

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2026.03.004  
文章编号: 1005-8982 (2026) 03-0020-06

小儿呼吸系统疾病·论著

## 外周血炎症因子水平在重症肺炎支原体肺炎合并胸腔积液患儿临床转归中的意义\*

张娟<sup>1</sup>, 唐炜<sup>1</sup>, 刘娟<sup>1</sup>, 孙益<sup>1</sup>, 王力夫<sup>2</sup>

[1. 首都医科大学附属北京安贞医院南充医院(南充市中心医院) 儿科, 四川 南充 637000;  
2. 核工业二一五医院 儿科, 陕西 咸阳 712000]

**摘要:** **目的** 探讨重症肺炎支原体肺炎(SMPP)合并胸腔积液患儿外周血炎症因子的变化, 以及与临床转归的关系。**方法** 回顾性选取2020年2月—2023年12月南充市中心医院收治的200例SMPP合并胸腔积液的患儿作为观察组, 另选同期50例SMPP非合并胸腔积液患儿作为对照组。比较患儿的白细胞介素-6(IL-6)、降钙素原(PCT)、C反应蛋白(CRP)、白细胞介素-8(IL-8)、肿瘤坏死因子 $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )、可溶性白细胞介素-2受体(sIL-2R)水平; 对比分析观察组不同治疗反应、临床结局患儿的炎症因子水平; 采用多因素一般Logistic回归模型分析治疗反应和临床结局的影响因素。**结果** 观察组的IL-6、IL-8、PCT、CRP、TNF- $\alpha$ 和sIL-2R水平均高于对照组( $P < 0.05$ )。治疗7 d后, 无效组的IL-6、PCT、CRP、IL-8、TNF- $\alpha$ 、sIL-2R水平均高于有效组( $P < 0.05$ )。出院时, 未痊愈组的IL-6、PCT、CRP、IL-8、TNF- $\alpha$ 、sIL-2R水平均高于痊愈组( $P < 0.05$ )。多因素一般Logistic回归分析结果显示: sIL-2R高水平[OR = 7.608(95% CI: 1.418, 40.820)]、IL-6高水平[OR = 1.591(95% CI: 1.294, 1.958)]、IL-8高水平[OR = 1.240(95% CI: 1.072, 1.434)]、PCT高水平[OR = 3.555(95% CI: 1.174, 10.763)]均是患儿治疗无效的危险因素( $P < 0.05$ ); PCT高水平[OR = 3.397(95% CI: 1.069, 10.793)]、IL-6高水平[OR = 1.601(95% CI: 1.279, 2.003)]、IL-8高水平[OR = 1.216(95% CI: 1.038, 1.424)]、TNF- $\alpha$ 高水平[OR = 1.236(95% CI: 1.060, 1.441)]均是患儿未痊愈的危险因素( $P < 0.05$ )。**结论** SMPP合并胸腔积液患儿的外周血炎症因子水平与临床转归密切相关, 监测IL-6、IL-8、PCT和TNF- $\alpha$ 水平可为评估治疗效果和疾病短期转归提供重要依据, 从而辅助指导临床治疗策略的调整与优化。

**关键词:** 肺炎支原体肺炎; 胸腔积液; 炎症因子; 治疗反应; 临床结局

**中图分类号:** R725.6; R563.15

**文献标识码:** A

## Changes in peripheral blood inflammatory cytokines and their relationship with clinical outcomes in children with severe mycoplasmal pneumoniae pneumonia complicated by pleural effusion\*

Zhang Juan<sup>1</sup>, Tang Wei<sup>1</sup>, Liu Juan<sup>1</sup>, Sun Yi<sup>1</sup>, Wang Li-fu<sup>2</sup>

[1. Department of Pediatrics, Beijing Anzhen Hospital, Capital Medical University, Nanchong Hospital (Nanchong Central Hospital), Nanchong, Sichuan 637000, China; 2. Department of Pediatrics, Nuclear Industry 215 Hospital, Xianyang, Shaanxi 712000, China]

**Abstract: Objective** To investigate the changes in peripheral blood inflammatory factors in children with severe mycoplasmal pneumoniae pneumonia (SMPP) complicated by pleural effusion and their relationship with

收稿日期: 2025-07-16

\* 基金项目: 陕西省自然科学基金基础研究计划项目(No: 2022JM-534)

[通信作者] 王力夫, E-mail: 373462525@qq.com

clinical outcomes. **Methods** A retrospective study was conducted, in which 200 children with SMPP complicated by pleural effusion who were admitted to Nanchong Central Hospital from February 2020 to December 2023 were enrolled as the observation group. Additionally, 50 children with SMPP without pleural effusion admitted during the same period were selected as the control group. The levels of interleukin-6 (IL-6), procalcitonin (PCT), C-reactive protein (CRP), interleukin-8 (IL-8), tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), and soluble interleukin-2 receptor (sIL-2R) were compared between the two groups. Moreover, the levels of inflammatory factors were analyzed among children in the observation group with different treatment responses and clinical outcomes, and the relationship between inflammatory levels and clinical outcomes was explored. **Results** The levels of IL-6, IL-8, PCT, CRP, TNF- $\alpha$ , and sIL-2R in the observation group were significantly higher than those in the control group (all  $P < 0.05$ ). Seven days after treatment, the peripheral blood levels of IL-6, PCT, CRP, IL-8, TNF- $\alpha$ , and sIL-2R in the ineffective treatment group were significantly higher than those in the effective treatment group (all  $P < 0.05$ ). At discharge, the peripheral blood levels of IL-6, PCT, CRP, IL-8, TNF- $\alpha$ , and sIL-2R in the non-recovery group were significantly higher than those in the recovery group (all  $P < 0.05$ ). Multivariate binary logistic regression analysis showed that high levels of sIL-2R [ $\hat{OR} = 7.608$  (95% CI: 1.418, 40.820)], IL-6 [ $\hat{OR} = 1.591$  (95% CI: 1.294, 1.958)], IL-8 [ $\hat{OR} = 1.240$  (95% CI: 1.072, 1.434)], and PCT [ $\hat{OR} = 3.555$  (95% CI: 1.174, 10.763)] were independent risk factors for ineffective treatment response in children (all  $P < 0.05$ ); while high levels of PCT [ $\hat{OR} = 3.397$  (95% CI: 1.069, 10.793)], IL-6 [ $\hat{OR} = 1.601$  (95% CI: 1.279, 2.003)], IL-8 [ $\hat{OR} = 1.216$  (95% CI: 1.038, 1.424)], and TNF- $\alpha$  [ $\hat{OR} = 1.236$  (95% CI: 1.060, 1.441)] were independent risk factors for non-recovery as the clinical outcome in children (all  $P < 0.05$ ). **Conclusion** The peripheral blood inflammatory cytokine levels in children with SMPP complicated by pleural effusion are closely related to clinical outcomes. Monitoring the levels of IL-6, IL-8, PCT, and TNF- $\alpha$  can provide important information for assessing treatment effectiveness and short-term clinical outcomes, thereby aiding in the adjustment and optimization of clinical treatment strategies.

**Keywords:** mycoplasmal pneumoniae pneumonia; pleural effusion; inflammatory cytokines; treatment response; clinical outcomes

近年来,儿童重症肺炎支原体肺炎(severe mycoplasmal pneumoniae pneumonia, SMPP)已成为临床较为常见且重要的呼吸系统感染性疾病,其发病率呈逐年上升趋势,严重威胁儿童健康与生命安全<sup>[1-2]</sup>。SMPP的典型临床特征包括持续高热、剧烈咳嗽及呼吸急促等,若未得到及时有效的干预,易导致多种并发症,其中胸腔积液是较为常见的并发症之一<sup>[3]</sup>。胸腔积液的出现不仅标志着病情的复杂化,还会增加治疗难度,导致病程迁延,并对患儿预后产生显著不良影响。炎症因子作为机体对感染的反应标志物,已广泛应用于感染性疾病的诊断和预后评估中。研究表明,炎症因子在感染过程中显著升高,并与疾病密切相关<sup>[4-5]</sup>。然而,关于SMPP合并胸腔积液患儿外周血炎症因子的变化及其与临床转归关系的研究尚不多见。本研究旨在探讨SMPP合并胸腔积液患儿外周血中炎症因子的变化及与临床转归的关系。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

回顾性选取2020年2月—2023年12月南充市

中心医院儿科收治的200例确诊为重症SMPP合并胸腔积液的患儿为观察组,以及同期收治的50例重症MPP但未合并胸腔积液的患儿为对照组。观察组与对照组的性别构成、年龄、体质量指数(body mass index, BMI)和肺部炎症浸润程度构成比较,经 $\chi^2/t$ 检验,差异均无统计学意义( $P > 0.05$ ),具有可比性(见表1)。本研究经医院医学伦理委员会批准同意(No:ME2024011)。

### 1.2 纳入与排除标准

**1.2.1 纳入标准** ①符合《中国儿童肺炎支原体感染实验室诊断规范和临床实践专家共识(2019年)》<sup>[6]</sup>的诊断标准,确诊为SMPP;②影像学检查(胸部X射线、CT、超声)证实存在胸腔积液;③年龄1~14岁;④病历记录完整。

**1.2.2 排除标准** ①合并其他呼吸道感染(如细菌、病毒、真菌感染);②患有慢性心肺疾病、免疫缺陷疾病、支气管哮喘、肺纤维化、慢性肺部疾病;③在研究前1个月内接受过大手术治疗;④治疗过程中未能完成随访。

表 1 两组患者一般资料比较

组别	n	男/女/例	年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$ )	BMI/(kg/m <sup>2</sup> , $\bar{x} \pm s$ )	肺部炎症浸润程度 例(%)	
					单侧	双侧
观察组	200	110/90	5.82 ± 2.84	18.86 ± 1.25	85(42.50)	115(57.50)
对照组	50	28/22	5.76 ± 2.75	19.13 ± 1.18	23(46.00)	27(54.00)
$\chi^2 / t$ 值		0.016	0.097	0.998	0.198	
P 值		0.899	0.923	0.321	0.656	

### 1.3 方法

**1.3.1 分组依据** 患儿均按照《儿童肺炎支原体肺炎诊治专家共识(2015年版)》<sup>[7]</sup>进行治疗。①根据治疗 7 d 后的疾病转归情况将患儿分为治疗有效组和无效组。治疗有效包括:a.临床症状消失和体征恢复正常,病原学检查呈阴性,实验室指标[C 反应蛋白(C-reactive protein, CRP)、降钙素原(Procalcitonin, PCT)、白细胞计数、支原体抗体滴度、PCR 检测支原体 DNA 载量及氧合指标]恢复正常;b.临床症状和体征显著改善,病原学检查呈阳性,实验室指标趋于正常。治疗无效为临床症状和体征改善不明显,病原学检查呈阳性,实验室指标无显著变化。②根据出院情况将患儿分为痊愈组和未痊愈组,其中未痊愈组包括院内病死及因病情过重家长放弃治疗的患儿。

**1.3.2 数据收集** 从医院电子病历系统中提取患者的基本信息、临床症状、实验室检查结果、影像学检查结果、治疗方案及随访数据。包括:①基本信息:年龄、性别、体重、病史;②实验室检查:外周血白细胞介素-6(Interleukin-6, IL-6)、PCT、CRP、白细胞介素-8(Interleukin-8, IL-8)、肿瘤坏死因子 $\alpha$ (tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )、可溶性白细胞介素-2 受体(soluble interleukin-2 receptor, sIL-2R)水平;③影像学检查:胸部 X 射线、CT、超声检查结果,确定胸腔积液的存在及其程度;④治疗方案:抗生素使用情况、辅助治疗措施(如胸腔穿刺引流)、治疗持续时间等;⑤随访数据:治疗反应、临床结局(痊愈、未痊愈)及并发症情况。

**1.3.3 实验室检测方法** ①采用酶联免疫吸附试验(enzyme linked immunosorbent assay, ELISA)检测 IL-6、IL-8、TNF- $\alpha$ 、sIL-2R 水平:采用美国赛默飞 Varioskan LUX 酶标仪、德国艾本德 Research plus 移液器、中国上海一恒 DHP-9052 培养箱,北京义翘神州公司、北京索莱宝科技有限公司的试剂盒检测。

收集静脉血样本,在 4 °C 条件下以 3 000 r/min 离心 10 min,取上清液,-80 °C 保存,检测前室温解冻,按 ELISA 试剂盒说明书准备试剂,依次加样、孵育、洗板、加酶标记二抗、再次洗板、加底物显色、终止反应,酶标仪测 OD 值,绘制标准曲线计算细胞因子水平。②采用化学发光免疫分析法检测 PCT 水平:采用中国深圳新产业 Maglumi X8 分析仪及配套试剂盒、北京康彻思坦生物技术有限公司质控品。收集静脉血样本,以 3 000 r/min 离心 10 min,取上清液,按条件保存,检测前室温解冻混匀,仪器预热并维护后加载试剂,执行 PCT 校准,质控合格后进行样本检测,仪器自动完成加样等步骤,生成含 PCT 水平及参考范围的检测报告。③采用免疫比浊法检测 CRP 水平:采用日本日立 7600-020 生化分析仪、上海科华生物工程股份有限公司试剂盒及上海润达医疗科技股份有限公司质控品。采集静脉血置于普通采血管,室温凝固 30 ~ 60 min 后 3 000 r/min 离心 15 min,分离血清,仪器开机自检后加载试剂,执行 CRP 校准( $R^2 \geq 0.999$ ),质控检测合格后进行样本检测,仪器自动完成孵育、比浊等步骤,生成含 CRP 水平及参考范围的检测报告。

### 1.4 统计学方法

数据分析采用 SPSS 26.0 统计软件。计数资料以构成比或率(%)表示,比较采用  $\chi^2$  检验;计量资料以均数  $\pm$  标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,比较采用  $t$  检验;影响因素分析采用多因素一般 Logistic 回归模型, $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 观察组和对照组患儿炎症因子水平比较

观察组和对照组 IL-6、IL-8、PCT、CRP、TNF- $\alpha$  和 sIL-2R 水平比较,经  $t$  检验,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ );观察组 IL-6、IL-8、PCT、CRP、TNF- $\alpha$  和 sIL-2R 水平均高于对照组。见表 2。

表2 观察组和对照组患儿炎症因子水平比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	IL-6/(ng/L)	IL-8/(ng/L)	PCT/( $\mu$ g/L)	CRP/(mg/L)	TNF- $\alpha$ /(ng/L)	sIL-2R/(u/L)
观察组	200	11.76 $\pm$ 2.36	15.75 $\pm$ 3.35	1.62 $\pm$ 0.41	21.68 $\pm$ 3.52	14.33 $\pm$ 3.44	1.03 $\pm$ 0.28
对照组	50	9.97 $\pm$ 2.35	13.28 $\pm$ 3.17	1.35 $\pm$ 0.43	16.68 $\pm$ 6.17	12.51 $\pm$ 2.08	0.85 $\pm$ 0.24
t 值		4.813	4.871	4.008	5.510	3.578	4.581
P 值		0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000

2.2 有效组和无效组患儿炎症因子比较

治疗7 d后,有效组155例,无效组45例。有效组与无效组患儿IL-6、PCT、CRP、IL-8、TNF- $\alpha$ 、

sIL-2R水平比较,经t检验,差异有统计学意义( $P < 0.05$ );无效组均高于有效组。见表3。

表3 有效组和无效组患儿炎症因子水平比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	IL-6/(ng/L)	IL-8/(ng/L)	PCT/( $\mu$ g/L)	CRP/(mg/L)	TNF- $\alpha$ /(ng/L)	sIL-2R/(u/L)
有效组	155	11.22 $\pm$ 2.01	15.16 $\pm$ 3.16	1.57 $\pm$ 0.38	21.32 $\pm$ 3.08	13.72 $\pm$ 3.64	0.97 $\pm$ 0.24
无效组	45	13.62 $\pm$ 2.53	17.78 $\pm$ 3.22	1.78 $\pm$ 0.46	22.90 $\pm$ 4.56	16.44 $\pm$ 3.29	1.21 $\pm$ 0.32
t 值		6.634	4.873	3.209	2.181	4.506	4.658
P 值		0.000	0.000	0.002	0.033	0.003	0.000

2.3 痊愈组和未痊愈组患儿炎症因子比较

出院时,患儿痊愈162例,未痊愈38例。痊愈组与未痊愈组患儿IL-6、PCT、CRP、IL-8、TNF- $\alpha$ 、

sIL-2R水平比较,经t检验,差异有统计学意义( $P < 0.05$ );未痊愈组均高于痊愈组。见表4。

表4 痊愈组和未痊愈组患儿炎症因子水平比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	IL-6/(ng/L)	IL-8/(ng/L)	PCT/( $\mu$ g/L)	CRP/(mg/L)	TNF- $\alpha$ /(ng/L)	sIL-2R/(u/L)
痊愈组	162	11.29 $\pm$ 2.07	15.26 $\pm$ 3.12	1.57 $\pm$ 0.37	21.34 $\pm$ 3.12	16.35 $\pm$ 3.21	0.98 $\pm$ 0.24
未痊愈组	38	13.76 $\pm$ 2.48	17.84 $\pm$ 3.54	1.81 $\pm$ 0.50	23.11 $\pm$ 4.64	18.85 $\pm$ 3.68	1.22 $\pm$ 0.36
t 值		6.366	4.148	2.785	2.842	3.858	3.911
P 值		0.000	0.000	0.006	0.004	0.000	0.000

2.4 治疗反应影响因素的多因素一般 Logistic 回归分析

以治疗反应(有效=0,无效=1)为因变量,IL-6、IL-8、PCT、CRP、TNF- $\alpha$ 、sIL-2R(均为实测值)为自变量,采用多因素一般 Logistic 回归分析,结果显示:IL-6 高水平 [ $\hat{O}R = 1.591$  (95% CI: 1.294,

1.958)]、IL-8 高水平 [ $\hat{O}R = 1.240$  (95% CI: 1.072, 1.434)]、PCT 高水平 [ $\hat{O}R = 3.555$  (95% CI: 1.174, 10.763)]、sIL-2R 高水平 [ $\hat{O}R = 7.608$  (95% CI: 1.418, 40.820)]均为患儿治疗无效的危险因素( $P < 0.05$ )。见表5。

表5 治疗反应影响因素的多因素一般 Logistic 回归分析参数

自变量	b	S <sub>b</sub>	Wald $\chi^2$ 值	P 值	$\hat{O}R$	95% CI	
						下限	上限
IL-6	0.465	0.106	19.324	0.000	1.591	1.294	1.958
IL-8	0.215	0.074	8.382	0.004	1.240	1.072	1.434
PCT	1.268	0.565	5.034	0.025	3.555	1.174	10.763
CRP	0.105	0.060	3.060	0.080	1.111	0.987	1.250
TNF- $\alpha$	0.089	0.069	1.678	0.195	1.093	0.955	1.251
sIL-2R	2.029	0.857	5.605	0.018	7.608	1.418	40.820

## 2.5 临床结局影响因素的多因素一般 Logistic 回归分析

以临床结局(痊愈 =0, 未痊愈 =1)为因变量, IL-6、IL-8、PCT、CRP、TNF- $\alpha$ 、sIL-2R(均为实测值)为自变量,采用多因素一般 Logistic 回归分析,结果显示:IL-6 高水平[ $\hat{OR}$  =1.601(95% CI: 1.279,

2.003)]、IL-8 高水平[ $\hat{OR}$  =1.216(95% CI: 1.038, 1.424)]、PCT 高水平[ $\hat{OR}$  =3.397(95% CI: 1.069, 10.793)]、TNF- $\alpha$  高水平[ $\hat{OR}$  =1.236(95% CI: 1.060, 1.441)]均为患儿未痊愈的危险因素( $P < 0.05$ )。见表 6。

表 6 临床结局影响因素的多因素一般 Logistic 回归分析参数

自变量	$b$	$S_b$	Wald $\chi^2$ 值	$P$ 值	$\hat{OR}$	95% CI	
						下限	上限
IL-6	0.470	0.114	16.915	0.000	1.601	1.279	2.003
IL-8	0.195	0.081	5.848	0.016	1.216	1.038	1.424
PCT	1.223	0.59	4.297	0.038	3.397	1.069	10.793
CRP	0.122	0.066	3.483	0.062	1.130	0.994	1.285
TNF- $\alpha$	0.212	0.078	7.281	0.007	1.236	1.060	1.441
sIL-2R	1.678	0.938	3.199	0.074	5.356	0.852	33.687

## 3 讨论

SMPP 常见于儿童和青少年,其病原体能通过呼吸道飞沫传播,具有较高的传染性<sup>[8]</sup>。肺炎支原体通过黏附在呼吸道上皮细胞上,产生毒素和炎性介质,破坏气道黏膜,诱发机体免疫反应,导致炎症因子水平升高<sup>[9]</sup>。炎症因子不仅反映了机体的免疫反应强度,也与疾病的严重程度及临床预后密切相关<sup>[10]</sup>。该病诊断主要依靠临床症状、影像学检查及病原检测,胸部 X 射线或 CT 扫描常可见肺部病变,肺炎支原体特异性抗体检测、肺炎支原体特异性抗原检测、支原体 DNA 和冷凝集素检测则可用于确定支原体感染<sup>[11-12]</sup>。对于合并胸腔积液的患儿中积液量较少、分布复杂及积液性质不明者,可能在 X 射线检查上无法显现,难以区分渗出液、脓液或血性积液,不足以全面评估。而 SMPP 未及时有效治疗,可致呼吸衰竭、脓胸、肺不张及多器官功能衰竭等多种严重并发症,极大增加患儿的致残率和病死率。

本研究结果显示,在 SMPP 合并胸腔积液患儿中,炎症因子水平显著升高。观察组患儿 IL-6、PCT、CRP、IL-8、TNF- $\alpha$  及 sIL-2R 均高于对照组,提示 SMPP 合并胸腔积液的患儿体内存在更为强烈的炎症反应。炎症因子作为机体应对感染的标志物,其水平变化可反映疾病严重程度与炎症反应强弱<sup>[13]</sup>。支原体感染可诱发过度的免疫应答,导致炎症因子过量表达,从而加重疾病,这与 SMPP 的病理生理特点相一致。正常情况下,人体血液中炎症因

子处于较低水平。当细菌感染时,肺组织的免疫应答失衡,促炎因子升高,同时为维持免疫平衡,抑炎因子也增加,最终导致整体炎症因子过度表达<sup>[14-15]</sup>。具体而言,IL-6 和 TNF- $\alpha$  反映急性感染炎症,PCT 与 CRP 则提示细菌感染及炎症加重,IL-8 参与中性粒细胞趋化,sIL-2R 为 T 细胞活化指标。这些因子共同揭示了 SMPP 合并胸腔积液的复杂炎症机制<sup>[16-18]</sup>。此外,有研究指出,儿童免疫系统尚未成熟,过度反应易造成炎症失控并加重病情<sup>[19-20]</sup>。

进一步研究发现,治疗 7 d 后,有效组患儿的炎症因子水平均低于无效组,且 IL-6、IL-8、PCT、sIL-2R 高水平均为患儿治疗无效的危险因素。炎症因子水平下降预示良好治疗反应,有助于疾病恢复<sup>[21]</sup>。这表明炎症因子的水平与治疗反应密切相关,能为短期治疗效果评估提供参考。出院时,痊愈组患儿的炎症因子水平均低于未痊愈组,且 IL-6、IL-8、PCT、TNF- $\alpha$  高水平均为患儿未痊愈的危险因素。说明高炎症因子水平可能预示较差的临床预后。IL-6、IL-8、PCT 等因子易于检测,其水平变化可为临床医师及时调整治疗方案提供依据<sup>[22]</sup>。对于炎症因子持续升高的患儿,可考虑加强抗炎治疗或采取其他支持措施<sup>[23]</sup>。本研究结果显示,尽管 CRP 和 sIL-2R 不是患儿临床结局为未痊愈的危险因素,但其  $\hat{OR}$  值及 95% CI 下限接近 1,提示具备潜在影响。HUANG 等<sup>[21]</sup>、冶雪凤等<sup>[24]</sup>研究也发现高 CRP 和中性粒细胞计数与疾病严重性呈正相关。尽管 CRP 在本研究中不是危险因素,但鉴于其

在临床广泛使用,仍可结合其他指标进行综合评估。对于sIL-2R,由于在不同分析中表现不一致,未来应进一步探讨其预测价值和作用机制。

综上所述,SMPP合并胸腔积液患儿的外周血炎症因子水平与临床转归密切相关,监测这些炎症因子的变化可以为临床提供重要的临床转归信息,有助于指导治疗策略的调整和优化。本研究未能纳入肺炎支原体耐药性的检测,且为单中心回顾性研究,可能影响统计学效能。未来应结合耐药性检测开展前瞻性研究,进一步验证炎症因子在SMPP合并胸腔积液患儿中的作用。

#### 参 考 文 献 :

- [1] 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.
- [2] LIU B, CHANG X, YAN N S. Clinical analysis of the epidemiology and changes in inflammatory indexes of *Mycoplasma pneumoniae* in acute and recovery stage pediatric patients[J]. Transl Pediatr, 2022, 11(10): 1645-1655.
- [3] CHEN H R, ZOU H, XUE M, et al. A case of childhood COVID-19 infection with pleural effusion complicated by possible secondary *Mycoplasma pneumoniae* infection[J]. Pediatr Infect Dis J, 2020, 39(7): e135-e137.
- [4] 叶莉娜. D二聚体和C反应蛋白与肺炎支原体肺炎严重程度的相关性[J]. 血栓与止血学, 2020, 26(5): 825-826.
- [5] KIM S H, LEE E, SONG E S, et al. Clinical significance of pleural effusion in *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children[J]. Pathogens, 2021, 10(9): 1075.
- [6] 国家卫生计生委合理用药专家委员会儿童用药专业组. 中国儿童肺炎支原体感染实验室诊断规范和临床实践专家共识(2019年)[J]. 中华儿科杂志, 2020, 58(5): 366-373.
- [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] FITZGERALD D B, WATERER G W, BUDGEON C, et al. Steroid therapy and outcome of parapneumonic pleural effusions (STOPPE): a pilot randomized clinical trial[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2022, 205(9): 1093-1101.
- [9] 王红利, 洗凤仪, 许敏鸿. 小儿肺热咳喘颗粒联合甲泼尼龙琥珀酸钠治疗儿童重症支原体肺炎的效果研究[J]. 中国现代医学杂志, 2024, 34(6): 14-19.
- [10] LEE E, LEE Y Y. Predictive factors of the responses to treatment of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia[J]. J Clin Med, 2021, 10(6): 1154.
- [11] KIM C H, LEE J. *Mycoplasma pneumoniae* pleural effusion in adults[J]. J Clin Med, 2022, 11(5): 1281.
- [12] DING L, ZHAO Y, LI X Y, et al. Early diagnosis and appropriate respiratory support for *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia associated acute respiratory distress syndrome in young and adult patients: a case series from two centers[J]. BMC Infect Dis, 2020, 20(1): 367.
- [13] QIU J, GE J, CAO L. D-dimer: the risk factor of children's severe *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia[J]. Front Pediatr, 2022, 10: 828437.
- [14] 黄晗, 胡朝阳, 张小红. 不同病原体感染致CAP患者血清CRP、VA水平变化及其与临床转归的关系[J]. 广州医科大学学报, 2022, 50(3): 48-52.
- [15] 王洁, 王丹丹, 张薇, 等. 儿童重症肺炎支原体肺炎支气管肺泡灌洗液中炎症细胞因子变化及临床意义分析[J]. 中国实用医药, 2022, 17(16): 1-5.
- [16] XU H, YANG H M, LIU J R, et al. The value of interleukin-27 for differentiating tuberculous pleural effusion from *Mycoplasma pneumoniae* pneumonic effusion in children[J]. Front Pediatr, 2022, 10: 948862.
- [17] 苏布德格日乐, 刘伟民, 斯琴格日勒, 等. 儿童肺炎支原体肺炎急性期高分辨率CT特征与血清炎症因子、病情严重程度及预后的相关性[J]. 放射学实践, 2023, 38(9): 1173-1177.
- [18] KHOSHMIRSAFA M, ASSAREHZADEGAN M A, FALLAHOPOUR M, et al. Expression pattern of inflammatory and anti-inflammatory cytokines and key differential transcription factors in peripheral blood mononuclear cells of Iranian coronavirus disease 2019 patients with different disease severity[J]. Viral Immunol, 2022, 35(7): 474-482.
- [19] PODDIGHE D, DEMIRKAYA E, SAZONOV V, et al. *Mycoplasma pneumoniae* infections and primary immune deficiencies[J]. Int J Clin Pract, 2022, 2022: 6343818.
- [20] ZHANG Z K, DOU H W, TU P, et al. Serum cytokine profiling reveals different immune response patterns during general and severe *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia[J]. Front Immunol, 2022, 13: 1088725.
- [21] HUANG W J, XU X H, ZHAO W Q, et al. Refractory *Mycoplasma pneumoniae* in children: a systematic review and meta-analysis of laboratory features and predictors[J]. J Immunol Res, 2022, 2022: 9227838.
- [22] 张俊光, 张书丽, 张会英, 等. 不同剂量甲泼尼龙对肺炎支原体肺炎模型小鼠肺组织TLR4/NF-κB通路的影响[J]. 河北医科大学学报, 2021, 42(11): 1245-1250.
- [23] 郝晓静, 王丽丽, 王佳, 等. 肺炎支原体肺炎患儿发生胸腔积液的相关因素分析[J]. 中国小儿急救医学, 2022, 29(12): 977-980.
- [24] 冶雪凤, 沈红, 星学花, 等. 血清炎症因子与难治性支原体肺炎患儿凝血状态相关性分析[J]. 临床军医杂志, 2022, 50(7): 760-762.

(张蕾 编辑)

**本文引用格式:** 张娟, 唐炜, 刘娟, 等. 外周血炎症因子水平在重症肺炎支原体肺炎合并胸腔积液患儿临床转归中的意义[J]. 中国现代医学杂志, 2026, 36(3): 20-25.

**Cite this article as:** ZHANG J, TANG W, LIU J, et al. Changes in peripheral blood inflammatory cytokines and their relationship with clinical outcomes in children with severe mycoplasmal pneumoniae pneumonia complicated by pleural effusion[J]. China Journal of Modern Medicine, 2026, 36(3): 20-25.