

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^{*}

唐璐 姜波涛 张丹 彭旭 谭红^{*}, 湖南长沙 410005

长沙市第一医院神经医学中心重症监护室

摘要 目的:探讨重度颅脑损伤所致阵发性交感神经过度兴奋(PSH)患者的临床特点、诊断及治疗方案。方法:选择长沙市第一医院神经内科重症监护室 2016 年 5 月-2018 年 10 月收治的获得性脑损伤患者 259 例,使用阵发性交感神经过度兴奋评分量表(PSH-AM)评估,其中 5 例患者合并 PSH,分析其年龄、性别、病程、临床表现及辅助检查资料。结果:5 例(男 4,女 1)患者,年龄 17~63 岁,其中原发病为脑干梗死 2 例、脑干出血 1 例、结核性脑膜炎 1 例,松果体生殖细胞瘤术后 1 例。5 例患者均行脑电图检查,未见癫痫波;神经影像学检查提示脑干受累;抗癫痫治疗无效,苯二氮卓类、 β 受体阻滞剂和多巴胺受体激动剂联合应用对 PSH 有较好疗效。4 例完全控制,1 例死亡。结论:重度颅脑损伤可致 PSH,PSH-AM 可作为诊断 PSH 的工具,抗癫痫治疗对 PSH 无效。

关键词 阵发性交感神经过度兴奋; 脑损伤; 阵发性交感神经过度兴奋评分量表

中图分类号 R742 **文献标识码** A **DOI** 10.11768/nkjwzzzz20210408

PSH-AM scale can be used in the diagnosis of paroxysmal sympathetic hyperactivity syndrome caused by severe brain injury TANG Lu, Jiang Bo-tao, ZHANG Dan, PENG Xu, TAN Hong^{*}. Department of Neurology Intensive Care Unit, Changsha First Hospital, Changsha 430100, China

Corresponding author: TAN Hong, E-mail: tanhong1968@qq.com

Abstract Objective: To explore the clinical characteristics, diagnosis and treatment strategy of patients with paroxysmal sympathetic hyperactivity (PSH) caused by severe brain injury (SBI). Methods: A total of 259 patients with acquired brain injury who were admitted to the Department of Neurology Intensive Care Unit of Changsha First Hospital from May 2016 to October 2018 were selected. All patients were assessed by the Paroxysmal sympathetic hyperactivity-Assessment measure (PSH-AM) scale. A total of 5 cases of SBI were complicated with PSH, and age, sex, etiology, clinical symptom, and laboratory examinations were analyzed. Results: Among 5 cases of SBI with PSH, 4 cases were males and one was female; Their ages ranged from 17 to 63 years old. The primary disease was brainstem infarction in 2 cases, brainstem hemorrhage in 1 case, tuberculous meningoencephalitis in 1 case, and pineal germ cell tumor after surgery in 1 case. All 5 patients were given electroencephalogram examination, and no epileptic waves were observed. The neuroimaging examination showed that brainstem injury existed. Anti-epileptic treatment was ineffective. The combined use of benzodiazepines, β -receptor blockers and dopamine receptor agonists obtained a good effectiveness on PSH. Four cases were completely controlled and one case died. Conclusions: SBI can lead to PSH. PSH-AM can be a useful diagnostic tool for PSH. Antiepileptic therapy for PSH is ineffective.

Key words Paroxysmal sympathetic hyperactivity; Brain injury; Paroxysmal sympathetic hyperactivity-assessment measure scale

阵发性交感神经过度兴奋(paroxysmal sympathetic hyperactivity, PSH)是发作性交感神经过度活跃的一种综合征,以阵发性高热、血压升高、心动过速、呼吸急促、大汗、去皮层或去大脑强直、瞳孔扩大等自主神经功能紊乱为主要表现^[1]。临床医生对该病普遍认识不足,常误诊为癫痫而延误治疗,影响患者预后。本文对 259 例获得性脑损伤患者采取阵发性交感神经过度兴奋评分量表(paroxysmal sympathetic hyperactivity-assessment measure, PSH-AM)

进行评估,其中 5 例诊断为 PSH,现报道如下。

资料与方法

一般资料 选择 2016 年 5 月-2018 年 10 月入住长沙市第一医院神经医学中心重症监护室的 292 例患者,259 例患者患获得性脑损伤,其中 156 例脑梗死,34 例脑出血,14 例颅内感染,8 例缺血缺氧性脑病,25 例癫痫持续状态,4 例颅内肿瘤,18 例其他。

^{*} 基金项目:湖南省自然科学基金(No:2020JJ8101)

^{*} 通信作者:谭红, E-mail: tanhong1968@qq.com, 长沙市开福区营盘路 311 号

方法

1. 资料分析及辅助检查。详细记录原发病、症状持续时间、体温、心率、瞳孔、呼吸、血压、肌张力的变化以及有无躁动、大汗等伴随症状,并记录药物疗效。同时完善血常规、肝肾功能、电解质、血糖、心肌酶学、头颅 CT 或 MRI、脑电图等检查,排除其他疾病引起的类似 PSH 症状。

2. 诊断标准。Baguley 等^[2]2014 年制定了 PSH-AM 临床评估方法。PSH-AM 由两部分组成:临床症状量表 (clinical feature scale, CFS) 和诊断可能性工具 (diagnosis likelihood tool, DLT), CFS 用于评估 PSH 临床症状严重程度,见表 1;DLT 用于确认观察 11 个临床特征源于 PSH 的可能性,见表 2,3。

表 1 PSH-AM 的临床症状量表

主要症状	0 分	1 分	2 分	3 分
心率 (次/min)	<100	100~119	120~139	≥140
呼吸频率 (次/min)	<18	18~23	24~29	≥30
收缩压 (mmHg)	<140	140~159	160~179	≥180
体温(℃)	<37.0	37.0~37.9	38.0~38.9	≥39.0
出汗	无	皮肤潮湿	汗珠可见	大汗淋漓
肌张力障碍	无	中力可牵开	处理后方可牵开	无法牵开

表 2 PSH-AM 的诊断可能性工具量表

符合以下条目中任何一条即记 1 分

获得性脑损伤史
临床症状同时出现
症状突然发生
正常的非伤害性刺激出现交感兴奋性增高
连续发作≥3d
脑损伤持续≥2 周
发作≥2 次/d
需用减低交感兴奋的药物
其他鉴别诊断治疗症状无缓解
发作中无副交感兴奋表现
无其他诱因

表 3 PSH 综合评分标准

程度(CFS)	轻度 1~6 分	中度 7~12 分	严重 ≥13 分
诊断 (CFS + DLT)	<8 分 排除	8~16 分 疑似	>17 分 确诊

结 果

基本资料 所有获得性脑损伤患者均使用 PSH-AM 进行评估,其中 5 例患者入院时格拉斯哥昏迷评分 (glasgow coma scale, GCS) ≤8 分,提示重

度的颅脑损伤,且 PSH-AM >17 分,诊断为 PSH,单中心发病率为 1.9%。5 例患者中男 4 例,女 1 例,年龄 17~63 岁,其中原发病为脑干梗死 2 例,脑干出血 1 例,结核性脑膜脑炎 1 例,松果体生殖细胞瘤术后 1 例。既往患有高血压 3 例,冠心病 1 例,均无类似发作史。

临床表现 5 例患者首次症状发作距原发病时间为 7~20d,发作时间每次数分钟至数十分钟,发作频率 5~10 次/d,夜间频繁,吸痰、翻身、排便刺激后易诱发。5 例患者均出现高热、血压升高、呼吸增快、出汗异常增多、瞳孔变大。4 例患者出现肌张力障碍 (肌张力过高或者痉挛) 甚至伸肌/屈曲姿,见表 4。

影像学、脑电图资料 5 例患者颅脑损伤部位不同,病灶表现为梗死、出血、炎症、肿瘤等。脑电图提示背景节律异常,无癫痫样异常放电,见表 4。

治疗与预后 患者 1 和 3 考虑癫痫持续状态,初始使用丙戊酸钠治疗,效果不佳,其中患者 1 加用咪达唑仑 10 mg 静脉注入,然后 0.02 mg/(kg·h) 静脉持续泵入,患者 3 行侧脑室分流术加用普萘洛尔,2 例患者症状控制;患者 2 发病初期使用吗啡 15 mg 静脉注入后,0.4mg/(kg·h) 静脉泵入,快速、有效地控制临床症状。对于存在肌张力障碍的患者选择氯硝西泮片 0.5 mg 口服,3 次/d,考虑其较强的镇静效果,影响意识及呼吸,可选择加巴喷丁片 0.3 g,2 次/d。心动过速予 β 受体阻滞剂普萘洛尔 10 mg 口服,3 次/d。5 例患者在减药过程中均使用普萘洛尔,2 例患者联合加巴喷丁片有效控制了 PSH 的发作症状,PSH-AM 评分较使用前明显改善,见图 1。出院后随访 3~6 个月,按照 GCS 预后评分标准,其中 1 例预后良好,3 例重残,1 例死亡。

讨 论

Penfield 等^[3]在 1954 年第一次报道了获得性脑损伤患者出现阵发性心动过速、血压升高、呼吸急促、高热、去大脑强直一系列症候群,并将其视为一种癫痫发作,命名为间脑发作。其后至 2010 年针对这一临床综合征多达 31 种命名法,例如“自主神经功能障碍”、“自主神经风暴”、“交感风暴”、“自主神经癫痫发作”等。Baguley 等^[2]制定了 PSH-AM 的评分工具,建立标准化的诊断标准,并将多种命名统一规范为“阵发性交感神经过度兴奋”。PSH 是一组症候群,表现为体温升高、呼吸心率增快、肌张力障碍、出汗、瞳孔改变,但无特异性临床表现,易

表 4 5 例 PSH 的临床资料

项目	患者 1	患者 2	患者 3	患者 4	患者 5
年龄(岁)	47	17	42	47	63
性别	女	男	男	男	男
原发病	脑干梗死	松果体生殖细胞瘤术后	结核性脑膜脑炎	脑干出血	脑干梗死
基础病	高血压、冠心病	无	无	高血压	高血压
影像学	头颅 MRI: 双侧小脑半球、脑干、双侧桥臂及右侧基底节区新发多发性脑梗死	头颅 CT: 松果体占位性病变更术后改变, 室管膜及颅内多发转移, 幕上系统扩大	头颅增强 MRI: 结核性脑膜脑炎; 脑积水、脑室内积气伴白质水肿	头颅 CT: 脑干出血 12 mL	头颅 MRI: 双侧小脑半球、左侧桥脑、左侧胼胝体压部急性脑梗死
脑电图	背景节律异常, 弥漫 δ 波	未做	背景节律异常, 弥漫 θ 波	背景节律异常, 弥漫 θ 波	背景节律异常, 少量 θ 波
心电图	窦性心动过速	窦性心动过速	窦性心动过速	窦性心动过速	窦性心动过速
血糖 (mmol/L)	11.8	5.8	5.9	8.9	5.6
血清钾 (mmol/L)	3.0	3.5	4.0	3.9	4.1
GCS 评分	E2V2M2 = 6 分	E3V1M1 = 5 分	E2V1M4 = 7 分	E2V1M5 = 8 分	E2V1M5 = 8 分
入 NICU 诊断	癫痫持续状态?	交感风暴?	颅内高压? 癫痫?	癫痫持续状态?	癫痫持续状态?
T1 (d)	15	14	21	5	7
T2 (d)	18	17	24	7	7
S1 (分)	27	24	20	22	18
起始治疗	丙戊酸钠、咪达唑仑	吗啡	丙戊酸钠	无	无
续贯治疗药物	普萘洛尔、加巴喷丁、氯硝西泮	普萘洛尔、氯硝西泮	普萘洛尔	普萘洛尔、加巴喷丁	右美托咪定、普萘洛尔
S2 (分)	5	3	2	4	2
预后	有效控制	死亡	有效控制	有效控制	有效控制

注: T1 为原发病起病到转入 NICU 的时间; T2 为原发病起病到诊断 PSH 的时间; S1 为治疗前 PSH 评分; S2 为治疗后 PSH 评分; GCS 评分中, E 代表睁眼反应, V 代表言语反应, M 代表运动反应

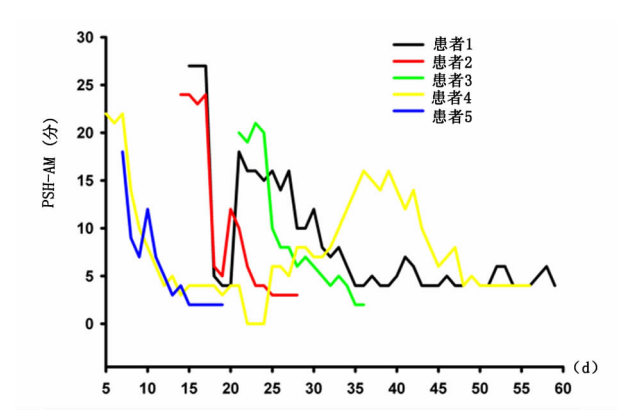


图 1 药物治疗过程中使用 PSH-AM 判定临床疗效

被误诊为癫痫、颅内高压、中枢性高热、戒断综合征、甲状腺功能亢进危象、肺栓塞等。PSH-AM 量表是根据 PSH 的 11 项共有临床表现建立的临床评价系统,用于保证诊断的一致性。PSH 反复发作可引起高代谢、心力衰竭、电解质及酸碱平衡紊乱、加重脑水肿,脑缺血缺氧和脑细胞坏死等及继发性脑损害,因此早期识别和治疗 PSH 可能有助于缩短住院时间、减少与 PSH 相关的病死率。研究显示,PSH-AM

量表提高了临床医师对 PSH 的诊断水平^[4]。Samuel 等^[5]分析 PSH-AM 评分 ≥ 8 分诊断 PSH 的敏感性为 94%,特异性为 35%。本研究中 5 例患者均有典型的 PSH 临床症状,PSH 症状出现在脑损伤后 7 ~ 20 d,使用 PSH-AM 量表,确诊时间为入 NICU 的 1 ~ 3 d。

PSH 通常继发于各种获得性脑损伤。文献报道常见的原因有:外伤性脑损伤(79.4%)、缺氧性脑损伤(9.7%)、脑卒中(5.4%)、脑积水(2.6%)、脑肿瘤(0.6%)以及中枢神经系统感染(0.3%)等^[6],其中严重脑外伤是最常见的原因。Lemke 等^[7]报道严重脑损伤患者中,15% ~ 33% 出现 PSH。厉含之等^[8]报道,虽然 50% 原发病为脑外伤,但其中脑组织缺氧患者 PSH 的发生率最高,为 9.7% ~ 29%。本组患者 GCS 评分 ≤ 8 分,符合严重脑损伤诊断,总发病率为 1.9%。本组病例以男性患者居多,PSH 是否有性别上的差异尚需大规模流行病学调查以明确。

目前关于 PSH 的病理机制尚不清楚,早期提出

癫痫学说是因为 PSH 患者发作时有类似癫痫的反复发作,又继发于脑损伤。但患者均无癫痫异常脑电表现,且抗癫痫药物治疗并未取得良好的效果,因此癫痫学说被摒弃。其与癫痫的鉴别要点包括视频脑电监测^[9]及 β -受体阻滞剂的疗效。本组 PSH 患者 2 例原发病均为脑干梗死,1 例为脑干出血,发病初期考虑癫痫,其中 1 例入住神经内科监护室第 3 天予抗癫痫药物治疗,疗效不佳,纠正诊断为 PSH,给予相应治疗后好转。另外 2 例患者因视频脑电监测及 PSH-AM 量表的采用被快速确诊,予以右美托咪定治疗,后好转。

目前认为该病发病机制是兴奋-抑制比 (excitatory inhibitory ratio, EIR) 模型,此学说将 PSH 描述为两阶段的病理过程。首先,兴奋源于下行抑制通路的断开,其次,抑制通路的恢复使发作停止。EIR 模型代表了一种机制,运动和交感神经过度活动起源于脊髓、脑干水平,下行抑制通路受损导致上级中枢对于脊髓回路感觉传入神经的限制减弱,使其兴奋性及敏感性增强。脑损伤后轻微的、非伤害性刺激驱动 PSH 的产生^[1, 10]。本组患者中 MRI 检查存在脑深部结构、脑干、脑弥漫性轴索损伤,其中 3 例患者发作期间行头部 CT、MRI 等影像学检查,提示脑干横贯性损伤;1 例松果体生殖细胞瘤部位在脑深部结构,虽做了手术切除,但脑深部结构已遭破坏;1 例颅内感染患者颅内高压,压迫脑组织致脑弥漫性轴索损伤,以上影像检查支持 EIR 模型学说。

新近研究发现 PSH 发作期血浆儿茶酚胺和肾上腺素的含量是对照组的 2~3 倍,血清中肾上腺皮质激素增加 40%,而发作间期则血浆含量相近^[11],因此神经内分泌调节紊乱学说被提出作为 PSH 新的发病机制,同时血浆儿茶酚胺和肾上腺素的含量检测也可能为 PSH 的早期诊断提供依据。

研究表明 PSH 发生与患者的颅脑损伤程度有关,颅脑损伤越严重,越容易发生 PSH。本组患者脑损伤严重,GCS 评分 ≤ 8 分,患者深部脑组织受损,这包括脑干的灰质核团,提示这些结构是导致 PSH 发生的关键结构。

PSH 的治疗目标是控制症状减少发作,具体实施通过 3 个途径:避免发作的诱发因素,减少过度的交感神经输出,通过支持治疗避免 PSH 对其他器官系统的影响。主要药物包括 γ -氨基丁酸受体激动剂、非选择性 β -受体阻滞剂、 α_2 受体激动剂、多巴胺受体激动剂、阿片类受体激动剂、肌松药等。脑损伤急性期需持续静脉给药迅速控制 PSH 症状,常选

择咪达唑仑、吗啡、右美托咪定^[12, 13]。研究显示右美托咪定较其他镇静药物明显降低 PSH 患者的 PSH-AM 评分^[14, 15]。长期的镇静和镇痛会延迟神经康复,从而可能导致神经功能的恶化,但突然停药可致 PSH 症状恶化。本组患者中静脉用药减停过快导致了 PSH 症状反弹。因此建议在增加稳定期口服药物情况下,逐渐减停静脉用药。稳定期可继续使用氯硝西泮、普萘洛尔、溴隐亭、拉贝洛尔等,以防止症状复发^[16-19]。因患者临床表现多样,且患者处于疾病的不同期,联合用药对 PSH 患者的症状控制更有效。

此外,PSH 的非药物治疗方面包括:①减少对患者的不必要刺激:包括控制室内的温度不易过高、减少不必要的翻身、拍背、吸痰等护理干预;②营养支持:早期肠内营养支持有利于减少 PSH 发作期的能量消耗所导致的营养不良及体重下降^[17];③早期高压氧治疗对 PSH 发作及强迫姿势的控制有效^[18]。

参考文献

- 1 刘晓明,郭莉琼,王苗,等. 阵发性交感神经过度兴奋综合征的研究进展[J]. 卒中与神经疾病,2019,26(6):777-779.
- 2 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.
- 3 Solomon GE. Diencephalic autonomic epilepsy caused by a neoplasm[J]. J Pediatr,1973,83(2):277-280.
- 4 Meyfroidt G,Baguley IJ,Menon DK. Paroxysmal sympathetic hyperactivity: the storm after acute brain injury[J]. Lancet Neurol,2017,16(9):721-729.
- 5 Samuel S, Lee M, Brown RJ, et al. Incidence of paroxysmal sympathetic hyperactivity following traumatic brain injury using assessment tools[J]. Brain Inj,2018,32(9):1115-1121.
- 6 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.
- 7 Lemke DM. Sympathetic storming after severe traumatic brain injury[J]. Crit Care Nurse,2007,27(1):30-37,38.
- 8 厉含之,李国良,李琛,等. 阵发性交感神经过度兴奋 10 例患者的临床特征分析[J]. 中华神经科杂志,2013,(3):159-163.
- 9 杨华俊,王越,孔朝红,等. 连续脑电图监测在神经重症患者中的应用[J]. 内科急危重症杂志,2018,24(3):180-184.
- 10 Zheng RZ, Lei ZQ, Yang RZ, et al. Identification and management of paroxysmal sympathetic hyperactivity after traumatic brain injury[J]. Front Neurol,2020,11(1):81.
- 11 Fernandez-Ortega JF, Baguley IJ, Gates TA, et al. Catecholamines and paroxysmal sympathetic hyperactivity after traumatic brain injury[J]. J Neurotrauma,2017,34(1):109-114.

参 考 文 献

- 1 Bahtouee M, Eghbali SS, Maleki N, et al. Acute physiology and chronic health evaluation II score for the assessment of mortality prediction in the intensive care unit; a single-centre study from Iran[J]. *Nurs Crit Care*, 2019, 24(6):375-380.
- 2 Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3)[J]. *JAMA*, 2016;315(8):801-810.
- 3 Li J, Li Y, Sheng X, et al. Combination of mean platelet volume/platelet count ratio and the APACHE II score better predicts the short-term outcome in patients with acute kidney injury receiving continuous renal replacement therapy[J]. *Kidney Blood Press Res*, 2018, 43(2):479-489.
- 4 Trongtrakul K, Patumanond J, Kongsayreepong S, et al. Acute kidney injury risk prediction score for critically-ill surgical patients[J]. *BMC Anesthesiol*, 2020, 20(1):140.
- 5 Ostermann M, Bellomo R, Burdmann EA, et al. Controversies in acute kidney injury: conclusions from a kidney disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Conference[J]. *Kidney Int*, 2020, 98(2):294-309.
- 6 Vanmassenhove J, Veys N, Van BW. Prevention and conservative management of acute kidney injury[J]. *Minerva Urol Nefrol*, 2016, 68(1):58-71.
- 7 Alobaidi R, Basu RK, Goldstein SL, et al. Sepsis-associated acute kidney injury[J]. *Semin Nephrol*, 2015, 35(1):2-11.
- 8 Joannidis M, Metnitz B, Bauer P, et al. Acute kidney injury in critically ill patients classified by AKIN versus RIFLE using the SAPS 3 database[J]. *Intensive Care Med*, 2009, 35(10):1692-1702.
- 9 Khwannimit B, Bhurayanontachai R, Vattanavanit V. Comparison of the accuracy of three early warning scores with SOFA score for predicting mortality in adult sepsis and septic shock patients admitted to intensive care unit[J]. *Heart Lung*, 2019, 48(3):240-244.
- 10 Tee YS, Fang HY, Kuo IM, et al. Serial evaluation of the SOFA score is reliable for predicting mortality in acute severe pancreatitis1[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2018, 97(7):e9654.
- 11 Carbonell N, Blasco M, Ferreres J, et al. Sepsis and SOFA score: related outcome for critically ill renal patients[J]. *Clin Nephrol*, 2004, 62(3):185-192.
- 12 Gong Y, Ding F, Zhang F, et al. Investigate predictive capacity of in-hospital mortality of four severity score systems on critically ill patients with acute kidney injury[J]. *J Investig Med*, 2019, 67(8):1103-1109.
- 13 Singh S, Patra AK, Pate IB, et al. Acute renal failure in the ICU setting; a prospective observational study[J]. *Med J Armed Forces India*, 2016;72(3):236-241.
- 14 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.
- 15 Lippi G, Meschi T, Nouvenne A, et al. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin in cancer[J]. *Adv Clin Chem*, 2014, 64:179-219.
- 16 Paragas N, Qiu A, Zhang Q, et al. The Ngal reporter mouse detects the response of the kidney to injury in real time[J]. *Nat Med*, 2011, 17(2):216-222.
- 17 Fiorentino M, Tohme FA, Murugan R, et al. Plasma biomarkers in predicting renal recovery from acute kidney injury in critically ill patients[J]. *Blood Purif*, 2019, 48(3):253-261.
- 18 Bu DX, Hemdahl AL, Gabrielsen A, et al. Induction of neutrophil gelatinase-associated lipocalin in vascular injury via activation of nuclear factor-kappaB[J]. *Am J Pathol*, 2006, 169(6):2245-2253.
- 19 Park HS, Kim JW, Lee KR, et al. Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin as a biomarker of acute kidney injury in sepsis patients in the emergency department[J]. *Clin Chim Acta*, 2019, 495:552-555.
- 20 Ronco C, Legrand M, Goldstein SL, et al. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin: ready for routine clinical use? An international perspective[J]. *Blood Purif*, 2014, 37(4):271-285.

(2020-08-21 收稿 2021-07-24 修回)

(上接第 293 页)

- 12 Samuel S, Allison TA, Lee K, et al. Pharmacologic management of paroxysmal sympathetic hyperactivity after brain injury[J]. *J Neurosci Nurs*, 2016, 48(2):82-89.
- 13 Raithel DS, Ohler KH, Porto I, et al. Morphine: an effective abortive therapy for pediatric paroxysmal sympathetic hyperactivity after hypoxic brain injury[J]. *J Pediatr Pharmacol Ther*, 2015, 20(4):335-340.
- 14 Tang Q, Wu X, Weng W, et al. The preventive effect of dexmedetomidine on paroxysmal sympathetic hyperactivity in severe traumatic brain injury patients who have undergone surgery: a retrospective study[J]. *Peer J*, 2017, 5:e2986.
- 15 Peng Y, Zhu H, Chen H, et al. Dexmedetomidine attenuates acute paroxysmal sympathetic hyperactivity[J]. *Oncotarget*, 2017, 8(40):69012-69019.
- 16 Schroepel TJ, Sharpe JP, Magnotti LJ, et al. Traumatic brain injury and β -blockers: not all drugs are created equal[J]. *J Trauma Acute Care Surg*, 2014, 76(2):504-509.
- 17 Caldwell SB, Smith D, Wilson FC. Impact of paroxysmal sympathetic hyperactivity on nutrition management after brain injury: a case series[J]. *Brain Inj*, 2014, 28(3):370-373.
- 18 Lv LQ, Hou LJ, Yu MK, et al. Hyperbaric oxygen therapy in the management of paroxysmal sympathetic hyperactivity after severe traumatic brain injury: a report of 6 cases[J]. *Arch Phys Med Rehabil*, 2011, 92(9):1515-1518.
- 19 谢翠英, 许汪斌. 阵发性交感神经过度兴奋的治疗进展[J]. *临床合理用药杂志*, 2012, 5(26):166-167.

(2020-10-28 收稿 2021-06-21 修回)