

儿童大环内酯类药物无反应性肺炎支原体肺炎合并 塑型性支气管炎的危险因素分析及列线图构建

石小松 何小花 陈捷

(福州大学附属省立医院/福建省立医院儿科, 福建福州 350001)

[摘要] **目的** 分析大环内酯类药物无反应性肺炎支原体肺炎 (macrolide-unresponsive *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia, MUMPP) 患儿合并塑型性支气管炎 (plastic bronchitis, PB) 的危险因素, 构建列线图预测模型。**方法** 回顾性纳入2023年1—12月接受支气管镜治疗的178例MUMPP患儿为研究对象, 根据是否合并PB分为PB组 ($n=49$) 和非PB组 ($n=129$), 分析MUMPP患儿合并PB的预测因子, 并构建列线图预测模型, 以及对模型区分度、准确度及临床有效性进行检验。**结果** 多因素logistic回归分析显示年龄较大、高乳酸脱氢酶、高纤维蛋白原与MUMPP患儿发生PB密切相关 ($P<0.05$)。纳入上述指标构建列线图模型, 该模型曲线下面积为0.733 (95%CI: 0.651~0.816, $P<0.001$), 有较好区分度; Hosmer-Lemeshow拟合优度检验显示该预测模型有较好的拟合度 ($P>0.05$); 决策曲线分析表明模型具有良好的临床应用价值。**结论** 由年龄、乳酸脱氢酶、纤维蛋白原构建的预测MUMPP患儿发生PB的风险列线图模型具有较好的区分度与准确度, 预测效能良好。

[中国当代儿科杂志, 2025, 27 (1): 62-67]

[关键词] 大环内酯类药物无反应性肺炎支原体肺炎; 塑型性支气管炎; 危险因素; 预测模型; 列线图; 儿童

Risk factors for plastic bronchitis in children with macrolide-unresponsive *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia and establishment of a nomogram model

SHI Xiao-Song, HE Xiao-Hua, CHEN Jie. Department of Pediatrics, Provincial Hospital Affiliated to Fuzhou University/Fujian Provincial Hospital, Fuzhou 350001, China (Chen J, Email: fjslchenjie@163.com)

Abstract: Objective To investigate the risk factors for plastic bronchitis (PB) in children with macrolide-unresponsive *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia (MUMPP) and to establish a nomogram prediction model. **Methods** A retrospective analysis was conducted on 178 children with MUMPP who underwent bronchoscopy from January to December 2023. According to the presence or absence of PB, the children were divided into a PB group (49 children) and a non-PB group (129 children). The predictive factors for the development of PB in children with MUMPP were analyzed, and a nomogram prediction model was established. The model was assessed in terms of discriminatory ability, accuracy, and clinical effectiveness. **Results** The multivariate logistic regression analysis showed that older age and higher levels of lactate dehydrogenase and fibrinogen were closely associated with the development of PB in children with MUMPP ($P<0.05$). A nomogram model established based on these factors had an area under the receiver operating characteristic curve of 0.733 (95%CI: 0.651-0.816, $P<0.001$) and showed a good discriminatory ability. The Hosmer-Lemeshow goodness-of-fit test indicated that the predictive model had a good degree of fit ($P>0.05$), and the decision curve analysis showed that the model had a good clinical application value. **Conclusions** The risk nomogram model established based on age and lactate dehydrogenase and fibrinogen levels has good discriminatory ability, accuracy, and predictive efficacy for predicting the development of PB in children with MUMPP. [Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2025, 27(1): 62-67]

Key words: Macrolide-unresponsive *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia; Plastic bronchitis; Risk factor; Predictive model; Nomogram; Child

[收稿日期] 2024-08-14; [接受日期] 2024-12-09

[基金项目] 福建省西学中高级人才研修项目。

[作者简介] 石小松, 男, 硕士研究生, 住院医师。

[通信作者] 陈捷, 男, 副主任医师。Email: fjslchenjie@163.com。

肺炎支原体 (*Mycoplasma pneumoniae*, MP) 是我国2023年秋冬季呼吸道感染的主要病原体^[1], 我国儿童社区获得性肺炎中肺炎支原体肺炎 (*Mycoplasma pneumoniae* pneumonia, MPP) 占10%~40%^[2]。部分患儿可因痰液黏稠引流不畅而形成塑型性支气管炎 (plastic bronchitis, PB), 可能导致呼吸困难、严重低氧血症, 甚至呼吸衰竭, 延迟治疗可导致严重后遗症^[3]。可弯曲支气管镜作为主要的诊断及治疗方式, 早期实施支气管镜治疗可显著改善预后^[4]。既往研究多集中于识别重症或难治性MPP合并PB的危险因素^[5-6]。大环内酯类药物无反应性肺炎支原体肺炎 (macrolide-unresponsive *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia, MUMPP) 是指MPP患儿经过大环内酯类抗生素正规治疗3 d, 病情无改善或呈进一步加重。对这部分MPP合并PB患儿, 早期识别可能会改善预后。本研究通过回顾性分析MUMPP患儿合并PB的临床特征, 以期对高危人群进行识别, 及早诊断、治疗, 减少并发症的产生, 改善预后。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性收集2023年1—12月在我院住院并接受支气管镜治疗的178例MUMPP患儿为研究对象。根据支气管镜治疗时是否有痰栓阻塞及取出支气管树样塑型物将患儿分为PB组和非PB组。纳入标准: (1) 年龄在2个月至14岁之间的住院患儿; (2) 符合《儿童肺炎支原体肺炎诊疗指南(2023年版)》^[3]中MUMPP诊断标准(图1A); (3) 单份血清MP-IgM滴度 $\geq 1:160$ 和/或鼻咽部MP-DNA、RNA阳性; (4) 入院时接受支气管镜治疗; (5) 符合PB诊断^[7], 即支气管镜治疗时可见痰栓阻塞支气管管腔(图1B), 并经镜取出支气管树样塑型物(图1C); (6) 支气管树样塑型物行病理学检查(图1D)。排除标准: (1) 有先天性心脏病、风湿病、免疫缺陷病或先天性气道及肺发育异常; (2) 有支气管镜治疗禁忌证, 如严重凝血功能障碍、患有严重消耗性疾病不能耐受支气管镜治疗者。本研究经我院伦理委员会审查通过(K2024-07-031), 并豁免知情同意。

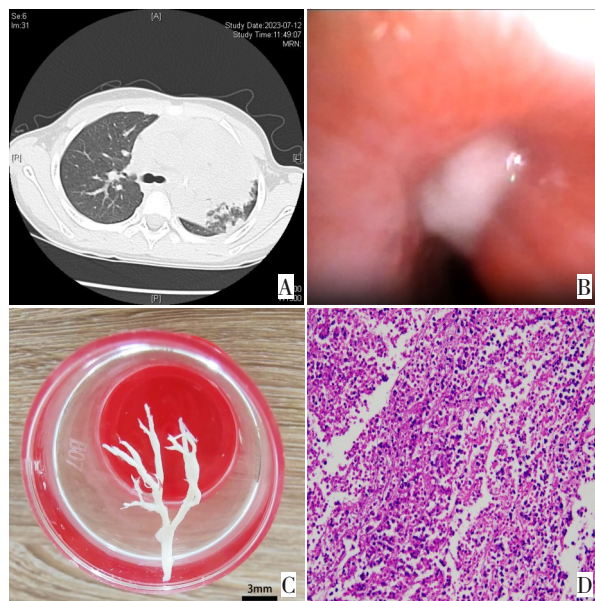


图1 MUMPP合并PB的影像学、支气管镜检、塑型物及病理学检查 A为胸部CT, 提示左肺实变; B为支气管镜下见塑型物阻塞支气管; C为取出的支气管树样塑型物; D为塑型物病理结果, 提示大量中性粒细胞浸润(苏木精-伊红染色, $\times 400$)。

1.2 资料收集

通过电子病历系统收集患儿病历资料。(1) 一般临床资料, 包括性别、年龄、发热时长、最高体温、气促、喘息、肺部呼吸音; (2) 实验室检查, 包括白细胞 (white blood cell, WBC) 计数、中性粒细胞比例、血小板 (platelet, PLT) 计数、C反应蛋白、血清白蛋白、乳酸脱氢酶 (lactate dehydrogenase, LDH)、降钙素原、纤维蛋白原 (fibrinogen, FIB)、D-二聚体; (3) 胸部影像学检查结果; (4) 塑型物组织病理学结果。

1.3 统计学分析

采用R 4.4.1软件dplyr及rms包对数据进行处理及图片绘制。非正态分布计量资料以中位数(四分位数间距) [$M(Q_1, Q_3)$] 表示, 组间比较采用Mann-Whitney U 秩和检验。计数资料以例数和率(%)表示, 组间比较采用 χ^2 检验或Fisher确切概率法。运用logistic回归分析方法识别风险因子, 并构建列线图预测模型。对相关模型采用Bootstrap法重复抽样1 000次进行内部验证。采用受试者操作特征曲线(receiver operating characteristic curve, ROC曲线)评估列线图模型的分类效能。采用校准曲线和Hosmer-Lemeshow检验

评估模型的精确性和拟合优度。绘制决策曲线以评价该列线图模型的临床净获益。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般临床特征

共纳入 178 例患儿，包括 PB 组 49 例（27.5%），

非 PB 组 129 例（72.5%）。与非 PB 组相比，PB 组年龄更大，中性粒细胞比例、LDH、FIB、D-二聚体水平更高，差异有统计学意义（ $P<0.05$ ）。两组患儿性别、最高体温、发热时长、临床表现、胸部影像学结果等比较差异无统计学意义（ $P>0.05$ ）。见表 1。所有塑型物病理学结果均提示为以中性粒细胞为主的 I 型塑型。

表 1 PB 组和非 PB 组患儿临床资料

项目	非 PB 组 (n=129)	PB 组 (n=49)	χ^2/Z 值	P 值
年龄 [$M(Q_1, Q_3)$, 月]	85(65, 104)	98(81, 115)	2.455	0.014
性别 (男/女, 例)	66/63	20/29	1.522	0.219
最高体温 [$M(Q_1, Q_3)$, $^{\circ}\text{C}$]	39.3(39.0, 39.6)	39.4(38.9, 40.0)	0.574	0.566
发热时长 [$M(Q_1, Q_3)$, d]	6.0(4.0, 7.0)	5.0(5.0, 7.0)	-0.332	0.740
气促 [n(%)]	28(21.7)	11(22.4)	0.011	0.915
喘息 [n(%)]	10(7.8)	4(8.2)	0.008	0.927
呼吸音减弱/消失 [n(%)]	0(0)	1(2.0)	0.255	0.614
WBC 计数 [$M(Q_1, Q_3)$, $\times 10^9/\text{L}$]	7.4(6.0, 9.6)	7.2(5.7, 10.0)	0.822	0.411
NEU% [$M(Q_1, Q_3)$, %]	63.6(56.3, 70.0)	67.8(59.1, 76.4)	2.187	0.029
PLT 计数 [$M(Q_1, Q_3)$, $\times 10^9/\text{L}$]	255(196, 319)	250(208, 303)	-0.008	0.994
CRP [$M(Q_1, Q_3)$, $\times 10^9/\text{L}$]	11.39(4.90, 25.80)	17.10(9.12, 31.18)	1.952	0.051
PCT [$M(Q_1, Q_3)$, ng/mL]	0.19(0.16, 0.25)	0.25(0.19, 0.25)	1.414	0.157
ALB [$M(Q_1, Q_3)$, g/L]	42(40, 44)	42(40, 44)	0.110	0.912
LDH [$M(Q_1, Q_3)$, U/L]	261(223, 296)	285(243, 462)	3.479	0.001
FIB [$M(Q_1, Q_3)$, g/L]	3.85(3.25, 4.42)	4.34(3.69, 4.79)	2.793	0.005
D-二聚体 [$M(Q_1, Q_3)$, mg/L]	0.42(0.28, 0.64)	0.64(0.32, 1.51)	3.149	0.002
多肺叶实变 [n(%)]	55(42.6)	19(38.8)	0.218	0.641
胸腔积液 [n(%)]	21(16.3)	10(20.4)	0.648	0.517
肺不张 [n(%)]	9(7.0)	4(8.2)	0.074	0.786

注：[PB] 塑型性支气管炎；[WBC] 白细胞；[NEU%] 中性粒细胞比例；[PLT] 血小板；[CRP] C 反应蛋白；[PCT] 降钙素原；[ALB] 血清白蛋白；[LDH] 乳酸脱氢酶；[FIB] 纤维蛋白原。

2.2 MUMPP 合并 PB 的多因素 logistic 回归分析

将表 1 中单因素分析差异有统计学意义的年龄、中性粒细胞比例、LDH、FIB、D-二聚体纳入

方程进行多因素 logistic 回归分析，采用向后逐步法。结果显示，年龄、LDH、FIB 水平与 MUMPP 患儿发生 PB 密切相关（ $P<0.05$ ）。见表 2。

表 2 MUMPP 合并 PB 的多因素 logistic 回归分析

项目	赋值	B	SE	Wald χ^2	P	OR	95% CI
常量		-6.918	1.513	20.903	<0.001	0.001	
年龄 (月)	连续型变量	0.018	0.007	6.270	0.012	1.018	1.005~1.032
NEU% (%)	连续型变量	0.013	0.015	0.721	0.396	1.013	0.984~1.043
LDH (U/L)	连续型变量	0.005	0.002	5.842	0.016	1.005	1.001~1.009
FIB (g/L)	连续型变量	0.430	0.188	5.249	0.022	1.538	1.064~2.223
D-二聚体 (mg/L)	连续型变量	0.131	0.181	0.527	0.468	1.140	0.800~1.626

注：[NEU%] 中性粒细胞比例；[LDH] 乳酸脱氢酶；[FIB] 纤维蛋白原。

2.3 MUMPP 合并 PB 的列线图模型建立

根据上述多因素 logistic 回归分析结果，应用 R 软件 rms 包制作 MUMPP 发生 PB 的列线图。结果显

示，患儿年龄每增加 10 个月，模型评分约增加 3 分；LDH 每增加 100 U/L，模型评分约增加 9 分；FIB 每增加 1 g/L，模型评分约增加 7 分。见图 2。

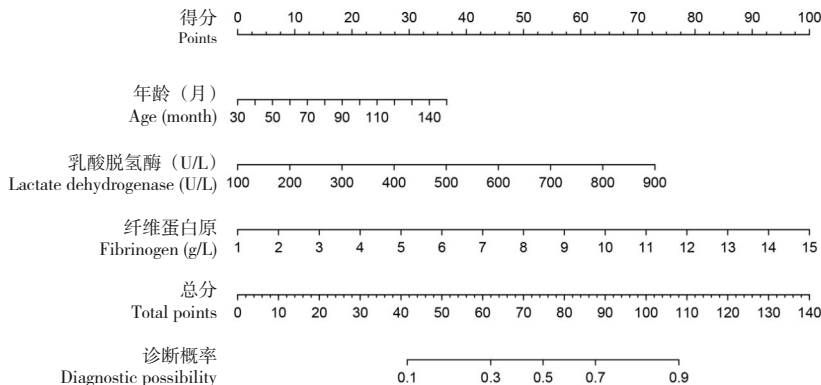


图 2 MUMPP 合并 PB 的列线图模型 根据模型查到每个指标对应的得分，相加后计算总分，总分对应的诊断概率即为 MUMPP 合并 PB 的发生概率。

2.4 列线图模型验证

ROC 曲线结果显示，列线图模型预测 MUMPP 发生 PB 的曲线下面积 (area under the curve, AUC) 为 0.733 (95%CI: 0.651~0.816, $P<0.001$)，灵敏度为 76%，特异度为 60%，见图 3。校准曲线显示，该预测模型与实际结果之间展现出较好的一致性。使用 Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验显示该列线图模型对于预测 MUMPP 发生 PB 有较好的拟合优度 ($\chi^2=6.941$, $P=0.426$)，见图 4。绘制临床决策曲线评估该预测模型在临床实践中的价值，临床决策曲线结果表明，在 7%~92% 的阈值率区间内，当预测模型的诊断概率超过某个特定阈值 (定义为临床决策者在权衡支气管镜治疗的获益-风险比后确立的最低干预阈值) 时，该模型相比于传统决策策略有显著的净获益优势，见图 5。

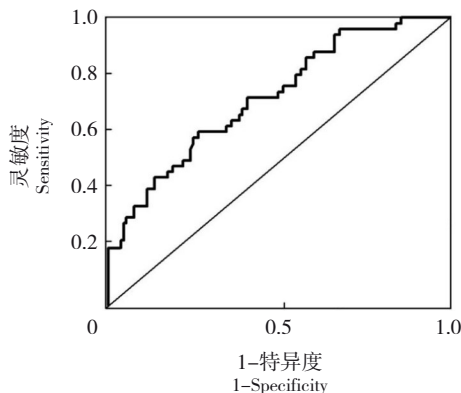


图 3 MUMPP 合并 PB 预测模型 ROC 曲线

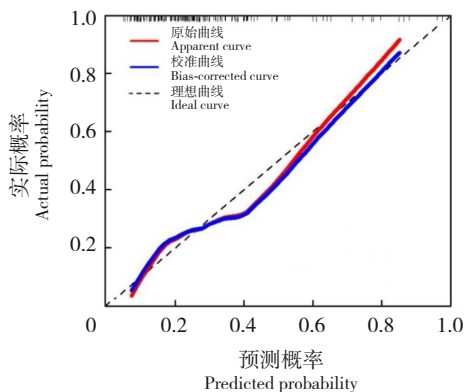


图 4 MUMPP 合并 PB 预测模型的校准曲线 红色曲线代表原始曲线，蓝色曲线是经 Bootstrap 法内部验证后得到的校准曲线。对角线是拟合线，表明模型预测概率与实际发生 PB 概率相一致。校准曲线与对角线拟合度越高，表明预测模型的准确性越好。

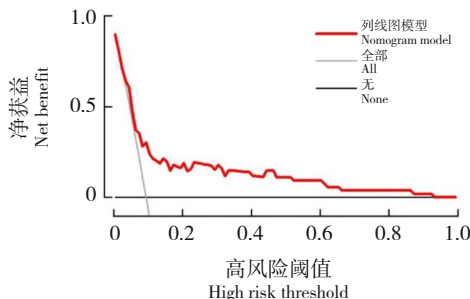


图 5 MUMPP 合并 PB 预测模型的决策曲线 黑色横线表示所有患儿均不接受干预措施时，净获益为零；灰色斜线表示假设所有患儿接受干预时，对应不同阈值下的净获益；红色曲线为模型在不同风险阈值上的净获益。在广泛的阈值范围内，红色曲线代表的模型净获益均高于“无干预”（黑色横线）和“全部干预”（灰色斜线）策略，说明模型临床应用价值较高。

3 讨论

MPP 是我国 5 岁以上儿童最主要的社区获得性肺炎，发热与咳嗽为其主要临床表现；当患儿出现喘息、气促或呼吸困难时，提示可能存在 PB。PB 是一种特征性表现为在支气管内部形成黏稠的、树枝状物质的疾病，可导致危及生命的呼吸道阻塞和肺功能衰竭^[8]。过去认为该疾病主要发生在具有特定基础疾病的个体中，例如支气管哮喘、囊性纤维化或先天性心脏病的患者^[9-10]。然而，随着支气管镜技术在儿科医学领域的广泛应用，发现即使没有基础疾病的呼吸道感染儿童也有可能发生 PB^[11]。

对于 MPP 合并 PB 患儿，多数胸部影像学检查显示存在整叶高密度肺实变以及肺不张，部分合并有喘息、呼吸音减弱^[3]。本研究结果表明，PB 组与非 PB 组患儿在肺部体格检查及影像学表现上的差异无统计学意义，这可能与研究样本处于疾病早期有关。目前，关于 MPP 合并 PB 的发病率尚未明确，各研究报告 MPP 合并 PB 发病率为 11.38%~43.33%^[12-15]。本研究中合并 PB 的 MPP 患儿占比为 27.5%，各研究发病率不同的原因可能与研究对象的病情或进行支气管镜治疗的时间点选择有关。

PB 分为 I 型和 II 型^[16]，I 型为炎症型，气管管型内存在大量炎症细胞浸润；II 型为无细胞型，气管管型主要由黏蛋白组成，无或少量细胞浸润。由呼吸系统感染引起的 PB 主要为 I 型。MP 感染可激活机体 T 淋巴细胞^[17]，促进细胞因子及炎症介质的高表达，加剧全身炎症反应，过度炎症反应可导致纤毛清除功能障碍，促进黏液堵塞的形成。随着年龄增长，儿童免疫反应逐渐成熟，可能对 MP 产生异常的免疫应答。已有研究指出，年龄越大的患儿发生难治性 MPP、支气管黏液阻塞的风险更高^[18-20]。LDH 作为一种炎性标志物，当细胞损伤或细胞膜破损时会释放至细胞外，引起外周血 LDH 水平升高。既往研究表明，高水平 LDH 是 MPP 患儿支气管黏液栓形成的独立危险因素^[12, 18, 21]，本研究结果与之相符。LDH 升高可能由以下机制引起：首先，MP 感染后产生的过氧化物和超氧化物可能导致上皮细胞溶解和坏死^[22]；其次，PB 形成后可能导致肺组织缺氧受损，进而引起细胞分裂异常或细胞膜受损。

在 MPP 患儿中，年龄、发热持续时间、C 反应蛋白、LDH、D-二聚体、白细胞介素-10 以及干扰

素- γ 等指标与 PB 形成有关^[23-25]，然而，目前尚缺乏关于 FIB 水平与 PB 关系的研究。FIB 在止血和宿主防御中发挥着关键作用，MP 感染可通过直接组织损伤及引发免疫应答紊乱两种机制导致血管炎^[26]，引起凝血及纤溶系统异常，促使 FIB 水平升高。研究表明，在社区获得性肺炎中，FIB 水平与病情严重程度和预后密切相关^[27]，而在重症 MPP 患儿中 FIB 及 D-二聚体水平均升高^[28]。本研究中 MUMPP 合并 PB 的患儿 FIB 水平显著增加，但 D-二聚体未见明显升高。此现象可能归因于 FIB 和 D-二聚体在疾病进程中所扮演的角色不同。具体而言，FIB 升高通常反映疾病早期的血栓前状态，代表机体对炎症或损伤的初始反应，而 D-二聚体水平的显著上升通常标志着晚期的血栓形成或纤溶系统激活。因此，不同研究间采样的时间点差异可能影响了 FIB 水平的观测结果：早期样本可能更倾向于捕捉到 FIB 的动态变化，而晚期样本则更倾向于反映 D-二聚体的升高。

综上所述，本研究通过 MUMPP 患儿的年龄、LDH 及 FIB 水平，成功构建了一种预测 PB 风险的列线图工具。这一预测模型能有效识别合并 PB 高风险的患儿，为临床医生及时制定针对性治疗方案，具有重要指导意义。不足之处在于，本研究样本量相对较小，可能未能捕获某些差异指标。另外回顾性研究排除了数据不全者，可能会引起选择偏倚。未来需要进行多中心及前瞻性验证研究以进一步评估该模型的有效性和适用性。

作者贡献声明：石小松负责分析数据、撰写初稿；何小花负责采集数据；陈捷负责设计并指导研究。

利益冲突声明：所有作者声明无利益冲突。

[参 考 文 献]

- [1] 刘凯, 付红敏, 陆权. 儿童肺炎支原体肺炎的流行病学新进展[J]. 中华儿科杂志, 2024, 62(7): 696-699. PMID: 38955692. DOI: 10.3760/cma.j.cn112140-20240407-00247.
- [2] 中华医学会儿科学分会呼吸学组, 《中华实用儿科临床杂志》编辑委员会. 儿童肺炎支原体肺炎诊治专家共识 (2015 年版) [J]. 中华实用儿科临床杂志, 2015, 30(17): 1304-1308. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-428X.2015.17.006.
- [3] 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.
- [4] Lu J, Zhang J, Wang G, et al. Effects of bronchoalveolar lavage

- on *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia: a propensity score matched-cohort study[J]. Front Pediatr, 2022, 10: 1066640. PMID: 36683805. PMCID: PMC9846808. DOI: 10.3389/fped.2022.1066640.
- [5] 姚慧生, 刘立云, 伊丽丽, 等. 儿童重症肺炎支原体肺炎所致塑型性支气管炎的临床特点及危险因素分析[J]. 中国小儿急救医学, 2021, 28(8): 673-678. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4912.2021.08.007.
- [6] 华军. 儿童难治性肺炎支原体肺炎发生塑型性支气管炎的危险因素分析[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2019, 34(16): 1219-1222. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-428X.2019.16.006.
- [7] 陈俊宇, 何颜霞. 塑型性支气管炎研究进展[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2018, 33(20): 1596-1600. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-428X.2018.20.021.
- [8] Preciado D, Verghese S, Choi S. Aggressive bronchoscopic management of plastic bronchitis[J]. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2010, 74(7): 820-822. PMID: 20546943. DOI: 10.1016/j.ijporl.2010.02.005.
- [9] Chhabada S, Khanna S. Plastic bronchitis[J]. Anesthesiology, 2020, 133(2): 429. PMID: 32433279. DOI: 10.1097/ALN.0000000000003381.
- [10] Wang Y, An S. Plastic bronchitis associated with influenza A virus in children with asthma[J]. J Int Med Res, 2021, 49(12): 3000605211065370. PMID: 34939439. PMCID: PMC8721730. DOI: 10.1177/03000605211065370.
- [11] Huang F, Gu W, Diwu J, et al. Etiology and clinical features of infection-associated plastic bronchitis in children[J]. BMC Infect Dis, 2023, 23(1): 588. PMID: 37679703. PMCID: PMC10486060. DOI: 10.1186/s12879-023-08529-w.
- [12] Zhang H, Yang J, Zhao W, et al. Clinical features and risk factors of plastic bronchitis caused by refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children: a practical nomogram prediction model[J]. Eur J Pediatr, 2023, 182(3): 1239-1249. PMID: 36633659. PMCID: PMC10023623. DOI: 10.1007/s00431-022-04761-9.
- [13] Zhao L, Zhang T, Cui X, et al. Development and validation of a nomogram to predict plastic bronchitis in children with refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia[J]. BMC Pulm Med, 2022, 22(1): 253. PMID: 35761218. PMCID: PMC9235233. DOI: 10.1186/s12890-022-02047-2.
- [14] Yang L, Zhang Y, Shen C, et al. Clinical features and risk factors of plastic bronchitis caused by *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children[J]. BMC Pulm Med, 2023, 23(1): 468. PMID: 37996853. PMCID: PMC10668422. DOI: 10.1186/s12890-023-02766-0.
- [15] Zhong H, Yin R, Zhao R, et al. Analysis of clinical characteristics and risk factors of plastic bronchitis in children with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia[J]. Front Pediatr, 2021, 9: 735093. PMID: 34733807. PMCID: PMC8558491. DOI: 10.3389/fped.2021.735093.
- [16] Seear M, Hui H, Magee F, et al. Bronchial casts in children: a proposed classification based on nine cases and a review of the literature[J]. Am J Respir Crit Care Med, 1997, 155(1): 364-370. PMID: 9001337. DOI: 10.1164/ajrccm.155.1.9001337.
- [17] 邹映雪. 肺炎支原体肺炎炎症指标异常的临床意义[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2021, 36(16): 1209-1214. DOI: 10.3760/cma.j.cn101070-20210725-00879.
- [18] Zhang J, Wang T, Li R, et al. Prediction of risk factors of bronchial mucus plugs in children with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia[J]. BMC Infect Dis, 2021, 21(1): 67. PMID: 33441105. PMCID: PMC7805118. DOI: 10.1186/s12879-021-05765-w.
- [19] Xie Q, Zhang X, Cui W, et al. Construction of a nomogram for identifying refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia among macrolide-unresponsive *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children[J]. J Inflamm Res, 2022, 15: 6495-6504. PMID: 36474517. PMCID: PMC9719700. DOI: 10.2147/JIR.S387809.
- [20] Tong L, Huang S, Zheng C, et al. Refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children: early recognition and management[J]. J Clin Med, 2022, 11(10): 2824. PMID: 35628949. PMCID: PMC9144103. DOI: 10.3390/jcm11102824.
- [21] 刘建华, 刘金荣, 唐晓蕾, 等. 难治性肺炎支原体肺炎患儿遗留闭塞性支气管炎的预测因素分析[J]. 中华儿科杂志, 2023, 61(4): 317-321. PMID: 37011976. DOI: 10.3760/cma.j.cn112140-20220902-00775.
- [22] Almagor M, Kahane I, Yatziv S. Role of superoxide anion in host cell injury induced by *Mycoplasma pneumoniae* infection. A study in normal and trisomy 21 cells[J]. J Clin Invest, 1984, 73(3): 842-847. PMID: 6323529. PMCID: PMC425088. DOI: 10.1172/JCI111279.
- [23] Xu Q, Zhang L, Hao C, et al. Prediction of bronchial mucus plugs formation in patients with refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia[J]. J Trop Pediatr, 2017, 63(2): 148-154. PMID: 27686558. DOI: 10.1093/tropej/fmw064.
- [24] Jin P, Han C, Guo W, et al. *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia-associated thromboembolism with plastic bronchitis: a series of five case reports and literature review[J]. Ital J Pediatr, 2024, 50(1): 117. PMID: 38886770. PMCID: PMC11184871. DOI: 10.1186/s13052-024-01690-1.
- [25] Xu X, Li H, Sheng Y, et al. Nomogram for prediction of bronchial mucus plugs in children with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia[J]. Sci Rep, 2020, 10(1): 4579. PMID: 32165709. PMCID: PMC7067858. DOI: 10.1038/s41598-020-61348-w.
- [26] 刘洋, 刘瀚旻. 肺炎支原体感染与血管炎[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2021, 36(16): 1218-1221. DOI: 10.3760/cma.j.cn101070-20210727-00890.
- [27] 韩利, 张筠, 张铁栓. 重症肺炎患者D-二聚体、纤维蛋白原、IL-6水平变化及其临床意义[J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2017, 16(1): 71-73. DOI: 10.7507/1671-6205.201607042.
- [28] 安淑华, 张丽君, 李金英. 气道黏液栓形成的肺炎支原体肺炎患儿的预后分析[J]. 中国当代儿科杂志, 2015, 17(5): 487-491. PMID: 26014701. DOI: 10.7499/j.issn.1008-8830.2015.05.015.

(本文编辑: 王颖)

(版权所有©2025中国当代儿科杂志)