

# 琉球大学学術リポジトリ

## [原著]Dialysis Ascitesの臨床的考察

メタデータ	言語: 出版者: 琉球大学保健学部 公開日: 2014-07-18 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: 大浦, 孝, 楠, 憲夫, 村上, 健治, 黒田, 清彦, 竹田, 亮祐, Oura, Takashi, Kusunoki, Norio, Murakami, Kenji, Kuroda, Mitsuhiko, Takeda, Ryoyu メールアドレス: 所属:
URL	<a href="http://hdl.handle.net/20.500.12000/0002016457">http://hdl.handle.net/20.500.12000/0002016457</a>

## Dialysis Ascites の臨床的考察

琉球大学保健学部付属病院第2内科

大浦 孝

金沢大学医学部付属病院第2内科

楠 憲夫 村上健治 黒田満彦 竹田亮祐

慢性腎不全患者に、慢性血液透析療法が導入されたのは、Scribner ら<sup>1)</sup>の silastie teflon A-V shunt の開発に始まり、早 20 年近くになる。わが国でも慢性血液透析療法が開始されたのが昭和 40 年頃であるから、10 年以上の歴史をもつことになる。その間の透析療法の進歩は目覚ましく、慢性腎不全患者は数年間の生存のみでなく、10 年、20 年以上の生存も可能となってきた。しかし、一方では、長期血液透析患者には、種々の合併症を併発することが知られるようになり、これまで心不全、脳血管障害、末梢神経炎、貧血、肝炎、その他の感染症、Ca 代謝異常などが問題とされている<sup>2) 3) 4)</sup>。

最近その他の合併症の 1 つとして、原因不明で難治性の腹水、いわゆる dialysis ascites<sup>5)</sup> が注目されるようになった。金沢大学第 2 内科および関連病院での、約 150 例の慢性透析患者中 4 例の dialysis ascites を経験したので、その臨床像と病態について考察を行った。

### 症 例

症例 1: T.S. 61 才, 男

主 訴: 全身倦怠感

既往歴: 虫垂切除術, 脳血管障害

現病歴: 昭和 34 年頃より高血圧と蛋白尿を指摘された。昭和 47 年腎機能低下を指摘された。昭和 48 年透析療法の目的で入院となった。自覚症状は全身倦怠感, 食思不振以外なかった。

入院時現症: 身長 163cm, 体重 52kg, 血圧 150/110mmHg, 脈拍 65/分, 整。顔貌浮腫状, 眼瞼結膜は貧血様で眼球結膜に黄疸はなかった。心濁音界は拡大していたが、肺野でラ音は聴取しな

った。腹部は平坦で軟, 肝は触知しなかった。下肢に浮腫を認めた。腱反射は減弱していたが病的反射はなかった。

検査成績: 1 日尿蛋白量は 1g 前後で, 尿糖は陰性であった。沈渣では赤血球が 20~30 個みられた。貧血は著明で血清総蛋白は低下していた。黄疸指数, 酵素などは正常であった。高窒素血症および高カリウム血症がみられた。胸部レ線像異常なく, 心電図では軽度 ST 低下がみられた。

臨床経過: 慢性腎炎による腎不全で, 顔面と下肢に浮腫を認め, 高窒素血症が著明であるため,

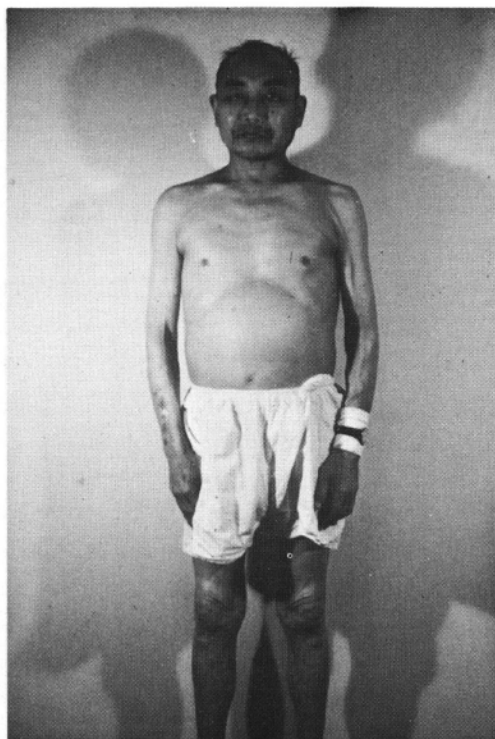


Fig.1 Dialysis ascites. (Case 1)

直ちに血液透析療法が開始された。生化学的にも水分管理も良好で浮腫は消失し順調な経過をとった。しかし透析開始約1年4カ月後とくに誘因と思われるものなく、徐々に腹水の貯留が顕著となり、その処置には困難を極めた。すなわち限外ろ過圧を加えると低血圧、ショックなどの side effect が出現するため、加圧による腹水除去は困難であった。その後も腹水の貯留増悪し、腹満感の訴えもあるため穿刺排液を試みた。しかし排液後も再び同程度の貯留を認め、結局1回5～6ℓの排液を月1～2回行いつつ透析を続けた。なお末梢の浮腫は認めなかった。

症例2：S：K，67才，男

主訴：意識障害，乏尿

家族歴，既往歴：特記事項なし

現病歴：約10年前より高血圧を指摘された。昭和48年より下肢の浮腫を認めた。昭和49年5月全身倦怠感，ケイレン発作あり某病院入院，その後意識障害出現し，乏尿，高窒素血症および高カリウム血症を認めたため，転院し救急入院となった。

入院時現症：意識混濁，血圧180/110 mmHg，脈拍96/分，整，顔面蒼白，眼瞼結膜は貧血様であったが，眼球結膜に黄疸はなかった。心濁音界は拡大し，胸部でラ音を聴取した。腹部は筋緊張強く理学的所見は不詳であった。下肢に軽度浮腫があった。腱反射減弱していたが病的反射はなかった。

検査成績：1日尿量約300 mlで，尿糖は陽性で尿蛋白も陽性で沈査では赤血球が多数みられた。貧血は著明で，血清総蛋白，黄疸指数，酵素などは正常であった。高窒素血症，高カリウム血症がみられた。胸部レ線像では心胸比56%，心電図では上室性期外収縮，テント状Tがみられた。

臨床経過：救急入院のため詳細については不明だが，慢性腎炎による腎不全と考えられた。意識混濁，ケイレン発作，高窒素血症，高カリウム血症があるため，直ちに腹膜灌流が行われ，定期血液透析へと移行した。経過は順調で，意識明瞭となりケイレン発作も消失し，また生化学的検査成績も改善した。しかし透析開始8カ月後腹水出現し，その2カ月後全身衰弱で死亡した。

症例3：R：K.，34才，女

主訴：全身浮腫

家族歴：父および父方の祖母に糖尿病を認めた。

現病歴：中学生時代に尿糖を指摘されたが放置，自覚症状は認めなかった。高校3年の春虫垂切除術を受け以後口渴，多尿，体重減少を認め某病院入院し，インスリン治療を開始した。昭和47年10月より昭和48年3月まで，下肢の浮腫を主訴に第1回入院し，キンメルスチール・ウイルソン症候群の診断でレンテインスリン32単位でコントロールされ退院した。同年4月より9月まで，胸水のため第2回入院し，腎機能の低下を認めた。10月感冒後全身浮腫出現し第3回入院となった。

入院時現症：身長158 cm，体重58.5 kg，血圧170/90 mmHg，脈拍86/分，整。顔貌浮腫状，眼瞼結膜は軽度貧血様で眼球結膜の黄疸はなかった。心濁音界は拡大し，心音は純，胸部でラ音は聴取しなかった。腹部は膨隆し波動を認めた。肝は触知しなかった。下肢に浮腫を認めた。腱反射正常，振動覚低下，眼底は糖尿病性網膜症スコットⅢa，および糖尿病性白内障であった。

検査成績：レンテインスリン32単位使用で1日尿糖量3g前後，また1日尿蛋白量は4gより8gまで出現した。中等度の貧血あり，低蛋白血症は著明で，黄疸指数，酵素などは正常であった。尿素窒素，クレアチニン，尿酸の中等度上昇を認めた。胸部レ線像で心胸比は57%で両側胸水貯留を認めた。心電図では低電位を示した。

臨床経過：糖尿病性腎症による腎不全で，全身浮腫が著明であった。当初食事制限と利尿剤で経過観察するによく反応し，浮腫の改善がみられた。昭和49年の年末年始で1週間の外泊後，再び全身浮腫が出現し，利尿剤を増量したが十分な効果が得られなかった。3月より血液透析療法が導入され，6回の急性透析-ECUM後，週2回12時間の定期血液透析へ移行した。生化学的にコントロール十分で，全身浮腫も改善した。しかし10月頃より腹水の貯留のみ著明となり，その処置には困難を極めた。12月より穿刺排液を試みた，しかし排液後も再び同程度の貯留を認め，結局週2回6ℓから8ℓの排液を繰り返すこととなった。昭和50年2月，心不全で死亡した。

剖検所見：腎は糖尿病性腎症-結節型で，腫で

Table 1 Clinical features of four cases

Case	1	2	3	4
Age (yr.)	61	67	34	68
sex	male	male	female	female
Original Disease	CGN	CGN	Diabetic Nephropathy	CGN
Main symptom	Azotemia	Semicoma	Anasarca	Anasarca
T. S. P. (g/dl)	5.8	6.9	4.5	4.8
Liver function	normal	normal	normal	normal
Hepatosplenomegaly	none	none	none	none
Months dialysis before ascites	16M	8M	7M	5M
Previous P. D.	No	No	No	No
Course (After appearance of ascites)	Alive	Dead (2M)	Dead (4M)	Dead (4M)
Cause of death		Cachexia	Heart failure	Cachexia
Autopsy-findings (Liver, Pancreas Peritoneum)			N.P.	N.P.

\* CGN: Chronic Glomerulonephritis, P.D.: Peritoneal Dialysis

Table 2 Laboratory data

Case	1	2	3	4
Proteinuria	(+)	(++)	(++)	(+++)
Glycosuria	(-)	(+)	(+++)	(-)
Sediment				
R.B.C.	20-30	numerous	1-3	1-2
W.B.C.	4-5	10-15	7-15	4-16
Cast	(-)	(-)	(+)	(+)
R.B.C.( $\times 10^4$ )	200	176	330	353
W.B.C.	4900	7400	6300	4500
Hb (%)	48	34	65	70
T.S.P.(g/dl)	5.8	6.9	4.5	4.8
Alb (%)	55.0	56.6	47.1	42.5
gl. $\alpha_1$	6.6	3.8	5.9	4.8
$\alpha_2$	10.1	9.6	17.6	22.1
$\beta$	7.8	7.5	17.6	14.6
r	20.5	22.7	11.8	16.0
I.I.	2	5	2	3
ZTT (u)	12.5	5.8	2.2	1.1
TTT (u)	5.0	1.7	0.9	0.8
Al-P (K-A u)	13.7	4.7	1.4	6.3
GOT (u)	40	19	36	26
GPT (u)	30	14	41	14
T-cholesterol (mg/dl)	190	114	128	366
BUN (mg/dl)	170	139	46	74
Creat (mg/dl)	6.4	21.0	2.6	3.6
Uric acid	13.5	16.6	9.8	9.7
Na (mEq/dl)	136	141	138	134
K (mEq/dl)	6.0	5.8	4.3	6.8
Cl (mEq/dl)	107	103	102	102

はラ氏島の数が著明に減少し萎縮していた。肝は著変なかった。心は拡張し肥大著明であった。腹膜は表面滑沢で癒着なく肥厚もなかった。炎症所見なく軽度の浮腫を認めた。腹水は5000 mlで、胸水は左500 ml, 右100 ml, 心のう水は300 mlであった。

症例4: S.T., 68才, 女

主訴: 下肢の浮腫

既往歴: 胃ポリープ(?)で胃切除術, 子宮癌で子宮摘出術。

現病歴: 昭和37年感冒様症状あり某医院受診し, 顔面浮腫と蛋白尿を指摘され3カ月間入院した。昭和40年頃約4カ月間再入院しこの時腹水を認めた。昭和48年12月顔面および下肢の浮腫で同院3回目の入院となった。昭和49年2月尿量減少し浮腫増強したため転科入院となった。

入院時現症: 身長145 cm, 体重40 kg, 血圧124/70 mm Hg, 脈拍72/分, 整, 顔貌浮腫状, 眼瞼結膜は軽度貧血様で, 眼球結膜に黄疸はなかった。胸部に異常所見なかった。腹部は軽度膨隆し手術痕を認めた。肝は触知しなかった。下肢に浮腫を認めた。腱反射は減弱し病的反射はなかった。

検査成績: 尿糖陰性で1日尿蛋白量は5~6 g

であった。中等度の貧血あり, 低蛋白血症は著明で, 黄疸指数, 酵素などは正常であった。コレステロールの上昇を認めた。尿素窒素, クレアチニン, 尿酸およびカリウムが著明に上昇していた。胸部レ線像異常なく, 心電図ではテント状T波がみられた。

臨床経過: ネフローゼ型の慢性腎炎による腎不全と考えられ, 全身浮腫が強度であった。副腎皮質ステロイド剤および多量の利尿剤で改善みられず, 血液透析療法へ移行した。全身浮腫改善され, 末梢浮腫は消退したが, 定期透析開始5カ月後再び腹水のみ強度となり月2~3回, 1回につき3L~5Lの穿刺排液を行うこととなった。全身衰弱著明となり約10カ月で死亡した。

剖検所見: 症例3同様腹膜に著変なかった。

以上いずれの4症例も, 定期血液透析の途中で, 末梢の浮腫は改善したにもかかわらず, 腹水のみ出現持続し, その管理には困難を極め, うち3例は予後不良で短期間で死の転帰をとった。

腹水の性状を調べてみると, 蛋白含量4.0 g/dl以下で非炎症性的のものであり, 酵素値は正常で, 細菌培養はいずれも陰性であった。

つぎに腹水貯留の病態を考察するため, 体液動態の指標として尿素窒素を選び, 2症例について6時間透析中の血中と腹水の尿素窒素濃度の経時



Fig. 2 Ascites is prominent. (Case 4)

Table 3 Characteristics of Ascitic of Ascitic Fluid

Case	1	2	3	4
Color	yellowish	yellowish	yellowish	yellowish
Total Protein (g/dl)	3.4	2.6	3.4	1.2
S.G.	1.017	1.014	1.030	1.011
GOT (Units)	18		10	15
GPT (Units)	18		11	15
LDH (Units)	213	265	162	166
Ascitic fluid Culture	(-)	(-)	(-)	(-)

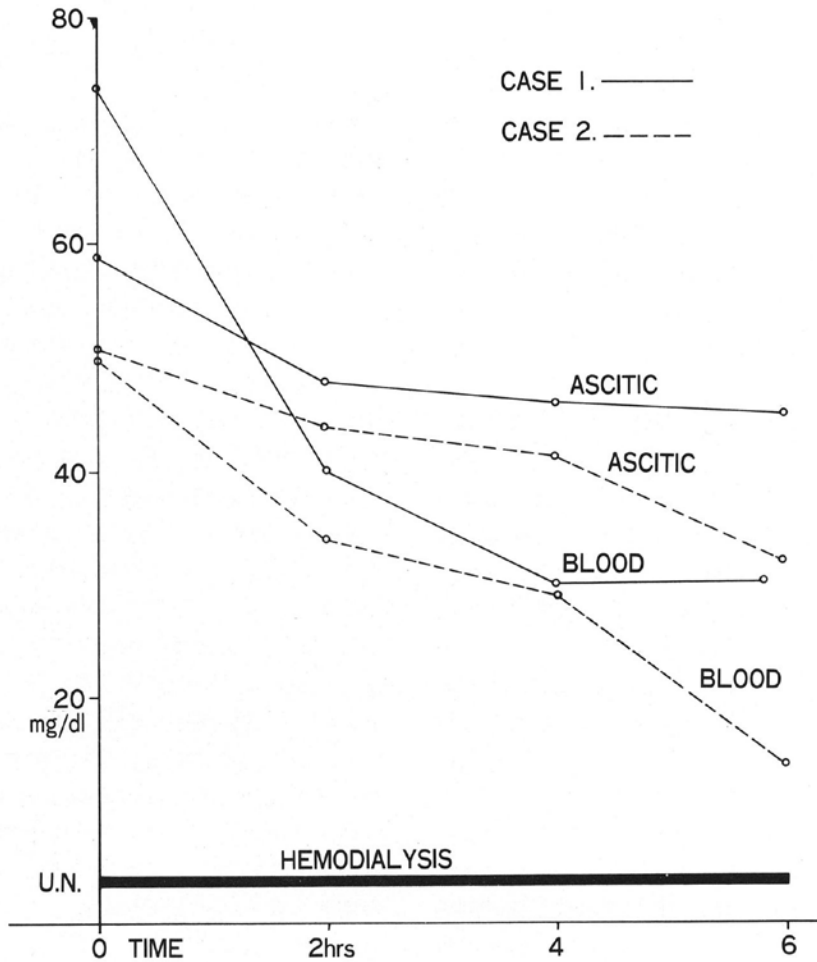


Fig. 3 Change of Urea N. in ASCITIC FLUID and BLOOD during H.D.

的推移を観察した。その結果6時間透析で、血中の尿素窒素の除去率が50%以上であったにもかかわらず、腹水の尿素窒素の除去率は50%以下であった。すなわち腹水の透析は、循環血液と同一の効率で行われるわけではないという事実が示された。

### 考 察

1972年の第5回国際腎臓学会で、Zerefosら<sup>5)</sup>は慢性透析患者の新しい合併症の1つとして、原因不明で頑固な腹水貯留を Dialysis Ascites と提唱した。80例中7例に腹水貯留を認め、その原因については腹膜灌流による腹膜炎および低栄養によるものもあるが、未知の物質の蓄積によるものと推定している。同学会において Mahonyら<sup>6)</sup>も6例を紹介し、食事、水分の不摂生は第2義的なもので、腹膜の透過性の異常が本質的な原因であろうと仮定している。

1974年 Craigら<sup>7)</sup>は同様な6例(腎硬化症4例、慢性腎炎1例、糖尿病性腎症1例)を紹介し、腹水の性状を検討したところ、腹水の蛋白濃度は高く4.3~5.7 g/dlであり、血清レベルとの比は0.62~0.81であった。また腹水中のLDH濃度および血清との比も高かった。これらの所見は浸出性貯留液に一致する所見であるとし、同様な所見は脾疾患、結核性腹膜炎でもみられたが、肝硬変や肝癌ではみられなかったと述べ、このような腹水を Nephrogenic Ascites とよぶことを提唱している。その病因としては尿毒症性炎症による腹膜への刺激、腹膜灌流あるいは腹膜炎の既往、またある例では溢水や心不全がその原因となりうる述べている。

我々の症例では、腹水の蛋白濃度は1.2~3.4 g/dlと低く、LDHは正常であった。これらはむしろ非炎症性の貯留液を支持する所見であった。

Wangら<sup>8)</sup>も慢性血液透析を受けている8例の腎不全患者に有意な腹水貯留を認めた。その発生原因として、尿毒症による腹膜透過性の亢進をあげている。そして肝硬変患者における利尿剤治療で、末梢浮腫の再吸収率に比較して、腹水の再吸収率は制限され、930 ml/日をこえないという実験例を引用して、腹腔のコンパートメント形成

という説明をしている。その結果体液貯留は腹水として集中しやすいこと、心不全、低蛋白血症、透析中の低血圧などの合併症がなくても起り、諸治療(水およびナトリウム制限、透析治療の強化、腹水およびアルブミンの注入など)に抵抗性で腎移植が理想的な治療法であると述べている。

Singhら<sup>9)</sup>も68例中8例に中等度~高度の腹水貯留を認め、その全例において腹膜灌流の既往を有するが、腹水の発生と腹膜灌流または血液透析の期間とは関係なく、また肝障害もなく、組織学的にも肝および腹膜に特異的な変化は認められなかったとしている。予後に関しては8例中5例は腹水発生の2~18カ月後死亡したが、2例は腹水と無関係の死因によるものであった。2例は腎移植後に腹水の消失を認め、他の1例は腹水の存続にも拘らず21カ月後においても元気であるという。やはり腎移植のみが決定的な治療法であると主張している。

Rodriguezら<sup>10)</sup>は高張(7%)糖液の腹膜灌流を1回またはそれ以上行ったことのある血液透析患者4例に頑固な腹水の貯留を認めたと報告している。腹水の発生原因は不明であるが、腹膜の生検により慢性炎症性変化が認められた。しかし、これらの症例で細菌性または化学的な腹膜炎を起したと思われることは一度もなかった。1例では肝生検も行って肝硬変に類似な所見はみられなかった。治療法としては開腹術を行って腹水を完全に一時除去すると、これを契機として腹水の消失をみた2症例を観察している。

Feingoldら<sup>11)</sup>は同様な腹水貯留と悪疫質のため死亡した7例を経験したが、全例において初めのうちは調節不能な高血圧があり、末期になると高血圧の下降傾向を認めていた。そこでその後を経験した7例の同様な高血圧と悪疫質のある患者に、両側の腎摘出術(1例は高血圧治療のため、他の6例は悪疫質の改善のため)を試みたところ、術後に臨床症状の著明な改善が認められ、実質的な体重増加、体力の増強、血圧の下降、腹水の消失をみた。貧血は多少増強したが、輸血量の増加を要するほどではなかった。両腎摘出術が有効であったことから、上記の症状の発現に関して、この治療法は原因的關係があるのであらうとしている。

しかし Arismendi ら<sup>12)</sup> の経験によると、過去7年間に於いて197例中6例に腹水患者を認め、その原因を追求したところ、従来いわれてきたほど失望的なものでなく、治療の可能性があることを示している。6例のうち2例は下大静脈の圧迫(1例は Hodgkin 病の腹腔内リンパ腺腫脹により、他は Budd - Chiari 症候群により)、他はネフローゼ症候群1例、明らかなうっ血性心不全2例、慢性腹膜炎を合併した悪疫質1例であり、下大静脈圧迫の2例は原因療法が奏効したと述べている。

また Gotloib ら<sup>13)</sup> は4年半に23例中6例(26%)に腹水の発生を認めたと報告している。腹水の発生は一例の肝硬変症の合併症例を除くと、低蛋白血症、肝機能、うっ血性心不全、腹膜炎、結核、癌などとは関係なく、また腹膜灌流の既往とも無関係であるとし、水分管理の不良な溢水患者(透析間の体重増加が平均2.7kg、体重の5.25%に及ぶもの)に腹水が多くみられることを強調している。このような患者には、強力な精神療法を行なって体重のコントロールに努力した結果、3例に腹水の消失を認めている。

我々の症例についても、臨床症状、身体所見、検査成績より肝疾患、脾疾患、心不全などは否定できた。またいずれの症例も腹膜灌流を施行せず、腹水の性状は非炎症性のもので、かつ細菌培養陰性であったことより腹膜炎は否定できた。以上のことは症例3と症例4の剖検所見よりも裏付けられた。なお症例4は低栄養、低蛋白血症が第一義的原因とも考えられたが、腹水除去困難例として紹介した。

つぎにその病態に関しては、透析施行時、血中と腹水の尿素窒素に著明な濃度勾配が生じたことより、透析効果の進行の際、両者間に隔差の生じることが示された。一般に透析効果は循環血液、細胞外液、細胞内液の各コンパートメントの順序で進行して、体液全体の透析が完了すると考えられている。しかるに我々の観察によると、腹水は腹膜をバリアーとしていわゆる third space なる1つのコンパートメントを形成していることが示唆された。この対策としては、より長時間の透析を行えば充分な透析効果が third space まで及ぶものと考えられるが、その際 over-

dialysis による shock が出現するため、その管理には困難を極めているが実状であろう。むしろこの事実は腹水貯留発生の原因を説明するものではなく、その病態の一側面を観察しているものとする。

わが国では、長岡ら<sup>14)</sup> が同様な症例の一部検例を報告している。その成因に関しては種々疾患を鑑別除外し、腹膜毛細血管の透過性の亢進を推定している。治療法としては、腹水再静注法、すなわち透析実施中に、穿刺液を人工腎臓の動脈側回路内より注入し、透析後に体内に回収することを試みたが、腹水貯留を一時的に軽減せしめたのみで明らかな効果はえられなかったとしている。

大坪ら<sup>15)</sup> は600例中5例に難治性腹水貯留症候群 ascitic syndrome がみられたと報告し、その病態はなお不明であり、透析療法のみでは栄養不良、全身衰弱となり予後不良であるとしている。しかし腹水を過濃縮後体内に還元する腹水静脈還元装置を開発し、その有効性を強調している。

最近阿岸ら<sup>16)</sup> は難治性腹水貯留患者に対して、腹腔一大静脈シャントポンプ(腹水ポンプ)を植え込み、臨床的效果を検討している。その結果、肝硬変由来の患者では利尿反応が発現し、腹水は減少した。尿毒症性収縮性心のう炎由来の患者では、併用した血液透析・ECUM で除水が行われ腹水が減少する効果があった。これらの事実から腹水ポンプの体液分布異常を是正する補助循環作用が認められたと述べている。

腎移植が理想的な治療法であることは先に述べられているが、腎移植のまだ十分に普及していない我が国においては、故息的とはいえ、広く臨床応用されるべき治療方法として紹介した。

## ま と め

約150例の慢性血液透析患者中4例の Dialysis ascites を経験したので、その臨床像と病態について考察を行った。

症例1：61歳男、慢性腎炎による腎不全、維持透析開始1年4ヵ月後、腹水著明となるも現在生存中。

症例2：67歳男、腎不全で救急入院、維持透



析開始8カ月後、強度の腹水が出現し、2カ月後死亡。

症例3：34歳女、糖尿病性腎症による腎不全全身浮腫は改善したが、腹水の改善は得られず4カ月後死亡。

症例4：68歳女、慢性腎炎の経過中、全身浮腫出現し、透析によって末梢の浮腫は消退したが腹水はなお強度に持続し4カ月後死亡した。

以上いずれの4例とも、臨床症状、検査成績より他の諸疾患を除外でき、また腹水の性状、剖検所見でも腹水の原因は究明できなかった。

その病態に関しては、6時間透析時の血中と腹水の尿素窒素濃度の経時的推移を観察したところ、両者間に著明な濃度勾配が生じたことより、細胞外液中、腹水は1つのコンパートメントを形成していることが示唆された。

(要旨第5回日本腎臓学会西部部会にて発表した。)

## 文 献

- 1) Quinton, W., Dillard, D., Scribner, B.H. : Cannulation of blood vessels for prolonged hemodialysis. *ASAIO* 6, 104-106, 1960.
- 2) Bailey, G.L. : Hemodialysis, principles and practice. P397-423, Academic Press, New York and London, 1972.
- 3) Hampers, C.L., Schupak, E., Lowrie, E. G., Lazarus, J.M. : Long-Term Hemodialysis, The Management of the patient with chronic renal failure. P78-221, Grune & Stratton, New York and London, 1973.
- 4) 黒田満彦：腎不全，P 140～194，中外医学社，東京，1976。
- 5) Zerefos, N., Duffy, B., Chrysant, S., Kastagir, B., Tauber, J., Lavender, A.R. : Dialysis ascites, A new syndrome? *Abstracts 5th Int. Conger. Nephrology*, P16, 1972.
- 6) Mahony, J., Pinggera, W., Holmes, J., Klein, M., Gutch, C., Kolff, W. : Ascites during maintenance hemodialysis. *Abstracts 5th Int. Conger. Nephrology*, P 21, 1972.
- 7) Craig, R., Sparberg, M., Ivanovich, P., Rice, L., Dordal, E. : Nephrogenic Ascites. *Arch. Intern. Med.* 134, 276-279, 1974.
- 8) Wang, F., Pillay, V.K.G., Ing, T.S., Armbruster, K.F.W., Rosenberg, J.C. : Ascites in patients treated with maintenance hemodialysis. *Nephron* 12, 105-113, 1974.
- 9) Singh, S., Mitra, S., Berman, L.B. : Ascites in patients on maintenance hemodialysis. *Nepron* 12, 114-120, 1974.
- 10) Rodriguez, H.J., Walls, J., Slatopolsky, E., Klahr, S. : Recurrent ascites following peritoneal dialysis. A new syndrome? *Arch. Intern. Med.* 134, 283-287, 1974.
- 11) Feingold, L.N., Gutman, R.A., Walsh, F. X., Gunnells, J.C. : Control of cachexia and ascites in hemodialysis patients by binephrectomy. *Arch. Intern. Med.* 134, 989-997, 1974.
- 12) Arismendi, G.S., Iazard, M.W., Hampton, W.R., Maher, J.F. : The clinical spectrum of ascites associated with maintenance dialysis. *Amer. J. Med.* 60, 46-51, 1976.
- 13) Gotloib, L., Servadio, C. : Ascites in patients undergoing maintenance hemodialysis. Report of six cases and physiopathologic approach. *Amer. J. Med.* 61, 465-470, 1976.
- 14) 長岡迪壬，湯原幹男，池田隆夫：慢性血液透析実施中，著明な難治性腹水を合併した1症例，*内科* 36，509～512，1975。
- 15) 越川昭三，三村信英，中川成之輔：症例による透析療法の実際，P 386～389，中外医学社，東京，1976。
- 16) 阿岸鉄三，鈴木利昭，太田和夫，山形陽，川島秀雄，田中秋悟，鈴木裕之，齋藤和夫，五十嵐明，川口信久：植え込式腹水ポンプによる腹水注入の腎・肝機能に及ぼす効果，*最新医学* 33，825～830，1978。

## Abstract

## The Clinical Observation of Dialysis Ascites

Takashi OURA

Department of Second Internal Medicine, College of Health Sciences, University of the Ryukyus

Norio KUSUNOKI, Kenji MURAKAMI, Mitsuhiro KURODA  
and Ryoyu TAKEDA

Department of Second Internal Medicine, Faculty of Medicine, University of Kanazawa

We have observed 4 cases of dialysis ascites among 150 chronic hemodialysis patients, so we discussed that clinical course and pathophysiology.

Case 1; 61-year-old male, CRF due to CGN. Ascites became prominent one year and four months after beginning maintenance hemodialysis but he is still alive and undergoing treatment.

Case 2; 67-year-old male. Admitted as an emergency patient for CRF. Massive ascites appeared 8 months after beginning maintenance hemodialysis and he died within 2 months.

Case 3; 34-year-old female, CRF due to diabetic nephropathy. Generalized edema improved but ascites did not improved and she died four months after beginning hemodialysis.

Case 4; 68-year-old female. Generalized edema appeared during clinical course for CGN. Peripheral edema improved but prominent ascites persisted and she died 4 months after beginning hemodialysis.

In these 4 cases, other diseases were ruled out by clinical symptoms, signs and laboratory data. And its etiology was not clarified by the characteristics of ascites or the autopsies.

Concerning its pathophysiology, we observed the periodical values of urea-nitrogen of blood and ascites during the 6 hours of hemodialysis and there was a slope between the values of blood and ascites, this results suggested a compartmentalization of asites in the extracellular fluid.