doi：10.7499/j.issn.1008-8830.2411161

论著·临床研究

肺炎支原体肺炎患儿并发塑型性支气管炎的预测因素分析及列线图预测模型构建

王文慧　杨方方　孟令建　茆宁　武怡

（徐州医科大学附属医院儿童呼吸科，江苏徐州　221000）

［摘要］**目的**　探讨肺炎支原体肺炎（*Mycoplasma pneumoniae* pneumonia, MPP）患儿并发塑型性支气管炎（plastic bronchitis, PB）的预测因素，并构建PB发生的列线图预测模型。**方法**　以2023年1月—2024年6月徐州医科大学附属医院住院治疗的MPP患儿为研究对象进行回顾性分析，通过简单随机抽样方法按照7∶3的比例随机分为训练集（562例）和测试集（240例）。训练集患儿中，根据患儿是否发生PB分为PB组（70例）和非PB组（492例）。对相关变量进行Spearman秩相关分析排除共线性，通过单因素分析及LASSO回归分析筛选变量，构建MPP患儿并发PB的列线图预测模型。采用受试者操作特征曲线分析评估预测模型的区分度，校准曲线分析评估预测模型的拟合度，决策曲线分析评估预测模型的临床价值。**结果**　与非PB组比较，PB组支气管镜检查前的病程、发热时间、发热峰值、有家族过敏史比例、有过敏史比例、胸腔积液比例，以及白细胞计数、中性粒细胞百分比、C-反应蛋白、降钙素原、纤维蛋白原、D-二聚体、谷草转氨酶、谷丙转氨酶、肌酸激酶、乳酸脱氢酶、免疫球蛋白A、白细胞介素-6水平显著升高，淋巴细胞百分比显著降低（均$P<0.05$）。LASSO回归分析结果显示，胸腔积液、降钙素原、D-二聚体、乳酸脱氢酶是MPP患儿发生PB的主要预测指标。基于这些指标构建的列线图模型具有较好的区分度（训练集和测试集的受试者操作特征曲线的曲线下面积分别为0.852、0.830），模型的拟合度和获益率良好。**结论**　基于胸腔积液、降钙素原、D-二聚体、乳酸脱氢酶4个指标建立的列线图预测模型对MPP患儿PB的发生有较好的预测效能。　［中国当代儿科杂志，2025，27（10）：1212-1219］

［关键词］肺炎支原体肺炎；塑型性支气管炎；预测模型；儿童

Predictive factors and nomogram model construction for plastic bronchitis in children with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia

WANG Wen-Hui, YANG Fang-Fang, MENG Ling-Jian, MAO Ning, WU Yi. Department of Pediatric Respiratory Medicine, The Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University, Xuzhou, Jiangsu 221000, China (Wu Y, Email: Wuyi0885@sina.com)

Abstract: Objective　To investigate the predictive factors for plastic bronchitis (PB) in children with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia (MPP) and to establish a nomogram prediction model for PB occurrence. **Methods**　A retrospective analysis was conducted on children with MPP hospitalized at The Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University from January 2023 to June 2024. The patients were randomly divided into a training set (n=562) and a validation set (n=240) at a ratio of 7:3 using simple random sampling. In the training set, patients were categorized into a PB group (n=70) and a non-PB group (n=492) based on the occurrence of PB. Spearman correlation analysis was performed to exclude collinearity among variables, followed by univariate analysis and LASSO regression to identify predictive factors. A nomogram prediction model for PB in children with MPP was constructed. The discriminative ability of the model was assessed using receiver operating characteristic (ROC) curve analysis, model calibration was evaluated with calibration curves, and clinical utility was appraised through decision curve analysis. **Results**　Compared with the non-PB group, the PB group exhibited significantly longer disease duration prior to bronchoscopy, prolonged fever duration, higher fever peaks, higher proportions of patients with a family history of allergy and personal allergy

［收稿日期］2024-11-28；［接受日期］2025-07-03

［作者简介］王文慧，男，硕士，住院医师。

［通信作者］武怡，女，主任医师。Email：Wuyi0885@sina.com。

history, and a higher proportion of patients with pleural effusion, as well as significantly elevated levels of white blood cell count, neutrophil percentage, C-reactive protein, procalcitonin, fibrinogen, D-dimer, aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase, creatine kinase, lactate dehydrogenase, immunoglobulin A, and interleukin-6, along with a significantly lower lymphocyte percentage (all $P<0.05$). LASSO regression analysis identified pleural effusion, procalcitonin, D-dimer, and lactate dehydrogenase as major predictive factors for PB occurrence in children with MPP. The nomogram model based on these factors demonstrated good discriminative ability (area under the ROC curve: 0.852 in the training set and 0.830 in the validation set), with satisfactory calibration and clinical benefit. **Conclusions** The nomogram prediction model based on pleural effusion, procalcitonin, D-dimer, and lactate dehydrogenase provides effective predictive performance for the occurrence of PB in children with MPP.

[Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2025, 27(10): 1212-1219]

Key words: *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia; Plastic bronchitis; Predictive model; Child

儿童塑型性支气管炎（plastic bronchitis, PB）是临床上一种较为严重的呼吸道急症，其主要原因是支气管对于分泌物清除效率低下，导致分泌物固化，形成内生性的厚而黏的支气管树样管型，导致远端及中段气道堵塞，引起肺通气功能障碍，可引起呼吸困难，严重者导致窒息甚至呼吸衰竭[1-2]。引起PB的原因多样，由于近年来难治性及耐药性肺炎支原体肺炎（*Mycoplasma pneumoniae* pneumonia, MPP）的增多，儿童MPP中PB的发生率明显升高，并引起高度关注[3-4]。MPP患儿并发PB时，其临床症状、体征及影像学表现与未并发PB者高度重叠，导致单纯依靠临床表现及影像学检查难以实现PB的早期鉴别。因此，基于客观实验室指标对MPP患儿是否发生PB进行早期识别，对于指导支气管镜的合理应用具有重要临床意义。本研究通过分析MPP患儿的临床资料，旨在筛选PB发生的预测因素，并构建预测模型，以早期识别PB发生风险较高的患儿。

1 资料与方法

1.1 研究对象

2023年1月—2024年6月于徐州医科大学附属医院儿科住院治疗、确诊为MPP并进行支气管镜检查和治疗的患儿共828例，排除26例，最终纳入802例患儿进行分析与模型构建。将802例患儿以简单随机抽样方法按照7∶3的比例随机分为训练集（562例）和测试集（240例）。802例患儿中，PB 100例（训练集70例，测试集30例），非PB 702例（训练集492例，测试集210例）。

纳入标准：（1）符合MPP诊断[5]；（2）入院后接受支气管镜检查和治疗。排除标准：（1）合并先天性心脏病、先天性支气管发育畸形和先天性免疫缺陷病；（2）合并甲状腺功能异常、哮喘、结核病；（3）染色体疾病；（4）合并其他病毒或细菌感染；（5）临床资料、实验室及影像学检查资料缺失。

本研究获得徐州医科大学附属医院医学伦理委员会审批同意，批准号为XYFY2024-KL438-01。

1.2 PB的诊断

支气管镜检查时若发现呼吸道黏膜充血、水肿伴黏性分泌物增多，支气管管腔被部分或完全堵塞，经灌洗、吸引或活检钳夹取后，获得可展开呈“树枝样”的质韧塑型物，即可诊断为PB[6]。

1.3 临床资料收集

回顾性收集患儿的临床资料，包括年龄、性别、起病时间、发热时间、热峰、过敏性家族史（包括家属哮喘、变态反应性鼻炎/鼻窦炎等）、过敏史［包括吸入或食物过敏、血过敏原特异性免疫球蛋白（immunoglobulin, Ig）E增高、变应性皮炎、湿疹等］、影像学结果（包括肺实变部位、浸润范围、胸腔积液），以及主要实验室检查结果，如白细胞（white blood cell, WBC）计数、中性粒细胞比例（neutrophil percentage, N%）、淋巴细胞比例（lymphocyte percentage, L%）、嗜酸性粒细胞（eosinophils, E）计数、C反应蛋白（C-reactive protein, CRP）、血小板（platelet, PLT）计数、降钙素原（procalcitonin, PCT）、纤维蛋白原（fibrinogen, FIB）、D-二聚体（D-dimer, DD）、红细胞沉降率（erythrocyte sedimentation rate, ESR）、谷草转氨酶（aspartate aminotransferase, AST）、谷丙转氨酶（alanine aminotransferase, ALT）、乳酸脱氢酶（lactate dehydrogenase, LDH）、肌酸激酶（creatine kinase, CK）、白细胞介素-6（interleukin-6, IL-6）、IgA、IgG、IgM及IgE。

1.4 统计学分析

应用SPSS 26.0统计软件及R4.1.4软件进行数据分析。采用Kolmogorov-Smirnov检验对各组数据进行正态性分析。正态分布的计量资料以均值±

标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，两组比较采用两样本 t 检验；非正态分布的计量资料以中位数（四分位数间距）［M（P_{25}，P_{75}）］表示，两组间比较采用 Mann-Whitney U 检验；计数资料以例数和百分率（%）表示，两组间比较采用卡方检验或连续性校正卡方检验。P<0.05 为差异有统计学意义。采用单因素分析及 LASSO 回归分析筛选变量。LASSO 回归分析前将纳入的变量进行 Spearman 秩相关分析，然后利用筛选出的变量采用 logistic 回归分析法构建 MPP 患儿 PB 发生的列线图预测模型。采用受试者操作特征曲线（receiver operating characteristic curve, ROC 曲线）及曲线下面积（area under the curve, AUC）评估列线图预测模型的区分度；采用 Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验评估模型的校准度，校准曲线斜率接近 1 或 P>0.05 表示模型拟合度良好；采用决策曲线分析（decision curve analysis, DCA）评价模型的实用性及效益。

2 结果

2.1 一般情况

训练集患儿中，并发 PB 70 例（PB 组），未并发 PB 492 例（非 PB 组）。PB 组支气管镜检查前的病程、发热时间、发热峰值、有家族过敏史的比例、有过敏史的比例及胸腔积液比例高于非 PB 组，WBC 计数、N%、CRP、PCT、FIB、DD、AST、ALT、CK、LDH、IgA、IL-6 水平高于非 PB 组，L%低于非 PB 组，差异均有统计学意义（P<0.05）。两组其他临床资料的比较差异无统计学意义（P>0.05）。见表 1。

表 1 非 PB 组与 PB 组的临床特征比较

变量	非 PB 组 (n=492)	PB 组 (n=70)	χ^2/Z 值	P 值
性别 [n(%)]				
男	233(47.4)	36(51.4)	0.41	0.524
女	259(52.6)	34(48.6)		
年龄 [M(P_{25}, P_{75}), 岁]	7.0(6.0, 9.0)	7.0(6.0, 9.8)	−0.54	0.589
支气管镜检查前的病程 [M(P_{25}, P_{75}), d]	9.0(6.0, 12.0)	12.0(7.0, 14.8)	−3.46	<0.001
发热时间 [M(P_{25}, P_{75}), d]	5.0(3.0, 7.0)	7.0(5.0, 9.0)	−4.50	<0.001
发热峰值 [M(P_{25}, P_{75}), ℃]	39.2(39.0, 39.7)	39.5(39.0, 40.0)	−2.36	0.018
家族过敏史 [n(%)]	52(10.6)	14(20.0)	5.26	0.022
过敏史 [n(%)]	145(29.5)	30(42.9)	5.12	0.024
肺炎实变部位 [n(%)]				
右上肺	78(15.9)	8(11.4)	2.37	0.796
右中肺	49(10.0)	7(10.0)		
右下肺	100(20.3)	17(24.3)		
左上肺	86(17.5)	10(14.3)		
左下肺	96(19.5)	13(18.6)		
多肺叶浸润	83(16.9)	15(21.4)		
胸腔积液 [n(%)]	61(12.4)	31(44.3)	45.51	<0.001
WBC 计数 [M(P_{25}, P_{75}), $\times 10^9$/L]	8.42(6.70, 11.80)	9.75(7.90, 12.55)	−2.46	0.014
N% [M(P_{25}, P_{75}), %]	65.50(57.85, 73.20)	73.55(64.95, 79.47)	−4.55	<0.001
L% [M(P_{25}, P_{75}), %]	25.00(18.38, 30.92)	17.80(13.38, 23.30)	5.11	<0.001
E 计数 [M(P_{25}, P_{75}), $\times 10^9$/L]	0.08(0.02, 0.12)	0.06(0.01, 0.12)	0.54	0.589
PLT 计数 [M(P_{25}, P_{75}), $\times 10^9$/L]	302.00(248.00, 356.75)	297.50(248.75, 345.00)	0.94	0.345
CRP [M(P_{25}, P_{75}), mg/L]	10.00(3.00, 20.50)	26.98(11.85, 45.75)	−6.48	<0.001
PCT [M(P_{25}, P_{75}), ng/mL]	0.12(0.07, 0.13)	0.16(0.09, 0.36)	−4.28	<0.001
ESR [M(P_{25}, P_{75}), mm/h]	26.00(21.00, 34.00)	29.00(21.00, 34.75)	−0.76	0.449
FIB [M(P_{25}, P_{75}), g/L]	3.60(2.98, 4.18)	4.11(3.61, 4.49)	−3.76	<0.001
DD [M(P_{25}, P_{75}), μg/mL]	0.43(0.29, 0.77)	1.48(0.83, 3.18)	−8.77	<0.001
AST [M(P_{25}, P_{75}), U/L]	27.00(21.00, 33.00)	34.50(28.25, 45.00)	−5.33	<0.001
ALT [M(P_{25}, P_{75}), U/L]	15.00(12.00, 20.00)	19.00(13.25, 28.75)	−3.30	<0.001

表 1（续）

变量	非 PB 组 (n=492)	PB 组 (n=70)	χ^2/Z 值	P 值
CK [$M(P_{25}, P_{75})$, U/L]	70.50(46.00, 100.00)	89.50(52.50, 150.00)	−2.79	0.005
LDH [$M(P_{25}, P_{75})$, U/L]	304.00(263.75, 366.00)	456.00(342.75, 546.50)	−7.95	<0.001
IgA [$M(P_{25}, P_{75})$, g/L]	1.44(1.13, 1.44)	1.49(1.13, 1.56)	−2.24	0.025
IgG [$M(P_{25}, P_{75})$, g/L]	8.36(8.36, 9.89)	9.13(8.12, 9.13)	−0.95	0.341
IgM [$M(P_{25}, P_{75})$, g/L]	1.45(1.25, 1.72)	1.48(1.14, 1.59)	−0.41	0.682
IgE [$M(P_{25}, P_{75})$, IU/mL]	83.40(53.74, 119.50)	94.11(55.95, 129.60)	−1.26	0.207
IL-6 [$M(P_{25}, P_{75})$, pg/mL]	27.57(10.30, 55.00)	42.20(20.55, 77.28)	−3.69	<0.001

注：［PB］塑型性支气管炎；［WBC］白细胞；［N%］中性粒细胞百分比；［L%］淋巴细胞百分比；［E］嗜酸性粒细胞；［PLT］血小板；［CRP］C-反应蛋白；［PCT］降钙素原；［ESR］红细胞沉降率；［FIB］纤维蛋白原；［DD］D-二聚体；［AST］谷草转氨酶；［ALT］谷丙转氨酶；［CK］肌酸激酶；［LDH］乳酸脱氢酶；［IgA］免疫球蛋白 A；［IgG］免疫球蛋白 G；［IgM］免疫球蛋白 M；［IgE］免疫球蛋白 E；［IL-6］白细胞介素-6。

2.2 LASSO 回归分析前变量间相关性分析结果

高度相关的自变量可能引起多重共线性问题，严重的多重共线性可能会导致模型不稳定或结果解释困难。因此，进行 LASSO 回归分析前将纳入的 28 个变量进行 Spearman 秩相关分析，发现 N% 与 L% 呈极强的负相关，相关系数为 −0.85（P<0.001），过敏史与 IgE 呈中等正相关（相关系数为 0.57，P<0.001），WBC 计数与 PLT 计数呈中等正相关（相关系数为 0.42，P<0.001），CRP 与 FIB 呈中等正相关（相关系数为 0.41，P<0.001），AST 与 LDH 呈中等正相关（相关系数为 0.55，P<0.001），IgA 与 IgG 呈中等正相关（相关系数为 0.43，P<0.001），其余变量为弱相关或无相关性。因此，LASSO 回归分析前将 L% 这个变量排除，最终纳入 27 个变量进行 LASSO 回归分析。

2.3 训练集患儿并发 PB 的危险因素分析

LASSO 回归分析中的系数路径图显示，随着正则化参数 log（λ）的增大，多数无关变量的系数被压缩至零，最终保留核心变量。交叉验证曲线显示平均预测误差随 log（λ）变化的轨迹，确定最优正则化强度（误差在一个标准差以内的最大正则化强度），最终选择 log（λ）在 −2.93 时的 4 个变量，兼顾预测精度与解释性。结果显示，胸腔积液、PCT、DD、LDH 与 MPP 患儿并发 PB 密切相关，遂将此 4 个变量纳入 logistic 回归模型，绘制预测模型中各项预测因子独立预测 PB 的 ROC 曲线，其中 DD 独立预测 MPP 患儿发生 PB 的 AUC 最高，LDH 次之，见表 2。预测模型方程为：logit（P）= −5.753+1.266 × 胸腔积液（有=1，无=0）+1.662 × PCT（ng/mL）+0.484 × DD（μg/mL）+0.007 × LDH（U/L），见表 3。

表 2 训练集预测模型中各项指标的预测价值

变量	AUC	95%CI	截断值	灵敏度 (%)	特异度 (%)
胸腔积液	0.659	0.599~0.720		44.3	87.6
PCT	0.657	0.578~0.737	0.27 ng/mL	41.4	94.3
DD	0.824	0.768~0.880	1.12 μg/mL	68.6	85.4
LDH	0.794	0.739~0.848	382 U/L	71.4	77.2

注：［PCT］降钙素原；［DD］D-二聚体；［LDH］乳酸脱氢酶。

表 3 训练集 MPP 患儿发生 PB 的 logistic 回归分析结果

变量	回归系数	标准误	Waldχ^2	P	OR	95%CI
胸腔积液	1.266	0.339	13.980	<0.001	3.548	1.809~6.867
PCT	1.662	0.573	8.427	0.004	5.271	1.814~17.748
DD	0.484	0.095	25.735	<0.001	1.623	1.344~1.960
LDH	0.007	0.001	24.167	<0.001	1.007	1.004~1.009
常量	−5.753	0.582	97.812	<0.001		

注：［PCT］降钙素原；［DD］D-二聚体；［LDH］乳酸脱氢酶。胸腔积液为二分类变量，其余变量为连续变量。

2.4 列线图预测模型的构建

通过训练集数据纳入筛选出的变量，即胸腔积液、PCT、DD、LDH，构建列线图模型（图1）。根据列线图得出每个预测指标对应的分值，各项分值相加得到总分后，与总分相对应的预测概率为MPP患儿发生PB的概率。

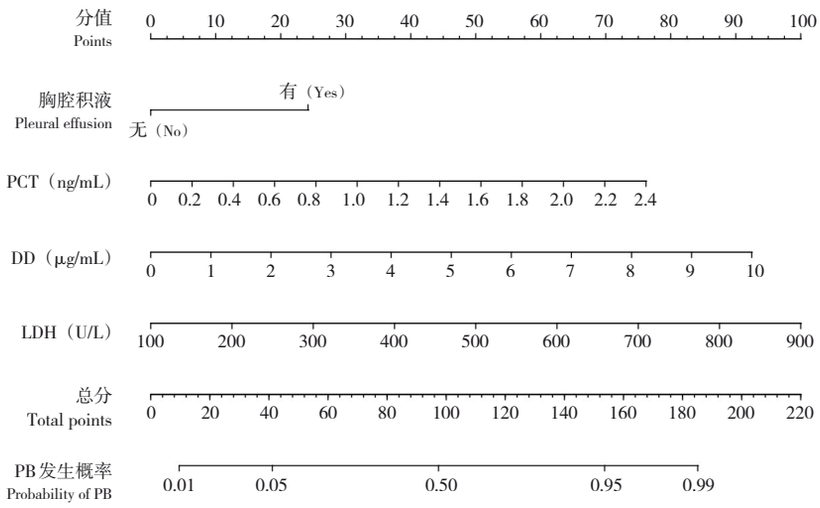


图1 MPP患儿PB发生风险的列线图 根据模型查到每个指标对应的得分，相加后计算总分，总分对应的预测概率即为MPP患儿PB的发生概率。［PCT］降钙素原；［DD］D-二聚体；［LDH］乳酸脱氢酶。

2.5 列线图预测模型的效能评估

2.5.1 模型区分度 通过ROC曲线评估模型区分度，可见列线图模型预测度较好，在训练集中的灵敏度为71.4%，特异度为87.2%，AUC为0.852，95%*CI*：0.798~0.906；在测试集中的灵敏度为73.3%，特异度为84.8%，AUC为0.830，95%*CI*：0.738~0.922。见图2。

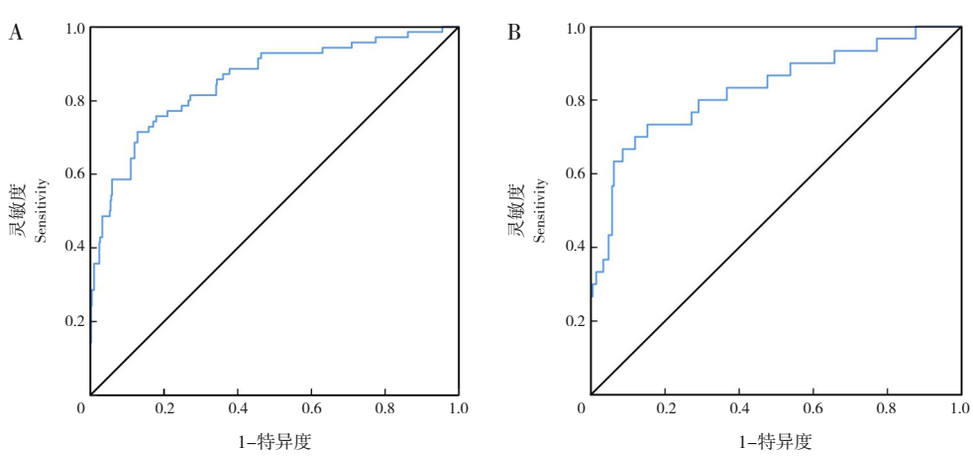


图2 训练集及测试集的ROC曲线 A：训练集；B：测试集。本模型训练集曲线下面积为0.852，测试集为0.830，表示模型性能较好。

2.5.2 模型拟合度 绘制训练集和测试集的校正曲线，并采用Hosmer-Lemeshow拟合优度检验评估模型拟合效果。结果显示：训练集χ^2=6.263，*P*=0.618；测试集χ^2=9.724，*P*=0.285。训练集和测试集*P*值均>0.05，提示模型预测概率与实际观测结果的差异无统计学意义，拟合效果较好。见图3。

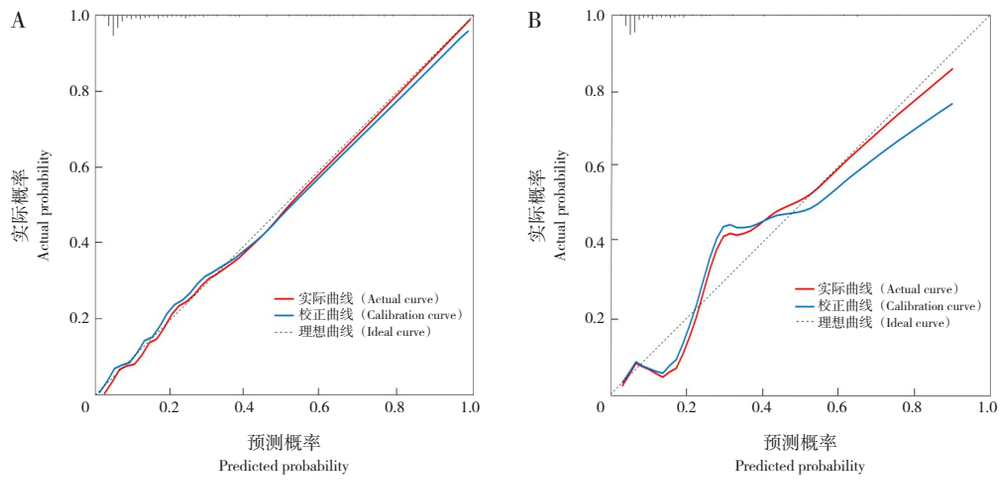


图3　列线图预测MPP并发PB的校准曲线　A：训练集；B：测试集。红色实线代表实际曲线，蓝色曲线是经Bootstrap法内部验证后得到的校正曲线，对角线是拟合线。校正曲线与对角线拟合度越高，表明预测模型的准确性越好。本模型训练集和测试集的校正曲线均围绕对角线分布，属于拟合度较优的预测模型。

2.5.3　模型获益率　MPP患儿并发PB的预测模型列线图的DCA如图4所示，可见模型在训练集及测试集中，大多数阈值概率下列线图模型均有明显临床获益，即使用该列线图模型对MPP患儿并发PB的情况进行预测，从而对此类患者进行干预有明显的临床获益，可减少过度治疗及不及时治疗造成的损失。

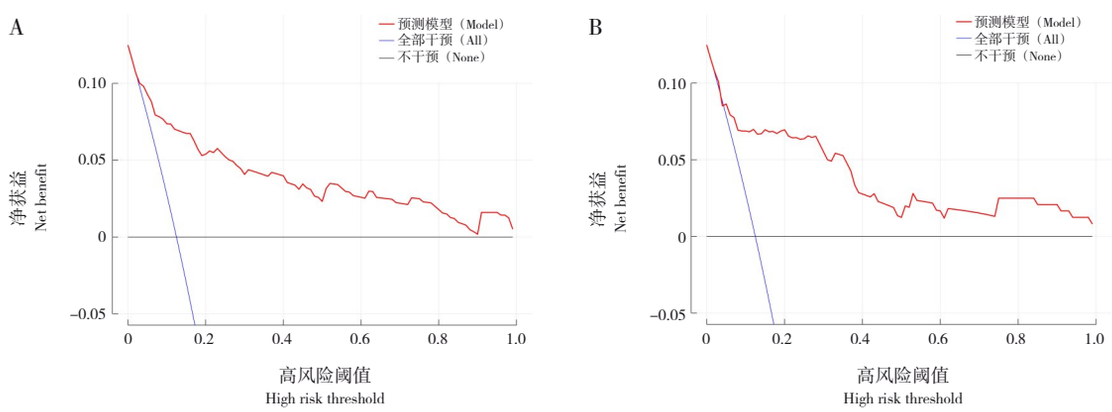


图4　列线图预测MPP并发PB的决策曲线　A：训练集；B：测试集。黑色横线代表“不干预”策略的净获益（恒为0），蓝色斜线代表“全部干预”策略的净获益（随阈值升高而下降），红色曲线表示基于模型的干预策略。在多数的阈值概率区间内，红色曲线始终高于黑色和蓝色曲线，说明使用该模型选择性干预患者，其净获益显著增高，表明模型在临床决策中具有实用价值。

3　讨论

目前，肺炎支原体（*Mycoplasma pneumoniae*，MP）感染患儿PB发生的机制仍不明确，可能与MP直接侵袭及免疫损伤两方面密切相关[7-9]。发生PB的MPP患儿通常表现为糖皮质激素抵抗、过度炎症反应、延迟的临床和放射学表现消退以及长期的肺部后遗症[10]。本研究显示，基于胸腔积液、PCT、DD和LDH 4个指标构建的预测模型可以较好地预测MPP患儿PB的发生风险。

本研究中PB组胸腔积液患儿比例高于非PB组，考虑MP诱导的PB患儿的局部胸膜炎症反应更强，出现胸腔积液可能提示更严重的局部炎症。研究表明，由于炎症细胞的浸润及炎症介质释放，局部气管黏膜充血水肿，上皮细胞损伤脱落，造成管腔堵塞及炎症性狭窄，同时大量黏蛋白加速

生成，使气道内黏液呈高分泌状态，同时局部重度炎症导致纤毛清除功能障碍，气道内脱落的细胞及黏液排出障碍，导致PB的发生，同时局部管腔的堵塞又会加快胸腔积液的形成[11]，使其成为PB发生的一个危险信号。这与既往的研究结果[12-14]一致。

在MPP患儿中，PCT水平可反映支气管黏膜炎性损害程度，其水平升高是患儿病情发展恶化及预后不良的重要信号[15]。支原体作为一种病原体，有细菌的脂多糖及内毒素作用，感染后加重细胞损伤，可诱导炎症细胞的合成，致单核细胞、巨噬细胞分泌PCT增多，导致PCT水平升高，从而引起机体剧烈的炎性反应[16]。塑型的形成可能与剧烈的炎症介导的一系列反应相关。研究表明，PCT作为炎症急性期的敏感指标，有助于鉴别MPP患儿是否并发PB[12]。本研究中，PB组PCT水平高于非PB组，提示临床上可以通过监测PCT水平的变化，以助评估PB发生的风险及后续治疗效果。

有研究表明，DD水平与MPP严重程度相关[17-19]。本研究发现PB组DD水平显著高于非PB组，与既往研究结果[20]相一致。MP侵袭气道黏膜后导致全身炎症反应，血管内皮细胞受损、皮下胶原暴露和血管收缩激活凝血系统，在全身性炎症反应下使凝血系统和抗凝血系统之间失衡，导致高凝状态和较高的DD水平，在局部形成微血栓影响微循环，导致肺组织的空气交换能力降低，肺部炎症因子潴留，黏液渗出增加，并形成PB[9, 12]。在临床治疗中，对于DD明显升高的患儿可以考虑抗凝治疗，但同时需权衡出血风险。

本研究中，PB组LDH水平明显高于非PB组。有研究表明，并发PB的MPP患儿LDH水平更高，可能反映更严重的肺部炎症、缺氧及细胞损伤[21]。MP感染后引起呼吸道上皮细胞的氧化应激反应，导致细胞膜通透性增加，从而导致LDH增加，而在PB的形成过程中，气道内的纤维蛋白渗出、炎性细胞浸润和组织坏死等导致局部细胞损伤，进一步增加LDH的释放，同时PB引起的气道阻塞导致肺组织的气体交换障碍，引起缺氧和代谢紊乱，使细胞内的LDH更易释放到细胞外。LDH水平升高已被证实与MPP患儿PB的发生密切相关[3, 22-23]，本研究结果与之一致。但目前对于LDH的预警截断值尚未达成共识[3, 21]。本研究显示LDH预测MPP患儿发生PB的截断值是382 U/L（AUC为0.794），希望有进一步的研究来探讨该截断值。

本研究显示，PB组PCT、DD、LDH水平显著高于非PB组。这些升高的炎症生物标志物表明患儿存在过度的炎症反应，这种过度的炎症反应会导致严重的气道损伤和纤毛清除功能障碍，促使PB的发生。这也提示发生PB患儿往往存在更强的炎症反应、免疫紊乱及更明显的高凝状态，临床应早期识别此类患儿，在抗感染、抗炎、抗凝治疗的同时积极行纤维支气管镜进行干预，通畅呼吸道，减少并发症、后遗症，从而改善患儿预后。

本研究的列线图模型预测因素包括：是否存在胸腔积液（*OR*=3.548）、PCT≥0.27 ng/mL（*OR*=5.271）、DD≥1.12 μg/mL（*OR*=1.623）、LDH≥382 U/L（*OR*=1.007）。该模型在训练集的AUC为0.852（95%*CI*：0.798~0.906），测试集为0.830（95%*CI*：0.738~0.922），在PB的预测上具有较好的区分度；模型的校准度通过Hosmer-Lemeshow拟合优度检验进行评估，结果显示预测概率与实际概率的一致性良好，体现出较好的拟合度；决策曲线分析显示，在大多数阈值概率下，模型净获益率显著高于“全干预”或“不干预”策略，体现出良好的获益率。这说明，该列线图模型具有较高的效能，具有一定的临床实用价值。

本研究存在的局限性包括：（1）本研究为单中心、回顾性研究，数据选择上可能存在偏倚，研究结论的外推受到一定限制；（2）缺乏对支气管塑型物质的系统性病理分析；（3）由于PB的发病率较低，纳入研究的样本量较少。

综上所述，本研究基于胸腔积液、PCT、DD、LDH 4个指标构建了MPP患儿并发PB的列线图预测模型，并验证了模型的可靠性。该模型利用常用临床指标可快速评估PB发生的风险，为MPP患儿个体化诊疗提供了简便可靠的实用工具。

作者贡献声明：王文慧负责数据收集、分析、论文撰写；杨方方负责数据收集；茆宁负责数据整理、分析；武怡负责论文修改；孟令建负责论文的构思、设计与修改。

利益冲突声明：所有作者均声明无利益冲突。

［参　考　文　献］

[1] 王青林, 张晗. 儿童塑型性支气管炎的研究进展[J]. 国际儿科学杂志, 2023, 50(9): 614-618.
DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4408.2023.09.009.

[2] Patel N, Patel M, Inja R, et al. Plastic bronchitis in adult and pediatric patients: a review of its presentation, diagnosis, and treatment[J]. Mo Med, 2021, 118(4): 363-373. PMID: 34373673. PMCID: PMC8343636.

[3] Zhong H, Yin R, Zhao R, et al. Analysis of clinical characteristics and risk factors of plastic bronchitis in children with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia[J]. Front Pediatr, 2021, 9: 735093. PMID: 34733807. PMCID: PMC8558491. DOI: 10.3389/fped.2021.735093.

[4] 崔小健, 张嘉懿, 郭文伟, 等. 儿童难治性肺炎支原体肺炎发生塑型性支气管炎的临床特征及危险因素分析[J]. 重庆医学, 2024, 53(12): 1812-1817. DOI: 10.3969/j.issn.1671-8348.2024.12.011.

[5] 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. DOI: 10.3760/cma.j.cn331340-20230217-00023.

[6] 国家卫生健康委人才交流服务中心儿科呼吸内镜诊疗技术专家组, 中国医师协会儿科医师分会内镜专业委员会, 中国医师协会内镜医师分会儿科呼吸内镜专业委员会, 等. 中国儿童中心气道狭窄呼吸介入与多学科协作诊疗专家共识[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2021, 36(15): 1121-1137. DOI:10.3760/cma.j.cn101070-20210617-00695.

[7] Wang L, Wang W, Sun JM, et al. Efficacy of fiberoptic bronchoscopy and bronchoalveolar lavage in childhood-onset, complicated plastic bronchitis[J]. Pediatr Pulmonol, 2020, 55 (11): 3088-3095. PMID: 32770770. DOI: 10.1002/ppul.25016.

[8] Huang L, Huang X, Jiang W, et al. Independent predictors for longer radiographic resolution in patients with refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia: a prospective cohort study [J]. BMJ Open, 2018, 8(12): e023719. PMID: 30567824. PMCID: PMC6303577. DOI: 10.1136/bmjopen-2018-023719.

[9] Shen F, Dong C, Zhang T, et al. Development of a nomogram for predicting refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children[J]. Front Pediatr, 2022, 10: 813614. PMID: 35281240. PMCID: PMC8916609. DOI: 10.3389/fped.2022.813614.

[10] Yan Q, Niu W, Jiang W, et al. Risk factors for delayed radiographic resolution in children with refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia[J]. J Int Med Res, 2021, 49(5): 3000605211015579. PMID: 34034536. PMCID: PMC8161875. DOI: 10.1177/03000605211015579.

[11] 田小银, 张光莉, 王崇杰, 等. 儿童塑型性支气管炎临床特征及复发危险因素分析[J]. 中国当代儿科杂志, 2023, 25(6): 626-632. PMID: 37382133. PMCID: PMC10321426. DOI: 10.7499/j.issn.1008-8830.2211122.

[12] Huang JJ, Yang XQ, Zhuo ZQ, et al. Clinical characteristics of plastic bronchitis in children: a retrospective analysis of 43 cases [J]. Respir Res, 2022, 23(1): 51. PMID: 35248022. PMCID: PMC8898471. DOI: 10.1186/s12931-022-01975-1.

[13] 张嵘, 王婷, 戴鸽, 等. 肺炎支原体感染致塑型性支气管炎的临床特征及危险因素分析[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2021, 36 (11): 811-816. DOI: 10.3760/cma.j.cn101070-20200121-00088.

[14] Zhang H, Yang J, Zhao W, et al. Clinical features and risk factors of plastic bronchitis caused by refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children: a practical nomogram prediction model[J]. Eur J Pediatr, 2023, 182(3): 1239-1249. PMID: 36633659. PMCID: PMC10023623. DOI: 10.1007/s00431-022-04761-9.

[15] 赵波涛. 化学发光法检测支原体肺炎患儿降钙素原和C-反应蛋白的水平变化[J]. 中国卫生检验杂志, 2019, 29(20): 2461-2463.

[16] 邱立东, 黄华泥, 徐五星. 降钙素原、白细胞介素-6、超敏C反应蛋白联合检测在诊断小儿肺炎中的应用价值[J]. 实用临床医药杂志, 2018, 22(19): 140-142. DOI: 10.7619/jcmp.201819043.

[17] Zheng Y, Hua L, Zhao Q, et al. The level of D-dimer is positively correlated with the severity of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2021, 11: 687391. PMID: 34336714. PMCID: PMC8319762. DOI: 10.3389/fcimb.2021.687391.

[18] Huang X, Li D, Liu F, et al. Clinical significance of D-dimer levels in refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia[J]. BMC Infect Dis, 2021, 21(1): 14. PMID: 33407216. PMCID: PMC7787414. DOI: 10.1186/s12879-020-05700-5.

[19] Wen J, Su Y, Sun H, et al. The combination of initial markers to predict refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in Chinese children: a case control study[J]. Respir Res, 2021, 22 (1): 89. PMID: 33752670. PMCID: PMC7983087. DOI: 10.1186/s12931-020-01577-9.

[20] Liu M, Wei D, Zhang T, et al. Distinct clinical characteristics of bocavirus and *Mycoplasma pneumoniae* infection in children plastic bronchitis[J]. Immun Inflamm Dis, 2024, 12(8): e1373. PMID: 39150240. PMCID: PMC11328112. DOI: 10.1002/iid3.1373.

[21] 华军. 儿童难治性肺炎支原体肺炎发生塑型性支气管炎的危险因素分析[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2019, 34(16): 1219-1222. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-428X.2019.16.006.

[22] Cheng Q, Zhang H, Shang Y, et al. Clinical features and risk factors analysis of bronchitis obliterans due to refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children: a nomogram prediction model[J]. BMC Infect Dis, 2021, 21(1): 1085. PMID: 34674642. PMCID: PMC8529771. DOI: 10.1186/s12879-021-06783-4.

[23] Zhang J, Wang T, Li R, et al. Prediction of risk factors of bronchial mucus plugs in children with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia[J]. BMC Infect Dis, 2021, 21(1): 67. PMID: 33441105. PMCID: PMC7805118. DOI: 10.1186/s12879-021-05765-w.

（本文编辑：邓芳明）

（版权所有©2025 中国当代儿科杂志）