



## 小儿川崎病合并肺炎支原体感染及冠状动脉病变的临床分析

刘璐, 董淮富

引用本文:

刘璐,董淮富. 小儿川崎病合并肺炎支原体感染及冠状动脉病变的临床分析[J]. 蚌埠医学院学报, 2022, 47(10): 1383-1387.

在线阅读 View online: <https://doi.org/10.13898/j.cnki.issn.1000-2200.2022.10.012>

---

### 您可能感兴趣的其他文章

#### Articles you may be interested in

##### 基于儿童医疗空间童趣化设计的专项护理对雾化吸入期肺炎支原体肺炎患儿的影响

Effect of special nursing based on childlike design of children's medical space on children with mycoplasma pneumonia during atomization inhalation period

蚌埠医学院学报. 2022, 47(9): 1306-1309 <https://doi.org/10.13898/j.cnki.issn.1000-2200.2022.09.038>

##### 甲泼尼龙琥珀酸钠治疗儿童重症支原体肺炎的疗效及对炎症因子的影响

Effect of methylprednisolone sodium succinate in the treatment of severe mycoplasma pneumonia in children and its effects on inflammatory factors

蚌埠医学院学报. 2022, 47(1): 44-46 <https://doi.org/10.13898/j.cnki.issn.1000-2200.2022.01.011>

##### 血清内皮抑素与冠心病合并2型糖尿病病人冠状动脉病变严重程度的关系研究

Relationship between serum endostatin and severity of coronary artery lesions in patients with coronary heart disease complicated with type 2 diabetes mellitus

蚌埠医学院学报. 2021, 46(3): 363-367 <https://doi.org/10.13898/j.cnki.issn.1000-2200.2021.03.023>

##### 重症肺炎支原体肺炎早期应用糖皮质激素治疗的随机对照研究

Study on glucocorticoid in the early treatment of severe mycoplasma pneumoniae pneumonia:a randomized clinical trial

蚌埠医学院学报. 2017, 42(4): 431-433 <https://doi.org/10.13898/j.cnki.issn.1000-2200.2017.04.004>

##### 阿奇霉素联合布地奈德混悬液与沙丁胺醇雾化吸入治疗小儿肺炎支原体肺炎疗效与安全性评价

Curative effect and safety of azithromycin combined with budesonide suspension liquid and salbutamol atomization inhalation in the treatment of pediatric mycoplasma pneumoniae pneumonia

蚌埠医学院学报. 2017, 42(8): 1100-1102 <https://doi.org/10.13898/j.cnki.issn.1000-2200.2017.08.027>

## 小儿川崎病合并肺炎支原体感染及冠状动脉病变的临床分析

刘璐<sup>1,2</sup>, 董淮富<sup>1</sup>

**[摘要]** **目的:**探讨川崎病(KD)合并肺炎支原体感染的实验室检查分析,以及并发冠状动脉病变的危险因素分析。**方法:**选择 92 例 KD 患儿,其中患儿合并肺炎支原体感染分为观察组,无肺炎支原体感染分为对照组。对 2 组患儿进行血 C 反应蛋白(CRP)、红细胞沉降率(ESR)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)以及降钙素原(PCT)、血红蛋白(Hb)、血清免疫球蛋白(Ig)及补体等的检测和分析。按照 KD 患儿有无冠状动脉病变分成冠状动脉病变组、非冠状动脉病变组,筛选出相关因素进行 logistic 回归分析。**结果:**92 例 KD 患儿中合并肺炎支原体感染者 48 例(52.2%)。观察组 CRP、ESR、PCT、IgG 以及 C3 均高于对照组( $P < 0.05 \sim P < 0.01$ )。性别、发热时间、Hb、ESR、肺炎支原体感染、丙种球蛋白无反应与 KD 患儿并发冠状动脉病变密切相关( $P < 0.05 \sim P < 0.01$ );经多因素 logistic 回归分析显示,KD 患儿并发冠状动脉病变的独立危险因素有发热时间 $\geq 7$  d( $OR = 3.229, P < 0.01$ )、Hb  $< 100$ g/L( $OR = 2.114, P < 0.05$ )、肺炎支原体感染( $OR = 3.356, P < 0.01$ )、丙种球蛋白无反应( $OR = 3.655, P < 0.01$ )。**结论:**KD 的诱因之一可能为肺炎支原体感染。KD 合并肺炎支原体感染与 KD 患儿的 CRP、ESR、PCT、IgG 以及 C3 呈正相关。发热时间 $\geq 7$  d、血红蛋白 $< 100$ g/L、支原体感染及丙种球蛋白无反应是 KD 患儿并发冠状动脉病变的高危因素,应加强对上述因素的干预。

**[关键词]** 川崎病;肺炎支原体;冠状动脉病变;高危因素

[中图分类号] R 725.4

[文献标志码] A

DOI:10.13898/j.cnki.issn.1000-2200.2022.10.012

## Clinical analysis of Kawasaki disease complicated with *Mycoplasma pneumoniae* infection and coronary artery disease in children

LIU Lu<sup>1,2</sup>, DONG Huai-fu<sup>1</sup>

(Department of Pediatrics, The First Affiliated Hospital of Bengbu Medical College, Bengbu Anhui 233004;  
2. Bengbu Medical College, Bengbu Anhui 233030, China)

**[Abstract]** **Objective:** To explore the laboratory examination and analysis of Kawasaki disease (KD) complicated with *Mycoplasma pneumoniae* infection and the risk factors of coronary artery disease. **Methods:** Ninety-two children with KD were divided into the observation group and control group according to their *Mycoplasma pneumoniae* infection. Blood C reactive protein (CRP), erythrocyte sedimentation rate (ESR), aspartate aminotransferase (AST), creatine kinase isoenzyme (CK-MB), procalcitonin (PCT), hemoglobin (HB), serum immunoglobulin (Ig) and complement were detected and analyzed. According to the presence or absence of coronary artery disease, the children were divided into the coronary artery disease group and non coronary artery disease group, and the relevant factors were selected for logistic regression analysis. **Results:** Among 92 children with KD, 48 cases (52.2%) were complicated with *Mycoplasma pneumoniae* infection. CRP, ESR, PCT, IgG and C3 in the observation group were higher than those in the control group ( $P < 0.05$  to  $P < 0.01$ ). Sex, fever time, Hb, ESR, *Mycoplasma pneumoniae* infection and non response to  $\gamma$ -globulin were closely related to coronary artery disease in children with KD ( $P < 0.05$  to  $P < 0.01$ ). Multivariate logistic regression analysis showed that the independent risk factors of KD children complicated with coronary artery disease were fever time $\geq 7$  d ( $OR = 3.229, P < 0.01$ ), Hb  $< 100$  g/L ( $OR = 2.114, P < 0.05$ ), *Mycoplasma pneumoniae* infection ( $OR = 3.356, P < 0.01$ ), and no response to  $\gamma$ -globulin ( $OR = 3.655, P < 0.01$ ). **Conclusions:** *Mycoplasma pneumoniae* infection may be one of the causes of KD. There was a positive correlation between KD complicated with *Mycoplasma pneumoniae* infection and CRP, ESR, PCT, IgG and C3 in patients with KD. Fever time $\geq 7$  d, Hb  $< 100$  g/L, *Mycoplasma pneumoniae* infection and non response to  $\gamma$ -gamma globulin are the high-risk factors of KD children complicated with coronary artery disease. The intervention of these factors should be strengthened.

**[Key words]** Kawasaki disease; *Mycoplasma pneumoniae*; coronary artery disease; high risk factors

[收稿日期] 2021-06-16 [修回日期] 2022-05-18

[作者单位] 1. 蚌埠医学院第一附属医院 儿科, 安徽 蚌埠 233004;

2. 蚌埠医学院, 安徽 蚌埠 233030

[作者简介] 刘璐(1986-), 女, 硕士研究生, 主治医师。

[通信作者] 董淮富, 硕士研究生导师, 主任医师, 副教授。E-mail: 987105312@qq.com

川崎病(Kawasaki disease, KD)又称皮肤黏膜淋巴结综合征,是一种急性发热性、以全身血管炎为主要改变的多系统的小儿疾病。该疾病临床表现为持续性发热、眼结合膜充血、皮疹、颈部非脓性淋巴结肿大、杨梅舌、掌跖红斑、手足硬性水肿等,好发 5 岁

以下婴幼儿<sup>[1]</sup>,主要是影响中、小动脉,尤其是以冠状动脉<sup>[2]</sup>为主,可能导致患儿并发冠状动脉病变,一部分患儿可能会因心肌梗死或冠状动脉瘤破裂猝死<sup>[3-4]</sup>。据调查研究<sup>[5]</sup>表明,冠状动脉病变这一心血管并发症是KD患儿预后受到影响的首要因素。尽管早期使用静脉用丙种球蛋白(IVIG)可将KD患儿并发冠状动脉病变的概率降低,但仍有一部分患儿发生心肌梗死。引起KD的可能的病原有病毒、细菌、真菌、立克次体、钩端螺旋体、衣原体及肺炎支原体(MP)等。MP是人类支原体肺炎的病原体,近年KD的发病率逐年增高<sup>[6-7]</sup>,随着MP感染的流行,川崎病合并MP感染也逐渐增多。本研究通过探讨92例确诊为KD患儿的临床资料,对其特点进行总结分析,并就其并发冠状动脉病变的危险因素进行分析,以期更好地防控KD合并冠状动脉病变。

## 1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2015-2020年在蚌埠市第三人民医院治疗的KD患儿92例,所有患儿均符合2004年美国心脏病协会修订的有关KD的诊断标准<sup>[8]</sup>,其中男65例,女27例,年龄5个月至10岁。纳入标准:年龄0~14岁;符合KD及MP的诊断标准;首次确诊位于KD急性期;排除标准:(1)临床资料信息不充分;(2)免疫缺陷或恶性肿瘤;(3)休克或多器官衰竭。

1.2 方法 所有患儿入院后立即进行血液细菌培养,次日清晨在患儿空腹情况下采集其静脉血检测其静脉血MP抗体IgM、MP总抗体、C反应蛋白(CRP)、红细胞沉降率(ESR)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、降钙素原(PCT)、血红蛋白(Hb)、白细胞(WBC)、血小板(PLT)、血清免疫球蛋白IgG、IgM、IgA以及补体C3、C4水平,并进行心脏彩超检查,记录其有无出现急性冠状动脉病变。所有患儿均以IVIG治疗 $1\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ ,共用2d;阿司匹林 $30\sim 50\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ ,热退48~72h后改为小剂量 $3\sim 5\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ ;若血小板增多明显以及有冠状动脉病变加用口服双嘧达莫 $3\sim 5\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ ,合并MP感染的患儿予以大环内酯类药物抗感染治疗。

按照KD患儿有无MP感染分为观察组(合并MP感染)和对照组(无MP感染)。MP感染的诊断标准:MP总抗体滴度 $\geq 1:160$ 或MP抗体IgM(+).对2组患儿进行血CRP、ESR、AST、CK-MB、PCT、血清免疫球蛋白以及补体的检测和分析。根据KD患

儿有无冠状动脉病变划分成冠状动脉病变组和非冠状动脉病变组,冠状动脉病变诊断标准:心脏彩超示, $<5$ 岁,冠状动脉内径 $\geq 3\text{ mm}$ ; $\geq 5$ 岁,冠状动脉内径 $\geq 4\text{ mm}$ 。对2组的性别、年龄、发热时间、Hb、WBC、PLT、ESR水平,以及是否有MP感染、是否存在丙种球蛋白无反应等进行统计分析。其中丙种球蛋白无反应是指KD患儿接受丙种球蛋白 $2\text{ g/kg}$ 治疗36~48h后体温仍 $\geq 38\text{ }^{\circ}\text{C}$ ,或给药2~7d后体温再次升高并存在 $\geq 1$ 项KD主要表现<sup>[9]</sup>。

1.3 统计学方法 采用 $\chi^2$ 检验、 $t$ (或 $t'$ )检验和logistic回归分析。

## 2 结果

2.1 患儿一般情况 92例KD患儿中合并MP感染48例(52.2%),无MP感染44例(47.8%);合并MP感染患儿中存在冠状动脉病变34例,无MP感染患儿中存在冠状动脉病变20例。

2.2 观察组与对照组炎症指标比较 2组外周血AST、CK-MB水平差异均无统计学意义( $P>0.05$ ),观察组外周血CRP、ESR及PCT水平均明显高于对照组( $P<0.05\sim P<0.01$ )(见表1)。

表1 观察组与对照组相关炎症指标比较( $\bar{x}\pm s$ )

分组	<i>n</i>	CRP/ (mg/L)	ESR/ (mm/h)	CK-MB/ (U/L)	AST/ (U/L)	PCT/ (ng/mL)
观察组	48	41.57±20.01	66.64±19.5	18.94±10.22	45.30±19.21	0.50±0.21
对照组	44	29.54±11.64	53.3±23.29	15.10±6.55	43.23±18.24	0.37±0.16
<i>t</i>	—	3.56*	2.99	2.16*	0.44	2.52
<i>P</i>	—	<0.01	<0.05	>0.05	>0.05	<0.05

\*示 $t'$ 值

2.3 观察组与对照组免疫指标比较 2组患儿外周血IgA、IgM及补体C4水平差异均无统计学意义( $P>0.05$ ),观察组外周血IgG、补体C3水平均明显高于对照组( $P<0.01$ )(见表2)。

表2 MP感染组与无MP感染组相关免疫指标比较( $\bar{x}\pm s$ ;g/L)

分组	<i>n</i>	IgA	IgG	IgM	C3	C4
观察组	48	1.25±0.37	11.47±0.81	1.28±0.22	1.49±0.12	0.23±0.10
对照组	44	1.26±0.25	6.04±0.96	1.32±0.16	1.11±0.16	0.29±0.05
<i>t</i>	—	0.15	29.40	0.86	7.79	0.96
<i>P</i>	—	>0.05	<0.01	>0.05	<0.01	>0.05

2.4 KD患儿并发冠状动脉病变的单因素分析 以KD患儿是否并发冠状动脉病变为因变量,以性别、年龄、发热时间、Hb、WBC、PLT、ESR、是否合并

MP 感染、是否存在丙种球蛋白无反应等 9 项临床资料为自变量行单因素分析,结果显示性别、发热时间、Hb、ESR、MP 感染、丙种球蛋白无反应情况与 KD 患儿并发冠状动脉病变有统计学关系 ( $P < 0.05 \sim P < 0.01$ ) (见表 3)。

表 3 KD 患儿并发冠状动脉病变的单因素分析 [n; 构成比 (%) ]

因素	n	冠状动脉 病变组 (n = 54)	非冠状动脉 病变组 (n = 38)	$\chi^2$	P
性别					
男	65	43 (79.63)	22 (57.89)	4.09	<0.05
女	27	11 (20.37)	16 (42.11)		
年龄/岁					
<5	68	43 (79.63)	25 (65.79)	1.56	>0.05
≥5	24	11 (20.37)	13 (34.21)		
发热时间/d					
<7	31	13 (24.07)	18 (47.37)	4.43	<0.05
≥7	61	41 (75.93)	20 (52.63)		
Hb/(g/L)					
<100	47	34 (62.96)	13 (34.21)	6.27	<0.05
≥100	45	20 (37.04)	25 (65.78)		
WBC/( $\times 10^9/L$ )					
<20	49	31 (57.41)	18 (47.37)	0.55	>0.05
≥20	43	23 (42.59)	20 (52.63)		
PLT/( $\times 10^9/L$ )					
<800	50	28 (51.85)	22 (57.89)	0.13	>0.05
≥800	42	26 (48.15)	16 (42.11)		
ESR/(mm/h)					
<100	31	11 (20.37)	20 (52.63)	8.99	<0.01
≥100	61	43 (79.63)	18 (47.37)		
MP 感染					
否	44	20 (38.89)	24 (60.53)	5.10	<0.05
是	48	34 (61.11)	14 (39.47)		
丙种球蛋白无反应情况					
否	54	40 (74.07)	14 (36.84)	11.26	<0.01
是	38	14 (25.93)	24 (63.16)		

2.5 KD 患儿并发冠状动脉病变的多因素 logistic 回归分析 以 KD 患儿是否并发冠状动脉病变 (是 = 0, 否 = 1) 为因变量,将单因素筛选出的具有统计学意义的 6 个指标作为自变量行 logistic 回归分析,各变量赋值见表 4,结果显示,发热时间  $\geq 7$  d、Hb  $< 100$  g/L、MP 感染、丙种球蛋白无反应是 KD 患儿并发冠状动脉病变的独立危险因素 ( $P < 0.05 \sim P < 0.01$ ) (见表 5)。

表 4 KD 患儿并发冠状动脉病变的影响因素赋值方式

因素	变量名	赋值方式
KD 患儿是否并发冠状动脉病变	Y	是 = 0, 否 = 1
性别	$X_1$	男 = 0, 女 = 1
发热时间	$X_2$	$\geq 7$ d = 0, $< 7$ d = 1
血红蛋白	$X_3$	$< 100$ g/L = 0, $\geq 100$ g/L = 1
红细胞沉降率	$X_4$	$\geq 100$ mm/h = 0, $< 100$ mm/h = 1
支原体感染	$X_5$	是 = 0, 否 = 1
丙种球蛋白无反应情况	$X_6$	是 = 0, 否 = 1

表 5 KD 患儿并发冠状动脉病变的多因素 logistic 回归分析

因素	B	SE	Wald $\chi^2$	P	OR	95% CI
男	0.092	0.361	0.07	>0.05	1.096	0.794 ~ 1.513
发热时间 $\geq 7$ d	1.172	0.297	15.57	<0.01	3.229	1.629 ~ 6.402
Hb $< 100$ g/L	0.749	0.306	5.99	<0.05	2.114	1.067 ~ 4.191
ESR $\geq 100$ mm/h	0.113	0.274	0.17	>0.05	1.119	0.840 ~ 1.492
支原体感染	1.211	0.341	12.61	<0.01	3.356	1.095 ~ 10.286
丙种球蛋白无反应	1.296	0.329	15.52	<0.01	3.655	1.402 ~ 9.527

### 3 讨论

KD 是一种免疫介导的全身性血管炎,其发病机制尚不明确,多认为是在遗传易感性的基础上,由单一或多个感染因子诱发的自身免疫系统激活异常导致的临床综合征<sup>[10]</sup>。KD 会侵犯全身中小型血管引起血管炎的病变,主要损害冠状动脉,是目前儿童冠状动脉病变的主要原因,部分可以诱发严重的心血管疾病,危及患儿生命安全<sup>[11-12]</sup>,如果早期不能及时、有效治疗,可增加患儿冠状动脉扩张的风险,更甚者可形成冠状动脉瘤<sup>[13]</sup>。近年来,其发病率呈现逐年上升的趋势,并已取代风湿热成为我国小儿发生获得性心脏病的主要病因<sup>[14]</sup>,故应对 KD 并发冠状动脉病变予以重视,并需明确其危险因素,以便对冠状动脉病变的发生起到预警作用,且及早发现,及早处理,以免患儿身体受到较大伤害。

此病被发现至今仍未发现确切病因,已知的病原微生物中 MP 最有可能与 KD 的发生有关。目前 KD 患儿 MP 感染有逐年增多的趋势,这预示着 MP 感染与 KD 的发生有一定的相关性<sup>[15]</sup>。MP 会随飞沫而出,进入被感染的患儿呼吸道黏膜上皮细胞,黏附在上皮细胞的支原体从细胞中吸取营养,引起细胞损伤,此外,MP 不仅累及呼吸系统,对全身多个系统、器官均有影响,造成肺外其他器官的病变,严重危害儿童健康<sup>[16]</sup>,如心血管系统、神经系统、血液

系统损害等。MP 感染所导致 KD 的发病机制认为,可能与 MP 直接侵犯、免疫介导损伤、毒素繁殖、宿主免疫改变有一定相关性<sup>[17-18]</sup>。VITALE 等<sup>[19]</sup>认为 MP 感染可能诱发 KD,本研究 MP 感染占总患儿比例为 52.2%。KD 合并 MP 感染组 CRP、ESR、PCT 与 KD 无 MP 感染组比较差异均有统计学意义( $P < 0.05 \sim P < 0.01$ ),可能与 MP 感染释放炎症因子导致机体炎症反应,引发免疫功能异常损伤有关。KD 合并 MP 感染组外周血 IgG 及补体 C3 水平与 KD 无 MP 感染组比较差异均有统计学意义( $P < 0.01$ ),可能与 MP 感染导致免疫功能异常的表达有关,而免疫介导全身性血管炎又是 KD 患儿明显的特征,因此异常的免疫系统表达可能是 KD 患儿合并 MP 感染的重要途径。且 KD 合并 MP 感染组存在冠状动脉病变的发生例数高于 KD 无 MP 感染组,表明 MP 感染对于 KD 患儿出现冠状动脉病变具有一定的影响。

心血管系统的侵犯,通常是引起 KD 患儿死亡的主要原因。在急性期可能引起心肌炎、心包炎、心内膜炎、心律失常,甚至导致心脏衰竭。KD 最终可导致冠状动脉的扩张及动脉瘤形成。KD 患儿病程的第 2 至 4 周可能产生冠状动脉病变,甚至并发冠状动脉瘤,可造成心肌梗死或冠状动脉瘤破裂,从而引起心源性休克或猝死。

口服阿司匹林和静脉注射大剂量丙种球蛋白是急性期 KD 的两种治疗方法,此类治疗目的是尽快消除全身组织水平的炎症,防止冠状动脉病变的形成。虽然一些研究表明口服阿司匹林与降低冠状动脉瘤的发病率关系不大,但大剂量可以用于缓解急性炎症过程,小剂量口服阿司匹林对 PLT 生成 A2 血栓素有抑制作用,环氧合酶的合成也受到抑制,PLT 的聚集概率也降低。KD 患儿 PLT 聚集时可口服双嘧达莫,抑制 PLT、红细胞和上皮细胞对腺苷的吸收,提高局部腺苷浓度,在血小板 A2 受体产生作用刺激腺苷酸环化酶,抑制磷酸二酯酶,增加 PLT 储备,此过程经由二磷酸腺苷、胶原和血小板活化因子等刺激使得 PLT 难以聚集。早期丙种球蛋白应用可降低 KD 冠状动脉并发症发生率,一般发病后 5~10 d 内应用最好。KD 患儿如果不及早应用大剂量静脉注射免疫球蛋白治疗,五分之一的患儿会发生冠状动脉瘤,如果在发烧 10 d 内静脉注射免疫球蛋白,这种风险会降低到 4% 左右。

本次研究发现 KD 合并 MP 感染组 CRP、ESR 以及 PCT 高于 KD 无 MP 感染组。外周血 CRP 升

高,ESR 增快以及 PCT 升高,这些病理的变化符合急性感染性疾病的实验室特点,导致患儿出现发热反应<sup>[20-22]</sup>。

本次研究发现 KD 合并 MP 感染组外周血 IgG 及补体 C3 水平均高于 KD 无 MP 组。KD 是由于相关感染因素而引发异常激活自身免疫系统的疾病,KD 患儿合并 MP 感染,机体炎症因子表达活跃,引发相应的免疫反应,细胞免疫以及体液免疫都处于兴奋状态,导致患儿细胞结构发生变化,免疫功能异常。IgG 是血清和细胞外液中含量最高的免疫球蛋白,占血清总免疫球蛋白的 75%~80%,其在初级免疫应答中起主力军的作用。KD 合并 MP 感染组患儿 C3 水平高于 KD 无 MP 感染组,表明血清中较高含量的补体,加强了其对病原体的杀伤能力,这一研究的结果与国内学者<sup>[23]</sup>研究结果一致。

本研究经单因素分析筛查出 6 个与 KD 患儿并发冠状动脉病变有统计学关系的指标行 logistic 回归分析,发现发热时间  $\geq 7$  d、Hb  $< 100$  g/L、MP 感染、丙种球蛋白无反应为 KD 患儿并发冠状动脉病变的独立危险因素。持续发热为血管炎持续发展的一个重要反映,亦是冠状动脉病变发生与否的强预测因子,发热时间愈长,所释放的炎性介质愈多,血管内皮细胞损伤愈重,则冠状动脉病变病发率愈高<sup>[24]</sup>。故发热时间  $\geq 7$  d 可作为 KD 并发冠状动脉病变的高危因素,与李岩等<sup>[25]</sup>所得的结论一致。本研究中,血红蛋白  $< 100$  g/L 的 KD 患儿并发冠状动脉病变的概率高于 Hb  $\geq 100$  g/L 的 KD 患儿,分析其原因可能是 Hb 水平偏低时,可导致组织缺氧,易使冠状动脉血管壁细胞受到破坏,从而导致冠状动脉病变的发生。另有研究<sup>[26]</sup>发现,铁调素高表达是 KD 患儿 Hb 降低的主要原因。提示应加强对 KD 患儿 Hb 的监测,并可适时应用铁调素拮抗剂来调节患儿体内铁调素水平。TANG 等<sup>[27]</sup>报道 MP 感染是引发 KD 患儿并发冠状动脉病变的危险因素,本研究结果与其一致。丙种球蛋白为广泛应用于 KD 治疗中的一种有效抗炎药物,可通过封闭单核巨噬细胞、血管内皮细胞表面的 Fc 受体,以及阻断黏附分子由炎性细胞向血管内皮转移等,发挥抗炎作用<sup>[28]</sup>。故对于丙种球蛋白耐药即对丙种球蛋白无反应的患儿而言,因经丙种球蛋白治疗后高热仍不消退或退热后体温再次升高,可致冠状动脉持续受到损害,甚至易并发冠状动脉瘤。据相关研究<sup>[29]</sup>表明,首剂丙种球蛋白无反应的 KD 患儿发生率为 11%,2 次及以上丙种球蛋白无反应的发生率在 4%

以下。提示应及时筛查出现丙种球蛋白无反应的高危患儿,并给予丙种球蛋白补救治疗。故在 KD 患儿炎症反应发生早期应给予丙种球蛋白的强化治疗,可能通过有效调控炎症反应、减轻血管内皮损伤来防控冠状动脉病变的发生、进展<sup>[30-31]</sup>。

综上所述,KD 的诱因之一可能为 MP 感染,应及时予以完善相关检查,以明确诊断,避免漏诊、误诊,通过抗 MP 及抗炎治疗,减轻血管内皮的损伤,积极防控冠状动脉病变的发生和进展。KD 合并 MP 感染与 KD 病人的 CRP、ESR、PCT、IgG 以及 C3 水平呈正相关。发热时间  $\geq 7$  d、Hb  $< 100$  g/L、MP 感染以及丙种球蛋白无反应为本地区小儿 KD 并发冠状动脉病变的危险因素,该发现有助于预警 KD 患儿冠状动脉病变的发生,亦可为 KD 并发冠状动脉病变的防控提供一定参考。此研究为 KD 合理、规范治疗做出参考指导,具有一定的临床意义。但本研究样本量较小,结论的科学性受一定的限制,还有待于多中心大样本的前瞻性临床研究进一步明确。

#### [ 参 考 文 献 ]

- [1] RIFE E, GEDALIA A. Kawasaki disease: an update [J]. *Curr Rheumatol Rep*, 2020, 22(10): 75.
- [2] 温颖. 儿童川崎病合并肺炎支原体感染的耐药性及抗菌药物治疗分析[J]. *中国医药指南*, 2018, 16(12): 148.
- [3] 孙雪瑞, 孙妍, 杨娇, 等. 单中心 338 例川崎病并发冠状动脉瘤的超声诊断与随访分析[J]. *中华超声影像学杂志*, 2018, 27(2): 139.
- [4] GALECZKA M, FISZER R, KARWOT B, *et al.* Difficult diagnosis of kawasaki disease in a patient with giant coronary artery aneurysms[J]. *Kardiol Pol*, 2017, 75(9): 932.
- [5] 冯俊, 李岩, 常凤玲. 小儿川崎病冠状动脉病变的超声诊断及随访[J]. *实用医学影像杂志*, 2018, 19(3): 232.
- [6] 杜军保, 陈咏冰. 川崎病丙种球蛋白无反应型的预测及治疗[J]. *北京大学学报(医学版)*, 2017, 49(5): 749.
- [7] XIE LP, YAN WL, HUANG M, *et al.* Epidemiologic features of kawasaki disease in shanghai from 2013 through 2017 [J]. *J Epidemiol*, 2020, 30(10): 429.
- [8] 中华医学会儿科学分会心血管学组, 中华医学会儿科学分会免疫学组, 《中华儿科杂志》编辑委员会. 川崎病专题讨论会议纪要[J]. *中华儿科杂志*, 2007, 45(11): 826.
- [9] 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.
- [10] 江彦秋, 黄先玫. 川崎病的免疫与遗传学发病机制研究进展[J]. *中华实用儿科临床杂志*, 2017, 32(9): 717.
- [11] 周陈荣, 徐巧岚, 周力. 早期诊断小儿不典型川崎病的临床诊治研究[J]. *山西医药杂志*, 2017, 46(20): 2503.
- [12] KIM GB, PARK S, EUN LY, *et al.* Epidemiology and clinical features of kawasaki disease in south korea, 2012 - 2014 [J]. *Pediatr Infect Dis J*, 2017, 36(5): 482.
- [13] 王钊, 王列, 尹梅, 等. 血小板反应蛋白 2 联合血清白蛋白早期诊断川崎病冠脉扩张的价值[J]. *实用药物与临床*, 2018, 21(1): 43.
- [14] 陈婷婷, 石坤, 柳颐龄, 等. 川崎病患儿心率变异性的特点分析[J/CD]. *中华妇幼临床医学杂志: 电子版*, 2015, 11(2): 71.
- [15] 袁辉, 聂国明. 儿童川崎病与肺炎支原体感染的相关性分析[J]. *世界最新医学信息文摘*, 2018, 18(A5): 7.
- [16] 张海邻, 陈志敏, 刘瀚旻, 等. 肺炎支原体感染的致病机制[J]. *中华儿科杂志*, 2016, 54(2): 94.
- [17] 王晓华, 赵建美. 肺炎支原体感染对川崎病患儿的影响[J]. *中国现代医学杂志*, 2018, 28(12): 69.
- [18] 胡静, 钱炜, 李红, 等. 川崎病急性期中性粒细胞功能的活化及与冠脉损伤的关系[J]. *实用医学杂志*, 2017, 33(19): 3328.
- [19] VITALE EA, LA TORRE F, CALCAGNO G, *et al.* Mycoplasma pneumoniae: a possible trigger of kawasaki disease or a mere coincidental association? Report of the first four Italian cases [J]. *Minerva Pediatr*, 2010, 62(6): 605.
- [20] 刘芳, 李晓春. 细胞因子谱、降钙素原、D-二聚体对预测小儿川崎病冠脉损伤的临床意义[J]. *安徽医药*, 2018, 22(8): 1499.
- [21] 张清秀, 吕志勇, 李启亮, 等. 降钙素原和 D-二聚体等联合检测对儿童川崎病早期诊断的应用价值[J]. *临床和实验医学杂志*, 2017, 16(20): 2060.
- [22] 赵春娜, 杜忠东. 感染因素对川崎病及其冠状动脉病变的影响[J]. *中国循证儿科杂志*, 2015, 10(6): 454.
- [23] 陈妙月, 汤卫红, 吴素玲. 5 岁以下川崎病合并肺炎支原体感染患儿临床特征分析[J]. *儿科学杂志*, 2017, 23(4): 22.
- [24] 何岚, 刘芳, 黄国英, 等. 选择性冠状动脉造影在儿童川崎病合并严重冠状动脉病变中的应用[J]. *中华儿科杂志*, 2019, 57(2): 108.
- [25] 李岩, 常凤玲, 冯俊, 等. 川崎病并发冠状动脉病变的超声心动图诊断及高危因素分析[J]. *中国医学影像学杂志*, 2018, 26(5): 353.
- [26] 潘杭丽, 章樱. 川崎病患儿铁调素与血红蛋白检测相关分析[J]. *浙江中西医结合杂志*, 2015, 25(2): 163.
- [27] TANG Y, GAO X, SHEN J, *et al.* Epidemiological and clinical characteristics of kawasaki disease and factors associated with coronary artery abnormalities in east china: nine years experience [J]. *J Trop Pediatr*, 2016, 62(2): 86.
- [28] 谢雨萍, 龚娟, 富洋, 等. 对川崎病患儿静脉注射丙种球蛋白耐药临床预测模型建立的质疑[J]. *中国循证儿科杂志*, 2019, 14(3): 169.
- [29] LEE HY, SONG MS. Predictive factors of resistance to intravenous immunoglobulin and coronary artery lesions in kawasaki disease [J]. *Korean J Pediatr*, 2016, 59(12): 477.
- [30] 张喜芳. 静脉注射免疫丙种球蛋白的不同用药时机对川崎病患儿疗效及其并发症的影响[J]. *临床与病理杂志*, 2018, 38(5): 987.
- [31] 张利, 李劲松, 高海英. 丙种球蛋白对不同病程川崎病疗效及其冠状动脉病变并发症的影响[J]. *实用临床医学*, 2017, 18(8): 62.