

**Антидотная терапия
поражений токсичными веществами
при чрезвычайных ситуациях**

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВСОЦРАЗВИТИЯ РОССИИ
ВСЕРОССИЙСКАЯ СЛУЖБА МЕДИЦИНЫ КАТАСТРОФ «Защита»

“ УТВЕРЖДАЮ “

Руководитель Федерального агентства по
здравоохранению и социальному разви-
тию Российской Федерации

_____ Прохоров В.А.
_____ 2006 г.

Антидотная терапия
поражений токсическими веществами
при чрезвычайных ситуациях

Методические рекомендации

Авторы: **Г.П. ПРОСТАКИШИН**
 Ю.С. ГОЛЬДФАРБ
 С.Х. САРМАНАЕВ
 Ю.Н. ОСТАПЕНКО

Москва - 2006 г.

В настоящих методических рекомендациях изложены общие понятия об антидотной терапии, рассмотрены основные аспекты использования антидотов при химических авариях с целью оказания медицинской помощи пораженным, представлены показания и условия применения противоядий.

Методические рекомендации предназначены для специалистов службы медицины катастроф, врачей скорой медицинской помощи, токсикологов, реаниматологов, терапевтов и других специалистов лечебно-профилактических учреждений, принимающих участие в оказании экстренной медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях химического характера.

ОБЩЕЕ ПОНЯТИЕ ОБ АНТИДОТНОЙ ТЕРАПИИ

В лечении острых отравлений большое место занимает этиоспецифическая терапия, направленная (в отличие от симптоматической и патогенетической терапии) на непосредственное выведение токсикантов из организма или на их временную нейтрализацию до тех пор, пока их эффективное устранение из биосред было невозможным. Осуществление этиоспецифической терапии возможно двумя путями – медикаментозным и немедикаментозным. В первом случае это достигается с помощью антидотной фармакотерапии.

Антидотом (от греч *ἀντίδοτον* "даваемое внутрь") называется лекарство, применяемое при лечении отравлений и способствующее обезвреживанию яда или предупреждению и устранению вызываемого им токсического эффекта.

История антидотной терапии своими корнями уходит в далекое прошлое. Антидоты изучали и использовали их для защиты от отравлений еще греческий врач и поэт Колофон, живший во II в. до н.э., и понтийский царь Митридат VI Эвпатор (120–63 гг. до н.э.). Антидот Митридата, который он принимал ежедневно малыми дозами для выработки невосприимчивости к любым ядам, включал опий, различные растения, а также высушенные и растертые в порошок части тела змеи. Много сведений об антидотах того времени изложено в труде "Антидоты", принадлежавшему К.Галену (129–199 гг. н.э.). В нем автор делит ядовитые вещества на три группы – охлаждающие, согревающие и вызывающие гниение, предлагая проводить лечение, руководствуясь принципом противодействия противоположному противоположным – используя вещества, которые могли восстановить нарушенное в организме равновесие качеств: теплое против холодного (бобровая струя – теплое средство, против опия – средства холодного). Такой же принцип был принят до Галена Гиппократом и позднее – Авиценной, что было отражено в его "Каноне врачебной науки", создававшемся с 1012 по 1023 гг. В работе Маймонида (XII в.) в качестве противоядий предлагались рвотные и слабительные средства, исходя из того, что противоядие должно изгонять яд из тела, поскольку нарушение

здоровья вызывается некой болезнетворной, подлежащей удалению материей. Прием указанных средств следовало чередовать с приемом молока и жирных супов, поскольку, по мнению автора, жиры не дают ядам всасываться и нейтрализуют их действие. Кроме того, в те времена отравление рассматривали как результат механического повреждения органов невидимыми частицами яда, и поэтому использовали в качестве антидотов вещества, которые могли смягчить ядовитую остроту – те же жиры, слизи. Важнейшим лечебным мероприятием на протяжении многих веков также было кровопускание.

Известны противоядия, которым столетиями приписывалась сказочная сила. Такими считались знаменитые териак – антидоты средних веков и эпохи Возрождения. В состав териак входили многочисленные растительные компоненты (до 200), основным из которых являлся опий. Кроме того, широкой популярностью в качестве противоядий пользовались драгоценные и другие камни, в частности "безоар", так как считалось, что он рассеивает силу яда. В то же время для предупреждения отравлений использовали повторный прием ядовитых веществ в очень малых дозах, что вызывало привыкание к ним.

Современная история антидотов началась в XIX веке, когда с развитием химии, биологии и внедрением эксперимента в практику медицинских исследований разработка антидотов приобрела научный характер. Это позволило предложить для лечебных целей ряд лекарственных препаратов, антидотное действие которых было связано с обезвреживанием неорганических токсичных веществ (кислоты, щелочи, окиси и др.) путем химической нейтрализации и превращения их в нерастворимые соли, а органических веществ (алкалоиды, белковые токсины и др.) – с помощью адсорбции на растительном угле.

Эффективность этих методов ограничивалась влиянием на токсичное вещество, находящееся в желудочно-кишечном тракте, и только сравнительно недавно, начиная со второй половины прошлого века, в результате изучения физико-химических свойств токсикантов, их кинетики в биосредах и других свойств открылась возможность использования новых биохимических противо-

ядий, способных воздействовать на токсичное вещество, пребывающее во внутренней среде организма – в крови, паренхиматозных органах и др.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОВРЕМЕННЫХ АНТИДОТОВ

Антидот – лекарственный препарат, обязательным свойством которого является антагонизм к яду. Антагонизм никогда не бывает абсолютным и его выраженность существенным образом зависит от последовательности введения веществ, их доз и временных промежутков между введениями. Очень часто антагонизм носит односторонний характер: одно из соединений ослабляет действие на организм другого, но не наоборот. Так, обратимые ингибиторы холинэстеразы при профилактическом введении ослабляют действие фосфорорганических веществ, но фосфорорганические вещества не являются антагонистами обратимых ингибиторов. В этой связи химические вещества, имеющие антидотные свойства, внедряются в медицинскую практику после тщательного подбора оптимальных сроков и доз введения на основе глубокого изучения токсикокинетики ядов и механизмов их токсического действия.

К важным достоинствам антидотов относятся простота применения и возможность использования практически в любых условиях – от места происшествия до специализированного лечебного учреждения. Велика роль антидотной терапии при массовых отравлениях особо опасными химическими веществами с быстро развивающейся клиникой чрезвычайно на догоспитальном этапе, когда необходимо оказать помощь большому числу пострадавших в течение ограниченного промежутка времени. К сожалению, в настоящее время антидоты разработаны лишь для ограниченного числа токсикантов - только для 2% известных ядов.

В соответствии с типом антагонизма к токсиканту антидоты классифицируются на 4 основные группы:

1. Химические (токсикотропные) противоядия. Влияют на физико-химическое состояние токсичного вещества в желудочно-кишечном тракте

(химические противоядия контактного действия (**группа 1a**): ТУМ, антидот металлов, антидот Стржижевского и др.

Химические противоядия данной группы непосредственно связываются с токсикантами. При этом возможны следующие реакции:

- химическая нейтрализация свободно циркулирующего токсиканта;
- образование малотоксичного комплекса;
- ускоренное выведение токсиканта из организма за счет его «вымывания» из депо.

Многочисленные химические противоядия этой группы в настоящее время потеряли практическое значение ввиду изменения спектра химических веществ, вызывающих отравления. Кроме того, например, широко использовавшийся ранее "универсальный антидот" (ТУМ) оказался малоэффективным, так как его составные части (жженая магнезия, танин и активированный уголь) взаимно нейтрализуют друг друга.

Тем не менее, некоторые антидоты **группы 1a** с успехом используются и в настоящее время. К таким следует отнести препараты, вступающие в реакцию взаимодействия с образованием нерастворимых или нетоксичных соединений, в частности: пероральное введение 25% раствора сернокислого магния при отравлении водорастворимыми солями бария (хлористый барий), ведущего к образованию нерастворимого сернокислого бария, 10% растворов кальция хлорида или глюконата при попадании в желудок растворов щавелевой кислоты (оксалатов) и соединений фтора. Водорастворимые соли кальция используются также в виде примочек, либо официнальных гелей при попадании на кожу соединений фтора. К сожалению, четких рекомендаций в отношении количества применяемых препаратов кальция в литературе не содержится. В специальной литературе можно также встретить рекомендации по использованию раствора калия перманганата при пероральном отравлении ядами растительного и животного происхождения (алкалоиды и гликозиды) с целью их деструкции за счет выраженных окислительных свойств последнего. Однако к этой рекомендации следует относиться осторожно, поскольку использование концентрированного раствора или попадание внутрь не растворившихся кри-

сталлов может привести к химическому ожогу слизистой оболочки пищевода или желудка (такие осложнения периодически встречаются в практике врачей токсикологов, когда подобная первая помощь осуществляется на догоспитальном этапе родственниками пострадавшего). С целью детоксикации перорально могут применяться некоторые antidotes из **группы 1б** (см. ниже), например, комплексообразователи – тетацин-кальций при попадании в желудочно-кишечный тракт солей радиоактивных металлов, “антидот таллия” при пероральном отравлении солями таллия, унитиол и пеницилламин при отравлениях соединениями некоторых металлов. Среди этих препаратов малодоступным является “антидот таллия”, который в Россию не поступает.

Применение этих antidotes предполагает ускоренную эвакуацию связанных ими ядов из желудка и кишечника через зонд. Зондовое промывание желудка и кишечника остается наиболее простым, всегда доступным и надежным способом снижения резорбции токсичных веществ при их пероральном поступлении независимо от использования химических antidotes контактного действия. Сохраняет свое значение применение внутрь в качестве неспецифического сорбента активированного угля, 1 г которого сорбирует до 800 мг морфина, 700 мг барбитала, 300–350 мг других барбитуратов и алкоголя. В целом этот метод лечения отравлений в настоящее время относят к энтеросорбции (гастроинтестинальная сорбция), а используемый при этом неселективный активированный уголь – к разряду универсальных antidotes.

Химические противоядия парентерального действия (**группа 1б**) могут вступать в специфическое физико-химическое взаимодействие с токсичным веществом и в гуморальной среде организма. Еще в XIX веке полагали, что сфера действия противоядий, основанных на способности химически взаимодействовать с токсикантом, ограничена и что antidotes могут оказывать пользу только в тех случаях, когда яд еще находится в кишечном канале. Если же яд успел проникнуть в кровеносную систему, то все средства подобного рода оказываются бесполезными. В 1945 году Томпсону и коллегам удалось создать средство, нейтрализующее токсикант во внутренних средах организма, и

расширить тем самым сферу применения химических противоядий. Это был БАЛ (2,3-димеркаптопропанол, или британский антилюизит).

В дальнейшем список противоядий парентерального действия начал быстро расширяться за счет тиоловых соединений (унитиол, мекаптин), применяемых для лечения острых отравлений соединениями тяжелых металлов и мышьяка, и хелатообразователей в виде солей уксусной кислоты – (ЭДТА, или тетамина кальция, и ЭДПА, или кальция тринатрия пентетата), служащих для образования в организме нетоксичных соединений (хелатов), также с солями некоторых металлов (свинец, кобальт, кадмий и др.). Для лечения отравлений соединениями железа используется дефероксамин (парентерально), или десфераль, который в силу своей специфической структуры при соединении с железом образует фероксамин.

Среди противоядий парентерального действия представленных в списке особое место занимает унитиол – димеркаптохелатор, низкомолекулярный донатор SH-групп, универсальное малотоксичное антидотное средство, применяется при отравлениях солями тяжелых металлов (медью, железом, ртутью, мышьяком, таллием, свинцом, кальцием), отравлении люизитом, передозировке сердечных гликозидов, отравлении хлорорганическими соединениями и др. Особенность этого препарата в том, что его внутримышечные инъекции безболезненны, а, кроме того, он может вводиться и внутривенно с сохранением высокой биодоступности, эффективности, при низкой токсичности. В настоящее время антидоты с химическим антагонизмом широко используют в практике оказания помощи отравленным.

2. Биохимические (токсико-кинетические) противоядия (группа 2), обеспечивают выгодное изменение метаболизма токсичных веществ в организме или направления биохимических реакций, в которых они участвуют, не влияя на физико-химическое состояние самого токсичного вещества. Из них наибольшее клиническое применение в настоящее время находят: реактиваторы холинэстеразы (оксимы) при отравлениях фосфорорганическими соединениями, метиленовый синий при отравлениях метгемоглобинообразователями, эти-

ловый алкоголь (этанол) при поражениях метиловым спиртом и этиленгликолем, антиоксиданты (витамин *E*) в лечении экзотоксикозов, связанных с четыреххлористым углеродом. А также *N*-ацетилцистеин - препарат, получивший известность как корректор при отравлениях производными фенаcetина в последние 10–15 лет, в связи с широким применением в амбулаторной практике парацетамола (ацетаминофен) в составе различных противовоспалительных, жаропонижающих и анальгетических лекарственных препаратов. В этом же ряду стоят препараты пиридоксина (витамин *B*₆) – пиридоксин хлорид и бромид, введение которых предотвращает угнетение пиридоксальных ферментов при отравлениях противотуберкулезными препаратами, относящимися к производным изоникотиновой кислоты (изониазид, фтивазид, тубазид и т.д.). Кроме того, с учетом имеющего место специфического взаимодействия с гемоглобином окиси углерода при отравлениях угарным газом, противоядием в таких случаях является кислород, растворяющийся в крови под высоким давлением в процессе гипербарической оксигенации. Перспективной также является разработка препарата «ацизол», применение которого сопровождается повышением сродства гемоглобина к кислороду, сдвигом кривой диссоциации оксигемоглобина влево, положительным влиянием препарата на кооперативное взаимодействие субъединиц гемоглобина; уменьшается относительное сродство гемоглобина к оксиду углерода, снимается эффект Холдейна.

Механизмы антидотного действия препаратов данной группы различны. При отравлениях ФОС инаktivация холинэстераз приводит к накоплению в крови и тканях избыточного количества ацетилхолина, который, действуя на холинорецепторы, нарушает нормальное проведение нервных импульсов в холинергических синапсах. Вещества, содержащие оксимную группу в молекуле, способны разрушать обратимый комплекс ФОС-энзим (первый этап взаимодействия ФОС с холинэстеразами, длящийся до нескольких часов), то есть дефосфорилировать холинэстеразу. К оксимам относятся прапидоксим (2 ПАМ), дипироксим (ТМБ-4), токсогонин (LüH₆), а также препарат нового поколения – карбоксим, которые ещё называют реактиваторами холинэстеразы.

При тяжелом остром отравлении гидразином и его производными в тканях резко снижается содержание пиридоксальфосфата. В основе эффекта лежит способность гидразина вступать во взаимодействие с альдегидной группой пиридоксаль с образованием пиридоксальгидразона, который является конкурентным ингибитором пиридоксалькиназы – фермента, активирующего процесс фосфорилирования пиридоксаль. Пиридоксальфосфат – кофактор более 20 энзимов, активность которых при интоксикации гидразином также существенно снижается. Среди них – трансаминазы, декарбоксилазы аминокислот, аминоксидазы и др. Особенно страдает обмен ГАМК – тормозного нейромедиатора ЦНС. Пиридоксин – антагонист гидразина в действии на организм. При его использовании у больных с острыми отравлениями это вещество, превращаясь в пиридоксаль, может вытеснять пиридоксальгидразон из связи с пиридоксалькиназой, восстанавливая ее активность. В итоге нормализуется содержание пиридоксальфосфата в тканях, устраняются многие неблагоприятные эффекты гидразина, в частности, судорожный синдром.

Еще одним примером антидотов данной группы является метиленовый синий, используемый при интоксикациях метгемоглобинообразователями. Этот препарат при внутривенном введении в виде 1% раствора в 25% растворе глюкозы (хромосмон) увеличивает активность НАДН-зависимых метгемоглобинредуктаз и тем самым способствует понижению уровня метгемоглобина в крови отравленных. Необходимо помнить, что при введении в избытке метиленовый синий сам может стать причиной метгемоглобинообразования.

Карбоксигемоглобин, образующийся при отравлениях угарным газом, не способен осуществлять кислородтранспортные функции. В силу высокого сродства гемоглобина к окиси углерода (в 240 раз выше, чем к кислороду) требуется высокое содержание кислорода во вдыхаемом воздухе для того, чтобы быстро снизить содержание карбоксигемоглобина в крови. Поэтому в число регулярно применяемых антидотов, в настоящее время входит кислород, растворяющийся в крови под высоким давлением в процессе гипербарической оксигенации:

- 21% O₂ во вдыхаемом воздухе = 0,3 мл O₂/100 мл крови
- 100% O₂ во вдыхаемом воздухе = 2 мл O₂ /100 мл крови
- 2 атм O₂ во вдыхаемом воздухе = 4,3 мл O₂ /100 мл крови.

3. Фармакологические (симптоматические) противоядия (группа 3)

Оказывают лечебное действие в силу фармакологического антагонизма с действием токсичных веществ на одни и те же функциональные системы организма. В на практике наиболее широко используется фармакологический антагонизм между атропином и ацетилхолином при отравлениях ФОС, между прозерпином и пахикарпином, антидотами, используемыми при отравлениях опиатами - налоксон (нарканти), хлоридом калия и сердечными гликозидами. Это позволяет купировать многие опасные симптомы экзотоксикозов, но редко приводит к ликвидации всей клинической картины интоксикации, так как указанный антагонизм обычно оказывается неполным. Кроме того, препараты этой группы нужно применять в достаточно больших дозах, позволяющих превысить концентрацию токсичного вещества в организме.

Биохимические и фармакологические противоядия не изменяют физико-химического состояния токсичного вещества и не вступают с ним ни в какой контакт. Однако специфичность патогенетического лечебного эффекта сближает их с химическими противоядиями, что позволяет назвать такое лечение специфической антидотной терапией.

4. Антитоксическая иммунотерапия (группа 4) получила распространение для лечения отравлений животными ядами при укусах змеями и насекомыми в виде антитоксической сыворотки (противозмеиная "против яда гадюки", или "антигюрза", противокаракуртовая и др.). Кроме того, в последние годы применяется моновалентная антидигоксиновая сыворотка при отравлениях дигоксином и другими препаратами.

Перечень применяемых в настоящее время антидотов приведен в таблице.

Таблица

Перечень используемых антидотов с краткой характеристикой их фармакологического действия
и основными противопоказаниями к применению

п/п	Наименование препарата	Группа	Фармакологическое действие	Пути введения, дозы	Вещества, при отравлениях которыми рекомендуется использование антидотов	Противопоказания, осложнения
1	2	3	4	5	6	7
1.	Амил-нитрит	2	Образование метгемоглобина за счет окисления Fe^{2+} гемоглобина в Fe^{3+} , взаимодействующего с цианид-ионом с образованием цианметгемоглобина (нетоксичен) и активной цитохромоксидазы	Вдыхать содержимое 2–3 ампул	Синильная кислота и ее производные	Коллапс, кровоизлияние в мозг, внутричерепная гипертензия
2.	Амино-стигмин	3	Обратимое угнетение холинэстеразы в сочетании с непосредственным действием на холинорецепторы. Фармакологический антагонист холинолитических веществ	1–2 мг в виде 0,1% раствора аминостигмина.	Холинолитические средства (атропин, циклодол, паркопан и др. холинолитики, белена) препараты с сопутствующим центральным холинолитическим эффектом (трициклические антидепрессанты, димедрол, белласпон, беллоид)	Бронхиальная астма, отравления ФОС и др. антихолинэстеразными веществами, нарушение ритма и проводимости сердца

1	2	3	4	5	6	7
3.	Аммония карбонат	1a	Образование нетоксичного гексаметилентетрамина при взаимодействии с формалином	Промывание желудка 3% раствором	Формалин, прием внутрь	Выраженная нефропатия
4.	Аммония хлорид	1a	См. аммония карбонат	См. аммония карбонат	См. аммония карбонат	См. аммония карбонат
5.	Анексат (водный раствор флумазенила)	3	Блокада тормозящего действия веществ на ЦНС через бензодиазепиновые рецепторы	Вначале 0,5–1,0 мг в/венно, если через несколько минут эффект отсутствует – повторное введение до общей дозы 2 мг. При повторном углублении расстройства сознания – в/венное введение в количестве 0,1–0,4 мг/час.	Отравления препаратами бензодиазепинового ряда	При быстром введении могут развиваться признаки передозировки (беспокойство, возбуждение, тахикардия)
6.	Атропина сульфат	3	Блокада холинорецепторов, торможение медиаторной функции ацетилхолина	Внутривенно (при интенсивной атропинизации), внутримышечно (при поддерживающей) – от 5–10 мг до 100–500 мг и более в сутки в виде 0,1% р-ра (ампулы по 1мл) до достижения легкой переатропинизации (ширина зрачков не менее 5мм, учащение пульса до 90–100 в 1 мин. При отравлении лекарствами, вызывающими брадикардию, доза атропина не должна превышать 1–2 мг одномоментно.	Фосфорорганические соединения, лекарственные препараты, токсическое действие которых сопровождается брадикардией	Холинолитический синдром

1	2	3	4	5	6	7
7.	Афин	3	Центральное и периферическое блокирующее действие на звенья холинэргической медиации, а также на М- и Н-холинореактивные структуры.	Внутримышечно 2 лечебные дозы (2 мл), водимые с помощью шприц-тюбиков (емкость 1 мл) при выраженных симптомах отравления, при необходимости повторно через 3–4 часа	Фосфорорганические вещества	При отравлениях ФОС противопоказаний к применению нет. При передозировке – признаки переатропинизации (мидриаз, сухость во рту, легкое головокружение)
8.	Ацизол	2	Повышение сродства Hb к O_2 , сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево, влияние на кооперативное взаимодействие субъединиц Hb , уменьшение относительного сродства Hb к CO , частичное снятие эффекта Холдейна)	Внутримышечно по 1 мл 6% раствора повторно	Отравление монооксидом углерода (угарный газ), поражение дыхательных путей продуктами горения	Не выявлены
9.	Витамин В6 (пиридоксин)	2	Заместительное действие при блокаде пиридоксальных ферментов, катализирующих окислительное дезаминирование катехоламинов (моноаминоксидаза катехоламино-орто-метилтрансфераза и др.)	Внутривенно капельно в 5%, 10% растворе глюкозы до 0,5–1,0 мл 5% раствора (25–50 мг) на 1кг массы тела больного	Сероуглерод, гидразин, дитиокарбаматы, трихлорэтилен, антитуберкулезные препараты – ГИНК (тубазид, фтивазид, изониазид и др.)	Аллергия к препарату

1	2	3	4	5	6	7
10.	Витамин E (токоферола ацетат)	2	Неферментный компонент системы антиоксидантной защиты. Повышает устойчивость клеточных мембран в случаях чрезвычайной активизации перекисного окисления липидов (мембранопротектор) и развития других процессов с мембранотоксическим действием	Токоферола ацетата масляный раствор (по 1 мл в ампулах) – 3–4 мл внутримышечно в сутки	Хлорированные углеводороды (дихлорэтан, CCl ₄ , трихлорэтилен), амитриптилин, сердечные гликозиды, яды белковой природы	Не установлены
11.	Витамин K (викасол)	2	Составной элемент активной части голофермента – катализатора синтеза протромбина. Предотвращает торможение свертывания крови при ингибции голофермента.	До 10 мл 1% раствора внутримышечно, внутривенно в сутки	Непрямые (дикумариновые антикоагулянты, салицилаты)	Аллергия к препарату
12.	Глюкагон	1	Активизирует аденилатциклазу клеток синусового узла и в миокардиоцитах, независимую от β-адренорецепторов.	Внутривенно одномоментно медленно в дозе 50 мкг/кг, затем капельно 1-5 мг/час.	β ₂ -адреноблокаторы (обзидан, пропранолол).	Провоцирует рвоту, гипергликемию и гипокалиемию.
13.	Глюкоза	2	Образование нетоксичного циангидрина при соединении с синильной кислотой и некоторых продуктов ее окисления (диоксиацетон и др.).	5%, 10%, 20% растворы – до 400 мл внутривенно капельно или 40% раствор до 100 мл в/венно струйно.	Синильная кислота, цианиды.	Выраженная гипергликемия.
14.	Дефероксамин (десферал)	1 а, б	Сидерамин микробного происхождения, лишенный железа, прочно связывается с образованием фероксамина.	В/венно капельно из расчета до 15 мг/ч/кг массы тела больного; повторное введение – не ранее 24 ч во избежание сердечно-сосудистых осложнений, 5–10 г внутрь после промывания желудка.	Препараты железа.	Коллапс.

1	2	3	4	5	6	7
15	4-диметил аминофенол (4-DMAP)	2	Предотвращение связывания цианидов с железом цитохромоксидазы за счет быстрого образования феррогемоглобина (метгемоглобина) и снижения высокой чувствительности цитохромоксидазы к цианидам.	В/венно из расчета 3–4 мг/кг массы тела, тотчас после окончания введения DMAP тем же путем ввести дополнительно тиосульфат натрия – 100–150 мг/кг массы тела.	Отравления цианидами и сероводородом.	Бронхиальная астма, повышенная чувствительность к сульфатам.
16	Калий хлористый	2	Заместительное действие при повышенных потерях внутриклеточного калия. Регуляция гладкомышечного тонуса и возбудимости миокарда.	2-4 г внутривенно капельно в виде 4% или 10% раствора в 200-400 мл 20% глюкозы с инсулином (8-16 ед) в течение 30 мин – 1 ч.	Сердечные гликозиды, трициклические антидепрессанты, антиаритмические препараты, соединения таллия, хлорированные углеводороды.	Острая почечная недостаточность (анурия, гипергидратация).
17	Калия йодид	1 а	Образование малорастворимого йодистого таллия при взаимодействии с растворимыми солями таллия.	3% раствор внутрь по 3–4 столовых ложки в сутки.	Соединения таллия	Гиперчувствительность к йоду.
18	Кислород	2	Повышение возбудимости клеток коры головного мозга, ускорение диссоциации карбоксигемоглобина, стимуляция тканевого метаболизма.	Ингаляция в виде 40–60% смеси с воздухом в количестве 4–5 л/мин, либо карбоген (95% O ₂ и 5% CO ₂) через интубационную трубку или маску - несколько часов непрерывно. ГБО (1 ати) в течение 45–60 минут, при необходимости – повторно через 12 час.	Угарный газ, метгемоглобинообразователи, сероуглерод, сероводород.	Не установлены.

1	2	3	4	5	6	7
19	Карбоксим	2	Восстанавливает (реактивирует) каталитическую функцию холинэстеразы, разрушая химическую связь между ядом и данным ферментом и образуя нетоксичные комплексы с ядом; способен инактивировать ацетилхолин.	При поражениях ФОС легк. степени (беспокойство, миоз, слюнотечение, потливость) после введения препаратов холинолитического действия карбоксим применяется в одной лечебной дозе (1 мл 15% раствора в/мышечно), в некоторых случаях повторно в той же дозе. При поражениях ФОС средн. степени (возбуждение, миофибрилляции, бронхоспазм, цианоз, тахикардия), как правило, требуется 2-ратное применение карбоксима в одной лечебной дозе с интервалом 2–3 часа. При поражениях ФОС тяж. степени (судороги, коматозное состояние, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность) доза карбоксима может быть увеличена до 3–4 мл 15% раствора (0,4–0,6 г). Эта доза вводится в 1 мл препарата с интервалом 1–2 ч.	Фосфорорганические соединения (ФОС) – хлорофос, тиофос, карбофос, метафос, фосфакол, пиррофос, армин, хлофосфол, ФОВ.	Соматогенная стадия отравления по классификации Е.А. Лужникова (1966).
20	Липоевая (тиоктовая) кислота	1 б	Ферментативное восстановление в дигридолипоевую кислоту с 2 активными сульфгидрильными группами.	До 20–30 мл 0,5–1% раствора натриевой соли в/венно струйно или капельно в 5%, 10% растворе глюкозы.	Соединения тяжелых металлов, мышьяка сурьмы, бледная поганка.	Аллергия к препарату.

1	2	3	4	5	6	7
21	Магния сульфат	1а, б	Обменная реакция с растворимыми солями бария с образованием нерастворимого сульфата бария.	100 мл 30% раствора внутрь, лаваж желудка 1% раствором, 1% раствор в клизме, 10 мл 25% раствора в/мышечно 3–4 раза в сут.	Растворимые соли бария.	Угнетение дыхания в случаях парентерального введения.
22	Мекаптид (антарсин)	1б	Взаимодействие с токсичными веществами, последующее образование нетоксичных циклических тиаарсенидов, которые быстро выводятся с мочой.	По 1 мл 40% масляного раствора 3–4 раза в сутки внутримышечно.	Мышьяковистый водород (арсин).	Не установлены.
23	Метиленовый синий (тетраметилтионина хлорид, хромосмон)	2	Иницирует цепь окислительно-восстановительных реакций: восстановление метиленового синего - окисление метгемоглобином в присутствии кислорода - восстановление метгемоглобина (MtHb) в гемоглобин	1-2 мл 1% раствора на 1 кг массы тела внутривенно капельно в 5% растворе глюкозы (200-400 мл).	MtHb-образователи: нитросоединения (азота окислы, нитриты, нитраты, тринитротолуол), аминосоединения (анилин, гидроксиламин, фенилгидразин, аминамифенолы или их производные), окислители (хлораты, перманганаты, хиноны, нафталин), окислительно-восстановительные краски (метиленовый, крезиловый, голубой), лекарственные препараты (нитроглицерин, нитрит, новокаин, сульфаниламиды), цинаиды.	Выраженный внутрисосудистый гемолиз; случаи отравления цианидами, когда уже проведено лечение нитритом натрия.
24	4-метилпиразол (фомепизол)	2	Замедление образования муравьиной и гликолевой кислот.	10–20 мг на 1 кг массы тела в сутки 0,5% раствора.	Этиленгликоль, целлозольвы, метанол.	Не установлены.

1	2	3	4	5	6	7
25	Налоксон (нарканти)	3	Конкурентное взаимодействие с опиоидными рецепторами за счет близости химического строения к морфину.	0,4 мг (0,04% раствор) внутривенно при острой интоксикации опиатами, при необходимости повторное введение.	Алкалоиды группы опия.	Выраженная гипоксия, сопровождающаяся нарушением дыхания, наркотическая абстиненция.
26	Натрия нитрит	2	См. амилнитрит.	10-20 мл 1-2% раствора в/венно струйно.	См. амилнитрит.	См. амилнитрит.
27	Натрия тиосульфат	1 б	Образование соединений (роданидов) с цианид-ионами, выделяющимися при распаде цианметгемоглобина продукта взаимодействия метгемоглобинообразователей при лечении отравлений цианидами. Образование соединений с тяжелыми металлами и мышьяком за счет тропности последних к атомам серы.	До 100 мл 30% раствора внутривенно капельно в 5 или 10% растворе глюкозы.	Синильная кислота, цианиды, соединения тяжелых металлов, мышьяка и сурьмы.	Не установлены.
28	Орципреналин (алупент)	3	Стимулятор β_1 - и β_2 -адренорецепторов, улучшает гемодинамические показатели. Оказывает бронхорасширяющее действие.	При легких отравлениях – по 1 таблетке под язык 1–2 раза в течение суток, при тяжелых – внутривенно капельно медленно 1–4 мл в сутки на 400 мл 0,9% раствора хлористого натрия под контролем ЭКГ и артериального давления.	Отравления неселективными β -адреноблокаторами (атенолол, анаприлин и др.).	ИБС, острый инфаркт миокарда, тиреотоксикоз. Противопоказан при отравлениях соталолом - желудочковая тахикардия и селективными блокаторами (гипотензия).

1	2	3	4	5	6	7
29	Пеликсим	2, 3	Действие на различные звенья патологического процесса отравления фосфорорганическими веществами (ФОВ).	В/мышечно 1 мл с помощью шприц-тюбика. В случае недостаточной эффективности – повторное введение в той же дозе. При выраженном судорожном синдроме – в/мышечное введение 2 лечебных доз (совместно с противосудорожными средствами).	ФОВ (зарин, зоман и вещества типа Vx).	см. Афин.
30	Пеницилламин (Д-пеницилламин, купренил, металкаптаза)	16	Монотиоловый хелатообразователь - образует устойчивые комплексы с ионами металлов. Повышает неспецифическую резистентность организма.	0,9–1,8 г в сутки внутрь в четыре приема, на протяжении 5-6 дней.	Соединения меди, ртути, свинца, висмута, мышьяка, кальция.	Повышенная чувствительность к пенициллину, лейко- тромбоцитопения, ОПН, бронхиальная астма, системная красная волчанка.
31	Пентацин (кальция тринатрия пентетат)	16	см. Тетацин кальция.	Разовая доза 0,25 г (5 мл 5% раствора), в острых случаях она может быть повышена до 1,5 г (30 мл 5% раствора). В/мышечно медленно, наблюдая за состоянием сердечно-сосудистой системы (в течение 1–2 дней); на курс 10–20 инъекций.	Соединения плутония, радиоактивного иттрия, цезия, цинка, свинца, смеси продуктов деления урана (острые и хронические отравления).	Лихорадочные состояния, поражения паренхимы почек. Артериальная гипертензия с нарушением функции почек, коронароспазм.

1	2	3	4	5	6	7
32	ПМ-10М	2, 3	Под влиянием компонентов препарата – обратимая ингибция холинэстеразы (аминостигмин), центральный и периферический холинолитический эффект в сочетании с седативным и антидепрессивным действием (фторацизин).	2 таблетки внутрь, по возможности запить 2-3 глотками воды. Повторное применение возможно через 48 часов.	ФОВ (профилактика отравлений).	см. Афин.
33	Протамина сульфат	16	Образование с гепарином малодиссоциирующего комплекса за счет взаимодействия сульфогрупп гепарина и свободных аминогрупп протамина.	1% раствор внутривенно струйно из расчета 5 мл протамин-сульфата на 5000 ед (1 мл) гепарина.	Передозировка гепарина.	Аллергия к препарату.
34	Спирт этиловый	2	Конкурентная метаболизация алкогольдегидрогеназой, оказывающей аналогичное влияние на токсичные вещества.	1–2 мл чистого алкоголя на 1 кг массы тела больного внутривенно капельно в виде 5% раствора в глюкозе (5%, 10%). Либо внутрь в виде 30% раствора по 30–50 мл 3–6 раз в сутки.	Метиловый спирт, этиленгликоль, производные целлозольвов, диметилфталат, фторэтанол.	Алкогольная интоксикация.
35	Сыворотка против яда гадюки обыкновенной	4	Нейтрализация яда гадюки за счет специфических иммуноглобулинов, содержащихся в сыво-	Введение сыворотки показано в максимально ранние сроки (до 6 час) после укуса змеи.	Укусы гадюковых змей.	Продолжение применения сыворотки противопоказано при

1	2	3	4	5	6	7
			ротке.	Для профилактики аллергических реакций на введение препарата перед введением сыворотки пострадавшему дают внутрь 1–2 таблетки антигистаминного препарата (тавегил, супрастин и др.). Сыворотку в ЛПУ вводят подкожно дробно (по Безредке) в любой участок тела пострадавшего – вначале 0,1 мл, при отсутствии реакции через 10–15 мин вводят 0,25 мл и затем через 15 мин при отсутствии побочных реакций – всю оставшуюся сыворотку, достигая ее введения в объеме 1 лечебной дозы (150 антитоксических единиц в 1,8 мл). В стационаре объем вводимой сыворотки зависит от тяжести интоксикации – при ее умеренных проявлениях (тошнота, рвота, умеренный местный отек) внутримышечно вводят 1–2 дозы, при тяжелых (присоединение гемодинамических нарушений, нарастающего отека тканей) 4–5 доз с учетом дозы, введенной до госпитализации. В случае особо тяжелой интоксикации сыворотку		развитии анафилактического шока на введение 0,1–0,25 мл сыворотки.

1	2	3	4	5	6	7
				рекомендуется вводить внутривенно медленно, капельно после разведения (1:5–1:10) стерильным. подогретым до $37\pm 1^{\circ}\text{C}$ 0,9% раствором натрия хлорида для инъекций. Скорость введения – вначале 1 мл в течение 5 мин, затем по 1 мл/мин. В исключительных случаях, при невозможности осуществления капельной инфузии, допускается медленное струйное введение лечебной дозы сыворотки без разведения шприцем. Во избежание возможных аллергических реакций до начала в/венного вливания сыворотки больному в/венно струйно вводят 60–90 мг преднизолона. <i>В/венное введение сыворотки разрешается только медицинскому персоналу!</i>		
36	Танин	1a	Вяжущее средство, образует соединения с алкалоидами и металлами	100–200 мл 0,5% раствора в начале и в конце зондового промывания желудка	Алкалоиды опия, хинин, пахикарпин, соли и окислы ртути, железа, свинца и других металлов	Не установлены

1	2	3	4	5	6	7
37	Тетацин кальция (кальций-динатриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты).	1а, б	Образование прочных неионизирующих водорастворимых комплексов с неорганическими катионами.	10% раствор внутривенно капельно в 5% и 10% растворах глюкозы либо внутримышечно по 10 мл 4–6 раз в сутки, до 50–1000 мл 10% раствора в начале и в конце зондового промывания желудка.	Соединения свинца, кадмия, железа, кобальта, цинка, бария и других металлов, хлорированные углеводороды.	Отравления соединениями ртути, меди, алюминия (повышение токсичности комплексов).
38	Трилон Б (динатриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты, ЭДТУ)	1а, б	Способен образовывать комплексные соединения с различными катионами, в том числе с ионами кальция.	Внутривенно капельно 5% раствор по 5 или 10 мл в изотоническом растворе натрия хлорида или 5% растворе глюкозы (8–12 капель в минуту) - опасность острой тетании!	Отравление солями кальция. Иногда применяют для лечения некоторых форм эктопических аритмий, особенно возникших в связи с передозировкой сердечных гликозидов.	При быстром введении препарата физиологические механизмы не успевают устранить понижение уровня кальция в сыворотке и может развиться острая тетания.
39	Тримефацин	1б	Содержит шестинатриевую соль диэтилентриаминпентаметилфосфоновой кислоты. см. Тетацин кальция.	При приеме токсиканта внутрь - в/венно однократно 40 мл 5% раствора, а в последующие 2–3 дня – по 20 мл ежедневно. При ингаляционном отравлении в отсутствии признаков отека легких тримефа-	Соединения урана и бериллия, также плутония, иттрия, циркония, ниобия.	Не установлены. При применении препарата контролировать функцию почек.

				цин вводят одновременно в вену и		
1	2	3	4	5	6	7
				в виде ингаляций – аэрозоль терапия 1–2 раза в день с помощью ультразвуковых генераторов. Продолжительность ингаляции 15–20 мин, расход раствора на ингаляцию – 15–20 мл. Длительность лечения 2–4 недели с 1–2-дневными еженедельными перерывами.		
40	Уголь активированный	1a	Неспецифическая сорбция токсичных веществ.	50–60 г в конце зондового промывания желудка. При развитии коматозного состояния во избежание осложнений вводится через желудочный зонд после предварительной интубации трахеи.	Прием токсичных веществ внутрь.	Не установлены.
40	Унитиол	1a, б	Дитиоловый комплексобразователь, образующий прочные нетоксичные циклические комплексы с тяжелыми металлами, мышьяком, сурьмой, донатор сульфгидрильных групп.	20–30 мл 5% раствора в начале и в конце зондового промывания желудка, 20–30 мл внутривенно струйно, до 150 мл в сутки внутривенно капельно в растворах глюкозы (5%, 10%) либо внутримышечно.	Соединения тяжелых металлов, мышьяка, сурьмы.	Аллергия к препарату.

Некоторые условия применения антидотов. По мнению специальной комиссии международной Программы химической безопасности ВОЗ (1997 г.) в определенных случаях антидоты существенно сокращают количество медицинских ресурсов, необходимых для лечения больных, тем самым уменьшают нагрузку на медицинский персонал и приносят экономическую выгоду. Очень важно их использование на догоспитальном этапе, особенно при массовых отравлениях, когда именно они могут спасти жизнь пострадавших.

Поскольку многие антидоты стоят дорого, используются редко и имеют ограниченный срок годности, экономически целесообразно оснащать ими лечебные учреждения с учетом необходимости их срочного применения, возможности обеспечения из мест хранения в короткие сроки. По рекомендации ВОЗ антидоты неотложного применения разделяются на следующие категории: применяемые в течение 30 мин (группа А), применяемые в течение 2 (группа Б) и 6 часов (группа В). К группе А следует отнести атропин и реактиваторы холинэстеразы при отравлении ФОС, амилнитрит и нитрит натрия, 4-диметиламинофенол при отравлении цианидами, изопреналин и другие симпатомиметики при отравлении бета-адреноблокаторами, налоксон при отравлении опиатами, кислород при отравлении окисью углерода, пиридоксин при отравлении производными изоникотиновой кислоты и гидразинами, этанол при отравлении метанолом и этиленгликолем; к группе Б – ацетилцистеин при отравлении парацетамолом, липоевая кислота при отравлении ядом бледной поганки, димеркапрол, десферал, унитиол при отравлении соединениями тяжелых металлов; к группе В – тетрациклин кальция при отравлении свинцом, витамин К (фитоменадион) при отравлении антикоагулянтами, сукцимер при отравлении соединениями металлов. Особое место занимает активированный уголь, который необходимо применять как можно раньше от начала отравления, т.е. имеются основания отнести к группе А, однако при соответствующих показаниях (токсикогенная фаза отравления) он используется и через 2, и через 6 часов.

Особого внимания заслуживает подход к антидотной терапии в процессе детоксикационных мероприятий, включающих использование наиболее мощных из них (гемосорбция, гемодиализ), сопровождающееся интенсивным выведением антидотов из крови, что требует использование этих препаратов в дозах зачастую многократно превышающих фармакопейные. В этом отношении типичным примером является антидотная терапия унитиолом.

Принципиальное значение имеет раннее применение унитиола, в том числе в составе диализно-фильтрационной терапии – до 6–12 ч после приема токсичного вещества. Это обеспечивает значительное снижение летальности, а также частоты и тяжести печеночно-почечных нарушений. При этом дозы унитиола, используемые в процессе гемодиализа и обеспечивающие максимальную диализируемость ртути и других тяжелых металлов при отравлениях их соединениями, согласно нашему опыту составляют 20–30 мл 5% (1000–1500 мг) раствора в час при проведении гемодиализа при среднетяжелых отравлениях и 30–40 мл в час (1500–2000 мг) – в случаях тяжелых отравлений, что значительно выше обычно рекомендуемых. Упомянутые выше принципы и способы антидотной терапии унитиолом также вполне применимы при чрезкожном поступлении токсиканта, например, при отравлениях серой ртутной мазью.

Унитиол может также использоваться трансумбиликально при его введении в пупочную вену в количестве 50–150 мл 5% раствора (2500–7500 мг) в ранние сроки после отравления для обезвреживания токсикантов, образующих депо в печени, при отравлениях соединениями тяжелых металлов (меди, хрома и др.) и мышьяка, обладающих наибольшей гепатотоксичностью.

Наш опыт также свидетельствует о том, что при отравлениях мышьяковистым водородом (AsH_3) введение унитиола (250 мг 6 раз в сутки внутримышечно) в относительно ранние сроки (через сутки после отравления – в противоположность рекомендациям о его введении в таких случаях не ранее 5–7-х суток) может привести к положительным клиническим результатам, не сопровождаясь при этом нарастанием содержания свободного гемоглобина в крови.

Учитывая дифференцированный подход к экстренности и частоте применения, целесообразным является внедрение рекомендации ВОЗ о создании банка антидотов в стране или на территории, в городе. В качестве такого примера можно привести создание банка антидотов в Москве, где целый ряд относительно редко применяемых антидотов (анексат, унитиол, десфероксамин, пеницилламин, сыворотка против яда змеи гадюки и др.) включены в созданный при центре острых отравлений НИИ им.Н.В.Склифосовского банк антидотов, предоставляющий круглосуточную возможность получения их стационарам г.Москвы.

Антидотный эффект физиогемотерапии

Использование физиогемотерапии в качестве немедикаментозного способа к антидотной терапии в ряде случаев может составить серьезную конкуренцию традиционным подходам к ее проведению. Особый интерес это представляет в условиях комплексной детоксикации, сопровождающейся резким ускорением очищения организма от токсикантов.

При отравлениях фосфорорганическими соединениями (ФОС) и психофармакологическими средствами (ПФС) с помощью различных способов экстракорпорального воздействия на кровь физическими факторами (физиогемотерапия, ФГТ) возможно достижение антидотного эффекта в обеих (токсикогенной и соматогенной) стадиях острых отравлений. С этой целью используется ультрафиолетовая, лазерная и магнитная гемотерапия (УФГТ, ЛГТ, МГТ) с помощью специальной аппаратуры – УМГТ-3 (МГТ), «Изоolda МД-73 М» (УФГТ) и «Изоolda-ЭЛОК» (ЛГТ) в комбинации с сорбционно-диализным очищением крови или методами усиления естественной детоксикации (промывание желудка, кишечный лаваж, форсированный диурез и др.). Расходуемая энергия излучения УФГТ при этом составляет 100–150 Дж, ЛГТ – 12 Дж, а МГТ – 13,6 Дж.

МГТ для восстановления АХЭ до безопасного уровня (не менее 40% от нормы) при отравлениях ФОС проводится 3–4 сеансами, в том числе 1-й до

начала детоксикационных мероприятий, 2-й – спустя 12–24 ч (при необходимости в конце гемодиализа), остальные – ежедневно. Оптимальным является использование постоянного магнитного поля с индукцией 30 мТл в течение 1 ч.

УФГТ с той же целью проводится ежедневно в количестве 3–5 сеансов, в том числе в токсикогенной стадии кровь облучается на выходе из детоксикатора (сорбционной колонки, диализатора) во избежание токсификации яда. При сочетании гемосорбции с гемодиализом либо его отдельном проведении, кроме того, выполнение УФГТ рекомендуется в конце процедуры.

При изолированном применении УФГТ энергии излучения увеличивается в процессе каждого последующего сеанса на 10% путем его удлинения на 2–3 мин) при начальной продолжительности, равной 20 мин, при полностью облучаемой площади кюветы (энергия излучения 100 Дж).

ЛГТ для восстановления АХЭ проводится ежедневно, в количестве 3–5 сеансов, в наиболее тяжелых случаях дважды в день – в начале детоксикационных мероприятий (гемосорбция, гемодиализ) и спустя 10–12 ч, при необходимости в конце гемодиализа. Для повышения эффективности процедуры при использовании ЛГТ в сочетании с методами искусственной детоксикации кровь облучается на выходе из детоксикатора (сорбционной колонки, диализатора). Продолжительность процедуры при этом составляет 65–67 мин.

Наиболее эффективна МГТ – в токсикогенной стадии АХЭ после процедуры увеличивается в среднем на 65% (также в среднем от 42% до 90% в зависимости от вариантов методик), суточный прирост АХЭ составляет 29%. В соматогенной стадии прирост АХЭ после процедуры (комбинация с гемодиализом, изолированное проведение) составляет в среднем 150% и 126% соответственно, а суточный прирост – 90% и 74%. Сходные результаты достигаются при УФГТ, при этом они превышают возрастание АХЭ при ЛГТ (возрастание на 30% в токсикогенной стадии и на 37% в соматогенной). Ста-

бильный рост АХЭ после МГТ достигается при повторении процедуры в течение 2–3 суток, тогда как получение аналогичных результатов с помощью УФГТ возможно лишь на 1,5–2 суток позже, при проведении соответственно большего количества сеансов облучения.

В целом эффективность ФГТ значительно (в 1,5–3 раза) превосходит таковую при традиционном использовании реактиваторов холинэстеразы (рост АХЭ непосредственно после введения реактиватора – дипироксима – на 25%, а в течение суток на 10%), замещения крови и гемотрансфузий (рост АХЭ после процедуры на 28% и 33% соответственно).

УФГТ при отравлениях ПФС используется в специальном (детоксикационном) режиме (мощность УФ-излучения $5,2\text{--}5,5 \cdot 10^{-2}$ Вт), при этом облучается кровь, поступающая в колонку с сорбентом. Длительность сеанса – 20 мин при облучаемой площади кюветы 21,8–23,3 см². Указанный режим УФГТ обеспечивает ее антидотное действие, так как сопровождается увеличением клиренса барбитуратов в 1,5–2 раза.

Суммарный лечебный эффект ФГТ значительно усиливается за счет ее неспецифического корригирующего влияния на нарушенные показатели гомеостаза – гемореологические, иммунные, гемодинамические, а также на активность перекисного окисления липидов и состояние антиоксидантной системы, что способствует активизации механизмов естественной детоксикации и приводит к ускорению выведения ядов в 1,2–3 раза.

Таким образом, в зависимости от конкретной ситуации антидотная терапия может быть проведена как в виде фармакотерапии, так и с использованием немедикаментозных методов, что расширяет ее возможности в конкретных клинических ситуациях.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

β_2 -адреноблокаторы, 16
азота окислы, 19
активированный уголь, 8
алкалоиды группы опия, 20, 24
алкогольная интоксикация, 22
амилнитрит, 13, 19
аминосоединения, 19
аминостигмин, 13, 22
аминофенолы, 19
амитриптилин, 16
аммония карбонат, 14
аммония хлорид, 14
анаприлин, 20
анексат, 14
анилин, 19
антидот, 4, 6
антидот таллия, 8
антикоагулянты, 16
антитоксическая иммунотерапия, 12
армин, 18
атенолол, 20
атропин, 13
N-ацетилцистеин, 10
ацизол, 10, 15

Б

БАЛ (британский антилюизит), 9
белена, 13
белласпон, 13
беллоид, 13
биохимические (токсико-кинетические)
противоядия, 9
бледная поганка, 18

В

витамин *B*₆, 10, 15
витамин *E* (токоферола ацетат), 10, 16
витамин К (викасол), 16
Ви-газы, 21

Г

гастроинтестинальная сорбция, 8
гексаметиленetetрамин, 14
гепарин, 22
гидразин, 15
гидроксиламин, 19
ГИНК, 15
гипергликемия, 16
глюкагон, 16
глюкоза, 16

Д

десферал, 16
дефероксамин, 9, 16
дикумариновые антикоагулянты, 16
димедрол, 13
димеркаптохелатор. *См.* унитиол
диметилфталат, 22
дитиокарбаматы, 15
дитиоловый комплексообразователь, 26
дихлорэтан, 16
донатор сульфгидрильных групп, 26

З

зарин, 21
зоман, 21

И

изониазид, 15

К

калий хлористый, 17
калия йодид, 17
калия перманганат, 7
кальция тринатрия пентетат. *См.*
пентацин
карбоксигемоглобин, 11
карбоксим, 18
карбофос, 18
кислород, 10, 17
кобальт, 25

комплексообразователи, 8

Л

липоевая (тиоктовая) кислота, 18

М

магния сульфат, 19

мекапид (антарсин), 9, 19

метанол, 19

метафос, 18

метиленовый синий (тетраметилтионина хлорид), 9, 11, 19

метиловый спирт, 22

морфин, 20

мышьяк, 18, 20, 26

мышьяковистый водород (арсин), 19

Н

налоксон, нарканти, 12, 20

натрия нитрит, 20

натрия тиосульфат, 20

нафталин, 19

нитраты, 19

нитриты, 19

нитроглицерин, 19

новокаин, 19

О

обзидан, 16

окислители, 19

оксимы, 9

дипироксим (ТМБ-4), 10

карбоксим, 10

пралидоксим, 10

токсогонин (LuH6), 10

орципреналин, 20

отравления фосфорорганическими веществами, 21

П

2 ПАМ. См. Оксимы

паркопан, 13

пахикарпин, 24

пеликсим, 21

пеницилламин, 8

пентацин, 21

перманганаты, 19

пирофос, 18

ПМ-10М, 22

пропронолол, 16

протамин сульфат, 22

Р

реактиваторы холинэстеразы. См. оксимы

С

салицилаты, 16

сердечные гликозиды, 16

сернокислого магния, 7

сероводород, 17

сероуглерод, 15, 17

синильная кислота, 16, 20

синильная кислота и ее производные, 13

соединения тяжелых металлов, 18, 20

соматогенная стадия отравления, 18

спирт этиловый, 22

сульфаниламиды, 19

Т

танин, 24

тетацин кальция, 21, 25

тетацин-кальций, 8

тиофос, 18

тримефацин, 25

тринитротолуол, 19

трихлорэтилен, 15, 16

трициклические антидепрессанты, 13

тубазид, 15

ТУМ, 7

У

угарный газ, 15, 17

уголь активированный, 26

укусы гадюковых змей, 22

унитиол, 8, 9, 26

уран, 21, 25

Ф

фармакологические (симптоматические)
противоядия, 12

фенилгидразин, 19

фероксамин. *См.* дефероксамин

флумазенил, 14

ФОВ, 18, 21, 22

фомепизол, 19

формалин, 14

ФОС, 18

фосфакол, 18

фосфорорганические соединения, 14

фтивазид, 15

фторацизин, 22

фторэтанол, 22

Х

Химические (токсикотропные)

противоядия, 6

химические противоядия

парентерального действия, 8

хинин, 24

хиноны, 19

хлораты, 19

хлорированные углеводороды, 25

хлорированные углеводороды, 16

хлорофос, 18

хлофосфол, 18

холинолитики, 13

холинолитический синдром, 14

Ц

целлозольв, 19, 22

цианиды, 16, 20

циклодол, 13

цинк, 21, 25

Ч

четырёххлористый углерод, 16

Э

ЭДПА, или кальция тринатрия
пентетата, 9

ЭДТА, или тетацина кальция, 9

этанол, 10

этиленгликоль, 19, 22

ЛИТЕРАТУРА

1. Бонитенко Ю.Ю., Никифоров А.М. Чрезвычайные ситуации химической природы. – СПб.: Гиппократ, 2004. – 464 с.
2. Голиков С.Н., Саноцкий И.В., Тиунов Л.А. Общие механизмы токсического действия. Л.: Медицина, 1986. -280 с.
3. Карасик В.М. Противоядия. /В кн.: Руководство по фармакологии. Под ред. Н.В.Лазарева. Москва - 1961. -Т.2. – С.456-451.
4. Куценко С.А. Основы токсикологии: Научно-методическое издание. – СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2004. – 720 с.
5. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления: Руководство для врачей. 2-е изд. – М.: Медицина, 2000. – 434 с.
6. Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов: Справочник. Под ред. Е.А.Лужникова. М.: Медицина, 2001. -304 с.
7. Неотложная помощь при острых отравлениях (справочник по токсикологии) /Под ред. С.Н. Голикова. – М.: Медицина, 1978. – 312 с.
8. Руководство по контролю за ядами. – ВОЗ: Медицина. 1998. – 113 с.
9. Сборник инструктивно-методических документов по проблеме уничтожения химического оружия / Ч. II. Фосфорорганические отравляющие вещества. – М., 2001. – Т 1. – 279 с.

Простакишин Г.П., Гольдфарб Ю.С., Сарманаев С.Х., Остапенко Ю.Н.

Антидотная терапия поражений токсическими веществами при чрезвычайных ситуациях

Методические рекомендации

Лицензия ЛБ № 0177 от 10.06.96 г.

Подписано в печать 28.06.2006 г. Формат 60х84/16.

Бумага ксероксная. Отпечатано на ризографе.

Усл. печ. л. 4,13. Уч. изд. л. 4,6.

Заказ № 079. Тираж 500 экз.

123282 г. Москва, Щукинская, 5. Тел. (495) 190-5445