

阜阳地区儿童腺病毒感染的临床特征及重症肺炎危险因素分析

王荣荣, 毛国顺*, 张梦婷, 马福祥

安徽医科大学附属阜阳市人民医院儿科, 安徽 阜阳

收稿日期: 2026年3月23日; 录用日期: 2026年4月18日; 发布日期: 2026年4月23日

摘要

目的: 探讨阜阳地区儿童腺病毒感染的临床特征, 分析重症腺病毒肺炎的危险因素, 为临床早期识别与诊治提供依据。方法: 回顾性分析2024年1月至12月安徽医科大学附属阜阳人民医院收治的599例腺病毒感染住院患儿的临床资料。总结其流行病学及临床特征; 将腺病毒肺炎患儿分为轻症组($n = 217$)与重症组($n = 95$), 采用单因素及多因素Logistic回归分析重症肺炎的独立危险因素。结果: 599例患儿中, 男女比例1.5:1, 0至3岁婴幼儿占48.1%。发病集中于春夏季(4~7月), 5月为峰值。腺病毒3型是绝对优势流行株(82.8%)。临床表现以发热(87.5%)、咳嗽(80.3%)为主。与轻症组相比, 重症组患儿发热时间更长, 咳痰及肺部湿啰音更常见, CRP、AST、LDH、IgG水平显著升高, IgA水平降低(均 $P < 0.05$)。多因素Logistic回归分析显示, 年龄 ≤ 3 岁($OR = 1.642$)、合并肺炎支原体感染($OR = 4.215$)、合并细菌感染($OR = 2.713$)、CRP升高($OR = 1.011$)、LDH升高($OR = 1.004$)是重症肺炎的独立危险因素, 而IgA ($OR = 0.820$)是保护因素。结论: 阜阳地区儿童腺病毒感染以婴幼儿为主, HAdV3型为主要流行株。年龄 ≤ 3 岁、合并肺炎支原体或细菌感染、CRP及LDH升高是重症肺炎的高危因素, 而较高的IgA水平可能降低重症风险。

关键词

腺病毒, 儿童, 重症肺炎, 危险因素, 肺炎支原体

Clinical Characteristics and Risk Factors for Severe Pneumonia in Children with Adenovirus Infection in Fuyang Area

Rongrong Wang, Guoshun Mao*, Mengting Zhang, Fuxiang Ma

Department of Pediatrics, Fuyang People's Hospital Affiliated to Anhui Medical University, Fuyang Anhui

*通讯作者。

文章引用: 王荣荣, 毛国顺, 张梦婷, 马福祥. 阜阳地区儿童腺病毒感染的临床特征及重症肺炎危险因素分析[J]. 临床医学进展, 2026, 16(4): 4570-4578. DOI: 10.12677/acm.2026.1641728

Abstract

Objective: To characterize the clinical features of adenovirus infection in children and identify risk factors for severe adenovirus pneumonia in Fuyang area. **Methods:** A retrospective study was conducted on 599 hospitalized children with confirmed adenovirus infection from January to December 2024. Epidemiological and clinical data were collected. Children with adenovirus pneumonia were divided into mild ($n = 217$) and severe ($n = 95$) groups. Univariate and multivariate logistic regression analyses were used to identify independent risk factors for severe pneumonia. **Results:** Among 599 children, the male-to-female ratio was 1.5:1, and infants aged 0~3 years accounted for 48.1%. The incidence peaked in spring and summer (April-July), with the highest number in May. Human adenovirus type 3 was the dominant serotype (82.8%). Common symptoms were fever (87.5%) and cough (80.3%). Compared to the mild group, the severe group had longer fever duration, higher incidence of expectoration and moist rales, significantly elevated levels of CRP, AST, LDH, IgG, and lower IgA levels (all $P < 0.05$). Multivariate analysis identified age ≤ 3 years (OR = 1.642), coinfection with *Mycoplasma pneumoniae* (OR = 4.215), bacterial coinfection (OR = 2.713), elevated CRP (OR = 1.011), and elevated LDH (OR = 1.004) as independent risk factors for severe pneumonia, while IgA (OR = 0.820) was a protective factor. **Conclusions:** Adenovirus infection in Fuyang area predominantly affects young children, with HAdV3 being the main serotype. Age ≤ 3 years, coinfection with *M. pneumoniae* or bacteria, elevated CRP and LDH are significant risk factors for severe pneumonia, while higher IgA levels may be protective.

Keywords

Adenovirus, Children, Severe Pneumonia, Risk Factors, *Mycoplasma pneumoniae*

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

人腺病毒(Human adenovirus, HAdV)是 1953 年首次分离的无包膜双链 DNA 病毒, 目前发现超过 100 种基因型, 分为 AG 共 7 个亚属[1]。与儿童急性呼吸道感染密切相关的主要为 B 亚属(如 3、7 型)和 C 亚属(1、2 型)[2]。HAdV 是导致婴幼儿重症肺炎的重要病原体, 其致病机制涉及病毒直接损伤与宿主异常免疫激活的协同作用[3]。近年来, 优势毒株向高毒力 B 亚属的转变, 导致重症腺病毒肺炎(Severe adenovirus pneumonia, SAP)发病率上升[4]。目前尚无特效抗病毒药物[5], 早期识别重症高危人群是改善预后的关键。安徽阜阳地区人口密集, 但相关大样本研究尚不充分。本研究旨在通过回顾性分析阜阳地区某医院 2024 年腺病毒感染住院患儿资料, 总结临床特征并探讨 SAP 的独立危险因素, 为临床早期预警提供循证依据。

2. 资料与方法

2.1. 研究对象

采用回顾性队列研究设计, 连续性纳入 2024 年 1 月 1 日至 2024 年 12 月 31 日在安徽医科大学附属

阜阳人民医院儿科住院、且病原学检查确诊为 HAdV 感染的 599 例患儿。

2.2. 纳入与排除标准

纳入标准：(1) 年龄 ≤ 14 周岁；(2) 符合急性呼吸道感染诊断标准；(3) 鼻咽拭子、痰液或支气管肺泡灌洗液标本经实时荧光定量聚合酶链反应(qPCR)或靶向高通量测序(tNGS)检测为 HAdV 核酸阳性。排除标准：(1) 临床资料严重缺失；(2) 住院期间合并其他明确严重感染导致病情难以归因于 HAdV 感染者。

2.3. 重症肺炎诊断标准

参照《儿童社区获得性肺炎诊疗规范(2019 年版)》[6]，确诊 HAdV 肺炎且具备以下任一条件者纳入重症组：(1) 呼吸增快： < 1 岁婴儿呼吸频率 > 70 次/分， ≥ 1 岁儿童 > 50 次/分；(2) 呼吸困难体征：三凹征、呻吟、发绀等；(3) 低氧血症：静息状态下 $SpO_2 \leq 92\%$ ；(4) 影像学重症改变：多肺叶受累或浸润面积 $\geq 2/3$ 的肺野，或合并胸腔积液、坏死性肺炎；(5) 严重肺外并发症；(6) 一般情况差。

2.4. 资料收集

通过电子病历系统收集患儿以下信息：(1) 一般资料：性别、年龄、住院日期；(2) 临床特征：发热热峰及热程、咳嗽、咳痰、喘息、肺部啰音、肺外表现等；(3) 实验室检查：入院 24 小时内的白细胞计数(WBC)、中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)、C 反应蛋白(CRP)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天冬氨酸氨基转移酶(AST)、乳酸脱氢酶(LDH)、免疫球蛋白 A (IgA)、免疫球蛋白 G (IgG)等；(4) 病原学及影像学结果。

2.5. 统计学方法

应用 SPSS 26.0 软件进行统计学处理。符合正态分布的计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示，组间比较采用 t 检验；非正态分布的计量资料以中位数(四分位间距) [M (IQR)]表示，组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。计数资料组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确概率法。将单因素分析中 $P < 0.05$ 的变量纳入多因素二元 Logistic 回归模型，分析 SAP 的独立危险因素。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

3. 结果

3.1. 一般情况及流行病学特征

共纳入 599 例 HAdV 感染住院患儿，其中上呼吸道感染 182 例(30.4%)，支气管炎 105 例(17.5%)，支气管肺炎 217 例(36.2%)，重症肺炎 95 例(15.9%)。男性 360 例(60.1%)，女性 239 例(39.9%)，男女比例 1.5:1。年龄分布以 0 至 3 岁婴幼儿为主，共 288 例(48.1%)。发病时间集中于 4~7 月，其中 5 月为发病高峰(101 例，18.9%)，见表 1。在获得病原体分型的 87 例患儿中，HAdV3 型 72 例(82.8%)，HAdV7 型 9 例(10.3%)，为优势流行株。tNGS 检测结果显示，肺炎支原体是主要的共感染病原，且在 10 例重症患儿中检出肺炎支原体 23S rRNA 耐药基因突变。

3.2. 临床特征

腺病毒感染发热(524 例，87.5%)和咳嗽(481 例，80.3%)是最常见的症状，其他临床症状依次为咳痰(163/599, 27.2%)，鼻塞、流涕(109/599, 18.2%)，呕吐(105/599, 18.5%)，喘息(104/599, 18.3%)，扁桃体白色分泌物(98/599, 16.3%)，热程平均 4.39 天，平均住院天数 6.13 天，主要表现为高热(267/599, 44.6%)合并鼻病毒感染(167/599, 27.88%)最常见，其次是合并支原体(126/599, 21.04%)感染，脓毒血症(119/599, 19.87%)为主要的肺外症状，其次为消化道症状(84/599, 14.02%)，神经系统症状(13/599, 2.18%)、肝损伤(8/599, 1.34%)，见表 1。在肺炎患儿中，重症组与非重症组的临床特征比较，重症组患儿的发热时间中位

数为 8.0 (6.0, 11.0)天, 显著长于非重症组的 5.0 (3.0, 7.0)天($P < 0.05$)。重症组咳嗽(50.5% vs. 36.5%, $P < 0.05$)及肺部湿啰音(38.9% vs. 26.7%, $P < 0.05$)的发生率也显著高于非重症组, 见表 2。

Table 1. Clinical features of adenovirus infection

表 1. 腺病毒感染的临床特征

临床特征	上呼吸道感染(n = 182)	支气管炎(n = 105)	支气管肺炎(n = 217)	重症肺炎(n = 95)	总数(n = 599)
性别					
男	114	58	133	55	360
女	68	47	84	40	239
年龄(岁)					
0~3	77	56	118	37	288
4~6	59	30	65	35	189
7~12	44	18	33	21	116
>14	2	1	1	2	6
热峰(°C)					
正常(≤ 37.2)	2	1	28	9	40
低热(37.3~38.0)	11	10	17	8	46
中热(38.1~39.0)	57	34	74	32	197
高热(39.1~40.0)	101	39	91	36	267
超高热(> 40.0)	11	21	7	10	49
症状与体征					
发热	171	87	185	81	524
咳嗽	82	96	211	92	481
咳痰	7	28	80	48	163
喘息	2	18	56	28	104
湿啰音	1	8	58	37	104
哮鸣音	11	17	38	18	74
痰鸣音	2	12	37	14	65
混合感染					
肺炎支原体	11	9	50	56	126
鼻病毒	37	36	71	23	167

Table 2. Clinical characteristics of adenovirus pneumonia

表 2. 腺病毒肺炎临床特征分析

特征	非重症组(n = 217)	重症组(n = 95)	χ^2/z 值	P 值
年龄组, n (%)				
0~3 岁	118 (54.4)	37 (38.9)		
4~6 岁	65 (30.0)	35 (36.8)		

续表

>7 岁	34 (15.6)	23 (24.2)	6.784	0.034
性别, n (%)				
男	133 (61.3)	55 (57.9)		
女	84 (38.7)	40 (42.1)	0.318	0.573
热峰, n (%)				
正常(36.0℃~37.2℃)	28 (12.9)	9 (9.5)		
低热(37.3℃~38.0℃)	17 (7.8)	8 (8.4)		
中热(38.1℃~39.0℃)	74 (34.1)	32 (33.7)		
高热(39.1℃~40.0℃)	91 (41.9)	36 (37.9)		
超高热(>40.0℃)	7 (3.2)	10 (10.5)	7.415	0.126
湿罗音, n (%)	58 (26.7)	37 (38.9)	4.658	0.031
哮鸣音, n (%)	38 (17.5)	18 (18.9)	0.092	0.761
有基础疾病, n (%)	18 (8.3)	18 (18.9)	7.346	0.007
合并肺炎支原体感染, n (%)	50 (23.0)	56 (58.9)	37.975	<0.001
合并鼻病毒感染, n (%)	71 (32.7)	23 (24.2)	2.273	0.132
合并细菌感染, n (%)	21 (9.7)	30 (31.6)	23.178	<0.001
发热时间(天), 中位数(IQR)	5.0 (3.0~7.0)	8.0 (6.0~11.0)	-7.048	<0.001
咳痰, n (%)	80 (36.5)	48 (50.5)	5.101	0.024
咳嗽, n (%)	211 (97.2)	92 (96.8)	0.037	0.848
喘息, n (%)	56 (25.8)	28 (29.5)	0.452	0.502
呕吐, n (%)	32 (14.7)	15 (15.8)	0.056	0.813
腹泻, n (%)	6 (2.8)	4 (4.2)	0.450	0.502
扁桃体白色分泌物, n (%)	15 (6.9)	6 (6.3)	0.037	0.848

3.3. 实验室指标

肺炎患儿实验室指标比较, 重症组的 WBC 水平显著低于非重症组($P = 0.038$), 而 CRP 水平则显著高于非重症组($P = 0.030$)。在脏器损伤指标方面, 重症组的 AST 和 LDH 水平均显著高于非重症组($P = 0.009$; $P < 0.001$)。在免疫球蛋白方面, 重症组的 IgA 水平显著低于非重症组($P = 0.031$), 而 IgG 水平显著高于非重症组($P = 0.046$), 见表 3。

3.4. 重症腺病毒肺炎危险因素分析

将可能导致腺病毒肺炎的危险因素进行单因素 Logistic 回归分析, 结果显示, 单因素分析中发热时间、咳痰、湿罗音、年龄(≤ 3 岁)、合并细菌感染、合并肺炎支原体感染、基础疾病、CRP、AST、LDH、IgA 有统计学意义($P < 0.05$), 见表 4。将单因素分析中 $P < 0.05$ 的变量纳入多因素 Logistic 回归模型, 结果显示(表 5): 年龄 ≤ 3 岁、合并肺炎支原体感染、合并细菌感染、CRP 升高、LDH 升高是 SAP 的独立危险因素, 而 IgA 升高是保护因素。

Table 3. Analysis of laboratory indicators in adenovirus pneumonia**表 3.** 腺病毒肺炎实验室指标分析

特征	非重症组(n = 217)	重症组(n = 95)	z/t 值	P 值
WBC ($\times 10^9/L$)	9.91 (7.46, 14.24)	8.43 (6.61, 11.35)	-2.098	0.038
Hb (g/L)	120.18 \pm 18.23	120.13 \pm 20.18	0.018	0.986
PLT ($\times 10^9/L$)	307.19 \pm 99.63	306.53 \pm 107.16	0.053	0.958
CRP (mg/L)	8.51 (2.93, 19.6)	11.12 (2.9, 31.2)	2.171	0.030
ALT (U/L)	15.0 (10.7, 19.0)	15.0 (10.8, 21.2)	-1.801	0.071
AST (U/L)	24.5 (18.3, 37.9)	31.5 (25.1, 45.8)	-2.646	0.009
白蛋白(g/L)	41.09 \pm 5.78	40.16 \pm 4.36	1.384	0.167
LDH (U/L)	298.52 \pm 92.29	358.56 \pm 111.55	-3.381	<0.001
HBDH (U/L)	229.51 \pm 66.12	249.29 \pm 100.41	-1.801	0.073
IgA (g/L)	1.03 (0.59, 1.50)	0.72 (0.41, 1.24)	-2.159	0.031
IgM (g/L)	1.04 (0.79, 1.37)	1.20 (0.83, 1.90)	-1.777	0.076
IgG (g/L)	7.19 (5.36, 8.81)	8.20 (6.23, 10.49)	-2.000	0.046
PA (mg/L)	135.83 \pm 47.15	128.09 \pm 38.88	1.153	0.250

注: Hb、PLT、HBDH、白蛋白、PA 为 t 值; WBC、CRP、ALT、AST、IgA、IgM、IgG 为 z 值。

Table 4. Univariate Logistic regression analysis of severe adenovirus pneumonia**表 4.** 重症腺病毒肺炎单因素 Logistic 回归分析

入选变量	B 值	Wald χ^2 值	P 值	OR 值	95% CI 下限	上限
发热时间	0.111	5.984	0.014	1.118	1.022	1.221
咳痰	0.736	6.365	0.012	2.087	1.179	3.697
湿罗音	0.559	4.608	0.032	1.749	1.050	2.901
年龄(≤ 3 岁)	1.076	8.486	0.004	2.933	1.423	6.044
合并细菌感染	1.460	21.025	<0.001	4.308	2.307	8.042
合并肺炎支原体感染	1.568	35.372	<0.001	4.796	2.861	8.040
基础疾病	0.949	6.982	0.008	2.584	1.278	5.227
WBC	0.008	2.368	0.124	1.008	0.998	1.018
CRP	0.010	4.275	0.039	1.010	1.000	1.019
AST	0.015	4.889	0.027	1.015	1.002	1.029
LDH	0.003	8.851	0.003	1.003	1.001	1.005
IgA	-0.121	5.802	0.016	0.886	0.803	0.978
IgG	0.014	0.201	0.654	1.014	0.954	1.078

Table 5. Multivariate Logistic regression analysis of severe adenovirus pneumonia**表 5.** 重症腺病毒肺炎多因素 Logistic 回归分析

入选变量	B 值	Wald χ^2 值	P 值	OR 值	95% CI 下限	上限
年龄(≤ 3 岁)	0.496	6.789	0.009	1.642	1.131	2.385
发热时间	0.033	0.335	0.563	1.033	0.925	1.155

续表

咳嗽	0.010	3.415	0.065	1.010	0.999	1.021
湿罗音	-0.273	0.714	0.398	0.761	0.404	1.434
合并肺炎支原体感染	1.439	24,365	<0.001	4.215	2.381	9.463
合并细菌感染	0.998	7.768	0.005	2.713	1.345	5.474
基础疾病	0.515	1.219	0.270	1.674	0.671	4.189
CRP	0.011	4.165	0.041	1.011	1.000	1.023
AST	0.015	2.704	0.100	1.015	0.997	1.034
LDH	0.004	6.736	0.010	1.004	1.001	1.007
IgA	-0.198	3.980	0.046	0.820	0.675	0.997

4. 讨论

本研究通过对阜阳地区单中心 599 例腺病毒感染住院患儿的回顾性分析, 揭示了该地区儿童 HAdV 感染的流行病学特征、临床特点及重症肺炎的危险因素。

4.1. 流行病学特征分析

本研究发现, 阜阳地区儿童 HAdV 感染以 0 至 3 岁婴幼儿为主(48.1%), 男性多于女性(1.5:1), 这与 HAdV 的易感人群特征一致[7]。6 个月至 3 岁婴幼儿正处于“免疫生理学低谷期”, 母传抗体衰减而自身免疫未成熟, 难以有效地清除病毒[8]。发病季节呈现明显春夏季高峰(47 月), 符合我国南方地区流行特点[4]。需要关注的是, 在获得分型结果的患儿中, HAdV3 型以 82.8% 的绝对优势成为主要流行株, 这与近年来国内多地报道的 HAdVB3、B7 取代 C 亚属成为优势毒株的趋势相符[2]。这种优势毒株的更替可能与“免疫负债”(Immune Debt)现象有关, 即前期非药物干预措施导致人群对多种呼吸道病原体的预存免疫力下降, 为高致病性毒株的流行创造了条件[9], 其他地区的研究为这一推测提供了支持。深圳一项研究显示, 2022 年至 2024 年期间, 腺病毒检出率较之前显著上升, 流行血清型由致病性较低的 1 型转变为侵袭性更强的 3 型, 重症比例也明显增加[10]。哥伦比亚一项三级儿童医院的研究同样记录了 2023 年后的腺病毒重症暴发, 研究者将其归因于“免疫负债”效应。上述证据表明, 腺病毒流行模式的改变具有一定普遍性[11]。

4.2. 临床特征分析

本研究中, 发热(87.5%)和咳嗽(80.3%)是 HAdV 感染最常见的临床症状, 发热以高热为主, 这与王彩云等[12]的研究结果相符, 腺病毒早期临床症状为常见呼吸道感染症状, 无明显特异性。值得注意的是, 重症组患儿发热时间中位数长达 8.0 天, 显著长于非重症组的 5.0 天($P < 0.001$)。高热是机体固有免疫系统对抗病毒抗原的强烈防御性反射, 其机制可能是腺病毒在肺泡上皮细胞内大量复制, 激活单核巨噬细胞释放内源性致热原, 刺激下丘脑体温调节中枢所致[3]。此外, 重症组咳嗽(50.5% vs. 36.5%)及肺部湿啰音(38.9% vs. 26.7%)的发生率显著高于非重症组, 这可能与病毒对终末细支气管及肺泡上皮的严重侵袭。以 HAdVB3 型为代表的 B 亚属病毒会引发比 C 亚属病毒更严重的呼吸道广泛实变与坏死[13]。在肺外表现方面, 本组病例中合并脓毒血症(19.9%)和消化道症状(14.0%)较为常见, 反映了腺病毒具有广泛的组织嗜性, 可通过血液播散侵犯循环、消化等多个系统, 导致重症甚至死亡[14]。张新萍等[15]的研究也证实, 腺病毒肺炎患儿常伴有显著的肺外并发症, 其中循环系统受累是病情转向重症的关键预警信号。

4.3. 重症腺病毒肺炎的危险因素

早期识别 SAP 的危险因素是降低后遗症发生率的关键环节。本研究多因素分析结果为此提供了依据。

本研究结果表明, ≤ 3 岁婴幼儿是发展为重症的危险因素。其机制在于此年龄段婴幼儿的黏膜免疫系统(如分泌型 IgA)尚未发育完善, 呼吸道第一道防线功能脆弱, 病毒易突破屏障向下蔓延[8][16]。国内多项研究也证实低龄是 SAP 的独立危险因素[17]。合并肺炎支原体感染和合并细菌感染是 SAP 极强的危险因素。其中 HAdV 与 MP 的共感染是一种典型的“协同致病”模式。MP 可损伤气道黏膜上皮和纤毛功能, 破坏呼吸道的物理屏障, 为 HAdV 的黏附和侵入提供便利; 同时, 两者均能激活强烈的免疫炎症反应, 产生叠加效应, 共同诱发细胞因子风暴, 加重肺部及全身损伤[18]。本研究在 SAP 患儿中检出 10 例 MP 耐药基因突变, 提示耐药株感染可能与更严重的病情相关, 这与国内高耐药率背景下的临床观察一致[19]。

实验室预警指标方面, CRP 是反映机体炎症强度的急性时相蛋白, 其水平升高与 HAdV 肺炎的严重程度呈正相关[20]。LDH 是细胞内糖酵解的关键酶, 当肺泡上皮细胞、肺组织被病毒大量裂解破坏时会释放入血, 因此血清 LDH 水平可间接反映肺部组织损伤的范围和程度。本研究证实 LDH 升高是 SAP 的独立危险因素, 这与 Zou 等[21]的 Meta 分析结果高度一致, 该 Meta 分析纳入了多项研究, 均证实 LDH 对 SAP 具有良好的预测价值。本研究结果提示, 低血清 IgA 是儿童重症腺病毒肺炎的独立危险因素, 与薄蔚等[22]研究一致, 提出了“高炎症 - 低抗体”的免疫失衡: 先天免疫过度激活(CRP 升高), 而适应性体液免疫应答不足(IgA 降低)。同时, Zhong 等[23]的研究发现高 IgE 为危险因素, 提示存在复杂的体液免疫紊乱。范江花等[24]指出免疫球蛋白等水平降低与病情严重程度及远期预后相关, 腺病毒可能直接损伤免疫功能。需注意, 免疫表型存在个体差异, IgA 不宜作为单一诊断依据, 其与 CRP 联合检测更有助于早期识别高危患儿, 其临床应用价值仍需更大规模、多中心的前瞻性研究进一步验证。

4.4. 临床意义与展望

本研究结果对临床实践具有重要指导意义。对于年龄 ≤ 3 岁、入院时 CRP 和 LDH 显著升高、且合并细菌感染、MP 感染的 HAdV 肺炎患儿, 应高度警惕其重症化趋势, 需密切监测病情, 及时采取综合治疗措施。tNGS 等新技术有助于早期明确混合感染及耐药情况, 指导精准抗感染治疗。本研究也存在一定局限性: 作为单中心回顾性研究, 存在选择性偏倚; 部分动态监测指标及远期后遗症数据缺失。未来需开展多中心前瞻性研究, 构建更精准的重症预警模型。

5. 结论

阜阳地区儿童腺病毒感染以 HAdV3 型为主要流行株, 好发于婴幼儿, 多见于春夏季。年龄 ≤ 3 岁、合并肺炎支原体或细菌感染、入院时 CRP 及 LDH 水平升高是儿童重症腺病毒肺炎的独立危险因素, 而血清 IgA 水平是重要的保护性因素。这些易获取的临床症状及实验室指标, 帮助在一线临床工作中早期识别高危患儿, 及时临床干预, 减少发生重症及相关后遗症的概率。

声 明

本研究方案已获得安徽医科大学附属阜阳市人民医院医学伦理委员会的严格审查与批准(伦理批件号: [2024] 187 号)。

参考文献

- [1] Lynch, J.P. and Kajon, A.E. (2021) Adenovirus: Epidemiology, Global Spread of Novel Types, and Approach to Treatment. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, **42**, 800-821. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1733802>
- [2] 段亚丽, 朱云, 徐保平, 等. 儿童社区获得性肺炎中人腺病毒感染的多中心研究[J]. 中华儿科杂志, 2019, 57(1):

27-32.

- [3] Liang, Y., Wei, J., Shen, J., Liang, Z., Ma, X., Du, Y., *et al.* (2025) Immunological Pathogenesis and Treatment Progress of Adenovirus Pneumonia in Children. *Italian Journal of Pediatrics*, **51**, Article No. 4. <https://doi.org/10.1186/s13052-024-01836-1>
- [4] Zeng, X., Shi, S., Chen, M., Weng, X., Wen, J., Fu, X., *et al.* (2025) Epidemiology of Respiratory Adenovirus Infections among Hospitalized Children in Hainan Province, China, 2021-2024. *Pathogens*, **14**, Article No. 1246. <https://doi.org/10.3390/pathogens14121246>
- [5] 玮丁, 玲曹. 人腺病毒感染机制及抗腺病毒药物治疗研究进展[J]. 中国实用儿科杂志, 2022, 37(12): 942-945.
- [6] 儿童社区获得性肺炎诊疗规范(2019年版)[J]. 中华临床感染病杂志, 2019, 12(1): 6-13.
- [7] Liu, M., Xu, Q., Li, T., Wang, T., Jiang, B., Lv, C., *et al.* (2023) Prevalence of Human Infection with Respiratory Adenovirus in China: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, **17**, e0011151. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0011151>
- [8] Kajon, A.E. (2024) Adenovirus Infections: New Insights for the Clinical Laboratory. *Journal of Clinical Microbiology*, **62**, e00836-22. <https://doi.org/10.1128/jcm.00836-22>
- [9] Lenghart, L., Titomanlio, L., Bogner, Z., *et al.* (2025) Surge of Pediatric Respiratory Tract Infections after the COVID-19 Pandemic and the Concept of “Immune Debt”. *The Journal of Pediatrics*, **284**, Article ID: 114420.
- [10] Niu, D., Zhang, Z., Chen, Z., Lv, Q., Liu, T., Chen, N., *et al.* (2026) The Changed Endemic Pattern of Human Adenovirus from Species C to B among Children in 2022-2024 in Shenzhen, China. *Scientific Reports*, **16**, Article No. 5902. <https://doi.org/10.1038/s41598-026-36811-9>
- [11] Vélez-Tirado, N., Castaño-Jaramillo, L., Restrepo-Gualteros, S., Alcalá-Lozano, C., Ruge, E., Puente, C., *et al.* (2024) Severe Adenovirus Infection Outbreak in Colombia: Experience from a Tertiary Pediatric Hospital in 2022. *Biomédica*, **44**, 108-112. <https://doi.org/10.7705/biomedica.7047>
- [12] 王彩云, 刘娟娟, 米芋枚, 等. 儿童呼吸道腺病毒感染 488 例临床特征和流行病学分析[J]. 中华临床感染病杂志, 2021, 14(2): 121-126.
- [13] Fu, Y., Tang, Z., Ye, Z., Mo, S., Tian, X., Ni, K., *et al.* (2019) Human Adenovirus Type 7 Infection Causes a More Severe Disease than Type 3. *BMC Infectious Diseases*, **19**, Article No. 36. <https://doi.org/10.1186/s12879-018-3651-2>
- [14] Shieh, W. (2022) Human Adenovirus Infections in Pediatric Population—An Update on Clinicopathologic Correlation. *Biomedical Journal*, **45**, 38-49. <https://doi.org/10.1016/j.bj.2021.08.009>
- [15] 张新萍, 杨梅雨, 周雄, 等. 儿童重症 7 型腺病毒肺炎 45 例临床分析[J]. 中国当代儿科杂志, 2020, 22(5): 429-434.
- [16] Wang, Y. and Xiao, J. (2024) Recent Advances in the Molecular Understanding of Immunoglobulin A. *The FEBS Journal*, **291**, 3597-3603. <https://doi.org/10.1111/febs.17089>
- [17] Xu, X., Fan, H., Shi, T., Yang, D., Huang, L., Zhang, D., *et al.* (2023) Analysis of Mortality Risk Factors in Children with Severe Adenovirus Pneumonia: A Single-Center Retrospective Study. *Pediatrics & Neonatology*, **64**, 280-287. <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2022.06.016>
- [18] Li, F., Zhang, Y., Shi, P., Cao, L., Su, L., Fu, P., *et al.* (2022) *Mycoplasma pneumoniae* and Adenovirus Coinfection Cause Pediatric Severe Community-Acquired Pneumonia. *Microbiology Spectrum*, **10**, e0002622. <https://doi.org/10.1128/spectrum.00026-22>
- [19] Jiang, Y., Dou, H., Xu, B., Xu, B., Zhou, W., Wang, H., *et al.* (2024) Macrolide Resistance of *Mycoplasma pneumoniae* in Several Regions of China from 2013 to 2019. *Epidemiology and Infection*, **152**, e75. <https://doi.org/10.1017/s0950268824000323>
- [20] Wang, N., Fang, Y., Dong, H., Wang, L., Hou, M., Wang, W., *et al.* (2024) Clinical Features and Prediction of Risk Factors for Severe Adenovirus Pneumonia in Children. *Translational Pediatrics*, **13**, 63-71. <https://doi.org/10.21037/tp-23-312>
- [21] Zou, M., Zhai, Y., Mei, X. and Wei, X. (2022) Lactate Dehydrogenase and the Severity of Adenoviral Pneumonia in Children: A Meta-Analysis. *Frontiers in Pediatrics*, **10**, Article ID: 1059728. <https://doi.org/10.3389/fped.2022.1059728>
- [22] 薄蔚, 甘强, 马金莲. 血清 CRP、IgA 及 VEGF 对儿童重症腺病毒肺炎的诊断价值研究[J]. 病毒学报, 2024, 40(5): 1093-1098.
- [23] Zhong, H. and Dong, X. (2021) Analysis of Clinical Characteristics and Risk Factors of Severe Adenovirus Pneumonia in Children. *Frontiers in Pediatrics*, **9**, Article ID: 566797. <https://doi.org/10.3389/fped.2021.566797>
- [24] 范江花, 罗海燕, 张新萍, 等. 重症腺病毒肺炎患儿临床特征和免疫指标分析[J]. 中国当代儿科杂志, 2023, 25(6): 587-592.