

症例報告

薬剤師による総合的な骨・ミネラル代謝異常の管理により 高リン血症治療薬の副作用が回避できた一例

宇野 堯,^{a,b*} 矢花 郁子,^c 森 建文,^c 内海 由也,^d 伊藤 修,^d
藤村 茂,^a 薄井 健介,^{b,e} 岡田 浩司,^{b,e} 渡辺 善照^{b,e}

An Avoidance of the Side Effect Phosphate Binder by the Pharmacist's Consultation for Integrative Assessment of Mineral and Bone Disorder in End-Stage Renal Disease Patient

Takashi UNO,^{a,b*} Ikuko YABANA,^c Takefumi MORI,^c Yuya UTUMI,^d Osamu ITO,^d
Shigeru FUJIMURA,^a Kensuke USUI,^{b,e} Kouji OKADA,^{b,e} and Yoshiteru WATANABE^{b,e}

^aDivision of Clinical Infectious Disease & Chemotherapy, Faculty of Pharmaceutical Sciences, Tohoku Medical and Pharmaceutical University; ^bDepartment of Pharmacy, Tohoku Medical and Pharmaceutical University Hospital;

^cDivision of Nephrology and Endocrinology, Tohoku Medical and Pharmaceutical University Hospital;

^dDivision of General Medicine and Rehabilitation, Tohoku Medical and Pharmaceutical University Hospital;

^eDepartment of Clinical Pharmaceutics and Pharmacy Practice, Faculty of Pharmaceutical Sciences, Tohoku Medical and Pharmaceutical University.

(Received November 20, 2017)

A 73 years old woman in her with end-stage renal disease (ESRD) had fallen from bed and damaged the cervical vertebrae at home, and the posterior cervical fusion surgery was performed at previous hospital. She was hospitalized to the General Medicine and Rehabilitation ward, and peritoneal dialysis therapy was performed by the division of Nephrology and Endocrinology. Because of the difficulty in self assessment of peritoneal dialysis and loss of residual renal function, she was shifted to hemodialysis therapy. Since phosphorus binders were kept receiving after hemodialysis, lowered serum phosphate level was observed. Serum phosphate level was normalized by appropriate dosaging of phosphate binders by pharmacist's consultation. It is necessary to reconsider the dosage and compliance of phosphate binders, phosphorus intake residual renal function, and amount of phosphorus removal by dialysis therapy. In this regard, there is assessment role in the pharmacist's consultation for assessment of mineral and bone disorder together with the medication guidance and side effect evaluation.

Key words — phosphate binder, end-stage renal disease, hemodialysis therapy, peritoneal dialysis therapy, avoidance side effect, pharmacist's consultation

緒 言

慢性腎臓病 (chronic kidney disease, CKD) は糖尿病性腎症, 慢性糸球体腎炎, 腎硬化症等の原因で引き起こされ, 心血管疾患をはじめ様々な病因となる.¹⁾ 特に透析患者においては, 死因の40%以上が心血管疾患によるものであり, 非透析患者と比較して心血管疾患死が明らかに多いことが示されている.²⁾ そのため, CKD 患者および透析患

者の血管石灰化を伴う動脈硬化が重要な病態として注目されている. この石灰化の主な原因はCKDに伴う尿毒症の増加, 血清リン (P) の上昇, 血清カルシウム (Ca) の上昇である. 摂取したPの7割が糸球体で濾過されて尿中排泄され, 小腸でのカルシウムの取り込みを促進する活性型ビタミンDへの代謝は腎臓で起こるため, CKDは高P血症と低Ca血症を引き起こす. 高P血症と低Ca血症は, 二次性副甲状腺機能亢進症を引き起こし, 骨軟化症や血管石灰化を引き起こす.

末期腎不全 (end-stage renal disease, ESRD) 患者の腎代替療法としては腎移植, 血液透析 (hemodialysis, HD) 療法, 腹膜透析 (peritoneal dialysis, PD) 療法のいずれかが選択されるが, ド

^a 東北医科薬科大学薬学部臨床感染症学教室, ^b 東北医科薬科大学病院薬剤部, ^c 東北医科薬科大学病院腎臓内分泌内科, ^d 東北医科薬科大学病院リハビリテーション科, ^e 東北医科薬科大学薬学部病院薬剤学教室
*e-mail: 21751504@is.tohoku-mpu.ac.jp

ナー不足のため大多数の患者がHD療法またはPD療法を行うことで老廃物や水分除去を行っている。日本透析医学会統計調査委員会の「わが国の慢性透析療法の現況」によると、2015年末の透析患者は324,986人であり、年々増加している。³⁾ 高齢化社会である我が国ではさらなる透析患者の増加が容易に推測される。HD療法は、ダイアライザーを介して血液と透析液を循環させることで拡散と限外濾過により血液中の老廃物・水分を除去し電解質を調節する療法である。⁴⁾ 維持透析の場合、週に3回、1回4時間程度行われることが多く、PD療法と比較して、老廃物・水分除去効率が高く、残腎機能が完全に失われた場合でもHD療法のみで腎代替が可能である。PD療法は、腹部にチューブを埋め込みPD液を腹腔内へ注入し数時間保持することにより、自身の腹膜を利用した透析を行う療法である。⁵⁾ HD療法と比較して急激な循環動態の変化や溶質除去が緩徐なため、血圧コントロールが比較的容易で不均衡症候群が少ないことがPD療法の利点である。しかし、長期間PD療法を継続すると、残腎機能の低下や腹膜のダメージの蓄積により、PD療法のみでは老廃物・水分除去が困難となる。その時期にはPD+HD療法が行われる場合がある。毎日のPD療法に加え、週1回や2週に1回のHD療法を行うことで老廃物・水分除去を行う療法である。HD療法を実施した日はPD療法を行わないため、腹膜の休息が行えることもPD+HD療法の利点である。

HD療法やPD療法を行うことで、透析導入前より血清P値や血清Ca値の動態は大きく変化するため、⁶⁾ 食事指導や生活指導、適切な薬物療法が必要となる。薬物療法では、透析導入前のESRDの段階で電解質バランス補正のため、高P血症治療薬や低Ca血症治療薬が用いられることが多いが、透析導入により薬物動態が変化するため、治療薬の再調整が必要となる。そのため、薬剤師もこれらの電解質の適切な評価や副作用回避のための評価を行うことが重要となる。

今回、3年間のPD療法、2年間のPD+HD併用療法を経てHD療法へ移行した患者において、高P血症のために使用していた高P血症治療薬で血清P値が低下し、薬剤調節により血清P値を適正に是正でき、副作用を回避しHD療法への完全移行を円滑に進めることができた症例を経験した。今後、増加すると見られるESRD患者のPD療法

からHD療法への移行において参考となると考えられるため、考察を含めて報告する。

症 例

患 者 73歳, 女性.
 生活歴 飲酒, 喫煙なし.
 生活環境 夫と二人暮らし.
 副作用歴 ピリン系薬物.
 アレルギー歴 なし.
 既往歴
 12歳, 虫垂炎.
 20歳, 関節リウマチと診断, 治療開始.
 50歳, 高血圧, 高脂血症と診断, 治療開始.
 54歳, 糖尿病と診断, 内服薬開始.
 64歳, インスリン療法開始, 白内障と診断.
 66歳, 甲状腺機能低下と診断, 治療開始.
 68歳, 骨粗鬆症と診断, 治療開始, CKDに対してPD療法導入.
 71歳, PD+HD(週1回)併用療法導入.

現病歴

入院(転院)21日前, 起床時にベッドから転落し, 後頭部と上肢に激しい痛みを自覚し他院整形外科へ緊急搬送された。MRIにてC6/7に脊髓狭窄, C1-5領域の後縦靭帯骨化症がみられ, 頸椎後方固定術が施行された。腎代替療法については, 自身による腹膜透析療法が不可能となったため, 血液透析3回/週(月・水・金)+看護師による腹腔内洗浄1回/日を行っていた。今回, リハビリテーションと薬剤調節のためX年3月30日に東北医科薬科大学病院リハビリテーション科へ転院した。

入院時身体所見

身長154cm, 体重54.5kg, 体温36.8°C, 脈拍84回/min, 血圧133/65mmHg, 浮腫なし, 尿量200mL/日。

入院時検査値所見

AST 17 U/L, ALT 16 U/L, LDH 210 U/L, ALP 304 U/L, γ -GTP 68 U/L, CK 19 U/L, BUN 57 mg/dL, Cr 9.15 mg/dL, UA 7.2 mg/dL, eGFR 4 mL/min/1.73 m², TP 5.9 g/dL, Alb 3.4 g/dL, Na 130 mEq/L, K 5.9 mEq/L, Cl 97 mEq/L, Ca 10.8 mEq/L, IP 3.3 mg/dL, HbA1c 6.0%, β 2-MG 41.2 mg/L, CRP 0.53 mg/dL, WBC 8,700/ μ L, RBC 291 \times 10⁴/ μ L, Hb 8.4 g/dL, Plt 31.3 \times 10⁴/ μ L, Whole PTH 10.1 pg/mL

入院時持参薬

- ニフェジピン CR錠 20 mg
 1回2錠 1日2回 朝・夕食後
- バルサルタン (ディオバン®)錠 80 mg
 1回1錠 1日2回 朝・夕食後
- シルニジピン錠 10 mg
 1回1錠 1日1回 寝る前
- リナグリプチン (トラゼンタ®)錠 5 mg
 1回1錠 1日1回 朝食後
- レボチロキシシン (チラーゼン S®)錠 50 µg
 1回1.5錠 1日1回 朝食後
- エゼチミブ (ゼチーア®)錠 10 mg
 1回1錠 1日1回 朝食後
- イコサペント酸エチル (エパデール S) 900 mg
 1回1包 1日2回 朝・夕食直後
- 沈降炭酸カルシウム錠 500 mg
 1回1錠 1日3回 毎食直後
- 炭酸ランタン水和物 (ホスレノール®) 顆粒分包装 250 mg
 1回1包 1日3回 毎食直後
- アルファカルシドールカプセル 0.5 µg
 1回1カプセル 1日1回 朝食後
- レボカルニチン (エルカルチン®FF)錠 250 mg
 1回2錠 1日3回 毎食後
- センノシド錠 12 mg
 1回2錠 1日1回 寝る前
- ゾルピデム酒石酸塩錠 5 mg
 1回2錠 1日1回 寝る前
- インスリン アスパルト (ノボラピッド®) 注フレックスペン
 1日3回 朝食直後 10単位 昼食直後 10単位
 夕食直後 10単位
- インスリン デテムル (レベミル®) 注フレックスペン
 寝る前 10単位
- レギュニール LCa 2.5 腹膜透析液
 腹腔内洗浄用 1日1回
- ケトプロフェンテープ 40 mg
 1日1回 1枚ずつ貼付

入院経過

3月30日、リハビリテーション科へ他院から転院となり持参薬はすべて継続され、透析は腎臓内分泌内科で管理された。腎臓内分泌内科医師は、転院45日前に実施した腹膜機能検査において、老廃物除去の効率が悪くなっていると評価していた。

また、転院24日前の血清Cr値が10.27 mg/dL、eGFRは3 mL/min/1.73 m²となっており、無尿になったことから腹膜機能と残腎機能を考慮し、PD療法は終了しHD療法3回/週への完全移行が望ましいとの考えを患者に伝えたが、患者は今まで通りPD+HD併用療法の継続を希望したため、患者のリハビリテーションによる回復状況を評価し、今後の透析の方針を決定することになった。

4月7日、血清P値が2.5 mg/dLと入院時より低下しており、血清補正Ca値は11.0 mEq/Lと高値となっていた。4月10日、血清補正Ca値が高値であったため、アルファカルシドールカプセルが0.5 µgから0.25 µgへ減量された。4月17日、患者に対して薬剤管理指導、副作用の評価を実施した。患者はHD療法への完全移行ではなく、夫の協力も借りながらPD+HD併用療法を行えるように、早く治したいという希望があった。薬剤管理指導では患者の理解力は良好であり、副作用の出現もなく問題なしと判断した。血清補正Ca値は11.0 mEq/Lと高値であったが、アルファカルシドールカプセルの減量が実施されていたため、効果の判定を待つ必要があった。また、高P血症治療薬である沈降炭酸カルシウム錠を服用しているため、補正Ca値が高値になっている可能性があった。血清P値は2.5 mg/dLと低値になっていたため、転院後に継続していた沈降炭酸カルシウム錠および炭酸ランタン (ホスレノール®) 顆粒の中止もしくは減量を腎臓内分泌内科医師へ提案した。術後の回復状況を評価し透析方針を決定後に薬剤の中止や減量を判断する、との回答であった。4月21日、血清補正Ca値が11.7 mEq/Lとさらに高値、血清P値が2.0 mg/dLとさらなる低下が認められたため、沈降炭酸カルシウム錠と炭酸ランタン (ホスレノール®) 顆粒を中止、貧血改善効果も期待してクエン酸第二鉄 (リオナ®)錠 250 mg 1回1錠1日3回毎食直後が開始となった。4月26日、完全にHD療法へ移行することとなった。血清補正Ca値が10.7 mEq/Lと低下しており、高Ca血症は改善された。しかし、血清P値が2.1 mg/dLと改善が認められないため、クエン酸第二鉄 (リオナ®)錠は中止とされた。5月8日、血清P値が3.7 mg/dLと改善した (Fig. 1)。5月10日、血清P値3.6 mg/dL、血清補正Ca値8.8 mEq/Lと目標値まで改善された (Fig. 2)。

PD療法の際に使用していた腹腔内カテーテルは

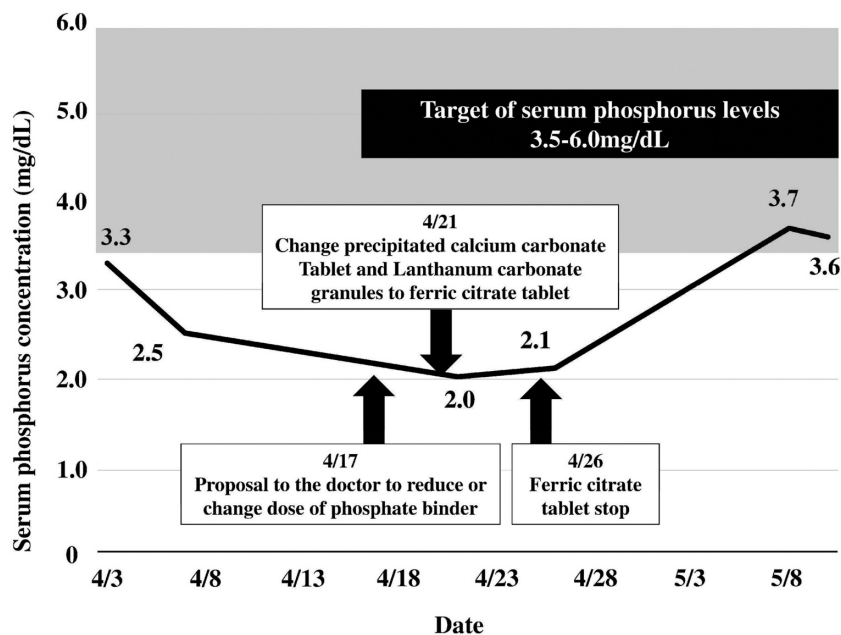


Fig. 1. Serum Phosphorus Levels Just before Dialysis.

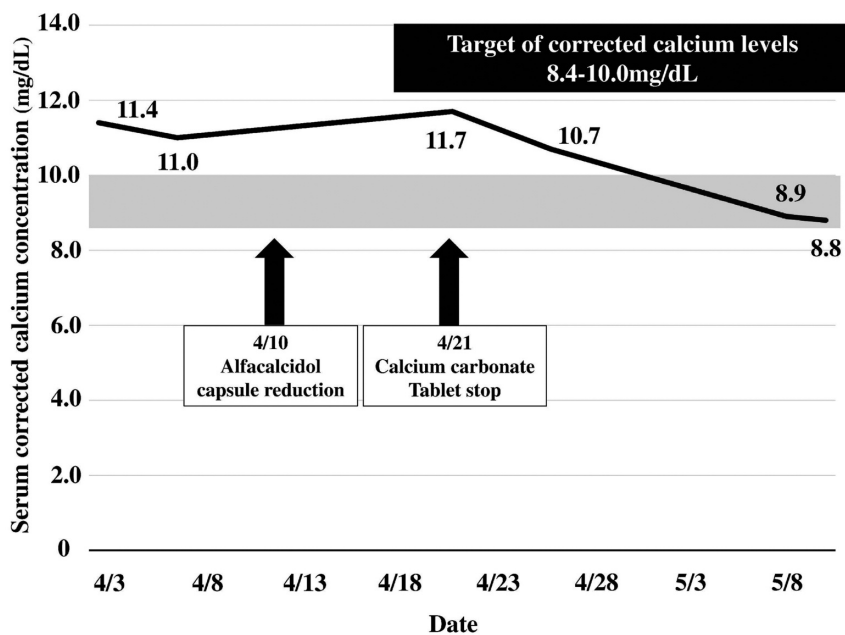


Fig. 2. Serum Corrected Calcium Levels Just before Dialysis.

留置したまま、夫の協力の下1日1回の腹腔内洗浄のためのPD療法は継続とし、後日準備ができ次第再度入院し腹腔内カテーテルの抜去を行う方針となった。ESRDの合併症、HD療法における症状等はなく、さらに、ふらつきなく歩行可能となったため5月13日退院となった。

退院時処方

ニフェジピン CR 錠 20 mg

1回3錠 1日2回 朝食後2錠・夕食後1錠
 ベニジピン錠 4 mg
 1回2錠 1日1回 夕食後
 リナグリプチン (トラゼンタ®) 錠 5 mg
 1回1錠 1日1回 朝食後
 レボチロキシシン (チラーヂンS®) 錠 50 μg
 1回1.5錠 1日1回 朝食後
 エゼチミブ (ゼチーア®) 錠 10 mg

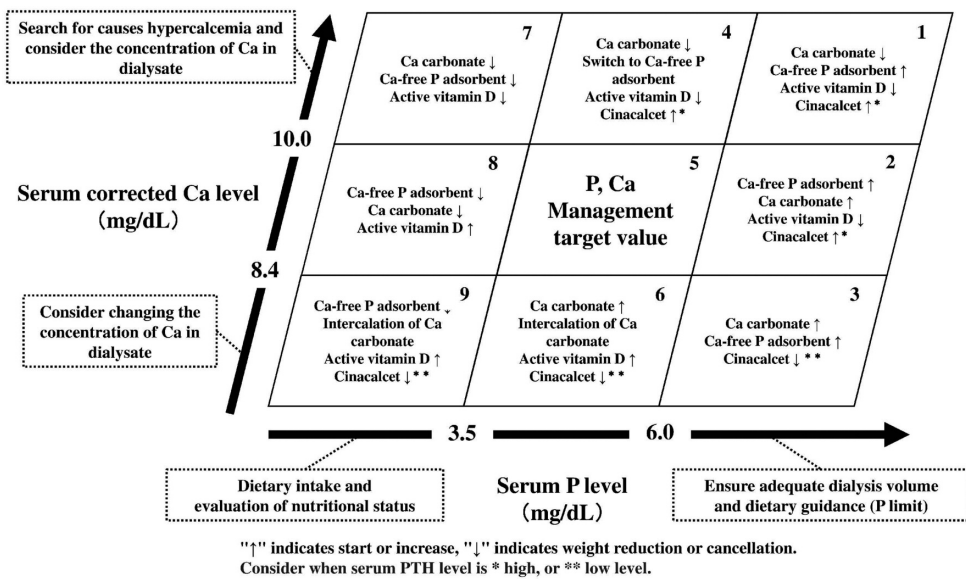


Fig. 3. Management Target of Phosphorus and Calcium by Drawing Divided in 9 Sections.²⁾

- 1回1錠 1日1回 朝食後
- イコサペント酸エチル (エパデル S) 900 mg
- 1回1包 1日2回 朝・夕食直後
- アルファカルシドールカプセル 0.25 μg
- 1回1カプセル 1日1回 朝食後
- レボカルニチン (エルカルチン®FF) 錠 250 mg
- 1回2錠 1日3回 毎食後
- センノシド錠 12 mg
- 1回2錠 1日1回 寝る前
- ゾルピデム酒石酸塩錠 5 mg
- 1回2錠 1日1回 寝る前
- レギュニール LCa 2.5 腹膜透析液
- 腹腔内洗浄用 1日1回

考 察

本症例では、頸椎損傷をきっかけにPD+HD療法からHD療法へ完全移行したが、PD+HD療法を行っていた際に使用していた高P血症治療が継続されていたことで血清P値の低下を認めた。また、高P血症治療に沈降炭酸カルシウム錠であるカルシウム製剤が使用されていたことで高Ca血症を呈していた。医師と共に処方適正化することで、電解質異常による副作用を未然に防ぐことができた。

CKDに伴う骨・ミネラル代謝異常 (CKD-mineral and bone disorder, CKD-MBD) という概

念が提唱され、2012年に日本透析医学会から「慢性腎臓病に伴う骨・ミネラル代謝異常の診療ガイドライン」が発刊された。²⁾ ガイドラインでは、透析患者の血清P値の管理目標値は3.5-6.0 mg/dLとしており、管理目標値を遵守は、生命予後に良好な影響を与えると示している。^{7,8)} また、血清Ca値はPayneの式による補正Ca値を用いることを推奨している。⁹⁻¹¹⁾

Payneの式 (血清Alb値<4.0 g/dLの患者でのみ補正する)

血清補正Ca値 mg/dL =

$$\text{血清Ca値 mg/dL} + (4 - \text{血清Alb値})$$

血清Caの40-45%はアルブミンをはじめとした蛋白質と結合しており、低Alb血症の患者では血清補正Ca濃度を算出する必要があるとしている。ガイドラインでは、血清補正Ca値の管理目標は8.4-10.0 mEq/Lとしており、これは日本人のデータベース (日本透析医学会) を解析した結果、血清補正Ca値が管理目標値よりも高くても低くても生命予後は悪化していたことから、管理目標遵守の徹底が重要となる。また、血清P値、血清補正Ca値、血清PTH (parathyroid hormone) の順に寄与度が高く、この順番で補正していくことが推奨されている。血清P値と血清補正Ca値を9つのパターンに分け、比較的容易に治療方針決定を可能にする「9分割図」²⁾ が作成されている (Fig. 3)。本症例では、HD療法前に高P血症治療に沈

降炭酸カルシウム錠と炭酸ランタン（ホスレノール®）顆粒を使用していたが、沈降炭酸カルシウム錠にCaが含まれていることから、高Ca血症を呈していたと考えられる。さらに、低Ca血症予防のために活性型ビタミンD製剤を使用していたが、これにより高Ca血症を助長させていた可能性があった。高P血症治療薬の減量または中止を提案した際には、血清P値2.5 mg/dL、血清補正Ca値11.0 mg/dLであり「9分割図」で推奨される治療方針は「炭酸Ca薬、Ca非含有P吸着薬、活性型ビタミンD製剤の減量／中止を検討する」とされている。炭酸Ca薬である沈降炭酸カルシウム錠、Ca非含有P吸着薬である炭酸ランタン（ホスレノール®）顆粒を中止、活性型ビタミンD製剤であるアルファカルシドールカプセルを減量したことで、血清P値が3.6 mg/dL、血清補正Ca値8.8 mg/dLと改善され管理目標を達成した。血清PTHは、入院時で管理目標値内となっており、問題ないと考えられる。

本症例では、入院後血清P値の低下を生じていた。低P血症は、血清P値2.5 mg/dL未満の場合をいい、低下後すぐには症状の出現はないが、低P血症が長期継続すると筋力低下、呼吸不全、心不全、痙攣、昏睡を引き起こすため、ESRD患者や透析患者は特に重要となる。今回、血清P値の低下の考えられる原因としては、①受傷前は高P血症治療薬が適正に服用できていなかった、②入院前はP摂取制限の遵守ができておらず、推奨量以上のP摂取があったが、入院後は適正なリン制限食となった、③受傷後、食事量が低下したことで摂取P量が減った、④PD+HD療法からHD療法へ移行によるP除去量増加が挙げられる。①は持参薬の確認、患者への薬剤服用状況を確認した際に適正に薬剤は使用されていたことを確認しているため考えにくい。②は入院前の食事状況を確認していなかったため詳細は不明だが、高P血症治療薬を使用していたことから可能性は高いと考えられる。③は入院直後、提供された食事の半分程度しか摂取していなかったため可能性のひとつとして考えられる。④は計算により推定が可能と考えられる。

成人のP摂取量は約1,200 mg/日であり、そのうち吸収されず便から400 mg除去され800 mgが尿中から除去される。¹²⁾ 副甲状腺ホルモンにより恒常的に管理されるため、血清P値の急激な変動は

通常起こらないが、腎機能が30-40%以下になると尿中からの除去量が低下し血清P値が上昇する。そのためCKD患者においては、食事指導によりPの摂取を制限するように指導される。「日本透析医学会の慢性透析患者の食事療法基準」および「2009年度版腹膜透析ガイドライン」において、透析患者の推奨P摂取量を約15 mg/kg/日としている。^{5,13)} 本患者において、入院前食事が十分に取れておりP摂取制限が遵守されていた場合、入院時体重54.5 kgで計算すると摂取P量は約800 mg/日となる。また、成人の1日の尿量を約1,500 mL、本患者の尿量を約200 mLとすると尿中P排泄量は約100 mg/日となる。各透析療法のP除去量は、PD療法では約300 mg/日、HD療法では1回4時間の透析で平均1,000 mgのPが除去できる。^{14,15)}

P摂取制限を遵守できていた場合、1週間のP摂取量は $800 \text{ mg} \times 7 = 5,600 \text{ mg}$ となる。入院前PD+HD療法時と入院後HD療法時の1週間の血清Pの除去量は以下ようになる。

・PD療法（6日間）+HD療法（週1回）+便排泄+尿排泄

$$300 \text{ mg} \times 6 + 1,000 \text{ mg} + 400 \text{ mg} \times 7 + 100 \text{ mg} \times 7 = 6,300 \text{ mg}$$

・HD療法（週3回）+腹腔内洗浄（毎日）+便排泄+尿排泄

$$1,000 \text{ mg} \times 3 + 100 \text{ mg} \times 7 + 400 \text{ mg} \times 7 + 100 \text{ mg} \times 7 = 7,200 \text{ mg}$$

PD+HD療法と比較すると、HD療法の方が多くPを排泄できることがわかった。HD療法へ移行したことで低P血症を助長する可能性はあると考えられる。また、P摂取制限を遵守できていた場合の1週間のPの摂取量が5,600 mgであり、PD+HD療法およびHD療法においては摂取量以上の除去があると考えられるため、②も原因の一つであるとわかった。つまり、本症例においては②から④の複数の原因により血清P値の低下を呈していたと推測される。退院後、自宅でP摂取量が増加すると考えられるため、P摂取制限の教育や継続した電解質評価が必要と考えられる。

今回、血清P値の低下および高Ca血症を生じていたが、沈降炭酸カルシウムの中止および炭酸ランタン（ホスレノール®）顆粒の中止、アルファカルシドールカプセルの減量を実施したことで、管理目標値へ是正することができ、血管石灰化のリスクを未然に回避することができた。特にESRD

患者や透析患者においては、高P血症治療薬の服用タイミングや服用有無の評価、P摂取制限を遵守の有無、残腎機能による尿量の評価、透析療法におけるP除去量を考慮する必要がある。また、腎臓専門の医師以外はPの管理においてあまり重要視していないことが多く、骨・ミネラル代謝異常は見逃されがちである。かかりつけ医を推奨している我が国においては腎臓専門以外の医師がかかりつけ医となることも多いため、血清Pや血清Caの変動が予想される場合には、薬剤師が医師にこれらの血中濃度測定を提案する必要があると考える。薬剤師は、服薬指導や副作用評価だけでなく、検査値を正確に評価し骨・ミネラル代謝異常を早期に発見することで、適正な薬物療法を通してCKD患者や透析患者の予後改善への貢献が可能である。

利益相反

開示すべき利益相反はない。

REFERENCES

- 1) 二宮利治, 清原 裕, 久保充明, 平方秀樹, 飯田三雄, *透析会誌*, **39**, 94-96 (2006).
- 2) 日本透析医学会編, *透析会誌*, **45**, 301-356 (2012).
- 3) 日本透析医学会. “図説 わが国の慢性透析療法の現状”: <http://docs.jsdt.or.jp/overview/index.html> (アクセス 2017年12月24日)
- 4) 日本透析医学会編, *透析会誌*, **46**, 587-632 (2013).
- 5) 日本透析医学会編, *透析会誌*, **42**, 285-315 (2009).
- 6) 原 茂子, *日腎会誌*, **45**, 65-75 (2003).
- 7) Rodriguez-Benot A., Martin-Malo A., Alvarez-Lara M. A., Rodriguez M., Aljama P., *Am. J. Kidney Dis.*, **46**, 68-77 (2005).
- 8) Noordzij M., Korevaar J. C., Boeschoten E. W., Dekker F. W., Bos W. J., Krediet R. T., *Am. J. Kidney Dis.*, **46**, 925-932 (2005).
- 9) Block G. A., Klassen P. S., Lazarus J. M., Ofsthun N., Lowrie E. G., Chertow G. M., *J. Am. Soc. Nephrol.*, **15**, 2208-2218 (2004).
- 10) Yokoyama K., Katoh N., Kasai K., Kubo H., Murai S., Imamura N., Shoji R., Sakai S., Yumita S., Ishida M., Yamamoto H., Shigematsu T., Nakayama M., Takasu S., Yoshida Y., Kono T., Wakabayashi T., Kimura Y., Hosoya T., *Ther. Apher. Dial.*, **10**, 257-261 (2006).
- 11) Payne R. B., Little A. J., Williams R. B., Milner J. R., *Br. Med. J.*, **4**, 643-646 (1973).
- 12) SUZUKEN. “透析患者の高リン血症治療薬”: http://medical.radionikkei.jp/suzuken/final/030424html/index_2.html (アクセス 2017年12月24日)
- 13) 日本透析医学会学術委員会ガイドライン作成小委員会栄養問題検討ワーキンググループ, *透析会誌*, **47**, 287-291 (2014).
- 14) Delmez J. A., Slatopolsky E., Martin K. J., Gearing B. N., Harter H. R., *Kidney Int.*, **21**, 862-867 (1982).
- 15) 大平整爾, 阿部憲司, 長山 誠, 太田裕之, 渡辺敏, 坂本哲哉, *透析会誌*, **21**, 1021-1026 (1988).