



Bridging brain and lung: optimizing mechanical ventilation in acute brain injury

Sarah Al Sharie¹, Saif Azzam², Loui Al-Husinat³, Ramez Hattar², Denise Battaglini^{4,5}, Qabas Alrawabdeh⁶, Gustavo A. Cortes-Puentes⁷, John Marini⁸, Chiara Robba^{4,5}, Marcus J. Schultz^{9,10,11,12} and Patricia R. M. Rocco^{13*}

Взаимосвязь мозга и легких: как оптимизировать респираторную поддержку при остром повреждении мозга

*Перевод А.А. Науменко
Южно-Сахалинск
2025 год*



Аннотация

Оптимизация искусственной вентиляции легких у пациентов с острым церебральным повреждением представляет собой сложную клиническую задачу, требующую тонкого баланса между минимизацией вторичного повреждения головного мозга и предотвращением вентилятор-ассоциированного повреждения легких. Сложное взаимодействие респираторной и церебральной физиологии диктует необходимость индивидуального подхода к респираторной поддержке. Ключевые цели включают поддержание нормоксии и нормокапнии для предотвращения церебральной ишемии, вызванной гипоксией или гипокапнией, и одновременное избежание внутричерепной гипертензии, ассоциированной с гиперкапнией. Однако данные, определяющие идеальные настройки дыхательного объема и положительного давления в конце выдоха у данной категории пациентов, остаются ограниченными, особенно в отношении их влияния на церебральное перфузионное давление и доставку кислорода. Передовые методы нейромониторинга, такие как транскраниальная доплерография и мониторинг парциального давления кислорода в ткани мозга, предоставляют важные данные в реальном времени для оптимизации стратегии вентиляции. Кроме того, новые технологии, включая автоматизированные и адаптивные режимы вентиляции, демонстрируют потенциал в улучшении синхронности пациента и аппарата ИВЛ и газообмена. Данный описательный обзор обобщает современные физиологические принципы, обсуждает присущие проблемам защиты головного мозга и легких сложности и рассматривает развивающуюся роль стратегий прецизионной вентиляции, основанных на мультимодальном мониторинге. Интеграция этих подходов может улучшить неврологические и респираторные исходы и помочь восполнить пробелы в доказательной базе ведения пациентов с острым церебральным повреждением.

Введение

ИВЛ является краеугольным камнем интенсивной терапии, необходимой для обеспечения адекватного газообмена у критически больных пациентов [1]. Несмотря на то, что ИВЛ спасает жизни, она может способствовать развитию вентилятор-ассоциированного повреждения легких (ВАПЛ). Кроме того, в последнее время признано, что вентилятор-ассоциированное повреждение головного мозга может способствовать неврологическим нарушениям через системное воспаление, нарушение церебральной перфузии и гемодинамическую нестабильность [2].

ИВЛ широко применяется при ОРДС, послеоперационной дыхательной недостаточности и остром церебральном повреждении (ОЦП) — гетерогенной группе патологий, включающей черепно-мозговую травму (ЧМТ), ишемический и геморрагический инсульт, а также субарахноидальное кровоизлияние. При ОЦП респираторная поддержка сопряжена с особыми сложностями, требуя тщательного баланса между стратегиями протективной вентиляции легких и защитой головного мозга [3].



Поддержание нормоксии и нормокапнии крайне важно для предотвращения вторичного повреждения головного мозга. Гипоксемия и гиперкапния могут повышать внутричерепное давление (ВЧД) и нарушать церебральную перфузию, в то время как чрезмерная гипервентиляция, хотя и эффективна для быстрого снижения ВЧД за счет церебральной вазоконстрикции, при длительном применении сопряжена с риском снижения мозгового кровотока. Таким образом, необходим точный контроль уровня кислорода и углекислого газа в артериальной крови [4].

Ключевые параметры вентиляции, включая дыхательный объем (ДО), положительное давление в конце выдоха (ПДКВ), движущее давление (ΔP) и механическую мощность, требуют тонкой настройки для минимизации повреждения легких при сохранении системной и церебральной доставки кислорода. Последние достижения в методах нейромониторинга, таких как транскраниальная доплерография (ТКД) и мониторинг напряжения кислорода в ткани мозга (P_{btO_2}), углубили понимание взаимодействия между мозгом и легкими, обеспечивая обратную связь в реальном времени о церебральных эффектах вентиляции [5,6].

Несмотря на эти технологические достижения, оптимальная стратегия вентиляции для пациентов с ОЦП остается неопределенной, а доказательная база для индивидуализированного подхода ограничена [7]. Данный описательный обзор обобщает современные данные по ИВЛ при ОЦП, освещая физиологические принципы, ключевые цели респираторной поддержки и роль мультимодального мониторинга в достижении двойной цели — защиты головного мозга и легких.

Патогенез ОЦП и проблемы респираторной поддержки

ОЦП вызывает глубокое нарушение контроля дыхания со стороны ЦНС, в первую очередь из-за повреждения дыхательных центров ствола мозга, в частности продолговатого мозга и его нервных путей [8]. На **Рисунке 1** проиллюстрировано сложное двунаправленное взаимодействие между ОЦП и респираторной физиологией. Повреждение этих центров часто угнетает дыхательный драйв, что приводит к гиповентиляции и последующей гиперкапнии, которая характеризуется повышением напряжения углекислого газа в артериальной крови (P_{aCO_2}).

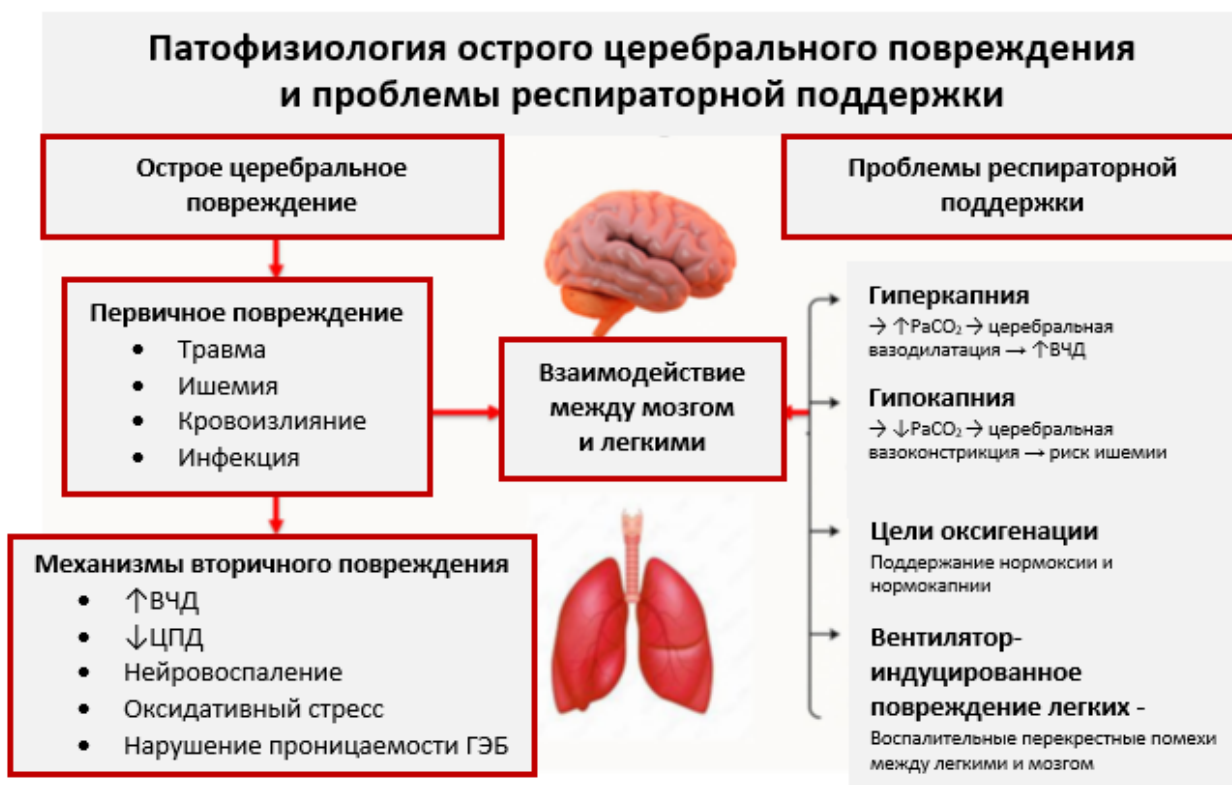


Рисунок 1. На данной схеме показано двунаправленное взаимодействие между головным мозгом и легкими при остром церебральном повреждении. Первичное повреждение вызывает вторичные изменения, такие как повышение внутричерепного давления, снижение церебральной перфузии и воспаление. Проблемы, связанные с ИВЛ, — включая гиперкапнию, гипокапнию и вентилятор-индуцированное повреждение легких — могут усугублять повреждение головного мозга, что подчеркивает важность целенаправленной респираторной поддержки.

ВЧД — внутричерепное давление; **ГЭБ** — гематоэнцефалический барьер; **ЦПД** — церебральное перфузионное давление.

Гиперкапния, как правило, вызывает церебральную вазодилатацию за счет индукции ацидоза цереброспинальной жидкости и расслабления пияльных артериол, тем самым увеличивая церебральный кровоток. Однако в условиях нарушенной церебральной ауторегуляции, что часто происходит после ОЦП, эта вазодилататорная реакция может быть нарушенной, потенциально снижая эффективное церебральное перфузионное давление [9]. И наоборот, гипокапния (PaCO₂ <35 мм рт. ст.) приводит к церебральной вазоконстрикции посредством алкалоза цереброспинальной жидкости, уменьшая церебральный кровоток и повышая риск ишемии при сохранении такого состояния. Эти противоположные эффекты подчеркивают критическую важность индивидуализированных целевых значений PaCO₂ под контролем современных методов нейромониторинга, таких как PbtO₂ и сатурация кислорода в яремной



вене ($SjvO_2$) [10]. Допустимая (пермиссивная) гиперкапния — принятие повышенного уровня $PaCO_2$ для смягчения ВАПЛ — как правило, противопоказана при ОЦП из-за ее потенциала повышать ВЧД за счет церебральной вазодилатации. Исключения могут применяться у тщательно отобранных пациентов, когда непрерывный нейромониторинг подтверждает адекватную церебральную оксигенацию и перфузию [11]. Важно, что ауторегуляция $PaCO_2$ обычно сохраняется в диапазоне 30–40 мм рт. ст., но прогрессивно ухудшается при уровнях ≥ 45 мм рт. ст., вызывая опасения, что допустимая гиперкапния повышает риск таких осложнений, как внутрижелудочковое кровоизлияние [12]. Рекомендации SIBICC Общества нейроинтенсивной терапии предписывают поддерживать $PaCO_2$ в диапазоне от 32 до 35 мм рт. ст., советуя соблюдать осторожность при уровнях ниже 32 мм рт. ст., если только данные нейромониторинга не подтверждают безопасную доставку кислорода [13]. Следовательно, точное титрование $PaCO_2$ необходимо для балансировки между контролем ВЧД и церебральной перфузией.

Передовые методы нейромониторинга, включая ТКД и мониторинг $PbtO_2$, предоставляют бесценные данные в реальном времени о церебральной гемодинамике и влиянии изменений параметров вентиляции на физиологию головного мозга [14]. Эти инструменты позволяют проводить динамическую коррекцию параметров респираторной поддержки для поддержания оптимальной церебральной оксигенации и кровотока.

PaO_2 влияет на мозговой кровоток (CBF) главным образом через его роль в определении содержания кислорода в артериальной крови (CaO_2), которое рассчитывается по формуле: $CaO_2 = [1,34 \times \text{гемоглобин} \times SaO_2] + [0,003 \times PaO_2]$. Доставка кислорода к мозгу (CDO_2) представляет собой произведение CBF и CaO_2 . При $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. запускается компенсаторная церебральная вазодилатация для сохранения доставки кислорода, однако если PaO_2 падает ниже 50 мм рт. ст., эти механизмы могут оказаться несостоятельными, что повышает риск церебральной ишемии. И наоборот, при $PaO_2 > 300$ мм рт. ст. CBF может снижаться на 10–15%, в основном вследствие истощения запасов оксида азота и последующей вазоконстрикции, что потенциально ухудшает перфузию в уязвимых пограничных зонах кровоснабжения [15,16]. Уровень PaO_2 в диапазоне 100–200 мм рт. ст., как правило, оказывает минимальное влияние на CBF. Хотя гипероксия изучалась в качестве нейропротективной стратегии при ишемическом инсульте и ЧМТ, ее продолжительное воздействие может усугублять окислительный стресс и нарушать кровоток в чувствительных зонах мозга [17]. Таким образом, тщательная оптимизация PaO_2 необходима для избегания как гипоксемии, так и чрезмерной гипероксемии, что обеспечивает адекватную доставку кислорода к мозгу и минимизирует вторичное повреждение [18].

ИВЛ при остром церебральном повреждении



Основными задачами ИВЛ при ОЦП являются обеспечение адекватной оксигенации и вентиляции при одновременной минимизации вторичного повреждения головного мозга, вызванного гипоксемией, гиперкапнией или ВАПЛ [19]. Сложное взаимодействие респираторной и церебральной физиологии делает управление вентиляцией особенно сложной задачей [20]. Параметры вентиляции, такие как ДО и ПДКВ, оказывают значительное и зачастую разнонаправленное влияние на церебральную гемодинамику. Повышение ПДКВ увеличивает внутригрудное давление, что может снизить венозный отток и повысить ВЧД, особенно у пациентов с нарушенной ауторегуляцией мозгового кровотока. Более того, при превышении критического порога высокий уровень ПДКВ может вызвать перерастяжение относительно сохраненных участков легких, что приводит к увеличению физиологического мертвого пространства и нарушению элиминации CO_2 [21]. И наоборот, низкий ДО, хотя и способствует протективной ИВЛ, может привести к развитию допустимой гиперкапнии, потенциально усугубляя внутричерепную гипертензию. Таким образом, достижение оптимального баланса между церебральной перфузией и защитой легких является критически важным [19]. На **Рисунке 2** представлен пошаговый подход к интубации, началу вентиляции и стратегиям мониторинга для пациентов с ОЦП.

Повышенное ВЧД, частое осложнение ОЦП, может зависеть от вентиляции с положительным давлением, особенно при высоких уровнях ПДКВ [22]. Влияние ПДКВ на ВЧД зависит от рекрутабельности легких: у пациентов с высокой рекрутабельностью, например, с ОРДС, ПДКВ может улучшить оксигенацию и снизить ателектавму без значительного повышения ВЧД [23]. Напротив, у пациентов с низкой рекрутабельностью, например, с нейрогенным отеком легких, повышение ПДКВ может привести к нарушению венозного возврата и росту ВЧД. Следовательно, необходима индивидуальная оценка у постели больного, включающая проведение подбора ПДКВ под контролем ВЧД или измерение транспульмонального давления, для оптимизации настроек вентилятора [2]. Электрическая импедансная томография (ЭИТ) обеспечивает неинвазивную оценку регионарной вентиляции легких в реальном времени и может служить ориентиром для индивидуального титрования ПДКВ в зависимости от рекрутабельности. Определяя уровень ПДКВ, который минимизирует как коллапс альвеол, так и перерастяжение, ЭИТ может помочь балансировать между целями оксигенации и риском повышения ВЧД у пациентов с ОЦП. Однако ее клиническая полезность у данной категории пациентов еще требует полного подтверждения [24].

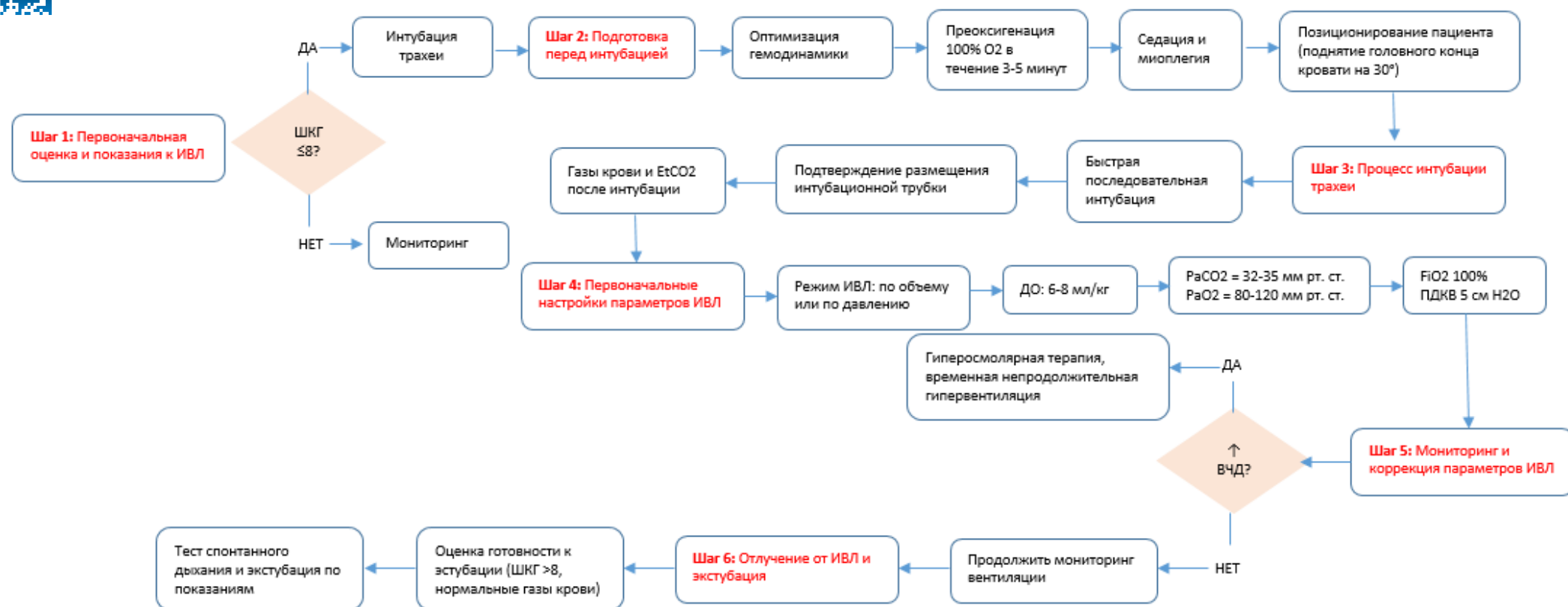


Рисунок 2. Пошаговый алгоритм проведения ИВЛ у пациентов с острым церебральным повреждением. Точки принятия решений обозначены ромбами (♦), клинические действия — прямоугольниками (□).

ВЧД — внутричерепное давление; ШКГ — шкала комы Глазго.



На **Рисунке 3** представлено концептуальное описание взаимодействия между ДО, ПДКВ, гипоксией и регуляцией ВЧД у пациентов с ОЦП на искусственной вентиляции легких.

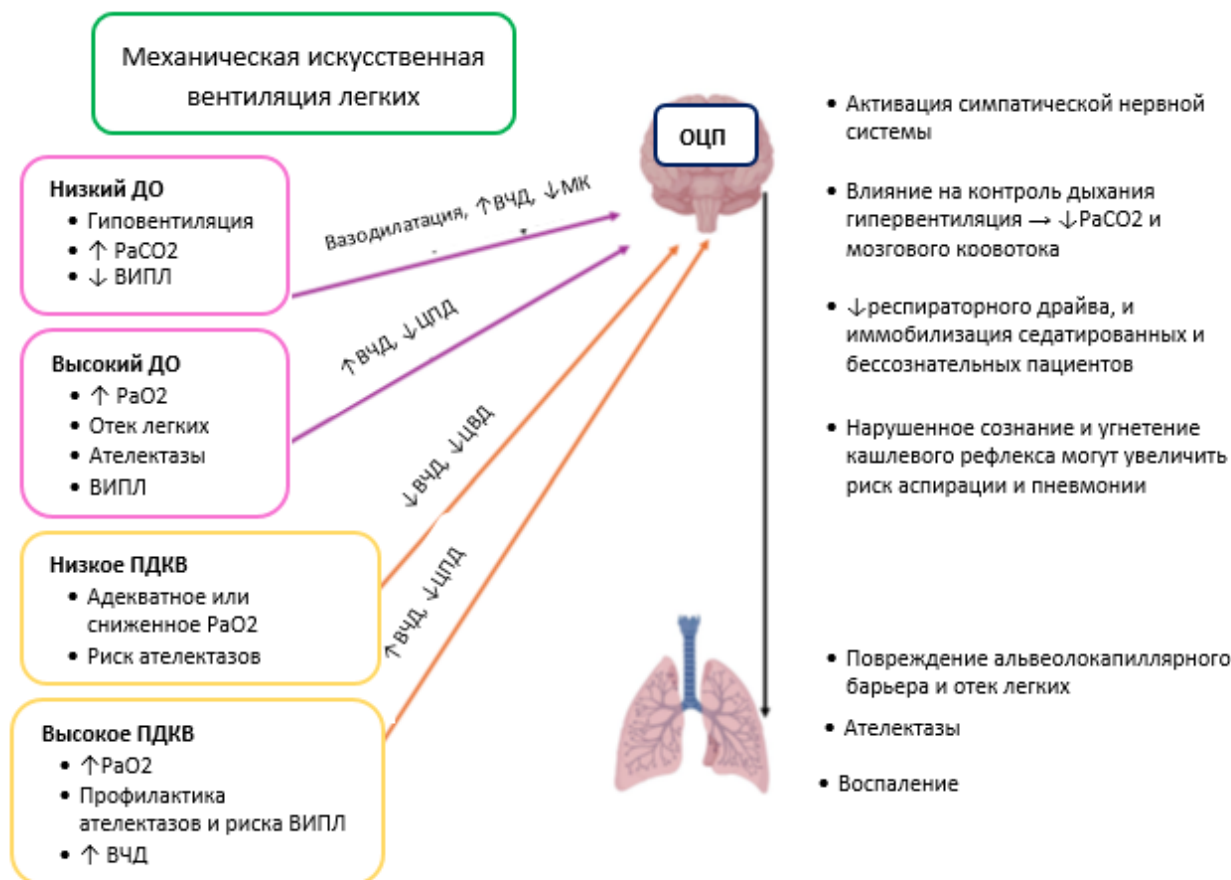


Рисунок 3. Взаимодействие параметров ИВЛ и физиологии головного мозга при остром церебральном повреждении.

ВИПЛ — вентилятор-индуцированное повреждение легких; **ВЧД** — внутричерепное давление; **ДО** — дыхательный объем; **МК** — мозговой кровоток; **ОЦП** — острое церебральное повреждение; **ЦВД** — центральное венозное давление; **ЦПД** — церебральное перфузионное давление.

Вентиляция с положительным давлением повышает внутригрудное давление, что потенциально снижает венозный возврат, сердечный выброс и церебральное перфузионное давление, особенно у гиповолемичных пациентов [25]. Методы гемодинамического мониторинга, такие как вариабельность ударного объема и вариабельность пульсового давления, крайне важны для руководства инфузионной терапией и применением вазопрессоров при повышении уровня ПДКВ [26,27]. У пациентов с ОЦП следует избегать гиповолемии и целевой показатель среднего артериального давления (САД) должен составлять ≥ 80 мм рт. ст., особенно при нарушении церебральной ауторегуляции [16,28].

Стратегии вентиляции при ОЦП должны обеспечивать баланс между оптимальной оксигенацией, регуляцией уровня углекислого газа и защитой головного мозга [5]. Поддержание нормокапнии (PaCO₂ 35–45 мм рт. ст.) позволяет избежать



как церебральной вазодилатации, вызванной гиперкапнией, которая может повысить ВЧД, так и вазоконстрикции, вызванной гипокапнией, которая способна снизить мозговой кровоток [29].

Гипоксемия определялась как $\text{PaO}_2 < 80$ мм рт. ст., нормоксемия — как $\text{PaO}_2 80\text{--}120$ мм рт. ст., легкая и умеренная гипероксемия — как $\text{PaO}_2 121\text{--}299$ мм рт. ст., а тяжелая гипероксемия — как $\text{PaO}_2 \geq 300$ мм рт. ст. [30]. Согласно последним данным, значения PaO_2 за пределами приблизительного диапазона 92–156 мм рт. ст. ассоциированы с повышением госпитальной летальности, что подчеркивает необходимость уточнения оптимальных целевых показателей оксигенации по мере накопления дополнительных клинических данных [31].

Клинические сценарии и практические стратегии вентиляции

Исследование VENTIBRAIN, крупное многоцентровое проспективное обсервационное исследование, оценивало влияние стратегий вентиляции на исходы у пациентов с ОЦП в 74 отделениях реанимации 26 стран [32]. В исследование были включены 2095 пациентов с различными формами ОЦП, включая ЧМТ, внутричерепное кровоизлияние, субарахноидальное кровоизлияние и острый ишемический инсульт, находившихся на инвазивной ИВЛ. Хотя стратегии протективной вентиляции легких применялись часто, их реализация существенно различалась между странами. Медианные параметры вентиляции включали ДО 6,5 мл/кг прогнозируемой массы тела, ПДКВ 5 см вод. ст., давление плато (P_{plat}) 15 см вод. ст. и движущее давление (ΔP) 9 см вод. ст.

Примечательно, что, несмотря на наличие внутричерепной гипертензии (ВЧД > 20 мм рт. ст.) у некоторых пациентов, настройки вентилятора не всегда корректировались в ответ на ее повышение. Исследование выявило, что более высокие P_{plat} , пиковое давление на вдохе (PIP) и ΔP были достоверно связаны с повышением летальности в ОИТ и 6-ти месячной летальности (отношение рисков летальности в ОИТ для P_{plat} : 1,50; 95% ДИ: 1,27–1,78). Напротив, более высокий ДО парадоксально ассоциировался со снижением смертности [33]. Эта парадоксальная связь может частично объясняться влиянием смешивающих факторов, поскольку более высокий ДО может указывать на лучшую респираторный комплайнс и, следовательно, менее тяжелое повреждение легких. Важно, что исследование не проводило стратификацию исходов по комплайнсу, что не позволяет оценить, были ли неблагоприятные исходы более частыми у пациентов с низким комплайнсом и большими трудностями в достижении адекватного газообмена. Эти результаты подчеркивают критическое влияние параметров вентиляции на выживаемость пациентов с ОЦП и необходимость разработки основанных на доказательствах стандартизированных протоколов вентиляции [33].



Наблюдавшаяся в исследовании VENTIBRAIN связь между более высоким ΔP и летальностью может быть обусловлена не причинно-следственной связью, а влиянием исходной тяжести повреждения легких как смешивающего фактора [32]. Такое влияние правдоподобно, поскольку пациенты со сниженным комплайнсом (и, как следствие, более высоким ΔP) с большей вероятностью испытывают трудности в достижении целевых показателей газообмена, что приводит к гипоксемии или гиперкапнии, которые сами по себе могут ухудшать исходы. Аналогично, неблагоприятные результаты исследования PROLABI могли быть связаны с чрезмерной седацией, которая способна нарушать клиренс CO_2 и усугублять церебральные нарушения [34]. Это подчеркивает необходимость индивидуального, а не унифицированного подхода к применению протоколов протективной вентиляции при ОЦП.

Появляющиеся данные свидетельствуют о том, что польза от протективной ИВЛ зависит от контекста, в частности, от комплайнса респираторной системы. У пациентов с низким комплайнсом, например, при ОРДС, низкий ДО в сочетании с высокой частотой дыхания может оказывать защитный эффект. Однако у пациентов с высоким комплайнсом, например, с изолированным повреждением головного мозга, такие стратегии могут быть вредны. В исследовании PROLABI [34] пациенты с ОЦП были рандомизированы в группы протективной ИВЛ (ДО = 6 мл/кг, ПДКВ = 8 см вод. ст.) или традиционной ИВЛ (ДО >8 мл/кг, ПДКВ = 4 см вод. ст.). Неожиданно протективная ИВЛ ассоциировалась с ухудшением клинических исходов, включая более высокую 28-дневную летальность, зависимость от аппарата ИВЛ и частоту развития ОРДС (61,5% против 45,3%, относительный риск [ОР] = 1,35, $p = 0,025$), а также с увеличением доли пациентов с летальным исходом или сохранением персистирующего вегетативного состояния (ОР = 1,55, $p = 0,044$). Хотя эти результаты ставят под сомнение универсальное применение протективной ИВЛ при ОЦП, такие ограничения, как объем выборки, недостающие данные и влияние смешивающих переменных, требуют осторожной интерпретации.

В совокупности эти результаты подчеркивают сложность взаимодействия между легкими и головным мозгом и вызывают обеспокоенность в отношении вентилятор-ассоциированного повреждения мозга. Данные исследований ARMA, PReVENT, RELAx и PROLABI демонстрируют, что вентиляция с низким ДО должна подбираться для конкретных популяций пациентов. Например, исследование ARMA показало преимущества у глубоко седатированных пациентов с ОРДС и низким комплайнсом [35], в то время как исследование PROLABI указало на потенциальный вред протективной ИВЛ для пациентов с ОЦП и высоким комплайнсом, находящихся в состоянии глубокой седации [34]. Эти данные подтверждают, что стратегии, эффективные при ОРДС, могут не подходить для ОЦП, и их следует применять с осторожностью у пациентов без ОРДС.



Позиционирование на животе, являющееся краеугольным камнем в лечении ОРДС, остается спорным при ОЦП из-за потенциального неблагоприятного влияния на церебральную гемодинамику [36].

Тем не менее, потенциально спасительный эффект прон-позиции при тяжёлом ОРДС может оправдать его применение даже у пациентов с ОЦП. Основная проблема для церебральной гемодинамики — это нарушение яремного венозного дренажа из-за неправильного положения шеи, что может повысить ВЧД. Эти риски можно снизить с помощью системного подхода: позиционирование на животе следует выполнять после оптимизации объема циркулирующей крови и на фоне глубокой седации, часто в сочетании с нейромышечной блокадой, чтобы ограничить рост внутрибрюшного и внутригрудного давления. Тщательное положение головы в нейтральной, слегка приподнятой позе необходимо для облегчения венозного оттока. Обязателен непрерывный мониторинг ВЧД и гемодинамики. Хотя транзиторное повышение ВЧД во время поворота часто клинически приемлемо, стойкое повышение требует немедленного пересмотра ситуации и, при необходимости, возврата в положение на спине. У пациентов с рефрактерной гипоксемией и стабильным ВЧД значительное улучшение оксигенации и потенциальное снижение вентилятор-индуцированного повреждения легких могут оправдать применение позиционирования на животе в качестве интервенции с высоким риском, но и высокой потенциальной эффективностью, при условии ее выполнения в условиях специализированного нейрореанимационного отделения [37,38].

При сочетании ОЦП и ОРДС необходим подход двойной защиты: предотвращение вторичного повреждения головного мозга при минимизации ВАПЛ. Уровень углекислого газа следует поддерживать в диапазоне 30–40 мм рт. ст., избегая гипервентиляции, за исключением случаев необходимости купирования угрожающей жизни внутричерепной гипертензии. ПДКВ должно титроваться до минимального уровня, обеспечивающего адекватную оксигенацию (SpO_2 92–96%), без усугубления ВЧД. Исходный ДО следует устанавливать на уровне 6 мл/кг, но его можно увеличить до 7–8 мл/кг при необходимости для контроля уровня CO_2 и предотвращения повышения ВЧД. Позиционирование на животе, как правило, следует избегать, когда ВЧД превышает 25 мм рт. ст. [39,40].

Режимы вентиляции и их влияние на пациентов с ОЦП

Вентиляция с контролем по объему (VCV) обеспечивает подачу заданного дыхательного объема (ДО) с каждым вдохом, гарантируя стабильность альвеолярной вентиляции. Эта стабильность критически важна для пациентов с ОЦП, поскольку PaCO_2 напрямую влияет на церебральный кровоток и ВЧД благодаря своим вазорегуляторным эффектам [41].

Вентиляция с контролем по давлению (PCV), в отличие от VCV, обеспечивает заданное инспираторное давление, позволяя ДО варьироваться в зависимости от



комплайнса легких и сопротивления дыхательных путей [42]. Ограничивая инспираторное давление, PCV снижает риск баротравмы. Однако присущая этому режиму вариабельность ДО может приводить к колебаниям PaCO_2 и минутной вентиляции, особенно у пациентов с изменяющейся респираторной механикой или сниженным комплайнсом, и иногда может приводить к подаче чрезмерно высоких ДО. Поскольку поддержание стабильного уровня PaCO_2 критически важно при ОЦП, клиницистам может потребоваться часто корректировать уровень контроля давления или, в некоторых случаях, увеличивать установленную частоту дыхания для компенсации низких ДО, так как эти адаптации не автоматизированы в данном режиме [43,44]. Хотя PCV обычно используется у пациентов со сниженным комплайнсом, при ОЦП необходим тщательный мониторинг для обеспечения эффективной вентиляции и стабильности ВЧД [20]. Независимо от выбранного режима вентиляции, для оптимизации как церебральных, так и легочных исходов требуется индивидуальное ведение с частым пересмотром параметров [45].

Режим с регулируемым по давлению контролем объема (PRVC), широко доступный в современных аппаратах ИВЛ, обеспечивает проведение вдохов, контролируемых по давлению, для достижения, заданного ДО, при этом непрерывно отслеживая подаваемые объемы. Это позволяет оценивать комплайнс респираторной системы в реальном времени и способствует адаптации респираторной поддержки к индивидуальной механике дыхания пациента [46].

Новые режимы ИВЛ и их потенциальные преимущества у пациентов с ОЦП

Вентиляционная поддержка, регулируемая по нервному сигналу (NAVA), улучшает синхронность пациента и аппарата ИВЛ за счет обеспечения поддержки, пропорциональной электрической активности диафрагмы. Хотя NAVA способна снизить асинхронность и сохранить церебральный кровоток, она требует сохранного центрального дыхательного драйва и функциональной активности диафрагмального нерва — оба этих компонента могут быть нарушены при ОЦП, особенно при вовлечении ствола головного мозга [47]. Спонтанные дыхательные усилия в режимах частичной респираторной поддержки, таких как вентиляция с поддержкой давлением (PSV), могут создавать значительные отрицательные давления в грудной полости, которые передаются на церебральную венозную систему. Возникающее в результате падение центрального венозного давления увеличивает церебральное трансмуральное давление (внутрисосудистое давление минус экстравазальное), способствуя венозному полнокровию, нарушению оттока ликвора и повышению объема крови внутри черепа. Эти изменения могут усугублять отек головного мозга и повышать ВЧД — механизм, особенно значимый для пациентов со сниженным внутричерепным комплайнсом [48].



Исследование, сравнивающее NAVA и PSV в восстановительный период после ОЦП [49], показало, что оба режима сохраняли скорость церебрального кровотока, в то время как NAVA значительно улучшала синхронность с аппаратом ИВЛ. Эти результаты позволяют предположить, что NAVA может быть безопасной и эффективной альтернативой PSV на этапе отлучения от аппарата ИВЛ, потенциально снижая риск вторичных церебральных повреждений из-за нарушенного дыхания. Однако ее эффективность зависит от сохранного центрального дыхательного драйва и функции диафрагмального нерва — оба этих фактора могут быть нарушены при ОЦП, особенно при поражении ствола мозга [50].

Отдельно следует отметить, что автоматизированные системы вентиляции — такие как PAV+ (пропорциональная вспомогательная вентиляция +), ASV (адаптивная поддержка вентиляции), SmartCare и INTELLiVENT-ASV — все шире внедряются в общую практику интенсивной терапии, хотя их применение у пациентов с ОЦП остается ограниченным [51]. Среди них ASV, SmartCare и INTELLiVENT-ASV являются замкнутыми контурами (полностью автоматическими режимами), в то время как PAV+ и PRVC относятся к пациент-регулируемым или гибридным режимам, но не являются полностью замкнутыми контурами. INTELLiVENT-ASV, как наиболее продвинутая из этих систем, может быть особенно полезна при ОЦП. Она автоматически корректирует ДО и частоту дыхания для поддержания нормокапнии и изменяет FiO_2 и PEEP на основе непрерывного мониторинга SpO_2 , тем самым оптимизируя как оксигенацию, так и вентиляцию и снижая риск дисоксии и резких скачков церебрального кровотока [52].

У пациентов с тяжелой ЧМТ применение INTELLiVENT-ASV ассоциировалось с более стабильным регулированием $PaCO_2$ и меньшим количеством эпизодов гипо- или гиперкапнии по сравнению с традиционной вентиляцией с контролем по давлению, а также требовало меньше ручных корректировок [53]. Продолжающееся многоцентровое РКИ ACTiVE, которое включает пациентов с ОЦП, как ожидается, предоставит дальнейшие данные об эффективности INTELLiVENT-ASV в этой популяции [54]. Хотя первичным исходом исследования был процент времени в целевом диапазоне $PaCO_2$, последующее улучшение стабильности $PaCO_2$ — критически важного детерминанта церебрального сосудистого тонуса — с высокой вероятностью транслируется в более стабильный церебральный кровоток и сниженный риск вторичных повреждений от вазоконстрикции, вызванной гипокапнией, или вазодилатации с повышением ВЧД, вызванной гиперкапнией. Однако прямые измерения ЦКК или церебрального перфузионного давления при использовании INTELLiVENT-ASV у пациентов с ОЦП остаются важным направлением для будущих исследований [54].

Интеграция расширенного нейромониторинга



Передовые инструменты нейромониторинга, включая мониторинг парциального давления кислорода в ткани мозга ($P_{bt}O_2$), ВЧД и индексы церебральной ауторегуляции, позволяют проводить титрование параметров вентиляции в режиме реального времени. Например, снижение $P_{bt}O_2$ на фоне адекватной FiO_2 может побудить клиницистов повысить ПДКВ для улучшения оксигенации, хотя этот шаг необходимо сопоставлять с риском повышения ВЧД [10]. Аналогичным образом, мониторинг концентрации CO_2 в конце выдоха ($EtCO_2$) и церебральная оксиметрия могут помочь в управлении уровнем $PaCO_2$ для обеспечения оптимального церебрального кровотока, не вызывая внутричерепной гипертензии.

Ограничения и проблемы

Несмотря на перспективность этих передовых режимов, существует ряд ограничений. В частности, у пациентов с тяжелым ОЦП могут наблюдаться миоклонус или нерегулярные паттерны дыхания, не связанные с потребностями газообмена, что нарушает работу алгоритмов замкнутого контура. Эти нарушения могут ограничивать применимость и надежность автоматизированных систем и требовать ручного переопределения алгоритма или временного возврата к контролируемым режимам вентиляции.

В итоге, новые стратегии вентиляции, такие как NAVA и INTELLiVENT-ASV, открывают перспективные возможности для оптимизации оксигенации, снижения вентилятор-индуцированного повреждения легких и улучшения регуляции CO_2 у пациентов с ОЦП. Однако прямых доказательств, специфичных для этой популяции, все еще недостаточно. Для уточнения их роли в нейрореанимации необходимы дальнейшие исследования. В **Таблице 1** представлено сравнительное описание традиционных и передовых режимов вентиляции с изложением их механизмов, преимуществ и ограничений при ведении ОЦП.

Таблица 1. Сравнение режимов ИВЛ и их влияние на пациентов с ОЦП

Режим вентиляции	Механизм	Преимущества	Ограничения
Вентиляция с контролируемым объемом (VCV)	Обеспечивает фиксированный дыхательный объем независимо от давления в дыхательных путях	Обеспечивает стабильный уровень $PaCO_2$	Может повышать риск баротравмы и волюмотравмы у пациентов с низкой эластичностью легких
Вентиляция с контролируемым давлением (PCV)	Поддерживает заданное давление вдоха при каждом вдохе	Ограничивает пиковое давление в дыхательных путях и снижает риск баротравмы	Изменчивый дыхательный объем может привести к нестабильному контролю $PaCO_2$ и требует тщательного мониторинга ДО для предотвращения гипо- или гипервентиляции



Вентиляция с поддержкой давлением (PSV)	Осуществляет ограниченное по давлению, циклическое дыхание для поддержки спонтанных усилий. Дыхание может быть вызвано создаваемым пациентом давлением или изменениями потока	Улучшает комфорт во время отлучения и усиливает синхронность у пациентов, готовых к лечению	Чрезмерное дыхательное усилие может повышать ВЧД и требует сохранности дыхательного центра. Противопоказано при травме ствола мозга или сильном возбуждении
Нейрорегулируемая вспомогательная вентиляция легких (NAVA)	Синхронизирует вентиляционную поддержку с электрической активностью диафрагмы	Улучшает синхронизацию пациента с аппаратом ИВЛ и может снизить колебания ВЧД	Требуется сохранная функция диафрагмы и наличие специального оборудования
Пропорциональная вспомогательная вентиляция (PAV)	Регулирует поддержку пропорционально дыхательному усилию пациента	Снижает работу дыхания и повышает комфорт	Ограниченное применение у пациентов в состоянии седации или миоплегии
Пропорциональная вспомогательная вентиляция с расширенными возможностями (PAV+)	Расширенный режим PAV с автоматической регулировкой для изменяющейся механики	Оптимизирует синхронность и адаптирует поддержку к динамическим респираторным потребностям	Требуется специализированное оборудование и ограниченные данные при остром церебральном повреждении
INTELLiVENT-ASV	Режим замкнутого цикла, который автоматически регулирует параметры вентиляции и оксигенации	Оптимизирует газообмен и может снизить повреждение легких, вызванное аппаратом ИВЛ	Ограниченные прямые доказательства при остром повреждении головного мозга и требуют расширенных возможностей мониторинга

Методы мониторинга при искусственной вентиляции лёгких при остром повреждении головного мозга

Мониторинг внутричерепного давления

Мониторинг ВЧД остаётся краеугольным камнем в лечении ОПЦ. Повышенное ВЧД является одним из основных факторов вторичного повреждения головного мозга и напрямую зависит от параметров ИВЛ [20]. Непрерывный мониторинг ВЧД с использованием внутрижелудочковых катетеров или интрапаренхиматозных датчиков позволяет в режиме реального времени контролировать стратегии вентиляции, включая корректировку ПДКВ, ДО и уровней PaCO_2 .

Настройки аппарата ИВЛ оказывают значительное влияние на ВЧД. Повышенный уровень ПДКВ увеличивает внутригрудное давление, что может препятствовать церебральному венозному возврату и повышать ВЧД, особенно у пациентов со сниженной внутричерепной эластичностью [55]. Данные мета-анализа свидетельствуют о том, что $\text{ПДКВ} \geq 10$ см H_2O связано с повышением ВЧД, тогда как умеренные уровни (5–8 см H_2O) обеспечивают адекватную поддержку лёгких с минимальным неблагоприятным влиянием на динамику головного мозга.



Контроль PaCO_2 также критически важен. Гипокапния вызывает церебральную вазоконстрикцию, снижая мозговой кровоток, в то время как гиперкапния вызывает вазодилатацию, потенциально повышая ВЧД [3].

Аналогичным образом, контроль PaCO_2 крайне важен, поскольку гипокапния приводит к церебральной вазоконстрикции и снижению церебральной перфузии, в то время как гиперкапния вызывает вазодилатацию и потенциально повышает ВЧД [3]. В ретроспективном исследовании, анализирующем 28 644 парных данных ПДКВ и ВЧД у 341 пациента ОИТ с тяжёлым ОЦП, оценивались эффекты ПДКВ, стратифицированные по тяжести повреждения лёгких [56]. У большинства пациентов ПДКВ не оказывал клинически значимого влияния на ВЧД или ЦПД. Однако у пациентов с тяжёлым повреждением лёгких ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$) каждое увеличение ПДКВ на 1 см H_2O сопровождалось умеренным повышением ВЧД (0,31 мм рт. ст.; $p = 0,04$) и снижением ЦПД (−0,85 мм рт. ст.; $p = 0,02$). Несмотря на статистическую значимость, эти изменения были незначительными и, вероятно, не имели клинического значения.

Мониторинг содержания кислорода в тканях головного мозга

Мониторинг PbtO_2 обеспечивает прямое и непрерывное измерение региональной оксигенации головного мозга с помощью паренхиматозного зонда [57]. Этот метод позволяет в режиме реального времени титровать параметры вентиляции и гемодинамики для оптимизации доставки кислорода к головному мозгу [57].

Параметры вентиляции, в частности, ПДКВ, косвенно влияют на PbtO_2 , воздействуя на ЦПД [10]. Повышенное ПДКВ может снижать среднее артериальное давление (САД), тем самым снижая ЦПД и затрудняя доставку кислорода. Поэтому значения PbtO_2 следует всегда интерпретировать в контексте одновременного измерения САД и ВЧД для определения адекватной коррекции вентиляции.

В исследовании, включавшем 425 пациентов с ЧМТ, значения PbtO_2 ниже 20 мм рт. ст. наблюдались в течение 17% времени мониторинга, часто без сопутствующих изменений ВЧД, ЦПД или индекса реактивности давления (PRx). Примечательно, что уровень PbtO_2 резко снижался при падении ЦПД ниже 30 мм рт. ст. или при отклонении от оптимального ЦПД ($\Delta\text{ЦПД}_{\text{опт}}$) свыше 30 мм рт. ст., что свидетельствует о том, что нарушения диффузии кислорода и микроциркуляторной функции могут независимо влиять на церебральную оксигенацию [58].

При титровании ПДКВ необходимо тщательно интерпретировать динамику PbtO_2 наряду с ВЧД и САД. Снижение PbtO_2 на фоне стабильного ВЧД может указывать на нарушение церебральной перфузии вследствие нарушения венозного оттока вследствие повышенного внутригрудного давления [10]. В таких случаях снижение ПДКВ или оптимизация системной гемодинамики с помощью инфузионной терапии или применения вазопрессоров может способствовать восстановлению церебральной оксигенации. Напротив, повышение ВЧД при сохранённом уровне PbtO_2



может отражать компенсаторную церебральную вазодилатацию; в этих случаях для снижения ВЧД и поддержания цереброваскулярного резерва могут потребоваться такие вмешательства, как контролируемая гипервентиляция или седация.

Насыщение крови кислородом в яремной вене

Мониторинг $SjvO_2$ позволяет получить представление о глобальном использовании кислорода мозгом путем измерения насыщения крови кислородом в луковице яремной вены [59]. Снижение $SjvO_2$ указывает на повышенную экстракцию кислорода мозгом, часто отражающую недостаточное его снабжение [60].

Параметры вентиляции, особенно те, которые влияют на $PaCO_2$, существенно влияют на $SjvO_2$ [61]. Гипокапния может снижать $SjvO_2$ за счёт вазоконстрикции, тогда как гиперкапния повышает $SjvO_2$ за счёт вазодилатации, хотя чрезмерная задержка CO_2 может повышать внутричерепное давление.

В исследовании, включавшем 63 пациента с тяжёлой ЧМТ, оценивалась взаимосвязь между уровнем $SjvO_2$ и баллом по шкале FOUR. При поступлении наблюдалась слабая, недостоверная положительная корреляция ($r = 0,246$, $p = 0,052$), однако через 48 и 72 часа после операции наблюдались значимые отрицательные корреляции ($r = -0,751$, $p < 0,001$; $r = -0,49$, $p = 0,002$). Как более низкие показатели FOUR, так и аномальные значения $SjvO_2$ независимо предсказывали смертность. Эти данные свидетельствуют о том, что сочетание неврологических оценок с мониторингом уровня $SjvO_2$ улучшает прогноз у интубированных пациентов с ЧМТ [62].

Ультразвуковое исследование головного мозга

Ультразвуковое исследование головного мозга представляет собой неинвазивный метод оценки ВЧД, ЦПД и церебральной гемодинамики, особенно у пациентов, у которых инвазивные методы сопряжены с риском или нецелесообразны [63]. Двумя основными методами являются измерение диаметра оболочки зрительного нерва (ДОЗН) и транскраниальная доплерография (ТКД) [64].

Оболочка зрительного нерва сообщается с субарахноидальным пространством, и её диаметр увеличивается в ответ на повышенное давление цереброспинальной жидкости [65]. В результате измерение ДОЗН служит суррогатным показателем для оценки ВЧД, при этом значения $>5,0$ мм указывают на повышенное ВЧД [66].

ТКД измеряет скорость кровотока в головном мозге, в основном в средней мозговой артерии (СМА), и позволяет косвенно оценить ВЧД и ЦПД [67]. Пульсативный индекс (PI), рассчитываемый как отношение (систолическая-диастолическая скорость) к средней скорости кровотока, коррелирует с ВЧД. PI $>1,2$ указывает на повышенное ВЧД (>20 мм рт. ст.), тогда как PI $>1,4$ может указывать на опасно высокое ВЧД (>30 мм рт. ст.), что потенциально может быть признаком угрожающей дислокации и вклинения мозга [67].



ТКД также полезна для оценки влияния параметров ИВЛ на мозг. Например, гипокапния, вызванная гипервентиляцией, снижает мозговой кровоток, что можно динамически наблюдать по снижению скорости потока или повышению пульсативного индекса [68]. Такая обратная связь позволяет врачам точно корректировать стратегии вентиляции, одновременно отслеживая цереброваскулярные последствия [69].

Ближняя инфракрасная спектроскопия

Ближняя инфракрасная спектроскопия (NIRS) — это неинвазивный метод измерения региональной церебральной оксигенации (rSO_2) с помощью света в ближнем инфракрасном спектре [70]. Хотя NIRS ограничен поверхностными областями коры, он обеспечивает непрерывный сбор данных о церебральной оксигенации, что может быть особенно ценно во время хирургических вмешательств или в ситуациях, когда инвазивный мониторинг невозможен [70].

NIRS дополняет другие методы нейромониторинга, обеспечивая обратную связь по уровню оксигенации в режиме реального времени. При использовании совместно с мониторами ВЧД, ТКД или $PbtO_2$ она расширяет возможности врачей по выявлению и реагированию на гипоксию головного мозга [71]. Например, снижение rSO_2 при корректировке параметров ИВЛ может сигнализировать о нарушении перфузии, что служит ориентиром для изменения ПДКВ, FiO_2 или гемодинамической поддержки.

Вентиляция также влияет на системную гемодинамику, влияя на ЦПД через изменения среднего артериального давления и ВЧД. Системы нейромониторинга, включая NIRS, выявляют эти колебания, позволяя своевременно вмешаться для поддержания гомеостаза головного мозга и снижения риска вторичного повреждения головного мозга [72].

Седация и миоплегия во время проведения ИВЛ у пациентов с ОЦП

Седация играет решающую роль в лечении пациентов с острым поражением мозга, находящихся на ИВЛ, оказывая как прямое, так и косвенное влияние на физиологию головного мозга и синхронность дыхания. Широко используемые препараты, такие как пропофол и мидазолам, существенно различаются по своим профилям. Пропофол снижает скорость метаболизма головного мозга и способствует контролю ВЧД, но может нарушать клиренс CO_2 , что потенциально усугубляет внутричерепную гипертензию у пациентов с нарушенной ауторегуляцией. Мидазолам обеспечивает большую гемодинамическую стабильность, но сопровождается длительной седацией и задержкой неврологической оценки [73].

Выбор и глубина седативного препарата должны быть индивидуализированы на основе мультимодального нейромониторинга, в частности, $PbtO_2$ и ВЧД, для оп-



тимизации взаимодействия пациента с аппаратом ИВЛ, клиренса CO_2 и церебральной перфузии. Многонациональное когортное исследование 262 пациентов с тяжелой ЧМТ показало, что пропофол был наиболее часто применяемым седативным препаратом (35,4%), за ним следовал мидазолам (25,6%) [74]. Пропофол чаще применялся у пациентов с более низкой тяжестью заболевания, тогда как мидазолам часто назначался совместно с опиоидами. Выбор седативного препарата не был независимо связан с 60-дневной смертностью; основными предикторами неблагоприятных исходов были более высокие баллы по шкале АРАСНЕ II и тяжести травмы.

Недавние обзоры подчеркнули важность адаптации стратегий седации к меняющимся потребностям пациентов с ОЦП. Пропофол остается препаратом выбора для контроля ВЧД, но несет риск развития синдрома инфузии пропофола в высоких дозах. Мидазолам предпочтителен у гемодинамически нестабильных пациентов, хотя он может задержать пробуждение и продлить искусственную вентиляцию легких. Для оптимизации титрования седации был предложен пошаговый, индивидуальный подход, руководствующийся динамикой ВЧД, церебральным комплайнсом и мультимодальными данными [76]. Болюсное введение миорелаксантов эффективно для снижения транзиторного повышения ВЧД во время санации трахеи или физиотерапии, но не во время бронхоскопии. Систематический обзор 34 исследований по применению миорелаксантов при ЧМТ показал, что недеполяризующие препараты, такие как атракурий, вариабельно снижали ВЧД, ЦПД и САД, с неоднозначным эффектом в разных исследованиях [77]. Непрерывное введение миорелаксантов ассоциировалось с неблагоприятными исходами, включая более длительное пребывание в ОИТ, повышенный риск ИВЛ-ассоциированной пневмонии и длительные периоды повышения ВЧД >20 мм рт. ст. Хотя миорелаксанты могут обеспечивать краткосрочный контроль ВЧД, их долгосрочное влияние на функциональные и неврологические исходы остается неопределенным, что требует тщательной оценки соотношения риска и пользы и периодической переоценки.

Выводы

Искусственная вентиляция легких у пациентов с острым поражением мозга требует тонкого баланса между оптимизацией респираторной поддержки и сохранением физиологии головного мозга. Достижения в области вентиляции легких и нейромониторинга расширили наши возможности индивидуализации лечения, минимизации последствий вторичного повреждения головного мозга и улучшения клинических результатов. Ключевые параметры, включая ДО, давление в дыхательных путях и PaCO_2 , должны быть тщательно скорректированы для обеспечения защиты легких при сохранении адекватной перфузии и оксигенации головного мозга.

Новые подходы, такие как мультимодальный мониторинг головного мозга и персонализированные режимы ИВЛ, открывают многообещающие возможности для совершенствования лечения. Дальнейшие исследования должны быть направлены



на валидацию этих стратегий при различных фенотипах острого повреждения мозга и интеграцию новых технологий, которые позволят соединить респираторную и неврологическую помощь.

Используя междисциплинарный, физиологически обоснованный и основанный на фактических данных подход, врачи могут существенно влиять на ход восстановления пациентов с острым повреждением мозга, превращая отделение интенсивной терапии в платформу как для защиты, так и для восстановления.

Библиография доступна в оригинальной англоязычной версии данной статьи по адресу:

Al Sharie et al. J Anesth Analg Crit Care (2025) 5:75

<https://doi.org/10.1186/s44158-025-00295-2>