

При дефиците **витамина D** в печени образуется мало 25-оксивитамина D3, в результате чего уменьшается синтез в почках его активной формы —

1 α ,25-дигидроксихолекальциферола (кальцитриол). Это приводит к снижению всасывания кальция в кишечнике. Уменьшение резорбции кальция и фосфора обуславливает развитие гипокальциемии и гипофосфатемии. Гипокальциемия стимулирует образование паращитовидными железами паратгормона, который способствует мобилизации из костей солей кальция и фосфора и поступлению их в кровь.

Одновременно в С-клетках щитовидной железы подавляется синтез **тиреокальцитонина**, способствующего минерализации костей. Поэтому происходит не только интенсивное вымывание из костей кальция и фосфора, но и нарушается минерализация костной ткани. Кроме того, паратиреоидный гормон угнетает реабсорбцию фосфатов в проксимальных отделах нефронов почек, что приводит к усиленному выведению почками

[неорганических фосфатов](#)

. Гипофосфатемия способствует развитию метаболического ацидоза, что в свою очередь нарушает процессы обызвествления органического матрикса.

Возникает триада изменений:

1 — нарушения в зоне роста кости энхондрального окостенения (то есть нарушение превращения хряща в кость) и избыточное образование хряща в этой зоне;

2 — чрезмерное накопление остеοидной ткани со стороны хряща, эндоста и надкостницы;

3 — нарушение процесса обызвествления в растущих костях, остеопороз и остеомалация в связи с уменьшением в костной ткани солей фосфора и кальция.

В результате указанных изменений на границе хрящевой и костной ткани образуются остеофиты: в области рёбер — «рахитические чётки», в области запястий — «рахитические браслетки». Недостаточная минерализация костей приводит к их размягчению — остеомалации, следствием чего является деформация тех или иных частей скелета.

Интересные статьи:

- 1) [Деление хромосом и мутации](#)
- 2) [Факторы риска при атеросклерозе](#)
- 3) [Сахарный диабет 1 типа](#)