

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2024.21.003

文章编号: 1005-8982 (2024) 21-0015-07

小儿呼吸系统疾病·论著

基于血清炎症标志物构建儿童肺炎支原体肺炎合并胸腔积液的预警模型*

宋慧娟¹, 肖政², 余万军³, 李奇玉⁴

(1. 锦州医科大学 第三临床医学院, 辽宁 锦州 121001; 2. 重庆市渝中区南纪门街道社区卫生服务中心 内科, 重庆 400012; 3. 重庆市中医院 放射科, 重庆 400011; 4. 中国人民解放军北部战区总医院 儿科, 辽宁 沈阳 100812)

摘要: **目的** 基于血清炎症标志物构建儿童肺炎支原体肺炎(MPP)合并胸腔积液的预警模型。**方法** 回顾性分析2021年7月—2023年7月中国人民解放军北部战区总医院收治的171例MPP合并胸腔积液患儿的临床资料, 根据8:2随机分成训练集137例与验证集34例。根据患儿预后分为预后不良组与预后良好组。比较训练集预后不良组与预后良好组患儿的临床资料及血清炎症标志物[白细胞介素-17A(IL-17A)、高迁移率族蛋白B1(HMGB1)、降钙素原(PCT)、淀粉样蛋白A(SAA)]; 采用多因素逐步Logistic回归模型分析MPP合并胸腔积液患儿预后不良的影响因素; 基于血清炎症标志物构建并验证MPP合并胸腔积液患儿预后不良的预警模型。**结果** 训练集137例患儿中, 预后不良发生率为35.77%(49/137); 验证集34例患儿中, 预后不良发生率为35.29%(12/34)。训练集预后不良组患儿持续发热时间、住院时间、D-二聚体(D-D)均高于预后良好组($P < 0.05$)。训练集预后不良组患儿血清IL-17A、HMGB1、PCT、SAA水平均高于预后良好组($P < 0.05$)。多因素逐步Logistic回归分析结果显示, IL-17A水平[OR=3.951(95% CI:1.737, 8.988)]、HMGB1水平[OR=5.339(95% CI:2.347, 12.145)]、PCT水平[OR=4.084(95% CI:1.795, 9.290)]和SAA水平[OR=4.749(95% CI:2.088, 10.804)]为MPP合并胸腔积液患儿预后不良的危险因素($P < 0.05$)。训练集模型预测MPP合并胸腔积液患儿预后不良的敏感性为89.80%(95% CI:0.770, 0.962), 特异性为92.05%(95% CI:0.838, 0.965), 曲线下面积为0.907(95% CI:0.762, 0.969)。验证集模型预测MPP合并胸腔积液患儿预后不良的敏感性为83.33%(95% CI:0.509, 0.971), 特异性为90.91%(95% CI:0.694, 0.984), 曲线下面积为0.865(95% CI:0.717, 0.935)。**结论** 血清IL-17A、HMGB1、PCT、SAA与MPP合并胸腔积液患儿预后不良有关, 基于血清IL-17A、HMGB1、PCT、SAA构建预警模型有助于早期甄别MPP合并胸腔积液患儿预后不良的风险。

关键词: 肺炎支原体肺炎; 炎症标志物; 儿童; 胸腔积液; 预后; 影响因素; 预警模型

中图分类号: R563.1

文献标识码: A

Construction of early warning model for mycoplasma pneumoniae pneumonia with pleural effusion in children based on serum inflammatory markers*

Song Hui-juan¹, Xiao Zheng², Yu Wan-jun³, Li Qi-yu⁴

(1. The Third Clinical Medical School, Jinzhou Medical University, Jinzhou, Liaoning 121001, China; 2. Department of Internal Medicine, Community Health Service Center, Nanjimen Street, Yuzhong District, Chongqing Medicine, Chongqing 400012, China; 3. Department of Radiology, Chongqing Traditional Chinese Medicine Hospital, Chongqing 400011, China; 4. Department of Pediatrics, General Hospital of the

收稿日期: 2024-07-26

* 基金项目: 重庆市科卫联合医学科研项目(No:2021MSXM340)

[通信作者] 李奇玉, E-mail: liqiypediatrics@163.com; Tel: 13998260091

Northern Theater Command of the Chinese People's Liberation Army, Shenyang, Liaoning 100812, China)

Abstract: Objective To construct an early warning model for mycoplasma pneumoniae pneumonia (MPP) with pleural effusion in children based on serum inflammatory markers. **Methods** A retrospective analysis of the clinical data of 171 children with MPP and pleural effusion admitted to the hospital from July 2021 to July 2023 was conducted. The data were randomly divided into a training set ($n = 137$) and a validation set ($n = 34$) at an 8:2 ratio. During hospitalization, the children were categorized into poor prognosis and good prognosis groups. Clinical data and serum inflammatory markers [interleukin-17A (IL-17A), high mobility group box 1 (HMGB1), procalcitonin (PCT), serum amyloid A (SAA)] were compared between the poor prognosis and good prognosis groups in the training set, and the factors influencing poor prognosis in children with MPP and pleural effusion were analyzed. An early warning model for poor prognosis in children with MPP and pleural effusion was constructed and validated based on serum inflammatory markers. **Results** Among the 137 children in the training set, the incidence of poor prognosis was 35.77% (49/137), while among the 34 children in the validation set, it was 35.29% (12/34). In the training set, the duration of fever, hospital stay and D-dimer (D-D) in the poor prognosis group were higher than those in the good prognosis group ($P < 0.05$). The serum levels of IL-17A, HMGB1, PCT, and SAA were also higher in the poor prognosis group than in the good prognosis group ($P < 0.05$). Logistic regression analysis showed that IL-17A level [$\hat{OR} = 3.951$ (95% CI: 1.737, 8.988)], HMGB1 level [$\hat{OR} = 5.339$ (95% CI: 2.347, 12.145)], PCT level [$\hat{OR} = 4.084$ (95% CI: 1.795, 9.290)] and SAA level [$\hat{OR} = 4.749$ (95% CI: 2.088, 10.804)] were risk factors for poor prognosis in MPP patients with pleural effusion ($P < 0.05$). The model in the training set predicted poor prognosis in children with MPP and pleural effusion with a sensitivity of 89.80% (95% CI: 0.770, 0.962), specificity of 92.05% (95% CI: 0.838, 0.965), and an area under the curve of 0.907 (95% CI: 0.762, 0.969). The model in the validation set predicted poor prognosis with a sensitivity of 83.33% (95% CI: 0.509, 0.971), specificity of 90.91% (95% CI: 0.694, 0.984), and an area under the curve of 0.865 (95% CI: 0.717, 0.935). **Conclusion** Serum IL-17A, HMGB1, PCT, and SAA are related to poor prognosis in children with MPP and pleural effusion. Constructing an early warning model based on serum IL-17A, HMGB1, PCT, and SAA is helpful for early identification of the risk of poor prognosis in children with MPP and pleural effusion.

Keywords: mycoplasma pneumoniae pneumonia; inflammatory markers; children; pleural effusion; prognosis; influencing factors; early warning model

肺炎支原体肺炎 (mycoplasma pneumoniae pneumonia, MPP) 是一种良性自限性疾病, 但该病在一定条件下可遗留严重不良后遗症或发展为重症肺炎, 如坏死性肺炎、急性呼吸窘迫综合征、难治性肺炎支原体肺炎等^[1]。MPP 容易合并肺纤维化、肺不张、胸腔积液等并发症, 严重时甚至造成死亡^[2]。有研究指出, MPP 合并胸腔积液病情危重, 治疗难度较高, 住院时间明显延长, 且预后不良风险较高^[3]。因此, 寻求有效的指标预测 MPP 合并胸腔积液患儿预后具有重要价值。研究表明, 炎症为外界感染入侵后造成的先天免疫反应, 感染之后可能因宿主对感染入侵产生的过度反应造成机体过度释放细胞因子, 从而引起过度组织损伤^[4]。由宿主的适应性和先天性免疫系统引起的过度炎症反应为 MPP 发生、发展的重要机制。目前, 国内有关血清炎症标志物预测 MPP 患儿预后的报道较多^[5-6], 但血清炎症标志物预测 MPP 合并胸腔积液患儿预后的

研究尚少。本研究采用回顾性分析方法, 分析 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良的影响因素, 并构建预警模型, 期望为降低 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良风险提供参考。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性分析 2021 年 7 月—2023 年 7 月中国人民解放军北部战区总医院收治的 171 例 MPP 合并胸腔积液患儿的临床资料, 根据 8:2 随机分成训练集 137 例与验证集 34 例。纳入标准: ①符合《儿童肺炎支原体肺炎诊治专家共识 (2015 年版)》^[7] MPP 的诊断标准; ②经彩色多普勒超声和多层螺旋 CT 确诊为胸腔积液; ③年龄 ≤ 14 岁; ④临床资料完整。排除标准: ①合并血液系统疾病; ②近 3 个月内有免疫抑制剂或糖皮质激素使用史; ③合并其他感染性疾病; ④合并坏死性肺炎、反复呼吸道感

染;⑤合并肺结核、支气管哮喘、先天性肺发育不良;⑥有自身免疫系统疾病;⑦严重营养不良;⑧肝肾等脏器功能严重不全。本研究经医院医学伦理委员会批准,患儿家属同意并签署知情同意书。

1.2 研究方法

1.2.1 预后评估 预后不良的评估标准^[7]:患儿出现急性呼吸窘迫综合征、其他系统的严重并发症(如心肌酶谱异常、肝功能异常、皮肤组织异常、凝血功能异常)、其他造成入住重症监护室或死亡的并发症及肺实变。住院期间,根据 MPP 合并胸腔积液患儿预后分为预后不良组与预后良好组。

1.2.2 血清标志物检测 入院时采集患儿静脉血 3 mL,采用 TD5/5B 型低速离心机(上海莱姆离心机制造有限公司)3 500 r/min 离心 15 min,离心半径 9 cm,取上清液待测。采用酶联免疫吸附试验测定白细胞介素-17A(Interleukin-17, IL-17A)、高迁移率族蛋白 B1(High mobility group protein B1, HMGB1)、降钙素原(Procalcitonin, PCT)、淀粉样蛋白 A(serum amyloid A, SAA)。试剂盒均购自上海仁捷生物科技有限公司。

1.2.3 临床资料 包括年龄、性别、入院体温、住院时间、持续发热时间、肺炎病变部位、入院时实验室指标[天门冬氨酸氨基转移酶、肌酸激酶、丙氨酸氨基转移酶、乳酸脱氢酶、白细胞计数、D-二聚体(D dimer, D-D)]等。

1.3 统计学方法

数据分析采用 SPSS 24.0 和 R 3.6.1 统计软件。

计数资料以构成比或率(%)表示,比较用 χ^2 检验;计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,比较用 t 检验;影响因素分析采用多因素逐步 Logistic 回归模型;建立 Nomogram 列线图模型,绘制受试者工作特征(receiver operator characteristic, ROC)曲线,在验证集模型中,对 Nomogram 进行校正分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 预后结果

训练集 137 例患儿中,预后不良发生率为 35.77%(49/137);验证集 34 例患儿中,预后不良发生率为 35.29%(12/34)。训练集预后不良组患儿为 49 例,预后良好组患儿为 88 例。

2.2 训练集预后不良组与预后良好组患儿临床资料的比较

训练集预后不良组与预后良好组患儿的住院时间、持续发热时间、D-D 水平比较,经 t 检验,差异均有统计学意义($P < 0.05$);预后不良组患儿持续发热时间、住院时间、D-D 水平均高于预后良好组。训练集预后不良组与预后良好组患儿的年龄、性别、入院体温、肺炎病变部位、天门冬氨酸氨基转移酶、肌酸激酶、丙氨酸氨基转移酶、白细胞计数比较,经 t/χ^2 检验,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

表 1 训练集预后不良组与预后良好组患儿临床资料的比较

组别	<i>n</i>	年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	男/女/例	入院体温/($^{\circ}\text{C}$, $\bar{x} \pm s$)	住院时间/(d, $\bar{x} \pm s$)	持续发热时间/(d, $\bar{x} \pm s$)
预后良好组	88	6.99 \pm 1.68	45/43	37.31 \pm 0.94	12.09 \pm 2.74	10.54 \pm 1.92
预后不良组	49	6.53 \pm 1.42	29/20	37.58 \pm 0.87	18.52 \pm 4.69	13.75 \pm 2.61
t/χ^2 值		1.621	0.821	1.654	10.139	8.222
P 值		0.107	0.365	0.100	0.000	0.000

组别	肺炎病变部位 例(%)			天门冬氨酸氨基转移酶/(u/L, $\bar{x} \pm s$)	肌酸激酶/(u/L, $\bar{x} \pm s$)	丙氨酸氨基转移酶/(u/L, $\bar{x} \pm s$)	白细胞计数/($\times 10^9/\text{L}$, $\bar{x} \pm s$)	D-D/(mg/L, $\bar{x} \pm s$)
	左侧	右侧	双侧					
预后良好组	42(47.73)	41(46.59)	5(5.68)	30.56 \pm 5.23	108.24 \pm 16.88	15.43 \pm 3.51	7.86 \pm 1.73	0.67 \pm 0.13
预后不良组	28(57.14)	18(36.73)	3(6.12)	29.85 \pm 4.61	112.59 \pm 15.76	16.72 \pm 3.97	7.52 \pm 1.68	1.31 \pm 0.28
t/χ^2 值		1.267		0.794	1.480	1.898	1.114	18.236
P 值		0.531		0.429	0.141	0.060	0.267	0.000

2.3 训练集预后不良组与预后良好组患儿血清炎症标志物水平比较

训练集预后不良组与预后良好组患儿血清 IL-17A、HMGB1、PCT、SAA 水平比较,经 t 检验,差

异均有统计学意义($P < 0.05$);预后不良组患儿血清 IL-17A、HMGB1、PCT、SAA 水平均高于预后良好组。见表 2。

表 2 训练集预后不良组与预后良好组患儿血清炎症标志物水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	IL-17A/(ng/L)	HMGB1/(ng/mL)	PCT/(ng/mL)	SAA/(mg/L)
预后良好组	88	6.11 ± 1.24	92.53 ± 14.10	0.31 ± 0.04	223.72 ± 28.57
预后不良组	49	8.54 ± 1.72	127.41 ± 18.26	0.45 ± 0.06	275.43 ± 42.51
t 值		9.538	12.459	16.338	8.487
P 值		0.000	0.000	0.000	0.000

2.4 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良的影响因素分析

以 MPP 合并胸腔积液患儿是否预后不良为因变量(否 = 0,是 = 1),住院时间、持续发热时间、D-D 水平、血清 IL-17A 水平、HMGB1 水平、PCT 水平和 SAA 水平(均赋值为实测值)为自变量,进行多因素逐步 Logistic 回归分析(纳入水准 0.05,排除水准

0.10),结果:IL-17A 水平 [$\hat{OR} = 3.951$ (95% CI: 1.737, 8.988)], HMGB1 水平 [$\hat{OR} = 5.339$ (95% CI: 2.347, 12.145)], PCT 水平 [$\hat{OR} = 4.084$ (95% CI: 1.795, 9.290)] 和 SAA 水平 [$\hat{OR} = 4.749$ (95% CI: 2.088, 10.804)] 为 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良的危险因素($P < 0.05$)。见表 3。

表 3 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良的多因素逐步 Logistic 回归分析参数

自变量	b	S_b	Wald χ^2	P 值	\hat{OR}	95% CI	
						下限	上限
住院时间	0.412	0.415	0.986	0.084	1.510	0.664	3.435
持续发热时间	0.374	0.487	0.590	0.224	1.454	0.639	3.307
D-D	0.407	0.376	1.172	0.075	1.502	0.660	3.417
IL-17A	1.374	0.508	7.316	0.000	3.951	1.737	8.988
HMGB1	1.675	0.473	12.540	0.000	5.339	2.347	12.145
PCT	1.407	0.379	13.782	0.000	4.084	1.795	9.290
SAA	1.558	0.465	11.226	0.000	4.749	2.088	10.804

2.5 列线图预测模型建立

以 2.4 中 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良的影响因素为预测变量,构建列线图预测模型。赋分如下:IL-17A 为 82 分, HMGB1 为 100 分, PCT 为 86 分, SAA 为 93 分, 对应风险率 0.05 ~ 0.80, 得分值越高提示 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良的风险越高。见图 1。

2.6 风险模型的验证

Bootstrap 法验 C-index 指数为 0.565 (95% CI: 0.419, 0.593), Calibration 曲线得出校正曲线与理想曲线拟合度良好,经 Hosmer-Lemeshow 检验,差异无

统计学意义($\chi^2 = 0.473$, $P = 0.521$) (见图 2)。以 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良为因变量,风险总分为自变量,训练集模型预测 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良的敏感性为 89.80% (95% CI: 0.770, 0.962), 特异性为 92.05% (95% CI: 0.838, 0.965), 曲线下面积为 0.907 (95% CI: 0.762, 0.969) (见图 3)。验证集模型预测 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良的敏感性为 83.33% (95% CI: 0.509, 0.971), 特异性为 90.91% (95% CI: 0.694, 0.984), 曲线下面积为 0.865 (95% CI: 0.717, 0.935) (见图 4)。

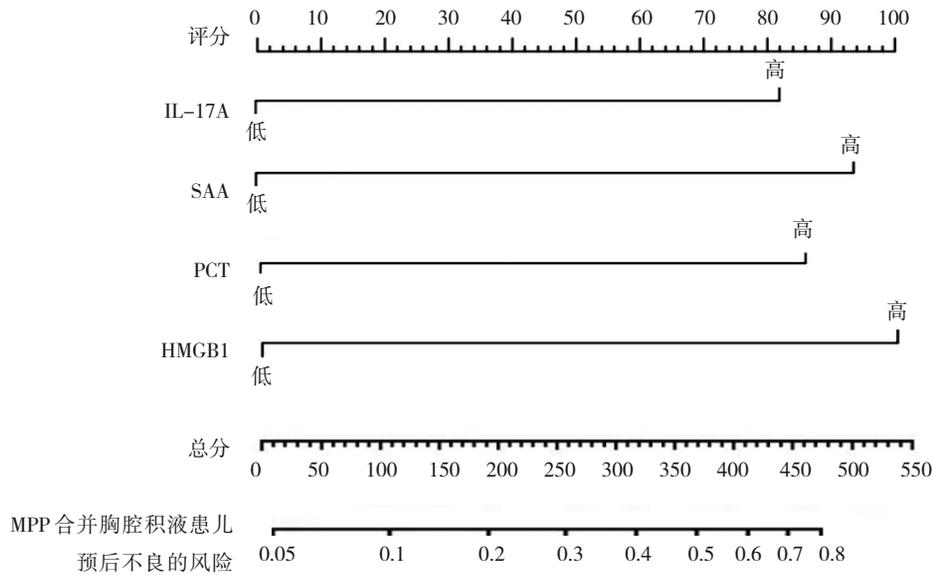


图 1 列线图预测模型

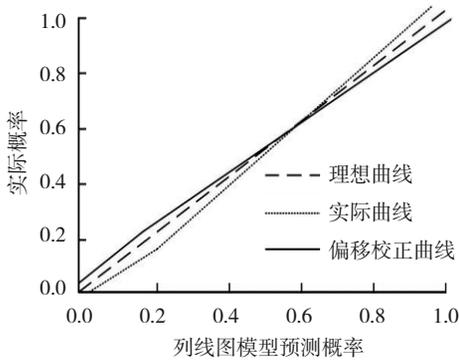


图 2 列线图模型验证曲线

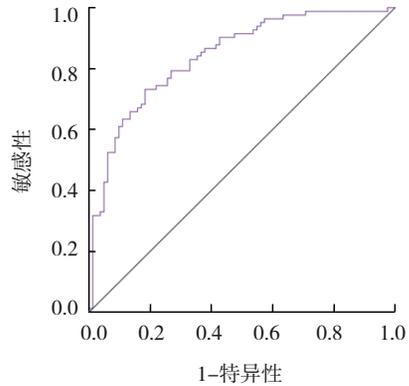


图 4 验证集模型预测 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良的 ROC 曲线

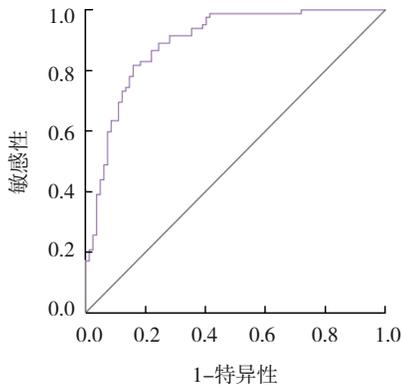


图 3 训练集模型预测 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良的 ROC 曲线

3 讨论

近年来, MPP 的发病率与病死率呈逐年上升趋势, 严重威胁患儿的生命安全^[8]。胸腔积液为 MPP 的常见并发症, 其发病机制尚不清楚。有研究指出, 肺炎支原体感染会间接和直接损伤机体, 刺激机体释放多种细胞因子, 炎症反应增强, 造成渗出液增多与通透性增加, 从而诱发胸腔积液^[9]。相比于 MPP, MPP 合并胸腔积液患儿持续发热时间长, 住院时间长, 热程高, 预后不良风险更大^[3]。因此, 筛查 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良的高危因素, 并尝试构建预警模型, 有助于早期识别 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良的风险, 对于临床制订干预措施

及改善预后具有重要价值。

本研究结果显示,训练集 137 例患儿中,预后不良发生率为 35.77%,提示 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良的风险较高,应引起临床的重视。桂明珠等^[10]报道指出,71 例 MPP 合并胸腔积液患儿中,随访至出院,预后不良发生率为 36.62%,与本研究结果相近。本研究中,IL-17A、HMGB1、PCT、SAA 为 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良的影响因素。IL-17A 主要由 Th17 细胞分泌产生,其通过激活核因子 κ B 通路,刺激机体产生抗菌肽、炎症分组、重塑蛋白与趋化因子,在炎症性疾病、肺部感染性疾病中扮演着重要角色^[11]。动物实验结果显示,在肺炎小鼠模型中,阻断 IL-17A 表达可减轻小鼠急性肺损伤严重程度,并可抑制小鼠肺部炎症反应^[12]。IL-17A 水平增加会有助于中性粒细胞活化,释放弹力蛋白酶,降解肺组织间质与细胞外基质,加重肺组织损伤,从而增加 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良风险^[13]。彭海琳等^[14]研究表明,血清 IL-17A 水平与重症 MPP 患儿病情严重程度密切相关,其为重症 MPP 患儿预后不良的影响因素,与本研究报道相符。HMGB1 主要由活化的自然杀伤细胞、单核细胞、巨噬细胞分泌,可结合相应受体发挥相应的生物学效应^[15]。STROS 等^[16]报道指出,血清 HMGB1 水平增加与肺部炎症损伤的生理与病理过程关系密切。HMGB1 可结合免疫细胞与内皮细胞表面受体,损伤上皮屏障,释放多种细胞因子,从而加重肺损伤,导致患儿预后不良风险增加^[17]。研究表明,血清 HMGB1 水平增加为 MPP 患儿预后的独立危险因素^[18],与本研究结果一致。PCT 在诊断感染性疾病具有高敏感性,正常生理情况下,血清 PCT 水平较低,而细菌毒素与细胞因子的作用下,各组织器官均会分泌 PCT,从而增加机体血清 PCT 水平^[19]。PCT 水平升高可诱导大量炎症介质聚集在病灶部位,加重病变部位损伤,从而增加患儿预后不良风险。郭旭伟等^[20]研究指出,血清 PCT 水平升高为 MPP 患儿预后不良的影响因素,这与本研究结果相似。当机体出现炎症反应时,在促炎因子作用下刺激肝细胞分泌 SAA,短期会迅速增加患儿 SAA 水平,相比于轻症 MPP 患儿,重症 MPP 患儿血清 SAA 水平更高,且死亡组血清 SAA 水平明显比生存组高^[21]。血清 SAA 高表达会造成瀑布样炎症级联反应与免疫紊乱,加

重肺组织损伤,影响常规治疗方案的效果,从而增加预后不良风险^[22]。列线图用于评估疾病与某些风险因素相关的特定结果,可用于预测肺炎、恶性肿瘤等多种疾病的预后^[23-24]。本研究基于血清 IL-17A、HMGB1、PCT、SAA 构建预警模型,结果显示,训练集模型预测 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良的敏感性为 89.80%,特异性为 92.05%,曲线下面积为 0.907。验证集模型预测 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良的敏感性为 83.33%,特异性为 90.91%,曲线下面积为 0.865,提示该预警模型用于预测 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良的风险中具有较高的敏感性与特异性,且曲线下面积均较高,值得临床推广使用。

综上所述,血清 IL-17A、HMGB1、PCT、SAA 与 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良有关,基于血清 IL-17A、HMGB1、PCT、SAA 构建预警模型有助于早期甄别 MPP 合并胸腔积液患儿预后不良的风险。

参考文献:

- [1] TONG L, HUANG S M, ZHENG C, et al. Refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children: early recognition and management[J]. *J Clin Med*, 2022, 11(10): 2824.
- [2] LUO X Q, LUO J, WANG C J, et al. Clinical features of severe *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia with pulmonary complications in childhood: a retrospective study[J]. *Pediatr Pulmonol*, 2023, 58(10): 2815-2822.
- [3] HANÇERLI DEMİRBAŞ S, ÖZDEMİR H, YILMAZ Ş, et al. Evaluation of the epidemiological, clinical and radiological features of pneumonia cases caused by *mycoplasma pneumoniae* in childhood[J]. *Mikrobiyol Bul*, 2023, 57(1): 14-29.
- [4] WANG H, ZHANG Y L, ZHAO C S, et al. Serum IL-17A and IL-6 in paediatric *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia: implications for different endotypes[J]. *Emerg Microbes Infect*, 2024, 13(1): 2324078.
- [5] FAN F, LV J, YANG Q Y, et al. Clinical characteristics and serum inflammatory markers of community-acquired *Mycoplasma pneumoniae* in children[J]. *Clin Respir J*, 2023, 17(7): 607-617.
- [6] ZHANG X, SUN R Y, JIA W Y, et al. Clinical characteristics of lung consolidation with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia and risk factors for *Mycoplasma pneumoniae* necrotizing pneumonia in children[J]. *Infect Dis Ther*, 2024, 13(2): 329-343.
- [7] 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.
- [8] 徐梦华,柳鹏程,卢丽娟,等. COVID-19 流行期间上海单中心儿童肺炎支原体和沙眼衣原体感染流行病学研究[J]. *中国循证儿科杂志*, 2022, 17(4): 290-295.

- [9] 蓝艳辉, 贡玉娇, 王相庚, 等. 儿童肺炎支原体性胸腔积液的多因素 logistic 回归分析[J]. 中国妇幼保健, 2022, 37(15): 2858-2860.
- [10] 桂明珠, 李静, 谢晓恬. D-二聚体、IL-8、IL-10 及 sIL-2R 在儿童肺炎支原体肺炎并发胸腔积液的诊断和预后预测中的价值[J]. 检验医学与临床, 2022, 19(18): 2477-2480.
- [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.
- [12] LONG X, XIE J, REN L, et al. IL-17A plays a critical role in RSV infection in children and mice[J]. Virol J, 2023, 20(1): 30.
- [13] 王娟娟, 陈智勇, 尹同进, 等. 血清白细胞介素-17A、白细胞介素-10 及白细胞介素-12p70 对肺炎支原体肺炎患儿预后评估价值[J]. 临床军医杂志, 2024, 52(5): 501-504.
- [14] 彭海琳, 王从贵, 周天珍, 等. 重症肺炎支原体肺炎患儿血清 IL-17A、S100A8、S100A9 表达及在预后判断中的意义[J]. 国际检验医学杂志, 2023, 44(24): 3010-3015.
- [15] FAN Y J, DING Y, LI Y Q, et al. Investigation of the relationship between community-acquired respiratory distress syndrome toxin and the high-mobility group box protein 1-toll-like receptors-myeloid differentiation factor 88 signaling pathway in *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia[J]. Ital J Pediatr, 2022, 48(1): 64.
- [16] ŠTROS M, POLANSKÁ E V, HLAVÁČOVÁ T, et al. Progress in assays of HMGB1 levels in human plasma-the potential prognostic value in COVID-19[J]. Biomolecules, 2022, 12(4): 544.
- [17] E Y, DENG Q W, SHI G M, et al. The association between high mobility group box 1 and stroke-associated pneumonia in acute ischemic stroke patients[J]. Brain Sci, 2022, 12(11): 1580.
- [18] 宋玲妹, 季翠红. 血清 YKL-40、HMGB1 和 E 选择素检测在小儿肺炎支原体肺炎严重程度和预后中的临床价值[J]. 检验医学与临床, 2023, 20(3): 353-357.
- [19] PATEL N, ADAMS C, BRUNETTI L, et al. Evaluation of procalcitonin's utility to predict concomitant bacterial pneumonia in critically ill COVID-19 patients[J]. J Intensive Care Med, 2022, 37(11): 1486-1492.
- [20] 郭旭伟, 张利果, 冯毅. IL-6、PCT 及补体水平与肺炎支原体肺炎患儿病情严重程度的相关性以及对预后的预测价值[J]. 分子诊断与治疗杂志, 2023, 15(1): 99-102.
- [21] 邓治中, 郭毅. 重症支原体肺炎患儿预后及与血清 SAA、PCT 和 SF 水平相关性分析[J]. 公共卫生与预防医学, 2023, 34(2): 127-130.
- [22] 姜晓华, 董九伟, 任杰, 等. 肺炎支原体肺炎患儿血清 FCGBP、SAA1、CXCL10 水平及其与预后的关系[J]. 中国医师杂志, 2023, 25(5): 719-723.
- [23] 吴树剑, 俞咏梅, 范莉芳, 等. 基于定量 CT 及临床危险因素列线图预测重症新型冠状病毒肺炎短期预后[J]. 中国医学计算机成像杂志, 2023, 29(5): 498-504.
- [24] 李鑫淼, 李栋, 吴萌, 等. 超声特征联合免疫组化构建列线图预测乳腺癌新辅助化疗疗效[J]. 中国超声医学杂志, 2023, 39(7): 745-749.

(张蕾 编辑)

本文引用格式: 宋慧娟, 肖政, 余万军, 等. 基于血清炎症标志物构建儿童肺炎支原体肺炎合并胸腔积液的预警模型[J]. 中国现代医学杂志, 2024, 34(21): 15-21.

Cite this article as: SONG H J, XIAO Z, YU W J, et al. Construction of early warning model for mycoplasma pneumoniae pneumonia with pleural effusion in children based on serum inflammatory markers[J]. China Journal of Modern Medicine, 2024, 34(21): 15-21.