

SARS-CoV-2-fertőzéshez társuló többszervi megbetegedés 15 éves fiúban

Ormay Cecília dr.¹ ■ Onozó Beáta dr.¹ ■ Fitala Réka dr.¹
Halász Károly dr.¹ ■ Szakos Erzsébet dr.^{1,2}
Kosztopolosz Nikoletta dr.¹ ■ Hauser Péter dr.¹

¹Velkey László Gyermekegészségügyi Központ,

Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Központi Kórház és Egyetemi Oktató Kórház, Miskolc

²Miskolci Egyetem, Egészségügyi Kar, Miskolc

Újabb megfigyelések szerint a SARS-CoV-2-fertőzést követően gyermekekben a paediatric inflammatory multisystem syndrome (PIMS) elnevezésű, sokkállapottal szövődött Kawasaki-megbetegedéshez hasonlító, többszervi elégtelenségnek megfelelő tünetegyüttes alakulhat ki. A gyermekek többségében ilyenkor a direkt víruskimutatás már sikertelen, azonban a SARS-CoV-2 ellen képződött antitest igazolhatja a diagnózist. Dolgozatunk célja az egyik első hazai eset ismertetése. Egy 15 éves fiú került gyermek intenzív osztályos felvételle több napon át észlelt magas láz, kesztyű-, zokniszerű exantheme, conjunctivitis, többszervi elégtelenség, septicus sokk tüneteivel, akut gyulladásra utaló laboratóriumi eltérésekkel és diffúz hasi panaszokkal. Felvételét megelőzően néhány héttel SARS-CoV-2-fertőzésen esett át. Felvételekor a direkt víruskimutatás sikertelen volt, ám a SARS-CoV-2 elleni antitest vizsgálata pozitív lett. Komplex intenzív terápia mellett állapota stabilizálódott. Az irodalmi ajánlásoknak megfelelően immunglobulin-, acetilszalicilsav- és szteroidkezelésben részesítettük, melynek hatására állapota maradványtünetek nélkül rendeződött. A növekvő esetszámú gyermekkori SARS-CoV-2-fertőzés mellett egyre gyakrabban várható a SARS-CoV-2-fertőzést követő, a Kawasaki-betegség tüneteire emlékeztető PIMS kialakulása. Gyermekekben súlyos septicus állapot és többszervi elégtelenség esetén gondolni kell a PIMS lehetőségére, mely esetenként intenzív osztályos ellátást és célzott terápiát igényel. Legjobb tudomásunk szerint a leírásra került beteg a Magyarországon diagnosztizált egyik legkorábbi eset. *Orv Hetil.* 2021; 162(16): 602–607.

Kulcsszavak: gyermekkori sokszervi gyulladással szindróma (PIMS), súlyos akut légúti tünetegyüttest okozó koronavírus-2 (SARS-CoV-2), többszervi elégtelenség, gyermek, sepszis

SARS-CoV-2-associated inflammatory multisystem disease in a 15-year-old boy

Recently following SARS-CoV-2 infection, a new, multisystem disease (paediatric inflammatory multisystem syndrome, PIMS) with fever was recognized in children with shock and multiorgan failure. On of the first Hungarian cases will be described. A 15-year-old boy was admitted to the Paediatric Intensive Care Unit with persistent high fever, diffuse abdominal pain, septic shock, multiple organ failure, gloves- and socks-shaped cutan exantheme, conjunctivitis and laboratory signs of inflammation. Some weeks preceding his admission, symptoms of mild SARS-CoV-2 infection were revealed. At admission, the SARS-CoV-2 PCR and antigen tests were negative, however, the presence of IgG antibody was shown. Following complex supportive intensive care along with internationally recommended immunoglobulin, aspirin and steroid treatment, the patient was completely cured without any sequelae. In children after SARS-CoV-2 infection, PIMS could occur mimicking Kawasaki syndrome. At this time, in children virus PCR or antigen tests are usually negative already, but the presence of SARS-CoV-2 antibody could prove the preceding disease. Due to the increasing number of SARS-CoV-2 infections, the occurrence of post-SARS-CoV-2 PIMS in childhood is expected to increase. For paediatric patients, in case of severe septic state and multiple organ failure, PIMS should be also considered, which may require intensive care and targeted therapy. As far as we know, the described case is one of the earliest cases of PIMS in Hungary.

Keywords: paediatric inflammatory multisystem syndrome (PIMS), severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2), multiple organ failure, child, sepsis

Ormay C, Onozó B, Fitala R, Halász K, Szakos E, Kosztopolosz N, Hauser P. [SARS-CoV-2-associated inflammatory multisystem disease in a 15-year-old boy]. *Orv Hetil.* 2021; 162(16): 602–607.

(Beérkezett: 2020. december 7.; elfogadva: 2020. december 23.)

Rövidítések

ARDS = (acute respiratory distress syndrome) akut légzési distressz szindróma; CDC = (Centers for Disease Control and Prevention) Járványügyi és Betegségmegelőzési Központ (USA); CMV = cytomegalovírus; COVID-19 = (coronavirus disease 2019) koronavírus-betegség 2019; CRP = C-reaktív protein; EBV = Epstein-Barr-vírus; EKG = elektrokardiogram; HBV = hepatitis B-vírus; HHV = humán herpeszvírus; IgG = immunglobulin-G; IL = interleukin; INF γ = interferon-gamma; LMWH = (low-molecular-weight heparin) kis molekulatömegű heparin; MERS = (Middle East respiratory syndrome) közel-keleti légzési szindróma; NT-proBNP = N-terminális pro-B-típusú natriureticus peptid; PIMS = (paediatric inflammatory multisystem syndrome) gyermekkori sokszervi gyulladáshoz vezető szindróma; RT-PCR = (real-time reverse transcriptase polymerase chain reaction) valós idejű reverztranszkriptáz polimeráz-lánreakció; SARS-CoV-2 = (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2) súlyos akut légúti tünetegyüttest okozó koronavírus-2; TNF α = tumor nekrozisfaktor-alfa; USA = (United States of America) Amerikai Egyesült Államok; WHO = (World Health Organization) Egészségügyi Világszervezet

2019 decemberében a kínai Wuhan tartományban azonosítottak egy, főleg a légúti fertőzés tüneteivel járó, néhány hónap alatt pandémiát okozó megbetegedést, mely a COVID-19 nevet kapta. Genetikai vizsgálat alapján a kórokozó a SARS (severe acute respiratory syndrome) (2003) és a MERS (Middle East respiratory syndrome) (2012) vírusához hasonlóan a béta-koronavírusok családjába tartozik, ezért a SARS-CoV-2 nevet kapta [1, 2]. Bár a megfertőződött betegek nagy része tünetmentesen vagy enyhe tünetekkel esik át a betegségen, 14%-uk kórházi kezelést, oxigénpótlást, 5%-uk intenzív osztályos kezelést igényel ARDS (acute respiratory distress syndrome), szepszis, szepsztikus sokk, többszervi elégtelenség, főként vese-, illetve szívelégtelenség miatt [3, 4]. A betegségre jellemző laboratóriumi eltérések közé tartozik a mélyülő lymphopenia mellett a fokozatosan emelkedő neutrophilszám és D-dimer-szint, melyek háttérben kontrollálatlan citokinválaszt, szisztémás gyulladáshoz vezető reakciót igazoltak [1–5]. Gyermekekben a tünetek jóval enyhébbek, a vezető tünetek a köhögés és a láz, de gastroenterológiai tünetek is jelentkezhetnek. A fehérvérsejtszám normális vagy csökkent, a C-reaktív protein szintje lehet normális vagy emelkedett. A súlyos esetek járhatnak májenzim- és D-dimer-szint-emelkedéssel is [6].

2020 tavaszán láz és sokszervi gyulladás képében új tünetegyüttest figyeltek meg gyermekekben, némelyiküknél a sokk és a többszervi elégtelenség intenzív osztályos kezelést tett szükségessé [6–10]. A tünetek a sokkállapottal szövődött Kawasaki-megbetegedéshez hasonlítottak. A megbetegedés Európában a 'paediatric inflammatory multisystem syndrome' (PIMS – gyermekkori sokszervi gyulladáshoz vezető szindróma) nevet kapta, mely a SARS-CoV-2-fertőzéssel időbeli kapcsolatot mutat. A betegek többségében direkt vírust kimutatni már nem

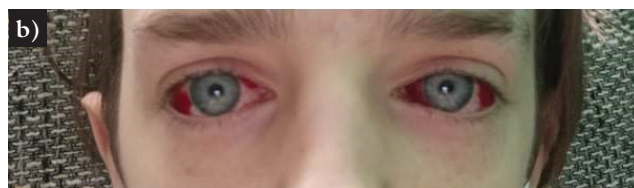
lehet, a SARS-CoV-2 ellen képződő antitest (IgG) vizsgálata viszont pozitív [11–15].

Magyarországon korábban ilyen eset leírásával nem találkoztunk.

Esetismertetés

A miskolci Velkey László Gyermekegészségügyi Központ Gyermek Intenzív Osztályára 2020. november 20-án került felvételre egy 15 éves fiú, akinek korábbi anamnézisében komolyabb megbetegedés nem szerepelt.

A jelen felvételét megelőzően 3–4 héttel szag- és ízérzésvessztéssel járó felső légúti infekciója zajlott, mely a családban akkor halmozottan fordult elő. COVID-19 irányában a tünetek idején nem tesztelték. Néhány nappal később nyaki nyirokcsomó-megnagyobbodással járó erős torokfájás jelentkezett; antibiotikumkezelést indítottak, ennek ellenére naponta magas láz jelentkezett, majd felvételét megelőzően 2 nappal a tünetekhez conjunctivitis, vörös, berepedezett szájnyalvok, kesztyű- és zokniszerű exanthema, hypovolaemiát okozó hányás, hányinger, erős hasi fájdalom társult (1. ábra).



1. ábra a) PIMS-nek megfelelő bőrléleség a végtagon: kesztyűujjszerű erythema; b) PIMS-ben észlelhető kétoldali, nem gennyes conjunctivitis képe

PIMS = gyermekkori sokszervi gyulladáshoz vezető szindróma

A háziorvosi rendelőből gyors progresszióval kibontakozó toxikus sokk szindróma képével érkezett intenzív osztályunkra.

Felvételekor tudata tiszta, de kifejezetten sápadt, erőtlenségre, pulzusa szapora (szívfrekvencia: 130/perc), szisztémásan hipotenziós, vérnyomása 80/33 Hgmm, tachypnoés (légzésszám: 32/perc), szárazon köhécselel, hasa diffúzan nyomásérzékeny. Felvételekor a laboratóriumi paraméterekben hyponatraemiát, praerenalis azotaemiát, enyhe májfunkciós eltéréseket, a D-dimer, a gyulladásos paraméterek és a szérumlaktát szintjének emelkedését, valamint közel normális fehérvérsejtszám mellett emelkedett neutrophilszámot, lymphopeniát észleltünk. A ferritinszint, a cardialis troponin szintjei emelkedettek voltak (1. táblázat). Mellkasröntgenen kóros eltérés nem ábrázolódott; hasi ultrahangvizsgálattal kevés szabad hasúri folyadékot láttunk, mely összefüggésben állhatott a kezdeti hyponatraemiával. Diuresise a gyors folyadékpótlást követően végig egyensúlyban volt.

A COVID-19 irányú, ágy melletti antigéngyorsteszt (Panbio COVID-19 Ag Rapid Test Device, Abbott Rapid Diagnostics Jena GmbH, Németország) negatív eredményt hozott, melyet a később megérkezett RT-PCR-vizsgálati eredmény is alátámasztott. A hemokultúra, a vizelet tenyésztése negatív lett. Bár a klinikai kép nem ezekre utalt, a kesztyű- és zokniszerű exanthe-

ma háttérben felmerültek differenciáldiagnosztikai szempontból a következők: parvovírus B19 (megalethema), humán Bocaparovírus (erythema infectiosum), HBV, CMV, EBV, HHV6, Coxsackie B-vírus-fertőzések és morbilli. A felmerülő kórképek közül EBV, CMV, hepatitis A-, B-, C-vírus, parvovírus B19, továbbá HHV1-2 és mycoplasma irányában végeztünk vizsgálatot – az akut fertőzés kizárására – negatív eredménnyel.

Célzott folyadékresuscitatio, elektrolitkorrekció, széles spektrumú antibiotikum (ceftriaxon 40 mg/kg/nap) és szinte folyamatos lázcsillapítás mellett a keringése javult, de az EKG-n mutatkozó jobbszívfél-terhelés, repolarizációs zavar, a továbbra is fennálló hipotenzió, a tájékozódó szív-ultrahangvizsgálaton észlelt renyhébb kamrafalmozgás miatt vazopresszor-terápiát (noradrenalin 0,1 µg/kg/perc) indítottunk (2. ábra). A kontroll laboratóriumi vizsgálatok javuló gyulladásos és szervperfúziós paramétereket mutattak; a hypalbuminaemia korrekciójával párhuzamosan a vazopresszor-kezelés elhagyhatóvá vált, szív-ultrahangvizsgálattal cardialis vitium, illetve gyulladásos szívbetegség nem volt igazolható.

A láz, nyirokcsomó-duzzanat, bőrijelenségek, toxikus sokk szindrómára jellemző tünetek, vese- és májfunkciós eltérések, lymphopenia, D-dimer-, ferritin- és troponin-szint-emelkedettség alapján a klinikai kép megfelelt az irodalomban közölt PIMS-nek. Az anti-SARS-CoV-2-

1. táblázat | A beteg laboratóriumi paramétereinek időbeli változása (a normálistól szignifikánsan eltérő laborértékeket dőlt számok jelölik)

| Laboratóriumi paraméter | Mértékegység | Normálérték | Felvétel | 3. nap | 10. nap | 19. nap |
|-------------------------|--------------|-------------|----------|--------|---------|---------|
| Nátrium | mmol/l | 137–150 | 130 | 138 | 135 | 139 |
| Kálium | mmol/l | 3,5–5,1 | 4,5 | 4,3 | 5,1 | 4,2 |
| Karbamid | mmol/l | 2,5–7,5 | 12,3 | 6,3 | 7,8 | 6,50 |
| Kreatinin | µmol/l | 49–90 | 145 | 61 | 62 | 61 |
| Albumin | g/l | 35–52 | 29 | 23 | 38 | 42 |
| GOT | U/l | 10–40 | 51 | 59 | 41 | 38 |
| GPT | U/l | 10–40 | 49 | 63 | 66 | 116 |
| GGT | U/l | 11–50 | 133 | 229 | 150 | 133 |
| Ferritin | ng/ml | 20–250 | N.K. | 402 | 537 | 249,4 |
| hs-cTnT | ng/l | 0–30 | N.K. | 106,8 | 17,7 | N.K. |
| D-dimer | ng/ml | 0–500 | 1465 | 3936 | 1492 | 510 |
| Fibrinogén | g/l | 1,8–3,5 | 6,6 | 3,92 | 1,88 | 2,4 |
| CRP | mg/l | 0,01–10 | 243 | 57 | 2,1 | <1 |
| PCT | ng/ml | 0–0,5 | 4,04 | 0,8 | 0,08 | N.K. |
| FVS | G/l | 4,5–13,5 | 12,32 | 8,71 | 7,40 | 9,85 |
| Lymphocyt | % | 20–40 | 14,9 | 15,6 | 16,5 | 28 |
| Hgb | g/l | 130–175 | 114 | 95 | 128 | 134 |
| Htc | l/l | 0,36–0,5 | 0,32 | 0,28 | 0,39 | 0,40 |
| Thr | G/l | 150–400 | 161 | 238 | 899 | 385 |
| Laktát | mmol/l | 1–1,8 | 4,1 | 1,08 | 1,5 | N.K. |

CRP = C-reaktív protein; FVS = fehérvérsejtszám; GGT = gamma-glutamil-transzferáz; GOT = glutamát-oxalacetát-aminotranszferáz; GPT = glutamát-piruvát-transzamináz; Hgb = hemoglobin; hs-cTnT = nagy érzékenységű cardialis troponin T; Htc = hematokrit; N.K. = nem készült; PCT = prokalcitonin; Thr = thrombocytaszám

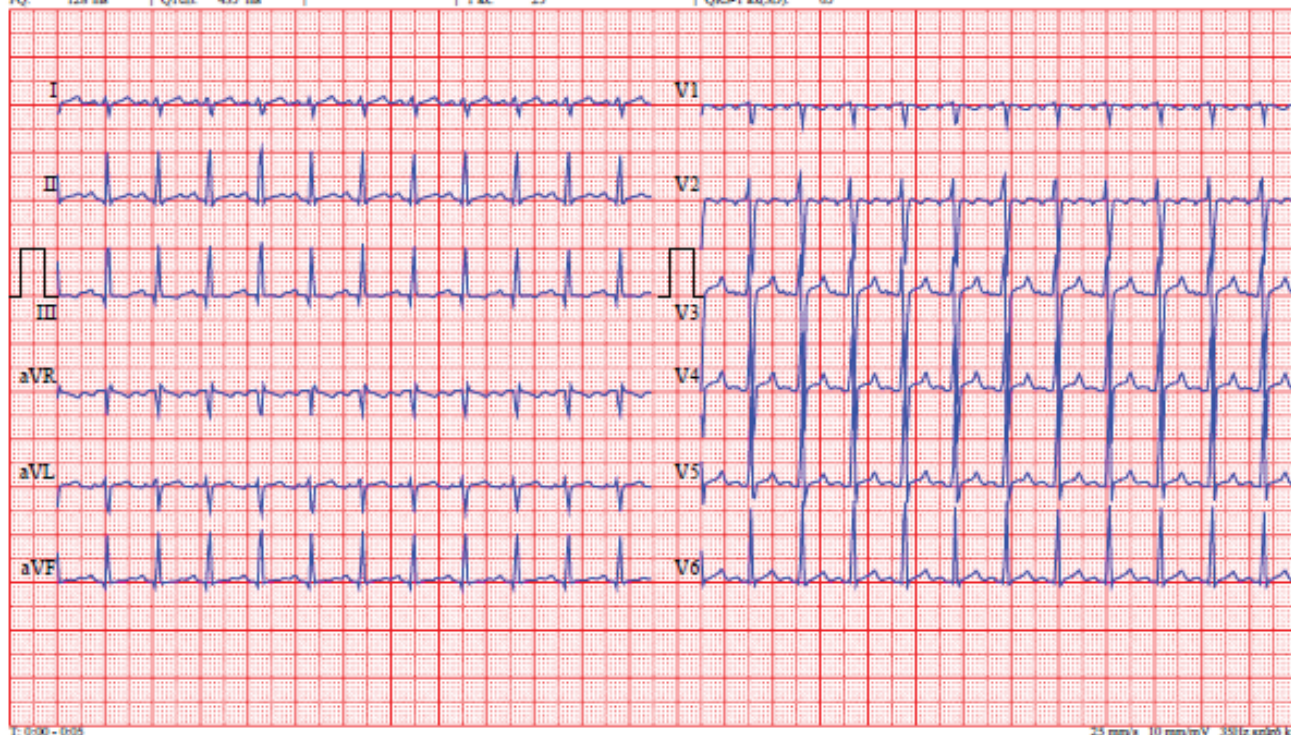
Szül.: 2005-08-23

Súly: 57 kg, BMI: 17.2

Megj.:

| | | | |
|------------|-------------|------------|---------------------|
| HR: 139 | QRS: 94 ms | ST: 66 ms | Pax: 63 |
| PR: 102 ms | QT: 286 ms | Td: 126 ms | QRS ax: 93, meredek |
| PQ: 128 ms | QTd: 435 ms | T ax: 25 | |

QRS-T ax(3D): 65



2. ábra

A beteg felvételekor készült EKG, melyen jobbszívfél-terhelés és repolarizációs zavar jelei láthatók

EKG = elektrokardiogram

IgG-tesztel (ADVIA Centaur SARS-CoV-2 Total Quality Control [COV2T QC], Siemens, Washington, DC, USA, Cat#: 11206713) elvégzett 'immunoassay' vizsgálat a lezajlott fertőzés tényét alátámasztotta. A beteget ennek megfelelően kortikoszteroid- (metilprednizolon 2 mg/kg/nap), aszpirin- (4 mg/kg/nap) és intravénás immunglobulin- (2 g/kg egyszeri dózis) terápiában részesítettük. Kezelése 6. napjára lázталanná vált, gyulladásos paraméterei és májfunkciós értékei normalizálódtak, intenzív osztályunkról elbocsáthattuk.

Megbeszélés

Az első, SARS-CoV-2-fertőzés következményeként kialakuló PIMS-szel diagnosztizált beteget 2020. április 27-én jelentették az Egyesült Királyságból [16]. A COVID felnőttkori formájával szemben a gyermekkorban lezajló betegség eltérő képet mutat, többségében veszálytalan. Következményeként azonban gyermekkorban súlyosabb kórfomák alakulhatnak ki, elsősorban légzési elégtelenség képében [8, 9, 10]. A betegség későbbi, hetek múlva fellépő szövődményeként kialakuló PIMS esetén szisztémás gyulladás, többszervi elégtelenség miatt intenzív osztályos kezelés is szükségessé válhat.

A WHO a következőképpen definiálta ezt az új megbetegedést: főként 0–19 év közötti életkor, 3 napnál to-

vább tartó láz és további két tünet a következők közül: 1) kiütés és kétoldali nem purulens conjunctivitis vagy mucocutan gyulladásos tünetek; 2) hipotenzió, illetve sokk; 3) myocardialis diszfunkció; 4) coagulopathia; 5) akut gastrointestinalis tünetek, továbbá emelkedett gyulladásos markerek, COVID-19-et okozó vírus miatti fertőzés igazolható az anamnézisben, egyéb mikrobiológiai ok kimutatása nélkül [17]. A CDC a betegség fő jellemzőiként a 21 év alatti életkort, a több mint 24 órája fennálló lázat, a gyulladásos laboratóriumi eltéréseket, legalább két szerv elégtelenségét (keringési, vese, légzési, vérképző szervi, gastrointestinalis, bőr és neurológiai) jelölte meg. Kritériumként itt is szerepel az egyéb diagnózis hiánya, valamint a COVID-19-et okozó vírussal való összefüggés [18].

A gyermekkorban fellépő Kawasaki-betegség jellemzői az 5 napnál tovább tartó, continua típusú magas láz, kétoldali nem purulens conjunctivitis, stomatitis, a tenyerek, talpak erythemája, hámlása, bőrkiütések, nyaki lymphadenopathia, mely tünetek vasculitis, perivasculitis talaján alakulnak ki, általában 5 éves kor alatti gyermekekben. Veszélyes szövődménye a coronariák tágulata, aneurysmája lehet. A főleg rhinovírusokkal, enterovírusokkal és humán koronavírusokkal való összefüggés kimutatható [14]. A PIMS esetén mutatkozó tünetek egyrésztől hasonlóak a Kawasaki-betegségben látottakhoz

(visszatérő láz, kiütés, szájnyalkahártya-érintettség, kötőhártya-belövellés, nyirokcsomó-megnagyobbodás), másrészt azonban a PIMS inkább nagyobb gyermekekben fordul elő.

Immunpatomechanizmusa eltérő, még nem teljesen tisztázott, a szervi diszfunkciók (cardialis, légzőszervi, renalis, gastrointestinalis, illetve neurológiai) súlyosak lehetnek, a képet uralhatja a folyadékresuscitációt, illetve inotrop támogatást igénylő toxikus sokk szindróma. Színezhetik a klinikai képet nem specifikus tünetek is, például hasi fájdalom, hányinger, hányás, hasmenés.

A PIMS laboratóriumi eltérései közül jellemző az emelkedett CRP-, a magas ferritin-, troponin- és NT-proBNP-szint [6–8].

A mikrobiológiai vizsgálatok (vizelet, liquor, hemokultúra) baktériumok jelenlétét nem igazolják [8, 14, 17].

A CDC és a WHO definíciója szerint a betegek anamnézisében laboratóriumi vizsgálattal bizonyított SARS-CoV-2-fertőzés szerepel a megelőző egy hónapban [17, 18]. Kawasaki-szindrómában az IL1 β , TNF α , INF γ , IL6 citokinek által, illetve az általuk stimulált endothellelles citotoxikus antitestek révén mediált vascularis gyulladás mechanizmusa megfelelően alátámasztott, viszont a PIMS immunpatomechanizmusának részletei intenzív kutatás alatt állnak [19]. Egyik lehetőségként felmerült az antitestek által közvetített immunreakció jelensége, melynek során a szuboptimális mennyiségű vagy funkciójú ellenanyagok elősegítik a vírus bejutását a célszervekbe. A másik lehetséges elképzelés, hogy a koronavírusok blokkolják a I. és III. típusú interferonválaszokat, ami kontrollálatlan gyulladás és késői típusú citokinvihar kialakulásához vezet az arra hajlamos betegekben. A genetikai háttérre utalhat az a megfigyelés, hogy Kínában nem írtak le gyermekekben sokszervi gyulladást a COVID-19-járvány kapcsán, ugyanakkor az észak-amerikai esetekben az afrokaribi túlsúly volt megfigyelhető [14, 20].

A PIMS és a Kawasaki-betegség elkülönítésében a klinikumon túl kiemelhető a betegek magasabb átlagéletkora (10–15 év), a kevésbé emelkedett fibrinogén- és a jobban emelkedett D-dimer- és troponinszint, a kifejezettebb lymphopenia és az alacsonyabb thrombocytaszám [9, 14, 18].

A PIMS gyanúja esetén immunmoduláns kezelésként javasolt nagy dózisú intravénás immunglobulin (2 g/kg egyszeri dózisban – szükség esetén ismételve) és/vagy kortikoszteroid (2–10 mg/kg/nap pár napig a tünetek függvényében fokozatosan csökkentve, illetve egyes irodalmi közlések szerint pulzusterápiaként 10–30 mg/kg/nap 3 napon át [7]), valamint a hyperinflammációs állapot és az extrém magas D-dimer-szint figyelembevételével alacsony dózisú acetilszalicilsav (3–5 mg/kg/nap) és LMWH adása. Széles spektrumú antibiotikum (harmadik generációs cefalosporin, szükség esetén klindamicin) indokolt a bakteriális háttér kizárásáig [8, 13, 14].

Folyadékresuscitatio, illetve vazoaktív terápia hipotenzív sokk esetén javasolt. Harmadik vonalbeli kezelésként IL1-antagonista (például anakinra), IL6-receptor-blokkoló (például tocilizumab) és TNF α -antagonista (például infliximab) sikeres alkalmazásáról számoltak még be [7, 8, 14].

A késői szövődmények kizárására alapvető fontosságú a betegek kardiológiai nyomon követése [7–15].

Az időben elkezdett kezelés, komplex intenzív terápia esetén a túlélés kedvező, halálos szövődmény lehetőségével csak súlyos alapbetegség fennállása esetén kell számolni. A betegség közép- és hosszú távú következményeiről még nem állnak rendelkezésre adatok [8, 9, 14].

Következtetés

Az egyre növekvő esetszámú gyermekkori SARS-CoV-2-fertőzés mellett mind gyakrabban várható a SARS-CoV-2-fertőzést követő PIMS kialakulása. Gyermekekben súlyos szepszikus állapot és többszervi elégtelenség esetén gondolni kell a PIMS lehetőségére, mely esetenként intenzív osztályos ellátást és célzott terápiát igényel. Az adekvát terápia a gyors gyógyulás reményét hordozza, mellyel a súlyos, főként cardialis szövődmények megelőzhetők. A leírt eset a Magyarországon diagnosztizált legkorábbi esetek közé tartozik.

Anyagi támogatás: A kézirat megírása és a kapcsolódó kutatómunka anyagi támogatásban nem részesült.

Szerzői munkamegosztás: O. C., O. B., F. R., H. K., Sz. E., K. N.: Résztétel a beteg kezelésében és a kézirat megírásában. H. P.: A cikk megírásának javaslata, a cikk megírása. A cikk végleges változatát valamennyi szerző elolvasta és jóváhagyta.

Érdeklőségek: A szerzőknek nincsenek érdeklőségeik.

Irodalom

- [1] World Health Organization. Clinical management of severe acute respiratory infection (SARI) when COVID-19 disease is suspected: interim guidance, 13 March 2020. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/331446>.
- [2] Zhu N, Zhang D, Wang W, et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med.* 2020; 382: 727–733.
- [3] Korsós A, Kupcsulik Sz, Lovas A, et al. Diagnostic consideration and bedside estimation of the prognosis in COVID-19 patients. [Diagnosztikus lépések és a betegség prognózisának becslése COVID-19-fertőzött betegeken.] *Orv Hetil.* 2020; 161: 667–671. [Hungarian]
- [4] Berhész M, Fábán Á, László I, et al. Organ replacement therapy and life-supporting treatment modalities in critically ill COVID-19 patients. [Emelt szintű szervtámogató és életfenntartó kezelések kritikus állapotú COVID-19-fertőzött betegeken.] *Orv Hetil.* 2020; 161: 704–709. [Hungarian]
- [5] Váradi A, Ferenci T, Falus A, et al. The coronavirus-induced COVID-19 pandemic. Previous experiences and scientific

- evidences at the end of March, 2020. [A koronavírus okozta COVID-19-pandémia. Korábbi tapasztalatok és tudományos evidenciák 2020. március végén.] *Orv Hetil.* 2020; 161: 644–651. [Hungarian]
- [6] Carlotti APCP, Carvalho WB, Johnston C, et al. COVID-19 diagnostic and management protocol for pediatric patients. *Clinics (Sao Paulo)* 2020; 75: e1894.
- [7] Harwood R, Allin B, Jones CE, et al. A national consensus management pathway for paediatric inflammatory multisystem syndrome temporally associated with COVID-19 (PIMS-TS): results of a national Delphi process. *Lancet Child Adolesc Health* 2021; 5: 133–141. [Erratum: *Lancet Child Adolesc Health* 2021; 5: e5.]
- [8] Whittaker E, Bamford A, Kenny J, et al. Clinical characteristics of 58 children with a pediatric inflammatory multisystem syndrome temporally associated with SARS-CoV-2. *JAMA* 2020; 324: 259–269.
- [9] Riphagen S, Gomez X, Gonzales-Martinez C, et al. Hyperinflammatory shock in children during COVID-19 pandemic. *Lancet* 2020; 395: 1607–1608.
- [10] Grimaud M, Starck J, Levy M, et al. Acute myocarditis and multisystem inflammatory emerging disease following SARS-CoV-2 infection in critically ill children. *Ann. Intensive Care* 2020; 10: 69.
- [11] Verdoni L, Mazza A, Gervasoni A, et al. An outbreak of severe Kawasaki-like disease at the Italian epicentre of the SARS-CoV-2 epidemic: an observational cohort study. *Lancet* 2020; 395: 1771–1778.
- [12] Viner RM, Whittaker E. Kawasaki-like disease: emerging complication during the COVID-19 pandemic. *Lancet* 2020; 395: 1741–1743.
- [13] Swann OV, Holden KA, Turtle L, et al. Clinical characteristics of children and young people admitted to hospital with COVID-19 in the United Kingdom: prospective multicentre observational cohort study. *BMJ* 2020; 370: m3249.
- [14] Toubiana J, Poirault C, Corsia A, et al. Kawasaki-like multisystem inflammatory syndrome in children during the COVID-19 pandemic in Paris, France: prospective observational study. *BMJ* 2020; 369: m2094.
- [15] Castagnoli R, Votto M, Licari A, et al. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) infection in children and adolescents: a systematic review. *JAMA Pediatr.* 2020; 174: 882–889.
- [16] European Centre for Disease Prevention and Control. Paediatric inflammatory multisystem syndrome and SARS-CoV-2 infection in children – 15 May 2020. ECDC, Stockholm, 2020.
- [17] World Health Organization. Multisystem inflammatory syndrome in children and adolescents with COVID-19. WHO Ref. No: WHO/2019nCoV/Sci_Brief/Multisystem_Syndrome_Children/2020.1.
- [18] US Centers for Disease Control and Prevention. Multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) associated with coronavirus disease 2019 (COVID-19). CDC, Atlanta, GA (CDCHAN-00432) May 14, 2020. Available from: <https://emergency.cdc.gov/han/2020/han00432.asp>.
- [19] Tulassay T, Tóth-Heyn P. Systemic vasculitises. In: Oláh É. (ed.) *Handbook of pediatrics. [Szisztémás vasculitisek. In: Oláh É. (szerk.) Gyermekgyógyászati kézikönyv]. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 2009; pp. 1495–1505. [Hungarian]*
- [20] Buonsenso D, Riitano F, Valentini P. Pediatric inflammatory multisystem syndrome temporally related with SARS-CoV-2: immunological similarities with acute rheumatic fever and toxic shock syndrome. *Front Pediatr.* 2020; 8: 574.

(Hauser Péter dr.,
Miskolc, Szentpéteri kapu 72–76., 3525
e-mail: hauserpeti@yahoo.com)

„Ubi peccat aetas maior, male discit minor.”
(Ha az érett kor vétkezik, az ifjabb rosszat tanul.)

A cikk a Creative Commons Attribution 4.0 International License (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>) feltételei szerint publikált Open Access közlemény, melynek szellemében a cikk bármilyen médiumban szabadon felhasználható, megosztható és újraközölhető, feltéve, hogy az eredeti szerző és a közlés helye, illetve a CC License linkje és az esetlegesen végrehajtott módosítások feltüntetésre kerülnek. (SID_1)