

## 论著·临床研究

## HIV/AIDS 患者发生重症肺炎的影响因素分析

王翊菡<sup>1</sup>, 马娟<sup>2</sup>, 张爱芸<sup>2</sup>, 马翠<sup>1</sup>, 王煜<sup>2△</sup>

(1. 宁夏医科大学, 宁夏银川 750004; 2. 宁夏医科大学总医院感染性疾病科, 宁夏银川 750000)

**【摘要】**目的 探讨人类免疫缺陷病毒(HIV)/获得性免疫缺陷综合征(AIDS)患者发生重症肺炎的影响因素。方法 回顾性分析 2017 年 1 月至 2023 年 8 月宁夏医科大学总医院感染性疾病科收治的 139 例 HIV/AIDS 合并肺部感染患者的临床资料,其中重症肺炎组 48 例,非重症肺炎组 91 例,采用 logistic 回归分析 HIV/AIDS 患者发生重症肺炎的影响因素,绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析各指标对重症肺炎的预测价值。结果 139 例 HIV/AIDS 合并肺部感染患者中,重症肺炎发生率为 34.5%(48/139)。单因素分析结果显示:咳嗽、气短、中性粒细胞百分比、淋巴细胞百分比、淋巴细胞绝对值、凝血酶原活动度(PTA)、CD4<sup>+</sup>T 及 CD8<sup>+</sup>T 淋巴细胞计数、中性粒细胞/淋巴细胞比值(NLR)、清蛋白、病原体种数大于或等于 2 种、持续强效抗反转录病毒疗法(ART)治疗(>3 个月)与 HIV/AIDS 患者发生重症肺炎显著相关( $P < 0.05$ ),logistic 逐步回归分析发现,既往患肺孢子菌肺炎(PCP)、病原体种数大于或等于 2 种、NLR 升高、PTA 升高、气短是 HIV/AIDS 患者发生重症肺炎的独立危险因素( $P < 0.05$ ),持续 ART 治疗(>3 个月)、CD8<sup>+</sup>T 淋巴细胞计数是其独立保护因素( $P < 0.05$ )。多因素联合预测的曲线下面积(AUC)最大(AUC=0.917,95%可信区间 0.873~0.961, $P < 0.01$ )。结论 HIV/AIDS 患者发生重症肺炎与既往患 PCP、病原体种数大于或等于 2 种、高 NLR、高 PTA、气短、是否持续 ART 治疗(>3 个月)、CD8<sup>+</sup>T 淋巴细胞计数密切相关。多因素联合预测具有较好的预测价值。

**【关键词】** 人类免疫缺陷病毒; 获得性免疫缺陷综合征; 重症肺炎; 肺部感染; 危险因素; 预测价值

DOI:10.3969/j.issn.1009-5519.2024.11.011

中图法分类号:R512.91

文章编号:1009-5519(2024)11-1859-05

文献标识码:A

## Analysis of Influencing factors of severe pneumonia in HIV/AIDS patients

WANG Yihan<sup>1</sup>, MA Juan<sup>2</sup>, ZHANG Aiyun<sup>2</sup>, MA Cui<sup>1</sup>, WANG Yu<sup>2△</sup>

(1. Ningxia Medical University, Yinchuan, Ningxia 750004, China; 2. Department of Infectious Diseases, General Hospital of Ningxia Medical University, Yinchuan, Ningxia 750000, China)

**【Abstract】** **Objective** To investigate the factors influencing the development of severe pneumonia in patients with human immunodeficiency virus (HIV)/acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). **Methods** This study retrospectively analyzed the clinical data of 139 patients with HIV/AIDS combined with pulmonary infections admitted to the Department of Infectious Diseases of General Hospital of Ningxia Medical University from January 2017 to August 2023, among which 48 cases were in the severe pneumonia group and 91 cases were in the non-severe pneumonia group. The influencing factors on the occurrence of severe pneumonia in patients with HIV/AIDS were analyzed by using logistic regression, and the predictive value of the indicators for severe pneumonia was analyzed by plotting the work characteristics of the subjects (ROC) curves. **Results** The incidence of severe pneumonia was 34.5% (48/139) in 139 patients with HIV/AIDS co-infection of the lungs. Univariate analysis showed that cough, shortness of breath, percentage of neutrophils, percentage of lymphocytes, absolute value of lymphocytes, prothrombin activity (PTA), CD4<sup>+</sup>T and CD8<sup>+</sup>T lymphocyte counts, neutrophil/lymphocyte ratio (NLR), albumin, number of pathogens greater than or equal to two, and continuous strong antiretroviral therapy (ART) treatment (>three months) were significantly associated with severe pneumonia in HIV/AIDS patients ( $P < 0.05$ ). Logistic stepwise regression analysis showed that previous pneumocystis pneumonia (PCP), number of pathogens greater than or equal to two, elevated NLR, elevated PTA, and shortness of breath were independent risk factors for severe pneumonia in HIV/AIDS patients, continuous ART treatment (>three months) and CD8<sup>+</sup>T cell count were independent protective factors ( $P < 0.05$ ). The area under the curve of multi-factor combined prediction is the largest (AUC=0.917,95%CI 0.873-0.961, $P < 0.01$ ). **Conclusion** The occurrence of severe pneumonia in HIV/AIDS patients is closely related to previous PCP, number of pathogens greater than or equal to two, high

NLR, high PTA, shortness of breath, continuous ART treatment (>three months), CD8<sup>+</sup> T cell count. Multi-factor combined prediction have good predictive value.

**[Key words]** Human immunodeficiency virus; Acquired immunodeficiency syndrome; Severe pneumonia; Pulmonary infection; Risk factors; Predictive value

人类免疫缺陷病毒(HIV)侵袭人体后可对 CD4<sup>+</sup> T 细胞等免疫细胞造成严重损伤而致患者机体免疫功能骤降,机会感染风险增加,肺部感染是获得性免疫缺陷综合征(AIDS)患者主要的机会性感染类型<sup>[1]</sup>。尽管在引入强效抗反转录病毒疗法(ART)治疗后相关机会性感染的发病率急剧下降<sup>[2-3]</sup>,但 HIV/AIDS 合并肺部感染会发生协同效应,易导致疾病扩散和迁延不愈,使病情加速恶化和传播<sup>[4]</sup>,易发展为重症肺炎,是导致 HIV/AIDS 患者死亡的重要原因。然而,目前 HIV/AIDS 患者发生重症肺炎相关危险因素尚未明确。因此,本研究旨在探究导致 HIV/AIDS 患者发生重症肺炎的相关危险因素,构建一个 HIV/AIDS 患者发生重症肺炎的预测模型,对提高患者生存质量、延长生存时间具有重要意义。

## 1 资料与方法

**1.1 研究对象** 纳入 2017 年 1 月至 2023 年 8 月在宁夏医科大学总医院感染性疾病科住院治疗的 HIV/AIDS 合并肺部感染患者的临床资料,AIDS 诊断参照《中国艾滋病诊疗指南》中的诊断标准进行判断。纳入标准:(1)明确诊断为 HIV,且依据临床症状,结合实验室、影像学及微生物室检验结果诊断为肺部感染;(2)有完整的临床资料。排除标准:(1)既往确诊恶性肿瘤疾病、血液系统疾病、免疫系统疾病者;(2)妊娠状态者;(3)临床资料不全者。本研究已通过医院伦理委员会审批。

## 1.2 研究方法

**1.2.1 分组及标准** 根据入院时患者感染严重程度,分为重症肺炎组和非重症肺炎组,分组参照《中国成人社区获得性肺炎诊断和治疗指南(2016 年版)》提出的重症肺炎诊断标准。主要标准:(1)需气管插管行机械通气治疗;(2)合并脓毒症休克经过液体复苏后仍需血管活性药物及升压药物治疗的感染性休克。次要标准:(1)呼吸频率大于或等于 30 次/分;(2)动脉血氧分压/吸氧浓度小于或等于 250 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa);(3)多肺叶浸润;(4)意识障碍或(和)定向障碍;(5)血尿素氮大于或等于 7.14 mmol/L;(6)收缩压小于 90 mm Hg,需液体复苏。满足上述 1 项主要标准或大于或等于 3 项次要标准可诊断为重症肺炎<sup>[4]</sup>。

**1.2.2 分析指标** 收集所有纳入研究患者的基础资料、病史、辅助检验检查结果。(1)记录患者基础资料,包括性别、年龄、诊断时间、合并基础疾病[高血压、糖尿病、乙型肝炎(乙肝)]、既往是否患肺孢子菌肺炎(PCP)病史、是否持续 ART 治疗(>3 个月)、入院时症状(咳嗽、气短、发热、乏力、体重下降)

等。(2)记录患者实验室指标:白细胞(WBC)、血红蛋白(Hb)、红细胞(RBC)、中性粒细胞绝对值(N#)、中性粒细胞百分比(N%)、淋巴细胞绝对值(L#)、淋巴细胞百分比(L%)、中性粒细胞/淋巴细胞比值(NLR)、CD4<sup>+</sup> T 及 CD8<sup>+</sup> T 细胞计数、降钙素原(PCT)、凝血酶原活动度(PTA)、纤维蛋白原定量(FIB)、谷草转氨酶(AST)、谷丙转氨酶(ALT)、清蛋白(ALB)、球蛋白(GLB)、PLT/ALB、ALB/GLB、细菌涂片及培养、真菌涂片及培养、血培养等。

**1.3 统计学处理** 应用 SPSS 26.0 软件对数据进行统计学分析。正态分布的计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,2 组间比较采用两独立样本 *t* 检验;非正态分布的计量资料以  $M(P_{25}, P_{75})$  表示,2 组间比较采用 Mann-Whitney *U* 检验。计数资料 2 组间比较采用  $\chi^2$  检验,等级资料采用秩和检验。将单因素分析差异有统计学意义的指标进行多因素 logistic 逐步回归分析得出 HIV/AIDS 患者发生重症肺炎的独立影响因素,采用受试者工作特征(ROC)曲线分析各变量对重症肺炎的预测效能。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 一般资料** 共纳入 HIV/AIDS 合并肺部感染患者 139 例,其中重症肺炎 48 例(34.5%),非重症肺炎 91 例(65.5%)。HIV/AIDS 合并肺部感染患者以男性居多[123 例(88.5%)],且多为 18~<25 岁的青年[74 例(53.2%)],诊断时间多为初诊[94 例(67.6%)]。重症与非重症肺炎组患者性别、年龄、诊断时间比较,差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表 1。

表 1 2 组患者一般资料比较[n(%)]

项目	n	重症肺炎组 (n=48)	非重症肺炎组 (n=91)	$\chi^2$	P
性别				1.913	0.167
男	123	40(83.3)	83(91.2)		
女	16	8(16.7)	8(8.8)		
年龄(岁)				-1.157	0.247
18~<25	74	29(60.4)	45(49.5)		
25~<60	52	15(31.3)	37(40.7)		
≥60	13	4(8.3)	9(9.8)		
诊断时间				-1.297	0.200
初诊	94	36(75.0)	58(63.7)		
<1 年	17	5(10.4)	12(13.2)		
1~5 年	20	4(8.3)	16(17.6)		
>5 年	8	3(6.3)	5(5.5)		

**2.2 影响 HIV/AIDS 患者发生重症肺炎的单因素分析** 2 组患者在既往患 PCP 病史、咳嗽、气短、N%、L%、L#、PTA、CD4<sup>+</sup>T 及 CD8<sup>+</sup>T 淋巴细胞计数、NLR、ALB、病原体种数大于或等于 2 种、持续 ART 治疗(>3 个月)方面比较,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ )。见表 2、3。

**2.3 影响 HIV/AIDS 患者发生重症肺炎的 logistic 逐步回归分析** 根据单因素分析结果,选取上述单因素分析有统计学意义的指标为自变量[其中咳嗽、气短、病原体种数大于或等于 2 种、持续 ART 治疗(>3 个月)、既往患 PCP 病史这 5 个变量为二分类变量,“是”赋值为 1,“否”赋值为 0,其他变量均纳入实际数值],以有无重症肺炎为因变量(其中合并重症肺炎组赋值为 1,非重症肺炎组赋值为 0),进行 logistic 逐步回归分析影响发生重症肺炎的独立影响因素,结果显示:既往患 PCP 病史、病原体种数大于或等于 2 种、NLR 水平升高、PTA 水平升高、气短是 HIV/AIDS 患者发生重症肺炎的独立危险因素( $P < 0.05$ ),持续 ART 治疗、高 CD8<sup>+</sup>T 细胞计数是 HIV/AIDS 患者发生重症肺炎的独立保护因素( $P < 0.05$ )。见表 4。

**2.4 各变量预测能力评估** 绘制 ROC 曲线分析以上独立影响因素的预测效能,结果显示,多因素联合预测的曲线下面积(AUC)最高[AUC=0.917,95%可信区间(95%CI) 0.873~0.961, $P < 0.01$ ],见表 5。logistic 回归方程: $Y = -5.797 + 2.196X_1 +$

$0.105 \times X_2 + 2.205 \times X_3 - 2.727 \times X_4 - 0.003 \times X_5 + 1.447 \times X_6 + 0.033 \times X_7$ 。当最佳综合截断值为 0.697 时,其灵敏度和特异度分别为 91.7%和 78.0%,说明多因素联合具有良好的预测效能。见图 1。

表 2 2 组患者基础资料比较[n(%)]

项目	n	重症肺炎组 (n=48)	非重症肺炎组 (n=91)	$\chi^2$	P
咳嗽	90	41(85.4)	49(53.8)	13.722	<0.01
气短	92	41(85.4)	51(56.0)	12.114	<0.01
发热	87	33(68.8)	54(59.3)	1.188	0.28
乏力	100	39(81.3)	61(67.0)	3.147	0.08
体重下降	73	25(52.1)	48(52.7)	0.006	0.94
淋巴结肿大	35	15(31.3)	20(22.0)	1.434	0.23
吸烟	52	18(37.5)	34(37.4)	0.000	0.99
高血压	13	3(6.3)	10(11.0)	0.832	0.36
糖尿病	13	6(12.5)	7(7.7)	0.857	0.36
乙肝	12	4(7.7)	8(8.8)	0.520	0.82
既往患 PCP 病史	26	17(35.4)	9(9.9)	13.466	<0.01
持续 ART 治疗 (>3 个月)	25	3(6.3)	22(24.2)	6.846	0.01
病原体种数大于 或等于 2 种	84	43(89.6)	41(45.1)	26.057	<0.01

表 3 2 组患者相关实验室指标比较

项目	重症肺炎组(n=48)	非重症肺炎组(n=91)	t/Z/ $\chi^2$	P
WBC[M( $P_{25}, P_{75}$ ), $\times 10^9 L^{-1}$ ]	5.39(3.67, 7.98)	5.15(3.18, 7.92)	-0.24	0.81
RBC[M( $P_{25}, P_{75}$ ), $\times 10^9 L^{-1}$ ]	4.23(3.54, 4.60)	4.02(3.42, 4.55)	-0.93	0.36
N% [M( $P_{25}, P_{75}$ ), %]	82.10(67.95, 90.20)	72.1(51.2, 81.6)	-3.40	<0.01
N# [M( $P_{25}, P_{75}$ ), $\times 10^9 L^{-1}$ ]	4.02(2.56, 6.49)	3.80(2.05, 5.35)	-0.47	0.64
L% [M( $P_{25}, P_{75}$ ), %]	12.45(6.15, 21.35)	16.60(11.30, 28.00)	-2.44	0.02
L# [M( $P_{25}, P_{75}$ ), $\times 10^9 L^{-1}$ ]	0.51(0.34, 0.98)	0.95(0.56, 1.55)	-3.24	<0.01
Hb( $\bar{x} \pm s$ , g/L)	119.71 $\pm$ 24.53	119.69 $\pm$ 25.70	0.00	1.00
血小板( $\bar{x} \pm s$ , g/L)	203.56 $\pm$ 112.21	188.25 $\pm$ 97.21	0.84	0.40
PTA( $\bar{x} \pm s$ , %)	93.66 $\pm$ 19.67	86.03 $\pm$ 17.83	2.31	0.02
FIB( $\bar{x} \pm s$ , g/L)	3.73 $\pm$ 1.41	3.68 $\pm$ 1.49	0.20	0.84
CD4 <sup>+</sup> T 淋巴细胞计数[M( $P_{25}, P_{75}$ ), 个/UL]	17.10(7.29, 38.58)	81.35(20.70, 205.30)	-4.75	<0.01
CD8 <sup>+</sup> T 淋巴细胞计数[M( $P_{25}, P_{75}$ ), 个/UL]	318.55(96.57, 467.39)	513.04(268.46, 729.47)	-3.87	<0.01
PCT[n(%)]			-0.91	0.36
<0.5 ng/mL	35(72.9)	72(79.1)		
0.5~<2.0 ng/mL	10(20.8)	17(18.7)		
2.0~<10.0 ng/mL	2(4.2)	1(1.1)		
$\geq 10.0$ ng/mL	1(2.1)	1(1.1)		
总 B 淋巴细胞[M( $P_{25}, P_{75}$ ), 个/UL]	64.84(25.77, 137.55)	80.20(40.15, 145.79)	-1.11	0.27
NLR[M( $P_{25}, P_{75}$ )]	5.89(3.56, 13.78)	3.92(2.14, 7.13)	-3.18	<0.01
PLT/ALB[M( $P_{25}, P_{75}$ )]	6.17(4.30, 8.91)	5.58(3.21, 7.90)	-1.59	0.11
ALT[M( $P_{25}, P_{75}$ ), U/L]	36.00(23.73, 61.85)	36.80(21.50, 53.00)	-0.21	0.84
AST[M( $P_{25}, P_{75}$ ), U/L]	35.50(24.15, 57.30)	32.60(25.10, 58.00)	-0.09	0.93
ALB[M( $P_{25}, P_{75}$ ), g/L]	30.55 $\pm$ 5.26	33.94 $\pm$ 6.71	-3.04	<0.01
GLB[M( $P_{25}, P_{75}$ ), g/L]	35.04 $\pm$ 6.31	37.27 $\pm$ 7.53	-1.75	0.08
ALB/GLB[M( $P_{25}, P_{75}$ )]	0.88(0.70, 1.03)	0.90(0.70, 1.16)	-0.78	0.44

表 4 影响 HIV/AIDS 合并肺部感染患者发生重症肺炎的 logistic 逐步回归分析

项目	B	Wald $\chi^2$	P	OR	95%CI
常量	-5.797	11.715	0.001	0.003	—
病原体种数大于或等于 2 种(X1)	2.196	10.710	0.001	8.987	2.413~33.477
NLR(X2)	0.105	4.565	0.033	1.110	1.009~1.222
既往患 PCP(X3)	2.205	8.291	0.004	9.070	2.022~40.685
持续 ART 治疗(>3 个月)(X4)	-2.727	7.694	0.006	0.065	0.010~0.449
CD8 <sup>+</sup> T 淋巴细胞计数(X5)	-0.003	6.794	0.009	0.997	0.994~0.999
气短(X6)	1.447	4.790	0.029	4.252	1.163~15.545
PTA(X7)	0.033	4.599	0.032	1.034	1.003~1.066

注: B 为回归系数; OR 为比值比。

表 5 多因素单一及联合预测 HIV/AIDS 发生重症肺炎的效能分析

项目	AUC	95%CI	P	S. E.	敏感度(%)	特异度(%)	约登指数
既往患 PCP 病史	0.628	0.525~0.730	0.014	0.052	35.4	90.1	0.255
病原体种数大于或等于 2 种	0.723	0.637~0.808	<0.010	0.043	89.6	54.9	0.445
CD8 <sup>+</sup> T 淋巴细胞计数	0.728	0.643~0.813	<0.010	0.043	89.6	50.5	0.401
持续 ART 治疗(>3 个月)	0.590	0.494~0.685	0.083	0.049	93.8	24.2	0.180
气短	0.647	0.554~0.740	0.004	0.047	85.4	44.0	0.294
NLR	0.664	0.565~0.764	0.001	0.051	43.8	90.1	0.339
PTA	0.592	0.490~0.694	0.075	0.052	39.6	82.4	0.220
多因素联合	0.917	0.873~0.961	<0.010	0.023	91.7	78.0	0.697

注: S. E. 为标准误。

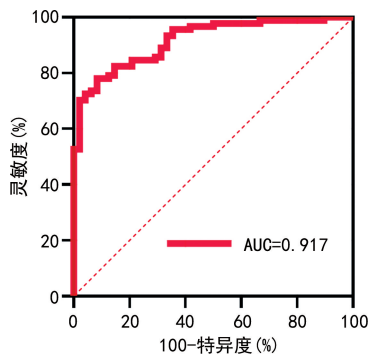


图 1 多因素联合预测 HIV/AIDS 患者发生重症肺炎的 ROC 曲线

### 3 讨论

虽然临床治疗水平提高,但重症肺炎发生率与病死率仍居高不下<sup>[5]</sup>。AIDS 患者由于免疫系统受损、感染风险增加、机体抵抗力下降及合并疾病的存在等因素易发生重症肺炎。本研究旨在探究 HIV/AIDS 患者发生重症肺炎的危险因素,结果显示,重症与非重症肺炎组患者在 CD4<sup>+</sup>T、CD8<sup>+</sup>T 淋巴细胞计数比较,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ ),高 CD8<sup>+</sup>T 淋巴细胞计数是 HIV/AIDS 发生重症肺炎的独立保护因素( $P < 0.05$ ),与既往研究结果相似<sup>[6]</sup>,可见淋巴细胞计数在发生重症肺炎的预测方面具有重要的临床意义。CD4<sup>+</sup>T 与 CD8<sup>+</sup>T 淋巴细胞相互制衡维持机体免疫,其比值降低提示免疫系统紊乱严重,可能会导

致病毒大量复制,加速疾病发展<sup>[7]</sup>。因此,定期监测 HIV/AIDS 患者淋巴细胞亚群尤为重要。

此外,HIV 感染者通过持续 ART 治疗可获得免疫重建,降低发生重症肺炎的风险。本研究结果表明,持续 ART 治疗是 HIV/AIDS 患者发生重症肺炎的保护因素( $P < 0.05$ ),提示应尽早开始 ART 治疗。一般来说,一旦确诊 HIV 感染,无论 CD4<sup>+</sup>T 淋巴细胞水平高低,均建议立即开始 ART 治疗,启动 ART 治疗后,需终身治疗<sup>[8]</sup>。临床医生应根据感染者的具体情况尽早采取相应的治疗方案,从而提高感染者的治疗预后和生活质量。本研究结果表明,既往患 PCP 病史是 HIV/AIDS 患者发生重症肺炎的独立危险因素( $P < 0.05$ ),与既往研究结果相似<sup>[6]</sup>,HIV 感染患 PCP 患者总体住院死亡率为 38.78%<sup>[9]</sup>。因此,早期预防 PCP 发生尤为重要,但目前国内 PCP 的早期预防率较低,患者服药依从性差,临床医生应给予重视。

年龄在本研究结果中不是影响因素,但老年人由于身体机能衰退、免疫力降低且常合并多种基础病,出现肺部感染后病情进展迅速,且常因临床症状不典型而延迟诊断耽误治疗时机,更易发展为重症肺炎<sup>[10-11]</sup>,此结果可能与样本量少造成偏倚或地域差异有关,后续仍需增加样本量继续研究。

本研究纳入 NLR、PTA 进行分析,前期纳入此指标的相关研究较少。重症肺炎组患者 NLR 水平高于

非重症肺炎组,可能与重症肺炎患者发生严重感染导致中性粒细胞过度激活,引起多器官功能失调,而机体处于免疫抑制状态,无法有效调控特异性免疫反应,淋巴细胞显著凋亡,数量降低有关<sup>[12]</sup>。此外,本研究结果显示 PTA 是 HIV/AIDS 发生重症肺炎的独立危险因素( $P < 0.05$ )。HIV/AIDS 合并重症肺炎患者由于严重感染会导致全身炎症反应,凝血-纤溶系统异常,使 PTA 水平升高可成为提示 HIV/AIDS 患者发生重症肺炎的指标之一,但具体机制尚不明确,相关研究较少,可以进一步研究。

本研究结果表明,病原体种数大于或等于 2 种是 HIV/AIDS 患者发生重症肺炎的独立危险因素( $P < 0.05$ ),其他研究少见此类报道。有研究表明,AIDS 合并重症肺炎病原学以细菌、真菌及结核分枝杆菌的混合感染为主<sup>[13]</sup>。AIDS 患者免疫力低下,多种病原体同时感染可能会产生更多毒素使毒力增强导致更严重的炎症反应和组织损伤,且病原体间相互协同作用使机体产生过度炎症反应,导致炎症因子释放过多,损伤肺部组织,进而易导致重症肺炎发生,因此,合并多种病原体感染可成为提示 HIV/AIDS 患者发生重症肺炎的指标之一,这要求临床医生应尽早、快速、准确检出病原菌,给予有效合理抗感染治疗。目前,二代宏基因组测序在 HIV/AIDS 合并肺部感染病原体诊断的应用中发挥重要作用,此外,纳米孔三代宏基因组测序也能在极短时间内对样本中的微生物进行快速病原学鉴定<sup>[14-15]</sup>,但目前评估该技术在 HIV/AIDS 合并肺部感染者快速病原学鉴定准确性的研究报道较少<sup>[15]</sup>,未来仍需要探索。

综上所述,本研究发现既往 PCP 病史、病原种类大于或等于 2 种、是否持续 ART 治疗( $> 3$  个月)、 $CD8^+$  T 淋巴细胞计数、PTA 与 HIV/AIDS 发生重症肺炎密切相关,临床医生应尽早关注,早期预防。本研究探究 HIV/AIDS 患者发生重症肺炎的影响因素,多因素联合预测的 AUC 为 0.917,提示具有较好的预测效能,但也存在一些不足之处,因为本研究为样本量有限的单中心回顾性研究,可能产生一些潜在偏倚,未来可进一步扩大样本量,或进行多中心研究。HIV/AIDS 患者发生重症肺炎的影响因素及预测指标仍有待进一步研究进行验证。

## 参考文献

[1] SWINKELS H M, JUSTIZ VAILLANT A A, NGUYEN A D, et al. HIV and AIDS [M]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.

[2] NICKAS G, WACHTER R M. Outcomes of intensive care for patients with human immunod-

efficiency virus infection [J]. Arch Intern Med, 2000, 160(4):541-547.

- [3] BARBIER F, ROUX A, CANET E, et al. Temporal trends in critical events complicating HIV infection: 1999-2010 multicentre cohort study in France [J]. Intensive Care Med, 2014, 40(12):1906-1915.
- [4] LI Y S, SUN W J. Effects of Th17/Treg cell imbalance on HIV replication in patients with AIDS complicated with tuberculosis [J]. Exp Ther Med, 2018, 15(3):2879-2883.
- [5] MAHMOODPOOR A, SHADVAR K, SANAIE S, et al. Effect of vitamin C on mortality of critically ill patients with severe pneumonia in intensive care unit: A preliminary study [J]. BMC Infect Dis, 2021, 21(1):616.
- [6] HIV 患者合并重症社区获得性肺炎的危险因素以及对转归的影响 [C] // 中华中医药学会急诊分会. 2014 年中华中医药学会急诊分会年会暨急诊医学培训班论文集. 北京. 2014:334-339.
- [7] 聂静敏, 钱娟, 何雪姣, 等. 艾滋病合并结核病对  $CD4^+/CD8^+$  比值的影响 [J]. 中华医院感染学杂志, 2020, 30(17):2615-2619.
- [8] 中华医学会感染病学分会艾滋病丙型肝炎学组, 中国疾病预防控制中心. 中国艾滋病诊疗指南 (2021 年版) [J]. 协和医学杂志, 2022, 13(2):203-226.
- [9] HAO J J, LIU J Y, PU L, et al. Pulmonary infections and outcomes in AIDS patients with respiratory failure: A 10-Year retrospective review [J]. Infect Drug Resist, 2023, 16:1049-1059.
- [10] 张娜, 方春晓. 老年重症肺炎病原学特点以及预后相关因素分析 [J]. 中国微生态学杂志, 2019, 31(9):1043-1046.
- [11] KOLLEF M H, MICEK S T. Recommendations for aerosolized antibiotics in ventilator-associated pneumonia and ventilator-associated tracheobronchitis: Too little and too late? [J]. Clin Microbiol Infect, 2017, 23(9):593-595.
- [12] ERRE G L, PALIOGIANNIS P, CASTAGNA F, et al. Meta-analysis of neutrophil-to-lymphocyte and platelet-to-lymphocyte ratio in rheumatoid arthritis [J]. Eur J Clin Invest, 2019, 49(1):e13037.
- [13] 任美吉, 李莉, 赵晶, 等. AIDS 合并重症肺炎的临床与影像表现 [J]. 中国艾滋病性病, 2022, 28(6):721-722.

团队的协作,不仅包括诊疗流程,还强调管理的重要性。在救治高龄老年髋部骨折患者时,骨科与老年科共管结合的多学科协作诊疗模式能够更快地评估患者的术前状况,进行早期干预和治疗,缩短术前等待时间,降低围术期病死率,缩短住院时间,并减少术后并发症。这种模式也符合快速康复的理念,能够为患者提供更全面、更有效的医疗照护,提高救治效果和生活质量,值得在更广泛的范围内推广和应用。

## 参考文献

- [1] SCHEMITSCH E, ADACHI J D, BROWN J P, et al. Hip fracture predicts subsequent hip fracture: A retrospective observational study to support a call to early hip fracture prevention efforts in post-fracture patients[J]. *Osteoporos Int*, 2022, 33(1): 113-122.
- [2] 王驭. 恺. 老年髋部骨折的多学科处理[J]. *国际骨科学杂志*, 2019, 40(1): 1-4.
- [3] 刘刚, 杨明辉, 张京, 等. 《老年髋部骨折诊疗与管理指南(2022年版)》解读[J]. *骨科临床与研究杂志*, 2023, 8(2): 73-76.
- [4] 王振威, 艾笛, 张腾, 等. 多学科协作诊疗模式在老年髋部骨折治疗中的应用[J]. *中华创伤骨科杂志*, 2020, 22(3): 200-201.
- [5] 张聪颖, 耳玉亮, 叶鹏鹏, 等. 2020年中国老年人伤害死亡特征分析[J]. *中国健康教育*, 2022, 38(11): 968-972.
- [6] 张巍, 唐佩福. 老年髋部骨折治疗方法的选择与进展[J]. *中国骨伤*, 2023, 36(12): 1111-1113.
- [7] 王晓伟, 孙天胜, 刘智, 等. 老年髋部骨折患者术后死亡原因分析[J]. *中国骨与关节损伤杂志*, 2021, 36(10): 1048-1050.
- [8] VAN HEGHE A, MORDANT G, DUPONT J, et al. Effects of orthogeriatric care models on outcomes of hip fracture patients: A systematic review and meta-analysis[J]. *Calcif Tissue Int*, 2022, 110(2): 162-184.
- [9] LEX J R, DI MICHELE J, KOUCHEKI R, et al. Artificial intelligence for hip fracture detec-

tion and outcome prediction: A systematic review and meta-analysis[J]. *JAMA Netw Open*, 2023, 6(3): e233391.

- [10] GONG X F, LI X P, ZHANG L X, et al. Current status and distribution of hip fractures among older adults in China[J]. *Osteoporos Int*, 2021, 32(9): 1785-1793.
- [11] ZHANG C G, FENG J N, WANG S F, et al. Incidence of and trends in hip fracture among adults in urban China: A nationwide retrospective cohort study[J]. *PLoS Med*, 2020, 17(8): e1003180.
- [12] TAI T W, LI C C, HUANG C F, et al. Treatment of osteoporosis after hip fracture is associated with lower all-cause mortality: A nationwide population study [J]. *Bone*, 2022, 154: 116216.
- [13] 吴新宝, 杨明辉, 张萍, 等. 老年病科和骨科共管模式缩短老年髋部骨折患者术前等待时间和住院时间[J]. *骨科临床与研究杂志*, 2017, 2(2): 96-100.
- [14] ZHANG J, YANG M H, ZHANG X Y, et al. The effectiveness of a co-management care model on older hip fracture patients in China - A multicentre non-randomised controlled study [J]. *Lancet Reg Health West Pac*, 2022, 19: 100348.
- [15] 倪英杰, 芮云峰, 吴建跃, 等. 多学科协作诊疗在老年髋部骨折围手术期绿色通道建设中的应用[J]. *中国骨与关节损伤杂志*, 2022, 37(8): 824-826.
- [16] HOEHMANN C L, THOMPSON J, LONG M, et al. Unnecessary preoperative cardiology evaluation and transthoracic echocardiogram delays time to surgery for geriatric hip fractures[J]. *J Orthop Trauma*, 2021, 35(4): 205-210.

(收稿日期: 2023-01-18 修回日期: 2024-05-16)

(上接第 1863 页)

- [14] JAIN M, OLSEN H E, PATEN B, et al. The oxford nanopore MinION: Delivery of nanopore sequencing to the genomics community[J]. *Genome Biol*, 2016, 17(1): 1-11.
- [15] CHARALAMPOUS T, KAY G L, RICHARD-

SON H, et al. Nanopore metagenomics enables rapid clinical diagnosis of bacterial lower respiratory infection[J]. *Nat Biotechnol*, 2019, 37(7): 783-792.

(收稿日期: 2023-10-23 修回日期: 2024-03-28)