

DOI:10.13350/j.cjpb.250212

• 论著 •

艾滋病合并肺孢子菌肺炎患者的临床与 CT 表现 及其预后危险因素分析*

蒋蕾^{1**}, 贾西中², 张玉³, 李宏军⁴, 王伟⁴

(1. 南阳医学高等专科学校医学技术系, 河南南阳 473000; 2. 南阳医学高等专科学校第一附属医院 CT 室;
3. 南阳医学高等专科学校第一附属医院感染性疾病科; 4. 首都医科大学附属北京佑安医院医学影像中心)

【摘要】 目的 探讨艾滋病(AIDS)患者合并肺孢子菌肺炎(Pneumocystis pneumonia, PCP)的临床表现、CT 影像表现及其危险因素, 以期为早期诊断和干预提供依据。方法 回顾性分析 2015 年 1 月至 2023 年 12 月期间在本院收治的 30 例确诊艾滋病合并 PCP 患者的临床及影像学资料。收集患者的人口学信息、临床症状、实验室指标、治疗方案及病程结果。通过高分辨率 CT(HRCT)评估肺部病变的影像学特征, 包括磨玻璃影、间质性病变、肺大疱及气胸的发生率。使用单因素及多因素 Logistic 回归分析, 评估临床预后不良的独立危险因素, 并计算其相对风险(OR)。结果 共纳入 30 例患者, 平均年龄 36.5 ± 8.2 岁, 男性占 83.33%(25 例)。主要临床表现为呼吸困难(80.00%, 24 例)、干咳(86.66%, 26 例)和发热(76.66%, 23 例), 其中 66.66%(20 例)患者伴有体重减轻超过 10%。CD4⁺ T 细胞计数均值为 92 ± 28 cells/ μ L, 56.66%(17 例)患者 CD4 计数低于 50 cells/ μ L。乳酸脱氢酶(LDH)水平升高的患者占 70.00%(21 例), LDH 均值为 566.3 ± 154.8 U/L。C 反应蛋白(CRP)均值为 52.4 ± 18.7 mg/L, 57%(17 例)患者存在低氧血症(PaO₂ < 70 mmHg), PaO₂ 均值为 65.4 ± 10.2 mmHg。其他实验室指标中, 43.33%(13 例)患者 D-二聚体升高, 66.66%(20 例)血清白蛋白低于正常值, 血红蛋白均值为 98.7 ± 15.2 g/L。影像学表现显示, 93.33%(28 例)患者出现双侧磨玻璃影, 46.66%(14 例)伴有间质性纤维化, 20.00%(6 例)伴发气胸。磨玻璃影面积大于 50%的患者中, 80.95%(17/21 例)发生低氧血症, 而面积小于 50%的患者中无低氧血症发生($P < 0.001$)。多因素 Logistic 回归分析表明, CD4⁺ T 细胞计数低于 50 cells/ μ L(OR = 4.98, 95%CI: 1.99-12.45, $P = 0.001$)、乳酸脱氢酶(LDH) > 500 U/L(OR = 3.85, 95%CI: 1.37-10.78, $P = 0.010$)、PaO₂ < 70 mmHg(OR = 6.14, 95%CI: 2.14-17.62, $P = 0.001$)、气胸并发症(OR = 4.76, 95%CI: 1.10-20.55, $P = 0.037$)及磨玻璃影面积 > 50%(OR = 5.21, 95%CI: 1.31-20.71, $P = 0.019$)是 PCP 患者预后不良的独立危险因素。结论 艾滋病患者合并肺孢子菌肺炎的临床表现以呼吸困难、干咳和发热为主, CT 表现以双侧弥漫性磨玻璃影为典型, 部分患者伴随间质性纤维化和气胸。CD4⁺ T 细胞计数低于 50 cells/ μ L、高乳酸脱氢酶水平、气胸并发症及磨玻璃影面积大于 50%均是 PCP 患者预后不良的独立危险因素。加强高危患者的早期识别与干预可能有助于改善临床结局。

【关键词】 艾滋病; 肺孢子菌肺炎; 高分辨率 CT; 影像学; 危险因素; 预后

【文献标识码】 A **【文章编号】** 1673-5234(2025)02-0195-06

[Journal of Pathogen Biology. 2025 Feb.; 20(02): 195-200.]

Clinical and CT manifestations of pneumocystis pneumonia in AIDS patients and analysis of prognostic risk factors

JIANG Lei¹, JIA Xizhong², ZHANG Yu³, LI Hongjun⁴, WANG Wei⁴ (1. Department of Medical Technology, Nanyang Medical College, Nanyang 473000, China; 2. CT Room, The First Affiliated Hospital, Nanyang Medical College; 3. Department of Infectious Diseases, The First Affiliated Hospital of Nanyang Medical College; 4. Medical Imaging Center, Beijing You'an Hospital, Capital Medical University)***

【Abstract】 **Objective** To investigate the clinical manifestations, CT performance and risk factors of Pneumocystis pneumonia (PCP) in AIDS patients, in order to provide evidence for early diagnosis and intervention. **Methods** The clinical and imaging data of 30 patients diagnosed with AIDS and PCP admitted to our hospital from January 2015 to December 2023 were retrospectively analyzed. Demographic information, clinical symptoms, laboratory indicators, treatment plan and course of disease were collected. High-resolution CT (HRCT) was used to evaluate the imaging features of lung lesions, including the incidence of ground glass shadows, interstitial lesions, bullosa, and pneumothorax.

* **【基金项目】** 河南省职业教育教学改革研究与实践项目(No. 202405851); 南阳医专教育教学改革研究与实践项目(No. JGXM202417); 南阳医专提质培优项目。

** **【通讯作者(简介)】** 蒋蕾(1973-), 女, 本科, 副教授, 研究方向: 医学影像学。E-mail: 13781779188@163.com

Univariate and multivariate Logistic regression analyses were used to assess independent risk factors for poor clinical outcomes and to calculate their relative risk (OR). **Results** A total of 30 patients were included, with an average age of 36.58.2 years, 83.33% (25 cases) were males. The main clinical manifestations were dyspnea (80.00%, 24 cases), dry cough (86.66%, 26 cases) and fever (76.66%, 23 cases), of which 66.66% (20 cases) were accompanied by weight loss of more than 10%. The mean CD4⁺ T cell count was 92±28 cells/ μ L, and 56.66% (17 cases) had CD4 count lower than 50 cells/ μ L. Lactate dehydrogenase (LDH) levels increased in 70.00% (21 cases), with an average LDH of 566.3±154.8 U/L. The mean C-reactive protein (CRP) was 52.4±18.7 mg/L, and 57% (17 patients) had hypoxemia (PaO₂<70 mmHg), with a mean PaO₂ of 65.4±10.2 mmHg. Among other laboratory indicators, D-dimer was elevated in 43.33% (13 cases), serum albumin was lower than normal in 66.66% (20 cases), and the mean hemoglobin was 98.7±15.2 g/L. Imaging findings showed that 93.33% (28 cases) had bilateral ground glass shadows, 46.66% (14 cases) were accompanied by interstitial fibrosis, and 20.00% (6 cases) were accompanied by pneumothorax. Hypoxemia occurred in 80.95% (17/21 cases) of patients with ground glass shadow area greater than 50%, while no hypoxemia occurred in patients with ground glass shadow area less than 50% ($P<0.001$). Multivariate Logistic regression analysis showed that CD4⁺ T cell count was lower than 50 cells/ μ L (OR=4.98, 95% CI: 1.99-12.45, $P=0.001$) and LDH was higher than 500 U/L (OR=3.85, 95% CI: 1.37-10.78, $P=0.010$), PaO₂<70 mmHg (OR=6.14, 95% CI: 2.14-17.62, $P=0.001$), pneumothorax complications (OR=4.76, 95% CI: 1.10-20.55, $P=0.037$) and ground glass shadow area >50% (OR=5.21, 95% CI: 1.31-20.71, $P=0.019$) were independent risk factors for poor prognosis in PCP patients. **Conclusion** The main clinical manifestations of AIDS patients with pneumocystis pneumonia are dyspnea, dry cough and fever. CT imaging features are typical of bilateral diffuse ground glass shadow, and some patients are accompanied by interstitial fibrosis and pneumothorax. CD4⁺ T cell count less than 50 cells/ μ L, high lactate dehydrogenase level, pneumothorax complications and ground glass shadow area greater than 50% were independent risk factors for poor prognosis in PCP patients. Strengthening early identification and intervention of high-risk patients may help improve clinical outcomes.

【Keywords】 AIDS; Pneumocystis pneumonia; High resolution CT; Imaging; Risk factors; prognosis

艾滋病(Acquired Immune Deficiency Syndrome, AIDS)是由人类免疫缺陷病毒(Human Immunodeficiency Virus, HIV)感染引起的一种慢性进展性免疫系统疾病,患者的免疫功能严重受损,尤其是CD4⁺ T细胞数量的减少,导致他们极易感染多种机会性感染^[1-2]。机会性感染是HIV感染者和AIDS患者疾病进展的主要原因之一,在全球范围内,机会性感染仍然是HIV/AIDS相关死亡的重要原因^[3]。

肺孢子菌肺炎(Pneumocystis pneumonia, PCP)是AIDS患者中最常见的机会性感染之一,也是导致艾滋病患者死亡的主要病因之一^[4]。PCP的病原体为肺孢子菌(Pneumocystis jirovecii),这种真菌广泛存在于自然界中,对正常免疫力的个体而言,通常不会引起临床感染^[5]。然而,对于AIDS患者,尤其是CD4⁺ T细胞计数低于200 cells/ μ L的患者,肺孢子菌可迅速繁殖并导致肺部严重感染^[6]。PCP的临床表现通常不具特异性,患者多表现为逐渐加重的呼吸困难、干咳和发热,但这些症状在许多肺部疾病中均可出现,容易导致误诊或延误诊治^[7]。影像学检查在PCP的诊断中具有重要价值。高分辨率CT(HRCT)作为现代医学影像的标准方法,能够清晰展示肺部的病变情况。典型的PCP影像表现为双侧弥漫性磨玻璃影和间质性病变,但这些影像学特征同样可能出现在其他肺部感染或病变中,因此,结合临床特征和实验

室检查进行综合诊断尤为关键^[8]。近年来,有研究表明,PCP患者的CT影像特征不仅与疾病的严重程度相关,还可能与患者的预后密切相关^[9]。因此,本研究旨在探讨PCP患者的临床表现、CT影像特征及其与预后之间的关系。通过单因素和多因素Logistic回归分析,筛选出与PCP患者预后不良相关的独立危险因素,并量化其对患者预后的影响,以期为艾滋病合并PCP患者的早期诊断和干预提供更多的临床依据,进而改善此类患者的预后。

对象与方法

1 研究对象

本研究纳入了2015年1月至2023年12月期间在本院收治的确诊艾滋病合并PCP患者,纳入标准包括:(1)确诊为艾滋病(HIV感染或AIDS),并通过免疫学检测确定CD4⁺ T细胞计数;(2)符合肺孢子菌肺炎(PCP)的确诊标准,诊断依据为:①通过支气管肺泡灌洗液(BAL)PCR检测或荧光染色明确肺孢子菌感染;②临床表现与影像学检查支持PCP的诊断,包括呼吸困难、干咳和发热,结合CT影像显示的典型肺部病变;(3)完整的CT影像学检查记录。

排除标准包括:(1)合并其他机会性感染或肺部疾病(如肺结核、细菌性肺炎、真菌感染等)的患者,以避免混淆PCP的影像学和临床表现;(2)未完成完整CT

检查的患者或影像资料缺失者；(3)在研究期间因其他原因(非 PCP 相关)死亡或退出治疗的患者。最终纳入符合标准的 30 例艾滋病合并 PCP 患者。

2 数据收集

2.1 人口学信息 人口学信息包括患者的年龄、性别、职业和婚姻状况。年龄通过患者入院时的实际年龄进行记录,数据将以均值±标准差的形式呈现,并根据不同的年龄段(<30岁、30~50岁、>50岁)进行分组分析。此外,性别信息也会详细记录,并分析性别在 PCP 的发病率、临床表现及预后中的作用。职业信息主要关注高危职业(如性工作、注射毒品使用者等),并分类为高危和非高危职业,以探讨职业暴露对 PCP 发生率和严重程度的影响。婚姻状况的记录将包括单身、已婚、离异等,探讨社交支持系统对患者病程的可能影响。

2.2 临床症状 临床症状主要收集患者入院时的呼吸困难、干咳、发热等常见表现。呼吸困难的严重程度将通过患者的主观评分(如 0~10 分)和血氧饱和度等客观指标进行综合评估。干咳的记录包括起病时间、咳嗽频率及是否伴随痰液分泌,进一步细化痰液的性状(黏液性、脓性)。发热情况的收集不仅包括体温值,还会记录发热持续时间,分为短期(<7 d)、中期(7~14 d)及长期(>14 d),从而探讨发热的持续时间与 PCP 病情严重程度之间的关系。针对乏力和体重减轻等症状,将记录患者在过去 3 个月内的体重变化,并分析体重减轻幅度与患者免疫功能(CD4⁺ T 细胞计数)及影像学特征的关系。

2.3 实验室指标 实验室指标的收集将包括患者的 CD4⁺ T 细胞计数、乳酸脱氢酶(LDH)水平、C 反应蛋白(CRP)和血气分析。CD4⁺ T 细胞计数通过流式细胞仪检测,结果以均值±标准差的形式记录,并进一步分组为<50 cells/ μ L、50~100 cells/ μ L、>100 cells/ μ L,以分析其与临床表现和影像学表现的相关性。LDH 水平通过静脉血样检测,用于评估肺组织损伤程度,LDH 数值高于 500 U/L 被定义为异常升高,其与影像学磨玻璃影面积及患者预后的关系将被详细探讨。CRP 作为反映系统性炎症反应的重要指标,其水平与 PCP 严重程度的相关性也将通过 CRP 检测值和影像学病变程度(如纤维化、气胸)进行评估。血气分析包括 PaO₂、PaCO₂ 及 SaO₂ 等参数,用于评估患者的氧合状态。低氧血症定义为 PaO₂<70 mmHg,并通过均值±标准差报告 PaO₂ 水平,同时探讨低氧血症与磨玻璃影面积大于 50%之间的关系。

2.4 影像学检查 影像学检查采用 SIEMENS 公司生产的 16 排螺旋 CT 仪(SOMATOM Emotion),叮嘱患者取仰卧位,并告知其开始扫描后维持屏气状态,

扫描范围为胸廓入口至肋膈角下缘,参数设定:管电压 100~120 kV,管电流 80~110 mA,螺距 1.0,层厚 1.25 mm,重建间隔 5 mm,根据需要对病变进行多平面重建(MPR)并用肺窗及纵膈窗进行观察。所有影像资料均由 2 名影像科专业医师分别进行阅片,分析和确认肺部影像特征。影像学表现主要包括磨玻璃影、间质性纤维化、气胸和肺大疱的出现情况。磨玻璃影的面积将按占肺野的 25%、25%~50%、>50% 三个级别进行分类,具体分析其分布部位(如上叶或下叶)及面积大小与低氧血症的关系。间质性纤维化的评估将包括其分布和严重程度(轻度、中度、重度),进一步探讨纤维化对 PCP 患者病情进展及预后的影响。气胸和肺大疱的发生将根据其是否单侧或双侧进行详细记录,并评估其与 CD4⁺ T 细胞计数、LDH 水平及患者预后的相关性。其他影像学特征如淋巴结肿大和胸腔积液的情况也会记录在案,并作为潜在的并发症进行分析。

2.5 治疗方案 患者的治疗方案主要分为抗病毒治疗(ART)和抗 PCP 治疗。ART 方案包括记录患者是否接受过抗逆转录病毒治疗,具体药物种类、剂量和治疗依从性(如是否有间断服药或停药等)。对于抗 PCP 治疗,所有患者均接受了复方磺胺甲恶唑(TMP-SMX)为主的治疗方案,记录使用的剂量、疗程及治疗反应情况。如患者对 TMP-SMX 不耐受,记录使用替代药物(如戊脎、阿托伐醌或静脉注射克林霉素联合伯氨喹)的情况,分析这些治疗方案对预后的影响。同时,还将记录是否出现药物不良反应,并评估其对治疗依从性及病程进展的影响。

2.6 病程及预后 病程及预后的数据收集将涵盖患者的住院时间、是否需要呼吸支持及最终的预后结局。住院时间将记录患者从入院至出院或死亡的总天数,并根据住院时间分组(<14 d、>14 d)分析住院时长与病情严重程度的关系。呼吸支持的情况包括是否使用氧疗、无创机械通气或有创机械通气,特别关注需要机械通气的患者与其他患者在影像学表现及实验室指标上的差异。最终预后将通过病情结局分类为痊愈、病情稳定、病情恶化或死亡,结合患者的临床与影像数据,进行患者不良预后独立危险因素的分析。

3 统计学分析

所有数据均使用 SPSS 26.0 统计软件进行分析。连续变量以均值±标准差(mean ± SD)的形式表示,组间比较采用独立样本 *t* 检验或 Mann-Whitney *U* 检验,以评估变量的正态分布情况,非正态分布的连续变量采用中位数和四分位数范围(IQR)表示。分类变量以频数和百分比表示,组间比较使用卡方检验(χ^2 检验)或 Fisher 精确检验。当样本量较小时采用 Fisher

精确检验来评估分类变量的差异。单因素分析用于评估每个变量与患者预后(如病情恶化或死亡)之间的相关性。将所有在单因素分析中 $P < 0.05$ 的变量纳入多因素 Logistic 回归模型,进一步筛选出与预后不良相关的独立危险因素,计算其相对风险比(OR)及95%置信区间(CI)。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1 人口学及临床特征

研究共纳入 30 例艾滋病合并肺孢子菌肺炎(PCP)患者,平均年龄为 36.5 ± 8.2 岁,男性占 83.33%(25/30 例)。患者的具体人口学及临床特征见表 1。

表 1 人口学及临床特征
Table 1 Demographic and clinical characteristics

特征	数值
平均年龄(岁)	36.5 ± 8.2
性别(男性)	83.33%(25/30)
高危职业(如注射吸毒者、同性恋者、性工作者)	66.66%(20/30)
ART 治疗率	73.33%(22/30)
病程(个月)	2.5 ± 1.2
发病至住院时间(周)	1.8 ± 0.6
呼吸困难	80.00%(24/30)
干咳	86.66%(26/30)
发热	76.66%(23/30)
体重减轻(>10%)	66.66%(20/30)
乏力	73.33%(22/30)
低氧血症($\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$)	56.66%(17/30)
平均体温($^{\circ}\text{C}$)	38.2 ± 0.9
平均心率(次/min)	105 ± 12

2 实验室指标

患者的实验室指标显示, CD4^+ T 细胞计数均值为 $92 \pm 28 \text{ cells}/\mu\text{L}$, 其中 56.66%(17/30 例)患者 CD4^+ T 细胞计数低于 $50 \text{ cells}/\mu\text{L}$ 。乳酸脱氢酶(LDH)水平显著升高,70.00%(21/30 例)患者 LDH 水平超过 500 U/L , 均值为 $566.3 \pm 154.8 \text{ U/L}$ 。C 反应蛋白(CRP)在多数患者中升高,均值为 $52.4 \pm 18.7 \text{ mg/L}$ 。动脉血气分析显示,56.66%(17/30 例)患者存在低氧血症, PaO_2 均值为 $65.4 \pm 10.2 \text{ mmHg}$ 。D-二聚体水平升高的患者占 43.33%(13/30 例),均值为 $0.95 \pm 0.24 \text{ mg/L}$, 提示存在血栓形成的风险。66.66%(20/30 例)患者血清白蛋白水平低于 35 g/L , 均值为 $31.6 \pm 3.8 \text{ g/L}$, 表明营养状况不良。此外,部分患者表现出贫血,血红蛋白均值为 $98.7 \pm 15.2 \text{ g/L}$ 。见表 2。

3 影像学表现

所有患者的 CT 影像均显示出不同程度的双侧弥漫性磨玻璃影,具体表现为 93.33%(28/30 例)患者出现了这种典型的影像学特征。磨玻璃影的面积根据占

肺野的比例进行分级,其中 70.00%(21/30 例)的患者磨玻璃影面积超过 50%,30.00%(9/30 例)的患者磨玻璃影面积小于 50%。在伴有间质性纤维化的患者中,46.66%(14/30 例)显示出明显的纤维化病变,而气胸的发生率为 20.00%(6/30 例)。磨玻璃影面积大于 50%的患者中,低氧血症($\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$)的发生率为 80.95%(17/21 例),而在磨玻璃影面积小于 50%的患者中,低氧血症的发生率为 0%(0/9 例),差异具有统计学显著性($P < 0.001$)。

表 2 实验室指标
Table 2 Laboratory indicators

实验室指标	数值
CD4^+ T 细胞计数($\text{cells}/\mu\text{L}$)	92 ± 28
CD4^+ T 细胞计数 < 50 (例)	56.66%(17/30)
乳酸脱氢酶(LDH, U/L)	566.3 ± 154.8
$\text{LDH} > 500 \text{ U/L}$ (例)	70.00%(21/30)
C 反应蛋白(CRP, mg/L)	52.4 ± 18.7
D-二聚体(mg/L)	0.95 ± 0.24
D-二聚体升高(例)	43.33%(13/30)
低氧血症($\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$)	56.66%(17/30)
PaO_2 (mmHg)	65.4 ± 10.2
血清白蛋白(g/L)	31.6 ± 3.8
白蛋白 $< 35 \text{ g/L}$ (例)	66.66%(20/30)
血红蛋白(g/L)	98.7 ± 15.2
贫血(血红蛋白 $< 120 \text{ g/L}$)	60.00%(18/30)
白细胞计数($\times 10^9/\text{L}$)	6.8 ± 2.3
血小板计数($\times 10^9/\text{L}$)	185 ± 56

4 单因素分析

使用单因素分析比较预后良好组与预后不良组患者在临床特征、影像学特征和实验室检查结果方面的差异。结果显示, CD4^+ T 细胞计数、乳酸脱氢酶(LDH)水平、 PaO_2 、白蛋白水平、气胸并发症及磨玻璃影面积等指标在两组之间存在显著差异($P < 0.05$),见表 3。

5 多因素 Logistic 回归分析

将以上单因素分析中 $P < 0.05$ 的变量纳入多因素 Logistic 回归分析,结果显示, CD4^+ T 细胞计数低于 $50 \text{ cells}/\mu\text{L}$ (OR = 4.98, 95%CI: 1.99 ~ 12.45, $P = 0.001$)、乳酸脱氢酶(LDH) $> 500 \text{ U/L}$ (OR = 3.85, 95%CI: 1.37 ~ 10.78, $P = 0.010$)、 $\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$ (OR = 6.14, 95%CI: 2.14 ~ 17.62, $P = 0.001$)、气胸并发症(OR = 4.76, 95%CI: 1.10 ~ 20.55, $P = 0.037$)及磨玻璃影面积 $> 50\%$ (OR = 5.21, 95%CI: 1.31 ~ 20.71, $P = 0.019$)为患者预后不良的独立危险因素,见表 4。

讨 论

本研究纳入的 30 例艾滋病合并肺孢子菌肺炎(PCP)患者平均年龄 36.5 ± 8.2 岁,男性占 83.33%。

表3 单因素分析
Table 3 Univariate analysis

指标	预后良好 (n=18)	预后不良 (n=12)	统计值	P
年龄(岁)	35.8±7.5	37.4±9.0	-0.623	0.538
性别(男性,%)	83.3%(15)	83.3%(10)	0.001	0.978
高危职业(%)	61.1%(11)	75%(9)	0.625	0.429
病程(个月)	2.4±1.1	2.6±1.3	-0.459	0.650
呼吸困难(%)	72.2%(13)	91.7%(11)	1.493	0.222
干咳(%)	83.3%(15)	91.7%(11)	0.303	0.582
发热(%)	72.2%(13)	83.3%(10)	0.588	0.443
体重减轻(>10%,%)	55.6%(10)	83.3%(10)	2.271	0.132
CD4 ⁺ T细胞计数(cells/ μ L)	108±24	67±18	5.443	<0.001
乳酸脱氢酶(LDH,U/L)	484.5±122.3	677.3±111.5	-4.401	<0.001
C反应蛋白(CRP,mg/L)	47.1±15.8	59.2±18.3	-1.877	0.070
PaO ₂ (mmHg)	71.2±7.8	56.9±8.5	4.487	<0.001
气胸并发症(%)	5.6%(1)	41.7%(5)	6.463	0.011
磨玻璃影面积>50%(%)	44.4%(8)	91.7%(11)	6.276	0.012
间质性纤维化(%)	33.3%(6)	66.7%(8)	3.082	0.079
白蛋白(g/L)	33.2±3.4	29.4±2.8	3.028	0.005
D-二聚体(mg/L)	0.85±0.22	1.10±0.26	-2.488	0.019
血红蛋白(g/L)	103.5±14.2	91.6±15.1	2.263	0.031
白细胞计数($\times 10^9$ /L)	6.9±2.3	6.7±2.1	0.271	0.789
血小板计数($\times 10^9$ /L)	193±48	172±61	1.092	0.284

表4 多因素 Logistic 回归分析
Table 4 Multivariate Logistic regression analysis

变量	β	SE	Wald χ^2	OR	95% CI	P
CD4 ⁺ T细胞计数<50 cells/ μ L	1.606	0.486	10.941	4.98	1.99-12.45	0.001
乳酸脱氢酶(LDH)>500 U/L	1.347	0.523	6.619	3.85	1.37-10.78	0.010
PaO ₂ <70 mmHg	1.815	0.540	11.307	6.14	2.14-17.62	0.001
气胸并发症	1.560	0.744	4.399	4.76	1.10-20.55	0.037
磨玻璃影面积>50%	1.651	0.703	5.517	5.21	1.31-20.71	0.019
白蛋白<35 g/L	1.081	0.553	3.823	2.95	0.99-8.79	0.052
D-二聚体>0.9 mg/L	0.746	0.479	2.427	2.11	0.81-5.54	0.126
血红蛋白<100 g/L	0.868	0.526	2.720	2.38	0.85-6.67	0.101

主要临床表现为呼吸困难、干咳和发热,66.66%的患者伴有体重减轻超过10%,提示长期营养不良和慢性消耗状态。CD4⁺ T细胞计数均值为92±28 cells/ μ L,57%的患者CD4⁺ T细胞计数低于50 cells/ μ L。乳酸脱氢酶(LDH)水平在70%的患者中显著升高,LDH均值为566.3±154.8 U/L,提示肺组织损伤严重。56.66%的患者存在低氧血症(PaO₂<70 mmHg),PaO₂均值为65.4±10.2 mmHg。D-二聚体升高的患者占43.33%,提示血栓形成风险增加,而66.66%的患者血清白蛋白低于正常,进一步表明营养不良的存在。CD4⁺ T细胞计数显著下降是HIV感染晚期的重要标志,患者免疫功能受损,使其易于发生严重的机会性感染^[10]。PCP是一种广泛的间质性肺炎,肺泡内充满炎症性渗出物,阻碍氧气交换,导致呼吸困难^[11]。LDH水平升高提示肺组织广泛受损,可能与肺泡结构破坏、炎症反应增强有关。LDH作为反映PCP严重程度的生物标志物,已在多个研究中得到证实^[12]。低PaO₂反映了气体交换障碍,可能是由于严

重的肺泡-毛细血管屏障损伤。体重减轻和低白蛋白水平进一步提示患者长期营养状况不良,这可能与慢性炎症、感染和肠道吸收功能下降有关^[13]。与既往研究一致,本研究中PCP患者的常见症状为呼吸困难、干咳和发热。此外,CD4⁺ T细胞计数低于50 cells/ μ L的患者更容易发生PCP,这与之前的研究结果相符^[14]。LDH作为反映PCP疾病严重程度的指标,多个研究已表明其水平升高与肺部损伤及预后不良相关,本研究也进一步证实了LDH升高在PCP患者中的预后价值。

影像学检查显示,93.33%的患者(28例)出现双侧弥漫性磨玻璃影,46.66%(14例)伴有间质性纤维化,20.00%(6例)伴发气胸。磨玻璃影面积大于50%的患者中,80.95%发生低氧血症,而面积小于50%的患者中无低氧血症发生(P<0.001)。双侧弥漫性磨玻璃影是PCP的典型影像学特征,反映了肺泡内充满渗出物和炎症细胞^[15]。磨玻璃影面积较大与低氧血症的发生显著相关,提示广泛的肺泡损伤和肺泡-毛细血管障碍导致氧气交换障碍。间质性纤维化则反映了疾病的慢性进展,可能是由于反复炎症反应导致的肺组织纤维化^[16]。气胸的发生可能是由于严重的肺泡损伤和肺大疱破裂,气胸是PCP患者的严重并发症,常提示疾病的晚期和复杂性。与既往研究一致的是,本研究中磨玻璃影是PCP最常见的影像学特征,通常伴随双侧分布^[17]。此外,气胸虽然较少见,但在严重的PCP患者中已被报道为致命性并发症。

多因素 Logistic 回归分析表明,CD4⁺ T细胞计数低于50 cells/ μ L、LDH>500 U/L、PaO₂<70 mmHg、气胸并发症及磨玻璃影面积>50%是PCP患者预后不良的独立危险因素。低CD4⁺ T细胞计数提示免疫功能受损严重,免疫抑制程度与PCP的病情严重性密切相关。LDH升高反映了肺部组织的广泛损伤,LDH水平升高与PCP患者的预后不良密切相关^[18]。低PaO₂表明严重的肺泡气体交换障碍,低氧血症常与较高的病死率相关。气胸作为PCP的严重并发症,提示患者的肺组织已遭受严重破坏,增加了治疗难度和死亡风险^[19]。广泛的磨玻璃影面积提示肺泡损伤范围大,这进一步影响了氧合功能,增加了预后不良的风险。与其他研究一致,本研究表明CD4⁺ T细胞计数低是PCP预后不良的重要危险因素^[20]。此外,气胸作为一种相对少见但严重的并发症,其发生常与较高的病死率相关^[21]。本研究进一步验证了这些指标在PCP患者预后评估中的重要性。

综上所述,本研究表明,CD4⁺ T细胞计数低、LDH升高、PaO₂下降、气胸并发症及广泛的磨玻璃影面积是PCP患者预后不良的独立危险因素。这些

指标可以帮助临床医生早期识别高危患者,并采取更为积极的干预措施以改善患者的预后。然而,本研究也存在一些局限性。首先,本研究样本量较小,且为单中心回顾性研究,可能存在选择偏倚。此外,未能纳入患者的长期随访数据,因此无法评估 PCP 患者的长期预后。未来研究应通过多中心、大样本量的前瞻性研究进一步验证这些发现。此外,还应该重点探讨 PCP 患者的影像学特征与临床生物标志物的联合应用,以提高早期诊断和预后评估的准确性。

【参考文献】

[1] 何纳. 中国艾滋病流行病学研究新进展[J]. 中华疾病控制杂志, 2021, 25(12):1365-1368, 1480.

[2] 戴色莺,沈张伟,范引光,等. 我国艾滋病预防控制中流行病学研究进展[J]. 中华疾病控制杂志, 2015, 19(12):1282-1285.

[3] 彭云,邓勇,辛力,等. 艾滋病机会性感染种类及呼吸系统感染危险因素[J]. 中华医院感染学杂志, 2023, 33(1):9-12.

[4] 邹美银,凌勇武,汪美华,等. 艾滋病患者肺孢子菌肺炎相关危险因素分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2015, 25(22):5125-5127, 5168.

[5] 黄述婧,陈铭,代芳芳,等. G 试验对艾滋病合并肺孢子菌肺炎诊断价值的探讨[J]. 首都医科大学学报, 2016, 37(4):504-508.

[6] “十三五”国家科技重大专项艾滋病机会性感染课题组. 艾滋病合并肺孢子菌肺炎临床诊疗的专家共识[J]. 西南大学学报(自然科学版), 2020, 42(7):49-60.

[7] 曾妍茗,周怡宏,陈耀凯. 艾滋病合并肺孢子菌肺炎治疗研究进展[J]. 中国艾滋病性病, 2019, 25(8):861-864.

[8] 谢正平,戴峰. 艾滋病患者卡氏肺孢子菌肺炎的多排螺旋 CT 表现及鉴别诊断[J]. 中华医院感染学杂志, 2013, 23(23):5674-5676.

[9] 谢正平,朱斌. 艾滋病合并肺孢子菌肺炎的 CT 表现分型与预后

相关性[J]. 临床放射学杂志, 2018, 37(2):228-232.

[10] 侯文利,吴远慧,黄晓,等. 血清内毒素和淀粉样蛋白及 CD4⁺ T 细胞水平与艾滋病患者机会性感染的相关性[J]. 中华医院感染学杂志, 2023, 33(1):1-4.

[11] 张红燕,洪立珠,杨丹丹,等. 艾滋病合并细菌性肺炎病原菌分布及耐药研究[J]. 中国病原生物学杂志, 2018, 13(4):417-420.

[12] 邱玉英,张英为,陈露露,等. 艾滋病合并肺孢子菌肺炎的临床、影像学及病理学分析[J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2016, 15(1):2-6.

[13] 朱解琳,李清,曹秀月. 慢性阻塞性肺疾病患者营养状况与病情的相关性分析[J]. 中华护理杂志, 2006(8):712-714.

[14] 叶宁,李茜茜,朱明利,等. 艾滋病相关肺孢子菌肺炎复合感染状况与 CD4⁺ T 细胞数的关系[J]. 中华医院感染学杂志, 2017, 27(10):2161-2164.

[15] 鲁植艳,徐忠建,卓德强,等. HIV 感染合并肺孢子菌肺炎的影像学表现[J]. 武汉大学学报(医学版), 2008(5):680-682, 686.

[16] 魏莉,徐盈. 慢性阻塞性肺病并发肺间质纤维化患者的肺功能及血清炎症因子的改变[J]. 中国老年学杂志, 2013, 33(24):6110-6112.

[17] 邓莹莹,陆普选. AIDS 并发肺孢子菌肺炎的临床影像学特征[J]. 放射学实践, 2009, 24(10):1069-1071.

[18] 廖芮,孙长峰,肖科,等. 影响获得性免疫缺陷综合征合并肺孢子菌肺炎患者预后的危险因素分析[J]. 中国感染与化疗杂志, 2020, 20(5):470-475.

[19] 孙国磊,李丽娟,张莉,等. 糖皮质激素长期应用宿主合并肺孢子菌肺炎的死亡风险因素分析[J]. 中国实用内科杂志, 2018, 38(10):945-949.

[20] 陈涛,蒋忠胜,李敏基,等. 获得性免疫缺陷综合征合并肺孢子菌肺炎患者预后模型的建立及评价[J]. 中国全科医学, 2021, 24(2):190-195.

[21] 陈涛,蒋忠胜,李敏基,等. 艾滋病合并肺孢子菌肺炎患者近期预后的 COX 回归分析[J]. 中国艾滋病性病, 2021, 27(5):467-471.

【收稿日期】 2024-10-08 【修回日期】 2024-12-29

(上接 194 页)

[14] Kartasheva-Ebertz D, Gaston J, Lair-Mehiri L, et al. IL-17A in human liver; significant source of inflammation and trigger of liver fibrosis initiation[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(17):9773.

[15] Beringer A, Miossec P. IL-17 and TNF- α co-operation contributes to the proinflammatory response of hepatic stellate cells[J]. Clin Exp Immunol, 2019, 198(1):111-120.

[16] Fabre T, Molina MF, Soucy G, et al. Type 3 cytokines IL-17A and IL-22 drive TGF- β -dependent liver fibrosis[J]. Sci Immunol, 2018, 3(28):eaar7754.

[17] Fabre T, Kared H, Friedman SL, et al. IL-17A enhances the expression of profibrotic genes through upregulation of the TGF- β receptor on hepatic stellate cells in a JNK-dependent manner[J]. J Immunol, 2014, 193(8):3925-3933.

[18] Meng F, Wang K, Aoyama T, et al. Interleukin-17 signaling in inflammatory, Kupffer cells, and hepatic stellate cells exacerbates liver fibrosis in mice[J]. Gastroenterology, 2012, 143(3):765-776. e3.

[19] Chu Y, Shi D, Wang N, et al. *Clonorchis sinensis* legumain promotes migration and invasion of cholangiocarcinoma cells via regulating tumor-related molecules[J]. Parasit Vectors, 2023, 16(1):71.

[20] Kim TS, Pak JH, Kim JB, et al. *Clonorchis sinensis*, an oriental liver fluke, as a human biological agent of cholangiocarcinoma: a

brief review[J]. BMB Rep, 2016, 49(11):590-597.

[21] Na BK, Pak JH, Hong SJ. *Clonorchis sinensis* and clonorchiasis[J]. Acta Trop, 2020, 203:105309.

[22] Yi J, Jeong JH, Won J, et al. The crosstalk between cholangiocytes and hepatic stellate cells promotes the progression of epithelial-mesenchymal transition and periductal fibrosis during *Clonorchis sinensis* infection[J]. Parasit Vectors, 2024, 17(1):151.

[23] Kim JW, Yi J, Park J, et al. Transcriptomic profiling of three-dimensional cholangiocyte spheroids long term exposed to repetitive *Clonorchis sinensis* excretory-secretory products[J]. Parasit Vectors, 2021, 14(1):213.

[24] Xu M, Dong C. IL-25 in allergic inflammation[J]. Immunol Rev, 2017;278(1):185-191.

[25] Jin J, Yoon YH, Kwak SY, et al. Staphylococcal enterotoxin B induced expression of IL-17A in nasal epithelial cells and its association with pathogenesis of nasal polyposis[J]. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2014, 271(3):525-534.

[26] Zhang CY, Yuan WG, He P, et al. Liver fibrosis and hepatic stellate cells; Etiology, pathological hallmarks and therapeutic targets[J]. World J Gastroenterol, 2016, 22(48):10512-10522.

【收稿日期】 2024-09-25 【修回日期】 2024-12-09