呼吸道合胞病毒感染严重危害儿童健康

文/ 本刊特约撰稿 晓　峰

呼吸道合胞病毒（RSV）感染严重危害全球儿童健康，RSV感染致病机制复杂，RSV感染最易累及呼吸系统，造成气道阻塞、支气管平滑肌痉挛、气道高反应性，抗原检测、核酸检测、病毒分离和抗体检测可用于RSV感染诊断，RSV感染目前尚无特效治疗方法，加强预防至关重要。

呼吸道合胞病毒（RSV）是世界范围内引起5岁以下儿童急性下呼吸道感染（ALRTI）最重要的病毒病原，RSV感染也是造成婴幼儿病毒性呼吸道感染住院的首要因素，RSV感染严重危害儿童健康，尤其对早产儿、患有先天性心脏病或原发免疫缺陷的婴幼儿造成的危害更大。目前尚无RSV疫苗及有效的抗病毒药物可用于RSV治疗，临床上在RSV的流行、致病机制、诊断、治疗及预防等方面尚存在一些不足。

为进一步规范儿童RSV感染的诊断、治疗和预防，国家呼吸系统疾病临床医学研究中心、中华医学会儿科学分会呼吸学组、中国医师协会呼吸医师分会儿科呼吸工作委员会、中国医药教育协会儿科专业委员会等组织多位专家，以国内外RSV最新研究进展为参考，制定并于近日发布了《儿童呼吸道合胞病毒感染诊断、治疗和预防专家共识》（简称“专家共识”）。国家儿童医学中心、首都医科大学附属北京儿童医院申昆玲教授，首都儿科研究所病毒研究室钱渊教授，中国疾病预防控制中心病毒病预防控制所许文波教授为专家共识的共同通信作者。

RSV感染全球流行

许文波教授介绍说，RSV是引起婴幼儿ALRTI最常见的病毒病原，其人群感染率随年龄升高而上升。血清流行病学调查显示，人群抗RSV IgG抗体阳性率在1～6月龄为71%，随年龄逐渐上升在6～12月龄、1～3岁、3～6岁、6～20岁分别为84%、89%、96%和98%，20岁以上达到100%。流行病学资料显示，2005年全球约有3380万RSV感染所致的儿童ALRTI病例，占所有儿童ALRTI的22%，其中55 600～199 000例儿童死亡，占所有死亡病例的3%～9%。2015年RSV全球流行病学监测网络的一项研究，按世界银行收入区域划分评估疾病负担，该研究显示，全球约有3310万例5岁以下儿童RSV感染ALRTI新发病例，其中320万患儿需要住院治疗（占所有ALRTI的28%），59 600例住院患儿死亡（占ALRTI死亡病例的13%～22%）；在6个月以下的患儿中，住院140万例，其中27 300例患儿死亡，所有死亡病例中99%的患儿来自于发展中国家。RSV感染发病率最高的5个国家依次为巴基斯坦、印度、尼日利亚、中国和印度尼西亚，贡献了全球近一半的RSV-ALRTI的疾病负担。

据估计，我国由于RSV感染引起的ALRTI的发病率约为31/1000，占儿童ALRTI的18.7%。有研究对我国5岁以下儿童社区获得性肺炎的病原进行的荟萃分析发现，RSV占17.3%；在上海地区2013年～2015年18岁以下儿童下呼吸道感染病原中，RSV占13.9%，病毒病原的检出率居第1位；在北京和山东等华北地区2012年～2015年2岁以下住院儿童中，RSV的检出率高达33.3%，病毒病原占第1位。此外，每年每1000名新生儿发生RSV感染40次，新生儿期RSV-ALRTI的住院率约为15.9/1000，说明新生儿RSV感染发病率并不低。

申昆玲教授介绍，RSV感染后发展为ALRTI的危险因素包括早产、低出生体质量、男性、有兄弟姐妹、母亲吸烟、特应性皮炎史、非母乳喂养和居住环境拥挤等，发展为重症的高危人群则包括年龄＜12周、慢性肺部疾病、先天性气道畸形、咽喉功能不协调、左向右分流型的先天性心脏病、唐氏综合征、免疫缺陷和神经肌肉疾病等。随着年龄增长，RSV感染住院率呈下降趋势，出生第1年为3.2/1000～42.7/1000，而1～4岁时住院率为0.6/1000～1.78/1000，不同收入国家住院率比较，差异无统

计学意义。与非 RSV 感染相比，RSV 感染引起的 ALRTI 病情更重，转入重症监护室、发生呼吸衰竭和需要无创通气的比例更高，对卫生保健服务的影响更大。不同国家 RSV 感染的病死率差异较大，按儿童 RSV-ALRTI 入院病死率（hCFR）计算，发展中国家各个年龄段的 hCFR 均高于发达国家，低收入及低中收入国家的 hCFR 均明显高于高收入国家。

许文波教授介绍，RSV 感染呈全球广泛流行，其流行受地理位置、温度和湿度等因素的影响。在北半球国家和地区，RSV 流行存在明显的流行季，主要集中于 11 月至次年 2 月的冬季和早春季节；在热带和亚热带地区，RSV 在潮湿的雨季感染率明显增高。基于分子检测 RSV 的方法，以阳性检出率 10% 及以上为阈值，中国北方地区 RSV 流行季开始于第 41 周（10 月份中旬），结束于次年第 20 周（5 月份中旬），持续 33 周；南方的温州地区 RSV 感染好发于冬春季，与温度密切相关。

RSV特征

钱渊教授介绍，RSV 是 1956 年从黑猩猩呼吸道中分离出来的，因其在细胞培养过程中导致相邻细胞融合，细胞病变形成类似合胞体的结构而被称为呼吸道合胞病毒。根据病毒种的不同 RSV 分为人呼吸道合胞病毒（HRSV）（1957 年从婴儿呼吸道标本中分离）、牛呼吸道合胞病毒（BRSV）和鼠呼吸道合胞病毒（MRSV）。RSV 原归属副黏病毒科肺炎病毒属，2015 年国际病毒分类委员会将 RSV 改划分至肺炎病毒科正肺病毒属，并于 2016 年将 HRSV 重新命名为人正肺病毒。RSV 基因组结构为非节段性单股负链 RNA，基因组全长约 15.2 kb，编码 11 个蛋白质，分别为非结构蛋白 NS1、NS2、核衣壳蛋白 N、磷蛋白 P、基质蛋白 M、小疏水蛋白 SH、黏附蛋白 G、融合蛋白 F、M2-1、M2-2 和多聚酶亚单位蛋白 L。

G 和 F 蛋白是 RSV 膜表面 2 个重要的糖蛋白，为病毒重要的抗原蛋白，是刺激机体产生中和抗体的主要病毒抗原。G 蛋白主要负责与宿主细胞黏附，F 蛋白介导病毒与宿主细胞膜融合。在 RSV 全基因组各编码蛋白序列中，G 蛋白编码基因变异较大，分为第一高变区和第二高变区。与 G 蛋白相比，F 蛋白无论在亚型间还是亚型内均具有较高的保守性，是目前抗体、疫苗及其他治疗性药物研发的热点蛋白。

钱渊教授介绍，依据 RSV G 蛋白第二高变区的基因特征，目前将 RSV A 亚型分为 15 个基因型，RSV B 亚型分为 30 个基因型。近年来，插入重复序列的病毒 RSV A-ON1 和 RSV B-BA9 成为全球广泛流行的基因型。2012 年加拿大 Ontario 地区报道发现 RSV A 亚型在 G 蛋白第二高变区出现 72 个碱基的插入，命名为新基因型 ON1，自此 ON1 基因型在全球出现流行。我国 RSV 的分子流行特征研究显示，2008 年以前我国 RSV A 亚型以 GA 基因型流行为主，2010 年至 2013 年以 NA1 基因型流行为主，2013 年以后新基因型 ON1 增多，逐步取代 NA1 基因型成为我国流行的优势基因型。2003 年在 HVR2 区出现 60 个核苷酸重复序列的 RSV B 亚型 BA 基因型毒株，此后 BA 基因型不断进化并产生新的基因型，到 2018 年 BA 已划分为 15 个基因型，但 BA9 基因型仍是国际上 RSV B 亚型流行的优势基因型。BA9 基因型于 2006 年在我国首次发现，自 2008 年以来在我国 15 个省市均有流行，成为 RSV B 亚型优势流行基因型。RSV 只有一个血清型，分为 A、B 2 个亚型。研究表明，RSV 的 A、B 2 个亚型在一个国家或地区存在单一亚型流行为主或 A、B 亚型共流行的特征，且其中一个亚型流行一段时间后会被另一个亚型取代而继续流行。我国北方地区 RSV A、B 亚型呈交替流行，与 B 亚型比较，A 亚型高流行时 RSV 季节开始时间提前 3 ~ 5 周，持续时间延长约 6 周。

最易累及呼吸系统

申昆玲教授介绍，RSV 感染的致病机制较为复杂，涉及病原因素、气道上皮细胞相关因子、免疫系统反应、神经系统反应、宿主因素和环境因素综合作用等。RSV 感染最易累及呼吸系统，其主要机制是气道阻塞、支气管平滑肌痉挛及随后的气道高反应性。

专家共识强调，炎症所致气道阻塞是 RSV 下呼吸道感染的主要致病机制，气管、细支气管、肺泡上皮细胞是 RSV 感染的主要靶细胞。RSV 感染可引起气道纤毛和气道上皮细胞脱落，脱落的气道上皮细胞与中性粒细胞、纤维素、淋巴细胞在气道中积聚引起气道阻塞，同时黏液的过度分泌及气道的水肿可进一步加剧气道阻塞。中性粒细胞不仅通过释放氧自由基、中性粒细胞弹性蛋白酶、蛋白水解酶损伤气道上皮细胞，而且中性粒细胞可通过上调肿瘤坏死因子（TNF）-α 和白细胞介素（IL）-13 的表达来促使黏液的分泌。气道炎症期间 TNF-α

还可以反过来促使中性粒细胞募集，并与黏蛋白5AC（MUC5AC）表达相关。RSV感染后在机体呈现Th17优势免疫应答后，IL-17作为主要的效应因子表达增加，IL-17分泌可导致大量黏液产生。

气管及支气管上皮可因RSV感染炎性反应受损脱落导致感觉神经末梢暴露，并释放活性物质致支气管平滑肌痉挛，这些递质还可反作用于外周靶细胞引起神经源性因子升高。神经源性因子除了增加感觉纤维的反应性，还可促进乙酰胆碱、感觉神经肽P物质等的释放，从而增加气道平滑肌细胞（ASMC）的收缩幅度，如神经生长因子（NGF）可引起气道平滑肌持续紧张、影响副交感神经分布等。神经肽P物质通过增加ASMC内钙离子浓度从而引起ASMC收缩力增加，同时能激活肥大细胞，使其释放组胺、白三烯、IL-6、干扰素-γ及前列腺素D2等，这些因子具有强烈的收缩支气管作用。

气道高反应性的发生与机体的免疫应答、神经调节机制和病毒持续存在有关，RSV感染气道上皮后促进了Th2和Th17淋巴细胞的分化，呈现Th2优势免疫应答。RSV感染后机体呈现Th17优势免疫应答后，IL-17作为主要的效应因子表达增加，可协同Th2型细胞因子应答增加了气道高反应性的风险。婴幼儿RSV感染后易发生气道高反应性，也与后期的反复喘息和哮喘的发生密切相关。另外，RSV感染后NGF和神经营养因子受体的表达大量增加，提示RSV感染后的气道高反应性可能或者至少部分与气道平滑肌张力的异常神经控制有关；神经因子的过度表达降低了儿茶酚胺的产生，加重了气道平滑肌张力的失调。此外，动物实验证实RSV感染后病毒可以在气道上皮中长期存在，RSV感染的持续存在可能会持续刺激宿主的防御机制；病毒的长期存在可破坏气道微生态平衡，病毒可通过与宿主蛋白的相互作用，导致气道超微结构的适应性重塑而引起气道高反应性。

临床表现差异大

申昆玲教授说，RSV是引起婴儿严重呼吸道感染的重要病原。RSV感染不能产生永久性免疫，不能保护儿童免于再次感染。RSV感染的临床表现差异很大，可以表现为症状轻微的上呼吸道感染或中耳炎，也可以表现为严重的下呼吸道感染，临床表现与患儿的年龄、基础疾病、环境暴露因素及既往的呼吸道感染史等有关，RSV可以在高危患儿中引起重症感染并可累及呼吸系统以外的脏器。

申昆玲教授分别介绍，儿童早期RSV感染大部分局限于上呼吸道，临床表现为上呼吸道感染所致的刺激症状，如鼻塞、流涕、咳嗽和声音嘶哑等，查体患儿的鼻黏膜、咽部、球结膜、鼓膜等处可见充血、水肿等现象，同时往往伴发热。RSV感染患儿可以发展为下呼吸道感染，主要表现为毛细支气管炎或肺炎，多见于婴儿及2岁以下的儿童。毛细支气管炎患儿病初通常有2～4天的上呼吸道感染症状，如发热、鼻塞和流涕等，之后很快出现咳嗽、喘息等下呼吸道症状，症状进一步加重可出现呼吸急促、呼吸费力、呼吸做功增加和喂养困难等。在出生体质量＜2300 g或2～8周的婴儿中，RSV毛细支气管炎是导致呼吸暂停的独立危险因素，RSV毛细支气管炎按照病情分为轻、中、重3型。部分婴儿临床过程表现为肺炎，在前驱期的流涕、咳嗽等症状后出现呼吸困难、喂养困难、精神萎靡等。查体可以发现呼吸做功增加的体征，如鼻扇、三凹征等，严重时出现发绀，听诊呼气相明显延迟，可闻及双肺广泛哮鸣音及湿啰音，病情进一步发展可伴有心动过速和脱水征。

专家共识建议，出现持续严重喘息的患儿，需要与先天性气道/肺部发育异常、先天性心血管发育异常（气道外的压迫）、支气管异物、重症肺炎、支气管哮喘等相鉴别。由于RSV毛细支气管炎临床有时难与RSV肺炎相鉴别，因此世界卫生组织（WHO）建议在发展中国家中将RSV引起的下呼吸道感染均作为肺炎来进行管理。除了呼吸系统疾病RSV感染还可导致其他系统病变，如心血管系统受累可以出现心肌损伤、右心功能不全等，少数研究报道RSV感染后出现致死性间质性心肌炎、严重心律失常甚至心力衰竭。中枢神经系统受累可出现中枢呼吸暂停、癫痫、RSV脑病、RSV脑炎、RSV脑膜炎等；此外，极少数病例可出现低体温、皮疹、血小板减少和结膜炎等。

申昆玲教授介绍，大多数RSV感染的患儿能完全康复，不遗留后遗症，但婴儿期RSV感染的患儿出现哮喘的概率约是健康婴儿的4倍，早产儿、合并先天性心脏病或有唐氏综合征、免疫功能缺陷等疾病的患儿，RSV感染后临床表现往往更重，出现呼吸系统后遗症的比例较高，常见的表现为持续喘息或哮喘、活动耐力下降等，且这种肺功能受损可以持续10年以上。婴儿出现严重RSV感染后可能出现闭塞性细支气管炎（BO），这类患儿往往对传统治疗措施不敏感；也有报道称婴儿期的严重RSV感染与成人慢性阻塞性肺疾病（COPD）有关，但目

前尚不能证实这种气道的阻塞是由于RSV感染导致还是由于患儿特异性体质所引起。

4种病毒检测方法

专家共识提示，RSV感染后外周血常规检测常提示白细胞计数和中性粒细胞比例正常，而淋巴细胞比例明显升高，C反应蛋白在正常范围。RSV感染后的影像学表现无特异性，可表现为双肺纹理增多、小斑片状阴影、肺气肿。确定RSV感染诊断必须以病原学结果为依据，临床样本的采集和运送对于RSV的实验室诊断至关重要，用于RSV检测的样本最好在发病急性期采集。钱渊教授介绍，RSV是有包膜的RNA病毒，在外界环境下极易失活，冻融后的临床样本几乎不可能分离到病毒，用于RSV分离的样本应采取床旁接种。用于病毒核酸检测的样本为避免核酸降解，采集后应暂置于4℃冰箱保存，并尽早送检，若72小时不送检，应置于零下80℃低温保存。用于RSV检测的适宜样本类型主要包括鼻咽拭子、鼻咽部吸出物及支气管肺泡灌洗液等呼吸道样本，对正在进行机械通气的患儿最好采集气管内洗液或支气管肺泡灌洗液，不建议采集口咽拭子标本。

钱渊教授介绍，目前可应用的诊断RSV感染的RSV检测方法包括抗原检测、核酸检测、病毒分离和抗体检测4种方法，各种检测方法优缺点不同，如抗原检测阳性意味着病毒处在活跃的复制增殖状态，与临床表现相关性较好，急性期过后很快转阴性，但较核酸检测相比该方法的敏感性较低。

专家共识介绍，抗原检测有快速抗原检测和免疫荧光法检测抗原2种方法。商品化的第一代RSV快速抗原检测方法包括色谱免疫层析法（CIA）和胶体金免疫层析法（GICA）等，一般可在30分钟内获得检测结果，操作人员无需特殊培训，适用于床旁检测，但这类检测方法存在灵敏度低的缺陷。第二代快速抗原检测方法是将抗体加上荧光标记，可用自动读取装置进行结果判读，减少了误判概率，提高了RSV检测的灵敏度，但目前所有的RSV快速抗原检测方法均不能区分A、B亚型。免疫荧光法检测抗原包括直接免疫荧光法（DFA）和间接免疫荧光法（IFA），其中DFA用时更短因此也更为常用。DFA检测方法的原理是用荧光标记的单克隆抗体，检测临床样本中脱落的呼吸道上皮细胞内的RSV特异性抗原，与病毒分离或核酸扩增检测方法相比，DFA检测RSV的敏感性和特异性分别为84%～100%和86%～100%，商品化的多重DFA检测试剂可同时检测一组包括RSV在内的7种常见的呼吸道病毒。免疫荧光法要求样本中有足够的呼吸道柱状上皮细胞，要求取鼻咽部吸出物、支气管肺泡灌洗液或鼻咽拭子样本送检，细胞数不足或源自呼吸道其他部位的样本不适合免疫荧光法检测。

专家共识认为，运用核酸检测方法进行RSV检测具有很高的灵敏度和特异性，根据急性呼吸道感染症候群研发的多重病毒核酸检测试剂盒，能够同时快速地从呼吸道样本中鉴定出多种呼吸道病原体核酸，更好地推进了核酸检测技术的临床应用。用于RSV床旁检测的分子诊断试剂盒将核酸提取、扩增和检测系统进行了集成，具有极好的灵敏度和特异性，实验整体用时可缩减至30～60分钟。由于RSV基因组复制是由RNA依赖多聚酶完成，病毒基因组在复制中易突变而导致假阴性结果，因此，在应用核酸类检测试剂盒时，实验室要建立相应的评估机制。

钱渊教授强调，病毒分离是RSV感染诊断的金标准，但病毒分离费时费力，不适合用于临床RSV感染诊断，快速培养法结合了离心－增强接种和免疫荧光检测，大大缩短了培养时间，最短只需要16小时即可报告结果。RSV的特异性IgG检测主要用于血清流行病学监测或临床回顾性诊断，RSV IgM抗体阳性不能单独作为临床RSV感染诊断的实验室指标。

无特效治疗方法

申昆玲教授说，儿童RSV感染治疗包括一般治疗和药物治疗。对于急性期患儿应动态观察及评估病情变化，当血氧饱和度持续低于90%～92%时给予氧疗，对于重症患儿还可选择无创持续性正压通气（CPAP）或机械通气等呼吸支持治疗。当存在上气道阻塞并引起呼吸困难或喂养困难时可给予口鼻腔吸痰或9 g/L的盐水滴鼻以缓解鼻塞症状，保持呼吸道通畅。患儿若能正常进食，建议继续经口喂养，如出现呼吸急促，呼吸困难，进食后呛奶易引起误吸等情况，可给予鼻胃管营养摄入，必要时可给予静脉营养，以保证体内水电解质内环境的稳定。

药物治疗包括抗病毒药物、支气管舒张剂、糖皮质激素、高渗盐水雾化吸入、白三烯受体拮抗剂、抗菌药物等治疗方法。在抗病毒药物治疗选择方

面，对于RSV感染引起的下呼吸道感染，在抗感染、平喘、吸氧补液等常规基础治疗上，可试用重组人α干扰素进行抗病毒治疗。干扰素α1b 2～4 μg/（kg·次），2次/天，疗程5～7天；干扰素α2b 10万～20万IU/（kg·次），2次/天，疗程5～7天。由于目前尚无足够的证据证实利巴韦林在治疗RSV感染中的有效性，不推荐常规使用。

专家共识认为，支气管舒张剂（如β_2受体激动剂）单独或联合抗胆碱能类药物雾化，在RSV感染后引起喘息患儿中的疗效尚不明确。对于RSV感染伴喘息症状的患儿可试用支气管舒张剂并观察临床效果，如用药后临床症状有所缓解可继续应用，如用药后无改善则考虑停用。对于RSV感染已引起呼吸衰竭需要呼吸机辅助通气的重症患儿，支气管舒张剂还可能增加心动过速等不良反应的风险，因此需谨慎使用。专家共识不推荐常规应用全身糖皮质激素，但对有过敏体质或过敏性疾病家族病史的喘息患儿，可试用雾化吸入糖皮质激素联合支气管舒张剂治疗，起到抑制气道炎症、改善通气及缓解喘息症状的作用。3%高渗盐水雾化吸入在RSV引起的下呼吸道感染的疗效尚有争议，不推荐作为常规用药。对RSV感染后引起严重喘憋的患儿，当其他治疗效果不佳且住院超过3天时，可考虑应用3%高渗盐水雾化治疗，要求雾化时间少于20分钟，用药期间需密切监测。如用药48～72小时患儿临床症状不缓解、加重或有刺激性呛咳，需立即停用并注意吸痰和保持气道通畅。白三烯受体拮抗剂不推荐作为常规用药，对RSV感染后出现反复喘息的患儿，可试用白三烯受体拮抗剂口服预防喘息发作，其治疗有效性尚需进一步证实。抗菌药物不作为常规用药推荐，也不建议预防性用药。当考虑继发细菌感染或重症病例存在细菌感染高危因素时，可应用抗菌药物抗感染治疗。如患儿合并其他系统异常，如循环系统出现肺动脉高压、心律失常、心肌损害甚至心力衰竭，神经系统出现嗜睡、昏迷等意识状态改变甚至抽搐等表现时，应积极给予相应对症治疗。

近年来，有多种新型RSV感染防治药物初步显示具有良好的临床应用前景，专家共识介绍了RSV感染防治药物新进展，根据药物的作用机制主要包括抗体类和融合抑制剂类两大类。目前进入或完成二期临床试验阶段的抗体类药物主要有MEDI8897、ALX-0171及静注免疫球蛋白RI-001。MEDI8897是通过修饰Fc区延长半衰期的重组IgG1κ单抗，靶向RSV的F蛋白，其在一、二期临床试验结果中显示具有良好的安全性，半衰期增长至85～117天，作为预防类抗体具有良好的保护效果，目前该抗体已进入三期临床试验阶段。ALX-0171是首个可直接雾化吸入的纳米抗体三聚体，可用于RSV的治疗，其与帕利珠单抗作用位点相同，在阻断RSV复制方面优于帕利珠单抗，具有很好的物理稳定性，能耐受药物雾化时的极端条件。免疫球蛋白RI-001已完成4项一期临床试验及2项二期临床试验，结果显示具有良好抗病毒及抗感染效果。融合抑制剂主要作用于病毒与宿主细胞结合及入侵阶段，通过影响RSV融合蛋白F的变构从而阻断病毒进入宿主细胞，用于RSV的治疗，目前已完成或进入二期临床试验阶段的主要有Ziresovir、GS-5806、JNJ-53718678等。

专家共识强调RSV感染的预防十分重要。RSV主要通过鼻咽黏膜或眼黏膜接触含病毒的分泌物或污染物传播，直接接触是最常见的传播途径，但飞沫和气溶胶也可引起传播。RSV可在手和污物上存活数小时，HRSV感染后的潜伏期为2～8天，通常为4～6天，洗手和接触防护是预防传播的重要措施。在家庭预防方面专家共识建议，要加强对RSV感染及防治方面的宣教，提倡母乳喂养至少6个月，避免暴露于烟草和其他烟雾。在RSV流行季节，限制高风险婴儿去儿童保育机构，在任何场所均应用肥皂或含酒精的溶液洗手，尤其是高风险婴儿在暴露于有呼吸道感染风险的年长儿童时，儿童和家长要养成良好的咳嗽卫生习惯。在医院预防方面专家共识建议，与患儿直接接触的人员均应在接触患儿前后消毒双手，如无法使用乙醇类消毒剂应用肥皂和水勤洗手，并使用外科口罩、护目镜和隔离衣等个人防护用品。推荐将患儿隔离于单人病房或与其他RSV感染患儿一起隔离于同一病房，并限制将患儿转出病房，在疾病暴发期间应尽量避免照顾RSV感染患儿的医护人员也同时照顾非感染患儿；医务人员应持续接受相关教育，包括RSV感染的症状、流行病学、诊断和传播。帕利珠单抗是针对RSV的特异性抗体，但尚未引进国内临床应用。目前也没有可用于预防RSV的疫苗，多种基因工程疫苗、核酸疫苗、颗粒疫苗及新型RSV候选疫苗佐剂正处于临床前和早期临床研发阶段，期待这些研究早日取得突破。