

引用格式:黄志伟,芦伟,陈春宝,等.儿童肺炎支原体感染后合并塑型性支气管炎的危险因素分析及预测模型构建[J].巴楚医学,2026,9(3):12-19. DOI: 10.3969/j.issn.2096-6113.2026.03.002

Cite as: Huang Zhiwei, Lu Wei, Chen Chunbao, et al. Analysis of Risk Factors and Construction of Prediction Model for Plastic Bronchitis Complicated with *Mycoplasma Pneumoniae* Infection in Children[J]. Bachu Medical Journal, 2026, 9(3): 12-19. DOI: 10.3969/j.issn.2096-6113.2026.03.002

儿童肺炎支原体感染后合并塑型性支气管炎的危险因素分析及预测模型构建

黄志伟 芦伟 陈春宝 杨晶晶 李文 黄癸熔

(三峡大学附属中心人民医院[宜昌市中心人民医院]儿科,湖北宜昌 443003)

摘要: **目的:**探究儿童肺炎支原体感染后发生塑型性支气管炎(PB)的影响因素,为临床早期预防和干预提供依据。**方法:**回顾性收集2023年1月1日—2024年12月31日于宜昌市中心人民医院确诊为肺炎支原体感染并行支气管镜肺泡灌洗术的208例患儿资料。依据是否并发PB分为PB组($n=52$)和非PB组($n=156$)。对两组患儿的临床资料进行单因素分析,采用LASSO回归进行变量筛选,进行多因素Logistic回归分析并构建列线图模型。采用受试者工作特征(ROC)曲线和校准曲线评估预测模型的预测能力和校准度。采用临床决策曲线分析(DCA)来评价其临床预测价值。**结果:**单因素分析显示,两组患儿在淋巴细胞计数、C-反应蛋白、血清淀粉样蛋白A、红细胞沉降率(ESR)、纤维蛋白原、D-二聚体、丙氨酸氨基转移酶、天门冬氨酸氨基转移酶、白蛋白、乳酸脱氢酶(LDH)、支原体耐药、发热时间及咳嗽时间方面差异有统计学意义(均 $P<0.05$)。多因素Logistic回归分析表明,支原体耐药($OR=49.951, 95\%CI:11.164, 223.497$)、咳嗽时间延长($OR=1.368, 95\%CI:1.133, 1.653$)、ESR升高($OR=1.030, 95\%CI:1.007, 1.055$)及LDH升高($OR=1.005, 95\%CI:1.001, 1.010$)是儿童肺炎支原体感染后发生PB的独立危险因素(均 $P<0.05$)。ROC曲线分析显示,支原体耐药、咳嗽时间延长、ESR升高、LDH升高和联合预测PB的曲线下面积(AUC)分别为0.821、0.692、0.736、0.713和0.925,并确定了相应的诊断截断值。Bootstrap法对PB预测模型进行内部验证,重复抽样1000次,校准曲线显示,该模型具有良好的 consistency。DCA曲线表明模型具有较好的临床预测价值。**结论:**支原体耐药、咳嗽时间延长、ESR升高和LDH升高是儿童肺炎支原体感染后发生PB的独立危险因素,临床监测这些指标有助于早期识别高风险患儿。

关键词: 儿童; 肺炎支原体感染; 塑型性支气管炎; 影响因素; 预测模型

中图分类号: R725.6 **文献标志码:** A **文章编号:** 2096-6113(2026)03-0012-08

Analysis of Risk Factors and Construction of Prediction Model for Plastic Bronchitis Complicated with *Mycoplasma Pneumoniae* Infection in Children

Huang Zhiwei Lu Wei Chen Chunbao Yang Jingjing Li Wen Huang Guirong

(Department of Pediatric, Yichang Central People's Hospital, Affiliated Central People's Hospital, China Three Gorges University, Yichang 443003, China)

基金项目:国家卫生健康委能力建设和继续教育中心专项研究课题(GWJJZX20251001048)

作者简介:黄志伟,主治医师,E-mail: hzwdoctor@163.com

通信作者:芦伟,主任医师,E-mail: hbluwei@qq.com

Abstract Objective: To investigate the influencing factors of plastic bronchitis (PB) after *Mycoplasma pneumoniae* infection in children and to provide a basis for early clinical prevention and intervention. **Methods:** The clinical data of 208 children diagnosed with *Mycoplasma pneumoniae* infection and undergoing bronchoscopic alveolar lavage at Yichang Central People's Hospital from January 1, 2023 to December 31, 2024, were retrospectively collected. According to whether PB was complicated, the patients were divided into a PB group ($n=52$) and a non-PB group ($n=156$). Univariate analysis was performed on the clinical data of the two groups, LASSO regression was used for variable screening, and multivariate Logistic regression analysis was conducted to construct a nomogram model. Receiver operating characteristic (ROC) curve and calibration curve were used to evaluate the predictive ability and calibration of the model. Clinical decision curve analysis (DCA) was applied to assess its clinical predictive value. **Results:** Univariate analysis showed that there were statistically significant differences between the two groups in lymphocyte count, C-reactive protein, serum amyloid A, erythrocyte sedimentation rate (ESR), fibrinogen, D-dimer, alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, albumin, lactate dehydrogenase (LDH), mycoplasma resistance, fever duration, and cough duration (all $P<0.05$). Multivariate Logistic regression analysis indicated that mycoplasma resistance ($OR=49.951$, 95% CI : 11.164, 223.497), prolonged cough ($OR=1.368$, 95% CI : 1.133, 1.653), elevated ESR ($OR=1.030$, 95% CI : 1.007, 1.055), and elevated LDH ($OR=1.005$, 95% CI : 1.001, 1.010) were independent risk factors for PB after *Mycoplasma pneumoniae* infection in children (all $P<0.05$). ROC curve analysis revealed that the area under the curve (AUC) for mycoplasma resistance, prolonged cough, elevated ESR, elevated LDH, and the combined prediction of PB was 0.821, 0.692, 0.736, 0.713, and 0.925, respectively, with corresponding diagnostic cutoff values determined. Internal validation of the PB prediction model using the Bootstrap method with 1 000 repeated samplings showed good consistency on the calibration curve. The DCA curve demonstrates that the model has good clinical predictive value. **Conclusion:** Mycoplasma resistance, prolonged cough, elevated ESR, and elevated LDH are independent risk factors for PB after *Mycoplasma pneumoniae* infection in children. Clinical monitoring of these indicators is helpful for the early identification of high-risk children. **Keywords** children; *Mycoplasma pneumoniae* infection; plastic bronchitis (PB); influencing factors; prediction model

塑型性支气管炎(plastic bronchitis, PB)作为一种好发于 2~12 岁儿童的临床急症,近年来愈发受到关注^[1]。它是因内生性支气管管型局部或广泛堵塞气管/支气管,致使肺通气功能受阻,进而引发呼吸困难、窒息甚至呼吸衰竭,属于相对少见的病症^[2-3],对患儿的呼吸功能乃至生命健康构成重大威胁^[4]。在既往的报道^[5-8]中, PB 的发生与多种心肺疾病存在关联,其中包括青紫型先天性心脏病、哮喘、囊性纤维化、呼吸道感染、淋巴管畸形、镰形细胞贫血、肿瘤以及肺移植等。但因其病因多样、发病机制复杂、临床表现缺乏特异性、治疗标准不统一且病死率高,在临床诊疗中仍面临诸多挑战。

2023 年支原体感染在全国大范围流行,肺炎支原体(*Mycoplasma pneumoniae*, MP)感染成为儿童呼吸道疾病的重要病因^[9]。研究指出^[10-11], 呼吸道感染是引发 PB 的主要原因,而 MP 则是致使 PB 发生的主要致病菌。MP 感染不仅引发常见的呼吸道症

状,还可能导致一系列并发症, PB 便是其中严重且棘手的一种。MP 感染后因粘连损伤和膜融合损伤,致使气道上皮细胞坏死,引发过度炎症反应,造成纤毛清除功能出现障碍,进而促进黏液栓的形成^[12-13]。深入探究儿童 MP 感染后合并 PB 的影响因素,对早期识别高危患儿、采取针对性预防措施、降低发病率和病死率具有重要意义。然而,目前对二者之间的关系研究尚不够深入全面。因此,本文旨在揭示儿童 MP 感染与 PB 之间的内在联系,为临床实践提供有力依据,以提高对本病的认识,降低临床医生的误诊率,改善患儿预后。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选取 2023 年 1 月 1 日—2024 年 12 月 31 日于宜昌市中心人民医院确诊为 MP 感染并行支气管镜肺

泡灌洗术的 208 例患儿作为研究对象。依据是否并发 PB, 分为 PB 组和非 PB 组, PB 组共纳入 52 例, 156 例患儿被纳入非 PB 组。PB 诊断标准^[14]: ①支气管镜下经负压吸引、毛刷或异物钳取出塑型样物, 浸入液体后膨胀为“树枝状”; ②组织病理学表现: 炎性黏液嵌塞由广泛的炎性细胞(主要是嗜酸性粒细胞和中性粒细胞)和脱落的上皮细胞组成, 免疫组织化学染色结果示 CD3(+)、CD20(+)、CD68(+)和 MPO(+)。本研究已通过宜昌市中心人民医院伦理委员会审查批准(批号: 2025-268-01)。

纳入标准: ①符合 MP 感染的诊断标准^[15], 血清 MP-IgM 抗体阳性或咽拭子 MP 核酸检测阳性; ②行支气管镜肺泡灌洗术; ③术后肺泡灌洗液均送检支原体耐药基因检查。

排除标准: ①合并先天性心肺疾病、免疫缺陷及先天性气道畸形等疾病; ②临床资料不完整, 无法进行有效分析。

1.2 研究方法

收集患儿一般信息, 包括性别、年龄、白细胞(white blood cell, WBC)、红细胞(red blood cell, RBC)、血红蛋白(hemoglobin, Hb)、血小板(platelet count, PLT)、淋巴细胞计数、中性粒细胞计数、C-反应蛋白(c-reactive protein, CRP)、血清淀粉样蛋白 A (serum amyloid A, SAA)、红细胞沉降率(erythrocyte sedimentation rate, ESR)、纤维蛋白原(fibrinogen, FiB)、D-二聚体(D-dimer, D-d)、谷丙转氨酶(alanine aminotransferase, ALT)、谷草转氨酶(aspartate aminotransferase, AST)、白蛋白、乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase, LDH)、 α -羟丁酸脱氢酶、肌酸激酶(creatine kinase, CK)、肌酸激酶同工酶(creatine kinase-MB, CK-MB)、临床症状相关信息(如发热时间、咳嗽时间、是否合并细菌或病毒感染、支原体耐药情况等)。

1.3 统计学方法

采用 SPSS 23.0 及 R 4.5.1 软件进行统计学分析。计量资料若符合正态分布, 以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用两独立样本 t 检验; 若不符合正态分布, 以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示, 组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。计数资料以例数和百分比(%)表示, 组间比较采用 χ^2 检验, 单因素分析筛选出 $P < 0.05$ 的因素。为避免模型过线性和过拟合, 使用 R 4.5.1 软件进行 LASSO 回归分析, 通过 LASSO 回归分析筛选的自变量纳入多因素 Logistic 回归, 分析儿童 MP 感染后

发生 PB 的独立影响因素。绘制受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线, 评估各因素对 PB 发生的预测价值, 通过约登指数确定最佳诊断截断值, 并构建预测模型。绘制校准曲线及临床决策曲线分析(decision curve analysis, DCA)曲线, 收集宜昌市中心人民医院 2022 年 1 月—2022 年 12 月确诊为 MP 感染并行支气管镜肺泡灌洗术的患儿数据进行外部验证。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患儿临床资料单因素分析

PB 组和非 PB 组患儿中男性分别占 55.13% 和 40.38%, 两组患儿在性别、WBC、RBC、Hb、PLT、中性粒细胞计数、 α -羟丁酸脱氢酶、CK、CK-MB、年龄、合并细菌感染、合并病毒感染方面差异无统计学意义(均 $P > 0.05$), 两组患儿在淋巴细胞计数、CRP、SAA、ESR、FiB、D-d、ALT、AST、白蛋白、LDH、支原体耐药、发热时间、咳嗽时间方面差异有统计学意义(均 $P < 0.05$), 见表 1。

2.2 LASSO 回归筛选变量

单因素分析发现, 13 个变量在 PB 组与非 PB 组间的差异具有统计学意义(均 $P < 0.05$)。为避免传统二元 Logistic 回归可能导致的过拟合问题, 本研究采用 LASSO 回归进行变量筛选。通过十折交叉验证确定最优正则化参数 λ 。如图 1 所示, 左侧蓝色虚线对应均方误差最小时的 λ 值($\lambda_{\min} = 0.013$), 右侧红色虚线对应最小均方误差加一个标准误时的 λ 值($\lambda_{1se} = 0.079$)。基于单标准误准则, 同时考虑模型的简约性与预测准确性, 最终选择 $\lambda = 0.066$ 作为正则化参数, 此时 LASSO 回归共筛选出 7 个非零系数变量, 按系数绝对值大小依次为: 支原体耐药(1.965)、咳嗽时间(0.050)、发热时间(0.037)、CRP(0.003)、LDH(0.001)、ESR(0.0005)和白蛋白(-0.008)。

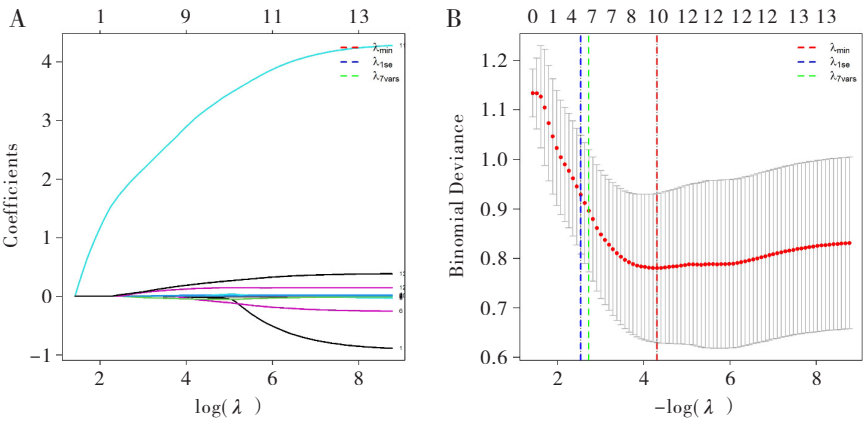
2.3 多因素 Logistic 回归分析

以上述 LASSO 回归结果筛选出的 7 个自变量为基础, 进行多因素 Logistic 回归分析, 结果显示, 支原体耐药($OR = 49.951, 95\%CI: 11.164, 223.497$)、咳嗽时间延长($OR = 1.368, 95\%CI: 1.133, 1.653$)、ESR 升高($OR = 1.030, 95\%CI: 1.007, 1.055$)和 LDH 升高($OR = 1.005, 95\%CI: 1.001, 1.010$)是儿童 MP 感染后发生 PB 的独立危险因素, 见表 2。

表 1 两组患儿临床资料单因素分析 $[n(\%), M(P_{25}, P_{75}), (\bar{x} \pm s)]$

项目		非 PB 组($n=156$)	PB 组($n=52$)	$\chi^2/Z/t$	P
性别	男	86(55.13)	21(40.38)	3.394	0.065
	女	70(44.87)	31(59.62)		
WBC/ $(\times 10^9/L)$		6.55(5.17,8.17)	5.90(4.73,8.75)	-0.321	0.749
RBC/ $(\times 10^{12}/L)$		4.39 $\pm$ 0.50	4.41 $\pm$ 0.40	-0.362	0.717
Hb/(g/L)		122.86 $\pm$ 14.07	121.67 $\pm$ 10.38	0.559	0.577
PLT/ $(\times 10^9/L)$		235(192,299)	224(181,289)	-0.999	0.318
中性粒细胞计数/ $(\times 10^9/L)$		4.05(2.89,5.53)	3.72(3.05,5.87)	-0.502	0.616
淋巴细胞计数/ $(\times 10^9/L)$		1.89(1.36,2.75)	1.41(1.06,1.84)	-3.955	<0.001
CRP/(mg/L)		12.21(5.28,21.39)	19.00(7.31,56.15)	-2.997	0.003
SAA/(mg/L)		25.89(17.41,56.07)	155.65(96.24,213.99)	-7.816	<0.001
ESR/(mm/h)		21(17,29)	38(27,47)	-5.091	<0.001
FiB/(g/L)		4.02(3.39,4.59)	4.37(3.91,4.95)	-2.619	0.009
D-d/ $(\mu g/mL)$		0.55(0.33,0.77)	1.13(0.67,1.81)	-5.642	<0.001
ALT/(U/L)		13(11,17)	15(11,21)	-1.986	0.047
AST/(U/L)		29.5(23.0,36.0)	30.5(27.0,39.3)	-1.979	0.049
白蛋白/(g/L)		42.53(40.97,44.53)	40.17(37.58,43.18)	-4.526	<0.001
LDH/(IU/L)		325.04 $\pm$ 113.27	405.62 $\pm$ 122.56	-4.352	<0.001
α -羟丁酸脱氢酶/(IU/L)		255(201,316)	266(225,340)	-1.357	0.175
CK/(IU/L)		92(64,132)	108(82,146)	-1.857	0.063
CK-MB/(IU/L)		20.79 $\pm$ 9.24	18.35 $\pm$ 9.53	1.640	0.102
年龄/岁		6.35 $\pm$ 2.78	7.08 $\pm$ 2.58	-1.663	0.098
支原体耐药		47(30.13)	49(94.23)	64.484	<0.001
合并细菌感染		104(66.67)	30(57.69)	1.370	0.242
合并病毒感染		57(36.54)	15(28.85)	1.020	0.313
发热时间/d		4(3,6)	6(5,7)	-4.634	<0.001
咳嗽时间/d		4(3,6)	6(4,8)	-4.195	<0.001

注:PB: 塑性性支气管炎; WBC: 白细胞; RBC: 红细胞; Hb: 血红蛋白; PLT: 血小板; CRP: C-反应蛋白; SAA: 血清淀粉样蛋白 A; ESR: 红细胞沉降率; FiB: 纤维蛋白原; D-d: D-二聚体; ALT: 丙氨酸氨基转移酶; AST: 天门冬氨酸氨基转移酶; LDH: 乳酸脱氢酶; CK: 肌酸激酶; CK-MB: 肌酸激酶同工酶。



注: A: 13 个变量的 LASSO 系数路径图; B: 采用十折交叉验证确定最佳惩罚系数 λ ; 图中左虚线为均方误差最小时的 λ 值, 中虚线为筛选出 7 个变量时的 λ 值, 右虚线为最小均方误差 + 1 个标准误时的 λ 值。

图 1 采用 LASSO 回归方法选择 PB 预测因子

表2 儿童MP感染后合并PB的多因素Logistic回归分析

项目	β	SE	Wald	P	OR	95%CI	
						下限	上限
支原体耐药	3.911	0.764	26.173	0.000	49.951	11.164	223.497
咳嗽时间/d	0.314	0.096	10.609	0.001	1.368	1.133	1.653
白蛋白/(g/L)	-0.076	0.061	1.555	0.212	0.927	0.822	1.044
ESR/(mm/h)	0.030	0.012	6.317	0.012	1.030	1.007	1.055
LDH/(IU/L)	0.005	0.002	6.279	0.012	1.005	1.001	1.010
CRP/(mg/L)	0.015	0.012	1.702	0.192	1.015	0.992	1.039
发热时间/d	0.205	0.124	2.719	0.099	1.228	0.962	1.567
常量	-6.697	3.203	4.372	0.037	0.001		

注:ESR:红细胞沉降率;LDH:乳酸脱氢酶;CRP:C-反应蛋白。

2.4 列线图预测模型构建

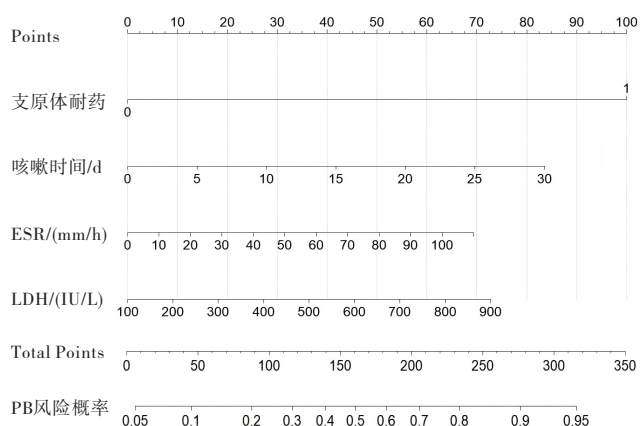
通过约登指数确定各指标的最佳诊断截断值:咳嗽时间为5.5d,此时敏感度为57.7%,特异度为73.7%;ESR为29.5mm/h,敏感度为75.0%,特

异度为75.6%;LDH为333.5IU/L,敏感度为73.1%,特异度为64.7%;支原体耐药为分类变量,其敏感度为94.2%,特异度为69.9%,见表3。构建的列线图模型见图2。

表3 ROC曲线分析

项目	截断值	敏感度	特异度	AUC	SE	95%CI	P
支原体耐药	—	0.942	0.699	0.821	0.031	0.761~0.880	<0.001
咳嗽时间/d	5.5	0.577	0.737	0.692	0.044	0.606~0.779	<0.001
ESR/(mm/h)	29.5	0.750	0.756	0.736	0.041	0.656~0.815	<0.001
LDH/(IU/L)	333.5	0.731	0.647	0.713	0.040	0.634~0.792	<0.001
联合预测	—	0.827	0.885	0.925	0.019	0.887~0.963	<0.001

注:ESR:红细胞沉降率;LDH:乳酸脱氢酶。



注:ESR:红细胞沉降率;LDH:乳酸脱氢酶;PB:塑性性支气管炎。

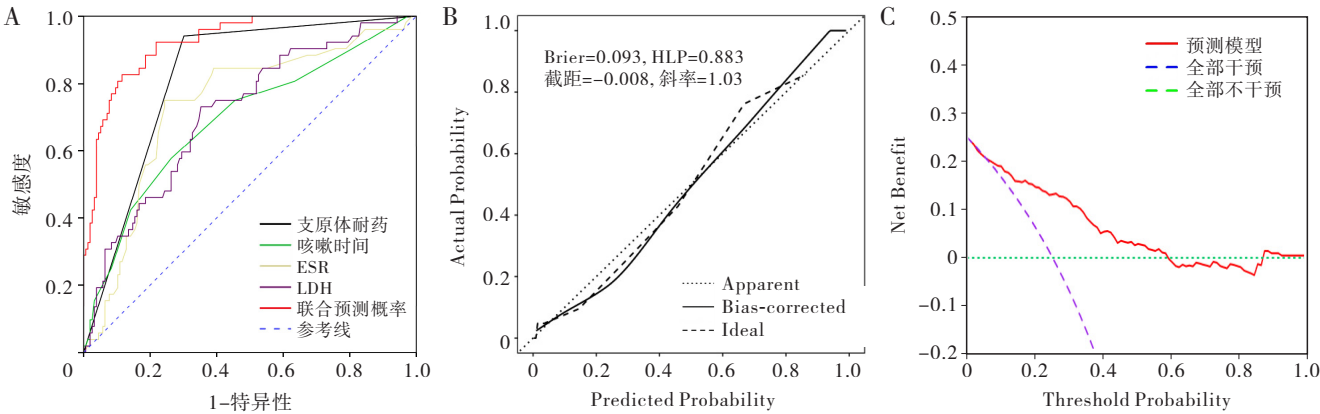
图2 PB的列线图预测模型

绘制ROC曲线(图3A),结果显示,支原体耐药、咳嗽时间延长、ESR升高、LDH升高和联合预测儿童MP感染后发生PB的曲线下面积(area under the curve, AUC)分别为0.821、0.692、0.736、0.713和0.925,均具有显著的预测价值(均 $P<0.001$)。为进一步评估模型在整体建模人群中的拟合效果与临床

实用性,本研究基于全部208例样本绘制了校准曲线与DCA曲线。校准曲线(图3B)显示,经Bootstrap法(重复抽样1000次),校准曲线与预测参考线基本吻合,提示模型预测概率与实际发生概率之间具有较好的一致性。Hosmer-Lemeshow检验结果显示 $P=0.883$;Brier评分为0.093,提示整体预测误差较小。上述结果提示模型具有良好的校准度。DCA曲线(图3C)显示该预测模型在临床决策中具有重要的实用价值。

2.5 外部验证

为进一步评估模型的泛化性能,另外收集宜昌市中心人民医院2022年1月—2022年12月住院的确诊为MP感染并行支气管镜肺泡灌洗术的患儿数据作为独立外部数据集进行验证。该数据集共包含170例样本,其中PB样本20例,非PB样本150例。验证结果显示,模型在该外部验证集上表现出良好的判别能力,AUC为0.842(95%CI: 0.759, 0.925),表明模型具有较好的临床预测价值,见图4。



注:A:ROC 曲线;B:标准曲线;C:DCA 曲线;ESR:红细胞沉降率;LDH:乳酸脱氢酶。

图 3 预测模型

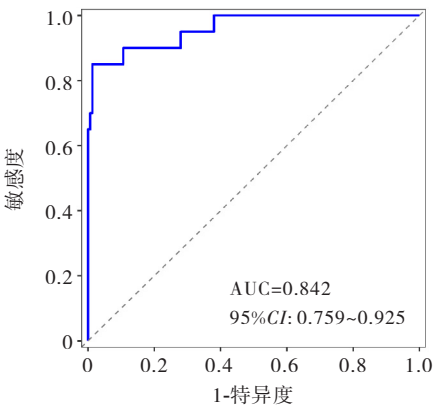


图 4 外部验证集中预测模型的 ROC 曲线

3 讨论

本研究通过单因素及多因素 Logistic 回归分析,系统性地识别了儿童 MP 感染后发生 PB 的独立危险因素。结果表明,支原体耐药、咳嗽时间延长、ESR 及 LDH 升高是 PB 发生的显著预测因子。基于这四个自变量构建的临床预测模型,在训练集中展现出优异的区分度和校准度。DCA 进一步表明该模型在较宽的概率阈值范围内具有积极的临床净获益。

既往研究显示,PB 多见于感染相关性疾病,其中最常见的病原体为 MP^[16],流感病毒及腺病毒相关 PB^[17-19]亦有报道,而细菌感染一般较少导致 PB^[20]。本研究发现,LDH 升高是儿童 MP 感染后 PB 发生的危险因素,这与 Zhang 等^[21]和 Zhao 等^[22]的研究结论一致。本研究发现,PB 组 ESR 显著高于非 PB 组,多因素 Logistic 回归分析结果显示,ESR 升高是儿童 MP 感染后发生 PB 的独立危险因素,这与高兰芳等^[23]的结果一致。Jin 等^[24]研究显示,咳嗽时间延长是 MP 感染后发生 PB 的独立危险因素。本研究中对支原体耐药的 MP 总检出率为 46.15%(其中非

PB 组对支原体耐药 30.13%,PB 组 94.23%),这与 Jiang 等^[25]报道的结论相近,但低于其他亚洲国家报道^[26-27]的检出率。

LDH 作为非特异性炎症标志物,正常时肺组织中表达低。MP 感染致使肺部组织损伤,细胞膜完整性受损,LDH 大量入血^[28]。当感染引发过度免疫反应和组织破坏,血清 LDH 持续上升。临床研究表明^[29],血清 LDH 水平越高,往往提示肺部组织损伤越严重,PB 发生的风险也就越高。本研究中,当 PB 组患儿 LDH>333.5 IU/L 时,PB 发生风险增加。这提示临床监测 MP 感染患儿 LDH 水平,对评估肺部损伤、预测 PB 发生有重要意义,动态监测 MP 感染患儿的 LDH 水平,有助于及时评估肺部损伤程度,预测 PB 的发生风险,为临床干预提供重要依据。

ESR 在许多疾病中具有重要意义,它是人体一种非特异性炎症指标,通常人体健康时处于正常水平,当合并炎症、肿瘤、结核、风湿免疫疾病、贫血等因素时 ESR 会明显升高^[30-31]。持续的气道炎症是儿童 MP 感染后 PB 发生的重要机制^[32],炎性细胞浸润和炎症介质释放会导致气道表皮黏膜水肿、上皮细胞脱落,最终形成栓子堵塞气道及形成炎性狭窄,在持续的炎症反应刺激下导致 PB 组患儿 ESR 水平显著升高。

咳嗽时间延长是儿童 MP 感染后发生 PB 的另一个重要危险因素。MP 感染后,机体内的炎症细胞因子大量释放,加速病原菌入侵,破坏免疫功能,导致患儿出现咳嗽症状^[33-34]。持续咳嗽与 MP 相关的过度炎症反应有关^[35-36]。咳嗽时间越长,表明炎症反应越强烈,气道黏膜损伤越严重,黏液栓形成的风险也越高^[37]。近年来,随着抗生素的广泛使用,支原体耐药现象日益严峻^[38],但既往研究中支原体耐药对 PB 发生影响的研究较少。本研究表明,支原体耐药是发生 PB 的独立危险因素。通常大环内酯类抗菌药物为儿童 MP 感染后的首选用药^[39],MP 对大环内酯类

耐药常导致 MP 治疗失败,若未及时更换敏感抗生素,会导致炎症持续刺激气道黏膜,气道上皮细胞损伤加剧,黏液中纤维蛋白等成分增加而易形成黏液栓,免疫反应失衡,最终导致 PB 的发生^[40]。在临床实践中,对于 MP 感染患儿,必须高度重视支原体耐药检测,根据药敏结果精准选用抗菌药物,避免盲目用药,以增强治疗效果,减少耐药菌株的产生,降低 PB 等严重并发症的发生概率。

综上所述,本研究通过多因素 Logistic 回归分析确定,支原体耐药、咳嗽时间延长、ESR 升高及 LDH 升高是儿童 MP 感染后发生 PB 的独立危险因素。ROC 曲线分析结果表明,这四个指标对于早期识别 PB 高危患儿均具有显著的预测价值,并确定了相应的诊断截断值:支原体耐药(AUC=0.821)、ESR>29.5 mm/h(AUC=0.736)、LDH>333.5 IU/L(AUC=0.713)以及咳嗽时间>5.5 d(AUC=0.692)。基于此构建的临床预测模型表现出良好的区分度与校准度(外部验证 AUC=0.842),DCA 曲线显示其在较宽的概率阈值范围内具有临床适用性。为了减少选择偏倚与混杂因素的干扰,本研究变量筛选通过 LASSO 回归以规避过拟合风险,构建列线图预测模型并通过了外部验证,其构建与验证的全过程严格遵循 TRIPOD 声明^[41]。

同时,本研究仍存在一些局限性。首先,作为一项单中心回顾性研究,不可避免地存在信息偏倚和选择偏倚。其次,样本量相对有限(PB 组 52 例,非 PB 组 156 例),可能在一定程度上影响模型的稳定性和检验效能,未来需要通过多中心、大样本的前瞻性研究进一步验证本研究结论的稳健性与外推性。此外,PB 的发病机制复杂,除本研究探讨的因素外,可能尚有其他未纳入的因素参与其中。

未来,我们计划进一步探讨遗传背景、环境暴露及呼吸道微生态等因素在 MP 感染后 PB 发生中的作用,以期更深入地阐明其病理机制,为临床早期干预提供新靶点。临床医生在诊治 MP 感染患儿时,应对上述危险因素保持警惕,结合预测模型加强对高危患儿的识别与动态监测,从而及时采取针对性干预,降低 PB 的发生风险,改善患儿预后。

参考文献:

[1] 田杰,金玉,刘素琴. 儿童塑型性支气管炎研究进展[J]. 国际医药卫生导报, 2022, 28(6): 805-808.
[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.
[3] Cai X L, Lin M L, Zhou L, et al. Characteristics of plastic bronchitis in children with infectious pneumonia[J]. Ital J Pediatr, 2025, 51(1): 24.
[4] Soyer T, Yalcin S, Emiralioglu N, et al. Use of serial rigid bronchoscopy in the treatment of plastic bronchitis in children[J]. J Pediatr Surg, 2016, 51(10): 1640-1643.
[5] Kuperman T, Wexler I D, Shoseyov D, et al. Plastic bronchitis caused by neoplastic infiltrates in a child[J]. Pediatr Pulmonol, 2006, 41(9): 893-896.
[6] Eberlein M, Parekh K, Hansdottir S, et al. Plastic bronchitis complicating primary graft dysfunction after lung transplantation[J]. Ann Thorac Surg, 2014, 98(5): 1849.
[7] Pérez Ruiz E, López Castillo M C, Caro Aguilera P, et al. Management and treatment of pediatric plastic bronchitis[J]. Arch Bronconeumol, 2017, 53(8): 467-468.
[8] Raghuram N, Pettignano R, Gal A A, et al. Plastic bronchitis: an unusual complication associated with sickle cell disease and the acute chest syndrome[J]. Pediatrics, 1997, 100(1): 139-142.
[9] 曾玫. 重视秋冬季儿童肺炎支原体感染防治[J]. 中华医学杂志, 2025, 105(2): 109-112.
[10] Huang J J, Yang X Q, Zhuo Z Q, et al. Clinical characteristics of plastic bronchitis in children: a retrospective analysis of 43 cases[J]. Respir Res, 2022, 23(1): 51.
[11] Zeng L J, Wei J H, Tang Y Y, et al. Clinical characteristics of human adenovirus plastic bronchitis in 10 pediatric cases: a retrospective study of seven years[J]. Virol Sin, 2021, 36(3): 550-554.
[12] Fan F, Jiang F, Lv J, et al. Development of a nomogram for predicting refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children: a prospective study[J]. Transl Pediatr, 2025, 14(11): 2919-2927.
[13] Liu M Q, Wei D W, Zhang T Q, et al. Distinct clinical characteristics of bocavirus and *Mycoplasma pneumoniae* infection in children plastic bronchitis[J]. Immun Inflamm Dis, 2024, 12(8): e1373.
[14] Liptzin D R, McGraw M D, Houin P R, et al. Fibrin airway cast obstruction: experience, classification, and treatment guideline from Denver[J]. Pediatr Pulmonol, 2022, 57(2): 529-537.
[15] 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.
[16] Xu J X, Li J, Zhou R, et al. Clinical characteristics and

- predictive models of plastic bronchitis caused by *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children[J]. J Formos Med Assoc, 2026, 125(1): 37-43.
- [17] 杨 琴, 鲍燕敏, 易秋维, 等. 儿童流感合并塑型支气管炎的临床特征分析[J]. 中国当代儿科杂志, 2020, 22(2): 106-111.
- [18] Yuan L, Huang J J, Zhu Q G, et al. Plastic bronchitis associated with adenovirus serotype 7 in children[J]. BMC Pediatr, 2020, 20(1): 268.
- [19] Lu Z W, Zheng Y J. Plastic bronchitis associated with adenovirus infection[J]. Lancet Infect Dis, 2018, 18(4): 474.
- [20] Rubin B K. Plastic bronchitis[J]. Clin Chest Med, 2016, 37(3): 405-408.
- [21] Zhang H, Yang J J, Zhao W Q, 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.
- [22] Zhao L H, Zhang T Q, Cui X J, et al. Development and validation of a nomogram to predict plastic bronchitis in children with refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia[J]. BMC Pulm Med, 2022, 22(1): 253.
- [23] 高兰芳, 李 蕾, 管仁政, 等. 肺炎支原体肺炎并发塑型性支气管炎患儿的临床特征及危险因素分析[J]. 精准医学杂志, 2023, 38(4): 305-309.
- [24] Jin P, Han C J, Guo W, et al. *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia-associated thromboembolism with plastic bronchitis: a series of five case reports and literature review[J]. Ital J Pediatr, 2024, 50(1): 117.
- [25] Jiang F C, Wang R F, Chen P, et al. Genotype and mutation patterns of macrolide resistance genes of *Mycoplasma pneumoniae* from children with pneumonia in Qingdao, China, in 2019 [J]. J Glob Antimicrob Resist, 2021, 27: 273-278.
- [26] 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.
- [27] Tanaka T, Oishi T, Miyata I, et al. Macrolide-resistant *Mycoplasma pneumoniae* infection, Japan, 2008-2015 [J]. Emerg Infect Dis, 2017, 23(10): 1703-1706.
- [28] Lu Y H, Wang Y Q, Hao C L, et al. Clinical characteristics of pneumonia caused by *Mycoplasma pneumoniae* in children of different ages[J]. Int J Clin Exp Pathol, 2018, 11(2): 855-861.
- [29] Zhang Y Y, Zhou Y L, Li S X, et al. The clinical characteristics and predictors of refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children [J]. PLoS One, 2016, 11(5): e0156465.
- [30] Lopic I, Padoan A, Bozzato D, et al. Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein in acute inflammation[J]. Am J Clin Pathol, 2020, 153(1): 14-29.
- [31] David S, Shoenfeld Y. Erythrocyte sedimentation rate - purposeful review for clinical application[J]. Harefuah, 2022, 161(9): 552-555.
- [32] 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.
- [33] Gao L, Sun Y H. Laboratory diagnosis and treatment of *Mycoplasma pneumoniae* infection in children; a review [J]. Ann Med, 2024, 56(1): 2386636.
- [34] Ding G D, Zhang X B, Vinturache A, et al. Challenges in the treatment of pediatric *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia[J]. Eur J Pediatr, 2024, 183(7): 3001-3011.
- [35] Zhong H Q, 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.
- [36] 申永旺, 张 钰, 张丽珍, 等. 肺炎支原体肺炎患儿发生慢性咳嗽的影响因素及其列线图模型构建[J]. 实用心脑血管病杂志, 2022, 30(12): 64-69.
- [37] 王 琦, 靳 蓉, 陈 敏, 等. 儿童塑型性支气管炎早期预警分析及可弯曲支气管镜治疗的临床研究[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2022, 37(23): 1786-1792.
- [38] Lanata M M, Wang H Y, Everhart K, et al. Macrolide-resistant *Mycoplasma pneumoniae* infections in children, Ohio, USA[J]. Emerg Infect Dis, 2021, 27(6): 1588-1597.
- [39] 中华医学会儿科学分会呼吸学组, 国家呼吸系统疾病临床医学研究中心, 中华儿科杂志编辑委员会, 等. 儿童肺炎支原体肺炎诊断与治疗循证指南(2023)[J]. 中华儿科杂志, 2024, 62(12): 1137-1144.
- [40] Babaei Z, Pouladi I, Ashtari A, et al. The prevalence of atypical pneumonia caused by *Mycoplasma pneumoniae* (P1 gene) in patients with respiratory infections by culture and molecular PCR methods in Tehran, Iran[J]. Jundishapur J Microbiol, 2020, 12(11): e84174-e84178.
- [41] Moons K G, Altman D G, Reitsma J B, et al. Transparent Reporting of a multivariable prediction model for Individual Prognosis or Diagnosis (TRIPOD): explanation and elaboration[J]. Ann Intern Med, 2015, 162(1): W1-W73.

[收稿日期 2025-10-27]