

· 论 著 ·

# 泛免疫炎症值预测老年重症肺炎患者预后的临床价值<sup>\*</sup>

原 梅<sup>1</sup>, 谢亚荣<sup>1</sup>, 郑丽君<sup>2</sup>, 武 明<sup>3△</sup>

山西医科大学附属运城市中心医院:1. 检验科;2. 感染科;3. 胃肠外科, 山西运城 044000

**摘要:**目的 探讨泛免疫炎症值(PIV)预测老年重症肺炎(SP)患者预后的价值。方法 选取 2023 年 1—6 月入住该院的 160 例老年 SP 患者作为研究组,并纳入同期该院的 100 例普通肺炎老年患者为对照组;根据出院时预后情况将研究组患者分为预后良好组(128 例)和预后不良组(32 例)。采用全自动血细胞分析仪检测各组中性粒细胞计数、血小板计数、单核细胞计数及淋巴细胞计数,计算 PIV。采用受试者工作特征(ROC)曲线分析 PIV 对老年 SP 患者预后的预测价值,采用多因素 Logistic 回归分析老年 SP 患者预后的影响因素。

**结果** 对照组中性粒细胞、单核细胞计数及 PIV 明显低于研究组,对照组血小板计数、淋巴细胞计数高于研究组,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。预后良好组中性粒细胞、单核细胞计数及 PIV 明显低于预后不良组,预后良好组血小板计数、淋巴细胞计数高于预后不良组,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。ROC 曲线分析显示,PIV 预测老年 SP 患者预后不良的曲线下面积为 0.941,大于中性粒细胞、单核细胞、血小板计数、淋巴细胞计数单项指标预测(均  $P < 0.001$ )。预后不良组机械通气比例、C 反应蛋白(CRP)、降钙素原(PCT)水平高于预后良好组( $P < 0.05$ )。多因素 Logistic 回归分析显示,机械通气、CRP、PCT、PIV 均是老年 SP 患者预后的独立危险因素( $P < 0.05$ )。结论 PIV 是预测老年 SP 患者预后的独立危险因素,对判断老年 SP 患者的预后有重要临床价值。

**关键词:**泛免疫炎症值; 重症肺炎; 老年; 预后**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2025.11.014**文章编号:**1673-4130(2025)11-1353-05**中图法分类号:**R563.1;R446.1**文献标志码:**A

## Clinical efficacy of pan-immune inflammatory values in predicting prognosis of elderly patients with severe pneumonia<sup>\*</sup>

YUAN Mei<sup>1</sup>, XIE Yarong<sup>1</sup>, ZHENG Lijun<sup>2</sup>, WU Ming<sup>3△</sup>

1. Department of Clinical Laboratory; 2. Department of Infection; 3. Department of Gastrointestinal Surgery, Yuncheng Central Hospital, Shanxi Medical University, Yuncheng, Shanxi 044000, China

**Abstract: Objective** To investigate the clinical efficacy of pan-immune inflammatory value (PIV) in predicting the prognosis of elderly patients with severe pneumonia (SP). **Methods** A total of 160 elderly patients with SP admitted to this hospital from January to June 2023 were selected as the study group, and 100 elderly patients with common pneumonia in the hospital in the same period were selected as the control group. According to the prognosis at discharge, the patients were divided into good prognosis group (128 cases) and poor prognosis group (32 cases). Neutrophil count, platelet count, monocyte count and lymphocyte count were detected by automatic blood cell analyzer, and PIV was finally calculated. Receiver operating characteristic (ROC) curve was used to analyze the prognostic value of PIV in elderly patients with SP. Multivariate Logistic regression was used to analyze the prognostic factors in elderly patients with SP. **Results** The counts of neutrophil, monocyte and PIV in control group were lower than those in study group, and the counts of lymphocytes, platelet in control group were higher than those in study group, the difference was statistically significant ( $P < 0.05$ ). Neutrophil, monocyte count and PIV in the good prognosis group were significantly lower than those in the poor prognosis group, and platelet count and lymphocyte count in the good prognosis group were higher than those in the poor prognosis group, with statistical significance ( $P < 0.05$ ). ROC curve analysis showed that the area under the curve of PIV in predicting poor prognosis in elderly SP patients was 0.941, which was larger than that of neutrophil, monocyte, platelet count and lymphocyte count ( $P < 0.001$ ). The proportion of mechanical ventilation, C reaction protein (CRP) and procalcitonin (PCT) levels in poor prognosis group were higher than those in good prognosis group ( $P < 0.05$ ). Multivariate Logistic regression analysis

<sup>\*</sup> 基金项目:山西省教育厅高校科技创新计划项目(2023L135)。

作者简介:原梅,女,主管技师,主要从事骨髓细胞形态学和流式免疫分型研究。 △ 通信作者,E-mail:ycwuming@yeah.net。

showed that mechanical ventilation, CRP, PCT and PIV were independent risk factors for the prognosis of elderly SP patients ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** PIV is an independent risk factor for predicting the prognosis of elderly patients with SP. PIV is an important prognostic factor for elderly patients with SP.

**Key words:** pan-immune inflammatory value; severe pneumonia; elderly; prognosis

肺炎是由细菌、病毒、真菌或其他病原体引发的急性下呼吸道感染，属于常见的呼吸系统疾病，常表现为发热、咳嗽、呼吸困难和肺部浸润等症状<sup>[1-2]</sup>。老年人由于免疫系统功能减弱、合并基础疾病的增加以及机体对感染反应的减退，更易患肺炎，且部分患者因症状不典型或就诊不及时，进一步发展为重症肺炎（SP）<sup>[3]</sup>。SP 是一种临幊上较为严重的肺部感染类型，其病理过程不仅涉及病原体的直接攻击，还包括患者机体免疫系统对感染的过度反应，过度的炎症反应会加重肺部的损伤，还可能导致机体多器官功能衰竭等并发症<sup>[4]</sup>。老年 SP 患者的疾病变化较快且进展迅速，治疗难度大，往往伴随着较高的病死率和较差的预后<sup>[5]</sup>。因此，早期识别和预测老年 SP 患者的预后，对于改善临床决策和提高患者生存率具有重要的临床意义。炎症反应在 SP 的发生和发展过程中起着关键作用，炎症指标水平的升高与 SP 的病情恶化密切相关<sup>[6]</sup>。血清中包含了大量的生物标志物，可以从多方面反映机体内部的炎症和免疫状态，被广泛应用于临幊<sup>[7]</sup>。近年来，泛免疫炎症值（PIV）是通过整合外周血中性粒细胞计数、血小板计数、单核细胞计数等多个免疫和炎症参数计算得出的综合评分，能够全面反映机体的免疫和炎症状态，在多种疾病的预后评估中具有潜在的应用价值<sup>[8-9]</sup>。本研究旨在探讨 PIV 在老年 SP 患者预后预测中的临床效能，现报道如下。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取 2023 年 1—6 月就诊于本院的 160 例老年 SP 患者作为研究组，其中男 94 例，女 66 例；年龄 60~80 岁，平均(69.28±5.72)岁；心率 62~85 次/分，平均(70.38±5.24)次/分。纳入标准：(1)符合《中国急诊重症肺炎临幊实践专家共识》<sup>[10]</sup> 中 SP 的临幊诊断标准且经胸部 CT 检查确诊；(2)年龄 60~80 岁；(3)临床资料齐全。排除标准：(1)合并有严重的心力衰竭、心肌梗死、脑卒中等心脑血管疾病；(2)合并有终末期肝肾功能不全；(3)合并恶性肿瘤；(4)接受免疫抑制剂或长期激素治疗；(5)3 个月内有大手术或严重创伤史；(6)合并其他部位的严重感染；(7)合并血液疾病。另选取同期就诊于本院的 100 例普通肺炎老年患者作为对照组，其中男 63 例，女 37 例；年龄 60~78 岁，平均(70.02±5.63)岁；心率 60~82 次/分，平均(71.04±5.19)次/分。两组一般资料差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。本研究经医院伦理委员会审核通过。所有参与者及家属知情同意本研究，并签署知情同意书。

## 1.2 方法

**1.2.1 资料收集** 收集两组一般资料及实验室结

果，包括年龄、性别、体温、心率、收缩压、舒张压、吸烟史、合并疾病（高血压、糖尿病、冠心病、高脂血症）、有无机械通气、白细胞计数（WBC）、C 反应蛋白（CRP）、降钙素原（PCT）、白蛋白、D-二聚体等。

**1.2.2 治疗方法** 研究组患者入院后参照《中国成人医院获得性肺炎与呼吸机相关性肺炎诊断和治疗指南（2018 年版）》<sup>[11]</sup> 进行治疗。根据病情严重程度给予氧疗、无创或有创机械通气支持，确保氧合水平，对于存在休克或低血压的患者，采用血管活性药物维持血流动力学稳定。抗感染治疗根据患者的病原学特点进行调整，起始采用广谱抗菌药物，待病原学结果明确后，根据药敏试验结果调整用药方案。同时，根据患者的病情，辅以液体复苏、营养支持、血糖控制及纠正电解质紊乱等综合治疗。

**1.2.3 指标检测** 采用全自动血细胞分析仪（Sysmex XN-10/20）测定中性粒细胞、单核细胞计数、淋巴细胞计数及血小板计数，基于检测结果计算 PIV，计算公式： $PIV = \text{中性粒细胞计数} \times \text{单核细胞计数} \times \text{血小板计数} / \text{淋巴细胞计数}$ 。

**1.3 预后判断及分组** 对 160 例老年 SP 患者均于出院时进行疗效评价。根据出院时的疗效评价结果，将临床症状、体征完全消失或明显改善者纳入预后良好组（128 例）。将临床症状、体征与入院时比较无明显好转甚至加重，病情危重且家属放弃抢救后出院及死亡者纳入预后不良组（32 例）。

**1.4 统计学处理** 采用 SPSS24.0 软件进行数据分析，计量资料符合正态分布时，以  $\bar{x} \pm s$  描述，行  $t$  检验；计数资料以例数或百分率描述，行  $\chi^2$  检验。采用受试者工作特征（ROC）曲线分析 PIV 对老年 SP 患者预后的预测价值，采用多因素 Logistic 回归分析老年 SP 患者预后的影响因素。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结 果

**2.1 两组 PIV 及相关指标比较** 对照组中性粒细胞计数、单核细胞计数及 PIV 明显低于研究组，对照组血小板计数、淋巴细胞计数高于研究组( $P < 0.05$ )。见表 1。

**2.2 不同预后患者 PIV 及相关指标比较** 预后良好组中性粒细胞计数、单核细胞计数及 PIV 明显低于预后不良组，血小板计数、淋巴细胞计数高于预后不良组，差异均有统计学意义( $P < 0.05$ )。见表 2。

**2.3 PIV 对老年 SP 患者预后的预测价值** ROC 曲线分析显示，PIV 预测老年 SP 患者预后不良的曲线下面积(AUC)为 0.941，大于中性粒细胞计数、单核细胞计数、血小板计数、淋巴细胞计数单项指标预测

的 AUC 分别为 0.762、0.685、0.709、0.824 ( $Z = 10.863, 9.711, 7.036, 8.421$ , 均  $P < 0.001$ )。见表 3。

**2.4 老年 SP 患者预后的单因素分析** 两组患者的年龄、性别、体温、心率、收缩压、舒张压、吸烟史、合并

高血压、合并糖尿病、合并冠心病、合并高脂血症比例, 以及 WBC、白蛋白、D-二聚体比较差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ ); 预后不良组机械通气、CRP、PCT 水平高于预后良好组 ( $P < 0.05$ )。见表 4。

表 1 两组 PIV 比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	中性粒细胞计数 ( $\times 10^9/L$ )	单核细胞计数 ( $\times 10^9/L$ )	血小板计数 ( $\times 10^9/L$ )	淋巴细胞计数 ( $\times 10^9/L$ )	PIV
对照组	100	5.32 ± 1.63	0.87 ± 0.21	201.42 ± 41.29	1.81 ± 0.53	515.06 ± 101.29
研究组	160	8.04 ± 2.05	1.16 ± 0.30	180.94 ± 30.16	1.23 ± 0.39	1 371.97 ± 320.93
t		11.231	8.456	4.294	10.660	25.891
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

表 2 不同预后患者 PIV 及相关指标比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	中性粒细胞计数 ( $\times 10^9/L$ )	单核细胞计数 ( $\times 10^9/L$ )	血小板计数 ( $\times 10^9/L$ )	淋巴细胞计数 ( $\times 10^9/L$ )	PIV
预后良好组	128	5.96 ± 1.39	0.83 ± 0.15	190.16 ± 21.05	1.31 ± 0.07	718.08 ± 128.46
预后不良组	32	10.12 ± 2.31	1.49 ± 0.98	171.72 ± 29.14	1.15 ± 0.10	2 251.59 ± 406.53
t		13.236	7.348	4.081	10.539	36.299
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

表 3 PIV 对老年 SP 患者预后的预测价值

指标	AUC	95%CI	截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
中性粒细胞计数	0.762	0.717~0.812	$8.00 \times 10^9/L$	87.50	64.06	0.516
单核细胞计数	0.685	0.640~0.735	$1.15 \times 10^9/L$	84.38	62.50	0.469
血小板计数	0.709	0.664~0.759	$180 \times 10^9/L$	81.25	65.63	0.499
淋巴细胞计数	0.824	0.779~0.874	$1.25 \times 10^9/L$	90.63	69.53	0.602
PIV	0.941	0.896~0.991	1 484.84	93.75	74.22	0.680

**2.5 老年 SP 患者预后的多因素 Logistic 回归分析** 将老年 SP 患者预后情况作为因变量 (预后良好=0、预后不良=1), 将单因素分析中差异有统计学意义的指标及 PIV 作为自变量进行多因素分析, 结果显示: 机械通气、CRP  $\geq 124.50 \text{ mg/L}$ 、PCT  $\geq 2.38 \text{ ng/mL}$ 、PIV  $\geq 1 484.84$  均是老年 SP 患者预后的危险因素 ( $P < 0.05$ )。见表 5。

表 4 老年 SP 患者预后的单因素分析 [ $n(\%)$  或  $\bar{x} \pm s$ ]

项目	预后良好组 (n=128)	预后不良组 (n=32)	$\chi^2/t$	P
性别			0.103	0.748
男	76(59.38)	18(56.25)		
女	52(40.63)	14(43.75)		
年龄(岁)	68.44 ± 6.57	70.12 ± 6.24	1.306	0.193
体温(℃)	37.02 ± 1.93	37.91 ± 2.84	1.868	0.064
心率(次/分)	70.24 ± 5.61	70.52 ± 5.47	0.254	0.800
收缩压(mmHg)	117.64 ± 12.51	119.58 ± 13.94	0.779	0.437
舒张压(mmHg)	73.18 ± 8.27	72.04 ± 7.35	0.712	0.477
吸烟史	53(41.41)	19(59.38)	3.340	0.068
并发症				
高血压	41(32.03)	12(37.50)	0.346	0.557
糖尿病	34(26.56)	9(28.13)	0.032	0.858

续表 4 老年 SP 患者预后的单因素分析 [ $n(\%)$  或  $\bar{x} \pm s$ ]

项目	预后良好组 (n=128)	预后不良组 (n=32)	$\chi^2/t$	P
冠心病	25(19.53)	7(21.88)	0.088	0.767
高脂血症	38(29.69)	12(37.50)	0.727	0.394
机械通气(次)	48(37.50)	26(81.25)	19.711	<0.001
WBC( $\times 10^9/L$ )	10.51 ± 3.12	11.18 ± 3.69	1.046	0.297
CRP(mg/L)	117.04 ± 20.15	131.96 ± 23.07	3.637	<0.001
PCT(ng/mL)	1.84 ± 0.56	2.91 ± 0.63	9.425	<0.001
白蛋白(g/L)	40.18 ± 7.85	41.54 ± 6.25	0.910	0.364
D-二聚体(mg/L)	3.06 ± 0.56	3.12 ± 0.73	0.548	0.585

表 5 SP 患者预后的多因素 Logistic 回归分析

项目	$\beta$	SE	Wald $\chi^2$	P	OR(95%CI)
机械通气	0.872	0.228	14.627	<0.001	2.392(1.530~3.739)
CRP	0.984	0.291	11.434	0.001	2.675(1.512~4.732)
PCT	1.025	0.276	13.792	<0.001	2.787(1.623~4.787)
PIV	1.229	0.294	17.475	<0.001	3.418(1.921~6.081)

注: 赋值为机械通气, 无=0, 有=1; CRP  $< 124.50 \text{ mg/L} = 0, \geq 124.50 \text{ mg/L} = 1$ ; PCT  $< 2.38 \text{ ng/mL} = 0, \geq 2.38 \text{ ng/mL} = 1$ ; PIV  $< 1 484.84 = 0, \geq 1 484.84 = 1$ 。

### 3 讨论

SP 是一种病情严重的呼吸系统疾病, 患者常伴

有高热、咳嗽、呼吸困难等症状,且疾病进展迅速,死亡率高<sup>[12-13]</sup>。相关研究表明,SP 患者的病死率可高达 21%~58%,该病严重威胁人类生命健康<sup>[14]</sup>。由于老年群体机体免疫功能的自然衰退及并发的多种慢性疾病,使得其成为 SP 的高发人群和重点防治对象,且伴随着全球人口老龄化进程的不断加快,老年 SP 患者的数量也显著增加<sup>[15-16]</sup>。老年 SP 不仅会导致较高的住院率和住院时间延长,还会导致高昂的医疗费用,加重家族及社会负担,严重影响老年人的生活质量和预期寿命<sup>[17]</sup>。老年 SP 患者的治疗过程复杂,容易并发多器官功能衰竭、急性呼吸窘迫综合征(ARDS)、脓毒症等严重并发症,进一步提高了临床治疗的难度和死亡风险<sup>[18]</sup>。目前,临幊上用于预测老年 SP 预后的项目主要包括急性生理与慢性健康状况评分Ⅱ(APACHE Ⅱ)、序贯器官衰竭评估评分(SOFA)等,这些评分系统主要基于患者的临幊和生理参数评估,虽然具有较好的预测效能,但评分系统操作烦琐,需要较多的临幊数据,并且有时难以全面反映老年患者个体差异和病情变化,存在一定的局限性<sup>[19]</sup>。因此,寻找更加简便、有效且具有高预测准确性的生物标志物,成为临幊重要的研究课题。

在肺炎的发病机制中,当细菌、病毒或其他病原体侵入肺部后,机体的免疫系统被激活,大量的炎性细胞和介质被聚集到感染部位以消灭病原体,因此,炎症反应在肺炎的发生发展中起着关键作用<sup>[20-21]</sup>。但机体过度的炎症反应不仅会损伤肺部,还可能引发全身性的炎症反应综合征(SIRS),进而发展为脓毒症,极大地提高了 SP 患者的死亡风险<sup>[22]</sup>。血常规指标中的中性粒细胞、单核细胞、血小板和淋巴细胞的计数均与机体的炎症水平有密切关系,血常规指标可客观地反映患者体内的炎症程度,从而帮助临幊医生及时评估病情的严重性和进展,制订相应的治疗策略<sup>[23]</sup>。PIV 是一种综合性炎症指标,与单一的血常规指标相比,PIV 能够更全面地反映机体的炎症状况和免疫反应<sup>[24-25]</sup>。有临幊研究发现,急性冠脉综合征患者的 PIV 可用于预测其易损斑块的发生及患者预后<sup>[26]</sup>。本研究结果显示,对照组中性粒细胞计数、单核细胞计数及 PIV 明显低于研究组,对照组血小板计数、淋巴细胞计数高于研究组,提示老年 SP 患者体内的炎症反应较普通肺炎患者更为剧烈,并且更趋向于引发免疫失调。本研究还发现,预后良好组中性粒细胞计数、单核细胞计数及 PIV 明显低于预后不良组,预后良好组血小板计数、淋巴细胞计数高于预后不良组,表明高水平的中性粒细胞计数、单核细胞计数及 PIV 与较差的预后密切相关,而较高的血小板计数、淋巴细胞计数则与较好的预后相关。中性粒细胞在急性炎症反应中扮演关键角色,高中性粒细胞计数往往提示病情严重和预后更差<sup>[27]</sup>。单核细胞在炎症反应早期阶段被动员到受感染区域并转化为巨噬细胞,释放细胞因子和化学趋化因子,单核细胞计数高反映

了机体处于持续的炎症反应状态,提示更严重的病情和不良预后<sup>[28]</sup>。血小板除了凝血功能,还有助于炎症介质的释放和白细胞的招募,在炎症及免疫反应中同样起到重要作用;低水平可能导致出血风险增加和免疫功能受损,严重感染可引起骨髓抑制,从而减少血小板产生,进一步加重病情<sup>[29-30]</sup>。淋巴细胞在适应性免疫反应中占据重要地位,特别是对于病毒感染和调节全身性免疫平衡至关重要,较高的淋巴细胞计数通常表示机体具备较强的免疫反应和恢复能力,而低水平的淋巴细胞计数则提示免疫抑制状态,从而导致感染加重和预后不良<sup>[31]</sup>。PIV 通过整合中性粒细胞、单核细胞、血小板计数和淋巴细胞的数值,能够直接且全面地反映患者体内的炎症状态及免疫反应。高 PIV 值与老年 SP 患者的差预后密切相关,进一步强调了在临幊实践中采用 PIV 作为老年 SP 预后评估工具的重要性。

本研究 ROC 曲线分析显示,PIV 预测老年 SP 患者预后不良的 AUC 为 0.941,大于中性粒细胞、单核细胞、血小板计数、淋巴细胞计数单个指标,表明中性粒细胞、单核细胞、血小板计数、淋巴细胞计数对老年 SP 患者预后的预测均具有一定价值,但 PIV 的预测效能更佳。多因素 Logistic 回归分析结果还显示,机械通气、CRP $\geq 124.50\text{ mg/L}$ 、PCT $\geq 2.38\text{ ng/mL}$ 、PIV $\geq 1484.84$  均是老年 SP 患者预后的危险因素,表明除了血液中的炎症指标外,患者的基本身体状况、支持疗法及疾病严重程度评分也显著影响了其预后。机械通气作为一种辅助治疗手段,尽管对急性期生存至关重要,但其长期使用可能引发呼吸机相关性肺炎等并发症,从而增加死亡风险。

综上所述,PIV 对判断老年 SP 患者的预后有重要临床价值,是预测老年 SP 患者预后的独立因素。但由于本研究样本量较小,有一定局限性,在后续研究中可扩大样本量,进一步验证本研究结果。

## 参考文献

- [1] ROTHBERG M B. Community-acquired pneumonia[J]. Ann Intern Med, 2022, 175(4): ITC49- ITC64.
- [2] GADSBY N J, MUSHER D M. The microbial etiology of community-acquired pneumonia in adults: from classical bacteriology to host transcriptional signatures [J]. Clin Microbiol Rev, 2022, 35(4): e0001522.
- [3] YOSHIMATSU Y, MELGAARD D, WESTERGRENN A, et al. The diagnosis of aspiration pneumonia in older persons: a systematic review[J]. Eur Geriatr Med, 2022, 13(5): 1071-1080.
- [4] CILLONIZ C, PERICÀS J M, ROJAS J. Ceftaroline in severe community-acquired pneumonia[J]. Rev Esp Quimioter, 2022, 35(Suppl 1): S28-S30.
- [5] LIU Y N, ZHANG Y F, XU Q, et al. Infection and co-infection patterns of community-acquired pneumonia in patients of different ages in China from 2009 to 2020: a national surveillance study[J]. Lancet Microbe, 2023, 4(5):

- e330-e339.
- [6] KUMAR V. Pulmonary innate immune response determines the outcome of inflammation during pneumonia and sepsis-associated acute lung injury[J]. *Front Immunol*, 2020, 11(1):1722.
- [7] WANG R H, WEN W X, JIANG Z P, et al. The clinical value of neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), systemic immune-inflammation index (SII), platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) and systemic inflammation response index (SIRI) for predicting the occurrence and severity of pneumonia in patients with intracerebral hemorrhage [J]. *Front Immunol*, 2023, 14(1):1115031.
- [8] OKYAR BAŞ A, GÜNER M, CEYLAN S, et al. Pan-immune inflammation value; a novel biomarker reflecting inflammation associated with frailty[J]. *Aging Clin Exp Res*, 2023, 35(8):1641-1649.
- [9] KUANG T, QIU Z, WANG K, et al. Pan-immune inflammation value as a prognostic biomarker for cancer patients treated with immune checkpoint inhibitors [J]. *Front Immunol*, 2024, 15(1):1326083.
- [10] 中国医师协会急诊医师分会. 中国急诊重症肺炎临床实践专家共识[J]. 中国急救医学, 2016, 36(2):97-107.
- [11] 中华医学会呼吸病学分会感染学组. 中国成人医院获得性肺炎与呼吸机相关性肺炎诊断和治疗指南(2018 版)[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2018, 41(4):255-280.
- [12] BARTOŠ H, DŽUPOVÁ O. Severe community-acquired pneumonia in intensive care [J]. *Epidemiol Mikrobiol Imunol*, 2020, 69(4):159-163.
- [13] WANG Y, LIANG X, JIANG Y, et al. Novel fast pathogen diagnosis method for severe pneumonia patients in the intensive care unit: randomized clinical trial[J]. *Elife*, 2022, 11(1):e79014.
- [14] SHOAR S, MUSHER D M. Etiology of community-acquired pneumonia in adults: a systematic review [J]. *Pneumonia (Nathan)*, 2020, 12(1):11.
- [15] 杜侠, 王伟, 张延玲, 等. 老年重症肺炎诊疗进展[J]. 中国医刊, 2021, 56(9):942-946.
- [16] 周瑜, 代艳梅, 王一平, 等. 老年重症肺炎患者细胞炎性因子、凝血功能情况及预后的影响因素分析[J]. 临床肺科杂志, 2020, 25(1):70-73.
- [17] LUO A, LIU Y. The effect of low-molecular-weight heparin combined with amikacin on the coagulation function and bacterial clearance in the treatment of patients with severe senile pneumonia[J]. *Pak J Med Sci*, 2023, 39(1):172-176.
- [18] YANG Y, WANG Q, YU Z. Prognostic factors of severe pneumonia in adult patients: a systematic review[J]. *Altern Ther Health Med*, 2024, 30(5):80-89.
- [19] BEIGMOHAMMADI M T, AMOOZADEH L, REZAEI MOTLAGH F, et al. Mortality predictive value of APACHE II and SOFA scores in COVID-19 patients in the intensive care unit[J]. *Can Respir J*, 2022, 2022(1):5129314.
- [20] GHONIM M A, BOYD D F, FLERLAGE T, et al. Pulmonary inflammation and fibroblast immunoregulation: from bench to bedside[J]. *J Clin Invest*, 2023, 133(17):e170499.
- [21] MERAD M, MARTIN J C. Pathological inflammation in patients with COVID-19: a key role for monocytes and macrophages[J]. *Nat Rev Immunol*, 2020, 20(6):355-362.
- [22] 陈秋雨. 基于炎症因子和凝血指标分析老年重症肺炎预后的危险因素[J/CD]. 现代医学与健康研究(电子版), 2024, 8(5):113-115.
- [23] MA M, LI G, ZHOU B, et al. Comprehensive analysis of the association between inflammation indexes and complications in patients undergoing pancreaticoduodenectomy [J]. *Front Immunol*, 2023, 14(1):1303283.
- [24] KARADAĞ I, KARAKAYA S, YILMAZ M E, et al. The potential prognostic novel markers PIV and PILE score to predict survival outcomes at hepatocellular cancer[J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2022, 26(20):7679-7686.
- [25] RUSSO P, PALERMO G, IACOVELLI R, et al. Comparison of PIV and other immune inflammation markers of oncological and survival outcomes in patients undergoing radical cystectomy [J]. *Cancers (Basel)*, 2024, 16(3):651.
- [26] 和军辉, 万大国, 董静, 等. 泛免疫炎症值、全身免疫炎症指数与急性冠脉综合征患者易损斑块的相关性研究[J]. 中国全科医学, 2024, 27(24):2976-2981.
- [27] DOMON H, TERAO Y. The role of neutrophils and neutrophil elastase in pneumococcal pneumonia [J]. *Front Cell Infect Microbiol*, 2021, 11:615959.
- [28] RAMIREZ-MORAL I, BLOK D C, BERNINK J H, et al. Interleukin-33 improves local immunity during Gram-negative pneumonia by a combined effect on neutrophils and inflammatory monocytes[J]. *J Pathol*, 2021, 253(4):374-383.
- [29] FELDMAN C, ANDERSON R. Platelets and their role in the pathogenesis of cardiovascular events in patients with community-acquired pneumonia [J]. *Front Immunol*, 2020, 11(1):577303.
- [30] JAHN K, KOHLER T P, SWIATEK L S, et al. Platelets, bacterial adhesins and the pneumococcus[J]. *Cells*, 2022, 11(7):1121.
- [31] CİL E, KARADENİZ G, YENİĞÜN S, et al. Evaluation of the relationships between procalcitonin and neutrophil/lymphocyte ratio and platelet/lymphocyte ratio in patients with pneumonia[J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2022, 26(9):3200-3205.

(收稿日期:2024-10-19 修回日期:2025-02-11)