DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2026.21.010
文章编号：1005-8982（2026）21-0067-08

临床研究·论著

儿童肺炎支原体合并甲型流感病毒感染肺炎的临床特征及重症肺炎危险因素分析*

杨峥蓉[1]，史大伟[2]，张春盼[1]，辛德莉[1]，齐文杰[1]
（首都医科大学附属北京友谊医院 1.感染科，2.儿科，北京 100050）

摘要：目的 分析儿童肺炎支原体（MP）合并甲型流感病毒（IAV）感染性肺炎的临床特征和进展为重症肺炎的危险因素。**方法** 回顾性分析2022年12月—2024年1月首都医科大学附属北京友谊医院收治的217例MP感染性肺炎患儿的临床资料。根据病原学结果分为单纯肺炎支原体肺炎（MPP）组（单纯组，139例）和MP-IAV感染性肺炎组（合并组，78例）。比较两组患儿的临床特征，影响因素的分析采用多因素逐步Logistic回归模型。采用受试者工作特征（ROC）曲线评价相关指标对MP-IAV感染重症肺炎的预测价值。**结果** 单纯组夏季和秋季病例占比、白细胞计数、中性粒细胞及MP抗体滴度水平均高于合并组（P<0.05），喘息发生率、重症肺炎发生率、血小板、血小板/淋巴细胞比值、D-二聚体（D-D）水平、肺外并发症率及支气管灌洗实施率均低于合并组（P<0.05）。重症组呼吸频率>30次/min占比、C反应蛋白、D-D、乳酸脱氢酶（LDH）水平、初始大环内酯类抗生素（MA）转换四环素类治疗率均高于非重症组（P<0.05），发热天数、抗病毒治疗启动时间均长于非重症组（P<0.05），MA单药治疗率低于非重症组（P<0.05）。多因素逐步Logistic回归分析结果显示：抗流感病毒治疗启动时间延迟[$\hat{OR}$=1.563（95% CI：1.070，2.284）]、呼吸频率>30次/min[$\hat{OR}$=11.705（95% CI：2.796，48.994）]和LDH水平升高[$\hat{OR}$=1.011（95% CI：1.001，1.022）]均为MP-IAV感染进展为重症肺炎的危险因素（P<0.05），初始MA单药治疗[$\hat{OR}$=0.170（95% CI：0.036，0.792）]为MP-IAV感染性肺炎患儿进展为重症肺炎的保护因素（P<0.05）。LDH、抗病毒启动时间、呼吸频率预测MP-IAV感染重症肺炎的曲线下面积（AUC）为0.698、0.811、0.781，敏感性分别为62.9%（95% CI：0.463，0.770）、74.3%（95% CI：0.583，0.861）、88.6%（95% CI：0.745，0.958），特异性分别为70.0%（95% CI：0.549，0.817）、88.4%（95% CI：0.756，0.951）、65.1%（95% CI：0.498，0.780）。抗病毒治疗启动时间与呼吸频率的AUC比较，差异无统计学意义（P>0.05），抗病毒治疗启动时间、呼吸频率与LDH的AUC比较，差异均有统计学意义（P<0.05）。**结论** MP-IAV感染的肺炎儿童临床症状更重，喘息和肺外并发症多见。对于此类患儿，应警惕呼吸急促、LDH升高等重症预警信号，并尽早启动抗流感病毒治疗。初始MA单药治疗为MP-IAV感染性肺炎患儿进展为重症肺炎的保护因素，这一结果反映了病情轻重对治疗方案选择的影响。因此，对初始MA治疗反应不佳者，应密切监测初期治疗反应并及时调整方案。

关键词： 肺炎支原体肺炎；甲型流感病毒；肺炎支原体；危险因素
中图分类号： R563.1　　**文献标识码：** A

Clinical features and risk factors for severe pneumonia in children with Mycoplasma pneumoniae and influenza A virus co-infection*

Yang Zheng-rong[1], Shi Da-wei[2], Zhang Chun-pan[1], Xin De-li[1], Qi Wen-jie[1]
(1. Department of Infectious Diseases, 2. Department of Pediatrics, Beijing Friendship Hospital, Capital Medical University, Beijing 100050, China)

收稿日期：2026-06-10
* 基金项目：国家临床重点专科建设项目；高层次公共卫生技术人才建设项目（学科带头人-02-29）；国家重点研发计划（2024YFC3505704）
[通信作者] 齐文杰，Email：qi_wenjie@ccmu.edu.cn

Abstract: Objective To analyze the clinical features of pneumonia in children with Mycoplasma pneumoniae (MP) and influenza A virus (IAV) co-infection and the risk factors for progression to severe pneumonia. **Methods** The clinical data of 217 children with MP pneumonia admitted to Beijing Friendship Hospital, Capital Medical University, from December 2022 to January 2024 were retrospectively analyzed. According to etiological findings, the children were divided into an MP pneumonia (MPP) alone group (n = 139) and an MP-IAV co-infection pneumonia group (n = 78). Clinical features were compared between the two groups. The clinical features of children in the co-infection group were analyzed, and multivariate logistic regression was used to identify influencing factors. Receiver operating characteristic (ROC) curve analysis was used to evaluate the predictive value of relevant indicators for severe pneumonia in children with MP-IAV co-infection. **Results** he proportions of cases occurring in summer and autumn, white blood cell count, neutrophil count, and MP antibody titer were higher in the MPP alone group than in the co-infection group (P < 0.05), whereas the incidences of wheezing and severe pneumonia, platelet count, platelet-to-lymphocyte ratio, D-dimer (D-D) level, incidence of extrapulmonary complications, and rate of bronchial lavage were lower (P < 0.05). In the co-infection group, the proportion of children with a respiratory rate > 30 breaths/min, C-reactive protein, D-D, and lactate dehydrogenase (LDH) levels, and the rate of switching from initial macrolide antibiotic (MA) therapy to tetracycline therapy were higher in the severe group than in the non-severe group (P < 0.05). Fever duration and time to initiation of antiviral therapy were longer, whereas the rate of initial MA monotherapy was lower, in the severe group (P < 0.05). Multivariate logistic regression analysis showed that delayed initiation of anti-influenza therapy [$\hat{OR}$ = 1.563 (95% CI: 1.070, 2.284)], respiratory rate > 30 breaths/min [$\hat{OR}$ = 11.705 (95% CI: 2.796, 48.994)], and elevated LDH levels [$\hat{OR}$ = 1.011 (95% CI: 1.001, 1.022)] were risk factors for progression to severe pneumonia in children with MP-IAV co-infection (P < 0.05), whereas initial MA monotherapy [$\hat{OR}$ = 0.170 (95% CI: 0.036, 0.792)] was a protective factor (P < 0.05). The areas under the ROC curve (AUCs) for LDH, time to initiation of antiviral therapy, and respiratory rate were 0.698, 0.811, and 0.781, respectively. The corresponding sensitivities were 62.9% (95% CI: 0.463, 0.770), 74.3% (95% CI: 0.583, 0.861), and 88.6% (95% CI: 0.745, 0.958), and the specificities were 70.0% (95% CI: 0.549, 0.817), 88.4% (95% CI: 0.756, 0.951), and 65.1% (95% CI: 0.498, 0.780), respectively. The AUCs for time to initiation of antiviral therapy and respiratory rate did not differ significantly (P > 0.05), whereas both differed significantly from the AUC for LDH (P < 0.05). **Conclusion** Children with MP-IAV co-infection pneumonia have more severe clinical manifestations, with wheezing and extrapulmonary complications occurring more frequently. Tachypnea, elevated LDH, and other warning signs of severe disease should be closely monitored, and anti-influenza therapy should be initiated as early as possible. Initial MA monotherapy is a protective factor against progression to severe pneumonia in children with MP-IAV co-infection; this finding reflects the influence of disease severity on treatment selection. Therefore, the early response to treatment should be closely monitored in patients with a poor response to initial MA therapy, and the regimen should be adjusted promptly.

Keywords: Mycoplasma pneumoniae pneumonia; influenza A virus; Mycoplasma pneumoniae; risk factors

肺炎支原体（mycoplasma pneumoniae, MP）是学龄期及学龄前期儿童社区获得性肺炎（community-acquired pneumonia, CAP）的重要病原体[1]。随着COVID-19相关非药物干预措施（non-pharmaceutical interventions, NPIs）的解除，儿童群体因既往病原体暴露不足而表现出更高的易感性。2023年，肺炎支原体感染在儿童中再度流行，呈现出低龄化趋势及重症与难治性病例增多等特点[2]。与此同时，甲型流感病毒（influenza A virus, IAV）作为季节性流感的主要病原体，其流行高峰常与MP感染期重叠，导致二者混合感染的发生率显著升高[3]。

既往研究表明，MP感染可引起呼吸道炎症，破坏呼吸道上皮纤毛结构与细胞间紧密连接，导致黏膜防御屏障受损[4]，可能增加继发微生物感染的易感性。当MP与IAV混合感染时，二者可能产生协同致病作用，诱发机体免疫失调，进一步加重肺组织损伤及全身炎症反应[5]。由于二者所致肺炎的临床表现常不典型且进展迅速，早期诊断存在一定困难[6]。因此，早期识别与干预对改善患儿预后至关重要。明确MPP合并IAV感染患儿的临床特征及重症危险因素，是实现早期精准识别与干预的关键。

本研究系统比较单纯MPP与MP-IAV感染性肺

炎患儿的临床特征，筛选 MP–IAV 感染重症肺炎的独立危险因素，评估相关生物标志物的预测价值，以期为临床早期诊断、风险评估和分层管理提供循证依据。

1　资料与方法

1.1　一般资料

回顾性分析 2022 年 12 月—2024 年 1 月首都医科大学附属北京友谊医院收治的 217 例 MP 感染性肺炎患儿的临床资料。根据病原学结果将 139 例单纯 MPP 患儿设为单纯组，78 例 MP–IAV 感染性肺炎患儿设为合并组。本研究通过首都医科大学附属北京友谊医院医学伦理委员会批准（2026–P2–089–01），并豁免知情同意。

1.2　纳入与排除标准

1.2.1　纳入标准　①符合《儿童肺炎支原体肺炎诊疗指南（2023 年版）》[1]中 MPP 的诊断标准；②年龄<14 岁；③临床资料完整。

1.2.2　排除标准　①合并除 IAV 外的其他明确病原体感染（如细菌、呼吸道合胞病毒、腺病毒等）；②患有先天性心脏病、支气管肺发育不良、原发性免疫缺陷病、血液系统肿瘤等严重基础疾病；③病史、查体、辅助检查、治疗记录等关键信息缺失。

1.3　诊断方法

1.3.1　MP 感染诊断　①血清 MP–免疫球蛋白 M（immunoglobulin M, IgM）抗体滴度≥1∶160（颗粒凝集法），或恢复期血清 MP–IgG 抗体滴度较急性期升高≥4 倍；②鼻咽拭子或肺泡灌洗液中 MP–DNA 经实时荧光定量聚合酶链式反应检测呈阳性。满足上述 2 条中的 1 条即可诊断。

1.3.2　IAV 感染诊断　①鼻咽拭子或肺泡灌洗液 IAV 抗原阳性（免疫荧光法）；②聚合酶链式反应：鼻咽拭子或肺泡灌洗液中 IAV–RNA 经实时荧光定量聚合酶链式反应检测呈阳性。满足上述 2 条中的 1 条即可诊断。

1.3.3　重症肺炎诊断　重症肺炎符合《儿童社区获得性肺炎管理指南（2024 修订）》[7]中的诊断标准。将 78 例 MP–IAV 感染性肺炎患儿依据病情分为重症肺炎组与非重症肺炎组，分别有 35、43 例。

1.4　资料收集

通过电子病历系统收集患儿资料。①一般资料：性别、年龄、体质量指数、发病季节。②临床表现：发热天数、咳嗽、喘息、住院天数、吸氧、呼吸衰竭、呼吸机辅助通气、重症肺炎情况。③实验室检查：白细胞计数（white blood cell count, WBC）、中性粒细胞（Neutrophil, NE）、淋巴细胞（lymphocytes, LY）、血小板（blood platelet count, PLT）、中性粒细胞/淋巴细胞比值（neutrophil to lymphocyte ratio, NLR）、血小板/淋巴细胞比值（platelet to lymphocyte ratio, PLR）、C 反应蛋白（C–reactive protein, CRP）、D– 二聚体（D–dimer, D–D）、乳酸脱氢酶（lactate dehydrogenase, LDH）、初始大环内酯类抗生素（macrolides antibiotics, MA）治疗率（大环内酯类单药治疗指住院期间维持初始大环内酯单药方案、未换用其他抗菌药物者）、初始 MA 转四环素类治疗率、初始四环素类单药治疗率。④影像学及并发症：胸腔积液、多肺段受累、肺外并发症。⑤治疗情况：静脉激素使用及疗程、支气管灌洗、药物治疗情况。所有实验室指标均采用患儿入院后 24 h 内首次采血的检测结果。入院时首次记录的生命体征用于确定呼吸频率。抗病毒治疗启动时间定义为从发热等症状出现到首次使用抗流感药物之间的时间间隔。

1.5　统计学方法

数据分析采用 SPSS 27.0 统计软件，计数资料以构成比或率（%）表示，比较采用 χ^2 检验；计量资料以均数 ± 标准差（$\bar{x} \pm s$）或中位数（下四分位数，上四分位数）[M（P_{25}，P_{75}）]表示，比较用 t 检验或秩和检验；影响因素的分析采用多因素逐步 Logistic 回归模型；绘制受试者工作特征（receiver operating characteristic curve, ROC）曲线。P <0.05 为差异有统计学意义。

2　结果

2.1　MPP 患儿基本情况

本研究共纳入 217 例 MP 感染性肺炎住院患儿，其中男童 102 例（47.0%），女童 115 例（53.0%）。1 ~ 3 岁 11 例（5.1%），3 ~ 6 岁 55 例（25.3%），>6 岁 151 例（69.6%）。

2.2　单纯 MPP 组和 MP–IAV 肺炎组临床特征比较

单纯组与合并组年龄、性别构成、体质量指数、发热天数、住院时间、氧疗率、LY、NLR、CRP、LDH、

多肺段受累率、胸腔积液率、静脉激素使用率、初始 MA 单药治疗率、初始 MA 转四环素类治疗率和初始四环素类单药治疗率比较，经 $\chi^2/t/Z$ 检验，差异均无统计学意义（$P>0.05$）。单纯组与合并组发病季节构成、喘息、重症肺炎、WBC、NE、PLT、PLR、D–D、MP 抗体滴度、肺外并发症和支气管灌洗率比较，经 $\chi^2/t/Z$ 检验，差异均有统计学意义（$P<0.05$）；单纯组夏季和秋季病例占比、WBC、NE 及 MP 抗体滴度水平均高于合并组，喘息发生率、重症肺炎发生率、PLT、PLR、D–D 水平、肺外并发症率及支气管灌洗实施率均低于合并组。见表 1。

表 1　单纯 MPP 组与 MP–IAV 感染性肺炎组的临床特征比较

组别	n	男/女/例	年龄/（岁，$\bar{x}\pm s$）	体质量指数/（kg/m^2，$\bar{x}\pm s$）	发病季节 例(%)			
					春	夏	秋	冬
单纯组	139	64/75	6.86 ± 2.58	16.23 ± 2.79	12(8.6)	39(28.1)	67(48.2)	21(15.1)
合并组	78	38/40	7.08 ± 3.25	17.06 ± 3.42	21(26.9)	3(3.8)	19(24.4)	35(44.9)
$\chi^2/t/Z$ 值		0.143	0.482	1.945	48.527			
P值		0.705	0.631	0.068	0.000			

组别	发热/（d，$\bar{x}\pm s$）	喘息 例(%)	住院时间/[d，M(P_{25},P_{75})]	重症肺炎 例(%)	WBC/（$\times10^9$/L，$\bar{x}\pm s$）	NE/[$\times10^9$/L，M(P_{25},P_{75})]	LY/（$\times10^9$/L，$\bar{x}\pm s$）	PLT/（$\times10^9$/L，$\bar{x}\pm s$）
单纯组	6.04 ± 2.63	10(7.2)	5(4,6)	34(24.5)	8.68 ± 3.36	4.80(3.80,6.78)	2.31 ± 0.81	257.92 ± 75.36
合并组	6.58 ± 3.97	25(32.1)	5(4,7)	31(39.7)	7.44 ± 3.34	3.82(2.72,5.64)	2.12 ± 1.03	294.74 ± 120.29
$\chi^2/t/Z$ 值	1.077	22.821	0.360	9.598	3.398	3.442	−1.368	−2.447
P值	0.284	0.000	0.719	0.002	0.000	0.000	0.174	0.016

组别	NLR M(P_{25},P_{75})	PLR M(P_{25},P_{75})	CRP/[mg/L，M(P_{25},P_{75})]	D–D/[mg/L，M(P_{25},P_{75})]	LDH/[u/L，M(P_{25},P_{75})]	MP抗体滴度 M(P_{25},P_{75})
单纯组	2.35(1.62,3.41)	118.37(86.46,145.87)	12.40(5.00,24.06)	0.34(0.20,0.56)	298(264,351)	1:320(1:160,1:640)
合并组	2.31(1.06,3.31)	148.47(102.19,217.43)	11.13(3.75,20.52)	0.45(0.29,0.64)	293(241.5,346.5)	1:160(1:80,1:640)
$\chi^2/t/Z$ 值	0.758	3.497	1.071	2.618	1.203	2.180
P值	0.448	0.000	0.284	0.009	0.229	0.020

组别	多肺段受累 例(%)	肺外并发症 例(%)	胸腔积液 例(%)	氧疗 例(%)	静脉激素 例(%)	支气管灌洗 例(%)	初始MA单药治疗 例(%)	初始MA转四环素类治疗 例(%)	初始四环素类单药治疗 例(%)
单纯组	96(69.1)	18(12.9)	12(8.6)	43(30.9)	14(10.1)	2(1.4)	94(67.6)	24(17.3)	20(14.4)
合并组	50(64.1)	20(25.6)	13(16.7)	33(42.3)	14(17.9)	5(6.4)	48(61.5)	20(25.6)	10(12.8)
$\chi^2/t/Z$ 值	0.559	5.776	3.163	2.840	2.758	3.956	0.819	1.030	0.103
P值	0.455	0.035	0.075	0.092	0.097	0.047	0.366	0.310	0.748

2.3　重症肺炎组与非重症肺炎组临床特征比较

重症肺炎组与非重症肺炎组年龄、性别构成、体质量指数、NLR、PLR 比较，经 $\chi^2/t/Z$ 检验，差异均无统计学意义（$P>0.05$）。重症组患儿发热、呼吸频率>30 次/min 比例、CRP、D–D、LDH、抗病毒治疗启动时间、初始 MA 转四环素类治疗率、初始 MA 单药治疗率比较，经 $\chi^2/t/Z$ 检验，差异均有统计学意义（$P<0.05$），重症组呼吸频率>30 次/min 占比、CRP、D–D、LDH 水平、初始 MA 转四环素类治疗率均高于非重症组，发热天数、抗病毒治疗启动时间均长于非重症组，初始 MA 单药治疗率低于非重症组。见表 2。

2.4　影响 MP–IAV 感染重症肺炎的多因素逐步 Logistic 回归分析

以是否 MP 合并 IAV 感染重症肺炎（否=0，是=1）为因变量，单因素分析中有统计学意义的变量，包括呼吸频率>30 次/min（否=0，是=1）、初始 MA 单药治疗（否=0，是=1）、初始 MA 转四环素类治疗（否=0，是=1），发热时间（实测值）、CRP（实测值）、D–D（实测值）、LDH 水平（实测值）、抗病毒治疗启动时

表 2　重症肺炎组与非重症肺炎组临床特征比较

组别	n	年龄/(岁，$\bar{x}\pm s$)	男/女/例	体质量指数(kg/m^2，$\bar{x}\pm s$)	发热/(d，$\bar{x}\pm s$)	呼吸频率>30次/min例(%)	NLR M(P_{25}，P_{75})	PLR M(P_{25}，P_{75})
非重症组	43	6.51 ± 3.45	23/20	17.17 ± 3.59	4.79 ± 2.19	9(20.93)	2.31(0.97，3.09)	134.38(100.00，195.56)
重症组	35	7.77 ± 2.91	15/20	16.93 ± 3.24	8.46 ± 4.04	24(68.6)	2.17(1.07，3.41)	161.73(107.14，252.08)
$t/\chi^2/Z$ 值		1.722	0.873	−0.299	4.825	17.942	0.181	1.643
P 值		0.089	0.35	0.766	0.000	0.000	0.856	0.1

组别	CRP/[mg/L，M(P_{25}，P_{75})]	D-D/[mg/L，M(P_{25}，P_{75})]	LDH/(u/L，$\bar{x}\pm s$)	抗病毒启动时间/(d，$\bar{x}\pm s$)	初始MA单药治疗例(%)	初始MA转四环素类治疗例(%)
非重症组	5.00(2.35，16.90)	0.25(0.18，0.36)	278.3 ± 64.0	2.54 ± 1.27	33(76.7)	5(11.6)
重症组	15.30(7.88，37.40)	0.47(0.29，1.31)	341.4 ± 113.3	5.49 ± 3.22	15(42.9)	15(42.9)
$t/\chi^2/Z$ 值	3.551	4.507	3.096	5.082	9.261	9.870
P 值	0.000	0.000	0.003	0.000	0.002	0.002

间(实测值)为自变量，进行多因素逐步 Logistic 回归分析(纳入标准为 0.05，排除标准为 0.10)，Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验提示模型拟合良好(P>0.05)，VIF 检验无显著共线性。在向后逐步回归过程中，MA 转四环素类治疗、发热时间、CRP、D-D 被依次剔除，未进入最终模型。结果显示：抗流感病毒治疗启动时间延迟[$\hat{OR}$=1.563(95% CI：1.070，2.284)]、呼吸频率>30 次/min[$\hat{OR}$ =11.705(95% CI：2.796，48.994)]和 LDH 水平升高[$\hat{OR}$ = 1.011(95% CI：1.001，1.022)]均为 MP-IAV 感染进展为重症肺炎的危险因素(P<0.05)，初始 MA 单药治疗[$\hat{OR}$ =0.170(95% CI：0.036，0.792)]为 MP-IAV 感染性肺炎患儿进展为重症肺炎的保护因素(P<0.05)。见表 3。

表 3　影响 MP-IAV 感染重症肺炎的多因素逐步 Logistic 回归分析参数

自变量	b	S_b	Wald χ^2 值	P 值	$\hat{OR}$	95% CI	
						下限	上限
抗病毒治疗启动时间	0.447	0.194	5.332	0.021	1.563	1.070	2.284
LDH	0.011	0.005	4.381	0.036	1.011	1.001	1.022
初始MA单药治疗	−1.774	0.786	5.093	0.024	0.170	0.036	0.792
呼吸频率>30次/min	2.460	0.730	11.342	0.000	11.705	2.796	48.994

2.5　MP-IAV 感染重症肺炎相关指标的预测效能

LDH、抗病毒启动时间、呼吸频率预测 MP-IAV 感染重症肺炎的曲线下面积(area under the curve，AUC)为 0.698、0.811、0.781，敏感性分别为 62.9%(95% CI：0.463，0.770)、74.3%(95% CI：0.583，0.861)、88.6%(95% CI：0.745，0.958)，特异性分别为 70.0%(95% CI：0.549，0.817)、88.4%(95% CI：0.756，0.951)、65.1%(95% CI：0.498，0.780)，各指标截断值均采用最大约登指数法确定，结果提示 LDH>298 u/L，抗病毒启动时间>3.25 d，呼吸频率>33 次/min，对于 MP-IAV 感染重症肺炎有预测价值。见表 4、图 1。

表 4　MP-IAV 感染重症肺炎相关指标的预测效能参数

因素	截断值	AUC	95% CI		敏感性/%	95% CI		特异性/%	95% CI	
			下限	上限		下限	上限		下限	上限
LDH	298 u/L	0.698	0.579	0.817	62.9	0.463	0.770	70.0	0.549	0.817
抗病毒治疗启动时间	3.25 d	0.811	0.708	0.914	74.3	0.583	0.861	88.4	0.756	0.951
呼吸频率	33次/min	0.781	0.677	0.885	88.6	0.745	0.958	65.1	0.498	0.780

抗病毒治疗启动时间与呼吸频率的 AUC 比较，经 De-Long 检验，差异无统计学意义（Z =0.452，P = 0.651），抗病毒治疗启动时间、呼吸频率与 LDH 的 AUC 比较，经 De-Long 检验，差异均有统计学意义（Z =2.013、1.987，P =0.044、0.047）。提示抗病毒治疗启动时间与呼吸频率对 MP-IAV 感染重症肺炎的预测价值均较好，且均优于 LDH。

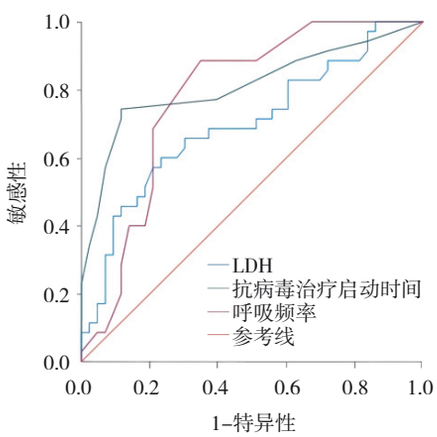


图 1　各指标预测 MP-IAV 感染重症肺炎的 ROC 曲线

3　讨论

MP 是儿童 CAP 的重要病原体，而 IAV 作为季节性流感的主要病原体，易在冬季、春季流行。2023 年 6 月起全球各地 MP 感染暴发，呈现低龄化、重症多、混合感染比例升高等特点，MP-IAV 感染性肺炎临床和影像学表现常呈现多种表型特征，易造成临床医生对病原学预判不全面和初始经验性治疗失败等问题[8]。

本研究中，MP-IAV 感染性肺炎组患儿的重症肺炎发生率较高，且喘息、肺外并发症及接受支气管肺泡灌洗的比例均高于单纯 MPP 组。MP 与 IAV 混合感染导致病情加重的病理生理机制，目前认为主要涉及病原体的协同致病作用与感染免疫调节失衡。一方面，既往机制研究提示，MP 感染可破坏呼吸道黏膜屏障，可能增加后续 IAV 的易感性[9]。另一方面，IAV 感染通过神经氨酸酶活性进一步破坏呼吸道黏液层，并损伤肺泡Ⅱ型上皮细胞，为 MP 的定植和继发感染创造条件[10]。本研究虽无法判定感染时序，但混合感染患儿临床表现更重，提示两种病原体可能存在协同致病效应。MP 与 IAV 共感染可导致炎症因子水平急剧升高，造成更严重的肺组织免疫损伤及全身炎症反应[11]，这可以解释本研究中合并组患儿临床症状更重、并发症风险更高的现象。

本研究发现，合并组 WBC、NE 水平均低于单纯组，可能与流感病毒可以直接抑制骨髓造血干细胞的增殖能力，导致外周血 WBC 和 NE 下降相关[12]。此外，合并组的 PLR 显著升高。PLR 是一个整合了凝血系统与免疫系统活动的复合指标，其升高可能反映了混合感染所诱发的更为强烈的系统性炎症状态。一方面，支原体与甲流病毒协同感染时，机体的系统性炎症反应会明显增加，这些炎性介质能够直接激活血小板，进而使其计数出现反应性升高[13]；另一方面，流感病毒可促使淋巴细胞向肺部病灶大量募集，同时可能诱导淋巴细胞凋亡或功能耗竭，从而导致外周血淋巴细胞数量相对或绝对减少[14]。与单纯 MPP 组相比，MP-IAV 感染性肺炎组患儿的 D-D 水平升高，提示混合感染可能诱发更显著的凝血系统激活与内皮损伤。这可以从两方面得到解释：首先，流感病毒感染可直接损伤血管内皮并诱导高凝状态，导致 D-D 升高[15]；此外，MPP 患儿，尤其是重症及难治性病例，因过度的炎症反应介导血管内皮损伤，同样可导致 D-D 升高[16]。所以，共感染状态下免疫病理损伤可能会更强烈地激活凝血瀑布，导致微血栓形成风险增加。另外，本研究发现，合并组的 MP 抗体滴度水平低于单纯 MPP 组。MP-IgM 抗体通常在感染后 4 ~ 5 d 出现，并于 1 周后达到高峰，患儿常因病程迁延才就诊，检出率高且滴度高[1]。相比之下，IAV 感染起病急骤，高热与全身症状促使合并感染患儿在发病早期（如发病 48 ~ 72 h 内）即入院采样。此时机体尚处于 MP 抗体产生的潜伏期或上升初期，导致检测滴度相对偏低。此外，流感病毒通过感染 B 淋巴细胞，抑制其增殖和活化，从而影响抗体的产生[17]。

明确儿童 MP-IAV 感染导致重症肺炎的危险因素，对临床早期识别与干预具有重要意义。通过多因素逐步 Logistic 回归分析发现，呼吸频率 > 30 次/min、LDH 水平升高及抗病毒治疗启动延迟是 MP-IAV 感染进展为重症肺炎的危险因素。其中，呼吸频率增快是反映肺炎患儿缺氧状态与病情严重程度的早期敏感指标。既往研究发现，MP 与 IAV 感染均可引起广泛肺泡塌陷及通气血流比例失

调，此类病理生理改变常早于影像学可见的肺部浸润征象[18–19]。在临床应用时需注意，呼吸频率>30 次/min 界值系依据儿童 CAP 指南中“呼吸急促”的通用定义[7]，适用于临床初步筛查与病情分级；而 ROC 曲线推导出的最佳截断值为>33 次/min，则服务于预测效能的评价。两者适用场景不同，可互为补充。因此，在流感流行季，临床医师对于 MP–IAV 感染的肺炎患儿，应将呼吸频率作为动态监测的核心体征之一，对于呼吸频率持续增快或超过上述预警阈值的患儿，应警惕重症化趋势并及时干预。LDH 作为细胞质内的糖酵解酶，其水平升高反映了肺组织的严重损伤及细胞坏死程度。本研究发现 LDH 升高与重症化显著相关，这与近年来多项关于难治性支原体肺炎及重症甲流的研究结论一致[20–22]。高水平 LDH 不仅提示肺实质受损严重，还可能预示着机体处于高炎症负荷状态[23]，值得注意的是，本研究中单纯组与合并组 LDH 比较，差异无统计学意义，但在合并组内部，重症患儿 LDH 水平高于非重症患儿。这一现象提示，LDH 的预测价值可能在混合感染中更为突出，其反映 MP 和 IAV 合并感染更容易转化为重症，而非单纯作为 MP 感染的生物标志物。此外，抗流感病毒治疗的及时性同样是影响病情严重程度的关键因素。研究发现，儿童流感患者延迟接受抗病毒治疗与更长的住院时间，以及更高的 ICU 入住率相关[24]。抗流感病毒药物的主要作用机制是抑制病毒复制与释放，其疗效具有明显的时间依赖性。在发病 48 h 内，尤其是在症状出现后 24 h 内启动治疗，能最有效地缩短病程、减轻症状严重程度并降低并发症风险[25]。因此，对于流行季确诊或高度疑似 MP–IAV 感染的肺炎患儿，临床医生不应单纯等待病原学结果，而应结合流行病学史尽早经验性启动抗流感治疗，以阻断重症化进程。

本研究中初始 MA 单药治疗为 MP–IAV 感染性肺炎患儿进展为重症肺炎的保护因素。这可能与 2023 年我国流行的肺炎支原体菌株 MA 耐药率较高有关[2]，重症患儿常因初始治疗反应不佳或病情进展，依据指南及时换用多西环素等二线药物[1]，从而导致重症组中初始接受 MA 单药治疗的比例较低。因此，该结果并非证明 MA 单药对 MP 和 IAV 合并感染的重症肺炎具有实际保护作用，更可能反映了临床实践中对初始治疗无响应病例的早期识别与积极干预。这提示在耐药高发背景下，对于 MP–IAV 感染的肺炎患儿，密切监测初期治疗反应并及时调整方案，是防止病情重症化的重要临床策略。

本研究存在以下局限性：①合并组样本量有限，多因素逐步 Logistic 回归分析中部分 OR 值的 95% CI 较宽，估计精度受限，结论仍需多中心大样本数据加以验证；②病原学检测大多为临床驱动，MP 与 IAV 的检测先后顺序，受患儿就诊时机、检测方法、病情严重程度及临床医生判断等因素影响，这种非随机化的检测策略可能对两组间临床特征的比较结果产生一定影响，在解读本研究结论时需加以考虑，未来拟开展前瞻性队列研究进一步验证。

综上所述，儿童 MP–IAV 感染性肺炎较单纯 MPP 病情更重，更易发生喘息及肺外并发症。抗病毒启动时间>3.25 d、呼吸频率>33 次/ min、LDH>298 u/L 是此类患儿进展为重症肺炎的早期预警指标。临床医师在流感流行季应高度警惕混合感染风险，不仅需尽早启动抗流感病毒治疗以阻断重症进程，还应密切监测抗支原体治疗反应，对于初始 MA 治疗无效的病例，需及时识别耐药风险并调整治疗方案。

参 考 文 献 ：

[1] 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]. 中华儿科杂志, 2023, 61(3): 193-200.

[2] Meyer Sauteur P M, Beeton M L, Pereyre S, et al. *Mycoplasma pneumoniae*: gone forever [J]. Lancet Microbe, 2023, 4(10): e763.

[3] Li Z J, Zhang H Y, Ren L L, et al. Etiological and epidemiological features of acute respiratory infections in China[J]. Nat Commun, 2021, 12(1): 5026.

[4] 徐和平, 马晓波. 肺炎支原体致病机制与临床治疗的进展与展望[J]. 国外医药(抗生素分册), 2026, 47(1): 1-8.

[5] Wu Y N, Zhu Q, Liu J, et al. Influenza a virus and *Mycoplasma pneumoniae* coinfection mediates immune dysregulation and exacerbates disease severity[J]. Int J Mol Sci, 2025, 26(21): 10487.

[6] Fu S Q, Jia W Y, Li P, et al. Risk factors for pneumonia among children with coinfection of influenza A virus and *Mycoplasma pneumoniae*[J]. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2024, 43(7): 1437-1444.

[7] 中华医学会儿科学分会呼吸学组, 中华儿科杂志编辑委员会, 中国医药教育协会儿科专业委员会. 儿童社区获得性肺炎管理指南(2024 修订)[J]. 中华儿科杂志, 2024, 62(10): 920-930.

[8] Yan C, Xue G H, Zhao H Q, et al. Current status of *Mycoplasma pneumoniae* infection in China[J]. World J Pediatr, 2024, 20(1): 1-4.

[9] Xue Y Z, Wang M Y, Han H B. Interaction between alveolar macrophages and epithelial cells during *Mycoplasma pneumoniae* infection[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2023, 13: 1052020.

[10] Chen J L, Wang Y D, Cheng J, et al. Synergistic impact of macrolide resistance and H3N2 infection on *M. pneumoniae* outbreak in children[J]. Microbiol Spectr, 2025, 13(4): e01844-e01824.

[11] Dong X Y, Li R, Zou Y X, et al. Co-detection of respiratory pathogens in children with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia: a multicenter study[J]. Front Pediatr, 2025, 13: 1482880.

[12] Elahi S. Hematopoietic responses to SARS-CoV-2 infection[J]. Cell Mol Life Sci, 2022, 79(3): 187.

[13] Wang S Y, Wan Y, Zhang W B. The clinical value of systemic immune inflammation index (SII) in predicting the severity of hospitalized children with *Mycoplasma* Pneumoniae pneumonia: a retrospective study[J]. IJGM, 2024, 17: 935-942.

[14] Brownlie D, Rødahl I, Varnaite R, et al. Comparison of lung-homing receptor expression and activation profiles on NK cell and T cell subsets in COVID-19 and influenza[J]. Front Immunol, 2022, 13: 834862.

[15] Marchenko V A, Zhilinskaya I N. Endothelial activation and dysfunction caused by influenza A virus (*Alphainfluenzavirus influenzae*)[J]. Vopr Virusol, 2024, 69(6): 465-478.

[16] Yang L, Zhang Y Y, Shen C Q, et al. Clinical features and risk factors of plastic bronchitis caused by *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children[J]. BMC Pulm Med, 2023, 23(1): 468.

[17] Bohannon C D, Ende Z, Cao W P, et al. Influenza virus infects and depletes activated adaptive immune responders[J]. Adv Sci (Weinh), 2021, 8(16): e2100693.

[18] Liu P, Cao A N, Jia X Y, et al. An association of *Mycoplasma* pneumonia with lung function and laboratory parameters[J]. Sci Rep, 2025, 16(1): 726.

[19] Fang X, Gao J H, Zhang Z Y, et al. Platelet distribution width in patients with influenza A virus-induced acute respiratory distress syndrome: an old indicator with promising clinical application [J]. Diagn Microbiol Infect Dis, 2025, 111(3): 116657.

[20] 刘建华, 刘金荣, 唐晓蕾, 等. 难治性肺炎支原体肺炎患儿遗留闭塞性支气管炎的预测因素分析[J]. 中华儿科杂志, 2023, 61(4): 317-321.

[21] Ren Y H, Zhao S, Chen D, et al. Predictive value of lactate dehydrogenase for *Mycoplasma pneumoniae* necrotizing pneumonia in children based on decision curve analysis and dose-response analysis[J]. Sci Rep, 2024, 14(1): 9803.

[22] 李蕾, 吉浩然, 赵晓赟,等. 甲型流感病毒感染血清 SFTPD、LDH、Tim-3、PDCD5 表达及意义[J]. 中华医院感染学杂志, 2024, 34(24): 3702-3706.

[23] Tao M, Yuanhong X. Clinical characteristics and laboratory diagnoses of pediatric patients hospitalized during an outbreak of *Mycoplasma pneumoniae*[J]. APMIS, 2025, 133: e13514.

[24] Walsh P S, Schnadower D, Zhang Y, et al. Association of early oseltamivir with improved outcomes in hospitalized children with influenza, 2007-2020[J]. JAMA Pediatr, 2022, 176(11): e223261.

[25] 中华医学会呼吸病学分会, 中华医学会感染病学分会. 中国流感治疗与药物预防临床实践指南(2025 版)[J]. 中华医学杂志, 2026, 106(02): 122-139.

（李科 编辑）

本文引用格式：杨峥蓉, 史大伟, 张春盼, 等. 儿童肺炎支原体合并甲型流感病毒感染肺炎的临床特征及重症肺炎危险因素分析[J]. 中国现代医学杂志, 2026, 36(21): 67-74.

Cite this article as: Yang Z R, Shi D W, Zhang C P, et al. Clinical features and risk factors for severe pneumonia in children with Mycoplasma pneumoniae and influenza A virus co-infection[J]. China Journal of Modern Medicine, 2026, 36(21): 67-74.