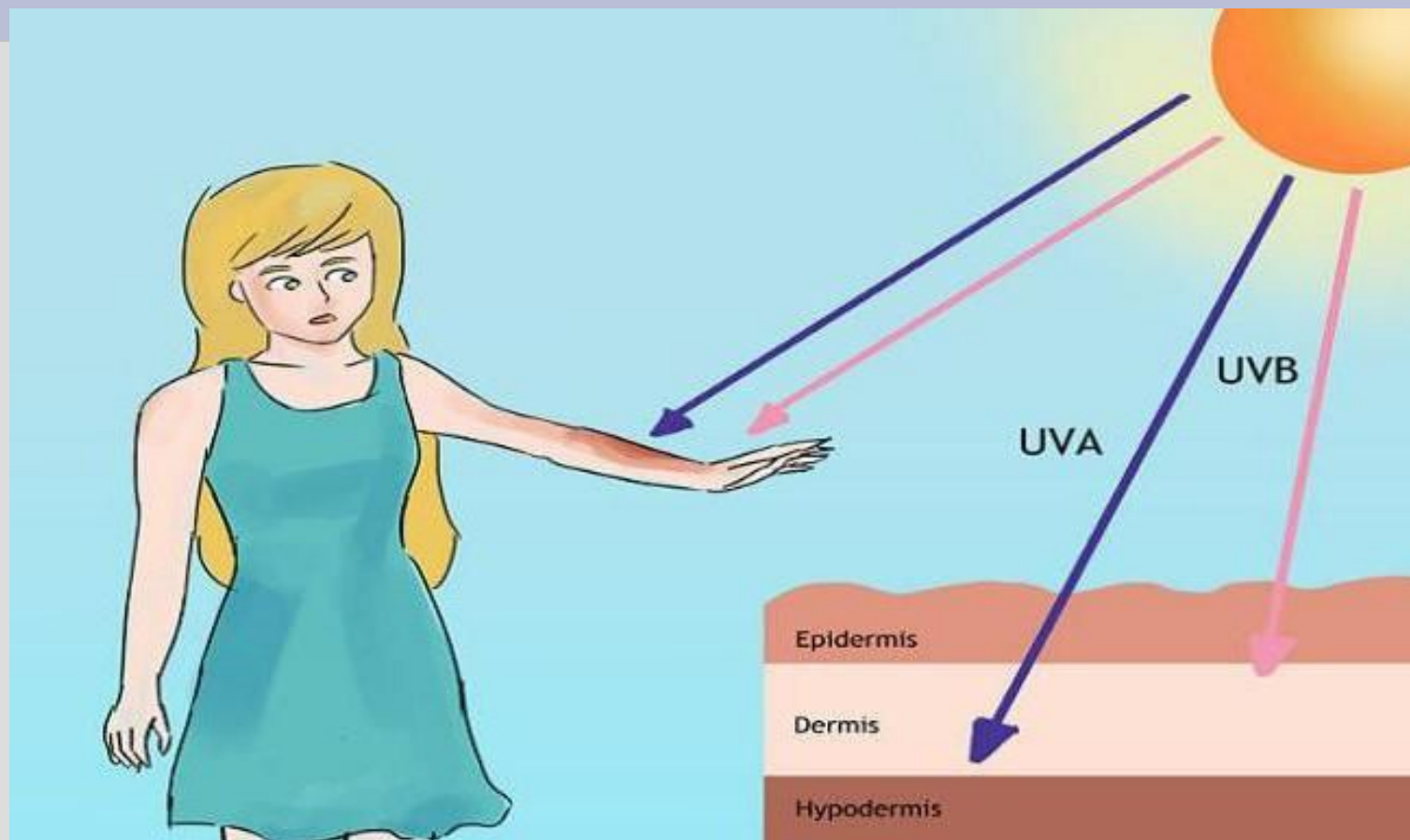


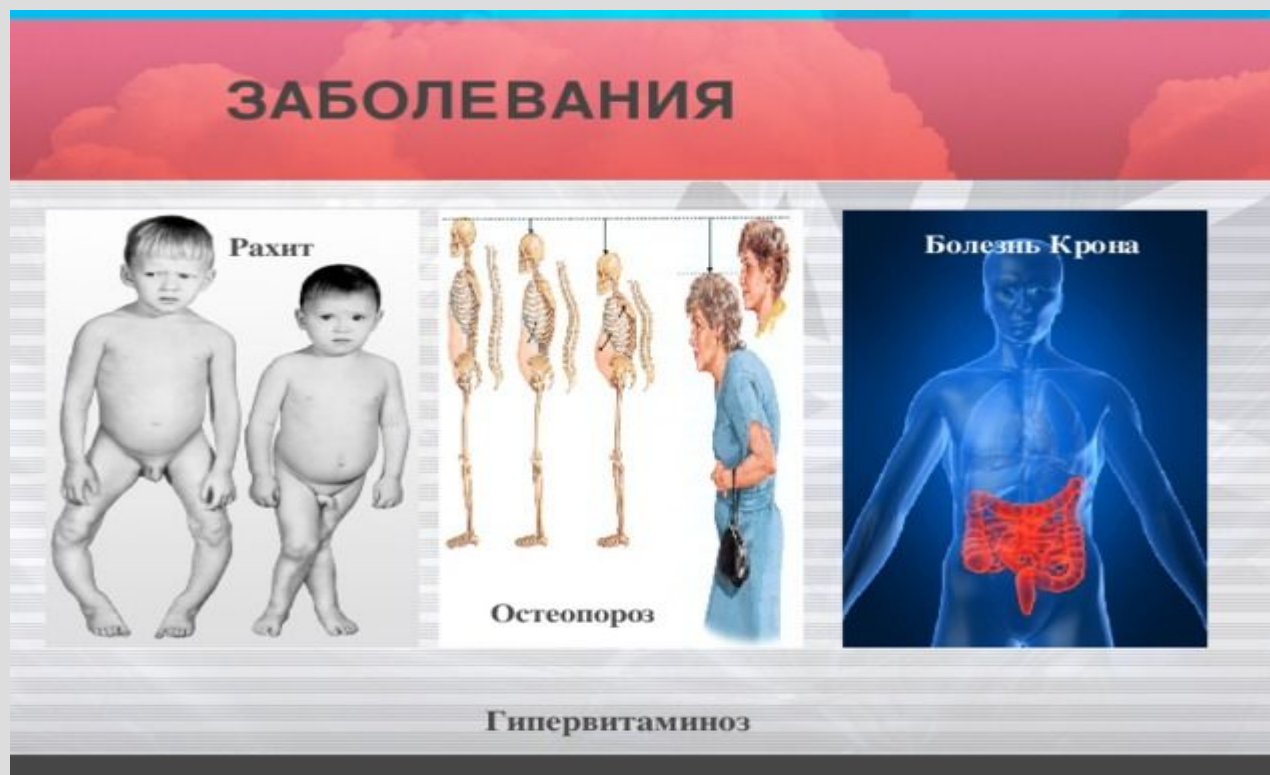
Гипервитаминоз D



Подколзина Ольга
МЛ-502

Гипервитаминоз Д (Д-витаминная интоксикация)

- состояние, обусловленное передозировкой витамина «Д» или повышенной чувствительностью организма к препаратам витамина «Д» с последующим развитием гиперкальциемии и токсических изменений в органах и тканях.



Этиология

Избыточное и длительное использование больших доз витамина Д (более 1000 000-1200 000 МЕ) или повышенная индивидуальная чувствительность организма к препаратам витамина Д.

Основными причинами:

- чрезвычайно высокая биологическая активность витамина D и относительно малая физиологическая потребность в нем;
- большая скорость всасывания и отсутствие эффективных путей выведения его из организма;
- недостаточная осведомленность населения и некоторых медицинских работников о высокой токсичности препарата;
- недостаточно обоснованное назначение высоких доз для профилактики и лечения рахита;
- повышение чувствительности организма к токсическим воздействиям витамина D;
- гиповитаминозы E, A, B, C.

Факторами риска токсического действия витамина D являются:

- недоношенные дети с врожденной и приобретенной гипотрофией;
- дети с внутричерепной родовой травмой, с острыми и хроническими гипоксическими поражениями головного мозга;
- назначение лечебной дозы ребенку с генетически обусловленной повышенной чувствительностью организма к витамину D.

Патогенез при остром течении Д-витаминовой интоксикации:

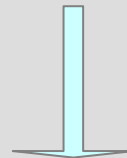
Прямое токсическое действие витамина Д на клеточные мембраны



Усиление перекисного окисления липидов



Образование свободных радикалов

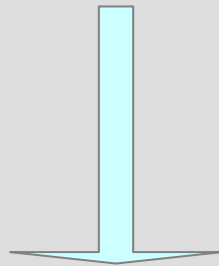


Повреждение мембраны лизосом и митохондрий

Патогенез при хроническом гипервитаминозе Д

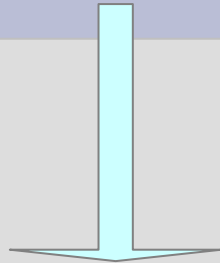
1-й этап:

Длительный прием больших доз витамина Д

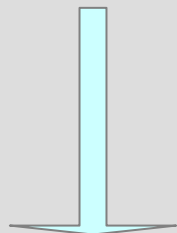


Активация образования метаболитов
витамина Д и снижение образования
кальцийсвязывающего белка

Угнетение функции ферментов и развитие денатурации белков

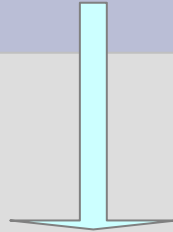


Поражение липидных оболочек нервных клеток ЖКТ, печени, почек



Возникновение инволюции тимуса

1. развитие гиперкальциемии и гиперкальциурии
2. усиление реабсорбции фосфатов и аминокислот



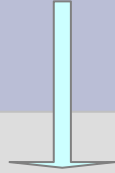
Усиленное отложение лимонно-кислых солей Са
не только в костях, но и в мягких тканях



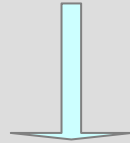
Формирование в мягких тканях и почечных
канальцах патологических очагов оссификации

2-й этап:

Кальциноз почечных канальцев



Снижение реабсорбции фосфатов, аминокислот



Гиперфосфатурия, аминоацидурия,
гиперкальциурия

Гипофосфатемия, аминоацидемия, гипокалиемия

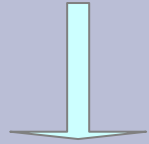


Нарушения в цикле Кребса, развитие ацидоза



Активация паращитовидных желез

Вымывание кальция и фосфора из костей



Остеопороз в зонах физиологической оссификации



Появление новых ядер окостенения в мягких тканях,
появление периостальных разрастаний



Метастатическая кальцификация почечных канальцев,
миокарда, сосудов



Формирование полиорганной недостаточности



Развитие хронической почечной недостаточности

Классификация

Течение:

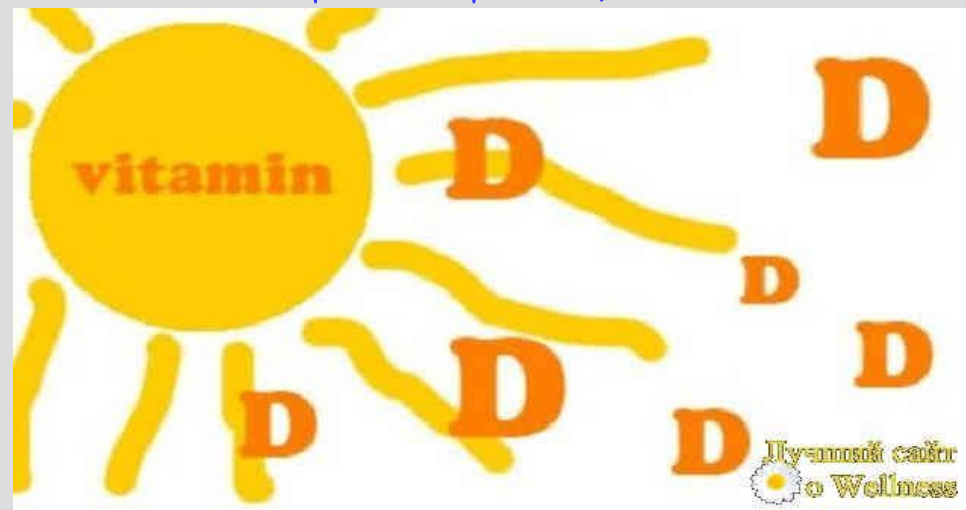
- острое (до 6 месяцев)
- хроническое (свыше 6 месяцев)

Степень тяжести:

- легкая, среднетяжелая, тяжелая

Периоды заболевания:

- начала, разгара, реконвалесценции, остаточных явлений



Клиника

- умеренный токсикоз, снижение аппетита;
- иногда рвота, задержка или падение массы тела;
- жажда, полиурия, нарастание эксикоза;
- тахикардия, приглушенность тонов, систолический шум;
- гиперкальциемия, гипофосфатемия, гипокалиемия, аминоацидемия;
- кальциурия, фосфатурия;
- проба Сулковича +++, +++++;

Методы диагностики:

- На фоне вышеуказанных симптомов – гиперкальциемия > 2.8 ммоль/л;
- биохимический анализ крови: азотемия, ацетонемия;
- анализ мочи: гиперкальциурия, гиперфосфатурия;
- резко положительная проба по Сулковичу.

Диагностика при хроническом течении

- В крови: анемия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ускоренная СОЭ
- В моче: протеинурия, лейкоцитурия, микрогематурия, цилиндрурия
- На рентгенограмме: обнаруживают остеопороз, периостит, интенсивное отложение извести в эпифизарной зоне трубчатых костей.

План лечения

1. Исключить поступление витамина Д в организм и его образование в коже под действием УФО.
2. Резко ограничить продукты богатые кальцием.
3. С целью снижения всасывания кальция в ЖКТ показаны продукты богатые фитином (злаковые каши), 3% р-р хлорида аммония, сульфат магния, альмогель и др, т.к. они связывают кальций в кишечнике.

4. При наличии проявлений токсикоза – проведение детоксикационной инфузионной терапии.
5. Для снижения уровня кальция в крови и его мобилизации из мягких тканей показаны – трилон Б (50 мг/кг), кортикостероиды, тиреокальцитонин (75-100 мг/кг).
6. С целью стабилизации биологических мембран показаны витамин А (5000 МЕ), токоферол (5-10 мг).
7. Симптоматическая терапия.

Профилактика

1. Учитывать индивидуальную чувствительность к витамину Д.
2. Не сочетать назначение препаратов витамина Д с курсом УФО.
3. Лечебная доза витамина Д не должна превышать 5000 МЕ, а продолжительность 30-45 дней

4. Повторные курсы следует проводить не ранее чем через 3 месяца после окончания предыдущего.
5. Профилактику и лечение рахита желательно проводить водорастворимым витамином Д3 (Аквадетрим).
6. При назначении витамина Д3 в дозах более 3000 МЕ еженедельно показано проведение пробы Сулковича.



Спасибо
за
внимание!