

# 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

高兰芳<sup>1,2</sup> 李蕾<sup>1</sup> 管仁政<sup>1</sup> 王芳<sup>1</sup> 毛成刚<sup>1</sup> 郭兴青<sup>1</sup> 曲政海<sup>1</sup>

(1 青岛大学附属医院儿科,山东 青岛 266555; 2 中国人民解放军联勤保障部队第九七〇医院)

**[摘要]** 目的 探讨肺炎支原体肺炎(*Mycoplasma pneumoniae* pneumonia, MPP)并发塑型性支气管炎(plastic bronchitis, PB)患儿的临床特征及危险因素,为该病患儿的早期诊疗提供参考。方法 选取 2021 年 7 月 16 日—11 月 6 日于我院行支气管镜检查并确诊为 MPP 患儿 75 例,按是否取出支气管塑型物分为 PB 组及非 PB 组。比较两组患儿的临床资料,并采用 logistic 回归分析导致 MPP 并发 PB 的危险因素,采用蛋白质质谱检测分析 PB 组患儿支气管塑型物组分。结果 PB 组患儿发热频次、热程  $\geq 10$  d 患儿构成比、肺实变患儿构成比、肺泡灌洗液中性粒细胞比例、红细胞沉降率(ESR)及 C-反应蛋白、乳酸脱氢酶、降钙素原(PCT)、D-二聚体水平均显著高于非 PB 组( $t=2.290\sim 3.793, \chi^2=5.548, 5.659, Z=-2.085, P<0.05$ )。多因素 logistic 回归分析结果显示,PCT 水平( $OR=1.071, 95\%CI=1.015\sim 1.130, P<0.05$ )和 ESR( $OR=1.088, 95\%CI=1.033\sim 1.146, P<0.05$ )是 PB 发生的危险因素。蛋白质质谱分析显示支气管塑型物中含有丰富的纤维蛋白原。结论 相较于单纯 MPP 患儿,并发 PB 的患儿炎症反应更为强烈,且  $ESR>25.20 \text{ mm}/1 \text{ h}$  和  $PCT>0.19 \mu\text{g}/\text{L}$  时应警惕 MPP 并发 PB 的可能。PB 患儿支气管塑型物含有大量纤维蛋白,其可能与炎症反应引起的凝血-纤溶系统异常激活相关。

**[关键词]** 肺炎,支原体;支气管炎;回归分析;危险因素;儿童

**[中图分类号]** R725.622.1;R725.631.3

**[文献标志码]** A

**CLINICAL FEATURES OF CHILDREN WITH MYCOPLASMA PNEUMONIAE PNEUMONIA COMPLICATED BY PLASTIC BRONCHITIS AND RELATED RISK FACTORS** GAO Lanfang, LI Lei, GUAN Renzheng, WANG Fang, MAO Chenggang, GUO Xingqing, QU Zhenghai (Department of Pediatrics, The Affiliated Hospital of Qingdao University, Qingdao 266555, China)

**[ABSTRACT]** **Objective** To investigate the clinical features of children with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia (MPP) complicated by plastic bronchitis (PB) and related risk factors, and to provide a reference for the early diagnosis and treatment of such disease. **Methods** A total of 75 children who underwent bronchoscopy and were diagnosed with MPP in our hospital from July 16 to November 6 in 2021 were enrolled, and according to the presence or absence of bronchial plastic casts, they were divided into PB group and non-PB group. Clinical data were compared between the two groups; a logistic regression analysis was used to investigate the risk factors for MPP complicated by PB, and protein mass spectrometry was used to analyze the components of bronchial plastic casts in the children with PB. **Results** Compared with the non-PB group, the PB group had significantly higher frequency of pyrexia, proportion of children with a duration of fever of  $\geq 10$  d, proportion of children with pulmonary consolidation, percentage of neutrophils in bronchoalveolar lavage fluid, erythrocyte sedimentation rate (ESR), and levels of C-reactive protein, lactate dehydrogenase, procalcitonin (PCT), and D-dimer ( $t=2.290\sim 3.793, \chi^2=5.548, 5.659, Z=-2.085, P<0.05$ ). The multi-variate logistic regression analysis showed that PCT level ( $OR=1.071, 95\%CI=1.015\sim 1.130, P<0.05$ ) and ESR ( $OR=1.088, 95\%CI=1.033\sim 1.146, P<0.05$ ) were risk factors for PB. Protein mass spectrometry showed that the bronchial plastic casts contained rich fibrin. **Conclusion** Compared with children with MPP alone, children with MPP complicated by PB tend to have a stronger inflammatory response, and the possibility of MPP complicated by PB should be considered in case of  $ESR>25.20 \text{ mm}/1 \text{ h}$  and  $PCT>0.19 \mu\text{g}/\text{L}$ . The bronchial plastic casts of children with PB contain a large amount of fibrinogen, which may be associated with the abnormal activation of coagulation-fibrinolytic system due to inflammatory response.

**[KEY WORDS]** Pneumonia, mycoplasma; Bronchitis; Regression analysis; Risk factors; Child

塑型性支气管炎(plastic bronchitis, PB)是指由不同原因导致气管或支气管内形成长短不一、密度较高的树枝样胶冻状塑型物的一种肺部疾病,属于少见的急性危重疾病,发病机制迄今尚不明确<sup>[1]</sup>。由于阻塞范围及程度不同,PB 可引起患者肺通气和

(或)换气功能障碍,临幊上可出现一系列不同的表现,如咳嗽、喘息、发热、胸闷、胸痛等,严重者可发生急性呼吸功能衰竭进而危及生命<sup>[2]</sup>。肺炎支原体(MP)是引起 PB 的首位病原体,在患儿感染症状较轻时即可发生 PB<sup>[3-4]</sup>。随着支气管镜技术应用的日益普遍,有关 MP 感染并发 PB 患者的报道也越来越多。本研究通过分析肺炎支原体肺炎(*Mycoplas-*

*ma pneumoniae* pneumonia, MPP)并发 PB 患儿的临床特征及危险因素,为其临床诊疗提供参考。现将结果报告如下。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

选取 2021 年 7 月 16 日—11 月 6 日于我院儿科行支气管镜检查并确诊为 MPP 的患儿作为研究的对象,根据支气管镜下是否取出塑型物,分为 PB 组和非 PB 组。患儿纳入标准:①符合儿童 MPP 诊治专家共识(2015 年版)<sup>[5]</sup> 中关于 MPP 诊断标准者;②支气管镜操作符合中国儿科可弯曲支气管镜术指南(2018 年版)<sup>[6]</sup> 中的规定;③6 个月≤患儿年龄≤14 岁,入院前病程 5~30 d;④患儿家长签署支气管镜检查知情同意书。排除标准:①严重心律失常、出血性疾病、凝血功能障碍、心肺或肝肾功能不全、先天性免疫缺陷、先天性心脏病者;②合并细菌性肺炎、病毒性肺炎、肺结核、支气管异物等其他呼吸道疾病者;③对治疗药物过敏或依从性差者;④有支气管镜检查禁忌证者。最终纳入研究的患儿共有 75 例,PB 组 21 例,非 PB 组 54 例,两组患儿的一般资料比较无明显差异(表 1)。

表 1 两组患儿一般资料比较

指标	PB 组 (n=21)	非 PB 组 (n=54)	t/χ <sup>2</sup>	P 值
性别(例,男/女)	10/11	25/29	0.011	0.918
年龄[岁, $\bar{x} \pm s$ ]	6.33±1.82	5.87±2.13	0.875	0.384
≥6 岁患儿[例(%)]	14(66.67)	31(57.41)	0.132	0.717
BMI(kg/m <sup>2</sup> , $\bar{x} \pm s$ )	15.41±1.87	15.29±2.35	0.209	0.835

### 1.2 观察指标

①发热指标:热程、热峰、发热频次;②实验室检查指标:白细胞计数、中性粒细胞计数、血小板计数、肺泡灌洗液(BALF)细胞分类检测、红细胞沉降率(ESR)及 C-反应蛋白(CRP)、乳酸脱氢酶(LDH)、碱性磷酸酶(ALP)、降钙素原(PCT)、D-二聚体、谷丙转氨酶(ALT)水平;③胸部 CT 检查结果;④支气管镜下表现;⑤支气管塑型物的蛋白质质谱分析(由深圳华大基因研究院进行)。

### 1.3 数据处理

采用 SPSS 25.0 软件进行统计分析,符合正态分布的计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,组间比较采用 t 检验;不符合正态分布的计量资料以  $M(P_{25}, P_{75})$  表示,组间比较用非参数检验。计数资料以率表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验、Pearson  $\chi^2$  检验或连续校正  $\chi^2$

检验。对两组间差异显著指标进行多因素 logistic 回归分析。以  $P < 0.05$  为差异具有统计学意义。

## 2 结 果

### 2.1 两组患儿发热表现及胸部 CT 检查结果比较

两组患儿热程 ≥10 d 的构成比、发热频次、肺实变构成比比较,差异具有显著性( $t = 2.836, \chi^2 = 5.548, 5.659, P < 0.05$ ),其他指标比较差异均无显著性( $P > 0.05$ )。见表 2。

表 2 两组患儿发热表现及胸部 CT 检查结果比较

指标	PB 组 (n=21)	非 PB 组 (n=54)	t/χ <sup>2</sup>	P 值
热程[例(%)]				
<10 d	8(38.10)	37(68.52)	1.604	0.205
≥10 d	12(54.14)	15(27.78)	5.659	0.017
热峰( $t/\text{℃}, \bar{x} \pm s$ )	39.28±0.97	39.16±0.77	0.539	0.595
发热频次(次/d, $\bar{x} \pm s$ )	3.33±1.85	2.31±1.17	2.836	0.006
肺实变[例(%)]	7(33.33)	4( 7.41)	5.548	0.018
肺不张[例(%)]	2( 9.52)	6(11.11)	0.032	0.857
胸腔积液[例(%)]	5(23.81)	11(20.37)	0.068	0.794

### 2.2 两组患儿实验室检查结果比较

PB 组患儿 BALF 中中性粒细胞比例、ESR 及 CRP、LDH、PCT、D-二聚体水平均显著高于非 PB 组( $t = 2.290 \sim 3.793, Z = -2.085, P < 0.05$ ),其他指标比较差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表 3。

### 2.3 两组患儿支气管镜检查结果

PB 组患儿堵塞部位以左下肺多见。在支气管镜下可见黏膜充血水肿以及糜烂,管壁皱缩、肿胀(图 1A);部分支气管开口处有不同程度的炎性水肿、狭窄(图 1B);管腔内黏稠分泌物增多,阻塞部位可见灰白色分泌物(图 1C);可取出树枝形胶冻状支气管塑型物,塑型物弹性较大不容易断裂,长度约为 2~5 cm(图 1D)。非 PB 组支气管镜下仅可见支气管黏膜不同程度充血水肿。

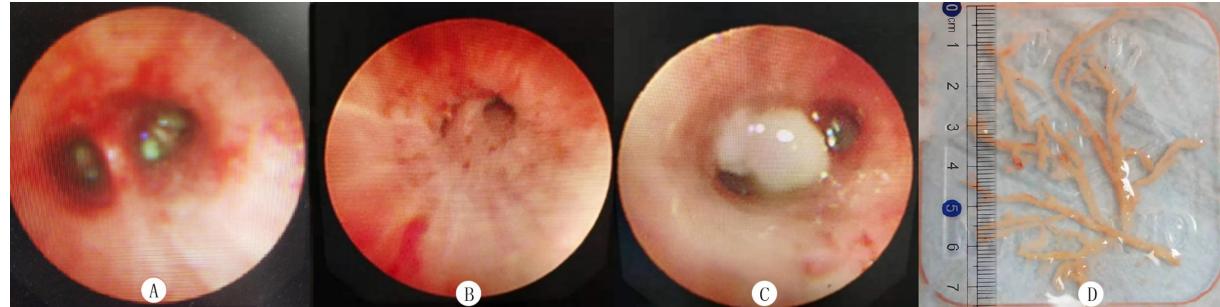
### 2.4 导致 MPP 并发 PB 的多因素 logistic 回归分析结果

将热程(<10 d=0, ≥10 d=1)、肺实变(否=0, 是=1)、发热频次(否=0, 是=1)、BALF 中中性粒细胞比例、ESR 及 CRP、LDH、PCT、D-二聚体水平作为自变量,以并发 PB 为应变量(否=0, 是=1),行二元多因素 logistic 回归分析,结果显示 PCT 水平( $OR = 1.071, 95\% CI = 1.015 \sim 1.130, P < 0.05$ )和 ESR( $OR = 1.088, 95\% CI = 1.033 \sim 1.146, P < 0.05$ )是 MPP 并发 PB 的独立危险因素。见表 4。

绘制 PCT 水平及 ESR 的 ROC 曲线并计算曲

表 3 两组患儿实验室检查结果比较

指标	PB 组( $n=21$ )	非 PB 组( $n=54$ )	$t/Z$	P 值
白细胞计数( $c_{cell}/\times 10^9 \cdot L^{-1}$ , $\bar{x} \pm s$ )	6.77 ± 2.94	7.73 ± 2.88	-1.281	0.204
中性粒计数( $c_{cell}/\times 10^9 \cdot L^{-1}$ , $\bar{x} \pm s$ )	4.72 ± 2.32	5.31 ± 6.70	-0.386	0.701
血小板计数( $c_{cell}/\times 10^9 \cdot L^{-1}$ , $\bar{x} \pm s$ )	309.76 ± 115.50	328.98 ± 94.21	-0.744	0.459
BALF 细胞分类检测				
巨噬细胞[ $\chi/\%$ , $M(P_{25}, P_{75})$ ]	27(14, 43)	35(24, 55)	-1.446	0.148
中性粒细胞[ $\chi/\%$ , $M(P_{25}, P_{75})$ ]	62(44, 73)	47(33, 66)	-2.085	0.037
淋巴细胞[ $\chi/\%$ , $M(P_{25}, P_{75})$ ]	10(3, 15)	5(2, 19)	-0.314	0.753
嗜酸性粒细胞[ $\chi/\%$ , $M(P_{25}, P_{75})$ ]	0(0, 2)	0(0, 1)	-0.997	0.329
ESR(mm/1 h, $\bar{x} \pm s$ )	35.09 ± 10.02	23.20 ± 12.90	3.793	<0.001
CRP 水平( $\rho/mg \cdot L^{-1}$ , $\bar{x} \pm s$ )	38.42 ± 50.38	13.09 ± 18.93	3.185	0.002
LDH 水平( $\rho/U \cdot L^{-1}$ , $\bar{x} \pm s$ )	407.85 ± 199.04	301.73 ± 94.36	2.343	0.028
PCT 水平( $\rho/\mu g \cdot L^{-1}$ , $\bar{x} \pm s$ )	0.24 ± 0.25	0.11 ± 0.08	2.290	0.033
D-二聚体水平( $\rho/\mu g \cdot L^{-1}$ , $\bar{x} \pm s$ )	1 910.00 ± 2 544.25	779.81 ± 866.75	2.886	0.005
ALT 水平( $\rho/U \cdot L^{-1}$ , $\bar{x} \pm s$ )	23.33 ± 15.17	24.83 ± 31.34	-0.209	0.835
ALP 水平( $\rho/U \cdot L^{-1}$ , $\bar{x} \pm s$ )	122.80 ± 37.88	129.99 ± 31.34	-0.836	0.406



A:左肺下叶支气管黏膜充血、水肿、糜烂,B:右肺上叶支气管开口处水肿、狭窄,C:左肺上叶支气管管腔分泌物增多,D:树枝形胶冻状支气管塑型物

图 1 PB 组患儿肺部支气管镜下表现

表 4 MPP 并发 PB 的多因素 logistic 回归分析

指标	B	SE	Wald $\chi^2$ 值	P 值	OR 值	95%CI
PCT 水平	0.069	0.027	6.230	0.013	1.071	1.015~1.130
ESR	0.084	0.027	9.997	0.002	1.088	1.033~1.146

线下面积(AUC),PCT 水平的 AUC 为 0.710,诊断灵敏度为 0.524,诊断特异度为 0.870;ESR 的 AUC 为 0.819,诊断灵敏度为 0.952,诊断特异度为 0.722。当患儿出现 PCT 水平  $\geq 0.19 \mu g/L$  或者 ESR  $\geq 25.20 \text{ mm}/1 \text{ h}$  时,临幊上应警惕 MPP 并发 PB 的可能。见图 2、表 5。

## 2.5 PB 组患儿支气管塑型物蛋白质质谱分析结果

PB 组患儿支气管塑型物蛋白质质谱分析结果显示,患儿支气管塑型物中含有丰富的纤维蛋白原( $\alpha, \beta, \gamma$  链)以及少量黏蛋白 5B(MUC5B)、黏蛋白 5AC(MUC5AC),此外还检测到丰富的免疫细胞蛋白(免疫球蛋白  $\gamma, \alpha, \mu$ )及蛋白酶等。

## 3 讨 论

目前我国 MPP 患儿的发病率逐年升高。部分

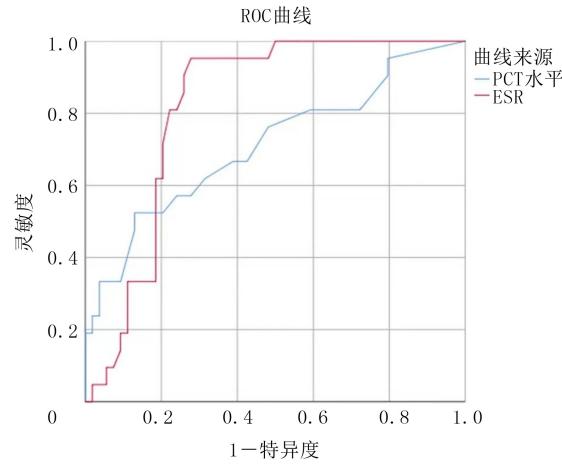


图 2 PCT、ESR 的 ROC 曲线

表 5 PCT 水平和 ESR 的 ROC 曲线结果分析

指标	临界值	AUC	SE	P	95%CI
PCT	0.19	0.710	0.071	0.005	0.571~0.850
ESR	25.20	0.819	0.048	<0.001	0.725~0.913

MPP 患儿病情进展快,早期表现为刺激性咳嗽,后期痰多不易咳出,经支气管镜检查可见气管内有局灶性或广泛黏液增多,或分泌物阻塞形成管型,可取

出树枝样支气管塑型物<sup>[7-8]</sup>。本研究分析了 MPP 患儿并发 PB 的临床特征及其危险因素,旨在为 PB 的早期诊疗提供依据。

既往文献报道 PB 以 4~12 岁儿童高发<sup>[9]</sup>,可能与儿童支气管壁缺乏有力支撑、管腔中分泌物较难排出有关,年长患儿肺组织免疫反应更为强烈,故更易发生 PB。本研究中 PB 组平均年龄为(6.33±1.82)岁,6 岁及以上儿童占 66.6%,以年长儿童为主,既往研究 PB 组平均年龄 5.98~6.89 岁,本研究与其相似<sup>[10-11]</sup>。PB 组患儿以发热、咳嗽起病为主,入院时多为高热,发热频次和热程≥10 d 患儿构成比均大于非 PB 组,具有急性起病的特点。PB 组患儿热程长,MP 感染后大量细胞因子和炎症细胞湿润肺上皮细胞,杯状细胞增生,气道水肿狭窄,持续免疫反应导致分泌物难以及时排除,从而增加了支气管塑型物形成的风险。肺实变是支气管塑型物形成过程中炎性渗出、坏死组织堆积的结果,本研究中 PB 组肺实变患儿构成比为 33.33%,胸腔积液患儿构成比为 23.81%(均为病变侧少量积液),肺不张患儿构成比为 9.52%。既往研究认为 PB 的影像学特征性改变是肺不张、胸腔积液<sup>[12-13]</sup>,与本研究结果不符,推测可能 MP 感染后主要影响肺间质。MPP 胸部影像学特征多变,不具有特征性,故而 MPP 影像学表现无特异性时亦不能忽视 PB 的发生。

CRP 是在炎症刺激后 12~48 h 内出现的一种急性时相非特异性反应蛋白,也是全身感染性炎症反应的敏感指标,与 MPP 的严重程度呈正相关<sup>[14]</sup>。LDH 也是一种非特异性炎症标志物,与心肌细胞受损关系密切,在肺组织的表达水平低,但严重肺部感染时大量 LDH 可释放入血。根据 ZHANG 等<sup>[15]</sup>的研究显示,LDH 与 MPP 的严重程度呈正相关。本研究中 PB 组患儿 CRP、LDH 水平均显著高于非 PB 组,提示 PB 组患儿肺部炎性损伤更加严重。PB 组患儿 BALF 中性粒细胞比例较非 PB 组更高,提示肺组织损伤时局部可能存在活跃的炎症反应。持续的炎症反应可造成局部血管损伤,破坏血管内皮细胞的完整性,暴露细胞下胶原,激活凝血级联信号通路,在凝血酶作用下纤维蛋白原形成纤维蛋白单体,继而在 FⅩa 交联下形成纤维蛋白凝块,并堆积形成支气管塑型物。纤维蛋白凝块在纤溶酶的裂解下可产生 D-二聚体,D-二聚体是纤维蛋白主要降解标志物,本研究中两组患儿 D-二聚体水平差异显著,反映了 PB 时支气管塑型物的形成,因此 D-二聚体水平作为判断 MPP 并发 PB 的指标也具有一定价

值<sup>[16]</sup>。PCT 水平能够反应全身炎症的活跃程度,与炎症水平呈正相关,MP 感染后诱导单核细胞、巨噬细胞增加 PCT 分泌,使其浓度上升造成细胞损伤,引起剧烈的免疫炎性反应<sup>[17]</sup>。ESR 是一种非特异性炎症指标,机体正常时维持较低水平,在炎症反应刺激下表达水平显著升高。PB 患儿炎症反应剧烈、支气管塑型物形成等情况均可刺激 ESR 升高。本研究两组患儿 PCT 水平和 ESR 均有显著差异,且 logistic 回归分析结果显示,PCT 水平≥0.19 μg/L 和 ESR≥25.20 mm/1 h 为 MPP 合并 PB 的独立危险因素,这与张蝶等<sup>[10]</sup>报道的 MPP 并发 PB 的危险因素为 CRP、D-二聚体水平不同。

PB 发生时,纤维蛋白原在凝血酶作用下转化为纤维蛋白时形成不溶性凝块或凝胶,形成支气管塑型物<sup>[18]</sup>。目前国内大致公认支气管塑型物从病理上分为两型<sup>[19]</sup>,其中 I 型(炎症型)塑型物主要由纤维组织及浸润密布的嗜酸性粒细胞组成,II 型(无细胞型)塑型物则由黏蛋白及少量单核细胞组成。本研究中支气管塑型物蛋白质质谱分析亦显示其含有丰富的纤维蛋白原,考虑为 I 型。HEATH 等<sup>[20]</sup>和 RACZ 等<sup>[21]</sup>曾报道先心病患儿支气管塑型物属于 I 型,SEEAR 等<sup>[19]</sup>报道的病理特点则与之不符。本研究认为,肺部感染时形成的支气管塑型物主要由纤维蛋白构成,考虑到 MUC5B 和 MUC5AC 是人气道常见分泌物,故不排除本研究中检测到的黏蛋白主要来源于非支气管塑型物。既往研究认为,支气管塑型物形成途径可能为 MPP 异常激活凝血纤溶系统,导致多种细胞因子过度反应引起炎症风暴,纤维蛋白原在凝血酶、FⅩa 作用下使大量纤维蛋白交联形成纤维蛋白凝块,中性粒细胞和坏死细胞伴随纤维蛋白凝块聚集,最终则导致支气管塑型物的产生<sup>[22-23]</sup>。

综上所述,本研究表明 ESR≥25.20 mm/1 h 以及 PCT≥0.19 μg/L 均可作为 MPP 并发 PB 的预测指标,监测 MPP 患儿的上述指标有助于临床医师对 PB 的及早识别及诊治。MPP 并发 PB 患儿的支气管塑型物含有大量纤维蛋白,其可能与炎症反应引起的凝血-纤溶系统异常激活相关,但有待进一步研究验证。

**伦理批准和知情同意:**本研究涉及的所有试验均已通过青岛大学附属医院医学伦理委员会的审核批准(文件号 QYFYWZLL26695)。所有试验过程均遵照《临床试验质量管理规范》的条例进行。受试对象或其亲属已经签署知情同意书。

**作者声明:**高兰芳、李蕾参与了研究设计;高兰芳、李蕾、管仁政、王

芳、毛成刚、郭兴青、曲政海参与了论文的写作和修改。所有作者均阅读并同意发表该论文，且均声明不存在利益冲突。

## [参考文献]

- [1] 蔡利红,李双双,屈春燕,等. 儿童肺炎后发生塑型性支气管炎的临床特征性表现及支气管镜诊治价值[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2020,35(21):1638-1642.
- [2] 辛毅,王鄙,刘婧,等. 儿童肺炎致塑型性支气管炎 36 例[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2015,30(22):1746-1747.
- [3] 焦安夏,马渝燕,饶小春,等. 儿童肺炎支原体肺炎细菌性肺炎所致塑型性支气管炎 15 例临床分析[J]. 中国循证儿科杂志, 2010,5(4):294-298.
- [4] 李小乐,郭伟,董汉权,等. 儿童塑型性支气管炎 30 例临床分析[J]. 广西医学, 2016,38(9):1239-1241,1244.
- [5] 中华医学会儿科学分会呼吸组. 儿童肺炎支原体肺炎诊治专家共识(2015 年版)[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2015,30(17):1304-1308.
- [6] 国家卫生健康委员会人才交流服务中心,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等. 中国儿科可弯曲支气管镜术指南(2018 年版)[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2018,33(13):983-989.
- [7] RUBIN B K. Plastic Bronchitis[J]. Clin Chest Med, 2016,37(3):405-408.
- [8] 金蓉,杨雪,胡素娟,等. 乙酰半胱氨酸雾化吸入并阿奇霉素治疗儿童支原体肺炎的效果[J]. 精准医学杂志, 2018,33(5):451-453.
- [9] JASINOVIC T, KOZAK F K, MOXHAM J P, et al. Casting a look at pediatric plastic bronchitis[J]. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2015,79(10):1658-1661.
- [10] 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.
- [11] 吴会芳,张景丽,刘晓娟,等. 支气管镜治疗儿童肺炎支原体肺炎临床观察及黏液栓形成的危险因素[J]. 国际呼吸杂志, 2021(12):908-913.
- [12] 郭永盛,邹映雪,翟嘉,等. 73 例儿童 I 型塑型性支气管炎临床特征分析[J]. 天津医科大学学报, 2017,23(5):422-425.
- [13] 翟嘉,邹映雪,张文双,等. 儿童塑型性支气管炎 53 例临床回顾分析[J]. 中国实用儿科杂志, 2016,31(3):211-214.
- [14] SEO Y H, KIM J S, SEO S C, et al. Predictive value of C-reactive protein in response to macrolides in children with macrolide-resistant Mycoplasma pneumoniae pneumonia[J]. Korean J Pediatr, 2014,57(4):186-192.
- [15] 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.
- [16] “D-二聚体检测”急诊临床应用专家共识组.“D-二聚体检测”急诊临床应用专家共识[J]. 中华急诊医学杂志, 2013,22(8):827-836.
- [17] 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.
- [18] WEISEL J W, LITVINOV R I. Fibrin formation, structure and properties[J]. Subcell Biochem, 2017,82:405-456.
- [19] SEEAR M, HUI H, MAGEE F, et al. Bronchial casts in children: A proposed classification based on nine cases and a review of the literature[J]. Am J Respir Crit Care Med, 1997,155(1):364-370.
- [20] HEATH L, LING S, RACZ J, et al. Prospective, longitudinal study of plastic bronchitis cast pathology and responsiveness to tissue plasminogen activator[J]. Pediatr Cardiol, 2011,32(8):1182-1189.
- [21] RACZ J, MANE G, FORD M, et al. Immunophenotyping and protein profiling of Fontan-associated plastic bronchitis airway casts[J]. Ann Am Thorac Soc, 2013,10(2):98-107.
- [22] PETREY A C, DE LA MOTTE C A. Hyaluronan in inflammatory bowel disease: Cross-linking inflammation and coagulation[J]. Matrix Biol, 2019,78:314-323.
- [23] CHO A, MCKELVEY K J, LEE A, et al. The intertwined fates of inflammation and coagulation in glioma[J]. Mamm Genome, 2018,29(11-12):806-816.

(本文编辑 耿波 厉建强)

(上接第 304 页)

- [32] SATO K, WU T, LAHAM R J, et al. Efficacy of intracoronary or intravenous VEGF165 in a pig model of chronic myocardial ischemia[J]. J Am Coll Cardiol, 2001,37(2):616-623.
- [33] BANAI S, JAKLITSCH M T, SHOU M, et al. Angiogenic-induced enhancement of collateral blood flow to ischemic myocardium by vascular endothelial growth factor in dogs[J]. Circulation, 1994,89(5):2183-2189.
- [34] ZHANG J, DING L, ZHAO Y N, et al. Collagen-targeting vascular endothelial growth factor improves cardiac performance after myocardial infarction[J]. Circulation, 2009,119(13):1776-1784.

- [35] REIS L A, CHIU L L, WU J, et al. Hydrogels with integrin-binding angiopoietin-1-derived peptide, QHREDGS, for treatment of acute myocardial infarction[J]. Circ Heart Fail, 2015,8(2):333-341.
- [36] SHIN K, FOGG V C, MARGOLIS B. Tight junctions and cell polarity[J]. Annu Rev Cell Dev Biol, 2006,22:207-235.
- [37] HERNANDEZ S, CHAVEZ MUNGUA B, GONZALEZ-MARISCAL L. ZO-2 silencing in epithelial cells perturbs the gate and fence function of tight junctions and leads to an atypical monolayer architecture[J]. Exp Cell Res, 2007,313(8):1533-1547.

(本文编辑 耿波 厉建强)