

DOI:10.13350/j.cjpb.260217

• 调查研究 •

儿童重症肺炎支原体感染临床特点及影响因素分析*

张丽平**,朱国强,蒲海波,郭茜茜,周凤霞

(南阳医学高等专科学校第一附属医院,河南南阳 473000)

【摘要】 目的 探讨儿童重症肺炎支原体(MP)感染的临床特点及影响因素,为临床早期识别和干预提供参考依据。

方法 选取2023年1月至2024年12月本院儿科收治的235例MP感染患儿,根据病情分为重症组(145例)和轻症组(90例)。收集患儿一般资料、临床症状、影像学表现、实验室检测结果等,采用单因素分析及二元logistic回归模型分析重症MP感染的影响因素。**结果** 重症组<3岁患儿占比(33.10%)显著高于轻症组(18.89%)($P<0.05$)。重症组发热 $\geq 39^\circ\text{C}$ 、发热持续时间 ≥ 7 d、剧烈咳嗽、呼吸困难及肺部表现发生率,以及大叶肺炎变、多肺叶受累、胸腔积液等影像学表现占比均显著高于轻症组($P<0.05$)。重症组混合感染(28.28%)及MP+细菌混合感染(18.62%)占比显著高于轻症组($P<0.05$)。多因素分析显示,多肺叶受累(OR=8.183,95%CI=3.214~20.833)、乳酸脱氢酶(LDH) $> 350\text{U/L}$ (OR=14.657,95%CI=6.386~33.640)、既往病史(OR=2.741,95%CI=1.134~6.627)及合并基础疾病(OR=4.510,95%CI=1.232~16.516)是重症MP感染的独立危险因素($P<0.05$)。**结论** 儿童重症MP感染以婴幼儿多见,临床以高热持续、剧烈咳嗽、呼吸困难及大叶肺炎变等为主要表现,多肺叶受累、LDH升高、既往病史及合并基础疾病是其发生的独立危险因素,临床应针对性干预。

【关键词】 儿童;肺炎支原体感染;重症;临床特点;影响因素

【文献标识码】 A **【文章编号】** 1673-5234(2026)02-0227-04

[Journal of Pathogen Biology. 2026 Feb.;21(02):227-230,235.]

Analysis of clinical characteristics and influencing factors of Severe *Mycoplasma Pneumoniae* infection in children

ZHANG Liping, ZHU Guoqiang, PU Haibo, GUO Xixi, ZHOU Fengxia (The First Affiliated Hospital of Nanyang Medical College, Nanyang 473000, Henan, China)

【Abstract】 **Objective** The clinical characteristics and influencing factors of severe *Mycoplasma pneumoniae* (MP) infection in children were explored to provide a reference for early clinical identification and intervention. **Methods** A total of 235 children with MP infection admitted to the Department of Pediatrics in our hospital from January 2023 to December 2024 were selected and divided into the severe group (145 cases) and the mild group (90 cases) according to their condition. General data, clinical symptoms, imaging findings, and laboratory test results of the children were collected. Univariate analysis and binary logistic regression model were used to analyze the influencing factors of severe MP infection. **Results** The proportion of children aged <3years in the severe group (33.10%) was significantly higher than that in the mild group (18.89%) ($P<0.05$). The incidence rates of fever $\geq 39^\circ\text{C}$, fever duration ≥ 7 days, severe cough, dyspnea, and pulmonary manifestations, as well as the proportions of imaging findings such as lobar pulmonary consolidation, multi-lobe involvement, and pleural effusion in the severe group were significantly higher than those in the mild group ($P<0.05$). The proportions of mixed infections (28.28%) and MP + bacterial mixed infections (18.62%) in the severe group were significantly higher than those in the mild group ($P<0.05$). Multivariate analysis showed that multi-lobe involvement (OR = 8.183, 95% CI = 3.214-20.833), lactate dehydrogenase (LDH) $> 350\text{U/L}$ (OR = 14.657, 95% CI = 6.386-33.640), past medical history (OR = 2.741, 95% CI = 1.134-6.627), and complicated underlying diseases (OR = 4.510, 95% CI = 1.232-16.516) were independent risk factors for severe MP infection ($P<0.05$).

Conclusion Severe MP infection in children was more common in infants and young children. The main clinical manifestations included persistent high fever, severe cough, dyspnea, and lobar pulmonary consolidation. Multi-lobe involvement, elevated LDH, past medical history, and complicated underlying diseases were independent risk factors for its occurrence. Targeted clinical intervention should be carried out.

【Keywords】 children; *Mycoplasma pneumoniae* infection; severe; clinical characteristics; influencing factors

*** 肺炎支原体(*Mycoplasma pneumoniae*, MP)属于无细胞壁的原核微生物,因其特殊的生物学特征,主要经飞沫传播并侵袭儿童呼吸道,引发感染性疾病^[1-2]。在儿童社区获得性肺炎的病原菌中MP占有

* **【基金项目】** 河南省医学教育研究项目(No. WJLX2024137)。

** **【通信作者(简介)】** 张丽平(1979-),女,河南南阳人,本科,副主任护师,研究方向:呼吸道疾病。
E-mail:nyyzzhangliping@163.com

着较为重要比重,相关流行病学调查显示,其占比可达10%~40%^[3]。目前随着全球气候变暖、人口交流密集、抗生素不合理应用及MP基因重组等多重因素的作用下,儿童MP感染的患病率有明显上升趋势,患病年龄逐渐向低龄化发展。重症MP感染儿童病情变化快,除可表现为严重肺部炎症,还可累及肺外的多个系统,出现脑炎、心肌炎、肝炎、肾炎等并发症,明显提高临床诊治的复杂性及对儿童生命健康的威胁^[4]。有研究报道,重症MP感染儿童临床经过及时积极地治疗后,部分遗留肺功能损伤、支气管扩张等后遗症,对患儿的生长发育和生命质量产生不利影响^[5]。目前临床上对儿童MP感染的诊治已经制定了相应的指南及共识,但是对于重症MP感染早期识别与危险性评估仍面临诸多困难。了解儿童重症MP感染的临床特征,有助于临床医生及时发现危重患儿,从而了解影响儿童重症MP感染的因素,可以为对重症MP感染有目的性的预防及干预措施的制定提供理论依据。

本研究选取本院儿科于2023年1月至2024年12月期间收治的MP感染患儿为研究对象,通过对重症组与轻症组患儿临床资料的比较分析,进一步了解儿童重症MP感染临床特点和影响因素,为临床早期发现重症病例、合理采取干预措施及进一步提高儿童预后提供临床依据。

对象与方法

1 研究对象

选2023年1月~2024年12月南阳医学高等专科学校第一附属医院儿科收治的肺炎支原体(*Mycoplasma Pneumoniae*, MP)感染患儿,所有患儿经临床症状、实验室和影像学检查确诊为MP感染,患儿家属均签署知情同意书。纳入标准:①临床资料完整,包括病史、实验室检查结果、影像学检查资料、随访资料等;②0~14周岁;③发病至就诊时间 ≤ 72 h。排除标准:①临床资料不完整,中途退出研究等;②就诊前已接受规范抗MP治疗超过72 h;③合并严重肝肾功能不全、血液系统疾病、恶性肿瘤等全身性疾病等;④近1个月以来使用过免疫抑制剂、糖皮质激素等药物。依据《儿童肺炎支原体肺炎诊疗指南(2019年版)》相关诊断标准^[6],将患儿分为重症组($n=145$)和轻症组($n=90$)。

2 资料收集

建立标准化病例报告表(Case report form, CRF),内容包括患儿一般资料(性别、年龄、入院时间等)、临床症状(发热、咳嗽、呼吸困难等)、体征(肺部啰音、呼吸频率等)、实验室检查结果、影像学检查资料、治疗方案及预后情况等。由经过统一培训的儿科医师

通过查阅电子病历系统、纸质病历及实验室信息系统,收集患儿相关资料并录入CRF表。安排专人对录入数据进行双重核对,确保数据准确性,对缺失或存疑数据及时与临床医师沟通核实。

3 实验室检测

3.1 病原菌检测 入院后24 h内采集患儿鼻咽拭子及痰液标本(无法自行咳痰者采用负压吸引法采集),置于无菌试管中,4℃冷藏保存并于2 h内送检。采用实时荧光定量聚合酶链反应(Real-time PCR)法检测肺炎支原体核酸。检测试剂购自西安天隆科技股份有限公司,仪器为上海宏石96PPCR扩增仪。操作步骤严格按照试剂盒说明书进行,以Ct值 < 38 为阳性判定标准。其他病原菌检测:采用细菌培养法进行细菌检测,将痰液标本接种于血琼脂平板和巧克力琼脂平板,35℃、5% CO₂培养箱中培养24~48 h,根据菌落形态、革兰染色及生化反应进行细菌鉴定;采用多重荧光PCR法检测常见呼吸道病毒(腺病毒、流感病毒等),试剂购自西安天隆科技股份有限公司,操作严格遵循试剂盒说明。

3.2 生化指标检测 采集患儿入院后次日清晨空腹静脉血3 mL,3 000 r/min离心10 min,分离血清后采用全自动生化分析仪(西门子XPT)检测乳酸脱氢酶(LDH)等生化指标。检测试剂为西门子公司配套试剂,严格按照仪器及试剂说明书进行操作,LDH正常参考范围为109~245 U/L,以LDH > 350 U/L为异常升高判定标准。

4 影像学检查

采用数字化X线摄影(DR)系统(飞利浦DigitalDiagnost)对患儿进行胸部正侧位摄片,拍摄条件:管电压45~65 kV,管电流2~5 mA,曝光时间0.02~0.05 s。对于胸部X线检查异常患儿,进一步行胸部CT检查(西门子SOMATOM Definition AS+)。扫描参数:管电压100 kV,管电流25~200 mA,层厚3 mm,层间距3 mm,薄层重建层厚0.8 mm。由2名具有5年以上工作经验的放射科医师采用双盲法独立阅片,对肺部病变(大叶肺炎变、多肺叶受累、胸腔积液、磨玻璃影等)进行判定。若两人诊断结果不一致,由第三位高级职称放射科医师复核确定最终结果。

5 观察指标

①一般资料:包括性别、年龄(< 3 岁/ ≥ 3 岁)等;②临床症状:发热(体温 ≥ 39 ℃、发热持续时间 ≥ 7 d)、剧烈咳嗽、呼吸困难、肺部表现等;③影像学表现:大叶肺炎变、多肺叶受累、胸腔积液、磨玻璃影等;④病原菌分布:MP单一感染、混合感染(MP+细菌、MP+病毒)等;⑤其他相关因素:LDH水平(> 350 U/L/ ≤ 350 U/L)、机械通气、既往病史、合并基础疾病等。

6 统计学方法

采用 SPSS 26.0 统计软件进行数据分析。计数资料以例数(构成比)表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用单因素分析筛选重症 MP 感染的潜在影响因素,将单因素分析中 $P < 0.05$ 的变量纳入二元 logistic 回归模型进行多因素分析,确定独立危险因素。

结 果

1 两组患儿一般资料对比

重症组患儿中,男性患儿 82 例(56.55%, 82/145),女性患儿 63 例(43.45%, 63/145),平均年龄(5.23±2.84)岁,其中 48 例患儿 < 3 岁(33.10%, 48/145)。轻症组患儿中,男性患儿 47 例(52.22%, 47/90),女性患儿 43 例(47.78%, 43/90),平均年龄(6.38±2.64)岁,其中 17 例患儿 < 3 岁(18.89%, 17/90)。两组患儿性别对比差异无统计学意义($\chi^2 = 0.420, P > 0.05$),重症组 < 3 岁占比显著高于轻症组,差异有统计学意义($\chi^2 = 5.608, P < 0.05$)。

2 两组患儿临床症状及影像学表现对比

重症组患儿中,124 例出现发热 $\geq 39^\circ\text{C}$ (85.52%, 124/145),112 例发热持续时间 ≥ 7 d(77.24%, 112/145),132 例表现为剧烈咳嗽(91.03%, 132/145),64 例出现呼吸困难(44.14%, 64/145),47 例合并肺外表现(32.41%, 47/145)。影像学检查结果显示,94 例出现大叶肺实变(64.83%, 94/145),76 例出现多肺叶受累(52.41%, 76/145),52 例出现胸腔积液(35.86%, 52/145),34 例出现磨玻璃影(23.45%, 34/145)。轻症组患儿中,42 例出现发热 $\geq 39^\circ\text{C}$ (46.67%, 42/90),18 例发热持续时间 ≥ 7 d(20%, 18/90),62 例表现为剧烈咳嗽(68.89%, 62/90),6 例出现呼吸困难(6.67%, 6/90),8 例合并肺外表现(8.89%, 8/90)。影像学检查结果显示,17 例出现大叶肺实变(18.89%, 17/90),9 例出现多肺叶受累(10%, 9/90),3 例出现胸腔积液(3.33%, 3/90),19 例出现磨玻璃影(21.11%, 19/90)。重症组患儿出现发热 $\geq 39^\circ\text{C}$ 、发热持续时间 ≥ 7 d、剧烈咳嗽、呼吸困难、肺部表现及影像学表现出现大叶性实变、多肺叶受累、胸腔积液的占比显著高于轻症组患儿,差异有统计学意义($P < 0.05$),影像学磨玻璃影占比差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

3 两组患儿病原菌分布对比

重症组患儿中,104 例为 MP 单一感染(71.72%, 104/145),41 例为混合感染(28.28%, 41/145),其中 27 例为 MP+细菌混合感染(18.62%, 27/145),包括 16 例 MP+肺炎链球菌感染(11.03%, 16/145),11 例 MP+流感嗜血杆菌感染(7.59%, 11/145),14 例为

MP+病毒混合感染(9.66%, 14/145),包括 8 例 MP+腺病毒感染(5.52%, 8/145),6 例 MP+流感病毒感染(4.14%, 6/145)。轻症组患儿中,82 例为 MP 单一感染(91.11%, 82/90),8 例为混合感染(8.89%, 8/90),其中 5 例为 MP+细菌混合感染(5.56%, 5/90),包括 3 例 MP+肺炎链球菌混合感染(3.33%, 3/90),2 例 MP+流感嗜血杆菌感染(2.22%, 2/90),3 例 MP+流感病毒感染(3.33%, 3/90),包括 2 例 MP+腺病毒感染(2.22%, 2/90),1 例 MP+流感病毒感染(1.11%, 1/90)。两组患儿混合感染、MP+细菌混合感染占比差异有统计学意义($\chi^2 = 12.647, 8.059, P < 0.05$),MP+病毒混合感染占比差异无统计学意义($\chi^2 = 3.307, P > 0.05$)。

表 1 两组患儿临床症状及影像学表现对比
Table 1 Comparison of clinical symptoms and imaging findings between the two groups of children

组别	重症组(n=145)		轻症组(n=90)		χ^2 值	P值	
	病例数	构成比(%)	病例数	构成比(%)			
临床特征	发热 $\geq 39^\circ\text{C}$	124	85.52	42	46.67	40.413	0.000
	发热持续时间 ≥ 7 d	112	77.24	18	20.00	73.615	0.000
	剧烈咳嗽	132	91.03	62	68.89	18.909	0.000
	呼吸困难	64	44.14	6	6.67	37.281	0.000
影像学表现	肺外表现	47	32.41	8	8.89	17.143	0.000
	大叶性实变	94	64.83	17	18.89	47.021	0.000
	多肺叶受累	76	52.41	9	10.00	43.270	0.000
	胸腔积液	52	35.86	3	3.33	32.778	0.000
	磨玻璃影	34	23.45	19	21.11	0.174	0.677

4 重症 MP 感染发生的相关影响因素分析

4.1 重症 MP 感染发生的单因素分析 单因素分析显示,两组患儿年龄、混合感染、多肺叶受累、LDH 水平、机械通气、既往病史、合并基础疾病方面对比差异具有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

4.2 重症 MP 感染发生的多因素分析 进一步进行二元 logistic 回归分析,结果显示,多肺叶受累、LDH > 350 U/L、既往病史、合并基础疾病的是发生重症 MP 感染的独立危险因素($P < 0.05$)。见表 3。

讨 论

本研究发现,重症组 < 3 岁组(33.10%)患儿比例明显高于轻症组(18.89%)($P < 0.05$),提示婴幼儿更易出现重症 MP 感染,这一结果与多项研究结果基本相符^[7,8]。婴幼儿的机体免疫力较低,且呼吸道黏膜屏障薄弱,MP 侵入机体后更容易通过机体自身的防御机制,引发严重性炎症。婴幼儿气道口径更小,一旦诱发呼吸道的炎症反应,则会使其出现通气功能障碍、呼吸道阻塞等,从而加重病症,其次婴幼儿表达能力差,致使其早期症状不易察觉,由此引发病情出现延迟情况,导致其病情发展为重症的几率上升^[9]。

表 2 重症 MP 感染发生的单因素分析

Table 2 Univariate analysis of the occurrence of severe MP infection

影响因素	重症组 (n=145)	轻症组 (n=90)	χ^2 值	P 值
年龄(岁)	<3	48	5.608	0.018
	≥3	97		
混合感染	是	41	12.647	0.000
	否	104		
多肺叶受累	是	76	43.270	0.000
	否	69		
LDH(U/L)	>350	99	67.259	0.000
	≤350	46		
机械通气	有	22	15.066	0.000
	无	123		
既往病史	有	51	9.416	0.002
	无	94		
合并基础疾病	有	23	5.620	0.018
	无	122		

表 3 重症 MP 感染发生的多因素分析

Table 3 Multivariate analysis of the occurrence of severe MP Infection

相关因素	β	SE	Wald χ^2 值	P 值	OR 值	OR 95% CI
多肺叶受累	2.102	0.477	19.434	0.000	8.183	(3.214~20.833)
LDH>350 U/L	2.685	0.424	40.123	0.000	14.657	(6.386~33.640)
既往病史	1.008	0.450	5.009	0.025	2.741	(1.134~6.627)
合并基础疾病	1.506	0.662	5.174	0.023	4.510	(1.232~16.516)

重症组患儿发热 $\geq 39^\circ\text{C}$ 、发热持续时间 ≥ 7 d、剧烈咳嗽、呼吸困难及肺部表现发生率均显著高于轻症组($P < 0.05$)。发热是 MP 感染的常见症状,剧烈咳嗽是 MP 感染的另一个典型症状,重症组患儿剧烈咳嗽发生率高达 91.03%,这可能与 MP 感染引起的气道黏膜损伤和气道高反应性有关。呼吸困难在重症组患儿中的发生率为 44.14%,远高于轻症组的 6.67%,提示呼吸困难是重症 MP 感染的重要表现之一。当肺部病变严重时,还可能出现呼吸衰竭,危及患儿生命。重症组患儿大叶肺实变、多肺叶受累、胸腔积液等影像学表现占比显著高于轻症组($P < 0.05$),而磨玻璃影占比两组对比差异无统计学意义($P > 0.05$)。大叶肺实变和多肺叶受累提示 MP 感染引起的肺部炎症范围较广、程度较重。MP 感染可通过直接侵犯和免疫损伤机制导致肺组织炎症,当炎症累及整个肺叶时,便会出现大叶肺实变。多肺叶受累可能与 MP 在肺内的扩散以及炎症反应的蔓延有关,同时也反映了患儿机体免疫应答的强度和范围。胸腔积液在重症组患儿中的发生率为 35.86%,其形成可能与肺部炎症导致的胸膜毛细血管通透性增加有关。炎症因子可使胸膜毛细血管内皮细胞受损,血管内液体和蛋白质渗出到胸膜腔,形成胸腔积液。胸腔积液的出现会进一步压迫肺组织,影响肺通气功能,加重病情^[10]。磨玻璃影在两组患儿中的占比无显著差异,可能是因为磨玻璃影更多见于 MP 感染的早期阶段或轻症病例,而在重症病例中,肺部病变已进展为更严重的实变等表现。

重症组混合感染(28.28%)及 MP+细菌混合感染(18.62%)占比显著高于轻症组($P < 0.05$),而 MP+病毒混合感染占比两组对比差异无统计学意义($P > 0.05$),说明混合感染组以 MP+细菌混感染为主,是导致 MP 感染病情加重的一个重要因素。MP 可破坏呼吸道黏膜屏障,导致呼吸道防御功能降低,为其他细菌的定植和感染创造条件。本研究中重症组 MP+肺炎链球菌感染占比 11.03%,MP+流感嗜血杆菌感染占比 7.59%。肺炎链球菌可通过释放溶血素加重肺组织损伤,流感嗜血杆菌可诱导炎症因子过度分泌,均可能协同 MP 加剧肺部炎症,使得肺部损伤更加严重,治疗更加困难^[11-12]。

单因素分析显示,年龄、混合感染、多肺叶受累、LDH 水平、机械通气、既往病史、合并基础疾病是重症 MP 感染发生的潜在影响因素($P < 0.05$)。多因素分析显示,多肺叶受累、LDH>350 U/L、既往病史、合并基础疾病是发生重症 MP 感染的独立危险因素($P < 0.05$)。多肺叶受累(OR=8.183,95%CI=3.214~20.833)作为独立危险因素,其 OR 值较高,表明多肺叶受累对重症 MP 感染的发生具有较强的预测作用。LDH>350 U/L(OR=14.657,95%CI=6.386~33.640)的 OR 值最高,提示 LDH 水平升高是重症 MP 感染最强的独立危险因素之一。LDH 不仅可以反映肺组织的损伤程度,还可能与 MP 感染引发的全身炎症反应和多器官功能损害有关^[13]。有研究表明,LDH 水平越高,患儿出现肺外并发症的风险越大,预后越差^[14]。因此,临床上监测血清 LDH 水平对于判断 MP 感染患儿的病情严重程度和预后具有重要意义。既往病史(OR=2.741,95%CI=1.134~6.627)是重症 MP 感染的独立危险因素,可能与既往疾病对患儿免疫系统造成的损伤有关。例如,曾患反复呼吸道感染的患儿,其呼吸道黏膜的防御功能可能已受到破坏,免疫细胞功能也可能存在异常,再次感染 MP 时,机体无法有效清除病原体,导致感染扩散,病情加重。合并基础疾病(OR=4.510,95%CI=1.232~16.516)也是重症 MP 感染的独立危险因素。基础疾病如先天性心脏病、支气管哮喘、营养不良等,可降低患儿的机体抵抗力和对感染的耐受性。以先天性心脏病为例,患儿常存在肺淤血,肺部血液循环不畅,感染 MP 后更易发生肺部炎症,易发展为重症^[15]。

儿童重症 MP 感染多肺叶受累、LDH>350 U/L、既往史及合并基础疾病为儿童重症 MP 感染的独立危险因素,临床医师应当对其特征和危险因素有所认知,早期识别、及时诊断、对症治疗。同时本研究也给后续研究提供了方向,有望通过后期的深入研究完善儿童重症 MP 感染的防治体系。(下转 235 页)

施能够及时发现感染先兆,保持造口周围皮肤清洁干燥,避免引流管相关感染,并能够有效控制感染^[18]。随访档案的建立、健康指导,可促使患者出院后进行自我护理,及时发现和处理异常情况,促进康复。

综上,机器人辅助全膀胱切除术后输尿管皮肤造口周围感染发生与多种相关因素有关,病原菌分布具有一定特征且存在耐药性。临床须结合病原菌分布及其药敏结果,并结合患者实际情况进行针对性的预防和护理干预措施,减少感染发生,改善预后。后续还可进一步开展多中心、大样本前瞻性临床研究,深入探讨感染发生的危险因素及有效防控措施。

【参考文献】

[1] 梁冰,罗后宙,汪溢,等. 膀胱癌术后合并尿路感染者病原学分布、炎症因子及免疫功能分析[J]. 中国病原生物学杂志,2019,14(6):705-709.

[2] 何威,徐兆平,谢欣,等. 机器人根治性膀胱切除术加双U原位膀胱术治疗肌层浸润性膀胱癌[J]. 中华腔镜泌尿外科杂志,2016,10(6):383-387.

[3] Chang SS, Bochner BH, Chou R, et al. Nonmetastatic muscle-invasive bladder cancer: AUA/ASCO/ASTRO/SUO guideline [J]. J Urol,2020,203(3):552-559.

[4] 中华人民共和国卫生部. 医院感染诊断标准(试行)[J]. 中华医学杂志,2001,81(5):314-320.

[5] World Council Of Enterostomal Therapists. WCET international ostomy guideline 2nd edition[M]. Perth:WCET,2020.

[6] Thergaonkar RW, Hari P. Current management of urinary tract infection and vesicoureteral reflux[J]. Ind J Pediatr,2020,87(8):625-632.

[7] Lindberg P, Kampe O, Wikstrom P. Postoperative immune function and its impact on infection risk after radical cystectomy [J]. Int J Urol,2021,28(4):351-357.

[8] Sorensen K, Guldager B, Funch-Jensen P. Cutaneous barrier dysfunction and wound healing impairment in patients with stoma-related complications after urinary diversion [J]. Int Wound J,2020,17(5):1270-1277.

[9] Souhail B, Charlot P, Derouilhe G, et al. Urinary tract infection and antibiotic use around ureteral stent insertion for urolithiasis [J]. Eur J Clin Microbiol Infect Dis,2020,39(11):2077-2083.

[10] 张永州,吕维玲,寇洁健,等. 2020-2021年医院感染病原菌分布及耐药性分析[J]. 中国病原生物学杂志,2012,17(10):1192-1198.

[11] Witjes JA, Bruins HM, Cathomas R, et al. European association of urology guidelines on muscle-invasive and metastatic bladder cancer[J]. Eur Urol,2021,79(1):82-104.

[12] Grossman TH, Dominguez-Bernal G, Garcia-Garcia F, et al. Structural basis of carbapenem recognition by penicillin-binding proteins[J]. Nat Commun,2022,13(3):360-362.

[13] Lu X, Jiang H, Wang D, et al. Early warning models to predict the 90-day urinary tract infection risk after radical cystectomy and urinary diversion for patients with bladder cancer[J]. Front Surgery,2022,9(7):782-789.

[14] Simner PJ, Pitout JD D, Dingle TC. Laboratory detection of carbapenemases among Gram-negative organisms [J]. Clin Microbiol Rev,2024,37(4):554-560.

[15] Qin J, Zhu Y, Zhu Y, et al. Emergence of silent NDM-1 carbapenemase gene in carbapenem-susceptible *Klebsiella pneumoniae*: Clinical implications and epidemiological insights [J]. Drug Resist Update,2024,76(10):1011-1023.

[16] Sjogren M, Nystrom T, Winkvist A, et al. Diabetes and infection: review of the epidemiology, mechanisms and principles of treatment[J]. Springer,2024,64(9):1023-1035.

[17] Hirschl MM, Krenn CG, Gassner R, et al. Surgical trauma and blood loss activate systemic inflammation and immunosuppression via the stress axis[J]. Nat Rev Nephrol, 2023,19(2):257-272.

[18] Kalia L, Kalia A, Gupta D, et al. Insight on infections in diabetic setting[J]. Infections,2023,11(3):971-975.

【收稿日期】 2025-08-14 【修回日期】 2025-11-09

(上接 230 页)

【参考文献】

[1] 林莉,狄天伟,杨爱娟,等. 儿童肺炎支原体感染流行病学特征分析[J]. 中国病原生物学杂志,2023,18(11):1333-1336.

[2] 高霁,蒋圣露,郭笋. 儿童肺炎支原体感染特征及危险因素分析[J]. 中国病原生物学杂志,2022,17(3):317-320,324.

[3] Gaillat J, Flahault A, Debarbeyrac B, et al. Community epidemiology of *Chlamydia* and *Mycoplasma pneumoniae* in LRTI in France over 29 months[J]. Eur J Epidemiol,2021,20(7):643-651.

[4] Yusuf SO, Chen P. Clinical characteristics of community-acquired pneumonia in children caused by *Mycoplasma pneumoniae* with or without myocardial damage: A single-center retrospective study [J]. World J Clin Pediatr,2023,12(3):115-124.

[5] Kim YJ, Park JS, Lee JH, et al. Long-term pulmonary sequelae of severe *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children: A 5-year follow-up study[J]. J Pediatr Infect Dis Soc,2021,10(4):532-539.

[6] 倪鑫. 儿童社区获得性肺炎诊疗规范(2019年版)[J]. 全科医学临床与教育,2019,17(9):771-777.

[7] Youn YS, Lee KY, Hwang JY, et al. Difference of clinical features in childhood *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia [J]. BMC Pediatr,2020,14(1):48-53.

[8] Biagi C, Cavallo A, Rocca A, et al. Pulmonary and extrapulmonary manifestations in hospitalized children with *Mycoplasma pneumoniae* infection [J]. Microorganisms,2021,9(12):2553-

2558.

[9] Simoes EA, Cherian T, Chow J, et al. Acute respiratory infections in children-disease control priorities in developing countries [J]. NCBI Bookshelf,2021,25(10):1178-1182.

[10] Kim SH, Lee E, Song ES, et al. Clinical significance of pleural effusion in *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children [J]. Pathogens,2021,10(9):1075-1079.

[11] Zhang X, Chen Z, Gu W, et al. Viral and bacterial co-infection in hospitalised children with refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia [J]. Epidemiol Infect,2018,146(11):1384-1388.

[12] Chopra S, Gupta A, Kumar A, et al. Role of early thoracentesis in *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia with pleural effusion in children [J]. Indian J Pediatr,2023,90(8):1123-1128.

[13] Lv J, Wan Y, Jiang F, et al. Serum LDH and its isoenzymes (LDH2 and LDH5) associated with predictive value for refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children [J]. J Lab Med,2024,45(8):723-731.

[14] Luo Y, Wang Y. Risk prediction model for necrotizing pneumonia in children with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia [J]. J Inflamm Res,2023,16(12):2751-2760.

[15] Evers PD, Farkas DK, Khoury M, et al. Risk factors and lifelong impact of community-acquired pneumonia in congenital heart disease [J]. Cardiol Young,2021,31(3):446-451.

【收稿日期】 2025-08-28 【修回日期】 2025-11-07