

儿童难治性肺炎支原体肺炎合并心脏血栓 2 例 并文献复习

王雪琪, 贺宝平, 多红英, 贾俊玲, 王继春
内蒙古医科大学附属医院儿科, 内蒙古 呼和浩特 010010

摘要: 本文回顾性分析了 2 例难治性肺炎支原体肺炎合并心脏血栓的患者, 2 例患者均以发热、咳嗽起病, 病程中通过行超声心动图检查发现心脏血栓, 但患者未出现与栓塞有关的临床表现。肺炎支原体肺炎合并心脏血栓在临床上较为罕见, 一般无特异性临床表现, 临床医生应提高警惕, 出现血栓形成的危险因素时, 应进行相关检查, 以免造成漏诊。

关键词: 肺炎支原体; 血栓; 心房; 心室; 儿童; 肺炎

中图分类号: R725.6 **文献标识码:** B **文章编号:** 1674-8182(2021)06-0824-05

Refractory mycoplasma pneumoniae pneumonia complicated with cardiac thrombosis in children: two cases report and literature review

WANG Xue-qi, HE Bao-ping, DUO Hong-ying, JIA Jun-ling, WANG Ji-chun

Department of Pediatrics, Affiliated Hospital of Inner Mongolia Medical University, Hohhot, Inner Mongolia 010010, China

Corresponding author: WANG Ji-chun, E-mail: wangjichunemail@126.com

Abstract: This paper reviewed two patients with refractory mycoplasma pneumoniae pneumonia with cardiac thrombosis. Two patients were fever and cough. During the course of the course, echocardiography was performed to find the heart thrombosis, but the patients did not show the clinical manifestations related to embolism. Mycoplasma pneumoniae pneumonia combined with cardiac thrombosis is rare in clinical, generally without specific clinical manifestations. Clinicians should be vigilant. When there are risk factors of thrombosis, relevant examination should be conducted to avoid missed diagnosis.

Keywords: Mycoplasma pneumoniae; Thrombus; Atrium; Ventricle; Children; Pneumonia

Fund program: Natural Science Foundation of Inner Mongolia Autonomous Region (2017MS0847)

肺炎支原体是儿童社区获得性肺炎的重要病原体之一, 肺炎支原体肺炎占住院儿童社区获得性肺炎的 10%~40%^[1]。近年来, 难治性病例逐年增加, 除引起呼吸系统表现外, 还常侵犯其他系统引起肺外表现, 包括皮肤、黏膜系统、心血管系统、血液系统、神经系统、消化系统等。心血管系统最常见的肺外并发症是心肌损害, 心脏血栓则较为少见。现将内蒙古医科大学附属医院收治的 2 例难治性肺炎支原体肺炎合并心脏血栓病例报告如下。

1 病历资料

1.1 病例 1 资料 患儿, 男, 7 岁, 因“发热 7 d, 咳嗽 5 d”入院。患儿于入院 7 d 前接触感冒患者后出现发热, 体温最高 39.5℃。5 d 前患儿出现咳嗽, 阵发性声声样干咳, 当地医院考虑诊断为“肺炎”, 给予静脉滴注“头孢噻肟钠、阿奇霉素”5 d, 联合“甲强龙”治疗 2 d, 患儿仍发热。查胸片示: 左肺上叶大叶性肺炎。为进一步诊治就诊于本院。患儿既往体健, 无肝炎、结核等传染病史, 无心脏疾病史及相关家族史。

入院查体: 体温 39.6℃, 脉搏 120 次/min, 呼吸

30次/min, 血压 102/66 mm Hg, 神清, 精神一般, 咽充血, 双扁桃体Ⅱ°肿大, 右肺呼吸音粗, 左肺呼吸音减弱, 未闻及明显干湿啰音, 心音尚有力, 未闻及病理性杂音, 余未见明显异常。

入院后检查:(1)实验室检查,①血常规,白细胞计数 $7.89 \times 10^9/L$, 淋巴细胞比率 10.5%, 中性粒细胞比率 84.9%, 血红蛋白 134 g/L, 红细胞计数 $4.62 \times 10^{12}/L$, 血小板计数 $105 \times 10^9/L$; C-反应蛋白(CRP) 14 mg/L; 降钙素原 0.276 ng/ml; 铁蛋白 200.92 ng/ml; ②凝血功能, D-二聚体 12.70 $\mu\text{g}/\text{ml}$, 纤维蛋白原降解产物 39.44 $\mu\text{g}/\text{ml}$, 活化部分凝血活酶时间: 25.2 s, 凝血酶原时间 1/2.0 s, 纤维蛋白原 2.38 g/L, 凝血酶时间 16.80 s; ③血生化, ALT 47.0 u/L, AST 66.0 u/L, 肌酸激酶 52 u/L, 肌酸激酶同工酶 23.4 u/L, 乳酸脱氢酶 475 u/L, 羟丁酸脱氢酶 312 u/L。④抗肺炎支原体抗体 1:160; 咽拭子肺炎支原体 DNA 1.4×10^5 copies/ml; 肺泡灌洗液肺炎支原体 DNA 9.22×10^7 copies/ml; 自身抗体, 抗心磷脂抗体(anticardiolipin antibody, ACA) 阳性, 余未见异常。(2)纤维支气管镜检查(图1), 左主支气管黏膜充血水肿, 可见颗粒增生, 开口处可见黄白黏痰拥堵, B1+2a+b、B1+2c、B3a、B3b+c 开口处可见痰栓, 支气管内膜炎症, 塑型性支气管。(3)肺部 CT(图2)示左肺上叶大叶性肺炎。(4)超声心动图(图3)示右房实性团块(血栓)。

诊疗过程: 患儿因发热 7 d, 咳嗽 5 d 入院, 入院前给予阿奇霉素抗感染治疗 5 d, 入院后继续给予阿奇霉素 $10 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 抗感染治疗 2 d 后仍持续发热, 经过大环内酯类抗菌药物正规治疗 7 d 及以上, 患儿仍有持续发热, 故诊断为“难治性支原体肺炎”。入院后结合患儿病史、体征、实验室检查及影像学检查, 给予静脉滴注阿奇霉素 $10 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 治疗 8 d; 甲强龙 $2 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 治疗 5 d, 后减量为 $1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 治疗 3 d, 后改为强的松早、晚各一片口服; 低分子肝素钙 $100 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{次}^{-1}$, 2 次/d, 皮下注射治疗 7 d 后患儿一般情况较为平稳, 咳嗽较前明显减少, 无发热, 无心前区不适。超声心动图回报: 右房实性团块(血栓)。家属要求上级医院进一步诊治, 故就诊于“首都医科大学附属北京儿童医院”, 诊断为“重症难治性支原体肺炎”, 继续给予阿奇霉素 $10 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 抗炎、低分子肝素钙 $100 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{次}^{-1}$, 2 次/d, 皮下注射抗凝治疗, 治疗过程中监测超声心动图提示血栓逐渐缩小, 住院 16 d 后出院, 之后继续低分子肝素钙 $100 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot$

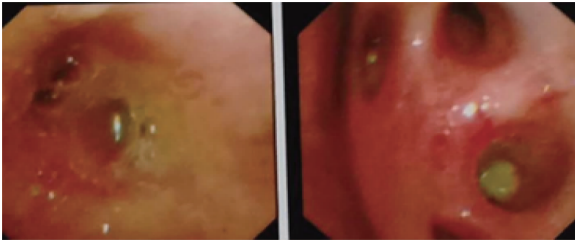
次^{-1} , 2 次/d, 皮下注射, 随访 2 个月后复查超声心动图(图4)提示右心房内血栓消失, 复查肺 CT(图5)提示炎症已基本吸收。

1.2 病例 2 资料 患儿, 男, 7 岁, 因“发热 6 d, 咳嗽 4 d”入院。患儿入院 6 d 前无明显诱因出现发热, 体温最高 $38.6 \text{ }^\circ\text{C}$ 。入院 4 d 前患儿出现咳嗽, 单声样咳嗽, 有痰不易咳出, 当地医院诊断为“上呼吸道感染”, 给予“头孢噻肟钠、西咪替丁、氨溴索、地塞米松、头孢哌酮钠舒巴坦钠、甲泼尼龙琥珀酸钠”治疗 3 d, 效果欠佳, 为进一步诊治就诊于本院。患儿既往体健, 无肝炎、结核等传染病史, 无心脏疾病史及相关家族史。

入院查体: 体温 $37.4 \text{ }^\circ\text{C}$, 脉搏 92 次/min, 呼吸 22 次/min, 血压 95/62 mm Hg, 神清, 精神一般, 咽充血, 双扁桃体无肿大, 左肺呼吸音粗, 右肺呼吸音弱, 未闻及明显干湿啰音, 余未见异常。

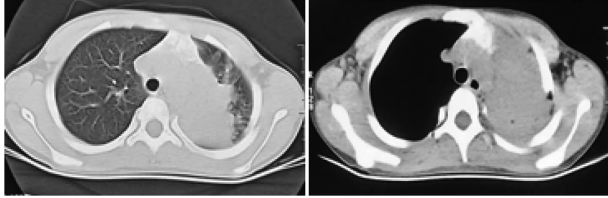
入院后检查:(1)实验室检查,①血常规,白细胞计数 $6.11 \times 10^9/L$, 淋巴细胞比率 12.4%, 中性粒细胞比率 82.8%, 血红蛋白 123 g/L; CRP 96 mg/L; 降钙素原 2.030 ng/ml; 铁蛋白 705.62 ng/ml; ②凝血功能, D-二聚体, 8.31 $\mu\text{g}/\text{ml}$, 纤维蛋白原降解产物 23.55 $\mu\text{g}/\text{ml}$; ③血生化, ALT 83.2 u/L, AST 108.0 u/L, 肌酸激酶 822 u/L, 肌酸激酶同工酶 34.9 u/L, 乳酸脱氢酶 669 u/L, 羟丁酸脱氢酶 521 u/L; ④抗肺炎支原体抗体 1:320, 支气管肺泡灌洗液细菌培养(-); 支气管灌洗液肺炎支原体 DNA 测定: 2.8×10^8 copies/ml; 自身抗体中 ACA 阳性, 余未见异常。(2)纤维支气管镜检查(图6), 右主支气管黏膜充血水肿, 右肺上叶支气管开口处痰液拥堵, B1、B2、B3 段支气管亚段分支均有痰栓堵塞, 支气管内膜炎症, 右肺上叶亚段分支痰栓堵塞。(3)肺 CT(图7), 右肺上叶大叶性肺炎。(4)超声心动图(图8)示, 右心室团块回声, ①考虑赘生物; ②黏液瘤不排除; 复查超声心动图(图9)提示右心室强回声团块(血栓可能性大)较前有所增大。

诊疗过程: 患儿因发热 6 d, 咳嗽 4 d 入院, 当地肺 CT 示(1)右肺感染(右肺上叶为著); (2)右上叶肺实变; (3)右侧胸腔少量积液。入院后完善血氧饱和度 88% (未吸氧状态下), 给予阿奇霉素 $10 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 抗感染治疗 10 d, 经过大环内酯类抗菌药物正规治疗 7 d 及以上, 患儿仍有持续发热, 且复查超声心动图提示右室团块回声(血栓可能性大), 故诊断为“重症难治性支原体肺炎, 右心室血栓?”。结合患儿病史、体征、实验室检查及影像学检查, 入院后给



注:左肺上叶支气管黏膜充血、水肿可见颗粒增生,开口处可见黄白色痰液拥堵。

图1 病例1入院后纤维支气管镜检查



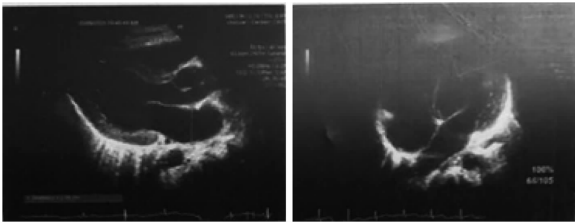
注:左肺上叶大叶性肺炎。

图2 病例1入院后肺部CT



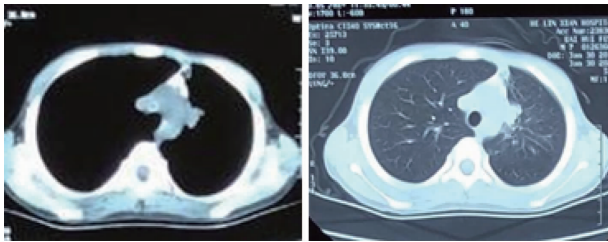
注:右心房内可见12 mm × 13 mm 偏强回声实性团块,与下腔静脉瓣相连。

图3 病例1入院后超声心动图



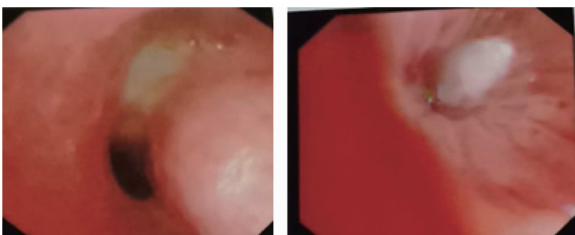
注:各房室内径在正常范围,右心腔内未见血栓。

图4 病例1随访2个月后复查超声心动图



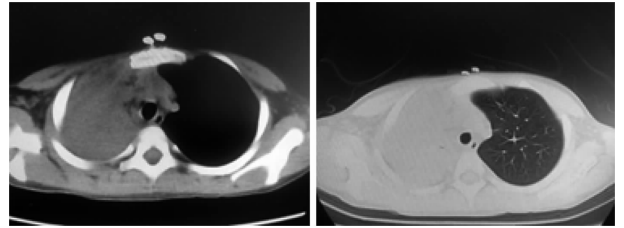
注:双肺未见明显活动性病变。

图5 病例1随访2个月后复查肺部CT



注:右主支气管黏膜充血水肿,右肺上叶支气管开口痰液拥堵,B2段支气管亚段分支有痰栓堵塞。

图6 病例2入院后纤维支气管镜检查



注:右肺上叶见大片状密度增高影,内可见空气支气管征。

图7 病例2入院后肺部CT检查



注:右心室内见条索样强回声,大小10.6 mm × 6.6 mm、6.1 mm × 4.9 mm 类实性团状回声,随心动周期活动。

图8 病例2入院后超声心动图检查



注:右心室内见多个大小不等的团块状回声,大小13 mm × 8 mm、6 mm × 3 mm 等,边界清楚,活动度强。

图9 入院20 d后复查超声心动图

予静脉滴注阿奇霉素 $10 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$, 治疗 10 d; 联合头孢哌酮钠舒巴坦钠 $50 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{次}^{-1}$, 2 次/d, 治疗 19 d; 甲泼尼龙 $2 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 静脉滴注 7 d 后改为甲泼尼龙片(美卓乐)早、中、晚各 1 片口服; 给予低分子肝素钙 $100 \text{ iu} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{次}^{-1}$, 2 次/d, 皮下注射, 治疗 19 d 后改为双嘧达莫片(潘生丁)口服。入院 20 d 后复查超声心动图提示, 右心室强回声团块(血栓可能性大)较前有所增大, 建议转诊上级医院。遂就诊于“首都医科大学附属北京安贞医院”, 诊断为“右心室血栓”, 行心室血栓消除术, 取出大小分别为 1.2 cm 及 0.5 cm 的血栓, 术后给予强心、利尿、抗感染治疗后好转出院。

2 讨论

肺炎支原体肺炎是儿童常见的社区获得性肺炎之一, 近年来, 难治及重症病例逐年增加, 难治性肺炎支原体肺炎的发病机制可能与肺部及全身过强的炎症反应、合并其他病原体感染、合并肺内外并发症、支原体耐药、支原体感染的高载量、气道黏液高分泌、高凝状态等因素有关^[2], 难治性肺炎支原体肺炎的原因往往是多因素的综合。

研究发现, 在儿童血管栓塞疾病中, 支原体感染

占 26.5%, 男童较女童多见。难治性肺炎支原体肺炎合并心脏血栓的发病机制较为复杂, 尚不明确, 可能与以下因素有关: (1) 支原体的直接侵袭, 有研究在脑脊液中检测出了肺炎支原体 DNA, 从而提出了支原体诱导中枢神经系统产生细胞因子而导致局部血管内皮损伤, 激活了机体凝血系统并造成血液高凝状态, 破坏了机体凝血、抗凝、纤溶系统的平衡, 导致血栓形成^[3-4]。(2) 支原体感染后诱导机体产生抗磷脂抗体等自身免疫性抗体, 这些抗体在肺炎支原体感染急性期可损伤血管内皮细胞, 内皮细胞受损以后释放多种促凝与抗纤溶物质, 从而形成血栓。内皮细胞受损后, 缺少了内皮细胞膜上的内皮源性蛋白及血栓调节蛋白 C 受体, 蛋白 C 系统无法发挥作用, 加重了血栓形成的风险^[5-6]。(3) 高凝状态, 支原体感染可导致血液高凝状态, 导致高凝状态的机制与肺炎支原体产生的表面蛋白、化学介质和多器官蛋白有关, 这些分子影响了血液高凝状态在分子模拟、感染后自身免疫和免疫介导中的作用^[7-8]。肺炎支原体肺炎并发血管栓塞可累及全身各个部位, 其中脑受累最多为 40%, 其次为下肢 (26%)、肺部 (13%) 和腹部脏器 (8%)^[9]。血管栓塞累及静脉多于动脉, 较静脉相比, 动脉和心腔内血流较快一般不易形成血栓。王丹丽总结了自 1990 年 1 月至 2017 年 1 月临床资料较完整的 33 例肺炎支原体肺炎合并血栓的情况, 结果表明脑栓塞 (10/33) 及下肢静脉血栓 (10/33) 最为常见, 其次为肺栓塞 (8/33), 心脏血栓仅为 (2/33); 单发栓塞以大脑中动脉栓塞多见 (5/21), 其次为下肢深静脉血栓 (4/21), 多发栓塞则以下肢静脉合并动脉栓塞多见 (6/12)^[10], 由此可见心脏血栓的发生相对较为少见。李奇蕊等^[11]于 2018 年报道了 2 例肺炎支原体肺炎合并心腔内血栓。

心脏血栓常发生于左房及左室, 少数发生于右房^[12], 血栓脱落后可造成身体各脏器的栓塞, 故其对预后有重大的影响。心脏血栓的病因尚不明确, 但血栓的形成常常与血管内皮的损伤、血流动力学的改变及血液成分的变化有关, 因而认为, 能够引起心肌细胞损伤、心腔内血流动力学改变及血液内成分改变的因素均能导致心脏血栓的形成^[13]。

心脏血栓的临床表现一般无特异性, 除肺炎表现外没有与栓塞有关的临床症状及体征, 往往通过行 D-二聚体及自身免疫性抗体检查发现异常, 直至完善超声心动图确诊。研究表明 D-二聚体及抗心磷脂抗体是血栓形成的危险因素^[14]。D-二聚体对心脏血栓的早期诊断具有重要价值, D-二聚体 > 5.0 mg/L,

特别是 > 11.1 mg/L 是血栓发生的危险因素。D-二聚体是交联型纤维蛋白原的降解产物, 在凝血系统激活过程中, 凝血酶将纤维蛋白原催化为纤维蛋白, 然后凝血因子 XIII 将纤维蛋白稳定为具有形成网络的交叉纤维蛋白。然后, 纤溶酶将交叉的纤维蛋白降解为不同大小的片段, 称为纤维蛋白降解产物 (fibrin degradation product, FDP), D-二聚体是 FDP 之一^[15]。其升高说明体内存在血液高凝状态及继发性纤维蛋白溶解亢进, 可作为心脏血栓的初筛指标。抗磷脂抗体是一组针对黏附在磷脂表面的血浆蛋白 IgM 和 IgG 的抗体^[16]。ACA 是一种自身抗体, 是抗磷脂抗体 (antiphospholipid antibodies, aPLs) 之一^[17], ACA 是一组异种抗体, 分为 IgG, IgA 和 IgM。ACA 可与心磷脂, 磷脂酰丝氨酸或磷脂酰肌醇结合。ACA 的靶抗原是有争议的, 可能是心脏中的磷脂, 如 β 2GPI 或蛋白质和磷脂化合。可以在许多疾病中检测到 ACA, 包括自身免疫性疾病、反复流产、脑血管疾病和感染性疾病等^[17], 其异常可引起凝血功能异常。在本文两例中, aPLs 和 D-二聚体均增高, 因此笔者推测, 肺炎支原体感染诱导 aPLs 和 D-二聚体增高导致了血液暂时的高凝状态, 从而促进了心脏血栓的形成。此外重症肺炎支原体肺炎合并肺实变 > 2/3 叶、高水平的炎性指标 (LDH > 735.1 iu/L, CRP > 97.5 mg/L)^[14]也是血栓形成的危险因素。

难治性肺炎支原体肺炎合并心脏血栓的确诊主要依靠影像学检查, 包括超声心动图、心脏 CT 及心脏 MRI 等。超声心动图对心脏血栓的诊断具有重要价值^[18], 其能方便、快速、准确、无创的诊断心脏血栓, 能直接显示血栓的位置、大小、数目、形态、基底部宽窄等, 对临床诊断治疗起到积极的指导作用^[12]。本文 2 例患者均是依据超声心动图确诊。

难治性肺炎支原体肺炎的首选药物是大环内酯类药物, 能够有效缩短热程并有免疫调节的作用^[19-20]。肺炎支原体肺炎合并心脏血栓的治疗除基础病的治疗外主要包括抗凝治疗、溶栓治疗及外科手术。抗凝药物有普通肝素、低分子肝素、华法林等, 肝素一般使用 $5 \text{ u} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$, 根据凝血功能调整药物用量, 使活化部分凝血活酶维持在正常值的 1.5 ~ 2.0 倍, 低分子肝素钙使用 $100 \text{ u} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$, 2 次/d 皮下注射^[21], 用药过程中需监测凝血功能。溶栓治疗常用于危及生命的血流动力学不稳定者^[22], 常用的药物有链激酶和尿激酶等。外科手术治疗常用于抗凝或溶栓治疗失败、有禁忌证、血栓体积较大、脱落危险性高者。有文献表明右房血栓不建议使用溶栓

治疗或外科手术治疗,而应单独使用抗凝治疗,在大多数情况下单独使用抗凝治疗是有效的,然而在个别情况下如血栓的血流动力学状态、大小和活动性可能要求进一步的治疗^[23]。本文病例1为右心房血栓,不宜接受溶栓及手术治疗,采用了抗凝治疗,血栓溶解消失。本文病例2为右心室血栓接受了手术治疗,术后愈合良好。

总之,难治性肺炎支原体肺炎合并心脏血栓是罕见的,D-二聚体及抗磷脂抗体增高可能是合并血栓的早期预警指标,而超声心动图对心脏血栓的诊断具有重要价值,目前还没有标准的治疗方法,相似病例的积累和报告病例临床特征的总结是重要的。本文描述了2例具有代表性的近期病例,并进行了总结,以提高对本病的理解和认识。进一步的病例及临床信息的积累将有助于临床医生的诊断和治疗,并促进诊断标准和治疗方案的制定。

参考文献

[1] 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.

[2] 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.

[3] Nagashima M, Higaki T, Satoh H, et al. Cardiac Thrombus associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection[J]. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*,2010,11(6):849-851.

[4] Jin X, Zhu Y, Zhang Y, et al. Assessment of levels of D-dimer and interferon- γ in pediatric patients with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia and its clinical implication[J]. *Exp Ther Med*,2018,16(6):5025-5030.

[5] 拜世英,马艳红. 儿童肺炎支原体肺炎并发血栓形成的早期识别和诊治[J]. 临床儿科杂志,2016,34(10):792-795.

[6] Bakshi M, Khemani C, Vishwanathan V, et al. *Mycoplasma pneumoniae* with antiphospholipid antibodies and a cardiac Thrombus[J]. *Lupus*,2006,15(2):105-106.

[7] Baseman JB, Reddy SP, Dallo SF. Interplay between *Mycoplasma* surface proteins, airway cells, and the protean manifestations of *Mycoplasma*-mediated human infections[J]. *Am J Respir Crit Care Med*,1996,154(4 Pt 2):S137-S144.

[8] Tanaka H, Narita M, Teramoto S, et al. Role of interleukin-18 and T-

helper type 1 cytokines in the development of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in adults[J]. *Chest*,2002,121(5):1493-1497.

[9] 张孟杰,李欣,王春祥,等. 儿童肺炎支原体肺炎合并血管栓塞的影像学研究进展[J]. 国际医学放射学杂志,2019,42(6):684-687.

[10] 王丹丽. 肺炎支原体肺炎合并栓塞5例及文献复习[D]. 杭州:浙江大学,2017.

[11] 李奇蕊,袁越,林利,等. 肺炎支原体肺炎并发心腔内血栓二例[J]. 中华儿科杂志,2018,56(12):950-951.

[12] 杜刚. 超声心动图诊断心脏血栓101例临床分析[J]. 中国冶金工业医学杂志,2017,34(4):464-465.

[13] 黄艳群. 老年患者心脏血栓的临床特点分析[D]. 南宁:广西医科大学,2017.

[14] Liu JR, He RX, Wu RH, et al. *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia associated thrombosis at Beijing Children's Hospital[J]. *BMC Infect Dis*,2020,20(1):51.

[15] Zhang L, Long Y, Xiao H, et al. Use of D-dimer in oral anticoagulation therapy[J]. *Int J Lab Hematol*,2018,40(5):503-507.

[16] Senda J, Ito M, Atsuta N, et al. Paradoxical brain embolism induced by *Mycoplasma pneumoniae* infection with deep venous Thrombus[J]. *Intern Med*,2010,49(18):2003-2005.

[17] Wang D, Lv W, Zhang SC, et al. Advances in the research on anti-cardiolipin antibody[J]. *J Immunol Res*,2019,2019:8380214.

[18] Kitkungvan D, Yusuf SW, Moudgil R, et al. Echocardiographic measures associated with the presence of left ventricular Thrombus in patients with chemotherapy-related cardiac dysfunction[J]. *Echocardiography*,2018,35(10):1512-1518.

[19] 宋丽君,李春艳. 肺炎支原体感染免疫学的相关问题[J]. 中华实用儿科临床杂志,2016,31(9):645-649.

[20] Lu YJ, Chen TH, Lin LH, et al. Macrolide use shortens fever duration in *Mycoplasma pneumoniae* infection in children; a 2-year experience[J]. *J Microbiol Immunol Infect*,2008,41(4):307-310.

[21] 易阳,熊建新,王涉洋. 支原体肺炎合并下肢深静脉血栓2例报告并文献复习[J]. 临床儿科杂志,2015,33(7):618-620.

[22] 王春祥,闫喆,张孟杰,等. 儿童难治性肺炎支原体肺炎伴下肢动脉栓塞1例并文献复习[J]. 国际医学放射学杂志,2020,43(1):100-103.

[23] Cuker A, Arepally GM, Chong BH, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: heparin-induced thrombocytopenia[J]. *Blood Adv*,2018,2(22):3360-3392.

收稿日期:2020-12-30 编辑:王国品