腎不全患者に併発した血液凝固異常の臨床的検討

II. 抗生物質投与の影響について

木 嶋 祥 麿 小 沢 潔 仲 山 勲 東海林 隆 男 笹 岡 拓 雄

横須賀共済病院内科

(昭和 58 年 11 月 16 日受付)

Key words : 末期腎不全, 抗生物質, 血液凝固異常, 低プロトロンビン血症, ビタミン K 欠乏症

〈要旨〉

透析を受けている患者では経過中にいろいろな合併症が併発するが、感染症は頻度も高くしばしば感染巣が不明で、敗血症にいたる例も多い。そのため抗生物質の投与も必要となり、ときに長期にわたることもあるので、副作用には十分な注意が必要である。

末期腎不全患者の出血性素因はよく知られている。また抗生物質の半減期が延長するためいろいろな副作用も出やすく、その 1 つとしての出血症状は最近とくに注意が喚起されているところである。

われわれは急性および慢性腎不全の患者 10 例において、低プロトロンビン血症を伴う出血症状や顕著な血液凝固異常を経験したが、それがビタミン K 剤の静注により改善したことから、ビタミン K 欠乏症と診断した。患者は高齢者が多く、全例とも食事摂取量は極端に減少しており、かつ術後感染予防 (3 例)、感染症 (5 例)、不明熱 (2 例) のため抗生物質が投与されていた。

抗生剤の単剤使用例は 7 例、うち 6 例がセフェム系、1 例がペニシリン系であった。他の 3 例はセフェム系、アミノ配糖体系、テトラサイクリン系が同時に併用投与されていた。出血症状の発症までの期間は 4~10 日という比較的短い例もあった。

低プロトロンビン血症の原因として methylthiotetrazole 側鎖をもつ抗生剤が注目されているが、われわれの例ではこの側鎖をもつ CMZ, LMOX が 3 例 (いずれも 1 剤投与) に使用されていた。しかし 7 例にはこれを持たない抗生物質が投与されていた。したがって抗生剤の種類だけでなく、食事量減少などの背景的因子とともに腎不全に伴う代謝障害がきわめて重要と考えられる。ビタミン K 欠乏性出血症と播種性血管内凝固症候群はいずれも重症疾患に併発するため、十分な鑑別と早期の治療が必須である。

A clinical study of blood coagulopathy in renal failure

II. Adverse effects of antibiotic therapy

Yoshimaro Kijima, M. D., Kiyoshi Ozawa, M. D., Isao Nakayama, M. D., Takao Shoji, M. D., and Takuo Sasaoka, M. D.

Internal Medicine, Yokosuka Kyosai Hospital

Patients with end-stage renal failure develop many kinds of complications during long-term dialysis treatment. Of the various complications, infections frequently occur owing to the disturbed immune response. To treat or to prevent serious infections, antibiotic therapy is often performed. Therefore we should pay attention of the many side effects of the drugs, particularly in patients with renal diseases.

Bleeding tendency, which is one of the important adverse effects of antibiotics, is due to several causes such as thrombocytopenia, platelet dysfunction, and vitamin K deficiency.

Eight patients with chronic renal failure and two with acute renal failure in our dialysis unit developed distur-

bances in blood clotting. Laboratory data disclosed hypoprothrombinemia due to vitamin K shortage. An other patient, who showed no abnormal results of hematologic examinations, had an unusual plasma prothrombin molecule. He was also suspected of having subclinical coagulopathy. In all cases, diet intake was markedly decreased after the complications of pneumonia, sepsis, and surgical operations. Moreover, antibiotics had been prescribed. In seven cases, only one antibiotic was used (CMZ, CFX, CTZ, CTM, PIPC, or LMOX). The others were treated with combinations of antibiotics such as cepheems, penicillin, and aminoglycosides.

Recently, the "methylthiotetrazole hypothesis" that antibiotics with a methylthiotetrazole side chain may induce vitamin K-deficient hypoprothrombinemia has been proposed by some investigators. In three of our patients, either cefmetazone (2 cases) or latamoxef (1 case) was used. These two antibiotics have the methylthiotetrazole side chain at the 3-position. For the other seven patients, however, the "non-methylthiotetrazole group" antibiotics were prescribed.

From these findings, it should be noted that vitamin K-deficient coagulopathy might occur frequently in diet-deficit patients with profound renal insufficiency who are treated by antibiotics. We must remain vigilant for the appearance of bleeding as an adverse action of antibiotics.

緒言

透析療法は末期腎不全の治療の1つとして今日広く普及しており、慢性腎不全に対しては、1981年アメリカにおいては5万5千人¹⁾、わが国においてもすでに4万人を越える患者が加療をつづけている。そして10有余年の長期透析歴をもつ患者もかなりの数に達しているものと推定される。しかし累積生存率は、1982年人工透析研究会の報告によると1年目81.2%、3年目65.9%、5年目56.7%であり、長期の生存率は今日でもなお満足な数値とはいえず、合併症などにより依然として死亡数が多いと考えられる。

Neffら²⁾のごく最近の報告をみても、10年以上の長期透析患者の合併症としては副甲状腺摘出術、心外膜炎につづいて消化管出血が多かったと述べており、このことは従来の指摘と大きく変るものではなく、出血症は今後とも重要な続発症の1つといえる。

目的

腎不全患者の出血傾向に関してはすでによく知られており、その原因として血小板機能障害や凝固因子の活性低下、血管の脆弱性などが挙げられている。また透析療法においてはヘパリンが使用されており、シャントの流量維持のため抗血小板薬も使用されることがあるため、これら薬剤による出血傾向にもつねに注意が払われねばならない。ここでは急性および慢性腎不全患者に合併した血液凝固異常につき、抗生物質投与との関連性について検討を加え、若干の考察を行った。

対象・方法

対象患者は出血症ないし血液凝固学的異常の認められた腎不全患者で、慢性腎不全8例、急性腎不全2例である。施行した凝固学的検査はプロトロンビン時間、部分

び凝固因子の活性値・抗原量であり、すでに報告してある³⁾。

“ビタミンK欠乏症”の診断には、これらの諸検査のほか異常プロトロンビンの確認、ビタミンK剤による症状および検査所見の治療効果 (diagnosis exjuvantibus) によった。

結果

1) 症例 (図1)

47歳の主婦。23歳のとき全身性紅斑性狼瘡 (SLE) と診断され某大学病院にて加療を受けていたが、腎機能障害が進行し41歳のとき当院にて透析に導入した。5年半

図1 症例 の臨床経過

の透析療法においては、恒常的な低血圧のため体液除去がやや困難であった以外、特記すべき合併症はなかった。昭和 57 年 7 月、39℃の間歇熱が始まり、食思不振も加わって食事摂取量は著しく減少した。原因がはっきりしないため入院し、latamoxef 3 g/日 (66 mg/kg 体重/日) が投与された。入院第 6 病日には解熱したが、第 12 日目より四肢に斑状出血斑が認められた。諸検査の結果肝血管腫が見い出され、肝不全・DIC は否定されて低プロトロンビン血症がみられたところからビタミン K 欠乏による血液凝固異常が疑われた。凝固因子に関する検査でも第 II, VII, IX, X 因子の活性は低値で(表 1)、異常プロトロンビンの存在も認められたことから、menaquinone 100 mg が連日投与された。その後出血斑は消退し、検査の異常値も 2 日目には正常化していた (表 1)。

Vitamin K ₂ 投与			↓	↓	↓	↓	↓
		normal range	Aug 10	11	12	16	20
FDP (μg/ml)		<8	64	32	32	16	—
SDPS		(—)	1:10	1:10	—	1:5	—
凝固因子活性 (%)	II	80-100	16.5	72	96	125	125
	V	75-120	100	155	115	140	115
	VII	80-115	22.5	150	150	185	160
	VIII	80-140	190	280	290	430	360
	IX	80-120	52	310	200	270	250
	X	80-115	8.6	74	97	165	125
	X I	80-120	80	140	105	125	125
	X II	80-120	115	205	125	180	150
	X III	80-120	80	80	100	200	200
II 抗原量 (mg/dl)		9-12	5.4	8.4	7.5	14.2	10.4
フィブリノーゲン (mg/dl)		220-280	640	636		780	707

表 1 症例 の血液凝固学的検査

2) 10 症例の profil

ビタミン K 欠乏症と診断した患者の臨床所見は表 2 に示した。すでに報告したごとく³⁾、高齢の女性患者が多く、慢性腎不全患者は肺炎、尿路感染症などの合併のほか脳卒中や心筋梗塞に続発して感染症を併発し、急性腎不全患者では術後のため全例が食事摂取不足の状態に陥っていた。そして合併症が発症して 4～118 日で四肢の出血斑、口唇・採血部位からの出血、タール便などの出血症を認めた。

3) 抗生物質の投与

抗生剤の投与の理由は表 3 に示すごとく、内シャント形成術・胃癌摘出術・腸間膜血栓症による腸部分切除術などの手術後の感染予防が各 1 例ずつであり、肺炎、気胸に続発した感染、尿路感染に続発した敗血症、腹膜炎などの感染症治療のためが計 5 例、感染症と推定される不明熱が計 2 例であった。

4) 抗生物質の種類・総投与量・投与日数 (表 4)

セフェム系では CMZ, CTM, CFX, CEZ, CET, CTZ, LMOX などいわゆる第 2, 3 世代のものが多く使用されており、ペニシリン系では PIPC, アミノ配糖体系では AMK, GM, TOB が投与されていた。1 剤投与は 7 例であり、CMZ, CFX, CTZ, CTM, LMOX, PIPC が使用されていた。残る 3 例では凝固異常症が発症する直前にそれぞれ 4 種の抗生剤が投与されていた。

総投与量はセフェム系薬剤は 2～56 g, PIPC は 14 g, アミノ配糖体系は 30～3,000 mg であった。治療に難渋した 3 例 (, ,) は治療期間が長く、23～114 日であった。単剤投与の 7 例では 4～23 日 (12.0±6.48 日) の短期間に発症していた。

考察

透析療法を受けている末期腎不全患者の死因は心疾

	性	年齢	基礎疾患	合併症 (期間)	出血部位
1	女	71	CRF	尿毒症	四肢の出血斑、口唇、タール便
2	女	44	CRF→尿毒症	全身痙攣、不明熱、薬疹、間質性肺炎 (47 日)	口角
3	女	69	CRF→尿毒症	脳卒中→肺炎 (20 日)	(—)
4	女	72	CRF→尿毒症	心内膜下硬塞、気胸、心不全 (20 日)	タール便、肛門
5	男	71	CRF→尿毒症	肺炎 (118 日)	四肢の出血斑、口腔内、タール便、鼻出血
6	女	72	CRF→尿毒症	尿路感染、敗血症 (23 日)	採血部位
7	女	58		腸間膜血栓症→腸切除→ARF (10 日)	四肢の出血斑
8	女	71		胃癌→胃切除→ARF (4 日)	四肢の出血斑、吐血、下血、タール便
9	女	42	CRF→尿毒症	腹膜炎 (23 日)	(—)
10	女	47	CRF→尿毒症	発熱、肝血管腫 (15 日)	皮下出血斑

表 2 症例呈示

術後感染予防	3例	
感 染 症	肺炎	2例
	気胸→感染	1例
	尿路感染→敗血症	1例
	腹膜炎	1例
不明熱（感染症？）	2例	

表3 抗生物質投与の理由

患、脳血管障害が上位を占めているが、重症感染症の頻度も高い。とくに長期間透析をつづけていく過程には、敗血症の肺炎の合併頻度が高いといわれている。そのため抗生物質や消炎剤などを使用する機会が多く、しかもしばしば長期にわたることが多い。尿中排泄型の薬剤は高度腎障害の患者では体内停滞時間が延長することからいろいろな弊害が出現しやすいことになり、副作用はつねに留意しておかなければならない。

副作用のなかで出血症状は重要である。抗生物質に随伴する出血傾向の原因としては、① 骨髄抑制や免疫機序による血小板数の減少(数的異常)、② 血小板凝集能の低下など機能的異常(質的異常)、③ クマリン作用の増強、④ 腸内細菌の死滅によるビタミン K₂ 供給の減少などが指摘されている⁴⁾。われわれの症例においては表4に示すごとく多種類の抗生物質が使用されていたが、①の血小板の数的異常はしばしば経験することがあり、これらによっても併発する可能性がある。今回の10例のうち2例において血小板数が4万、9万5千と正常値(15~30万)以下であった。両者とも、諸検査結果およびビタミン K₂ 剤の投与後改善をみたことから播種性血管内凝固症候群は否定され、薬剤性血小板減少症と判断した³⁾。②の血小板の質的障害に関しては Neu ら⁵⁾によると、たとえば latamoxef のアシル側鎖についているカルボキシル基が原因であると述べており、同様の化学構造をもっている carbenicillin, ticarcillin でもこれに似た出血症の報告があるという。

④のビタミンK代謝に対する関与については、最近とくに関心がもたれている点である。ビタミンKが枯渇すると、プロトロンビンははじめとするビタミンK依存性凝固因子の活性が低下していわゆる低プロトロンビン血症となり、出血症状が出てくる。本症は、ことにセフェム系の第2、第3世代が市販されるようになってから急増したという指摘があり^{4,6)}、その理由の1つに胆汁への移行性がすぐれておれば腸内への排泄も多くなり、腸内のバクテリアに対する影響も大になると考えられる。従来から、強力な抗生物質を投与するとビタミンKを産生する腸内常在細菌が死滅し、細菌叢が変化することによってこのビタミンの供給が途絶してしまうという“腸

症 例	種 類	総投与量	のべ日数
1	CMZ*	8 g	4 日
2	CTM CFX AMK TOB	30 g 41 g 3,000 mg 30 mg	42 日
3	CFX	21 g	20 日
4	CMZ*	40 g	10 日
5	CEZ CTM CET TOB	56 g 4g 70 g 2,100 mg	114 日
6	CTZ	46 g	23 日
7	CTM	16 g	8 日
8	PIPC	14 g	7 日
9	CTZ FOM GM MINO	2 g 3 g 120 mg 400 mg	23 日
10	LMOX*	35 g	12 日

* methylthiotetrazole 側鎖をもつ

表4 抗生物質の総投与量・のべ投与日数

内細菌変化説”で考えられてきた。

また一方では、抗生剤の投与中に生ずる細菌からのビタミンK供給の減少はわずかであるとしてあまり影響ないという意見⁷⁾、盲腸内に投与したビタミンKは吸収されなかったという報告⁸⁾もあって“腸内細菌変化説”は疑問視されている。さらにまた、ごく最近では抗生物質の化学構造上の特異性に起因するという報告が出てきている。Hooper ら⁹⁾、Redd ら¹⁰⁾、Neu¹¹⁾、Smith ら¹²⁾によると3位に1-methyl-1-H-tetrazol-5-yl-thiomethyl側鎖(methylthiotetrazole側鎖)を有するものが低プロトロンビン血症を引き起すという。この側鎖をもつものは cefmetazole (CMZ), cefamandole (CMD), cefoperazone (CPZ), latamoxef (LMOX), cefmenoxime (CMX) が知られている(図2)。その根拠としては、cefotaxime, ceftizoxime など methylthiotetrazole 側鎖をもたない抗生剤では低プロトロンビン血症(または異常プロトロンビンの出現)をみないこと^{11,13)}、cefamandole がラット肝ミクロゾームにおいて vitamin K H₂-dependent carboxylase を阻害すること¹⁴⁾などである¹⁵⁾。

Methylthiotetrazole 側鎖が低プロトロンビン血症を起すメカニズムとして Neu⁵⁾は、この側鎖の立体構造がグルタミン酸に類似していることを指摘している。一方、Lipsky¹⁶⁾は*in vitro*の実験において N-methylthiotetrazole そのものは γ -carboxylase 活性を阻害するが、

N-methylthiotetrazole 基を有する抗生物質は活性阻害が認められなかったと報告している。この解釈として、抗生物質が生体内で代謝されたのち γ -carboxylase などの酵素系反応の阻害を起すと考え、たとえば肝において、もしくは胆道系に排泄されてから腸内細菌によって N-methylthiotetrazole が遊離され、これが腸で吸収されてから肝において酵素阻害を引き起すのではないかと推定している^{17,18)}。

Wise ら¹⁹⁾は粉末の latamoxef, cefamandole, ceftetan, cefoperazone の稀釈の影響について検討している。稀釈してから 1~24 時間後にはこれらの抗生物質から

N-methylthiotetrazole が多量に遊離していたこと、また稀釈液の pH が低いほど多く遊離していたことを観察しており、きわめて興味深い。

他方、“methylthiotetrazole 仮説²⁰⁾”で説明しにくいいくつかの現象もある。たとえばこの側鎖を有しない抗生物質の投与中でも低プロトロンビン血症が発症したという多数の報告があり^{20~22)}、われわれの症例 10 例中 7 例もそうであった。また latamoxef の実験的投与ではワーファリン様効果は認められなかったともいわれ²³⁾、さらに *in vivo* の実験で N-methylthiotetrazole をいろいろの量投与してもプロトロビン時間の延長はみられなかったという報告もある²⁴⁾。これらに加えて臨床症例において、抗生物質が投与されていてビタミン K により活性化される酵素が阻害されている状態で、ビタミン K 剤を投与すれば低プロトロビン血症は極めて短時間のうちに改善してくること、尿毒症期に cefmetazole 使用中に出血症状をみた例()で、透析安定期に同剤を使用した再発しなかったこと²⁵⁾もこの仮説では説明できないと考えられ、さらに検討を要する点と思われる。

抗生物質投与に続発する低プロトロビン血症の発症機序は明らかではないが、腎不全患者においては病態的にもまたいろいろの薬剤の投与によっても血小板異常、凝固系異常が生じ、出血傾向が出てくる危険性がある。われわれの症例においては投与された抗生物質のうち、cefmetazole と latamoxef の 2 種が methylthiotetrazole 側鎖をもっており、両者はともに 1 剤だけで投与されていた。腎不全患者では薬剤の排泄が遅延し、代謝速度が遅く、体内停滞時間が延長することから血中濃度が高くなりやすいと推定される。したがって抗生物質によるこの種の副作用も多くなる。凝血学的諸検査においてまったく異常が認められなくても、プロトロビンの二次元免疫電気泳動法を行うと血中に異常プロトロビンの確認できた症例もある(図 3)。また重症感染症の併発、食事摂取量の著減、高齢による淡白な食事などもビタミン

図2 methylthiotetrazole 側鎖をもつ抗生物質

図3 二次元免疫電気泳動法による異常プロトロビン(矢印)の確認

図4 腎不全患者におけるビタミンK欠乏性出血症の発症機序

ンK欠乏を起す条件として挙げられる(図4)。このことより asymptomatic, subclinical な血液凝固異常症は予想以上の頻度で生じている可能性もあることを指摘しておきたい。このような悪条件をもつ患者、とくに長期に抗生物質投与を必要とする患者ではヘパラスチン・テストやPIVKA-II(異常プロトロンビン)のチェックが行われれば、出血症状を予知することが可能であり、予防的にビタミンK剤が投与されれば重症な出血症は回避できるといえる。

結論

腎不全患者でとくに高齢患者においては、抗生物質投与中に食事量が減少すればビタミンK依存性凝固因子の活性低下を起し、出血傾向を続発することがある。いろいろの抗生物質のなかで methylthiotetrazole 側鎖を有するものによって低プロトロンビン血症が発病するという意見があるが、これをもたないものによっても発症するので十分な注意が必要であり、血液凝固系検査とビタミンK剤の予防投与が肝要である。

本論文の要旨は1983年7月10日第27回人工透析研究会にて発表した。

文献

- 1) Gutman, R. A., Stead, W. W., Robinson, R. R. : Physical activity and employment status of patients on maintenance dialysis. N. Engl. J. Med., 304 : 307-313, 1981.
- 2) Neff, M. S., Eiser, A. R., Slifkin, R. F., Baum, M., Baez, A., Gupta, S., Amarga, E. : Patients surviving 10 years of hemodialysis. Am. J. Med., 74 : 996-1003, 1983.
- 3) 木嶋祥麿, 小沢 潔, 桜井俊一郎, 仲山 勲, 東海

林隆男, 笹岡拓雄 : 腎不全患者に併発した血液凝固異常の臨床的検討. I. ビタミンK欠乏性出血症について. 日内会誌 (投稿中).

- 4) Hochman, R., Clark, J., Rolla, A., Thomas, S., Kaldany, A., D'Elia, J. A. : Bleedings in patients with infections. Arch. Intern. Med., 142 : 1440-1441, 1982.
- 5) Neu, H. C. : Adverse reaction to cephalosporin antibiotics. Physician's therapy manual, 2 : 1-6, 1983.
- 6) Clancy, C. M., Glew, R. H. : Hypoprothrombinemia and bleeding associated with cephamandole. Lancet, 1 : 250, 1983.
- 7) Koch-Weser, J., Sellers, E. M. : Drug interactions with coumarin anticoagulants (second of two parts). N. Engl. J. Med., 285 : 547-588, 1971.
- 8) Udall, J. A. : Human sources and absorption of vitamin K in relation to anticoagulation stability. JAMA, 194 : 127-129, 1965.
- 9) Hooper, C. A., Haney, B. B., Stone, H. H. : Gastrointestinal bleeding due to vitamin K deficiency in patients on parenteral cefamandole. Lancet, 1 : 39-40, 1980.
- 10) Reddy, J., Bailey, R. R. : Vitamin K deficiency developing in patients with renal failure with cephalosporin antibiotics. N. Engl. J. Med., 92 : 378-379, 1980.
- 11) Neu, H. C. : The new beta-lactamase-stable cephalosporins. Ann. Intern. Med., 97 : 408-418, 1982.
- 12) Smith C. R., Lipsky, J. : Hypoprothrombinemia and platelet dysfunction caused by cephalosporin and oxalactam antibiotics. J. Antimicrob. Chemother., 11 : 496-498, 1983.
- 13) 岩田 敏, 岩崎由紀夫, 佐藤吉壮, 城崎慶治, 秋田博伸, 稲垣 稔, 砂川慶介, 老川忠雄, 小佐野満, 市橋保雄 : 抗生物質投与時の腸内細菌叢及び血液凝固系の変動に関する検討(第2報). Chemotherapy, 31(3) : 394, 1983.
- 14) Votila, L., Hildebrandt, E., Preusch, P. C., Patterson, J. L., Suttie, J. W. : Anticoagulant effects of cephalosporins, salicylate and tricyclics in relation to enzymes of vitamin K metabolism, FASEB 65 meeting (abstract), 3774, April, 1981.
- 15) Neu, H. C. : Adverse effects of new cephalosporins. Ann. Intern. Med., 98 : 415-416, 1983.
- 16) Lipsky, J. J. : N-methyl-thio-tetrazole inhibition

- of the gamma carboxylation of glutamic acid : Possible mechanism for antibiotic-associated hypoprothrombinaemia. *Lancet*, 2 : 192-193, 1983.
- 17) Lipsky, J. J. : Latamoxef-associated hypoprothrombinaemia. *Lancet*, 2 : 624, 1983.
- 18) Shindo, H. : Absorption, distribution, excretion and metabolism. *Sankyo Kenkyusho Nempo*, 31 : 42-48, 1979.
- 19) Wise, R., Dent, J. : Stability of β -lactam antibiotics containing N-methylthiotetrazole side-chain. *Lancet*, 2 : 624-625, 1983.
- 20) Haufenstock, A., Schmit, P., Zazgorniki V., Balcke, P., Kopsa, H. : Hypoprothrombinaemic bleeding associated with ceftriaxone. *Lancet*, 1 : 1215-1216, 1983.
- 21) Yudis, M., Mahood, W. H., Maxwell, R. : Bleeding problems with carbenicillin. *Lancet*, 2 : 599, 1972.
- 22) Lerner, P. I., Lubin, A. : Coagulopathy with cefazolin in uremia. *N. Engl. J. Med.*, 290 : 1324, 1974.
- 23) Bang, N. U., Tessler, S. S., Heidenreich, R. O., Marks, C. A., Mattler, L. E. : Effects of moxalactam on blood coagulation and platelet function. *Rev. Infect. Dis.*, 4(suppl.) : s 546-s 554, 1982.
- 24) Wold, J. S., Buening, M. K., Hanasono, G. K. : Latamoxef-associated hypoprothrombinaemia. *Lancet*, 2 : 408, 1983.
- 25) 木嶋祥磨, 小沢 潔, 桜井俊一朗, 仲山 勲, 東海林隆男, 笹岡拓雄 : ビタミンK欠乏による血液凝固異常をおこした慢性腎不全患者の1例. *日内会誌*, 72(3) : 345-351, 1983.

FuSo

キンダリー®液AF-1号 AF-1P号

人工腎臓用透析液キンダリー液シリーズに、そのアルカリ化剤として従来の酢酸塩の代りにより生理的な重炭酸塩を用い、2剤1セットとしたAF-1号(A液・B液セット)及びAF-1P号(A液・B末セット)が加わりました。

使用時にはつぎの希釈比率のバイカーボネート型サプライザーを用いて血液透析を行って下さい。

AF-1号 A液：B液：希釈水 = 1：1.26：32.74

AF-1P号 A液：(B末水溶液＋希釈水) = 1：34

キンダリー液各号希釈使用時の電解質組成

◇適応症、用法・用量、使用上の注意は添付文書をご参照下さい。

◇包装

1号 2.5ℓ×4瓶
2号, 3号, GF号 10ℓ×2瓶
AF-1号 (A液9ℓ1瓶, B液11.34ℓ1瓶)セット
AF-1P号 (A液10ℓ1瓶, B末 882g1包)セット×2

	容量	電 解 質 組 成 (mEq/ℓ)							ブドウ糖 (mg%)
		Na ⁺	K ⁺	Ca ⁺⁺	Mg ⁺⁺	Cl ⁻	CH ₃ COO ⁻	HCO ₃ ⁻	
キンダリー液 1号	2.5ℓ	134	2.6	2.5	1.5	104	36.6	—	554.5
2号	10ℓ	132	2.0	2.5	1.5	105	33.0	—	200
3号	10ℓ	132	2.0	3.5	1.5	104	35.0	—	200
GF号	10ℓ	135	2.0	3.75	1.5	105.25	37.0	—	—
キンダリー液 AF-1号	A液 9ℓ B液 11.34ℓ	135	2.5	3.5	1.5	106.5	8.0※	30	—
キンダリー液 AF-1P号	A液 10ℓ B末 882g								

※ pH調整剤 水酢酸のCH₃COO⁻ 2mEq/ℓを含む

薬価基準収載品

製造発売元
扶桑薬品工業株式会社
大阪市東区道修町2丁目50番地