

В. П. Пішак

## Мінеральний обмін

**МІНЕРАЛЬНИЙ ОБМІН** – сукупність процесів усмоктування, розподілу, засвоєння й виділення мінеральних речовин, що перебувають в організмі переважно у вигляді неорганічних сполук. Мінерал. речовини відіграють гол. роль у підтримці кислотно-луж. рівноваги, осмотич. тиску клітин. і позаклітин. рідин, водно-сольовому обміні, системі згортання крові, регуляції числен. фермент. систем, тобто мають вирішал. значення у створенні та підтримці сталості внутр. середовища організму. Людський організм потребує постій. поповнення мінеральних солей і перш за все речовин, що містять натрій, калій, хлор, магній, залізо, кальцій, фосфор та ін. У дорослої людини мінерал. речовини становлять до 5 % маси тіла й беруть важливу участь у багатьох процесах життєдіяльності: проведенні збуджень, утворенні соляної кислоти шлунка, у переносі газів кров'ю, для підтримки лужності крові, процесів окостеніння кісток, роботи багатьох ендокрин. залоз. Осн. частину мінерал. речовин організму складають хлористі, фосфорнокислі й вуглекислі солі натрію, кальцію, калію та магнію. Крім того, в організмі містяться сполуки мікроелементів (див. Мікро- та макроелементи). Солі в рідинах тіла людини перебувають у частково або повністю дисоційов. стані, тому мінерал. речовини присутні у вигляді катіонів і аніонів. Заг. вміст натрію становить приблизно 105 г, за його рахунок забезпечується бл. 95 % осмотич. тиску плазми крові. Це гол. катіон позаклітин. рідини організму, до складу якої входить 50 % від усієї кількості натрію. Значну його кількість (бл. 40 %) зосереджено в кістках, і лише 10 % – усередині клітин. Для підтримання нормал. осмотич. тиску навіть невеликий дефіцит натрію не може бути замінений ніякими ін. катіонами. Однією з важливих функцій М. о. є наявність трансмембран. градієнта іонів і виникнення електр. потенціалу на біол. мембрані. Завдяки роботі натрієвого «насоса» майже весь калій організму (бл. 98 %) знаходиться всередині клітин, а велика частина натрію – у позаклітин. рідині. Робота цього «насоса» не дає вирівнятися концентрації іонів  $K^+$  і  $Na^+$  по обидва боки мембрани клітини в результаті простої дифузії. За рахунок роботи іонного «насоса» здійснюється також трансмембран. перенесення низки речовин, зокрема їх реабсорбція в канальцях нирок із первин. сечі, проведення нерв. імпульсу, скорочення м'язової клітини. Крім підтримки осмотич. тиску, натрій забезпечує кислотно-лужну рівновагу організму, бере участь у передаванні збудження по нерв. волокну. Вміст натрію в плазмі крові – 130,5–156,6, в еритроцитах – 13,4–21,7, у сечі – 320–340 ммоль/л. Гіпернатріємія розвивається

при надлишковому вживанні натрію, вливанні сольових розчинів, порушенні виведення натрію нирками (гіперальдостеронізм, синдром Іценка–Кушинґа). Гіпонатріємія виникає внаслідок недостат. споживання натрію чи збільшення його втрат (діарея, надлишкове потовиділення, полікістоз нирок). Заг. вміст калію в організмі становить в середньому 160 г. Калій – осн. внутр.-клітин. катіон (до 90 %), бл. 2 % – в інтерстицій. рідині і трав. соках, майже 8 % – у кістках, хрящах і сполуч. тканині, 0,4 % – у плазмі крові. Осн. депо калію – м'язова тканина. У плазмі й інтерстицій. рідині калій перебуває в іонізов. формі, а внутр.-клітин. калій зв'язаний з білками, вуглеводами, креатиніном і фосфором. Вхідження калію в клітину відбувається в комбінації з глюкозою, фосфором, каталізується аденозинтрифосфатом (АТФ), перебуває під гормонал. контролем; проте ці зв'язки нетривкі. Вирішал. роль у забезпеченні калієвого гомеостазу належить ниркам, де відбувається його фільтрація, реабсорбція і секреція. У плазмі крові калій перебуває у вільному стані, тому повністю фільтрується в нирк. клубочках. Встановлено, що печінка та м'язи здатні тимчасово депонувати надлишок калію. Виділення калію нирками перебуває під гормонал. і, можливо, нерв. контролем. Важлива роль у регуляції калійурії належить альдостерону, що здатний збільшувати проникність калію в клітини дистал. каналця нирок. Крім альдостерону, в цій регуляції бере участь інсулін, кислотно-лужна рівновага. Біол. роль калію: підтримує осмотич. тиск та кислотно-лужну рівновагу в клітинах, разом із натрієм забезпечує різницю потенціалів по обидва боки від клітин. мембрани, залучений до біосинтезу білка, глікогену, АТФ, передавання збудження по нерв. і м'язовому волокнах, росту тіла, корегує лужний баланс організму. Вміст калію: у плазмі крові – 3,4–5,3, в еритроцитах – 77,8–95,7, у сечі – 80–100 ммоль/л. Зменшення кількості калію нижче 1,5 ммоль/л спричинює параліч дихал. м'язів, розлади діяльності серц.-судин. системи, аритмію, зупинку роботи серця, парез кишечника, блювання, атонію шлунка, коматоз. стан. Багато іонів мінерал. речовин, особливо іони металів – кальцію, магнію, цинку, марганцю, міді, заліза та ін., є кофактором низки ферментів і фермент. систем або регулюють їхню активність шляхом локал. зміни своєї концентрації. До складу мінерал. компонента кістк. і хрящ. тканин мінерал. речовини входять у вигляді нерозчин. сполук; кістк. і хрящ. тканини сумарно містять понад 95 % усього кальцію, 87 % – фосфору і 50 % – магнію. Мінерал. речовини присутні в організмі також у вигляді сполук із білками, нуклеїновими кислотами та ін. і утворюють з ними транспортні комплекси або міцну хім. сполуку, ковалентно зв'язуючись з орган. речовиною. Мінерал. речовини в шлунк.-кишк. тракті всмоктуються в кров і лімфу, де зв'язуються зі специфіч. транспорт. білками. Деякі мінерал. речовини з'єднуються з такими білками вже в епітелії слизової оболонки кишечника (напр., кальцій). Магнію в організмі дорослої людини міститься 20–30 г, причому 60 % активує багато ферментів, зокрема бере участь у фосфор. обміні, тобто опосередковано регулює його. У більшості реакцій за участі АТФ істин. субстратом служить комплекс АТФ – Mg. Магній необхідний для нормал. функціонування нерв. та м'язової тканин. Підвищення вмісту магнію в крові відзначають при порушеннях виділ. функції нирок, гіпотиреозі, кетоацидозі

при цукр. діабеті. Виявляє седатив., іноді наркотич. ефекти, може викликати пригнічення дихал. центру. Зниження вмісту магнію в крові (0,7–1,2 ммоль/л) при нестрим. блювоті, профуз. проносах, тиреотоксикозі, гіперфункції паращитоподіб. залоз, первин. альдостеронізмі, ацидозі нирк. генезу, цирозі печінки, епілепсії, еклампсії, панкреатитах викликає порушення нерв.-м'язового передавання, судоми, сприяє утворенню трофіч. виразок. Кальцій міститься в організмі переважно в кістках, дентині й емалі зубів (99 % від його заг. кількості). У плазмі крові розрізняють декілька фракцій кальцію: іонізований, неіонізований, але здатний до діалізу, і білковозв'язаний. Біологічно активним є лише іонізований кальцій, концентрація якого становить 50 % від заг. вмісту кальцію. Іони кальцію – еволюційно прадавні внутр.-клітинні месенджери та регулятори багатьох фермент. систем і фізіол. функцій клітин, зокрема росту та поділу, секреції гормонів та нейромедіаторів, передавання нерв. імпульсу. Беруть участь у процесах нерв.-м'язового збудження (як антагоніст калію), у процесах згортання крові, формуванні скелета. Осн. кількість виведених з організму мінерал. речовин виявляють у сечі, калі та поті. Через нирки виводяться іони  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{I}^-$ , через кишечник – іони  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Fe}^{2+}$ ,  $\text{Cu}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$  і ін. Сеча людини містить не більше 2 % солей. Повне виведення їхнього надлишку відбувається лише в тому випадку, якщо немає обмежень у надходженні води. При зневодненні організму, коли втрата води перевищує втрату солей, підвищується осмотич. тиск внутр.-клітин. рідини, у крові різко зростає концентрація осмотично актив. речовин. Широкий спектр функцій мінерал. речовин в організмі зумовлює і різноманіття механізмів регуляції М. о. Надходження води в організм регулюється почуттям спраги, а виділення води нирками відбувається нейрогуморал. шляхом за участі вазопресину (антидіуретич. гормона). Гормонал. ефект вазопресину здійснюється за рахунок аденілатциклаз. системи. Під час зниження моляр. концентрації плазми крові секреція вазопресину зупиняється і розвивається водний діурез. При дегідратації та підвищенні моляр. концентрації плазми крові секреція вазопресину підвищується, тому вода затримується в організмі. У передсердях відкрито специфіч. пептид – натрійуретич. фактор, якому приписують важливу роль у регуляції об'єму рідини в організмі: стимуляція натрійурезу, розширення судин, пригнічення синтезу альдостерону в наднирк. залозах. Альдостерон, що утворюється в клубочк. зоні наднирк. залоз, проникає в клітину й запускає синтез двох типів функціонал. білків: один прискорює надходження іонів натрію в клітину, другий активує роботу натрієвого «насоса» (підвищується синтез  $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP-azi}$ ). Альдостерон підсилює секрецію  $\text{K}^+$  з сечею; цей ефект забезпечується механізмом, що не залежний від транспорту  $\text{Na}^+$ . Альдостерон є важливим компонентом ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Пусковим гормоном (ферментом) цієї системи є ренін, який синтезується клітинами юкстагломеруляр. апарату нефрона. Посилення секреції реніну настає під час зменшення наповнення аферент. артеріоли апарату, гіповолемії тощо, що призводить до зниження клубочкової фільтрації в нефроні. Субстратом дії реніну в кров'яному руслі є альфа-2-глобулін – ангіотензиноген, із якого утворюється ангіотензин I; у подальшому із нього під

дією ферменту карбоксикатепсину синтезується актив. ангіотензин II, що викликає вазоконстрикцію, стимулює секрецію катехоламінів, вазопресину, активує продукцію альдостерону, а при прямій дії на нейрони голов. мозку – почуття спраги. Ангіотензин II є одним із осн. елементів регуляції об'єму циркулюючої крові. Регуляція обміну фосфору й кальцію настільки тісно пов'язані між собою, що, зазвичай, їх об'єднують у єдиний фосфорно-кальцієвий обмін, здійснюють парашитоподібні залози (синтезується ними паратгормон), вітамін D, кальцитонін. Паратгормон і вітамін D<sub>3</sub> (див. Вітаміни) викликають підвищення концентрації іонів Ca<sup>2+</sup> в крові та тканинах. Осн. органами-«мішенями» для паратгормона є кістки, нирки й тонка кишка. Паратгормон стимулює резорбцію кістк. тканини з вивільненням кальцію, що входить до її складу; в нирках під дією паратгормона стимулюється реабсорбція іонів Ca<sup>2+</sup> з первин. сечі (тобто виведення кальцію знижується); в тонкій кишці під впливом паратгормона посилюється всмоктування кальцію з їжі. Швидкість синтезу та кількість паратгормона, що надійшов у кров, залежить від концентрації іонів Ca<sup>2+</sup> в крові. Вітамін D<sub>3</sub> бере участь у регуляції транспорту кальцію та фосфору через клітинну мембрану епітелію тонкої кишки в процесі їх всмоктування з їжі, а також у мобілізації кальцію з кістки шляхом розсмоктування кістк. тканини. Антагоністом паратгормона й вітаміну D<sub>3</sub> є пептид. гормон кальцитонін, що має гіпокальціємічну і гіпофосфатемічну дію. Кількість кальцитоніну в крові регулюється концентрацією іонів Ca<sup>2+</sup> в крові: її збільшення посилює викид кальцитоніну в кров, а зменшення – пригнічує. Спільна дія паратгормона, вітаміну D<sub>3</sub> і кальцитоніну тонко регулює вміст кальцію й фосфору в крові, підтримуючи його на постій. рівні. У нормі в сироватці крові міститься 2,3–2,7 ммоль/л кальцію та 1–2 ммоль/л неорганіч. фосфору. Обмін фосфору й кальцію визначає нормал. стан мінерал. компонента кістки і хряща, фосфорилування аденозинтрифосфату є гол. механізмом трансформації енергії вуглеводів, ліпідів, білків, нуклеїн. кислот. Заг. вміст заліза в організмі становить 3–5 г. Воно входить до складу гемоглобіну (до 70 % усього заліза організму), міоглобіну, ферментів, бере участь в окисно-віднов. реакціях і відіграє роль у процесах кровотворення. У клітинах епітелію слизової оболонки кишечника утворює комплекс із білком апоферитином, а в крові транспортується в складі білка трансферину. Апоферитин із залізом утворює комплекс феритин (одна молекула апоферитину може зв'язувати до 4500 іонів Fe<sup>3+</sup>). Через слизову оболонку тонкої кишки залізо всмоктується у вигляді іона Fe<sup>2+</sup>, який у клітинах з'єднується з апоферитином, одночасно окиснюючись до Fe<sup>3+</sup>. Апоферитин присутній також у печінці, селезінці, кістк. мозку, нирках, де бере участь у резервуванні заліза. Стан обміну заліза ілюструє кількість негемінового заліза в сироватці крові, зокрема заліза феритину й трансферину. Негемінове залізо в плазмі крові в нормі має концентрацію 12–32 мкмоль/л, причому в жінок ця величина в середньому на 10–15 % нижча, ніж у чоловіків. Серед. вміст міді в організмі дорослої людини становить приблизно 100 мг. Осн. орган, що депонує мідь, – печінка. Мідь міститься також у кістках, м'язах, еритроцитах; вона відіграє істотну роль у М. о. – входить до складу багатьох ферментів і біологічно актив. металопротеїдів. Майже вся

мідь переноситься до тканин і клітин в комплексі з білком церулоплазміном. У крові вміст міді в нормі – 15,7–16,0 мкмоль/л, або 100 мкг/100 мл (98 % усієї міді плазми крові знаходиться у складі церулоплазміну). За умови дефіциту міді в їжі в людини порушуються пігмент. обмін, обмін заліза (знижуються його всмоктування та утилізація), фосфоліпідів (відбувається демієлінізація нерв. стовбурів), активність остеобластів, еластич. тканини кровенос. судин, оскільки мідь необхідна для синтезу колагену й еластину. Бере участь в окисно-віднов. реакціях; як активатор чи частина актив. центру низки ферментів сприяє депонуванню глюкози, посилює дію інсуліну, гіпофізарних гормонів, еритропоезу. Гіпокупремія (концентрація міді в крові нижче 7,8–7,9 мкмоль/л, або 50 мкг/100 мл) відзначається при інфекц. процесах, нефритах і цирозі печінки, хворобі Вільсона–Коновалова. Порушенням обміну міді характеризується гепатоцеребрал. дистрофія, при якій знижується вміст у крові транспорт. форми міді – церулоплазміну, розвиваються симптоми хроніч. отруєння міддю, оскільки при зменшенні вмісту церулоплазміну концентрація вільної міді в плазмі крові зростає в десятки разів. Надлишок міді та заліза в організмі сприяє інтенсифікації перекис. окиснення й патол. процесів, викликаних надлишком вільних радикалів і перекисів ліпідів. Марганець активує ферментативні системи, він необхідний для еритропоезу та утворення гемоглобіну. Стимулюючи синтез холестерину й жирних кислот, марганець проявляє ліпотропну дію. Концентрація марганцю в крові підвищується при виразк. хворобі, інфаркті міокарда, ішеміч. хворобі серця; при деяких захворюваннях печінки вміст марганцю в крові знижується (в нормі від 0,73 до 3,64 мкмоль/л, або від 4 до 20 мкг/100 мл). Цинк входить до складу молекул деяких ферментів, виявлений і в молекулі інсуліну. Він нормалізує жировий обмін, запобігає жировій інфільтрації печінки. Найбільше цинку містять печінка, підшлунк. та статеві залози. У нормі вміст цинку в крові становить 107–122 мкмоль/л, або 700–800 мкг/100 мл, при тяжких захворюваннях печінки рівень цинку в крові значно зменшується, а виведення цинку із сечею збільшується. Дефіцит цинку в організмі призводить до недостатності цинк. ферменту карбоангідрази та порушення виділ. функції нирок. Визначення вмісту мінерал. речовин у біол. рідинах і тканинах проводять за допомогою методів фотометрії, спектрофотометрії та їх різновидів із використанням специфіч. кольор. реакцій. Для вивчення М. о. широко застосовують радіоізотопні методи, зокрема для дослідж. М. о. в кістк. тканинах використовують радіонукліди осн. остеотроп. елементів кальцію і фосфору. Порушення М. о. не тільки супроводжують важкі патол. процеси, але можуть розвиватися при призначенні деяких лікар. засобів, зокрема гормонал. та вітамін. препаратів. Так, введення великих доз інсуліну хворим із діабетич. комою може викликати розвиток гіпокаліємії. У дітей М. о. відбувається особливо інтенсивно. Іонний склад плазми крові й позаклітин. рідини постійний у дітей усіх вікових груп, окрім періоду новонародженості та раннього віку, коли вміст іонів К<sup>+</sup> і фосфору дещо вищий. Вміст кальцію в крові новонародженого знижується, оскільки кальцій перестає надходити з крові матері. Відповідне зниження концентрації іонізов. кальцію може стати

причиною гіперрефлексії, судом. Розвитку гіпокальціємії сприяють недоношеність, асфіксія в пологах, цукр. діабет у матері. У новонароджених відзначають також зниження в крові концентрації магнію, що в поєднанні з гіпокальціємією може підвищувати нерв.-м'язову збудливість, викликати тетанії. Гіпомагніємія спостерігається в дітей, які отримували високі дози вітаміну D або надлишок кальцію. У перші 48 год. життя в новонароджених у крові підвищується вміст фосфору. Гіперфосфатемія сприяє зниженню концентрації кальцію в крові, викликає інтенсифікацію дії кальцитоніну й пригнічує синтез і викид кров'ю паратгормона. Зменшення величини концентрації заг. кальцію в плазмі крові, концентрації неорганіч. фосфору (у нормі вона повинна бути не менше 30) вказує на розлад ендокрин. регуляції М. о. у дитини та на порушення осифікації. Найбільш тяжкі порушення фосфорно-кальцієвого обміну в дит. віці спостерігаються при рахіті, синдромі Лайтвуда–Олбрайта, синдромі де Тоні–Дебре–Фанконі, фосфат-діабеті, мукополісахаридозах. Серед мікроелементів особливе значення для росту й розвитку дитини мають залізо, мідь і цинк. Їхній дефіцит проявляється затримкою фіз. розвитку, анемією, рахітоподіб. змінами кістк. тканини (особливо в ранньому дит. віці). Дітям необхідні солі кальцію та фосфору у зв'язку з ростом кісток. Так, напр., у молодших школярів потреба у кальції за добу становить до 2,4 г; фосфорі – до 2,0 г. Оптимал. співвідношення між концентрацією солей кальцію та фосфору для дітей дошкіль. віку становить 1:1; у віці 8–10 р. – 1:1,5; у старших школярів – 1:2. Лише за таких умов розвиток скелета проходить нормально. Гол. джерело кальцію та фосфору для дітей – це молоко. Потреба в залізі для дітей також підвищена у зв'язку з інтенсив. процесами кровотворення і досягає 1,2 мг (для дорослих 0,9 мг) на 1 кг маси тіла, або загалом до 20 мг за добу. Натрію діти повинні отримувати до 40 мг за добу (дорослі – до 60 мг), калію – до 30 мг, хлору – до 15 мг, кальцію – до 10 мг. Старіння організму супроводжується суттєвими змінами М. о. З віком зменшується внутр.-клітин. вміст калію та магнію; в еритроцитах, міокарді, печінці, нирках, наднирк. залозах збільшується концентрація натрію. У внутр. органах знижується вміст біологічно актив. мікроелементів – міді, марганцю, магнію, цинку; збільшується вміст біологічно неактив. і навіть токсич. мікроелементів – алюмінію, кадмію, свинцю. Серед найважливіших проявів вікової зміни М. о. – розвиток остеопорозу. Порушення забезпеченості організму вітаміном D і кальцієм (унаслідок зменшення його всмоктування в кишечнику) надає віковому остеопорозу патол. характеру, призводить до старечого остеопорозу та остеомалаяції.

## Рекомендована література

1. Семенов Н. В. Биохимические компоненты и константы жидких сред и тканей человека. Москва, 1971;
2. Сорокина З. А. Состояние калия, натрия и воды в цитоплазме клеток. К., 1978;
3. Мещишен І. Ф., Яремій І. М. Особливості обміну речовин у дітей. Чц., 2004;
4. Біохімічний склад рідин організму та їх клініко-діагностичне значення. К., 2004;

5. Мецишен І. Ф., Пішак В. П., Григор'єва Н. П. Основи обміну речовин та енергії. Чц., 2005;
6. Покровский В. М., Коротько Г. Ф. Физиология человека. Москва, 2009.

### **Бібліографічний опис:**

Мінеральний обмін / В. П. Пішак // Енциклопедія Сучасної України [Електронний ресурс] / Редкол.: І. М. Дзюба, А. І. Жуковський, М. Г. Железняк [та ін.] ; НАН України, НТШ. – К. : Інститут енциклопедичних досліджень НАН України, 2019. – Режим доступу:

<https://esu.com.ua/article-67731>

2001-2025 © Ця енциклопедична стаття захищена авторським правом згідно з чинним законодавством України ([докладніше](#)).