Monatsschr Kinderheilkd
<https://doi.org/10.1007/s00112-020-01072-x>
Eingegangen: 18. Juli 2020
Angenommen: 21. Oktober 2020

© Der/die Autor(en) 2020

Redaktion

B. Koletzko, München
T. Lücke, Bochum
E. Mayatepek, Düsseldorf
N. Wagner, Aachen
S. Wirth, Wuppertal
F. Zepp, Mainz

Lea Horch¹ · L. T. Weber¹ · M. Rehberg² · J. Schäuble¹ · S. Habbig¹ · Karl-Heinz Ludwig³

¹ Medizinische Fakultät und Uniklinik Köln, Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin, Abteilung für pädiatrische Nephrologie, Immunologie und Hypertensiologie, Universität zu Köln, Köln, Deutschland

² Medizinische Fakultät und Uniklinik Köln, Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin, Abteilung für pädiatrische Endokrinologie, Diabetologie und Osteologie, Universität zu Köln, Köln, Deutschland

³ Abteilung für Kinder- und Jugendmedizin, Kinder-Diabetologie, Klinikum Mutterhaus der Borromäerinnen, Trier, Deutschland

Diabetes mellitus als mögliche Spätmanifestation eines hämolytisch-urämischen Syndroms

Anamnese

Ein 13 Jahre alter Junge fiel mit einer Glukosurie im Rahmen einer Routinekontrolle beim Kinderarzt auf. Es bestanden keinerlei Beschwerden, insbesondere keine Polyurie oder Polydipsie. Die Bestimmung des Nüchternblutzuckers ergab einen pathologischen Wert von 137 mg/dl; der HbA_{1c} (Hämoglobin A_{1c}) lag bei 6,5 %. Daraufhin wurde die stationäre Einweisung in eine Kinderabteilung mit diabetologischem Schwerpunkt wegen des Verdachtes auf einen Diabetes mellitus Typ 1 veranlasst.

Es ergaben sich keinerlei Hinweise auf einen Diabetes mellitus in der Familie. In der Eigenanamnese ist ein Shigatoxin-positives hämolytisch-urämisches Syndrom (STEC-HUS) mit akutem Nierenversagen im Alter von 3 Jahren erwähnenswert. Es bestanden keinerlei extrarenale Manifestationen des HUS. Nach einer Peritonealdialysetherapie über 8 Tage kam es im weiteren Verlauf zu einer kompletten und anhaltenden Remission der Nierenfunktion.

In den jährlichen Nachkontrollen zeigten sich eine altersentsprechende Nierenfunktion (GFR [Glomeruläre Filtrationsrate] 96 ml/min und 1,73 m² KOF nach Schwartz), eine persistierende kleine Proteinurie von 19 mg/m² KOF und h

sowie ein altersentsprechender Blutdruck.

Klinischer Befund

Das Gewicht lag bei Aufnahme bei 54,8 kg (P [Perzentile] 50–75), die Körpergröße bei 168,0 cm (P 50–75), der BMI (Body Mass Index) betrug 19,4 kg/m² (P 50–75). Der übrige körperliche Untersuchungsbefund war unauffällig.

Diagnostik

Im Rahmen der stationären Aufnahme war eine Glukosurie nachweisbar. Dabei zeigte sich weder eine Ketonurie noch eine Acidose in der Blutgasanalyse. Der HbA_{1c} betrug 6,5 %; Elektrolyte und Blutfette waren normwertig. Während des stationären Aufenthaltes wurden Blutzuckertagesprofile erstellt, die inkonstant hyperglykämische und, insbesondere nachts, auch normoglykämische Werte zeigten. Der orale Glucosetoleranztest (oGTT) ergab jedoch eindeutig pathologische Werte (0 min: 140 mg/dl, 60 min 326 mg/dl, 120 min 394 mg/dl), sodass die Diagnose eines Diabetes mellitus gesichert war.

Die bei Manifestation bekannten, mit einem Typ-1-Diabetes zu erwartenden Antikörper (Glutamatdecarboxylase-, Tyrosinphosphatase-2-, Insulin-, Insel-

zellenantikörper) waren negativ. Hinweise für eine Autoimmunthyreoiditis oder Zöliakie ergaben sich ebenfalls nicht.

Auf eine für einen Diabetes Typ 2 sprechende Insulinresistenz gab es bei unauffälligem HOMA (Homeostasis Model Assessment)-Index von 2,28 (normal <2,0) und fehlender Adipositas keinen Hinweis [1].

Aufgrund der ungewöhnlichen Blutzuckerläufe mit nur leicht erhöhten Morgenwerten bei relativ guten Gelegenheitsblutzuckerwerten und nach Durchführung des deutlich pathologischen oGTT wurde zunächst die Verdachtsdiagnose eines „maturity-onset diabetes of the young“ (MODY) gestellt. Molekulargenetisch konnte jedoch keine kausale Mutation in den mit den MODY-Typen 1–13 assoziierten Genen nachgewiesen werden.

Therapie und Verlauf

Eine Therapie mit Insulin wurde bei Manifestation aufgrund der meist normoglykämischen Stoffwechsellaage nicht eingeleitet. Der Patient wurde nach ausführlichen Gesprächen entlassen. Regelmäßige Blutzuckerkontrollen im Alltag und ambulante Verlaufskontrollen wurden vereinbart.

Neben einer von der Familie selbst initiierten kohlenhydratarmen Diät er-

Diagnostik und Therapie	bei Diagnosestellung	nach 4 Monaten	nach 7 Monaten	nach 10 Monaten
Glukosurie	positiv		-	-
Blutzucker	Nüchtern: 137mg/dl		Gelegenheitsblutzucker: 200 – 400mg/dl	
oGTT	pathologisch		-	-
HbA _{1c}	6,5%	5,8%	10,8%	5,3%
C-Peptid	-		0,53ng/ml	-
HOMA-Index	2,28		1,85	-
Autoantikörper	Inselzellen Insulin IA2 GAD TPO tTGA neg.		Inselzellen Insulin GAD - neg.	
Molekulargenetische Analyse	keine kausale Mutation in den mit den MODY-Typen 1-13 assoziierten Genen			
Therapie	keine	keine	Start Insulintherapie	nach 3 Monaten Insulintherapie, Fortführung Insulin

Abb. 1 ◀ Durchgeführte Diagnostik und Therapie bezüglich des Diabetes mellitus. oGTT Orale Glucosetoleranztest, HbA_{1c} Hämoglobin A_{1c}, C-Peptid Connecting peptide, HOMA Homeostasis Model Assessment, IA2 Thyrosinphosphatase-2-Antikörper, GAD Gutamatdecarboxylaseantikörper, TPO Thyreoperoxidaseantikörper, tTGA Gewebstransglutaminaseantikörper, MODY Maturity Onset Diabetes of the Young

folgte keine Therapie. In Verlaufskontrollen nach einem und 4 Monaten zeigten sich zunächst eine Stabilisierung der Blutzuckerwerte und ein Rückgang des HbA_{1c} auf minimal 5,8 % (Abb. 1).

Weitere 3 Monate später wurde der Patient wegen deutlich ansteigender Blutzuckerwerte bei völlig unbeeinträchtigtem Befinden erneut stationär aufgenommen. Die Blutzuckerwerte lagen zwischen 200 und 400 mg/dl, und der HbA_{1c} war mit 10,8 % nun eindeutig pathologisch und behandlungsbedürftig. Die Diabetes-Typ-1-spezifischen Antikörper waren weiterhin negativ. Der HOMA-Index war mit 1,85 weiterhin normwertig. Ein Insulinmangel war mit einem C-Peptid von 0,53 ng/ml wahrscheinlich, sodass eine intensiviertere konventionelle Insulintherapie (ICT) mit dem Basalinsulin Glargin und dem Bolusinsulin Lispro begonnen wurde. Nach ausführlicher Schulung und Stabilisierung der Blutzuckerwerte unter Insulintherapie erfolgte die Entlassung nach Hause.

Eine ambulante Verlaufskontrolle 3 Monate nach Beginn der intensivierten

konventionellen Insulintherapie zeigte eine komplette Stabilisierung der Blutzuckerwerte sowie eine Normalisierung des HbA_{1c} auf 5,4 %.

Diskussion

Die ätiologische Einordnung der Diabeteserkrankung war in diesem Fall schwierig. Nach ISPAD-Leitlinie liegt ein Typ-1-Diabetes bei Insulinmangel aufgrund einer autoimmunen β -Zell-Zerstörung vor [2]. Ein kleiner Teil (<5 %) der Diabetes-Typ-1-Patienten hat eine sog. idiopathischen Typ-1-Diabetes, ohne nachweisbare Inselzellantikörper.

In dem vorliegenden Fall lagen typische Befunde weder für einen Typ-1-Diabetes noch für einen Typ-2-Diabetes (Insulinresistenz) vor. Ein MODY-Diabetes konnte molekulargenetisch nicht nachgewiesen werden.

Typische mit einem Diabetes Typ 1 assoziierte Antikörper wurden in der Initialdiagnostik nicht gefunden. Einschränkung sei erwähnt, dass der kürzlich beschriebene Zinktransporterantikörper (ZnT8A), der mit 3 % der Fälle eines Dia-

betes mellitus assoziiert ist, noch nicht analysiert wurde [3]. Ebenso ist bekannt, dass in ungefähr 10 % der pädiatrischen Fälle eines Diabetes mellitus auch nach umfassender Analyse keine pathogenen Antikörper gefunden werden, sodass der beschriebene Patient auch in diese Kohorte gehören könnte [4]. Allerdings beschreibt die Leitlinie der American Diabetes Association diese Patienten häufig als afrikanischen oder asiatischen Ursprungs, mit einer Neigung zu Ketoacidose und schwankendem Insulinmangel bzw. Insulinbedarf. Zudem ist eine ausgeprägte familiäre Häufung vorhanden. Auf unseren Patienten trifft allerdings keines dieser Merkmale zu, sodass wir einen HUS-assoziierten Diabetes mellitus für die wahrscheinlichste Differenzialdiagnose halten [5].

Ein Diabetes mellitus kann aber auch als Manifestation eines HUS auftreten: Im Rahmen der akuten Phase eines STEC-HUS entwickeln laut einer Metaanalyse 3,2 % der pädiatrischen Patienten insulinpflichtige Hyperglykämien. Bei etwa einem Drittel dieser Kinder persistierte ein insulinpflichtiger Diabetes auch nach

der Akutphase des HUS. Über den relativ kurzen Nachverfolgungszeitraum von 12 Monaten trat zudem bei 2 von 34 Kindern nach einer Phase der Remission erneut ein insulinpflichtiger Diabetes auf [6].

Pathophysiologisch liegt dem HUS eine thrombotische Mikroangiopathie (TMA) zugrunde, die alle Organe betreffen kann. Auch im Pankreas resultiert die TMA in der Thrombosierung der kleinen Gefäße und somit einer Nekrose der Inselzellen und entsprechend verringerten Insulinproduktion [7]. Interessanterweise wurden bei Patienten mit EHEC-assoziiierter Gastroenteritis keine Fälle eines Diabetes mellitus beschrieben, sodass nicht der Erreger selbst, sondern die resultierende TMA ursächlich für das Auftreten des Diabetes mellitus ist [8].

Neben der Komplikation eines Diabetes mellitus in der Akutphase eines HUS wurden zuletzt auch Fälle eines insulinpflichtigen Diabetes mit teils erheblicher zeitlicher Verzögerung nach STEC-HUS berichtet. So berichten Peña et al. von 2 Kindern, die 8 Jahre nach einem STEC-HUS an einem insulinpflichtigen Diabetes mellitus erkrankten. Die Ergebnisse der Diagnostik decken sich mit dem hier beschriebenen Fall: Eine Insulinresistenz war nicht nachweisbar, ebenso waren die diabetesspezifischen Antikörper negativ [9]. Weitere Fallberichte dokumentieren ein Auftreten von Diabetes mellitus mit einem Abstand von 7, 10 und 11 Jahren zu einem STEC-HUS. In all den genannten Fällen traten allerdings bereits in der akuten Phase des HUS therapiepflichtige Hyperglykämien auf, die sich nach spätestens 2 Monaten normalisierten (■ Tab. 1; [9–13]).

In dem vorliegenden Fall traten hingegen in der Akutphase nur wenige moderate Hyperglykämien (max. 180 mg/dl) und wiederholte Glukosurien bis 100 mg/dl unter Dialyse auf, die keiner Therapie bedurften.

Auch wenn die Genese des Diabetes mellitus bei unserem Patienten als Spätfolge des STEC-HUS kausal nicht beweisbar ist, erscheint aufgrund des ungewöhnlichen Verlaufes und des Fehlens von beweisenden Befunden für einen klassischen Diabetes mellitus die Gene-

Monatsschr Kinderheilkd <https://doi.org/10.1007/s00112-020-01072-x>
© Der/die Autor(en) 2020

L. Horch · L. T. Weber · M. Rehberg · J. Schäuble · S. Habbig · K.-H. Ludwig

Diabetes mellitus als mögliche Spätmanifestation eines hämolytisch-urämischen Syndroms

Zusammenfassung

Ein 13-jähriger Junge erkrankte 10 Jahre nach einem hämolytisch-urämischem Syndrom durch Shigatoxin bildende enterohämorrhagische *E. coli* (STEC-HUS) an einem insulinpflichtigen Diabetes mellitus. Die Diagnostik ergab keine Hinweise auf eine Insulinresistenz, sondern auf einen Insulinmangel ohne Nachweis von diabetesspezifischen Autoantikörpern. Ein „maturity-onset diabetes of the young“ (MODY), Typen 1–13, war molekulargenetisch nicht nachweisbar.

In der Literatur findet sich eine Reihe von Berichten über das Auftreten eines Diabetes

mellitus viele Jahre nach Manifestation eines STEC-HUS mit insulinpflichtigen Hyperglykämien in der Akutphase. Dieser Artikel beschreibt den Fall eines Patienten mit insulinpflichtigem Diabetes mellitus nach STEC-HUS ohne insulinpflichtige Hyperglykämien in der Akutphase des HUS. Dies unterstreicht die Notwendigkeit einer langfristigen Nachsorge aller Patienten nach HUS.

Schlüsselwörter

Spätfolgen · STEC-HUS · Pankreas · Hyperglykämie · Nachsorge

Diabetes mellitus as possible late manifestation of hemolytic uremic syndrome

Abstract

A 13-year-old boy developed insulin-dependent diabetes mellitus 10 years after suffering from hemolytic uremic syndrome (HUS) caused by Shiga toxin-producing enterohemorrhagic *E. coli* (STEC-HUS). There were no signs of insulin resistance but there was an insulin deficiency without the detection of diabetes-specific autoantibodies. Previous case reports in the literature described the recurrence of insulin-dependent diabetes mellitus years after remission following the manifestation of STEC-HUS with

hyperglycemia requiring insulin therapy. This article describes a case of insulin-dependent diabetes mellitus years after suffering from STEC-HUS without the need for insulin therapy in the acute treatment of the HUS. This illustrates the importance of long-term follow-up in all patients with HUS.

Keywords

Long-term sequelae · STEC HUS · Pancreas · Hyperglycemia · Surveillance

se als Spätfolge des STEC-HUS möglich und wahrscheinlich.

Somit ist der vorliegende Fall aus zwei Gründen hervorzuheben: Zum einen ist dies der erste Bericht über eine mögliche Spätmanifestation eines Diabetes mellitus nach HUS bei einem Patienten, der in der Akutphase des HUS nur moderate, nichttherapiepflichtige Hyperglykämien aufwies. Zum anderen ist die Latenz mit Auftreten des Diabetes mellitus 10 Jahre nach initialer Erkrankung mit STEC-HUS sehr lang.

Dieser Fall betont somit die Notwendigkeit einer umfassenden Nachkontrolle nach HUS. Die Spätfolgen eines HUS wurden in den letzten Jahren in mehreren Studien eindrücklich beschrieben. So

berichteten beispielsweise Rosales et al. (2012), dass bei 30 % der Erkrankten über den Nachbeobachtungszeit von 5 Jahren Folgeschäden (Nierenfunktionseinschränkung, Proteinurie, arterielle Hypertonie, neurologische Auffälligkeiten) auftraten. Von großer Bedeutung ist, dass Spätfolgen teils auch nach initialer kompletter Remission im weiteren Langzeitverlauf auffielen [14]. Ähnliche Daten zeigten auch Loos et al. (2017): Infolge der EHEC-Epidemie im Jahr 2011 entwickelten 47 % der 72 Kinder eine Einschränkung der GFR innerhalb von 3 Jahren, 28 % eine Proteinurie und 19 % eine arterielle Hypertension [15].

Der hier geschilderte Fall illustriert, dass eine regelmäßige und langfristige

Tab. 1 Fallberichte eines Diabetes mellitus als Spätmanifestation eines hämolytisch-urämisches Syndroms (HUS)

Studie	Diagnosestellung HUS			Diagnosestellung Diabetes mellitus		
	Alter bei Diagnose (Jahre)	Insulinpflichtige Hyperglykämien	Dauer, Insulintherapie (Tage)	Alter/Latenz nach HUS (Jahre)	Diab.-spez. Antikörper	Insulintherapie
Casteels (2006) [12]	5	Ja	21	12/7	Nein	Ja
Nesmith et al. (2007) [10]	2	Ja	60	13/11	Nein	Ja
Goffin et al. (2006) [11]	3	Ja	33	13/10	Nein	Ja
Peña et al. (2016) [9]	5	Ja	12	13/8	Nein	Ja
	2	Ja	17	10/8	Nein	Ja
Alghanay et al. (2018) [13]	2	Ja	Unbekannt	12/10	Nein	Ja
Aktueller Fallbericht	3	Nein	Keine	13/10	Nein	Ja

Nachsorge nach HUS nicht nur hinsichtlich renaler Spätfolgen von großer Bedeutung ist. Die Urinkontrollen sollten die Bestimmung der Glucoseausscheidung unbedingt beinhalten. Bei auffälligen Werten ist, wie im geschilderten Fall, eine weitere Diagnostik mit einem oGTT dringend zu empfehlen. Diese Empfehlungen beziehen sich selbstverständlich auf alle Formen eines HUS (bzw. pneumokokkenassoziiertes HUS, komplementvermitteltes HUS, sekundäres HUS) bzw. letztlich alle Formen einer TMA, da diese ursächlich für die Spätkomplikationen ist.

Fazit für die Praxis

Folgeschäden nach einem HUS können auch mit großer Verzögerung auftreten und sind keinesfalls nur auf renale Komplikationen beschränkt. Ein Glukosurischescreening sollte unbedingt Teil der regelmäßigen Nachkontrollen sein, da auch ein Diabetes mellitus als seltene aber gravierende Spätmanifestation auftreten kann. Hier ist ein engmaschiges interdisziplinäres Management unerlässlich, da der Diabetes mellitus bestehende renale Symptome aggravieren oder seinerseits renale Komplikationen nach sich ziehen kann.

Korrespondenzadresse

Dr. Lea Horch

Medizinische Fakultät und Uniklinik Köln, Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin, Abteilung für pädiatrische Nephrologie, Immunologie und Hypertensiologie, Universität zu Köln
Gebäude 26, Kerpener Str. 62, 50937 Köln, Deutschland
lea.horch@uk-koeln.de

Funding. Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. L. Horch, L.T. Weber, M. Rehberg, J. Schäuble, S. Habbig und K.-H. Ludwig geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren 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, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung

nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Pilia S, Casini MR, Foschini ML, Minerba L, Musiu MC, Marras V, Civolani P, Loche S (2009) The effect of puberty on insulin resistance in obese children. *J Endocrinol Invest* 32(5):401–405. <https://doi.org/10.1007/BF03346475>
2. Mayer-Davis EJ, Kahkoska AR, Jefferies C et al (2018) ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes* 19(July):7–19. <https://doi.org/10.1111/pedi.12773>
3. Wenzlau JM, Juhl K, Yu L, Moua O, Sarkar SA, Gottlieb P, Rewers M, Eisenbarth GS, Jensen J, Davidson HW, Hutton JC (2007) The cation efflux transporter ZnT8 (Slc30A8) is a major autoantigen in human type 1 diabetes. *Proc Natl Acad Sci U S A* 104(43):17040–17045. <https://doi.org/10.1073/pnas.0705894104>
4. Carlsson A, Shepherd M, Ellard S, Weedon M, Lernmark Å, Forsander G, Colclough K, Brahimi Q, Valtanen-Andre C, Ivarsson SA, Elding Larsson H, Samuelsson U, Örtqvist E, Groop L, Ludvigsson J, Marcus C, Hattersley AT (2020) Absence of islet Autoantibodies and modestly raised glucose values at diabetes diagnosis should lead to testing for MODY: lessons from a 5-year pediatric Swedish national cohort study. *Diabetes Care* 43(1):82–89. <https://doi.org/10.2337/dc19-0747>
5. American Diabetes Association (2020) 2. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes—2020. *Diabetes Care* 43(Supplement 1):S14–S31. <https://doi.org/10.2337/dc20-S002>
6. Suri RS, Clark WF, Barrowman N et al (2005) Diabetes during diarrhea-associated hemolytic uremic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 28(10):2556–2562. <https://doi.org/10.2337/diacare.28.10.2556>

-
7. Khalid M, Andreoli S (2019) Extrarenal manifestations of the hemolytic uremic syndrome associated with Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC HUS). *Pediatr Nephrol* 34(12):2495–2507. <https://doi.org/10.1007/s00467-018-4105-1>
 8. Suri RS, Mahon JL, Clark WF, Moist LM, Salvadori M, Garg AX (2009) Relationship between *Escherichia coli* O157:H7 and diabetes mellitus. *kidney Int* 75(Suppl 112):S44–S46. <https://doi.org/10.1038/ki.2008.619>
 9. Peña AS, Graham A, Rao V, Henning P, Couper J (2016) Diabetes recurrence after haemolytic uraemic syndrome outbreak in Adelaide. *J Paediatr Child Health* 52(7):771–773. <https://doi.org/10.1111/jpc.13238>
 10. Nesmith JD, Ellis E (2007) Childhood hemolytic uremic syndrome is associated with adolescent-onset diabetes mellitus. *Pediatr Nephrol* 22(2):294–297. <https://doi.org/10.1007/s00467-006-0305-1>
 11. Goffin L, Lolin K, Janssen F, Schurmans T, Dorchy H (2006) Insulin-dependent diabetes mellitus as long term complication of haemolytic-uraemic syndrome. *diabetes Metab* 32(3):276–278. [https://doi.org/10.1016/S1262-3636\(07\)70280-X](https://doi.org/10.1016/S1262-3636(07)70280-X)
 12. Casteels C (2006) Recurrence of diabetes after diarrhea-associated hemolytic uremic syndrome. *diabetes Care* 29(4):947
 13. Alghanay AA, Leach P, Jain S, D'Souza N, Vereschinsky A (2018) Haemolytic Uraemic Syndrome (HUS)—a rare cause of diabetes. *Endocr Abstr*. <https://doi.org/10.1530/endoabs.58.oc3.2>
 14. Rosales A, Hofer J, Zimmerhackl LB et al (2012) Need for long-term follow-up in enterohemorrhagic *Escherichia coli*-Associated hemolytic uremic syndrome due to late-emerging sequelae. *clin Infect Dis* 54(10):1413–1421. <https://doi.org/10.1093/cid/cis196>
 15. Loos S, Aulbert W, Hoppe B et al (2017) Intermediate follow-up of pediatric patients with hemolytic uremic syndrome during the 2011 outbreak caused by *E. Coli* O104:H4. *clin Infect Dis* 64(12):1637–1643. <https://doi.org/10.1093/cid/cix218>