

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2025.11.008
文章编号: 1005-8982 (2025) 11-0050-05

综述

重症肺炎支原体肺炎患儿免疫功能变化的 临床研究进展*

边琳¹, 路伟¹, 花迎杰²

(淄博市市立医院 1. 儿科, 2. 儿童保健科, 山东 淄博 255400)

摘要: 近年来, 肺炎支原体肺炎的发病率逐渐增加, 儿童重症肺炎支原体肺炎的比例也呈上升趋势。重症肺炎支原体肺炎不仅引起严重的呼吸道症状, 还常伴有肺外并发症, 极大地危害儿童健康。免疫紊乱与重症肺炎支原体肺炎的发生、发展和预后密切相关, 监测患儿的免疫指标有助于评估病情进展并制订合理的治疗方案。该文综述重症肺炎支原体肺炎的免疫功能变化及其临床意义, 旨在为其早期识别和个体化治疗提供参考。

关键词: 重症肺炎支原体肺炎; 免疫球蛋白; T细胞亚群; 补体; 细胞因子; 免疫制剂

中图分类号: R563.1

文献标识码: A

Clinical research progress on immune function changes in children with severe Mycoplasma pneumoniae pneumonia*

Bian Lin¹, Lu Wei¹, Hua Ying-jie²

(1. Department of Pediatrics, 2. Department of Child Health Care, Zibo Municipal Hospital,
Zibo, Shandong 255400, China)

Abstract: In recent years, the incidence of Mycoplasma pneumoniae pneumonia (MPP) has gradually increased, and the proportion of severe Mycoplasma pneumoniae pneumonia (SMPP) in children has also shown an upward trend. SMPP not only causes severe respiratory symptoms but is frequently associated with extrapulmonary complications, posing significant threats to children's health. Immune dysregulation is closely linked to the pathogenesis, progression, and prognosis of SMPP. Monitoring immune parameters in affected children aids in evaluating disease progression and formulating individualized treatment plans. This article reviews alterations in immune function and their clinical implications in SMPP, aiming to provide evidence for early identification and targeted therapeutic strategies.

Keywords: severe Mycoplasma pneumoniae pneumonia; immunoglobulins; T cell subsets; complement system; cytokines; immunomodulators

重症肺炎支原体肺炎占社区获得性肺炎的10%~40%, 是常见的儿童呼吸道感染疾病^[1]。部分患儿可伴随严重的肺外并发症, 并可能危及生命。重症肺炎支原体肺炎的致病机制复杂, 越来越多的证据表明, 免疫功能的紊乱在重症肺炎支原体肺炎

的发病过程中起重要作用^[2-3]。在重症肺炎支原体肺炎患儿中, 免疫系统的过度激活或抑制均会影响预后情况, 因此免疫功能监测对早期诊断、病情评估及治疗决策至关重要。尽管目前对重症肺炎支原体肺炎的免疫治疗已取得一定的临床效果, 但其

收稿日期: 2025-02-16

* 基金项目: 山东省自然科学基金(No: ZR2022MH036)

[通信作者] 花迎杰, E-mail: huayingjie19831015@163.com; Tel: 1380648771

应用时机、剂量和疗程等方面仍缺乏统一规范^[4-5]。因此,本文系统性综述重症肺炎支原体肺炎患儿的免疫功能变化,探讨免疫功能紊乱与疾病严重程度、预后的关系,以期为进一步优化免疫治疗策略提供理论支持。

1 重症肺炎支原体肺炎

肺炎支原体肺炎是由肺炎支原体引起的常见呼吸道感染,是 ≥ 5 岁儿童社区获得性肺炎的主要病因^[6]。肺炎支原体肺炎的临床表现通常较为轻微,大多数为自限性疾病。近年来,重症肺炎支原体肺炎的报道逐渐增多,其临床表现较严重,通常伴有高热、咳嗽、缺氧等症状,并且影像学上可见弥漫性间质病变或肺泡性病变^[7]。实验室检查发现,重症肺炎支原体肺炎患儿的白细胞计数、C反应蛋白、乳酸脱氢酶等炎症指标升高,且常伴有肝功能损害^[8]。当患儿合并急性呼吸衰竭时,影像学可见双肺浸润、胸腔积液等表现,这些影像学特征可能随病程进展发生变化^[9]。尽管重症肺炎支原体肺炎的临床特征较为明确,但目前对其的早期预警、免疫功能改变和治疗方案仍缺乏统一规范,给临床诊疗带来了巨大的挑战。

2 免疫功能改变

2.1 体液免疫

重症肺炎支原体肺炎患儿存在体液免疫失衡。肺炎支原体感染可通过激活B淋巴细胞,导致免疫球蛋白M (Immunoglobulin M, IgM)、免疫球蛋白G (Immunoglobulin G, IgG) 和免疫球蛋白A (Immunoglobulin A, IgA)等过度生成,这些免疫球蛋白在重症肺炎支原体肺炎患儿血清中显著升高,并在较长的恢复期内持续增高,这反映了B细胞的过度增殖和活化^[10]。何楷印等^[11]的研究表明,肺炎支原体肺炎患儿血清淀粉样蛋白A、C反应蛋白、中性粒细胞与淋巴细胞比值、血小板与淋巴细胞比值均与血清IgA、IgM水平呈正相关。说明随着疾病的加重,免疫球蛋白的合成也增加,体液免疫紊乱程度愈加严重。肺炎支原体的支原体黏附蛋白还能够诱导特异性IgE的产生,进而引发呼吸道黏膜细胞的反应^[12]。KÖRNER等^[13]的研究也显示,特异性儿童在感染后常出现IgE水平升高,增加哮喘发作风

险,最终可能发展为重症肺炎支原体肺炎。体液免疫紊乱在重症肺炎支原体肺炎中的发生机制可能与特异性、免疫反应的过度激活及免疫复合物的形成有关,这些因素不仅加重了局部肺部损伤,还可能与肺外并发症的发生相关。因此,免疫功能的异常改变在重症肺炎支原体肺炎的发病过程中具有重要的预后意义,对疾病的严重程度和治疗策略的选择有重要影响。

2.2 细胞免疫

肺炎支原体感染通过激活免疫系统,导致T细胞亚群的不正常调节^[14]。CD4⁺T细胞和CD8⁺T细胞的平衡对维持免疫稳态至关重要,但在重症肺炎支原体肺炎患儿中,CD4⁺T细胞显著减少,而CD8⁺T细胞升高,反映出细胞免疫功能的紊乱。王菊等^[15]的研究结果显示,肺炎支原体肺炎患儿的CD4⁺水平分别比肺结核患儿和健康儿童降低了6%和9%。金欣等^[16]则指出,重症肺炎支原体肺炎患儿的T淋巴细胞亚群失衡明显,病情加重时全身脏器及组织的免疫损伤均加剧。在细胞免疫反应中,T辅助细胞1/T辅助细胞2 (T helper 1 cells/T helper 2 cells, Th1/Th2)和T辅助细胞17/调节性T细胞 (T helper 17 cells/Regulatory T cells, Th17/Treg)的失衡尤为突出^[17]。Th1细胞主要通过分泌 γ 干扰素 (Interferon- γ , IFN- γ)、白细胞介素 (Interleukin, IL)-1和IL-2等促炎因子,增强免疫细胞的杀伤作用,而Th2细胞则通过分泌IL-4、IL-5等细胞因子促进抗体生成。在重症肺炎支原体肺炎患儿中,Th1细胞的免疫功能被抑制,Th2细胞的反应占主导地位,导致CD4⁺/CD8⁺比例异常,细胞免疫功能进一步失衡,Treg数量增加,进一步削弱了机体对肺炎支原体的免疫应答^[18]。此外,Th17/Treg失衡在重症肺炎支原体肺炎中也起着重要作用。Th17细胞的发育依赖于异常的促炎单核细胞,并通过Toll样受体 (toll-like receptor, TLR)2介导的IL-6产生增强免疫反应。重症肺炎支原体肺炎患儿Th17/Treg比例升高,促使免疫反应向炎症方向倾斜,增加了炎症的程度和肺损伤的风险。严慧等^[19]在研究中监测肺炎支原体肺炎患儿Th17/Treg失衡情况,结果表明儿童肺炎支原体肺炎与Th17、Th17/Treg失衡呈正相关,与Treg呈负相关。贺蓉等^[20]的研究则表明,重症肺炎支原体肺炎患儿的Th17/Treg可达到0.98,显著高于肺炎支

原体肺炎患儿的 0.39, 且患儿 Th17/Treg 与用力肺活量呈负相关。进一步说明了 Th17/Treg 比值的改变不仅反映了重症肺炎支原体肺炎患者的免疫反应失衡, 还与肺损伤的严重性密切相关。

2.3 炎症因子

细胞因子在免疫炎症反应及免疫损伤中起着核心作用, 影响了重症肺炎支原体肺炎的病理进程。肺炎支原体感染后, 肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、IL-6、IL-8、IL-23 等细胞因子均在免疫反应中均发挥重要作用。TNF- α 和 IL-6 的升高与肺炎支原体感染引起的肺部炎症反应密切相关, 是评估疾病严重度的重要指标^[21]。方柯南等^[22]的研究结果则显示, IL-8 水平在重症肺炎支原体肺炎的急性期会显著提高, 高达 82 pg/mL, 恢复期则可降至 18 pg/mL。因为 IL-8 会在急性期促进白细胞的招募和激活, 进一步加重局部炎症。苏艳艳等^[23]指出, IL-10 是在重症肺炎支原体肺炎中起到对抗促炎细胞因子的抑炎因子, 可抑制 Th1 细胞活化, 减轻过度的免疫反应。但有研究发现, 部分重症肺炎支原体肺炎患者的 IL-10 水平反而下降, 表明其免疫抑制功能不足导致炎症无法得到有效控制^[24]。IL-18、C-X-C 基序趋化因子 9 (C-X-C motif chemokine ligand, CXCL9)、CXCL10 等细胞因子的升高表明免疫系统在重症肺炎支原体肺炎患儿中的过度反应, 而 IL-9 升高则与哮喘相关性增加及免疫反应的过敏性转向密切相关^[25]。这些免疫介质的变化反映了重症肺炎支原体肺炎的免疫机制复杂性, 并与肺损伤、全身性炎症反应及免疫紊乱密切相关。

2.4 固有免疫

TLR 是能够识别病原体相关分子模式 (pathogen-associated molecular patterns, PAMPs) 的固有免疫关键受体, 可激活免疫反应^[26]。在肺炎支原体感染过程中, 由于肺炎支原体缺乏细胞壁, 所以脂蛋白、糖类和核酸酶等毒性因子通过与巨噬细胞表面的 TLR4 结合, 可激活肺部巨噬细胞, 进而引发固有免疫炎症反应^[27]。TLR2 可识别支原体膜上的脂蛋白, 引起 TLR2 过度表达, 并与肺炎支原体持续相互作用, 从而激活巨噬细胞和自然杀伤细胞 (natural killer cell, NK), 诱发过度的免疫反应。该免疫激活可引发肺损伤和免疫紊乱等系列并发症, 所以 TLR2 的异常表达是重症肺炎支原体肺炎中免

疫功能失调和病理发展的重要机制。

2.4.1 巨噬细胞清除肺炎支原体的功能受到抑制

巨噬细胞可通过其表面受体 TLR2 识别肺炎支原体特异性抗原, 达到清除肺炎支原体的目的。根据 CHEN 等^[28]的研究, 当 TLR2 被激活后, 巨噬细胞通过招募髓样分化因子 88 和髓样分化因子适配蛋白等结合分子, 激活丝裂原活化蛋白激酶 (mitogen-activated protein kinase, MAPK) 和激活蛋白 1 (activator protein 1, AP-1) 等信号通路。这些信号通路促进巨噬细胞的吞噬功能, 从而通过溶酶体清除肺炎支原体。在此过程中, 肺炎支原体的脂质成分通过 TLR4 进一步激活 NF- κ B 信号通路, 促进 TNF- α 和 IL-1 β 等促炎细胞因子的产生, 并诱导自噬反应。NF- κ B 和自噬之间的正反馈机制可能在肺炎支原体引发的炎症反应中起到关键作用, 从而加重肺部的免疫炎症反应和病理损伤。

2.4.2 NK NK 细胞通过两种主要机制执行细胞杀伤功能

NK 细胞可通过两种主要机制执行细胞杀伤功能。NK 细胞可通过颗粒-胞吐途径, 利用穿孔素和颗粒酶诱导靶细胞凋亡, 导致靶细胞死亡^[29-30]。肺炎支原体肺炎患儿的 NK 细胞显著激活, 伴随 IFN- γ 分泌增加, 释放穿孔素、颗粒酶和 Fas 配体, 通过这些分子共同介导肺炎支原体病原和感染细胞的清除^[31]。尽管 NK 细胞在宿主免疫防御中发挥着重要作用, 但其过度激活也可能加剧急性肺损伤。

2.4.3 中性粒细胞 中性粒细胞在重症肺炎支原体肺炎患儿中通过双重机制参与免疫失衡及肺损伤

肺炎支原体感染激活 TLR2/IL-6 通路, 诱导中性粒细胞异常活化并释放趋化因子, 加剧 Th17/Treg 失衡及肺部炎症。重症肺炎支原体肺炎患儿外周血中性粒细胞数量及活性会显著升高, 导致氧化应激和蛋白酶释放, 加重肺组织损伤。中性粒细胞与淋巴细胞比值是评估病情严重程度的关键指标, 重症患儿比值可升至 2.39 (健康儿童约 0.91), 且与肺损伤呈负相关。

3 免疫调节剂的应用

3.1 糖皮质激素

糖皮质激素在重症肺炎支原体肺炎中的应用具有一定争议, 但当患儿出现肺不张、支气管扩张或肺外并发症时, 基本共识是使用糖皮质激素^[32]。糖皮质激素可有效抑制过度的免疫反应, 减轻由免

疫介导的炎症损伤,缓解肺损伤并降低全身炎症反应综合征的发生,从而加速恢复并缩短住院时间。卢旭等^[33]给予重症肺炎支原体肺炎患儿布地奈德吸入治疗,治疗后最大呼气流量比治疗前提高 25% 以上,治疗 1 周后可出院。然而,糖皮质激素的使用时机、剂量和疗程仍缺乏明确的共识。研究表明,在乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase, LDH)水平为 302 ~ 364 IU/L 时可考虑早期使用糖皮质激素,LDH 超过 410 IU/L 时提示可能发展为难治性肺炎支原体肺炎,常规应使用激素治疗^[34]。常见的激素法包括氢化可的松、泼尼松或甲泼尼龙,《儿童肺炎支原体肺炎诊疗指南(2023 年版)》指出,常规应用甲泼尼龙剂量为 2 mg/(kg·d),部分重症患儿可调整剂量至 4 ~ 6 mg/(kg·d)^[35]。有研究推荐大剂量冲击疗法(如甲泼尼龙 30 mg/kg, 3 d),也有显著疗效^[36]。虽然糖皮质激素治疗对改善预后和加速恢复有明显疗效,但其在重症肺炎支原体肺炎中的作用机制仍不完全明确,且可能引起免疫抑制和感染风险,因此应用糖皮质激素时须综合评估患儿的病情和免疫状况。

3.2 丙种球蛋白

丙种球蛋白具有增强免疫功能和抗炎作用。支原体肺炎并发脑炎患儿 48 h 内静脉滴注丙种球蛋白可显著改善神经系统症状^[37];在常规抗生素和激素治疗后,丙种球蛋白可有效改善病情和体温^[38]。有研究显示,丙种球蛋白可用于糖皮质激素减量过程中体温波动的控制^[39]。然而,丙种球蛋白的具体适应证仍不明确,是否可以在病情无明显进展时进行早期治疗尚待进一步研究。尽管丙种球蛋白能够提高血浆 IgG 水平、抑制免疫反应并调节炎症反应,但由于其昂贵的价格和作为血液制品的性质,尚不推荐常规应用。《儿童肺炎支原体肺炎诊治专家共识(2015 年版)》^[40]指出,丙种球蛋白不用于常规肺炎支原体肺炎的治疗,但在合并中枢神经系统病变、免疫性溶血性贫血或免疫性血小板减少性紫癜等免疫介导性疾病时可以考虑。研究表明,丙种球蛋白可作为糖皮质激素的替代治疗,在激素效果不佳或存在禁忌证时丙种球蛋白可成为更好的选择^[41]。虽然丙种球蛋白在重症肺炎支原体肺炎或难治性肺炎支原体肺炎中作为辅助治疗的作用逐渐被接受,但其具体疗效和应用范围尚缺乏大规模、多中心的研究支持,需要进一步验证其在这

些病理状态中的有效性。

4 总结与展望

重症肺炎支原体肺炎患儿的免疫功能紊乱与疾病的轻重程度密切相关,免疫系统的过度激活与免疫抑制并存,均可能影响临床表现和预后。因此,监测重症肺炎支原体肺炎患儿的免疫指标可为评估疾病严重程度和预测预后提供有力的支持。糖皮质激素、丙种球蛋白等免疫调节治疗也逐步得到临床认可,已显示出一定疗效。但免疫治疗的时机、剂量及疗程仍需进一步优化,且部分治疗手段的适应证尚不明确。今后的研究应聚焦于免疫治疗的个体化应用,结合免疫功能变化的动态监测,进一步明确免疫治疗的最佳时机和疗效评价标准。还需进行多中心大样本的前瞻性研究,来提高重症肺炎支原体肺炎治疗方案的科学性和临床可操作性,为提高患儿预后提供更加有力的证据支持。

参 考 文 献 :

- [1] KUTTY P K, JAIN S, TAYLOR T H, et al. *Mycoplasma pneumoniae* among children hospitalized with community-acquired pneumonia[J]. Clin Infect Dis, 2019, 68(1): 5-12.
- [2] 李革,余怡如,陈放,等. NLR、25-(OH)D3、IL-6、PCT 与重症肺炎支原体肺炎患儿免疫功能和预后不良的关系研究[J]. 现代生物医学进展, 2023, 23(3): 461-465.
- [3] JIN Y, XUE J, RUAN M R, et al. Expression of serum miR-155 in children with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia and its role in immunity to *Mycoplasma pneumoniae*[J]. Infect Drug Resist, 2021, 14: 1273-1281.
- [4] 魏海燕,鲍士莉,王香敏. 复可托辅助阿奇霉素对支原体肺炎患儿疗效和预后研究[J]. 中国药物应用与监测, 2023, 20(5): 339-343.
- [5] LIU Y R, ZENG X D, XIONG Y. Myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibody-associated encephalitis induced by *Mycoplasma pneumoniae* infections[J]. Ital J Pediatr, 2024, 50(1): 195.
- [6] 王颖雯,王凤,王立波,等. 2019-2023 年上海市市级医院肺炎支原体肺炎住院儿童患病特征及住院费用的回顾性研究[J]. 复旦学报(医学版), 2024, 51(4): 515-521.
- [7] 戴漆,林丹彤,陈瑜. 儿童重症肺炎支原体肺炎的临床特征分析[J]. 华中科技大学学报(医学版), 2024, 53(3): 356-361.
- [8] 刘洪波,赵庆兵. 血清 D-二聚体、乳酸脱氢酶对儿童重症肺炎支原体肺炎的预测价值[J]. 妇儿健康导刊, 2024, 3(11): 195-199.
- [9] 杨洁,付红敏,王凡,等. 儿童重症肺炎支原体肺炎的 CT 影像学特点分析[J]. 实用临床医药杂志, 2021, 25(1): 66-68.
- [10] TANG L Y, ZHENG K W, MA L L, et al. Epidemiologic trends and changes in humoral immunity and lymphocyte subsets levels among hospitalized children with *Mycoplasma pneumoniae* infection during 2019-2023[J]. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2024, 43(9): 1837-1845.
- [11] 何楷印,刘乐,周婷,等. 肺炎支原体感染患儿 SAA、CRP、

- NLR、PLR 水平与病情进展及体液免疫的关系[J]. 河北医药, 2024, 46(11): 1656-1660.
- [12] PENG K L, LIAO Y T, LI X, et al. Vimentin is an attachment receptor for *Mycoplasma pneumoniae* P1 protein[J]. Microbiol Spectr, 2023, 11(2): e0448922.
- [13] KÖRNER R W, BANSEMIR O Y, FRANKE R, et al. Atopy and elevation of IgE, IgG3, and IgG4 may be risk factors for post COVID-19 condition in children and adolescents[J]. Children (Basel), 2023, 10(10): 1598.
- [14] 田伟, 梁淳, 宋亚娟. 肺炎支原体肺炎患儿血清 microRNA-21 和 microRNA-221 水平变化及与炎症因子、T 淋巴细胞亚群的相关性[J]. 中国现代医学杂志, 2021, 31(19): 19-24.
- [15] 王菊, 龚倩. 外周血 T 淋巴细胞亚群和细胞因子在儿童肺炎支原体肺炎诊断中的价值分析[J]. 国际检验医学杂志, 2024, 45(1): 99-103.
- [16] 金欣, 邓明惠, 丁波, 等. 不同病原体感染重症肺炎患儿 T 细胞亚群、炎症因子水平差异及临床特征分析[J]. 临床和实验医学杂志, 2023, 22(7): 738-742.
- [17] LIU Y J, LIU H X, SHAO Q, et al. Majie cataplasm alleviates asthma by regulating Th1/Th2/Treg/Th17 balance[J]. Int Arch Allergy Immunol, 2024, 185(9): 900-909.
- [18] WAN R J, JIA M Y, DOU H W, et al. Mechanism of infantile Feire Kechuan oral solution against *Mycoplasma pneumoniae* infection of a549 cells[J]. Biomed Pharmacother, 2022, 145: 112366.
- [19] 严慧, 彭建霞, 洪源, 等. 肺炎支原体肺炎患儿血中 IL-6/STAT3 信号通路及 Th17/Treg 的监测[J]. 国际呼吸杂志, 2022, 42(6): 437-440.
- [20] 贺蓉, 张森山, 卢旭, 等. 外周血 Th17 细胞/Treg 细胞、IL-33 水平与肺炎支原体肺炎患儿肺功能及预后的关系[J]. 国际呼吸杂志, 2024, 44(9): 1054-1060.
- [21] 刘翠兰, 冯琴, 魏春艳. 支气管哮喘患儿血清 IgE、IL-6、TNF- α 水平变化及其与肺炎支原体感染的相关性[J]. 中国实验诊断学, 2021, 25(8): 1126-1129.
- [22] 方柯南, 王晶, 倪婧雯. 重症肺炎支原体肺炎患儿肺炎支原体 DNA 复制水平与病情的相关性[J]. 中国当代儿科杂志, 2019, 21(9): 876-880.
- [23] 苏艳艳, 汤昱, 董利利. 儿童难治性支原体肺炎 T 淋巴亚群指标、IL-10 水平变化及维生素 A 对其的影响分析[J]. 国际医药卫生导报, 2020, 26(23): 3603-3605.
- [24] XU Y, FEI X Y. The relationship between IFN- γ , IL-10, IL-6 cytokines, and severity of the condition with serum zinc and Fe in children infected with *Mycoplasma pneumoniae*[J]. Open Med (Wars), 2024, 19(1): 20240987.
- [25] 陈宏睿, 陈再创, 许柏华, 等. 麻杏石甘汤合清金化痰汤加减辅助西医治疗难治性肺炎支原体肺炎痰热闭肺证的临床效果观察[J]. 临床和实验医学杂志, 2024, 23(4): 340-345.
- [26] KOVURU N, RAGHUWANSHI S, SANGEETH A, et al. Co-stimulatory effect of TLR2 and TLR4 stimulation on megakaryocytic development is mediated through PI3K/NF- κ B and XBP-1 loop[J]. Cell Signal, 2021, 80: 109924.
- [27] LI S, ZHOU Y, YAN Y J, et al. Structure-based virtual screening, ADMET properties prediction and molecular dynamics studies reveal potential inhibitors of *Mycoplasma pneumoniae* HPrK/P[J]. Life (Basel), 2024, 14(6): 657.
- [28] CHEN M, DENG H, ZHAO Y, et al. Toll-like receptor 2 modulates pulmonary inflammation and TNF- α release mediated by *Mycoplasma pneumoniae*[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2022, 12: 824027.
- [29] NG S S, de LABASTIDA RIVERA F, YAN J M, et al. The NK cell granule protein NKG7 regulates cytotoxic granule exocytosis and inflammation[J]. Nat Immunol, 2020, 21(10): 1205-1218.
- [30] ZUBCHENKO S, HAVRYLYUK A, KRIL I, et al. Changes in the cytotoxic and regulatory functions of NK cells in patients with long-COVID under the influence of the human herpesvirus 6 (pilot study)[J]. Rheumatol Int, 2024, 44(12): 2873-2883.
- [31] 杜彦强, 王义, 郭张妍, 等. 免疫功能正常儿童单纯疱疹病毒 1 型肺炎 1 例[J]. 中国基层医药, 2023, 30(8): 1243-1247.
- [32] 谢勇, 郭丽丽. 支气管哮喘合并肺炎支原体感染患儿糖皮质激素受体 α 、 β mRNA 表达检测及其与血清炎症因子、肺功能相关性分析[J]. 陕西医学杂志, 2022, 51(9): 1142-1145.
- [33] 卢旭, 常静, 张雪, 槐杞黄颗粒辅助吸入用布地奈德混悬液对重症肺炎支原体肺炎患儿肺功能和体液免疫功能的影响[J]. 中国医药, 2020, 15(8): 1241-1244.
- [34] ZHU Z L, ZHANG T Q, GUO W, et al. Clinical characteristics of refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children treated with glucocorticoid pulse therapy[J]. BMC Infect Dis, 2021, 21(1): 126.
- [35] 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, 50(2): 79-85.
- [36] 吴英, 郭丽敏, 杨琴, 等. 不同剂量甲泼尼龙琥珀酸钠联合阿奇霉素治疗儿童难治性肺炎支原体肺炎的疗效观察[J]. 国际儿科学杂志, 2021, 48(6): 420-425.
- [37] DABA M, KANG P B, SLADKY J, et al. Intravenous immunoglobulin as a therapeutic option for *Mycoplasma pneumoniae* encephalitis[J]. J Child Neurol, 2019, 34(11): 687-691.
- [38] 吴琼, 李艳华, 陈飞, 等. 丙种球蛋白在儿童重症支原体肺炎治疗中的应用及对补体、心肌酶谱的影响[J]. 中国妇幼健康研究, 2021, 32(3): 372-376.
- [39] 季静. 阿奇霉素联合丙种球蛋白治疗小儿难治性支原体肺炎的临床疗效[J]. 中国医药指南, 2020, 18(32): 35-36.
- [40] 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.
- [41] 刘兴楼, 张展, 舒赛男, 等. 左氧氟沙星联合糖皮质激素和丙种球蛋白治疗儿童肺炎支原体肺炎 4 例病例系列报告[J]. 中国循证儿科杂志, 2022, 17(6): 475-479.

(张蕾 编辑)

本文引用格式: 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.

Cite this article as: BIAN L, LU W, HUA Y J. Clinical research progress on immune function changes in children with severe *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia[J]. China Journal of Modern Medicine, 2025, 35(11): 50-54.