

儿童腺病毒肺炎诊疗规范（2019年版）

国家卫生健康委员会，国家中医药管理局

〔中国图书资料分类号〕 R725.6

〔文献标志码〕 A

〔文章编号〕 1007-8134(2019)04-0293-06

DOI:10.3969/j.issn.1007-8134.2019.04.002

人腺病毒（human adenovirus, HAdV）肺炎（以下简称腺病毒肺炎）是儿童社区获得性肺炎中较为严重的类型之一，多发于6个月至5岁儿童，部分患儿临床表现重，肺外并发症多，重症病例易遗留慢性气道和肺疾病，是目前造成婴幼儿肺炎死亡和致残的重要原因之一，需要高度关注。为进一步加强医疗救治和临床管理，提高重症病例救治能力和规范化诊疗水平，国家卫生健康委和国家中医药局组织多学科专家，针对腺病毒肺炎制定本诊疗规范。

一、病原学

HAdV属于哺乳动物腺病毒属，为无包膜的双链DNA病毒，1953年由Rowe等首次发现。目前已发现至少90个基因型，分为A-G共7个亚属，不同型别HAdV的组织嗜性、致病力、流行地区等特性不同。

HAdV感染可引起多种疾病，包括肺炎、支气管炎、膀胱炎、眼结膜炎、胃肠道疾病及脑炎等。与呼吸道感染相关的HAdV主要有B亚属（HAdV-3、7、11、14、16、21、50、55型），C亚属（HAdV-1、2、5、6、57型）和E亚属（HAdV-4型）。腺病毒肺炎约占社区获得性肺炎的4%-10%，重症肺炎以3型及7型多见，HAdV-7B型是2019年我国南方发病地区主要流行株。

二、流行病学

人腺病毒感染潜伏期一般为2-21天，平均为3-8天，潜伏期末至发病急性期传染性最强。有症状的感染者和无症状的隐性感染者均为传染源。传播途径包括：1. 飞沫传播：是呼吸道感染腺病毒的主要传播方式；2. 接触传播：手接触被腺病毒污染的物体或表面后，未经洗手而触摸口、鼻或眼睛；3. 粪口传播：接触腺病毒感染者的粪便。腺病毒肺炎最常发生于6个月至5岁，尤其是2岁以下儿童。患慢性基础疾病和免疫功能受损者（如器官移植、HIV感染、原发性免疫缺陷等）更易发生重症。

三、发病机制

目前发病机制尚未完全阐明，认为与腺病毒

本身以及诱发机体的炎症反应有关，其引起的肺部和全身炎症反应较其他病毒更重，可发展为多脏器功能衰竭。腺病毒和炎性介质可引起支气管和细支气管黏膜水肿，充血，坏死脱落，坏死物阻塞管腔；同时引起黏液分泌增加，阻塞管腔。支气管和细支气管周围以及管壁、肺泡壁、肺泡间隔和肺泡腔内有中性粒细胞、淋巴细胞等炎症细胞浸润。严重者可破坏弹力纤维、软骨和平滑肌，使气道失去正常结构。

四、临床表现和实验室检查

（一）临床表现

起病急，常在起病之初即出现39℃以上的高热，可伴有咳嗽、喘息，轻症一般在7-11天体温恢复正常，其他症状也随之消失。重症患儿高热可持续2-4周，以稽留热多见，也有不规则热型，一些患儿最高体温超过40℃。呼吸困难多始于病后3-5天，伴全身中毒症状，精神萎靡或者烦躁，易激惹，甚至抽搐。部分患儿有腹泻、呕吐，甚至出现严重腹胀。少数患儿有结膜充血、扁桃体有分泌物。

体格检查肺部细湿啰音多于3天后出现，可伴有哮鸣音。重症患儿一般情况差，面色苍白或发灰，精神萎靡或者烦躁，容易激惹，呼吸增快或困难，口唇发绀，鼻翼扇动，三凹征明显，心率增快，可有心音低钝，肝脏肿大，意识障碍和肌张力增高。

（二）并发症

1. 呼吸衰竭。表现为气促、鼻翼扇动、三凹征、喘憋及口唇发绀，血氧饱和度（ SpO_2 ） $< 90\%$ ， $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ， $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ 。

2. 急性呼吸窘迫综合征（ARDS）。以顽固性低氧血症为特征，缺氧症状用鼻导管或面罩吸氧等常规氧疗方法无法缓解；影像学为双肺弥漫性渗出，肺部有细湿啰音；血气分析早期多为不同程度的低氧血症和呼吸性碱中毒，随着病情加重， $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 进行性下降，由于ARDS晚期无效腔通气增加，出现 CO_2 潴留，表现为呼吸性酸中毒。

3. 纵隔气肿或皮下积气。易发生于黏液栓形

成塑型以及坏死物阻塞气道的患儿或合并哮喘的患儿,呼吸困难加重或存在顽固性低氧血症者应考虑。

4. 胃肠功能障碍。可出现腹泻、呕吐,严重时出现中毒性肠麻痹和胃肠衰竭。可并发消化道出血,出血量一般不大。

5. 中毒性脑病或脑炎。表现为一般情况差,精神萎靡,或嗜睡、易激惹,有时烦躁与萎靡相交替,重者出现惊厥及昏迷。

6. 脓毒症。腺病毒可引起病毒性脓毒症,除引起肺部严重感染和损伤外,还可引起肺外器官损伤和功能障碍。当循环、神经、血液、消化等肺外系统功能障碍时需考虑合并脓毒症的可能,病死率可显著增加。

7. 噬血细胞性淋巴组织细胞增多症(HLH)。又称噬血细胞综合征。患儿多于高热7-10天后出现外周血二系或三系细胞减少,可伴有脾肿大,血清铁蛋白升高 $\geq 500 \mu\text{g/L}$,骨髓、脾或淋巴结活检可见噬血细胞现象,NK细胞活性降低或缺乏,高甘油三酯(TG)血症($\text{TG} \geq 3.0 \text{ nmol/L}$)和/或低纤维蛋白原血症(纤维蛋白原 $\leq 1.5 \text{ g/L}$)及血浆可溶性CD25(可溶性IL-2受体) $\geq 2400 \text{ U/ml}$ 等8条诊断标准中的任意5条。但需注意与骨髓抑制及肝功能损伤等所致表现相鉴别。

(三) 实验室检查

1. 血液常规和生化检查。

(1) 血常规。白细胞可正常、升高或下降。

(2) C反应蛋白(CRP)。可正常或升高,HAAdV-3型感染儿童的血清CRP水平较其他型更高。

(3) 降钙素原(PCT)。重症患儿PCT可 $> 0.5 \text{ mg/ml}$ 。

(4) 其他。HAAdV-7型易出现贫血、血小板减少和肝肾功能受损。合并心肌损伤者肌酸磷酸激酶同工酶、肌钙蛋白或肌红蛋白升高,危重患儿更明显。

一般轻型腺病毒肺炎的炎症反应不突出,白细胞计数正常或降低,以淋巴细胞分类为主,CRP正常。而重症腺病毒肺炎的炎症反应强烈,在病程中常见白细胞计数升高并以中性粒细胞为主,CRP和PCT升高,但起病初期3天内,一般白细胞计数和CRP正常,而PCT可升高。

2. 病原学检查。

(1) 病毒分离和血清学鉴定。传统的病毒分离和血清分型方法虽是诊断腺病毒的金标准,但不适于临床早期诊断。

(2) 抗原检测。针对腺病毒衣壳六邻体抗原

进行检测,多采用免疫荧光方法,标本为鼻咽抽取物、鼻咽拭子、痰液及肺泡灌洗液,发病3-5天内检出率最高,重症病例2-3周仍可阳性。

(3) PCR检测。比传统的病毒培养和病毒抗原检测敏感性更高,标本为鼻咽拭子或痰液、支气管肺泡灌洗液等。实时定量PCR可对病毒进行定量分析,帮助预测病情严重程度。

(4) 其他方法。宏基因组测序在诊断腺病毒感染以及分型方面具有优势,但价格昂贵,结果需要专业人员判定,不推荐常规开展。该方法主要用于特殊人群如合并基础疾病、免疫缺陷病、其他方法检测阴性或病情危重以及混合感染需尽早明确病原的患儿,结果判断必须结合临床。

(四) 影像学表现

1. 胸部X线表现。早期两肺纹理增多、毛糙,双肺中内带明显,于病程3-7天出现片状影,以小片状融合多见,进一步进展可表现为大片病变。肺门致密增宽,多为双侧或以肺实变侧较重。部分患儿合并胸腔积液、气胸、纵膈气肿和皮下气肿。少数心影轻度增大。

2. 胸部CT表现。由于胸部CT分辨率高,对病变的发现、性质、部位、大小等识别方面明显优于普通X线摄片,为诊断、病情评估及判断预后的主要手段。当胸部X线改变与呼吸困难等表现不平行时,应当及时行CT检查。以肺气肿和多肺叶受累的肺实变为主要特征,急性期肺实变多以双肺团簇状影为主,向心性分布,实变密度较高,多数实变影中可见支气管充气征,增强后强化较均匀。部分患儿以肺不张为主,也有一些患儿主要表现为大、小气道(细支气管)的炎症,包括充气不均匀、磨玻璃影、马赛克征、小叶中心性结节、树芽征、支气管壁增厚、支气管扩张、支气管分支增多等。可合并气胸、纵膈气肿和皮下气肿。

五、诊 断

根据流行病学史、临床和影像学表现以及腺病毒病原学进行诊断。强调在病原学诊断之前根据临床表现对本病进行早期识别,并及时进行病原学检查,采取隔离措施以及恰当的经验性治疗。若当地有腺病毒感染病例,高热持续3天以上、面色苍白、精神反应差、肺部有啰音、心率增快,应当高度警惕本病的可能,尽早行病原学检查,以早期诊断。

(一) 重症病例的早期识别

根据临床特征、影像学表现以及实验室检查,

早期识别或预测重症病例。

1. 临床特征。合并基础疾病包括慢性心肺疾病、移植后或免疫功能低下、营养不良、神经发育障碍和肌肉病变等患儿；早产儿及小于3个月以下婴幼儿；高热3-5天以上，伴有精神萎靡、面色发灰、肝脏明显肿大、低氧血症；持续喘息；双肺密集湿性啰音和哮鸣音。

2. 影像学表现。肺部阴影进展迅速，双肺多灶实变；双肺以细支气管炎为主，伴或不伴肺不张；有大叶肺不张或气肿。

3. 实验室检查。白细胞明显升高或降低，血小板下降，中度以下贫血，CRP和PCT明显升高，白蛋白降低，铁蛋白和乳酸脱氢酶明显升高。

(二) 塑型支气管炎的识别

塑型支气管炎是引起呼吸衰竭、气胸、纵隔和皮下气肿的主要原因，可危及生命。表现为呼吸困难，喘息，鼻扇和三凹征，患侧呼吸音减低，可有哮鸣音，危重者出现沉默胸，影像学表现为肺不张或气肿，伴黏液栓征，支气管镜检查可见支气管树样塑型。

(三) 闭塞性支气管炎/细支气管炎的预测

持续喘息，尤其存在个人或家族过敏史；双肺以细支气管炎为主，伴或不伴大气道炎症和肺不张；机械通气治疗；存在混合感染；支气管镜下可见黏液栓阻塞管腔。

六、鉴别诊断

(一) 细菌性肺炎。喘息少见，影像学多合并胸膜积液和脓胸，一般病初3天内外周血白细胞和中性粒细胞明显升高，血、胸水和痰液细菌培养可阳性。

(二) 肺炎支原体肺炎。年龄多在3岁以上，一般无面色差、精神萎靡和肝肿大表现，多无双肺啰音，病初PCT常不升高。

七、治 疗

治疗原则和要点：1. 一般治疗同儿童社区获得性肺炎诊疗规范（2019年版）；2. 轻度病人多呈自限性，避免过度治疗，如使用广谱抗生素、糖皮质激素、进行支气管镜检查等；3. 重症患儿需掌握广谱抗生素、糖皮质激素、支气管镜检查、机械通气等的应用指征和时机，体外膜肺（ECMO）和血液净化的治疗更需严格把控；4. 治疗过程中应当密切评估病情变化，多学科团队协作及时调整治疗方案；5. 重症患儿治疗关键：保持气道通畅、适当氧疗、抑制过度炎症反应、保护脏器功能、

及时治疗嗜血细胞综合征；6. 严格执行隔离措施和院感防控措施，避免交叉感染。

(一) 评估病情。治疗过程中，应当及时识别重症病例和易发生闭塞性细支气管炎病例，必须密切动态观察病情变化。对出现并发症的重症腺病毒肺炎患儿，应当加强监护措施，监测各重要脏器功能变化，如意识状况、肺部通气氧合变化、肝肾、胃肠功能和循环状态，注意出入量平衡。

(二) 隔离。对于腺病毒肺炎患儿，应当进行早期隔离，避免交叉感染。

(三) 脏器功能支持。如出现循环功能障碍，制定合理的液体复苏和循环支持方案；合并急性肾损伤者应当及时行持续血液净化；注意液体管理，避免容量不足和液体过负荷；早期肠内营养支持；注意脑功能监测，有颅高压和惊厥患儿，需及时对症处理。

(四) 抗病毒治疗。目前的抗病毒药物如利巴韦林、阿昔洛韦、更昔洛韦对腺病毒疗效不确切，不推荐使用。西多福韦（cidofovir, CDV）通过抑制病毒的DNA聚合酶，使病毒DNA失去稳定性，抑制病毒的复制，针对免疫低下儿童的腺病毒肺炎有个案报道，但其疗效和安全性尚未确定。

(五) 氧疗和呼吸支持

1. 氧疗和无创机械通气。同儿童社区获得性肺炎诊疗规范（2019年版）。

2. 高流量鼻导管通气（high-flow nasal cannula, HFNC）。是一种新型辅助通气模式，应用指征同无创通气。需用专门的高流量鼻导管，根据年龄体重调节流量大小，婴幼儿为2 L/(kg·min)，儿童为30-40 L/min，体重>40 kg，流量可达50 L/min。根据经皮氧饱和度监测调节吸入氧浓度。气体需要加温湿化。

3. 有创机械通气。

普通氧疗或无创通气或高流量通气治疗后病情无改善，并有以下表现时，需及早气管插管机械通气：（1）严重低氧血症：吸氧浓度>50%，而 $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ ；（2）二氧化碳潴留： $\text{PaCO}_2 > 70 \text{ mmHg}$ ；（3）呼吸困难明显，气道分泌物不易清除；（4）频繁呼吸暂停。

由于腺病毒肺炎病变的不均一性和易累及小气道，容易出现气胸和（或）纵隔气肿，严重喘息和二氧化碳潴留常并存，特别是发展为ARDS时，治疗相当棘手。对于有气道阻塞的患儿，不要求在短期内达到正常血气指标，而是做好脏器支持与保护，耐心等待病情恢复。如出现气胸或纵隔、皮下气肿，必要时需积极处理。辅助通气

治疗要注意个体化,采用保护性肺通气策略,施行小潮气量通气、可允许的高碳酸血症、最佳 PEEP 及俯卧位通气,并适当控制吸入氧浓度。

4. 高频振荡通气。

高频振荡通气 (high frequency oscillatory ventilation, HFOV) 有其独特的小潮气量、更好的肺复张等优势,适用于难治性低氧血症的患儿,尤其是常频通气平台压较高的中-重度 ARDS,可行高频振荡通气治疗。预设平均气道压一般较常频通气时高 2-6 cmH₂O,然后根据经皮氧饱和度情况,逐步调节平均气道压,维持合适的肺容量以保证肺部氧合。根据胸壁振动幅度调节振荡压力及振荡频率。对合并气胸和纵隔气肿的患儿预设平均气道压可与常频通气一致。

(六) 免疫调节治疗

1. 静脉用丙种球蛋白 (IVIG)。可通过抑制和中和炎症因子,中和病毒,提高机体 IgG 功能等发挥作用,对于重症腺病毒肺炎,推荐 1.0 g/(kg·d),连用 2 天。

2. 糖皮质激素。糖皮质激素可增加排毒时间,延长病毒血症期,引起混合感染,临床上需要严格掌握指征,慎重选择。可用于以下情况: (1) 中毒症状明显、有脑炎或脑病、噬血细胞综合征等并发症; (2) 脓毒症; (3) 有持续喘息,影像学以细支气管炎为主。多选择甲泼尼龙 1-2 mg/(kg·d) 或等量氢化可的松,静脉注射。对危重症或者炎症反应过强,可酌情增加剂量,但需权衡利弊,若不能除外混合感染,尤其是真菌、结核感染,需要在充分抗感染的前提下应用。一般短疗程使用为宜。

(七) 支气管镜检查和治疗

能直接镜下观察病变、获取肺泡灌洗液进行病原检测,也可通过支气管镜进行钳夹坏死组织和/或刷取、灌洗黏液栓,以畅通气道。因重症腺病毒肺炎患儿病情重,一般情况和脏器功能差,并存在一定程度的气道阻塞,对支气管镜操作的耐受性差,加之不恰当的灌洗和钳夹治疗可加重病情,故并不适于所有患儿以及病程的任何时间段,应当慎重选择患儿和恰当的治疗时机,规范操作。推荐用于以下情况: 1. 有明显气道阻塞者: 临床有喘息、呼吸增快、呼吸困难和低氧血症、呼吸音降低或固定喘鸣音,影像提示肺不张或者肺实变-肺不张,有粘液栓、肺气肿,纵隔气肿,细支气管炎病变等; 呼吸机治疗出现峰压明显升高,潮气量下降,氧合不好; 2. 不排除并存异物、支气管畸形者; 3. 肺炎控制后,怀疑发生继发性

支气管软化或支气管腔闭塞者。

(八) 混合感染的治疗

腺病毒肺炎可以混合其他病毒、细菌、支原体、真菌感染等,混合感染加重病情,增加死亡风险,更易导致后遗症。混合感染多见于发病 7 天以后,因在发病的初期阶段少见,即使有白细胞和 CRP 轻度升高,不推荐在肺炎初期即使用高级广谱抗生素,这不仅对原发病治疗无益,且容易继发后期混合感染,尤其是耐药细菌和侵袭性真菌感染,加重治疗难度并影响预后。在治疗过程中,应当注意定期复查血常规、痰培养、血培养、CRP 和 PCT 等,必要时查 G、GM 试验以早发现继发感染。根据继发细菌或真菌感染的种类和药敏试验,合理选用对应的抗感染药物。

(九) 抗凝治疗

对于高热、影像提示大叶实变、D-二聚体明显升高,有栓塞危险或已发生栓塞者,需给予抗凝治疗,应用低分子肝素 80-100 IU/kg/次,每 12-24 小时 1 次,皮下注射。高热、脱水、限制液量以及激素的使用等可导致患儿血液粘滞度进一步增加,栓塞风险增高。病程中应当注意监测血小板及 D-二聚体。

(十) 气胸或纵隔、皮下气肿的处理

病情严重时应当及时引流减压。

(十一) 血液净化

腺病毒肺炎合并急性肾损伤时可行持续血液净化治疗,其他指征包括: 难治性液体超负荷,重度高钾血症 (血浆钾浓度 > 6.5 mmol/L) 或钾水平快速升高,重度代谢性酸中毒 (pH < 7.1)。治疗模式可采用连续静脉-静脉血液滤过 (CVVH) 或连续静脉-静脉血液透析滤过 (CVVHDF) 等。腺病毒肺炎合并急性肝衰竭或噬血细胞综合征时可行血浆置换治疗。

(十二) ECMO

重症肺炎经机械通气和/或其他抢救治疗 (一氧化氮吸入、俯卧位等) 无改善,可考虑 ECMO 治疗。如心功能尚好,选用静脉-静脉 ECMO; 如同时合并心功能不全,应当选择静脉-动脉 ECMO。尽量在机械通气后 10 天内实施。

(十三) 噬血细胞综合征处理

以综合治疗为主,可加用激素、必要时采取血浆置换,慎重使用依托泊苷 (VP16) 方案化疗。

(十四) 闭塞性细支气管炎的诊断和治疗

当肺炎基本控制,体温正常,咳嗽明显好转,而喘息持续存在,运动不耐受或氧依赖,有胸骨上凹陷或三凹征,肺部啰音和哮鸣音持续时,应

当考虑闭塞性细支气管炎,进行肺功能和高分辨CT检查确诊。出院后应当随诊观察有无运动不耐受,呼吸增快或困难,运动后喘息等闭塞性细支气管炎的表现,随诊肺功能的变化,以及时发现本病。

治疗原则为糖皮质激素、必要时抗感染。因腺病毒肺炎易继发大气道软化者,可应用家庭无创正压通气治疗。

(十五) 中医药治疗

中医采用辨证施治,根据小儿腺病毒肺炎发病的基本规律,以及起病急、感染中毒症状重、进展迅速,易合并气管两燔等变证而危及生命的病变特点,将小儿腺病毒肺炎病程经过分为3个阶段,中医辨证分别为初期风热闭肺证及暑热闭肺证;随着病情进展外邪内陷,可出现表里同病,见表寒里热证或表实下利证;极期为痰热闭肺及毒热闭肺证,恢复期肺脾气虚证及阴虚肺热证,变证包括心阳虚衰证及邪陷厥阴证。

1. 中医辨证治疗。

(1) 常证

① 风热闭肺证

本证候多见于肺炎初期患儿。

主症:发热,咳嗽,气急,咽红。

舌脉:舌红,苔薄黄,脉浮数,指纹浮紫。

治法:辛凉开闭,宣肺止咳。

基本方药:银翘散合麻杏石甘汤加减(金银花、连翘、炙麻黄、炒杏仁、生石膏、芦根、鱼腥草、甘草)。

加减:咳嗽痰多,加浙贝母、瓜蒌、天竺黄。

② 暑热闭肺证

本证候多见于南方夏季肺炎初期患儿。

主症:发热,咳嗽,气急,腹胀满。

舌脉:舌红,苔白腻,脉濡数,指纹紫滞。

治法:祛暑开闭,宣肺止咳。

基本方药:麻杏石甘汤合新加香薷饮加减(炙麻黄、生石膏、炒杏仁、香薷、银花、白扁豆花)。

③ 痰热闭肺证

本证候多见于肺炎极期或重症肺炎患儿。

主症:高热不退,咳嗽,气急鼻煽,痰黄粘稠,面赤口渴。

舌脉:舌红,苔黄腻,脉滑数,指纹紫滞。

治法:清热涤痰,开肺定喘。

基本方药:五虎汤合葶苈大枣泻肺汤加减(炙麻黄、炒杏仁、生石膏、葶苈子、紫苏子、莱菔子、瓜蒌、鱼腥草、甘草)。

加减:便秘,喘急,加生大黄;面唇青紫者,加丹参、桃仁;低热羁留,咳喘痰鸣,改用泻白散加味。

④ 毒热闭肺证

本证候多见于肺炎极期或重症肺炎患儿。

主症:高热炽盛,咳嗽喘憋,烦躁口渴,涕泪俱无,小便短黄,大便秘结。

舌脉:舌红芒刺,苔黄糙,脉洪数,指纹紫滞。

治法:清热解毒,泻肺开闭。

基本方药:黄连解毒汤合麻杏石甘汤加减(黄连、黄芩、炒栀子、炙麻黄、炒杏仁、生石膏、知母、芦根、甘草)。

加减:高热不退,加虎杖、水牛角、丹皮。

⑤ 阴虚肺热证

本证候多见于肺炎恢复期的患儿。

主症:病程较长,干咳少痰,低热盗汗,面色潮红,五心烦热。

舌脉:舌质红乏津,舌苔花剥、少苔或无苔,脉细数,指纹淡紫。

治法:养阴清肺,润肺止咳。

基本方药:沙参麦冬汤加减(沙参、麦冬、百合、百部、玉竹、枇杷叶、五味子)。

加减:久咳,加川贝母、诃子、白屈菜等。

⑥ 肺脾气虚证

本证候多见于肺炎恢复期的患儿。

主症:咳嗽无力,喉中痰鸣,面白少华,多汗,食欲不振,大便溏。

舌脉:舌质偏淡,舌苔薄白,脉细无力,指纹淡。

治法:补肺健脾,益气化痰。

基本方药:人参五味子汤加减(人参、白术、茯苓、五味子、麦冬、陈皮、法半夏、甘草)。

加减:多汗,加黄芪、煅牡蛎。

(2) 变证。腺病毒肺炎严重者可出现变证,可在西医治疗基础上给予参附龙牡救逆汤加减(心阳虚衰证)或羚角钩藤汤合牛黄清心丸加减(邪陷厥阴证)。

(3) 中医除上述内服治疗方案外,还可使用中药穴位贴敷、拔罐疗法、中药离子导入等适宜技术。

八、医院感染防控措施

为减少 HAdV 医院内的传播,腺病毒肺炎患儿应当隔离治疗。临床疑似病例应当单间隔离,确诊病例可以同时安置于多人房间,床间距>1米。患者的活动应当尽量限制在隔离病房内,原则上

不设陪护。其他措施包括：

1. 隔离病房应当设立明确的标识，通风良好，房门必须随时保持关闭，有专用的卫生间、洗手池，配备方便可取的手消毒剂。

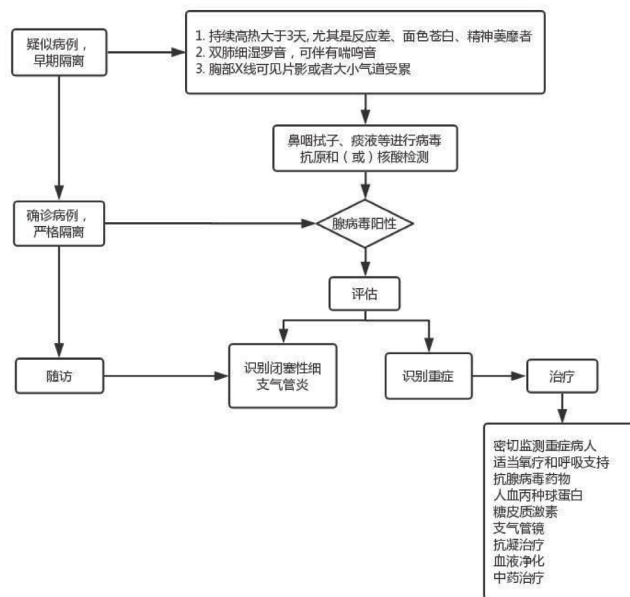
2. 腺病毒在一些物体（如水槽和毛巾）的表面可存活较长时间，且其对酒精、乙醚等常用消毒剂不敏感。因此，被腺病毒污染的物体表面和器具需要使用含氯、过氧乙酸等的消毒剂消毒或采用加热消毒处理。

3. 听诊器、温度计、血压计等医疗器具应当专人专用，非专人专用的医疗器具在用于其他患者前，应当进行彻底清洁和消毒。

4. 每一患者食具和便器应当专用。

5. 医务人员在接诊、救治和护理 HAdV 感染疑似病例或确诊病例时，应当做好个人防护，严格执行标准预防，接触隔离和飞沫隔离措施，落实手卫生。

九、儿童腺病毒肺炎诊疗流程



附录

儿童腺病毒肺炎诊疗规范（2019年版）编写审定专家组

顾问：江载芳、王 辰、陆 权、胡仪吉、董宗祈

组长：倪 鑫

成员（按姓氏笔划排列）：王雪峰、邓 力、刘金荣、刘春峰、刘思梅、刘瀚旻、闫钢风、杨镒宇、吴安华、吴谨准、邹映雪、张晓波、张 蕊、张育才、陆小霞、陆 权、陆国平、陈自佳、陈志敏、陈慧中、郑成中、赵成松、赵顺英、赵德育、胡仪吉、胡 艳、钟礼立、洪建国、钱素云、倪 鑫、殷 勇、曹 彬、崔 霞、彭 芸、董宗祈、曾健生、谢正德

编后语 编辑部对所刊载内容未作编辑加工

（上接第 292 页）

AIH-ACLF, PVT/ACLF；门静脉和全身血流动力学与 ACLF 的相关性的阐述，并指出 AARC 评分可用于指导 ACLF 治疗，同时首次就儿科 ACLF 达成一定共识。在过去的 5 年，ACLF 的领域研究进展迅速，东西方学者对 ACLF 定义争议较多，尤其是患者人群的同质性及急慢性肝损伤的准确区分都会影响到 ACLF 的病程、精准预后及肝移植的筛选。

因此，东西方观念的融合，确认 ACLF 人群的同质性可能是科学处置此类患者的惟一道路。

【参考文献】

- [1] Sarin SK, Choudhury A, Sharma MK, *et al.* Acute-on-chronic liver failure: consensus recommendations of the Asian Pacific association for the Study of the Liver (APASL): an update [J]. *Hepatol Int*, 2019, 13(4):353-390.

（2019-07-20 收稿 2019-07-30 修回）

（本文编辑 揣征然）