

ASSİT

ASSİTLƏRİN TƏXMINƏN 80-85%-İ SİRROZ MƏNŞƏLİDİR

TƏRİFİ

Assit periton boşluğuna maye toplanmasına deyilir. Peritonda ifrazat və sorulma arasındakı tarazlığın pozulması assitin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu tarazlığı pozan bir neçə mexanizm məlumdur: **hipertenziya** (portal hipertenziya, ürək yetməzliyi), **osmotik** (sirroz, nefrotik sindrom, miksedema), **sekresiya** (mezotelioma, peritoneal karsinomatoz), **eksudasiya** (iltihab), **ekstravazasiya (perforasiya) və limfatik blok (şişlər)**.

SƏBƏBLƏRİ

Assitlərin təxminən 80-85%-i sirroz, 5-10%-i qarışıq, 3%-i ürək, 2%-i karsinomatoz mənşəlidir və digər səbəblər 2% təşkil edir (*Cədvəl 1*).

TƏSNİFATI

Klassik olaraq assit tərkibindəki protein miqdarına görə transudativ (protein $<2,5$ q/dl) və eksudativ (protein $>2,5$ q/dl) növlərə ayrılır. Bu təsnifat nəzəri olaraq effektiv görünsə də, diaqnostikada yüksək faydalılıq göstərmir. Hazırda assitlərin plazma-assit albumin fərqinə (PAAF)

əsaslanan klassifikasiyasına üstünlük verilir. Plazmadakı albumin miqdarından assitdəki albumin miqdarını çıxdıqdan sonra alınan fərqin qiymətinə görə yüksək və aşağı fərqli assitlər ayırd edilir (*Cədvəl 1*). Yüksək fərqli assit (PAAF $>1,1$ q/dl) 97% həssaslıqla PH-ı göstərir, o cümlədən sağ ürək yetməzliyində və mikso-demada rast gəlinir. Aşağı fərq (PAAF $<1,1$ q/dl) isə 97% həssaslıqla PH-ı inkar edir və iltihabı, neoplastik, ekstravazasiya, limfatik assitlər üçün xarakterikdir. Nefrotik sindromda da aşağı fərqli assit təyin edilir.

PATOGENEZİ

Qc xəstəliklərində assitin baş verməsində əsasən 3 mexanizm rol oynayır: **portal təzyiqin artması, su və elektrolitlərin tutulması və onkotik təzyiqin azalması** (*Şəkil 1*). Portal hipertenziya əsas başladıcı, natriumun böyrəklərdən ifrazının azalması (və ya reabsorbsiyanın artması) və ekstrasellular suyun artması isə aparıcı patomexanizmlərdir.

Portal hipertenziya bir tərəfdən kapilyar təzyiqini artırır, digər tərəfdən sistemik və

Cədvəl 1. Assitlərin təsnifatı

Yüksək fərqli assit PAAF $\geq 1,1$ q/dl		Aşağı fərqli assit PAAF $< 1,1$ q/dl
Transudativ Zülal $< 2,5$	Sirroz Spontan bakterial peritonit	Nefrotik sindrom
Eksudativ Zülal $\geq 2,5$	Kardiak assit Qc mənşəli Baddi-Kiari sindromu Portal vena trombozu Venooklüziv xəstəliklər Kəskin Qc yetməzliyi Hamiləlikdə yağlı Qc Qarışıq assit (assit + TBC və digər) Miksedema	Birincili peritonitlər TBC peritoniti Serozitlər Şişlər Limfatik blok Peritoneal karsinomatoz İkincili peritonitlər Bağırsağ perforasiyası Pankreatik assit Biliar assit

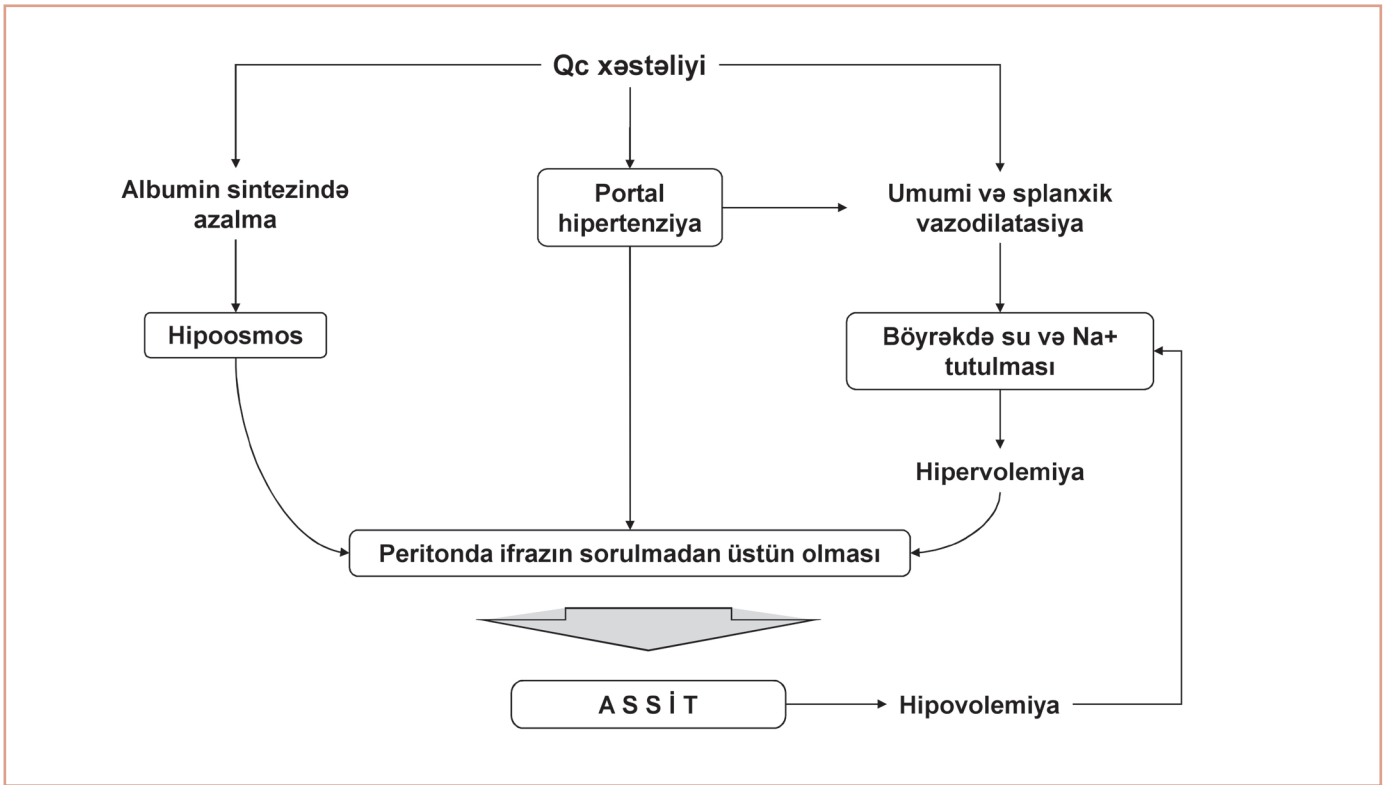
splanik vazodilatasiyaya səbəb olur ki, bunlar renin-angiotenzin-aldesteron və antidiuretik sistemləri aktivləşdirir. Nəticədə Na^+ ionlarının və suyun böyrəklərdən reabsorbsiyası artır. Qc xəstəliklərində bir tərəfdən qan dövranına keçən vazodilatator maddələrinin (NO , qlukaqon, substansiya P və s.) təsiri nəticəsində sistemik vazodilatasiya, digər tərəfdən isə, plazmanın peritona sekvestrasiyası nəticəsində hipovolemiya meydana gəlir. Baş verən vazodilatasiya və hipovolemiya kompensator mexanizmlər olan renin-angiotenzin-aldesteron sistemini (RAAS) aktivləşdirir və antidiuretik hormonu (ADH) artırır. Aldesteron Na^+ ionlarının, ADH isə suyun reabsorbsiyasına səbəb olur. Yəni, assitin özü onu törədən mexanizmi (Na^+ və su tutulması)

aktivləşdirir və nəticədə qüsurlu dövrən yaranır.

GEDİŞİ VƏ KLİNİKASI

Gedişinə görə ağırlaşmamış və ağırlaşmış assit qeyd etmək olar. Ağırlaşmamış assitin üç ağırlıq dərəcəsi var. Yüngül dərəcə (subklinik və ya 1-ci dərəcəli) - assit klinik təyin edilmir, USM və ya KT-də görünür. Orta dərəcəli assit (ikinci dərəcəli) - qarında şişmə törədir və klinik təyin olunur: perkutor kütlük, dalğalanma və s. Böyük assit - (3-cü dərəcəli) qarında böyük şişkinlik, hətta gərginlik ola bilər.

Assitin ağırlaşmalarına refrakter assit, spontan bakterial peritonit (assitin infeksiyalaşması), hepatorenal sindrom, hidrotoraks və hiponatremiya aid edilir.



Şəkil 1. Qc xəstəliklərində assitin patogenezi

DİAQNOSTİKASI

Assitə şübhə olan xəstələrdə müayinələr aparılaraq aşağıdakı məsələlər həll edilir: assitin olub-olmaması, qaraciyər mənşəli olması, ağırlıq dərəcəsi və ağırlaşmaları.

Bu məqsədlə aşağıdakı müayinələr edilir: klinik müayinə, USM, portal və aşağı boş vena doppleri, exokardioqrafiya, qanda kreatinin, albumin, sidik cövhəri, elektrolitlər, sidik analizi, diaqnostik parasentez və assitin müayinəsi (neytrofil sayı, kulturu, protein və albumin miqdarı, plazma –assit albumin fərqi, glükoza və LDH, sitologiya və göstərişə görə KT)

Assitin dəqiqləşdirilməsi. Qarında sərbəst mayenin klinik və ya USM ilə müəyyən olunması assit diaqnozunu dəqiqləşdirir.

Qaraciyər mənşəli assit. Assitlərin təxminən 75-80% sirroz mənşəlidir və sirrozlu xəstələrin təxminən 60%-ində assit təyin edilir. Sirrotik

assitin xarakterik əlaməti plazma-assit albumin fərqi (PAAF) 1,1 q/dl –dən yüksək olmasıdır. Klinik əlamətlər (anamnez, xroniki qaraciyər əlamətləri və s.) diaqnozu dəstəkləyə bilər. PAAF-ın 1,1 q/dl-dən aşağı olduğu hallarda digər xəstəlikləri yoxlamaq lazımdır.

Assitin ağırlıq dərəcələri və ağırlaşmalarının təyini. Sirrozda assitin ağırlıq dərəcələri və ağırlaşmalarının təyini Cədvəl 2 və 3-də verilmişdir.

MÜALİCƏSİ

Assitin müalicəsində əsas hədəflərdən biri səbəbin aradan qaldırılmasıdır. Qc mənşəli assitlərdə əsas xəstəliyin müalicəsi (Qc Tx və s.) və PH azaltmaq lazımdır.

Səbəbin aradan qaldırılması mümkün olmadıqda ikinci hədəf kimi patogenetik mexanizmlərə təsir tədbirləri həyata keçirilir ki, bunların başın-

Cədvəl 2. Sirrotik assitin ağırlıq dərəcələri və müalicə algoritmi

Dərəcələri	Diagnostikası	Müalicəsi
1-ci dərəcə (A tip) Subklinik	Subklinikdir, yalnız USM ilə təyin olunur	Müşahidə
2-ci dərəcə (B tip) Orta dərəcəli	Klinik olaraq qarında şişkinlik və fluktasiya	<p>Duzu azaltmaq və diuretik</p> <p>İlk seçim Diet (20% halda faydalı olur) Natrium qəbulunu azaltma (<2 q/gün) Su qəbulunu azaltma (əgər $\text{Na}^+ < 130$ mmd/l)</p> <p>İkinci seçim Diet + Spironolakton (100-400 mq). (>50% halda faydalı olur) Spironolakton 100 mq ilə başlanılır, hər həftədə 100 mq artırılır, maksimum 400 mq verilir. Spironolaktonun törətdiyi ginekomastiya problem törədirsə amiloridlə (10-40 mq) əvəz edilir</p> <p>Üçüncü seçim Diet + Spironolakton (100-400 mq) + Furosemid (40-160 mq) (90% halda faydalı olur) İkinci seçim faydasız olduqda və hiperkalemiyada tövsiyə edilir.</p>
3-cü dərəcə (C tip) Böyük	Klinik olaraq böyük qarın və gərginlik	Paresentez + Albumin (çıxarılan hər litr mayeyə 8-10 q) + diuretik

Cədvəl 3. Assitin ağırlaşmaları və müalicələri

Ağırlaşma	Təyini	Müalicəsi
Refrakter assit	Diuretik istifadəsi mümkün olmayan və ya diuretik müalicəsinə cavab verməyən, tezliklə təkrarlayan assit	Qc Tx Qaraciyərdaxili portosistemik yanyol Təkrari punksiyalar (parasentez + albumin çıxarılan hər litr mayeyə 8-10 q) Albumin+vazopressor
Spontan bacterial peritonit	Assiddə neytrofil sayı >250/ml. Yerli və ya sistemik iltihab əlamətləri ola bilər	Sefotaksim (2q x 3), kultür cavabı gələnə qədər + Albumin (1-1,5 q/kq/gün) 3-5 gün. Profilaktik məqsədlə uzunmüddətli norfloksasin (400 mq/gün) və ya siprofloksasin (750 mq/həftədə)
Hiponatremiya	Qanada Na ⁺ <130 mmol/l	Vaptanlar ?
Hepatorenal sindrom	Qanda kreatinin səviyyəsi >1,5 mq/dl	Diuretikləri kəsmək, albumin+vazoskonstruktor kombinasiyası

da orqanizmdə Na⁺ və suyu azaltmaq durur. Qc mənşəli assitlərdə natrium qəbulunun azaldılması və spironolakton (aldesteron antoqonisti) müalicəsi xəstələrin 50%-ində faydalı olur. Bu kombinasiya faydalı olmadıqda furosemid əlavə edilir. Adətən 3-lü kombinasiya (Na⁺ azaltma + spironolakton + furosemid) 90% xəstədə faydalı olur. Son illər suyun ifrazını artırmaq üçün vapatanlar adlanan ADH antoqonostləri istifadə edilməkdədir.

Assitin ağırlıq dərəcəsinə və ağırlaşmalarına görə müalicəsi cədvəl 2 və 3-də verilmişdir.

Assitin müalicəsində hədəf minimal diuretik istifadəsi ilə assiti aradan qaldırmaq və ya minimuma endirməkdir. Gündəlik çəki itkisi 1 kq-dan çox olmamalıdır, həftəlik itki 2 kq-dan az olarsa cavabsız nəticə qəbul edilir. Cavabsız xəstələrdə duzsuz diyetə riayət edilib-edilmədiyi yoxalanılmalıdır. Diuretiklərə əks göstərişlərə ensefalopatiya, hepatorenal sindrom, hiponatremiya və hipo- və ya hiperkalemiya aiddir. Sirrotik assitlərdə furosemid və tiazidlər təkbəşinə istifadə edilməməlidirlər.

XÜLASƏ

- Assit periton boşluğuna maye toplanmasına deyilir.
- Peritonda ifrazat və sorulma arasındakı tarazlığın pozulması assitin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu tarazlığı pozan bir neçə mexanizm məlumdur: hipertenziya (portal hipertenziya, ürək yetməzliyi), osmotik (sirroz, nefrotik sindrom, miksədema), sekresiya (mezotelioma, perito-

neal karsinomatoz), eksudasiya (iltihab), ekstravazasiya (perforasiya) və limfatik blok (şişlər).

- Assitlərin təxminən 80-85%-i sirroz, 5-10%-i qarışıq, 3%-i ürək, 2%-i karsinomatoz mənşəlidir və digər səbəblər 2% təşkil edir.
- Plazmadakı albumin miqdarından assitdəki albumin miqdarını çıxdıqdan sonra alınan fərqin qiymətinə görə yüksək və aşağı fərqli assitlər ayırd edilir. Yüksək fərqli assit ($PAAF > 1,1$ q/dl) 97% həssaslıqla PH-ı göstərir, o cümlədən sağ ürək yetməzliyində və miksodemada rast gəlinir. Aşağı fərq ($PAAF < 1,1$ q/dl) isə 97% həssaslıqla PH-ı inkar edir və iltihabı, neoplastik, ekstravazasiya, limfatik assitlər üçün xarakterikdir. Nefrotik sindromda da aşağı fərqli assit təyin edilir.
- Qc xəstəliklərində assitin baş verməsində əsasən 3 mexanizm rol oynayır: portal təzyiqin artması, su və elektrolitlərin tutulması və onkotik təzyiqin azalması.
- Assitin üç ağırlıq dərəcəsi var. Yüngül dərəcə (subklinik və ya 1-ci dərəcəli) - assit klinik təyin edilmir, USM və ya KT-də görünür. Orta dərəcəli assit (ikinci dərəcəli) - qarında şişmə törədir və klinik təyin olunur: perkutor kütlük, dalğalanma və s. Böyük assit - (3-cü dərəcəli) qarında böyük şişkinlik, hətta gərginlik ola bilər.
- Assitin ağırlaşmalarına refrakter assit, spontan bakterial peritonit (assitin infeksiyalaşması), hepatorenal sindrom, hidrotoraks və hiponatremiya aid edilir.
- Assitin diaqnostikasında üç əsas məsələ aşağıdakılardır: assitin olub-olmadığı, səbəbinin və ağırlaşmanın təyini.
- Assiti təyin etmək üçün ən həssas üsul USM və tomoqrafiyadır.
- Assitin səbəbini təyin etmək üçün klinik və görüntüləmə müayinələri yetrəsiz olarsa punksiya edərək assitik mayeni müayinə etmək və plazma-assit albumin fərqi (PAAF) hesablamaq lazımdır.
- Aşağı fərqli ($PAAF < 1,1$ q/dl) assitlərdə əlavə müayinələrlə (sitoloji, mikrobioloji, öd piqmenti, amilaza, qlükoza, LDH və b.) iltihabı, neoplastik, ekstravazasiya, limfatik səbəblər axtarılır.
- Yüksək fərqli ($PAAF > 1,1$ q/dl) assitdə üç patologiya – portal hipertenziya, sağ ürək yetməzliyi və miksedema arasında diferensasiya aparmaq lazımdır. Pastoz sifət, sərt ödemlər, aşağı T_3 , T_4 , yüksək TSH miksedemanı göstərir. Yüksək PAAF və transudativ assit sirroz üçün xarakterikdir. Zülül səviyyəsinin yüksək olması (2,5 q/dl), sağ ürəyin atım fraksiyasının azalması (<40%), aşağı boş venanın (ABV) genişlənməsi və tənəffüsdə dəyişməməsi, periferik ödemin daha bariz olması kardiak assitə xasdır.
- Assitin müalicəsində əsas hədəflərdən biri səbəbin aradan qalırılmasıdır. Qc mənşəli assitlərdə əsas xəstəliyin müalicəsi və PH azaltmaq lazımdır.
- Səbəbin aradan qaldırılması mümkün olmadıqda ikinci hədəf kimi patogenetik mexanizmlərə təsir tədbirləri həyata keçirilir. Qc mənşəli assitlərdə ilk vasitə, Na^+ qəbulunu azaltmaqdır, ikinci seçim diuretik əlavəsidir. Natrium azaldılması və spironolakton müalicəsi xəstələrin 50%-ində faydalı olur. Bu kombinasiya faydalı olmadıqda furosemid əlavə edilir. Adətən 3-lü kombinasiya (Na^+ azaltma + spironolakton + furosemid) 90% xəstədə faydalı olur.

- Gərgin assitlərdə punksiya edilir.
- Yüksək doza diuretikə baxmayaraq (spironolakton 400+furosemid 160 mq) assit azalmırsa (refrakter assit) albumin+oktreotid+adrenomimetik kombinasiyası, vaxtaşırı parasentez və ya portokaval yanyollar seçilə bilər. Qaraciyərdaxili portokaval yanyol refrakter assitin ən effektiv müalicəsidir.

ƏDƏBİYYAT

1. Abulwalia LP, LaBrequé DR. Management of ascites in cirrhosis and portal hypertension. In: Blumgart LH, ed. Surgery of the liver, biliary tract and pancreas. 4 th edition, Saunders, Elsevier, Philadelphia, 2007:1554-1562
2. Bayramov NY. Portal hipertenziya. Bakı 2007
3. Deltenre P, Mathurin P, Barraud H, Bronowicki JP, Jacquet E, Puche P, Jaber S, Navarro F, Pageaux GP. Managing the complications of cirrhosis. Rev Prat. 2005 Sep 30;55(14):1555-63.
4. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. J Hepatol. 2010 Sep;53(3):397-417.
5. Kotiv BN, Basov SP. The role of portal hypertension and colloid-osmotic blood pressure in the pathogenesis of ascitis in patients with hepatic cirrhosis. Klin Med (Mosk). 2006;84(3):46-9
6. Mathews RE Jr, McGuire BM, Estrada CA. Outpatient management of cirrhosis: a narrative review. South Med J. 2006 Jun;99(6):600-6.
7. Moreman KA, Herlong F. Refractory assites. In: Camerun JL. Current Surgical Therapy. 9th edition. Mosby Elsevier 2008, 393-396
8. Runyon BA, AASLD Practice Guidelines Committee. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. Hepatology 2009 Jun;49(6):2087-107
9. Runyon BA. Ascites and spontaneouse bacterial peritonitis. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease. 7th ed., 2002, 1517-1542
10. Sanyal AJ. Pros and cons of TIPS for refractory ascites. J Hepatol. 2005 Dec;43(6):924-5. Epub 2005 Oct 6.
11. Sandhu BS, Sanyal AJ. Management of ascites in cirrhosis. Clin Liver Dis. 2005 Nov;9(4):715-32.
12. Wong F. The use of TIPS in chronic liver disease. Ann Hepatol. 2006 Jan-Mar;5(1):5-15.

