

**Отравляющие и  
высокотоксичные вещества  
общееядовитого действия**

**Общеядовитым называется действие химических веществ на организм, сопровождающееся повреждением биологических механизмов энергетического обеспечения процессов жизнедеятельности.**



Белки



Жиры



Углеводы

Аминокислоты

Жирные кислоты и глицерол

Глюкоза и другие сахара

Биохимические реакции

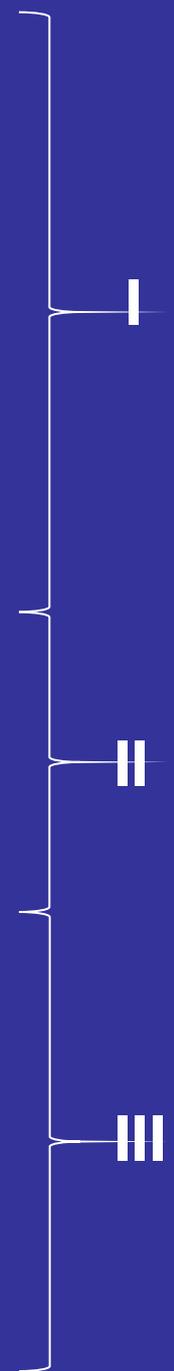
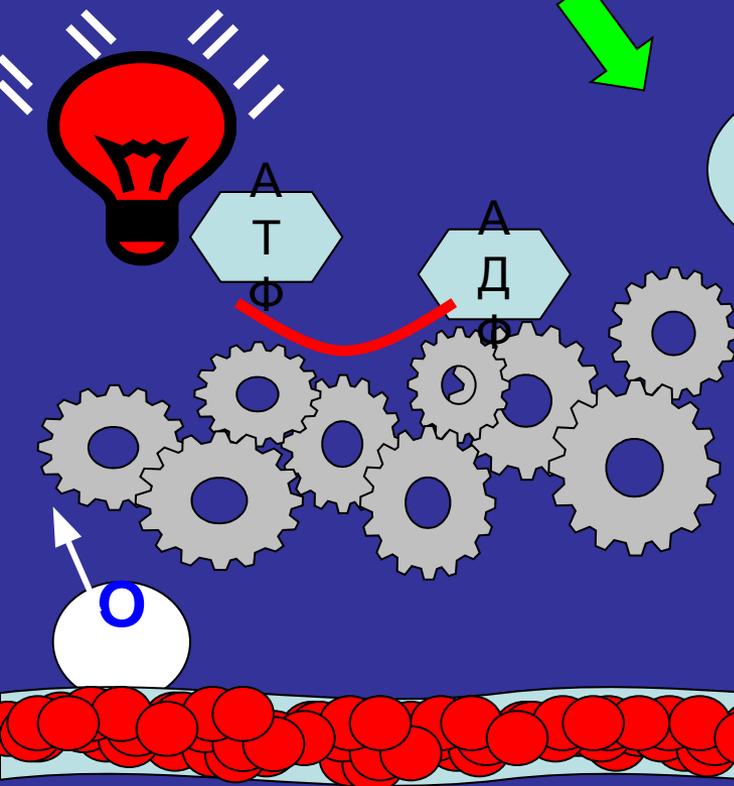
CoA

Цикл трикарбоновых кислот

Ацетил-CoA

e<sup>-</sup>

2 CO<sub>2</sub>



**Токсиканты, основным (первичным) механизмом повреждающего действия которых на организм является нарушение биоэнергетики, могут быть объединены в группу веществ общеядовитого действия.**

# Классификация ОВТВ общеядовитого действия :

1. ОВТВ, нарушающие кислородтранспортные функции крови:
  - 1.1. Нарушающие функции гемоглобина:
    - 1.1.1. Образующие карбоксигемоглобин (монооксид углерода, карбонилы металлов).
    - 1.1.2. Образующие метгемоглобин (оксиды азота, ароматические нитро- и аминосоединения, нитриты и др.).
  - 1.2. Разрушающие эритроциты (мышьяковистый водород).

# Классификация ОВТВ общеядовитого действия :

2. ОВТВ, нарушающие тканевые процессы биоэнергетики:

2.1. Ингибиторы ферментов цикла Кребса (производные фторкарбоновых кислот).

2.2. Ингибиторы цепи дыхательных ферментов (синильная кислота и ее соединения).

2.3. Разобщители тканевого дыхания и фосфорилирования (динитроортокрезол, динитрофенол).

# Особенностями токсического процесса при отравлении ОВТВ общеядовитого действия :

- быстрота развития острой интоксикации (короткий скрытый период, бурное течение токсического процесса);
- функциональный характер нарушений со стороны вовлеченных в токсический процесс органов и систем, отсутствие грубых структурно-морфологических изменений в тканях отравленных;
- вовлечение в патологический процесс преимущественно органов и систем с интенсивным энергообменом и, прежде всего, центральной нервной системы;
- закономерный характер развития нарушений со стороны ЦНС: возбуждение, переходящее в состояние гиперактивации, а затем глубокого угнетения (изменение сознания, судороги, кома и т.д.).

Одна из важнейших функций крови  
- транспорт кислорода от легких к  
тканям.

Транспорт кислорода  
осуществляется двумя способами:

- гемоглобином - в форме соединения;
- плазмой - в форме раствора.

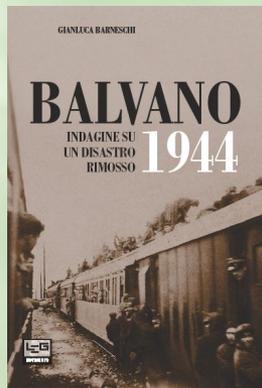


В растворенном состоянии плазмой крови переносится около 0,2 мл  $O_2$  на 100 мл крови.

В связанной с гемоглобином форме эритроциты переносят в 100 раз больше кислорода (20 мл на 100 мл крови).

1 г гемоглобина способен обратимо связать около 1,5 мл  $O_2$ , а в 100 мл крови содержится около 14 - 16 г гемоглобина.

# Актуальность ОВТВ, образующих карбоксигемоглобин для ВС РФ



Италия, тоннель в Бальвано, 1944 г.  
526 человек погибло от отравления CO,  
в результате остановки перегруженного эшелона



Азербайджан, метро в Баку, 1995 г.  
289 человек погибло (из них 40 в тоннеле), 270 пострадало,  
первичная причина большинства смертей – отравление продуктами горения



Афганистан, перевал Саланг, 1982 г.

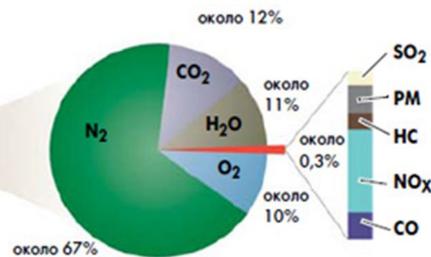
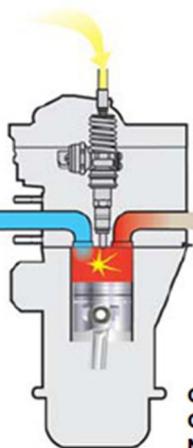
178 человек погибло (из них 64 советских военнослужащих),  
причина 80 смертей апоплексическая форма

# Актуальность ОВТВ, образующих карбоксигемоглобин для ВС РФ



Впрыскиваемое топливо:  
**HC** – углеводороды,  
**S** – сера

Поступающий в двигатель  
 воздух:  
**O<sub>2</sub>** – кислород,  
**N<sub>2</sub>** – азот,  
**H<sub>2</sub>O** – пары воды (влага)



Отработавшие газы:  
**O<sub>2</sub>** – кислород,  
**N<sub>2</sub>** – азот,  
**H<sub>2</sub>O** – пары воды,  
**CO<sub>2</sub>** – двуокись углерода

**CO** – окись углерода,  
**HC** – углеводороды,  
**SO<sub>2</sub>** – двуокись серы,  
**NO<sub>x</sub>** – оксиды азота,  
**PM** – "твердые" частицы  
 (PM = англ. particulate matter)



# Пример действий медицинской службы МО РФ при возникновении очага поражения ОВТВ, образующих карбоксигемоглобин (обстоятельства отравления)



Около 6 часов утра 26.10.2016 г из палаточного лагеря доставлены в ФГБУ «1409 ВМКГ» МО РФ 9 военнослужащих с диагнозом: «Отравление токсичными продуктами выхлопных газов» в результате нарушения правил техники безопасности при эксплуатации отопительно-вентиляционной установки.

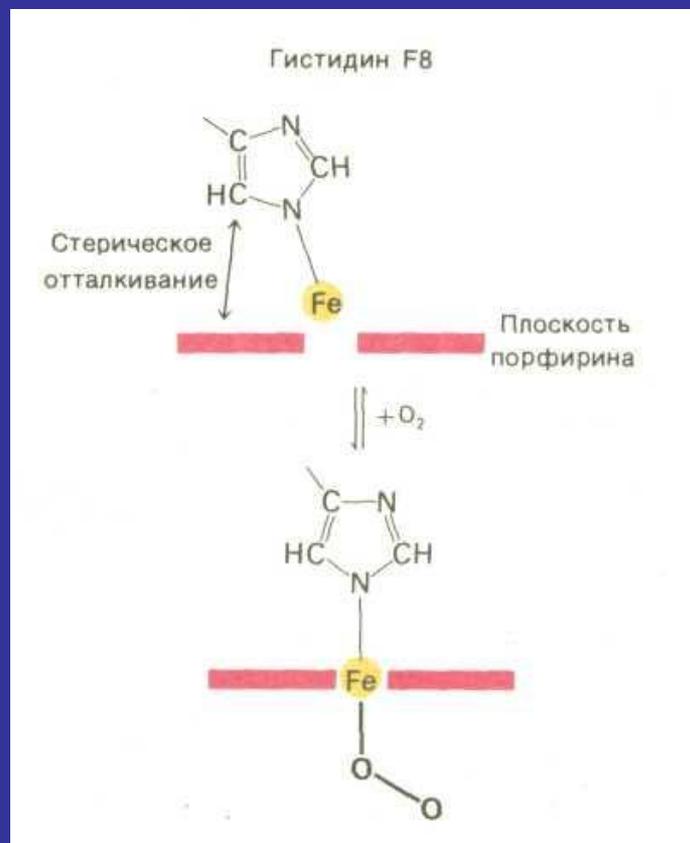


- При полной аноксии “местных” запасов кислорода (7-10 мл) в головном мозге хватает лишь на 10 секунд.
- Мозг, составляя по массе 2-3% от массы тела, потребляет около 20% всего потребляемого организмом кислорода.
- Собственно нервные клетки составляют 5% от общей массы мозга, но потребляют 25%  $O_2$ , потребляемого мозгом (нейрон - 350-450 мкл  $O_2$ /мин; глиальные клетки - 60 мкл  $O_2$ /мин).
- До 90% вырабатываемой и потребляемой энергии расходуется на поддержание электрохимического градиента возбудимых мембран и метаболизм биологически активных веществ, участвующих в передаче нервных импульсов.
- Сознание утрачивается уже в течение несколько секунд полной аноксии мозга.
- Необратимые изменения нейронов наступают позже, спустя 4 - 5 минут после полного прекращения снабжения мозга кислородом.

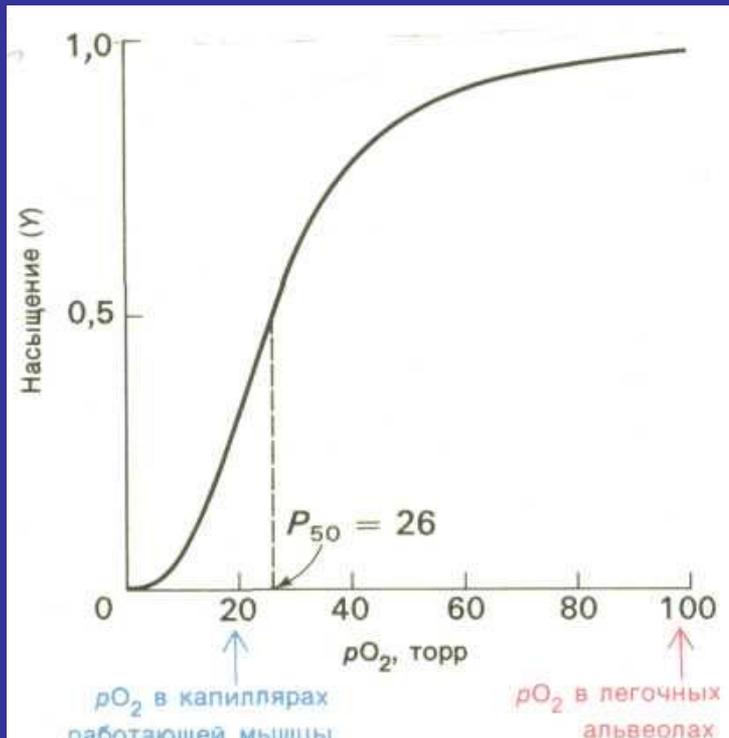
# Классификация гипоксий

- Гипоксическая гипоксия
- Гемическая гипоксия
- Циркуляторная гипоксия
- Тканевая гипоксия
  
- Смешанная

Атом Fe способен образовывать 6 связей, т.е. 6 координационных положений



Движение атома железа при оксигенировании

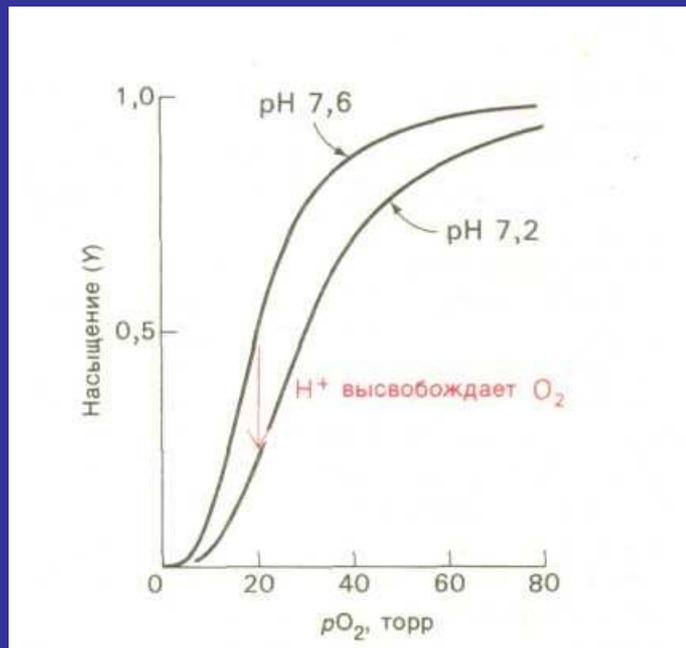


Кривая диссоциации кислорода для гемоглобина.

На оси абсцисс отмечены значения  $pO_2$ , характерные для капилляров работающей мышцы и для альвеол легких. Обратите внимание, что  $P_{50}$  для гемоглобина в физиологических условиях лежит между этими величинами.

Кривая связывания кислорода гемоглобином имеет сигмоидную форму, что свидетельствует о кооперативности связывания кислорода.

Присоединение кислорода к одному гему облегчает присоединение  $O_2$  к остальным гемам той же молекулы белка. Эта кооперативность увеличивает количество транспортируемого кислорода.



## Эффект Бора. Влияние pH на сродство гемоглобина к кислороду.

H<sup>+</sup> и CO<sub>2</sub> способствуют отцеплению кислорода от гемоглобина - эффект, имеющий большое физиологическое значение, поскольку таким путем увеличивается высвобождение кислорода в тканях с активным метаболизмом, например в работающих мышцах.

Имеет место и обратный эффект: O<sub>2</sub> способствует высвобождению H<sup>+</sup> и CO<sub>2</sub> в капиллярах легочных альвеол.

Аллоsterическая связь между присоединением H<sup>+</sup>, CO<sub>2</sub> и O<sub>2</sub> известна как «эффект Бора».

# ОВТВ, образующие карбоксигемоглобин

- монооксида углерода ( $\text{CO}$ )
- тетракарбонил никеля ( $\text{Ni}(\text{CO})_4$ )
- пентакарбонил железа ( $\text{Fe}(\text{CO})_5$ )

# Карбонилы металлов

- Применяются при получении чистых металлов (никеля, железа);
- В производстве специальных сплавов и сталей (карбонил никеля);
- При синтезе органических и металлоорганических соединений;
- Пентакарбонил железа - антидетонатор в примеси к бензину.
- ***В производственных условиях при получении и применении карбониллов металлов имеется значительное загрязнение воздушной среды окисью углерода.***

# Антропогенное поступление CO в атмосферу

В результате деятельности человека в атмосферу поступает ежегодно  $350-600 \cdot 10^6$  г CO.

Выхлопные газы автомобилей содержат 3-12 % CO.

При горении трех газовых горелок на кухне ( $16 \text{ м}^2$ ) концентрация CO в воздухе возрастает в 11 раз за 2 ч.

Средняя длительность пребывания CO в атмосфере ~ 2 месяца.

# Причины отравления СО

- Неисправности и нарушения правил эксплуатации отопительных систем.
- Работа двигателей внутреннего сгорания в закрытых помещениях (гаражи, боксы).
- Пожары.
- Взрывные и пороховые газы.

# Причины смерти при пожарах

- Ожоги - 18%
- Отравления СО - 48%
- Отравления СО + цианиды- 16%
- Сочетанное воздействие (t° + СО + др. факторов) -18%

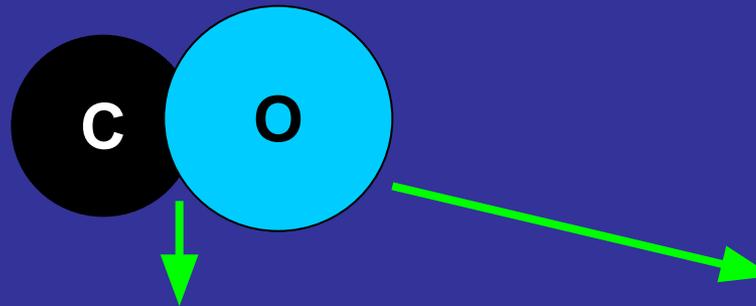
# Физико-химические свойства СО

- СО – бесцветный газ, не имеющий запаха, с низкой плотностью по воздуху (0,97).
- Кипит при  $-191,5\text{ }^{\circ}\text{C}$  и замерзает при  $-205,1\text{ }^{\circ}\text{C}$ .
- В воде и плазме крови растворяется мало (около 2% по объему), лучше в спирте.
- Смесь СО с воздухом способна взрываться.
- Плохо сорбируется активированным углем и другими пористыми материалами.
- Оксид углерода как соединение с двухвалентным атомом углерода является восстановителем и может вступать в реакции окисления.
- На воздухе горит синим пламенем с образованием диоксида углерода.
- Поскольку газ легче воздуха зоны нестойкого химического заражения на открытом пространстве могут формироваться лишь в очагах обширных пожаров.

# Поступление СО из легких в кровь обусловлено:

- Концентрацией яда во вдыхаемом воздухе.
- Длительностью ингаляции.
- Диффузионной способностью легких.
- Легочным кровообращением.
- Содержанием кислорода во вдыхаемом воздухе.

# Механизм токсического действия CO



Гемоглобин

Миоглобин

Негемоглобиновые  
Fe-содержащие  
белки плазмы

$Fe^{+2}$

Цитохромы

Ферменты:  
каталаза,  
пероксидаза  
и др.

$Cu^{+2}$

Тирозиназа

- Установлено, что у человека, хотя скорость присоединения CO к гемоглобину в 10 раз ниже скорости присоединения кислорода, скорость диссоциации карбоксигемоглобина приблизительно в 3600 раз меньше соответствующей скорости для оксигемоглобина. Поэтому относительное сродство Hb к CO примерно в 360 раз выше, чем к кислороду.
- Равные количества HbO<sub>2</sub> и HbCO в крови образуются, если  $P_{O_2} = 20,9$  мм.рт.ст., а  $P_{CO} = 0,07$  мм.рт.ст.
- Следовательно сродство Hb к O<sub>2</sub> во столько раз меньше, во сколько 20,9 больше 0,07.
- Полное насыщение Hb происходит для:  
кислорода – при  $P_{O_2} = 90-100$  мм.рт.ст.;  
CO – при  $P_{CO} = 0,45$  мм.рт.ст.

- При взаимодействии CO с гемоглобином происходят конформационные взаимодействия последнего.
- Нарушается «гем-гем»-взаимодействие и кооперативного облегчения оксигенации не происходит.
- При взаимодействии CO с двухвалентным железом гемоглобина валентность последнего не изменяется, зато происходит перестройка характера связей железа, т.е. ионные связи  $O_2$  с НВ становятся ковалентными.
- Затруднение диссоциации гемоглобина при интоксикациях угарным газом получило название эффекта Холдена

# Токсичность СО для человека

Концентрация СО в мг/м <sup>3</sup> (об %)	Время действия	Токсический эффект
110 (0,01)	Несколько часов	Легкие проявления
1 100 – 1 400 (0,1 – 0,12)	1 час	Выраженная интоксикация
4 600 – 5 700 (≈ 0,4)	17 – 20 мин	Потеря сознания, судороги, смерть
5 700 (0,5)	5 – 10 мин	Смерть
14 080 (более 1,0)	1 – 3 мин	Смерть

# Тяжесть клинической картины отравления угарным газом определяется:

- содержанием CO во вдыхаемом воздухе,
- длительностью воздействия,
- потребностью организма в кислороде,
- интенсивностью физической активности пострадавшего.

# Острые отравления СО

## Типичная форма:

- Легкая степень тяжести (HbCO в крови – 20-30 %)
- Средняя степень тяжести (HbCO в крови – 30-50 %)
- Тяжелое отравление

## Молниеносная форма отравления (апоплексическая)

Пострадавший через несколько секунд после воздействия теряет сознание. Наблюдаются судорожные мышечные сокращения. Быстро наступает остановка дыхания.

**Синкопальная** форма характеризуется наличием нарушений сердечно-сосудистой системы: падением артериального давления и обморочным состоянием. Дыхание частое, прерывистое, поверхностное. Резко выражена бледность кожных покровов (белая асфиксия).

## Эйфорическая

Пострадавший возбужден, может совершать немотивированные поступки.

# Уровни карбоксигемоглобина у курильщиков и некурящих (%) (Waskeham, 1976)

Категории	Некурящие	Курящие
Беременные женщины	1,1	3,6
Грузчики мяса	1,6	5,1
Служащие	1,3	5,5
29 000 доноров	1,39	5,57
Население Мюнхена	2,36	7,38
Сельские жители	1,03	6,06

# Величина физически растворенного $O_2$ в 100 мл крови

- При дыхании атмосферным воздухом – 0,3 мл (0,3 об%)
- При дыхании чистым  $O_2$  – 2,36 мл (2,36 об%)
- При повышении давления  $O_2$  на 1 атм – 2,36 мл + 2,4 мл
- При давлении  $O_2$  в 3 атм – 6 мл (6 об%)
- \* при 6 об%  $O_2$  гемоглобин выключается из транспортной функции
- \*\* потребности тканевого метаболизма полностью удовлетворяются за счет  $O_2$ , растворенного в плазме
-

# Скорость диссоциации HbCO с 50% до 20%, Winter, 1976

- Дыхание атмосферным воздухом – 7 часов
- Дыхание чистым кислородом – 2 часа
- ГБО (2,5 атм) – 50 мин

## По McDonald, при уровне HbCO:

- до 25% – терапия кислородом при атмосферном давлении;
- более 25% – показана ГБО

# АЦИЗОЛ

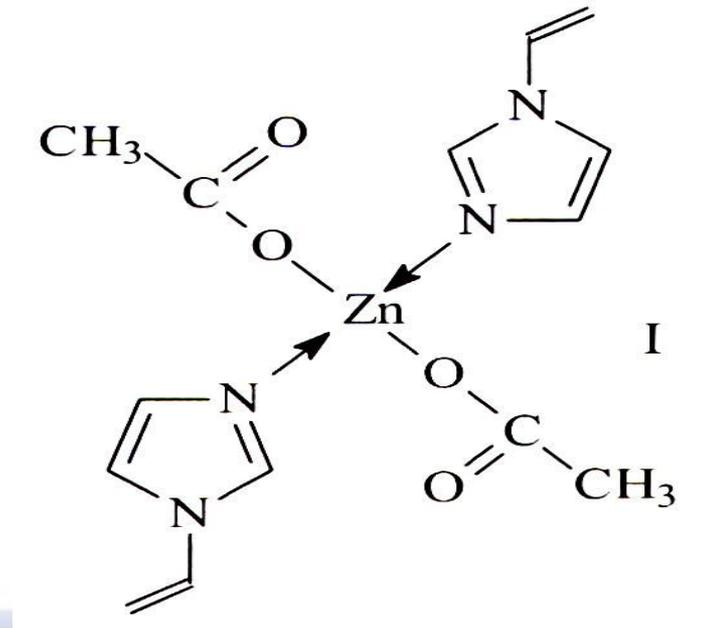
- *Ацизол* - бис-(1-виниламидазол)-цинкдиацетат - комплексное соединение цинка, которое при действии на гемоглобин уменьшает его сродство к оксиду углерода.
- Препарат рекомендуют применять внутримышечно в форме 6% раствора на 0,5% растворе новокаина в объеме 1,0 мл на человека в возможно более ранние сроки после воздействия СО.
- В случае тяжелого отравления допускается повторное введение ацизола в той же дозе не ранее, чем через 1 час после первой инъекции.

# Ацизол в лечении острых отравлений СО

Ацизол® включен:

- 1) в номенклатуру резерва медицинских ресурсов Министерства здравоохранения РФ для ликвидации медико-санитарных последствий чрезвычайных ситуаций (Приказ МЗ РФ от 26 августа 2013 г. N598);
- 2) в перечень лекарственных препаратов для комплектования укладки и наборов для оказания скорой медицинской помощи (приказ МЗ РФ от 7 августа 2014 года N549н);
- 3) в список лекарственных препаратов, используемых при антидотной терапии (письмо МЗ РФ от 11 марта 2014 года N14-3/10/2-1528)

**Производство возобновлено в 2016 г.**



## Основные представления о механизмах действия Ацизола при оксидуглеродной интоксикации

- Влияние на токсикокинетику CO
- Ослабление ближайших последствий выраженного кислородного голодания тканей жизненно важных органов
- Уменьшение осложнений и отдаленных последствий интоксикации

# Антидотная терапия и гипербарическая оксигенация



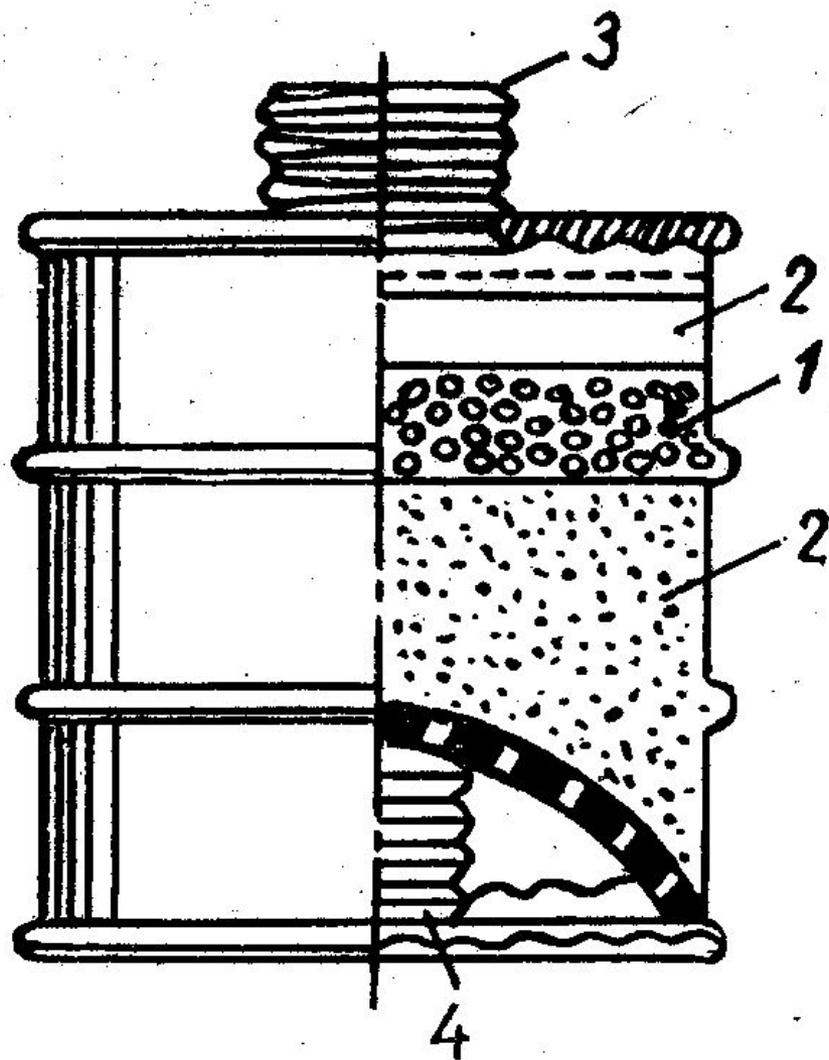
Антидотная терапия Ацизолом проводилась в дозе 1 мл 6% раствора внутримышечно с момента поступления каждые четыре часа в течение первых суток, затем путем перорального приема капсул по 120 мг 3 раза в сутки в течение 3 суток.

ГБО отравленным тяжёлой степени проводили в одноместной барокамере **БЛКС-301**, отравленным средней степени тяжести в 4-местной **ПДК-2У**. Следует отметить, что ПДК-2У требует сохранённого сознания для дыхания кислородом через



# Средства защиты

При нормальной температуре превращение  $\text{CO}$  в  $\text{CO}_2$  идет при участии катализаторов, например гопкалита (смеси двуокиси марганца (60%) и окиси меди (40%)).



**Рис.** Гопкалитовый патрон:

1 — гопкалит, 2 — осушитель, 3 — наружная горловина, 4 — внутренняя горловина.

# Метгемоглобинемии

- Гемоглобин, имеющий в своем составе  $\text{Fe}^{+3}$ , называется метгемоглобин.
- Метгемоглобин не участвует в переносе кислорода от легких к тканям.
- У здорового человека уровень метгемоглобина в крови не превышает 0,5 - 2%.

Наиболее токсичные метгемоглобинообразователи относятся к одной из следующих групп:

1. Соли азотистой кислоты (нитрит натрия)
2. Алифатические нитриты (амилнитрит, изопропилнитрит, бутилнитрит)
3. Ароматические амины (анилин, аминофенол)
4. Ароматические нитраты (динитробензол, хлорнитробензол)
5. Производные гидроксиламина (фенилгидроксиламин)
6. Производные гидразина (фенилгидразин).



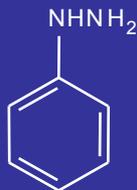
анилин



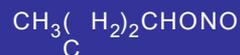
нитробензол



диметиламинфенол



фенилгидразин



бутилнитрит

# Метгемоглобинообразование при действии ТОКСИКАНТОВ

- За счет непосредственного взаимодействия токсиканта с  $Fe^{+2}$  гемоглобина.
- За счет активации ксенобиотика в процессе его биотрансформации и последующего действия на гемоглобин активных метаболитов.

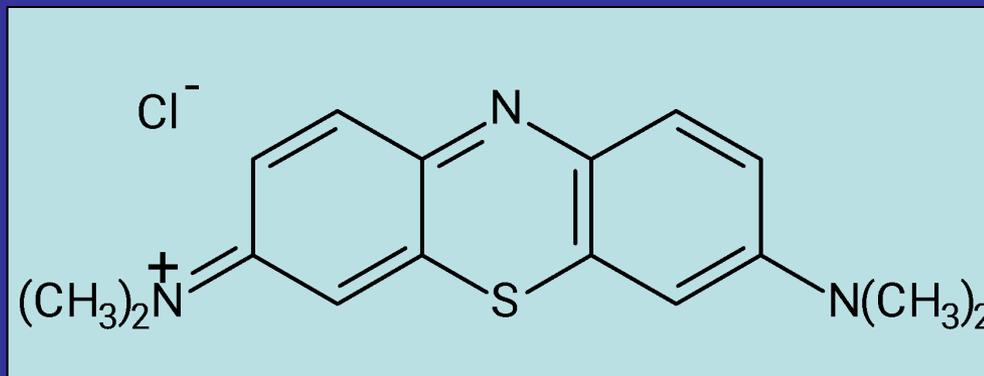
# Тяжесть интоксикации при отравлении метгемоглобинообразователями определяется:

- Скоростью поступления яда в организм
- Дозой вещества
- Величиной окислительно-восстановительного потенциала
- Скоростью элиминации и интенсивностью его биоактивации в процессе трансформации

# Проявления метгемоглобинемии различной степени выраженности

Содержание метгемоглобина, %	Проявления
0 - 15	Отсутствуют
15 - 20	Цианоз, возбуждение, состояние, напоминающее опьянение, головная боль
20 - 45	Беспокойство, тахикардия, одышка при физической нагрузке, слабость, утомляемость, состояние оглушенности
45 - 55	Угнетение сознания, ступор
55 - 70	Судороги, кома, брадикардия, аритмии
> 70	Сердечная недостаточность, смерть

# Антидотом метгемоглибинообразователей является метиленовый синий



- Препарат назначают лицам с уровнем метгемоглобинемии более 30%.

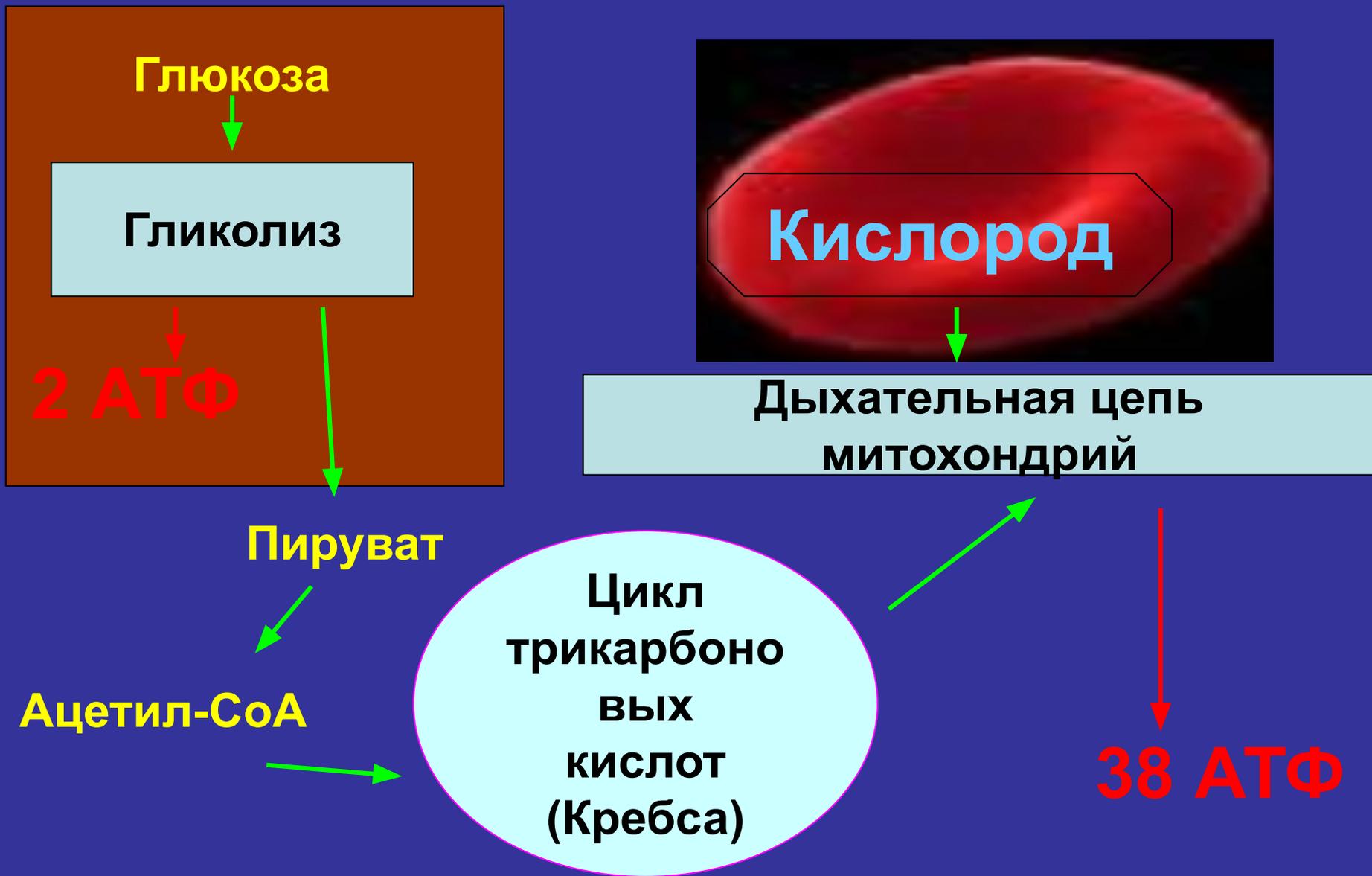


метгемоглобинредуктаза

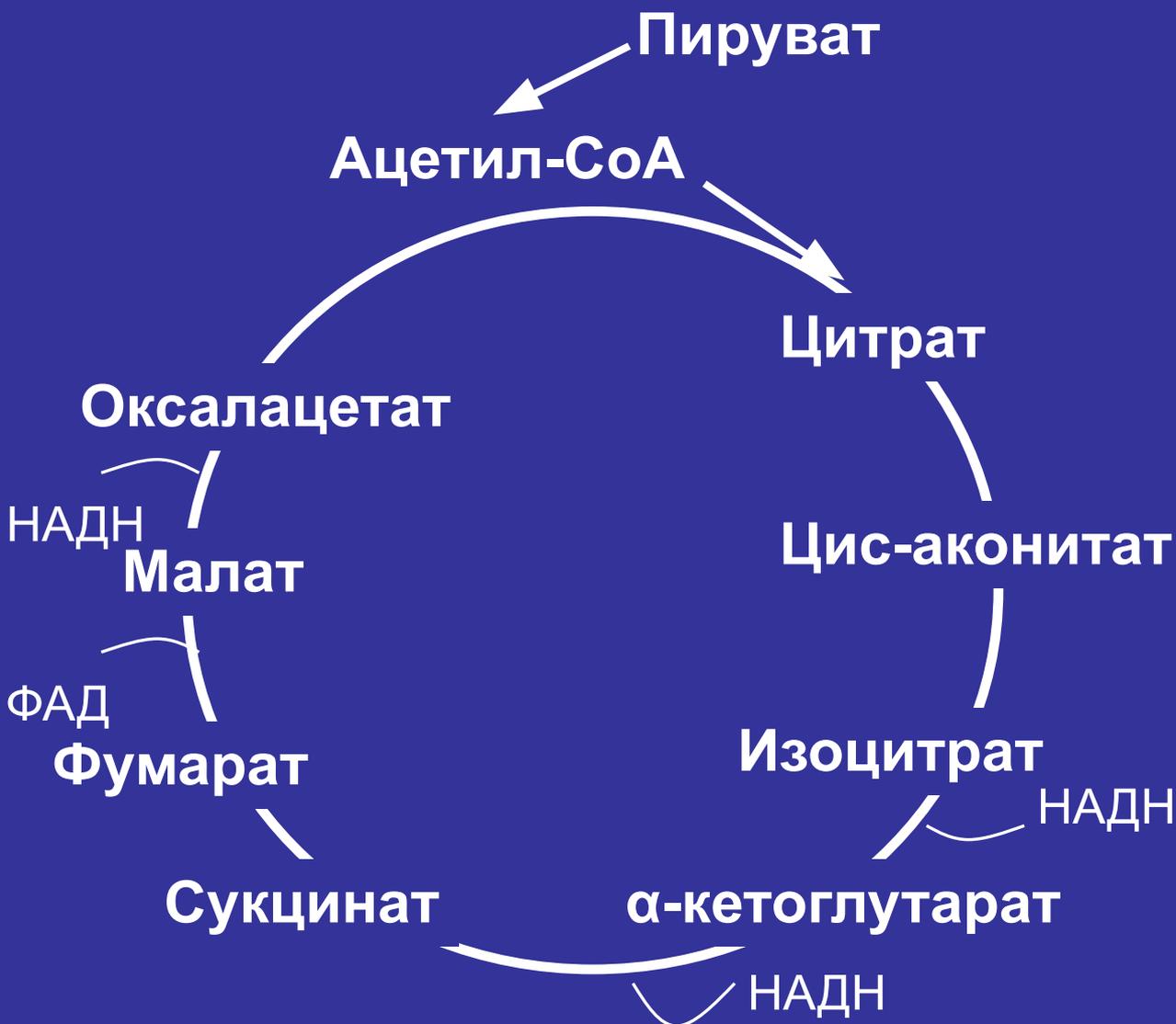
Метиленовый синий играет роль дополнительного кофактора, передающего электрон от НАДФН на метгемоглобин, восстанавливая последний, в течение 1 - 2 часов, до гемоглобина.

Метиленовый синий вводят внутривенно в количестве 0.1 - 0.2 мл/кг 1% раствора (1 - 2 мг/кг). Если симптомы интоксикации не устраняются, через час следует повторить введение.

# Схема образования АТФ



# Цикл Кребса

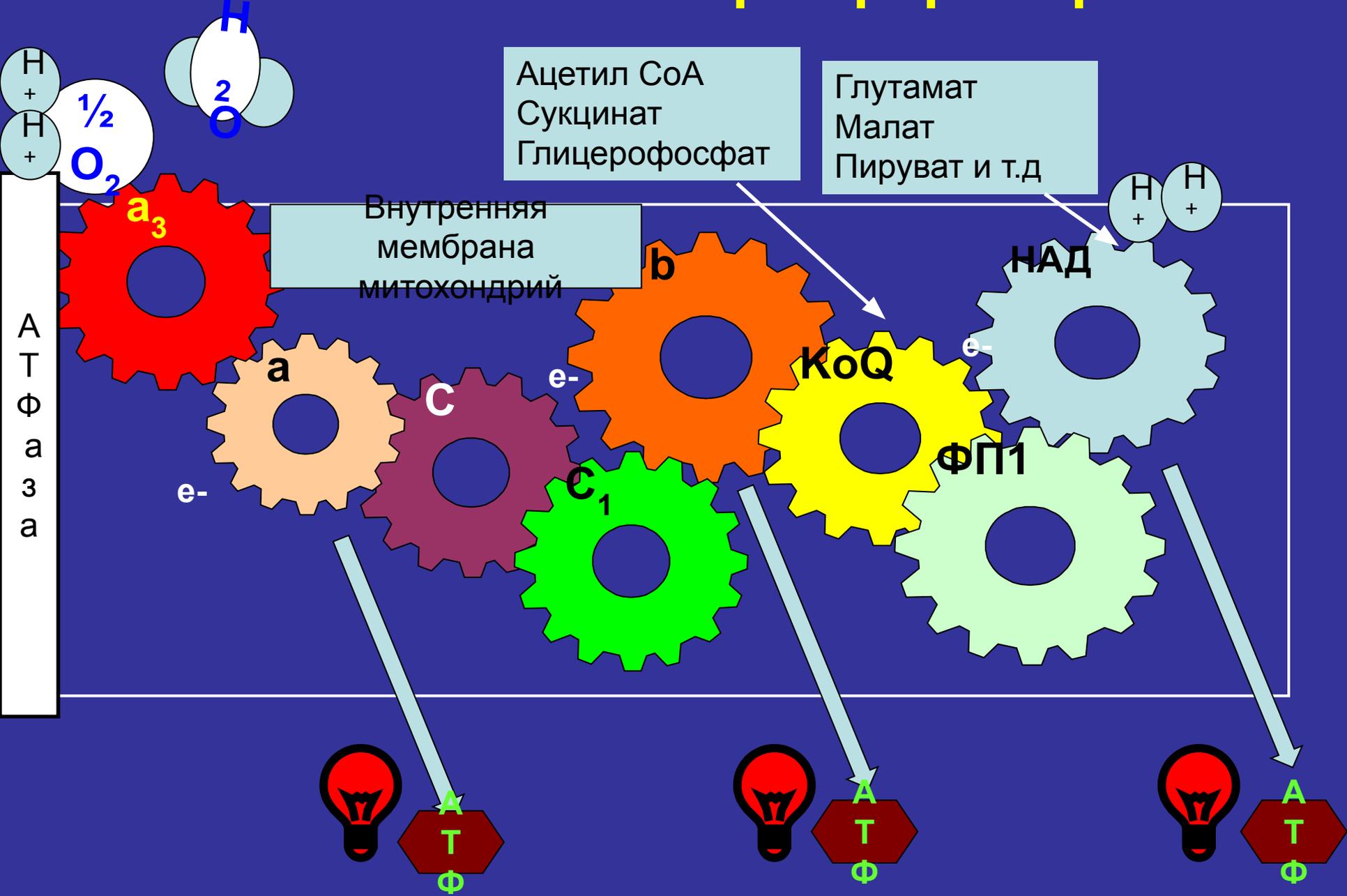


При окислении 1  
моля ПВК  
образуется 15  
молей АТФ

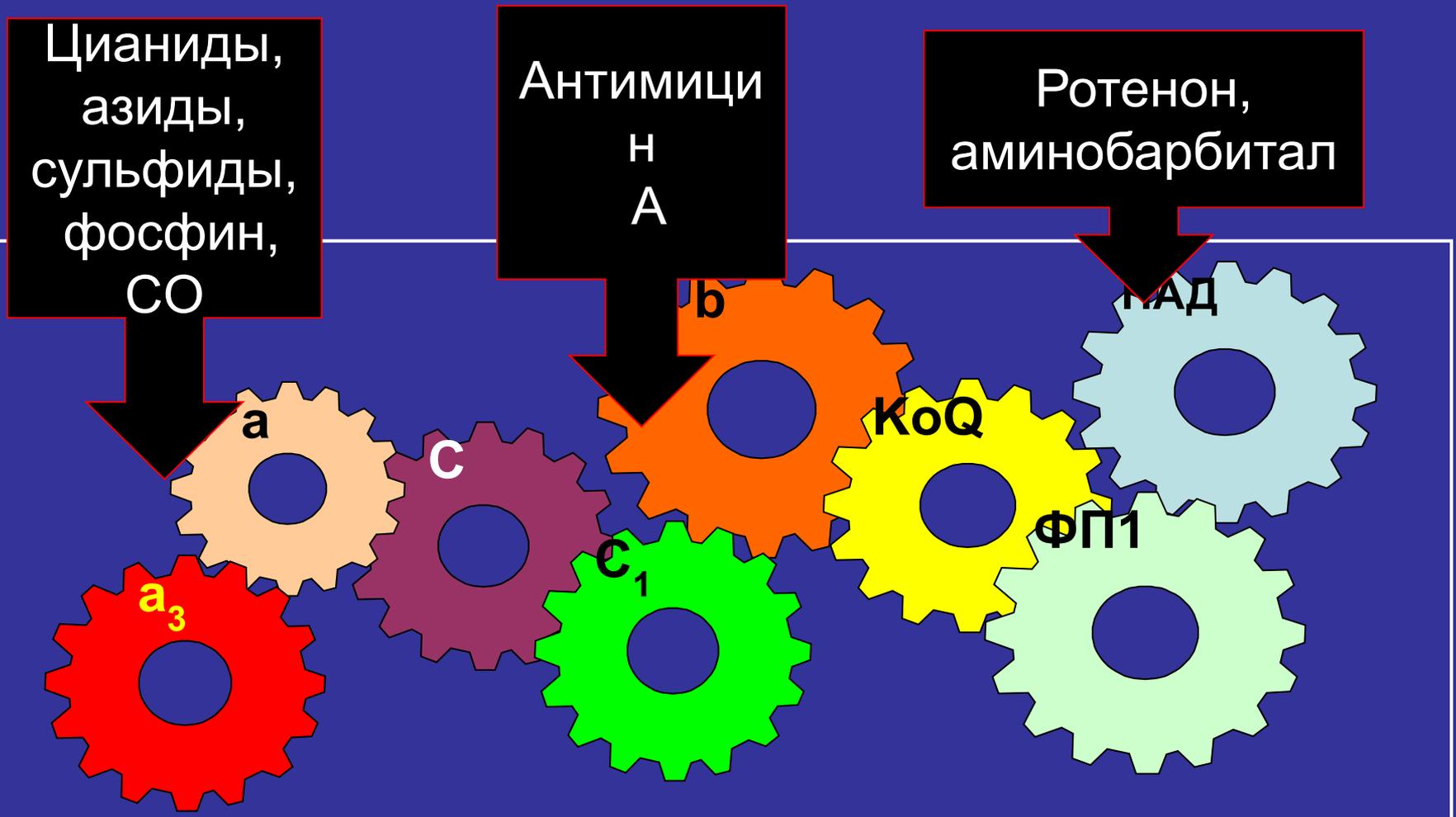
## Ингибиторы

- Фторацетат
- Салицилаты
- Стрептомицин
- Кокаин

# Схема окислительного фосфорилирования



# Точки приложения некоторых ингибиторов дыхательной цепи



# Производные синильной кислоты

- Цианистые металлы
- Дициан
- Хлорциан и бромциан
- Метилловый и этиловый эфиры цианугольной кислоты
- Нитрилы и изонитрилы
- Природные цианистые соединения:

амигдалин,  
дуррин,  
линамарин.

Amygdalus – в честь финикийской богини Амигдалы, покровительницы скромных, стыдливых дев.



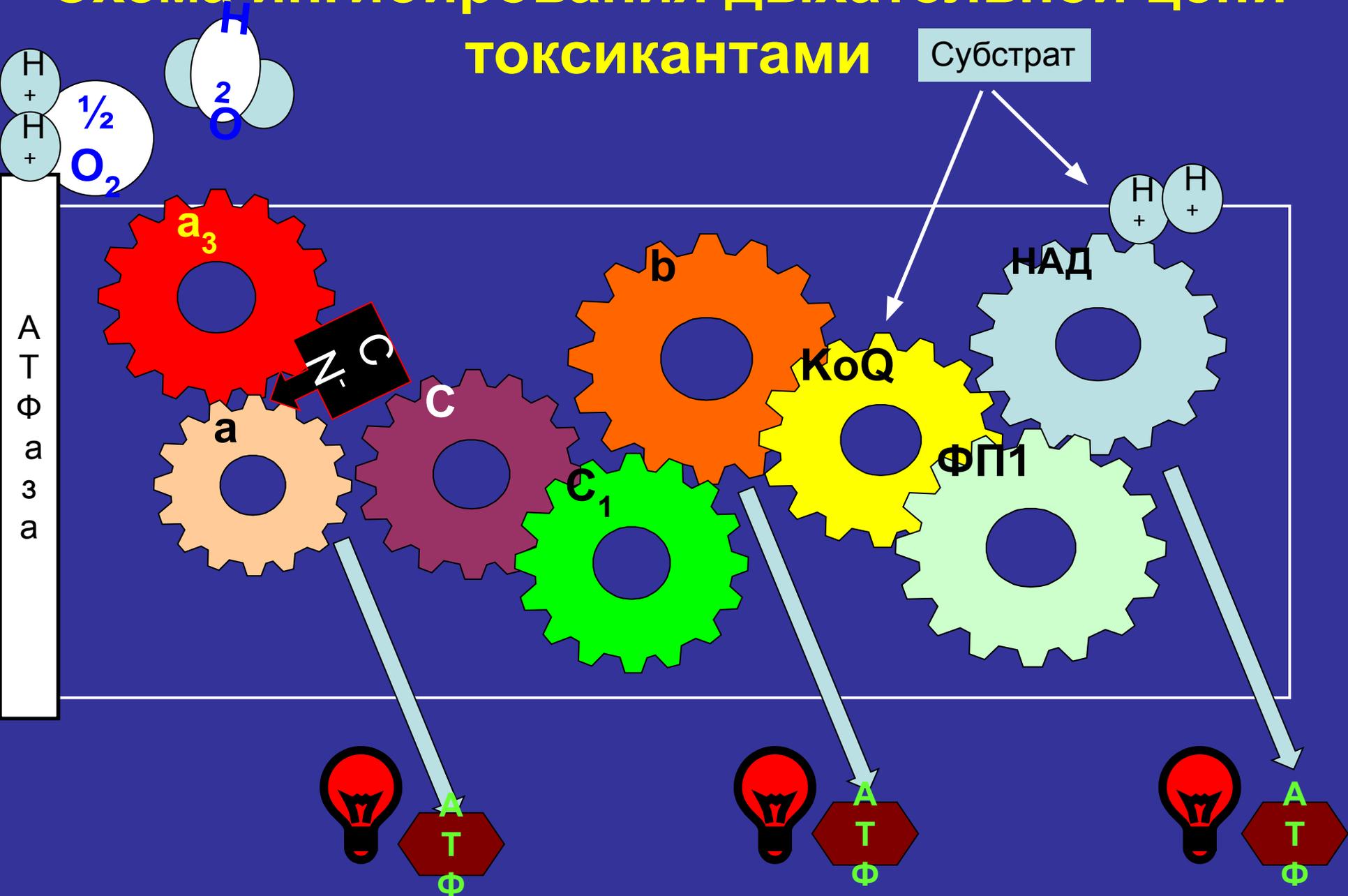
Forma amara (горький) – содержит амигдалин.

По действию фермента эмульсина в водном растворе амигдалин расщепляется с образованием синильной кислоты

# Токсичность синильной кислоты и цианидов

Цианиды	ЛД <sub>50</sub> , мг/кг
Синильная кислота	1
Цианид натрия	2,5
Цианид калия	3,5
Цианплав	8,5
Амигдалин	16,5
Цианамид	650

# Схема ингибирования дыхательной цепи токсикантами



# Степень одновременного угнетения окислительного фосфорилирования в разных тканях

Орган	Степень угнетения, %
Мозг	65-74
Печень	15-21
Почки	16-33
Миокард	8-10

# Механизм токсического действия цианидов

1. Блокада электронпереносящей цепи митохондрий (вследствие ингибирования цитохромоксидазы) с последующим резким снижением уровня окислительного фосфорилирования.

Циан-ионы (CN<sup>-</sup>), растворенные в крови, достигают тканей, где вступают во взаимодействие с трехвалентной формой железа цитохрома а<sub>3</sub> цитохромоксидазы (с Fe<sup>2+</sup> цианиды не взаимодействуют). Соединившись с цианидом, цитохромоксидаза утрачивает способность переносить электроны на молекулярный кислород

# Механизм токсического действия цианидов

## 2. Взаимодействие с другими биомолекулами:

- Блокада металлсодержащих ферментов (металлы переменной валентности).
- Блокада ферментов антиоксидантной защиты (КТ, ГР, ГП, СОД).
- Угнетение пиридоксалевого фермента (глутаматдекарбоксилазы), что ведет к дефициту ГАМК и глутамата.
- Активирование гуанилатциклазы, что ведет к увеличению концентрации цГМФ в ткани мозга и объясняет судорожную активность.
- Взаимодействие с элементами системы регуляции внутриклеточного  $Ca^{+2}$ , что ведет к нарушению поддержания необходимого уровня асимметрии концентрации его внутри клетки и следовательно к тяжелым дезинтеграционным процессам в клетках.

# Токсические концентрации HCN для человека

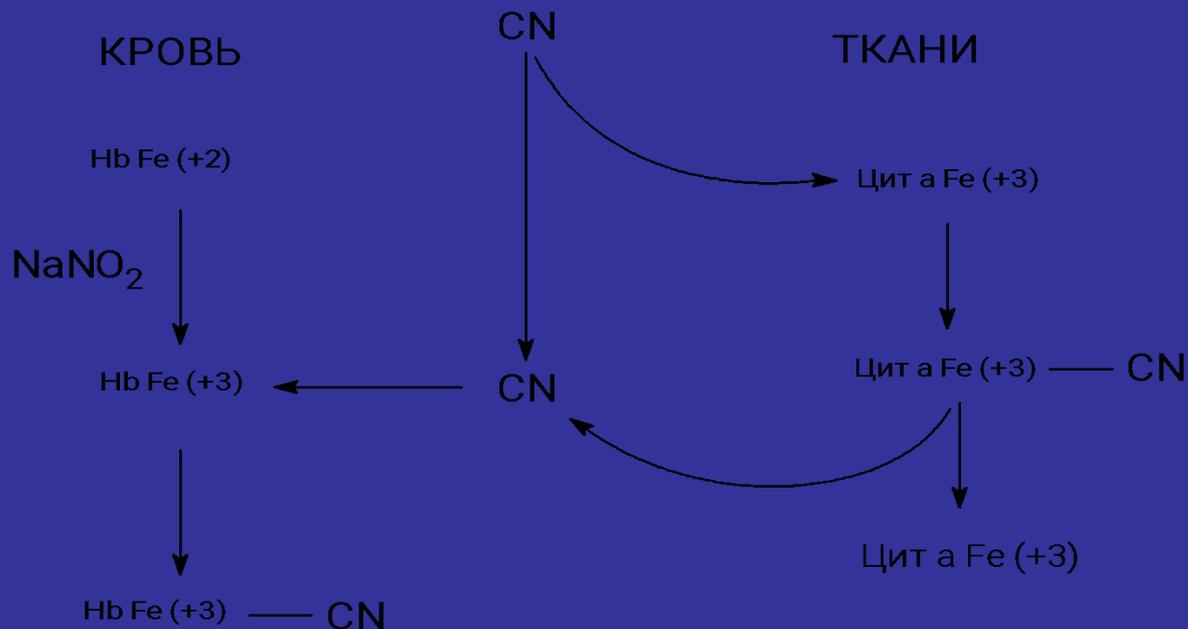
мг/м <sup>3</sup>	Эффект
0,01	ПДК атмосферного воздуха
1	Порог по запаху
20-50	При длительном вдыхании (часы) головная боль, тошнота, рвота
100	Опасна. Смерть наступает в течение 1 часа
200	Смерть наступает после 10 минут
> 7000	Опасно при 5 минутном пребывании в противогазе (отравление через кожу)

# Принципы оказания неотложной помощи при поражениях цианидами

1	Максимальное приближение медицинской помощи к очагу поражений
2	Оперативное (раннее) применение антидотов
3	Осуществление реанимационных мероприятий на ранних этапах эвакуации
4	Лечение в ВПТГ лиц с тяжелой и средней степенью поражений после выведения их из состояния нетранспортабельности на ранних этапах эвакуации

# Антидотная терапия отравлений HCN

Временное связывание свободной HCN и освобождение блокированной цитохромоксидазы с помощью метгемоглобина



**ВВ!!!**

Необходимо применять строго определенные дозы препаратов, изменяющие не более 25-30% гемоглобина крови.

К числу метгемоглобинообразователей - антидотов цианидов, относят: азотистокислый натрий, амилнитрит, 4-метиламинофенол, 4-этиламинофенол (антициан), метиленовый синий.

*Нитрит натрия* ( $\text{NaNO}_2$ ). Водные растворы препарата готовятся *ex tempore*. Вводят внутривенно (медленно) в виде 1-2% раствора в объеме 10-20 мл.

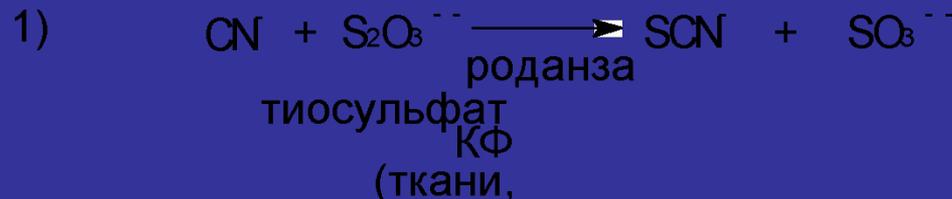
*Амилнитрит*. Ампулу с амилнитритом, которая находится в ватно-марлевой обертке, следует раздавить и заложить под маску противогоза. При необходимости его можно применять повторно.

*Антициан* (диэтиламинофенол). Первое введение антициана в виде 20% раствора производится в объеме 1,0 мл внутримышечно или 0,75 мл внутривенно. При внутривенном введении препарат разводят в 10 мл 25-40% раствора глюкозы или 0,85% раствора  $\text{NaCl}$ . Скорость введения 3 мл в минуту. При необходимости через 30 мин антидот может быть введен повторно в дозе 1,0 мл (только внутримышечно). Еще через 30 мин можно провести третье введение.

Частичным метгемоглобинообразующим действием обладает *метиленовый синий*. Способен активировать тканевое дыхание. Препарат вводят внутривенно в виде 1% раствора в 25% растворе глюкозы (хромосмон) по 50 мл.

# Антидотная терапия отравлений HCN

Окисление синильной кислоты донаторами серы и превращение ее в нетоксичную роданистую



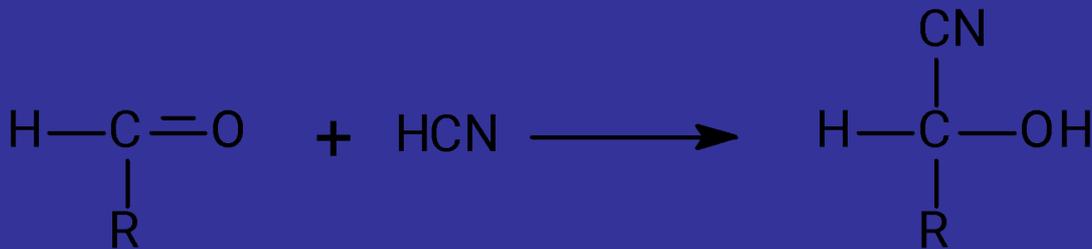
Образующиеся роданиды, выделяющиеся из организма с мочой, примерно в 300 раз менее токсичны, чем цианиды.

$[\text{RS}_x\text{—SH}]$  - тиосульфан

Тиосульфат натрия вводят внутривенно в виде 30% раствора по 50 мл. Тиосульфат натрия потенцирует действие других антидотов.

# Антидотная терапия отравлений HCN

Нейтрализация синильной кислоты соединением ее с альдегидами, кетонами



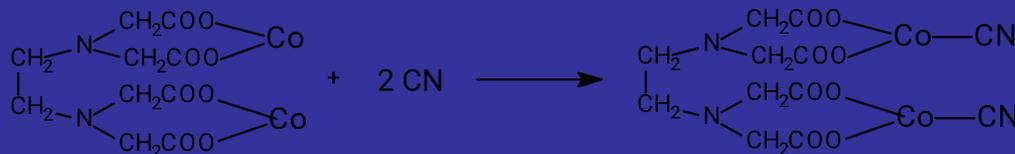
*Глюкоза.* Антидотный эффект препарата связывают со способностью веществ, содержащих альдегидную группу в молекуле, образовывать с синильной кислотой стойкие малотоксичные соединения – циангидрины:

Глюкозу вводят внутривенно в количестве 20 - 25 мл 25 - 40% раствора.

Помимо способности связывать токсикант, глюкоза оказывает благоприятное действие на дыхание, функцию сердца и увеличивает диурез.

# Антидотная терапия отравлений HCN

Нейтрализация синильной кислоты с помощью комплексообразователей



Гидроксикобаламин, кобальтовая соль этилендиаминтетраацетата.

В нашей стране препараты кобальта в качестве антидотов не применяются.