

## Is it possible to influence the mortality in children with hemolytic uremic syndrome?

Doležel Z, Kopecna L, Starha J, Dostalkova D

### Lze ovlivnit mortalitu dětí s hemolyticko-uremickým syndromem?

#### Abstract

**Doležel Z, Kopecna L, Starha J, Dostalkova D:**  
Is it possible to influence the mortality rate of children with hemolytic uremic syndrome?  
Bratisl Lek Listy 2001; 102 (2): 59–65

**The current state:** Hemolytic uremic syndrome (HUS) is the most frequent cause of acute renal failure in children. In our geographic conditions D(+)HUS prevails, in its etiology *E. coli* O157:H7 is represented most. In the course of HUS there can occur extrarenal damage to some organs, the manifestation of multiple organ failure is then possible. Delayed diagnosis of HUS, its complicated course and therapeutical strategy influence greatly the mortality rate of affected children. **Subjective:** The optimal therapeutical procedure was elaborated on the base of evaluating the causes of death in children with HUS, and, simultaneously, there were revealed further reserves that can decrease the mortality rate.

**Methods and material:** A retrospective analysis of mortality within 1982–2000 was carried out in one of three centres dealing with the therapy for HUS in children in the Czech Republic. The total number of HUS children was 69 (40 girls, 29 boys, mean age 4.5 years). 9 patients out of the analyzed group died.

**Results:** Out of 9 children (4 girls, 5 boys) died, D(+)HUS was present in 7 (77.8 %, 4 girls, 3 boys, mean age 2.1 years), D(-)HUS occurred in 2 subjects (22.2 %, boys, mean age 7.5 years). Dialysis therapy was needed in all 9 children (peritoneal dialysis and/or hemodialysis). The mortality rate in our group of children was 13 %. An autopsy carried out in dead children showed dominant severe affection of kidneys/brain/heart.

**Conclusion:** In spite of marked decrease in the number of HUS children died particularly in developed countries, permanent attention must be paid to this disease. Besides early diagnosis, corresponding therapy is necessary. That should be performed at a specialized centre. The elaborated algorithm can be used in the therapy for HUS. This is one of the ways for further decrease of both mortality and chronic morbidity in children suffering from HUS. (Tab. 3, Fig. 1, Ref. 15.)

**Key words:** hemolytic uremic syndrome, mortality rate, childhood.

#### Abstrakt

Doležel Z., Kopecná L., Štarha J., Dostálková D.:  
Lze ovlivnit mortalitu dětí s hemolyticko-uremickým syndromem?  
Bratisl. lek. Listy, 102, 2001, č. 2, s. 59–65

**Pozadí problému:** Hemolyticko-uremický syndrom (HUS) je nejčastější příčinou akutního selhání ledvin u dětí. V našich geografických podmínkách převládá forma D(+)HUS, v jehož etiologii je nejvíce zastoupena *E. coli* O157:H7. V průběhu HUS může docházet k extrarenálnímu poškození některých orgánů, manifestace mnohočetného orgánového selhání je tak možná. Opožděná diagnostika HUS, jeho komplikovaný průběh a léčebná strategie výrazným způsobem ovlivňují mortalitu nemocných dětí.

**Cíl práce:** Na základě zhodnocení příčin úmrtí dětí s HUS byl vypracován optimální léčebný postup, současně však byly nalezeny další rezervy, které mohou mortalitu dále snižovat.

**Metody:** V jednom ze tří center pro léčbu HUS u dětí v České republice byla provedena retrospektivní analýza mortality v průběhu let 1982–2000. Celkový počet hospitalizovaných dětí s HUS byl 69 (40 dívek, 29 chlapců, průměrný věk 4,5 roků). Z analyzované skupiny dětí 9 z nich zemřelo.

**Výsledky:** Z 9 dětí (4 dívky, 5 chlapců), které zemřely byla forma D(+)HUS přítomna u 7 (77,8 %, 4 dívky, 3 chlapci, průměrný věk 2,1 roků), forma D(-)HUS u 2 (22,2 %, chlapci, průměrný věk 7,5 roků) z nich. U všech 9 dětí byla nutná léčba dialýzou (peritoneální dialýza a/nebo hemodialýza). Mortalita souboru léčených dětí byla 13 %. V pitvevním nálezu zemřelých dětí dominovalo těžké poškození ledvin/mozku/myokardu.

**Závěr:** I přes výrazný pokles počtu úmrtí dětí s HUS zejména v rozvinutých zemích, je nutno tomuto onemocnění věnovat stále pozornost. Vedle včasné diagnostiky je nezbytná i odpovídající léčba. Ta by se měla odehrávat ve specializovaném centru. V léčbě HUS je možno postupovat dle vypracovaného algoritmu. Je to jedna z cest, jak mortalitu, ale i chronickou morbiditu dětí s HUS dále snižovat. (Tab. 3, obr. 1, lit. 15.)

**Klíčová slova:** hemolyticko-uremický syndrom, mortalita, dětský věk.

I. Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Masaryk University, Brno. [zdolezel@med.muni.cz](mailto:zdolezel@med.muni.cz)

Ist Department of Pediatrics and Oncology, Faculty of Medicine, Masaryk University, Brno

**Address for correspondence:** Z. Doležel, MD, PhD, IInd Dpt of Pediatrics, Cernopolní 9, CZ-662 63 Brno, Czech Republic.

Phone: +420.5.4512 2226, Fax: +420.5.577 688

II. dětská klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity v Brně a I. dětská interní a onkologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity v Brně

**Adresa:** Doc. MUDr. Z. Doležel, CSc., II. dětská klinika, Dětská nemocnice, Černopolní 9, 662 63 Brno.

**Tab. 1. Etiologic classification of hemolytic uremic syndrome.**

Infection: <i>E. coli</i> O157:H11 or other serum type, <i>Sh. dysenteriae</i> type 1, <i>Str. pneumoniae</i> , <i>Campylobacter jejuni</i> , <i>Aeromonas</i> , HIV
Inheritance: autosomal recessive/dominant, congenital disturbances of copper metabolism
Idiopathy: with/without recurrent course, with/without complement deficit
Drugs: contraceptives, cyclosporin A, takrolimus, mitomycin C, OKT 3, radiation therapy
Association with: pregnancy, malignancy, transplantation of bone marrow/organs, post-streptococcal G-nephritis, systemic lupus erythematosus

**Tab. 1. Etiologická klasifikace hemolyticko-uremického syndromu.**

Infekční: <i>E. coli</i> 0157:H7, 026:H11 nebo jiný sérotyp, <i>Sh. dysenteriae</i> typ 1, <i>Str. pneumoniae</i> , <i>Campylobacter jejuni</i> , <i>Aeromonas</i> , HIV
Hereditární: autosomálně recesivní/dominantní, vrozené poruchy metabolismu mědi
Idiopatický: s/bez rekurentního průběhu, s/bez deficitu komplementu
Indukovaný léky: kontraceptiva, cyklosporin A, takrolimus, mitomycin C, OKT 3, radioterapie
Asociovaný s: graviditou, malignitou, transplantací kostní dřeně/orgánů, poststreptokokovou G-nefritidou, systémovým lupus erythematoses

In 1995, Gasser et al. described a disease and named it hemolytic uremic syndrome (HUS). HUS has been characterized by a triad of microangiopathic hemolytic anemia, thrombocytopenia and acute renal failure. The ingenuity of the foremost term mentioned has been maintained up to now: that is not one clinical pathological uniformity from the etiologic, pathogenetic, clinical, therapeutical and prognostic view. That is documented by numerous references (1, 8, 14). HUS has been the main cause of acute renal failure (ARF) in children all over the world, including our geographic position. Gradual increase of epidemiologic and particularly pathophysiologic knowledge has made possible a more accurate classification of HUS, however, it has also contributed to its rational therapy and thus, decreased strikingly the mortality rate of affected children (9). Recent classification of the syndrome is given in Table 1. This classification is usually simplified in routine clinical pediatric practice, and two principal forms of HUS are distinguished according to the prodromal symptomatology of the disease: D(+)HUS (diarrhea associated HUS) and D(-)HUS (non-diarrhea-associated HUS).

However, the mortality due to this disease has been high mainly in developing countries and in those with endemic incidence of HUS (Argentina, Holland). Here, a significant role is certainly played by a high number of patients falling ill in the course per year. The HUS incidence is generally reported to be 2.1 cases/100,000 inhabitants/year, children below 5 years of age represent the biggest share (6.5/100,000/year). Just in Argentina, the incidence of HUS in this age category reaches the highest levels (22/100,000/year). Nowadays data from the Czech republic show the incidence of 1.5/100,000/year. In spite of relatively smaller numbers of children with HUS, some factors influencing the HUS mortality and, thus, contributing to its further reduction must be taken into account even in our country.

#### Material and methods

A retrospective analysis was performed with HUS children treated at the II. Department of Pediatrics within 1982–2000 with a view to died subjects. The total number of children was 69 (40 girls, 29 boys), aged 3 months — 15 years (mean age 4.5 years). Out of the set analyzed 9 children died.

Gasser se spolupracovníky popsal v r. 1955 onemocnění, které označil jako hemolyticko-uremický syndrom (HUS). Tato nozologická jednotka je charakterizována triádou mikroangiopatické hemolytické anémie, trombocytopenie a akutního selhání ledvin. Geniálnost uvedeného prioritního pojmenování se udržela dosud: nejde totiž o jednu klinicko-patologickou jednotku z pohledu etiologického, patogenetického, klinického, léčebného a prognostického. Dokládají to četná literární sdělení (1, 8, 14). HUS i nadále zůstává hlavní příčinou akutního selhání ledvin (ASL) v dětském věku na celém světě, včetně naší geografické polohy. Postupný nárůst epidemiologických a zejména patofyziologických poznatků umožnil přesnější klasifikaci HUS, současně však přispěl k jeho racionální terapii a výrazně tak snížil mortalitu postižených dětí (9). Recentní klasifikaci syndromu uvádí tabulka 1. V běžné klinické pediatrické praxi je obvykle toto rozdělení zjednodušováno a podle prodromální symptomatologie onemocnění jsou rozlišovány dvě hlavní formy HUS: D(+)HUS (diarrhea associated HUS) a D(-)HUS (non-diarrhea-associated HUS).

Především v rozvojových zemích a v zemích s endemickým výskytem HUS (Argentina, Holandsko) však i nadále zůstává úmrtnost na toto onemocnění vysoká. Nezanedbatelnou roli přitom zcela jistě sehrává vysoký počet pacientů, kteří onemocní v průběhu běžného kalendářního roku. Incidence HUS se obecně udává 2,1 případů/100 000 obyvatel/rok, největší podíl přitom připadá na děti mladší 5 let (6,1/100 000/rok). Právě v Argentině dosahuje incidence HUS v této věkové kategorii dětí nejvyšších hodnot (22/100 000/rok). Současné údaje pro ČR uvádí incidenci 1,5/100 000/rok. I přes relativně menší počty dětí s HUS je však nutno také v našich podmínkách pamatovat na některé faktory, které mohou mortalitu HUS ovlivňovat a přispívat tak k její další redukci.

#### Materiál a metodika

Provedli jsme retrospektivní analýzu dětí s HUS, které byly na II. dětské klinice léčeny v průběhu let 1982–2000 se zaměřením na děti zemřelé. Celkový počet dětí byl 69 (40 dívek, 29 chlapců), jejich věkové rozmezí bylo 3 měsíce — 15 roků (průměrný věk 4,5 roků). Z analyzovaného souboru dětí 9 z nich zemřelo.

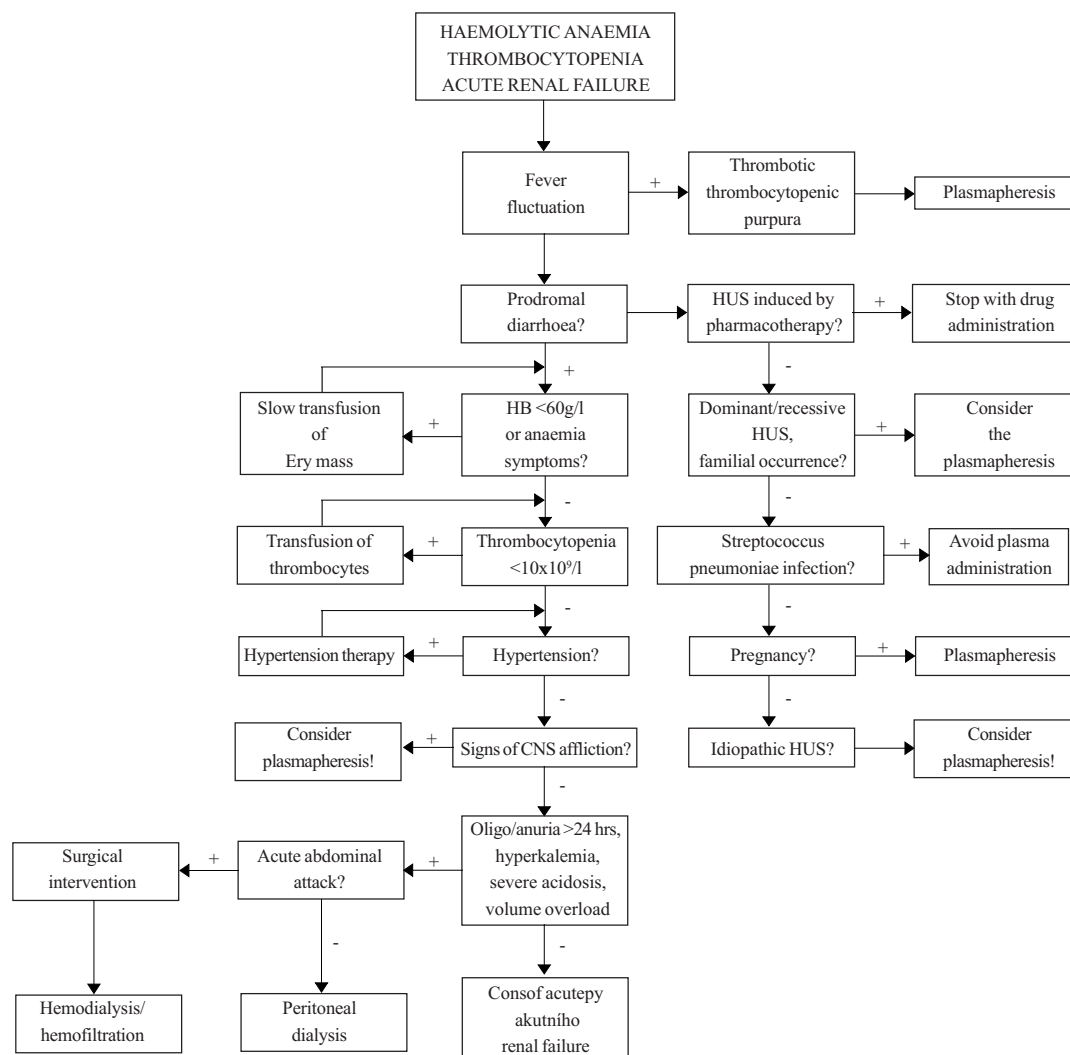


Fig. 1. Algorithm for treatment of hemolytic uremic syndrome.

## Results

Out of the total number, 66 children (95.6 %) had D(+)HUS, 3 children (4.4 %) suffered from D(-)HUS. Out of 9 children died (4 girls, 5 boys), D(+)HUS occurred in 7 (77.8 %, 4 girls, 3 boys, mean age 2.1 years), D(-)HUS was present in 2 (22.2 %, boys, mean age 7.5 years). All the children who died had needed dialysis therapy (only peritoneal dialysis — 4 children, only hemodialysis — 3 children, combination of peritoneal and hemodialysis — 2 children). The mortality rate of our set of children treated for HUS was 13 %. Table 2 shows the characteristics of the subjects died.

## Discussion

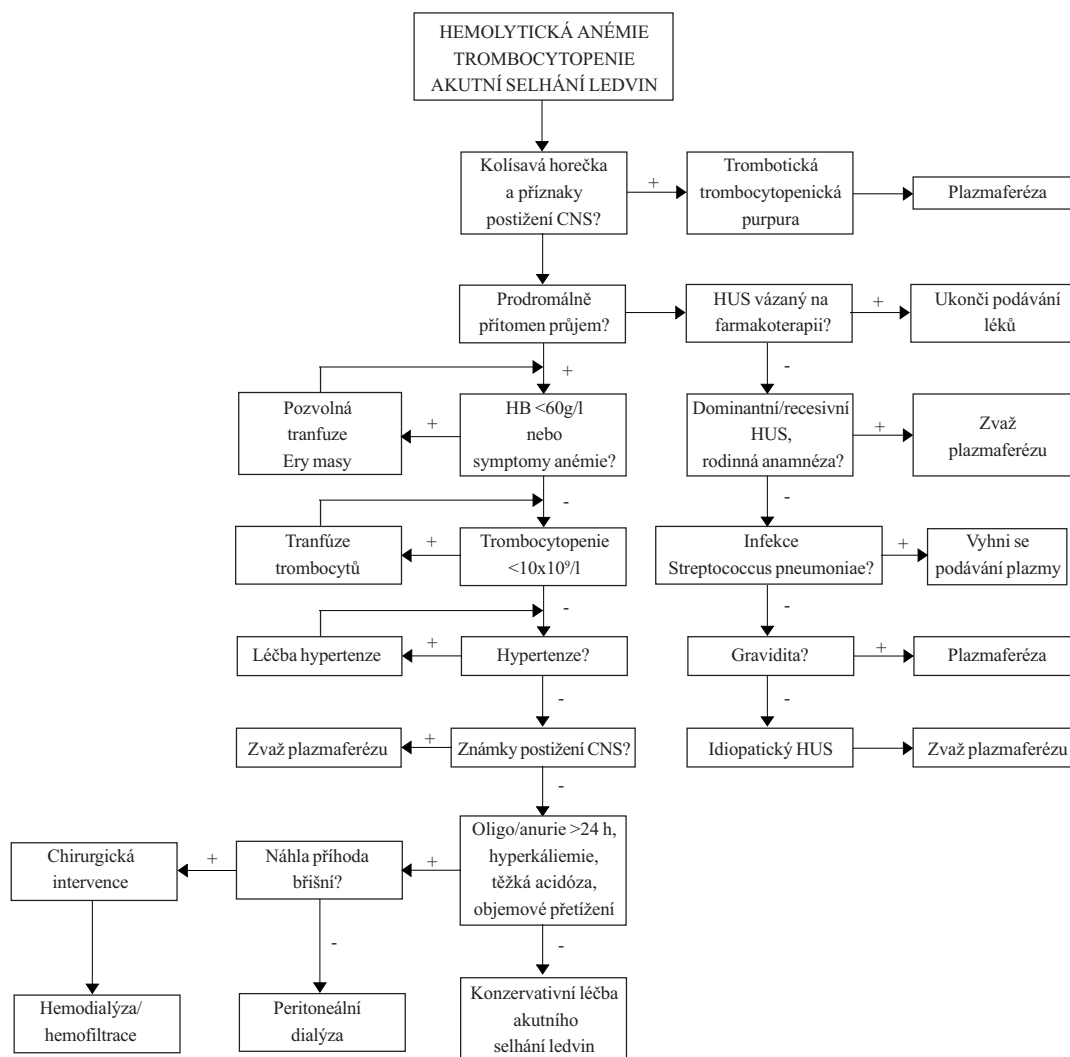
The decrease of mortality in HUS children is connected with a number of factors. Besides early diagnosis, that is particularly corresponding treatment. Although there exists no uniform therapy of

## Výsledky

Z celkového počtu dětí u 66 z nich (95,6 %) byla přítomna forma D(+)HUS, zbývající 3 děti (4,4 %) měly formu D(-)HUS. Z 9 dětí (4 dívky, 5 chlapců), které zemřely byla forma D(+)HUS přítomna u 7 (77,8 %, 4 dívky, 3 chlapci, průměrný věk 2,1 roků), forma D(-)HUS u 2 (22,2 %, chlapci, průměrný věk 7,5 roků) z nich. U všech dětí, které zemřely, byla nutná léčba dialýzou (pouze peritoneální dialýza u 4 dětí, pouze hemodialýza u 3 dětí, kombinace peritoneální a hemodialýzy u 2 dětí). Mortalita našeho souboru dětí léčených pro HUS byla 13 %. V tabulce 2 je uvedena charakteristika zemřelých dětí.

## Diskuse

Pokles mortality dětí s HUS souvisí s řadou faktorů. Vedle včasné diagnostiky je to především odpovídající léčba. I když



Obr. 1. Algoritmus léčby hemolyticko-uremického syndromu.

choice for HUS, such children should be treated in the conditions of a specialized centre. A limiting factor for HUS patients is degree of renal damage, and that is especially the therapy for ARF which determines significantly the fate of these patients. The therapy for ARF can be either conservative or dialysis. The basis attributes of conservative therapy are as follows: a) accurate balance of intake water and output of urine, b) correction of ion dysbalances and disturbance of acid-base balance, and c) optimal nutrition. In a more frequent form, D(+)HUS, seen in clinical practice there has been accepted the opinion that it passes in a less complicated way and just the careful observing of the mentioned principles of conservative treatment can be decisive for the final success. Clinical condition and trend of laboratory as well as other auxiliary examinations in children with this form of HUS must be always evaluated with great circumspection. The increasing numbers of references (7, 10, 12) presenting well documented cases report on extrarenal damage in the course of D(+)HUS. These are, e.g. damage to the brain, liver,

u HUS neexistuje uniformní léčebný postup (therapy of choice), měly by takto nemocné děti být ošetřovány v podmínkách specializovaného centra. Limitující pro pacienty s HUS je stupeň ledvinného poškození a je to tedy především léčba ASL, která významným způsobem určuje osud těchto nemocných. Terapie ASL může být konzervativní nebo dialyzační. Základní atributy konzervativního léčebného postupu představují: a) přesná bilance příjmu a výdeje tekutin, b) korekce iontových dysbalancí a poruch acidobazické rovnováhy a c) optimální dodávka energetických zdrojů. U v klinické praxi častější varianty D(+)HUS je vcelku akceptován názor, že probíhá méně komplikovaně a právě úzkostlivé dodržování uvedených zásad konzervativní léčby může být rozhodující pro konečný úspěch. Klinický stav a trend laboratorních a dalších pomocných vyšetření u dětí s touto formou HUS je vždy nutno velmi obezřetně hodnotit. Přibývá totiž literárních sdělení (7, 10, 12), která na dobře dokumentovaných případech uvádějí extrarenální po-

**Tab. 2. Data of children who died with HUS.**

Pt	Age/ sex	D(+)HUS	D(-)HUS	Dialysis	Autopsy
1	5,5 y/F	(+)		PD, HD	cortical necroses of kidneys, brain edema, myocardial infarction of left ventricle, haemorrhagic gastroenteritis, infarction of spleen
2	4,5 m/M	(+)		PD	renal cortical and medullary necroses, brain edema – conus occipitalis, gastroenteritis catarrhalis, pneumonia
3	3 m/F	(+)		PD	renal cortical and medullary necroses, large hyaline thrombi in liver, brain edema, left subdural abscess, gastroenteritis catarrhalis, purulent peritonitis
4	5 y/M	(+)		HD	cortical necroses of kidneys, enteritis catarrhalis
5	5 m/F	(+)		PD	renal medullary necroses, brain edema, haemorrhagic enterocolitis
6	8 y/M		(+)	PD, HD	cortical necroses of kidneys, thrombosis of right renal arteries, subphrenic abscess of right side
7	8 m/F	(+)		PD	renal medullary necroses, myocardial infarction of left and right ventricles, enteritis catarrhalis
8	3 y/M	(+)		HD	cortical necroses of kidneys, thrombosis v. cava inf., enteritis catarrhalis
9	7 y/M		(+)	HD	renal cortical and medullary necroses, brain edema, myocardial infarction of left ventricle, thrombosis v. cava inf.

y – years, m – months, D(+)HUS – diarrhea associated HUS, D(-)HUS – non-diarrhea associated HUS, PD – peritoneal dialysis, HD – haemodialysis, M – male, F – female

**Tab. 2. Charakteristika souboru zemřelých dětí s HUS.**

Pt	Věk/ pohlaví	D(+)HUS	D(-)HUS	Dialýza	Pitevní nález
1	5,5 r/d	(+)		PD, HD	kortikální nekróza ledvin edém mozku, ložiskové malárie myokardu levé komory, hemoragická gastroenteritida, infarkt sleziny
2	4,5 m/ch	(+)		PD	kortikální a medulární nekrózy ledvin, edém mozku s počínajícím okcipitálním konusem, katarální gastroenteritida, pravostranná bronchopneumonie
3	3 m/d	(+)		PD	kortikální a medulární nekrózy ledvin, ložiskové hyalinní tromby v játrech, edém mozku, subdurální empyém vlevo, katarální enteritida, purulentní peritonitida
4	5 r/ch	(+)		HD	ložiskové kortikální nekrózy ledvin, katarální enteritida
5	5 m/d	(+)		PD	medulární nekróza ledvin, edém mozku, hemoragická enterokolitida
6	8 r/ch		(+)	PD, HD	kortikální nekrózy ledvin, trombóza pravé a. renalis, subfrenický absces vpravo
7	8 m/d	(+)		PD	medulární nekróza ledvin, malatická ložiska v myokardu obou komor, katarální enteritida
8	3 r/ch	(+)		HD	kortikální nekrózy ledvin, trombóza dolní duté žíly, katarální enteritida
9	7 r/ch		(+)	HD	kortikální a medulární nekrózy ledvin, edém mozku, ložiskové malárie myokardu levé komory, trombóza dolní duté žíly

r – roky, m – měsíce, D(+)HUS – diarrhea associated HUS, D(-)HUS – non-diarrhea associated HUS, PD – peritoneální dialýza, HD – hemodialýza

pancreas, skeletal muscles and heart. Such a complicated course of the disease is often compatible with the term of multiple system organ failure. In such cases, the therapy using some of extracorporeal elimination methods (EEM) should be started as early as possible (11). On the other hand, in D(-)HUS, EEM therapy is recommended to be initiated in the beginning phase of the disease because a complicated course and extrarenal damage of HUS are very frequent. A failure of one organ system has been proved to have usually mortality of 1 %, if 4 organs fail, the mortality rate reaches 75 % (2).

The mortality in children with HUS is reported to range between 5 and 10 %. Exceptions are only developing countries, where mortality reaches 70 %. The only literary statement (15) published so far has evaluated the mortality rate of HUS children, namely on the basis of the data obtained from published reports. This statement gives total

stížení v průběhu D(+)HUS. Jde např. o poškození mozku, jater, pankreatu, příčně pruhované svaloviny kosterní a myokardu. Takto komplikovaný průběh onemocnění je nezdědkou kompatibilní s označením: multiorganové selhání (multiple system organ failure). V těchto případech je doporučováno (11) co nejčasnější zahájení léčby pomocí některé z extrakorporálních eliminačních metod (EEM). Naproti tomu u varianty D(-)HUS se léčba EEM doporučuje již v iniciační fázi onemocnění, neboť komplikovaný průběh a extrarenální projevy HUS jsou velmi časté. Je prokázáno, že selhání jednoho orgánového systému mávává mortalitu obvykle 1 %, při selhání 4 orgánů je úmrtnost již 75 % (2).

Mortalita dětí s HUS je udávána v rozmezí 5–10 %. Výjimku představují pouze země rozvojové s mortalitou i 70 %.



**Tab. 3. Hospitalized children with HUS and those who died.**  
**Tab. 3. Počet dětí s HUS v jednotlivých letech a počet zemřelých.**

Year Rok	Number of hospitalized Počet hospitalizovaných	Number of children who died Počet zemřelých
1982	5	3
1983	7	2
1984	6	1
1985	8	1
1986	5	1
1987	7	0
1988	4	0
1989	3	0
1990	4	0
1991	3	0
1992	4	0
1993	4	0
1994	3	0
1995	2	1
1996	3	0
1997	0	0
1998	1	0
1999	0	0
2000	0	0

number of 2218 children with HUS reported on in literature within the period of 1955—1991, 261 out of them died (mortality ranged within 4—100 %, its mean value was 12 %). In our set of children, mortality was 13 %. Its value depends quite undoubtedly partly on gradual obtaining experience of our centre with treating the HUS children, partly on the development of its technical equipment. However, an important role was played quite certainly by the fact that we were trying to transfer permanently all the practical as well as literary information obtained to medical workers in Moravia region. That must have contributed to early diagnosis of HUS, particularly to the rapid transport of HUS children into our centre. The trend of gradual reduction of mortality rate in treated children is given in Table 3.

The analysis of causes of death makes possible to state that the mortality of children with HUS was influenced especially by these facts: 1) late diagnosis and associated iatrogenic intoxication with water, 2) late septic complications. Even when HUS is suspected of (generally it also concerns ARF of another etiology) the accurate balance of intake and output of fluids must be considered immediately. At the presence of anuria and if a child is not dehydrated, the intake of water must be limited to the maximum of 500 ml/m<sup>2</sup>/24 hours. In the calculation of water intake, this value is, of course, increased by output due to possible diuresis, but, even other loss of fluids (increased temperature, vomiting, diarrhea, artificial ventilation) must be considered. Possible risks of hyperhydration and associated complications out of which hypertensive encephalopathy is the worst, are minimized by complying with this principle. Late septic complications are connected especially with the level of intensive care rendered. Particularly peritoneal dialysis represents a high risk in this sense, as well as the cannulation of large vessels needed for the performing of EEM causes similar complication. It is suitable to remind that even the treating of a catheter inserted for a longer period into the urinary bladder has its rules. Thus, permanent claim for these performances is

Dosud jediné literární sdělení (15) hodnotilo úmrtnost dětí s HUS, a to na základě údajů získaných z publikovaných sdělení. Tato práce uvádí, že v období let 1955—1991 bylo literárně uvedeno celkem 2218 dětských pacientů s HUS, z nichž 261 zemřelo (mortalita se přitom pohybovala v širokém rozmezí 4—100 %, její průměrná hodnota byla 12 %). V našem souboru dětí byla mortalita 13 %. Její velikost zcela nepochybně souvisí jednak s postupným získáváním zkušeností našeho centra při ošetřování dětí s HUS, jednak s rozvojem jeho technického zázemí. Nezanedbatelnou roli však zcela jistě dále sehrála skutečnost, že jsme se průběžně snažili všechny získané praktické, ale i literární poznatky přenášet mezi zdravotnické pracovníky v moravském regionu. Jistě to přispělo k včasné diagnostice HUS, zejména však k co nejrychlejšímu transportu nemocných dětí do našeho centra. Trend postupné redukce mortality léčených dětí uvádí tabulka 3.

Analýza příčin úmrtí umožňuje dále konstatovat, že mortalitu dětí s HUS ovlivnily zejména tyto dvě skutečnosti: 1. pozdní diagnóza a s ní sdružená iatrogení intoxikace vodou, 2. pozdní septické komplikace. Již při podezření na HUS (v obecném smyslu platí i pro ASL jiné etiologie) je imperativní okamžitě zohlednit přesnou bilanci příjmu a výdeje tekutin. Je-li přítomna anurie a dítě není dehydratované, je nutné omezit příjem tekutin na maximálně 500 ml/m<sup>2</sup>/24 h. V kalkulaci příjmu vody samozřejmě zvýšíme tuto hodnotu o výdej případnou diurézou, ale je potřeba také přihlídnout k příp. dalším ztrátám tekutin (zvýšená tělesná teplota, zvracení, průjem, umělá plicní ventilace). Dodržování této zásady minimalizuje možná rizika hyperhydratace a s ní sdružené další komplikace, z nichž nejobávanější je hypertenzní encefalopatie. Pozdní septické komplikace souvisí zejména s úrovní poskytované intenzivní péče. Zejména peritoneální dialýza představuje v tomto směru vysoké riziko, ale také kanylace velkých cév nutná pro realizaci EEM přináší sebou obdobné komplikace. Je vhodné připomenout, že i ošetřování dlouhodobě zavedeného katétru do močového měchýře má svá pravidla. Neustálým požadavkem na tyto výkony kladeným je tedy bezpodmínečné dodržování pravidel asepse a využívání celé škály pomůcek k jednorázovému použití. Tyto zásady je třeba neustále v pracovním kolektivu kultivovat, ev. vytvářet i modelové situace, které mohou pomoci některé nevhodné pracovní stereotypy odstranit.

Naším sdělením jsme chtěli poukázat na některé ze známých, ale také i opomíjených aspektů, které mohou mortalitu dětí s HUS ovlivňovat. Sami jsme přitom z pohledu léčby prošli také určitým vývojem, který dokládají některá z publikovaných sdělení (3, 4, 5, 6). Na základě vlastních získaných zkušeností a s přihlédnutím k dalším literárním citacím dnes u pacientů s HUS postupujeme dle uvedeného algoritmu. Je to jedna z cest, jak mortalitu a chronickou morbiditu dětí s HUS dále snižovat.

strict observing the rules of asepsis and utilizing the whole scale of disposable tools. These principles must be improved in a working team, or model situations that can help in removing some unsuitable working stereotypes ought to be created.

The aim of our statement was the show some of known as well as omitted aspects that can have effects on the mortality rate in children with HUS. From the view of therapy we ourselves have passed through a certain development that is documented by some published reports (3, 4, 5, 6). On the base of our obtained experience with respect to literary quotations, at present, the algorithm mentioned has been used in patients with HUS. That is one of the ways for decreasing both the mortality and chronic morbidity in children with HUS.

## References

1. **Bitzan M.:** Recent advances in the diagnosis and pathogenesis of the verotoxin-associated haemolytic uraemic syndrome. *Čs. Pediatr.*, 54, 1999, s. 363—368.
2. **Deitch E.A.:** Multiple organ failure. *Ann. Surg.*, 216, 1992, s. 117—133.
3. **Doležel Z., Kopečná L., Dostálková D.:** Does decrease furosemide the need for dialysis in children with hemolytic uremic syndrome? *Scripta medica*, 69, 1996, s. 175—178.
4. **Doležel Z., Nekvasil R., Fedora M., Kopečná L., Klimovič M.:** Extrakorporální eliminační metody v pediatrické intenzivní péči. *Anesteziologie a neodkladná péče*, 9, 1998, s. 22—25.
5. **Doležel Z., Kopečná L.:** Novější aspekty patogeneze a terapie hemolyticko uremického syndromu (HUS). *Diagnostika a terapie v pediatrii VI. Martin, JLF UK 1998*, s. 26—28.
6. **Doležel Z., Kopečná L.:** Akutní selhání ledvin u dětí — současné léčebné postupy. *Brno, IDVPZ 2000*, 58 s.
7. **Fitzpatrick M.M., Walters M.D.S., Trompeter R.S., Dillon M.J., Barrat T.M.:** Atypical (non-diarrhea-associated) hemolytic-uremic syndrome in childhood. *J. Pediatr.*, 122, 1993, s. 532—537.
8. **Karch H., Huppertz H.-I., Bockenmuhl J., Schmidt H., Schwarzkopf A., Lissner R.:** Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infections in Germany. *J. Food. Prot.*, 11, 1997, s. 1454—1457.
9. **Kaplan B.S., Meyers K.E., Schulman S.L.:** The pathogenesis and treatment of hemolytic uremic syndrome. *J. Amer. Soc. Nephrol.*, 9, 1998, s. 1126—1133.
10. **Lingwood C.A.:** Role of verotoxin receptors in pathogenesis. *Trends Microbiol.*, 4, 1996, s. 147—153.
11. **Lowrie L.H.:** Renal replacement therapies in pediatric multiorgan dysfunction syndrome. *Pediatr. Nephrol.*, 14, 2000, s. 6—12.
12. **Kaplan B.S., Leonard M.B.:** Autosomal dominant hemolytic uremic syndrome: variable phenotypes and transplant results. *Pediatr. Nephrol.*, 14, 2000, s. 464—468.
13. **Podracká L., Šašinka M., Kovács L., Bartlová E., Elbertová A.:** Soluble receptor interleukin-2 and interleukin-6 in children with glomerulonephritis. *Pediatr. Nephrol.*, 9, 1995, s. C84.
14. **Renaud C., Niaudet P., Gagnadoux M.F., Broyer M., Habib R.:** Haemolytic uraemic syndrome: prognostic features in children over 3 years of age. *Pediatr. Nephrol.*, 9, 1998, s. 24—29.
15. **Robson W.L.M., Leung A.K.C., Montgomery M.D.:** Causes of death in hemolytic uremic syndrome. *Child. Nephrol. Urol.*, 11, 1991, s. 228—233.

Received January 25, 2001.

Accepted February 11, 2001.