

• 论 著 • DOI:10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2026. 16. 010

血清 sTREM-1、SAA、PCT 对 COPD 合并下呼吸道感染 感染的诊断价值*

张静静,裴士杰[△],程义婷,霍前文

安徽医科大学附属六安医院呼吸与危重症医学科,安徽六安 237000

摘 要:目的 分析血清可溶性髓样细胞触发受体-1(sTREM-1)、淀粉样蛋白 A(SAA)、降钙素原(PCT)对慢性阻塞性肺疾病(COPD)合并下呼吸道感染的诊断价值及患者的病原体分布情况。**方法** 选取 2021 年 1 月至 2023 年 12 月安徽医科大学附属六安医院收治的 137 例 COPD 患者作为研究对象,根据病原学检查结果分为感染组与非感染组,分析感染组患者病原体分布情况。比较感染组与非感染组患者的基线资料及血清 sTREM-1、SAA、PCT 水平;采用多因素 Logistic 回归分析 COPD 患者合并下呼吸道感染的影响因素;绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 sTREM-1、SAA、PCT 单独及三者联合对 COPD 合并下呼吸道感染的诊断效能。**结果** 137 例 COPD 患者送检标本中分离出病原体 70 株(65 例),检出率为 47.45%(65/137)。70 株病原体中革兰阴性菌 45 株(64.28%),占比最高,主要为铜绿假单胞菌和肺炎克雷伯菌;革兰阳性菌 23 株(32.86%),主要为肺炎链球菌和金黄色葡萄球菌;真菌 2 株(2.86%)。与非感染组相比,感染组年龄较大,有吸烟史比例、合并糖尿病比例较高,住院时间较长,血清 sTREM-1、SAA、PCT 水平较高,差异均有统计学意义($P<0.05$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示,年龄增大、合并糖尿病及血清 sTREM-1、SAA、PCT 水平升高均是 COPD 患者合并下呼吸道感染的独立危险因素($P<0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,血清 sTREM-1、SAA、PCT 单独及三者联合诊断 COPD 合并感染的曲线下面积(AUC)分别为 0.807(95%CI:0.766~0.844)、0.778(95%CI:0.734~0.817)、0.763(95%CI:0.719~0.804)、0.910(95%CI:0.878~0.936),三者联合诊断的 AUC 大于 sTREM-1、SAA、PCT 单独诊断的 AUC($Z=6.092, 6.293, 5.280$, 均 $P<0.05$)。**结论** COPD 合并下呼吸道感染患者以革兰阴性菌感染为主,其中铜绿假单胞菌、肺炎克雷伯菌为主要致病菌,血清 sTREM-1、SAA、PCT 检测有助于 COPD 合并下呼吸道感染的诊断。

关键词:慢性阻塞性肺疾病; 下呼吸道感染; 可溶性髓样细胞触发受体-1; 血清淀粉样蛋白 A; 降钙素原; 诊断

中图法分类号:R563.3;R446

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2026)16-2226-06

Diagnostic value of serum sTREM-1, SAA and PCT for COPD combined with lower respiratory tract infection*

Zhang Jingjing, Pei Shijie[△], Cheng Yiting, Huo Qianwen

Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Lu'an Hospital Affiliated
to Anhui Medical University, Lu'an, Anhui 237000, China

Abstract: **Objective** To analyze the diagnostic value of serum soluble triggering receptor expressed on myeloid cells-1 (sTREM-1), serum amyloid A (SAA) and procalcitonin (PCT) for lower respiratory tract infection combined with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), as well as the pathogen distribution among these patients. **Methods** A total of 137 COPD patients admitted to Lu'an Hospital Affiliated to Anhui Medical University from January 2021 to December 2023 were selected as the research subjects, who were divided into an infection group and a non-infection group according to the results of etiological examination, and the pathogen distribution was analyzed in the infection group. Baseline data and serum sTREM-1, SAA, PCT levels were compared between the infection group and the non-infection group. Multivariate Logistic regression analysis was performed to identify factors influencing lower respiratory tract infection in COPD patients. Receiver operating characteristic (ROC) curves were constructed to assess the diagnostic performance of ser-

* 基金项目:安徽省六安市科技计划项目(2023kykt09)。

作者简介:张静静,女,副主任医师,主要从事呼吸系统疾病方向的研究。 [△] 通信作者, E-mail: peishijie20220324@163.com。

中文引用格式:张静静,裴士杰,程义婷,等. 血清 sTREM-1、SAA、PCT 对 COPD 合并下呼吸道感染的诊断价值[J]. 检验医学与临床, 2026, 23(16): 2226-2231.

英文引用格式:Zhang J J, Pei S J, Cheng Y T, et al. Diagnostic value of serum sTREM-1, SAA and PCT for COPD combined with lower respiratory tract infection[J]. Lab Med Clin, 2026, 23(16): 2226-2231.

um sTREM-1, SAA, PCT alone and in combination for COPD combined with lower respiratory tract infection.

Results Among the specimens from 137 COPD patients, 70 strains of pathogens (in 65 patients) were isolated, with a detection rate of 47.45% (65/137). Among the 70 strains of pathogens, there were 45 strains (64.28%) of Gram-negative bacteria, with the highest proportion, mainly *Pseudomonas aeruginosa* and *Klebsiella pneumoniae*; there were 23 strains (32.86%) of Gram-positive bacteria, mainly *Streptococcus pneumoniae* and *Staphylococcus aureus*; there were 2 strains (2.86%) of fungal isolates. Compared with the non-infected group, the infected group had an older age, higher proportions of patients with a smoking history and diabetes, a longer hospital stay and higher serum levels of sTREM-1, SAA and PCT, with statistically significant differences ($P < 0.05$). Multivariate Logistic regression analysis results revealed that older age, comorbid diabetes and elevated serum sTREM-1, SAA, PCT levels were independent risk factors for COPD combined with lower respiratory tract infection (all $P < 0.05$). ROC curve analysis results showed that the areas under the curves (AUCs) for the diagnosis of COPD combined with lower respiratory tract infection of serum sTREM-1, SAA, PCT alone, and their combination were 0.807 (95%CI: 0.766–0.844), 0.778 (95%CI: 0.734–0.817), 0.763 (95%CI: 0.719–0.804) and 0.910 (95%CI: 0.878–0.936), respectively. The AUC of the combined diagnosis of the three indicators was higher than that of sTREM-1, SAA and PCT alone ($Z = 6.092, 6.293, 5.280$; all $P < 0.05$).

Conclusion Gram-negative bacteria predominate in COPD patients with lower respiratory tract infections, with *Pseudomonas aeruginosa* and *Klebsiella pneumoniae* being the primary pathogens, and detection of serum sTREM-1, SAA and PCT is helpful for the diagnosis of COPD combined with lower respiratory tract infections.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease; lower respiratory tract infection; soluble triggering receptor expressed on myeloid cells-1; serum amyloid A; procalcitonin; diagnosis

慢性阻塞性肺疾病(COPD)是一种以呼吸道症状及气流受限为主要特征的疾病,随着我国人口老龄化加剧,其临床患病率及病死率逐年升高,成为威胁我国人民生命健康的重大慢性疾病之一^[1]。COPD患者由于气道结构破坏、纤毛清除功能受损及全身性免疫功能紊乱,其下呼吸道感染的风险显著增高。一旦合并感染,极易诱发急性加重,导致肺功能加速下降、住院率与病死率升高,给COPD的临床管理带来重大挑战^[2]。病原体培养是确诊呼吸道感染的重要标准,但由于其操作复杂、结果滞后,在临床应用中存在较大限制^[3]。故寻找可靠的血清学标志物有重要临床意义。

目前,临床常用的感染相关血清标志物主要包括降钙素原(PCT)和淀粉样蛋白A(SAA)。PCT在细菌感染(尤其是全身性细菌感染)时水平显著升高,是鉴别细菌感染与病毒感染的重要指标^[4]。研究显示,血清PCT在老年COPD合并下呼吸道感染患者中水平明显升高,但作为血清标志物易导致误诊或漏诊^[5]。SAA是一种急性时相反应蛋白,其诊断优势主要体现在感染早期诊断中具有高灵敏度,但特异度较低,这限制了其在复杂临床背景下的单独应用价值^[6]。近年来,可溶性髓样细胞触发受体-1(sTREM-1)主要在活化的中性粒细胞和单核/巨噬细胞表面表达,并可释放至体液中,其表达特异性地由细菌、真菌等病原体相关分子模式触发,在理论上可更直接地反映病原体相关的免疫激活状态,可能具有比PCT和SAA更高的特异度。初步研究显示,sTREM-1在血流感染、脑膜炎等感染性疾病中具有良好的诊断潜力^[7-9]。然而现有研究关于sTREM-1

在COPD合并下呼吸道感染患者中的诊断价值,证据尚不充分,结论不一;另外,较少研究系统比较sTREM-1与传统标志物PCT、SAA在此特定人群中的诊断效能优劣,且探索上述标志物联合应用以提高诊断准确性的研究较为匮乏。本研究旨在分析本院COPD合并下呼吸道感染患者病原体分布特征,并探讨血清sTREM-1、SAA、PCT单独及联合对COPD合并下呼吸道感染的诊断价值,以期建立更快速、准确的实验室诊断方案提供新的循证依据。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2021年1月至2023年12月本院收治的137例COPD患者作为研究对象。纳入标准:(1)符合COPD的诊断标准^[10];(2)均接受病原学检查;(3)入组前2周末使用系统性免疫抑制剂(如口服/静脉输注糖皮质激素 ≥ 20 mg/d、环孢素、氨甲蝶呤等);(4)允许患者继续使用其原治疗方案的吸入性糖皮质激素及支气管舒张剂。排除标准:(1)合并有肺结核等其他呼吸系统疾病;(2)合并恶性肿瘤;(3)同时伴有除呼吸道外其他部位感染症状;(4)近期有手术史;(5)合并自身免疫性疾病;(6)有精神疾病史或无法交流。本研究经本院医学伦理委员会审核批准(2020-037)。所有患者或其家属均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 下呼吸道感染检测 入院24 h内且未开展抗菌药物治疗前采集痰液标本,采集前至少禁食30 min,并用无菌水漱口3~4次。指导患者在坐位下深呼吸并用力咳嗽,将气管深部痰液直接咳入无菌容器

以避免口腔污染;若患者无痰或少痰,优先采集清晨首次痰或采用 3%氯化钠雾化诱导采集。咳出的痰液须经镜检评估标本质量。镜检合格标准:白细胞>25 个/低倍镜(LPF)且鳞状上皮细胞<10 个/LPF,或二者比例<1:2.5。若标本未达标则重新采集。痰液应在采集后 2 h 内送检,若延迟,须冷藏(2~8℃)且不超过 24 h。按照《全国临床检验操作规程》进行菌株的分离、培养及鉴定。细菌及真菌培养采用全自动血培养系统,阳性报警后转种固体培养基,培养总时长通常为 5~7 d;真菌鉴定采用基质辅助激光解吸电离飞行时间质谱(MALDI-TOF MS)进行菌种确认。药敏试验依据美国临床和实验室标准协会(CLSI)M100-S30(2020 年版)标准执行,并定期使用国家卫生健康委临床检验中心提供的质控菌株进行室内质控(金黄色葡萄球菌 ATCC 29213、大肠埃希菌 ATCC 25922、铜绿假单胞菌 ATCC 27853、肺炎克雷伯菌 ATCC 700603),以确保结果的准确性与可比性。

为明确区分下呼吸道感染与细菌定植,基于 ATS/IDSA 临床实践指南^[11]构建综合诊断框架,以最大限度降低分类错误偏倚。感染的诊断标准:(1)临床证据为改良版临床肺部感染评分 CPIS>6 分,作为客观量化支持;(2)影像学证据为新发或进展性肺部浸润;(3)微生物学证据为基于高质量标本的定量培养,合格痰液病原体定量培养≥10⁶ CFU/mL。对于初始痰检阴性或结果与临床不符的病例,进一步采用支气管肺泡灌洗(BAL)或保护性标本刷(PSB)等侵入性技术复检,复检结果与其他诊断标准联合判定感染状态。所有标本均严格执行采集前漱口、镜检筛选(鳞状上皮细胞<10 个/LPF 且白细胞>25 个/LPF)及 2 h 内送检的质量控制流程。同时,需通过临床评估、影像学特点及必要的病原学检查排除肺结核、肺水肿、肺栓塞等其他可能引起类似表现的其他肺部疾病。将同时满足上述多维标准且已排除其他肺部疾病的具有明确活动性感染证据的病例纳入感染组;将仅有微生物检测阳性但缺乏临床-影像学支持者视为定植,归入非感染组。

1.2.2 血清 sTREM-1、SAA、PCT 检测 患者入院 24 h 内且未开展抗菌药物治疗前,使用含促凝剂的真空采血管采集空腹静脉血 6 mL,采血后立即轻柔颠倒混匀 5~8 次,室温(15~25℃)静置 30 min 以充分凝固。随后于 4℃条件下,3 000 r/min 离心(离心半径 10 cm)10 min,分离上层血清于-20℃冰箱中保存待测,1 周内完成检测。采用酶联免疫吸附试验检测血清 sTREM-1、SAA、PCT 水平,试剂盒分别购自卡迈舒(上海)生物科技有限公司(货号:KA1027)、上海通蔚生物科技有限公司(货号:TW-SAA-Hu96)、武汉赛培生物科技有限公司(货号:SP-PCT-H96)。所有检测操作均严格依照各试剂盒说明书进行。试验所用酶标仪为美国 Thermo Fisher Scientific Multiskan™ FC 型全自动酶标仪。

1.2.3 基线收集 收集所有患者的基线资料,包括性别、年龄、体质量指数(BMI)、COPD 病程、有无吸烟史(吸烟史定义:连续或累积吸烟时间≥6 个月)、有无饮酒史(饮酒史定义:男性摄入酒精量>40 g/d,女性>20 g/d,且持续饮酒时间≥5 年)、合并症(高血压、糖尿病、冠心病)、住院时间及 COPD 分级[Ⅰ级:第 1 秒用力呼气容积(FEV₁)占预计值的百分比(FEV₁%pred)≥80%;Ⅱ级:50%≤FEV₁%pred<80%;Ⅲ级:30%≤FEV₁%pred<50%;Ⅳ级:FEV₁%pred<30%]等。

1.3 统计学处理 采用 SPSS26.0 软件分析数据。采用 Kolmogorov-Smirnov 检验判断计量资料的正态性;符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,2 组间比较采用独立样本 *t* 检验;不符合正态分布的计量资料以 *M*(*P*₂₅, *P*₇₅)表示,2 组间比较采用 Mann-Whitney *U* 检验;计数资料以例数、百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验;等级资料比较采用秩和检验;采用多因素 Logistic 回归分析 COPD 患者合并下呼吸道感染的影响因素;绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 sTREM-1、SAA、PCT 单独及三者联合对 COPD 合并下呼吸道感染的诊断效能,曲线下面积(AUC)的比较采用 DeLong 检验。检验水准 $\alpha=0.05$,以 *P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 COPD 合并下呼吸道感染患者病原体分布情况 137 例 COPD 患者送检标本中分离出病原体 70 株(65 例),检出率为 47.45%(65/137)。70 株病原体中革兰阴性菌 45 株(64.28%),占比最高,主要为铜绿假单胞菌和肺炎克雷伯菌;革兰阳性菌 23 株(32.86%),主要为肺炎链球菌和金黄色葡萄球菌;真菌 2 株(2.86%)。见表 1。

表 1 COPD 合并下呼吸道感染患者病原体分布情况

病原体	构成比 [<i>n</i> (%)]	病原体	构成比 [<i>n</i> (%)]
革兰阴性菌	45(64.28)	革兰阳性菌	23(32.86)
铜绿假单胞菌	15(21.43)	肺炎链球菌	8(11.43)
肺炎克雷伯菌	13(18.57)	金黄色葡萄球菌	7(10.00)
鲍曼不动杆菌	10(14.29)	表皮葡萄球菌	5(7.14)
嗜麦芽窄食单胞菌	3(4.29)	其他	3(4.29)
大肠埃希菌	2(2.86)	真菌	2(2.86)
其他	2(2.86)	白假丝酵母菌	2(2.86)

2.2 感染组与非感染组基线资料比较 感染组 65 例,非感染组 72 例。与非感染组相比,感染组年龄较大,有吸烟史比例、合并糖尿病比例较高,住院时间较长,差异均有统计学意义(*P*<0.05)。见表 2。

2.3 感染组与非感染组血清 sTREM-1、SAA、PCT 水平比较 与非感染组相比,感染组血清 sTREM-1、SAA、PCT 水平较高,差异有统计学意义(*P*<0.05)。见表 3。

表 2 感染组与非感染组基线资料比较[*n*(%)或 $\bar{x}\pm s$]

组别	<i>n</i>	性别		年龄(岁)	BMI(kg/m ²)	COPD 分级			
		男	女			I 级	Ⅱ 级	Ⅲ 级	
感染组	65	47(72.31)	18(27.69)	67.35±5.44	23.10±2.19	9(13.84)	41(63.08)	15(23.08)	
非感染组	72	49(68.06)	23(31.94)	64.10±5.78	23.45±2.62	13(18.05)	39(54.17)	20(27.78)	
$\chi^2/t/Z$		0.295		3.379	−0.843	1.137			
<i>P</i>		0.587		0.001	0.401	0.566			
组别	<i>n</i>	COPD 病程(年)		有吸烟史	有饮酒史	住院时间(d)	合并高血压	合并糖尿病	合并冠心病
感染组	65	6.41±2.39		51(78.46)	40(61.54)	9.05±1.62	19(29.23)	25(38.46)	12(18.46)
非感染组	72	6.23±2.62		41(56.94)	52(72.22)	7.34±1.20	15(20.83)	14(19.44)	9(12.50)
$\chi^2/t/Z$		0.419		7.170	1.768	7.065	1.291	6.067	0.935
<i>P</i>		0.676		0.007	0.184	<0.001	0.256	0.014	0.333

表 3 感染组与非感染组血清 sTREM-1、SAA、PCT 水平比较[$\bar{x}\pm s$ 或 $M(P_{25},P_{75})$]

组别	<i>n</i>	sTREM-1 (ng/mL)	SAA(mg/L)	PCT(μg/L)
感染组	65	142.70±32.19	86.27±21.60	0.50(0.25~0.85)
非感染组	72	90.52±28.46	41.30±13.48	0.15(0.10~0.25)
<i>t/Z</i>		10.070	14.768	11.360
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001

2.4 多因素 Logistic 回归分析 COPD 患者合并下呼吸道感染的影响因素 以 COPD 患者是否合并下呼吸道感染(否=0,是=1)为因变量,以年龄(实际测量值)、吸烟史(无=0,有=1)、合并糖尿病(否=0,是=1)、住院时间(实际测量值)、sTREM-1(实际测量值)、SAA(实际测量值)、PCT(实际测量值)作为自变量,进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示,年龄增大、合并糖尿病及血清 sTREM-1、SAA、PCT 水平升高均是 COPD 患者合并下呼吸道感染的独立危险因素(*P*<0.05)。为评估血清 sTREM-1、SAA、PCT 单独成模的诊断效能(用于后续 ROC 曲线分析),另行拟合仅含血清 sTREM-1、SAA、PCT 的简化模型,结果显示,血清 sTREM-1、SAA、PCT 仍与 COPD 患者合并下呼吸道感染相关(*P*<0.05)。见表 4。

2.5 血清 sTREM-1、SAA、PCT 单独及三者联合对 COPD 合并下呼吸道感染的诊断效能 以 COPD 是否合并下呼吸道感染(否=0,是=1)为状态变量,血清 sTREM-1、SAA、PCT 单独及三者联合为检验变量,绘制 ROC 曲线。依据表 4 中模型 2 的结果构建

sTREM-1、SAA、PCT 三者联合诊断的回归方程: $\text{Logit}(P) = -2.338 + 0.305X_{\text{sTREM-1}} + 0.177X_{\text{SAA}} + 0.214X_{\text{PCT}}$ 。ROC 曲线分析结果显示,血清 sTREM-1、SAA、PCT 单独及三者联合诊断 COPD 合并下呼吸道感染的 AUC 分别为 0.807(95%CI:0.766~0.844)、0.778(95%CI:0.734~0.817)、0.763(95%CI:0.719~0.804)、0.910(95%CI:0.878~0.936),三者联合诊断的 AUC 大于 sTREM-1、SAA、PCT 单独诊断的 AUC(*Z* = 6.092、6.293、5.280,均 *P* < 0.05)。见表 5。

表 4 多因素 Logistic 回归分析 COPD 患者合并下呼吸道感染的影响因素

因素	β	<i>SE</i>	<i>Wald</i> χ^2	<i>P</i>	<i>OR</i>	<i>OR</i> 的 95% <i>CI</i>
模型 1						
年龄	0.551	0.280	3.872	0.010	1.735	1.002~3.004
吸烟史	0.421	0.330	1.628	0.144	1.523	0.798~2.909
合并糖尿病	0.503	0.246	4.181	0.007	1.654	1.021~2.678
住院时间	0.134	0.096	1.948	0.095	1.143	0.947~1.380
sTREM-1	0.474	0.151	9.854	<0.001	1.606	1.195~2.160
SAA	0.651	0.198	10.810	<0.001	1.917	1.301~2.827
PCT	0.854	0.305	7.840	0.001	2.349	1.292~4.933
常数项	0.357	0.205	3.033	0.024	—	—
模型 2						
sTREM-1	0.305	0.075	16.538	<0.001	1.357	1.171~1.571
SAA	0.177	0.032	30.595	<0.001	1.194	1.121~1.271
PCT	0.214	0.040	28.623	<0.001	1.239	1.145~1.340
常数项	−2.338	0.832	7.897	0.003	—	—

注:模型 1 是全模型;模型 2 是拟合仅含血清 sTREM-1、SAA、PCT 的简化模型,用于后续的 ROC 曲线分析;—表示无数据。

表 5 血清 sTREM-1、SAA、PCT 单独及三者联合诊断 COPD 合并下呼吸道感染的效能

指标	AUC	AUC 的 95% <i>CI</i>	<i>P</i>	最佳截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
sTREM-1	0.807	0.766~0.844	<0.001	105.44 ng/mL	81.53	77.78	0.593
SAA	0.778	0.734~0.817	<0.001	72.13 mg/L	83.77	68.06	0.518
PCT	0.763	0.719~0.804	<0.001	0.74 μg/L	73.85	72.22	0.461
三者联合	0.910	0.878~0.936	<0.001	0.29	89.23	81.94	0.712

注:三者联合取多因素 Logistic 回归模型的拟合概率值。

3 讨 论

下呼吸道感染是 COPD 较常见的并发症之一,其早期诊断对指导抗感染治疗至关重要^[12-13]。目前下呼吸道感染的诊断依赖微生物培养,但培养周期长、

阳性率偏低,临床需探索新型血清生物标志物以提高早期诊断效能^[14-15]。白细胞计数、PCT 等常规炎症指标虽常用,但其特异度较低,仍需联合其他血清标志物协助诊断^[16]。

本研究 137 例 COPD 患者病原体检出率为 47.45%，检出的 70 株病原体中革兰阴性菌占比最高（主要为铜绿假单胞菌和肺炎克雷伯菌），革兰阳性菌占比次之（主要为肺炎链球菌和金黄色葡萄球菌），上述病原体多为临床常见条件致病微生物，与临床既往调查研究结果^[17]接近。COPD 患者由于支气管通气受限，纤毛运动减弱，呼吸道自身清洁能力下降，痰液与病原体无法及时清除，常见条件致病微生物易在下呼吸道定植及繁殖，感染风险增加^[18-21]。本研究分组依赖痰培养与临床证据区分感染与非感染，研究结果可能受到分类错误偏倚的影响。不过，本研究通过严格的标本质量控制与多维诊断框架，已最大限度降低了此类偏倚，且病原体检出率与既往研究相符，支持了结论的可靠性。

本研究多因素 Logistic 回归分析显示，年龄增大、合并糖尿病是导致 COPD 合并下呼吸道感染的危险因素，这与既往报道结果相符^[22-24]。分析其原因：年龄大的患者机体抵抗力较弱，难以抵抗病原体的侵袭；合并糖尿病的患者因长期高血糖导致免疫功能低下，如中性粒细胞、巨噬细胞吞噬活性降低，以及细胞免疫和体液免疫功能受损，从而使机体对呼吸道病原体的清除能力下降^[25-26]。

相较于白细胞计数、红细胞沉降率、C 反应蛋白等指标，PCT 对下呼吸道感染尤其是细菌感染具有更高的诊断准确性，但其在感染早期诊断效能仍较低。SAA 是由肝细胞分泌的一种急性时相反应蛋白，在感染早期（4~6 h）即出现明显升高，有助于肺部感染的早期诊断，但仍存在特异性差的不足^[27]。TREM-1 主要表达于肺组织及淋巴结等组织中，在肺泡巨噬细胞、单核巨噬细胞、中性粒细胞等炎症细胞表面高表达，其激活后可诱导细胞活化和促炎因子释放^[28]。sTREM-1 是 TREM-1 的可溶性形式，由于缺乏跨膜结构域从而以可溶性形式存在于体液中。研究显示，细菌、真菌等病原微生物能诱导多种细胞表面 TREM-1 表达增加；sTREM-1 作为 TREM-1 的可溶性形式释放入血，可作为反映炎症激活程度的重要标志物，并可能通过竞争性结合配体参与炎症调控^[29]。已有研究证实，sTREM-1 在脓毒症患者血清中异常升高，且与患者预后密切相关^[30]。本研究中感染组血清 sTREM-1、PCT、SAA 水平均高于非感染组，且三者水平升高是 COPD 患者合并下呼吸道感染的危险因素。分析其原因：一方面，细菌入侵肺组织后，脂多糖、脂磷壁酸等成分可触发单核巨噬细胞、肺泡细胞大量表达 TREM-1，导致外周血中 sTREM-1 水平随之升高，并通过与配体结合直接或间接放大炎症反应^[31]；另一方面，病原体感染引起 SAA 水平升高，同时白细胞及血管内皮细胞大量分泌 PCT，加上内毒素抑制 PCT 降解，共同导致循环血中 PCT 水平升高^[32]。由此可见，COPD 患者血清 sTREM-1、PCT、SAA 水平升高与下呼吸道感染密切相关。

本研究 ROC 曲线分析结果显示，由 sTREM-1、

SAA、PCT 三者联合诊断 COPD 合并下呼吸道感染的 AUC 为 0.910（95%CI：0.878~0.936），大于各指标单独诊断的 AUC，提示 sTREM-1、SAA、PCT 三者联合诊断 COPD 合并下呼吸道感染的效能更高。在 COPD 合并下呼吸道感染患者中，单独应用 sTREM-1、SAA 或 PCT 均可能因灵敏度或特异度不足而无法准确识别感染患者，但通过联合检测，可以整合炎症反应（PCT、SAA）与免疫活化信号（sTREM-1）的互补信息，从而更全面地反映机体感染状态，显著提高诊断准确性。因此，血清 sTREM-1、SAA、PCT 联合检测是诊断 COPD 合并下呼吸道感染的可靠且实用的方法，有助于临床早期识别感染。

综上所述，COPD 合并下呼吸道感染患者以革兰阴性菌感染为主，其中铜绿假单胞菌和肺炎克雷伯菌为主要致病菌，血清 sTREM-1、SAA、PCT 检测有助于 COPD 合并下呼吸道感染的诊断。但本研究分组方法存在一定局限性，仅依赖痰培养与临床证据区分是否感染，难以全面覆盖病毒、立克次体、衣原体等难培养病原体，此类病原体需借助分子检测如 PCR 或血清学方法才能准确检出，当前策略易造成非感染组误纳入实际感染者。同时痰培养存在假阳性和假阴性风险，尤其在患者咳痰能力不足或感染部位局限时易出现假阴性。上述分组偏差可能导致夸大细菌感染作用、低估病毒或非典型病原体影响的结果。未来研究可扩大样本量并采用多中心设计，同时联合多种血清标志物建立综合诊断模型，以提高诊断的灵敏度与特异性。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献 张静静：负责研究设计、研究实施、论文撰写与最终审核；裴士杰：负责技术性支持、数据汇总；程义婷：负责数据收集与统计分析；霍前文：负责文献调研与初稿撰写。

参考文献

- [1] Chen S, Kuhn M, Prettnner K, et al. The global economic burden of chronic obstructive pulmonary disease for 204 countries and territories in 2020-50: a health-augmented macroeconomic modelling study[J]. Lancet Glob Health, 2023, 11(8): e1183-e1193.
- [2] Abi A G, Diop S, Jamme M, et al. Respiratory infection triggering severe acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2024, 19: 555-565.
- [3] 杨婷, 金鑫, 余海涛. 支气管肺泡灌洗液二代测序在肺部感染病原体检测中的应用价值[J]. 临床和实验医学杂志, 2024, 23(16): 1756-1760.
- [4] Maves R C, Enwezor C H. Uses of procalcitonin as a biomarker in critical care medicine[J]. Infect Dis Clin North Am, 2022, 36(4): 897-909.
- [5] Ye Y P, Zhao H, Kang T, et al. Optimal cut-off value of serum procalcitonin in predicting bacterial infection induced acute exacerbation in chronic obstructive pulmona-

- ry disease; a prospective observational study[J]. *Chron Respir Dis*, 2022, 19; 14799731221108516.
- [6] Cheng J, Wu Y, Ma H, et al. C-reactive protein and serum amyloid A protein as complementary biomarkers in differentiating viral and bacterial community-acquired pneumonia in children[J]. *BMC Pediatr*, 2025, 25(1): 445.
- [7] Çakır S Ç, Dorum B A, Özkan H, et al. Investigation of the diagnostic value of cerebrospinal fluid and serum sTREM-1 levels in neonatal meningitis[J]. *Children (Basel)*, 2024, 11(8): 1026.
- [8] Jiang S, Liu L, Zhu X. Correlation of serum H-FABP, sTREM-1, and HMGB1 levels with severity and prognosis of sepsis[J]. *Am J Transl Res*, 2024, 16(10): 5846-5855.
- [9] Yu S M, Li H, Deng G H, et al. sTREM-1 as promising prognostic biomarker for acute-on-chronic liver failure and mortality in patients with acute decompensation of cirrhosis[J]. *World J Gastroenterol*, 2024, 30(9): 1177-1188.
- [10] 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组. 慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2013 年修订版)[J]. *中华结核和呼吸杂志*, 2013, 36(4): 255-264.
- [11] Metlay J P, Waterer G W, Long A C, et al. Diagnosis and treatment of adults with community-acquired pneumonia, an official clinical practice guideline of the American thoracic society and infectious diseases society of America[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2019, 200(7): e45-e67.
- [12] Christenson S A, Smith B M, Bafadhel M, et al. Chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Lancet*, 2022, 399(10342): 2227-2242.
- [13] GBD 2021 Antimicrobial Resistance Collaborators. Global burden of bacterial antimicrobial resistance 1990–2021: a systematic analysis with forecasts to 2050[J]. *Lancet*, 2024, 404(10459): 1199-1226.
- [14] Nair G B, Niederman M S. Updates on community acquired pneumonia management in the ICU[J]. *Pharmacol Ther*, 2021, 217: 107663.
- [15] Menzel A, Samouda H, Dohet F, et al. Common and novel markers for measuring inflammation and oxidative stress Ex vivo in research and clinical practice: which to use regarding disease outcomes? [J]. *Antioxidants (Basel)*, 2021, 10(3): 414.
- [16] Karakioulaki M, Stolz D. Biomarkers in Pneumonia-Beyond Procalcitonin[J]. *Int J Mol Sci*, 2019, 20(8): 2004.
- [17] 何小军, 丁雨红. 慢性阻塞性肺疾病合并下呼吸道感染病原菌分布及炎症指标变化[J/OL]. *中华危重症医学杂志(电子版)*, 2022, 15(2): 127-130[2025-11-09]. <http://dx.chinadoi.cn/10.3877/cma.j.issn.1674-6880.2022.02.007>.
- [18] Luo L J, Liu L J, Ma Y M, et al. Clinical characteristics of patients with positive fungal pathogens during acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a retrospective study[J]. *Chin Med J Pulm Crit Care Med*, 2025, 3(2): 111-119.
- [19] Johnsen R H, Heerfordt C K, Boel J B, et al. Inhaled corticosteroids and risk of lower respiratory tract infection with *Moraxella catarrhalis* in patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. *BMJ Open Respir Res*, 2023, 10(1): e001726.
- [20] Jeyachandran V, Hurst J R. Advances in chronic obstructive pulmonary disease: management of exacerbations[J]. *Br J Hosp Med*, 2022, 83(7): 1-7.
- [21] Shi R, Liang R W, Wang F, et al. Identification and experimental validation of PYCARD as a crucial PANoptosis-related gene for immune response and inflammation in COPD[J]. *Apoptosis*, 2024, 29(11/12): 2091-2107.
- [22] 傅一婷, 刘蕾, 赵阳, 等. 慢性阻塞性肺疾病患者肺部感染危险因素系统评价及 Meta 分析[J]. *心肺血管病杂志*, 2022, 41(10): 1093-1100.
- [23] Frizzelli A, Aiello M, Calzetta L, et al. The interplay between diabetes mellitus and chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Minerva Medica*, 2023, 114(1): 68-73.
- [24] 曹月, 徐金燕, 曹云, 等. 慢性阻塞性肺疾病患者发生肺部感染的危险因素分析[J]. *保健医学研究与实践*, 2026, 23(1): 142-148.
- [25] Lommatzsch M, Rabe K F, Taube C, et al. Risk assessment for patients with chronic respiratory conditions in the context of the SARS-CoV-2 pandemic statement of the German respiratory society with the support of the German association of chest physicians[J]. *Respiration*, 2022, 101(3): 307-320.
- [26] Kantreva K, Katsaounou P, Saltiki K, et al. The possible effect of anti-diabetic agents GLP-1RA and SGLT-2i on the respiratory system function[J]. *Endocrine*, 2025, 87(2): 378-388.
- [27] Coufal S, Kokesova A, Tlaskalova-Hogenova H, et al. Urinary I-FABP, L-FABP, TFF-3, and SAA can diagnose and predict the disease course in necrotizing enterocolitis at the early stage of disease[J]. *J Immunol Res*, 2020, 2020: 3074313.
- [28] Zhong W J, Liu T, Yang H H, et al. TREM-1 governs NLRP3 inflammasome activation of macrophages by firing up glycolysis in acute lung injury[J]. *Int J Biol Sci*, 2023, 19(1): 242-257.
- [29] Montañez F J, Cueto m A, Rojas C E, et al. Soluble triggering receptor on myeloid cell-1 and its predictive factors in patients with end-stage kidney disease on hemodialysis[J]. *ASAIO J*, 2022, 68(4): 605-609.
- [30] 郭磊, 张帅, 杨俊梅, 等. 血浆可溶性髓样细胞触发受体-1、可溶性 CD14 亚型、降钙素原和尿中性粒细胞明胶酶相关载脂蛋白与儿童脓毒症的关系及临床意义[J]. *中国临床医生杂志*, 2024, 52(9): 1092-1096.
- [31] Rasouli S, Heshmatnia J, Mosaffa N, et al. Dysregulation of immunity in pulmonary fibrosis is associated with increased myeloid-specific triggering receptor-1 and transforming growth factor-beta1 expression[J]. *Iran J Allergy Asthma Immunol*, 2023, 22(1): 12-24.
- [32] Tsalik E L, Rouphael N G, Sadikot R T, et al. Efficacy and safety of azithromycin versus placebo to treat lower respiratory tract infections associated with low procalcitonin: a randomised, placebo-controlled, double-blind, non-inferiority trial[J]. *Lancet Infect Dis*, 2023, 23(4): 484-495.