

# 《新生儿肺炎支原体肺炎诊断与治疗专家共识 (2024)》解读

梁振宇, 李冰卉, 孟 琼

(暨南大学附属广东省第二人民医院儿科, 广东 广州 510220)

**[摘要]** 肺炎支原体肺炎(mycoplasma pneumoniae pneumonia, MPP)在2023年9月开始在全国范围内普遍流行,为了更好地管理和指导临床治疗,2023年国家卫生健康委员会发布了“儿童肺炎支原体肺炎诊疗指南(2023年版)”,但该指南未对新生儿这一特殊群体提出针对性的具体指导治疗意见,为了进一步规范指导新生儿MPP的临床诊断和治疗,2024年中华新生儿科杂志发表了《新生儿肺炎支原体肺炎诊断与治疗专家共识(2024)》,对新生儿MPP的临床特点、实验室检测、诊断要点及治疗干预给出了更详细的建议,以期降低MPP对新生儿的危害、改善疾病预后及提高生存质量。

**[关键词]** 肺炎, 支原体; 新生儿; 共识 doi:10.3969/j.issn.1007-3205.2025.03.001

**[中图分类号]** R563.1 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 1007-3205(2025)03-0249-05

肺炎支原体(mycoplasma pneumoniae, MP)与细菌、病毒不同,MP缺乏细胞壁,是一种介于细菌和病毒之间、能自由生活且可自我复制的最小微生物,是由梭状芽胞杆菌样革兰阳性细胞通过基因缺失进化而来的,主要定植于呼吸道的黏膜表面。MP感染导致的肺炎支原体肺炎(mycoplasma pneumoniae pneumonia, MPP)产生的炎症可累及气管、支气管、细支气管、肺泡以及肺间质,是引起我国5岁及以上儿童患社区获得性肺炎最主要的病原体<sup>[1]</sup>,其引发的肺部及肺外并发症严重程度、临床药物治疗效果、疾病预后等存在显著的个体差异性。MPP的发生具有周期性,3~7年就会发生一次大规模流行<sup>[2]</sup>,研究<sup>[3]</sup>显示,新生儿下呼吸道感染致病菌中MP占6.7%~10%,是新生儿呼吸道感染的重要病原体,虽然新生儿MPP发生率不高,但由于新生儿MPP临床症状通常不典型,病情发展快,特别是早产婴儿、生后需呼吸机辅助通气治疗、存在肺损伤及自身免疫功能不成熟或缺陷的新生儿,容易误诊、迟诊或漏诊从而导致错过最佳治疗时间窗及治疗效果不佳。因此,较儿童而言,新生儿MPP病情可能更加严重,不良并发症发生率及死亡风险更高。为了增强对新生儿MPP的早期识别、提高诊治效

果、减少疾病的发生风险及降低对新生儿生长发育的影响,2024年中华新生儿科杂志发表的由中华医学会儿科学分会新生儿学组联合众教授专家共同撰写了《新生儿肺炎支原体肺炎诊断与治疗专家共识(2024)》,对新生儿MPP的管理及治疗给出了具体的建议。本文根据共识推荐对新生儿MPP的早期识别、评估、检测、诊断、治疗及预防进行解读。

## 1 新生儿MPP的临床特点

支原体在母体生殖道中定植很常见,新生儿感染MP一方面可通过孕母感染支原体后经宫内、阴道和孕母密切接触传播给胎儿或新生儿,另一方面则通过接触感染者及感染者周围环境感染MP,而通过胎盘垂直传播感染MP的新生儿很少见。一项回顾性研究显示,新生儿MP感染主要发生在冬春季节,多发生在晚期新生儿中,且感染的发生率随着年龄的增长而增加<sup>[4]</sup>。通常大多数支原体局限于黏膜表面,紧密结合并黏附在宿主上皮上,但当宿主防御系统存在潜在缺陷时,支原体中的多条带抗原能直接激活补体,刺激宿主产生炎症反应,从而对新生儿造成一系列的损伤。

**1.1 新生儿MPP肺内表现** 当炎症累及呼吸系统时,由于新生儿呼吸中枢、体温调节中枢发育不成熟,以及特殊的生理解剖结构,导致新生儿呼吸系统感染症状复杂多样,最常见的是诱发气管支气管炎,新生儿出现发热时热度不一,可能呈现高热、中等热或低热,一般可持续1~3周。咳嗽为常见症状,初

[收稿日期]2024-07-18

[基金项目]广东省自然科学基金项目(2022A1515012548)

[作者简介]梁振宇(1987-),男,广东广州人,暨南大学附属广东省第二人民医院副主任医师,医学硕士,从事儿科疾病诊治研究。

期可能表现为干咳,但随后可能转为顽固性剧咳,咳嗽可能持续1~4周,尤其在夜间可能更为明显,有时可伴有黏稠痰液,甚至偶带血丝,这通常表示感染加重或合并其他细菌病毒感染。如果疾病仅限于气管支气管,胸部可闻及粗啰音和鼻音,当进展为肺炎时,听诊则出现细小吸气性啰音和肺底浊音。病情严重时可出现喘息、呼吸窘迫、呼吸衰竭等症状,影像学上,MP感染可能与病毒性下呼吸道感染难以鉴别,当胸部X线、CT等检查提示存在大叶性实变、坏死性肺炎、胸腔积液、肺不张、脓胸、气胸等疾病,需快速识别及评估后进行MP相关检测<sup>[5]</sup>。

1.2 新生儿MPP肺外表现 定植在呼吸道上皮的MP能够穿透宿主细胞的细胞膜并侵入呼吸道黏膜,通过黏附损伤导致肺部炎症的发生<sup>[6]</sup>,并在一定程度上扩散到呼吸系统之外,通过侵袭和局部炎症因子介导的直接伤害、宿主免疫应答引起的免疫系统的间接免疫损伤、血管炎或血栓形成导致的血管阻塞这些致病机制引起一系列肺外并发症的发生。因此MP感染除了引起严重的下呼吸道疾病和较轻的上呼吸道症状外,还会累及心、脑、肾、血管神经等全身各个系统,其中MP感染会引起新生儿发生喂养不耐受、呕吐、腹泻、腹胀等非特异性消化系统症状,在新生儿MPP肺外表现中最为多见,其中以肝功能轻中度损害为主,Narita<sup>[7]</sup>认为,早期肝功能异常与MP感染引起的直接炎症有关,而晚发性肝功能障碍则可能与自身免疫、血管损伤或药物反应间存在关联;神经系统异常表现为烦躁不安、嗜睡、抽搐等,严重时累及大脑、脊髓、脑膜和周围神经,其中以脑炎最为常见,这些表现与MP感染后致抗神经节苷脂和抗半乳糖脑苷脂抗体的产生有关;肾脏受累时可出现间质性肾炎、肾小球肾炎等肾脏损害,严重者会出现肾功能衰竭;完善血液系统检测可观察到溶血性贫血、血小板减少或增多、凝血功能异常等,临床上以溶血性贫血多见,这与MP感染后致红细胞上针对I抗原的IgM自身抗体产生密切相关;而MP侵袭关节引起的化脓性关节炎、急性横纹肌溶解症已被多次报道,其机制尚不明确,虽在新生儿未见较多报道,但也应引起重视;皮肤也可出现过敏样紫癜、荨麻疹、多形性红斑样改变,眼睛和口腔黏膜也会受累导致虹膜炎、葡萄膜炎、结膜炎的发生<sup>[8]</sup>。早期肺外并发症的发生可能与MP在血液中传播引起的直接损害有关,而晚发性疾病与自身免疫、血管损伤和药物反应引起的间接损害可能存在关联<sup>[9]</sup>。

由于新生儿的特殊性,其临床症状不典型,缺乏

特异性,病情进展快,MP的感染常涉及全身多个系统,当以肺外表现为始发症状或为主时,往往会导致漏诊、误诊,因此该共识强调对新生儿MPP早期评估和识别的重要性,除了密切关注新生儿呼吸系统症状外,新生儿MPP相关肺外并发症表现也不容忽视,对存在MP感染高危因素、有异常临床症状的孕母及新生儿,怀疑存在MP感染时,应尽快完善MP检测,以减少MP感染对新生儿造成的危害。

## 2 新生儿MPP的实验室检测

因新生儿临床表现不典型、特异性低,存在个体差异性,临床确诊MPP需要结合流行病学史、临床资料和胸部影像学资料,并进行MP的病原学或血清学检测后综合判断。共识强调了应根据MPP患儿的病情特点、临床症状、就诊地点等选择适宜的检测方法。新生儿MPP实验室检测主要包括病原学检测及血清学检测。

2.1 新生儿MPP的病原学检测 新生儿MPP病原体培养准确性高、可靠性强,是诊断MP感染的金标准,但由于支原体生长缓慢、培养时间长,对实验室及技术要求较高,虽然诊断特异性高,可靠性强,却很少用于指导门诊急诊新生儿MPP的治疗,但当需要MP抗菌药物敏感性试验或进行菌株分型时,MP的培养是关键。MP抗原直接检测主要通过识别MP的黏附相关P1蛋白单克隆抗体检测到MP抗原,有报道特异度和敏感度为100%和97.4%<sup>[10]</sup>。分子生物学检测包括PCR、核酸扩增技术和核酸杂交技术等,能特异性识别并检测MP的特定遗传序列,具有高度特异度,一般采集口咽或鼻拭子,操作简单及获取结果耗时少,其中PCR技术因其高度敏感度,能检测到样本中微量MP的DNA,对于早期诊断具有重要意义,但也可能出现因采集失误及标本处理不当出现假阴性结果。而RNA伴随着病原体死亡能被机体所降解,可用于评估MPP的治疗疗效,同时RNA与MP的感染严重程度具有相关性,因此MP的RNA检测是目前早期快速诊断、判断疗效的最好方法之一<sup>[11]</sup>。

2.2 新生儿MPP的血清学检测 新生儿感染MP后,免疫系统会产生相应的抗体保护机体,这些特异性抗体主要包括IgM、IgA和IgG,IgM抗体一般在初次感染后4~5d开始升高,3~4周抗体含量达高峰,持续1~3个月甚至更长后降至最低,是存在MP急性期感染的诊断指标<sup>[12]</sup>。在MP感染的早期IgA抗体就迅速上升,从IgM型转换而来,7~14d至峰值水平,与IgM抗体浓度变化曲线基本一

致。而 IgG 抗体出现较迟,一般在机体感染后的 2 周左右出现,第 5 周达到浓度峰值,且维持时间较长,通常提示有既往感染,单独检测临床意义不大<sup>[13]</sup>。

MP 的核酸检测具有高度特异度和敏感度,因此共识推荐对于住院患儿,怀疑存在 MP 感染时,可首选咽拭子或痰液 MP-DNA 检测或 MP 培养进行检测。而 MP 抗体检测简便、用量少,能快速出具结果,因此共识推荐急诊疑似 MP 感染的患儿可选择 MP-IgM 抗体或咽拭子 MP 抗原作为首选检测手段以便快速筛查。但无论何种检测手段均存在假阴性的可能,对于反复 MP 感染、免疫缺陷的人群及婴幼儿、产生低水平抗体或不产生抗体的人群都可能导致检测结果的假阴性,以及部分治愈患儿体内的抗体持续时间长会出现抗体持续阳性的情况,因此临床医生在诊断 MMP 时,需要结合流行病学史、患儿的临床表现、影像学检查结果等其他因素综合评估,对于 MP-IgM 抗体或咽拭子 MP 抗原阴性的新生儿,必要可进一步完善咽拭子 MP 核酸检测明确诊断。

### 3 新生儿 MPP 的诊断

新生儿 MPP 诊断依据临床表现、影像学检查及实验室检测,临床诊断要点:①持续剧烈咳嗽,X 线改变为重要诊断依据;②白细胞数计数正常或稍增高,红细胞沉降率增快;③青霉素、头孢类抗生素效果差或无效;④实验室检测如血清特异性抗体检测、PCR 方法检测 MP-DNA 对诊断具有重要意义<sup>[14]</sup>。当新生儿出现 MP 感染相关呼吸道临床表现、肺部影像学检查出现异常,以及结合任一实验室病原检测到 MP 时,即可诊断新生儿 MPP。新生儿作为特殊群体,当诊断 MPP 后,应密切检测新生儿的临床表现及各种检验检查,当肺部症状加重,出现喘鸣、呼吸增快或暂停、鼻翼翕动、吸气三凹征等症状,血液学信息提示存在呼吸衰竭、C 反应蛋白(C-reactive protein, CRP)升高、乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase, LDH)超过 350 U/L<sup>[15]</sup>,肺部听诊湿啰音、呼吸音减弱或消失,或肺部影像学提示肺部受累超过 50%,伴有胸腔积液、脓胸、气胸,以及其他严重的肺外并发症等情况时,应考虑为重症新生儿 MPP<sup>[16]</sup>,为减少低氧血症及后遗症的发生,应及时地干预治疗以减少对新生儿造成的危害。

因此共识强调了要高度密切监测新生儿 MPP 的病情变化,早期快速识别可能发生重症 MPP 的新生儿,当大环内酯类药物正规治疗 72 h 或治疗

7 d 以上仍持续发热,临床征象及肺部影像学无改善或加重以及出现肺外并发症时,常提示可能存在大环内酯类药物无反应性或难治性 MPP,这与新生儿可能存在异常的免疫应答反应与过度的炎症反应、耐药性的产生、黏液-纤毛系统损害等有关,除此还需要考虑可能存在先天性免疫缺陷,其他细菌、病毒及真菌的混合感染等情况的发生,需及时完善相关检测并给予相应治疗以改善病情。

### 4 新生儿 MPP 的治疗

MP 缺乏细胞壁,对  $\beta$ -内酰胺类药物和所有靶向作用于细胞壁的抗菌素具有耐药性,因此 MP 抗生素治疗包括破坏蛋白质合成方面发挥作用的抗生素(如大环内酯类和四环素类药物)和抑制 DNA 复制的抗生素(如氟喹诺酮类药物),其中大环内酯类药物被推荐为治疗新生儿 MPP 的一线药物,大环内酯类药物主要通过特异性地与 50S 细菌核糖体亚基中的 23S 核糖体 RNA(rRNA)的结构域 II 和/或 V 中的核苷酸结合起作用,使细菌蛋白质合成受到抑制<sup>[17]</sup>,能有效阻止 MP 的生长和繁殖,以及大环内酯类具有较好的组织渗透性,能够迅速到达肺组织并在感染部位发挥作用,且药物半衰期较长,因此新生儿 MP 感染时首选大环内酯类药物。共识中推荐红霉素或阿奇霉素作为治疗新生儿 MPP 的首选药物,两者用药剂量及疗程应根据病情特点及药物特点进行个体化选择,阿奇霉素较红霉素而言,对 MP 的抗菌效果更强、半衰期较长、胃肠道不良反应少、用药方便等优点,在临床上应用更为广泛。而红霉素口服吸收良好,可高浓度积聚在肺组织中,能有效促进 MPP 病灶的治愈,但其引起的肝损伤要比阿奇霉素大。两种药物的选择应根据患儿的具体情况、病原菌类型以及药物敏感性测试结果及疗效来确定。

在治疗过程中,优先考虑的给药途径为口服方式,因为它更为便捷且通常适合多数患者。然而,对于病情较为严重的个体,特别是那些初始阶段需要迅速起效或无法经口摄入,以及存在胃肠吸收障碍的患儿,则选择静脉给药制剂作为初始治疗方案。一旦患儿的病情趋于稳定,应及时调整治疗策略,转而采用口服药物进行序贯治疗,以确保治疗过程的连续性和效果。

四环素类或氟喹诺酮类药物不建议作为治疗新生儿 MPP 的一线抗生素,因为它们在儿童中存在与年龄相关的禁忌证。由于大环内酯类的广泛应用,其耐药率在全球范围内呈显著上升趋势,且儿童

耐药率的全球比例明显高于成年人<sup>[18]</sup>,这种耐药性与23S rRNA 肽基转移酶环中的点突变有关,导致对大环内酯类药物的高水平耐药性<sup>[19]</sup>,为此四环素类或氟喹诺酮类逐渐成为大环内酯类的替代抗生素来治疗 MP。既往认为四环素类药物可能引起儿童的不良反应,如牙釉质发育不全、牙齿永久性灰褐色染色和骨生长抑制,因此8岁以下的患者禁用<sup>[20]</sup>,而氟喹诺酮类药物会导致幼年关节软骨侵蚀<sup>[21]</sup>,18岁以下肺炎患儿应避免使用。但近年研究显示,四环素类或氟喹诺酮类对于治疗耐大环内酯类 MPP 具有较好的疗效,且药物不良反应未见明显增加。最近有研究<sup>[22]</sup>报道,儿童短期使用多西环素治疗不会引起牙齿染色、牙釉质发育不全或牙齿颜色改变。而一些临床试验数据也表明,氟喹诺酮类药物对儿童肌肉骨骼的不良影响通常是轻度且可逆的<sup>[23-24]</sup>。在治疗疗效方面,Ahn 等<sup>[25]</sup>研究显示四环素类可缩短大环内酯类难治性 MPP 患者的发热持续时间和住院时间,氟喹诺酮类药物则会使感染者在48 h内退热,以及日本一项关于米诺环素或多西环素在暴发大环内酯类耐药 MP 感染的治疗疗效研究显示,米诺环素或多西环素在24 h内退热效果和开始治疗3 d后减少 MP 的 DNA 拷贝数下降速度明显优于大环内酯类<sup>[26]</sup>。

因此,当出现大环内酯类药物无反应性或难治性新生儿 MPP 时,在获得监护人知情同意书的情况下,共识推荐可使用新四环素类药物或氟喹诺酮类药物作为替代抗生素来治疗新生儿 MPP。而难治性及重症新生儿 MPP 可根据患儿具体情况适当地使用糖皮质激素(甲泼尼龙)或丙种球蛋白来联合抗生素共同治疗<sup>[27-28]</sup>,以显著提高重症 MP 新生儿的免疫功能,抑制炎症反应,促进症状改善,改善治疗效果。

## 5 新生儿先天性 MPP 的预防

新生儿先天性 MPP 主要通过母婴传播,但目前新生儿先天性 MPP 的报道极少,以及先天性 MPP 感染对新生儿相关影响报道较少,Srinivasjois 等<sup>[29]</sup>在母体有感染 MP 的新生儿中检测到低水平抗体,并通过 PCR 从胎盘组织提取的 DNA 中检测到肺炎支原体 DNA 以及重复2次 PCR 技术从新生儿鼻咽分泌物样本中获得 MP 的 DNA,证实了新生儿先天性 MPP 的感染存在。同样另1例新生儿先天性 MPP 的临床病例报告中也通过 PCR 在出生后不久发生肺炎的新生儿的鼻咽抽吸物检测到 MP 的存在,表示其可能与垂直传播有关<sup>[30]</sup>。MP 对新

生儿的影响尚无较多临床报道,但由于 MP 能诱发炎症的产生,对于孕妇和胎儿,这些微生物可能导致早产、绒毛膜羊膜炎、产后子宫内膜炎、生长受限、自然流产和死产;而暴露的新生儿可能会出现肺炎、菌血症、脑膜炎、脓胸和慢性肺部疾病。虽未建议对 MP 感染母亲所生新生儿进行常规检测 MP 及进行预防性的治疗,但共识强调应提高对有 MP 感染病史孕母所生新生儿的重视,特别是有特殊出生史的新生儿,要密切监测其临床表现、及时识别可能存在 MP 感染的新生儿,并综合评估判断是否进行 MP 相关检测及进行针对性的干预治疗。

## 6 结 语

综上所述,结合《新生儿肺炎支原体肺炎诊断与治疗专家共识(2024)》及相关的研究进展,由于新生儿 MPP 的临床表现具有多样性,这常常导致漏诊和误诊的情况发生。值得注意的是,轻度 MPP 的患儿多数能够拥有良好的预后,但一旦疾病发展到重症阶段,伴随而来的将是高并发症发生率和死亡风险。共识强调了对于可能存在 MPP 的新生儿,早期合理地选择检测手段至关重要。一旦确诊为新生儿 MPP,治疗方案的选择应根据患儿的具体病情严重程度来定。整个诊疗过程中,关键在于早期识别、及时诊断和迅速治疗,以确保患儿能够得到最佳的治疗效果。

## [参考文献]

- [1] 中华人民共和国国家卫生健康委员会. 儿童肺炎支原体肺炎诊疗指南(2023年版)[J]. 中国合理用药探索, 2023, 20(3): 16-24.
- [2] Lee KY. Pediatric respiratory infections by mycoplasma pneumoniae[J]. Expert Rev Anti Infect Ther, 2008, 6(4): 509-521.
- [3] Huang F, Lu L, Jiang W, et al. The epidemiology and clinical features of mycoplasma pneumoniae infection in neonates[J]. Braz J Infect Dis, 2016, 20(4): 374-378.
- [4] Kutty PK, Jain S, Taylor TH, et al. Mycoplasma pneumoniae among children hospitalized with community-acquired pneumonia[J]. Clin Infect Dis, 2019, 68(1): 5-12.
- [5] Miegoć H, Kalinowska A. Obraz kliniczny zachorowań wywołanych przez Mycoplasma pneumoniae [Clinical picture of Mycoplasma pneumoniae infection][J]. Wiad Lek, 2000, 53(5/6): 361-364.
- [6] He L, Ye T, Liu Y, et al. Insights into the pathogenesis of Mycoplasma pneumoniae[J]. Mol Med Rep, 2016, 14(5): 4030-4036.
- [7] Narita M. Pathogenesis of extrapulmonary manifestations of Mycoplasma pneumoniae infection with special reference to

- pneumonia[J]. *J Infect Chemother*,2010,16:162-169.
- [8] Waites KB, Xiao L, Liu Y, et al. *Mycoplasma pneumoniae* from the Respiratory Tract and Beyond[J]. *Clin Microbiol Rev*,2017,30(3):747-809.
- [9] Hu J, Ye Y, Chen X, et al. Insight into the pathogenic mechanism of *Mycoplasma pneumoniae*[J]. *Curr Microbiol*, 2022,80(1):14.
- [10] Li W, Liu Y, Zhao Y, et al. Rapid diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* in children with pneumonia by an immunochromatographic antigen assay[J]. *Sci Rep*,2015,5: 15539.
- [11] 冯雪莉,李琴静,徐保平,等.RNA 恒温扩增检测技术在儿童肺炎支原体肺炎中的诊断价值评估[J]. *中华实用儿科杂志*, 2016,31(16):1222-1226.
- [12] 白晓晨,孙红妹.肺炎支原体血清学抗体检测现状与研究进展 [J]. *国际儿科学杂志*,2017,44(3):147-151.
- [13] Lee WJ, Huang EY, Tsai CM, et al. Role of serum mycoplasma pneumoniae IgA, IgM, and IgG in the diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* related pneumonia in school age children and adolescents[J]. *Clin Vaccine Immunol*,2017,24 (1): e00471116.
- [14] 胡亚美,江载芳.褚福棠实用儿科学[M].7 版.北京:人民卫生出版社,2005:107.
- [15] Wang S, Jiang Z, Li X. Diagnostic value of serum LDH in children with refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia: A systematic review and meta-analysis [J]. *Front Pediatr*,2023,11:1094118.
- [16] 刘金荣,彭芸,杨海明,等.难治性肺炎支原体肺炎的表现特征和判断指标探讨[J]. *中华儿科杂志*,2012,50(12):915-918.
- [17] Lucier TS, Heitzman K, Liu SK, et al. Transition mutations in the 23S rRNA of erythromycin-resistant isolates of *Mycoplasma pneumoniae*[J]. *Antimicrob Agents Chemother*. 1995,39(12):2770-2773.
- [18] Kim K, Jung S, Kim M, et al. Global trends in the proportion of macrolide-resistant *Mycoplasma pneumoniae* infections: A systematic review and Meta-analysis[J]. *JAMA Netw Open*. 2022,5(7):e2220949.
- [19] Bébéar C, Pereyre S, Peuchant O. *Mycoplasma pneumoniae*: susceptibility and resistance to antibiotics [J]. *Future Microbiol*,2011,6(4):423-431.
- [20] Grossman ER, Walchek A, Freedman H. Tetracyclines and permanent teeth: the relation between dose and tooth color [J]. *Pediatrics*,1971,47(3):567-570.
- [21] Burkhardt JE, Walterspiel JN, Schaad UB. Quinolone arthropathy in animals versus children[J]. *Clin Infect Dis*, 1997,25(5):1196-1204.
- [22] Todd SR, Dahlgren FS, Traeger MS, et al. No visible dental staining in children treated with doxycycline for suspected Rocky Mountain Spotted Fever[J]. *J Pediatr*,2015,166(5): 1246-1251.
- [23] Jackson MA, Schutze CE, GECOMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES. The use of systemic and topical fluoroquinolones[J]. *Pediatrics*,2016,138(5):e20162706.
- [24] Bradley JS, Kauffman RE, Balis DA, et al. Assessment of musculoskeletal toxicity 5 years after therapy with levofloxacin[J]. *Pediatrics*,2014,134(1):e146-e153.
- [25] Ahn JG, Cho HK, Li D, et al. Efficacy of tetracyclines and fluoroquinolones for the treatment of macrolide-refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children: a systematic review and meta-analysis[J]. *BMC Infect Dis*,2021,21(1): 1003.
- [26] Okada T, Morozumi M, Tajima T, et al. Rapid effectiveness of minocycline or doxycycline against macrolide-resistant *Mycoplasma pneumoniae* infection in a 2011 outbreak among Japanese children[J]. *Clin Infect Dis*, 2012, 55 (12) : 1642-1649.
- [27] Liu J, He R, Zhang X, et al. Clinical features and "early" corticosteroid treatment outcome of pediatric *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia [J]. *Front Cell Infect Microbiol*, 2023,13:1135228.
- [28] Ma X, Gao W, An J. Clinical effect of reduning combined with gamma globulin treatment on symptom improvement serum levels of IL-6, 25-(OH) D and LDH in children with severe mycoplasma pneumonia[J]. *Pak J Med Sci*,2022,38(4Part- II):826-832.
- [29] Srinivasjois RM, Kohan R, Keil AD, et al. Congenital mycoplasma pneumoniae pneumonia in a neonate[J]. *Pediatr Infect Dis J*,2008,27(5):474-475.
- [30] Ursi D, Ursi JP, Ieven M, et al. Congenital pneumonia due to *Mycoplasma pneumoniae*[J]. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*,1995,72(2):F118-F120.

(本文编辑:何祯)