

Monatsschr Kinderheilkd
<https://doi.org/10.1007/s00112-020-01075-8>
Angenommen: 31. Oktober 2020

© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von
Springer Nature 2020

Redaktion

B. Koletzko, München
T. Lücke, Bochum
E. Mayatepek, Düsseldorf
N. Wagner, Aachen
S. Wirth, Wuppertal
F. Zepp, Mainz



C. Konietzka¹ · M. Schneider-Kruse¹ · D. Knaack² · C. Krüger¹ · F. Layer³ ·
M. Endmann¹

¹ Klinik für Kinder- und Jugendmedizin, St. Franziskus-Hospital Ahlen, Ahlen, Deutschland

² Kompetenzzentrum für Mikrobiologie und Hygiene, St. Franziskus-Hospital Münster, Münster, Deutschland

³ Nationales Referenzzentrum für Staphylokokken und Enterokokken, Robert Koch-Institut, Wernigerode, Deutschland

Toxisches Schocksyndrom durch *Staphylococcus aureus* im Kleinkindalter, eine (klinische oder laborchemische) Blickdiagnose?

Anamnese

Ein 3-jähriges Mädchen wurde mit rezidivierenden Brechattacken seit dem Auftreten einer neu aufgetretenen unklaren Hautrötung und offenen Kratzstellen sowie kleinblasigen Effloreszenzen über der Steißbeinregion im Windelbereich eingewiesen. Sie hatte zudem plötzlich Fieber entwickelt und zeigte eine zunehmende Verschlechterung ihres Allgemeinzustands.

Bezüglich Vorerkrankungen war die Anamnese unauffällig; die Mutter beschrieb eine Neigung zur trocknen Haut. Einige Tage zuvor hatte sie unbedeckt auf einem Bauernhof gespielt, seitdem klagte sie über Juckreiz und kratzte sich vermehrt. Die Mutter hatte steroidhaltige Externa auf die juckenden und teils aufgekratzten Hautstellen aufgebracht.

Klinischer Befund

Bei Aufnahme präsentierte sich ein Kleinkind in noch stabilem Allgemein- und gutem Ernährungszustand mit skarlatformem Exanthem (Abb. 1a), multiplen Exkoriationen am Integument, betont im Windelbereich, an den Unterarmen und perioral. Die pädiatrisch-interne Untersuchung war unauffällig wie auch die neurologische Untersuchung. Die Körpergröße lag bei 99 cm (P 86), ihr Gewicht bei 14,8 kg (P 67), der

BMI bei 15,1 kg/m² (P 37). Der Blutdruck betrug 90/55 mm Hg, die Herzfrequenz 163/min, die Körpertemperatur 38,9°C.

Diagnostik

In der initialen Blutgasanalyse zeigte sich eine kompensierte metabolische Acidose (pH 7,35, pCO₂ 34 mm Hg, HCO₃ 19,2 mmol/l, BE -6,6 mmol/l). Des Weiteren fanden sich eine Leukopenie (4/nl), ein leicht erhöhtes CRP (2,2 mg/dl) und normale Werte für LDH, γ-GT, Lipase, ALAT, ASAT, CK, Harnstoff, Kreatinin und Glucose. Das NT-proBNP war mit 815 pg/ml erhöht. Die Patientin erhielt eine Infusionstherapie mit Vollelektrolyt-Glucose(5%)-Lösung, eine antihistaminerge Therapie mit Cetirizin und Antipyretika.

An den Hautstellen im Windelbereich wurde ein bakterieller mikrobiologischer Abstrich entnommen und eine virale PCR auf SARS-CoV-2 aus dem Nasen-Rachen-Bereich. Laborkontrollen im Verlauf zeigten dann schnell eine ausgeprägte bakterielle Konstellation mit CRP-Werten bis 17 mg/dl, deutlicher Linksverschiebung (16 stabkernige Granulozyten) bei weiterbestehender Leukopenie. Im Verlauf kamen eine Anämie, Hypoproteinämie, Transaminasämie und Thrombozytopenie (Nadir 108/nl) als laborchemische Veränderungen hinzu. Die PCR für SARS-CoV-2 war

wie auch die noch zusätzlich bestimmten Antikörper gegen das neuartige Coronavirus im Blut der Patientin negativ. Die Stuhlkultur zeigte keine bakteriellen oder viralen Erreger; der Urinstatus war unauffällig.

Im Hautabstrich der blasigen Effloreszenzen im Windelbereich der Patientin fand sich physiologische Darmflora wie *Escherichia coli* und Anaerobier, aber auch reichlich *Staphylococcus aureus*. Eine Methicillinresistenz und der Besitz der genetischen Determinanten für die Expression von PVL konnten per PCR ausgeschlossen werden (RIDA GENE PVL, Fa. R-Biopharm, Darmstadt). Eine weitergehende externe Charakterisierung des *S.-aureus*-Isolats zeigte den Gennachweis des „toxic shock syndrome toxin 1“ (TSST-1), aber keine genetische Determination für die Enterotoxine A-E und die Exfoliativtoxine A, B+C [1]. Eine Besiedlung des Nasenvorhofs des Kindes mit *S. aureus* konnte durch einen erneuten Abstrich 3 Wochen nach der Entlassung ausgeschlossen werden. Im Serum der Patientin fanden sich keine protektiven Antikörper gegenüber TSST-1 (NRZ Staphylokokken und Enterokokken am RKI, Wernigerode).

Therapie und Verlauf

Bei kurz nach stationärer Aufnahme einsetzendem profusen Durchfall, fort-



Abb. 1 ◀ **a** Skarlatiniformes Exanthem, Facies scarlatina; **b** ödematöse Schwellung des Hautmantels bei Kapillarlecksyndrom im Rahmen des Toxingschehens



Abb. 2 ◀ Patientin vor Entlassung

bestehender Tachykardie und dauerhaft niedrigen Blutdruckwerten wurde rasch die Verdachtsdiagnose eines TSS gestellt. Andere Inflammationskrankheiten wie das aktuell noch weitestgehend unerforschte „pediatric inflammatory multisystem syndrome“ (PIMS) wurden initial diskutiert. Eine antibiotische Therapie mit Ampicillin/Sulbactam sowie zusätzlich mit Clindamycin wurde am Tag nach stationärer Aufnahme begonnen. Supportiv erhielt die Patientin außerdem eine symptomatische Therapie mit Antipyretika und eine Infusionstherapie. Bei arterieller Hypotonie waren zusätzlich mehrfach Bolusgaben von isotonischer Vollelektrolytlösung zur Kreislaufstabilisierung notwendig; der Einsatz von Katecholaminen war letztlich nicht erforderlich. Bei ausgeprägtem Juckreiz erfolgte die Gabe von mehreren Anti-

histaminika, die jedoch den Juckreiz nur wenig beeinflussen konnten.

Erschwerend kamen in den ersten Tagen des Aufenthalts offene Hautstellen besonders im Windelbereich der Patientin und im Gefolge der Hypoproteinämie am dritten Tag eine erhebliche Ödembildung hinzu (**Abb. 1b**). Wir werteten diese Symptomatik als Kapillarlecksyndrom im Rahmen des TSS. Unter der verabreichten Therapie waren die Ödeme bereits am Folgetag deutlich rückläufig, und der Allgemeinzustand des Mädchens besserte sich. Die intravenöse antibiotische Therapie wurde gemäß den Empfehlungen [18, 21] 7 Tage durchgeführt, das Clindamycin zur Unterdrückung der Toxinbildung für insgesamt 4 Tage appliziert. Im Anschluss erfolgte eine orale staphylokokkenwirksame Antibiotikatherapie bis zu einer

Gesamtbehandlungsdauer von 10 Tagen. Es kam zu einer Restitutio ad integrum (**Abb. 2**).

Diskussion

Das toxische Schocksyndrom (TSS) durch Staphylokokken ist eine schwerwiegende Erkrankung, die bei Kindern seltener als bei Erwachsenen auftritt [3]. Während die Inzidenz der (tamponasoziierten) menstruellen Form in den letzten Jahrzehnten deutlich rückläufig war [2, 7], sind mittlerweile mehr als die Hälfte aller TSS-Erkrankungen nichtmenstruell bedingt [18]. Sie treten im Zusammenhang mit Atemwegs-, Darm- und Weichteilinfektionen, Arthritiden, Osteomyelitiden, Operationen und Verbrennungen auf [5, 14, 18].

Das TSS tritt bei Kindern mit einem deutlichen Häufigkeitsgipfel in den ersten beiden Lebensjahren auf [19]. Es verursacht ungefähr 9% der septischen Schockgeschehen im Kindesalter [6]. Wie auch bei unserer Patientin ist die Erkrankung meist assoziiert mit vorangegangenen Hautläsionen (Insektenstichen, Hautverletzungen, Verbrennungen oder Operationswunden) [13], wobei die Eintrittspforte nicht groß und die Entzündungsreaktion als Fokus nicht ausgeprägt sein muss [8, 22].

Die Hauptkriterien zur Diagnose TSS sind Fieber (über 38,9°C), ein diffuses makulopapulöses Exanthem, arterielle Hypotonie, Hautdesquamation eine bis 2 Wochen nach Beginn des Exanthems und mindestens 3 Organmanifestationen [4]. Die Hypotonie und die Ödeme sind

verursacht durch einen Zytokinsturm, der zu reduziertem Gefäßwiderstand, einer erhöhten Gefäßdurchlässigkeit und einem großen Flüssigkeitsverlust ins Interstitium führt. Unsere Patientin erfüllte alle Kriterien und zeigte laborchemisch darüber hinaus auch die typischerweise vorhandene Thrombozytopenie, die sich im Verlauf zu einer Thrombozytose entwickelte. Dies ist ebenfalls als recht typisches laborchemisches Zeichen beschrieben [7]. Das TSST wurde im mikrobiellen Isolat aus dem Hautabstrich nachgewiesen; die Staphylokokkenantikörper im Serum der Patientin waren negativ. Beim menstruellen TSS kann bei 90–100 % der *S.-aureus*-Stämme das Endotoxin TSST-1 nachgewiesen werden, bei der nichtmenstruellen Form gelingt dies nur in 40–60 % der Fälle [20]. Die *S.-aureus*-Isolate können eine Vielzahl weiterer Exotoxine produzieren wie Enterotoxine und exfoliative Toxine, die in die Immunantwort des Wirtes eingreifen und somit die Morbidität und Mortalität erhöhen. Das TSST-1 ist ein Superantigen, das in der Lage ist, antigenunspezifisch und unter Umgehung der MHC-abhängigen Prozessierung durch antigenpräsentierende Zellen T-Lymphozyten zu aktivieren, die sich anschließend polyklonal vermehren und eine unkontrollierte Ausschüttung von Zytokinen und weiteren proinflammatorischen Mediatoren induzieren. Durch die unkontrollierte Aktivierung des Immunsystems sowie des Gerinnungs- und Komplementsystems sind fulminante Krankheitsverläufe möglich [10]. Reduzierte Konzentrationen von Serumantikörpern gegen TSST-1 können mit der Entwicklung eines TSS korreliert werden [9]. Verschiedene Studien haben gezeigt, dass ein großer Anteil der erwachsenen Bevölkerung protektive Antikörper gegenüber TSST-1 im Blut aufweist [15]. An TSS erkrankte Patienten verfügen allerdings in über 90 % der Fälle nicht über einen protektiven antikörperassoziierten Immunschutz [8], wie dies auch bei unserer Patientin der Fall war. Bis zum Erwachsenenalter bilden die meisten Patienten Antikörper gegen TSST-1 [7, 22], bei Kindern zwischen 7 Monaten und 2 Jahren finden sich in 30 % der Fälle AK [14, 16].

Monatsschr Kinderheilkd <https://doi.org/10.1007/s00112-020-01075-8>
© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2020

C. Konietzka · M. Schneider-Kruse · D. Knaack · C. Krüger · F. Layer · M. Endmann

Toxisches Schocksyndrom durch *Staphylococcus aureus* im Kleinkindalter, eine (klinische oder laborchemische) Blickdiagnose?

Zusammenfassung

Vorgestellt wird der Fall eines 3-jährigen Mädchens, das mit hohem Fieber, Erbrechen, unklarem Exanthem, Dehydratation, Verdacht auf Staphylodermie und zum Ausschluss einer SARS-CoV-2-Infektion (Severe acute respiratory syndrome coronavirus type 2) stationär eingewiesen wurde. Der Verdacht auf ein toxisches Schocksyndrom kam durch eine erhebliche Erythrodermie und arterielle Hypotonie auf; andere Inflammationskrank-

heiten standen zur Differenzialdiagnostik. Der diagnostische Pfad, die Therapie und der klinische Verlauf dieser seltenen Erkrankung werden beschrieben.

Schlüsselwörter

Staphylokokken · Toxinbildner · TSST-1 · Toxinvermittelte Erkrankung · „Pediatric inflammatory multisystem syndrome“

Toxic shock syndrome due to *Staphylococcus aureus* in a small child, a (clinical or laboratory chemical) visual diagnosis?

Abstract

It is reported about the case of a 3-year-old girl who was admitted to hospital with high fever, vomiting, skin rash, dehydration, suspected staphyloderma and for exclusion of a severe acute respiratory syndrome coronavirus type 2-infection (SARS-CoV-2 infection). The suspicion of a toxic shock syndrome, among other inflammatory diseases as differential diagnoses, was based on profound

erythroderma and arterial hypotension. The diagnostic pathway, treatment and clinical course of this rare disease are described.

Keywords

Staphylococci · Toxin producer · TSST-1 · Toxin-mediated infection · Pediatric inflammatory multisystem syndrome

Eine schnelle Diagnose und Therapie sind aufgrund des fulminanten Verlaufs entscheidend für die Prognose der Erkrankung. Eine Anzucht von *S. aureus* beim TSS als Zeichen der systemischen Entzündung aus der Blutkultur gelingt nur in 5 % und ist für die Diagnose nicht unbedingt erforderlich [17]. In 80–90 % gelingt jedoch die Anzucht aus dem Wund- oder Schleimhautabstrich. Auch wenn formal nicht alle Kriterien für eine bestätigte TSS-Diagnose vorliegen, sollte ein TSS als mögliche Diagnose erwogen werden. Differenzialdiagnostisch muss an ein STSS (Streptokokken) [12] gedacht werden. Das STSS beginnt ebenfalls oft mit einer influenzaähnlichen Symptomatik. Ursprung ist hierbei oft eine tiefliegende Haut- oder Weichteilinfektion wie eine nekrotisierende Faszitis oder Myositis [9]. Im Gegensatz zum TSS durch Staphylokokken gelingt hier in 60 % der Fälle ein Nachweis

in der Blutkultur, und die Mortalität liegt deutlich höher [9]. Außerdem sollten nichtinfektiöse Erkrankungen wie das TEN/Stevens-Johnson-Syndrom, ein PIMS oder eine Medikamentenreaktion differenzialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden. Bei skarlatiniformem Exanthem ist eine Scharlachinfektion auszuschließen. Besonders wichtig ist die Unterscheidung zwischen TSS und Kawasaki-Syndrom, da beide durch hohes Fieber, Hyperämie der Schleimhäute als auch ein Exanthem mit Hautschuppung gekennzeichnet sind. Meist sind die TSS-Patienten deutlich schwerer erkrankt; Erbrechen, Durchfall und Schock fehlen oft beim Kawasaki-Syndrom [7]. Das PIMS als neuartiges Krankheitsbild im Rahmen der SARS-CoV-2-Pandemie zeigt ebenfalls Parallelen zum TSS [11, 22, 23], weshalb wir auch in unserem Kasus eine Diagnostik auf SARS-CoV-2 mittels PCR und eine Antikörperdiagno-

Abkürzungen	
AK	Antikörper
ALAT	Alanin-Aminotransferase
ASAT	Aspartat-Aminotransferase
BB	Blutbild
BE	„Base excess“
BGA	Blutgasanalyse
BMI	Body-Mass-Index
CK	Kreatinkinase
CRP	C-reaktives Protein
HCO ₃	Hydrogencarbonat
IVIG	Intravenöse Immunglobuline
LDH	Laktatdehydrogenase
γ-GT	γ-Glutamyltransferase
MHC	„Major histocompatibility complex, Haupthistokompatibilitätskomplex“
NRZ	Nationales Referenzzentrum
NT-proBNP	N-terminales Brain natriuretic peptide
P	Perzentile
pCO ₂	Kohlendioxidpartialdruck
PCR	„Polymerase chain reaction“
PIMS	„Pediatric inflammatory multisystem syndrome“
RKI	Robert Koch-Institut
SARS-CoV-2	„Severe acute respiratory syndrome coronavirus Type 2“
<i>S. aureus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
STSS	Streptokokkeninduziertes toxisches Schocksyndrom
TEN	Toxische epidermale Nekrolyse
TSS	Toxisches Schocksyndrom
TSST-1	„Toxic shock syndrome toxin 1“

stik durchführten. Bei negativem Befund konnte diese Differenzialdiagnose rasch ausgeschlossen werden.

Die Therapie des TSS umfasst eine i.v.-Volumentherapie ggf. in Kombination mit dem Einsatz von Vasopressoren zur Behandlung der Hypotension und der Schocksymptomatik, bei Bedarf eine Sanierung des Infektfokus durch ein chirurgisches Débridement und immer eine antibakterielle Therapie. Diese soll-

te staphylokokken- und streptokokken-wirksam sein und unter Hinzunahme von Clindamycin zur Hemmung der Toxinbildung erfolgen. Solange der kausale Erreger unklar ist, kann insbesondere in fatalen Fällen, die sich unter adäquater Antibiotikatherapie nicht verbessern, eine IVIG-Therapie empfohlen werden. Sie ist für das STSS empfohlen und kann in Fällen von Toxingeschehen durch *S. aureus* add on überlegt werden. Bei hoher Last an Toxinen können Immunglobuline hilfreich sein, diese zusätzlich zu neutralisieren [9]. Zur Prävention von Rezidiven muss eine mögliche Besiedlung mit *S. aureus* in der Nase bedacht werden.

Fazit für die Praxis

- Ein scharlachartiges Exanthem, ein schlechter Allgemeinzustand und eine arterielle Hypotonie sind sehr verdächtig für ein Toxingeschehen.
- Das TSS ist keine „Tamponkrankheit“ und kann auch Kleinkinder treffen.
- Exkorationen und der Verdacht auf oberflächliche Hautinfektionen an verschiedenen Körperregionen machen den Nachweis einer Staphylokokkeninfektion wahrscheinlicher.
- Weder klinisch noch laborchemisch ist eine eindeutige Diagnose bei Beginn der Toxinkrankheit möglich; der Verdacht rechtfertigt den Beginn einer antibakteriellen Therapie unter Hinzunahme von Clindamycin.

Korrespondenzadresse



Dr. med. C. Konietzka
 Klinik für Kinder- und Jugendmedizin, St. Franziskus-Hospital Ahlen
 Robert-Koch-Str. 55,
 59227 Ahlen, Deutschland
 celiakonietzka@gmx.de

Danksagung. Wir danken dem Institut für Mikrobiologie des Universitätsklinikums Münster und dem NRZ für Staphylokokken des RKI in Wernigerode für die weitergehenden Toxinuntersuchungen des *S.-aureus*-Isolates und des Patientenserums.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. C. Konietzka, M. Schneider-Kruse, D. Knaack, C. Krüger, F. Layer und M. Endmann geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

Literatur

1. Becker K, Roth R, Peters G (1998) Rapid and specific detection of toxigenic *Staphylococcus aureus*: use of two multiplex PCR enzyme immunoassays for amplification and hybridization of staphylococcal enterotoxin genes, exfoliative toxin genes, and toxic shock syndrome toxin 1 gene. *J Clin Microbiol* 36(9):2548–2553. <https://doi.org/10.1128/JCM.36.9.2548-2553.1998>
2. Centers for Disease Control (CDC) (1990) Reduced incidence of menstrual toxic-shock syndrome—United States 1980–1990. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 39:421
3. Chuang YY, Huang YC, Lin TY (2005) Toxic shock syndrome in children: epidemiology, pathogenesis, and management. *Paediatr Drugs* 7:11–25
4. Delisle B (2019) Das Toxische Schocksyndrom aus kinder- und Jugendgynäkologischer Sicht. *Korasion* 04:33–37
5. Ferguson MA, Todd JK (1990) Toxic Shock-Syndrome associated with *Staph. aureus* sinusitis in children. *J Infect Dis* 161:953
6. Gaensbauer JT, Birkholz M, Smit MA et al (2018) Epidemiology and clinical relevance of toxic Shocksyndrome in US children. *Pediatr Infect Dis J* 37:1223
7. Handrick W, von Eiff C (2001) Durch Staphylokokken verursachtes Toxic-Shock-Syndrom. *Monatsschrift Kinderheilkd* 149:1398–1405
8. Lang C, Behne H, Bittersohl et al (2003) Intensivmedizinische Besonderheiten beim Toxischen Schocksyndrom. *Anaesthesist* 52:805–813
9. Lappin E, Ferguson AJ (2009) Gram-positive toxic shock syndromes. *Lancet Infect Dis* 9:281–290
10. Llewelyn M, Cohen J (2002) Superantigens: microbial agents that corrupt immunity. *Lancet Infect Dis* 2:156–162
11. Sadiq M, Aziz OA, Kazmi U, Hyder N, Sarwar M, Sultana N et al (2020) Multisystem inflammatory syndrome associated with COVID-19 in children in Pakistan. *Lancet Child Adolesc Health*. [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(20\)30256-X](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(20)30256-X)
12. Meedt B, Gharavi B, Endmann M, Becker JC (2009) Multiorganversagen bei einem bislang gesunden Jungen-Streptokokkal toxic Shock Syndrom (STSS) – eine seltene Differentialdiagnose. *Z Geburtshilfe Neonatol* 15:5. <https://doi.org/10.1055/s-0029-1223177>
13. Mending W (2016) Das toxische Schocksyndrom aus gynäkologischer Sicht. *Frauenarzt* 57(11):1052–1058
14. Paterson MP, Hoffman EB, Roux P (1990) Severe disseminated staphylococcal disease associated

-
- with osteitis and septic arthritis. *J Bone Joint Surg Br* 72:94
15. Parsonnet J, Goering RV, Hansmann MA, Jones MB, Ohtagaki K, Davis CC et al (2008) Prevalence of toxic shock syndrome toxin 1 (TSST-1)-producing strains of *Staphylococcus aureus* and antibody to TSST-1 among healthy Japanese women. *J Clin Microbiol* 46:2731–2738
 16. Quan L, Morita R, Kawakami S (2010) Toxic shock syndrome toxin-1 antibody levels in Japanese children. *Burns* 36:716
 17. Reingold AL, Dan BB, Shands KN, Broome CV (1982) Toxic—shock syndrome not associates with menstruation a review of 54 cases. *Lancet* 1:1
 18. Schöfer H, Bruns R, Effendy I, Hartmann M, Jappe U, Plettenberg A, Reimann H, Seifert H, Shah P, Sunderkötter C, Weberschock T, Wichelhaus TA, Nast A (2011) S2k + IDA Leitlinie: Diagnostik und Therapie *Staphylococcus aureus* bedingter Infektionen der Haut und Schleimhäute
 19. Sharma H, Smith D, Turner CE et al (2018) Clinical and molecular epidemiology of staphylococcal toxic shock syndrome in the united kingdom. *Emerg Infect Dis* 24(2):258–266. <https://doi.org/10.3201/eid2402.170606>
 20. Schlievert PM, Jablonski LM, Roggiani M et al (2000) Pyrogenic toxin superantigen site specificity in toxic shock syndrome and food poisoning in animals. *Infect Immun* 68:3630
 21. Chu VH, Kaplan SL, Lowy FD, Baron EL (2020) Staphylococcal toxic shock syndrome. Uptodate. www.uptodate.com/contents/staphylococcal-toxic-shock-syndrome. Zugegriffen: 08.07.2020
 22. Weitz G, Djonlagic H, Montzka P, Steinhoff J, Dodt C (2000) Toxisches Schocksyndrom mit Multiorganbeteiligung. *Dtsch Med Wschr* 125:1530–1534
 23. WHO (2020) Multisystem inflammatory syndrome in children and adolescents temporally relatet to COVID-19 (Scientific Brief WHO, 15. Mai 2020)