



电子、语音版

·综述·

低碳酸血症在急性脑损伤中的研究进展

宫一柯¹, 张攀¹, 史保中^{1,2}

1. 河南科技大学临床医学院, 河南 洛阳 471003

2. 河南科技大学第一附属医院开元院区重症医学科(外科), 河南 洛阳 471003

摘要: 低碳酸血症是急性脑损伤(ABI)患者常见的病理生理异常,与中枢呼吸调控紊乱、应激反应、机械通气设置及医源性过度通气等因素密切相关。既往低碳酸血症常被作为短时降低颅内压的干预手段,但近年来研究显示,持续或明显降低的动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)可通过降低脑血流量、限制脑组织氧释放及增强神经兴奋性等途径,加重继发性脑损伤并影响患者预后。目前,ABI后低碳酸血症的严重程度尚缺乏统一分级标准,其临床意义不应仅依据单次PaCO₂阈值判断,而应综合考虑低碳酸血症的程度、持续时间、动态轨迹、暴露负荷以及不同ABI亚型的病理生理差异。在监测方面,动脉血气分析仍是诊断低碳酸血症的金标准,呼气末二氧化碳分压监测可用于连续趋势观察,但需结合动脉血气定期校准;对于脑缺血风险较高的患者,可联合颅内压、脑组织氧分压或近红外光谱技术等多模态监测,以指导个体化PaCO₂调控。该文旨在回顾近年来ABI后低碳酸血症的相关研究,梳理这一并发症的发生、损伤机制、监测处理及面临的挑战,以期帮助人们加深理解和继续优化个体化管理。

关键词: 急性脑损伤;低碳酸血症;二氧化碳分压;脑血流;继发性脑损伤

中图分类号:R651.15

DOI:10.16636/j.cnki.jinn.1673-2642.2026.04.011

Research progress on hypocapnia in acute brain injury

GONG Yike¹, ZHANG Pan¹, SHI Baozhong^{1,2}

1. Clinical Medical College, Henan University of Science and Technology, Luoyang, Henan 471003, China

2. Department of Critical Care Medicine (Surgery), Kaiyuan Campus, The First Affiliated Hospital of Henan University of Science and Technology, Luoyang, Henan 471003, China

Corresponding author: SHI Baozhong, Email: 15037385017@163.com

Abstract: Hypocapnia is a common pathophysiological abnormality in patients with acute brain injury (ABI) and is closely associated with central respiratory dysregulation, stress responses, mechanical ventilation settings, and iatrogenic hyperventilation. Traditionally, hypocapnia has often been used as a short-term intervention to reduce intracranial pressure. However, recent studies have shown that sustained or marked reductions in arterial partial pressure of carbon dioxide (PaCO₂) may aggravate secondary brain injury and affect patient outcomes by decreasing cerebral blood flow, impairing cerebral oxygen unloading and increasing neuronal excitability. At present, there is no unified classification system for the severity of hypocapnia after ABI. Its clinical significance should not be determined solely by a single PaCO₂ threshold, but should be assessed comprehensively according to the severity, duration, dynamic trajectory, and exposure burden of hypocapnia, and the pathophysiological differences among ABI subtypes. Regarding monitoring, arterial blood gas analysis remains the gold standard for diagnosing hypocapnia. End-tidal carbon dioxide partial pressure monitoring can be used for continuous trend observation but requires regular calibration with arterial blood gas measurements. For patients at high risk of cerebral ischemia, multimodal monitoring, combining intracranial pressure, brain tissue oxygen tension, or near-infrared spectroscopy, may be applied to guide individualized PaCO₂ management. This review summarizes recent research

收稿日期:2026-04-22;修回日期:2026-08-17

作者简介:宫一柯(2000—),男,研究生(在读),主要研究领域为脑出血。Email:1635566597@qq.com。

通信作者:史保中(1969—),男,博士,主任医师,主要研究领域为脑水肿、颅内高压治疗等。Email:15037385017@163.com。

on hypocapnia after ABI, focusing on the occurrence, injury mechanisms, monitoring and management strategies, and current challenges associated with this complication, with the aim of improving understanding and further optimizing individualized patient management.

Keywords: acute brain injury; hypocapnia; partial pressure of carbon dioxide; cerebral blood flow; secondary brain injury

急性脑损伤(acute brain injury, ABI)是指一组在短时间内发生、导致脑结构或功能急剧受损的临床综合征,是致死致残的主要原因之一^[1],主要涵盖创伤性脑损伤(trumatic brain injury, TBI)、急性脑卒中(包括缺血性脑卒中和出血性脑卒中)、蛛网膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage, SAH)以及缺氧缺血性脑损伤等类型^[2-3]。这类疾病虽病因不同,但均可引起脑水肿、颅内压(intracranial pressure, ICP)增高、脑灌注受损、癫痫发作等继发性脑损伤(secondary brain injury, SBI)。SBI在患者神经损伤恶化中发挥重要作用^[4],同时原发脑损伤往往无法逆转,因此,预防和减少SBI是ABI治疗监护的重点^[1]。在SBI的防治策略中,ICP与脑灌注压的优化管理居于核心地位。 CO_2 作为脑血流量(cerebral blood flow, CBF)的关键调节因子,其对脑血管舒缩功能的影响深刻而直接。

低碳酸血症指动脉血二氧化碳分压(PaCO_2)低于35 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)。多由过度通气排出过多 CO_2 导致^[5]。低碳酸血症是ABI的常见并发症,既往作为短暂降低ICP的措施之一,主要原理是低碳酸血症引起脑血管收缩降低脑血容量从而降低ICP^[6-7],持续或严重的低碳酸血症可通过诱发脑血管收缩、降低脑血流并加重脑组织氧供需失衡而促进SBI,从而与病死率升高及神经功能结局恶化相关。研究^[8]显示,入院前3天持续的低碳酸血症状态增加28 d加强监护病房(ICU)患者的病死风险。因此,本文基于近5年相关文献,现就ABI后低碳酸血症的发生机制、严重程度、危害机制、监测与治疗原则等作简要综述。

1 ABI后低碳酸血症的发生机制

低碳酸血症是ABI患者常见的生理异常之一,其发生并非单一因素所致,而是中枢调控异常、应激反应、脑生理病理改变及机械通气干预共同作用的结果。ABI后低碳酸血症最直接的途径是过度通气,既可能是自主性的,也可能是医源性的。前者多与脑干或上位呼吸中枢调控异常、交感神经兴奋增强、疼痛躁动及发热等应激状态有关;后者可见于ICP增高时,为迅速降低ICP而临时采取的治疗性过度通气^[9-11]。近年来研究指出, PaCO_2 调控在ABI中本质上是“脑保护”与“继发性缺血风险”之间的平衡,即低碳酸血症可通过脑血管收缩降低脑血容量和ICP,但同时也可减少CBF并诱发脑组织低灌注^[9,12]。

ABI后发生低碳酸血症的机制主要包括以下几方面。第一,呼吸中枢异常,尤其是在脑干受累、后颅窝病变或严重SAH所引起的脑损伤时,脑桥内侧网状结构受损导致对延髓呼吸中枢的去抑制^[13],同时早期刺激延髓腹外侧的化学感受器增强呼吸驱动^[14],继而引发过度通气并导致 PaCO_2 下降;第二,应激和镇静镇痛不足,疼痛、焦虑、发热及交感兴奋可引起患者通气量升高;第三,机械通气及医源性因素,在神经重症实践中,因ICP升高、脑疝风险而主动采取较低 PaCO_2 的策略,此类低碳酸血症是人为诱导的结果,而非单纯疾病自然过程^[9-10]。

在近年的文献中,Wijidicks^[13]系统分析了中枢神经源性过度通气这一临床现象,指出其诊断应存在明确脑桥内侧病变,同时需严格排除缺氧、代谢性酸中毒、肺实质疾病(如急性呼吸窘迫综合征、神经源性肺水肿)等非神经性原因所致的过度通气,认为真正中枢神经源性过度通气在神经重症监护实践中极为罕见,大多数快速呼吸由非神经性原因引起。在各类ABI中,TBI后低碳酸血症发生时间较早,这可能与TBI的院前管理相关。TBI在现场急救时常需进行气管插管及气道干预,导致低碳酸血症可在伤后早期出现^[15]。研究^[16]发现严重TBI院前低碳酸血症与30 d病死率相关。

2 ABI后低碳酸血症的严重程度

2.1 ABI后低碳酸血症缺乏统一分级标准

PaCO_2 是目前最常用的低碳酸血症评价指标。现有指南和共识总体上强调维持正常 PaCO_2 范围,而对于低碳酸血症严重程度分级并未进一步阐明。

在一项多中心研究^[11]中,为了明确低 PaCO_2 的程度与不良预后的相关性,将32~35 mmHg、26~32 mmHg和<26 mmHg分别界定为轻度、重度和强迫性低碳酸血症;而另有研究^[10]采用“中度过度通气” PaCO_2 为30~35 mmHg和“重度过度通气” PaCO_2 <30 mmHg描述患者低碳酸血症的严重程度。当前所谓“严重程度分级”多来自研究暴露分类,而非指南统一推荐。欧洲重症医学会ABI机械通气共识^[17]和美国外科医师学会TBI指南^[18]提出 PaCO_2 控制在35~45 mmHg的目标范围,并允许在颅高压或脑疝危象时短期采用轻度过度通气,说明指南层面已经认识到深度或持续低碳酸血症的潜在危害,但尚未形成统一、可量化、跨亚型应用的严重程度评价标准。

临床实践对低碳酸血症的识别与管理更多强调结合正常范围(35~45 mmHg)的偏离程度及具体临床情境进

行个体化调控,而非仅依据单一绝对阈值进行机械分层;在TBI患者中, PaCO_2 目标还需根据是否存在ICP升高、脑疝风险及神经监测指标做动态调整^[15,18]。

上述分析提示,在ABI管理中,轻度的低碳酸血症并不等同于管理失误,其临床可接受性主要取决于具体临床情境、低碳酸血症持续时长以及是否具备实时监测条件。但需强调的是,一旦低碳酸血症状态持续存在或 PaCO_2 进一步降至更低水平,其带来的潜在危害将明显上升。

2.2 从单点阈值到持续暴露的转变

ABI后低碳酸血症的“严重程度”不应仅由单次血气结果定义,还应结合其暴露时长综合判断。Robba等^[11]对多中心前瞻性研究结果进行二次分析发现,在机械通气ABI患者中,极端低碳酸($\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$)和高碳酸($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$)与院内病死风险增加相关,而轻度低碳酸血症($32 \sim 35 \text{ mmHg}$)未增加病死率。然而,该研究使用固定时间的 PaCO_2 值,不能反映异常持续时间与患者预后的关系,这或许会导致结果与实际情况出现差异。随后,Liu等^[8]回顾145例ABI患者入住ICU前3天的连续 PaCO_2 监测结果,发现持续性低碳酸血症亚群(23.7%)相较于 PaCO_2 正常-轻度偏低亚群(65.9%),28 d ICU病死率和60 d住院病死率均升高。这提示累积的低碳酸血症暴露与短暂的低碳酸血症相比,其临床意义大不相同。随着对ABI后低碳酸血症严重程度的认识,需从“单点阈值判断”逐步转向“绝对值-持续时间”相结合的综合评估模式。

2.3 不同ABI亚型中低碳酸血症严重程度的临床意义差异

不同ABI亚型中,低碳酸血症严重程度亦存在差异。TBI是目前低碳酸血症严重程度评价证据最集中的ABI亚型,在TBI患者中, $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$ 与更高病死风险及更差功能结局相关^[16,19-20],因此在无明显ICP升高或脑疝风险时,美国TBI指南^[15,18]建议将 PaCO_2 维持于正常范围,而当患者存在难治性颅内高压或急性脑疝风险时,可短时间采取轻度过度通气,使 PaCO_2 降至 $32 \sim 35 \text{ mmHg}$,以期通过脑血管收缩迅速降低脑血容量和ICP。

SAH患者的评价更复杂。理论上,低碳酸血症可引起脑血管收缩,可能在脑血管痉挛或迟发性脑缺血风险期加重局部低灌注;对于SAH患者的研究^[21-22]提示, PaCO_2 与不良结局可能呈U形关系,即过低或过高均可能不利,安全区间大致位于 $33 \sim 38 \text{ mmHg}$ 。这提示SAH中轻度低碳酸血症不一定属于高危暴露,可能与降低ICP、改善脑顺应性或疾病阶段差异有关。其严重程度判断可能更依赖其偏离该亚型安全 PaCO_2 区间的程度。

Walker等^[23]对缺血性卒中患者进行系统评价发现,

低碳酸血症与更大的梗死体积、更高的美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分以及3个月后更差的功能结局相关。荟萃分析^[24]纳入37项研究(含51 373例患者)后发现,ABI成年患者发生低碳酸血症($\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$)与更高的病死率相关,该关联在SAH和缺血性卒中患者中更明显,而低碳酸血症与不良神经功能预后的关联在TBI患者中尤为明显。

在成人缺血缺氧性脑损伤(心搏骤停后)和新生儿缺氧缺血性脑病^[25-26]中均发现, $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$ 与不良神经预后相关,对低碳酸血症的耐受性低:即使轻度降低亦与不良结局相关,且效应强度在部分研究中超过高碳酸血症。研究认为缺血缺氧性脑损伤患者 PaCO_2 维持在 $37 \sim 52 \text{ mmHg}$ 相对更安全^[25,27]。

对于ICH患者目前虽有研究^[28-29],提示低碳酸血症与不良结局相关,但目前针对典型ICH(非小脑出血)患者低碳酸血症的专项研究仍较少,多数证据来自混合ABI队列的事后分析,需进一步研究验证。

综上,ABI后低碳酸血症的临床意义已不再局限于单一阈值判断,而逐渐转向对严重程度、持续暴露及亚型差异的综合评估。为便于比较不同研究在研究设计、暴露界定、结局指标及主要发现方面的异同,本文对近年来具有代表性的临床研究进行归纳整理,见表1。

3 ABI后低碳酸血症的危害

ABI后低碳酸血症的危害,首先建立在经典的脑血流调节理论之上。 PaCO_2 是调控脑血管张力的重要生理变量, PaCO_2 下降可迅速引起脑小动脉收缩,导致CBF下降和脑血容量减少,从而在短时间内降低ICP^[6,30]。这一作用是临床上将短时过度通气用于控制急性颅高压的理论基础,也是其潜在致害作用的根源。当脑灌注储备已受损,或局部脑组织处于缺血边缘状态时,低碳酸血症诱发的血管收缩可进一步减少灌注,导致局部脑缺血加重,继而推动SBI的进一步恶化^[6,30]。

3.1 收缩脑血管与降低脑灌注

低碳酸血症的首要危害是减少脑灌注与增加缺血风险。Hoiland等^[31]系统阐述其核心在于脑组织pH的变化,低碳酸血症导致脑组织pH升高,升高的pH通过激活血管平滑肌L型钙通道、抑制钾通道、减少舒张血管物质(如一氧化氮、前列环素、环腺苷酸和环磷酸鸟苷)产生等途径,引起血管收缩及CBF下降。当 PaCO_2 处于 $20 \sim 80 \text{ mmHg}$ 时, PaCO_2 每减少1 mmHg,CBF减少1%~3%^[6]。随后的动物实验^[32]验证了脑组织pH升高而非动脉血pH引起该效应,有力地支持了 CO_2 通过跨血脑屏障改变脑组织pH值来调控脑血管收缩的机制,这意味着逆转该效应仅逆转全身性碱中毒并不足以恢复脑血流;关键在于恢复脑组织pH的正常水平,即需直接纠正低碳酸血症。

表1 ABI后低碳酸血症严重程度、动态暴露及预后关联的代表性临床研究

第一作者及发表年份	研究对象及设计(样本量及亚型)	低碳酸血症暴露/比较方式	主要终点	关键结果及临床意义
Robba ^[11] , 2024	国际多中心观察性研究; 1 476例机械通气ABI患者, 涵盖TBI、ICH等混合ABI人群	按ICU入科第1天PaCO ₂ 分层: 35~45 mmHg(正常)、32~35 mmHg(轻度低碳酸血症)、26~<32 mmHg(重度低碳酸血症)、<26 mmHg(强迫性低碳酸血症); 与正常PaCO ₂ 组比较	院内病死	PaCO ₂ <32 mmHg及>45 mmHg与院内病死风险增高相关, 而处在32~35 mmHg范围未见明确风险升高。提示ABI患者应避免明显低碳酸血症和高碳酸血症暴露
Liu ^[8] , 2025	回顾性数据库队列研究(MIMIC-IV); 1 145例ICU收治ABI患者, 属混合ABI人群	根据入ICU前72 h PaCO ₂ 动态轨迹分为持续低碳酸血症轨迹、正常-轻度调节轨迹和高碳酸血症改善轨迹; 以正常-轻度调节轨迹为参照	28 d ICU病死、60 d住院病死	持续低碳酸血症轨迹与28 d ICU病死和60 d住院病死风险升高相关。提示ABI后低碳酸血症的风险评估不应仅依据单次血气值, 而应重视其持续时间和动态暴露模式
Bossers ^[16] , 2023	多中心观察性研究; 1 776例院前高级气道管理的重型TBI患者	按院前呼气末二氧化碳分压(PetCO ₂)<35 mmHg、35~45 mmHg、≥45 mmHg分层; 比较不同PetCO ₂ 暴露与病死风险	30 d病死	院前PetCO ₂ <35 mmHg会增加重型TBI患者的30 d病死风险, 维持PetCO ₂ 在35~45 mmHg是相对安全的目标范围, 应避免低碳酸血症
Darkwah ^[21] , 2021	单中心大样本观察性研究; 633例aSAH患者	记录发病后2周内每日最低和最高PaCO ₂ , 采用受试者操作特征曲线分析确定临床相关区间; 比较PaCO ₂ 30~38 mmHg与偏离该区间的结局差异	DCI、因颅内高压需减压术、6个月不良结局	PaCO ₂ 维持于30~38 mmHg者DCI、减压术需求及6个月不良结局风险较低。提示aSAH患者PaCO ₂ 管理可能存在相对狭窄的最佳窗口, 不同ABI亚型的目标范围可能并不一致
Hextrum ^[28] , 2020	单中心观察队列; 220例sICH患者	以初始PaCO ₂ 为主要暴露指标, 并分析低碳酸血症/过度通气与磁共振成像(MRI)缺血灶及临床结局的关系	院内病死; MRI弥散受限缺血灶	较低初始PaCO ₂ 与更高院内病死风险相关, 并与部分患者MRI弥散受限缺血灶风险升高相关。提示ICH中低碳酸血症可能通过加重脑低灌注和继发性缺血损伤而影响预后
Romero-García ^[24] , 2026	系统评价+荟萃分析(37项研究); 51 373例ABI患者	PaCO ₂ <35 mmHg(部分<32 mmHg)	病死率、不良神经结局	低碳酸血症与病死率升高相关, 在SAH和缺血性脑卒中亚组中更明显; 与不良神经功能结局相关, 在TBI亚组中尤甚。提示不同ABI亚型对低碳酸血症的易感性存在差异, 管理需个体化
Okada ^[25] , 2022	多中心回顾性队列; 607例院前心肺骤停后自主循环恢复患者	24 h内PaCO ₂ 严重低碳酸(<25 mmHg)、轻度低碳酸(25~35 mmHg)、正常、轻度高碳酸(45~55 mmHg)等	全因病死率; 不良神经功能结局	严重低碳酸、轻度低碳酸、严重高碳酸及两者均有暴露者, 均增加不良神经结局风险; 正常组与轻度高碳酸组无差异。提示心肺骤停后应避免低碳酸血症, 轻度高碳酸可能无害甚至有益
Devi ^[26] , 2023	系统评价(9项研究); 新生儿中重度缺血缺氧性脑病	PaCO ₂ <35 mmHg(部分<25 mmHg)	MRI脑损伤、病死、神经发育障碍	8项研究显示治疗性低体温下低碳酸血症仍增加脑损伤、病死、神经发育障碍风险

在低碳酸血症引起脑血管收缩的过程中, 不同脑区CBF的减少并不完全一致, 其原因是脑血管对PaCO₂变化的反应性存在差异。Carr等^[33]指出在CBF下降50%时脑血管反应性明显下降, 同时颈内动脉反应性高于椎动脉, 大脑中动脉反应性高于大脑后动脉。低碳酸血症在这种背景下, 可能并非单纯造成整体CBF下降, 而是使灌注在不同区域间进一步失衡: 部分尚有反应性的脑血管明显收缩, 而反应迟钝的区域则难以同步调节。这不仅加重局部低灌注, 还使CBF产生更复杂的变化。换言之, 低碳酸血症的危害不只是CBF减少, 还表现为灌注空间分布更加不均匀, 可能放大大局灶继发性损伤。低碳酸血症导致SBI的机制参见图1。

3.2 氧释放受限与脑氧供需失衡

低碳酸血症升高动脉pH, 引起氧解离曲线左移, 导致血红蛋白氧亲和力增加, 使脑血管中血红蛋白释放氧的难度增加^[34]。因ABI患者脑组织存在脑水肿、循环障碍、血脑屏障破坏、局部代谢功能异常, 导致氧从血液向脑组织扩散的难度增加^[35]。Cardim等^[12]在前瞻性生理研究中发现, 轻度过度通气能降低ICP并改善部分脑血流调控参数, 但脑氧合并没有随之得到改善, 说明ICP降低并不等同于氧供改善。因此, 既往单纯依据ICP下降来评价低碳酸血症是局限的, 明显低估了其对脑氧输送链条的潜在损害。

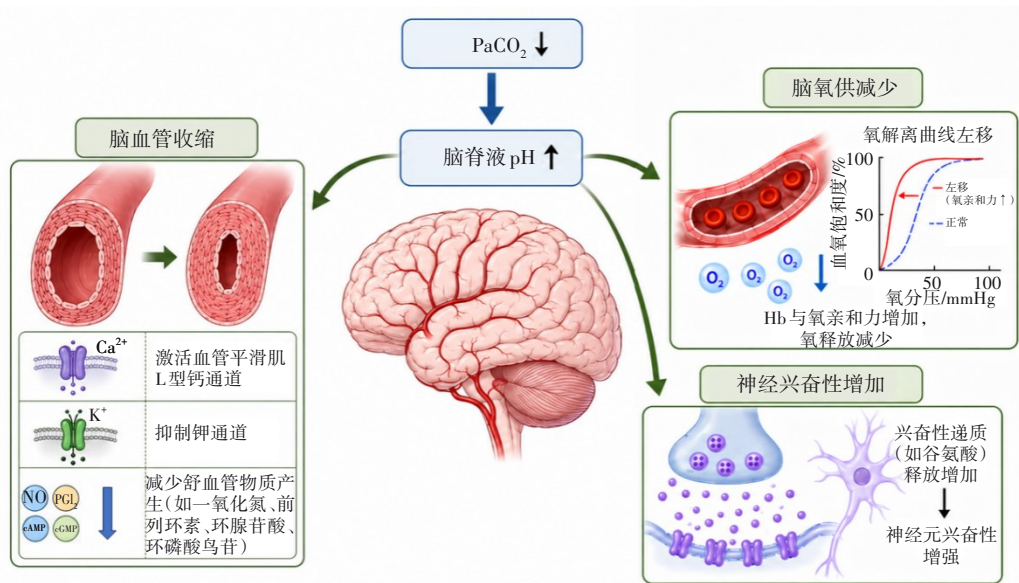


图1 低碳酸血症导致SBI的机制示意图

3.3 神经兴奋性增强与癫痫风险升高

低碳酸血症碱化脑组织及细胞外液酸碱环境,一方面,降低细胞外K⁺浓度,增强离子通道活性使神经元更易去极化;另一方面,增加兴奋性递质如谷氨酸的释放^[36],导致ABI患者的神经兴奋性增加。此外,Salvati等^[37]通过动物研究发现丘脑板内核结构对pH值变化具有高度敏感性,提示低碳酸血症通过“PaCO₂下降-脑内碱化-丘脑-皮质网络激活”这一通路诱发癫痫。PaCO₂水平与癫痫发作密切相关,Pan等^[38]开展了一项基于倾向性评分匹配的前瞻性队列研究,表明较低初始PaCO₂(≤37.2 mmHg)是SICH患者入院24 h内出现癫痫发作的危险因素,同时认

为初始PaCO₂对SICH后癫痫发作具有一定的临床预警价值。

4 ABI后低碳酸血症的管理

4.1 低碳酸血症的监测

低碳酸血症的精准监测是ABI患者PaCO₂管理的前提。目前临床常用技术包括动脉血气(arterial blood gas, ABG)分析、呼气末二氧化碳分压(end-tidal carbon dioxide partial pressure, PetCO₂)监测、脑组织氧分压监测(partial oxygen pressure of brain tissue monitoring, PtiO₂)及近红外光谱法(near-infrared spectrometry, NIRS)监测,其具体介绍及流程见表2、图2。

表2 ABI患者低碳酸血症常用监测技术

监测技术	原理	优势	局限性	临床应用建议
动脉血气(ABG)分析	直接测量动脉血PaCO ₂ 、pH、氧分压(PaO ₂)等	金标准;准确可靠;可同时评估酸碱状态	间歇性;有创;无法反映动态变化;结果滞后	用于初始诊断、校准其他设备,病情突变时确认
呼气末二氧化碳分压(PetCO ₂)监测	红外吸收法测定PetCO ₂	无创、连续、即时;适用于院前、转运、ICU床旁	受无效腔通气、通气与血流灌注比值(V/Q)失调、监测位置影响;与PaCO ₂ 一致性有限 ^[39-40]	连续趋势监测;需定期用ABG分析校准;目标PetCO ₂ 35~45 mmHg ^[18,41]
脑组织氧分压监测(PtiO ₂)	脑实质植入Clark电极探头,直接测量局部PtiO ₂	直接反映脑组织氧供;可识别低碳酸血症导致的脑缺血	有创(需脑实质置入);局部监测;成本高;其对预后改善的作用仍有争议 ^[42]	高级监测;用于重度TBI等高风险患者;指导个体化通气目标
近红外光谱法(NIRS)监测	利用近红外光测定局部脑组织氧饱和度(rSO ₂)	无创、床旁、连续;可评估脑氧合及脑血管反应性	监测深度有限(皮质为主);受颅外组织干扰;缺乏统一阈值 ^[43]	辅助趋势监测;与ABG/PetCO ₂ 联合使用

其中,ABG分析测得的PaCO₂是诊断低碳酸血症的金标准,适用于初始化设置、病情波动评估及治疗校准,但其间歇性、有创的特性难以反映低碳酸血症的持续时间和动态暴露特征。PetCO₂监测在ABI中的价值主要体现在它的连续性,是展现连续趋势的预警工具。

需注意的是,严重ABI时,PetCO₂与PaCO₂差值增大,PetCO₂不能准确反映或可靠追踪PaCO₂,尤其在初始复苏、胸部损伤、无效腔增加、低灌注或病情快速波动时更明显。因此,临床应以PetCO₂连续监测趋势,以ABG间歇校准。

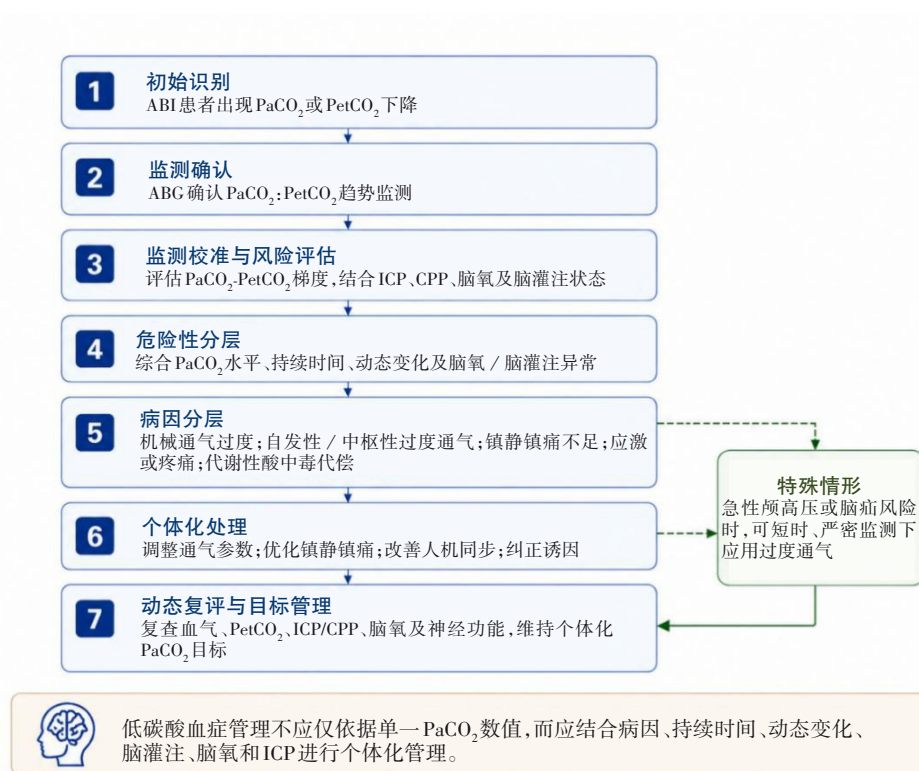


图2 ABI后低碳酸血症的监测管理流程图

当前监测正从单一 PaCO₂向多模态神经监测演进。PtiO₂可直接判断低碳酸血症是否造成脑组织供氧不足,是很有前景的监测手段之一^[42];NIRS可无创连续评估脑氧合与脑血管反应性^[43]。然而,PtiO₂指导治疗能否改善长期神经功能结局仍存争议^[44],且NIRS缺乏统一阈值。现阶段推荐以ABG+PetCO₂联合监测为基础配置;对于存在脑缺血风险的高危患者,可考虑加用PtiO₂或NIRS作为个体化管理的补充,但其对远期预后的获益仍需更多大样本试验证实。

4.2 ABI后低碳酸血症的治疗原则

ABI后低碳酸血症的治疗原则并非单纯纠正PaCO₂,而是在控制ICP与避免继发性脑缺血之间取得平衡,应根据低碳酸血症的严重程度、发生背景及是否合并ICP危象进行分层处理。

对于无脑疝征象或难治性颅内高压的患者,应避免低碳酸血症,要尽早去除可逆因素。首先动态监测PaCO₂,确认低碳酸血症的程度及变化趋势;随后结合临床情境识别纠正病因,重点包括机械通气参数设置不当、疼痛与躁动所致呼吸驱动增强、发热与寒战、癫痫活动、代谢性酸中毒代偿以及中枢性过度通气等。

对于机械通气相关低碳酸血症,需要适当下调呼吸频率、潮气量及通气支持水平,以减少过度通气。若因发热、疼痛、焦虑、躁动或呼吸机不同步导致的低碳酸血症,单纯下调通气参数效果不佳时,还需要配合体温管理^[45]及良好

镇痛镇静,必要时可在严密监测下短时应用肌松药物,以降低异常呼吸驱动和颅压波动^[46]。即ABI后低碳酸血症的纠正并非单纯呼吸机参数问题,而是呼吸支持、镇痛镇静与神经重症综合治疗的结果。

在通气参数目标管理方面,国内外指南/共识^[18,41]建议将机械通气患者的PetCO₂控制在35~45 mmHg(对应PaCO₂正常范围)。仅当患者出现急性脑疝征象或难治性颅内高压,且常规降颅压措施(如体位管理、镇静、渗透治疗等)效果不佳时,可在短时间采取轻度过度通气,将PaCO₂降至32~35 mmHg,以期通过脑血管收缩迅速降低脑血容量和ICP。但需强调,此举应仅作为争取时间的临时手段,不可替代脑脊液引流、强化镇静、渗透治疗或外科减压等根本性降颅压治疗^[47]。对于PaCO₂显著降低的严重低碳酸血症,若患者不存在脑疝风险或ICP危象,应尽快终止不必要的过度通气,缩短低碳酸暴露时间^[11,47],并在短时间内反复评估PaCO₂、ICP及脑氧合变化,尽快恢复正常PaCO₂。

综上,当前相对合理的ABI后低碳酸血症治疗思路可概括为:常规维持正常PaCO₂;首先明确并纠正所有可逆因素;对持续或严重低碳酸血症应尽快干预;仅在ICP危象或脑疝风险下谨慎应用轻度过度通气;并在动态监测(ABG+PetCO₂,必要时联合PtiO₂/NIRS)基础上进行个体化调控。这一策略较既往仅纠正低碳酸血症的认识更符合近年来神经重症管理由经验性干预向精准化管理转变的趋势。

5 挑战与未来方向

5.1 主要挑战

快速降颅压与诱发脑缺血之间的矛盾。过度通气仍是ICP危象中的常用抢救措施,尤其在脑疝征象、急性神经功能恶化或其他降颅压措施尚未起效时。中外共识/指南^[18,41]建议,在无颅内高压或代谢性酸中毒时, PaCO_2 通常维持在35~45 mmHg;当ICP升高或神经功能恶化时,可短期采用轻度过度通气,将 PaCO_2 控制在32~35 mmHg; $\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg仅应作为临时抢救措施,并尽可能缩短持续时间。这一推荐反映了当前共识,低碳酸血症可作为应急举措,但不宜作为常规治疗。此外,低碳酸血症可能具有累积性伤害的特性,中重度新生儿脑病早期低碳酸血症暴露时间每增加1 h, MRI脑损伤评分约增加6%^[48]。这指出了低碳酸血症损伤少受关注的方面。

不同ABI类型之间缺乏统一 PaCO_2 目标。ABI并非单一疾病。TBI、SAH、ICH、缺血性卒中及心搏骤停后脑损伤的病理生理差异明显,脑血流自动调节、ICP状态、肺损伤程度和全身循环状态均可能不同。因此,每种疾病对 PaCO_2 反应性存在差异^[11,24],这提示未来不能简单套用单一 PaCO_2 阈值,而应根据病种、ICP、脑氧合和肺部情况进行分层管理,每个亚群的每位患者可能存在更低或更高的个体化最优区间。

监测技术不足导致低碳酸血症风险被低估。临床上常以 PetCO_2 估计 PaCO_2 ,但严重TBI患者中 PetCO_2 与 PaCO_2 的一致性并不稳定。一方面,严重TBI患者中 PaCO_2 - PetCO_2 梯度在早期、合并胸部损伤及病死患者中更大,提示单纯依赖 PetCO_2 可能低估或误判真实 PaCO_2 水平^[39]。因此,在ABI尤其是休克、肺挫伤、ARDS或V/Q异常时,应通过ABG分析校准 PetCO_2 ,而不是仅凭监护仪数值调整通气。另一方面, PaCO_2 的安全范围不能只由血气决定,还需要结合脑部多模态监测。Cardim等^[11]研究显示短期轻度过度通气可降低ICP并改善压力反应指数,但区域脑氧合血红蛋白浓度明显下降,提示CBF明显减少。这表明在进行 PaCO_2 调控时有必要进行脑部多模态监测。

5.2 未来方向

首先,未来研究应从“单点 PaCO_2 阈值”转向“ PaCO_2 暴露负荷”评价。低碳酸血症发生的危害可能不仅取决于最低 PaCO_2 ,还取决于持续时间、波动幅度、下降速度及其与脑灌注压、ICP和氧合状态的交互作用。其次,应建立按病种和生理状态分层的 PaCO_2 目标。不同病种可能需要不同 PaCO_2 管理策略。结合多种监测技术,形成在多模态监测指导下的个体化 PaCO_2 管理。最后,推动 PetCO_2 、ABG分析和脑监测数据的自动整合。结合病历、呼吸机数据、ABG分析和ICP趋势,建立低 PaCO_2 暴露报警、自动提醒复查血气和决策支持系统,可能减少隐匿性低碳酸血症。

总体而言,低碳酸血症在ABI管理中的地位正在从“传统降颅压手段”转变为“需要精确滴定的双刃剑”。现有证据支持避免常规和长期低碳酸血症;在ICP危象中,可短期、目标化、监测指导下使用轻度至中度过度通气。未来方向应聚焦于多模态监测、病种分层、暴露负荷建模、通气策略,以实现从经验性 PaCO_2 管理向精准神经重症通气管管理的转变。

参 考 文 献

- [1] ROBBA C, WAHLSTER S, NEWCOMBE V. Update on acute brain injury[J]. *Intensive Care Med*, 2025, 51(10): 1924-1926.
- [2] MAAS A I R, MENON D K, MANLEY G T, et al. Traumatic brain injury: progress and challenges in prevention, clinical care, and research[J]. *Lancet Neurol*, 2022, 21(11): 1004-1060.
- [3] SHARIE S A, ALMARI R, AZZAM S, et al. Brain protective ventilation strategies in severe acute brain injury[J]. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2025, 25(1): 68.
- [4] GAO C. Editorial: targeting secondary brain damage following intracerebral hemorrhage: from bench to bedside, volume II[J]. *Front Neurosci*, 2024, 18: 1413483.
- [5] PALMER B F, CLEGG D J. Respiratory acidosis and respiratory alkalosis: core curriculum 2023[J]. *Am J Kidney Dis*, 2023, 82(3): 347-359.
- [6] TARAN S, SEKHON M, ROBBA C. Carbon dioxide pathophysiology and targets following acute brain injury[J]. *Intensive Care Med*, 2025, 51(7): 1256-1259.
- [7] DUFFIN J, MIKULIS D J, FISHER J A. Control of cerebral blood flow by blood gases[J]. *Front Physiol*, 2021, 12: 640075.
- [8] LIU J, PENG B, HUANG B, et al. Latent class growth analysis of dynamic PaCO_2 patterns and clinical outcomes in acute brain injury[J]. *Sci Rep*, 2025, 15(1): 19100.
- [9] GODOY D A, BADENES R, ROBBA C, et al. Hyperventilation in severe traumatic brain injury has something changed in the last decade or uncertainty continues? A brief review[J]. *Front Neurol*, 2021, 12: 573237.
- [10] CITERIO G, ROBBA C, REBORA P, et al. Management of arterial partial pressure of carbon dioxide in the first week after traumatic brain injury: results from the CENTER-TBI study[J]. *Intensive Care Med*, 2021, 47(9): 961-973.
- [11] CARDIM D, GIARDINA A, CILIBERTI P, et al. Short-term mild hyperventilation on intracranial pressure, cerebral autoregulation, and oxygenation in acute brain injury patients: a prospective observational study[J]. *J Clin Monit Comput*, 2024, 38(4): 753-762.
- [12] ROBBA C, BATTAGLINI D, ABBAS A, et al. Clinical practice and effect of carbon dioxide on outcomes in mechanically ventilated acute brain-injured patients: a secondary analysis of the ENIO study[J]. *Intensive Care Med*, 2024, 50(2): 234-246.
- [13] WIJDICKSEFM. Fastanddeepbreathinginacutebraininjury[J/OL]. *Neurocrit Care*. (2024-04-01) [2026-04-12]. <https://doi.org/>

- 10.1007/s12028-024-01970-y.
- [14] 朱宁, 苏芮, 周建新, 等. 重型创伤性颅脑损伤患者自发性过度通气研究进展[J]. 中华重症医学电子杂志, 2021, 07(3): 272-276.
 - [15] HAWRYLUK G W J, LULLA A, BELL R, et al. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury 3rd edition: executive summary[J]. *Neurosurgery*, 2023, 93(6): e159-e169.
 - [16] BOSSERS S M, MANSVELDER F, LOER S A, et al. Association between prehospital end-tidal carbon dioxide levels and mortality in patients with suspected severe traumatic brain injury[J]. *Intensive Care Med*, 2023, 49(5): 491-504.
 - [17] ROBBA C, POOLE D, MCNETT M, et al. Mechanical ventilation in patients with acute brain injury: recommendations of the European Society of Intensive Care Medicine consensus[J]. *Intensive Care Med*, 2020, 46(12): 2397-2410.
 - [18] American College of Surgeons. Best practices guidelines: the management of traumatic brain injury[EB/OL]. (2024-10-28) [2026-04-16]. <https://www.facs.org/media/vgfgjpfk/best-practices-guidelines-traumatic-brain-injury.pdf>.
 - [19] ATKIN-JONES T, SOLORZANO-ALDANA M C, REZK A, et al. Impact of oxygen and carbon dioxide levels on mortality in moderate to severe traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis[J]. *Crit Care*, 2025, 29(1): 357.
 - [20] MAIGA A W, LIN H H S, WISNIEWSKI S R, et al. Adverse prehospital events and outcomes after traumatic brain injury[J]. *JAMA Netw Open*, 2025, 8(1): e2457506.
 - [21] DARKWAH OPPONG M, WREDE K H, MÜLLER D, et al. PaCO₂-management in the neuro-critical care of patients with subarachnoid hemorrhage[J]. *Sci Rep*, 2021, 11(1): 19191.
 - [22] SU R, LI H L, WANG Y M, et al. Association of dynamic changes in arterial partial pressure of carbon dioxide with neurological outcomes in aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. *Heliyon*, 2024, 10(20): e39197.
 - [23] WALKER L M, NOGUEIRA R C, VASILOPOULOS T, et al. The effect of end-tidal carbon dioxide levels on dynamic cerebral autoregulation and clinical outcome in acute ischemic stroke: an INFOMATAS study[J]. *J Neurol Sci*, 2026, 485: 125872.
 - [24] ROMERO-GARCÍA N, ROBBA C, RUIZ-PACHECO A, et al. Association of mortality and neurological outcomes with hypocapnia in adult patients with acute brain injury: an updated meta-analysis[J]. *Crit Care*, 2026, 30(1): 244.
 - [25] OKADA N, MATSUYAMA T, OKADA Y, et al. Post-resuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and outcome in patients with out-of-hospital cardiac arrest: a multicenter retrospective cohort study[J]. *J Clin Med*, 2022, 11(6): 1523.
 - [26] DEVI U, PULLATTAYIL A K, CHANDRASEKARAN M. Hypocarbica is associated with adverse outcomes in hypoxic ischaemic encephalopathy (HIE)[J]. *Acta Paediatr*, 2023, 112(4): 635-641.
 - [27] WONG S K, CHIM M, ALLEN J, et al. Carbon dioxide levels in neonates: what are safe parameters?[J]. *Pediatr Res*, 2022, 91(5): 1049-1056.
 - [28] HEXTRUM S, MINHAS J S, LIOTTA E M, et al. Hypocapnia, ischemic lesions, and outcomes after intracerebral hemorrhage[J]. *J Neurol Sci*, 2020, 418: 117139.
 - [29] MIAO Z Z, WANG H J, CAI Z, et al. Spontaneous hyperventilation is common in patients with spontaneous cerebellar hemorrhage, and its severity is associated with outcome[J]. *J Clin Med*, 2022, 11(19): 5564.
 - [30] DENG R M, LIU Y C, LI J Q, et al. The role of carbon dioxide in acute brain injury[J]. *Med Gas Res*, 2020, 10(2): 81-84.
 - [31] HOILAND R L, FISHER J A, AINSLIE P N. Regulation of the cerebral circulation by arterial carbon dioxide[J]. *Compr Physiol*, 2019, 9(3): 1101-1154.
 - [32] CALDWELL H G, HOWE C A, HOILAND R L, et al. Alterations in arterial CO₂ rather than pH affect the kinetics of neurovascular coupling in humans[J]. *J Physiol*, 2021, 599(15): 3663-3676.
 - [33] CARR J M J R, CALDWELL H G, AINSLIE P N. Cerebral blood flow, cerebrovascular reactivity and their influence on ventilatory sensitivity[J]. *Exp Physiol*, 2021, 106(7): 1425-1448.
 - [34] 褚宗棠, 王瑛, 赵莲, 等. 血红蛋白氧亲和力在临床应用的研究进展[J]. 临床输血与检验, 2019, 21(2): 124-129.
 - [35] HOILAND R L, ROBBA C, MENON D K, et al. Clinical targeting of the cerebral oxygen cascade to improve brain oxygenation in patients with hypoxic - ischaemic brain injury after cardiac arrest[J]. *Intensive Care Med*, 2023, 49(9): 1062-1078.
 - [36] GODOY D A, ROVEGNO M, LAZARIDIS C, et al. The effects of arterial CO₂ on the injured brain: two faces of the same coin[J]. *J Crit Care*, 2021, 61: 207-215.
 - [37] SALVATI K A, SOUZA G M P R, LU A C, et al. Respiratory alkalosis provokes spike-wave discharges in seizure-prone rats[J]. *eLife*, 2022, 11: e72898.
 - [38] PAN Z M, ZHONG Q L, WANG C Y, et al. Association between partial pressure of carbon dioxide and immediate seizures in patients with primary intracerebral hemorrhage: a propensity-matched analysis[J]. *Front Neurol*, 2022, 13: 865207.
 - [39] SARDESAI N, HIBBERD O, PRICE J, et al. Agreement between arterial and end-tidal carbon dioxide in adult patients admitted with serious traumatic brain injury[J]. *PLoS One*, 2024, 19(2): e0297113.
 - [40] COEFFIC A, JOACHIM J, MANQUAT E, et al. Trending ability of end-tidal capnography monitoring during mechanical ventilation to track changes in arterial partial pressure of carbon dioxide in critically ill patients with acute brain injury: a monocenter retrospective study[J]. *Anesth Analg*, 2024, 138(3): 607-615.
 - [41] 中国医师协会急诊医师分会, 解放军急救医学专业委员会, 北京急诊医学学会, 等. 成人创伤性颅脑损伤院前与急诊诊

- 治中国专家共识[J]. 中华急诊医学杂志, 2025, 34(5): 626-635.
- [42] JEFFCOTE T, LU K Y, LEWIS P, et al. Brain tissue oxygen monitoring in moderate-to-severe traumatic brain injury: physiological determinants, clinical interventions and current randomised controlled trial evidence[J]. Crit Care Resusc, 2024, 26(3): 204-209.
- [43] THOMAS R, SHIN S S, BALU R, et al. Applications of near-infrared spectroscopy in neurocritical care[J]. Neurophotonics, 2023, 10(2): 023522.
- [44] PAYEN J F, LAUNEY Y, CHABANNE R, et al. Intracranial pressure monitoring with and without brain tissue oxygen pressure monitoring for severe traumatic brain injury in France (OXY-TC): an open-label, randomised controlled superiority trial[J]. Lancet Neurol, 2023, 22(11): 1005-1014.
- [45] 龚梦麒, 彭刚, 廖艺玮. 目标体温管理在自发性脑出血治疗中的作用[J]. 国际神经病学神经外科学杂志, 2025, 52(3): 58-65.
- [46] PAYEN J F, SCHILTE C, BERTRAND B, et al. Toward individualized sedation in patients with acute brain damage[J]. Anaesth Crit Care Pain Med, 2023, 42(4): 101219.
- [47] GOUVEA BOGOSSIAN E, PELUSO L, CRETEUR J, et al. Hyperventilation in adult TBI patients: how to approach it[J]. Front Neurol, 2021, 11: 580859.
- [48] SZAKMAR E, MUNSTER C, EL-SHIBINY H, et al. Hypocapnia in early hours of life is associated with brain injury in moderate to severe neonatal encephalopathy[J]. J Perinatol, 2022, 42(7): 892-897.

责任编辑:王荣兵