Modern Practical Medicine, November 2025, Vol.37, No.11

·临床研究·

自发性脑出血患者并发卒中相关肺炎的预测模型研究

陆铭暄，戴琦，张景峰，江茂情，陈海，郑建军

【摘要】目的 探讨自发性脑出血（ICH）患者发生卒中相关性肺炎（SAP）的影响因素，并基于影响因素构建临床预测模型。**方法** 回顾性分析2020年1月至2024年10月宁波市第二医院收治的145例ICH患者的临床资料，计算血小板与淋巴细胞比值、中性粒细胞与淋巴细胞比值、血小板与白蛋白比值（PAR）、中性粒细胞与血小板比值、C反应蛋白与白蛋白比值及全身免疫炎症指数等指标。采用单因素及多因素Logistic回归分析筛选SAP的独立危险因素，构建可视化Nomogram模型，采用受试者工作特征（ROC）曲线分析模型的预测价值。**结果** 发生SAP 25例（17.2%）。血肿体积大、淋巴细胞绝对值减少、PAR高、意识障碍及贫血为SAP的独立危险因素（均$P<0.05$）。基于这些因素构建预测模型，该预测模型的曲线下面积为0.83，敏感度0.94，特异度0.68，准确度0.90。**结论** 高PAR、大血肿体积、意识障碍、贫血及淋巴细胞减少是ICH患者并发SAP的危险因素，基于上述因素构建的预测模型性能良好。

【关键词】 自发性脑出血；卒中相关性肺炎；血小板与白蛋白比值；预测模型

doi:10.3969/j.issn.1671-0800.2025.11.007

【中图分类号】 R743.34；R563.1 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1671-0800(2025)11-1126-04

自发性脑出血（intracerebral hemorrhage，ICH）预后较差，常因并发症导致不良结局[1]。卒中相关性肺炎（stroke-associated pneumonia，SAP）为非机械通气患者卒中发作后7 d内新发的肺炎，是脑出血患者最常见的并发症之一，会加重神经损伤、延长住院时间、增加医疗负担及死亡风险[2-3]。SAP的发生与神经功能缺损所致吞咽障碍、误吸及卒中后免疫抑制密切相关[4-5]。血清炎性标志物因易于获取、创伤小，是预测SAP的重要工具。相比单一炎症指标，复合指标如中性粒细胞与淋巴细胞比值（NLR）、中性粒细胞与血小板比值（NPR）等，能更全面反映机体炎症状态，有助于对ICH患者进行SAP风险分层[6-8]。本研究拟系统评估多种复合血清炎性标志物对ICH患者发生SAP的预测价值，并结合临床与影像学数据构建预测模型及可视化列线图，现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性选取2020年1月至2024年10月宁波市第二医院收治的ICH患者145例。纳入标准：（1）经急诊颅脑CT平扫成像证实为幕上脑出血，年龄≥18岁；（2）在症状出现后24 h内接受检查。排除标准：（1）原发性脑室出血或幕下出血；（2）外伤性脑损伤、动脉瘤、肿瘤、动静脉畸形所致继发性脑出血；（3）接受机械通气或手术治疗（开颅或血肿抽吸）；（4）在脑出血发病前7 d内已诊断为肺炎。本研究获得中国科学院大学附属宁波华美医院人体研究伦理委员会批准。

1.2 方法

1.2.1 患者基本信息 通过电子病历系统收集患者性别、年龄、体质量指数（BMI）、既往病史（高血压、糖尿病）、意识状态、体温、贫血、血常规（白细胞绝对值、中性粒细胞绝对值、淋巴细胞绝对值、红细胞计数、血红蛋白、血小板）、急诊大生化系列（白蛋白、肌酐、入院时随机血糖、C反应蛋白）、住院天数及颅脑CT平扫图像。

血清炎性标志物计算公式如下：（1）血小板与淋巴细胞比值（PLR）=血小板计数/淋巴细胞绝对值；（2）NLR=中性粒细胞绝对值/淋巴细胞绝对值；（3）血小板与白蛋白比值（PAR）=血小板计数/白蛋白计数；（4）NPR=中性粒细胞绝对值/血小板计数；（5）CRP与白蛋白比值（CAR）=C反应蛋白/白蛋白计数；（6）全身免疫炎症指数（SII）=血小板计数×中性粒细

基金项目： 国家临床重点专科建设项目（2024017）

作者单位： 315010 宁波，宁波市第二医院（陆铭暄、戴琦、张景峰、江茂情、陈海、郑建军）；绍兴文理学院医学院（陆铭暄）

通信作者： 郑建军，Email：zhjjnb2@163.com

胞计数/淋巴细胞计数。

所有患者均在同一台西门子 64 层螺旋CT扫描仪上进行颅脑 CT 非增强扫描，扫描参数设定为管电压 120 kVp，层厚 5 或 7 mm。影像图像通过联影CT颅内出血智能分析与随访系统进行自动化识别，自动勾画颅内血肿、水肿区域，见图 1；并计算血肿体积、水肿体积、血肿平均 CT 值、水肿平均 CT 值，以及识别血肿是否破入脑室。对软件识别结果，由 1 名经验丰富的放射科医师进行核对及校准。

1.2.2　SAP 诊断标准[9]　基于临床表现（发热、咳嗽、呼吸困难等）、胸部 X 线片或 CT 扫描阳性结果、实验室检查异常指标等进行诊断。根据 SAP 发生情况将患者分为 SAP 组和无 SAP 组。

1.3　统计方法　使用 R 4.0.4 统计软件进行数据分析，正态分布的连续变量用均值±标准差描述，组间比较采用 t 检验；非正态分布的数据用中位数和四分位距表示，组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。分类变量以百分比表示，组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确检验；多因素 Logistic 回归用于识别潜在危险因素；采用 pROC 包绘制受试者工作特征（ROC）曲线，计算曲线下面积（AUC）；绘制校准曲线、决策曲线分析模型拟合程度及临床应用价值。$P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2　结果

2.1　两组基线资料比较　发生 SAP 25 例，发生率 17.2%。两组意识障碍、血肿体积、水肿体积、贫血、淋巴细胞绝对值、红细胞计数、C 反应蛋白、PLR、NLR、PAR、CAR、SII 及住院天数差异均有统计学意义（均 $P < 0.05$），见表 1。

2.2　SAP 的影响因素分析　血肿体积、淋巴细胞绝对值、PAR、意识障碍、贫血是 ICH 患者发生 SAP 的独立影响因素（均 $P < 0.05$），见图 2。

2.3　预测模型构建及验证　基于血肿体积、淋巴细胞绝对值、PAR、意识障碍、贫血构建列线图模型，见图 3。ROC 曲线显示该模型预测 SAP 发生的 AUC 为 0.83（95%CI 0.73 ～ 0.94），其最佳界值为 0.335，准确度为 0.90，敏感度为 0.94，特异度为 0.68，阳性预测值为 0.93，阴性预测值为 0.71，见图 4。决策曲线分析表明，在 0.08 ～ 0.95 的阈值概率范围内，本模型的临床决策能够获得更高的净收益，见图 5。校准曲线显示，模型的预测概率与实际观测概率高度一致，表明模型的预测准确性良好，见图 6。

3　讨论

SAP 是脑出血患者最常见的并发症之一，目前缺乏有效的预防方式。一项大型前瞻性研究发现卒中患者预防性使用抗生素并不能降低 SAP 发生率[10]，这可能与未能精准识别高风险人群并进行针对性干预有关。本研究发现，较大的血肿体积、意识障碍、贫血、较高的 PAR 及较低的淋巴细胞绝对值是 SAP 的独立危险因素（均 $P < 0.05$），基于这些因素构建列线图模型，可较好地预测脑出血患者发生 SAP 的风险。

PAR 在反映炎症与营养状态方面具有独特价值，其在 IgA 肾病和糖尿病肾病等疾病中已显示出良好的预后预测能力[11-12]。本研究结果提示，PAR 有助于 SAP 的风险分层。脑出血患者常伴随自主神经系统功能障碍和交感-副交感神经失衡[13]，导致继发性的免疫抑制状态，增加感染风险。血小板通过分泌细胞因子激活并招募免疫细胞，加剧局部和全身的炎症反应[14]。白蛋白则通过结合并中和部分促炎细胞因子及调节免疫细胞的活性，抑制炎症反应的过度激活。有研究发现，早期低白蛋白血症是脑出血患者发生肺炎的独立预测因素[15]。

本研究发现较低的淋巴细胞绝对值与 SAP 发生有关。脑出血激活交感-肾上腺髓质系统，释放大量儿茶酚胺入血，致使循环淋巴细胞数量减少及活化缺陷[16]。因此，低淋巴细胞水平反映了外周免疫功能的衰退。本研究还发现贫血是 SAP 的独立危险因素。Li 等[17]研究发现低血红蛋白水平是急性脑卒中患者尿路感染（UTI）的独立预测因素。UTI 与 SAP 均属于卒中后的并发感染，因此，低血红蛋白水平也可能通过类似机制增加 SAP 的发生风险。

脑出血患者常伴随意识水平下降，导致吞咽反射减弱，增加误吸的可能性[18]；此外，意识障碍还会损害患者咳痰及调整体位的能力，导致肺内、支气管的分泌物聚积，排出困难，进一步增加肺炎的风险。在影像学方面，血肿体积是公认的重要预后因子，应用较为广泛的 ICH-APS 模型中也纳入了这一变量[19]，较大的血肿体积很可能与更严重的神经功能受损相关。

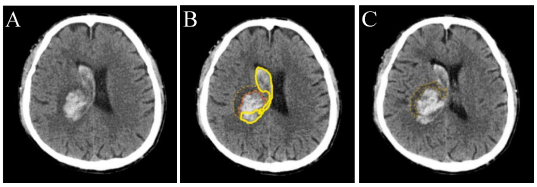
综上所述，整合意识状态、血肿体积、贫血、PAR 及淋巴细胞绝对值的列线图可用于辅助临床医师早

Modern Practical Medicine, November 2025, Vol.37, No.11

表 1　SAP 组和无 SAP 组自发性脑出血患者基线资料比较

变量 无	SAP 组（n=120）	SAP 组（n=25）	$Z(\chi^2)[t]$值	P 值
年龄（岁）	64.0±14.4	69.7±14.2	[1.81]	＞0.05
男性[例（%）]	81（67.50）	19（76.00）	（0.70）	＞0.05
BMI（kg/m²）	23.48（21.24，25.71）	23.35（20.00，23.87）	1.33	＞0.05
体温（℃）	36.80（36.60，37.20）	36.80（36.60，37.10）	0.22	＞0.05
高血压[例（%）]	60（50.00）	13（52.00）	（0.03）	＞0.05
糖尿病[例（%）]	13（10.83）	2（8.00）	（0.00）	＞0.05
意识障碍[例（%）]	11（9.17）	10（40.00）	（13.49）	＜0.05
血肿体积（mm³）	13.55（6.18，24.83）	24.50（13.20，38.20）	2.62	＜0.05
水肿体积（mm³）	12.35（6.40，17.45）	18.30（9.70，30.00）	2.39	＜0.05
血肿平均 CT 值	54.52（51.58，57.30）	55.70（50.60，57.90）	0.46	＞0.05
水肿平均 CT 值	29.35（27.78，30.80）	28.70（27.70，30.20）	1.06	＞0.05
血肿破入脑室[例（%）]	36（30.00）	9（36.00）	（0.35）	＞0.05
贫血[例（%）]	15（12.50）	10（40.00）	（9.12）	＜0.05
白细胞绝对值（10⁹/L）	8.00（5.97，9.90）	9.20（6.60，10.90）	1.08	＞0.05
中性粒细胞绝对值（10⁹/L）	5.85（3.81，8.10）	6.90（5.30，8.12）	1.93	＞0.05
淋巴细胞绝对值（10⁹/L）	1.35（0.90，1.83）	0.90（0.60，1.27）	2.34	＜0.05
红细胞计数（10¹²/L）	4.64（4.17，4.97）	4.42（3.95，4.72）	2.27	＜0.05
血小板（10⁹/L）	198.50（161.50，231.00）	208.00（186.00，241.00）	1.14	＞0.05
白蛋白（g/L）	41.80（39.50，43.82）	39.10（37.70，43.80）	1.84	＞0.05
肌酐（μmol/L）	63.65（51.17，78.15）	61.20（52.40，81.20）	0.22	＞0.05
入院时随机血糖（mmol/L）	7.00（5.69，7.86）	7.34（6.22，9.48）	1.60	＞0.05
C 反应蛋白（mg/L）	1.48（0.85，4.11）	3.10（1.18，14.38）	2.00	＜0.05
PLR	146.39（101.02，192.14）	206.67（147.78，341.67）	3.13	＜0.05
NLR	4.06（2.44，7.41）	7.25（3.81，12.67）	3.08	＜0.05
PAR	4.76±1.44	5.43±1.76	[2.03]	＜0.05
NPR	0.03（0.02，0.04）	0.04（0.02，0.04）	1.55	＞0.05
CAR	0.04（0.02，0.10）	0.08（0.03，0.39）	2.12	＜0.05
SII	833.22（417.29，1425.00）	1 298.33（1040.25，2112.07）	3.36	＜0.05
住院天数（d）	12.00（10.00，15.00）	15.00（11.00，17.00）	2.86	＜0.05

注：SAP 为卒中相关性肺炎，BMI 为身体质量指数，PLR 为血小板与淋巴细胞比值，NLR 为中性粒细胞与淋巴细胞比值，PAR 为血小板与白蛋白比值，NPR 为中性粒细胞与血小板比值，CAR 为 C 反应蛋白与白蛋白比值，SII 为全身免疫炎症指数



注：A 为自发性脑出血患者的轴位 CT 扫描图像；B 为 uAI Discover ICH 软件自动分析结果，显示血肿（红色实线）、水肿（橙色虚线）及血肿向脑室的延伸（黄色实线）；C 为另一层面水肿范围的勾画情况

图 1　颅脑 CT 非增强扫描

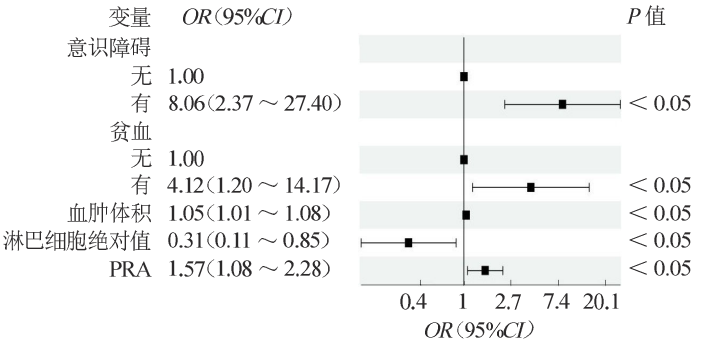


图 2　多因素回归分析森林图

期识别 SAP 的高风险患者。不过，本研究存在以下局限性：（1）这是一项单中心回顾性研究，可能存在选择偏倚；（2）本研究未进行外部独立队列验证，模型的泛化能力尚需进一步评估，未来需要前瞻性的多中心大规模队列去验证这一结论。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明　陆铭暄：实验操作、论文撰写；陆铭暄、陈海：数据收集、统计学分析；戴琦：论文修改；戴琦、张景峰、江茂情、郑建军：研究指导；郑建军：经费支持

参　考　文　献

[1] FEIGIN V L, ABATE M D, ABATE Y H, et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2021: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021[J]. Lancet Neurol, 2024, 23(10): 973-1003.

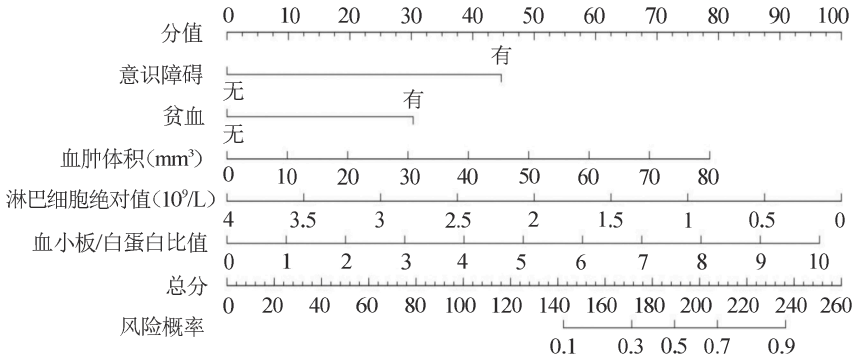


图 3　卒中相关性肺炎的列线图预测模型

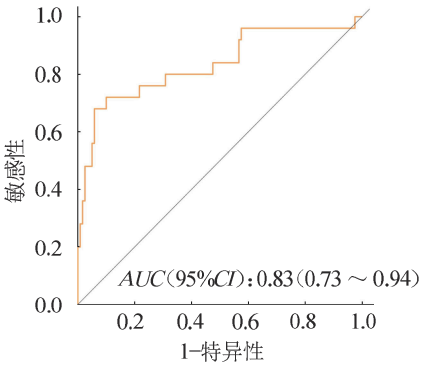


图 4　模型的受试者工作特征曲线

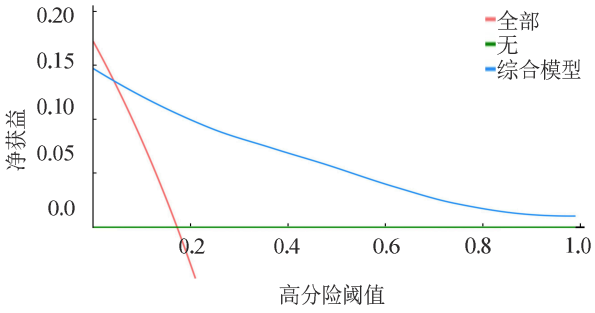


图 5　模型的决策曲线

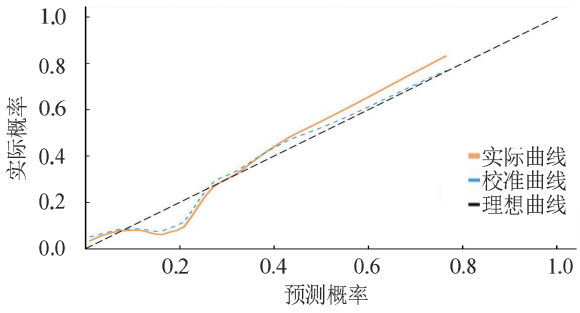


图 6　模型的校准曲线

[2] CHAVES M L, GITTINS M, BRAY B, et al. Variation of stroke-associated pneumonia in stroke units across England and Wales: A registry-based cohort study[J]. Int J Stroke, 2022, 17(2): 155-162.

[3] TEH W H, SMITH C J, BARLAS R S, et al. Impact of stroke-associated pneumonia on mortality, length of hospitalization, and functional outcome[J]. Acta Neurol Scand, 2018, 138(4): 293-300.

[4] DUAN M X, XU Y, LI Y S, et al. Targeting brain-peripheral immune responses for secondary brain injury after ischemic and hemorrhagic stroke[J]. J Neuroinflammation, 2024, 21(1): 102.

[5] HOFFMANN S, HARMS H, ULM L, et al. Stroke-induced immunodepression and dysphagia independently predict stroke-associated pneumonia - The PREDICT study[J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2017, 37(12): 3671-3682.

[6] XU M M, WANG J R, ZHAN C Y, et al. Association of follow-up neutrophil-to-lymphocyte ratio and systemic inflammation response index with stroke-associated pneumonia and functional outcomes in cerebral hemorrhage patients: A case-controlled study[J]. Int J Surg, 2024, 110(7): 4014-4022.

[7] LV X N, SHEN Y Q, LI Z Q, et al. Neutrophil percentage to albumin ratio is associated with stroke-associated pneumonia and poor outcome in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage[J]. Front Immunol, 2023, 14: 1173718.

[8] 曾喜,李岫,刘红兵,等.全身免疫炎症指数预测卒中相关性肺炎[J].中风与神经疾病杂志,2020,37(3):222-226.

[9] SMITH C J, KISHORE A K, VAIL A, et al. Diagnosis of stroke-associated pneumonia: Recommendations from the pneumonia in stroke consensus group[J]. Stroke, 2015, 46(8): 2335-2340.

[10] KALRA L, IRSHAD S, HODSOLL J, et al. Prophylactic antibiotics after acute stroke for reducing pneumonia in patients with dysphagia (STROKE-INF): A prospective, cluster-randomised, open-label, masked endpoint, controlled clinical trial[J]. Lancet, 2015, 386 (10006): 1835-1844.

[11] TAN J X, SONG G J, WANG S Q, et al. Platelet-to-albumin ratio: A novel IgA nephropathy prognosis predictor[J]. Front Immunol, 2022, 13: 842362.

[12] CAO S L, ZHANG G Q, LI J, et al. Platelet-to-albumin ratio is a potential biomarker for predicting diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes[J]. Biomark Med, 2023, 17(20): 841-848.

[13] KANG K J, SHI K B, LIU J X, et al. Autonomic dysfunction and treatment strategies in intracerebral hemorrhage[J]. CNS Neurosci Ther, 2024, 30(2): e14544.

[14] GREMMEL T, FRELINGER A L III, MICHELSON A D. Platelet physiology[J]. Semin Thromb Hemost, 2024, 50(8): 1173-1186.

[15] MOROTTI A, MARINI S, LENA U K, et al. Significance of admission hypoalbuminemia in acute intracerebral hemorrhage[J]. J Neurol, 2017, 264(5): 905-911.

[16] LIU D D, CHU S F, CHEN C, et al. Research progress in stroke-induced immunodepression syndrome (SIDS) and stroke-associated pneumonia (SAP)[J]. Neurochem Int, 2018, 114: 42-54.

[17] LI Y M, XU J H, ZHAO Y X. Predictors of urinary tract infection in acute stroke patients: A cohort study[J]. Medicine, 2020, 99(27): e20952.

[18] DENG Y M, SUN J J, GU H Q, et al. Predictors of dysphagia screening and pneumonia among patients with intracerebral haemorrhage in China: A cross-sectional hospital-based retrospective study[J]. BMJ Open, 2024, 14(1): e073977.

[19] JI R J, SHEN H P, PAN Y S, et al. Risk score to predict hospital-acquired pneumonia after spontaneous intracerebral hemorrhage[J]. Stroke, 2014, 45(9): 2620-2628.

收稿日期:2025-05-22

(本文编辑:孙海儿)