症例報告

新生児に対し緩徐血液透析を安全に施行し得た 3 症例

矢崎 順二¹ 柳田 知彦¹ 小黒 俊樹¹ 片岡 政雄¹
 佐川 幸司¹ 白 岩 学¹ 酒井 多喜夫¹ 櫛田 信博¹
 松岡 俊光¹ 野宮 正範¹ 穴戸 啓一¹ 相川 健¹
 山口 脩¹ 有賀 裕道² 郷 勇人²
 福島県立医科大学泌尿器科¹ 同小児科²

キーワード：高アンモニア血症，急性血液浄化，小児

〈要旨〉

新生児 3 症例に対し緩徐血液透析（以後 CHD）を施行し 2 症例を救命しえたので報告する。症例 1 は出生体重 2,720 g の新生児であり，日齢 5 に先天性代謝異常によるコントロール困難な高アンモニア血症を呈した。48 時間の CHD 後，高アンモニア血症から改善し経口内服薬に切り替え透析離脱可能となった。症例 2 は出生体重 1,710 g の新生児であり日齢 3 に一過性高アンモニア血症にて 40 時間 CHD を施行した。順調に高アンモニア血症から改善し透析より離脱した。症例 3 は出生時において重症新生児仮死と診断された症例であった。約 9 日間，透析療法を確実に施行することができたが救命しえなかった。今後新生児の救命率の向上により本症例のごとく血液浄化療法の必要とされる症例の増加が予想され，より安全で効率的な透析療法の確立が求められる。

Three neonates safely treated with continuous hemodialysis

Junji Yazaki¹, Tomohiko Yanagida¹, Toshiki Oguro¹, Masao Kataoka¹, Kouji Sagawa¹,
 Manabu Shiraiwa¹, Takio Sakai¹, Nobuhiro Kushida¹, Toshimitsu Matsuoka¹, Masanori Nomiya¹,
 Keiichi Shishido¹, Ken Aikawa¹, Osamu Yamaguchi¹, Hiromichi Ariga² and Hayato Gou²
 Department of Urology¹, Pediatrics², Fukushima Medical University School of Medicine

Key words : hyperammonemia, acute blood purification, an infant

〈Abstract〉

We report three neonates treated with continuous hemodialysis. The first case was a 5-day-old infant who demonstrated hyperammonemia due to a urea cycle disorder. After treatment with continuous hemodialysis (CHD) for 48 hours, he recovered from hyperammonemia and was able to be removed from HD. The second case was a 3-day-old infant with transient hyperammonemia. He was treated with CHD for 40 hours and was then removed from HD. The third case involved severe neonatal asphyxia. Although he was effectively treated with CHD for 9 days, he was not able to survive. In the future, as the survival rate of neonates improves, it is expected that the number of infants treated with hemodialysis, as in our three cases, will increase. It is necessary that safer and more effective hemodialysis become an established therapy.

緒 言

新生児において先天性代謝異常等により血液浄化療法が必要となる症例も稀ではない。新生児の循環動態に対する影響やバスキュラーアクセスの問題からこれ

まで，腹膜透析が主に行われてきた。しかし，腹膜透析ではアンモニアなどの小分子分画の透析効率が悪く，原因物質の除去が困難な症例も多い。近年測定誤差の少なく，低血流量でも透析可能な装置が開発され，低体重児に対し比較的安全に透析が施行されるようになってきた。今回当科において新生児に対し有効に血

矢崎 順二 福島県立医科大学泌尿器科 〒960-1295 福島県福島市光が丘 1

Junji Yazaki Tel : 024-547-1316 Fax : 024-548-3393

〔受付日：2009 年 1 月 20 日，受理日：2009 年 3 月 17 日〕

表 1 各症例における透析条件

症例	透析期間 (日齢)	バスキュラーアクセス	Qb (mL/min) 維持時	Qd (mL/hr) 維持時	メシル酸 ナファモスタット	プライミング量
1	5~7	脱血ライン：右上腕腋窩静脈 返血ライン：左大腿静脈	7	450	0.5 mg/kg/h にて 開始	小児用透析回路 37 mL
2	3~5	脱血ライン：臍帯動脈 返血ライン：臍帯静脈	6	400	以後 ACT が 150 秒になるように 0.1~1 mg/kg/h 間で微調節	PANFLO APF-0110 12 mL
3	3~12	脱血ライン：左上腕腋窩静脈 返血ライン：右大腿静脈	5	350		Total 49 mL

液透析を施行し得た3症例を経験したので報告する。

【透析装置、回路、膜、抗凝固剤について全3症例、以下を使用】

透析装置：プラソート iQ21 (旭メディカル社製)

透析回路：上記、透析器用の小児用回路

透析膜：PANFLO APF-01 (旭メディカル社製)

透析液：サブラッド BS (扶桑薬品工業社製)

抗凝固剤：メシル酸ナファモスタット

バスキュラーアクセス：ベビーフロー (UK カテ) 6 Fr, 10 cm (ユニチカ), Gamcath 6.5 Fr, 10 cm (ガンプロ)

症例別透析条件については表1に示す。

I. 症 例

【症例1】

在胎37週5日，女児。

家族歴：特記すべきことなし。

出生体重：2,720 g。アプガースコア1分9点，5分9点。

現病歴：母親21歳，在胎37週5日他院にて出生した。生後特変なく，哺乳も良好であった。日齢3の昼過ぎ頃より35.9℃の低体温認め，徐々に哺乳力，活動性が低下した。日齢4の朝には呻吟を伴う呼吸困難を呈した。SpO₂ 83~88%と低下したため，挿管後，人工呼吸器管理となった。その時より体動なく，瞳孔散大し，対光反射は不明瞭であった。胸部X線撮影上両肺野に浸潤影あり，肺炎による敗血症の診断にて抗生剤治療が開始となった。その後も体動，自発呼吸なく，夕方の血液検査でアンモニア値が400 µg/dL以上と異常高値を示したため交換輸血を施行 (Total 450 mL) した。施行後も状態，アンモニア値とも改善せず，血液浄化療法が必要と判断され，当院 NICU に搬送された。

入院時現症：意識，自発呼吸なし。対光反射消失，痛み刺激への反応なし。

超音波検査上大泉門の膨隆，脳室の狭小化をきたし，脳浮腫を認める。BP 50/26 mmHg，体温 37.3℃，脈拍 176/分，呼吸数 30/分，尿量 394 mL/日 (日齢 5~6)。

日齢5 (入院時) 血清生化学検査：TP 4.1 g/dL，AST 295 IU/L，ALT 81 IU/L，ALP 170 IU/L，LDH 1,257 IU/L，TB 6.5 mg/dL，BUN 23 mg/dL，Cre 0.4 mg/dL，UA 23 mg/dL，Na 123 mEq/L，K 3.8 mEq/L，Ca 8.5 mg/dL，CK 439 IU/L，CRP < 0.1 mg/dL，WBC 7,200/mm³，Hgb 11.9 g/dL，PLT 8.7 万/mm³，NH₃ 442 µg/dL。

血清アミノ酸：シトルリン 5,217.5 nmol/mL，オルニチン 476.7 nmol/mL，アルギニン 960.1 nmol/mL (アルギニン投与中)。

動脈血液ガス分析：pH 7.195，PCO₂ 38.2 mmHg，PO₂ 77.0 mmHg，HCO₃ 14.4 mEq/L，BE -12.9 mEq/L (呼吸器管理)

低ナトリウム血症，アンモニア異常高値，混合性アシドーシスを認める。

入院後経過：入院後より授乳禁止とした。また循環動態の安定化のためドパミン塩酸塩を開始した。CHD を日齢5~7 (入院当日より) において計48時間施行し，同時にアルギニン投与を開始した。徐々にアンモニア値の低下，低ナトリウム血症の改善を認め，それに伴い尿量の増加を認めた。日齢8には体動も活発となり，自発呼吸が出現し抜管可能となった。超音波検査上大泉門の膨隆もなくなり，徐々に脳室が描出されるようになった。日齢6より安息香酸ナトリウム，フェニル酢酸ナトリウムを開始した。アンモニアの上昇を認めないことを確認し，日齢9より0.3 g/kg/日にてアミノ酸製剤を開始した。日齢11より蛋白除去ミルク，日齢18から0.38 g/kgにて母乳開始とともにアミノ酸製剤を漸減し，日齢21に中止した。現在3歳となり食事制限 (蛋白制限)，アルギニン，安息香酸ナトリウムの内服治療にてコントロール良好である。図1にアンモニア値の推移を示す。

図1 症例1のアンモニア値の推移と入院後経過
CHDによりアンモニアの除去が順調になされた。蛋白負荷後もアンモニア再上昇を認めなかった。

【症例2】

在胎32週0日，男児。

家族歴：特記すべきことなし。

出生体重1,710 g。アプガースコア1分4点，5分6点。

現病歴：母親26歳，前期破水の診断にて当院産科に入院していたが，在胎32週0日前期破水の診断にて緊急帝王切開が施行された。全身管理目的にNICUへ入院となった。

入院時現症：活動性は比較的良好。呼吸困難，陥没呼吸，呻吟を認める。呼吸数60/分，脈拍数154/分，BP 50/34 mmHg，尿量120 mL/日（日齢1～2）。

日齢2（交換輸血前）血清生化学検査：TP 4.9 g/dL，ALB 3.0 g/dL，AST 39 U/L，ALT 7 U/L，ALP 830 U/L， γ -GTP 166 U/L，TB 7.5 mg/dL，BUN 32 mg/dL，Cre 1.2 mg/dL，UA 32 mg/dL，Na 129 mEq/L，K 7.9 mEq/L，CK 130 IU/L，CRP 2.5 mg/dL，WBC 18,200/mm³，Hgb 13.0 g/dL，PLT 20.3 万/mm³，NH₃ 623 μ g/dL。

血清アミノ酸分析：特異的なアミノ酸増加は認めず。

動脈血液ガス分析：pH 7.117，PCO₂ 67.6 mmHg，PO₂ 31.8 mmHg，HCO₃ 21.3 mEq/L，BE -9.3 mEq/L（呼吸器管理前）。

高アンモニア血症，高カリウム血症，低ナトリウム血症，混合性アシドーシスを認める。

入院後経過：入院後，ドパミン塩酸塩持続投与を開始し尿量は保たれていたが呼吸状態悪く，呼吸器管理となった。母乳は日齢0より3 mL×8回/日で開始した。日齢2には6 mL×8回/日にまで増量したが，全身浮腫，意識障害，呼吸障害，循環不全，散瞳，乏尿にて高アンモニア血症を発症した。日齢2に交換輸血

205 mL/kgを施行したが，血圧の低下をきたし，状態の改善を得られず日齢3～5まで40時間CHDを施行した。徐々に高アンモニア血症，低ナトリウム血症の改善を示し，それに伴い尿量の増加も認めた。日齢4より安息香酸ナトリウム，フェニル酢酸ナトリウム投与を開始した。日齢6には循環動態も安定したためドパミン塩酸塩投与を中止とした。高ビリルビン血症のため日齢6～8に光線療法を施行した。日齢9には呼吸状態も安定し抜管した。日齢8より0.3 g/kg/日にてアミノ酸製剤を開始，アルギニンを内服に切り替え，エルカルチン内服開始した。以後もアンモニアは上昇せずに保たれた。その後，他院に転院し日齢16には母乳が開始され，内服薬投与中止後もアンモニア上昇を認めなかった。現在3歳であり食事制限もなく発育，発達とも良好である。図2にアンモニア値の推移を示す。

【症例3】

在胎34週5日，女児。

家族歴：特記すべきことなし。

出生体重：2,202 g。アプガースコア1分0点，5分1点。

現病歴：母親は31歳。妊娠32週1日近医受診し，胎児の腸管拡張像を指摘された。33週2日腹部緊張，腹痛症状を呈し当院受診し早産傾向ありと診断された。34週2日切迫症状を認めたため当院産科に入院となった。34週5日より胎児心拍陣痛図上，胎児心拍数120台に低下，体動もほとんど確認できなくなったため，緊急帝王切開にて児を娩出した。児は出生時，全身蒼白で自発呼吸，心拍聴取せず，直ちに挿管となった。気管内からは血性羊水を多量に吸引し，手動式人工呼吸器加圧，酸素投与を施行したが，心拍は認めな

図2 症例2のアンモニア値の推移と入院後経過
CHD開始後アンモニア値の著明な低下を認め、蛋白負荷後も再上昇を認めなかった。

図3 症例3における尿毒素の推移
CHD開始により尿毒素の低下を認める。

かった。アドレナリン気管内投与し心拍聴取するようになったが、アプガースコア0→1点であり、その後も手動式人工呼吸器加圧、酸素投与続行し、以後全身管理目的にNICUに入院となった。

入院時現症：意識は昏睡。対光反射陰性、その他反射は減弱。胸部X線撮影では両肺野に肺血管陰影増強を認める。腹部超音波上腎血流をほとんど認めない。BP 26/5 mmHg、脈拍数 160/分、尿量 0 mL (日齢1～)。

日齢2血清生化学検査：TP 3.9 g/dL, AST 527 IU/L, ALT 151 IU/L, TB 9.4 mg/dL, ALP 652 IU/L, BUN 38 mg/dL, Cre 2.1 mg/dL, Na 138 mEq/L, K 5.5 mEq/L, CK 1,666 IU/L, CRP 2.0 mg/dL, WBC 6,000/mm³, Hgb 10.1 g/dL, PLT 6.3 万/mm³。

動脈血ガス分析：pH 7.227, PCO₂ 39.9 mmHg, PO₂ 38.5 mmHg, HCO₃ 16.2 mEq/L, BE -10.8 mEq/L (呼吸器管理前)。

入院後経過：入院時より呼吸状態悪化のため呼吸器

管理となった。収縮期血圧も20～30 mmHg台とショック状態でありドパミン塩酸塩、ドブタミン塩酸塩の持続投与を開始した。代謝性アシドーシスに対し7%炭酸水素ナトリウムにて補正し、重症貧血に対しては輸血を行った。気管吸引物は血性であり、胸部X線写真と併せると、肺出血とそれに伴うサーファクタントの失活が考えられた。日齢2においても尿量を認めず、全身浮腫が増強、血清生化学検査では血小板の低下、尿毒素の上昇を認めた。また超音波上頭蓋内出血を認めた。日齢3よりCHDを開始した(尿毒素の推移を図3に示す)。その後血圧は上昇、尿毒素は低下したが、頭蓋内出血は拡大し、体動の低下を認めた。日齢6よりDIC徴候を認めた。浮腫は徐々に増強したが、透析による除水(10 mL/hr前後)にて改善した。日齢7頃より血圧が徐々に低下、神経学的所見も悪化した。日齢10には超音波検査上さらなる頭蓋内出血の拡大を確認した。日齢12、両親と相談の上、今後回復が見込めないことから透析療法を中止した。日

齢15永眠された。

II. 考 察

新生児における血液透析はなるべく循環動態に影響を与えないように透析回路、および透析膜のプライミング量を少なくする必要がある。プライミング量は全循環血液量の10%以内が望ましいといわれている¹⁾。

新生児の血液透析における血流量は1 mL/minの単位で行う必要があり、以前の透析装置ではそこまでの厳密な設定は困難であり輸血用ポンプなどを使用し独自に作成していた。今回使用した透析装置のPlasauto iQ21（旭メディカル社製）は透析液のin, outの誤差が少なく低血流量が対応可能（1 mL/min）との特徴がある。プライミング量に関してはPlasauto iQ21の小児用透析回路30 mL～40 mL、透析膜のPANFLO APF-01（膜面積0.1 m²、旭メディカル社製）の10～20 mLと極めて少量であるが、新生児の循環血液量を考えるとプライミングには全血もしくは血漿製剤を回路に置換し用いる必要がある。今回は回路のプライミングを生食、メシル酸ナファモスタットで行いその後、濃厚赤血球30 mL+新鮮凍結血漿20 mLで置換させた。透析開始直後の高カリウム血症、低カルシウム血症の発症の危険性があり、予防するため30分程度透析を施行後、バスキュラーアクセスと接続した²⁾。

血流量は通常10 mL/kg/minが目安といわれるが、今回は1 mL/minで開始し、原因物質の除去率、バイタルサインを確認しながら徐々に増量した^{1,3)}。透析液はサブラッドBS（扶桑薬品工業社製）を使用した。サブラッドBSはカリウム値が2.0 mEq/Lと低値のため低カリウム血症をきたすことがあり、随時カリウム製剤をボトル内に注入し補正した。透析液流量については濾過膜の拡散性能を十分発揮させるため血液流量の最低2倍以上必要との報告がある^{4,5)}。

当科では新生児への循環動態への影響を考慮し、開始時は透析流量を血液流量と同等で設定し、以後バイタルサイン、除去率等をみながら450 mL/hr～600 mL/hrの間で変動させた。導入時、膜交換時、回路のトラブル時にはvolumeの変動に伴うため、血圧、心拍の変化に細心の注意を払った。回路トラブルとして回路内圧上昇が最も多く認められ、バスキュラーアクセスの位置調整やメシル酸ナファモスタット速度を上げることで対応した。透析膜の交換は定期的には行わず、症例1, 2では回路内圧上昇が発生し透析膜の目詰まりと判断し中止した。その際アンモニア値が目標値以下であったこと、中止後もアンモニアの上昇が認め

ないことからその後は行わなかった。症例3では透析開始後3日目、5日目で透析回路内圧上昇を認めたため透析膜交換を施行した。透析療法開始後の血小板減少を全例で認め、血小板は5万を目標に補充した。抗凝固剤はメシル酸ナファモスタットを使用した。新生児は頭蓋内出血のリスクがあるためヘパリンは全症例使用しなかった。メシル酸ナファモスタットの使用量は0.5 mg/kg/hrで開始し、活性化全血凝固時間（ACT）は透析回路とは別の患者採血専用ラインから測定、値が150秒前後と維持させるよう0.1～1.0 mg/kg/hrの範囲で変動させた。回路内の血液流量が少なく、メシル酸ナファモスタットの半減期も短いため、回路内凝固の可能性もありダイアライザー直後と動脈チャンバー内の2ラインから注入した。

新生児は低体重であり、低体温をきたしやすいため透析液、濾過液とも加温して使用した。回路の加温はフィルターと静脈チャンバーの間のフィルム方式（旭メディカル社製）で行った。

バスキュラーアクセスについては母体内で腎不全、先天性代謝異常等が予想される待機症例であれば臍帯動静脈を結紮せず温存し、透析療法に備えることが賢明と考えられる。臍帯動静脈について1週間程度は使用可能と考えられるが、症例2において血流量確保に苦労したことより臍帯動脈では十分な血流量が得られない場合もあると考えられる⁶⁾。その他の2症例では中心静脈にカテーテルを挿入しバスキュラーアクセスとした。今回使用したルートは大腿静脈、腋窩静脈であるが、それ以外にも内頸、外頸静脈、橈骨動脈にシングルルーメンカテーテルを挿入し脱血、返血にそれぞれ使用する方法も考えられる。短期留置用のダブルルーメンカテーテルを使用している報告も多い。新生児に対するカテーテルの挿入は成人と異なり、熟練と経験を要するため本症例すべて心臓血管外科に依頼しルートを確保した。

高アンモニア血症をきたす疾患には各種の先天性代謝異常によるものと後天的要因により引き起こされるものがある。

症例1は哺乳開始後の高アンモニア血症を発症し、先天性代謝異常を疑われた。尿中オロト酸、ウラシルの上昇あり、その後のアミノ酸分析の結果からシトルリン血症I型と診断された。シトルリン血症I型は尿素サイクル異常症の1つである。本症例のような家族歴を有さない尿素サイクル異常症の出生前診断は現在不可能であり、哺乳開始後にコントロール困難な高アンモニア血症を呈する⁷⁾。症例2では原因疾患の検索を行ったが、血清アンモニアの上昇から尿素サイクル

異常症が最も疑われた。しかし代謝検査の結果では原因を特定するに至らず、非特異的な新生児一過性高アンモニア血症であったと考えられた。一過性高アンモニア血症の特徴として、早産児に多く、アンモニア値は先天性代謝異常症と比較し高値であると報告されている⁸⁾。本例では早産児であり報告と一致するが、アンモニア最高値は症例1と比較し低値であった。

高アンモニア血症はその持続時間が神経および生命予後に大きく影響すると報告され、速やかにアンモニアを除去することが重要とされている^{9,10)}。アンモニアの分子量は小さく血液透析にて効率よく除去され、高アンモニア血症は血液透析のよい適応と考えられる。腹膜透析は交換輸血より効率がよいが正常化には時間を要するため初期治療が重要な本疾患には不向きと考えられる^{11,12)}。交換輸血に関しては単独療法あるいは腹膜透析、薬物治療併用にて改善の得られた報告があり、交換輸血を施行する意義はあると考えられる^{3,13)}。しかしアンモニア除去率は血液透析にくらべ交換輸血は劣るため、繰り返し交換輸血を施行してもなおコントロール困難な高アンモニア血症が持続する場合、速やかに血液透析療法に移行することが重要と考えられる¹²⁾。また今後は交換輸血を経ずに血液透析を第一選択とし治療を行うことも考慮すべきと考えられる。本症例1, 2において血液透析により高アンモニア血症は速やかに改善され、その後、フェニル酢酸ナトリウム、安息香酸ナトリウム等の薬物にて透析からの離脱が可能となった。血液透析離脱のアンモニア値の目標値としてこれまでの報告と同様200 $\mu\text{g/dL}$ 以下とした^{9,14)}。症例3においては母体内で羊水過多の所見を認め、消化管閉鎖等の腹腔内疾患の併発と急性腎不全による除水の必要性が予測されたため、腹膜透析ではなく血液透析を選択した。腹膜透析は正確な除水に難点があり、きめ細かい除水調整が必要な症例では血液透析が優れている。本症例においても正確な除水が可能であったが、CHD施行と経過中に認めた頭蓋内出血増大との因果関係は否定できない。しかし本症例では出生時において新生児仮死であり、予後が厳しいことが予想された。血液浄化療法自体は奏功したと考えられるが、救命するに至らなかったことは残念であった。

結 語

3症例の新生児に対し安全に血液透析を施行することが可能であった。今後新生児の救命率の向上により本症例のごとく血液浄化療法の必要とされる症例の増

加が予想され、より安全で効率的な透析療法の確立が求められる。

文献

- 1) 服部元史, 松本尚子, 伊藤克己: 急性期小児疾患における血液浄化療法. 腎と透析 48: 685-689, 2000
- 2) Parshuram CS, Cox PN: Neonatal hyperkalemic-hypocalcemic cardiac arrest associated with initiation of blood-primed continuous venovenous hemofiltration. *Pediatr Crit Care Med* 3: 67-69, 2002
- 3) 麓 聖子, 保科弘明, 河野寿夫: 交換輸血にて改善した新生児一過性高アンモニア血症の一例. 日本未熟児学会雑誌 18: 579, 2006
- 4) 清水幹夫: 当施設における小児血液浄化法. 医工学治療 14: 115-117, 2002
- 5) 星野敏久: 持続緩徐式血液濾過器. 臨床透析 16: 1117-1118, 2000
- 6) Ronco C, Brendolan A, Bragantini L, Chiaramonte S, Feriani M, Fabris A, Dell'Aquila R, La Greca G: Treatment of acute renal failure in newborns by continuous arterio-venous hemofiltration. *Kidney Int* 29: 908-915, 1986
- 7) 高柳正樹: 代謝 先天性尿素サイクル異常症 (高アンモニア血症). 小児科診療 69(増刊): 527-530, 2006
- 8) 木原祐貴, 福原理恵, 藤原 信, 古川 亮, 中村朱里, 岩永甲牛朗: 一過性高アンモニア血症に対し持続的血液透析を施行した極低出生体重児の1例. 日本未熟児学会雑誌 17: 241-246, 2005
- 9) Deepak KR, John JG: Acute hemodialysis for hyperammonemia in small neonates. *Pediatric Nephrology* 19: 390-395, 2004
- 10) Picca S, Dionisi-Vici C, Abeni D, Pastore A, Rizzo C, Orzalesi M, Sabetta G, Rizzoni G, Bartuli A: Extracorporeal dialysis in neonatal hyperammonemia: modalities and prognostic indicators. *Pediatr Nephrol* 16: 862-867, 2001
- 11) Wong KY, Wong SN, Lam SY, Tam S, Tsoi NS: Ammonia clearance by peritoneal dialysis and continuous arteriovenous hemodiafiltration. *Pediatr Nephrol* 12: 589-591, 1998
- 12) Chen CY, Chen YC, Fang JT, Huang CC: Continuous arteriovenous hemodiafiltration in the acute treatment of hyperammonaemia due to ornithine transcarbamylase deficiency. *Ren Fail* 22: 823-836, 2000
- 13) Batshaw ML, Brusilow SW: Treatment of hyperammonemic coma caused by inborn errors of urea synthesis. *J Pediatr* 97: 893-900, 1980
- 14) McBryde KD, Kershaw DB, Bunchman TE, Maxvold NJ, Mottes TA, Kudelka TL, Brophy PD: Renal replacement therapy in the treatment of confirmed or suspected inborn errors of metabolism. *J Pediatr* 148: 770-778, 2006