

<https://doi.org/10.29296/25877305-2024-04-10>

## Предсердная экстрасистолия, ассоциированная с гипервитаминозом D<sub>3</sub> (клинический случай)

**А.Г. Еремеев**, кандидат медицинских наук  
Краевая клиническая больница  
им. проф. О.В. Владимирцева, Хабаровск  
ООО Медицинский центр «Лекарь», Хабаровск  
E-mail: shuryatik@mail.ru

*В статье рассматривается клинический случай пациента с гипервитаминозом D<sub>3</sub>. Интоксикация холекальциферолом развилась на фоне длительного перорального употребления витаминных комплексов и проявилась манифестацией аритмического синдрома – частой предсердной экстрасистолией типа «Р на Т». Вероятной патогенетической причиной аритмии послужило нарушение ионного гомеостаза в виде гиперкальциемии. Кальциевый дисбаланс, влияя на сердечную проводимость и автоматизм, способен провоцировать нарушения сердечного ритма за счет усиления дисперсии рефрактерности. На электрофизиологическом уровне причиной ранней предсердной эктопии является повышенная триггерная активность, возникающая в период относительной сердечной рефрактерности. Таким образом, гипервитаминоз D, ассоциированный с субклинической гиперкальциемией, может иметь аритмическую «маску».*

**Ключевые слова:** кардиология, холекальциферол, гипервитаминоз D, кальций, экстрасистолия, ранняя постдеполяризация.

**Для цитирования:** Еремеев А.Г. Предсердная экстрасистолия, ассоциированная с гипервитаминозом D<sub>3</sub> (клинический случай). Врач. 2024; 35 (4): 52–56. <https://doi.org/10.29296/25877305-2024-04-10>

**И**онный состав плазмы крови человека относится к гомеостатическим константам. Клинические синдромы, ассоциированные с электролитным дисбалансом, хорошо известны. Так, персистирующее нарушение фосфорно-кальциевого метаболизма может приводить к развитию нефросклероза. Патофизиология обмена калия коррелирует с дисфункцией сердечной деятельности в виде нарушения проводимости и/или автоматизма. Выраженные неврологические симптомы, включая отек мозга и судороги, могут развиваться вследствие «критической» гипонатриемии.

Витамины являются незаменимыми факторами, без которых невозможно нормальное протекание биохимических процессов в организме человека. Принципиальное отличие витаминов от других незаменимых пищевых веществ в том, что, во-первых, они не включаются в структуру тканей, во-вторых, не используются организмом в качестве источника энергии [1].

Если анализировать связь метаболизма витаминов и электролитов, то наиболее изучена роль витамина D в поддержании кальциевого гомеостаза. Как известно, витамин D обладает «кальций-сохраняющим» свойством, усиливая всасывание кальция в кишечнике и его резорбцию в почечных канальцах. Из всех разновидностей витамина D наибольший вклад в биохимические процессы организма вносит холекальциферол – витамин D<sub>3</sub> [2]. В отличие от других фракций витамина D холекальциферол не только поступает с пищей, но и активно синтезируется в коже при естественном ультрафиолетовом облучении.

Приведем клинический случай пациента с гипервитаминозом D<sub>3</sub>.

**Пациент Ш.**, 44 года, в середине августа 2023 г. обратился в поликлинику к кардиологу с жалобами на эпизоды неприятных ощущений за грудиной, сопровождающиеся редким пульсом и слабостью, в течение 2 нед. Анамнез: работает, вредные привычки отрицает, состоит в браке, перенесенные или текущие кардиологические заболевания отрицает, до настоящего времени считал себя здоровым. Физические данные: нормостеническое телосложение, рост – 182 см, масса тела – 78 кг. Утверждает, что с начала июня 2023 г. принимал биологические активные добавки (БАД) и витамины по назначению невролога в связи с обострением шейного остеохондроза. К сожалению, при первичном осмотре больного факт приема БАД нами был проигнорирован и расценен как клинически незначимый. Для постановки диагноза больному было предложено провести минимальный набор обследований: стандартную электрокардиограмму (ЭКГ), суточное мониторирование ЭКГ, эхокардиографию (ЭхоКГ).

**Результаты ЭКГ.** Синусовый ритм, интервал R-R – 800 мс, интервал P-Q – 180 мс, ширина комплекса QRS – 90 мс, интервал Q-T – 370 мс (корригированный по формуле Базетта – 414 мс), нормальное положение электрической оси сердца, без очаговых или диффузных изменений реполяризации.

**Результаты ЭхоКГ.** Систолическая, диастолическая и насосная функции левого желудочка (ЛЖ) сохранены. Кинез стенок ЛЖ правильный. Камеры сердца не увеличены. Толщина стенок ЛЖ не превышает 1 см. Патологическая регургитация на клапанах отсутствует.

**Результаты суточного мониторирования ЭКГ.** В течение всего исследования регистрировался синусовый ритм. Максимальная частота сердечных сокращений (ЧСС) – 154 в минуту; минимальная ЧСС – 37 в минуту на фоне блокированной предсердной бигеминии. В отсутствии экстрасистолии минимальная ЧСС – 61 в минуту.

Среднедневная ЧСС — 86 в минуту, средненочная ЧСС — 59 в минуту.

Эктопия: единичная предсердная экстрасистолия (ПЭ) «типа Р на Т» — 4189 за сутки; из них экстрасистолы, «проведенные» на желудочки — 1137, заблокированные — 3052. Эктопия значительно учащалась в покое. Парная и групповая ПЭ, как и пароксизмы наджелудочковых тахикардий не регистрировались. На фоне многочисленных эпизодов заблокированной предсердной бигеминии возникала желудочковая брадикардия с частотой 37–45 в минуту, которая в период бодрствования была симптоматична для больного. Сердечных пауз, достигающих формальных патологических значений (>2 с), не зарегистрировано. Аберрантные экстрасистолические комплексы за счет феномена Ашмана (рис. 1 и 2).

После проведенных обследований происхождение частой ранней ПЭ оставалось неясным, поэтому было принято решение о проведении симптоматической терапии (назначение ретардной формы лаппаконитина гидробромида по 25 мг 2 раза в день для подавления эктопии) и уточняющей лабораторной диагностике для исключения активного миокардита как причины экстрасистолии. Также в дальнейшем предполагалось исключить заболевания пищевода и желудка, которые теоретически могут себя скомпрометировать избыточными парасимпатическими воздействиями на сердце, проявляющиеся вагусными аритмиями.

Во время второй консультации пациент указал, что в течение 2 мес принимает мультивитаминный комплекс, омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты (концентрат рыбьего жира) и холекальциферол (по 1 капсуле/драже каждого препарата ежедневно). Первоначально данные препараты были им обозначены как БАД без конкретизации названий. Также он отметил, что в последние 2 дня — когда перестал их принимать — полностью исчезли симптомы, которые вынудили его изначально обратиться за медицинской помощью. С учетом полученной информации и исчезновения кардиологических симптомов принято решение не назначать препарат лаппаконитин гидробромид. Пациент направлен на анализ крови для исключения миокардита.

Биохимический анализ крови: антитела к миокарду, IgG <1:10 (референсные значения <1:10); тропонин I <1,9 нг/л (референсные

значения <34,2 нг/л); С-реактивный белок — 0,3 мг/л (референсные значения <5,0 мг/л). Таким образом, результаты полученного анализа крови позволили нам исключить активный миокардит как причину ПЭ.

В связи с возникшими подозрениями на гипервитаминоз D пациенту было предложено сдать дополнительный анализ крови на уровень сывороточного кальция и витамина D, а также сделать контрольное суточное мониторирование ЭКГ. Из предложенных обследований пациент согласился провести мониторинг ЭКГ. Сдать дополнительный анализ крови на уровень сывороточного кальция и витамина D пациент отказался. Результат контрольного ЭКГ: синусовый ритм; среднедневная и средненочная ЧСС в пределах возрастной нормы; эктопическая активность не зарегистрирована.

### ОБСУЖДЕНИЕ

Экстрасистолия относится к самым распространенным нарушениям сердечного ритма. Так, при круглосуточном мониторировании ЭКГ единичная ПЭ регистрируется в 95–100% случаев, единичная желудочковая — не менее чем в 80% случаев [3]. Известно также, что экстрасистолия, возникающая в структурно неизменном сердце, появляется преимущественно в середине и/или в конце диастолы.

В рассмотренном нами случае частая ранняя ПЭ была зарегистрирована у здорового мужчины средних лет. Как известно, феномен «Р на Т» нельзя отнести к функциональным нарушениям автоматизма, поскольку на электрофизиологическом уровне он ас-



Рис. 1. ЭКГ: заблокированная предсердная бигеминия  
Fig. 1. ECG: blocked atrial bigeminy

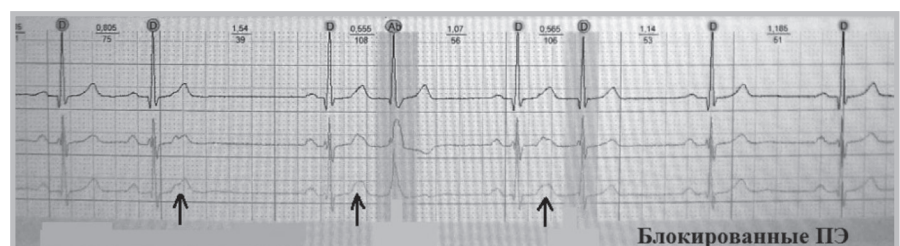


Рис. 2. ПЭ по типу «Р на Т» (блокированная и проведенная на желудочки)  
Fig. 2. Atrial extrasystole of the «P on T» type (blocked and conducted to the ventricles)

социируется с ранними постдеполяризациями, а на клиническом – с профибрилляторной ПЭ, запускающей фибрилляцию предсердий (ФП) [4]. В здоровом сердце не должно быть условий для появления ранней ПЭ. Установлено, что не менее чем в 85% случаев ПЭ, инициирующая ФП, исходит из мышечных муфт устьев легочных вен [5]. ПЭ с коротким интервалом сцепления застаёт предсердный миокард в состоянии максимальной электрической гетерогенности и – при наличии структурно-функциональной «готовности» миокарда – возникает ФП. Существует два электрофизиологических условия для появления ранних постдеполяризаций:

- урежение основного ритма (соотносится с усилением дисперсии рефрактерности рабочего миокарда);
- удлинение реполяризации во 2-ю и, особенно, в 3-ю фазу потенциала действия (ПД) [6].

Задержка реполяризации на уровне мембранного потенциала от -40 до 70 мВ (периода относительной рефрактерности) приводит к появлению сначала подпороговых, а затем (при дальнейшем замедлении реполяризации) пороговых колебаний, что вызывает преждевременный ПД. Ранний деполярирующий ток зависит преимущественно от поступления ионов кальция ( $Ca^{2+}$ ) внутрь клетки, поскольку при незавершенной реполяризации значительная часть натриевых каналов остаются инактивированными [7].

У пациента Ш., несмотря на большое количество брадизависимых единичных ПЭ, парные, групповые ПЭ и пароксизмы наджелудочковых тахикардий *не регистрировались*. С клинической точки зрения это означало, что предсердный миокард не был remodelирован, а значит одномоментная циркуляция критического числа волн re-entry, необходимых для запуска и поддержания ФП, невозможна.

При анализе причины ПЭ в рассматриваемом клиническом случае, было предположено, что если симптоматика спонтанно разрешилась после прекращения приема препаратов БАД, то аритмический синдром был напрямую с ними связан. Прежде всего обращало на себя внимания высокое суммарное содержание витамина  $D_3$  в принимаемых пациентом препаратах. В мультивитаминном комплексе его содержание составляло 5 мкг (200 МЕ), в препарате витамина  $D_3$  – 250 мкг (10000 МЕ), в 1 г рыбьего жира (количество рыбьего жира в 1 капсуле) – 2,5 мкг (100 МЕ). Также необходимо было учитывать получение витамина D пациентом вместе с пищей и через инсоляцию. Считается, что в зависимости от пищевых предпочтений человек в сутки получает от 1,25 мкг (50 МЕ) до 10 мкг (400 МЕ) витамина D. Наш пациент не был вегетарианцем, поэтому естественное потребление витамина D составляло, вероятно, не менее 2,5 мкг (100 МЕ) в сутки. В летнее время года (пациент Ш. принимал препараты с середины июня до середи-

ны августа) в коже человека под воздействием ультрафиолетовых лучей солнечного света синтезируется не менее 10 мкг (400 МЕ) витамина D за сутки [8]. Таким образом, по нашим подсчетам ежедневное поступление витамина  $D_3$  у пациента Ш. составляло минимум 270 мкг (10 800 МЕ).

Считается, что суточная норма витамина D у взрослого человека составляет примерно 15–20 мкг (600–800 МЕ) [9]. Допустимым верхним пределом суточного потребления витамина D, не вызывающим симптомов интоксикации, является дозировка  $\leq 250$  мкг/сут ( $\leq 10 000$  МЕ/сут). Пациент Ш. на протяжении 2 мес принимал препараты витамина  $D_3$  в субтоксической дозе. Таким образом, имела вероятность клинической манифестации гипервитаминоза D, которая на уровне ионного обмена проявляется гиперкальциемией.

Данные литературы свидетельствуют, что абсолютное большинство случаев тяжелой гиперкальциемии, которые, в частности, имеют ЭКГ-проявления, приходятся на первичный гиперпаратиреоз и интоксикацию «мегадозами» витамина D (длительное употребление в дозе  $>2-3$  г/сут) [10, 11]. Гораздо чаще встречаются субклинические формы гиперкальциемии, при которых уровень сывороточного  $Ca^{2+}$  может находиться в верхних пределах референсных значений [12]. Гипервитаминоз D, вероятно, одна из наиболее распространенных причин клинически стертых случаев гиперкальциемии.

Хронический гипервитаминоз D, *имея крайне неспецифическую симптоматику*, развивается при длительном (многомесячном) пероральном употреблении витамина D в дозах, умеренно превосходящих суточные [13]. Если хроническая интоксикация витамином D принимает персистирующий характер, то в первую очередь страдают почки, которые начинают не справляться с функцией выведения избытка кальция из организма. Результатом длительной интоксикации витамином D может быть оссификация почечной паренхимы с развитием хронической почечной недостаточности [14].

Таким образом, несмотря на то, что пациент Ш. отказался сдать анализ на уровень сывороточного кальция и витамина D, мы считаем, что в представленном клиническом случае возникновение частой ранней ПЭ было обусловлено субклинической гиперкальциемией на фоне гипервитаминоза D.

Какое влияние на электрофизиологические свойства миокарда оказывает избыток кальция? Представляется, что при гиперкальциемии увеличивается накопленный положительный заряд внеклеточной мембраны и, следовательно, увеличивается трансмембранный потенциал в клетках с «быстрым» электрическим ответом, что теоретически должно приводить к ухудшению проводимости. В клетках с медленным электрическим ответом (включая эктопические

фокусы) избыток  $\text{Ca}^{2+}$  может повышать «крутизну» спонтанной диастолической деполяризации, тем самым, усиливая их автоматизм. Также установлено, что «перегрузка»  $\text{Ca}^{2+}$  повышает вероятность как ранней, так и поздней триггерной активности за счет его накопления в цитозоле [15]. На стандартной ЭКГ «классические» проявления тяжелой гиперкальциемии характеризуются атриовентрикулярной (АВ) блокадой I-й степени, укорочением интервала  $Q-T$  (за счет сегмента  $S-T$ ) и неспецифической альтернативой зубца  $T$ . Удлинение АВ-проведения, вероятно, обусловлено блокадой «быстрого» пути АВ-узла за счет гиперполяризации его клеток. Значительное ускорение реполяризации объясняется «перегрузкой» кальциевой помпы, что приводит к подавлению работы кальциевого канала, снижению внутреннего потока  $\text{Ca}^{2+}$  и уменьшению продолжительности ПД [7].

Нетяжелые или транзиторные формы гиперкальциемии вероятнее всего оказывают минимальное влияние на трансмембранный потенциал клеток, протекают преимущественно бессимптомно и не имеют ЭКГ-проявлений [10].

Нам показалось важным проанализировать возможное электрофизиологическое происхождение ПЭ у пациента Щ., поскольку понимание механизма аритмии необходимо для ее корректного медикаментозного лечения согласно концепции «Сицилианский гамбит» [16]. Рассматривались три потенциальных механизма:  $\text{ge-entry}$ , аномальный автоматизм, ранняя постдеполяризация. Для возникновения  $\text{ge-entry}$  необходима анизотропия проведения возбуждения в мышечных муфтах легочных вен. Очевидно, что для этого нужен врожденный или приобретенный субстрат, который усиливает дисперсию рефрактерности в различных участках миокарда предсердий. Наш пациент был соматически здоров и не имел в анамнезе кардиальных проблем. Поэтому механизм  $\text{ge-entry}$  как потенциальный триггер феномена «Р на Т» был подвергнут сомнению на основании клинико-анамнестических характеристик. Аномальный автоматизм традиционно считается причиной возникновения парасистолической фокусной активности, очаговых предсердных тахикардий и реперфузионных желудочковых аритмий [6]. Его участие в происхождении единичной ПЭ, тем более в отсутствие парной и групповой ПЭ, не доказано. На наш взгляд, наиболее вероятным механизмом эктопии в данном клиническом случае является ранняя триггерная активность. Во-первых, умеренная гиперкальциемия теоретически способствует задержке реполяризации (за счет увеличения временного интервала поступления ионов  $\text{Ca}^{2+}$  внутрь клетки), что является одним из условий для возникновения ранних постдеполяризаций. Во-вторых, к другому важному условию возникновения ранних осцилляций относится урежение основного ритма. В нашем клиническом случае на фоне желу-

дочковой брадикардии наблюдалась амплификация экстрасистолической аритмии. В-третьих, «кальциевая перегрузка» в сочетании с редким ритмом, способствует рассогласованию длительности ПД и аккумуляции внутриклеточного кальция, что, по мнению Л.В. Розенштрауха и соавт. [17], усиливает вероятность появления кальций-зависимых осцилляций в 3-ю фазу ПД.

Безотносительно к конкретному больному наибольший клинический эффект при лечении ПЭ, обусловленной ранней триггерной активностью, ожидается от антиаритмических средств, которые удлиняют период сердечной рефрактерности – препараты IA и III класса по классификации Vaughan–Williams.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нарушения ионного гомеостаза в зависимости от их выраженности могут протекать как в виде «критического состояния», так и в субклинической форме. Чем выраженнее ионный дисбаланс, тем легче установить причинно-следственную связь в виду специфичности манифестирующих симптомов. Клинические проявления «минимальных» электролитных нарушений, наоборот, крайне неспецифичны. Потенциальных причинных факторов, которые могут вызвать транзиторный или клинически стертый ионный дисбаланс, вероятно, очень много. Нарушение обмена витаминов относится к одному из таких факторов. Гипервитаминоз  $\text{D}_3$  – хорошо изученный клинический феномен, проявляющийся повышением уровня  $\text{Ca}^{2+}$  крови. Как показывает наш клинический случай, интоксикация витамином D может «скрываться» под аритмической маской. К сожалению, по объективным причинам (отказ пациента) определить уровень  $\text{Ca}^{2+}$  и витамина  $\text{D}_3$  в крови нам не удалось, что несколько снижает доказательную ценность представленного случая. Однако клинико-анамнестические факторы, которые могли бы подвергнуть сомнению наше предположение о причинно-следственной связи между гипервитаминозом D и предсердным аритмическим синдромом, отсутствовали.

\*\*\*

*Конфликт интересов не заявлен.*

*Исследование не имело финансовой поддержки.*

### Литература/References

- Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия. Учебное пособие для студентов медицинских вузов. М.: Медицина, 1998; с. 204–46 [Berezov T.T., Korovkin B.F. Biological chemistry. Textbook for medical university students. M.: Medicine, 1998; pp. 204–46 (in Russ.)].
- Мальцев С.В. Современные данные о витамине D – метаболизм, роль в организме, особенности применения в практике врача. *Практическая медицина*. 2020; 18 (4): 8–22 [Maltsev S.V. Modern data on vitamin D – metabolism, role in the body, features of application in the practice of a doctor. *Practical medicine*. 2020; 18 (4): 8–22 (in Russ.)]. DOI: 10.32000/2072-1757-2020-4-8-22

3. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г. Кардиология: Национальное руководство. М.: GEOTAR-Медиа, 2012; с. 569–640 [Belenkov Yu.N., Oganov R.G. Cardiology: National guidelines. M.:Geotar-Media, 2012; pp. 569–640 (in Russ.)].
4. Dzeshka M.S., Lip G.Y., Snezhitskiy V. et al. Cardiac fibrosis in with atrial fibrillation: mechanisms and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 66: 943–59. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.06.1313
5. Wyse D.G., Van Gelder I.C., Ellinor P.T. et al. Lone atrial fibrillation: does it exist? *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63: 1715–23. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.01.023
6. Кушаковский М. С. Аритмии сердца. Нарушения сердечного ритма и проводимости. СПб: Фолиант, 2014; с. 31–52 [Kushakovskiy M. S. Heart arrhythmias. Cardiac rhythm and conduction disorders. St. Petersburg, 2014; pp. 31–52 (in Russ.)].
7. Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека. Т.2. М.: Мир, 1996; с. 454–97 [Schmidt R., Tevs G. Human physiology. Vol. 2. M.: Mir, 1996; pp. 454–97 (in Russ.)].
8. Струков В.И., Егорова Е. Возможен ли солнцезащитный гипервитаминоз D? *Врач*. 2014; 25 (7): 81–2 [Strukov V.I., Egorova E. Is sunlight-induced hypervitaminosis D possible? *Vrach*. 2014; 25 (7): 81–2 (in Russ.)].
9. Коденцова В.М., Мендель О.И., Хотимченко С.А. и др. Физиологические потребности и эффективные дозы витамина D для коррекции дефицита. Текущее состояние проблемы. *Вопросы питания*. 2017; 86 (2): 47–62 [Kodentsova V.M., Mendel' O.I., Khotimchenko S.A. et al. Physiological needs and effective doses of vitamin D for deficiency correction. Current state of the problem. *Problems of Nutrition*. 2017; 86 (2): 47–62 (in Russ.)]. DOI: 10.24411/0042-8833-2017-00033.
10. Вороненко И.В., Мокрышева Н.Г., Рожинская Л.Я. и др. Состояние сердечно-сосудистой системы при клинически выраженном и малосимптомном первичном гиперпаратиреозе. *Проблемы эндокринологии*. 2009; 55 (3): 25–9 [Voronenko I.V., Mokrysheva N.G., Rozhinskaya L.Ya. et al. The cardiovascular system in patients with symptomatic and mild primary hyperparathyroidism. *Problems of Endocrinology*. 2009; 55 (3): 25–9 (in Russ.)]. DOI: 10.14341/probl200955325-29
11. Ketha H., Wadams H., Lteif A. et al. Iatrogenic vitamin D toxicity in an infant—a case report and review of literature. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2015; 148: 14–8. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2015.01.022.
12. Ставская В.В., Антоненко В.П., Никогосян Ю.А. и др. Клинические особенности гипервитаминоза D. *Нефрология*. 1997; 1: 53–8 [Stavskaya V.V., Antonenko E.P., Nikogosyan Yu.A., Rabukhina V.A., Chistova E.K. Clinical features of the vitamin d hypervitaminosis. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 1997; 1: 53–8 (in Russ.)]. DOI: 10.24884/1561-6274-1997-1-1-53-58
13. Tebben P.J., Singh R.J., Kumar R. Vitamin D-Mediated Hypercalcemia: Mechanisms, Diagnosis, and Treatment. *Endocr Rev*. 2016; 37 (5): 521–47. DOI: 10.1210/er.2016-1070
14. Bellman S., Engfeldt B. Kidney lesions in experimental hypervitaminosis D; a microradiographic and microangiographic study. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1955; 74 (2): 288–94.
15. Арутюнян К.Р., Абрамян Э.Т., Адамян С.Г. и др. Кардиопротективная роль кальций-регулирующей гормональной системы. *Успехи физиологических наук*. 2019; 50 (3): 3–13 [Harutyunyan K.R., Abrahamyan E.T., Adamyan S.G. et al. Cardioprotective role of calcium-regulating hormonal system. *Successes of physiological sciences*. 2019; 50 (3): 3–13 (in Russ.)]. DOI: 10.1134/S0301179819030032
16. Huang C.L.-H., Wu L., Jeevaratnam K. et al. Update on antiarrhythmic drug pharmacology. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020; 31 (2): 579–92. DOI: 10.1111/jce.14347
17. Кузьмин В.С., Розенштраух Л.В. Современные представления о механизмах возникновения фибрилляции предсердий. Роль миокардиальных рукавов в легочных венах. *Успехи физиологических наук*. 2010; 41 (4): 3–26 [Kuzmin V.S., Rosenstrauch L.V. Modern ideas about the mechanisms of atrial fibrillation. Role of myocardial sleeves in pulmonary veins. *Successes of physiological sciences*. 2010; 41 (4): 3–26 (in Russ.)].

### ATRIAL EXTRASYSTOLES ASSOCIATED WITH HYPERVITAMINOSIS D<sub>3</sub> (CLINICAL CASE)

**A. Ereemeev**, Candidate of Medical Sciences  
Prof. O.V. Vladimirtsev Territorial Clinical Hospital, Khabarovsk  
LLC Medical Center «Lekar», Khabarovsk

*The article discusses a clinical case of a patient with hypervitaminosis D<sub>3</sub>. Cholecalciferol intoxication occurred against the background of long-term oral use of vitamin complexes and was manifested by the manifestation of arrhythmic syndrome – frequent atrial extrasystole of the “P on T” type. The probable pathogenetic cause of arrhythmia was a violation of ion homeostasis in the form of hypercalcemia. Calcium imbalance, affecting cardiac conduction and automatism, can provoke cardiac arrhythmias by increasing the dispersion of refractoriness. At the electrophysiological level, the cause of early atrial ectopia is increased trigger activity during a period of relative cardiac refractoriness. Thus, hypervitaminosis D, associated with subclinical hypercalcemia, may have an arrhythmic “mask”.*

**Key words:** cardiology, cholecalciferol, hypervitaminosis D, calcium, extrasystole, early afterdepolarization.

**For citation:** Ereemeev A. Atrial extrasystoles associated with hypervitaminosis D<sub>3</sub> (clinical case). *Vrach*. 2024; 35 (4): 52–56. <https://doi.org/10.29296/25877305-2024-04-10>

**Об авторе/About the author:** Ereemeev A.G. ORCID: 0000-0002-3483-6979