·基层园地·

支气管肺泡灌洗液 MP-DNA 载量联合临床指标对儿童重症肺炎支原体肺炎的早期预测价值

徐春萍，周玉利

【摘要】目的　探讨支气管肺泡灌洗液（BALF）中肺炎支原体（MP）-DNA 载量及其与临床指标在儿童重症肺炎支原体肺炎（SMPP）早期鉴别诊断中的价值。**方法**　本研究为回顾性观察性研究。选取 2023 年 3 月至 2025 年 6 月在杭州市第一人民医院治疗的 310 例肺炎支原体肺炎（MPP）患儿的临床资料，其中 SMPP 及非 SMPP 各 155 例。收集两组一般资料、实验室指标及 BALF（不包括非重症患儿）检测结果。采用 Spearman 相关分析探究 BALF 中 MP-DNA 拷贝数与实验室指标的关系。采用 Logistic 回归分析筛选 SMPP 的影响因素，基于影响因素构建预测模型，绘制受试者工作特征（ROC）曲线评估预测模型的诊断效能。**结果**　与非 SMPP 组相比，SMPP 组患儿年龄更大，D-二聚体、C-反应蛋白（CRP）、乳酸脱氢酶（LDH）等炎症指标更高（均 $P < 0.05$）。SMPP 组 BALF 中 MP-DNA 拷贝数中位数为 5.6×10^5/mL，与 D-二聚体水平呈弱正相关（$rs=0.251$，$P < 0.05$）。多因素 Logistic 回归分析显示，D-二聚体升高（$OR=1.005$，95% CI：1.001 ～ 1.008）、外周血中性粒细胞百分比（NEUT%）升高（$OR=1.056$，95% CI：1.031 ～ 1.083）、胸腔积液（$OR=32.693$，95% CI：4.153 ～ 257.386）及大环内酯类耐药（$OR=3.662$，95% CI：1.670 ～ 8.029）是 SMPP 的独立危险因素（均 $P < 0.05$）。基于以上因素构建的预测模型的曲线下面积为 0.777（95% CI：0.727 ～ 0.828），最佳阈值为 0.463，敏感度 74.8%，特异度 67.1%。**结论**　外周血 D-二聚体升高、NEUT% 升高、胸腔积液及大环内酯类耐药是 SMPP 的独立危险因素，基于四者联合构建的预测模型具有中等诊断价值。BALF 检测虽不适用于早期筛查，但可辅助评估 SMPP 患儿肺部局部炎症程度。

【关键词】　肺炎支原体肺炎；支气管肺泡灌洗液；MP-DNA 载量；儿童肺炎

DOI:10.3969/j.issn.1671-0800.2026.08.021

【中图分类号】　R725.6　**【文献标志码】**　A　**【文章编号】**　1671-0800(2026)08-0919-05

肺炎支原体（mycoplasma pneumoniae，MP）是 5 岁及以上儿童社区获得性肺炎的主要病原体（占 20%～40%）[1]。重症肺炎支原体肺炎（severe mycoplasma pneumoniae pneumonia，SMPP）可导致严重肺损伤及多系统并发症，早期识别与干预至关重要[2]。目前，肺炎支原体肺炎（mycoplasma pneumoniae pneumonia，MPP）诊断依赖临床表现、影像学及血清学或核酸检测，但区分 SMPP 与普通 MPP 存在局限[3-4]。支气管肺泡灌洗液（bronchoalveolar lavage fluid，BALF）源于深部呼吸道，可提供病原学、细胞学及局部免疫信息，是评估肺部疾病的精准手段。本研究通过分析 SMPP 患儿临床特征与 BALF 指标（MP-DNA 载量、细胞分类等），探索 SMPP 早期危险因素并评估混合感染的影响，旨在为 SMPP 早期精准识别与干预提供循证依据，现报道如下。

1　资料与方法

1.1　一般资料　本研究为回顾性观察性研究，选取 2023 年 3 月至 2025 年 6 月在杭州市第一人民医院住院治疗的 MPP 患儿，纳入标准：（1）肺炎支原体 IgM 抗体（IFA）检测阳性和/或 MP-DNA/RNA（PCR）检测阳性；（2）具有肺炎临床表现及影像学证据[5]。排除标准：严重基础疾病、慢性呼吸系统疾病、先天性疾病或临床资料不全者。符合《儿童肺炎支原体肺炎诊治专家共识（2015 年版）》[6]中重症诊断标准的 SMPP 患儿 155 例（SMPP 组）。为消除样本量差异对回归模型稳定性的影响，并避免回顾性研究中常见的选择偏倚，非 SMPP 组采用简单随机抽样法，从同期住院的非 SMPP 患儿中随机抽取 155 例，使

基金项目：　杭州市医学重点学科建设项目（2025HZZD01）

作者单位：　311115 杭州，杭州市余杭区第三人民医院（徐春萍）；杭州市第一人民医院（周玉利）

通信作者：　周玉利，Email：zyl87065701@163.com

其与 SMPP 组样本量相当。SMPP 组患儿均具备支气管镜肺泡灌洗指征[7]（如肺不张、肺部实变持续不吸收、疑有黏液栓堵塞），无因家属拒绝而排除。根据病原学检测结果，SMPP 组进一步分为单一感染组和混合感染组。本研究获得杭州市第一人民医院伦理委员会批准（批件号：2026ZN105-1），免除知情同意。

1.2　材料与仪器　肺炎支原体核酸及 23S rRNA 基因耐药突变位点检测试剂盒（江苏默乐生物科技股份有限公司），核酸提取试剂盒（武汉明德生物科技股份有限公司），漩涡震荡仪、干式恒温器（杭州奥盛仪器有限公司，型号 MK2000-2 BH04），PCR 扩增仪（苏州雅睿生物技术股份有限公司，型号 MA-6000），低速离心机（安徽中科中佳科学仪器有限公司，型号 SC-3616）用于病原体核酸检测。血细胞分析仪（深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司，型号 BC-7500），全自动血凝仪（日本希森美康公司，型号 CS-5100），全自动生化分析仪（美国贝克曼库尔特公司，型号 AU5831）用于实验室指标检测。生物显微镜（日本奥林巴斯公司，型号 BX53），载玻片及瑞-吉染色试剂用于细胞形态学观察。

1.3　方法

1.3.1　临床资料收集　（1）一般资料：年龄、性别等。（2）临床表现：发热时间，咳嗽持续时间，住院时间，是否出现肺外并发症、胸腔积液、耐大环内酯类药及混合感染等情况。（3）实验室指标：入院 24 h 内采集外周静脉血，速率法检测乳酸脱氢酶（lactate dehydrogenase，LDH）、丙氨酸氨基转移酶（alanine aminotransferase，ALT），免疫比浊法测定 D-二聚体、C-反应蛋白（C-reactive protein，CRP），荧光染色流式细胞术测定白细胞计数（white blood cell count，WBC）、中性粒细胞百分比（NEUT%）和淋巴细胞百分比（LYM%）。

1.3.2　BALF 细胞形态学检测　经监护人知情同意后对 SMPP 患儿行支气管镜检查及 BALF 采集。行支气管肺泡灌洗，采集 BALF 样本，并于 30 min 内送检，记录外观性状。样本涡旋混匀后，离心、制片，由两名经验丰富的检验人员进行形态学分析。

1.3.3　肺炎支原体核酸及耐药基因突变检测　采用 TaqMan 探针实时荧光 PCR 法检测 MP-DNA 及耐药基因突变。取 BALF 样本，离心后取沉淀，加裂解液和内标液 100 ℃裂解 10 min，离心取上清为 DNA 模板。反应体系含缓冲液、引物探针、酶及水，混匀后分装至 PCR 反应管，分别加入待测样本、阴阳性质控，通过荧光 PCR 仪检测 MP-DNA 拷贝数及 23S rRNA 耐药突变位点（A2063G/A2064G）。

1.4　统计方法　采用 SPSS 26.0 软件对数据进行统计分析。正态分布计量资料以均数±标准差表示，两组比较采用独立样本 t 检验，多组比较采用单因素 ANOVA 检验；非正态分布计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示，两组比较采用 Mann-Whitney U 检验，多组比较采用 Kruskal-Wallis H 检验。计数资料以例数（%）表示，组间比较采用 χ^2 检验。MP-DNA 拷贝数与 D-二聚体的相关性分析采用 Spearman 相关分析。影响因素分析采用 Logistic 回归分析，绘制受试者工作特征（ROC）曲线。$P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2　结果

2.1　SMPP 组与非 SMPP 组一般资料比较　SMPP 组年龄大于非 SMPP 组（$P < 0.05$），两组年龄分层差异亦有统计学意义（$P < 0.05$），两组性别差异无统计学意义（$P > 0.05$），见表 1。

2.2　SMPP 组与非 SMPP 组临床表现比较　SMPP 组住院时间、大环内酯类耐药率、胸腔积液和肺外并发症发生率均高于非 SMPP 组（均 $P < 0.05$），两组咳嗽时间、发热时间和混合感染率差异均无统计学意义（均 $P > 0.05$），见表 2。

2.3　SMPP 组与非 SMPP 组实验室指标比较　SMPP

表 1　两组肺炎支原体肺炎患儿一般情况比较

组别	例数	年龄（岁）	年龄段（例）			性别（男/女，例）
			婴幼儿组	学龄前组	学龄组	
SMPP 组	155	7（5，9）	2	54	99	56/99
非 SMPP 组	155	6（4，8）	13	73	69	68/87
$Z(\chi^2)$ 值		3.349		（16.266）		（1.935）
P 值		＜0.05		＜0.05		＞0.05

注：SMPP 为重症肺炎支原体肺炎

组 CRP、LDH、ALT、D-二聚体、NEUT%均高于非 SMPP 组，LYM%低于非 SMPP 组（均 $P < 0.05$），两组 WBC 差异无统计学意义（$P > 0.05$），见表 3。

2.4　SMPP 组患儿病原体检测结果　混合感染 26 例（纳入混合感染组），包括病毒 18 例（69.23%），细菌 8 例（30.77%）。混合感染的前 4 位病原体为鼻病毒 13 例（50.00%），金黄色葡萄球菌 5 例（19.23%），肺炎链球菌、甲型流感病毒各 2 例（7.69%）。

2.5　单一感染组与混合感染组实验室指标比较　在 SMPP 组内，单一感染组与混合感染组患儿的 CRP、LDH、ALT、D-二聚体、WBC、NEUT%和 LYM%差异均无统计学意义（均 $P > 0.05$），见表 4。

2.6　SMPP 组的 BALF 检测　SMPP 组 BALF 外观以无色透明为主（102 例，65.81%），还有无色浑浊（13 例，8.39%），白色/脓性浑浊（28 例，18.06%），浅黄色浑浊（4 例，2.58%），淡红色（6 例，3.87%）和血性混浊（2 例，1.29%）。与正常范围（BALF 有核细胞计数 90 ～ 260/μL，单核-巨噬细胞 85%～ 96%，淋巴细胞 6%～ 15%，中性粒细胞≤3%）相比，SMPP 组患儿有核细胞计数显著增高，并以中性粒细胞为主，单核-巨噬细胞比例显著降低。混合组与单一组有核细胞计数、中性粒细胞、淋巴细胞、单核-巨噬细胞、嗜酸性粒细胞比例差异均无统计学意义（均 $P > 0.05$），见表 5。

SMPP 组 BALF 的 MP-DNA 拷贝中位数为 5.6×10^5/mL。根据 MP-DNA 拷贝数分为低拷贝组（≤10^3/mL，10 例）、中拷贝组（10^4 ～ 10^6/mL，106 例）和高拷贝组（≥10^7/mL，39 例）。混合组与单一组耐药率和 MP-DNA 拷贝数分级差异均无统计学意义（$P > 0.05$），见表 5。

2.7　MP-DNA 拷贝数与实验室指标的相关性　SMPP

表 2　两组肺炎支原体肺炎患儿临床表现比较

指标	SMPP 组（n=155）	非 SMPP 组（n=155）	$Z(\chi^2)$值	P 值
咳嗽持续时间（d）	6（4，7）	5（4，7）	0.006	＞0.05
发热时间（d）	6（5，7）	6（5，7）	1.268	＞0.05
住院时间（d）	8（7，9）	6（5，7）	7.066	＜0.05
混合感染[例（%）]	26（16.77）	28（18.06）	（0.090）	＞0.05
大环内酯类耐药[例（%）]	142（91.61）	115（74.19）	（16.591）	＜0.05
胸腔积液[例（%）]	32（20.65）	1（0.65）	（32.591）	＜0.05
肺外并发症[例（%）]	20（12.90）	3（1.94）	（13.572）	＜0.05

注：SMPP 为重症肺炎支原体肺炎

表 3　两组肺炎支原体肺炎患儿实验室指标比较

指标	SMPP 组（n=155）	非 SMPP 组（n=155）	Z 值	P 值
CRP（mg/L）	17.20（7.30，33.30）	12.40（5.00，22.20）	2.832	＜0.05
LDH（U/L）	308.00（273.00，377.00）	298.00（263.00，337.00）	2.045	＜0.05
ALT（U/L）	17.00（13.00，28.00）	7.00（5.00，10.00）	12.629	＜0.05
D-二聚体（μg/L）	680.00（430.00，1 410.00）	510.00（350.00，750.00）	4.139	＜0.05
WBC（10^9/L）	6.50（5.10，7.70）	6.00（4.90，7.90）	0.924	＞0.05
NEUT%（%）	65.60（59.70，72.80）	58.50（50.40，66.00）	5.477	＜0.05
LYM%（%）	24.90（18.20，31.00）	31.50（24.30，39.10）	5.392	＜0.05

注：SMPP 为重症肺炎支原体肺炎，LDH 为乳酸脱氢酶，ALT 为丙氨酸氨基转移酶，CRP 为 C-反应蛋白，WBC 为白细胞计数，NEUT%为中性粒细胞百分比，LYM%为淋巴细胞百分比

表 4　两组重症肺炎支原体肺炎患儿实验室指标比较

指标	单一组（n=129）	混合组（n=26）	$Z(t)$值	P 值
CRP（mg/L）	16.80（6.80，34.70）	18.50（12.78，27.55）	0.668	＞0.05
LDH（U/L）	303.00（273.00，374.50）	347.00（277.75，411.75）	1.537	＞0.05
ALT（U/L）	17.00（14.00，28.00）	15.50（12.00，28.25）	1.058	＞0.05
D-二聚体（μg/L）	680.00（420.00，1 295.00）	650.00（470.00，1 970.00）	0.508	＞0.05
WBC（10^9/L）	6.50（5.20，7.65）	6.45（4.95，8.10）	0.352	＞0.05
NEUT%（%）	65.69±10.46	66.42±9.14	（0.331）	＞0.05
LYM%（%）	25.10（18.25，31.80）	23.30（17.48，29.80）	0.515	＞0.05

注：LDH 为乳酸脱氢酶，ALT 为丙氨酸氨基转移酶，CRP 为 C-反应蛋白，WBC 为白细胞计数，NEUT%为中性粒细胞百分比，LYM%为淋巴细胞百分比

组患儿 MP-DNA 拷贝数与血清 D-二聚体水平呈弱正相关（rs=0.251，95%CI：0.10 ～ 0.39，P ＜ 0.05）。CRP、LDH 等实验室指标与 MP-DNA 载量均无相关性（均 P ＞ 0.05）。

2.8　SMPP 的影响因素及预测模型构建　以 SMPP 为因变量，将单因素分析中 P ＜ 0.05 的指标纳入多因素 Logistic 回归。结果显示，D 二聚体＞ 1 150 μg/L、外周血 NEUT%＞ 59.6%、胸腔积液及大环内酯类耐药为 SMPP 的独立危险因素（均 P ＜ 0.05），见表 6。Logit(P) =−4.285 + 1.298×大环内酯类耐药 + 3.487×胸腔积液 + 0.055×NEUT% + 0.005×D-二聚体。ROC 曲线显示，预测模型的曲线下面积（AUC）为 0.777（95%CI：0.727 ～ 0.828，P ＜ 0.05），最佳截断值 0.463，敏感度 74.8%，特异度 67.1%，见图 1。

3　讨论

近年来，MPP 已成为影响儿童健康的全球公共卫生问题[8]。SMPP 作为病情迁延的进展阶段，多系统损伤风险高，对患儿危害大。本研究 BALF 检测仅针对已确诊 SMPP 患儿，旨在探索 SMPP 患儿肺部局部病原负荷及炎症微环境特征，而非作为早期筛查或鉴别 SMPP 与普通 MPP 的常规手段。临床上，SMPP 早期识别仍应优先依赖外周血指标及影像学特征；BALF 的价值更多体现在重症确诊后的病理机制评估及介入治疗指导。

MPP 各年龄段皆可发病，我国以 5 岁及以上儿童多见。本研究发现，学龄期患儿 SMPP 发病率较高，这可能跟学龄儿童交叉感染机会增多有关。婴幼儿 SMPP 发病率明显较低，可能与其免疫系统发育不成熟、MP 刺激产生的免疫应答低下有关[9-11]。本研究结果显示，与非 SMPP 组相比，SMPP 组患儿住院时间更长、胸腔积液及肺外并发症更多、大环内酯类耐药率更高，病情危重，但两组咳嗽、发热等临床症状差异均无统计学意义。这提示 SMPP 早期表现不典型，无法仅凭临床症状诊断[12]。因此，急需寻找准确、快速的实验室指标用于 SMPP 的早期鉴别。本研究结果显示，SMPP 组患儿 CRP、ALT、D-二聚体和外周血 NEUT%明显高于非 SMPP 组，这说明 SMPP 与免疫炎症反应及肺外系统受累有关，这些指标有利于早期监测疾病的严重程度。

与血液标本相比，BALF 能更直接反映肺部局

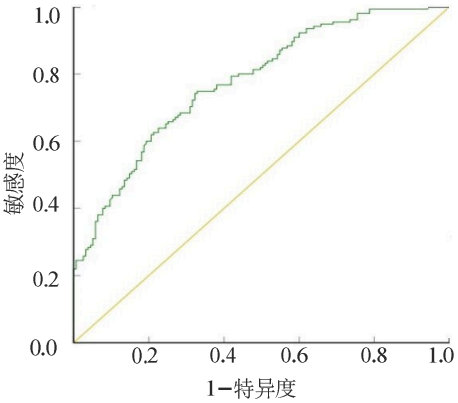


图 1　预测模型的 ROC 曲线

表 5　单一组和混合组重症肺炎支原体肺炎患儿的支气管肺泡灌洗液检测情况比较

检测指标	单一组（n=129）	混合组（n=26）	Z（χ^2）值	P 值
有核细胞计数（/μL）	1 100.00（300.00，2 383.00）	1 277.00（425.00，2 199.75）	0.065	＞ 0.05
中性粒细胞（%）	80.00（63.50，88.00）	80.00（67.00，86.50）	0.302	＞ 0.05
淋巴细胞（%）	5.00（3.00，10.00）	4.50（3.00，10.50）	0.529	＞ 0.05
单核-巨噬细胞（%）	13.00（7.00，25.50）	15.00（10.00，23.00）	0.736	＞ 0.05
嗜酸性粒细胞（%）	0.00（0.00，1.00）	0.00（0.00，1.00）	0.093	＞ 0.05
MP-DNA[例（%）]			（3.329）	＞ 0.05
≤10^3/mL	7（5.43）	3（11.54）		
10^4 ～ 10^6/mL	92（71.32）	14（53.85）		
≥10^7/mL	30（23.26）	9（34.62）		
耐药[例（%）]	117（90.70）	25（96.15）	（0.838）	＞ 0.05

表 6　重症肺炎支原体肺炎的多因素 Logistic 回归分析

检测指标	B	SE	Waldχ^2 值	P 值	OR 值	95%CI
耐大环内酯类耐药	1.298	0.401	10.500	＜ 0.05	3.662	1.670 ～ 8.029
胸腔积液	3.487	1.053	10.971	＜ 0.05	32.693	4.153 ～ 257.386
NEUT%（%）	0.055	0.012	19.430	＜ 0.05	1.056	1.031 ～ 1.083
D-二聚体（×10 μg/L）	0.005	0.002	6.404	＜ 0.05	1.005	1.001 ～ 1.008

注：SMPP 为重症肺炎支原体肺炎，NEUT%为 中性粒细胞百分比

部的病原与炎症状态[13]。本研究结果显示，SMPP 患儿 MP-DNA 载量与血清 D-二聚体水平呈弱正相关（rs=0.251，P < 0.05）。这提示从肺部局部病原负荷到全身凝血功能紊乱间存在复杂调节网络。D-二聚体作为全身性指标，更适合 SMPP 早期筛查与辅助诊断；MP-DNA 载量则更多反映肺部局部感染严重程度，可用于评估已确诊 SMPP 患儿的肺部损伤状况。本研究结果显示，SMPP 患儿 BALF 有核细胞计数显著增高且以中性粒细胞为主。这提示肺部存在以中性粒细胞浸润为主导的过度炎症反应，为 SMPP 发病机制提供了病理学依据[14-16]。

本研究结果显示，混合组与单一组炎症指标和 BALF 特征差异均无统计学意义。这可能与混合组样本量较少有关；也可能提示病情进展至 SMPP 后，强烈炎症反应已占主导，混合感染的附加效应不再显著。提示 BALF 高载量胸腔积液发生率更高，可能预示更严重的局部炎症损伤，为 BALF 载量评估重症患儿肺部局部损伤程度提供了价值。

本研究结果显示：高 D-二聚体、高外周血 NEUT%、胸腔积液及大环内酯类耐药是 SMPP 的独立危险因素（均 P < 0.05）。D-二聚体特异度高敏感度低的特点，更适于辅助确诊而非筛查；外周血 NEUT%则敏感度较高但特异性一般[17-19]。基于 D-二聚体、NEUT%、胸腔积液及大环内酯类耐药构建的预测模型，诊断效能显示出中等鉴别能力（AUC=0.777），对临床早期预警 SMPP 具有较好的应用前景[20]。

本研究存在一些局限性：（1）单中心回顾性设计，且非 SMPP 组未常规进行支气管镜检查，无法直接比较两组 BALF 差异，限制了对轻重症转化机制局部炎症的深入探讨。（2）部分亚组（如混合组）样本量较小，可能影响统计效能并导致部分阴性结果。这有待前瞻性、多中心研究，扩大 BALF 检测的适应证，以进一步验证结论。

综上所述，外周血指标联合临床特征（胸腔积液、耐药）是 SMPP 早期识别的核心工具。BALF 检测主要价值：（1）评估已确诊 SMPP 患儿的局部炎症类型及病原负荷，（2）为是否需要进行支气管镜介入治疗（如清除黏液栓）提供依据。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明　徐春萍：酝酿和设计实验，实施研究，采集数据，分析/解释数据，起草文章；周玉利：对文章的知识性内容作批评性审阅，统计分析，获取研究经费，行政、技术或材料支持，指导，支持性贡献

参 考 文 献

[1] 梁晓婷,梁展图,张丽,等.儿童社区获得性肺炎 18 386 例病原体特征分布[J].海南医学,2025,36(20):2958-2963.

[2] 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].传染病信息,2023,36(4):291-297.

[3] 彭柏林. 高分辨率 CT 诊断小儿肺炎支原体肺炎的价值及其影像学特征分析[J].现代医用影像学,2025,34(9):1633-1636.

[4] 宋波,王玲玲,丰新倩,等.儿童肺炎支原体感染核酸与四种血清学抗体检测方法比较[J].医学信息,2024,37(18):166-169.

[5] 莫亚宁,车锦连,王映飞,等.基于CT影像组学模型可预测儿童肺炎支原体肺炎严重程度:一项多中心研究[J].临床放射学杂志,2025,44(12):2372-2377.

[6] 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.

[7] 中华医学会儿科学分会临床检验学组. 儿童肺炎支原体呼吸道感染实验室诊断中国专家共识[J].中华检验医学杂志,2019,42(7):507-513.

[8] 曹峰,徐龙伟,余燕娟,等.724 例大叶性肺炎患儿病原学分析[J].河南医学研究,2023,32(5):781-785.

[9] 许沙沙,郭连峰,吴妍,等.儿童肺炎支原体肺炎临床特征和流行病学分析[J].中华医院感染学杂志,2017,27(14):3307-3310.

[10] 任雪,王丽杰.不同年龄儿童重症及危重症肺炎支原体肺炎临床特征分析[J].中国临床新医学,2025,18(8):848-853.

[11] 边琳,路伟,花迎杰.重症肺炎支原体肺炎患儿免疫功能变化的临床研究进展[J].中国现代医学杂志,2025,35(11):50-54.

[12] 卓卫,张彩琴,唐娟.应用随机森林算法构建儿童重症肺炎支原体肺炎诊断模型的研究[J].国外医药(抗生素分册),2026,47(1):35-41.

[13] 徐敏智,樊慧苏,林建军.重症肺炎支原体肺炎患儿血清肝细胞生长因子和血管内皮生长因子水平及临床意义[J].中国妇幼保健,2023,38(12):2202-2205.

[14] 陈凤平.肺泡灌洗液 MP-DNA 载量与小儿重症肺炎支原体肺炎患儿免疫炎症指标变化的关系[J].中国医药指南,2025,23(14):88-90.

[15] 尤玉婷,曾丽娥,林春燕,等.肺部感染儿童支气管肺泡灌洗液病原及细胞学分析[J].中国当代医药,2024,31(1):64-67.

[16] 韩克乐,张文俊.洛阳地区儿童重症肺炎支原体肺炎混合感染病原学特征及其影响因素分析[J].航空航天医学杂志,2026,37(1):27-29.

[17] 孙世心,成芳,国春柘,等.血清 SF、D-D、CRP、LDH 水平与肺炎支原体肺炎患儿病情的关系[J].临床和实验医学杂志,2026,25(1):75-78.

[18] 卓越,李红举,王利红,等.全血细胞衍生炎症标志物联合检测对儿童重症肺炎支原体肺炎的预测价值[J].免疫学杂志,2025,41(12):900-906.

[19] 穆权振,刘玲玲,王学英.D 二聚体是儿童重症肺炎支原体肺炎的危险因素和预测因子[J].罕少疾病杂志,2026,33(1):76-79.

[20] 王颖硕,庄海宁.《儿童大环内酯类耐药肺炎支原体肺炎诊治专家共识》解读[J].中国实用儿科杂志,2025,40(8):652-655.

收稿日期：2026-03-13

（本文编辑：孙海儿）