

А.Ф. Бекмухаметов, Ю.Ш. Халимов, В.Г. Кузьмич,  
А.В. Фомичев, К.В. Музуров

## Пути совершенствования организации оказания специализированной помощи при лечении отравлений токсичными продуктами выхлопных газов в условиях многопрофильного стационара

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

**Резюме.** Отравление угарным газом вследствие вдыхания газообразной окиси углерода занимает ведущее место в списке ингаляционных отравлений, четвертое место среди наиболее часто встречаемых отравлений психотропными веществами. На основании клинических наблюдений случаев отравлений токсичными продуктами выхлопных газов очерчен круг проблемных вопросов при оказании специализированной медицинской помощи в многопрофильном стационаре и научно обоснованы возможные пути их решения. Описаны диагностические подходы к определению тяжести отравления высокотоксичными продуктами горения и компонентами выхлопных газов двигателей внутреннего сгорания на основании косвенного определения дериватных форм гемоглобина в крови пострадавших, а также дана характеристика возможности применения интегральных систем оценки тяжести состояния пациентов. Выявлено, что основной проблемой при оказании специализированной медицинской помощи пострадавшим с острыми отравлениями токсичными компонентами выхлопных газов является трудность оценки тяжести отравления без возможности количественного определения патологических форм гемоглобина в крови, что затрудняет определение показаний к проведению гипербарической оксигенации и контроля за её эффективностью. Показано, что дефицит газотранспортной функции крови можно косвенно оценить по результатам измерения парциального давления кислорода при сравнении его результата с должной величиной с учётом возраста пострадавшего. При известном времени эвакуации и условиях её проведения возможен также расчёт исходной концентрации карбоксигемоглобина в крови пострадавших. Установлено, что наличие у пострадавших декомпенсированного метаболического ацидоза позволяет косвенно судить о наличии отравления тяжёлой степени по величине содержания лактата в крови пострадавших. По данным эхокардиографических исследований в динамике выявлено, что снижение фракции выброса левого желудочка может являться динамическим маркером как нарушения, так и восстановления тканевой оксигенации.

**Ключевые слова:** выхлопные газы, гипербарическая оксигенация, госпитальная смертность, патологические формы гемоглобина, карбоксигемоглобин, отравление, окись углерода, сатурация, шкалы оценки тяжести состояния.

**Введение.** Актуальность вопросов практической готовности медицинской службы Вооружённых сил Российской Федерации (ВС РФ) к оказанию медицинской помощи при отравлениях угарным газом обусловлена многими факторами. Военнослужащие, несомненно входят в группу риска получения отравлений монооксидом углерода как при повседневной деятельности войск в мирное время, так и при привлечении к ликвидации чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера. В ходе боевых действий военнослужащие могут попадать в зоны пожаров, сформировавшихся после применения обычных видов оружия или оружия массового уничтожения, действовать в сложной ситуации, вызванной применением боевых дымов, дымовых завес и маскирующих аэрозолей, подвергаться воздействию огнесмесей, а также взрывных и пороховых газов в помещениях ограниченного объёма.

По данным Российского бюро судмедэкспертизы, летальность от отравления продуктами горения в

очаге поражения колеблется от 11 до 58,8% и составляет около 17,5% от общего числа всех отравлений с летальным исходом на догоспитальном этапе. Больничная летальность от отравлений окисью углерода в среднем составляет 3,8% [1].

Основным антропогенным источником окиси углерода (СО) служат выхлопные газы двигателей внутреннего сгорания. Выхлопные газы карбюраторных двигателей, работающих на холостом ходу во время остановок, содержат до 15 %, а при движении до 4% окиси углерода. Выхлопные газы автомобилей в зависимости от системы двигателя, вида топлива и от условий работы мотора содержат от 1 до 13,7% СО; в среднем 6,3% [8]. Нередко отравления токсичными продуктами работы выхлопных двигателей носят групповой и даже массовый характер, в том числе в войсках. Практически ежегодно несколько военнослужащих гибнет или госпитализируется с острыми отравлениями СО. Основными причинами их возникновения является нарушение правил эксплуатации

автомобильной и специальной техники, а также отопительных устройств на твердом и жидком топливе. Также описаны случаи массовых отравлений. Так, в период боевых действий в Республике Афганистан, 3 ноября 1982 г., в одном из отрогов Гиндукуша вблизи афганского селения Саланг, в тоннеле, построенном на высоте 3200 м, длиной более 2 км из-за неисправности одной из машин остановились две встречные автоколонны. Двигатели оставались включенными. В течение первых 10 мин у 80 человек возникла апopleктическая форма отравления окисью углерода. Всего же погибло 178 военнослужащих.

В настоящее время оказание медицинской помощи населению РФ при поражении CO организуется в соответствии с Федеральными клиническими рекомендациями «Токсическое действие окиси углерода» 2013 г. [7], а в ВС РФ действуют «Методические рекомендации по оказанию медицинской помощи личному составу при поражении продуктами горения», введенные Главным военно-медицинским управлением Министерства обороны (ГВМУ МО) РФ в 2011 г. [2]. Кроме того, для оценки степени тяжести пострадавших при острой химической травме в клинических изданиях Всероссийского центра медицины катастроф «Защита» [3] рекомендуется применение шкалы PSS (Poisoning Severity Score) – оценка тяжести отравления, разработанная группой экспертов Всемирной организации здравоохранения, в рамках Международной программы по химической безопасности. В то же время в мировой практике активно применяются и другие интегральные шкалы оценки тяжести состояния ургентных пациентов, например: APACHE IV (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) – оценка острых физиологических расстройств и хронических нарушений состояния; SAPS II (Simplified Acute Physiology Score) – упрощенная шкала оценки физиологических расстройств [1].

**Цель исследования.** На основании клинических наблюдений случаев отравлений токсичными продуктами выхлопных газов выявить проблемные вопросы при оказании специализированной медицинской помощи в многопрофильном стационаре и научно обосновать возможные пути их решения.

**Материалы и методы.** Анализируются результаты клинических наблюдений 12 военнослужащих, поступивших в крупный военный госпиталь Западного военного округа ВС РФ с отравлениями токсичными продуктами выхлопных газов тяжелой и средней степени тяжести. Средний возраст пострадавших мужчин составил  $19,7 \pm 1,9$  лет. В работе применены методы регрессионного статистического анализа, а также непараметрический набор методик сравнительного анализа в группах для малых выборок. Оценка степени тяжести пациентов проводилась на основании Федеральных клинических рекомендаций Ассоциации клинических токсикологов «Токсическое действие окиси углерода» от 2013 г. [7], «Методических рекомендаций по оказанию медицинской помощи личному составу

при поражении продуктами горения» ГВМУ МО РФ от 2011 г. [2], а также интегральных шкальных систем APACHE IV, SAPS II и шкалы PSS.

Наряду с общеклиническим обследованием больных, включавшим обычные лабораторно-инструментальные исследования, проводился анализ газового состава крови портативным газоанализатором «Abbot i-stat» с картриджами CG4+ и CG8+. Оказание помощи отравленным складывалось из проведения детоксикационных мероприятий: антидотная терапия (аццизол 6% раствор, капсулы по 120 мг), гипербарическая оксигенация (ГБО), искусственная вентиляция лёгких (ИВЛ) и инсуффляция кислорода через маску, также пострадавшие получали патогенетическую терапию парентеральными растворами антиоксидантов (препараты сукцината и метионина) и симптоматическую терапию.

**Результаты и их обсуждение.** Клиническая картина отравления токсичными компонентами выхлопных газов на догоспитальном этапе у 5 пострадавших соответствовала тяжелой степени отравления CO, характерной при содержании в крови карбоксигемоглобина (HbCO) более 50%. Автотранспортом бригад скорой помощи с проведением ИВЛ со 100% концентрацией кислорода в дыхательной смеси (FiO<sub>2</sub>) данная группа была доставлена в военный госпиталь. Еще четверо пострадавших имели клиническую картину отравления средней степени тяжести. Антидотная терапия на догоспитальном этапе не проводилась.

У пострадавших при поступлении в стационар отмечались признаки токсического действия компонентов выхлопных газов на систему кровообращения, проявляющиеся гипотонией. В группе отравленных тяжелой степени (систолическое артериальное давление равно  $106,4 \pm 8,7$  мм рт. ст. наблюдалось снижение сердечного выброса по данным эхокардиографии (фракция выброса левого желудочка по Симпсону  $41,2 \pm 7,6\%$ ), тахикардия в покое ( $115,7 \pm 10,1$  уд/мин) при этом в группе средней степени тяжести пульс составил -  $92,1 \pm 8,2$  уд/мин. У всех тяжело отравленных наблюдалась синусовая аритмия. Кроме того, в группе тяжело отравленных отмечалось повышение давления крови в лёгочной артерии ( $42,2 \pm 3,7$  мм рт. ст.) и центрального венозного давления до  $23,3 \pm 1,9$  см водного столба, что позволило судить о застое в малом круге кровообращения, способствующем формированию отёка лёгочной паренхимы.

Клинические проявления нарушения функции дыхания выражались в тахипноэ до 26–30 движений в минуту, притуплении перкуторного звука над базальными сегментами лёгких у 2 пострадавших крайне тяжелой степени и наличием влажных мелкопузырчатых хрипов у 4 тяжело отравленных. При рентгенографии органов грудной клетки у тяжело отравленных отмечалось усиление легочного рисунка, а при выполнении компьютерной томографии у 2 пострадавших крайне тяжелой степени выявлялись признаки отека легких.

Неврологическая симптоматика у пострадавших характеризовалась признаками токсического и гипок-

сического поражения коры головного мозга, нарушением деятельности со стороны стволовых структур, а также нарушением тонуса вегетативной нервной системы. Картина поражения головного мозга при поражении тяжёлой степени характеризовалась угнетением сознания до уровня глубокого сопора – комы I степени, плавающих движений глазных яблок, расходящимся косоглазием, сниженной фотореакцией на фоне мидриаза. Наблюдалось снижение сухожильных рефлексов, тонуса мышц конечностей, угнетение брюшных рефлексов. У двух пострадавших отмечались патологические стопные знаки, тонические судороги конечностей, тризм жевательной мускулатуры и слабopоложительная ригидность затылочных мышц. Нарушение функции стволовых структур манифестировало у отравленных тяжёлой степени в виде гипертермии центрального генеза, гипергидроза кожных покровов и нарушения функции тазовых органов в виде недержания мочи и кала (по центральному типу).

После первых 2 сеансов ГБО у 2 пациентов с отравлениями тяжёлой степени наблюдалась отрицательная динамика в виде ухудшения появления судорожного синдрома, рефрактерного к введению диазепама. При повторном осмотре окулиста выявлены признаки отёка дисков зрительного нерва обоих глаз, при повторном осмотре невролога определялись стволово-мозжечковые, пирамидные и экстрапирамидные неврологические симптомы, которые указывали на формирование отёка головного мозга.

По данным клинического анализа крови, отмечались признаки гемоконцентрации (гемоглобин  $156,2 \pm 3,61$  г/л) в группе отравленных тяжёлой степени, вероятно обусловленной дегидратацией на фоне рвоты и дефекации на догоспитальном этапе. Изменения гомеостаза по данным биохимического анализа сыворотки крови, отображали выраженность патологических процессов в органах и тканях в токсикогенную фазу отравления. Увеличение концентраций креатинина ( $115,6 \pm 10,1$  мкмоль/л) и мочевины ( $6,93 \pm 0,4$  ммоль/л) в группе тяжело отравленных свидетельствовали о формировании острого почечного повреждения смешанного (преренального, ренального) генеза. Повышение активности аспаратаминотрансферазы ( $49,8 \pm 4,2$  МЕ/л), креатинфосфокиназы ( $211,4 \pm 18,7$  МЕ/л), включая изофермент MB (M – мышечная субъединица фермента (muscle), B – мозговая (brain)) ( $33,7 \pm 3,1$  МЕ/л), у тяжело отравленных можно связать как с развитием судорожного синдрома и мышечным повреждением, так и с возможным проявлением токсической миопатии, в том числе кардиомиопатии. Также у отравленных тяжёлой степени отмечалась склонность к гиперкоагуляции в виде укороченного активированного частичного тромбопластинового времени ( $22,7 \pm 2,4$  с) и повышения протромбинового индекса ( $112,1 \pm 8,8\%$ ). Выявленная гипергликемия ( $9,5 \pm 1,4$  ммоль/л) у отравленных тяжёлой степени может быть ассоциирована с выраженной гипоксией тканей, нарушением утилизации глюкозы и введением на догоспитальном этапе глюкокортикоидов.

Результаты измерений газового состава артериальной крови показали наличие признаков декомпенсированного метаболического ацидоза в группе тяжело отравленных (дефицит оснований (BE) =  $7,92 \pm 0,31$  ммоль/л;  $p=0,037$ ) со снижением среднего значения концентрации ионов водорода (pH) до  $7,25 \pm 0,04$ . В то же время, несмотря на проводимую искусственную вентиляцию лёгких (ИВЛ) со 100% содержанием  $O_2$  в дыхательной смеси, парциальное давление  $O_2$  в артериальной крови оставалось сниженным до 70,2 мм рт. ст. Также отмечалось повышение содержания лактата ( $3,3 \pm 0,23$  ммоль/л) в крови, что может трактоваться как наличие тканевой гипоксии у тяжело отравленных пациентов. В то время как его уровень у отравленных средней степени тяжести был достоверно ниже ( $1,7 \pm 0,15$  ммоль/л;  $p=0,049$ ).

При оценке вероятности летального исхода в стационаре по системе APACHE IV (табл. 1) выявлены сходные результаты у отравленных тяжёлой и средней степени тяжести, в то время как по SAPS II имелись очевидные различия этого показателя по всем степеням тяжести отравления (табл. 2).

Оценка основной причины вероятного летального исхода по коду вероятной причины смерти системы APACHE в основном предполагало возникновение у пострадавших острой сердечно-сосудистой недостаточности (кодировка «Кард»), что подтверждалось её развитием у пациентов с максимальной суммой баллов (42,29 балла по APACHE IV и 53 балла по SAPS II) со снижением фракции выброса левого желудочка до  $31,59 \pm 3,71\%$ .

Разработанный нами алгоритм количественного кодирования признаков шкалы PSS позволил выявить различия по сумме баллов в группах пострадавших с различной степенью тяжести отравления (табл. 3) и определить объём лечебных мероприятий у отравленных в соответствии с их степенью тяжести.

Таблица 1

**Оценка прогноза исхода заболевания по системе APACHE IV**

Степень тяжести отравления (клинически)	Госпитальная летальность, %	Длительность лечения, сутки	Код вероятной причины смерти
Тяжелая	$11,39 \pm 4,10^*$	$2,59 \pm 0,84$	Кард
Средняя	$4,97 \pm 0,42$	$1,57 \pm 0,28$	Кард

Примечание: \* –  $p < 0,005$ .

Таблица 2

**Оценка прогноза исхода заболевания по системе SAPS II**

Степень тяжести отравления (клинически)	Сумма баллов	Госпитальная летальность, %
Тяжелая	$38,01 \pm 1,13^*$	$22,83 \pm 2,86^*$
Средняя	$21,04 \pm 0,79$	$4,75 \pm 0,92$

Примечание: \* –  $p < 0,005$ .

Таблица 3  
**Результаты оценки степени тяжести отравления по шкале PSS**

Степень тяжести отравления (клинически)	Степень тяжести по шкале PSS	Количество пострадавших	Сумма баллов
Тяжелая	крайне тяжелая	2	38,22±7,61
Тяжелая	тяжелая	4	13,01±2,59
Средняя	средняя	6	9,21±1,34

У 2 пациентов с крайне тяжелой степенью отравления баллы по всем системам оценки и по результатам шкалы PSS были наивысшие.

Основной сложностью количественной объективизации при оказании медицинской помощи пострадавшим при отравлении СО стало принятие сортировочного решения среди тяжело отравленных и очередности проведения ГБО при групповом отравлении. Традиционно по данным источников это решение принимается на основе на уровня HbCO в крови пострадавших, однако технические возможности портативного газоанализатора не позволяли выполнить его определения.

Для решения данной проблемы, на основании клинических данных был разработан способ для модели отравлений средней и тяжелой степени, который может применяться в отсутствие полноценного определения ДФГ.  $PaO_2$  в артериальной крови здоровых молодых людей в среднем составляет 95–100 мм рт. ст.; к 40 годам оно снижается примерно до 80 мм рт. ст., а к 70 годам – до 70 мм рт. ст. Эти изменения связаны с тем, что с возрастом увеличивается неравномерность функционирования различных участков легких. Для облегчения расчёта должного значения  $PaO_2$

нами была предложена формула полиномиальной регрессионной кривой зависимости должного  $PaO_2$  от возраста, с учётом которой возможно дальнейшее вычисление наличия в крови ДФГ (рис. 1).

При обеспечении нормальных условий для оксигенации крови разница между должным значением  $PaO_2$  и его фактической величиной, измеренной в образце артериальной крови при помощи газоанализатора, позволяет определить кислородную ёмкость крови, «выключенную» из газообмена за счёт ДФГ. Величины  $PaO_2$  у пострадавших сравниваются с должным возрастным популяционным уровнем. Отношение полученной разницы ( $PaO_{2\text{должн.}} - PaO_{2\text{фактич.}}$  к  $PaO_{2\text{должн.}}$ ) свидетельствует об относительном содержании в крови фракций ДФГ:

$$ДФГ_{\text{относит.}} = (PaO_{2\text{должн.}} - PaO_{2\text{фактич.}}) \times 100\% / PaO_{2\text{должн.}}$$

Таким образом, определение фактического значения  $PaO_2$  на уровне 70 мм рт. ст. у лиц молодого возраста при тяжелой степени отравления при их поступлении в стационар на фоне проведения кислородотерапии, свидетельствует о том, что 30% кислородной емкости крови выключено из газообмена. Для дальнейшего расчета начального уровня HbCO может быть использована номограмма С. J. Clark et al. [9] (рис. 2).

Время от момента эвакуации пострадавших из очага поражения до поступления в стационар и забора крови для анализа газового состава составило около 3 ч. Транспортировка проводилась в условиях кислородотерапии, что позволяет замерить расстояние по шкале номограммы № 1 от 0 до 3, далее полученный отрезок отложить по шкале номограммы № 2 от значения «30%» (полученное значение содержания ДФГ в нашем случае) и спроецировать его верхнюю точку на шкалу номограммы № 3, что позволит определить исходное

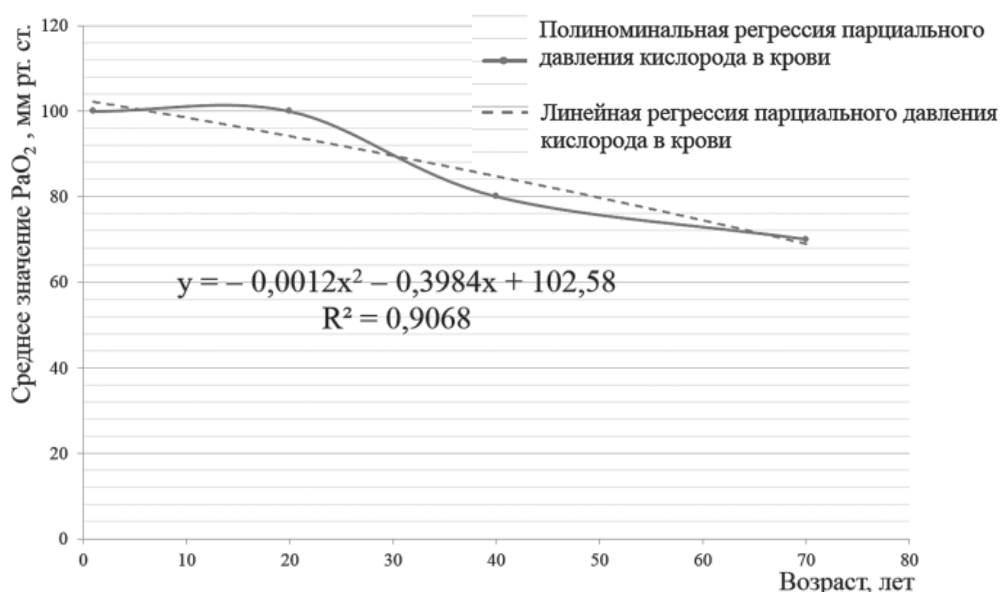


Рис. 1. Регрессионная зависимость  $PaO_2$  в зависимости от возраста



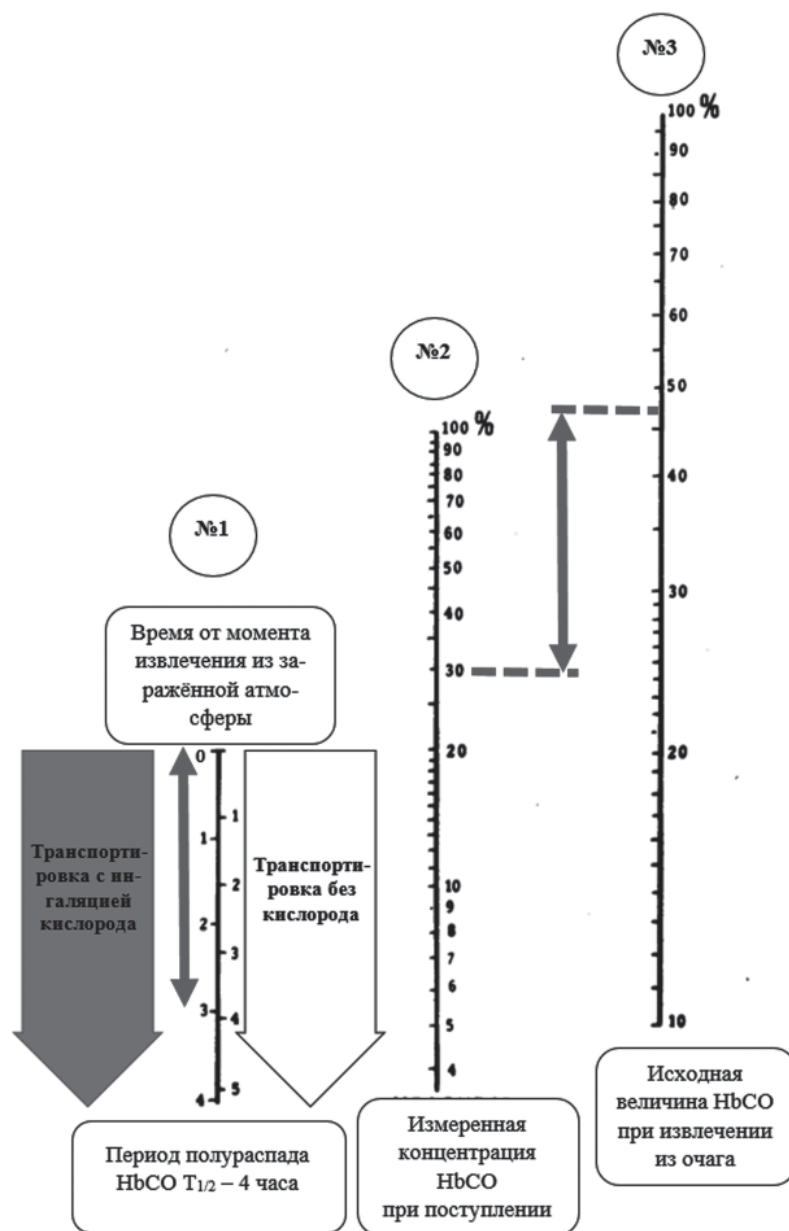


Рис. 2. Номограммы для расчета начальной концентрации HbCO (по С. J. Clark et al., 1981)

значение содержания карбоксигемоглобина, равное 48%. Таким образом, при известном времени, прошедшем с момента эвакуации пострадавших из очага поражения CO, характере медицинской помощи в процессе транспортировки на догоспитальном этапе, возрасте пострадавших и величине  $P_{aO_2}$  при поступлении можно судить об исходных значениях суммарных фракций ДФГ на момент отравления.

Так как эвакуация тяжело пострадавших проводилась в условиях не просто кислородотерапии (с максимально достижимым  $FiO_2$  35–40%), а в условиях проведения ИВЛ со 100%  $FiO_2$ , вероятно, полученное значение является заниженным. Учитывая клиническую картину отравления на догоспитальном этапе и при поступлении в стационар, судить

об исходной концентрации HbCO необходимо на уровне более 50%.

Таким образом, применение расчётных методов определения содержания патологических форм гемоглобина позволит более точно определить степень тяжести отравления и определить нуждаемость пострадавших в соответствующем объёме помощи на этапе специализированной помощи (продолжительность проведения ГБО, антидотной терапии и т. д.).

### Выводы

При оказании специализированной медицинской помощи пострадавшим с острыми отравлениями CO основной проблемой является трудность определения тяжести отравления без количественного опреде-

ления ДФГ. Это затрудняет определение показаний к проведению ГБО и контроль за эффективностью проводимого лечения.

Дефицит газотранспортной функции крови можно косвенно оценить по результатам измерения  $PaO_2$  в сравнении их с должными возрастными величинами. По номограмме (С.С. Clark et al.), возможен расчёт исходной концентрации HbCO в крови пострадавших.

Наличие у пострадавших декомпенсированного метаболического ацидоза с нарастанием уровня лактата более 3 ммоль/л позволяет косвенно судить об отравлении СО тяжёлой степени.

Снижение фракции выброса левого желудочка может являться динамическим маркером нарушения тканевой оксигенации при поражении СО, повышение фракции выброса указывает на ее восстановление.

Применение систем APACHE IV, SAPS II и PSS позволяет дополнить клинические представления о больном, в то же время шкалы APACHE IV и SAPS II имеют недостаточную чувствительность при рассмотренной патологии.

#### Литература

1. Гельфанд, Б.Р. Интенсивная терапия: национальное руководство: в 2 т. / Б.Р. Гельфанд, А.И. Салтанов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. I. – 960 с.
2. Гребенюк, А.Н. Методические рекомендации по оказанию медицинской помощи личному составу при поражении продуктами горения / А.Н. Гребенюк [и др.]. – М.: ГВМУ МО РФ, 2011. – 32 с.
3. Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи при остром ингаляционном поражении токсичными веществами в чрезвычайных ситуациях. – М.: ФГУ «ВЦМК «Защита» Минздравсоцразвития России», 2013. – 49 с.
4. Лужников, Е.А. Медицинская токсикология: национальное руководство / Е. А. Лужников [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 928 с.
5. Лысенко, В.И. Диагностика и неотложная помощь при отравлении монооксидом углерода / В.И. Лысенко, М.А. Голянищев // Медицина неотложных состояний. – 2016. – № 5 (76). – С. 18–24.
6. Отравления ингаляционные монооксидом углерода (угарным газом): клинические рекомендации. Стандарты ведения больных. Выпуск 2. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – С. 676–680.
7. Токсическое действие окиси углерода: Федеральные клинические рекомендации. – М., 2013. – 38 с.
8. Элленхорн, М.Дж. Медицинская токсикология: диагностика и лечение отравлений у человека / М.Дж. Элленхорн. – М.: Медицина, 2003. – Т. 2. – С. 498–590.
9. Clark, C.J. Blood carboxyhaemoglobin and cyanide levels in fire survivors / C.J. Clark [et al.]. – Lancet. – 1981. – № 1. – P. 1332–1335.
10. Hapson, N.B. Carbon monoxide poisoning a new incidence for an old disease / N.B. Hapson [et al.] // Undersea Hyperb. Med. – 2007. – Vol. 34. – P. 163–68.

A.F. Bekmuhametov, Yu.Sh. Halimov, V.G. Kuzmich, A.V. Fomichev, K.V. Muzurov

### Ways to improve the organization of specialized management for the treatment of poisoning by toxic exhaust products in a general hospital

**Abstract.** Carbon monoxide poisoning due to gas monoxide gas inhalation takes the leading place in the list of inhalation poisonings, the fourth most frequent poisoning by psychotropic substances. On the basis of clinical observations of cases of poisoning with toxic products of exhaust gases, the range of problematic issues in the provision of specialized medical care in a multidisciplinary hospital is outlined and the possible ways of their solution are scientifically substantiated. This article describes the diagnostic approach to determining the severity of poisoning with highly toxic combustion products and components of the exhaust gas of internal combustion engines on the basis of indirect determination of pathological forms of hemoglobin in the blood of victims, as well as the characteristic of the possibility of using integrated score systems of risk stratification for patients. It was found, that the main problem in the provision of specialized medical care to victims with acute poisoning by toxic components of exhaust gases is the difficulty of assessing the severity of poisoning without the possibility of quantitative determination of pathological forms of hemoglobin in the blood, making it difficult to define indications for hyperbaric oxygen therapy and monitoring its effectiveness. It is shown, that the lack of gas-transport function of blood can be indirectly estimated from the results of measurement of the oxygen partial pressure, and comparing its results with the proper value taking into account the victim's age. It is shown, that at a certain time of the evacuation, and the conditions of its carrying out can also calculate the initial concentration of carboxyhemoglobin in the blood of victims. It was found, that the presence of the victims of decompensated metabolic acidosis allows indirectly conclude about presence of severe poisoning largest degree of lactate in the blood of victims. According to echocardiographic studies in the dynamics, revealed that the decrease in left ventricular of heart ejection fraction may be a marker of a dynamic disorder and restore tissue oxygenation.

**Key words:** exhaust gases; hyperbaric oxygen therapy; hospital mortality; pathological forms of hemoglobin; carboxyhemoglobin; poisoning; carbon monoxide; saturation; scale assessment of severity of the condition.

Контактный телефон: 8-981-851-26-46; e-mail: tatarintomsk@mail.ru