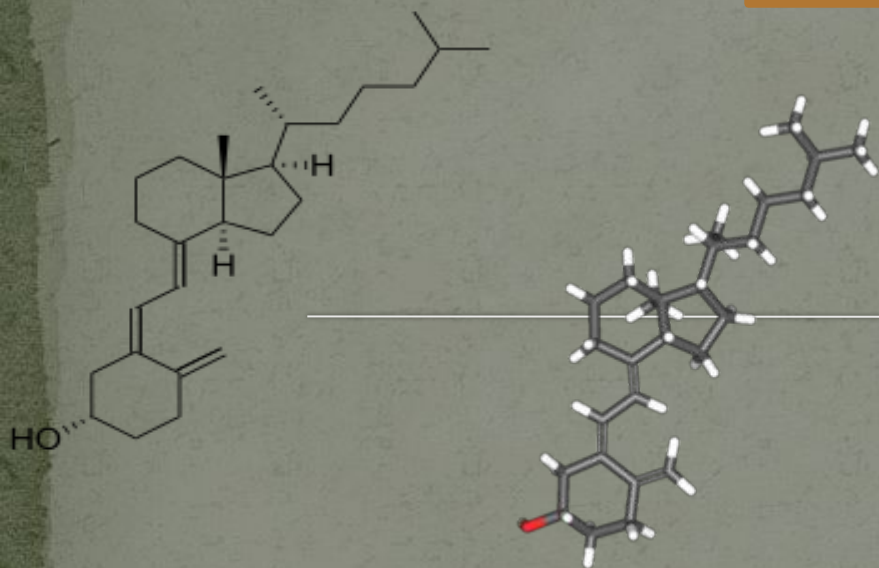


# Витамин Д<sub>3</sub>



- Холекальциферол (Cholecalciferol, витамин D<sub>3</sub>) — жирорастворимый витамин. Образуется в коже под действием УФ-лучей из 7-дегидрохолестерина.
- Характеристика: Белый кристаллический порошок. Нерастворим в воде, растворим в спирте, эфире, хлороформе, растительных маслах. Малоустойчив к действию света, легко окисляется.

## ● Фармакологическое действие

Фармакологическое действие — регулирующее кальций-фосфорный обмен. Усиливает всасывание кальция в кишечнике и реабсорбцию фосфора в почечных канальцах, нормализует формирование костного скелета и зубов у детей, способствует сохранению структуры костей. Повышает проницаемость клеточных и митохондриальных мембран кишечного эпителия, облегчая чрезмембранный транспорт катионов кальция и других двухвалентных катионов, активирует вторичное всасывание фосфатов, увеличивает захват этих ионов костной тканью, усиливает процесс оссификации. Всасывается в дистальном отделе тонкой кишки (необходимо присутствие желчи), поступает в лимфатическую систему, попадает в печень и в общий кровоток. В крови связывается с  $\alpha_2$ -глобулинами и частично — с альбуминами, переносится в ткани печени, костей, скелетных мышц, почек, надпочечников, миокарда, жировую ткань.

- Максимальная концентрация в тканях создается через 4—5 ч после введения, затем несколько снижается, сохраняясь длительное время на постоянном уровне. В форме полярных метаболитов локализуется преимущественно в мембранах клеток, микросом, митохондриях и ядрах. Депонируется в печени. В результате биотрансформации в печени и почках образуются активные метаболиты. Большая часть холекальциферола и продуктов его обмена выделяется с желчью в кишечник, из которого они могут вновь всасываться, создавая систему энтерогепатической циркуляции, или экскретироваться с фекалиями.

- Патогенез

- Образовавшийся в коже и поступивший из кишечника холекальциферол связывается со специфическим витамин D-связывающим белком, осуществляющим его транспортировку к местам дальнейшего метаболизма. Часть витамина D транспортируется в жировую и мышечную ткани, где он фиксируется, представляя собой резервную форму. Основное же его количество переносится в печень, где происходит первый этап трансформации – гидроксилирование с образованием кальцидиола –  $25(\text{OH})\text{D}_3$ , являющегося основной транспортной формой витамина D и маркером, характеризующим обеспеченность им организма.

- Синтез  $25(\text{OH})\text{D}_3$  зависит только от количества исходного субстрата, то есть витамина D, поступившего с продуктами питания или образовавшегося в коже. Образованный в печени 25-гидроксиголекальциферол переносится с помощью D-связывающего белка в почки, где в проксимальных извитых канальцах осуществляется второй этап его трансформации, приводящий к образованию гормонально активной формы витамина D – кальцитриола ( $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ) или альтернативного метаболита  $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ . В условиях дефицита кальция и фосфора в организме метаболизм  $25(\text{OH})\text{D}_3$  идет по пути образования  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ , основной эффект которого направлен на повышение сывороточной концентрации кальция путем усиления его абсорбции из кишечника и реабсорбции в почках, а также посредством резорбции кальция из костей.

- Процесс образования кальцитриола катализируется ферментом альфа-1-гидроксилазой, присутствующей в митохондриях клеток почечных канальцев. При нормальной или повышенной концентрации кальция и фосфора в сыворотке крови нарастает активность фермента 24-гидроксилазы, под действием которой образуется альтернативный метаболит  $25(\text{OH})\text{D}_3$  –  $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ , обеспечивающий фиксацию кальция и фосфора в костной ткани.
- В условиях дефицита витамина D уменьшается синтез кальцитриола, следствием чего является снижение абсорбции кальция в кишечнике. Развивающаяся при этом гипокальциемия активирует синтез паратиреоидного гормона. В условиях вторичного гиперпаратиреоза усиливается резорбция костной ткани с целью поддержания нормокальциемии, а также увеличивается реабсорбция кальция в почках и экскреция фосфатов (рис.). Усиление всасывания кальция в кишечнике носит временный характер, так как этот процесс осуществляется посредством активации паратгормоном синтеза  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  в почках, однако в условиях дефицита исходного субстрата ( $25(\text{OH})\text{D}_3$ ) процесс образования кальцитриола будет также нарушаться [1, 4].





## ● Показания

Рахит (профилактика и лечение), спазмофилия, остеомалация, метаболические остеопатии (гипопаратиреоз, псевдогипопаратиреоз), гипокальциемия, тетания, остеопороз, замедленное образование костной мозоли (при переломах), потеря кальция в костях и зубах.

### Ограничения к применению

Органические поражения сердца, острые и хронические заболевания печени и почек, заболевания ЖКТ, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, беременность, гипотиреоз, пожилой возраст.

- Способ применения и дозы
- Внутрь, при профилактическом назначении суточная доза — 400 МЕ (10 мкг) для взрослых, 600 МЕ (15 мкг) для людей старше 60 лет. В/м — 200 000 МЕ. Для профилактики рахита — 200 000—400 000 МЕ общая доза за 6 мес, при условии что ребенок не находится на солнце или не принимает смеси для вскармливания содержащие витамин D в этом случае следует индивидуально подбирать количество препарата. (до 5 лет). Лечение рахита, спазмофилии и гипокальциемии — 200 000 МЕ в неделю в течение 2 нед (с добавлением солей кальция); остеомаляции и остеопороза — 200 000 МЕ каждые 15 дней в течение 3 мес. Для предупреждения приступов тетании назначают до 1 000 000 МЕ в день

● **Состав:**

1 таблетка жевательная препарата Кальций-Дз

Никомед содержит:

Кальция карбоната – 1250мг (в пересчете на кальций – 500мг);

Холекальциферола – 200МО;

Вспомогательные вещества, в том числе аспартам.

1 таблетка жевательная препарата Кальций-Дз

Никомед Форте содержит:

Кальция карбоната – 1250мг (в пересчете на кальций – 500мг);

Холекальциферола – 400МО;

Вспомогательные вещества, в том числе аспартам.

- Противопоказания
- Гиперчувствительность, гиперкальциемия, гиперкальциурия, кальциевый нефроуролитиаз, длительная иммобилизация (большие дозы), активные формы туберкулёза лёгких.

- Побочное действие
- Головная боль, желудочно-кишечные расстройства, раздражение почек, обострение туберкулёзного процесса в лёгких.

- Особые указания
- При профилактическом применении необходимо иметь в виду возможность передозировки, особенно у детей (не следует назначать более 10—15 мг в сутки). Во время лечения обязателен контроль содержания кальция в крови и моче (особенно при сочетании с тиазидными диуретиками).

- Лекарственное взаимодействие
- Эффект снижают дифенин, холестирамин; токсичность — витамин А. Скорость биотрансформации увеличивают барбитураты

**СПАСИБО ЗА  
ВНИМАНИЕ**

