

重型颅脑外伤患者过度通气前后视神经鞘直径与颅内压的关系*

姜辉¹ 杨柳¹ 王慧婷² 谢志惠¹

[摘要] 目的:探索重型颅脑外伤(trumatic brain injury, TBI)患者过度通气前后超声测量神经鞘直径(optical nerve sheath diameter, ONSD)与颅内压(intracranial pressure, ICP)的关系。方法:前瞻性收集 2023 年 1 月—2023 年 12 月我院急诊重症监护病房住院治疗并接受有创 ICP 监测的 74 例重型 TBI 患者,其中男 43 例,女 31 例;平均年龄(57.09±4.03)岁。对入组患者完成 4 次 ONSD 监测[呼气末二氧化碳(end-tidal carbon dioxide, ET_{CO}₂)]在基线水平、ET_{CO}₂ 从基线水平调控至 30 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)的起始及结束阶段、ET_{CO}₂ 再次恢复至基线水平,在测量 ONSD 的同时记录同期 ICP 值,并收集同期平均动脉压、动脉血氧饱和度、pH 和 PaCO₂。记录 ET_{CO}₂ 变化前后 ONSD 的动态改变,采用 Wilcoxon 秩和检验比较 ET_{CO}₂ 变化前后 ONSD 的差异。采用 Spearman 方法评估 ET_{CO}₂ 在基线水平及 30 mmHg 时 ONSD 与 ICP 间的关系。结果:ONSD 在 ET_{CO}₂ 基线水平时中位数为 5.15(4.02~6.63) mm,在 ET_{CO}₂ 为 30 mmHg 期间显著降低至 4.73(3.67~5.91) mm($P=0.01$)。ICP 在 ET_{CO}₂ 基线水平时均数为(23.30±5.01)mmHg,在 ET_{CO}₂ 为 30 mmHg 期间显著降低至(17.22±3.14)mmHg($P=0.03$)。PaCO₂、pH 在 ET_{CO}₂ 基线水平及 ET_{CO}₂ 为 30 mmHg 时对比,差异有统计学意义($P<0.05$)。Spearman 相关分析显示,ET_{CO}₂ 在基线水平及 30 mmHg 时,ONSD 与有创 ICP 之间存在线性相关关系(基线水平: $r^2=0.74$,95%CI:0.66~0.80, $P<0.01$;ET_{CO}₂ 为 30 mmHg: $r^2=0.70$,95%CI:0.63~0.78, $P<0.01$)。结论:重型 TBI 患者在过度通气下,ONSD 呈下降趋势,且与同期 ICP 具有线性关系。提示对采取过度通气下的重型 TBI 患者,动态监测 ONSD 能够反映 ICP 的实时变化。

[关键词] 颅脑外伤;视神经鞘直径;颅内压;呼气末二氧化碳

DOI:10.13201/j.issn.1009-5918.2024.09.001

[中图分类号] R651.15 [文献标志码] A

Relationship between optic nerve sheath diameter and intracranial pressure after hyperventilation in patients with severe craniocerebral trauma

JIANG Hui¹ YANG Liu¹ WANG Huiting² XIE Zhihui¹

(¹120 Emergency Medical Center, the First People's Hospital of Changde, Changde, Hunan, 415000, China; ²Department of Emergency, the First People's Hospital of Changde)

Corresponding author: XIE Zhihui, E-mail: 908464348@qq.com

Abstract Objective: To explore the relationship between optical nerve sheath diameter (ONSD) and intracranial pressure (ICP) before and after hyperventilation in patients with severe traumatic brain injury (TBI). **Methods:** Patients with severe TBI who were hospitalized in our emergency intensive care unit and received invasive ICP monitoring from January 2023 to December 2023 were prospectively collected. A total of 74 patients with TBI were included in this study, 43 males and 31 females with a mean age of (57.09±4.03) years. Four ONSDs monitoring(end-tidal carbon dioxide[ET_{CO}₂])at the baseline level,at the beginning and end of ET_{CO}₂ modulation from the baseline level to 30 mmHg[1 mmHg=0.133 kPa], and the return of ET_{CO}₂ to the baseline level)were completed in the enrolled patients. ICP values for the same time period were recorded at the same time while ONSDs was measured, and mean arterial pressure, arterial oxygen saturation, pH, and PaCO₂ were collected during the same period. The dynamic changes of ONSD before and after the changes of ET_{CO}₂ were recorded, and the Wilcoxon rank sum test was used to compare the differences of ONSD before and after the changes of ET_{CO}₂. Spearman method was used to evaluate the relationship between ONSD and ICP at baseline and 30mmHg

*基金项目:湖南省自然科学基金(No:2024JJ7001);常德市科技局科技创新指导性计划项目(No:2022ZD29)

¹常德市第一人民医院 120 急救中心(湖南常德,415000)

²常德市第一人民医院急诊科

通信作者:谢志惠, E-mail:908464348@qq.com

ETCO₂. **Results:** The median baseline ETCO₂ level of ONSD was 5.15 (4.02–6.63) mm and reduced significantly to 4.73(3.67–5.91)mm during the period of ETCO₂ of 30 mmHg ($P = 0.01$). ICP at baseline of ETCO₂ averaged(23.30±5.01)mmHg and significantly decreased to(17.22±3.14)mmHg during ETCO₂ 30 mmHg ($P = 0.03$). The difference of PaCO₂ and pH was statistically significant when compared at baseline level of ETCO₂ and ETCO₂ 30 mmHg ($P < 0.05$). Spearman correlation analysis showed a linear correlation between ONSD and invasive ICP at baseline and 30 mmHg of ETCO₂ (baseline level: $r^2 = 0.74$, 95%CI:0.66–0.80, $P < 0.01$; ETCO₂ of 30 mmHg: $r^2 = 0.70$, 95%CI:0.63–0.78, $P < 0.01$). **Conclusion:** In patients with severe TBI under hyperventilation, ONSD showed a decreasing trend and had a linear relationship with ICP during the same period. This suggests that dynamic monitoring of ONSD can reflect real-time changes in ICP in patients with heavy TBI under hyperventilation.

Key words traumatic brain injury; optic nerve sheath diameter; intracranial pressure; end-tidal carbon dioxide

全球每年约有 6 900 万人遭受创伤性脑损伤 (traumatic brain injury, TBI), 重型 TBI 是其致死和致残的主要原因, 数据显示美国每年约有 287 万因 TBI 急诊就诊、住院和死亡^[1-3]。在 TBI 发生后的数小时内, 继发性脑损伤将导致颅内压 (intracranial pressure, ICP) 急剧升高, 继而引起脑组织缺血缺氧、脑灌注降低。因此, 美国重型颅脑损伤救治指南 (第四版) 推荐早期颅内压监测有助于优化急性 TBI 患者管理流程和改善神经系统预后^[4]。

有创 ICP 监测是临床上诊断 ICP 升高的金标准, 但该技术因操作要求高、费用昂贵、感染等相关合并症增加而在临床应用受限^[5-7]。随着无创技术的不断发展, 超声测量视神经鞘直径 (optical nerve sheath diameter, ONSD) 作为无创 ICP 监测的代表, 具有快速、便捷、能在床旁操作、可重复性强、准确度高等优点, 在急诊重症领域广泛开展。研究证实, 对于神经重症患者超声测量 ONSD 与有创 ICP 监测具有较好的相关性^[8-10]。

二氧化碳 (carbon dioxide, CO₂) 常引起脑血管扩张, 通过调节脑血流量进而影响 ICP^[11-12]。对于重型 TBI 患者, 可采取过度通气的方法诱导低碳酸血症, 以降低患者 ICP。目前, 能否通过 ONSD 的动态监测来反映因 CO₂ 浓度的改变而引起的 ICP 变化尚不清楚。本文将探索动态监测 ONSD 是否能够作为一种对 TBI 患者在基础通气和过度通气水平下, 反映有创 ICP 实时变化的检测方法。

1 资料与方法

1.1 临床资料

前瞻性纳入 2023 年 1 月—2023 年 12 月期间在我院急诊重症监护病房收治的颅脑损伤患者。91 例重型 TBI 患者中, 1 例患者既往行去骨瓣减压切除术, 5 例患者合并严重心、肺衰竭, 2 例患者患有重症肝炎, 2 例患者合并脓毒症休克, 7 例患者合并眼部外伤或眼部疾病而予以排除。最终, 共有 74 例患者纳入本研究, 其中男 43 例 (58%), 女 31 例 (42%); 平均年龄为 (57.09±4.03) 岁; 体重指数

为 (25.10±4.31)kg/m²; 入院时 GCS 评分为 6 (4, 9) 分; ISS 评分为 39 (19, 61) 分。本研究获得了常德市第一人民医院伦理审查委员会审核批准 (No: YX-2023-417-01), 并获得家属的知情同意。

纳入标准: ①接受机械通气 (FiO₂ < 60%, PEEP < 15 cmH₂O) (1 cmH₂O = 0.098 kPa); ②年龄 ≥ 18 岁; ③闭合型颅脑损伤, 初始格拉斯哥评分 (Glasgow Coma scale, GCS) < 9 分; ④接受有创 ICP 监测。

排除标准: ①既往行去骨瓣减压术; ②妊娠; ③既往存在神经系统疾病 (包括既往 TBI); ④急性心血管疾病; ⑤严重呼吸衰竭; ⑥急性或慢性肝病; ⑦脓毒症; ⑧眼部外伤; ⑨既往有眼部疾患史, 如青光眼、视神经病变以及颅内占位性病变等; ⑩血流动力学不稳定。

1.2 研究方法

所有入组 TBI 患者根据美国重型颅脑损伤救治指南 (第四版) 进行管理, 包括机械通气时给予适宜的镇静、镇痛, 通气模式选择容量控制通气。连续监测平均动脉压 (mean arterial pressure, MAP)、ICP、动脉血氧饱和度 (arterial oxygen saturation, SaO₂) 和呼气末 CO₂ (ETCO₂)。采用脑室型 ICP 监测传感器套件 (Codman, 美国) 对 ICP 进行实时监测。记录患者入院时 GCS 及 ISS 评分 (injury severity score, ISS)。

由两名具有 3 年超声实操经验的医生进行 ONSD 测量。运用飞利浦 CX50 彩色超声仪, 14-5 MHz 超声探头。要求受检者仰卧, 放松, 头保持正中位, 双眼睑闭合。使用一次性透明敷贴对双眼进行保护, 将探头轻轻地放在患者闭合的眼睑上, 避免施加压力于眼球。扫描方向分为横断面和矢状面。对双侧眼球后侧 3 mm 处视神经鞘进行检查测量。为了避免测量误差, 左右眼各进行 3 次 ONSD 测量, 共计 6 次, 记为一组。取 6 次测量的平均值作为受检者的 ONSD 值, 精确到 0.01 mm。

对入组患者在机械通气期间完成 4 次 ONSD 测量 (图 1), 所有时间点均记录患者 MAP、SaO₂、

ETCO₂ 和有创 ICP 值,并完成动脉血气,监测 pH 和 PaCO₂ 的变化。首先,在对患者完成气管插管,并开始进行机械通气时进行首次 ONSD 测量(A),然后,通过逐步增加潮气量和呼吸频率,增加肺泡通气量,调控 ETCO₂ 从基线水平逐步降至 30 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),形成中度过度通气状态。当 ETCO₂ 稳定 10 min 后进行第二次 ONSD 测量(B),保持 ETCO₂ 在此状态下 40 min,在第 40 分钟时再次记录 ONSD(C)。最后,恢复初始通气状态,在此状态保持 10 min 通气后,完成最后一次 ONSD 测量(D)。

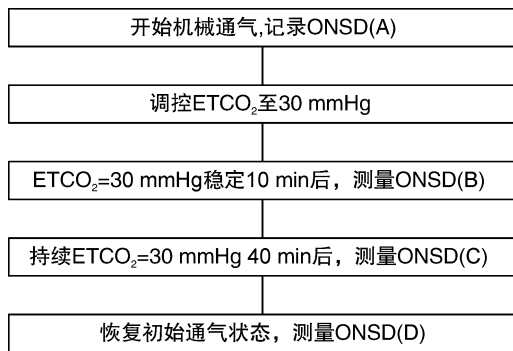


图 1 ONSD 测量方案

1.3 统计学方法

采用 SPSS 22.0 统计学软件对数据进行综合分析。正态分布的计量资料用 $\bar{X} \pm S$ 表示,组间比较用独立样本 *t* 检验;非正态分布的计量资料用 *M* (*P*₂₅, *P*₇₅) 表示,组间比较采用 Mann-Whitney 检验;分类变量用构成比表示,组间比较采用 χ^2 检验。

记录 ETCO₂ 变化前后 ONSD 的动态改变,采用 Wilcoxon 秩和检验比较 ETCO₂ 变化前后 ONSD 的差异。Spearman 方法评估 ETCO₂ 在基线水平及过度通气时 ONSD 与有创 ICP 间的相关性。

2 结果

2.1 ETCO₂ 变化前后各观察指标的变化

ETCO₂ 变化前后各观察指标的变化见表 1。ONSD 在 ETCO₂ 基线水平时中位数为 5.15(4.02~6.63)mm,ETCO₂ 为 30 mmHg 期间显著降低至 4.73(3.67~5.91) mm(*P* = 0.01)。ICP 在 ETCO₂ 基线水平时均数为 (23.30±5.01)mmHg,ETCO₂ 为 30 mmHg 期间显著降低至 (17.22±3.14)mmHg(*P* = 0.03)。PaCO₂、pH 在 ETCO₂ 变化前后差异有统计学意义(*P* < 0.05)。SaO₂、心率、MAP 在 ETCO₂ 变化前后差异无统计学意义。

2.2 ETCO₂ 在基线水平及过度通气时 ONSD 与有创 ICP 的相关性

74 例 TBI 患者中共进行 148 组(888 次) ONSD 测量,在测量 ONSD 同时进行有创 ICP 监

测。148 组(888 次)ONSD 测量中,4 组(3%)测量图像不清晰,故予以删除,有效 ONSD 测量共计 144 组。全队列中 ONSD 为 (5.03±0.54) mm。Spearman 相关分析显示 ETCO₂ 在基线水平及过度通气时 ONSD 与有创 ICP 之间均存在显著相关性(基线水平:*r*² = 0.74,95% *CI*: 0.66~0.80,*P* < 0.01;ETCO₂ 为 30 mmHg:*r*² = 0.70,95% *CI*: 0.63~0.78,*P* < 0.01),见图 2 和图 3。

表 1 ETCO₂ 变化前后各观察指标的变化 $\bar{X} \pm S$

参数	ETCO ₂		<i>P</i>
	调控前(基线)	30 mmHg	
ONSD/mm	5.15 (4.02~6.63)	4.73 (3.67~5.91)	0.01
ICP/mmHg	23.30±5.01	17.22±3.14	0.03
PaCO ₂ /mmHg	39.5±4.2	32.5±3.7	0.01
pH	7.31±0.10	7.47±0.22	0.02
SaO ₂ /%	99.00±0.33	98.10±0.12	0.70
心率/(次/min)	73.10±17.77	77.10±13.21	0.10
MAP/mmHg	76.10±10.78	78.10±11.38	0.20

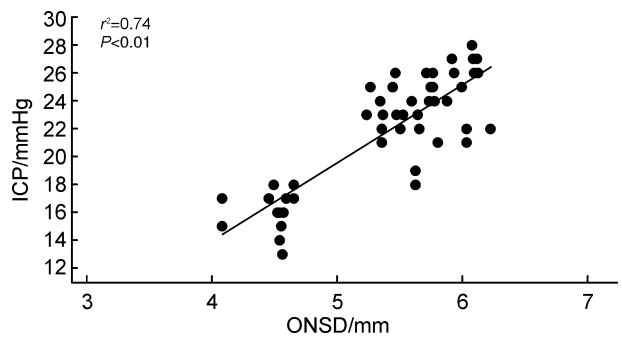


图 2 ETCO₂ 在基线水平时 ONSD 与 ICP 间的关系

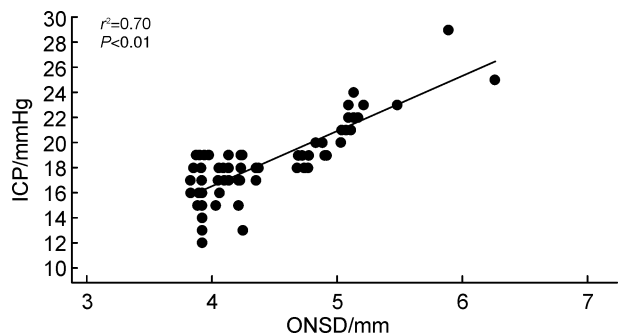


图 3 ETCO₂ 在 30 mmHg 时 ONSD 与 ICP 间的关系

3 讨论

本文结果显示,ETCO₂ 在基线水平及过度通气时 ONSD 与有创 ICP 之间均存在显著相关性(基线水平:*r*² = 0.74,95% *CI*: 0.66~0.80,*P* < 0.01;ETCO₂ 为 30 mmHg:*r*² = 0.70,95% *CI*:

0.63~0.78, $P < 0.01$)。该结果验证了超声测量 ONSD 能够作为重型 TBI 患者在过度通气状态时,实时反映有创 ICP 变化的检测方法。这对于在院前缺乏有创 ICP 监测和 PaCO₂ 监测,准确的筛选出可疑 ICP 增高的患者至关重要,也为后续制定合理的降颅压方案奠定了基础。同时,本研究发现重型 TBI 患者经调整 ET-CO₂ 为中度过度通气状态(ET-CO₂ 下降至 30 mmHg)时,患者 ICP 较 ET-CO₂ 为基线水平时下降($P < 0.05$)。同时,在不同水平 ET-CO₂ 监测 ONSD 也得出类似结果($P < 0.05$)。

CO₂ 作为介导脑血管顺应性变化的介质,通过调节脑血流量和脑灌注压而影响颅内压。本文结果也验证了在 ET-CO₂ 为过度通气状态时,ICP 呈下降趋势。而超声测量 ONSD 作为有创 ICP 的替代方法,本文发现通过观察 ONSD 的动态改变同样也能反映不同 ET-CO₂ 对 ICP 的影响。此外,当 ET-CO₂ 由过度通气状态恢复至基线水平时,有创 ICP 监测显示 ICP 值呈下降趋势,这点同样在 ONSD 上也能观察到,更加说明了 ONSD 是一种检测 CO₂ 所介导的 ICP 变化的可靠方法。

超声测量 ONSD 作为无创 ICP 监测技术的代表,在神经重症患者中与有创 ICP 水平具有较好的相关性^[13-14]。前期研究证实^[15],超声测量 ONSD 预测 TBI 患者 ICP > 20 mmHg 的最佳临界值为 5.20 mm,灵敏度为 95.8%,特异度为 80.4%。视神经被视神经鞘包裹,视神经及鞘膜之间的间隙与蛛网膜下腔交通,脑脊液在其间自由流动。当颅内压增高时,视神经鞘膜以及周围的弹性结构出现扩张,导致 ONSD 出现扩张。因此,超声测量 ONSD 能作为有创 ICP 的替代方法,预测重型 TBI 患者颅高压的风险。

调控 PaCO₂ 水平能有效降低 ICP,被广泛用于临床工作中。国外研究发现 PaCO₂ 在 ICP 正常患者中的靶向值为 35~40 mmHg,显著高于 ICP 增高(PaCO₂ 靶向值 30~35 mmHg)的患者^[16]。另外,最近关于 ICP 治疗的共识建议,当给予 1 级和 2 级降 ICP 治疗无效时,可考虑过度通气 PaCO₂ 至 30~32 mmHg^[17],这进一步说明 PaCO₂ 与 ICP 具有密切关联。前期学者从病理生理学角度解释了 CO₂ 与 ICP 二者间的关系^[18-19],由于 CO₂ 对脑循环中脑血管的阻力和张力起到了重要的调节作用,即高碳酸血症引起脑血管舒张,低碳酸血症引起血管收缩。因此,动脉血中 CO₂ 含量是影响脑血管病理生理的主要决定因素之一,将直接影响脑组织灌注压及 ICP。国外学者探讨 TBI 患者动脉二氧化碳分压(PaCO₂)的管理,发现对于高 ICP 患者,应在较低 PaCO₂ 水平下进行管理有助于降低死亡率和改善患者神经功能预后^[20]。国外有研究

发现,过度通气/低碳酸血症有助于降低 ICP,对于减少脑缺血发生的风险有重要的临床意义^[21]。因此,TBI 患者 PaCO₂ 对维持脑组织灌注压及优化 ICP 的管理至关重要。然而,ONSD 作为无创 ICP 监测方法,能否反映因动脉 CO₂ 浓度变化所导致 ICP 的改变尚未被研究。

Dinsmore 等^[22]对 10 名有自主呼吸志愿者在高碳酸血症和低碳酸血症的情况下进行了 ONSD 的研究。虽然高碳酸血症引起了 ONSD 的快速增加,但低碳酸血症并没有逆转该现象。另外,国外有学者发现在麻醉患者中^[23],在低碳酸血症的诱导下,ONSD 在高值迅速降低。本文发现,重型 TBI 患者在中度过度通气状态下(ET-CO₂ 为 30 mmHg 时),将导致 ONSD 的相应下降,当 ET-CO₂ 恢复至基线水平时,ONSD 迅速增加。这说明在缺乏有创 ICP 监测情况下,动态关注 ONSD,有助于通气状态的评估。本文在前期研究的基础上,进一步探索不同 ET-CO₂ 水平下,ONSD 与 ICP 二者的相关性。结果发现 ET-CO₂ 在基线水平和中度过度通气状态下,ONSD 与 ICP 均存在较好的线性关系。前期国外研究发现,在 TBI 患者中不同呼气末正压水平将影响患者颅内压,该研究发现不同呼气末正压水平下,ONSD 与 ICP 二者间存在显著相关性,这与本文研究结果相符^[24-25]。本文中所观察 ET-CO₂ 的变化,体现了不同通气水平下,CO₂ 的差异对脑血流量、脑灌注压以及 ICP 的影响,而动态监测 ONSD 值能够反映不同 ET-CO₂ 水平下 ICP 的实时变化,进一步佐证了 ONSD、ICP 与 CO₂ 三者间的动态联系,这将实现通过动态监测 ONSD 实时反映神经重症患者机械通气状态下 ICP 的变化。

综上所述,动态监测 ONSD 能够反映重型 TBI 患者不同通气水平下 ICP 的变化,为更好地管理 ICP 水平提供了理论依据,同时也拓展了该方法在神经重症领域中的应用。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Jiang JY, Gao GY, Feng JF, et al. Traumatic brain injury in China [J]. *Lancet Neurol*, 2019, 18(3): 286-295.
- [2] 顾帅鹏, 龚嵩, 高伟. 颅内压监测在颅脑损伤中的应用进展[J]. *临床急诊杂志*, 2024, 25(2): 87-92, 98.
- [3] 张志花, 赵平, 汤建磊, 等. 急性中重型颅脑损伤后亚低温治疗对凝血功能及预后的影响[J]. *临床急诊杂志*, 2024, 25(1): 28-31.
- [4] Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition[J]. *Neurosurgery*, 2017, 80(1): 6-15.
- [5] Robba C, Graziano F, Reborja P, et al. Intracranial pressure monitoring in patients with acute brain injury

- in the intensive care unit(SYNAPSE-ICU): an international, prospective observational cohort study[J]. *Lancet Neurol*, 2021, 20(7): 548-558.
- [6] Glushakova OY, Glushakov AV, Yang L, et al. Intracranial Pressure Monitoring in Experimental Traumatic Brain Injury; Implications for Clinical Management[J]. *Neurotrauma*, 2020, 37(22): 2401-2413.
- [7] 曹霞, 张蓉蓉, 薛晓宏. 颅内压联合 PCT 与 NSE 监测对重型颅脑损伤患者病情的预测价值研究[J]. *临床急诊杂志*, 2023, 24(3): 137-142.
- [8] Hirzallah MI, Lochner P, Hafeez MU, et al. Quality assessment of optic nerve sheath diameter ultrasonography: Scoping literature review and Delphi protocol[J]. *Neuroimaging*, 2022, 32(5): 808-824.
- [9] Rasulo FA, Bertuetti R. Transcranial Doppler and Optic Nerve Sonography[J]. *Cardiothorac Vasc Anesth*, 2019, 33(Suppl 1): S38-S52.
- [10] Sterrett ME, Austin B, Barnes RM, et al. Optic nerve sheath diameter in severe preeclampsia with neurologic features versus controls[J]. *BMC Pregnancy Childbirth*, 2022, 22(1): 224.
- [11] 卢安阳, 吕汝琦. 呼气末二氧化碳动态变化与亚低温治疗的心肺复苏患者神经预后的关系研究[J]. *临床急诊杂志*, 2022, 23(8): 548-552.
- [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] Al-Hassani A, Strandvik G, Abayazeed S, et al. Relationship of Optic Nerve Sheath Diameter and Intracranial Hypertension in Patients with Traumatic Brain Injury[J]. *Emerg Trauma Shock*, 2020, 13(3): 183-189.
- [14] Stevens RRF, Gommer ED, Aries MJH, et al. Optic nerve sheath diameter assessment by neurosonology: A review of methodologic discrepancies[J]. *Neuroimaging*, 2021, 31(5): 814-825.
- [15] Pansell J, Bell M, Rudberg P, et al. Optic nerve sheath diameter measurement by ultrasound; Evaluation of a standardized protocol[J]. *Neuroimaging*, 2022, 32(1): 104-110.
- [16] Cnossen MC, Huijben JA, van der Jagt M, et al. Variation in monitoring and treatment policies for intracranial hypertension in traumatic brain injury: a survey in 66 neurotrauma centers participating in the CENTER-TBI study[J]. *Crit Care*, 2017, 21(1): 233.
- [17] Hawryluk GWJ, Aguilera S, Buki A, et al. A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring; the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC) [J]. *Intensive Care Med*, 2019, 45(12): 1783-1794.
- [18] 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.
- [19] Gouvea Bogossian E, Peluso L, Creteur J, et al. Hyperventilation in Adult TBI Patients: How to Approach It[J]. *Front Neurol*, 2021, 28: 11: 580859.
- [20] Robba C, Taccone FS, Citerio G. Monitoring cerebral oxygenation in acute brain-injury patients[J]. *Intensive Care Med*, 2022, 48(10): 1463-1466.
- [21] Cinotti R, Mijangos JC, Pelosi P, et al. Extubation in neurocritical care patients: the ENIO international prospective study[J]. *Intensive Care Med*, 2022, 48(11): 1539-1550.
- [22] Dinsmore M, Han JS, Fisher JA, et al. Effects of acute controlled changes in end-tidal carbon dioxide on the diameter of the optic nerve sheath; a transorbital ultrasonographic study in healthy volunteers[J]. *Anaesthesia*, 2017, 72(5): 618-623.
- [23] Brandi G, Stocchetti N, Pagnamenta A, et al. Cerebral metabolism is not affected by moderate hyperventilation in patients with traumatic brain injury[J]. *Crit Care*, 2019, 23(1): 45.
- [24] Danes D, Vaishnav J, Pillai L, et al. Effect of Respiratory Physiological Changes on Optic Nerve Sheath Diameter and Cerebral Oxygen Saturation in Patients With Acute Traumatic Brain Injury[J]. *Neurosurg Anesthesiol*, 2022, 34(1): e52-e56.
- [25] Claassen JAHR, Thijssen DHJ, Panerai RB, et al. Regulation of cerebral blood flow in humans: physiology and clinical implications of autoregulation[J]. *Physiol Rev*, 2021, 101(4): 1487-1559.

(收稿日期: 2024-06-19)