

呼吸系统疾病研究专题

肺炎支原体肺炎合并胸腔积液相关因素分析

殷剑松, 万瑜, 张力文, 马亮, 薛菲, 周城羽, 冷凯强, 黄志英

(南京医科大学附属常州第二人民医院 儿科, 江苏 常州, 213000)

摘要: **目的** 探讨儿童肺炎支原体肺炎(MPP)合并胸腔积液的相关影响因素。**方法** 将386例MPP患儿根据影像学检查结果分为观察组(合并胸腔积液)168例和对照组(无胸腔积液)218例。分析MPP合并胸腔积液的危险因素;观察2组间实验室检查各项指标变化。**结果** 观察组年龄高于对照组,热程、住院时间、大环内酯类使用时间长于对照组,糖皮质激素使用例数多于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。观察组白细胞(WBC)计数、中性粒细胞(N)百分比、C反应蛋白(CRP)、红细胞沉降率(ESR)、降钙素原(PCT)、免疫球蛋白A(IgA)、免疫球蛋白G(IgG)均高于对照组,血清总蛋白(TP)、白蛋白(AP)均低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。ESR、PCT及TP水平是MPP合并胸腔积液的独立危险因素($P < 0.05$)。**结论** 儿童MPP合并胸腔积液具有多种相关影响因素,年龄增加、ESR和PCT升高、TP降低提示患儿胸腔积液发生风险增加。

关键词: 儿童;肺炎支原体;肺炎;胸腔积液;相关因素

中图分类号: R 725.6; R 563.1 文献标志码: A 文章编号: 1672-2353(2021)03-054-05 DOI: 10.7619/jcmp.20210049

Analysis of related factors of *mycoplasma pneumoniae* pneumonia complicated with pleural effusion

YIN Jiansong, WAN Yu, ZHANG Liwen, MA Liang, XUE Fei, ZHOU Chengyu, LENG Kaiqiang, HUANG Zhiying

(Department of Pediatrics, Changzhou Second People's Hospital Affiliated to Nanjing Medical University, Changzhou, Jiangsu, 213000)

Abstract: Objective To investigate the related factors of *mycoplasma pneumoniae* pneumonia (MPP) complicated with pleural effusion in children. **Methods** A total of 386 children with MPP were divided into observation group (complicated with pleural effusion, $n = 168$) and control group (without pleural effusion, $n = 218$) according to the imaging results. The risk factors of MPP combined with pleural effusion were analyzed. The changes of laboratory examination indexes between the two groups were observed. **Results** The age of the observation group was significantly higher, the heat course, hospitalization time, macrolides use time were significantly longer, and the number of glucocorticoid use cases was significantly more than that of the control group ($P < 0.05$). White blood cells (WBC) count, neutrophil percentage (N), C-reactive protein (CRP), erythrocyte sedimentation rate (ESR), calcitonin (PCT) and immunoglobulin A (IgA), immunoglobulin G (IgG) were significantly higher than that of control group, serum total protein (TP), albumin (AP) in the observation group were significantly lower than those in the control group ($P < 0.05$). ESR, PCT and TP levels were independent risk factors for MPP complicated with pleural effusion ($P < 0.05$). **Conclusion** MPP combined with pleural effusion in children has a variety of related influencing factors, and the increase of age, the increase of ESR and PCT, and the decrease of TP indicate the increased risk of pleural effusion in children.

Key words: children; *mycoplasma pneumoniae*; pneumonia; pleural effusion; related factors

肺炎支原体(MP)是儿童社区获得性肺炎 (CAP)重要的非典型病原体^[1]。流行病学调查

显示,每隔3~7年就可能发生MP的流行,其中有40%需要住院治疗^[2]。大多数肺炎支原体肺炎(MPP)是轻度的且具有自限性,但研究^[1]发现有26%的MPP会合并胸腔积液。此外,肺炎合并胸腔积液在MPP中发生率为7%~20%^[3]。肺炎合并胸腔积液是儿童MPP最常见的并发症,属于重症肺炎的一种,其临床治疗具有一定的难度^[3]。目前,关于儿童MPP合并胸腔积液的相关因素尚不明确。因此,本研究探讨MPP合并胸腔积液的相关影响因素,旨在临床进行早期干预提供科学依据,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取2017年4月—2020年2月本院收治的MPP患儿为研究对象。纳入标准:①患儿年龄<18周岁,且根据《儿童肺炎支原体肺炎诊治专家共识(2015年版)》^[4]中诊断标准提示患儿临床上有肺炎的表现和/或具有相关影像学改变,并结合明胶颗粒凝集试验(PA)检测MP抗体滴度 $\geq 1:160$ 即诊断为MPP;②患儿家属对研究知情并自愿参与研究;③一般资料、生化资料完整者。排除标准:①先天性或继发性免疫缺陷疾病患者;②血液系统疾病患者;③肿瘤患者;④结缔组织疾病患者;⑤既往有心、脑、肾、肝慢性疾病者;⑥既往有反复肺部感染或患慢性肺病者;⑦其他病原体感染者;⑧长期应用激素和抗凝药物者;⑨其他原因导致的胸腔积液者,如内分泌因素;⑩入院时存在胸腔积液者。本研究经常州市第二人民医院伦理委员会批准。

共纳入386例MPP患儿,其中男198例,女188例,年龄2~13岁,平均年龄 (4.4 ± 1.1) 岁。根据住院期间(出院前)影像学检查结果,将患儿分为合并胸腔积液的观察组168例和无胸腔积液的对照组218例。

1.2 方法

收集研究对象一般资料、治疗情况以及实验室检查等数据并进行分析。一般资料包括年龄、性别、体质量指数、起病至治疗时间、住院时间、热程、最高体温、合并症状、病变部位及病变类型。治疗根据《儿童肺炎支原体肺炎诊治专家共识(2015年版)》^[4]采用大环内酯类抗生素,并根据病情加用糖皮质激素及丙种球蛋白,对于有胸腔积液的患儿,除常规治疗外,中等以上积液者行胸

腔穿刺抽液。对治疗情况进行分析,包括开始使用大环内酯类时间、大环内酯类药物使用时间、糖皮质激素使用情况以及丙种球蛋白使用情况。

实验室检查包括白细胞(WBC)计数、淋巴细胞(L)、中性粒细胞(N)、总蛋白(TP)、白蛋白(AP)、谷丙转氨酶(ALT)、谷草转氨酶(AST)、乳酸脱氢酶(LDH)、血糖(Glu)、肌酐(Cr)、肌酸激酶(CK)、免疫球蛋白A(IgA)、免疫球蛋白M(IgM)、免疫球蛋白G(IgG)、C反应蛋白(CRP)、血沉(ESR)以及降钙素原(PCT)。

1.3 观察指标

比较2组一般临床情况;观察2组间实验室检查各项指标变化;分析MPP合并胸腔积液的危险因素。

1.4 统计学分析

采用SPSS 20.0统计软件进行数据分析。计数资料以%表示,组间比较采用 χ^2 检验;计量资料进行正态性检验,正态分布资料以 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,组间比较采用独立样本 t 检验,非正态分布计量资料采用中位数(四分位数)表示,组间比较采用Mann-Whitney U 检验;采用Logistic多因素回归分析进行相关危险因素分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2组一般情况比较

观察组患儿年龄高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。2组性别构成、体质量指数以及合并症状发生例数比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。合并积液患儿的起病至治疗时间、住院时间、热程以及最高体温均增高,差异有统计学意义($P < 0.05$)。2组间病变部位组成以及病变类型比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。在治疗方面,观察组较对照组更早开始使用大环内酯类药物,且使用时间更长,应用糖皮质激素的例数更多,差异有统计学意义($P < 0.05$);2组丙种球蛋白的应用比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表1。

2.2 2组间实验室检查比较

观察组患儿的WBC、N、Cr、IgA、IgG、CRP、ESR、PCT均高于对照组,而L、TP、AP均低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。2组ALT、AST、LDH、Glu、IgM、CK比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表2。

2.3 MMP 合并胸腔积液的危险因素分析

立危险因素,呈正相关,而总蛋白水平为独立的负相关因素($P < 0.05$)。见表 3。

年龄、血沉、PCT 是 MMP 合并胸腔积液的独

表 1 2 组一般临床特点比较[n(%)] [中位数(四分位数)]

项目	对照组(n=218)	观察组(n=168)	Z/ χ^2	P	
年龄/岁	3.0(2.0, 6.0)	6.0(4.0, 7.0)	7.510	<0.01	
男性	111(50.9)	87(51.8)	0.029	>0.05	
体质量指数/(kg/m ²)	15.6(14.4, 16.7)	15.4(14.1, 17.1)	0.040	>0.05	
起病至治疗时间/d	3.1(1.0, 4.0)	4.0(1.3, 5.9)	1.580	<0.05	
住院时间/d	7.0(6.0, 8.0)	9.0(7.0, 11.0)	9.447	<0.01	
热程/d	5.0(3.0, 7.0)	6.0(4.0, 9.0)	3.694	<0.01	
最高体温/℃	39.0(38.8, 39.8)	39.5(39.0, 40.0)	3.314	<0.05	
合并症状	干咳	45(20.6)	43(25.6)	1.323	>0.05
	皮疹	4(1.8)	4(2.3)	0.139	>0.05
	肺外表现	7(3.2)	12(7.1)	1.100	>0.05
开始使用大环内酯类药物时间/d	5.0(3.0, 7.0)	4.0(3.0, 6.0)	2.591	<0.05	
大环内酯类药物使用时间/d	7.0(7.0, 10.0)	10.0(7, 12.8)	5.523	<0.01	
使用糖皮质激素	80(36.7)	115(68.4)	38.270	<0.01	
使用丙种球蛋白	2(0.9)	5(3.0)	2.259	>0.05	
影像学病变部位	左侧	24(11.0)	64(38.1)	69.270	<0.01
	右侧	54(24.8)	64(38.1)		
	双侧	140(64.2)	40(23.8)		
病变类型	大叶性肺炎	61(28.0)	140(83.3)	118.216	<0.01
	非大叶性肺炎	157(72.0)	28(16.7)		

表 2 合并胸腔积液组与无胸腔积液组实验室资料比较[中位数(四分位数)]

指标	对照组(n=218)	观察组(n=168)	Z	P
WBC/($\times 10^9/L$)	7.21 (5.25, 9.11)	8.04 (6.05, 10.06)	2.629	<0.01
L/%	38.50 (29.30, 53.91)	28.50 (19.58, 37.22)	7.092	<0.01
N/%	49.89 (36.69, 61.08)	62.66 (53.46, 72.08)	7.208	<0.01
TP/(g/L)	68.15 (65.40, 71.13)	66.45 (62.08, 68.95)	4.598	<0.01
AP/(g/L)	43.60 (41.40, 46.00)	39.90 (37.28, 42.60)	9.584	<0.01
ALT/(U/L)	14.00 (12.00, 17.00)	13.00 (10.00, 18.03)	1.708	>0.05
AST/(U/L)	34.00 (28.00, 43.00)	33.20 (25.00, 41.70)	1.347	>0.05
LDH/(U/L)	313.25 (269.03, 370.60)	325.30 (270.38, 435.48)	1.784	>0.05
Glu/(mmol/L)	5.44 (4.90, 6.27)	5.47 (4.90, 6.30)	0.049	>0.05
Cr/($\mu\text{mol/L}$)	27.70 (23.45, 32.65)	32.65 (27.90, 39.83)	6.232	<0.01
CK/(U/L)	82.15 (57.70, 117.43)	71.95 (54.98, 117.78)	1.558	>0.05
IgA/(mg/L)	0.98 (0.71, 1.45)	1.21 (0.83, 1.64)	2.934	<0.01
IgM/(mg/L)	1.21 (0.98, 1.52)	1.19 (0.91, 1.68)	0.398	>0.05
IgG/(mg/L)	8.16 (6.58, 9.29)	8.79 (7.33, 10.41)	3.378	<0.01
CRP/(mg/L)	7.00 (2.75, 15.95)	15.70 (5.70, 31.70)	5.775	<0.01
ESR/(mm/h)	21.00 (15.00, 30.00)	28.50 (18.25, 45.00)	3.025	<0.01
PCT/(pm/mL)	0.08 (0.05, 0.13)	0.11 (0.07, 0.28)	4.326	<0.01

WBC: 白细胞; L: 淋巴细胞; N: 中性粒细胞; TP: 总蛋白; AP: 白蛋白; ALT: 谷丙转氨酶; AST: 谷草转氨酶; LDH: 乳酸脱氢酶; Glu: 血糖; Cr: 肌酐; CK: 肌酸激酶; IgA: 免疫球蛋白 A; IgM: 免疫球蛋白 M; IgG: 免疫球蛋白 G; CRP: C 反应蛋白; ESR: 血沉; PCT: 降钙素原。

表 3 MMP 合并胸腔积液 logistic 回归分析

危险因素	OR	P	95% CI
年龄/岁	1.288	<0.01	1.081 - 1.534
总蛋白/(g/L)	0.898	<0.05	0.818 - 0.986
血沉/(mm/h)	1.023	<0.05	1.001 - 1.045
PCT/(pm/mL)	8.454	<0.05	1.387 - 51.529

3 讨论

MP 是目前已知的最小的原核生物,对 β -内酰胺类的抗菌素不敏感,早期诊断存在困难。MP 被认为有直接和间接 2 种致病作用,感染 MP 后通过活性氧的产生导致直接损害,感染后产生社

区获得性呼吸窘迫综合征(CARDS)毒素诱导免疫反应,间接引起肺内、肺外炎症^[5]。MPP发生过程中由于早期未能很好控制炎症,CARDS毒素使胸膜毛细血管通透性增加,炎性细胞渗出,形成胸膜积液,而胸膜积液是肺炎预后不良的重要因素^[6]。本研究发现,观察组热峰、热程和喘息的比例、大叶性肺炎的比例均显著高于对照组,表明合并胸腔积液的患儿病情更重。合并胸腔积液患儿多数预后良好,少数因肺实变、肺不张明显,遗留闭塞性毛细支气管炎,胸膜肥厚等后遗症,但其在住院时间、大环内酯类药物及糖皮质激素使用的时间上显著长于无胸腔积液的患儿,提示合并胸腔积液在治疗上更具有挑战性。

本研究实验室检查结果发现,观察组中白细胞计数、中性粒细胞百分比、CRP和ESR均显著高于对照组,此外观察组PCT升高同时淋巴细胞百分比降低,与王冠林等^[7]研究结果相似,提示合并胸腔积液的患儿全身炎症反应更强。IgA是机体黏膜局部抗感染免疫的主要抗体,IgG的功能主要是在机体免疫中起保护作用。本研究中观察组IgA、IgG水平显著高于对照组,表明合并胸腔积液的患儿具有更强的免疫反应。此外,观察组的血清总蛋白和白蛋白显著降低,提示合并胸腔积液的患儿的营养状态可能较无胸腔积液的患儿差。

患儿年龄、血沉、PCT和总蛋白与合并胸腔积液具有相关性。王建等^[8]发现MPP在5岁以下儿童中很少见,在5~15岁的儿童中发生率最高。这可能是由于MP是通过飞沫传播,学龄期儿童更容易感染。在《中国儿童肺炎支原体感染实验室诊断规范和临床实践专家共识(2019年)》^[9]中也认为MP发病高峰年龄是3~15岁儿童,且多在学校、幼托机构等较封闭的环境中爆发。本研究结果表明,超过6岁的患儿更易合并胸腔积液,且年龄与MPP合并胸腔积液呈正相关,说明年龄越大其发生胸腔积液的可能性越大。研究^[10]显示在免疫功能下降的患者中,MP不会引起明显的肺病理改变,这表明MP对免疫功能完善的人更具有致病性。学龄期儿童比婴幼儿具有更完善的免疫系统,其免疫应答强,容易产生胸腔积液。ESR、PCT和CRP在判断川崎病^[11]、泌尿道感染^[12]、系统性红斑狼疮^[13]等的发生和预后中都具有重要作用。王全等^[14]发现MPP合并肺外并发症的患儿CRP、ESR较无肺外并发症的患儿明显升高。本次研究中,ESR、PCT和CRP是

MPP合并胸腔积液发生的重要指标,其中ESR、PCT呈正相关,与炎症的严重程度密切相关。ESR通常被认为是疾病活动性的非特异性指标,在炎症条件下,会随着急性期蛋白、纤维蛋白原和免疫球蛋白的水平升高而增加^[15],MPP肺外并发症组CRP、ESR升高较无肺外并发症组更明显。PCT为严重细菌感染的常用标志,但并不是完全特异性的,在一些细菌感染以外的血液学条件下也会升高^[13]。本研究结果显示,观察组PCT轻微升高,但与胸腔积液的发生密切相关。

总蛋白具有多种生物学功能,包括分子转运、抗氧化、抗炎症、稳定内皮、抗血栓形成和调节毛细血管通透性^[16]。本研究中发现AP水平越低,合并胸腔积液的可能性越高。研究^[17-18]显示AP的产生可能受促炎因子抑制,MP感染时会释放大量促炎因子。本研究结果表明,当疾病越严重时,释放大量促炎因子,抑制血清中蛋白质生成,因此TP与疾病的发展成负相关。

综上所述,年龄、ESR、PCT和TP与MPP合并胸腔积液密切相关。因此,年龄在6岁左右(尤其是大于6岁),且ESR、PCT明显升高,TP明显降低的MPP患儿需警惕胸腔积液的发生,并尽早干预,以减少患儿的住院周期、抗菌素及糖皮质激素的使用。

参考文献

- [1] 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.
- [2] KUMAR S. Mycoplasma pneumoniae: a significant but underrated pathogen in paediatric community-acquired lower respiratory tract infections[J]. Indian J Med Res, 2018, 147(1): 23-31.
- [3] KIM J H, KWON J H, LEE J Y, *et al.* Clinical features of Mycoplasma pneumoniae coinfection and need for its testing in influenza pneumonia patients[J]. J Thorac Dis, 2018, 10(11): 6118-6127.
- [4] 中华医学会儿科学分会呼吸学组,《中华实用儿科临床杂志》编辑委员会. 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.
- [5] MEYER SAUTEUR P M, VAN ROSSUM A M, VINK C. Mycoplasma pneumoniae in children: carriage, pathogenesis, and antibiotic resistance[J]. Curr Opin Infect Dis, 2014, 27(3): 220-227.
- [6] 李丽萍,孙伟,王瑞涛. CRP、PCT和IL-8对治疗儿童肺炎支原体肺炎并发胸腔积液的指导价值[J]. 中国医学前

沿杂志: 电子版, 2019, 11(8): 46-49.

[7] 王冠玲, 胡斌飞. 肺炎支原体肺炎住院儿童合并胸腔积液的危险因素分析[J]. 医学研究杂志, 2017, 46(2): 142-144, 161.

[8] 王建, 丁圣刚, 侯舒, 等. 不同年龄阶段儿童的难治性肺炎支原体肺炎临床特点[J]. 临床肺科杂志, 2019, 24(9): 1614-1617.

[9] 国家卫生计生委合理用药专家委员会儿童用药专业组. 中国儿童肺炎支原体感染实验室诊断规范和临床实践专家共识(2019年)[J]. 中华儿科杂志, 2020, 58(5): 366-373.

[10] HE J, LIU M, YE Z, et al. Insights into the pathogenesis of *Mycoplasma pneumoniae* (Review) [J]. Mol Med Rep, 2016, 14(5): 4030-4036.

[11] JIN J, WANG J, LU Y, et al. Platelet-derived microparticles: a new index of monitoring platelet activation and inflammation in Kawasaki disease[J]. Indian J Pediatr, 2019, 86(3): 250-255.

[12] KRZEMIEŃG, PAŃCZYK-TOMASZEWSKA M, ADAMCZUK D, et al. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin: a biomarker for early diagnosis of urinary tract infections in infants[J]. Adv Exp Med Biol, 2018, 1047: 71-80.

[13] ARINGER M. Inflammatory markers in systemic lupus erythe-

matusus[J]. J Autoimmun, 2020, 110: 102374.

[14] 王全, 蒋健飞, 赵德育. 肺炎支原体肺炎发生肺外并发症的危险因素[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2013, 28(10): 749-751.

[15] CORSONELLO A, PEDONE C, BATTAGLIA S, et al. C-reactive protein (CRP) and erythrocyte sedimentation rate (ESR) as inflammation markers in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease (COPD) [J]. Arch Gerontol Geriatr, 2011, 53(2): 190-195.

[16] ARQUES S. Human serum albumin in cardiovascular diseases[J]. Eur J Intern Med, 2018, 52: 8-12.

[17] AMDUR R L, FELDMAN H I, DOMINIC E A, et al. Use of measures of inflammation and kidney function for prediction of atherosclerotic vascular disease events and death in patients with CKD: findings from the CRIC study[J]. Am J Kidney Dis, 2019, 73(3): 344-353.

[18] LIN Y, TAN D, KAN Q N, et al. The protective effect of naringenin on airway remodeling after *Mycoplasma pneumoniae* infection by inhibiting autophagy-mediated lung inflammation and fibrosis[J]. Mediators Inflamm, 2018, 2018: 8753894.

(本文编辑: 周娟)

(上接第 53 面)

比例均较无败血症脑损伤患儿高,提示败血症会加重早产儿的脑损伤,对早产儿大脑造成再次打击,进而使其使用有创通气时间及住院时间延长,有创诊疗又会进一步导致感染发生风险增加,住院时间延长也会增加再次感染风险,影响患儿治愈率,增加罹患 NEC 的风险。对患儿院外随访发现,败血症脑损伤 NBNA 异常比率高于对照组,可能因为经过患儿生长再发育及自我修复后,其神经发育状况可得到一定的改善。但个体间发育存在差异,这可能是因为脑损伤早产儿的脑部损伤部位及程度不同造成的。可据此预测神经发育预后^[12-13],以便早期针对不同类型脑损伤进行相应康复训练,以减少后期出现脑瘫、自闭、精神发育迟滞等。

参考文献

[1] 向超, 陈爱锋, 吴慧. 早期干预对晚期早产儿生长发育的影响[J]. 护理实践与研究, 2018, 15(21): 86-88.

[2] 王霞, 冯明华, 黄伟棠, 等. 高危晚期早产儿脑病患儿危险因素及其影像学变化研究[J]. 中国现代药物应用, 2020, 14(9): 13-16.

[3] 殷张华, 钱继红, 王蓓, 等. 晚期早产儿近期并发症及智能发育前瞻性研究[J]. 中国新生儿科杂志, 2015, 30(2): 112-116.

[4] 中华医学会儿科学分会新生儿学组. 新生儿败血症诊断

及治疗专家共识(2019年版)[J]. 中华儿科杂志, 2019, 57(4): 252-257.

[5] 中国医师协会新生儿专业委员会. 早产儿脑损伤诊断与防治专家共识[J]. 中国当代儿科杂志, 2012, 14(12): 883-884.

[6] 刘建华, 李汉群. 应用行为神经评分表(NBNA)评估早产儿早期干预效果的研究[J]. 医学美容, 2018, 27(6): 20-21.

[7] 张可, 胡兰, 李志华, 等. 早产儿脑病颅磁共振影像学特点分析[J]. 中华医学杂志, 2017, 97(17): 1299-1302.

[8] 管欣娴, 俞生林, 高沙沙. 败血症与早产儿脑损伤[J]. 临床研究, 2014, 22(2): 174-175.

[9] 冯子鉴, 毛健, 陈丹, 等. 高危晚期早产儿脑损伤病因学及其磁共振发现[J]. 中国循证儿科杂志, 2013, 8(05): 338-345.

[10] 林洁, 张可, 胡兰, 等. 胎龄<32周早产儿晚发型败血症与早产儿脑病相关性研究[J]. 中国实用儿科杂志, 2018, 33(6): 435-439.

[11] 黄会芝, 温晓红. 早产儿的脑自我调节与脑损伤[J]. 中国妇幼保健, 2020, 35(1): 182-184.

[12] 高燕敏. 纠正胎龄 36-40W 早产儿脑损伤头颅核磁共振影像改变与远期影像学转归及神经行为评分的关系[D]. 苏州: 苏州大学, 2016.

[13] 吴文华, 朱惠敏, 林秋容. 脑损伤早产儿影像学改变与神经发育预后相关性研究[J]. 临床科研分析, 2019, 32(12): 1741-1744.

(本文编辑: 吕振宇)