

# 高龄重症肺炎患者氧疗前后脂代谢指标动态变化及临床意义

张悦华<sup>1</sup> 杜娟<sup>2</sup> 李影<sup>3</sup>

**[摘要]** 目的:探讨高龄重症肺炎(SP)患者氧疗前后脂代谢指标动态变化及临床意义,为 SP 临床治疗及预后改善提供经验指导。方法:回顾性分析医院 2019 年 1 月—2022 年 9 月收治的 150 例高龄 SP 氧疗患者的临床资料,依据入院 28 d 预后情况分为存活组( $n=98$ )与病死组( $n=52$ ),收集 2 组患者临床资料,统计氧疗前(T0)、氧疗 1 d(T1)、氧疗 3 d(T2)时的脂代谢指标[总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、载脂蛋白 A1(ApoA1)]检测参数并计算高龄 SP 患者氧疗前后脂代谢指标波动情况。结果:病死组 T0、T1、T2 时血清 TC、TG、LDL-C 水平均高于存活组, HDL-C、ApoA1 水平低于存活组,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。病死组血清 TC、TG、HDL-C、LDL-C、ApoA1 波动指标均高于存活组,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。经 Pearson 相关性检验,TC、TG、HDL-C、LDL-C、ApoA1 指标之间呈正相关( $r>0, P<0.05$ )。多因素 Cox 回归分析结果显示,血清 TG 波动大是高龄 SP 患者氧疗期间病死危险因素( $HR>1, P<0.05$ );绘制 ROC 曲线图,血清 TC、TG、HDL-C、LDL-C、ApoA1 波动指标对高龄 SP 患者氧疗期间病死评估的 AUC 均 $>0.7$ ,评估价值较好。结论:高龄 SP 患者病死风险与氧疗前后脂代谢指标波动情况有关,氧疗前后脂代谢指标波动较大的患者病死风险更高,且氧疗前后脂代谢指标波动情况对高龄 SP 患者病死风险的评估价值较好,可作为临床评估及改善高龄 SP 患者预后的生物学指标。

**[关键词]** 重症肺炎;高龄;氧疗;脂代谢指标

DOI:10.13201/j.issn.1004-2806.2023.12.003

[中图分类号] R563.1 [文献标志码] A

## Dynamic changes and clinical significance of lipid metabolism in elderly patients with severe pneumonia before and after oxygen therapy

ZHANG Yuehua<sup>1</sup> DU Juan<sup>2</sup> LI Ying<sup>3</sup>

(<sup>1</sup>Department of Laboratory, Beijing Second Hospital, Beijing, 100031, China; <sup>2</sup>Department of Laboratory, Beijing Anzhen Hospital Affiliated to Capital Medical University; <sup>3</sup>Department of Laboratory, Liangxiang Hospital in Fangshan District)

Corresponding author: LI Ying, E-mail: yingzi1650@163.com

**Abstract Objective:** To investigate the dynamic changes and clinical significance of lipid metabolism in elderly patients with severe pneumonia(SP) before and after oxygen therapy, and provide experience guidance for clinical treatment and prognosis improvement of SP. **Methods:** The clinical data of 150 elderly patients treated with SP oxygen therapy in our hospital from January 2019 to September 2022 were retrospectively analyzed. They were divided into survival group( $n=98$ ) and death group( $n=52$ ) according to the 28 day prognosis after admission. The clinical data of patients in the two groups were collected, and the lipid metabolism indexes (total cholesterol[TC], triglyceride[TG], high-density lipoprotein cholesterol[HDL-C], low-density lipoprotein cholesterol[LDL-C], apolipoprotein A1[ApoA1]) before oxygen therapy(T0), oxygen therapy 1 d(T1), and oxygen therapy 3 d(T2) were counted, and the fluctuation of lipid metabolism indexes before and after oxygen therapy in elderly SP patients was calculated. **Results:** The levels of serum TC, TG and LDL-C at T0, T1 and T2 in the death group were higher than those in the survival group, and the level of HDL-C, ApoA1 was lower than that in the survival group, with a statistical significant difference( $P<0.05$ ). The fluctuation indexes of serum TC, TG, HDL-C, LDL-C, ApoA1 in the death group were higher than those in the survival group, with a statistical significant difference( $P<0.05$ ). Pearson correlation test showed that TC, TG, HDL-C, LDL-C and ApoA1 were positively correlated( $r>0, P<0.05$ ). Multivariate Cox regression analysis showed that large fluctuation of serum TG was

<sup>1</sup>北京市第二医院检验科(北京,100031)

<sup>2</sup>首都医科大学附属北京安贞医院检验科

<sup>3</sup>北京市房山区良乡医院检验科

通信作者:李影, E-mail: yingzi1650@163.com

a risk factor for death of elderly SP patients during oxygen therapy ( $HR > 1$ ,  $P < 0.05$ ). The ROC curve was drawn, and the AUC of serum TC, TG, HDL-C, LDL-C, ApoA1 fluctuation indicators for the assessment of mortality of elderly SP patients during oxygen therapy was greater than 0.7, with a good evaluation value. **Conclusion:** The risk of death of elderly SP patients might be related to the fluctuation of lipid metabolism indexes before and after oxygen therapy. Patients with large fluctuations of lipid metabolism indexes before and after oxygen therapy might had a higher risk of death, and the fluctuation of lipid metabolism before and after oxygen therapy might had a good evaluation value for the risk of death of elderly SP patients, which could be used as a biological indicator for clinical evaluation and improving the prognosis of elderly SP patients.

**Key words** severe pneumonia; advanced age; oxygen therapy; lipid metabolism index

重症肺炎(severe pneumonia, SP)是高龄患者的高发疾病,具有病情进展快、预后差、病死率高等特点<sup>[1]</sup>。氧疗是 SP 的重要治疗措施,可改善患者通气及换气功能,提高临床救治率,但高龄患者因机体免疫力低下,多伴有高血压、脑卒中等基础疾病,致使其在实施氧疗后,病死风险仍较高<sup>[2]</sup>。脂代谢是人体健康检测的常规指标,在机体炎症反应、免疫调节、凝血功能等多种生理、病理过程中均发挥着重要作用<sup>[3]</sup>。临床证实,高龄 SP 患者普遍存在过度炎症、免疫功能低下、凝血功能异常等情况,是高龄 SP 患者病死的重要原因<sup>[4]</sup>。本研究通过对高龄 SP 患者氧疗前后脂代谢变化进行动态观察,分析其与患者预后的关系,为高龄 SP 患者临床治疗提供新的思路及理论依据。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

回顾性分析我院 2019 年 1 月—2022 年 9 月收治的 150 例高龄 SP 氧疗患者的临床资料,依据入院 28 d 预后情况分为存活组( $n = 98$ )与病死组( $n = 52$ )。存活组男 61 例,女 37 例;年龄 75~90 岁,平均( $82.77 \pm 4.92$ )岁;基础疾病:高血压 33 例,糖尿病 17 例,冠心病 12 例。病死组男 33 例,女 19 例;年龄 76~90 岁,平均( $83.21 \pm 5.04$ )岁;基础疾病:高血压 20 例,糖尿病 11 例,冠心病 4 例。2 组患者一般资料比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),具有可比性。临床资料调阅均经患者及其家属同意。

### 1.2 入选标准

纳入标准:①SP 符合《内科学·第 9 版》<sup>[5]</sup>中诊断要求;②肝、肾功能正常;③临床资料完整。排除标准:①合并恶性肿瘤;②精神疾病;③存在自身免疫系统疾病;④存在活动性肺结核、活动性出血;⑤入院 24 h 内病死。

### 1.3 方法

**1.3.1 治疗** 所有患者参照《内科学·第 9 版》进行常规治疗,包括:营养支持、吸痰、补液、解痉、依据病原菌及药敏试验结果进行抗感染治疗等;氧疗:无创呼吸机,采取主通气/压力控制模式,呼吸频率 14~18 次/min,起始吸气压力 6~8 cmH<sub>2</sub>O (1 cmH<sub>2</sub>O=0.098 kPa),吸入 10~20 min 后调整

为 14~18 cmH<sub>2</sub>O,呼气压力调整为 0~2 cmH<sub>2</sub>O,之后将呼吸压力逐渐调整至 4~6 cmH<sub>2</sub>O,血氧饱和度维持在 90%以上,连续治疗 3 d。

**1.3.2 脂代谢指标** 收集 2 组患者氧疗前(T0)、氧疗 1 d(T1)、氧疗 3 d(T2)时的总胆固醇(total cholesterol, TC)、甘油三酯(triglyceride, TG)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、载脂蛋白 A1(apolipoprotein A1, ApoA1)实验室检查数据,上述指标均由全自动生化分析仪检测;脂代谢波动指标:T0、T1、T2 时点各指标的标准差作为脂代谢波动指标,收集 TC 波动水平、TG 波动水平、HDL-C 波动水平、LDL-C 波动水平、ApoA1 波动值。

**1.3.3 数据收集** 收集入院时患者的舒张压、收缩压、空腹血糖、促甲状腺激素(thyroid stimulating hormone, TSH)、血尿素氮(blood urea nitrogen, BUN)、血肌酐(serum creatinine, Scr)、谷丙转氨酶(alanine aminotransferase, ALT)、谷草转氨酶(aspartate aminotransferase, AST)、D-二聚体(D-Dimer, D-D)、红细胞比容(hematocrit, HCT)等实验室数据,其中空腹血糖、BUN、Scr、ALT、AST 采用全自动生化分析仪测定;TSH 水平采用化学发光法测定等;D-D 水平采用全自动凝血分析仪测定;HCT 采用全自动血细胞分析仪测定。

### 1.4 统计学方法

采用 SPSS 25.0 软件进行数据处理,计量资料均经 Shapiro-Wilk 正态性检验,符合正态分布的计量资料采用  $\chi^2$  表示,组间用独立样本  $t$  检验,计数资料以例(%)表示,采用  $\chi^2$  检验,采用 Pearson 相关性检验高龄 SP 患者脂代谢波动指标间的相关性,采用 Cox 回归分析检验高龄 SP 氧疗患者病死的影响因素,绘制受试者工作特征曲线(receiver operator characteristic curve, ROC),以曲线下面积(area under curve, AUC)检验高龄 SP 患者脂代谢波动指标对病死率的评估价值,  $AUC \leq 0.5$  无评估价值,  $0.5 < AUC \leq 0.7$  评估价值较低,  $0.7 < AUC \leq 0.9$  评估价值较好,  $AUC > 0.9$  评估价值好,以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 临床资料

2 组入院时舒张压、收缩压、空腹血糖、TSH、BUN、Scr、ALT、AST、D-D、HCT 水平比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ );病死组 T0、T1、T2 血清 TC、TG、LDL-C 水平均高于存活组, HDL-C、

ApoA1 水平低于存活组,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。见表 1。

2.2 脂代谢波动

病死组血清 TC、TG、HDL-C、LDL-C、ApoA1 波动指标均高于存活组,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。见表 2。

表 1 2 组临床资料比较

项目	存活组(n=98)	病死组(n=52)	t	P
血清 TC 水平/(mmol/L)				$\bar{X} \pm S$
T0	5.56±1.28	7.77±2.44	6.089	<0.001
T1	5.19±1.16	6.25±1.93	7.036	<0.001
T2	4.67±0.93	5.16±1.49	2.186	0.032
血清 TG 水平/(mmol/L)				
T0	2.12±0.37	3.09±0.58	10.889	<0.001
T1	1.84±0.16	2.43±0.42	9.626	<0.001
T2	1.18±0.11	1.75±0.36	10.828	<0.001
血清 HDL-C 水平/(mmol/L)				
T0	2.25±0.53	1.94±0.71	2.862	0.005
T1	2.08±0.39	1.58±0.55	5.851	<0.001
T2	1.85±0.34	1.29±0.34	9.633	<0.001
血清 LDL-C 水平/(mmol/L)				
T0	3.52±0.45	4.23±0.51	8.526	<0.001
T1	3.26±0.37	3.84±0.45	8.521	<0.001
T2	3.05±0.31	3.21±0.44	2.471	0.016
血清 ApoA1 水平/(g/L)				
T0	1.35±0.35	1.22±0.36	2.153	0.033
T1	1.29±0.31	0.82±0.19	11.497	<0.001
T2	1.25±0.25	0.64±0.13	19.175	<0.001
入院时舒张压/mmHg <sup>a</sup>	92.36±7.49	93.27±7.55	0.708	0.480
入院时收缩压/mmHg	118.66±10.63	120.46±10.72	0.983	0.327
空腹血糖/(mmol/L)	5.12±0.75	5.28±0.81	1.211	0.228
TSH/(μU/mL)	2.28±0.44	2.33±0.36	0.837	0.404
BUN/(mmol/L)	4.55±0.72	4.38±0.67	1.500	0.136
Scr/(μmol/L)	65.87±5.46	65.96±5.71	0.095	0.925
ALT/(U/L)	20.87±3.19	21.07±3.22	0.364	0.716
AST/(U/L)	25.73±3.42	25.69±3.38	0.068	0.946
D-D/(mg/L)	0.15±0.02	0.14±0.04	1.683	0.097
HCT/%	43.55±2.17	43.29±2.21	0.720	0.472

注:<sup>a</sup>1 mmHg=0.133 kPa。

表 2 2 组脂代谢波动指标比较

项目	存活组(n=98)	病死组(n=52)	t	P
血清 TC 波动/(mmol/L)	1.19±0.25	2.27±0.71	8.358	<0.001
血清 TG 波动/(mmol/L)	0.22±0.07	0.72±0.28	12.664	<0.001
血清 HDL-C 波动/(mmol/L)	0.46±0.15	0.61±0.18	5.742	<0.001
血清 LDL-C 波动/(mmol/L)	0.42±0.17	0.62±0.19	6.921	<0.001
血清 ApoA1 波动/(g/L)	0.31±0.04	0.35±0.06	3.707	<0.001

2.3 脂代谢波动指标间的相关性

经 Pearson 相关性检验, TC、TG、HDL-C、LDL-C、ApoA1 波动指标之间呈正相关( $r>0, P<0.05$ ),见表 3。

2.4 多因素 Cox 回归分析

以高龄 SP 患者预后情况为因变量,以表 2 中  $P<0.05$  的脂代谢波动指标为自变量进行多因素 Cox 回归分析结果显示,血清 TG 波动大是高龄

SP 患者氧疗期间病死的危险因素 ( $HR > 1, P < 0.05$ )。见表 4。

**2.5 脂代谢波动对高龄 SP 患者氧疗期间病死的评估效能分析**

将高龄 SP 患者氧疗期间预后情况状态变量

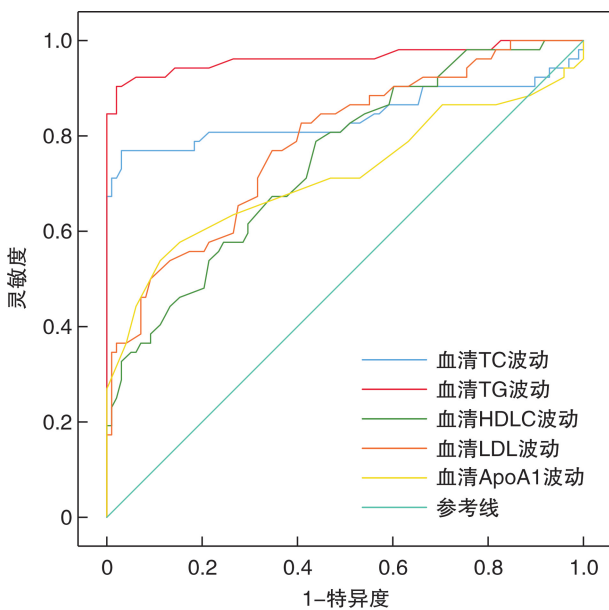
(1=病死, 0=存活), 将脂代谢波动指标作为检验变量, 绘制 ROC 曲线图, 见图 1。血清 TC、TG、HDL-C、LDL-C、ApoA1 波动指标对高龄 SP 患者氧疗期间病死评估的 AUC 均  $> 0.7$ , 评估价值较好。见表 5。

**表 3 高龄 SP 患者脂代谢波动指标间的相关性**

指标	TC		TG		HDL-C		LDL-C		ApoA1	
	r	P	r	P	r	P	r	P	r	P
TC			0.622	<0.001	0.408	<0.001	0.297	<0.001	0.006	<0.001
TG	0.622	<0.001			0.350	<0.001	0.403	<0.001	0.263	<0.001
HDL-C	0.408	<0.001	0.350	<0.001			0.183	<0.001	0.038	<0.001
LDL-C	0.297	<0.001	0.403	<0.001	0.183	<0.001			0.243	<0.001
ApoA1	0.006	<0.001	0.263	<0.001	0.038	<0.001	0.243	<0.001		

**表 4 脂代谢波动对高龄 SP 患者氧疗期间病死的多因素 Cox 回归分析**

多因素	$\beta$	SE	Walds	P	HR	95%CI
血清 TC 波动	0.181	0.219	0.681	0.409	1.198	0.780~1.842
血清 TG 波动	2.087	0.557	14.038	<0.001	8.058	2.705~24.004
血清 HDL-C 波动	0.896	0.900	0.991	0.320	2.449	0.420~14.289
血清 LDL-C 波动	1.256	0.670	3.513	0.061	3.510	0.944~13.050
血清 ApoA1 波动	0.430	2.859	0.023	0.880	1.537	0.006~417.483



**图 1 脂代谢波动对高龄 SP 患者氧疗期间病死评估的 ROC 曲线图**

**3 讨论**

大部分 SP 患者在经氧疗后 72 h 内可见临床症状改善, 如炎症指标逐渐降低或恢复正常、体温下降、临床状态稳定等, 但高龄 SP 患者普遍存在慢性基础疾病、免疫力低下等情况, 导致其氧疗后的病死率仍居高不下<sup>[6]</sup>。所以, 早期评估高龄 SP 患者氧疗后病死风险具有重要的临床意义。

本研究结果显示, 病死组 T0、T1、T2 时血清 TC、TG、LDL-C 水平均高于存活组, HDL-C、ApoA1 水平低于存活组, 且病死组血清 TC、TG、HDL-C、LDL-C、ApoA1 波动指标均高于存活组, 说明高龄 SP 患者氧疗期间脂代谢指标的动态变化与病死率有关。经 ROC 曲线证实, 血清 TC、TG、HDL-C、LDL-C、ApoA1 波动指标对高龄 SP 患者氧疗期间病死评估的 AUC 均  $> 0.7$ , 评估价值较好。结合脂代谢指标的生物学特性及重症肺炎的病理机制, 分析氧疗前后脂代谢能对高龄 SP 患者病死率进行预测的原因如下。

**表 5 脂代谢波动对高龄 SP 患者氧疗期间病死的评估效能分析**

指标	AUC	AUC 的 95%CI	SE	P	最佳阈值	特异度	灵敏度	约登指数
血清 TC 波动	0.842	0.756~0.928	0.044	<0.001	1.575 mmol/L	0.969	0.769	0.738
血清 TG 波动	0.964	0.925~1.000	0.020	<0.001	0.365 mmol/L	0.980	0.904	0.884
血清 HDL-C 波动	0.746	0.650~0.828	0.042	<0.001	0.485 mmol/L	0.561	0.788	0.349
血清 LDL-C 波动	0.783	0.705~0.861	0.040	<0.001	0.505 mmol/L	0.653	0.769	0.422
血清 ApoA1 波动	0.716	0.618~0.814	0.050	<0.001	0.345 g/L	0.847	0.577	0.424

临床证实,SP 的病理机制与过度炎症、凝血功能紊乱、免疫失调等有关<sup>[7]</sup>。脂代谢是机体维持细胞代谢的重要基础物质,其中 TC 是细胞膜的重要构成,TG 是机体能量储存的重要形式,HDL-C 及 LDL-C 在胆固醇的运送中具有重要作用,ApoA1 具有逆转胆固醇、抗炎、改善内皮细胞功能等作用<sup>[8]</sup>。高龄 SP 患者氧疗前后脂代谢波动较大,可刺激白细胞介素-6、肿瘤坏死因子- $\alpha$  等多种促炎因子表达,释放大量的炎症介质,导致机体炎症反应过度激活,加重肺组织损伤程度,促进病情进展,增加机体多器官功能障碍甚至衰竭风险,进而增加高龄 SP 患者病死风险<sup>[9-10]</sup>。高龄 SP 患者脂代谢异常引发的过度炎症反应,而持续炎症反应可导致抗原呈递细胞功能紊乱,白细胞抗原表达减少,抗原呈递功能降低,不能有效诱导适应性免疫细胞应答,进而引发免疫失调,导致高龄 SP 患者免疫功能低下,加重病情恶化,增加患者病死风险<sup>[11-12]</sup>。且脂代谢异常可过度激活抑制性免疫细胞亚群,使其分泌大量白细胞介素-10 等抗炎因子,同时并激活细胞凋亡相关信号通路,导致大量淋巴细胞凋亡,严重损伤机体固有免疫及适应性免疫功能,从而继发免疫抑制甚至免疫耗竭,加重 SP 病情,进而增加高龄 SP 患者病死风险<sup>[13-14]</sup>。此外,脂代谢异常时会促进脂质沉积,损伤血管内皮细胞,致使血管内皮功能障碍,造成血管壁损伤和胶原暴露并启动内源性凝血,导致患者处于高凝状态,促进血栓形成,增加肺微血栓、弥漫性血管内凝血等形成,进而增加患者病死风险<sup>[15]</sup>。因此,临床上应加强高龄 SP 患者氧疗期间的脂代谢波动情况,加强患者氧疗期间血脂控制或可降低病死风险,但该结论仍需大量前瞻性研究证实。

此外,结果显示,TC、HDL-C、LDL-C、ApoA1 波动指标虽然对高龄 SP 患者病死风险的评估价值较好,且血清 TC、TG、HDL-C、LDL-C、ApoA1 波动指标之间呈正相关,但在多因素 Cox 回归分析中却并无差异,分析其原因可能与样本量、指标间相互作用等因素有关。受限于部分患者的治疗情况,未能完全收集到患者其他生物学指标数据。本研究只观测了入院时的水平,关于其他生物学指标的动态变化是否会增加高龄 SP 患者病死风险仍需进一步研究证实。

综上所述,高龄 SP 患者氧疗前后脂代谢指标波动可增加患者病死风险,且氧疗前后脂代谢波动情况对高龄 SP 患者病死风险的评估价值较好,动态观察高龄 SP 患者氧疗前后脂代谢指标变化情

况,可为临床治疗及降低患者病死率提供参考。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

## 参考文献

- [1] 姜晓燕. 可溶型 Fms 样酪氨酸激酶 1 在重症肺炎预后中的应用价值[J]. 临床血液学杂志, 2020, 33(8): 525-528.
- [2] 杨文娜, 张琳. 保守氧疗法在重症肺炎机械通气患者中的应用效果观察[J]. 中华危重病急救医学, 2021, 33(9): 1069-1073.
- [3] 宋剑南. 脂代谢紊乱是当今对人类健康的最大威胁[J]. 中国动脉硬化杂志, 2006, 14(11): 921-924.
- [4] 陈永生, 付斌, 郑永先, 等. 血清活化蛋白 C 及内皮素 1 和血管细胞黏附分子-1 对老年重症肺炎合并呼吸衰竭患者病情进展及预后评估的价值[J]. 临床急诊杂志, 2022, 23(7): 494-497, 509.
- [5] 葛均波, 徐永健, 王辰. 内科学[M]. 9 版. 北京: 人民卫生出版社, 2018: 41-45.
- [6] 张倩, 张俊杰. 老年重症肺炎伴发呼吸衰竭采用无创呼吸机治疗的疗效[J]. 中国老年学杂志, 2020, 40(12): 2547-2549.
- [7] Mizgerd JP. Pathogenesis of severe pneumonia: advances and knowledge gaps[J]. Curr Opin Pulm Med, 2017, 23(3): 193-197.
- [8] 岳江, 周勇, 徐华, 等. 糖脂代谢在新型冠状病毒肺炎普通型和重型患者中的特点分析及比较[J]. 上海交通大学学报(医学版), 2021, 41(3): 355-359.
- [9] Pechous RD. With friends like these: the complex role of neutrophils in the progression of severe pneumonia[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2017, 7: 160.
- [10] Schauer AE, Klassert TE, von Lachner C, et al. IL-37 causes excessive inflammation and tissue damage in murine pneumococcal pneumonia[J]. J Innate Immun, 2017, 9(4): 403-418.
- [11] 王凡, 陈旭昕, 韩志海. 重症肺炎早期患者外周血 T 淋巴细胞亚群比例变化及预后预测效能[J]. 山东医药, 2021, 61(27): 32-36.
- [12] Venet F, Monneret G. Advances in the understanding and treatment of sepsis-induced immunosuppression[J]. Nat Rev Nephrol, 2018, 14(2): 121-137.
- [13] 占林兵, 谢波, 华锋, 等. 重症肺炎患者免疫治疗前后免疫功能的变化[J]. 实用医学杂志, 2015, 31(13): 2145-2147.
- [14] 傅中明, 顾霄. 老年重症肺炎患者细胞炎症因子、凝血功能和肺功能变化及危险因素[J]. 中国老年学杂志, 2018, 38(19): 4663-4666.
- [15] 张玲, 邵敏, 高磊, 等. 重症肺炎患者病感染原菌情况及相关因子检测分析[J]. 中国病原生物学杂志, 2019, 14(3): 350-353, 357.

(收稿日期: 2023-03-21)