

[32] Lan C, Wang J, Li L, et al. Effects of different tidal volume ventilation on paraquat-induced acute lung injury in piglets. *Med Sci Monit.* 2015, 21: 452-8.

[33] 高渝峰, 张雪丰, 徐明等. 肺保护性通气策略在急性百草枯中毒致肺损伤中的临床应用 [J]. *中华危重症医学杂志 (电子版)*. 2012, 5 (4): 23-27.

[34] 梁静涛, 曾蕊, 高景利等. 俯卧位通气在百草枯中毒百草枯肺中的应用观察 [J]. *疑难病杂志*. 2009, 8 (7): 422-423.

[35] 张慧利, 柳远飞, 罗序睿等. 氢气饱和生理盐水对百草枯中毒大鼠肺组织的作用 [J]. *中华急诊医学杂志*. 2011, 20 (7): 708-711.

[36] Yang H, Wen Y, Hou-you Y, et al. Combined treatment with bone marrow mesenchymal stem cells and methylprednisolone in paraquat-induced acute lung injury. *BMC Emerg Med.* 2013, 13 Suppl 1: S5.

[37] 许崇恩, 郭玲, 张涛等. 体外膜肺氧合技术抢救百草枯中毒的经验和教训 [J]. *中国体外循环杂志*. 2012, 10 (3): 148-150.

(收稿日期: 2015-10-22)

(本文编辑: 何小军)

· 专家论坛 ·

卒中相关性肺炎

郭伟

脑卒中是当今世界危害人类生命健康的最主要疾病之一, 在这一患者群体中, 感染是最常见的并发症之一, 其中卒中急性期肺炎的发生率为 7% ~ 22%, 具有基数庞大的病人群体。而且, 肺炎是卒中死亡的重要危险因素; 在美国, 卒中后发生肺炎患者每例平均多花费 14, 836 美元。即卒中后肺炎的发病率高、病死率高、医疗费用支出惊人。

因此, 80 年代初期欧美神经科医师开始关注卒中后肺炎, 陆续开展了相关研究; 2003 年德国科隆大学附属医院 Hilker 等提出了卒中相关性肺炎 (Stroke associated pneumonia, SAP) 的概念, 来表述原无肺部感染的卒中患者罹患的感染性肺实质炎症; 根据其发生时程的不同, SAP 可分为急性 SAP (发生在卒中后 1 个月内) 和慢性 SAP (发生在卒中后 1 个月后)。笔者认为, SAP 仅仅是对卒中后肺炎的一个称谓, 并非一个新的疾病种类, 重点是强调此类肺炎的发生、发展、转归和卒中后机体的功能障碍有密切关系, 在肺炎的预防和治疗中需要特别关注患者的神经系统功能缺失, 针对性制定临床策略。

国内学者对这一问题的重视大约晚 20 年, 2007 年始国内陆续出现以卒中相关性肺炎为研究对象的文章。由于 SAP 是个跨学科的疾病, 即患者具有神经功能损失的基础, 主要在神经科治疗, 呼吸医生通过请会诊才会接触到患者, 因此在学科专业化高度发展的今天, 很长一段时间 SAP 无法得到及时准确的诊断, 也得不到系统连续的治疗观察。特别是 SAP 缺乏国内、国际统一的定义和诊断标准, 导致不同研究之间呈现较大的异质性, 研究结果外推性差。

2010 年国内神经内科、呼吸科、ICU、感染科的相关专家, 共同体制定了《卒中相关性肺炎诊治中国专家共识》, 将其定义为原无肺部感染的卒中患者在急性期所患的感染性肺实质 (含肺泡壁即广义上的肺间质) 炎症, 并提出了相应的临床诊断和病原学诊断标准。对 SAP 的诊断、治疗、预防提供了可供参考的依据, 极大推动了国内临床医生对该疾病的认识、提高了诊疗水平、改善了患者预后, 也促进了临床医生对该疾病的进一步观察研究。共识制定过程中专家对其定义的时限性争议很大: 考虑卒中发病 48 小时之内发生肺炎可能为社区获得性, 因此有专家建议 SAP 应该定义为大于 48 小时发病; 卒中急性期一般为发病一周之内, 此期间为患者神经功能障碍相对最为严重的一个时

间段,此后神经功能逐渐恢复,其功能障碍导致肺炎发生的概率也逐渐降低,而院内获得性肺炎的发生可能性增加,因此有专家建议将时限定为一周之内等。限于当时缺乏充足有力的文献、证据支持,该问题暂时搁置。笔者个人认为应该将 SAP 的时限定为卒中 48 小时之后、1 周之内发生的肺炎,因为 SAP 一定要在卒中之后发生,即由卒中导致;而卒中后 48 小时也可能是肺炎的潜伏期,甚或可能肺炎是卒中的诱因(感染性卒中)。

2015 年 10 月英国 Craig J. Smith 教授组织欧洲相关领域专家制定了最新版 SAP 定义和诊断标准共识。其基于大量研究表明多数肺炎在卒中发病后 7 天之内发生,其原因可能与在此期间吞咽困难、意识障碍及免疫功能抑制表现相对突出有关,故将 SAP 时限确定为卒中发病后 7 天内。此外,该共识采用改良的美国 CDC 肺炎诊断标准,分别制定了 SAP 的疑诊和确诊标准。总体来说,该共识对 SAP 发病时间的界定相对清晰,相应诊断标准较为简洁,且具有良好的可操作性,对于 SAP 的早期诊断具有一定的积极意义。然而,其可靠性、有效性和实际应用价值尚有待于进一步的研究验证。

国内外也有学者初步建立了 SAP 预测模型,对卒中患者发生肺炎的风险进行评价,进而对不同风险人群进行分层管理,从而有效预防肺炎的发生。目前国际上先后发表了 4 个缺血性卒中相关肺炎预测量表,包括韩国 Kwon 教授 2006 年发表的肺炎评分、美国 Chumbler 教授 2010 年发表的 SAP

预测模型、德国 Hoffman 教授 2012 年发表的 A2DS2 评分,以及天坛医院 2013 年发表的急性缺血性卒中相关肺炎评分(acute ischemic stroke—associated pneumonia score, AISAPS)等;针对脑出血天坛医院神经内科也于同期制定了脑出血相关肺炎预测量表(intracerebral hemorrhage associated pneumonia score, ICH-APS)。但量表的临床实际应用价值有待大样本、多人种的研究验证。

临床会诊和讨论会中我们发现:仍有一部分临床医生将 SAP 和吸入性肺炎混为一潭,实际其发病机制除卒中导致吞咽功能障碍(误吸)之外,还具有某些独特的发病机制,如卒中后机体的细胞免疫功能降低、卒中后咳嗽反射降低、神经源性肺水肿、长期卧床的坠积因素等等。因此,必须要区别对待,全面关注其多方面地发病机制,否则不利于 SAP 的预防和有效治疗。我们检索文献发现:国内外 SAP 病原学研究结果多种多样,大体以 G-杆菌为主的混合感染多见,厌氧菌亦常见。考虑其原因为不同的研究纳入病例的条件不一致,导致结果的不均一性。

总之,国内外目前对卒中相关性肺炎流行病学、发病机制、病原学等方面多为个别医疗机构、研究中心的资料报道,尚缺乏大规模、多中心的前瞻性系统研究,尚不能完全准确定义和揭示 SAP 的全貌,需要国内外相关学科的临床工作者共同努力。

(收稿日期:2015-11-08)

(本文编辑:何小军)