

基于影像学和临床严重度分类的2 054例儿童肺炎支原体肺炎的临床特征及危险因素研究

李 娇^{1,2},周建涛¹,哈庆旭¹,霍绍虎¹,丁俊丽^{1,2}

(¹安徽医科大学第一附属医院儿科,合肥 230022;²国家呼吸系统疾病临床医学研究中心,北京 100045)

摘要 目的 基于影像学特征(大叶/节段性实变)与临床严重度(轻症/重症)的双重分类,回顾性分析儿童肺炎支原体肺炎(MPP)的临床特点与危险因素。方法 收集2 054例MPP患儿病历,分为重症实变组(253例)、重症非实变组(118例)、非重症实变组(393例)与非重症非实变组(1 290例)。比较组间资料及特点,采用多因素 Logistic 回归分析构建不同临床表型的预测模型。结果 各组在年龄、发热时长、住院时长、肺部啰音、炎症指标[C-反应蛋白(CRP)、乳酸脱氢酶(LDH)]、激素的使用及气管镜治疗等情况的差异有统计学意义(P 均 <0.05)。与重症非实变组、非重症实变组及非重症非实变组相比,重症实变组患儿的发热时长[8(6,11)比6(2,9),7(6,9),6(3,8)天]及住院时间[7(5,8)比6(5,8),6(5,8),6(4,7)天]最长,呼吸音降低发生率[34(13.4%)比2(1.7%)、29(7.4%)、13(1.0%)]最高,合并感染,尤其是病毒感染的比例[63(24.9%)比23(19.5%)、60(15.3%)、190(14.7%)]也显著增加。多因素分析表明重症MPP独立危险因素为年龄 >4.5 岁、住院时长 >6.5 d、呼吸音降低、中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR) >1.66 、LDH >370.5 U/L、CRP >9.5 mg/L及合并病毒感染。呼吸音降低($OR=5.58$, 95% CI : 2.45~12.69)与合并细菌感染($OR=3.11$, 95% CI : 1.43~6.75)是非重症MPP患儿发生肺部实变风险的主要危险因素。呼吸音降低、合并病毒感染、LDH >365.5 U/L及CRP >32.1 mg/L等是肺部实变患儿发生重症肺炎的危险因素。非实变MPP患儿发生重症肺炎的独立危险因素则以肺部干啰音($OR=2.28$, 95% CI : 1.46~3.56)为主。结论 MPP胸部影像学表现与临床严重程度存在关联,据此构建的影像学—临床分型的危险因素模型可以辅助临床实现精准分级诊疗。

关键词 儿童;肺炎支原体肺炎;重症肺炎支原体肺炎;影像学分类;肺实变;混合感染;呼吸音减低

中图分类号 R725.6

文献标志码 A **文章编号** 1000-1492(2026)01-0075-07

doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2026.01.012

肺炎支原体肺炎(*mycoplasma pneumoniae pneumonia*, MPP)是我国儿童社区获得性肺炎(commu-nity acquired pneumonia, CAP)的重要类型^[1]。重症肺炎支原体肺炎(severe *mycoplasma pneumonia pneumonia*, SMPP)病情重、病程长,易遗留后遗症,近年来发病呈上升与低龄化趋势^[2],早期识别与干预对改善预后至关重要。胸部影像学检查在评估病情与预测预后中发挥关键作用,研究^[3-4]表明,出现实变或肺不张的患儿往往发热及住院时间更长,更易发展为SMPP、难治性MPP,甚至坏死性肺炎或

闭塞性细支气管炎^[3-4],且其肺功能受损程度与实变严重程度呈正相关^[5]。然而,多数研究仅单维度分析影像学或临床严重度,缺乏两者关联的分层分析,且未明确合并感染的病原谱及交互作用机制。该研究回顾性分析MPP患儿的病历资料,基于影像学特征与临床严重度的双重分类,探讨MPP所致实变及重症肺炎的临床特点与危险因素,确定关键预测指标的临界值,以期为防止病情恶化、改善患儿预后提供参考。

1 材料与方法

1.1 资料收集 回顾性纳入2 054例2020年7月至2023年10月安徽医科大学第一附属医院收治的1月龄至14岁MPP患儿。数据收集内容为一般资料、症状、体征及影像学表现、入院24 h内实验室检查结果及治疗细节,包括记录入院前5 d及院内抗生素种类及用药途径、糖皮质激素种类、用药途径及支气管镜镜下表现等数据。病原学检测同步采集咽拭子、血液及支气管镜术中留取的肺泡灌洗液

2025-09-31 接收

基金项目:安徽省卫生健康科研项目(编号:AHWJ2023A30008);安徽医科大学基础与临床合作研究提升计划项目(编号:2020xkjT027);2022年安徽医科大学第一附属医院博士人才科研经费项目(编号:1550)

作者简介:李 娇,女,硕士研究生;

丁俊丽,女,副教授,副主任医师,硕士生导师,通信作者,

E-mail:dingjunli@fy.ahmu.edu.cn;

霍绍虎,男,住院医师,通信作者,E-mail:

shaohuhuo@ahmu.edu.cn

标本,采用培养法和PCR法等多种检测方法进行病原体鉴定,并记录合并感染情况。诊断标准参照《儿童肺炎支原体肺炎诊疗指南(2023年版)》^[1]。纳入标准:CAP的体征症状及MP-DNA/RNA阳性和或单份血清MP抗体滴度 $\geq 1:160$ (PA法)。排除标准:免疫缺陷、癌症或支气管异物及医疗记录不完整者。由1名影像科医师及2名儿童呼吸科医师独立阅片后,按照影像学表现分为实变组和非实变组。具体定义如下:前者累及 ≥ 2 肺段,后者包括斑片状浸润、局部网状结节浸润及肺门旁支气管周围浸润^[3]。轻、重症分组标准参照《儿童社区获得性肺炎管理指南(2024修订)》^[6]。如果出现拒食或脱水征、一般反应差、意识障碍、发绀、呼吸频率明显增快(婴儿 ≥ 70 次/min,大龄儿童 ≥ 50 次/min)、呼吸困难、氧饱和度 ≤ 0.92 (海平面)或 < 0.90 (高原)、肺浸润范围为多肺叶或单肺叶 $\geq 2/3$ 受累、胸腔积液、肺外并发症之一为重症肺炎,纳入SMPP组,反之纳入非重症肺炎(non-severe mycoplasma pneumoniae pneumonia, NSMPP)组。

1.2 方法 回顾性收集MPP患儿基线资料,按影像学表现和病情严重程度分为4组:重症实变组、重症非实变组、非重症实变组和非重症非实变组。比较组间差异,并行多因素Logistic回归分析(向后法)。回归分析设定如下,SMPP危险因素:以NSMPP为对照;非重症MPP实变危险因素:以非重症非实变组为对照;非实变MPP进展为重症的危险因素:以非重症非实变组为对照。此外,将重症非实变组、非重症实变组和非重症非实变组合并为对照组,单独以重症实变组作为病例组,分析MPP导致重症实变肺炎的独立影响因素。

1.3 统计学处理 采用SPSS25.0和GraphPad Prism8软件进行统计分析。计数数据以 $n(\%)$ 展示,

用卡方检验比较组间差异;定量数据中,正态分布的以 $\bar{x}\pm s$ 表示,用 t 检验分析;非正态分布的以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,用Wilcoxon-Mann-Whitney秩和检验分析。此外,采用多因素Logistic回归模型(向后法)逐步剔除不显著变量,保留对因变量有显著影响的自变量,以此确定MPP相关独立风险因素。使用ROC分析确定各危险因素的最佳截断值及曲线下面积。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料

2.1.1 患儿纳入与流行病学概貌 共纳入2 054例MPP患儿,其中重症实变组253例(12.32%)、重症非实变组118例(5.74%)、非重症实变组393例(19.13%)、非重症非实变组1 290例(62.80%)。本地儿童MPP全年均有发生,2023年夏季广泛传播,见图1A。MPP患儿的年龄跨度从2月龄至13岁不等,中位年龄4岁,见图1B。此外,有372例(18.11%)的患儿明确检测到其他病原体,最常见的是病毒(16.36%),其次是细菌(2.43%)。

2.1.2 组间基线特征比较 表1提示住院时长、年龄、合并基础疾病及感染比例与儿童MPP病情严重程度及实变类型密切相关。非重症非实变组较其余3组住院时长降低($P < 0.05$)。实变组(重症/非重症)年龄均大于非实变组(重症/非重症)。实变组(重症/非重症)合并基础疾病比例高于非重症非实变组,而重症非实变组高于非重症实变组($P < 0.05$)。重症实变组合并病毒感染比例较非重症组(实变/非实变)增高。非重症实变组合并细菌感染比例(4.3%)高于非重症非实变组(1.6%)。组间性别分布差异无统计学意义。

2.2 临床表现、肺部体征、治疗及并发症的比较

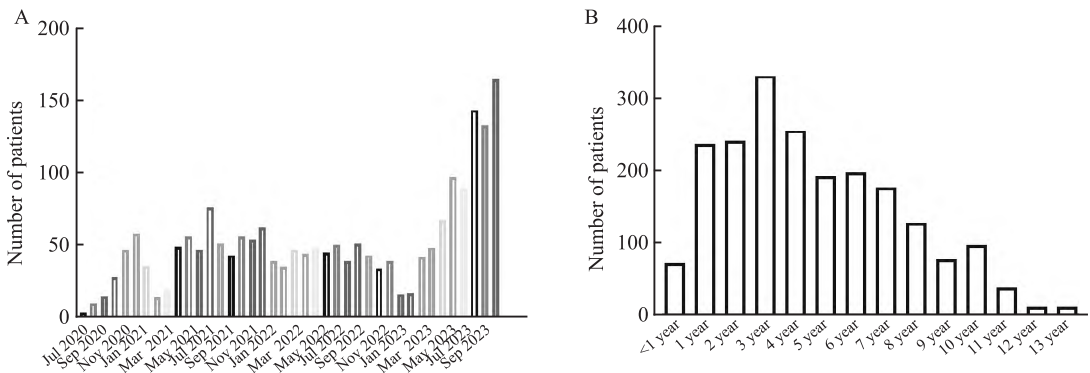


图1 MPP发病月份(A)及发病年龄(B)分布图
Fig. 1 Distribution chart of MPP onset months (A) and age (B) of onset

The x-axis labels in Fig. A are displayed at intervals.

临床表现:重症实变组发热时长最长;非重症实变组发热时长高于非实变组(重症/非重症)(P 均 < 0.05)。肺部体征:重症实变组呼吸音降低比例最高;非重症实变组呼吸音降低比例高于非重症非实变组;干啰音比例重症非实变组居首,非重症非实变组干啰音比例高于实变组(含重症/非重症);非重症实变组湿啰音比例低于重症非实变组(P 均 < 0.05)。治疗干预措施:实变组(重症/非重症)入院前5 d抗生素使用率、气管镜应用比例均高于非实变组(重症/非重症)。重症实变组激素使用比例高于非重症实变组;非重症非实变组激素使用比例最低($P < 0.05$)。并发症:重症实变组合并塑性性支气管炎(plastic bronchitis, PB)比例高于非实变组(含重症/非重症);重症非实变组及非重症实变组合并PB比例高于非重症非实变组($P < 0.05$),见表2。

2.3 入院24 h内实验室检查 重症实变组与非重

症非实变组白细胞计数(white blood cell count, WBC)显著高于非重症实变组;非重症非实变组淋巴细胞计数最高且中性粒细胞计数及中性粒细胞与淋巴细胞比值(neutrophil-to-lymphocyte ratio, NLR)最低。非重症组(实变/非实变)红细胞计数(red blood cell count, RBC)水平平均高于重症实变组,非重症实变组血红蛋白(hemoglobin, Hb)水平高于非重症非实变组($P < 0.01$)。重症实变组乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase, LDH)高于非重症组(实变/非实变)。非重症非实变组C-反应蛋白(c-reactive protein, CRP)最低。实变组(重症/非重症)降钙素原(procalcitonin, PCT)均高于非重症非实变组。实变组(重症/非重症)免疫球蛋白G(immunoglobulin G, IgG)、免疫球蛋白A(immunoglobulin A, IgA)水平平均高于非实变组(重症/非重症);重症实变组免疫球蛋白M(immunoglobulin M, IgM)高于非重

表1 一般资料[n(%), M(P₂₅, P₇₅)]
Tab. 1 General data [n(%), M(P₂₅, P₇₅)]

Group	Sex (male/ female)	Age (year)	Comorbidities	Coinfection			Length of stay (day)
				Bacteria	Virus	Chlamydia	
Severe Consolidation	129/124	6(4,8) ^{*△}	30(11.9) [△]	7(2.8)	63(24.9) ^{△▲}	1(0.4)	7(5,8) ^{*▲△}
Severe Non-Consolidation	73/45	4(2,7) ^{#▲}	24(20.3) [▲]	5(4.2)	23(19.5)	0(0.0)	6(5,8) [#]
Non-Severe Consolidation	200/193	6(4,8) ^{*△}	35(8.9) ^{*△}	17(4.3) [△]	60(15.3) [#]	0(0.0)	6(5,8) [#]
Non-Severe Non-Consolidation	687/603	3(2,6) ^{#▲}	247(3.6) ^{#▲}	21(1.6) [▲]	190(14.7) [#]	3(0.2)	6(4,7) [#]
Z/χ ² value	4.869	202.755	28.398	11.150	17.187	-	96.442
P value	0.182	<0.001	<0.001	0.009	<0.001	0.655	<0.001

Comorbidities were defined as the presence of other diseases besides the current pneumonia episode, including rhinitis, sinusitis, asthma, anemia, epilepsy, cerebral palsy, and congenital heart disease; Detected bacteria included *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus epidermidis*, etc; Detected viruses included *rhinovirus*, *metapneumovirus*, *parainfluenza virus*, *influenza A/B virus*, *adenovirus*, *respiratory syncytial virus (RSV)*, *coronavirus*, *bocavirus*, etc; * $P < 0.05$ vs severe consolidation group; # $P < 0.05$ vs severe non-consolidation group; ▲ $P < 0.05$ vs non-severe consolidation group; △ $P < 0.05$ vs non-severe non-consolidation group.

表2 症状、体征、治疗及并发症[n(%), M(P₂₅, P₇₅)]
Tab. 2 Symptoms, signs, treatment, and complications [n(%), M(P₂₅, P₇₅)]

Variables	Severe consolidation	Severe non-consolidation	Non-severe consolidation	Non-severe non-consolidation	Z/χ ² value	P value
Duration of fever (day)	8(6,11) ^{*▲△}	6(2,9) ^{#▲}	7(6,9) [#]	6(3,8) ^{#▲}	124.2	<0.001
Duration of cough (day)	13(11,16)	13(11,17)	12(11,15)	12(10,16)	3.5	0.326
Crackles	118(46.6)	69(58.5) [▲]	166(42.2) [*]	637(49.4)	11.5	0.009
Wheezes	26(10.3) ^{*△}	39(33.1) ^{#▲△}	31(7.9) ^{*△}	226(17.5) ^{##▲}	53.9	<0.001
Decreased breath sounds	34(13.4) ^{*▲△}	2(1.7) [#]	29(7.4) ^{#△}	13(1.0) ^{#▲}	89.5	<0.001
Prehospital antibiotic	237(93.7) ^{*△}	100(84.7) ^{#▲}	373(94.9) ^{*△}	1114(86.4) ^{#▲}	30.5	<0.001
Glucocorticoids	131(51.8) ^{▲△}	51(43.2) [△]	159(40.5) ^{#△}	348(27.0) ^{##▲}	76.1	<0.001
Bronchoscope	165(65.2) ^{*△}	38(32.2) ^{#▲}	218(55.5) ^{*△}	194(15.0) ^{##▲}	409.1	<0.001
Plastic bronchitis	24(9.5) ^{*△}	7(5.9) [△]	16(4.1) [△]	16(1.2) ^{##▲}	46.3	<0.001

Prehospital antibiotic use was defined as any history of oral or intravenous antibiotic administration within 5 days prior to hospital admission; * $P < 0.05$ vs severe consolidation group; # $P < 0.05$ vs severe non-consolidation group; ▲ $P < 0.05$ vs non-severe consolidation group; △ $P < 0.05$ vs non-severe non-consolidation group.

症实变组及重症非实变组(均 $P < 0.05$)。4组间血小板(platelet, PLT)、免疫球蛋白E(immunoglobulin E, IgE)水平差异无统计学意义。见表3。

2.4 多因素回归分析及相关危险因素最佳截断值 多因素回归分析显示,年龄(>4.5 岁)、住院时长(>6.5 岁)、呼吸音减低、NLR(>1.66)、LDH(>370.5 U/L)、CRP(>9.5 mg/L)、合并病毒感染是SMPP的独立危险因素。肺部呼吸音减低、细菌感染、年龄(>4.5 岁)、住院时长(>5.5 d)、发热时长(>4.5 d)、NLR(>1.08)、CRP(>9.5 mg/L)、IgA(>1.09 g/L)及IgE(>53.5 mIU/mL)是NSMPP患儿发生肺部实变的危险因素,其中呼吸音减低($OR=5.58, 95\% CI: 2.45\sim 12.69$)影响最强。呼吸音减低、合并病毒感染、LDH >365.5 U/L及CRP >32.1 mg/L等是肺部实变患儿除实变范围外发生重症肺炎的危险因素。对于非实变的MPP患儿,住院时长(>6.5 d)、有肺部干啰音、NLR(>1.08)及CRP(>10.3 mg/L)是其发生重症肺炎的独立危险因素。其中,肺部干啰音的影响最为显著($OR=2.28, 95\% CI: 1.46\sim 3.56$),见图2。

此外,将重症非实变组、非重症实变组及非重症非实变组合并为一组,重症实变组作为单独一组,分析MPP所致重症实变肺炎的独立影响因素。结果显示,年龄(>4.5 岁)、住院时长(>6.5 d)、发热时长(>6.5 d)、肺部呼吸音减低、合并病毒感染、LDH(>361.5 U/L)、NLR(>1.66)、以及IgG(>8.1 g/

L)是其危险因素,其中呼吸音减少影响最强($OR=5.331, 95\% CI: 3.12\sim 9.11$)。见表4。ROC分析显示,上述影响因素对诊断儿童重症实变MPP均具有一定预测价值,其中,联合预测模型($AUC=0.750, 95\% CI: 0.72\sim 0.78$)所展现的诊断价值最为突出。

3 讨论

MPP是本地区儿童CAP的常见类型。本研究显示,年龄增长是MPP患儿发生肺部实变及重症肺炎(包括SMPP)的独立危险因素。该结果与Li et al^[7]关于年龄与MPP严重程度及PB风险相关的结论一致,但与刘敏^[8]提出的“年龄 <3 岁为SMPP危险因素”的观点有所不同,提示年龄因素在MPP进展中作用的复杂性。近年来研究显示,MPP病情恶化与中性粒细胞驱动的免疫反应密切相关^[9],Zhao et al^[10]进一步指出年龄可能影响多形核中性粒细胞(polymorphonuclear neutrophil, PMN)计数与活性,与MPP预后相关;Mara et al^[11]也证实减少中性粒细胞可减轻肺部病变。据此推测,年龄可能通过调控PMN功能影响MPP进展。本研究虽未直接验证该机制,但为后续从年龄—中性粒细胞免疫轴深入探索MPP发病机制提供了方向。

本研究对MP混合感染的分析显示,在纳入的患儿中,共372例(18.1%)检出其他病原体,以病毒感染(16.4%)为主,其中副流感病毒最为常见(5.4%)。合并感染率低于部分文献报道^[12-14]的

表3 实验室检查 [$M(P_{25}, P_{75})$]

Tab. 3 Laboratory tests [$M(P_{25}, P_{75})$]

Laboratory tests	Severe consolidation	Severe non-consolidation	Non-severe consolidation	Non-severe non-consolidation	Z value	P value
WBC ($10^9/L$)	7.4(5.5, 9.3)	8.2(6.0, 10.8) [▲]	6.9(5.5, 9.3) ^{*△}	7.7(6.0, 9.9) [▲]	26.6	<0.001
Neutrophil ($10^9/L$)	4.3(3.1, 5.9) [△]	4.7(3.4, 6.6) [△]	4.0(3.0, 5.8) [△]	3.6(2.4, 5.3) ^{##▲}	48.3	<0.001
Lymphocyte ($10^9/L$)	2.1(1.4, 2.9) [△]	2.4(1.7, 3.2) [△]	2.1(1.6, 3.0) [△]	3.0(2.2, 4.4) ^{##▲}	222.9	<0.001
NLR	2.2(1.4, 3.2) [△]	1.8(1.2, 3.6) [△]	1.9(1.3, 2.7) [△]	1.2(0.6, 2.1) ^{##▲}	222.8	<0.001
RBC ($10^{12}/L$)	4.4(4.1, 4.7) ^{▲△}	4.5(4.2, 4.7)	4.5(4.2, 4.8) [#]	4.5(4.3, 4.8) [#]	21.8	<0.001
Hb (g/L)	124(117, 130)	124(116, 131)	126(119, 131) [△]	124(117, 130) [▲]	10.1	0.017
PLT ($10^9/L$)	322(257, 393)	329(266, 378)	307(242, 382)	318(255, 395)	7.1	0.068
IgG (g/L)	9.6(8.3, 10.9) ^{*△}	8.4(6.5, 9.8) ^{##▲}	9.3(7.7, 10.7) ^{*△}	8.5(7.0, 10.3) ^{##▲}	55.8	0.005
IgA (g/L)	1.2(0.9, 1.8) ^{*△}	0.8(0.4, 1.4) ^{##▲}	1.3(0.8, 1.7) ^{*△}	0.9(0.5, 1.3) ^{##▲}	120.1	<0.001
IgM (g/L)	1.3(1.0, 1.8) ^{*▲}	1.2(0.9, 1.4) [#]	1.2(1.0, 1.6) [#]	1.2(1.0, 1.6)	12.3	0.006
IgE (mIU/mL)	89(42, 224)	103(42, 213)	88(38, 217)	73(33, 184)	9.1	0.028
CRP (mg/L)	13.6(5.4, 27.2) [△]	11.0(4.2, 24.1) [△]	12.9(4.2, 25.1) [△]	6.2(1.6, 14.8) ^{##▲}	121.4	<0.001
PCT (ng/mL)	0.08(0.05, 0.18) [△]	0.08(0.05, 0.20)	0.07(0.05, 0.15) [△]	0.06(0.05, 0.13) ^{##▲}	34.5	<0.001
LDH (U/L)	331(283, 409) ^{▲△}	307(272, 372)	305(261, 355) [#]	306(265, 352) [#]	21.9	<0.001

* $P < 0.05$ vs severe consolidation group; ^{*} $P < 0.05$ vs severe non-consolidation group; [▲] $P < 0.05$ vs non-severe consolidation group; [△] $P < 0.05$ vs non-severe non-consolidation group.

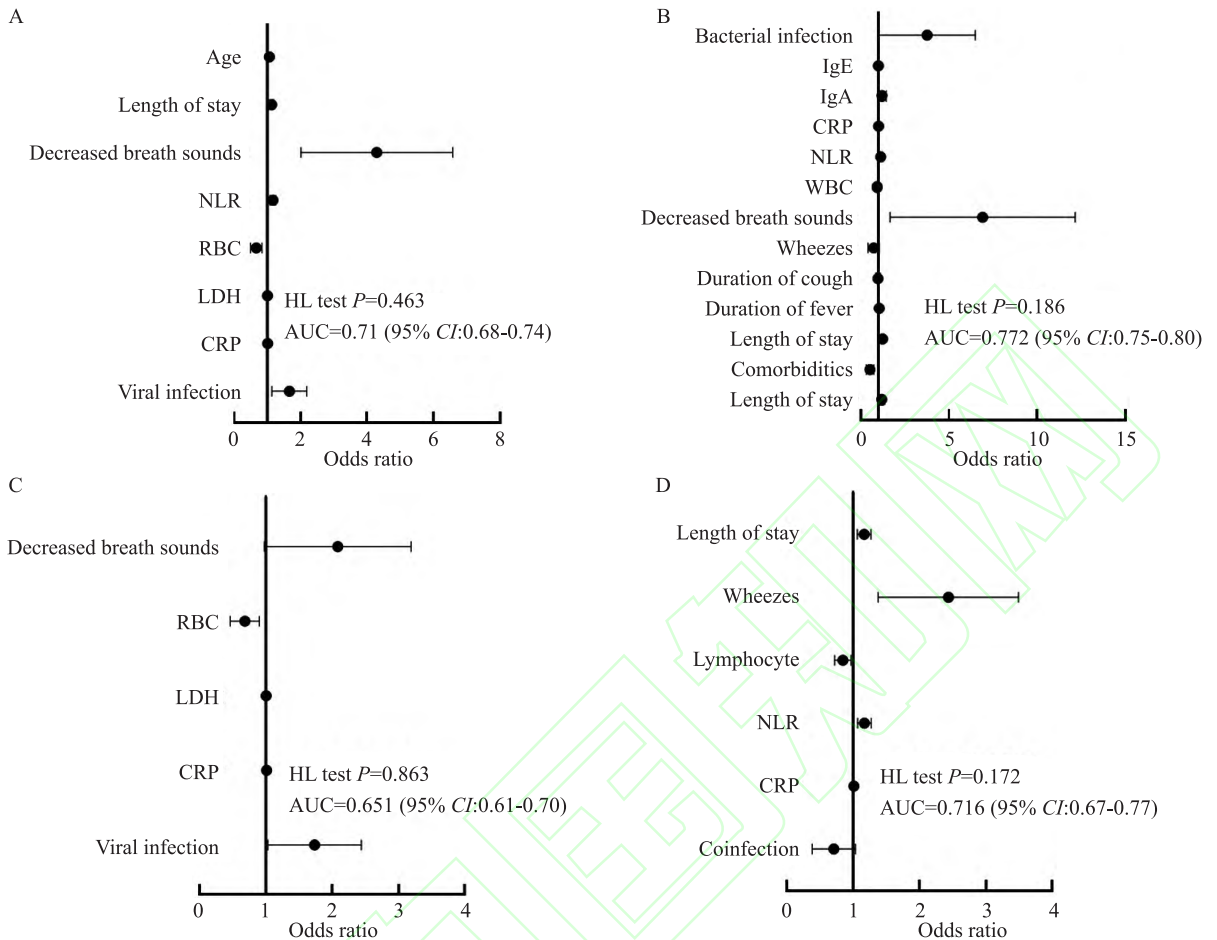


图2 基于多因素回归分析的SMPP(A)、NSMPP肺部实变(B)、肺部实变MPP发生重症肺炎(C)及非实变MPP发生重症肺炎(D)的影响因素分析森林图

Fig. 2 Forest plots of multivariate regression analysis for factors associated with SMPP (A), pulmonary consolidation in NSMPP (B), progression to severe pneumonia in MPP patients with pulmonary consolidation (C) and (D) progression to severe pneumonia in MPP patients without consolidation

表4 MPP所致重症实变肺炎的影响因素分析

Tab. 4 Analysis of risk factors for severe consolidative pneumonia caused by MPP

Variables	<i>B</i>	<i>SE</i>	<i>Wald</i>	<i>P</i> value	<i>OR</i> value	<i>95% CI</i>	<i>AUC</i>
Age	0.09	0.029	9.36	0.002	1.092	1.03–1.16	0.63
Length of stay	0.12	0.032	13.60	<0.001	1.127	1.06–1.20	0.60
Duration of fever	0.04	0.015	7.14	0.008	1.042	1.01–1.07	0.65
Decreased breath sounds	1.67	0.273	37.47	<0.001	5.331	3.12–9.11	0.56
Viral infection	0.50	0.183	7.43	0.006	1.649	1.15–2.36	0.55
LDH	<0.01	0.001	19.32	<0.001	1.003	1.00–1.00	0.59
NLR	0.09	0.036	6.27	0.012	1.095	1.02–1.18	0.68
RBC	-0.54	0.147	13.54	<0.001	0.582	0.44–0.78	0.42
IgG	0.08	0.031	5.80	0.016	1.078	1.01–1.15	0.60
Constant	-0.94	0.836	1.27	0.260	0.390		

38.18%~72.25%区间,差异可能与地域、季节、标本类型及检测方法有关。例如Fu et al^[14]在广西地区采用靶向下一代测序(targeted Next-Generation Se-

quencing, tNGS)检测支气管肺泡灌洗液,报道了高达72.25%的混合感染率。进一步分析表明,重症实变组病毒感染率(24.9%)显著高于非重症组(实

变/非实变:15.3%/14.7%),且合并病毒感染是发展为SMPP以及实变患儿重症化的独立危险因素。非重症实变组的细菌感染率(4.3%)亦显著高于非重症非实变组(1.6%),且合并细菌感染是非重症MPP发生肺部实变的独立危险因素。合并感染,尤其是病毒感染,与更重的临床表现相关,与Yang et al^[15]结论一致。有研究^[12]指出,合并感染者大环内酯类药物耐药率更高,更常需激素治疗,且更易进展为严重肺炎及支气管黏液栓,提示病原体间相互作用可能加剧病情,但其具体机制仍有待阐明。

当今研究多聚焦于SMPP、肺炎支原体肺炎伴实变的危险因素分析与预测模型构建,多数研究仅单维度分析影像学或临床严重程度,未探讨二者关联,对轻症实变、非实变重症风险关注不足且缺乏评估工具。本研究建立了基于影像学—临床严重程度双维度的分层体系,揭示了本地区儿童MPP的临床特征,并明确了以下关键预警指标。①重症化预警:实变患儿的肺部呼吸音减低、合并病毒感染、LDH>365.5 U/L及CRP>32.1 mg/L。非实变患儿的常因肺部病变较轻被忽视,但当住院时长>6.5 d、有肺部干啰音、NLR>1.084及CRP>10.29 mg/L时,应警惕重症肺炎的发生。②实变发生预警(轻症患者):肺部呼吸音降低、合并细菌感染、年龄>4.5岁、住院时长>5.5 d、发热时长>4.5 d、NLR>1.08、CRP>9.5 mg/L、IgA>1.09 g/L及IgE>53.5 mIU/mL。

本研究通过2 054例MPP患儿的系统分析,明确了MPP胸部影像学表现与临床严重程度之间的关联,并据此构建了影像学—临床分型的多参数预警模型,基于此模型提出以下分层管理策略:对符合高危预警指标的患儿推荐强化影像学监测与早期干预,而对低危患儿则可安全减少不必要的放射学检查。这一分级诊疗体系为优化儿童MPP的精准管理提供了循证医学依据。鉴于本研究为单中心回顾性研究,病原学检测仅覆盖常见病原体,可能漏诊少见病原,未来有必要进行前瞻性研究,以更深入了解本地区MPP的特点及其发病机制,为MPP的诊断与治疗提供更加有力的依据。

参考文献

[1] 中华人民共和国国家卫生健康委员会. 儿童肺炎支原体肺炎诊疗指南(2023年版)[J]. 中国合理用药探索, 2023, 20(3): 16-24. doi: 10.3969/j.issn.2096-3327.2023.03.003.

[1] National Health Commission of the People's Republic of China. Guidelines for diagnosis and treatment of *Mycoplasma pneumoniae*

pneumonia in children (2023 Edition)[J]. Chin J Rational Drug Use, 2023, 20(3): 16-24. doi: 10.3969/j.issn.2096-3327.2023.03.003.

[2] Gao L W, Yin J, Hu Y H, et al. The epidemiology of paediatric *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in North China: 2006 to 2016 [J]. Epidemiol Infect, 2019, 147: e192. doi: 10.1017/S0950268819000839.

[3] Cho Y J, Han M S, Kim W S, et al. Correlation between chest radiographic findings and clinical features in hospitalized children with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia [J]. PLoS One, 2019, 14(8): e0219463. doi:10.1371/journal.pone.0219463.

[4] Huang X, Gu H, Wu R, et al. Chest imaging classification in *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia is associated with its clinical features and outcomes [J]. Respir Med, 2024, 221: 107480. doi:10.1016/j.rmed.2023.107480.

[5] 王艳, 王小稳, 袁素敏. 学龄期MPP儿童HRCT影像学特征及与肺功能的关系分析[J]. 中国CT和MRI杂志, 2025, 23(1): 75-7. doi:10.3969/j.issn.1672-5131.2025.01.026.

[5] Wang Y, Wang X W, Yuan S M. HRCT imaging characteristics of schoolage children with MPP and relationship with pulmonary function [J]. Chin J CT MRI, 2025, 23(1): 75-7. doi:10.3969/j.issn.1672-5131.2025.01.026.

[6] 中华医学会儿科学分会呼吸学组, 中华儿科杂志编辑委员会, 中国医药教育协会儿科专业委员会. 儿童社区获得性肺炎管理指南(2024修订)[J]. 中华儿科杂志, 2024, 62(10): 920-30. doi: 10.3760/cma.j.cn112140-20240728-00523.

[6] Respiratory Group of the Pediatrics Branch of the Chinese Medical Association, Editorial Committee of Chinese Journal of Pediatrics, Pediatric Professional Committee of the China Medical Education Association. Guidelines for the management of community-acquired pneumonia in children (2024 revision) [J]. Chin J Pediatr, 2024, 62(10): 920-30. doi: 10.3760/cma.j.cn112140-20240728-00523.

[7] Li L, Guo R, Zou Y, et al. Construction and validation of a nomogram model to predict the severity of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children [J]. J Inflamm Res, 2024, 17: 1183-91. doi:10.2147/JIR.S447569.

[8] 刘敏. 小儿重症肺炎支原体肺炎发生的危险因素分析[J]. 中国医药指南, 2025, 23(8): 68-70. doi: 10.15912/j.issn.1671-8194.2025.08.020.

[8] Liu M. Analysis of risk factors for severe *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children [J]. Guide China Med, 2025, 23(8): 68-70. doi: 10.15912/j.issn.1671-8194.2025.08.020.

[9] Zhu Y, Luo Y, Li L, et al. Immune response plays a role in *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia [J]. Front Immunol, 2023, 14: 1189647. doi:10.3389/fimmu.2023.1189647.

[10] Zhao Q, Zhang T, Zhu B, et al. Increasing age affected polymorphonuclear neutrophils in prognosis of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia [J]. J Inflamm Res, 2021, 14: 3933-43. doi:10.2147/JIR.S321656.

[11] Mara A B, Gavitt T D, Tulman E R, et al. Vaccination with *Mycoplasma pneumoniae* membrane lipoproteins induces IL-17A

driven neutrophilia that mediates Vaccine-Enhanced Disease [J]. *NPJ Vaccines*, 2022, 7 (1) : 86. doi: 10.1038/s41541-022-00513-w.

- [12] Yuan L, Diao M, Zhou L. Analysis of the characteristics of mixed infections with *Mycoplasma pneumoniae* in children [J]. *Sci Rep*, 2025, 15 (1) : 9414. doi: 10.1038/s41598-025-94292-8.
- [13] Zhao M C, Wang L, Qiu F Z, et al. Impact and clinical profiles of *Mycoplasma pneumoniae* co-detection in childhood community-acquired pneumonia [J]. *BMC Infect Dis*, 2019, 19 (1) : 835.

doi:10.1186/s12879-019-4426-0.

- [14] Fu C, Mo L, Feng Y, et al. Detection of *Mycoplasma pneumoniae* in hospitalized pediatric patients presenting with acute lower respiratory tract infections utilizing targeted next-generation sequencing [J]. *Infection*, 2025, 53 (4) : 1437-47. doi:10.1007/s15010-024-02467-8.
- [15] Yang S, Lu S, Guo Y, et al. A comparative study of general and severe *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children [J]. *BMC Infect Dis*, 2024, 24 (1) : 449. doi: 10.1186/s12879-024-09340-x.

Clinical characteristics and risk factors of 2 054 cases of *mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children based on imaging and clinical severity classification

Li Jiao^{1,2}, Zhou Jiantao¹, Ha Qingxu¹, Huo Shaohu¹, Ding Junli^{1,2}

(¹ Department of Pediatrics, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022;

² National Clinical Research Center of Respiratory Diseases, Beijing 100045)

Abstract Objective To investigate the clinical characteristics and risk factors of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia (MPP) in children based on a dual classification integrating imaging features and clinical severity. **Methods** Medical records of 2 054 pediatric patients with MPP were retrospectively analyzed. The cohort was stratified into severe consolidation ($n=253$), severe non-consolidation ($n=118$), non-severe consolidation ($n=393$), and non-severe non-consolidation groups ($n=1\ 290$) based on clinical and radiological findings. Inter group data and characteristics were compared and multiple regression analysis was conducted to construct a prediction model for severe consolidation group. **Results** Significant differences were observed among the groups in terms of age, duration of fever, length of hospital stay, presence of pulmonary rales, inflammatory markers [C-reactive protein (CRP) and lactate dehydrogenase (LDH)], the use of hormones, and bronchoscopic treatment (all $P < 0.05$). Compared with the severe non-consolidation group, non-severe consolidation group, and non-severe non-consolidation group, children in severe consolidation group exhibited the longest duration of fever [8 (6, 11) days vs 6 (2, 9), 7 (6, 9) and 6 (3, 8) days, respectively] and the longest length of hospital stay [7 (5, 8) days vs 6 (5, 8), 6 (5, 8) and 6 (4, 7) days, respectively]. They also had the highest incidence of reduced breath sounds [34 cases (13.4%) vs 2 cases (1.7%), 29 cases (7.4%) and 13 cases (1.0%), respectively] and a substantially higher rate of coinfections, particularly viral infections [63 cases (24.9%) vs 23 cases (19.5%), 60 cases (15.3%) and 190 cases (14.7%), respectively]. Multivariate analysis indicated that the independent risk factors for severe MPP (SMPP) were age > 4.5 years, length of hospital stay > 6.5 days, reduced breath sounds, neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) > 1.66 , LDH > 370.5 U/L, CRP > 9.5 mg/L, and coinfection with viruses. Reduced breath sounds ($OR = 5.58$, 95% $CI: 2.45 - 12.69$) and coinfection with bacteria ($OR = 3.11$, 95% $CI: 1.43 - 6.75$) were identified as the most significant risk factors for pulmonary consolidation in non-severe MPP children. Additionally, reduced breath sounds, coinfection with viruses, LDH > 365.5 U/L, and CRP > 32.1 mg/L were risk factors for severe pneumonia in children with pulmonary consolidation. For non-consolidation MPP children, the presence of pulmonary dry rales ($OR = 2.28$, 95% $CI: 1.46 - 3.56$) was the primary independent risk factor for the development of severe pneumonia. **Conclusion** The chest imaging findings of MPP are associated with clinical severity, and the risk factor model constructed based on this imaging-clinical classification can assist in achieving precise hierarchical diagnosis and treatment in clinical practice.

黄芪救逆汤对严重烫伤大鼠急性肝损伤的影响和分子机制

张宇豪¹, 赵杰², 孙业祥¹(安徽医科大学第一附属医院¹烧伤科、²中医科, 合肥 230022)

摘要 目的 利用动物实验及现代药理学工具来探讨黄芪救逆汤(HQJND)对于严重烫伤大鼠急性肝损伤的影响和可能分子机制。方法 首先建立脓毒症大鼠模型,随机分成4组,生理盐水组使用生理盐水灌胃1 mL/次,每日2次,中药组使用(HQJND)灌胃1 mL/次,每日2次,72 h休克期后处死取材,随后检测血清肝功能和苏木精-伊红(HE)染色,验证该药物的疗效。假手术组及脓毒症组正常饲养,不进行任何特殊处理。然后利用网络药理学筛选药物和药物反应的靶点,预测在疾病治疗过程中可能起作用的信号通路。最后荧光定量PCR(RT-qPCR)检测基因表达,蛋白质印迹(WB)检测肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、P65蛋白(P65)、磷酸化P65蛋白(P-P65),免疫组织化学(IHC)检测验证药物疗效并探索药物治疗机制。结果 大鼠血清肝功能和组织病理学显示,HQJND可显著改善严重烫伤大鼠的肝功能。采用网络药理学筛查鉴定353个疾病相关标记基因和286个药物靶点,预测肿瘤坏死因子- α (TNF- α)通路可能为HQJND治疗严重烫伤急性肝损伤的关键途径。IHC检测的结果显示,相比假手术组及中药组,脓毒症组大鼠肝脏中TNF- α 的IHC染色显色更多。RT-qPCR与WB结果显示,与假手术组和中药组相比,脓毒症组大鼠肝脏中TNF- α 、TNFR1和P65蛋白的表达显著升高;相反,假手术组和中药组中人核因子 κ B抑制蛋白 α (I κ B α)的表达水平较高,表明药物治疗有效抑制了TNF- α /NF- κ B信号通路的激活。结论 动物实验及网络药理学结果证实,HQJND对于严重烫伤大鼠的急性肝损伤具有一定的保护作用,这一作用可能与抑制TNF- α /NF- κ B信号通路有关。

关键词 黄芪救逆汤;严重烫伤;急性肝损伤;网络药理学;炎症

中图分类号 R 644

文献标志码 A **文章编号** 1000-1492(2026)01-0082-09

doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2026.01.013

严重烫伤几乎可以损伤全身所有器官,急性肝损伤就是其中一项严重的并发症^[1]。有研究^[2]表明,恰当的液体疗法有助于减轻烧伤休克患者的组织缺血缺氧状况,降低全身炎症反应和多器官功能衰竭的风险。早期大面积烧伤会导致肝脏缺血缺氧,继发应激与炎症反应从而加重对肝脏的损伤,而大多数中药的有效成分具有抗炎和抗氧化的作

用,这对于预防早期急性肝损伤有很好的作用^[3]。烧伤后急性肝损伤目前已被证实与多种炎症介质介导的炎症反应息息相关,如早期烧伤发生时,B细胞淋巴瘤-2样蛋白-xL(Bcl-2-like protein-xL, Bcl-xL)转录增加,诱导肝细胞的凋亡,损害肝血清蛋白的产生;热休克如HSP32以及血红素加氧酶-1(heme oxygenase-1, HO-1),具有抗氧化、抗炎和血管舒张特性,烧伤后HO-1诱导的适应性反应可以保护肝脏免受进一步的氧化损伤;以及由核因子- κ B(nuclear factor- κ B, NF- κ B)信号通路介导的肿瘤坏死因子(tumor necrosis factors, TNF)、白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)等等炎症因子的共同参与^[4]。

基金项目:国家自然科学基金项目(编号:81903994);安徽医科大学第一附属医院临床研究重点项目(编号:LCYJ2021ZD005)

作者简介:张宇豪,男,硕士研究生;

孙业祥,男,教授,主任医师,硕士生导师,通信作者,E-

mail:sunyexiang@163.com

Key words children; *mycoplasma pneumoniae* pneumonia; severe *mycoplasma pneumoniae* pneumonia; imaging classification; pulmonary consolidation; co-infection; decreased breath sounds

Fund programs Health Research Project of Anhui Province (No. AHWJ2023A30008); Basic and Clinical Collaborative Research Enhancement Project of Anhui Medical University (No. 2020xkjT027); Research Funding for PhD Talent in the First Affiliated Hospital of Anhui Medical University (No. 1550)

Corresponding authors Ding Junli, E-mail: sdjingunli@fy.ahmu.edu.cn; Huo Shaohu, E-mail: shaohuhuo@ahmu.edu.cn