

儿童肺炎支原体肺炎并发塑型性支气管炎的相关危险因素

侯思雨¹ 王欣悦¹ 谢炜晟¹ 彭小铜¹ 黄娇甜²

1.邵阳市中心医院儿科医学中心 湖南 邵阳 422000

2.湖南省儿童医院 湖南 长沙 410007

【摘要】目的：探讨儿童肺炎支原体肺炎并发塑型性支气管炎的危险因素。方法：回顾性收集 215 例确诊为 MPP 并经过支气管镜检查或治疗的患儿临床资料，根据有无塑型性支气管炎分为 PB 组和非 PB 组。对两组患儿的临床资料进行组间比较，明确 MPP 患儿并发 PB 的危险因素。结果：与非 PB 组相比，PB 组患儿发热峰值、喘息、呼吸音减低或消失发生率高；CRP、PCT、D-D、LDH、肺实变及胸腔积液发生率高，A/G 低。结论：儿童 MPP 并发 PB 的危险因素有发热峰值、喘息、呼吸音减低或消失、CRP、PCT、D-D、LDH、A/G、肺实变及胸腔积液。

【关键词】：肺炎支原体肺炎；塑型性支气管炎；儿童；危险因素

DOI:10.12417/2811-051X.26.09.025

肺炎支原体肺炎（*Mycoplasma pneumoniae pneumoniae*, MPP）是我国 5 岁以上儿童最常见的社区获得性肺炎，多数为轻症，但重症病例可并发肺内或肺外并发症^[1]。塑型性支气管炎（Plastic bronchitis, PB）是 MPP 严重的肺内并发症，其特征是气管支气管内形成树枝状、厚而坚韧的管型导致气道部分或完全阻塞，严重者呼吸衰竭甚至死亡^[2]。本文旨在探索儿童 MPP 并发 PB 的危险因素，便于早期识别和及时干预。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选取 2020 年 3 月-2025 年 3 月在邵阳市中心医院儿科收治的符合标准的 215 例 MPP 患儿，根据支气管镜结果是否为 PB 将患儿分为 PB 组和非 PB 组。本研究获得免除知情同意并经邵阳市中心医院伦理委员会审批（KY2025-002-13）。

入选标准：（1）年龄 3 月龄至 14 岁；（2）符合 MPP 诊断标准^[3]；（3）监护人签字同意行支气管镜检查治疗。

排除标准：（1）合并感染其他病原体；（2）MPP 恢复期入院；（3）有基础疾病；（4）临床资料不完整。

1.2 资料收集

包括性别，年龄，发热时间，热峰峰值，咳嗽时间，喘息，呼吸音减弱或消失，呼吸三凹征；入院 24 小时内实验室结果：白细胞数目（WBC）、中性粒细胞百分比（N）、淋巴细胞百分比（L）、中性粒细胞/淋巴细胞（NLR）、血小板数目（PLT）、C 反应蛋白（CRP）、降钙素原（PCT）、血沉（ESR）、D-二聚体（D-D）、谷丙转氨酶（ALT）、谷草转氨酶（AST）、

白蛋白/球蛋白（A/G）、乳酸脱氢酶（LDH）、肌酸激酶（CK）、CK 同工酶（CK-MB）、肌酐（Scr）、IgG 和 IgM；入院 3 天内的影像学结果：是否存在胸腔积液、肺大叶实变（2/3 肺叶）。

1.3 统计学方法

使用 SPSS 27.0 软件对数据进行分析。计量资料以均数±标准差（ $\bar{x} \pm s$ ）或中位数（四分位间距）[M（Q1, Q3）]表示，组间比较采用 t 检验或非参数秩和检验。计数资料以频数（百分比）[n（%）]表示，组间比较采用 χ^2 检验。以 $P < 0.05$ 认为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 临床表现

PB 组的发热峰值、喘息及呼吸音减弱/消失的发生率高于非 PB 组，差异具有统计学意义（ $P < 0.05$ ）；两组患儿的年龄、性别、发热时间、咳嗽时间和呼吸三凹征差异无统计学意义（ $P > 0.05$ ）。

2.2 实验室结果

PB 组 CRP、PCT、D-D 及 LDH 水平均高于非 PB 组，A/G 低于非 PB 组，差异具有统计学意义（ $P < 0.05$ ）；两组在 WBC、N、L、NLR、PLT、ESR、IgG、IgM、ALT、AST、CK、CK-MB 及 Scr 水平的差异无统计学意义（ $P > 0.05$ ）。

2.3 影像学结果

PB 组胸腔积液及肺大叶实变发生率高于非 PB 组，差异具有统计学意义（ $P < 0.05$ ）。

表 1 MPP 患儿 PB 组和非 PB 组的临床特征比较

变量	PB 组 (n1=35)	非 PB 组 (n2=180)	Z/χ ²	P
临床指标				
年龄 (岁)	6.00 (3.50,7.50)	6.00 (3.75,8.00)	-0.31	0.756
性别 (女/男)	16 (45.71%) /19 (54.29%)	72 (40.00%) /108 (60.00%)	0.19	0.66
发热时间 (天)	6.00 (4.50,9.00)	6.00 (4.00,7.00)	0.58	0.56
发热峰值 (°C)	40.00 (39.60,40.20)	39.00 (38.77,39.50)	5.92	<0.001
咳嗽时间 (天)	7.00 (4.00,10.00)	7.00 (5.00,9.00)	0.33	0.74
喘息[n (%)]	18 (51.43%)	23 (12.78%)	25.91	<0.001
呼吸三凹征 [n (%)]	10 (28.57%)	31 (17.22%)	1.77	0.18
呼吸音减弱/消失[n (%)]	9 (25.71%)	19 (10.56%)	4.68	0.03
实验室结果				
WBC (*10 ⁹ /L)	9.16 (5.68,12.46)	7.80 (6.36,9.92)	0.76	0.45
N (%)	65.00 (55.65,72.45)	62.35 (50.48,70.43)	1.43	0.15
L (%)	25.50 (17.45,33.95)	26.80 (19.52,38.23)	-1.31	0.19
NLR	2.56 (1.52,4.22)	2.30 (1.34,3.68)	1.5	0.13
PLT (*10 ⁹ /L)	266.00 (229.50,368.50)	293.00 (235.00,374.00)	-1.06	0.29
CRP (mg/L)	18.13 (8.71,31.83)	8.19 (3.50,14.22)	3.65	<0.001
PCT (ng/ml)	0.30 (0.11,0.74)	0.11 (0.06,0.30)	3.35	<0.001
ESR (MM/H)	40.80 (22.85,57.00)	32.35 (20.48,49.00)	1.22	0.22
D-D (mg/L)	1.40 (0.94,2.69)	0.51 (0.27,0.99)	5.38	<0.001
IgG (g/L)	10.20 (8.28,10.90)	10.20 (9.04,11.53)	-1.33	0.18
IgM (g/L)	1.53 (1.01,1.65)	1.44 (1.08,1.74)	-0.28	0.78
ALT (U/L)	12.40 (9.00,28.55)	13.60 (10.38,19.42)	0.07	0.95
AST (U/L)	36.10 (27.35,41.15)	31.10 (25.50,39.00)	1.5	0.13
A/G	1.53 (1.45,1.71)	1.69 (1.48,1.90)	-2.08	0.04
LDH (U/L)	384.00 (335.45,470.85)	297.50 (247.68,358.72)	3.92	<0.001
CK (U/L)	108.00 (75.00,159.00)	107.00 (81.00,152.00)	-0.12	0.90

CK-MB (U/L)	17.00 (12.00,26.00)	18.00 (13.97,25.00)	-1.02	0.31
Scr (umol/L)	36.60±9.86	35.22±8.81	0.83	0.41
影像学结果				
肺大叶实变 [n (%)]	12 (34.29%)	17 (9.44%)	13.44	<0.001
胸腔积液 [n (%)]	19 (54.29%)	30 (16.67%)	21.48	<0.001

3 讨论

MP 感染主要累及呼吸系统, PB 是儿童 MPP 常见的肺内并发症, 临床表现为呼吸急促或不同程度呼吸困难, 其严重程度与塑型物所致气道阻塞的部位及程度密切相关^[4]。

MP 进入机体后表达 CARDS 毒素, 激活免疫系统释放出炎症介质, 刺激前列腺素 E2 的释放并作用于体温调节中枢, 体温调定点上调。同时高热可加剧呼吸道的不显性失水, 导致气道分泌物变黏稠, 促进塑形物的形成。有研究表明发热峰值>39.8°C 是儿童发生 PB 的危险因素之一^[5]。此外, 喘息亦是预测 MPP 并发 PB 的危险因素^[6], MP 感染可损伤气道黏膜, 暴露神经末梢, 增加气道高反应性, 同时大量黏稠渗出物堵塞管腔, 导致喘息及呼吸音减低或消失。本研究中 PB 组上述体征发生率较高, 提示存在更严重的气道阻塞。

多项血清学指标与 PB 发生密切相关。首先, PB 组炎症指标 CRP 及 PCT 水平显著升高, 提示 PB 组存在更为剧烈的全身炎症反应。其次, D-D 主要是反映机体高凝状态和血栓形成的标志物, 其水平高低与 MPP 的严重程度呈正相关^[7], MP 激活血管内皮细胞, 启动外源性凝血途径, 致 D-D 升高, 间接反映微循环障碍及组织损伤程度。与王定荣等研究结果相似^[8], PB 组的 D-D 水平较非 PB 组升高, 提示 PB 组患儿凝血与纤溶系统明显失衡。同时, LDH 作为细胞损伤的标志物, 在 PB 组中明显升高, 提示以肺组织为主的细胞受损严重, 可作为 PB 的预测因子^[9]。此外, 低 A/G 比值反映了机体炎症消耗增加、营养状态下降及免疫球蛋白代偿性升高, 可侧面印证 PB 组的严重炎症反应。

MP 诱导的细胞因子风暴可增加胸膜毛细血管通透性, 导致炎性渗出物大量积聚, 加之淋巴管堵塞等引发胸腔积液。肺部实变影亦提示气道内分泌物的聚集。因此, 对合并肺不张或胸腔积液的肺炎患儿, 需高度警惕 PB^[10]。

研究局限性: 数据集中于单一医疗机构, 代表性有限; 回顾性研究可能存在选择偏倚; PB 发生率较低, 样本量较少。

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,(7):696-699.

- [2] Irungu A, Achola C, Ongulo B, et al. Paediatric plastic bronchitis in an atopic child; a case report from East Africa[J]. *Respiratory Medicine Case Reports*, 2021, 34: 101542.
- [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]. *国际流行病学传染病学杂志*. 2023,(2):79-85.
- [4] Katherine S, Erin G, Ashley C, et al. Plastic bronchitis: Autopsy findings in the sudden death of a healthy pediatric patient with sickle cell disease[J]. *Pediatric Blood & Cancer*, 2022, 69(8):29584.
- [5] 崔小健, 张嘉懿, 郭文伟, 等. 儿童难治性肺炎支原体肺炎发生塑型性支气管炎的临床特征及危险因素分析[J]. *重庆医学*. 2024,(12):1812-1817.
- [6] Zhang X, Sun R, Jia W, et al. A new dynamic nomogram for predicting the risk of severe *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children[J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1):8260.
- [7] YongTao L, Ju Z, MengZhu W, et al. Changes in coagulation markers in children with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia and their predictive value for *Mycoplasma* severity[J]. *Italian journal of pediatrics*, 2023, 49(1):143-143.
- [8] 王定荣, 黄璇, 魏文, 等. 小儿肺炎支原体肺炎发生塑型支气管炎的危险因素分析[J]. *中国急救复苏与灾害医学杂志*. 2022,(7):943-947.
- [9] 王文慧, 杨方方, 孟令建, 等. 肺炎支原体肺炎患儿并发塑型性支气管炎的预测因素分析及列线图预测模型构建[J]. *中国当代儿科杂志*. 2025,(10):1212-1219.
- [10] 田小银, 张光莉, 王崇杰, 等. 儿童塑型性支气管炎临床特征及复发危险因素分析[J]. *中国当代儿科杂志*. 2023,(6):626-632.