

免疫失衡介导小儿支原体肺炎的中西医干预研究进展

李美潼¹ 白晓红²

(1.辽宁中医药大学第一临床学院, 辽宁沈阳 110847 2.辽宁中医药大学附属医院儿科, 辽宁沈阳 116600)

摘 要 肺炎支原体肺炎（*mycoplasma pneumoniae pneumonia*, MPP）是由感染肺炎支原体引起的肺部炎症，临床以发热、咳嗽为主要症状，较重者可出现持续高热、气促、发绀、喘息等。近年来，MPP在世界各地出现阶段性范围性爆发趋势，有关大环内酯类耐药的报道增多，众学者进行了调节免疫失衡治疗MPP的研究。中医通过清热化痰、益气养阴等治法可调节免疫失衡，降低炎症因子水平，西医联合小剂量糖皮质激素或丙种球蛋白抑制过度炎症反应。二者协同干预可更精准调控，改善免疫紊乱状态，从而缩短病程、减少重症转化风险。本文从发病机制、临床应用等角度，综述中西医疗法如何调节免疫失衡，为MPP治疗提供新的研究方向。

关键词 中医儿科（R272）；中西医结合（R2-031）肺炎支原体（R375+.2）；肺炎（R563.1）

MPP是一种由于感染肺炎支原体（*mycoplasma pneumoniae*, MP）引起的肺部炎症，可累及支气管、细支气管、肺泡和肺间质。临床上以发热咳嗽为主要症状，病情较重者可出现持续高热、气促、发绀、喘息等。

近年来，支原体肺炎在世界各地出现阶段性范围性爆发趋势，大环内酯类耐药病例占比增高，总体呈现症状多样化、病情进展迅速、肺内外并发症多、肺功能减退等诸多问题。即使规律合理应用大环内酯类治疗，仍出现肺部大面积实变、胸腔积液、肺栓塞等，更有合并肺外并发症者，部分患儿可进展成难治性MPP和重症MPP，严重影响患儿的生活质量。

《儿童肺炎支原体肺炎中西医结合诊治专家共识(2023年)》^[1]明确提出我国特有的中西医结合疗法在MPP各期治疗及预防、恢复等方面具有极大的优势。本文将从多角度出发，为支原体肺炎的治疗提供新的方向。

1 中西结合互参病机

MPP在现代医学中是由感染MP导致的肺炎，MP附着在支气管上皮，借粘附作用逃避宿主免疫系统^[2]，并侵入宿主细胞，耗尽细胞的营养物质同时释放出毒性成分，导致宿主细胞直接损伤^[3]。MP自身成分能促进免疫细胞产生细胞因子和介质，导致炎症因子表达增加，加剧炎症反应，对组织造成间接损伤^[4,5]。从症状来看，MPP与中医“肺炎喘嗽”之病较符，症见胸高气壅、肺胀喘满、两肋抬动、鼻翼煽动等^[6]，为小儿“暴喘而胀满”的危重症候。《婴童百问》有言：“小儿感于风寒，客于皮肤，入伤肺经，微者咳嗽，重者喘急。”这种病机的诠释与现代医学阐述的病理过程高度契合，二者或可有互参之处。

1.1 形气未充，邪犯肺卫 小儿诸病不可忽视患病群体本身的特殊性，故应从外因、内因两方面分析MPP的病因病机。外因为感受风热之邪，内因归责于儿童脏腑娇嫩，形气未充，卫外不固的特点。风热之邪外侵，热邪闭肺，肺气郁阻，宣降失常，而致发热、咳嗽；温热之邪炼液为痰，痰阻气道，壅盛于肺，而致咯痰、喘促。小儿脏腑、阴阳稚弱，感邪之后，病情传变化迅速，容易由肺而涉及其他脏腑，出现多种肺外并发症。在上述过程中，患儿外感六淫邪气可看作人体感染MP的过程，感染后MP释放毒性成分损伤组织可与风热之邪损伤肺络相通。

1.2 痰热壅肺，毒瘀闭络 “肺炎喘嗽”基本病机为感受外邪，痰热蕴肺。若肺热炽盛，郁滞不解，蕴生热

10.12201/bmr.202608.00022V1

毒，血瘀于络，闭阻于肺，痰、热等病理产物耗损脏腑之气，精微物质无法输布濡养机体，则可致重症，出现高热、咳剧、烦躁、喘憋等表现，病深难解。

现代医学研究表明，患儿感染MP后会激活固有通路，以消除肺炎支原体^[3]，但通路的激活同时会引发强烈的炎症，促使巨噬细胞、单核细胞和淋巴细胞凋亡，损害免疫功能^[7]。若1型辅助性T细胞（Type 2 Helper T Cells, Th1）/2型辅助性T细胞（Type 2 Helper T Cells, Th2）比例失衡，Th2高表达，能诱导分泌更多的炎症因子^[8,9]，研究显示难治性MPP患儿体内此种失衡更为显著，血清中白细胞介素（interleukin, IL），如IL-1 β 、IL-6、IL-8水平明显高于普通MPP组^[10]。杜^[11]证实了MPP患儿体内存在辅助性T淋巴细胞17(Thelper 17 cells, Th17)/调节性T淋巴细胞（Tregulatory T cells, Treg）失衡，前者分泌效应性细胞因子IL-17，扩大炎症反应。

此外，KONTOS等^[12]发现的一种蛋白质B7-H3能调节Th1/Th2的平衡，王等^[13]推测B7-H3能下调Th1免疫应答，上调Th2免疫应答，加剧患儿免疫损害。PENG等^[14]发现MPP患儿的血清中可溶性B7-H3升高，且重度MPP患儿血清中含量更高。在肿瘤等疾病的研究中，研究者们发现B7-H3可能使癌细胞逃避免疫反应，从而促进癌细胞侵入、转移扩散，使之具有耐药性^[15]，但此种机制是否在MPP患儿病情发展过程中起作用，有待更深层、更广泛的研究。

结合中西医思维分析，现代医学炎症因子过度表达、肺部炎性渗出增多的病理改变，本质对应中医痰热闭肺的病机。炎性渗出物、气道分泌物，可视作中医病理产物的物质体现，MPP机体过度免疫应答、肺微循环障碍，对应中医热毒蕴结、痰瘀闭络的病理状态；免疫细胞紊乱、病情迁延难愈，正是毒瘀久羁、邪无出路的体现，也是MPP病情顽固、易生变证的机理。

1.3 卫气失常，两级皆病 卫气是中医学基本概念之一，指由饮食水谷所化生的精气，具有护表、御邪的功能。现代医学所说的“免疫”则是依靠吞噬细胞和淋巴细胞参与免疫应答完成杀灭病原体、抗感染的功能，与中医学中“卫气”的作用相似。卫气的盛衰失衡与机体病变密切相关，卫气充盛和谐，则外邪难侵；卫气虚弱不足，则机体防御力量薄弱，易受外邪侵袭而发病。清·喻昌《医门法律》论：“营卫有一偏盛，其患即不可胜言，卫偏盛则热，热则腠理闭，喘粗，为之俯仰，汗不出，齿干烦冤。”^[16]说明当卫气防御反应过度时，亦会对人体产生损害。卫偏盛之“热”可对应免疫失衡、炎症因子高水平，随“热”而来的“腠理闭、喘粗、汗不出”等可对应高水平炎症因子引发的强烈炎症反应对人体组织及其功能造成的损害。需要明确的是，虽然免疫与卫气在功能层面上确有部分相似，中医卫气之内涵更为广博，除与免疫相对应的“抗邪防御”功能外，还承担着温煦周身、濡养肌肤、司汗孔开阖、平衡阴阳、调控气血津液运行等多种多样的生理功能，贯穿人体体温调节、津液代谢、睡眠节律等多个生理过程，是中医整体观下维系体表及全身气机平衡的重要组成部分，不可简单视之。

1.4 玄府失养，肺络不畅 胡等^[17]将免疫失衡与“玄府-肺络”理论联系到一起，“玄府”一方面为人体气机升降出入的门户，另一方面是津液输布、气血濡渗以及神机运转的通道。“络脉”是由经脉别出，分布机体各处，有连通脏腑、筋骨、关窍和皮毛的作用，“肺络”乃肺之络脉，与肺脏功能密切相关。玄府与肺络二者相互依赖、互相影响，肺络运行畅通依赖玄府开阖有度，玄府开阖如常需要肺络的濡养。若邪气侵袭，玄府闭塞，则肺络郁闭；若气机不畅，肺络郁闭，则玄府失养，开阖失常。若肺热久郁不解，MP患儿体内蕴生热毒，血痰闭阻于肺络，其分布更广、程度更深，致使玄府开阖不畅，反之令肺络不得畅通，病邪久久不得疏散，药物无法通过肺的宣发肃降布散，更有病久耗气伤阴，无力抗邪，则病深不解，迁延难愈，与MPP患儿免疫受损，功能混乱相通，因此能否通过中西互参，多层次用药调控免疫失衡进行治疗，或于MPP耐药之困有可参之处，更待进一步挖掘深究。

2 中西互参调节免疫失衡

2.1 西医治疗

2.1.1 糖皮质激素 早年研究表示糖皮质激素具有抗炎、抑制免疫的功能，糖皮质激素进入机体后通过糖皮质激素受体发挥作用。

多数炎症因子表达的增加是通过促炎转录因子核因子 κ B(nuclear factor kappa-B, NF- κ B)和激活蛋

白-1(AP-1)的激活水平调控的，糖皮质激素受体通过影响炎症信号转导途径中蛋白质的合成减轻炎症，抑制NF- κ B和AP-1的作用。而在巨噬细胞的作用过程中，糖皮质激素受体诱导巨噬细胞增加M2极化，产生更多的Treg细胞，减少M1极化，减少Th17分泌，维持Th17/Treg细胞平衡，减少炎症因子分泌，避免急性肺损伤^[18]。

在获得性免疫方面，糖皮质激素能通过诱导抑制CD8⁺T表达IL-2、干扰素- γ (Interferon-gamma, IFN- γ)、肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)等效应因子，使CD8⁺T细胞表达更多IL-10，并且通过诱导凋亡，36h内清除30%~70%的B细胞族群，以此发挥抗炎活性^[19]。

鲍等^[20]收集120组儿童难治性MPP病例进行临床对照研究，对照组应用阿奇霉素序贯治疗，观察组在此基础上加用甲泼尼龙琥珀酸钠，结果表明，观察组症状消失时间更短，观察组血清IL-10、TNF- α 水平明显低于对照组，IL-2、CD4⁺淋巴细胞、IFN- γ 水平显著高于对照组，证实加用糖皮质激素能更有效控制炎症，调节患儿免疫功能，这与韩等^[21]的研究结果相似，但是在其收集的152个病例中，IL-17在治疗前后无显著性差异，激素治疗前后IL-17水平也无明显变化，因此糖皮质激素是否能够影响IL-17以发挥免疫调节作用机制有待研究。

2.1.2 丙种球蛋白 丙种球蛋白能有效提高机体免疫力，其对MP的作用可能包括促进吞噬细胞吞噬病原体、形成复合物再激活补体、增强各类免疫细胞的趋化吞噬功能、阻断抗原抗体反应减轻炎症因子释放等^[22]，具有免疫替代、免疫调节双重作用。

廖等^[23]将收集的96例MPP患儿随机分两组，两组均给予以对症治疗为主的综合方案，对照组给予阿奇霉素序贯治疗，观察组在对照组基础上加用丙种球蛋白。结果显示两组患儿IgG、IgA以及IgM水平均较治疗前显著升高，观察组患儿IgG、IgA以及IgM水平显著高于对照组，与任等^[24]研究结果相似，证实了联合使用丙种球蛋白，能够有效提高MPP患儿体液免疫功能，从而有助于疾病的治疗和康复。

2.2 中医治疗

2.2.1 从“热”论治 姚等^[25]认为MPP初期在中医学上应归属于“温热病”之“风温犯肺”“肺热咳嗽”范畴。小儿脏腑娇嫩，易被邪侵，外邪犯肺，肺失宣肃，肺气郁阻，郁而化热，热灼津液，灼津为痰，痰阻气机，进而发病，应治以清热化痰、止咳平喘之法，并收集70例标准MPP患儿，取咽拭子标本应用巢式PCR和DNA测序技术检测MP耐药基因，确认其中63例为大环内酯类耐药性MPP，并将以上63例患儿随机分组，对照组采用阿奇霉素序贯治疗，观察组辅以麻杏石甘汤加三仁汤治疗，结果发现观察组总有效率更高。

王等^[13]在研究宣白承气汤加味对儿童MPP的免疫调节作用时，以Th1、Th2细胞分泌的特征性炎症因子评估Th1/Th2的功能状态。结果表明在西医治疗基础上，对MPP患儿治以宣通肺气、通腑泄热，予以宣白承气汤加味，能更有效地降低sB7-H3、IL-4、IL-6、IL-10、IL-17的水平，提高IL-2和IFN- γ 的水平。说明宣白承气汤联合西医治疗，能调节免疫失衡，但其由于并未检测其收集病例的MP耐药基因，无法确认是否存在大环内酯类耐药，因此宣白承气汤加味对耐药MPP患儿的疗效有待进一步研究。

2.2.2 从“燥毒”论治 韩等从燥邪的致病特征入手，从燥毒论治难治性MPP，认为“燥邪蓄积不解转而成毒”，燥毒有外源、内生之分，却不能完全分离，内外交加，致使病情交结难解^[26]，故以濡润解毒为法，可以养阴清肺汤为首选。齐等^[27]基于2型Toll样受体 (Toll-like receptors, TLR-2)-髓样分化初级反应蛋白88 (Myeloid Differentiation Primary Response 88, MyD88)-丝裂原活化蛋白激酶 (Mitogen-Activated Protein Kinase, MAPK)-NF- κ B通路，对养阴清肺汤加味展开动物研究，建立MP感染小鼠模型，比较健康组、模型组、阿奇组、中药低剂量、中药中剂量、中药高剂量组IL-6、IL-8、IL-17、TLR-2、MyD88、NF- κ BmRNA及蛋白表达水平，结果显示模型组小鼠血清中IL-6、IL-8、IL-17含量明显升高(P<0.05)，肺组织中TLR-2、MyD88、NF- κ BmRNA及蛋白表达量升高。相较于模型组，给予阿奇霉素治疗和养阴清肺汤加味治疗的四组在治疗后血清中IL-6、IL-8、IL-17含量明显降低，肺组织中TLR-2、MyD88、NF- κ BmRNA及蛋白表达量降低，因此推测养阴清肺汤加味减轻MP感染小

鼠肺部炎症的机制可能与调控TLR-2-MyD88-NF- κ B信号通路，减少IL-6、IL-8释放，抑制IL-17分泌有关。

2.2.3 从“湿”论治 孙^[28]结合张葆青教授临床经验，后者认为MP属“湿热邪气”，小儿多食肥甘厚味，饮食不节，又因脏腑娇嫩，脾胃之气未充，故脾胃得伤，湿热内生，内湿外湿相合，闭阻于肺，肺气郁闭，气滞血迟，瘀阻于肺络，应治以祛湿通络之法，拟祛湿通络方（茵陈、藿香、黄芩等）并收集59例耐药MPP患儿进行临床实验对照，得出中西结合用药的治疗组CD4⁺、CD4⁺/CD8⁺升高水平优于仅使用大环内酯类的对照组。

2.2.4 从“痰”论治 祝等^[29]认为痰湿闭阻为小儿MPP常见证型。小儿脾常不足，痰湿素盛。正气不足，阳气亏虚，引触伏痰，壅阻肺气，肺失宣发肃降，加之水湿内停，上犯于肺，金失土培，痰湿阻肺，肺失宣肃，母子共病，发于此病，治以健脾逐痰，泻饮降逆之功，拟平陈汤合苏葶丸加减，收集130例MPP患儿行临床对照试验研究，结果显示，两组患儿血清免疫球蛋白均降低，且中药联合阿奇霉素治疗组血清免疫球蛋白显著降低，推测平陈汤合苏葶丸加减可能对MPP免疫功能具有保护作用。

王等^[30]在治疗卒中相关性肺炎过程中，认为外邪易侵袭人体入里化热，灼炼津液为痰，与热壅结于肺，形成痰热壅肺证。在治疗中使用清肺化痰方联合针刺肺俞、丰隆、阴陵泉、曲池等疗法，效果优于单纯针刺或单纯中药治疗，可有效提高CD3⁺、CD4⁺及CD4⁺/CD8⁺水平，降低CD8⁺水平，且有文献报道针刺百会、足三里可激活神经内分泌-免疫调节网络，增强细胞免疫功能，还可调控炎症因子表达。需要注意的是，此研究针对卒中相关性肺炎，存在研究对象非儿童，合并脑血管类疾病，致病病原体更多，病理机制更复杂的特点，但其采取的针药结合疗效颇佳，因此其理论、疗法等方面或对儿童难治性、耐药性MPP有可探索之处。

2.2.5 从“痰瘀”论治 徐等^[31]认为难治性MPP以风热、痰热为病理关键，而痰阻气闭，经久不散，久则成瘀，痰瘀同源，非独化痰，必佐祛瘀，痰祛则瘀自解，瘀除痰自消，痰瘀既除，肺络得畅，气道通畅，则宣降有度，拟方清肺化痰祛瘀方（麻黄、杏仁、葶苈子等），采用清肺化痰祛瘀方联合丙种球蛋白治疗，结果CD3⁺、CD4⁺及CD4⁺/CD8⁺水平显著提高，CD8⁺、IgG、IgM水平显著降低，改善患儿免疫功能。

李等^[32]认为湿热痰毒诸邪壅肺为难治性MPP的病机，拟肺宁排毒汤（麻黄、煨苦杏仁、石膏等），治以清肺解毒、化湿开结、逐瘀排脓之法，使用肺宁排毒汤治疗的患儿sB7-H3、TNF- α 、IL-1 β 、IL-6降低水平显著优于阿奇霉素联合糖皮质激素治疗组。

3 讨论 在耐药问题成为普遍现象前，使用大环内酯类药物在治疗方式中位居首位^[33]。近年来，有关耐药问题的报道逐渐增多，由于MP缺乏细胞壁，部分作用于细胞壁的抗菌药物对MP效果甚微^[34]，多项研究表明，MP大环内酯类耐药问题与MP的核酸序列变化有关。其中，在结构域V上，与2063、2064和2617位点突变相关，我国出现的耐药MP菌株以2063和2064点位突变多见^[35-37]。这些突变使大环内酯类与MP核糖体之间的亲和力降低^[38-40]，且突变暂不可控，大环内酯类药物不能通过抑制蛋白质合成来发挥抑制作用，导致治疗效果不佳、治疗时间过长，成为临床治疗新难题。作为第二梯队的四环素类与喹诺酮类都具有各自较明确的不良反应，因此二者都需经过充分评估后使用^[41]，患儿家属接受程度更低，往往不能顺利应用，因此寻找更有效、更合理的治疗方法迫在眉睫。

中医学从“辨证论治”、“治病求本”的角度出发，扎根中医特色理论，将MPP的病机特点总结为热、燥毒、湿、痰、瘀等方面，根据患儿体质、症状辨证施治，设计个体化治疗方案，与西医疗法联合应用，二者高效协同、各取所长，在调节免疫平衡方面取得良好的治疗效果，逐步显示出中西医结合多角度治疗的优势，在解决耐药问题方面有可探索之路。但现阶段的研究仍存在实验设计不够严谨、样本量较少、中药成分复杂等欠缺，导致结果可靠程度低，在机制层面的研究深度也有不足，临床方面更存在如何在西医院推广实行中西医结合疗法等问题，这些仍有待进一步的挖掘与讨论。

参考文献：

[1] 刘瀚旻，马融. 儿童肺炎支原体肺炎中西医结合诊治专家共识（2023年）[J]. 中国实用儿科杂志，

2024, 39 (3) : 161-167.

- [2] Yamamoto T, Kida Y, Kuwano K. Mycoplasma pneumoniae protects infected epithelial cells from hydrogen peroxide-induced cell detachment[J]. Cellular Microbiology, 2019, 21 (6) : e13015.
- [3] Georgakopoulou V E, Lempesis I G, Sklapani P, et al. Exploring the pathogenetic mechanisms of Mycoplasmapneumoniae (Review)[J]. Experimental and Therapeutic Medicine, 2024, 28 (1) : 271.
- [4] Luo H, He J, Qin L, et al. Mycoplasma pneumoniae lipids license TLR-4 for activation of NLRP3 inflammasome and autophagy to evoke a proinflammatory response[J]. Clinical and Experimental Immunology, 2021, 203 (1) : 66-79.
- [5] Li S, Xue G, Zhao H, et al. The Mycoplasma pneumoniae HapE alters the cytokine profile and growth of human bronchial epithelial cells[J]. Bioscience Reports, 2019, 39 (1) : BSR20182201.
- [6] 苏保宁. 关于中医儿科“马脾风”的思考[J]. 中医儿科杂志, 2012, 8 (4) : 8-9.
- [7] Segovia J A, Chang T-H, Winter V T, et al. NLRP3 Is a Critical Regulator of Inflammation and Innate Immune Cell Response during Mycoplasma pneumoniae Infection[J]. Infection and Immunity, 2018, 86 (1) : e00548-17.
- [8] Li W, Liu Y-J, Zhao X, et al. Th1/Th2 Cytokine Profile and Its Diagnostic Value in Mycoplasma pneumoniae Pneumonia[J]. Iranian Journal of Pediatrics, 2016, 26 (1) : e3807.
- [9] Zhao J-L, Wang X, Wang Y-S. Relationships between Th1/Th2 cytokine profiles and chest radiographic manifestations in childhood Mycoplasma pneumoniae pneumonia[J]. Therapeutics and Clinical Risk Management, 2016, 12: 1683-1692.
- [10] Miyashita N, Narita M, Tanaka T, et al. Histological findings in severe Mycoplasma pneumoniae pneumonia[J]. Journal of Medical Microbiology, 2017, 66 (5) : 690-692.
- [11] 杜许芳, 周炯英. Th17/Treg 失衡在肺炎支原体肺炎患儿中的作用及其机制[J]. 临床与病理杂志, 2016, 36 (12) : 2017-2021.
- [12] Kontos F, Michelakos T, Kurokawa T, et al. B7-H3: An Attractive Target for Antibody-based Immunotherapy[J]. Clinical Cancer Research: An Official Journal of the American Association for Cancer Research, 2021, 27 (5) : 1227-1235.
- [13] 王桂玲, 耿雨作, 王媛媛, 等. 宣白承气汤加味调节儿童支原体肺炎免疫失衡随机对照研究[J]. 中国中西医结合杂志, 2024, 44 (4) : 414-418.
- [14] Wu P, Wang J. Changes and Significance of Serum sB7-H3 and Cytokines in Children with Mycoplasma pneumoniae Pneumonia[J]. Journal of the College of Physicians and Surgeons--Pakistan: JCPSP, 2020, 30 (3) : 268-271.
- [15] Parente P, Ciardiello D, Angerilli V, et al. B7-H3 in Colorectal Adenocarcinoma: Are We Focusing on the Right Target?[J]. Clinical Colorectal Cancer, 2025, 24 (4) : 492-497.
- [16] 章恪. 卫气——免疫细胞的中医表达形式[J]. 湖北中医杂志, 2001 (3) : 3-4.
- [17] 胡港, 俞赞丰, 邓羿馥, 等. 基于“玄府-肺络”理论探讨小儿支原体肺炎 Th1/Th2 免疫失衡的证治[J]. 中药药理与临床, 2024, 40 (6) : 103-108.
- [18] Tu G-W, Shi Y, Zheng Y-J, et al. Glucocorticoid attenuates acute lung injury through induction of type 2 macrophage[J]. Journal of Translational Medicine, 2017, 15 (1) : 181.

- [19] 李佳荣, 张纪岩. 糖皮质激素对免疫细胞调控的研究进展[J]. 中国免疫学杂志, 2024, 40 (1) : 31-36.
- [20] 鲍翠梅, 张步玲, 梁利红. 糖皮质激素联合阿奇霉素治疗儿童难治性支原体肺炎的疗效及对血清细胞因子的影响[J]. 药品评价, 2020, 17 (14) : 36-38.
- [21] 韩燚, 何金孝, 牛焕红, 等. 糖皮质激素辅助治疗对肺炎支原体肺炎患儿肺功能、血清炎症因子及体液免疫功能的影响[J]. 现代生物医学进展, 2020, 20 (23) : 4464-4467.
- [22] 李鄂丽, 林建荣. 丙种球蛋白在儿科临床中的应用[J]. 中国医药导报, 2007 (24) : 4-5.
- [23] 廖震. 丙种球蛋白联合阿奇霉素治疗小儿肺炎支原体肺炎的疗效及对 C 反应蛋白、免疫球蛋白水平的影响[J]. 中国妇幼保健, 2018, 33 (6) : 1324-1327.
- [24] 任红峰. 丙种球蛋白辅助治疗小儿重症支原体肺炎对患儿免疫功能、炎症指标的影响[J]. 现代医学与健康研究电子杂志, 2022, 6 (22) : 49-52.
- [25] 姚凤莉, 胡波, 任艳霞, 等. 麻杏三仁汤加减治疗耐药肺炎支原体肺炎的疗效观察[J]. 辽宁中医杂志, 2013, 40 (5) : 935-937.
- [26] 韩冬阳, 吴振起, 刘光华. 从燥毒论治儿童重症肺炎支原体肺炎[J]. 中国医药, 2020, 15 (9) : 1481-1484.
- [27] 齐兆东, 吴振起, 王慧婧, 等. 基于 TLR-2/MyD88/NF- κ B 通路探讨养阴清肺汤加味对肺炎支原体感染小鼠炎症的影响[J]. 中华中医药学刊, 2024, 42 (2) : 79-83.
- [28] 孙凝. 祛湿通络方治疗儿童耐药肺炎支原体肺炎的临床疗效研究[D]. 山东中医药大学, 2024.
- [29] 祝志朋, 田新磊, 赵文锦, 等. 平陈汤合苏葶丸加减治疗痰湿闭阻型小儿肺炎支原体肺炎的临床研究[J]. 时珍国医国药, 2020, 31 (10) : 2422-2425.
- [30] 王颖, 茅伟, 吴海洋, 等. 针刺结合清肺祛痰汤治疗痰热壅肺型卒中相关性肺炎及对细胞免疫功能的影响[J]. 中国针灸, 2022, 42 (11) : 1240-1244.
- [31] 徐巧, 顾承萍, 李超, 等. 清肺化痰祛瘀法结合丙种球蛋白治疗小儿难治性支原体肺炎疗效及对免疫功能的影响[J]. 浙江中医杂志, 2021, 56 (1) : 14-15.
- [32] 李前前, 韩雪, 四霄雪, 等. 肺宁排毒汤治疗儿童难治性肺炎支原体肺炎的临床疗效[J]. 中国实验方剂学杂志, 2023, 29 (19) : 145-150.
- [33] 国家卫生健康委员会, 国家中医药管理局, 于素平, 等. 儿童肺炎支原体肺炎诊疗指南(2025 年版)[J]. 中国循证儿科杂志, 2025, 20 (6) : 401-409.
- [34] Waites K B, Xiao L, Liu Y, et al. Mycoplasma pneumoniae from the Respiratory Tract and Beyond[J]. Clinical Microbiology Reviews, 2017, 30 (3) : 747-809.
- [35] Xin D, Mi Z, Han X, et al. Molecular mechanisms of macrolide resistance in clinical isolates of Mycoplasma pneumoniae from China[J]. Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 2009, 53 (5) : 2158-2159.
- [36] Zhao F, Liu G, Wu J, et al. Surveillance of macrolide-resistant Mycoplasma pneumoniae in Beijing, China, from 2008 to 2012[J]. Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 2013, 57 (3) : 1521-1523.
- [37] 陈丹, 张娜丽, 张婷, 等. 难治性肺炎支原体肺炎患儿支气管肺泡灌洗液中肺炎支原体耐药基因检测分析[J]. 中国当代儿科杂志, 2021, 23 (7) : 707-712.
- [38] Morozumi M, Takahashi T, Ubukata K. Macrolide-resistant Mycoplasma pneumoniae: characteristics of isolates and clinical aspects of community-acquired pneumonia[J]. Journal of Infection and Chemotherapy: Official Journal of the Japan Society of Chemotherapy, 2010, 16 (2) : 78-86.
- [39] Béb  ar C, Pereyre S, Peuchant O. Mycoplasma pneumoniae: susceptibility and resistance to antibiotics[J]. Future Microbiology, 2011, 6 (4) : 423-431.

- [40] Principi N , Esposito S. Macrolide-resistant *Mycoplasma pneumoniae*: its role in respiratory infection[J]. The Journal of Antimicrobial Chemotherapy, 2013, 68 (3) : 506-511.
- [41] 周云连, 倪晨. 儿童肺炎支原体对大环内酯类抗菌药物的耐药现状及抗菌药物治疗的研究进展[J]. 浙江医学, 2024, 46 (12) : 1233-1238.