



REVIEW

Open Access

Basing intubation of acutely hypoxemic patients on physiologic principles



Franco Laghi^{1*}, Hameeda Shaikh¹ and Nicola Caccani²

Обоснование интубации пациентов с острой гипоксемией на физиологических принципах

Перевод А.А. Науменко

Южно-Сахалинск

2024 год



Аннотация

Решение об интубации пациента с острой гипоксической дыхательной недостаточностью, у которого нет явного респираторного дистресса, является одним из наиболее трудных клинических решений, с которыми сталкиваются врачи-реаниматологи. Консервативный подход подвергает пациентов опасности гипоксемии, тогда как либеральный подход подвергает их опасности установки эндотрахеальной трубки и инвазивной искусственной вентиляции легких. Чтобы помочь врачам-реаниматологам в этом решении, исследователи использовали различные пороговые значения периферической или артериальной сатурации кислорода, парциального давления кислорода, отношения парциального давления кислорода к фракции вдыхаемого кислорода и содержания кислорода в артериальной крови. В этом обзоре мы обсудим, как каждый из этих показателей оксигенации дает неточную информацию об объеме кислорода, транспортируемого артериальной кровью (конвективная доставка кислорода), или о градиенте давления, перемещающем кислород из капилляров в клетки (диффузная доставка кислорода). Решение об интубации пациентов с гипоксией еще более осложняется тем, что мы не знаем критической точки, ниже которой общее и мозговое снабжение кислородом становится зависимым от доставки кислорода у отдельного пациента. Соответственно, интубация требует детального понимания показателей оксигенации. В этом обзоре мы также обсудим наш подход к интубации, основанный на клинических наблюдениях и физиологических принципах. В частности, мы рассматриваем интубацию, когда у пациентов с гипоксией, у которых нет ни респираторного дистресса, ни шока, возникают когнитивные нарушения, что позволяет предположить возникшую церебральную гипоксию. Принимая решение об интубации, мы также учитываем дополнительные факторы, включая оценку сердечной функции, периферическую перфузию, содержание кислорода в артериях и его детерминанты. Однако невозможно выбрать точку оксигенации, ниже которой польза от механической вентиляции явно перевешивает ее риски. Бесполезно воображать, что принятие решения о начале искусственной вентиляции легких у отдельного пациента можно свести в алгоритм с абсолютными числами в каждой узловой точке. В целом, алгоритм не может заменить присутствие врача, хорошо квалифицированного в области клинической оценки и глубоко понимающего патофизиологические принципы.

Клинический случай

Мужчина 73 лет с гипертонической болезнью в анамнезе поступил в больницу с кашлем, ознобом и одышкой при физической нагрузке. По прибытии его периферическая сатурация кислорода (SpO_2) при дыхании атмосферным воздухом колеблется от 80 до 83%. После начала оксигенотерапии 4 л/мин через назальную канюлю



SpO_2 увеличивается до 94%. У пациента фебрилитет ($37,5^{\circ}C$), нормотензия. Частота пульса составляет 93 удара в минуту, частота дыхания — 20 в минуту. У пациента нет видимых нарушений дыхания. Его тест на SARS-CoV2 оказался положительным. Рентгенограмма грудной клетки демонстрирует двусторонние затемнения средних и нижних отделов легких (**Рисунок 1**).

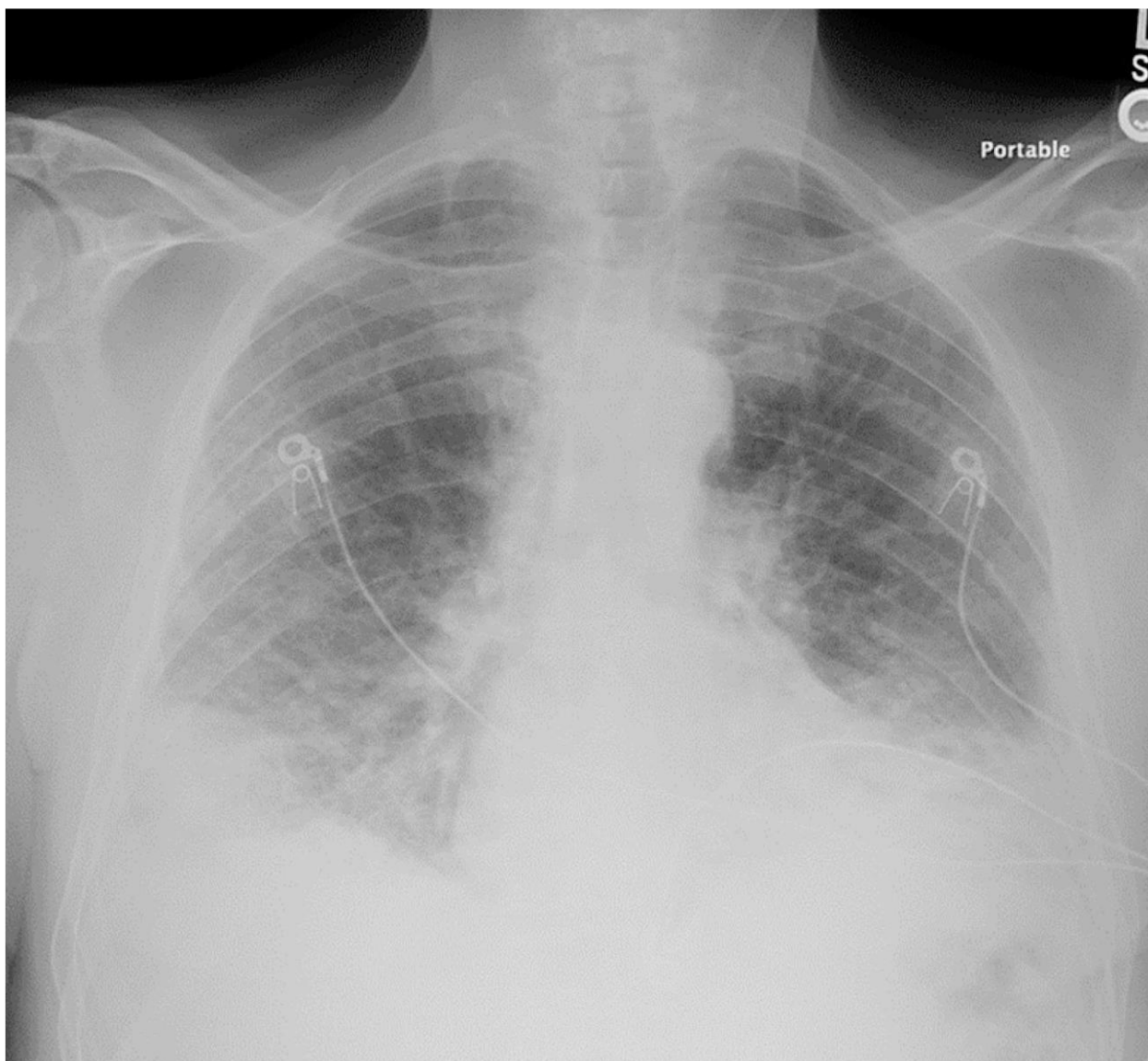


Рисунок 1. Портативная рентгенограмма грудной клетки основного случая, полученная при поступлении в больницу. Двусторонние затемнения интерстиция и воздушного пространства в средней и нижней части легких. Подъем правой половины диафрагмы со стабильным латеральным дольчатым контуром по сравнению с предыдущей визуализацией грудной клетки (не показано).

Через два дня его перевели на высокопоточный кислород через носовую канюлю. Иногда SpO_2 находится на низком уровне 80%, а иногда и на уровне 70%. Ком-



пьютерная томография грудной клетки демонстрирует множественные двусторонние затемнения и уплотнения по типу «матового стекла» (**Рисунок 2**). Несмотря на тахипноэ, у него нет респираторного дистресс-синдрома. Сознание пациента не нарушено. Должен ли он быть интубирован?

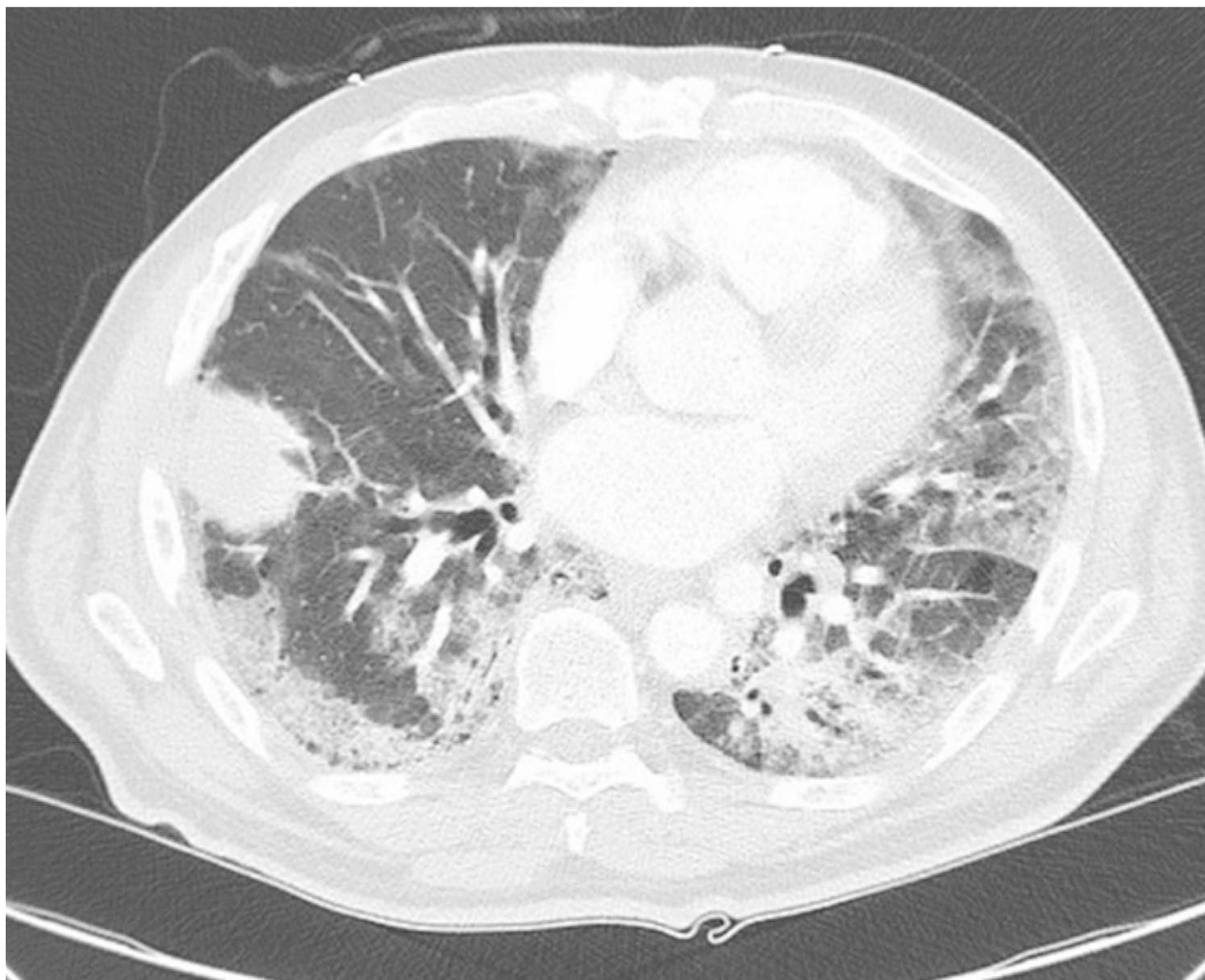


Рисунок 2. Компьютерная томография грудной клетки основного случая, полученная на второй день госпитализации: множественные двусторонние затемнения и уплотнения по типу «матового стекла». Исследование дало отрицательный результат на тромбоэмболию легочной артерии (*не показано*).

Фон

Несмотря на то, что врачи реаниматологи стремятся поддержать функцию всех жизненно важных органов, на фундаментальном уровне их основная цель — обеспечить достаточную оксигенацию пациента, чтобы избежать гипоксии мозга. С этой целью исследователи начинают инвазивную вентиляцию легких у пациентов, у которых сохраняется гипоксемия, несмотря на применение стратегий неинвазивной оксигена-



ции, основанных на различных порогах оксигенации [1]. К сожалению, эти пороговые значения имеют серьезные ограничения, которые могут привести либо к чрезмерно либеральной интубации (чрезмерно подвергая пациентов риску введения эндотрахеальной трубки [2] и инвазивной вентиляции [3,4]), либо к чрезмерно консервативной стратегии (подвергая пациентов опасности гипоксии [5–7]). Ситуация становится еще более запутанной, когда решение об интубации основывается не на предполагаемой тканевой гипоксии (о чем косвенно свидетельствуют показатели оксигенации), а на неясной связи между плохими показателями оксигенации и худшими клиническими исходами [1,8].

В этом обзоре мы сначала обсудим критерии интубации, основанные на порогах оксигенации и их ограничениях. Затем мы обсудим наш подход к интубации, основанный на клинических наблюдениях и физиологических принципах. Наше внимание сосредоточено на пациентах с острой гипоксемией, с COVID-19 или без него, с различной степенью тахипноэ, но у которых нет ни явного респираторного дистресса, ни шока.

Критерии интубации, основанные на пороговых значениях SpO₂

Некоторые исследователи рекомендуют интубацию, когда показатели SpO₂ менее 92% [9–11], 90% [12–15], 88% [16] или 85% [17,18]. Технические ограничения устройств, используемых для регистрации SpO₂, затрудняют ее интерпретацию. Кроме того, присущая SpO₂ неточность в оценке как объема кислорода, транспортируемого артериальной кровью (конвективная доставка кислорода), так и градиента давления, переносящего кислород из капилляров в клетки (диффузная доставка кислорода) (**Рисунок 3**) [19,20] поставили под сомнение клиническую полезность этих порогов.

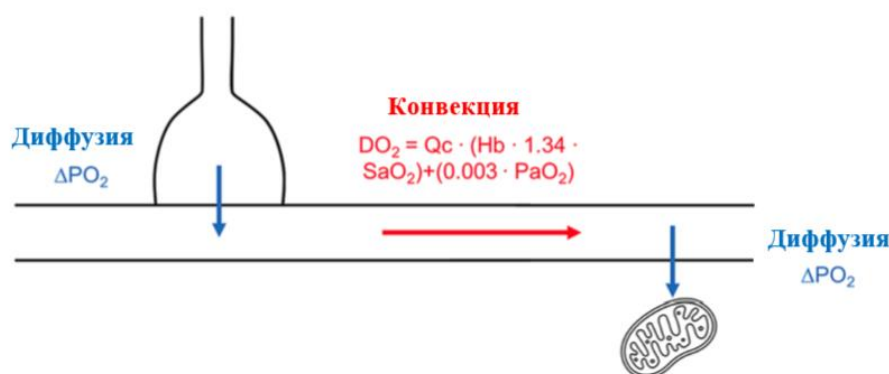


Рисунок 3. Схематическое изображение движения кислорода из вдыхаемого газа в митохондрии тканей. Это движение требует, как диффузии, так и конвекции кислорода. Диффузия кислорода, или диффузная доставка кислорода, представляет собой пассивное явление, при котором градиент давления кислорода (ΔPO_2) переносит кислород из альвеол в плазму (синяя стрелка слева) и из плазмы в интерстициальную жидкость и митохондрии тканей



(синяя стрелка справа). Конвективная (перфузионная) доставка кислорода (DO_2) — это энергозатратный процесс, основанный на работе дыхательного и сердечного насосов по перемещению кислорода, переносимого кровью, от легких к периферическим тканям. Конвективная доставка кислорода зависит от сердечного выброса (Q_c) и содержания кислорода в артериальной крови. Содержание кислорода в артериях в основном определяется концентрацией гемоглобина (Hb) и процентным насыщением гемоглобина кислородом (SaO_2), причем лишь небольшой вклад определяется парциальным давлением кислорода (PaO_2) (подробности см. в тексте).

Недостатки устройств мониторинга SpO_2

Пульсовая оксиметрия оценивает насыщение артериальной крови кислородом (SaO_2) путем освещения кожи и измерения изменений в светопоглощении оксигемоглобина (HbO_2) и восстановленного гемоглобина (Hb) [21]. SpO_2 может отличаться от истинной SaO_2 (измеренной с помощью CO -оксиметра) на $\pm 4\%$ и более [22–26] (Рисунок 4).

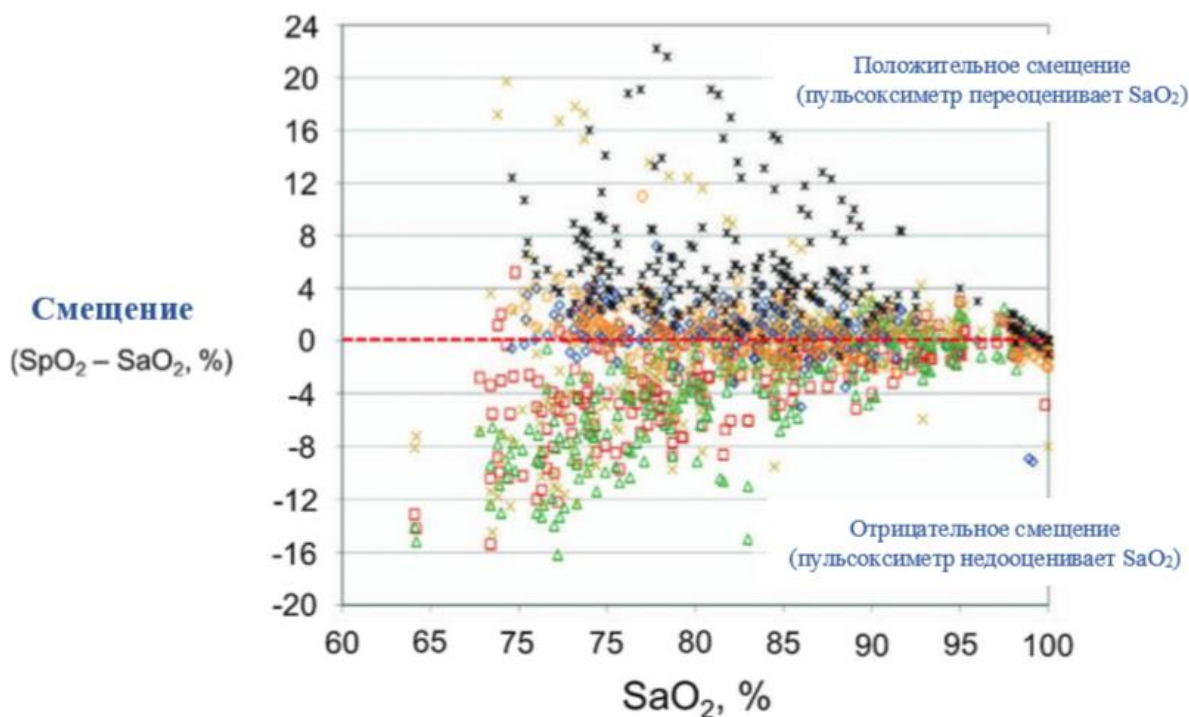


Рисунок 4. Взаимосвязь между насыщением артериальной крови кислородом (SaO_2), измеренным с помощью CO -оксиметра, и разницей (систематической погрешностью) между насыщением периферической крови кислородом (SpO_2), измеренным с помощью шести различных пульсоксиметров на кончике пальца, и SaO_2 . Каждый оксиметр обозначается отдельным символом. Измерения были получены у 22 здоровых добровольцев разной национальности в условиях контролируемой лабораторной гипоксии. В отсутствие смещения все точки данных располагались бы на красной пунктирной горизонтальной линии (нулевое смещение). Вместо этого все пульсоксиметры демонстрировали либо положительную погрешность (что означает завышение оценки SaO_2), либо отрицательную погрешность (что означает занижение оценки SaO_2). Смещение ухудшалось по мере того, как испытуемые становились более гипоксемичными. Эти результаты аналогичны результатам, полученным с помощью более крупных настольных пульсоксиметров [91]. (Изменено из [26])



Неточность SpO_2 при определении SaO_2 в сочетании с сигмовидной формой кривой диссоциации кислород-оксигемоглобина (**Рисунок 5**) имеет важное значение для распознавания раннего ухудшения газообмена у пациентов с нормальным исходным артериальным PaO_2 [27]. Это связано с тем, что в верхней, почти горизонтальной части кривой диссоциации большие изменения PaO_2 вызывают небольшие изменения SaO_2 . Например, при доверительном интервале 95%, составляющем около $\pm 4\%$, значение SpO_2 , равное 9%, может представлять любое значение PaO_2 , которое начинается со 130 мм рт. ст. (т. е. SaO_2 99%) и снижается до 61 мм рт. ст. (т. е. SaO_2 91%) (**Рисунок 5**) [28].

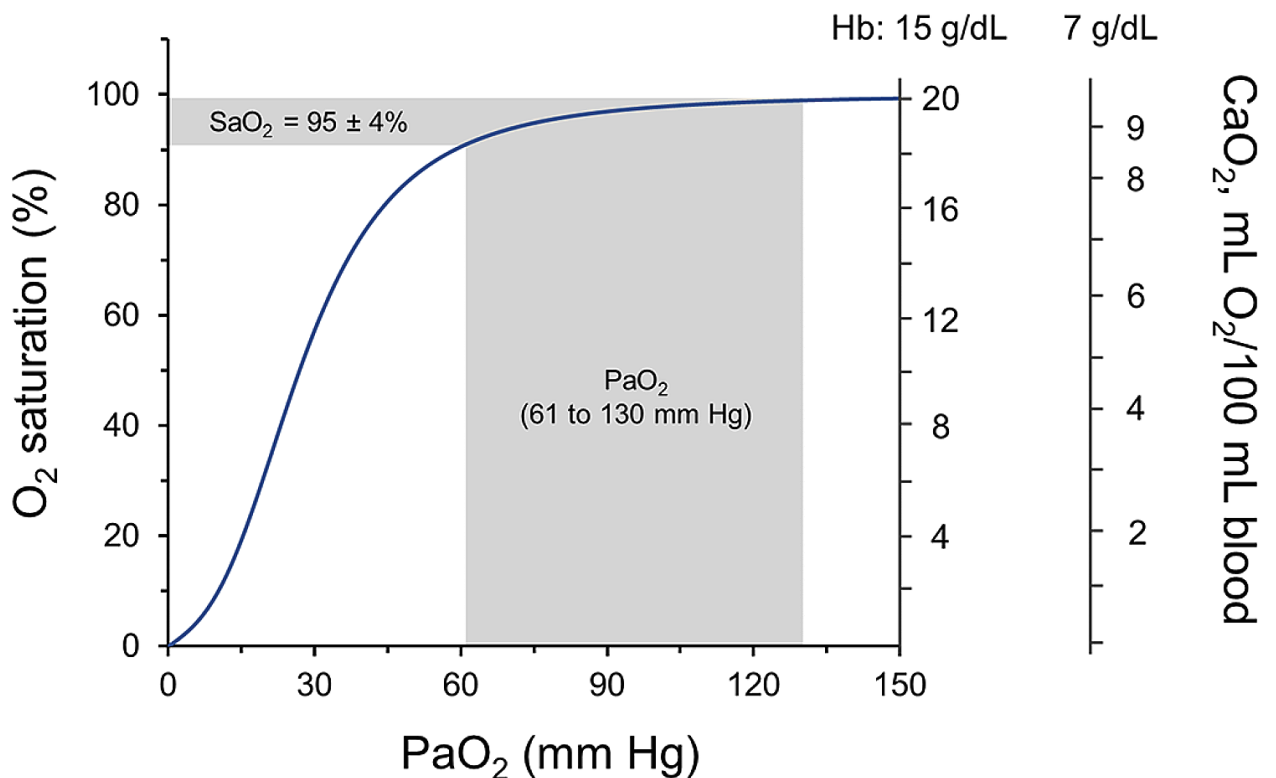


Рисунок 5. Зависимость между артериальным PaO_2 и SaO_2 , применимая при рН крови 7,40 и температуре $37^\circ C$. Поскольку оксиметры имеют 95% доверительный интервал для SaO_2 около $\pm 4\%$, показание оксиметра 95% может соответствовать PaO_2 61 мм рт. ст. (насыщение 91%) или PaO_2 130 мм рт. ст. (насыщение 99%). Правые вертикальные оси представляют значения содержания кислорода в артериальной крови (CaO_2), основанные на общей концентрации гемоглобина у здорового взрослого человека, равной 150 г/л, или на основе концентрации гемоглобина, равной 70 г/л, концентрации гемоглобина, ниже которой врачи обычно проводят гемотрансфузию. (подробности см. в тексте)

Пульсоксиметры менее точны у пациентов с повышенным содержанием меланина. В одном из оригинальных исследований этого явления *Jubran and Tobin* [29] сообщили, что у пациентов в критическом состоянии, находящихся на искусствен-



ной вентиляции легких, пульсоксиметрия в 2,45 раза менее точна у чернокожих пациентов. За последние три десятилетия эти выводы были подтверждены многими исследователями [25,30–32]. Например, *Burnett et al.* [31] сравнили SpO_2 и SaO_2 у более чем сорока пяти тысяч пациентов, перенесших общую анестезию. В этом исследовании частота скрытой гипоксемии, определяемой как $SaO_2 < 88\%$, когда значение SpO_2 оставалось $> 92\%$, составляло 2,1% у чернокожих, 1,8% у латиноамериканцев и 1,1% у белых. Совсем недавно, в исследовании почти трех тысяч пациентов с COVID-19, *Crooks et al.* [30] сообщили о скрытой гипоксемии у 6,9% пациентов смешанного этнического происхождения, у 5,4% чернокожих, 5,1% азиатских и 3,2% белых пациентов [30]. Большие 95% доверительные пределы (см. Таблицу 1 в работе *Crooks et al.* [30]) указывают на то, что пульсоксиметрия дает как ложно высокие, так и ложно низкие значения насыщения для всех этнических групп. Дополнительным препятствием является то, что разница между SpO_2 и SaO_2 невоспроизводима (по величине или направлению) [33]. Эти наблюдения вызывают несколько соображений. Неточность пульсоксиметров при пигментации кожи обусловлена тем фактом, что эталонные калибровочные кривые продолжают опираться на белых добровольцев [34]. Пульсоксиметрия либо завышает, либо занижает оценку SaO_2 у представителей всех этнических групп. Возможно, снижение точности пульсоксиметров у пациентов с повышенным содержанием меланина способствовало повышению заболеваемости и смертности этих пациентов до и во время пандемии COVID-19 [32,35,36].

Недостатки использования SpO_2 для оценки доставки кислорода

Конвективная (перфузионная) доставка кислорода (DO_2) — энергозатратный процесс, основанный на работе дыхательного и сердечного «насосов» [19]. Конвективная DO_2 является производением сердечного выброса (Q_c) и содержания кислорода в артериальной крови (CaO_2). Последнее, в свою очередь, является продуктом SaO_2 и Hb . (В большинстве случаев количество кислорода, растворенного в крови, незначительно.) SpO_2 дает только оценку SaO_2 , то есть, в свою очередь, является лишь одним из факторов, вносящих вклад в конвективную DO_2 . Соответственно, данная оценка SpO_2 для SaO_2 , даже если она высокая, может оказаться недостаточной для обеспечения достаточной конвективной DO_2 в мозг, если Hb или Q_c критически снижены. В то же время низкая оценка SaO_2 все же может обеспечить достаточную конвекцию DO_2 в мозг, если сердечно-сосудистые компенсаторные механизмы адекватны и Hb и SaO_2 не снижаются критически.

Диффузия кислорода из альвеол в легочные капилляры и из системных капилляров в клетки, или диффузионная DO_2 , представляет собой пассивное явление, которое зависит от градиента парциального давления кислорода (PO_2), плотности тканевых капилляров и способности клетки поглощать и использовать кислород [19]



(**Рисунок 3**). Технические ограничения в получении достоверных записей SpO_2 и множество факторов, которые модулируют кривую диссоциации кислорода (см. ниже), делают нереалистичным использование SpO_2 для оценки диффузионной DO_2 .

Критерии интубации, основанные на пороговых значениях SaO_2

Осознавая ограничения показаний SpO_2 , некоторые исследователи рекомендуют интубацию пациентов с гипоксемией, когда SaO_2 составляет менее 92% [37], 90% [37], 85% [38, 39] или 80% [39].

Недостатки устройств мониторинга SaO_2

SaO_2 можно измерить напрямую с помощью основных лабораторных СО-оксиметров или рассчитать с помощью устройств, используемых в месте оказания помощи [40]. СО-оксиметры определяют SaO_2 спектрофотометрически. Они считаются эталонным стандартным методом измерения SaO_2 [40]. Эти устройства демонстрируют хорошую воспроизводимость внутри устройства [41], однако, как и ожидалось, они демонстрируют расхождения между устройствами, как между двумя идентичными устройствами, произведенными одним и тем же производителем [42], так и между двумя устройствами, произведенными разными производителями [43]. Расхождения между устройствами увеличиваются по мере прогрессирования гипоксемии [42,43].

Устройства, используемые в месте оказания помощи, вычисляют SaO_2 , используя алгоритмы, которые опираются на измеряемые параметры, такие как артериальный pH, PO_2 и PCO_2 [40]. Расчет SaO_2 в месте оказания помощи все больше отклоняется от SaO_2 , измеренного с помощью СО-оксиметрии в условиях гипоксемии. Например, в исследовании более трех тысяч образцов *Gunsolus et al.* [40] зафиксировали увеличение процентной разницы между измеренным и рассчитанным SaO_2 примерно на $\pm 2\%$, когда PaO_2 было больше 90 мм рт. ст., до $\pm 20\%$ или более, когда PaO_2 было от 50 до 60 мм рт. ст. или меньше (**Рисунок 6**) [40].

Недостатки использования SaO_2 для оценки доставки кислорода

Как и в случае со SpO_2 , высокие или низкие значения SaO_2 не обязательно означают достаточную или недостаточную конвективную DO_2 для мозга. Что касается диффузионной DO_2 , как уже отмечалось, большие снижения PaO_2 справа от верхней точки перегиба кривой диссоциации кислорода вызывают лишь небольшие изменения SaO_2 . Это ограничивает полезность показаний SaO_2 для определения снижения диффузионной DO_2 (**Рисунок 5**). Это усугубляется правым или левым сдвигом кривой диссоциации кислорода. Кривая сдвигается вправо (для достижения заданного PaO_2



требуется более низкая SaO_2) при ацидозе, повышении PCO_2 , 2,3-дифосфоглицерата, при определенных гемоглинопатиях и лихорадке [44,45]. В последнем случае, обычном явлении у многих пациентов в критическом состоянии, любое заданное PaO_2 будет связано с более низкой SaO_2 [45]. При температуре $37^\circ C$ PaO_2 60 мм рт. ст. (при нормальном рН и $PaCO_2$) будет сопровождаться SaO_2 91,1%. Повышение температуры до $40^\circ C$ приведет к SaO_2 85,8% (снижение на 5,3%) [46]. Кривая диссоциации кислорода смещается влево (для достижения заданного PaO_2 требуется более высокая SaO_2) с обратными физиологическими факторами, перечисленными выше, а также с интоксикацией фетальным гемоглибином и угарным газом. Сдвиг кривой влево, который неизбежен при снижении $PaCO_2$, частом явлении у пациентов с гипоксией [45], означает, что небольшое снижение SaO_2 (и SpO_2) связано с большим снижением PaO_2 [47].

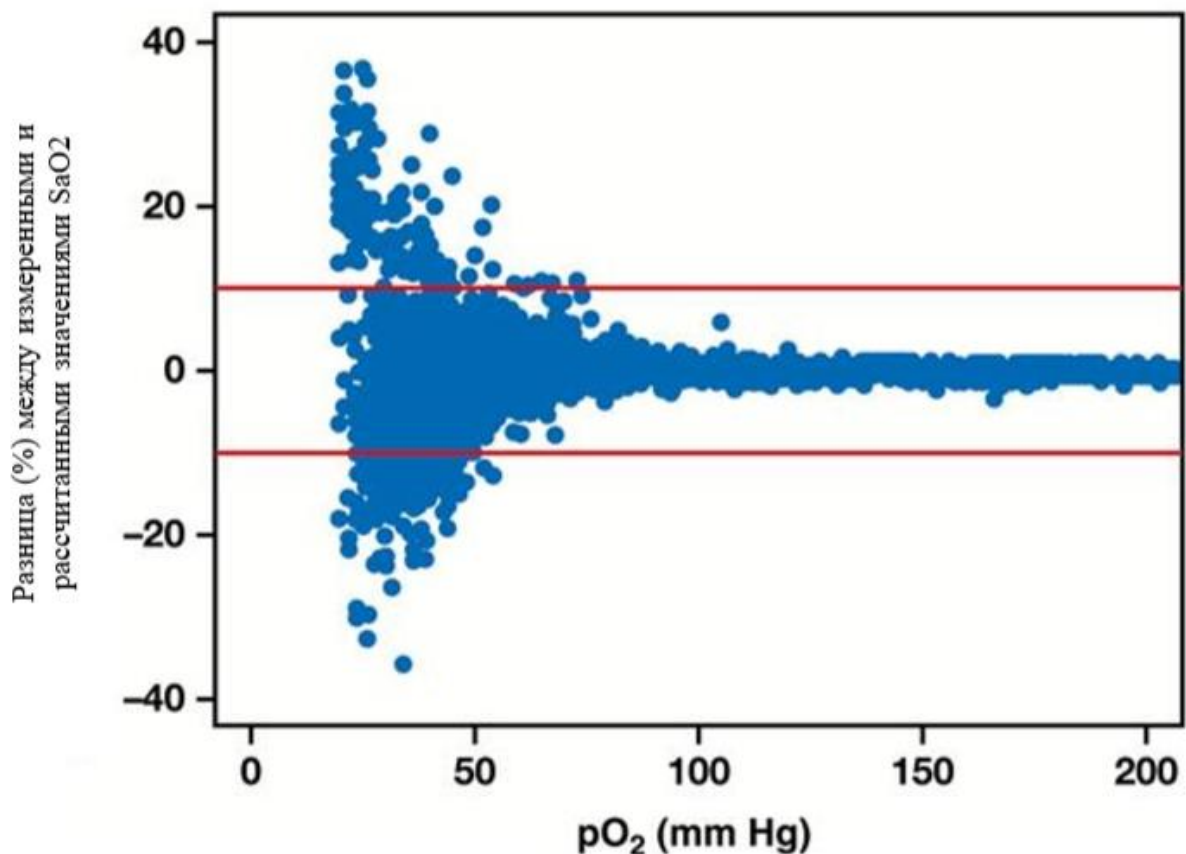


Рисунок 6. Согласие (выраженное в виде процентной разницы) между измеренными и рассчитанными значениями SaO_2 как функцией pO_2 . Случаи с процентной разницей 10% или более (расположенные выше верхней красной линии или ниже нижней красной линии) были определены как расходящиеся. Четыре точки данных были исключены из графика для ясности (чтобы избежать расширения диапазона оси Y). Исключенные значения имеют pO_2 и процентную разницу значений 28 мм рт. ст. и -53% , 24 мм рт. ст. и -63% , 106 мм рт. ст. и -80% и 64 мм рт. ст. и -168% .



Критерии интубации, основанные на пороговых значениях PaO_2

Исследователи предложили проводить инвазивную вентиляцию легких, когда PaO_2 составляет менее 65 мм рт. ст. [48], 60 мм рт. ст. [13,49], 50 мм рт. ст. [37,50] и 45 мм рт. ст. [17].

Недостатки использования PaO_2 для оценки доставки кислорода

PaO_2 является лишь косвенным индикатором CaO_2 . Соответственно, оно дает ограниченное представление о конвективной DO_2 . Капиллярное PO_2 является движущим давлением для диффузии O_2 в клетки (**Рисунок 3**) и является результатом взаимодействия PaO_2 , конвективной DO_2 , потребления кислорода и сдвигов кривой диссоциации кислорода [44,51–53]. Другими словами, даже нормальное (или близкое к нормальному) PaO_2 не гарантирует автоматически достаточной диффузионной DO_2 , когда перфузия тканей снижена (застойная гипоксия) или при анемии (анемическая гипоксия) и когда митохондрии не могут использовать кислород (гистотоксическая гипоксия) [52–58].

Критерии интубации, основанные на пороговых значениях PaO_2/FiO_2

У пациентов с гипоксемией исследователи рекомендуют интубацию, когда соотношение артериального и вдыхаемого кислорода (PaO_2/FiO_2) составляет менее 200 [12,59], 100 [18] или 85 [60].

Недостатки использования соотношения PaO_2/FiO_2

Точные записи PaO_2 легко получить. Напротив, переменное вовлечение окружающего воздуха во время подачи кислорода у большинства не интубированных пациентов делает невозможным точно знать FiO_2 , достигающий трахеи [61,62]. Например, система подачи кислорода с высоким потоком через носовую канюлю, установленная на поток 50 л/мин и FiO_2 60%, генерирует FiO_2 где-то между 35% и 60% [62] — результатом является недооценка истинного соотношения PaO_2/FiO_2 . Такая недооценка может побудить врачей-реаниматологов интубировать пациентов, у которых нет гипоксемии. Фактор вовлечения окружающего воздуха подчеркивается наблюдением, что надевание хирургической маски на пациентов, получающих высокопоточный кислород через носовую канюлю, увеличивало PaO_2 в среднем на 20 мм рт. ст. [63].

Другой недостаток соотношения PaO_2/FiO_2 вытекает из криволинейной зависимости между PaO_2 и FiO_2 , которая меняется в зависимости от степени неравенства вентиляции и перфузии и шунта [64,65]. Например, у пациентов с ОРДС и фиксированным шунтом изменения FiO_2 вызывали непредсказуемые колебания PaO_2/FiO_2



более чем на 100 мм рт. ст. [66]. У пациентов, которые соответствуют всем критериям ОРДС, введение 100% кислорода в течение 30 минут приводило к увеличению PaO_2/FiO_2 , так что 58,5% больше не были отнесены к категории ОРДС [67].

Что касается конвективной и диффузионной DO_2 , соотношение PaO_2/FiO_2 не играет никакой роли в каком-либо биологическом процессе и вводит в заблуждение при оценке физиологии кислорода [64, 65]. Например, *Yarnell и Brochard* (которые согласны, что мы цитируем их личное сообщение от 12 августа 2023 г.) сообщили, что нескорректированная больничная смертность на 28-й день более двух тысяч семисот пациентов с острой гипоксической дыхательной недостаточностью у пациентов без COVID-19, которые никогда не были интубированы, не превышала смертность пациентов, интубированных в течение 3 часов или через 3 часа после достижения порогового значения соотношения PaO_2/FiO_2 менее 80, 100 или 150. Исследователи советуют проявлять осторожность, поскольку результаты могут различаться в разных центрах и группах пациентов. Те же исследователи также вычислили соотношение сатурации к вдыхаемому кислороду (S/F) в той же когорте пациентов [68]. Затем они провели скорректированный анализ и пришли к выводу, что различные пороговые значения соотношения S/F для интубации *«могут как увеличивать, так и уменьшать ожидаемую смертность, причем направление эффекта, вероятно, зависит от исходного риска смертности и клинического контекста»*.

Критерии интубации, основанные на пороговых значениях содержания кислорода в артериальной крови (CaO_2)

В 2021 году *Voshaar et al.* [69] предложили терапевтическую стратегию, которая требует инвазивной вентиляции легких, когда у пациентов с гипоксемией и тяжелой пневмонией COVID-19 и предполагаемой нормальной функцией сердца CaO_2 составляло менее 9 мл $O_2/100$ мл крови, несмотря на внедрение неинвазивных стратегий оксигенации. В этом нерандомизированном ретроспективном исследовании, проведенном на 78 пациентах, госпитализированных в две немецкие больницы, средний ($\pm SD$) надир в SpO_2 составил $84,4 \pm 6,5\%$. Общая смертность составила 7,7%, что в три раза ниже смертности пациентов, госпитализированных с тяжелой пневмонией COVID-19 в Германии [70].

Недостатки использования CaO_2 в качестве критерия интубации

Предлагаемый порог CaO_2 в 9 мл $O_2/100$ мл крови основан на расчетах, сделанных из двух изолированных наблюдений, одного у здоровых людей [71], а другого у анестезированных, парализованных здоровых поросят [72]. Тем не менее, для того чтобы, этот порог был подходящим обоснованием для усиления терапии, необходимо сделать несколько основных предположений. Во-первых, CaO_2 должно быть



действительной оценкой диффузионной и конвективной DO_2 . Затем необходимо предположить, что значение глобальной конвективной DO_2 , ниже которого потребление кислорода становится зависимым от доставки (критическая DO_2), известно, и что глобальная критическая DO_2 и региональная критическая DO_2 мозга имеют идентичные значения. Наконец, физиологические эффекты снижения CaO_2 не зависят от механизма, вызвавшего это снижение. К сожалению, эти предположения либо неверны, либо не были проверены.

Недостатки использования CaO_2 для оценки доставки кислорода

CaO_2 дает неполную информацию о диффузионной и конвективной DO_2 . Соответственно, CaO_2 не может информировать врача о снабжении мозга пациента кислородом за исключением случаев критического снижения CaO_2 .

CaO_2 является результатом комбинации множества значений Hb и SaO_2 . Например, концентрация Hb менее 70 г/л является обычным порогом для переливания эритроцитов [73,74]. Когда Hb составляет 70 г/л, а диффузионное давление — или PaO_2 — находится в нормальном диапазоне от 80 до 95 мм рт. ст., а соответствующая SaO_2 составляет от 95 до 97%, CaO_2 будет находиться в диапазоне от 9,4 до 9,6 мл O_2 /100 мл крови (**Рисунок 5**). Это ситуация, которую большинство пациентов могут безопасно переносить [73,74]. Чтобы достичь схожих значений CaO_2 при Hb 150 г/л, PaO_2 должно снизиться до 25,2–25,5 мм рт. ст., а SaO_2 должно снизиться до 45,8–46,5% (**Рисунок 5**). За немногими исключениями (*см. ниже*) эти значения PaO_2 и SaO_2 , даже у здоровых людей, вызывают потерю сознания, миотонические подергивания и судороги [6]. Другими словами, CaO_2 не дает прямой информации о поступлении кислорода в мозг, что ограничивает его полезность в принятии решения об интубации отдельного пациента.

Физиологический подход к интубации

Основание решения об интубации пациентов с гипоксемией на физиологических принципах требует знания минимального количества кислорода для поддержания PO_2 в тканях, способного поддерживать окислительный метаболизм мозга. Хотя это и неясно, такое критическое значение PO_2 в тканях, вероятно, составляет около 20 мм рт. ст. или меньше [75,76]. У здорового человека в состоянии покоя среднее потребление кислорода мозгом составляет около 46 мл/мин, а его кровоток — около 620 мл/мин [7]. Это соответствует разнице артериального и венозного содержания кислорода в 7,4 мл O_2 /100 мл крови, когда гемоглобин и рН находятся в пределах нормы [7]. Самый низкий уровень CaO_2 , обеспечивающий такую разницу в содержании кислорода при поддержании венозного PO_2 (и, как следствие, церебрального PO_2 [7]) более 20 мм рт. ст., составляет 13,8 мл O_2 /100 мл крови. Это соответствует PaO_2 36 мм рт. ст. и SaO_2 68% [7]. Это оксигенация, которую испытывают туристы



во время поездок на вершину горы Эванс (4350 м) в течение длительных периодов; многие чувствуют себя комфортно, в то время как некоторые испытывают одышку [77]. Важно отметить, что приведенные выше вычисления являются чрезмерными упрощениями, поскольку они игнорируют вызванное гипоксией увеличение сердечного выброса и вызванную гипервентиляцией гипокапнию с ее связанной церебральной вазоконстрикцией [78]. Они также игнорируют сложные механизмы, которые регулируют цереброваскулярную реактивность, мозговой метаболизм во время гипоксии [56,78] и большую межиндивидуальную вариацию толерантности к гипоксии [6]. Соответственно, нет простого ответа на вопрос: каков безопасный нижний предел PaO_2 , SaO_2 или CaO_2 ? Например, PaO_2 36 мм рт. ст. (и сопутствующая SaO_2 68%) будет недостаточным для поддержания окислительного метаболизма мозга у пациента, страдающего анемией [54]. Он также будет недостаточным, когда церебральная перфузия неоптимальна, например, у пациентов с уже существующим цереброваскулярным заболеванием [79], сниженным сердечным выбросом [79], недостаточным средним артериальным давлением [54, 80] или церебральной вазоконстрикцией, вызванной, например, острой гипокапнией [6,54]. В то же время PaO_2 всего лишь 25 мм рт. ст. с соответствующей SaO_2 около 45% может обеспечить сознание и, как следствие, окислительный метаболизм мозга у акклиматизированных альпинистов [81] и у пациентов с острой на хронической дыхательной недостаточностью [82]. Это ситуации, связанные с компенсаторной полицитемией [81], максимальной церебральной вазодилатацией [7] и клеточной адаптацией к гипоксии [83].

Как мы можем принять наше решение об интубации гипоксемического пациента, который не находится в состоянии явного респираторного дистресса? Принимая во внимание неопределенность относительно критического церебрального PO_2 [7,76,84], неравномерное церебральное распределение PO_2 и потребности в кислороде [80,85], сложные механизмы, которые регулируют цереброваскулярную реактивность и церебральный метаболизм во время гипоксии [56,78], технические трудности в мониторинге церебрального PO_2 [84] и опасности, связанные с либеральным подходом к эндотрахеальной интубации [2] и проведению инвазивной вентиляции [3,4], мы считаем, что решение о том, когда интубировать пациента, является одним из самых сложных для любого врача-реаниматолога. Осознавая эти неопределенности, мы рассматриваем интубацию, когда наш гипоксемический пациент, не находящийся ни в состоянии явного респираторного дистресса (оперативно определяемого как клинически наблюдаемое следствие одышки на основе проявления пациентом физических/клинических признаков), ни в состоянии шока, не становится когнитивно нарушенным, что предполагает возникновение церебральной гипоксии [6]. Принимая решение об интубации, мы также учитываем дополнительные факторы, включая артериальное давление и оценку сердечной функции, периферической перфузии, CaO_2 и его детерминанты. Эти дополнительные факторы,



со всеми их ограничениями, являются индексами, которые мы используем у гипоксемических пациентов с сопутствующими патологиями, которые сами по себе вызывают когнитивные нарушения. В таких случаях остается определить, может ли быть полезным вычисление шкалы респираторного дистресса в отделении интенсивной терапии или IC-RDOS, разработанной для оценки одышки у пациентов в критическом состоянии у которых есть нарушение сознания [86]. Мы также признаем, что неизвестно, должно ли решение о проведении инвазивной вентиляции легких быть более либеральным для пациентов с более высокой прогнозируемой смертностью и менее либеральным для пациентов с более низкой прогнозируемой смертностью [68].

Интубация пациентов с гипоксемией: нозология, недостаток знаний и будущее

В центре внимания этого физиологического обзора — интубация пациента с гипоксемией, который не находится ни в явном респираторном дистрессе, ни в шоке. Существует мало исследований, которые оценивают эту группу пациентов, и нет рандомизированных контролируемых исследований. К сожалению, нозология заболевания и решающий вклад неявного знания в принятие медицинских решений делают дизайн и применимость таких гипотетических рандомизированных контролируемых исследований сомнительными, если не невозможными.

Нозология и клинические исследования

Нозология — это раздел медицинской науки, занимающийся классификацией заболеваний. Некоторые заболевания можно классифицировать по этиологическим или причинным признакам (например, болезнь легионеров) [5]. Заболевания, классифицированные по этиологическим или причинным признакам, допускают полную научную строгость [5]. Это контрастирует с синдромами (например, ОРДС) или клиническими сущностями (например, пациент с респираторным дистрессом, который «утомляется»), которые определяются посредством описания симптомов и признаков [5]. Гипоксемия у пациента без явного респираторного дистресса отражает патологическую сущность с нечеткими границами. Это имеет решающее значение при разработке клинических исследований этих пациентов. При разработке такого гипотетического исследования исследователи должны составить список критериев включения и исключения, которые служат узловыми точками, которым необходимо тщательно (жестко) следовать, чтобы обеспечить внутреннюю согласованность исследования [87]. Однако, как обсуждалось в этом обзоре, обоснованность порогов ок-



сигенации принципиально неточна. Даже если бы такое гипотетическое исследование было проведено, как бы клиницист внедрил его результаты в свою клиническую практику?

Недостаток знаний и принятие клинических решений

В контексте нашего гипотетического исследования гипоксемическая дыхательная недостаточность может быть определена без вынесения каких-либо субъективных оценочных суждений, т. е. исследователи должны будут строго следовать априорным критериям включения и исключения. Однако эта стратегия не отражает принятие клинических решений у постели больного [87]. При принятии решений о лечении отдельного пациента невозможно избежать субъективных оценочных суждений (вещи оцениваются по шкале хорошо или плохо) [5,88]. Врачи основывают решение об интубации на своем клиническом гештальте. Врачи могут быть не в состоянии сформулировать точные причины этого решения в форме слов [89]. Это происходит потому, что мудрый врач, стоящий у постели больного, ощущает большой объем ценной информации — гораздо больше, чем можно выразить словами [5]. Короче говоря, существует очень большой неявный коэффициент клинических знаний — врачи знают гораздо больше, чем могут сообщить устно [89,90]. Существует огромная разница между оценкой, сделанной опытным врачом, стоящим у постели больного, и оценкой, которую тот же врач делает, услышав информацию (о том же пациенте), переданную по телефону младшим ординатором [5]. Опытный и мудрый врач использует интуицию, а не явные правила при принятии решения о том, что лучше всего подходит для конкретного пациента в конкретной обстановке [5]. Практика клинической медицины у постели больного включает когнитивные процессы и выполнение навыков, которые не могут быть включены в рандомизированные контролируемые или наблюдательные исследования. Врач, который считает такую интуицию ненаучной и, следовательно, ошибочной, демонстрирует фундаментальное непонимание как эпистемологии науки, так и природы клинической практики [89].

Заключение

Невозможно сформулировать показания к искусственной вентиляции легких у отдельного пациента в виде списка пунктов. В клинической практике решение об интубации трахеи основывается, скорее, на клиническом суждении, гештальте и недостатке знаний [5]. Наша неспособность сформулировать список показаний не означает, что мы выступаем против искусственной вентиляции легких. Например, ранее мы упоминали ограничения PaO_2 в информировании нас о снабжении мозга кислородом у пациентов. Это не означает, что мы считаем уровень PaO_2 неважным. Когда мы узнаем, что у пациента острая и постоянная гипоксемия, несмотря на реализацию



неинвазивных стратегий оксигенации, мы немедленно рассматриваем шаги по проведению инвазивной вентиляции. Но невозможно выбрать точку отсчета PaO_2 , при которой преимущества инвазивной вентиляции будут решительно перевешивать ее опасности для всех пациентов. Бесплезно представлять, что принятие решения о проведении инвазивной вентиляции можно свести к алгоритму с числами в каждой узловой точке. В целом, алгоритм не может заменить присутствие врача, хорошо владеющего искусством клинической оценки, который имеет глубокое понимание патофизиологических принципов [5].

Кода

*Наш пациент провел в больнице 38 дней, 16 из которых в отделении интенсивной терапии. Несмотря на SpO_2 80% (а иногда и 70%) при высокопоточном кислороде через носовую канюлю, у него так и не развилось респираторное расстройство. Его мышление оставалось нормальным; он внимательно смотрел телевизор и надлежащим образом общался с семьей, используя свой мобильный телефон. Он не был интубирован. Пациент был выписан домой с кислородом 2 л/мин. Дополнительный кислород был прекращен через месяц после выписки. Он успешно прошел амбулаторную легочную реабилитацию (**Рисунок 6**).*



Рисунок 6. Пациент после завершения двенадцати недель легочной реабилитации после выписки из больницы.

Библиография доступна в оригинальной англоязычной версии данной статьи по адресу: Laghi et al. *Annals of Intensive Care* (2024) 14:86
<https://doi.org/10.1186/s13613-024-01327-w>