

報 告

無熱性けいれんを主訴に来院した水中毒の2症例

— 乳幼児の水分補給指導の重要性 —

小林 朋子¹⁾, 桑原健太郎¹⁾, 上砂 光裕¹⁾
今井 大洋¹⁾, 藤野 修¹⁾, 福永 慶隆²⁾

〔論文要旨〕

無熱性けいれんを主訴に来院し, その原因が水中毒と考えた1歳6か月女児と1か月男児を経験した。入院時検査で, いずれも低Na・Cl血症, 血清・尿中浸透圧の低下を認めた。

各種検査より, 前者は水の習慣性多飲による水中毒, 後者は通常の2倍希釈した人工乳を与えられていたことによる水中毒と診断した。両者とも, 親の水分投与に対する誤った考え方から発生した水中毒と考えられた。このようなことは, 日常どこにでも起こりうることであり, 乳幼児健診や一般診療の際に, 水分摂取方法についての量や質の指導を具体的に行う必要があると考えられた。

Key words: 水中毒, 低Na血症, 乳幼児けいれん, 習慣性多飲, 多飲多尿

I. はじめに

水中毒は, 精神科領域での報告が多く, 精神病院入院患者の5%前後に既往をもつとされる¹⁾。しかし乳幼児での報告は少ない。今回, 水中毒と診断した2乳幼児例を経験したので, 文献的考察を加えて報告する。

II. 症 例

症例1: 1歳6か月, 女児。

主 訴: 無熱性けいれん。

家族歴: けいれん性疾患なし。患児は第1子で, 父親・母親と患児の3人家族。

既往歴: 正常分娩で出生。新生児期に問題はなく, 先天性代謝異常検査は正常。その後の精神運動発達に問題はなく, 入院時までにけいれんはなかった。入院時の服薬はなかった。通常

通りに予防接種を受けていた。

現病歴: 昼食後, 水を飲んでいたところ, ストローを噛みしめているのに母親が気づいた。その後, 眼球上転, 流涎, 四肢振戦があり, 咀嚼運動がみられた。そして呼名や痛み刺激に反応がない状態が30分間みられ, 後半15分間は顔のみのチアノーゼが続いた。1時間後に当科外来受診, 精査加療目的で入院した。

来院時現症: 身長75cm (-1.5SD)・体重9.5kg (-0.5SD), 体温36.4℃・脈拍105回/分・呼吸30回/分・血圧92mmHg/P, 意識清明, 四肢麻痺なく, 脳神経系, 深部腱反射, 筋緊張いずれも正常, 胸腹部診察上異常所見なく, 外傷跡も認めなかった。

検査所見 (表1): 入院時検査では, ヘマトクリット値低下, 低Na・低Cl血症, 高CK血症を認めた。血清浸透圧軽度低下, 尿浸透圧著明

Two Cases of Water Intoxication with Non Febrile Convulsion

[1703]

— Importance of Guidance about Receiving Oral Fluids for Infants —

受付 05. 2. 2

Tomoko KOBAYASHI, Kentaro KUWABARA, Mitsuhiro KAMISAGO, Taiyo IMAI,

採用 06. 5. 17

Osamu FUJINO, Yoshitaka FUKUNAGA

1) 日本医科大学付属千葉北総病院 (小児科) 2) 日本医科大学 (小児科)

別刷請求先: 小林朋子 東北大学病院小児科 〒980-8574 宮城県仙台市青葉区星陵町1-1

Tel : 022-717-7287 Fax : 022-717-7290

低下を認めた。他の異常は認められなかった。入院後検査では、頭部エックス線CT, MRI 検査では脳実質内および下垂体視床下部に異常所見なく、脳浮腫も認めなかった。退院前の発作間欠期脳波では明らかでないかん性異常は認めなかった。入院後の水分チェックから、患児は電解質補正のため補液をしていたにも関わらず、飲水量1日3.4ℓ, 尿量1日5ℓで、多飲多尿であることが判明した。

SIADH, 甲状腺機能低下症, 糖質コルチロイド欠乏症, アルドステロン欠乏症など, 低Na血症を来す疾患を鑑別するために, また尿崩症, 糖尿病, 腎尿管異常, 原発性アルドステロン症, Bartter 症候群など, 多飲多尿を来す疾患を鑑別するために, 各種ホルモン検査を施行したが, いずれも正常だった。水制限試験では, 8時間の水制限で尿浸透圧の上昇が認められ,

正常反応を示した。Fishberg濃縮試験では, 尿濃縮力は正常と考えた。腎尿管機能検査はいずれも正常だった。パソプレッシン試験は両親の同意が得られず施行できなかった。

入院後経過 (図1): 低Na, 低Cl血症は, 生理食塩液から開始し, 血清電解質値をみながら維持液に変更した輸液療法で, 入院2日目には正常化し入院後はけいれんを認めなかった。患児の多飲多尿に関して両親は, 1歳0か月頃から, 水をよく飲む子どもだとは思っていたが, 糖分を含まない水を飲んでいる分には問題ないと思い, 積極的に与えていたとのことだった。またジュースやイオン飲料等の糖分を含む飲み物は, 肥満につながると考え一切与えていなかった。水制限試験を機に水分摂取量を1日1ℓ以内とし, 水以外の飲料も摂取するように指導したところ, 一度正常化した電解質が再び低下

表1 症例1入院検査所見

<血液検査>		<尿検査>		<ホルモン検査>	
WBC	7,300/μl	比重	1.005	ACTH	20 (≤60) pg/ml
RBC	430×10 ⁴ /μl	PH	7.0	ADH	4.14 (0.3~4.2) pg/ml
Hb	11.9g/dl	蛋白	(-)	コルチゾール	7.6 (5.6~21.3) μg/dl
Ht	32.5%	ブドウ糖	(-)	レニン	0.5 (0.2~2.7)ng/ml/hr
Plt	24.9×10 ⁴ /μl	潜血反応	(-)	アルドステロン	5.4 (2~13) ng/dl
GOT	45U/l	ビリルビン	(-)	T3	161 (70~190) ng/dl
GPT	20U/l	ケトン体	(-)	T4	9.3 (5.8~12.8) μg/dl
LDH	643U/l	Na	12mEq/l	TSH	0.78 (0.3~4.2)uIU/ml
CK	326IU/l	K	11mEq/l	HbA1c	4.1%
TP	6.6g/dl	Cl	2.6mEq/l	<静脈血液ガス>	<腎尿管機能>
BUN	5.9mg/dl	Ca	1.4mg/dl	pH	7.418
CRN	0.2mg/dl	浸透圧	48mOsm/l	PCO ₂	34.2mmHg
T-Bil	0.8mg/dl	(800~1,300)		PO ₂	29mmHg
Na	116mEq/l	<腎臓超音波検査>		BE	-1.2mmol/l
K	4.1mEq/l	奇形 (-), 水腎症 (-)		HCO ₃ ⁻	22mmol/l
Cl	84mEq/l	<水制限試験 (8時間)> 電解質が正常化し, 点滴終了後に施工⇒正常反応			
Ca	10mg/dl	浸透圧	尿 (mOsm/l)	血清 (mOsm/l)	尿/血清
Mg	1.5mg/dl	水制限前	104	287	0.36
P	5.2mg/dl	水制限後	440	284	1.55
血糖値	86mg/dl	<Fishberg濃縮試験> 退院直前⇒尿濃縮力正常			
CRP	<0.05mg/dl	SG		浸透圧 (mOsm/l)	
乳酸	12.4mg/dl	第一尿	1.010	686	
ビルビン酸	1mg/dl	第二尿	1.020	808	
NH ₃	38ug/dl				
浸透圧	256mOsm/l				
(275~290)					

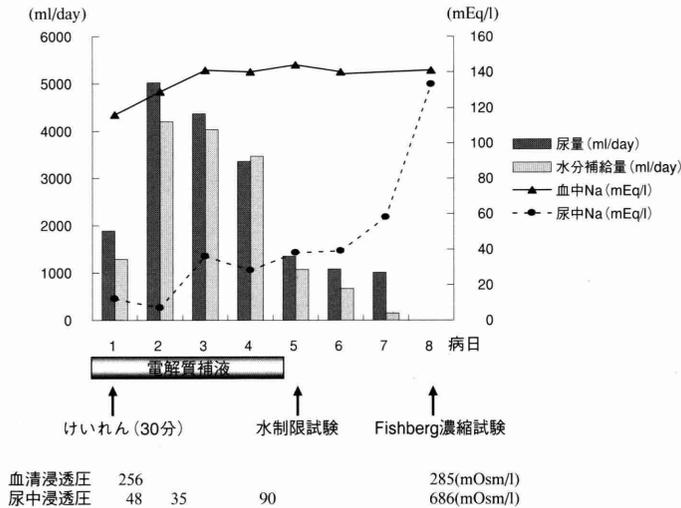


図1 症例1入院後経過

することはなく、尿量も1日1ℓと正常化した。バソプレッシン試験や長時間水制限試験が施行できなかったため、部分型尿崩症の可能性は否定できなかったが、水分制限のみで多飲多尿が改善し、以後もけいれんや電解質異常を示さないことから、多飲多尿の原因は水分投与に対する両親の誤った考え方から生じた習慣性多飲によるものと考えた。

症例2：生後54日，男児。

主訴：無熱性けいれん，けいれん重積。

家族歴：父親，母親，姉2人と患児の5人家族。3歳の姉が熱性けいれん1回，父方叔父がてんかんと診断されている。

既往歴：在胎39週4日，出生体重2,950g，正常分娩。1か月健診時，異常は指摘されなかった。先天性代謝異常検査は正常だった。

現病歴：入浴後，通常の2倍希釈の人工乳を飲ませたところ，直ちに嘔吐，その後1分間の全身性強直間代性けいれん（以下GTC）が出現した。救急車で近医へ搬送，受診中に再度GTC出現，ジアゼパム（DZP）坐薬使用したがけいれんは治まらず，当科に搬送された。当科到着時（2回目のけいれん開始から35分後），右側優位の全身性間代性けいれんが継続していた。DZP使用により2回目のけいれん開始から45分後にけいれんは頓挫，入院した。

入院時現症：身長54.5cm（+0.1SD），体重5.7kg（+2.6SD），頭囲38.5cm（+1.2SD），体温35.4℃，脈拍180回/分，血圧触診法で80mmHg，呼吸は浅表性で時々無呼吸状態となったが，入院後2時間以降はバイタルサインは安定した。その他の身体的所見は，外傷痕を含め，異常はなかった。入院後，着替えをした際に着衣が全体的に濡れていることに気づいた。

検査所見（表2）：入院時検査では，白血球増多，正球性正色素性貧血，低Na・低Cl血症を認めた。またCK，LDH，血糖は高値を示した。血清・尿浸透圧は，いずれも低値を示した。静脈血液ガスではアシドーシス所見を認めた。入院後検査では，頭部エックス線CT，MRI検査で脳実質内および下垂体視床下部に異常所見なく，明らかな脳浮腫も認めなかった。髄液検査では異常所見を認めなかった。入院翌日の発作間欠期脳波では明らかなたんかん性異常は認めなかった。低Na血症を来す疾患を鑑別するために各種ホルモン検査を施行したが，いずれも正常だった。Fishberg希釈試験で過剰水分摂取時の尿希釈能を検査したが，正常だった。

入院後経過（図2）：入院後経過は，低Na，低Cl血症に対し，生理食塩液から開始し，血清電解質値をみながら80ml/kg/day程度に水分制限した維持液に変更した輸液療法とグリセリン投与を施行，入院後に大量の希釈尿の排泄を認

表2 症例2入院検査所見

<血液検査>		<尿検査>		<ホルモン検査>	
WBC	17,120/ μ l	比重	1.004	ACTH	34.6 (≤ 60) pg/ml
RBC	254 $\times 10^4$ / μ l	PH	6.0	ADH	3.2 (0.3~4.2) pg/ml
Hb	7.8g/dl	蛋白	(+/-)	コルチゾール	15.2 (5.6~21.3) μ g/dl
Ht	22.3%	ブドウ糖	(2+)	アルドステロン	5.0 (2~13) ng/dl
Plt	38.5 $\times 10^4$ / μ l	潜血反応	(2+)	Free T3	2.3 (2.3~4.3) pg/dl
GOT	71U/l	ビリルビン	(-)	Free T4	1.4 (0.9~1.7) ng/dl
GPT	32U/l	ケトン体	(-)	TSH	1.32 (0.3~4.2) uIU/ml
LDH	1,057U/l	Na	55mEq/l	ハプトグロブリン	40 (19~170) mg/dl
CK	1,897IU/l	K	16.7mEq/l		
CK iso	{ BB 2% MB 4% MM 91%	Cl	39mEq/l	<静脈血液ガス>	
		Ca	14.4mg/dl	pH	7.174
		浸透圧	260mOsm/l	PCO ₂	51.6mmHg
TP	5.3g/dl		(800~1,300)	PO ₂	36.7mmHg
BUN	15.3mg/dl			BE	-8.9mmol/l
CRN	0.48mg/dl			HCO ³⁻	19.0mmol/l
T-Bil	1.9mg/dl	<腎臓超音波検査>			
Na	119mEq/l	奇形(-), 水腎症(-)			
K	5.8mEq/l	<Fishberg 希釈試験> 退院直前⇒尿希釈力正常			
Cl	85mEq/l				
Ca	8.7mg/dl	飲水後	比重	浸透圧(mOsm/l)	
Fe	66ug/dl	30分	1.005	110	<ウイルス抗体価>
UIBC	205ug/dl	1時間	1.005	78	単純ヘルペス IgM < 4
フェリチン	146.3ng/ml	1時間30分	1.005	73	(EIA 価) IgG < 4
血糖	208mg/dl	2時間	1.005	76	水痘帯状ヘルペス IgM < 4
CRP	<0.05mg/dl	4時間15分	1.005	315	(EIA 価) IgG < 4
NH ₃	97ug/dl				
浸透圧	252mOsm/l				
	(275~290)				

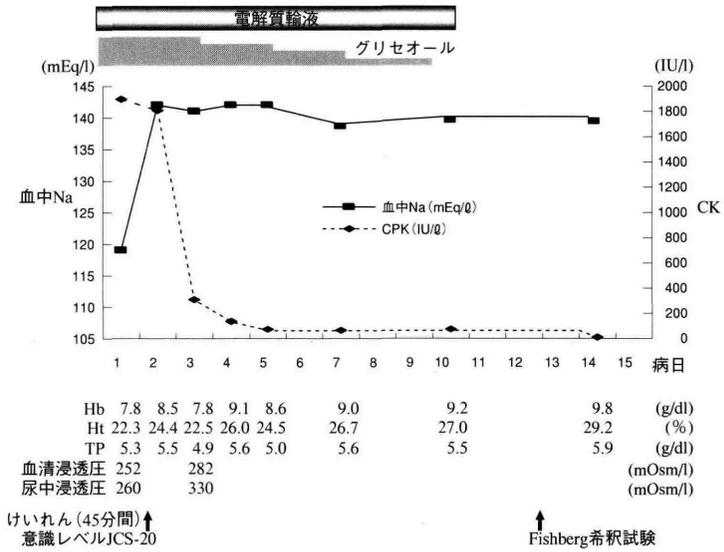


図2 症例2入院後経過

め、入院翌日には電解質は正常化した。PB坐薬3 mg/kgを投与し、入院12時間後には啼泣を認め、その後もけいれんは認めなかった。患児の育児は、母親は仕事をしており、怪我のため休職中だった父親が主として行っていた。姉2人は母親が育児をしたため、父親は育児初体験だった。栄養はすべて人工乳で、1か月健診時に体重が多めであったことから、通常の2倍希釈した人工乳を1回200mlで1日8回与えていたとのことだった。また生後1か月にもかかわらず、シャワーを頭から全身に浴びせるなど、父親の患児に対する育児は、粗雑な部分があるように思えた（父親は患児に対して悪意を持ってこのような行動をしていた訳ではなく、1か月の乳児の扱い方がわからなかったという）。そのため入院中に母親と医療スタッフで、父親に患児の扱い方の指導を行った。生後9か月現在、患児の成長発達は正常で、その後はけいれんも認めていない。

Ⅲ. 考 察

水中毒は、水分の大量摂取および体内貯留により、けいれん・意識障害など種々の神経症状を来すもので、細胞外液の急激な希釈により細胞内液の増加を来した病態に対する臨床的な呼び名である²⁾。

細胞外液の浸透圧が低下すると、腎は水の排泄を増加させて細胞外液の浸透圧を元に戻すように働く。これには下垂体後葉からの抗利尿ホルモン（以下ADH）分泌減少が介在する。

水中毒はこれらの調節機構を上回る量の水が与えられた時、つまり低張液の大量投与という外的要因と、細胞外液浸透圧調節機能低下という内的要因とが重なったときに起こる。

外的要因として、心因性の大量飲水や抗精神病薬投与の副作用（中枢性のADH分泌刺激を来す）など精神科領域の報告¹⁾が多数あるが、水泳中の大量誤飲や希釈した人工乳の投与など小児科領域の報告^{3)~6)}もある。

内的要因として、SIADHや術後などにみられるADH分泌亢進や乳幼児にみられる腎の尿希釈力低下があげられる。

水中毒の病態の主体は脳細胞の腫脹による脳圧亢進で、臨床症状としては落ち着きがない、

元気がない、嘔気、嘔吐、筋肉のつり、けいれん、昏睡、重症時には死亡に至るなど、脳圧亢進の程度に応じた症状がみられる。また、低体温も水中毒の特徴と言われており、われわれの症例2でも認められた。原因の定説はないが、Nickmanら⁷⁾は、視床下部体温中枢細胞の水過剰による直接作用であろうと述べている。Davidら⁸⁾は、視床下部の異常を考えた。山田⁹⁾は、多尿と共に嘔吐や下痢、皮膚や肺からの不感蒸泄の増加、涙や唾液過剰分泌が見られ、一種の代償作用であると述べている。われわれの症例2では、入院時に着衣全体が濡れており、当初溺水も考慮したが、過剰な水分を排泄しようとして、不感蒸泄が増加、多量に発汗し、体温が奪われ、熱産生がおよばず、低体温を来したものと考えられた。

検査所見は、過剰水の吸収による体液量の増加から、血清Naの希釈、および腎からのNa漏出が起り、低浸透圧血症、低Na血症、尿比重低値を示す。症例2の高CK血症の機序は明らかではないが、Adlerら¹⁰⁾は、低Na血症・低浸透圧血症が、細胞浮腫を引き起こし、それが元に戻るとき、細胞内Kが細胞外へ出ることに、細胞内Kの枯渇が起りrhabdomyolysisが起ると推察している。野村らの報告¹¹⁾では、血清CK値のピークがけいれん出現前あるいは直後にみられた症例は、治療効果が得られず死亡に至っており、水中毒でのCK値は何らかの重症度の指標になりうるものと考えている。

治療の基本は、細胞外液の浸透圧を高めて細胞内にある過剰な水を減らすことである。低張液の投与・摂取を減量または中止し、頭痛、悪心、嘔吐に留まる程度の軽症であれば乳酸加リンゲル液の輸液、重症であれば高張食塩水（3%食塩水）や浸透圧利尿剤（マニトール・尿素・グリセリンなど）を輸液する¹²⁾。

健康乳児が、家庭で大量の希釈乳または低電解質液を与えられたため、水中毒を来した症例が1967年にDuganら¹³⁾により初めて報告されて以来、今日まで同様の症例報告がされている。本邦でもわれわれの調べた限りではこれまでに5例の報告例があった。また、水中毒までには至っていないが、中枢神経系障害や精神障害な

表3 本邦における水中毒に関わる過去の報告例

著者	発表年	患児年齢	体温(℃)	血清Na(mEq/l)	血清CK(IU/l)	血漿浸透圧(mOsm/l)	尿中Na(mEq/l)	尿浸透圧(mOsm/l)	尿比重	症状	推定される原因
〈水中毒〉											
坂田ら	1987	7か月	35.5	121			40		1.005	無熱性けいれん	下痢とアトピー性皮膚炎のため、重湯800mlとおじや400mlとポカリスエット800mlを2か月前より摂取していた。
鴨田ら	1995	2か月	35	103			35	151		無熱性けいれん	1か月前より350～400ml/kg/日の通常希釈の人工乳を摂取。
竹安ら ¹⁷⁾	2000	1歳4か月	36.8	129		267	5.3	39		嘔吐・下痢	離乳食は進まず、生後8か月から1.5ℓ/日のポカリスエットを摂取。感冒性嘔吐下痢症を引き金に水中毒へ発展。
野末ら	2001	1歳8か月	35.2							意識障害・浮腫	生後3か月時より上気道炎を契機にポカリスエットを飲み始めた。11か月時には1,500ml/日飲用。発症時はこの他に約1,000kcalの食事を摂取。
小野田ら	2003	7か月	35.8	112		251	51	112	1.002	無熱性けいれん	生後5か月よりスポーツドリンクを主とした栄養摂取を行っていた。
症例1	2003	1歳6か月	36.4	116	326	256	12	48	1.005	無熱性けいれん	1歳頃から水を3～4ℓ/日飲んでいた。
症例2	2003	1か月	35.4	119	1,897	252	55	260	1.004	けいれん重積	1か月健診終了後から2倍希釈の人工乳を200ml/回×8回/日飲ませていた。
〈PPI〉											
安達ら ¹⁴⁾	1998	1歳6か月		138		281		333		多飲多尿	6か月前に断乳。その頃から牛乳やジュースを2ℓ/日摂取。母親の児への関わり方に乏しいところあり。
	1998	1歳7か月		140		276		103		多飲多尿	育児書記載の所要量を越えてミルクを飲むため、母乳の他に希釈人工乳を生後5か月より与えた。1歳頃から水道水や麦茶を2ℓ/日摂取。
	1998	3歳0か月		140		287		405		多飲多尿	1か月前から3～4ℓ/日のアルカリイオン飲料を摂取。1歳半時に両親が離婚、その頃より徐々に多飲になった。母親の児への積極的な関わりが不足。
ジーバース	2000	1歳4か月		141		276		164	1.009	多飲多尿	生後11か月時の上気道炎罹患時より電解質飲料を飲むようになる。2か月前から40%希釈の電解質飲料を2～2.5ℓ/日飲んでいた。

注) PPI (Primary Polydipsia in Infancy) : 中枢神経系障害や精神障害などの器質疾患のない乳幼児の多飲多尿症

どの器質疾患のない乳幼児の多飲多尿と定義されている Primary Polydipsia in Infancy (PPI) と考えられる報告例は、4例あった(表3)。米国においては、1970年代から乳幼児の水中毒や習慣性多飲の報告が相次いでいる。その成立原因の多くは、貧困家庭で経済的理由から人工乳の代わりに水あるいは過度に希釈した人工乳を与えたことがあげられている。また、経験の浅い母親による養育過誤によるもの、被虐待の後遺症としての心因反応と思われるもの、母児関係の問題からくるものがあげられている¹⁴⁾。本邦においては(表3)、明らかに経済的問題が原因であった症例はなく、上気道炎や乳児下痢症に罹患した際に、脱水予防目的で始めた水分摂取が習慣化したことが原因であったり、育児書の記載よりミルク所要量が多かった時や、乳児健診の身体計測値が平均より上回った時に、親の判断で希釈した人工乳を飲ませ、結果的に過剰な水分摂取を強いるようになったことが原因であった。児への水分投与に対する親の正しい認識が不足していることが原因になっているように考えられる。小児科医は、外来で脱水症状のある患児や、発熱を伴う患児に水分を十分に摂取して脱水症状にならないようにと指導することが多いが、親によっては過度に反応し多量に与えすぎ、水中毒を来す可能性もあると考えられる。「十分」という言葉よりは「適度の電解質を含む水分を何ml位与えなさい」という細かい指導が、特に必要と考える。また乳幼児健診時には、栄養法や水分投与法に問題がないか確認し、児への水分投与に関する正確な認識を親に持ってもらうよう指導する必要があると考える。

一方、乳幼児がなぜ水中毒を来すまで低電解質液を飲み続けるかは不明だが、一般的に飢餓説⁷⁾¹³⁾¹⁵⁾、salt craving説¹³⁾、身体的⁷⁾・精神的ストレス説¹⁵⁾等が考えられている。また、乳幼児は水排泄に比較的長時間を要し overhydration の状態が長びくこと、尿細管が未熟で生理的に糸球体尿管不均衡にあり、Na wasting を来し易いことから、水中毒が起こりやすいと考えられる¹⁶⁾。特に、発熱や胃腸症状が認められる時には、脱水状態があり、腎機能が健常時よりも低下しているため、健康時には問題を起

こさない水分量であっても、水中毒を来す恐れがあり、注意が必要と考える¹⁷⁾。われわれの経験した2症例は、いずれも水分投与に関する親の間違った考え方から生じたと考えられる。このような事例は日常どこにでも起こりうることであり、乳幼児健診や一般診療時に、人工乳の与え方や水分摂取方法の指導を、さらに注意深く行う必要があると考える。

本論文の要旨は、第39回日本小児神経学会関東地方会(2003年9月、東京)にて発表した。

文 献

- 1) 納谷敦夫. 精神病院入院患者における多飲, 低ナトリウム血症および水中毒について. 精神医学 1983; 25: 519-525.
- 2) Weir, JF, Larson, EE, Rowentree, LG. Studies in diabetes insipidus, water balance and water intoxication. Arch. Intern. Med. 1922; 29: 306-330.
- 3) Kropp, RM, Schwartz, JF. Water intoxication from swimming. J Pediatr 1982; 101: 947-948.
- 4) Schulman, J. Infantile Water Intoxication at Home. Pediatrics 1980; 66: 119-120.
- 5) CDC: Hyponatremic seizures among infants fed with commercial bottled drinking water-Wisconsin. JAMA 1993; 272: 996-997.
- 6) Keating, JP. Oral water intoxication in infants. An American epidemic. Am J Dis Child 1991; 145: 985-990.
- 7) Nickman SL, Buckler JMH, Weiner LB. Further Experiences with Water Intoxication. Pediatr 1968; 41: 149-151.
- 8) David R, Ellis D, Gartner JC. Water Intoxication in Normal Infants: Role of Antidiuretic Hormone in Pathogenesis. Pediatr 1981; 68: 349-353.
- 9) 山田尚達. 現代小児科学大系. 第4巻. 第3版. 東京: 中山書店, 1969: 180.
- 10) Adler S. Hyponatremia and rhabdomyolysis: A possible relationship. South Med J 1980; 73: 511-512.
- 11) 野村吉宣. 抗精神病薬の長期投与後, 高CPK血症を伴って発症した重症水中毒の4例. 神経最新薬理 1991; 13: 257-263.

- 12) 古屋清一. 水中毒. 臨床医 1985 ; 11 : 1553-1554.
- 13) Dugan S, Holliday MA. Water Intoxication in Two Infants Following The Voluntary Ingestion of Excessive Fluids. *Pediatr* 1967 ; 39 : 418.
- 14) 安達昌功, 立花克彦, 志賀健太郎, 他. 多飲多尿を呈し, 強迫性多飲症と考えられた3乳幼児例. *日児誌* 1998 ; 102 : 1202-1205.
- 15) Crumacker RW, Kriel RL. Voluntary water intoxication in normal infants. *Neurology* 1973 ; 23 : 1251.
- 16) Houston IB, Oetliker O. The Growth and development of the kidneys. Davis JA, Dobbing J, eds. *Scientific Foundations of Paediatrics*. London : William Heinemann medical books LTD, 1974 : 297-307.
- 17) 竹安晶子, 安原昭博. スポーツドリンクと水中毒. *小児科* 2000 ; 41 : 1471-1476.