

УДК 616.714+616.831] - 001:616.24:615.816

Снисарь В.И.<sup>1</sup>, Лацинский А.Р.<sup>2</sup>

## ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

<sup>1</sup>ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»;<sup>2</sup>КУ «Днепропетровская детская областная клиническая больница»

Представлены данные об особенностях проведения механической вентиляции легких у больных с черепно-мозговой травмой. Показано, что при черепно-мозговой травме, осложненной экстрацеребральными нарушениями, в частности острым респираторным дистресс-синдромом легких, создаются чрезвычайно сложные условия для проведения респираторной поддержки и управления механической вентиляцией. Вторичные гипоксически-ишемические повреждения мозга вследствие гипоксемии/гипоксии и гиперкапнии требуют быстрой коррекции наряду со стратегией безопасной искусственной вентиляции легких. Необходимо соблюдать принципы вентиляции, направленные на предотвращение волюмотравмы и баротравмы. Все защитные стратегии искусственной вентиляции легких должны строго выполняться, особенно у данной категории больных. Поддержание адекватной оксигенации тканей мозга имеет важное значение для достижения благоприятного исхода. Создание положительного давления в конце выдоха улучшает оксигенацию путем вовлечения и раскрытия дополнительных альвеол, увеличения функциональной остаточной емкости и предотвращения возникновения ателектазов. Однако это может иметь пагубные неврологические последствия в определенных клинических обстоятельствах. Приведены данные о роли контроля  $\text{PaCO}_2$  и мониторинга внутричерепного давления при черепно-мозговой травме во время проведения искусственной вентиляции легких. Освещены нетрадиционные стратегии вентиляционной поддержки, прекращение искусственной вентиляции легких при острой черепно-мозговой травме, проведение трахеостомии, влияние санации и аспирации из трахеи и бронхов на внутричерепное давление.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, механическая вентиляция легких.

Выбор метода искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и контроль за ее проведением у пациентов с тяжелым повреждением мозга – одна из сложных задач интенсивной терапии. При черепно-мозговой травме (ЧМТ) инициируется воспалительный каскад, который может привести к вторичным повреждениям мозга и экстракраниальной органной дисфункции. Наибольшую угрозу в этом процессе представляют легкие [1]. Патология легких может быть частью начального процесса травмы или результатом последствий ЧМТ и интенсивной терапии [2]. При развитии у больных острого респираторного

дистресс-синдрома (ОРДС) или вентилятор-ассоциированной пневмонии (ВАП) возникают сложности с проведением лечения, так как необходимо защитить и легкие, и головной мозг [3]. Согласно результатам рандомизированных контролируемых исследований, проведение респираторной поддержки и ее контроль у данной категории пациентов сопряжены с определенными трудностями [4–6].

При ЧМТ следует четко понимать патофизиологические взаимодействия между мозгом и легкими, поэтому при проведении ИВЛ следует избегать вентилятор-ассоциированных повреждений, а также

предупредить возникновение вторичного гипоксически-ишемического повреждения мозга [7, 8]. Для проведения своевременного лечения необходимо идентифицировать факторы риска. Следует избегать гипоксемии, а артериальное напряжение  $\text{CO}_2$  необходимо поддерживать на определенном уровне. Нет необходимости в профилактической гипервентиляции как начальной респираторной терапии. Она может быть проведена только для разрешения внутричерепной гипертензии. Однако следует помнить, что гипокарбия усиливает ишемию головного мозга [9]. Что касается новых респираторных стратегий при ЧМТ, то они находятся в стадии активного изучения. В нескольких исследованиях получены положительные результаты по их внедрению [1, 10, 11].

Таким образом, при ЧМТ, осложненной экстрацеребральными нарушениями [12], в частности ОРДС легких, проведение респираторной поддержки и управления за механической вентиляцией осложняется. Вторичные гипоксически-ишемические повреждения мозга вследствие гипоксемии/гипоксии и гиперкапнии требуют своевременной профилактики и быстрой коррекции наряду со стратегией безопасной ИВЛ [13].

#### **Показания к интубации трахеи и искусственной вентиляции легких при черепно-мозговой травме**

Среди пациентов с ЧМТ 20% требуют эндотрахеальной интубации и вентиляции [14].

*Неврологические причины необходимости проведения ИВЛ:*

- измененный уровень сознания;
- дисфункция ствола головного мозга;
- внутричерепная гипертензия;
- предполагаемое неврологическое ухудшение.

*Респираторные причины:*

- гипоксемия как следствие дыхательной недостаточности может быть

обусловлена аспирацией, пневмонией, ателектазом и эмболией легочной артерии. У 6,5–10,0% пациентов с ЧМТ и внутримозговыми кровоизлияниями развивается ВАП [15, 16];

- ОРДС. Он встречается у 10–30% пациентов с ЧМТ и внутричерепными гематомами. ОРДС – независимый предиктор неблагоприятного исхода ЧМТ [17]. В результате первичного повреждения мозга системная воспалительная реакция, которая вызывает изменение в гематоэнцефалическом барьере, создает условия для проникновения и инфильтрации активированных нейтрофилов в легкие. Это делает больных более восприимчивыми к механическим нагрузкам при осуществлении вентиляционной стратегии лечения [18];

- нейрогенный отек легких. Механизмы его возникновения точно не установлены. Существуют две теории – гидростатической и капиллярной утечки [19, 20]. Согласно теории гидростатической утечки во время мозгового повреждения в организме внезапно возникает адренергический всплеск, который индуцирует интенсивную легочную вазоконстрикцию. Это сопровождается капиллярной вазоконстрикцией и капиллярной утечкой, в результате чего возникает отек легких. L. Mascia назвал его «теорией травматического взрыва» [18]. Согласно теории капиллярной проницаемости отек легких возникает в результате системного воспаления, спровоцированного травмой. При ЧМТ генерируется воспаление в головном мозге под действием провоспалительных цитокинов. Это приводит к дегенерации нейронов и оказывает сильное нейротоксическое действие на ткани головного мозга, приводя к вторичным его

повреждениям, а также к экстра-церебральным повреждениям и дисфункциям органов [21–23].

Основная цель ИВЛ с положительным давлением (PPV) у пациентов с травматическими повреждениями мозга – улучшение артериальной оксигенации и контроль парциального  $\text{CO}_2$  для уменьшения внутричерепной гипертензии. PPV увеличивает функциональную остаточную емкость (ФОЕ) за счет вовлечения в процесс дыхания дополнительных альвеол, тем самым оптимизируя оксигенацию.

Повышение внутригрудного давления (ВГД) может приводить к подъему внутричерепного давления (ВЧД), что обусловлено следующими механизмами [24, 25]:

- прямая передача ВГД к внутричерепной полости через шею;
- увеличение ВГД уменьшает венозный возврат к правому предсердию, что увеличивает давление в яремной вене, тем самым повышая церебральный объем крови (ЦОК) и ВЧД;
- снижение венозного возврата уменьшает сердечный выброс и среднее артериальное давление, что, в свою очередь, уменьшает церебральное перфузионное давление (ЦПД). Если церебральная саморегуляция нарушена, то это приводит к компенсации мозговых сосудов и увеличению ЦОК, что потенциально повышает ВЧД.

### Принципы и стратегия искусственной вентиляционных легких

Необходимо соблюдать принципы вентиляции, направленные на предотвращение волюмотравмы и баротравмы. Все защитные стратегии ИВЛ должны строго выполняться, особенно у данной категории больных [13, 18, 26]. Принципы ИВЛ : использовать низкие дыхательные объемы ( $V_T = 5\text{--}6$  мл/кг массы тела), при

выборе режима вентиляции стремится к минимальному среднему давлению в дыхательных путях и  $P_{\text{peak}} \leq 30$  см вод. ст., разумному использованию положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) с контролируемым давлением ( $P_{\text{control}} \leq 18$  см вод. ст.), частотой и интенсивностью дыхания для разрешения гиперкапнии [25]. Современные рекомендации относительно проведения ИВЛ являются противоположностью старым вентиляционным стратегиям при повреждении мозга, когда рекомендовали  $V_T = 10$  мл/кг, высокий  $\text{FiO}_2$  и низкий или даже нулевой ПДКВ. Доказано, что использование малых дыхательных объемов уменьшает летальность у пациентов с ЧМТ и ОРДС, а разрешение гиперкапнии способствует уменьшению внутричерепной гипертензии [13, 27, 28]. Согласно последним рекомендациям по механической вентиляции легких у пациента с травматическим повреждением мозга необходимо поддерживать  $\text{PaCO}_2$  35–40 мм рт. ст., улучшать оксигенацию при использовании низкого ПДКВ и проводить кратковременную гипервентиляцию для экстренного лечения внутричерепной гипертензии [29]. Исследования на животных с травмой головного мозга выявили более высокую частоту развития тяжелого отека легких и кровотечения в результате повреждающего воздействия механической вентиляции на перенхиму легких. Согласно данным S.L.Bratton и R.L.Davis, частота плохих исходов у больных с ЧМТ и ОРДС при использовании больших дыхательных объемов возрастает [30]. У многих пациентов с ЧМТ и ОРДС применение более высоких дыхательных объемов и низкого ПДКВ усиливало воспалительные реакции и обостряло ОРДС [31, 32].

Искусственная вентиляция легких при ЧМТ имеет важное значение в связи с ее влиянием на гемодинамику. При ЧМТ, когда

имеет место нарушение ауторегуляции сосудов головного мозга, мозг чрезвычайно уязвим в плане повышения ВЧД, и ИВЛ может иметь пагубные последствия. Это потребует дополнительных методов интенсивной терапии и назначения вазопрессоров [33].

### **ПДКВ**

Как уже упоминалось выше, пациенты с ЧМТ имеют высокий риск развития легочной патологии, когда на фоне первичной травмы может иметь место сопутствующая легочная контузия, гемопневмоторакс или формироваться вторичные легочные осложнения как последствия ЧМТ [1, 5].

Поддержание адекватной оксигенации мозга имеет важное значение для благоприятного исхода. Создание ПДКВ улучшает оксигенацию путем раскрытия и вовлечения в дыхание дополнительных альвеол, увеличения ФОЕ и предотвращения ателектазов. Однако в определенных клинических обстоятельствах это может иметь пагубные неврологические последствия [34].

При проведении респираторной терапии чрезмерное повышение ПДКВ связано с увеличением ВГД, снижением объема в правом предсердии, уменьшением перфузионного давления, что увеличивает риск повышения ВЧД. Таким образом, системные эффекты ПДКВ могут косвенно влиять на ВЧД, но они до сих пор остаются количественно неуточненными [35]. Поэтому РЕЕР необходимо применять как часть вентиляционной стратегии для улучшения оксигенации, при этом следует избегать альвеолярного перерастяжения. Гемодинамические параметры должны быть стабильными [36, 37].

Следует уделить внимание положению головы. Возвышенное положение головы на 30–40% будет способствовать венозному оттоку из черепа через передние шейные вены и позвоночную венозную систему. Следует следить за жесткостью фиксации на

шее эндотрахеальной и трахеотомической трубки и избегать чрезмерного вращения шеи [9].

### **Роль контроля $\text{PaCO}_2$**

Артериальное напряжение  $\text{CO}_2$  ( $\text{PaCO}_2$ ) является мощным регулятором тонуса сосудов головного мозга, мозгового кровотока и ВЧД [38, 39, 40, 41]. Эти механизмы неполностью изучены. Известно, что  $\text{CO}_2$  расслабляет пиальные артериолы за счет воздействия на эндотелий сосудов, их гладкие мышцы, перициты, прилегающие нейроны и глиальные клетки. В диапазоне 20–60 мм рт. ст. связь между  $\text{PaCO}_2$  и мозговым кровотоком является линейной [42].

Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что мозговые сосуды чувствительны к изменениям внеклеточного рН, а не к прямому воздействию  $\text{CO}_2$  или бикарбоната [43]. Таким образом, результатом увеличения  $\text{PaCO}_2$  являются вазодилатация, повышение крови в мозговых сосудах, понижение внутричерепной перфузии и повышение ВЧД. Для низкого напряжения  $\text{CO}_2$  характерны обратные эффекты. Это легло в основу рекомендации о проведении гипервентиляции при внутричерепной гипертензии. Однако церебральное сужение сосудов может вызвать ишемию головного мозга. Особенно чувствительны к гипервентиляции преко́нтрузионные зоны ишемии. В последних методических рекомендациях по лечению ЧМТ гипервентиляция не рекомендуется как начальное мероприятие при повышенном ВЧД. Только если внутричерепную гипертензию не удастся снизить другими методами терапии можно прибегнуть к гипервентиляции в течение очень короткого периода времени [27, 38, 44]. В остальное время необходимо поддерживать нормакапнию [45].

### **Мониторинг внутричерепного давления при черепно-мозговой травме во время проведения искусственной вентиляции легких**

Во время респираторной поддержки у больных с ЧМТ важно контролировать ВЧД и перфузионное давление, а также оксигенацию мозга. Патологически это связано с тем, что сочетание высокой внутричерепной гипертензии и низкого церебрального перфузионного давления, как правило, приводит к неблагоприятному неврологическому исходу [47]. Тем не менее, нет доказательств влияния постоянного мониторинга ВЧД со смертностью больных [46].

Оксигенацию мозга можно контролировать, определяя парциальное напряжение кислорода в яремной вене или с помощью транскраниальной оксиметрии. Отсутствие и высокая стоимость этих устройств являются ограничивающими факторами для их использования. Обмен веществ в мозговой ткани можно контролировать микродиализными методами.

### **Нетрадиционные стратегии вентиляционной поддержки**

#### *Вентиляция при пром-позиции*

Тяжелый ОРДС при ЧМТ создает сложные условия для поддержания адекватного газового состава крови и обеспечения достаточной оксигенации (что необходимо при ЧМТ). При этом можно использовать разные условия вентиляции легких, которые будут улучшать ситуацию. Но они не всегда могут быть применены у больных с ЧМТ и внутричерепной гипертензией. Позиция больных на животе при тяжелом ОРДС имеет ряд преимуществ [48–50]:

- уменьшение ателектазирования легких;
- улучшение вентиляционно-перфузионного соотношения;
- улучшение дренажа бронхиального секрета;

- равномерное распределение механических вентиляционных сил. При вентиляции больного в позиции на животе важно контролировать ВЧД и обеспечение головного мозга кислородом ( $P_{btO_2}$ ). В ряде случаев в позе лежа на животе может изменяться ВЧД и перфузионного давления, несмотря на улучшение механики дыхания и оксигенации [51].

### **Концепция «открытых легких»**

Одна из стратегий вентиляции, направленная на вовлечение в газообмен ателектатических альвеол и улучшение оксигенации, – концепция «открытых легких». Для первоначального раскрытия спавшихся участков легких необходимо достичь определенного давления «открытия альвеол» (от 25 до 50–55 см вод. ст.). Для предупреждения последующего спадания альвеол на выдохе требуется адекватный уровень РЕЕР [52]. Использование дополнительных уровней РЕЕР и высокого дыхательного объема требует мониторинга ВЧД и центральной гемодинамики с определением сердечного выброса.

### **Высокочастотная вентиляция**

Актуальным является вопрос о влиянии высокочастотной (ВЧ) ИВЛ на уровень внутричерепной гипертензии, поскольку именно она, будучи одним из основных физиологических эквивалентов тяжести поражения мозга, в значительной степени определяет прогноз течения церебральной недостаточности [53, 54]. Имеются веские основания предполагать, что такие особенности физиологических эффектов ВЧ ИВЛ, как низкая величина давления в дыхательных путях и транспульмонального давления, должны оказать позитивное влияние на ауторегуляцию мозгового кровотока, способствовать повышению краниоспинального комплайенса и, в конечном итоге, привести к снижению ВЧД. Проблема мозгового кровообращения при

ВЧ ИВЛ практически не изучалась. Существуют лишь единичные работы, так или иначе связанные с изучением церебральной гемодинамики при этом способе вентиляции.

Отмечено снижение кровенаполнения мозга при переходе с традиционной на ВЧ-вентиляцию [55]. Имеются указания, что ВЧ ИВЛ может оказать благоприятное влияние на ВЧД при церебральной гипертензии, вызванной мозговым кровоизлиянием [56]. В эксперименте установлено снижение ВЧД и увеличение краниоспинального комплайенса при струйной ВЧ ИВЛ [57]. В одной публикации приведены данные исследования с участием 11 больных с внутричерепной гипертензией, у которых удалось снизить ВЧД при применении ВЧ ИВЛ в среднем на 7 мм рт. ст. [58]. В отечественной литературе исследования по этой проблеме не обнаружены. И.В. Молчанов в лекции об интенсивной терапии изолированной ЧМТ отметил, что использование ВЧ ИВЛ повышает ВЧД [59]. В 2005 г. были опубликованы результаты доплерографических исследований 18 больных с внутричерепной гипертензией, у которых при переходе с традиционной вентиляции на ВЧ ИВЛ удалось зарегистрировать снижение сосудистого сопротивления и повышение резерва дилатации в пинально-капиллярном бассейне [60]. Однако, поскольку доплерографический метод не позволял получить достоверную информацию об уровне ВЧД, было изучено лишь влияние ВЧ ИВЛ на тонус сосудов пинально-капиллярной системы мозга (сосудистый комплайнс) и косвенно увязано с уровнем ВЧД.

#### **Экстракорпоральная мембранная оксигенация**

У пациентов с травматическими повреждениями мозга для улучшения оксигенации были предприняты попытки экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) [61]. При

использовании ЭКМО возникают сложности с поддержанием ВЧД и перфузионного давления. Ряд авторов высказывают озабоченность по поводу применения антикоагулянтов при ЧМТ, что повышает риск внутричерепных кровотечений [62, 63].

#### **Прекращение искусственной вентиляции легких при острой черепно-мозговой травме**

При планировании перехода на вспомогательные режимы вентиляции с последующей ее отменой следует учитывать динамику неврологического статуса больного, а также его возможность самостоятельно поддерживать оксигенацию. Важно понимать, когда механическая поддержка дыхания может быть уменьшена и прекращена. У пациентов с тяжелыми травматическими неврологическими повреждениями часто сохраняется низкая оценка по шкале ком Глазго, что приводит к частым задержкам экстубации [64].

Своевременное прекращение вентиляции имеет следующие преимущества:

- снижение риска вентилятор-индуцированного повреждения легких;
- уменьшение риска ВАП;
- снижение риска травмы дыхательных путей;
- уменьшение продолжительности седации;
- снижение делирия;
- уменьшение пребывания в отделении интенсивной терапии.

Готовность к экстубации может быть оценена по следующим критериям [65]:

- респираторным;
- гемодинамическим;
- неврологическим, включая стабильность неврологического статуса, ВЧД  $\leq 20$  мм рт. ст., ЦПД  $\geq 60$  мм рт. ст.

Важно, чтобы клиницисты предусмотрели возможные риски, связанные с

преждевременным отлучением больного от респиратора и его экстубации. Риски, связанные с прекращением вентиляции [66]:

- усталость дыхательных мышц;
- нарушения газообмена с развитием гипоксемии и гиперкарбии;
- снижение защитных функций дыхательных путей.

Существуют четкие рекомендации относительно отлучения больных от респиратора. При этом необходима частая оценка потребности в продолжении механической вентиляции и оценка факторов, свидетельствующих о том, что пациент не нуждается в респираторной поддержке и возможно его отлучение от аппарата ИВЛ.

### Трахеостомия

До настоящего времени продолжается дискуссия относительно показаний и сроков выполнения трахеостомии [67, 68]. Ряд авторов рекомендуют раннее проведение трахеостомии и отмечают ее преимущества у больных с мозговой травмой [69]. При этом возраст и оценка по шкале ком Глазго являются независимыми прогностическими факторами необходимости выполнения трахеостомии после ЧМТ. Если трахеостомия нужна, то она может помочь в уходе за больным [70].

Преимущества трахеостомии у больных с ЧМТ [71]:

- снижение риска самостоятельной экстубации;
- профилактика синусита;
- уменьшение сопротивления дыхательных путей, мертвого пространства и работы дыхания;
- лучшая переносимость для больного;
- меньшая потребность в седативных препаратах;
- сокращение продолжительности ИВЛ.

Возможные осложнения трахеостомии:

- хирургическая инфекция;
- кровотечение из дыхательных путей;
- пневмоторакс;

- перфорация пищевода.

При трахеостомии возможно раннее отлучение больного от механической вентиляции, но данных об уменьшении смертности и частоты легочных инфекционных осложнений нет [67, 72, 73].

### Санация трахеи и внутричерепное давление

Глубокая санация эндотрахеальной трубки или трахеостомы у пациентов с сохраненными рефлексамы верхних дыхательных путей часто вызывает позывы к кашлю, что приводит повышению ВЧД [74]. Для уменьшения подъема ВЧД N. Fernández с соавт. рекомендуют перед проведением аспирации вводить миорелаксанты, что предотвратит подобное осложнение [75]. В ряде клиник разработан специальный протокол, который предусматривает проведение преоксигенации перед проведением аспирации мокроты из трахео-бронхиального дерева и введение аспирационного катетера на определенную глубину [74].

Таким образом, лечение больных с травматическими повреждениями мозга требует мультидисциплинарного подхода. Сочетание ЧМТ с дисфункцией других органов и систем, в частности, с респираторным дистресс-синдромом легких значительно утяжеляет течение и лечение ЧМТ. Клиницисту важно знать не только принципы терапии каждой патологии в отдельности, но и их взаимовлияние, чтобы, управляя функцией одного, не усугубить течение заболеваний других органов и систем. В некоторых случаях, как показано выше, проводимые мероприятия по протезированию функции дыхания находятся в прямом противоречии с ЧМТ. Это требует стратегического клинического подхода к поиску оптимальных методов лечения по принципу соотношения «риск–польза». Этот процесс должен быть управляемым и направленным на улуч-

шення результатів лікування пацієнтів с тяжелою ЧМТ и ОРДС.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Rincon F, Ghosh S, Dey S, Maltenfort M, Vibbert M, Urtecho J, McBride W, Moussouttas M, Bell R, Ratliff JK, Jallo J. Impact of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after traumatic brain injury in the United States. *Neurosurgery*. 2012 Oct;71(4):795-803.
- Monahan LJ. Acute respiratory distress syndrome. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2013 Nov-Dec;43(10):278-84.
- Vrettou CS, Zakyntinos SG, Malachias S, Mentzelopoulos SD. High-frequency oscillation and tracheal gas insufflation in patients with severe acute respiratory distress syndrome and traumatic brain injury: an interventional physiological study. *Crit Care*. 2013 Jul 11;17(4):R136.
- Lopez-Aguilar J, Fernández-Gonzalo MS, Turon M, Quinlez ME, Gyme-Simyn V, Jydar MM, Blanch L; GT-IRA de la SEMICYUC. [Lung-brain interaction in the mechanically ventilated patient]. *Med Intensiva*. 2013 Oct;37(7):485-92.
- Lee K, Rincon F. Pulmonary complications in patients with severe brain injury. *Crit Care Res Pract*. 2012;2012:207247. doi: 10.1155/2012/207247.
- Lou M, Xue F, Chen L, Xue Y, Wang K. Is high PEEP ventilation strategy safe for acute respiratory distress syndrome after severe traumatic brain injury? *Brain Inj*. 2012;26(6):887-90. doi: 10.3109/02699052.2012.660514. Review.
- Heuer JF, Pelosi P, Herrmann P, Perske C, Crozier TA, Врък W, Quintel M. Acute effects of intracranial hypertension and ARDS on pulmonary and neuronal damage: a randomized experimental study in pigs. *Intensive Care Med*. 2011 Jul;37(7):1182-91.
- Salim A, Martin M, Brown C, Inaba K, Browder T, Rhee P, Teixeira PG, Demetriades D. The presence of the adult respiratory distress syndrome does not worsen mortality or discharge disability in blunt trauma patients with severe traumatic brain injury. *Injury*. 2008 Jan;39(1):30-5.
- Царенко С.В., Нейроанестезиологія. Інтенсивна терапія черепно-мозгової травми. -2-е изд.-М.:ОАО «Іздателство «Медицина», 2006.-352 с.
- Pelosi P, Sutherasan Y. High-frequency oscillatory ventilation with tracheal gas insufflation: the rescue strategy for brain-lung interaction. *Crit Care*. 2013 Aug 27;17(4):R179.
- Keszler M, Abubakar KM. Volume guarantee ventilation. *Clin Perinatol*. 2007 Mar;34(1):107-16.
- Pelosi P, Severgnini P and Chiaranda M. An integrated approach to prevent and treat respiratory failure in brain-injured patients. *Current Opinion in Critical Care*. 2005; 11:37-42.
- Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *New England Journal of Medicine*. 2000; 342(18):1301-8.
- Stevens RD, Lazaridis C and Chalela JA. The role of mechanical ventilation in acute brain injury. *Neurologic Clinics*. 2008; 26:543-563.
- Pelosi P, Barassi A, Severgnini P, Gomiero B, Finazzi S, Merlini G, d'Eril GM, Chiaranda M, Niederman MS. Prognostic role of clinical and laboratory criteria to identify early ventilator-associated pneumonia in brain injury. *Chest*. 2008 Jul;134(1):101-8. doi: 10.1378/chest.07-2546. Epub 2008 Apr 10.
- Hui X, Haider AH, Hashmi ZG, Rushing AP, Dhiman N, Scott VK, Selvarajah S, Haut ER, Efron DT, Schneider EB. Increased risk of pneumonia among ventilated patients with traumatic brain injury: every day counts! *J Surg Res*. 2013 Sep;184(1):438-43.
- Kahl JE, Calvo RY, Sise MJ, Sise CB, Thorndike JF, Shackford SR. The changing nature of death on the trauma service. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013 Aug;75(2):195-201.
- Mascia L. Acute lung injury in patients with severe brain injury: A double-hit model. *Neurocritical Care*. 2009; 11:417-426.
- Colice GL, Matthay MA, Bass E, Matthay RA. Neurogenic pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis*. 1984 Nov;130(5):941-8.
- Pyeron AM. Respiratory failure in the neurological patient: the diagnosis of neurogenic pulmonary edema. *J Neurosci Nurs*. 2001 Aug;33(4):203-7.
- Bell MJ, Kochanek PM, Doughty LA, Carcillo JA, Adelson PD, Clark RS, Wisniewski SR, Whalen MJ, DeKosky ST. Interleukin-6 and interleukin-10 in cerebrospinal fluid after severe traumatic brain injury in children. *J Neurotrauma*. 1997 Jul;14(7):451-7.
- Knobloch SM, Faden AI. Interleukin-10 improves outcome and alters proinflammatory cytokine expression after experimental traumatic brain injury. *Exp Neurol*. 1998 Sep;153(1):143-51.
- Youn Y, Sung IK, Lee IG. Korean J Pediatr. The role of cytokines in seizures: interleukin (IL)-1 $\beta$ , IL-1Ra, IL-8, and IL-10. 2013 Jul;56(7):271-4. doi: 10.3345/kjp.2013.56.7.271. Epub 2013 Jul 19
- Chang WT, Nyquist PA. Strategies for the use of mechanical ventilation in the neurologic intensive care unit. *Neurosurg Clin N Am*. 2013 Jul;24(3):407-16. doi: 10.1016/j.nec.2013.02.004. Epub 2013 Mar 29.
- Wijayatilake DS, Shepherd SJ, Sherrin PB. Updates in the management of intracranial pressure in traumatic brain injury. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2012 Oct;25(5):540-7.
- Nyquist P, Stevens RD and Mirski MA. Neurologic injury and mechanical ventilation. *Neurocritical Care*. 2008; 9:400-408.
- Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al. Hyperventilation. *Journal of Neurotrauma*. 2007; 24 Suppl 1:S87-S90.
- Lapinsky SE, Posadas-Colleja JG and McCullagh I. Clinical review: ventilatory strategies for obstetric, brain-injured and obese patients. *Critical Care*. 2009; 13(2):206.
- Lowe GL, Ferguson ND. Lung-protective ventilation in neuro-surgical patients. *Curr Opin Crit Care*. 2006;12:3-7.
- Bratton SL, Davis RL. Acute lung injury in isolated traumatic brain injury. *Neurosurgery*. 1997; 40:707-712.
- Holland MC, Mackersie RC, Morabito D, Campbell AR, Kivett VA, Patel R, Erickson VR, Pittet JF. The development of acute lung injury is associated with worse neurologic outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Trauma*. 2003;55:106-111.
- Mascia L, Zavala E, Bosma K, Pasero D, Decaroli D, Andrews P, Isnardi D, Davi A, Arguis MJ, Berardino M, Ducati A, Brain IT Group High tidal volume is associated with the development of acute lung injury after severe brain injury: an international observational study. *Crit Care Med*. 2007;35:1815-1820.
- Nelson N, Janerot-Sjoberg B. Beat-to-beat changes in stroke volume precede the general circulatory effects of mechanical ventilation: a case report. *Crit Care*. 2001; 5(1): 41-45.
- Huynh T, Messer M, Sing RF, Miles W, Jacobs DG and Thomason MH. Positive end-expiratory pressure alters intracranial and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury. *Journal of Trauma*. 2002; 53(3):488-493.



35. Pulitanm S, Mancino A, Pietrini D, Piastra M, De Rosa S, Tosi F, De Luca D, Conti G. Effects of positive end expiratory pressure (PEEP) on intracranial and cerebral perfusion pressure in pediatric neurosurgical patients. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2013 Jul;25(3):330-4.
36. Schramm P, Closhen D, Felkel M, Berres M, Klein KU, David M, Werner C, Engelhard K. Influence of PEEP on cerebral blood flow and cerebrovascular autoregulation in patients with acute respiratory distress syndrome. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2013 Apr;25(2):162-7.
37. Lou M, Xue F, Chen L, Xue Y, Wang K. Is high PEEP ventilation strategy safe for acute respiratory distress syndrome after severe traumatic brain injury? *Brain Inj.* 2012;26(6):887-90. Review.
38. Davis D P. Early ventilation in traumatic brain injury. *Resuscitation.* 2008; 76:333-340.
39. Gelb AW and Chan MTV. Hyperventilation -an ill wind that sometimes blows good. *Canadian Journal of Anaesthesia.* 2008; 55(11):735-8.
40. Warner KJ, Cuschieri J, Copass MK, Jurkovich GJ and Bulger EM. Emergency department ventilation effects outcome in severe traumatic brain injury. *Journal of Trauma.* 2008; 64(2):341-7.
41. Lee SW, Hong YS, Han C, et al. Concordance of end-tidal carbon dioxide and arterial carbon dioxide in severe traumatic brain injury. *Journal of Trauma.* 2009; 67(3):526-530.
42. Curley G, Kavanagh BP, Laffey JG. Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit. *Crit Care Med.* 2010 May;38(5):1348-59. Review.
43. Czosnyka M, Brady K, Reinhard M, Smielewski P, Steiner LA. Monitoring of cerebrovascular autoregulation: facts, myths, and missing links. *Neurocrit Care.* 2009;10(3):373-86.
44. Gianino JW, Afuwape LO. Evidence-based guidelines for the management of traumatic brain injury. *Mo Med.* 2012 Sep-Oct;109(5):384-7.
45. Malakouti A, Sookplung P, Siriussawakul A, Philip S, Bailey N, Brown M, Farver K, Zimmerman JJ, Bell MJ, Vavilala MS. Nutrition support and deficiencies in children with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2012 Jan;13(1):e18-24.
46. Sheth KN, Stein DM, Aarabi B, Hu P, Kufera JA, Scalea TM, Hanley DF. Intracranial pressure dose and outcome in traumatic brain injury. *Neurocrit Care.* 2013 Feb;18(1):26-32. doi: 10.1007/s12028-012-9780-3.
47. Krbila S, Waculikova I, Sobona V, Zahorec R. Impact of intracranial pressure measurement on survival in patients with severe traumatic brain injury. *Bratisl Lek Listy.* 2013;114(12):696-701.
48. Pelosi P, Brazzi L and Gattinoni L. Prone position in acute respiratory distress syndrome. *European Respiratory Journal.* 2002; 20(4):1017-1028.
49. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *New England Journal of Medicine.* 2001; 345(8):568-573.
50. Reinprecht A, Greher M, Wolfsberger S, et al. Prone position in subarachnoid haemorrhage patients with acute respiratory distress syndrome: effects on cerebral tissue oxygenation and intracranial pressure. *Critical Care Medicine.* 2003; 31(6):1831-8.
51. Thelander A, Cider A, Nellgerd B. Prone position in mechanically ventilated patients with reduced intracranial compliance. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2006 Sep;50(8):937-41.
52. Сатишур О.Е. Механическая вентиляция легких. М.: Мед. лит., 2007. - 352 с.
53. Lo TM, Jones PA, Freeman JA, McFazcan and Minns RA. The role of high frequency oscillatory ventilation in the management of children with severe traumatic brain injury and concomitant lung pathology. *Paediatric Critical Care Medicine.* 2008; 9(5): e38-e42.
54. Salim A, Miller K, Dangleben D, Cipolle M and Pasquale M. High-frequency percussive ventilation: an alternative mode of ventilation for head-injured patients with adult respiratory distress syndrome. *Journal of Trauma.* 2004; 57:542-6.
55. Pittet, J. F., Forster, P. M., Suter A. /High frequency jet ventilation and intermittent positive pressure ventilation. Effect of cerebral blood flow in patients after open heart surgery. *Chest,* 1990, 97: 420 – 424.
56. Lanzenberger-Schragl E, Donner A, Khashanipour A. et al. High frequency ventilation techniques in ARDS. *Acta Anaesth. Scand.,* 1996; 109:157-61
57. Burguillo P., Rodriguez M.C., Rubio J.J. et al. /Effects of high-frequency ventilation on the intracranial pressure and cerebral elastance in dogs. *Anales Espanoles de Pediatria.* 1989; 30(6): 463-467.
58. Hurst, J. M., Saul, C., De Haven et al. /Use of high frequency jet ventilation during mechanical hyperventilation to reduce intracranial pressure in patients with multiple organ system injury. *Neurosurgery,* 1984; 15: 530 – 534
59. Молчанов, И. В. Принципы интенсивной терапии изолированной черепно-мозговой травмы. *Анестезиология и реаниматология.* 2002, № 3, С.12 – 17.
60. Белкин А.А., Зислин Б.Д., Инюшкин С.Н и соавт. /Цереброваскулярные эффекты искусственной вентиляции легких у больных с острой церебральной недостаточностью при наличии внутричерепной гипертензии. *Анестезиология и реаниматология,* 2005, №3, С.33-35
61. Menut R, Larrieu N, Conil JM, Georges B, Fourcade O, Geeraerts T. [Use of ECMO (extracorporeal membrane oxygenation) in a traumatic brain injured patient with severe hypoxemia]. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2013;32(10):701-3.
62. Bein T, Scherer MN, Philipp A, Weber F and Woertgen C. Pumpless extracorporeal lung assist in patients with acute respiratory distress syndrome and severe brain injury. *J Trauma.* 2005; 58(6):124-7.
63. Raets MM, Dudink J, Ijsselstijn H, van Heijst AF, Lequin MH, Houmes RJ, Wildschut ED, Reiss IK, Govaert P, Tibboel D. Brain injury associated with neonatal extracorporeal membrane oxygenation in the Netherlands: a nationwide evaluation spanning two decades. *Pediatr Crit Care Med.* 2013;14(9):884-92.
64. dos Reis HF, Almeida ML, da Silva MF, Rocha Mde S. Extubation failure influences clinical and functional outcomes in patients with traumatic brain injury. *J Bras Pneumol.* 2013;39(3):330-8
65. Roquilly A, Cinotti R, Jaber S, Vourc'h M, Pengam F, Mahe PJ, Lakkhal K, Demeure Dit Laitte D, Rondeau N, Loutrel O, Paulus J, Rozec B, Blanloeil Y, Vibet MA, Sebille V, Feuillet F, Asehnoune K. Implementation of an evidence-based extubation readiness bundle in 499 brain-injured patients: a before-after evaluation of a quality improvement project. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013 Oct 15;188(8):958-66.
66. O'Connor H, Al-Qadheeb NS, White AC, Thaker V, Devlin JW. Agitation During Prolonged Mechanical Ventilation at a Long-Term Acute Care Hospital: Risk Factors, Treatments, and Outcomes. *J Intensive Care Med.* 2013 Apr 29.
67. Scales DC, Thiruchelvam D, Kiss A and Redelmeier DA. The effect of tracheostomy timing during critical illness on long-term survival. *Critical Care Medicine.* 2008; 36(9):2547-2557.
68. Walcott BP, Kamel H, Castro B, Kimberly WT, Sheth KN. Tracheostomy after Severe Ischemic Stroke: A Population-based Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2013 Oct 5. pii: S1052-3057(13)00348-0.
69. Goettler CE, Fugo JR, Bard MR, Newell MA, Sagraves SG, Toschlog EA, Schenarts PJ, Rotondo MF. Predicting the need for early tracheostomy: a multifactorial analysis of 992 intubated trauma patients. *J Trauma.* 2006 May;60(5):991-6.
70. Huang YH, Lee TC, Liao CC, Deng YH, Kwan AL. Tracheostomy in craniectomised survivors after traumatic brain injury: a cross-sectional analytical study. *Injury.* 2013 Sep;44(9):1226-31.
71. Seguen V, Le Strat O, Mornet E, Coignard P, Le Coz A,

- Seizeur R. [Care of the tracheostomy in brain injury patients]. *Soins*. 2012 Mar;(763):44-6.
72. Combes A, Luyt CE, Nieszkowska A, Trouillet JL, Gibert C and Chastre J. Is tracheostomy associated with better outcomes for patients requiring long-term mechanical ventilation? *Critical Care Medicine*. 2007; 35(3): 802-7.
73. Clec'h C, Alberti C, Vincent F, et al. Tracheostomy does not improve the outcome of patients requiring prolonged mechanical ventilation: A propensity analysis. *Critical Care Medicine*. 2007; 35(1):132-8.
74. Murillo A, Castellano V, Torrente S, Cornejo C, Vinagre R, Cuenca M. [Endotracheal aspiration protocol in patients with serious cranial trauma. study of neurophysiological variables]. *Enferm Intensiva*. 2002 Jul-Sep;13(3):99-106.
75. Chivite Fernández N, Martínez Oroz A, Marraco Bonmcompte M, Navarro García MA, Nuin ES, Gúmez de Segura Nieva JL, Bermejo Fraile B. [Intracranial pressure response during secretion aspiration after administration of a muscle relaxant]. *Enferm Intensiva*. 2005 Oct-Dec;16(4):143-52.

**Снісарь В.І., Лацинський О.Р.**

**ШТУЧНА ВЕНТИЛЯЦІЯ ЛЕГЕНЬ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ**

**ДУ «Дніпропетровська медична академія»; КЗ «Дніпропетровська дитяча обласна клінічна лікарня»**

Представлені дані щодо особливостей проведення механічної вентиляції легень у хворих з черепно-мозковою травмою. Показано, що при черепно-мозковій травмі, ускладненій екстрацеребральними порушеннями, зокрема гострим респіраторним синдромом легень, створюються надзвичайно складні умови для проведення респіраторної підтримки та керування механічною вентиляцією. Вторинні гіпоксично-ішемічні ушкодження мозку внаслідок гіпоксемії/гіпоксії та гіперкапнії потребують швидкої корекції та стратегії безпечної штучної вентиляції легень. Необхідно дотримуватися принципів вентиляції, спрямованих на запобігання волюмотравмі і баротравмі. Усі захисні стратегії штучної вентиляції легень повинні суворо виконуватися, особливо у цієї категорії хворих. Підтримання адекватної оксигенації тканин мозку має важливе значення для досягнення успішного результату. Створення позитивного тиску в кінці видиху поліпшує оксигенацію шляхом залучення і розкриття додаткових альвеол, збільшення функціональної залишкової ємності та запобігає виникненню ателектазів. Однак це може мати несприятливі неврологічні наслідки в певних клінічних обставинах. Наведено дані про роль контролю  $\text{PaCO}_2$ , моніторингу внутрішньочерепного тиску. при черепно-мозковій травмі під час проведення штучної вентиляції легень, нетрадиційні стратегії вентиляційної підтримки, припинення штучної вентиляції легень при гострій черепно-мозковій травмі, проведення трахеостомії, вплив санації та аспірації з трахеї і бронхів на *внутрішньочерепний тиск*.

**Ключові слова:** черепно-мозкова травма, механічна вентиляція легень.

**Snisar V.I., Latsinsky A.R.**

**VENTILATION IN TRAUMATIC BRAIN INJURY**

This review presents data on the characteristics of mechanical ventilation in patients with traumatic brain injury. It is shown that when traumatic brain injury complicated extracerebrally disturbances, in particular ARDS lungs, created extremely difficult conditions of respiratory support and management for mechanical ventilation. Secondary hypoxic-ischemic brain damage due to hypoxemia/hypoxia and hypercapnia, require timely prevention and rapid correction. All this must be balanced with the strategy of safe mechanical ventilation. All the principles of ventilation to prevent volyomotravmy and barotrauma, remain firm and all protective ventilation strategy must be followed especially in this category of patients. Maintaining adequate tissue oxygenation of the brain is essential for a favorable outcome. Creating a positive end-expiratory pressure improves oxygenation through the involvement and disclosure of alveoli increase FRC and prevent atelectasis. However, it can be detrimental neurological effects in certain clinical circumstances. It is presented data on the role of control  $\text{PaCO}_2$ , intracranial pressure monitoring in traumatic brain injury during mechanical ventilation, ventilatory support innovative strategies, termination of mechanical ventilation in acute traumatic brain injury, an tracheostomy, the impact aspiration of the trachea and bronchi on intracranial pressure.

**Keywords:** brain injury, mechanical ventilation.