

• 临床研究 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2024.04.004

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20240109.1523.002\(2024-01-09\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20240109.1523.002(2024-01-09))

川崎病患者冠状动脉病变的影响因素研究*

哈斯达尔·米地里别克¹, 刘志强¹, 杨玉春¹, 张雷¹, 木胡牙提^{1,2△}

(1. 新疆医科大学第一附属医院心脏中心, 乌鲁木齐 830054; 2. 新疆医科大学, 乌鲁木齐 830017)

[摘要] 目的 分析川崎病(KD)患者冠状动脉病变的影响因素。方法 采用回顾性分析,选取新疆医科大学第一附属医院2020年12月至2022年12月就诊的1500例KD患者作为研究对象,根据是否发生冠状动脉病变分为两组,冠状动脉病变者886例纳入试验组,非冠状动脉病变者614例纳入对照组,采用单因素、多因素logistic回归分析冠状动脉病变的危险因素。结果 logistic回归分析结果表明,患者发热持续时间>10 d、Gensini积分高,N-端脑利钠肽前体(NT-proBNP)、C反应蛋白(CRP)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、甘油三酯(TG)高表达可能是KD患者冠状动脉病变的危险因素($P<0.05$)。结论 临床诊疗中应针对危险因素,应及早给予针对性干预处理,最大限度预防KD患者冠状动脉病变发生。

[关键词] 川崎病; 冠状动脉病变; 危险因素; 回归分析**[中图法分类号]** R541.4 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1671-8348(2024)04-0498-04

Study on the influencing factors of coronary artery lesions in patients with Kawasaki disease*

HASDAR Mediribek¹, LIU Zhiqiang¹, YANG Yuchun¹, ZHANG Lei¹, MUHU Yati^{1,2△}

(1. Heart Center, The First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang 830054, China; 2. Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang 830017, China)

[Abstract] **Objective** To analyze the influencing factors of coronary artery lesions in patients with Kawasaki disease (KD) in Xinjiang. **Methods** A total of 1500 KD patients who were treated in the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University from December 2020 to December 2022 were selected as the research objects. According to whether coronary artery disease occurred, they were divided into two groups. 886 patients with coronary artery lesions were included in the experimental group, and 614 patients without coronary artery lesions were included in the control group. Univariate and multivariate logistic regression analysis was used to analyze the risk factors of coronary artery lesions. **Results** The results of logistic regression analysis showed that the duration of fever (>10 d), high Gensini score, high level of N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP), C-reactive protein (CRP), total cholesterol (TC), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) and triglycerides (TG) may be risk factors for coronary artery lesions ($P < 0.05$). **Conclusion** In clinical diagnosis and treatment, targeted intervention should be given as early as possible to prevent the occurrence of coronary artery lesions.

[Key words] kawasaki disease; coronary artery lesions; risk factors; regression analysis

川崎病(Kawasaki disease, KD)是一种临床常见急性发热自限性疾病,以全身性血管炎为主要特征,累及全身细小动脉,具体表现为手足硬性水肿、杨梅舌、口腔及嘴唇黏膜红斑、眼结膜充血、颈部淋巴结肿大、皮疹、发热等,少数患者会出现心内膜炎、心肌炎、心律失常、心肌缺血等症状^[1-2]。调查结果显示,20%~25%的KD患者会发生冠状动脉病变^[3]。冠状动脉病变如果得不到及时、有效的治疗,容易发展

成为冠状动脉瘤、冠状动脉扩张、冠状动脉闭塞、猝死等,对患者生命安全构成一定威胁^[4]。因此,及早明确诱发KD患者冠状动脉病变的相关因素,及早给予对症处理,对于预防冠状动脉损伤具有重要意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取新疆医科大学第一附属医院2020年12月至2022年12月就诊的1500例KD患者纳入研究,

* 基金项目:国家自然科学基金项目(82160067);天山英才-科技创新领军人才项目(2022TSYCLJ0065);新疆维吾尔自治区科学技术厅杰出青年科技人才项目(2022D01E23)。 △ 通信作者,E-mail:mhyt567@163.com。

根据是否发生冠状动脉病变将其分为两组,冠状动脉病变者 886 例纳入试验组,非冠状动脉病变者 614 例纳入对照组。纳入标准:(1)所有受试者均符合《冠状动脉微血管疾病诊断和治疗的中国专家共识》中“冠状动脉病变”的诊断标准;(2)患者年龄为 18~85 岁;(3)临床资料齐全、完整;(4)无先天性心脏病;(5)近 1 个月使用过激素类、免疫抑制剂药物者;(6)视听、沟通能力正常,配合度良好;(7)均为自愿参与本研究。排除标准:(1)合并病理性黄疸、红斑狼疮等疾病;(2)合并其他全身感染性疾病;(3)哺乳、备孕、妊娠期女性;(4)同期参与其他研究或中途因病情变化退出本研究;(5)存在酒精依赖史、吸毒史、药物滥用史;(6)合并恶性肿瘤;(7)合并甲状腺功能亢进、骨代谢性疾病;(8)重大脏器功能障碍、衰竭。

1.2 方法

1.2.1 临床资料收集

采用回顾性分析,通过查阅病历、检查报告、问诊等方式收集患者信息,包括性别、年龄、高血压(有、无)、吸烟史(有、无)、糖尿病(有、无)、临床分型(典型、不完全)、发病后发热持续时间($\leqslant 10$ d, > 10 d)、免疫丙种球蛋白(IVIG)给药时间($\leqslant 10$ d, > 10 d)、Gensini 积分、空腹血糖(FPG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、总胆红素(TBIL)、血尿素氮(BUN)、N-端脑利钠肽前体(NT-proBNP)、C 反应蛋白(CRP)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、甘油三酯(TG)。

1.2.2 检测方法

抽取受检者 5 mL 空腹静脉血,以 4 000 r/min 离心速率离心 10 min,分离上清液,保存于 -80 °C 冰箱。采用血糖分析仪(型号:URIT-26;东莞市永旺宏达医疗器械有限公司)检测血清 FPG、HbA1c 水平,全自动生化分析仪(型号:AS-480;厦门海菲生物技术股份有限公司)检测血清 TBIL、BUN、HDL-C、TC、LDL-C、TG 水平。ELISA 法测定血清 NT-proBNP、CRP。

1.2.3 质量控制

本研究采用自制调查问卷,均备注有统一指导语作为提示,问卷发放之后现场填写并回收,将问卷信息填写前后矛盾、拒绝问卷填写或者填写质量较差者剔除。共发放问卷 1 500 份,全部回收,有效回收率为 100.00%。

1.3 统计学处理

采用 SPSS21.0 统计学软件进行数据处理,计量资料使用 Shapiro-Wilk 检验进行正态性检验,满足正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用两独立样本 *t* 检验,多组间比较采用单因素方差分析(one-way ANOVA)。计数资料以例数或百分比表

示,组间比较采用 χ^2 检验及秩和检验,若理论频数 < 1 时取精确概率值,两组等级资料的比较采用 Z 检验,多因素 logistic 回归分析冠状动脉病变的危险因素,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 单因素分析结果

单因素分析结果显示,试验组性别、高血压、吸烟史、糖尿病、临床分型、IVIG 给药时间、年龄、FPG、HbA1c、TBIL、BUN、HDL-C 与对照组比较,差异无统计学意义($P > 0.05$);试验组发热持续时间、Gensi ni 积分、NT-proBNP、CRP、TC、LDL-C、TG 与对照组比较,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 1。

表 1 单因素分析结果

项目	试验组 (n=886)	对照组 (n=614)	χ^2/t	P
性别(n)			1.300	0.254
男	621	447		
女	265	167		
高血压(n)			0.694	0.405
有	885	614		
无	1	0		
吸烟史(n)			1.342	0.247
有	480	314		
无	406	300		
糖尿病(n)			<0.001	>0.999
有	886	614		
无	0	0		
临床分型(n)			0.147	0.701
完全	352	250		
不完全	534	364		
发热持续时(n)			0.593	0.441
$\leqslant 10$ d	560	400		
> 10 d	326	214		
IVIG 给药时(n)			1.546	0.214
$\leqslant 10$ d	520	380		
> 10 d	366	234		
年龄($\bar{x} \pm s$,岁)	64.82±5.66	65.04±5.82	0.732	0.465
Gensini 积分($\bar{x} \pm s$,分)	152.62±15.92	51.26±4.06	154.310	<0.001
FPG($\bar{x} \pm s$,mmol/L)	11.62±2.85	11.86±3.16	1.533	0.215
HbA1c($\bar{x} \pm s$,%)	3.85±0.42	3.88±0.31	1.508	0.132
TBIL($\bar{x} \pm s$,μmol/L)	32.62±7.82	31.99±6.28	1.660	0.097
BUN($\bar{x} \pm s$,mmol/L)	34.85±7.82	34.12±8.62	1.704	0.089
NT-proBNP($\bar{x} \pm s$,pg/mL)	958.62±95.62	518.92±60.44	100.832	<0.001
CRP($\bar{x} \pm s$,mg/L)	95.26±18.62	52.19±6.28	55.178	<0.001
HDL-C($\bar{x} \pm s$,mmol/L)	0.92±0.24	0.90±0.19	1.724	0.085

续表 1 单因素分析结果

项目	试验组 (n=886)	对照组 (n=614)	χ^2/t	P
TC($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	4.16 \pm 0.52	3.52 \pm 0.26	28.154	<0.001
LDL-C($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	3.42 \pm 0.62	2.08 \pm 0.34	48.715	<0.001
TG($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	1.28 \pm 0.32	0.79 \pm 0.16	35.027	<0.001

2.2 多因素分析结果

将表 1 中差异有统计学意义的指标纳入多因素 logistic 回归分析, 赋值见表 2。结果显示, 发热持续时间、Gensini 积分、NT-proBNP、CRP、TC、LDL-C、

TG 是冠状动脉病变的影响因素($P < 0.05$), 见表 3。

表 2 自变量赋值

变量	赋值
发热持续时间	≤ 10 d=0, > 10 d=1
Gensini 积分	连续变量
NT-proBNP	连续变量
CRP	连续变量
TC	连续变量
LDL-C	连续变量
TG	连续变量

表 3 多因素分析结果

项目	Wald	β	OR	SE	95%CI	P
发热持续时间	9.718	0.149	1.108	0.152	1.008~1.395	<0.001
Gensini 积分	24.257	0.311	1.422	0.056	1.351~1.634	<0.001
NT-proBNP	13.524	0.207	1.192	0.257	1.121~1.389	<0.001
CRP	21.014	0.301	1.406	0.046	1.327~1.585	<0.001
TC	11.864	0.193	1.175	0.228	1.112~1.355	<0.001
LDL-C	15.858	0.261	1.285	0.304	1.224~1.419	<0.001
TG	17.855	0.279	1.319	0.344	1.246~1.529	<0.001

3 讨 论

KD 一年四季均可发病, 典型病理特征是全身性血管炎, 极易发生冠状动脉病变。随着冠状动脉病变程度的加重, 患者易发生心肌梗死、缺血性心脏病等心血管事件, 威胁患者生命安全^[7-8]。KD 是一种自限性疾病, 若患者无冠状动脉病变, 预后均较好, 但合并冠状动脉病变时, 预后普遍较差, 治疗难度较大^[9]。近年来, 由于 KD 发病率明显增高, 冠状动脉病变患者也明显增多, 给社会及家庭带来沉重负担, 现已引起临床高度关注, 成为临床研究的热点、重点^[10]。及早明确 KD 患者发生冠状动脉病变的危险因素, 及早给予对症治疗, 是预防冠状动脉病变、改善患者预后的关键。本研究中, KD 患者冠状动脉病变率高达 59.07%, 与既往研究报道接近^[11], 表明 KD 患者发生冠状动脉病变的风险较高。

本研究结果显示, 发热持续时间 > 10 d, Gensini 积分高, NT-proBNP、CRP、TC、LDL-C、TG 高表达是 KD 病患者冠状动脉病变的危险因素($P < 0.05$), 表明 KD 患者冠状动脉病变可能与上述因素相关。KD 属于血管炎性疾病, 容易累及全身各个脏器, 持续性发热时间越长, 机体消耗的蛋白质等物质就越多, 心肌细胞受损程度就越严重, 患者发生冠状动脉病变的风险也会大大增高^[12-13]。另外, 发热时间越长, 机体释放的促炎因子就越多, 对冠状动脉造成的损伤就越大^[14]。Gensini 积分是临床评估冠状动脉病变的常用方法, 分值越高提示冠状动脉病变程度越严重^[15]。但

由于 Gensini 积分评价容易受到测评者主观因素的影响, 因此在评估 KD 患者冠状动脉病变时, 应将 Gensini 积分与其他实验室指标联合检测, 以提高对冠状动脉病变的诊断效能。NT-proBNP 主要存在于心室肌细胞中, 具有扩张血管、利尿、排钠等作用, 可反映心肌炎症及心室壁张力, 多被临床用于心功能评价中^[16-17]。KD 患者冠状动脉受损时, 机体会刺激巨噬细胞、单核细胞, 诱导 B 淋巴细胞活化, 通过多种信号通路介导炎症细胞因子, 产生逐级放大效应, 加重血管受损程度, 诱导大量的血小板聚集在血管受损部位, 从而引起冠状动脉狭窄、闭塞等^[18-19]。CRP 是临床常见促炎因子, 在受到组织损伤、感染、炎症等因素影响时, CRP 水平会明显增高^[20-21]。冠状动脉病变患者由于动脉血管内皮细胞功能受损, 释放大量的氧自由基及炎症因子, 激活补体参与炎症过程, 诱发级联炎症反应, 形成恶性循环^[22]。血脂异常是诱发冠状动脉受损的危险因素。由于血脂异常而产生的残粒脂蛋白会直接损伤冠状动脉, 促进冠状动脉粥样硬化^[23]。另外, 血脂异常还会激活机体免疫系统, 释放大量的促炎因子, 降低脂蛋白脂酶活性, 介导血管内皮损伤, 诱发冠状动脉病变, 而冠状动脉病变又会释放促炎因子, 引发血脂代谢紊乱^[24-25]。本研究发现, 血清 NT-proBNP、CRP、TC、LDL-C、TG 低表达是 KD 患者冠状动脉病变的保护因素, 临床可将下调血清 NT-proBNP、CRP、TC、LDL-C、TG 水平作为预防、治疗冠状动脉病变的靶点。

综上所述,发热持续时间>10 d,Gensini 积分高,血清 NT-proBNP、CRP、TC、LDL-C、TG 高表达均为导致 KD 患者冠状动脉病变的危险因素,临床应加强以上指标的动态监测,及早发现异常,综合其他因素及个体差异性,给予对症处理,预防冠状动脉病变发生。

参考文献

- [1] MITSUISHI T, MIYATA K, ANDO A, et al. Author reply to onycholysis associated with Kawasaki disease, a comment on characteristic nail lesions in Kawasaki disease: case series and literature review[J]. J Dermatol, 2022, 49(8): 293-294.
- [2] 刘文涛,陈艳新,张立春,等.川崎病合并冠状动脉病变患儿血清 SDC-1、ANXA1 与炎性反应、凝血功能和内皮功能的关系及危险因素[J].疑难病杂志,2021,20(6):545-549.
- [3] 李星云,江德勤,周宏.川崎病冠状动脉损伤患儿血清可溶性人基质裂解素 2 的浓度及临床意义[J].岭南心血管病杂志,2022,28(3):205-208.
- [4] 颜依莉,吕章春,胡勇刚,等.血清降钙素原和 D-二聚体水平与静脉注射丙种球蛋白无反应型川崎病患儿冠状动脉病变发生的相关性[J].中国妇幼保健,2021,36(10):2259-2261.
- [5] 袁志敏,刘运德.川崎病诊断指南[J].心血管病学进展,2002,23(3):191-192.
- [6] 中华医学会心血管病学分会基础研究学组,中华医学会心血管病学分会介入心脏病学组,中华医学会心血管病学分会女性心脏健康学组,等.冠状动脉微血管疾病诊断和治疗的中国专家共识[J].中国循环杂志,2017,32(5):421-430.
- [7] ANZAI F, YOSHIHISA A, TAKEISHI R, et al. Acute myocardial infarction caused by Kawasaki disease requires more intensive therapy: insights from the Japanese registry of all cardiac and vascular diseases-diagnosis procedure combination[J]. Catheter Cardiovasc Interv, 2022, 100(7):1173-1181.
- [8] 阙学俊,吕少剑,卢业佳,等.血清 PA、NT-proBNP 与 25-(OH)D₃ 水平对川崎病患儿冠状动脉病变风险的预测价值[J].川北医学院学报,2022,37(6):768-771.
- [9] 张玉坤,黄春华,杨蕾,等.血清白蛋白、血沉、血小板/淋巴细胞比值、中性粒细胞/淋巴细胞比值与川崎病患儿冠脉病变程度的关系[J].中国医师杂志,2023,25(1):23-27.
- [10] FRATER J L. Analyte stability, instrumenta-
- tion, and the red blood cell distribution width: comments on red blood cell distribution width and tumor necrosis factor α for the early prediction of coronary artery lesion in Kawasaki disease: a retrospective study[J]. Eur J Pediatr, 2022, 181(3):1295-1296.
- [11] 李雪琴,王江涛,王晓玲,等.6 月龄以下川崎病患儿发生冠状动脉病变的特点及危险因素分析[J].检验医学与临床,2022,19(16):2177-2180.
- [12] 王薪,泮思林,杜占慧,等.川崎病治疗前发热时间与丙种球蛋白耐药的相关性临床研究[J].中国当代儿科杂志,2022,24(4):399-404.
- [13] 秦芩,王丹丹,党文珠,等.剪切波弹性成像在以发热和颈部淋巴结增大为首发症状川崎病中的初步研究[J].临床超声医学杂志,2020,22(5):356-360.
- [14] 马莹莹,彭韶,储卫红,等.以发热、黄疸为首发症状的不完全川崎病 2 例报告并文献复习[J].临床儿科杂志,2020,38(10):754-756.
- [15] 孟杰杰,刘东升,李彬,等.Lp-PLA2 联合 Gensini 积分对老年 AMI 病人 PCI 术后住院期间 MACE 的预测价值[J].中西医结合心脑血管病杂志,2022,20(15):2787-2790.
- [16] 沙帮武,赵鼎铭.黄连解毒汤合白虎汤加减治疗小儿川崎病(气营两燔证)的疗效观察及对患儿外周血 NT-proBNP、PCT、CRP 水平的影响[J].中国中医急症,2021,30(3):524-526.
- [17] 张大海,郑丽云,杨贵明,等.川崎病患儿血清 NT-proBNP、SAA、CRP、Cysc 的表达及其联合检测对冠状动脉损害发生风险的预测效能研究[J].现代生物医学进展,2022,22(16):3086-3090.
- [18] 高燕,高亮清,赵洋洋,等.血清 APN 和 NT-proBNP 在川崎病患儿冠状动脉病变早期诊断中的意义[J].中西医结合心脑血管病杂志,2021,19(6):1048-1050.
- [19] 孙欣娜,于泊,杨青,等.川崎病 CK-MB、NT-proBNP、H-FABP 和冠状动脉 Z 值的变化及其与冠脉病变的相关性研究[J].临床和实验医学杂志,2022,21(13):1384-1387.
- [20] 张俊民,许爱平,赵利平,等.川崎病患儿血清酸性鞘磷脂酶、钙调神经磷酸酶水平和炎症因子表达的相关性以及与免疫球蛋白治疗效果的关系研究[J].现代检验医学杂志,2022,37(5):180-185.
- [21] 寇志军,李静,马亨曼,等.川崎病患儿心血管病变易感性与血清 N 末端 B 型脑钠肽原、前白蛋白及 C-反应蛋白表达水平相关性研究[J].陕西医学杂志,2022,51(6):717-720.

(下转第 507 页)

- [3] DAY K, OSTRIDGE K, CONWAY J, et al. Interrelationships among small airways dysfunction, neutrophilic inflammation, and exacerbation frequency in COPD[J]. Chest, 2021, 159(4):1391-1399.
- [4] BARNES P J. Inflammatory endotypes in COPD [J]. Allergy, 2019, 74(7):1249-1256.
- [5] DELGADO-ECKERT E, JAMES A, MEIERGIRARD D, et al. Lung function fluctuation patterns unveil asthma and COPD phenotypes unrelated to type 2 inflammation[J]. J Allergy Clin Immunol, 2021, 148(2):407-419.
- [6] HAN M K, TAYOB N, MURRAY S, et al. Predictors of chronic obstructive pulmonary disease exacerbation reduction in response to daily azithromycin therapy[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2014, 189(12):1503-1508.
- [7] GAO P, ZHANG J, HE X, et al. Sputum inflammatory cell-based classification of patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease[J]. PLoS One, 2013, 8(5):e57678.
- [8] CULPITT S V, MAZIAK W, LOUKIDIS S, et al. Effect of high dose inhaled steroid on cells, cytokines, and proteases in induced sputum in chronic obstructive pulmonary disease[J]. Am J Respir Crit Care Med, 1999, 160(5 Pt 1):1635-1639.
- [9] ELYAHU Y, MONSONEGO A. Thymus involution sets the clock of the aging T-cell landscape: implications for declined immunity and tissue repair[J]. Ageing Res Rev, 2021, 65:101231.
- [10] AGUSTÍ A, CELLI B, FANER R. What does endotyping mean for treatment in chronic obstructive pulmonary disease? [J]. Lancet, 2017, 390(10098):980-987.
- [11] ERHABOR G E, ADENIYI B, ARAWOMO A O, et al. Acute exacerbation of COPD: clinical perspectives and literature review[J]. West Afr J Med, 2021, 38(11):1129-1142.
- [12] LE ROUZIC O, ROCHE N, CORTOT A B, et al. Defining the “frequent exacerbator” phenotype in COPD: a hypothesis-free approach[J]. Chest, 2018, 153(5):1106-1115.
- [13] PAUWELS N S, BRACKE K R, DUPONT L L, et al. Role of IL-1 α and the Nlrp3/caspase-1/IL-1 β axis in cigarette smoke-induced pulmonary inflammation and COPD[J]. Eur Respir J, 2011, 38(5):1019-1028.
- [14] SINGH S, VERMA S K, KUMAR S, et al. Correlation of severity of chronic obstructive pulmonary disease with potential biomarkers[J]. Immunol Lett, 2018, 196:1-10.
- [15] BOTELHO F M, BAUER C M, FINCH D, et al. IL-1 α /IL-1R1 expression in chronic obstructive pulmonary disease and mechanistic relevance to smoke-induced neutrophilia in mice [J]. PLoS One, 2011, 6(12):e28457.
- [16] COLARUSSO C, TERLIZZI M, MOLINO A, et al. Role of the inflammasome in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) [J]. Oncoimmunology, 2017, 8(47):81813-81824.
- [17] ZOU Y, CHEN X, LIU J, et al. Serum IL-1 β and IL-17 levels in patients with COPD: associations with clinical parameters[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2017, 12:1247-1254.
- [18] FU J J, MCDONALD V M, BAINES K J, et al. Airway IL-1 β and systemic inflammation as predictors of future exacerbation risk in asthma and COPD[J]. Chest, 2015, 148(3):618-629.
- [19] CALVERLEY P M A, SETHI S, DAWSON M, et al. A randomised, placebo-controlled trial of anti-interleukin-1 receptor 1 monoclonal antibody ME-DI8968 in chronic obstructive pulmonary disease [J]. Respir Res, 2017, 18(1):153.

(收稿日期:2023-09-18 修回日期:2023-11-24)

(编辑:唐 横)

(上接第 501 页)

- [22] 陈彬, 卢蔚薇, 徐忠玉. 血清 NT-proBNP、CRP 与 MMP-9 在儿童川崎病中的临床意义[J]. 检验医学, 2020, 35(3):243-246.
- [23] 张锦, 尚茹茹, 王兴兴, 等. 冠状动脉粥样硬化性心脏病患者血清 SFRP5、FGF21、IGF-I 水平与血脂和冠状动脉病变严重程度的相关性研究 [J]. 现代生物医学进展, 2022, 22(2):315-319.
- [24] 吴丽平, 青秀, 李刚, 等. 急性期川崎病患儿血脂

改变及与炎症指标的相关性研究[J]. 实用医院临床杂志, 2022, 19(1):139-142.

- [25] 刘兴祝, 杨燕飞, 张兴, 等. 云南地区川崎病儿童不同病程脂代谢水平及相关因素分析[J]. 昆明医科大学学报, 2023, 44(2):113-119.

(收稿日期:2023-07-25 修回日期:2023-12-13)

(编辑:张莉捷)