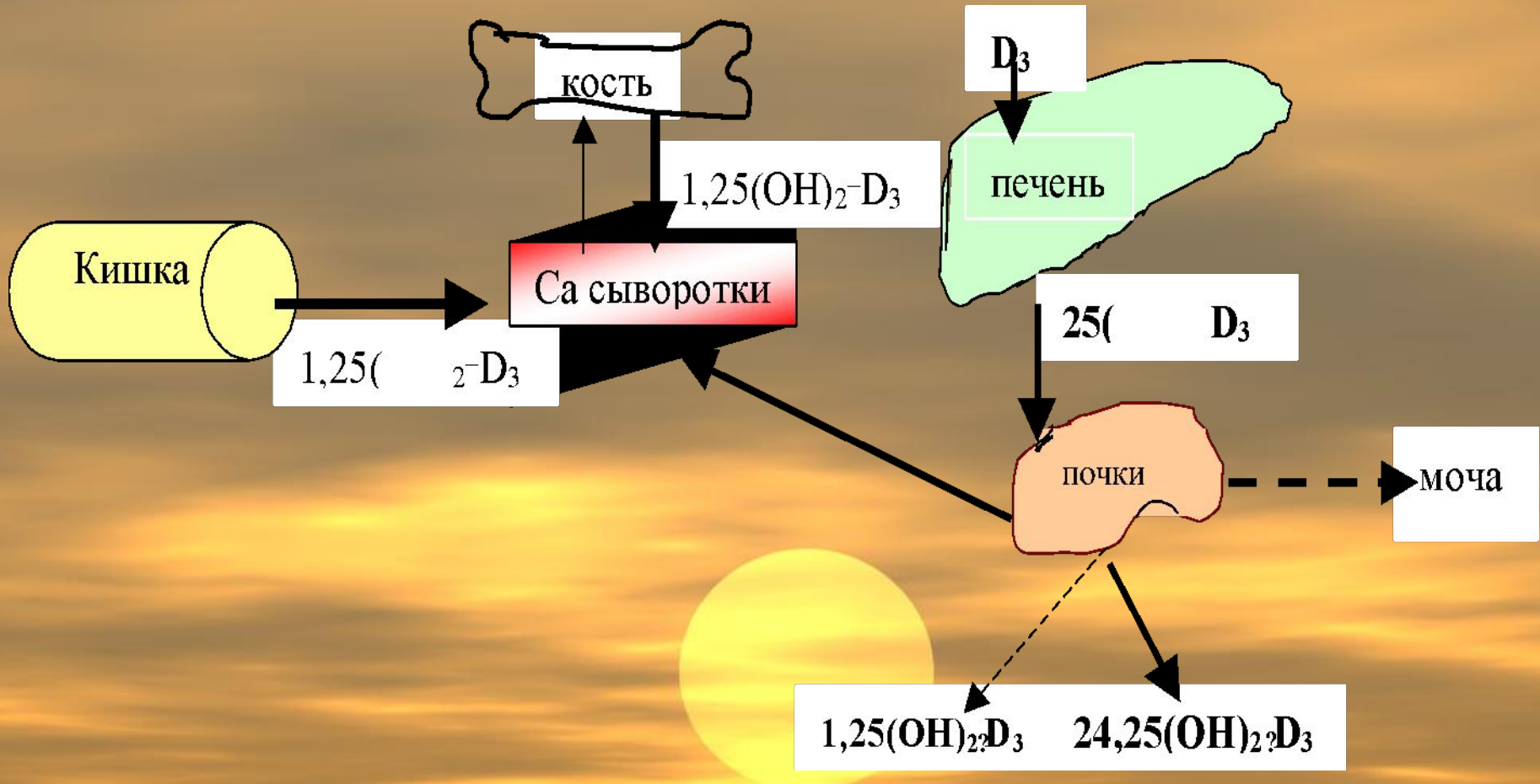


Витамин **D** регулирует рост и дифференцировку клеток костного мозга.

Обладает антиокислительным и антиканцерогенным действием

В почках витамин **D** активирует реабсорбцию кальция.







• **Гиповитаминоз D сопровождается :**

**- у детей- рахитом**

**-у взрослых- кариесом,**

**остеомалацией**

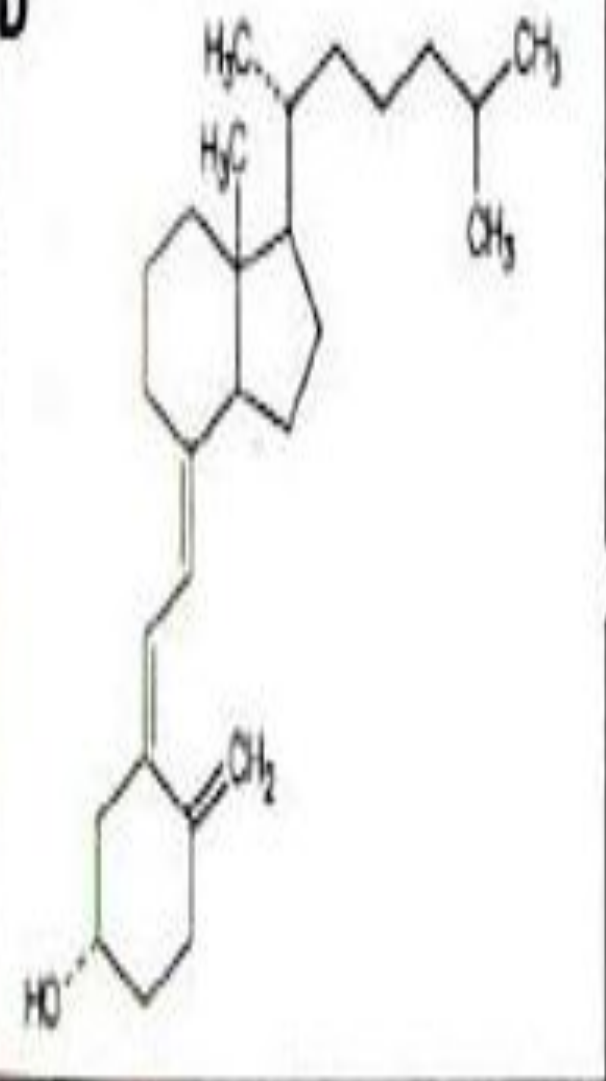
**пожилых людей,**

**остеопорозом,** размягчением

костной ткани, в результате нарушения остеосинтеза.

При этом кальций вымывается из костей и нарушается его реабсорбция в почках.

D



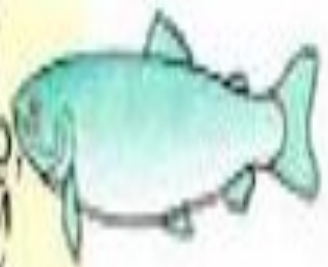
холестерин



кальциферол

0,01 мг\*

рыбий  
жир,  
молоко,  
яичный  
желток



кальцитриол

гормон

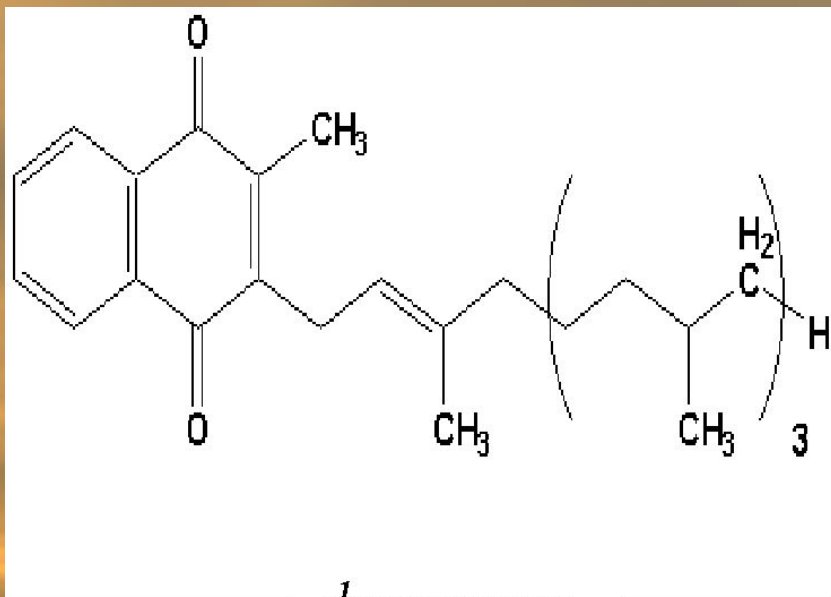


кальциевый  
обмен

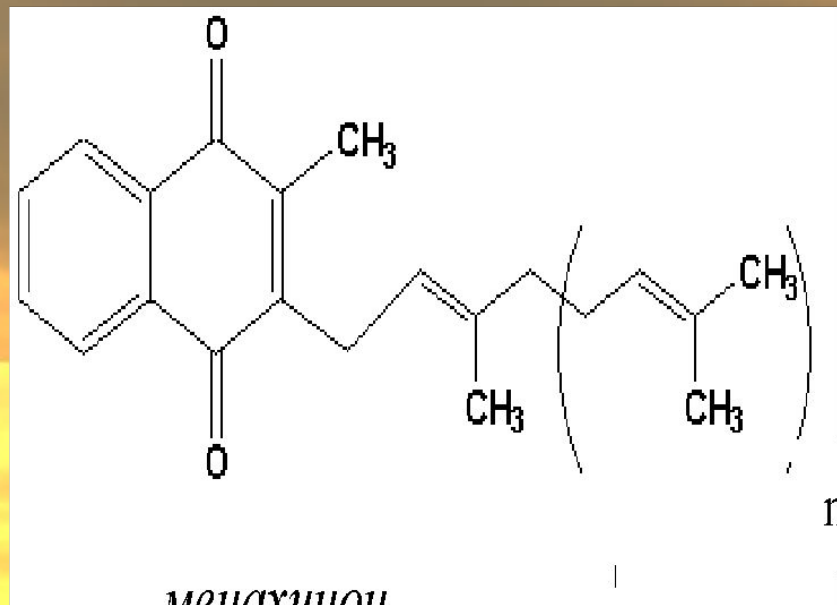


**Гипер**витаминоз-  
интоксикация организма  
вплоть до деминерализации  
костей (переломы). Мягкие  
ткани при этом  
**кальцифицируются**-  
особенно почки, что  
проявляется в виде **ХПН.**

# Витамин К



*филлохинон*



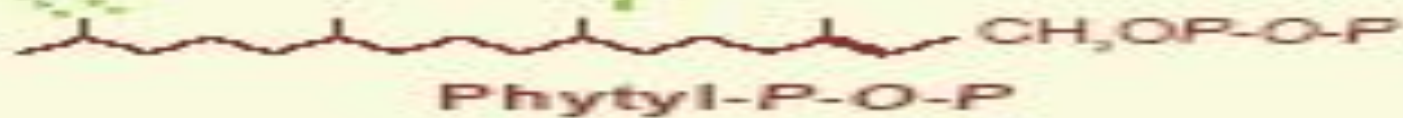
*менахинон*



# PHYTYL SIDE CHAINS



**Chlorophyll side chain**



**Menaquinone (Vitamin K<sub>2</sub>)**

**Plastoquinone**



# Метаболизм витамина К

**Витамин К всасывается аналогично всем жирорастворимым витаминам, т.е. включается вначале в состав мицелл, а затем ХМ.**

**В плазме крови **К** связывается с альбуминами. Накапливается в печени, селезёнке и сердце. В тканях образуется активная форма витамина – менахинон-4 (содержит 4 изопреноидные единицы). Конечные продукты обмена витамина выделяются с мочой.**

**Биохимические функции.**

**Единственная известная**

**биологическая роль витамина**

**К**

**заключается в том, что он является**

**коферментом  $\gamma$ -**

**глутаматкарбоксилазы, фермента,**

**карбоксилирующего глутаминовую**

**кислоту с образованием  $\gamma$ -**

**карбоксиглутаминовой**

**кислоты.**

Протромбин в присутствии  $\text{Ca}^{++}$  связывается с биомембраной, что является необходимым условием для реализации процесса свёртывания крови.

- **Витамин К-** зависимые белки синтезируются в эндоплазматическом ретикулуме в виде белков-предшественников, содержащих сигнальный участок и «участок узнавания» для  $\gamma$ -карбоксилирования.



- **Витамин К-** зависимые белки синтезируются в эндоплазматическом ретикулуме в виде белков-предшественников, содержащих сигнальный участок и «участок узнавания» для  $\gamma$ -карбоксилирования.



**Врождённый дефицит факторов II (протромбина), VII, IX и X.**

**В основе заболевания лежит дефект синтеза контролируемых витамином K белков свёртывающей системы крови.**

**Резко увеличивается протромбиновое время.**

*Врождённая резистентность к антагонистам витамина **К**.*

В основе заболевания лежит генетическая мутация структуры белкового рецептора, связывающего **витамин К** и его **антагонисты**. Вследствие этого возникает повышенная потребность в витамине и увеличивается резистентность организма **к антикоагулянтам**.

- Гипервитаминоз **К** не описан.

