

Monatsschr Kinderheilkd 2022 · 170 (Suppl 3):  
S193–S198

<https://doi.org/10.1007/s00112-022-01493-w>

Angenommen: 4. April 2022

Online publiziert: 31. Mai 2022

© The Author(s), under exclusive licence to  
Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von  
Springer Nature 2022

#### Redaktion

Dominik Schneider, Dortmund  
Lutz Weber, Köln  
Fred Zepp, Mainz

# 11 Monate/m mit unklarem Fieber

## Vorbereitung auf die Facharztprüfung: Fall 66

André Jakob

Kinderkardiologie und pädiatrische Intensivmedizin, Ludwig-Maximilians-Universität München, München,  
Deutschland



### Prüfungssimulation

#### Fallschilderung

Ein 11-monatiger Junge wird vom Kinderarzt mit der Verdachtsdiagnose „Kawasaki-Syndrom“ zugewiesen. Er hat seit 4 Tagen Fieber und abdominelle Schmerzen mit Durchfallsymptomatik und habe weniger gegessen. Bei der Untersuchung ist das Kind weinerlich und schlapp. Sie stellen ein feinfleckiges konfluierendes stammbe-  
tontes Exanthem, trockene, gerötete Lippen und eine auffallend rote Zunge fest. Auf Nachfrage berichtet die Mutter von leicht geröteten Augen in den vergangenen Tagen, und dass die Paracetamolzäpfchen das Fieber nur wenig senken. Der Junge sei bis dato gesund gewesen und ist gemäß den Empfehlungen der Ständigen Impfkommission am Robert Koch-Institut (STIKO) geimpft. Bei der körperlichen Untersuchung fallen ihnen neben dem geschilderten Exanthem und den Lacklippen lediglich rege Darmgeräusche auf.

#### ? Prüfungsfragen

- Können Sie die Verdachtsdiagnose bestätigen?
- Welche Differenzialdiagnosen erwägen Sie?
- Welche weitere Diagnostik veranlassen Sie initial?
- Welche Therapie veranlassen Sie?
- Wie würden Sie bei Kindern mit therapieresistenten Symptomen weiter vorgehen?
- Wie geht es therapeutisch und diagnostisch weiter?



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

**?** Können Sie die Verdachtsdiagnose bestätigen?

- Die Symptome des Jungen mit **anhaltendem Fieber, Exanthem und trockenen Lippen** sind unspezifisch und lassen initial keine eindeutige Diagnosestellung zu.
- Bei dem geschilderten Fall sind bisher nur 3 der 5 klassischen Symptomen eines **Kawasaki-Syndroms (KS)** zu erheben. Da **Extremitätenbeteiligung** und/oder **Lymphadenopathie** bei der Erstvorstellung nicht vorliegen, kann die Diagnose eines kompletten KS vorerst nicht verifiziert werden.
- Ein V. a. ein **inkomplettes KS** liegt vor, wenn neben persistierendem Fieber weniger als 4 der klinischen Symptome auftreten.

**Merke.** Die KS-Diagnose wird klinisch gestellt. Zur Diagnose eines kompletten KS müssen neben Fieber mindestens 4 der in **Tab. 1** aufgeführten Kriterien vorhanden sein (**Abb. 1**).

**?** Welche Differenzialdiagnosen erwägen Sie?

- Insbesondere **Scharlach, Masern und Epstein-Barr-Virus (EBV)-Infektionen** zeigen ähnliche klinische Symptome, können aber durch **Erreger- bzw. Antikörpernachweis** gut diagnostiziert werden (Impfstatus beachten).
- Eine Unterscheidung zur systemischen juvenilen idiopathischen Arthritis, dem sog. **M. Still**, ist oftmals nicht einfach.
- Die meist viral-getriggerte **sekundäre hämophagozytische Lymphohistiozytose (sHLH)** ist eine Differenzialdiagnose,

kann aber auch im Rahmen eines KS oder im Anschluss an eine Infektion mit dem Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) entstehen (**Tab. 2**).

**Exkurs.**

- Im Rahmen der SARS-CoV-2-Pandemie ist ein neues postinfektiöses Krankheitsbild beschrieben worden, das als **pädiatrisches inflammatorisches multisystemisches Syndrom (PIMS)** oder auch **Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C)** bezeichnet wird. Das Krankheitsbild ähnelt dem KS, es manifestiert sich aber mit multiplen zusätzlichen Organbeteiligungen.
- Bisher sind noch keine einheitlichen Diagnosekriterien publiziert. In Anlehnung an die World Health Organization (WHO) hat die Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie (DGPI) für Deutschland gültige Diagnosekriterien etabliert (<https://dgpi.de/pims>).
- Grundsätzlich werden immer eine **signifikante Inflammation** sowie die **Beteiligung mehrerer Organsysteme** gefordert. Zudem müssen erhöhte Inflamationsparameter vorliegen und eine andere Ätiologie ausgeschlossen sein. Bei jüngeren Kindern mit PIMS (im KS-typischen Alter 0 bis 5 Jahre) kann der Krankheitsverlauf identisch zum KS sein; bei älteren Kindern zeigt sich eher eine „Fulminanz“ mit schwerer gastrointestinaler

Tab. 1 Klinische Hauptkriterien des Kawasaki-Syndroms	
Kriterium	Beschreibung
Fieber	≥ 5 Tage ohne andere Erklärung, (antibiotikaresistent)
Und zusätzlich mindestens 4 der 5 folgenden Kriterien ( <b>Abb. 1</b> )	
Konjunktivitis ( <b>Abb. 1a</b> )	Frühes, flüchtiges Symptom (Anamnese): meist beidseits nichtexsudativ mit ausgespartem Limbus corneae
Enanthem ( <b>Abb. 1b</b> )	Peri-/enorale Rötung, Schwellung; sehr trockene hochrote Lippen, z. T. mit Fissuren. Wangen, Zunge (Erdbeerzunge) und Rachenschleimhaut intensiv gerötet, hält meistens bis zum Abklingen des Fiebers an
Exanthem ( <b>Abb. 1c</b> )	Erscheint meist etwas später, aber innerhalb von 5 Tagen nach Fieberbeginn, polymorph (außer vesikulär oder bullös), konfluierend, meist stammbetont. Perineal, dort insbesondere bei Säuglingen flächige Rötung, frühzeitige Schuppung
Extremitätenbeteiligung ( <b>Abb. 1d-f</b> )	Rötung und z. T. schmerzhafte Schwellung palmar/plantar, einschließlich Finger und Zehen. Die Hautschuppung beginnt an Fingerkuppen und Zehenspitzen kann sich auf Arme und Beine erstrecken (meist ab 2 Wochen nach Krankheitsbeginn bzw. mit Entfieberung)
Lymphadenopathie	Akute, nichtpurulente zervikale Lymphknotenschwellung größer als 1,5 cm, nicht druckdolent. Meist unilateral, das am wenigsten prävalente Symptom



**Abb. 1** ▲ Klinische Symptome. Erklärungen: **Tab. 1**. (Aus [1]. © Wikwand, Kawasaki-Syndrom, Autor: Dong Soo Kim, CC-BY SA 4.0 <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/>)

Tab. 2 Auswahl wichtiger Differenzialdiagnosen des Kawasaki-Syndroms	
Virale Infektionen	Adenoviren
	Epstein-Barr-Virus
	Masernvirus
Bakterielle Infektionen	Streptokokken (insb. $\beta$ -hämolyisierende Streptokokken der Gruppe A [Scharlach])
	Mykoplasmen
Systemische Erkrankungen	Systemische juvenile idiopathische Arthritis (SJA, M. Still)
	Virusgetriggerte sekundäre hämophagozytische Lymphohistiozytose (sHLH)
	Toxic Shock Syndrome
	Stevens-Johnson-Syndrom
	Onkologische Erkrankung
	Pediatric Inflammatory Multisystem Syndrome/ Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (PIMS/MIS-C)

Symptomatik bis zum akuten Abdomen sowie Zeichen der Peritonitis/Appendizitis und einer myokardialen Dysfunktion bis zum kardiovaskulären Schock [2].

### ? Welche weitere Diagnostik veranlassen Sie initial?

**Initiales diagnostisches Vorgehen.** Das initiale diagnostische Vorgehen sollte die folgenden Untersuchungen beinhalten (▣ Tab. 3):

- **Blut/Urinuntersuchung:** ▣ Tab. 3,
- **Infektionserregerdiagnostik** Bei V. a. spezifischen Erreger entsprechende Diagnostik, aktuell insbesondere Polymerase-Kettenreaktion (PCR)/serologische Untersuchungen auf Coronavirus Disease 2019 (COVID-19),
- EKG/Echokardiographie,
- Sonographie von Abdomen und Lymphknoten.

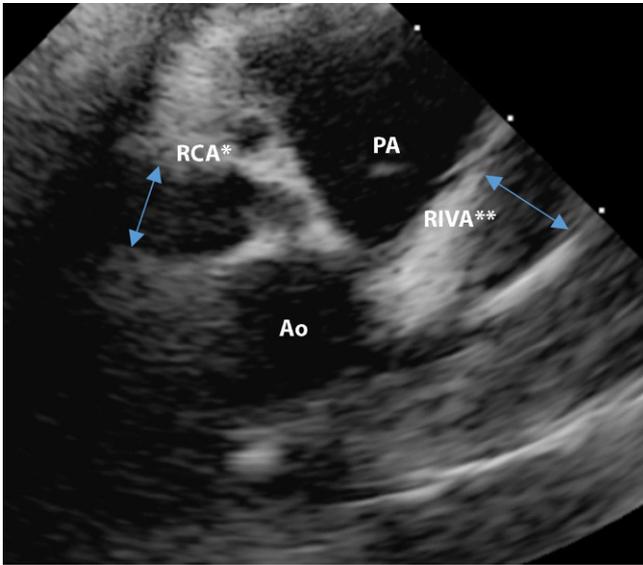
### Erweiterte Labordiagnostik.

- Insbesondere im aktuellen pandemischen Geschehen hat sich eine erweiterte Labordiagnostik zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung eines PIMS bewährt.
- Eine serologische SARS-CoV-2-Untersuchung ist obligat, mit zunehmender Durchseuchung jedoch im Hinblick auf die Diagnose PIMS mehr und mehr unspezifisch.
- Weitere rheumatologische Spezialdiagnostik wie **S-100-Proteine, löslicher Interleukin-2(IL-2)-Rezeptor** können zur Abgrenzung eines M. Still oder einer sHLH genutzt werden.

### Merke.

- Ein KS-Biomarker konnte bisher für den klinischen Alltag nicht etabliert werden; dies erschwert insbesondere die Diagnose eines inkompletten KS.
- **Mit der Diagnosestellung KS ist die sofortige Einleitung der spezifischen Therapie für die langfristige Prognose entscheidend.**
- Bei Kindern mit Verdacht auf ein inkomplettes KS eignet sich das in ▣ Abb. 3 dargestellte Flowchart zur Therapieindikation.

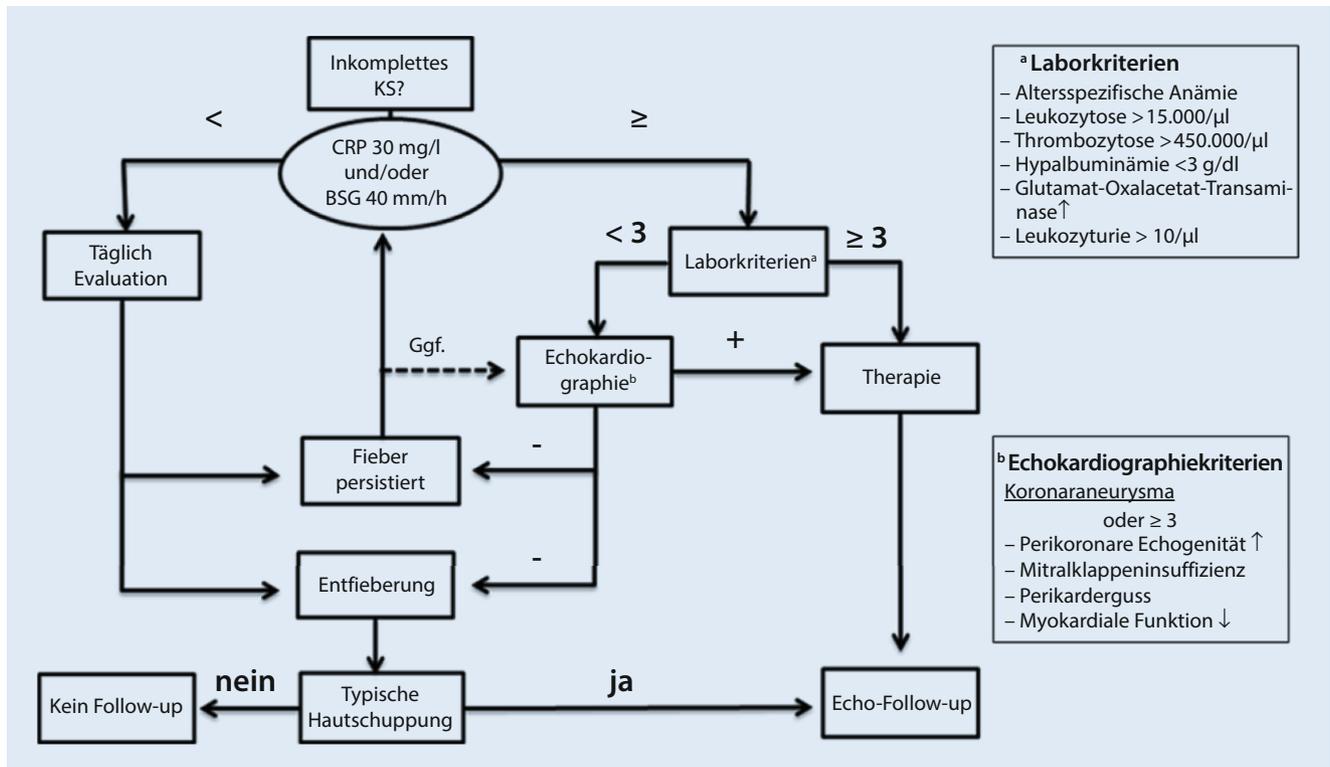
Tab. 3 Diagnostik im Kontext	
CRP/BSG	Ausmaß der Inflammation und Therapiemonitoring (Cave: BSG ggf. durch IVIG verändert)
Blutbild	Leukozytose mit Linksverschiebung (bei sHLH relative Zytopenien)
	Anämie, (meist normale Erythrozytenindizes)
	Thrombozytose (bis > 1 Mio. Thrombozyten/ $\mu$ l, Maximum erst später)
	Thrombozytopenie bei KS selten (eher bei Säuglingen und vorliegender DIC), häufig bei PIMS/MIS-C (hilfreich zur Unterscheidung)
Leberwerte/Albumin	Konzentrationen von GOT, GPT pathologisch erhöht, Albumin pathologisch erniedrigt; hilfreich bei der Diagnose eines inkompletten KS
Kardiale Marker	Werte von Troponin I/T, Kreatinkinase (Myokard-Typ, CK-MB) können in der Akutphase auch ohne Koronarschämie erhöht sein Konzentration des natriuretischen Peptids (BNP, NT-proBNP) bei KS und PIMS erhöht. Deutlich steigende Werte korrelieren mit Verschlechterung der Herzfunktion, eher bei PIMS-Patienten
Gerinnung	Bei KS eher Normwerte für Gerinnung, bei PIMS manchmal deutliche Zeichen der Koagulopathie, einschl. D-Dimere $\uparrow$ ; Abfall des Fibrinogenspiegels deutet auf eine sHLH hin
Ferritin	Akute-Phase-Protein, erlaubt Beurteilung des Eisenstoffwechsel, sehr hohe Werte bei sHLH möglich
Triglyzeride	Hohe Werte sind ein Hinweis auf sHLH
Elektrolyte	Hyponatriämie als möglicher Hinweis auf große Koronararterienaneurysmen
Urin	Sterile Leukozyturie häufig
Sonographie	<b>Abdomen:</b> Gallenblasenhydrops möglich, Lymphknoten (keine Abszedierung), Serositis, Hepatosplenomegalie Darstellung der aus der Aorta abgehenden Arterien (Aneurysmen selten, aber bei KS mit großen Koronaraneurysmen möglich, Stenosen bei PIMS)
EKG	Repolarisationsstörungen, einschl. ST-Strecken-Veränderung (früh sowohl bei KS als auch PIMS als Zeichen der myokardialen Inflammation). STEMI selten, Risiko steigt jedoch mit Größe des Aneurysmas. Rhythmusstörungen
Echokardiographie (▣ Abb. 2)	<b>Extrem wichtig!</b> Sowohl zur Diagnosefindung als auch für Verlaufskontrollen. Koronararterienaneurysmen? (Absolutwerte und Z-Score nach Dallaire [7, 8]), Herzfunktion? Typische Befunde? (Mitralklappeninsuffizienz, Perikarderguss ggf. Pleuraerguss)
BSG Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, CRP C-reaktives Protein, DIC disseminierte intravasale Gerinnung, GOT Glutamat-Oxalacetat-Transaminase, GPT Glutamat-Pyruvat-Transaminase, IVIG intravenöse Immunglobuline, KS Kawasaki-Syndrom, MIS-C Multisystem Inflammatory Syndrome in Children, NT-proBNP „N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide“, PIMS Pediatric Inflammatory Multisystem Syndrome, sHLH sekundäre hämophagozytische Lymphohistiozytose, STEMI „ST-segment elevation myocardial infarction“ (ST-Strecken-Hebungsinfarkt)	



**Abb. 2** ▲ Echokardiographie: parasternal kurze Achse. Sehr große Aneurysmen sowohl von rechter Koronararterie (RCA\*) also auch des R. interventricularis anterior (RIVA\*\*). Die Durchmesser (Doppelpfeil) der RCA\* nehmen fast die Dimensionen des Aortendurchmessers an. Ao Aortenklappe, PA Pulmonalarterienklappe

**Der Fall.**

- Die Laboruntersuchungen des Jungen ergeben eine deutlich erhöhte CRP-Konzentration, erhöhte Leberwerte, eine Hypalbuminämie, eine Leukozytose und Zeichen einer normozytämischen Anämie. Die Natriumkonzentration beträgt 133 mmol/l. Der Urin-Stix in der Ambulanz ist 3-fach positiv für Leukozyten. Die SARS-CoV-2-Antigen-Bestimmung und -PCR verlaufen negativ, die SARS-CoV-2-Antikörper-Titration steht noch aus. Die Nachweise von Troponin T, Kreatinkinase vom Myokard-Typ (CK-MB) sind negativ; die Konzentration des „N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide“ (NT-proBNP) beträgt 800 pg/ml.
- Das EKG ergibt keinen pathologischen Befund.
- Die Ultraschalluntersuchung des Abdomens ist bis auf den Befund vereinzelter kleinerer paraaortaler Lymphknoten unauffällig; es liegen kein Pleuraerguss und kein Aszites vor.
- Die Echokardiographie planen Sie für den Folgetag.
- Bei der körperlichen Untersuchung durch den hinzugezogenen diensthabenden Oberarzt erscheint das Kind berührungsempfindlich und endgradig nackensteif. Die daraufhin veranlasste Liquoruntersuchung ergibt klaren Liquor mit unauffälliger Liquoreiweißkonzentration und unauffälligem Glucosewert. Sie zählen jedoch 100 Leukozyten/µl und veranlassen eine Kultivierung auf Infektionserreger.



**Abb. 3** ▲ Therapieindikationen bei Kindern mit Verdacht auf ein inkomplettes Kawasaki-Syndrom (KS). Unter folgenden Bedingungen anzuwenden: 1. Patientenalter > 6 Monate: mindestens 2 klinische Kriterien und Fiebertauer ≥ 5 Tage, 2. Patientenalter < 6 Monate: unklares Fieber ≥ 7 Tage ohne klinische Kriterien. BSG Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, CRP C-reaktives Protein. (Abb. aus [3, 4], modifiziert nach [5])

<b>Tab. 4</b> Risikokriterien zur Glukokortikoidtherapiestratifizierung. (Neudorf et al. [1])
<i>Steroid soll gegeben werden, wenn <math>\geq 1</math> der folgenden Kriterien vorliegt</i>
Initial vergrößerte Koronararterien (Z-Score $> 2$ )
Patientenalter $< 1$ Jahr
Schwerer Krankheitsverlauf (z. B. klinisch krankes Kind, sHLH, Schock)
<i>Steroid kann gegeben werden, wenn <math>&gt; 1</math> der folgenden Kriterien vorliegen</i>
Patientenalter $> 7$ Jahre
Männliches Geschlecht
Pathologische Laborwerte (deutlich erhöhte Inflammationsparameter, Leberenzymserhöhung, Zeichen der Hypalbuminämie, Anämie, Hyponatriämie)
Krankheitsdauer bis zum Therapiebeginn $\leq 4$ oder $> 14$ Tage

### ? Welche Therapie veranlassen Sie?

- Aufgrund der klinischen Symptome, des Alters und Gesamtzustands des Kindes sowie der erhöhten paraklinischen Infektionsparameter ist eine **antibiotische Therapie** sinnvoll.
- Unter Zusammenschau der Befunde haben sie jedoch auch eine **hinreichende Therapieindikation für die Behandlung eines KS** gestellt.

**Merke.** Sowohl eine (sterile) Leukozyturie als auch (sterile) Liquorpleozytose sind typische, wenngleich nicht pathognomische Befunde für ein KS.

**Cave.** Nicht auf die Echokardiographie und Bestimmung spezifischer Antikörper (u. a. Abgrenzung zum PIMS) zur Therapieeinleitung warten. (Die Proben für die Infektionserregerdiagnostik sollten aber vor Beginn der Immunglobulintherapie abgenommen sein). Sie können bei klinisch hinreichend gesichertem KS-Verdacht die Therapie schon vor Erreichen eines 5 Tage andauernden Fiebers und auch ohne vorherige Antibiotikatherapie einleiten.

### Initiale Therapie bei Kawasaki-Syndrom.

- **Intravenöse Immunglobuline (IVIG)** 2 g/kgKG und Tag über 12 h,
- **Acetylsalicylsäure (ASS)** 30–50 mg/kgKG und Tag (bis 48–72 h nach Entfieberung, dann 3–5 mg/kgKG und Tag zur Thrombozytenaggregationshemmung),
- **Prednisolon** 2 mg/kgKG und Tag in 3 Einzeldosen (ED; wegen vorliegender Risikofaktoren, s. unten).

### Merke.

- Eine zusätzliche Glukokortikoidtherapie scheinen generell das Outcome beim KS zu begünstigen.
- Die Vermeidung von Koronararterienaneurysmen konnte nur bei japanischen Kindern, die mithilfe des Risiko-Scores detektiert wurden (z. B. Kobayashi-Score), erreicht werden. Diese Scores weisen bei kaukasischen Kindern eine unzureichende Sensitivität auf (Hochrisikopatienten werden evtl. nicht erkannt) und sollen nicht zur Therapiestratifizierung herangezogen werden [6].

- Einzelne Risikofaktoren können jedoch zur Entscheidung über eine zusätzlich verabreichte Glukokortikoidtherapie genutzt werden (■ Tab. 4).

**Merke.** Auch beim PIMS scheinen Steroide den Krankheitsverlauf günstig zu beeinflussen, daher sollen sie entsprechend der deutschen Therapieempfehlung gegeben werden [2].

### Der Fall.

- Die Echokardiographie am Folgetag ergibt einen unauffälligen Befund.
- Der SARS-CoV-2-Antikörper-Nachweis ist negativ.
- Nach 48 h sind sowohl die Urin- als auch die Liquorkultur weiterhin steril.
- Das Kind hat mittlerweile leicht geschwollene und gerötete Hände.
- Im Windelbereich sehen Sie neben einer deutlicheren Rötung eine leichte Schuppung in der Leistenregion.
- In der erneuten Echokardiographie zeigen sich nun ein kleiner, hämodynamisch nichtrelevanter Perikarderguss und eine Erweiterung der rechten Koronararterie (Z-Score 3,1).
- Die Diagnose KS gilt spätestens jetzt als gesichert.

### ? Wie würden Sie bei Kindern mit therapieresistenten Symptomen weiter vorgehen?

**Merke.** Unter Therapieresistenz versteht man beim KS eine **ausbleibende Entfieberung** innerhalb von 36 h nach Ende der IVIG-Therapie. **Persistierend pathologische Entzündungsparameter** und ein **klinisch krankes Kind** mit oder ohne Organbeteiligung weisen ebenfalls auf ein mangelndes Therapieansprechen hin. Gerade im Zusammenhang mit den in ■ Tab. 4 genannten Risikofaktoren ist dies für die Entstehung von größeren Aneurysmen prädisponierend. Jungen im Alter  $< 12$  Monate bergen ein besonders hohes Risiko für die Entwicklung von **Koronararterienaneurysmen**.

**Therapie bei primärer Therapieresistenz des Kawasaki-Syndroms.** Bei primärer Therapieresistenz wird folgendes Vorgehen empfohlen:

- 2. Gabe IVIG 2 g/kgKG und Tag über 12 h,
- ASS 30–50 mg/kgKG und Tag weiterführen,
- Prednisolon 2 mg/kgKG und Tag in 3 ED.

Zusätzliche Therapieoptionen können bereits in dieser Therapiestufe erwogen werden und sind spätestens bei weiterhin fehlender Entfieberung indiziert:

- **Tumor-Nekrose-Faktor- $\alpha$ -Inhibitor** z. B. Infliximab 5–10 mg/kgKG (einmalige Gabe, ggf. nach einer Woche wiederholen) **oder**
- **IL-1-Hemmer** z. B. Anakinra 2–10 mg/kgKG und Tag **oder**
- **Methylprednisolon-Pulstherapie** 10–30 mg/kgKG i.v.-Einzeldosis/Tag (max. 1 g über 3 Tage)

**Der Fall.** Nachdem Sie nochmals IVIG appliziert, die Gaben von Kortikosteroid und ASS unverändert belassen und mit Ende der IVIG-Infusion einmalig Infliximab gegeben haben, entfiebert das Kind, und es geht ihm klinisch deutlich besser. Echokardiographisch ist die

rechte Koronarie noch erweitert (Z-Score + 2,1); ein Perikarderguss lässt sich nicht mehr feststellen.

### ? Wie geht es therapeutisch und diagnostisch weiter?

- Acetylsalicylsäure nach 48 h Fieberfreiheit auf 2–5 mg/kgKG und Tag in einer Dosis reduzieren und für mindestens 6 Wochen verabreichen.
- Steroid 2 mg/kgKG und Tag oral weitergeben, bis die CRP-Konzentration normwertig ist, dann alle 5 Tage halbiert reduzieren.

**Merke.** Je länger die Steroidtherapie, umso langsamer muss die Therapie ausgeschlichen werden (persistierende vaskuläre Inflammation, kortikosteroidbedingte sekundäre Nebennierenrindensuffizienz).

### Merke.

- Jüngere therapierefraktäre Kinder sollten länger stationär überwacht werden.
- Persistierende subfebrile Temperaturen, stagnierende paraklinische Infektionsparameter und nicht zuletzt das klinische Bild (*beachte:* auf die Eltern hören) indizieren sowohl engmaschige Untersuchungen (einschließlich Echokardiographie), eine Therapiefortsetzung bzw. -eskalation sowie erneute differenzialdiagnostische Erwägungen.
- **Ein Kind mit erhärtetem Verdacht auf ein KS darf nicht fiebernd entlassen werden.**
- Langzeit-Follow-up und -therapie sind abhängig vom residuellen kardialen Befund (Leitlinie Kawasaki-Syndrom [3]).

**Cave.** Die Thrombozytenwerte steigen nach der Entfieberung zunächst weiter an. Kinder mit großen Aneurysmen haben in dieser Zeit ein hohes Koronarthromboserisiko. Neben ASS ist eine zusätzliche Antikoagulation (Vitamin-K-Antagonist [Zielwert der International Normalized Ratio, INR, 2–3] oder Clexane [Enoxaparin-Natrium], ggf. sogar Clopidogrel) notwendig. In dieser Situation muss zwingend Kontakt zu einem spezialisierten Zentrum aufgenommen werden.

**Schlüsselwörter.** Kawasaki-Syndrom · Vaskulitis · Hyperinflammation · Exanthem · Intravenöse Immunglobuline

### Korrespondenzadresse

#### PD Dr. André Jakob

Kinderkardiologie und pädiatrische Intensivmedizin, Ludwig-Maximilians-Universität München

Marchioninstr. 15, 81377 München, Deutschland  
andre.jakob@med.uni-muenchen.de

über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

The supplement containing this article is not sponsored by industry.

## Literatur

1. <https://www.wikiwand.com/de/Kawasaki-Syndrom>. Zugegriffen: 20.12.2021
2. <https://dgpi.de/klinik-diagnostik-therapie-kinder-mit-covid-feb-2022/>. Zugegriffen: 15.04.2022
3. Neudorf U, Jakob A, Lilienthal E, Hospach T. Leitlinie der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie und der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie und angeborene Herzfehler, „Kawasaki Syndrom“ 2019 Nov.
4. Jakob A (2016) Kawasaki-Syndrom. Monatsschr Kinderheilkd 164:241–256. <https://doi.org/10.1007/s00112-016-0048-4>
5. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW et al (2017) Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a scientific statement for health professionals from the American Heart Association. Circulation 135(17):e927–e999
6. Jakob A, von Kries R, Horstmann J et al (2018) Failure to predict high-risk Kawasaki disease patients in a population-based study cohort in Germany. Pediatr Infect Dis J 37(9):850–855
7. Dallaire F, Dahdah N (2011) New equations and a critical appraisal of coronary artery Z scores in healthy children. J Am Soc Echocardiogr 24(1):60–74
8. <https://www.pedz.de/de/herz.html>. Zugegriffen: 20.12.2021

## Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** A. Jakob gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden vom Autor 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,