

· 论 著 · DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2026.04.009

肺炎支原体肺炎肺实变患儿血清 KL-6、WISP1 水平及意义

赵 静¹, 李凤玲², 赵 鑫^{3△}1. 鄂州市中心医院儿保科, 湖北鄂州 436000; 2. 武汉科技大学附属老年病医院全科, 湖北武汉 430000;
3. 联勤保障部队第 964 医院检验科, 吉林长春 130000

摘要:目的 探讨血清涎液化糖链抗原-6 (KL-6)、Wnt 诱导分泌蛋白-1 (WISP1) 对肺炎支原体肺炎 (MPP) 患儿肺实变的早期诊断价值。方法 选择 2023 年 2 月至 2024 年 5 月在鄂州市中心医院就诊并确诊的 90 例 MPP 患儿作为研究组, 并选择同期在鄂州市中心医院体检的同年龄段体检健康儿童 96 例作为对照组。根据患儿肺部影像学检查结果将研究组患儿分为实变组和非实变组。采用酶联免疫吸附试验 (ELISA) 检测所有研究对象血清 KL-6、WISP1 水平; 采用多因素 Logistic 回归分析影响 MPP 患儿肺实变的相关因素; 采用受试者工作特征 (ROC) 曲线评价血清 KL-6、WISP1 对肺实变的早期诊断效能, 并使用 DeLong 检验进行曲线下面积 (AUC) 比较。结果 研究组血清 KL-6、WISP1 水平高于对照组 ($P < 0.05$)。实变组血清 KL-6、WISP1、C 反应蛋白 (CRP) 水平及中性粒细胞百分比 (N%) 高于非实变组 ($P < 0.05$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示, 血清 KL-6、WISP1 水平升高均是 MPP 患儿发生肺实变的独立危险因素 ($P < 0.05$)。血清 KL-6、WISP1 单独及 2 项联合诊断 MPP 患儿肺实变的 AUC 分别为 0.880、0.821、0.927, 2 项联合诊断的 AUC 大于 KL-6、WISP1 单独诊断的 AUC ($Z = 1.961, 2.599, P < 0.05$)。结论 MPP 患儿及发生肺实变的患儿血清 KL-6、WISP1 水平均升高, 2 项联合诊断 MPP 患儿肺实变具有一定临床价值。

关键词:肺炎支原体肺炎; 涎液化糖链抗原-6; Wnt 诱导分泌蛋白-1; 肺实变; 诊断

中图法分类号: R725.6; R446.1

文献标志码: A

文章编号: 1672-9455(2026)04-0487-06

Serum KL-6 and WISP1 levels and significance for pulmonary consolidation in children patients with Mycoplasma pneumoniae pneumoniaZHAO Jing¹, LI Fengling², ZHAO Yun^{3△}1. Department of Children Healthcare, Ezhou Central Hospital, Ezhou, Hubei 436000, China;
2. Department of General Medicine, Affiliated Geriatric Hospital, Wuhan University of Science and Technology, Wuhan, Hubei 430000, China; 3. Department of Clinical Laboratory, 964 Hospital of Joint Logistics Support Force, Changchun, Jilin 130000, China

Abstract: Objective To investigate the early diagnostic value of serum krebs von den lungen 6 (KL-6) and Wnt1 inducible signaling pathway protein 1 (WISP1) expression levels for pulmonary consolidation in children patients with Mycoplasma pneumoniae pneumonia (MPP). **Methods** A total of 90 children patients with definitely diagnosed MPP in Ezhou Central Hospital from February 2023 to May 2024 were selected as the study group, and 96 healthy children at same age group who underwent the physical examinations in this hospital were selected as the control group. Based on the results of pulmonary imageologic examination, the study group was divided into the consolidation group and non-consolidation group. The enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) was applied to detect the expression levels of serum KL-6 and WISP1. The multivariate Logistic regression was employed to screen the related factors affecting pulmonary consolidation in children patients with MPP. The receiver operating characteristic (ROC) curves were used to evaluate the early diagnostic performance of serum KL-6 and WISP1 for pulmonary consolidation, and the areas under the curve (AUC) conducted the comparison by using the DeLong test. **Results** The serum KL-6 and WISP1 levels in the study group were higher than those in the control group ($P < 0.05$). The serum KL-6, WISP1 and C-reactive protein (CRP) levels and neutrophil percentage (N%) in the consolidation group were significantly higher than those in the non-consolidation group ($P < 0.05$). The multivariate Logistic regression results showed that the increase of serum KL-6 and WISP1 levels were the independent risk factors for lung consolidation occurrence in the children patients with MPP ($P < 0.05$). The AUCs of serum KL-6 and WISP1 alone and their

作者简介: 赵静, 女, 副主任医师, 主要从事呼吸专业及儿童行为发育方向的研究。△ 通信作者, E-mail: 15304459516@189.cn.

引用格式: 赵静, 李凤玲, 赵鑫. 肺炎支原体肺炎肺实变患儿血清 KL-6、WISP1 水平及意义[J]. 检验医学与临床, 2026, 23(4): 487-492.

combination for the diagnosis of pulmonary consolidation in the children patients with MPP were 0.880, 0.821 and 0.927 respectively, and the AUC of the 2-item combination diagnosis was greater than that of KL-6 and WISP1 alone ($Z = 1.961, 2.599, P < 0.05$). **Conclusion** Serum KL-6 and WISP1 levels in the children patients with MPP and pulmonary consolidation occurrence are elevated and the 2-item combination for diagnosing pulmonary consolidation has certain clinical value.

Key words: Mycoplasma pneumoniae pneumonia; krebs von den lungen-6; Wnt inducible signaling pathway protein 1; pulmonary consolidation; diagnosis

肺炎支原体肺炎(MPP)在临床上多表现为自限性过程,但该病好发于儿童及青少年群体,其病死率及相关并发症发生率较高。肺炎支原体(MP)是导致5岁以上儿童社区获得性肺炎(CAP)的主要病原体^[1]。约12%的MPP患儿可能进展为重症肺炎支原体肺炎(SMPP)或难治性肺炎支原体肺炎(RMPP),这可能引发严重的肺部病变,如胸腔积液、肺实变、肺栓塞,甚至坏死性肺炎(NP)^[2]。已有研究表明,与单纯药物治疗相比,纤维支气管镜肺泡灌洗对MPP具有更好的临床疗效。在患儿出现广泛肺实变等实质性病变时,纤维支气管镜灌洗应作为首选的干预手段^[3]。然而,纤维支气管镜灌洗仍然有潜在风险,并可能对儿童造成严重的刺激和损害^[4]。因此,在MPP进展为SMPP/RMPP或出现不可逆肺损伤(如大面积肺实变)之前,尽早识别高风险患儿并进行干预至关重要。目前,影像学检查对早期、轻微的肺实变识别存在一定滞后性,急需寻找能在病变形成前提供预警的血清学标志物。

涎液化糖链抗原-6(KL-6)主要由肺泡Ⅱ型上皮细胞表达,在肺组织损伤早期即可释放入血,是反映肺泡上皮屏障完整性与修复状态的敏感指标^[5]。研究表明,新型冠状病毒感染(COVID-19)患者血浆KL-6水平升高,是评估COVID-19患者肺功能及不良结局的可靠指标^[6]。Wnt诱导分泌蛋白-1(WISP1)是CCN蛋白家族成员,参与组织修复、纤维化及炎症反应的调控,在多种呼吸系统疾病中表达异常^[7-8]。章娟琪等^[9]研究表明,WISP1在呼吸机相关性肺炎(VAP)患者血清中水平增高,WISP1 mRNA可作为预测VAP患者预后的预测指标。但目前关于MPP患儿血清KL-6、WISP1对肺实变早期诊断的研究较少。因此,本研究拟以MPP患儿为研究对象,检测其血清KL-6、WISP1水平,分析其与患儿肺实变的关系,探讨二者对肺实变的早期诊断价值。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择2023年2月至2024年5月在鄂州市中心医院儿科确诊的90例MPP患儿作为研究组,其中男54例、女36例,平均年龄(6.17±0.62)岁。纳入标准:(1)符合《儿童肺炎支原体呼吸道感染实验室诊断中国专家共识》^[10]中MPP的诊断标准,

以鼻咽抽吸物、咽部拭子标本中MP RNA阳性为判断标准;(2)诊断为MPP的时间不超过1周;(3)年龄28 d至14岁;(4)临床资料完整。排除标准:(1)有其他病原体感染;(2)合并慢性心肺疾病、免疫性疾病或其他呼吸道疾病;(3)患有其他系统疾病;(4)机体免疫力低下。选择同期在鄂州市中心医院体检的同年龄段体检健康儿童96例作为对照组,其中男52例、女44例,平均年龄(6.12±0.59)岁。研究组与对照组性别、年龄比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。本研究经鄂州市中心医院医学伦理委员会审核批准(伦审意见[2022]-08),所有研究对象监护人对本研究均知情同意并签署知情同意书。

1.2 仪器与试剂 ST-360型酶标仪购自上海科华实验系统有限公司;人KL-6酶联免疫吸附试验(ELISA)检测试剂盒(货号:JL20041-48T),人WISP1 ELISA检测试剂盒(货号:JL19180-48T)购自上海江莱生物技术有限公司。

1.3 方法

1.3.1 其他基线资料收集 收集所有MPP患儿发热时间、有无胸腔积液、有无呼吸急促、有无皮肤损伤、有无肺不张及入院时白细胞计数、红细胞沉降率(ESR)、血红蛋白、C反应蛋白(CRP)、中性粒细胞百分比(N%)等资料。

1.3.2 血清KL-6、WISP1检测 所有患儿入院当日、对照组于体检时采集清晨空腹静脉血5 mL,室温静置30 min后,3 000 r/min离心10 min,分离血清并保存于-80℃冰箱待测。采用ELISA检测血清KL-6、WISP1水平,严格遵循相应试剂盒说明书进行操作。

1.3.3 影像学评估与分组标准 所有MPP患儿均在入院24 h内完成胸部CT或X线检查,以评估肺部是否存在实变。影像学结果由2名高年资影像科医师采用盲法独立阅片。影像学表现为单叶或多叶大范围高密度实变影归为实变组;影像学仅表现为小片状或斑片状密度增高影,无典型实变征象归为非实变组。若2名医师判读结果不一致,则邀请第3名高级职称影像科医师进行仲裁。

1.4 统计学处理 采用SPSS 22.0统计软件进行数据分析。计数资料以例数、百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验;符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,2

组间比较采用独立样本 t 检验;采用多因素 Logistic 回归分析影响 MPP 患儿发生肺实变的因素;绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 KL-6、WISP1 对 MPP 患儿发生肺实变的诊断价值,曲线下面积(AUC)的比较采用 DeLong 检验。检验水准 $\alpha = 0.05$,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 对照组和研究组血清 KL-6、WISP1 水平比较 研究组血清 KL-6、WISP1 水平高于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

2.2 实变组和非实变组基线资料比较 根据影像学结果分组,实变组 42 例,非实变组 48 例。实变组与非实变组性别、年龄、白细胞计数、发热时间、ESR、血

红蛋白水平及有无胸腔积液、呼吸急促、皮肤损伤、肺不张情况比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。实变组 CRP 水平及 N% 高于非实变组($P < 0.05$)。见表 2。

表 1 对照组和研究组血清 KL-6、WISP1 水平比较($\bar{x} \pm s$, pg/mL)

组别	n	KL-6	WISP1
研究组	90	36.40 ± 3.86	267.82 ± 29.45
对照组	96	31.09 ± 3.29	225.18 ± 23.06
t		10.117	11.031
P		<0.001	<0.001

表 2 实变组和非实变组基线资料比较[n (%)或 $\bar{x} \pm s$]

组别	n	性别		年龄(岁)	白细胞计数($\times 10^9/L$)	ESR(mm/h)
		男	女			
实变组	42	23(54.76)	19(45.24)	6.28 ± 0.63	5.31 ± 0.55	28.79 ± 2.93
非实变组	48	31(64.58)	17(35.42)	6.08 ± 0.61	5.13 ± 0.52	27.75 ± 2.81
χ^2/t		0.900		1.528	1.595	1.717
P		0.343		0.130	0.114	0.089

组别	n	胸腔积液		呼吸急促		皮肤损害		肺不张	
		有	无	有	无	有	无	有	无
实变组	42	24(57.14)	18(42.86)	25(59.52)	17(40.48)	26(61.90)	16(38.10)	23(54.76)	19(45.24)
非实变组	48	23(47.92)	25(52.08)	26(54.17)	22(45.83)	22(45.83)	26(54.17)	21(43.75)	27(56.25)
χ^2/t		0.764		0.262		2.325		1.087	
P		0.382		0.609		0.127		0.297	

组别	n	发热时间(d)	CRP(mg/L)	N(%)	血红蛋白(g/L)
实变组	42	6.21 ± 0.64	26.48 ± 0.29	78.43 ± 8.08	117.28 ± 12.07
非实变组	48	5.98 ± 0.61	24.94 ± 0.24	62.52 ± 6.47	121.69 ± 12.38
χ^2/t		1.744	27.057	10.365	-1.653
P		0.085	<0.001	<0.001	0.102

2.3 实变组和非实变组血清 KL-6、WISP1 水平比较 实变组血清 KL-6、WISP1 水平高于非实变组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

表 3 实变组和非实变组血清 KL-6、WISP1 水平比较($\bar{x} \pm s$, pg/mL)

组别	n	KL-6	WISP1
实变组	42	38.95 ± 3.98	286.41 ± 29.03
非实变组	48	34.16 ± 3.52	251.54 ± 25.85
t		6.059	6.028
P		<0.001	<0.001

2.4 MPP 患儿肺实变的影响因素分析 以 MPP 患儿肺实变发生情况(发生 = 1,未发生 = 0)为因变量,将血清 KL-6、WISP1、CRP 及 N% 作为自变量(均为

原值输入)纳入多因素 Logistic 回归模型。分析结果显示,血清 KL-6、WISP1 水平升高均是 MPP 患儿发生肺实变的独立危险因素($P < 0.05$)。见表 4。

表 4 MPP 患儿肺实变的影响因素分析

因素	β	SE	Wald χ^2	OR	OR 的 95%CI	P
KL-6	1.056	0.291	13.179	2.875	1.626~5.087	<0.001
WISP1	1.087	0.288	14.242	2.965	1.686~5.214	<0.001
CRP	0.042	0.119	0.125	1.043	0.826~1.317	0.723
N%	0.101	0.204	0.244	1.106	0.741~1.650	0.621

2.5 血清 KL-6、WISP1 对 MPP 患儿肺实变的诊断价值 以 MPP 患儿是否发生肺实变(是 = 1,否 = 0)为状态变量,血清 KL-6、WISP1 为检验变量,绘制 ROC 曲线。结果显示,血清 KL-6、WISP1 单独及 2

项联合诊断 MPP 患儿肺实变的 AUC 分别为 0.880、0.821、0.927, 2 项联合诊断的 AUC 大于 KL-6、

WISP1 单独诊断的 AUC ($Z = 1.961, 2.599, P < 0.05$)。见表 5 和图 1。

表 5 血清 KL-6、WISP1 单独及联合对 MPP 患儿肺实变的诊断价值

指标	AUC	AUC 的 95%CI	P	最佳截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
KL-6	0.880	0.794~0.939	<0.001	36.50 pg/mL	83.33	87.50	0.708
WISP1	0.821	0.727~0.894	<0.001	275.34 pg/mL	67.29	85.42	0.527
2 项联合	0.927	0.892~0.971	<0.001	—	85.71	95.83	0.815

注: —表示无数据。

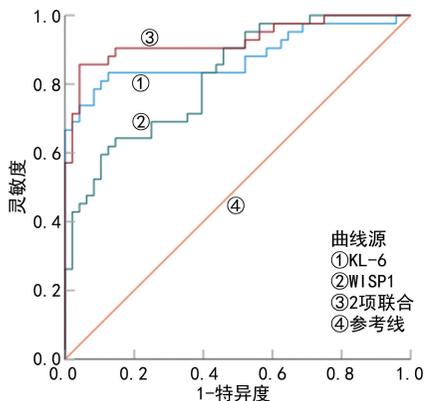


图 1 血清 KL-6、WISP1 单独及联合诊断 MPP 患儿肺实变的 ROC 曲线

3 讨论

MP 是儿童 CAP 最常见的病原体之一^[11]。近年来,受环境变化等多重因素影响,MPP 发病率持续攀升,在儿童 CAP 中的占比已达到 40%,而 5 岁以上儿童的 MPP 感染率甚至可能达到 50%^[12]。MPP 能够侵袭肺部及其他组织,引发炎症反应^[13],导致儿童发生上、下呼吸道感染,重症儿童 MPP 常伴随肺实变、组织坏死以及呼吸衰竭^[14]。目前,多种生物标志物 [例如白细胞介素 (IL)、NOD 样受体蛋白 3 (NLRP3)、铁蛋白、 $\alpha 1$ -抗胰蛋白酶和乳酸脱氢酶 (LDH)] 可用于诊断 MPP,但其准确性较低,容易导致误判^[15-16]。因此,找到能够快速、准确地诊断 MPP 患儿肺实变的生物标志物变得迫在眉睫^[17]。

3.1 血清 KL-6 对 MPP 患儿肺实变的诊断价值 研究发现,在肺炎的发展过程中,肺泡 II 型上皮细胞的结构与功能发生改变,导致 KL-6 水平显著升高;通过 KL-6 可以评估患者肺泡上皮细胞的损伤与再生情况,其水平与肺炎的严重程度呈正比^[18-19]。研究表明,KL-6 在 COVID-19 患者血清中水平上调,在预测患者不良预后方面展现了较高的准确性,可用于对呼吸衰竭加重及死亡风险的分级评估^[20]。张应华等^[21]研究证实 KL-6 水平异常升高与肺炎患者的病情严重程度有关联。李芳等^[22]研究证实,病原菌感染肺组织后,可诱导肺泡上皮损伤,补偿性地将 KL-6 释放至肺泡,加剧炎症反应,促进肺泡上皮损伤,肺泡毛细血管通透性增高,KL-6 由血管壁入血,引起血清 KL-6 水

平升高。本研究结果显示,MPP 患儿血清 KL-6 水平升高,提示 KL-6 与 MPP 发生有关。MP 可通过黏附损伤、释放社区获得性呼吸窘迫综合征 (CARDS) 毒素等方式损伤肺泡上皮细胞,特别是分泌表面活性物质及参与修复的 II 型上皮细胞^[23]。KL-6 作为 II 型上皮细胞合成和分泌的特异性糖蛋白,其血清水平升高直接反映了肺泡上皮屏障的完整性被破坏。本研究中,实变组血清 KL-6 水平高于非实变组,其水平升高是 MPP 患儿发生肺实变的独立危险因素。这与 DENG 等^[24]在 COVID-19 相关肺损伤中的发现一致,即血清 KL-6 水平与肺部病变范围呈正相关。KL-6 不仅是被动释放的损伤标志物,还可能主动参与肺组织的修复与重塑过程。研究表明,KL-6 本身具有趋化活性,可促进成纤维细胞迁移和增殖,并可能通过调节细胞外基质的合成,在肺部炎症后期推动修复过程向异常纤维化方向发展^[25]。因此,推测 MP 感染导致肺泡 I 型及 II 型上皮细胞损伤,促使 KL-6 从损伤细胞中释放;同时,持续的炎症微环境可能刺激 II 型上皮细胞代偿性增生并合成更多 KL-6,导致其在血清中持续累积,从而与 MPP 病情进展及并发症发生相关^[26]。

3.2 血清 WISP1 对 MPP 患儿肺实变的诊断价值 研究显示,WISP1 可在哮喘的病理重塑过程中促进成纤维细胞增殖和细胞外基质沉积,并且在特发性肺纤维化患者和肺纤维化动物模型中,其水平显著升高^[8]。赵琰等^[27]研究表明,在 VAP 患者中,血清 WISP1 信使核糖核酸 (mRNA) 水平升高,WISP1 基因可能与重症监护室 (ICU) 机械通气患者 VAP 的发生有关。LI 等^[28]研究证实,WISP1 通过调控原代人肺成纤维细胞中炎症因子转化生长因子- β_1 (TGF- β_1) 和肿瘤坏死因子- α (TNF- α) 的表达,从而依赖性地促进成纤维细胞增殖,发挥促纤维化作用。本研究结果显示,MPP 患儿血清 WISP1 水平升高,实变组血清 WISP1 水平高于非实变组,其水平升高是 MPP 患儿发生肺实变的独立危险因素。以上提示 WISP1 在 MPP 肺实变发生中可能起重要作用。WISP1 通过促进成纤维细胞活化和细胞外基质沉积驱动肺纤维化^[29]。SINGH 等^[30]也报道 WISP1 在特发性肺纤维

化中表达上调。因此,检测血清 WISP1 水平有助于判断 MPP 患儿是否已发生肺实变。

3.3 血清 KL-6 联合 WISP1 对 MPP 患儿肺实变的诊断价值 本研究 ROC 曲线分析结果显示,血清 KL-6、WISP1 联合诊断 MPP 患儿肺实变的 AUC 大于各指标单独诊断,且联合诊断的特异度为 95.83%,表明 KL-6 和 WISP1 联合检测对 MPP 患儿肺实变方面具有较高的诊断效能。相较于传统影像学检查(如胸部 X 线或 CT)需在肺部出现明确结构改变后方可识别实变,血清 KL-6 与 WISP1 检测具有无创、便捷、可重复动态监测的优势,可作为辅助手段,为临床早期识别肺实变提供参考。

综上所述,MPP 患儿及发生肺实变的 MPP 患儿血清 KL-6、WISP1 水平均明显升高,2 项联合诊断 MPP 患儿肺实变具有一定临床价值,可以作为 MPP 患儿肺实变早期诊断的潜在生物标志物。然而,本研究仍存在一定不足,如样本量小,后续将扩增样本量并进行多维度前瞻性研究。此外,本研究的结果为 KL-6 和 WISP1 在 MPP 患儿肺实变中的潜在诊断价值提供了初步证据,但其特异性尚需进一步明确。未来的研究应纳入更多类型的肺损伤疾病作为对照组,以验证 KL-6 和 WISP1 在 MPP 患儿肺实变诊断中的特异性,从而更准确地评估其作为早期诊断生物标志物的潜力。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献 赵静:设计研究方案,实施研究过程,论文撰写,论文修改;李凤玲:提出研究思路,论文审核;赵氲:实施研究过程,分析试验数据,资料搜集整理。

参考文献

- [1] TSAI T A, TSAI C K, KUO K C, et al. Rational stepwise approach for Mycoplasma pneumoniae pneumonia in children[J]. J Microbiol Immunol Infect, 2021, 54(4): 557-565.
- [2] 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.
- [3] WANG L J, XIE Q L, XU S S, et al. The role of flexible bronchoscopy in children with Mycoplasma pneumoniae pneumonia [J]. Pediatr Res, 2023, 93(1): 198-206.
- [4] WANG L, LU S K, GUO Y H, et al. Comparative study of diagnostic efficacy of sputum and bronchoalveolar lavage fluid specimens in community-acquired pneumonia children treated with fiberoptic bronchoscopy [J]. BMC Infect Dis, 2023, 23(1): 565.
- [5] KOHNO N, AWAYA Y, OYAMA T, et al. KL-6, a mucin-like glycoprotein, in bronchoalveolar lavage fluid from patients with interstitial lung disease [J]. Am Rev Respir Dis, 1993, 148(3): 637-642.
- [6] LETELLIER A, ROLLAND-DEBORD C, LUQUE-PAZ D, et al. Prognostic value of serum krebs von den lungen-6 (KL-6) levels in COVID-19 pneumonia [J]. Respir Med Res, 2023, 84(1): 101054.
- [7] DENG W T, FERNANDEZ A, MCLAUGHLIN S L, et al. WNT1-inducible signaling pathway protein 1 (WISP1/CCN4) stimulates melanoma invasion and metastasis by promoting the epithelial-mesenchymal transition [J]. J Biol Chem, 2019, 294(14): 5261-5280.
- [8] CHRISTOPOULOU M E, ALETRAS A J, PAKONSTANTINO E, et al. WISP1 and macrophage migration inhibitory factor in respiratory inflammation: novel insights and therapeutic potentials for asthma and COPD [J]. Int J Mol Sci, 2024, 25(18): 10049.
- [9] 章娟琪, 孙雪东, 姚晓燕, 等. VAP 患者 WISP1/TLR4/整合素 $\beta 5$ 通路基因及相关炎症因子的表达 [J]. 中华医院感染学杂志, 2022, 32(9): 1290-1294.
- [10] 中华医学会儿科学分会临床检验学组. 儿童肺炎支原体呼吸道感染实验室诊断中国专家共识 [J]. 中华检验医学杂志, 2019, 42(7): 507-513.
- [11] ZHANG Z K, DOU H W, TU P, et al. Serum cytokine profiling reveals different immune response patterns during general and severe mycoplasma pneumoniae pneumonia [J]. Front Immunol, 2022, 13(1): 1088725.
- [12] BI Y, ZHU Y F, MA X, et al. Development of a scale for early prediction of refractory Mycoplasma pneumoniae pneumonia in hospitalized children [J]. Sci Rep, 2021, 11(1): 6595.
- [13] 侯雪, 刘燕, 杨晓丽, 等. 肺炎支原体肺炎患儿外周血白细胞自噬相关蛋白表达及临床意义 [J]. 西部医学, 2021, 33(8): 1176-1179.
- [14] ZHANG X, SUN R Y, JIA W Y, et al. Clinical characteristics of lung consolidation with mycoplasma pneumoniae pneumonia and risk factors for mycoplasma pneumoniae necrotizing pneumonia in children [J]. Infect Dis Ther, 2024, 13(2): 329-343.
- [15] FAN F, LV J, YANG Q Y, et al. Clinical char-

- acteristics and serum inflammatory markers of community-acquired mycoplasma pneumonia in children[J]. *Clin Respir J*, 2023, 17(7): 607-617.
- [16] 豆吉娟, 刘月影, 贾红亮, 等. 外周血 STAT3、NLRP3、TLR4 表达对儿童肺炎支原体肺炎疾病进展的预测价值[J]. *中华医院感染学杂志*, 2024, 34(21): 3351-3355.
- [17] WANG H, ZHANG Y L, ZHAO C S, et al. Serum IL-17A and IL-6 in paediatric mycoplasma pneumoniae pneumonia: implications for different endotypes [J]. *Emerg Microbes Infect*, 2024, 13(1): 2324078.
- [18] ZOU J, SHI Y P, XUE S, et al. Use of serum KL-6 and chest radiographic severity grade to predict 28-day mortality in COVID-19 patients with pneumonia: a retrospective cohort study [J]. *BMC Pulm Med*, 2024, 24(1): 187.
- [19] FOTOH D S, HELAL A, RIZK M S, et al. Serum krebs von den lungen-6 and lung ultrasound B lines as potential diagnostic and prognostic factors for rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease [J]. *Clin Rheumatol*, 2021, 40(7): 2689-2697.
- [20] SCOTTO R, PINCHERA B, PERNA F, et al. Serum KL-6 could represent a reliable indicator of unfavourable outcome in patients with COVID-19 pneumonia[J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2021, 18(4): 2078.
- [21] 张应华, 杨玲. 超声参数与 TLR4、KL-6 的相关性及对肺炎诊断的意义[J]. *影像科学与光化学*, 2023, 41(1): 74-78.
- [22] 李芳, 金晓莉, 宋义琴. 血清 KL-6 对儿童难治性肺炎支原体肺炎的预测价值[J]. *中国病案*, 2023, 24(1): 102-105.
- [23] XUE Y, WANG M Y, HAN H B. Interaction between alveolar macrophages and epithelial cells during *Mycoplasma pneumoniae* infection [J]. *Front Cell Infect Microbiol*, 2023, 13(1): 1052020.
- [24] DENG K, FAN Q, YANG Y, et al. Prognostic roles of KL-6 in disease severity and lung injury in COVID-19 patients: a longitudinal retrospective analysis[J]. *J Med Virol*, 2021, 93(4): 2505-2512.
- [25] KARADENIZ H, AVANOĞLU GÜLER A, ÖZGER H S, et al. The prognostic value of lung injury and fibrosis markers, KL-6, TGF- β 1, FGF-2 in COVID-19 patients [J]. *Biomark Insights*, 2022, 17: 11772719221135443.
- [26] 许春华, 郑灵玲. 涎液化糖链抗原-6、乳酸脱氢酶、血清淀粉样蛋白 A 及白细胞介素-6 水平与儿童病毒性肺炎严重程度相关性研究[J]. *传染病信息*, 2025, 38(3): 230-234.
- [27] 赵琰, 韩雯雯, 赵琳, 等. ICU 机械通气患者呼吸机相关性肺炎的危险因素及 WISP1/TLR4/整合素 β 5 通路基因变化[J]. *中华医院感染学杂志*, 2023, 33(23): 3557-3561.
- [28] LI L R, LV S N, LI X, et al. Wnt-induced secreted proteins-1 play an important role in paraquat-induced pulmonary fibrosis [J]. *BMC Pharmacol Toxicol*, 2022, 23(1): 21.
- [29] CHRISTOPOULOU M E, SKANDALIS S S, PAPAKONSTANTINOUE, et al. WISP1 induces the expression of macrophage migration inhibitory factor in human lung fibroblasts through Src kinases and EGFR-activated signaling pathways[J]. *Am J Physiol Cell Physiol*, 2024, 326(3): C850-C865.
- [30] SINGH K, WITEK M, BRAHMBHATT J, et al. Stage-dependent fibrotic gene profiling of wisp1-mediated fibrogenesis in human fibroblasts[J]. *Cells*, 2024, 13(23): 2005.
- (收稿日期: 2024-12-25 修回日期: 2026-01-07)
(编辑: 陈秋莲 廖薇薇)
-
- (上接第 486 页)
- [25] 孙桂英, 倪晓艳, 方国兰, 等. 三级综合医院常见多重耐药菌医院感染的临床特点及耐药性分析[J]. *临床合理用药*, 2024, 17(34): 189-192.
- [26] 郜凯华, 王君妍, 王少利, 等. DRG 付费下医院感染与医院资源消耗相关分析[J]. *中华医院感染学杂志*, 2024, 34(1): 129-133.
- [27] JOHANNES R S, PENG M M, DARIN R. Diagnosis related group perturbation: a new twist on the economics of hospital-acquired infection? [J]. *Am J Med Qual*, 2009, 24(1): 71-73.
- [28] 宋晓超, 金美娟, 丁蔚, 等. 基于 DRG 付费管理的神经外科患者医院感染直接经济负担评价[J]. *中国感染控制杂志*, 2025, 24(6): 808-814.
- (收稿日期: 2025-06-02 修回日期: 2025-12-18)
(编辑: 陈秋莲 廖薇薇)