

# IVIG 无应答型川崎病合并传染性单核细胞增多症 一例报道并文献复习

杨媛 马婷 和雁 杨淑娟 张曼军 (通讯作者)

大理大学第一附属医院儿科 云南 大理 671000

**【摘要】**目的：分析 IVIG 无应答型川崎病合并传染性单核细胞增多症一例报道，并进行文献复习。方法：对 1 例 IVIG 无应答型川崎病合并传染性单核细胞增多症患儿的临床资料进行回顾性分析，并对国内外相关文献进行复习。结果：2 例患儿均表现为持续或反复高热，实验室检查白细胞计数升高、C 反应蛋白水平升高及红细胞沉降率增快，超声显示冠状动脉扩张，一例患儿 EB 病毒 IgM 及 IgG 抗体阳性，初次 IVIG 2g/(kg·d) 静脉输注无应答，后予 IVIG 2g/(kg·d)、甲泼尼龙输注，联合阿司匹林抗炎，更昔洛韦抗病毒后好转；另一例外周血 EB 病毒载量高，予 IVIG 1-2g/(kg·d) 3 次输注均无应答，调整治疗方案予输注甲泼尼龙联合口服泼尼松龙后好转。结论：IVIG 无应答型川崎病合并传染性单核细胞增多症在临床十分少见，若存在疑似病例，需要对患儿临床表现、实验室指标进行动态监测，以此明确诊断，从而实现早发现、早诊断、早治疗，促进患儿预后的改善，值得研究和推广。

**【关键词】**：IVIG；无应答型川崎病；传染性单核细胞增多症；文献复习

DOI:10.12417/2811-051X.26.06.070

川崎病在临床又被称之为皮肤黏膜淋巴结综合征，常常发生在 5 岁以下的儿童群体中，目前临床对于该疾病的发生机制尚未明确，主要是根据患儿的临床表现明确诊断，如双侧眼结膜充血无渗出物、发生口腔黏膜以及口唇方面的改变、持续性发热时间大于等于 5 天、手足硬肿、指端脱皮、多形性皮疹、非化脓性颈部淋巴结肿大等，由于该疾病的临床表现主要以多系统损害为主，并且在临床中缺乏特异性指标，故而增加误诊和漏诊的风险，若未能及时接受治疗，约有 25% 儿童会出现冠状动脉瘤或冠状动脉扩张，与此同时还可出现血管狭窄、血栓，严重情况下还可增加猝死风险，也是儿童获得性心脏病的常见病因。IVIG 是指早期大剂量静脉注射人免疫球蛋白，其作为川崎病的一线治疗方案，通过和阿司匹林进行联合应用，能有效降低冠状动脉病变的发生概率，而本研究中选择 1 例 IVIG 无应答型川崎病合并传染性单核细胞增多症进行报告，为疾病的诊治工作提供可靠的参考依据。

## 1 资料/方法

### 1.1 研究对象

本研究的收治时间段在 2025 年 9 月，选择 1 例 IVIG 无应答型 KD 合并 IM 患儿和既往文献报道的 IVIG 无应答型 KD 合并 IM 患儿作为研究对象，对其临床资料进行收集。此次研究获得医学伦理委员会的批准（审核批号为 DFY2025930001），

且患儿的父母也知情同意本次研究。

### 1.2 临床资料收集

通过对患儿进行随访，并对其电子病历系统进行查阅，以此获得患儿的临床资料，包括实验室检查结果、治疗结果、基本资料、临床表现，并对其进行电话随访，以掌握患儿的预后情况。

### 1.3 文献复习

将“传染性单核细胞增多症”、“川崎病”、“皮肤黏膜淋巴结综合征”作为检索关键词，通过维普、中国知网、万方等系统展开文献检索，并完整的收集患儿的各项资料，如实验室检查、影像学检查、疾病的转归情况、临床表现等。

## 2 结果

### 2.1 一般资料及临床表现

患儿，男性，年龄为 6 岁 6 个月，属于学龄前期儿童，在 2025 年 9 月初，以发热 8 天、眼结膜充血、双侧手足水肿入院就诊，经询问，入院前 8 天存在发热，最高体温达到 38.1℃，院外自行使用阿司匹林肠溶片 45mg/kg.d、阿莫西林克拉维酸钾 0.5g/bid、IVIG2g/kg.d 治疗，治疗 36h 后仍存在反复发热现象，峰值达到 40.5℃，且伴有眼结膜充血、双侧手足水肿；家属入院后要求进一步诊疗，故收入本院，通过对患儿的相关辅

第一作者：杨媛（1977），女，本科，现工作于云南省大理市大理大学第一附属医院儿科，主要研究方向：儿科学相关基础与临床的研究工作。

通讯作者：张曼军（1988），男，硕士研究生，主治医师，现工作于云南省大理市大理大学第一附属医院儿科，主要研究方向：儿科学相关基础与临床的研究工作。

基金项目：大理市科技项目（项目编号：2024KBG094）；大理大学第一附属医院临床医学学科队伍建设项目（项目编号：DFYYB2025001）

助检查资料进行查看和查阅后，最终以“川崎病”入住本科；患儿既往身体健康，并否认存在冠心病、糖尿病和高血压病史，否认存在肝炎、结核、伤寒等传染病史，否认存在外伤输血手术史，但存在预防接种史（具体情况不明确）。

入院体格检查：腋温在 38.7℃，脉搏为每分钟 92 次，呼吸为每分钟 25 次，体重 20.0kg，身高 115cm；患儿神志清，但面色和精神状态稍差，全身的皮肤弹性良好，无皮疹，卡巴无红斑；双侧结膜充血，但无分泌物；口唇和口周红润；咽红，双侧扁桃体伴有 I 度肿大；双肺呼吸音粗糙，但双肺未闻及干湿性啰音；经腹部触诊，肝脾未出现肿大，但在左侧腹股沟可触及 1 枚淋巴结（0.5×0.5cm），质韧，可活动，和周围组织分界清晰；双侧手足存在硬性水肿，但四肢关节无红肿，其余体格检查未见明显异常。

### 2.2 实验室和影像学检查

实验室检查：超敏 C 反应蛋白在 10mg/L 以上，C 反应蛋白 34.16mg/L，单核细胞百分比为 10.6%，血小板计数为 68×109/L；血沉每小时 58mm；白细胞分类检查中，偶见异型淋巴细胞；肝功能显示，丙氨酸氨基转移酶 52U/L，天冬氨酸氨基转移酶 79U/L，总蛋白 40.0g/L，白蛋白 24.8g/L，球蛋白 15.2g/L；心肌酶谱式：乳酸脱氢酶 601U/L，α 羟丁酸脱氢酶 455U/L；凝血七项：活化部分凝血活酶时间 51.8s，纤维蛋白原 1.65g/L；小便常规显示：尿蛋白（+），微白蛋白 150mg/L。

影像学检查：心脏彩超结果显示患儿的左侧冠状动脉主干存在轻度的瘤样扩张，右冠状动脉内径为 2.7mm，左冠状动脉内径为 4.1mm，分叉部位的内径为 2.4mm，回旋支开口内径 1.6mm，前降支开口内径 2.4mm。

### 2.3 诊断及治疗

本例患儿的临床表现主要以双侧手足硬性水肿、双结膜充血、发热作为临床表现，且伴有血小板减少和低蛋白血症，经院外治疗后仍存在反复发热情况，体温在 38℃ 以上，通过明确诊断后，对治疗方案进行调整，并再次给予其 2kg/kgIVIG 治疗，联合 30~50mg/kgASA 抗炎治疗，并给予其每日 1~2mg/kg 的甲泼尼龙行静脉滴注，经以上方案治疗后，患儿 3 天的体温均处于正常状态；但 3 天后，再次出现发热，且双侧均可触及淋巴结，质地柔软，活动度好，无压痛感，边界清晰；肝脏右肋下 2cm 可触及，经过进一步的实验室检查，结果显示，EB 病毒衣壳抗原 IgG 抗体 107U/mL，ALC12%；骨髓穿刺结果显示，骨髓增生活跃，骨髓和外周血可见少量的异型淋巴细胞，补充诊断显示，传染性单核细胞增多症加用更昔洛韦抗病毒治疗，患儿的热峰明显下降，且发热的间隔时间也明显延长，综上，患儿确诊后且接受相应的治疗，患儿的体温逐渐恢复正常，并在 2025 年 9.24 日出院。

### 2.4 随访

于患儿出院后 1 个月随访，通过复查心脏彩超，结果显示冠状动脉内径均恢复正常，并且未出现扩张情况，均获得了良好的预后。

### 2.5 文献复习

通过对重复的报道进行剔除后，共检索到 5 篇中文相关文献，其中 1 例川崎病合并传染性单核细胞增多症、1 例 EB 病毒传染性单核细胞增多症合并川崎病、1 例类传染性单核细胞增多症合并川崎病、1 例不完全川崎病合并传染性单核细胞增多症、1 例肺炎支原体肺炎并发类传染性单核细胞增多症及非典型川崎病，还包括 1 篇外文文献。此外，目前已报道的 1 例 KD 合并 IM 患儿临床信息、治疗与转归详见表 1。

表 1 KD 合并 IM 患儿的临床特征及治疗

个案	患儿 1 <sup>[1]</sup>	患儿 2 <sup>[2]</sup>	患儿 3 <sup>[3]</sup>	患儿 4 <sup>[4]</sup>	患儿 5 <sup>[5]</sup>	患儿 6 <sup>[6]</sup>
性别	男	女	男	女	男	男
年龄	3 岁	2 岁	6 岁	22 个月	1 岁 10 个月	15 岁
初始症状	反复发热 2 周咳嗽 4d，伴有球结膜充血、口唇发红	发热 2d	全身皮疹 5d，发热伴眼睑水肿 2d	持续发热 5d	反复咳嗽伴发热 23d 加重 2d	持续发热 8d 伴皮疹、眼唇发红、头晕呕吐
实验室检查	WBC 9.8x10 <sup>9</sup> /L,CRP 97 mg/L,ESR 48 mm/h, EBV-IgM、EBV-IgG (+)	WBC 21.73x10 <sup>9</sup> /L,CRP 51 mg/L, ESR 20 mm/h, EBV-IgM (+)、EBV-IgG (-)	WBC 12.25x10 <sup>9</sup> /L,ALC 5%, T 淋巴细胞亚群分析: CD4/CD8 值低, EBV-IgM (-)、EBV-IgG (+)	WBC 22.2x 10 <sup>9</sup> /L,CRP 158 mg /L; ESR 88 mm/h, EBV-IgM (+)、EBV-IgG (±)	WBC 11.2x10 <sup>9</sup> /L, CRP 40mg/L, ESR27 mm/h, EBV-IgM 、EBV-IgG(-)	WBC 14.7x10 <sup>9</sup> /L, CRP 14.3mg/L, ESR51 mm/h, 外周血 EB 病毒载量为 1170 000 copies/mL,
影像学检查	心脏彩超提示: 双冠状动脉轻度扩张, 右侧冠脉内径 3.5 mm, 左侧 3.2 mm	心脏彩超提示: 左侧冠状动脉出口 3.2mm, 右侧冠状动脉出口 4.5mm	心脏彩超提示: 左、右冠状动脉内径均约为 2.5mm	心脏彩超提示: 左冠状动脉内径 3 mm, 右冠状动脉内径 2.7mm	心脏彩超提示: 右侧冠脉内径 2.4 mm, 左侧 3.0 mm	心脏彩超提示: 左主冠状动脉、左前降支冠状动脉和右冠状动脉的最大直径分别为 10.1 mm、7.5 mm 和 5 mm

治疗	更昔洛韦 (50 mg·kg <sup>-1</sup> ·d <sup>-1</sup> , 7d) 及 IVIG (1g·kg <sup>-1</sup> ·d <sup>-1</sup> , 2d)	予 IVIG 1g/(kg·d) 2d; ASA 30 mg/(kg·d)	对症处理, 在高热时临时使用 2 次赖氨酸阿司匹林 静滴退热	予 IVIG 1g/(kg·d) 2 d; ASA 40 mg/(kg·d), 2 周内减量至 5 mg/(kg·d); 更昔洛韦 5 mg/kg Q12h 10 d; 双嘧达莫 25 mg Tid	予阿奇霉素 11d, 头孢甲肟 14 d, IVIG 2g/(kg·d), 地塞米松 5、2、2mg 静滴连用 3d, 赖氨酸阿司匹林 0.4g/d 静滴 5d	予 IVIG 1-2g/(kg·d) 三次均无应答, 调整治疗方案为: 静脉滴注甲泼尼龙 联合口服泼尼松龙
转归	好转	好转	好转	好转	好转	好转

### 3 讨论

目前临床对于 KD 的发病机制和病因尚未明确, 但根据现有的研究表明, 其发生机制和炎症因子瀑布式释放和机体免疫功能紊乱导致的血管炎性反应密切相关, 且常常合并多个系统的损害, 包括消化系统、肌肉关节、泌尿系统、神经系统等, 目前临床将 KD 分为完全性和不完全性两类, 但由于临床对于其病理生理机制、不同病程的临床特征研究不充分, 导致该疾病缺乏特异性的诊断手段, 一般是依靠临床症状诊断, 并且和一系列辅助检查结合, 以此明确诊断。但对于 CKD 的诊断来说, 往往需要具备 5 项主要特征中的 4 项, 还需要和实验室检查、影像学检查结合, 从而明确诊断。对于 ASA 联合 KD 而言, IVIG 是一种一线治疗方案, 治疗时机应在患儿发病后 5~10d 内, 在 7d 内最佳, 而从治疗效果来看, 单次大剂量的使用效果优于多次和低剂量的治疗效果, 但在临床中, 约有 80%~85% 的患儿经治疗后 48h 内能退热, 但也有部分患儿在治

疗 36h 后仍出现体温升高情况, 在排除继发感染情况下, 可确诊为 IVIG 无应答型 KD。

以本例患儿为例, 其在发病过程中往往伴有双侧手足硬性水肿情况, 尤其是在急性发病期, KD 往往存在手足肿胀和发红表现, 而 IM 主要以咽峡炎、淋巴结肿大、发热等作为临床表现, 未出现和 KD 相似的手足部位特异性改变, 该差异可作为鉴别二者的依据之一。另外, 在疾病早期, 患儿还存在眼结膜充血情况, 其作为 KD 的重要特征之一, 而 IM 患儿则以眼睑水肿为主, 以上均作为可直观发现的眼部体征, 能帮助二者在临床中的鉴别诊断。而在诊断方面, 需要选择联合诊断方式, 以免单一诊断出现的误诊或漏诊情况, 正确诊断能为患儿争取最佳的治疗窗口期, 以此促进预后的改善。

综上所述, IVIG 无应答型川崎病合并传染性单核细胞增多症需要采用联合诊断方式, 以实现早发现、早诊断、早治疗, 改善预后水平, 值得进一步推广与探究。

### 参考文献:

[1] 姜舟. 川崎病并传染性单核细胞增多症 1 例[J]. 现代临床医学, 2006, 32(02): 113.

[2] 刘格, 杜正强. EB 病毒传染性单核细胞增多症合并川崎病一例[J]. 中国医师杂志, 2016, 18(2): 298-9.

[3] 张巧巧, 徐培菊, 胡燕, 等. 类传染性单核细胞增多症合并川崎病 1 例[J]. 重庆医学, 2016, 45(23): 3308.

[4] 孙雨, 胡青华, 周炳文, 等. 不完全川崎病并传染性单核细胞增多症诊治分析[J]. 临床误诊误治, 2014, 27(09): 40-2.

[5] 谭焱兰, 安涛, 郭晓清, 等. 肺炎支原体肺炎并发类传染性单核细胞增多症及非典型川崎病 1 例[J]. 实用医学杂志, 2010, 26(06): 933.

[6] CHOI B S, KWON B S, KIM G B, et al. A case of adolescent Kawasaki disease with Epstein-Barr virus-associated infectious mononucleosis complicated by splenic infarction[J]. Clinical and Experimental Pediatrics, 2009, 52(9): 1029-34.