

· 经验交流 ·

阵发性交感神经过度兴奋合并电风暴救治 1 例

李向 高鹏举 朱晓宇 赵梦 谷佳鑫 徐晓婧 周笑丛

安徽医科大学临床医学院附属华安脑科医院重症医学科, 合肥 230000

通信作者: 李向, Email: lix96@126.com

DOI: 10.3760/cma.j.cn114656-20260109-00029

阵发性交感神经过度兴奋 (paroxysmal sympathetic hyperactivity, PSH) 和电风暴 (electrical storm, ES), 虽然都与交感神经兴奋性增加有关, 但其病因和发病机制等各有特点。二者以各自不同表现形式成为常见急征, 但同时发生的病例临床少见。获得性脑损伤 PSH 的发生与患者脑损伤方式、入院格拉斯哥昏迷评分、弥漫性轴索损伤等因素有关^[1], 并有不良预后^[2]。当同时合并严重心脏病时, PSH 易诱发或并发 ES, 使病情趋于复杂, 救治难度增加。现将笔者团队救治的 1 例 PSH 并发 ES 患者资料汇报如下, 供临床参考。

1 病例资料

患者, 男性, 75 岁。于 2024-04-10 中午突发意识不清, 在当地医院诊断为“动脉瘤破裂、蛛网膜下腔出血”, 给予“动脉瘤栓塞术”。康复治疗期间, 于 2024-05-27 再发右侧大脑半球大面积脑梗死, 内科保守治疗。住院期间, 因肺部感染、多脏器功能损害等原因, 多次入住当地医院 ICU 治疗。因呼吸困难 10 h 余, 于 2024-09-04 11:00 由外院转入本院 ICU。

患者既往有高血压病史 25 年, 血压控制不良。

入院体检: 体温 36.5℃, 脉率 79 次/min, 呼吸 17 次/min (呼吸机辅助通气, P-SIMV 模式), 血压 110/77 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa)。浅昏迷, 营养稍差, 脉搏伴节律不齐。双侧瞳孔等大等圆, 直径 3 mm, 对光反射迟钝。气管切开造瘘塑料套管接呼吸机。双肺广泛干湿性啰音, 双下肺呼吸音减弱、叩诊浊音, 心率 85 次/min, 律不齐, 心音强弱不等, 未闻及杂音及其他附加音, 心脏浊音界向左下轻度扩大, 腹部未发现阳性体征, 四肢肌力 0~1 级, 肌张力减弱, 深浅感觉检查不能配合, 生理反射减弱或消失, 病理反射未引出。

实验室和其他辅助检查: 外周血白细胞 $5.62 \times 10^9/L$, 中性粒细胞 $3.15 \times 10^9/L$, 淋巴细胞 $1.16 \times 10^9/L$, 红细胞 $2.68 \times 10^{12}/L$, 血红蛋白 78 g/L, 血小板 $224 \times 10^9/L$; 肝肾功能、电解质、血糖及甲状腺、凝血功能等正常范围; 粪、尿常规未见异常; N 末端-前脑钠肽 12 363.30 pg/mL; 降钙素原 1.98 pg/mL。心电图: 心房纤颤, 心室率 88 次/min, II、III、AVF、V2-6 导联 ST 段压低 0.05~0.10 mV, T

波低平; 心脏彩超: 左房左室增大、右房增大, LVEF 43%、室壁运动减弱; 头颅 CT: 右侧大面积脑梗死; 胸部 CT: 双肺炎性改变伴双侧胸腔积液。其他检查未见异常。

入院诊断: 脑动脉瘤破裂伴蛛网膜下腔出血、脑梗死、肺部感染、呼吸衰竭 (混合型)、冠心病、心功能不全 (心功能 4 级)、心房颤动、阵发性交感神经过度兴奋。

住院治疗经过: 入院后给予抗感染、纠正心力衰竭、防治电解质紊乱和酸碱平衡失调、营养支持、防止肝肾胃肠道及其他脏器功能损害, 辅助机械通气, 预防癫痫发作等。

2024-09-08 14:20, 做 CT 检查时, 患者突发呼吸急促、喘息、全身大汗、心率加快 (最快时 150 次/min, 室上速心律)、四肢肌张力亢进、手脚冰凉发绀, 血压 180/105 mmHg。紧急返回 ICU, 改换 ICU 呼吸机辅助通气, 给予咪达唑仑和瑞芬太尼等镇静镇痛处理。40 min 后, 患者病情趋于稳定: 呼吸平稳、血压、心率 (房颤律)、四肢肌张力等恢复到发作前状态, 但体温升高到 38℃。

其后, 在给患者翻身扣背、吸痰、擦身等操作时均可诱发上述症状发作。症状轻重不一, 可自行缓解或需镇静等治疗。发作前后和间歇期, 患者各脏器功能和内环境指标在正常或接近正常范围内。

根据 PSH-AM 评分量表^[3-5]的临床特征量表和诊断可能性工具, 该患者总评分值为 27 分, 排除其他原因所致上述症状, 故诊断为 PSH。为尽快控制 PSH 发作, 先后给予咪达唑仑、普萘洛尔、右美托咪定^[6]以及加巴喷丁等, 根据症状控制的程度和各药物的不良反应调整用量。该患者未采用高压氧^[7]等治疗, 至 9 月 19 日后, PSH 未再发作。其后 10 余天, 因病情平稳, 渐次给予肢体和膈肌康复治疗。

2024-09-29 上午, 患者分别于三个不同时间段有 PSH 轻微发作, 各持续约 10 余分钟症状缓解。于当天晚上 20:00 无明显诱因下突发室性心动过速 (室速), 先后给予利多卡因 (50~100 mg/次)、胺碘酮 (150 mg/次) 等静脉注射, 未复律, 并很快转为心室纤颤 (室颤)。立即胸外按压、非同步双相 200 J 电击除颤 1 次, 转为窦性心律。室性心律失常发生前, 患者病情稳定, 未发生 PSH。其后为防止室颤再发, 予以胺碘酮 0.5~1.0 mg/min 速度持续静脉泵入, 持续时间 24~48 h, 每天总量不超过 2.0 g^[8]。随后,

于 2024-09-30、2024-10-01 和 2024-10-02 的不同时间段再发 6 次室颤。室颤发生时,除胸外按压外,同时选用胺碘酮、利多卡因、艾司洛尔等抗心律失常药物(antiarrhythmic drugs, AAD)快速静注(按药品说明书推荐剂量),均未复律,电除颤使其恢复窦性心律。

利多卡因与艾司洛尔联合应用可有效预防 ES 发作。联合用药期间,患者自最后一次室颤发作到 2024-10-14 出院以及转入其他医院后随访 1 个月,未再发室颤。但其他几种 AAD 无论单用还是联合用药均未见良好预防效果。

室颤频繁发作的 4 d 内,每天血气分析电解质均在正常范围,2024-09-30 的 N 末端-前脑钠肽 6 792.30 pg/mL。

本研究经医院伦理委员会审查,符合医学伦理学要求,批准文号:202601。

2 讨论

2.1 PSH 与 ES 的关系

PSH 与 ES 是两个不同的概念。PSH 临床表现为突发的交感神经兴奋性增加:心动过速、血压升高、呼吸急促、发热、大汗以及肌张力增高等症,发作特点是多个症状同时出现、呈阵发性反复发作、发作持续数分钟至数小时^[9]。发病机制目前不十分清楚,可能与脑损伤导致的交感神经调节失衡有关^[2]。ES 指 24 h 内反复发作 ≥ 3 次的持续性室性心动过速或室颤,发病机制与交感神经过度激活并释放大量儿茶酚胺、导致心肌细胞内钙超载、离子通道功能紊乱,引发心肌复极异常和传导障碍,形成恶性心律失常等^[10]。

在发病机制方面,下游通道中它们有共同途径,即发作性交感神经过度兴奋、血儿茶酚胺含量升高。治疗方面的证据也证实它们发病机理上的共同特征^[11-12]。ES 既有自己独立的病因和病理生理机制,也可能是 PSH 的一种结果,即 PSH 是 ES 的病因和(或)发病机理之一。绝大多数患者 PSH 发作时仅表现为六大主症,而不发生严重心律失常。当患者年龄较大或患有严重心脏病时,PSH 通过释放到血液里面的大量儿茶酚胺^[13]进一步损害心脏,诱发 ES 发作。但两者未必同时或渐次发生。

PSH 与 ES 的主要鉴别:PSH 常发生于获得性脑损伤患者,以交感神经兴奋为主症,诊断主要依赖 PSH-AM 评估量表和其他工具;电风暴与心脏疾病和交感神经功能增强有关,以室速室颤和猝死为主症,心电和血流动力学变化的信息提供诊断依据。

本病例在住院前期反复发作 PSH,症状突出而典型,可能与血液中的儿茶酚胺浓度有相关性(遗憾的是当时未做儿茶酚胺的浓度监测),但除血压显著升高和心率明显增快外(房颤律),未发生室速室颤。在 2024-09-29 上午发生数次 PSH 轻微症状之前的十余天病情稳定,但是当天 20:00 许无任何先兆和诱因情况下突发室速室颤。推断上午的 PSH 发作与下午的室速室颤在发病机制或病理生理方面

有一定的关联性。其后的另 6 次反复发作的室颤,时间除前两次是在 2024-09-30 和 2024-10-01 不到 24 h 内,另四次集中在 2024-10-02 的 13 h 之内。期间没有发生 PSH,而且电解质正常范围,N 末端-前脑钠肽较入院时好转。据此推测,PSH 发作与血液中较高的儿茶酚胺浓度有关,但心脏基础疾病与血液中儿茶酚胺的浓度相比较,在 ES 发作中,前者更具重要性。在这里,ES 是 PSH 在一种特定情形下(心脏严重疾病)的特殊表现形式,其发作与电解质紊乱、酸碱平衡失调、药物不良反应、感染加重、缺氧以及严重肝肾功能不全等无直接关联。

临床的警示作用体现在,对合并心脏病的获得性脑损伤患者,在预防 PSH 时,要同时防止 ES,病床旁边放置除颤仪是必要的。一级预防可选择非选择性 β 受体阻滞剂普萘洛尔或选择性 β_1 受体阻滞剂艾司洛尔、 α_2 受体激动剂右美托咪定、苯二氮唑类镇静剂如咪达唑仑。这些药物可根据病情口服或持续静脉泵入。二级预防在上述治疗基础上加用 I a 类 AAD 利多卡因持续静脉泵入。上述治疗时间不少于 1 周。

鉴于目前临床对 PSH、ES、交感风暴、中枢性交感风暴^[14]等概念容易混淆,笔者综合文献资料、沿用既往名称,提出如下归纳以供探讨。中枢性(获得性脑损伤)交感风暴可分为急性发作和慢性发作,急性发作处于获得性脑损伤的急性期状态,除可以发生急性期的 PSH,同时所导致的心脏急症归类为电交感风暴或 ES 或心室风暴等,主要表现形式是室速/室颤或 ST-T 改变等,临床常见;慢性发作处于获得性脑损伤的稳定期或恢复期状态,直接引起 ES 少见、PSH 常见并可进一步引起 ES(多发生于心脏疾病者),更多的是单纯 PSH 发作;ES 发作其它独立病因(各类型心脏病、电解质紊乱、药物不良反应、离子通道病等)。

2.2 AAD 的作用

该病例在治疗过程中,室颤复律后,先后使用胺碘酮、利多卡因、艾司洛尔以及它们之间的两两组合预防 ES 发作,但均未能有效防止 ES 再发,这与一些研究结果相似^[15]。当利多卡因与艾司洛尔联合使用时,适时调整静脉泵入剂量,并在心率偏慢时不是停用上述两种药物,而是以异丙肾上腺素调节心率,取得良好效果。这种在没有更多治疗方案可供选择的情况下(譬如能早期实施导管射频消融治疗^[16])的相对精细化优化组合、调整的方法可供借鉴,因为它保证了患者直到半月后出院以及转入其他医院 1 月未再发室速室颤。

对 AAD 的治疗和预防心律失常作用有如下体会。一、AAD 的主要作用机制是细胞膜各类离子通道或受体阻滞剂。临床上,对极其轻微的心律失常可能有效,是因为此刻心肌受损有限。对严重心律失常如室速室颤的复律,AAD 不能成为首选方案。尽管如胺碘酮在救治 ES 时,被认为可以与 β -受体阻滞剂合用作为复律选项之一^[8],甚

至单独作为首选^[17],但对血流动力学不稳定者仍以电复律为主。因为诸如胸前按压、电除颤、射频消融^[18-19]等救治措施能够为心脏复律提供较大能量。二、AAD 对严重心律失常的预防作用优于其治疗作用。本病例在救治过程中,筛选出利多卡因与艾司洛尔合用显示其预防 ES 发生的良好作用。众所周知的机理是,利多卡因通过抑制钠离子内流、稳定膜电位、提高室颤阈等发挥作用;艾司洛尔可抑制交感风暴、减少儿茶酚胺释放,同时它能阻滞细胞膜钾离子通道、稳定膜电位、提高室颤阈。但可能还有一种机理需要理清,即它们是通过怎样的机制减少心脏耗能、保障心脏在有效的能量范围内正常做功,使室速室颤等不再发生,从而发挥预防作用。

由此可见,AAD 的临床应用价值有限,可能在预防心律失常方面有些积极意义,但其治疗价值甚至不抵其不良反应^[20]。临床上,药物治疗心律失常可能是个误区。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

- [1] Qian JW, Min XQ, Wang F, et al. Paroxysmal sympathetic hyperactivity in adult patients with brain injury: a systematic review and meta-analysis[J]. World Neurosurg, 2022, 166: 212-219. DOI: 10.1016/j.wneu.2022.03.141.
- [2] 阴均涛,贾亚男,冯丽,等.阵发性交感神经过度兴奋作为初始表现的基底动脉闭塞患者的临床特征与预后分析[J].中华神经科杂志,2025,58(9):956-962. DOI: 10.3760/cma.j.cn113694-20250618-00359.
- [3] 胡霁云,谢树才,张丽娜.神经重症患者与阵发性交感神经兴奋[J].临床内科杂志,2022,39(2):76-79. DOI:10.3969/j.issn.1001-9057.2022.02.002.
- [4] Panjaitan JAP, Ginting LF, Rajagukguk M, et al. Paroxysmal sympathetic hyperactivity: Current update on diagnosis, treatments, and outcomes[J]. Surg Neurol Int, 2025, 16: 163. DOI:10.25259/sni_1130_2024.
- [5] Xu SY, Zhang Q, Li CX. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury: an integrative review of diagnostic and management challenges[J]. Neurol Ther, 2024, 13(1): 11-20. DOI:10.1007/s40120-023-00561-x.
- [6] Jerousek CR, Reinert JP. The role of dexmedetomidine in paroxysmal sympathetic hyperactivity: a systematic review[J]. Ann Pharmacother, 2024, 58(6): 614-621. DOI:10.1177/10600280231194708.
- [7] 王红宇,李长河,陈慧敏,等.高压氧治疗脑损伤后阵发性交感神经过度兴奋综合征的疗效分析:一项多中心回顾性队列研究[J].中华危重病急救医学,2024,36(12):1285-1289. DOI:10.3760/cma.j.cn121430-20231115-00980.
- [8] 胺碘酮规范应用专家建议专家写作组.胺碘酮规范应用专家建议[J].中华内科杂志,2019,58(4):258-264. DOI:10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2019.04.005.
- [9] 王玉明.阵发性交感神经过度兴奋综合征诊断及治疗进展[J].中风与神经疾病杂志,2022,39(5):469-471. DOI:10.19845/j.cnki.zfysjbjzz.2022.0121.
- [10] Tfelt-Hansen J, Winkel BG, de Riva M, et al. The '10 commandments' for the 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death[J]. Eur Heart J, 2023, 44(3): 176-177. DOI:10.1093/eurheartj/ehac699.
- [11] Baldi E, Rordorf R, Compagnoni S, et al. Efficacy of percutaneous stellate ganglion block according to ventricular arrhythmia cycle length: a post hoc subanalysis of the STAR study[J]. Heart Rhythm, 2025, 22(10): 2477-2485. DOI:10.1016/j.hrthm.2024.11.015.
- [12] 万丽,毛冬梅,黄媛馨,等.星状神经节阻滞治疗阵发性交感神经过度兴奋综合征研究进展[J].中华疼痛学杂志,2024,20(3):452-457. DOI:10.3760/cma.j.cn101658-20240329-00042.
- [13] Bansal S, Chakrabarti D, Krishnakumar M, et al. The correlation between the severity of paroxysmal sympathetic hyperactivity and plasma catecholamine levels in patients with severe traumatic brain injury[J]. Brain Inj, 2024, 38(14): 1212-1219. DOI:10.1080/02699052.2024.2380460.
- [14] 林治湖.中枢性交感风暴(Niagara瀑布样T波)[J].临床心电学杂志,2010,19(1):9-11. DOI: 10.3969/j.issn.1005-0272.2010.01.006.
- [15] El-Battrawy I, Roterberg G, Kowitz J, et al. Incidence, recurrence and management of electrical storm in Brugada syndrome[J]. Front Cardiovasc Med, 2022, 9: 981715. DOI:10.3389/fcvm.2022.981715.
- [16] Anagnostopoulos I, Vrachatis D, Koutsta M, et al. Early catheter ablation versus conservative- only management in patients with electrical storm. Systematic review and meta- analysis[J]. Int J Cardiol, 2025, 438: 133597. DOI: 10.1016/j.ijcard.2025.133597.
- [17] 王钧琦,孙鸣宇,王祖禄,等.20例室性电风暴患者的临床特征及治疗[J].中华心血管病杂志,2025,53(11):1263-1270. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20250908-00637.
- [18] Fong KY, Chan YH, Wang Y, et al. Catheter ablation of ventricular arrhythmia in patients with an implantable cardioverter-defibrillator: a systematic review and meta-analysis[J]. Can J Cardiol, 2023, 39(3): 250-262. DOI:10.1016/j.cjca.2022.12.004.
- [19] Ávila P, Berrueto A, Jiménez-Candil J, et al. Bayesian analysis of the Substrate Ablation vs. Antiarrhythmic Drug Therapy for Symptomatic Ventricular Tachycardia trial[J]. Europace, 2023, 25(7): euad181. DOI:10.1093/europace/euad181.
- [20] Deyell MW, Doucette S, Parkash R, et al. Ventricular tachycardia characteristics and outcomes with catheter ablation vs. antiarrhythmic therapy: insights from the VANISH trial[J]. EP Eur, 2022, 24(7): 1112-1118. DOI:10.1093/europace/euab328.

(收稿日期:2026-01-09)

(本文编辑:张斯龙)