

# 儿童重症监护室收治的川崎病临床特征及 高危因素分析

黄奇<sup>1</sup> 肖曙芳<sup>1</sup> 王艳俊<sup>1</sup> 李斌<sup>1</sup> 董芳玲<sup>1</sup>

**[摘要]** 目的:分析收住儿童重症监护室(PICU)的川崎病(KD)患儿相关临床特征,探究KD患儿收住PICU的高危因素。方法:选择昆明医科大学附属儿童医院收住PICU的KD患儿33例,与同期未收住PICU的普通组KD患儿87例进行比较,分析两组患儿临床特征及辅助检查指标差异,并采用多因素分析及ROC曲线分析KD患儿入住PICU的高危因素。结果:PICU组患儿各脏器影像检查异常率高于普通组,心脏冠脉异常率分别为51.5%、26.4%( $P=0.009$ ),心脏扩大发生率分别为12.1%、0%( $P=0.006$ ),差异均有统计学意义。PICU组患儿更容易出现腹痛、皮肤黄染、腹泻、首诊时更常表现为不典型KD(典型KD发生率分别为27.3%、54.0%, $P=0.009$ ),抗生素使用率、免疫球蛋白(IVIG)无反应发生率(18.2%、3.5%, $P=0.019$ )亦更高。PICU组患儿白细胞、中性粒细胞比例(N%)、C反应蛋白(CRP)、降钙素原(PCT)、谷草转氨酶、胆红素、胆汁酸、血肌酐、尿素氮更高,血红蛋白(Hb)、血小板、白蛋白、血清钠较普通组更低( $P<0.05$ ),多因素Logistic回归分析提示KD患儿 $N\% \geq 76.7\%$ (AUC:0.869,95%CI:0.802~0.936)、 $Hb \leq 102$  g/L(AUC:0.905,95%CI:0.834~0.975)、 $Na^+ \leq 132.85$  mmol/L(AUC:0.813,95%CI:0.730~0.895)是入住PICU的高危因素,敏感度和特异度分别为:0.879,0.701;0.788,0.920;0.545,0.931。结论:①中性粒细胞升高、血红蛋白降低、血清钠降低是KD的高危因素,建议早期重症监护治疗;②KD高危患儿更易出现IVIG无反应、合并冠脉异常及心脏扩大,早期识别及定期随访超声心动图对KD的诊治有重要的临床意义。

**[关键词]** 川崎病;重症监护;临床特征;高危因素;ROC分析

**DOI:**10.13201/j.issn.1009-5918.2021.11.007

**[中图分类号]** R725.4 **[文献标志码]** A

## Analysis of the clinical characteristics and high risk factors of Kawasaki disease treated in pediatric intensive care unit

HUANG Qi XIAO Shufang WANG Yanjun LI Bin DONG Fangling

(Department of PICU, Children's Hospital Affiliated to Kunming Medical University, Kunming, 650100, China)

Corresponding author: XIAO Shufang, E-mail: xiaoshufang@etyy.cn

**Abstract Objective:** To analyze the clinical characteristics of Kawasaki disease(KD) in children admitted to PICU, and to explore the risk factors of KD children admitted to PICU. **Methods:** 33 KD children admitted to the Children's Hospital affiliated to Kunming Medical University were compared with 87 KD children not admitted to PICU in the same period. The differences in clinical characteristics and auxiliary examination indexes between the two groups were analyzed, and the high risk factors of KD children admitted to PICU were analyzed by using multi-factor analysis and ROC curve. **Results:** The abnormal rate of each organ imaging in the PICU group was higher than that in the general group, the abnormal rate of coronary artery(51.5%, 26.4%,  $P=0.009$ ) and the incidence of cardiac enlargement(12.1%, 0%,  $P=0.006$ ) were statistically significant. In the PICU group, children were more likely to have abdominal pain, yellow skin, diarrhea, and atypical KD(typical KD incidence was 27.3%, 54.0%,  $P=0.009$ , respectively), and antibiotic utilization rate and immunoglobulin(IVIG) non-response rate were also higher(18.2%, 3.5%,  $P=0.019$ ). PICU group had higher WBC, neutrophilic granulocyte ratio(N%), C-reactive protein(CRP), procalcitonin(PCT), alanine aminotransferase, bilirubin, bile acid, serum creatinine, urea nitrogen, and lower hemoglobin(Hb), platelet, albumin, and serum sodium than the normal group( $P<0.05$ ). Multivariate Logistic regression analysis indicated that  $N\% \geq 76.7\%$ (AUC: 0.869, 95%CI: 0.802~0.936),  $Hb \leq 102$  g/L(AUC: 0.905, 95%CI: 0.834~0.975),  $Na^+ \leq 132.85$  mmol/L(AUC: 0.813, 95%CI: 0.730~0.895) were the high risk factors for PICU admission. The sensitivity and specificity were 0.879 and 0.701, respectively. 0.788, 0.920; 0.545, 0.931. **Conclusion:** ①Elevated neutrophils, decreased hemoglobin and decreased serum sodium are the high risk factors of KD. Early intensive care treatment is recommended. ②KD high-risk children are more likely to have IVIG non-response, complicated with coronary artery abnormalities and heart enlargement. Early identification and regular follow-up echocardiography have important clinical sig-

<sup>1</sup>昆明医科大学附属儿童医院儿童重症监护病房(昆明,650100)  
通信作者:肖曙芳,E-mail:xiaoshufang@etyy.cn

nificance for the diagnosis and treatment of KD.

**Key words** Kawasaki disease; intensive care; clinical features; high risk factors; ROC analysis

川崎病(Kawasaki disease, KD)是以全身中小血管炎性病变为基础的急性发热出疹性疾病<sup>[1]</sup>。病因及发病机理仍不完全清楚,诊断依赖于非特异的临床表现,部分 KD 患儿因其表现不典型,容易出现漏诊及治疗延迟,形成冠脉扩张甚至冠脉瘤。KD 患儿急性期病情进展快,部分病情严重,可在 KD 基础上合并多脏器功能损害,需收治于 PICU 进行重症监护及脏器支持治疗。收入 PICU 的 KD 患儿早期识别困难,表现多不典型,常被误诊为脓毒症或某一部分器官受累的感染性疾病。本文通过比较 PICU 组 KD 患儿与普通组 KD 患儿的临床特点之间的差异,提高早期识别重症 KD 的能力。

## 1 资料与方法

### 1.1 临床资料

纳入 2014 年 1 月—2019 年 12 月期间入住我院 PICU 的 33 例 KD 患儿为 PICU 组,中位数年龄为 20 个月;其中男 21 例(占 63.6%),女 12 例(占 36.4%);另外选取普通儿科病房的 87 例 KD 患儿(符合纳入标准)为普通组,中位数年龄为 26 个月,其中男 56 例(占 64.4%),女 31 例(占 35.6%),两组性别、年龄等进行比较,均差异无统计学意义,基线可比。两组患儿出院诊断均符合 KD 诊断标准<sup>[2]</sup>。

纳入标准:①患儿日龄均大于 28 d 且收入 PICU 患儿需小儿危重病例评分 $\leq 90$ 分,或当 $>90$ 分时,符合美国儿科协会的 PICU 入院标准;②两组患儿入院时均在 KD 急性期内,入院前未予 IVIG 及阿司匹林治疗。所有病例均在急性期内完善相关辅助检查,且诊断后予 IVIG(2 g/kg)治疗、急性期阿司匹林使用剂量为(30~50 mg/kg)。

### 1.2 研究方法

收集患儿一般情况、临床表现、发热至第一剂 IVIG 使用天数、抗生素使用、发热热程,并采集患儿入科后使用丙种球蛋白及阿司匹林前空腹静脉血,收集血常规、CRP、PCT、肝肾功能、电解质、腹部超声、胸片或胸部 CT 检查、超声心动图等检查。

### 1.3 统计方法

使用统计软件 SPSS 25.0,正态分布的计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,不符合正态分布的采用中位数四分位数 M(P25, P75)表示。两组间样本符合正态分布且方差齐,使用  $t$  检验,方差不齐使用  $t'$  检验,不符合正态分布采用秩和检验。计数资料采用  $\chi^2$  检验或 Fisher 确切分析。对单因素有意义的变量,进一步进行多因素 Logistic 分析,对多因素有意义的计量资料进行受试者曲线分析(ROC 曲线分析)。以  $P < 0.05$  表示差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 实验室指标比较

PICU 组患者 WBC、中性粒细胞比例(N%)、C 反应蛋白(CRP)、降钙素原(PCT)、谷草转氨酶(AST)、总胆红素(TBIL)、直接胆红素(DBIL)、总胆汁酸(TBA)、尿素氮(BUN)、肌酐(Cr)均高于普通组;白蛋白(ALB)、血清钠、Hb、PLT 低于普通组,均差异有统计学意义( $P < 0.05$ );但两组间谷丙转氨酶(ALT)、间接胆红素(IBIL)、血清钾、LDH 均差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),见表 1。

### 2.2 影像学检查结果比较

PICU 组患者腹腔积液和(或)肠管积液、胸腔积液、肝脏肿大、脾脏肿大、胆囊肿大、心脏扩大发生率、心脏冠脉异常率均高于普通组,均差异有统计学意义( $P < 0.05$ );但两组二尖瓣和(或)三尖瓣反流比较,均差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),见表 2。

### 2.3 临床特征

PICU 组患者不典型 KD 发生率高于普通组,差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),但在单一的体征上发生率比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ );两组患儿均有发热,热程长短比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ );PICU 组较普通组更易出现呕吐、皮肤黄染、腹痛、腹泻,更易出现川崎病休克综合征(KDSS),两者相比差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),其中 PICU 组患儿抗生素使用率、IVIG 无反应率高于普通组,差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),见表 3。PICU 组中 KDSS 发生率高达 39.4%。

### 2.4 KD 患儿入住 PICU 的多因素 Logistic 回归分析

将实验室指标中单因素变量有意义的进行多因素 Logistic 回归分析,纳入方程的自变量有:WBC、N%、PLT、HB、CRP、PCT、BUN、Cr、AST、血清钠、DBIL、TBA、ALB。结果提示,中性粒细胞比例升高( $OR = 1.379, 95\%CI: 1.073 \sim 1.772$ )、血红蛋白降低( $OR = 0.843, 95\%CI: 0.732 \sim 0.971$ )、血清钠降低( $OR = 0.431, 95\%CI: 0.217 \sim 0.856$ ),为 KD 患儿入住 PICU 的高危因素( $P < 0.05$ )。见表 4。

### 2.5 KD 患儿入住 PICU 的 ROC 曲线分析

可见,当 Hb 界值为 102 g/L, AUC 为 0.905 ( $95\%CI = 0.802 \sim 0.936$ ),敏感度 78.8%,特异度 92%;N%界值为 76.7%, AUC 为 0.869 ( $95\%CI = 0.834 \sim 0.975$ ),敏感度 87.9%,特异度 70.1%;血清钠界值为 132.85 mmol/L, AUC 为 0.813 ( $95\%CI = 0.730 \sim 0.895$ ),敏感度 54.5%,特异度 93.1%(表 5、图 1)。

表 1 PICU 组与普通组 KD 实验室指标比较检查结果比较

实验室指标	PICU 组 (n=33)	普通组 (n=87)	z/t	P
WBC/( $\times 10^9 \cdot L^{-1}$ )	22.76(17.07,29.91)	15.48(12.89,19.08)	-4.714	0.000
N%/%	87.80(77.75,90.17)	67.80(56.20,77.70)	-6.225	0.000
Hb/( $\times 10^9 \cdot L^{-1}$ )	94.00(83.50,99.50)	116.00(110.00,125.00)	-6.835	0.000
PLT/( $\times 10^9 \cdot L^{-1}$ )	255.09 $\pm$ 140.32	375.90 $\pm$ 136.22	-4.302	0.000
CRP/(mg $\cdot L^{-1}$ )	192.00(114.18,200.00)	84.72(49.41,128.00)	-5.222	0.000
ALT/(U $\cdot L^{-1}$ )	38.00(23.50,75.15)	27.00(13.00,84.00)	-1.808	0.071
AST/(U $\cdot L^{-1}$ )	47.00(30.00,65.25)	28.00(22.00,47.00)	-3.039	0.002
ALB/(g $\cdot L^{-1}$ )	26.36 $\pm$ 5.25	32.36 $\pm$ 4.42	-6.298	0.000
TBil/( $\mu mol \cdot L^{-1}$ )	11.30(8.20,23.50)	7.80(5.80,10.10)	-3.847	0.000
DBil/( $\mu mol \cdot L^{-1}$ )	7.80(5.25,14.85)	4.20(2.80,6.80)	-4.195	0.000
IBil/( $\mu mol \cdot L^{-1}$ )	3.50(2.10,6.85)	3.00(2.10,5.30)	-0.826	0.409
LDH/( $\mu mol \cdot L^{-1}$ )	303.00(219.83,411.00)	268.20(232.40,300.25)	-1.120	0.263
血清钾/(mmol $\cdot L^{-1}$ )	3.98 $\pm$ 1.10	4.28 $\pm$ 0.66	-1.484	0.146
血清钠/(mmol $\cdot L^{-1}$ )	132.40(131.00,135.00)	136.00(134.70,137.40)	-5.300	0.000
TBA/( $\mu mol \cdot L^{-1}$ )	15.20(10.25,47.30)	6.4(3.80,13.10)	-4.752	0.000
BUN/( $\mu mol \cdot L^{-1}$ )	4.8(3.25,8.70)	2.86(2.15,3.88)	-5.181	0.000
Cr/( $\mu mol \cdot L^{-1}$ )	28.86(19.31,59.30)	20.00(16.00,25.00)	-3.471	0.000
PCT/(ng $\cdot mL^{-1}$ )	5.90(1.27,24.83)	1.07(0.48,3.48)	-4.176	0.000

表 2 PICU 组与普通组间相关影像学检查结果比较

例(%)

组别	腹腔积液和(或) 肠管积液	二尖瓣和(或) 三尖瓣反流	心脏扩大	胆囊肿大	胸腔积液	心脏冠脉异常
PICU 组 (n=33)	14(42.4)	7(21.2)	4(12.1)	5(15.2)	9(27.2)	17(51.5)
普通组 (n=87)	3(3.4)	20(23.0)	0(0)	2(2.3)	0(0)	23(26.4)
$\chi^2$	26.770	0.043		5.045		6.771
P	0.000	0.835	0.006	0.025	0.000	0.009

表 3 PICU 组与普通组临床特征及治疗比较

项目	PICU 组 (n=33)	普通组 (n=87)	$\chi^2/Z$	P
临床特征				
热程/d	7.86(6.50,9.92)	7.10(6.23,8.42)	-1.674	0.094
嘴唇开裂伴有红斑、草莓舌和(或)口腔及咽黏膜红斑	25(75.8)	78(89.7)	2.743	0.098
双侧结膜充血,无分泌物	21(63.6)	70(80.5)	3.695	0.055
斑丘疹、弥漫性红皮病或多形性细胞瘤样红疹	25(71.3)	78(80.5)	3.695	0.623
急性期手足出现红斑和水肿,和(或)亚急性期出现甲周脱皮	19(57.6)	37(42.5)	2.176	0.140
颈部淋巴结肿大(直径 $\geq$ 1.5 cm)	18(54.5)	48(55.2)	0.004	0.951
首诊表现为典型 KD	9(27.3)	47(54.0)	6.879	0.009
呕吐	6(18.2)	11(12.6)	0.234	0.629
腹痛	8(24.2)	2(2.30)	12.345	0.000
皮肤黄染	8(24.2)	0(0)	-	0.000
腹泻	12(36.4)	16(18.4)	4.320	0.038
KDSS	13(39.4)	0(0)	-	0.000
治疗				
发生 IVIG 无反应	6(18.2)	3(3.5)	-	0.019
病程中使用抗生素	33(100)	42(56.6)	27.310	0.000

3 讨论

KD 为儿童常见的全身血管炎症病变,临床及流行病学提示病因可能为感染原超抗原的刺激下,有遗传易感性的个体发生免疫反应紊乱后引起全身中小动脉,尤其是心脏冠脉的炎症<sup>[3,4]</sup>。在 KD

的研究中,冠脉病变广受关注,但除此外,部分 KD 患儿在循环、呼吸、消化、泌尿、神经及免疫系统均有损害<sup>[5]</sup>,甚至出现严重后果,需重症监护治疗。重症 KD 患儿表现可不典型,常被误诊为脓毒性休克或重症肺炎合并心力衰竭而收治于 PICU。本组

资料显示 PICU 组 KD 患儿较普通组首诊时更常表现为不典型 KD。PICU 组更易出现循环、呼吸、消化等多脏器功能损害,更易出现休克、心脏扩大、冠脉损伤、胸腔积液、腹腔积液、腹痛、黄疸,以循环系统受累最为突出,PICU 组中 KDSS 发生率高达 39.4%,提示血流动力学不稳定仍为 KD 患儿入住 PICU 的重要因素,抗生素使用率及 IVIG 无反应率较普通组更高,与 Kuo 等<sup>[6]</sup>对 26 例收入 PICU 的 KD 患儿研究结果相同,提示 PICU 组患儿早期误诊率更高,可因不典型的多脏器功能损害被误诊

为脓毒症及脓毒性休克,导致抗生素使用增加,同时 IVIG 无反应率高,干扰了不典型 KD 的治疗性诊断,影响冠脉的评估时机。

表 4 实验室指标的多因素 Logistic 回归分析

变量	β	P	OR	95%CI	
				上限	下限
N%	0.322	0.012	1.379	1.073	1.772
Hb	-0.170	0.019	0.843	0.732	0.971
血清钠	-0.842	0.016	0.431	0.217	0.856

表 5 KD 患儿入住 PICU 的 ROC 曲线最佳截断值分析

判断指标	AUC	标准误	P	95%CI		界限值	敏感度	特异度
				上限	下限			
N%	0.869	0.034	0.000	0.802	0.936	≥76.7%	0.879	0.701
Hb	0.905	0.036	0.000	0.834	0.975	≤102×10 <sup>9</sup> /L	0.788	0.920
血清钠	0.813	0.042	0.000	0.730	0.895	≤132.85mmol/L	0.545	0.931

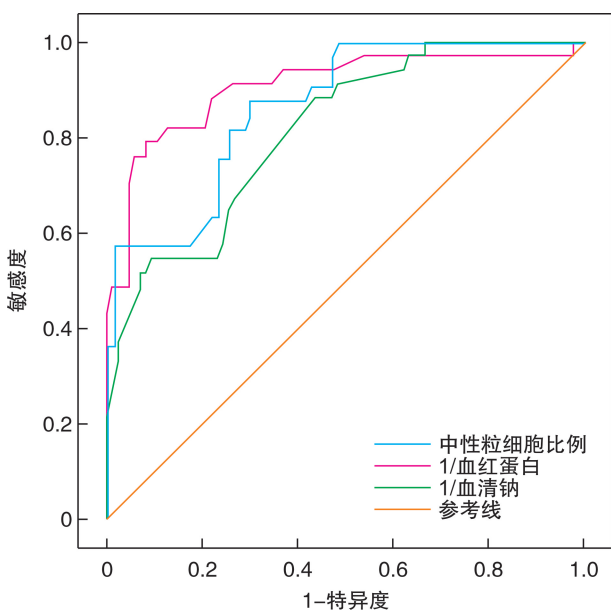


图 1 中性粒细胞比例、血清钠、血红蛋白对 KD 患儿入住 PICU 的 ROC 曲线

KD 以肉芽肿性动脉炎为主要表现,急性期 KD 患儿血管内皮上大量单核细胞及巨噬细胞被异常活化,介导的炎症因子及趋化因子聚集在中小血管及平滑肌,导致血管及平滑肌损伤。但在炎症初期不仅包含上述细胞,而有更多中性粒细胞聚集,中性粒细胞聚集可持续到病程 25 d 至炎症细胞逐渐减少<sup>[7]</sup>。本研究中,PICU 组患儿白细胞计数、中性粒细胞比例升高较普通组患儿显著,Logistic 分析提示中性粒细胞比例升高为 KD 患儿入住 PICU 的高危因素,其原因可能为中性粒细胞比例升高明显提示更多的中性粒细胞聚集,炎症反应

更加剧烈、更易导致多脏器功能损伤。本研究中 PICU 组患儿降钙素原较普通组明显升高,且更容易出现腹痛、腹泻、皮肤黄染,肠管或腹腔积液、胆囊肿大发生率更高,提示 PICU 组 KD 患儿更易出现消化系统损伤,可能与 PICU 组患儿全身炎症反应更明显有关,与刘力等<sup>[8]</sup>研究 KD 患儿降钙素原升高发生率在 46.67%,而降钙素原升高可能与 KD 引起胃肠道症状有关<sup>[9]</sup>的观点相同。PICU 组患儿的 CRP 高于普通组,提示 PICU 组急性相蛋白升高更明显,炎症反应明显高于普通组,CRP 升高常被视为 IVIG 抵抗及冠脉扩张的高危因素<sup>[10]</sup>。

KD 患儿可存在贫血,2017 年 AHA 将贫血纳入不完全川崎病 (IKD) 的诊断标准中<sup>[2]</sup>,KD 贫血的发生率约 50%,多为轻至中度正细胞性贫血,贫血机制尚不明确。黄鹏等<sup>[11]</sup>认为可能与自身免疫性贫血有关,本研究中 PICU 组患儿贫血较普通组严重,Logistic 分析提示贫血为 KD 患儿入住 PICU 的危险因素,Kanegaye 等<sup>[12]</sup>、Taddio 等<sup>[13]</sup>对 KDSS 患儿的研究发现 KDSS 患儿更易出现贫血。KD 患儿急性期血小板可升高,以发病一周左右最为显著,可能与血小板生成素 (TPO)、IL-1β、IL-3、IL-6 刺激巨核细胞集落生成有关,TPO 同时与炎症因子发挥协同作用介导血小板升高<sup>[14]</sup>,部分 KD 患儿也可见急性期 PLT 减少。李艳春等<sup>[15]</sup>分析 4 例 KD 伴血小板减少患儿,认为机制可能为:①合并血小板减少性紫癜;②合并 MAS,伴血小板减少的 KD 患儿更容易合并多脏器功能损伤。本例研究中 PICU 组患儿血小板较普通组减少,且冠脉损伤发生率较普通组升高,Dominguez 等<sup>[16]</sup>、Chen 等<sup>[17]</sup>、Schuster 等<sup>[18]</sup>的研究均观察到休克患



儿初始血小板降低,而 Kuo 等<sup>[6]</sup>对 KDSS 患儿研究中,不仅提示 KDSS 患儿有更低的血小板,而且 KDSS 患儿在病程中,血小板有进行性下降的趋势。血小板升高、血液高凝状态为冠脉损害及血栓形成的主要机理,但早期血小板减少也可能为冠状动脉瘤的高危因素<sup>[17]</sup>,与本研究结果相同。

钠为血浆中维持晶体渗透压的重要离子成分, KD 患儿可存在低钠血症, PICU 组患儿血清钠降低较普通组明显,多因素分析提示血清钠降低为 KD 患儿入住 PICU 的高危因素,与何跃娥等<sup>[5]</sup>对 19 例 SKD 患儿高危因素分析结果相同,低钠原因可能与严重的炎症反应导致血管内皮细胞损伤及血管通透性改变导致晶体渗透压降低有关, Schuster 等<sup>[18]</sup>的研究认为,低钠可导致 KDSS 的发生。同时两组患儿白蛋白均值均小于正常范围, PICU 组患儿白蛋白降低更加明显,而 PICU 组胸腔积液、腹腔及肠管积液发生率均高于普通组,提示渗透压改变导致组织液外渗,原因可能是:①炎症反应导致肝脏血管水肿后白蛋白合成障碍有关;②白蛋白为细胞外抗氧化剂,炎症反应可导致其分解增加出现低蛋白血症;③炎症反应导致血管内皮细胞通透性改变导致大分子蛋白析出,出现胶体渗透压改变及液体转移至第三间隙。Natterer 等<sup>[19]</sup>对 3 例无心肌损伤的 KD 患儿研究认为,炎症反应及血管渗漏是导致 KDSS 的重要病因。

综上所述,当 KD 患儿  $N\% \geq 76.7\%$ , 血红蛋白  $\leq 102$  g/L, 血清钠  $\leq 132.85$  mmol/L 时患儿更需收治于 PICU 监护治疗,是入住 PICU 的高危因素,因此对出现高危因素患儿需注意 IVIG 无反应性 KD 及随访心脏冠脉情况。本研究为回顾性研究且样本量小,需更大样本量及多中心研究证实。

#### 参考文献

- [1] Sadeghi P, Izadi A, Mojtahedi S Y, et al. A 10-year cross-sectional retrospective study on Kawasaki disease in Iranian children; incidence, clinical manifestations, complications, and treatment patterns [J]. BMC Infectious Diseases, 2021, 21(1): 20-22.
- [2] McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, 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.
- [3] Rosenfeld N, Tasher D, Ovadia A, et al. Kawasaki disease with a concomitant primary Epstein-Barr virus infection [J]. Pediatr Rheumatol Online J, 2020, 18(1): 65.
- [4] Zandstra J, Geer A, Tanck M, et al. Biomarkers for the Discrimination of Acute Kawasaki Disease From Infections in Childhood [J]. Frontiers in Pediatrics, 2020.
- [5] 何跃娥, 吴蓉洲, 褚茂平, 等. 重症川崎病患儿的临床特点及预测指标分析 [J]. 浙江医学, 2017, 39(5): 345-349.
- [6] Kuo CC, Lee YS, Lin MR, et al. Characteristics of children with Kawasaki disease requiring intensive care; 10 years' experience at a tertiary pediatric hospital [J]. J Microbiol Immunol Infect, 2018, 51(2): 184-190.
- [7] Takahashi K, Oharaseki T, Yokouchi Y. Pathogenesis of Kawasaki disease [J]. Clin Exp Immunol, 2011, 164 (Suppl 1): 20-22.
- [8] 刘力, 魏蔚, 胡坚. 川崎病患者急性期血清降钙素原水平的变化和临床意义 [J]. 天津医药, 2017, 45(1): 43-46.
- [9] Teng X, Wang Y, Lin N, et al. Evaluation of serum procalcitonin and C-reactive protein levels as biomarkers of Henoch-Schönlein purpura in pediatric patients [J]. Clin Rheumatol, 2016, 35(3): 667-671.
- [10] Faim D, Henriques C, Brett A, et al. Doença de Kawasaki: Preditores de Resistência à Imunoglobulina Intravenosa e Complicações Cardíacas [J]. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2021, (14).
- [11] 黄鹏, 刁诗光, 肖小兵, 等. 自身免疫性溶血在川崎病早期诊断中的相关性 [J]. 中国现代医生, 2010, 48(11): 25-26.
- [12] Kanegaye J T, Wilder M S, Molkara D, et al. Recognition of a Kawasaki Disease Shock Syndrome [J]. Pediatrics, 2009, 123(5): e783-e789.
- [13] Taddio A, Rossi ED, Monasta L, et al. Describing Kawasaki shock syndrome; results from a retrospective study and literature review [J]. Clin Rheumatol, 2017, 36(1): 223-228.
- [14] 沈伟, 杨默, 李晋蜀, 等. 川崎病血小板增多的可能原因及机制 [J]. 中华血液学杂志, 2007, 28(5): 359-360.
- [15] 李艳春, 陈显秋, 张云峰, 等. 伴有血小板减少的川崎病临床特点总结 [J]. 中国妇幼保健, 2013, 28(9): 1444-1446.
- [16] Dominguez S R, Friedman K, Seewald R, et al. Kawasaki disease in a pediatric intensive care unit: a case-control study [J]. Pediatrics, 2008, 122(4): e786-e790.
- [17] Chen S, Dong Y, Yin Y, et al. Intravenous immunoglobulin plus corticosteroid to prevent coronary artery abnormalities in Kawasaki disease: a meta-analysis [J]. Heart, 2013, 99(2): 76-82.
- [18] Schuster JE, Palac HL, Innocentini N, et al. Hyponatremia Is a Feature of Kawasaki Disease Shock Syndrome; A Case-Control Study [J]. J Pediatric Infect Dis Soc, 2017, 6(4): 386-388.
- [19] Natterer J, Perez MH, Di Bernardo S. Capillary leak leading to shock in Kawasaki disease without myocardial dysfunction [J]. Cardiol Young, 2012, 22(3): 349-352.