临床研究 DOI：10.13406/j.cnki.cyxb.003970

支气管哮喘合并肺部感染患者病原菌分布及血清 sTREM-1、HBD-2 水平的预测价值

崔云翔，华 毛，张晴晴
（青海大学附属医院呼吸与危重症科，西宁 810000）

【摘 要】**目的**：观察支气管哮喘（bronchial asthma，BA）合并肺部感染患者病原菌分布，并进一步探究血清可溶性髓样细胞触发受体-1（soluble triggering receptor expressed on myeloid cell，sTREM-1）、人β防御素-2（human beta defensin-2，HBD-2）水平的预测价值。**方法**：选取 2023 年 4 月至 2025 年 4 月青海大学附属医院收治的 162 例 BA 患者作为观察对象，采集患者痰液标本进行病原菌培养，统计肺部感染发生率；根据是否合并肺部感染分为感染组、非感染组，比较 2 组一般资料、血清 sTREM-1、HBD-2 水平，分析 BA 合并肺部感染的影响因素及预测效能。**结果**：162 例 BA 患者中 35.19% 患者发生肺部感染，共分离出 98 株病原菌，其中 62 株革兰阴性菌、33 株革兰阳性菌、3 株真菌；感染组急性生理与慢性健康状况Ⅱ（acute physiology and chronic health evaluation Ⅱ，APACHE Ⅱ）评分、长期使用糖皮质激素患者占比、C 反应蛋白（C-reactive protein，CRP）、机械通气患者占比、sTREM-1、降钙素原（procalcitonin，PCT）、HBD-2 均高于非感染组（$P<0.05$）；APACHE Ⅱ 评分、机械通气、CRP、sTREM-1、HBD-2 是 BA 合并肺部感染的影响因素（$P<0.05$）；APACHE Ⅱ 评分、机械通气、CRP 作为传统预测指标，血清 sTREM-1、HBD-2 水平作为新型预测指标，新型预测指标+传统预测指标联合预测 BA 合并肺部感染的曲线下面积为 0.937，联合价值较高；决策曲线、校准曲线结果显示，新型预测指标+传统预测指标联合预测具有良好适用性和区分度。**结论**：BA 合并肺部感染病原菌以革兰阴性菌为主，且 sTREM-1、HBD-2 对预测 BA 患者合并肺部感染具有一定价值。

【关键词】支气管哮喘；肺部感染；病原菌；可溶性髓样细胞触发受体-1；人β防御素-2；预测
【中图分类号】R562.2+5 【文献标志码】A

Pathogen distribution and predictive value of serum sTREM-1 and HBD-2 levels in patients with bronchial asthma complicated with pulmonary infection

Cui Yunxiang, Hua Mao, Zhang Qingqing
(*Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Qinghai University Affiliated Hospital*)

【**Abstract**】***Objective***: To observe the distribution of pathogenic bacteria in patients with bronchial asthma (BA) complicated with pulmonary infection, and to further explore the predictive value of serum soluble triggering receptor expressed on myeloid cell-1 (sTREM-1) and human beta defensin-2 (HBD-2) levels. ***Methods***: A total of 162 patients with BA admitted to the Affiliated Hospital of Qinghai University from April 2023 to April 2025 were enrolled as research subjects. Sputum specimens were collected for pathogenic bacterial culture, and the incidence of pulmonary infection was summarized. All patients were divided into infection group and non-infection group according to the complication of pulmonary infection. The general data and serum levels of sTREM-1 and HBD-2 were compared between the two groups. The influencing factors and predictive efficiency for BA complicated with pulmonary infection were analyzed. ***Results***: Among the 162 patients with BA, 35.19% developed pulmonary infections, with a total of 98 strains of pathogenic bacteria isolated, including 62 strains of Gram-negative bacteria, 33 strains of Gram-positive bacteria, and 3 strains of fungi. The Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Ⅱ (APACHE Ⅱ) score, the proportion of patients with long-term glucocorticoid use, the proportion of patients requiring mechanical ventilation, C-reactive protein (CRP) level, sTREM-1 level, procalcitonin level, and HBD-2 level were all significantly higher in the infection group than in the non-infection group ($P<0.05$). APACHE Ⅱ score, mechanical ventilation, CRP, sTREM-1, and HBD-2 were influencing factors for BA complicated with pulmonary infection ($P<0.05$). Using the traditional indicators (APACHE Ⅱ score, mechanical ventilation, and CRP) combined with the novel indicators (serum sTREM-1 and HBD-2 levels) to predict the coexistence of BA and pulmonary infection, the area under the curve was 0.937, demonstrating excellent performance. The clinical decision curve and calibration curve showed that the combined prediction of novel predictive indicators and traditional predictive indicators presented good applicability and discrimination. ***Conclusion***: Gram-negative bacteria are the predominant pathogens in patients with BA complicated by pulmonary infection. Serum sTREM-1 and HBD-2 have certain predic-

作者介绍：崔云翔，Email：sjnegz3288124@163.com，研究方向：支气管哮喘、肺部感染。
基金项目：2022 年度高原医学教育部重点实验室开放课题资助项目（编号：2022-KF-03）。
优先出版：https://link.cnki.net/urlid/50.1046.R.20251020.1522.012（2025-10-21）

tive values for pulmonary infection in BA patients.

【Key words】bronchial asthma; pulmonary infection; pathogen; soluble triggering receptor expressed on myeloid cell-1; human beta defensin-2; prediction

支气管哮喘（bronchial asthma，BA）是呼吸系统常见疾病，主要以慢性气道炎症和气道高反应性为特征，近年研究显示，该病发病率逐年升高，已发展为危害人类健康的主要疾病[1]。相关报道显示，BA与肺部感染互为因果，两者相互影响，形成一个恶性循环，影响疾病控制，若患者合并肺部感染未给予及时治疗，可引发呼吸困难、呼吸衰竭等危险事件[2]。可见，加强BA合并肺部感染患者早期预测，对治疗方案选择、防治疾病进展具有重要作用。临床上主要通过肺功能、血气分析和痰培养等方法评估患者病情，但存在配合要求高、动脉穿刺时可能引起疼痛和血肿、耗时长等问题，均不能准确评估患者肺部感染[3]。可溶性髓样细胞触发受体-1（soluble triggering receptor expressed on myeloid cell，sTREM-1）是免疫球蛋白家族成员，主要在中性粒细胞、单核巨噬细胞等细胞中表达。已有研究显示，其在感染性疾病和炎症性疾病病理生理过程中发挥重要作用[4]。人β防御素-2（human beta defensin-2，HBD-2）属于防御素家族成员，可直接参与机体免疫调节、炎症反应等，在炎症性疾病发生发展中发挥关键作用[5]。但目前关于血清sTREM-1、HBD-2水平与BA合并肺部感染的研究缺乏探究。基于此，本研究采用前瞻性研究分析BA合并肺部感染患者病原菌特征，并检测患者血清sTREM-1、HBD-2水平，进一步分析其预测价值，旨在为识别高感染风险患者提供参考。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选取2023年4月至2025年4月青海大学附属医院收治的162例BA患者进行前瞻性研究。纳入标准：BA符合《支气管哮喘防治指南（2020年版）》[6]相关诊断标准；均处于急性发作期。排除标准：合并恶性肿瘤；伴有其他呼吸系统疾病，如慢性阻塞性肺疾病、支气管扩张等；入组前已发生肺部感染；血液系统疾病或凝血功能障碍；自身免疫性疾病；严重心肝肾等器官功能障碍；认知功能障碍或精神疾病。本研究已获得本院伦理委员会批准（批号：P-SL-2022-045）。

1.2 方法

1.2.1 BA合并肺部感染患者纳入标准 162例患者根据是否合并肺部感染分为感染组（57例）、非感染组（105例），肺部感染诊断标准[7]：①近1周内出现呼吸困难、咳嗽、发热及咳痰等症状；②肺部听诊有湿啰音；③胸部X线检查有新发片状浸润影、实变影或磨玻璃影。

肺部感染确诊后采集感染组患者24 h内晨痰，取样本前采用生理盐水漱口，指导患者咳痰，并保存在无菌痰杯内；机械通气或导管置入患者在无菌环境下经一次性吸痰器采集深部痰液，样本采集结束后直接送检。痰液分泌物接种血平板、巧克力平板上，在35 ℃环境培养18~24 h，经VITEK-2 Compact全自动微生物鉴定系统（法国生物梅里埃公司）鉴定，连续2次培养出优势菌株即判定为感染菌。

1.2.2 一般资料、血清sTREM-1、HBD-2水平 采集2组患者一般资料，包括性别、BA病程、年龄、BA家族史、体质指数（body mass index，BMI）、急性生理与慢性健康状况Ⅱ（acute physiology and chronic health evaluation Ⅱ，APACHE Ⅱ）评分、机械通气、基础疾病、吸烟史、导管置入、饮酒史、BA发作次数、抗生素使用时间、抗生素种类、长期使用糖皮质激素、白细胞计数、C反应蛋白（C-reactive protein，CRP）、降钙素原（procalcitonin，PCT）、sTREM-1、HBD-2。

APACHE Ⅱ评分由急性生理学（12项）、年龄及慢性健康状况3部分组成[8]，总分0~71分，分数越高表明患者病情越重。采集2组患者入院时静脉血3 mL，未经抗凝处理，在3 000 r/min离心10 min（半径10 cm）后取上清液，采用酶联免疫吸附测定法测定血清CRP（货号E-EL-H0043，武汉伊莱瑞特生物科技股份有限公司）、PCT（货号E-EL-H1492，武汉伊莱瑞特生物科技股份有限公司）、sTREM-1（货号E-EL-H6177，武汉伊莱瑞特生物科技股份有限公司）、HBD-2（货号E-EL-H0996，武汉伊莱瑞特生物科技股份有限公司）水平。

1.3 观察指标

①统计BA合并肺部感染发生率和病原菌分布情况。②比较2组患者一般资料、血清sTREM-1、HBD-2水平。③分析BA合并肺部感染的影响因素。④分析血清sTREM-1、HBD-2水平对BA合并肺部感染的预测效能，并评估临床效用和区分能力。

1.4 统计学方法

采用软件SPSS 26.0分析数据，计数资料用频数和百分比（n，%）表示，采用卡方检验；计量资料行S-W正态性检验、Levene法方差齐性检验，确认呈方差齐性、近似服从正态分布以均数 ± 标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，采用t检验；多因素logisitc回归分析BA合并肺部感染的影响因素，绘制受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线分析BA合并肺部感染的预测价值，计算曲线下面积（area under the curve，AUC），不同AUC对比采用DeLong检验，并进一步绘制决策曲线、校正曲线。检验水准α=0.05。

2 结 果

2.1 BA合并肺部感染发生率和病原菌分布

162例BA患者中57例发生肺部感染，发生率为35.19%（57/162），57例肺部感染患者共分离出98株病原菌，62株（63.27%）革兰阴性菌、33株（33.67%）革兰阳性菌、3株

（3.06%）真菌，见表1。

表1 BA合并肺部感染病原菌分布

病原菌	株数（*n*）	占比（%）
革兰阴性菌	62	63.27
流感嗜血杆菌	26	26.53
肺炎克雷伯菌	15	15.31
铜绿假单胞菌	12	12.24
鲍氏不动杆菌	4	4.08
嗜麦芽窄食单胞菌	3	3.06
其他	2	2.04
革兰阳性菌	33	33.67
肺炎链球菌	11	11.22
化脓性链球菌	10	10.20
金黄色葡萄球菌	8	8.16
表皮葡萄球菌	3	3.06
其他	1	1.03
真菌	3	3.06
白假丝酵母菌	3	3.06
合计	98	100.00

2.2 2组患者一般资料、血清sTREM-1、HBD-2水平

感染组APACHEⅡ评分、长期使用糖皮质激素占比、机械通气占比、CRP、PCT、sTREM-1、HBD-2均高于非感染组，差异有统计学意义（$P<0.05$）；2组患者性别、年龄、BMI、BA病程、BA家族史、住院时间、基础疾病、吸烟史、饮酒史、导管置入、BA发作次数、抗生素使用时间、抗生素种类、长期使用糖皮质激素、白细胞计数比较差异均无统计学意义（$P>0.05$）。见表2。

2.3 多因素logistic回归分析BA合并肺部感染的影响因素

进行多因素logistic回归分析前，对APACHEⅡ评分、长期使用糖皮质激素、机械通气、CRP、PCT、sTREM-1、HBD-2进行多重共线性诊断，发现长期使用糖皮质激素、PCT的方差膨胀因子均>10，提示存在多重共线性，将其排除，不纳入多因素分析。将BA患者是否合并肺部感染（是=1，否=0）作为因变量，APACHEⅡ评分、机械通气、CRP、sTREM-1、HBD-2作为自变量，纳入多因素logistic回归，结果显示，APACHEⅡ评分、机械通气、CRP、sTREM-1、HBD-2是BA合并肺部感染的影响因素（$P<0.05$）。见表3。

表2 比较2组患者一般资料、血清sTREM-1、HBD-2水平（n，%；$\bar{x}\pm s$）

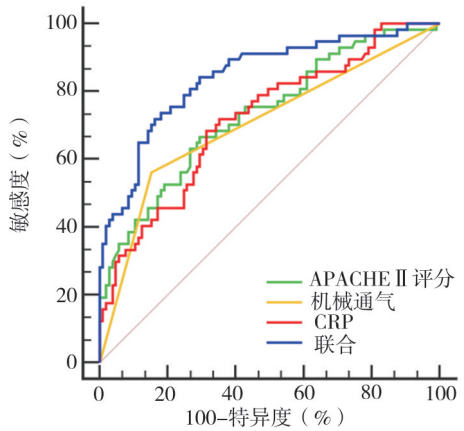
资料	感染组（n=57）	非感染组（n=105）	χ^2/t值	P值
性别			0.620	0.431
男	30（52.63）	62（59.05）		
女	27（47.37）	43（40.95）		
年龄（岁）	63.41 ± 8.75	61.41 ± 9.36	1.328	0.186
BMI（kg/m^2）	22.62 ± 1.34	22.85 ± 1.50	0.967	0.335
BA病程（年）	3.45 ± 0.68	3.30 ± 0.97	1.037	0.301
APACHE Ⅱ评分（分）	15.42 ± 4.46	12.85 ± 2.40	4.774	<0.001
BA家族史	23（40.35）	32（30.48）	1.606	0.205
住院时间（d）	9.45 ± 2.70	8.94 ± 2.62	1.171	0.244
基础疾病				
冠心病	15（26.32）	20（19.05）	1.152	0.283
糖尿病	18（31.58）	23（21.90）	1.829	0.176
高血压	14（24.56）	22（20.95）	0.278	0.598
高血脂	10（17.54）	15（14.29）	0.301	0.584
吸烟史	18（31.58）	25（23.81）	1.144	0.285
饮酒史	11（19.30）	20（19.05）	0.001	0.969
机械通气	25（43.86）	16（15.24）	16.010	<0.001
导管置入	20（35.09）	23（21.90）	3.293	0.070
BA发作次数（次/年）	3.06 ± 0.99	2.87 ± 0.87	1.264	0.208
抗生素使用时间（d）			1.253	0.263
>7	28（49.12）	42（40.00）		
≤7	29（50.88）	63（60.00）		
抗生素种类（种）			0.475	0.491
>3	32（56.14）	53（50.48）		
≤3	25（43.86）	52（49.52）		
长期使用糖皮质激素	25（43.86）	43（40.95）	0.128	0.720
白细胞计数（×10^9/L）	12.68 ± 3.45	13.72 ± 4.41	1.542	0.125
CRP（mg/L）	25.68 ± 8.41	8.16 ± 1.78	20.565	<0.001
PCT（ng/mL）	1.39 ± 0.42	0.73 ± 0.22	13.140	<0.001
sTREM-1（pg/mL）	170.74 ± 32.58	64.56 ± 11.16	30.341	<0.001
HBD-2（ng/L）	246.68 ± 37.75	108.74 ± 22.19	29.300	<0.001

表3　BA合并肺部感染的影响因素的多因素Logistic回归分析

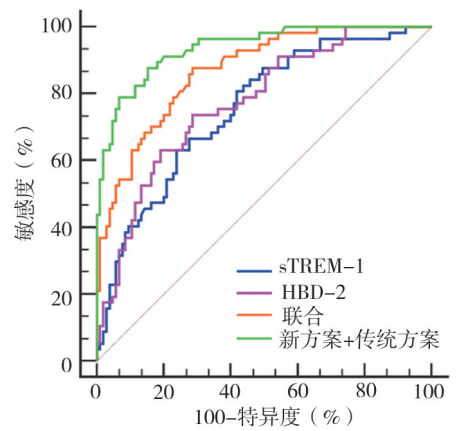
自变量	赋值	*OR*	*β*	*SE*	*Wald* χ^2	95%CI	*P*
APACHEⅡ评分	实际值	1.419	0.350	0.114	9.426	1.158~1.739	<0.001
机械通气	是=1，否=0	5.469	1.699	0.269	39.898	3.362~8.897	<0.001
CRP	实际值	1.729	0.548	0.204	7.205	1.026~2.914	<0.001
sTREM-1	实际值	1.611	0.477	0.152	9.844	1.397~1.858	<0.001
HBD-2	实际值	1.708	0.535	0.129	17.213	1.368~2.132	<0.001

2.4　血清sTREM-1、HBD-2水平对BA合并肺部感染的预测效能

以感染组患者为阳性样本、非感染组患者为阴性样本，建立ROC预测分析模型。将APACHEⅡ评分、机械通气、CRP作为传统方案，绘制APACHEⅡ评分、机械通气、CRP单独及联合预测BA合并肺部感染的AUC依次为0.732、0.705、0.718、0.844；血清sTREM-1、HBD-2水平作为新方案，绘制的血清sTREM-1、HBD-2水平单独及联合预测BA合并肺部感染的AUC依次为0.754、0.773、0.870；新方案+传统方案联合预测的AUC为0.937，联合价值较高，见图1、表4。



A. 传统方案预测的ROC曲线



B. 新方案预测、新方案+传统方案的ROC曲线

图1　血清sTREM-1、HBD-2水平对BA合并肺部感染的预测效能ROC曲线

2.5　DCA曲线、校准曲线评估预测效能

进一步绘制新方案+传统方案预测模型的决策曲线、校准曲线，结果显示，新方案+传统方案的预测模型可获得显著临床净获益，见图2；校准曲线显示，新方案+传统方案预测模型的校正曲线接近理想曲线，说明该预测模型具有良好的区分度，见图2、图3。

表4　血清sTREM-1、HBD-2水平对BA合并肺部感染的预测效能

指标	AUC	95%CI	敏感度（%）	特异度（%）	*P*
传统方案					
APACHEⅡ评分	0.732	0.657~0.798	66.667	70.476	<0.001
机械通气	0.705	0.628~0.774	56.143	84.762	<0.001
CRP	0.718	0.642~0.786	68.421	68.571	<0.001
联合	0.844	0.779~0.896	71.930	83.810	<0.001
新方案					
sTREM-1	0.754	0.680~0.818	63.158	76.190	<0.001
HBD-2	0.773	0.700~0.835	73.684	71.429	<0.001
联合	0.870	0.809~0.918	87.719	71.429	<0.001
新方案+传统方案	0.937	0.888~0.969	87.719	84.762	<0.001

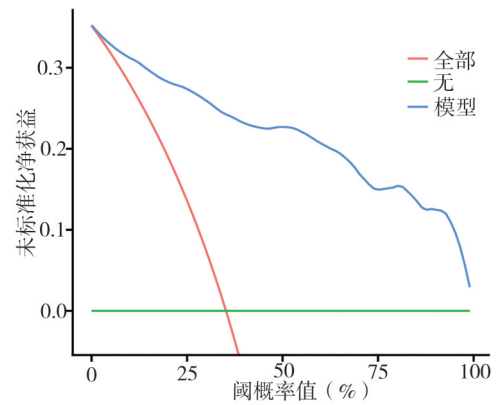


图2　DCA曲线

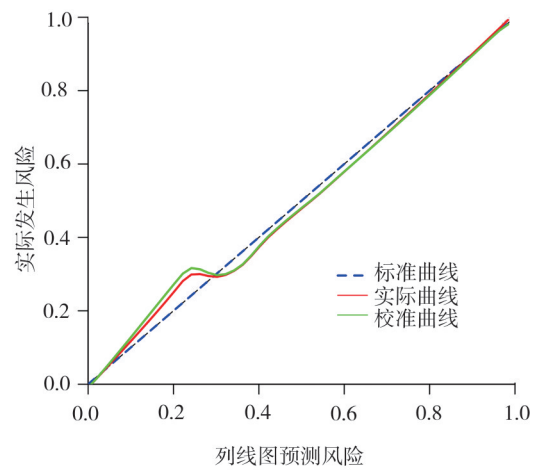


图3　校正曲线

3 讨 论

BA的病理特征为慢性气道炎症和气道高反应性，该病反复发作易引发气道平滑肌细胞肥大和增生、气道管壁黏膜水肿等病理性改变，引起气道狭窄、肺通气功能降低，造成气道阻塞，这些改变有利于细菌定植，增加患者肺部感染风险，合并肺部感染可进一步加重机体炎症反应，进而加重患者病情[9-10]。因此，早期识别预测BA合并肺部感染高风险患者，对合理使用抗生素及制定综合治疗方案具有重要意义。

本研究首先分析BA合并肺部感染发生率，发现57例患者发生肺部感染，发生率为35.19%，远高于程艳等[11]研究报道的29.57%，可能与病原菌感染类型、年龄、住院时间及抗生素使用时间等不同有关，均表明BA合并肺部感染发生风险较高，因此在日常临床工作中应加强对此类患者的关注。57例患者共分离出98株病原菌，其中革兰阴性菌占比（63.27%）较高，以流感嗜血杆菌、肺炎克雷伯菌、铜绿假单胞菌为优势菌株；其次为革兰阳性菌，以肺炎链球菌、化脓性链球菌为优势菌株，可见BA合并肺部感染病原菌种类较多，尤以革兰阴性菌感染为主。进一步观察发现，APACHEⅡ评分、机械通气、CRP是影响BA患者合并肺部感染的独立影响因素，对上述因素进一步分析如下：①APACHEⅡ评分是量化评估患者病情严重程度的量表，评分越高提示患者病情越严重，需要侵入性操作，延长患者住院时间，这些因素均可增加病原菌入侵，在一定程度上可增加肺部感染风险[12]。②机械通气属于侵入性操作，虽能帮助患者维持气道通畅，改善BA患者呼吸困难症状，但该操作可损害气道防御屏障功能，为病原菌定植和生长提供便利条件，增加肺部感染风险[13]。③CRP是评估急性期炎症反应的指标，当机体存在肺部感染时可进一步刺激机体炎症反应，导致CRP异常升高，进一步加重患者炎症反应，但CRP单独预测感染的价值有限[14-15]。

肺部感染发生后可刺激大量炎性因子释放，进一步促进病情进展，影响患者预后。传统指标和临床特征在评估肺部风险中价值有限，需结合安全有效、特异性高的血清标志物建立精确的风险评估模型，为评估肺部感染提供参考[16-18]。sTREM-1首次在髓样细胞中发现，是炎性免疫球蛋白家族成员，主要在急性炎症反应过程中的中性粒细胞、单核细胞和巨噬细胞表面表达，在健康人群中几乎检测不到，但在感染患者血清中可检测出高水平sTREM-1[19-20]。已有研究证实，sTREM-1预测肺部感染的灵敏度高于单独CRP[21]。HBD-2是防御素家族一员，广泛存在人体上皮细胞，最初研究认为其主要功能为抗菌，对革兰阴性菌具有良好杀菌活性，近年研究发现，其还可参与机体先天性免疫和炎症反应[22]。相关文献显示，HBD-2可诱导防御素产生，当呼吸道黏膜受损或受病原菌入侵时，细菌脂多糖可损伤呼吸道黏膜，引起多种炎症因子分泌，激活HBD-2基因启动子区域，导致HBD-2升高[23]。本研究结果显示，肺部感染患者血清sTREM-1、HBD-2水平升高，明显高于未感染患者，这与既往研究观点相符[21,23]，提示血清sTREM-1、HBD-2水平升高与疾病肺部感染有关。BA急性发作是由免疫球蛋白E介导的变异性气道炎症，可促进炎性因子释放，并作用于气道，引起支气管平滑肌痉挛、气流受限，导致黏膜纤毛清除能力减弱，咳嗽反射降低，痰液不能及时排出，为病原菌入侵提供有利条件，造成患者肺部感染[24-25]。结合既往文献报道，综合分析可能的原因，BA患者发生肺部感染后可引起中性粒细胞、单核细胞、T细胞等募集至炎症部位，释放一些炎症因子，加剧该部位炎症反应，导致血清sTREM-1、HBD-2水平升高。

本研究在上述研究基础上，考虑到APACHEⅡ评分、机械通气、CRP是患者合并肺部感染的影响因素，故本研究将APACHEⅡ评分、机械通气、CRP作为传统预测方案，初步绘制预测BA合并肺部感染的ROC曲线，发现传统方案联合预测的AUC为0.844，灵敏度和特异度均超过70%，说明传统方案对预测患者肺部感染具有一定价值。将血清sTREM-1、HBD-2作为新方案，发现新方案联合预测的AUC为0.870，而新方案+传统方案联合预测AUC为0.937，2种方案联合预测价值较高，灵敏度和特异度分别为87.72%、84.76%，DCA曲线和校准曲线结果显示，新方案+传统方案联合预测具有良好的校准度和临床净获益，说明该方案有望成为预测BA合并肺部感染的参考工具，为评估BA合并肺部感染风险提供新的参考方向。

综上所述，BA合并肺部感染发生率较高，病原菌以革兰阴性菌为主。其中sTREM-1、HBD-2作为潜在的血清标志物，为临床评估BA合并肺部感染

提供了新的视角，为预防BA合并肺部感染的提供了新的研究方向。但本研究存在不足之处，BA患者病情程度不一，样本量有限，可能影响细菌培养结果，下一步本研究将规范样本采集流程，并开展大样本、前瞻性研究，以验证本研究结果。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

作者贡献声明 崔云翔：研究方案设计、实施研究、分析数据、数据收集；华毛、张晴晴：实验技术指导、研究方案设计、论文修改

参 考 文 献

[1] Li N, Xu YH, Xiao XR, et al. Long-term trends in the burden of asthma in China: a joinpoint regression and age-period-cohort analysis based on the GBD 2021[J]. Respir Res, 2025, 26(1): 56.

[2] Rosas-Salazar C, Chirkova T, Gebretsadik T, et al. Respiratory syncytial virus infection during infancy and asthma during childhood in the USA (INSPIRE): a population-based, prospective birth cohort study [J]. Lancet, 2023, 401(10389): 1669-1680.

[3] Malinczak CA, Fonseca W, Hrycaj SM, et al. Early-life pulmonary viral infection leads to long-term functional and lower airway structural changes in the lungs[J]. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2024, 326(3): 280-291.

[4] Gu L, Zhen Y, Huang ZL, et al. Analysis of pathogen distribution and sTREM-1 and miR-126 levels in patients with pulmonary infection after craniocerebral injury[J]. Technol Health Care, 2025, 33(1): 157-165.

[5] Fesahat F, Firouzabadi AM, Zare-Zardini H, et al. Roles of different β-defensins in the human reproductive system: a review study[J]. Am J Mens Health, 2023, 17(3): 15579883231182673.

[6] 中华医学会呼吸病学分会哮喘学组. 支气管哮喘防治指南（2020年版）[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2020, 43(12): 1023-1048.
Asthma Group, Chinese Medical Association Respiratory Branch. Guidelines for the prevention and treatment of bronchial asthma (2020 edition) [J]. Chin J Tuberc Respir Dis, 2020, 43(12): 1023-1048.

[7] 中华人民共和国卫生部. 医院感染诊断标准（试行）[J]. 中华医学杂志, 2001, 81(5): 314-320.
Ministry of Health of the People's Republic of China. Diagnostic criteria for nosocomial infections (trial) [J]. Chin Med J, 2001, 81(5): 314-320.

[8] Sethi SM, Ahmed AS, Iqbal M, et al. Acute physiology and chronic health evaluation score and mortality of patients admitted to intermediate care units of a hospital in a low- and middle-income country: a cross-sectional study from Pakistan[J]. Int J Crit Illn Inj Sci, 2023, 13(3): 97-103.

[9] Zhang HB, Xue KK, Li W, et al. Cullin5 drives experimental asthma exacerbations by modulating alveolar macrophage antiviral immunity[J]. Nat Commun, 2024, 15: 252.

[10] Melén E, Zar HJ, Siroux V, et al. Asthma inception: epidemiologic risk factors and natural history across the life course[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2024, 210(6): 737-754.

[11] 程 艳，梁 泳，徐中玉. 支气管哮喘患者肺部真菌感染发生的影响因素[J]. 中国实用医刊, 2023, 50(9): 27-30.
Cheng Y, Liang Y, Xu ZY. Influencing factors of pulmonary fungal infections in patients with bronchial asthma[J]. Chin J Pract Med, 2023, 50(9): 27-30.

[12] de Oliveira MC, Bernardelli RS, Kozesinski-Nakatani AC, et al. Typical phenotypes of patients with acute respiratory failure with and without COVID-19 and their relationship with outcomes: a cohort study [J]. Crit Care Sci, 2023, 35(4): 355-366.

[13] Matsuyama E, Miyata J, Terai H, et al. Chronic obstructive pulmonary disease, asthma, and mechanical ventilation are risk factors for dyspnea in patients with long COVID: a Japanese nationwide cohort study [J]. Respir Investig, 2024, 62(6): 1094-1101.

[14] Lapi F, Marconi E, Rossi A, et al. The use of C-reactive protein testing and antibiotic prescribing in Italy: a population-based study in primary care[J]. Brit J Clinical Pharma, 2024, 90(9): 2314-2319.

[15] 孙宏凤，魏 斌，钱春燕. 呼吸机相关性肺炎患者出院后生存质量及与特征变量的相关性分析[J]. 临床误诊误治, 2024, 37(11): 58-64.
Sun HF, Wei B, Qian CY. Analysis of post-discharge quality of life in VAP patients[J]. Clin Misdiagn Misther, 2024, 37(11): 58-64.

[16] Kasmani MY, Topchyan P, Brown AK, et al. A spatial sequencing atlas of age-induced changes in the lung during influenza infection[J]. Nat Commun, 2023, 14: 6597.

[17] Tarigan AP, Firdaus R, Pandia P, et al. Effectiveness of upper arm and breathing exercises to improve inflammatory markers in severe COVID-19 patients[J]. Narra J, 2024, 4(1): e417.

[18] Robu Popa D, Melinte OE, Dobrin ME, et al. Laboratory diagnostics accuracy for COVID-19 versus post-COVID-19 syndrome in lung disease patients with multimorbidity[J]. J Pers Med, 2024, 14(2): 171.

[19] 梁云香，徐 容，赵颖琼，等. 外周血 sTREM-1、sIL-2R 及 leptin 水平与新生儿肺炎病情程度及预后的相关性[J]. 临床误诊误治, 2022, 35(8): 90-94.
Liang YX, Xu R, Zhao YQ, et al. sTREM-1, sIL-2R and leptin in neonatal pneumonia[J]. Clin Misdiagn Misther, 2022, 35(8): 90-94.

[20] Tang D, Ge H, Tan ZQ, et al. The factors for the occurrence of pulmonary infection after gastrointestinal surgery and the construction of a predictive model using sTREM-1 and TIM-4: a retrospective study[J]. Ann Ital Chir, 2024, 95(3): 299-307.

[21] Fan RY, Cheng ZW, Huang ZS, et al. TREM-1, TREM-2 and their association with disease severity in patients with COVID-19[J]. Ann Med, 2023, 55(2): 2269558.

[22] Çobanoğlu Ş, Arslan E, Yazıcı A, et al. Expression of human β-defensin 2 (hBD-2) in *Pichia pastoris* and investigation of its binding efficiency with ACE-2[J]. Protein J, 2023, 42(4): 399-407.

[23] Cho BH, Kim J, Jang YS. The papain-like protease domain of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 conjugated with human beta-defensin 2 and Co1 induces mucosal and systemic immune responses against the virus[J]. Vaccines, 2024, 12(4): 441.

[24] Wang YW, Xie QW, Yuan JT. Treating asthma patients with probiotics: a systematic review and meta-analysis[J]. Nutr Hosp, 2023: 40(4): 829-838.

[25] Shikama M, Yamamoto M, Osawa I, et al. Monitoring the resolution of acute exacerbation of airway bronchoconstriction in an asthma attack using capnogram waveforms[J]. Crit Care Explor, 2023, 5(4): e0899.

（收稿：2025-06-11；修回：2025-08-25；录用：2025-09-22）

（责任编辑：曾 玲）

本文引用格式：

崔云翔，华 毛，张晴晴. 支气管哮喘合并肺部感染患者病原菌分布及血清 sTREM-1、HBD-2 水平的预测价值[J]. 重庆医科大学学报, 2026, 51(6): 882-887.