

·论著·

获得性免疫缺陷综合征合并肺孢子菌性肺炎患者病情影响因素

逢晓莉¹ 张哲¹ 肖江¹ 曾永秦¹ 樊立娜¹ 汪笛¹ 李蓓¹ 黄丹¹ 韩俊燕²
郝禹² 赵红心¹

【摘要】目的 探讨获得性免疫缺陷综合征(AIDS)合并肺孢子菌性肺炎(PCP)患者病情的影响因素。**方法** 分析2009年1月至2017年9月首都医科大学附属北京地坛医院收治的1 001例AIDS合并PCP患者的临床资料,根据PaO₂将患者分为轻度PCP组(PaO₂≥70 mmHg)(543例)和中重度PCP组(PaO₂<70 mmHg)(458例),并采用单因素和多因素Logistic回归方法分析年龄、乳酸脱氢酶(LDH)水平增高、肺部混合感染、低蛋白血症和气胸等因素是否影响AIDS合并PCP患者的病情进展。**结果** 轻度PCP组和中重度PCP组患者气胸发生率分别为1.1%(6/543)和7.6%(35/458),差异有统计学意义($\chi^2=27.027$, $P<0.001$)；轻度PCP组和中重度PCP组患者肺部混合感染的发生率分别为86.4%(469/543)和95.0%(435/458),差异有统计学意义($\chi^2=21.027$, $P<0.001$)；轻度PCP组和中重度PCP组患者低蛋白血症发生率分别为29.47%(160/543)和42.58%(195/458),差异有统计学意义($\chi^2=18.658$, $P<0.001$)；轻度PCP组和中重度PCP组患者中LDH≥350 U/L者分别为32.04%(174/543)和61.57%(282/458),差异有统计学意义($\chi^2=87.338$, $P<0.001$)。单因素回归分析发现年龄≥50岁、LDH≥350 U/L、肺部混合感染、低蛋白血症和气胸等因素在轻度和中重度PCP两组患者间差异均有统计学意义($OR=0.489$ 、95%CI: 0.354~0.676, $P<0.001$, $OR=0.294$ 、95%CI: 0.227~0.382, $P<0.001$, $OR=0.335$ 、95%CI: 0.206~0.545, $P<0.001$, $OR=0.563$ 、95%CI: 0.434~0.732, $P<0.001$, $OR=0.135$ 、95%CI: 0.056~0.324, $P<0.001$)。多因素Logistic回归分析发现,引起AIDS合并PCP患者病情加重的独立风险因素为年龄≥50岁($OR=0.410$ 、95%CI: 0.288~0.582, $P<0.001$)、肺部混合感染($OR=0.417$ 、95%CI: 0.251~0.692, $P<0.001$)、LDH≥350 U/L($OR=0.298$ 、95%CI: 0.227~0.392, $P<0.001$)、低蛋白血症($OR=0.685$ 、95%CI: 0.516~0.908, $P=0.009$)和气胸($OR=0.172$ 、95%CI: 0.070~0.424, $P<0.001$)。**结论** 年龄≥50岁、肺部混合感染、LDH水平过高(≥350 U/L)、低蛋白血症和气胸等风险因素均可导致AIDS合并PCP患者病情加重,对相关风险因素进行积极干预可减缓患者疾病进展。

【关键词】 获得性免疫综合征; 肺孢子菌肺炎; 影响因素

Influencing factors on the progression of acquired immunodeficiency syndrome patients with *Pneumocystis carinii* pneumonia Pang Xiaoli¹, Zhang Zhe¹, Xiao Jiang¹, Zeng Yongqin¹, Fan Lina¹, Wang Di¹, Li Bei¹, Huang Dan¹, Han Junyan², Hao Yu², Zhao Hongxin^{1,2}. ¹Department of Infectious Diseases, Beijing Ditan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100015, China; ²Beijing Key Laboratory for Research on Emerging Infectious Diseases, Beijing 100015, China

Corresponding author: Zhao Hongxin, Email: 13911022130@163.com

【Abstract】Objective To investigate the factors influencing the exacerbation of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) patients complicated with carinii pneumocystis pneumonia(PCP). **Methods** From January 2009 to September 2017, data of 1 001 AIDS patients complicated with PCP admitted to Beijing Ditan Hospital, Capital Medical University were collected and analyzed. Patients were divided into 543 patients as mild group ($PaO_2 \geq 70$ mmHg) and 458 patients as moderate-to-severe group ($PaO_2 < 70$ mmHg) according to the level of PaO_2 . Univariate and multivariate Logistic regression methods were used to

DOI: 10.3877/cma.j.issn.1674-1358.2019.05.009

基金项目:“十三五”国家科技重大专项(No. 2018ZX10715005-002-001);国家自然科学基金(No. 81672000)

作者单位: 100015 北京,首都医科大学附属北京地坛医院感染科¹; 100015 北京,新发突发传染病研究北京市重点实验室²

通信作者:赵红心,Email: 13911022130@163.com

analyze whether factors such as age, increased LDH level, mixed pulmonary infection, hypoproteinemia and pneumothorax affected the disease progress of AIDS patients complicated with PCP. **Results** The incidence of pneumothorax in mild group and moderate-to-severe group were 1.1% (6/543) and 7.6% (35/458), respectively, with significant difference ($\chi^2 = 27.027, P < 0.001$). The incidence of mixed pathogens in lungs of patients in mild group and moderate-to-severe group were 86.4% (469/543) and 95.0% (435/458), respectively, with significant difference ($\chi^2 = 21.027, P < 0.001$). The incidence of hypoproteinemia in mild group and moderate-to-severe group were 29.47% (160/543) and 42.58% (195/458), respectively, with significant difference ($\chi^2 = 18.658, P < 0.001$). In mild group, 174 patients (32.04%) had LDH ≥ 350 U/L, and 282 patients (61.57%) with LDH ≥ 350 U/L in moderate-to-severity group, with no significant difference ($\chi^2 = 87.338, P < 0.001$). Univariate regression analysis showed that age ≥ 50 years old ($OR = 0.489, 95\%CI: 0.354-0.676, P < 0.001$), LDH ≥ 350 U/L ($OR = 0.294, 95\%CI: 0.227-0.382, P < 0.001$), mixed pulmonary infection ($OR = 0.335, 95\%CI: 0.206-0.545, P < 0.001$), hypoproteinemia ($OR = 0.563, 95\%CI: 0.434-0.732, P < 0.001$) and pneumothorax ($OR = 0.135, 95\%CI: 0.056-0.324, P < 0.001$) were significantly different between the two groups. Multivariate Logistic regression analysis showed that the independent risk factors causing aggravation were age ≥ 50 years old ($OR = 0.410, 95\%CI: 0.288-0.582, P < 0.001$), mixed pulmonary infection ($OR = 0.417, 95\%CI: 0.251-0.692, P < 0.001$), LDH ≥ 350 U/L ($OR = 0.298, 95\%CI: 0.227-0.392, P < 0.001$), hypoproteinemia ($OR = 0.685, 95\%CI: 0.516-0.908, P = 0.009$), and pneumothorax ($OR = 0.172, 95\%CI: 0.070-0.424, P < 0.001$). **Conclusions** Risk factors such as age ≥ 50 years old, mixed pulmonary infection, high LDH level (≥ 350 U/L), hypoproteinemia and pneumothorax could lead to aggravation of disease of patients with AIDS complicated with PCP. The clinical intervention of relevant risk factors could slow down the progress of disease.

【Key words】 Acquired immunodeficiency syndrome; *Pneumocystis carinii* pneumonia; Influence factor

众所周知，机会性感染最常发生的部位是肺部^[1]，而肺孢子菌肺炎（*Pneumocystis carinii* pneumonia, PCP）亦是获得性免疫缺陷综合征（acquired immunodeficiency syndrome, AIDS）最常见的机会性感染之一^[2-3]，也是亚洲HIV感染者常见的死亡原因^[4-6]。既往研究倾向于对AIDS合并PCP患者死亡因素分析，而目前对影响患者病情加重的因素分析的研究相对较少，且AIDS合并PCP患者咳嗽少痰，肺部阳性体征少，体征与疾病症状的严重程度常表现不一致^[7]，痰检出率低，无法通过可靠的培养方式检出肺孢子菌^[8]，早期诊断尚缺乏有效的方法，故分析AIDS合并PCP患者病情进展的相关因素以改善患者的预后尤为重要。本文回顾性分析首都医科大学附属北京地坛医院于2009年1月至2017年9月收治的1 001例AIDS合并PCP患者的临床资料，探讨影响该类患者病情加重的相关因素，现报道如下。

资料及方法

一、研究对象及分组

本研究采用回顾性研究方法，通过查阅病例方式收集患者的临床基本资料。收集首都医科大学

附属北京地坛医院于2009年1月至2017年9月收治的1 001例AIDS合并PCP患者。根据《中国艾滋病诊疗指南》（2018版）^[9]根据氧分压（PaO₂）分为轻度PCP组（543例）和中重度PCP组（458例）（轻度PCP：PaO₂ ≥ 70 mmHg或肺泡-动脉血氧分压差 < 35 mmHg；中重度PCP：PaO₂ < 70 mmHg或肺泡-动脉血氧分压差 > 35 mmHg）（1 mmHg = 0.133 kPa），其中轻度PCP组中男性499例，女性44例，年龄19~77岁，中位数年龄为35岁；中重度PCP组中男性425例，女性33例，年龄19~82岁，中位数年龄为40岁。

二、诊断标准

根据中国艾滋病诊疗指南（2018版）^[9]，HIV/AIDS患者PCP的诊断：患者可有发热、干咳、进行性呼吸困难；血气分析示低氧血症；胸部X线检查见双肺从肺门开始的弥漫性网状结节样间质浸润；乳酸脱氢酶（lactic dehydrogenase, LDH）常 $> 5 000$ mg/L；确诊依靠病原学检查如痰液或支气管肺泡灌洗/肺组织活检等发现肺孢子菌的包囊或滋养体。轻度PCP：PaO₂ ≥ 70 mmHg或肺泡-动脉血氧分压差 < 35 mmHg；中重度PCP：PaO₂ < 70 mmHg或肺泡-动脉血氧分压差 > 35 mmHg。血浆白蛋白 < 3.5 g/dL为低蛋白血症。

纳入标准：入组患者均符合AIDS合并PCP的

诊断标准^[9]。排除标准: ①年龄<18周岁; ②妊娠、哺乳期妇女; ③外籍患者。

三、收集指标

收集患者的临床资料, 分析两组患者年龄、性别、抗病毒治疗、常见肺部感染疾病、基本体征(体温、呼吸频率、心率)、辅助检查(C-反应蛋白、红细胞沉降率、LDH水平)、气胸、肿瘤和低蛋白血症等。

六、统计学处理

采用SPSS 24.0软件进行统计分析, 不符合正态分布的计量资料(体温、呼吸频率、心率、C-反应蛋白、红细胞沉降率)采用中位数和四分位数[M(P25, P75)]描述, 两组间比较采用非参数检验; 计数资料(患者例数百分比)均以百分比表示, 组间比较采用 χ^2 检验。影响患者病情加重的风险因素采用单因素和多因素Logistic回归进行分析。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、两组患者的基本资料

轻度PCP组患者气胸的发生率为1.1%

(6/543), 而中重度PCP组为7.6% (35/458), 差异有统计学意义($\chi^2 = 27.027, P < 0.001$); 轻度PCP组肺部病原体混合感染发生率为86.4% (469/543), 中重度PCP组为95.0% (435/458), 差异有统计学意义($\chi^2 = 21.027, P < 0.001$); 中重度PCP组患者中年龄≥50岁例数显著多于轻度PCP组, 差异有统计学意义($\chi^2 = 19.210, P < 0.001$), 见表1。

二、两组AIDS合并PCP患者的临床体征和实验室指标

中重度PCP组患者的体温、呼吸频率、心率、LDH≥350 U/L的发生率和低蛋白血症的发生率均显高于轻度PCP组患者(P 均<0.001), 见表2。

三、两组AIDS合并PCP患者肺部混合感染情况

中重度PCP组和轻度PCP组患者中肺部混合感染分别为435例(94.98%)和469例(86.37%); 中重度PCP组患者肺部混合感染的发生率显著高于轻度PCP组, 差异有统计学意义($\chi^2 = 21.027, P < 0.001$); 两组患者中合并不同混合型肺炎发生率差异有统计学意义($\chi^2 = 18.417, P = 0.001$), 其中PCP合并肺结核和≥2种其他混合感染类型肺炎发生率差

表1 两组AIDS合并PCP患者的基本资料[例(%)]

基本资料	轻度PCP组(543例)	中重度PCP组(458例)	χ^2 值	P值
年龄(岁)			19.210	<0.001
<50	468(86.19)	345(75.33)		
≥50	75(13.81)	113(24.67)		
性别			0.282	0.595
男	499(91.90)	42(92.80)		
女	44(8.10)	33(7.20)		
HAART治疗			0.109	0.742
是	58(10.70)	46(10.00)		
否	485(89.30)	41(90.00)		
肺部混合感染			21.027	<0.001
有	469(86.40)	435(95.00)		
无	74(13.63)	23(5.02)		
气胸			27.027	<0.001
有	6(1.10)	35(7.60)		
无	537(98.90)	423(92.36)		
肿瘤			0.064	0.800
有	14(2.60)	13(2.84)		
无	529(97.42)	445(97.16)		

异有统计学意义 ($\chi^2 = 11.077, 11.201, P = 0.001$ 、 0.001)，见表3。

四、AIDS合并PCP患者病情加重影响因素的Logistic分析

表2显示，中重度PCP组患者的体温、呼吸频率和心率 (T: 37.1 °C, R: 24次/min, HR: 104次/min) 均高于轻度PCP组患者 (T: 37°C, R: 22次/min, HR: 95次/min)，组间差异有统计学意义 (Z = -3.990、-8.989、-6.971, P均< 0.001)。因体温、心率和呼吸频率加快均为患者病情加重导致的结果，并非引起病情加重的原因，故未将体温、心率和呼吸频率等因素进行Logistic回归分析。

单因素回归分析发现年龄≥50岁、LDH≥350 U/L、肺部混合感染、低蛋白血症和气胸等因素两组患者间差异有统计学意义 (P均< 0.001)。将有统计学意义的单因素回归变量进行多因素Logistic回归分析，发现引起病情加重的独立风险因素为年龄≥50岁 (OR = 0.410、95%CI: 0.288~0.582、P < 0.001)、肺部混合感染 (OR = 0.417、95%CI: 0.251~0.692、P = 0.001)、LDH ≥ 350 U/L (OR = 0.298、95%CI: 0.227~0.392、P < 0.001)、低蛋白血症 (OR = 0.685、95%CI: 0.516~0.908、P = 0.009) 和气胸 (OR = 0.172、95%CI: 0.070~0.424、P < 0.001)，见表4~5。

表2 两组 AIDS 合并 PCP 患者的体征和实验室指标

体征和指标	轻度PCP组 (543例)	中重度PCP组 (458例)	统计量	P值
T (°C) ^a	37.00 (36.00, 37.00)	37.10 (36.60, 38.00)	Z = -3.990	< 0.001
R (次/min) ^a	22.00 (20.00, 24.00)	24.00 (22.00, 28.00)	Z = -8.989	< 0.001
HR (次/min) ^a	95.00 (86.00, 108.00)	104.00 (90.00, 120.00)	Z = -6.971	< 0.001
CRP (mg/L) ^a	17.65 (5.00, 47.00)	54.90 (18.95, 113.29)	Z = -0.610	0.768
ESR (mm/h) ^a	62.00 (38.00, 79.00)	67.00 (46.00, 84.00)	Z = -0.092	0.134
低蛋白血症 [例 (%)]	160 (29.47)	195 (42.58)	$\chi^2 = 18.658$	< 0.001
LDH ≥ 350 U/L [例 (%)]	174 (32.04)	282 (61.57)	$\chi^2 = 87.338$	< 0.001
CD4 ⁺ T ≤ 200 cells/ μ L [例 (%)]	541 (99.63)	455 (99.34)	$\chi^2 = 0.036$	0.848

注：^a：数据采用 M (P25, P75) 描述

表3 两组 AIDS 合并 PCP 患者肺部混合感染 [例 (%)]

肺部感染类型	轻度PCP组 (543例)	中重度PCP组 (458例)	χ^2 值	P值
PCP + 细菌性肺炎	177 (32.60)	161 (35.20)	0.726	0.394
PCP + CMV肺炎	16 (2.90)	8 (1.70)	1.528	0.216
PCP + 肺结核	16 (2.90)	1 (0.20)	11.077	0.001
PCP + 真菌性肺炎	7 (1.29)	3 (0.66)	0.471	0.493
≥ 2种其他混合感染类型肺炎	253 (46.60)	262 (5.70)	11.201	0.001
合计	469 (86.37)	435 (94.98)	21.027	< 0.001

表4 影响 AIDS 合并 PCP 患者病情进展的单因素回归变量分析

变量因素	Wald值	P值	OR值	95%CI
年龄≥50岁	18.773	< 0.001	0.489	0.354~0.676
LDH ≥ 350 U/L	84.599	< 0.001	0.294	0.227~0.382
肺部混合感染	19.461	< 0.001	0.335	0.206~0.545
低蛋白血症	18.500	< 0.001	0.563	0.434~0.732
气胸	20.098	< 0.001	0.135	0.056~0.324

表5 影响AIDS合并PCP患者病情进展的多因素回归分析

变量因素	Wald值	P值	OR值	95%CI
年龄≥50岁	24.828	<0.001	0.410	0.288~0.582
LDH≥350 U/L	74.938	<0.001	0.298	0.227~0.392
肺部混合感染	11.435	0.001	0.417	0.251~0.692
低蛋白血症	6.903	0.009	0.685	0.516~0.908
气胸	14.582	<0.001	0.172	0.070~0.424

讨 论

虽然抗病毒治疗在我国已普遍开展,但肺孢子菌性肺炎仍是AIDS患者中常见的机会性感染之一^[10];该病主要影响未确诊或未接受抗病毒治疗的患者^[11]。研究报道^[12],HIV感染者发生肺孢子菌肺炎的可能性为70%~80%,经治疗后PCP病死率仍高达20%~40%。临床中AIDS合并PCP患者临床表现明显,但因肺部体征相对较少,痰液肺孢子菌检出率较低,体外不能培养等因素导致临床早期诊断困难并且病死率较高^[13]。因此,分析影响病情进展的风险因素有利于指导提早干预,改善患者预后。

本研究发现启动抗病毒治疗在两组间无显著相关性,推测患者CD4细胞计数水平较低,即使已启动HAART治疗,免疫重建不良仍是影响PCP病情的高危因素^[14],另有研究证实对病情进展发挥重要作用的是抗病毒治疗时间,与是否启动抗病毒治疗无关^[15]。

巨细胞病毒对免疫系统具有抑制作用^[16],患AIDS时间愈长,巨细胞病毒引起疾病进展的风险愈高^[17],免疫抑制程度与疾病风险的相关性愈显著^[18],这也提示PCP预后欠佳的患者应考虑PCP合并巨细胞病毒肺炎等混合感染的可能。

HIV阳性肺炎患者LDH水平随着组织损伤或疾病状态的进展而升高,可以及时反映肺部疾病严重程度。南非地区一家医院数据显示,ICU中HIV合并PCP患者的LDH水平显著高于普通病房中患者,并且LDH水平与预后显著相关^[19]。本研究发现血清LDH水平>350 U/L可影响患者的病情进展,与既往研究报道^[20]LDH水平>350 U/L为HIV合并PCP患者死亡的一个重要危险因素的结果相符。

发生感染时人体因血浆白蛋白的丢失引起低蛋白血症,进而病情加重。研究表明,白蛋白是评价疾病严重程度的重要指标^[21],低蛋白血症与AIDS病情快速进展和死亡有关^[22];Meta分析显

示,低蛋白血症是PCP患者预后不良的独立风险因素^[23];本研究进一步证实低蛋白血症与AIDS合并PCP患者病情进展的相关性。

研究报道^[24],HIV合并PCP的住院患者气胸的发生率为4.7%,合并气胸的住院患者转入ICU的发生率为54%,未患气胸的住院患者转入ICU的发生率为11%,发生气胸的患者住院病死率为30.8%,未发生气胸的AIDS合并PCP患者住院病死率为5.8%,多因素Logistic回归分析发现气胸与住院病死率独立相关,故气胸的出现常预示PCP患者预后不良。与既往报道相似^[25-26],本研究显示,气胸为影响病情进展的独立风险因素之一。因此,临幊上对发生气胸的患者应及时进行干预,以减缓病情进展,降低患者病死率。

但本研究也存在一定的局限性,如单因素和多因素分析所包含因素不全,得出的结论可能片面。HIV载量、贫血、转入ICU较晚、CD8⁺T细胞数和CRP等因素在既往研究中证实对PCP患者预后有重要影响^[20, 27-28],但本研究中并未进一步分析这些因素是否影响AIDS合并PCP患者的病情进展。此外,本研究仅考虑患者的基本信息、既往史、肺部疾病和实验室指标等因素,对患者肺部的影像学检查、肺局部镜下改变、肺泡灌洗液病理、其他慢性基础性疾病,有无脓毒血症,有无休克等相关因素均未进行全面的了解与分析。

综上,本研究发现年龄≥50岁、肺部混合感染、LDH≥350 U/L、低蛋白血症和气胸等因素均为引起AIDS合并PCP患者病情加重的独立风险因素,这一发现有助于指导临幊进行相关干预以减缓AIDS合并PCP病情进展。

参 考 文 献

- [1] Rali P, Veer M, Gupta N, et al. Opportunistic pulmonary infections in immunocompromised hosts[J]. Crit Care Nurs Q, 2016, 39(2):161-75.
- [2] Limper AH, Adenis A, Le T, et al. Fungal infections in HIV/AIDS[J]. Lancet Infect Dis, 2017, 17(11):e334-e343.

- [3] Siegel M, Masur H, Kovacs J. *Pneumocystis jirovecii* Pneumonia in human immunodeficiency virus infection[J]. Semin Respir Crit Care Med,2016,37(2):243-256.
- [4] Krajicek BJ , Thomas CF , Limper AH . Pneumocystis pneumonia: current concepts in pathogenesis, diagnosis, and treatment[J]. Clin Chest Med,2009,30(2):265-278.
- [5] Schmiedel Y, Zimmerli S. Common invasive fungal diseases: an overview of invasive *candidiasis*, *aspergillosis*, *cryptococcosis*, and *Pneumocystis* pneumonia[J]. Swiss Med Wkly,2016,146:w14281.
- [6] Morrow BM , Hsaio NY , Zampoli M , et al. Pneumocystis pneumonia in South African children with and without human immunodeficiency virus infection in the era of highly active antiretroviral therapy[J]. Pediatr Infect Dis J,2010,29(6):535-539.
- [7] 李太生. 对获得性免疫缺陷综合征主要机会性感染的认识[J]. 内科理论与实践,2006,1(1):20-22.
- [8] 施毅, 史家欣. 肺真菌病的临床诊断与实验室检查进展[J]. 临床检验杂志,2017,35(10):725-728.
- [9] 中华医学会感染病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(2018版)[J]. 中国艾滋病性病,2018,24(12):1266-1282.
- [10] Salzer HJ, Schafer G, Hoenigl M, et al. Clinical, diagnostic, and treatment disparities between HIV-infected and non-HIV-infected immunocompromised patients with *Pneumocystis jirovecii* pneumonia[J]. Respiration,2018,96(1):52-65.
- [11] Mirani G, Williams PL, Chernoff M, et al. Changing Trends in complications and mortality rates among US youth and young adults with HIV infection in the era of combination antiretroviral therapy[J]. Clin Infect Dis,2015,61(12):1850-1861.
- [12] Huang L , Morris A , Crothers K . Pulmonary complications of HIV infection[J]. Semin Respir Crit Care Med,2016,37(2):145-146.
- [13] 曾静, 刘雪梅, 画伟, 等. 艾滋病肺部机会性感染[J]. 中国医药导报,2018,15(4):31-34.
- [14] Manzardo C, Guardo AC, Letang E, et al. Opportunistic infections and immune reconstitution inflammatory syndrome in HIV-1-infected adults in the combined antiretroviral therapy era: a comprehensive review[J]. Expert Rev Anti Infect Ther,2015,13(6):751-767.
- [15] Radhi S, Alexander T, Ukwu M, et al. Outcome of HIV-associated *Pneumocystis* pneumonia in hospitalized patients from 2000 through 2003[J]. BMC Infect Dis,2008,8:118
- [16] Mayaphi SH, Brauer M, Morobadi DM, et al. Cytomegalovirus viral load kinetics in patients with HIV/AIDS admitted to a medical intensive care unit: A case for pre-emptive therapy[J]. PLoS One,2014,9(4):e93702.
- [17] Griffiths P, Baraniak I, Reeves M. The pathogenesis of human cytomegalovirus[J]. J Pathol,2015,235(2):288-297.
- [18] Grønborg HL , Sanne J, Egedal JH, et al. Prevalence and clinical characteristics of CMV coinfection among HIV infected individuals in Guinea-Bissau: A cross-sectional study[J]. Trop Med Int Health,2018,23(8):896-904.
- [19] Chiliza N, Graham M, Wasserman SA. Outcomes of HIV-associated pneumocystis pneumonia at a South African referral hospital[J]. PLoS One,2018,13(8):6-9.
- [20] Wu L, Zhang Z, Wang Y, et al. A model to predict in-hospital mortality in HIV/AIDS patients with Pneumocystis pneumonia in China: The clinical practice in real world[J]. Biomed Res Int,2019,2019:1-11.
- [21] 李爱新, 黄春洋, 张宏伟, 等. 艾滋病合并肺孢子菌性肺炎患者近期预后危险因素分析 [J]. 中华医学杂志,2017,97(11):833-837.
- [22] Sage EKE, Noursadeghi MM, Evans HEH, et al. Prognostic value of C-reactive protein in HIV-infected patients with *Pneumocystis jirovecii* pneumonia[J]. Int J STD AIDS,2010,21(4):288-292.
- [23] Liu Y, Su L, Jiang SJ, et al. Risk factors for mortality from pneumocystis carinii pneumonia (PCP) in non-HIV patients: a meta-analysis[J]. Oncotarget,2017,8(35):59729-59739.
- [24] Afessa B. Pleural effusion and pneumothorax in hospitalized patients with HIV infection: the pulmonary complications, ICU support, and prognostic factors of hospitalized patients with HIV (PIP) study[J]. Chest,2000,117(4):1031-1037.
- [25] Solano LMF, Alvarez LF, Grau S, et al. *Pneumocystis jirovecii* pneumonia: Clinical characteristics and mortality risk factors in an Intensive Care Unit[J]. Med Intensiva,2015,39(1):13-19.
- [26] Hoshino A, Imai K, Ohshima Y, et al. Pneumothorax in patients with severe combined immunodeficiency[J]. Pediatr Int,2014,56(4):510-514.
- [27] Sage EK, Noursadeghi M, Evans HE, et al. Prognostic value of C-reactive protein in HIV-infected patients with *Pneumocystis jirovecii* pneumonia[J]. Int J STD AIDS,2010,21(4):288-292.
- [28] Kageyama T, Furuta S, Ikeda K, et al. Prognostic factors of *Pneumocystis* pneumonia in patients with systemic autoimmune diseases[J]. PLoS One,2019,14(3):214-324.

(收稿日期: 2019-05-15)

(本文编辑: 孙荣华)

逢晓莉, 张哲, 肖江, 等. 获得性免疫缺陷综合征合并肺孢子菌性肺炎患者病情影响因素[J/CD]. 中华实验和临床感染病杂志(电子版), 2019,13(5):396-401.