

doi:10.13407/j.cnki.jpp.1672-108X.2018.09.001

· 论 著 ·

血浆 N 端脑利钠肽前体和降钙素原对早期川崎病冠状动脉损害的预测价值

范江花, 段蔚, 罗海燕, 杨龙贵, 陶艳 (湖南省儿童医院, 湖南长沙 410007)

[摘要] **目的:**探讨急性期川崎病(KD)患儿血浆 N 端脑利钠肽前体(NT-proBNP)和降钙素原(PCT)水平的变化对早期预测冠状动脉损害(CAL)的价值。**方法:**选取 2016 年 3-10 月湖南省儿童医院急救中心收治的 99 例 KD 患儿为研究对象,其中典型川崎病(TKD)患儿 67 例,不完全川崎病(IKD)患儿 32 例。根据心脏彩超检查结果有无冠状动脉损害将患儿分为 KD-CAL 组 52 例 KD-nCAL 组(不伴 CAL)47 例,选择同期同年龄段本院健康体检儿童 28 例作为对照组,测定血浆 NT-proBNP 和 PCT 水平,同时检测血常规、CRP、ESR、白蛋白、ALT、AST、血钠水平,比较 KD 患儿血浆 NT-proBNP 及 PCT 水平的变化,并对血浆 NT-proBNP 及 PCT 水平做受试者工作特征曲线(ROC)分析,获得预测 CAL 的最佳临界值。**结果:**急性期 KD 患儿血浆 NT-proBNP 水平为(1 711.78±649.69)ng/L,明显高于对照组的(346.23±138.35)ng/L,急性期 KD 患儿血浆 PCT 水平为 0.98(1.05)ng/mL,高于对照组的 0.35(0.46)ng/mL,差异均有统计学意义($P<0.01$)。KD-CAL 组血浆 NT-proBNP 水平为(2 607.66±757.58)ng/L,明显高于 KD-nCAL 组的(650.00±53.95)ng/L($t=2.294, P<0.05$),KD-CAL 组血浆 PCT 水平为 1.79(2.10)ng/mL,高于 KD-nCAL 组的 0.56(1.39)ng/mL($t=2.935, P<0.05$)。血浆 NT-proBNP 和 PCT 水平预测 KD 患儿冠状动脉的 ROC 曲线下面积分别为 0.750 和 0.721,当 BNP \geq 565 ng/L 时为最佳界值,判断 KD 患儿是否存在冠状动脉损害的敏感度、特异度分别为 87.5%、66.7%;当 PCT \geq 1 ng/mL 时为最佳界值,敏感度、特异度分别为 68.8%、70.4%。**结论:**NT-proBNP 及 PCT 水平升高在 KD 早期预测 CAL 有重要的临床意义。

[关键词] 川崎病;N 端脑利钠肽前体;降钙素原;冠状动脉损害

[中图分类号]R725.4

[文献标识码]A

[文章编号]1672-108X(2018)09-0001-05

Prediction of Plasma NT-proBNP and PCT for Early Kawasaki Disease Coronary Artery Lesions

Fan Jianghua, Duan Wei, Luo Haiyan, Yang Longgui, Tao Yan (Hunan Children's Hospital, Hunan Changsha 410007, China)

[Abstract] **Objective:** To observe the changes of plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) and serum procalcitonin (PCT) in acute Kawasaki disease (KD), and to probe into the value of NT-proBNP and PCT for early Kawasaki disease coronary artery lesions. **Methods:** Ninety-nine children admitted into emergency center of Hunan Children's Hospital from Mar. to Oct. 2016 were extracted as the research objectives, among which 67 cases were typical KD (TKD) and 32 cases were incomplete KD (IKD). All children were divided into KD-coronary arterial lesions (KD-CAL) group ($n=52$) and KD-non coronary arterial lesions (KD-nCAL) group ($n=47$) according to the echocardiography results. Twenty-eight children with healthy physical examination in the same age group were selected as the control group, plasma NT-proBNP and PCT were measured, and serum levels of blood, CRP, ESR, albumin, ALT, and AST were determined. Changes of plasma NT-proBNP and PCT in children with Kawasaki disease were compared, and the receiver operating characteristic curve (ROC) of plasma NT-proBNP and PCT were analyzed to obtain the optimal threshold for predicting CAL. **Results:** The plasma NT-proBNP in children with acute KD was (1,711.78±649.69) ng/L, which was significantly higher than that of the control group (346.23±138.35) ng/L. The plasma PCT of children with acute KD was 0.98 (1.05) ng/mL, significantly higher than the control group 0.35 (0.46) ng/mL, the difference was statistically significant ($P<0.01$). The plasma NT-proBNP in KD-CAL group was (2,607.66±757.58) ng/L, significantly higher than that in KD-nCAL group (650.00±53.95) ng/L ($t=2.294, P<0.05$); the plasma PCT of KD-CAL group was 1.79 (2.10) ng/mL, significantly higher than that of KD-nCAL group 0.56(1.39) ng/mL ($t=2.935, P<0.05$), with statistically significant differences. Plasma NT-proBNP and PCT predicted the ROC area under the coronary artery curve of KD children were 0.750 and 0.721, respectively; when the level of NT-proBNP was higher than 565 ng/L, the sensitivity for diagnosis of CAL was 87.5% and the specificity was 66.7%; when the level of PCT was higher than 1 ng/mL, the sensitivity was 68.8% and the specificity was 70.4%. **Conclusion:** The levels of NT-proBNP and PCT have important clinical implications for early prediction of CAL in KD.

[Keywords] Kawasaki disease; N-terminal pro-brain natriuretic peptide; procalcitonin; coronary arterial lesions

川崎病(Kawasaki disease, KD)是儿童常见的一种原因不明的自身免疫性血管炎综合征,主要的病理改变为

全身性非特异性血管炎,部分患者可有冠状动脉损害^[1],未经治疗的 KD 患儿 20%~25% 会发生冠状动脉

基金项目:国家科技支撑计划项目,编号 2012BAI04B00。

作者简介:范江花(1980.02-),女,硕士,副教授,主要从事儿童危重疾病研究,E-mail: fjhsl_2008@163.com。

损害 (coronary artery lesions, CAL)。在一些发达国家, KD 所致的 CAL 已逐渐成为儿童获得性心脏病的首要原因^[2]。近年来, KD 的发病率呈逐渐上升趋势, 特别是不完全型川崎病 (incomplete Kawasaki disease, IKD) 的发病率逐渐上升给早期诊断带来困难。目前 KD 诊断主要依靠临床表现, 尚缺乏特异性诊断方法。国内研究证实 KD 患儿急性期血浆 N 端脑利钠肽前体 (NT-proBNP) 的升高有助于 KD 的早期诊断, 且近期研究亦发现降钙素原 (procalcitonin, PCT) 水平增高和 KD 的发生密切相关, 而 NT-proBNP 和 PCT 是否可以作为 KD 冠状动脉损害的预测因子, 尚存在争议^[3,4]。因此, 本文旨在探讨 NT-proBNP 和 PCT 水平检测对早期预测 CAL 的意义。

1 资料和方法

1.1 一般资料

选取 2016 年 3-10 月湖南省儿童医院急救中心收治的 99 例 KD 患儿为研究对象, 排除其他发热性疾病, 如猩红热、EB 病毒感染、败血症、白血病、幼年特发性关节炎等及心、肺、肝、肾等慢性疾病。其中典型川崎病 (TKD) 患儿 67 例, 年龄 28 (38) 个月, 男 42 例, 女 25 例; IKD 患儿 32 例, 年龄 22 (34) 个月, 男 20 例, 女 12 例。根据心脏彩超检查结果有无冠状动脉损害将患儿分为 KD-CAL 组 52 例和 KD-nCAL (不伴 CAL) 组 47 例。选择同期同年龄段本院健康体检儿童 28 例作为对照组, 其中男 16 例, 女 12 例; 年龄 3 个月 ~ 7 岁 11 个月, 年龄 28 (22) 个月。KD 患儿与对照组性别、年龄比较差异无统计学意义 (P 均 >0.05)。本研究经湖南省儿童医院医学伦理委员会批准, 均取得患儿监护人的知情同意。

1.2 诊断标准

TKD 诊断标准^[5]: 具备以下 6 项中至少 5 项或具备 6 项中 4 项, 且超声心动图发现冠状动脉瘤或冠状动脉扩张。(1) 发热 >5 d; (2) 双眼结膜充血 (无渗出物); (3) 唇及口腔所見口唇绛红、皲裂、杨梅舌、弥漫性充血; (4) 皮肤改变, 多形性红斑、皮疹; (5) 肢体改变, 手掌 (急性期)、足底及指 (趾) 端出现潮红或硬肿, 指趾端 (恢复期) 甲床及皮肤移行处膜样蜕皮; (6) 颈部非化脓性淋巴结肿大, 单侧, 直径 >1.5 cm。不足 5 项者, 除外其他疾病后, 诊断为 IKD。

1.3 方法

入院当天抽取 KD 患儿和对照组儿童静脉血 6 mL, 应用酶联荧光分析技术测定血浆 NT-proBNP 水平, 双抗体夹心免疫荧光法全定量检测 PCT 水平, 血清 PCT 正常值为 <0.05 ng/mL, ≥ 0.05 ng/mL 为阳性, 反之则为阴性^[6]。其他常规检查包括血常规、C 反应蛋白 (CRP)、血沉 (ESR)、肝肾功能、电解质等。KD 患儿急性期行心脏

超声检查, 测量冠状动脉内径。记录患儿性别、年龄、NT-proBNP、PCT、血常规、CRP、ESR、白蛋白 (ALB)、血钠值 (Na)、血红蛋白 (Hb)、丙氨酸氨基转移酶 (ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶 (AST) 水平及心脏超声的结果。

1.4 统计学方法

应用 SPSS 18.0 统计学软件。正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 采用 t 检验, 非正态分布或方差不齐资料以中位数 (四分位间距) 表示, 采用 kruskal-walli Test 法 (H 检验), 计数资料采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。对 NT-proBNP 及 PCT 值进行受试者工作特征曲线 (ROC) 分析, 获得预测 CAL 的最佳临界值。

2 结果

2.1 急性期 KD 患儿各项指标比较

TKD 组患儿白细胞、中性粒细胞比例 (N)、血小板 (PLT)、AST、ALT、CRP、ESR 水平均高于对照组, ALB 水平低于对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$); 而 Hb 及血钠水平与对照组比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。TKD 组与 IKD 组患儿 N、Hb、ALT、AST、CRP、WBC、ESR 及血钠水平比较差异无统计学意义, 而 TKD 组 PLT 低于 IKD 组, 差异有统计学意义 ($t = 2.535, P < 0.05$)。见表 1。

2.2 急性期 KD 患儿血浆 NT-proBNP 及 PCT 水平的变化情况

KD 患儿急性期血浆 NT-proBNP 水平为 $(1\ 711.78 \pm 649.69)$ ng/L, 明显高于对照组的 (346.23 ± 138.35) ng/L, 两组比较差异有统计学意义 ($P < 0.01$), 其中 TKD 组血浆 NT-proBNP 水平为 $(1\ 784.70 \pm 1\ 006.90)$ ng/L, IKD 组为 $(1\ 427.33 \pm 727.18)$ ng/L, TKD NT-proBNP 水平略高于 IKD 组, 但差异无统计学意义 ($t = 0.465, P > 0.05$)。KD 患儿急性期 PCT 水平为 $0.98 (1.05)$ ng/mL, 明显高于对照组的 $0.35 (0.46)$ ng/mL, 两组比较差异有统计学意义 ($P < 0.01$), 其中 TKD 组 PCT 水平为 $1.33 (1.94)$ ng/mL, IKD 组为 $0.42 (0.87)$ ng/mL, TKD 组 PCT 水平略高于 IKD 组, 但差异无统计学意义 ($t = 1.232, P > 0.05$)。见表 1。

2.3 KD-CAL 组与 KD-nCAL 组各项指标比较

KD-CAL 组患儿 WBC、N、Hb、PLT、ALB、Na、ALT、AST、ESR 及 CRP 水平与 KD-nCAL 组比较差异无统计学意义 (P 均 >0.05), 而 KD-CAL 组血浆 NT-proBNP 水平为 $(2\ 607.66 \pm 757.58)$ ng/L, KD-nCAL 组为 (650.00 ± 53.95) ng/L, KD-CAL 组血浆 NT-proBNP 水平明显高于 KD-nCAL 组 ($t = 2.294, P < 0.05$); KD-CAL 组血浆 PCT 水平为 $1.79 (2.10)$ ng/mL, KD-nCAL 组为 $0.56 (1.39)$ ng/mL, KD-CAL 组血浆 PCT 水平明显高于 KD-nCAL 组, 差异有统计学意义 ($t = 2.935, P < 0.05$)。见表 2。

表 1 典型、不完全川崎病各项指标比较

组别	例数	WBC/ ($\times 10^9/L$)	N	Hb/ (g/L)	PLT/ ($\times 10^9/L$)	PCT/ (ng/mL)	NT-proBNP/ (ng/L)	ALB/ (g/L)	Na/ (mmol/L)	ALT/ (U/L)	AST/ (U/L)	CRP/ (mg/L)	ESR/ (mm/h)
TKD	67	16.38±5.86	0.65±0.16	107.13±11.62	379.79±142.34	1.33(1.94)	1784.70±1006.89	35.53±3.69	137.23±3.20	27(41)	26(20)	71(72)	57(43)
IKD	32	18.43±6.66	0.58±0.16	103.25±13.51	536.00±201.00	0.42(0.87)	1427.33±727.18	36.81±5.28	137.72±4.06	33(24)	31(22)	83(92)	56(36)
对照组	28	8.35±3.23	0.44±0.11	109.35±15.23	204.33±102.50	0.35(0.46)	346.23±138.35	42.56±4.36	139.34±5.35	18(33)	15(25)	20(64)	22(44)
t_1 或 H_1		0.974	1.478	0.998	2.535	1.232	0.465	0.982	0.448	0.507	1.067	0.950	0.120
P_1		>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
t_2 或 H_2		4.675	2.685	1.375	4.479	11.895	9.543	3.567	0.687	5.324	3.743	8.654	6.321
P_2		<0.05	<0.05	>0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	>0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

注: t_1, H_1 和 P_1 表示 TKD 组和 IKD 组比较, t_2, H_2 和 P_2 表示 TKD 组与对照组比较

表 2 KD-CAL 组与 KD-nCAL 组各项指标比较

组别	WBC/ ($\times 10^9/L$)	N	Hb/ (g/L)	PLT/ ($\times 10^9/L$)	PCT/ (ng/mL)	NT-proBNP/ (ng/L)	ALB/ (g/L)	Na/ (mmol/L)	ALT/ (U/L)	AST/ (U/L)	CRP/ (mg/L)	ESR/ (mm/h)
KD-CAL 组	17.63±6.16	0.64±0.16	106.72±12.49	417.47±191.87	1.79(2.10)	2607.66±757.58	36.46±4.04	137.90±3.44	26(39)	43.48±67.51	95.05±76.24	63.19±27.07
KD-nCAL 组	15.81±5.83	0.63±0.16	105.89±11.64	404.56±133.87	0.56(1.39)	650.00±53.95	34.99±3.99	136.66±3.20	27(41)	33.61±27.74	66.91±39.54	54.00±23.78
t 或 H	1.165	0.300	0.264	0.303	2.935	2.294	1.402	1.417	0.541	0.755	1.818	1.388
P	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

2.4 血浆 NT-proBNP 及 PCT 水平预测 KD 患儿急性期冠状动脉损害的价值

血浆 NT-proBNP 和 PCT 水平预测 KD 患儿冠状动脉损害的 ROC 曲线下面积分别为 0.750 和 0.721, 当 BNP ≥ 565 ng/L 时为最佳界值, 判断 KD 患儿是否存在冠状动脉损害的敏感度、特异度分别为 87.5%、66.7%; 当 PCT ≥ 1 ng/mL 时为最佳界值, 敏感度、特异度分别为 68.8%、70.4%。见表 3、图 1。

表 3 曲线下面积

变量	ROC	β	P	95% CI
BNP	0.750	0.065	0.001	0.622, 0.878
PCT	0.721	0.067	0.004	0.590, 0.852

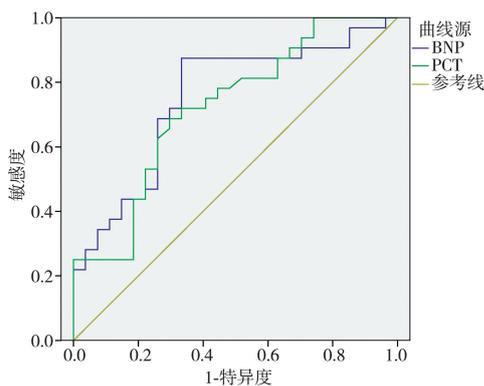


图 1 血浆 NT-proBNP 和 PCT 水平预测 KD 患儿冠状动脉损害的 ROC 曲线

3 讨论

KD 是一种以全身性血管炎为主要病变的小儿急性发热性疾病, 与流感病毒、腺病毒、风疹病毒等引起的发热、皮疹、淋巴结肿大等症状相似, KD 的早期诊断主要依靠临床表现和相关实验室辅助检查, 并需排除其他疾病, 诊断特异性较低。KD 患者 CAL 的发生机制尚不完全清楚, 目前认为与免疫系统的异常活化、细胞因子表达异常、血管内皮细胞的损伤、血小板的异常活化等有

关^[7-9]。CAL 是 KD 严重的并发症之一, 严重者可导致患者死亡。尽管静脉注射大剂量丙种球蛋白可减少 CAL 的发生率, 但仍有 11%~23% 的 KD 患者对丙种球蛋白无反应^[10], 此部分患者更易发生 CAL。

目前有研究发现, 血浆 BNP 和 NT-proBNP 水平与 KD 相关, KD 患儿在急性期血浆 NT-proBNP 明显增高, 提示血浆 NT-proBNP 可以作为一项辅助 KD 早期诊断的参考指标。目前 NT-proBNP 和 BNP 已广泛应用于临床, 是预测和诊断心力衰竭及冠状动脉疾病的重要指标^[11]。血中 NT-proBNP 主要由心室肌细胞合成和分泌。NT-proBNP 半衰期较 BNP 长, 具有更高的血浆浓度稳定性, 因此更加适合临床检测^[12]。NT-proBNP 在 KD 中升高的机制尚未明了, 有研究表明, KD 患儿由于全身炎症反应和血管通透性增加以及局部炎症对心肌的刺激, 促使心室壁应力增加, 刺激心室肌细胞合成和分泌 BNP, 从而导致血浆 NT-proBNP 升高^[13-14]。尽管已有研究显示, NT-proBNP 可用于独立诊断 KD, 并可作为 KD 多种并发症如 CAL 的独立预测因子^[15-17]。Cho S Y 等^[18]检测 KD 患儿血浆 NT-proBNP 的变化, 并与 CRP 进行比较, 认为 NT-proBNP 与 CRP 相比, 具有较高的特异性, 不仅可作为辅助诊断 KD 的新指标, 并有助于 IKD 的早期诊断。本研究结果显示, TKD 组患儿的 WBC、N、PLT、AST、ALT、CRP、ESR 水平均高于对照组, ALB 水平低于对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 与 KD 的临床特点相一致。TKD 组 NT-proBNP 水平略高于 IKD 组, 但差异无统计学意义 ($t = 0.465, P > 0.05$)。新近的研究提示, KD 急性期血浆 NT-proBNP 水平显著升高, 并且早期冠状动脉受累的 KD 患儿血浆 NT-proBNP 明显高于 nCAL 的患儿, 高水平 NT-proBNP 预测冠状动脉受累的敏感度为 95%, 特异度达到 85%^[19]。本研究发现, KD-CAL 组血浆 NT-proBNP 水平为 (2607.66±757.58) ng/L, KD-nCAL 组为 (650.00±53.95) ng/L, KD-CAL 组血浆 NT-proBNP 水平明显高于 nCAL 组 ($t = 2.294, P < 0.05$)。

而且本研究对血浆 NT-proBNP 值进行受试者工作特征曲线(ROC)分析,血浆 NT-proBNP 预测 KD 患儿冠状动脉损害的 ROC 曲线下面积为 0.750,当 BNP ≥ 565 ng/L 时为最佳界值,判断 KD 患儿是否存在 CAL 的敏感度、特异度分别为 87.5%、66.7%,与文献报道一致^[20]。因此,证实 NT-proBNP 对预测冠脉损害有一定的临床价值。

除了 NT-proBNP 对 KD 患儿 CAL 有早期预测价值外,研究发现 PCT 对冠脉损害也有一定预测价值^[21]。PCT 是一种无激素活性的降钙素前肽物质,室温下体内稳定性好,其半衰期为 24~29 h。生理情况下浓度极低,在炎症反应的急性期可于 2~4 h 内明显增加,尤其多见于严重的细菌感染^[21]。肾脏为 PCT 代谢的主要途径^[22]。近年研究表明,除了细菌感染,PCT 水平的增高也可见于创伤及自身免疫疾病如系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎、KD 等,而病毒感染患者 PCT 水平则无明显升高^[23]。KD 患儿在急性期有明显的免疫功能紊乱发生,会产生大量炎症因子(IL-6、TNF- α)。对于存在冠状动脉损伤的 KD 患儿来说,冠状动脉扩张是体内多种炎症介质对中小血管综合作用的结果,而 PCT 就是这种受相关细胞因子诱导所产生的炎症介质,会在炎症反应过程中发挥作用。Okada Y 等^[24]研究发现,KD 患者及细菌感染患者 PCT 水平明显高于病毒感染患者及健康儿童,并指出 PCT >3 $\mu\text{g/L}$ 者更易发生冠状动脉瘤。邱红等^[25]研究发现,CAL 患儿相对于 nCAL 患儿的血清 PCT 水平较高,提示 PCT 水平升高是发生 CAL 的危险因素。但随后一项对 24 例川崎病患者的研究^[26]则表明无 CAL 组患儿 PCT 水平较 CAL 组升高,但差异无统计学意义,并指出 CAL 的发生和 PCT 水平升高无关。上述研究都表明 KD 患者 PCT 水平升高,但对于升高的 PCT 和 CAL 之间的关系,上述几个研究的结果显然不一致^[27]。近期 Cho H J 等^[4]发现,TKD 患者急性期血清 PCT 水平较 IKD 患者明显升高,恢复期两组差别不明显。本研究发现急性期 PCT 水平为 0.98(1.05) ng/mL,明显高于对照组的 0.35(0.46) ng/mL,差异有统计学意义($P < 0.01$),TKD 组 PCT 水平略高于 IKD 组,但差异无统计学意义($t = 1.232, P > 0.05$),而 KD-CAL 组血浆 PCT 水平明显高于 KD-nCAL 组,差异有统计学意义($t = 2.935, P < 0.01$)。证实 PCT 水平对预测 CAL 有临床意义。而且本研究对血浆 PCT 水平值进行受试者工作特征曲线(ROC)分析,发现 PCT 水平预测 KD 患儿 CAL 的 ROC 曲线下面积为 0.721,当 PCT ≥ 1 ng/mL 时为最佳界值,敏感度、特异度分别为 68.8%、70.4%。因此,PCT 水平对 KD 患儿冠状动脉的损害有预测价值。

综上所述,本研究通过检测 KD 患儿血浆 NT-proBNP 和 PCT 水平发现,急性期 KD 患儿 NT-proBNP、PCT 水平明显升高,而且血浆 NT-proBNP 及 PCT 水平预测 KD 患儿 CAL 有一定价值,因此,NT-proBNP 及 PCT 在早期预测 KD 患儿 CAL 方面有重要的意义,为早期诊断 KD 及时使用丙种球蛋白提供理论依据,以减少 KD 患儿冠状动脉的损害。

参考文献:

- [1] SUNDEL R P. Kawasaki disease [J]. *Rheum Dis Clin North Am*, 2015, 41(1): 63-73.
- [2] 陈蔚,易岂建. 川崎病的诊断与治疗进展[J]. *儿科药理学杂志*, 2014, 20(1): 48-51.
- [3] YOSHIKAWA H, NOMURA Y, MASUDA K, et al. Serum procalcitonin value is useful for predicting severity of Kawasaki disease [J]. *Pediatr Infect Dis J*, 2012, 31(5): 523-525.
- [4] CHO H J, CHOI Y E, SONG E S, et al. Procalcitonin levels in patients with complete and incomplete Kawasaki disease [J]. *Dis Markers*, 2013, 35(5): 505-511.
- [5] JCS Joint Working Group. Guidelines for diagnosis and management of cardiovascular sequelae in Kawasaki disease (JCS 2013) [J]. *Circ J*, 2014, 78(10): 2521-2562.
- [6] 降钙素原急诊临床应用专家共识组. 降钙素原(PCT)急诊临床应用的专家共识[J]. *中华急诊医学杂志*, 2012, 21(9): 944-946.
- [7] YIM D, CURTIS N, CHEUNG M, et al. Update on Kawasaki disease: epidemiology, aetiology, and pathogenesis [J]. *J Paediatr Child Health*, 2013, 49(9): 704-708.
- [8] 卢亚亨,张静. 川崎病并发冠状动脉病变的病因及其发病机制[J]. *国际儿科学杂志*, 2012, 39(1): 15-19.
- [9] 卢光全. 儿童川崎病 105 例回顾性分析[J]. *儿科药理学杂志*, 2017, 23(6): 24-27.
- [10] JAMIESON N, SINGH-GREWAL D. Kawasaki Disease: a Clinician's Update [J]. *Int J Pediatr*, 2013, 2013: 645391. doi: 10.1155/2013/645391.
- [11] DAHDAH N, SILES A, FOURNIER A, et al. Natriuretic peptide as an adjunctive diagnostic test in the acute phase of Kawasaki disease [J]. *Pediatr Cardiol*, 2009, 30(6): 810-817.
- [12] SATOY Z, MOLKARA D P, DANIELS L B, et al. Cardiovascular biomarkers in acute Kawasaki disease [J]. *Int J Cardiol*, 2013, 164(1): 58-63.
- [13] IWASHIMA S, ISHIKAWA T. B-typenatriuretic peptide and N-terminal proBNP in the acute phase of Kawasaki disease [J]. *World J Pediatr*, 2013, 9(3): 239-244.
- [14] BANG S, YU J J, HAN M K, et al. Log-transformed plasma level of brain natriuretic peptide during the acute phase of Kawasaki disease is quantitatively associated with myocardial dysfunction [J]. *Korean J Pediatr*, 2011, 54(8): 340-344.
- [15] KANEKO K, YOSHIMURA K, OHASHI A, et al. Prediction of the risk of coronary arterial lesions in Kawasaki disease by brain natriuretic peptide [J]. *Pediatr Cardiol*, 2011, 32(8): 1106-1109.
- [16] 王野峰,黄希勇. 脑钠肽和氨基末端脑钠尿肽原在儿童心血管疾病诊治中的进展[J]. *中国当代儿科杂志*, 2012, 14(6): 470-474.
- [17] ZHANG C Y, LIU L L, LIAO Y, et al. Plasma prealbumin and C-reactive protein predicts coronary artery lesions in children with Kawasaki disease [J]. *J Peking University Health Sciences*, 2013, 45(2): 207-210.
- [18] CHO S Y, KIM Y, CHA S H, et al. Adjuvant laboratory marker of Kawasaki disease, NT-pro-BNP or hs-CRP? [J]. *Ann Clin Lab Sci*, 2011, 41(4): 360-363.
- [19] YOSHIMURA K, KIMATA T, MINE K, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide and risk of coronary artery lesions and resistance to intravenous immunoglobulin in Kawasaki disease

- [J]. J Pediatr, 2013, 162(6): 1205-1209.
- [20] SHIRAIISHI M, FUSE S, MORI T, et al. N-terminal pro-brain natriuretic Peptide as a useful diagnostic marker of acute Kawasaki disease in children [J]. Circ J, 2013, 77(8): 2097-2101.
- [21] HENRIQUEZ-CAMACHO C, LOSA J. Biomarkers for Sepsis [J]. Biomed Res Int, 2014, 2014: 547818. doi: 10.1155/2014/547818.
- [22] MONGARDON N, LEMIALE V, PERBET S, et al. Value of procalcitonin for diagnosis of early onset pneumonia in hypothermia-treated cardiac arrest patients [J]. Int Care Med, 2010, 36(1): 92-99.
- [23] BUHAESCU I, YOOD R A, IZZEDINE H. Serum procalcitonin in systemic autoimmune diseases--where are we now? [J]. Semin Arthritis Rheum, 2010, 40(2): 176-183.
- [24] OKADA Y, MINAKAMI H, TOMOMASA T, et al. Serum procalcitonin concentration in patients with Kawasaki disease [J]. J Infect, 2004, 48(2): 199-205.
- [25] 邱红, 邱海燕, 张若松, 等. 川崎病患儿血清降钙素原、白细胞介素-6 和 D-D 二聚体检测的临床意义 [J]. 儿科药理学杂志, 2015, 21(6): 6-8.
- [26] CATALANO-PONS C, ANDRE M C, CHALUMEAU M, et al. Lack of value of procalcitonin for prediction of coronary aneurysms in Kawasaki disease [J]. Pediatr Infect Dis J, 2007, 26(2): 179-180.
- [27] CHO K H, KANG S J. Clinically useful predictors of resistance to intravenous immunoglobulin and prognosis of coronary artery lesions in patients with incomplete Kawasaki disease [J]. Korean Circ J, 2014, 44(5): 328-335.
- (编辑:杨丹)
(收稿日期:2017-11-08 修回日期:2018-04-17)

doi:10.13407/j.cnki.jpp.1672-108X.2018.09.002

· 论 著 ·

血清降钙素原与超敏 C 反应蛋白预测早产儿感染严重程度的临床价值

蒋丽军¹, 吴明赴¹, 刘凤¹, 刘顺英¹, 陶建兰¹, 刘志峰², 张龙峰³ (1. 扬州大学附属医院, 江苏扬州 225001; 2. 南京医科大学附属南京儿童医院, 江苏南京 210093; 3. 江苏大学附属医院, 江苏镇江 212001)

[摘要] 目的: 观察血清降钙素原(PCT)和超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)与早产儿细菌感染及其严重程度的关系, 从而评价 PCT、hs-CRP 联合测定在早产儿细菌感染的临床价值。方法: 选择扬州大学附属医院新生儿重症监护病房(NICU)收治的细菌感染的早产儿 60 例, 按临床诊断标准分为重症感染组和局部感染组。所有患儿分别于入院时和治疗 7 d 后进行 PCT、hs-CRP 水平检测, 并随机选取 30 例非感染早产儿作为对照组, 统计分析 PCT、hs-CRP 水平与早产儿感染类型、感染严重程度、治疗效果关系。结果: 治疗前, 感染组早产儿 PCT、hs-CRP 水平均高于非感染组, 重症感染组均明显高于局部感染组、非感染组, 差异有统计学意义($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。PCT、hs-CRP 水平重症感染组 > 局部感染组 > 非感染组。治疗 7 d 后, 感染组早产儿 PCT、hs-CRP 水平均较治疗前明显降低($P < 0.01$)。结论: 联合检测血清 PCT、hs-CRP 对诊断早产儿感染、病情严重程度具有重要价值, 是早产儿感染性疾病诊断、病情评估和治疗效果评价的可靠依据。

[关键词] 降钙素原; 超敏 C 反应蛋白; 早产儿; 感染

[中图分类号] R722.6

[文献标识码] A

[文章编号] 1672-108X(2018)09-0005-04

Detection of Procalcitonin and C-Reaction Protein in Premature Neonates with Infectious Diseases

Jiang Lijun¹, Wu Mingfu¹, Liu Feng¹, Liu Shunying¹, Tao Jianlan¹, Liu Zhifeng², Zhang Longfeng³ (1. Hospital Affiliated to Yangzhou University, Jiangsu Yangzhou 225001, China; 2. Nanjing Children's Hospital Affiliated to Nanjing Medical University, Jiangsu Nanjing 210093, China; 3. Hospital Affiliated to Jiangsu University, Jiangsu Zhenjiang 212001, China)

[Abstract] **Objective:** To observe the relationship between procalcitonin (PCT), hypersensitive C-reaction protein (hs-CRP) and bacterial infection and its severity in premature neonates, so as to evaluate the clinical value of combined detection of PCT and hs-CRP in premature neonates with infectious diseases. **Methods:** Sixty premature neonates with infectious diseases admitted into neonatal intensive care unit (NICU) in Hospital Affiliated to Yangzhou University were extracted to be divided into severe infectious group and local infectious group according to the clinical diagnostic criteria. All patients were tested for PCT and hs-CRP levels at admission and 7 days after treatment; and 30 non-infectious premature neonates were selected randomly as the control group. Statistical analysis was conducted on the relationship between PCT, hs-CRP and the types, severity of infection, treatment effects, respectively.

Results: Before treatment, the serum PCT and hs-CRP levels of infectious group were higher than those of non-infectious group, and the

作者简介: 蒋丽军 (1980.11-), 男, 博士, 副主任医师, 主要从事新生儿感染性疾病研究, E-mail: jdgum@21cn.com。

通讯作者: 刘志峰 (1974.09-), 男, 博士, 主任医师, 主要从事感染性疾病研究, E-mail: liuzfj@hotmail.com。