·临床研究·

甲型流感病毒感染患者并发肺炎的影响因素及临床特征研究

胡玉芬，陈　莹，韩瑞萍，胡金玉*

华中科技大学同济医学院附属武汉中西医结合医院急诊科，湖北　武汉　430022

［摘　要］ **目的：**探讨甲型流感病毒感染患者并发肺炎的影响因素及临床特征表现。**方法：**回顾性选取华中科技大学同济医学院附属武汉中西医结合医院2023年1月—2025年3月收治的172例甲型流感病毒感染患者，依据是否并发肺炎分为肺炎组（n=51）和非肺炎组（n=121），采用Logistic回归分析甲型流感病毒感染患者并发肺炎的独立危险因素，绘制受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线、校准曲线、决策曲线评估预测准确性。**结果：**肺炎组单一甲型流感病毒占比低于非肺炎组，合并肺炎支原体占比高于非肺炎组（P < 0.05），并发肺炎者临床特征以51~65岁、轻度、呼吸系统表现、干性啰音、双肺病变为主。多因素分析结果显示：发热、咳嗽咳痰、肺部啰音、发病至抗病毒治疗时间≥2 d、C反应蛋白（C-reactive protein，CRP）、年龄≥60岁均为甲型流感病毒感染患者并发肺炎的独立危险因素（P均<0.05）；列线图模型显示CRP异常诊断能力最好；ROC结果显示：联合预测的曲线下面积（areaunderthecurve，AUC）为0.947（95%CI：0.909~0.985）；校准曲线显示该模型具有较好的预测效能。**结论：**甲型流感病毒感染患者并发肺炎主要集中于51~65岁人群，临床以呼吸系统表现、轻度、干性啰音、双肺病变为主，发热、咳嗽咳痰、肺部啰音、发病至抗病毒治疗时间≥2 d、CRP、年龄≥60岁是甲型流感病毒感染患者并发肺炎的危险因素，且均具有预测价值。

［关键词］ 甲型流感病毒；肺炎；影响因素；临床特征

［中图分类号］ R373.1　　［文献标志码］ A　　［文章编号］ 1007-4368（2026）11-1666-08

doi：10.7655/NYDXBNSN251354

The study on the influencing factors and clinical characteristics of pneumonia in patients with influenza A virus infection

Hu Yufen，Chen Ying，Han Ruiping，Hu Jinyu*

Department of Emergency Medicine，Wuhan Integrated Traditional Chinese and Western Medicine Hospital Affiliated to Tongji Medical College，Huazhong University of Science and Technology，Wuhan 430022，China

［**Abstract**］ **Objective：** To explore the influencing factors and clinical characteristics of pneumonia in patients infected with the influenza A virus. **Methods：** A total of 172 patients diagnosed with influenza A virus infection admitted to Wuhan Integrated Traditional Chinese and Western MedicineHospitalaffiliatedtoTongji Medical College，Huazhong University of Science and Technology from January 2023 to March 2025 were retrospectively enrolled. Patients were categorized into a pneumonia group（n=51）and a non-pneumonia group（n=121）based on the presence of pneumonia. Logistic regression was employed to analyze independent risk factors for pneumonia in patients infected with the influenza A virus. Receiver operating characteristic（ROC）curves，calibration curves，and decision curves were generated to assess predictive accuracy. **Results：** The proportion of influenza A viruses in the pneumonia group was lower than that in the non-pneumonia group，while the proportion of Mycoplasma pneumoniae was higher in the pneumonia group than in the non-pneumonia group（P < 0.05）. The clinical characteristics of patients with concurrent pneumonia were primarily characterized by ages 51 to 65 years，mild conditions，respiratory symptoms，dry rales，and bilateral lung lesions. The multivariable analysis revealed that fever，cough and expectoration，pulmonary rales，time from onset to antiviral treatment ≥ 2 days，C-reactive protein（CRP），and age ≥60 years were independent risk factors for pneumonia in patients with influenza A virus infection（all P < 0.05）. The nomogram model indicated that CRP had the highest diagnostic accuracy. The ROC analysis showed an area under the curve（AUC）of 0.947，with a 95% confidence interval of 0.909 to 0.985. The calibration curve further demonstrated strong predictive efficacy

［基金项目］ 国家中医药管理局中医药科学技术研究专项课题（2020ZYLCYJ04-5）

*通信作者（Corresponding author），E-mail：hujinyu0000000@163.com（ORCID：0009-0006-5875-1634）

of the model. **Conclusion:** Pneumonia complications in influenza A virus patients predominantly occur in individuals aged 51 to 65 years. Clinical manifestations mainly include respiratory symptoms, mild dry rales, and bilateral pulmonary lesions. Key risk factors for pneumonia development are fever, productive cough, pulmonary rales, delayed antiviral treatment, elevated CRP, and age ≥60 years.

[**Key words**] influenza a virus; pneumonia; influencing factors; clinical features

[J Nanjing Med Univ, 2026, 46(11): 1666-1672, 1690]

甲型流感病毒是变异和传播能力最强的流感病毒之一，可引发季节性流感大流行，我国流感好发于冬春季，呈现较高的发病率，加重社会及家庭经济负担[1]。常见亚型包括甲型流感病毒H1N1亚型（influenza A virus subtype H1N1，H1N1）、甲型流感病毒H3N2亚型（influenza A virus subtype H3N2，H3N2）等，其中H1N1已成为当前流感流行的主要亚型，数据显示，每年全球约10%的患者感染甲型流感病毒，死亡病例数接近50万[2-3]。甲型流感病毒可通过损伤呼吸道上皮细胞引起免疫反应，主要表现为发热、咳嗽、肌肉疼痛等症状，部分患者可并发肺炎，数据显示2009年我国流感大流行时期，约有1/4患者并发肺炎和细菌感染，严重影响预后[4]。肺炎是由细菌、病毒等病原体引起的下呼吸道感染，但流感病毒感染相关肺炎的病原体类型多样，既包括原发性病毒性肺炎，也涵盖感染后气道屏障功能受损、免疫功能抑制所致的继发性细菌感染，还可能合并肺炎支原体、衣原体等其他病原体感染，但不同类型感染的临床处置及预后存在差异，甲型流感病毒患者并发肺炎的主要表现为呼吸困难、低氧血症等症状，部分患者需进行氧疗甚至机械通气等，严重者还可诱发呼吸衰竭、感染性休克、多器官功能障碍综合征等并发症，显著增加患者病情严重程度与死亡风险[5]。目前，随着流感疫情的不断出现，预防甲型流感患者并发肺炎也日益成为临床研究的重点。基于此，本研究探究甲型流感病毒感染患者并发肺炎的影响因素及临床特征表现，为临床早期识别并发肺炎风险，及时采取有效预防和治疗措施提供科学依据。

1 对象和方法

1.1 对象

回顾性选取华中科技大学同济医学院附属武汉中西医结合医院2023年1月—2025年3月收治的172例甲型流感病毒感染患者，依据是否并发肺炎分为肺炎组（n=51）和非肺炎组（n=121）。纳入标准：①符合《流行性感冒诊疗方案（2025年版）》[6]中甲型流感病毒感染的相关诊断标准；②胸部影像学有特征性甲型流感病毒感染肺炎表现；③临床资料完整，关键信息无缺失；④患者或其监护人签署知情同意书。排除标准：①合并其他精神类疾病；②由其他病毒感染所致的肺炎；③合并心力衰竭、肾衰竭、恶性肿瘤等严重疾病；④妊娠、哺乳期；⑤依从性较差。本研究已通过华中科技大学同济医学院附属武汉中西医结合医院医学伦理学委员会审批（批号：2025-38）。

样本量计算：本研究为回顾性病例对照研究，采用PASS 15.0软件进行样本量计算，检验水准α=0.05，检验效能1−β=0.80，依据既往同类研究，甲型流感病毒感染患者并发肺炎的主要危险因素暴露率在肺炎组约为75%，非肺炎组约为50%；设定病例组与对照组样本量比例为1∶2，经计算最小样本量需求为病例组≥45例、对照组≥90例；本研究实际纳入肺炎组51例、非肺炎组121例，总样本量172例，满足统计学样本量要求，可保障危险因素分析与预测模型构建的统计效能。

1.2 方法

收集患者临床资料，包括：年龄、性别、体重指数（body mass index，BMI）、意识障碍、气促、发热、咳嗽咳痰、基础疾病（糖尿病史、高血压）、营养不良、肺部啰音、发病至就诊时间≥2 d、发病至抗病毒治疗时间≥2 d、白细胞（white blood cell，WBC）、淋巴细胞计数、降钙素原（procalcitonin，PCT）、C反应蛋白（C-reactive protein，CRP）。

门诊检查后24 h内采集鼻咽部分泌物，应用免疫荧光法测定甲型流感病毒；患者晨起漱口后，收集气管深部痰液或肺泡灌洗液（bronchoalveolar lavage fluid，BALF），接种至血琼脂培养基，采用全自动微生物分析仪（AutoMic-i600）检测肺炎支原体和细菌。

次日，取患者晨起空腹静脉血5 mL送检，3 000 r/min转速离心10 min后分离血清，采用酶联免疫吸附法测定PCT；采用血常规分析仪检测WBC、淋巴细胞

计数；采用免疫比浊法检测CRP。

患者仅表现为上呼吸道感染或虽并发肺炎，但肺部病变局限、无明显呼吸功能受累、无其他器官功能损伤，则为轻度感染，满足以下任一条件则为重度感染：①呼吸频率≥30次/min；②动脉血氧分压/吸氧浓度≤300；③静息状态下，吸空气时指氧饱和度≤93%；④临床表现加重，肺部影像学显示24~48 h内病灶进展>50%。

1.3　统计学方法

采用SPSS26.0进行统计；符合正态分布的计量资料用均数±标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，组间比较用t检验；计数资料用频数（百分比）[n（%）]表示，组间比较用χ^2检验；采用Logistic回归模型分析危险因素；采用R软件rms包生成列线图（Nomogram），绘制受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线、校准曲线、决策曲线（decision curve analysis，DCA）评估预测模型准确性；$P < 0.05$为差异有统计学意义。

2　结　果

2.1　两组患者病原学特点比较

肺炎组单一甲型流感病毒占比低于非肺炎组，合并肺炎支原体占比高于非肺炎组，差异有统计学意义（$P < 0.05$），两组合并其他细菌感染的情况差异无统计学意义（$P > 0.05$，表1）。

表1　两组患者病原学特点对比

Table 1　Comparison of pathogen characteristics between the two groups of patients　[n（%）]

Group	Single-strain influenza A virus	Mycoplasma pneumoniae co-infection	Coexisting with other bacterial infections
Pneumonia（n=51）	16（31.37）	28（54.90）	7（13.73）
Non-pneumonia（n=121）	67（55.37）	39（32.23）	15（12.40）
χ^2	8.276	7.754	0.057
P	0.004	0.005	0.812

2.2　甲型流感病毒感染患者并发肺炎的临床特征

51例甲型流感病毒感染患者并发肺炎者年龄以51~65岁为主，病情严重程度以轻度为主，临床症状以呼吸系统表现为主，肺部体征以干性啰音为主，胸部影像学特征以双肺病变为主（表2）。

表2　甲型流感病毒感染患者并发肺炎的临床特征

Table 2　Clinical characteristics of patients with influenza A virus infection who develop pneumonia

Variable	Counts（n=51）	Proportion（%）
Age		
18–30 years	5	9.80
31–50 years	12	23.53
51–65 years	34	66.67
Severity of the illness		
Mild	36	70.59
Severe	15	29.41
Clinical symptoms		
Respiratory system	49	96.09
Digestive system	26	50.98
Nervous system	7	13.73
Pulmonary signs		
Dry rales	38	74.51
Moist rales	7	13.73
No obvious rales	6	11.76
Chest imaging features		
Lesions of both lungs	37	72.55
Single-lung lesion	14	27.45
pleural effusion	6	11.76

2.3　两组患者临床资料对比

两组患者年龄、气促、发热、咳嗽咳痰、营养不良、肺部啰音、发病至就诊时间、治疗时间、WBC、淋巴细胞计数、PCT、CRP对比差异均有统计学意义（P均<0.05）；BMI、性别、糖尿病史、高血压、意识障碍对比差异均无统计学意义（P均>0.05，表3）。

2.4　甲型流感病毒感染并发肺炎的多因素分析

将并发肺炎与否作为因变量（非肺炎组=0，肺炎组=1），以表1中差异有统计学意义的年龄（≥60岁=1，<60岁=0）、气促（是=1，否=0）、发热（是=1，否=0）、咳嗽咳痰（是=1，否=0）、营养不良（是=1，否=0）、肺部啰音（是=1，否=0）、发病至就诊时间（≥2 d=1，<2 d=0）、发病至抗病毒治疗时间（≥2 d=1，<2 d=0）、WBC（连续变量）、淋巴细胞计数（连续变量）、PCT（连续变量）、CRP（连续变量）作为自变量，归类于Logistic回归模型（采用逐步后退法进行变量筛选）；多因素分析结果显示：发热（OR=7.498，95% CI：2.486~22.612）、咳嗽咳痰（OR=3.549，95%CI：1.072~11.749）、肺部啰音（OR=7.100，95% CI：2.422~20.816）、发病至抗病毒治疗时间≥2 d（OR=2.942，95% CI：1.089~7.945）、CRP（OR=3.345，95% CI：

表3 两组患者临床资料对比

Table 3 Comparison of clinical data between the two groups of patients

Variable	Pneumonia group（n=51）	Non-pneumonia group（n=121）	χ^2	P
Age[n（%）]			9.091	0.003
≥60 years	38（74.51）	60（49.59）		
<60 years	13（25.49）	61（50.41）		
BMI（kg/m^2，$\bar{x} \pm s$）	22.34 ± 2.14	22.63 ± 2.51	0.427	0.670
Sex[n（%）]			0.003	0.955
Male	28（54.90）	67（55.37）		
Female	23（45.10）	54（44.63）		
Dyspnea[n（%）]			8.854	0.003
Yes	39（76.47）	63（52.07）		
No	12（23.53）	58（47.93）		
Fever[n（%）]			9.985	0.002
Yes	31（60.78）	42（34.71）		
No	20（39.22）	79（65.29）		
Cough with expectoration[n（%）]			8.845	0.003
Yes	43（84.31）	74（61.16）		
No	8（15.69）	47（38.84）		
History of diabetes[n（%）]			0.186	0.666
Yes	16（31.37）	34（28.10）		
No	35（68.63）	87（71.90）		
Hypertension[n（%）]			1.649	0.199
Yes	13（25.49）	43（35.54）		
No	38（74.51）	78（64.46）		
Malnutrition[n（%）]			7.495	0.006
Yes	12（23.53）	10（8.26）		
No	39（76.47）	111（91.74）		
Pulmonary rales[n（%）]			10.691	0.001
Yes	39（76.47）	42（42.86）		
No	12（23.53）	56（57.14）		
Time from onset to consultation[n（%）]			9.354	0.002
≥2 d	30（58.82）	52（34.69）		
<2 d	21（41.18）	69（65.31）		
Conscious disturbance[n（%）]			0.211	0.646
Yes	13（25.49）	35（28.93）		
No	38（74.51）	86（72.73）		
Time from onset to antiviral treatment[n（%）]			9.026	0.003
≥2 d	33（64.70）	48（47.96）		
<2 d	18（35.30）	73（52.04）		
WBC（×10^9/L，$\bar{x} \pm s$）	7.81 ± 1.85	6.54 ± 1.67	4.410	<0.001
Lymphocyte count（×10^9/L，$\bar{x} \pm s$）	0.61 ± 0.16	1.27 ± 0.31	14.400	<0.001
PCT（μg/L，$\bar{x} \pm s$）	0.56 ± 0.13	0.37 ± 0.08	11.684	<0.001
CRP（mg/L，$\bar{x} \pm s$）	6.73 ± 1.25	5.13 ± 1.12	8.264	<0.001

2.131~5.252）、年龄≥60岁（OR=4.255，95% CI：1.464~12.368）均为甲型流感病毒感染患者并发肺炎的独立危险因素（P均<0.05，表4）。

2.5 甲型流感病毒感染并发肺炎影响因素预测体系的建立

利用发热、咳嗽咳痰、肺部啰音、发病至抗病毒

表4　甲型流感病毒感染并发肺炎的多因素分析

Table 4　Multifactorial analysis of influenza A virus infection complicated with pneumonia

Variable	*B*	SE	Wald	*P*	OR	95%CI
Fever	2.015	0.563	12.795	0.000	7.498	2.486–22.612
Cough with expectoration	1.267	0.611	4.301	0.038	3.549	1.072–11.749
Pulmonary rales	1.960	0.549	12.756	0.000	7.100	2.422–20.816
Time from onset to antiviral treatment	1.079	0.507	4.533	0.033	2.942	1.089–7.945
CRP	1.208	0.230	27.526	0.000	3.345	2.131–5.252
Age	1.448	0.544	7.076	0.008	4.255	1.464–12.368

治疗时间、CRP、年龄构建预测甲型流感病毒感染并发肺炎的列线图模型，结果显示：CRP对甲型流感病毒感染并发肺炎的诊断能力最好（图1）；ROC结果显示：联合预测甲型流感病毒感染并发肺炎的曲线下面积（area under the curve，AUC）为0.947（95%CI：0.909~0.985），提示该模型具有较好的预测效能（图2）；该列线图模型校准曲线（图3）显示。H-L拟合优度检验结果（χ^2=3.603，*P*=0.891）提示该模型预测概率与甲型流感病毒感染并发肺炎实际发生概率无统计学显著性，表明该模型具有良好的拟合性，模型预测准确度较高。决策曲线显示该模型具有良好的临床实用性（图4）。

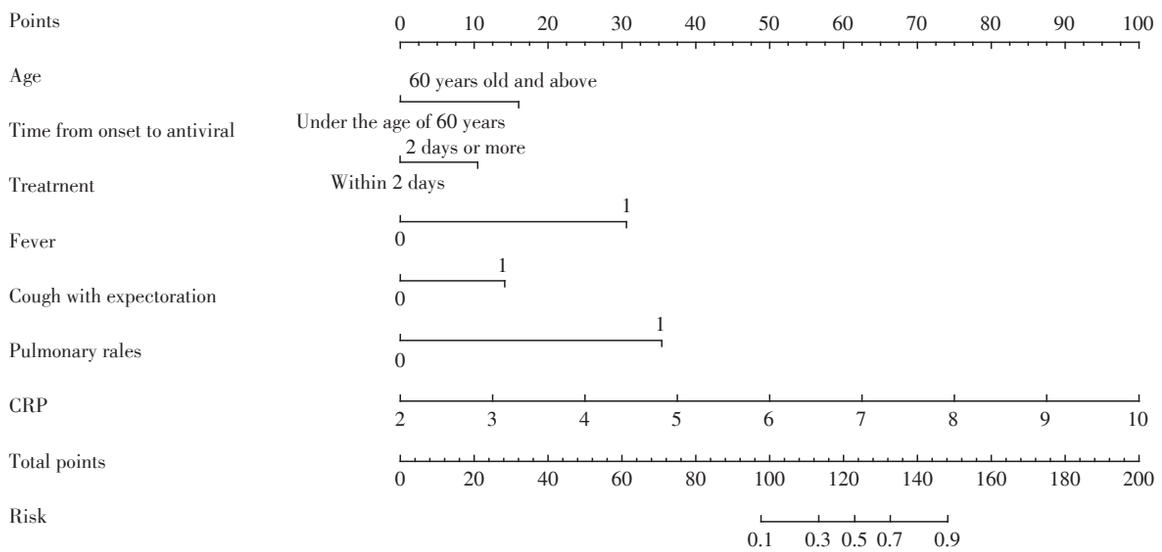


图1　甲型流感病毒感染并发肺炎的列线图模型

Figure 1　A nomogram model for the diagnosis of influenza A virus infection complicated with pneumonia

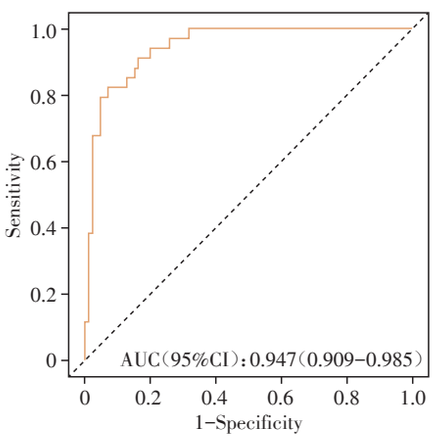


图2　列线图模型的ROC

Figure 2　ROC of the nomogram model

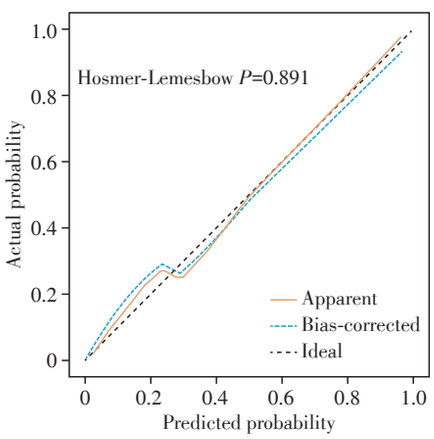


图3　列线图模型的校准曲线

Figure 3　Calibration curve of the nomogram model

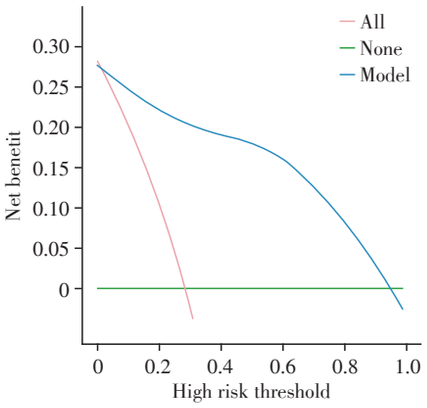


图4　列线图模型的决策曲线

Figure 4　Decision curve of the nomogram model

3　讨　论

甲型流感病毒颗粒呈现多形性，多表现为球形或丝状形，遗传物质为单股负链核糖核酸（ribonucleic acid，RNA），具有较强的变异性[7]，大多数感染患者表现为自限性，但部分患者可并发严重并发症。其中肺炎为常见且严重的并发症之一，可显著延长病程，增加医疗资源消耗，患者常表现为咳嗽、咳痰、呼吸困难等，胸部影像学表现为肺部浸润影、磨玻璃影等[8]。近年来，随着我国人口老龄化加剧及基础疾病患者数量增加，甲型流感病毒感染并发肺炎的发病率也逐渐上升，研究表明甲型流感病毒感染合并基础疾病的患者并发肺炎的概率显著升高[9]。因此，深入研究甲型流感病毒感染患者并发肺炎的影响因素及临床特征，对早期识别高危患者，有效降低并发肺炎的发病率，改善患者预后具有至关重要的意义。

甲型流感病毒感染患者并发肺炎的发病机制较为复杂，合并其他病原体感染是并发肺炎的重要因素之一[10]，本研究结果显示甲型流感病毒感染肺炎组合并支原体感染显著高于非肺炎组，可能是因支原体感染可损伤呼吸道黏膜，削弱呼吸道屏障功能，患者更易合并细菌感染，从而引发肺炎[11]。患者肺部啰音以干性啰音为主，表明病变已累及小气道，若未及时治疗可进一步发展至肺泡，形成渗出性肺炎，因此，临床需对明显咳嗽咳痰且肺部听诊异常的患者，尽早给予抗感染治疗，避免病情进展[12]。胸部影像学特征主要表现为双肺病变，这主要是因甲型流感病毒感染合并肺炎多为弥漫性炎症，影像学表现为双肺散在磨玻璃影、斑片影，部分患者可出现实变影，而细菌性肺炎多表现为单侧肺叶病变[13]。

本研究多因素结果显示6项独立危险因素，均与甲型流感病毒致肺损伤的病理生理过程密切相关，基于Logistic回归分析结果构建列线图模型，显示CRP异常对甲型流感病毒感染患者并发肺炎的预测能力最大。本研究通过内部验证证实模型具有良好预测效能，ROC结果显示联合预测AUC为0.947，校正曲线提示该列线图模型具有较好的预测效能，可较准确地识别甲型流感病毒感染患者并发肺炎的高风险人群。Miyashita等[14]构建的甲型流感并发肺炎危险因素模型，同样证实CRP、年龄、肺部征象为核心预测因子。本研究构建的列线图预测模型可在临床接诊甲型流感病毒感染时首次评估阶段同步采集年龄、发热、咳嗽咳痰、肺部啰音、发病至抗病毒治疗时间及CRP水平6项指标，将各项指标对应分值相加得到总评分，通过列线图直接获取患者并发肺炎的个体化风险概率，区分高危人群，实现早期提前干预。

从病毒-宿主互作与免疫机制层面分析，发热是甲型流感病毒感染的典型症状，甲型流感病毒可促进宿主细胞释放炎性细胞因子上调前列腺素E2合成，引起发热，但持续发热可诱导中性粒细胞浸润并释放活性氧，引起氧化应激损伤，还可抑制淋巴细胞增殖及功能，降低病毒清除效率[15-16]。咳嗽咳痰是呼吸道的防御性反射，甲型流感病毒可侵袭呼吸道纤毛上皮细胞，阻碍纤毛摆动，降低黏液清除能力，痰液在管腔内潴留，从而引起继发性肺部炎症。肺部啰音表明肺部组织已发生实质性病变，主要是因其呼吸道黏膜充血水肿，分泌物无法排出，气流通过时产生异常声音。干性啰音多提示小气道炎症，主要病理改变为小气道痉挛或黏膜水肿，若进展为湿性啰音，则提示肺泡内已有渗出液，肺功能受损进一步加重[17]。年龄较高的患者更易并发肺炎，这主要是与老年人群的生理功能减退相关，随着年龄增长，胸腺萎缩引起T淋巴细胞、B淋巴细胞生成减少，机体特异性免疫应答反应减弱，病毒清除减弱[18]，此外，部分老年患者气道黏膜发生萎缩，黏液清除能力下降，易增加病毒定植风险[19]。尽早开展抗病毒治疗是改善患者预后的关键因素，研究显示患者感染后24 h内，病毒可诱导肺泡上皮细胞凋亡，引起下呼吸道和肺实质损伤，感染后48 h内若及时干预，可有效抑制病毒释放，降低病毒载量[20-21]。延迟治疗不仅可引起病毒大量复制，加重呼吸道上皮细胞损伤程度，还可激活过度的炎症反应，从而引起肺组织弥漫性损伤[19]。CRP是炎症反应的敏感标志物，甲型流感病毒感染可通过激

活核因子κB信号通路，释放促进促炎细胞，从而刺激肝脏合成CRP，且其水平与肺泡炎症渗出程度呈正相关，本研究结果显示肺炎组CRP水平显著高于非肺炎组，与既往研究结果相同[22]，进一步表明炎症因子在疾病发展中的作用。

综上所述，发热、咳嗽咳痰、肺部啰音、年龄≥60岁、发病至抗病毒治疗时间≥2 d、CRP均是甲型流感病毒感染患者并发肺炎的独立危险因素，且均具有预测价值，CRP异常对甲型流感病毒感染患者并发肺炎的预测能力最大，且该模型预测效能较好，准确度较高，可为识别甲型流感病毒感染患者并发肺炎提供参考依据。然而，本研究也存在一定局限性：其一，本研究为单中心回顾性研究，样本量较小，无法完全控制混杂因素，结论外推性受限；其二，未开展多中心外部验证，列线图模型泛化能力和稳定性尚未得到充分证实。

利益冲突声明：

作者声明没有任何可能会影响本文所报告工作的已知经济利益或个人关系。

Conflict of Interests:

The authors declare that they have no known financial interests or personal relationships that could influence the work reported in this article.

作者贡献声明：

胡玉芬负责研究方案设计、病例资料收集与论文初稿撰写；陈莹和韩瑞萍负责临床数据整理、统计分析与图表绘制；胡金玉负责课题统筹、论文审阅修改与最终定稿。

Author's Contributions:

Hu Yufen was responsible for designing the study protocol, collecting case data, and drafting the initial manuscript; Chen Ying and Han Ruiping were responsible for organizing clinical data, performing statistical analyses, and creating figures and tables; Hu Jinyu was responsible for coordinating the project, reviewing and revising the manuscript, and finalizing the draft.

[参考文献]

[1] Vidaña B, Brookes S M, Everett H E, et al. Inactivated pandemic 2009 H1N1 influenza A virus human vaccines have different efficacy after homologous challenge in the ferret model[J]. Influenza Other Respir Viruses, 2021, 15(1): 142-153

[2] Javanian M, Barary M, Ghebrehewet S, et al. A brief review of influenza virus infection[J]. J Med Virol, 2021, 93(8): 4638-4646

[3] Gupta D, Mohan S. Influenza vaccine: a review on current scenario and future prospects[J]. J Genet Eng Biotechnol, 2023, 21(1): 154

[4] Zhang X D, Lin H S, Dong L Z, et al. Recapitulating influenza virus infection and facilitating antiviral and neuroprotective screening in tractable brain organoids[J]. Theranostics, 2022, 12(12): 5317-5329

[5] Kim J H, Pieri M, Landoni G, et al. Venovenous ECMO treatment, outcomes, and complications in adults according to large case series: a systematic review[J]. Int J Artif Organs, 2021, 44(7): 481-488

[6] 流行性感冒诊疗方案(2025年版)[J]. 全科医学临床与教育, 2025, 23(6): 484-485
Diagnosis and treatment protocol for influenza (2025 edition)[J]. Clinical Education of General Practice, 2025, 23(6): 484-485

[7] Mcmahon A, Andrews R, Groves D, et al. High-throughput super-resolution analysis of influenza virus pleomorphism reveals insights into viral spatial organization[J]. PLoS Pathog, 2023, 19(6): e1011484

[8] Rus M A, LeucuȚa D C, Briciu V T, et al. Influenza avs.COVID-19: aretrospective comparison of hospitalized patients in a post-pandemic setting[J]. Microorganisms, 2025, 13(8): 1836

[9] Kenmoe S, Dozier M, Liang J Y, et al. The burden of respiratory syncytial virus in children with acute otitis media: asystematic review and meta-analysis[J]. Influenza Other Respir Viruses, 2026, 20(2): e70223

[10] Bao L L, Deng W, Qi F F, et al. Sequential infection with H1N1 and SARS-CoV-2 aggravated COVID-19 pathogenesis in a mammalian model, and co-vaccination as an effective method of prevention of COVID-19 and influenza[J]. Sig Transduct Target Ther, 2021, 6: 200

[11] 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

[12] Barr J, Xu L, Li R B, et al. Airway microfold cells emerge in the post-influenza lung[J]. Am J Respir Cell Mol Biol, 2024, 70(4): 322-325

[13] Fontes C A P, Dos Santos A A S M, De Oliveira S A, et al. Influenza A virus H1N1 associated pneumonia - acute and late aspects evaluated with high resolution tomography in hospitalized patients[J]. Multidiscip Respir Med, 2020, 15(1): 692

[14] Miyashita K, Nakatani E, Hozumi H, et al. Risk factors for pneumonia and death in adult patients with seasonal influenza and establishment of prediction scores: a population-based study[J]. Open Forum Infect Dis, 2021, 8(3): ofab68

[15] Klomp M, Ghosh S, Mohammed S, et al. From virus toin-

（下转第1690页）

[11] Hu Y F, Zhang Y, Tang Z Y, et al. Comparative analysis of U-Mamba and no new U-Net for the detection and segmentation of esophageal cancer in contrast-enhanced computed tomography images[J]. Quant Imaging Med Surg, 2025, 15(3): 2119-2131

[12] Wasserthal J, Breit H C, Meyer M T, et al. TotalSegmentator: robust segmentation of 104 anatomic structures in CT images[J]. Radiol Artif Intell, 2023, 5(5): e230024

[13] Isensee F, Jaeger P F, Kohl S A A, et al. nnU-Net: a self-configuring method for deep learning-based biomedical image segmentation[J]. Nat Meth, 2021, 18(2): 203-211

[14] Bernhardt M, Castro D C, Tanno R, et al. Active label cleaning for improved dataset quality under resource constraints[J]. Nat Commun, 2022, 13(1): 1161

[15] Soltani M B, Bouchard H. Spectral virtual non-contrast imaging assisted by artificial intelligence segmentation[J]. Med Phys, 2025, 52(11): e70095

[16] Guo Y B, Fan Q J, Ren Z L, et al. Feasibility of replacing true non-contrast images with virtual non-contrast images in quantitative analysis of emphysema[J]. Radiologie (Heidelb), 2025, 65(Suppl 1): 44-51

[17] Mingkwansook V, Puwametwongsa K, Wat-charakorn A, et al. Comparative study of true and virtual non-contrast imaging generated from dual-layer spectral CT in patients with upper aerodigestive tract cancer[J]. Pol J Radiol, 2022, 87: e678-e687

[18] Jin E H, Zhao D L, Wu G G, et al. OBIA: an open biomedical imaging archive[J]. Genom Proteom Bioinform, 2023, 21(5): 1059-1065

[19] Li Z B, Gan G H, Guo J, et al. Accurate object localization facilitates automatic esophagus segmentation in deep learning[J]. Radiat Oncol, 2024, 19(1): 55

[20] Park J, Park S, Chung H J, et al. Deep learning for automatic volumetric bowel segmentation on body CT images[J]. Eur Radiol, 2025, 35(11): 7307-7319

[21] Salehpoor A, Thompson W. Imaging of esophageal perforation including in the postoperative patient: a contemporary review[J]. Abdom Radiol, 2026, 51(2): 650-659

[22] Yasrab M, Crawford C K, Chu L C, et al. CT of the esophagus in the ER: what you need to know and what you need to remember[J]. Emerg Radiol, 2025, 32(3): 447-455

（收稿：2026-04-09；修回：2026-06-30；录用：2026-07-02）
（本文编辑：戴王娟）

（上接第1672页）

flammation, how influenza promotes lung damage[J]. J Leukoc Biol, 2021, 110(1): 115-122

[16] 黄静雯，马心怡，范博雅，等. Toll样受体4在甲型流感病毒诱导小鼠肺部炎症中的作用机制[J]. 中国病理生理杂志，2023，39(8)：1357-1365
Huang J W, Ma X Y, Fan B Y, et al. Mechanism of Toll-like receptor 4 in lung inflammation induced by influenza A virus in mice[J]. Chinese Journal of Pathophysiology, 2023, 39(8): 1357-1365

[17] Zhang W W, Li X Y, Liu Q, et al. High-accuracy lung sound classification for healthy versus unhealthy diagnosis using artificial neural network[J]. Front Bioeng Biotechnol, 2025, 13: 1583416

[18] Lee J K H, Lam G K L, Shin T, et al. Efficacy and effectiveness of high-dose influenza vaccine in older adults by circulating strain and antigenic match: an updated systematic review and meta-analysis[J]. Vaccine, 2021, 39: A24-A35

[19] Shetty S A, Van Beek J, Bijvank E, et al. Associations and recovery dynamics of the nasopharyngeal microbiota during influenza-like illness in the aging population[J]. Sci Rep, 2022, 12(1): 1915

[20] Kniss K, Sumner K M, Tastad K J, et al. Risk for infection in humans after exposure to birds infected with highly pathogenic avian influenza A(H5N1)virus, United States, 2022[J]. Emerg Infect Dis, 2023, 29(6): 1215-1219

[21] He Y Y, Guo Z J, Subiaur S, et al. Antibody inhibition of influenza A virus assembly and release[J]. J Virol, 2024, 98(2): e01398-23

[22] Xiao C, Cheng S, Li R, et al. Isoforskolin alleviates AECOPD by improving pulmonary function and attenuating inflammation which involves downregulation of Th17/IL-17A and NF-κB/NLRP3[J]. Front Pharmacol, 2021, 12: 721273

（收稿：2025-12-08；修回：2026-07-01；录用：2026-07-06）
（本文编辑：戴王娟）