

· 标准 · 方案 · 指南 ·

儿童社区获得性肺炎管理指南(2013 修订)(上)

中华医学会儿科学分会呼吸学组

《中华儿科杂志》编辑委员会

目 录

- 前言
- 定义
- 指南的证据水平和推荐等级
- 病原学
- 临床特征
- 严重度评估
- 放射学诊断评估
- 实验室检查
- 治疗
- 特异性预防
- 概要
- 附表

表 1 不同年龄儿童社区获得性肺炎的病原情况

表 2 社区获得性肺炎患儿病情严重度评估

表 3 儿童社区获得性肺炎常用抗微生物药物的
剂量和用法

- 指南执笔者和参与审定人员
- 参考文献

前 言

社区获得性肺炎(community acquired pneumonia, CAP)是儿童期尤其是婴幼儿常见感染性疾病,是儿童住院的最常见原因,也是 5 岁以下儿童死亡的首位病因。中华医学会儿科学分会呼吸学组和《中华儿科杂志》编辑委员会于 2006 年 10 月制定了儿童 CAP 管理指南的上、下部分^[1-2],该指南在循证医学基础上对儿童 CAP 管理的相关问题制定了科学性、实用性较强的规范。近年来,由于 CAP 病原体变迁、细菌病原抗菌药物耐药率上升、医学界对肺炎并发症的认识不断加深等原因,CAP 的诊治面临许多新问题。为此,我们在综合分析国内外有关儿童 CAP 病原学、临床特征、严重度评估、放射学诊断评估、实验室检查、治疗、特异性预防等最新进展的基础上,对原有指南进行重新审议和修订,并

撰写指南概要,适合于基层卫生人员使用。参与此次修订和审议的专家来自儿童呼吸科、感染科、重症监护等专业,并广泛征求了包括放射科、检验科、胸外科、药剂科、公共卫生和社区儿科等专业人员的意见和建议。

定 义

CAP 是指原本健康的儿童在医院外获得的感染性肺炎,包括感染了具有明确潜伏期的病原体而在入院后潜伏期内发病的肺炎,是相对于医院获得性肺炎(hospital acquired pneumonia, HAP)而言。该定义强调:(1)肺炎,而不是通常泛指“下呼吸道感染”。CAP 是肺实质和(或)肺间质部位的急性感染,引起机体不同程度缺氧和感染中毒症状,通常有发热、咳嗽、呼吸增快、呼吸困难、胸壁吸气性凹陷、肺部湿性啰音和管状呼吸音等呼吸道征象,并有胸部 X 线片(以下简称胸片)的异常改变。本指南不涉及吸入性、过敏性、尿毒症性等非感染性肺炎;(2)CAP 是在院外发生的、又有与住院关联的时间概念,其包括肺炎发生在社区,但发病在医院,也即入院时处于肺炎潜伏期内的肺炎;(3)原本健康的儿童,这是出于 CAP 病原学评估的考虑,免疫抑制患儿的 CAP 病原学有所不同。此外,鉴于新生儿肺炎的病原学及临床表现有一定的特殊性,本指南不涉及小于 28 d 的新生儿。

指南的证据水平和推荐等级

本指南的概要全文各部分的要点,列上推荐等级,分为 3 级:等级 A 的证据来自随机对照研究(randomized controlled trials, RCTs)及高质量的系统综述;等级 B 的证据来自一项或多项研究;等级 C 则是专家观点及其他资料^[3-4],但可供儿科临床参考。

病原学

CAP 常见病原包括细菌、病毒、支原体、衣原体等,此外还有真菌和原虫。肺炎支原体(*Mycoplasma pneumoniae*, MP)、衣原体和嗜肺军团菌等又称为非典型肺炎病原,区别于肺炎链球菌(*Streptococcus pneumoniae*, SP)等典型肺炎病原。由于真菌及原虫感染的特殊性,本指南不作叙述。

根据年龄能很好地预示儿童 CAP 可能病原。在婴幼儿,约 50% CAP 由病毒引起;在年长儿常由细菌、MP 感染所致,不同年龄组 CAP 病原谱参见表 1^[1, 3, 5]。影响 CAP 病原检测结果的因素还包括:(1)病原学检测技术的敏感性与特

DOI:10.3760/cma.j.issn.0578-1310.2013.10.006

通信作者:陆权,200040 上海交通大学附属儿童医院呼吸科
(Email:luquan-sh@vip.sina.com)

异性;(2)地域、年代、卫生环境及社会经济;(3)新发病原出现、病原的变异、抗菌药物使用及耐药性等。我们提倡采用先进分子生物学技术及多病原联合检测,提高我国儿童 CAP 病原学诊断、研究水平,为科学合理使用抗菌药物提供依据。

1. 病毒病原 病毒是婴幼儿 CAP 常见病原,也是儿童 CAP 病原学区别于成人的重要特征,病毒病原的重要性随年龄增长而下降。呼吸道合胞病毒(*Respiratory syncytial virus*, RSV)是引起 CAP 的首位病毒病原,其次是副流感病毒(I 型、II 型、III 型)和流感病毒(A 型、B 型)^[6-7],其他包括:腺病毒、巨细胞病毒、鼻病毒、人类偏肺病毒、EB 病毒等。近 10 年来新发与儿童 CAP 相关的病毒有:肠道病毒如 EV71 等、新型冠状病毒、人禽流感病毒如 H7N9、H5N1 等。

2. 细菌病原^[8-10] 常见革兰阳性细菌病原包括:SP、金黄色葡萄球菌(*Staphylococcus aureus*, SA)、A 群链球菌等;常见革兰阴性细菌病原包括:流感嗜血杆菌(*Haemophilus influenza*, HI)、大肠埃希菌、肺炎克雷伯菌和卡他莫拉菌(*Moraxella catarrhalis*, MC)等。其中 SP 是儿童期 CAP 最常见的细菌病原,该病原可导致重症肺炎、坏死性肺炎;SP 和病毒的混合感染常见,使病情加重。近年陆续有社区相关性耐甲氧西林金黄色葡萄球菌感染 CAP 的报道,多发生在婴幼儿,应引起重视。

3. 非典型病原 MP 是儿童 CAP 重要病原之一,MP 不仅是学龄期和学龄前期儿童 CAP 常见病原,在 1~3 岁婴幼儿中亦不少见^[3,5]。肺炎衣原体(*Chlamydia pneumoniae*, CP)多见于学龄期和青少年。此外,嗜肺军团菌可能是重症 CAP 的独立病原或混合病原之一。

4. 混合感染 儿童 CAP 可由混合感染所致,年龄越小越易发生。婴幼儿常见有病毒-细菌、病毒-病毒混合感染,年长儿多为细菌和非典型病原混合感染。常见与细菌感染相关的病毒有 RSV、流感病毒 A 型和鼻病毒等。与单独细菌或者病毒感染相比,混合感染可导致更严重的炎症反应及临床表现。尽管个别病毒性肺炎本身可以导致死亡,但大部分病毒性肺炎死于继发性细菌性肺炎,最常见的是继发 SP 感染,其次是继发 SA 和 HI 感染^[1,3,6-7]。

临床特征

CAP 患儿可有发热、咳嗽、喘鸣、呼吸增快、呼吸困难、胸壁吸气性凹陷、屏气、胸痛、头痛或腹痛等症状。

一、临床征象诊断价值

1. 发热 是 CAP 的重要症状^[11-12],腋温 $>38.5^{\circ}\text{C}$ 伴三凹征,尤其胸壁吸气性凹陷和呼吸增快(除外因哭吵、发热等所致者)应视为病情严重。

2. 呼吸频率(respiratory rate, RR)增快 RR 增快提示肺炎,尤其是 5 岁以下儿童。呼吸增快的判定标准(平静时观察 1 min)^[13]: <2 月龄 ≥ 60 次/min; 2 月龄 $\sim \geq 50$ 次/min; 1~5 岁 ≥ 40 次/min; >5 岁 ≥ 30 次/min。在所有临床征象中,呼吸增快对放射学已诊断肺炎的患儿有最高的敏感度(74%)与特异性(67%)^[14];对 1 岁以下肺炎患儿

RR 还有助于提示肺炎严重程度:RR >70 次/min 与低氧血症的相关敏感度为 63%、特异度为 89%^[15]。同样也需除外因发热或哭吵等因素对 RR 的影响。

3. 胸壁吸气性凹陷 胸壁吸气性凹陷不仅提示肺炎,还提示病情严重。

4. 呼吸困难 呼吸困难对肺炎的提示意义比呼吸增快更大^[16]。

5. 喘鸣 病毒性肺炎和 MP 肺炎常出现喘鸣^[17-18],因此无胸部影像证据支持的 MP 肺炎要注意与哮喘相鉴别。喘鸣对判定婴幼儿期肺炎的严重程度没有帮助^[19]。

6. 湿性啰音等体征 对于 3 岁以上儿童,胸部湿性啰音和管状呼吸音对诊断肺炎有较高敏感度(75%)和特异度(57%)。

二、临床征象对病原学的提示

1. 细菌性肺炎特征^[3] (1)腋温 $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$; (2)呼吸增快; (3)存在胸壁吸气性凹陷; (4)可有两肺干湿啰音,喘鸣症状少见; (5)临床体征和胸片呈肺实变征象,而不是肺不张征象; (6)可并存其他病原感染。

SP 肺炎^[20-22]:表现为发热、咳嗽,可有畏寒、呼吸增快,甚至呼吸困难、胸壁吸气性凹陷和严重中毒症状等,要警惕超抗原反应所致的 SP 休克。SP 肺炎可并发坏死性肺炎和脓胸。

葡萄球菌肺炎^[23-24]:起病时与 SP 肺炎不易区分,发热、中毒症状明显。易在短时间内形成肺脓肿,早期胸片征象少,而后期胸片的多形性则是其特征:可同时出现肺浸润、肺脓肿、肺大疱、脓胸或脓气胸等。它也可以是年长儿流行性感动的合并症。同样要警惕超抗原反应所致的休克。

HI 肺炎^[23]:以婴幼儿为主,起病较缓,常有痉挛性咳嗽,可有喘鸣,全身症状重、中毒症状明显,小婴儿多并发脓胸、脑膜炎甚至脓毒症等,胸片可示粟粒状阴影。常继发于流行性感动的。

大肠埃希菌肺炎^[23]:常见于小婴儿,多为双侧支气管肺炎,全身症状极重,常并发脓毒症及休克,体温与脉率不成比例,常有脓胸,但肺脓肿少见,这有别于 SA 肺炎。

百日咳肺炎:可以是百日咳杆菌导致原发性肺炎,也可以并发或继发其他病原肺炎^[25],尚有部分病例系痉咳后的吸入性肺炎^[26]。

2. 病毒性肺炎特征 (1)多见于婴幼儿; (2)喘鸣症状常见; (3)腋温一般 $<38.5^{\circ}\text{C}$; (4)明显胸壁吸气性凹陷; (5)肺部多有过度充气体征; (6)胸片示肺部过度充气,可存在斑片状肺不张,严重者可出现大叶肺不张。

腺病毒肺炎^[23] 多见于 2 岁以下婴幼儿,发病有一定季节性,表现为持续高热,与 SP 性肺炎等严重细菌感染不同的是,多伴有喘鸣,以精神萎靡、面色不佳、肺部密集湿啰音为突出表现,典型的胸部影像学表现为大片肺实变。

3. MP 肺炎特征^[3] (1)多见于学龄期儿童; (2)主要表现为发热、咳嗽,部分患儿有喘鸣,肺部可出现啰音; (3)胸片呈肺间质浸润性、小叶性、大叶性肺炎实变和肺门淋巴结肿大。经大环内酯类抗菌药物正规治疗 7 d 及以上,临床征

象加重、仍持续发热、肺部影像学所见加重者,可考虑为难治性 MP 肺炎^[27-29]。

4. 沙眼衣原体肺炎特征^[3] 患儿常有咳嗽,典型者类似百日咳样咳嗽,细湿啰音比喘鸣多见,胸片有浸润阴影。常无发热或仅有低热,部分患儿外周血嗜酸性粒细胞升高。

三、并发症^[20]

分肺部和肺外并发症,肺部并发症包括胸腔积液或脓胸、脓气胸、肺脓肿、支气管胸膜瘘、坏死性肺炎以及急性呼吸衰竭。肺外并发症包括脑膜炎、脑脓肿、心包炎、心内膜炎、骨髓炎、关节炎以及脓毒症、溶血尿毒症综合征等。

严重度评估

一、严重度评估^[3, 30-31]

世界卫生组织(WHO)推荐 2 月龄~5 岁儿童出现胸壁吸气性凹陷或鼻翼扇动或呻吟之一表现者,提示有低氧血症,为重度肺炎;如果出现中心性紫绀、严重呼吸窘迫、拒食或脱水征、意识障碍(嗜睡、昏迷、惊厥)之一表现者为极重度肺炎,这是重度肺炎的简易判断标准,适用于发展中国家及基层地区^[32]。对于住院患儿或条件较好的地区,CAP 严重度评估还应依据肺部病变范围、有无低氧血症以及有无肺内外并发症表现等判断(表 2)^[3, 20, 33]。

二、住院指征

收住院的关键指征是低氧血症。参考国外指南^[3, 30-31]、WHO 推荐^[31-32]以及其他文献^[34-35],结合我国实际情况,拟定下列指征。具备 1 项者就可收住院:

1. 呼吸空气条件下,动脉血氧饱和度(SaO_2) ≤ 0.92 (海平面)或 ≤ 0.90 (高原)或有中心性紫绀;
2. 呼吸空气条件下,婴儿 RR >70 次/min,年长儿 RR >50 次/min,除外发热、哭吵等因素的影响;
3. 呼吸困难:胸壁吸气性凹陷、鼻翼扇动;
4. 间歇性呼吸暂停,呼吸呻吟;
5. 持续高热 3~5 d 不退者或有先天性心脏病、先天性支气管肺发育不良、先天性呼吸道畸形、重度贫血、重度营养不良等基础疾病者;
6. 胸片等影像学资料证实双侧或多肺叶受累或肺叶实变并肺不张、胸腔积液或短期内病变进展者;
7. 拒食或有脱水征者;
8. 家庭不能提供恰当充分的观察和监护,或 2 月龄以下 CAP 患儿。

三、收住院或转至 ICU 的指征。具备下列 1 项者:

1. 吸入氧浓度(FiO_2) ≥ 0.6 , $\text{SaO}_2 \leq 0.92$ (海平面)或 0.90 (高原);
2. 休克和(或)意识障碍;
3. 呼吸加快、脉速伴严重呼吸窘迫和耗竭征象,伴或不伴 PaCO_2 升高;
4. 反复呼吸暂停或出现慢而不规则的呼吸。

放射学诊断评估

一、拍摄胸片的指征及意义

对于一般状况良好且可以在门诊治疗的疑似 CAP 患儿,无需常规行胸片检查^[36-37]。对于初始抗菌药物治疗失败,需要判断是否存在肺炎并发症或病情加重的患儿应及时做胸片检查^[20]。根据胸部影像学的特征,可判断肺炎炎症的范围(大叶性、小叶性、肺段)、可能的性质(实质性、间质性、肺不张等)及有无肺部并发症(叶间或胸腔积液、气胸、坏死等),对抗菌药物的合理选择及其他对症和支持治疗均有重要的临床价值。

二、胸片检查所见与临床诊断的关系

临床已确诊肺炎而胸片无异常者较少见,也有一些 CAP 患儿仅有异常胸片所见却无发热或无呼吸增快。胸部 CT 检查较普通胸片可提供更多的诊断信息,以下情形需要行胸部 CT 检查^[1, 38]:(1)临床高度怀疑肺炎而普通胸片未能显示肺炎征象;(2)胸片难以明确肺炎部位和范围者;(3)需同时了解有无纵隔内病变;(4)胸片显示大叶性肺炎或肺不张;(5)临床怀疑间质性肺炎;(6)鉴别诊断需要。但需注意,胸部 CT 扫描和胸部侧位片不宜列为常规^[3]。虽然不同儿科医生以及儿科医生与放射科医生之间对同一胸部影像学特征的评价有差异,但均认可在除外肺不张、肺梗死、肺出血等之后,胸片实变征象可诊断肺炎^[39]。胸片征象不能鉴别不同病原的肺炎^[40]。即使同一病原的 CAP,胸片所见亦无固定模式,如 MP 肺炎胸片可显示间质浸润、小叶浸润、大叶实变、肺门淋巴结肿大等,还可出现胸腔积液等。

三、胸片的复查

对临床上已经康复,一般状况良好的 CAP 患儿,无需反复胸片检查^[3, 41]。对于肺炎并发胸腔积液,经放置胸腔引流管或电视胸腔镜手术后,若病情稳定,不需每日复查胸片^[20]。

下列情况之一者应强调复查胸片^[1, 3, 20]:

1. 临床症状无明显改善且有加重或在初始 48~72 h 内抗菌药物治疗无效,病情恶化、持续发热;
2. 所有肺叶不张患儿,应接受胸片检查的全程随访和观察;
3. 有圆形病灶的患儿,以确保不漏诊儿童肺部肿瘤;
4. 同一肺叶反复性肺炎,怀疑解剖异常、胸部肿块或异物的患者,在确诊 CAP 后 4 周左右应复查胸片,必要时应有 CT 复查;
5. 间质性肺炎应有 CT 复查。

实验室检查

一、一般检查

1. 外周血白细胞(WBC)计数与中性粒细胞百分比 是传统的判断 CAP 患儿是否为细菌感染的筛查工具,但近来研究证实单独应用外周血 WBC 计数与中性粒细胞百分比作为细菌或病毒感染的筛查工具既不敏感,也非特异。因此对于 CAP 患儿,不能单独应用二者来预测细菌或病毒感染,需结合临床病史及其他实验室检查综合判断。

2. 急相期反应指标 轻度门诊 CAP 患儿无需常规进行

急相期反应指标检查;需要住院或有肺炎相关并发症的患儿应做该项检查,结合临床可评估对治疗的反应。红细胞沉降率(ESR)、C 反应蛋白(CRP)或血清降钙素原(PCT)浓度,也不能单独或联合用以区分细菌性或病毒性 CAP;使用这些非特异性的炎症指标去区分细菌及非细菌病原的敏感性和特异性均低,难以得出一个折点标准^[42-44]。当 CRP 和 ESR 都增高,而 WBC 不增高时,应该考虑 MP 肺炎的可能^[33]。

3. 血氧饱和度测定 低氧血症是 CAP 死亡的危险因素^[15],住院 CAP 患儿常存在低氧血症,因此所有住院肺炎和疑似低氧血症的患儿都应监测动脉血氧饱和度^[20]。脉搏血氧饱和度的测定提供了非侵入性检测动脉氧和的手段,动脉血气分析为侵入性检查,是判断呼吸衰竭类型、程度及血液酸碱失衡的关键指标,可根据病情需要选择。

4. 血清尿素和电解质 对重症和有脱水征的 CAP 患儿应检测血清电解质,以评估水电解质失衡状态。CAP 患儿可以存在抗利尿激素异常分泌,可见稀释性低钠血症^[45-47]。

二、CAP 特异性病原微生物检测

不推荐对所有 CAP 患儿常规开展病原微生物检测,但对住院 CAP 患儿、尤其是经验治疗无效及有并发症的重症患儿应积极开展微生物诊断寻找病原,指导进一步合理使用抗菌药物。

(一)微生物学检查原则^[3, 20]

1. 拟诊细菌性 CAP,病情严重,或有并发症的住院患儿应常规进行血培养;

2. 住院儿童有痰者应常规痰涂片染色与细菌培养;

3. 拟诊病毒性 CAP 应常规检测流感病毒和其他常见呼吸道病毒;

4. 临床怀疑 MP 感染者应进行 MP 检测;

5. 有胸腔积液者应尽可能进行胸腔积液涂片染色与细菌培养;

6. 气管插管患儿应常规抽取痰液进行涂片革兰染色、细菌培养及病毒检测;

7. 重症 CAP 病原不明,经验治疗无效者可根据病情进行支气管镜下毛刷涂片、吸痰、肺泡灌洗液培养检查,必要时经皮肺穿刺、开胸肺活检等方法取材进行病原学诊断。

(二)微生物学检查方法

1. 病毒学检测

(1)病毒抗原测定 呼吸道标本病毒抗原的快速检测是病毒感染早期诊断的主要方法之一。较成熟的方法包括免疫荧光法检测呼吸道脱落上皮细胞内的病毒抗原、酶免疫法或金标法检测呼吸道分泌物中的病毒特异性抗原等。尤其是直接免疫荧光法检测试剂盒在国内和国外实验室普遍应用,可快速检测 4 种 7 型常见的呼吸道病毒,如 RSV、腺病毒、流感病毒(A 型、B 型)、副流感病毒(I 型、II 型、III 型)。方法简便,设备要求低,适合临床实践中病毒感染的早期快速诊断,对临床决策指导合理用药意义较大,但标本来源与质量、取材时机均可影响检测结果^[48]。

(2)病毒特异性核酸检测 通过分子生物学手段尤其

是聚合酶链反应(PCR)或反转录 PCR(RT-PCR)检测呼吸道分泌物中的病毒特异性基因片段,具有很高的敏感性,特异性强,有早期诊断价值。近年来,实时 PCR(real-time PCR)等技术的发展不但提高了检测敏感性,同时减少了操作步骤与污染机会^[49]。多重 PCR(multiplex PCR)可同时检测多种病毒,提高了检测效率^[50]。

(3)病毒特异性抗体测定 机体感染病毒后首先出现特异性 IgM 反应,随后 IgG 抗体水平升高,因而病毒特异性 IgM 水平的升高对病毒感染的早期诊断有一定的价值。更有价值的是抗体水平的进行性升高,急性期和恢复期(间隔 10 ~ 14 d 以上)双份血清特异性 IgG 抗体比较有 4 倍以上的升高可作为病毒感染诊断的可靠指标。但双份血清在临床上采集较困难,可行性差,且无法进行早期诊断。免疫功能低下、应用糖皮质激素等免疫抑制剂者及婴儿病毒感染时常不能产生或延迟产生特异性抗体而导致假阴性。

(4)培养分离 通过感染肺组织或呼吸道标本(如鼻咽分泌物、肺泡灌洗液)对病毒进行培养分离是诊断肺部病毒感染的金标准,但病毒培养技术要求较高,耗时较长,不适宜临床患儿的早期诊断。

2. 细菌病原的检测

(1)细菌涂片染色与培养分离 ①具有确诊价值的标本:包括肺穿刺、血和胸腔积液。从感染的肺组织中分离出细菌是细菌性肺炎的金标准,可通过经皮肺穿刺抽取液涂片染色找细菌和培养分离检出病原菌,但风险较大,可行性差。部分细菌性肺炎患儿可有菌血症过程,因而血培养阳性对细菌性肺炎的诊断与治疗有重要意义。重度细菌性 CAP 尤其是有并发症的住院患儿应常规进行血培养;阳性者经治疗后应复查,但 SP 菌血症患儿经治疗临床改善明显者可不复查^[20]。为提高阳性率,应同时送需氧菌和厌氧菌培养,最好在使用抗菌药物之前采集标本。对胸腔积液者应作胸腔穿刺或引流获取胸腔积液标本进行细菌涂片和培养;②有一定价值或价值有限的标本:有痰的住院患儿应采集痰标本作细菌学检查^[20],但直接通过鼻咽部吸痰或咽拭子对肺炎病原学判断价值很小。由于咽部寄居正常菌群,从咽拭子或鼻咽部标本培养出 SP、HI 等并不能代表下呼吸道感染的病菌。儿童咯痰困难,不可避免地受到咽部正常菌群的影响,因而呼吸道标本的采取方法、培养前标本处理及培养结果的正确解读对正确判断肺炎病原学很重要。

气管穿刺吸引、气管切开吸痰、支气管镜下吸痰或肺泡灌洗液对细菌性肺炎病原学诊断有一定的价值。标本采集后应及时送检。常规涂片革兰染色找细菌,并进行血琼脂平板和巧克力平板培养,必要时加其他选择性培养基。合格的痰标本应含白细胞、脓细胞或支气管柱状上皮细胞较多,而受污染的标本则以扁平鳞状上皮细胞为主。痰涂片细胞学检查:中性粒细胞 >25 个/低倍视野($\times 100$ 倍),鳞状上皮细胞 <10 个/低倍视野($\times 100$ 倍)或白细胞/鳞状上皮细胞 ≥ 10 为高质量痰标本^[49]。为鉴别感染与污染或定植,最好对呼吸道标本进行定量培养,但由于操作复杂费时,临床

上多采用半定量培养。为减少口咽部分泌物的影响,用无菌生理盐水漂洗痰标本后再培养可明显提高其诊断价值,尤其是经漂洗的痰标本细菌生长量明显多于鼻咽或咽拭子标本培养结果时常提示病原菌^[33]。漂洗痰标本涂片革兰染色如发现在肺泡巨噬细胞周围或细胞内有病菌常有较高的诊断价值^[33]。

(2) 细菌抗原检测 通过对非呼吸道标本如尿、胸腔积液进行细菌抗原检测诊断细菌性肺炎已有相关文献报道,也有相关的商品化试剂盒,如 SP 荚膜多糖抗原、溶血素抗原、HI 抗原^[20, 51]。尿 SP 抗原与痰 SP 培养结果有较好的相关性。但儿童上呼吸道 SP 携带率高,而尿 SP 抗原阳性并不能完全鉴别带菌者与感染^[20, 51-52],SP 疫苗接种后 48 h 内亦可阳性^[52],因而临床应用价值不大。

(3) 细菌 DNA 检测 对非呼吸道、无菌标本如血、胸腔积液进行细菌特异性基因扩增有助于细菌性肺炎的诊断。

3. MP 检测

(1) 血清学检测 急性期和恢复期双份血清特异性 IgG 抗体比较有 4 倍以上的升高或下降到原来的 1/4 是 MP 感染的确诊依据,但双份血清检查可行性差,且没有早期诊断价值,因而单份血清特异性 IgM 抗体的明显升高是目前临床诊断 MP 感染的主要实验室依据。

目前常用的血清学方法包括颗粒凝集试验、酶联免疫吸附试验、快速酶免疫分析法等。近年来临床上较多采用颗粒凝集法测定 IgM 抗体,一般认为 MP-IgM $\geq 1:160$, 有较高的诊断价值^[33]。MP 感染早期、6 个月以下的婴儿、重复感染、抗菌药物早期应用及体液免疫缺陷或受抑制可影响 IgM 的检测阳性率。

传统的冷凝集素试验对 MP 感染的诊断有一定的价值,但其敏感性与特异性均不足,其他呼吸道病原感染、肝病、溶血性贫血、传染性单核细胞增多症患儿亦可能出现假阳性结果^[20],一般不推荐。

(2) 特异性基因检测 根据 MP 特异性 P1 蛋白基因或 16SrRNA 等基因设计引物,采用 PCR 技术对临床标本中的 MP 进行检测,敏感性和特异性均佳,尤其是荧光定量实时 PCR,可对 MP 感染做出早期诊断,适用于年幼儿童、免疫功能低下等无法产生 IgM 者。鼻咽标本、痰及肺泡灌洗液、胸腔积液均可用于 PCR。PCR 结果受靶基因选择、引物设计、PCR 方法、取材质量与时机及实验操作技术等因素的影响。

(3) 培养分离 从咽拭子、痰、胸腔积液及肺泡灌洗液中培养分离出 MP 是诊断最可靠的依据。但技术要求高,且耗时长,至少 7 d,因而缺乏早期诊断价值。

总之,任何一种检查方法均需结合临床综合考虑。同时,儿童 CAP 混合感染率并不低,某一病原的检出并不意味着排除其他病原的感染,因而多病原学检查很重要。

治 疗

一、原则

1. 轻度 CAP 可以在门诊/家中治疗,由社区/乡镇医

疗中心管理。要注意定期随访,但同时应向家长宣教 CAP 护理、预防脱水、病情观察等,如治疗 48 h 无效、高热不退,或病情恶化出现呼吸急促、呼吸困难、紫绀等,必须及时转诊治疗。

2. 重度 CAP 应收住院治疗,选择区/县级及以上医院。住院标准包括转入 ICU 标准详见“病情评估”节。

二、对症支持治疗

1. 氧疗^[3, 30] CAP 患儿出现烦躁不安提示很可能缺氧,而缺氧者可以无紫绀。

(1) 吸氧指征 海平面、呼吸空气条件下, $\text{SaO}_2 \leq 0.92$ 或 $\text{PaO}_2 \leq 60 \text{ mm Hg}$ ($1 \text{ mm Hg} = 0.133 \text{ kPa}$)^[15, 35]。如以中心性紫绀作为吸氧的提示,应结合下胸壁吸气性凹陷、烦躁不安、呼吸呻吟和呼吸急促等征象,并应注意有无严重贫血、有无变性血红蛋白血症以及外周循环等情况。

(2) 给氧方法 可以选择鼻导管、面罩、头罩等方法,无证据支持哪一种方法为优^[53-54],根据缺氧严重程度选择。注意气道分泌物的堵塞会影响吸氧效果。常规给氧方法仍难以纠正的低氧血症可使用无创正压通气给氧。不推荐常规呼吸道湿化疗法,吸氧尤其氧流量 $> 2 \text{ L/min}$ 时应注意吸入氧的湿化。

(3) 对氧疗患儿应至少每 4 小时监测 1 次体温、脉搏、RR 和脉搏血氧饱和度。

2. 液体疗法^[3, 23, 30] 轻度 CAP 患儿不需要常规静脉补液,饮水和摄食可以保证液体入量。因呼吸困难或全身衰弱导致难以进食或频繁呕吐者可经鼻胃管喂养,注意鼻胃管可能影响小婴儿的呼吸,尽可能选择小号胃管^[55-56]。少量多次喂食可减轻对呼吸的影响。不能进食者需予液体疗法,总液量为基础代谢正常需要量的 80%。补液种类为 5% ~ 10% 葡萄糖溶液与生理盐水(比例为 4 ~ 5:1),补液速度应 24 h 匀速,控制在 $5 \text{ ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 以下。患儿同时有中度以上脱水者,补液总量可先按脱水分度推荐量的 1/2 ~ 2/3 给予,含钠溶液同样应酌减。监测血清电解质,要辨认抗利尿激素异常分泌致稀释性低钠血症的可能,并予纠正。

3. 胸部物理疗法^[3, 30] 无证据支持胸部物理疗法对住院天数、发热、胸片肺炎吸收的改善有效,胸部拍击和头低位引流在危重 CAP 患儿并不适宜^[57-59],但定期更换体位仍是有益的。

三、糖皮质激素治疗^[23]

1. CAP 患儿无常规使用糖皮质激素的指征,更不能将糖皮质激素作为“退热剂”。

2. 下列情况可以短疗程(3 ~ 5 d)使用糖皮质激素:喘憋明显伴呼吸道分泌物增多者;中毒症状明显的重症肺炎,例如合并缺氧中毒性脑病、休克、脓毒症者,有急性呼吸窘迫综合征者;胸腔短期有大量渗出者;肺炎高热持续不退伴过强炎症反应者^[59-61]。有细菌感染者必须在有效抗菌药物使用的前提下加用糖皮质激素。

3. 糖皮质激素的剂量:泼尼松/泼尼松龙/甲泼尼龙 $1 \sim 2 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 或琥珀酸氢化可的松 $5 \sim 10 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 或地

塞米松 0.2 ~ 0.4 mg/(kg · d)。

四、抗病原微生物治疗

CAP 患儿抗病原微生物疗法包括使用指征、选择药物和剂量、使用途径和方法、疗程和药物联合治疗、药物对机体不良作用以及用药依从性等,这一切也构成了合理使用的原则。此外,还涉及 CAP 常见病原微生物的耐药现状、MP 及衣原体病原学地位和 CAP 常见病毒病原治疗等。

1. 抗菌药物指征 CAP 抗菌药物治疗应限于细菌性肺炎、MP 和衣原体肺炎、真菌性肺炎等,单纯病毒性肺炎无使用抗菌药物指征^[62],但必须注意细菌、病毒、MP、衣原体等混合感染的可能性。我国幅员辽阔,各地细菌病原构成和耐药可能会有不同,而且各地经济水平、药源供应差别较大,因此抗菌药物推荐是原则性的。

2. 抗菌药物选择中的几个具体问题

(1) 病原治疗还是经验治疗 正确诊断、尽可能确立病原学是合理选用抗菌药物的基础。但是,无论发达国家或发展中国家,初始治疗均是经验性的,不能因等待病原学检测而延误治疗。

(2) 经验选择抗菌药物的依据 除个人经验外,更重要的是文献资料的经验总结,尤其是 RCTs 和系统综述中的经验推荐。选择依据是 CAP 的可能病原、严重度、病程、患儿年龄、之前抗菌药物使用情况、当地细菌耐药的流行病学资料 and 患儿肝、肾功能状况等。根据抗菌药物-机体-致病菌三者关系,择优选取最适宜的、有效而安全的抗菌药物,要兼顾个体特点。经验选择抗菌药物要考虑能覆盖 CAP 最常见病原菌^[63-64]。

(3) β 内酰胺类和大环内酯类^[65-67] 均是儿童 CAP 最常用的抗菌药物。首选哪一类应根据年龄及其 CAP 可能的优势病原;3 个月以下儿童有沙眼衣原体肺炎可能,而 5 岁以上者 MP 肺炎、CP 肺炎比率较高,故均可首选大环内酯类,尤其是新一代大环内酯类,其抗菌谱广,可以覆盖大部分儿童 CAP 病原菌。对 4 月龄 ~ 5 岁 CAP,尤其重症患儿时,应考虑病原菌是对大环内酯类耐药 SP^[68-70],可首选大剂量阿莫西林或头孢菌素(详见下述)。

(4) 根据《抗菌药物临床应用指导原则》^[71],氨基糖苷类抗菌药物有明显耳、肾毒性,儿童 CAP 者应尽量避免使用。喹诺酮类抗菌药对骨骼发育可能产生不良影响,应避免用于 18 岁以下的未成年人。四环素类抗菌药物引起牙齿黄染及牙釉质发育不良,不可用于 8 岁以下患儿。根据 2010 年版《中华人民共和国药典》临床用药须知所示:<6 个月 CAP 儿童,阿奇霉素疗效和安全性尚未确立,应慎用^[72]。

(5) 青霉素不敏感肺炎链球菌(PNISP)尤其青霉素耐药肺炎链球菌(PRSP)对治疗结局究竟有无影响?多数研究认为只要使用适当剂量的青霉素或阿莫西林依然有效^[73-74]。为了提醒临床医生不要过分关注实验室的最小抑菌浓度(MIC)值而忽视了患者的实际情况,避免在初始治疗时就选择广谱抗菌药物,2008 年美国临床和实验室标准化委员会

(Clinical and Laboratory Standards Institute, CLSI) 修订了 SP 青霉素折点判定标准,口服青霉素沿用原先标准,即敏感(S) ≤ 0.06 mg/L,中介(I) 0.12 ~ 1 mg/L,耐药(R) ≥ 2 mg/L;而对胃肠道外使用青霉素的折点标准:非脑膜炎标本(呼吸道,血流)来源菌株 S ≤ 2 mg/L, I 4 mg/L, R ≥ 8 mg/L^[75]。

3. 抗菌药物的选择^[3, 20, 30, 63, 69, 76-77] 初始治疗均是经验性选择抗菌药物,有效和安全是选择抗菌药物的首要原则。

(1) 轻度 CAP 可在门诊治疗,可以口服抗菌药物治疗,不强调抗菌药物联合使用,过多考虑病原菌耐药是不必要的。

对 1 ~ 3 月龄患儿:首选大环内酯类抗菌药物。

对 4 月龄 ~ 5 岁患儿:首选口服阿莫西林,剂量加大至 80 ~ 90 mg/(kg · d),也可以选择阿莫西林/克拉维酸(7:1 剂型)、头孢羟氨苄、头孢克洛、头孢丙烯、头孢地尼等。如怀疑早期 SA 肺炎,应优先考虑口服头孢地尼。我国 SP 对大环内酯类抗菌药物耐药突出,阿奇霉素作为替代选择^[70]。

对 >5 岁 ~ 青少年:首选大环内酯类口服,8 岁以上儿童也可以口服多西环素或米诺环素。若起病急、伴脓痰,应疑及 SP 感染所致,可联合阿莫西林口服。

(2) 重度 CAP 应该住院治疗,初始经验性选择胃肠道外抗菌药物治疗,多选择静脉途径给药。要考虑选择的抗菌药物能够覆盖 SP、HI、MC 和 SA,还要考虑 MP 和 CP 的可能和病原菌耐药状况。可以首选下列方案之一:

① 阿莫西林/克拉维酸(5:1)或氨苄西林/舒巴坦(2:1)或阿莫西林/舒巴坦(2:1);

② 头孢呋辛或头孢曲松或头孢噻肟;

③ 怀疑 SA 肺炎,选择苯唑西林或氯唑西林,万古霉素不作首选;

④ 考虑合并有 MP 或 CP 肺炎,可以联合使用大环内酯类 + 头孢曲松/头孢噻肟^[78-79];

(3) 目标治疗——病原菌一旦明确,选择抗菌药物就应针对该病原。

SP: PSSP 首选青霉素或阿莫西林, PISP 首选大剂量青霉素或阿莫西林, PRSP 首选头孢曲松、头孢噻肟, 备选万古霉素或利奈唑胺。

HI、MC: 首选阿莫西林/克拉维酸、氨苄西林/舒巴坦或阿莫西林/舒巴坦, 备选第 2 ~ 3 代头孢菌素或新一代大环内酯类。

葡萄球菌^[80-83]: MSSA、MSCNS 首选苯唑西林或氯唑西林, 第 1 ~ 2 代头孢菌素, 备选万古霉素。MRSA、MRCNS 首选万古霉素, 备选利奈唑胺, 严重感染可联合用利福平^[84]。

肠杆菌科细菌(大肠埃希菌、肺炎克雷伯菌等): 不产 ESBLs 菌应依据药敏选药, 首选第 3 代或第 4 代头孢菌素或哌拉西林等广谱青霉素, 备选替卡西林/克拉维酸、哌拉西林/他唑巴坦; 产 ESBLs 菌轻中度感染首选替卡西林/克拉维酸、哌拉西林/他唑巴坦, 重症感染或其他抗菌药物治疗疗

效不佳时选用厄他培南、亚胺培南、美罗培南和帕尼培南。产 AmpC 酶者可首选头孢吡肟,备选亚胺培南、美罗培南和帕尼培南。

A 群链球菌:首选大剂量青霉素、阿莫西林、氨苄西林,备选头孢曲松、头孢噻肟。

MP、衣原体、百日咳杆菌^[85]:首选大环内酯类,8 岁以上可选择多西环素。

嗜肺军团菌:首选大环内酯类,可联用利福平。

4. 抗菌药物剂量、用药途径 抗菌药物剂量、途径及用药次数详见表 3。CAP 患儿口服抗菌药物是有效而安全的^[86],对重症肺炎或因呕吐等致口服难以吸收者,可考虑胃肠道外抗菌药物治疗。要注意抗菌药物血清浓度和感染组织部位浓度^[87],所有 β 内酰胺类抗菌药物都每日 1 次静脉使用的状况不符合该类药物的药效学^[88-89],除头孢曲松半衰期达 6~9 h 可以每日 1 次用药外,其余 β 内酰胺类抗菌药物的半衰期均仅 1~2 h,必须每 6~8 小时用药 1 次。

5. 抗菌药物疗程^[30, 76, 90-91] CAP 抗菌药物一般用至热退且平稳、全身症状明显改善、呼吸道症状部分改善后 3~5 d。病原微生物不同、病情轻重不等、存在菌血症与否等因素均影响 CAP 疗程,一般 SP 肺炎疗程 7~10 d,HI 肺炎、MSSA 肺炎 14 d 左右,而 MRSA 肺炎疗程宜延长至 21~28 d,革兰阴性杆菌肺炎疗程 14~21 d,MP 肺炎、CP 肺炎疗程平均 10~14 d,个别严重者可适当延长,嗜肺军团菌肺炎 21~28 d。

6. 抗菌药物疗效评估^[92] 初始治疗 48 h 后应作病情和疗效评估,重点观察体温的下降,全身症状包括烦躁、气促等症状是否改善,而外周血 WBC 和 CRP 的恢复常常滞后,胸片肺部病灶的吸收更需时日,因此不能作为抗菌药物疗效评估的主要依据。初始治疗 72 h 症状无改善或一度改善又恶化,应再次进行临床或实验室评估,确诊肺炎而初始治疗无效者可能是初选抗菌药物未能覆盖致病菌或抗菌药物浓度处于有效浓度之下或细菌耐药;也要考虑特殊病原体感染的可能性,如真菌、某些特殊病毒、卡氏肺孢子菌等以及患儿存在免疫功能低下或免疫缺陷可能;还要警惕有无并发症或医源性感染灶存在。要审慎调整抗菌药物,强调因人而异,有条件者应做抗菌药物血浓度测定并重复病原学检查。

7. 关于抗菌药物序贯疗法(sequential antibiotic therapy, SAT)^[90-91, 93-95] 是指在感染初期阶段经胃肠道外(主要是静脉途径)给予 2~3 d 抗菌药物,待临床感染征象明显改善且基本稳定后及时改为口服抗菌药物。SAT 的实质是确保抗感染疗效的前提下同种抗菌药物或抗菌谱相仿抗菌药物之间用药途径和剂型的及时转换。改口服治疗的同时可以考虑出院并 SAT 家庭治疗。

8. 病毒性肺炎的治疗 目前有肯定疗效的抗病毒药物较少。中医治疗病毒性 CAP 有广阔领域,本指南限于篇幅不涉及。

(1) 流感病毒^[96] 奥司他韦(oseltamivir)、扎那米韦(zanamivir)和帕那米韦(peramivir)是神经氨酸酶的抑制剂,

对流感病毒 A 型、B 型均有效^[97]。儿童口服奥司他韦 2 mg/(kg·次),每日 2 次,连服 5 d。儿童口服奥司他韦耐受性好,最常见的不良反应是轻度恶心和呕吐,要警惕可能引起的精神障碍等不良反应。扎那米韦可用于 8 岁以上的青少年患者,每次 2 喷(每次总剂量 10 mg),每日 2 次,共 5 d。强调在发病 36~48 h 内用药^[98],但病情严重或正在进行性恶化者在症状出现 48 h 后进行治疗仍有效^[99-102]。

金刚烷胺(amanatadine)和金刚乙胺(rimantadine)是 M2 膜蛋白离子通道阻滞剂,仅对 A 型流感病毒有效^[103]。金刚烷胺剂量 5 mg/(kg·d),最大剂量不超过 150 mg/d,分 2 次口服,疗程 5~7 d;金刚乙胺在儿童无足够使用经验。这类药物可引起中枢神经系统不良反应,如焦虑、头晕、共济失调等,高浓度时还可致幻觉和惊厥,不良反应及近年出现的耐药问题使其在儿科的应用受到限制。

(2) RSV^[104] 利巴韦林(ribavirin,病毒唑)对 RSV 有体外活性,但吸入利巴韦林治疗 RSV 所致 CAP 婴儿的有效性仍存在争议,考虑到气溶胶管理、该药对健康护理提供者潜在的毒性作用及其疗效等问题,不推荐用于 RSV 肺炎治疗。

(3) 巨细胞病毒^[105] 更昔洛韦(ganciclovir, GCV)即丙氧鸟苷,是儿童 CMV 感染的一线用药。儿童 CMV 肺炎可先作诱导治疗,5 mg/(kg·次),每 12 小时 1 次,静脉滴注,持续 2 周后再维持治疗:10 mg/(kg·次),每周 3 次,或 5 mg/(kg·次),每日 1 次,根据病情持续治疗至少 10 d。要注意该药的骨髓毒性,可致粒细胞、血小板减少,当外周血中性粒细胞 $\leq 0.5 \times 10^9/L$ 或血小板 $\leq 25 \times 10^9/L$ 时必须停药。

五、胸腔积液的治疗

欧美国家前瞻性研究发现,有 2%~12% 的 CAP 患儿并发有胸腔积液^[106-108],最常见于细菌性肺炎(包括 SP、化脓性链球菌以及 SA 等)患者中^[109]。当出现脓胸时,在充分有效的抗感染治疗基础上需要脓液的引流。感染性胸腔积液的引流可以减少发热、炎症和住院天数^[110-111]。另外,积液的多少和患儿呼吸窘迫的程度也是决定治疗方案的重要因素。少量积液往往对抗菌药物治疗反应良好,通常不需要进一步的干预。大量积液(受累面积超过胸腔 1/2)或中等量积液(受累面积超过胸腔 1/4)伴有呼吸窘迫时应及时予以引流。包裹性积液引流困难可局部给予纤维蛋白溶解剂改善引流,包括尿激酶或组织型纤溶酶原激活物,有条件者可予电视胸腔镜手术^[112-114]。

六、儿科软式支气管镜术在 CAP 诊治中的价值

儿科软式支气管镜术已成为儿科呼吸疾病诊治中安全、有效和不可缺少的手段^[115],能直接镜下观察病变、钳取标本、行支气管肺泡灌洗术(bronchoalveolar lavage, BAL)和直接吸取肺泡灌洗液进行病原检测,也能在支气管镜下进行局部治疗。多项临床研究表明儿科软式支气管镜术对于儿童重症或难治性肺炎的诊治是有帮助的^[116-117],尤其对痰液堵塞合并肺不张患儿疗效显著。文献报道对 MP 肺炎合并肺不张,经常规静脉抗感染治疗胸部影像学无明显好转,甚至肺不张阴影更加密实的患儿,建议早期行支气管镜下局部灌洗治

疗,可有效解除气道阻塞、控制体温,有利病情恢复^[116]。

特异性预防

一、RSV 单克隆抗体^[118-119]

是抗 RSV 的人源单克隆 IgG 抗体,可以特异性抑制 RSV 病毒 F 蛋白 A 抗原位点上的抗原决定簇,阻止病毒融入细胞和胞体的形成。美国儿科学会(AAP)推荐对高危婴幼儿可给予 Palivizuma 预防治疗,剂量为 15 mg/(kg·次),每月 1 次肌注,连用 5 个月,多始于每年 11、12 月份^[120]。

二、疫苗

疫苗的预防接种对减少 CAP 患病率效果肯定,我国今后同样应该推广接种,针对 CAP 的某些常见细菌和病毒病原,目前已有的疫苗如下:

1. SP 疫苗 现有 2 种剂型,即单纯细菌荚膜多糖疫苗(PPV)和荚膜多糖蛋白结合疫苗(PCV)。单纯细菌荚膜多糖疫苗有 14 价和 23 价血清型两种,这种疫苗在 2 岁以内的儿童免疫效果差,多用于 2 岁以上人群^[121]。荚膜多糖蛋白结合疫苗有较好免疫原性,对 2 月龄以上的儿童接种后可产生较好保护性抗体反应。我国目前上市的是 PCV7,国家食品药品监督管理局批准的通用名是“七价肺炎球菌结合疫苗”。PCV7 包含 4、6B、9V、14、18C、19F、23F 血清型,北美洲、欧洲和大洋洲某些国家已将这种疫苗纳入计划免疫,对 SP 性 CAP 产生很好的预防作用^[122]。WHO 推荐将 PCV 纳入免疫规划,尤其是那些 5 岁以下儿童死亡率超过 50‰活产婴儿的国家^[123]。在我国,中华预防医学会推荐 PCV7 的标准免疫程序:基础免疫为 3、4、5 月龄各接种 1 剂(每次至少间隔 1 个月);加强免疫为 12~15 月龄接种 1 剂(与上次接种至少间隔 2 个月);及时和全程接种能为儿童提供更多保护^[124]。PCV13 含有 1、3、4、5、6A、6B、7F、9V、14、18C、19A、19F 和 23F 共 13 种血清型,也已在北美洲、欧洲某些国家及我国台湾、香港地区上市。

2. b 型流感嗜血杆菌结合疫苗(Hib 结合疫苗) 疫苗的抗原成分是 Hib 荚膜多糖(PRP),目前有 4 种商品疫苗,PRP 分别化学结合于白喉类毒素(PRP-D)、破伤风类毒素

(PRP-T)、基因重组白喉类毒素(PRP-CRM197)、脑膜炎球菌外膜蛋白复合物(PRP-OMP)结合物疫苗。在美国,推荐免疫程序为:生后 6 个月以内接种 3 针或 2 针(仅限 PRP-OMP),之后在 1 岁半左右加强 1 针。目前全球已有 100 多个国家将该疫苗纳入计划免疫,使用近 10 年的结果显示,Hib 疾病包括 Hib 肺炎的发病率在这些国家已明显下降^[125]。

3. 流感病毒疫苗 目前在我国使用的流感病毒疫苗有 3 种:全病毒灭活疫苗、裂解疫苗和亚单位疫苗。WHO 根据当年全球流感流行毒株型别,推荐下一年流感疫苗所含的亚型,每种疫苗均含有 A 型流感病毒 2 个亚型和 B 型流感病毒或其抗原组分。年龄在 6 个月以上者可以接种流感疫苗,在流感流行高峰前 1~2 个月接种流感疫苗能更有效发挥疫苗的保护作用^[126]。推广流感疫苗接种,可降低各年龄段儿童病死率、住院率^[127],还可直接和间接降低流感相关疾病费用^[128]。

4. 百日咳疫苗 与儿童 CAP 相关的疫苗还有百日咳疫苗,有全细胞型和无细胞型两种,后者更安全、且免疫原性强^[129]。我国基本上用的是无细胞型并已列入计划免疫,免疫程序是在生后 3 月龄第 1 次接种,4 月龄、5 月龄复种,1.5 岁时加强。百日咳疫苗免疫保护期并非终生,从血清抗体检测,虽全细胞型疫苗至少持续 3 年,而无细胞型疫苗可达 4~6 年,但新生儿、青少年和成人仍有可能感染百日咳并成为该病的主要传染源,故有主张对成人进行无细胞型疫苗的加强接种,以切断百日咳的传播^[130]。

5. 其他疫苗 其他疫苗如 RSV 疫苗、腺病毒疫苗、MP 疫苗、SARS 冠状病毒疫苗、人禽流感病毒疫苗等均处于研发阶段,用于临床尚待时日。(未完待续)

(李昌崇 尚云晓 沈叙庄
陈志敏 赵顺英 执笔)

(收稿日期:2013-07-09)

(本文编辑:江澜)

· 会议 · 征文 · 消息 ·

欢迎参加 2013 年新生儿学术讨论会

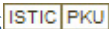
经中华医学会核准,中华医学会儿科学分会新生儿学组与《中华儿科杂志》编辑委员会拟于 2013 年 10 月 31 日-11 月 2 日在江苏省吴江市召开“2013 年新生儿学术会议”[医学会继教备字【2013】110 号]。届时将邀请国内外著名新生儿专家作专题学术讲座,欢迎广大新生儿专业和相关专业同道踊跃参加会议。

欢迎您通过如下途径索取开会通知:(1)登录《中华儿科杂志》网站自行下载开会通知:<http://www.cmaped.org>。

cn/index/index.html,点击页面中部的“会议·征文·消息”栏目的会议名称“2013 年新生儿学术讨论会”即可进入网站。(2)通过电子邮箱来函:zhonghuaerke@163.com(主题请注明“参加 2013 年新生儿学术讨论会”)。(3)拨打《中华儿科杂志》编辑部电话 010-85158220,联系人:覃明博老师。

中华医学会儿科学分会新生儿学组
中华医学会《中华儿科杂志》编辑委员会

儿童社区获得性肺炎管理指南(2013修订)(上)

作者：[中华医学会儿科学分会呼吸学组](#)，[《中华儿科杂志》编辑委员会](#)，
作者单位：
刊名：[中华儿科杂志](#) 
英文刊名：[Chinese Journal of Pediatrics](#)
年，卷(期)：2013, 51(10)

本文链接：http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_zhek201310006.aspx