

儿童风湿性疾病合并新型冠状病毒感染诊疗和预防专家共识（完整版）

摘要

新型冠状病毒感染流行对儿童风湿科医生在药物治疗和疫苗接种等方面提出了新的挑战，为加强风湿科医生对新型冠状病毒感染的认识和管理，中华医学会儿科分会风湿病学组等学术组织参考国家卫生健康委员会发布的《新型冠状病毒感染诊疗方案（试行第十版）》，结合国内外最新研究证据，特制定《儿童风湿性疾病合并新型冠状病毒感染诊疗专家共识》，对相关病原学、致病机制、临床表现、辅助检查、诊断、治疗及预防等内容进行了梳理，以供儿童风湿科医生临床工作参考。

关键词

儿童；风湿性疾病；新型冠状病毒感染

新型冠状病毒感染在全球的广泛流行对儿童健康造成巨大影响，已知新冠病毒感染不但会造成呼吸道感染，还可以引起机体炎症反应及免疫损伤，发生儿童多系统炎症反应综合征及急性坏死性脑病等严重合并症。尤其是2023年1月8日以来，我国将新型冠状病毒病（Coronavirus Disease 2019，COVID-19）列为法定乙类传染病管理范畴并按照乙类管理后，新型冠状病毒感染对儿童风湿科医生在药物治疗和疫苗接种等方面也提出了新的挑战，为规范风湿科医生对新型冠状病毒感染的认识和管理，中华医学会儿科分会风湿病学组等学术组织参考国家卫生健康委员会发布的《新型冠状病毒感染诊疗方案（试行第十版）》，结合国内外最新研究证据，

特制定《儿童风湿性疾病合并新型冠状病毒感染诊疗专家共识》，以供风湿科医生临床工作参考。

1、新型冠状病毒感染概述

严重急性呼吸综合征冠状病毒 2（Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2，SARS-CoV-2）是一种单链 RNA 病毒，是新型冠状病毒感染的病原体，该疾病于 2020 年引起全球大流行[1]。

冠状病毒结构蛋白包括核衣壳（N）、膜蛋白（M）、包膜蛋白（E）和刺突蛋白（S），S 蛋白由 2 个亚基组成：S1 亚基与宿主受体血管紧张素转换酶 2（Angiotensin-converting enzyme 2，ACE2）结合，S2 亚基介导膜融合，在病毒感染细胞中被裂解为两个独立亚基。病毒颗粒进入细胞主要由 S 蛋白介导，与靶细胞表面 ACE2 受体结合，在细胞膜上形成一个融合孔，使病毒基因组释放至细胞浆内。ACE2 不止在肺部表达，也在口腔黏膜，胃肠道，肾脏，心脏，血管等高表达。另一个可能被病毒利用进入机体的途径是内体，在内体中组织蛋白可以裂解 S 蛋白，但这一途径在原代上皮细胞中没有被有效利用[2-5]。其他辅助受体（例如，神经黏连蛋白 1）和蛋白酶（例如，组织蛋白酶 L）也被认为参与了 SARS-CoV-2 进入体内途径[6-9]，但它们在 SARS-CoV-2 致病中的作用尚不清楚[2]。

在 SARS-CoV-2 自然感染过程中，首先针对的细胞可能是鼻咽或气管中的多纤毛细胞，或鼻嗅觉粘膜中的支持细胞[10-12]。如果病毒没有通过先天或适应性免疫反应清除，可以通过吸入上呼吸道的病毒颗粒或沿着气管支气管树逐渐播散至下呼吸道，或者最初感染部位为下呼吸道，在肺泡中，SARS-CoV-2 主要感染肺泡 2 型细胞（alveoli type 2，AT2），AT2 主要

功能是分泌肺表面活性物质，降低肺泡表面张力[13]。SARS-CoV-2 感染肺组织造成弥漫肺泡损伤，最初为渗出期，表现为液体和细胞渗出，伴有水肿、细胞死亡、透明膜形成和局部炎症反应。进一步发展为增殖期，AT2 细胞增生试图再生肺泡，某些情况下可以有纤维化形成，主要发生在肺泡间隔中。渗出期的另一个关键因素为凝血激活和纤溶抑制的失衡，导致纤维蛋白血栓形成，尸检中发现纤维蛋白血栓发生于小动脉血管（直径<1 mm）[14-16]。SARS-CoV-2 对心脏的损害，通过介导心肌细胞裂解导致心肌损伤和心功能障碍发生率较低。造成心脏损伤的另一机制为病毒直接进入心脏内皮细胞，而不一定是心肌细胞，在尸检心脏和肾小球内皮细胞中已被证实[17-19]。再一种可能是通过免疫系统的过度激活诱导，特征是释放多种炎症介质，包括白介素和肿瘤坏死因子等。

COVID-19 的免疫病理学表现包括淋巴细胞减少、单核细胞和巨噬细胞失调、中性粒细胞增多、抗体依赖性增强（Antibody-dependent enhancement，ADE）、I 型干扰素（Type I interferon，IFN-I）反应降低或延迟和细胞因子风暴。SARS-CoV-2 感染免疫细胞，免疫细胞释放炎性细胞因子 [如白介素-1 (Interleukin-1，IL-1)、白介素-6 (Interleukin-6，IL-6)、白介素-12 (Interleukin-12，IL-12) 和肿瘤坏死因子 α (Tumor necrosis factor α ，TNF α)]。这些炎性细胞因子募集先天免疫细胞（单核细胞、巨噬细胞、中性粒细胞、树突状细胞 (Dendritic Cells，DC) 和 NK 细胞 (natural killer cells，NK)）并激活适应性免疫细胞 (CD4+ T 细胞和 CD8+ T 细胞)，同时持续性地产生过量循环细胞因子，激活多种炎性细胞通路，包括 NF- κ B/TNF α 通路，IL-6/JAK/STAT 通路，鞘氨醇-1-

磷酸受体通路等，进一步加剧组织损伤[20]。

儿童严重的病毒感染可引起多系统炎症反应综合征（**Multisystem inflammatory syndrome in children**，**MIS-C**），**MIS-C**与新型冠状病毒的关系和确切发病机制尚不清楚。目前广泛研究认为，感染后先天免疫系统失调导致的“细胞因子风暴”**MIS-C**发生中起广泛作用。通过潜在诱因激活驱动细胞（适应性T细胞、巨噬细胞等），导致免疫细胞过度活化，持续激活IL-1、NF- κ B、JAK-STAT等信号通路，释放大量促炎细胞因子（如IL-6、IL-8、IL-18、TNF- α 、IFN等），导致炎症风暴。炎症风暴产生的大量初级细胞因子（I型IFN、III型IFN、IL-1 β 、IL-18、TNF- α 、IL-6、IL-33和其他细胞因子等）和次级细胞因子（IFN- γ 、IL-10、双调蛋白AREG和IL-5），导致全身炎症反应及造成内皮细胞功能障碍，最终造成**MIS-C**患者出现多脏器功能障碍甚至衰竭[21-23]。

2、儿童风湿病患儿合并**COVID-19**的特点

儿童风湿病患儿合并**COVID-19**后临床表现与无基础病儿童相似，以呼吸道感染症状为主，并可出现全身症状。部分患儿呼吸道症状严重，出现支气管或肺部炎症，部分患儿出现皮肤、消化道、心血管系统和/或神经系统症状，严重时危及生命[24]。

2.1 全身症状 患儿可出现发热，热程2~3d，一般病程第1~3d出现发热，高热较为多见，至病程第4天，95%的患儿发热得到明显缓解。可伴有头痛、肌痛和全身不适等非特异性表现，但与成人相比相对较轻[25]。患者可有嗅觉和味觉障碍。

2.2 呼吸道表现 主要表现为发热、咽干、咽痛、咳嗽及鼻塞、流涕等。

少数患儿可出现声音嘶哑、喉鸣等急性喉炎或喉气管支气管炎表现或喘息、肺部哮鸣音，典型特征为突然发作的“犬吠样咳嗽”、吸气性喘鸣和呼吸困难[26]。极少数患儿高热持续不退，出现发憋、气促和发绀等呼吸困难和低氧血症表现。肺炎是感染最常见的严重表现，主要表现为发热、咳嗽、呼吸困难和双侧肺部浸润影像。

2.3 消化道表现 表现为恶心、呕吐、腹泻等消化道症状，呕吐多出现在病程初期，恢复期可有腹泻。

2.4 心血管系统表现 部分患儿可出现长出气、心悸、胸闷表现，严重者出现胸痛、大汗等。其他心血管表现包括心律失常、心肌损伤、心力衰竭和休克。

2.5 神经系统表现 新型冠状病毒感染神经系统受累的表现多种多样，可以分为两大类：（1）非特异性表现：如头痛、嗅觉或味觉减退、肌痛、乏力、易激惹、嗜睡等；（2）特异性表现：根据受累的部位不同分为周围神经系统受累（如吉兰-巴雷综合征、Bell 麻痹等）和中枢神经受累（如脑病、脑炎或脑膜炎、惊厥发作、脑血管病等）[27]。儿童神经系统受累多以非特异性表现为主，预后较好，惊厥发作可以是儿童新冠病毒感染的主要表现。但是已有神经系统基础疾病的患儿及未接种疫苗的患儿，在新冠病毒感染急性期更易出现可能危及生命的重症神经系统受累，如急性坏死性脑病。

2.6 皮肤表现 儿童感染容易伴发皮肤表现，且类型多样，最常见麻疹样皮疹(22%)、冻疮样肢端病变(18%)、荨麻疹(16%)、斑疹性红斑(13%)、水疱状皮疹(11%)、丘疹鳞屑性皮炎(9.9%)和网状紫癜(6.4%) [28]。

皮疹多于发热伴随或者热退后出现，皮肤表现与感染的不同阶段及严重程度有一定相关性，急性荨麻疹持续时间一般不超过 24 h，消退后不留痕迹。斑丘疹样（麻疹样）皮损泛发分布于面颈、躯干和四肢近段，向心分布，部分伴有掌跖受累，皮疹特点多为热退后疹出。多形红斑样皮损可部分融合成片，该类患儿发热较重，持续时间较长，可于热中出疹或热退疹出。

2.7 儿童多系统炎症综合征 2020 年 4 月，英国及意大利首次报道与新型冠状病毒相关的儿童及青少年新型高炎症性疾病，这些患者出严重的川崎病样表现，同年 5 月，美国首次报道类似病例[29-31]。美国疾病控制和预防中心（Center for Disease Control and Prevention，CDC）和世界卫生组织（World Health Organization，WHO）最终将此疾病命名为与新型冠状病毒相关的儿童多系统炎症综合征（MIS-C）[32-33]。

MIS-C 患儿临床表现广泛，疾病严重程度可从轻症至危及生命[34-42]。发病率约为 5.1 人/100 万人，患者多为 6-12 岁儿童，2022 年发现 <5 岁儿童发病趋势增加，男女比例 1：0.8。据美国 CDC 统计，截止至 2023 年 1 月，已确诊 9 333 例 MIS-C，死亡率达 0.8%（76/9333 例）。在确诊或疑似新型冠状病毒感染史的儿童中，原发感染与 MIS-C 症状发生之间的平均时间为 2~6 周[43]，其典型临床特征为发热（体温 $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ）、皮疹、结膜充血、淋巴结肿大，全身性炎症和休克症状，存在两个及以上系统器官受累（心脏、肾脏、呼吸、血液、胃肠道、皮肤或神经系统），类似川崎病、巨噬细胞活化综合征等疾病。具体临床表现如下：

2.7.1 发热 是 MIS-C 诊断标准之一，通常体温 $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ，持续至少 24~48 h，多为 3 d 及以上。

2.7.2 心血管系统 80% 及以上的 MIS-C 患儿出现心功能下降、心律失常（如心脏传导阻滞）或心肌炎表现，病初多表现为胸痛，严重程度可从轻度到心脏衰竭甚至危及生命，高达 50% ~80% 的患儿存在休克，其中接近一半患儿需要血管活性药物支持。MIS-C 心血管系统受累还可表现为冠状动脉扩张/冠状动脉瘤，诊断标准为右冠状动脉近端或左前降支冠状动脉近端的 Z 评分 ≥ 2.5 ，发生率在 8% ~14% 左右，绝大多数可在治疗后 1~6 个月恢复。

2.7.3 呼吸系统 约 1/3~1/2 的患儿存在呼吸系统受累，临床表现可有咳嗽、气促、低氧血症，严重者可出现呼吸衰竭。在需要呼吸支持的患儿中，急性呼吸窘迫综合征并不常见。

2.7.4 消化系统 高达 90% 的患儿有胃肠道症状，多数患儿临床表现类似于腹部感染，以腹痛、腹泻、呕吐为突出临床表现。腹膜炎、肠系膜淋巴结肿大，末端回肠炎及弥漫性结肠炎相对少见。腹痛严重时可能误诊为急性阑尾炎。

2.7.5 黏膜皮肤系统 黏膜皮肤受累表现多样，以躯干和四肢多见，可累及面部、手掌及足底。50% 及以上患者存在多形性红斑，还可表现为斑丘疹、环形红斑及麻疹样皮疹。口腔黏膜炎症（嘴唇皸裂、杨梅舌等）、结膜炎、结膜充血也常见。

2.7.6 中枢神经系统 见于 12% 的患儿，可出现头痛、听力/视力损害、健忘、意识障碍等表现，严重者出现脑膜炎、无菌性脑膜脑炎、脑病、中风或突发颅内出血、癫痫发作、脱髓鞘病变甚至脑死亡。个别病例报道了缺血性脑梗塞、急性脑水肿和格林巴利综合征。脑脊液检查可正常，也可

出现白细胞增多，模拟急性细菌性或病毒性脑膜炎改变。

2.7.7 血液系统 受累患者可出现凝血功能异常、深静脉血栓甚至肺栓塞，脑静脉窦血栓形成和蛛网膜下腔出血可导致缺血性脑死亡，多发生于 12 岁以上儿童，发生率约为 6.5%。除此以外血液系统异常还可出现淋巴细胞减少、中性粒细胞增多、贫血等表现。

2.8 巨噬细胞活化综合征 风湿性疾病的患者在新冠感染后还可诱发原发病加重，甚至出现巨噬细胞活化综合征（**Macrophage activation syndrome**，**MAS**），**MAS** 是一种有潜在生命危险的风湿性疾病严重并发症，可并发于各种风湿性疾病，如系统性红斑狼疮、全身型幼年特发性关节炎、川崎病。未经治疗的患者病情可能迅速恶化，死亡率高达 8% 以上 [44-45]。**MAS** 的发病基础是 T 淋巴细胞和分化完好的巨噬细胞的增生与过度活化，其持续的过度增生可造成细胞因子如 $\text{TNF } \alpha$ 、 IL-1 、 IL-6 短期内瀑布样释放，进而出现 **MAS** 的临床特征和实验室检查指标的变化，造成高炎症状态及多系统损伤。新型冠状病毒感染可以触发 **MAS** [46-49]，有研究表明在 **MIS-C** 儿童中约 20% 患儿达到 **MAS** 诊断标准，这类患儿病情更严重 [50]。该病临床表现差异很大，可非常严重，由于脑、心脏、呼吸及肾脏等多脏器功能衰竭而危及生命，亦可仅表现为持续发热，不伴有显著多系统受累，病程可迁延反复。因此临床医生需要意识到这种潜在的致命并发症及其表现，及时识别和治疗以改善患儿预后。**MAS** 的临床表现详见全身型幼年特发性关节炎合并巨噬细胞活化综合征专家共识。

2.9 临床分期 新型冠状病毒感染的临床表现存在很大差异，国外报道

[51]采用结构化的临床表型方法来区分病毒致病性占主导地位的阶段和宿主炎症反应为主的阶段，建议使用三阶段分类系统，将新型冠状病毒感染的严重程度分为三级，分别对应不同的临床表现、治疗反应和临床结果。

2.9.1 I期（轻度）—早期感染 发生在疾病早期，病毒在宿主体内繁殖并定居，主要集中在呼吸系统。症状轻微且通常是非特异性的症状，如身体不适、发热和干咳。全血计数可显示淋巴细胞减少和中性粒细胞增多，但无其他显著异常。

2.9.2 II期（中度）—肺受累（IIA）无缺氧/（IIB）有缺氧 在此阶段，病毒增殖和肺部局部炎症是最突出的病生理表现。在这一阶段，患者会发展为病毒性肺炎，表现为高热持续不退和咳嗽，并可能出现低氧血症（ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mmHg}$ ）。胸部 x 线片或计算机断层扫描显示双侧浸润或磨玻璃影。血液测试显示淋巴细胞减少。全身性炎症反应物可能升高，但并不明显，大多数患者需要住院进行密切观察和管理。

2.9.3 III期（严重）—全身过度炎症 少数患者将过渡到疾病的第三阶段，也是最严重的阶段，表现为肺外全身性过度炎症综合征。在这一阶段，辅助 T 细胞、抑制 T 细胞和调节性 T 细胞计数减少，IL-2、IL-6、IL-7、粒细胞集落刺激因子、巨噬细胞炎症蛋白 1- α 、肿瘤坏死因子 α 、C 反应蛋白、铁蛋白、D-二聚体等炎症因子和生物标志物明显升高。患者可出现休克、呼吸衰竭、心力衰竭甚至全身多器官衰竭。

3、新冠病毒感染的诊断

3.1 诊断原则 根据流行病学史、临床表现、实验室检查等综合分析做出

3.2 诊断标准[52] (1) 具有新型冠状病毒感染的相关临床表现；(2) 具有一下一种或以上病原学、血清学检查结果：①新型冠状病毒核酸检测阳性；②新型冠状病毒抗原检测阳性；③新型冠状病毒分离、培养阳性；④恢复期新型冠状病毒特异性 IgG 抗体水平为急性期 4 倍或以上升高。

3.3 临床表现 (1) 具有发热和/或呼吸道症状（咽干、咽痛、咳嗽）等上述新型冠状病毒感染相关临床表现；(2) 实验室检查发病早期可见外周血白细胞总数正常或减少，淋巴细胞计数减少，部分患者存在上述血生化指标异常及炎症指标升高，PCT 正常；(3) 合并肺炎者可见上述新型冠状病毒感染的胸部影像学特征。

3.4 临床分型[53-55]

3.4.1 轻型 以急性上呼吸道感染为主要表现，可出现发热、咽干、咽痛、咳嗽、鼻塞、乏力、头痛、肌肉疼痛等不适表现。

3.4.2 中型 持续高热 $>3\text{ d}$ 和/或咳嗽、气促等，但呼吸频率（ <2 月龄 <60 次/min； $2\sim12$ 月龄 <50 次/min； $1\sim5$ 岁 <40 次/min； >5 岁 <30 次/min）、静息状态下吸空气时监测指氧饱和度 $>93\%$ 。胸部影像学可见特征性新型冠状病毒感染肺炎表现。

3.4.3 重型 符合下列任何 1 条：(1) 超高热（体温 $>41\text{ }^{\circ}\text{C}$ ）或持续高热（体温 $39.1\sim41\text{ }^{\circ}\text{C}$ ）超过 3 d ；(2) 出现气促（ <2 月龄 ≥ 60 次/min； $2\sim12$ 月龄 ≥ 50 次/min； $1\sim5$ 岁 ≥ 40 次/min； >5 岁 ≥ 30 次/min），除外发热和哭闹的影响；(3) 静息状态下，吸空气时监测指氧饱和度 $\leq 93\%$ ；(4) 有呼吸困难表现，出现鼻翼扇动、三凹征、喘鸣或喘息、呻吟，可

(5) 出现意识障碍(如嗜睡)或惊厥;(6) 拒食或喂养困难,有脱水征。(7) 胸部影像学检查示双侧或多肺叶浸润,短期内病变快速进展或出现胸腔积液。

3.4.4 危重型 符合以下情况之一者:(1) 出现呼吸衰竭,且需要机械通气;(2) 出现休克;(3) 合并其他器官功能衰竭需入ICU监护治疗。

3.4.5 MIS-C[56-58] 同时符合以下情况者 (1) 发热($\geq 38^{\circ}\text{C}$);(2) 临床表现严重且需要住院治疗或危及生命;(3) $\text{CRP} \geq 3.0 \text{ mg/dL}$ 和/或 $\text{ESR} \geq 40 \text{ mm/h}$; (4) 存在至少2个器官的新发受累:①心脏:冠状动脉扩张/动脉瘤,左心室射血分数 $<55\%$,或肌钙蛋白升高超过正常值,②休克,③黏膜皮肤:皮疹、口腔黏膜炎症、结膜炎/结膜充血、或躯干受累表现(红斑、水肿),④消化系统:腹痛、呕吐或腹泻,⑤血液系统:血小板计数 $<150 \times 10^6/\mu\text{L}$,淋巴细胞绝对数 $<1\,000/\mu\text{L}$;(5) 此次发病之前60d以内新型冠状病毒核酸/抗原检测阳性,或存在新型冠状病毒抗体,或在症状出现前60d与确诊/可能的新型冠状病毒感染患者接触;(6) 除外其他可以解释的诊断。

3.5 重症/危重症高危人群[59-60] (1) 有基础疾病者,如先天性心脏病、慢性肺疾病、神经系统疾病、重度营养不良、肿瘤、肥胖、糖尿病、遗传性疾病等;(2) 先天性和获得性免疫功能缺陷或低下者,如长期使用激素/免疫抑制剂/生物制剂者、原发性免疫缺陷者、器官或造血干细胞移植者、肿瘤放化疗等;(3) 早产儿/新生儿;(4) 年龄 <3 岁未接种疫苗的幼儿;(5) 肥胖或营养不良者。

3.6 重症和危重症的早期预警指标[61-62] 符合下列指标任何1项者提

(1) 超高热或持续高热超过 3 d；(2)

呼吸频率增快和（或）心率增快和（或）肢端厥冷及皮肤发花；(3) 精神反应差、嗜睡等意识障碍，惊厥；(3) 外周血淋巴细胞计数降低和/或血小板减少；(4) 低（高）血糖和（或）乳酸升高；(5) PCT、CRP、铁蛋白等炎症因子明显升高；(6) AST、ALT、CK 明显增高，伴或不伴 BUN、Cr、BNP 增高；(7) D-二聚体等凝血功能相关指标明显升高；(8) 影像学检查：头颅 CT/MRI：脑水肿，丘脑、脑干、基底节、白质、胼胝体病变，软脑膜炎症，梗塞，出血，胼胝体损伤。病情进展时需数小时内复查头 CT 或者 MRI 以协助诊断，警惕急性坏死性脑病；胸部影像学显示肺部病变明显进展；(9) 有上述基础疾病。可采用早期预警评分（pediatric early warning system，PEWS）进行危重程度的早期快速评估，进入 ICU，则采用儿童危重病例评分或第三代儿童死亡危险评分来评估危重程度并持续监护。

3.7 鉴别诊断[63-64] 鉴别诊断的要点主要包括流行病学史和多种病原学实验室检查。新型冠状病毒感染需与流感病毒、副流感病毒、腺病毒、呼吸道合胞病毒等其他病毒引起的上呼吸道感染及病毒性肺炎相鉴别，以及与肺炎支原体、衣原体、细菌性肺炎相鉴别。对于全身症状重且多系统受累患者需与非感染性疾病，如血管炎、皮炎、机化性肺炎鉴别。对于存在皮疹、黏膜损害时，需与川崎病鉴别。在诊断时需充分考虑新型冠状病毒与其他病原体混合感染的情况。

4、新冠病毒感染治疗

4.1 一般治疗 (1) 患病后一般处理总原则是保证充足睡眠，均衡饮食

物改善全身不适，根据患儿脱水及营养情况，酌情补液和电解质，同时避免因液速过快和液量过多造成的不良反应。（2）呼吸体位：轻症患儿可能仅表现为呼吸急促，能自主排痰、无气道梗阻风险，可尝试俯卧位[65]、斜坡侧卧位、前倾坐位等方法适当缓解呼吸困难和低氧血症的症状，改善预后。（3）呼吸道管理：病程Ⅰ期，通过鼻腔冲洗保持鼻腔及口咽部清洁对控制病毒载量迅速增加有效[66]。病程Ⅱ期和Ⅲ期，保持气道通畅，徒手拍背促进排痰，拍背频率 60～80 次/min。注意监测指氧饱和度和呼吸频率，持续外周经皮测氧饱和度<95% 时，需及时给予适当途径氧疗。

4.2 药物治疗 美国传染病学会（Infectious Diseases Society of America，IDSA）建议根据不同临床分期制定治疗方案，不同时期治疗重点不同[67]。Ⅰ期的治疗主要针对症状缓解。积极抗病毒治疗可能会缩短症状持续时间，最大限度地减少传染性，并防止疾病恶化。在能够将病毒限制在这一阶段的患者，预后和恢复都很好。在早期ⅡA期，可避免使用糖皮质激素。如果发生缺氧，患者很可能会发展到需要机械通气，在这种情况下，应积极使用糖皮质激素。Ⅲ期患儿，应积极使用糖皮质激素和生物制剂如 Tocilizumab（IL-6 抑制剂）或 anakinra（IL-1 受体拮抗剂）。静脉注射免疫球蛋白也对调节处于高炎症状态的免疫系统有作用。这个阶段的预后和恢复很差。

4.2.1 SARS-CoV-2 暴露前预防（PrEP）治疗 （1）替沙格维单抗（Tixagevimab）和加西加韦单抗（Cilgavimab）这些抗 SARS-CoV-2 单克隆抗体是美国 FDA 授权作为某些人群的 SARS-CoV-2 暴露前预防

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/358142131135006041>