



Гипервитаминоз D у ребенка первого года жизни

Н.Л. Прокопцева¹, Н.А. Ильенкова¹, Н.Ю. Гришкевич¹, Е.Г. Нейман¹, Е.Н. Халиулина²

¹ ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, г. Красноярск

² КГБУЗ «Красноярская межрайонная клиническая больница № 20 имени И.С. Берзона»; Россия, г. Красноярск

РЕЗЮМЕ

Цель статьи: представить клинический случай диагностики и лечения гипервитаминоза D у ребенка 3 месяцев.

Основные положения. Гипервитаминоз D может проявиться или при приеме высоких доз этого препарата, или при повышенной чувствительности организма к его токсическому воздействию. В данной работе приводится клинический случай диагностики и лечения гипервитаминоза D у мальчика трехмесячного возраста. Анамнестические данные (ежедневный прием в течение 2 месяцев витамина D в дозе, многократно превышающей возрастную профилактическую дозу), лабораторные исследования (повышенное содержание в крови 25-гидроксиколекальциферола и кальция, снижение уровня паратгормона) позволили диагностировать у ребенка гипервитаминоз D. Отмена витамина D, лечение, направленное на нормализацию водно-электролитного баланса и нарушенных функций организма, привело к улучшению состояния младенца. Рекомендована отмена витамина D до нормализации уровня 25-гидроксиколекальциферола в крови.

Заключение. Для предотвращения гипервитаминоза D необходимо точное соблюдение профилактической и лечебной дозировки препаратов витамина D, желательно под контролем уровня кальцидиола в крови.

Ключевые слова: гипервитаминоз D, 25-гидроксиколекальциферол, интоксикация, профилактическая доза, лечебная доза.

Вклад авторов: Прокопцева Н.Л. — составление плана обследования и лечения пациента, интерпретация лабораторных данных, оформление статьи; Ильенкова Н.А. — утверждение рукописи для публикации; Гришкевич Н.Ю. — редактирование, окончательное оформление статьи; Нейман Е.Г. — обзор публикаций по теме статьи; Халиулина Е.Н. — лечение пациента, обработка анкетных данных.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Для цитирования: Прокопцева Н.Л., Ильенкова Н.А., Гришкевич Н.Ю., Нейман Е.Г., Халиулина Е.Н. Гипервитаминоз D у ребенка первого года жизни. Доктор.Ру. 2021; 20(10): 76–79. DOI: 10.31550/1727-2378-2021-20-10-76-79



Hypervitaminosis D in Infants

N.L. Prokoptseva¹, N.A. Ilienкова¹, N.Yu. Grishkevich¹, E.G. Neyman¹, E.N. Khaliulina²

¹ Professor V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University (a Federal Government-funded Educational Institution of Higher Education), Russian Federation Ministry of Health; 1 Partizan Zheleznyak St., Krasnoyarsk, Russian Federation 660022

² Krasnoyarsk Interdistrict Clinical Hospital № 20 named after I.S. Berzon; 12 Instrumental'naya St., Krasnoyarsk, Russian Federation 660123

ABSTRACT

Objective of the Paper: To describe a case history of the diagnosis and management of hypervitaminosis D in a 3-month baby.

Key Points. Hypervitaminosis D can be caused either by intake of high doses of this product, or hypersensitivity to its toxic effects. This paper describes a clinical history of diagnosis and management of hypervitaminosis D in a 3-month baby boy. Medical history (daily intake of vitamin D in doses manifold exceeding the age-specific preventive dose for 2 months), laboratory tests (increased blood concentrations of 25-hydroxycholecalciferol and calcium, reduced parathormone levels) made it possible to diagnose hypervitaminosis D. The condition of the baby improved after withdrawal of vitamin D and therapy aiming at normalisation of the hydro-electrolytic balance and body functions. It was recommended not to take vitamin D until the 25-hydroxycholecalciferol level normalises.

Conclusion. In order to prevent hypervitaminosis D, it is essential to strictly adhere to the preventive and therapeutic doses of vitamin D, preferably with blood calcidiol monitoring.

Keywords: hypervitaminosis D, 25-hydroxycholecalciferol, intoxication, preventive dose, therapeutic dose.

Прокопцева Наталья Леонидовна (**автор для переписки**) — к. м. н., доцент кафедры детских болезней с курсом ПО ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России. 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 6871-4149. <https://orcid.org/0000-0002-1809-9788>. E-mail: nat.prokopceva@yandex.ru

Ильенкова Наталья Анатольевна — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой детских болезней с курсом ПО ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России. 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 1842-8943. <https://orcid.org/0000-0001-8058-7806>. E-mail: ilenkova1@mail.ru

Гришкевич Наталья Юрьевна — к. м. н., доцент кафедры детских болезней с курсом ПО ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России. 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 5361-1282. <https://orcid.org/0000-0002-8643-201X>. E-mail: grishkevitch@mail.ru

Нейман Елена Георгиевна — к. м. н., доцент кафедры детских болезней с курсом ПО ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России. 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 7432-2663. <https://orcid.org/0000-0002-2682-8362>. E-mail: elena.neyman11@mail.ru

Халиулина Елена Наильевна — заведующая отделением для недоношенных детей и детей грудного возраста КГБУЗ «КМКБ № 20 им. И.С. Берзона». 660123, Россия, г. Красноярск, ул. Инструментальная, д. 12. E-mail: chelen08@mail.ru

Contributions: Prokoptseva, N.L. — development of the patient examination and management plan, laboratory data interpretation, preparation of the manuscript; Ilienkov, N.A. — approval of the manuscript for publication; Grishkevich, N.Yu. — editing, article finalisation; Neyman, E.G. — review of thematic publications; Khaliulina, E.N. — patient management, personal data processing.

Conflict of interest: The authors declare that they do not have any conflict of interests.

For citation: Prokoptseva N.L., Ilienkov N.A., Grishkevich N.Yu., Neyman E.G., Khaliulina E.N. Hypervitaminosis D in Infants. Doctor.Ru. 2021; 20(10): 76–79. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2021-20-10-76-79

ВВЕДЕНИЕ

Более чем столетнее изучение витамина D привело к открытию уникальных биологических свойств этого микронутриента, пониманию того, что нормальная обеспеченность им организма способствует уменьшению риска развития разнообразных патологий на протяжении всей жизни человека [1]. Это привлекло внимание к витамину D врачей всех специальностей, и расширился перечень заболеваний, при которых он стал использоваться в составе комплексной терапии.

Витамин D существует в виде эргокальциферола (витамина D₂) и холекальциферола (витамина D₃). Их активные формы, образующиеся в результате двух этапов гидроксирования (последовательного присоединения гидроксильных групп при участии специфических ферментов), функционируют как гормоны. При этом они одинаково влияют на обмен веществ в организме. Но чаще в медицинской практике используется холекальциферол, т. к. его биологическая активация происходит в человеческом организме быстрее.

Биологически активная форма витамина D кальцитриол имеет в своем составе две гидроксильные группы (1,25-дигидроксикальциферол, 1,25(OH)₂D). Образование промежуточной формы с одной гидроксильной группой кальцидиола (25-гидроксикальциферола, 25(OH)D) регулируется по механизму обратной связи и поддерживается на относительно постоянном уровне. Поэтому именно уровень кальцидиола принято считать критерием обеспеченности организма витамином D [2, 3].

Адекватный уровень витамина D определяется как концентрация 25(OH)D более 30 нг/мл, уровень с возможным проявлением токсичности — более 150 нг/мл, абсолютно токсичный уровень — более 200 нг/мл [1, 3].

Исследования последних лет показали, что витамин D не является витамином в классическом понимании, а представляет собой стероидный прегормон, который влияет на различные органы и ткани посредством геномных и негеномных эффектов [4]. Среди биологических эффектов витамина D выделяют костные (кальциемические) и внекостные (некальциемические), связывая дефицит витамина D с повышенным риском развития заболеваний не только костно-мышечной системы (рахита, остеопороза), но и других органов и систем (СД, артериальной гипертензии, инфаркта миокарда, различных форм рака, аутоиммунных и воспалительных заболеваний и др.) [5, 6].

В связи с этим витамину D стали уделять внимание врачи различных специальностей, порой используя для лечения и профилактики его дефицита очень высокие дозы витамина и его активных метаболитов. Поэтому есть все основания предполагать, что эпидемия гипervитаминоза D может снова повториться, как это уже было в 60–90-х годах XX века [7].

При гипervитаминозе D происходят нарушения различных видов обмена веществ, морфологические изменения в тканях. Это приводит к дисфункции организма больного на клеточном и субклеточном уровнях. В тяжелых случаях возможно развитие полиорганной недостаточности. Гипervитаминоз D неблагоприятно сказывается на течении

и исходе различных детских болезней, способствует повышению детской заболеваемости и смертности [7].

Витамин D либо поступает в организм человека экзогенным путем (с пищей или в виде препаратов), либо вырабатывается в коже под действием ультрафиолетовых лучей. Основной причиной гипervитаминоза D являются высокие дозы витамина D, принимаемые внутрь. Роль ультрафиолетового облучения в развитии гипervитаминоза D большинством исследователей исключается [8–10].

Витамин D обладает чрезвычайно высокой биологической активностью при относительно малой физиологической потребности в нем. Отмечаются большая скорость всасывания этого метаболита в кишечнике и отсутствие эффективных путей выведения его из организма. Гипervитаминоз D может проявиться или при необоснованном назначении высоких доз этого препарата, или при повышенной чувствительности организма к его токсическому воздействию.

Факторами риска токсического действия витамина D у младенцев являются недоношенность, внутричерепная родовая травма, гипоксические поражения головного мозга [7]. В некоторых случаях наблюдается генетически обусловленная повышенная чувствительность организма к данному витамину [11].

Токсический эффект от приема витамина D может быть повышен при полиморфизме ферментов, участвующих в его метаболизме, при таких заболеваниях, как гранулематоз, саркоидоз, идиопатическая инфантильная гиперкальциемия [3, 12]. Эти состояния могут приводить к развитию гипervитаминоза D при сравнительно небольших передозировках препарата и даже при приеме витамина D в профилактической дозе.

При избытке поступления данного метаболита в организм витамин D-связывающий белок уже не способен связать весь 25(OH)D, что приводит к повышению содержания не только кальцидиола, но и дигидроксиметаболитов витамина D, таких как 24,25(OH)₂D₃, 25,26(OH)₂D₃, 25(OH)D₃-26,23-лактон, которые могут воздействовать на рецептор витамина D в клетках-мишенях и стимулировать транскрипцию соответствующих генов [13].

Основной токсический эффект избытка витамина D и его обменноактивных форм в организме заключается в деминерализации костной ткани, нарушении нейроэндокринной регуляции и выделительной функции почек, что приводит к гиперкальциемии, гиперкальциурии и метастатической кальцификации различных тканей (кальцинозу почек и других органов), к запуску механизмов клеточной гибели (дистрофии, апоптоза, склероза) [7, 12, 14].

Симптомами гипervитаминоза D могут быть сильная жажда, снижение аппетита, тошнота, рвота, потеря веса, боли в животе, запор, полиурия, повышение артериального давления, аритмия, почечная недостаточность, раздражительность, быстрая утомляемость, мышечные спазмы и судороги [12–15].

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Мальчик С. в возрасте 3 месяцев поступил в сентябре 2019 года в педиатрическое отделение для детей грудного возраста КГБУЗ «КМКБ № 20 им. И.С. Берзона»

г. Красноярска. Мать предъявляла жалобы на отказ ребенка от еды, наличие у него рвоты после каждого кормления, вялости, снижения массы тела.

Ребенок родился от второй беременности, протекавшей на фоне отягощенного акушерского анамнеза, вторых срочных физиологических родов в 39 недель. Масса тела при рождении — 2740 г, длина тела — 49 см. Оценка по шкале Апгар — 8/9 баллов.

При рождении был выставлен основной диагноз: *Задержка внутриутробного развития 2-й степени, гипопластический вариант*. Сопутствующий диагноз: *Гипоспадия головки полового члена*.

К груди ребенок был приложен на 2-е сутки. Пуповинный остаток отпал на 5-е сутки. Мальчика выписали из родильного дома на 5-е сутки жизни в удовлетворительном состоянии.

На протяжении первых двух месяцев ребенок рос и развивался соответственно возрасту, находился на грудном вскармливании, прибавил в массе тела 2200 г. Вакцинация проводилась по национальному календарю профилактических прививок. Семейный анамнез наследственными, инфекционными, аллергическими заболеваниями не отягощен. Состояние ребенка начало ухудшаться за 2–3 недели до госпитализации. Появились срыгивания, затем — рвота после каждого кормления, он стал отказываться от груди. Отмечалось уменьшение массы тела на 700 г. Участковый педиатр направил ребенка на обследование и лечение в стационар. Диагноз при направлении: *Адреногенитальный синдром, сольтеряющая форма*.

При поступлении в стационар масса тела ребенка составляла 4300 г. Температура тела — 36,5°C. Состояние тяжелое, обусловленное интоксикацией, обезвоживанием и анемическим синдромом. На осмотр мальчик реагировал вяло. Сосательный рефлекс был угнетен. Кормить ребенка приходилось через зонд. Кожа была сухая, бледная. Слизистые ротовой полости чистые, бледно-розовые. Сухость губ, сухость языка. Небные миндалины не увеличены. Носовое дыхание свободное. Подкожно-жировой слой развит недостаточно, наиболее истончен на туловище. Мышечная гипотония. Костных деформаций не было. Большой родничок — 1 × 1 см, края плотные.

В легких дыхание пуэрильное, хрипы не выслушивались. ЧДД — 40–45 в минуту. Тоны сердца приглушенные, ритмичные. Определялась тахикардия (ЧСС — 140–145 в минуту).

Живот запавший, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень выступала из-под реберного края на 1,5 см, селезенка — на 1 см. Стул — 1 раз в 2–3 дня, скудный. Мочеиспускания редкие в уменьшенном объеме.

В общем анализе крови при поступлении: снижение уровней гемоглобина (94 г/л), эритроцитов ($3,12 \times 10^{12}/л$) и тромбоцитов ($32 \times 10^9/л$), нормальное содержание лейкоцитов ($9,9 \times 10^9/л$). В биохимическом анализе крови повышенными были показатели общего кальция (4,64 ммоль/л), глюкозы (8 ммоль/л), общей железосвязывающей способности сыворотки (73,9 мкмоль/л), латентной железосвязывающей способности сыворотки (63,1 мкмоль/л), мочевины (6,9 ммоль/л), креатинина (59 мкмоль/л); уровни фосфора (1,18 ммоль/л), сывороточного железа (6,5 мкмоль/л) ока-

зались сниженными. Показатели общего белка, альбумина, общего холестерина, щелочной фосфатазы, амилазы, АЛТ, АСТ, калия, натрия, хлоридов, общего билирубина и его фракций оставались в пределах референсных значений.

При ЭКГ выявлены признаки метаболических нарушений в миокарде.

При УЗИ определены протоковые изменения в структуре печени, эхо-признаки кальцинированной эхо-взвеси в желчном пузыре, эхо-признаки симптома гиперэхогенных «пирамидок» в почках, нормальные размеры полостей сердца, отсутствие дефектов интракардиальных перегородок; щитовидная железа без патологии, паращитовидные железы не визуализировались.

При исследовании сыворотки крови на содержание гормонов зафиксировано нормальное содержание адренокортикотропного гормона (8,0 пг/мл), кортизола (684 нмоль/л), прогестерона (1,0 нмоль/л), 17-ОН-прогестерона (1,86 нмоль/л).

Проведенное обследование позволило исключить врожденную дисфункцию коры надпочечников. В то же время значительно увеличенный уровень кальция в крови требовал исключения гипервитаминоза D и гиперфункции паращитовидных желез. Ребенок при поступлении на стационарное лечение не имел российского гражданства и полиса медицинского страхования. Поэтому исследование концентраций паратгормона и 25-гидроксиколекальциферола у него удалось организовать лишь через неделю после госпитализации на фоне ежедневно проводимой инфузионной терапии.

Витамин D ребенок с момента госпитализации не получал. Тем не менее уровень 25-гидроксиколекальциферола у него превышал нормальные значения (123,3 нг/мл). Содержание паратгормона было снижено до 0,45 пмоль/л.

Родители ребенка, узбеки по национальности, очень плохо владели русским языком. Языковой барьер между ними и лечащим врачом при первоначальном сборе анамнеза не позволил выявить данные о приеме ребенком повышенного количества витамина D. При повторном уточнении анамнеза выяснилось, что мать давала ребенку препарат витамина D (Аквадетрим) по 2–3 капли после каждого кормления, т. е. по 7–8 раз в сутки.

Таким образом, был подтвержден диагноз гипервитаминоза D. На фоне проведенного лечения (внутривенного вливания глюкозо-солевых растворов с целью коррекции водно-электролитного баланса) состояние ребенка улучшилось. Самочувствие, аппетит у него нормализовались. Отмечалась стабильная прибавка в массе тела (за время госпитализации +422 г). Ребенок был выписан из стационара под наблюдение участкового педиатра. Рекомендована отмена витамина D до нормализации уровня 25-гидроксиколекальциферола в крови.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При назначении ребенку витамина D с профилактической или лечебной целью необходимо помнить о возможности гипервитаминоза D. Избежать данного состояния помогает правильная организация мероприятий по специфической профилактике рахита у детей, рациональное использование препаратов витамина D под контролем уровня кальцидиола в крови.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Баранов А.А., Тутельян В.А., Мошетьова Л.К. и др. Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции. М.: ПедиатрЪ; 2018. 96 с. [Baranov A.A., Tutelyan V.A., Moshetova L.K. et al. Vitamin D deficiency in children and adolescents in the Russian Federation: modern approaches to correction. M.: PEDIATR; 2018. 96 p. (in Russian)]
2. Gil A., Plaza-Diaz J., Mesa M.D. Vitamin D: classic and novel actions. *Ann. Nutr. Metab.* 2018; 72(2): 87–95. DOI: 10.1159/000486536
3. Elder C.J., Bishop N.J. Rickets. *Lancet.* 2014; 383(9929): 1665–76. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)61650-5
4. Древал А.В., Крюкова И.В., Барсуков И.А. и др. Внекостные эффекты витамина D (обзор литературы). Русский медицинский журнал. 2017; 1: 53–6. [Dreval A.V., Kryukova I.V., Barsukov I.A. et al. Extra-osseous effects of vitamin D (a review). *Russian Medical Journal.* 2017; 1: 53–6. (in Russian)]
5. Захарова И.Н., Климов Л.Я., Касьянова А.Н. и др. Взаимосвязь инфекционной заболеваемости и недостаточности витамина D: современное состояние проблемы. *Infectious Diseases.* 2018; 16(3): 69–78. (in Russian). DOI: 10.20953/1729-9225-2018-3-69-78
6. Rajakumar K., Moore C.G., Khalid A.T. et al. Effect of vitamin D₃ supplementation on vascular and metabolic health of vitamin D-deficient overweight and obese children: a randomized clinical trial. *Am. J. Clin. Nutr.* 2020; 111(4): 757–68. DOI: 10.1093/ajcn/pqz340
7. Струков В.И. Гипервитаминоз D и гиперкальциемические состояния. Когда кальций опасен? Пенза: ГБОУ ДПО ПИУВ Минздрава России; 2014. 194 с. [Strukov V.I. Hypervitaminosis D and hypercalcemia. When does calcium pose danger? Penza: Penza Institute of advance education for medical professionals of the Ministry of Health of Russia; 2014. 194 p. (in Russian)]
8. Струков В.И., Егорова Е.Ю. Возможен ли солнцезащитный гипервитаминоз D? *Врач.* 2014; 7: 81–2. [Strukov V.I., Egorova E.Yu. Is sunlight-induced hypervitaminosis D possible? *Vrach.* 2014; 7: 81–2. (in Russian)]
9. Haridas K., Burmeister L.A., Holick M.F. Hypercalcemia, nephrolithiasis and hypervitaminosis D precipitated by supplementation in a susceptible individual. *Nutrition.* 2020; 74: 110754. DOI: 10.1016/j.nut.2020.110754
10. Бондарь Т.П., Светлицкий К.С., Светлицкая Ю.С. и др. Патобioхимические изменения гистологической структуры почек при экспериментальном гипервитаминозе D. *Медицинский вестник Северного Кавказа.* 2021; 16(2): 180–3. [Bondar T.P., Svetlitskiy K.S., Svetlitskaya Yu.S. et al. Pathobiochemical changes in the histological structure of kidneys with experimental hypervitaminosis D. *Medical News of North Caucasus.* 2021; 16(2): 180–3. (in Russian). DOI: 10.14300/mnnc.2021.16041
11. Ellis S., Tsiopanis G., Lad T. Risks of the 'Sunshine pill' — a case of hypervitaminosis D. *Clin. Med. (Lond).* 2018; 18(4): 311–13. DOI: 10.7861/clinmedicine.18-4-311
12. Тихонович Ю.В., Колодкина А.А., Куликова К.С. и др. Идиопатическая гиперкальциемия детей грудного возраста. Описание клинических случаев, обзор литературы. *Проблемы эндокринологии.* 2017; 63(1): 51–7. [Tikhonovich Yu.V., Kolodkina A.A., Kulikova K.S. et al. Idiopathic infantile hypercalcemia. Description of clinical cases and review. *Problems of Endocrinology.* 2017; 63(1): 51–7. (in Russian)]. DOI: 10.14341/probl201763151-57
13. Лашкова Ю.С. Профилактика и лечение дефицита витамина D: современный взгляд на проблему. *Педиатрическая фармакология.* 2015; 12(1): 46–51. [Lashkova Yu.S. Prevention and treatment of vitamin D deficiency: current look at the issue. *Pediatric Pharmacology.* 2015; 12(1): 46–51. (in Russian)]. DOI: 10.15690/pf.v12i1.1246
14. Добрик О.О., Лукьяненко Н.С., Душар М.И. Идиопатическая гиперкальциемия у ребенка: клинический случай гипервитаминоза D и гиперкальциемии у ребенка раннего возраста. *Почки.* 2020; 9(4): 249–53. [Dobrik O.O., Lukianenko N.S., Dushar M.I. Idiopathic hypercalcemia in a child: a clinical case of hypervitaminosis and hypercalcemia in a young child. *Kidneys.* 2020; 9(4): 249–53. (in Russian)]. DOI: 10.22141/2307-1257.9.4.2020.218240
15. Звонарева Е.В., Лосева Е.В., Чумакова Е.С. К вопросу о лабораторной диагностике витамина D. *Здравоохранение Дальнего Востока.* 2018; 4(78): 30–2. [Zvonareva E.V., Loseva E.V., Chumakova E.S. On the issue of laboratory diagnostics of vitamin D. *Healthcare of the Far East.* 2018; 4(78): 30–2. (in Russian)] **D**

Поступила / Received: 10.06.2021

Принята к публикации / Accepted: 24.08.2021

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АЛТ — аланинаминотрансфераза
 АСТ — аспаратаминотрансфераза
 в/м — внутримышечно
 ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
 ДИ — доверительный интервал
 ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
 ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
 ИВЛ — искусственная вентиляция легких
 ИМТ — индекс массы тела
 ИФА — иммуноферментный анализ
 ИФН — интерферон
 КТ — компьютерная томография, компьютерная томограмма
 НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты
 ОРВИ — острое респираторное вирусное заболевание

ОРЗ — острое респираторное заболевание
 ПЦР — полимеразная цепная реакция
 РНК — рибонуклеиновая кислота
 СД — сахарный диабет
 СОЭ — скорость оседания эритроцитов
 УЗИ — ультразвуковое исследование
 ФВД — функция внешнего дыхания
 ФНО — фактор некроза опухоли
 ЦНС — центральная нервная система
 ЧДД — частота дыхательных движений
 ЧСС — частота сердечных сокращений
 ЭКГ — электрокардиография, электрокардиограмма
 СРБ — С-реактивный белок
 Ig — иммуноглобулин
 IL, ИЛ — интерлейкин