

Кріштафор Д. А., Клигуненко О. М., Кравець О. В., Єхалов В. В., Кріштафор А. А. Сучасні принципи респіраторної підтримки при тяжкій черепно-мозковій травмі. International Scientific and Practical Conference. Lublin, Republic of Poland, 2020 (September 25-26). P.116-121.

DOI <https://doi.org/10.30525/978-9934-588-81-5-1.33>

СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ РЕСПІРАТОРНОЇ ПІДТРИМКИ ПРИ ТЯЖКІЙ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ

Кріштафор Д. А.

кандидат медичних наук,

асистент кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів факультету післядипломної освіти

ДЗ «Дніпропетровська медична академія

Міністерства охорони здоров'я України»

Клигуненко О. М.

доктор медичних наук,

професор кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів факультету післядипломної освіти

ДЗ «Дніпропетровська медична академія

Міністерства охорони здоров'я України»

Кравець О. В.

кандидат медичних наук,

доцент кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів факультету післядипломної освіти

ДЗ «Дніпропетровська медична академія

Міністерства охорони здоров'я України»

Єхалов В. В.

кандидат медичних наук,

доцент кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів факультету післядипломної освіти

ДЗ «Дніпропетровська медична академія

Міністерства охорони здоров'я України»

Кріштафор А. А.

доктор медичних наук,

доцент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії

ДЗ «Дніпропетровська медична академія

Міністерства охорони здоров'я України»

м. Дніпро, Україна

Тяжка черепно-мозкова травма (ЧМТ) клінічно визначається пригніченням свідомості до 8 та нижче балів за шкалою ком Глазго. За рахунок пригнічення ковтального та кашльового рефлексів при цьому значно зростає ризик аспірації, що потребує протекції дихальних шляхів. Крім того, порушується здатність дихального центру реагувати на зміни метаболічних потреб мозку, що призводить до центральних розладів дихання та неспроможності організму підтримувати нормальний газовий склад крові, навіть якщо самостійне дихання

збережене [1]. Протягом перших діб після травми гіпоксемія та гіпо/гіперкарнія призводять до вторинних ушкоджень головного мозку, що погіршує прогноз [2].

Кількість пацієнтів з ушкодженнями нервової системи, які потребують механічної вентиляції легень, оцінюється в 200 000 на рік, а вартість їх лікування - 25 млрд доларів щороку [3]. Обсерваційні дослідження показують, що пацієнти з тяжкою ЧМТ мають довшу тривалість механічної вентиляції, вищу частоту госпітальних пневмоній, трахеостомій та летальність, ніж пацієнти не неврологічного профілю [4, 5, 6, 7]. Стратегію вентиляції таких пацієнтів ускладнюють також труднощі з відлученням від респіратора та екстубацією [8]. При цьому пацієнти з ЧМТ часто виключаються з рандомізованих досліджень, а міжнародні керівництва з лікування тяжкої ЧМТ не викладають чітких рекомендацій щодо стратегії вентиляції.

PaCO₂ є найбільш важкою детермінантою мозкового кровотоку. Гіперкарнія призводить до дилатації церебральних судин, підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) та ризику набряку мозку. Підвищення PaCO₂ до 80 мм рт.ст. збільшує мозковий кровотік на 100 % - 200 %. Гіпокарнія, яка виникає при гіпервентиляції, сприяє церебральній вазоконстиракції, що знижує мозковий кровотік (у середньому на 3 % на кожний 1 мм рт.ст.) та ВЧТ [9]. Тому традиційно з метою зниження ВЧТ у пацієнтів з тяжкою ЧМТ рекомендували застосовувати помірну гіпервентиляцію з цільовим PaCO₂ близько 25 мм рт.ст. Це досягалося збільшенням в основному дихального об'єму до 9-10 мл/кг [10].

Але, окрім зниження ВЧТ, зниження мозкового кровотоку та вазоконстиракція також призводять до ішемії мозкової тканини. Традиційно вважалося, що у пацієнтів з тяжкою ЧМТ набряк мозку превалює над ішемією. Однак останні дослідження демонструють у хворих з тяжкою ЧМТ високу частоту церебральної ішемії, яка посилюється при гіпокарнії [11]. Більш того, реакція церебральних судин на зміни PaCO₂ при тяжкій ЧМТ може бути надмірною, і вихід PaCO₂ за межі норми може мати критичні наслідки [9].

Протективна вентиляція легень малими дихальними об'ємами показала безліч переваг для пацієнтів як з гострим респіраторним дистрес-синдромом (ГРДС), так і без нього [12]. Обсерваційні дослідження також показали, що збільшення дихального об'єму понад 8 мл/кг у пацієнтів з ЧМТ призводить до вентилятор-індукованого ушкодження легень, ГРДС та погіршення прогнозу [13, 14]. Але через небезпеку виникнення гіперкарнії пацієнти з ЧМТ були виключені з усіх великих клінічних досліджень щодо протективної вентиляції легень, і тому на даний момент оптимальної стратегії вентиляції для них не розроблено [15, 16].

Згідно з останньою редакцією керівництва «Guidelines for management of severe TBI» [1], пролонгована профілактична гіпервентиляція зі зниженням PaCO₂ ≤ 25 мм рт.ст. при ЧМТ не рекомендується. Пункти попередньої редакції щодо показань до застосування гіпервентиляції та супровідного моніторингу виключені. Пацієнтам з

тяжкою ЧМТ показана нормовентиляція з підтриманням PaCO₂ у межах 35 - 45 мм рт.ст. Короткочасна гіпервентиляція припустима лише у випадках різкого клінічного погіршення, яке свідчить про загрозу вклиnenня довгастого мозку. При цьому слід дотримуватися протективної стратегії вентиляції, збільшуючи хвилинний об'єм вентиляції не за рахунок дихального об'єму, а за рахунок частоти [17]. Дані щодо оптимального позитивного тиску в кінці видиху (PEEP) при тяжкій ЧМТ також суперечливі. Зокрема, прийнято вважати, що підвищення внутрішньогрудного тиску при підвищенні PEEP погіршує венозний відтік у мозку, що може сприяти підвищенню ВЧТ [17]. Mascia L. зі співавт. (2005) показали, що у пацієнтів з рекрутабельними легенями збільшення PEEP не призводило до підвищення ВЧТ. Однак частина пацієнтів відповідала на збільшення PEEP підвищенням PaCO₂ та ВЧТ, а рекрутмент виявлявся невдалим [18]. Asehnoune K. зі співавт. (2017) отримали покращення співвідношення PaO₂/FiO₂ у пацієнтів з ЧМТ при застосуванні PEEP <6 см H₂O порівняно з PEEP 6-8 см H₂O [17]. Таким чином, безпечною для пацієнтів з ЧМТ є PEEP 3-5 см H₂O.

Відлучення від респіратору та екстубація при ЧМТ також являють собою значну проблему. Частота невдач при екстубації у цих пацієнтів досягає 38 % [19]. Сучасні керівництва з лікування тяжкої ЧМТ не описують чіткої стратегії відлучення та екстубації. Як наслідок, в цій популяції дуже висока частота як невдалих, так і невправдано відстрочених екстубацій. Побоювання щодо можливої невдачі при екстубації призводять до її відкладання, що, в свою чергу, не дає гарантії успіху, але так само збільшує частоту вентилятор-асоційованих пневмоній, тривалість вентиляції та тривалість і варазтість лікування, як і сама невдала екстубація [8]. Замість очікування повного відновлення свідомості, більш перспективною є оцінка за шкалою VISAGE. При відповідності трьом з чотирьох критеріїв шкали (стеження поглядом, ковтальний рефлекс, вік <40 років, оцінка за ШКГ >10 балів) частота вдалих екстубацій у неврологічних пацієнтів складає 90 % [20].

Таким чином, сучасні принципи респіраторної підтримки при тяжкій ЧМТ передбачають підтримку нормовентиляції (дихальний об'єм до 8 мл/кг) та PaCO₂ у межах 35 - 45 мм рт.ст., а також виключення пролонгованої профілактичної гіпервентиляції.

Література:

1. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury (4th Edition). Neurosurgery. 2017. Vol. 80, No. 1. P. 6-15.
2. Rosenfeld J.V., Maas A.I., Bragge P. et al. Early management of severe traumatic brain injury. Lancet. 2012. Vol. 380(9847). P. 1088-1098.
3. Esteban A, Anzueto A, Frutos F et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. JAMA. 2002. Vol.287. P. 345-355.
4. Kahn J.M., Caldwell E.C., Deem S. et al. Acute lung injury in patients

- with subarachnoid hemorrhage: incidence, risk factors, and outcome. Crit Care Med. 2006. Vol. 34. P. 196-202. doi:10.1097/01.CCM.0000194540.44020.8E
5. Lepelletier D., Roquilly A., Demeure D. et al. Retrospective analysis of the risk factors and pathogens associated with early-onset ventilator-associated pneumonia in surgical-ICU head-trauma patients. J Neurosurg Anesthesiol. 2010. Vol. 22(1). P. 32-37.
6. Cinotti R., Dordonnat-Moynard A., Feuillet F. et al. Risk factors and pathogens involved in early ventilator-acquired pneumonia in patients with severe subarachnoid hemorrhage. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2014. Vol. 33(5). P. 823-30.
7. Pelosi P., Ferguson N.D., Frutos-Vivar F. et al. Management and outcome of mechanically ventilated neurologic patients. Crit Care Med. 2011. Vol. 39(6). P. 1482-1492.
8. Coplin W.M., Pierson D.J., Cooley K.D. et al. Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. Am J Respir Crit Care Med. 2000. Vol. 161(5). P. 1530-1536.
9. Godoy D.A., Seifi A., David Garza D. et al. Hyperventilation Therapy for Control of Posttraumatic Intracranial Hypertension. Front Neurol. 2017. Vol. 8. P. 250. doi: 10.3389/fneur.2017.00250
10. Mascia L., Zavala E., Bosma K. et al. High tidal volume is associated with the development of acute lung injury after severe brain injury: An international observational study. Critical Care Medicine. Vol. 35(8). P. 1815-1820. DOI: 10.1097/01.CCM.0000275269.77467.DF
11. Liu S., Wan X., Wang S. et al. Posttraumatic cerebral infarction in severe traumatic brain injury: characteristics, risk factors and potential mechanisms. Acta Neurochir (Wien). 2015. Vol. 157(10). P. 1697-1704.
12. Della Torre V., Badenes R., Corradi F. et al. Acute respiratory distress syndrome in traumatic brain injury: how do we manage it? J Thorac Dis. 2017. Vol. 9(12). P. 5368-5381.
13. Oddo M., Citerio G. ARDS in the brain-injured patient: what's different? Intensive Care Med. 2016. Vol. 42(5). P. 790-793.
14. Mascia L., Zavala E., Bosma K. et al. High tidal volume is associated with the development of acute lung injury after severe brain injury: an international observational study. Crit Care Med. 2007. Vol. 35(8). P. 1815-1820.
15. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2000. Vol. 342(18). P. 1301-1308.
16. Guérin C., Reignier J., Richard J.C. et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2013. Vol. 368(23). P. 2159-2168.
17. Asehnoune K., Mrozek S., Perrigault P. F. et al. A Multi-Faceted Strategy to Reduce Ventilation-Associated Mortality in Brain-Injured Patients. The BI-VILI Project: A Nationwide Quality Improvement Project. Intensive Care Med. 2017. Vol. 43(7). P. 957-970.

18. Mascia L., Grasso S., Fiore T. et al. Cerebro-pulmonary interactions during the application of low levels of positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Med.* 2005. Vol. 31. P. 373-379. <https://doi.org/10.1007/s00134-004-2491-2>
 19. Namen A.M., Ely E.W., Tatter S.B. et al. Predictors of successful extubation in neurosurgical patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001. Vol. 163(3 Pt 1). P. 658-64.
 20. Asehnoune K., Seguin P., Lasocki S. et al. Extubation Success Prediction in a Multicentric Cohort of Patients with Severe Brain Injury. *Critical Care Medicine.* 2017. Vol. 127. P. 338-346.
- DOI <https://doi.org/10.30525/978-9934-588-81-5-1.34>