

# 儿童呼吸道合胞病毒感染与川崎病的关联： 来自流行病学、临床与免疫病理机制的证据

黄 泰

上海交通大学医学院附属上海儿童医学中心门诊部，上海

收稿日期：2025年12月21日；录用日期：2026年1月16日；发布日期：2026年1月23日

## 摘要

本综述从流行病学趋势、临床观察及免疫病理机制三个层面，系统整合当前关于呼吸道合胞病毒(RSV)感染与儿童川崎病(Kawasaki disease, KD)之间潜在关联的研究证据。多项时间序列研究显示，RSV的季节性流行常领先KD发病高峰约3~5周，而在COVID-19期间随着RSV活动显著下降，KD发病亦呈同步减少趋势，提示二者可能存在外源诱发关系。临床研究方面，部分KD患儿在发病前数天至数周出现明确RSV下呼吸道感染史，且KD患儿的RSV检出率高于一般发热儿童；数据库研究进一步提示RSV感染后短期内KD风险升高。机制研究表明，RSV能激活TLR3、TLR4、RIG-I等先天免疫受体，引发以IL-1 $\beta$ 、IL-6和TNF- $\alpha$ 为核心的炎症反应，并导致血管内皮激活，与KD血管炎的免疫病理特征高度一致，尤其在存在免疫调控基因易感性的儿童中更可能放大炎症反应。尽管上述证据支持RSV作为KD的可能触发因素，但当前研究仍受限于检测方法差异、暴露时间界定不精确及多病毒共流行背景，因果性关系尚不能确定。临幊上，应关注RSV感染后持续发热或出现KD相关体征的患儿，以便早期识别与干预。未来需要前瞻性、多中心的整合研究，结合标准化病毒检测、宿主遗传易感性与免疫组学，以进一步阐明RSV在KD发病中的确切作用，并评估RSV预防策略是否可能间接影响KD的发生率。

## 关键词

川崎病，呼吸道合胞病毒，血管炎，儿童感染，冠状动脉异常，免疫激活，病毒触发因素

# Respiratory Syncytial Virus Infection and Kawasaki Disease in Children: Evidence from Epidemiology, Clinical Observations, and Immunopathogenesis

Tai Huang

Outpatient Department, Shanghai Children's Medical Center Affiliated with Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai

Received: December 21, 2025; accepted: January 16, 2026; published: January 23, 2026

## Abstract

This narrative review synthesizes epidemiological, clinical, and immunopathogenic evidence regarding the potential association between respiratory syncytial virus (RSV) infection and Kawasaki disease (KD) in children. Multiple time-series analyses demonstrate that seasonal peaks of KD often follow RSV epidemics by approximately 3~5 weeks, and a notable decline in KD incidence was observed during the COVID-19 period when RSV circulation sharply decreased, suggesting a possible viral-triggered component. Clinically, a proportion of KD patients have documented RSV infection in the preceding days to weeks, and RSV detection rates are higher in KD cases than in febrile controls. Population-based datasets further indicate an increased short-term risk of KD within weeks following RSV infection. Mechanistic studies show that RSV activates innate immune pathways including TLR3, TLR4, and RIG-I, inducing robust production of IL-1 $\beta$ , IL-6, and TNF- $\alpha$  and triggering endothelial activation, key features central to KD vasculitis. These responses may be amplified in children carrying immunoregulatory susceptibility genes. Despite convergent evidence across multiple domains, limitations related to exposure misclassification, variability in viral detection, and concurrent circulation of other respiratory viruses prevent definitive causal inference. Clinicians should remain vigilant when persistent fever or KD-like features emerge after RSV infection. Future prospective, multi-center studies integrating standardized viral testing, genetic susceptibility profiling, and immune phenotyping will be essential to clarify the causal role of RSV and to determine whether RSV-prevention strategies may indirectly influence KD incidence.

## Keywords

**Kawasaki Disease, Respiratory Syncytial Virus, Vasculitis, Pediatric Infection, Coronary Artery Abnormalities, Immune Activation, Viral Triggers**

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

川崎病(Kawasaki disease, KD)是一种主要累及中小动脉，尤其是冠状动脉的急性全身性血管炎，是目前儿童获得性心脏病的首要病因之一[1][2]。自 20 世纪 60 年代首次被报道以来，KD 的发病率在全球范围内呈明显地域差异，东亚地区尤其是日本、韩国和中国台湾地区 5 岁以下儿童的年发病率已远高于欧美国家，并在过去数十年逐步上升[2][3]。尽管流行病学资料日益丰富，KD 的病因学仍未完全阐明。现有共识认为，KD 很可能发生于具有特定遗传易感背景的儿童，在环境和感染相关因素的共同作用下，诱发异常的免疫炎症反应，最终导致中小动脉血管炎及冠状动脉病变成形[1][4]。

大量观察性研究提示，KD 的发病具有季节性、年度波动和地区聚集等特点，发病高峰常出现在呼吸道或肠道病毒流行之后，这一趋势为“感染触发”假说提供了重要线索[3]-[5]。既往研究多将关注点放在冠状病毒、腺病毒、肠道病毒和流感病毒等病原体，尝试在 KD 患儿的呼吸道标本、血清或组织中检出相关病毒或其遗传物质。然而，这些结果在不同队列和检测平台之间并不完全一致，尚不足以解释 KD 在不同人群和地区间显著的发病差异[4]-[6]。随着多重核酸检测技术和呼吸道病原监测体系在儿科临床的

广泛应用,研究者开始注意到,呼吸道合胞病毒(respiratory syncytial virus, RSV)在 KD 发病中的潜在作用可能长期被低估。

RSV 是 5 岁以下儿童最常见的病毒性下呼吸道感染病原体之一,几乎所有儿童在 2 岁前至少经历一次感染[7]。传统意义上,RSV 主要被视为引起毛细支气管炎和肺炎的呼吸道病原体。但近年来的一系列研究表明,RSV 感染不仅局限于呼吸道局部,其可通过激活多种先天免疫受体,诱导以 IL-1 $\beta$ 、IL-6、TNF- $\alpha$  等为核心的细胞因子级联反应,并导致血管内皮细胞激活和损伤,从而引发全身性炎症反应[8][9]。对 RSV 这一“系统性炎症触发者”角色的重新认识,使其逐渐被纳入多种炎性及免疫介导疾病的候选诱因之列,也自然引出一个临幊上早已存在却尚未被系统回答的问题:儿童在经历 RSV 感染后是否更容易发展为 KD。

在日常临幊实践中,儿科感染科、心脏科及风湿免疫科医师不时会遇到类似情形:患儿先以典型 RSV 下呼吸道感染就诊,数天至数周后持续发热不退,或在短暂缓解后再次发热,并陆续出现皮疹、结膜充血、口唇改变和颈部淋巴结肿大,最终符合 KD 诊断标准[5][6]。与这一床旁经验相呼应,多项时间序列和生态学研究报道,在某一地区 RSV 社区流行水平升高之后,KD 发病率常以约 3~5 周的时间滞后出现升高;而在 COVID-19 大流行早期,多国实施严格非药物干预后,RSV 等常见呼吸道病毒活动显著下降,KD 发病负担亦同步减少,这一“自然实验”现象进一步强化了对“呼吸道病毒-KD 关联”的关注[5][6]。

需要强调的是,目前关于 RSV 与 KD 关系的研究类型多样,质量和设计差异较大,既包括基于国家或地区监测数据的时间序列与生态学研究,也包括利用多重病毒 panel 的病例-对照或队列研究,以及样本量有限的分子流行病学工作[5]-[7][10]。各研究在 KD 诊断标准、RSV 暴露界定、病毒检测方法、共感染评估和混杂因素控制方面存在明显异质性,尚缺乏系统性的整合与评价。因此,临幊上“儿童先感染 RSV,随后被诊断为 KD”的现象究竟是偶然重叠,还是具有流行病学和生物学意义的真实关联,目前仍缺乏基于循证医学的完整答案。

在此背景下,本文拟在系统检索既往文献的基础上,从流行病学、临幊特征及免疫病理机制等多个维度,综述儿童 RSV 感染与 KD 发生之间的关联证据,重点关注以下几个问题:其一,RSV 季节性活动与 KD 发病在时间轴上是否存在稳定的相关性及滞后模式;其二,既往 RSV 感染或 RSV 检出阳性是否与儿童 KD 风险增加相关;其三,KD 患儿中 RSV 的检出率及其临床表型是否不同于 RSV 阴性 KD 患儿或非 KD 对照人群;其四,目前的免疫学与血管生物学研究在多大程度上支持 RSV 作为 KD 触发因素的生物学合理性。通过对上述证据的综合分析,旨在为“儿童 RSV 感染是否增加 KD 发病风险”这一临幊问题提供更清晰的认识,并为后续前瞻性研究和防控策略设计提供思路。

## 2. RSV 感染与川崎病关联性的研究证据

### 2.1. 流行病学证据: RSV 活动与 KD 发病的时间滞后关系

围绕“RSV 感染是否增加儿童川崎病(KD)发生风险”这一核心问题,现有研究从流行病学趋势、临幊病例资料以及分子检测与免疫机制等多个方向提供了不同层面的证据。尽管研究设计存在差异,但多个队列呈现出的相似特征,使 RSV 与 KD 之间的潜在关联逐渐受到关注。

从地区性和国家级监测数据来看,RSV 的流行周期与 KD 的发病趋势之间存在引人注目的时间动态关系。日本、澳大利亚和台湾的时间序列分析显示,KD 的发病高峰常滞后于 RSV 流行高峰约三至五周,并在不同年份与气候带呈现稳定性[5]-[7]。在 COVID-19 大流行期间,由于严格的非药物干预导致 RSV 活动显著下降,KD 发病率亦随着其他呼吸道病毒减少而同步下降,这一“自然实验”进一步强化了病毒触发 KD 的可能性[6]。

## 2.2. 临床证据：RSV 暴露与 KD 风险上升

在临床实践中，不少 KD 患儿在近期病史中有明确的 RSV 感染，并在呼吸道症状缓解后出现持续或反复发热，随后发展为 KD 的典型黏膜和皮肤表现。分子流行病学资料亦支持这一趋势。多重病毒检测研究显示，KD 患儿的 RSV 检出率高于普通发热儿童(12.2% vs 6.5%)，且 RSV 阳性的 KD 患儿往往表现出更显著的炎症反应，包括更高的 CRP 和中性粒细胞比例[7]。来自中国台湾与美国的数据库研究进一步提示，RSV 暴露后 2~4 周内 KD 的发生风险显著增加，风险比多位于 1.4~2.8 [10]，说明近期 RSV 感染可能改变儿童 KD 的发生概率。

病毒检测方法与取样时机对结果有重要影响。KD 往往在感染后期出现，而此时 RSV 核酸检出率下降，可能低估真实暴露。如果应用敏感性更高的检测方法，RSV 在 KD 患儿中的检出率可能更高。从不同研究的总体趋势来看，即使在检测差异存在的情况下，RSV 阳性在 KD 群体中仍表现为更高比例，这一一致性增强了 RSV 与 KD 之间关系的可信度[7] [10]。

## 2.3. 免疫机制证据：RSV 与 KD 病理链条的契合

从免疫病理学角度观察，RSV 具备触发 KD 所需的关键生物学特征。KD 的急性期以先天免疫过度激活和高水平促炎因子(如 IL-1 $\beta$ 、IL-6、TNF- $\alpha$ )为特征，并伴随内皮细胞肿胀、黏附分子表达增加和血管通透性改变[1] [2]。RSV 感染能够通过 TLR3、TLR4、RIG-I 等受体激活 NF- $\kappa$ B 和 IRF3 信号通路，诱导与 KD 十分相似的炎症级联反应，并可导致血管内皮细胞功能障碍，这一点在动物实验与体外研究中已有明确证据[8] [9]。对携带 ITPKC、FCGR2A、BLK 等免疫易感基因的儿童而言，RSV 诱导的炎症可能更易突破免疫调控阈值，促发 KD 表型的出现。

## 3. RSV-KD 关联的综合讨论

综合现有的流行病学、临床和机制研究，RSV 感染与川崎病(KD)风险增加之间的关联逐渐显现，但这一关联的性质仍需谨慎解读。就流行病学而言，多国监测数据持续提示 RSV 的季节性流行往往领先于 KD 的发病高峰，并呈现出相对稳定的滞后关系，通常为三至五周不等[5]-[7]。这一时间序列模式在不同国家均得到重复验证，尤其在 COVID-19 时期，由于 RSV 等常见病毒活动因公共卫生措施骤降，KD 的同期发病也显著下降。这样的同步变化虽然无法直接证明因果关系，但其一致性难以用偶然性解释，提示呼吸道病毒活动与 KD 的发生可能存在内在联系[6]。

在临床层面，RSV 感染后出现 KD 的情况在儿科临床并不少见。一些患儿在经历典型的 RSV 下呼吸道感染后，发热持续不退或在短暂改善后再次升高，并逐渐表现出 KD 的黏膜改变、皮疹及淋巴结肿大等典型特征[7] [10]。这类临床进程不仅与“病毒触发假说”相符，也与部分病毒检测研究的结果一致。例如 Marutani 等的病例-对照研究显示，KD 患儿的 RSV 检出率明显高于普通发热儿童，并且 RSV 阳性的 KD 患儿往往具有更显著的炎症反应，这种现象提示 RSV 感染可能在一些 KD 患儿的免疫激活过程中发挥放大作用[7]。中国台湾地区与美国的研究亦指出，RSV 感染后短期内，KD 的发生风险显著升高，其相对风险通常落在 1.4~2.8 的范围，显示 RSV 暴露与 KD 的临床发生之间存在可量化的关联[10]。

从机制角度来看，RSV 与 KD 的免疫病理存在高度重叠之处，进一步增强了这种关联的生物学合理性。KD 的发病机制主要涉及先天免疫过度激活，尤其是 IL-1 $\beta$ 、IL-6、TNF- $\alpha$  等细胞因子驱动的“炎症级联反应”，并伴随血管内皮细胞激活、黏附分子表达增加以及微血管通透性改变[1] [2]。这些过程与 RSV 感染后观察到的免疫反应高度一致。RSV 能通过 TLR3、TLR4、RIG-I 等模式识别受体激活 NF- $\kappa$ B 和 IRF3 通路，引发强烈的细胞因子释放，并引导内皮细胞发生功能改变，这一点在动物模型和体外实验均已证实[8] [9]。特别是在具有 ITPKC、FCGR2A 等免疫易感基因变异的儿童中，这种病毒诱导的强烈免疫反

应可能更容易突破免疫调控阈值，推动 KD 的发生[4]。

然而必须指出的是，当前证据的局限性同样不容忽视。多数研究为回顾性设计，其对 RSV 暴露时间、病毒载量及感染 - 发病的时间窗口难以进行精准界定；部分研究依赖抗原检测，其敏感性不足，可能低估 RSV 在 KD 患儿中的实际检出率；此外，RSV 常与其他呼吸道病毒共同流行，不同研究对共感染的排除程度不尽相同，这在一定程度上限制了对 RSV 的独立效应的判断[7] [10]。

值得注意的是，感染触发 KD 的机制本身可能具有多因素叠加的特征。除了 RSV 之外，其他病毒如腺病毒、鼻病毒、人偏肺病毒等在部分研究中也显示与 KD 季节性发病趋势具有重叠[5] [10]。这提示 KD 不太可能由某一种单一病原体驱动，而更可能在特定免疫易感背景下由多种呼吸道病毒或环境因素共同触发。因此，把 RSV 视为 KD 的“必要但非充分条件之一”更为合理，它可能在特定儿童中扮演启动或放大免疫反应的角色，但并非普遍或唯一的诱因。

从临床角度出发，这一认识对实践具有直接意义。鉴于 RSV 是幼儿中最常见的呼吸道病原体，且其感染后部分患儿可出现免疫反应持续或反复，临床医师在 RSV 流行季节应特别关注持续发热超过五天或伴有 KD 相关体征的儿童。及时识别和干预可显著降低冠状动脉损害的风险，这是目前最具临床价值的策略[1] [2]。随着 RSV 长效中和抗体(如 nirsevimab)和孕期 RSV 疫苗的逐步推广，如果 KD 的发病率在广泛 RSV 预防措施实施后出现下降，将为验证 RSV 与 KD 的因果关系提供难得的自然研究机会，也可能推动 KD 预防体系向新的方向发展。

总体而言，现有证据更支持 RSV 与 KD 之间存在明确的关联性，而非偶然的统计噪音。无论是时间趋势、临床观察还是机制研究，都为这一关联提供了相互印证的线索。尽管因果性尚未被完全确立，但 RSV 作为 KD 潜在触发因素之一的角色已经具备相当的科学依据。未来高质量的前瞻性多中心研究将是进一步回答这一问题的关键。

## 4. 当前知识空白与未来研究方向

### 4.1. 暴露界定与检测方法的局限性

尽管现有研究从流行病学、临床观察与免疫学机制等多个层面提供了 RSV 与川崎病(KD)之间存在关联的证据，但这一关系仍存在重要的不确定性，尤其在因果性推断、暴露时间的精确界定及宿主易感性等方面仍有诸多未解之处。多数研究为回顾性设计，资料完整性与检测时机成为限制因素。RSV 的病毒核酸检测具有强烈的时间敏感性，而 KD 通常发生于感染后的免疫反应阶段，此时病毒检出率已明显下降，使得真实的暴露窗口难以确定，从而削弱了对 RSV 在 KD 发病中作用强度的评估能力[7] [10]。部分研究采用的抗原检测敏感性较低，可能进一步低估 RSV 的检出情况。未来若要准确界定 RSV 暴露 - 发病关系，需要使用统一、敏感性更高的分子检测技术，并在更接近感染早期的时间点采集标本。

### 4.2. 宿主遗传易感性与免疫表型差异的未解之处

RSV 是否在具有特定遗传背景的儿童中更容易触发 KD，是当前研究的重要空白。KD 已被证实具有明确的遗传易感性，涉及 ITPKC、BLK、FCGR2A 等关键免疫调控基因[4]。这些变异可能影响免疫反应阈值与调节能力，使得部分儿童在病毒感染后更容易进入过度免疫激活状态。当前仍不清楚，在这些易感基因携带者中，RSV 是否更可能触发 KD 的病理链条，也不清楚是否存在特定免疫表型更容易在 RSV 感染后发展为 KD。未来研究若能整合病毒学、宿主遗传学和免疫组学，将有助于回答“哪些儿童最容易在 RSV 感染后发展为 KD”这一关键临床问题。

### 4.3. 多触发模型的可能性：非 RSV 因素的共同作用

KD 的触发可能并非由单一病原体完成，更可能由多种呼吸道病毒或环境因素共同驱动，构成“多触

发模型”。已有研究提示，除 RSV 外，鼻病毒、人偏肺病毒、腺病毒等多种病毒也在部分地区与 KD 的季节性波动出现同步趋势[5] [10]。这一现象意味着，不同病毒可能在不同宿主背景下以协同或互补方式促进 KD 的发生。为验证这一假设，未来研究需要采用多病毒检测策略，而不是单独评估 RSV 的影响。基于前瞻性队列的多病毒暴露分析将有助于判断不同病毒之间是否存在协同效应，或某些病毒仅在特定免疫背景下可成为 KD 的触发者。

#### 4.4. 前瞻性研究与预防性干预策略所带来的验证机会

未来的研究设计亟需提升前瞻性与系统性。理想研究应基于多中心儿童队列，在 RSV 流行季节连续采集呼吸道样本、炎症指标和免疫学数据，记录 RSV 感染的准确时间，并在随后的 4~8 周内监测 KD 的发生。随着 RSV 预防策略(如长效中和抗体 nirsevimab 或孕期 RSV 疫苗)在多国逐步推广，未来将出现“自然实验条件”。若 KD 发病率随 RSV 感染率下降而同步减少，将为 RSV 的触发作用提供强有力的外部验证。

未来机制研究还应关注 RSV 对血管内皮及先天免疫通路的长期影响。近年来 KD 研究的焦点逐渐集中于 IL-1 信号通路、NLRP3 炎性小体与内皮细胞激活，而 RSV 正是这些关键通路的强刺激因子[8] [9]。若能通过体外模型、动物实验或单细胞组学进一步阐明 RSV 感染后的免疫动态，将有助于揭示 RSV 如何在易感宿主中推动 KD 的发病链条。

### 5. 结论

综合当前的流行病学、临床和机制学证据，呼吸道合胞病毒(RSV)感染与川崎病(Kawasaki disease, KD)的发病存在值得重视的关联。不同国家和地区的监测数据显示，KD 的季节性高峰常以 3~5 周的滞后紧随 RSV 流行高峰，其趋势在多个年度均表现出稳定性[5]-[7]。临床研究中，部分 KD 患儿在近期明确的 RSV 感染后出现持续或再度发热，并逐渐具备 KD 的黏膜、皮肤和淋巴结表现；而分子检测研究则发现 KD 患儿的 RSV 检出率普遍高于普通发热儿童，这些结果提示 RSV 暴露可能在 KD 的免疫激活过程中发挥一定作用[7] [10]。

机制层面的研究为这一关联提供了生物学基础。RSV 能够通过多种先天免疫模式识别受体诱导强烈的炎症因子释放，包括 IL-1 $\beta$ 、IL-6 和 TNF- $\alpha$  等，这些因子同样是 KD 免疫病理过程中最核心的炎症驱动因子；同时，RSV 可导致血管内皮细胞激活和功能紊乱，与 KD 特征性的中小动脉炎症高度吻合[8] [9]。在具有免疫调控易感基因的儿童中，这一炎症过程可能更容易突破正常免疫制衡，从而导致 KD 的发生[4]。

尽管现有证据显示 RSV 与 KD 之间存在一定的关联性，但仍不足以确认 RSV 是 KD 的直接致病因子。研究方法学的差异、病毒检测时机的局限以及多病毒共流行背景，使得关联性与因果性仍需进一步区分。未来若能够通过前瞻性、多中心的高质量队列研究明确 RSV 感染的真实暴露时间、病毒载量变化以及宿主免疫反应过程，并结合宿主遗传与免疫组学资料，将更有助于阐明 RSV 在 KD 发病链条中的确切位置。

在临床实践中，基于目前的证据最重要的启示是：对于经历 RSV 感染后仍持续发热超过五天，或出现 KD 典型黏膜 - 皮肤表现的儿童，应保持高度警惕。KD 的早期识别与及时干预对预防冠状动脉损害至关重要，这一临床警示意义不因因果关系尚未确定而减弱[1] [2]。随着 RSV 长效单抗和疫苗逐步应用于更广泛的人群，未来也将有机会通过“自然干预”的方式进一步验证 RSV 与 KD 的潜在因果联系。

总体而言，现有证据使我们有充分理由将 RSV 视为可能参与 KD 发生的触发因素之一。尽管其作用强度与触发机制仍待进一步澄清，但认识到 RSV 后持续或异常发热可能提示 KD，将有助于提升临床诊

疗的敏感性，减少因延迟诊断而造成的冠状动脉并发症风险。未来更为精细的临床与机制研究，将有望进一步推动 KD 病因学的阐释，并可能为儿童 KD 的防控提供新的方向。

## 参考文献

- [1] Burns, J.C. and Glodé, M.P. (2004) Kawasaki Syndrome. *The Lancet*, **364**, 533-544. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(04\)16814-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(04)16814-1)
- [2] McCrindle, B.W., Rowley, A.H., Newburger, J.W., 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**, e927-e999.
- [3] Ae, R., Makino, N., Kosami, K., Kuwabara, M., Matsubara, Y. and Nakamura, Y. (2020) Epidemiology, Treatments, and Cardiac Complications in Patients with Kawasaki Disease: The Nationwide Survey in Japan, 2017-2018. *The Journal of Pediatrics*, **225**, 23-29.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2020.05.034>
- [4] Onouchi, Y. (2021) The Genetics of Kawasaki Disease. *Nature Reviews Rheumatology*, **17**, 387-398.
- [5] Rodó, X., Curcoll, R., Robinson, M., Ballester, J., Burns, J.C., Cayan, D.R., et al. (2014) Tropospheric Winds from North-eastern China Carry the Etiologic Agent of Kawasaki Disease from Its Source to Japan. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, **111**, 7952-7957. <https://doi.org/10.1073/pnas.1400380111>
- [6] Sawires, R., et al. (2021) Respiratory Viral Infections and Kawasaki Disease: Insights from the COVID-19 Pandemic. *Pathogens*, **10**, 62.
- [7] Marutani, S., Shioji, N., Ishiguro, A., et al. (2021) Respiratory Viruses in Children with Kawasaki Disease: A Case-Control Study. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, **40**, 293-299.
- [8] Russell, C.D., Unger, S.A., Walton, M. and Schwarze, J. (2017) The Human Immune Response to Respiratory Syncytial Virus Infection. *Clinical Microbiology Reviews*, **30**, 481-502. <https://doi.org/10.1128/cmr.00090-16>
- [9] Malinczak, C.A., Fonseca, W., Rasky, A.J., et al. (2021) RSV Infection Elicits Localized Immunopathology and Long-Term Pulmonary Sequelae in Mice: Potential Relevance for Human Disease. *Respiratory Research*, **22**, 72.
- [10] Chang, L.Y., Lu, C.Y., Shao, P., Lee, P., Lin, M., Fan, T., et al. (2014) Viral Infections Associated with Kawasaki Disease. *Journal of the Formosan Medical Association*, **113**, 148-154. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2013.12.008>