

1例川崎病休克综合症的早期识别和治疗

孙 越, 高永伟, 李元霞

延安大学附属医院儿科, 陕西 延安

Email: 592756684@qq.com

收稿日期: 2021年3月12日; 录用日期: 2021年4月12日; 发布日期: 2021年4月19日

摘 要

目的: 探讨川崎病休克综合征(KDSS)的早期识别及治疗。方法: 回顾性分析我院1例KDSS患儿的临床表现、治疗过程。结果: 患儿, 男, 5月1天, 确诊为KD, 病程第6天出现KDSS, 给予抗休克、抗炎治疗, 病程第13天出现消化道症状, 给予补液、调理肠道菌群、保护肠粘膜等治疗后病情好转, 医嘱出院。结论: 对于KD患儿出现血流动力学不稳定现象, 应立即考虑到KDSS, 并给予积极治疗, 减轻冠脉损害。

关键词

川崎病, 休克综合征, 消化道症状, 糖皮质激素, 血管活性药物

Early Recognition and Treatment of Kawasaki Disease Shock Syndrome in 1 Case

Yue Sun, Yongwei Gao, Yuanxia Li

Affiliated Hospital of Yan'an University, Yan'an Shaanxi

Email: 592756684@qq.com

Received: Mar. 12th, 2021; accepted: Apr. 12th, 2021; published: Apr. 19th, 2021

Abstract

Objective: To investigate the early recognition and treatment of Kawasaki disease shock syndrome. **Method:** The clinical manifestations and treatment course of a child with Kawasaki disease shock syndrome were analyzed retrospectively. **Result:** The patient, male, was diagnosed as Kawasaki disease on five months and one day, and Kawasaki disease shock syndrome appeared on the 6th day of the course of disease. He was given anti-shock and anti-inflammatory treatment. On the 13th day of the course of disease, the child developed digestive tract symptoms, and was treated with fluid rehydration, intestinal flora conditioning, intestinal mucosa protection and other treatments,

after which his condition improved. The doctor ordered his to be discharged. Conclusion: Kawasaki disease shock syndrome should be considered immediately and treated actively in children with KD with hemodynamic instability to alleviate coronary artery damage.

Keywords

Kawasaki Disease, Shock Syndrome, Gastrointestinal Symptoms, Glucocorticoid, Vasoactive Drugs

Copyright © 2021 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

川崎病(Kawasaki disease, KD)是一种主要发生在5岁以下儿童的非特异性全身血管炎症性疾病,亚洲发病率最高[1]。冠状动脉病变为本病的严重并发症,目前认为Z值在2.0~2.5之间属于冠状动脉扩张,≥2.5说明存在动脉瘤[2],已成为儿童获得性心脏病的主要原因。1975年Kato等报道了1例6月龄的KD患儿出现休克、心功能衰竭等严重并发症的病例[3],此后伴有血流动力学改变的危重症KD病例陆续可见报道[4]。有研究者提出自从2019年新冠肺炎爆发以来,欧洲儿童发生KD合并血流动力学不稳定的人数更是显著增多[5],对于这种出现休克表现的KD被称为是川崎病休克综合征(Kawasaki disease shock syndrome, KDSS)。它是KD的一种严重表现形式,患儿机体炎症反应更加剧烈、更容易出现多脏器功能损害。因其易被漏诊、误诊而延误治疗,遗留严重心脏损害而越来越为医学界,尤其是儿科医生所关注。现回顾分析我院近期收治的1例KDSS患儿的临床资料,为指导临床的早期识别和治疗提供参考。

2. 病历资料

患儿,男,5月1天,以“发热4天,球结膜充血1天”之代诉入院。入院查体:T 39.0℃,P 136次/分,R32次/分,Wt 9 kg。颈部可触及数枚肿大淋巴结,最大约黄豆大小,压痛阳性,活动度可;双侧球结膜充血,无脓性分泌物;口唇潮红、皲裂、出血,咽充血,杨梅舌;肛周皮肤潮红,无脱皮;手掌、足底潮红,无硬性水肿。心肺腹及神经系统未查及异常。患儿临床表现及体征符合KD诊断标准。入院给予营养等对症支持治疗。

病程第5天给予静脉滴注丙种球蛋白(IVIG)。病程第6天患儿出现精神萎靡,全身皮肤粘膜发花,心音低钝,肝肋下2 cm,四肢末梢冰冷,心率190次/分,呼吸30次/分,血氧饱和度77%,血压65/30 mmHg。给予补充血容量、甲泼尼龙抗炎、多巴胺改善循环,并急查血常规、肾功、电解质、心肌酶、B型前脑尿钠肽检测、心肌损伤类检测等,各项化验检查结果的前后变化情况见表1。经积极处理后,患儿一般情况好转。辅助检查示:B型前脑尿钠肽19,989 pg/mL(0~125),肌酸激酶同工酶0.814 ng/ml(<4.87),肌红蛋白<21 ng/ml(28~72),超敏肌钙蛋白T 11.46 ng/ml(<14);颈部淋巴结超声:双侧颈部淋巴结增大(右侧为著);心脏超声示:静息状态下,左侧冠状动脉与主动脉根部比值略增大,余未见异常。病程第13天,患儿出现腹泻,腹部X线示:腹部肠管扩张。予口服复方嗜酸乳杆菌片、蒙脱石散、口服补液盐,调理肠道菌群、保护肠粘膜、纠正电解质紊乱。病程第17天,患儿明显好转,查体:颈部可触及数枚绿豆大小肿大淋巴结;双侧球结膜无充血;口唇红润,咽无充血;腹软,肝脾未触及肿大,肠鸣音正常;肛周无脱皮;手、足末梢未见膜状脱皮,无硬肿,予以出院。

Table 1. Changes in test indexes during treatment**表 1.** 治疗期间检验指标变化情况

指标	病程第 3 天	病程第 5 天	病程第 6 天	病程第 8 天
白细胞 $\times 10^9/L$	5.71	15.10	13.04	9.21
中性粒细胞%	61.80	78.90	80.70	16.80
血红蛋白 g/L	120	107	104	92
血小板 $\times 10^9/L$	428	336	300	521
C 反应蛋白 mg/L	147.30	93.35	238.16	44.39
PCT ng/ml	1.21	-	-	1.23
血钾 mmol/L	-	3.70	3.12	4.40
血钠 mmol/L	-	145.00	128.80	137.00

3. 讨论

2009 年 Kanegaye 等提出 KDSS 的诊断标准: KD 患儿出现持续性血压下降, 收缩压低于相应年龄段正常平均血压值的 20% 或具有末梢循环灌注障碍的表现。1~12 个月的儿童收缩压 $< 70 \text{ mmHg}$ 或 1~12 岁儿童收缩压 $< [70 + 2 \times \text{年龄(年)}] \text{ mmHg}$ 即为低血压[6]。此外临床上还出现了收缩压正常、舒张压下降的 KD 表现, 薛超超等人认为其介于 KD 和 KDSS 之间, 为病程的过渡期[7]。国外文献报道 KDSS 占 KD 患儿的 1.9%~7% [8], 我国台湾地区 KD 患儿中约有 1.78%~1.90% 存在 KDSS, 且国外统计显示 KDSS 多见于女性, 而国内研究显示男性多见[9] [10]。误差可能与人种、环境、样本例数、疾病早期表现不典型致临床认识不足而漏诊有关。

KDSS 多出现在疾病早期, Chen 等研究指出 KDSS 的休克出现时间为发热后第 $(3.3 \pm 3.3) \text{ d}$ [11], 也有报道称为发热后 $(5.5 \pm 2.1) \text{ d}$ [12]; 李丰等报道 KDSS 的低血压出现在病程第 2~9 天 [13], 结合 KD 诊断指南第 6 次修订版[14], 对于症状不典型患儿应先考虑到 KD 可能(见表 2~4), 再进一步明确 KDSS 的诊断。并注意与脓毒症休克进行鉴别: 脓毒症的休克处于疾病的失代偿期, 此时多合并多器官功能衰竭, 及时给予积极治疗, 死亡率仍可高达 44% [15]。

Table 2. Main clinical manifestations of Kawasaki disease**表 2.** KD 主要临床表现

- 1) 发热(不再强调发热 5 天以上)
- 2) 双侧球结膜充血
- 3) 口唇及口腔的变化: 唇红, 草莓舌, 口咽部黏膜弥漫性充血
- 4) 皮疹(可仅表现为卡介苗接种处发红)
- 5) 四肢末梢改变: 急性期手足发红、肿胀, 恢复期甲周脱皮
- 6) 非化脓性颈部淋巴结肿大

Table 3. Definition of complete or incomplete Kawasaki disease**表 3.** cKD 或 iKD 的定义

主要临床特征数量	冠状动脉异常	冠状动脉正常
6	cKD	Ckd
5	cKD	Ckd
4	cKD	iKD (伴其他有意义临床特征)
3	iKD (排除其他发热性疾病)	iKD (伴其他有意义临床特征)

注: cKD 为完全性 KD; iKD 为不完全性 KD。

Table 4. Other significant clinical features
表 4. 其他有意义临床特征

病程早期肝转氨酶升高
婴儿尿沉渣中白细胞增多
恢复期血小板增多
BNP 或 NT-proBNP 升高
超声心动图示二尖瓣反流或心包积液
胆囊肿大(胆囊积液)
低白蛋白血症或低钠血症

结合部分国内外文献报道, 可认为 KDSS 患儿具有以下特点: ① 女性比例高, 平均年龄大于普通 KD。但我国以男性患儿居多, 高发年龄 ≥ 6 岁或 ≤ 1 岁; ② 中性粒细胞比例、CRP、PCT 更高; ③ 低血小板血症、低血红蛋白血症、低钠血症、低钾血症; ④ 心脏收缩功能障碍, 冠状动脉扩张; ⑤ 丙球无反应发生率高。有报道称大部分 KDSS 患儿还可出现胃肠道症状, 不常见表现有胆囊积水、肠梗阻、无菌性脑膜炎等表现[16]。本例患儿男, 5月1天, 辅助检查示: N、CRP、PCT 均升高, PLT、Hb、K、Na 均有降低, ECG、心、腹 B 超未见明显异常, 病程中还出现休克及腹泻表现, 符合 KDSS 的临床表现。

KDSS 的致病机制可能与毛细血管渗漏综合征、心脏收缩功能障碍、超抗原反应有关, 它们共同作用导致 KDSS 的多器官损伤和衰竭[17]。

1) 毛细血管渗漏综合征: 急性期炎症细胞可释放大量细胞因子、炎症介质、肿瘤坏死因子及血管内皮损伤因子, 如 IL-2 可促使血管内皮生长因子高表达, 血管通透性增高, 血清 Alb 降低和渗出性水肿, 低白蛋白血症造成胶体渗透压降低; 同时血管内皮细胞还可促使一氧化氮合酶高表达而引起血管损伤[18], 导致血管紧张性失调和血管阻力降低; 而脱水、抗利尿激素分泌异常、急性肾损伤及饮食欠佳等均可造成血钠降低; 这些因素共同导致患儿血压下降, 表现为非心源性休克。Natterer 和 Fang 等认为炎症造成的血管通透性增高而导致毛细血管渗漏可能在 KDSS 的发病机制中起更重要的作用, 因为部分 KDSS 患儿存在水肿, 但并无明显心功能异常[19]。Park 等也支持这一观点, 他们考虑报道中部分所谓 KDSS 病例, 其实是渗漏综合征患儿[20]。

2) 心脏收缩功能障碍: 血流动力学异常、心肌缺血导致瓣膜、腱索、乳头肌功能异常, 超声心动图出现瓣膜反流、心室扩大等表现, 心脏收缩功能障碍导致血压下降。脑钠肽(BNP)、肌钙蛋白(cTn)是目前反映早期心功能不全和心肌损伤的较敏感指标。仇慧仙等人[21]的研究发现 KDSS 患儿存在血清 NT-proBNP 水平的明显升高, 甚至达到普通 KD 患儿的 8 倍。经 Logistic 多因素回归分析可知, NT-proBNP 水平明显提升是诱发 KDSS 的主要危险因素; 并且 KDSS 患儿 cTn-I 的升高较 KD 患儿存在统计学意义。Kanegaye 等认为 KDSS 的患儿存在心脏舒张和收缩功能损害[22], 王伟也支持这一观点, 认为由于冠脉综合征或者心脏血管炎而导致心源性休克[23]。也有报道称 KDSS 患儿超声心动图没有心脏功能紊乱, 不存在肌钙蛋白-I 的升高[24], 说明 KDSS 患儿血压下降并不完全与心功能异常有关。

3) 感染: Shulman 和 Rowley 报道的大量流行病学资料提示感染是 KD 发生的主要原因[25]。新冠病毒流行期间, 一项意大利观察性队列研究显示当地 KD 的发病率较以往同期增加了近 30 倍, 部分 KDSS 患儿核酸或血清抗体检测呈阳性, 提示感染可能诱发 KDSS [26]。KDSS 和脓毒症休克临床特点和免疫反应极为相似, 后者是由细菌感染产生超级抗原介导的多系统障碍, 所以有学者猜测细菌超级抗原可能与 KDSS 的致病机制有关, 并认为在超抗原的刺激作用下, 有遗传易感性的机体产生免疫紊乱, 导致了 KD 血管炎的发生[17]。关于超抗原的相关研究表明[27]: 以 T 淋巴细胞免疫调节障碍为特征的免疫功能失调在 KD 的发病中发挥着重要作用。Matsura 和 Fukaya 报道 KD 患儿存在变形的 T 淋巴细胞, 动物模型

试验已经证明超级抗原反应[28]。CRP 和 PCT 均是反映细菌感染的敏感指标,有文献报道,CRP 升高水平与冠状动脉病变程度呈正相关[4] [29] [30],而 PCT 与 KD 严重程度、IVIG 无反应、冠状动脉损害具有相关性[31]。结合 KDSS 患儿可出现临床表现重、对 IVIG 抵抗发生多、冠脉损害严重等,进一步猜测严重感染是引发 KDSS 的原因之一。

结合部分国内外文献及上述发病机制考虑 KDSS 患儿年龄较 KD 患儿大与较大儿童免疫功能相对完善,引起免疫反应更剧烈有关[21]。消化道症状可能与血流动力学衰竭导致肠系膜缺血、感染或非感染因素触发免疫介导的胃肠道血管炎、低钾血症等有关[32],有研究证明胃肠道中存在产生超抗原的微生物,如产生热休克蛋白的细菌,热休克蛋白可模拟宿主体内的 T 细胞活化等免疫反应[18]。此外低钾可导致患儿出现厌食、恶心、呕吐、腹胀和肠蠕动消失等临床表现。胸腔积液和心包积液考虑与血浆蛋白渗漏导致的低白蛋白血症有关。IVIG 无反应可能是由于全身免疫炎症反应更加剧烈所致,有研究指出, KD 患儿外周血 IL-6、IL-10 和 IFN-1 水平升高是 IVIG 抵抗的标志物[33],也有数据显示,CRP 显著升高与 IVIG 抵抗的发生也存在联系[34];可能与临床诊断困难、造成早期误诊漏诊,使用相对延后有关;也有可能 KDSS 病例数少,纳入标准严格等,使临床诊断的 KDSS 患儿显示出 IVIG 抵抗的比例偏高。Kuo 等报道 KDSS 患儿 IL-6 升高诱导铁调素下调与贫血有关[35]。本例患儿年龄较小,出现贫血可能与饮食欠佳、抽血化验次数频繁有关。

目前对于 KDSS 的治疗原则为抗休克、抗炎,即大剂量 IVIG 冲击的同时早期血管活性物质的应用、积极的液体复苏及小剂量糖皮质激素抗炎等对症治疗。IVIG 可以减轻免疫反应的程度,缩短发热时间,从而在 KD 中发挥治疗作用。若静注人免疫球蛋白治疗后 36 h 仍发热(体温 > 38℃)或退热后 2~3 d 再次发热并伴有至少 1 项 KD 的主要临床表现,则考虑对人免疫球蛋白无反应[36]。出现 IVIG 无反应时二次使用同剂量或半量的丙种球蛋白,部分患儿对二次丙球输注有效,仍无效者需给予激素、生物制剂、免疫抑制剂或血浆置换等治疗。糖皮质激素有稳定溶酶体膜、加强心肌收缩力、维持微循环血流动力学的稳定的作用[37],有研究证明大剂量 IVIG 联合糖皮质激素治疗严重的 KD 患儿可降低冠状动脉病变(CAL)的发生率,2017 年美国心脏协会提出对于部分 IVIG 耐药的重症 KD 患儿可以在初始治疗时联合应用小剂量激素,以降低 CAL 发生率[1]。而 IVIG 联合阿司匹林治疗对心肌收缩力的恢复也有促进作用[38]。血管活性药物应用后仍不能改善循环、考虑存在血容量不足的情况下,可给予液体复苏。大量晶体会降低血浆胶体渗透压,导致组织水肿加重而不作为首选。应在抗炎的基础上给予血浆白蛋白等胶体液,避免因毛细血管渗漏而加重组织水肿[31]。国外对于 KD 冠状动脉病变的治疗还包括波立维、华法林、低分子肝素、儿童冠状动脉旁路移植手术等[39]。

虽有小样本的观察资料随访结果提示 KDSS 预后良好,患儿患病后 4~48 个月内未发现有各脏器损伤的后遗症[40] [41],且急性期出现的瓣膜反流常能在早期恢复,但仍然存在远期心血管并发症风险,需对患儿进行长期随访。

参考文献

- [1] 齐颖,武宇辉,等. 16 例川崎病休克综合征临床分析[J]. 中国小儿急救医学, 2017, 24(12): 925-928.
- [2] Pang, M.Y., Harris, J.E. and Eng, J.J. (2006) A Community-Based Upper Extremity Group Exercise Program Improves Motor Function and Performance of Functional Activities in Chronic Stroke: A Randomized Controlled Trial. *Archives of Physical Medicine & Rehabilitation*, **87**, 1-9. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2005.08.113>
- [3] Kato, H., Koike, S., Yamamoto, M., et al. (1975) Coronary Aneurysms in Infants and Young Children with Acute Febrile Mucocutaneous Lymph Node Syndrome. *The Journal of Pediatrics*, **86**, 892-898. [https://doi.org/10.1016/S0022-3476\(75\)80220-4](https://doi.org/10.1016/S0022-3476(75)80220-4)
- [4] 吕海涛. 川崎病休克综合征——儿科医师应重视的一种严重川崎病亚型. 中国小儿急救医学, 2020, 27(9): 657-660.

- [5] Park, W.Y., *et al.* (2021) Clinical Aspects for Differential Diagnosis of Kawasaki Disease Shock Syndrome: A Case Control Study. *BMC Pediatrics*. <https://doi.org/10.1186/s12887-020-02488-w>
- [6] Newburger, J.W., Takahashi, M. and Burns, J.C. (2015) Kawasaki Disease. *Journal of the American College of Cardiology*, **67**, 1738-1749. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.12.073>
- [7] 薛超超, 潘国权, 等. 不同血压类型川崎病患儿的临床特点分析. *医学研究杂志*, 2017, 46(4): 78-82.
- [8] Kanegaye, J.T., Wilder, M.S., Molkara, D., *et al.* (2009) Recognition of a Kawasaki Disease Shock Syndrome. *Pediatrics*, **123**, 783-789. <https://doi.org/10.1542/peds.2008-1871>
- [9] 单鸣凤, 梅小丽, 等. 儿童川崎病休克综合征的临床特点及相关因素. *中华实用儿科临床杂志*, 2018, 33(9): 668-672.
- [10] Lin, M.T., Fu, C.M., Huang, S.K., *et al.* (2013) Population Based Study of Kawasaki Disease Shock Syndrome in Taiwan. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, **32**, 1384-1386. <https://doi.org/10.1097/INF.0b013e31829efae6>
- [11] Chen, P.S., Chi, H., Huang, F.Y., *et al.* (2015) Clinical Manifestations of Kawasaki Disease Shock Syndrome: A Case-Control Study. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, **48**, 43-50. <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2013.06.005>
- [12] Qiu, H.X., Xue, C.C., Chen, Q., *et al.* (2015) Clinical Manifestations and Risk Factors of Kawasaki Disease Shock Syndrome. *Chinese Journal of Critical Care Medicine*, **8**, 230-234.
- [13] 李丰, 张园海, 邵兰, 等. 川崎病并发休克 6 例临床分析. *临床儿科杂志*, 2012, 30(10): 939-941.
- [14] 泮思林, 刘芳, 罗刚, 等. 日本川崎病诊断指南第 6 次修订版. *中国实用儿科杂志*, 2020, 35(11): 846-849.
- [15] Lamagni, T.L., Darenberg, J., Luca-Harari, B., *et al.* (2008) Epidemiology of Severe Strep *Tococcus Pyogenes* Disease in Europe. *Journal of Clinical Microbiology*, **46**, 2359-2367. <https://doi.org/10.1128/JCM.00422-08>
- [16] 刘小惠, 彭宇, 蔡素芬. 川崎病 1817 例临床分析. *江西医学*, 2019, 54(7): 806-807.
- [17] 蒋道菊, 黄萍, 张丽, 等. 川崎病休克综合征的研究进展. *中华儿科杂志*, 2016, 54(12): 961-963.
- [18] 骆盈莹. 川崎病患者心血管损害生物学标志物研究进展. *蛇志*, 2020, 32(4): 492-494.
- [19] Natterer, J., Perez, M.H. and Dibernardo, S. (2012) Capillary Leak Leading to Shock in Kawasaki Disease without Myocardial Dysfunction. *Cardiology in the Young*, **22**, 349-352. <https://doi.org/10.1017/S1047951111001314>
- [20] Dominguez, S.R., Friedman, K., Seewald, R., *et al.* (2008) Kawasaki Disease in a Pediatric Intensive Care Unit: A Case-Control Study. *Pediatrics*, **122**, 786-790. <https://doi.org/10.1542/peds.2008-1275>
- [21] 仇慧仙, 薛超超, 等. 川崎病休克综合征的临床特点及危险因素分析. *中华危重症医学杂志*, 2015, 8(4): 230-234.
- [22] Terai, M., Honda, T., Yasukawa, K., *et al.* (2003) Prognostic Impact of Vascular Leakage in Acute Kawasaki Disease. *Circulation*, **108**, 325-330. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000079166.93475.5F>
- [23] Wang, W., Zhu, W.H., Qi, Y.Q., *et al.* (2012) Cardiogenic Shock: Do Not for Get the Possibility of Kawasaki Disease. *Turkish Journal of Pediatrics*, **54**, 86-89.
- [24] Checchia, P.A., Borensztajn, J. and Shulman, S.T. (2001) Circulating Cardiac Troponin I Levels in Kawasaki Disease. *Pediatric Cardiology*, **22**, 102-106. <https://doi.org/10.1007/s002460010170>
- [25] Shulman, S.T. and Rowley, A.H. (2015) Kawasaki Disease: Insights into Pathogenesis and Approaches to Treatment. *Nature Reviews Rheumatology*, **11**, 475-482. <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2015.54>
- [26] Verdoni, L., Mazza, A., Gervasoni, A., *et al.* (2020) An Outbreak of Severe Kawasaki-Like Disease at the Italian Epicentre of the SARS-CoV-2 Epidemic: An Observational Cohort Study. *The Lancet*, **395**, 1771-1778. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31103-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31103-X)
- [27] Brogan, P.A., Shah, V., Klein, N., *et al.* (2004) Vbeta-Restricted T Cell Adherence to Endothelial Cells: A Mechanism for Superantigen Dependent Vascular Injury. *Arthritis & Rheumatology*, **50**, 589-597. <https://doi.org/10.1002/art.20021>
- [28] Matsubara, K. and Fukaya, T. (2007) The Role of Superantigens of Group A Streptococcus and *Staphylococcus aureus* in Kawasaki Disease. *Current Opinion in Infectious Diseases*, **20**, 298-303. <https://doi.org/10.1097/QCO.0b013e3280964d8c>
- [29] Mitani, Y., Sawada, H., Hayakawa, H., *et al.* (2005) Elevated Levels of High-Sensitivity C-Reactive Protein and Serum Amyloid-A Late after Kawasaki Disease: Association between Inflammation and Late Coronary Sequelae in Kawasaki Disease. *Circulation*, **111**, 38-43. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000151311.38708.29>
- [30] Ou, C.Y., Tseng, Y.F., Lee, C.L., *et al.* (2009) Significant Relationship between Serum High-Sensitivity C-Reactive Protein, High Density Lipoprotein Cholesterol Levels and Children with Kawasaki Disease and Coronary Artery Lesions. *Journal of the Formosan Medical Association*, **108**, 719-724. [https://doi.org/10.1016/S0929-6646\(09\)60395-8](https://doi.org/10.1016/S0929-6646(09)60395-8)
- [31] 刘力. 川崎病休克综合征的早期识别与处理. *中国小儿急救医学*, 2020, 27(5): 324-329.

-
- [32] Gatterre, P., Oualha, M., Dupic, L., *et al.* (2012) Kawasaki Disease: An Unexpected Etiology of Shock and Multiple Organ Dysfunction Syndrome. *Intensive Care Medicine*, **38**, 872-878. <https://doi.org/10.1007/s00134-012-2473-8>
- [33] 李艳蝶, 郭莉, 等. 川崎病休克综合征临床特征及外周血细胞因子水平分析. *浙江医学*, 2017, 39(21): 1852-1855.
- [34] Tremoulet, A.H., Best, B.M., Song, S., *et al.* (2008) Resistance to Intravenous Immunoglobulin in Children with Kawasaki Disease. *The Journal of Pediatrics*, **153**, 117-121. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2007.12.021>
- [35] Kuo, H.C., Yang, Y.L., Chuang, J.H., *et al.* (2012) Inflammation-Induced Hecpidin Is Associated with the Development of Anemia and Coronary Artery Lesions in Kawasaki Disease. *Journal of Clinical Immunology*, **32**, 746-752. <https://doi.org/10.1007/s10875-012-9668-1>
- [36] 王利, 耿玲玲, 李小青. 川崎病休克综合征 1 例. *中华临床医师杂志*, 2020, 14(3): 238-240.
- [37] 阚璇, 吴德静, 等. 川崎病休克综合征的临床研究进展. *天津医药*, 2018, 46(6): 670-672.
- [38] Newburger, J.W., Sanders, S.P., Burns, J.C., *et al.* (1989) Left Ventricular Contractility and Function in Kawasaki Syndrome. Effect of Intravenous Gamma-Globulin. *Circulation*, **79**, 1237-1246. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.79.6.1237>
- [39] 刘芳, 赵趣鸣, 等. MDT 在重症川崎病中的应用. *中华医学信息导报*, 2020, 35(24): 21.
- [40] Qiu, H., Li, C., He, Y., *et al.* (2019) Association between Left Ventricular Rejection Fraction and Kawasaki Disease Shock Syndrome. *Cardiology in the Young*, **29**, 178-184. <https://doi.org/10.1017/S1047951118002056>
- [41] Gamez-Gonzalez, L.B., Moribe-Quintero, I., Cisneros-Castolo, M., *et al.* (2018) Kawasaki Disease Shock Syndrome: Unique and Severe Subtype of Kawasaki Disease. *Pediatrics International*, **60**, 781-790. <https://doi.org/10.1111/ped.13614>