

儿童社区获得性肺炎 监测与防控指南

王旭霞 主编



甘肃文化出版社

儿童社区获得性肺炎 监测与防控指南

王旭霞 主编



甘肃文化出版社

图书在版编目(CIP)数据

儿童社区获得性肺炎监测与防控指南 / 王旭霞主编.
— 兰州 : 甘肃文化出版社, 2017. 10
ISBN 978-7-5490-1450-7

I. ①儿… II. ①王… III. ①小儿疾病—肺炎—防治—指南 IV. ①R725. 631-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2017)第 239058 号

儿童社区获得性肺炎监测与防控指南

王旭霞 | 主编

责任编辑 | 甄惠娟

责任校对 | 薛凌懿

封面设计 | 成月燕

出版发行 | 甘肃文化出版社

网 址 | <http://www.gswenhua.cn>

投稿邮箱 | press@gswenhua.cn

地 址 | 兰州市城关区曹家巷 1 号 730030(邮编)

营销中心 | 王俊 贾莉

电 话 | 0931-8451870 8430531(传真)

印 刷 | 兰州煜丰印刷有限责任公司

开 本 | 880 毫米×1230 毫米 1/32

字 数 | 336 千

印 张 | 13

版 次 | 2017 年 10 月第 1 版

印 次 | 2017 年 10 月第 1 次

书 号 | ISBN 978-7-5490-1450-7

定 价 | 42.00 元

版权所有 违者必究(举报电话:0931-8454870)

(图书如出现印装质量问题,请与我们联系)

编 委 会

主 编：王旭霞

副主编：何爱伟 梁雪枫

编 委：（按姓氏拼音排列）

代 甜 贾 骥 蒋文娟 汪 鹏

前 言

社区获得性肺炎(CAP)是常见的社区感染,发病率、死亡率很高,是五岁以下儿童患病和死亡的主要原因。随着抗生素的普遍使用和预防手段的进步,肺炎的发病率、病死率有所下降,但是近几年来总的病死率有所上升。此外,CAP 的诊断和影像学定义标准严格,医生对肺炎儿童的诊断性检查不够全面,严重影响了儿童社区获得性肺炎的发现和治疗。为降低其发病风险,推动早期诊断和合理治疗,我们根据多年的监测经验,结合国内外有关儿童社区获得性肺炎的新进展,特编写此书。

全书分为五篇,内容涉及 CAP 的病因学、发病机制、临床诊疗、常见肺炎分类、肺炎检测技术、肺炎相关疫苗的应用、应急预防接种以及常见的肺炎咨询问题汇编等,每个内容突出强调了实用性。本书由王旭霞等人编写,王旭霞负责全书的章节编排。前言以及目录由王旭霞编写;第一~二篇由何爱伟编写;第三篇中的第一~三章由何爱伟编写,第四章由汪鹏编写;第四篇中的第一章由何爱伟编写,第二~三章由梁雪枫编写;第五篇由王旭霞、代甜、贾驥、蒋文娟编写。

本书旨在为疾控机构肺炎等疾病监测人员、保健科医护人员、医学生和基层全科医师提供一些参考和借鉴,同时也可供儿童家长阅读参考。对于书中某些观点及取材可能存在的片面或不当之处,恳请同道专家及各位读者批评指正。

编 者

2017 年 10 月

目 录

第一篇 总 论

第一章 社区获得性肺炎概述.....	(1)
第一节 定义.....	(1)
第二节 病因学.....	(2)
第三节 发病机制.....	(7)
第四节 流行趋势和疾病负担.....	(8)
第二章 临床与预防.....	(9)
第一节 临床诊断.....	(9)
第二节 肺炎的治疗.....	(18)
第三章 预防与控制.....	(31)
第一节 健康教育与健康促进.....	(31)
第二节 肺炎相关疫苗的应用.....	(33)

第二篇 常见肺炎

第一章 按解剖学分类.....	(46)
第一节 支气管肺炎.....	(46)
第二节 大叶性肺炎.....	(50)
第三节 间质性肺炎.....	(53)
第四节 毛细支气管炎.....	(61)
第二章 按病因分类.....	(66)
第一节 细菌性肺炎.....	(66)
第二节 病毒性肺炎.....	(75)

第三节 支原体肺炎.....	(77)
第四节 衣原体肺炎.....	(79)
第三章 按发病年龄分类.....	(81)
第一节 小儿肺炎.....	(82)
第二节 老年肺炎.....	(85)

第三篇 肺炎监测技术

第一章 监测目的和流程图.....	(88)
第一节 监测目的.....	(88)
第二节 监测流程图.....	(88)
第二章 监测内容和方法.....	(90)
第一节 病例定义.....	(90)
第二节 临床与流行病学信息采集.....	(90)
第三节 标本的采集、运送、接收及保存.....	(90)
第四节 病毒检测.....	(92)
第五节 细菌检测.....	(98)
第六节 检测结果记录和报告.....	(105)
第七节 注意事项.....	(106)
第三章 质量控制与信息管理.....	(106)
第一节 质量控制.....	(106)
第二节 信息管理方案.....	(111)
第四章 监测参考资料.....	(112)
第一节 监测用表格.....	(112)
第二节 监测技术指南.....	(137)

第四篇 预防和控制

第一章 健康教育.....	(233)
----------------------	----------------

第一节 健康教育.....	(233)
第二节 健康促进.....	(235)
第三节 实践.....	(249)
第二章 肺炎相关疫苗的应用.....	(255)
第一节 流感疫苗.....	(255)
第二节 麻疹疫苗.....	(265)
第三节 白喉疫苗.....	(274)
第四节 水痘疫苗.....	(282)
第五节 百日咳疫苗.....	(303)
第六节 肺炎球菌疫苗.....	(318)
第七节 b型流感嗜血杆菌疫苗	(332)
第八节 风疹疫苗.....	(334)
第九节 腮腺炎疫苗.....	(349)
第十节 联合疫苗.....	(357)
第三章 应急预防接种.....	(365)
第一节 概述.....	(365)
第二节 应急预防接种的组织实施.....	(371)
第三节 应急预防接种的监测与评价.....	(375)
第四节 预防接种反应及其处理.....	(380)

第五篇 常见咨询问题汇编

第一章 防治知识.....	(387)
第一节 肺炎的分类和表现.....	(387)
第二节 肺炎的诊断.....	(392)
第三节 肺炎患儿的护理.....	(394)
第四节 肺炎的治疗.....	(396)
第五节 肺炎的预防.....	(401)
第二章 相关疫苗的应用.....	(403)

第一篇 总 论

第一章 社区获得性肺炎概述

第一节 定 义

肺炎(pneumonia)是指不同病原体或其他因素(如吸入羊水、油类或过敏反应)等所引起的肺部炎症。临床主要表现为发热、咳嗽、气促、呼吸困难和肺部固定性中、细湿啰音，也有不发热而咳喘重者。

社区获得性肺炎 (community-acquired pneumonia,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，而不是通常泛指的“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。(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。

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。

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：(1) 吸入性、过敏性、尿毒症性等非感染性肺炎；(2) 小于 28 天的新生儿。

第二节 病因学

社区获得性肺炎的病因主要为感染因素和非感染因素。

一、感染因素

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。

不同年龄儿童，CAP 可能病原也不尽相同。在婴幼儿中，约 50% CAP 由病毒引起；在 ≥5 岁儿童中常由细菌、MP 感染所致，不同年龄组 CAP 病原谱参见表 1。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. 细菌病原

常见革兰阳性细菌病原包括：肺炎链球菌 (*Streptococcus pneumoniae*, SP)、金黄色葡萄球菌 (*Staphylococcus aureus*, SA)、A 群链球菌 (group A *Streptococcus*) 等；常见革兰阴性细菌病原包括：流感嗜血杆菌 (*Haemophilus influenzae*, HI)、大肠埃希菌 (*Escherichia coli*)、肺炎克雷伯菌 (*Klebsiella pneumoniae*) 和卡他莫拉菌 (*Moraxella catarrhalis*, MC) 等。

(1) 肺炎链球菌

过去称肺炎双球菌，属链球菌族，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。儿童肺炎常见型别依次为 14、19、18、6、4 型和 9 型，占检出总数的 90%。肺炎链球菌 3 型可产生大量毒力强的荚膜，导致死亡。传染源大多为带菌者，室内居住拥挤，通风不良、空气污浊、吸烟等因素容易造成传染。

(2) 流感嗜血杆菌

流感嗜血杆菌分荚膜菌株和无荚膜菌株两类，不能分型者为不定型。荚膜菌株的 B 型流感嗜血杆菌 (Hib) 是主要的致病菌株，但感染流感嗜血杆菌的病因尚不明确。无荚膜的菌株较少有侵略性，但能诱发炎症而引起其他疾病。Hib 肺炎通常发生于 5 岁以下儿童，4 月龄至 18 月龄最易感染。流感嗜血杆菌人群正常带菌率高，健康儿童中鼻咽部带菌率为 30%~80%，绝大多数正常携带菌为不定型流感嗜血杆菌，而 B 型极少。

(3) 金黄色葡萄球菌

致病性最强，对抵抗力弱的新生儿、婴儿、营养不良儿童均可致病。对青霉素有耐药性，为医院内感染的常见细菌，不是社区获得性肺炎的主要病因。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，多发生在年幼儿，应引起重视。

2. 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 (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)。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。

(1) 呼吸道合胞病毒

只有一个血清型，年龄越小，感染后激发的保护性抗体作用越不明显，故婴儿可反复感染。传染性很强，通过空气飞沫可在家庭、集体单位中流行。我国北方多见于冬春季，南方多见于夏秋季。

(2) 流感病毒与副流感病毒

流感病毒分甲、乙、丙 3 型，其抗原性和致病毒力易变异，并不断形成新的亚型，主要引起流感，常以间质性肺炎为主要病变。副流感病毒和鼻病毒、冠状病毒、腺病毒等菌被认为是引起普通感冒的病原体，以发热、鼻塞、流涕等症状起病，感染副流感病毒有发热、喉咙痛、全身骨痛等症状，部分患者有腹泻、呕吐。副流感病毒可分为 4 个型，I 型、II 型是主要致病因子，引起的疾病最严重，常发生在 2~4 岁儿童。III 型能引起婴儿气管炎和肺炎，其致病性仅次于呼吸道合胞病毒，除呼吸道疾病外，III 型还能从脑膜炎患者脑脊液中分离出。

(3) 腺病毒

腺病毒有 41 个血清型，我国以 3 型和 7 型所引起的肺炎为多，其次为 11、14、21 型。传播以粪-口途径为主，也可通过呼吸道或污染物品接触传播。疾病一般为自限性，感染后可获得长期持续的特异性免疫力。在托幼机构、学校中易发生局部小流行。

3. 非典型病原

肺炎支原体 (Mycoplasma pneumoniae, MP) 是介于细菌与病毒之间的“胸膜肺炎样微生物”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 岁婴幼儿亦不少见，除肺炎外，还可表现为支气管炎、气管炎及咽炎。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，≥5岁儿童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，最常见的继发 SP 感染，其次是继发 SA 和 HI 感染。

表 1 不同年龄儿童社区获得性肺炎的病原情况

年龄组	常见病原			少见病原		
	细菌	病毒	其他	细菌	病毒	其他
>28 天 ~ 3 月 龄	肺炎链球菌	呼吸道合胞病毒	沙眼衣原体	非发酵格兰阴性菌	巨细胞病毒	——
	大肠埃希菌	副流感病毒 I 型、II 型、III 型		百日咳杆菌	流感病毒 A 型、 B 型	
	肺炎克雷伯杆菌			流感嗜血杆菌 (b 型、不定型)	腺病毒	
	金黄色葡萄球菌			卡他莫拉菌	人类偏肺病毒	
>3 月龄 ~ 5 岁	肺炎链球菌	呼吸道合胞病毒	肺炎支原体	肺炎克雷伯杆菌	鼻病毒、EB 病毒	肺炎衣原体
	流感嗜血杆菌	腺病毒		月肠埃希菌	人类偏肺病毒	
	(b 型、不定型)	副流感病毒 I 型、II 型、III 型		结核分枝杆菌	肠道病毒	
	卡他莫拉菌				人禽流感病毒	
	金黄色葡萄球菌	流感病毒 A 型、 B 型		嗜肺军团菌	新型冠状病毒	
					麻疹病毒	
>5 岁 ~ 15 岁	肺炎链球菌	流感病毒 A 型、 B 型	肺炎支原体	嗜肺军团菌	人禽流感病毒	肺炎衣原体
				流感嗜血杆菌 (b 型、不定型)	腺病毒、EB 病毒	
				金黄色葡萄球菌	新型冠状病毒	
				结核分枝杆菌	人禽流感病毒	
				化脓性链球菌		

二、非感染因素

常见有吸入性肺炎、放射性肺炎、坠积性肺炎、过敏性肺炎等。

1. 吸入性肺炎

主要为吸入胃内容物，由于胃酸的刺激，产生急性肺部炎症

反应。由于乳汁在吞咽时被吸入呼吸道或因在咽部排空时间延长，残留的乳汁被吸入肺部。呕吐或溢乳时，乳汁被吸入呼吸道，通常多有诱因。当乳汁吸入肺泡后，肺组织出现炎症反应，数小时后有中性粒细胞、吞噬细胞和红细胞渗出，肺泡壁增厚，间质炎症明显，数周后出现纤维化，如反复吸入，可呈慢性间质性肺炎。吸入液的分布范围越广泛，肺组织损害越严重。

2. 放射性肺炎

放射性肺炎指有肺癌、乳腺癌、食管癌、恶性淋巴瘤或胸部其他恶性肿瘤经放射治疗后，在放射野内正常的肺组织受到损伤而引起的炎症反应，放射线可以损伤肺组织，接受剂量越大（超过 20GY）放射性肺炎程度越严重，甚至发生呼吸衰竭或急性呼吸窘迫综合征。严重者可导致肺广泛纤维化，使呼吸功能损害，甚至呼吸衰竭。

3. 坠积性肺炎

属于细菌感染性疾病，多为混合感染，以革兰染色阴性菌为主。临床症状以发热、咳嗽和咳痰为主，尤以咳痰不利、痰液黏稠而致呛咳发生为其主要特点。实验室检查一般为白细胞增多，中性粒细胞比例增高；痰菌检查和痰培养阳性；肺部 X 线检查可见片状模糊阴影，以两肺底部较为密集。依据长期卧床史和上述临床特点，坠积性肺炎的诊断并不困难，关键在于早发现、早治疗，以改善预后，防止发生更为严重的并发症。

4. 过敏性肺炎

是一组由不同致敏原引起的非哮喘性变应性肺疾病，以弥漫性间质炎为其病理特征。它是由于吸入含有真菌孢子、细菌产物、动物蛋白质或昆虫抗原的有机尘埃微粒所引起的过敏反应。第一次发作时与病毒性肺炎相似，有发热、干咳、呼吸困难、胸痛、发绀等。体格检查：双肺听诊有湿啰音、多无哮鸣音，无实变或气道梗阻表现。但如果仔细分析病史的特点，包括环境因素，比

如患儿的生活环境中存在含有真菌的稻草，则易患过敏性肺炎，因此这种肺炎特称“农民肺”。如家中饲养鸽子，对鸽子粪中的动物蛋白过敏所引起的过敏性肺炎则称为“饲鸽子者肺”。具备特殊的环境因素，再结合患儿的症状、体征和肺功能的改变、胸部 X 线片，以及过敏源检查等就基本可以诊断。

第三节 发病机制

免疫防御机制，如对吸入气体的过滤和湿化、会厌和咳嗽反射、支气管纤毛黏液排泄系统、体液和细胞免疫功能作用，使气管、支气管和肺泡组织保持无菌状态。而免疫功能受损（如受寒、饥饿、疲劳、醉酒、昏迷、毒气吸入、低氧血症、肺水肿、尿毒症、营养不良、病毒感染以及应用糖皮质激素、人工气道、鼻胃管等）或进入下呼吸道的病原菌毒力较强或数量较多时，则易发生肺炎。细菌入侵方式主要为口咽部定植菌吸入和带菌气溶胶吸入，前者是肺炎最重要的发病机制，特别是在医院内肺炎和革兰阴性杆菌肺炎表现最明显。细菌直接种植、临近部位感染扩散或其他部位经血道播散者少见。病原体常由呼吸道入侵，少数经血行入肺。当炎症蔓延到细支气管和肺泡时，支气管黏膜充血、水肿、官腔变窄，导致通气功能障碍；肺泡壁充血水肿，炎症分泌物增多，导致换气功能障碍。通气不足引起缺氧和 CO₂ 潴留，导致 PaO₂ 降低，为代偿缺氧状态。患儿呼吸频率加快，呼吸深度加强，呼吸辅助肌参与活动，出现鼻翼扇动和三凹征，同时心率也加快。缺氧、CO₂ 潴留和毒血症，可导致机体其他系统器官的功能障碍和代谢紊乱。

1. 循环系统

病原体和病毒侵袭心肌，可引起心肌炎；缺氧时肺动脉反射性收缩，肺循环压力增高，肺动脉压力增高，肺动脉高压，使右心负荷增高。肺动脉高压和中毒性心肌炎是诱发心力衰竭的主要

原因。重症患者常出现微循环障碍、休克甚至弥散性血管内凝血。

2. 中枢神经系统

缺氧和 CO₂ 潴留使血与脑脊液 pH 降低, CO₂ 向细胞内和中枢神经系统弥散; 高碳酸血症使脑血管扩张, 血流减慢, 血管通透性增加, 致使颅内压增高。严重缺氧可使脑细胞无氧代谢增加, 造成乳酸堆积, ATP 生成减少和 Na⁺-K⁺ 离子运动功能障碍, 导致脑细胞内钠、水潴留, 形成脑水肿。病原体毒素作用亦可引起脑水肿。

3. 消化系统

低氧血症或酸中毒, 使胃肠黏膜出现糜烂、出血和上皮细胞坏死脱落等应激性反应, 而致黏膜屏障功能破坏, 使胃肠功能紊乱, 出现厌食、恶心、呕吐及腹泻等症状, 严重者可引起中毒性肠麻痹或消化道出血。

4. 水、电解质紊乱和酸碱平衡失调

严重缺氧时体内需氧代谢障碍, 酸性代谢产物增加, 加上高热、饥饿、吐泻等因素, 常可引起代谢性酸中毒; 而 CO₂ 潴留可导致呼吸性酸中毒。重症肺炎可出现混合性酸中毒。缺氧和 CO₂ 潴留可致肾小动脉痉挛而引起水钠潴留, 且重症肺炎时常有抗利尿激素 (ADH) 分泌增加, 加上缺氧使细胞膜通透性改变, 钠泵功能失调, 使 Na⁺ 进入细胞内, 造成稀释性低钠血症。

第四节 流行趋势和疾病负担

社区获得性肺炎 (CAP) 是主要的公共问题, 是五岁以下儿童患病和死亡的主要原因, 且是常见的社区感染, 其发病率、死亡率很高; 发病率随年龄的增长呈现 U 型曲线, 即婴幼儿和老年人中的发病率高于成年人。然而人们对这种疾病还未给予足够的重视。欧洲及北美国家成人 CAP 的发病率为 5~11 / 1 000 人, 随着年龄增加而逐渐升高。美国成人住院 CAP 的发病率平均为

2.5 / 1000 人 / 年, 65~79 岁为 6.3 / 1000 人 / 年, 年龄 ≥ 80 岁发病率最高, 达 16.4 / 1 000 人 / 年。日本的研究结果显示: 15~64 岁、65~74 岁及 ≥ 75 岁 CAP 的发病率分别为 3.4 / 1 000 人 / 年, 10.7 / 1 000 人 / 年和 42.9 / 1 000 人。德国 CAP 监测网数据显示, 成人 CAP 患者的 30d 病死率为 8.6%, 门诊及住院患者的病死率分别为 0.8% 和 12.2%。而多项研究结果表明, ICU 中重症 CAP 患者的 30d 病死率达 23%~47%。目前, 我国缺少 CAP 年发病率和病死率的数据。据 2013 年中国卫生统计年鉴记载: 2008 年我国肺炎的患病率为 1.1‰, 较 2003 年 (0.9‰) 有所上升。2012 年我国肺炎的死亡率平均为 17.46 / 10 万, 1 岁以下人群的死亡率为 32.07 / 10 万, 25~39 岁人群的死亡率 $< 1 / 10$ 万, 65~69 岁人群的死亡率为 23.55 / 10 万, > 85 岁人群的死亡率高达 864.17 / 10 万。

此外, 住院费用在一定程度上反映 CAP 带来的临床和经济负担, 其中药费是住院费用的重要组成部分之一。受经济水平, 医疗保健条件以及不同地区的影响, 我国很少报道对 CAP 所引起的经济及健康负担进行研究。这为之后的研究者提供了新的思路和指导。

第二章 临床与预防

第一节 临床诊断

一、临床征象的诊断价值

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。不同临床征象有不同的临床诊断价值:

1. 发热是 CAP 的重要症状, 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。