

儿童肺炎支原体坏死性肺炎的早期识别与诊疗进展

谢霞¹, 罗征秀^{1,2*}

¹重庆医科大学附属儿童医院呼吸科, 儿童少年健康与疾病国家临床医学研究中心, 儿童发育疾病研究教育部重点实验室, 重庆

²儿童感染与免疫罕见病重庆市重点实验室, 重庆

收稿日期: 2026年3月13日; 录用日期: 2026年4月6日; 发布日期: 2026年4月14日

摘要

肺炎支原体坏死性肺炎(MPNP)是儿童肺炎支原体肺炎(MPP)的严重并发症, 以肺实质坏死、液化及空腔形成为主, 预后较差。其早期临床表现与普通MPP高度重叠, 坏死征象在影像学上出现较晚, 易延误诊断。本文综述了MPNP的发病机制、临床与实验室特征、影像学演变规律、早期识别指标及预测模型研究进展, 并讨论了抗感染、免疫调节、呼吸介入等综合诊疗策略进展。强调通过持续高热、炎症/凝血指标异常及影像进展等线索进行早期风险分层, 及时行增强CT评估, 以实现早期干预、改善预后。

关键词

儿童, 肺炎支原体肺炎, 坏死性肺炎, 早期识别, 预测模型, 诊疗策略

Early Identification and Diagnosis and Treatment Progress of *Mycoplasma pneumoniae* Necrotizing Pneumonia in Children

Xia Xie¹, Zhengxiu Luo^{1,2*}

¹Department of Respiratory, Children's Hospital of Chongqing Medical University, National Clinical Research Center for Children and Adolescents' Health and Diseases, Ministry of Education Key Laboratory of Child Development and Disorders, Chongqing

²Chongqing Key Laboratory of Child Rare Diseases in Infection and Immunity, Chongqing

*通讯作者。

文章引用: 谢霞, 罗征秀. 儿童肺炎支原体坏死性肺炎的早期识别与诊疗进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(4): 2903-2913. DOI: 10.12677/acm.2026.1641547

Abstract

***Mycoplasma pneumoniae* necrotizing pneumonia (MPNP) is a severe complication of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia (MPP) in children, characterized by parenchymal necrosis, liquefaction, and cavity formation, associated with poor prognosis. Early clinical manifestations overlap significantly with typical MPP, while necrotic features appear late on imaging, leading to diagnostic delays. This review summarizes the pathogenesis of MPNP, clinical and laboratory features, imaging evolution, early identification markers and predictive models, as well as comprehensive management strategies involving anti-infective therapy, immunomodulation, interventional procedures, and complication management. Emphasis is placed on early risk stratification through persistent fever, abnormal inflammatory/coagulation markers, and imaging progression, with timely contrast-enhanced CT to facilitate early intervention and improve outcomes.**

Keywords

Children, *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonia, Necrotizing Pneumonia, Early Identification, Predictive Model, Management Strategy

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

肺炎支原体肺炎(*Mycoplasma pneumoniae* pneumonia, MPP)是一种由肺炎支原体(*Mycoplasma pneumoniae*, MP)感染引起的肺炎[1]。一般来说,肺炎支原体肺炎(MPP)是自限性的,但在部分患儿中可表现为病程迁延、影像进展迅速及治疗反应不佳,进而发展为难治性支原体肺炎,甚至出现肺脓肿、肺栓塞、急性呼吸窘迫综合征和坏死性肺炎(Necrotizing pneumonia, NP) [2]等严重并发症。NP以肺实质坏死、液化与空腔形成等为主要病理与影像学特征,常伴随胸腔积液、支气管胸膜瘘等,治疗复杂、病程长,且可能造成长期肺结构重塑与功能损害。

儿童NP在1994年首次被报道[3],随后国内外陆续出现儿童NP的报道。Sawicki等[4]曾报道细菌是NP的首要病原,以肺炎链球菌和金黄色葡萄球菌最常见,自Oermann等人[5]于1997年首次报道由MP感染引起的NP以来,近年来关于肺炎支原体引起NP的报道增多,李素荣等[6]研究显示,在NP病例中,MP感染占58%。肺炎支原体坏死性肺炎(*Mycoplasma pneumoniae* necrotizing pneumonia, MPNP)作为肺炎支原体肺炎的严重并发症之一,临床挑战在于:其早期表现与MPP高度重叠,而坏死改变往往滞后出现于影像学上;当典型空腔或坏死区出现时,病情往往已进入较重阶段。因此,如何在“坏死形成前或早期形成阶段”实现风险预警与分层干预,是改善预后、减少并发症与医疗资源占用的关键。目前临床诊断主要依赖增强CT等影像学证据与炎症/凝血等实验室异常,但不同研究采用的阈值与组合不一,缺乏统一的早期识别标准与可推广的预测体系。既往研究虽已探索IL-6、LDH、D-二聚体等指标及其联合模型,但仍面临样本量有限、单中心偏倚、缺乏外部验证与动态预测能力不足等问题。

基于上述背景,本文拟围绕MPNP的发病机制、临床与影像学演变规律、早期识别指标与预测模型、以及综合诊疗策略等进行综述,并在此基础上提出风险分层诊疗路径,为临床实践与未来研究设计提供

参考。

2. 肺炎支原体坏死性肺炎发病机制

2.1. 免疫反应过度与继发性肺损伤

MP 感染后可诱导机体启动固有免疫与适应性免疫反应[7]。部分患儿在病原负荷并非显著增加的情况下, 仍出现炎症反应持续放大, 提示免疫介导的继发性损伤在病情加重中占据核心地位。临床上常表现为持续高热、炎症指标明显升高以及影像快速进展, 与“免疫过度激活”相吻合[8][9]。

在细胞因子层面, IL-6、TNF- α 、IL-1 β 等促炎介质的持续升高可驱动炎症级联反应, 造成肺泡-毛细血管屏障破坏、渗出增加与局部微环境紊乱。与此同时, LDH 等组织损伤相关指标升高, 可能反映细胞坏死/损伤程度, 与坏死性改变的发生具有生物学合理性[10]。因此, 理解免疫过度反应不仅有助于解释临床重症表型, 也为后续“早期预警指标选择”与“免疫调节治疗时机”提供理论依据。

2.2. 病原体直接损伤

MP 可通过黏附相关蛋白(如 P1 黏附结构)定位于呼吸道上皮表面, 干扰纤毛运动与黏膜清除功能, 从而增加炎症持续与继发感染风险。纤毛功能受损与上皮屏障破坏会使局部病原体与炎症介质更易进入肺实质, 为后续坏死形成创造条件。

除黏附外, MP 相关毒力因子可诱导上皮细胞凋亡/坏死并放大局部炎症反应, 进一步加重肺组织破坏。此类直接损伤与免疫介导损伤相互叠加, 使部分患儿在较短时间内出现广泛实变、坏死与空腔化等影像学演变[11]-[13]。

2.3. 免疫-凝血互作与微循环障碍

既往研究表明, MPNP 患儿常伴随凝血功能异常, 表现为 D-二聚体等指标升高, 提示机体处于高凝状态[14]。然而, 近年来研究逐渐认识到, MPNP 相关凝血异常并非单纯的凝血系统激活, 而是免疫炎症反应与凝血系统之间复杂交互作用的结果, 即“免疫-凝血互作(immunothrombosis)”。

在这一过程中, 中性粒细胞外诱捕网(neutrophil extracellular traps, NETs)被认为发挥关键作用。NETs 是由活化中性粒细胞释放的由 DNA、组蛋白及颗粒蛋白组成的网状结构, 能够捕获病原体, 但同时也可作为凝血反应的支架, 促进血小板黏附及纤维蛋白沉积, 从而诱导微血栓形成[15]。有研究发现, 肺炎支原体感染可显著诱导 NETs 形成, 进而加重肺部微循环障碍及组织损伤[16]。

此外, 血小板在 MPNP 中的作用亦受到广泛关注。炎症状态下, 血小板不仅参与止血过程, 还可通过表达 P-选择素、释放细胞因子等方式与中性粒细胞及内皮细胞相互作用, 进一步放大炎症反应及凝血级联反应[17]。血小板与 NETs 之间存在正反馈环路: 血小板可促进 NETs 释放, 而 NETs 又可增强血小板活化, 最终促进免疫性血栓形成。

补体系统作为固有免疫的重要组成部分, 在 MPNP 相关微循环障碍中亦发挥重要作用。研究表明, 补体激活产物(如 C3a、C5a)不仅可直接损伤血管内皮, 还可促进中性粒细胞趋化及 NETs 形成, 同时增强凝血反应, 进一步加剧微血栓形成[18]。补体、凝血及炎症三者之间形成相互促进的网络, 共同参与 MPNP 的病理过程。

上述机制共同导致肺部微循环障碍及组织缺氧, 从而加重疾病严重程度。这一认识提示, MPNP 的病理过程不仅是感染与炎症反应的结果, 还涉及复杂的免疫-凝血网络失衡。

从治疗角度来看, 针对免疫-凝血互作的干预策略具有潜在价值。例如, 抑制 NETs 形成、调节血小板活化或靶向补体通路, 均可能成为未来 MPNP 治疗的新方向[19]。因此, 深入探讨该机制不仅有助于

理解 MPNP 的发病过程, 也为精准治疗提供了新的理论依据。

3. 肺炎支原体坏死性肺炎临床表现与实验室特征

3.1. 临床表现

MPNP 早期多以发热、咳嗽、乏力等非特异症状起病, 与普通 MPP 难以区分。部分患儿早期即可出现高热持续不退、咳嗽剧烈或夜间加重等表现, 但单凭症状仍难以判断是否将发展为坏死性改变[20]。

随着病情进展, 患儿可能出现呼吸困难加重、胸痛、气促、氧合下降等提示肺实质损伤加重的表现。若在规范抗感染治疗后仍持续高热、影像不吸收甚至进展, 应高度警惕 RMPP 及 MPNP 的可能, 并尽早启动进一步评估。

在重症病例中, 可合并 ARDS、循环不稳定或多器官功能障碍。此时管理重点除病原学与免疫调控外, 更需强调呼吸支持、并发症识别与多学科协作, 以降低短期死亡风险与长期后遗症。

3.2. 实验室指标

炎症指标如 CRP 升高可提示炎症活跃, 但其特异性有限。相较之下, IL-6 等细胞因子更能反映免疫激活程度, 且在部分研究与病情严重程度及坏死风险相关, 为早期分层提供潜在价值[10]。

LDH 升高常被视为肺组织损伤或细胞破坏的间接反映, 多项研究将其作为 RMPP/MPNP 风险因素之一。将 LDH 纳入预测模型具有生物学合理性: 它既反映组织损害, 也可能与缺血坏死过程相联系。

D-二聚体与纤维蛋白原升高提示凝血-纤溶系统异常激活, 可能与内皮损伤与微循环障碍相关。需要强调的是, 凝血指标的解释应结合感染、炎症、脱水、卧床等多因素综合判断, 避免简单“指标驱动”的过度干预[10] [14] [21]-[25]。

若患儿发病病程迁延或影像吸收明显延迟时仍应升级 CT, 以尽早发现肺部空腔区, 并做好 MPP 并发坏死性肺炎的相关临床诊断[26]。

4. 肺炎支原体坏死性肺炎影像学表现

影像学在儿童肺炎支原体坏死性肺炎(MPNP)的识别中具有决定性意义, 但其关键矛盾在于: 坏死与空洞等“典型征象”往往出现较晚, 而临床恶化与组织损伤在更早阶段已开始累积[25] [26]。因此, MPNP 的影像学评估不应仅等待空洞形成后“被动确诊”, 而应把握实变期内的灌注异常、坏死萌芽与并发症线索, 建立与病程进展相匹配的影像升级策略。

从演变规律看, MPNP 多经历“大片实变为主的早期阶段”到“液化坏死与多发小空洞形成的进展阶段”, 随后进入“吸收修复或遗留囊变/局灶纤维灶”的恢复阶段。早期胸片常见表现为节段或肺叶实变、肺纹理增粗, 部分伴肺不张或胸膜反应; 但胸片对坏死灶和早期空洞的敏感性有限, 更适合用于起始评估与动态对比, 而非排除坏死。当病灶在胸片上呈进行性扩大、密度增高, 或在治疗后仍“吸收缓慢甚至不吸收”时, 应将其视为影像层面的预警信号, 与临床持续高热、实验室炎症/组织损伤指标持续升高共同触发进一步检查[27]。

胸部 CT (尤其增强 CT)在 MPNP 中的价值, 主要体现在两点: 其一是识别坏死的“早期影像学本质”——实变区内局灶灌注下降或不强化的低密度区, 这常早于典型空洞出现; 其二是对并发症的系统评估, 包括胸腔积液、肺不张、气胸、支气管胸膜瘘以及疑似血管并发症等[28] [29]。典型 MPNP 的 CT 表现可见在大片实变背景下出现多个散在低密度坏死灶, 进而发展为多发小的薄壁含气囊隙, 形态常不规则, 周围仍可见实变或磨玻璃改变, 部分病例空洞内未必出现明显液平。增强扫描时, 坏死区域强化缺如或明显减弱, 而周边炎性实变区可呈不同程度强化, 这种“强化缺损”模式是坏死形成的重要影像

证据[30]。与此同时,床旁胸部超声在评估胸腔积液方面具有优势,可用于判断积液量、分隔情况并指导穿刺或置管,尤其适合动态随访和减少辐射暴露。

需要强调的是,MPNP在影像上需与肺脓肿、结核、先天性肺囊性病变及部分真菌感染等鉴别。一般而言,肺脓肿更倾向表现为厚壁腔、边界相对清晰且常见气液平面;而MPNP的空洞多为薄壁、多发、散在,常嵌套在大片实变背景中,并可伴更显著的胸膜反应与广泛渗出[31]。近年来,人工智能辅助的影像组学分析在早期鉴别MPNP与普通肺炎方面展现出潜力,有望成为未来辅助诊断工具。对既往影像有异常、反复同部位感染或存在“先天性囊性肺病史线索”的患儿,应警惕结构性肺病;对病程更长、伴盗汗消瘦或有结核接触史者,应在影像提示的基础上完善相应病原学与免疫学评估,以避免将非MPNP误纳入该诊断框架。

在诊断路径上,建议采用“胸片动态对比-适时CT升级-以增强CT确认坏死及并发症”的思路:当疑似或确诊MPP患儿在规范治疗后仍持续高热、呼吸症状加重,且胸片提示大片实变进展或吸收明显延迟时,应将“坏死性转化”的可能前置考虑;此时若合并实验室提示炎症反应强烈或凝血/组织损伤指标持续异常,影像升级的阈值应进一步降低。对达到上述“临床与影像双预警”的患儿,在权衡辐射剂量的前提下应尽早行胸部CT,必要时选择增强CT,以明确是否存在实变区内强化缺损坏死灶、早期空洞形成及胸腔积液等并发症,从而完成从“疑似坏死风险”到“影像学确证坏死”的关键一步。完成确诊后,影像随访应以胸片(或超声评估胸水)为主,复查CT宜保留给病情波动、怀疑并发症(如气胸、痿、进行性积液或感染控制不佳)或需要评估坏死范围变化与介入时机的患儿,以实现诊断准确性与辐射最小化之间的平衡。总体而言,MPNP影像恢复具有滞后性,部分患儿的空洞/囊变吸收可能需要数月,故随访中应将影像变化与临床症状、肺功能恢复共同评估,避免仅凭“影像未完全吸收”而进行不必要的治疗升级。

5. 早期识别与预测模型研究进展

儿童肺炎支原体坏死性肺炎(MPNP)的临床难点在于:影像学“确诊”往往依赖增强CT发现肺实变内低强化坏死区及后续空洞形成,但这些典型表现常滞后于症状与实验室异常的出现。因此,“早期识别/预测”的目标并非替代影像确诊,而是在坏死灶形成或空洞化之前,利用临床病程、炎症/凝血异常及早期影像学线索对高危患儿进行分层,提前触发更高等级影像评估与更严密的监测与干预。我国《儿童肺炎支原体肺炎诊疗指南(2025年版)》亦强调:治疗后72h持续高热不退、病情与影像快速进展、多肺叶浸润或大片实变、以及CRP/LDH/D-二聚体等指标明显升高且出现越早提示病情越重,应高度警惕坏死性肺炎等严重并发症并及时完善评估[32]。

现有证据表明,MPNP的发生与“炎症-凝血-微循环障碍”轴密切相关,凝血相关指标在多项研究中表现出较一致的预测价值。Zheng等[24]以“SMPP且早期大叶实变”为研究场景,采用多因素logistic回归发现:WBC $> 12.3 \times 10^9/L$ 、中性粒细胞比例 $> 73.9\%$ 以及D-二聚体 $> 1367.5 \text{ ng/mL}$ 是肺组织坏死的独立危险因素(OR值均提示显著风险增加);此外,低分子肝素使用与坏死风险降低相关,提示高凝状态可能不仅是伴随改变,也可能参与坏死形成过程[24]。随后有研究从不同队列进一步验证了D-二聚体的预警意义:意大利2023年的研究提示D-二聚体与疾病严重度及并发NP密切相关,并提出D-二聚体 $> 3.705 \text{ mg/L}$ 可作为MPP合并NP的预测阈值之一(需注意单位与检测方法差异)[33];Yanke Yue等[34]则以“塑形性支气管炎或坏死性肺炎”为复合不良终点,报告D-二聚体为独立相关因素,截点 2.44 mg/L 时AUC=0.85、敏感度92.31%、特异度75.53%,说明其在临床早期分诊与预警上具有较高可用性,但作者亦强调单指标不宜独立用于决策,应结合影像与病程动态判断。与凝血轴相对应,LDH作为组织损伤负荷指标在多研究中亦被反复报道。Ren等[35]通过倾向评分匹配比较MPNP与“MPP合并肺实变”人群,

提示 LDH 相关指标及其持续/动态变化与坏死发生密切相关, 并给出 LDH 截点 393 U/L (AUC = 0.827), 同时通过剂量反应与决策曲线分析显示其具有一定临床净获益。需要指出的是, Zhou 等[10]在“大片肺病灶(>1/3 肺野)”入组标准下得到更高的 LDH 截点(ROC 截点 792 IU/L), 提示不同研究人群与病程阶段会显著影响截点外推性, 因此 LDH 更适合作为“趋势性/持续高位”的风险信号, 而非单点固定阈值。

除凝血与组织损伤指标外, 炎症细胞因子与血细胞参数为早期预测提供了“更早、更易获取”的补充维度。Li 等[36]聚焦 RMPP 人群, 在 536 例患者队列(NP 95 例)中构建并验证了列线图模型, 最终纳入发热时长、WBC、IL-6、D-二聚体四个变量即可获得较高区分度(训练集 AUC = 0.899、验证集 AUC = 0.920), 并报告校准与决策曲线表现良好, 提示“病程变量 + 炎症强度 + 高凝状态”的组合在 RMPP 场景下具有较好的风险量化能力。此外, Li Dan 等[37]基于 1401 例 MPP 前瞻性队列发现中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)是发生 NP 的独立预测因子, 并提出 $NLR \geq 1.9$ 时 NP 风险显著增加。由于 NLR 来源于常规血常规, 具备成本低、可及性高的优势, 适合作为基层或急诊“粗筛预警”变量, 但仍需与更特异的凝血与影像信息联合使用以降低假阳性。

影像学方面, 增强 CT 是 NP 确诊的重要依据, 但在预测层面, 早期影像特征更多体现在“病灶负荷与进展速度”及“灌注/密度异常的量化信号”。指南提出当影像显示单肺叶约 2/3 以上高密度实变或 ≥ 2 个肺叶出现高密度实变, 以及 24~48 h 内病灶进展超过 50%等情况应高度警惕重症进展并进一步评估, 包括关注坏死性肺炎等严重并发症[32]。在量化影像探索上, Zhou 等[10]提出病灶 CT 值在大片实变尚未出现典型空洞前即可呈现差异, ROC 显示 CT 值截点 36.43 具有一定预测效能(AUC = 0.754), 提示将影像量化特征纳入预测模型具有可行性。同时, Zheng 等[24]研究指出: 增强 CT 可更早捕捉实变内“低强化/低灌注”区域, 为坏死形成的影像学早期提示提供依据, 从而支持“实验室预警→增强 CT 验证与再分层”的路径。

在多变量模型方面, 当前研究总体呈现从“单指标预警”向“可视化列线图/多因素模型”演进的趋势。Luo 与 Wang 通过 LASSO 筛选变量并构建风险预测模型/列线图, 将发热时长、细菌共感染、胸痛、LDH、CRP、D-二聚体等纳入模型, 训练集 AUC 约 0.870、验证集 AUC 约 0.843, 并进行了校准与决策曲线评估, 提示整合“病程 + 炎症 + 凝血 + 临床症状”的模型较单指标具有更稳定的判别能力[38]; 而 Li 等[36]研究发现在 RMPP 场景下进一步以更少变量获得更高 AUC, 表明针对特定高危人群进行模型定制与验证可提高模型可用性。总体而言, 现有模型的共同特征是: 发热时长等病程变量反映持续性炎症负荷; WBC/IL-6/CRP 等代表炎症强度; D-二聚体/FIB 等反映高凝与微循环障碍; LDH 提示组织损伤负荷; 影像变量则提供病灶负荷与坏死趋向的结构证据。

基于上述证据, 临床上更可操作的预测思路是: 在出现持续高热与影像快速进展的高危窗口内, 若同时存在 D-二聚体显著升高(高凝)、LDH 持续高位(组织损伤负荷上升)以及 WBC 或 IL-6 等炎症指标升高, 应将患儿归入 NP 高风险层并尽早行增强 CT 寻找低强化坏死区; 在 RMPP 或 SMPP 等高危人群中, 可进一步参考已发表列线图模型对风险进行量化, 以指导监测频率、影像复查时点及分层治疗策略。

需要强调的是, 现有研究仍存在明显局限: 多数为单中心回顾性设计, 阈值受入组标准、检测方法与时间窗影响较大, 跨中心可迁移性有限; 同时影像变量在模型中的系统性整合仍不足, 未来有必要基于多中心标准化数据库, 将影像组学特征、增强灌注信息与实验室动态轨迹共同纳入, 构建可外部验证的动态预测模型, 并以规范报告模型开发、校准与临床净获益, 从而提升早期识别的准确性与可推广性。

6. 肺炎支原体坏死性肺炎的治疗

6.1. 抗感染治疗

MPNP 多发生于重症或难治性 MPP 背景, 抗感染治疗的核心是: 以抗 MP 治疗为基础, 同时基于病

情严重度、病程反应与病原学证据评估是否存在细菌混合感染并及时调整方案[32][39]-[41]。指南与共识均指出大环内酯类仍为 MPP 首选;若疑似/明确大环内酯耐药(如使用后仍持续发热或病情加重)或重症/危重,应考虑调整为新型四环素类(如多西环素、米诺环素, ≥8 岁更常用)或在权衡风险与知情同意基础上使用氟喹诺酮类作为二线(尤其疑似或确诊重症 MRMP) [32][41]。当高度怀疑或证实合并肺炎链球菌、流感嗜血杆菌等细菌感染时,可联合使用第 2/3 代头孢等;但指南也强调不建议无指征常规联合糖肽类/噁唑烷酮类/碳青霉烯类等,应依据 CAP/HAP 规范与病原学证据实施去阶梯化。若合并流感等病毒感染需及时抗流感治疗;免疫缺陷、长期激素或插管通气等背景且考虑侵袭性真菌感染时,再评估抗真菌治疗[39]。

6.2. 抗炎/免疫调节治疗

MPNP 的病理生理与“过强免疫炎症反应-微循环障碍/凝血激活”相关,因而在抗感染基础上,糖皮质激素常被作为重症/危重及高炎症表型患儿的重要治疗组成[7]。共识提出:MRMP 并不建议常规全身激素,但重症或危重应考虑使用;推荐甲泼尼龙 1~2 mg/kg/day 起始,若 24 小时无改善可增至 4~6 mg/kg/day;体温恢复、症状改善且 CRP 明显下降后逐渐减停,通常 3~5 天;而在影像大片实变、塑型性支气管炎、坏死性肺炎或 BO/OP 等情形可适当延长疗程[41]。我国指南亦强调激素应用需把握时机与剂量,并提示在并发坏死性肺炎时减量需更谨慎[1]。

IVIG 方面,主流共识与指南一致认为不宜常规使用;但当出现严重肺外并发症(如中枢神经系统、严重皮肤黏膜/血液系统损害等),或存在明显高炎症反应、严重肺损伤且激素疗效不佳/存在禁忌时,可作为免疫调节补充,常用方案为 1 g/kg/day × 1~2 天[40][42]。

6.3. 介入/外科相关治疗

MPNP 常伴大气道黏液栓/塑型性支气管炎(PB)、胸腔积液/脓胸等并发症,因此治疗不能仅靠药物。指南与共识均指出:纤维支气管镜不推荐常规应用,但对重症、疑似黏液栓阻塞或 PB 者应尽早进行以改善通气、取标本并减少并发症;且指南特别提示已发生坏死性肺炎时,除非怀疑 PB,一般不建议支气管镜(需结合风险获益) [32]。

胸膜腔方面,指南建议对中到大量胸腔积液尽早行胸腔穿刺或闭式引流[32];而针对“复杂性肺炎/脓胸”这一常见并发场景,加拿大全国性实践要点与近年综述普遍支持:在需要介入时,小口径胸管置入联合胸腔内纤溶为一策略,其临床有效性与 VATS 相近且更具成本效益;常用 tPA 方案可为 4 mg 加入 30~50 mL 生理盐水,每日一次,最多 3 天;此外,儿童脓胸中胸腔内 tPA 联合 DNase 并未带来额外获益(不推荐常规联合) [43]。总体而言,坏死性肺炎的管理多以足量抗感染 + (必要时)胸腔引流/纤溶为主,外科手术(如 VATS/开胸清除或更进一步的切除)多保留给纤溶失败或难治并发症的救援选择[43][44]。同时需警惕支气管胸膜瘘等情况,坏死性肺炎患儿风险更高,应尽早多学科评估。

6.4. 并发症治疗

MPNP 与高凝/微血栓倾向密切相关,指南提出:对 D-二聚体明显升高但尚无肺栓塞表现的重症患儿可考虑预防性抗凝(如低分子肝素皮下注射,疗程通常 1~2 周,具体按指南与个体风险评估);一旦出现血栓形成(包括 PE)则需在重症支持基础上尽快启动抗凝/必要时溶栓等处理,并依据生命体征稳定性与影像学证据选择更积极的抢救策略[32][39]。

6.5. 未来临床研究议程与证据空白

尽管目前 MPNP 治疗已形成“抗感染 + 免疫调节 + 介入/并发症处理”的综合框架,但整体证据基

础仍以回顾性研究、单中心队列、病例系列和专家共识为主, 缺乏专门针对 MPNP 的高质量随机对照研究[32] [41] [44]。未来值得重点推进的临床研究至少包括以下几个方向。

首先, 糖皮质激素治疗策略的优化仍是最核心的问题之一。现阶段对于激素的起始时机、标准剂量与脉冲剂量的适用人群、疗程长短及减量节点尚未统一。后续研究应针对“RMPP 进展为 MPNP 高危人群”与“已确诊 MPNP 人群”分别开展前瞻性分层研究, 比较早期低剂量、标准剂量和强化剂量方案对发热持续时间、坏死进展、空洞形成、住院时间、后遗肺损伤及不良反应的影响[41] [45] [46]。

其次, 抗凝治疗的适应证与分层标准亟待明确。当前 D-二聚体升高虽与病情严重程度和坏死风险相关[33] [34], 但“实验室高凝”并不等同于“必须抗凝”。未来应通过多中心前瞻性研究回答: 哪些患儿能从预防性抗凝中获益; D-二聚体、FIB、血小板活化标志物或影像学微循环异常能否用于构建抗凝决策模型; 低分子肝素的最佳起始时间、疗程及停药标准为何。这一问题对避免过度治疗和减少血栓漏诊都具有现实意义。

第三, 新型免疫调节剂的疗效与安全性值得探索。对于激素反应不佳或高炎症表型显著的患儿, 现有证据已提示 RMPP/SMPP 可能存在 IL-6 等炎症通路持续活化, 但针对 MPNP 的精准免疫干预仍停留在个案和小样本经验层面[47]。未来可围绕 IL-6 通路抑制剂、JAK/STAT 通路调节剂或其他靶向免疫调节方案开展探索性研究, 但前提是先建立基于炎症表型、生物标志物和病程阶段的入组标准, 以避免“泛免疫抑制”带来的感染风险。

第四, 介入治疗时机与路径标准化也需要更强证据支持。包括: 何时进行支气管镜最能改善通气与减少后遗症; 何种胸腔积液/分隔性积液应尽早引流; 纤溶失败后何时升级至 VATS; 坏死范围或支气管胸膜瘘风险能否作为介入节点判定依据[43] [44]。

最后, 未来研究不应仅关注住院期退热或影像吸收, 还应纳入长期肺功能、运动耐量、复发风险、影像残留病变和生活质量等终点, 建立从急性期救治到远期预后的连续评价体系[44]。总体而言, MPNP 未来的治疗研究应从“经验性强化治疗”转向“基于表型分层和结局导向的精准干预”, 这也是提高证据等级、推动指南更新的关键方向。

7. 小结

肺炎支原体坏死性肺炎患儿早期临床症状类似大叶性肺炎, 与大叶性肺炎不同之处在于坏死性肺炎患儿发热时间较长, 白细胞总数、C 反应蛋白水平、D-二聚体、乳酸脱氢酶等指标上升明显, 需要的呼吸生命支持更高级, 肺内及肺外并发症比例亦更高。临床诊断主要依赖胸部 CT 扫描, 经 CT 扫描可见肺实质浸润及液性坏死, 可有空腔形成及胸腔积液、胸膜增厚等影像特征诊断, 在肺增强 CT 上表现为空洞边缘无明显强化。而对于治疗 MPNP 需根据患儿病情给予针对性治疗, 其中抗生素及呼吸支持是治疗该病的基础, 根据病情需要加用糖皮质激素或免疫球蛋白, 当患儿病情严重, 或出现严重并发症时, 可采用介入甚至外科手术治疗, 以尽早促进患儿预后恢复。总体而言, 当前 MPNP 的诊疗仍缺乏高质量循证证据, 未来尚需围绕早期预测模型优化、激素与抗凝治疗策略以及长期预后评估开展更多前瞻性研究, 以进一步提升患儿的临床结局。

致 谢

感谢本次科研及论文写作过程中导师的指导和大力支持。

作者贡献声明

谢霞: 文章思路、文章撰写; 罗征秀: 论文审阅。

利益冲突

所有作者声明无利益冲突。

参考文献

- [1] Waites, K.B., Xiao, L., Liu, Y., Balish, M.F. and Atkinson, T.P. (2017) *Mycoplasma pneumoniae* from the Respiratory Tract and beyond. *Clinical Microbiology Reviews*, **30**, 747-809. <https://doi.org/10.1128/cmr.00114-16>
- [2] Wang, Y., Xu, D., Li, S. and Chen, Z. (2012) *Mycoplasma pneumoniae*-Associated Necrotizing Pneumonitis in Children. *Pediatrics International*, **54**, 293-297. <https://doi.org/10.1111/j.1442-200x.2011.03415.x>
- [3] Kerem, E., Bar Ziv, Y., Rudenski, B., Katz, S., Kleid, D. and Branski, D. (1994) Bacteremic Necrotizing Pneumococcal Pneumonia in Children. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **149**, 242-244. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.149.1.8111589>
- [4] Sawicki, G.S., Lu, F.L., Valim, C., Cleveland, R.H. and Colin, A.A. (2008) Necrotising Pneumonia Is an Increasingly Detected Complication of Pneumonia in Children. *European Respiratory Journal*, **31**, 1285-1291. <https://doi.org/10.1183/09031936.00099807>
- [5] Oermann, C., Sockrider, M.M. and Langston, C. (1997) Severe Necrotizing Pneumonitis in a Child with *Mycoplasma pneumoniae* Infection. *Pediatric Pulmonology*, **24**, 61-65. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1099-0496\(199707\)24:1<61::aid-ppul11>3.3.co;2-i](https://doi.org/10.1002/(sici)1099-0496(199707)24:1<61::aid-ppul11>3.3.co;2-i)
- [6] 李素荣, 牟京辉, 常丽, 等. 肺炎支原体感染所致儿童坏死性肺炎 30 例胸部 CT 表现及转归[J]. 中华儿科杂志, 2013, 51(3): 211-215.
- [7] 宋宪蓉, 杜宇哲. 糖皮质激素在儿童难治性肺炎支原体肺炎中的研究[J]. 中国药物与临床, 2017, 17(6): 888-890.
- [8] 王红连, 徐进. 儿童难治性肺炎支原体肺炎危险因素及支原体耐药的相关性分析[J]. 临床肺科杂志, 2016, 21(4): 678-682.
- [9] 陈丽兰. 常量甲泼尼龙治疗无效的儿童难治性肺炎支原体肺炎的临床特征和治疗方案探讨[J]. 河北医学, 2016, 22(1): 147-150.
- [10] Zhou, Y., Hu, M., Ye, B., Chen, Z. and Zhang, Y. (2020) Early Prediction of Necrotizing Pneumonia from *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonia with Large Pulmonary Lesions in Children. *Scientific Reports*, **10**, Article No. 19061. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-76083-5>
- [11] 李吉红, 邓焰, 兰德联, 等. 利巴韦林注射液联合清开灵注射液治疗小儿病毒性肺炎的临床研究[J]. 中国临床药理学杂志, 2017, 33(3): 262-264.
- [12] 宋蕾, 彭芸, 刘志敏, 等. 儿童坏死性肺炎支原体肺炎的影像学表现[J]. 中国医学影像技术, 2012, 28(3): 397-400.
- [13] 王军喜, 林聪, 廖南山, 等. 细菌性肺炎患儿病原菌分布及检测多效生长因子与 C-反应蛋白的临床诊断价值分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2016, 26(8): 1871-1873.
- [14] Yang, B., Zhang, W., Gu, W., Zhang, X., Wang, M., Huang, L., et al. (2021) Differences of Clinical Features and Prognosis between *Mycoplasma Pneumoniae* Necrotizing Pneumonia and Non-*Mycoplasma Pneumoniae* Necrotizing Pneumonia in Children. *BMC Infectious Diseases*, **21**, Article No. 797. <https://doi.org/10.1186/s12879-021-06469-x>
- [15] Brinkmann, V., Reichard, U., Goosmann, C., Fauler, B., Uhlemann, Y., Weiss, D.S., et al. (2004) Neutrophil Extracellular Traps Kill Bacteria. *Science*, **303**, 1532-1535. <https://doi.org/10.1126/science.1092385>
- [16] Yang, B., Pang, X., Li, Z., Chen, Z. and Wang, Y. (2021) Immunomodulation in the Treatment of Periodontitis: Progress and Perspectives. *Frontiers in Immunology*, **12**, Article 781378. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.781378>
- [17] Li, M.M. and Gao, J.J. (2024) Correlation and Clinical Significance of Changes in Serum Soluble P-Selectin, D-Dimer and Platelet Levels with the Severity of *Mycoplasma pneumoniae* Infection in Children. *Alternative Therapies, Health and Medicine*, **31**, 244-249.
- [18] Markiewski, M.M., DeAngelis, R.A., Benencia, F., Ricklin-Lichtsteiner, S.K., Koutoulaki, A., Gerard, C., et al. (2008) Modulation of the Antitumor Immune Response by Complement. *Nature Immunology*, **9**, 1225-1235. <https://doi.org/10.1038/ni.1655>
- [19] Leppkes, M., Knopf, J., Naschberger, E., Lindemann, A., Singh, J., Herrmann, I., et al. (2020) Vascular Occlusion by Neutrophil Extracellular Traps in COVID-19. *EBioMedicine*, **58**, Article 102925. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2020.102925>
- [20] 陈净, 张文双, 邹映雪. 小儿坏死性肺炎的临床诊断和治疗研究进展[J]. 医学理论与实践, 2019, 32(14): 2173-2174+2177.

- [21] 白新风, 徐梅先. 儿童肺炎支原体坏死性肺炎预测指标[J]. 国际呼吸杂志, 2023, 43(9): 1083-1088.
- [22] 王秀芳, 李伟霞, 张艳丽. 儿童肺炎支原体坏死性肺炎预测指标研究[J]. 临床儿科杂志, 2019, 37(6): 409-412.
- [23] 帅金凤, 黄坤玲, 刘建华, 等. 肺炎支原体感染致儿童坏死性肺炎的临床特征分析[J]. 临床儿科杂志, 2019, 37(1): 30-33.
- [24] Zheng, B., Zhao, J. and Cao, L. (2020) The Clinical Characteristics and Risk Factors for Necrotizing Pneumonia Caused by *Mycoplasma pneumoniae* in Children. *BMC Infectious Diseases*, **20**, Article No. 391. <https://doi.org/10.1186/s12879-020-05110-7>
- [25] 卓裕霏, 刘金荣, 李惠民, 等. 肺炎支原体坏死性肺炎特征和预测因素分析[J]. 中国实用儿科杂志, 2020, 35(12): 973-976.
- [26] Miyashita, N., Kawai, Y., Inamura, N., Tanaka, T., Akaike, H., Teranishi, H., *et al.* (2015) Setting a Standard for the Initiation of Steroid Therapy in Refractory or Severe *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonia in Adolescents and Adults. *Journal of Infection and Chemotherapy*, **21**, 153-160. <https://doi.org/10.1016/j.jiac.2014.10.008>
- [27] 曾洪武, 黄文献, 陈杰华, 等. 儿童坏死性肺炎的临床特点及胸部 HRCT 特征[J]. 放射学实践, 2018, 33(7): 758-761.
- [28] 张秀霞. 儿童肺炎支原体感染所致坏死性肺炎临床及 CT 影像特点分析[J]. 临床肺科杂志, 2018, 23(2): 356-359.
- [29] 韩冬. 儿童肺炎支原体感染所致坏死性肺炎临床及 CT 影像特点分析[J]. 中外女性健康研究, 2019(23): 191+193.
- [30] 徐赛英. 实用儿科放射诊断学[M]. 北京: 北京出版社, 1999: 308-309.
- [31] 贾绚, 杨丽, 马晓辉, 等. 儿童急性期肺炎支原体坏死性肺炎增强 CT 表现及预测指标研究[J]. 临床放射学杂志, 2021, 40(5): 983-986.
- [32] 儿童肺炎支原体肺炎诊疗指南(2025 年版)发布增加中医药治疗方案[J]. 中医健康养生, 2025, 11(10): 3.
- [33] Li, Y.T., Zhang, J., Wang, M.Z., *et al.* (2023) Changes in Coagulation Markers in Children with *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonia and Their Predictive Value for Mycoplasma Severity. *Italian Journal of Pediatrics*, **49**, Article No. 143. <https://doi.org/10.1186/s13052-023-01545-1>
- [34] Yue, Y., Lian, T., Kang, L., Liu, S., Geng, W. and Xu, M. (2025) D-Dimer Serves as Predictor of Plastic Bronchitis or Necrotizing Pneumonia in Children with *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonia. *Frontiers in Pediatrics*, **13**, Article 1604253. <https://doi.org/10.3389/fped.2025.1604253>
- [35] Ren, Y.H., Zhao, S., Chen, D. and Sun, X.M. (2024) Predictive Value of Lactate Dehydrogenase for *Mycoplasma pneumoniae* Necrotizing Pneumonia in Children Based on Decision Curve Analysis and Dose-Response Analysis. *Scientific Reports*, **14**, Article No. 9803. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-60359-1>
- [36] Li, X., Zhao, L., Cui, X., Xu, Y., Zhang, T., Guo, W., *et al.* (2025) Development and Validation of a Nomogram for Predicting Necrotizing Pneumonia in Children with Refractory *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonia. *Italian Journal of Pediatrics*, **51**, Article No. 150. <https://doi.org/10.1186/s13052-025-02006-7>
- [37] Li, D., Gu, H., Chen, L., Wu, R., Jiang, Y., Huang, X., *et al.* (2023) Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio as a Predictor of Poor Outcomes of *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonia. *Frontiers in Immunology*, **14**, Article 1302702. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1302702>
- [38] Luo, Y. and Wang, Y. (2023) Risk Prediction Model for Necrotizing Pneumonia in Children with *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonia. *Journal of Inflammation Research*, **16**, 2079-2087. <https://doi.org/10.2147/jir.s413161>
- [39] 张天骄, 刘盈盈, 裴亮. 儿童肺炎支原体肺炎并发坏死性肺炎的临床预测因素[J]. 中国医科大学学报, 2022, 51(1): 79-82.
- [40] 林元涛, 杨光, 王红宇, 等. 儿童坏死性肺炎临床特点及诊治方法分析[J]. 儿科药学杂志, 2016, 22(7): 22-24.
- [41] Wang, Y.S., Zhou, Y.L., Bai, G.N., *et al.* (2024) Expert Consensus on the Diagnosis and Treatment of Macrolide-Resistant *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonia in Children. *World Journal of Pediatric*, **20**, 901-914.
- [42] 李宁, 陈言钊, 周克英. 乳酸脱氢酶在儿童难治性肺炎支原体肺炎诊断和治疗中的意义[J]. 中国小儿急救医学, 2017, 24(4): 305-308.
- [43] Chibuk, T., Cohen, E., Robinson, J., *et al.* (2011) Paediatric Complicated Pneumonia: Diagnosis and Management of Empyema. *Paediatrics & Child Health*, **16**, 425-429.
- [44] Ness-Cochinwala, M. and Totapally, B.R. (2025) A Comprehensive Review of Pediatric Necrotizing Pneumonia. *Children*, **12**, Article 1248. <https://doi.org/10.3390/children12091248>
- [45] Sharplin, L. and Goyal, V. (2025) *Mycoplasma pneumoniae* Respiratory Tract Infections in Children: When and How to Diagnose and Treat. *Breathe*, **21**, Article 250046. <https://doi.org/10.1183/20734735.0046-2025>
- [46] Xu, B.P., Cao, L., Shang, Y.X., *et al.* (2025) Low-Dose versus High-Dose Methylprednisolone for Children with Severe

Mycoplasma pneumoniae Pneumonia (MCMP): A Randomized Controlled Trial. *Pediatric Investigation*, **9**, 251-261.

- [47] Ding, G., Zhang, X., Vinturache, A., van Rossum, A.M.C., Yin, Y. and Zhang, Y. (2024) Challenges in the Treatment of Pediatric *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonia. *European Journal of Pediatrics*, **183**, 3001-3011.
<https://doi.org/10.1007/s00431-024-05519-1>