

## 용혈성 요독 증후군에서 발생한 췌장염 2례

연세대학교 의과대학 소아과학교실, 신장질환연구소

박지민 · 김기성 · 남영미 · 김은수 · 안선영 · 신재일 · 이재승

= Abstract =

### Two Cases of Pancreatitis in Children with Hemolytic Uremic Syndrome

Jee Min Park, M.D., Ki Sung Kim, M.D., Young Mi Nam, M.D., Eun Soo Kim, M.D.  
Sun Young Ahn, M.D., Jae Il Shin, M.D. and Jae Seung Lee, M.D.

Department of Pediatrics, The Institute of Kidney Disease,  
Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea

An epidemic outbreak of food poisoning due to enterohemorrhagic *Escherichia coli*(EHEC) occurred throughout Korea from May to September, 2003. Patients infected via contaminated school lunch foods were found mainly in Seoul and Gyeonggi province. As a result of this food poisoning, 36 patients were diagnosed as hemolytic uremic syndrome(HUS) up to mid-September, 2003 and five of them visited our hospital. Before the outbreak this year, we had experienced only 23 cases of HUS, including diarrhea associated (D+) and atypical (D-) forms, for the last 14 years, and there had been no case with pancreatic enzyme elevation. Unlike the past HUS cases, those of this year presented with severe abdominal pain and spiking elevation of pancreatic enzyme levels in 2 cases. We report 2 cases of transient pancreatitis combined with HUS in children during the epidemic outbreak in 2003 with a brief review of related literatures. (J Korean Soc Pediatr Nephrol 2003;7:211-216)

**Key Words** : Epidemic outbreak, Hemolytic uremic syndrome, Pancreatitis

### 서      론

1955년에 Gasser 등이[1] 처음 보고한 용혈성 요독 증후군은 미세혈관성 용혈성 빈혈, 혈소판 감소증, 신기능 장애를 동반하고, 주로 소아에서 보고되며 위장관 계통의 전구 증상을 자주 수반하는 증후군이다. 그 이후 1982년 미국 오레곤주와 미시건 주에서 오염된 쇠고기에 의해 매개된 출혈성 설사 환자에서 *Escherichia coli*(*E. coli*) O157:H7이 원인균으로 증명된 후[2], 전

세계의 많은 나라에서 집단 발생이 보고되고 있다. 임상적으로 *E. coli* O157:H7 감염은 무증상 감염으로부터 혈변성 설사, 출혈성 장염, 용혈성 요독 증후군, 그리고 사망까지 다양한 임상양상을 보인다. 이 질병은 지난 10여년 동안 미대륙과 유럽 등지에서 지속적으로 보고되어 왔을 뿐 아니라, 1996년에는 일본에서[3] *E. coli* O157:H7에 의해 집단적인 환자가 발생하여 큰 문제가 된 일이 있었다. 국내에서 용혈성 요독 증후군은 1972년에 이 등이[4] 첫 례를 보고한 이후로 드물게 보고되고 있었으나, 2003년에 우리나라에서 대규모 집단 발생이 일어나 올 한해만 9월 말인 현재까지 총 36명의 환자가 있었다[5]. 2000년 오 등은[6] 본원에서 1986년부터 2000년까지 용

접수 : 2003년 9월 18일, 승인 : 2003년 10월 6일  
책임저자 : 이재승, 서울시 서대문구 신촌동 134  
Tel : (02)361-5517 Fax : (02)393-9118  
E-mail : jsyonse@yumc.yonsei.ac.kr

박지민 외 6인 : 용혈성 요독 증후군에서 발생한 췌장염 2례

혈성 요독 증후군 환자 23례를 보고하였는데, 다시 저자들이 의무기록을 후적으로 분석한 결과 지난 14년간 23례 환자 모두에서 췌장염의 병력이 없었던 것을 알 수 있었다. 반면에, 저자들은 2003년 한 해, 현재까지 용혈성 요독 증후군 5례를 경험하였고, 그 중 2례에서 췌장염이 발생하였기에 보고하는 바이며, 용혈성 요독 증후군에서 드문 합병증인 췌장염에 대해서 국내외의 문헌을 고찰하였다.

### 증 례 1

**환 아 :** 심○○, 3년 2개월, 남아

**주 소 :** 안면부종, 복통, 피부 점상출혈

**현병력 :** 환아는 과거력상 특이 질환 없이 지내다가 내원 2주 전에 설사가 있는 뒤, 내원 1일 전부터 안면 부종, 꺾노, 복통, 피부 점상출혈로 외부병원 내원하여 시행한 일반혈액검사서 혈소판 40,000/mm<sup>3</sup>으로 감소된 소견보여 본원으로 전원되었다.

**과거력 :** 특이 사항 없음.

**가족력 :** 특이 사항 없음.

**이학적 소견 :** 내원 당시 혈압은 132/92 mmHg (95 백분위수 이상), 맥박수 156회/분, 호흡수 36회/분, 체온 38.3℃, 체중 15 kg(50 백분위수), 키 91 cm(10-25 백분위수)였다. 급성 병색이었고 의식은 명료하였으며, 안면 부종 및 전신 부종이 관찰되었고, 결막은 창백하였다. 복부에 점상출혈이 관찰되었고, 전반적인 복부 압통이 있었으며, 장 운동은 증가되었다. 양측 하지에 부종이 관찰되었다.

**검사 소견 :** 내원 당시 일반혈액검사서 백혈구 13,900/mm<sup>3</sup>, 혈색소 9.1 g/dL, 혈소판 25,000/mm<sup>3</sup>, 망상적혈구(reticulocyte) 2.7%,였고, Haptoglobin은 7.9 mg/dL로 감소된 소견 보였다. 전해질 검사는 Na<sup>+</sup> 130 mEq/L, K<sup>+</sup> 6.1 mEq/L, Cl<sup>-</sup> 99 mEq/L, total CO<sub>2</sub> 13.2 mEq/L였다. 일반화학검사상 Ca/P 7.4/5.7 mg/dL, BUN/Cr 73/2.8 mg/dL, 요산 12.3 mg/dL, 총단백/알부민

4.7/2.8 g/dL, OT/PT 181/75 IU/L였다. 요검사상 색깔은 갈색(brown)뇨였으며 비중 1.020, pH 5.5, 단백 3+, 적혈구 many/HPF였다. ASO 25 IU/mL, C-reactive protein 0.98 mg/dL, ionized Ca<sup>++</sup> 3.2 mg/dL, PT/aPTT 89%/31.8 sec였고, Fibrinogen 563 mg/dL, FDP 1:2-8(+), D-dimer(+), Antithrombin III 87%였다 LDH 4,300 IU/L, CK 1,165 IU/L, 총 빌리루빈 1.7 mg/dL, amylase/lipase 771/10 U/L였다. 말초혈액도말 검사에서 Poikilocytosis ++, Schistocytes ++로 미세혈관성 용혈성 빈혈(microangiopathic hemolytic anemia) 소견 보였고 band form neutrophil 10%, segmented neutrophil 60%, lymphocyte 21%, monocyte 8%로 백혈구의 좌방이동(left shift) 소견을 보였다. 24시간 소변검사상 총 용량 600 cc, 요단백 2,773 mg(192 mg/hr/m<sup>2</sup>), Creatinine 73 mg, CCr 4.42 mL/min/1.73m<sup>2</sup>였다.

**방사선 소견 :** 흉부 X-선에서 양측 흉막 삼출이 있었고, 복부 X-선 소견에서 전반적인 장내 공기 음영이 보였다. 복부 초음파 소견에서 전반적인 담낭벽 비후를 보였으나, 간, 비장, 췌장은 정상적인 음영을 보였으며, 양측 신장의 비후와 피질 에코가 증가된 소견 보였다. 복부 컴퓨터 단층촬영에서 소량의 복수외에 특이 소견 없었다. 뇌 컴퓨터 단층촬영에서 특이 소견 없었다.

**치료 및 경과 :** 환아 BUN/Cr 66/4.4 mg/dL로 호전 없고 꺾노 진행되어, 입원 2병일째에 급성 복막투석을 시작하였다. 입원 3병일째에 산소 포화도가 떨어지면서 청색증을 보이며, 생체 징후가 불안정하여 기도삽관(intubation)을 시행한 후 기계 호흡을 시작하였다. 고혈압이 조절되지 않아 labetalol을 지속적으로 주입하였고, 입원 5병일째부터 중환자실에서 치료하였으며, 당시 의식은 혼미(stupor)하였다. 환아는 복막투석을 하는 동안 고농도 포도당(4.25%) 투석액을 사용할 때 일시적으로 264 mg/dL로 고혈당 소견을 보였으나, 저농도 포도당(1.5%) 투석액으로 교환한 후

에는 정상화되었다. 환아는 전신 상태가 호전되고 의식이 명료하여 입원 8병일째 발관(extubation)을 하였고, 입원 19병일째, 일반 병실로 이동하였다. 입원 후 혈색소는 6-10 g/dL였으며 혈색소 7 g/dL 이하시에 수혈을 받았으며, 입원 28병일 이후에 안정화 되었다. 혈소판은 입원 2병일에 19,000/mm<sup>3</sup>으로 가장 낮았으며 입원 9병일에 100,000/mm<sup>3</sup>였으며, 입원 22병일 이후에 200,000/mm<sup>3</sup> 이상으로 회복되었다. 망상적혈구는 입원 9병일에 28%로 가장 많이 상승하였으며, 퇴원시(입원 30병일)에 5.3%, 발병 35일째 1.3%로 감소하였다.

Amylase/lipase는 입원 5일째 784/1,351 U/L로 가장 높게 상승하였으며, 입원 30병일에 정상상한선 소견 보였다(Fig. 1). 환아는 입원 당일부터 18병일까지 금식과 총정맥 영양요법을 시행하였으며, 입원 19병일부터 무지방 저염 연식부터 식이를 시작하였고, amylase/lipase 변화와 환아 상태를 보면서, 무지방 저염 연식, 저지방 저염 연식, 저염 상식의 순으로 식이를 하였다. 입원 20병일부터 BUN/Cr 38/0.8 mg/dL로 서서히 호전되는 양상 보였고, 입원 25병일째 복막 투석 도관을 제거하였다. 환아는 입원 당일로부터 입원 5병일까지 육안적 혈뇨 있었으며 그 이후 퇴원(입원 30병일)시까지 현미경적 혈뇨가 있었다. 24

시간 요단백 배설량은 입원 2병일에 2,723 mg (162 mg/hr/m<sup>2</sup>)이었고, 입원 28병일째 3,969 mg (236 mg/hr/m<sup>2</sup>)이었다. 환아는 입원 30병일에 퇴원하여 현재 외래 추적 관찰 중이다. 발병 40일째 시행한 소변검사에서 요단백 3+, 적혈구 10-20/HPF였고, 알부민 2.8 g/dL, 콜레스테롤 241 mg/dL였으며, 24시간 요검사에서에서 요단백 790 mg(54 mg/hr/m<sup>2</sup>), 크레아티닌 224 mg, 요 전기영동(urine electrophoresis) 검사상 알부민 88%, alpha-1 globulin 5%, alpha-2 globulin 2%, beta globulin 4%, gamma globulin 1%의 분획을 보였다. 혈당은 정상 범위였다. 환아는 외래에서 경구용 deflazacort 2 mg/kg와 enalapril 0.2 mg/kg를 발병 2개월 후부터 복용하고 있으며, 현재 단백뇨는 1+로 줄어든 상태로 steroid 투여를 감량 중에 있다.

**증 례 2**

**환 아 :** 박○○, 4년 10개월, 여아

**주 소 :** 복통, 구토, 혈변

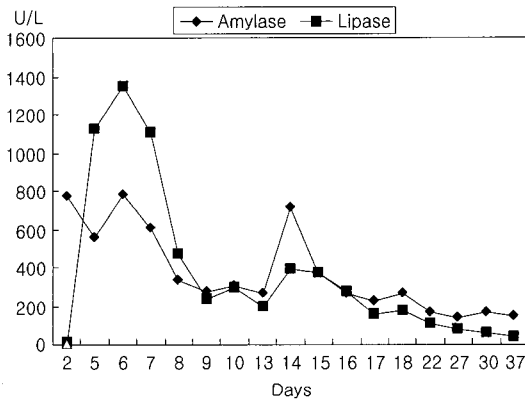
**현병력 :** 환아는 과거력상 특이 질환 없이 지내다가 내원 2일 전부터의 복통, 구토, 혈변으로 외부병원 경유하여 본원 응급실 통해 입원하였다.

**과거력 :** 특이사항 없음.

**가족력 :** 특이사항 없음.

**이학적 소견 :** 내원 당시 혈압은 109/74 mmHg (90-95 백분위수), 맥박수 106회/분, 호흡수 24회/분, 체온 37.0℃, 체중 16.5 kg(25-50 백분위수), 키 113 cm(90-97 백분위수)였다. 급성 병색이었고 의식은 명료하였으며, 결막은 창백하였고, 배꼽 주위 압통이 있었으며, 장운동은 증가되었다.

**검사 소견 :** 내원 당시 일반 혈액검사에서 백혈구 14,370/mm<sup>3</sup>, 혈색소 13.0 g/dL, 혈소판 414,000/mm<sup>3</sup>였다. 전해질 검사는 Na<sup>+</sup> 136 mEq/L, K<sup>+</sup> 3.9 mEq/L, Cl<sup>-</sup> 103 mEq/L, total CO<sub>2</sub> 19 mEq/L였다. 일반화학검사상 Ca/P 10.2/4.7 mg/dL, BUN/Cr 9.9/0.4 mg/dL, 요산 3.9 mg/dL, 총단백/알부민 6.4/3.8 g/dL, OT/PT 25/11



**Fig. 1.** Change of pancreatic enzyme levels in patient 2.

IU/L였다. 요검사에서 색깔은 벚꽃색(Straw)이 있으며 비중 1.010, pH 5.5였고 단백뇨나 적혈구는 없었다. C-reactive protein 0.70 mg/dL, PT/aPTT 82%/35.9 sec였고, Fibrinogen 402 mg/dL, FDP 1:2-8(+), D-dimer(+), Anti-thrombin III 98%였다. LDH 6,470 IU/L, CK 88 IU/L, 총 빌리루빈 1.8 mg/dL, amylase/lipase 49/14 U/L였다. 말초혈액도말 검사상 Poikilocytosis ++, Schistocytes ++로 미세혈관성 용혈성 빈혈 소견 보였고, band form neutrophil 1%, segmented neutrophil 86%, lymphocyte 9%, monocyte 2% 소견을 보였다. 24시간 소변검사상 총 용량 42 cc, 요단백 150 mg, creatinine 4.3 mg, CCr 0.2 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>였다.

**방사선 소견** : 흉부 X-선에서 오른쪽 흉막 삼출이 있었고, 복부 X-선 소견상 복수로 인한 전반적인 혼탁과 소장의 루프가 보였다. 복부 초음파 검사상 간, 비장, 췌장의 음영은 정상이었고, 양측 신장의 비후와 피질 에코가 증가된 소견 보였다. 복부 컴퓨터 단층촬영상에서 소량의 복수와 전반적인 직장, 대장벽의 비후 소견을 보였다.

**치료 및 경과** : 환자 입원 후에도 혈변, 복통이 지속되고, 하루에 50 cc 미만으로 펩뇨가 지속되어, 입원 2병일째에 급성 혈액투석을 시작하였다. 혈색소 수치는 입원 후에 계속 감소하여 Hb 7.0 g/dL 이하시에 수혈을 해주었다. 혈소판은 입원 8병일에 20,000/mm<sup>3</sup>으로 가장 많이 감소하였고, 입원 12병일에 100,000/mm<sup>3</sup> 이상, 입원 14병일에 200,000/mm<sup>3</sup> 이상으로 회복되었다. 망상적혈구는 입원 12병일째 10.6%까지 상승하다가 서서히 감소하였다. Amylase/lipase는 입원 8병일째 466/530 U/L로 가장 많이 상승하였고 입원 26일까지 서서히 감소하였다(Fig. 2). 혈액투석은 입원 2병일부터 20병일까지 총 12회 시행하였으며, BUN/Cr이 반동상승하지 않는 상태에서 중단하였다. 환자는 입원 18병일까지 금식하면서 총정맥영양요법 및 보존적 요법으로 치료받았으며 입

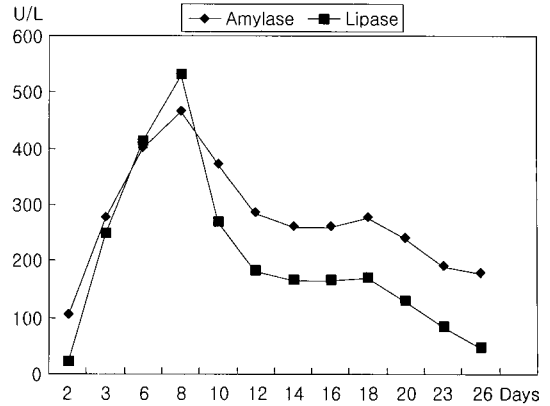


Fig. 2. Change of pancreatic enzyme levels in patient 2.

원 19병일부터 무지방 저염 유통식을 시작하였다. 환자는 입원 30일에 혈색소 10.1 g/dL, 망상적혈구 2.4%인 상태에서 전신상태가 양호하여 퇴원하였다. 현재 외래에서 추적 관찰 중이며, 발병 40일째 외래에서 시행한 요검사상 단백뇨, 적혈구는 없었고, 24시간 소변검사상 요단백 190 mg(11.3 mg/hr/m<sup>2</sup>), 크레아티닌 189 mg이었고, 혈당은 정상범위였다.

## 고 찰

용혈성 요독 증후군에서는 다양한 위장관 계통의 질환이 합병될 수 있는데, 급성 췌장염도 이중 하나이다. 용혈성 요독 증후군 환자에서 급성 췌장염은 성인에서는 2%에서 발생하는 것으로 알려져 있으나[7], 소아에서는 약 20%까지 발병했다는 보고가 있다[8].

용혈성 요독 증후군의 미세혈관 혈전증은 장, 췌장, 근육, 심장 등 다른 여러 기관을 침범할 수 있으며, 췌장에서 혈전증에 의한 미세경색은 췌장염을 유발하고, 드물게는 Langerhans islet의 피사로 인한 인슐린 의존성 당뇨병이 발생하기도 한다[9, 10].

급성 췌장염을 임상적으로 진단하는데 주요한 검사실 소견은 amylase와 lipase의 상승이다. Amylase에 비해 lipase는 췌장염에만 특이적으

로 상승하고 반감기도 15시간으로, amylase의 10시간에 비해 길어서 췌장염을 진단하는데 보다 유용하게 이용된다.

그러나 이 두 효소는 신부전 환자에서 배설이 감소되기 때문에 혈중농도가 모두 상승하는 소견을 보인다. Vaziri 등의[11] 실험에 의하면 췌장염이 없는 혈액투석을 받는 신부전 환자와 정상인의 amylase와 lipase의 혈중 농도를 비교했을 때, 신부전 환자의 amylase는 94%가 정상 범위보다 높았고, 59%는 정상 범위보다 2-4배 상승하였으며, lipase는 79%에서 정상 범위보다 높았고, 59%에서는 정상범위보다 2-3배 상승하였다고 한다. 이에 Vaziri 등은 용혈성 요독성 증후군을 동반한 신부전 환자에서 amylase/lipase는 정상 범위보다 4배 높게 상승한 경우에만 췌장염에 의한 것이라 주장하였다.

본 증례는 두 환자 모두 심한 복통을 호소하였고, 모두 4배 이상의 amylase/lipase의 상승이 있었으나, 복부 초음파 검사상 췌장의 부종이나 확장 등 급성 췌장염의 소견은 볼 수 없었다. 그러나 급성 췌장염 때 초음파 검사상 20%에서 정상적인 소견을 보일 수 있기 때문에[12], 본 증례 모두 용혈성 요독 증후군에 의한 급성 췌장염으로 진단할 수 있을 것으로 사료된다.

2003년 국내에 Enterohemorrhagic *Escherichia coli*(EHEC)의 집단 발생과 더불어 용혈성 요독 증후군 환자가 소아에서 집중적으로 발생하면서 본원의 경우, 5명의 환자 중에서 2명이 췌장염이 발생하여, 지난 14년간의 의무기록을 다시 조사한 결과 용혈성 요독 증후군과 합병된 췌장염은 없었음을 확인하였다. 용혈성 요독 증후군 소아에서 췌장염이 발병한다는 보고는 1990년에 Grodinski 등이[8] 의해 처음 보고하였는데, 76명의 용혈성 요독 증후군 소아를 4년 동안 후향적으로 조사한 결과, 6명(21%)에서 4배 이상의 amylase/lipase 상승이 있었다고 한다. 그러나 이 보고 외에 소아의 용혈성 요독 증후군에서 췌장염을 동반한 경우는 보고된 경우가 거의 없었

다. 1997년에 Robitaille 등은[13] 용혈성 요독 증후군 소아 241명을 후향적으로 조사한 결과, 134명에서 복부 초음파가 시행되었는데, 이 중 4명을 제외한 모든 환자의 췌장은 정상이었다고 한다. 이 4명의 환자 중 2명에서 인슐린 의존성 당뇨병이 발생하였고, 다른 1명은 사망하였으며, 부검상 췌장의 괴사를 보였다.

1982년에 Andreoli 등은[9] 용혈성 요독 증후군 환자 3명에서 급성기에 인슐린 의존성 당뇨병이 발생한 것을 보고하였는데, 이 중 두 환자에서 혈중 인슐린이 매우 낮은 것을 발견하였고, 용혈성 요독 증후군 환자에서 인슐린 의존성 당뇨병이 생기는 기전을 췌장 베타 세포의 기능부전에 의한 것이라고 주장하였다. 또한 당뇨병이 생겼던 3명 중 1명에서만 췌장 효소의 증가가 있어서 Andreoli 등은[9] 당뇨병의 발생에 췌장염이 중요한 역할을 하지 않는다고 주장하였다. 그리고 1987년에 Andreoli 등은[10] 예전에 보고했던 3명 중의 한명을 다시 보고하였는데, 이 환자는 용혈성 요독 증후군을 앓고 나서 말기신부전, 만성 경련성 질환, 인슐린 의존성 당뇨병이 발생하여 지속적으로 복막 투석액에 인슐린을 주입받고 있었는데, 양호한 식욕에도 불구하고 체중의 증가가 없어 췌장 기능 검사를 한 결과, exocrine 췌장효소의 분비장애가 확인되었으며, 또한 복부 단층촬영 상 췌장의 석회화(calcification)를 보여, 지속적인 췌장효소 보충치료(replacement therapy)를 받고 있다고 보고하였다.

본 연구에서 amylase와 lipase 모두 심한 상승 소견을 보였으나 정상화되었고, 초음파검사상 췌장이 정상 음영이었기 때문에, 췌장의 영구적인 손상은 없었던 것으로 보이지만, 앞으로 지속적인 추적 관찰이 필요할 것으로 사료된다. 본 연구결과, 소아에서 용혈성 요독 증후군 발생시 췌장염의 합병이 드물지 않은 것으로 보이므로, 앞으로 본 질환에서는 췌장의 합병증 발생을 항상 염두에 할 것이며, 장기적인 추적 관찰이 필요할 것으로 사료된다.

## 한 글 요 약

장출혈성 대장균에 의한 식중독의 대규모 집단 발생이 2003년 5월부터 9월까지 국내에서 발생하였다. 오염된 학교 급식을 통해 감염된 환자들은 주로 서울과 경기도에서 발생하였다. 이 식중독의 결과로, 2003년 한 해, 총 36명의 환자들이 용혈성 요독 증후군으로 진단되었고, 그 중 5명의 환자가 본원을 방문하였다. 올해 대규모 집단 발생 이전에 저자들은 지난 14년간 본원에서 총 23명의 용혈성 요독 증후군 환자들을 보고하였는데, 이들은 모두 췌장 효소의 상승이 없었다. 지난 14년간의 보고와는 달리, 올해의 용혈성 요독 증후군 환자들은 심한 복통과 2명에서 현저한 췌장 효소의 상승을 보였다. 저자들은 2003년에 유행하였던 용혈성 요독 증후군 환자 중에서 췌장염을 일시적으로 동반하였던 2례를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

## 참 고 문 헌

- 1) Grasser C, Gautier E, Steck A, Sebenmann RE, Oeschlin R. Hämolytisch-Urämische syndrome: Bilaterale Nierenrindennekrosen bei akuten erworbenen hämolytischen. Anämien Schweiz Med Wschrnschr 1955;85:905-9.
- 2) Riley LW, Remis RS, Helgerson SD, McGee HB, Wells JG, Davis BR, et al. Hemorrhagic colitis associated with a rare Escherichia coli serotype. N Engl J Med 1983; 308:681-5.
- 3) Kazuo Y, Kazuro Y, Naohiko M. Clinical features and treatment of children with hemolytic uremic syndrome caused by enterohemorrhagic Escherichia coli O157:H7. Pediatr Int. 1999;41:223-7.
- 4) 이재승, 고창준, 윤덕진, 이유희. 용혈성 뇨독증 증후군. 소아과 1972;15:326-31.
- 5) 국립보건원. 2003년도 상반기 장출혈성 대장균 감염증 유행보고. 감염병 발생정보 2003;14(9).
- 6) 오승진, 육진원, 김지홍, 김병길. 소아 용혈성 요독 증후군 23례에 대한 임상적 고찰. 대한소아신장학회지 2000;4:136-43.
- 7) 류수형, 이현국, 신호진, 배우형, 이우철, 이수봉, 광임수, 나하연. 급성 췌장염을 동반한 용혈성 요독 증후군 1례. 대한내과학회지 2000;56: 663-7.
- 8) Grodinsky S, Telmesani A, Robson WLM, Fick G, Scott RB. Gastrointestinal manifestations of hemolytic-uremic syndrome: recognition of pancreatitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1990;11:518-24.
- 9) Andreoli SP, Bergstein JM. Development of insulin-dependent diabetes mellitus during the hemolytic-uremic syndrome. J Pediatr 1982;100:541-5.
- 10) Andreoli SP, Bergstein JM. Exocrine and endocrine pancreatic insufficiency and calcinosis after hemolytic uremic syndrome. J Pediatr 1987;110:816-7.
- 11) Vaziri ND, Chang D, Malekpour A, Radaht S. Pancreatic enzymes in patients with end-stage renal disease maintained on hemodialysis. Am J Gastroenterol 1988;83:410-2.
- 12) Bell WR, Braine HG, Ness PL, Kickler TS. Improved survival in thrombotic thrombocytopenic purpura-hemolytic uremic syndrome. Clinical experience in 108 patients. N Engl J Med 1991;325:398-403.
- 13) Pierre R, Monique G, Andrée G, Pierre R. Pancreatic injury in the hemolytic-uremic syndrome. Pediatr Nephrol 1997;11:631-2.