doi：10.7499/j.issn.1008-8830.2507026

新生儿/儿童重症超声专题

基于早期肺部超声征象的儿童难治性肺炎预测模型

张琳琳[1] 孙新华[2] 刘晓艳[3] 吴海远[4] 吴娜娜[1] 刘鸿平[1] 施兴华[5] 金成博[6]

（江苏省启东市妇幼保健院，1.超声科；2.医疗管理中心；3.儿科；
4.放射科；5.科教科；6.医务科，江苏启东 226200）

［摘要］**目的** 结合肺炎患儿早期肺部超声征象与临床症状，构建儿童难治性肺炎风险预测模型。**方法** 回顾性选取2024年6月—2025年5月在江苏省启东市妇幼保健院住院的152例肺炎患儿作为研究对象。依据是否符合难治性肺炎诊断标准将患儿分为两组：难治性肺炎组（*n*=50）和普通肺炎组（*n*=102），比较两组的临床特征及肺部超声检查结果。使用多因素logistic回归分析筛选独立预测因素，构建难治性肺炎的列线图预测模型。采用受试者操作特征曲线、校准曲线及决策曲线分析评估该模型的性能。**结果** 多因素logistic回归分析显示，发热（*OR*=4.193，95%*CI*：1.422~12.362）以及肺部超声表现，即肺实变面积（*OR*=1.071，95%*CI*：1.012~1.133）、胸腔积液（*OR*=3.794，95%*CI*：1.571~9.165）、气胸征象（*OR*=1.818，95%*CI*：1.014~3.261）为难治性肺炎的独立预测因素（均*P*<0.05）。基于这4个因素构建的难治性肺炎风险预测模型的C指数为0.772，受试者操作特征曲线下面积为0.772（95%*CI*：0.690~0.854），提示该模型具有良好的风险判别能力。决策曲线分析显示，当风险阈值设定在15%~80%之间时，模型的临床适用性好。**结论** 主要基于早期肺部超声特征构建的儿童难治性肺炎风险预测模型的预测性能良好，有助于早期评估难治性肺炎的发生风险。

［中国当代儿科杂志，2026，28（2）：169-176］

［关键词］难治性肺炎；肺部超声；预测模型；儿童

A prediction model for refractory pneumonia in children based on early lung ultrasound findings

ZHANG Lin-Lin, SUN Xin-Hua, LIU Xiao-Yan, WU Hai-Yuan, WU Na-Na, LIU Hong-Ping, SHI Xin-Hua, JIN Cheng-Bo. Medical Management Center, Jiangsu Qidong Maternal and Child Health Care Hospital, Qidong, Jiangsu 226200, China (Sun X-H, Email: qdlssxh@163.com)

Abstract: Objective To develop a risk prediction model for refractory pneumonia in children by combining early lung ultrasound features with clinical symptoms. **Methods** Data from 152 children with pneumonia hospitalized at Jiangsu Qidong Maternal and Child Health Care Hospital between June 2024 and May 2025 were retrospectively collected. The children were divided according to whether the diagnostic criteria for refractory pneumonia were met into a refractory pneumonia group (*n*=50) and a non-refractory pneumonia group (*n*=102). Clinical characteristics and lung ultrasound findings were compared between groups. Independent predictors were identified using multivariable logistic regression analysis, and a nomogram-based prediction model for refractory pneumonia was developed. Model performance was evaluated using receiver operating characteristic curve, calibration curve, and decision curve analyses. **Results** Multivariable logistic regression analysis showed that fever (*OR*=4.193, 95%*CI*: 1.422-12.362) and lung ultrasound findings—area of pulmonary consolidation (*OR*=1.071, 95%*CI*: 1.012-1.133), pleural effusion (*OR*=3.794, 95%*CI*: 1.571-9.165), and signs of pneumothorax (*OR*=1.818, 95%*CI*: 1.014-3.261)—were independent predictors of refractory pneumonia (all *P*<0.05). The prediction model based on these four factors had a C-index of 0.772, and the area under the receiver operating characteristic curve was 0.772 (95%*CI*: 0.690-0.854), indicating good discrimination. Decision curve analysis showed favorable clinical utility when the threshold probability was between 15% and 80%. **Conclusions** A risk prediction model for refractory pneumonia in children mainly based on early lung ultrasound

［收稿日期］2025-07-07；［接受日期］2025-11-16

［作者简介］张琳琳，女，双学士学位，副主任医师。

［通信作者］孙新华，男，副研究员。Email：qdlssxh@163.com。

features shows good predictive performance and helps in the early assessment of refractory pneumonia risk.

[Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2026, 28(2): 169-176]

Key words: Refractory pneumonia; Lung ultrasound; Prediction model; Child

肺炎是常见的儿童下呼吸道感染性疾病，也是我国5岁以下儿童死亡的主要原因[1-2]。随着国家公共卫生体系的持续完善、疫苗接种的普及，以及抗生素使用管理的日益规范，小儿肺炎的整体防控能力得到提升，但难治性肺炎的发病率仍逐年上升[3]，成为当前临床关注的重点问题之一。难治性肺炎是指经过常规足量、足疗程抗生素治疗48~72 h后临床症状和影像学表现无明显改善，甚至出现病情加重的新发肺实变或并发症。患儿常表现为持续高热、肺实变、胸腔积液，部分可发展为重症肺炎或急性呼吸窘迫综合征，其病死率和并发症发生率显著高于普通肺炎[4-5]。由于难治性肺炎的早期临床表现与普通肺炎相似，极易被误判或延误诊治[6-7]。

当前，难治性肺炎的早期识别主要依赖临床医师对患儿症状、影像学资料及实验室检查结果的综合判断[8-10]。常规影像学手段包括胸部X线检查和计算机断层扫描（computed tomography, CT）。尽管CT具有较高的分辨率和敏感性，能够较好地显示肺部病灶，但费用较高，检查过程对儿童的依从性要求也较高，且存在电离辐射风险，限制了其在儿科中的广泛应用。胸部X线检查虽然操作简便、成本较低，但对早期或轻微肺部病变的识别能力有限，存在漏诊风险。此外，实验室检查，如聚合酶链式反应、血清学检测等主要用于病原学诊断，无法动态反映宿主的炎症反应程度、免疫状态和疾病进展趋势[11]。因此，构建敏感、快速、可操作性强的早期识别工具，对提高诊断效率、降低病死率、改善预后至关重要。

在此背景下，肺部超声（lung ultrasound, LUS）在儿科呼吸系统疾病的诊断与管理中的应用日益广泛[12-14]。相较于传统影像学检查，LUS具有无电离辐射、操作简便、费用低、可反复床旁操作等多重优势[15]，尤其适用于不易配合常规检查的儿童群体。已有研究证实，LUS在诊断肺部感染方面的准确性与其他影像学手段（如CT、X线）基本一致[16-17]。LUS可动态观察肺实变、胸腔积液、B线形态等肺部病理改变，在肺炎的早期识别、病情评估及随访监测中表现出较高的敏感性与特异性[18-19]。此外，LUS还可实现对肺部病灶的连续动态评估，能够为病情变化提供实时反馈。在难治性肺炎患儿病情进展迅速、需频繁复查的情况下，LUS的临床价值尤为突出。

尽管LUS在儿科呼吸系统疾病中的应用日益广泛，但尚未被系统地纳入难治性肺炎的早期风险评估体系。为此，本研究旨在探讨LUS联合临床特征在难治性肺炎早期预测中的价值，构建一个简便且预测性能良好的儿童难治性肺炎风险预测模型，并评估其诊断效能，以期为临床实现早期风险分层与个体化精准干预提供科学依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性收集2024年6月—2025年5月期间我院住院治疗的肺炎患儿的临床资料。纳入标准如下：（1）符合《诸福棠实用儿科学》第9版中肺炎的诊断标准[20]；（2）年龄1~14岁；（3）入院后24 h内完成LUS检查，并具备完整的临床及影像学资料；（4）首次发病，无长期慢性呼吸系统疾病史。排除标准如下：（1）合并其他呼吸系统疾病（如哮喘、气道畸形、感染性细支气管炎等）；（2）患有系统性自身免疫性疾病（如系统性红斑狼疮）、恶性肿瘤或原发性免疫缺陷病；（3）临床资料或LUS检查资料不完整。

根据上述纳入与排除标准，共纳入152例患儿。根据是否符合难治性肺炎诊断标准，将患儿分为难治性肺炎组（n=50）与普通肺炎组（n=102）。难治性肺炎的诊断依据参考《儿童社区获得性肺炎管理指南（2024修订）》[21]，主要包括：（1）使用常规抗生素治疗≥7 d症状无显著改善；（2）持续高热（>38.5℃）；（3）影像学提示肺实变或胸腔积液进行性加重；（4）出现气胸、急性呼吸窘迫综合征等严重并发症。

1.2 检查方法

所有纳入患儿均于入院后24 h内接受了LUS检查。检查所用设备为美国通用电气（GE）公司生产的Volison E10（金标版）彩色多普勒超声诊断仪，配备频率为7.5~12 MHz高频线阵探头。检查前统一设置扫描参数：成像深度3~6 cm，焦点置于胸膜线下方1~2 cm，采用肺部成像预设模式。同时，为获得清晰且细节丰富的肺部图像，图像

处理参数包括持续滤波（Persist）5级、图像增强（Enhance）3级、回声抑制（Reject）10级、斑点噪声抑制成像（SRI）3级，线滤波器设为高档，线密度为正常。

本研究涉及的所有超声检查均由具备丰富儿科LUS诊断经验的高年资超声医师在接受统一培训后完成。扫描流程严格依据国际肺部超声共识声明推荐的标准化扫描方案[22]执行，以最大程度保证影像获取和解读的一致性与准确性。检查体位根据患儿年龄、病情及配合程度灵活选择，包括仰卧位、侧卧位或坐位。肺部分区参考标准分区方法，以腋前线与腋后线为界，将每侧肺部分为前区、侧区及后区，每区再细分为上部与下部，共形成12个标准评估分区。检查过程中，超声探头依次置于各分区皮肤表面，获取纵向与横向切面图像，以实现对全肺的系统性评估。重点观察并记录以下异常超声征象：肺实变、B线增多或融合、气胸征象及胸腔积液等异常情况[23]。所有发现均经双人复核并记录于标准化报告中，以确保数据的客观性与可重复性。

1.3 观察指标

本研究设定的主要观察指标包括临床指标与LUS指标两大类。（1）基本临床资料，包括患儿性别、年龄、发热情况、咳嗽情况、有无呼吸困难、住院时间及病情严重程度；（2）患儿入院24 h内的LUS检查结果，包括是否存在肺实变及其范围、B线形态，以及是否存在胸腔积液、气胸征及其他异常（如胸膜线不规则、肺滑动减少等）。肺实变范围按最大长径与短径乘积法估算其面积（cm^2），作为定量指标纳入统计分析。此外，若存在多个肺实变灶，取最大病灶进行面积估算。未进行多病灶面积的累加处理，以减少人为测量误差。所有LUS结果均依据标准化影像报告提取，部分定量指标直接取自超声图像原始测量值。上述所有资料由两名研究人员分别独立录入，并进行交叉核对，以确保数据的准确性、完整性与一致性。

1.4 统计学分析

采用SPSS 27.0软件进行统计学分析。所有检验均为双侧检验，$P<0.05$被认为差异具有统计学意义。计数资料以例数和百分率（%）表示，组间比较采用卡方检验或Fisher确切概率法进行比较。计量资料经Shapiro-Wilk检验判断其是否符合正态分布，并使用Levene检验评估方差齐性。若符合正态分布且方差齐，以均值±标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，组间比较采用两样本t检验；否则以中位数（四分数间距）[P_{50}（P_{25}，P_{75}）]表示，组间比较采用Mann-Whitney U检验。为识别难治性肺炎的独立影响因素，采用多因素logistic回归进行分析。在建立回归模型前，对所有纳入的自变量进行多重共线性诊断，通过计算方差膨胀因子（variance inflation factor, VIF）评估变量间的线性相关程度。一般认为VIF<10表明不存在严重共线性问题[24]。使用R 4.3.2软件构建列线图预测模型，用于评估难治性肺炎的发生风险。

利用列线图预测难治性肺炎风险的步骤如下：在列线图中相应的垂直线上找到每个预测因子的得分，然后计算各预测因子的得分总和。风险概率为总分对应垂直线上的难治性肺炎风险值。此外，绘制该预测模型的受试者操作特征曲线（receiver operating characteristic curve, ROC曲线），并计算曲线下面积（area under the curve, AUC），以分析模型的判别能力。采用Bootstrap方法重复1 000次进行内部验证并绘制相应的校准曲线，以评估模型预测的难治性肺炎概率与难治性肺炎实际发生率之间的一致性。同时，采用临床决策曲线分析评估模型的临床应用价值。

2 结果

2.1 基线特征分析

对难治性肺炎组和普通肺炎组患儿的基线资料进行单因素分析，结果显示，年龄、发热、呼吸困难，以及LUS评估的胸腔积液、肺实变面积及气胸征象（下文提到的胸腔积液、肺实变面积及气胸征象均指LUS评估结果）等指标在两组间差异具有统计学意义（$P<0.05$），见表1。

2.2 多因素logistic回归分析

以是否发生难治性肺炎为因变量，以上述分析差异有统计学意义的变量作为自变量，进一步进行多因素logistic回归分析。共线性分析显示，各自变量VIF均小于3，提示自变量之间无显著共线性。多因素logistic回归分析显示，发热、胸腔积液、肺实变面积及气胸征象均为难治性肺炎发生的独立预测因素（$P<0.05$）。见表2。

表 1　难治性肺炎组与普通肺炎组临床资料的比较

变量	普通肺炎组 (n=102)	难治性肺炎组 (n=50)	χ^2/Z值	P值
临床特征				
性别 [例(%)]				
男	50(49.0)	24(48.0)	0.014	0.906
女	52(51.0)	26(52.0)		
年龄 [P_{50}(P_{25}, P_{75}), 岁]	8(5, 11)	7(5, 8)	−2.213	0.027
发热 [例(%)]	60(58.8)	44(88.0)	13.219	<0.001
咳嗽 [例(%)]	95(93.1)	45(90.0)	0.454	0.500
呼吸困难 [例(%)]	9(8.8)	11(22.0)	5.098	0.024
LUS评估				
B线形态 [例(%)]				
融合型	38(37.3)	15(30.0)	0.778	0.378
非融合型	64(62.7)	35(70.0)		
肺实变征象 [例(%)]	73(71.6)	38(76.0)	0.334	0.563
肺实变面积 [P_{50}(P_{25}, P_{75}), cm^2]	1.2(0, 7.8)	7.8(1.4, 17.1)	3.525	<0.001
胸腔积液 [例(%)]	18(17.6)	26(52.0)	19.252	<0.001
气胸征象 [例(%)]	11(10.8)	17(34.0)	12.034	<0.001

注：［LUS］肺部超声。

表 2　难治性肺炎发生的多因素 logistic 回归分析

因素	B	SE	Waldχ^2	P	OR	95%CI
年龄 (岁)	0.013	0.068	0.039	0.844	1.013	0.888~1.157
发热	1.433	0.552	6.751	0.009	4.193	1.422~12.362
呼吸困难	0.627	0.535	1.372	0.241	1.872	0.656~5.345
肺实变面积 (cm^2)	0.068	0.029	5.612	0.018	1.071	1.012~1.133
胸腔积液	1.333	0.450	8.781	0.003	3.794	1.571~9.165
气胸征象	0.598	0.298	4.023	0.045	1.818	1.014~3.261
常量	−1.942	0.801	5.873	0.015		

注：“肺实变面积”和“年龄”为连续变量，其余指标为二分类变量。

2.3　预测模型的构建

根据多因素 logistic 回归分析结果，将筛选出的4个因素（发热、肺实变面积、胸腔积液及气胸征象）导入 RStudio 4.5.0 软件，建立列线图预测模型，用于评估患儿发生难治性肺炎的个体化风险。模型表达式如下：logit（P）=−1.942+1.433×发热（有=1，无=0）+0.068×肺实变面积（cm^2）+1.333×胸腔积液（有=1，无=0）+0.598×气胸征象（有=1，无=0）。其中，logit（P）表示预测的对数概率值，可根据 logit 值反算得到对应的难治性肺炎的发生概率。各预测因子在列线图中对应具体得分，通过累加总分后，可直观获取患儿的预测风险值（图1）。

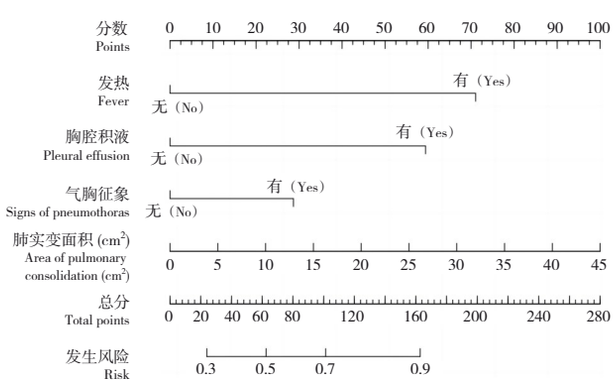


图 1　预测难治性肺炎发生风险的列线图　在列线图中相应的垂直线上找到每个预测因子的得分，然后计算各预测因子的得分总和，总分对应的发生风险即为患儿发生难治性肺炎的风险。

2.4 预测模型的评估

为评估模型的稳定性与预测性能，采用Bootstrap方法重复抽样1 000次对所构建的列线图进行内部验证。结果显示，本模型的C指数为0.772，提示该模型具有良好的区分能力。进一步绘制ROC曲线（图2）对模型的判别效能进行评估，结果显示，该模型预测难治性肺炎的AUC为0.772（95%*CI*：0.690~0.854）。根据Youden指数[25]确定的最佳预测阈值为0.31。在该阈值下，灵敏度为78.0%，特异度为70.6%，准确度为73.0%，阳性预测值为56.5%。校准曲线分析显示，本模型预测难治性肺炎发生风险与实际观测风险之间的拟合度良好，表明该模型具有较好的校准能力（图3）。

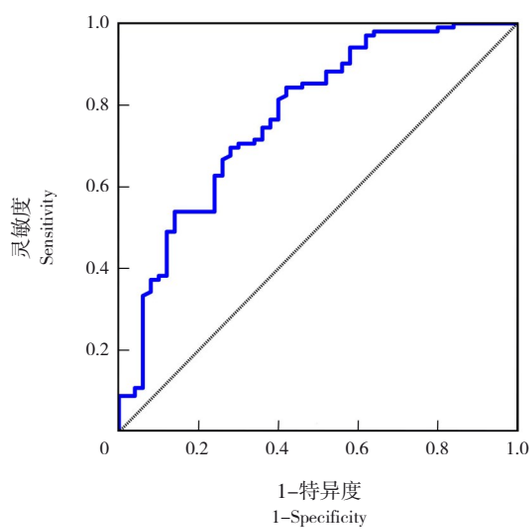


图2 预测模型的ROC曲线 本模型预测难治性肺炎的AUC为0.772（95%*CI*：0.690~0.854）。

2.5 临床决策分析

临床决策曲线分析显示，当风险阈值介于15%~80%之间时，本模型为预测难治性肺炎提供了较高的净收益。与全不干预策略（黑色曲线）和全干预策略（蓝色曲线）相比，本模型对应的净收益曲线（红色）始终保持较优表现。特别是当风险阈值大于0.20时，模型对高风险患儿的识别与实际发生情况高度一致，表明本模型在临床决策中具有良好的实用性与推广价值。见图4。

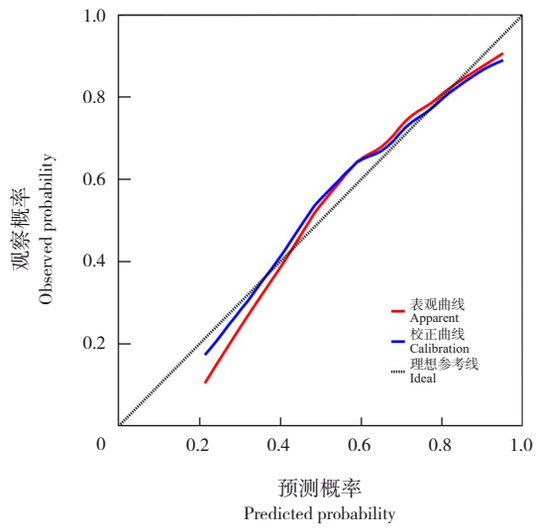


图3 预测模型的校准曲线 红色曲线为模型的表观预测概率，蓝色曲线为通过Bootstrap重抽样（1 000次）得到的校正曲线，灰色虚线代表理想参考线。曲线越接近理想参考线，表示模型预测概率与实际观察概率一致性越好。

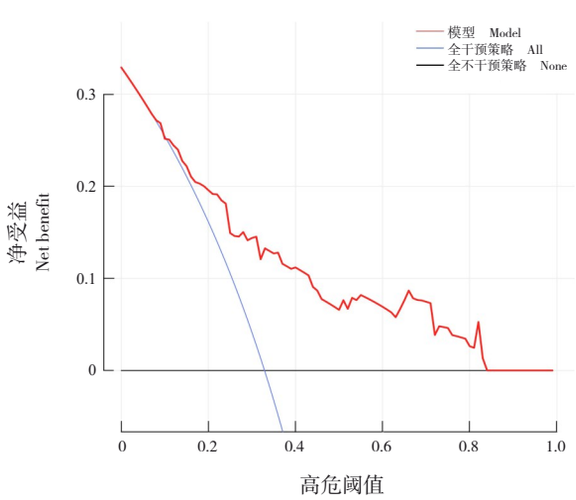


图4 预测模型的临床决策曲线 红色曲线为预测模型的净受益，蓝色和黑色曲线分别代表“全干预策略”和“全不干预策略”。当风险阈值介于15%~80%之间时，本模型为预测难治性肺炎提供了较高的净收益。

3 讨论

对肺炎患儿进行早期临床评估具有重要的现实意义。本研究采用多因素logistic回归分析，构建了针对儿童难治性肺炎风险的预测模型，并以

列线图形式直观展示。本研究显示，发热为难治性肺炎的独立预测因素（*OR*=4.193，95%*CI*：1.422~12.362，*P*=0.009），提示持续发热是患儿病情复杂化的重要预警信号。已有研究指出，持续发热反映机体对病原体的强烈免疫反应，可能导致免疫介导的肺组织损伤和广泛炎症反应，从而加重病情并延长病程[26-27]。在难治性肺炎患者中，发热往往持续时间较长，热型不规律，提示其不仅与病原体本身的耐药性有关，更可能反映宿主炎症反应处于激活或失控状态[28-29]。

同时，本研究显示，肺实变面积为难治性肺炎的重要独立预测因素（*OR*=1.071，95%*CI*：1.012~1.133，*P*=0.018）。随着实变面积的不断增大，患儿发生难治性肺炎的风险呈累积升高趋势，在疾病风险分层中具有重要的临床参考价值。蔡书静等[30]的研究指出，肺实变面积可反映病灶范围及肺部炎症负荷，是评估儿童肺炎严重程度的重要指标之一。

此外，本研究中，胸腔积液与气胸征象也是难治性肺炎的独立预测因素，提示炎症或结构性肺损伤的超声征象在早期病情评估中具有重要的临床意义。胸腔积液提示炎症过程已累及胸膜，液体渗出明显，通常反映疾病进展较快或炎症范围较广，与病程迁延密切相关。Gong等[31]开展的一项系统评价与Meta分析也显示，胸腔积液可使难治性肺炎发生风险显著增加（*OR*=3.794，95%*CI*：1.571~9.165，*P*=0.003）。气胸征象则反映肺部结构性损伤。这类严重的结构性损伤在轻型或普通肺炎中较为少见，而在难治性肺炎患儿中更为常见，可能与病情迁延、病原体毒力强或过度免疫反应有关。这些因素可导致肺泡破裂，气体进入胸腔，诱发气胸。Wittekindt等[32]指出，剧烈的炎症反应可破坏肺泡膜结构的完整性，使其更易在应力作用下破裂，引发气胸。此外，支气管阻塞或分泌物潴留可造成肺组织局部过度膨胀，引发区域性压力异常，进一步增加肺泡破裂及气胸发生的风险[33]。因此，在早期LUS检查中识别到气胸征象需引起高度重视，其不仅提示患儿存在较高的难治性肺炎风险，也可能提示病情已进展至严重阶段。

本研究基于入院时常规可获得的临床与影像学表现构建了难治性肺炎预测模型，核心变量包括发热情况、肺实变面积、胸腔积液与气胸征象等。这些因素与肺部炎症负荷、肺组织损伤程度以及系统炎症反应紧密相关，具有明确的病理生理基础，使得模型不仅具备统计学意义，也具有良好的临床解释性。本研究最终构建的预测模型结构简洁、变量可及性高，便于在急诊与住院早期进行快速评估。为评估模型的预测性能，本研究采用Youden指数确定的最优预测概率阈值为0.31。在该阈值下，模型的灵敏度为78.0%，特异度为70.6%，准确度为73.0%，阳性预测值为56.5%，显示出良好的整体辨别能力。值得注意的是，在保持较高特异度的同时，该模型仍能实现较高的灵敏度，表明其能够有效识别出早期存在进展为难治性风险的患儿。在实际临床应用中，建议将预测概率阈值0.31作为早期预警界限。当患者预测概率≥0.31时，临床医师可考虑启动强化治疗策略，包括开展多重病原学检测、升级抗菌药物方案、增加病情监测频次或实施辅助呼吸支持等干预措施。需要强调的是，该预测模型并不能替代病原学诊断，其主要作用在于作为早期风险筛查工具，辅助临床实现对患者的分层管理与精准干预。

本研究仍存在一定局限性。首先，作为一项单中心、回顾性研究，样本量相对有限，可能存在选择偏倚，影响结果的外推性。其次，为增强模型的识别能力，本研究在组间样本构成上适度提高了难治性肺炎病例的比例，与实际临床流行病学分布可能存在差异。因此，仍需在更符合真实疾病谱的多中心队列中进一步验证模型的泛化能力。此外，部分临床变量（如咳嗽、呼吸困难等）受患儿主观表达及评估者判断的影响较大，可能对模型的稳定性产生一定干扰。未来研究需在多中心、大样本的前瞻性研究设计基础上进一步验证模型的准确性，优化模型结构，以提升其临床适用性和推广价值。

综上所述，基于LUS征象及临床特征构建的难治性肺炎风险预测模型表现出了良好的区分能力与校准性能。该模型操作简便，基于入院早期常规评估指标，结合无创、可重复的LUS检查，具有良好的临床可行性与推广前景。尤其适用于资源有限或不适宜常规放射学检查的儿科场景，该模型有望作为一种早期识别难治性肺炎高风险患儿的辅助工具，指导临床医生及时启动强化治疗与个体化管理。通过对关键预测因素的量化评分，临床医师可在患儿入院初期实现风险分层干预，以降低难治性肺炎的病死率，改善患儿整体

预后。

作者贡献声明：张琳琳、孙新华负责研究设计与方案制定；张琳琳、吴娜娜、刘鸿平负责数据收集、整理与统计分析；张琳琳、孙新华负责结果解释与论文撰写；张琳琳、刘晓艳、吴海远、施兴华、金成博参与病例审核与影像学判读；孙新华、张琳琳负责论文的最终修改与审校。所有作者均已阅读并同意提交最终稿件，并对论文的全部内容负责。

利益冲突声明：作者声明不存在任何利益冲突。

［参 考 文 献］

[1] 中国妇幼保健协会儿童变态反应专业委员会, 《中国实用儿科杂志》编辑委员会. 儿童重症肺炎临床预警及早期决策专家共识[J]. 中国实用儿科杂志, 2023, 38(3): 177-182. DOI: 10.19538/j.ek2023030603.

[2] 中华人民共和国国家健康委员会, 国家中医药局. 儿童社区获得性肺炎诊疗规范（2019 年版）[J]. 中华临床感染病杂志, 2019, 12(1): 6-13. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1674-2397.2019.01.002.

[3] 曹兰芳. 儿童难治性肺炎支原体肺炎的诊治现状和进展[J]. 临床儿科杂志, 2010, 28(1): 94-97. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3606.2010.01.028.

[4] 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]. 传染病信息, 2023, 36(4): 291-297. DOI: 10.3969/j.issn.1007-8134.2023.04.002.

[5] 刘金荣, 赵顺英. 难治性肺炎支原体肺炎判断与药物治疗[J]. 中国实用儿科杂志, 2013, 28(12): 881-883.

[6] Guo H, He Z, Li M, et al. Imbalance of peripheral blood Th17 and Treg responses in children with refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia[J]. J Infect Chemother, 2016, 22(3): 162-166. PMID: 26806148. DOI: 10.1016/j.jiac.2015.12.006.

[7] Waites KB, Xiao L, Liu Y, et al. *Mycoplasma pneumoniae* from the respiratory tract and beyond[J]. Clin Microbiol Rev, 2017, 30(3): 747-809. PMID: 28539503. PMCID: PMC5475226. DOI: 10.1128/CMR.00114-16.

[8] Chen YC, Hsu WY, Chang TH. Macrolide-resistant *Mycoplasma pneumoniae* infections in pediatric community-acquired pneumonia[J]. Emerg Infect Dis, 2020, 26(7): 1382-1391. PMID: 32568052. PMCID: PMC7323531. DOI: 10.3201/eid2607.200017.

[9] Fan F, Lv J, Yang Q, et al. Clinical characteristics and serum inflammatory markers of community-acquired *Mycoplasma pneumonia* in children[J]. Clin Respir J, 2023, 17(7): 607-617. PMID: 37142438. PMCID: PMC10363789. DOI: 10.1111/crj.13620.

[10] Loens K, Ieven M. *Mycoplasma pneumoniae*: current knowledge on nucleic acid amplification techniques and serological diagnostics[J]. Front Microbiol, 2016, 7: 448. PMID: 27064893. PMCID: PMC4814781. DOI: 10.3389/fmicb.2016.00448.

[11] Gao L, Sun Y. Laboratory diagnosis and treatment of *Mycoplasma pneumoniae* infection in children: a review[J]. Ann Med, 2024, 56(1): 2386636. PMID: 39097794. PMCID: PMC11299444. DOI: 10.1080/07853890.2024.2386636.

[12] Claes AS, Clapuyt P, Menten R, et al. Performance of chest ultrasound in pediatric pneumonia[J]. Eur J Radiol, 2017, 88: 82-87. PMID: 28189214. DOI: 10.1016/j.ejrad.2016.12.032.

[13] Jones BP, Tay ET, Elikashvili I, et al. Feasibility and safety of substituting lung ultrasonography for chest radiography when diagnosing pneumonia in children: a randomized controlled trial[J]. Chest, 2016, 150(1): 131-138. PMID: 26923626. DOI: 10.1016/j.chest.2016.02.643.

[14] Pereda MA, Chavez MA, Hooper-Miele CC, et al. Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in children: a meta-analysis[J]. Pediatrics, 2015, 135(4): 714-722. PMID: 25780071. PMCID: PMC9923609. DOI: 10.1542/peds.2014-2833.

[15] Shah VP, Tunik MG, Tsung JW. Prospective evaluation of point-of-care ultrasonography for the diagnosis of pneumonia in children and young adults[J]. JAMA Pediatr, 2013, 167(2): 119-125. PMID: 23229753. DOI: 10.1001/2013.jamapediatrics.107.

[16] Yilmaz HL, Özkaya AK, Sarı Gökay S, et al. Point-of-care lung ultrasound in children with community acquired pneumonia[J]. Am J Emerg Med, 2017, 35(7): 964-969. PMID: 28202294. DOI: 10.1016/j.ajem.2017.01.065.

[17] Liu J, Liu F, Liu Y, et al. Lung ultrasonography for the diagnosis of severe neonatal pneumonia[J]. Chest, 2014, 146(2): 383-388. PMID: 24833216. DOI: 10.1378/chest.13-2852.

[18] 中华医学会儿科学分会围产医学专业委员会, 中国医师协会新生儿科医师分会超声专业委员会, 中国医药教育协会超声医学专业委员会重症超声学组, 等. 新生儿肺脏疾病超声诊断指南[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2018, 33(14): 1057-1064. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-428X.2018.14.005.

[19] 刘敬. 中国儿童肺脏超声医学回顾与展望[J]. 中国实用儿科杂志, 2019, 34(9): 753-756. DOI: 10.19538/j.ek2019090608.

[20] 江载芳, 申昆玲, 沈颖. 诸福棠实用儿科学[M]. 9 版. 北京: 人民卫生出版社, 2022.

[21] 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. PMID: 39327958. DOI: 10.3760/cma.j.cn112140-20240728-00523.

[22] Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound[J]. Intensive Care Med, 2012, 38(4): 577-591. PMID: 22392031. DOI: 10.1007/s00134-012-2513-4.

[23] 中国医药教育协会超声医学专业委员会重症超声学组. 感染性肺炎超声诊断专家建议[J]. 中华医学超声杂志（电子版）, 2020, 17(3): 244-250. DOI: 10.3877/cma.j.issn.1672-6448.2020.03.007.

[24] 古扎拉蒂, 波特. 计量经济学基础（第五版）[M]. 叶阿忠译. 北京: 中国人民大学出版社, 2011: 348-352. DOI: 10.1177/0272989x06295361.

[25] Perkins NJ, Schisterman EF. The inconsistency of "optimal" cutpoints obtained using two criteria based on the receiver operating characteristic curve[J]. Am J Epidemiol, 2006, 163(7): 670-675. PMID: 16410346. PMCID: PMC1444894. DOI: 10.1093/aje/kwj063.

[26] Jang MS, Kim BG, Kim J. Prediction model for prolonged fever in patients with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia: a retrospective study of 716 pediatric patients[J]. BMC Pulm Med, 2021, 21(1): 168. PMID: 34006256. PMCID: PMC8130327. DOI: 10.1186/s12890-021-01534-2.

[27] Shi S, Zhang X, Zhou Y, et al. Immunosuppression reduces lung injury caused by *Mycoplasma pneumoniae* infection[J]. Sci Rep, 2019, 9(1): 7147. PMID: 31073201. PMCID: PMC6509254. DOI: 10.1038/s41598-019-43451-9.

[28] Fan H, Lu B, Yang D, et al. Distribution and expression of IL-17 and related cytokines in children with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia[J]. Jpn J Infect Dis, 2019, 72(6): 387-393. PMID: 31257245. DOI: 10.7883/yoken.JJID.2019.113.

[29] Wang M, Wang Y, Yan Y, et al. Clinical and laboratory profiles of refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children[J]. Int J Infect Dis, 2014, 29: 18-23. PMID: 25449230. DOI: 10.1016/j.ijid.2014.07.020.

[30] 蔡书静, 张乐乐, 陈思悦, 等. 肺部超声在儿童社区获得性肺炎中的诊断价值研究[J]. 中华儿科杂志, 2024, 62(4): 331-336. PMID: 38527503. DOI: 10.3760/cma.j.cn112140-20231201-00403.

[31] Gong H, Sun B, Chen Y, et al. The risk factors of children acquiring refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia: a meta-analysis[J]. Medicine (Baltimore), 2021, 100(11): e24894. PMID: 33725960. PMCID: PMC7982158. DOI: 10.1097/md.0000000000024894.

[32] Wittekindt OH. Tight junctions in pulmonary epithelia during lung inflammation[J]. Pflugers Arch, 2017, 469(1): 135-147. PMID: 27921210. PMCID: PMC5203840. DOI: 10.1007/s00424-016-1917-3.

[33] Deesomchok A, Webb KA, Forkert L, et al. Lung hyperinflation and its reversibility in patients with airway obstruction of varying severity[J]. COPD, 2010, 7(6): 428-437. PMID: 21166631. DOI: 10.3109/15412555.2010.528087.

（本文编辑：邓芳明）

（©《中国当代儿科杂志》编辑部，开放获取CC BY-NC-ND 4.0协议）
（© Editorial Office of *Chinese Journal of Contemporary Pediatrics*. OA under CC BY-NC-ND 4.0 license）