

# 川崎病发病机制及诊疗进展

庞艳棋, 龚放\*

重庆医科大学附属永川医院, 重庆

收稿日期: 2026年2月28日; 录用日期: 2026年3月23日; 发布日期: 2026年3月31日

## 摘要

川崎病(Kawasaki disease, KD)又名皮肤黏膜淋巴结综合征, 是一种病因不明的累及全身中小血管的系统性血管炎。以发热、皮疹、手足硬肿、黏膜改变等为主要表现, 根据临床表现分为完全性川崎病(Complete Kawasaki disease, CKD)及不完全型川崎病(Incomplete Kawasaki disease, IKD)。该病好发于5岁以下儿童, 尤其是6个月至2岁的幼儿, 男女比例为1.8:1, 是儿童时期最常见的获得性心脏病病因, 最危险的并发症是冠状动脉损伤(Coronary artery lesion, CAL), 严重时可导致冠状动脉瘤(Coronary artery aneurysm, CAA)、心肌梗死, 甚至猝死。因此, 早发现、早诊断、早治疗对于KD尤为重要。本文针对川崎病最新发病机制研究、特殊类型的诊断及治疗方案进行总结, 以期为KD临床诊疗提供依据。

## 关键词

川崎病, 发病机制, 诊断标准, 治疗

# Pathogenesis of Kawasaki Disease and Progress in Diagnosis and Treatment

Yanqi Pang, Fang Gong\*

The Affiliated Yongchuan Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

Received: February 28, 2026; accepted: March 23, 2026; published: March 31, 2026

## Abstract

Kawasaki disease (KD), also known as mucocutaneous lymph node syndrome, which is a systemic vasculitis of unknown etiology affecting small and medium-sized blood vessels throughout the body. Its primary manifestations include fever, rash, hard swelling of the hands and feet, and mucosal changes. Based on clinical presentation, it is classified into complete Kawasaki disease (CKD) and incomplete Kawasaki disease (IKD). This disease predominantly affects children under 5 years old,

\*通讯作者。

particularly those aged 6 months to 2 years, with a male-to-female ratio of 1.8:1. It is the most common cause of acquired heart disease in childhood. The most dangerous complication is coronary artery lesion (CAL), which in severe cases can lead to coronary artery aneurysm (CAA), myocardial infarction, or even sudden death. Therefore, early detection, diagnosis, and treatment are crucial for KD. This article summarizes the latest research on the pathogenesis of Kawasaki disease, the diagnosis of special subtypes, and treatment strategies, aiming to provide a basis for the clinical diagnosis and treatment of KD.

## Keywords

Kawasaki Disease (KD), Pathogenesis, Diagnostic Criteria, Treatment

Copyright © 2026 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. 川崎病的病理机制

川崎病的发病机制现尚不清楚, 现关于机制的研究主要集中在流行病学、遗传因素和免疫因素三个方面。

### 1.1. KD 的发病具有流行病学特征

川崎病(KD)主要好发于 5 岁以下儿童, 其发病在时间与空间上均表现出聚集性特征[1] [2]。在发病季节上, 不同国家存在差异: 中国 KD 的发病高峰集中在春夏季节, 而日本、韩国则以冬春季为流行高峰。日本专家通过分析本国既往 KD 流行病学记录发现, 该国曾于 1979 年、1982 年及 1986 年发生过三次全国性 KD 大爆发, 且研究表明, 这些大规模流行事件显然与新型病原体侵入高易感人群相关[3]。此外, 相关研究也证实, KD 的流行病学特征与不同季节的感染性病原体存在关联, 其中以呼吸道病毒和肠道病毒的相关性最为显著。

值得注意的是, 对比不同年龄患儿的发病率后, 发现一个明显的悖论: 与年长患儿不同, 婴儿 KD 的发病率在过去三十年间几乎无增长, 且未呈现出地理空间上的一致性, 据此推测, 婴儿可能通过与年长患儿不同的暴露途径接触致病因子。有队列研究结果显示, 存在年长手足是儿童罹患 KD 的危险因素, 由于婴儿日常更多与家人接触, 因此其更可能在家庭环境中接触到致病因子[4]。这一推测得到了进一步佐证: 近年来新型冠状病毒疫情期间, 美国和日本儿童中常见的呼吸道病毒感染几乎消失, 但 KD 的发病并未随之减少; 另有报道显示, 疫情期间 1 岁以下 KD 患儿的数量未出现明显变化——而疫情管控导致社交减少、家庭成员聚集, 婴儿与外界的接触相较于疫情前反而减少, 这一现象进一步证实, 婴儿存在特殊的致病因子暴露途径, 其中家庭环境中的持续暴露是导致婴幼儿罹患 KD 的重要因素[5]。

### 1.2. KD 的发病具有遗传易感性

KD 具有男性患儿发病率更高的特征。目前研究发现, 与 KD 相关的易感性基因根据 KD 病理特征主要可分为以下 4 大类[6]:

#### 1.2.1. 增强 T 细胞活化类

T 细胞异常活化参与了 KD 炎症损伤与组织重建的全过程。过度活化的 T 淋巴细胞可产生多种细胞

因子,参与KD中的炎症反应和血管内皮损伤[7]。比如ITPKC。ITPKC基因编码的是肌醇三磷酸3-激酶。该酶将肌醇三磷酸(IP3)转化为肌醇四磷酸,从而终止钙离子信号传导通路的传播。肌醇三磷酸3-激酶功能下降会导致IP3蓄积。IP3增加可以引发细胞内Ca<sup>2+</sup>浓度升高并激活NLRP3炎症小体。IP3水平升高还可通过Ca<sup>2+</sup>/NFAT(活化T细胞核因子)通路激活T细胞,参与KD的炎症反应。

### 1.2.2. 减少细胞凋亡类

凋亡性坏死作为一种特殊的炎症细胞死亡模式,会引发炎症介质的剧烈释放并造成组织损伤,例如内皮细胞损伤。半胱天冬酶3(CASP3)作为执行性半胱天冬酶,在细胞凋亡中发挥关键作用。CASP3基因外显子1中的G→A变异会削弱活化T细胞核因子(NFAT)的DNA结合亲和力,从而降低CASP3 mRNA转录水平,可能导致免疫细胞凋亡减少及免疫反应过度。

### 1.2.3. 使B细胞信号传导失调类

比如CD40、FCGR2A。CD40信号传导通路通过在内皮细胞表面结合CD154活化信号,导致内皮细胞分泌炎症因子,并促进白细胞粘附和血管内皮层的炎性细胞浸润,导致心血管疾病的发展。关于FCGR2A基因,人类FcγRIIa的His131变体能以高亲和力结合人IgG2复合物,而Arg131变体则对IgG2结合能力较弱。携带FcγRIIa-His131等位基因的个体通常具有更强的抗感染能力,这可能源于其更高效的IgG2结合能力及增强的效应反应(如吞噬作用)。然而,尽管FCGR2A-H131基因变异能提供感染防护,却也与川崎病发病风险升高相关,这可能与其增强先天免疫系统活化的特性有关。此外,Fcγ受体(尤其是FcγRIIa)在一些特定条件下对病毒感染的抗体依赖性增强(ADE)起关键介导作用,如狭窄的IgG浓度范围、特定细胞类型以及补体的存在或缺失等。在ADE过程中,非中性和或亚中性和抗体与病毒形成复合物,并结合免疫细胞表面的Fcγ受体,从而促进病毒入侵、复制及后续炎症小体激活与焦亡。

### 1.2.4. TGFβ 信号传导类

比如TGFβR I、TGFβR II。TGFβ信号传导通路是通过激活的TGFβR II与TGFβR I相互作用并激活TGFβR I,TGFβR I需在存在II型抗体的情况下,与TGFβ结合,并磷酸化其下游信号分子-受体活化的Smad2和Smad3。被磷酸化的Smad2和Smad3募集到I型受体上与Smad4形成三聚体复合物,该复合物进入细胞核,在DNA结合辅助因子帮助下,诱导转录,从而调节细胞增殖、分化、凋亡。在免疫功能方面主要表达为免疫抑制,它能抑制T、B淋巴细胞的增殖和分化。

## 1.3. KD的发病受免疫因素的影响

免疫系统的调节在KD及并发症CAL的发生过程中意义重大,其中包括初始免疫和获得性免疫及适应性免疫中由T、B细胞所介导的免疫反应失衡。

KD初始免疫反应有分子模式和抗原驱动的先与获得性免疫系统激活组成,随后进入反应性先天免疫阶段。在机体正常生理情况下,先天免疫系统的激活受到严格调控,以防止过度全身性炎症和组织损伤。相反,KD在急性期的特征性表现为显著的先天免疫过度激活及T、B细胞功能的抑制。

KD也被视为一种与获得性免疫异常相关的疾病。急性KD患者血液中氧化磷脂和低密度脂蛋白水平升高,可能导致T细胞失应答,同时激活先天免疫细胞和内皮细胞。氧化低密度脂蛋白以剂量和时间依赖性方式显著增加Th17细胞数量并减少调节性T细胞。近期研究表明,静脉注射免疫球蛋白(IVIG)治疗显著提升了KD患者体内抗氧化低密度脂蛋白抗体水平,同时改善了KD症状,这表明抗氧化低密度脂蛋白抗体对血管炎症具有保护作用。该发现与先前研究结果一致,即IVIG制剂中存在抗氧化低密度脂蛋白抗体[8]。近期研究发现主要由上皮细胞分泌的IL-17C水平升高是KD的标志性特征[9]。这进一步表明先天免疫细胞的参与可能是KD独特的病理生理特征。

新型冠状病毒感染后发现一种严重并发症——儿童多系统炎症综合征(multisystem inflammatory syndrome in children, MIS-C)。此综合征与 KD 类似, 也表现为全身性炎性反应, 同时也累及心脏、血管、皮肤等系统。故有研究人员认为这两种综合征都是由 III 型超敏反应所致。推测是由高复制率病毒感染可在患儿机体内产生大量抗原-抗体免疫复合物, 激活并启动炎症因子释放并增加血管的通透性。这些免疫复合物沉积于毛细血管内, 又可引发炎症激活补体系统, 释放趋化因子、蛋白酶等, 此类物质可破坏上皮及内皮基底膜蛋白, 损伤全身器官, 最终导致 KD 的系列症状出现[10]。

## 2. 川崎病的诊断

川崎病分为完全型川崎病(complete Kawasaki disease, CKD)以及不完全型川崎病(incomplete Kawasaki disease, IKD), 以下为 2017 年美国心脏病学会制定标准[11], 至今未有修改及调整。

### 2.1. CKD 的诊断

发热  $\geq 5$  天( $>38^{\circ}\text{C}$ ), 并具有下列 5 项主要临床特征中的至少 4 项, 伴或不伴有冠状动脉病变(coronary artery lesion, CAL)即可诊断。若是伴有冠状动脉病变即可诊断。

即(1) 非渗出性双眼球结膜充血; (2) 口唇及口腔的变化, 即口唇干红、皲裂、充血, 杨梅舌, 口咽部黏膜弥漫性充血; (3) 急性非化脓性颈部淋巴结肿大(通常直径  $> 1.5\text{ cm}$ ); (4) 多形性皮疹, 包括单独出现的卡疤周围红肿; (5) 四肢末端变化, 即急性期出现掌趾红斑、手足硬性水肿, 恢复期指(趾)甲周围膜状脱皮。

### 2.2. IKD 的诊断

发热满 5 天, 但主要临床表现不足 4 项, 需按照流程图评估。见图 1。

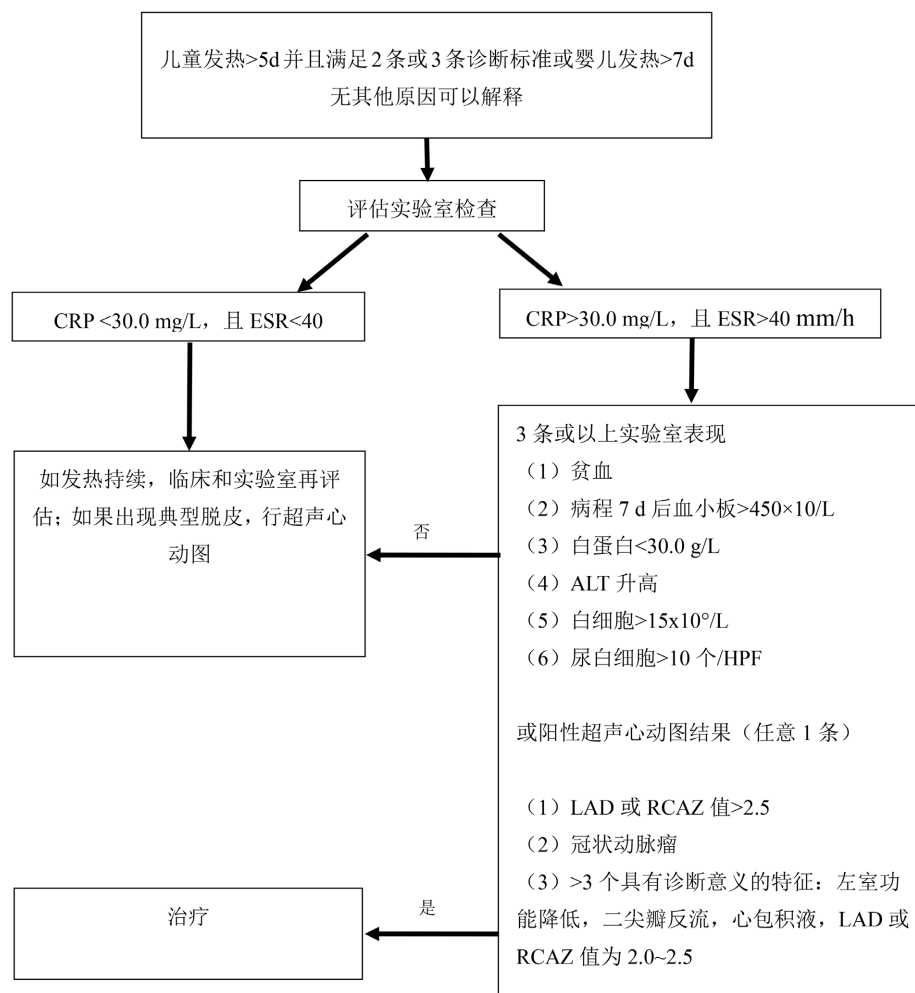
## 3. 川崎病的并发症及特殊类型

### 3.1. 冠状动脉病变

冠状动脉病变是川崎病最严重的并发症, 虽然冠脉造影是评估冠脉病变的金标准, 但由于是有创性检查, 且造影剂及射线都会对患儿生长发育产生不利影响。因此, 相关指南均推荐采用无创且可重复性强的超声心动图作为首选方案[12]。KD 所致的 CAL 主要是冠脉的扩张, 但不同年龄及体重的患儿冠脉的标准也有很大的区别。近年来有学者发现, 可采用经体表面积标准化的 Z 值来界定冠脉内径的变化, 这有效避免了生长发育不同所致的干扰, 能更好的反应冠脉的情况变化, 利于诊断及随访[13]。但各国关于 Z 值的计算方式略有不同, 我国采用的是加拿大 Dallaire 建立的冠脉 Z 值计算公式。根据 Z 值的大小分为(1) 无病变: Z 值始终  $< 2$ 。(2) 仅扩张:  $2 \leq Z$  值  $< 2.5$ ; 或最初 Z 值  $< 2$ , 随访期间 Z 值下降 $>1$ 。(3) 小型冠脉瘤:  $2.5 \leq Z$  值  $< 5$ 。(4) 中型冠脉瘤:  $5 \leq Z$  值  $< 10$ , 或内径绝对值  $< 8\text{ mm}$ 。(5) 巨大冠脉瘤: Z 值  $\geq 10$ , 或内径绝对值  $\geq 8\text{ mm}$ 。研究发现, 发热持续时间  $> 10$  天, C 反应蛋白、甘油三酯、低密度脂蛋白、血清总胆固醇水平升高均是 CAL 的危险因素[14] [15]。

### 3.2. 川崎病休克综合征(Kawasaki Disease Shock Syndrome, KDSS)

KDSS 是川崎病的一种特殊类型, 即在川崎病基础上表现出血管舒张性休克、低血压和灌注不良, 伴或不伴心肌功能障碍。与一般 KD 患儿相比, KDSS 患儿易出现血小板下降、低白蛋白血症及低钠血症且多合并心脏损害[16]。这些特征多与细胞因子及免疫风暴、毛细血管渗漏、心肌炎或缺血引起的心肌功能障碍等有关[17]。



LAD: 冠状动脉左前降支; RCA: 右冠状动脉。

Figure 1. Diagnostic flow chart of incomplete Kawasaki disease

图 1. 不完全川崎病的诊断流程图

#### 4. 川崎病的治疗策略

川崎病治疗始于诊断时区分标准风险与高风险病例。标准风险患儿仅使用指南推荐治疗方案：IVIG + 阿司匹林。高风险患儿(高危KD，基线冠状动脉造影Z评分  $\geq 2.5$ 、6个月以下婴儿或采用Son风险评分的高危类别患者)需强化治疗方案，即在标准风险治疗方案基础上联合辅助抗炎治疗以降低CAL可能。

##### 4.1. KD 初始/一线治疗方案

KD 的诊断和治疗尚缺乏高证据水平支持，现主要依赖于专家共识。各国及各地区KD 诊治指南均一致推荐一线标准治疗为静脉注射免疫球蛋白(IVIG)和阿司匹林联用。IVIG 的剂量推荐 2 g/kg 单次输注，而阿司匹林现推荐剂量为 30~50 mg/(kg·d)，分 3~4 次服用，持续 14 d 左右，待体温正常、炎症指标恢复正常后，逐渐减量至 3~5 mg/(kg·d)，维持至冠状动脉恢复正常或发病后 8 周左右。

##### 4.2. IVIG 耐药/二线治疗方案

IVIG 耐药又称 IVIG 无应答，是指川崎病标准治疗结束后 36 小时，体温仍高于 38 摄氏度或用药后 2

周内再次发热并出现 1 项川崎病主要临床表现者, 排除其他可能导致发热的原因后可诊断。有研究表明, IVIG 无反应是 KD 患儿 CAL 发生、CAL 持续及 IVIG 耐药性 KD 的风险因素, 现有短期安全性和药代动力学数据支持 KD 患儿在一线治疗方案的基础上联合应用其它药物对高风险患儿进行强化措施, 但随机对照试验关于疗效方面数据尚不充足。当第一次大剂量免疫球蛋白治疗无效时, 可考虑第二次使用大剂量免疫球蛋白静注。现各国指南均把糖皮质激素作为 KD 的二线用药。研究证实, 联合糖皮质激素治疗可降低 IVIG 耐药率, 并显著降低 CAL 发生率[18]。糖皮质激素多选用甲泼尼龙, 2 mg/(kg·d)分两次静注, 也可以选择先 10~30 mg/(kg·d)、最大剂量 1 g/d、连用 3 天大剂量冲击疗法后逐渐减量。肿瘤坏死因子- $\alpha$  (Tumor Necrosis Factor, TNF- $\alpha$ )抑制剂能精准阻断关键炎症因子级联反应, 比如英夫利昔单抗 IFX [19]和依那西普, IVIG 通过调节免疫细胞功能、抑制自身抗体的产生, 两者联用可以从不同环节抑制免疫反应。用法为 5 mg/kg, 2 h 缓慢静脉滴注, 通常为单次用药, 需要在用药前排除机体存在活动性感染[20][21]。在川崎病患儿的急性期, 白细胞介素-1 基因显著上调[22], 介导一系列炎症免疫反应[23]。因此, 白细胞介素-1 抑制剂也是二线治疗可选药物, 代表药物是阿那白滞素。在川崎病患儿的急性期, 白细胞介素-1 通路基因显著上调[22], 结合发病机制的研究, 川崎病与新型冠状病毒的关联似乎会伴发强烈细胞因子风暴的严重血管炎状态, 因为这些细胞因子是炎症免疫反应的共同通路[23]。免疫抑制剂环孢素 A (cyclosporin A, CsA)目前作为 IVIG 无反应型 KD 的辅助治疗方法, 主要通过靶向抑制钙-活化 T 细胞的核因子通路以治疗难治性川崎病及 CAL [24]; 环磷酰胺作为一种阻断 DNA 复制的烷化剂, 适用于接受静脉免疫球蛋白及其他辅助抗炎治疗后仍持续进展的巨型动脉瘤患者。此外, 血浆置换与免疫吸附都能清除血液中的致病物质, 免疫吸附技术在精准识别及选择性清除致病物质方面更具优势, 适用于 IVIG 无效型且血浆置换不耐受的患儿。

### 4.3. 特殊类型治疗方案

KDSS 是川崎病合并休克, 诊断主要由收缩压改变+临床表现来诊断。静脉注射免疫球蛋白治疗后, 血流动力学不稳定通常可迅速改善。鉴于抗静脉免疫球蛋白抗体产生风险及钙代谢异常风险增加, 需考虑通过联合第二种抗炎疗法强化初始静脉免疫球蛋白治疗方案。通常预后良好, 现未有死亡病例报道。但 KDSS 病情进展快, 易发生 CAL 和多器官功能障碍综合征 MODS, 因此需提高认识, 早期识别、诊断及治疗。

### 4.4. KD 合并冠状动脉瘤治疗

对于 KD 合并冠状动脉瘤(CAA)的患儿, 临床治疗需结合病情严重程度、患儿个体情况制定针对性方案。抗栓治疗中, 阿司匹林是常用药物, 兼具抗炎与抗血小板凝集作用, 可有效预防血栓相关并发症; 而抗凝治疗虽能进一步降低血栓风险, 但伴随出血风险, 临床应用时需充分权衡利弊、谨慎使用。他汀类药物具有多效性抗氧化和抗炎作用, 能够促进内皮细胞稳态, 同时阻断内皮细胞向间质细胞的转化, 这种作用机制可能对 KD 合并 CAA 患儿的病情改善具有积极意义。血管紧张素转化酶抑制剂类药物 (ACEI)可通过调节心室重构, 适用于 KD 合并冠状动脉瘤引发急性心肌梗死, 且考虑存在左心室功能障碍的患儿, 以保护心功能、改善预后。 $\beta$  受体阻滞剂可通过减轻心肌耗氧量, 降低急性心血管事件的死亡率, 临床推荐合并冠状动脉病变(CAL)的患儿, 在血压及心率保持平稳的状态下尽早使用, 以优化心血管结局。对于需手术治疗的患儿, 应结合其年龄、病情严重程度、冠状动脉病变范围等实际情况, 制定个体化手术方案, 常用手术方式包括冠状动脉支架植入术、冠状动脉搭桥术等[25], 此类手术均为有创操作, 且存在较高风险, 因此不作为临床首选治疗方案。

## 5. 川崎病的预后

川崎病(KD)预后以“多数良好、少数高风险”为特征, 核心影响因素为冠状动脉病变(CAL)的发生、

严重程度及干预时效性[1]。本病虽自限,但未治疗患儿 CAL 发生率达 10%~25%,经 IVIG 联合阿司匹林规范治疗后,发生率可降至 4%左右[26]。

短期预后方面,规范治疗后多数患儿 1~2 周内症状缓解,无 CAL 者短期康复率近 100% [26]。KDSS 患儿经 IVIG 联合二线抗炎治疗后,血流动力学可快速纠正,短期预后良好[1]; IVIG 耐药患儿经二线治疗可控制炎症,但恢复时间更长,需警惕相关不良事件[27]。长期预后取决于 CAL 严重程度及随访质量[26]。最新 Meta 分析显示, KD 患儿长期心血管事件年发生率 370/10 万,全因死亡率年 117/10 万[28]。轻度冠脉扩张多可 1~3 个月自行修复;中重度扩张及 CAA 患儿易出现血栓、钙化等,远期心血管事件风险升高,部分需手术干预。即使 CAL 恢复, KD 幸存者成年后冠心病风险仍为常人 6~7 倍,需长期随访[29]。

此外, 2 岁以下男孩、炎症指标显著升高者 CAL 风险更高[26]; 发病 10 天内规范治疗可改善预后,延迟治疗则增加冠脉损伤风险[1] [4]。KD 复发率 1%~4%, 复发患儿 CAL 风险更高, 需加强监测[30]。

## 参考文献

- [1] Galeotti, C., Kaveri, V.S., Cimaz, R., *et al.* (2016) Predisposing Factors, Pathogenesis and Therapeutic Intervention of Kawasaki Disease. *Drug Discovery Today*, **21**, 1850-1857. <https://doi.org/10.1016/j.drudis.2016.08.004>
- [2] Wu, J., Yu, M., Huang, L., Qian, Y., Kong, M., Kang, Z., *et al.* (2020) Association of Mnsod Gene Polymorphism with Susceptibility to Kawasaki Disease in Chinese Children. *Cardiology in the Young*, **31**, 179-185. <https://doi.org/10.1017/s104795112000356x>
- [3] DeHaan, L.L., Copeland, C.D., Burney, J.A., Nakamura, Y., Yashiro, M., Shimizu, C., *et al.* (2024) Age-Dependent Variations in Kawasaki Disease Incidence in Japan. *JAMA Network Open*, **7**, e2355001. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.55001>
- [4] Namba, T., Takeuchi, A., Matsumoto, N., Tsuge, M., Yashiro, M., Tsukahara, H., *et al.* (2023) Evaluation of the Association of Birth Order and Group Childcare Attendance with Kawasaki Disease Using Data from a Nationwide Longitudinal Survey. *Frontiers in Pediatrics*, **11**, Article 1127053. <https://doi.org/10.3389/fped.2023.1127053>
- [5] Hara, T., Furuno, K., Yamamura, K., Kishimoto, J., Mizuno, Y., Murata, K., *et al.* (2021) Assessment of Pediatric Admissions for Kawasaki Disease or Infectious Disease during the COVID-19 State of Emergency in Japan. *JAMA Network Open*, **4**, e214475. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.4475>
- [6] 顾昕雨, 龚方威. 川崎病病因学研究进展[J]. 中国实用儿科杂志, 2025, 40(5): 425-432.
- [7] Ding, Y., Ren, Y., Feng, X., Xu, Q., Sun, L., Zhang, J., *et al.* (2013) Correlation between Brachial Artery Flow-Mediated Dilation and Endothelial Microparticle Levels for Identifying Endothelial Dysfunction in Children with Kawasaki Disease. *Pediatric Research*, **75**, 453-458. <https://doi.org/10.1038/pr.2013.240>
- [8] Burns, J.C. (2024) The Etiologies of Kawasaki Disease. *Journal of Clinical Investigation*, **134**, e176938. <https://doi.org/10.1172/jci176938>
- [9] Chang, L., Yang, H., Lin, T. and Yang, K.D. (2021) Perspective of Immunopathogenesis and Immunotherapies for Kawasaki Disease. *Frontiers in Pediatrics*, **9**, Article 697632. <https://doi.org/10.3389/fped.2021.697632>
- [10] Roe, K. (2020) A Viral Infection Explanation for Kawasaki Disease in General and for COVID-19 Virus-Related Kawasaki Disease Symptoms. *Inflammopharmacology*, **28**, 1219-1222. <https://doi.org/10.1007/s10787-020-00739-x>
- [11] Freeman, A.F. and Shulman, S.T. (2006) Kawasaki Disease: Summary of the American Heart Association Guidelines. *American Family Physician*, **74**, 1141-1148.
- [12] 樊志丹, 俞海国, 胡坚, 等. 中国儿童血管炎诊断与治疗系列专家共识之四——川崎病[J]. 中国实用儿科杂志, 2023, 38(7): 481-488.
- [13] Lopez, L., Frommelt, P.C., Colan, S.D., Trachtenberg, F.L., Gongwer, R., Stylianou, M., *et al.* (2021) Pediatric Heart Network Echocardiographic Z Scores: Comparison with Other Published Models. *Journal of the American Society of Echocardiography*, **34**, 185-192. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.09.019>
- [14] 陆召安, 王丽杰, 刘辉, 等. 超声心动图对川崎病患者冠状动脉病变的诊断价值及其血流动力学变化[J]. 医学影像学杂志, 2025, 35(10): 62-65.
- [15] 王春笛, 赵丽, 秦雯, 等. 川崎病患儿并发冠状动脉损伤的危险因素及预测模型的构建与评价[J]. 现代生物医学进展, 2023, 23(19): 3636-3641.

- [16] Mu, Z.L., Jiao, F.Y. and Xie, K.S. (2021) Interpretation of the JCS/JSCS 2020 Guideline on Diagnosis and Management of Cardiovascular Sequelae in Kawasaki Disease. *Chinese Journal of Contemporary Pediatrics*, **23**, 213-220.
- [17] 李晓敏, 杨轶男, 侯贺阳, 等. 川崎病 129 例临床特征及并发冠状动脉损伤影响因素分析[J]. 兰州大学学报(医学版), 2023, 49(12): 69-75.
- [18] Miyata, K., Bainto, E.V., Sun, X., Jain, S., Dummer, K.B., Burns, J.C., *et al.* (2023) Infliximab for Intensification of Primary Therapy for Patients with Kawasaki Disease and Coronary Artery Aneurysms at Diagnosis. *Archives of Disease in Childhood*, **108**, 833-838. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2023-325639>
- [19] Burns, J.C., Roberts, S.C., Tremoulet, A.H., He, F., Printz, B.F., Ashouri, N., *et al.* (2021) Infliximab versus Second Intravenous Immunoglobulin for Treatment of Resistant Kawasaki Disease in the USA (KIDCARE): A Randomised, Multicentre Comparative Effectiveness Trial. *The Lancet Child & Adolescent Health*, **5**, 852-861. [https://doi.org/10.1016/s2352-4642\(21\)00270-4](https://doi.org/10.1016/s2352-4642(21)00270-4)
- [20] 苗立坤, 陈素芬, 蔡继锐, 等. 川崎病合并冠状动脉瘤的研究进展[J]. 心血管病学进展, 2025, 46(6): 507-510.
- [21] 钱翠平, 郑丽云, 祁晓慧, 等. 英夫利昔单抗在川崎病治疗中的研究进展[J]. 中国分子心脏病学杂志, 2024, 24(5): 6412-6415.
- [22] Hoang, L.T., Shimizu, C., Ling, L., Naim, A.N.M., Khor, C.C., Tremoulet, A.H., *et al.* (2014) Global Gene Expression Profiling Identifies New Therapeutic Targets in Acute Kawasaki Disease. *Genome Medicine*, **6**, Article No. 541. <https://doi.org/10.1186/s13073-014-0102-6>
- [23] Portman, M.A., Dahdah, N.S., Slee, A., Olson, A.K., Choueiter, N.F., Soriano, B.D., *et al.* (2019) Etanercept with IVIg for Acute Kawasaki Disease: A Randomized Controlled Trial. *Pediatrics*, **143**, e20183675. <https://doi.org/10.1542/peds.2018-3675>
- [24] Tremoulet, A.H., Pancoast, P., Franco, A., Bujold, M., Shimizu, C., Onouchi, Y., *et al.* (2012) Calcineurin Inhibitor Treatment of Intravenous Immunoglobulin-Resistant Kawasaki Disease. *The Journal of Pediatrics*, **161**, 506-512.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2012.02.048>
- [25] Kitamura, S. and Tsuda, E. (2019) Significance of Coronary Revascularization for Coronary-Artery Obstructive Lesions Due to Kawasaki Disease. *Children*, **6**, Article 16. <https://doi.org/10.3390/children6020016>
- [26] McCrindle, B.W., Rowley, A.H., Newburger, J.W., *et al.* (2017) Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*, **135**, e927-e999.
- [27] Kanegaye, J.T., Wilder, M.S., Molkara, D., Frazer, J.R., Pancheri, J., Tremoulet, A.H., *et al.* (2009) Recognition of a Kawasaki Disease Shock Syndrome. *Pediatrics*, **123**, e783-e789. <https://doi.org/10.1542/peds.2008-1871>
- [28] Lao, F., Robinson, C.H., Borovsky, D., Ewusie, J., Beattie, K. and Batthish, M. (2025) Long-Term Cardiovascular Outcomes and Mortality Following Kawasaki Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Paediatrics & Child Health*, **30**, 406-413. <https://doi.org/10.1093/pch/pxaf003>
- [29] Yokouchi, Y., Asakawa, N., Sato, W., Asakura, K., Hayashi, K., Nakamura, Y., *et al.* (2026) Association of Coronary Vasculitis Sequelae with Atherosclerosis in Adults with a History of Kawasaki Disease: Autopsy Pathological Findings. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, **46**, e323903. <https://doi.org/10.1161/atvbaha.125.323903>
- [30] 吴佳慧, 成芳芳, 孔小行, 等. 再发川崎病的临床特点及相关危险因素分析[J]. 临床儿科杂志, 2020, 38(7): 485-489.