

УДК 612.111.15:612.127.2

С.И. Ситкин¹, О.Б. Поздняков¹, О.В. Голубенкова¹, В.Г. Янков², Б.И. Хижняк²

КОГДА ПУЛЬСОКСИМЕТРУ НЕЛЬЗЯ ДОВЕРЯТЬ. СЛУЧАЙ АНОМАЛЬНОГО ГЕМОГЛОБИНА БОНН В ТВЕРСКОЙ ОБЛАСТИ

¹Кафедра анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии
ФГБОУ ВО Тверской государственной медицинской университет Минздрава России
²ГБУЗ «Областной клинический перинатальный центр им. Е.М. Бакуниной»

Пульсоксиметрия является самым распространенным методом мониторинга дыхательной недостаточности. Снижение показателей SpO₂ является признаком гипоксемии. Аномальные гемоглобины, появляющиеся в связи с наследственной мутацией в α-глобине или в β-глобине, могут приводить к ложно заниженным показателям насыщения гемоглобина кислородом. Частота данной патологии в популяции неизвестна. Статья представляет обзор международных публикаций по этой проблеме и приводит случай наследственной гемоглобинопатии (Hb Bonn) у роженицы, ее отца и ее сына. У них было выявлено снижение осмотической резистентности эритроцитов на 30%. Сын роженицы в возрасте трех лет после острой респираторной вирусной инфекции перенес гемолитико-уремический синдром, потребовавший проведения заместительной почечной терапии. Информация о состояниях с аномальными гемоглобинами, протекающих с низкими показателями пульсоксиметрии, позволит избежать врачебных ошибок.

Ключевые слова: пульсоксиметрия, гемоглобинопатии, Hb Bonn, низкая сатурация.

WHEN THE PULSE OXIMETER CAN NOT BE TRUSTED. THE CASE OF ANOMALOUS HEMOGLOBIN BONN IN THE TVER REGION

S.I. Sitkin¹, O.B. Pozdnyakov¹, O.V. Golubenkova¹, V.G. Yankov², B.I. Khizhnyak²

¹Tver State Medical University

²Tver Regional Clinical Perinatal Center named after E.M. Bakunina

Pulse oximetry is the most common method of monitoring respiratory failure. Decrease in SpO₂ indices is a sign of hypoxemia. Abnormal hemoglobins appearing in connection with a hereditary mutation in α-globin or in β-globin can lead to falsely underestimated saturation of hemoglobin with oxygen. The frequency of this pathology in the population is unknown. The article provides an overview of international publications on this issue and cites the case of hereditary hemoglobinopathy (Hb Bonn) in the parturient, her father and her son. They showed a decrease in osmotic resistance of erythrocytes by 30%. The son of a woman at the age of three years after acute respiratory viral infection had a hemolytic-uremic syndrome, which required renal replacement therapy. Information on the status of abnormal hemoglobin accompanied by low pulse oximetry, will avoid medical errors.

Key words: pulse oximetry, hemoglobinopathies, Hb Bonn, low saturation.

Введение

Пульсоксиметрия является простым, надежным, неинвазивным методом оценки насыщения артериальной крови кислородом [1–2], широко используемым в клинической практике. Помимо отделений анестезиологии и реанимации, согласно российским порядкам оказания медицинской помощи, пульсоксиметрами должны быть оснащены многие врачебные кабинеты и отделения поликлиник и стационаров [3–5].

Пульсоксиметрия в настоящее время является важнейшим инструментом в руках анестезиолога, позволяющим оценивать оксигенирующую функцию легких и диагностировать гипоксемию [6–7]. Технология метода пульсоксиметрии заключается в использовании двух видов волн спектра света (660 нм и 940 нм), пропускаемых через сосуды микроциркуляторного русла [6, 8]. Принцип работы пульсоксиметра основан на том, что оксигемоглобин (HbO₂) интенсивно поглощает инфракрасный свет (длина

волны 940 нм), а дезоксигемоглобин (Hb) – красный спектр света (длина волны 660 нм). Таким образом, просвечивая красным и инфракрасным светом пульсирующий кровоток в тканях (палец, мочка уха), датчик пульсоксиметра, определяя степень поглощения красного и инфракрасного света, выдает показатель насыщения гемоглобина кислородом в процентах. Получение низких показателей пульсоксиметрии требует от клинициста проведения активного диагностического поиска патологии дыхательной и сердечно-сосудистой систем [9]. Однако данная ситуация характерна для подавляющего числа пациентов, имеющих нормальный гемоглобин.

В настоящее время известны гемоглобины с аномальными спектрами поглощения света. Так, например, карбоксигемоглобин имеет сходные с оксигемоглобином спектры поглощения. Поэтому при отравлении угарным газом пульсоксиметр будет «завышать» параметры SpO₂ и демонстрировать нормальные величины, тогда как ткани будут страдать

от гипоксии, поскольку значительная часть гемоглобина вместо кислорода соединена с монооксидом углерода (CO) [6]. Метгемоглобин, напротив, занижает показатели пульсоксиметрии, т. к. одинаково активно поглощает спектры света как с длиной волны 660 нм (красный), так и с длиной волны 940 нм (инфракрасный) [10]. Поэтому пульсоксиметр будет показывать заниженные значения в диапазоне от 85% до 90%.

Как известно, молекула гемоглобина состоит из двух субъединиц β -глобина и двух α -глобина, соединенных с четырьмя молекулами гема, содержащего железо [11]. Любая мутация, приводящая к изменению последовательности расположения только одной аминокислоты как в структуре α -глобина, так и β -глобина, приводит к гемоглобинопатии, причем доля аномального гемоглобина может колебаться в широких пределах – от 5–10% до 50%. Поэтому данные изменения могут протекать как бессимптомно, так и с ярко выраженными клиническими проявлениями. Гемоглобинопатии в основном характеризуются тремя вариантами нарушений:

- развитием анемии вследствие низкой осмотической резистентности эритроцитов;
- нарушением соединения аномального гемоглобина с кислородом;
- нарушением абсорбции аномальным гемоглобином красного и инфракрасного света.

Наиболее тяжелыми видами наследственных гемоглобинопатий являются серповидно-клеточная анемия и талассемия. При серповидно-клеточной анемии вследствие мутации вместо гемоглобина А синтезируется аномальный гемоглобин S. В условиях гипоксии гемоглобин S полимеризуется и образует длинные тяжи, в результате чего эритроциты приобретают серповидную форму. Эритроциты, несущие гемоглобин S, обладают пониженной стойкостью к лизису и низкой кислородо-транспортной способностью, поэтому у больных с серповидно-клеточной анемией повышено разрушение эритроцитов в селезенке, укорочен срок их жизни, имеет место гемолиз, что клинически часто характеризуется признаками хронической анемии и гипоксии [11].

При талассемии нарушается синтез одной из четырех цепей глобина. Так, при нарушении синтеза β -цепи будут преобладать α -цепи, и наоборот. Бета-талассемия обусловлена снижением продукции β -цепей гемоглобина. Неповрежденные α -цепи избыточно накапливаются в клетках эритропоэза, что ведет к повреждению мембраны и разрушению как клеток эритроидного ряда в костном мозге, так и эритроцитов в периферической крови. Неэффективный эритропоэз и гемолиз приводят к развитию гипохромной анемии. Причины повышенного гемолиза эритроцитов связаны с нарушенной структурой клетки из-за неправильного соотношения цепей глобина в гемоглобине. Помимо укорочения жизни эритроцитов при данном заболевании происходит гибель клеток-предшественников эритроцитов в костном мозге [12].

Всего в настоящее время известно около 1000 разновидностей аномальных гемоглобинов [13], однако не более 65 гемоглобинопатий сопровождаются низкими показателями пульсоксиметрии [9,14]. Одним из наиболее частых проявлений присутствия аномального гемоглобина является нарушение его связи с кислородом. В подавляющем большинстве случаев аномальный гемоглобин имеет низкое сродство к кислороду. В то же время гемоглобин Creteil, открытый в 70-х годах прошлого века, напротив, характеризуется высоким сродством к кислороду (сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево), поэтому имеет пониженный эффект Бора и не взаимодействует с дифосфоглицератом. Данный вид гемоглобина плохо переносит кислород в ткани, т. к. остается полностью насыщенным кислородом [15]. Измерения *in vivo* показали, что лишь половина всего присутствующего гемоглобина действительно участвует в переносе кислорода. Таким образом, полицитемия, характерная для этих пациентов, не должна корректироваться, поскольку она способствует поддержанию артериальных PaO₂ и Pvo₂ близких к их нормальным значениям и, таким образом, защищает человека от возможной тканевой гипоксии. Повышенное сродство к кислороду имеет и открытый в 1985 г. гемоглобин Regina [16].

В самом крупном обзоре (M. Verhovsek et al., 2010), посвященном встречаемости в клинике аномальных гемоглобинов [9], авторы проанализировали все публикации по этой теме за 60 лет (с 1950 г. по 2010 г.). Рассматривались англоязычные статьи, где фигурировали пациенты с SpO₂ менее 95%, с аномальным вариантом гемоглобина и отсутствием респираторных и сердечно-сосудистых заболеваний. В итоге в анализ были включены только 25 публикаций, в которые вошел 41 пациент с низкими значениями SpO₂ и подтвержденным вариантом аномального гемоглобина. Возраст больных колебался от новорожденности до 65 лет. Мужчины и женщины в данной выборке встречались с равной частотой. В половине рассматриваемых случаев у родственников больных также регистрировался аномальный гемоглобин с низкими показателями SpO₂. Авторы разделили гемоглобинопатии на две группы:

- с одновременно низкими значениями SpO₂ и SaO₂;
- с низким SpO₂ и нормальным SaO₂.

В первую группу вошли такие гемоглобины, как Hb Bassett [17–18], Hb Rothschild [19–20], Hb Canebiere [21], Hb Kansas [22], Hb Beth Israel [23], Hb Titusville [24]. В эту же группу входит и открытый 3 года назад Hb Venusberg – это ранее не известная кислород-аффинная гемоглобиновая мутация β -глобина. Клинические симптомы включают низкий уровень насыщения кислородом, цианоз губ и ногтей, а также ограниченную физическую устойчивость к стрессу [25]. Все эти гемоглобинопатии представляют типичные варианты гемоглобинов, которые имеют пониженное сродство к кислороду, что приводит к низким показателям SpO₂ и сопро-

вождается заметным цианозом. Увеличение отношения дезокси-Нб к окси-Нб и приводит к цианозу, при этом парциальное давление PaO₂ остается нормальным. Кривая диссоциации оксигемоглобина при данных гемоглинопатиях сдвинута вправо, однако доставка кислорода к периферическим тканям может быть усилена за счет лучшей его отдачи. Пациенты с данным типом гемоглинопатии не требуют какого-либо лечения, однако низкие значения SpO₂ и цианоз могут ввести врача в заблуждение, результатом которого будет активная терапия гипоксемии с использованием ИВЛ и оксигенотерапии.

В 2007 г. в журнале «Chest» был описан клинический случай Hb Bassett у 63-летней женщины, поступившей на плановую операцию грыжесечения [17]. При дыхании атмосферным воздухом SpO₂ у нее составляла 85% в покое и 81% – при нагрузке на велоэргометре, при этом PaO₂ было 85 мм рт. ст. Пациентка не имела никаких отклонений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Особенностью случая являлось то, что 15 лет назад женщина перенесла острый панкреатит и длительное время находилась на ИВЛ через трахеостому. По воспоминаниям пациентки, у врачей имелись трудности отлучения ее от респиратора, пока случайно трахеостома не вывалилась, и женщина перешла на спонтанное дыхание. Можно предположить, что как перевод на ИВЛ, так и длительная респираторная поддержка были обоснованы низким значениям SpO₂.

Во вторую группу M. Verhovsek et al. (2010) отнесли гемоглибины с низким сродством к кислороду, однако, имеющие нормальное SaO₂. Такие гемоглинопатии, как Hb Lansing [26], Hb Bonn [27], Hb Cheverly [28–29], возникают вследствие мутации в α- и β-глобине. Hb Cheverly помимо прочего отличается увеличенной абсорбцией света с длиной волны в интервале между 600 нм и 660 нм по сравнению с нормальным контролем гемоглибина.

Одним из недавно открытых аномальных гемоглибинов является гемоглибин Бонн, (Hb Bonn), впервые описанный в 2010 г. учеными боннского университета [27]. Hb Bonn представляет собой ранее не известную мутацию в гемоглибине проксимального α1-глобина с дополнительным максимумом поглощения оксигемоглибином красного света (668 нм). При пульсовой оксиметрии это приводит к ложно низким значениям насыщения гемоглибина кислородом из-за неправильных расчетов в точке измерения 660 нм (рис. 1).

Для данной гемоглинопатии характерен незначительный гемолиз, обусловленный пониженной осмотической резистентностью эритроцитов [30].

Hb Bonn был впервые обнаружен у 4-летнего мальчика, поступившего на операцию по поводу перекрута яичка. Во время операции, выполненной в условиях общей анестезии, регистрировались низкие значения насыщения гемоглибина кислородом (SpO₂ – 88%), при подаче 100% O₂ сатурация увеличилась до 91%. Проведенный анализ газов крови не выявил отклонений от нормы. Однако в после-

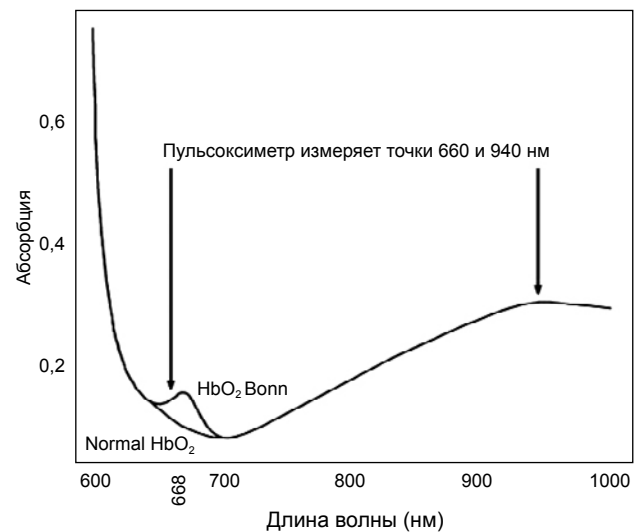


Рис. 1. Спектрофотометрия оксигемоглибина нормального и Hb Bonn

операционном периоде ребенок был переведен в отделение кардиологии для исключения шунтирования крови в сердце. Впоследствии патология сердца была исключена. У 41-летнего отца мальчика низкие показатели пульсоксиметрии (SpO₂ 88%) были использованы врачами для оценки степени тяжести синдрома сонного апноэ во сне с назначением аппаратной вентиляции под положительным давлением. Узнав в ходе обследования о наличии у него аномального гемоглибина, занижающего показатели пульсоксиметрии, отец мальчика отказался от ночной аппаратной вентиляции без всякого вреда для своего здоровья. Авторы статьи подчеркивают, что знания о существовании аномальных гемоглибинов помогут избежать как дорогостоящих методов обследования, так и врачебных ошибок.

Клиническое наблюдение

Женщина 26 лет поступила в ГБУЗ «Родильный дом № 3» г. Твери 14.08.2014 г. с диагнозом: Беременность 38 недель, предлежание плаценты. В этот же день было выполнено кесарево сечение в условиях общей анестезии. По стечению обстоятельств пульсоксиметр был подключен к беременной после перевода ее на ИВЛ. Каково было удивление анестезиолога, когда он увидел, что SpO₂ составляет 78%, при этом у женщины отсутствовал цианоз. Увеличение фракции подаваемого кислорода до 100% проблему не исправило. Сатурация повысилась только до 82%. Аускультация легких показала адекватную двухстороннюю вентиляцию. Показатели гемодинамики были в норме (АД 130/80 мм рт. ст., ЧСС 90 в мин.). На второй минуте кесарева сечения был извлечен здоровый мальчик с оценкой 7–8 баллов по шкале Апгар. Вся операция прошла без осложнений за 35 минут. Во время операции женщина вентилировалась 100% кислородом, при этом показатели SpO₂ не превышали 83%. По окончании операции было принято решение о продленной вентиляции 100% кислородом. Высказано предположение о тромбоэмболии легоч-

ной артерии (ТЭЛА). Однако на ЭКГ признаки ТЭЛА отсутствовали. Анестезиолог принял решение будить родильницу и оценивать ситуацию клинически. После окончания действия седации и миорелаксации пациентка была в сознании с адекватным дыханием и стабильными параметрами гемодинамики. После экстубации состояние женщины было удовлетворительным, жалобы отсутствовали. При этом значения SpO₂ составили 80%.

В последующие дни пребывания в родильном доме никаких отклонений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем у женщины не отмечалось, сатурация оставалась низкой (SpO₂ – 78–80%). Послеродовый период протекал без осложнений. Учитывая нестандартную клиническую ситуацию, заподозрили генетическую аномалию гемоглобина. Перед выпиской в родильный дом были приглашены ее родители для проведения пульсоксиметрии. У матери SpO₂ составила 99%, а у отца – 78%. При этом отец был клинически абсолютно здоровым мужчиной 56 лет, занимающимся спортом. У родильницы и ее отца была взята кровь для лабораторных исследований. Единственным отклонением от нормы в обоих образцах крови явилось снижение осмотической резистентности эритроцитов на 30%. Учитывая сочетание низкой сатурации, по данным пульсоксиметрии, отсутствия цианоза, пониженной осмотической резистентности эритроцитов, мы предположили наличие у родильницы и ее отца гемоглобина Вопп. Им были даны разъяснения относительно имеющейся ге-

моглобинопатии. Спустя 3 года, в феврале 2017 г., у сына этой женщины после перенесенного ОРВИ развился гемолитико-уремический синдром (ГУС) с острым почечным повреждением, потребовавший проведения заместительной почечной терапии. У этого ребенка тоже была низкая сатурация (SpO₂ – 78%). Ребенок выздоровел и в настоящее время чувствует себя хорошо. Возможно, низкая осмотическая резистентность эритроцитов и спровоцировала развитие ГУС.

Обсуждение

В настоящее время около 7% населения планеты имеют различные варианты гемоглобинопатий [31]. Встречаемость гемоглобинов с низкими показателями пульсоксиметрии – достаточно редкое явление. Однако, проводя мониторинг, врач анестезиолог-реаниматолог должен знать, что низкие показатели пульсоксиметрии не всегда говорят о гипоксемии. М. Verhovsek et al. [9] предложили алгоритм действий клинициста при выявлении у пациента низких показателей пульсоксиметрии (рис. 2).

Редко встречающиеся наследственные гемоглобинопатии могут привести к сложностям диагностики, потребности в обширных дорогостоящих обследованиях легочной и сердечно-сосудистой систем. Поэтому знание существования атипичных вариантов гемоглобина и гемоглобинопатий поможет клиницисту принять верное решение и избежать врачебных ошибок.



Рис. 2. Алгоритм действий клинициста при выявлении у пациента низких показателей пульсоксиметрии

Литература/References

1. Chan, E.D. Pulse oximetry: understanding its basic principles facilitates appreciation of its limitations / E.D. Chan, M.M. Chan, M.M. Chan // *Respir. Med.* – 2013. – Vol. 107, № 6. – P. 789–799.
2. Hladik, A. Dyshemoglobinemias and pulse oximetry: A therapeutic challenge / A. Hladik, K. Lynshue // *J. Pediatr. Hematol. Oncol.* – 2008. – Vol. 30. – P. 850–852.
3. Приказ МЗ РФ № 923н от 15.11.2012 г. «Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «терапия».
4. Приказ МЗ РФ № 923н от 15.11.2012 г. «Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «терапия».
5. Приказ МЗ РФ № 543н от 15.05.2012 г. «Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи взрослому населению».
6. Приказ МЗ РФ № 543н от 15.05.2012 г. «Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи взрослому населению».
7. Приказ МЗ РФ № 928н от 15.11.2012 г. «Порядок оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения».
8. Приказ МЗ РФ № 928н от 15.11.2012 г. «Порядок оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения».
9. Шурьгин, И.А. Мониторинг дыхания в анестезиологии и интенсивной терапии / И.А. Шурьгин. – СПб.: Диалект, 2003. – 416 с.
10. Shurygin, I.A. Monitoring dyhanija v anesteziologii i intensivnoj terapii / I.A. Shurygin. – SPb.: Dialekt, 2003. – 416 s.
11. Zur, B. Oxygen saturation in pulse oximetry in hemoglobin anomalies / B. Zur et al. // *Klin Padiatr.* – 2012. – Vol. 224, № 4. – P. 259–265.
12. Sinex, J.E. Pulse oximetry: Principles and limitations / J.E. Sinex // *Am. J. Emerg. Med.* – 1999. – Vol. 17. – P. 59–67.
13. Verhovsek, M. Unexpectedly low pulse oximetry measurements associated with variant hemoglobins: a systematic review / M. Verhovsek et al. // *Am. J. Hematol.* – 2010. – Vol. 85, № 11. – P. 882–885.
14. Reynolds, K.J. The effect of dyshemoglobins on pulse oximetry: Part I, Theoretical approach and Part II, Experimental results using an in vitro test system / K.J. Reynolds et al. // *J. Clin. Monit.* – 1993. – № 9. – P. 81–90.
15. Льюис, С.М. Практическая и лабораторная гематология. Пер. с англ. / С.М. Льюис, Б. Бэйн, И. Бэйтс // Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 672 с.
16. L'juis, S.M. Prakticheskaja i laboratornaja gematologija. Per. s angl. / S.M. L'juis, B. Bjejn, I. Bjejts // Москва: GJeOTAR-Media, 2009. – 672 s.
17. Clarke, G.M. Laboratory investigation of hemoglobinopathies and thalassemias: review and update / G.M. Clarke, T.N. Higgins // *Clin. Chem.* – 2000. – Vol. 46, № 8. – Part 2. – P. 1284–1290.
18. Hardison, R.C. Hb Var: A relational database of human hemoglobin variants and thalassemia mutations at the globin gene server / R.C. Hardison et al. // *Hum. Mutat.* – 2002. – № 19. – P. 225–233.
19. Deyell, R. Low oxygen saturation by pulse oximetry may be associated with a low oxygen affinity hemoglobin variant, hemoglobin Titusville / R. Deyell [et al.] // *J. Pediatr. Hematol. Oncol.* – 2006. – Vol. 28, № 2. – P. 100–102.
20. Poyart, C. Hemoglobin Creteil: oxygen transport by erythrocytes. In vitro and in vivo studies in a high oxygen-affinity mutant hemoglobin / C. Poyart et al. // *Ann. Intern. Med.* – 1978. – Vol. 88, № 6. – P. 758–763.
21. Devaraj, R. Hb Regina or alpha 2, beta 2 96 (FG3) Leu-Val: A high oxygen affinity variant discovered by cation exchange HPLC / R. Devaraj, J.B. Wilson, T.H. Huisman // *Am. J. Hematol.* – 1985. – № 19. – P. 195–200.
22. Das, A. Hemoglobin Bassett produces low pulse oximeter and co-oximeter readings / A. Das, S. Sinha, J.D. Hoyer // *Chest.* – 2007. – Vol. 131. – P. 1242–1244.
23. Abdulmalik, O. Characterization of hemoglobin Bassett (alpha94Asp→Ala), a variant with very low oxygen affinity / O. Abdulmalik et al. // *Am. J. Hematol.* – 2004. – Vol. 77. – P. 268–276.
24. Sharma, V.S. Hemoglobin Rothschild (beta 37 (C3) Trp replaced by Arg): A high/low affinity hemoglobin mutant / V.S. Sharma et al. // *J. Mol. Biol.* – 1980. – Vol. 144. – P. 267–280.
25. Bruns, C.M. Hemoglobinopathy case finding by pulse oximetry / C.M. Bruns et al. // *Am. J. Hematol.* – 2003. – Vol. 74. – P. 142–143.
26. Thuret, I. Association of HbS and a new low oxygen affinity variant, Hb Canebiere, [beta102 (G4) Asn→Lys] in a healthy child / I. Thuret et al. // *Haematologica.* – 2004. – Vol. 89. – ECR31.
27. Nagayama, Y. Hemoglobin Kansas as a Rare Cause of Cyanosis: A Case Report and Review of the Literature / Y. Nagayama et al. // *Intern. Med.* – 2017. – Vol. 56, № 2. – P. 207–209.
28. Nagel, R.L. Hemoglobin Beth Israel. A mutant causing clinically apparent cyanosis / R.L. Nagel et al. // *N. Engl. J. Med.* – 1976. – Vol. 295, № 3. – P. 125–130.
29. Deyell, R. Low oxygen saturation by pulse oximetry may be associated with a low oxygen affinity hemoglobin variant, hemoglobin Titusville / R. Deyell et al. // *J. Pediatr. Hematol. Oncol.* – 2006. – Vol. 28, № 2. – P. 100–102.
30. Zur, B. Case-control studies of novel hemoglobin anomalies as differential diagnosis in sleep apnea syndrome / B. Zur, M. Ludwig, B. Stoffel-Wagner // *Sleep Breath.* – 2013. – Vol. 17, № 2. – P. 557–563.
31. Sarikonda, K.V. Hemoglobin lansing: a novel hemoglobin variant causing falsely decreased oxygen saturation by pulse oximetry / K.V. Sarikonda et al. // *Am. J. Hematol.* – 2009. – Vol. 84, № 8. – P. 541.
32. Zur, B. A novel hemoglobin Bonn, causes falsely decreased oxygen saturation measurements in pulse oximetry / B. Zur et al. // *Clin. Chem.* – 2008. – Vol. 54. – P. 594–596.
33. Hohl, R.J. Low pulse oximeter-measured hemoglobin oxygen saturations with hemoglobin Cheverly / R.J. Hohl et al. // *Am. J. Hematol.* – 1998. – Vol. 59, № 3. – P. 181–184.
34. Yodfat, U.A. Unexpectedly low pulse oximeter measurements in a child with hemoglobin Cheverly / U.A. Yodfat, S.J. Vaida // *Anesth. Analg.* – 2006. – Vol. 103, № 1. – P. 259–260.
35. So, C.C. Haemoglobin Bonn in a Chinese family as a cause of spurious hypoxaemia measured by pulse oximetry / C.C. So et al. // *J. Clin. Pathol.* – 2010. – Vol. 63, № 10. – P. 947–949.
36. Hardison, R.C. Hb Var: A relational database of human hemoglobin variants and thalassemia mutations at the globin gene server / R.C. Hardison et al. // *Hum. Mutat.* – 2002. – Vol. 19. – P. 225–233.

Ситкин Сергей Иванович (контактное лицо) – д. м. н., доцент, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России. 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4. Тел. +7-903-631-28-43; e-mail: sergei_sitkin@mail.ru.