

• 慢病专题: 呼吸系统相关疾病 •

儿童急性呼吸道感染后小气道病变临床特征研究进展*

罗自豪¹, 徐文鸽², 任佩珍¹, 王艳红¹, 耿刚¹

(1. 重庆医科大学附属儿童医院呼吸科/国家儿童健康与疾病临床医学研究中心/儿童发育疾病研究教育部重点实验室/儿童感染与免疫罕见病重庆市重点实验室, 重庆 400014;
2. 昌都市人民医院儿科, 西藏 昌都 854000)

[摘要] 急性呼吸道感染是儿童最常见的疾病之一, 而部分患儿感染后可遗留小气道病变, 不仅影响其生活质量, 还可能增加发展为慢性呼吸道疾病的风险, 对儿童的健康成长构成潜在威胁, 因此, 正日益受到临床重视。目前, 儿童急性呼吸道感染后小气道病变尚无统一的诊断及治疗标准, 缺少对临床的有效指导。因此, 该文旨在整合最新研究进展, 从定义、临床表现、影像学、肺功能和预后等多维度进行综述, 为临床实践和研究方向提供参考。

[关键词] 小气道病变; 儿童; 急性; 呼吸道感染; 综述

DOI: 10.3969/j.issn.1009-5519.2026.04.007 中图法分类号: R725.6

文章编号: 1009-5519(2026)04-0756-05

文献标识码: A

Research progress on the clinical characteristics of small airway lesions
after acute respiratory tract infection in children*

LUO Zihao¹, XU Wenge², REN Peizhen¹, WANG Yanhong¹, GENG Gang¹

(1. Department of Respiratory Medicine, Children's Hospital Affiliated to Chongqing Medical University/National Clinical Research Center for Children's Health and Disease/Key Laboratory of Children's Developmental Disorders Research Ministry of Education Chongqing/Key Laboratory of Rare Diseases of Infection and Immunity in Children, Chongqing 400014, China; 2. Department of Pediatrics, People's Hospital of Chamdo City, Chamdo, Tibet 854000, China)

[Abstract] Acute respiratory tract infection is one of the most common diseases among children. Some children may have small airway lesions after infection, which not only affects their quality of life but also may increase the risk of developing chronic respiratory diseases, posing a potential threat to children's healthy growth. It is receiving increasing clinical attention. At present, there are no unified diagnostic and treatment standards for small airway lesions after acute respiratory tract infection in children, and there is a lack of effective clinical guidance. Therefore, this article aimed to integrate the latest research progress and conduct a review from multiple dimensions such as definition, clinical manifestations, imaging, lung function and prognosis, providing references for clinical practice and research directions.

[Key words] Small airway lesions; Children; Acute; Respiratory tract infection; Review

急性呼吸道感染(ARTI)是全球范围内最常见的儿科疾病之一, 在多数情况下, 经过适当的治疗后可在短期内痊愈, 但也有部分患儿在感染后会出现小气道(内径 <2 mm 的细支气管)损伤, 与儿童气道相对狭窄, 缺乏软骨支撑, 免疫功能发育不成熟, 黏液纤毛系统清除功能差等多种因素有关^[1]。近年研究表明, 儿童 ARTI 后小气道病变的临床表现常不典型, 需结

合影像学及肺功能检查等综合判断, 且预后呈高度异质性, 若未能得到及时有效的干预, 部分可进展为慢性气道功能性障碍或不可逆的结构性的肺损害, 如哮喘、感染后闭塞性细支气管炎(PIBO)^[2-3]等, 严重影响儿童的生活质量和长期肺健康。因此, 深入研究儿童 ARTI 后小气道病变临床特征及预后相关因素, 对于早期识别高风险患儿、采取针对性防治措施以改善其

* 基金项目: 重庆市自然科学基金面上项目(CSTB2023NSCQ-MSX0495)。

引用格式: 罗自豪, 徐文鸽, 任佩珍, 等. 儿童急性呼吸道感染后小气道病变临床特征研究进展[J]. 现代医药卫生, 2026, 42(4): 756-760.

预后具有至关重要的意义。

1 定义及基本特征

1.1 定义 小气道通常指的是细支气管及其以下的气道,这些气道的直径较小,一般小于 2 mm,在呼吸过程中起着重要的气体交换和通道作用。儿童 ARTI 后小气道病变主要是指在感染急性期过后,小气道出现的一系列病理生理改变,包括但不限于气道炎症、气道重塑、黏膜损伤、纤毛功能障碍等,导致气道狭窄、阻塞或顺应性降低,从而影响正常的呼吸功能。根据病理特征和临床病程,可分为可逆性病变和不可逆性病变^[4]。

1.2 流行病学特征 儿童 ARTI 的发病率较高,尤其在秋冬季节及气候多变时更为常见。据相关统计数据^[5]显示,我国每年约有数千万儿童患呼吸道感染性疾病,其中相当一部分患儿在感染后会出现不同程度的肺部并发症,小气道病变就是其中之一。不同年龄段的儿童对小气道病变的易感性也存在差异,婴幼儿由于其气道发育尚未成熟、免疫系统功能相对薄弱,更容易发生感染后的小气道病变,且病情可能更为严重,预后相对较差^[5]。

1.3 病原学特征 儿童 ARTI 后小气道病变具有复杂的病原学背景,涉及病毒、细菌和非典型病原体。一项纳入 169 例患儿的病原学研究显示,肺炎支原体、病毒是主要病原体。其中单一病原感染以肺炎支原体感染最为常见,而混合感染以细菌合并病毒感染为主。在病毒中,呼吸道合胞病毒占比最高,其次为副流感病毒 3 型。值得注意的是,腺病毒虽然总体比例不高,但其可能与重症小气道病变密切相关(如 7、55、3 型等)^[6]。而呼吸道合胞病毒(RSV)感染后则以可逆性小气道功能障碍为主,但可能增加哮喘风险^[7]。细菌感染以流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌和肺炎链球菌为主。值得注意的是,肺炎支原体在儿童小气道病变中显示出年龄非依赖性特点,在婴儿组、幼儿组和学龄前组中的分布无统计学差异($P > 0.05$),提示其对各年龄段婴幼儿均有显著致病性^[8]。

1.4 发病机制 小气道病变的核心发病机制是感染引发的上皮损伤及其后续的异常修复过程。当病毒、支原体等病原体侵袭小气道上皮后,可直接导致细胞坏死脱落,暴露基底膜。这一过程触发了复杂的炎症级联反应:大量炎症细胞(以 $CD8^+$ T 细胞为主)浸润,释放多种炎症介质[如肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-8(IL-8)等]和生长因子[如转化生长因子- β (TGF- β)、胰岛素样生长因子-1(IGF-1)]。在异常修复阶段,成纤维细胞异常活化并转化为肌成纤维细胞,产生过量细胞外基质,导致小气道壁纤维化和管腔狭窄。同时,肉芽组织中的血管新生和纤维细胞聚集加速这一过程,主要由巨噬细胞分泌的 CXC 趋化因子 2 介导。

一氧化氮(NO)在病变进程中也扮演重要角色,通过增加趋化因子表达,促进炎症细胞向损伤部位迁移聚集^[9-10]。

2 呼吸道感染后小气道病变的具体表现

2.1 临床表现 ARTI 后小气道病变的临床表现多样,从轻度可逆性功能障碍到严重慢性气流受限不等。最常见症状之一为持续性咳嗽,多为刺激性干咳,也可伴少量白色黏液痰。此外,喘息是小气道病变的重要特征性表现,尤其是在活动或哭闹时更为明显,主要是由于小气道狭窄、阻塞导致气流受限所致。患儿在呼气时可出现高调的喘鸣音,严重时吸气相也可出现喘息。随着小气道病变的进展,患儿可出现不同程度的呼吸困难,表现为呼吸急促、鼻翼煽动、三凹征等。其他症状包括运动不耐受,严重时可出现缺氧症状,如口唇发绀、烦躁不安等。与气流受限和气体潴留相关,部分患儿还可因小气道清除能力下降而出现反复呼吸道感染。病程较长者可能出现胸廓畸形(如桶状胸)和杵状指^[11-13]。

2.2 影像学表现

2.2.1 X 线 在儿童 ARTI 后小气道病变早期,胸部 X 线片可能无明显异常表现,或仅表现为肺纹理增粗、紊乱^[14]。

2.2.2 CT 高分辨率 CT(HRCT)是目前公认的显示小气道病变的最佳、无创的影像学检查方法,可直观显示细支气管壁、管腔及周围肺实质的病理改变,空间分辨率可达 0.25~0.68 mm^[15]。有研究表明,HRCT 表现与肺功能指标[如第一秒用力呼气容积(FEV_1)/用力肺活量(FVC)]有良好相关性,尤其空气潴留范围与最大呼气中期流速 25% (MEF_{25})、 MEF_{50} 等小气道功能参数显著负相关^[16]。(1)树芽征(Tree-in-Bud Sign):是细支气管阻塞的典型征象,对于诊断小气道病变具有一定的特异性,具体表现为小叶中心分枝状或结节状高密度影,形如春天树枝发芽。其“枝干”为增厚的细支气管壁,“芽”为末端扩大的黏液栓。主要为急性感染后细支气管腔内充满炎性渗出物(黏液、脓液、细胞碎片),导致管腔扩张与阻塞;周围肺泡腔炎性浸润形成“芽”的模糊边缘。多呈局灶性或不对称分布^[17]。(2)马赛克灌注与空气潴留:主要表现为肺密度不均,肺野内交替出现的低密度(气体潴留)与高密度(代偿性灌注)区,低密度区血管纤细、稀疏。空气潴留在呼气相更显著,表现为潴留区密度无升高,正常肺组织密度增高。主要机制为细支气管狭窄或闭塞导致活瓣效应,气体滞留于远端肺泡;局部低氧引发血管收缩,血流重新分布至高灌注区^[18]。(3)支气管壁增厚与管腔扩张:正常细支气管壁厚 ≤ 0.2 mm,HRCT 难以显示;炎症时壁厚 > 0.2 mm,呈环形或管状高密度影,而支气管扩张则提

示小气道存在不可逆的结构破坏,多见于感染较为严重或病程较长的患儿。主要病理机制为慢性炎症导致平滑肌增生、纤维化及黏液腺肥大,管壁增厚;腔内压力升高及弹性减弱引发扩张。特征性表现有双轨征:轴位呈平行线状影,为支气管纵切面表现;印戒征:横断面呈“戒指”状,扩张支气管与相邻动脉形成“宝石与戒圈”^[19]。

2.3 肺功能表现 小气道病变是一种特殊类型的、早期或较轻微的阻塞性通气问题,其特点是气流在肺的深处(小气道)已经受到限制,但 FEV_1/FVC 正常,尤其在病变早期或轻度阶段。其可能机制有儿童小气道总横截面积较大,在早期病变时,剩余健康小气道可代偿性扩张,维持整体气流无明显受限, FEV_1/FVC 仍正常,且儿童肺组织弹性好,肺泡数量持续增长至 8 岁,早期病变可通过增加呼吸频率、调动储备肺泡代偿,掩盖通气功能障碍。此外, FEV_1/FVC 具有年龄依赖性特点,儿童 FEV_1/FVC 正常值(<6 岁: $\geq 85\%$; $6\sim 10$ 岁: $\geq 80\%\sim < 85\%$; > 10 岁: $\geq 75\%\sim < 80\%$)通常远高于成人($\geq 70\%$)。而阻塞性通气功能障碍则意味着整体呼气受阻,核心指标 FEV_1/FVC 已经低于正常。小气道功能障碍可能是后者的“预警信号”或早期表现^[20]。因此,对于儿童小气道病变, FEV_1/FVC 单一指标灵敏性不足,需联合用力呼出 50% 肺活量呼气流量(FEF_{50})、残气容积(RV)/肺总量(TLC)或脉冲振荡技术(IOS)等多参数进行分析诊断^[21]。

2.3.1 肺量计检测指标(适用于 ≥ 5 岁能配合的儿童) 通过最大呼气流量-容积曲线(MEFV)测定,反映小气道在呼气中后期的通畅性。(1) FEF_{50} ;(2) FEF_{75} ;(3)最大呼气中段流量(MMEF)。以上 3 项中 2 项及以上低于 80% 预计值,此阈值即考虑诊断^[22]。

2.3.2 IOS 指标(适用于 ≥ 3 岁儿童,尤其是不能配合用力呼气者) 通过呼吸阻抗测定评估小气道阻力及弹性,无需主动配合。(1) $R5-R20$ (外周气道阻力差):5 Hz 与 20 Hz 振荡频率下的阻力差值,反映小气道黏性阻力;(2) $X5$ (5 Hz 电抗值):呼吸系统在 5 Hz 频率下的电抗值,负值表示肺泡塌陷使用面罩连接超声流量传感器或压差式传感器,实时记录呼吸气流速度和容积变化,生成潮气呼吸流速-容量环(TBFV 环)或气体滞留;(3)AX(电抗曲线下面积):从最低频率至共振频率(F_{res})间电抗曲线与零线之间的面积,量化克服小气道弹性阻力所需的能量。以上 3 项任意 2 项满足以下标准即考虑诊断:(1) $R5-R20 > 0.07$ $kPa \cdot s/L$;(2) $X5 < -0.12$ $kPa/(L/s)$;(3) $AX > 0.44$ kPa/L ^[23-24]。

2.3.3 TBFV 环检测(适用于无法主动配合的婴幼儿及重症患者) 使用面罩连接超声流量传感器或压

差式传感器,实时记录呼吸气流速度和容积变化,生成 TBFV 环,反映小气道阻塞及气体分布状态。但需患儿在自然睡眠或镇静状态,需专用面罩连接肺功能仪,记录安静呼吸波形,对操作规范要求较高。(1)达峰时间比:吸气达峰时间占总呼气时间的比例, $< 25\%$ 提示小气道阻塞(如细支气管炎);(2)达峰容积比:呼气峰值容积占潮气量比例, $< 28\%$ 表明呼气早期气流受限^[22]。

2.3.4 其他 肺容积指标反映小气道陷闭导致的气体滞留,包括 RV、FRC(功能残气量)、RV/TLC(残总比)等指标,当以上指标发生显著异常,多提示已发生结构性重塑,故在小气道病变早期常无明显改变。婴幼儿体描仪通过密闭舱内压力变化计算肺容积及阻力,可直接量化肺容积,是诊断气体滞留的“金标准”。阻断技术是将气道短暂阻断后释放,利用弹性回缩力推算阻力,推算呼吸系统顺应性和呼吸系统阻力可间接反映小气道功能。小气道病变累及肺泡壁和毛细血管床时,可导致气体弥散功能障碍,表现为一氧化碳弥散量(DLCO)降低。感染后小气道病变患儿的支气管激发试验阳性率较高,存在气道高反应性,且其气道反应性程度与小气道病变的严重程度呈正相关,这可能与感染引发的气道炎症反应、神经调节机制紊乱等因素有关^[25]。

3 预后

3.1 不同预后情况

3.1.1 完全康复(暂时性功能障) 多见于轻症感染导致小气道黏膜暂时性水肿、黏液分泌增多,气道狭窄呈可逆性,无结构性破坏。70%~80% 患儿在感染后 1~2 周内喘息、咳嗽等症状消失,肺功能指标(FEF_{75} 、 $MMEF_{75/25}$)恢复正常;婴幼儿因气道阻力占比高,恢复期可延长至 3~4 周^[26]。

3.1.2 小气道病变向慢性气道疾病(功能性障碍)的发展 感染病原体侵入后,破坏纤毛结构与杯状细胞,导致黏液清除障碍,刺激神经末梢敏感化,形成持续性咳嗽与高反应性。此外,气道上皮释放胸腺基质淋巴细胞生成素,激活树突细胞并驱动 Th2 型免疫反应,促使 IL-4、IL-5、IL-13 分泌。这些细胞因子导致嗜酸性粒细胞浸润、杯状细胞增生及平滑肌收缩,临床表现为反复喘息与气流受限。小气道病变是哮喘病理机制的关键组成部分^[27]。50%~60% 哮喘患者早期肺功能仅显示小气道指标异常,而 FEV_1 仍正常。这些改变在轻度哮喘甚至无症状阶段即可检测到,提示小气道病变可能先于临床表现出现^[28]。持续气道炎症反应导致气道平滑肌痉挛、黏膜水肿及黏液分泌增多,逐渐进展为临床表现为反复发作的喘息、夜间咳嗽加剧,且对冷空气、运动刺激敏感等的典型哮喘,出现肺功能检查显示阻塞性通气障碍,而支气

管舒张试验呈阳性^[29]。值得注意的是,部分患儿早期表现为咳嗽变异性哮喘(CVA),无典型喘息,易被误诊为感染后残留咳嗽^[30]。此类患儿肺功能可能仅表现为小气道指标异常,但支气管激发试验显示气道高反应性,且对吸入糖皮质激素(如布地奈德)治疗反应良好。若未及时干预,约 30% 的 CVA 患儿可能进展为典型哮喘^[31]。

3.1.3 小气道病变向结构性肺损伤(不可逆器质性病变)的发展 此类病变以小气道纤维化、管腔狭窄或破坏为病理基础,功能损害不可逆,主要机制为小气道损伤超出上皮层,累及基底膜及间质时,异常修复机制启动,最终发展为不可逆结构性病变。(1)PI-BO:为病原体感染导致的细支气管上皮下胶原沉积与瘢痕收缩,导致管腔不可逆性狭窄或闭塞。临床表现为“三联征”:持续性喘息、运动不耐受、慢性咳嗽。肺部听诊可闻及固定性哮鸣音。HRCT 呈典型“马赛克灌注征”,肺功能显示固定性阻塞^[32]。(2)支气管扩张症:小气道反复感染与炎症破坏支气管壁软骨和弹性纤维,导致管腔扩张与黏液清除障碍,最终导致永久性扩张。HRCT 可见“轨道征”或囊状改变,肺功能表现为混合性通气障碍^[33]。(3)肺纤维化:病原体感染直接损伤肺泡上皮细胞,激活成纤维细胞转化为肌成纤维细胞,导致细胞外基质过度沉积与肺间质纤维化。患儿表现为进行性呼吸困难、活动后发绀,听诊可闻及 Velcro 啰音(似撕开尼龙扣声)。肺功能以限制性通气障碍为特征,DLCO 显著下降;HRCT 可见网格影、蜂窝肺及牵拉性支气管扩张。与特发性肺纤维化不同,感染后肺纤维化进展相对缓慢,但仍有呼吸衰竭风险,需氧疗及抗纤维化药物(如吡非尼酮)干预^[34]。

3.2 预后影响因素

3.2.1 病原体类型 不同的呼吸道病原体感染后导致的小气道病变预后存在差异。例如,腺病毒肺炎较易引起闭塞性支气管炎和支气管扩张等严重并发症,其预后相对较差,尤其是血清型 3、7、21 感染者,其机制可能有直接破坏气道上皮,导致基底膜暴露;诱导过度炎症反应(细胞因子风暴);整合病毒基因至宿主细胞,引起持续性炎症^[35-36]。而 RSV 感染多引起毛细支气管炎,主要导致可逆性小气道功能障碍,多数患儿可在短期内康复,但可通过上调 IgE 表达和 Th2 免疫应答等机制,导致部分患儿出现反复喘息和哮喘样发作^[37];肺炎支原体感染后,易诱发免疫反应,产生多种自身抗体,形成免疫复合物沉积于小气道组织,部分患儿可表现为咳嗽、喘息等症状迁延不愈,且有增加哮喘发病风险的趋势^[38]。若为混合感染,则预后较单一病原感染差。例如细菌合并病毒感染可增强中性粒细胞浸润和组织破坏,延长炎症期^[39]。

3.2.2 宿主因素 DNAH9 基因在纤毛运动中发挥关键作用,其基因多态性与气道高反应性有关,若发生变异可能导致儿童发生 PIBO^[40]。婴儿小气道直径小,炎症易致显著狭窄;肺泡化过程受损将影响肺功能储备^[41]。早产儿肺发育不成熟,抗氧化能力低下,易受氧化损伤。具有特应性体质的患儿可能通过 IgE 介导的过敏反应导致持续性小气道高反应性^[42]。此外,维生素 A 缺乏可能促进上皮分化障碍、鳞状化生,维生素 D 缺乏可能导致基底细胞增殖受阻、屏障修复延迟,干扰气道上皮的修复过程^[43-44]。

4 小结与展望

儿童 ARTI 后小气道病变是一组具有重要临床意义的疾病谱系,其预后从完全恢复到慢性肺疾病不等。未来研究应聚焦于建立统一的诊断标准和风险评估模型,制定基于病原体和疾病表型的个体化管理指南。通过多中心协作和长期随访,优化儿童小气道病变的管理策略,最终改善患儿的长期呼吸健康。

参考文献

- [1] DI CICCIO M, KANTAR A, MASINI B, et al. Structural and functional development in airways throughout childhood: children are not small adults[J]. *Pediatr Pulmonol*, 2021, 56(1): 240-251.
- [2] MAZENQ J, DUBUS J C, CHANEZ P, et al. Post viral bronchiolitis obliterans in children: a rare and potentially devastating disease[J]. *Paediatr Respir Rev*, 2024, 52: 58-65.
- [3] KJELLBERG S, OLIN A C, SCHIÖLER L, et al. Detailed characterization and impact of small airway dysfunction in school-age asthma[J]. *J Asthma*, 2024, 61(11): 1412-1421.
- [4] 黄懿洁, 艾涛. 小气道功能障碍的测定及其临床意义[J]. *中国实用儿科杂志*, 2021, 36(6): 420-425.
- [5] 周丽岩, 王育民. 儿童气道功能损伤评估的研究进展[J]. *中国中西医结合儿科学*, 2023, 15(2): 116-120.
- [6] TRAUNERO A, GHIRARDO S, ALDECO M, et al. Outbreak of post-infectious bronchiolitis obliterans (PIBO) after adenovirus infection: a case series and review of the literature[J]. *Pediatr Pulmonol*, 2025, 60(4): e71080.
- [7] SONI A, KABRA S K, LODHA R. Respiratory syncytial virus infection: an update[J]. *Indian J Pediatr*, 2023, 90(12): 1245-1253.
- [8] 张佳伟, 郑圣坤. 5 岁以下急性下呼吸道感染后小气道病变患儿的病原学分析[J]. *当代医药论丛*, 2023, 21(14): 69-72.
- [9] 朱思宇, 董晓艳. 哮喘儿童小气道功能障碍的再认识[J]. *上海交通大学学报(医学版)*, 2023, 43(4): 500-506.
- [10] 唐艳皎, 黄寒, 钟礼立. 儿童闭塞性细支气管炎研究进展[J]. *临床儿科杂志*, 2018, 36(7): 563-568.
- [11] 张璐璐, 吴文杰, 符州. 儿童支气管哮喘小气道功能障碍的研究进展[J]. *儿科学杂志*, 2024, 30(6): 57-62.

- [12] 王昊,徐保平,刘秀云,等. 儿童支气管扩张症 172 例临床研究[J]. 中国实用儿科杂志,2014,29(12):936-939.
- [13] 魏娇杨,尹嘉宁,马瑜聪,等. 70 例儿童阻塞性细支气管炎的临床特点和易感因素分析[J]. 吉林大学学报(医学版),2019,45(2):364-369.
- [14] 何玲. 儿童小气道病变的影像学检查方法及表现的比较研究[D]. 重庆:重庆医科大学,2007.
- [15] MATHESON A M, TANIMOTO A, WOODS J C. Imaging in pediatric lung disease: current practice and future directions[J]. Clin Chest Med, 2024, 45(3):569-585.
- [16] 陈欣. 儿童小气道疾病的 CT 研究[J]. 放射学实践, 2011, 26(6):675-677.
- [17] 何玲,陈欣,刘先凡,等. HRCT 在儿童肺部小气道病变的应用价值[J]. 中国中西医结合影像学杂志,2010,8(4):309-312.
- [18] 张华. 儿童 HRCT 表现马赛克征的疾病分布及 90 例阻塞性细支气管炎的临床分析[D]. 济南:山东大学,2024.
- [19] 陈琼华,苏丽端,林春燕,等. 儿童支气管扩张症 101 例临床分析[J]. 中国现代医生,2023,61(18):33-37.
- [20] YI L Q, ZHAO Y, GUO Z Y, et al. The role of small airway function parameters in preschool asthmatic children [J]. BMC Pulm Med, 2023, 23(1):219.
- [21] 周倩兰,冯雍,王天玥,等. 肺通气功能检查在儿童社区获得性肺炎中的临床意义[J]. 国际儿科学杂志,2022,49(12):845-849.
- [22] 冯雍,尚云晓. 肺功能检测儿童小气道功能应用进展[J]. 中国实用儿科杂志,2016,31(12):949-953.
- [23] 上海市医学会儿科学分会呼吸学组. 上海儿童医学中心儿科医疗联合体(浦东),上海智慧儿科临床诊治技术工程技术研究中心. 儿童哮喘小气道功能障碍评估及治疗专家共识[J]. 中华实用儿科临床杂志,2021,36(23):1761-1768.
- [24] LEE H J, KIM H S, YOON J S. Impulse oscillometry system for assessing small airway dysfunction in pediatric bronchiolitis obliterans; association with conventional pulmonary function tests[J]. PLoS One, 2023, 18(2):e0280309.
- [25] 中华医学会儿科学分会呼吸学组肺功能协作组,《中华实用儿科临床杂志》编辑委员会. 儿童肺功能检测临床应用常见问题专家共识[J]. 中华实用儿科临床杂志,2024,39(8):566-575.
- [26] 韩鹏,刘军,王风雨佳,等. 3 岁以上儿童肺炎后肺功能的研究[J]. 中华实用儿科临床杂志,2021,36(19):1492-1495.
- [27] 张丛溪,刘可欣,张琳琳,等. 支气管哮喘患者肺功能小气道参数与临床及炎症指标的相关性[J]. 国际呼吸杂志,2023,43(8):931-936.
- [28] VAN DEN BOSCH W B, JAMES A L, TIDDENS H A W M. Structure and function of small airways in asthma patients revisited[J]. Eur Respir Rev, 2021, 30(159):200186.
- [29] 柴小艺,冯雍,蔡栩栩. 肺功能小气道功能评价在儿童哮喘中的应用进展[J]. 国际儿科学杂志,2022,49(4):254-257.
- [30] SHI H X, SUI X F, WANG D Q, et al. Relationship between pulmonary function changes and chronic cough in children with cough variant asthma[J]. J Biol Regul Homeost Agents, 2020, 34(5):1745-1748.
- [31] 陈浩维,翁泽林,许允佳. 小气道功能障碍哮喘儿童临床特征分析[J]. 中国小儿急救医学,2024,31(12):915-919.
- [32] 吴小英. 儿童感染后阻塞性细支气管炎研究进展[J]. 临床儿科杂志,2012,30(6):591-593.
- [33] 中华医学会儿科学分会呼吸学组疑难少见病协作组,国家呼吸系统疾病临床医学研究中心,《中华实用儿科临床杂志》编辑委员会. 儿童支气管扩张症诊断与治疗专家共识[J]. 中华实用儿科临床杂志,2018,33(1):21-27.
- [34] 禹定乐. 病毒感染与常见儿童慢性肺疾病相关性研究进展[J]. 儿科学杂志,2012,18(7):53-56.
- [35] 李慧. 感染后阻塞性细支气管炎患儿的临床特点及相关危险因素分析[D]. 广州:广州医科大学,2023.
- [36] 张伟东,寇丽,王幸丽,等. 重度腺病毒肺炎儿童临床症状、血生化指标及影像学表现分析[J]. 中国 CT 和 MRI 杂志,2020,18(4):50-53.
- [37] 王静,章樱. 儿童呼吸道感染的临床特征、预后及其影响因素分析[J]. 中华全科医学,2021,19(2):245-247.
- [38] 张炫炜,陈俊松,汤昱. 肺炎支原体肺炎患儿炎症细胞因子和免疫细胞与小气道功能的相关性分析[J]. 中国妇幼保健,2023,38(6):1024-1028.
- [39] 薛乔,赵英免,孙世心,等. 肺炎链球菌与呼吸道合胞病毒共感染肺炎患儿免疫细胞变化与预后的相关性[J]. 中国微生态学杂志,2025,37(3):318-322.
- [40] GUAN Y H, ZHANG X Y, TANG X L, et al. DNAH9 variants in children with post-infectious bronchiolitis/bronchitis obliterans[J]. Orphanet J Rare Dis, 2025, 20(1):111.
- [41] 任丽芳,赵慧敏,鲁珊珊,等. 儿童感染后阻塞性细支气管炎的研究进展[J]. 中国中西医结合儿科学,2020,12(4):291-294.
- [42] LI M, HAN X H, LIU L Y, et al. Epidemiological characteristics, clinical characteristics, and prognostic factors of children with atopy hospitalised with adenovirus pneumonia[J]. BMC Infect Dis, 2021, 21(1):1051.
- [43] 荫士安,杨振宇. 我国儿童维生素 A 和维生素 D 营养现状及缺乏共病问题[J]. 中国儿童保健杂志,2024,32(3):301-306.
- [44] LI Q, ZHOU Q, ZHANG G, et al. Long-term effects of vitamin D on exacerbation rate, health care utilization and lung function in children with asthma [J]. Ann Transl Med, 2022, 10(20):1094.