

VENTILASI MEKANIS PADA PASIEN CEDERA OTAK TRAUMATIK DENGAN GAGAL NAFAS

MECHANICAL VENTILATION FOR TRAUMATIC BRAIN INJURED PATIENTS WITH RESPIRATORY FAILURE

M. Helmi *), Diederik Gomers, **)

*) Kandidat PhD, **) Koordinator Riset Mechanical Ventilation *Intensive Care Adults* Erasmus University Rotterdam – Erasmus Medical Center Rotterdam The Netherlands.

Abstract

Respiratory failure can occur independently or due to brain injury. The management of mechanical ventilation in these patients became more complicated when both together are occurred. This is due to the management of respiratory may be effected by cerebral function, and vice versa. Ventilation modes, which include the amount of given tidal volume, ventilation pattern, oxygenation and positive end expiratory pressure (PEEP) have been well known to contribute in the changes of intracranial pressure. It is advised to perform hyperventilation with low tidal volume in order to keep an adequate minute ventilation and reduced PaCO₂. Hyperventilation is suggested to prevent ischemia by preventing the reduction of cerebral blood flow during the first 24 hours after the onset of trauma. Unfortunately, there is still no evidence of the best PEEP to be used in this patient. Therefore, it is advised to find the minimum PEEP, which prevents collapsed alveoli, with less hemodynamic effects. Furthermore, there are several successful reports in the use of advances mechanical ventilation techniques in these patients, such as HFOV, pECLA and ECMO. This review will inform the management of mechanical ventilation for brain injured patients with respiratory failure.

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

JNI 2013;2(1):74-80

Abstrak

Gagal nafas dapat terjadi secara mandiri atau dapat pula sebagai akibat dari cedera kepala. Pada kondisi dimana kedua hal tersebut terjadi secara bersamaan, pengelolaan ventilasi mekanis menjadi lebih rumit, karena penatalaksanaan respirasi dapat mempengaruhi fungsi serebral, dan sebaliknya. Penatalaksanaan mode ventilasi mekanis, termasuk besarnya volume tidal, pola ventilasi, oksigenasi dan *positive end expiratory pressure* (PEEP) telah diketahui berperan terhadap perubahan tekanan intrakranial, sehingga harus disesuaikan untuk pasien ini. Disarankan untuk menggunakan strategi ventilasi mekanis dengan volume tidal rendah dan frekuensi nafas tinggi / (hiperventilasi) untuk menjaga volume semenit yang adekuat dan menurunkan PaCO₂. Hiperventilasi dianjurkan sebagai salah satu cara untuk mencegah iskhemia demi mencegah rendahnya nilai aliran darah otak pada periode 24 jam pertama setelah onset trauma. Hanya saja, sampai saat ini belum ada ketetapan mengenai nilai optimal PEEP yang disarankan untuk pasien dengan cedera otak traumatik ini. Dalam hal ini disarankan untuk mencari nilai PEEP minimal yang masih dapat mencegah kolaps alveoli, tetapi tidak mengganggu hemodinamik. Lebih lanjut lagi, telah ada beberapa laporan keberhasilan dari penggunaan teknik ventilasi mekanis mutakhir seperti HFOV, pECLA dan ECMO. Tinjauan pustakan ini akan memaparkan informasi penatalaksanaan pasien dengan kondisi ini.

Kata kunci: gagal nafas, cedera kepala, ventilasi mekanis

JNI 2013;2(1):74-80

Pendahuluan

Gagal nafas sangat sering ditemui pada pasien dengan cedera kepala. *Acute lung injury/acute respiratory distress syndrome* (ALI/ARDS) yang terjadi pada 20-25% dari pasien cedera kepala ini mempunyai dampak semakin lamanya rawat inap dan meningkatnya angka kematian di ICU.¹ Ada beberapa mekanisme yang menyebabkan disfungsi

pulmoner pada pasien ini, antara lain adalah aspirasi, infeksi dan edema pulmoner neurogenik. Edema pulmoner neurogenik sering dituding terjadi sebagai akibat dari fenomena hidrostatik yang disebabkan oleh meningkatnya aktivitas simpatis.² Pada kondisi ini dapat ditemui vasokonstriksi pulmoner terjadi lebih aktif, yang kemudian dapat diperberat dengan terganggunya permeabilitas

kapiler sehingga cairan paru ekstra vaskuler menjadi makin membanjir.²

Strategi ventilasi proteksi telah diterapkan sebagai standar baku penatalaksanaan ALI/ARDS, dimana disarankan untuk menggunakan volume tidal (VT) kecil (6 mL/kg) dengan tujuan untuk mencapai *plateau pressure* di bawah 30 cm H₂O.³ Sedangkan pasien dengan cedera otak akut, mengalami proses yang berbeda pada pasien umumnya, dimana salah satu penatalaksanaannya disarankan untuk menggunakan metode hipokapnia sedang. Tinjauan pustaka ini bertujuan untuk memaparkan beberapa pertimbangan penting dalam pengelolaan pasien *traumatic brain injury* (TBI) dengan gagal nafas.

Parameter ventilasi mekanis

Mode ventilasi mekanis (VM) yang tidak tepat memberikan kontribusi yang besar pada respon penatalaksanaan pasien cedera otak traumatik (*traumatic brain injury*/ TBI) terutama karena efeknya pada tekanan intrakranial (TIK). Panduan penatalaksanaan cedera kepala menganjurkan untuk (a) melakukan ventilasi dengan menggunakan VT tinggi untuk menjaga jangan PaCO₂ ≥ 35 mmHg, (b) hiperventilasi dalam periode singkat untuk terapi hipertensi intrakranial, dan (c) optimalisasi oksigenasi dengan menggunakan nilai *positive end expiratory pressure* (PEEP) rendah.⁴ Dalam penatalaksanaan pasien cedera kepala dengan ALI/ARDS disarankan untuk menggunakan mode ventilasi yang dapat membawa *plateau pressure* < 30 cm H₂O, dan mengontrol kadar CO₂ dengan menggunakan strategi VT rendah dan frekuensi nafas tinggi demi menjaga volume ventilasi semenit yang adekuat.⁵

Dalam penatalaksanaan pasien dengan ALI/ARDS telah diketahui bahwa teknik ventilasi dengan VT besar dan nilai PEEP kecil beresiko memperberat kejadian gagal nafas dengan resiko *ventilatory induced lung injury* dan dapat mengaktifkan respon inflamasi sistemik.³ Aktifasi respon inflamasi sistemik akibat teknik ventilasi ini justru akan memperberat kondisi pasien cedera kepala akut yang juga telah terjadi peningkatan produksi sitokin intrakranial. Sehingga respon inflamasi akibat kedua hal ini dapat menyebabkan cedera kepala sekunder⁶ dan meningkatkan jumlah mediator proinflamasi di sirkulasi sistemik sehingga memberberat resiko morbiditas dan mortalitas.⁷

Selain itu, oksigenasi yang merupakan parameter penting VM untuk mengelola oksigenasi otak juga harus menjadi perhatian. Sangat sedikit laporan penelitian yang memaparkan manfaat penggunaan FiO₂ tinggi dalam penatalaksanaan cedera otak.

Bahkan justru disebutkan bahwa FiO₂ tinggi justru dapat memperberat gagal nafas karena berperan dalam kejadian kolaps jalan nafas.⁸ FiO₂ tinggi memang dapat mengurangi konsentrasi laktat serebral tetapi tidak meningkatkan hantaran oksigen ke otak secara substansial.⁹ Sedangkan hipoksemia yang telah dikenal sebagai akibat sekunder dari TBI karena gangguan jalan nafas berhubungan dengan *outcome* yang kurang baik.¹⁰ Karena hipoksemia arterial dapat menyebabkan efek ganda yang berupa penurunan hantaran oksigen serebral dan vasodilatasi serebral sehingga TIK meningkat dan CPP menurun. Protokol ventilasi ARDSnet³ menyarankan target PaO₂ 55–80 mmHg atau SpO₂ 88–95%. The Brain Trauma Foundation⁴ dan protokol Addenbrooke's *neurocritical care unit*¹¹ juga mendukung untuk mencegah hipoksia (PaO₂ < 60 mmHg) dengan menjaga PaO₂ lebih dari 11 kPa (82.5 mmHg).¹² Oleh karena itu, selama saturasi oksigen adekuat, dipandang tidak perlu untuk menggunakan FiO₂ tinggi untuk tatalaksana VM pada pasien dengan TBI.⁹

Mode ventilasi normokapnia dianjurkan untuk tatalaksana pasien dengan TBI dengan *compliance* intrakranial rendah. Apabila kontrol TIK tidak dapat dilakukan, maka metode hiperventilasi untuk mendapatkan kondisi hipokapnia dapat dilakukan. Hiperventilasi dilakukan untuk menurunkan PaCO₂ dari rentang normal (40-60 mmHg) ke rentang (25-35 mmHg).⁴ Hipokapnia akibat hiperventilasi ini dapat menurunkan TIK dengan drastis.¹³ Karena hipokapnia menyebabkan alkalosis yang berefek vasokonstriksi, sehingga aliran darah otak (*cerebral blood flow*/CBF) berkurang, dan TIK turun. Reaksi ini diawali dengan konstriksi arteri sebagai respon perubahan pH dan didukung oleh mekanisme perivaskuler (arteriolus) lokal pada otak.¹⁴

Secara fisiologis, perubahan yang diakibatkan oleh hipokapnia dapat untuk sementara waktu di-autoregulasi dengan menggeser kurva hubungan CBF dan tekanan arteri rata-rata (*mean arterial pressure*/MAP) ke kanan yang menyebabkan penurunan TIK dan CBF pada saat MAP tinggi (Gambar 1). Efek hipokapnia berkurang saat terjadi vasokonstriksi dan pergeseran kurva ke kiri kembali yang mengakibatkan CBF meningkat pada nilai PaCO₂ yang lebih rendah dengan MAP tetap. Efek hipokapnia pada TIK ini hilang dalam waktu 6-12 jam.¹⁵

Pelaksanaan metode hipokapnia ini harus disertai dengan pengawasan yang baik, termasuk pemeriksaan saturasi oksigen vena juguler, tekanan parsial oksigenasi jaringan otak/CBF. Karena penurunan nilai PaCO₂ dapat menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah serebral dan

memperburuk kondisi CBF. Meskipun sebagian besar pasien berespon terhadap nilai rendah PaCO₂, tetapi pada pasien cedera kepala yang disertai dengan ALI/ARDS, hal ini masih menjadi tantangan tersendiri. Saat ARDS dan cedera kepala terjadi bersamaan, harus diusahakan terjadi keseimbangan antara kontrol CO₂ dan proteksi paru. Harus diperhatikan bahwa VT tinggi pada pasien TBI berhubungan dengan peningkatan kejadian/pemburukan ARDS.¹⁶

Hiperventilasi yang dilakukan untuk mendapatkan hipokapnia dan menurunkan TIK hanya efektif apabila dilakukan dalam waktu yang singkat¹⁷, dan dilaporkan justru dapat meningkatkan resiko morbiditas dan mortalitas apabila dilakukan dalam periode yang lama.¹⁸ Sedangkan metode hiperkapnia permisif dengan VT rendah (5-8 mL/kg) untuk mencapai kondisi hiperkapnia (PaCO₂ > 40 mmHg) yang terkontrol pada tata laksana TIK belum diketahui manfaatnya dengan pasti.⁵

Positive End Expiratory Pressure (PEEP)

Sampai saat ini belum ada kesepakatan mengenai nilai PEEP optimal untuk tatalaksana gagal nafas, terutama pada pasien dengan TBI yang mana nilai PEEP yang dianggap optimal untuk strategi ventilasi prototif tidak berarti juga dijamin baik dan tidak memperberat kondisi cedera kepala yang telah terjadi. Karena secara fisiologis, peningkatan tekanan intrathoraks saat pemberian PEEP tinggi menyebabkan penurunan perfusi serebral. Hal ini terjadi karena peningkatan tekanan intrathoraks menyebabkan berkurangnya aliran vena serebral, menurunnya aliran balik vena dan MAP.¹⁹ Pengaruh PEEP pada perfusi serebral lebih mudah ditemui terutama saat *recruitment maneuver* (RM) / hiperinflasi untuk membuka alveoli yang kolaps pada pasien dengan ALI/ARDS.²⁰ Saat ini hanya disebutkan bahwa nilai PEEP yang dianggap baik dalam tatalaksana pasien gagal nafas pada TBI adalah nilai PEEP yang tidak mengganggu MAP untuk menjaga TIK dan tekanan *cerebral perfusion pressure* (CPP). Dalam hal ini disarankan untuk mencari nilai PEEP minimal yang masih dapat mencegah kolaps alveoli dan tidak mengganggu status hemodinamik.¹²

Pada penelitian hewan coba dengan model cedera otak dilaporkan hanya dengan meningkatkan PEEP sebesar 10 cm H₂O menyebabkan peningkatan TIK yang signifikan.²¹ Konsekuensi yang sama terjadi pada saat peningkatan *peak inspiratory pressure* (PIP). Peningkatan nilai parameter-parameter tersebut menyebabkan peningkatan tekanan vena juguler dan menurunkan aliran balik vena yang menyebabkan penumpukan volume darah di vena

otak dan juga berakibat terhadap bertambahnya cairan serebrospinal sehingga pada akhirnya meningkatkan TIK. Sedangkan menurunnya MAP dan curah jantung dapat menyebabkan penurunan TIK melalui mekanisme pengurangan volume darah di ruang intra kranial. Hanya saja perlu diingat bahwa penurunan curah jantung dan MAP dapat pula menyebabkan penurunan CBF sehingga menurunkan oksigenasi otak dan akhirnya kembali meningkatkan TIK.⁹ Gambar 2 menjelaskan bahwa perubahan volume aliran darah vena yang disebabkan oleh perubahan PIP, tekanan intrathoraks, dan PEEP sangat berperan terhadap penurunan TIK pada situasi dimana terjadi penurunan *compliance* dan peningkatan *elastance* ventrikel otak akibat dari bertambahnya volume otak karena cedera otak. Pada kondisi ini, meskipun terjadi penambahan intrakranial yang sangat sedikit, tetapi tetap mempunyai dampak terhadap peningkatan TIK.²² Secara umum, penggunaan PEEP level moderat pada pasien TBI dengan ALI/ARDS dipandang aman, dengan resiko lebih rendah, karena pada pasien ini terjadi penurunan *compliance*.²³ Efek sistemik akibat PEEP yang berupa berkurangnya MAP dan CPP memang menjadi isu yang penting, tetapi dapat diatasi dengan pemberian cairan intravena atau obat vasoaktif.

Efek TIK bervariasi saat dilakukan peningkatan nilai PEEP pada pasien TBI dengan ALI. Variasi efek ini bergantung pada nilai PEEP yang digunakan apakah menyebabkan hiperinflasi alveolar atau *recruitment maneuver* (RM). Apabila nilai PEEP yang digunakan adalah untuk membuka kembali alveoli yang kolaps (RM), dapat diperkirakan terjadi peningkatan oksigenasi dan penurunan nilai PaCO₂ (karena penurunan total area ruang mati) sehingga TIK menurun.²⁰ Sedangkan pada pasien yang mengalami hiperinflasi, akan ditemui peningkatan PaCO₂ yang berakibat meningkatnya TIK. Apabila PEEP yang diberikan menyebabkan hiperinflasi, akan terjadi peningkatan PaCO₂ sehingga TIK meningkat.¹² Tidak ada standar baku nilai PEEP yang sebaiknya digunakan pada pasien TBI. Disarankan nilai PEEP untuk disesuaikan terhadap kondisi masing-masing pasien dengan mempertimbangkan kondisi hemodinamik, TIK dan status neurologis.⁵

Variabilitas efek PEEP terhadap TIK yang terjadi pada kondisi klinis individu yang berbeda-beda ini menyimpulkan adanya faktor fisiologis lain yang ikut berperan serta. Pada pasien TBI, efek PEEP terhadap TIK berkurang secara bermakna saat *compliance* ventrikel otak berkurang. Sehingga kemampuan ventrikel dalam melakukan penyeimbangan (buffer) atas perubahan TIK dan

tekanan vena yang terjadi menjadi berkurang. Pada pasien dengan gagal nafas berat, efek PEEP dalam meningkatkan tekanan intrathoraks terlihat lebih berat karena pada pasien ini telah terjadi penurunan *compliance* paru-paru. Pasien dengan gangguan *compliance* paru-paru dan ventrikel otak menjadi sangat sensitif terhadap perubahan PEEP, sehingga peningkatan TIK yang terjadi dapat sangat bermakna meskipun dilakukan perubahan kecil terhadap nilai PEEP.²⁴ Hal ini menggambarkan variabilitas efek PEEP pada tiap pasien TBI yang berbeda-beda, dimana efek ini dipengaruhi pula oleh perubahan aliran vena yang disertai dengan gangguan responsivitas paru-paru terhadap perubahan PEEP. Dengan kata lain, pasien dengan *compliance* paru normal, peningkatan PEEP tidak selalu meningkatkan TIK.²⁴ Pasien dengan *compliance* ventrikel normal dengan *compliance* paru yang kurang baik tidak memberikan respon TIK yang bermakna saat perubahan PEEP.¹⁷ Sedangkan apabila terjadi gangguan *compliance* paru-paru dan ventrikel otak efek perubahan PEEP terhadap perubahan TIK dapat terlihat sangat bermakna.¹⁷

Posisi kepala pasien saat VM dengan PEEP juga dipandang berperan serta dalam peningkatan TIK. Hubungan antara TIK dan PEEP dapat dikurangi hanya dengan mengangkat posisi kepala dengan cara merubah posisi tempat tidur ke 30° – 45°.²⁵ Pada saat posisi supine, hipertensi vena yang bergantung PEEP sangat mudah dihantarkan ke dalam ruang intrakranial. Sedangkan pada sebagian besar pasien dengan posisi duduk/setengah duduk, PEEP tidak mempunyai efek pada TIK. Tetapi pada pasien dengan edema serebri, kombinasi fleksi dan rotasi kepala meningkatkan resiko peningkatan TIK meskipun dalam posisi duduk.²⁶

Hiperventilasi

Teknik hiperventilasi telah dipakai selama > 40 tahun sejak Lundberg et al.²⁷ pada tahun 1959 sebagai salah satu parameter tata laksana pasien dengan cedera kepala.²⁸ Untuk mengurangi TIK, dapat dilakukan perubahan frekuensi nafas saat VM untuk menjaga volume semenit tetap adekuat. Fisiologisnya, hiperventilasi menurunkan TIK dengan mengurangi PaCO₂ sehingga terjadi vasokonstriksi pembuluh darah serebral, mengakibatkan volume darah serebral berkurang.⁸ Sebuah tinjauan pustaka yang dipublikasi oleh Cochrane²⁹ menyebutkan bahwa belum ada bukti yang kuat untuk mendukung keuntungan / kerugian dilakukannya teknik hiperventilasi pada pasien dengan cedera kepala berat. Selain itu terdapat pula laporan yang menyatakan bahwa perubahan rasio waktu siklus inspirasi (I) dan ekspirasi (E) pada

pasien dengan berbagai tipe cedera kepala dari I:E bernilai 1:2 ke 1:1 dengan nilai PEEP yang berbeda-beda (5 sampai dengan 10 cmH₂O) tidak ditemui efek langsung terhadap TIK tinggi.³⁰

Menjaga kondisi normokapnia kemudian menjadi target rutin untuk tata laksana pasien dengan cedera kepala karena dengan normokapnia proteksi otak dan paru-paru secara bersamaan dapat dilakukan dengan lebih baik dan mudah. Pada beberapa kasus, menjaga PaCO₂ normal dengan mencegah kejadian cedera paru-paru akibat overdistensi masih menjadi tantangan sendiri. Langkah pertama yang kita lakukan pada kasus ini (dengan atau tanpa TBI) adalah dengan memantau faktor-faktor yang dapat meningkatkan *clearance* CO₂. Hal ini dapat dilakukan melalui beberapa cara, termasuk mengurangi ruang mati dari sirkuit ventilasi, menjaga sinkroni pasien dan ventilator tetap adekuat, mencegah obstruksi jalan nafas, dan melakukan maneuver untuk meningkatkan *compliance* sistem respirasi seperti dengan melakukan drainase efusi pleura atau asites massif (bila ada).⁵

Pengawasan TIK dan status klinis sebaiknya dilakukan secara berkesinambungan, dan apabila kedua parameter tersebut stabil, PaCO₂ dapat ditargetkan ke rentang 45– 55 mmHg. PaCO₂ dapat dikoreksi kembali ke rentang normal dengan baik apabila diperkirakan akan terjadi pemburukan status neurologis klinis.⁵ Sedangkan mode VM hiperkapnis untuk mengontrol TIK tidak dianjurkan untuk dilakukan pada pasien dengan ALI/ARDS yang mempunyai peningkatan TIK atau yang membutuhkan penatalaksanaan aktif seperti pemberian manitol.⁵

Hiperventilasi dan CBF

Perhatian utama yang harus dilakukan dalam terapi TIK tinggi dengan hiperventilasi adalah akibatnya akan kejadian iskemia serebri yang dapat terjadi secara global atau regional. Seperti yang dapat ditemui pada pasien stroke, dimana resiko iskemia bergantung pada luasnya lesi dan durasi periode *low-flow* (Gambar 3). Pada fase awal pascatrauma, terjadi penurunan CBF (global dan regional) yang bermakna.¹⁸ Sedangkan rendahnya CBF pada awal TBI menyebabkan rendahnya angka keselamatan.³¹ Oleh karena itu hiperventilasi dianjurkan sebagai salah satu cara untuk mencegah iskemia demi mencegah nilai CBF rendah pada periode 24 jam pertama setelah onset trauma.³² Periode hiperventilasi moderate dan pengurangan CBF global yang terjadi dalam waktu singkat tidak mengganggu metabolisme serebral secara global pada pasien dengan cedera kepala berat.³³

Penurunan nilai CBF akibat hiperventilasi dapat diterima selama parameter metabolik tidak terganggu.³⁴

Weaning

Penyapihan dari VM (*weaning*) dan *spontaneous breathing trials* (SBT) dapat pula mempengaruhi TIK. Transisi dari ventilasi kontrol ke ventilasi spontan dapat dilakukan dengan baik dan aman saat TIK pada rentang normal. Saat TIK tinggi, SBT mengakibatkan bertambah beratnya peningkatan TIK yang terjadi.¹⁷ Data-data baru cenderung membawa perubahan dari strategi ekstubasi dari *weaning* lambat menjadi strategi pelaksanaan SBT harian dan *weaning* cepat.³⁵ *The Society of Critical Care Medicine* mendukung alur *weaning* dengan menggunakan SBT standard dengan proses *weaning* yang lebih agresif.¹⁷

Penelitian pada 1 grup pasien bedah saraf dan pasien dengan gangguan neurologis di *neuro critical care unit* dan menyimpulkan pasien dengan GCS 3 dapat layak di ekstubasi selama selama syarat ekstubasi ditemui, ada reflex batuk dan tidak membutuhkan *suctioning* yang frekuen. Pada penelitian ini, 80% nilai GCS ≤ 8 dan 91% dengan nilai GCS ≤ 4 berhasil di ekstubasi.³⁶ Sedangkan pasien-pasien yang tidak berhasil di-*weaning* mempunyai insidensi *ventilator-associated pneumonia* lebih tinggi dengan durasi rawat inap yang lebih lama.³⁷

Ada beberapa panduan (tidak resmi) yang berdasarkan opini para ahli menyarankan ekstubasi dilakukan saat dijumpai perbaikan fungsi pulmoner yang memadai yang ditandai dengan, (a) tanda-tanda peningkatan kekuatan otot nafas, (b) kapasitas vital >10 ml/kg, (c) *mean inspiratory pressure* < -20 cm H₂O, (d) kebutuhan FiO₂ $< 40\%$ dan PEEP $5 \geq$ cm H₂O, dan (e) tidak dijumpai bukti yang mendukung kejadian demam, infeksi atau komplikasi medis lain.¹⁷

Teknik terapi mutakhir

Masih banyak penelitian yang sedang dilakukan untuk menemukan teknik baru sebagai tatalaksana ALI/ARDS pada pasien cedera kepala. Termasuk di antaranya adalah teknik RM, mode ventilator *high-frequency ventilation* dan penggunaan posisi prone. Hanya saja belum ada satu penelitianpun yang telah memberikan bukti pasti terhadap angka kematian secara umum pada pasien dengan ALI/ARDS. Sedangkan pada pasien cedera kepala, beberapa telah melaporkan penggunaan beberapa teknik ini sebagai evaluasi awal. Beberapa laporan kasus memaparkan keberhasilan penggunaan *high-frequency oscillatory ventilation*³⁸, *high-frequency*

*percussive ventilation*³⁹, *lung recruitment manoeuvres*⁴⁰, dan posisi prone⁴¹ pada populasi ini. Selain itu teknik mutakhir yang diperkirakan dapat memberikan kontribusi yang baik pada populasi ini adalah penggunaan *arterio-venous pumpless extracorporeal lung assist system* (pECLA) atau *extracorporeal membrane oxygenation* (ECMO).⁴² Sedangkan sistem insuflasi gas trachea⁴³ dengan metode ventilasi protektif dilaporkan dapat mencegah hiperkapnia termasuk efek samping neurologis. Karena masih minimnya informasi mengenai untung/rugi pemakaian teknik-teknik mutakhir tersebut pada populasi ini, penelitian lebih lanjut masih perlu dilakukan sebelum teknik-teknik tersebut dilakukan dengan luas, dan tidak dapat dideskripsikan lebih lanjut pada tinjauan pustaka ini.

Simpulan

Perawatan pasien dengan gangguan otak dan paru-paru membutuhkan perhatian khusus; yang tidak boleh memisahkan kedua kondisi tersebut secara terpisah karena keduanya saling berpengaruh. Pada pasien TBI dengan ALI/ARDS, tujuan ventilasi protektif harus dilakukan tanpa memperburuk perfusi serebral. Karena pada pasien dengan TIK tinggi, sukar diperoleh keseimbangan optimal antara otak dan paru-paru. Teknik normokapnia dengan VT rendah dipertimbangkan sebagai kondisi penengah untuk tata laksana TBI dengan gagal nafas.

Daftar Pustaka

1. 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(1):106-11.
2. Smith WS, Matthay MA. Evidence for a hydrostatic mechanism in human neurogenic pulmonary edema. *Chest* 1997, 111(5):1326-33.
3. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000, 342(18):1301-308.
4. Guidelines for the management of severe head injury. Introduction. *Journal of neurotrauma* 1996, 13(11):643-45.

5. Lowe GJ, Ferguson ND. Lung-protective ventilation in neurosurgical patients. *Curr Opin Crit Care* 2006, 12(1):3-7.
6. Ott L, McClain CJ, Gillespie M, Young B. Cytokines and metabolic dysfunction after severe head injury. *Journal of neurotrauma* 1994, 11(5):447-72.
7. McKeating EG, Andrews PJ, Signorini DF, Mascia L: Transcranial cytokine gradients in patients requiring intensive care after acute brain injury. *Br J Anaesth* 1997, 78(5):520-523.
8. Stocchetti N, Maas AI, Chiericato A, van der Plas AA. Hyperventilation in head injury: a review. *Chest* 2005, 127(5):1812-27.
9. Reinert M, Barth A, Rothen HU, Schaller B, Takala J, Seiler RW: Effects of cerebral perfusion pressure and increased fraction of inspired oxygen on brain tissue oxygen, lactate and glucose in patients with severe head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 2003, 145(5):341-49; discussion 349-350.
10. Jones PA, Andrews PJ, Midgley S, Anderson SI, Piper IR, Tocher JL, et al. Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994, 6(1):4-14.
11. Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK. Traumatic brain injury: intensive care management. *Br J Anaesth* 2007, 99(1):32-42.
12. Young N, Rhodes JK, Mascia L, Andrews PJ. Ventilatory strategies for patients with acute brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2010, 16(1):45-52.
13. Battistella FD, Torabian SZ, Siadatan KM. Hospital readmission after trauma: an analysis of outpatient complications. *J Trauma* 1997, 42(6):1012-1016; discussion 1016-1017.
14. Unterberg AW, Kiening KL, Hartl R, Bardt T, Sarrafzadeh AS, Lanksch WR: Multimodal monitoring in patients with head injury: evaluation of the effects of treatment on cerebral oxygenation. *J Trauma* 1997, 42(5 Suppl):S32-37.
15. Skippen P, Seear M, Poskitt K, Kestle J, Cochrane D, Annich G, Handel J. Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. *Crit Care Med* 1997, 25(8):1402-1409.
16. Mascia L, Zavala E, Bosma K, Pasero D, Decaroli D, Andrews P, 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, 35(8):1815-1820.
17. Nyquist P, Stevens RD, Mirski MA. Neurologic injury and mechanical ventilation. *Neurocritical care* 2008, 9(3):400-408.
18. Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC, Newlon PG, Young HF. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurg* 1991, 75(5):685-93.
19. McGuire G, Crossley D, Richards J, Wong D. Effects of varying levels of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med* 1997, 25(6):1059-62.
20. Mascia L, Grasso S, Fiore T, Bruno F, Berardino M, Ducati A. Cerebro-pulmonary interactions during the application of low levels of positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Med* 2005, 31(3):373-79.
21. Shapiro HM, Marshall LF. Intracranial pressure responses to PEEP in head-injured patients. *J Trauma* 1978, 18(4):254-56.
22. Feldman Z, Robertson CS, Contant CF, Gopinath SP, Grossman RG. Positive end expiratory pressure reduces intracranial compliance in the rabbit. *J Neurosurg Anesthesiol* 1997, 9(2):175-79.
23. Andrews PJ. Pressure, flow and Occam's Razor: a matter of "steal"? *Intensive Care Med* 2005, 31(3):323-24.
24. Caricato A, Conti G, Della Corte F, Mancino A, Santilli F, Sandroni C, et al. Effects of PEEP on the intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: the role of respiratory system compliance. *J Trauma* 2005, 58(3):571-76.
25. Abbushi W, Herkt G, Speckner E, Birk M: [Intracranial pressure - variations in brain-injured patients caused by PEEP-ventilation and lifted position of the upper part of the body (author's transl)]. *Anaesthesist* 1980, 29(10):521-24.

26. Lodrini S, Montolivo M, Pluchino F, Borroni V. Positive end-expiratory pressure in supine and sitting positions: its effects on intrathoracic and intracranial pressures. *Neurosurgery* 1989, 24(6):873-77.
27. Lundberg N, Kjallquist A, Bien C. Reduction of increased intracranial pressure by hyperventilation. A therapeutic aid in neurological surgery. *Acta psychiatrica Scandinavica Supplementum* 1959, 34(139):1-64.
28. Jeevaratnam DR, Menon DK. Survey of intensive care of severely head injured patients in the United Kingdom. *BMJ* 1996, 312(7036):944-47.
29. Schierhout G, Roberts I. Hyperventilation therapy for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2000(2):CD000566.
30. Taplu A, Gokmen N, Erbayraktar S, Sade B, Erkan N, Karadibak K, Arkan A. Effects of pressure- and volume-controlled inverse ratio ventilation on haemodynamic variables, intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in rabbits: a model of subarachnoid haemorrhage under isoflurane anaesthesia. *European journal of anaesthesiology* 2003, 20(9):690-96.
31. Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA, Choi SC, Fatouros P, Young HF. Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography. *J Neurosurg* 1992, 77(3):360-68.
32. Marion DW, Firlik A, McLaughlin MR. Hyperventilation therapy for severe traumatic brain injury. *New Horiz* 1995, 3(3):439-47.
33. Dinger MN, Yundt K, Videen TO, Adams RE, Zazulia AR, Deibert E, et al. No reduction in cerebral metabolism as a result of early moderate hyperventilation following severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2000, 92(1):7-13.
34. Cruz J. The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: management strategies and clinical outcome. *Crit Care Med* 1998, 26(2):344-51.
35. Ely EW, Meade MO, Haponik EF, Kollef MH, Cook DJ, Guyatt GH, Stoller JK. Mechanical ventilator weaning protocols driven by nonphysician health-care professionals: evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2001, 120(6 Suppl):454S-463S.
36. Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD, Newell DW, Rubenfeld GD: Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 2000, 161(5):1530-36.
37. Namen AM, Ely EW, Tatter SB, Case LD, Lucia MA, Smith A, et al: Predictors of successful extubation in neurosurgical patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2001, 163(3 Pt 1):658-64.
38. David M, Karmrodt J, Weiler N, Scholz A, Markstaller K, Eberle B. High-frequency oscillatory ventilation in adults with traumatic brain injury and acute respiratory distress syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005, 49(2):209-214.
39. Salim A, Miller K, Dangleben D, Cipolle M, Pasquale M. High-frequency percussive ventilation: an alternative mode of ventilation for head-injured patients with adult respiratory distress syndrome. *J Trauma* 2004, 57(3):542-46.
40. Bein T, Kuhr LP, Bele S, Ploner F, Keyl C, Taeger K. Lung recruitment maneuver in patients with cerebral injury: effects on intracranial pressure and cerebral metabolism. *Intensive Care Med* 2002, 28(5):554-58.
41. Reinprecht A, Greher M, Wolfsberger S, Dietrich W, Illievich UM, Gruber A. Prone position in subarachnoid hemorrhage patients with acute respiratory distress syndrome: effects on cerebral tissue oxygenation and intracranial pressure. *Crit Care Med* 2003, 31(6):1831-38.
42. Bein T, Scherer MN, Philipp A, Weber F, Woertgen C. Pumpless extracorporeal lung assist (pECLA) in patients with acute respiratory distress syndrome and severe brain injury. *J Trauma* 2005, 58(6):1294-97.
43. Martinez-Perez M, Bernabe F, Pena R, Fernandez R, Nahum A, Blanch L. Effects of expiratory tracheal gas insufflation in patients with severe head trauma and acute lung injury. *Intensive Care Med* 2004, 30(11):2021-27.