

І.П. Шлапак, О.А. Галушко

ВІТАМІНИ ЯК АНТИДОТИ В ІНТЕНСИВНІЙ ТЕРАПІЇ ГОСТРИХ ОТРУЄНЬ**Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика. Київ**

В огляді розглянуто можливості використання вітамінів як антидоти при різних видах отруєнь. Проаналізовано показання, дозування та можливі ускладнення вітамінотерапії при гострих отруєннях. Показано, що застосування вітамінних препаратів у комплексі інтенсивної терапії полегшує тяжкість проявів отруєння, зменшує його тривалість і поліпшує наслідки лікування.

Ключові слова: отруєння, антидоти, вітаміни, інтенсивна терапія, ускладнення

У випадку нестачі або відсутності якогось з вітамінів наш організм одразу дає збій. Але не тільки цим обмежується медичне значення вітамінів. З достатнім ступенем достовірності встановлено, що вітаміни є ефективними засобами в клінічній токсикології, зокрема деякі вітаміни застосовуються для лікування отруєнь або передозувань ліків.

З'ясувалося, що вітаміни можна використовувати як антидоти або протиотрути. До цього класу ліків належать препарати, здатні усунути чи послабити специфічну дію токсикантів чи отруту. Антидоти полегшують тяжкість проявів отруєння, зменшують його тривалість і, таким чином, поліпшують наслідки лікування та зменшують витрати на нього.

На жаль, доводиться констатувати, що кількість отруту (токсикантів) набагато перевищує кількість ліків-антидотів. Т.І. Meredith зі співавторами склали список антидотів та інших речовин, корисних при лікуванні отруєнь, який було затверджено Комітетом експертів Міжнародної Програми Хімічної Безпеки (МПХБ) [16]. Зазначений список містить 7 вітамінів, які використовуються в комплексній терапії гострих отруєнь.

1. АСКОРБІНОВА КІСЛОТА (ВІТАМІН С)**1.1. Застосування при отруєнні метгемоглобіноутворювачами (МГУ)**

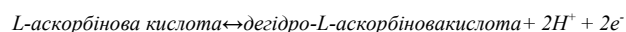
Аскорбінову кислоту використовують як антидот при отруєнні речовинами, що спричиняють метгемоглобінемію. Механізм токсичної дії МГУ полягає в окисленні двовалентного заліза гемоглобіну до тривалентного з утворенням метгемоглобіну. Внаслідок цього еритроцити втрачають здатність віддавати кисень тканинам. Виникає немічна гіпоксія, ступінь якої залежить від кількості гемоглобіну, що перетворився на метгемоглобін. У дітей старшого віку та у дорослих токсичні ефекти виникають при наявності 15% метгемоглобіну (легке отруєння). У разі метгемоглобінемії понад 40% розвивається дуже тяжке отруєння. Від гіпоксії страждають усі тканини, але особливо ЦНС та міокард. Одночасно розвивається метаболічний ацидоз, який погіршує стан хворого.

До МГУ належать анілін, натрію нітрит, нафталін, нітробензол, тротил та інші речовини. У новонароджених отруєння можуть виникнути внаслідок загортання дитини в пелюшки, що перед цим лежали у шафі поблизу нафталіну, або в пелюшки, на яких нанесено позначки аніліновими фарбами. В сільській місцевості отруєння нітратами спостерігали при застосуванні для приготування їжі води з колодязів, розташованих поблизу ям з органічними речовинами, які гниють (поблизу туалетів, смітників тощо). Отруєння нітросполуками можуть виникати при вживанні в їжу овочів, вирощених на ґрунті, обробленому нітродобривами.

Отруєння амілнітритом та ізобутилнітритом (дезодоранти повітря) описані у гомосексуально орієнтованих підлітків, які застосовували їх інгаляційно для посилення оргазму.

Використання аскорбінової кислоти як антидоту при отруєннях МГУ показано замість метиленового синього в осіб з дефіцитом глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФД) (цей фермент необхідний для стабілізації мембран еритроцитів). При утворенні метгемоглобіну у таких хворих порушується функція сульфгідрильних груп, особливо в клітинній оболонці еритроцитів, що призводить до гемолізу. В осіб з дефіцитом Г-6-ФД розвивається гострий гемоліз при прийомі нітратів, нафталенів, анілінів, а також протималарійних (хлорамін, примахін, хінін) та антибактеріальних (сульфаніламід, нітрофурантоїн, налідіксова кислота, левоміцетин, ПАСК) препаратів.

Механізм антидотної дії аскорбінової кислоти полягає в підсиленні перетворення метгемоглобіну на гемоглобін. L-аскорбінова кислота легко зазнає окислення та відновлення згідно з формулою:



Ця властивість вітаміну С є ключем до розуміння його ролі як окисно-відновлювального агента при біологічному окисленні.

Дозування аскорбінової кислоти: вводять повільно 1 г або 200 мг тричі на день внутрішньовенно.

1.2. Застосування при отруєнні калію перманганатом.

Калію перманганат – дуже сильний окислювач. В організмі при взаємодії з тканинами він розщеплюється до двоокису марганцю (MnO_2), їдкою лугою (KOH) та атомарного кисню. Останні два фактори є головними ушкоджуючи ми агентами, що спричиняють хімічний опік тканин слизових та підслизових оболонок шлунково-кишкового тракту і дихальних шляхів. У тяжких випадках отруєння розвивається набряк гортані зі стридором та асфіксією. Резорбтивні ефекти калію перманганату виявляються у вигляді метгемоглобінемії внаслідок окислення заліза в гемоглобіні. Це посилює явища гіпоксії та серцево-судинної недостатності. В підгострий період отруєння розвивається печінково-ниркова недостатність та ураження ЦНС.

Хронічні отруєння у дітей виникають при купаннях їх у міцних розчинах калію перманганату. На шкірі дітей спостерігаються запальні вогнища з чорними плямками [2].

В лікуванні отруєння калію перманганатом важливим є видалення отрути, що не всмокталася, та зменшення її припикальної дії на тканини. Ефективним методом деконтамінації стало промивання порожнини рота, стравоходу, шлунка розчином аскорбінової кислоти за методом А.Я. Кагарлицького [1].

Антидотна дія аскорбінової кислоти зумовлена її взаємодією за калію перманганатом та утворенням 2,3-дікето-1-гулонової кислоти – нестійкої та нетоксичної сполуки, що розпадається на декілька індиферентних речовин та виводиться з організму.

Обробка порожнини рота проводиться тампонами, змоченими в 1% розчині аскорбінової кислоти. Після 2-3-разової обробки слизова рота набуває звичайного кольору, через декілька годин зникає набряк. Промивання шлунка проводять 0,5 – 1% розчином аскорбінової кислоти. Після промивання рекомендують ввести активоване вугілля, а потім упродовж 30 хвилин давати пити 1% розчин аскорбінової кислоти в кількості 50 – 100 мл. За спостереженнями автора цього методу [1], аскорбінова кислота – більш ефективний засіб, ніж суміш перекису водню та оцтової кислоти. При цьому жодного разу не виникало серйозних ускладнень.

1.3. Застосування при отруєнні фенциклідіном

Фенциклідин («пил», «паливо») – це галюциноген. Торговці наркотиками постачають його у вигляді порошку, гранул, таблеток, капсул чи розчину. Його приймають усередину, нюхають, курять,

вводять внутрішньовенно. Малою дозою є 1 – 10 мг фенциклідину, середньою – 10 – 20 мг, а високою – до 1 г. Ті, хто вживає фенциклідин, вважають, що він спричиняє більш сильний ефект, ніж ЛСД (діетиламін лізергінової кислоти) чи марихуана.

Фенциклідин взаємодіє з N-метил-D-аспартат (NMDA)-рецепторами, з якими взаємодіють також «збуджуючі» амінокислоти. Залежно від дози фенциклідин виявляє антихолінергічні та дофамінергічні властивості, альфа-адренергічний ефект, пригнічує активність холін естерази. Це спричиняє розвиток відповідної клінічної симптоматики – від ейфорії та дезорієнтації до кататонічного ступору.

Іншими системними ефектами є: артеріальна гіпертензія, генералізований вазоспазм, гіпертермія, рабдоміоліз та гостра ниркова недостатність. Часто постраждалі травмуються через психічні порушення та аналгезію (одним із структурних гомологів фенциклідину є кетамін).

Дезінтоксикаційні заходи ґрунтуються на токсикокінетиці фенциклідину та включають зниження рН сечі, тобто підкислення сечі, яке суттєво збільшує кліренс препарату. На тлі заходів із стабілізації вітальних функцій, купірування збудження при тяжкому ступені отруєння застосовують метод форсованого діурезу за підкисленням сечі для пришвидшення елімінації фенциклідину. Рекомендується для підкислювання сечі використовувати початкову дозу аскорбінової кислоти з розрахунку 2 г на 400 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, яка забезпечує зниження рН сечі до 5 та нижче. Повторне введення аскорбінової кислоти застосовують через 6 годин. Стимуляцію діурезу проводять введенням фуросеміду (дорослим до 20 – 40 мг) внутрішньовенно, а дітям – дози відповідно віку.

Значний позитивний вплив аскорбінової кислоти зафіксовано також при отруєннях парами ртуті. Застосування вітаміну С у комплексній терапії цих отруєнь сприяло зниженню концентрації ртуті в крові на 69% від попереднього рівня [17].

2. ВІТАМІН B_{12} (КОБАЛАМІНИ)

Клітинний кофермент B_{12} утворюється в організмі з кобаламінів (різні форми вітаміну B_{12}). Для клінічного застосування найбільш придатним є гідроксикобаламін. Останній зв'язує ціанід з утворенням ціанокобаламіна, який не перешкоджає оксигенації тканин та, не змінючись, виводиться із сечею [8].

Показання для застосування вітаміну В₁₂:

1. Лікування отруєнь ціанідами, особливо спричинених надмірним вливанням натрію нітропрусиду [19].

2. Лікування потерпілих, які отруїлися при вдиханні диму, що містить ціаніди [10, 14].

3. Лікування пацієнтів, які отруїлися ацетонітрилом, пропіонітрилом, ціанідами калію а натрію внаслідок перорального, інгаляційного чи через шкірного надходження цих речовин до організму.

4. Лікування пацієнтів, які отруїлися невірно приготованим маніоком.

5. Лікування хвороб, спричинених хронічним впливом низьких концентрацій ціаніду (та бачна амбліопія, леберовська спадкова атрофія зорового нерва).

Доза препарату повинна в 50 разів перевищувати оціночну кількість ціаніду в організмі. Наприклад, летальна доза ціаніду, що становить приблизно 200 мг, нейтралізується 10 г гідроксикобаламіну. Якщо кількість прийнятого ціаніду невідома, антидот вводять з розрахунку 50 мг на 1 кг маси тіла. 5 г гідроксикобаламіну в поєднанні з 12,5 г натрію тіосульфату є безпечним та ефективним терапевтичним заходом при ціанідних отруєннях [7].

Для профілактики індукованої нітропрусидом ціанідної інтоксикації рекомендується доза гідроксикобаламіну, що дорівнює 25 мг/год протягом 10 годин по закінченні вливання нітропрусиду. Період на півжиття ціаніду в еритроцитах становить приблизно 10 годин.

Попередження. У деяких осіб спостерігали анафілактоїдні реакції та акне. Гідроксикобаламін може спричинити м'язові спазми, а також гіпертензію з рефлекторною брадикардією. У США гідроксикобаламін залишається експериментальним препаратом і в продаж не надходить [7].

3. ПРИДОКСИН (ВІТАМІН В₆)

До складу піридоксину (вітаміну В₆) входять піридоксин, піридоксаль та піридоксамін. Усі три форми в організмі перетворюються на піридоксальфосфат, який, імовірно, є активною фізіологічною формою. Піридоксин після перетворення на піридоксальфосфат стає коферментом транс амінування та бере участь у багатьох метаболічних процесах. Він тісно пов'язаний з обміном катехоламінів, 5-окситриптамину та інших важливих речовин, наприклад гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК). Дефіцит вітаміну В₆ може зумовити порушення метаболізму вуглеводнів, що супроводжується зміною толерантності до глюкози.

Піридоксин зарекомендував себе як ефективний антидот при отруєннях токсикантами, що належать до групи судомних отрут, які беруть участь

в обміні вітаміну В₆ та порушують утилізацію його мозком (лікарські препарати – похідні гідразину (ізоніазид та його гомологи), промислові гідразини – компоненти ракетного палива, рослинні гідразинові деривати, що містяться в грибах, які належать до роду *Gyromytra*).

3.1. Застосування піридоксину при отруєнні ізоніазидом (ГІНК, тубазидом)

Ізоніазид (ІНЗ) належить до найпоширеніших протитуберкульозних препаратів. Його застосування збільшується у зв'язку із зростанням захворюваності на туберкульоз. При цьому ІНЗ, безперечно, має токсикологічне значення. В епідеміологічних дослідженнях з вивчення токсичної дії ІНЗ, проведених у 1972 р. серед 14000 пацієнтів, які отримували цей препарат з профілактичною метою, у 10% реєстрували зростання активності амінотрансфераз у крові та у 10% виникали судоми [2].

Смертність при тяжких отруєннях ІНЗ досягає 20% [18], а у тих, хто виживає, нерідко формується виразна енцефалопатія. Смертельними дозами вважають 80 – 150 мг/кг маси тіла. При постійному застосуванні препарату діапазон токсичних доз становить від 3 до 10 мг маси тіла на добу [2]. Такі значні дозові інтервали виникнення інтоксикації можуть бути зумовлені різною чутливістю людей до ІНЗ. Чутливість залежить від швидкості елімінації ізоніазиду з організму. Близько 75 – 95% препарату виділяється у вигляді метаболітів із сечею. Біотрансформація ІНЗ відбувається здебільшого шляхом ацетилювання. У різних людей процес ацетилювання різних речовин в печінці може бути швидким або повільним. «Повільні ацетилятори» дуже чутливі до ІНЗ, у них може виникати тяжка інтоксикація навіть від порівняно невеликих доз препарату [2].

Від прийому великих доз ізоніазиду у пацієнтів розвиваються тяжкі порушення метаболізму, що частково зумовлено порушенням метаболізму піридоксину та зниженням його рівня в плазмі крові та в тканинах. Це є наслідком утворення комплексів ізоніазиду с піридоксином – гідразинів, що виводяться із сечею.

Розрізняють три основні ланки в ланцюгу токсичної дії ізоніазиду:

1. Утворення його проміжного метаболіту – моноацетилгідразину, який у подальшому перетворюється на гепатотоксичний метаболіт.

2. Інгібування перетворення піридоксину на піридоксальфосфат та пов'язане з цим порушення утворення гамма аміномасляної кислоти та її обміну, що призводять до розвитку судомного синдрому та периферичних нейропатій.

3. Ізоніазид інгібує синтез кікотинамідаденіндинуклеотиду (НАД) та порушує процеси окислення і фосфорилування з формуванням важкого метаболічного ацидозу.

Будь-якому хворому із судомним синдромом при підозрі на отруєння ІНЗ слід призначити піридоксин з розрахунку 1,0 г препарату на 1,0 г токсиканту (якщо відома кількість прийнятих таблеток). Якщо кількість прийнятої отрути не встановлена, то піридоксин призначають з розрахунку від 70 до 350 мг/кг маси тіла. Препарат вводять внутрішньовенно повільно. Якщо напад судом купіровано, а розрахункову дозу піридоксину ще не вичерпано, то введення антидоту потрібно продовжувати у вигляді повільної внутрішньовенної інфузії на 5% розчині глюкози до повного припинення судомного синдрому. Вітамін В6 виявляє також пробуджуючі властивості при порушеннях свідомості.

При використанні ізоніазиду для лікування туберкульозу може виникнути периферична нейропатія. Це відбувається через дефіцит піридоксину, частіше у алкоголіків, осіб похилого віку, при поєднанні харчуванні або нирковій недостатності. Прийом піридоксину по 25 – 50 мг/добу запобігає цьому ускладненню [5].

3.2. Застосування піридоксину при вживанні отруйних грибів

При вживанні в їжу строчків та сморчків (*Gyromytra esculenta* та *G.infula*) розвивається так званий гіромітриновий синдром. Отруйні гриби з роду *Gyromytra* містять токсин гіромітрин – монометилгідрозиноне похідне, яке перешкоджає синтезу ГАМК за рахунок пригнічення піридоксинфосфаткінази [5, 15].

Латентний період триває 6 – 12 год. Клінічна картина характеризується розвитком гастроентериту різного ступеня вираженості, гіпертермією і, головне, судомним синдромом. Можлива гемолітична анемія. Інтенсивна терапія передбачає заходи з усунення зневоднення, купірування судом та елімінації токсинів з організму. Для усунення судом обов'язково використовують піридоксин у дозі 25 – 100 мг/кг маси тіла.

За даними російських авторів [2], летальність при цих отруєннях становить 10 – 20%.

М.Дж. Елленхорн наводить клінічне спостереження двох пацієнтів, які з'їли приблизно 10 строчків звичайних [7]. У них розвинувся гемоліз та помірне ураження печінки. В лікуванні вдало використовували поєднання гемодіалізу з гемоперфузією, а також піридоксин (25 мг/кг) та симптоматичну терапію.

3.3. Застосування піридоксину при отруєнні етиленгліколем

Отруєння етиленгліколем є прикладом, коли токсичний ефект формується при метаболічних пе-

ретвореннях цього спирту, тобто інтоксикація насамперед розвивається внаслідок реакції токсифікації, або «летального синтезу». Вважають, що у формуванні цитотоксичного ефекту етиленгліколю головну роль відіграє гліколева кислота та її метаболіт – гліксилова кислота, тканеві рівні яких визначають нефротоксичний ефект.

Основою лікувальної тактики при гострому отруєнні етиленгліколем є антидотна терапія етиловим спиртом та ранній гемодіаліз при важкому отруєнні. Вважають також, що при отруєнні етиленгліколем вітамін В₆ посилює утворення нетоксичного гліцину з токсичної гліколевої кислоти [15]. Тому використання піридоксину розглядають як додаткову фармакотерапію при інтоксикації етиленгліколем по 50 мг внутрішньовенно кожні 6 год до усунення ацидозу.

4. ФОЛІЄВА КИСЛОТА

Ця речовина належить до вітамінів групи В. Сама по собі фолієва кислота неактивна. В організмі вона перетворюється на біологічно активний кофермент – тетрагідрофолієву кислоту, яка необхідна для процесу біосинтезу амінокислот і нуклеїнових кислот і, відповідно, для ділення клітин. Похідне тетрагідрофолієвої кислоти – фолінієва кислота, або лейковорин, застосовується, якщо в організмі не відбувається перетворення фолієвої кислоти. Як антидот ця речовина використовується при інтоксикації антагоністами фолієвої кислоти, наприклад метотрексатом, триметопримом, також можливим показанням є отруєння метанолом.

Метотрексат конкурентно інгібує дигідрофолатредуктазу, перешкоджаючи синтезу тетрагідрофолієвої кислоти. Цей цитостатик вводять у великій (потенційно смертельній) дозі, потім через 24 год вводять фолінієву кислоту (у вигляді фоліанту чи кальцію лейковорину) щоб призупинити дію метотрексату. Це називають [4] фолінієвим, або лековоріновим, захистом, який запобігає смерті хворого та підвищує вибірковість дії метотрексату на ракові клітини.

При отруєнні метотрексатом фолінієву кислоту вводять у дозі 60 мг двічі на день внутрішньовенно з подальшим прийомом усередину по 15 мг через 6 год упродовж 5 – 7 днів.

Тривале лікування триметопримом (котримоксазолом, бісептолом) або призначення великих доз цих препаратів може впливати на гемопоєз. Виникає макроцитарна анемія зумовлена інгібуванням процесу перетворення фолієвої кислоти на фолінієву. Ризик можливо знизити, призначивши фолінієву кислоту, що не зменшує антибактеріальний ефект триметоприма.

Фолієву кислоту призначають по 3 – 6 мг внутрішньовенно з подальшим прийомом усередину по 15 мг щоденно протягом 5 – 7 днів.

При отруєнні метанолом призначення кальцію фоліанту прискорює метаболічну детоксикацію метанолу (перехід у формілтетрагідрофолат). Дозування: по 30 мг внутрішньовенно кожні 6 год протягом 2 днів.

Застереження. При тривалому застосуванні фолієвої кислоти може спостерігатися зниження концентрації ціанокобаламіну в крові [3].

5. ВІТАМІН К

Він необхідний для утворення в печінці протромбіну та VII, IX та X факторів системи зсідання крові. Антикоагулянти з групи похідних кумарину та індантіону є його антагоністами в процесі синтезу факторів згортання крові. З лікувальною метою використовують декілька препаратів вітаміну К.

Вітамін К₁ (фітонадіон) сприяє скороченню протромбінового часу до нормального рівня та зменшенню або припиненню кровотечі. Якщо прийнято надмірну дозу перорального протизгортального пестициду (наприклад, бродіфакуму, дифенакуму) вітамін К₁ призначають перорально в дозі 10 – 25 мг/добу дорослим та 5 – 10 мг/добу дітям. Дія вітаміну К₁ короточасна, і тому його вводять багаторазово.

Ін'єкційна форма фітонадіону застосовується в невідкладних випадках: внутрішньом'язово, дорослим у дозі 5 – 10 мг і дітям до 12 років – 1 – 5 мг. У разі сильних передозувань родентициду може знадобитися введення доз до 100 – 125 мг/добу протягом багатьох днів [7].

Внутрішньовенно вітамін К₁ можна вводити у вигляді повільної інфузії в 0,9% розчині натрію хлориду або в 5% розчині глюкози. Надто швидке вливання може спричинити почервоніння обличчя, ціаноз, запаморочення, гіпотензію та бронхіоло спазм. Наступні дози призначають залежно від значення протромбінового часу, але воно часто не нормалізується впродовж принаймні 3 – 4 діб. Фітонадіон швидко абсорбується при підшкірному введенні. Таких способів введення кращий за внутрішньовенний, якщо немає проблем з підшкірною абсорбцією.

Протромбіновий час слід часто контролювати. При тяжких отруєннях вітамін К₁ потрібно постійно вводити доти, доки рівень варфарину в плазмі не досягне терапевтичного (<1 мкг/мл), щоб уникнути повернення до небезпечного значення протромбінового часу.

Парентеральне введення вітаміну К з метою корекції надлишкової антикоагуляційної активності не зовсім безпечно. Можливе виникнення гіпотензії

та диспное з анафілаксією або без неї. Спостерігалися випадки церебрального тромбозу та летальних наслідків, які виникали на тлі внутрішньовенного та внутрішньом'язового введення вітаміну К [5]. Введення вітаміну К може ускладнити подальші спроби досягти пероральної антикоагуляції.

За відсутності кровотечі лікування без застосування вітаміну К безпечніше і дозволяє уникнути проблем, що супроводжують введення цього препарату. Водночас є повідомлення про те, що введення вітаміну К цілком безпечно і не супроводжується значними ускладненнями [9]. Але для того, щоб остаточно визначити доцільність парентерального чи перорального введення вітаміну К у хворих з надлишковою антикоагулянтною активністю необхідні додаткові рандомізовані дослідження.

6. ВІТАМІН Е (АЛЬФА-ТОКОФЕРОЛ)

Його функція полягає в поглинанні вільних радикалів, що утворюються в нормі при метаболічних процесах, та в запобіганні їх взаємодії з поліненасиченими жирними кислотами в клітинній оболонці. Таким чином вітамін Е перериває ланцюг реакцій, що призводять до розповсюдження перекисного окислення ліпідів. Альфатокоферол розглядають як антиоксидант, здатний захистити легені від токсичного впливу високих концентрацій кисню [2, 7]. Однак, Д.Р. Лоуренс та П.Н. Бенітт [4] вважають, що вітамін Е часто є об'єктом недостатньо підтверджених терапевтичних спекуляцій.

Нещодавно в результаті проведеного метаналізу рандомізованих досліджень була встановлена відсутність сприятливого впливу вітаміну Е при застосуванні в різних дозах та популяціях пацієнтів. Отримані результати, поряд з відсутністю даних щодо механізмів реалізації ефективності цього вітаміну, не дозволяють рекомендувати вітамін Е для широкого застосування [20].

7. ВІТАМІН В₁ (ТІАМІН)

Успіх у лікуванні гострих отруєнь («терапевтична перемога») залежить від дотримання принципів надання допомоги пацієнтам при отруєнні. Головним та принципово важливим положенням є стабілізація стану хворого. При первинному огляді пацієнта необхідно виявити та усунути порушення, що безпосередньо загрожують життю. По-перше, слід забезпечити прохідність дихальних шляхів і адекватність дихання та кровообігу. По-друге, всім хворим з пригніченою

свідомістю вводять внутрішньовенно «антикоматозний коктейль» [11].

R.S. Hoffman та L.R. Goldfrank [13] опублікували великий огляд відомостей щодо лікування осіб з підозрою на отруєння та порушеннями свідомості. Автори рекомендують при токсикометаболічній комі призначати: налоксон (2 мг); декстрозу (глюкозу) дорослим у дозі 50 мл 50% розчину (дітям 1 мл 25% розчину на 1 кг маси тіла). Одночасно з введенням гіпертонічного розчину глюкози необхідно ввести 100 мг тіаміну внутрішньовенно.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кагарлицкий А.Я., Снегач В.Ф., Дунусов Э.Д. (1975). К лечению острых отравлений перманганатом калия у детей. *Здравоохранение Киргизии*, №2, с. 47-48.
2. Клиническая токсикология детей и подростков (Под ред. И.В. Марковой, В.В. Афанасьева, Э.К. Цыбулькина (1993) СПб.: Интермедика, т.2, 400 с.
3. Компендіум 2003/2004 – лікарські препарати (За ред.. В.М. Коваленка, О.П. Вікторова (2003). К.: Моріон, 1456 с.
4. Лоуренс Д.Р., Бенитт П.Н. (1993). Клиническая фармакология: В 2-х т. (Пер. с англ.). М.: Медицина, т.1, 640 с.
5. Руководство по медицине Диагностика и терапия (1997): В 2-х т. (Пер. с англ.) М.: Мир, т.1, 1045 с.
6. Суворов А.В. (1996). Справочник по клинической токсикологии. Н.Новгород: Изд-во НГМА, 180 с.
7. Элленхорн М.Дж. (2003). Медицинская токсикология: Диагностика и лечение отравлений у человека: В 2-х т. (Пер. с англ.). М.: Медицина, т.1, 1048 с.
8. Band F., Toffis V., Barriot P. et al. (1989). Kinetics of cobalamins in cyanide intoxications treated with hydroxocobalamin. In: *Proceedings, V International Congress of Toxicology*, Brighton, England, July, 16, 198 с.
9. Bosse G.M., Mallory M.N., Mallone G.J. (2002). The safety of intravenously administered vitamin K. *Vet Hum Toxicol*, Jun;44 (3): 174-6.
10. Broderick K.E., Potluri P., Zhuang S., et al. (2006). Cyanide detoxification by the cobalamin precursor cobalamide. *Exp Biol Med* (Maywood), May; 231 (5): 641-9.

Показанням до призначення тіаміну є профілактика енцефалопатії Верніке та синдрому Корсакова при етаноловому абстинентному синдромі, особливо в осіб з аліментарною недостатністю.

Використання цього вітаміну ефективно та безпечно, недорого та запобігає можливому погіршенню стану.

Завершуючи огляд використання вітамінів як антидотів слід підкреслити важливість цього класу для рятування життя постраждалих.

11. Buylaert W.A., (2000). Coma induced by intoxication. *Acta Neurol Belg.*, Dec; 100 (4): 221-4.
12. Glover J.J., Morill G.B. (1995). Conservative treatment of overanticoagulated patients. *Chest*, 108: 987-990.
13. Hoffman R.S., Goldfrank L.R. (1995). The poisoned patient with altered consciousness: Controversies in the use of a "coma cocktail". *JAMA*, 274:562-569.
14. Houeto P., Borron S.W., Sandouk P. et al. (1996). Pharmacokinetics of hydroxocobalamin in smoke inhalation victims. *J Toxicol Clin Toxicol.*, 34(4): 397-404.
15. Lheureux P., Penaloza A., Gris M. (2005). Pyridoxine in clinical toxicology: a review. *Eur J Emerg Med.*, Apr; 12(2): 78-85.
16. Meredith T.J., Jacobsen D., Haines J.A. Berger J.-C., eds. (1993). *International Program on Chemical Safety/Commission of the European Communities Evaluation of Antidotes Series*. Cambridge University Press.
17. Muran P.J., (2006). Mercury elimination with oral DMPS, DMSA, vitamin C, and glutathione: an observational clinical review. *Altern Ther Health Med*, May-Jun; 12(3): 70-5.
18. Osborn H.H., Pousada L. (1994). *Emergency Medicine for the House officer*. London: Sydney: Williams and Wilkins: 182-214.
19. Vest P., Renaudeau C., Tellal S., Ragot C., Renard C. (2002). Interference of hydroxocobalamin treatment on common biochemical determinations. *Ann Biol Clin*, Jan-Feb; 60(1): 57-64.
20. Vivekananthan D.P., Penn M.S., Sapp S.K., et al. (2003). Use of antioxidant vitamins for the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of randomized trials. *Lancet*, 361 (9374): 2017-2023.

И.П. Шлапак, А.А. Галушко.

ВИТАМИНЫ КАК АНТИДОТЫ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, Киев

В обзоре рассмотрены возможности использования витаминов в качестве антидотов при разных видах отравлений. Проанализированы показания, дозировки и возможные осложнения витаминотерапии при острых отравлениях. Показано, что применение витаминных препаратов в комплексе интенсивной терапии облегчает тяжесть проявлений отравления, сокращает его длительность и улучшает результаты лечения.

Ключевые слова: отравление, антидоты, витамины, интенсивная терапия, осложнения.

I.P. Shlapak, O.A. Galushko

VITAMINS AS ANTIDOTES IN THE INTENSIVE THERAPY OF ACUTE POISONING

National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk, Kyiv

The use of vitamins as antidotes for different poisoning is considered in the review. Indications, dosages and possible complications have been analyzed. It is shown that using of vitamins in complex therapy of poisonings relieves gravity of disease symptoms, shortens its duration and perfects results of the treatment.

Key words: poisoning, antidotes, vitamins, intensive therapy, complications.