

肾病综合征住院患者免疫抑制状态下重症肺炎及其相关因素的临床研究

彭丽兰 雷姜俊 费芸芸 周晓婉 任伟

摘要 目的 探讨肾病综合征(NS)患者应用糖皮质激素(GCs)及免疫抑制剂(IMs)治疗后发生重症肺炎的相关因素。方法 回顾性分析使用GCs和IMs治疗后发生肺部感染的NS住院患者96例,按照肺部感染的严重程度分为轻症肺炎及重症肺炎两组,比较两组患者临床资料,采用Logistic多因素回归分析NS患者免疫抑制状态下发生重症肺炎的相关因素,并进一步采用受试者工作特征曲线下面积(AU-ROC)及拟合度检验对淋巴细胞计数预测重症肺炎的价值进行了评估。结果 ①重症肺炎组患者发生感染时的GCs剂量以及肌酐、尿素氮水平明显高于轻症肺炎组($P < 0.05$);而轻症肺炎组发生感染时GCs和IMs的使用时间和血淋巴细胞数目明显高于重症肺炎组($P < 0.05$);②Logistic多因素回归分析显示:外周血淋巴细胞计数是重症肺炎发生的保护性因素($OR = 0.293$, 95% $CI: 0.088 \sim 0.974$, $P = 0.045$),未见其他因素与重症肺炎相关;③评价淋巴细胞计数对NS住院患者免疫抑制状态下重症肺炎的预测价值时,AUROC达到0.779(95% $CI: 0.666 \sim 0.893$, $P < 0.001$)。淋巴细胞计数预测NS住院患者免疫抑制状态下重症肺炎的分辨率较高; Hosmer-Lemeshow拟合度检验 P 值为0.645,淋巴细胞计数预测NS住院患者免疫抑制状态下重症肺炎的校准度也较高。结论 对于免疫抑制状态下的NS患者,淋巴细胞计数减少可能是重症肺炎的危险因素,临床随访过程中注意密切监测外周血淋巴细胞计数,若出现下降需预防重症肺炎的发生。

关键词 肾病综合征;肺炎;重症;相关因素

中图分类号 R 692.5

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2019)01-0112-05

doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2019.01.022

肾病综合征(nephrotic syndrome, NS)是临床常见的慢性肾脏病,常常伴有水肿、大量蛋白尿、低蛋白血症和高脂血症,易合并各种感染,且需要长期使用糖皮质激素(简称激素, glucocorticoid, GCs)及免疫抑制剂(immunosuppressant, IMs)治疗,更容易受

到病原菌的侵袭而发生感染,特别是呼吸道感染的发生率相对较高^[1]。更有少数患者出现肺部的特殊病原体感染,卡氏肺孢子菌肺炎(pneumocystis carinii pneumonia, PCP)、巨细胞病毒肺炎等,常常导致重症肺炎,病情进展迅速,严重时可危及生命,此类患者的肺部感染需引起临床高度重视。目前国内外儿童NS合并感染的报道较多,但成人NS合并感染的报道较少,该文回顾性分析NS患者应用GCs及IMs治疗后出现肺部感染患者的临床资料,探讨其重症肺炎的危险因素,为临床防治重症肺炎提供一定的理论依据。

1 材料与方法

1.1 病例资料 收集安徽省立医院南区肾脏内科2015年1月1日~2017年12月31日诊断NS使用GCs及IMs治疗后继发肺部感染96例住院患者的临床资料。排除标准:①年龄<18岁;②既往合并慢性肺部基础疾病;③肾移植术后患者;④既往合并血液病或骨髓移植术后;⑤合并有恶性肿瘤或免疫缺陷疾病。

1.2 诊断标准 肺炎诊断标准参考:中华医学会呼吸病学分会2012年拟定的《社区获得性肺炎诊断和治疗指南》^[2]。重症肺炎:根据2009年美国感染病学会/美国胸科协会(Infectious Disease Society of America/American Thoracic Society, IDSA/ATS)标准上进行的简化标准^[3]。估算肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR),采用简化肾脏病饮食改良(modification of diet in renal disease, MDRD)公式: $eGFR [ml/(min \cdot 1.73 m^2)] = 186 \times \text{血肌酐}(\text{serum creatinine, Scr}) \text{ mg/dl}^{-1.154} \times \text{年龄}(\text{岁})^{-0.203} \times 0.742(\text{女性})$ 。

1.3 研究方法 收集患者入院时的临床资料,包括性别、年龄、治疗方式(单用GCs或GCs联合IMs)、GCs起始剂量(甲泼尼龙 mg/d)、感染时GCs剂量(甲泼尼龙 mg/d)、GCs及IMs的治疗时间(月)、24 h尿蛋白定量、血肌酐、血尿素氮、白蛋白(albumin, ALB)、eGFR、球蛋白、血红蛋白(hemoglobin, HGB)、

2018-09-27 接收

基金项目:安徽省年度重点科研项目(编号:12070403059)

作者单位:安徽医科大学附属省立医院肾脏内科,合肥 230001

作者简介:彭丽,女,主治医师,硕士研究生;

任伟,男,主任医师,硕士生导师,责任作者, E-mail: renweishn@163.com

白细胞(white blood cell ,WBC) 总数、中性粒细胞(neutrophils ,NEUT) 绝对值、淋巴细胞(lymphocyte ,LYMPH) 绝对值。根据改善全球肾脏病预后组织(KDIGO) 指南推荐 GCs 及 IMs 使用的治疗剂量及疗程^[4]。所有患者均进行痰细菌或真菌培养加药物敏感试验、胸部 CT 检查。根据肺部感染的严重程度分为轻症肺炎及重症肺炎两组,比较两组间相关指标之间的差异。

1.4 统计学处理 采用 SPSS 20.0 软件进行统计分析,正态分布计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,非正态分布的计量资料用中位数和四分位间距 [M(QR)]表示,组间比较采用 *t* 检验或单因素方差分析(ANOVA) 检验。计数资料采用频数描述,组间比较采用 χ^2 检验。采用 Logistic 多因素回归分析 NS 患者激素及免疫抑制剂使用后发生重症肺炎的危险因素。并进一步采用受试者工作特征曲线下面积(area under receiver operation characteristic curve ,AUROC) 及拟合度检验对淋巴细胞计数预测重症肺炎的价值进行评估。

2 结果

2.1 一般临床资料 本组 96 例患者中女 33 例(34.4%) ,男 66 例(65.6%) ;年龄 18 ~88(50.82 ± 19.28) 岁;病理类型包括膜性肾病 41 例,系膜增生性肾小球肾炎 4 例,IgA 肾病 12 例,局灶节段性肾小球硬化 3 例,微小病变型肾病 1 例,过敏性紫癜性肾炎 7 例,其余病理类型不详。治疗方式上单用 GCs 治疗 31 例(32.3%) ,GCs 联合 IMs 治疗 65 例(67.7%) ,其中 IMs 包括环磷酰胺、雷公藤多苷、来

氟米特、吗替麦考酚酯、他克莫司。其余临床特征指标见表 1。22 例(22.9%) 重症肺炎患者单用 GCs 治疗 5 例(22.7%) ,GCs 联合 IMs 治疗 17 例(77.3%) ;16 例(72.7%) 在 GCs 使用 3 个月内发生感染,所有患者发生重症肺炎的 GCs 使用平均时间为(2.77 ±1.07) 月。

2.2 轻症肺炎与重症肺炎患者一般资料比较 重症肺炎组患者感染时的 GCs 剂量以及血肌酐、尿素氮水平明显高于轻症肺炎组,差异有统计学意义(*P* <0.05)。而轻症肺炎组 GCs 和 IMs 的使用时间和血淋巴细胞计数明显高于重症肺炎组,差异有统计学意义(*P* <0.05)。见表 1。

2.3 重症肺炎的危险因素 以是否重症肺炎为因变量,以其他临床因素作为协变量进行单因素 Logistic 回归分析。研究结果显示:感染时 GCs 剂量可能是 NS 患者重症肺炎发生的危险因素,而 GCs 治疗时间、IMs 治疗时间和血淋巴细胞计数可能是重症肺炎发生的保护性因素。纳入感染时 GCs 剂量、GCs 治疗时间、IMs 的治疗时间及淋巴细胞计数进行多因素 Logistic 回归分析,研究结果显示:仅淋巴细胞计数(*OR* 0.293,95% *CI* 0.088 ~ 0.974,*P* = 0.045) 是 NS 免疫抑制状态下发生重症肺炎的保护因素,见表 2。进一步将淋巴细胞计数进行分组,探讨淋巴细胞计数与 NS 免疫抑制状态下发生重症肺炎的关系,见表 3。研究结果显示:连续性变量淋巴细胞计数可能是重症肺炎的保护性因素,且二分类及三分类变量的淋巴细胞计数仍然可能是重症肺炎的保护性因素。进一步采用 AUROC 及拟合度检验

表 1 轻症肺炎组与重症肺炎组患者的一般临床资料

临床资料	轻症感染(<i>n</i> =74)	重症感染(<i>n</i> =22)	统计值(<i>t</i> / χ^2 / <i>z</i>)	<i>P</i> 值
男:女	50 : 24	13 : 9	0.540	0.462
年龄(岁)	52.70 ± 19.53	44.50 ± 17.33	1.772	0.080
治疗方式(GCs : GCs + IMs)	26 : 48	5 : 17	1.194	0.275
GCs 起始剂量(mg/d)	35.89 ± 13.02	40.91 ± 12.09	-1.611	0.110
感染时 GCs 剂量(mg/d)	24.93 ± 15.53	34.55 ± 11.07	-2.701	0.008
GCs 治疗时间(月)	3.0 [2.0 8.0]	2.5 [2.0 3.5]	5.252	0.024
IMs 治疗时间(月)	4.88 ± 4.19	2.09 ± 0.77	4.397	<0.001
24 h 尿蛋白定量(g/L)	1.70 [0.54 4.71]	1.00 [0.53 2.60]	2.818	0.097
血肌酐(μ mol/L)	102.49 ± 52.56	130.05 ± 69.70	-1.991	0.049
血尿素氮(mmol/L)	8.08 ± 4.66	10.65 ± 6.13	-2.079	0.040
ALB(g/L)	25.13 ± 7.90	25.53 ± 6.07	-0.215	0.830
eGFR [ml/(min · 1.73m ²)]	66.01 ± 29.39	55.79 ± 34.22	1.366	0.175
球蛋白(g/L)	22.88 ± 4.02	24.75 ± 5.30	-1.750	0.084
HGB(g/L)	117.97 ± 20.02	113.32 ± 20.29	0.954	0.342
WBC(× 10 ⁹ /L)	10.16 ± 4.06	9.95 ± 4.42	0.210	0.834
NEUT(× 10 ⁹ /L)	8.30 ± 4.18	8.99 ± 4.21	-0.684	0.496
LYMPH(× 10 ⁹ /L)	1.31 ± 0.72	0.69 ± 0.48	3.782	<0.001

表2 影响 NS 重症肺炎发病的多因素 Logistic 回归分析

自变量	B 值	OR 值	95% CI	P 值
感染时 GCs 剂量(mg/d)	0.012	1.012	0.955 ~ 1.072	0.692
GCs 治疗时间(月)	0.105	1.110	0.771 ~ 1.600	0.574
IMs 治疗时间(月)	-0.562	0.570	0.301 ~ 1.081	0.085
LYMPH($\times 10^9/L$)	-1.229	0.293	0.088 ~ 0.974	0.045

表3 淋巴细胞计数与重症肺炎的关系

模型	变量	OR 值	95% CI	P 值
模型 1	淋巴细胞计数连续变量	0.133	0.041 ~ 0.425	0.001
模型 2	淋巴细胞计数 $\leq P50$	1.000	-	-
	淋巴细胞计数 $> P50$	0.152	0.047 ~ 0.492	0.002
模型 3	淋巴细胞计数 \leq 前三分位数	1.000	-	-
	前三分位数 $<$ 淋巴细胞计数 \leq 中三分位数	0.162	0.046 ~ 0.569	0.005
	淋巴细胞计数 $>$ 中三分位数	0.117	0.030 ~ 0.464	0.002

对淋巴细胞计数预测 NS 患者免疫抑制状态下发生重症肺炎的价值进行评估,研究结果显示: AUROC 达到 0.779 (95% CI 0.666 ~ 0.893, $P < 0.001$) ,见图 1 淋巴细胞计数预测 NS 住院患者免疫抑制状态下重症肺炎的分辨率较高,淋巴细胞计数预测 NS 住院患者免疫抑制状态下重症肺炎的截断点为 $0.80 \times 10^9/L$ (OR 0.117, 95% CI 0.666 ~ 0.893, $P < 0.001$) ,即淋巴细胞计数 $\leq 0.80 \times 10^9/L$ 患者重症肺炎的发病风险是淋巴细胞计数 $> 0.80 \times 10^9/L$ 患者的 8.55 (1/0.117) 倍,敏感度达到 73% ,特异度达到 77.3% ; Hosmer-Lemeshow 拟合度检验 P 值为 0.645 淋巴细胞计数预测 NS 住院患者免疫抑制状态下重症肺炎的校准度也较高。

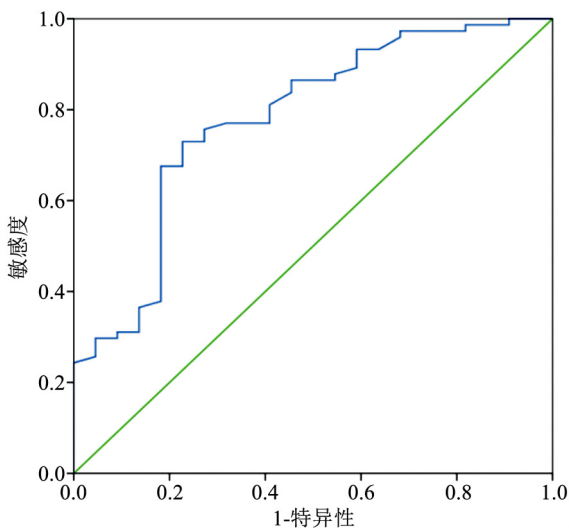


图1 淋巴细胞计数预测免疫抑制状态下重症肺炎的 ROC 曲线分析

3 讨论

NS 患者常常会出现感染等并发症,而感染又会

导致治疗效果下降,病情迁延反复,重症患者甚至会出现死亡^[5]。在 NS 并发的各种感染中,肺部感染是最为常见的一种,既往研究^[6-7]显示,在感染病例中 41.2% 的患者均属于肺部感染。随着 GCs 及 IMs 广泛应用于慢性肾小球疾病中,感染性疾病逐渐增加,肾脏科医师应重视与其相关的感染尤其是肺部感染等并发症。

GCs 会导致机体免疫功能受损,GCs 剂量越大,感染风险越高,大剂量使用 GCs 是导致重症肺部感染的高风险因素^[8]。既往一系列研究^[8-12]表明,GCs 及 IMs 治疗的 2 ~ 4 月是重症肺炎发生的高危时期,本研究中重症肺炎组患者在感染前 3 个月 GCs 累积剂量更多,平均每月病程 GCs 负荷量更高,22 例重症肺炎患者中,有 16 例 (72.7%) 在 GCs 或 GCs 联合 IMs 治疗的 3 个月内发生感染,所有患者发生重症肺炎的 GCs 使用平均时间为 (2.77 ± 1.07) 个月。因此,在 NS 患者的随访过程中,免疫抑制治疗 3 个月左右应做好肺部感染的预防及诊治工作,加强监测,减少威胁生命的重症肺炎的发生。本研究中治疗方式上单用 GCs 与其联合 IMs 的使用对肺炎的严重程度的分析无统计学意义,考虑一方面可能与样本量少有关,另一方面,部分 NS 患者在加用 IMs 的同时会将 GCs 的剂量及治疗时间相应减少或缩短,GCs 使用剂量及时间的调整可能会降低其感染的发生风险,但对于联合应用是否会导致重症肺炎的发生风险增加尚需临床多中心的进一步研究。

从细胞免疫来看,胸腺中的 CD4⁺ 及 CD8⁺ 双阳性 T 淋巴细胞对 GCs 高度敏感,易受其影响引起凋亡;同时 GCs 也会通过改变循环中 T 淋巴细胞的黏附分子影响其再分布,使循环中 T 淋巴细胞数目减

少。本研究显示外周血淋巴细胞计数减少是 NS 患者 GCs 及 IMs 治疗过程中发生重症肺炎的独立危险因素。根据淋巴细胞计数预测重症肺炎的 AUROC 达到 0.779, 淋巴细胞计数截断点为 $0.80 \times 10^9/L$, 其敏感度达到 73%, 特异度达到 77.3%, 具有较高的临床使用价值。淋巴细胞计数越低, 其发生重症肺炎的风险越高。既往研究表明, 重症肺炎患者外周血淋巴细胞总数偏低, 其中 $CD4^+$ 淋巴细胞计数明显减低, $CD4^+/CD8^+$ 比值降低^[8], 外周血 $CD4^+$ T 淋巴细胞计数 <200 个/ mm^3 时 PCP 感染的危险性明显增加^[13]。根据以上研究结果, 淋巴细胞计数下降增加 GCs 及 IMs 治疗后重症肺炎的发病风险, 可能与 $CD4^+$ T 淋巴细胞数目减少有关, 但 $CD4^+$ T 淋巴细胞计数不是所有医院常规开展项目尤其是基层医院, 可能导致部分重症肺炎发病风险高的患者漏诊而错失最佳治疗时机。而本研究结果具有更广泛的应用范围, 对于应用 GCs 及 IMs 的 NS 患者如淋巴细胞计数 $\leq 0.80 \times 10^9/L$, 则需积极干预, 尽早调整免疫抑制方案, 预防其发生重症肺炎的可能。

综上所述, 对于免疫抑制状态下的 NS 患者, 临床随访过程中注意密切监测外周血淋巴细胞计数, 若出现下降, 尤其是 $\leq 0.80 \times 10^9/L$, 需加强监测, 预防重症肺炎的发生。但由于本研究属回顾性研究, 样本量较小, 且可能存在一定的选择偏倚、治疗偏倚、时间偏倚等混杂因素影响, 未对不同的 IMs 方案、肾脏基础疾病等进行分组并作统计学分析, 研究结果仍需大规模多中心的前瞻性研究来进一步证实。

参考文献

- [1] 赵伟业, 刘学东. 肾病综合征合并卡氏肺孢子菌肺炎 3 例报告并文献复习[J]. 临床肺科杂志 2013, 18(1): 73 - 5.
[2] 袁蓓, 杜娟, 唐凤婕, 等. 《社区获得性肺炎诊疗指南》与

- Fine 危险分层在社区获得性肺炎中的应用价值[J]. 贵阳医学院学报 2015, 40(5): 493 - 6.
[3] Salih W, Schembri S, Chalmers J D. Simplification of the IDSA/ATS criteria for severe CAP using meta-analysis and observational data[J]. Eur Respir J 2014, 43(3): 842 - 51.
[4] 李世军. 改善全球肾脏病预后组织(KDIGO) 临床实践指南: 肾小球肾炎[J]. 肾脏病与透析肾移植杂志 2012, 21(3): 260 - 7.
[5] 王涌, 陈香美, 刘述文, 等. 糖皮质激素联合免疫抑制剂治疗肾脏疾病并发肺部机会性感染的诊断与治疗[J]. 中国实用内科杂志, 2009, 29(4): 346 - 9.
[6] Lankisch P, Laws H J, Wingen A M, et al. Association of nephrotic syndrome with immune reconstitution inflammatory syndrome[J]. Pediatr Nephrol 2012, 27(4): 667 - 9.
[7] Wei C C, Yu I W, Lin H W, et al. Occurrence of infection among children with nephrotic syndrome during hospitalizations[J]. Nephrology(Carlton), 2012, 17(8): 681 - 8.
[8] 桂兰兰, 何群鹏, 许书添, 等. 激素治疗并发重症肺部感染患者的临床分析[J]. 肾脏病与透析肾移植杂志 2012, 21(6): 501 - 6.
[9] Wan Q J, Hu H F, He Y C, et al. Severe pneumonia in mycophenolate mofetil combined with low-dose corticosteroids-treated patients with immunoglobulin A nephropathy[J]. Kaohsiung J Med Sci, 2015, 31(1): 42 - 6.
[10] 袁敏, 田洁, 邹建州, 等. 糖皮质激素和免疫抑制剂治疗慢性肾小球疾病并发重症肺部感染[J]. 中国临床医学 2008, 15(6): 847 - 50.
[11] Li J, Zhang Q, Su B. Clinical characteristics and risk factors of severe infections in hospitalized adult patients with primary nephrotic syndrome[J]. J Int Med Res 2017, 45(6): 2139 - 45.
[12] Yang C Y, Yang A H, Yang W C, et al. Risk factors for pneumocystis jiroveci pneumonia in glomerulonephritis patients receiving immunosuppressants[J]. Intern Med 2012, 51(20): 2869 - 75.
[13] Calarota S A, Chiesa A, De Silvestri A, et al. T-lymphocyte subsets in lung transplant recipients: association between nadir $CD4^+$ T-cell count and viral infections after transplantation[J]. J Clin Virol, 2015, 69: 110 - 6.

Clinical study on related factors of severe pneumonia in immunosuppressed state in hospitalized patients with nephrotic syndrome

Peng Li, Lan Lei, Jiang Jun, et al

(Dept of Nephrology, The Affiliated Provincial Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230001)

Abstract Objective To observe the related factors of severe pulmonary infection in inpatients with nephrotic syndrome after glucocorticoid and immunosuppressant therapy. **Methods** 96 hospitalized patients with nephrotic syndrome after immunosuppressant therapy were selected. The demographic and clinical data of patients were retrospectively collected. Patients were divided into two groups according to their severity of pulmonary infection: mild pneumonia group and severe pneumonia group. Logistic regression analysis was used to analyze the related factors of

KIF20A 在胃癌中的表达与预后的关系

盛 焱 张尚鑫 闫 强 孙若川 李德关 鲁明典 张 震 李永翔

摘要 目的 研究驱动蛋白家族 20A (KIF20A) 在胃癌中的表达及其临床意义。方法 收取 37 对新鲜胃癌组织及其配对正常组织, 实时荧光定量 PCR (qRT-PCR) 法检测组织中 KIF20A 的 mRNA 表达水平。此外, 构建由 122 例胃癌组织和 24 例随机正常胃组织构成的组织微阵列, 免疫组化法检测 KIF20A 的表达, 评价 KIF20A 阳性表达与胃癌临床病理参数和预后的关系。siRNA 沉默胃癌细胞系中 KIF20A 的表达, Western blot 法检测细胞系中 KIF20A 的表达变化。Cell-Titer-Glo 法和克隆形成实验检测细胞增殖能力的变化。结果 KIF20A mRNA 表达水平在胃癌组织中显著高于其配对正常组织 ($P < 0.05$)。与此一致, 组织微阵列中胃癌 KIF20A 的表达显著高于正常对照 ($P < 0.05$)。KIF20A 阳性表达与胃癌组织分化差相关 ($P = 0.036$), 生存分析显示 KIF20A 阳性表达与胃癌患者预后差相关 [阳性组总生存期 (40.16 ± 24.65) 月, 阴性组总生存期 (48.91 ± 21.84) 月] ($P = 0.022$)。体外试验显示下调 KIF20A 表达能够抑制 AGS 细胞的增殖能力。结论 胃癌组织中 KIF20A 在转录和翻译水平均过表达, 下调 KIF20A 的表达能够抑制胃癌细胞增殖。KIF20A 的阳性表达是影响胃癌临床预后的风险因素。

关键词 KIF20A; 胃癌; 预后; 增殖

中图分类号 R 735.2

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2019)01-0116-05

doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2019.01.023

1982 年, KIF 家族被首次发现存在于鱿鱼细胞中, 随后普遍在真核生物中检出。研究^[1]显示 KIF 家族是一类具有轴突运输功能的分子马达, 参与细胞分裂。2005 年, 首次发现驱动蛋白家族成员 20A (kinesin family member 20A, KIF20A) 在胰腺癌中高度表达, 在体外条件下用 siRNA 抑制胰腺癌细胞 KIF20A 的表达后, 细胞的增殖被明显抑制^[2]。自此 KIF20A 在肿瘤中的作用开始倍受关注。体外研究^[3]表明, 一些 KIF20A 衍生肽能够产生针对 KIF20A 阳性和 HLA-A2 阳性胰腺癌细胞的细胞毒 T 淋巴细胞, 从而识别并诱导癌细胞的死亡, 而对正常细胞无细胞毒反应, 这表明了其在靶向治疗上的可能性。不久之后, 针对 KIF20A 在胰腺癌的 I/II 期临床试验更是取得了令人满意的成果^[4-5]。简而言之, KIF20A 可能是一个十分有潜力的肿瘤标志物和治疗靶点。然而, KIF20A 在癌细胞中的高度表达是否具有普遍性, 及其在肿瘤中的生物学功能机制仍然是未知的。该研究通过检测 KIF20A 在胃癌中的表达水平, 分析其与临床病理特征和预后的关系, 并调控其表达探究对胃癌细胞系增殖的影响, 为胃癌的临床预后评估和靶向治疗提供新的方向。

2018-08-30 接收

基金项目: 国家自然科学基金(编号: 81672389); 安徽省科技攻关重大计划项目(编号: 1704a0802167); 安徽高校自然科学基金项目(编号: KJ2016A329)

作者单位: 安徽医科大学第一附属医院普外科, 合肥 230022

作者简介: 盛 焱, 男, 硕士研究生;

李永翔, 男, 教授, 主任医师, 博士生导师, 责任作者, E-mail: yongxiangli_1@hotmail.com

severe pneumonia. The predicting value of lymphocyte count for severe pneumonia was evaluated by AUROC for discrimination and Hosmer-Lemeshow goodness-of-fit test for calibration. **Results** The levels of glucocorticoid, serum creatinine and urea nitrogen levels in the patients with severe pneumonia were significantly higher than those of the mild pneumonia group ($P < 0.05$). The time of glucocorticoid and immunosuppressant treatment and the count of lymphocytes were significantly higher than those in the severe pneumonia group ($P < 0.05$). The multivariate Logistic regression analysis showed that lymphocyte count was the protective factor of severe pneumonia ($OR = 0.293$, 95% $CI: 0.088 \sim 0.974$, $P = 0.045$). The AUROC was 0.779 (95% $CI: 0.666 \sim 0.893$, $P < 0.001$) in assessing the discrimination of lymphocyte count for severe pneumonia. The value of P was 0.645 in Hosmer-Lemeshow goodness-of-fit test. **Conclusion** The reduction of lymphocyte count may be the risk factor of severe pneumonia in patients with nephrotic syndrome after immunosuppression treatment. The peripheral blood lymphocyte number should be closely monitored during the clinical follow-up.

Key words nephrotic syndrome; pneumonia; severe; related factor