体瘫痪一样，需要尽早进行康复治疗。本研究选择发病为48 h后至14 d内进行吞咽的康复治疗，临床上没有发现不良反应，患者的依从性也比较好。

脑梗死后，吞咽障碍是脑功能严重受损，大脑中枢对颅神经控制失调，使吞咽肌群（舌肌、颊肌、咽喉肌等）不能协调地完成吞咽过程。VitalStim电刺激主要是通过刺激吞咽肌肉促进吞咽功能，增强肌力和对肌肉的再教育，并改善吞咽机制的运动控制，从而实现咽部肌肉正常收缩。同时，VitalStim电刺激还通过对体表咽喉部进行刺激，可显著增加或调节大脑皮质血流量，促进吞咽器官的血液循环，改善吞咽肌的灵活性和协调性[3]。

在做VitalStim电刺激治疗过程中，嘱咐患者反复做吞唾液动作或喂患者少量开水刺激患者做吞咽动作，以更好地发挥VitalStim电刺激的治疗作用。因为中枢神经损伤后，在一定的条件下会进行功能重组而发挥代偿作用，即脑的可塑性。研究发现，自然发生的大脑功能重组是有限的，功能训练则是极为重要的因素之一。因此，在VitalStim电刺激的同时，患者的主动参与，更能促进吞咽功能的恢复。

本研究表明，观察组与对照组患者反复唾液吞咽测试结果比较差异有统计学意义（$P<0.05$），表明采用VitalStim电刺激联合吞咽康复训练治疗对患者吞咽反射障碍的功能改善作用较单纯吞咽训练显著。虽然2组患者饮水试验测试结果比较差异无统计学意义（$P>0.05$），但从2组比较来看，观察组饮水功能有明显改善。本研究还发现，观察组进食速度、单位时间进食量明显好于对照组，说明采用VitalStim电刺激联合吞咽康复训练可明显减少患者发生脱水、营养不良、吸入性肺炎等并发症。有研究表明，发病前2周吞咽功能恢复效果较快，后期变慢[4]。因此我们认为，脑梗死后吞咽障碍患者早期、足时、足够强度进行VitalStim电刺激与吞咽训练有助于患者吞咽障碍功能的尽快恢复及减少并发症的发生。

参考文献：

[1] 中华神经科学会，中华神经外科学会. 各类脑血管疾病诊断要点[J]. 中华神经科杂志，1996，29(6)：379－380.
[2] 大西幸子，孙启良. 摄食吞咽障碍康复实用技术[M]. 北京：中国医药科技出版社，2000：43－44.
[3] 窦祖林，万桂芳，王小红，等. 导尿管球囊扩张治疗环咽肌失弛缓症2例报告[J]. 中华物理医学与康复杂志，2006，28(3)：166－170.
[4] 顾莹，李铁山，陈红，等. 三级吞咽康复治疗对脑卒中吞咽障碍患者吞咽功能恢复的影响[J]. 中华物理医学与康复杂志，2009，31(4)：261－263.

（收稿：2010-08-23；修回：2010-09-19）
（编辑　吴培红）

经验交流

文章编号：1000-5404(2010)23-2572-02

58例神经外科昏迷患者肺部感染病原学分析及治疗

赵重庆，魏新亭　（450052 郑州，郑州大学第一附属医院神经外科）

【关键词】 神经外科；昏迷；肺部感染；病原学
【中图法分类号】 R372；R563.03；R651　【文献标志码】 B

神经外科昏迷患者肺部感染发生率极高，肺部感染增加患者的死亡率[1,2]。为了解肺部感染常见的病原菌及其耐药性，现对我院神经外科昏迷患者肺部感染的病原学和药物敏感性进行分析，以期提高患者生存率。

1　资料与方法

1.1　一般资料

共收集2009年1月至2010年7月我院神经外科58例并发肺部感染昏迷患者，昏迷后行气管切开术，其中男性42例，女性16例，年龄19～78岁，均行痰细菌学检测。

1.2　标本来源

痰标本均为采用一次性封闭式无菌吸痰管从气管套管内吸取深部痰获取，用细菌培养瓶内的棉棒蘸取并立即送检。

1.3　方法

对送检的痰标本参照全国临床检验操作规程和诊断细菌学常规方法分离培养鉴定细菌，阳性者做体外药物敏感试验，结果按NCCLs药敏试验法规判定。

2　结果

58例患者送痰培养共培养出222株细菌。其中铜绿假单胞菌52株，鲍曼不动杆菌36株，肺炎克雷伯菌不产超广谱β-内酰胺酶（ESBLs）20株，产ESBLs 22株，嗜麦芽窄食单胞菌10株，阴沟肠杆菌11株，粘质沙雷菌12株，产酸克雷伯菌不产ESBLs 8株，产ESBLs 2株，大肠杆菌（产ESBLs）9株，木糖氧化产碱杆菌反消化亚种4株，产气肠杆菌4株，洋葱假单胞菌2株，奇异变形杆菌2株，聚团肠杆菌2株，洛菲不动杆菌3株，嗜水气单胞菌1株，弗劳地枸橼酸杆菌2株，金黄色葡萄球菌20株。

58例患者中有12例为单一细菌感染，感染的细菌主要为铜绿假单胞菌、鲍曼不动杆菌、肺炎克雷伯菌、产ESBLs肺炎克雷伯菌。46例患者为合并感染及多次感染，病程中多次感染的也存在单一细菌感染，合并感染的细菌主要为铜绿假单胞菌＋产酸克雷伯菌、铜绿假单胞菌＋肺炎克雷伯菌、铜绿假单胞菌＋大肠杆菌、铜绿假单胞菌＋粘质沙雷菌、铜绿假单胞菌＋阴沟肠杆菌、铜绿假单胞菌＋金黄色葡萄球菌、肺炎克雷伯菌＋聚团肠杆菌、肺炎克雷伯菌＋嗜麦芽窄食单胞菌、鲍曼不动杆菌＋嗜麦芽窄食单胞菌、金黄色葡萄球菌＋阴沟肠杆菌等。

药敏试验结果显示铜绿假单胞菌的敏感率分别是哌拉西林32%、头孢他啶61.5%、哌拉西林他唑巴坦65.4%、头孢哌酮舒巴坦52%、亚胺培南42.3%、美罗培南85%、环丙沙星60.9%、左氧氟沙星54.2%、氨曲南57.7%、多粘菌素B 92%、复方新诺明9.5%；鲍曼不动杆菌的敏感率分别是0、16.7%、0、77.8%、50%、18.2%、18.8%、5.9%、11.1%、100%、25%；肺炎克雷伯菌（不产ESBLs）的敏感率分别是40%、42.8%、40%、60%、100%、100%、66.7%、33.3%、33.3%、－、14.4%；肺炎克

【通信作者】 魏新亭，电话：(0371)66862242，E-mail：weixinting777@126.com

雷伯菌(产 ESBLs)的敏感率分别是 0、10%、70%、60%、100%、100%、72.7%、90%、11.1%、-、0;金黄色葡萄球菌(MRSA)的敏感率分别是哌拉西林他唑巴坦 0、亚胺培南 0、环丙沙星 0、左氧氟沙星 0、复方新诺明 80%、克林霉素 40%、红霉素 20%、万古霉素 100%、利奈唑胺 100%、替考拉宁 100%。

3 讨论

神经外科昏迷患者易并发肺部感染,其易感因素:①长期卧床使肺泡膨胀不全。②意识障碍使患者的咳嗽反射,吞咽反射减弱或消失;痰、血及呕吐物误吸等不易排出。脱水使痰液粘稠不易咳出。③胃管留置及胃内容物的返流。④气管切开、气管插管、气管内吸痰等侵入性操作反复实施,使呼吸道黏膜损伤,屏障功能减弱,使得细菌容易侵入肺部。⑤颅脑损伤并发的胸部损伤使胸廓的顺应性减弱。⑥神经源性肺水肿。⑦机械通气。⑧肾上腺皮质激素类药物的大量应用降低了机体的免疫力;免疫功能低下使患者机体抗感染能力减弱。

本组资料显示神经外科昏迷患者肺部感染细菌中革兰阴性菌占大多数(90.9%),依次为铜绿假单胞菌、肺炎克雷伯菌、鲍曼不动杆菌、阴沟肠杆菌等。检出产 ESBLs 菌株 33 例。革兰阳性菌主要为金黄色葡萄球菌,其中 MRSA 菌株 10 例,产 β-内酰胺酶 8 例。与其他肺部感染不同,神经外科昏迷患者因存在多种肺部感染易感因素,单一细菌感染较少见,多为合并感染,病程中可发生多次感染,细菌主要为条件致病菌,多为多重耐药菌株,为治疗带来困难。

革兰阴性菌对头孢哌酮、头孢曲松等 3 代头孢类抗生素多耐药,对碳青霉烯类、加酶抑制剂的抗生素、喹诺酮类等抗生素有较高敏感性。铜绿假单胞菌对头孢他啶、哌拉西林他唑巴坦、头孢哌酮舒巴坦、美罗培南、左氧氟沙星、多粘菌素 B 等有较高敏感性,但也有对亚胺培南、美罗培南耐药菌株出现。鲍曼不动杆菌对头孢哌酮舒巴坦、多粘菌素 B 敏感。肺炎克雷伯菌对碳青霉烯类抗生素无耐药性出现,对喹诺酮类、阿米卡星也有较高敏感性,对头孢类抗生素多耐药。

革兰阴性菌对第 3 代头孢菌素耐药率较高:革兰阴性非发酵菌产生抗趋化因子抗吞噬,而且产生很多酶,如①IgA 分解酶,降解 IgG、IgA_1、IgA_2 使免疫球蛋白质量下降;②神经氨酸酶,通过破坏糖蛋白受体而增强其他细菌的侵袭力;③β-内酰胺酶。第 3 代头孢菌素耐酶力强,临床广泛应用,诱发细菌产生了以质粒介导的 ESBLs 和以染色体介导的 Ampc 酶,且质粒在种间传播,使细菌产生了多重耐药[3]。各种侵入性操作导致细菌移位移生,形成生物被膜,减低了抗生素的渗透性,还有利于启动 β-内酰胺酶的表达和耐药突变,也加重了细菌的耐药。

铜绿假单胞菌检出最多,与文献[4]报道一致。铜绿假单胞菌的耐药性较强,主要因其外膜脂多糖层与磷脂层之间,鲍林蛋白形成的孔道比一般革兰阴性杆菌的孔道小,具有较低的外膜通透性,多种抗革兰阴性杆菌抗生素难以通过;产生各种灭活酶;渗透性改变;外膜上存在着特异的药物主动外排系统;细菌生物被膜形成等[5]。

鲍曼不动杆菌对碳青霉烯类抗生素有较高的耐药性。鲍曼不动杆菌产生碳青霉烯水解酶、膜蛋白的缺失、青霉素结合蛋白的亲和性降低和苯唑西林酶的产生与该菌耐碳青霉烯类抗生素有关。随着碳青霉烯类药物的大量使用,鲍曼不动杆菌对其耐药率不断上升并造成医院感染暴发流行[6]。

肺炎克雷伯菌、大肠杆菌多检出产 ESBLs 株,与文献[7]报道相似。产 ESBLs 株为产超广谱 β-内酰胺酶菌株,ESBLs 由染色体和质粒介导,后者能将其产生的突变基因传递到同种或异种菌株。其对所有的 β-内酰胺类药物不管测试结果如何临床治疗均无效。ESBLs 细菌,对多数第 3 代头孢菌素耐药,且对氟喹诺酮类、氨基糖甙类等呈多重耐药,但对碳青霉烯类抗生素高度敏感。

革兰阳性菌以金黄色葡萄球菌为主,MRSA 株检出率约 50%。MRSA 株为耐甲氧西林菌株,具有多重耐药性,对现今所有的 β-内酰胺酶类抗生素药物、头孢类药物均耐药。MRSA 的耐药机制是细菌产生特殊的青霉素结合蛋白 PBP2a,使细菌与 β-内酰胺类抗生素的亲和力降低。同时,由于基因间的协调作用,产生对 β-内酰胺类抗生素的高度耐药。药敏结果显示其对万古霉素、利奈唑胺、替考拉宁敏感,无耐药性出现。

神经外科昏迷患者肺部感染增加患者死亡率,因此应积极预防肺部感染,要积极治疗原发病,意识早日恢复;加强呼吸道管理,必要时尽早气管切开;加强营养,保持水电解质平衡,加强鼻饲管理,防止返流、误吸;合理使用激素;减少患者间的交叉感染。

发生肺部感染后应合理应用抗生素,在起始治疗时选择抗菌素不当可以增加感染患者的死亡率,因此,强有力的抗菌素起始治疗是关键,即所谓降阶梯策略。而合理选择抗菌素的根据就是细菌培养和药敏试验,及早进行细菌培养,尽早明确病原菌,可以由经验性治疗迅速转为目标性治疗。神经外科昏迷患者肺部感染细菌多为多重耐药的条件致病菌,且多为合并感染,抗生素的选择较为困难。我们需要根据病情定期多次进行细菌培养和药敏试验,根据药敏试验结果选择可以覆盖多种细菌的敏感抗生素或选择多种抗生素联合用药达到治疗目的。但单纯依赖抗生素是不行的,仍应加强原发病的治疗,加强营养支持治疗,提高免疫力,减少肺部感染的易感因素。重症肺部感染可采用纤支镜吸痰、肺泡灌洗等,有较好疗效。对于检出肺炎克雷伯菌、耐甲氧西林金黄色葡萄球菌 MRSA 等的患者需采取隔离措施,一人一室,通风良好,定期消毒,使用一次性器械,呼吸机管路定期消毒,严格无菌操作,避免交叉感染,防止院内流行。

参考文献:

[1] 叶惠芬, 杨银梅, 陈惠玲, 等. 重症监护病房革兰阴性菌耐药现状调查[J]. 中国抗感染化疗杂志, 2003, 3(3):146-148.
[2] 纪学悦,费春楠,沈芃,等. 脑卒中合并医院获得性肺炎危险因素 Meta 分析[J]. 中国慢性病预防与控制, 2007, 15(5):456-458.
[3] Kollof M H. Appropriate empirical antibacterial therapy for nosocomial infections:getting it right the first time[J]. Drugs, 2003, 63(20):2157-2168.
[4] 鲍红荣. 医院铜绿假单胞菌的分布与耐药性变迁分析[J]. 中华医院感染学杂志,2010, 20(4):573-575.
[5] Imamura Y, Higashiyama Y, Tomono K, *et al*. Azithromycin exhibits bactericidal effects on Pseudomonas aeruginosa through interaction with the outer membrane[J]. Antimicrob Agents Chemother, 2005, 49(4):1377-1380.
[6] NNIS System. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January l992 through June 2003, issued August 2003 [J]. Am J Infection Control, 2003, 31(8):481-498.
[7] 张波,府伟灵,张晓兵,等. 外科病房医院感染常见病原菌监测及耐药性分析[J]. 中华医院感染学杂志,2005, 15(4):458-461.

(收稿:2010-08-26 修回:2010-09-20)
(编辑 邓强庭)