http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00003
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

儿童呼吸道合胞病毒肺炎相关研究进展

王上燊[1]，卢巧[1,2]

1.湖北民族大学医学部，湖北恩施　445000；2.湖北民族大学附属民大医院小儿内科，湖北恩施　445000

[摘要]肺炎是儿童常见多发的呼吸系统疾病，但时至今日仍是导致全球5岁以下儿童住院和死亡的主要原因，严重威胁儿童健康。近年来多项国际研究显示，儿童社区获得性肺炎的病原谱已从细菌为主逐渐转变为以病毒为主导，在病毒性社区获得性肺炎中，呼吸道合胞病毒的检出率居于首位。近年来随着病原检测技术更新、发病机制深入探索及新型预防制剂上市，儿童RSV肺炎的诊疗与防控体系不断完善。本文结合近几年国内外研究成果，从流行病学特征、致病机制、新型预防手段及现存争议与展望进行综述，旨在为儿童RSV肺炎诊疗及早期防控提供循证依据。

[关键词]呼吸道合胞病毒；肺炎；儿童；研究进展

[中图分类号]R725.6　　[文献标识码] A

肺炎是儿童常见多发的呼吸系统疾病，但时至今日仍是导致全球5岁以下儿童住院和死亡的主要原因，严重威胁全球儿童健康。近年来多项国际研究显示，儿童社区获得性肺炎（community acquired pneumonia，CAP）的病原谱已从细菌为主逐渐转变为以病毒为主导，在病毒性CAP中，呼吸道合胞病毒（respiratory syncytial virus，RSV）的检出率居于首位[1]。

RSV属于肺病毒科单股负链RNA病毒，主要分为A、B两个亚型。RSV感染导致的肺炎起病隐匿、进展快，容易造成患儿病情加重。低龄婴幼儿、基础疾病患儿感染后易进展为重症肺炎，可合并呼吸衰竭、多病原混合感染，且远期存在反复喘息、哮喘等呼吸系统后遗症，是全球儿童公共卫生重点问题。目前治疗以对症支持为主，缺乏特效抗病毒药物。近年来随着精准检测技术的普及、免疫炎症机制的阐明、单克隆抗体及孕产妇疫苗的临床应用，RSV肺炎的诊疗模式已从“对症治疗”转向“精准分层治疗+主动预防”的临床诊疗新模式。本文系统梳理最新研究进展，总结当前临床诊疗热点与研究方向，旨在为儿童RSV肺炎诊疗及早期防控提供循证依据。

1 流行病学特征

1.1 流行特点与疾病负担

全国多中心监测显示，RSV在儿童病毒性下呼吸道感染中占比首位，高于腺病毒、副流感病毒、人鼻病毒和流感病毒。与其他常见儿童呼吸道病毒感染相比，RSV感染患儿的呼吸道微生物群落丰富度显著下降，同时链球菌属相对

通信作者:卢巧，电子信箱：1124435565@qq.com

10.12201/bmr.202611.00003V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00003
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

丰度明显升高。RSV 肺炎好发于 6 月龄以下婴幼儿，RSV 感染情况随着年龄的增长呈下降趋势。有研究表明，男孩感染 RSV 的风险要高于女孩，尤其在 4 月龄的婴儿中最为明显，4 岁以后随着年龄的增长，男女比例逐渐趋于稳定。RSV 流行具有明显的季节性。我国北方地区 RSV 感染的流行周期通常起始于每年 10 月中旬前后，流行活动可持续延续至次年 5 月左右。相较于北方地区集中、单一的流行模式，我国南方地区 RSV 感染呈典型的双峰流行模式，大高峰集中于冬春季，小高峰出现在夏季。新型冠状病毒感染大流行期间，非药物干预措施的实施改变了 RSV 原有的季节性流行模式，出现全年散发的非季节流行表现。RSV 感染在世界范围内造成了沉重的疾病负担。一项发表于《Lancet》的 2019 年全球系统分析显示，全球因 RSV 感染导致的 5 岁以下儿童死亡病例中，97%集中发生在中低收入国家。尽管我国有相关研究基于全球疾病负担研究（GBD）2021 年数据库，利用模型预测了我国 0～14 岁儿童呼吸道合胞病毒相关下呼吸道感染的 2021～2030 年的疾病负担，结果显示疾病负担显著下降，未来呈下降趋势，但需持续加强婴幼儿人群的监测与防控。

1.2 混合感染特征与重症危险因素

近年临床研究发现，RSV 肺炎混合感染率逐年升高，并且混合感染是病情加重的独立危险因素。一项纳入 9837 例儿童 CAP 住院患儿，跨度为 10 年的广州回顾性研究显示，RSV 检出率为 15.3%，其中 17.7% 合并其他病毒感染。中国疾控中心 2014～2018 年全国 5 岁以下儿童急性呼吸道感染监测显示，RSV 阳性标本中合并其他病毒或细菌检出率达 35.4%，其中合并细菌感染者呼吸困难及重症肺炎发生率显著升高，合并病毒者则以发热发生率增高为主。RSV 感染患儿常见合并细菌病原体包括肺炎链球菌、卡他莫拉菌、流感嗜血杆菌，非典型病原以肺炎支原体多见，病毒则以鼻病毒、腺病毒为常见病原体。混合感染对临床转归的负面影响已得到多中心证据支持。深圳市儿童医院对 2020 年深圳地区夏季儿童 RSV 感染的流行特征分析研究发现混合感染是重症 RSV 肺炎的独立危险因素（OR=14.3，P<0.05），重症组发热时间及住院时间均显著长于轻症组。上海儿童医学中心贵州医院通过对 2023～2024 年收治的 363 例 RSV 肺炎患儿为研究对象，结果发现混合感染 203 例（55.9%），多因素分析也显示混合感染（OR=1.729，95% CI 1.058～2.825，P<0.05）为重症肺炎独立危险因素。与单纯 RSV 感染相比，混合感染患儿发热时间更长、喘息更重、肺部啰音吸收延迟、住院天数延长、重症及呼吸衰竭发生率显著升高。

目前已被广泛研究的儿童 RSV 重症肺炎危险因素可归纳为宿主因素、基础疾病及环境或免疫因素三大类。2024 年 Trusinska 等发表的系统综述与 Meta 分析（纳入 30 项队列研究）对 RSV 相关急性下呼吸道感染不良结局（氧疗、

10.12201/bmr.202611.00003V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00003
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

机械通气、ICU 入住、住院延长及死亡）的危险因素进行了量化合并，结果显示年龄＜2 个月、年龄＜6 个月、早产、低出生体重、出生时低体重/营养不良、先天性心脏病、慢性肺疾病、免疫功能低下、神经系统疾病、唐氏综合征及病毒混合感染均为独立危险因素。国内研究与上述结论高度一致。复旦大学附属儿科医院通过对 2013～2018 年 34192 例 ALRTI 住院患儿分析显示，RSV 检出 4 028 例（11.78%），其中 63.31% 为＜6 月龄婴儿、89.95% 为＜24 月龄；多因素 logistic 回归提示合并呼吸系统疾病、合并心血管疾病、非纯母乳喂养及早产为重症 RSV 感染的独立危险因素。我国相关指南更是将血流动力学显著改变的先天性心脏病、唐氏综合症和支气管肺发育不良选作强推荐的重症危险因素。这些发现为完善重症风险预测模型及精准预防策略提供了依据。

2 发病机制研究进展

RSV 感染的发病机制主要包含病毒直接损伤与宿主免疫应答紊乱两大核心环节。此外还有免疫逃逸、神经免疫机制等机制。研究表明，重症 RSV 肺炎的关键病理过程是由于 RSV 感染后宿主过度失衡的免疫炎症反应。

2.1 病毒直接损伤机制

RSV 通过结合呼吸道上皮细胞受体侵入机体，造成气道上皮细胞坏死、脱落、纤毛破坏，导致气道黏液分泌增多、气道狭窄、通气换气功能障碍，进而出现喘息、低氧血症。RSV 对呼吸道屏障完整性的破坏，其核心作用机制可归纳为：病毒感染通过信号级联反应上调并激活受体相互作用蛋白激酶 1（RIPK1）与混合谱系激酶结构域样假激酶（MLKL），进而诱导呼吸道上皮细胞发生坏死性凋亡；该过程可直接造成上皮层结构脱落、气道管腔阻塞，同时伴随高迁移率族蛋白 1（HMGB1）等促炎因子的大量释放，最终加剧呼吸道屏障的结构损伤与功能紊乱。通过抑制 RIPK1 磷酸化激酶或 MLKL 的活性，可减少呼吸道上皮细胞的坏死性凋亡及 HMGB1 的释放，降低 2 型炎症的发生，同时也可降低病毒载量。

2.2 免疫炎症失衡

RSV 肺炎并非单纯病毒损伤，过度免疫炎症反应是重症发生的关键。当 RSV 侵入机体时，由呼吸道黏液层、局部抗微生物肽及肺表面活性物质共同构成的黏膜屏障，是机体抵御病毒感染的固有免疫第一道防线，呼吸道局部微环境的改变可直接影响机体抗 RSV 感染的免疫反应。RSV 感染可通过与树突状细胞表面的 Toll 样受体（toll-like receptors, TLRs）及细胞间黏附分子 1 发生特异性结合，触发宿主固有免疫应答的激活；该免疫级联反应可进一步介导淋巴细胞（以 T 细胞为主要亚群）、中性粒细胞、嗜酸性粒细胞等多种炎症细胞向气道募集浸润，诱导促炎因子的大量合成与释放，最终诱发气道结构损伤与持续性炎症反应。病毒感染后机体大量释放 IL-6、IL-8、TNF-α 等促炎因子，诱发

10.12201/bmr.202611.00003V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00003
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

气道高反应、肺部大量炎性渗出。同时 Th1/Th2 免疫失衡、固有免疫过度激活，导致肺部炎症瀑布反应，是喘息持续、重症肺炎、远期反复喘息的核心病理基础。研究表明，RSV 肺炎患儿血清 TNF-α、IL-1β 水平升高与 TLR 4（toll-like receptor 4，CD284）通路激活密切相关。

2.3 免疫逃逸机制和神经免疫机制

RSV 的免疫逃逸和 G 蛋白密切相关。在病毒感染宿主细胞的进程中，G 蛋白可呈现膜结合型与分泌型两种存在形式；其中分泌型 G 蛋白能够通过与宿主产生的特异性中和抗体发生靶向结合，最终介导 RSV 实现对宿主免疫监视的逃逸。同时 RSV 也可以通过非结构蛋白 NS1／NS2 实现免疫逃逸。NS1 蛋白可阻断干扰素激活的 JAK／STAT 通路，抑制 STAT 1 核转位，从而降低干扰素刺激基因表达，削弱宿主抗病毒免疫，促进病毒持续复制。此外，RSV 可以通过抑制转导与转录激活因子 3（STAT3）的磷酸化修饰过程，阻断胞内下游信号通路的正常激活，进而干扰记忆性 CD8+T 细胞的分化与功能成熟，这也是 RSV 实现免疫逃逸的另一重要分子机制。早期 RSV 感染可导致气道高反应性和炎症，有研究发现，这与气道平滑肌(airway smooth muscle，ASM)的神经控制不当有关。

2.4 呼吸道合胞病毒感染与呼吸道微生态

近年来，研究表明呼吸道微生态在 RSV 感染的病理生理过程中起关键作用。RSV 感染与鼻咽部微生态失调密切相关，微生态失调可调节局部和全身免疫反应(如 C-X-C 基序趋化因子配体 8、白细胞介素 6、白细胞介素 10 水平升高，干扰素水平降低)，加剧急性期炎症，并与感染后反复喘息和哮喘的风险增加显著相关。此外，年龄、宿主遗传因素、细菌-病毒共感染共同构成了 RSV 与微生态相互作用的复杂网络。此外，也有研究探讨呼吸道合胞病毒感染与肠道微生态的关系，但呼吸道微生态及肠道微生态在 RSV 感染的病理生理过程中所起的作用还有待进一步研究。

3 新型预防策略重大进展

3.1 单克隆抗体

帕利珠单抗（Palivizumab）是一种人源化短效单克隆抗体，通过特异性结合 RSV F 蛋白的 SiteⅡ 表位，从而抑制病毒感染。该药物于 1998 年首次获美国 FDA 批准上市，用于预防高风险婴儿的 RSV 相关下呼吸道疾病（respiratory syncytial virus-associated lower respiratory tract disease，RSV-LRTD），至今在临床应用已超过 25 年[1]。尼塞韦单抗（Nirsevimab）是一种全人源长效单克隆抗体，是 FDA 首个批准用于所有婴幼儿的单次注射长效 RSV 单抗，靶向 RSV F 蛋白上的 Site Ø 位点，并通过在其 Fc 区 YTE（M252Y/ S254 T / T256E）工程改造

10.12201/bmr.202611.00003V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00003
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

可显著延长半衰期（平均约 68.7 d），在整个 RSV 流行季都能维持较高的抗体水平。国外多项大型多中心临床试验证实了帕利珠单抗和尼塞韦单抗的有效性。由于帕利珠单抗的造价高昂，同时其不适用于全部婴幼儿群体，目前我国尚未引进。2026 年 9 月库莱韦拜单抗（Culevibart）获批上市，成为我国首款获批上市的原研长效 RSV 预防性单克隆抗体，用于即将进入或出生在第一个 RSV 流行季、胎龄 ≥ 35 周的新生儿和婴儿，预防 RSV 引起的下呼吸道感染；不包括患有慢性肺疾病（含支气管肺发育异常（BPD））或伴有临床意义的先天性呼吸道异常的儿童，标志着我国在婴幼儿 RSV 预防领域实现了从“依赖进口”到“国产创新、国产可及”的关键跨越，填补了国产长效 RSV 预防性单抗的空白。现将目前 RSV 单克隆抗体药物总结如下表 1。

表 1 已上市 RSV 单克隆抗体

比较项目	帕利珠单抗（Palivizumab）	尼塞韦单抗（Nirsevimab）	克莱罗韦单抗（Clesrovimab）	库莱韦拜单抗（Culevibart）
适用人群	高危早产儿（<35 周胎龄等）、慢性肺疾病（BPD/CLD）、血流动力学显著先天性心脏病患儿	所有新生儿/婴儿首个 RSV 季；9～19 月龄高危儿童（CHD/CLD 等）第二个 RSV 季	出生期间或进入首个 RSV 季的新生儿和婴儿	≥35 周胎龄新生儿/婴儿首个 RSV 季；不适用 BPD、严重先天性气道疾病患儿
作用机制	识别 RSV F 蛋白的 SiteⅡ表位(pre/post-F 均识别)，阻断 F 蛋白介导的病毒-细胞膜融合及细胞间传播，被动中和	识别 RSV F 蛋白的 Site Ø 位点(仅融合前 pre-F 构象)结合 pre-F 高保守表位，阻断膜融合与病毒入侵；中和效价远高于 palivizumab	识别 RSV F 蛋白的 Site IV 表位（高度保守，pre/post-F 均识别），同时识别融合前/后构象，阻断病毒侵入与细胞间融合	识别 RSV F 蛋白的 SiteⅡ表位，阻断 RSV 侵入细胞，被动免疫预防
血清半衰期与 Fc 改造	约 20 天(19～27 天)	约 69～71 天(婴幼儿体内)；在 YTE (M252Y/S254T/T256E)改造，增强 FcRn 结合，延长半衰期	婴幼儿 44～45 天；成人 73～91 天；YTE，增强 FcRn 结合	长效 Fc 改造，单剂有效保护约 150 天(240 天效力仍维持)
剂量与给药	15 mg/kg，肌注	<5 kg：50 mg；≥5 kg：100 mg；单次肌注	105 mg 固定剂量，单次肌注(不按体重)	单剂肌注
获批时间/地区	1998 年 FDA	2023 EMA/FDA；2023 年 12 月 NMPA	2025 年 6 月 FDA	2026 年 9 月 3 日 NMPA（国产，先声药业商业化）

3.2 孕产妇 RSV 疫苗

孕妇接种 RSV 疫苗是预防新生儿感染的核心措施。孕期接种 RSV 疫苗可通过胎盘传递保护性抗体，保护新生儿及小婴儿度过高危窗口期，大幅降低新生儿重症 RSV 感染风险，是近年公共卫生领域的重大突破。Abrysvo 疫苗在国外获批用于孕妇以预防婴儿出生后 6 个月内的 RSV 感染，可显著降低新生儿及婴儿发生 RSV-LRTD 的风险，进而减少该类疾病所致的住院事件。在一项关于 Abrysvo 疫苗的Ⅲ期临床试验中，共有 3000 余名处于妊娠 24~36 周的受试孕妇完成了单剂疫苗接种。后续随访统计结果研究显示，该疫苗对婴儿出生后 90 天内发生的严重 RSV-LRTD 的保护效力为 81.8%，对婴儿出生后 180 天内发生的

10.12201/bmr.202611.00003V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00003
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

严重 RSV-LRTD 的保护效力为 69.4%。这标志着 RSV 主动免疫预防时代的到来。

3.3 日常非药物防控

在非药物干预方面，母乳喂养的保护作用在国际研究中得到一致认可，建议母乳喂养至少到生后 6 个月。

4 目前存在的争议与问题

儿童 RSV 肺炎的相关研究目前仍存在诸多待解决的临床问题。其一，本病尚缺乏广谱、安全且可广泛普及的特异性靶向治疗药物，临床干预依旧以对症支持方案为主，仅能够缓解临床症状，无法直接抑制病毒复制、阻断病毒介导的气道损伤，对病程及重症进展的调控效能有限；现有抗 RSV 靶向药物适用人群狭窄、给药条件严格、可及性较差，相关临床试验多纳入早产、低龄等高危重症患儿，在普通社区感染人群中的循证证据尚不充分，用药时机、疗程与停药指征亦缺乏统一标准。其二，随着病原体检测技术的提升与普及，RSV 共感染受到关注，但是目前全球关于 RSV 共感染的机制及临床研究仍较少。现有研究提示 RSV 的共感染结局存在明显的病原类型差异，RSV 与病毒共感染未必加重病情，有时甚至可表现出一定保护效应，而与细菌共感染则会增加疾病负担。RSV 混合感染与病原判定存在难点，呼吸道核酸阳性仅提示病原检出，难以区分无症状定植、一过性携带与活动性致病感染。如何早期识别及预防 RSV 感染导致的重症肺炎是亟待解决的问题。其三，长效单抗被动免疫可降低重症风险，但受医疗资源、健康宣教、重症识别能力制约，基层抗体预防覆盖率偏低，就诊延迟、重症占比偏高，基层防控能力表现出不足。最后，随着 RSV 免疫预防产品的广泛应用,亟待建立 RSV 长期监测体系。RSV 单抗及相关疫苗在临床试验与真实世界研究中已显示出较好的短期保护效应，但其保护效力是否会随季节变迁、患儿年龄增长而衰减，仍有待长期随访研究进一步证实。

5 总结与展望

RSV 肺炎仍是婴幼儿最常见、危害最大的病毒性下呼吸道感染，病原混合感染是 RSV 肺炎进展为重症的核心独立危险因素。当前临床已形成“早期精准诊断、分层对症治疗、严控过度用药、主动免疫预防”的规范化诊疗思路。长效单克隆抗体与 RSV 孕产妇疫苗的逐步推广应用，可显著降低婴幼儿 RSV 相关重症感染的发生风险，有效减轻该人群的相关疾病负担。未来研究重点将聚焦于精准鉴别定植与致病感染、RSV 共感染的机制、新型靶向抗病毒药物研发、重症免疫炎症靶向干预、感染后气道后遗症早期防治，进一步完善儿童 RSV 肺炎全程防治体系，降低住院率、重症率及远期呼吸系统疾病发生率。

利益冲突：所有作者均声明不存在利益冲突。

10.12201/bmr.202611.00003V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00003
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

[参考文献]

[1] Jain S, Williams D J, Arnold S R, et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children[J]. N Engl J Med, 2015, 372(9): 835-845. DOI:10.1056/NEJMoa1405870.
[2] Zhu Y, Xu B, Li C, et al. A multicenter study of viral aetiology of community-acquired pneumonia in hospitalized children in Chinese mainland[J]. Virol Sin, 2021, 36(6): 1543-1553. DOI:10.1007/s12250-021-00437-0.
[3] Johnson P R, Spriggs M K, Olmsted R A, et al. The G glycoprotein of human respiratory syncytial viruses of subgroups A and B: extensive sequence divergence between antigenically related proteins [J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 1987, 84 (16): 5625-5629.
[4] Feng Q, Wang J, Wang X, et al. Clinical epidemiological characteristics of hospitalized pediatric viral community-acquired pneumonia in China [J]. J Infect, 2025, 90 (3): 106450.
[5] Feng F Z, Yang B, et al. Metatranscriptome reveals specific immune and microbial signatures of respiratory syncytial virus infection in children[J]. Microbiol Spectr, 2023, 11(2): e04107-e04122. DOI:10.1128/spectrum.04107-22.
[6] Jepsen M T, Trebbien R, Emborg H D, et al. Incidence and seasonality of respiratory syncytial virus hospitalisations in young children in Denmark, 2010 to 2015[J]. Euro Surveill, 2018, 23(3): 17-00163.
[7] Yu J, Liu C, Xiao Y, et al. Respiratory syncytial virus seasonality, Beijing, China, 2007-2015 [J]. Emerg Infect Dis, 2019, 25(6): 1127-1135.
[8] Liu W K, Chen D H, Tan W P, et al. Paramyxoviruses respiratory syncytial virus, parainfluenza virus, and human metapneumovirus infection in pediatric hospitalized patients and climate correlation in a subtropical region of southern China: a 7-year survey[J]. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2019, 38 (12): 2355-2364.
[9]张曼, 朱春梅. 儿童呼吸道合胞病毒肺炎诊治进展[J]. 中国临床医生杂志, 2025, 53(11):1346-1350.
[10]艾静文, 邓继岿, 董民, 等. 2024 年全国临床呼吸道病原体三级监测与分层精准检测报告[J]. 中华传染病杂志, 2025, 43(2): 79-89.
[11] Li Y, Wang X, Blau D M, et al. Global, regional, and national disease burden estimates of acute lower respiratory infections due to respiratory syncytial virus in children younger than 5 years in 2019: a systematic analysis[J]. Lancet, 2022, 399 (10340): 2047-2064.
[12]顾信佳, 周晓芳, 刘太祥. 1990—2030 年中国 0～14 岁儿童呼吸道合胞病毒相关下呼吸道感染的疾病负担[J/OL]. 上海预防医学, 1-16[2026-11-03]. https://link.cnki.net/urlid/31.1635.R.20251119.1017.002.
[13]莫延, 岑卓杰, 廖荣誉. 广西贺州市儿童呼吸道合胞病毒流行特征及疾病负担分析[J]. 中国国境卫生检疫杂志, 2026, 49(1): 212-216. DOI:10.16408/j.1004-9770.2026.01.041.
[14]Li Y, Zhai Y, Lin Y, et al. Epidemiology of respiratory syncytial virus in hospitalized children with community-acquired pneumonia in Guangzhou: a 10-year study [J]. J Thorac Dis, 2022, 14(6): 2079-2089.
[15]Zhang H, Zhu A, Gao G F, Li Z. Epidemiological and clinical characteristics of respiratory syncytial virus infections in children aged <5 years in China, from 2014–2018[J]. Vaccines, 2022, 10(3): 395.
[16]刘爱良, 鲍燕敏, 李莉, 等. 2020 年深圳地区夏季儿童呼吸道合胞病毒感染的流行特征分析[J]. 中国小儿急救医学, 2022, 29(2): 123-127.
[17]李春霞, 刘院毅, 刘冬梅, 等. 儿童呼吸道合胞病毒感染肺炎临床特征及其重症肺炎危险因素[J]. 中华医院感染学杂志, 2026, 36(3): 396-400.
[18]Trusinska D, Zin S T, Sandoval E, et al. Risk factors for poor outcomes in children hospitalized with virus-associated acute lower respiratory infections: a systematic review and meta-analysis [J]. Pediatr Infect Dis J, 2024, 43(5): 467-477.
[19] 庄士豪, 曾玫, 徐锦, 等. 上海地区住院患儿呼吸道合胞病毒相关急性下呼吸道感染的流行病学调查[J]. 中华传染病杂志, 2022, 40(12): 735-741.
[20] 中华医学会儿科学分会临床药理学组, 中华预防医学会疫苗临床研究专业委员会, 广东省钟南山医学基金会. 人呼吸道合胞病毒下呼吸道感染治疗及预防指南(2024 版) [J]. 中华医学杂志, 2024, 104(42): 3867-3888.
[21] Tang Z X, Mao Y, Ruan P L, et al. Drugs targeting CMPK2 inhibit pyroptosis to alleviate

10.12201/bmr.202611.00003V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00003
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

severe pneumonia caused by multiple respiratory viruses [J]. J Med Virol, 2024, 96(5): e29643.
[22] Zhang S, Cao KM, Zhao PP, et al. Unveiling the mechanism of kaempferol in RSV-induced lung inflammation through metabolomics and network pharmacology[J]. Chin J Anal Chem, 2025, 53(7): 100547.
[23] Simpson J, Loh Z, Ullah M A, et al. Respiratory syncytial virus infection promotes necroptosis and HMGB1 release by airway epithelial cells[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2020, 201(11): 1358-1371.
[24]徐东, 黄永建, 舒赛男. 儿童呼吸道合胞病毒感染的免疫机制研究进展[J]. 中国妇幼保健, 2024, 39(12): 2325-2328. DOI:10.19829/j.zgfybj.issn.1001-4411.2024.12.047.
[25]王美怡, 张建华. 呼吸道合胞病毒引起儿童呼吸道感染的研究进展[J]. 国际儿科学杂志, 2018, 45(7): 501～504.
[26]Nguyen S N, Nguyen T N T, Vu L T, et al. Clinical epidemiological characteristics and risk factors for severe bronchiolitis caused by respiratory syncytial virus in Vietnamese children[J]. Int J Pediatr, 2021, 2021: 9704666.
[27]李天萍, 黄霞飞, 杨蕉, 等. 呼吸道合胞病毒感染性肺炎患儿的 TNF-α 和 IL-1β 水平及 TLR4 信号通路作用初步探究[J]. 中华医院感染学杂志, 2020, 30(6): 919-922.
[28] Liang B, Kabatova B, Kabat J, et al. Effects of alterations to the CX3C motif and secreted form of human respiratory syncytial virus (RSV) G protein on immune responses to a parainfluenza virus vector expressing the RSV G protein[J]. J Virol, 2019, 93(7): e02043-e02048.
[29] 谢明瑞, 杨一峰, 罗进城. 呼吸道合胞病毒感染致肺炎的炎症机制及植物成分的影响[J]. 中国感染控制杂志, 2026, 25(6): 924-930.
[30] Efstathiou C, Zhang Y M, Kandwal S, et al. Respiratory syncytial virus NS1 inhibits anti-viral interferon-α-induced JAK/STAT signaling, by limiting the nuclear translocation of STAT1[J]. Front Immunol, 2024, 15: 1395809.
[31] Antunes K H, Becker A, Franceschina C, et al. Respiratory syncytial virus reduces STAT3 phosphorylation in human memory CD8 T cells stimulated with IL-21[J]. Sci Rep, 2019, 9(1): 17766.
[32] Johnson JE, Gonzales RA, Olson SJ, et al. The histopathology of fatal untreated human respiratory syncytial virus infection[J]. Mod Pathol, 2007, 20(1): 108-119. DOI:10. 1038/modpathol. 3800725.
[33]张辰雨, 马瑞雪, 孙新. 呼吸道合胞病毒感染与呼吸道微生态: 机制与临床意义[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2026, 41(10): 797-800.
[34]段晓敏, 严景华. RSV 预防策略: 疫苗和单克隆抗体[J]. 生命科学, 2026, 38(9): 1594-1606.
[35]Carbonell-Estrany X, Simões EAF, Bont L, et al. Twenty-five years of palivizumab: a global historic review of its impact on the burden of respiratory syncytial virus disease in children[J]. Expert Rev Anti Infect Ther, 2025, 23: 359-78.
[36]罗傲, 唐林, 王富珍, 等. 呼吸道合胞病毒免疫预防的研究进展[J]. 中国疫苗和免疫, 2026, 32(4): 498-507. DOI:10.19914/j.CJVI.202604073.
[37]Garegnani L, Styrmisdóttir L, Roson Rodriguez P, et al. Palivizumab for preventing severe respiratory syncytial virus (RSV) infection in children[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2021, 11: CD013757.
[38]Drysdale S B, Cathie K, Flamein F, et al. Nirsevimab for prevention of hospitalizations due to RSV in infants[J]. New England Journal of Medicine, 2023, 389(26): 2425-2435.
[39]国家药品监督管理局. 国家药监局批准库莱韦拜单抗注射液上市[EB/OL]. (2026-09-03) [2026-10-13]. https://www.nmpa.gov.cn/zhuanti/cxylqx/cxypxx/20260903110924138.html.
[40]Kampmann B, Madhi S A, Munjal I, et al. Bivalent prefusion F vaccine in pregnancy to prevent RSV illness in infants[J]. N Engl J Med, 2023, 388(16): 1451-1464.
[41]中华医学会围产医学分会. 母婴呼吸道合胞病毒感染预防指南(2025 年版)[J]. 中华围产医学杂志, 2025, 28(1): 3-11.
[42]黄虹元, 陈惠莲, 乔莉娜. 儿童呼吸道合胞病毒共感染的流行病学、机制与临床挑战[J].四川大学学报(医学版), 2026, 57(1): 277-284.

10.12201/bmr.202611.00003V1