

DOI: 10.20135/j.issn.1006-8147.2026.01.0084

论著

## 86例婴儿川崎病临床病例分析

边聪,陈晓颖,王欣,张文双

(天津市儿童医院,天津大学儿童医院 B13 综合病房,天津 300134)

**摘要** 目的:探讨6个月以下婴儿川崎病的临床特点,提供川崎病早期诊断的临床线索。方法:收集2019年1月至2022年12月天津市儿童医院住院确诊为川崎病,且年龄 $\leq 6$ 个月患儿的临床资料。入组患儿共计86例,根据临床表现是否典型及冠状动脉损伤扩张与否,分别分为典型川崎病组(69例)和不完全川崎病组(17例)以及冠状动脉损害组(25例)和无冠状动脉损害组(61例),比较组间患儿的实验室检查、治疗和预后,采用统计学方法对川崎病性别、发病季节、临床症状、实验室检查、冠状动脉损伤发生率、丙种球蛋白治疗有效率等进行分析。结果:川崎病好发于春夏季,男婴居多,男女性别比1.87:1。川崎病伴冠状动脉损害发生率为29.1%,丙种球蛋白治疗有效率为83.7%。典型川崎病组与不完全川崎病组白蛋白水平差异存在统计学意义( $t=3.118, P=0.003$ )。冠状动脉损害组与无冠状动脉损害组血红蛋白( $t=2.602, P=0.011$ )、白蛋白水平( $t=2.918, P=0.005$ ),差异均具有统计学意义。结论:白蛋白降低对婴儿( $\leq 6$ 个月)典型川崎病的诊断具有一定意义;血红蛋白及白蛋白降低为川崎病并发冠状动脉损害的危险因素。

**关键词** 川崎病;不完全川崎病;白蛋白;婴儿

中图分类号 R725.4

文献标志码 A

文章编号 1006-8147(2026)01-0084-05

### Clinical analysis of 86 cases of infantile Kawasaki disease

BIAN Cong, CHEN Xiaoying, WANG Xin, ZHANG Wenshuang

(Department of B13 General Ward, Tianjin Children's Hospital, Tianjin University Children's Hospital, Tianjin 300134, China)

**Abstract Objective:** To explore the clinical characteristics of Kawasaki disease in infants under 6 months old and provide clinical clues for early diagnosis of Kawasaki disease. **Methods:** Clinical data were collected from infants aged  $\leq 6$  months who were diagnosed with Kawasaki disease and hospitalized at Tianjin Children's Hospital from January 2019 to December 2022. A total of 86 patients were enrolled and divided into typical Kawasaki disease group (69 cases) versus incomplete Kawasaki disease group (17 cases), as well as coronary artery lesion group (25 cases) versus non-coronary artery lesion group (61 cases), based on whether their clinical manifestations were typical and whether coronary artery dilation/injury was present. Laboratory test results, treatments, and prognosis of the children were compared between groups. Statistical methods were employed to analyze gender distribution, seasonal onset patterns, clinical symptoms, laboratory findings, coronary artery lesion incidence rates, and intravenous immunoglobulin treatment efficacy among these young infants with Kawasaki disease. **Results:** Kawasaki disease was more common in spring and summer, with a higher incidence in male infants, and the sex ratio was 1.87:1. The incidence of coronary artery damage in Kawasaki disease in infants was 29.1%, and the effective rate of IVIG treatment was 83.7%. Comparing the laboratory results between typical Kawasaki disease group and incomplete Kawasaki disease group, there was a statistically significant difference in albumin levels ( $t=3.118, P=0.003$ ). Comparing the coronary artery damage group with no coronary artery damage group, there were statistically significant differences in hemoglobin ( $t=2.602, P=0.011$ ) and albumin levels ( $t=2.918, P=0.005$ ). **Conclusion:** Decreased albumin is of diagnostic significance for typical Kawasaki disease in infants (less than 6 months); decreased hemoglobin and albumin are risk factors for coronary artery damage in Kawasaki disease.

**Key words** Kawasaki disease; incomplete Kawasaki disease; albumin; infant

川崎病是一种侵犯全身的系统性血管炎综合征,其病变以皮肤黏膜及淋巴结多见。川崎病的病因目前尚不清楚,可能与遗传、疫苗暴露、感染、环境、免疫失调等相关<sup>[1-3]</sup>。由于缺乏特异性的辅助检查手段,其诊断主要依赖于临床表现。

婴儿( $\leq 6$ 个月)川崎病临床症状往往不典型,不完全川崎病(IKD)发病率高,冠状动脉损害和其

他并发症发生率高。因此,及早确诊和有效治疗非常重要。本文对收治的6个月以下川崎病患儿的性别、发病季节、临床表现、实验室检查等临床特点进行回顾性分析。

### 1 对象与方法

1.1 研究对象 收集2019年1月—2022年12月在天津市儿童医院住院的具备完善临床资料的川

崎病患者(年龄 $\leq 6$ 个月)86例,其中男婴56例,女婴30例。

纳入标准:根据2017年美国心脏协会的川崎病诊断标准及2012年中华医学会儿科分会的冠状动脉损害(CAL)诊断标准,即典型川崎病(TKD)儿童发热5d,并且具有以下5个主要临床症状中的至少4项:(1)颈部淋巴结肿大。(2)眼结合膜充血(非化脓性)。(3)口唇黏膜充血,唇干裂,舌乳头突起呈草莓舌。(4)多形性皮疹。(5)指(趾)端改变:潮红硬肿、脱皮<sup>[4]</sup>。IKD患儿符合发热 $\geq 5$ d,仅具备2项或3项主要临床特征,或发热 $\geq 7$ d且无其他原因可以解释,且达到以下至少3条相关实验室表现或超声心动图异常:(1)贫血。(2)病程7d后血小板 $\geq 450 \times 10^9/L$ 。(3)白蛋白 $\leq 30$  g/L。(4)谷丙转氨酶升高,(5)白细胞 $\geq 15 \times 10^9/L$ 。(6)尿白细胞 $\geq 10$ 个/HPF。或(7)阳性超声心动图结果(任意1条):①左冠状动脉、左前降支或右冠状动脉Z值 $> 2.5$ ;②冠状动脉瘤;③左室功能减低,二尖瓣反流,心包积液,左前降支或右冠状动脉Z值 $> 2.5$ ,出现超过3个具有诊断意义的特征。排除标准:麻疹、猩红热、其他病毒感染(如EB病毒、肠道病毒、腺病毒)、Stevens-Johnson综合征、渗出性多形性红斑、渗出性结膜炎、溃疡性口腔炎、中毒性休克综合征、幼年类风湿关节炎全身型及系统性红斑狼疮等疾病。

1.2 方法 通过病例系统收集并回顾性分析患者一般临床资料及检查资料。一般临床资料包括性别、发病季节、临床表现。采用罗氏cobas8000-602检测患儿住院期间的降钙素原、白细胞介素-6、铁蛋白,采用罗氏cobas8000-702检测血清钠、白蛋白、谷丙转氨酶、谷草转氨酶及谷氨酰转移酶,采用迈瑞BC-750CS检测血小板、C反应蛋白,采用全自动血沉仪(LT-13-MZ01)检测红细胞沉降率。所有患儿均行心脏彩色超声,根据冠状动脉是否扩张分为冠状动脉损害组(CAL组,25例)和无冠状动脉损害组(NCAL组,61例)。根据川崎病诊断标准,将患儿分为TKD组(69例)和IKD组(17例)。确诊川崎病后在发病10d内均给予静脉注射丙种球蛋白(IVIG)2 g/kg(1次或分2次)治疗。

1.3 统计学处理 通过SPSS 19.0对结果进行统计分析。正态分布的计量资料以均数 $\pm$ 标准差表示,两组样本均数比较采用独立样本t检验,非正态分布计量资料以中位数四分位间距表示,组间比较采用Mann-Whitney U检验;计数资料以n(%)表示,组间比较采用卡方检验或Fisher精确概率法。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

2.1 发病季节及性别分布 川崎病患者全年均可发病,春季占24.4%(21/86)、夏季占31.3%(27/86)、秋季占22.1%(19/86)、冬季占22.1%(19/86)。86例患儿中,男婴居多,占65.1%(56/86)、女婴占34.9%(30/86),男女比例1.87:1。

2.2 主要临床表现 临床表现中发热发生率为100%,呼吸道症状为38.4%(33/86),皮疹为52.3%(45/86),球结膜充血为98.8%(85/86),淋巴结肿大为68.6%(59/86),口唇发红及杨梅舌为93%(80/86),手足硬肿脱皮为55.8%(48/86),卡痕为68.6%(59/86),肛周潮红脱皮为60.5%(52/86)。其中,发热持续时间平均为4d(3d,5d)。

2.3 实验室检查 检查结果如表1所示。其中,血红蛋白、血清钠及白蛋白选取患儿住院期间最低值,而血小板、C反应蛋白、降钙素原、白细胞介素-6、红细胞沉降率、铁蛋白、谷丙转氨酶、谷草转氨酶及谷氨酰转移酶均选取患儿住院期间最高值。

表1 川崎病患者实验室检查结果 $[\bar{x} \pm s, M(P_{25}, P_{75})]$

Tab.1 Laboratory test results of children with Kawasaki disease

指标	数值
Hb(g/L)	98.50 $\pm$ 10.20
PLT( $\times 10^9/L$ )	601.50(418.50, 743.00)
血钠(mmol/L)	135.00(133.25, 137.00)
CRP(mg/L)	85.10(54.50, 140.33)
PCT(ng/mL)	0.31(0.14, 0.81)
IL-6(pg/mL)	101.92(64.32, 181.85)
ESR(mm/h)	32.00(49.00, 61.00)
白蛋白(g/L)	37.02 $\pm$ 4.19
铁蛋白(ng/mL)	166.50(120.05, 224.18)
ALT(U/L)	19.50(14.75, 37.00)
AST(U/L)	32.00(25.00, 45.00)
GGT(U/L)	44.00(16.00, 108.00)

注:Hb:血红蛋白;PLT:血小板;CRP:C反应蛋白;PCT:降钙素原;IL-6:白细胞介素-6;ESR:红细胞沉降速率;ALT:谷丙转氨酶;AST:谷草转氨酶;GGT: $\gamma$ -谷氨酰转移酶

2.4 CAL发生率、IVIG治疗有效率及IVIG无效的治疗及预后 CAL组中双侧冠状动脉扩张16例,左冠状动脉扩张4例,右冠状动脉扩张1例;1例发生心包积液,1例发生左心房扩大;2例发生冠状动脉瘤,均为双侧冠状动脉瘤,1例是4月龄女婴,左冠状动脉6.8 mm,右冠状动脉4.5 mm,1例是2月龄男婴,左冠状动脉4.4 mm,右冠状动脉3.5 mm。患儿在发病10d内给予IVIG 2 g/kg(1次或分2次)治疗,其中治疗有效72例,占总病例数83.7%。对IVIG无反应的患儿共计14例,占总病例数16.3%。

第1次 IVIG 注射后无反应者给予激素后体温正常1例,给予第二次 IVIG 的患者共13例,占总病例数15.1%,再次静脉注射 IVIG 治疗后仍无反应者有8例,其中5例给予糖皮质激素后体温正常,3例考虑

合并呼吸道感染,加用抗生素治疗后体温正常。

2.5 TKD 组与 IKD 组实验室检查的比较 IKD 组白蛋白水平高于 TKD 组,其余指标两组差异无统计学意义,见表2。

表2 IKD 组与 TKD 组实验室检查 $[\bar{x}\pm s, M(P_{25}, P_{75})]$

Tab.2 Laboratory tests of IKD group and TKD group  $[\bar{x}\pm s, M(P_{25}, P_{75})]$

指标	IKD 组(n=17)	TKD 组(n=69)	t	P
HB(g/L)	94.25±9.43	99.45±10.11	1.876	0.064
PLT×10 <sup>9</sup> /L	615.00(400.00, 831.00)	600.00(424.50, 735.00)	0.168	0.867
血钠(mmol/L)	135.78±2.17	134.92±2.75	1.187	0.238
CRP(mg/L)	103.40(71.35, 147.30)	79.00(52.75, 136.73)	1.079	0.281
PCT(ng/mL)	0.37(0.16, 0.53)	0.28(0.14, 1.02)	0.187	0.852
IL-6(pg/mL)	96.14(73.20, 172.95)	94.21(59.55, 181.60)	0.526	0.599
ESR(mm/h)	56.00(35.50, 61.50)	49.00(30.25, 61.00)	0.714	0.475
白蛋白(g/L)	39.72±3.94	36.35±4.00	3.118	0.003
铁蛋白(ng/mL)	154.40(111.80, 362.45)	170.70(121.10, 216.70)	0.362	0.717
ALT(U/L)	17.00(12.50, 28.00)	21.00(15.00, 39.50)	1.200	0.230
AST(U/L)	32.00(25.50, 42.50)	32.00(24.00, 45.50)	0.098	0.922
GGT(U/L)	34.00(15.00, 88.00)	45.00(16.25, 113.25)	0.923	0.356

注:TKD:典型川崎病;IKD:不完全川崎病;Hb:血红蛋白;PLT:血小板;CRP:C反应蛋白;PCT:降钙素原;IL-6:白细胞介素-6;ESR:红细胞沉降速率;ALT:谷丙转氨酶;AST:谷草转氨酶;GGT:γ-谷氨酰转氨酶

2.6 TKD 组与 IKD 组 CAL 发生率及 IVIG 治疗有效率的比较 TKD 组与 IKD 组 CAL 发生情况、IVIG 治疗有效的差异无统计学意义( $\chi^2=1.506, 0.029$ , 均  $P>0.05$ )。

组血红蛋白、白蛋白水平低于 NCAL 组(均  $P<0.05$ ), 见表4。

表3 CAL 组与 NCAL 组性别、IVIG 有效率比较[n(%)]

Tab.3 Comparison of gender and IVIG efficacy between CAL group and NCAL group [n(%)]

指标	CAL 组(n=25)	NCAL 组(n=61)	$\chi^2$	P
男	20(80.00)	36(59.00)	3.437	0.064
女	5(20.00)	25(41.00)		
IVIG 有效	19(76.00)	53(86.89)	1.542	0.214
IVIG 无效	6(24.00)	8(13.11)		

注:CAL:典型川崎病;NCAL:无冠状动脉扩张;IVIG:静脉注射丙种球蛋白

2.7 CAL 组与 NACL 组性别、IVIG 有效率的比较 CAL 组和 NCAL 组在性别、IVIG 有效率方面的差异无统计学意义,见表3。

2.8 CAL 组与 NACL 组实验室指标的比较 两组血小板计数、血钠、降钙素原、C反应蛋白、白细胞介素-6、血沉、铁蛋白、谷丙转氨酶、谷草转氨酶、γ-谷氨酰转氨酶差异无统计学意义(均  $P>0.05$ )。CAL

表4 CAL 组与 NCAL 组血炎症指标的比较 $[\bar{x}\pm s, M(P_{25}, P_{75})]$

Tab.4 Comparison of blood inflammatory indicators between CAL group and NCAL group  $[\bar{x}\pm s, M(P_{25}, P_{75})]$

指标	CAL 组(n=25)	NCAL 组(n=61)	t/Z	P
HB(g/L)	94.20±10.01	100.32±9.80	2.602	0.011
PLT×10 <sup>9</sup> /L	664.00(486.00, 831.00)	547.00(412.50, 706.00)	1.736	0.083
血钠(mmol/L)	135.00(133.65, 137.50)	135.00(133.05, 137.00)	0.386	0.700
CRP(mg/L)	95.00(64.54, 148.45)	79.00(52.75, 130.58)	1.013	0.311
PCT(ng/mL)	0.38(0.23, 0.64)	0.28(0.14, 0.98)	0.540	0.589
IL-6(pg/mL)	115.60(76.24, 177.25)	85.14(54.61, 183.70)	1.140	0.254
ESR(mm/h)	54.50(34.25, 61.00)	49.00(30.50, 61.50)	0.703	0.482
白蛋白(g/L)	35.05±3.56	37.84±4.18	2.918	0.005
铁蛋白(ng/mL)	164.20(136.61, 276.10)	166.60(112.40, 221.70)	0.876	0.381
ALT(U/L)	22.00(13.00, 41.50)	19.00(15.00, 34.50)	0.543	0.587
AST(U/L)	32.00(25.50, 42.00)	32.00(24.50, 47.50)	0.295	0.768
GGT(U/L)	65.00(30.00, 101.00)	31.00(14.50, 111.00)	1.138	0.255

注:Hb:血红蛋白;PLT:血小板;CRP:C反应蛋白;PCT:降钙素原;IL-6:白细胞介素-6;ESR:红细胞沉降速率;ALT:谷丙转氨酶;AST:谷草转氨酶;GGT:γ-谷氨酰转氨酶

### 3 讨论

川崎病在一年四季均有发病,以春夏季居多,本研究中春夏季发病占 55.1%,与文献报道相同<sup>[5]</sup>。日本的调查数据显示,川崎病发病率呈逐年递增趋势<sup>[6]</sup>。同时,其发病率在性别和种族上也有明显差异,男性一般高于女性,多发生于婴儿和 5 岁以下学龄前儿童。本研究中,男婴居多,与既往报道相符。

目前,川崎病的发病机制尚未清楚,但多数研究认为,是由外源性的病毒、细菌和支原体等所导致<sup>[7]</sup>。博卡病毒、鼻病毒、脊髓灰质炎病毒、轮状病毒、腺病毒、巨细胞病毒、麻疹病毒等均可能与川崎病的发病相关<sup>[8-9]</sup>。近年来,欧美国家相继报道了新型冠状病毒感染的儿童重症病例,该综合征在许多方面如草莓舌、皮疹、球结膜充血等与川崎病相似<sup>[10]</sup>。

川崎病的主要临床表现为发热、颈部淋巴结肿大、眼结合膜充血(非化脓性)、口唇黏膜充血、唇干裂、乳头突起呈草莓舌、多形性皮疹及趾端潮红、硬肿、脱皮。还有些患儿会发生冠状动脉病变,严重者可形成冠状动脉扩张及冠状动脉瘤,晚期还可发生冠状动脉狭窄或血栓,导致心肌细胞肥大、心肌纤维化及成人后的心肌梗死<sup>[11-13]</sup>。徐峰<sup>[14]</sup>研究发现,年龄、C 反应蛋白、红细胞沉降速率、血红蛋白、血小板、白蛋白都可以成为川崎病并发 CAL 的重要预警因素,与本研究基本一致。且综合国内外研究结果及美国心脏协会川崎病指南发现,男性、血中性粒细胞分类高、贫血、血小板降低、红细胞沉降速率升高、白蛋白降低、不完全川崎病、发病年龄 $\leq 1$ 岁、发热时间长等可作为 CAL 的危险因素<sup>[15-16]</sup>。本研究两组间性别差异无统计学意义,分析可能与婴儿期处于性腺轴未启动,体内性激素水平两性别间无明显差异有关,由于本研究样本量较小,尚需进一步观察。CAL 组白蛋白、血红蛋白低于 NCAL 组,与此前研究结果相一致。白蛋白在多种细胞中合成,是血浆蛋白的主要组成部分,也是一种炎症指标<sup>[17]</sup>。相关研究已证明,白蛋白在抗氧化活性及抗炎方面发挥重要作用,在血小板活化和聚集方面起抑制作用<sup>[18]</sup>。低水平的白蛋白可影响促凝血因子及脂蛋白的生成,导致血液处于高凝状态,从而促进动脉进一步损伤及血栓形成。川崎病患者急性期常出现低白蛋白血症,可能与血管炎症所致血管通透性增加,白蛋白从血管内渗漏至组织间隙,急性期炎症因子(如白细胞介素-6)抑制肝脏白蛋白合成,患儿因发热、口腔黏膜炎等导致摄食减少,影响蛋白摄入有关。低白蛋白(尤其 $<3.0$  g/dL)可能反映更剧

烈的血管炎症,与 CAL 风险呈正相关(部分研究显示  $OR=1.5\sim 2.0$ )。日本多项研究将低白蛋白纳入 CAL 预测评分(如 Kobayashi 评分),但其特异性较低,需联合其他指标(如血小板、C 反应蛋白、钠离子)。且需排除其余混杂因素,如营养状态、其他原因的低蛋白血症等。川崎病急性期白蛋白持续下降(如治疗后 48 h)可能提示更高的 CAL 风险。川崎病的全身性血管炎导致毛细血管渗漏,白蛋白从血管内漏至组织间隙,导致血清白蛋白下降,血管内皮损伤加剧,促进冠状动脉壁炎症和扩张。同时炎症因子(如白细胞介素-6、肿瘤坏死因子- $\alpha$ )抑制肝脏合成白蛋白,低白蛋白血症与全身炎症反应呈正相关,低白蛋白削弱其抗氧化能力(白蛋白可结合自由基),导致血管内皮氧化损伤加重,促进冠状动脉病变。

另外,在实验室检查结果方面,外周血白细胞、血小板、C 反应蛋白、红细胞沉降速率、血红蛋白等指标异常对川崎病的早期诊断有一定帮助<sup>[19]</sup>。本研究病例亦具有血红蛋白降低,血小板、C 反应蛋白、红细胞沉降率、降钙素原升高等特点。

在川崎病的治疗方面,人免疫球蛋白与阿司匹林联合治疗可有效预防川崎病血管炎<sup>[20]</sup>。丙种球蛋白是川崎病的常规治疗药物之一,可以起到免疫替代和免疫调节的双重效果<sup>[21]</sup>。IVIG 可以对免疫调节细胞形成负反馈,有效控制 IgG 合成;抑制血管免疫炎症反应的发生;对血管内皮细胞进行有效保护,防止血小板黏附、聚集<sup>[22]</sup>。

阿司匹林可以通过降低炎症因子水平(如肿瘤坏死因子、前列腺素 E-2),改善川崎病血管内皮细胞状态和机体炎症<sup>[23]</sup>。糖皮质激素对促进血液循环具有显著效果,还可以预防冠状动脉病变<sup>[24]</sup>。研究证实,激素联合 IVIG 可显著降低高危川崎病患者的 CAL 发生率<sup>[25]</sup>。国外研究表明,川崎病患者应用干扰素治疗能缩短热程,显著降低 C 反应蛋白等炎症指标,尤其是在 IVIG 无反应患儿中,该药可以作为一种候选治疗方案,一般情况下患儿对其耐受性较好,到目前为止尚未见严重不良反应<sup>[26-28]</sup>。近年研究发现,川崎病患者发病早期给予乌司他丁联合 IVIG 治疗,可降低冠状动脉损伤的发生率,且有降低 IVIG 高耐受性<sup>[29-30]</sup>,因此对于 IVIG 无反应的患儿可给予乌司他丁治疗。

综上所述,对于临床症状不典型的患儿,但发热时间 5 d 以上,抗生素治疗无效者,需警惕 IKD 的可能,需尽早完善实验室检查及心脏超声,做到早诊断,早治疗,减少冠状动脉的损伤,改善预后,提

高生活质量。

参考文献:

- [1] ABRAMS J Y, WEINTRAUB E S, BAGGS J M, et al. Childhood vaccines and Kawasaki disease, vaccine safety datalink, 1996–2006[J]. *Vaccine*, 2015, 33(2):382–387.
- [2] JORQUERA H, BORZUTZKY A, HOYOS–BACHILOGLU R, et al. Association of Kawasaki disease with tropospheric winds in central Chile: is wind–borne desert dust a risk factor? [J]. *Environ Int*, 2015, 78:32–38.
- [3] FRANCO A, SHIMIZU C, TREMOULET A H, et al. Memory T–cells and characterization of peripheral T–cell clones in acute Kawasaki disease[J]. *Autoimmunity*, 2010, 43(4):317–324.
- [4] MCCRINDLE B W, ROWLEY A H, NEWBURGER J W, et al. Diagnosis, treatment, and long–term management of Kawasaki disease: a scientific statement for health professionals from the American Heart Association[J]. *Circulation*, 2017, 135(17): e927–e999.
- [5] LIU H C, LO C W, HWANG B, et al. Clinical manifestations vary with different age spectrum in infants with Kawasaki disease[J]. *Sci World J*, 2012, 2012:93–105.
- [6] MAKINO N, NAKAMURA Y, YASHIRO M, et al. The nationwide epidemiologic survey of Kawasaki disease in Japan, 2015–2016[J]. *Pediatr Int*, 2019, 61(4):397–340.
- [7] GENIZI J, MIRON D, SPIEGEL R, et al. Kawasaki disease in very young infants: high prevalence of atypical presentation and coronary arteritis[J]. *Clin Pediatr*, 2003, 42: 263–267.
- [8] LOMS. A framework for understanding Kawasaki disease pathogenesis[J]. *Clin Immunol*, 2020, 214:108385.
- [9] RIGANTE D. Kawasaki disease as the immune–mediated echo of a viral infection[J]. *Mediterr J Hematol Infect Dis*, 2020, 12(1): e2020039.
- [10] REHMAN S, MAJEED T, ANSARI M A, et al. Syndrome resembling Kawasaki disease in COVID–19 asymptomatic children[J]. *J Infect Public Health*, 2020, 13(12):1830–1832.
- [11] MUTA H, ISHIM, ICMURA M, et al. Health–related quality of life in adolescents and young adults with a history of Kawasaki disease[J]. *J Pediatr*, 2010, 156(3): 439–443.
- [12] DANIELS L B, TAJAJADI M S, WALFORD H H, et al. Prevalence of Kawasaki disease in young adults with suspected myocardial ischemia[J]. *Circulation*, 2012, 125(20): 2447–2453.
- [13] 汤昔康, 覃丽君, 范毅敏. 川崎病并发心肌梗死 5 例报告[J]. *新医学*, 2013, 44(4): 243–246.
- [14] 徐峰. 川崎病并发冠状动脉病变的高危因素探讨[J]. *中国实用医药*, 2009, 4(23):83–84.
- [15] 左梦颖, 孙凌, 吕海涛, 等. 川崎病合并冠状动脉损害的危险因素分析[J]. *中国血液流变学杂志*, 2019, 29(3):285–289.
- [16] 赵丽丽, 王一彪, 索琳. 中国川崎病患者并发冠状动脉病变高危因素的 Meta 分析[J]. *中华儿科杂志*, 2011, 49(6):459–467.
- [17] YUWEN P, CHEN W, LV H, et al. Albumin and surgical site infection risk in orthopaedics: a meta–analysis [J]. *BMC surgery*, 2017, 17(1): 7.
- [18] GRESELE P, DECKMYN H, HUYBRECHTS E, et al. Serum albumin enhances the impairment of platelet aggregation with thromboxane synthase inhibition by increasing the formation of prostaglandin D2 [J]. *Biochem Pharmacol*, 1984, 33(13): 2083–2088.
- [19] 黄家禹, 宋秀宇, 洪强. ROC 曲线评价 T 细胞亚群、PLT、ESR 和 CRP 在川崎病早期诊断中的应用[J]. *检验医学与临床*, 2009, 6(21):1813–1815.
- [20] 甄立娜, 段晨初, 吴晓杰, 等. 不同剂量人免疫球蛋白对川崎病患者临床疗效、炎性指标及心功能标志物的影响[J]. *疑难病杂志*, 2020, 19(7):691–694, 699.
- [21] 赵有丽, 刘彩霞. 阿司匹林联合大剂量丙种球蛋白治疗小儿川崎病的疗效及对血清脑利钠肽指标的影响[J]. *川北医学院学报*, 2018, 33(2):166–168.
- [22] 焦富勇, 严晓华, 蔺婧. 川崎病治疗新进展[J]. *中国医药科学*, 2012, 10(2): 9–11.
- [23] 朱增燕, 黄艳, 施丹枫, 等. 阿司匹林对川崎病小鼠的治疗作用及其机制研究[J]. *临床心血管病杂志*, 2016, 32(1):59–62.
- [24] 付强, 黄华丽, 李爱民. 糖皮质激素对静脉丙种球蛋白非敏感性川崎病患者自主神经功能变化的影响研究[J]. *中国全科医学*, 2021, 24(5):577–580.
- [25] 张晓梅, 张利, 刘德滢, 等. 川崎病患者 787 例冠状动脉病变情况随访[J]. *中华风湿病学杂志*, 2014, 18(9):636–639.
- [26] MASUDA H, KOBAYASHI T, HACHIY A A, et al. Infliximab for the treatment of refractory Kawasaki disease: a nationwide survey in Japan[J]. *J Pediatr*, 2018, 195: 115–120.
- [27] BURNS J C, BEST B M, MEJIAS A, et al. Infliximab treatment of intravenous immunoglobulin–resistant Kawasaki disease[J]. *J Pediatr*, 2008, 153(6): 833–838.
- [28] 张胜, 梁雪, 朴金花. 川崎病治疗研究进展[J]. *国际儿科学杂志*, 2018, 45(8):584–588.
- [29] IWASHIMA S, SEGUCHI M, MATUBAYASHI T, et al. Ulinastatin therapy in Kawasaki disease[J]. *Clin Drug Invest*, 2007, 27(10): 691–696.
- [30] 乐园, 杨曦, 刘桂英. 儿童丙种球蛋白无反应型川崎病治疗进展[J]. *中国医药*, 2018, 13(8):1276–1280.

(2025–04–18 收稿)