**Обмен** **веществ и Энергии**

Обмен веществ включает три этапа: поступление веществ в организм (дыхание и питание), метаболизм (катаболизм и анаболизм) и выделение конечных продуктов из организма.

 **А. Общая схема обмена веществ и энергии. 1 — пищеварение; 2 — катаболизм; 3 — анаболизм; 4 — распад структурно-функциональных компонентов клеток; 5 — выведение из организма. [9]. Б. Биологические превращения энергии**.

 **Поступление** **веществ** в организм происходит в результате дыхания (кислород) и питания. В ЖКТ продукты питания перевариваются, то есть расщепляются до простых веществ. При переваривании происходит гидролиз полимеров (белков, полисахаридов и других сложных органических веществ) до мономеров, всасывающихся в кровь и включающихся в промежуточный обмен.

 **Промежуточный** **обмен** (внутриклеточный метаболизм) включает два типа реакций: *катаболизм* и *анаболизм*.

 **Катаболизм** — процесс расщепления органических молекул до конечных продуктов. Конечные продукты превращений органических веществ — СО2, Н2О и мочевина. В процессы катаболизма включаются метаболиты, образующиеся как при пищеварении, так и при распаде структурно-функциональных компонентов клеток. Реакции катаболизма сопровождаются выделением энергии (*экзергонические* *реакции*).

 **Анаболизм** объединяет биосинтетические процессы, когда строительные блоки соединяются в сложные макромолекулы. В анаболических реакциях используется энергия, освобождающаяся при катаболизме (*эндергонические* *реакции*).

**Интенсивность** **метаболизма**. На интенсивность метаболизма влияют:  мышечная работа,  недавнее употребление пищи, высокая и низкая температура окружающей среды, рост, масса и площадь поверхности тела,  пол (­ у мужчин),  эмоциональное состояние (­ или), возраст после 30 лет жизни), температура тела, йодсодержащие гормоны щитовидной железы и адреналин.

 **Мышечная** **работа** увеличивает потребление O2 не только во время работы, но и в течение продолжительного времени после неё.

 **Приём** **пищи**. Сразу после еды интенсивность метаболизма увеличивается за счёт специфического динамического действия пищи. Энергия специфического динамического действия пищи является обязательной энергией, которая затрачивается на процессы ассимиляции в организме. Специфическое динамическое действие пищи продолжается 4–6 ч.

**Температура** **среды** стимулирует интенсивность метаболизма. Когда температура среды становится ниже температуры тела, то включаются механизмы сохранения тепла (например, дрожательный механизм), в результате чего интенсивность метаболизма возрастает. Когда высокая температура окружающей среды повышает температуру тела, то возникает общее ускорение процессов обмена, и интенсивность метаболизма также возрастает.

**Баланс** **энергии**

В организме насчитывается пять форм энергии: химическая, механическая, осмотическая, электрическая и тепловая. Клетки тела способны использовать энергию только из одного источника — химическую энергию, выделяющуюся при экзергонических реакциях. Химическая энергия организма может превращаться во все другие формы энергии (рис. 21–1Б).

 В соответствии с первым законом термодинамики энергия не может возникать из ничего и исчезать бесследно. Этот закон применим к живым системам в том смысле, что энергия, получаемая организмом, должна быть сопоставимой с энергией, выделяемой им. Взаимоотношения между компонентами, вовлекаемыми в баланс между получаемой и затраченной энергией, могут быть представлены уравнением:

химическая энергия пищи = тепловая энергия
+ энергия работы (затраты на физическую активность)
 химический запас энергии

Отсюда вытекают следующие позиции.

 Количество энергии, выделяемой в единицу времени, определяет уровень метаболической активности.

 Вся энергия организма поступает из одного источника — химической энергии пищи. Значительная часть энергии выделяется в виде тепла, скорость образования которого варьирует в зависимости от обстоятельств. Например, скорость теплопродукции выше у работающего человека, чем в состоянии покоя. Потребление пищи повышает теплообразование по сравнению с периодом голодания. Теплообразование подвержено влиянию окружающей температуры, зависит от уровня циркулирующих гормонов, возраста, пола и других факторов. Запасы химической энергии в организме растущих детей связаны с увеличением массы тела за счёт накопления белков. У взрослых людей, склонных к полноте, химическая энергия запасается преимущественно в виде отложений жира. Напротив, при недостаточном питании химическая энергия организма уменьшается. В начале голодания эндогенные запасы химической энергии снижаются за счёт катаболизма жиров. Если голодание продолжается, то как источник энергии используются белки. Даже в течение одного дня происходят колебания запасов химической энергии.

 Если потребление энергии пищи больше затрат энергии на образование тепла и на мышечную работу, то запасы энергии тела увеличиваются (в уравнении баланса энергии показатель химического запаса энергии имеет положительный знак). Если большее количество энергии выделяется в виде тепла и используется на мышечную работу, чем поступает с пищей, то запасы энергии в организме уменьшаются (в уравнении баланса энергии показатель химического запаса энергии имеет отрицательный знак).

 Практически определение баланса энергии производится в условиях, когда исключаются переменные факторы — потребляемая пища и физическая активность. Можно сказать, что запасы химической энергии равны запасам тепловой энергии. В этих (идеальных!) условиях химическая энергия организма полностью используется для поддержания жизненной активности (главным образом, для обеспечения функции дыхания и работы сердца).

 **Стандартная** **единица** **энергии** в международной системе единиц (СИ) — джоуль (Дж, размерность — м2****кг****с–2), но издавна применяется и не входящая в СИ единица тепловой энергии — калория (кал), а в физиологии и медицине — килокалория (ккал). Калорию определяют как количество тепла, необходимое для нагрева 1 г воды на 1 градус Цельсия (1 калория = 4,187 Дж).

 **Калориметрия**

 **Прямая** **калориметрия** — непосредственное измерение тепла, выделяемого при сжигании пищевых веществ в специальных калориметрах (калориметрическая бомба), или тепла, выделяемого за определённый промежуток времени живыми организмами, помещёнными в сложное калориметрическое устройство.

 **Калорическая** **величина** основных компонентов пищи, измеренная в калориметрической бомбе, составляет в расчёте на 1 г вещества: для углеводов — 4,1 ккал/г, белков — 5,3 ккал/г, жиров — 9,3 ккал/г.

В организме при окислении углеводов и жиров образуется такое же количество энергии, как и при сжигании в калориметрической бомбе. При окислении белков образуется не 5,3 ккал/г, а только 4,1 ккал/г, так как в организме белки окисляются лишь частично. Кроме воды и углекислого газа, конечным продуктом обмена белков является мочевина, которая содержит значительное количество энергии.

 **Непрямая** **калориметрия**. Количество выделяемой энергии может быть подсчитано путём измерения количества конечных продуктов окисления в организме (H2O и CO2) и конечных продуктов белкового катаболизма или измерения потребляемого кислорода при помощи спирографа и специального аппарата, называемого «метаболической тележкой». Данное устройство можно использовать у постели больного и подключить последовательно с вентиляционной трубкой для измерения газообмена в лёгких. Этот способ называется непрямой калориметрией.

 Измерить все конечные продукты обмена затруднительно, но подсчитать количество потребляемого кислорода сравнительно просто. Кислород не запасается в клетках, и количество O2, потребляемого на единицу времени, пропорционально количеству выделяемой энергии. В условиях стационара непрямая калориметрия — наиболее точный метод определения суточной энергетической потребности. Однако он дорог, занимает много времени и не всегда доступен. Кроме того, результаты, полученные с помощью кислородного сенсора метаболической тележки, будут неточными при содержании кислорода во вдыхаемом воздухе более 50%. В связи со всем вышеперечисленным, данная методика применима далеко не у всех больных.

 Количество энергии, выделяемой на молекулу потреблённого кислорода, колеблется незначительно (в зависимости от состава окисляемых веществ). Примерное количество энергии, выделяемое при потреблении 1 л кислорода, составляет 4,82 ккал. Более точные данные могут быть получены, когда известен состав окисляемых питательных веществ. Об этом можно узнать после подсчёта дыхательного коэффициента.

 **Дыхательный** **коэффициент** (ДК) — соотношение объёма выделяемого CO2 к объёму потребляемого O2 в единицу времени. ДК может быть рассчитан для реакций вне организма, для отдельного органа или ткани и для целого организма. В состоянии физического покоя ДК для углеводов составляет 1,0, для жиров — 0,70. Эти результаты определяются тем, что водород и кислород находятся в углеводах в одинаковых соотношениях к образуемой воде, а в различных жирах требуется дополнительное количество O2 для образования воды. Например:

 Углеводы (глюкоза). C6H12O6 + 6O2 = 6CO2 + 6H2O, ДК = 6/6 = 1,0

 Жиры (трипальмитин). 2C51H96O6 + 145O2 = 102CO2 + 98H2O, ДК = 102/145 = 0,703

 Для белков эти расчёты более сложны, но в среднем для белков ДК = 0,82.

 Во время гипервентиляции ДК увеличивается за счёт усиленного выделения СO2. Во время тяжёлой работы ДК может достигать 2,0, потому что к выдыхаемому углекислому газу добавляется CO2, образуемый из молочной кислоты в процессе анаэробного гликолиза.

 Поскольку в организме все питательные вещества одновременно подвергаются окислению, то, определив величину ДК с помощью непрямой калориметрии, можно условно судить о преимущественном окислении в организме того или иного вида питательных веществ. Если организм не способен уменьшить окисление углеводов, то компенсаторный механизм — повышение потребления пищи. ДК при этом увеличивается. Так, увеличение ДК более 0,9 указывает на избыток углеводов в пище. В такой ситуации их потребление можно снизить на 40% и более. Указанная мера особенно важна для больных с дыхательной недостаточностью (для снижения тенденции к задержке СО2). Цель режима питания таких больных — покрыть энергозатраты, поддерживая ДК на уровне ниже 0,9. При увеличении содержания жиров в пище окисление углеводов должно снижаться для поддержания их запасов в организме. При этом увеличивается окисление жиров, а ДК снижается.

**Основной** **обмен**

**Промежуточный** **метаболизм**

Конечные продукты пищеварения — аминокислоты, производные жиров и гексозы (глюкоза, фруктоза, галактоза) — абсорбируются и метаболизируются различными путями.

 **Общий** **план** **метаболизма**. Короткие цепочки фрагментов гексоз, аминокислот и продуктов жирового катаболизма из общего метаболического пула могут синтезироваться или поступать в цикл лимонной кислоты в процессе сортировки в конечном общем пути катаболизма, где они расщепляются до атомов водорода и CO2. Атомы водорода, окисляясь, образуют воду в цепи флавопротеиновых и цитохромных ферментов.

 **Макроэргические** **соединения**. Большая часть энергии, выделяемая при катаболизме, идёт на образование связей между фосфорной кислотой и некоторыми органическими веществами. При гидролизе этих связей выделяется много энергии (10–12 ккал/моль). Соединения с такими связями называются высокоэнергетическими (макроэргическими). Не все органические фосфаты принадлежат к этому классу. Многие вещества (например, глюкозо-6-фосфат) выделяют при гидролизе не более 2–3 ккал/моль.

 **АТФ**. Наиболее важным высокоэнергетическим фосфатом является АТФ. При гидролизе АТФ и превращения её в АДФ выделяемая энергия используется для таких процессов, как мышечное сокращение, активный транспорт, а также для синтеза многих химических соединений.

 **Креатинфосфат**. Энергетически богатое соединение креатинфосфат содержится в мышечных клетках. Ряд фосфорилированных соединений, производных пиримидиновых и пуриновых оснований, выполняющих функцию донора энергии, включает ГТФ, ЦТФ, УТФ, ИТФ.

 **Ацетилкоэнзим** **А** — высокоэнергетическое соединение, содержащее аденин, рибозу, пантотеновую кислоту и тиоэтаноламин. Образование одной молекулы ацетилкоэнзима А эквивалентно образованию молекулы АТФ.

 **Биологическое** **окисление**. Окисление — соединение вещества с O2, потеря водорода или потеря электронов. Биологическое окисление катализируют ферменты. Кофакторы или коферменты — дополнительные вещества, выполняющие функции переносчиков продуктов реакции. Многие коферменты акцептируют водород. Одной из наиболее общих реакций биологического окисления является реакция удаления водорода. Водород переносится во флавопротеин-цитохромную систему, соединяется с O2 и превращается в воду.

 **Окислительное** **фосфорилирование**. Образование АТФ связано с окислением посредством флавопротеин–цитохромной системы и носит название окислительного фосфорилирования. Окислительное фосфорилирование — хемоосмотический процесс, вовлекающий перенос протонов через мембрану митохондрий. Мембранная АТФ-синтаза превращает АДФ и неорганический фосфат в АТФ. Фосфорилирование зависит от адекватного поступления АДФ и находится под контролем механизма обратной связи. Чем быстрее используется АТФ в тканях, тем больше накапливается АДФ и, соответственно, увеличивается скорость окислительного фосфорилирования.

 **Разобщение** **дыхания** **и** **фосфорилирования**. Некоторые химические вещества (протонофоры) могут переносить протоны или другие ионы (ионофоры) из межмембранного пространства через мембрану в матрикс, минуя протонные каналы АТФ-синтетазы. В результате этого исчезает электрохимический потенциал и прекращается синтез АТФ. Это явление называют разобщением дыхания и фосфорилирования. В результате разобщения количество АТФ снижается, а AДФ увеличивается. Примерами разобщителей могут быть некоторые ЛС (например, антикоагулянт дикумарол) или метаболиты (например, билирубин и тироксин).

**Основные** **виды** **обмена** **веществ**

**Обмен** **углеводов**

В пищеварительном тракте конечными продуктами переваривания углеводов являются глюкоза, фруктоза и галактоза. Основной углевод, циркулирующий в крови — глюкоза [нормальный уровень глюкозы в плазме венозной крови — 70–110 мг% (3,9–6,1 ммоль/л), артериальной крови — на 15–20 мг% выше].

 **Транспорт** **глюкозы** **через** **клеточную** **мембрану**. Глюкоза присоединяется к белкампереносчикам, которые транспортируют глюкозу через клеточную мембрану внутрь клетки посредством облегченной диффузии. Главный активатор трансмембранного переноса глюкозы — инсулин. Количество глюкозы, которое может поступить в клетки без инсулина (за исключением печени и мозга) слишком мало, чтобы обеспечить энергией нормальный уровень метаболизма. Под влиянием инсулина скорость и количество глюкозы, транспортируемой через клеточные мембраны, значительно возрастают.

 **Фосфорилирование** **глюкозы**. Поступившая в клетки глюкоза фосфорилируется ферментом глюкокиназой. Фосфорилирование глюкозы — процесс необратимый, за исключением клеток печени, эпителия почечных трубочек и эпителиальных клеток кишечника. В этих клетках имеется специальный фермент фосфатаза, способная реверсировать реакцию фосфорилирования. Следовательно, в большинстве клеток глюкоза не может диффундировать наружу.

 **Накопление** **гликогена** **и** **гликогенолиз**. После поступления в клетки глюкоза сразу же используется для образования энергии или накапливается в виде гликогена (большой полимер из молекул глюкозы). Все клетки тела способны запасать некоторое количество гликогена, но только гепатоциты, скелетные мышечные волокна и кардиомиоциты могут депонировать большие запасы гликогена. Большие гликогеновые молекулы преципитируются в форме плотных гранул. Процесс образования гликогена — *гликогенез*. *Гликогенолиз* — процесс расщепления гликогена с образованием глюкозы. Гликогенолиз — не реверсия гликогенеза, так как отщепление молекулы глюкозы от гликогена осуществляется ферментом фосфорилазой. В состоянии покоя этот фермент находится в неактивированном состоянии. Активация фосфорилазы происходит под влиянием адреналина и глюкагона.

 **Выделение** **энергии** **из** **глюкозы**. При полном окислении одной молекулы глюкозы выделяется 686 тыс. калорий энергии и только 12 тыс. калорий необходимо для образования одной молекулы АТФ. Однако клетки содержат множество ферментов, которые вызывают постепенное расщепление молекулы глюкозы на многих последовательных этапах. Энергия в процессе утилизации глюкозы выделяется небольшими порциями в форме одной молекулы АТФ за один период. В итоге из каждой молекулы глюкозы может образоваться 38 молекул АТФ, из них 2 в ходе гликолиза, 2 в цикле лимонной кислоты и 34 при окислительном фосфорилировании. Таким образом, из общего количества энергии в 686 тыс. калорий, могущих выделиться при полном окисления молекулы глюкозы 456 тыс. калорий депонируется в форме АТФ, т.е. общее количество энергии, используемой на нужды организма, составляет 66%. Остающиеся 34% переходят в тепло.

 **Гликолитическое** **выделение** **энергии**. В ходе гликолиза из одной молекулы глюкозы образуется две молекулы пировиноградной кислоты и две молекулы АТФ. Другими словами, 24 000 калорий запасается в форме АТФ. Общее же количество энергии, выделяющейся из исходной молекулы глюкозы, составляет 56 000 калорий. Следовательно, эффективность гликолиза в процессе образования АТФ составляет 43%. Остающиеся 57% энергии теряются в форме тепла.

Образовавшиеся во время гликолиза 2 молекулы пировиноградной кислоты превращаются в 2 молекулы ацетилкоэнзима A. Во время этой реакции выделяются 2 молекулы углекислого газа и 4 атома водорода. В процессе последующего распада глюкозы в цикле лимонной кислоты каждая молекула глюкозы образует ещё 2 молекулы АТФ. Последующие химические реакции связаны с распадом ацетильной части ацетилкоэнзима A на атомы водорода и углекислоту. Эти реакции происходят в матриксе митохондрий.

 **Образование** **энергии** **окислением** **водорода**. В реакциях гликолиза и в цикле лимонной кислоты образуется всего 4 молекулы АТФ. Почти 95% общего количества АТФ формируется в результате окисления атомов водорода, которые выделяются на начальных стадиях расщепления глюкозы.

 Процесс окислительного фосфорилирования в конечном итоге превращает атомы водорода в водородные ионы и электроны. Электроны соединяются с растворённым в жидкости кислородом и образуют гидроксильные ионы. Водород и гидроксильные ионы, соединяясь друг с другом, образуют воду. Во время этих последовательных окислительных реакций выделяется большое количество энергии в форме АТФ. Окислительное фосфорилирование осуществляется в митохондриях путём высокоспециализированного процесса, называемого хемоосмотическим механизмом.

 Электроны удаляются из водородных атомов, поступают в электронную транспортную цепочку, состоящую из серии акцепторов электронов, которые способны обратимо окислять или восстанавливать электроны. В транспортной цепочке задействовано много сложных соединений (флавопротеины, сульфопротеины, цитохромы и др.), и каждый электрон челночно передаётся от одного акцептора к другому, пока не достигнет последнего акцептора, называемого цитохромоксидазой. Цитохромоксидаза посредством двух электронов способна соединять кислород с водородными ионами, образуя воду.

 Во время движения электронов по электронной транспортной цепочке выделяется энергия, и она используется для синтеза АТФ. Водородные ионы проходят в митохондриальный матрикс через молекулу фермента АТФ-синтетазы, которая использует их энергию для превращения АДФ в АТФ. На каждые 2 ионизированных водородных атома синтезируется 3 молекулы АТФ.

 **Анаэробное** **выделение** **энергии**. Возникают случаи, когда кислород недоступен, или его слишком мало для клеточных процессов окисления глюкозы. В этих условиях небольшие количества энергии могут быть выделены в клетках путём гликолиза, поскольку химические реакции расщепления глюкозы до пировиноградной кислоты не нуждаются в кислороде. Процесс анаэробного гликолиза расточителен, так как для образования АТФ на каждую молекулу глюкозы используется 24 000 калорий. Это составляет немногим более 3% общей энергии молекулы глюкозы, но выделение этого количества энергии бывает достаточно, чтобы сохранить жизнь в течение нескольких минут, когда кислород недоступен. Образование молочной кислоты во время анаэробного гликолиза позволяет выделять некоторое дополнительное количество энергии.

 **Регуляция** **расщепления** **глюкозы**. Гликолиз и окислительное фосфорилирование — процессы регулируемые. Оба процесса постоянно контролируются в соответствии с потребностями клеток в АТФ. Этот контроль имеет отношение к механизмам обратной связи между концентрациями АТФ и АДФ. Одним из элементов контроля энергии является ингибирующее влияние АТФ на ферментативные процессы, протекающие на начальных этапах гликолиза. Излишки АТФ останавливают гликолиз с последующим торможением углеводного метаболизма. АДФ же, напротив, повышает активность гликолитических процессов. Как только АТФ используется тканями, ингибирующее влияние АТФ на ферменты гликолиза уменьшается. Одновременно с этим возрастает активность ферментов вследствие формирования АДФ. Когда клеточные запасы АТФ вновь переполняются, ферментативные процессы замедляются.

 **Глюконеогенез**. Когда запасы углеводов в организме становятся ниже нормального уровня, то умеренное количество глюкозы может образовываться из аминокислот и из глицериновой части жиров в процессе глюконеогенеза. Приблизительно 60% аминокислот в белках организма могут легко превращаться в углеводы. Низкий уровень углеводов в клетках и уменьшение содержания глюкозы в крови — главные стимулы увеличения интенсивности глюконеогенеза.

**Обмен** **жиров**

К липидам относятся нейтральные жиры (триглицериды), фосфолипиды и холестерин. Химическая основа большей части липидов —жирные кислоты — длинные цепи гидрокарбоновых органических кислот. Три жирных кислоты (стеариновая, пальмитиновая и олеиновая) обязательно входят в состав триглицеридов. Холестерин не содержит жирных кислот, но его стероидное ядро образовано из продуктов расщепления жирных кислот, и холестерин по своим физическим и химическим свойствам напоминает другие липидные вещества. Триглицериды используются в организме для обеспечения энергией различных метаболических процессов. Некоторые липиды (в особенности холестерин, фосфолипиды и продукты распада этих веществ) участвуют в различных внутриклеточных функциях.

 **Транспорт** **липидов**. Практически все жиры, поступающие с пищей, абсорбируются в лимфу в форме хиломикронов — мельчайших жировых частиц, заключённых в жировую оболочку. Хиломикроны поступают в грудной проток и оттуда в венозную кровь. Хиломикроны удаляются из плазмы, когда они проходят по капиллярам жировой ткани и печени. Мембраны гепатоцитов и жировых клеток содержат липопротеиновую липазу. Этот фермент расщепляет триглицериды хиломикронов на жирные кислоты и глицерин. Жирные кислоты немедленно диффундируют в клетки, где вновь ресинтезируются в триглицериды. Для того чтобы жир, запасённый в жировых клетках, мог своевременно использоваться в организме, он должен поступить в другие ткани в виде свободных жирных кислот. Покидая жировые клетки, жирные кислоты в плазме крови ионизируются и образуют соединения с альбумином. Жирные кислоты, прикреплённые к белкам таким способом, называют свободными жирными кислотами.

 **Липопротеины**. В печени образуются липопротеины — частицы значительно меньшего размера, чем хиломикроны, но имеющие тот же состав. Липопротеины содержат смесь триглицеридов, фосфолипидов, холестерина и белков. Различают три класса липопротеинов.

 Липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП), содержащие высокую концентрацию триглицеридов и умеренную концентрацию фосфолипидов и холестерина.

 Липопротеины низкой плотности (ЛПНП), содержащие немного триглицеридов и очень много холестерина.

 Липопротеины высокой плотности (ЛПВП), содержащие 50% белков с небольшим содержанием липидов.

Основная функция липопротеинов — транспорт липидов в различные ткани организма. Триглицериды синтезируются в печени, главным образом, из углеводов, и доставляются в жировую и другие ткани в форме ЛПОНП. ЛПНП образуются из остатков ЛПОНП, когда ЛПОНП передадут основную массу триглицеридов в жировую ткань, оставив большие концентрации холестерина и фосфолипидов в ЛПНП. ЛПВП транспортируют холестерин из периферических тканей в печень. Этот тип липопротеинов играет очень важную роль в предотвращении развития атеросклероза.

 **Депонирование** **жиров**. Большое количество жиров накапливается в жировой ткани. Первая функция жировой ткани — накопление триглицеридов для энергетических нужд организма. Вторая функция жировой ткани — обеспечение теплоизоляции тела. Адипоциты жировой ткани способны запасать почти чистые триглицериды в количестве 80–95% их объёма. В жировой ткани имеется большое количество липаз. Некоторые из этих ферментов катализируют расщепление триглицеридов, поступивших из хиломикронов и других липопротеинов. Другие липазы активируются гормонами и вызывают расщепление триглицеридов в жировых клетках, приводя к выделению свободных жирных кислот. Так как жирные кислоты обмениваются очень быстро, то триглицериды в жировых клетках обновляются через каждые 2–3 нед, делая жировую ткань очень динамичной.

 **Печень** **и** **жировой** **обмен**. Печень содержит много триглицеридов, фосфолипидов и холестерина. Во время голодания большое количество триглицеридов извлекается из жировой ткани и поступает в печень, где подвергается процессам расщепления. В норме количество триглицеридов в печени определяется скоростью использования липидов для продукции энергии. Функция печени в жировом обмене многозначна. Печень осуществляет:  преобразование жирных кислот в небольшие соединения, пригодные для образования энергии;  синтез триглицеридов из углеводов и белков;  синтез холестерина, фосфолипидов и других соединений из жирных кислот.

 **Использование** **триглицеридов** **для** **образования** **энергии**. Первой стадией использования триглицеридов для энергии является гидролиз триглицеридов на жирные кислоты и глицерин. Жирные кислоты и глицерин доставляются в ткани, где они окисляются, выделяя энергию. Почти все клетки организма, исключая ткань мозга, могут использовать жирные кислоты в качестве источника энергии практически в неизменном виде. В клетках происходит транспорт жирных кислот в митохондрии с помощью веществапереносчика карнитина. Проникнув в митохондрии, жирные кислоты отсоединяются от переносчика, расщепляются и окисляются.

 **Образование** **триглицеридов** **из** **углеводов**. В тех случаях, когда количество углеводов, поступающих в организм, больше, чем они могут быть немедленно использованы для образования энергии или запасены в виде гликогена, излишки углеводов превращаются в триглицериды и накапливаются в жировой ткани. В основном триглицериды синтезируются в печени, но некоторое количество их создаётся в адипоцитах.

 Первый шаг превращения углеводов в жирные кислоты — трансформация углеводов в ацетилкоэнзим A; этот процесс происходит в условиях нормального расщепления глюкозы в гликолитической системе. Далее жирные кислоты в виде больших полимеров ацетильной части коэнзима соединяются с глицерином и образуют триглицериды. Момент соединения жирных кислот с глицерином находится под контролем продукта расщепления глюкозы — глицерофосфата. Когда углеводы образуют много глицерофосфата, то равновесие системы смещается в сторону синтеза и накопления триглицеридов. Если углеводов недостаточно, то процесс идёт в противоположном направлении, и излишки жирных кислот способны возмещать недостаток углеводного метаболизма.

 Синтез жиров из углеводов важен для организма в том отношении, что многие клетки имеют ограниченные возможности для накопления углеводов в форме гликогена. В среднем человек имеет в 200 раз больше энергии, запасённой в форме жиров, чем в форме углеводов. Каждый грамм жира содержит в 2,5 раза больше калорий, чем 1 г гликогена.

 **Образование** **триглицеридов** **из** **белков**. Различные аминокислоты могут превращаться в ацетилкоэнзим A с последующим переходом в триглицериды. Когда с пищей поступает белков намного больше, чем они могут быть использованы непосредственно как белки или как прямой источник энергии, они трансформируются и накапливаются в виде жиров.

 **Гормональная** **регуляция** **жирового** **обмена**. На процессы утилизации жира воздействует несколько гормонов.

 **Адреналин** **и** **норадреналин** увеличивают утилизацию жира во время интенсивной мышечной работы. Эти гормоны активируют гормон–чувствительные триглицеридные липазы, находящиеся в жировых клетках. Происходит быстрое расщепление триглицеридов и высвобождение жирных кислот. Различного рода стрессорные факторы, возбуждающие симпатическую систему, оказывают аналогичное воздействие.

 **Кортикотропин** (АКТГ), выделяемый передней долей гипофиза в ответ на стресс, стимулирует секрецию в корковом слое надпочечников глюкокортикоидов (кортизола). Кортизол и кортикотропин активируют гормон–чувствительную триглицеридную липазу, которая увеличивает выход жиров из жировой ткани.

 **Гормон** **роста** оказывает эффект, подобный действию АКТГ и кортизола, но выраженный в меньшей степени.

 **Снижение** **концентрации** **инсулина** активирует гормон–чувствительную липазу и вызывает быструю мобилизацию жирных кислот.

 **Гормоны** **щитовидной** **железы** вызывают быстрое высвобождение жирных кислот.

 **Фосфолипиды**. Различают три основных типа фосфолипидов: лецитины, кефалины и сфингомиелины. Фосфолипиды участвуют в образовании структурных элементов (главным образом мембран) и входят в состав липопротеинов крови. Тромбопластин, вещество необходимое для свёртывания крови, состоит из кефалинов. В нервной системе находится большое количество сфингомиелинов. Эти вещества действуют как изоляторы в миелиновой оболочке, окружающей нервные волокна.

 **Холестерин** входит в состав пищевых продуктов, в ЖКТ он всасывается и поступает в лимфу. Дополнительно к экзогенному холестерину, который каждый день абсорбируется из ЖКТ, большое количество эндогенного холестерина образуется в клетках. Эндогенный холестерин, циркулирующий в форме липопротеинов плазмы, образуется в печени. Холестерин входит в состав клеточных мембран. До 80% всего холестерина превращается в печени в холевую кислоту. Холевая кислота, соединяясь с другими веществами, образует жёлчные соли, которые способствуют пищеварению и абсорбции жиров. Холестерин используется в синтезе гормонов коркового слоя надпочечников (минерало– и глюкокортикоиды), яичника (эстроген и прогестерон), яичек (тестостерон).

 **Атеросклероз** — заболевание крупных и средних артерий, при котором липиды, называемые атеросклеротическими бляшками, появляются в интиме и под интимой артериальных сосудов. Эти бляшки содержат большое количество холестерина и связаны с дегенеративными изменениями сосудистой стенки. В поздних стадиях болезни фибробласты инфильтрируют дегенеративные области и вызывают прогрессирующий склероз артерий. В возникновении атеросклероза велика роль ЛПНП, содержащих много холестерина и триглицеридов. Печень, в которой образуются все липопротеины, обладает специальной системой обратного захвата липопротеинов из крови. Рецепторы присоединяют к себе липопротеины, транспортируют их в гепатоциты, где липопротеины распадаются на холестерин и триглицериды. Если имеется врождённая недостаточность рецепторов, то ЛПНП не перестраиваются и вызывают значительное накопление холестерина в тканях и стенке сосудов. ЛПВП обладают способностью удалять холестерин из тканей. При высоком содержании ЛПВП значительно уменьшается опасность развития атеросклероза.

**Обмен** **белков**

Материал этого раздела см. в книге.

**Питание**

Цель физиологии питания — определение качественного и количества состава пищи для обеспечения здоровья и работоспособности. Стабильность массы тела и его состава в течение продолжительного времени нуждаются в балансе между потребляемой и выделяемой человеком энергией. Поскольку разнообразные виды пищи содержат разные пропорции белков, углеводов, жиров, минералов и витаминов, должен быть установлен необходимый баланс для снабжения различных метаболических систем организма соответствующими питательными веществами.

**Калорийность** **пищевых** **продуктов**

При основным обмене в покое около 2000 ккал/день в зависимости от энергозатрат требуется дополнительно 500–2500 ккал или более. Распределение калорий между углеводами, белками и жирами определяется частично физиологическими факторами и частично вкусовыми предпочтениями и экономическими соображениями.

 **Белок**. Ежедневное потребление белка должно быть по крайней мере не менее 1 г/кг/массы тела. Необходимо, чтобы белок содержал незаменимые аминокислоты. Источником незаменимых аминокислот являются животные продукты (мясо, рыба и яйцо), содержащие аминокислоты в пропорциях, примерно соответствующих необходимым для синтеза белков. Некоторые растительные продукты также содержат белки, но создать необходимые пропорции всех необходимых незаменимых аминокислот в диете из одних растительных продуктов трудно.

 **Жиры**. Требуется около 100 г/сут. Преобладание в диете насыщенных жирных кислот (очищенных от холестерина) не представляет угрозы жировому обмену организма человека.

 **Углеводы** — наиболее «дешёвый» источник калорий, в большинстве диет они составляют 50% и более от калорийности принимаемой пищи.

 **Расчёты**. Когда возникает необходимость расчёта диеты, то на первом месте всегда находятся белки. Остающиеся калории делятся в зависимости от вкуса, экономических возможностей и других факторов. Например, мужчина 65 лет с умеренной физической активностью нуждается в 2800 ккал в день. Он должен получать с пищей не менее 65 г белка ежедневно (267 ккал), жиров 50–60 г в день (825 ккал). Остающиеся калории приходятся на 500 г углеводов в день. В табл. 21–1 показано содержание белка, жиров и углеводов в некоторых видах пищи.

**Таблица** **21**–**1**.

**Содержание** (%) **белков**, **жиров**, **углеводов** **в** **пище** **и** **калорийность** (на 100 г)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Продукт** | **Белки** | **Жиры** | **Углеводы** | **Калории** |
| Апельсин | **0**,**9** | **0**,**2** | **11**,**2** | **50** |
| Булка | **9**,**0** | **3**,**6** | **49**,**8** | **268** |
| Картофель | **2**,**0** | **0**,**1** | **19**,**1** | **85** |
| Масло | **0**,**6** | **81**,**0** | **0**,**4** | **733** |
| Молоко | **3**,**5** | **3**,**9** | **4**,**9** | **69** |
| Морковь | **1**,**2** | **0**,**3** | **9**,**3** | **45** |
| Мясо | **17**.**5** | **22**,**0** | **1**,**0** | **268** |
| Курица | **21**,**6** | **2**,**7** | **1**,**0** | **111** |
| Шоколад | **5**,**5** | **52**,**9** | **18**,**0** | **570** |
| Яблоко  | **0**,**3** | **0**,**4** | **14**,**9** | **64** |

**Витамины**

Витамины — не синтезируемые в организме соединения, необходимые в минимальных количествах для обеспечения нормального обмена. Термин «витамин» предложил Функ в связи с наличием у тиамина аминогруппы (хотя в дальнейшем выяснилось, что многие витамины не содержат аминогруппы и даже атома азота, сам термин сохранился). Витамины не являются пластическим материалом и не служат источником энергии. В настоящее время насчитывают 13 витаминов (точнее — групп, или семейств витаминов). Почти каждое семейство состоит из нескольких витаминов, их предложено называть витамерами. По свойству растворимости витамины подразделяют на жирорастворимые (витамины A, D, E и K) и водорастворимые (все остальные). В последние годы удалось получить водорастворимые формы некоторых жирорастворимых витаминов.

 **Потребность** **в** **витаминах**. Большинство витаминов поступает в организм с пищей. По‑видимому, только биотин и витамин K способны синтезироваться в организме человека в достаточном количестве и практически полностью покрывать потребность в них. Некоторые водорастворимые витамины синтезируются микроорганизмами в кишечнике. Суточные нормы потребности приведены ниже при характеристике отдельных витаминов.

 **Депонирование** **витаминов**. Витамины содержатся в небольших количествах во всех клетках. В печени накапливается витамин A в количестве, достаточном для поддержания нормального уровня этого витамина в организме в течение 5–10 мес. Витамина D в печени достаточно для обеспечения ежедневных потребностей в течение 2–4 мес. Водорастворимые витамины группы B (исключая B12) в организме практически не накапливаются (если они отсутствуют в пище несколько дней, то появляются симптомы их недостаточности). Витамин B12 может сохраняться в печени в связанном виде в течение года. Отсутствие витамина C в пище может вызвать появление симптомов дефицита этого витамина через несколько недель.

 **Витамин** **A** [ретинол (провитамин — -каротен), ретиналь (провитамин — криптоксантин), ретиноевая кислота] находится в тканях в виде ретинола. С растительной пищей поступают провитамины (красные и жёлтые каротиноиды). Основные функции витамина A — участие в построении зрительных пигментов, в нормальном росте эпителия и костной ткани. Многие клетки имеют рецепторы к ретиноидам — производным витамина А — модификаторам многих клеточных функций. *Суточная* *потребность* (дозу измеряют в МЕ: 1 МЕ=0,3 мкг): для взрослых — 1,5 мг (5000 МЕ), для беременных — 2 мг (6600 МЕ), для кормящих женщин — 2,5 мг (8250 МЕ); для детей до 1 года — 0,5 мг (1650 МЕ), 1–6 лет — 1 мг (3300 МЕ), старше 7 лет — 1,5 мг (5000 МЕ).

 Дефицит витамина A вызывает:  шелушение кожи и появление угрей (акне);  нарушения роста, включая костный скелет;  нарушение репродукции, атрофию зародышевого эпителия яичек, прерывание женского полового цикла;  кератинизацию роговицы глаза, её помутнение и слепоту.

 Избыток витамина вызывает зарастание эпифизарных хрящевых пластинок и замедление роста кости в длину.

 **Витамин** **B1** (тиамин) участвует в метаболизме в форме тиаминфосфата. После всасывания из ЖКТ тиамин фосфорилируется в тиаминпирофосфат — кофермент декарбоксилаз, участвующих в декарбоксилировании кетокислот (пировиноградной, кетоглутаровой), а также транскетолазы, участвующей в пентозофосфатном пути распада глюкозы. *Суточная* *потребность* — 1,5 мг. При недостатке витамина В1 в крови увеличивается содержание пирувата и лактата.

 Недостаток тиамина (болезнь бери-бери) ухудшает метаболизм пировиноградной кислоты и некоторых аминокислот и увеличивает распад жиров. Алкоголизм — наиболее частая причина гиповитаминоза В1.

 Дефицит витамина B1 вызывает:  повреждение нейронов и нарушения синаптической передачи;  дегенерацию миелиновой оболочки, полиневриты, мышечную слабость, параличи;  ухудшение работы миокарда;  появление отёков и асцита;  диспепсию и тяжёлые запоры.

 **Витамин** **B2** (рибофлавин) в тканях соединяется с АТФ, превращается в флавинмононуклеотид и флавинадениннуклеотид — коферменты дегидрогеназ и оксидаз, участвующих в окислительно-восстановительных процессах. Рибофлавин необходим для осуществления зрительной функции и синтеза гемоглобина. *Суточная* *потребность* — 1,8 мг.

Дефицит витамина B2 вызывает расстройства пищеварения, чувство жжения в коже и слизистых оболочках, головную боль, депрессию.

 **Витамин** **B3** — **пантотеновая** **кислота** (пантотеновая кислота) включена в обменные процессы в виде коэнзима A, участвующего в обмене углеводов и жиров. У человека не бывает дефицита пантотеновой кислоты, которая имеется почти во всех пищевых продуктах и может синтезироваться в организме. *Суточная* *потребность* — 10 мг.

 **Витамин** **B6** (пиридоксол, пиридоксаль, пиридоксамин) — водорастворимый витамин, содержащийся в продуктах животного и растительного происхождения, предшественник некоторых коферментов, участвующих в азотистом и жировом обмене, в синтезе серотонина. *Суточная* *потребность* — 2 мг.

 В организме витамин В6 фосфорилируется в пиридоксаль-5-фосфат — кофермент многих ферментов, обеспечивающих дезаминирование, трансаминирование, декарбоксилирование аминокислот. Участвует в обмене триптофана (превращение его в никотиновую кислоту), метионина, цистеина, глутаминовой и других аминокислот.

 Недостаточность витамина возникает у детей, находящихся на искусственном вскармливание смесями с недостаточным содержанием витамина В6.

 Недостаточность витамина В6 может быть обусловлена подавлением антибактериальными ЛС бактериальной флоры кишечника, синтезирующей пиридоксин, а также приёмом некоторых ЛС — антагонистов пиридоксина (например, циклосерин, гидралазин, пеницилламин, кортикостероиды, эстрогенсодержащие пероральные контрацептивы).

 Дефицит витамина B6 вызывает дерматит, судороги, тошноту и рвоту.

 **Витамин** **B12** (кобаламин) действует как коэнзим для рибонуклеотидов, способствует росту и образованию эритроцитов. Активные коферментные формы витамина B12 — метилкобаламин и дезоксиаденозинкобаламин, основная функция которых заключается в переносе подвижных метильных групп (трансметилирование) и водорода. *Суточная* *потребность* — 2–5 мкг. Дефицит витамина B12 вызывает анемию и нарушение миелинизации проводящих путей в задних и боковых столбах спинного мозга.

 **Витамин** **C** (аскорбиновая кислота, дегидроаскорбиновая кислота) — водорастворимый витамин, содержащийся в продуктах растительного происхождения, — участвует во внутриклеточных окислительно-восстановительных процессах (обладает сильными восстановительными свойствами) необходим для синтеза коллагена, гиалуроновой и хондроитинсерной кислот, кортикостероидов, обмена тирозина, фенилаланина и фолиевой кислоты. *Суточная* *потребность*: для взрослых — 70–100 мг; для детей: 6 мес–1 год — 20 мг, 1–1,5 года — 35 мг, 1,5–2 года — 40 мг, 3–4 года — 45 мг, 5–10 лет — 50 мг, 11–13 лет — 60 мг.

 Классический пример авитаминоза С — цинга — острое или хроническое заболевание, характеризующееся появлением кровоизлияний, нарушением структуры остеоидной ткани и дентина.

 У человека нет *L*-гулонолактон оксидазы, необходимой для синтеза витамина С. По этой причине единственный источник аскорбиновой кислоты — экзогенный.

 Высокая температура при приготовлении пищи разрушает аскорбиновую кислоту.

 Особенно часто недостаточность витамина С возникает при соблюдении пациентом строгой диеты по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

 **Витамины** **D** (холекальциферол — D3, эргокальциферол — D2) — жирорастворимые стероиды — необходимы для развития костей и зубов, всасывания кальция и фосфатов в кишечнике. Биологически малоактивные формы провитаминов растительного (эргостерол, провитамин D2) и животного (провитамин D3) происхождения превращаются в коже (фотолиз под влиянием ультрафиолета), в печени (гидроксилирование) и затем в почках (повторное гидроксилирование) в биологически активную форму — кальцитриол (1,25-(OH)2-D3). Рецепторы витамина D3 — ядерные факторы транскрипции.

 Недостаточность витамина D приводит к развитию рахита — заболеванию детского возраста, характеризующемуся изменениями костной ткани с развитием деформаций скелета. У взрослых подобное патологическое состояние называют остеомаляция.

 Дефекты рецепторов приводят к развитию ряда форм резистентного к витамину D рахита.

 Гипервитаминоз D приводит к потере массы тела, кальцификации многих тканей, нарушению функций почек.

 **Витамин** **E** (-токоферол, -токоферол) предотвращает окисление ненасыщенных жирных кислот, участвует в синтезе гема и белков, в тканевом дыхании. *Суточная* *потребность* — 15 МЕ. Недостаточность витамина E нарушает структуру и функцию митохондрий, лизосом и клеточных мембран, приводит к дегенерации сперматогенного эпителия и гибели плода.

 **Витамин** **К** [филлохиноны (K1), менахиноны (K2), менадион (K3)] — общее название жирорастворимых термостабильных соединений, обладающих биологической активностью филлохинонов — важен для свёртывания крови и метаболизма кальция. *Суточная* *потребность* — 70 мкг.

 Недостаточность витамина К тормозит свёртывание крови и сопровождается кровоточивостью, подкожными и внутренними кровоизлияниями. Структурные аналоги витамина К (например, варфарин) применяют в клинической практике для предупреждения тромбозов.

 Гиповитаминоз K типичен для новорождённых, а у взрослых может возникнуть на фоне основного заболевания. Поскольку витамин К синтезируется микрофлорой кишечника, большое значение в возникновении гиповитаминоза играет пероральный приём антибиотиков и сульфаниламидов. У новорождённых в возрасте от 3 до 5 сут жизни кишечник ещё не заселён микрофлорой, способной синтезировать витамин К в достаточном количестве. Поэтому у детей первых дней жизни часто возникает кровоточивость.

 **Витамин** **H** — **биотин** (биотин) входит в состав активного центра биотинзависимых ферментов, ответственных за включение CO2 в различные органические кислоты (реакции карбоксилирования). *Суточная* *потребность* — 120 мкг, обеспечивается синтезом витамина в кишечнике. Эффекты избыточного поступления биотина в организм изучены мало. В эксперименте показано наличие у биотина иммуностимулирующих свойств.

 **Витамин** **PP** — **ниацин** (никотиновая кислота, никотинамид) — водорастворимый витамин, содержащийся в мясных и рыбных продуктах — кофермент в форме никотинамиддинуклеотида (НАД) и никотинадениндинуклеотидфосфата (НАДФ). НАД и НАДФ, являясь акцепторами водорода и электронов, участвуют в окислительно-восстановительных процессах, т.е. принимают участие в клеточном дыхании. *Суточная* *потребность*: для взрослых — 18–24 мг, для детей: 6 мес–1 год — 6 мг, 1–1,5 года — 9 мг, 1,5–2 года — 10 мг, 3–4 года — 12 мг, 5–6 лет — 13 мг, 7–10 лет — 15 мг, 11–13 лет — 19 мг.

 При выраженной недостаточности витамина PP развивается пеллагра — заболевание, эндемичное для некоторых районов Африки и Азии, спорадически отмечаемое повсеместно. Первичный гиповитаминоз РР часто возникает при преобладании в рационе кукурузы, поскольку витамин РР, хотя и содержится в ней, находится в связанном состоянии и не ассимилируется в ЖКТ. Кроме того, белки кукурузы бедны триптофаном, необходимым для синтеза эндогенного витамина РР. Вторичный гиповитаминоз обусловлен нарушением всасывания или усвоения витамина РР, а также увеличением потребности в нём. Вторичный гиповитаминоз отмечают при длительной диарее, заболеваниях печени (чаще всего к недостаточности приводит цирроз), алкоголизме, парентеральном питании без достаточного возмещения витаминов и сахарном диабете.

 Клинически дефицит никотиновой кислоты проявляется поражением различных отделов ЦНС и кожи (дерматиты), раздражением и воспалением слизистой оболочки ротовой полости и других отделов ЖКТ с развитием диареи.

 **Фолиевая** **кислота** [фолиевая кислота, фолацины (полиглутамилфолацины)]. В печени фолиевая кислота превращается в активную форму — фолиновую, или тетрагидрофолиевую кислоту и участвует в синтезе пуринов, пиримидинов, в превращениях ряда аминокислот, в обмене гистидина, синтезе метионина, обмене холина. *Суточная* *потребность* — 0,1–0,2 мг. Приём фолатов абсолютно необходим в первом триместре беременности для предупреждения развития уродств плода.

 При недостаточности фолиевой кислоты происходит задержка трансформации мегалобластической формы кроветворения в нормобластическую. Дефицит фолиевой кислоты вызывает развитие макроцитарной анемии.

 Наиболее часто недостаточность фолиевой кислоты возникает у алкоголиков.

**Антивитамины**. Под антивитаминами понимают химические вещества, предупреждающие биологические эффекты витаминов. Большинство антивитаминов имеют химическую структуру, сходную с таковой витаминов (например, пиридоксин и его конкурентный антагонист — дезоксипиридоксин). К антивитаминам относят также некоторые соединения (например, ферменты, разрушающие витамины), не являющиеся структурными антагонистами витаминов.

Некоторые антагонисты витаминов применяют при лечении ряда инфекционных заболеваний. Так, структурный антагонист витамина B6 — изониазид известен как антимикобактериальное ЛС, применяемое при лечении туберкулёза. Изониазид структурно близок пиридоксину. Механизм антибактериального эффекта связан со способностью изониазида ингибировать активность ферментов, участвующих в синтезе миколевых кислот, являющихся основными структурными компонентами клеточной стенки микобактерий.

**Минералы**

В табл. 21–2 приведены сведения о количестве минералов, необходимых для ежедневного употребления.

**Таблица**

**Ежедневная** **потребность** **в** **минералах**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Минерал** | **Количество** | **Минерал** | **Количество** |
| Натрий | **3**,**0** **г** | Магний | **400** **мг** |
| Кальций | **1**,**2** **г** | Йод | **150**,**0** **мкг** |
| Калий | **1**,**0** **г** | Кобальт | неизвестно |
| Хлор | **3**,**5** **г** | Медь | неизвестно |
| Железо | **18**,**0** **мг** | Марганец | неизвестно |
| Цинк | **15** **мг** |   |   |

 **Натрий** (Na+) — катион внеклеточной жидкости, определяющий КЩР и осмотическое давление; участвует в переносе разных веществ через клеточные мембраны, определяет формирование процесса возбуждения и проведение ПД. Повышенное употребление натрия способствует задержке воды в организме, увеличивает ОЦК, повышает АД.

 **Калий** (K+) — катион внутриклеточной жидкости, создающий МП, определяющий возбудимость клеточных мембран. Изменения концентрации калия внутри мышечных и нервных клеток влияют на функции мышечной и нервной системы.

 **Хлор** (Cl–) участвует в поддержании осмотического давления, в образовании соляной кислоты желудочного сока, в синаптическом торможении.

 **Кальций** (Ca2+) находится в организме в виде фосфата кальция в костях. Физиологическая роль Ca2+ в различных функциях организма обсуждается в соответствующих разделах. Излишне высокий уровень ионов Ca2+ во внеклеточной жидкости способен вызвать остановку сердца. Очень низкая концентрация внеклеточных ионов Ca2+ порождает спонтанные разряды нервных волокон и тетанус.

 **Фосфат** (PO43–) — основной анион внутриклеточной жидкости. Фосфаты обладают способностью к образованию обратимых соединений со многими коэнзимами, имеют отношение к функции АТФ, АДФ, цАМФ и других веществ. Фосфаты находятся в больших количествах в костях.

 **Железо** (Fe2+) участвует в образовании Hb, небольшие количества находятся в печени и трубчатых костях. Переносчики электронов находятся в митохондриях. Железо абсолютно необходимо для транспорта кислорода к тканям и для внутриклеточных окислительных систем.

 **Магний** (Mg2+) необходим клеткам как катализатор многих ферментативных реакций. Повышение внеклеточной концентрации магния подавляет активность нервной системы и скелетных мышц. Низкая концентрация магния повышает возбудимость нервной системы, вызывает расширение кровеносных сосудов, нарушения ритма сердца.

 **Йод** (I–) необходим для образования T3 и T4. Более половины населения России проживает в условиях хронического йодного дефицита.

 **Кобальт** (Co2+) является составной частью витамина B12. Дефицит этого витамина вызывает анемию.

 **Медь** (Cu2+) участвует в окислительных процессах в клетках, входя в состав цитохромоксидазы, моноаминооксидазы, лизилоксидазы, супероксиддисмутазы. Дефицит меди вызывает анемию, дефекты окостенения и гиперхолестеринемию.

 **Марганец** (Mn2+) — кофактор многих ферментов (аргиназы, фосфатазы, РНК- и ДНК-полимеразы, пируваткарбоксилазы и др.); необходим для формирования костной структуры, поддержания репродуктивной функции и метаболизма соединительной ткани.

 **Цинк** (Zn2+) — интегральная часть карбоангидразы — фермента, участвующего в обмене CO2 в эритроцитах и других клетках.

Важность дефицита цинка обусловлена тем, что в детском возрасте он может нарушить нормальное развитие ребёнка (возможны отставание в росте и нарушение развития вторичных половых признаков); у лиц репродуктивного возраста возможно развитие гипогонадизма и бесплодия, при беременности — спонтанных выкидышей, у пожилых и стариков — куриной слепоты, плохого заживления ран или хронических язв кожи.

 **Хром** (Cr2–) повышает чувствительность глюкозы к инсулину. Дефицит хрома вызывает резистентность к инсулину.

 **Селен** участвует в окислении восстановленного глутатиона и превращении тироксина в трийодтиронин.

Дефицит селена отмечают у пациентов, длительно находящихся на парентеральном питании. В литературе имеется описание нескольких случаев кардиомиопатий, развившихся вследствие дефицита селена.

 **Фтор** (F–). Небольшое количество фтора необходимо для формирования костей и зубной эмали. Повышенное употребление фтора вызывает флюороз, проявляющийся пятнистостью зубов и иногда увеличением их размеров.