



# Динамика клинико-лабораторных показателей при острой дыхательной недостаточности у пациентов с COVID-19

О. В. ВОЕННОВ<sup>1,3</sup>, В. И. ЗАГРЕКОВ<sup>1,2</sup>, А. А. ЕЖЕВСКАЯ<sup>1,2</sup>, Ж. Б. ПРУСАКОВА<sup>1,2</sup>, О. Н. ГУНДЕРЧУК<sup>4</sup>, В. А. СКОРОДУМОВ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Приволжский исследовательский медицинский университет, г. Нижний Новгород, РФ

<sup>2</sup>Университетская клиника «Приволжский исследовательский медицинский университет», г. Нижний Новгород, РФ

<sup>3</sup>Городская больница № 33, г. Нижний Новгород, РФ

<sup>4</sup>Городская больница № 3, г. Нижний Новгород, РФ

РЕЗЮМЕ

При традиционном подходе к терапии гипоксемической дыхательной недостаточности считается, что снижение SpO<sub>2</sub> ниже 88–90% на фоне проводимой оксигенотерапии требует экстренной коррекции, вплоть до применения инвазивной искусственной вентиляции легких. Однако проявления гипоксемической дыхательной недостаточности у пациентов с COVID-19 имеют определенные особенности, которые привели к изменению традиционного алгоритма проведения респираторной поддержки. Терапевтические цели проведения респираторной поддержки у больных этой категории требуют уточнения.

**Цель:** у пациентов с COVID-19 изучить взаимосвязь значений транскутанной сатурации с клиническими показателями, характеризующими острую дыхательную недостаточность (ОДН), состоянием кислотно-основного баланса и газового состава крови.

**Материалы и методы.** В многоцентровое проспективное наблюдательное исследование включено 90 пациентов с COVID-19, получавших лечение в отделении реанимации и интенсивной терапии, у которых, несмотря на лечение, значения транскутанной сатурации (SpO<sub>2</sub>) составляли менее 93%. В зависимости от степени нарушения оксигенации пациентам проводили оксигенотерапию через маску или носовые канюли, высокопоточную оксигенацию или неинвазивную вентиляцию легких, при этом не всегда удавалось достичь целевых значений показателей оксигенации. При проведении коррекции ОДН по выявляемым значениям SpO<sub>2</sub> пациенты разделены на следующие группы: 1-я – SpO<sub>2</sub> более 93%, 2-я – SpO<sub>2</sub> в диапазоне 93–90%, 3-я – SpO<sub>2</sub> в диапазоне 85–89%, 4-я – SpO<sub>2</sub> в диапазоне 80–84%, 5-я – SpO<sub>2</sub> в диапазоне 75–79% и 6-я – SpO<sub>2</sub> менее 75%.

**Результаты.** Выявлено, что на фоне коррекции ОДН неинвазивными методами определялись различные значения транскутанной сатурации и соответствующие им различные изменения кислотно-основного состояния (КОС) и газового состава крови. При снижении значений транскутанной сатурации (SpO<sub>2</sub>) до 85% отмечали соответствующее умеренное снижение PaO<sub>2</sub> при отсутствии метаболических изменений. Как правило, отсутствовали и явные клинические признаки дыхательной недостаточности («тихая гипоксия»). У пациентов со снижением SpO<sub>2</sub> в диапазоне 80–85% отмечали появление клинических признаков дыхательной недостаточности (диспноэ, тахипноэ, ажитация) и, как правило, умеренное повышение PaCO<sub>2</sub> с развитием дыхательного ацидоза и компенсаторного метаболического алкалоза. При снижении SpO<sub>2</sub> в диапазоне 75–79% артериальная гипоксемия, как правило, сопровождалась умеренной гиперкапнией и развитием декомпенсированного смешанного ацидоза и венозной десатурации, а также повышением уровня лактата. При снижении транскутанной сатурации менее 74% эти изменения носили еще более выраженный характер и наблюдались у всех пациентов данной группы.

**Заключение.** Выявленные изменения в целом согласуются с общепринятыми представлениями о взаимосвязи значений транскутанной сатурации с газовым составом и параметрами КОС крови при ОДН. Снижение значений транскутанной сатурации до уровня 85%, не сопровождающееся появлением выраженных клинических признаков дыхательной недостаточности (диспноэ, тахипноэ, возбуждение), развитием ацидоза и венозной десатурации, повышением уровнем лактата, по-видимому, может расцениваться как относительно безопасное.

**Ключевые слова:** COVID-19, транскутанная сатурация, кислотно-основное состояние, острая дыхательная недостаточность

**Для цитирования:** Военнов О. В., Загреков В. И., Ежеская А. А., Прусакова Ж. Б., Гундерчук О. Н., Скородумов В. А. Динамика клинико-лабораторных показателей при острой дыхательной недостаточности у пациентов с COVID-19 // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2021. – Т. 18, № 3. – С. 15-22. DOI: 10.21292/2078-5658-2021-18-3-15-22

## Clinical and Laboratory Correlates of Acute Respiratory Failure in Patients with COVID-19 Depending on the Values of Transcutaneous Saturation

O. V. VOENNOV<sup>1,3</sup>, V. I. ZAGREKOV<sup>1,2</sup>, A. A. EZHEVSKAYA<sup>1,2</sup>, ZH. B. PRUSAKOVA<sup>1,2</sup>, O. N. GUNDERCHUK<sup>4</sup>, V. A. SKORODUMOV<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Privolzhskiy Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia

<sup>2</sup>University Hospital of Privolzhskiy Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia

<sup>3</sup>Municipal Hospital no. 33, Nizhny Novgorod, Russia

<sup>4</sup>Municipal Hospital no. 3, Nizhny Novgorod, Russia

ABSTRACT

With a traditional approach to treatment of hypoxemic respiratory failure, it is believed that SpO<sub>2</sub> reduction below 88–90% during oxygen therapy requires emergency care including invasive mechanical ventilation. However, the manifestations of hypoxemic respiratory failure in COVID-19 patients have certain features that have led to the change in the traditional respiratory support procedure. The therapeutic goals of respiratory support in this category of patients require clarification.

**The objective:** in patients with COVID-19, to study the relationship of transcutaneous saturation values with clinical indicators that characterize ARF, the state of acid-base balance and blood gas composition.

**Subjects and methods.** A multicenter prospective observational study included 90 COVID-19 patients treated in ICU whose transcutaneous saturation (SpO<sub>2</sub>) values were below 93% despite treatment. Depending on the degree of impaired oxygenation, patients underwent oxygen therapy through a mask or nasal cannula, high-flow oxygenation or non-invasive ventilation, while it was not always possible to achieve the target values of oxygenation parameters. The patients were divided into the following groups: Group 1 – SpO<sub>2</sub> above 93%, Group 2 – SpO<sub>2</sub> within 93–90%, Group 3 – SpO<sub>2</sub> within 85–89%, Group 4 – SpO<sub>2</sub> within 80–84%, Group 5 – SpO<sub>2</sub> within 75–79%, and Group 6 – below 75%.

**Results.** It was revealed that during ARF management by noninvasive methods, different values of transcutaneous saturation and corresponding changes in the acid-base balance (ABB) and blood gas composition were determined. When transcutaneous saturation (SpO<sub>2</sub>) decreased to 85%, there

was a corresponding moderate decrease in PaO<sub>2</sub> while no metabolic changes occurred. As a rule, there were no obvious clinical signs of respiratory failure (silent hypoxia). In patients with SpO<sub>2</sub> reduction down 80–85%, clinical signs of respiratory failure (dyspnea, tachypnea, agitation) and, as a rule, a moderate increase in PaCO<sub>2</sub> with the development of respiratory acidosis and compensatory metabolic alkalosis were noted. When SpO<sub>2</sub> decreased down to 75–79%, arterial hypoxemia was usually accompanied by moderate hypercapnia and the development of decompensated mixed acidosis and venous desaturation as well as increased lactate levels. With transcutaneous saturation going below 74%, these changes were even more pronounced and were observed in all patients of this group.

**Conclusion.** The revealed changes are mostly consistent with generally accepted ideas about the relationship between values of transcutaneous saturation and blood gas composition and parameters of blood ABB in the case of ARF. Reduction of transcutaneous saturation down to 85% not accompanied by pronounced clinical signs of respiratory failure (dyspnea, tachypnea, agitation), development of acidosis and venous desaturation, and the elevated lactate level can be regarded as relatively safe.

**Key words:** COVID-19, transcutaneous saturation, acid-base state, acute respiratory failure

**For citations:** Voennov O.V., Zagrekov V.I., Ezhevskaya A.A., Prusakova Zh.B., Gunderchuk O.N., Skorodumov V. A. Clinical and laboratory correlates of acute respiratory failure in Patients with COVID-19 depending on the values of transcutaneous saturation. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2021, Vol. 18, no. 3, P. 15-22. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2021-18-3-15-22

*Для корреспонденции:*

Военнов Олег Вячеславович  
E-mail: ovoennov@yandex.ru

*Correspondence:*

Oleg V. Voennov  
Email: ovoennov@yandex.ru

У пациентов с тяжелым течением COVID-19 развивается острая дыхательная недостаточность (ОДН) различной степени выраженности: от легкой гипоксемии до тяжелого острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) [4, 11, 22].

Своевременная диагностика ОДН и степени ее выраженности влияет на правильность принятия решения о методах коррекции дыхательных нарушений [2, 8].

Для оценки выраженности дыхательных нарушений рекомендовано рутинно, в том числе в качестве скрининга, использовать значения транскутанной сатурации (SpO<sub>2</sub>) и по результатам принимать решение о пошаговом (эскалационном) подходе к выбору методов лечения ОДН, в том числе о переводе пациента на инвазивную искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) [1, 4, 24].

При традиционном подходе к терапии гипоксемической дыхательной недостаточности считается, что снижение SpO<sub>2</sub> ниже 88–90% на фоне проводимой оксигенотерапии требует экстренной коррекции, вплоть до применения инвазивной ИВЛ. До последнего времени вопрос об эффективности неинвазивных методов респираторной поддержки при гипоксемической дыхательной недостаточности считался дискуссионным [5, 12, 23].

У пациентов с COVID-19 часто отмечают признаки несоответствия между степенью снижения значений транскутанной сатурации при дыхании атмосферным воздухом и клиническими проявлениями ОДН, такими как частота дыхания, форсированное дыхание и субъективные симптомы диспноэ. Этот феномен получил название «тихой» или «счастливой» гипоксии [6, 17].

Данный факт весьма необычен для клиницистов, поскольку при гипоксемической дыхательной недостаточности другой этиологии снижение значений транскутанной сатурации обычно сопровождается соответствующей выраженностью клинических симптомов ОДН [15].

В то же время известно, что пациенты, например при наличии кардиальной патологии, могут неплот-

но переносить достаточно выраженную гипоксемию; при сохраненном объеме легких они длительное время не предъявляют жалобы на выраженное диспноэ [3, 10].

В этой связи возникает вопрос «Всегда ли выраженность снижения значений транскутанной сатурации у пациентов с COVID-19 является критерием тяжести ОДН и может ли значение транскутанной сатурации быть абсолютным критерием для выбора метода коррекции ОДН и в том числе быть исключительным показанием для перевода на инвазивную ИВЛ, как это рекомендуют Временные клинические рекомендации?» Этот и другие вопросы, связанные с особенностями клинических симптомов и лабораторно-определяемых маркеров у пациентов с различными значениями транскутанной сатурации, остаются пока еще неуточненными [9, 25].

Вместе с тем можно предположить, что независимо от механизма развития ОДН у пациентов с COVID-19 ключевым фактором, обуславливающим тяжесть дыхательных нарушений, может быть развитие различной выраженности тканевой гипоксии, ассоциированной с нарушениями кислотно-основного состояния (КОС) и газового состава крови [20].

Проблема взаимосвязи выраженности симптомов ОДН с нарушениями КОС, газового состава крови и показателями транскутанной сатурации у пациентов с COVID-19 в литературе отражена недостаточно, в отличие, например, от роли интерлейкина-6 в развитии цитокинового шторма [13, 16].

В то же время данный вопрос не является праздным, поскольку именно верификация нарушений КОС (ацидоз, алкалоз) и газового состава крови (гипоксемия, гиперкапния и т. д.), по всей видимости, должна влиять на выбор методов коррекции ОДН и в том числе на решение об интубации трахеи [7, 14, 19, 21].

В связи с вышеизложенным изучение особенностей ОДН, сопровождающейся различными изменениями КОС и газового состава крови у пациентов с COVID-19 в зависимости от выраженности транскутанной десатурации, является весьма актуальным.

Цель исследования: изучить взаимосвязь значений транскутанной сатурации с клиническими показателями, характеризующими ОДН, состоянием кислотно-основного баланса и газового состава крови у пациентов с COVID-19.

### Материалы и методы

Проведено многоцентровое проспективное исследование, в ходе которого обследовано 90 пациентов с тяжелым течением новой коронавирусной инфекции, сопровождающейся клиникой ОДН, госпитализированных в инфекционные стационары г. Нижнего Новгорода. Исследование проводили в форме наблюдения. Диагноз COVID-19 устанавливали на основании критериев, изложенных во Временных клинических рекомендациях МЗ РФ. Средний возраст пациентов составил 67 (59; 73) лет.

В исследование включены пациенты, у которых во время стационарного лечения при спонтанном дыхании выявляли снижение транскутанной сатурации менее 93% и требовалась, согласно Временным клиническим рекомендациям по лечению пациентов с COVID-19, коррекция дыхательных нарушений с помощью оксигенотерапии, высокопоточной оксигенации или неинвазивной СРАР-терапии. В исследование не включали пациентов, которые на момент обследования имели клинику шока, синдрома полиорганной недостаточности, комы или требовали немедленной интубации трахеи.

Все пациенты по уровню определяемой с помощью пульсоксиметрии значений транскутанной сатурации при проведении коррекции ОДН разделены на следующие группы: 1-я – SpO<sub>2</sub> в диапазоне 93% и более, 2-я – SpO<sub>2</sub> в диапазоне 92–90%, 3-я – SpO<sub>2</sub> в диапазоне 85–89%, 4-я – SpO<sub>2</sub> в диапазоне 80–84%, 5-я – SpO<sub>2</sub> в диапазоне 75–79% и 6-я – SpO<sub>2</sub> менее 75%.

Учитывались жалобы на дыхательные нарушения – чувство нехватки воздуха, наличие форсированного дыхания; симптомы нарушения сознания – агитация/депрессия.

Определяли значения транскутанной сатурации методом пульсовой оксиметрии, частоту дыхания (ЧД), частоту сердечных сокращений (ЧСС) с помощью прикроватных мониторов Dräger, Cardex, Mindray, Triton.

КОС, газовый состав в венозной и артериальной крови и уровень лактата крови оценивали с помощью анализаторов «Радиометр Медикал».

### Методика проведения исследования

При поступлении в стационар и во время лечения в стационаре всем пациентам рутинно проводили пульсоксиметрию. В случае снижения значения SpO<sub>2</sub> менее 93% и отсутствия критериев исключения пациентов включали в исследование и проводили соответствующую респираторную терапию (инсуффляция кислорода, высокопоточная оксигенация, неинвазивная вентиляция легких, инвазивная вентиляция легких).

На фоне проводимой терапии оценивали клинические показатели (ЧСС, ЧД, SpO<sub>2</sub>), параметры КОС и газового состава крови. Для забора артериальной крови пунктировали бедренную артерию, забор венозной крови проводили через периферический венозный катетер. Полученные значения заносили в регистрационную карту. Из полученных данных по каждому измерению формировали сводную таблицу и осуществляли статистическую обработку данных.

Статистическую обработку материала проводили с помощью программ Microsoft office Excel и Statistica 6.0. Для определения выборок на нормальность распределения использовали критерий Шапиро – Уилка. С учетом асимметрии выборок значения дискретных и непрерывных количественных показателей представлены в виде медианы и процентилей – Me (P25; P75). Качественные показатели представлены в виде абсолютного значения количества случаев (*n*), доли и стандартного отклонения процентной доли (*p* ± *σ*). При сравнительном анализе использовали критерии для малых групп. Сравнительную оценку статистической значимости различий в группах для количественных показателей определяли методом Манна – Уитни (критерий U). Сравнительную оценку статистической значимости различий для долей проводили с использованием критерия хи-квадрат.

### Результаты исследования

У пациентов 1-й группы (SpO<sub>2</sub> 93% и более) ЧД составляла 17 (16; 18) в минуту, ЧСС – 84 (82; 88) в минуту. В венозной крови pH, BE были в пределах нормативных значений, PvO<sub>2</sub> составляло 45 (40; 48) мм рт. ст., SvO<sub>2</sub> – 75 (72; 77)%, в артериальной крови PaO<sub>2</sub> определялось 75 (72; 80) мм рт. ст., SaO<sub>2</sub> – в диапазоне 95 (93; 96)%, pCO<sub>2</sub> – 35 (33; 38) (табл.). В целом никаких значимых изменений от нормы не выявлено.

Пациенты 2-й группы (SpO<sub>2</sub> в диапазоне 92–90%) жалоб на нехватку воздуха не предъявляли, признаков форсированного дыхания не выявлено, ЧД составляла 18 (16; 19) в минуту, ЧСС – 88 (85; 90) в минуту. В венозной крови pH, pCO<sub>2</sub>, BE были в пределах нормальных значений, PvO<sub>2</sub> составляло 43 (41; 45) мм рт. ст., SvO<sub>2</sub> – 73 (71; 74)%, в артериальной крови PaO<sub>2</sub> составило 68 (64; 72) мм рт. ст., SaO<sub>2</sub> – в диапазоне 92 (90; 93)%. Необходимо отметить, что у некоторых пациентов определяли умеренную гипоканию, хотя в большинстве случаев наблюдали нормокапию.

В 3-й группе (SpO<sub>2</sub> в диапазоне 85–89%) пациенты также не предъявляли жалоб на дыхательные нарушения, признаков форсированного дыхания не выявлено, ЧД составляла 22 (20; 25) в минуту, ЧСС – 92 (87; 97) в минуту, в венозной крови PvO<sub>2</sub> было в среднем 42 (40; 43) мм рт. ст., SvO<sub>2</sub> определялась в среднем 65 (62; 68)%, в артериальной крови BE составил 3,2 (2,1; 5,6) ммоль/л, PaO<sub>2</sub> было 61 (58; 63) мм рт. ст., SaO<sub>2</sub> – 86 (83; 88)%. У более

Таблица. Характеристика показателей ОДН в группах, Me (P25; P75)

Table. Parameters of ARF in the groups Me (P25; P75)

Показатели	Группа					
	1-я, n = 28	2-я, n = 15	3-я, n = 15	4-я, n = 12	5-я, n = 10	6-я, n = 10
ЧД, в 1 мин	17 (16; 18) <sup>3,4,5,6</sup>	18 (16; 19) <sup>4,5,6</sup>	22 (20; 25) <sup>1,4,5,6</sup>	28 (26; 31) <sup>1,2,3,5,6</sup>	33 (32; 36) <sup>1,2,3,4</sup>	40 (35; 45) <sup>1,2,3,4</sup>
ЧСС, в 1 мин	84 (82; 88) <sup>4,5,6</sup>	87 (85; 90) <sup>4,5,6</sup>	92 (87; 97) <sup>1,4,5,6</sup>	105 (100; 112) <sup>1,2,3,5,6</sup>	126 (120; 132) <sup>1,2,3,4</sup>	130 (120; 137) <sup>1,2,3,4</sup>
pH артериальной крови	7,44 (7,42; 7,45) <sup>4,5,6</sup>	7,42 (7,38; 7,45) <sup>4,5,6</sup>	7,39 (7,35; 7,42) <sup>1,4,5,6</sup>	7,31 (7,28; 7,33) <sup>1,2,3,5,6</sup>	7,22 (7,21; 7,25) <sup>1,2,3,4,6</sup>	7,18 (7,14; 7,2) <sup>1,2,3,4,5</sup>
pV <sub>O<sub>2</sub></sub> , мм рт. ст.	45 (40; 48) <sup>4,5,6</sup>	43 (41; 45) <sup>4,5,6</sup>	42 (40; 43) <sup>4,5,6</sup>	34 (32; 37) <sup>1,2,3,5,6</sup>	23 (21; 24) <sup>1,2,3,4</sup>	17 (15; 20) <sup>1,2,3,4</sup>
SvO <sub>2</sub> , %	75 (72; 77) <sup>3,4,5,6</sup>	73 (71; 74) <sup>3,4,5,6</sup>	65 (62; 68) <sup>1,2,4,5,6</sup>	57 (54; 59) <sup>1,2,3,5,6</sup>	46 (42; 51) <sup>1,2,3,4,6</sup>	34 (32; 40) <sup>1,2,3,4,5</sup>
BEa, ммоль/л	1,6 (1,1; 1,8) <sup>3,4,5,6</sup>	2,5 (1,3; 3,7) <sup>3,4,5,6</sup>	3,2 (2,1; 5,6) <sup>1,2,4,5,6</sup>	5,7 (3,2; 8,3) <sup>1,2,3,5,6</sup>	-3,7 (-5,3; -3,5) <sup>1,2,3,4</sup>	-7,8 (-9,2; -5,2) <sup>1,2,3,4</sup>
PaO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	75 (72; 80) <sup>3,4,5,6</sup>	68 (64; 72) <sup>3,4,5,6</sup>	61 (58; 63) <sup>1,2,6</sup>	59 (55; 62) <sup>1,2,6</sup>	57 (55; 60) <sup>1,6</sup>	48 (42; 52) <sup>1,2,3,4,5</sup>
SaO <sub>2</sub> , %	95 (93; 96) <sup>3,4,5,6</sup>	92 (90; 93) <sup>3,4,5,6</sup>	86 (83; 88) <sup>1,2,5,6</sup>	83 (81; 84) <sup>1,2,5,6</sup>	73 (67; 77) <sup>1,2,3,4,6</sup>	58 (53; 66) <sup>1,2,3,4,5</sup>
paCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	35 (33; 38) <sup>4,5,6</sup>	34 (33; 35) <sup>4,5,6</sup>	40 (32; 43) <sup>4,5,6</sup>	50 (48; 53) <sup>1,2,3,5,6</sup>	58 (56; 61) <sup>1,2,3,4,6</sup>	75 (69; 88) <sup>1,2,3,4,5</sup>
SpO <sub>2</sub> , %	94 (93; 95) <sup>3,4,5,6</sup>	91 (90; 92) <sup>3,4,5,6</sup>	86 (85; 89) <sup>1,4,5,6</sup>	82 (80; 84) <sup>1,2,3,5,6</sup>	77 (75; 79) <sup>1,2,3,4,6</sup>	61 (56; 68) <sup>1,2,3,4,5</sup>
Число пациентов с гиперлактатемией, n	0	0	0	5 (42%)	6 (60%)	10 (100%)

Примечание: 1, 2, 3, 4, 5, 6 – номера групп

четверти пациентов отмечали артериальную гипоксию [PaO<sub>2</sub> = 40 (32; 43)].

В 4-й группе (SpO<sub>2</sub> в диапазоне 80–84%) большинство пациентов предъявляли жалобы на затрудненное дыхание, чувство нехватки воздуха, признаки форсированного дыхания; у 4 пациентов была ажитация, ЧД составила 28 (26; 31) в минуту, ЧСС – 105 (100; 112) в минуту, в венозной крови уровень P<sub>v</sub>O<sub>2</sub> составил 34 (32; 37) мм рт. ст., SvO<sub>2</sub> была 57 (54; 59)%, а в артериальной крови уровень pH составил 7,31 (7,28; 7,33), BE умеренно повышался и составил 5,7 (3,2; 8,3) ммоль/л, PaO<sub>2</sub> был 59 (55; 62) мм рт. ст., а SaO<sub>2</sub> – 83 (81; 84)%, PaCO<sub>2</sub> – 50 (48; 53) мм рт. ст. У 5 пациентов отмечалось повышение уровня лактата выше 2,0 ммоль/л. Таким образом, у пациентов с такой степенью нарушения оксигенации (SpO<sub>2</sub> в диапазоне 80–84%), как правило, не наблюдали выраженных признаков тканевой гипоксии, но отмечали наличие гиперкапнии и появление диспноэ.

Для 5-й группы пациентов (SpO<sub>2</sub> в диапазоне 75–79%) было характерно следующее: у всех пациентов были жалобы на дыхательные нарушения и отмечались признаки форсированного дыхания и ажитация, ЧД – 33 (32; 36) в минуту, ЧСС – 125 (120; 132) в минуту, P<sub>v</sub>O<sub>2</sub> в вене составил 23 (21; 24) мм рт. ст., SvO<sub>2</sub> – 46 (42; 51)%, в артериальной крови отмечали декомпенсированный ацидоз – pH = 7,21 (7,21; 7,25), гиперкапнию – pCO<sub>2</sub> = 58 (56; 61) мм рт. ст., BE снижался и составлял -4,7 (-5,3; -3,5) ммоль/л, paO<sub>2</sub> – 57 (55; 60) мм рт. ст., SaO<sub>2</sub> – в диапазоне 73 (67; 77)%. У 6 (60%) пациентов уровень лактата превышал 2 ммоль/л. Таким образом, у большинства пациентов определяли смешанный ацидоз, венозную десатурацию, отчетливые клинические признаки дыхательной недостаточности.

Для 6-й группы пациентов (SpO<sub>2</sub> менее 75%) характерными были следующие признаки: у всех

были нарушения сознания (ажитация или депрессия), признаки форсированного или поверхностного частого дыхания, ЧД составляла 38 (35; 45) в минуту, ЧСС – 130 (120; 137) в минуту, в артериальной крови отмечался декомпенсированный смешанный ацидоз, pV<sub>O<sub>2</sub></sub> в вене – 17 (15; 20) мм рт. ст., SvO<sub>2</sub> – 34 (32; 40)%, pV<sub>CO<sub>2</sub></sub> – 75 (69; 88) мм рт. ст., в артериальной крови paO<sub>2</sub> составило 48 (42; 52) мм рт. ст., SaO<sub>2</sub> – 58 (53; 56)%, pH – 7,18 (7,14; 7,2), BE составлял -7,8 (-9,2; -5,2) ммоль/л, pCO<sub>2</sub> – 75 (69; 88) мм рт. ст. У всех пациентов уровень лактата был более 2 ммоль/л.

### Обсуждение результатов

Как следует из представленных результатов, по мере снижения значений транскутанной сатурации у пациентов с COVID-19 выявлялись закономерные изменения в КОС и газовом составе крови: уменьшались значения pH, pV<sub>O<sub>2</sub></sub>, SvO<sub>2</sub>, paO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub>, увеличивалось значение дефицита оснований, PaCO<sub>2</sub> и лактата крови. Клинически отмечали появление и нарастание признаков дыхательной недостаточности (диспноэ, тахипноэ, гиперпноэ и ажитации). Тем не менее, на наш взгляд, имеется ряд особенностей.

В целом степень снижения транскутанной сатурации соответствовала выраженности артериальной гипоксемии. Но вместе с тем обращает на себя внимание, что в 3, 4 и 5-й группах (т. е. диапазон SaO<sub>2</sub> = 85–75%) значения PaO<sub>2</sub> несущественно отличались друг от друга: 61 (58; 63), 59 (55; 62), 57 (55; 60), в то время как значения PaCO<sub>2</sub> имели статистически значимые различия между группами [40 (32; 43), 50 (48; 53), 58 (56; 61)], так же как и значения pH [7,39 (7,35; 7,42), 7,31 (7,28; 7,33) и 7,22 (7,21; 7,25)] (табл.). Данный факт может быть объяснен смещением кривой диссоциации оксигемоглобина при ацидозе и поддержания некоего гомеостаза paO<sub>2</sub> в указанном диапазоне 55–65 мм рт. ст.,

что позволяло адаптироваться к снижению содержания кислорода в крови. Развитие же ацидоза у пациентов этих групп ассоциировано не столько с прогрессированием артериальной гипоксемии, сколько с прогрессированием артериальной гиперкапнии.

Кроме того, такой важный клинический параметр, как ЧД, существенно различался у пациентов этих групп: 22 (20; 25), 28 (26; 31) и 33 (32; 36). Сопоставляя клиническую картину и данные исследования газового состава крови, можно предположить, что появление диспноэ и тахипноэ в большей степени было обусловлено прогрессирующей гиперкапнией, а не гипоксемией. Данный факт подтверждает важность этого показателя при оценке ОДН.

У пациентов во 2, 3 и 4-й группах отмечалось увеличение значения ВЕ, что, по-видимому, можно расценивать как ответную реакцию на развитие дыхательного ацидоза. У пациентов в 5-й и 6-й группах отмечали снижение значений ВЕ, что могло свидетельствовать о прогрессировании гипоксии и, как следствие, метаболических нарушений.

Выявленные изменения в целом согласуются с общепринятыми представлениями о взаимосвязи значений транскутанной сатурации с газовым составом, параметрами КОС крови, компенсаторной роли смещения кривой диссоциации оксигемоглобина вправо при ОДН и отражают факт нарастания степени ее тяжести [2].

Снижение SpO<sub>2</sub> до 85% у обследованных пациентов не сопровождалось появлением признаков форсированного дыхания, жалобами на удушье и агитацию (феномен «тихой гипоксии»). Отмечалось лишь незначительное увеличение ЧД до 22 (20; 25) и ЧСС до 92 (87; 97) в минуту с умеренной компенсированной артериальной гипоксемией без развития ацидоза и гиперкапнии. Согласно показателям венозной крови, доставка кислорода была удовлетворительной (рvO<sub>2</sub> более 40 мм рт. ст., SvO<sub>2</sub> более 65%), гипоксемия не сопровождалась развитием тканевой гипоксии и гиперлактатемии. Подобные изменения КОС и газового состава крови с развитием гипоксемии без гипоксии тканей были описаны ранее у некоторых пациентов с нарушениями дыхания вследствие нейро- и миопатий, а также у здоровых людей в условиях высокогорья или авиационных полетах [18].

При снижении SpO<sub>2</sub> до диапазона значений 80–84% одновременно развивались гиперкапния и дыхательный ацидоз, что, по-видимому, приводило к появлению признаков форсированного дыхания, диспноэ и тахипноэ. При этом нарастающее тахипноэ до 28 (26; 31) и тахикардия до 105 (100; 112) уд/мин не обеспечивали адекватной оксигенации и нормовентиляции, появлялись признаки нарушения кислородного обеспечения тканей. О последнем свидетельствуют снижение венозной сатурации менее 60% и венозного парциального давления кислорода менее 40 мм рт. ст., а также увеличение концентрации лактата в крови у 5 из 12 пациентов.

При выявлении снижения транскутанной сатурации менее 80% наблюдали выраженную клиническую картину дыхательной недостаточности с форсированным дыханием и тахипноэ (ЧД – 30–50 в мин), нарушениями сознания у большинства пациентов, выраженной гипоксемией (раО<sub>2</sub> менее 55 мм рт. ст.), гиперкапнией (раСО<sub>2</sub> 60–90 мм рт. ст.), декомпенсированным смешанным ацидозом, гипоксией тканей (повышение лактата у 16 из 20 пациентов) с критической гипоксемией и гиперкапнией.

Повышение уровня лактата в артериальной крови, вероятно, свидетельствовало не только о гипоксии тканей, но и об ишемии самих легких, а значит, выраженности нарушений легочной перфузии [15].

Однако этот вопрос, так же как и вопрос о динамике дыхательных нарушений при лечении ОДН у пациентов с COVID-19, требует дополнительного изучения.

### Заключение

Подтверждена значимость прогрессирования артериальной гипоксемии и гиперкапнии как факторов развития ацидоза и нарастания тахипноэ у больных с дыхательной недостаточностью, вызванной COVID-19, а также компенсаторная роль смещения кривой диссоциации оксигемоглобина, позволяющая обеспечивать приемлемые значения раО<sub>2</sub> при нарастании транскутанной десатурации.

Снижение значений транскутанной сатурации до уровня 85% не сопровождалось развитием выраженного тахипноэ, агитации, ацидоза, гиперкапнии и может расцениваться как относительно безопасное.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

**Conflict of Interests.** The authors state that they have no conflict of interests.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Анестезиолого-реанимационное обеспечение у пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19: Методические рекомендации Федерации анестезиологов-реаниматологов России, 05.05.2020/ www.edu.rosminzdrav.ru.
2. Клинические рекомендации по лечению ОРДС Федерации анестезиологов-реаниматологов России, 05.05.2020/www.far.org.ru.

### REFERENCES

1. *Anesteziologo-reanimatsionnoe obespechenie patsientov s novoy koronavirusnoy infektsiey COVID-19: Metodicheskie rekomendatsii Federatsii anesteziologov-reanimatologov Rossii.* [Anesthesiology and resuscitation support for patients with the new coronavirus infection of COVID-19. Guidelines of the Russian Federation of Anesthesiologists and Resuscitators].
2. *Klinicheskie rekomendatsii po lecheniyu ORDS Federatsii anesteziologov-reanimatologov Rossii.* [Guidelines for treatment of acute respiratory distress by the

3. Мороз В. В., Черныш В. В., Козлова Е. К. Коронавирус SARS-CoV-2: гипотеза влияния на кровеносную систему, перспективы использования перфторуглеродной эмульсии, возможности биофизических методов исследования // *Общая реаниматология*. – 2020. – Т. 16, № 3. – С. 4–13. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2020-3-0-1>.
4. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19): Временные методические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации, Версия 7 (03.06.2020)/www.static-0.rosminzdrav.ru.
5. Cao Y., Liu X., Xiong L. et al. Imaging and clinical features of patients with 2019 novel coronavirus SARS-CoV-2: A systematic review and meta-analysis // *J. Med. Virol.* – 2020. – Apr 3. doi: 10.1002/jmv.25822.
6. Couzin-Frankel J. The mystery of the pandemic's "happy hypoxia" // *Science*. – 2020. – Vol. 368. – P. 455–456. doi: 10.1126/science.368.6490.455.
7. Eddy F., Beitler J. R., Brochard L. et al. COVID-19-associated acute respiratory distress syndrome: is a different approach to management warranted? // *Lancet Respir. Med.* – 2020. – Jul 6 doi: 10.1016/S2213-2600(20)30304-0.
8. Elharrar X., Trigui Y., Dols A.-M. Use of prone positioning in nonintubated patients with COVID-19 and hypoxemic acute respiratory failure // *JAMA*. – 2020. doi: 10.1001/jama.2020.8255. published online May 15.
9. Fauci A. S., Lane H. C., Redfield R. R. COVID-19 – navigating the uncharted // *N. Engl. J. Med.* – 2020. – Vol. 382, № 13. – P. 1268–1269. doi: 10.1056/NEJMe2002387.
10. Fisher H. K. Hypoxemia in COVID-19 patients: An hypothesis // *Med. Hypotheses*. 2020. – Vol. 22. – P. 143:110022. doi: 10.1016/j.mehy.2020.110022.
11. Guan W. J., Ni Z. Y., Hu Y. et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China // *N. Engl. J. Med.* – 2020. doi:10.1056/NEJMoa2002032.
12. Jiang X., Naima C., Zhengyang F. et al. Association between hypoxemia and mortality in patients with COVID-19 // *Mayo. Clin. Proc.* – 2020. – Vol. 95, № 6. – P. 1138–1147. Published online 2020 Apr 11. doi: 10.1016/j.mayocp.2020.04.006.
13. Jin W., Jiang M., Chen X. et al. Cytokine storm and leukocyte changes in mild versus severe SARS-CoV-2 infection: Review of 3939 COVID-19 patients in China and emerging pathogenesis and therapy concepts // *J. Leukoc. Biol.* – 2020. – Vol. 13. doi: 10.1002/JLB.3COVR0520-272R.
14. Lingzhong M., Haibo Q., Li W. et al. Intubation and Ventilation amid the COVID-19 Outbreak: Wuhan's Experience // *Anesthesiology*. – 2020. – Vol. 8. – 10.1097/ALN.0000000000003296. Published online 2020 Mar 18. doi: 10.1097/ALN.0000000000003296.
15. Matthay M. A., Zemans R. L., Zimmerman G. A. et al. Acute respiratory distress syndrome // *Nat. Rev. Dis. Primers*. – 2019. – Vol. 14, № 5 (1). doi: 10.1038/s41572-019-0069-0.
16. McGonagle D., Sharif K., O'Regan A. et al. The role of cytokines including interleukin-6 in COVID-19 induced pneumonia and macrophage activation syndrome-like disease // *Autoimmun. Rev.* – 2020. – Apr 3. – 102537. doi: 10.1016/j.autrev.2020.102537.
17. Ottestad W., Seim M., Mæhlen J. O. COVID-19 with silent hypoxemia // *Tidsskr. Nor. Laegeforen*. – 2020. – Vol. 140, № 7. doi: 10.4045/tidsskr.20.0299.
18. Ottestad W., Søvik S. COVID-19 patients with respiratory failure: what can we learn from aviation medicine? // *Br. J. Anaesthesia*. – 2020. doi: 10.1016/j.bja.2020.04.012.
19. Sartini C., Tresoldi M., Scarpellini P. Respiratory parameters in patients with COVID-19 after using noninvasive ventilation in the prone position outside the intensive care unit // *JAMA*. – 2020 doi: 10.1001/jama.2020.7861. published online May 15.
20. Shabnam C., Khamis F., Pandak N. et al. A fatal case of COVID-19 due to metabolic acidosis following dysregulate inflammatory response (cytokine storm) // *IDCases*. – 2020. – № 19–21. – P. e00829. doi: 10.1016/j.idcr.2020.e00829. eCollection 2020.
21. Skyler L., Roginski M. A., Montrieff T. et al. Initial emergency department mechanical ventilation strategies for COVID-19 hypoxemic respiratory failure and ARDS // *Am. J. Emerg. Med.* – 2020. – Jul 4. – doi: 10.1016/j.ajem.2020.06.082 [Epub ahead of print].
22. Tanu S. A Review of Coronavirus Disease-2019 (COVID-19) // *Indian. J. Pediatr.* – 2020. – Vol. 87, № 4. – P. 281–286. Published online 2020 Mar 13. doi: 10.1007/s12098-020-03263-6.
23. Telias I., Katira B. H., Brochard L. Is the prone position helpful during spontaneous breathing in patients with COVID-19? // *JAMA*. – 2020. doi: 10.1001/jama.2020.8539. published online May 15.
24. Wu C., Chen X., Cai Y. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wu-  
Russian Federation of Anesthesiologists and Resuscitators]. 05.05.2020/www.far.org.ru.
3. Moroz V.V., Chernysh V.V., Kozlova E.K. Coronavirus SARS-CoV-2: hypothesis of influence on the blood system, prospects of using perfluorocarbon emulsion, possibilities of biophysical examination methods. *Obschaya Reanimatologiya*, 2020, vol. 16, no. 3, pp. 4–13. (In Russ.) <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2020-3-0-1>.
4. *Profilaktika, diagnostika i lecheniye novoy koronavirusnoy infektsii (COVID-19): Vremennyye metodicheskiye rekomendatsii Ministerstva zdoravookhraneniya Rossiyskoy Federatsii*. [Prevention, diagnostics and treatment of the new coronavirus infection (COVID-19). Provisional guidelines of the Russian Ministry of Health]. Version 7 as of 03.06.2020. Available: www.static-0.rosminzdrav.ru.
5. Cao Y., Liu X., Xiong L. et al. Imaging and clinical features of patients with 2019 novel coronavirus SARS-CoV-2: A systematic review and meta-analysis. *J. Med. Virol.*, 2020, Apr 3. doi: 10.1002/jmv.25822.
6. Couzin-Frankel J. The mystery of the pandemic's "happy hypoxia". *Science*, 2020, vol. 368, pp. 455–456. doi: 10.1126/science.368.6490.455.
7. Eddy F., Beitler J.R., Brochard L. et al. COVID-19-associated acute respiratory distress syndrome: is a different approach to management warranted? *Lancet Respir. Med.*, 2020, Jul 6. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30304-0.
8. Elharrar X., Trigui Y., Dols A.M. Use of prone positioning in nonintubated patients with COVID-19 and hypoxemic acute respiratory failure. *JAMA*, 2020. doi: 10.1001/jama.2020.8255. published online May 15.
9. Fauci A.S., Lane H.C., Redfield R.R. COVID-19 – navigating the uncharted. *N. Engl. J. Med.*, 2020, vol. 382, no. 13, pp. 1268–1269. doi: 10.1056/NEJMe2002387.
10. Fisher H.K. Hypoxemia in COVID-19 patients: An hypothesis. *Med. Hypotheses*, 2020, vol. 22, pp. 143:110022. doi: 10.1016/j.mehy.2020.110022.
11. Guan W.J., Ni Z.Y., Hu Y. et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N. Engl. J. Med.*, 2020. doi:10.1056/NEJMoa2002032.
12. Jiang X., Naima C., Zhengyang F. et al. Association between hypoxemia and mortality in patients with COVID-19. *Mayo. Clin. Proc.*, 2020, vol. 95, no. 6, pp. 1138–1147. Published online 2020 Apr 11. doi: 10.1016/j.mayocp.2020.04.006.
13. Jin W., Jiang M., Chen X. et al. Cytokine storm and leukocyte changes in mild versus severe SARS-CoV-2 infection: Review of 3939 COVID-19 patients in China and emerging pathogenesis and therapy concepts. *J. Leukoc. Biol.*, 2020, vol. 13. doi: 10.1002/JLB.3COVR0520-272R.
14. Lingzhong M., Haibo Q., Li W. et al. Intubation and Ventilation amid the COVID-19 Outbreak: Wuhan's Experience. *Anesthesiology*, 2020, vol. 8, 10.1097/ALN.0000000000003296. Published online 2020 Mar 18. doi: 10.1097/ALN.0000000000003296.
15. Matthay M.A., Zemans R.L., Zimmerman G.A. et al. Acute respiratory distress syndrome. *Nat. Rev. Dis. Primers*, 2019, vol. 14, no. 5 (1), doi: 10.1038/s41572-019-0069-0.
16. McGonagle D., Sharif K., O'Regan A. et al. The role of cytokines including interleukin-6 in COVID-19 induced pneumonia and macrophage activation syndrome-like disease. *Autoimmun. Rev.*, 2020, Apr 3. 102537. doi: 10.1016/j.autrev.2020.102537.
17. Ottestad W., Seim M., Mæhlen J.O. COVID-19 with silent hypoxemia. *Tidsskr. Nor. Laegeforen*, 2020, vol. 140, no. 7. doi: 10.4045/tidsskr.20.0299.
18. Ottestad W., Søvik S. COVID-19 patients with respiratory failure: what can we learn from aviation medicine? *Br. J. Anaesthesia*, 2020, doi: 10.1016/j.bja.2020.04.012.
19. Sartini C., Tresoldi M., Scarpellini P. Respiratory parameters in patients with COVID-19 after using noninvasive ventilation in the prone position outside the intensive care unit. *JAMA*, 2020, doi: 10.1001/jama.2020.7861. published online May 15.
20. Shabnam C., Khamis F., Pandak N. et al. A fatal case of COVID-19 due to metabolic acidosis following dysregulate inflammatory response (cytokine storm). *IDCases*, 2020, no. 19–21, pp. e00829. doi: 10.1016/j.idcr.2020.e00829. eCollection 2020.
21. Skyler L., Roginski M.A., Montrieff T. et al. Initial emergency department mechanical ventilation strategies for COVID-19 hypoxemic respiratory failure and ARDS. *Am. J. Emerg. Med.*, 2020, Jul 4. doi: 10.1016/j.ajem.2020.06.082 [Epub ahead of print].
22. Tanu S.A. Review of Coronavirus Disease-2019 (COVID-19). *Indian. J. Pediatr.*, 2020, vol. 87, no. 4, pp. 281–286. Published online 2020 Mar 13. doi: 10.1007/s12098-020-03263-6.
23. Telias I., Katira B. H., Brochard L. Is the prone position helpful during spontaneous breathing in patients with COVID-19? *JAMA*, 2020, doi: 10.1001/jama.2020.8539. published online May 15.
24. Wu C., Chen X., Cai Y. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wu-

- 2019 pneumonia in Wuhan, China // JAMA Intern Med. - 2020. doi: 10.1001/jamainternmed.2020.0994. published online March 13.
25. Wu Z., McGoogan J. M. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention // <https://doi.org/10.1001/jama.2020.2648> [published online February 24, 2020. JAMA].
25. Wu Z., McGoogan J.M. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.2648> [published online February 24, 2020. JAMA].

**ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:**

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет»,  
603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина, д. 10/1.  
Тел./факс: 8 (831) 436-64-02, 8 (831) 439-09-43,  
8 (831) 439-06-43.

**Военнов Олег Вячеславович**  
доктор медицинских наук,  
профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии.  
E-mail: owoennoo@yandex.ru

**Загреков Валерий Иванович**  
доктор медицинских наук,  
профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии.  
E-mail: zagrekov@list.ru

**Ежевская Анна Александровна**  
доктор медицинских наук,  
профессор кафедры анестезиологии,  
реанимации и неотложной медицинской помощи.  
E-mail: annaezh@gmail.com

**Прусакова Жанна Борисовна**  
кандидат медицинских наук,  
ассистент кафедры анестезиологии,  
реанимации и неотложной медицинской помощи.  
E-mail: jariko@yandex.ru

**Скородумов Виктор Александрович**  
ординатор кафедры анестезиологии,  
реаниматологии и трансфузиологии.  
E-mail: ureskatc@yandex.ru

**Гундерчук Олеся Николаевна**  
ГБУЗ НО «ГКБ № 3»,  
врач-невролог.  
603155, г. Нижний Новгород, наб. Верхне-Волжская, 21.  
Тел.: 8 (831) 218-19-50.  
E-mail: gundles@yandex.ru

**INFORMATION ABOUT AUTHORS:**

Privolzhskiy Research Medical University,  
10/1, Minina Sq.,  
Nizhny Novgorod, 603005  
Phone/Fax: +7 (831) 436-64-02, +7 (831) 439-09-43,  
+7 (831) 439-06-43.

**Oleg V. Voennov**  
Doctor of Medical Sciences,  
Professor of Anesthesiology and Intensive Care Department.  
Email: owoennoo@yandex.ru

**Valery I. Zagrekov**  
Doctor of Medical Sciences,  
Professor of Anesthesiology and Intensive Care Department.  
Email: zagrekov@list.ru

**Anna A. Ezhevskaya**  
Doctor of Medical Sciences,  
Professor of Anesthesiology,  
Intensive Care and Emergency Medicine Department.  
Email: annaezh@gmail.com

**Zhanna B. Prusakova**  
Candidate of Medical Sciences,  
Assistant of Anesthesiology,  
Intensive Care and Emergency Medicine Department.  
Email: jariko@yandex.ru

**Viktor A. Skorodumov**  
Resident of Anesthesiology,  
Intensive Care and Transfusiology Department.  
Email: ureskatc@yandex.ru

**Olesya N. Gunderchuk**  
Municipal Clinical Hospital no. 3,  
Neurologist.  
21, nab. Verkhne-Volzhskaya, Nizhny Novgorod, 603155.  
Phone: +7 (831) 218-19-50.  
Email: gundles@yandex.ru

**От редакции**

Статья О. В. Военнова и соавт. вызвала неоднозначную оценку членов редакционной коллегии, которые высказали ряд обоснованных замечаний из-за определенных методических погрешностей

в проведении данного исследования. Представляя на суд читателей статью, редакция учитывала объективные сложности при проведении такого рода изысканий. Хотя пандемия коронавирусной инфекции (SARS-CoV-2) продолжается уже второй год, публикаций, в которых проводилось бы

сопоставление клинической картины дыхательной недостаточности с динамикой неинвазивного показателя насыщения гемоглобина кислородом и лабораторных данных газового состава артериальной/венозной крови, не так много. Результаты, полученные авторами, являются интересными, поскольку позволяют глубже понять патофизиологию дыхательной недостаточности у пациентов с COVID-19. Показано, что при снижении SpO<sub>2</sub> до 85% выраженные клинические признаки дыхательной недостаточности (диспноэ, гиперпноэ, тахипноэ) у пациентов могут отсутствовать, а уровень CO<sub>2</sub> оставаться в пределах нормы. Эти данные отчасти подтвердили гипотезу, что отсутствие клинических признаков острой дыхательной недостаточности у таких больных связано именно с отсутствием гиперкапнии и сохраненным объемом легких, тогда как гипоксемия не приводит к существенному изменению респираторного драйва. В настоящее время принято считать, что в ранней стадии развития острой дыхательной недостаточности главной причиной гипоксемии является не альвеолярный коллапс, а нарушение перфузии легких, вследствие чего сохраняется объем легких и поддерживается нормальный или даже сниженный уровень CO<sub>2</sub>.

Авторы также продемонстрировали отсутствие выраженных метаболических изменений даже при снижении SpO<sub>2</sub> до 85%. Нарушение метаболизма нарастало лишь по мере прогрессирования гипоксемии и при развитии гиперкапнии вследствие усугубления повреждения легких. Полученные результаты дали представление об относительно безопасном уровне гипоксемии при COVID-19. Кроме того, они наглядно продемонстрировали, как меняется соотношение PaO<sub>2</sub> и SpO<sub>2</sub> (SaO<sub>2</sub>) за счет сдвига кривой диссоциации вправо при развитии смешанного ацидоза.

Главной особенностью проведения респираторной поддержки у пациентов с COVID-19 является широкое использование методов неинвазивной респираторной терапии, что, по-видимому, связано с масштабами эпидемии, неудовлетворительными результатами при инвазивной искусственной вентиляции легких и специфическими проявлениями дыхательной недостаточности (сохраненная растяжимость, отсутствие диспноэ в начальной стадии развития острой дыхательной недостаточности). В этих условиях принимать решение о переходе на инвазивную искусственную вентиляцию легких либо выбирать параметры неинвазивной вентиляции весьма сложно. Получение дополнительной информации об особенностях развития дыхательной недостаточности у таких больных облегчает поиск путей решения этих проблем.

*Член редакционной коллегии  
д.м.н., профессор К. Н. Храпов*

## Editorial Note

The members of the Editorial Board found the article by O.V. Voennov et al. ambiguous making several reasonable comments due to certain methodological errors in the presented research. Presenting the article to the readers' judgment, the Editorial Board took into account the intrinsic problems encountered when carrying out this kind of research. Although the coronavirus infection (SARS-CoV-2) pandemic has been going on for more than 1 year, there are not so many publications that would compare the clinical signs of respiratory failure with changes in the non-invasive indicator of hemoglobin oxygen saturation and laboratory data on gas composition of arterial/venous blood. The results obtained by the authors are of interest as they allow a deeper understanding of the pathophysiology of respiratory failure in COVID-19 patients. It has been shown that with SpO<sub>2</sub> going down to 85%, pronounced clinical signs of respiratory failure (dyspnea, hyperpnea, tachypnea) may be absent in patients, and the CO<sub>2</sub> level may remain within normal limits. These data partially confirmed the hypothesis that the lack of clinical signs of acute respiratory failure in such patients was associated precisely with the absence of hypercapnia and preserved lung volume, while hypoxemia did not lead to significant changes in respiratory drive. Currently, it is accepted that in the early stages of acute respiratory failure, the main cause of hypoxemia is no alveolar collapse but impaired lung perfusion, as a result of which the lung volume is preserved and the normal or even reduced CO<sub>2</sub> level is maintained.

The authors also demonstrated the absence of pronounced metabolic changes even with SpO<sub>2</sub> going down to 85%. The metabolic disorder deteriorated only as hypoxemia progressed and hypercapnia developed due to aggravation of lung damage. The results obtained allowed concluding about a relatively safe level of hypoxemia in COVID-19. In addition, they clearly demonstrated how the ratio of PaO<sub>2</sub> and SpO<sub>2</sub> (SaO<sub>2</sub>) changed due to the shift of the dissociation curve to the right during development of mixed acidosis.

The main feature of respiratory support in COVID-19 patients is the widespread use of non-invasive respiratory therapy, which apparently is associated with the scale of the epidemic, unsatisfactory results with invasive mechanical ventilation and specific manifestations of respiratory failure (preserved compliance, absence of dyspnea in the initial stages of acute respiratory failure). In these conditions, it is very difficult to make a decision to switch to invasive mechanical ventilation or adjust the parameters of non-invasive ventilation. Obtaining additional information about the features of respiratory failure development in such patients facilitates the search for solutions to these problems.

*Kirill N. Khrapov  
Doctor of Medical Sciences,  
Professor, Member of the Editorial Board*