

国家卫生健康委员会办公厅 国家中医药管理局办公室

国卫办医函〔2019〕582号

关于印发儿童腺病毒肺炎诊疗规范 (2019年版)的通知

各省、自治区、直辖市及新疆生产建设兵团卫生健康委、中医药管理局：

2019年以来，全国部分地区儿童腺病毒肺炎病例与往年相比有不同程度增加。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，国家卫生健康委会同国家中医药管理局组织制定了《儿童腺病毒肺炎诊疗规范(2019年版)》(可在国家卫生健康委官方网站“医政医管”栏目和国家中医药管理局官方网站下载)。现印发给你们，请结合临床诊疗实际参照执行。

联系人：医政医管局 魏涛、黄欣

联系电话：010—68792094、68792428



国家卫生健康委员会办公厅



国家中医药管理局办公室

2019年6月25日

(信息公开形式：主动公开)

儿童腺病毒肺炎诊疗规范

(2019 年版)

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、淋巴细胞等炎性细胞浸润。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°C 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°C 。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 CO₂ 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，HAdV-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。HAdV-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，标本为鼻咽抽吸物、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；合并急诊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 2L/（kg·min），儿童为 30-40L/min，体重 > 40kg，流量可达 50L/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 2-6cmH₂O,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 1.0g/(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 $1-2\text{mg}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 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. 不除外并存异物、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 80-100IU/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 $> 6.5\text{mmol/L}$ ）或钾水平快速升高，重度代谢性酸中毒（ $\text{PH} < 7.1$ ）。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，易合并气营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；低热羈留，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）。

加減：多汗，加黃芪、煅牡蛎。

（2）變證。腺病毒肺炎嚴重者可出現變證，可在西醫治療基礎上給予參附龍牡救逆湯加減（心陽虛衰證）或羚羊鉤藤湯合牛黃清心丸加減（邪陷厥陰證）。

（3）中醫除上述內服治療方案外，還可使用中藥穴位貼敷、拔罐療法、中藥離子導入等適宜技術。

八、醫院感染防控措施

為減少 HAdV 醫院內的傳播，腺病毒肺炎患兒應當隔離治療。臨床疑似病例應當單間隔離，確診病例可以同時安置於多人房間，床間距 > 1 米。患者的活動應當盡量限制在隔離病房內，原則上可不設陪护。其他措施包括：

1. 隔離病房應當設立明確的標識，通風良好，房門必須隨時保持關閉，有專用的衛生間、洗手池，配備方便可取的手消毒劑。

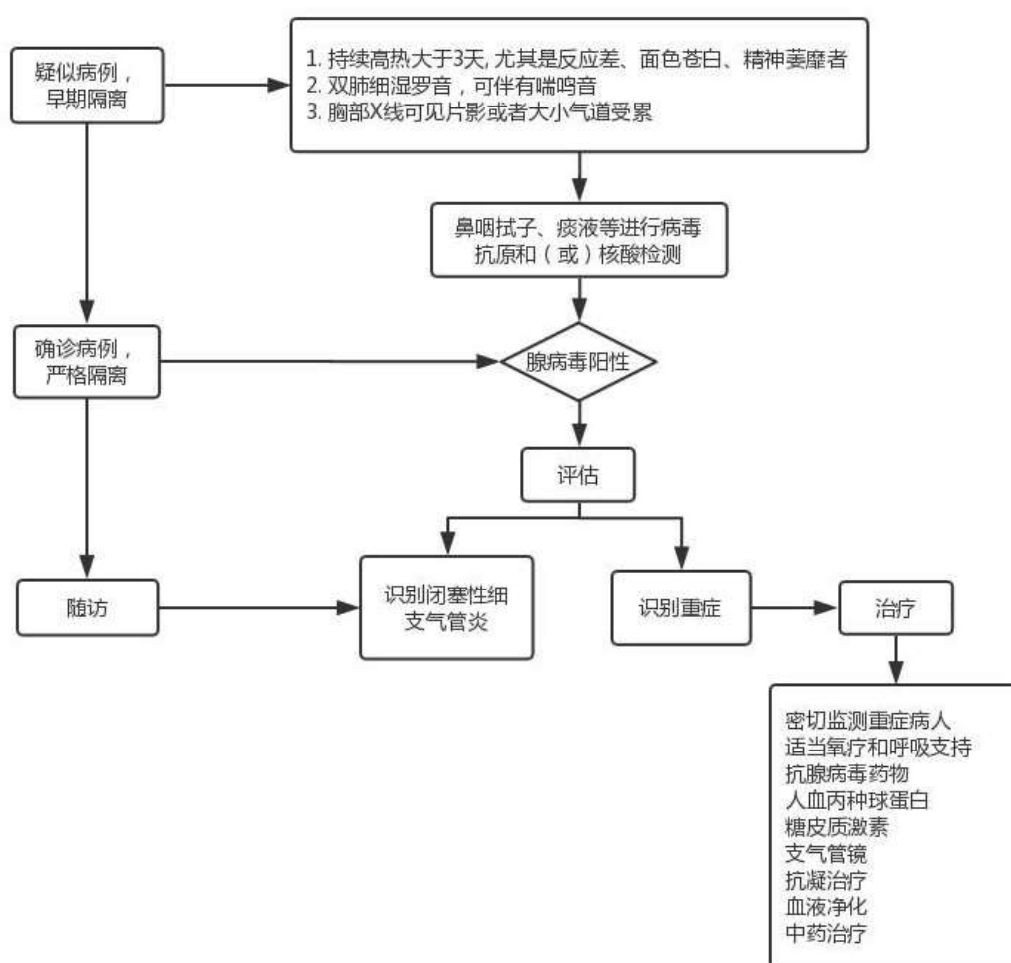
2. 腺病毒在一些物體（如水槽和毛巾）的表面可存活較長時間，且其對酒精、乙醚等常用消毒劑不敏感。因此，被腺病毒污染的物體表面和器具需要使用含氯、過氧乙酸等的消毒劑消毒或採用加熱消毒處理。

3. 听診器、溫度計、血壓計等醫療器具應當專人專用，非專人專用的醫療器具在用於其他患者前，應當進行徹底清潔和消毒。

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、刘恩梅、刘瀚旻、闫钢风、杨镒宇、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

国家卫生健康委办公厅

2019 年 6 月 25 日印发

校对: 黄 欣