

· 综述 ·

吞咽障碍所致吸入性肺炎的诊治对策

黎毅敏

近年来吸入性肺炎(aspiration pneumonia, AP)患者呈逐年增多趋势,已成为成年个体获得性肺炎的主要形式之一。据统计在美国 AP 患者占养老院患者总数的 30%,占社区获得性肺炎患者总数的 5%~15%,病死患者比例更高达老年肺炎死亡总量的 1/3^[1]。临床上由吞咽障碍导致 AP 最为常见,有资料统计显示,近一半在护理院生活的吞咽障碍患者可发生误吸,其中 1/3 最终发展为肺炎。对于阿尔茨海默病患者和年龄大于 80 岁吞咽障碍患者,误吸是导致其肺炎的最主要因素^[1]。隐性吸入(silent aspiration, SA)更不容忽视,该类型患者数量可占老年人社区获得性肺炎总量的 71%,占急性脑卒中患者总量的 2%~25%,亦是神经疾病性吞咽困难患者的最主要致死原因。吞咽障碍所致的 AP 起病隐匿,易反复发作,严重者可发生呼吸衰竭或呼吸窘迫综合征,是并发症最多的一种肺炎,近年来逐渐受到临床关注,但在诊治方面仍存在不少难点。本文现就吞咽障碍所致 AP 的诊治对策概述如下。

吞咽障碍诱发 AP 的常见原因

吞咽是一个复杂的生理反射过程,吞咽动作的完成需要口咽肌、颈段脊神经、颅神经、脑干和大脑皮质协同作用,任何一个环节失协调都将导致吞咽障碍发生,常见的吞咽障碍原因包括:脑卒中、脑外伤、吞咽通道及其邻近器官炎症、损伤、肿瘤、放射治疗、食管动力性病变、全身衰弱等。吞咽障碍或无效咳嗽时,口咽部或胃部的物质经声带返流至下呼吸道导致误吸,当吸入的食物或分泌物定植有致病菌时,则可能导致肺炎发生。

一、脑卒中

脑卒中后脑功能严重受损,大脑中枢对颅神经控制失调,使吞咽肌群不能协调完成吞咽动作,患者出现舌、唇、颊、咽部肌无力或协调障碍,致使食团或口腔、鼻腔内分泌物不能咽下,而经喉部流入气管、支气管和肺泡中,导致 AP 发生。在美国每年有新发脑卒中病例约 50 万,30%~40%可证明有明显吞咽障碍,其中至少 20%是由于 AP 而在卒中后第 1 年内死亡,存活超过 1 年的患者中,有 10%~15%在以后几年内也因 AP 死亡^[1]。曾有多位学者采用电视荧光吞咽检查(video fluoroscopic swallowing study, VFSS)观察急性脑卒中患者整个固体食物和水的口腔吞咽过程,发现 22%~38%的患者存在误吸现象^[2]。

二、老年人群及鼻饲

许多看起来正常的老年人其实已患有慢性吞咽障碍,如一项持续 3 年、针对 475 例长期入住养老院患者的跟踪调查发现,吞咽食物困难和口服药物困难是导致 AP 最重要的 2 个独

立危险因素^[3]。据调查约有 50% 老年人存在进食困难,长期鼻饲影响口咽部细菌定植,其局部防御机制、特异性和非特异性细胞以及体液免疫机制下降,部分老年人更存在神志或意识障碍,一旦发生吞咽障碍则容易诱发 AP。一项针对 189 例老年患者的多因素相关分析显示,留置鼻饲管使患者食管上括约肌和下括约肌失去完整性、食管下括约肌开放的次数和程度增加,咽声门的内收反射敏感性降低,容易导致胃食管返流物在咽部滞留,从而引发 AP;另外鼻饲管留置时误吸物多为有害的酸性物质,与 AP 发生也具有密切相关性^[3]。

三、隐性吸入

当患者口部、喉部肌肉无力或咽部感觉神经损坏均可导致咳嗽反射减弱或消失,以致多次少量食物吸入并进入气管但不引起咳嗽,临床上称之为隐性吸入(SA),此类患者吸入隐匿性更高,容易引发严重危害。有研究采用 VFSS 对 2000 例患者进行研究,发现 51% 患者出现误吸,其中 55% 的误吸患者无咳嗽反射,即出现 SA,该类患者基础疾病包括:脑部肿瘤、脑干卒中、头颈部恶性肿瘤、阿尔茨海默病、慢性阻塞性肺疾病、癫痫等^[2]。另一项关于吞咽障碍程度与肺炎的相关性研究显示,喉部渗漏患者、气管支气管误吸、隐性气管支气管误吸患者最终发展为肺炎的机率分别是对照组患者的 4 倍、10 倍及 13 倍^[3]。

吞咽障碍导致 AP 的诊断

在有相关基础疾病前提下,患者出现呼吸急促(即呼吸频率每分钟超过 26 次)可作为 AP 的早期提示之一,有时还伴有咳嗽、呼吸困难或呼吸音异常等,患者常见的呼吸系统症状包括呼吸困难、咽炎、咳嗽、胸壁疼痛、喘鸣、湿罗音、干罗音及脓痰等,其他症状则包括发热、缺乏活力、神志错乱、意识不清、沮丧、低营养状态、功能状态改变以及体重减轻等。其中老年患者呼吸系统症状多不典型,只有 50% 老年患者出现发热以及咳嗽,此时一些看似无关的症状改变均应引起临床重视,如患者神志改变、功能状态改变或食欲不振等。对于怀疑吞咽障碍导致 AP 的患者应详细询问病史,随后进行有针对性的检查,包括实验室相关检查、影像学及纤维支气管镜检查等。

AP 细菌感染的标准:①患者出现发热或体温有明显上升趋势;②误吸综合征发生 36~48 h 后胸片出现新的或进展性肺部渗出病变;③白细胞总数或分类改变;④出现脓痰;⑤经气管吸出物发现细菌病原体。但需注意的是,老年患者往往很难获得合格的痰液标本,另外由于操作等方面原因,标本容易被上呼吸道定植细菌污染;患者影像学证据常见于肺部上叶后段或邻近部位或肺下叶,如致病菌为厌氧菌则容易形成空洞。由于右主气管解剖学位置相对平直,故误吸物更容易通过右侧气管移行至右下叶^[4]。

临床诊断 AP 需查找肺部感染的依据以及发生误吸的证据,如一个存在吞咽障碍的患者发生不明原因的肺炎,则可能被

高度怀疑为 AP。因此在诊断 AP 的流程中,必须对患者吞咽功能进行评估。评估吞咽功能的方法包括有水吞咽试验(water swallowing test, WST)、重复唾液吞咽试验(repetitive saliva swallowing test, RSST)、吞咽激发试验(swallowing provocation test, SPT)以及电视透视吞咽检查、吞咽光纤内窥镜检查等。电视透视检查可在透视下观察患者整个吞咽动态过程,被认为是诊断吞咽障碍、评定口咽期功能的“金标准”之一。但电视透视检查要求患者保持 45°~90°坐位或站立位,危重症患者往往难以耐受,同时也因为造影剂存在放射性损伤,故不能经常反复检查,临床运用时具有一定局限性。而简单吞咽激发试验则相反,患者采取仰卧位,无需患者配合,可于床旁直接完成检查,并且在鉴别 AP 的危险因素方面具有高度敏感性和特异性^[5,6]。当然临床上比较准确的方法还是同位素检查法,即将含有同位素氯化铟的膏状物黏附于患者牙床上,如发生 AP,同位素铟可与唾液一起进入肺部,通过 γ 照相机即可评估患者误吸情况。

AP 的预防及治疗

目前临床证实有较多方法可减少吞咽障碍导致 AP 的危险度,如经口饮食时,可在监督下饮食/喂食、检查口腔是否残留食物、坐位时保持身体垂直、头部挺直或略向下姿势、避免饮食速度过快或强迫进食、提供稠度较大的食物等;进行管饲时,注意观察患者是否有恶心或腹胀等胃潴留症状、保持床头抬高 30°、饮食前测量胃残留物体积;同时口腔卫生也很重要,要求每日使用牙刷进行口腔护理;并同时请语言病理学专家根据患者病情制订吞咽肌训练方案;药物干预方面可指导患者服用胃动力药物以促进胃排空、服用叶酸以改善吞咽反射、减少胃酸分泌抑制剂的使用,同时尽量避免使用镇静剂或催眠药等^[4]。

一、口腔卫生

口腔部细菌定植是引发 AP 的一个重要危险因素,每次饮食后用柔软牙刷及时进行口腔卫生清洁尤为关键,可显著降低 AP 发生。Yoon 等^[7]曾进行过一项试验,将有牙和全口无牙患者分别划分为口腔护理组和无口腔护理组,每次饮食后护士或护理人员使用牙刷对口腔护理组患者牙齿、佩戴的假牙、舌背部、腭部以及下颌黏膜部位清洁 5 min,同时每周使用清洁剂清洗假牙 1 次,牙医每周清洁牙垢 1 次;于 3 个月后随访,发现口腔护理组患者无论是 AP 发生率、AP 发热天数,还是 AP 病死率均较无口腔护理组显著降低,降低幅度可高达 50%,并且口腔护理组患者日常生活活动能力和认知能力亦有改善趋势^[6]。需要注意的是,在口腔清洁时不推荐使用含有酒精的漱口剂或泡沫拭子等。

二、减少胃内容物返流

胃内容物返流同样是导致 AP 发生的重要因素,管饲患者放置鼻胃管可减弱食管括约肌功能,易发生胃食管返流,胃内细菌随返流物进入呼吸道而引发 AP。而机械通气患者气管插管可损伤咽喉部,导致咽喉部与下呼吸道的屏障作用消除,削弱呼吸道纤毛清除系统和咳嗽机制,抑制吞咽活动从而诱发胃液返流,使胃内容物误吸发生更加频繁,肺炎亦更易发生。Norma 等^[8]对机械通气并放置胃管的重症患者进行回顾性研究,其中降低吸入风险干预组(治疗组)采取 3 种措施降低其

误吸率,包括床头抬高 30°或更高角度、必要时按需放置鼻肠管以及减少胃残留量,经过医护人员严格执行后,发现治疗组误吸发生率(39%)及肺炎发生率(19%)均较对照组(分别为 88% 和 48%)显著降低,提示上述 3 种措施联用能显著降低机械通气并放置胃管重症患者的 AP 发生率。

三、吞咽功能训练

尽早改善吞咽障碍患者吞咽功能,有利于减少误吸和 AP 发生。常见的方法有直接训练(摄食训练)和间接训练(基础训练)。直接训练:包括患者保持 30°仰卧位;选择柔软、有适当黏性、不易松散且不易滞留黏膜的食物;减少每口喂食量;去除咽部滞留食物等;关于食物的选择尤为重要,低温、碳酸汽水饮料、柠檬酸饮料或加糖的酸性饮料较纯水的误吸率低,其咽部残留量较少,对不能耐受碳酸饮料者,可使用汤勺进食较浓稠的流质食物。间接训练:包括口唇闭锁练习、下颌运动训练、舌运动训练、冷刺激以及电刺激等。电刺激可兴奋咽喉部肌肉,防止失用性肌萎缩,减轻肌萎缩;通过反复刺激、兴奋大脑高级运动中枢,实现神经系统功能重新组合,促进新的中枢至咽喉运动传导通路形成。Suiter 等^[9]比较了电刺激与冰刺激治疗脑卒中后吞咽障碍的疗效,将刺激电极置于颈后,冰刺激则采用冰冻金属棒刺激咽门弓,均每天治疗 1 h,2 组患者分别治疗 5.5 和 6.1 次后,发现其吞咽功能评分均显著提高,并且以电刺激组改善幅度相对较显著,明显优于冰刺激组。但目前临床关于电刺激治疗吞咽障碍的疗效尚存在争议,且电刺激参数(如电刺激幅度与频率)、刺激最适宜位置以及病种选择等仍有待进一步研究。

为探讨综合性吞咽训练对急性脑卒中患者吞咽功能及对 AP 的影响,李华等^[10]对 48 例脑卒中患者进行研究,治疗组在常规干预基础上给予综合性吞咽训练,每日 1 次,每次 30 min,共治疗 1 个月;于治疗前及治疗 1 个月后反复进行唾液吞咽试验、饮水试验,并统计治疗 1 个月期间患者出现 AP 的情况,发现与对照组比较,治疗组反复唾液吞咽试验、饮水试验评分均显著改善($P < 0.05$),吞咽障碍明显缓解($P < 0.05$),AP 发生率则显著降低($P < 0.05$),提示早期介入吞咽训练可促进急性脑卒中患者吞咽功能改善,减少 AP 发生。

四、药物治疗

1. 抗菌药物:抗菌药物是细菌性 AP 的第一线治疗措施,如何选择适当的抗菌药物将直接影响治疗效果。选择药物的参考因素包括患者病史、肺炎种类、痰涂片革兰氏染色结果、下呼吸道需氧菌和厌氧菌培养结果等。AP 的主要致病菌来自于定植口鼻腔或移行至胃部的细菌,包括有 G⁻杆菌、厌氧菌及 G⁺球菌等。对于不同患者其 AP 感染的病因学有所差异,如一项针对不同肺炎种类患者的研究显示,社区获得性 AP 患者以吸入口鼻腔分泌物较常见,分离出的病原菌以厌氧菌占 59%,需氧菌占 10%,其余 31% 为混合感染,其中需氧菌以肺炎链球菌等 G⁺球菌为主。医院获得性 AP 患者分离出的病原菌多以铜绿假单胞菌、肺炎克雷伯杆菌等 G⁻杆菌为主,需氧菌占 36%,厌氧菌占 18%,其余 47% 为混合感染^[11]。医院获得性 AP 患者其基础疾病较多,病情相对复杂,特别是对于伴有意识障碍、留置胃管、使用胃酸分泌抑制剂的重症患者,吸入肺部的多为在胃内滋生的 G⁻杆菌,导致肺炎病情较严重,并且致病菌通常还具有一定抗药性,故临床疗效相对较差。

从以上结果可以看出,社区获得性 AP 患者主要为 G⁺球菌感染,可首选克林霉素、青霉素以及抗厌氧菌的硝基咪唑类药物;医院获得性 AP 患者则首选抗 G⁻杆菌、并对 β -内酰胺酶稳定的药物(如哌拉西林/他唑巴坦)进行治疗,危重症患者可辅以碳青霉烯类药物。当患者体温恢复正常、血流动力学稳定并能口服药物时,给药途径可从静滴转为口服,用药疗程最短为 5 d,平均 7~10 d。一项涉及 155 例 AP 患者的开放性随机对照试验发现,哌拉西林-他唑巴坦和亚胺培南-西司他丁对中-重度 AP 患者的疗效及不良反应无显著差异;但值得注意的是,哌拉西林-他唑巴坦组患者无论是腋温、还是白细胞计数均较亚胺培南-西司他丁组下降更快,预后相对较好^[12]。

2. 激素:由于全身性使用激素的方案存在较多不良反应,故临床不建议常规使用。但近年来相关研究显示,对于重症肺炎,全身性使用糖皮质激素有利于降低病死率。Garcia 等^[13]通过对 308 例重症肺炎患者进行观察,其中 238 例患者使用常规抗菌药物,另 70 例患者同时辅以甲强龙(每天剂量 ≥ 24 mg)或强的松(每天剂量 ≥ 30 mg),经 26 个月观察后,发现肺炎严重程度是增加患者病死率的独立因素,而全身性使用皮质激素则是降低病死率的独立因素,但该结论还需更多实验加以证明。

四、肺泡灌洗

对于 AP 患者常规使用气管镜进行早期气管、支气管和肺泡灌洗可及时清除误吸物,减少支气管阻塞及酸碱化学物质对支气管黏膜的损伤,显著抑制炎症反应,同时亦有助于病原学诊断以及尽早有效纠正低氧血症、提高机械通气成功率。Ott 等^[14]通过对比灌洗组和非灌洗组疗效,发现常规早期进行气管、支气管和肺泡灌洗组体温、白细胞及肺部阴影消散情况均明显优于非灌洗组。

五、积极缓解症状

缓解 AP 患者症状措施包括吸氧、使用化痰药物、异丙托铵/沙丁胺醇雾化吸入等,其中吸氧治疗有利于 AP 患者改善低氧血症以及呼吸窘迫综合征;但此类患者主要是存在呼吸道阻塞、通气不畅,血氧分压降低的同时往往伴有 CO₂ 潴留,不宜采用高浓度吸氧,可给予持续或间断低流量吸氧,控制患者动脉血氧分压 ≤ 55 mmHg(1 mmHg = 0.133 kPa)或脉搏血氧饱和度低于 88%。

结 语

吞咽障碍可导致 AP 发生,尤其是脑卒中及老年患者,对其身心健康造成严重威胁,给患者、家庭及社会带来巨大经济负担,同时也给医学科研及临床工作带来新的挑战。明确吞

咽障碍所致 AP 的高危因素、临床诊断以及各种防治措施,从而制订一套规范、具体的综合防治方案并加以推广、应用,其临床及社会意义重大。

参 考 文 献

- [1] Iannessa AH, Donald GM. Early deficits in cortical control of swallowing in Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis*, 2010, 19:1185-1197.
- [2] Bernard RG, Tess S, Charles O. Silent aspiration: results of 2000 video fluoroscopic evaluations. *J Neurosci Nurs*, 2009, 41:178-185.
- [3] Pikus L, Levine MS, Yang YX, et al. Videofluoroscopic studies of swallowing dysfunction and the relative risk of pneumonia. *Am J Roentgenol*, 2003, 180:1613-1616.
- [4] Leonard R, Kendall K. Dysphagia assessment and treatment planning: Ateam approach (2nd ed). San Diego: Plural Publishing, 2008.
- [5] Hitoshi K, Sumiko O, Eiichi S. Simple swallowing provocation test has limited applicability as a screening tool for detecting aspiration, silent aspiration, or penetration. *Dysphagia*, 2010, 25:6-10.
- [6] Cherin CP, Gary HM. The association between oral microorganism and aspiration pneumonia in the institutionalized elderly: review and recommendations. *Dysphagia*, 2010, 25:307-322.
- [7] Yoon MN, Steele CM. The oral care imperative: the link between oral hygiene and aspiration pneumonia. *Top Geriatr Rehabil*, 2007, 23:280-288.
- [8] Norma AM. Effectiveness of an aspiration risk-reduction protocol. *Nurs Res*, 2010, 59:18-25.
- [9] Suiter DM, Leder SB, Ruark JL. Effects of neuromuscular electrical stimulation on submental muscle activity. *Dysphagia*, 2006, 21:56-60.
- [10] 李华, 王玉龙, 邹碧花. 综合性吞咽训练对急性脑卒中患者吞咽功能的重建及对 AP 的影响. *深圳中西医结合杂志*, 2008, 18:236-239.
- [11] van de Garde EM, Souverein PC, van den Bosch JM, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitor use and pneumonia risk in a general population. *Eur Respir J*, 2006, 27:1217-1222.
- [12] Ito I, Kadowaki S, Tanabe N, et al. Tazobactam/piperacillin for moderate-to-severe pneumonia in patients with risk for aspiration: comparison with imipenem/cilastatin. *Pulm Pharmacol Ther*, 2010, 23:403-410.
- [13] Garcia VC, Calbo E, Pascual V, et al. Effects of systemic steroids in patients with severe community-acquired pneumonia. *Eur Respir J*, 2007, 30:951-956.
- [14] Ott SR, Lode H. Diagnosis and therapy of aspiration pneumonia. *Dtsch Med Wochenschr*, 2006, 131:624-628.

(修回日期:2011-10-17)

(本文编辑:易 浩)

欢迎订阅《中华物理医学与康复杂志》