

УДК 612.22/23:[616-001.5/6-001.31/36-005.1+616.24-001-008.4]

## ПІДВИЩЕННЯ ЕНДОГЕННОЇ ПРОДУКЦІЇ МОНООКСИДУ ВУГЛЕЦЮ ТА УТВОРЕННЯ НЕБЕЗПЕЧНОГО ВМІСТУ В КРОВІ КАРБОКСИГЕМОГЛОБІНУ В ПАЦІЄНТІВ З ПОЛІТРАВМОЮ, ЯКІ ПЕРЕБУВАЮТЬ У КРИТИЧНИХ СТАНАХ

Проф. І. З. Яковцов, канд. мед. наук О. В. Білецький, проф. С. В. Курсов,  
доц. Г. С. Яцина, С. М. Скоропліт

Харківська медична академія післядипломної освіти

У 137 пацієнтів з політравмою було вивчено продукцію в організмі ендogenous монооксиду вуглецю через визначення вмісту в крові карбоксильованого гемоглобіну фотоплетизмометричним методом, 66 хворих надійшло до клініки в стані гіповолемічного травматичного шоку. Ще в 36 пацієнтів мали місце прояви синдрому гострої дихальної недостатності на тлі травматичного ураження грудної клітки із забоем легень. Знайдено, що вміст у крові карбоксильованого гемоглобіну був тим більшим, чим більшою була тяжкість перебігу шоку за визначенням її відповідно до величини шокового індексу. В пацієнтів із торакальною травмою вміст карбоксильованого гемоглобіну був тим більшим, чим більшими були прояви синдрому гострої дихальної недостатності. Констатовано, що надмірна продукція ендogenous монооксиду вуглецю в пацієнтів із політравмою становить додаткову загрозу життєздатності організму через утворення карбоксильованого гемоглобіну та посилення тяжкості гіпоксії. Вірогідним механізмом є активація процесів вільнорадикального окиснення із ураженням клітинних мембран.

**Ключові слова:** політравма, шок, гіпоксія, дихальна недостатність, монооксид вуглецю, карбоксильований гемоглобін.

Монооксид вуглецю, або чадний газ (СО) є добре відомим усім лікарям як надзвичайно небезпечна токсична речовина, вдихання якої призводить до утворення в крові карбоксильованого гемоглобіну (НbСО), який не здатний переносити в організмі кисень. Наслідком є формування тяжкої гемічної гіпоксії, під час якої у постраждалих розвиваються тяжкі ураження ЦНС і міокарда з великою ймовірністю загибелі хворих [1, 3, 4]. Проте, з іншого боку, СО є нормальним метаболітом організму людини та виконує в ньому роль сигнальної молекули. Утворення ендogenous СО відбувається внаслідок дії на вільний гем та протеїни, що містять гем, ферменту гемоксигенази. До зростання продукції ендogenous СО приводять гемоліз та uszkodження клітинних мембран, унаслідок чого у кров із клітин вивільнюються циклооксигеназа, каталаза, цитохром-оксидаза, цитохроми та інші протеїни, що містять гем. Отже, гіпоксія будь-якого походження,

за якої має місце uszkodження клітинних мембран, або грубе механічне руйнування тканин потенційно здатні визначити значне зростання утворення в організмі постраждалих ендogenous СО [1, 3, 11].

**Мета роботи** — оцінити інтенсивність продукції ендogenous чадного газу (СО) в організмі постраждалих на політравму та визначити ступінь небезпеки зазначених подій.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідження проведено на базі міської клінічної лікарні швидкої та невідкладної медичної допомоги ім. професора О. І. Мещанінова. До дослідження включалися лише пацієнти, які лікувалися у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії для хворих із сполученою травмою. Проведено аналіз спостережень відсоткового вмісту в крові НbСО в 137 травмованих осіб. Усі обстежені підписали інформовану згоду на участь у дослідженні.

У 66 постраждалих при надходженні до клініки переважала симптоматика травматичного гіповолемічного шоку.

У 36 пацієнтів мали місце прояви синдрому гострої дихальної недостатності на тлі травми грудної клітки та забою легень.

Ще 35 пацієнтів не мали проявів гострої недостатності системного кровообігу та гострої дихальної недостатності. Результати їх обстеження було використано для порівняння.

До дослідження не включали постраждалих з тяжкою черепно-мозковою травмою.

Відсотковий вміст карбоксильованого гемоглобіну в крові (HbCO %) визначали фотоплетизмометричним методом за допомогою апарата Masimo Rainbow Rad-57 (США) разом із показниками частоти серцевих скорочень (ЧСС), насичення капілярної крові киснем (SpO<sub>2</sub> %) та об'ємної периферичної капілярної перфузії (перфузійний індекс, PI). У постраждалих, які надходили до клініки в стані шоку, всі зазначені показники монітувалися протягом 24 год від початку ургентного хірургічного втручання. Показники артеріального тиску (АТ) визначали за допомогою механічного сфігмоманометра. Об'єм крововтрати, наявність шоку та його ступінь тяжкості в постраждалих визначали орієнтовно на основі констатації наявності певних травматичних ушкоджень із подальшим їх уточненням за показниками гемодинаміки, темпу діурезу та лабораторними показниками гемоконцентрації (вміст гемоглобіну в крові, гематокрит у динаміці надання допомоги та дослідження) [1, 2]. Тяж-

кість травматичних ушкоджень визначалася за шкалою тяжкості травми (Injury Severity Score, ISS) [8]. Тяжкість шоку визначалася відповідно до сучасної тенденції — за величиною шокowego індексу [7, 10]. Адже класифікація ATLS, яку часто представляють як класифікація шоку, насправді є не класифікацією шоку, а класифікацією тяжкості крововтрати [6, 9]. Діагноз забою легень виставлявся на основі результатів огляду й аускультатії хворих, даних рентгенографічного дослідження грудної клітки з урахуванням наявності клінічних проявів гострої дихальної недостатності.

Результати статистичної обробки в таблицях подано у вигляді ( $M \pm \sigma$ ; середнє арифметичне  $\pm$  стандартне відхилення). Для аналізу результатів вивчення вмісту в крові хворих HbCO % застосований непараметричний критерій Крускала–Уолліса, що є аналогом однофакторного дисперсійного аналізу для порівняння трьох та більшої кількості незалежних груп спостереження [5].

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Визначено результати дослідження постраждалих у стані шоку при їх надходженні до реанімаційної зали приймального відділення (табл. 1). Відповідно до класифікації ступеня тяжкості шоку за шокowym індексом визначають: помірний (mild) шок (шок. індекс < 1), середній (moderate, шок. індекс < 1,4) та тяжкий (severe, шок. індекс  $\geq 1,4$ ) шок [10]. При надходженні постраждалих до реанімаційної зали вміст HbCO % у крові в численній кількості

Таблиця 1

Показники центральної й периферичної гемодинаміки та стану насичення крові газами відповідно до тяжкості стану хворих ( $M \pm \sigma$ )

Показник	Немає шоку, n = 35	Помірний шок, n = 8	Середній шок, n = 17	Тяжкий шок, n = 41
ЧСС, скор./хв	86,6 $\pm$ 3,5	94,8 $\pm$ 3,6	114,8 $\pm$ 2,4	118,7 $\pm$ 3,6
систоличний АТ, мм Hg	124,0 $\pm$ 9,1	101,9 $\pm$ 5,3	87,4 $\pm$ 2,6	78,1 $\pm$ 6,3
САТ, мм Hg	95,4 $\pm$ 6,2	81,0 $\pm$ 4,1	64,8 $\pm$ 6,5	61,3 $\pm$ 6,6
шокowy індекс	0,70 $\pm$ 0,05	0,93 $\pm$ 0,05	1,32 $\pm$ 0,05	1,57 $\pm$ 0,15
PI, %	2,79 $\pm$ 0,25	1,44 $\pm$ 0,12	1,12 $\pm$ 0,13	0,44 $\pm$ 0,19
SpO <sub>2</sub> , %	97,8 $\pm$ 0,4	95,9 $\pm$ 0,4	95,1 $\pm$ 1,3	94,3 $\pm$ 1,2
HbCO, %	0,80 $\pm$ 1,18	1,25 $\pm$ 1,49	2,59 $\pm$ 1,42	2,61 $\pm$ 1,45

випадків не перевищував 4 % (у нормі до 2 %) і часто зовсім не визначався [1, 3, 11].

При порівнянні показників, що вивчалися, відповідно до тяжкості шоку та порівняно з показниками пацієнтів, які не перебували в стані шоку, можна чітко відстежити закономірну тенденцію їх зростання (для інших — зменшення) разом із збільшенням стану тяжкості постраждалих на політравму. При показниках середнього артеріального тиску (САТ), величина якого характеризує спроможність органної перфузії, яку спостерігали в постраждалих у стані помірному шоку, та в тих, хто не перебував у стані шоку, вміст НbCO % в крові зазвичай відповідав фізіологічним показникам. Натомість під час шоку середньої тяжкості та тяжкому шоку середній показник вмісту НbCO % в крові перевищив норму [1, 3, 11]. Проте при проведенні дисперсійного аналізу достовірних розбіжностей при визначенні вмісту НbCO % в крові постраждалих, які надходили до реанімаційної зали, не виявлено.

При порівнянні наших обмежених результатів дослідження зі звітом Trauma Register DGU, до якого увійшли результати обстеження 21853 пацієнтів з політравмою, привертає увагу зовсім інше співвідношення між відсотковою кількістю хворих 4 груп (табл. 1). Якщо в Німеччині серед 15371 хворих у стані травматичного шоку помірний шок мав місце у 12097 пацієнтів (78,7 %), середній — у 2272 (14,78 %), а тяжкий — у 1002 (6,52 %) постраждалих, то ми серед 66 пацієнтів знайшли ознаки помірному

шоку в 8 (12,12 %), середнього — в 17 (25,76 %), а тяжкого — в 41 (62,12 %) хворих.

Вміст НbCO % починав зростати в процесі проведення рідинної ресусцитації, коли зростали показники АТ, об'ємної периферичної капілярної перфузії (PI), насичення крові киснем (SpO<sub>2</sub> %). Найбільш високий вміст НbCO % у крові виявили через 1 год від початку ургентного хірургічного втручання. Установлені зміни показників гемодинаміки та насичення крові газами на цьому етапі дослідження (табл. 2).

Зазначено, чим більшою була тяжкість шоку, тим більше зростав показник НbCO % у процесі відновлення тканинної перфузії. Найбільш імовірним механізмом має бути феномен ішемії/реперфузії, що зумовлений активацією процесів вільнорадикального окиснення, а разом із тим, зростанням переокисного окиснення клітинних мембран під час відновлення ефективної доставки кисню. Отже вміст НbCO % у крові в пацієнтів у стані шоку потенційно може бути використаний для визначення тяжкості пошкодження клітинних мембран.

При проведенні рангового непараметричного аналізу за методом Крускала–Уолліса: загальна сума рангів дорівнює  $(66 + 1) \times 33 = 2211$ . Сума рангів для першої вибірки 63,5; для другої — 409; для третьої — 1738,5. Значення критерію Н становить 27. При порівнянні його з критичним значенням критерію хі-квадрат Пірсона  $\chi^2$ , що дорівнює 9,21 для  $p = 0,01$ ,  $N > \chi^2$ . Отже, має місце достовірна відмінність результатів дослідження вмісту в крові НbCO %

Таблиця 2

**Показники центральної та периферичної гемодинаміки та стану насичення крові газами відповідно до тяжкості шоку в хворих у процесі надання допомоги в операційній (M ± σ)**

Показник	Помірний шок, n=8	Середній шок, n=17	Тяжкий шок, n=41
ЧСС, скор./хв	81,9 ± 2,6	94,5 ± 4,2	104,1 ± 3,8
систоличний АТ, мм Hg	125,0 ± 4,6	113,9 ± 7,6	104,0 ± 9,0
САТ, мм Hg	96,3 ± 1,9	82,3 ± 4,6	78,9 ± 6,1
шоковий індекс	0,66 ± 0,03	0,84 ± 0,04	1,02 ± 0,12
PI, %	3,94 ± 0,42	3,21 ± 0,79	2,82 ± 0,77
SpO <sub>2</sub> , %	97,8 ± 0,71	97,1 ± 0,2	96,6 ± 0,6
НbCO, %	5,63 ± 0,52	7,29 ± 1,40	9,61 ± 2,25

у хворих з проявами травматичного шоку різного ступеня тяжкості з вірогідністю збігу подій, що менше 0,01 [5].

Серед 36 пацієнтів із синдромом гострої дихальної недостатності (ГДН) на тлі забою грудної клітки та легень переломи ребер мали місце в 31 хворого. У 29 хворих мав місце гемопневмоторакс. В усіх випадках встановлювався дренаж Бюлау. Тяжкість дихальної недостатності визначали за величиною показника  $SpO_2\%$  в умовах дихання атмосферним повітрям. Нормальною вважається величина  $SpO_2\% \geq 95\%$ . Коливання  $SpO_2\%$  у межах 90–94% відповідає дихальній недостатності I ступеня тяжкості; в межах 75–89% — II ступеня; менше 75% — III ступеня тяжкості. Одержана інформація про максимальний вміст HbCO% у крові постраждалих на політравму з синдромом легеневої форми ГДН (табл. 3).

Результати дослідження демонструють, що вміст HbCO% у крові хворих на ГДН зростає відповідно до її тяжкості. Тривалість штучної вентиляції легень до 24 год мала місце у 8 пацієнтів (22,22%; усі 8 пацієнтів із проявами ГДН I ступеня), протягом 24–48 год — у 17 пацієнтів (47,22%; 2 хворих із проявами ГДН I ступеня, 11 пацієнтів на ГДН II ступеня тяжкості та 4 хворих на ГДН III ступеня тяжкості), більше 48 год — 11 пацієнтів (30,56%; 11 постраждалих на ГДН III ступеня тяжкості).

При порівнянні результатів дослідження в трьох незалежних групах спостереження за допомогою непараметричного рангового критерію Крускала–Уолліса сума рангів для першої вибірки становить 110; для другої — 191,5; для третьої — 364,5. Значення критерію Н становить 11,6. При порівнянні його з критичним значенням критерію  $\chi^2$  Пірсона, що дорівнює 9,21 для  $p=0,01$ ,  $N > \chi^2$ . Отже, має місце достовірне відмінність результатів дослідження вмісту в крові HbCO% у хворих із проявами

ГДН різного ступеня тяжкості з вірогідністю збігу подій, що менше 0,01 [5].

Зниження індексу оксигенації ( $PaO_2/FiO_2$ ) у межах 200–300 констатовано в 21 хворого (58,33%), у межах 100–200 він був у 15 хворих (41,67%). Пацієнти з меншими показниками  $PaO_2/FiO_2$  мали й більш високу відсоткову концентрацію HbCO у крові. При самостійному диханні разом із додатковою оксигенацією через назальні катетери вміст HbCO у крові тривалий час знаходився на патологічно підвищеному рівні. В умовах ШВЛ евакуація CO з організму прискорювалася. Помірна гіпервентиляція з показниками капнографа 33–37 мм Hg сприяла швидкій нормалізації вмісту HbCO в крові. Проте в процесі тривалого моніторингу рівня HbCO% знайдено, що періодично його концентрація короткочасно зростала до 4–10%. У пацієнтів, які мали більш тяжкі прояви ГДН, відповідно, більше зростає рівень HbCO%. Тривалу гіпервентиляцію не застосовували у постраждалих із наявністю черепно-мозкової травми. При тривалому збереженні високого вмісту в крові HbCO% в таких випадках застосовували препарати для покращення стану мітохондріального дихання (розчини, що містять сукцинат, рибофлавін та нікотинамід, оксипіридину сукцинат, тіамін) з позитивним ефектом. Отже, продукція CO та відсотковий вміст HbCO в крові хворих зростають в умовах гіпоксії на тлі ГДН. Проведення ШВЛ із застосуванням режиму помірної гіпервентиляції сприяє нормалізації рівня HbCO% у крові. У хворих з рівнем вмісту HbCO% на рівні 15–20% та вище спостерігали сповільнення відновлення ясного стану свідомості, м'язової сили, кишкової перистальтики, тривале підвищення температури тіла, чого так чітко не виявлялося при зростанні вмісту HbCO% у межах 10%.

Помітно, що поштовхом до зростання синтезу ендogenous CO в організмі та утворення

Таблиця 3

**Вміст карбоксильованого гемоглобіну в крові при різній тяжкості гострої дихальної недостатності в постраждалих на політравму**

Показник / група	ГДН I ступеня, n = 10	ГДН II ступеня, n = 11	ГДН III ступеня, n = 15
HbCO, %	8,10 ± 1,52	9,45 ± 1,57	10,93 ± 2,25

HbCO може бути не тільки гіпоксія. Наприклад, ми спостерігали швидке зростання вмісту HbCO % в крові у хворого, який вже не знаходився у стані шоку та мав цілком компенсовану функцію зовнішнього дихання, проте відчув різке погіршення стану, що супроводжувалося появою ядухи та тахікардії на тлі внутрішньовенної крапельної інфузії розчину, що містив тривалентне залізо. Цей розчин, що містив залізо, намагалися використати для лікування анемії. Під час погіршення було знайдено зростання вмісту HbCO % у крові до 20 %. Адже метали змінної валентності, до яких належить залізо, є сильними активаторами процесів вільнорадикального окиснення. Надмірна їх активація викликає мембранні клітинні ушкодження [12].

### ВИСНОВКИ

1. Надмірна продукція ендogenous монооксиду вуглецю є цілком очікуваним аспектом патологічної фізіології травматичної хвороби. Підсилення утворення ендogenous монооксиду вуглецю, а разом із ним, карбоксильо-

ваного гемоглобіну в організмі постраждалих на політравму відбувається в стані шоку та за наявності дихальної недостатності.

2. Констатовано, що зростання синтезу карбоксильованого гемоглобіну в умовах циркуляторної та гіпоксичної гіпоксії відбувається відповідно до зростання тяжкості перебігу шоку та гострої дихальної недостатності. Утворення ендogenous монооксиду вуглецю індукуюється гіпоксією та зв'язаними з нею мембранними клітинними ушкодженнями. Найбільший вміст у крові карбоксигемоглобіну мав місце під час реперфузії.

3. Підсилений синтез ендogenous монооксиду вуглецю може обтяжувати перебіг травматичної хвороби в постраждалих на політравму. Вірогідним механізмом є формування гемічної гіпоксії через утворення карбоксильованого гемоглобіну, вільнорадикальна патологія.

Розробка методів зниження ендogenous продукції CO в організмі хворих, які перебувають у критичних станах, має *перспективне* значення для використання в практичній роботі.

### СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Белецкий А. В. Гиперпродукция карбоксигемоглобина как следствие гипоксии и мембранных повреждений / А. В. Белецкий // Харківська хірургічна школа. — 2016. — №6 (81). — С. 89–92.
2. Курсов С. В. Современные тенденции жидкостной реанимации у пострадавших с кровопотерей / С. В. Курсов // Медицина неотложных состояний: избранные клинические лекции. Т. 8. «Травма в чрезвычайных и конфликтных ситуациях». — Харьков : Золотые страницы, 2015. — С. 176–194.
3. Курсов С. В. Монооксид углерода: физиологическое значение и токсикология / С. В. Курсов // Медицина неотложных состояний. — 2015. — №6 (69). — С. 9–16.
4. Лысенко В. И. Диагностика и неотложная помощь при отравлении монооксидом углерода / В. И. Лысенко, М. А. Голянищев // Медицина неотложных состояний. — 2016. — №2 (73). — С. 23–29.
5. Унгурияну Т. Н. Сравнение трех и более независимых групп с использованием непараметрического критерия Краскела–Уоллиса в программе STATA / Т. Н. Унгурияну, А. М. Гржибовский // Экология человека. — 2014. — №6. — С. 55–58.
6. Cannon J. W. Hemorrhagic Shock / J. W. Cannon // New England Journal of Medicine. — 2018. — Vol. 378, №4. — P. 370–379.
7. Fröhlich M. Is the shock index based classification of hypovolemic shock applicable in multiple injured patients with severe traumatic brain injury? — an analysis of the Trauma Register DGU / M. Fröhlich, A. Driessen, A. Böhmer [et al.] // Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine. — 2016. — Vol. 24. — P. 148.
8. Miele V. Diagnostic Imaging in Polytrauma Patients Chicago / V. Miele, M. Trinci // Springer International Publishing. — 2018. — 542 p. Access mode: <https://books.google.com.ua/>

books?id=6WY9DwAAQBAJ&pg=PA29&lpg=PA29&dq=%5D+Committee+on+Trauma,+America  
n+College+of+Surgeons.+Advanced+trauma+life+support

9. The ATLS classification of hypovolaemic shock: a well established teaching tool on the edge? / M. Mutschler, T. Paffrath, C. Wo [et al.] // *Injury*. — Vol. 45, Suppl. 3. — S 35–S 38.

10. The Shock Index revisited — a fast guide to transfusion requirement? A retrospective analysis on 21,853 patients derived from the Trauma Register DGU / M. Mutschler, U. Nienaber, M. Münzberg [et al.] // *Critical Care*. — 2013. — Vol. 17, № 4. — R 172.

11. Wu L. Carbon Monoxide: Endogenous Production, Physiological Functions, and Pharmacological Applications / L. Wu, R. Wang // *Pharmacological Reviews*. — 2005. — Vol. 57, № 4. — P. 585–630.

12. Yadav A. S. Inhibition of iron induced lipid peroxidation and antioxidant activity of Indian spices and Acacia in vitro / A. S. Yadav, D. Bhatnagar // *Plant Foods for Human Nutrition*. — 2010. — Vol. 65, № 1. — P. 18–24.

**ПОВЫШЕНИЕ ЭНДОГЕННОЙ  
ПРОДУКЦИИ ОКСИДА УГЛЕРОДА  
И ОБРАЗОВАНИЯ ОПАСНОГО  
СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ  
КАРБОКСИГЕМОГЛОБИНА У ПАЦИЕНТОВ  
С ПОЛИТРАВМОЙ, НАХОДЯЩИХСЯ  
В КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ**

*Проф. И. З. Яковцов,  
канд. мед. наук А. В. Белецкий, проф. С. В. Курсов,  
доц. Г. С. Яцына, С. Н. Скороплет*

У 137 пациентов с политравмой было изучено продукцию в организме эндогенного монооксида углерода через определение содержания в крови карбоксилированного гемоглобина фотоплетизмометрическим методом, 66 больных поступило в клинику в состоянии гиповолемического травматического шока. Еще у 36 пациентов имели место проявления синдрома острой дыхательной недостаточности на фоне травматического поражения грудной клетки с ушибом легких. Обнаружено, что содержание в крови карбоксилированного гемоглобина было тем больше, чем большей была тяжесть шока по определению ее соответственно величине шокового индекса. У пациентов с торакальной травмой содержание карбоксилированного гемоглобина было тем больше, чем большими были проявления синдрома острой дыхательной недостаточности. Констатируется, что избыточная продукция эндогенного монооксида углерода у пациентов с политравмой представляет дополнительную угрозу жизнеспособности организма из-за образования карбоксилированного гемоглобина и усиления тяжести гипоксии. Вероятным механизмом является активация процессов свободнорадикального окисления с поражением клеточных мембран.

**Ключевые слова:** политравма, шок, гипоксия, дыхательная недостаточность, монооксид углерода, карбоксилированный гемоглобин.

**INCREASE  
OF ENDOGENOUS PRODUCTION  
OF CARBON MONOXIDE AND FORMATION  
OF DANGEROUS CONTENTS  
OF CARBOXYHEMOGLOBIN IN PATIENTS  
WITH POLYTRAUMA IN CRITICAL  
CONDITIONS**

*I. Z. Yakovtsov, O. V. Biletskiy,  
S. V. Kursov, G. S. Yatsyna,  
S. M. Skoroplit*

In 137 patients with polytrauma, the production of endogenous carbon monoxide in the body was studied by determining the content of carboxyhemoglobin in the photoplethysmometric method, 66 patients were admitted to the clinic in a state of hypovolemic traumatic shock. Another 36 patients had manifestations of acute respiratory failure syndrome on the background of traumatic lesion of the chest with lung contusion. It was found that the content in the blood of carboxyhemoglobin was the greater, the greater the severity of the shock course by its definition, respectively, the magnitude of the shock index. In patients with thoracic trauma, the carboxyhemoglobin content was the greater, the greater the manifestation of acute respiratory failure syndrome. It is stated that excessive production of endogenous carbon monoxide in patients with polytrauma presents additional threat to the viability of the organism through the formation of carboxyhemoglobin and increased severity of hypoxia. The probable mechanism is the activation of processes of free radical oxidation with the damage of cell membranes.

**Keywords:** polytrauma, shock, hypoxia, respiratory failure, carbon monoxide, carboxyhemoglobin.