



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2022.02.002

http://www.lcnkz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2022.02.002

· 综述与讲座 ·

# 神经重症患者与阵发性交感神经兴奋

胡霖云 谢树才 张丽娜

**【摘要】** 阵发性交感神经兴奋(PSH)是一种突发的、以交感神经兴奋性增加为特征的临床综合征,主要表现包括阵发性心动过速、高血压、呼吸急促、出汗、体温过高。伴 PSH 的神经重症患者的死亡率较高、预后较差,给患者家庭和社会带来了沉重负担。目前,PSH 的发病机制和病理生理学基础尚不完全明确,可能与癫痫、大脑皮质高级抑制中枢断连、神经内分泌失调有关。PSH 主要继发于严重获得性脑损伤,由于临床认知度低和缺乏标准化诊断标准,易与其他疾病混淆,给诊断和治疗带来了极大的挑战。因而早期及时发现 PSH 并予以干预,有望缩短患者重症监护病房住院时间,改善其预后。

**【关键词】** 阵发性交感神经兴奋; 神经重症; 创伤性脑损伤

**【中图分类号】** R741

**【文献标识码】** A

阵发性交感神经兴奋(PSH)起病迅速,又称“交感风暴”,是一组以心动过速、血压升高、呼吸急促、发热、瞳孔扩张、意识障碍、出汗及姿势或肌张力障碍为临床特征的症候群<sup>[1]</sup>。PSH 患者以男性居多,性别因素是否影响 PSH 的发生尚无定论,还需大规模流行病学调查加以明确。1929 年,Wilden Penfield 首次描述了阵发性交感神经兴奋<sup>[2]</sup>,患者是一位第三脑室肿瘤的女性,临床表现为阵发性高热出汗、瞳孔扩张、高血压和流泪颤抖。Penfield 提出了“间脑自主发作”这个术语,并描述了一系列提示交感和副交感神经系统过度兴奋的特征。在早期文献中,该综合征也曾被称为

脑干发作、中枢失调、急性中脑综合征、强直性去脑痉挛、强直性小脑痉挛和交感肾上腺反应。2010 年,由 Alejandro 提出的术语“阵发性交感神经兴奋”被采用为统一术语<sup>[3]</sup>。2014 年 Baguley 等<sup>[4]</sup>建立了严格统一的定义和诊断标准,并设计了一个标准化评分系统,称为 PSH 评分量表(PSH-AM 量表)。统一的命名和诊断标准有利于更好地理解 PSH 的病因学和解剖学基础,而 PSH-AM 量表的制定有助于量化患者病情严重程度并进一步确定最佳治疗方案。

## 一、发病机制

PSH 的发病机制尚未完全明确,目前存在几种假说。最初认为癫痫发作可引起自主神经功能障碍,但抗癫痫药物对 PSH 的治疗效果并不明显<sup>[5]</sup>。后来提出的断连机制学说分为传统的断连机制学说和兴奋/

基金项目:国家自然科学基金资助项目(81873956、82172145)

作者单位:410008 长沙,中南大学湘雅医院重症医学科 国家老年疾病临床医学研究中心(湘雅医院) 湖南省重症医学临床医学研究中心

通讯作者:张丽娜,E-mail:zln7095@163.com

- [16] Tanaka H, Takahashi K, Yamaguchi K, et al. Hypertension and Proteinuria as Predictive Factors of Effects of Bevacizumab on Advanced Breast Cancer in Japan[J]. Biol Pharm Bull, 2018, 41(4): 644-648.
- [17] Thompson PA, Lévy V, Tam CS, et al. Atrial fibrillation in CLL patients treated with ibrutinib. An international retrospective study[J]. Br J Haematol, 2016, 175(3): 462-466.
- [18] Caldeira D, Alves D, Costa J, et al. Ibrutinib increases the risk of hypertension and atrial fibrillation: Systematic review and meta-analysis[J]. PLoS One, 2019, 14(2): e0211228.
- [19] Chai KL, Rowan G, Seymour JF, et al. Practical recommendations for the choice of anticoagulants in the management of patients with atrial fibrillation on ibrutinib[J]. Leuk Lymphoma, 2017, 58(12): 2811-2814.
- [20] Escudero-Vilaplana V, Collado-Borrell R, Del Monte-Millán M, et al. Assessment of diarrhea as side effect of oral targeted antineoplastic agents in clinical practice[J]. Support Care Cancer, 2021, 29(8): 4673-4681.
- [21] Greene C, Barlesi B, Tarroza-David S, et al. Improved Control of Tyrosine

- Kinase Inhibitor-Induced Diarrhea with a Novel Chloride Channel Modulator: A Case Report[J]. Oncol Ther, 2021, 9(1): 247-253.
- [22] Mirza MR, Monk BJ, Herrstedt J, et al. Niraparib Maintenance Therapy in Platinum-Sensitive, Recurrent Ovarian Cancer[J]. N Engl J Med, 2016, 375(22): 2154-2164.
- [23] Oza AM, Cibula D, Benzaquen AO, et al. Olaparib combined with chemotherapy for recurrent platinum-sensitive ovarian cancer: a randomised phase 2 trial[J]. Lancet Oncol, 2015, 16(1): 87-97.
- [24] Iacovelli R, Palazzo A, Procopio G, et al. Incidence and relative risk of hepatic toxicity in patients treated with anti-angiogenic tyrosine kinase inhibitors for malignancy[J]. Br J Clin Pharmacol, 2014, 77(6): 929-938.
- [25] Lee KW, Chan SL. Hepatotoxicity of targeted therapy for cancer[J]. Expert Opin Drug Metab Toxicol, 2016, 12(7): 789-802.

(收稿日期:2022-01-10)

(本文编辑:张一冰)

抑制比(EIR)模型学说。传统的断连理论认为海马体、大脑皮层等高位中枢抑制交感兴奋,而间脑和脑干等低位中枢则对交感神经起兴奋作用。高位中枢受损导致低位中枢处于断连失抑制状态,从而使交感神经过度兴奋。但按照这一理论,交感兴奋中枢位于间脑和脑干,那么 PSH 患者的间脑和脑干功能必须保持完好,但病理学和影像学都表明间脑和脑干损伤的患者也可出现 PSH,且这一理论也无法全面解释所有的临床症状<sup>[6]</sup>。EIR 模型认为间脑和脑干是调节脊髓回路反射的高位抑制中枢,当其损伤后交感神经痛觉敏感性增强<sup>[7]</sup>,无论是有害还是非有害的刺激甚至极为微小的刺激(如洗澡、翻身、吸痰、便秘)都会驱动 PSH 发作。基于下丘脑-垂体-肾上腺轴而提出的神经内分泌机制则认为脑损伤可造成垂体功能障碍,导致促肾上腺皮质激素分泌减少,促肾上腺皮质激素释放激素分泌增多,从而使得肾上腺素能亢进诱发 PSH<sup>[8]</sup>。

## 二、诊断与鉴别诊断

PSH 现行诊断标准是基于 2014 年提出的 PSH-AM 量表<sup>[4]</sup>,由临床症状量表(CFS)和诊断可能性工具(DLT)组成。CFS 包括 6 个临床特征(心率、呼吸频率、收缩压、体温、出汗、肌张力障碍),用于评估临床症状严重程度。DLT 用于帮助诊断<sup>[9]</sup>,包括 11 个诊断特征:(1)临床症状同时发生;(2)具有突发性;(3)轻微刺激可引起症状发作;(4)发作持续时间 $\geq 3$ 天;(5)脑损伤症状持续 2 周;(6)按其他鉴别诊断疾病治疗后症状无缓解;(7)抑制交感神经兴奋的药物有效;(8)每日发作 2 次及以上;(9)发作时无副交感神经兴奋表现;(10)无其他诱因;(11)有获得性脑损伤病史。研究表明 PSH-AM 量表提高了临床医生对 PSH 的诊断水平<sup>[10]</sup>。PSH-AM 评分 $\geq 8$ 分诊断 PSH 的敏感性为 94%,特异性为 35%<sup>[11]</sup>。

大多数 PSH 症状是由外部刺激所诱发,如疼痛、尿潴留或运动,但这些症状缺乏特异性。在明确诊断患者为 PSH 之前应排除其他症状相似的疾病,如癫痫发作、颅内高压、脑积水、中枢性发热、恶性高热等<sup>[12]</sup>。国外还曾报道过一些较为少见的、易与之混淆的疾病,如抗精神病药物引起的严重不良反应恶性综合征、甲状腺功能亢进危象、致死性紧张症、深静脉血栓形成、肺栓塞、戒断综合征等<sup>[13]</sup>。

## 三、PSH 与神经重症疾病

PSH 的主要潜在病因是创伤性脑损伤(TBI),约 80% 的患者继发于 TBI<sup>[14]</sup>,10% 的患者继发于缺氧后脑损伤,5% 的患者继发于脑卒中,其余患者继发于脑

积水、肿瘤、低血糖、感染或不明原因。脑损伤后交感神经兴奋间歇性波动,患者出现心跳加速、血压升高、血液重新分配以确保氧气供应及其他重要生理过程顺利进行。PSH 的发生与患者的脑损伤程度有关,脑损伤越严重越容易发生 PSH,在损伤后 24 小时至数周内出现明显的自主神经不稳定和发热、高血压、心动过速、呼吸急促、出汗、肌肉挛缩<sup>[15]</sup>。对动物的示踪研究表明,自主神经兴奋由特定的皮质结构调节,包括杏仁核、海马、岛叶皮质、扣带回皮质、背外侧前额叶皮质和颞中皮质等<sup>[16]</sup>。这些结构通过“中央自主神经网络”相连接,使内脏感知、自主神经反应、情绪、行为结合起来,人体损伤分析和功能性神经成像也证实了这些观察结果。

### 1. PSH 与 TBI

TBI 是神经重症患者合并 PSH 的首要原因,ICU 常见的 TBI 病因包括闭合性头部损伤、穿透性头部损伤和爆炸性头部损伤<sup>[17-18]</sup>。虽然 PSH 多发生在重度 TBI 患者中,但据报道,轻、中度 TBI 也可发生 PSH<sup>[19]</sup>。TBI 可能通过破坏中枢自主神经网络导致 PSH。对 TBI 患者行 MRI 检查发现,PSH 与脑室周围白质、胼胝体、基底节区和脑干损伤之间存在显著相关性<sup>[20]</sup>。来自梅奥医学中心的一项研究发现,神经重症合并 PSH 的平均诊断时间为 8.3 天,59% 患者在入院后 7 天内确诊,38% 患者在入院后 3 天内确诊<sup>[21]</sup>,并建议颅脑损伤后出现肾上腺素能亢进者均应考虑 PSH。

Fernandez 等<sup>[22]</sup>进行的前瞻性研究发现,与未发生 PSH 的 TBI 患者相比,合并 PSH 患者的感染率更高、ICU 住院时间更久、机械通气持续时间更长、在急性期和康复出院时表现更差。但在另一项研究中,Totikov 等<sup>[17]</sup>发现 TBI 患者是否发生 PSH 与较差的临床预后或较高的死亡率无关。造成结果不一致的原因可能是研究使用的药物与剂量、医疗设备(呼吸机类型、呼吸机参数设置)在整个研究中没有标准化,其他因素如设计方案、研究类型和样本量也可能造成差异。

一项关于 TBI 患者早期入院特征的回顾性大样本病例对照研究发现,男性、入院时较高的收缩压、弥漫性和深部脑损伤 CT 征象是早期发生 PSH 的独立危险因素<sup>[14]</sup>。雌激素已被证明在 TBI 动物模型和创伤性脊髓损伤中发挥神经保护作用,可以缓解自主神经功能障碍<sup>[23]</sup>,这可能是神经激素生物学性别差异所导致。未来可以进一步研究神经激素、神经炎症、自主神经功能障碍之间的关系,找出可能的药物靶点,为黄体酮等雌激素药物治疗 TBI 诱发的 PSH 提供临床证据<sup>[24]</sup>。

### 2. PSH 与重症脑炎

PSH 引起的临床并发症如继发性脑损伤、心律失常

常、不明原因发热等可导致重症脑炎患者 ICU 住院时间延长,并与死亡率和功能预后有关。重症脑膜炎和脑炎患儿中 PSH 发生率很高,亚组分析结果显示非细菌性脑炎患者(51%)比细菌性脑炎患者(27%)更容易发生 PSH<sup>[25]</sup>。在非细菌性脑炎组中 PSH 与癫痫发热的高发生率相关,在细菌性脑炎组中则不相关。

抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体(NMDAR)脑炎是最常见的自身免疫性脑炎<sup>[26]</sup>,以 6 种主要临床症状为特征:精神症状或认知障碍、癫痫、语言功能障碍、运动障碍、自主神经功能障碍、中枢性通气不足。研究发现,伴 PSH 的抗 NMDAR 脑炎患者意识障碍重、持续时间长、住院花费高、起病时神经功能损伤重、神经功能恢复周期长<sup>[27]</sup>。一项对 2014~2019 年在南方医科大学南方医院神经内科 ICU 收治的 24 例重症抗 NMDAR 脑炎患者采用 PSH-AM 量表进行回顾性队列研究,发现抗 NMDAR 脑炎患者中 PSH 的发生率可高达 50%<sup>[28]</sup>,其最显著的临床特征是心动过速和体温升高,普萘洛尔和氯硝西洋治疗效果最优。相关发病机制可能为交感神经环路中 NMDA 受体大量破坏,激素水平紊乱,在原有免疫损伤基础上继发新的损伤。

### 3. PSH 与其他神经重症疾病

脑卒中是 PSH 第三大病因亚组,出血性脑卒中比缺血性脑卒中更易发生 PSH(比例为 4:1)。一项针对康复期重症卒中患者的研究发现,PSH 发作对卒中患者意识水平和功能预后没有明显影响<sup>[29]</sup>,但更容易发生脑积水、消化道疾病及健侧的肌张力异常升高。此外右侧脑半球出血时发生 PSH 的频率也更高<sup>[30]</sup>,尤其是右侧岛叶皮质,因为自主神经反应可能是半球偏侧化的。一项前瞻性研究发现,PSH 与蛛网膜下腔出血(SAH)后延迟性血管痉挛相关<sup>[31]</sup>。PSH 也是缺氧性脑损伤患者常见并发症,其出现会延迟患者意识恢复<sup>[32]</sup>,导致不良预后。这些神经相关性疾病潜在的病理生理学及发病机制非常相似,为未来针对 PSH 的相关靶向治疗提供了研究思路。

## 四、治疗与预后

PSH 的治疗既需要预防发作,也需要阻止已经发生的发作。其治疗三大目的为:避免发作的诱因、减轻过度的交感神经兴奋、支持性治疗以避免 PSH 损伤其他器官和系统<sup>[33]</sup>。PSH 的治疗包括非药物治疗和药物治疗。非药物治疗包括减少不必要的刺激(如疼痛、尿潴留、运动)、营养支持等。药物治疗主要针对特定的细胞表面蛋白如电压门控钙离子通道、 $\gamma$ -氨基丁酸(GABA)受体、 $\alpha$ 和 $\beta$ 肾上腺素能受体、多巴胺受体和阿片类受体等,临床医生应结合患者的具体临床

表现,慎重选择适当的药物进行治疗。

PSH 急性发作期需持续静脉给药以迅速缓解症状和减轻患者痛苦,常选择 $\alpha_2$ 肾上腺素能受体激动剂右美托咪定、阿片受体激动剂吗啡<sup>[34]</sup>。右美托咪定较其他镇静药物起效迅速,还可以连续静脉滴注,降低重症神经患者并发 PSH 的风险,并明显降低 PSH 患者的 PSH-AM 评分<sup>[35]</sup>。吗啡是 PSH 患者镇静镇痛的常用一线药物,可以以剂量依赖的方式中止 PSH 发作并控制疼痛,还可通过调节中枢通路来抑制交感神经兴奋<sup>[36]</sup>。PSH 稳定期可选用 $\beta$ 受体阻滞剂普萘洛尔,其具有亲脂性,可穿过血脑屏障,能有效抑制儿茶酚胺效应,尤其是发热、出汗和心动过速<sup>[37]</sup>,但不良反应包括心动过缓、支气管痉挛、低血压和低血糖。另一种 $\alpha_2$ 肾上腺素受体激动剂可乐定减少中枢神经系统的交感冲动传出<sup>[36]</sup>,是治疗心动过速和高血压最有效的药物,但对心功能可能有很严重的影响,因此要密切观察血流动力学。加巴喷丁则通常用于治疗神经性疼痛<sup>[38]</sup>。上述几种不同类型的药物作用于一系列的分子靶点,联合用药可能疗效更佳。

早期识别对于治疗 PSH 引起的继发性疾病至关重要,PSH 发作持续时间约 30 分钟,平均每天 5~6 次,20% 的 PSH 患者在 1 年后会继续出现阵发性交感神经兴奋。如反复发作可引起营养缺乏、皮肤破裂、心力衰竭、电解质及酸碱平衡紊乱、脑水肿加重、脑缺血缺氧和脑细胞坏死、静息能量消耗增加、体重减轻(25%~29%)、异位骨化(关节发热或疼痛)和免疫抑制<sup>[39-40]</sup>。提升对 PSH 的识别和防治水准、改善患者预后是日后研究的追求目标和前进动力。

## 五、总结与展望

PSH 在神经重症患者中并不罕见,与高死亡率、高医疗费用、住院时间延长和较差的预后有关。过去由于缺乏统一的诊断与治疗标准以及对发病机制和病理生理学理解不足,阻碍了临床医生对 PSH 患者的诊断和治疗。根据统一的共识结合患者临床表现、体征及其他影像学资料,可以更好地帮助临床医生掌握患者病情变化和制定治疗方案。鉴于 PSH 是一种动态发展的临床综合征,未来的研究应考虑神经解剖学、神经生理学及 PSH 症状学之间的时间和因果关系。然而目前大部分科学研究受其研究范围、样本数量和各种混杂因素的影响,还不能做出相关的肯定性结论。因此还需要更多研究来进一步明确其病因学和发病机制,早期识别高危患者,为疾病预防或治疗提供策略,推动 PSH 的治疗向精准医疗的方向迈进。

# 参 考 文 献

- [1] Lump D, Moyer M. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after severe brain injury[J]. Curr Neurol Neurosci Rep, 2014, 14(11):494.
- [2] Penfield WG. OSTEOGENETIC DURAL ENDOTHELIOMA: THE TRUE NATURE OF HEMICRANIOSIS [J]. J Neurol Psychopathol, 1923, 4(13):27-34.
- [3] Perkes I, Baguley IJ, Nott MT, et al. A review of paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury [J]. Ann Neurol, 2010, 68(2):126-135.
- [4] Baguley IJ, Perkes IE, Fernandez-Ortega JF, et al. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury: consensus on conceptual definition, nomenclature, and diagnostic criteria [J]. J Neurotrauma, 2014, 31(17):1515-1520.
- [5] Hinson HE, Puybasset L, Weiss N, et al. Neuroanatomical basis of paroxysmal sympathetic hyperactivity: a diffusion tensor imaging analysis[J]. Brain injury, 2015, 29(4):455-461.
- [6] Feng Y, Zheng X, Fang Z. Treatment Progress of Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity after Acquired Brain Injury[J]. Pediatr Neurosurg, 2015, 50(6):301-309.
- [7] Jafari AA, Shah M, Mirmoeeeni S, et al. Paroxysmal sympathetic hyperactivity during traumatic brain injury [J]. Clin Neurol Neurosurg, 2021, 212:107081.
- [8] Renner CI. Interrelation between Neuroendocrine Disturbances and Medical Complications Encountered during Rehabilitation after TBI [J]. J Clin Med, 2015, 4(9):1815-1840.
- [9] 唐璐, 姜波涛, 张丹, 等. PSH-AM 量表可用于重度颅脑损伤所致阵发性交感神经过度兴奋综合征的诊断[J]. 内科急危重症杂志, 2021, 27(4):290-293.
- [10] Meyfroidt G, Baguley IJ, Menon DK. Paroxysmal sympathetic hyperactivity: the storm after acute brain injury [J]. Lancet Neurol, 2017, 16(9):721-729.
- [11] Samuel S, Lee M, Brown RJ, et al. Incidence of paroxysmal sympathetic hyperactivity following traumatic brain injury using assessment tools [J]. Brain injury, 2018, 32(9):1115-1121.
- [12] Mathew MJ, Deepika A, Shukla D, et al. Paroxysmal sympathetic hyperactivity in severe traumatic brain injury [J]. Acta Neurochir (Wien), 2016, 158(11):2047-2052.
- [13] Thorley RR, Wertsch JJ, Klingbeil GE. Acute hypothalamic instability in traumatic brain injury: a case report [J]. Arch Phys Med Rehabil, 2001, 82(2):246-249.
- [14] Podell JE, Miller SS, Jaffa MN, et al. Admission Features Associated With Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity After Traumatic Brain Injury: A Case-Control Study [J]. Crit Care Med, 2021, 49(10):989-1000.
- [15] Rakhit S, Nordness MF, Lombardo SR, et al. Management and Challenges of Severe Traumatic Brain Injury [J]. Semin Respir Crit Care Med, 2021, 42(1):127-144.
- [16] Beissner F, Meissner K, Bär KJ, et al. The autonomic brain: an activation likelihood estimation meta-analysis for central processing of autonomic function [J]. J Neurosci, 2013, 33(25):10503-10511.
- [17] Totikov A, Boltzmann M, Schmidt SB, et al. Influence of paroxysmal sympathetic hyperactivity (PSH) on the functional outcome of neurological early rehabilitation patients: a case control study [J]. BMC Neurol, 2019, 19(1):162.
- [18] Wright DW, Yeatts SD, Silbergleit R, et al. Very early administration of progesterone for acute traumatic brain injury [J]. N Engl J Med, 2014, 371(26):2457-2466.
- [19] Abdelmalik PA, Draghic N, Ling GSF. Management of moderate and severe traumatic brain injury [J]. Transfusion, 2019, 59(S2):1529-1538.
- [20] Lv LQ, Hou LJ, Yu MK, et al. Prognostic influence and magnetic resonance imaging findings in paroxysmal sympathetic hyperactivity after severe traumatic brain injury [J]. J Neurotrauma, 2010, 27(11):1945-1950.
- [21] Hughes JD, Rabinstein AA. Early diagnosis of paroxysmal sympathetic hyperactivity in the ICU [J]. Neurocrit Care, 2014, 20(3):454-459.
- [22] Baguley IJ, Heriseanu RE, Nott MT, et al. Dysautonomia after severe traumatic brain injury: evidence of persisting overresponsiveness to afferent stimuli [J]. Am J Phys Med Rehabil, 2009, 88(8):615-622.
- [23] Day NL, Floyd CL, D' Alessandro TL, et al. 17 $\beta$ -estradiol confers protection after traumatic brain injury in the rat and involves activation of G protein-coupled estrogen receptor 1 [J]. J Neurotrauma, 2013, 30(17):1531-1541.
- [24] Skolnick BE, Maas AI, Narayan RK, et al. A clinical trial of progesterone for severe traumatic brain injury [J]. N Engl J Med, 2014, 371(26):2467-2476.
- [25] Farias-Moeller R, Carpenter JL, Dean N, et al. Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity in Critically Ill Children with Encephalitis and Meningo-encephalitis [J]. Neurocrit Care, 2015, 23(3):380-385.
- [26] Chen X, Li JM, Liu F, et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: a common cause of encephalitis in the intensive care unit [J]. Neurol Sci, 2016, 37(12):1993-1998.
- [27] 冯硕, 陈金晓, 刘硕, 等. 抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎儿童伴阵发性交感神经过度兴奋综合征的临床及预后观察 [J]. 中华医学杂志, 2021, 101(43):3600-3603.
- [28] Wang D, Su S, Tan M, et al. Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity in Severe Anti-N-Methyl-d-Aspartate Receptor Encephalitis: A Single Center Retrospective Observational Study [J]. Front Immunol, 2021, 12:665183.
- [29] 宋璐, 王泳, 李海东, 等. 阵发性交感神经过度兴奋对重症卒中患者预后的影响 [J]. 神经疾病与精神卫生, 2019, 19(10):943-946.
- [30] Gao B, Pollock JA, Hinson HE. Paroxysmal sympathetic hyperactivity in hemispheric intraparenchymal hemorrhage [J]. Ann Clin Transl Neurol, 2014, 1(3):215-219.
- [31] Rabinstein AA. Paroxysmal sympathetic hyperactivity in the neurological intensive care unit [J]. Neurol Res, 2007, 29(7):680-682.
- [32] 陈炎, 林清, 何艳斌, 等. 慢性意识障碍患者阵发性交感神经过度兴奋综合征的临床分析 [J]. 国际神经病学神经外科学杂志, 2019, 46(5):515-519.
- [33] Rabinstein AA, Benarroch EE. Treatment of paroxysmal sympathetic hyperactivity [J]. Curr Treat Options Neurol, 2008, 10(2):151-157.
- [34] Singh S, Patra AK, Patel B, et al. Acute renal failure in the ICU setting: A prospective observational study [J]. Med J Armed Forces India, 2016, 72(3):236-241.
- [35] da Rocha EP, Yokota LG, Sampaio BM, et al. Urinary Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin Is Excellent Predictor of Acute Kidney Injury in Septic Elderly Patients [J]. Aging Dis, 2018, 9(2):182-191.
- [36] Blackman JA, Patrick PD, Buck ML, et al. Paroxysmal autonomic instability with dystonia after brain injury [J]. Arch Neurol, 2004, 61(3):321.
- [37] Lucca LF, De Tanti A, Cava F, et al. Predicting Outcome of Acquired Brain Injury by the Evolution of Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity Signs [J]. J Neurotrauma, 2021, 38(14):1988-1994.
- [38] May CC, Oyler DR, Parli SE, et al. Rectal propranolol controls paroxysmal sympathetic hyperactivity: a case report [J]. Pharmacotherapy, 2015, 35(4):27-31.
- [39] Fernandez-Ortega JF, Prieto-Palomino MA, Garcia-Caballero M, et al. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after traumatic brain injury: clinical and prognostic implications [J]. J Neurotrauma, 2012, 29(7):1364-1370.
- [40] Zheng RZ, Lei ZQ, Yang RZ, et al. Identification and Management of Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity After Traumatic Brain Injury [J]. Front Neurol, 2020, 11:81.

(收稿日期:2022-01-11)

(本文编辑:张一冰)