



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2025.12.011

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2025.12.011

· 论著 ·

慢性阻塞性肺疾病急性加重患者痰肺表面活性物质相关蛋白 D 住院期间动态变化轨迹对并发呼吸衰竭的预测效能

王述红 黄玉芳 夏航彪 邓燕 钟倩 肖倩 罗欣悦

[摘要] **目的** 探讨慢性阻塞性肺疾病急性加重(AECOPD)患者痰肺表面活性物质相关蛋白 D(SP-D)住院期间动态变化轨迹对并发呼吸衰竭的预测效能。**方法** 应用潜类别轨迹模型(LCTM)将 120 例住院 AECOPD 患者根据不同痰 SP-D 变化轨迹分为高-较高组(T1 组)63 例、中低-较高组(T2 组)35 例及低-较低组(T3 组)22 例。收集所有患者的一般资料、临床资料及治疗前、治疗 1 d、2 d 后的痰 SP-D 水平并分组进行比较。采用 *cox* 回归分析探讨痰 SP-D 变化轨迹与并发呼吸衰竭的关系。采用受试者工作特征(ROC)曲线评估变化轨迹对并发呼吸衰竭的预测效能。**结果** 全部患者治疗前、治疗 1 d、2 d 后痰 SP-D 水平呈持续升高趋势;T1 组治疗前及治疗 1 d、2 d 后痰 SP-D 水平从高水平升高至较高水平,T2 组治疗前及治疗 1 d、2 d 后痰 SP-D 从较低水平升高至高水平;T1 组、T2 组、T3 组治疗前及治疗 1 d、2 d 后痰 SP-D 水平同期组间比较均逐渐下降($P < 0.05$)。T3 组近 1 年急性发作次数及 GOLD 4 级和呼吸衰竭患者比例均高于 T1 组和 T2 组($P < 0.05$)。*Cox* 回归分析结果显示,校正近 1 年急性发作次数、GOLD 分级前,与 T1 组相比,T2 组、T3 组并发呼吸衰竭的风险增加 1.600、3.988 倍;校正近 1 年急性发作次数、GOLD 分级后,与 T1 组相比,T2 组、T3 组预后不良风险增加 1.350、3.166 倍($P < 0.05$)。线性趋势检验结果显示,T1 组、T2 组、T3 组并发呼吸衰竭发生趋势呈线性增加($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,痰 SP-D 呈低-低变化轨迹时的曲线下面积(AUC)显著高于呈中低-较高变化轨迹时与呈高-较高变化轨迹时($P < 0.001$)。**结论** AECOPD 患者痰 SP-D 住院期间变化轨迹与并发呼吸衰竭的风险相关联,呈低-较低变化轨迹时可显著提升并发呼吸衰竭的风险,对并发呼吸衰竭具有预测价值,有利于更早发现异常,及时干预,提供个性化的医疗依据。

[关键词] 慢性阻塞性肺疾病急性加重; 肺表面活性物质相关蛋白 D; 变化轨迹; 呼吸衰竭; 预测效能

[中图分类号] R563.9

[文献标识码] A

慢性阻塞性肺疾病急性加重(AECOPD)是患者自然病程中常见的临床事件,可造成二氧化碳潴留状态和低氧血症,诱发呼吸衰竭,影响心、脑、肾等多个器官,并直接危及生命,故探索 AECOPD 并发呼吸衰竭标志物意义重大^[1-2]。肺表面活性物质相关蛋白 D(SP-D)属于胶原凝集素家族,能调节炎症反应和免疫功能,监测其水平变化有助于预测 AECOPD 风险^[3-4]。AECOPD 患者 SP-D 水平降低,提示病情较重或病情进展风险较高,可作为病情恶化和预后不良的标志物,但受临床

治疗、病情演变等因素影响,AECOPD 患者的 SP-D 水平通常处于动态变化状态,并表现出不同的变化轨迹。既往关于 SP-D 的研究多为单一时间点,无法动态反映患者病情变化,具有一定局限,若能动态监测 SP-D 的变化轨迹可能较单一时间点 SP-D 水平更能准确评估病情改变^[5-6]。潜类别轨迹模型(LCTM)是一种用于分析纵向数据的统计方法,适用于异质性较强的数据,能够识别具有相似轨迹模式的潜在子群体,根据轨迹特征将个体分类到不同潜类别,预测个体未来的发展趋势,揭示因子变化轨迹与结局变量之间的复杂关系^[7]。本研究采用 LCTM 分析方法,探讨 AECOPD 患者痰 SP-D 住院期间动态变化轨迹对并发呼吸衰竭的预测效能,为临床 SP-D 的应用以及并发呼吸衰竭的

基金项目:遂宁市卫生健康科技计划项目(指导性项目)(24ZDJB05)

作者单位:629000 四川省遂宁市中心医院呼吸与危重症医学科二病区

通讯作者:黄玉芳,E-mail:loveflower404@163.com

预测提供参考。

对象与方法

1. 对象:前瞻性纳入 2023 年 1 月~2024 年 12 月我院收治的 120 例住院 AECOPD 患者。纳入标准:(1)年龄≥18 岁;(2)均满足 AECOPD 的诊断标准^[8];(3)入院就诊时尚未并发呼吸衰竭;(4)依从性良好。排除标准:(1)支气管扩张;(2)肺结核;(3)合并其他急危重症;(4)肺癌;(5)无法正常沟通交流。本研究经我院伦理委员会审核批准,患者及家属均知情同意。

2. 方法:所有患者均参照规范^[8],予以支气管舒张剂、糖皮质激素、氧疗、机械通气,必要时予以抗菌药物治疗。于治疗前、治疗 1 d 后、治疗 2 d 采用诱导痰法获取痰液,3 000 rpm 离心 10 min,吸取上清,采用酶联免疫吸附法检测 SP-D 水平。于就诊时常规问询收集患者一般资料及临床资料,包括性别、年龄、BMI、病程、吸烟史、饮酒史、既往病史、近 1 年急性发作次数、全球倡议组织(GOLD)分级^[9]、呼吸衰竭情况。GOLD 1 级:第一秒用力呼气容积占预计值百分比(FEV1%)≥80%;GOLD 2 级:FEV1% 50%~79%;GOLD 3 级:FEV1% 30%~49%;GOLD 4 级:FEV1% <30%。呼吸衰竭判定:参考相关专家共识,将急性呼吸衰竭-不危及生命(精神状态无改变;呼吸频率>30 次/min;能通过 25%~30%吸入氧浓度文丘里面罩吸氧改善低氧血症;使用辅助呼吸机;高碳酸血症)、急性呼吸衰竭-危及生命(精神状态急性改变;呼吸频率>30 次/分;不能通过文丘里面罩吸氧改善低氧血症或吸入氧浓度>40%;使用辅助呼吸机;高碳酸血症或存在酸中毒)定义为并发呼吸衰竭^[8]。

3. 统计学处理:应用 SPSS 27.0 软件进行统计分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组间比较采用单因素方差分析,两组间比较采用独立样本 *t* 检验;计数资料以例数和百分比表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用 LCTM 筛选痰 SP-D 变化轨迹,采用 R 包对“潜在类别混合模型”进行分析,为了筛选最优模型,探索性建立 1~4 个潜在类别,在每个潜在类别下建立线性以及非线性的多项式函数,根据信息准则(AIC)、贝叶斯信息准则(BIC)、赤池信息量准则(aBIC)、平均后验概率、中位后验概率、实际组内样本量、预测组内样本量、正确分类概率确定最优模型;轨迹模型确定后,创建分类变量描述所有患者的轨迹类别。采用 *cox* 回归分析探讨痰 SP-D 变化轨迹与并发呼吸衰竭的关系。采用受试者工作特征(ROC)曲线评估变化轨迹对并发呼吸衰竭的预测效能。以 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

结 果

1. AECOPD 患者住院期间痰 SP-D 水平动态变化轨迹及模型的建立:全部患者治疗前、治疗 1 d 后、治疗 2 d 后痰 SP-D 水平分别为(106.59±18.74)ng/ml、(136.00±12.85)ng/ml、(151.77±16.43)ng/ml,呈持续升高趋势($F=240.752, P < 0.001$)。LCTM 拟合结果显示,潜类别个数从 1 增加至 3 时,AIC、BIC、aBIC 的统计值呈逐渐下降趋势,熵值和似然比检验(LRT)结果提示潜类别个数为 3 时,模型准确性最高,据此确定 LCTM 模型,见表 1。根据建立的 LCTM 模型将痰 SP-D 变化轨迹分为 T1 组(高-较高组)63 例(52.50%)、T2 组(中低-较高组)35 例(29.17%)及 T3 组(低-较低组)22 例(18.33%)。该模型的充分性评估结果表明,每个轨迹平均后验概率>0.70、组内样本量>1.0%、正确分类的概率>5.0%时,提示以上各参数均达到标准,故 3 个分类轨迹时为最优模型,见表 2。

表 1 AECOPD 患者痰 SP-D 动态变化轨迹的拟合结果

类别 个数	AIC	BIC	aBIC	熵值	LRT (<i>P</i> 值)	基于重抽样的 LRT(<i>P</i> 值)
1	7 492.541	7 525.771	7 460.035	—	—	—
2	7 064.284	7 214.382	7 200.927	0.806	0.026	<0.001
3	7 005.793	7 012.544	7 031.188	0.970	<0.001	<0.001
4	7 048.507	7 193.118	7 080.532	0.873	0.058	0.041

表 2 痰 SP-D 变化轨迹模型的充分性评估结果

组别	平均 后验概率	中位 后验概率	实际组内 样本量(%)	预测组内 样本量(%)	正确分类 概率(%)
T1 组	0.71	0.75	21.33	23.84	6.77
T2 组	0.85	0.82	51.67	49.03	10.32
T3 组	0.96	0.94	40.91	38.15	24.07

2. 不同痰轨迹组患者治疗前后 SP-D 水平比较:T1 组治疗前、治疗 1 d、2 d 后痰 SP-D 水平从高水平升高至较高水平($F=261.994, P < 0.001$),T2 组治疗前、治疗 1 d、2 d 后痰 SP-D 从较低水平升高至高水平($F=34.294, P < 0.001$),T3 组治疗前、治疗 1 d、2 d 后痰 SP-D 水平始终保持在低水平或升高不明显($F=0.032, P=0.969$)。T1 组、T2 组、T3 组治疗前、治疗 1 d、2 d 后痰 SP-D 水平同期组别均依次下降($P < 0.05$)。见表 3。

3. 不同痰轨迹组患者一般资料及临床资料比较:T3 组近 1 年急性发作次数及 GOLD 4 级和呼吸衰竭患者比例均高于 T1 组和 T2 组($P < 0.05$)。3 组间其余指标比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 4。

4. 痰 SP-D 变化轨迹与并发呼吸衰竭的关系:*Cox* 回归分析结果显示,校正近 1 年急性发作次数、GOLD

表 4 不同痰轨迹组患者一般资料及临床资料比较[例,(%)]

组别	例数	性别		年龄 (岁, $\bar{x}\pm s$)	BMI (kg/m ² , $\bar{x}\pm s$)	病程 (年, $\bar{x}\pm s$)	吸烟史	饮酒史	冠心病
		男	女						
T1 组	63	32(50.79)	31(49.21)	66.97±8.53	23.86±1.17	8.52±2.49	16(25.40)	5(7.94)	6(9.52)
T2 组	35	20(57.14)	15(42.86)	67.29±9.04	23.94±1.03	9.03±2.77	11(31.43)	6(17.14)	1(2.86)
T3 组	22	13(59.09)	9(40.91)	68.77±7.45	23.89±0.99	8.81±2.56	8(36.36)	1(4.55)	4(18.18)
<i>F</i> / χ^2 值		0.629		0.369	0.060	0.453	1.072	3.010	3.831
<i>P</i> 值		0.730		0.692	0.942	0.637	0.585	0.222	0.147

组别	例数	高脂血症	糖尿病	高血压	近 1 年急性发作 次数(次, $\bar{x}\pm s$)	GOLD 分级				呼吸衰竭
						1 级	2 级	3 级	4 级	
T1 组	63	12(19.05)	7(11.11)	8(12.70)	1.00±0.28 ^a	30(47.62)	28(44.44)	3(4.76)	2(3.17) ^a	1(1.59) ^a
T2 组	35	8(22.86)	5(14.29)	2(5.71)	2.50±0.81 ^a	12(34.29)	19(54.29)	3(8.57)	1(2.86) ^a	4(11.43) ^a
T3 组	22	7(31.82)	5(22.73)	3(13.64)	3.68±1.15	1(4.55)	6(27.27)	8(36.36)	7(31.82)	19(86.36)
<i>F</i> / χ^2 值		1.529	1.810	1.355	141.867			26.980		75.513
<i>P</i> 值		0.466	0.405	0.508	<0.001			<0.001		<0.001

注:与 T3 组比较,^a*P*<0.05

表 3 3 个轨迹组痰 SP-D 水平变化情况 (ng/ml, $\bar{x}\pm s$)

组别	例数	治疗前	治疗 1 d 后	治疗 2 d 后
T1 组	63	129.00±17.52	174.29±16.38	193.86±14.94
T2 组	35	93.66±19.01 ^a	112.35±21.29 ^a	131.93±17.51 ^a
T3 组	22	62.99±15.43 ^{ab}	63.98±18.66 ^{ab}	62.80±15.72 ^{ab}
<i>F</i> 值		127.754	335.996	594.941
<i>P</i> 值		<0.001	<0.001	<0.001

注:与 T1 组同期比较,^a*P*<0.05;与 T2 组同期比较,^b*P*<0.05

分级前,与 T1 组相比,T2 组、T3 组并发呼吸衰竭的风险分别增加 1.600、3.988 倍(*P*<0.05);校正近 1 年急性发作次数、GOLD 分级后,与 T1 组相比,T2 组、T3 组预后不良风险分别增加 1.350、3.166 倍(*P*<0.05)。见表 5。线性趋势检验结果显示,T1 组、T2 组、T3 组并发呼吸衰竭发生趋势呈线性增加(*P*<0.05)。

表 5 痰 SP-D 变化轨迹与并发呼吸衰竭的关系的
cox 回归分析结果

指标	<i>HR</i> 值	95% <i>CI</i>	<i>P</i> 值
校正前			
T1 组	1.000	—	—
T2 组	1.600	1.419~1.803	<0.001
T3 组	3.988	2.675~5.944	<0.001
校正后			
T1 组	1.000		
T2 组	1.350	1.203~1.515	<0.001
T3 组	3.166	2.346~4.272	<0.001

5. 痰 SP-D 变化轨迹预测并发呼吸衰竭的效能分析:*ROC* 曲线分析结果显示,痰 SP-D 水平呈低-较低变化轨迹时预测并发呼吸衰竭的曲线下面积(*AUC*)为 0.880(95% *CI* 0.808~0.932),敏感度为 79.17%(19/24),特异度为 96.88%(93/96,*P*<0.001)。痰 SP-D 水平呈中低-较高变化轨迹时预测并发呼吸衰竭的 *AUC* 为 0.500(95% *CI* 0.276~0.724),敏感度为 16.67%(4/24),特异度为 83.33%(80/96,*P*=1.000)。痰

SP-D 水平呈高-较高变化轨迹时预测并发呼吸衰竭的 *AUC* 为 0.198(95% *CI* 0.020~0.376),敏感度为 4.17%(1/24),特异度为 35.42%(34/96,*P*=1.000)。痰 SP-D 水平呈低-较低变化轨迹时的 *AUC* 显著高于呈中低-较高变化轨迹时(*Z*=7.125)与呈高-较高变化轨迹时(*Z*=5.894,*P*<0.001)。

讨 论

慢性阻塞性肺疾病患者肺功能呈进行性下降,发生 AECOPD 后易于引发呼吸衰竭,并成为威胁患者生命安全的重要因素,若能早期识别 AECOPD 并发呼吸衰竭的高危人群,将对临床制定针对病情的分层管理、预防性干预等具有积极指导意义^[10-12]。

SP-D 来源于Ⅱ型肺泡上皮细胞、支气管组织等,在先天免疫、炎症诱发的肺组织损伤等过程中发挥了重要作用^[13-14]。黏蛋白过度产生是诱发 AECOPD 的一个主要原因,SP-D 能通过信号调节蛋白 α 防止气道杯状细胞中黏蛋白过度产生,保护呼吸系统^[15]。SP-D 还能抑制脂质泡沫巨噬细胞介导的肺部炎症,延缓慢性阻塞性肺疾病的病情进展^[16]。在病情稳定的慢性阻塞性肺疾病患者中,能观察到 SP-D 与 FEV1 之间的负相关性,均提示 SP-D 起到保护因子的作用^[17]。本研究结果发现,全部患者治疗前、治疗 1 d 后、治疗 2 d 后痰 SP-D 水平呈持续升高趋势,考虑是在临床治疗后患者病情得到控制或缓解,呼吸系统炎症反应不同程度改善,对 SP-D 的消耗减少,使 SP-D 逐渐恢复继而升高,说明 SP-D 的变化与病情有关。李江涛等^[18]研究表明,SP-D 与 AECOPD 合并呼吸衰竭患者预后有关,本研究观点与之存在相似之处,但本研究监测的是 SP-D 水平变化轨迹,更符合疗程中其动态变化的实际情况,可能更具参考价值。

基于以上基础,本研究通过 LCTM 模型筛选出 T1

组、T2 组、T3 组 3 个分类轨迹,且与 T1、T2 组相比,T3 组近 1 年急性发作次数更多、GOLD 4 级患者比例更高,而以上两者均是 AECOPD 患者并发呼吸衰竭的相关影响因素^[19-21]。本研究后续的 *cox* 回归分析结果显示,校正近 1 年急性发作次数、GOLD 分级后,与 T1 组相比,T2 组、T3 组预后不良风险分别增加了 1.350、3.166 倍,且线性趋势检验结果显示,T1 组、T2 组、T3 组的并发呼吸衰竭发生趋势呈线性增加,提示研究结果具有可信度。疗程中 SP-D 水平呈低-较低变化轨迹的患者并发呼吸衰竭风险最高,这与 SP-D 的免疫调节和炎症调节效应有关,持续低水平的 SP-D 无法发挥增强免疫作用,亦难以充分抗炎,导致患者病情进展风险较高,更易并发呼吸衰竭^[22-23]。可见提高 SP-D 水平或增强其功能可能成为 AECOPD 的治疗策略之一,有助于降低呼吸衰竭的发生率,促进病情的良好转归。本研究 ROC 曲线分析结果发现,痰 SP-D 水平呈低-较低变化轨迹时预测并发呼吸衰竭的 AUC 在 3 个轨迹组中最高,其预测敏感度为 79.17%、特异度为 96.87%,提示痰 SP-D 水平呈低-较低变化轨迹时对并发呼吸衰竭具有一定的预测价值。

LCTM 模型是近两年非常热门的纵向数据分析方法,能将指标动态变化轨迹与结局变量联系起来,并进行量化,利用多个时间点数据,提高统计效能和结果可靠性,单一时间点仅提供静态信息,可能带来随机误差,基于动态轨迹预测更准确,尤其是在疾病进展或治疗效果评估中^[24-25]。结合本研究结果,若在疗程中发现 AECOPD 患者由低水平转变为更低水平,应高度警惕患者并发急性呼吸衰竭风险,有利于更早发现异常,及时干预,提供个性化医疗依据。然而本研究也存在一定局限,如未对并发呼吸衰竭的严重程度(即是否危及生命)进行更细致的统计分析,虽提高了对高危呼吸衰竭早期识别的敏感度,但也存在高估呼吸衰竭病情的可能性,下一步仍需积累更多的病例,开展更细致的统计分析,以进一步验证研究结果。此外,本研究未设置年龄上限,虽然增强了外部真实性,但可能引入了与高龄相关的混杂因素,未来的研究有必要针对特定年龄亚组,尤其是高龄患者,进行更深入的分析。

综上所述,AECOPD 患者痰 SP-D 水平住院期间变化轨迹与并发呼吸衰竭的风险相关联,呈低-较低变化轨迹时可显著提升并发呼吸衰竭的风险,对并发呼吸衰竭具有预测价值,有利于更早发现异常,及时干预,提供个性化的诊疗依据。

参 考 文 献

[1] 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组,中国医师协会呼吸医师分会慢性阻塞性肺疾病工作委员会.慢性阻塞性肺疾病

- 急性加重高风险患者识别与管理中国专家共识[J].国际呼吸杂志,2022,42(24):1845-1863.
- [2] 王桢黎,陈欧丽,屈云.慢性阻塞性肺疾病小气道病变特征及诊疗研究进展[J].中国综合临床,2024,40(5):385-390.
- [3] 何响,孙泽蕊,石雪峰.肺表面活性蛋白 D 与慢性阻塞性肺疾病关系的研究进展[J].实用心脑血管病杂志,2022,30(9):127-131.
- [4] 黄敏慧,徐晓晓,李懿莎.特发性炎症肌病合并肺间质病变的生物标志物研究进展[J].临床内科杂志,2024,41(2):142-144.
- [5] Hristova VA, Watson A, Chaerkady R, et al. Multiomics links global surfactant dysregulation with airflow obstruction and emphysema in COPD[J]. ERJ Open Res, 2022, 9(3):00378-02022.
- [6] 邓宝娟,李生香,刘娜娜,等.血清 CXCL9、sCD163、SP-D 含量在老年慢性阻塞性肺疾病急性加重期近期预后中的预测价值[J].临床和实验医学杂志,2024,23(19):2026-2029.
- [7] Zhai M, Li Y, Liu S, et al. Application progress of latent class growth models in dynamic prevention and control strategies for acquired immunodeficiency syndrome[J]. J Cent South Univ (Med Sci), 2024, 49(4):621-627.
- [8] 慢性阻塞性肺疾病急性加重诊治专家组.慢性阻塞性肺疾病急性加重诊治中国专家共识(2023 年修订版)[J].国际呼吸杂志,2023,43(2):132-149.
- [9] 中华医学会,中华医学学会杂志社,中华医学会全科医学分会,等.中国慢性阻塞性肺疾病基层诊疗与管理指南(2024 年)[J].中华全科医师杂志,2024,23(6):578-602.
- [10] Feng S, Zhang R, Zhang W, et al. Predicting Acute Exacerbation Phenotype in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients Using VGG-16 Deep Learning[J]. Respiration, 2025, 104(1):1-14.
- [11] Li X, Yi Q, Luo Y, et al. Prediction Model of In-Hospital Death for Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients Admitted to Intensive Care Unit: The PD-ICU Score[J]. Respiration, 2025, 104(2):85-99.
- [12] 魏卓,杨非,高蓓,等.慢性阻塞性肺疾病机械通气患者肺泡灌洗液和血清 C 反应蛋白、降钙素原、白细胞介素 6 表达及其临床意义[J].中国综合临床,2024,40(4):277-282.
- [13] 卡迪丽娅·阿不都卫力,刘凯,阿孜古丽·买买提吐尔逊,等.电子支气管镜吸痰联合肺泡灌洗对重症肺炎合并呼吸衰竭患者血气指标和血清肺表面活性蛋白 D、可溶性髓样细胞触发受体-1 和正五聚蛋白-3 水平的影响[J].临床内科杂志,2023,40(8):561-563.
- [14] Miądlowska E, Miłkowska-Dymanowska J, Białas AJ, et al. Serum KL-6 and SP-D: Markers of Lung Function in Autoimmune-Related Interstitial Lung Diseases[J]. Int J Mol Sci, 2025, 26(3):1091.
- [15] Hata K, Tsubouchi K, Suzuki K, et al. Surfactant protein D prevents mucin overproduction in airway goblet cells via SIRPα[J]. Sci Rep, 2024, 14(1):1799.
- [16] Hsieh MH, Chen PC, Hsu HY, et al. Surfactant protein D inhibits lipid-laden foamy macrophages and lung inflammation in chronic obstructive pulmonary disease[J]. Cell Mol Immunol, 2023, 20(1):38-50.
- [17] Shi XF, He X, Sun ZR, et al. Different expression of circulating microRNA profile and plasma SP-D in Tibetan COPD patients[J]. Sci Rep, 2022, 12(1):3388.
- [18] 李江涛,王媛,王亮,等.血清 HDAC2 和 SP-D 对经鼻高流量氧疗治疗慢性阻塞性肺疾病急性加重期合并轻度 II 型呼吸衰竭患者预后的诊断价值[J].中国医药导报,2022,19(10):25-29.
- [19] 康林,王焱莘,祝莹,等.慢性阻塞性肺疾病并发社区获得性肺炎患者病原菌分布影像学特点及并发呼吸衰竭的影响因素分析[J].河北医学,2023,29(7):1196-1201.
- [20] 周丹,陈灵敏,陈钢强,等.构建 Nomogram 预测模型探讨慢性阻塞性肺疾病患者并发呼吸衰竭的危险因素[J].中国急救医学,2023,43(5):383-387.
- [21] 袁圆,杨思伟,罗再莲.老年慢性阻塞性肺疾病患者发生严重呼吸衰竭的流行病学特征及危险因素[J].公共卫生与预防医学,2023,34(5):149-152.
- [22] 卢成康,李亮,王齐.AECOPD 患者治疗前后血清 SP-D、hs-CRP 及 PCT 水平变化及其临床意义[J].湖南师范大学学报(医学版),2021,18(4):103-107.
- [23] 杨丹,王亮,王宗仁.乙酰半胱氨酸对慢性阻塞性肺疾病急性加重期患者气道重塑及 SP-A、SP-D 影响[J].中国急救复苏与灾害医学杂志,2021,16(7):774-777.
- [24] Dalrymple KV, Vogel C, Godfrey KM, et al. Evaluation and interpretation of latent class modelling strategies to characterise dietary trajectories across early life: a longitudinal study from the Southampton Women's Survey[J]. Br J Nutr, 2023, 129(11):1945-1954.
- [25] 殷畅,武振宇,郑雪莹.潜在类别混合模型及其在纵向数据轨迹分析中的应用[J].中国卫生统计,2022,39(4):538-541.

(收稿日期:2025-04-08)

(本文编辑:余晓曼)